

Österreichische Kardiologische Gesellschaft

Mitteilungen

Jahrgang 2, 2/1999



Vorstand:

Th. Stefenelli

(Präsident)

G. Gaul

(Präsident elect)

H. J. Nesser

(Vizepräsident I)

H. Weber

(Vizepräsident II)

K. Huber

(Sekretär)

D. Brandt

(Schatzmeister)

G. Gaul

(Schriftführer)

F. Weidinger

(Vertreter der AG)

H. J. Nesser

(Vertreter der AG)

W. Klein

(Univ. Graz)

G. Maurer

(Univ. Wien)

O. Pachinger

(Univ. Innsbruck)

Th. Stefenelli

(Aus- und Weiterbildung)

F. Kaindl

(Ehrenpräsident)

Redaktion:

Th. Stefenelli

Sekretariat: Fr. Edith Tanzl

Univ.-Klinik Wien

Abt. Kardiologie

Währinger Gürtel 18–20

A-1090 Wien

Tel.: 01/40 400-4616

Fax: 01/408 11 48

E-Mail:

edith.tanzl@akh-wien.ac.at

Verlag:

Krause & Pachernegg GmbH

A-3003 Gablitz, Mozartg. 10

Druck: Druckerei Bösmüller

A-1020 Wien,

Obere Augartenstraße 32

U. C. Hoppe, E. Erdmann

Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Mitt Österr Ges Kardiol 1999; 2 (2): 9–16

Homepage:

www.kup.at/
MittOesterrGesKardiol

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

U. C. Hoppe, E. Erdmann

Grundlagen

Definition

Pathophysiologisch ist das Herz bei der Herzinsuffizienz nicht mehr in der Lage, die Gewebe mit genügend Blut und damit genügend Sauerstoff zu versorgen, um den Gewebestoffwechsel in Ruhe oder unter Belastung sicherzustellen. Klinisch liegt dann eine Herzinsuffizienz vor, wenn typische Symptome (Dyspnoe, Müdigkeit, Flüssigkeitsretention) bestehen, denen ursächlich eine kardiale Funktionsstörung zugrunde liegt [1].

Epidemiologie

Die Herzinsuffizienz stellt eine der häufigsten internistischen Erkrankungen dar. Weltweit wurde 1995 die Anzahl von Patienten mit Herzinsuffizienz auf etwa 15 Millionen geschätzt [2]. In den USA treten pro Jahr ca. 400.000 Neuerkrankungen auf [3]. Die Prävalenz und Inzidenz sind deutlich altersabhängig. Im Alter zwischen 45 und 55 Jahren leiden weniger als 1 % der Bevölkerung an einer Herzinsuffizienz [4–6], zwischen dem 65. und 75. Lebensjahr bereits 2–5 % [4, 6–8] und bei über 80jährigen fast 10 % [2–6]. Männer sind häufiger als Frauen betroffen mit einer Geschlechterrelation von etwa 1,5 : 1 [5, 7, 8].

Vorbemerkungen zur Ätiologie und Pathophysiologie

Die häufigsten Ursachen einer Herzinsuffizienz sind die koronare Herzerkrankung (KHK) und/oder die arterielle Hypertonie (etwa 40 % KHK und arterielle Hypertonie, 24 % arterielle Hypertonie, 14 % KHK) [4, 5]. Seltener Ursachen sind idiopathische Kardiomyopathien, Myokarditiden, Herzvitien und andere [4, 5].

Nach einer initialen myokardialen Schädigung (Druckvolumen-Überlastung, Gewebeerlust) kommt es – mit dem Ziel der Aufrechterhaltung eines bedarfsgerechten Schlagvolumens – kompensatorisch zu einer ventrikulären Dilatation und einem ventrikulären Remodeling mit Myozytenhypertrophie. Die ventrikuläre Dilatation führt über einen dehnungsinduzierten programmierten Zelltod (Apoptosis) zu einer weiteren Dilatation und somit zu einer progredienten Myokardschädigung [9].

Zur Kompensation der reduzierten kardialen Pumpleistung und als Folge der Minderperfusion lebenswichtiger Organe entsteht zudem systemisch eine neuroendokrine Aktivierung (Aktivierung des sympathischen Nervensystems und Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, erhöhte Freisetzung von NO, Vasopressin und Zytokinen, erhöhter Plasmaendothelin Spiegel) [10–13]. Aus der neuroendokrinen Aktivierung resultieren eine periphere Vasokonstriktion, Flüssigkeitsretention, Arrhythmieeigung und Katecholaminrefraktärität des Herzens sowie klinisch eine Zunahme der Symptomatik des Patienten. Darüber hinaus begünstigen Angiotensin II und eine β 1-Stimulation weiterhin einen Zelltod durch Apoptose und Nekrose. Die chronische Herzinsuffizienz stellt somit einen dynamischen Prozeß dar,

bei dem Kompensationsmechanismen in einem *Circulus vitiosus* zu einer weiteren kardialen Funktionsverschlechterung beitragen.

Klassifikation

International erfolgt die Einteilung der Herzinsuffizienz nach der revidierten New-York-Heart-Association-(NYHA-)Klassifikation. Herzinsuffiziente Patienten werden entsprechend ihrer Leistungsfähigkeit in die Stadien I bis IV eingestuft (Tab. 1). Durch eine ergänzende Angabe objektiver Befunde (A bis D) kann jedes Stadium weiter präzisiert werden (Tab. 1).

Prognose

Die Anzahl an Todesfällen durch eine Herzinsuffizienz hat sich seit 1968 mehr als vervierfacht. Etwa 92 % dieser Todesfälle treten bei Patienten im Alter über 65 Jahren auf. Die Sterblichkeit ist bei Männern ca. 25 % höher als bei Frauen [3, 4, 14]. Die Letalität nimmt deutlich mit dem Schweregrad der kardialen Dysfunktion zu und wird zudem von der Therapie beeinflusst [15]. So reicht die 1-Jahres-Letalität von 9–12 % bei Patienten im NYHA-Stadium II und III unter ACE-Hemmer-Medikation (SOLVD und V-HeFT-II-Studie) [16, 17] bis 52 % bei Patienten im NYHA-Stadium IV ohne ACE-Hemmer-Therapie (CONSENSUS-Studie) [18].

