

## Guideline

# Herzinsuffizienz

Erstellt von: Andrea Rosemann

Zuletzt revidiert: 04/2021 / Letzte Änderung: 04/2021

PDF erstellt am: 12.05.2024

Link: <https://www.medix.ch/wissen/guidelines/herzinsuffizienz/>

Guideline Kurzversion: <https://www.medix-guidelines.ch/herz-kreislauf-erkrankungen/herzinsuffizienz/>

# Index

1. Einteilung
2. Ursachen
3. Diagnostik
  - 3.1. Symptome einer Herzinsuffizienz
  - 3.2. Klinische Untersuchung
  - 3.3. Elektrokardiogramm (EKG)
  - 3.4. Labor
  - 3.5. Echokardiographie
  - 3.6. Diagnose einer Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion
  - 3.7. Weiterführende Diagnostik
  - 3.8. Verlaufskontrolle
4. Therapie
5. Indikation zur Hospitalisation
6. Literaturverzeichnis
7. Anhang
8. Impressum

## Abkürzungen

ACE-I	Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitor	HFmrEF	Heart Failure with a mid-range Ejection Fraction
ARB	Angiotensin-Rezeptor-Blocker	OMT	Optimale medikamentöse Therapie
ARNI	Angiotensin-Rezeptor-Nepriylsin-Inhibitor	MRA	Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten
ICD	Implantierbarer Kardioverter/Defibrillator	NT-proBNP	N-terminal pro-B-type natriuretic peptide
CRT	Kardiale Resynchronisationstherapie	VT	Ventrikuläre Tachykardie
HFpEF	Heart Failure with preserved Ejection Fraction	VF	Ventrikuläre Fibrillation
HFrEF	Heart Failure with reduced Ejection Fraction		

## Evidenz-Klassifikation

In dieser Guideline sind die Empfehlungen graduiert nach der wissenschaftlichen Evidenz angegeben, gemäss ESC/EAS Guidelines [1] -> siehe Tabelle im Anhang.

# 1. Einteilung [1, 2]

## Definition

Herzinsuffizienz (Heart Failure, HF) ist ein Syndrom mit klinischen Symptomen verminderter körperlicher Belastbarkeit und/oder Zeichen der Flüssigkeitsretention aufgrund einer ventrikulären Funktionsstörung, bei der das Herz nicht mehr in der Lage ist, den Organismus mit ausreichend Blut und Sauerstoff zu versorgen, um den Stoffwechsel unter Ruhe- bzw. unter Belastungsbedingungen zu gewährleisten.

## Klassifikation

- Nach Ort des Auftretens: Linksherz-, Rechtsherz- oder globale Herzinsuffizienz
- Nach zeitlichem Verlauf: Chronische Herzinsuffizienz (Entwicklung über längeren Zeitraum) oder akute Herzinsuffizienz (nach akutem Ereignis)
- Nach Ursache der funktionellen Störung
  - Verringerte Auswurfleistung (Heart Failure with reduced Ejection Fraction, HFrEF)
  - Gestörte Füllung des Herzens bei erhaltener Pumpfunktion (Heart Failure with preserved Ejection Fraction, HFpEF)

## Definition der Herzinsuffizienz mit erhaltener (HFpEF), mässiggradig eingeschränkter (HFmrEF) und reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF)

HF-Typ	HFrEF	HFmrEF	HFpEF	
Kriterien	1 *	Klinische Symptome ± Zeichen	Klinische Symptome ± Zeichen	Klinische Symptome ± Zeichen
	2 **	LVEF < 40 %	LVEF 40–49 %	LVEF ≥ 50 %
	3		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erhöhte natriuretische Peptide (BNP &gt; 35 pg/ml und/oder NT-proBNP &gt; 125 pg/ml)</li> <li>• Echokardiografisch objektivierte strukturelle oder funktionelle Störungen des linken Ventrikels (LVH, Dilatation linker Vorhof, diastolische Dysfunktion)</li> </ul>	

\* Klinische Zeichen sind nicht zwingend bei frühen Stadien und unter Diuretika-Therapie

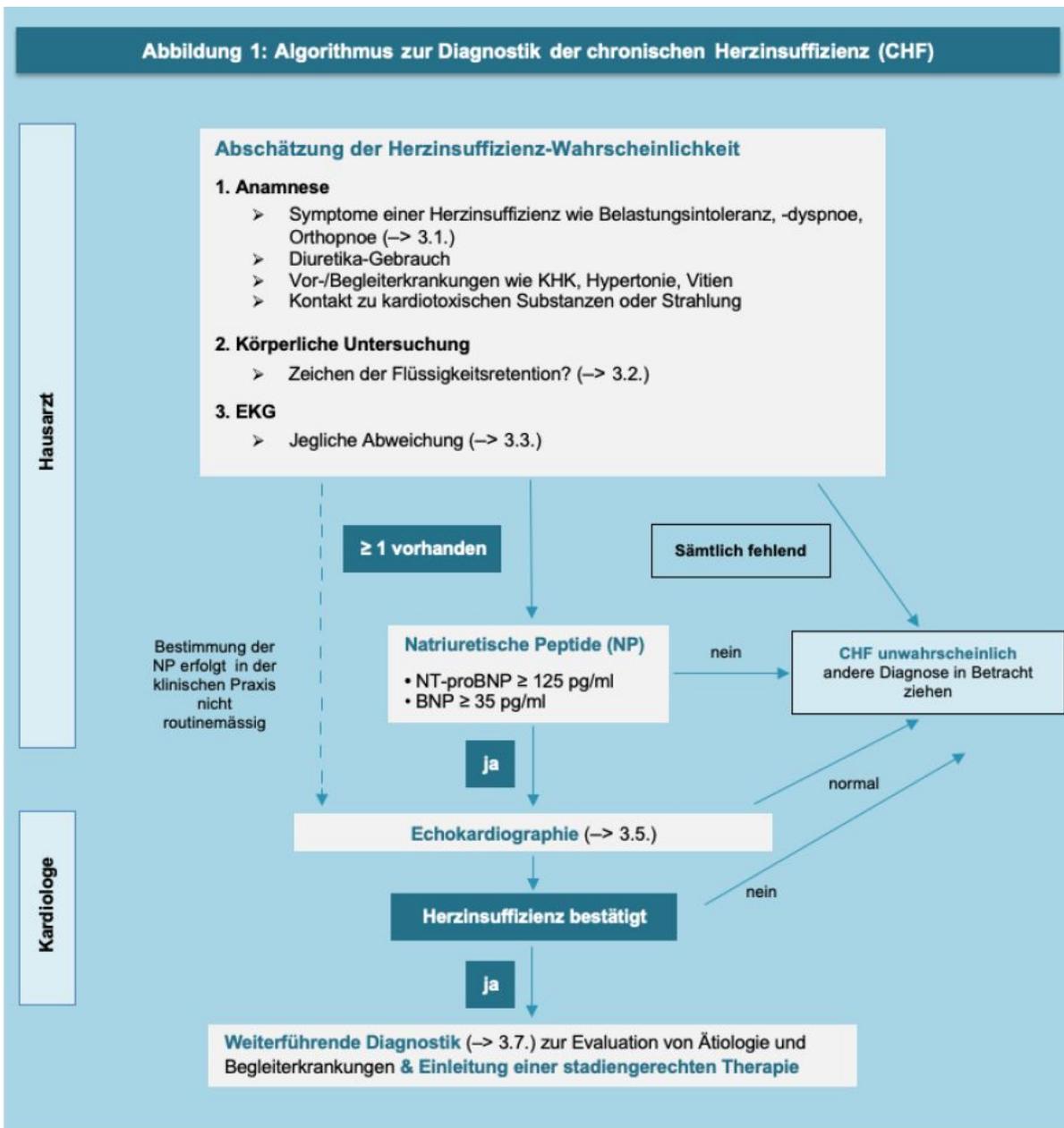
\*\* Klinische Studien definieren Ein- und Ausschlusskriterien häufig anhand o. g. Schwellenwerte für die LVEF. Konsequent basieren auch viele Therapieempfehlungen zur Behandlung der Herzinsuffizienz auf dieser Einteilung.

