

## Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz

# Wie Sie die aktuellen Leitlinien in der Praxis umsetzen

VON S. FINSTERER, S. WEYERBROCK, M. BASLER, H. MÜHLING, S. SILBER

**Wann lohnt es sich, einen ACE-Hemmer durch einen AT<sub>1</sub>-Blocker zu ersetzen? Welche Betablocker oder Diuretika können zusätzlich verordnet werden? Wem bringen Aldosteronantagonisten oder Herzglykoside Vorteile? Die Behandlung der Herzinsuffizienz ist so vielseitig wie ihre Ursachen. Neben den medikamentösen Therapien beleuchten die Autoren auch Optionen wie Resynchronisation oder die Implantation eines Defibrillators.**

**Dr. med.  
Stefan Finsterer**

Kardiologische Praxis  
und Praxisklinik  
München



Gestaute Vena jugularis bei Herzinsuffizienz.

Reduzierung der Krankenhausaufenthalte und Verbesserung der hämodynamischen Parameter.

### Diastolische Herzinsuffizienz

Bei der Therapie der diastolischen Herzinsuffizienz steht die Behandlung der Grundursache im Vordergrund. Im Übrigen unterscheidet sich die medikamentöse Therapie nicht

wesentlich von der der systolischen Herzinsuffizienz, wobei der Vorlastsenkung durch Diuretika und/oder Nitrate eine besondere Rolle zukommt. Durch die Verringerung des ventrikulären Füllungsdrucks lässt sich eine entscheidende Symptomverbesserung erzielen. Doch müssen diese Medikamente vorsichtig und nicht zu hoch dosiert eingesetzt werden. Senkt man die Vorlast zu stark, kann gerade bei diesen Patienten eine Dekompensation durch die Verminderung der nötigen Vorspannung im Sinne des Frank-Starling-Mechanismus die Folge sein. Bei schwerer diastolischer Herzinsuffizienz sollten z. B. nach erzielter Symptomverbesserung lieber geringe Beinödeme in Kauf genommen werden, als dass man den Patienten „kosmetisch“ zu trocken führt.

— Weltweit ist die chronische Herzinsuffizienz eine der führenden internistischen Krankheiten (für Europa werden > 10 Mio. Patienten geschätzt). Da die Letalität vom Schweregrad der Erkrankung, aber auch von der medikamentösen Therapie abhängt, kommt dieser eine bedeutende Rolle in der hausärztlichen und fachärztlichen Praxis zu [1, 2]. Ohne optimale medikamentöse Therapie beträgt die 1-Jahres-Letalität im NYHA-Stadium IV etwa 52%. Die 6-Monats-Mortalität nach Hospitalisierung wegen kardialer Dekompensation liegt bei 20–25% [5–7].

Auch jede asymptomatische Pumpfunktionsstörung sollte behandelt werden. Die Behandlungsziele sind generell: Letalitätssenkung, Progressionshemmung, Beschwerdeverbesserung,

### Medikamentöse Therapie

Zunächst sollte bei der Therapie der Herzinsuffizienz primär die Beseitigung einer evtl. kausalen Ursache angestrebt werden (Tab. 1). Die medikamentöse Basistherapie ist eine Stufentherapie und orientiert sich vor allem klinisch an der Graduierung der Herzinsuffizienz (NYHA-Klassen I–IV). Sie umfasst ACE-Hemmer bzw. AT<sub>1</sub>-Rezeptorblocker, Betablocker, Diuretika, Aldosteronantagonisten, Digitalis und ggf. Marcumar (Tab. 2, Tab. 3).

Darüber hinaus kommt der kardialen Resynchronisationstherapie mittels biventrikulärer Schrittmacherimplantation zur Symptomverbesserung, ggf. auch in Kombination mit einem Defibrillator (implantable cardioverter defibrillator, ICD) zur Mortalitätssenkung, zunehmende Bedeutung zu.