Diagnostik

Die Sicherung der Diagnose einer Herzinsuffizienz beruht auf der typischen Symptomatik des Patienten (Dyspnoe, Müdigkeit, Ödeme) bzw. dem klinischen Untersuchungsbefund (Tachykardie, pulmonale Rasselgeräusche, Ödeme abhängiger Körperpartien, 3. Herzton, Jugularvenenstauung) sowie dem Nachweis einer zugrundeliegenden Herzerkrankung. Zur Einleitung der adäquaten, ggf. kausalen Therapie ist es entscheidend, die Ätiologie der Herzinsuffizienz zu klären

Tabelle 1: Revidierte NYHA-Klassifikation bei Herzinsuffizienz

Funktionelle Klassifizierung

- I. Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
- II. Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
- III. Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
- IV. Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe. Bettlägrigkeit.

und den Schweregrad einzuschätzen. Die Anamnese kann bereits einen Anhalt für eine kardiale Erkrankung geben (früherer Myokardinfarkt, Angina pectoris, Hypertonie, rheumatisches Fieber etc.). Bei jedem Patienten sollten eine Laboruntersuchung, ein EKG (z. B. Zeichen des abgelaufenen Infarkts, Myokardhypertrophie) und wenn möglich ein Röntgen-Thorax (Nachweis von pulmonaler Stauung, Kardiomegalie, Pleuraerguß) durchgeführt werden. Als besonders hilfreich zur Diagnosestellung (Nachweis von segmentalen Kontraktionsstörungen, Vitien, Myokardhypertrophie etc.), Schweregradbeurteilung und Verlaufskontrolle hat sich die Echokardiographie erwiesen. Bei Verdacht auf eine koronare Herzerkrankung ist die Durchführung einer Koronarangiographie zur Abschätzung der Revaskularisationsmöglichkeit sinnvoll.

Therapie

Indikationsstellung zur Therapie

Jede symptomatische Herzinsuffizienz, aber auch jede kardiale Pumpfunktionsstörung mit einer Ejektionsfraktion $\leq 40\%$ ohne Beschwerden des Patienten stellt eine Behandlungsindikation dar.

Behandlungsziele

Ein vorrangiges Ziel der Herzinsuffizienz-Therapie ist neben der Senkung der Letalität die Verbesserung oder zumindest die Vermeidung einer Progression der kardialen Dysfunktion. Hauptrisikofaktoren für eine Herzinsuffizienz sind die arterielle Hypertonie und die koronare Herzerkrankung [4, 5, 14]. Durch eine effektive Hypertoniebehandlung, speziell auch der isolierten systolischen Hypertonie, und durch eine effektive Behandlung einer Hypercholesterinämie konnte die Inzidenz einer Herzinsuffizienz signifikant reduziert werden [19–24].

Bei koronarer Herzerkrankung kann zudem eine ASS-Therapie und postinfarziell eine β -Blocker-Gabe das Risiko für Koronareignisse vermindern und damit einer linksventrikulären Dysfunktion entgegenwirken. Die Ausdehnung eines Myokardinfarkts kann durch eine frühzeitige thrombolytische Therapie oder Angioplastie begrenzt werden.

Tabelle 2: Mögliche kausale Therapieansätze bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz

| Ätiologie der Herzinsuffizienz | Kausale Therapie |
|---|--|
| Koronare Herzerkrankung mit Myokardischämie („hibernating“ Myokard) | Myokardrevaskularisation (Bypassoperation, Angioplastie) |
| Erworbene/kongenitale Vitien | Operation, Ballonvalvuloplastie |
| Perikarderguß, Perikardkonstriktion | Perikardpunktion, Ballonperikardiotomie, operative Perikardektomie |
| Tachykardie-induziert | Katheterablation, Kardioversion, Antiarrhythmika |
| Bradykardie-induziert | Schrittmacher |
| Metabolisch bedingt (z. B. Schilddrüsenfunktionsstörung, Beriberi-Erkrankung) | Ausgleich hormoneller und metabolischer Faktoren |

Die Herzinsuffizienz-Therapie hat das Ziel, die Progression der kardialen Funktionsstörung bereits im asymptomatischen Stadium zu vermeiden, die Symptome und damit Lebensqualität der Patienten zu verbessern, Komplikationen zu verhindern und die Überlebenszeit zu verlängern. Hierzu stehen medikamentöse und nichtmedikamentöse therapeutische Maßnahmen zur Verfügung (s. u.).

Kausale Therapie (Tab. 2)

Bei jedem Patienten sollten zunächst kausale Therapieansätze (operativ, katheterinterventionell, medikamentös) zur Beseitigung der Ursache einer Herzinsuffizienz ausgeschöpft werden (Tab. 2).

Revaskularisation

Voraussetzung einer Myokardrevaskularisation wegen Herzinsuffizienz ist der Nachweis ischämischen, vitalen Myokards sowie bypassfähiger Koronarien. Bei ischämischer Kardiomyopathie mit deutlich eingeschränkter systolischer Pumpfunktion ($EF \leq 25\text{--}35\%$) und dominierender Angina pectoris ohne symptomatische Herzinsuffizienz (NYHA I) zeigte sich in einer randomisierten Studie (CASS) eine höhere 5-Jahres-Überlebensrate nach Bypassoperation als unter medikamentöser Therapie [25]. **B**

Trotz schwerer symptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA III–IV) kann bei ausgewählten Patienten mit Ischämienachweis („hibernating“ Myokard in mindestens 2 Hauptgefäßregionen, EF mindestens 20%, enddiastolischer linksventrikulärer Durchmesser $< 70\text{--}75$ mm) eine Bypassoperation zu einer Verbesserung der Beschwerden und der Auswurfleistung führen. Die perioperative Letalität liegt in diesem Patientenkollektiv bei 7–16% [26–30]. Die Langzeitüberlebensrate kann mit einer Herztransplantation (unter Berücksichtigung der Wartezeit) vergleichbar sein [28–30]. **B**

Nichtmedikamentöse Therapie

Diät/Flüssigkeitszufuhr/Gewichtskontrolle

Bei jedem Patienten sollte das Normalgewicht angestrebt werden. Übergewicht führt besonders bei körperlicher Aktivität zu einer zusätzlichen Belastung. Bei ausgezehrten Patienten sollte der Ernährungszustand möglichst verbessert werden. **B**

„Evidenced based“-Therapie

- A** Positive Aussage gestützt durch mehrere randomisierte kontrollierte klinische Studien. Positive Aussage sehr gut belegt.
- B** Positive Aussage gestützt durch eine randomisierte kontrollierte klinische Studie oder durch klinische Erfahrung. Positive Aussage gut belegt.
- C** Es liegen keine sicheren Studienergebnisse vor, die eine günstige oder schädigende Wirkung belegen.
- D** Negative Aussage gestützt durch eine oder mehrere klinische Studien.

