

Tabelle 3: Empfehlungsgrad + Evidenzlevel von diagnostischer + therapeutischer Massnahmen bei akuter HI

Therapie		
• Sauerstoffzufuhr, Ziel SaO ₂ 95 – 98%	I	C
• Anxiolyse, Analgesie bei Schmerzzuständen	IIa	C
• Nichtinvasive Beatmung bei Lungenödem (CPAP, NIPPV)	IIa	A
• Intubation/mechanische Beatmung bei resp. Erschöpfung ohne Ansprechen auf O ₂ CPAP, NIPPV	IIa	C
Pharmakotherapie		
• Morphin i.v.	IIb	B
• Heparinisierung	*	
• Vasodilatoren		
- Nitrate	I	B
- Natrium-Nitroprussid	I	C
- Nesiritide	IIb	B
- Calciumantagonisten	III	A
- ACE-Hemmer i.v. für frühe Stabilisierung	IIb	C
- ACE-Hemmer low dose p.o. nach initialer Stabilisierung	I	A
• Diuretika: bei Volumenüberlastung	I	B
• β-Blocker früh bei anhaltender Ischämie/Arrhythmie	IIb	C
• β-Blocker nach Stabilisierung, AMI	IIa	B
• β-Blocker nach Stabilisierung, bei chronischer Herzinsuffizienz	I	A
• Inotrope Substanzen bei peripherer Hypoperfusion trotz optimaler Therapie mit Vasodilatoren + Diuretika	IIa	C
- Dopamin bei Hypotension	IIb	C
- Dobutamin bei Hypoperfusion	IIa	C
- Milrinone bei Hypoperfusion ohne Hypotonie	IIb	C
- Levosimendan	IIa	B
- Adrenalin bei kardiogenem Schock	*	
- Noradrenalin bei Schock mit Vasodilatation	*	
• Digitalis	*	
Invasive Therapie		
• Akut-PTCA (selten AKB) bei ST-Hebungsinfarkt	I	A
• Akut-PTCA bei AMI mit Schock	I	B
• Klappenersatz bei endokarditischer Klappendestruktion	*	
• Chirurgie oder Thrombolyse bei Klappenprothesenthrombose	*	
• Chirurgie bei mechanischer Infarktkomplikation	*	
• Intraaortale Ballonpumpe bei AMI mit Schock	I	B
• Mechanical Assist Devices	*	*
• Herztransplantation	*	

* Indikation der Massnahme stark vom spezifischen Kontext abhängig.
AMI = akuter Myokardinfarkt; AKB = Aorto-koronarer Bypass.

Tabelle 4: Interventionelle und chirurgische Therapie:

Therapie	Einsatz	Beachten / Bemerkungen
Koronare Revaskularisation	Bei akutem Koronarsyndrom, PCI in meisten Fällen der Thrombolyse überlegen.	Im kardiogenen Schock Thrombolyse wirkungslos. Mögliche Komplikationen des akuten Infarktes mittels Echokardiographie erkennen.
Intraaortale Ballonpumpe (IABP)	Bei Lungenödem, kardiogenem Schock.	Verbessert Koronarperfusion, senkt Herzfrequenz und linksventrikuläre Nachlast. KI: Aortenaneurysma, schwere Aortenklappeninsuffizienz, schwere atheromatische Veränderungen oder Kinking der Aorta.
Klappenoperationen	Akut neu auftretende Klappeninsuffizienz.	Diagnose mittels Echokardiographie.
Künstliche Ventrikel	Extrakorporell bei akutem Herzversagen, voll implantierbar für mittel-langfristige Unterstützung.	Überbrückung bis zur Transplantation bei ausgewählten Patienten.
Perkutane linksventrikuläre Unterstützungssysteme	Bei kardiogenem Schock.	Überbrückung bis zur Erholung oder anderem Ersatz als Alternative zu IABP. Klinische Bedeutung muss noch gezeigt werden.

Tabelle 5: Implantierbare Devices

Therapie	Einsatz
Kardiale Rechronisations-therapie (CRT)	Bei verminderter Auswurfraction trotz medikamentöser Therapie (NYHA ≥III) mit breitem QRS-Komplex/ dyssynchronen Kontraktionen des linken Ventrikels. Bei ICD-Indikation und breitem QRS-Komplex auch falls NYHA <III.
ICD-Implantation	Zur Reduktion der Mortalität bei Patienten mit: <ul style="list-style-type: none"> • überlebter plötzlicher Herztod oder schlecht tolerierte anhaltende Kammertachykardien, verminderte Auswurfraction • NYHA II und III mit LV-Auswurfraction ≤35%, nicht innerhalb 40 Tage nach Infarkt, >3 Monate nach Revaskularisation, optimale medikamentöse Therapie.