### ACE-Hemmer

Die Therapie mit ACE-Hemmern stellt unabhängig von Schweregrad und Ätiologie die Basistherapie der Herzinsuffizienz dar (IA). Mehrere groß angelegte Studien konnten die Wirksamkeit von ACE-Hemmern bezüglich Symptomverbesserung, Letalitätssenkung und weniger Hospitalisationen nachweisen [3].

Vor Beginn der Therapie mit ACE-Hemmern, nach einer Woche und im Verlauf sollten Elektrolyte und Nieren-

werte kontrolliert werden. Bei gleichzeitiger Gabe von Kalium sparenden Diuretika besteht aufgrund der synergistischen Wirkung die Gefahr von bedrohlichen Hyperkaliämien. Deshalb sind als Diuretika primär Schleifendiuretika oder Thiazide zu empfehlen. Zu beachten ist hier eine einschleichende Steigerung auf die Maximaldosis [3]. Häufig steigt dabei das Serumkreatinin um 10–15% an, es bleibt dann aber i. d. R. konstant. Andern-

falls empfiehlt sich eine Dosisreduktion oder eine Therapieunterbrechung.

Nicht steroidale Antiphlogistika sollten wegen der Gefahr von Nierenfunktionsstörungen nicht kombiniert werden. Kontraindikationen bestehen bei hochgradiger Aortenstenose, beidseitiger Nierenarterienstenose, bekanntem Angioödem sowie in der Schwangerschaft und Stillzeit. Alle Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz profitieren

von einem ACE-Hemmer, sofern keine Einschränkungen vorliegen. Eine einmal begonnene ACE-Hemmer-Therapie sollte beibehalten werden.

**Angiotensin-I-Rezeptorenblocker**

AT<sub>1</sub>-Rezeptorblocker sind eine Alternative im Falle einer ACE-Hemmer-Intoleranz, sie können aber auch additiv eingesetzt werden. Die Indikation entspricht der Indikation der ACE-Hemmer

**Tabelle 1**

**Kausale Ursachen und entsprechender Therapieansatz**

	<b>Mögliche Ursachen</b>	<b>Mögliche Therapie</b>
<b>KHK</b>	Ischämische Herzerkrankung LV-Remodeling nach Myokardinfarkt Vitales Myokard mit chron. Ischämie (Hibernating myocardium)	Myokardrevaskularisation Konservativ-medikamentös Baldige Revaskularisation
<b>Hypertonie</b>	Hypertensive Herzkrankheit	Antihypertensive Therapie
<b>Kardiomyopathien (CMP)</b>	Dilatative Kardiomyopathie DCM bei toxischer Schädigung (Alkohol, Drogen, Medikamente) Hypertrophe CMP mit Obstruktion (HOCM)	Körperl. Schonung, medikament. Th., evtl. HTX Karenz der Noxe; Medikation überprüfen Hoch dosiert Verapamil, evtl. DDD-SM; katheterind. Alkoholablation, Operation
	Hypertrophe CMP ohne Obstruktion Restriktive CMP CMP bei Speicherkrankheit (Amyloidose, Hämochromatose)	Hoch dosiert Verapamil Evtl. Herztransplantation Symptomatische Therapie der Grunderkrankung (Plasmozytom?)
<b>Rhythmusstörungen</b>	Tachykardes Vorhofflimmern	Medikamentöse Frequenznormalisierung, evtl. Kardioversion
<b>Tachykarde Formen</b>	Vorhofflattern Supraventrikuläre Reentry-Tachykardien (z. B. WPW-Syndrom, AVNRT) Anhaltende ventrikuläre Tachykardien Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVCM)	RF-Ablation (v.a. bei isthmusabhängigem Vorhofflattern) ICD-Implantation Antiarrhythmika, ggf. ICD-Implantation
<b>Bradykarde Formen</b>	Sinus- oder AV-Knotenerkrankungen Bradykardes Vorhofflimmern	Ggf. DDD(R)-SM Überprüfung der Medikation, ggf. VVI(R)-SM
<b>Entzündliche Herzerkrankungen</b>	Akute Myokarditis Akute Endokarditis mit bedeutender Klappendysfunktion Akutes rheumatisches Fieber Konstriktive Perikarditis	Symptomatisch Operative Sanierung Antibiose Operative Sanierung, Perikardektomie
<b>Herzbeteiligung bei Vaskulitiden und anderen Autoimmunerkrankungen</b>	Herzbeteiligung bei endokrinologischen und Stoffwechselerkrankungen Hypo-/Hyperthyreose Diabet. autonome Neuropathie	Behandlung der hormonellen und metabolischen Faktoren
<b>Anämie</b>		Transfusion
<b>Niereninsuffizienz</b>		Ggf. Dialyse

