



Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien

Träger:

Bundesärztekammer

Kassenärztliche Bundesvereinigung

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen
Medizinischen Fachgesellschaften

Nationale VersorgungsLeitlinie

Chronische Herzinsuffizienz

Kurzfassung

2. Auflage, 2017

Version 1

AWMF-Register-Nr.: nvl-006

Ergänzungen und Modifikationen der Leitlinie sind über die Webseite www.herzinsuffizienz.versorgungsleitlinien.de zugänglich.

Bitte beachten Sie, dass nur die unter www.versorgungsleitlinien.de enthaltenen Dokumente des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien durch die Träger des NVL-Programms autorisiert und damit gültig sind. Bei NVL-Dokumenten, die Sie von anderen Webseiten beziehen, übernehmen wir keine Verantwortung für deren Gültigkeit.

Impressum

HERAUSGEBER

Bundesärztekammer (BÄK)
Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Ärztekammern

www.baek.de

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

www.kbv.de

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen
Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

www.awmf.org

sowie

Arzneimittelkommission der Deutschen Apotheker (AMK)

[www.abda.de/themen/
arzneimittelsicherheit/amk](http://www.abda.de/themen/arzneimittelsicherheit/amk)

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)

www.akdae.de

Deutsche Arbeitsgemeinschaft Selbsthilfegruppen e. V. (DAG SHG)

www.dag-shg.de

Deutsche Diabetes Gesellschaft e. V. (DDG)

www.ddg.info

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e. V. (DEGAM)

www.degam.de

Deutsche Gesellschaft für Geriatrie e. V. (DGG)

www.dggeriatrie.de

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)

www.dgim.de

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. (DGK)

www.dgk.org

Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e. V. (DGfN)

www.dgfn.eu

Deutsche Gesellschaft für Palliativmedizin e. V. (DGP)

www.dgpalliativmedizin.de

Deutsche Gesellschaft für Pflegewissenschaft e. V. (DGP)

www.dg-pflegewissenschaft.de

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V. (DGP)

www.pneumologie.de

Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-
Kreislaufkrankungen e. V. (DGPR)

www.dgpr.de

Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychothera-
pie e. V. (DGPM)

www.dgpm.de

Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e. V. (DGRW)

www.dgrw-online.de

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie e. V. (DGTHG)

www.dgthg.de

Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin e. V. (DKPM)

www.dkpm.de

Die Patientenbeteiligung wird durch die Kooperation mit der Bundesarbeitsgemeinschaft Selbsthilfe (BAG SELBSTHILFE), der Deutschen Arbeitsgemeinschaft Selbsthilfegruppen (DAG SHG) und dem Forum chronisch kranker und behinderter Menschen im Paritätischen Gesamtverband gewährleistet. Ein Vertreter der DAG SHG war über den gesamten Erstellungszeitraum an der Entwicklung der Leitlinie beteiligt.

REDAKTION UND PFLEGE

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin
(Gemeinsame Einrichtung von Bundesärztekammer
und Kassenärztlicher Bundesvereinigung)
im Auftrag von BÄK, KBV, AWMF



KORRESPONDENZ

ÄZQ – Redaktion Nationale VersorgungsLeitlinien
TiergartenTower, Straße des 17. Juni 106-108, 10623 Berlin
Tel.: 030 4005-2508 - Fax: 030 4005-2555
E-Mail: versorgungsleitlinien@azq.de
Internet: www.versorgungsleitlinien.de

– Kommentare und Änderungsvorschläge bitte nur an diese Adresse –

GÜLTIGKEITSDAUER UND FORTSCHREIBUNG

Diese Leitlinie befindet sich seit Oktober 2015 in kontinuierlicher Prüfung und kapitelweiser Überarbeitung.

Für die 2. Auflage der Leitlinie wurden die Teile A Empfehlungen und Stellungnahmen und H Hintergrund und Evidenz zusammengeführt. Die Therapiekapitel wurden neu gegliedert und die Benennung an andere NVL angeglichen. Das Kapitel Qualitätsförderung und Qualitätsmanagement wurde gestrichen. Die Anhänge zu Arzneimittelinformationen wurden gestrichen. Die Kapitel 6 Medikamentöse Therapie, 7 Invasive Therapie und 14 Versorgungskoordination wurden komplett überarbeitet. Änderungen in mit „Stand 2009“ gekennzeichneten Kapiteln sind lediglich redaktioneller Art und/oder ergeben sich aus der Neugliederung der NVL. Die Kapitel 11.2 und Kapitel 11.9 stellen nicht mehr den aktuellen Stand dar und sind daher als „ungültig“ gekennzeichnet.

Diese Leitlinie wurde am 31.08.2017 durch die Träger des NVL-Programms verabschiedet und ist bis zur nächsten Überarbeitung bzw. spätestens bis Ende August 2022 gültig.

Verantwortlich für die kontinuierliche Fortschreibung, Aktualisierung und Disseminierung ist das Ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ) gemeinsam mit der Leitlinien-Kommission der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF).

ÄNDERUNGSPROTOKOLL

1. Auflage

- **Version 7, August 2013:** Grundsätzliche Änderung der vorgegebenen Gültigkeit aller NVL von vier auf fünf Jahre, Einführung neuer Versionsnummerierung, Ergänzung der DOI sowie redaktionelle Änderungen
- **Version 1.5, März 2012:** Redaktionelle Überarbeitung
- **Version 1.4, Mai 2011:** Redaktionelle Überarbeitung
- **Version 1.3, November 2010:** Beschluss der NVL als Leitlinie der Bundesärztekammer, redaktionelle Änderungen
- **Version 1.2, Juli 2010:** Ergänzungen bei den Vorschlägen für die Qualitätsindikatoren in Kapitel 14, Umformulierung von Empfehlung 5-13
- **Version 1.1, März 2010:** Textänderung in Abbildung 1 und bei den Zielen

FASSUNGEN DER LEITLINIE

Die Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz wird mit folgenden Komponenten publiziert:

- I. NVL-Langfassung: Graduierte Empfehlungen und Darstellung der Evidenzgrundlage;
- II. NVL-Kurzfassung: Übersicht der graduierten Empfehlungen (das vorliegende Dokument);
- III. NVL-Leitlinienreport;
- IV. NVL-PatientenLeitlinie;
- V. NVL-Praxishilfen, wie z. B. Kitteltaschenversion, Entscheidungshilfen, Kurzinformationen.

Alle Fassungen sind zugänglich über das Internetangebot des NVL-Programms www.versorgungsleitlinien.de.

BITTE WIE FOLGT ZITIEREN

Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz – Kurzfassung, 2. Auflage. Version 1. 2017 [cited: YYYY-MM-TT]. DOI: 10.6101/AZQ/000393.
www.herzinsuffizienz.versorgungsleitlinien.de.

Internet: www.versorgungsleitlinien.de, www.awmf.org.

AUTOREN DER 2. AUFLAGE*

Prof. Dr. Martin Schulz

Arzneimittelkommission der Deutschen Apotheker (AMK)

Univ.-Prof. Dr. Ulrich Laufs

Arzneimittelkommission der Deutschen Apotheker (AMK)

Prof. Dr. Klaus Mörike

Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)

Dr. Gisela Schott, MPH

Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)

Roland Keuchen

Deutsche Arbeitsgemeinschaft Selbsthilfegruppen (DAG SHG)

Prof. Dr. Diethelm Tschöpe

Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG)

Dr. Christiane Muth, MPH

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

Prof. Dr. Martin Scherer

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

Prof. Dr. Roland Hardt

Deutsche Gesellschaft für Geriatrie e. V. (DGG)

PD Dr. Philipp Bahrmann

Deutsche Gesellschaft für Geriatrie e. V. (DGG)

Prof. Dr. Rolf Wachter

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)

Univ.-Prof. Dr. Frank Edelmann

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)

Prof. Dr. Georg Ertl

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. (DGK)

Prof. Dr. Stefan Störk

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. (DGK)

Prof. Dr. Gunnar Heine

Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e. V. (DGfN)

PD Dr. Sarah Seiler-Mußler

Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e. V. (DGfN)

Prof. Dr. Bernd Alt-Epping

Deutsche Gesellschaft für Palliativmedizin e. V. (DGP)

Nina Kolbe, MScN

Deutsche Gesellschaft für Pflegewissenschaft e. V. (DGP)

PD Dr. Mathias M. Borst

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V. (DGP)

Prof. Dr. Axel Schlitt, MHA

Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz Kreislauferkrankungen e. V. (DGPR),

Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e. V. (DGRW)

Univ.-Prof. Dr. Martin Halle

Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz Kreislauferkrankungen e. V. (DGPR),

Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e. V. (DGRW)

* Die Autoren der 1. Auflage sind im zugehörigen [Leitlinienreport \[1\]](#) aufgeführt.

Prof. Dr. Jan Gummert

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie e. V. (DGTHG)

Prof. Dr. Christoph Knosalla

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie e. V. (DGTHG)

Prof. Dr. Christiane Waller

Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und ärztliche Psychotherapie (DGPM), Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)

METHODISCHE BEGLEITUNG UND KOORDINATION

Dr. Monika Nothacker, MPH

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

Peggy Prien; Corinna Schaefer; Dr. Susanne Schorr; Dr. Sabine Schwarz; Svenja Siegert; Isabell Vader, MPH;
Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)

Besonderer Hinweis:

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zur Zeit der Drucklegung der Versorgungsleitlinie entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollen bitte im allgemeinen Interesse der NVL-Redaktion mitgeteilt werden.

Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

In dieser Versorgungsleitlinie sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt. Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der Bestimmung des Urheberrechtsgesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung der NVL-Redaktion unzulässig und strafbar. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung der NVL-Redaktion reproduziert werden. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung, Nutzung und Verwertung in elektronischen Systemen, Intranets und dem Internet.

Inhaltsverzeichnis

Impressum	1
I Quellen, Evidenz und Empfehlungsgrade (aktualisiert 2017)	7
1 Definition und Epidemiologie (Stand 2009)	8
1.1 Definition der chronischen Herzinsuffizienz (ICD-10 I50).....	8
1.2 Formen der chronischen Herzinsuffizienz	8
1.3 Ursachen der chronischen Herzinsuffizienz	9
1.4 Stadien der chronischen Herzinsuffizienz.....	9
1.5 Epidemiologie.....	10
2 Prävention und Screening (Stand 2009)	10
3 Diagnostik bei Verdacht auf chronische Herzinsuffizienz (Stand 2009)	11
4 Akute Dekompensation (Stand 2009)	16
4.1 Einweisungskriterien	17
4.2 Diagnostische Maßnahmen (notärztliche/akutstationäre Versorgung).....	17
4.3 Therapiemaßnahmen.....	18
4.4 Monitoring	20
4.5 Entlassungsmanagement	20
5 Allgemeine Behandlungsstrategie (Stand 2009)	21
5.1 Kommunikation mit dem Patienten	22
5.2 Berücksichtigung prognostisch relevanter Faktoren.....	23
5.3 Kausale Therapie	23
5.4 Training und körperliche Aktivität.....	24
5.5 Modifikation des Lebensstils.....	24
5.6 Ernährung und Gewicht	25
5.7 Reiseempfehlungen bei Herzinsuffizienz.....	26
6 Medikamentöse Therapie (aktualisiert 2017)	26
6.1 Allgemeine Empfehlungen zur medikamentösen Therapie	26
6.2 Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFrEF)	29
6.3 Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFpEF).....	34
6.4 Komplementäre und alternative Therapien.....	34
6.5 Impfschutz bei Herzinsuffizienz	34
7 Invasive Therapie (aktualisiert 2017)	35
7.1 Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT)	35
7.2 Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (ICD)	37
7.3 CRT-ICD-Systeme	39
7.4 Revaskularisation.....	39
7.5 Behandlung von Klappenvitien	39
7.6 Herzunterstützungssysteme/Kunstherz	40
7.7 Herztransplantation	41
7.8 Ventrikelrekonstruktion/Aneurysmektomie	41
7.9 Andere Geräte.....	41
7.10 Ethische Aspekte der apparativen Therapie.....	42

8	Verlaufskontrolle (Stand 2009)	42
9	Rehabilitation (Stand 2009)	43
10	Psychosoziale Aspekte (Stand 2009)	45
11	Komorbidität (Stand 2009)	47
12	Multimorbidität und geriatrische Aspekte (Stand 2009)	48
13	Palliativversorgung (Stand 2009)	49
14	Versorgungskoordination (aktualisiert 2017)	50
	Abbildungsverzeichnis	54
	Tabellenverzeichnis	54
	Abkürzungsverzeichnis	55
	Patientenmaterialien	57
	Literatur	63

ersetzt durch Version 2

I Quellen, Evidenz und Empfehlungsgrade (aktualisiert 2017)

Die erste Auflage der NVL Chronische Herzinsuffizienz basierte auf einer Leitliniensynopse nationaler und internationaler Leitlinien. Auf eine neue eigene Leitlinienrecherche und -bewertung für die 2. Auflage wurde verzichtet und auf eine aktuelle Leitliniensynopse zurückgegriffen, die vom IQWiG im Rahmen der Aktualisierung des DMP Chronische Herzinsuffizienz erstellt worden war [2]. Anstelle der in der IQWiG-Synopse enthaltenen ESC-Leitlinie von 2012 [3] wurde die Neuauflage dieser Leitlinie [4] verwendet und einer strukturierten methodischen Bewertung mithilfe von AGREE unterzogen (siehe Leitlinienreport [5]).

Folgende Leitlinien wurden als Quelleitlinien für die Aktualisierung dieser NVL herangezogen:

- ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016 [4];
- ACCF/AHA guidelines for the management of heart failure [6].

Entsprechend den Themenbereichen in den einzelnen Kapiteln wurde eine Gegenüberstellung der Empfehlungen und der begründenden Literatur in den Quelleitlinien in Form einer Leitlinien-Synopse erstellt.

Darüber hinaus wurden 14 ergänzende systematische Recherchen durchgeführt. Die methodische Bewertung von Übersichtsarbeiten erfolgte mit dem AMSTAR-Tool [7], die von Primärstudien nach SIGN [8]. Detaillierte Informationen zu Recherchethemen, Recherchestrategien, Screening und methodischer Bewertung der Quellen sind im Leitlinienreport [5] aufgeführt.

Das in Tabelle 1 dargestellte Grundprinzip fand bei der Graduierung der Empfehlungen Beachtung. Zur besseren Unterscheidung zwischen Negativ- und Positivempfehlungen werden die Pfeilsymbole der Empfehlungen in entsprechenden Spalten „positiv“ oder „negativ“ positioniert.

Tabelle 1: Einstufung von Leitlinien-Empfehlungen in Empfehlungsgrade (Grades of Recommendation) [9]

Empfehlungsgrad	Beschreibung	Formulierung	Symbol
A	starke Empfehlung	soll (nicht)	↑↑ (↓↓)
B	Empfehlung	sollte (nicht)	↑ (↓)
0	offen	kann	↔

Die Vergabe der Empfehlungsgrade berücksichtigt dabei neben der zugrunde liegenden Evidenz und der Evidenzqualität z. B. ethische Verpflichtungen, klinische Relevanz der Effektivitätsmaße der Studien, Anwendbarkeit der Studienergebnisse auf die Patientenzielgruppe, Patientenpräferenzen und die Umsetzbarkeit im ärztlichen Alltag [10].

Die NVL-Methodik sieht die Vergabe von Empfehlungsgraden durch die Autoren der Leitlinie im Rahmen eines formalen Konsensusverfahrens vor. Auf Grund dieser Konsensusaspekte kann es zu einem begründeten Auf- oder Abwerten des Empfehlungsgrades gegenüber der Evidenzklasse kommen. Die Gründe sind im Hintergrundtext bei der jeweiligen Empfehlung dargelegt. Auch Expertenmeinungen wurden im formalisierten Konsensverfahren gemeinsam formuliert und abgestimmt.

Ab der 2. Auflage wird der Überarbeitungsstand der Empfehlungen mit „bestätigt“, „modifiziert“ oder „neu“ sowie dem Jahr der letzten Aktualisierung gekennzeichnet. Dabei enthalten modifizierte Empfehlungen im Vergleich zur Vorversion inhaltliche Änderungen, während bestätigte Empfehlungen nicht oder lediglich redaktionell geändert wurden.

Für Informationen zu Zielen und Adressaten der NVL sowie zum Umgang mit Interessenkonflikten siehe Langfassung [11] und Leitlinienreport [5].

1 Definition und Epidemiologie (Stand 2009)

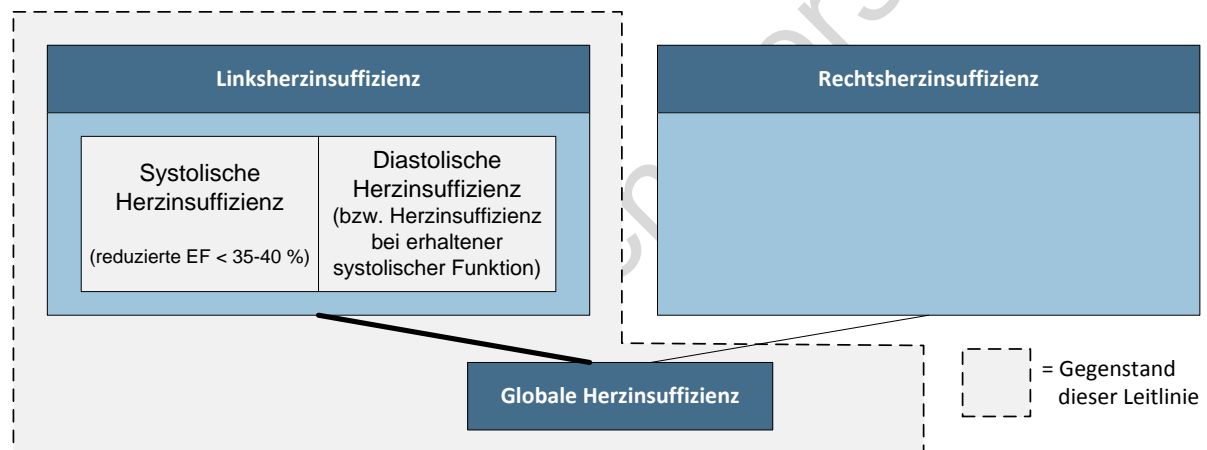
1.1 Definition der chronischen Herzinsuffizienz (ICD-10 I50)

Pathophysiologisch: Bei der Herzinsuffizienz ist das Herz nicht mehr in der Lage, den Organismus mit ausreichend Blut und damit mit genügend Sauerstoff zu versorgen, um den Stoffwechsel unter Ruhe- wie unter Belastungsbedingungen zu gewährleisten ([12] zit. n. [13]). Eine erweiterte Definition der Herzinsuffizienz nach Jackson [14] verweist bei der Begriffsbildung der Herzinsuffizienz zusätzlich auf das komplexe Muster neurohumoraler Veränderungen (u. a. eine Stimulation des sympathischen Nervensystems) mit dem der Organismus die Dysfunktionen der Herz- und Skelettmuskulatur sowie der Nierenfunktion zu kompensieren versucht [13].

Klinisch: Klinisch liegt eine Herzinsuffizienz vor, wenn typische Symptome wie z. B. Dyspnoe, Müdigkeit (Leistungsminde- rung) und/oder Flüssigkeitsretention auf dem Boden einer kardialen Funktionsstörung bestehen ([12] zit. n. [13]). Bei einer asymptomatischen linksventrikulären Dysfunktion besteht eine objektivierbare kardiale Dysfunktion. In der vorliegenden Leitlinie wird als Schwellenwert für eine reduzierte linksventrikuläre systolische Globalfunktion eine Ejektionsfraktion (LVEF) < 35-40% angesehen. Als Standardmethode zur Bestimmung der LVEF wird die Echokardiographie empfohlen (siehe Kapitel 3 Diagnostik bei Verdacht auf chronische Herzinsuffizienz).

1.2 Formen der chronischen Herzinsuffizienz

Abbildung 1: Formen der chronischen Herzinsuffizienz und Gegenstand dieser Leitlinie



Terminologie ab 2. Auflage, 2017

Ab der 2. Auflage der NVL ersetzt die an der LVEF orientierte Charakterisierung der Herzinsuffizienz die bisherigen Bezeichnungen „systolische/diastolische Herzinsuffizienz“ (Definition nach [4]):

Tabelle 2: Definition der Herzinsuffizienz mit reduzierter, geringgradig eingeschränkter sowie erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion

Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (Heart Failure with reduced Ejection Fraction, HFrEF)	Herzinsuffizienz mit geringgradig eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (heart failure with mid-range Ejection fraction, HFmrEF)	Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion (Heart Failure with preserved Ejection Fraction, HFpEF)
Symptome +/- Zeichen*	Symptome +/- Zeichen*	Symptome +/- Zeichen*
LVEF < 40%	LVEF 40-49%	LVEF ≥ 50%
	<ul style="list-style-type: none"> erhöhte natriuretische Peptide (BNP > 35 pg/ml und/oder NT-proBNP > 125 pg/mL) echokardiografisch objektivierbare strukturelle oder funktionelle Störungen des linken Ventrikels 	

* nicht zwingend bei frühen Stadien und bei Patienten unter Diuretika-Therapie

Die vorliegende Leitlinie gibt Empfehlungen zur sektorenübergreifenden Versorgung von Patienten mit Links- und Globalherzinsuffizienz inklusive akuter Dekompensationen. Die Behandlung von Patienten mit isolierter Rechts-herzinsuffizienz, die meist Folge einer chronischen bronchopulmonalen Erkrankung ist, wird in dieser Leitlinie nicht abgebildet, da sie ein grundsätzlich anderes Vorgehen erfordert (siehe Abbildung 1). Ebenso unberücksichtigt ist die akute Herzinsuffizienz, da ihre Versorgung in den Leitlinien der entsprechenden Grunderkrankungen [15; 16] ausgearbeitet ist.

1.3 Ursachen der chronischen Herzinsuffizienz

Tabelle 3: Ursachen der chronischen Herzinsuffizienz [13]

Häufige Ursachen
Koronare Herzerkrankung
<ul style="list-style-type: none"> • Myokardinfarkt, Ventrikulaneurysma, chronische Ischämie
Arterielle Hypertonie, hypertensive Herzerkrankung
Seltenere Ursachen
Nicht-ischämische Kardiomyopathien (KM)
<ul style="list-style-type: none"> • Dilatative KM: infektiös (z. B. viral), toxisch (z. B. Alkohol, Kokain, Zytostatika), Schwangerschaft, Autoimmunerkrankungen (z. B. Lupus erythematoses, Polyarteriitis nodosa, idiopathisch u. a.) • Hypertrophe/obstruktive KM: häufig autosomal dominant vererbt, wenige Spontanerkrankungen • Restriktive KM: Amyloidose, Sarkoidose, Hämochromatose u. a. infiltrative Erkrankungen, zu diastolischer Dysfunktion führend • (Obliterative KM: nur in Entwicklungsländern vorkommend)
Arrhythmien
<ul style="list-style-type: none"> • Vorhofflimmern, Tachykardie, Bradykardie (Syndrom des kranken Sinusknotens (SSS) u. a.)
Erworbene, angeborene valvuläre und andere angeborene Herzerkrankungen
<ul style="list-style-type: none"> • Mitralklappenstenose, Aortenklappenstenose, Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt u. a.
Perikarderkrankungen
<ul style="list-style-type: none"> • Perikarderguss, konstriktive Perikarditis
High Output Failure
<ul style="list-style-type: none"> • Anämie, Thyreotoxikose, AV-Fisteln u. a.

Für weitere Informationen zu Ursachen sowie zur Pathophysiologie der Herzinsuffizienz siehe Langfassung [11].

1.4 Stadien der chronischen Herzinsuffizienz

Tabelle 4: NYHA-Klassifikation bei Herzinsuffizienz (nach Leistungsfähigkeit)

NYHA I (asymptomatisch)	Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA II (leicht)	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe und bei geringer Anstrengung. Stärkere körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris, z. B. Bergaufgehen oder Treppensteigen.
NYHA III (mittelschwer)	Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris, z. B. Gehen in der Ebene.
NYHA IV (schwer)	Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe, Bettlägerigkeit.