## 2. Ursachen

- Häufigste Ursachen in Europa und mit **70–90 % verantwortlich** für das Entstehen einer Herzinsuffizienz sind die koronare Herzkrankheit/KHK und die **arterielle Hypertonie**
- Seltener Ursachen
  - **Nichtischämische Kardiomyopathien (KM)**
    - Dilatative KM: Infektiös (z. B. viral), toxisch (z. B. Alkohol, Kokain, Zytostatika), Schwangerschaft, Autoimmunerkrankungen (z. B. Lupus erythematodes, Polyarteriitis nodosa, idiopathisch)
    - Hypertrophe/obstruktive KM
    - Restriktive KM: Amyloidose, Sarkoidose, Hämochromatose u. a. infiltrative Erkrankungen.
  - **Arrhythmien:** Vorhofflimmern, Tachykardie, Bradykardie, Sick Sinus Syndrom
  - **Klappenvitien und angeborene Herzerkrankungen** wie Vorhof-, Ventrikelseptumdefekt
  - **Perikarderkrankungen:** Perikarderguss, konstriktive Perikarditis
  - **High Output Failure:** Anämie, Thyreotoxikose, arteriovenöse Fisteln u. a.
  - **Äthyl- oder Arzneimitteltoxisch**, z. B. Zytostatika (Alkylanzien wie Cyclophosphamid, Cisplatin, Taxane, Anthracycline wie Doxorubicin u. a.), Immunmodulatoren (IF, IL-2), Appetitzügler, Antimykotika, Antiarrhythmika der Klasse I (in geringerem Umfang auch Klasse III und IV) u. a. [3].

## 3. Diagnostik

Abbildung 1: Algorithmus zur Diagnostik der chronischen Herzinsuffizienz (CHF)



- Bei Patienten, die sich mit Zeichen einer Herzinsuffizienz in der Hausarztpraxis vorstellen, sollte die Wahrscheinlichkeit einer Herzinsuffizienz zunächst auf Grundlage der **klinischen Anamnese**, **körperlichen Untersuchung** und des **Ruhe-EKGs** abgeschätzt werden
- Wenn alle Untersuchungsergebnisse im Normbereich liegen, ist eine Herzinsuffizienz sehr unwahrscheinlich und andere Diagnosen zu erwägen
- Wenn mindestens 1 Ergebnis abweicht, sollten – wenn möglich – die **natriuretischen Peptide (NP)** bestimmt werden, um Patienten zu identifizieren, die einer Echokardiographie bedürfen (indiziert, wenn der NP-Spiegel oberhalb der Ausschlusschwelle liegt). Der Einsatz der NP wird empfohlen, um eine Herzinsuffizienz auszuschliessen, aber nicht um die Diagnose zu stellen (→ Kap. 3.4.).

## 3.1. Symptome einer Herzinsuffizienz

Symptom	Bemerkungen
Dyspnoe	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Belastungsdyspnoe bei unterschiedlich schwerer Belastung (NYHA-Klassifikation*)</li> <li>- Ruhedyspnoe</li> <li>- Orthopnoe, paroxysmale nächtliche Dyspnoe (PND)</li> <li>- Dyspnoe beim Nach-vorn-Beugen (Bendopnoe)</li> </ul>
Leistungsminderung/ Müdigkeit	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Allgemeine Schwäche, reduzierte physische Belastbarkeit</li> <li>- Inadäquate Erschöpfung nach Belastungen</li> </ul>
Trockener Husten	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insbesondere nächtlich (Asthma cardiale)</li> <li>- Häufig als Asthma, Bronchitis oder ACE-Hemmer-induzierter Husten missdeutet!</li> </ul>
Andere	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Schnelle Gewichtszunahme (&gt; 2 kg/Wo)</li> <li>- Nykturie (durch nächtliche Rückresorption von Ödemen)</li> <li>- Schwindelanfälle, Palpitationen, Synkopen → ggfls. Hinweis für Herzrhythmusstörungen</li> <li>- Übelkeit, Völlegefühl, abdominale Beschwerden, Meteorismus, Obstipation</li> <li>- ZNS: Gedächtnisstörungen, bei älteren Patienten unklare Verwirrheitszustände</li> <li>- Inappetenz und Gewichtsabnahme bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz mit kardialer Kachexie</li> </ul>

Die NYHA-Klassifikation [5] teilt Patienten nach klinischer Symptomatik und Leistungsfähigkeit in verschiedene Stadien der Herzinsuffizienz ein

NYHA I	Asymptomatisch	Herzerkrankung ohne körperliche Einschränkung
NYHA II	Leicht	Leichte Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Bei geringer Anstrengung asymptomatisch, Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung (z. B. Bergaufgehen oder Treppensteigen)
NYHA III	Mittelschwer	Deutliche Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Bereits bei geringer Belastung (z. B. Gehen in der Ebene) Beschwerden
NYHA IV	Schwer	Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe, Bettlägerigkeit

- Die Einteilung der Herzinsuffizienz in verschiedene Schweregrade ermöglicht, die Prognose der Patienten abzuschätzen sowie die Behandlung und Verlaufskontrollen stadiengerecht zu wählen
- In einer Multicenterstudie in Schweizer Hausarztpraxen betrug die 1-Jahresmortalität bei ambulanten Patienten 7,1 % bei NYHA II, 15,0 % bei NYHA III und 28,0 % bei NYHA IV [6]. Jeder dritte Patient verstirbt innerhalb eines Jahres nach herzinsuffizienzbedingter Ersthospitalisierung [7]
- Je nach Therapieerfolg und Progression ist ein Wechsel zwischen den Stadien möglich.

## 3.2. Klinische Untersuchung

Klinische Zeichen einer Flüssigkeitsretention	Bemerkungen
Jugularvenendruck erhöht, + hepatojugulärer Reflux	- Wenn positiv, hoch prädiktiv - Am besten beurteilbar bei 45 ° OHL und leicht rekliniertem Kopf
Lateralisierter Herzspitzenstoss	- Hoch spezifisch, fehlt jedoch häufig - Voraussetzung ist LV-Dilatation
3. HT (Galopp-Rhythmus)	- Hoch spezifisch, aber wenig sensitiv
Pulmonale RGs, die nach Husten persistieren	- Mässig sensitiv, eher als Hinweis für Akuität des Geschehens
Tachykardie > 100/min	- Abhängigkeit vom Behandlungsstatus: Fehlt unter Beta-Blocker
Periphere Ödeme	- In abhängigen Körperpartien (Knöchel, Unterschenkel, bei Bettlägerigen auch sakral) - Geringe Spezifität und Vorhersagewahrscheinlichkeit - Fehlen unter adäquater Diuretikatherapie
Weitere Flüssigkeitsretention	- Pleuraerguss, Aszites, Gewichtszunahme

In einem systematischen Review zur diagnostischen Wertigkeit von Symptomen, klinischen Zeichen und anderen Anamnese-Aspekten war lediglich **Dyspnoe** ausreichend sensitiv (89 %) für das Vorliegen einer Herzinsuffizienz, aber wenig spezifisch (51 %). Relativ spezifische Parameter waren ein **St. n.** Myokardinfarkt (89 %), **Orthopnoe** (89 %), **Ödeme** (72 %), **erhöhter Jugularvenendruck** (70 %), **Kardiomegalie** (85 %), **Herzgeräusche** (99 %), **pulmonale Geräusche** (81 %) und **Hepatomegalie** (97 %). Die Sensitivität dieser Merkmale war jedoch gering (11–53 %) [4].

### 3.3. Elektrokardiogramm (EKG)

Trotz limitierter Aussagekraft (geringe Spezifität bei Anomalien von ca. 60 %, unauffälliges EKG schliesst eine CHF nicht aus) wird bei V. a. eine Herzinsuffizienz routinemässig ein 12-Kanal-EKG empfohlen (IC), im Hinblick auf

- Informationen zur Ätiologie (z. B. Myokardinfarkt, LV-Hypertrophie, Arrhythmie)
- Als Ausgangsbefund für Planung und Überwachung der Therapie.

### 3.4. Labor

- **Natriuretische Peptide (NP)**
  - Ein systematischer Review von NICE [8] zur diagnostischen Güte von natriuretischen Peptiden in der nicht-akuten ambulanten Versorgung nennt folgende Werte
    - BNP 30 pg/ml: Sensitivität 95 % (89–98 %); Spezifität 35 % (29–42 %)