HTX = Herztransplantation; VVI-SM = 1-Kammer-Schrittmacher; DDD-SM = 2-Kammer-Schrittmacher; ICD = implantierbarer Cardioverter/Defibrillator; DCM = Dilatative Kardiomyopathie; AVNRT = atrioventrikuläre (AV-)Knoten-Reentrytachykardie; VCM = arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; HOCM = hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie; WPW-Syndrom = Wolff-Parkinson-White-Syndrom

Tabelle 2

## Medikamentöse Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Medikament	NYHA I/asymptomatische LV-Dysfunktion	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
ACE-Hemmer	Indiziert	Indiziert	Indiziert	Indiziert
Betablocker	Nach Myokardinfarkt Bei Hypertonie	Indiziert*	Indiziert*	Indiziert*
DIURETIKA:				
Thiazide	Bei Hypertonie	Bei Flüssigkeitsretention oder ehemals vorgelegener Flüssigkeitsretention	Indiziert zur Potenzierung der Schleifendiuretika- Wirkung	Indiziert zur Potenzierung der Schleifendiuretika- Wirkung
Schleifendiuretika		Bei Flüssigkeitsretention oder ehemals vorgelegener Flüssigkeitsretention	Indiziert	Indiziert
Aldosteron- antagonisten	Nach Myokardinfarkt	Nach Myokardinfarkt	Indiziert	Indiziert
AT <sub>1</sub> -Rezeptorblocker	Bei ACE-Hemmer-Intoleranz	Bei ACE-Hemmer-Intoleranz	Bei ACE-Hemmer-Int.	Bei ACE-Hemmer-Int.
Herzglykoside	Bei tachysystolischem Vorhofflimmern	Bei tachysystolischem Vorhofflimmern	Indiziert**	Indiziert**
		Im SR nach Besserung von schwerer Symptomatik**		

\* Nur bei stabilen Patienten, langsame Dosissteigerung  
\*\* Mit niedrigen Zielserumspiegeln

Nach der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, 2005 [3]

(IA). Bislang konnte kein signifikanter Vorteil im Vergleich zu ACE-Hemmern bezüglich Letalität, Hospitalisierung und Lebensqualität nachgewiesen werden [8–11], es treten allerdings seltener Nebenwirkungen auf. Bei einer Auswurfraction < 40% zeigte Candesartan allein und in Kombination mit ACE-Hemmern eine signifikant geringere Mortalität und weniger Krankenhausaufnahmen. In einem zweiten Studienarm ging bei Patienten mit erhaltener linksventrikulärer Funktion (EF > 40%) die Hospitalisationsrate signifikant zurück [12, 13].

### Beta-Rezeptorenblocker

Betablocker sind ab dem NYHA-Stadium II sowohl bei ischämischer als auch bei nicht ischämischer Genese indiziert (IA). Zudem ist die Mortalitätssenkung für die langfristige Therapie nach Myokardinfarkt bewiesen (IB). Evidenzbasiert können derzeit nur Bisoprolol, Carvedilol, Metoprololsuccinat und bei älteren Patienten Nebivolol empfohlen werden (IA). Mehrere Studien haben die Wirksamkeit der Betablocker in der Herzinsuffizienztherapie in Bezug auf Mortalität und klinische Symptomatik gezeigt [3]. Auch Betablocker sollen stufenweise unter klinischer Kontrolle

möglichst bis zur Zieldosis dosiert werden. In der Zwischenzeit kann es zu einer klinischen Verschlechterung der Herzinsuffizienz kommen.