Für weitere Informationen und andere Klassifikationssysteme siehe Langfassung [11].

1.5 Epidemiologie

Die Häufigkeit (Prävalenz) der chronischen Herzinsuffizienz ist stark abhängig vom Alter [17; 18]. Je höher das Lebensalter einer Population, desto häufiger erkranken Personen in dieser Gruppe an chronischer Herzinsuffizienz. Die Neuerkrankungsrate (Inzidenz) ist in den letzten Jahren relativ konstant geblieben. Sie liegt amerikanischen Daten zufolge bei Männern etwa bei 375 Neuerkrankungen pro 100 000 in einem Jahr und bei Frauen bei 290 pro 100 000 in einem Jahr [17; 19].

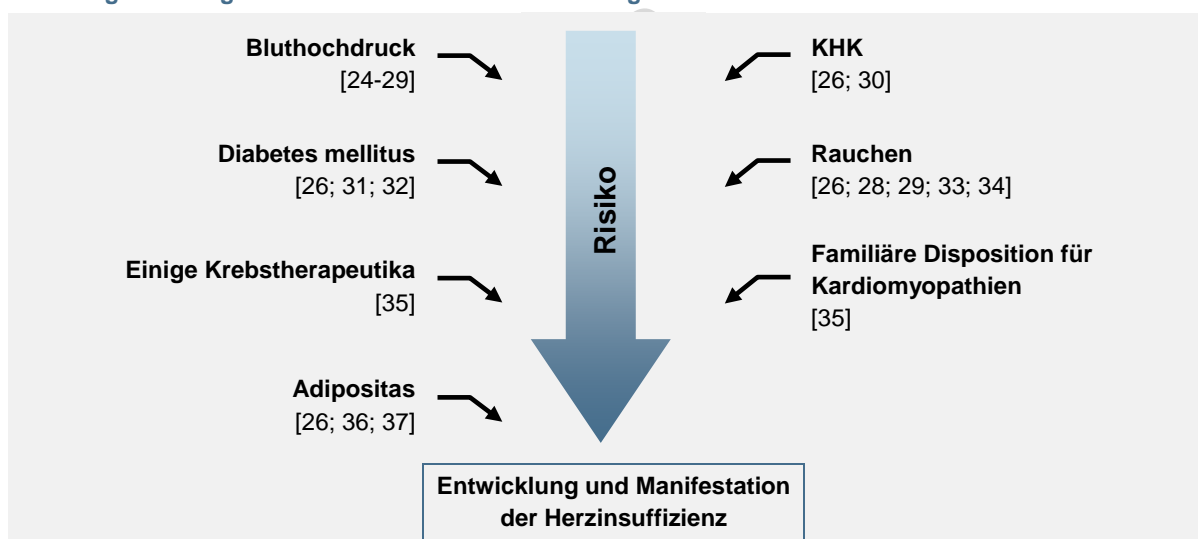
Während in den jüngeren Altersklassen eher Männer von Herzinsuffizienz betroffen sind, sind es in den höheren Altersklassen eher Frauen. Die systolische Herzinsuffizienz tritt bei Männern häufiger auf. Im Gegensatz dazu liegt bei der diastolischen Herzinsuffizienz (Herzinsuffizienz bei erhaltener systolischer Funktion) ein nahezu ausgewogenes Geschlechterverhältnis vor. Insgesamt hält sich das Geschlechterverhältnis bei Herzinsuffizienzpatienten die Waage [20; 21].


Herzinsuffizienz gehört in Deutschland zu den häufigsten Diagnosen bei vollstationären Patienten. Während bei Männern diese Diagnose im Jahr 2007 an dritter Stelle stand, ist sie bei Frauen im gleichen Jahr die häufigste Diagnose gewesen [22]. Die Herzinsuffizienz gehört in Deutschland zu den häufigsten Todesursachen. Während sie bei den Männern im Jahr 2007 die vierthäufigste Todesursache war, rangiert sie bei den Frauen an zweiter Stelle der Todesursachen [22]. Die zunehmende Alterung der Bevölkerung und die verbesserten Überlebenschancen von Personen mit einem akuten Herzinfarkt, Herzklappenerkrankungen, Kardiomyopathien oder sekundären Myokarderkrankungen lassen erwarten, dass die Zahl der Patienten mit Herzinsuffizienz in den nächsten Jahrzehnten weiter ansteigt [13; 22; 23].

Für weitere Informationen zur Epidemiologie und zu häufigen Begleiterkrankungen siehe Langfassung [11].

2 Prävention und Screening (Stand 2009)

Abbildung 2: Wichtigste Risikofaktoren für die Entstehung einer chronischen Herzinsuffizienz



Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>2-1 Patienten mit bekannten Risikofaktoren für die Entstehung einer chronischen Herzinsuffizienz wie KHK, Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Rauchen oder Adipositas sollen Therapiemaßnahmen entsprechend den aktuellen nationalen Leitlinien angeboten werden, um die Entwicklung einer chronischen Herzinsuffizienz zu verhindern.</p>	

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
2-2 Ein bevölkerungsbezogenes Screening auf chronische Herzinsuffizienz soll nicht durchgeführt werden.	⇓⇓
2-3 Asymptomatischen Personen mit erhöhtem Risiko (mehrere kardiovaskuläre Risikofaktoren, familiäre Disposition, kardiotoxische Exposition) sollte eine Untersuchung auf das Vorliegen einer Herzinsuffizienz empfohlen werden.	↑
2-4 Wenn eine Früherkennung bei asymptomatischen Personen mit erhöhtem Risiko für eine chronische Herzinsuffizienz durchgeführt werden soll, dann ist die Echokardiographie die Methode der ersten Wahl.	Statement

Für Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

3 Diagnostik bei Verdacht auf chronische Herzinsuffizienz (Stand 2009)

Die häufigsten Symptome, die auf eine chronische Herzinsuffizienz hinweisen, sind Luftnot, Müdigkeit (Erschöpfung/Leistungsminderung) und Flüssigkeitsretention. Patienten, die sich mit diesen Symptomen beim Arzt vorstellen, sind jedoch oft übergewichtig, rauchen oder leiden unter Erkrankungen wie Bluthochdruck, KHK oder Diabetes mellitus. Angesichts der vielen Erkrankungen, die ebenfalls Luftnot, Müdigkeit und Flüssigkeitsretention verursachen können, besteht die schwierige Aufgabe bei der Diagnostik der Herzinsuffizienz darin, diese – mit möglichst geringem Aufwand – von anderen möglichen Ursachen für die Symptomatik (z. B. Adipositas, COPD, Depression) abzugrenzen [38; 39].

Ausschlaggebend für die zuverlässige Diagnose einer Herzinsuffizienz ist neben dem Vorliegen der typischen Symptome und/oder klinischen Zeichen, die Bestätigung einer systolischen oder diastolischen Funktionsstörung des linken Ventrikels oder einer anderen strukturellen Herzerkrankung, z. B. eines Mitralvitiums. Nachdem die Diagnose gestellt wurde, sind für die anschließenden Therapieentscheidungen unter Umständen weitere diagnostische Schritte notwendig.

Tabelle 5: Symptome der Herzinsuffizienz [13]

Symptom	Bemerkung
Dyspnoe	als Belastungsdyspnoe bei unterschiedlich schwerer Belastung (siehe NYHA-Klassifikation), als Ruhedyspnoe, als Orthopnoe, als paroxysmale nächtliche Dyspnoe (PND)
Leistungsminderung/ Müdigkeit	inadäquate Erschöpfung nach Belastungen, allgemeine Schwäche, Lethargie, reduzierte physische Belastbarkeit
Flüssigkeitsretention	<ul style="list-style-type: none"> periphere Ödeme in abhängigen Körperpartien (Knöchel, Unterschenkel, bei bettlägerigen Patienten auch sakral) – ausgeprägt als Anasarka Pleuraerguss, Aszites, Gewichtszunahme
Trockener Husten	<ul style="list-style-type: none"> insbesondere nächtlich häufig als Asthma, Bronchitis oder ACE-Hemmer-induzierter Husten missdeutet!
Andere	<ul style="list-style-type: none"> Nykturie Schwindelanfälle, Palpitationen, Synkopen unter Umständen Hinweis für intermittierende oder permanente Herzrhythmusstörungen Übelkeit, Völlegefühl, abdominelle Beschwerden, Meteorismus, Obstipation ZNS: Gedächtnisstörungen, bei älteren Patienten insbesondere unklare Verwirrheitszustände Inappetenz und Gewichtsabnahme bei kardialer Kachexie

Abbildung 3: Klinischer Algorithmus zur Diagnostik der chronischen Herzinsuffizienz

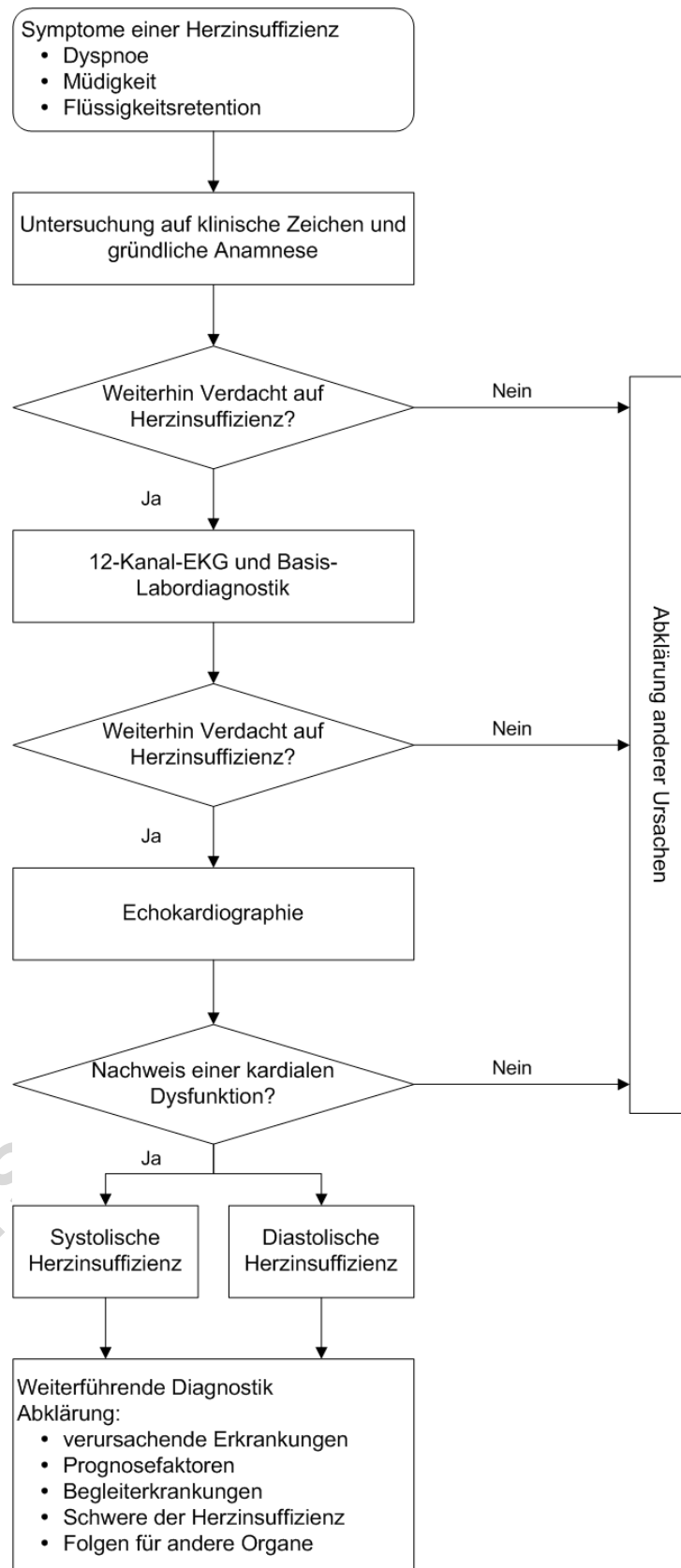


Tabelle 6: Wichtige klinische Zeichen bei Herzinsuffizienz [13]

Klinisches Zeichen	Bemerkung
Erhöhter Jugularvenendruck (oder positiver hepatojugulärer Reflux)	<ul style="list-style-type: none"> fehlt häufig (insbesondere unter Therapie), wenn vorhanden, hoch prädiktiv – aber: relativ schlechte Untersucherübereinstimmung am besten zu beurteilen bei 45° Oberkörperhochlagerung und leicht rekliniertem Kopf
Verlagerter Herzspitzenstoß (HSS)	Hoch spezifisch, fehlt aber häufig, Voraussetzung: linksventrikuläre Dilatation
Vorhandener dritter Herzton	Hoch spezifisch, aber wenig sensitiv, schlechte Untersucherübereinstimmung
Pulmonale Rasselgeräusche, die nach Husten persistieren	Mäßig sensitiv, schlechte Untersucherübereinstimmung, eher als Hinweis für Akuität des Geschehens
Tachykardie > 90-100/Min.	Abhängigkeit vom Behandlungsstatus: fehlt unter Betarezeptorenblockertherapie
Periphere Ödeme	Geringe Spezifität und Vorhersagewahrscheinlichkeit, Fehlen unter adäquater Diuretikatherapie
Hepatomegalie	Geringe Spezifität und Vorhersagewahrscheinlichkeit
Andere: Tachypnoe > 20/Min., irregulärer Puls	Unspezifisch

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Symptome, klinische Zeichen und Basisdiagnostik	
3-1 Bei Patienten mit den typischen Symptomen einer Herzinsuffizienz wie Dyspnoe, Müdigkeit, reduzierte physische Belastbarkeit und/oder Flüssigkeitsretention soll differentialdiagnostisch an eine zugrunde liegende Herzinsuffizienz gedacht werden.	↑↑↑
3-2 Bei Patienten mit Verdacht auf Herzinsuffizienz soll dieser Verdacht zunächst durch eine gründliche Anamnese und klinische Untersuchung weiter erhärtet oder entkräftet werden.	↑↑↑
3-3 Bei der Anamnese sollen bestimmte Vorerkrankungen, Expositionen, seltene Erkrankungen und eine familiäre Disposition berücksichtigt werden, welche die Entstehung einer Herzinsuffizienz verursachen können. Zusätzlich sollen Hinweise auf wichtige Differentialdiagnosen und weitere Erkrankungen erfragt werden (z. B. COPD, Depression).	↑↑↑
3-4 Bei weiter bestehendem Verdacht auf Herzinsuffizienz soll eine Abklärung durch eine Basisdiagnostik und nachfolgend eine Echokardiographie erfolgen.	↑↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>3-5 Die initiale Basisdiagnostik sollte folgende Laborwerte umfassen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Blutbild; • Serumelektrolyte (Na, K); • Serumkreatinin; • Nüchternblutzucker; • Leberenzyme; • Urinstatus. 	↑
<p>3-6 Die apparative Basisdiagnostik bei Patienten mit Verdacht auf Herzinsuffizienz soll ein EKG (12 Ableitungen) umfassen.</p>	↑↑
<p>3-7 Im ambulanten Bereich sollte die Bestimmung der Plasmakonzentration der natriuretischen Peptide BNP und NT-proBNP nicht generell empfohlen werden.</p>	↑
Echokardiographie	
<p>3-8 Bei allen Patienten, bei denen nach der Basisdiagnostik der Verdacht auf Herzinsuffizienz weiterhin besteht, soll eine zweidimensionale transthorakale Echokardiographie mit Doppler durchgeführt werden. Sie dient der Objektivierung und Quantifizierung der kardialen Dysfunktion und Pathologie sowie der Diagnostik zur Ätiologie.</p>	↑↑↑
<p>3-9 Die echokardiographische Untersuchung sollte folgende Aspekte beinhalten:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Beurteilung der linksventrikulären systolischen Funktion inklusive möglicher regionaler Wandbewegungsstörungen; • Beurteilung der diastolischen Funktion; • Bestimmung der linksventrikulären Wandstärke; • dopplergestützte Untersuchung auf signifikante Vitien; • nach Möglichkeit Schätzung des pulmonalarteriellen Drucks; • Nachweis oder Ausschluss intrakardialer Thromben. 	↑
<p>3-10 Befunde und/oder Arztbriefe zu den Ergebnissen der Echokardiographie sollen neben den technischen Angaben eine klare Interpretation der Messwerte beinhalten.</p>	↑↑↑
Weitere diagnostische Maßnahmen	
<p>3-11 Die Bestimmung der natriuretischen Peptide BNP und NT-proBNP kann im akutstationären Bereich bei Patienten mit dem Leitsymptom Dyspnoe, die nicht mit einer spezifischen Herzinsuffizienzmedikation (z. B. ACE-Hemmer, AT1-Rezeptorenblocker) vorbehandelt sind, zum Ausschluss einer Herzinsuffizienz eingesetzt werden.</p>	↔







Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>3-12 Bei allen Patienten mit Symptomen und klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz sowie einer nachgewiesenen systolischen und/oder diastolischen Dysfunktion, sollen nach Diagnosestellung in Abhängigkeit vom klinischen Gesamtzustand des Patienten und sich daraus ergebenden Konsequenzen folgende Aspekte abgeklärt werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • verursachende Erkrankungen (beispielsweise Myokardischämie), um ggf. eine kausale Therapie einzuleiten; • Prognosefaktoren, um die Prognose einzuschätzen; • wesentliche Begleiterkrankungen, die ein spezifisches Vorgehen in der Versorgung der Herzinsuffizienz erfordern; • Folgen für andere Organe (z. B. Niereninsuffizienz). 	
<p>3-13 Bei Patienten mit unklarer Ätiologie sollten weiterführende diagnostische Maßnahmen in Kooperation mit einem Kardiologen erwogen werden.</p>	
<p>3-14 Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten weiterführende, insbesondere aufwändige und invasive diagnostische Maßnahmen von Hausarzt und Kardiologen gemeinschaftlich geplant werden.</p>	
<p>3-15 Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollen über weiterführende diagnostische Maßnahmen (siehe Tabelle 7), über weitere Therapieoptionen und die möglichen Konsequenzen der Maßnahmen (z. B. operative Konsequenzen) aufgeklärt werden und diese mittragen.</p>	
<p>3-16 Bei herzinsuffizienten Patienten, mit nach Basisdiagnostik und Echokardiographie unklarer Ätiologie der Herzinsuffizienz, für die sich aus einer Herzkatheteruntersuchung therapeutische Konsequenzen ergeben können, soll eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt werden. Bei Verdacht auf Myokardischämie soll entsprechend den Empfehlungen der NVL KHK vorgegangen werden.</p>	
<p>3-17 Bei Patienten mit nachgewiesener chronischer Herzinsuffizienz soll der aktuelle funktionelle Status initial und im Verlauf mit Hilfe der NYHA-Klassifikation bestimmt werden.</p>	

Tabelle 7: Weiterführende spezifische Diagnostik bei gesicherter Herzinsuffizienz [13]

Diagnostik	Mögliche Indikationsbereiche bei chronischer Herzinsuffizienz
Ambulantes Rhythmusmonitoring	(z. B. Langzeit-EKG) herzinsuffiziente Patienten mit v. a. symptomatische Herzrhythmusstörungen zur ggf. weitergehenden spezifischen Therapie
Belastungstests (u. a. Spiroergometrie)	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik belastungsprovozierter Herzrhythmusstörungen, ggf. Blutdruckeinstellung, ggf. Ischämiediagnostik • Festlegung eines individuellen körperlichen Trainingsprogramms • Prognoseabschätzung
Atemstoßtest oder Spirometrie	<ul style="list-style-type: none"> • Abgrenzung extrakardialer Dyspnoeursachen
Spezielle Laboruntersuchungen	<ul style="list-style-type: none"> • z. B. Auto-Antikörperdiagnostik bei v. a. Kollagenose/Vaskulitis • Katecholamine im Sammelurin bei v. a. Phäochromozytom • Eisen und Ferritin im Serum bei Anämie oder v. a. Hämochromatose
Endomyokardbiopsien	bei Patienten mit bestimmten infiltrativen oder entzündlichen Kardiomyopathien, für die sich aus einer Endomyokardbiopsie therapeutische Konsequenzen ergeben können
Bildgebende Verfahren	<p>Die kardiale Kernspintomographie (cMRT) ermöglicht eine genaue und reproduzierbare Bestimmung des kardialen Volumens, der Wanddicke, der linksventrikulären Masse, eines verdickten Perikards, die Darstellung eines entzündlichen Ödems und eine Quantifizierung von myokardialen Nekrosen, Perfusion und Funktion. Derzeit sollte eine cMRT bei Patienten durchgeführt werden, bei denen andere bildgebende Verfahren keine ausreichende Diagnose erzielt haben. Die cMRT kann Herzmuskelgewebe, das sich nach Revaskularisation wieder erholen kann, von zusammenhängenden Bindegewebearealen, also Fibrosen oder Narben unterscheiden [40].</p> <p>Nuklearmedizinische Verfahren stellen keine Routinediagnostik bei herzinsuffizienten Patienten dar, sondern sind speziellen Fragestellungen im Rahmen der Diagnostik bei der koronaren Herzkrankheit vorbehalten.</p>

Für Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

4 Akute Dekompensation (Stand 2009)

Die folgenden Empfehlungen beziehen sich nur auf die Versorgung der akuten Dekompensation bei *bekannter* chronischer Herzinsuffizienz. Nicht adressiert sind somit andere Formen der akuten Herzinsuffizienz (z. B. De-Novo-Erkrankungen [41; 42]).

Episoden mit akuter Dekompensation sind bei systolischer [43] und diastolischer Herzinsuffizienz (Herzinsuffizienz bei erhaltener systolischer Funktion) [44] häufig und tragen wesentlich zur Morbidität und Mortalität der chronischen Herzinsuffizienz bei (60-Tage-Mortalität nach akuter Dekompensation ca. 10%) [13]. Da nur wenige kontrollierte Studien vorliegen, basieren viele Empfehlungen auf Expertenkonsens [45; 46]. Folgende Therapieziele sind vorrangig:



- rasche Besserung der Symptomatik durch Steigerung der Diurese, Reduktion der Volumenbelastung und Beseitigung eines Low-Output Syndroms;
- Beseitigung auslösender Faktoren (z. B. Ischämie, Herzrhythmusstörungen usw.);
- Ausgleich systemischer Störungen (Elektrolytstörungen, Niereninsuffizienz usw.);
- frühzeitige Identifizierung von Patienten, bei denen eine Device-Therapie (kardiale Unterstützungssysteme) erwogen werden muss.

Der stationäre Aufenthalt sollte außerdem dazu genutzt werden, Strategien zur Vermeidung zukünftiger Dekompensationen zu nutzen, z. B.:



- optimierte Pharmakotherapie;
- apparative Therapie (CRT, ICD) oder Herztransplantation;
- ggf. Beginn eines Programms für ein besseres Versorgungsmanagement (siehe Kapitel 14 Versorgungskoordination (aktualisiert 2017)).



4.1 Einweisungskriterien

Die Entscheidung, wann und unter welchen Umständen ein Patient akut in das Krankenhaus eingewiesen werden soll bzw. muss, kann im Einzelfall schwierig sein. Selbstverständlich ist bei der Umsetzung aller nachstehend genannten Empfehlungen zu berücksichtigen, dass diese Entscheidung jeweils individuell und im Kontext der Patientenpräferenzen, Begleitumstände und Komorbiditäten zu treffen ist.




Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>4-1</p> <p>Bei Patienten mit bekannter chronischer Herzinsuffizienz soll eine unmittelbare stationäre Einweisung bei folgenden Indikationen erwogen werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypotension oder hydropische Dekompensation als Hinweis auf eine schwer dekompensierte Herzinsuffizienz; • Ruhedyspnoe (Ruhetachypnoe, Sauerstoffsättigung < 90%); • hämodynamisch relevante Arrhythmie (inkl. neu aufgetretenem Vorhofflimmern); • wiederholte ICD-Schocks; • bedeutende Elektrolytverschiebungen (Hyponatriämie, Hypo- oder Hyperkaliämie); • neu aufgetretene oder dekompensierte Komorbidität (z. B. Pneumonie, Lungenembolie, diabetische Ketoazidose, Schlaganfall, akutes Nierenversagen usw.); • Dekompensation der Grunderkrankung (z. B. akutes Koronarsyndrom, Ischämie, Klappenfehler usw.). 	
<p>4-2</p> <p>Bei Patienten mit bekannter chronischer Herzinsuffizienz kann bei folgenden Konstellationen eine stationäre Einweisung nach gründlicher Anamnese und klinischer Untersuchung erwogen werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Volumenüberlastung, auch ohne Dyspnoe (typischerweise mit anderweitig nicht erklärter Gewichtszunahme); • Zeichen und Symptome einer pulmonalen oder systemischen Volumenbelastung auch ohne Gewichtszunahme; • verschlechterte Nierenfunktion; • zunehmende hirnorganische Beeinträchtigung. 	

4.2 Diagnostische Maßnahmen (notärztliche/akutstationäre Versorgung)

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>4-3</p> <p>Bei Patienten mit Zeichen einer akut dekompensierten Herzinsuffizienz (z. B. Dyspnoe, Rasselgeräusche, periphere Ödeme, Müdigkeit) soll der Verdacht durch eine – wenn möglich – gründliche Anamnese und Untersuchung auf weitere klinische Zeichen und Symptome einer dekompensierten Herzinsuffizienz erhärtet werden.</p>	
<p>4-4</p> <p>Bei Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom als Ursache für die akute Dekompensation der chronischen Herzinsuffizienz soll die entsprechende Diagnostik sofort erfolgen.</p>	

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>4-5</p> <p>Bei Verdacht auf eine akut dekompensierte Herzinsuffizienz soll die Basisdiagnostik folgende Parameter umfassen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sauerstoffsättigung, Blutdruck, Puls; • Blutbild; • Serumkreatinin und -harnstoff; • Elektrolyte; • Blutzucker; • Leberenzyme; • Troponin; • EKG; • Röntgenthorax; • Echokardiographie. <p>Weitere Parameter betreffen differentialdiagnostische Überlegungen und spezifische therapeutische Maßnahmen (z. B. mechanische Ventilation).</p>	
<p>4-6</p> <p>Bei Patienten mit Verdacht auf akut dekompensierte Herzinsuffizienz und dem Leitsymptom Dyspnoe kann bei unklarer Diagnose die Bestimmung der Plasmakonzentration der natriuretischen Peptide BNP und NT-proBNP vor allem zum Ausschluss einer kardialen Ursache hilfreich sein.</p>	

4.3 Therapiemaßnahmen

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>4-7</p> <p>Bei Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz sollen positiv inotrope Substanzen (Katecholamine, PDE-Hemmer) ausschließlich bei folgenden Indikationen als Kurzzeittherapie bis zur Stabilisierung angewendet werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • kardiogener Schock; • persistierende Volumenbelastung bei Diuretikaresistenz. 	
Noch im hausärztlichen Versorgungsbereich möglich	
<p>4-8</p> <p>Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz und Zeichen der Volumenbelastung sollen initial intravenös Schleifendiuretika erhalten.</p>	
<p>4-9</p> <p>Bei akut dekompensierter Herzinsuffizienz soll, abhängig von Komplikationen (Hypotension, Elektrolytentgleisung, Nierenversagen, Herzrhythmusstörungen), die vorbestehende medikamentöse Dauertherapie (ACE-Hemmer, AT1-Rezeptorblocker, Aldosteronantagonisten, Betarezeptorenblocker, Thiazide) überprüft und ggf. modifiziert werden.</p>	

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>4-10 Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz sollten verringert Flüssigkeit aufnehmen, insbesondere bei Hyponatriämie.</p>	↑
<p>4-11 Bei Patienten im frühen Stadium einer schweren, akut dekompensierten Herzinsuffizienz, bei denen Unruhe und schwere Dyspnoe im Vordergrund stehen, kann Morphin eingesetzt werden, wenn die Möglichkeit zu Beatmung und Kreislaufunterstützung gegeben ist.</p>	↔
Auch im prästationären Versorgungsbereich möglich	
<p>4-12 Bei Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz und persistierender Hypoxämie trotz Sauerstoffgabe sollen CPAP-Beatmung, BiPAP-Beatmung oder endotracheale Intubation durchgeführt werden.</p>	↑↑
Versorgung im (akut)stationären Versorgungsbereich notwendig	
<p>4-13 Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz, bei denen die Ursache der Dekompensation identifiziert werden konnte und eine spezifische Therapie möglich ist (z. B. hypertensive Entgleisung, Vorhofflimmern, Myokardinfarkt), sollen umgehend entsprechend behandelt werden.</p>	↑↑
<p>4-14 Als weiterführende Maßnahmen können bei akut dekompensierten Patienten folgende Maßnahmen erwogen werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Einsatz einer intraaortalen Ballonpumpe (IABP) bei therapierefraktärer Herzinsuffizienz; • frühzeitige Überweisung in ein Zentrum für Herztransplantation und mechanische Unterstützungssysteme bei Patienten, die im kardiogenen Schock verbleiben und Kandidaten für eine Herztransplantation oder ein Assist-Device sind; • Nierenersatzverfahren bei Patienten mit Volumenbelastung, die auf intravenöse Therapie mit Diuretika nicht ausreichend ansprechen; • intravenöse Behandlung mit Nitroglyzerin oder Dihydralazin und – in Einzelfällen – Na-Nitroprussid zur Blutdrucksenkung unter intensivmedizinischem Monitoring bei Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz als Folge einer hypertensiven Entgleisung (hypertensives Lungenödem). 	↔
<p>4-15 Die stationäre Aufnahme von Patienten wegen akut dekompensierter Herzinsuffizienz soll genutzt werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • um pharmakologische und nichtpharmakologische Therapiemaßnahmen (inkl. Revaskularisation und Device-Therapie) zu überprüfen und ggf. zu optimieren; • um durch edukative Maßnahmen die zukünftige Therapieadhärenz des Patienten zu verbessern; • um Komorbiditäten zu evaluieren und ihre Behandlung einzuleiten. 	↑↑

4.4 Monitoring

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>4-16</p> <p>Bei Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz sollen bis zur Stabilisierung mehrmals am Tag, ggf. kontinuierlich, Herzfrequenz/Herzrhythmus, Blutdruck und Sauerstoffsättigung kontrolliert werden. In Abhängigkeit vom Schweregrad kann auch ein kontinuierliches Monitoring dieser Parameter erforderlich sein.</p>	↑↑↑
<p>4-17</p> <p>Bei Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz sollten außerdem folgende Parameter mindestens täglich kontrolliert werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Zeichen und Symptome der Volumenbelastung; • Gewicht und Flüssigkeitsbilanz (Ein- und Ausfuhr, ggf. mit Blasenkatheter); • Serumelektrolyte (Na, K); • Nierenfunktion (BUN, Serumkreatinin). 	↑
<p>4-18</p> <p>Bei Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz sollte ein invasives hämodynamisches Monitoring nur bei bestimmten Indikationen und nicht routinemäßig eingesetzt werden.</p>	↑

4.5 Entlassungsmanagement

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>4-19</p> <p>Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten nach einer behandelten Dekompensation vor der Entlassung folgende Kriterien erfüllt sein:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ursachen der Dekompensation wurden ermittelt, kein Bedarf für intravenöse Vasodilatoren oder positiv inotrope Substanzen über 24 Stunden; • Wechsel zu oralen Diuretika ist erfolgt und Medikationsregime war > 24 Stunden stabil; • Patient ist entsprechend der zu erwartenden Situation nach Entlassung mobilisiert; • Edukation von Patient und/oder Familienangehörigen ist erfolgt, Unterlagen hinsichtlich Medikation und empfohlenen Aktivitäten wurden ausgehändigt; • Indikationen für die wesentlichen Substanzklassen der Herzinsuffizienztherapie (ACE-Hemmer/AT1-Rezeptorenblocker, Betarezeptorenblocker, Aldosteronantagonisten) und nichtpharmakologischen Therapiemaßnahmen (z. B. Revaskularisation und Device-Therapie) entsprechend den gültigen Leitlinien wurden geprüft; • Kommunikation mit dem Hausarzt ist erfolgt und Termine zur Nachkontrolle innerhalb von sieben bis zehn Tagen (bei schwerer Herzinsuffizienz innerhalb von maximal drei Tagen) wurden vereinbart; • ein detaillierter Behandlungsvorschlag zur Auftitration der verschriebenen Pharmaka in den nächsten Wochen für den weiterbetreuenden Arzt wurde erstellt; • Indikation für eine Rehabilitationsmaßnahme wurde geprüft und ggf. beantragt; • häusliche Versorgungssituation des Patienten wurde ermittelt. 	↑

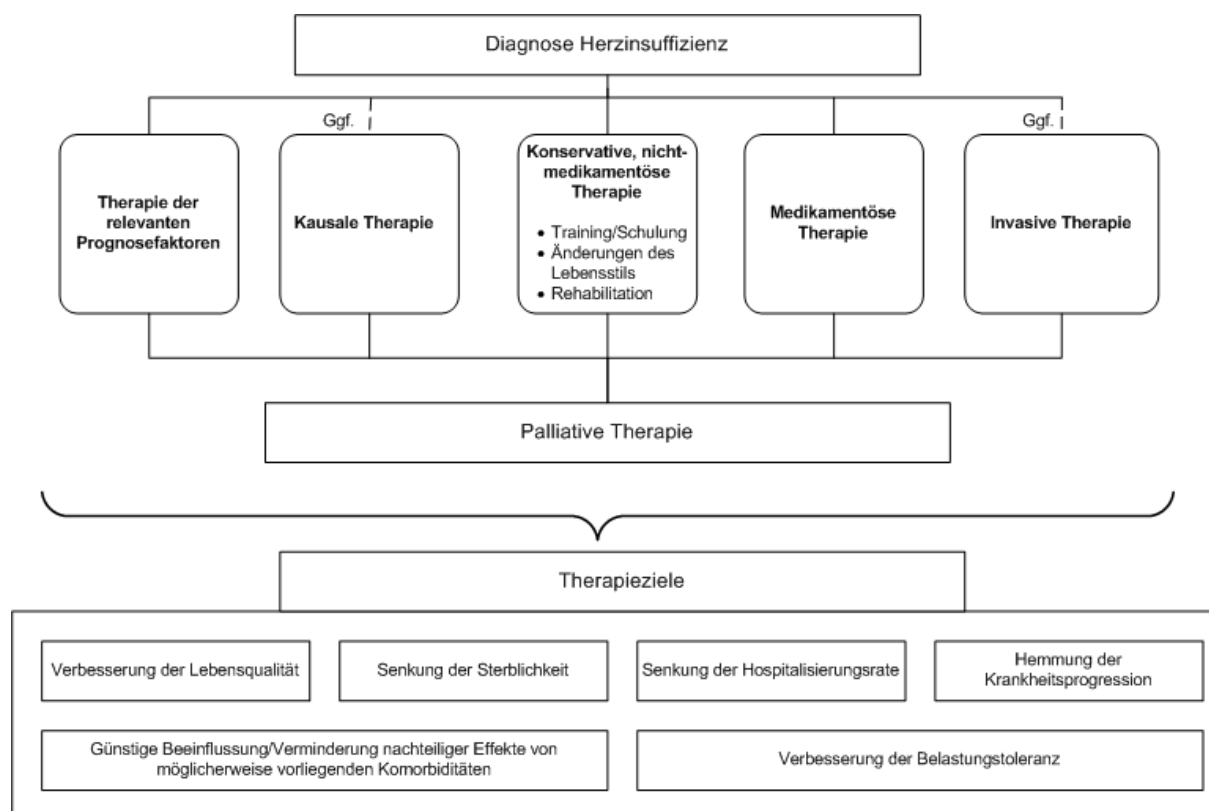
Hinweis zur 2. Auflage, 2017

Unabhängig von diesen Empfehlungen gilt das Recht des Patienten auf ein Entlassmanagement des Krankenhauses gemäß § 39 Abs. 1a SGB V.

Für Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

5 Allgemeine Behandlungsstrategie (Stand 2009)

Abbildung 4: Therapieoptionen bei chronischer Herzinsuffizienz



Die Therapie der chronischen Herzinsuffizienz ist – unabhängig vom klinischen Status – komplex und ihre Wirkung hängt maßgeblich von der Akzeptanz und aktiven Mitwirkung der Patienten und ihrer Angehörigen bzw. Pflegenden ab [13]. Gleichzeitig belastet die Erkrankung sowohl die Patienten als auch ihre Angehörigen sehr stark (siehe Kapitel 10 Psychosoziale Aspekte). Die Kommunikation mit dem Patienten und seinen Angehörigen ist deshalb bei der Therapie der chronischen Herzinsuffizienz von zentraler Bedeutung. Eine besondere Herausforderung stellt die Kommunikation mit kognitiv beeinträchtigten Patienten dar.



Bei Herzinsuffizienzpatienten ist eine schlechte Prognose assoziiert mit Komorbiditäten wie KHK, Diabetes mellitus, chronischer Niereninsuffizienz, erhöhten Entzündungsparametern, Krebs, Depression und Atemwegserkrankungen sowie klinischen Befunden wie Anämie, einer niedrigen Ejektionsfraktion sowie Synkopen und Angina pectoris-Beschwerden (siehe Abbildung 5). Unklar ist gegenwärtig, ob Übergewicht und Adipositas, die nachweisbar die Entstehung einer Herzinsuffizienz fördern, auch die Prognose nach der Ausbildung einer Herzinsuffizienz verschlechtern [47].

Das Wissen und die Einstellung gegenüber körperlicher Aktivität bei chronischer Herzinsuffizienz haben sich seitdem maßgeblich verändert. Dennoch kann die Empfehlung, die körperliche Belastung zu erhöhen, bei Patienten mit Herzinsuffizienz zu Irritationen und Ängsten führen [39].

Trainingsprogramme können sowohl im stationären als auch im ambulanten Bereich durchgeführt werden. Bei der Einleitung eines Trainingsprogramms sollten die folgenden Aspekte beachtet werden:

1. Bei stabilen Herzinsuffizienzpatienten (NYHA I-III), die ein Training beginnen möchten, sollte nach einem initialen Belastungstest ein Trainingskonzept erarbeitet werden, das die individuellen Präferenzen und die Leistungsfähigkeit der Patienten berücksichtigt.
2. Die körperlichen Aktivitäten sollen so durchgeführt werden, dass keine Herzinsuffizienzsymptome entstehen. Anstrengende isometrische Übungen sollen vermieden werden.
3. Je nach Erfahrungsgrad des behandelnden Arztes mit Trainingsmaßnahmen bei Herzinsuffizienzpatienten soll die Kooperation mit einem auf diesem Gebiet spezialisierten Kollegen bzw. einer Rehabilitationseinrichtung angestrebt werden.

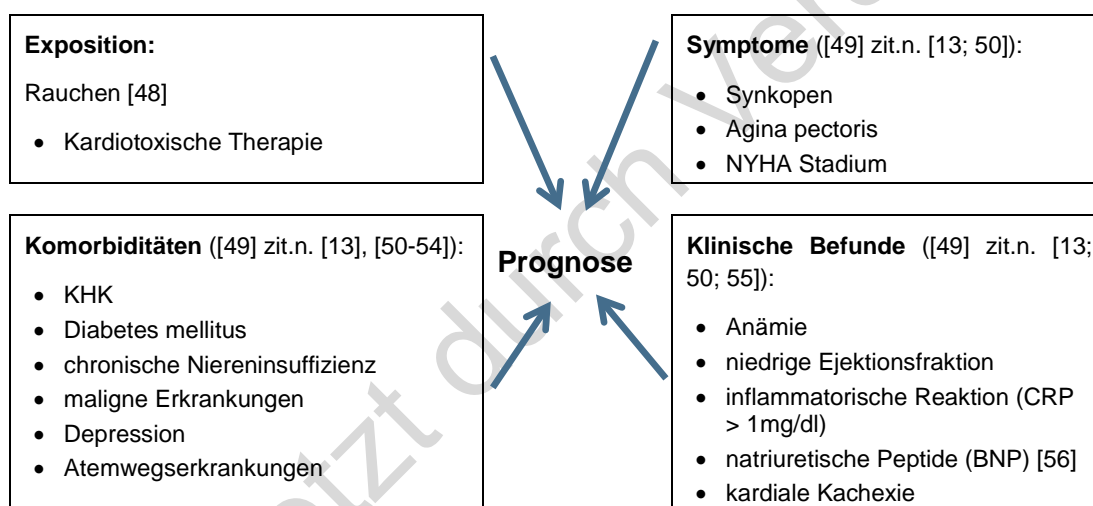
5.1 Kommunikation mit dem Patienten

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>5-1 Alle Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und wenn möglich ihre Angehörigen sollen nach Diagnosestellung sowie vor und während der Therapie über die Grundprinzipien der Therapie aufgeklärt und zu aktiver Mitwirkung motiviert werden.</p>	
<p>5-2 Bei der Kommunikation mit Patienten und/oder Angehörigen sollten die folgenden Aspekte berücksichtigt werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • eine tragfähige Arzt-Patient-Beziehung etablieren; • typischen Verlauf der Erkrankung und Besonderheiten der Prognose erläutern, Patient in die Identifizierung der Prognosefaktoren und evtl. Barrieren für Lebensstiländerungen involvieren; • Auswirkungen der Erkrankung auf die Lebensqualität (Symptomatik, Belastungstoleranz, Depression, reduziertes Sexualleben) erfragen und ggf. besprechen; • Angebot wirksamer und unterstützender Therapien erläutern und Patientenpräferenzen erfragen; • Bedeutung eines gesünderen Lebensstils für den Therapieerfolg erklären; • Bedeutung regelmäßiger körperlicher Aktivität im Alltag erläutern; • Einwilligung des Patienten zu Lebensstiländerung anstreben (Zielvereinbarungen), ggf. Hilfestellung bei einem realistischen Plan zum Lebensstil anbieten und Entwicklung beobachten; • den Patienten über die Bedeutung der kontrollierten Flüssigkeitsaufnahme aufklären und mit dem Patienten eine tägliche Trinkmenge vereinbaren; • zum Führen eines Gewichtstagebuchs motivieren; • über praktische Hilfsmittel wie Notfallarmband informieren; • über zusätzliche Informationen und Unterstützung (Patientenleitlinie, Selbsthilfegruppen) informieren; • Strategien im Umgang mit Veränderungen und emotionalen Auswirkungen im familiären, beruflichen und sozialen Umfeld anbieten. 	

5.2 Berücksichtigung prognostisch relevanter Faktoren

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>5-3</p> <p>Bei Patienten mit der Diagnose Herzinsuffizienz sollten initial – und wenn neue diagnostische Erkenntnisse dafür sprechen – die Untersuchung und Therapie der folgenden Prognosefaktoren in Betracht gezogen werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • kardiovaskuläre Erkrankungen; • Diabetes mellitus; • chronische Niereninsuffizienz; • maligne Erkrankungen; • Depression; • Atemwegserkrankungen; • Lebensstilfaktoren (z. B. Rauchen); • Anämie. 	↑

Abbildung 5: Prognosefaktoren der systolischen Herzinsuffizienz



5.3 Kausale Therapie

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>5-4</p> <p>Bei jedem Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz soll unter Berücksichtigung der Gesamtsituation des Patienten zunächst die Ursache der Herzinsuffizienz behandelt werden, da die Heilung oder Linderung der Grunderkrankung unter Umständen zu einer kompletten Remission der Herzinsuffizienz führen kann.</p>	↑↑

Tabelle 8: Mögliche kausale Therapieansätze bei chronischer Herzinsuffizienz

Ätiologie	Interventionsbeispiele
Arterielle Hypertonie	Antihypertensive Therapie
KHK mit ischämischem Myokard	Myokardrevaskularisation (Bypass-OP, perkutane Katheterintervention)
Ventrikelaneurysma, Myokardnarbe	Aneurysmektomie, Ventrikelrekonstruktion
Angeborene/erworbene Vitien	Operative Therapie, Ballonvalvuloplastie
Sekundäre Mitralinsuffizienz	Mitralklappenrekonstruktion
Perikardkonstriktion	Operative Perikardektomie
Tachykardie	Antiarrhythmika, Kardioversion, Ablation (z. B. bei Vorhofflimmern)
Bradykardie	Schrittmachertherapie
Schilddrüsenfunktionsstörungen: Hyper- oder Hypothyreose	Varia zur Erzielung einer Euthyreose
Alkoholtoxische Kardiomyopathie	Alkoholkarenz, ggf. Entzugsbehandlung
Chronische Anämie	Anämieabklärung und -korrektur
Hypertrophe Kardiomyopathie	Resektion des linksventrikulären Ausflusstraktes
Asynchroner Kontraktionsablauf	Resynchronisation)

5.4 Training und körperliche Aktivität

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-5 Stabile Herzinsuffizienzpatienten (NYHA I-III) sollen zu moderater körperlicher Aktivität, ggf. im Rahmen eines kardialen Rehabilitationsprogramms, ermuntert werden.	↑↑↑
5-6 Ein körperliches Training bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz soll über eine umschriebene Rehabilitationsmaßnahme hinaus aufrechterhalten und mit ambulanten Nachsorgemaßnahmen unterstützt werden.	↑↑↑

5.5 Modifikation des Lebensstils

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-7 Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz, die rauchen, sollen dazu ermutigt werden, das Rauchen einzustellen. Bei unzureichendem Effekt sollen weitere Maßnahmen zur Rauchentwöhnung angeboten werden.	↑↑↑
5-8 Patienten mit alkoholtoxischer Kardiomyopathie sollen strikte Alkoholkarenz einhalten und ggf. Unterstützung zur Abstinenz erhalten, da darunter Verbesserungen oder sogar komplette Remissionen beobachtet wurden.	↑↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-9 Patienten mit einer chronischen Herzinsuffizienz, die nicht auf einer alkoholtoxischen Kardiomyopathie beruht, sollte empfohlen werden, Alkohol nur in geringen Mengen zu konsumieren.	↑
5-10 Mit herzinsuffizienten Patienten und ihren Partnern sollten die individuellen Möglichkeiten sexueller Aktivität besprochen werden.	↑

5.6 Ernährung und Gewicht

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-11 Bei allen Patienten mit unklarem Gewichtsverlust sollte nach einer behebbaren Ursache (z. B. Depression, Medikamente, maligne Erkrankungen) gesucht werden und diese entsprechend behoben werden.	↑
5-12 Patienten mit Herzinsuffizienz sollen dazu angehalten werden, ihr Gewicht täglich zu einem festen Zeitpunkt zu messen und bei einem für den Patienten unüblichen, kurzfristigen Gewichtsanstieg (Faustregel: > 1 kg/Nacht, > 2 kg/3 Tage sowie > 2,5 kg/Woche)* den behandelnden Arzt zu benachrichtigen. <small>* Diese Werte sind Erfahrungswerte und sollten dem Patienten als Orientierungshilfe angeboten werden.</small>	↑↑
5-13 Patienten mit Herzinsuffizienz, die Nahrungsergänzungsmittel (z. B. Coenzym Q10, Carnitin, Taurin, Antioxydantien) einnehmen oder einnehmen wollen, sollen darüber informiert werden, dass deren Nutzen und Unbedenklichkeit nicht gesichert sind.	↑↑

Salzrestriktion: Die Autoren dieser Leitlinie haben sich mehrheitlich gegen eine entsprechende Empfehlung in dieser Leitlinie entschieden. Für eine strengere Salzrestriktion fehlt die wissenschaftliche Evidenz [13]. Zudem ist eine stärkere Beschränkung für den Patienten oft mit erheblichen Einbußen an Lebensqualität verbunden. Gerade in fortgeschrittenen Phasen der Herzinsuffizienz treten bei vielen Patienten Probleme mit Inappetenz und fortschreitender kardialer Kachexie auf.