Die Salzzufuhr sollte bei allen Patienten, auch bereits bei der asymptomatischen linksventrikulären Dysfunktion, begrenzt werden (kein Nachsalzen, nicht > 3 g Salz pro Tag), um eine Flüssigkeitsretention herauszuzögern oder zu vermindern. **B**

Die Flüssigkeitszufuhr sollte in der Regel 2 Liter pro Tag, bei schwerer Herzinsuffizienz 1–1,5 Liter pro Tag nicht überschreiten. In besonderen Situationen (Wärme, Erbrechen, Diarrhö, Fieber etc.) ist die Flüssigkeitszufuhr bzw. ggf. die Diuretikadosis entsprechend anzupassen. **B**

Bei koronarer Herzerkrankung sollten normale Cholesterinwerte diätetisch, wenn erforderlich auch medikamentös erzielt werden, um die Progression zu vermindern [21]. **A**

Jeder Patient sollte angehalten werden, täglich sein Gewicht morgens nüchtern zu kontrollieren und bei einer Gewichtszunahme > 1 kg pro 24 h oder > 2 kg pro Woche einen Arzt zu konsultieren. **B**

Alkoholkonsum/Rauchen

Alkohol kann das Myokard schädigen und Arrhythmien begünstigen. Der Alkoholkonsum sollte daher vermieden oder auf maximal 30 g pro Tag (0,5 l Bier oder 0,25 l Wein) beschränkt werden. Studienergebnisse liegen hierzu bisher nicht vor. Bei Verdacht auf eine alkoholinduzierte Kardiomyopathie ist jeder Alkoholkonsum zu unterlassen. **B**

Rauchen sollte von allen Patienten unterlassen werden. **B**

Körperliche Bewegung

Die Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit von Patienten mit Herzinsuffizienz ist nicht nur durch die verminderte kardiale Auswurfleistung bedingt. Bei der Mehrzahl der Patienten wird die Lösung zudem durch Störungen der Ventilation, der peripheren Zirkulation und des Skelettmuskelmetabolismus limitiert [31–33]. Bei stabiler chronischer, auch schwerer Herzinsuffizienz verbessert eine regelmäßige mo-

derate dynamische Betätigung (z. B. Gehen, Radfahren) bei den meisten Patienten die maximale Belastungstoleranz und das subjektive Wohlbefinden [33–36]. Darüber hinaus konnten eine Zunahme der maximalen Sauerstoffaufnahme, der oxidativen Kapazität der Skelettmuskulatur und eine Abnahme der autonomen Dysregulation nachgewiesen werden [35, 36].

Bei der stabilen Herzinsuffizienz ist daher eine regelmäßige körperliche Tätigkeit, z. B. 5mal pro Woche 20 min oder 3mal pro Woche 30–45 min Rad fahren, mit einer Belastung von 40–80 % der maximalen Herzfrequenz bzw. Sauerstoffaufnahme [33, 35, 37] zu empfehlen. Das körperliche Training sollte dabei zunächst stets unter ärztlicher Kontrolle erfolgen. Überzeugende Befunde zum Einfluß auf die Prognose liegen nicht vor. **A**

Zur Dyspnoe führende körperliche Anstrengungen und speziell isometrische Belastungen, die zu einer peripheren Widerstandserhöhung führen, sind generell zu vermeiden. Strenge körperliche Schonung und Bettruhe sind nur bei akuter bzw. dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz indiziert.

Pharmakotherapie (Tab. 3)

ACE-Hemmer

Pathophysiologisch ist die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems für die Progredienz der myokardialen Schädigung und die Symptomatik des Patienten von wesentlicher Bedeutung. In mehreren kontrollierten Studien konnte durch ACE-Hemmer im Vergleich zu Placebo bei Patienten mit Herzinsuffizienz in den NYHA-Stadien II–IV die Symptomatik und Belastungstoleranz verbessert, die Hospitalisationsrate aufgrund einer progredienten Herzinsuffizienz vermindert und die Letalität signifikant reduziert werden [16–18, 38]. **A**

Tabelle 3: Medikamentöse Stufentherapie bei linksventrikulärer Dysfunktion (EF < 35 %)

| Medikament | NYHA I | NYHA II | NYHA III | NYHA IV |
|--------------------------------------|--|--|---|---|
| ACE-Hemmer | indiziert | indiziert | indiziert | indiziert |
| Diuretikum Thiazid | bei Hypertonie | bei geringgradiger Flüssigkeitsretention | Potenzierung der Schleifendiuretika-Wirkung | Potenzierung der Schleifendiuretika-Wirkung |
| Schleifendiuretikum Spironolacton | – – | bei Flüssigkeitsretention bei persistierender Hypokaliämie | indiziert bei persistierender Hypokaliämie, Potenzierung der Schleifendiuretika-Wirkung | indiziert bei persistierender Hypokaliämie, Potenzierung der Schleifendiuretika-Wirkung |
| Herzglykoside | bei tachysystolischem Vorhofflimmern | bei tachysystolischem Vorhofflimmern, bei persist. Symptomen unter ACE-Hemmer und Diuretika | indiziert | indiziert |
| β-Blocker (ohne ISA) | nach Myokardinfarkt, bei Hypertonie | indiziert* (?) | indiziert* | indiziert* |
| ATI-Blocker | – | bei ACE-Hemmer NW | bei ACE-Hemmer NW | bei ACE-Hemmer NW |

ISA = intrinsische sympathomimetische Aktivität; NW = Nebenwirkung; KI = Kontraindikation

* nur bei stabilem Patienten, langsam einschleichend unter engmaschiger Kontrolle

Auch bei asymptomatischen Patienten mit systolischer linksventrikulärer Dysfunktion ($EF \leq 35\%$) vermindert eine ACE-Hemmer-Therapie die Inzidenz einer symptomatischen Herzinsuffizienz und senkt die Hospitalisationsrate [39]. Eine signifikante Senkung der Letalität konnte bei diesen Patienten noch nicht verifiziert werden. **B**