Häufigere Nebenwirkungen können Hypotonie, Bradykardie und Gewichtszunahme sein.  $\beta$ 1-selektive Substanzen werden meist gut vertragen. Kontraindikationen sind AV-Blockierungen > I°, Sinusknotensyndrom sowie symptomatische Bradykardie oder Hypotonie.

### Aldosteronantagonisten

Patienten mit mittlerer oder schwerer Herzinsuffizienz (NYHA-Klasse III–IV) profitieren von Aldosteronantagonisten bezüglich der Morbiditäts- und Mortalitätssenkung (IB). Es genügen 25 mg Spironolacton pro Tag [3]. Ähnliches zeigte sich bei Postinfarkt-Patienten mit EF < 40% für das Spironolacton-Nachfolgepräparat Eplerenon (Inspra®, 25–50 mg/d). Wichtig ist die Kontrolle der Serumelektrolyte und des Kreatinins. Eine Gynäkomastie als häufigere Nebenwirkung bei Männern ist unter Eplerenon nicht zu erwarten.

### Diuretika

Bei Ödemen sowie nach einer stattgehabten Dekompensation sind Diuretika

zur Standardtherapie zu kombinieren (IA). Sie sollten wenn möglich immer mit einem ACE-Hemmer kombiniert werden. Eine Monotherapie ist nicht indiziert. Bei leichter Herzinsuffizienz sind meist Thiazide ausreichend, bei höherem Schweregrad sind Schleifendiuretika unverzichtbar [14].

Bei schwerer Niereninsuffizienz ist ein Schleifendiuretikum zu bevorzugen. Zeigen sich therapieresistente Ödeme, kann die zusätzliche Gabe eines Thiazids durch sequenzielle Nephronblockade die Diuretikaresistenz von Schleifendiuretika durchbrechen und somit eine verstärkte diuretische Wirkung erzielen. Bei diesem Vorgehen sind dann auch bei einer Niereninsuffizienz mit einer GFR < 30 ml/min Thiazide im Gegensatz zur Monotherapie wieder wirksam. Eine engmaschige Kontrolle der Serumelektrolyte ist erforderlich. Nach erfolgreicher Diurese kann zur Vermeidung schwerer Hypokaliämien elektiv wieder die Schleifendiuretika-Monotherapie eingeleitet werden. Zur Kontrolle der richtigen Dosierung kann die tägliche Gewichtsmessung beitragen. Bei persistierenden Hypokaliämien kann der Wechsel auf ein Kalium sparendes Diuretikum sinnvoll

sein (auch Kombination möglich), meist ist die Gabe eines Aldosteronantagonisten (s.o.) ausreichend.

**Herzglykoside**

Bezüglich der reinen Herzinsuffizienztherapie ist den oben erwähnten Medikamenten heute primär der Vorzug zu geben. Die Frequenzsenkung von tachykardem Vorhofflimmern ist aber nach wie vor eine klassische Indikation dieser Medikamentengruppe (IB). Die Sinusknotenfunktion ist nicht zu beeinflussen.

Im fortgeschrittenen Stadium der Herzinsuffizienz können Herzglykoside auch bei Patienten mit Sinusrhythmus eine symptomatische Verbesserung neben der weiteren medikamentösen Therapie erzielen. Dabei sollten niedrige therapeutische Spiegel angestrebt werden (IIaC). Die Mortalität kann Digitalis nicht senken. Zu beachten ist, dass ein Absetzen eine akute klinische Verschlechterung und dadurch notwendige Hospitalisierungen nach sich ziehen kann [15]. Digitalis besitzt eine schmale therapeutische Breite und einen bedeutenden proarrhythmogenen Effekt, vor allem bei begleitender Hypokaliämie.