5.7 Reiseempfehlungen bei Herzinsuffizienz

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>5-14 Patienten mit Herzinsuffizienz sollten über die folgenden Aspekte aufgeklärt werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Flugreisen sind kontraindiziert für Patienten mit Ruhedyspnoe. • Bei Patienten mit stabiler Herzinsuffizienz und gut kontrollierten Symptomen bestehen keine grundsätzlichen Bedenken gegen eine Flugreise. • Lange Flugreisen bergen für Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz erhebliche Risiken: z. B. Dehydratation, exzessive Beinödeme, Lungenödem, schlechtere Oxygenierung, tiefe Beinvenenthrombose. • Reisen in Zielgebiete großer Höhenlagen (> 1 500 m) oder hoher Luftfeuchte sind mit einem erhöhten Gesundheitsrisiko verbunden. • Eine Anpassung der Dosierung der Pharmakotherapie in heißen und feuchten Klimaten kann erforderlich sein (Gesundheitsversorgung im Gastland?). • Für herztransplantierte Patienten gelten besondere Reiseempfehlungen. 	↑

Für Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

6 Medikamentöse Therapie (aktualisiert 2017)

Die medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz bei erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFpEF) und der Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Funktion (HFrEF) unterscheidet sich maßgeblich. Sie werden deshalb getrennt dargestellt. Für Patienten mit einer geringgradig eingeschränkten linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF 40-49%) („heart failure with mid-range ejection fraction, HFmrEF“) ist die Evidenzlage zur medikamentösen Therapie ähnlich unzureichend wie bei der HFpEF. Aus Sicht der Leitlinienautoren ist für diese Patienten, insbesondere wenn sie symptomatisch sind, eher die Therapie wie bei einer HFrEF geeignet.

6.1 Allgemeine Empfehlungen zur medikamentösen Therapie

Patienten mit Herzinsuffizienz sind häufig älter (> 65 Jahre) und multimorbide. Dies gilt es bei der Wahl des Arzneimittels und der Dosierung zu beachten. Dieses Kapitel ist daher im Zusammenhang mit den Kapiteln 12 Multimorbidität und geriatrische Aspekte (Stand 2009) sowie 11 Komorbidität (Stand 2009) zu betrachten.

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>6-1 neu 2017 Für Patienten mit Herzinsuffizienz soll ein bundeseinheitlicher Medikationsplan in der Form nach § 31a SGB V erstellt werden. Expertenkonsens</p>	↑↑↑
<p>6-2 neu 2017 Die Indikation von Arzneistoffen, die den klinischen Zustand von Patienten mit Herzinsuffizienz negativ beeinflussen können, sollte kritisch geprüft werden. Dazu zählen z. B. Antiarrhythmika der Klassen I und III, Kalziumkanalblocker (außer Amlodipin, Felodipin) und nichtsteroidale Antiphlogistika. Quellleitlinien [4; 6], Literatur [57-60]</p>	↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>6-3 neu 2017</p> <p>Bei Patienten mit Herzinsuffizienz soll die Indikation aller Medikamente regelmäßig überprüft werden. Besteht keine Indikation mehr, soll das Medikament konsequent abgesetzt werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>	<p>↑↑↑</p>
<p>6-4 neu 2017</p> <p>Bei Patienten mit Herzinsuffizienz sollen der Elektrolythaushalt (insbesondere Kalium und Natrium) sowie die Nierenfunktion regelmäßig sowie bei An- und Absetzen oder Dosisänderung diesbezüglich relevanter Medikation engmaschig kontrolliert werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>	<p>↑↑↑</p>

Tabelle 9: Ausgewählte Medikamente, die den klinischen Zustand von Patienten mit HFrEF negativ beeinflussen können (nach [61], vollständige Darstellung siehe dort)

Wirkstoffklasse/Medikament	potenzielle Probleme im Kontext einer Herzinsuffizienz	Wirkungseintritt
NSAR-Analgetika		
nicht-selektive NSAR (z. B. Diclofenac, Ibuprofen, Naproxen u. a.)	Salz- und Wasserretention, Erhöhung des systemischen Gefäßwiderstandes, Verminderung der Diuretika-Wirkung	sofort
selektive COX-2-Hemmer („Coxibe“)		
Antidiabetika		
Metformin	bei dekompensierter Herzinsuffizienz: erhöhte Gefahr der Lactatazidose durch gesteigerten anaeroben Glukosestoffwechsel und konsekutiv erhöhte Lactat Spiegel	sofort bis verzögert (abhängig von aktueller Nierenfunktion)
Thiazolidindione („Glitazone“)	mögliche Kalziumkanal-Blockade	mittelfristig
Dipeptidylpeptidase-4-Inhibitoren („Gliptine“)	möglicherweise erhöhtes Risiko für Hospitalisierung aufgrund Herzinsuffizienz (inkonsistente Datenlage)	sofort bis verzögert
Antiarrhythmika		
aus Klasse I: Flecainid, Propafenon aus Klasse III: Dronedaron, Sotalol	negativ inotrope bzw. proarrhythmische Effekte	sofort bis mittelfristig
Antihypertensiva		
α1-Blocker: Doxazosin, Terazosin	β1-Rezeptor-Stimulation (Anstieg von Renin und Aldosteron)	mittelfristig bis verzögert
aus der Gruppe der Kalziumkanalblocker: Diltiazem, Verapamil, Nifedipin	negativ inotrope Effekte	sofort bis mittelfristig
zentral wirksame α2-Agonisten (Moxonidin)	mögliche Hemmung des Sympathikotonus	mittelfristig
periphere Vasodilatoren (Minoxidil, Dihydralazin)	Salz- und Wasserretention	mittelfristig

Wirkstoffklasse/Medikament	potenzielle Probleme im Kontext einer Herzinsuffizienz	Wirkungseintritt
Antiepileptika		
Carbamazepin	negativ inotrope und chronotrope Effekte	sofort (bei Überdosierung) bis mittelfristig
Pregabalin	L-Typ Kalziumkanal-Blockade	sofort bis mittelfristig
Antidepressiva		
Trizyklische Antidepressiva	negativ inotrope, proarrhythmische Effekte	mittelfristig bis verzögert
Citalopram und Escitalopram	dosisabhängige QT-Verlängerung	mittelfristig
Urologika		
α1-Blocker (Doxazosin, Tamsulosin, Terazosin)	β1-Rezeptor-Stimulation (Anstieg von Renin und Aldosteron)	mittelfristig bis verzögert

Tabelle 10: Empfohlene Verlaufskontrollen bei medikamentöser Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Wirkstoff bzw. Wirkstoffklasse	körperliche Untersuchungen ¹			Laboruntersuchungen	
Intervalle	angepasst an die aktuelle individuelle Stabilität, mindestens so häufig wie die obligaten Laborkontrollen			vor Therapie, ein bis zwei Wochen nach jeder Dosissteigerung, nach drei Monaten, dann in sechsmonatlichen Intervallen ³ ; bei Therapieänderung; während jeder Hospitalisierung.	
Parameter	Körpergewicht ²	Pulsfrequenz	Blutdruck	Elektrolyte (insbes. Kalium und Natrium) im Serum	Nierenretentionswerte (insbes. Kreatinin) im Serum bzw. damit abgeschätzte GFR
Diuretika	+++		++	+++	+++
ACE-Hemmer			+++	+++	+++
ARB			+++	+++	+++
Sacubitril/Valsartan			+++	+++	+++
Betarezeptorenblocker		+++	+++		
Ivabradin		+++			++
MRA	++		++	+++ ⁴	+++ ⁴
Digitalisglykoside⁵		+++		+++	+++ (bei Digoxin und seinen Derivaten)

+++ hohe Bedeutung ++ mittlere Bedeutung

¹ auch durch Pflegende nach ärztl. Anweisung

² Verlaufswerte. Vgl. Kapitel 5.6 Ernährung und Gewicht

³ kürzere Intervalle bei Patienten mit vorbekannter renaler Dysfunktion oder Elektrolytstörungen oder Begleittherapie mit potenziell nephrotoxischen Substanzen

⁴ viermonatliche Intervalle (siehe Empfehlung 6-14); besonders bei eingeschränkter Nierenfunktion

⁵ zusätzlich: Spiegelbestimmung zur Kontrolle der Zielplasmakonzentration

Die in Tabelle 10 empfohlenen Kontrollintervalle sind als maximal akzeptable Zeitabstände bei klinischer Stabilität zu verstehen. Sie orientieren sich am klinischen Zustand des Patienten (Belastbarkeit bzw. Dyspnoe, Auskultationsbefund, Ödeme) und sind daher der aktuellen individuellen Situation anzupassen. Bei eingeschränkter oder fehlender Stabilität, z. B. bei akuter Herzinsuffizienz bzw. bei oder nach Dekompensation, bei intravenöser Therapie sowie vor und nach Änderungen dieser (und ggf. der begleitenden) Medikation und ihrer Dosierung sind kürzere Intervalle notwendig.

6.2 Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFrEF)

Tabelle 11: Medikamentöse Stufentherapie nach NYHA-Klassen bei Herzinsuffizienz mit reduzierter LVEF

		NYHA I (asymptomatische LV-Dysfunktion)	NYHA II	NYHA III	NYHA IV (nur in enger Kooperation mit Kardiologen)
prognoseverbessernd	ACE-Hemmer	indiziert	indiziert	indiziert	indiziert
	Angiotensinrezeptorblocker	bei ACE-Hemmer Intoleranz	bei ACE-Hemmer Intoleranz	bei ACE-Hemmer Intoleranz	bei ACE-Hemmer Intoleranz
	Betarezeptorenblocker	nach Myokardinfarkt oder bei Hypertonie	indiziert	indiziert	indiziert
	Mineralkortikoidrezeptorantagonisten		indiziert	indiziert	indiziert
	Ivabradin		bei Betarezeptorenblocker-Intoleranz oder additiv bei Patienten mit Herzfrequenz $\geq 75/\text{min}$	bei Betarezeptorenblocker-Intoleranz oder additiv bei Patienten mit Herzfrequenz $\geq 75/\text{min}$	bei Betarezeptorenblocker-Intoleranz oder additiv bei Patienten mit Herzfrequenz $\geq 75/\text{min}$
	Sacubitril/Valsartan		als ACE-Hemmer/ARB-Ersatz bei persistierender Symptomatik*	als ACE-Hemmer/ARB-Ersatz bei persistierender Symptomatik*	als ACE-Hemmer/ARB-Ersatz bei persistierender Symptomatik*
symptomverbessernd	Diuretika		bei Flüssigkeitsretention	indiziert	indiziert
	Digitalisglykoside			bei Sinusrhythmus als Reservemittel (mit niedrigem Zielerumspiegel)	bei Sinusrhythmus als Reservemittel (mit niedrigem Zielerumspiegel)
	bei nicht beherrschbarem tachyarrhythmischem Vorhofflimmern				

* trotz leitliniengerechter Kombinationstherapie mit ACE-Hemmern/ARB, Betarezeptorenblockern und Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten





Diese Übersicht dient der grundsätzlichen Orientierung. Einschränkungen der Indikationen und Empfehlungen für Subgruppen sind in den Kapiteln zu den jeweiligen Medikamenten aufgeführt.

6.2.1 Empfohlene Basismedikation

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
ACE-Hemmer	
6-5 modifiziert 2017 Allen symptomatischen sowie asymptomatischen Patienten mit einer nachgewiesenen reduzierten Ejektionsfraktion und fehlenden Kontraindikationen sollen ACE-Hemmer empfohlen werden. Quelleleitlinien [4; 6], Literatur [62-66]	↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>6-6 neu 2017 ACE-Hemmer sollten in zweiwöchentlichen Intervallen konsequent bis zur höchsten in Studien ermittelten Zieldosis oder, falls diese nicht erreicht werden kann, bis zur maximal tolerierten Dosis gesteigert werden. Expertenkonsens</p>	
Angiotensinrezeptorblocker (ARB)	
<p>6-7 bestätigt 2017 Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA II-IV), die ACE-Hemmer nicht tolerieren, sollen Angiotensinrezeptorblocker empfohlen werden. Quelleitlinien [4; 6], Literatur [67-69]</p>	
<p>6-8 bestätigt 2017 Asymptomatischen Patienten (NYHA I), die ACE-Hemmer nicht tolerieren, können alternativ Angiotensinrezeptorblocker empfohlen werden. Expertenkonsens, basierend auf [68; 70]</p>	
Betarezeptorenblocker	
<p>6-9 bestätigt 2017 Allen klinisch-stabilen*, symptomatischen Patienten (NYHA II-IV) mit nachgewiesener Herzinsuffizienz und Fehlen von Kontraindikationen sollen Betarezeptorenblocker (Bisoprolol, Carvedilol oder Metoprololsuccinat) empfohlen werden, Patienten über 70 Jahren alternativ auch Nebivolol. Quelleitlinien [4; 6], Literatur [71-75]</p>	
<p>6-10 neu 2017 Betarezeptorenblocker sollen konsequent wie folgt bis zur Zieldosis bzw. maximal tolerierten Dosis auftitriert werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • beginnend mit einer geringen Startdosis; • in minimal zweiwöchentlichen Intervallen; • frequenzadaptiert (Ziel Herzfrequenz 55-60/min); • symptomorientiert (Ziel: maximale Symptomkontrolle). <p>Expertenkonsens, basierend auf [71-75]</p>	
<p>6-11 modifiziert 2017 Bei Patienten, deren Herzinsuffizienz sich akut verschlechtert (Übergang NYHA III-IV) sollten Betarezeptorenblocker möglichst beibehalten werden. Expertenkonsens</p>	

* Als „klinisch stabil“ sollen Patienten gelten, die unter Diuretikatherapie über 1-2 Wochen konstantes Körpergewicht haben und auch sonst keine Zeichen einer Dekompensation aufweisen.

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Mineralokortikoidrezeptorantagonisten (MRA)	
<p>6-12 modifiziert 2017 Patienten mit Herzinsuffizienz und reduzierter Ejektionsfraktion, die trotz leitliniengerechter Therapie mit einem ACE-Hemmer und einem Betarezeptorenblocker symptomatisch sind, sollen zusätzlich Mineralokortikoidrezeptorantagonisten empfohlen werden.</p> <p>Quelleleitlinie [4], Literatur [76-79]</p>	
<p>6-13 neu 2017 Auch Patienten mit Diabetes, eingeschränkter Nierenfunktion oder grenzwertiger Hyperkaliämie sollten Mineralokortikoidrezeptorantagonisten erhalten, wenn Nutzen und Schaden kritisch abgewogen werden</p> <p>Expertenkonsens, basierend auf [76-78]</p>	
<p>6-14 neu 2017 Das Monitoring von Patienten, die Mineralokortikoidrezeptorantagonisten erhalten, soll aufgrund des Hyperkaliämierisikos in der Einstellungsphase engmaschig, danach mindestens viermonatlich erfolgen.</p> <p>Expertenkonsens, basierend auf [80]</p>	
Diuretika	
<p>6-15 bestätigt 2017 Patienten mit Herzinsuffizienz und reduzierter Ejektionsfraktion, die Zeichen einer Flüssigkeitsretention aufweisen, sollen Diuretika empfohlen werden.</p> <p>Quelleleitlinie [4]</p>	

Hintergrundinformationen Betarezeptorenblocker: In einer Metanalyse von zehn RCTs profitierten Patienten mit Vorhofflimmern (Mortalität: HR 0,97 (95% KI 0,83; 1,14), $p = 0,73$) weniger von einer Therapie mit Betarezeptorenblockern als Patienten mit Sinusrhythmus (HR 0,73 (95% KI 0,67; 0,80), $p < 0,001$; p für Interaktion = 0,002) [81]. Auch wenn kein prognoseverbessernder Effekt zu erwarten ist, bleibt die Fortsetzung der Betarezeptorenblocker-Therapie zur Frequenzkontrolle nach Ansicht der Autoren bei Auftreten von Vorhofflimmern aus symptomatischer Sicht gerechtfertigt.

Ob die Behandlung zuerst mit ACE-Hemmern oder Betarezeptorenblocker oder mit beiden gleichzeitig begonnen wird, ist individuell zu entscheiden [82].

Hintergrundinformationen Mineralokortikoidrezeptorantagonisten: In den genannten Studien wurde eine Verbesserung der Prognose durch MRA bei Einschluss von Patienten mit initialen Serum-Kreatininwerten $\leq 2,5$ mg/dl und Serum-Kaliumspiegeln $\leq 5,0$ mmol/l gesehen. Vor dem Hintergrund einer potenziellen MRA-Unterversorgung von Patienten mit Diabetes mellitus und/oder eingeschränkter Nierenfunktion sehen die Autoren der Leitlinie keine Hinweise, dass diese Patienten nicht von MRA profitieren können und empfehlen deshalb die gründliche Prüfung der Indikation.

Aus Sicht der Leitlinienautoren erfordern geringfügige Anstiege der Serumkaliumspiegel (bis $\leq 5,5$ mmol/l) innerhalb der ersten Wochen der MRA-Therapie keine Intervention. Bei Kaliumspiegeln zwischen 5,5 und 5,9 mmol/l ist es ratsam, die Dosis zu halbieren und ab ≥ 6 mmol/l den MRA abzusetzen, ebenso bei Verschlechterung der Nierenfunktion, einer Episode von Diarrhoe oder Dehydratation sowie bei Unterbrechung einer Diuretika-Therapie. Ab einem Serumkalium von $< 5,0$ mmol/l kann eine niedrigdosierte MRA-Therapie wieder aufgenommen werden (nach [78]).

Für weitere Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

6.2.2 Empfohlene Medikamente für ausgewählte Patientengruppen

6.2.2.1 Sacubitril/Valsartan

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Sacubitril/Valsartan	
<p>6-16 neu 2017</p> <p>Patienten, die trotz leitliniengerechter Therapie mit ACE-Hemmern, Betarezeptorenblockern und Mineralokortikoidrezeptorantagonisten symptomatisch sind, sollte ein Wechsel von ACE-Hemmern auf Sacubitril/Valsartan empfohlen werden, unter Berücksichtigung der Unsicherheiten bezüglich der Langzeitverträglichkeit und des Nebenwirkungsprofils.</p> <p>Systematische Recherche, Literatur [83]</p>	↑
Ivabradin	
<p>6-17 neu 2017</p> <p>Symptomatischen Patienten sollte zusätzlich Ivabradin empfohlen werden, wenn sie folgende Voraussetzungen erfüllen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • LVEF ≤ 35%; • stabiler Sinusrhythmus; • Therapie mit ACE-Hemmern (bzw. Angiotensinrezeptorblockern) und Mineralokortikoidrezeptorantagonisten; • Ruheherzfrequenz ≥ 75/min trotz Zieldosis bzw. maximal tolerierter Betarezeptorenblocker-Dosis. <p>Systematische Recherche, Literatur [84-86]</p>	↑
<p>6-18 neu 2017</p> <p>Symptomatischen Patienten mit Betarezeptorenblocker-Intoleranz oder -Kontraindikationen sollte Ivabradin empfohlen werden, wenn sie folgende Voraussetzungen erfüllen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • LVEF ≤ 35%; • stabiler Sinusrhythmus; • Therapie mit ACE-Hemmern (bzw. Angiotensinrezeptorblockern) und Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten; • Ruheherzfrequenz ≥ 75/min. <p>Systematische Recherche, Literatur [84-86]</p>	↑
<p>6-19 neu 2017</p> <p>Unter Therapie mit Ivabradin soll der Herzrhythmus regelmäßig kontrolliert werden. Liegt kein stabiler Sinusrhythmus vor, soll die Therapie beendet werden.</p> <p>Expertenkonsens, basierend auf [84-86]</p>	↑↑

Hintergrundinformationen Sacubitril/Valsartan: In der Zulassungsstudie PARADIGM-HF wurde primäre Komposit-Endpunkt – Tod durch kardiovaskuläre Ursachen oder Herzinsuffizienz-bedingte Hospitalisierung – nach median 27 Monaten Nachbeobachtungszeit mit 21,8% unter Sacubitril/Valsartan gegenüber 26,5% unter Enalapril signifikant verbessert (HR 0,80 (95% KI 0,73; 0,87), $p < 0,001$; ARR 4,7%, NNT 22), zudem ergaben sich signifikante Vorteile bezüglich Gesamtmortalität (ARR 2,8%, NNT 36), kardiovaskulärer Mortalität und Herzinsuffizienz-bedingten Hospitalisierungen [83]. Allerdings wird die Studie aufgrund ihres Designs kritisiert, das möglicherweise zu einer Unterschätzung von Nebenwirkungen in beiden Armen und vermutlich bessere Ergebnisse als bei Patienten in der täglichen Praxis begünstigt. Zur Langzeitverträglichkeit von Sacubitril/Valsartan lassen sich auf Grundlage der vorliegenden Daten keine Aussagen treffen. Da bislang nur eine Studie zu Sacubitril/Valsartan bei HFrEF vorliegt und aufgrund der beschriebenen Unsicherheiten schränken die Autoren die Empfehlung von Sacubitril/Valsartan gegenüber dem Zulassungsstatus auf Patienten ein, die trotz leitliniengerechter Therapie mit ACE-Hemmern, Betarezeptorenblockern und MRA symptomatisch sind.

Hintergrundinformationen Ivabradin: Basierend auf der vorliegenden Evidenz befürworten die Autoren den Einsatz von Ivabradin erst nach der konsequenten Aufdosierung von Betarezeptorenblockern bis zur Zieldosis bzw. bei Betarezeptorenblocker-Intoleranz oder -Kontraindikationen. Da bislang nicht ausreichend nachgewiesen ist, ob auch Patienten mit permanentem oder intermittierendem Vorhofflimmern von einer Therapie mit Ivabradin profitieren [87-89], ist die Empfehlung auf Patienten mit stabilem Sinusrhythmus eingeschränkt. Eine regelmäßige klinische Überwachung der Patienten bezüglich des Auftretens von Vorhofflimmern und die regelmäßige Kontrolle der Herzfrequenz werden empfohlen [90; 91]; zudem erscheint die vorzugsweise Erstverschreibung von Ivabradin durch Kardiologen sinnvoll [92].

Für weitere Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

6.2.3 Weitere Medikamente

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Digitalisglykoside	
<p>6-20 modifiziert 2017 Patienten im Sinusrhythmus, die trotz leitliniengerechter Therapie mit ACE-Hemmern (bzw. Angiotensinrezeptorblockern), Betarezeptorenblockern und Mineralokortikoidrezeptorantagonisten symptomatisch bleiben, können nach Zielplasmakonzentration dosierte Digitalisglykoside empfohlen werden.</p> <p>Quelleleitlinie [4], Literatur [93]</p>	↔
Orale Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmer	
<p>6-21 modifiziert 2017 Patienten mit Herzinsuffizienz ohne weitere Indikation zur Blutgerinnungshemmung sollen keine Antikoagulanzen oder Thrombozytenaggregationshemmern erhalten.</p> <p>Expertenkonsens</p>	↓↓↓

6.3 Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFpEF)

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>6-22 neu 2017 Wenn bei Patienten mit Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion Komorbiditäten vorliegen, sollen diese gemäß der jeweiligen Leitlinie behandelt werden. Expertenkonsens</p>	<p>↑↑</p>
<p>6-23 neu 2017 Patienten mit Herzinsuffizienz und erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion und Zeichen einer Flüssigkeitsretention sollen symptomorientiert Diuretika empfohlen werden. Quelleitlinie [4]</p>	<p>↑↑</p>

Aufgrund der unzureichenden Evidenzlage sprechen die Autoren keine Empfehlung zur spezifischen medikamentösen Therapie der HFpEF aus. Die Therapieempfehlungen für die HFpEF orientieren sich daher an der Behandlung prognostisch relevanter Komorbiditäten. Dabei spielt die arterielle Hypertonie die größte Rolle.

Für Patienten mit einer geringgradig eingeschränkten linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF 40-49%) („heart failure with mid-range ejection fraction, HFmrEF“) ist die Evidenzlage zur medikamentösen Therapie ähnlich unzureichend wie bei der HFpEF. Aus Sicht der Leitlinienautoren ist für diese Patienten, insbesondere wenn sie symptomatisch sind, eher die Therapie wie bei einer HFrEF geeignet (siehe Kapitel 1.2 Formen der chronischen Herzinsuffizienz).