- NT-proBNP: Sensitivität 100 % (93–100 %); Spezifität 70 % (63–77 %) bei altersspezifischen Schwellenwerten von
  - < 50 Jahre: 50 pg/ml
  - 50–75 Jahre: 75 pg/ml
  - > 75 Jahre: 250 pg/ml.
- Je niedriger die Schwellenwerte, umso höher der prädiktive Wert für eine Ausschlussdiagnose
- Aufgrund ihres hohen negativ prädiktiven Wertes kann bei Plasmaspiegeln unterhalb einer Schwelle von
  - NT-proBNP < 125 pg/ml
  - BNP < 35 pg/ml
 eine Herzinsuffizienz **mit hoher Sicherheit ausgeschlossen** werden [1]. Dies gilt v. a. für das „rule-out“ einer höhergradigen Einschränkung der linksventrikulären Auswurffraktion (LVEF), weniger zuverlässig für die Herzinsuffizienz mit erhaltener LVEF [34]
- **Bestimmung der NP zum Ausschluss einer Herzinsuffizienz** kann erfolgen, wenn bei unspezifischen Symptomen wie Dyspnoe unklarer Ätiologie nach Exploration von Anamnese, körperlicher Untersuchung und EKG ein **geringer klinischer Verdacht auf Herzinsuffizienz** besteht und eine Überweisung zur Echokardiographie für den Patienten mit besonderen Belastungen verbunden ist (z. B. eingeschränkte Mobilität, regionale Nicht-Verfügbarkeit (IIaC))
- Wegen geringer Spezifität und damit niedrigem positiv prädiktiven Wert eignet sich die Peptidbestimmung allein nicht zur Bestätigung der Diagnose Herzinsuffizienz. Erhöhte NP-Werte kommen z. B. auch bei Cor pulmonale, Lungenembolie, LV-Hypertrophie, Myokardinfarkt, Vorhofflimmern vor oder können auch extrakardiale Ursachen haben (z. B. Niereninsuffizienz, höheres Alter, Nierenversagen, Adipositas). Bei erhöhten Peptidwerten bedarf es ergänzend Informationen aus der **Echokardiographie**
- NP können zur **Therapiesteuerung und als Verlaufsparemeter** (Vergleich mit individuellem NP-Wert in kompensiertem Zustand) eingesetzt werden [9]. Unter Therapie mit ARNI (Sacubitril/Valsartan) sind die BNP-Plasmaspiegel erhöht und zur Verlaufskontrolle nicht geeignet → hierfür dann **NT-proBNP** verwenden
- Erhöhte Peptidspiegel korrelieren mit der NYHA-Klasse und einer schlechteren Prognose (Risiko für Dekompensation, Mortalität) [10].

- **Labor-Empfehlung bei neu diagnostizierter Herzinsuffizienz (IC)**, um Eignung für bestimmte Therapien zu prüfen und behandelbare Ursachen/Begleiterkrankungen mit Einfluss auf die Herzinsuffizienz zu erkennen
  - Blutbild
  - Entzündungsmarker CRP
  - Serumelektrolyte (Na, K)
  - Kreatinin, eGFR
  - Leberenzyme
  - Glucose, HbA1c
  - Lipidstatus
  - TSH
  - Ferritin
  - Urinstatus
  - Gesamt-Eiweiss +/- Albumin im Serum (nicht sicher kardial bedingte Ödeme?).

### 3.5. Echokardiographie (TTE)

Die TTE ist als Referenzmethode etabliert, um den durch die Basisdiagnostik erhärteten Verdacht auf Herzinsuffizienz zu bestätigen (IC) [1,11,12,13]

- Zur Beurteilung kardialer Strukturen, der systolischen (LVEF) und diastolischen Funktion und damit Differenzierung der verschiedenen Formen der linksventrikulären Dysfunktion HFrEF, HFmrEF oder HFpEF
- Sie liefert Hinweise auf verursachende Erkrankungen (z. B. Klappenvitien)
- Diese Informationen sind grundlegend für die Therapieplanung und den Beginn ggfls. prognoseverbessernder Behandlungen.

### 3.6. Diagnose einer Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion (HFpEF)

Das Erkennen einer HFpEF als Ursache einer Belastungsintoleranz/-dyspnoe stellt eine besondere diagnostische Herausforderung dar.

Epidemiologisch ist die Prävalenz steigend, die prognostische Relevanz für Patienten mit einer HFpEF ist vergleichbar kritisch einer Herzinsuffizienz mit Einschränkung der LVEF. Gemäss der Framingham Study gibt es einen Anstieg von HFpEF in den letzten drei Jahrzehnten im Verhältnis zur Gesamtprävalenz der Herzinsuffizienz (von 41 % auf 56 %), zudem ist gemäss Daten der internationalen Kohortenstudie bei HFpEF die kardiovaskuläre Mortalität in den letzten Dekaden etwas rückläufig, während diese Entwicklung bei HFpEF nicht zu beobachten ist [14] – vermutlich aufgrund der besseren Behandlungsmöglichkeiten, ggfls. auch durch spätere adäquate Behandlung bei verzögerter Diagnosestellung.

**Abbildung 2: Vortest-Wahrscheinlichkeit nach H2FPEF-Score [15]**

	Klinische Variable	Wert	Punkte
<b>H<sub>2</sub></b>	<b>Heavy</b>	BMI > 30 kg/m <sup>2</sup>	2
	<b>Hypertensive</b>	≥ 2 antihypertensive Medikamente	1
<b>F</b>	<b>Atrial Fibrillation</b>	Paroxysmal oder persistierend	3
<b>P</b>	<b>Pulmonary Hypertension</b>	Doppler-echokardiographisch PAP <sub>systolisch</sub> > 35 mmHg	1
<b>E</b>	<b>Elder</b>	Alter > 60 J.	1
<b>F</b>	<b>Filling Pressure</b>	Doppler-echokardiographisch E/è > 9	1
<b>H2FPEF-Score</b>			<b>Σ (0-9)</b>
<b>Punktzahl</b>	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9		
<b>Wahrscheinlichkeit für HFpEF</b>	0.2 0.3 0.4 0.5 0.6 0.7 0.8 0.9 0.95		

(modifiziert nach [15])

### 3.7. Weiterführende Diagnostik

Bei gesicherter chronischer Herzinsuffizienz gilt für weiterführende, v. a. bei für den Patienten aufwändigen und/oder invasiven, belastenden Verfahren abzuwägen, welche therapeutischen

Konsequenzen die Diagnostik hat, ob eine mögliche Therapie unter Berücksichtigung klinischer Parameter (Ko- bzw. Multimorbidität, Allgemeinzustand, Prognose, Lebenserwartung) und individuellen Therapiezielen/Patientenwunsch in Frage kommt [1, 2].

Abklärung	Indikation/Bemerkung
Röntgen Thorax	- DD Abklärung von Dyspnoe - Um pulmonale oder andere Erkrankungen zu erkennen, die zur Atemnot beitragen können (IC)
Rhythmusmonitoring	- Langzeit-EKG bei V. a. Herzrhythmusstörungen
Ischämie-Diagnostik	-> <a href="#">mediX GL Chronisches Koronarsyndrom (CCS)*</a>
Kardiale MRT	- Beurteilung der myokardialen Struktur und Funktion (auch des rechten Herzens) bei inadäquatem Schallfenster und komplexen angeborenen Herzerkrankungen (IC) - Zur Charakterisierung des Myokardgewebes bei V. a. Myokarditis, Amyloidose, Sarkoidose, Chagas-Krankheit, Morbus Fabry, Non-Compaction-Kardiomyopathie, Hämochromatose (IC) - Dilatative Kardiomyopathie unklarer Ätiologie (IIaC)
Rechtsherzkatheter	- Bei V. a. pulmonale Hypertonie (im TTE), insbesondere vor kardiochirurgischen Interventionen zur Bestätigung der Diagnose und Beurteilung ihrer Reversibilität vor Korrektur einer Klappen-/strukturellen Herzerkrankung (IIaC)
Endomyokardbiopsie	- Bei trotz Standardtherapie rasch fortschreitender Herzinsuffizienz, und V. a. infiltrative oder entzündliche Kardiomyopathien, die nur am Myokardgewebe bestätigt werden kann und wofür eine spezifische Behandlung verfügbar ist (IIaC)

\* [mediX GL Chronisches Koronarsyndrom \(CCS\)](#)

### 3.8. Verlaufskontrolle

Folgende Parameter sollen bei Patienten mit CHF regelmässig überprüft und dokumentiert werden (gemäss Expertenkonsens [1])

- Funktionale Kapazität im Alltag (NYHA-Klasse): Anamnestische Exploration und durch Belastungstests (6-min-Gehtest, Ergometrie) objektiviert
- Gesundheitsbezogene Lebensqualität
- Körpergewicht und Hydratationszustand
- Blutdruck: Auch im Stehen nach Messung im Liegen prüfen -> abfallender Blutdruck als Hinweis auf Hypovolämie
- Herzrhythmus und -frequenz
- Elektrolythaushalt und Nierenfunktion
- Natriuretische Peptide: Zur NP-Wert-geleiteten Therapie ist die Studienlage inkonsistent, eine Cochrane-Metaanalyse von 2016 [16] ergab für keinen klinischen Endpunkt (mit Ausnahme herzinsuffizienzbedingter Hospitalisierungen) signifikante Ergebnisse.

Sinnvoll ist eine Bestimmung im ambulanten Bereich bei klinischem Verdacht auf Verschlechterung der CHF, um drohende Dekompensationen rechtzeitig zu erkennen

- Medikamentenreview mit ggfls. Dosisadaption
- Adhärenz prüfen, v. a. bei inadäquatem Ansprechen der Therapie (Folgeverordnung geholt?).