Postinfarziell verbessern ACE-Hemmer bei Patienten mit klinischen Herzinsuffizienzzeichen im Rahmen des Infarktes oder mit einer systolischen Pumpfunktionsstörung ($EF \leq 35\%$) signifikant die Überlebensrate [40–43]. Die Langzeitprognose nach Myokardinfarkt ist unter ACE-Hemmern verbessert [17, 43]. **A**

Die Gabe eines ACE-Hemmers ist somit bei allen Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion ($EF \leq 35\%$) unabhängig von der Symptomatik (NYHA I–IV) und bei Patienten, die periinfarziell eine Herzinsuffizienz entwickelt haben, zu empfehlen. In der ATLAS (Assessment of Treatment with Lisinopril and Survival Study)-Studie, in der eine Lisinopril-Hochdosis- (32,5–35 mg/Tag) mit einer Niedrigdosis- (2,5–5 mg/Tag) verglichen wurde, fand sich in der Hochdosisgruppe eine tendenziell niedrigere Gesamtlealität und eine signifikant geringere kombinierte kardiovaskuläre Letalität und Hospitalisationsrate bei gleicher Nebenwirkungshäufigkeit [44]. Daher sollten die in den Letalitätsstudien verwandten hohen Dosierungen als Zieldosen bei der Therapie herzinsuffizienter Patienten angestrebt werden (Tab. 4).

Grundsätzlich sollten ACE-Hemmer nicht mit kaliumsparenden Diuretika kombiniert werden. Nur in Ausnahmefällen ist eine Kombinationstherapie von ACE-Hemmern mit kaliumsparenden Diuretika bei persistierender Hypokaliämie unter engmaschiger Elektrolyt- und Kreatininwertekontrolle zu erwägen. Die Erstdosis eines ACE-Hemmers sollte, wie in den dazu durchgeführten Studien, niedrig gewählt (Tab. 4) und der Patient für 2–4 Stunden nach der Erstgabe überwacht werden. Unter einer ACE-Hemmer-Therapie kommt es bei der Mehrzahl der Patienten zu einer Blutdruck-Abnahme, die jedoch nur selten symptomatisch ist. Besonders hypotoniegefährdet sind dehydrierte Patienten (ggf. Diuretikadosis reduzieren). Unabhängig vom Ausgangskreatininwert (jedoch ≤ 3 mg/dl) steigt unter einer ACE-Hemmer-Therapie auch bei schwerer Herzinsuffizienz das Kreatinin initial bei den meisten Patienten um 10–15 %, aber bleibt dann konstant [45]. Die ACE-Hemmer-Dosis darf nicht gesteigert werden beim Auftreten einer Hyperkaliämie ($\geq 5,5$ mmol/l), einer symptomatischen Hypotonie oder einem Kreatinin-Anstieg auf ≤ 3 mg/dl. Weitere wesentliche Nebenwirkungen sind Husten und selten ein potentiell lebensbedrohliches Angioödem. Absolute Kontraindikationen sind beidseitige Nierenarterienstenosen, Ausflußtraktobstruktionen und ein Angioödem während einer früheren ACE-Hemmer-Therapie.

AT₁-Rezeptor-Blocker

Da die Angiotensin-II-Bildung nicht nur durch das Angiotensin converting enzyme (ACE), sondern auch durch alternative, lokale Enzyme (z. B. die Chymase) reguliert wird, können ACE-Hemmer die Angiotensin-II-Wirkung am Herzen nicht vollständig blockieren [46]. Die direkte Blockade des AT₁-Rezeptors könnte somit den Vorteil einer effektiveren Hemmung schädigender Angiotensin-II-Effekte am Myokard haben.

Bisher liegt eine vergleichende Langzeitstudie zwischen einem AT₁-Blocker (Losartan) und ACE-Hemmer (Captopril)

beim älteren Patienten (> 65 Jahre) mit Herzinsuffizienz im Stadium NYHA II–IV vor. Die Symptomverbesserung und Hospitalisationsrate aufgrund einer Herzinsuffizienzverschlechterung waren vergleichbar unter beiden Medikamenten. Die Letalität (geringere plötzliche Todesrate) und Nebenwirkungshäufigkeit (vorwiegend Husten) waren hingegen unter Losartan signifikant niedriger. Der Prognosegewinn durch Losartan wurde unabhängig vom NYHA-Stadium erzielt. Die Zieldosis in dieser Studie war 50 mg Losartan einmal pro Tag (Einstiegsdosis 12,5 mg/Tag; Dosisverdopplung nach 1 Woche, wenn toleriert) [47].

AT₁-Blocker scheinen keine Nachteile gegenüber ACE-Hemmern zu haben und stellen eine sinnvolle Alternative zu ACE-Hemmern dar, wenn diese aufgrund von Nebenwirkungen oder Kontraindikationen nicht verordnet werden können. Eine generelle Überlegenheit von AT₁-Blockern gegenüber ACE-Hemmern läßt sich aus den bisherigen Daten jedoch noch nicht ableiten. **B**

Diuretika (Tab. 5)

Diuretika sind bei jeder Herzinsuffizienz mit Flüssigkeitsretention (z. B. periphere Ödeme, Lungenstauung) indiziert und sollten wenn möglich mit einem ACE-Hemmer kombiniert werden. In kontrollierten Studien führten Diuretika bei symptomatischer Herzinsuffizienz zu einer signifikanten Gewichtsabnahme und Beschwerdebesserung [48, 49]. Bei herzinsuffizienten Patienten mit vorausgegangener pulmonaler Stauung kam es nach einem Diuretikaentzug zur akuten Linksherzdekompensation [50].