Für weitere Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

6.4 Komplementäre und alternative Therapien

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>6-24 modifiziert 2017 Zur Behandlung der Herzinsuffizienz sollen weitere medikamentöse oder nahrungsergänzende Mittel nicht angewendet werden. Expertenkonsens</p>	<p>↓↓</p>

Für Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

6.5 Impfschutz bei Herzinsuffizienz

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>6-25 modifiziert 2017 Patienten mit Herzinsuffizienz soll jährlich eine Gripeschutzimpfung empfohlen werden. Referenzleitlinie [94]</p>	<p>↑↑</p>

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>6-26 modifiziert 2017 Patienten mit Herzinsuffizienz soll eine Impfprophylaxe gegen Pneumokokken empfohlen werden. Referenzleitlinien [94-96]</p>	↑↑

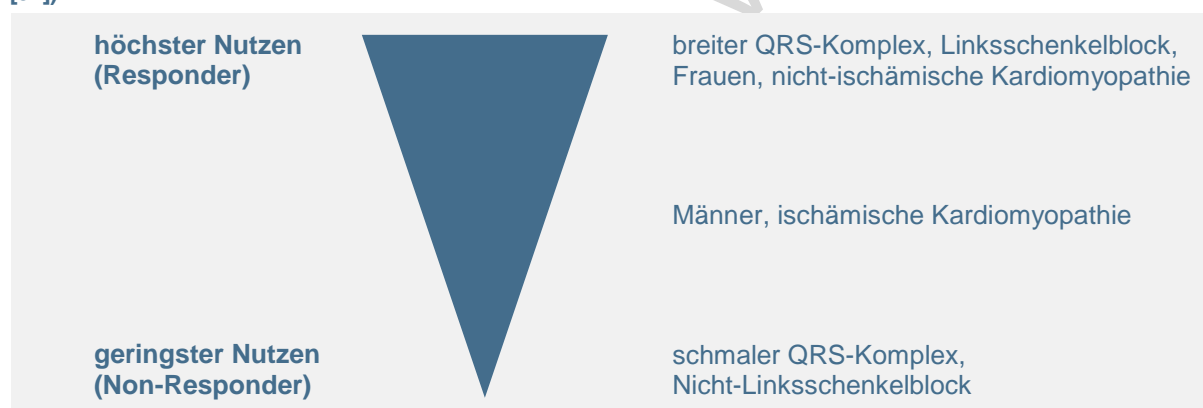
Für Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

7 Invasive Therapie (aktualisiert 2017)

7.1 Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT)


Bei etwa einem Drittel aller Patienten mit Herzinsuffizienz und reduzierter Ejektionsfraktion (HFrEF) im Stadium NYHA III-IV wird eine ventrikuläre Dyssynchronie beobachtet. Diese Reizleitungsstörungen sind mit einer eingeschränkten Pumpleistung des Herzens und mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert [307-310]. Eine additive kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) kann im Vergleich zu einer alleinigen medikamentösen Therapie die Sterblichkeit verringern, die Zahl von Hospitalisierungen und Dekompensationen reduzieren sowie die Symptomatik, Belastbarkeit und Lebensqualität verbessern. Das Ausmaß des Nutzens ist dabei von verschiedenen Faktoren wie Geschlecht, Ätiologie, QRS-Breite sowie Schenkelblockmorphologie u. a. abhängig (siehe Abbildung 8) [317-322]

Abbildung 6: Klinische Faktoren mit Einfluss auf den Nutzen einer kardialen Resynchronisationstherapie (nach [97])



Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Patienten mit Sinusrhythmus	
<p>7-1 neu 2017 Eine kardiale Resynchronisation soll symptomatischen Patienten empfohlen werden, die folgende Voraussetzungen erfüllen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • reduzierte Ejektionsfraktion $\leq 35\%$ trotz optimaler medikamentöser Therapie; • Sinusrhythmus; • QRS-Komplex ≥ 130 ms; • Linksschenkelblock. <p>Quelleitlinie [4], Literatur [98-110]</p>	↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-2 neu 2017</p> <p>Eine kardiale Resynchronisation sollte symptomatischen Patienten empfohlen werden, die folgende Voraussetzungen erfüllen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • reduzierte Ejektionsfraktion $\leq 35\%$ trotz optimaler medikamentöser Therapie; • Sinusrhythmus; • QRS-Komplex ≥ 150 ms; • Nicht-Linksschenkelblock; <p>Quelleleitlinie [4], Literatur [98-109]</p>	<p>↑</p>
<p>7-3 neu 2017</p> <p>Eine kardiale Resynchronisation kann symptomatischen Patienten empfohlen werden, die folgende Voraussetzungen erfüllen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • reduzierte Ejektionsfraktion $\leq 35\%$ trotz optimaler medikamentöser Therapie; • Sinusrhythmus; • QRS-Komplex 130-149 ms; • Nicht-Linksschenkelblock. <p>Quelleleitlinie [4], Literatur [103; 110]</p>	<p>↔</p>
<p>7-4 neu 2017</p> <p>Eine kardiale Resynchronisation soll nicht eingesetzt werden bei Patienten mit QRS-Komplex < 130 ms.</p> <p>Quelleleitlinie [4], Literatur [103; 111-113]</p>	<p>↓↓↓</p>
<p>Patienten mit Vorhofflimmern</p>	
<p>7-5 modifiziert 2017</p> <p>In Ausnahmefällen kann eine kardiale Resynchronisation bei Patienten mit Vorhofflimmern erwogen werden, wenn folgende Voraussetzungen erfüllt sind:</p> <ul style="list-style-type: none"> • LVEF $\leq 35\%$; • NYHA-Klasse III-IV trotz optimaler medikamentöser Therapie; • QRS-Komplex ≥ 130 ms; • nahezu vollständige biventrikuläre Stimulation. <p>Expertenkonsens, basierend auf [114-117]</p>	<p>↔</p>
<p>Patienten mit konventioneller Schrittmacher-Indikation</p>	
<p>7-6 neu 2017</p> <p>Der Nutzen einer biventrikulären (CRT) im Vergleich zur rechtsventrikulären Stimulation bei Patienten, die aufgrund eines AV-Blocks einen Schrittmacher benötigen, ist auf Basis der vorliegenden Daten nicht endgültig zu beurteilen.</p> <p>Expertenkonsens</p>	<p>Statement</p>


Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-7 neu 2017</p> <p>Patienten, die bereits einen konventionellen Schrittmacher oder ICD erhalten haben, kann der Umstieg auf eine kardiale Resynchronisationstherapie empfohlen werden, wenn die folgenden Kriterien zutreffen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Verschlechterung der Herzinsuffizienz trotz optimaler medikamentöser Therapie; • hoher Anteil rechtsventrikulärer Stimulation. <p>Quelleleitlinie [4], Literatur [118]</p>	



Faktoren, die in den Entscheidungsprozess zur Implantation eines CRT einbezogen werden sollten, sind die erhöhte peri- und postoperative Komplikationsrate, die im Vergleich zu konventionellen Schrittmachern kürzere Laufzeit der CRT-Aggregate sowie die höheren Kosten. Da die Komplikationsrate bei Aufrüstungs- oder Revisionsoperationen steigt [119-121], gilt dies umso mehr bei der Entscheidung über einen Aggregatwechsel oder ein Upgrade auf komplexere Systeme (CRT-D).

Der Nutzen einer kardialen Resynchronisationstherapie bei Patienten mit Vorhofflimmern ist deutlich schlechter belegt als bei Patienten mit Sinusrhythmus. Voraussetzung für den Einsatz einer CRT bei Patienten mit Vorhofflimmern die Sicherstellung einer nahezu vollständigen ($\geq 99\%$) biventrikulären Stimulation [117]. Diese wird in der Regel durch AV-Knoten-Ablation erreicht [114; 122-124]. In Anbetracht der Evidenzlage und in Abwägung der höheren Komplikationsraten von CRT im Vergleich zu konventionellen Schrittmachern sehen die Autoren eine CRT-Indikation für Patienten mit Vorhofflimmern lediglich in Ausnahmefällen.

Ein Teil der Patienten mit Herzinsuffizienz entwickelt einen AV-Block; einige von ihnen benötigen einen anti-bradykarden Schrittmacher. Auch wenn pathophysiologische Überlegungen nahelegen, bei Schrittmacherindikation aufgrund eines höhergradigen AV-Blocks ein CRT zu implantieren, um die Progression einer Herzinsuffizienz durch die alleinige rechtsventrikuläre Stimulation zu verhindern, so konnte kein ausreichender Evidenznachweis für einen Zusatznutzen der CRT in dieser Situation gefunden werden. Der unklare Nutzen steht einer höheren Komplikationsrate, höheren Kosten und einer kürzeren Laufzeit der CRT-Aggregate gegenüber. Daher sprechen sich die Autoren dafür aus, bei Patienten mit konventioneller Schrittmacher-Indikation aufgrund AV-Blocks, die keine der anderen CRT-Indikationen erfüllen, eine De-novo-CRT-Stimulation restriktiv zu handhaben.

7.2 Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (ICD)

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-8 neu 2017</p> <p>Patienten sollen vor einer geplanten ICD-Implantation darüber aufgeklärt werden,</p> <ul style="list-style-type: none"> • dass ein ICD der Verhinderung des plötzlichen Herztodes dient und nicht der Verhinderung der Progression der Herzinsuffizienz; • dass bei schwerer Symptomatik meist keine Indikation besteht*; • dass die Indikation bei Aggregatwechsel erneut geprüft und mit dem Patienten abgestimmt werden soll**; • dass die Systeme bei Bedarf abgeschaltet werden können. <p>Expertenkonsens</p> <p>* siehe Empfehlung 7-11; ** siehe Empfehlung 7-12</p>	

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-9 bestätigt 2017</p> <p>Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz soll die Implantation eines Defibrillators (ICD) empfohlen werden, wenn sie eine Lebenserwartung von über einem Jahr haben und eine der folgenden Voraussetzungen erfüllen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • überlebter plötzlicher Herztod; • anhaltende, hämodynamisch wirksame Kammertachykardien (die nicht durch vermeidbare Ursachen aufgetreten sind). <p>Quelleleitlinie [4], Literatur [125-127]</p>	
<p>7-10 modifiziert 2017</p> <p>Die Implantation eines Defibrillators (ICD) soll Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie empfohlen werden, die folgende Voraussetzungen erfüllen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • NYHA II-III; • LVEF \leq 35% trotz \geq 3 Monaten optimaler medikamentöser Therapie; • Lebenserwartung $>$ 1 Jahr; • guter funktioneller Status. <p>Die Implantation soll frühestens 41 Tage nach zurückliegendem Myokardinfarkt erfolgen.</p> <p>Quelleleitlinie [4], Literatur [128-132]</p>	
<p>7-11 neu 2017</p> <p>Patienten mit schweren Symptomen (NYHA IV) trotz optimaler medikamentöser Therapie soll kein ICD implantiert werden, wenn nicht eine kardiale Resynchronisationstherapie (CRT), die Implantation eines mechanischen Kreislaufunterstützungssystems oder eine Herztransplantation geplant ist.</p> <p>Quelleleitlinie [4], Literatur [133-136]</p>	
<p>7-12 neu 2017</p> <p>Ist der Austausch des ICD notwendig, sollte die ICD-Indikation erneut geprüft werden.</p> <p>Quelleleitlinie [4], Literatur [137-141]</p>	
<p>7-13 neu 2017</p> <p>Patienten, bei denen keine zusätzliche (z. B. antibradykarde) Indikation vorliegt, sollten keinen Zweikammer-ICD erhalten.</p> <p>Systematische Recherche [142]</p>	
<p>7-14 neu 2017</p> <p>Externe Defibrillatoren können zeitlich begrenzt bei ausgewählten Patienten angewendet werden.</p> <p>Expertenkonsens, basierend auf [143]</p>	

Der plötzliche Herztod (Sudden Cardiac Death) ist eine der häufigsten Todesursachen von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz. Ein implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD) kann durch die Abgabe eines Schocks oder Anti Tachycardia Pacing (ATP) den plötzlichen Herztod infolge einer ventrikulären Tachyarrhythmie wirksam verhindern. Die Problematik der Entscheidung für eine ICD-Therapie ergibt sich aus medizinischen (Selektion, Komplikationen) sowie ethischen (plötzlicher Herztod versus Tod in der Herzinsuffizienz, Ängste und Präferenzen des Patienten) und ökonomischen (hohe Kosten der Geräte) Aspekten [144]. Die individuelle Entscheidung für oder gegen eine ICD-Therapie ist deshalb häufig sehr schwierig.

Wenngleich nur ein Viertel bis ein Drittel aller ICD-Patienten jemals eine ICD-Entladung erfahren, empfehlen die Autoren, das psychische Befinden der Patienten vor ICD-Implantation und regelmäßig im Verlauf (z. B. anlässlich der Gerätekontrollen) zu erfassen und bei ausgeprägtem Distress, Angst oder Depression eine gezielte Hilfestellung anzubieten. Empfehlenswert ist hierbei eine Einbeziehung der Angehörigen.

7.3 CRT-ICD-Systeme

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-15 bestätigt 2017 Ob CRT-ICD-Systeme gegenüber CRT-Systemen ohne ICD bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz zu einem Überlebensvorteil führen, wurde bisher nicht adäquat untersucht. Systematische Recherche [110; 145]</p>	Statement
<p>7-16 modifiziert 2017 Bei Patienten, die sowohl die Voraussetzungen für eine biventrikuläre Stimulation (CRT) als auch für die Implantation eines Defibrillators (ICD) erfüllen, kann die Implantation eines CRT-ICD-Systems in Einzelfällen erwogen werden. Systematische Recherche [110; 145]</p>	↔

Prospektiv randomisierte kontrollierte Studien zum direkten Vergleich von Kombinationsgeräten (CRT-D) und reinen CRT (CRT-P) konnten nicht identifiziert werden. Die Ergebnisse indirekter Vergleiche und retrospektiver Analysen, in denen beide Gerätetypen untersucht wurden, sind inkonsistent [102; 146-149]. Die Implantation von CRT-D ist jedoch nicht nur mit einer längeren Operationsdauer und einem längerem Krankenhausaufenthalt verbunden, sondern auch mit einer höheren Rate perioperativer Komplikationen, Gerätekomplikationen (z. B. Dislokation) sowie mit einem erhöhten Infektionsrisiko [148; 150]. Zudem kann die Lebensqualität von Patienten bei CRT-D durch unnötige und inadäquate Schocks unangemessen beeinträchtigt werden [151; 152]. Hinzu kommen eine kürzere Batterielaufzeit und höhere Kosten. In Anbetracht dessen sehen die Autoren eine Indikation für den Einsatz von Kombinationsgeräten nur in Einzelfällen bei Patienten, die die Voraussetzungen sowohl für einen biventrikulären Herzschrittmacher als auch für einen implantierbaren Defibrillator erfüllen.

7.4 Revaskularisation

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-17 modifiziert 2017 Der Nutzen einer Myokardrevaskularisation durch Bypassanlage ist auch bei symptomatischen Patienten mit einer LVEF ≤ 35% und behandelbarer koronarer Mehrgefäßerkrankung belegt. Quelleleitlinie [4], Referenzleitlinien [153; 154], Literatur [155; 156]</p>	Statement

7.5 Behandlung von Klappenvitien

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-18 neu 2017 Primäre und sekundäre Klappenvitien sollen unabhängig vom Stadium der Herzinsuffizienz leitliniengerecht behandelt werden. Expertenkonsens</p>	↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-19 modifiziert 2017</p> <p>Bei sekundärer Mitralklappeninsuffizienz können eine Mitralklappenrekonstruktion, ein Mitralklappenersatz unter komplettem Erhalt des Halteapparates bzw. eine katheterbasierte Mitralklappentherapie empfohlen werden. Diese Verfahren sind spezialisierten Zentren vorbehalten.</p> <p>Systematische Recherche [157; 158]</p>	↔

7.6 Herzunterstützungssysteme/Kunsthertz

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-20 neu 2017</p> <p>Die Implantation eines Herzunterstützungssystems sollte bei Patienten mit Herzinsuffizienz im Endstadium trotz optimaler medikamentöser und CRT/ICD-Therapie in Betracht gezogen werden. Dies gilt sowohl für Patienten, bei denen eine Herztransplantation infrage kommt, als auch für Patienten, bei denen eine Herztransplantation nicht möglich ist.</p> <p>Quelleleitlinie [4]</p>	↑
<p>7-21 neu 2017</p> <p>Eine mögliche Überweisung zum Zweck der Indikationsprüfung eines Herzunterstützungssystems sollte mit dem Patienten besprochen werden, bevor irreversible Endorganschädigungen (Nieren-, Leber- oder Lungenschäden) aufgetreten sind. Dabei sollten auch Komorbiditäten, die das Ausmaß des zu erwartenden Nutzens einer Implantation limitieren, sowie die individuelle Patientenpräferenz berücksichtigt werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>	↑
<p>7-22 bestätigt 2017</p> <p>Die Indikation zu Kunsthertzen/Unterstützungssystemen soll ausschließlich in hierfür spezialisierten Einrichtungen gestellt werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>	↑↑

Tabelle 12: Patienten, bei denen potenziell die Implantation eines Herzunterstützungssystems infrage kommt (nach [4])

Patienten, die trotz optimaler medikamentöser und CRT/ICD-Therapie seit mehr als zwei Monaten schwere Symptome aufweisen und mehr als eines der folgenden Kriterien erfüllen:

- LVEF < 25% und, sofern gemessen, peak VO₂ < 12 mL/kg/min;
- ≥ 3 Hospitalisierungen innerhalb der letzten 12 Monate ohne auslösendes Ereignis;
- Notwendigkeit einer i.v. inotropen Therapie;
- fortschreitende Endorgan-Dysfunktion (verschlechterte Nieren- und/oder Leberfunktion), die auf eine verminderte Durchblutung und nicht auf einen unzureichenden ventrikulären Füllungsdruck zurückzuführen ist (PCWP ≥ 20 mmHg und SBP ≤ 80-90 mmHg oder CI ≤ 2 L/min/m²);
- keine schwere Rechtsherzinsuffizienz mit schwerer Trikuspidalinsuffizienz.

7.7 Herztransplantation

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-23 bestätigt 2017</p> <p>Bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz (NYHA III-IV) soll zwischen Hausarzt und Kardiologen die Vorstellung in einer spezialisierten Einrichtung, die ggf. eine Indikation zur Herztransplantation stellt, besprochen werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>	<p>↑↑↑</p>
<p>7-24 bestätigt 2017</p> <p>Bei Patienten nach einer Herztransplantation soll im Rahmen der primärärztlichen Versorgung in enger Abstimmung mit dem transplantierenden Zentrum Folgendes berücksichtigt werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • strenge Einstellung der kardiovaskulären Risikofaktoren, da diese einerseits teilweise durch die Immunsuppression verstärkt werden, andererseits das Transplantat gefährden; • grundsätzlich keine Verwendung von Lebendimpfstoffen; Impfungen mit Totimpfstoffen sollen wie bei allen chronisch kranken Patienten durchgeführt werden; • strikte Einhaltung der Untersuchungen zur Tumorerfrüherkennung; • großzügige antibiotische Behandlung von Infekten; • ggf. Rücksprache bei Verordnung oder Um-/Absetzen von Medikamenten wegen des erheblichen Interaktionspotenzials von Immunsuppressiva. <p>Expertenkonsens</p>	<p>↑↑↑</p>

7.8 Ventrikelrekonstruktion/Aneurysmektomie

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>7-25 modifiziert 2017</p> <p>Organerhaltende kardiochirurgische Maßnahmen (Ventrikelrekonstruktion, LV-Aneurysmektomie) können sorgfältig ausgewählten Patienten mit HFrEF bei spezifischen Indikationen einschließlich therapierefraktärer Herzinsuffizienz und ventrikulären Arrhythmien angeboten werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>	<p>↔</p>

7.9 Andere Geräte

Verschiedene neue Technologien zur apparativen Behandlung der Herzinsuffizienz sind in den letzten Jahren entwickelt und in einigen Ländern auch bereits für die klinische Anwendung zugelassen worden [159; 160]. Die Autoren schätzen jedoch die vorliegende Evidenz zur Baroreflex-Aktivierungstherapie (BAT) [161], Kardialen Kontraktilitätsmodulation (CCM) [162; 163] und Vagalstimulation [164] als bislang nicht ausreichend ein, um spezifische Empfehlungen ableiten zu können.

7.10 Ethische Aspekte der apparativen Therapie




Der Einsatz apparativer Therapien in der Kardiologie bringt medizinethische und rechtliche Fragen mit sich, insbesondere was das Abschalten der Geräte am Lebensende betrifft. Während die Deaktivierung von Schrittmachern bzw. CRT-P in der Regel nicht notwendig ist, weil die schwachen elektrischen Impulse erfahrungsgemäß nicht störend wirken, können Defibrillator-Schocks (ICD, CRT-D) schmerzhaft und belastend sein. Nicht wenige Patienten erhalten in der Sterbephase wiederholt Schocks [165; 166], die einen würdigen und ruhigen Tod behindern und sowohl für die Patienten selbst als auch für Angehörige und Pflegende belastend sein können.

Soll ein Gerät deaktiviert werden, muss der Patient dem zustimmen bzw. eine entsprechende Patientenverfügung vorliegen ([167], zitiert nach [168]). Dabei reicht es nicht aus, wenn in der Patientenverfügung eine Reanimation oder der Einsatz von Gerätemedizin allgemein abgelehnt wird; vielmehr müssen Betroffene in ihrer Patientenverfügung dezidiert formulieren, in welcher Situation welches implantierte Gerät ausgeschaltet werden soll.

Die Autoren empfehlen, das Thema "Abschalten" auch nach der Implantation bei Kontrolluntersuchungen wiederholt anzusprechen, wobei auch die rechtlichen Aspekte und die besonderen Anforderungen für die Patientenverfügung Gegenstand des Gesprächs sein sollten.

Für weitere Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

8 Verlaufskontrolle (Stand 2009)

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>8-1</p> <p>Bei allen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz soll regelmäßig der klinische Status anhand der folgenden Parameter überprüft werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • funktionale Kapazität (NYHA-Klasse); • psychosozialer Status und Lebensqualität; • Volumenstatus (Gewichtsverlauf, klinische Untersuchung, Blutdruckmessung); • Herzrhythmus und -frequenz (Pulsmessung, ggf. EKG und Langzeit-EKG); • eingenommene Medikation (Erfassung – Kontrolle – ggf. Anpassung, UAW); • Laborkontrolle (Natrium, Kalium, Kreatinin bzw. glomeruläre Filtrationsrate (eGFR)). 	
<p>8-2</p> <p>Bei klinisch stabilen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz soll bei unveränderter Medikation die Kontrolle der Serumelektrolyte (Natrium, Kalium) und Nierenfunktion (Kreatinin bzw. glomeruläre Filtrationsrate geschätzt nach Cockcroft-Gault-Formel oder verkürzter MDRD-Formel oder endogene Creatinin-clearance) halbjährlich erfolgen.</p> <p>Eine engmaschigere Beobachtung und die Kontrolle zusätzlicher Parameter sollen in Abhängigkeit vom klinischen Status, Begleiterkrankungen und bei Änderungen der Medikation erfolgen.</p>	
<p>8-3</p> <p>Alle symptomatischen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten ermutigt und darin geschult werden, ihren Gewichtsverlauf in einem Tagebuch zu dokumentieren und bei einem für den Patienten unüblichen, kurzfristigen Gewichtsanstieg (> 1 kg/Nacht, > 2 kg/3 Tage, > 2,5 kg/Woche)* den behandelnden Arzt umgehend zu konsultieren.</p>	

* Diese Werte sind Erfahrungswerte und sollten dem Patienten als Orientierungshilfe angeboten werden.