Chirurgische Therapie

Chirurgische Standardtherapien können auch bei schwersteingeschränkter Pumpleistung der linken Kammer eine deutliche Verbesserung der Herzfunktion bewirken. Trotz Verbesserungen der Therapie der HI erreichen etliche Patienten das Stadium der terminalen Herzinsuffizienz. Für diese Patienten stellt der Organersatz (Transplantation) die einzig gesicherte Behandlungsmethode dar.

Indikationen: <65 – 70 Jahren, keine schweren Ko-Morbiditäten, erwartete 1-Jahres-Mortalität >20% (z. B. VO₂max <50% Soll bzw. 14 ml/kg/min; rez. Dekompensationen. Indikationsstellung in spezialisierten Zentren frühzeitig (Vorbereitung braucht Zeit).

Wichtige Links und Informationen:

www.heartfailure.ch

www.swisscardio.ch

www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/acute-chronic-heart-failure.aspx

www.swisshheart.ch



Die Arbeitsgruppe «Herzinsuffizienz» der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie dankt folgenden Firmen für die Unterstützung bei der Erstellung dieser Pocketcard



Diese Pocketcard ist eine Expertenmeinung ohne Haftung. Sie entbindet nicht von der Überprüfung der Dosierungen.

Empfehlungen zur Diagnose und Behandlung der Herzinsuffizienz

Erstellt durch die Arbeitsgruppe «Herzinsuffizienz» der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie

Stationäre Betreuung

Klassierung Herzinsuffizienz (HI)

- De-novo HI, akut oder langsam progressiv
- Transiente HI (wiederholend oder episodisch)
- Chronische HI (stabil, verschlechternd, dekompensiert)

Akute HI ist die häufigste Ursache für eine stationäre Behandlung, definiert als rasches Auftreten von Symptomen und Zeichen einer abnormen, kardialen Funktion. *Sie ist oft lebensbedrohlich und bedarf einer sofortigen Therapie.*

Initiale Diagnostik und Monitoring bei Hospitalisation bei akuter HI

Evidenz-Level C, ausser BNP / NT-BNP Bestimmung (Evidenz-Level A)

Diagnostik	Klasse der Empfehlung
Anamnese und klinische Untersuchung	I
EKG	I
Thoraxröntgenbild	I
Echokardiogramm (bei de-novo HI, bei erneuter Dekompensation nur, falls therapeutische Konsequenzen)	I
Labortests	I

Bei jedem Patienten
Blutbild, CRP, Kalium, Kreatinin, Harnstoff, Glucose, CKMB/Troponin.

Empfohlen, aber nicht in jedem Fall nötig
BNP oder NT-BNP (insbesondere bei Unsicherheit: bei BNP <100 pg/ml bzw. NT-BNP <400 pg/ml, ist eine HI unwahrscheinlich, falls unbehandelt), INR, Transaminasen, Urinsediment, Blutgase (schwere HI, Diabetiker), im Einzelfall: TSH, Katecholamine, Eisenstatus etc.

Abbildung 1: Algorithmus zur Abklärung der akuten Herzinsuffizienz im Spital

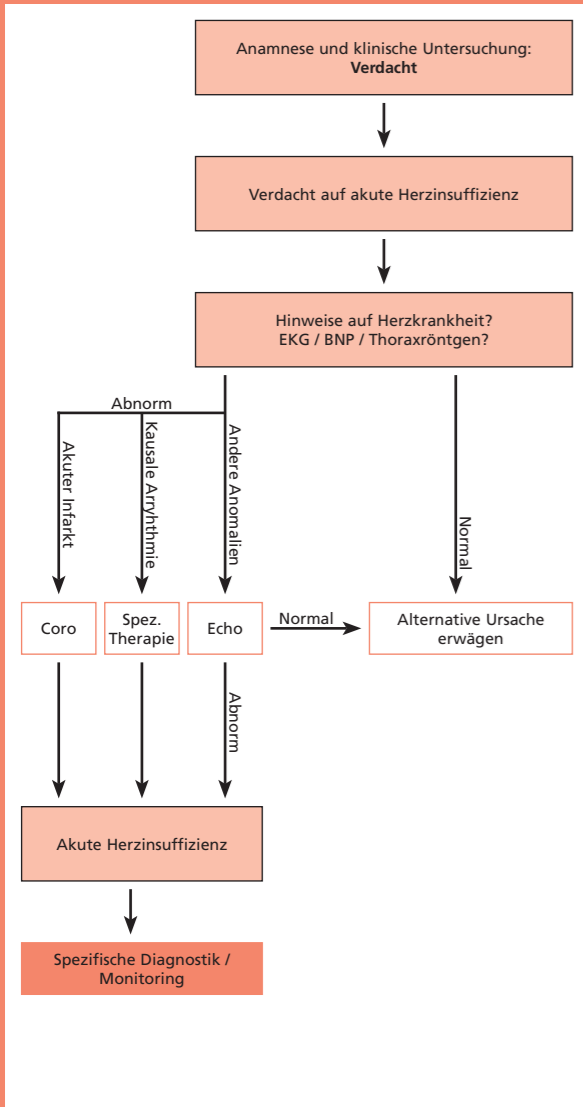


Abbildung 2: Algorithmus der Abklärung und Behandlungsstrategie der akuten Herzinsuffizienz im Spital