**Hydralazin/Isosorbitdinitrat**

Die Kombinationstherapie der beiden potenziellen Vasodilatoren kann bei Intoleranz von ACE-Hemmern und AT<sub>1</sub>-Rezeptorantagonisten durchgeführt werden (IIBB). Sie konnte eine Symptomverbesserung und Mortalitäts-senkung erreichen, die jedoch signifikant unterhalb der einer adäquaten Therapie mit ACE-Hemmern liegt und somit nicht als echte Alternative zu sehen ist [16, 17].

**Kalziumantagonisten**

Lediglich Amlodipin und Felodipin können bei koexistenter koronarer Herzerkrankung oder arterieller Hypertonie zur begleitenden Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz empfohlen werden (IA): Alle anderen Kalziumantagonisten sind zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz nicht geeignet, da sie sowohl die systolische Pumpleistung als auch die Mortalitätsrate verschlechtern.

**Positiv inotrope Substanzen**

Positiv inotrope Substanzen bleiben mit Ausnahme der Herzglykoside (s.o.) der Therapie der akuten Herzinsuffizienz vorbehalten. Sie verschlechtern die Prognose u.a. durch einen cAMP-Anstieg und einen erhöhten myokardialen Sauerstoffverbrauch. Zudem zeigen sich proarrhythmische Wirkungen im Sinne von tachykarden, u.U. auch malignen Herzrhythmusstörungen.

Der moderne Kalziumsensitizer Levosimendan, der vielversprechend in der Therapie der akuten Herzinsuffizienz eingesetzt wird, wirkt positiv inotrop, ohne gleichzeitig das intrazelluläre Kalzium zu erhöhen. Somit steigt das Herzminutenvolumen, die Füllungsdrücke sinken und systemische und pulmonale Gefäßwiderstände werden geringer. Im Vergleich zu den Katecholaminen sind die Nebenwirkungen deutlich reduziert und es konnte eine Letalitätssenkung

nachgewiesen werden [18]. Ein Einsatz bei schwerer systolischer Dysfunktion ohne begleitende Hypotonie scheint vorstellbar, wobei derzeit noch keine ausreichende Studienlage existiert.

**Antiarrhythmika**

Mit Ausnahme des Betablockers sind Antiarrhythmika nur zur Therapie von begleitenden Rhythmusstörungen einzusetzen. Hierbei sollten Klasse-I-Antiarrhythmika wegen der negativ inotropen und proarrhythmogenen Wirkung vermieden werden. Somit ist bei bestehender Indikation und unter Abwägung der Nebenwirkungen Amiodaron der Vorzug zu geben.

**Antikoagulation**

Das Risiko einer Thromboembolie liegt bei Herzinsuffizienzpatienten bei 1,5–3,5%/Jahr im Gegensatz zu 0,5% in der Kontrollgruppe [3]. Eine Antikoagulation bei vorausgegangenem Thrombo-

**Tabelle 3**

**Dosierrichtlinien der empfohlenen Medikamente**

	Medikamente	Initiale Einzeldosis (mg)	Zieldosis (mg)
<b>ACE-Hemmer</b>	Benazepril	2,5	2 x 5–10
	Captopril	3 x 6,25	3 x 25–50
	Enalapril	2,5	2 x 10
	Fosinopril	10	20
	Lisinopril	2,5	5–20
	Perindopril	2	4
	Quinapril	2,5–5	5–10
	Ramipril	1,25–2,5	1 x 10
	Trandolapril	1	4
<b>AT<sub>1</sub>-Antagonisten</b>	Candesartan	1 x 4	32
	Eprosartan	1 x 300	400–800
	Irbesartan	1 x 75	150–300
	Losartan	1 x 12,5	50–100
	Olmesartan	1 x 10	40
	Telmisartan	1 x 20	40–80
	Valsartan	2 x 40	2 x 160
<b>β-Blocker<sup>3</sup></b>	Metoprololsuccinat <sup>1</sup>	1 x 23,75	1 x 190
	Bisoprolol	1 x 1,25	1 x 10
	Carvedilol	2 x 3,125	2 x 25
	Nebivolol <sup>2</sup>	1 x 1,25	1 x 10