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>8-4 Bei allen symptomatischen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollte geprüft werden, ob der Patient fähig ist, auf der Grundlage des Gewichtsprotokolls selbständig die Diuretikadosis anzupassen.</p>	<p>↑</p>

Für die Einschätzung der funktionalen Kapazität kann die gezielte Erfragung der Belastbarkeit in Alltagssituationen wertvolle Hinweise liefern. Belastungstests (Sechs-Minuten-Gehtest, Belastungs-EKG) können eingesetzt werden, um objektivere Ergebnisse zu erhalten. Klinische Zeichen, die neben einer Gewichtszunahme auf eine Volumenbelastung hinweisen sind periphere Ödeme, eine pulmonale Stauung, Jugularvenenstauung und Hepatomegalie. In Ergänzung zum Gewicht sollte auch der Ernährungszustand überprüft werden, da eine Hypovolämie und eine kardiale Kachexie sich jeweils maskieren können. Ein abfallender Blutdruck im Stehen nach einer Blutdruckmessung im Liegen kann auf eine Hypovolämie hinweisen.

Die regelmäßige Erfassung des psychosozialen Status sollte primär im Rahmen der Anamnese erfolgen. Dabei sollten auch gezielt wichtige Aspekte der Lebensqualität erfragt werden. Diese soll neben somatischen Outcome-Parametern nach Expertenkonsens (z. B. DGK-Positionspapier [169]) zunehmend als Zielgröße der Herzinsuffizienzbehandlung beachtet werden.

Zur Objektivierung können auch standardisierte Fragebögen zur Erfassung des psychischen Befindens und der Lebensqualität eingesetzt werden. Für geeignete Fragebögen zum Depressionsscreening siehe Kapitel 10 Psychosoziale Aspekte (Stand 2009). Für die Objektivierung der Lebensqualität können z. B. eingesetzt werden:

Die Kontrolle der Serumelektrolyte und die Beurteilung der Nierenfunktion vor und regelmäßig unter der Therapie ist ein unerlässlicher Bestandteil der Verlaufskontrolle [170]. Insbesondere bei älteren oder kachektischen Patienten kann jedoch der Serum-Kreatininwert in die Irre führen. Deshalb sollte zusätzlich zum Serum-Kreatininwert ein berechneter Clearance-Wert zur Beurteilung der Nierenfunktion herangezogen werden [170]. Im stationären Bereich eignet sich dazu z. B. die endogene Creatininclearance im 24-Stunden-Sammelurin, im ambulanten Bereich wegen der Fehleranfälligkeit des Urinsammelns z. B. die Schätzung nach Cockcroft-Gault [171; 172] oder die verkürzte MDRD-Formel [173].

Röntgen-Thorax, EKG, Echokardiographie, die Bestimmung natriuretischer Peptide oder die Bestimmung des Digitalispegels werden für routinemäßige Verlaufskontrollen ohne konkrete Verdachtsmomente nicht empfohlen [13].

Für weitere Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

9 Rehabilitation (Stand 2009)

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>9-1 Die Indikation von Rehabilitationsmaßnahmen soll in Kooperation zwischen Hausarzt, Kardiologen und Rehabilitationsmediziner geprüft werden.</p>	<p>↑</p>

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>9-2</p> <p>Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (NYHA II-III) und/oder bei klinisch stabilisierten Patienten nach Dekompensation sollte eine kardiologische Rehabilitation durchgeführt werden, wenn als Ursache der Herzinsuffizienz eine koronare Herzkrankheit und/oder eine hypertensive Herzkrankheit vorliegt.</p> <p>Eine kardiologische Rehabilitation sollte insbesondere dann erfolgen, wenn:</p> <ul style="list-style-type: none"> • die Optimierung der Herzinsuffizienzmedikation häufiger Kontrollen bedarf; • die körperliche Trainingstherapie noch initiiert und anfänglich überwacht werden muss; • ein besonderer Bedarf an Schulungen und/oder Lebensstilinterventionen besteht; • Unterstützung bei der Krankheitsverarbeitung und/oder bei der psychischen Stabilisierung notwendig ist; • die Aussicht auf Stabilisierung bzw. Verbesserung der sozialen und/oder insbesondere der beruflichen Teilhabe besteht. <p>Eine kardiologische Rehabilitation sollte auch bei anderen kardialen Grunderkrankungen angeboten werden, wenn die oben aufgezählten Aspekte bei einem Patienten von Bedeutung sind.</p>	<p>↑</p>
<p>9-3</p> <p>Rehabilitationsprogramme für Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollen folgende Grundelemente umfassen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Implementierung einer leitlinienkonformen und individuell angemessenen Medikation; • Durchführung eines ärztlich überwachten und individuell ausgerichteten körperlichen Trainings; • Erfassung der psychosozialen Situation und ggf. Therapie psychischer Probleme bzw. Sozialberatung; • Patientenschulung; • Angebote zur Verhaltensmodifikation/Lebensstiländerung. 	<p>↑↑</p>
<p>9-4</p> <p>Zum Abschluss der Rehabilitationsmaßnahme soll den Patienten, basierend auf dem erreichten Bewegungsniveau, den Risikofaktoren und Stresstestdaten (falls verfügbar), ein spezifischer Übungsplan sowie Informationen zu Möglichkeiten der strukturierten Nachsorge (z. B. ambulante Herzgruppen, Selbsthilfegruppen) angeboten werden.</p>	<p>↑↑</p>

Die Adhärenz der Patienten ist eine entscheidende Voraussetzung für den langfristigen Erfolg der therapeutischen Maßnahmen bei chronischer Herzinsuffizienz [174-176]. Das Gesundheitsbildungsprogramm in der kardiologischen Rehabilitation besteht aus der Gesamtheit aller Aufklärungs-, Beratungs- und Trainingsmaßnahmen, die auf positive Veränderungen gesundheits- und krankheitsbezogener Einstellungen und Verhaltensweisen ausgerichtet sind. Dies ist für Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz, insbesondere aber auch nach Dekompensation, von entscheidender Bedeutung. In der kardiologischen Rehabilitation beinhaltet die Schulung der Patienten mit Herzinsuffizienz die Vermittlung der Krankheitszusammenhänge, die Einübung einer angemessenen Patientenselbstkontrolle (Dokumentation von Blutdruck, Puls, Gewicht, Beschwerden und Symptomatik), den Umgang mit den Medikamenten, das Erlernen einer angemessenen Ernährung und die individuell dosierte körperliche Trainingstherapie.

Ein spezifischer Übungsplan und die Beteiligung an Maßnahmen der strukturierten Nachsorge können helfen, den Erfolg der Rehabilitation zu stabilisieren und einen Rückfall in alte Verhaltensweisen zu verhindern. Bei der Erstellung des Übungsplanes sollten die folgenden Aspekte berücksichtigt werden (siehe Kapitel 5.4 Training und körperliche Aktivität):

1. Aufklärung über Zeichen von Überbelastung, Angina pectoris und kardiopulmonalem Distress;
2. Art und Intensität der körperlichen Belastungen;
3. Dauer und Häufigkeit der körperlichen Belastungen;
4. angestrebte Herzfrequenz;
5. Belastungskontrolle (Borg Skala [177]);
6. Lebensstilfaktoren (Ernährung, Rauchen, Alkohol).

Für weitere Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

10 Psychosoziale Aspekte (Stand 2009)

Die Berücksichtigung und Therapie psychosozialer Probleme von Patienten und/oder Angehörigen ist für die Verbesserung der Lebensqualität und damit für den Therapieerfolg von entscheidender Bedeutung. Die Lebensqualität von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz ist oft aufgrund psychosozialer Belastungen erheblich eingeschränkt [53; 178]. Depressionen und andere psychische Probleme sind häufig auftretende Komorbiditäten und darüber hinaus eng mit einer höheren Morbidität und Mortalität assoziiert [52; 179]. Die Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz erfordert aber in hohem Maße die Mitwirkung und Motivation des Patienten und kann selbst zu psychischen Belastungen führen [180].

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>10-1 Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten nach Diagnosestellung und in regelmäßigen Abständen hinsichtlich psychischer (Angst, Depression) und sozialer Probleme im Rahmen eines ärztlichen Gesprächs oder durch standardisierte Fragebögen befragt werden. Die Relevanz psychosozialer Probleme bzw. auffälliger Fragebogenscores sollte mit dem Patienten besprochen und ggf. eine weiterführende Diagnostik veranlasst werden.</p>	↑
<p>10-2 Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und Depression oder Angststörung sollten zunächst Angebote im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung inklusive Psychoedukation erhalten. Bei mittelschweren oder schweren Formen oder bei unzureichendem Effekt der Grundversorgung sollten weitere Behandlungsoptionen unter Hinzuziehung von Spezialisten (z. B. Stressbewältigungstechniken, Psychotherapie, ggf. Antidepressiva) angeboten werden.</p>	↑
<p>10-3 Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und Indikation für eine Therapie mit Antidepressiva sollen Trizyklika, aufgrund ihrer proarrhythmischen und negativ inotropen Wirkung, vermieden werden.</p>	↑↑
<p>10-4 Vor dem Beginn einer Therapie mit Antidepressiva sollten andere Behandlungsoptionen (z. B. Psychotherapie, körperliches Training) und etwaige Interaktionen mit dem bestehenden Arzneimittelregime des Patienten berücksichtigt werden.</p>	↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>10-5 Bei der Information und Schulung von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten kognitive Einschränkungen und möglicherweise vorliegende psychische Probleme berücksichtigt werden.</p>	<p>↑</p>

Psychische Probleme wie Depressionen, Angst und soziale Isolation treten bei herzinsuffizienten Patienten häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung und beeinträchtigen ihre Lebensqualität [52; 53; 181]. Depressionen sind zudem mit einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko assoziiert, wobei eine klare Beziehung zwischen dem klinischen Schweregrad von Herzinsuffizienz und Depression besteht [52]. Die depressive Komorbidität ist aber nicht nur eine Folge der chronischen Herzinsuffizienz [179; 182]. Vielmehr beeinflussen sich Depression und chronische Herzinsuffizienz gegenseitig [180]. Psychische Probleme gefährden die Adhärenz der Patienten und sollten deshalb frühzeitig erkannt und behandelt werden.

Die Früherkennung von Depressionen wird dadurch erschwert, dass typische Symptome wie Müdigkeit oder Appetitlosigkeit auch durch die chronische Herzinsuffizienz verursacht werden können [39; 183; 184]. Bei Patienten mit wiederholter Präsentation körperlich unerklärter kardialer oder allgemeiner Symptome liegt allerdings häufig eine psychische Komorbidität (z. B. Angststörung, Depression) vor, deren gezielte Erkennung und Behandlung eine kostenintensive, belastende und unergiebig somatische Überdiagnostik zu vermeiden hilft.

Besondere Belastungen für das psychosoziale Befinden des Patienten sind bei Implantation eines Herzschrittmachers oder Defibrillators, bei Kunstherzbehandlung und Herztransplantation (siehe auch Kapitel 0

Zur frühzeitigen Erkennung einer Depression gibt es bisher keine ausreichende Evidenz für die Überlegenheit eines bestimmten Messverfahrens oder Fragebogens bei Herzinsuffizienzpatienten [39; 183; 185]. Aktuell sind mehrere Fragebögen zur Früherkennung einer Depression verfügbar (BDI [186], HADS-D [187], PHQ-D [188-190]). Daneben wird die routinemäßige Einbeziehung folgender zwei Screeningfragen in die ärztliche Anamneseerhebung empfohlen [191-193]:

- „Haben Sie im letzten Monat oft unter Gefühlen von Niedergeschlagenheit, Depressionen oder Hoffnungslosigkeit gelitten?“
- „Haben Sie im letzten Monat oft unter geringem Interesse oder Freudlosigkeit gelitten?“

Wird mindestens eine dieser beiden Fragen bejaht, liegt mit einer Wahrscheinlichkeit von > 50% eine Depression vor [191]. In diesem Fall wird eine weitere Abklärung empfohlen.

Kognitive Einschränkungen aber auch psychische, soziale und emotionale Faktoren können das individuelle Lernverhalten beeinflussen und sollten bei der Konzeption von edukativen Maßnahmen berücksichtigt werden [46]. Da Patienten selten von selbst über ihre entsprechenden Probleme reden, sollten mögliche kognitive, soziale oder psychische Probleme aktiv angesprochen werden [46]. Bei Patienten mit kognitiver Beeinträchtigung, niedrigem Bildungsstand oder sprachlichen Verständigungsproblemen sollte eine weitestmögliche Vereinfachung des Behandlungsregimes, verständliche und ggf. wiederholte Informationsgaben und ggf. eine feste Zuteilung der täglichen Medikation erwogen werden. Sozial isolierte Patienten können von regelmäßigen persönlichen oder telefonischen Kontakten mit dem Hausarzt oder einer medizinischen Hilfskraft profitieren. Depressionen [194], Persönlichkeitsstörungen und Suchterkrankungen beeinträchtigen die Behandlungadhärenz bei körperlich Kranken und sollten gemäß den aktuellen Leitlinien behandelt werden (siehe www.awmf.org/leitlinien.html).

Für weitere Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

11 Komorbidität (Stand 2009)

Viele Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz leiden aufgrund ihres hohen Alters an Komorbiditäten [54; 195]. Diese beeinflussen maßgeblich die Prognose und Lebensqualität der Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz [196-198]. Häufige Komorbiditäten bei chronischer Herzinsuffizienz sind unter anderem Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Hypertonie, KHK, Lungenerkrankungen und Depression [50; 54; 195; 199].

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Niereninsuffizienz	
11-1 Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und einem erheblichen Anstieg des Serumkreatinin (GFR-Abfall) sollen auf reversible Ursachen (z. B. Begleitmedikation, Hypovolämie, Hypotension, Harnwegsverengung oder -infektion) der Niereninsuffizienz untersucht werden.	↑↑
11-2 Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und begleitender Niereninsuffizienz sollten entsprechend den ermittelten Ursachen folgende Maßnahmen erwogen werden: <ul style="list-style-type: none"> • bei Dehydratation: Lockerung der Flüssigkeitsrestriktion, Dosisreduktion oder befristete Aussetzung des Diuretikums; • bei Therapie mit ACE-Hemmer, AT1-Rezeptorenblocker und/oder Spironolacton: Dosisreduktion oder befristete Aussetzung; • bei separater Nierenerkrankung (diabetische Nephropathie, renovaskuläre Erkrankungen): Untersuchung der Nierenfunktion. 	↑
11-3 Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und begleitender Niereninsuffizienz sollte die Erhaltungsdosis von Digoxin reduziert bzw. auf Digitoxin umgestellt werden und bei fortschreitender Verschlechterung der Nierenfunktion die Therapie mit Digoxin ausgesetzt werden.	↑
Diabetes mellitus (ungültig)	
11-4 Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und begleitendem Diabetes mellitus sollen entsprechend den Empfehlungen aktueller evidenzbasierter Diabetes-Leitlinien behandelt werden. Metformin und Insulinsensitizer (Glitazone) sind bei NYHA III-IV kontraindiziert.	↑↑
Hypertension/KHK/Angina pectoris	
11-5 Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und begleitender Hypertension sollen entsprechend den Empfehlungen aktueller evidenzbasierter Leitlinien zur Therapie der Hypertension behandelt werden.	↑↑
11-6 Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und begleitender chronischer KHK sollen entsprechend den Empfehlungen aktueller evidenzbasierter Leitlinien zur Therapie der chronisch stabilen Angina pectoris behandelt werden.	↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
11-7 Bei Patienten mit chronischer systolischer Herzinsuffizienz und therapierefraktärer arterieller Hypertonie und/oder Angina pectoris ist unter den Kalziumkanalblockern nur die additive Gabe von Amlodipin oder Felodipin möglich.	Statement
COPD/Asthma	
11-8 Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz stellt eine begleitende COPD keine Kontraindikation für die Gabe eines Betarezeptorenblockers dar.	Statement

Für Hintergrundinformationen auch zu anderen Komorbiditäten und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

12 Multimorbidität und geriatrische Aspekte (Stand 2009)

Patienten mit Herzinsuffizienz sind meist älter und weisen oft mehrere Begleiterkrankungen auf [35; 46; 50] (siehe Kapitel 1.5 Epidemiologie). Im deutschen INH^{*}-Register (n = 1 054) waren 62% der Patienten in der Altersgruppe 66-85 Jahre und 9,4% älter als 85 Jahre [195]. Rund 50% der Patienten in diesem Register hatten mindestens sieben Komorbiditäten.

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
12-1 Bei multimorbiden Patienten mit chronischer systolischer Herzinsuffizienz sollen die folgenden Pharmaka unbedingt vermieden werden: <ul style="list-style-type: none"> • selektive COX-2-Hemmer; • negativ inotrope Kalziumkanalblocker (Diltiazem, Verapamil) bei chronischer systolischer Herzinsuffizienz; • Antiarrhythmika Klasse I und III (Ausnahme Amiodaron); • Trizyklika; • Amphetamine; • Minoxidil; • Metformin und Insulinsensitizer (Glitazone) bei NYHA III-IV; • Mutterkornalkaloide. 	↑↑
12-2 Bei multimorbiden Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten die Indikationen folgender Pharmaka kritisch gestellt und die langfristige Gabe möglichst vermieden werden: <ul style="list-style-type: none"> • nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR); • Phosphodiesterasehemmer (z. B. Sildenafil), Cilostazol; • Carbamazepin; • Itraconazol; • Corticosteroide; • Alphablocker. 	↑

* Interdisziplinäres Netzwerk Herzinsuffizienz

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>12-3 Multimorbiden und/oder älteren Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten prinzipiell die in dieser Leitlinie empfohlenen Therapiemaßnahmen, insbesondere aber ACE-Hemmer und Betarezeptorenblocker, angeboten werden, jedoch unter besonderer Berücksichtigung der spezifischen Begleiterkrankungen und der möglicherweise eingeschränkten Tolerierung der empfohlenen Pharmaka (Dosisanpassung an reduzierte Nierenfunktion).</p>	↑↑
<p>12-4 Bei älteren Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz soll insbesondere auf psychische und mentale Komorbiditäten wie kognitive Beeinträchtigungen, Demenz und Depression geachtet werden, weil diese die Therapie, Therapieadhärenz, Verlaufskontrolle und Prognose negativ beeinflussen können.</p>	↑↑↑

Bei multimorbiden Herzinsuffizienzpatienten erhöht sich in der Regel die Komplexität des Medikationsregimes beträchtlich. Deshalb muss bei diesen Patienten mit häufigeren Arzneimittelinteraktionen, zusätzlichen Nebenwirkungen und einer geringeren Therapieadhärenz gerechnet werden [183]. Insbesondere Pharmaka, die sich negativ auf die Symptomatik der Herzinsuffizienz auswirken (z. B. durch Senkung der Kontraktilität oder Verursachung von Flüssigkeitsretention), sollten bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz vermieden werden.

Ältere und multimorbide Patienten sind in den meisten Studien zur chronischen Herzinsuffizienz nicht berücksichtigt [39; 183]. Das durchschnittliche Alter der Patienten in RCTs zur Herzinsuffizienz von 1995-1999 lag bei 64 Jahren [200]. Die grundsätzliche Übertragbarkeit der medikamentösen Therapieempfehlungen auf ältere Patienten wird übereinstimmend von internationalen Leitlinien empfohlen [35; 46; 183]. Bei multimorbiden Patienten sollten von den Pharmaka, die potenziell bei chronischer Herzinsuffizienz eingesetzt werden, möglichst ACE-Hemmer bzw. AT1-Rezeptorblocker und Betarezeptorenblocker beibehalten werden, während die Anwendung von Spironolacton abzuwägen ist und auf Digitalis ggf. verzichtet werden kann [183]. Bei älteren Patienten sollte die Dosis von Digoxin reduziert oder Digitoxin bevorzugt werden [13], da die Gefahr einer Digitalis-Toxizität bei älteren Patienten zunimmt [201; 202].

Unklare Verwirrheitszustände sind bei älteren Patienten oft eine Folge von Volumenmangel unter Flüssigkeitsrestriktion und Diuretika [13] oder einer Hyponatriämie, die häufig durch Diuretika und eine Vielzahl anderer Pharmaka verursacht wird.

Bei älteren und multimorbiden Patienten kann sich das Ziel der Therapie auf die Verbesserung der Symptomatik beschränken. Patienten und ihre Betreuenden sollten in jedem Fall in die Diskussion der Therapieziele einbezogen werden [39]. Bei multimorbiden Patienten besteht die Gefahr, dass es aufgrund widersprüchlicher Empfehlungen der betreuenden Fachärzte zu Konfusion, Nichtadhärenz und iatrogen verursachten Exazerbationen kommt [183]. Integrierte Versorgungsansätze und die gemeinschaftliche Festlegung der Therapieziele mit allen behandelnden Ärzten können zur Minimierung dieser Gefahren beitragen [183] (siehe Kapitel 14 Versorgungskoordination).

Für weitere Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

13 Palliativversorgung (Stand 2009)

Die wesentlichen Elemente der Palliativversorgung sind die Linderung von körperlichen und seelischen Beschwerden unter Berücksichtigung von psychosozialen und spirituellen Bedürfnissen und unter konsequenter Einbeziehung des Patienten und seines sozialen Umfeldes. Die palliative Betreuung umfasst weiterhin die Thematisierung und Klärung ethischer und rechtlicher Fragen sowie die Planung der Versorgung (Versorgungsmanagement) [203]. Palliativversorgung hat sich in der gesellschaftlichen Wahrnehmung bisher auf die Versorgung unheilbar Tumorkrankter konzentriert [13]. Sie richtet sich jedoch an alle Patienten, die an einer fortschreitenden Erkrankung mit begrenzter Lebenserwartung leiden [13]. Britische und schwedische Analysen deuten darauf hin, dass Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz im Endstadium nur unzureichend palliativ versorgt werden [39; 204; 205].

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>13-1 Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten mögliche Verunsicherungen und Ängste bezüglich eines plötzlichen Todes in allen Stadien der Erkrankung besprochen werden. Dabei sollte auf gezielte Äußerungen oder Nachfragen des Patienten oder seiner Angehörigen sowie auf nonverbale Angstsignale geachtet und eingegangen werden, insbesondere bei Erstdiagnose oder Progredienz der Erkrankung bzw. bei wiederholten Dekompensationen.</p>	↑
<p>13-2 Mögliche Bedürfnisse von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und ggf. von deren Angehörigen hinsichtlich einer palliativen Versorgung sollten rechtzeitig im Krankheitsverlauf ermittelt und in regelmäßigen Abständen erneut besprochen werden.</p>	↑
<p>13-3 Für Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz im Terminalstadium besteht die Möglichkeit, unter Einbeziehung von Ärzten, Pflegekräften und anderen Berufsgruppen mit Erfahrung in Palliativmedizin und den verfügbaren lokalen Ressourcen (z. B. Hospizdienste) behandelt zu werden.</p>	Statement

Die Diskussion und Regelung der Bedürfnisse und Wünsche des Patienten hinsichtlich einer palliativen Versorgung sollten wegen der Gefahr unerwarteter Dekompensationsperioden und kognitiver Beeinträchtigungen im weiteren Krankheitsverlauf (siehe Kapitel 12 Multimorbidität und geriatrische Aspekte) nicht zu spät erfolgen.

Die regelmäßige Überprüfung der Bedürfnisse der Patienten hinsichtlich ihrer palliativen Versorgung wird empfohlen, weil amerikanische Studien darauf hindeuten, dass sich die Wiederbelebungspräferenzen von Herzinsuffizienzpatienten im Krankheitsverlauf häufig verändern [206; 207]. Bei Patienten, die einen Herzschrittmacher (CRT) und/oder implantierten Defibrillator (ICD) erhalten haben, sollte das Abschalten der Geräte mit dem Patienten und ggf. seinen Angehörigen diskutiert und geregelt werden [39; 183; 208].

In Deutschland ist eine Vielzahl von Leistungsanbietern aus dem ambulanten und stationären Sektor, aber auch private und kirchliche Initiativen in die Palliativversorgung involviert [13]. Eine Linksammlung zu regionalen Versorgungsstrukturen bietet die Deutsche Gesellschaft für Palliativmedizin (www.dgpalliativmedizin.de).