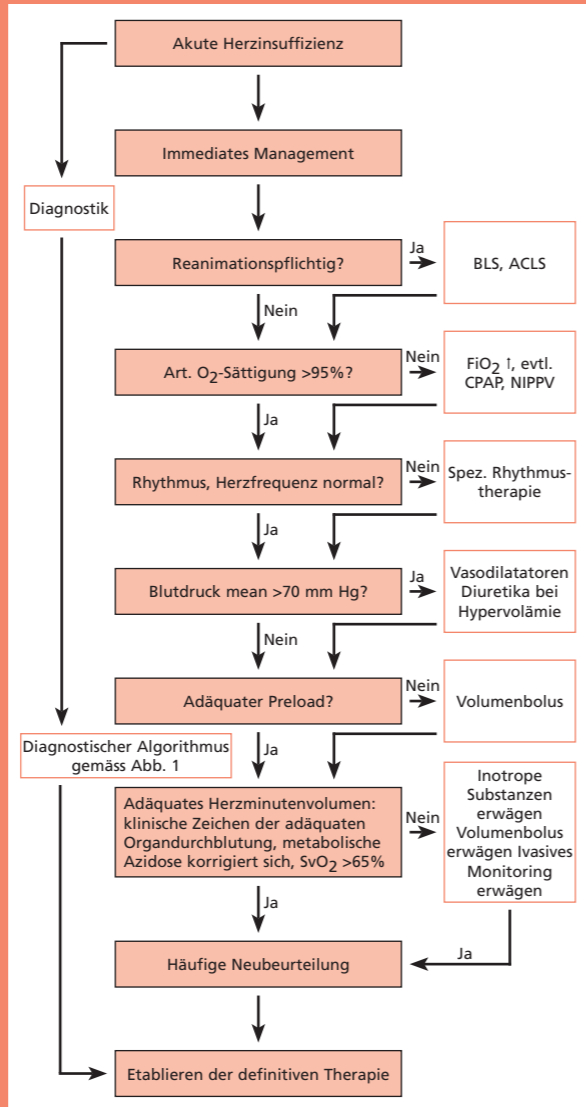


Abbildung 3: Algorithmus zum Monitoring der akuten Herzinsuffizienz im Spital

Definition Killip-Klasse

(klinische) Stauungszeichen	Lungenödem	kardiogener Schock
Killip-Klasse II	Killip-Klasse III	Killip-Klasse IV
Intermittierendes Monitoring	Kontinuierliches Monitoring	
Monitoring-Parameter - Herzfrequenz - Blutdruck (Riva-Rocci) - Diurese - Körpergewicht	Monitoring-Parameter - EKG - Blutdruck (evtl. invasiv; evtl. art. PiCCO-Katheter*) - SaO ₂ , PaO ₂ , PaCO ₂ , pH - Diurese - ZV-Katheter* - ZV-Druck - ZV-SO ₂ - Evtl. Cardiac output* (PiCCO-Methode)	Monitoring-Parameter - EKG - Blutdruck (art. Katheter) - SaO ₂ , PaO ₂ , PaCO ₂ , pH - Diurese - ZV-Katheter* - ZV-Druck - ZV-SO ₂ - Pulmonalis-Katheter* - ZV-Druck - PA-Druck - PAV-Druck (wedge) - GV-SO ₂ - Cardiac output
* Optional, individuell zu entscheiden		
Klasse-Empfehlung		
Nichtinvasives BD-Monitoring	I	
Arterielles BD-Monitoring	IIb	
Rhythmusmonitoring	I	
Pulsoxymetrie	I	
Zentralvenenkatheter	IIb	
Pulmonalkatheter	IIb	

**Behandlung akute HI
Tabelle 1: Allgemeine Massnahmen**

Ruhigstellen der Patienten	Reduktion der kardialen Kreislaufbelastung und Sympathikusaktivierung.
Behandlung von Schmerzen	Insbesondere bei akuter Ischämie.
Leichte Sedation mit Morphoin	Bei Agitiertheit, ist angetisch, wirkt vasodilatierend.
Initiale Bettruhe	Fördert Mobilisation der Ödeme.
Massnahmen zur Senkung des hydrostatischen Druckes in den Lungenkapillaren	Sauerstoffzufuhr (Ziel SaO ₂ = 95 – 98%), aber Hyperoxie vermeiden! Aufsitzen. Applikation eines kontinuierlichen positiven endexpiratorischen Druckes (CPAP). Nicht-invasive Masken-Beatmung (NIPPV).