## 4. Therapie [1, 2, 11]

- Prinzipiell soll bei jedem Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz unter Berücksichtigung der Gesamtsituation evaluiert werden, ob ein **kausaler Therapieansatz** möglich und durch Behandlung der verursachenden Erkrankung die Herzinsuffizienz zu verbessern/ggfls. reversibel ist (z. B. Revaskularisation bei KHK, Sanierung eines Klappenvitiums)
- Für die **HFrEF** gibt es einen nach Leitlinien etablierten Therapie-Algorithmus (Abb. 3) mit sequentiellem Einsatz symptomatisch als auch prognostisch wirksamer Behandlungsansätze [1, 2]
- Bei der **HFpEF** ist bisher keine evidenzbasierte Therapie zur Reduktion der Mortalität und Hospitalisierung verfügbar. Alle bisherigen grossen prospektiven RCTs zeigten keinen signifikanten Therapieeffekt der bei HFrEF eingesetzten Pharmaka. Der Fokus der Therapie bei der HFpEF liegt auf der Behandlung von Prognose und Lebensqualität des den Patienten bestimmenden Komorbiditäten
- Die Therapieempfehlungen bezüglich HFmrEF sind uneinheitlich – die ESC-Leitlinie [1] orientiert sich an der HFpEF, andere Leitlinien an der HFrEF [2]. Weitergehende Analysen der TOPCAT- (Aldosteronblockade bei CHF [17]) und PARAGON-Studie (ARNI bei CHF [18]) zeigten, dass Patienten mit einer leicht eingeschränkten systolischen Pumpfunktion (EF 40–50 %) von der Therapie profitierten, somit die Standardtherapie der HFrEF möglicherweise für das gesamte Spektrum der systolischen Funktionseinschränkung wirksam ist.

## Allgemeine Therapieempfehlungen, nicht medikamentöse

### Intervention

- **Patientenschulung mit Instruktionen zum Selbstmanagement** zielen auf Erkennen interventionsbedürftiger Verschlechterung und verbessern die Therapietreue (Adhärenz zu Medikation, Lebensstil-Empfehlungen) [19]. Schulungsinhalte
  - Wissen über die Erkrankung; Warnzeichen, bei denen Arzt kontaktiert werden soll
  - Beratung zu Lifestyle mit Risikofaktorkontrolle und körperlicher Aktivität/Training (s. u.)
  - Tägliche Gewichtskontrolle. Erfahrungswerte unüblich, kurzfristiger Gewichtsanstiege zum Erkennen drohender Dekompensation, bei denen Patient mit Arzt Kontakt aufnehmen soll [2]

- Zunahme von > 1 kg über Nacht oder
- Zunahme von > 2 kg innerhalb von 3 Tagen oder
- Zunahme von > 2,5 kg in 1 Woche
- Kontrolle und Dokumentation von Blutdruck, Puls, Beschwerden und Symptomatik
- Umgang mit den Medikamenten mit ggfls. eigenständiger Dosierung von Diuretika.
- **Körperliche Aktivität:** Während bei akuter Dekompensation Bettruhe und Schonung sinnvoll sind, zeigen Beobachtungsstudien einen Nutzen körperlicher Aktivität im Hinblick auf Mortalität und Hospitalisierung [20,21]
  - Das Training soll auf einem Ausdauertraining basieren und zu verbesserten Belastbarkeit im Alltag führen
  - Ggfls. ergänzt um ein dynamisches Krafttraining (häufige Wiederholungen mit geringen Gewichten) dient es dem Aufbau der Muskulatur und wirkt einer herzinsuffizienzbedingten Sarkopenie entgegen
  - Die Anbindung an eine Herzsportgruppe kann motivationsfördernd wirken
  - Bei sehr stark dekonditionierten Patienten kann als Beginn auch ein Atemmuskeltraining infrage kommen.
- **Salz- und Flüssigkeitsrestriktion**
  - Gegenüber positiven Effekten ist ein erhöhtes Risiko für Hyponatriämien (mit Folge von Verwirrtheit, Delir, Stürzen), Verschlechterung der Nierenfunktion und Steigerung der Herzfrequenz abzuwägen
  - In Metaanalysen zeigt sich kein vorteilhafter Effekt bei Flüssigkeitsrestriktion [22]
  - Bei schwerer Symptomatik, Hypervolämie und/oder Hyponatriämie kann kurzfristig Flüssigkeitsrestriktion auf 1,5–2 l/d infrage kommen
  - Unter Salzrestriktion < 6 g/d scheint sich Risiko für Mortalität und Hospitalisierungen zu erhöhen [23] und eine Salzrestriktion wird nicht mehr empfohlen.
- **Labor-Verlaufskontrollen** unter medikamentöser Therapie der chronischen Herzinsuffizienz
  - Elektrolyte (Kalium und Natrium) und Nierenretentionswerte
  - Zeitabstände bei klinischer Stabilität [2]
    - 1–2 Wochen nach jeder Dosissteigerung
    - Dann nach 3 Monaten
    - Dann in 6-monatlichen Intervallen (unter MRA 4-monatlich)
    - Kürzere Intervalle bei Therapieänderung, zwischenzeitiger Hospitalisation oder vorbekannter renaler Dysfunktion oder Elektrolytstörungen oder Begleittherapie mit potenziell nephrotoxischen

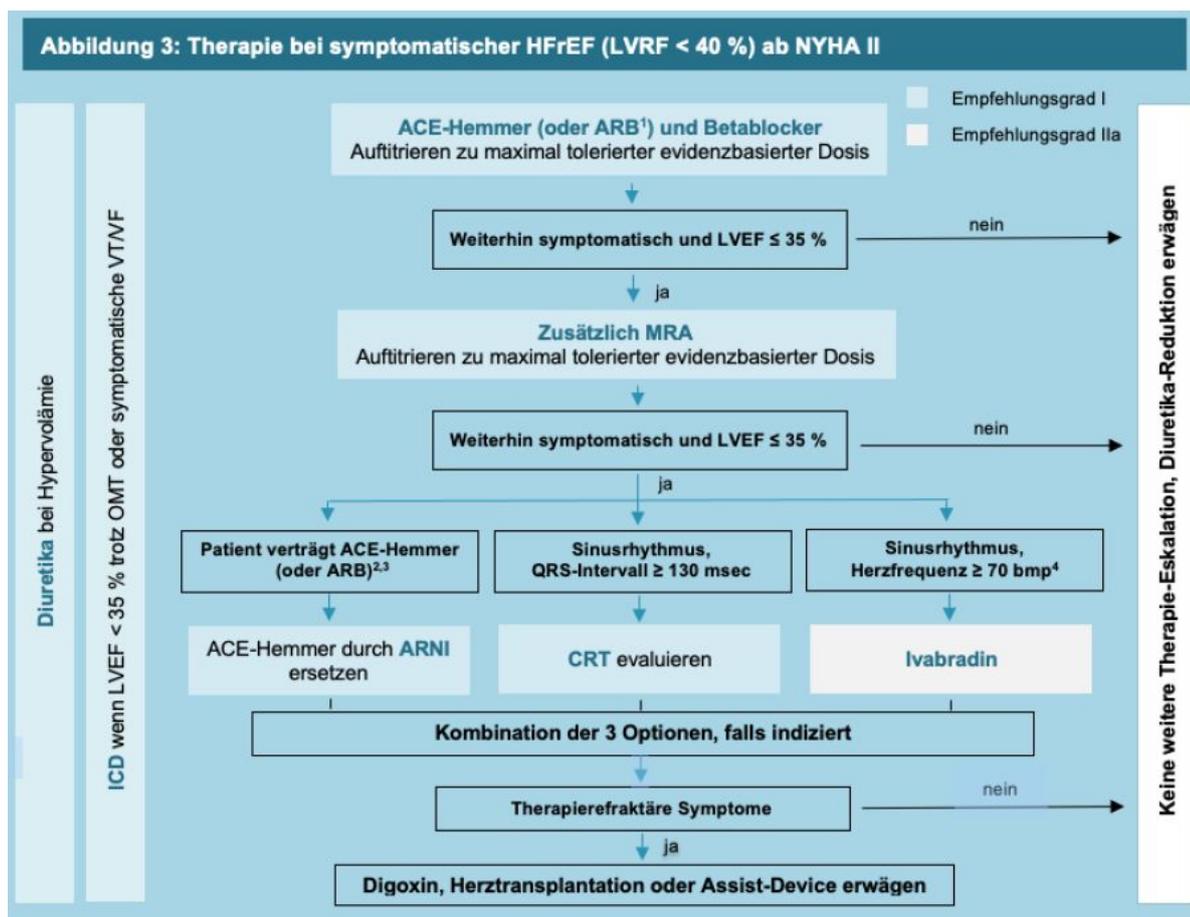
Substanzen.