Für weitere Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

14 Versorgungskoordination (aktualisiert 2017)

Die multidisziplinäre und sektorenübergreifende Versorgung von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz erfordert eine eindeutige und präzise Kommunikation und die gemeinschaftliche Abstimmung zwischen behandelnden (Klinik-)Spezialfachärzten und Ärzten der Primärversorgung (z. B. Fachärzten für Allgemeinmedizin oder Innere Medizin, im Folgenden: „Hausarzt“).

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
<p>14-1 modifiziert 2017 Diagnostische Befunde, Therapieempfehlungen, Informationen und die Länge der Kontrollintervalle sollen zwischen dem betreuenden Hausarzt und weiteren beteiligten Fachärzten präzise kommuniziert und gemeinschaftlich abgestimmt werden. Diagnostische Bewertungen und Therapieempfehlungen sollen in Textform und zügig mitgeteilt werden. Expertenkonsens</p>	↑↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Primärärztliche und fachspezifische Versorgung	
<p>14-2 modifiziert 2017</p> <p>Bei Verdacht auf Herzinsuffizienz soll im Rahmen der Erstdiagnostik eine Überweisung zum Kardiologen erfolgen, um die verursachende Erkrankung zu diagnostizieren, die Art und das Ausmaß der Herzinsuffizienz zu bestimmen und ggf. Ansätze für eine kausale Therapie zu identifizieren.</p> <p>Expertenkonsens</p>	↑↑
<p>14-3 modifiziert 2017</p> <p>Allen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollen regelmäßige fachkardiologische Verlaufsuntersuchungen angeboten werden. Dies gilt auch für wenig symptomatische/asymptomatische Patienten mit kardialer Dysfunktion zur Frage nach Verbesserung oder Verschlechterung unter Therapie. Die Länge der Intervalle soll der Schwere der Erkrankung angepasst werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>	↑↑
<p>14-4 bestätigt 2017</p> <p>Patienten, die nach kardialer Dekompensation aus einer stationären Behandlung entlassen wurden, sollen engmaschig kardiologisch kontrolliert werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>	↑↑
<p>14-5 modifiziert 2017</p> <p>Insbesondere bei folgenden Konstellationen sollen Hausarzt und Kardiologe Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz auch außerhalb der Kontrolluntersuchungen in Kooperation behandeln:</p> <ul style="list-style-type: none"> • bei Vorliegen einer Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF) bei allen Problemen, die sich während oder nach Einstellung mit Pharmaka ergeben, dazu zählen insbesondere Hypotension und Bradykardie; • wenn Unsicherheiten hinsichtlich der Umsetzung der Therapieempfehlungen der vorliegenden Leitlinie bestehen (z. B. Gabe von Betarezeptorenblockern); • bei Problemen mit Vorhof- oder Kammerrhythmusstörungen, insbesondere Tachykardien; • bei Patienten, die gemäß der vorliegenden Leitlinie behandelt werden und bezüglich der Herzinsuffizienz, aber auch bezüglich evtl. bestehender Angina-pectoris-Symptomatik keine Symptomverbesserung erfahren, zur Prüfung weiterer Therapieoptionen; • bei Patienten mit therapierefraktären Symptomen der Herzinsuffizienz; • bei Patienten mit Indikation zu medikamentöser antiarrhythmischer Therapie oder zur Implantation eines Schrittmacher- und/oder Defibrillatorsystems; • bei Patienten zur Klärung weiterführender interventioneller oder operativer Therapieverfahren. <p>Expertenkonsens</p>	↑↑
<p>14-6 neu 2017</p> <p>Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollte die Behandlung in Kooperation zwischen Hausarzt/Kardiologen und weiteren Fachdisziplinen insbesondere bei den in Tabelle 13 aufgeführten Konstellationen erfolgen.</p> <p>Expertenkonsens</p>	↑

Tabelle 13: Mögliche Konstellationen, bei denen eine Abstimmung oder Überweisung erfolgen sollte

Fachgebiet	Konstellationen für Abstimmung oder Überweisung
Nephrologie	<ul style="list-style-type: none"> • stark eingeschränkte oder sich deutlich verschlechternder Nierenfunktion • neu aufgetretene Proteinurie
Pneumologie	<ul style="list-style-type: none"> • unzureichender Erfolg einer Therapie gegen Asthma/COPD trotz intensiver Behandlung • Dyspnoe mit Verdacht auf pulmonale Ursachen • wenn eine Langzeittherapie mit oralen Kortikosteroiden begonnen oder beendet werden soll
Diabetologie	<ul style="list-style-type: none"> • Stoffwechseleinstellung/Antidiabetische Differentialtherapie • wenn individuell vereinbarte Therapieziele (z. B. HbA1c-Zielwert) nicht erreicht werden
Psychosomatik/Psychiatrie/ Psychotherapie	<ul style="list-style-type: none"> • Verdacht auf und bei Persistenz psychischer bzw. psychosomatischer Störungen (insbesondere Depression, Anpassungs-, Angst-, somatoforme Störung, posttraumatische Belastungsstörung) • Interaktionsprobleme von Antidepressiva mit der Herzinsuffizienz-Medikation • ätiologisch relevante Suchterkrankung • zunehmende kognitive Beeinträchtigung
Geriatric	<ul style="list-style-type: none"> • wenn zur Aufrechterhaltung von Teilhabe und Autonomie umfassende Diagnostik und Therapie im stationären Kontext notwendig werden • wenn aus Multimorbidität und Polypharmazie komplexe Fragestellungen resultieren
Spezialisierte Palliativversorgung	<ul style="list-style-type: none"> • bei erhöhter Betreuungsintensität, z. B. bei • krisenreichen Krankheitsverläufen (z. B. häufige Dekompensationen und Hospitalisierungen) • unkontrollierten physischen Symptomen (z. B. Atemnot, progrediente Schwäche) • zunehmendem pflegerischen Unterstützungsbedarf bei den Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) • einem hohen Maß an psychosozialen Belastungen (zum Beispiel im häuslichen Umfeld)

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Pflegerische Versorgung	
<p>14-7 neu 2017</p> <p>Pflegekräfte und medizinische Fachangestellte, die an der Betreuung von Herzinsuffizienz-Patienten beteiligt sind, sollten aktiv auch in die Versorgungsplanung eingebunden werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>	↑
Einbindung von Apothekern in die Versorgung	
<p>14-8 neu 2017</p> <p>Apotheker sollten in die multidisziplinäre Versorgung von Patienten mit Herzinsuffizienz eingebunden werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>	↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Strukturierte Versorgungskonzepte	
<p>14-9 neu 2017</p> <p>Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten in ein strukturiertes Versorgungskonzept eingebunden werden. Dieses sollte folgende Bestandteile umfassen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • die leitliniengerechte Diagnostik und Therapie; • die koordinierte multidisziplinäre Versorgung mit regelmäßigen Terminen und direktem Arzt-Patienten-Kontakt; • kontinuierliche Schulungen zur Verbesserung von Selbstmanagement-Fähigkeiten und Adhärenz. <p>Dabei sollte das Konzept so flexibel gestaltet sein, dass die Bedürfnisse des individuellen Patienten berücksichtigt werden.</p> <p>Systematische Recherche [4; 6; 209; 210]</p>	<p>↑</p>
<p>14-10 neu 2017</p> <p>Patienten mit einem erhöhten Mortalitäts- oder Hospitalisierungsrisiko (z. B. Zustand nach Dekompensation, komplikationsträchtige Komorbiditäten, Progredienz bei NYHA ≥ III) sollen – neben einer verstärkten häuslichen Betreuung durch Hausärzte – eine intensiverte Betreuung erhalten, beispielsweise mit folgenden ergänzenden Komponenten:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Betreuung der Patienten durch spezialisierte Pflegekräfte; • strukturierte telefonische Betreuung; • Telemonitoring. <p>Systematische Recherche [4; 210-221]</p>	<p>↑↑</p>

Strukturierte Versorgungskonzepte sind komplexe Interventionen. Zumeist enthalten sie Schulungs- und Beratungsangebote zur Stärkung des Selbstmanagements und einen verbesserten Zugang zu multidisziplinärer Betreuung. Aber auch eine intensiverte Kontrolle der Patienten beispielsweise durch Hausbesuche oder telefonische Betreuung, die Einbindung von spezialisiertem nicht-ärztlichem Personal oder telemedizinische Komponenten sind häufig Bestandteil strukturierter Programme. Eine Priorisierung möglicher ergänzender Komponenten strukturierter Programme wurde durch die Autoren der Leitlinie nicht vorgenommen, da bei der Auswahl neben der vorhandenen Evidenz auch die regionale Verfügbarkeit, Präferenzen der Patienten und Erwägungen zur Adhärenz relevant sein können.

Für weitere Hintergrundinformationen und Begründungen der Empfehlungen siehe Langfassung [11].

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Formen der chronischen Herzinsuffizienz und Gegenstand dieser Leitlinie	8
Abbildung 2: Wichtigste Risikofaktoren für die Entstehung einer chronischen Herzinsuffizienz	10
Abbildung 3: Klinischer Algorithmus zur Diagnostik der chronischen Herzinsuffizienz	12
Abbildung 4: Therapieoptionen bei chronischer Herzinsuffizienz	21
Abbildung 5: Prognosefaktoren der systolischen Herzinsuffizienz	23
Abbildung 6: Klinische Faktoren mit Einfluss auf den Nutzen einer kardialen Resynchronisationstherapie (nach [97])	35

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einstufung von Leitlinien-Empfehlungen in Empfehlungsgrade (Grades of Recommendation) [9]	7
Tabelle 2: Definition der Herzinsuffizienz mit reduzierter, geringgradig eingeschränkter sowie erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion	8
Tabelle 3: Ursachen der chronischen Herzinsuffizienz [13]	9
Tabelle 4: NYHA-Klassifikation bei Herzinsuffizienz (nach Leistungsfähigkeit)	9
Tabelle 5: Symptome der Herzinsuffizienz [13]	11
Tabelle 6: Wichtige klinische Zeichen bei Herzinsuffizienz [13]	13
Tabelle 7: Weiterführende spezifische Diagnostik bei gesicherter Herzinsuffizienz [13]	16
Tabelle 8: Mögliche kausale Therapieansätze bei chronischer Herzinsuffizienz	24
Tabelle 9: Ausgewählte Medikamente, die den klinischen Zustand von Patienten mit HF _r EF negativ beeinflussen können (nach [61], vollständige Darstellung siehe dort)	27
Tabelle 10: Empfohlene Verlaufskontrollen bei medikamentöser Therapie der chronischen Herzinsuffizienz	28
Tabelle 11: Medikamentöse Stufentherapie nach NYHA-Klassen bei Herzinsuffizienz mit reduzierter LVEF	29
Tabelle 12: Patienten, bei denen potenziell die Implantation eines Herzunterstützungssystems infrage kommt (nach [4])	40
Tabelle 13: Mögliche Konstellationen, bei denen eine Abstimmung oder Überweisung erfolgen sollte	52

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Ausschrift
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
AHA	American Heart Association
ANP	Atrial Natriuretic Peptide
ARB	Angiotensinrezeptorblocker
ARR	Absolute Risikoreduktion
ATP	Anti Tachycardia Pacing
AV-Block	atrioventrikulärer Block
AV-Fisteln	Arteriovenöse Fisteln
AVK	Arterielle Verschlusskrankheit
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BiPAP	Biphasic Positive Airway Pressure
BMI	Body Mass Index
BNP	Brain Natriuretic Peptide
BPH	benigne Prostatahyperplasie
BTR	Bridge To Recovery
BTT	Bridge To Transplant
BUN	Blood Urea Nitrogen
CAT	The Cardiomyopathy Trial
cMRT	cardiac Magnetic Resonance Tomography
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
COX-2-Hemmer	Cyclooxygenase-2-Hemmer
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CRT	Cardiac Resynchronization Therapy
DCM	Dilatative Kardiomyopathie
DMP	Disease Management Programm
DT	Destination Therapy
ECMO	Extrakorporale Membranoxygenierung
EF	Ejektionsfraktion
eGFR	estimated Glomerular Filtration Rate
EKG	Elektrokardiogramm
ESA	Erythropoese-stimulierende Substanzen
ft3	Freies L - 3,5,3' - Trijodthyronin
ft4	Freies L - 3,5,3',5' - Tetrajodthyronin
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
GKV	Gesetzlichen Krankenversicherung
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
HADS-D	Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version

Abkürzung	Ausschrift
HR	Hazard Ratio
HFmrEF	Herzinsuffizienz mit geringgradig eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion
HFrEF	Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion
HFpEF	Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion
HSS	Herzspitzenstoß
HTA	Health Technology Assessment
HTX	Herztransplantation
IABP	Intraaortale Ballonpumpe
ICD	Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator
ICD-10-I50	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme – Herzinsuffizienz
ICF	International Classification of Functioning
INR	International Normalized Ratio
KHK	Koronare Herzkrankheit
KM	Kardiomyopathie
KI	Konfidenzintervall
LVAD	Left Ventricular Assist Device
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease
Min	Minuten
MLWHF	Minnesota Living with Heart Failure scale
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRA	Mineralokortikoidrezeptorantagonisten
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunde
Na	Natrium
NNH	Number Needed to Harm
NNT	Number Needed to Treat
NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika
NT-proBNP	N-terminal pro-Brain Natriuretic Peptide
NVL	Nationale VersorgungsLeitlinie
NYHA	New York Heart Association
O ₂	Sauerstoff
paVK	Periphere Arterielle Verschlusskrankheit
PDE-Hemmer	Phosphodiesterasehemmer
PHQ-D	Patient Health Questionnaire – deutsche Version
PND	Paroxysmale Nächtliche Dyspnoe
QRS	QRS-Komplex, bestehend aus Q-Zacke, R-Zacke(n), S-Zacke(n) als Zeichen der elektrischen Ventrikelregung (Ausschläge im Elektrokardiogramm)

Abkürzung	Ausschrift
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems
RCT	Randomisierte Kontrollierte Studie
RRR	Relative Risikoreduktion
SGB V	Sozialgesetzbuch, Fünftes Buch
ST-Hebungsinfarkt	Myokardinfarkt mit Hebung der ST-Strecke im Elektrokardiogramm
ST-T-Alterationen	Pathologische Veränderungen der ST-Strecke und T-Welle im Elektrokardiogramm
TPG	Transplantationsgesetz
TSH	Thyrotropin
UAW	Unerwünschte Arzneimittelwirkung
V.a.	Verdacht auf
VAD	Ventricular Assist Device
VT	Ventrikuläre Tachykardie
WMD	Weighted Mean Difference
ZNS	Zentralnervensystem

Patientenmaterialien

Zur Unterstützung der Aufklärung und Beratung der Patienten wurden im Rahmen der Aktualisierung der NVL zusätzliche Patienteninformationen entwickelt. Diese sollen die behandelnden Ärzte in der Beratung der Patienten unterstützen und zur gemeinsamen Entscheidungsfindung beitragen:

- [Herzschwäche – Vorsicht bei bestimmten Medikamenten](#)
- [Soll ich mir einen ICD einsetzen lassen?](#)
- [Batteriewechsel bei ICD – Brauche ich den ICD noch?](#)
- [Soll ich mir einen CRT-Schrittmacher einsetzen lassen?](#)
- [CRT-Schrittmacher mit oder ohne Defibrillator – Welches Gerät ist das richtige für mich?](#)

Diese Materialien werden auch unter www.herzinsuffizienz.versorgungsleitlinien.de zur Verfügung gestellt.

Herzschwäche

Vorsicht bei bestimmten Medikamenten

Wer an Herzschwäche erkrankt ist, braucht meist mehrere Medikamente. Sie sollen Beschwerden lindern und das Leben verlängern. Es gibt aber eine Reihe anderer Arzneimittel, die den Krankheitsverlauf verschlechtern können. Für Ihre Sicherheit ist es deshalb wesentlich, dass Ihr Arzt oder Ihre Ärztin über alle – auch rezeptfreie – Medikamente Bescheid weiß, die Sie einnehmen. Zudem kann Ihre Apotheke ein wichtiger Ansprechpartner sein.

Was ist eine Herzschwäche?

Bei einer Herzschwäche pumpt das Herz nicht mehr richtig. Das führt zu Atemnot, Schwäche und Müdigkeit. Im Körper kann sich Wasser ansammeln. Dann schwellen die Beine an oder es kommt zu einem Druckgefühl im Bauch. Die Herzschwäche ist eine ernstzunehmende Krankheit. Sie entsteht meist als Folge einer anderen Erkrankung, zum Beispiel aufgrund eines hohen Blutdrucks, einer koronaren Herzkrankheit oder nach einem Herzinfarkt.

Warum Vorsicht bei bestimmten Medikamenten?

Medikamente, die Sie wegen Ihrer Herzschwäche bekommen, sind wichtig. Sie helfen Ihnen und können das Leben verlängern. Aber andere Mittel, die Sie vielleicht gegen andere Krankheiten oder Beschwerden einnehmen, können sich ungünstig auf die Herzschwäche auswirken: Das Herz pumpt noch schlechter oder es lagert sich noch mehr Wasser im Körper ein. Das betrifft nicht verschreibungspflichtige Medikamente wie manche Schmerzmittel. Aber auch solche, die Ihnen möglicherweise verordnet wurden. Je nach Medikament tritt die Verschlechterung sofort oder erst nach einiger Zeit auf.



© Grycaj / Fotolia

Welche Medikamente können ungünstig sein?

Bei diesen Wirkstoffen raten Experten zur Vorsicht:

- einige Schmerzmittel wie Ibuprofen, Diclofenac, Naproxen, Celecoxib oder Etoricoxib;
- einige Blutdrucksenker wie Doxazosin, Terazosin, Diltiazem, Verapamil, Nifedipin;
- einige Mittel gegen Herzrhythmusstörungen;
- einige Mittel gegen Depression, Krampfanfälle, Prostatabeschwerden oder Diabetes.

Was tun, wenn Sie diese Medikamente nehmen?

Sprechen Sie mit Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt. Sie prüfen gemeinsam:

- Gibt es einen anderen geeigneten Wirkstoff?
- Brauchen Sie das Medikament wirklich?
- Treten gefährliche Wirkungen ein?

Ein Medikationsplan kann Ihnen dabei helfen. Es ist sinnvoll, wenn Sie diesen Plan zu jedem Arztbesuch oder Apothekenbesuch mitnehmen.

Mehr Informationen dazu finden Sie im Internet: www.kbv.de/html/medikationsplan.php.

Empfehlung: Sprechen Sie mit Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt über alle Mittel, die Sie einnehmen oder einnehmen möchten. Und überlegen Sie gemeinsam, auf welche Sie vielleicht verzichten können.

Herzschwäche

Soll ich mir einen ICD einsetzen lassen?

Sie haben ein erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod. Grund hierfür sind lebensbedrohliche Herz-Rhythmus-Störungen. Um diese zu verhindern, kann ein Defibrillator (ICD) in Frage kommen. Die Abkürzung ICD steht für „Implantable Cardioverter Defibrillator“. Dies ist ein kleines, elektrisches Gerät, das mittels einer kleinen Operation eingesetzt wird. Es überwacht den Herz-Rhythmus und gibt im Notfall automatisch einen Stromstoß ab. Ihre Tabletten nehmen Sie weiterhin regelmäßig ein.

Wirkt sich ein ICD auf meine Beschwerden aus?

Nein. Ein ICD lindert die Beschwerden der Herzschwäche nicht. Zum Beispiel verbessert sich die Atemnot nicht und Ihre körperliche Belastbarkeit steigert sich dadurch nicht. Ein ICD verhindert auch nicht, dass Ihre Herzschwäche sich verschlimmert.

Wie wirkt sich ein ICD auf mein Leben aus?

Ein ICD verringert das Risiko, am plötzlichen Herztod zu sterben. Genaue Angaben dazu finden Sie in der Tabelle.

Welche Komplikationen können auftreten?

Während des Eingriffs kommt es bei etwa 2 von 100 Personen zu Schwierigkeiten, zum Beispiel Blutungen oder das Gerät liegt nicht richtig. Weniger als einer von 100 Operierten stirbt infolge des Eingriffs. Nach Einsetzen eines ICD sind auch langfristige, unerwünschte Folgen möglich. Beispiele finden Sie in der Tabelle.

Wie oft erfolgt ein Stromstoß?

Bei etwa 30 von 100 Betroffenen kommt es im Laufe der Zeit zu mindestens einem Stromstoß. Dieser kann unangenehm bis schmerzhaft sein.

Wie lange trage ich einen ICD?

Ein ICD hält nicht lebenslang. Bei den meisten ICD-Trägern ist nach etwa 6 Jahren ein Batterie-Wechsel erforderlich. Dann wird neu geprüft, ob der ICD für Sie immer noch mehr Vorteile als Nachteile hat.

Am Lebensende können Stromstöße unnötig belasten und die Sterbephase verlängern. Es ist möglich, einen ICD abzuschalten. Dafür ist keine Operation erforderlich. Sie sollten frühzeitig in einer Patientenverfügung regeln, in welchen Situationen der ICD abgeschaltet werden soll.

Empfehlung: Überlegen Sie gemeinsam mit Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt, ob ein ICD für Sie mehr Vorteile oder Nachteile hat.

Tabelle: Übersicht der beiden Behandlungsmöglichkeiten

	Medikamente	Medikamente plus ICD
Lindert die Behandlung meine Beschwerden?	Es macht keinen Unterschied, ob Sie Ihre Medikamente allein einnehmen oder zusätzlich zu diesen einen ICD tragen.	
Kann die Behandlung das Leben verlängern?	Innerhalb von 4 Jahren sterben etwa 29 von 100 Menschen mit mittelschwerer Herzschwäche am plötzlichen Herztod.	Innerhalb von 4 Jahren sterben etwa 22 von 100 ICD-Trägern mit mittelschwerer Herzschwäche am plötzlichen Herztod. Der ICD hat also 7 von 100 Menschen vor dem plötzlichen Herztod bewahrt.
Welche unerwünschten Folgen können auftreten?	<ul style="list-style-type: none"> Nebenwirkungen der Medikamente 	<ul style="list-style-type: none"> Nebenwirkungen der Medikamente Folgen der Operation: zum Beispiel Blutergüsse/Blutungen, falsche Lage des Geräts, Entzündungen durch Krankheitserreger oder Verletzungen der Lunge Langzeitfolgen: zum Beispiel Entzündungen durch Krankheitserreger, vorzeitige Batterie-Erschöpfung, technische Störungen oder Lageveränderungen des ICD <ul style="list-style-type: none"> Es kann seelisch belastend sein, mit einem Gerät im Körper zu leben und jederzeit einen Stromstoß erhalten zu können.

Herzschwäche

Batteriewechsel bei ICD – Brauche ich den ICD noch?

Sie tragen einen ICD im Körper – umgangssprachlich oft „Defi“ genannt. Nun soll die Batterie ausgetauscht werden. Doch nicht jeder braucht den ICD weiterhin. Bevor Sie diesen Eingriff vornehmen lassen, ist es wichtig zu prüfen, ob der ICD für Sie jetzt mehr Vorteile oder Nachteile hat.

Wie wird die Batterie ausgetauscht?

Um die Batterie zu wechseln, ist eine erneute Operation erforderlich. Wie beim ersten Mal wird die Haut unter dem linken Schlüsselbein örtlich betäubt. Der Arzt oder die Ärztin tauscht die Batterie mitsamt dem Gerät aus. Dieses befindet sich unter dem Brustmuskel. Die kleinen Kabel, die zum Herzen führen, müssen nicht neu gelegt werden. Sie werden nur wieder angeschlossen.

Bevor Sie sich entscheiden, sollten Sie folgende Fragen bedenken:

► Haben sich meine Behandlungsziele verändert?

Es ist möglich, dass sich Ihre persönliche Situation seit dem Einsetzen des ersten ICD verändert hat. Vielleicht ist Ihre Herzschwäche weiter fortgeschritten oder es sind Begleiterkrankungen hinzugekommen. Auch Ihre Beschwerden oder Ihre persönliche Einstellung können nun anders sein als damals.