<sup>1</sup> Wirkung belegt für Succinat-zuber.; schwächere Evidenz für Tartrat, das 2 x tägl. verabreicht werden sollte  
<sup>2</sup> Beim älteren Patienten > 70 Jahren [19]  
<sup>3</sup> Dosisverdopplung nicht früher als in 14-tägigen Abständen, wenn toleriert.

Nach der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, 2005 [3]

embolien, linksventrikulären Thromben oder höchstgradiger linksventrikulärer Funktionsstörung scheint sinnvoll, es fehlen jedoch noch randomisierte Langzeituntersuchungen. Die Klasse-IA-Indikation bei koexistentem Vorhofflimmern bleibt natürlich bestehen.

### Impfungen

Eine Impfung gegen Pneumokokken und die jährliche Grippeimpfung wird allen an Herzinsuffizienz Leidenden empfohlen.

### Ventrikuläre Unterstützungssysteme

Indikationen für ventrikuläre Unterstützungssysteme wie z.B. eine intra-aortale Ballonpumpe bis hin zum Kunstherz sind: Überbrückung bis zur Erholung, z. B.: bei Myokardinfarkt, Myokarditis etc., Überbrückung bis zur Herztransplantation oder auch im Einzelfall als dauerhafte hämodynamische Unterstützung.

### CRT/ICD-Therapie

Bei fortschreitender Herzinsuffizienz sind kardiale Reizleitungsstörungen sowohl bei ischämischer als auch nicht ischämischer Kardiomyopathie häufig. Durch die intra- und interventrikuläre Erregungsleitungsverzögerung bei QRS-Verbreiterung (vornehmlich Linksschenkelblock) kommt es zu einer asynchronen Kontraktion der Kammern, einer Reduktion der Ejektionsfraktion, zur Verkürzung der diastolischen Füllungszeit und zum Auftreten einer funktionellen Mitralinsuffizienz. In der Folge kann sich die Herzinsuffizienz weiter verschlechtern. Ziel der kardialen Resynchronisationstherapie ist es daher, durch biventrikuläre Stimulation mit zusätzlicher Positionierung einer linksventrikulären Sonde im Koronarvenensinus den gestörten Erregungsablauf wiederherzustellen.

Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz haben ein hohes Risiko für einen plötzlichen Herztod, v. a. durch maligne Rhythmusstörungen. Daher sollte bei allen Patienten mit Indikation zur Resynchronisationstherapie immer auch die gleichzeitig bestehende Notwendigkeit zur prophylaktischen Im-

### Fazit für die Praxis

Leitsymptome der Herzinsuffizienz sind Dyspnoe, Orthopnoe, Kurzatmigkeit, Erschöpfung, Leistungsminderung, periphere Ödeme. Der primäre Therapieansatz zielt auf die Beseitigung der kausalen Ursache ab. Die medikamentöse Basistherapie orientiert sich an der klinischen Graduierung der Herzinsuffizienz (NYHA-Klassen I–IV). Sie umfasst ACE-Hemmer bzw. AT<sub>1</sub>-Rezeptorblocker, Betablocker, Diuretika, Aldosteronantagonisten, Digitalis und ggf. Marcumar. Des Weiteren ist die kardiale Resynchronisationstherapie mittels biventrikulärer Schrittmacherimplantation, ggf. auch in Kombination mit einem Defibrillator (implantable cardioverter defibrillator, ICD) eine inzwischen etablierte Therapieoption.