Bei geringgradiger Flüssigkeitsretention können Thiazide mit Erfolg angewandt werden. Eine eingeschränkte Nierenfunktion (glomeruläre Filtrationsrate ≤ 30 ml/min) oder ausgeprägtere Flüssigkeitsretention machen die Gabe von Schleifendiuretika, ggf. intravenös, erforderlich. Inwieweit die höhere Resorptionsrate und geringere Resorptionsvariabilität von oralem Torasemid im Vergleich zu Furosemid bei herzinsuffizienten Patienten klinische Relevanz hat, ist derzeit noch ungeklärt [51]. Bei therapieresistenten Ödemen hat sich die Kombinationstherapie von einem Schleifendiuretikum mit einem Thiazid oder Metolazon durch eine sequentielle Nephronblockade als effektiv erwiesen [52]. Bei schwer herzinsuffizienten Patienten, die aufgrund einer Hypotonie nur niedrig dosiert ACE-Hemmer tolerierten, konnte auch durch eine Kombination von Schleifendiuretikum mit Spironolacton eine Verbesserung der Diurese erzielt werden [53, 54]. **A**

Außer zur Potenzierung der Schleifendiuretikawirkung können Spironolacton und ggf. andere kaliumsparende Diuretika zur Behandlung einer persistierenden Hypokaliämie eingesetzt werden. Schwer herzinsuffiziente Patienten ent-

Tabelle 4: ACE-Hemmer-Dosierung in Letalitätsstudien bei chronischer Herzinsuffizienz

| Substanz | Erstdosis (mg/Tag) | Zieldosis (mg/Tag) | Studie |
|--------------|--------------------|--------------------|--------------------------|
| Captopril | 3 x 6,25 | 3 x 50 | SAVE [43] |
| Enalapril | 2 x 2,5 | 2 x 10 | SOLVD, CONSENSUS [17,18] |
| Ramipril | 2 x 1,25 | 2 x 5 | AMEX [40] |
| Trandolapril | 1 x 1 | 1 x 4 | TRACE [42] |
| Lisinopril | 1 x 2,5 | 1 x 35 | ATLAS [44] |

Tabelle 5: Dosierung und Wirkdauer einiger häufig verwandter Diuretika (orale Applikation)

| Diuretikum | Dosisbereich (mg/Tag) | Wirkeintritt (h) | Wirkdauer (h) | Wichtige Nebenwirkungen |
|--------------------------|-----------------------|------------------|---------------|--|
| Thiazide/Derivate | | | | |
| Hydrochlorothiazid | 25–75 | 1–2 | 6–12 | Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypomagnesiämie, Hypotonie, Hyperurikämie, Glukosetoleranzstörung |
| Chlortalidon | 50–100 | 2 | 48–72 | |
| Metolazon | 5–10 | 1 | 12–24 | |
| Schleifendiuretika | | | | |
| Furosemid | 40–250 | 0,5–1 | 6–8 | |
| Torasemid | 5–20 | 1 | 6–8 | |
| Etacrynsäure | 50–400 | 1 | 6–8 | |
| Piretanid | 3–20 | 1 | 4–6 | |
| Kaliumsparende Diuretika | | | | |
| Spironolacton | 50–100 | 2–6 | 24–36 | Hyperkaliämie, Gynäkomastie |
| Triamteren | 50–200 | 2 | 8–16 | |
| Amilorid | 5–10 | 2 | 10–24 | |

wickeln häufig trotz ACE-Hemmer-Therapie diuretika-induziert und durch einen Hyperaldosteronismus (nur inkomplette Inhibierung der Aldosteron-Synthese durch ACE-Hemmer) eine Hypokaliämie. Bei normaler Nierenfunktion und unter regelmäßiger Elektrolyt- und Kreatininkontrolle kann bei diesen Patienten auch eine Kombination von ACE-Hemmer und kaliumsparendem Diuretikum sicher eingesetzt werden [55]. Inwieweit Spironolacton durch eine Hemmung des RAAS einen Einfluß auf die Prognose herzinsuffizienter Patienten hat, ist ungeklärt. **B**

Herzglykoside

Herzglykoside wirken über eine Hemmung der Na⁺/K⁺-ATPase positiv inotrop, senken die Herzfrequenz und vermindern die sympathoadrenerge Aktivierung bei Patienten mit Herzinsuffizienz [56].

Bei tachykardem Vorhofflimmern oder -flattern und systolischer linksventrikulärer Dysfunktion sind Herzglykoside zur Kammerfrequenzkontrolle zu empfehlen. Da Herzglykoside oft die Ruhfrequenz, nicht hingegen die Belastungsfrequenz ausreichend reduzieren, können sie mit einem niedrigdosierten β -Blocker oder Kalziumantagonisten vom Verapamil-Typ oft mit Erfolg kombiniert werden [57, 58]. Randomisierte Studien zum Vergleich einer Herzglykosid- und β -Blocker-Monotherapie bei herzinsuffizienten Patienten mit Vorhofflimmern liegen nicht vor. Herzglykoside begünstigen die Konversion von Vorhofflimmern in den Sinusrhythmus nicht. **B**

Bei Sinusrhythmus und linksventrikulärer Dysfunktion (Ejektionsfraktion ≤ 35 –40%) kann die ergänzende Gabe eines Herzglykosids zu einer Therapie mit ACE-Hemmer und Diuretikum bei Patienten im NYHA-Stadium II–IV die

Symptomatik und Belastbarkeit verbessern und die Hospitalisation wegen Herzinsuffizienz vermindern [59, 60]. Herzglykoside sind somit auch bei Patienten im Sinusrhythmus mit persistierender Symptomatik unter einer ACE-Hemmer-Therapie zu empfehlen. Herzglykoside haben keinen Einfluß auf die Gesamtlletalität [60]. **A**

Bei asymptomatischen Patienten mit Sinusrhythmus (nur 13% der Patienten in der DIG-Studie) sollten Herzglykoside selbst bei eingeschränkter Pumpfunktion aufgrund ihrer potentiell proarrhythmischen Wirkung nicht eingesetzt werden [60, 61]. **D**

Verschiedene Herzglykoside unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer Pharmakodynamik, haben aber deutlich unterschiedliche pharmakokinetische Eigenschaften (Tab. 6). In Deutschland werden am häufigsten Digoxin, Digitoxin und halbsynthetische Glykoside (β -Acetyldigoxin, β -Methyldigoxin etc.) eingesetzt. Strophantin hat wegen unzuverlässiger und geringer oraler Resorption und auch bei intravenöser Gabe unvorhersehbarer, variabler Abklingquote keine klinische Bedeutung. Gravierende Nebenwirkungen treten bei normaler Dosierung und therapeutischen Plasmakonzentrationen (Tab. 6) extrem selten auf. Die Dosis von Digoxin muß wegen der renalen Elimination bei Niereninsuffizienz und im Alter (oft bereits eingeschränkte Kreatininclearance bei noch normalem Serumkreatinin) reduziert werden. Bei der Herzinsuffizienztherapie sind mögliche Interaktionen mit Diuretika (erhöhtes Intoxikationsrisiko bei Hypokaliämie) und Amiodaron bzw. Chinidin (Digoxinspiegelerhöhung) zu beachten. Eine Kontraindikation für Herzglykoside besteht bei Bradykardie, AV-Block II. und III. Grades, Hypo-/Hyperkaliämie, Hyperkalziämie, Wolff-Parkinson-White-Syndrom, HOCM und Karotissinusyndrom.