- **Komedikation ist kritisch auf Arzneimittel zu prüfen, die eine Herzinsuffizienz verschlechtern können** -> eine evidenzbasierte Zusammenstellung findet sich in einem Statement der American Heart Association [24]. Auswahl im Alltag bedeutsamer Medikamente (mit deren potenziellen Problemen im Kontext mit Herzinsuffizienz)
- **NSAR und COX-2-Hemmer** (Salz-/Wasserretention, erhöhen Blutdruck, vermindern Diuretika-Wirkung)
- **Antidiabetika**
  - Metformin (bei dekompensierter Herzinsuffizienz Gefahr der Lactatazidose)
  - Glitazone (Ödeme)
  - DPP-4-Inhibitoren (Saxagliptin erhöht Risiko für HF-bedingte-Hospitalisierung, Klasseneffekt unklar, inkonsistente Datenlage).
- **Antihypertensiva**
  - ARB (oder Renininhibitor) zusätzlich zur Kombinationstherapie aus ACE-I und MRA nicht empfohlen (erhöhtes Risiko von Nierenfunktionsstörung und Hyperkaliämie)
  - $\alpha$ 1-Blocker: Doxazosin, Terazosin (über  $\alpha$ 1-Stimulation Anstieg von Renin und Aldosteron)
  - Periphere Vasodilatoren: Minoxidil, Dihydralazin (Salz- und Wasserretention).
- **Antiarrhythmika** (mit negativ inotroper Wirkung)
  - CCB: Diltiazem, Verapamil
  - Klasse I: Flecainid, Propafenon
  - Klasse III: Dronedaron, Sotalol (Ausnahme Amiodaron).
- **Carbamazepin** (negativ inotrope und chronotrope Effekte)
- **Antidepressiva**
  - Trizyklische Antidepressiva (negativ inotrope, proarrhythmische Effekte)
  - SSRI: Citalopram, Escitalopram (dosisabhängige QT-Verlängerung).
- **Urologika  $\alpha$ 1-Blocker** Doxazosin, Tamsulosin, Terazosin (über  $\alpha$ 1-Stimulation Renin-/Aldosteronanstieg).

## Therapie bei symptomatischer Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF)

### Therapieziele

- Kurzfristig: Verbesserung der Symptome und Zeichen der Herzinsuffizienz mit Optimierung der kontraktile Funktion, Ausgleich der Flüssigkeitsbilanz sowie Modulation des neurohumoralen Systems, das als anfangs hilfreicher körpereigener Kompensationsmechanismus (Sympathikus-, RAAS-, Vasopressin-Aktivierung) im weiteren Verlauf zu einem Circulus vitiosus mit Verschlechterung der Herzinsuffizienz führt
- Langfristig: Verhinderung von Hospitalisationen, Verbesserung der Lebensqualität und Überlebensrate



ACE: Angiotensin-Converting-Enzym; ARB: Angiotensin-Rezeptor-Blocker; ARNI: Angiotensin-Rezeptor-Nepilysin-Inhibitor; ICD: Implantierbarer Kardioverter/Defibrillator; CRT: Cardiale Resynchronisationstherapie; MRa: Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten; OMT: Optimale medikamentöse Therapie; VT/VF: Ventrikuläre Tachykardie/ventrikuläre Fibrillation

<sup>1</sup> ARB alternativ zu ACE-I bei Unverträglichkeit oder Kontraindikation

<sup>2</sup> Sofern weiterhin erhöhte natriuretische Peptide

<sup>3</sup> Bei Verträglichkeit einer Dosierung äquivalent zu Enalapril 10 mg 2 x täglich

<sup>4</sup> Unter maximal tolerierter Betablocker-Dosis

Die 3 Säulen der HFrEF-Therapie sind ACE-I\*, Betablocker und MRa

- Bei der symptomatischen Herzinsuffizienz (NYHA II-IV) ist eine signifikante Risikoreduktion für HF-Hospitalisierung und vorzeitigen Tod der Substanzen belegt (jeweils IA-Empfehlung)
  - \*ARB als Reserve bei Intoleranz
- Im asymptomatischen Stadium (NYHA I) ist die Evidenz inkonsistent. Bei **ACE-I** konnte zwar kein signifikanter Überlebensvorteil gezeigt werden, aber eine Reduktion der Hospitalisierungsrate und verminderte Progression in ein symptomatisches Stadium rechtfertigen den Einsatz. Betablocker sind im NYHA-Stadium I nach Myokardinfarkt indiziert
- **ARB** werden aufgrund ihrer Evidenzlage von internationalen Leitlinien nur als **Mittel der 2. Wahl** bei ACE-I-Unverträglichkeit empfohlen, in einer Cochrane- und einer weiteren Metaanalyse fand sich kein Benefit bezüglich Mortalität und Hospitalisierungen verglichen mit Placebo oder ACE-I [25, 26]
- Basis sind ACE-I und Betablocker, die Reihenfolge des Einsatzes oder ob mit beiden gleichzeitig begonnen wird, ist individuell zu entscheiden. Voraussetzung beim Betablocker ist ein klinisch stabiler Zustand, d. h. 1–2 Wochen konstantes Körpergewicht unter Diuretika, keine Zeichen einer Dekompensation. Zusätzlich MRA werden empfohlen, wenn der Patient unter dieser Therapie symptomatisch bleibt
- Substanzauswahl
  - Bei den ACE-I geht man von einem Klasseneffekt aus und ist in der Auswahl frei
  - Bei den Betablockern ist der Nutzen bei CHF nur für Bisoprolol, Carvedilol und Metoprololsuccinat belegt, bei älteren Patienten über 70 Jahren auch für Nebivolol.
- Essentiell für eine prognoseverbessernde Wirkung ist ein konsequentes Auftitrieren zur in Studien ermittelten Zieldosis, falls nicht möglich, bis zur maximal tolerierten Dosis. Empfohlen wird ein ca. 2-wöchiger Abstand der Dosisanpassung, symptomorientiert, beim Betablocker zudem frequenzadaptiert (Ziel-HF 55–60/min).

Substanzklasse	Medikamente	Initialdosis	Zieldosis	Einnahme-Intervall
<b>ACE-Hemmer</b>	Captopril	6,25 mg	50 mg	3 x
	Enalapril	2,5 mg	10–20 mg	2 x
	Lisinopril	2,5 mg	20–30 mg	1 x
	Ramipril	2,5 mg	10 mg	1 x
<b>ARB</b>	Candesartan	4/8 mg	32 mg	1 x
	Losartan	50 mg	150 mg	1 x
	Valsartan	40 mg	160 mg	2 x
<b>Betablocker</b>	Bisoprolol	1,25 mg	10 mg	1 x
	Carvedilol	3,125 mg	50 mg	2 x
	Metoprolol	12,5 mg	200 mg	1 x
	Nebivolol	1,25 mg	10 mg	1 x
<b>MRA</b>	Epleneron	25 mg	50 mg	1 x
	Spirinolacton	25 mg	25–50 mg	1 x

## Diuretika

Bei Stauungszeichen, als rein symptomatische Therapie zur Symptomlinderung und Verbesserung der Belastungsfähigkeit (IB)

- Dosierung der Schleifendiuretika (Furosemid, Torasemid) orientiert an Symptomatik und Nierenfunktion
- Diuretika-Resistenz: Ursache ist ein Nephron-Remodelling bei Langzeitbehandlung mit Schleifendiuretika, in Folge erhöht sich die Natriumchlorid-Reabsorption des distalen Nephrons.  
Massnahmen:
  - Aufdosierung der Schleifendiuretika (2 x tägliche Gabe) **oder**
  - Sequenzielle Nephronblockade über Kombination Schleifen- mit Thiaziddiuretikum (CAVE: kann zu starker, überwachungsbedürftiger Natriuresis und Kaliuresis führen!) oder Schleifendiuretikum mit Metolazon oder mit Amilorid (nur in Kombination mit HCT erhältlich; Moduretic®).