Tabelle 2: Medikamentöse Therapie

Medikament	Wirkung / Nebenwirkungen	Bemerkungen / Beachten
Nitrate (erste Wahl)	Senken Vor-/ Nachlast, verbessern Koronar-zirkulation; indirekt Anstieg des Herzminutenvolumens; Cave: Hypotonie.	Zur kurzzeitigen oder intermittierenden Therapie geeignet, da Toleranzentwicklung. Besser grosszügig Nitrate und sparsam Schleifendiuretika einsetzen.
Diuretika	Vermehrte Salz- und Wasserausscheidung, meist Schleifendiuretika. Cave: Niereninsuffizienz, Hypokaliämie, Hypotonie.	Offt i.v.; allenfalls als Dauerinfusion. Alleiniger Einsatz ohne gleichzeitige Nitratherapie nicht empfohlen.
Natrium-Nitroprussid	Maximale Nachlastsenkung (z.B. Bei schwerer Hypertension). Bei ungenügender Wirkung von Nitraten.	Invasive Überwachung des arteriellen Druckes. Längere Anwendung birgt Gefahr der Isoyanat-Toxizität. Ungeeignet bei akutem Koronarsyndrom.
Katecholamine / inotrope Substanzen	Erhöhen Sauerstoffverbrauch.	Nur bei peripherer Hypoperfusion bzw. und Risiko für Arrhythmien. Kreislaufinstabilität, da aber unverzichtbar. CAVE: nur bei kritischer Hypotonie und/oder Low Output mit Minderperfusion der Organe.
Dobutamin	Verbessert Herzzeitvolumen.	Kann bei Hypovolämie zu Blutdruckabfall führen.
Dopamin	Wirkt weniger hypotensiv als Dobutamin; wirkt nicht reno-protektiv, eher mehr arrhythmogen.	Hohe Dosen können zu Ischämie in Splanchnikuszirkulation führen.
Adrenalin	Steigert Blutdruck und Herzleistung kann Arrhythmien und Ischämien provozieren.	Nur in Reanimationssituation.
Noradrenalin	Erhöht Blutdruck, verbessert Diurese; arrhythmogen.	Bei Schock mit vasoplegischem Kreislauf; wirkt in Kombination mit Dobutamin gegen β2-Vasodilatation.
Phosphodiesterase-Inhibitoren (Milrinone, Enoximone)	Wirken auch bei β-blockierten Patienten; wirken positiv inotrop, positiv lusitrop, peripher dilatierend.	Stärkere Blutdrucksenker als Dobutamin.
Levosimendan	Wirkt bei β-blockierten Patienten. Positiv inotrop, periphere Vasodilatation.	Hat hämodynamisch aktiven Metabolismus mit sehr langer Halbwertszeit, was Ausschleichen erleichtert.
Digitalis	v.a. bei Dekompensation und tachykardem Vorhofflimmern. Gering positiv inotrop.	Führt bei akuter HI (Myokardinfarkt) zu vermehrten Arrhythmien und erhöhter Mortalität.
Antiarrhythmische Therapie		
Amiodarone	Konversion eines Vorhofflimmerns/-flatterns, Kamertachykardien.	Im Prinzip einziges Antiarrhythmikum, das eingesetzt werden kann (mit speziellen Ausnahmen).
Elektrokonversion	Bei Instabilität infolge Vorhofflimmern oder ventrikulärer Rhythmusstörung.	
Atropin	Bei hämodynamisch relevanter Bradykardie (mind. 0.5 mg sonst ev. paradoxe Wirkung).	
Isoprenalin, externes Pacing, temporärer Schrittmacher	Falls Atropin nicht ausreichend.	
Antikoagulation und Plättchenhemmung	Indiziert bei akutem Koronarsyndrom. Verhindert bei nicht-ischämischer Dekompensation das venöse Thromboembolie-Risiko.	Bei HI mit Vorhofflimmern als Prophylaxe arterieller Thromboembolien.
ACE-Hemmer	Auftretieren in subakuter Phase bei gleichzeitigem Ausschleichen der Nitrate.	In ersten 24 h nur beschränkt geeignet: schlechte Steuerbarkeit. Auftreten einer First-dose-Hypotonie. Negative Studienresultate bei i.v. Applikation beim akuten Infarkt.
β-Blocker	Wirken akut negativ inotrop und lusitrop Anstieg Füllungsdruck Abfall Herzminutenvolumen.	Grundsätzlich nicht in akuter Situation, allenfalls einsetzbar bei Dekompensation durch Tachykardie, ausgedehnter Ischämie, intraventrikulärer Obstruktion. Initial tief dosiert mit kurz wirksamen Substanzen gut überwachen.