Tabelle 6: Herzglykosidtherapie bei Herzinsuffizienz mit normaler Nierenfunktion

| Herzglykosid | Langsame Sättigung (Gesamtdosis (mg) über 2–5 Tage) | Erhaltungsdosis (mg/Tag) | Elimination | Tägliche Abklingquote (%) | Plasmaspiegel (ng/ml) | Wesentliche Nebenwirkungen* |
|------------------------|---|--------------------------|---------------------|---------------------------|-----------------------|-----------------------------|
| Digitoxin | 1,0–1,5 | 0,07 | hepatisch/ renal | 7 | 10–25 (Digitoxin) | AV-Blockierungen |
| Digoxin | 1,0–1,5 | 0,25–0,5 | renal | 20 | 0,7–1,5 (Digoxin) | ventrikuläre Tachykardien |
| β -Acetyldigoxin | 1,0–1,5 | 0,2–0,4 | renal | 20 | 0,7–1,5 (Digoxin) | Farbsehstörungen |
| β -Methyldigoxin | 1,0–1,5 | 0,1–0,3 | renal | 15–20 | 0,7–1,5 (Digoxin) | Übelkeit |

* gilt für alle Herzglykoside, erhöhtes Nebenwirkungsrisiko bei Hypokaliämie

β-Adrenozeptor-Blocker

Die Aktivierung des sympathischen Nervensystems ist ein signifikanter Prädiktor für die Prognose herzinsuffizienter Patienten [62]. In kontrollierten Studien konnte belegt werden, daß additiv zu einer ACE-Hemmer-Basismedikation bei herzinsuffizienten Patienten im NYHA-Stadium II–IV eine vorsichtig eingeleitete β-Blocker-Therapie sicher ist und zu einer Verbesserung der linksventrikulären Pumpfunktion führt [63–68]. Dies wurde für β₁-selektive Adrenozeptorblocker (z. B. Metoprolol, Bisoprolol) [63–65, 68] wie auch für vasodilatierende (α₁-Blockade) nichtselektive β-Blocker (Carvedilol) [66, 67] gezeigt. Unter β-Blocker-Therapie waren im Vergleich zu Placebo weniger Hospitalisationen wegen einer Linksherzdekompensation und weniger Herztransplantationen erforderlich [64, 67, 68]. Es gibt Hinweise, daß β-Blocker ohne intrinsische Aktivität die Prognose herzinsuffizienter Patienten verbessern können [64, 67, 69, 70]. Kontraindiziert sind jedoch partiell agonistische β-Blocker (z. B. Xamoterol), da diese bei Herzinsuffizienz zu einer Übersterblichkeit führen können [71].

Eine β-Blocker-Therapie darf nur bei Patienten mit stabiler Herzinsuffizienz eingeleitet werden. Initial muß mit einer sehr niedrigen Dosierung (etwa 1/10 der Zieldosis) begonnen und die Dosis extrem langsam unter engmaschiger Kontrolle gesteigert werden (Tab. 7), da es zunächst zu einer Abnahme der Auswurfraction und des Blutdrucks und zu einer Zunahme des enddiastolischen Ventrikeldrucks kommen kann. Erst nach 3 Monaten nehmen die Ejektionsfraction und der Blutdruck zu, während der enddiastolische Ventrikeldruck sinkt [72]. Als Zieldosis sollten langfristig die in den Letalitätsstudien verwandten hohen Dosierungen angestrebt werden (Tab. 7), da die Steigerung der Ejektionsfraction wahrscheinlich dosisabhängig ist [63]. Wesentliche Nebenwirkungen, die eine Dosisreduktion erforderlich machen können, sind eine Bradykardie, symptomatische Hypotonie oder Bronchialobstruktion.

Eine sympathoadrenerge Aktivierung wurde bereits bei der asymptomatischen linksventrikulären Dysfunktion nachgewiesen [73, 74]. β-Blocker-Studien, die eine Senkung der Morbidität oder Letalität bei asymptomatischen Patienten mit eingeschränkter Pumpfunktion belegen, liegen bisher jedoch nicht vor.

Somit ist eine vorsichtige, einschleichende Therapie mit einem β-Blocker ohne intrinsische Aktivität bei der stabilen symptomatischen Herzinsuffizienz unter engmaschiger Kontrolle eines kardiologisch erfahrenen Arztes zu empfehlen. **A**

Hydralazin-Isosorbiddinitrat-Kombination

Die Kombinationstherapie von Hydralazin und Isosorbiddinitrat zusätzlich zu einer Diuretika- und Digitalis-Medikation führte bei symptomatischer Herzinsuffizienz zu einer Beschwerdebesserung und Letalitätsenkung [75], die jedoch geringer als bei einer ACE-Hemmer-Therapie ist [16, 76]. Eine Kombinationsbehandlung mit Hydralazin (Zieldosis 300 mg/Tag) und Isosorbiddinitrat (Zieldosis 160 mg/Tag) ist heute eigentlich nicht mehr indiziert, da ACE-Hemmer und AT₁-Rezeptor-Blocker wesentlich wirksamer sind [16,75]. Wesentliche Nebenwirkungen einer Kombinationstherapie mit Hydralazin und Isosorbiddinitrat sind Kopfschmerzen, Hypotonien, Arthritiden und ein Lupus erythematodes. **C**

Bei einer Persistenz von Symptomen unter ACE-Hemmer-Therapie können Nitrate, eine Kombination aus Hydralazin und Nitrat oder andere Vasodilatoren (z. B. Prazosin) aus rein symptomatischer Indikation zusätzlich zum ACE-Hemmer gegeben werden [77]. Es liegen jedoch keine Hinweise dafür vor, daß die additive Gabe dieser Vasodilatoren zu einer ACE-Hemmer-Basistherapie eine weitere Prognoseverbesserung bewirkt.