## Angiotensin-Rezeptor-Nepriylisin-Inhibitor (ARNI), Sacubitril/Valsartan (Entresto®)

- Wird als Ersatz für einen ACE-I bei HFrEF empfohlen, wenn der Patient trotz OMT mit einem ACE-I, Betablocker und MRA symptomatisch bleibt (IB)
- **Wirkprinzip, prognostischer Effekt**
  - ARNI hemmt den Abbau von BNP, erhöht somit die Bioverfügbarkeit und konsekutiv den natriuretischen und vasodilatierenden Effekt des endogenen Hormons
  - Aufgrund dieser Wirkungsweise verlieren BNP-Plasmaspiegel unter ARNI-Therapie ihre diagnostische Aussagekraft (falsch hohe Werte) -> NT-proBNP bleibt unbeeinflusst und kann als Verlaufsparemeter

der Herzinsuffizienz eingesetzt werden

- In der PARADIGM-HF-Studie zeigte sich gegenüber Enalapril eine signifikante Reduktion des primären Komposit-Endpunkts kardiovaskulärer Tod und HF-bedingte Hospitalisierung (RRR 20 %, ARR 4,7 %, NNT 22) sowie signifikante Vorteile bezüglich Gesamtmortalität (ARR 2,8 %, NNT 36) nach median 27 Monaten Nachbeobachtungszeit [27].
- **Sicherheit**
  - Unter ARNI wurden im Vergleich zum ACE-I weniger schwere Hyperkaliämien und eine verlangsamte Verschlechterung der Niereninsuffizienz beobachtet
  - ARNI wirken relativ stark blutdrucksenkend, wegen erhöhtem Hypotonierisiko werden sie daher nur für Patienten empfohlen, die unter ACE-I oder ARB in einer Dosis äquivalent zu Enalapril 2 x 10 mg einen Blutdruck von mind. 100 mmHg systolisch haben
  - Aufgrund des erhöhten Angioödem-Risikos darf die Behandlung mit Sacubitril/Valsartan erst 36 h nach Einnahme der letzten ACE-I-Dosis begonnen werden (gilt nicht für die Umstellung von ARB auf ARNI).
- **Dosierung**
  - Initialdosis 2 x 100 mg (2 x 50 mg ohne „Prämedikation“ mit ACE-I/ARB oder bei Vortherapie mit niedrigerem Dosis-Äquivalent als Enalapril 2 x 10 mg)
  - Dosis sollte alle 2–4 Wochen je nach Verträglichkeit verdoppelt werden
  - Angestrebte Ziel-/Erhaltungsdosis 2 x 200 mg.

### **SGLT2-Inhibitoren (Gliflozine)**

- Ein neuer medikamentöser Therapieansatz sind SGLT2-I, unabhängig des Vorliegens eines Diabetes mellitus, als primäre Herzinsuffizienztherapie. Dapagliflozin (Forxiga<sup>®</sup>) wurde Ende 2020 in der Schweiz die Zulassung für diese Indikation erteilt basierend auf den Daten von DAPA-HF [28], der bislang einzigen Studie zum Nutzen von SGLT2-I bei Patienten mit Herzinsuffizienz ohne Diabetes
- **Wirkprinzip, prognostischer Effekt**
  - Eine Hemmung des Natrium/Glucose-Cotransporters 2 (SGLT2) führt zur Glucosurie, wirkt zudem natriuretisch und senkt damit Vor- und Nachlast
  - In den Sicherheitsstudien zeigte sich neben der glykämischen Kontrolle bei Diabetes ein kardioprotektiver Effekt, die zugrundeliegenden Mechanismen sind neben den o. g. nicht abschliessend geklärt: Bei allen SGLT2-I war eine signifikante Reduktion des kombinierten Endpunkts und der Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz nachzuweisen

- In der DAPA-HF-Studie erhielten persistierend symptomatische Patienten NYHA II-IV mit LVEF  $\leq$  40 % additiv zu ihrer leitliniengerechten OMT (ACE-I/ARB/ARNI 94 %, BB 96 %, MRA 71 %, Diuretikum 93 %) 10 mg Dapagliflozin oder Placebo. Nach einer medianen Beobachtungszeit von 18 Monaten zeigte sich eine hochsignifikante Reduktion des primären Komposit-Endpunkts kardiovaskulärer Tod, HF-bedingte Hospitalisierung oder Notaufnahme-Besuch unabhängig des Vorliegens eines Diabetes (in der Subgruppe ohne T2DM = 55 % der Studienteilnehmer: RRR 25 %, ARR 5,5 %, NNT 21). Die Gesamtmortalität wurde nur bei den Patienten mit Diabetes signifikant reduziert.
- Dosierung zur Behandlung der Herzinsuffizienz: Dapagliflozin (Forxiga<sup>®</sup>) 10 mg, unabhängig von Mahlzeiten, zu beliebiger Tageszeit.

### **Ivabradin (Procoralan<sup>®</sup>)**

- Ivabradin sollte bei symptomatischen Patienten mit einer LVEF  $\leq$  35 %, im Sinusrhythmus und einer Ruhe-HF  $\leq$  70/min trotz OMT mit ACE-I/ARB und MRA inkl. Betablocker (in Ziel- oder max. tolerierter Dosis) bzw. bei Betablocker-Intoleranz erwogen werden (IIa)
- **Wirkprinzip, prognostischer Effekt**
  - Der If-Kanal-Hemmer senkt selektiv die Sinusfrequenz. In der SHIFT-Studie [29] wurden die Hospitalisierung hoch- und der Tod aufgrund von Herzinsuffizienz signifikant gesenkt (RRR 18 %, ARR 5 %, NNT 20 für den primären Komposit-Endpunkt). Ein Nutzen bei Vorhofflimmern ist bisher nicht ausreichend belegt.
- **Sicherheit**
  - Die Therapie ist mit einem signifikant häufigeren Auftreten symptomatischer Bradykardien, Sehstörungen (Phosphene, verschwommenes Sehen) und Vorhofflimmern verbunden.
- **Dosierung**
  - Initialdosis 2 x 5 mg (2,5 mg bei > 75 J.), zu den Mahlzeiten -> nach 2 Wochen Steigerung auf 2 x 7,5 mg (5 mg)
  - Dosis-Titration abhängig von HF (< 60/min -> keine Steigerung, < 50/min -> Reduktion).

### **Digoxin**

- Reservemedikament für Patienten mit HFref, wenn sie unter OMT mit ACE-I (oder ARB), Betablocker und MRA symptomatisch bleiben, nach Ausschöpfung der in Abb. 3 dargestellten vorgängigen Optionen (IIbB)

- Wirkt nicht lebensverlängernd, kann aber durch HF-Reduktion und positiv inotropem Effekt Symptomatik und Belastungstoleranz verbessern
- **Sicherheit**
  - Digoxin wird ausschliesslich renal eliminiert und hat nur eine geringe therapeutische Breite
  - Daher ist bei chronischer Niereninsuffizienz und bei älteren Patienten besondere Vorsicht geboten.

### Eisensubstitution

- Eisenmangel wird bei Herzinsuffizienz häufig gefunden (30–50 %) und ist mit der Schwere der Erkrankung und negativ mit der Prognose assoziiert, unabhängig vom Vorliegen einer Anämie [30]
- Eisencarboxymaltose i.v. sollte bei symptomatischen Patienten mit HFrEF und Eisenmangel (Serumferritin < 100 µg/l) erwogen werden (IIaA)
- Die Empfehlung leitet sich aus Daten der FAIR-HF-Studie [31] ab mit signifikanter Verbesserung der Lebensqualität und Belastungsfähigkeit (+ 30 m im 6-min-Gehtest) nach Eisensubstitution. In der CONFIRM-HF-Studie zeigte sich nach Eiseninfusion eine gegenüber Plazebo nach 1 Jahr signifikant um ca. ein Drittel reduzierte Rehospitalisationsrate [32]
- Bei einer Supplementierung mit oralen Eisenpräparaten konnte hingegen kein Nutzen gezeigt werden [32].

### Device-Therapie

#### Kardiale Resynchronisations-Therapie (CRT)

- Durch Optimierung der myokardialen Kontraktionsabläufe bei einer HFrEF mittels vorhofgesteuerter biventrikulärer Elektrostimulation lässt sich die Pumpleistung und Prognose verbessern
- Am meisten profitieren persistierend symptomatische Patienten ab NYHA II und LVEF ≤ 35 % trotz OMT im SR, mit breitem QRS-Komplex bei LSB-Morphologie (Ausdruck asynchroner Aktion beider Ventrikel). Der Nutzen nimmt mit zunehmender QRS-Dauer ≥ 130 msec (IB) zu und ist eindeutig belegt ≥ 150 msec (IA).

#### Implantierbarer Kardioverter/Defibrillator (ICD)

Ein ICD wird zur Senkung des Risikos für plötzlichen Herztod und der Gesamtmortalität empfohlen, sofern eine Lebenserwartung > 1 Jahr mit gutem funktionellen Status erwartet werden kann, zur

- **Primärprävention:** Bei symptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA II–III) und einer trotz OMT ≥ 3 Monate bleibend tiefen LVEF ≤ 35 %

- Bei ischämischer Herzerkrankung, bei St. n. Herzinfarkt nach > 40 Tagen Latenz (IA)
- Bei dilatativer Kardiomyopathie (IB).
- **Sekundärprävention:** Nach ventrikulärer Rhythmusstörung mit hämodynamischer Instabilität (IA).