Auch asymptomatische Patienten mit bekannter systolischer oder diastolischer Funktionsstörung sollten als Basismedikation je nach Verträglichkeit zumindest einen ACE-Hemmer bzw. AT<sub>1</sub>-Rezeptorhemmer erhalten.

plantation eines Defibrillators (biventrikulärer ICD) geprüft werden.

### Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT)

Der Nutzen einer kardialen Resynchronisationstherapie zur Verbesserung von Symptomatik und Belastbarkeit konnte bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz in den NYHA-Stadien III–IV und breitem QRS-Komplex, insbesondere Linksschenkelblock, durch verschiedene Studien belegt werden [20]. Zudem zeigte sich eine signifikante Reduktion des primären Studienendpunktes „Gesamt mortalität oder Hospitalisationsrate“ um 20% [21] bzw. 37% [22].

#### Indikationen zur CRT (Klasse IA):

- NYHA III–IV trotz optimaler medikamentöser Therapie
- EF  $\leq$  35%
- Linksschenkelblock oder echokardiografischer Nachweis einer ventrikulären Asynchronie (QRS  $\geq$  120 ms)
- Sinusrhythmus.

### Implantierbarer Kardioverter/Defibrillator (ICD)

Die Indikation zur Implantation eines Defibrillators zur Sekundärprävention bei z. n. überlebtem plötzlichem Herztod oder symptomatischen anhaltenden ventrikulären Tachykardien (VT) steht außer Frage [23]. Ebenso konnte der Nutzen einer primärprophylaktischen ICD-Therapie bei Patienten mit vorausgegan-

genem Myokardinfarkt ( $\geq$  4 Wochen) und eingeschränkter Pumpfunktion eindeutig gezeigt werden [24].

#### Indikation zur ICD-Implantation:

- Überlebter plötzlicher Herztod oder symptomatische anhaltende ventrikuläre Tachykardien (Klasse IA)
- Myokardinfarkt  $\geq$  4 Wochen, EF  $\leq$  30% (Klasse IB).

Bei Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz ischämischer oder nicht ischämischer Genese konnte durch eine ICD-Therapie zudem eine signifikante Mortalitätsreduktion um 23% gegenüber Placebo erreicht werden [25].

#### Indikation zur ICD-Implantation zur Primärprävention bei Herzinsuffizienz:

- Herzinsuffizienz (NYHA II/III) mit EF  $\leq$  35% (Klasse IB).

### Herztransplantation

Für Patienten mit schwerer therapieresistenter, terminaler Herzinsuffizienz muss die Möglichkeit zur Herztransplantation diskutiert werden. Sie kann in solchen Fällen die Letalität senken und die Symptomatik sowie die Lebensqualität verbessern (IC). Häufige Ausschlusskriterien sind Alter  $>$  60 Jahren, Drogen- und Alkoholabusus, geringe Compliance, schwere andere Grunderkrankung, fixierte pulmonale Hypertonie. Die Langzeitprognose wird meist durch die Folgen der Immunsuppression limitiert.

#### Literatur unter [www.mmw.de](http://www.mmw.de)

#### Für die Verfasser:

Prof. Dr. med. Sigmund Silber F.A.C.C., F.E.S.C.  
Kardiologische Praxis und Praxisklinik  
Am Isarkanal 36, D-81379 München  
E-Mail: [sigmund@silber.com](mailto:sigmund@silber.com)

**Koautoren:** Dr. med. Stefan Finsterer (Erstautor), Dr. med. Sonja Weyerbrock, Dr. med. Markus Basler, Dr. med. Holger Mühling  
Kardiologische Praxis und Praxisklinik  
München

### Keywords

#### Chronic Heart Failure: How Can the Family Doctor Put Current Guidelines into Practice?

Chronic heart failure – CHF – Cardiac resynchronisation therapy – CRT – Implantable cardioverter-defibrillator – ICD – Medical therapy