Kalziumantagonisten

Kalziumantagonisten können wegen ihrer negativ inotropen Wirkung zu einer Herzinsuffizienzverschlechterung führen und die Letalität von Patienten mit reduzierter systolischer Ventrikelfunktion erhöhen. Auch die Langzeitgabe von Kalziumantagonisten (außer Amlodipin s. u.) ergab bei Patienten mit eingeschränkter systolischer linksventrikulärer Funktion keine Verbesserung der Letalität oder Morbidität. Dies gilt sowohl für Dihydropyridine der 1. Generation (z. B. Nifedipin [78], Diltiazem [79, 80], Verapamil [81–83]) als auch für neuere Dihydropyridinderivate (z. B. Nisoldipin [84], Felodipin [86, 87]). Diese Kalziumantagonisten sollten somit bei Patienten mit eingeschränkter systolischer linksventrikulärer Funktion vermieden werden. Eine Ausnahme stellt tachyarrhythmisches Vorhofflimmern dar (siehe S. 10). **D**

Lediglich für die additive Gabe von Amlodipin zu einer Basistherapie mit ACE-Hemmer, Diuretikum und Digitalis fanden sich eine symptomatische Verbesserung und keine Übersterblichkeit bei herzinsuffizienten Patienten. Bei der nichtischämischen Kardiomyopathie scheint Amlodipin die Prognose zu verbessern. Begleitendes Amlodipin kann bei der Herzinsuffizienz angewandt werden (Initialdosis 1 x 5 mg/Tag, maximale Dosis 1 x 10 mg/Tag) [88]. **B**

Für T-Kanal-Blocker (Mibefradil) liegen keine günstigen Ergebnisse von Überlebensstudien bei Herzinsuffizienz vor. Die MACH-1-Studie ergab keinen Vorteil gegenüber einer Placebothherapie, aber viele Nebenwirkungen. **D**

Positiv inotrope Substanzen (außer Herzglykosiden)

Alle positiv inotropen Substanzen, die über einen intrazellulären cAMP-Anstieg wirken, können die Beschwerden und die Belastungstoleranz von Patienten mit symptomatischer systolischer Herzinsuffizienz verbessern, führen aber bei der Langzeittherapie zu einer Erhöhung der Letalität. Dies gilt sowohl für Substanzen, die eine Phosphodiesterase-III-inhibierende Wirkung haben (z. B. Amrinon, Milrinon, Enoximon, Vesnarinon, Pimobendan) [89–93], als auch für β-adrenerge Agonisten wie Katecholamine (z. B. Dobutamin) [94], Dopaminagonisten (z. B. Ibopamin) [91] und partiell agonistische β-Blocker (z. B. Xamoterol) [71]. Positiv

Tabelle 7: β-Blocker-Therapie bei chronischer stabiler Herzinsuffizienz

| β-Blocker | Testdosis (mg/Tag) | Startdosis* (mg) | Zieldosis (mg) |
|------------|--------------------|------------------|----------------|
| Metoprolol | 10 | 2 x 10 | 3 x 50 |
| Bisoprolol | 1,25 | 1 x 1,25 | 1 x 10 |
| Carvedilol | 3,125 | 1 x 6,25 | 2 x 25 |

* Dosisverdopplung alle 14 Tage, wenn toleriert

inotrope, cAMP-abhängige Substanzen sind daher für die Langzeittherapie der Herzinsuffizienz generell nicht zu empfehlen. **D**

Eine Ausnahme stellt die Behandlung der exazerbierten, sonst therapierefraktären Herzinsuffizienz und die Überbrückung bis zu einer Herztransplantation dar [89, 95, 96].

Antikoagulation

Herzinsuffiziente Patienten haben ein erhöhtes Thromboembolierisiko mit einer Inzidenz von etwa 2,0–2,4 % pro Patientennjahre. Besonders gefährdet sind Patienten mit Vorhofflimmern oder niedriger Auswurfraction [97–99]. Bei Vorhofflimmern sollte zur primären Prophylaxe von Embolien eine systemische Antikoagulation (INR 2–3) durchgeführt werden, da hierdurch die Insultrate reduziert werden kann [98, 100]. **A**

Bei Patienten mit Sinusrhythmus liegen keine kontrollierten Studien über den Wert einer Antikoagulation vor. Eine Antikoagulation ist jedoch bei einer Ejektionsfraktion < 20–25 % zu erwägen, bei intrakavitären Thromben oder vorausgegangen systemischen bzw. pulmonalen Embolien zu empfehlen. **B**

Acetylsalicylsäure (ASS) kann bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung die Inzidenz von Koronareignissen vermindern. Ein Einfluß von ASS auf die Prognose bei Herzinsuffizienz ist nicht nachgewiesen. Eine Interferenz zwischen ASS und ACE-Hemmern wird bisher noch kontrovers diskutiert [101, 102]. **C**

Antiarrhythmika

Antiarrhythmika können bei Herzinsuffizienz zur Therapie von Vorhofflimmern oder von ventrikulären Arrhythmien eingesetzt werden. Antiarrhythmika der Klasse I sollten wegen ihrer negativ inotropen und proarrhythmischen Wirkung bei Herzinsuffizienz nicht verwandt werden [103–106]. β -Blocker eignen sich zur Frequenzkontrolle bei tachykardem Vorhofflimmern in Kombination mit Herzglykosiden, müssen bei Herzinsuffizienz wegen ihrer negativ inotropen Wirkung jedoch vorsichtig und einschleichend gegeben werden [58]. Es gibt Hinweise, daß β -Blocker bei herzinsuffizienten Patienten das plötzliche Herztodesrisiko vermindern können. Sotalol wird bei asymptomatischer linksventrikulärer Dysfunktion meist gut vertragen, hat jedoch ein Proarrhythmierisiko von etwa 2–4 % [107]. Amiodaron wirkt bei oraler Gabe nicht negativ inotrop, verbessert eventuell sogar geringgradig die systolische linksventrikuläre Pumpfunktion [108]. Amiodaron kann bei einem Teil herzinsuffizienter Patienten mit Vorhofflimmern den Sinusrhythmus wiederherstellen und erhalten [109]. Bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion nach Herz-Kreislauf-Stillstand oder hämodynamisch gravierender, anhaltender ventrikulärer Tachykardie hat sich die Implantation eines ICD als effektiver als eine empirische Amiodaron-Therapie erwiesen [110]. Hinsichtlich einer prophylaktischen Gabe von Amiodaron bei asymptomatischen ventrikulären Arrhythmien liegen widersprüchliche Studienergebnisse vor [111, 112]. Eine prophylaktische Amiodaron-Therapie kann nicht generell empfohlen werden [113]. Wichtige Nebenwirkungen von Amiodaron sind Schilddrüsenfunktionsstörungen, Cornea-Ablagerungen, eine erhöhte Photosensibilität der Haut, Hepatitiden und Lungenfibrose.