## Therapie bei Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF)

Im Gegensatz zur HFrEF konnte für die HFpEF noch für keine medikamentöse Therapie ein prognostischer Benefit nachgewiesen werden. Die Erwartungen an den ARNI hierfür haben sich nicht bestätigt, in der PARAGON-HF-Studie [18] wurde für den Einsatz bei einer LVEF > 45 % das Signifikanzniveau für den primären Endpunkt (kardiovaskulärer Tod und HF-Hospitalisation) knapp verfehlt. Derzeit wird die Wirkung von SGLT2-Inhibitoren bei HFpEF in der DELIVER- (Dapagliflozin) und EMPEROR-Preserved-Studie (Empagliflozin) untersucht, erste Ergebnisse werden für 2021 erwartet.

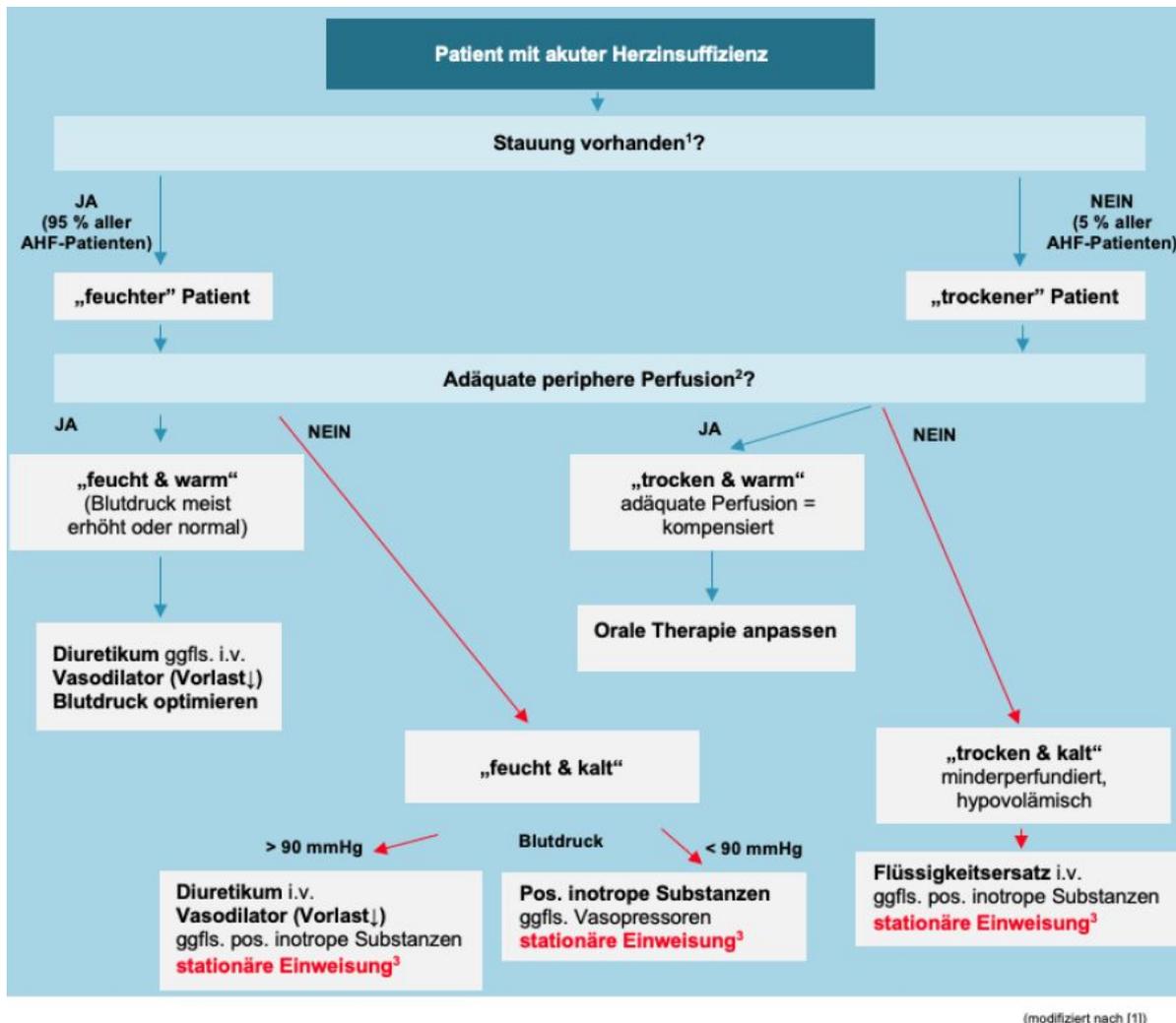
- Aktuell fokussiert sich die Behandlung der HFpEF auf für die Prognose und Lebensqualität des Patienten relevante Komorbiditäten (IC). Eine der wichtigsten therapeutischen Ansätze ist hier die bestmögliche Einstellung einer arteriellen Hypertonie
- Diuretika werden bei Stauung empfohlen, um die Symptome und Zeichen der Herzinsuffizienz zu lindern (IB).

## 5. Indikation zur Hospitalisation

Eine **akute Herzinsuffizienz (AHF)** ist gekennzeichnet durch rapide (< 48 h) einsetzende (De-novo-Erkrankung) oder – in den meisten Fällen – sich verschlechternde Symptome/Zeichen einer Herzinsuffizienz als Dekompensation einer bekannten chronischen Herzinsuffizienz. Mögliche **Auslöser** sind

- Akute kardiale Ursachen (z. B. akutes Koronarsyndrom, hypertensive Entgleisung, Arrhythmie)
- Unkontrollierte Komorbiditäten (z. B. Infektionen, Anämie, Schilddrüsendysfunktion)
- Arzneimittelwirkung: Wirkungsabschwächung infolge stauungsbedingt gestörter gastrointestinaler Resorption oder ungünstige Komedikation [24]
- Patientenverhalten: Nichteinhaltung von Therapieempfehlungen, Substanzmissbrauch (Alkohol, Stimulanzien).

Die AHF ist eine lebensbedrohliche Situation. Zur **Triagierung** und **schnellen klinischen Klassifizierung** bei akuter Herzinsuffizienz wird eine Einteilung basierend auf dem Nicht- oder Vorhandensein von Zeichen einer Stauung in „trocken/feucht“ und/oder peripherer Hypoperfusion in „warm/kalt“ empfohlen.



<sup>1</sup> Zeichen für Stauung: Periphere Ödeme, Pleuraerguss, Aszites, Dyspnoe, Orthopnoe, Rasselgeräusche, Tachypnoe, Zyanose, Jugularvenenstauung, hepatojugulärer Reflux

<sup>2</sup> Periphere Hypoperfusion: Kalte Extremitäten, marmorierte Haut, Zyanose, geringe Urinausscheidung, Bewusstseinsstörung (Verwirrung, Schwindel, Schläfrigkeit)

<sup>3</sup> Stationäre Einweisung empfohlen, sofern keine palliative Situation vorliegt.

#### Ambulante Erstversorgung [1, 2]

- Oberkörper hoch lagern
- i.v.-Verweilkanüle legen

- **Flüssigkeitsersatz** (Kochsalz- oder Ringer-Lactat-Lösung) bei symptomatischer Hypotonie/hämodynamischer Instabilität (IC)
- **Sauerstoff-Gabe:** Nicht routinemässig – nur bei AHF und Hypoxämie mit SpO<sub>2</sub> < 90 %
- **Diuretika**
  - Indiziert bei AHF mit Stauungssymptomen (peripher und/oder pulmonal) und adäquater peripherer Perfusion („warm-feuchter“ Typ; normo- oder hypertensiv)
  - Ein systematischer Review (10 RCTs, n = 786) [33] fand keine Evidenz für eine Überlegenheit im Vergleich von oralen mit intravenösen Schleifendiuretika bei AHF. Um einen schnellen Wirkungseintritt sicherzustellen (auch Stauungsgastritis), empfehlen Leitlinien aber die i.v.-Applikation
  - Empfohlene Initialdosis 20–40 mg i.v. Furosemid (oder Äquivalent) (IB).
- **Vasodilatoren**
  - Indiziert bei „feuchter“ hypertensiver respektive normo-/hypotoner AHF, sofern SBP > 90 mmHg, zur Vorlastsenkung um Symptome zu bessern und Stauung zu verringern (IIaB)
  - Nitroglycerin 1 Kps oder 2 Sprühstöße (= 0,8 mg) sublingual. Alternativ i.v. Applikation, ermöglicht genauere Dosistitration und kontinuierliche Verabreichung, vorausgesetzt entsprechende Ausstattung (Perfusor, Infusomat) und angemessene Überwachung von Blutdruck und Herzfrequenz.
- **Opiate**
  - Opiate können bei AHF mit schwerer Dyspnoe und Angst erwogen werden (IIbB)
  - Empfehlung basiert auf klinischen Beobachtungsstudien und pathophysiologischer Überlegung (um Atmung zu beruhigen und Vorlast zu reduzieren), eine Evidenz aus RCTs zum Einsatz bei AHF existiert nicht
  - Wegen Risiko unerwünschter Effekte (Übelkeit mit Erbrechen und Hypopnoe) kommen sie nicht routinemässig zum Einsatz und sollen niedrig dosiert werden, z. B. Morphin 3–5 mg fraktioniert i.v.
- **Katecholamine**
  - **Positiv inotrope Substanzen** (z. B. Dobutamin) können als kurzfristige i.v. Infusion zur Stabilisierung bei trotz adäquatem Füllungszustand vorliegender Hypotonie (< 90 mmHg) und/oder Hypoperfusion erwogen werden (IIbC)

- Wenn refraktär, können **Vasopressoren** (bevorzugt Noradrenalin) zur Blutdruckunterstützung bei anhaltender Hypoperfusion erwogen werden (IIbB)
- Adrenalin wird vorwiegend in Reanimationssituationen (Asystolie, elektromechanische Entkopplung) eingesetzt.

## 6. Literaturverzeichnis

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al.: (2016) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 37(27):2129–2200.
2. Bettencourt P: NT-proBNP and BNP: biomarkers for heart failure management. *Am J Med* 2002; 112:716-20.
3. Yogesh N V Reddy, Rickey E Carter Masaru Obokata, Margaret M Redfield, Barry A Borlaug: A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation*. 2018 Aug 28;138(9):861-870. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646.
4. McLellan J, Heneghan CJ, Perera R, et al.: B-type natriuretic peptide-guided treatment for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 12(12):CD008966. DOI: 10.1002/14651858.CD008966.pub2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/28102899>.
5. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, et al.: (2014) Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 370:1383–1392.
6. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, et al.: (2019) Angiotensin-Nepriylisin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 381(17):1609–1620.
7. Oyanguren J, Latorre García PM, Torcal Laguna J, et al.: Effectiveness and Factors Determining the Success of Management Programs for Patients With Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2016; 69(10):900–14. DOI: 10.1016/j.rec.2016.05.012. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27692124>.
8. Hegde SM, Claggett B, Shah AM, et al.: Physical Activity and Prognosis in the TOPCAT Trial (Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist). *Circulation* 2017; 136(11):982–92. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028002. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28637881>.
9. Doukky R, Mangla A, Ibrahim Z, et al.: Impact of Physical Inactivity on Mortality in Patients With Heart Failure. *Am J Cardiol* 2016; 117(7):1135–43. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.12.060. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26853954>.
10. Li Y, Fu B, Qian X: Liberal versus restricted fluid administration in heart failure patients. A systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Int Heart J* 2015; 56(2):192–5. DOI: 10.1536/ihj.14-288. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/25740394>.

11. Castro-Gutierrez V, Rada G: Should sodium intake be restricted in chronic heart failure? 2016; 16(5 Suppl):e6696. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27922584>.
12. Page RL, O'Bryant CL, Cheng D, et al.: Drugs That May Cause or Exacerbate Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2016; 134(6):e32-e69. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000426. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27400984>.
13. Heran BS, Musini VM, Bassett K, et al.: Angiotensin receptor blockers for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 4:CD003040. DOI: 10.1002/14651858.CD003040.pub2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22513909>.
14. Jong P, Demers C, McKelvie RS, et al.: Angiotensin receptor blockers in heart failure: Meta-analysis of randomized control-led trials. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(3):463-70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11823085>.
15. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al.: Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014; 371(11):993-1004. DOI: 10.1056/NEJMoa1409077. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25176015>.
16. McMurray JJ, Solomon SD, Inzucchi SE, et al.: Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2019. DOI: 10.1056/NEJMoa1911303. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31535829>.
17. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, et al.: Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): A randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010; 376(9744):875-85. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61198-1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/20801500>.
18. Klip IT, Comin-Colet J, Voors AA, et al.: Iron deficiency in chronic heart failure: An international pooled analysis. *Am Heart J* 2013; 165(4):575-582.e3. DOI: 10.1016/j.ahj.2013.01.017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23537975>.
19. Anker SD, et al.: Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med* 2009; 361:2436-2448.
20. Ponikowski P, et al.: Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure an iron deficiency. *Eur Heart J* 2015;26:657-668.
21. National Institute for Health and Care Excellence (NICE): Acute heart failure: diagnosing and managing acute heart failure in adults. 2014 ([NICE Clinical Guidelines; 187](#)) [cited: 2018-11-09].

22. Chow SL, et al.: Role of Biomarkers for the Prevention, Assessment, and Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2017;135(22):1054–91.
23. Castro-Gutierrez V, Rada G: Should sodium intake be restricted in chronic heart failure? 2016; 16(5 Suppl):e6696. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27922584>.
24. Page RL, O'Bryant CL, Cheng D, et al.: Drugs That May Cause or Exacerbate Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2016; 134(6):e32-e69. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000426. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27400984>.
25. Heran BS, Musini VM, Bassett K, et al.: Angiotensin receptor blockers for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 4:CD003040. DOI: 10.1002/14651858.CD003040.pub2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22513909>.
26. Jong P, Demers C, McKelvie RS, et al.: Angiotensin receptor blockers in heart failure: Meta-analysis of randomized control-led trials. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(3):463–70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11823085>.
27. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al.: Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014; 371(11):993–1004. DOI: 10.1056/NEJMoa1409077. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25176015>.
28. McMurray JJ, Solomon SD, Inzucchi SE, et al.: Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2019. DOI: 10.1056/NEJMoa1911303. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31535829>.
29. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, et al.: Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): A randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010; 376(9744):875–85. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61198-1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/20801500>.
30. Klip IT, Comin-Colet J, Voors AA, et al.: Iron deficiency in chronic heart failure: An international pooled analysis. *Am Heart J* 2013; 165(4):575-582.e3. DOI: 10.1016/j.ahj.2013.01.017. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23537975>.
31. Anker SD, et al.: Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med* 2009; 361:2436–2448.
32. Ponikowski P, et al.: Beneficial effects of long-term intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure an iron deficiency. *Eur Heart J* 2015;26:657-668.

33. National Institute for Health and Care Excellence (NICE): Acute heart failure: diagnosing and managing acute heart failure in adults. 2014 ([NICE Clinical Guidelines; 187](#)) [cited: 2018-11-09].
34. Chow SL, et al.: Role of Biomarkers for the Prevention, Assessment, and Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2017;135(22):1054–91.

## 7. Anhang

Tabelle 1: Evidenzkategorien gemäss ESC/EAS Guidelines [1]

Evidenz-Klasse	Definition	
I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapie oder diagnostische Massnahme effektiv, nützlich ist	Wird empfohlen/ist indiziert
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder divergierende Meinung über Nutzen/Effektivität einer Therapie oder diagnostischen Massnahme	
IIa	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Massnahme	Sollte erwogen werden
IIb	Nutzen/Effektivität einer Massnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt	Kann erwogen werden
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapie oder diagnostische Massnahme nicht effektiv, nützlich ist und im Einzelfall schädlich sein kann	Wird nicht empfohlen
Evidenzgrad		
A	Daten aus mehreren randomisierten klinischen Studien (RCT) oder Metanalysen	
B	Daten aus einer RCT oder mehreren grossen nicht randomisierten Studien	
C	Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern	

# 8. Impressum

Diese Guideline wurde im April 2021 aktualisiert.

© Verein mediX

## Herausgeber

Dr. med. Felix Huber

## Redaktion

Dr. med. Uwe Beise

PD Dr. med. Corinne Chmiel

Dr. med. Maria Huber

## Autorin

Dr. med. Andrea Rosemann

Rückmeldungen bitte an: [uwe.beise@medix.ch](mailto:uwe.beise@medix.ch)

Diese Guideline wurde ohne externe Einflussnahme erstellt. Es bestehen keine finanziellen oder inhaltlichen Abhängigkeiten gegenüber der Industrie oder anderen Einrichtungen oder Interessengruppen.

mediX Guidelines enthalten therapeutische Handlungsempfehlungen für bestimmte Beschwerdebilder oder Behandlungssituationen. Jeder Patient muss jedoch nach seinen individuellen Gegebenheiten behandelt werden.

mediX Guidelines werden mit grosser Sorgfalt entwickelt und geprüft, dennoch kann der Verein mediX für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Gewähr übernehmen.

Der Verein mediX ist ein Zusammenschluss von Ärztenetzen und Ärzten in der Schweiz.

Verein mediX, Sumatrastr. 10, 8006 Zürich.