Phytopharmaka

Crataegus-Extrakt

Es liegen Anhaltspunkte dafür vor, daß Crataegus-Extrakt vasodilatierend und am Herzmuskel cAMP-unabhängig positiv inotrop wirkt [114]. In klinischen Studien konnte bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz nahezu ausschließlich im Stadium NYHA II eine Beschwerdebesserung erzielt werden [115–117]. Zur symptomatischen und/oder prognostischen Wirkung von Crataegus-Extrakt additiv zu einer Basistherapie mit ACE-Hemmern liegen noch keine Ergebnisse vor. Die Gabe von Crataegus-Extrakten kann nach den bisherigen Daten nicht empfohlen werden. **C**

Weiterführende therapeutische Verfahren

Schrittmacher

Eine Schrittmacherimplantation ist bei symptomatischer Bradykardie oder höhergradiger AV-Blockierung indiziert. Wenn möglich, sollte stets eine Stimulation unter Erhalt der AV-Synchronisation (Zweikammersystem) einer asynchronen Ventrikelstimulation vorgezogen werden [118]. **B**

Eine hämodynamische Verbesserung bei schwerer Herzinsuffizienz durch Schrittmacherimplantation mit Optimierung des AV-Intervalls konnte in prospektiven Studien nicht nachgewiesen werden [119–122]. Eine linksventrikuläre Stimulation ist bisher noch experimentell [123]. **D**

Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD)

Eine generelle prophylaktische ICD-Implantation bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion, asymptomatischer, nichtanhaltender ventrikulärer Extrasystolie oder anderen Risikomarkern ist nicht gerechtfertigt [124]. Bei Patienten mit eingeschränkter systolischer Pumpfunktion und erfolgreich überstandenen Herz-Kreislauf-Stillstand oder einer hämodynamisch gravierenden, anhaltenden ventrikulären Tachykardie (VT) ist eine ICD-Implantation indiziert. Ein ICD kann bei diesen Patienten Arrhythmie rezidive terminieren und die plötzliche Herztodesrate und Gesamtletalität im Vergleich zu einer antiarrhythmischen Therapie (vorwiegend empirisches Amiodaron) reduzieren [110]. Bei postinfarzieller Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium I–III konnten ICDs die Überlebensrate auch bei einer hochselektierten Patientengruppe mit dokumentierter nichtanhaltender ventrikulärer Tachykardie, jedoch invasiv induzierbarer und nicht durch Procainamid i.v. supprimierbarer, anhaltender ventrikulärer Tachykardie verbessern [125].

Herztransplantation

Bei Patienten mit schwerer therapieresistenter Herzinsuffizienz ist eine Herztransplantation prinzipiell indiziert. In den meisten Zentren gelten ein Alter > 60 Jahre, Drogen-/Alkoholabusus, fehlende Compliance, schwere andere Grunderkrankungen (z. B. Malignome mit < 5 Jahren Remission, systemische Infektionen, schwere Nieren-/Leberfunktionsstörung etc.) und eine fixierte pulmonale Hyperto-

nie als Kontraindikationen für eine Transplantation. Die 5-Jahres-Überlebensrate nach Herztransplantation liegt bei etwa 70–80 % [126].

Diastolische Herzinsuffizienz

Die medikamentöse Therapie der diastolischen Herzinsuffizienz ist durch Studien nicht sicher belegt. Die Symptomatik der Patienten kann meist durch eine Senkung des ventrikulären Füllungsdrucks verbessert werden. Da die kardiale Auswurfleistung aber entscheidend von der Vorlast abhängig ist, dürfen Diuretika und Nitrate nur vorsichtig in einem Maße gegeben werden, das den erhöhten linksventrikulären Druck senkt, ohne das Schlagvolumen zu vermindern [127]. Zur Senkung der Herzfrequenz und damit Verlängerung der diastolischen Füllungsdauer können β -Blocker oder Verapamil eingesetzt werden. β -Blocker und Verapamil sollen zudem eine direkte positive Wirkung auf die Ventrikelrelaxation haben [128, 129]. ACE-Hemmer können bei Hypertonikern zu einer Regression der Hypertrophie beitragen [130]. Positiv inotrope Substanzen sind zur Therapie der diastolischen Herzinsuffizienz nicht geeignet. Zum Erhalt der aktiven Ventrikelfüllung sollte angestrebt werden, Patienten mit diastolischer Herzinsuffizienz so lange wie möglich im Sinusrhythmus zu halten.

Experimentelle Verfahren

Mechanische Unterstützungssysteme („Assist devices“)

Durch einen vollständigen oder partiellen mechanischen Ersatz der kardialen Pumpfunktion können Patienten mit sonst therapierefraktärer Herzinsuffizienz mehr als 1 Jahr am Leben gehalten werden [131, 132]. Diese mechanischen Unterstützungssysteme werden in der Regel als Überbrückung bis zu einer Herztransplantation eingesetzt [133]. Die Komplikationsrate, speziell das Infektions- und Thrombembolierisiko, ist hoch [131, 134].

Operative Verfahren

Durch eine linksventrikuläre partielle Ventrikulektomie (Batista-Operation) kann bei einigen Patienten mit sonst therapierefraktärer Herzinsuffizienz eine Verbesserung der Auswurfleistung und Symptomatik erzielt werden [135]. Postoperativ ist die Inzidenz ventrikulärer Tachyarrhythmien hoch [136]. Langzeitergebnisse stehen derzeit noch aus.

Die dynamische Kardiomyoplastie hat sich nicht bewährt und ist verlassen.

Literatur: www.dgkardiol.de

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)