► Brauche ich den ICD überhaupt, wenn ich bislang keinen Stromstoß erhalten habe?

Der ICD wird nur im Notfall aktiv. Ungefähr 70 von 100 ICD-Trägern erhalten nie einen Stromstoß. Man kann aber nicht vorhersehen, bei wem ein solcher Notfall eintritt und bei wem nicht. Daher kann aus medizinischer Sicht der ICD selbst dann weiterhin nützlich sein, wenn Sie bislang keinen Stromstoß erhalten haben.

► Wirkt sich ein ICD auf meine Beschwerden aus?

Nein. Ein ICD lindert die Beschwerden nicht.

► Wie es mir in der Zeit mit dem ICD ergangen?

Es ist gut zu wissen, dass der ICD im Notfall eine lebensbedrohliche Herz-Rhythmus-Störung beenden kann. Manche empfinden es aber seelisch belastend, mit einem Gerät im Körper zu leben. Vielleicht haben Sie auch bereits einen Stromstoß erhalten und fürchten nun ständig, dies erneut zu erfahren. Die Frage ist, was Ihnen wichtig ist und was Sie als belastend empfinden.

► Wie wichtig ist es mir, weiterhin einen plötzlichen Herztod zu verhindern?

Innerhalb von 4 Jahren bewahrt ein ICD etwa 7 von 100 Menschen mit mittelschwerer Herzschwäche vor dem plötzlichen Herztod. Es gibt Menschen, die ab einem bestimmten Zeitpunkt eher einen plötzlichen Herztod in Kauf nehmen, als dauerhaft mit starken Herz-Beschwerden zu leben.

Welche Komplikationen können auftreten?

Das Risiko für Schwierigkeiten bei der Operation ist bei Austausch der Batterie nicht höher als beim ersten Eingriff. Allerdings kann sich die Stelle, an der das Gerät sitzt, etwas öfter entzünden.

Kann ein ICD abgeschaltet werden?

Ja. Dafür ist keine Operation erforderlich. Verschlechtert sich zum Beispiel Ihre Herzschwäche, können Sie gemeinsam mit Ihrem Behandlungsteam beraten, den ICD abzuschalten. Ihr Herz schlägt weiter wie bisher. Nur im Notfall kann der ICD dann nicht mehr eingreifen.

Am Lebensende können Stromstöße unnötig belasten und die Sterbephase verlängern. Für den Fall, dass Sie selbst nicht mehr ansprechbar oder entscheidungsfähig sind, sollten Sie frühzeitig in einer Patientenverfügung regeln, in welchen Situationen der ICD abgeschaltet werden soll. Es reicht nicht aus, allgemein lebensverlängernde Maßnahmen abzulehnen.

Empfehlung: Bevor Sie die Batterie austauschen lassen, sollten Sie gemeinsam mit Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt überlegen, ob Sie noch einen ICD brauchen.

Herzschwäche

Soll ich mir einen CRT-Schrittmacher einsetzen lassen?

Sie haben eine schwere Herzschwäche. Nun fragen Sie sich, ob Sie einen CRT-Schrittmacher brauchen. CRT steht für „kardiale Resynchronisations-Therapie“. Dafür bekommen Sie während einer Operation ein kleines Gerät unter der Haut eingesetzt. Auch wer einen CRT-Schrittmacher hat, nimmt Tabletten.

Was macht ein CRT-Schrittmacher?

Bei einer schweren Herzschwäche kann es sein, dass Signale im Herzen nicht richtig übertragen werden. Dann ziehen sich beide Herzkammern nicht gleichzeitig zusammen. Als Folge pumpt das Herz zu wenig Blut in den Körper. Mithilfe von kleinsten elektrischen Impulsen sorgt ein CRT-Schrittmacher dafür, dass die Herzkammern wieder zeitgleich arbeiten. Dadurch erhöht sich die Pumpkraft des Herzens.

Was bringt ein CRT-Schrittmacher?

Gute Studien zeigen: Ein CRT-Schrittmacher hat Vorteile im Vergleich zu einer alleinigen Medikamenten-Einnahme. Dazu gehört eine erhöhte Lebenserwartung. Nach 8 Jahren lebten etwa:

- 62 von 100 Menschen mit einem CRT-Schrittmacher;
- 55 von 100 Menschen mit einer alleinigen Behandlung mit Medikamenten.

Der CRT-Schrittmacher bewahrt also etwa 7 Menschen vor dem Tod.

Er kann auch die Zahl der Krankenhausaufenthalte verringern sowie die Beschwerden, die Belastbarkeit und die Lebensqualität verbessern.

Für wen ist ein CRT-Schrittmacher gut?

Ein CRT-Schrittmacher eignet sich nicht für jeden. Für die Entscheidung ist ein Elektrokardiogramm (EKG) wichtig. Dabei achtet Ihre Ärztin oder Ihr Arzt auf Folgendes:

- Ist die Signalübertragung im Herzen stark gestört?
- Wie lange dauert die Signalübertragung im Herzen?

Grundsätzlich gilt: Je stärker die Signalübertragung gestört ist und je länger sie dauert, desto eher hilft ein CRT-Schrittmacher:

► deutlicher Nutzen

Den größten Nutzen von einem CRT haben Sie, wenn Ihr EKG zeigt: Die Reize werden sehr schlecht übertragen und die Herzkammern brauchen sehr lange, um sich zusammenzuziehen. Dann wird ein CRT-Schrittmacher empfohlen.

► kein Nutzen

Wenn sich die Reize noch vergleichsweise schnell im Herzen ausbreiten, hilft ein CRT-Schrittmacher nicht. Hier kann das Gerät sogar schädlich sein und das Sterberisiko erhöhen, wie verlässliche Daten zeigen.

► unklarer Nutzen

Ist die Signalübertragung im Herzen nur mäßig gestört, bringt der CRT-Schrittmacher einen geringen Vorteil. Dem stehen mögliche Komplikationen durch den Eingriff gegenüber.

Welche Schwierigkeiten können auftreten?

Das Einsetzen eines CRT-Schrittmachers kann vergleichsweise lange dauern und Risiken haben, wie Blutungen, Blutergüsse oder Entzündungen. Während des Eingriffs kommt es bei etwa 6 bis 10 von 100 Menschen zu Schwierigkeiten. Mitunter ist ein zweiter Eingriff nötig. Auch technische Probleme mit dem Schrittmacher sind möglich. Bei etwa 4 von 100 Menschen ist das der Fall. Es kann zum Beispiel sein, dass das Gerät falsch liegt oder nicht gut funktioniert.

Das Gefühl, ein Gerät im Körper zu haben, kann seelisch belasten.

Wie lange läuft ein CRT-Schrittmacher?

Der CRT-Schrittmacher ist batteriebetrieben. Nach einigen Jahren ist ein Batterie-Wechsel nötig. Dazu müssen Sie erneut operiert werden.

Empfehlung: Besprechen Sie gemeinsam mit Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt, ob ein CRT-Schrittmacher für Sie in Frage kommt.

Herzschwäche

CRT-Schrittmacher mit oder ohne Defibrillator – Welches Gerät ist das richtige für mich?

Für einige Menschen mit Herzschwäche kann ein CRT-Schrittmacher hilfreich sein. Er bringt die beiden Herzkammern wieder in Einklang. Dieses kleine Gerät wird Ihnen während einer Operation in die Brust eingesetzt. Ihre Tabletten nehmen Sie weiterhin ein. Es gibt verschiedene Arten von CRT-Schrittmachern. Bevor Sie sich für ein bestimmtes Gerät entscheiden, sollten Sie die Vor- und Nachteile kennen.

Welche CRT-Schrittmacher gibt es?

Diese Schrittmacher gibt es mit oder ohne einen sogenannten Defibrillator (umgangssprachlich „Defi“).

Wozu dient der zusätzliche Defibrillator?

Er kann im Notfall einen Stromstoß abgeben und so einen plötzlichen Herztod verhindern. Das kann wehtun. Der Defibrillator trägt nicht dazu bei, Ihre Beschwerden durch die Herzschwäche zu verbessern.

Welcher CRT-Schrittmacher ist besser?

Ob Menschen mit Herzschwäche mit einem CRT-Defibrillator länger leben als mit einem normalen CRT-Schrittmacher, ist unklar. Experten haben keine aussagekräftigen Studien gefunden, die beide CRT-Geräte direkt verglichen haben.

Können Komplikationen auftreten?

Das Einsetzen eines CRT-Geräts kann lange dauern und zu Schwierigkeiten führen. Einige treten häufiger nach dem Einsetzen eines CRT mit einem Defibrillator auf. Mehr Informationen finden Sie in der Tabelle.

Was passiert am Lebensende mit dem Gerät?

Ein CRT-Schrittmacher selbst stört am Lebensende eher nicht. Ein Abschalten ist meist nicht nötig. Doch die Stromstöße des Defibrillators können das Sterben unnötig verlängern. Sie sollten daher frühzeitig in einer Patientenverfügung regeln, wann der Defibrillator abgeschaltet werden soll.

Empfehlung: Überlegen Sie gemeinsam mit Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt, ob für Sie ein CRT-Schrittmacher mit oder ohne Defibrillator günstiger ist.

Tabelle: Übersicht der verschiedenen CRT-Geräte

	CRT <u>ohne</u> Defibrillator + Medikamente	CRT <u>mit</u> Defibrillator + Medikamente
Verlängert das Gerät mein Leben?	Es gibt keine Hinweise, dass es einen Unterschied zwischen einem CRT-Schrittmacher mit oder ohne Defibrillator gibt.	
Wie lange dauert die Operation?	etwa 90 Minuten	etwa 110 Minuten
Wie lange bin ich im Krankenhaus?	3 Tage	4 Tage
Welche unerwünschten Folgen können auftreten?	<ul style="list-style-type: none"> • Nebenwirkungen der Medikamente • Folgen der Operation: zum Beispiel Blutergüsse/Blutungen oder Entzündungen durch Krankheitserreger <ul style="list-style-type: none"> ○ Bei etwa 4 von 100 Menschen liegt das Gerät nicht richtig oder es verschiebt sich so, dass es nicht mehr gut funktioniert. ○ Ein erneuter Eingriff aufgrund von Komplikationen ist bei etwa 6 von 100 Menschen notwendig. • Langzeitfolgen: zum Beispiel vorzeitige Batterie-Erschöpfung und seelische Belastungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Nebenwirkungen der Medikamente • Folgen der Operation: zum Beispiel Blutergüsse/Blutungen oder Entzündungen durch Krankheitserreger <ul style="list-style-type: none"> ○ Bei etwa 9 von 100 Menschen liegt das Gerät nicht richtig oder es verschiebt sich so, dass es nicht mehr gut funktioniert. ○ Ein erneuter Eingriff aufgrund von Komplikationen ist bei etwa 10 von 100 Menschen notwendig. • Langzeitfolgen: zum Beispiel vorzeitige Batterie-Erschöpfung und seelische Belastungen <ul style="list-style-type: none"> ○ Bei bis zu 20 von 100 Menschen kommt es zu einem unnötigen Defibrillator-Stromstoß.

Literatur

1. Bundesärztekammer (BÄK), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz - Leitlinien-Report, 1. Auflage. Version 2. 2010 [cited: 2017-09-20]. DOI: 10.6101/AZQ/000168. <http://doi.org/10.6101/AZQ/000168>.
2. Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG). Systematische Leitlinienrecherche und -bewertung sowie Extraktion relevanter Empfehlungen für ein DMP Chronische Herzinsuffizienz. Abschlussbericht. Auftrag V14-01. Version 1.0. IQWiG-Berichte; 342. 2016 [cited: 2016-03-16]. http://www.iqwig.de/download/V14-01_Abschlussbericht_Leitlinienrecherche-und-bewertung-fuer-ein-DMP-Chronische-Herzinsuffizienz.pdf.
3. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012;14(8):803-69. DOI: 10.1093/eurjhf/hfs105. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22828712>.
4. Ponikowski P, Anker SD, Voors AA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Developed with the special contribution Heart Failure Association (HFA) of the ESC. 2016 [cited: 2017-03-30].
5. Bundesärztekammer (BÄK), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz - Leitlinienreport, 2. Auflage. Version 2. 2017 [cited: 2017-09-20]. DOI: 10.6101/AZQ/000391. <http://doi.org/10.6101/AZQ/000391>.
6. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(16):e147-e239. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.019. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23747642>.
7. Shea BJ, Grimshaw JM, Wells GA, et al. Development of AMSTAR: a measurement tool to assess the methodological quality of systematic reviews. *BMC Med Res Methodol* 2007;7:10. DOI: 10.1186/1471-2288-7-10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17302989>.
8. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Critical appraisal: Notes and checklists. 2006 [cited: 2017-10-06]. <http://www.sign.ac.uk/checklists-and-notes.html>.
9. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationales Programm für VersorgungsLeitlinien. Methoden-Report 4. Auflage. 2010 [cited: 2017-06-26]. DOI: 10.6101/AZQ/000061. <http://www.leitlinien.de/mdb/downloads/nvl/methodik/mr-auf-4-version-1.pdf>.
10. Europarat, Verbindung der Schweizer Ärztinnen und Ärzte, Ärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ÄZQ), et al. Entwicklung einer Methodik für die Ausarbeitung von Leitlinien für optimale medizinische Praxis. Empfehlung Rec (2001)13 des Europarates am 10. Oktober 2001 und Erläuterndes Memorandum. Deutschsprachige Ausgabe. *Z Arztl Fortbild Qualitätssich* 2002;96(Suppl III):3-60. <http://www.leitlinien.de/mdb/edocs/pdf/literatur/europaratmethdt.pdf>.
11. Bundesärztekammer (BÄK), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz - Langfassung, 2. Auflage. Version 2. 2017 [cited: 2017-09-20]. DOI: 10.6101/AZQ/000390. <http://doi.org/10.6101/AZQ/000390>.
12. Hoppe UC, Erdmann E. Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. Herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie-Herz- und Kreislaufforschung. Bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie in Zusammenarbeit mit der Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft. *Z Kardiol* 2001;90(3):218-37. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11315582>.
13. Muth C, Gensichen J, Butzlaff M. DEGAM Leitlinie Nr. 9, Herzinsuffizienz. Düsseldorf: Omikron Publ.; 2006 (DEGAM-Leitlinie; 9).
14. Jackson G, Gibbs CR, Davies MK, et al. ABC of heart failure. Pathophysiology. *BMJ* 2000;320(7228):167-70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10634740>.
15. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28(13):1598-660. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17569677>.
16. Hamm CW. Akutes Koronarsyndrom (ACS) Teil 2: Akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebung. *Z Kardiol* 2004;93(4):324-41. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15085379>.
17. McMurray JJ, Stewart S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart* 2000;83(5):596-602. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10768918>.
18. Hense HW. Fact Sheet Herzinsuffizienz. 2008 [cited: 2012-03-12]. <http://www.knhi.de/Kompetenznetz/Publikationen/2008/KNHI-FactSheet200807.pdf>.
19. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA* 2004;292(3):344-50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15265849>.
20. Bursi F, Weston SA, Redfield MM, et al. Systolic and diastolic heart failure in the community. *JAMA* 2006;296(18):2209-16. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17090767>.
21. Störk S, Angermann CE. Das Interdisziplinäre Netzwerk Herzinsuffizienz. Versorgungsforschung und Krankheitsmanagement. 2007 [cited: 2017-09-26]. http://wido.de/fileadmin/wido/downloads/pdf_ggw/wido_ggw_aufs2neu_0107.pdf.
22. Neumann T, Biermann J, Erbel R, et al. Heart failure: the commonest reason for hospital admission in Germany: medical and economic perspectives. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106(16):269-75. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19547628>.

23. Stewart S, MacIntyre K, Capewell S, et al. Heart failure and the aging population: an increasing burden in the 21st century? *Heart* 2003;89(1):49-53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12482791>.
24. Levy D, Larson MG, Vasan RS, et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996;275(20):1557-62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8622246>.
25. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, et al. Heart failure in the general population of men - morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med* 2001;249(3):253-61. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11285045>.
26. He J, Ogden LG, Bazzano LA, et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 2001;161(7):996-1002. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11295963>.
27. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, et al. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(4 Suppl A):6A-13A. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8376698>.
28. Rosen BD, Saad MF, Shea S, et al. Hypertension and smoking are associated with reduced regional left ventricular function in asymptomatic individuals the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(6):1150-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16545644>.
29. Eriksson H, Svardsudd K, Larsson B, et al. Risk factors for heart failure in the general population: the study of men born in 1913. *Eur Heart J* 1989;10(7):647-56. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2788575>.
30. Fox KF, Cowie MR, Wood DA, et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. *Eur Heart J* 2001;22(3):228-36. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11161934>.
31. Aronow WS, Ahn C. Incidence of heart failure in 2,737 older persons with and without diabetes mellitus. *Chest* 1999;115(3):867-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10084505>.
32. Bell DS. Heart failure: the frequent, forgotten, and often fatal complication of diabetes. *Diabetes Care* 2003;26(8):2433-41. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12882875>.
33. Verdecchia P, Angeli F, Gattobigio R, et al. Asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in essential hypertension: prevalence, determinants, and prognostic value. *Hypertension* 2005;45(3):412-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15655115>.
34. Mamun AA, Peeters A, Barendregt J, et al. Smoking decreases the duration of life lived with and without cardiovascular disease: a life course analysis of the Framingham Heart Study. *Eur Heart J* 2004;25(5):409-15. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15033253>.
35. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005;112(12):e154-e235. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16160202>.
36. Nicklas BJ, Cesari M, Penninx BW, et al. Abdominal obesity is an independent risk factor for chronic heart failure in older people. *J Am Geriatr Soc* 2006;54(3):413-20. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16551307>.
37. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347(5):305-13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12151467>.
38. Angermann C, Hoyer C, Ertl G. Abklärung von Luftnot. *Clin Res Cardiol* 2006;95 Suppl 4:57-70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16598607>.
39. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of chronic heart failure. Edinburgh: SIGN; 2007 (SIGN Publications; 95). <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/95/index.html>.
40. Nagel E, Bauer W, Sechtem U, et al. Klinische Indikationen für die kardiovaskuläre Magnetresonanztomographie (CMR). *Clin Res Cardiol Suppl* 2007;2:77-96.
41. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26(4):384-416. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15681577>.
42. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008;29(19):2388-442. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18799522>.
43. Statistisches Bundesamt. Herzinsuffizienz häufigster Grund für einen Krankenhausaufenthalt in 2006. 2008 [cited: 2012-03-12]. http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Presse/pm/2008/03/PD08_095_231.
44. Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, et al. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(1):76-84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16386668>.
45. Allen LA, O'Connor CM. Management of acute decompensated heart failure. *CMAJ* 2007;176(6):797-805. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17353535>.
46. Heart Failure Society Of America. HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail* 2006;12(1):e1-e2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16500560>.
47. Evangelista LS, Miller PS. Overweight and obesity in the context of heart failure: implications for practice and future research. *J Cardiovasc Nurs* 2006;21(1):27-33. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16407734>.
48. Suskin N, Sheth T, Negassa A, et al. Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(6):1677-82. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11345383>.

49. Cowburn PJ, Cleland JG, Coats AJ, et al. Risk stratification in chronic heart failure. *Eur Heart J* 1998;19(5):696-710. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9717002>.
50. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93(9):1137-46. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17699180>.
51. Arnold JM, Howlett JG, Dorian P, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference recommendations on heart failure update 2007: Prevention, management during intercurrent illness or acute decompensation, and use of biomarkers. *Can J Cardiol* 2007;23(1):21-45. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17245481>.
52. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, et al. Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(8):1527-37. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17045884>.
53. Jünger J, Schellberg D, Müller-Tasch T, et al. Depression increasingly predicts mortality in the course of congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;7(2):261-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15701476>.
54. Angermann CE. Comorbidities in Heart Failure: A Key Issue. *Eur J Heart Fail* 2009;8(Suppl 1):i5-i10.
55. Anker SD, Ponikowski P, Varney S, et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997;349(9058):1050-3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9107242>.
56. Hartmann F, Packer M, Coats AJ, et al. NT-proBNP in severe chronic heart failure: rationale, design and preliminary results of the COPERNICUS NT-proBNP substudy. *Eur J Heart Fail* 2004;6(3):343-50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14987586>.
57. Mamdani M, Juurlink DN, Lee DS, et al. Cyclo-oxygenase-2 inhibitors versus non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs and congestive heart failure outcomes in elderly patients: a population-based cohort study. *Lancet* 2004;363(9423):1751-6. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16299-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15172772>.
58. Huerta C, Varas-Lorenzo C, Castellsague J, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of first hospital admission for heart failure in the general population. *Heart* 2006;92(11):1610-5. DOI: 10.1136/hrt.2005.082388. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16717069>.
59. Scott PA, Kingsley GH, Scott DL. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and cardiac failure: meta-analyses of observational studies and randomised controlled trials. *Eur J Heart Fail* 2008;10(11):1102-7. DOI: 10.1016/j.ejheart.2008.07.013. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18760966>.
60. Goldstein RE, Boccuzzi SJ, Cruess D, et al. Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction. The Adverse Experience Committee; and the Multicenter Diltiazem Postinfarction Research Group. *Circulation* 1991;83(1):52-60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1984898>.
61. 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>.
62. Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, et al. Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. *Lancet* 2003;361(9372):1843-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12788569>.
63. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992;327(10):669-77. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1386652>.
64. CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987;316(23):1429-35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2883575>.
65. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325(5):293-302. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2057034>.
66. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992;327(10):685-91. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1463530>.
67. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial - the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000;355(9215):1582-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10821361>.
68. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 2003;349(20):1893-906. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14610160>.
69. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet* 2003;362(9386):772-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13678870>.
70. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan. *Lancet* 2002;360(9335):752-60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12241832>.
71. CIBIS II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353(9146):9-13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10023943>.
72. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA* 2000;283(10):1295-302. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10714728>.

73. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;344(22):1651-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11386263>.
74. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996;334(21):1349-55. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8614419>.
75. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005;26(3):215-25. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15642700>.
76. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341(10):709-17. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10471456>.
77. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348(14):1309-21. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12668699>.
78. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* 2011;364(1):11-21. DOI: 10.1056/NEJMoa1009492. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21073363>.
79. Vizzardi E, D'Aloia A, Giubbini R, et al. Effect of spironolactone on left ventricular ejection fraction and volumes in patients with class I or II heart failure. *Am J Cardiol* 2010;106(9):1292-6. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.06.052. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21029826>.
80. Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. *N Engl J Med* 2004;351(6):543-51. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15295047>.
81. Kotecha D, Holmes J, Krum H, et al. Efficacy of beta blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis. *Lancet* 2014;384(9961):2235-43. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61373-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25193873>.
82. Willenheimer R, van Veldhuisen DJ, Silke B, et al. Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence: results of the randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III. *Circulation* 2005;112(16):2426-35. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16143696>.
83. 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>.
84. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, et al. Effects on outcomes of heart rate reduction by ivabradine in patients with congestive heart failure: is there an influence of beta-blocker dose?: findings from the SHIFT (Systolic Heart failure treatment with the I(f) inhibitor ivabradine Trial) study. *J Am Coll Cardiol* 2012;59(22):1938-45. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.01.020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22617188>.
85. Bohm M, Borer J, Ford I, et al. Heart rate at baseline influences the effect of ivabradine on cardiovascular outcomes in chronic heart failure: analysis from the SHIFT study. *Clin Res Cardiol* 2013;102(1):11-22. DOI: 10.1007/s00392-012-0467-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22575988>.
86. Fox K, Komajda M, Ford I, et al. Effect of ivabradine in patients with left-ventricular systolic dysfunction: a pooled analysis of individual patient data from the BEAUTIFUL and SHIFT trials. *Eur Heart J* 2013;34(29):2263-70. DOI: 10.1093/eurheartj/eh101. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23536611>.
87. Kosiuk J, Lindemann F, Hindricks G, et al. Need for further studies on ivabradine in patients with persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2016;223:915-6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.08.329. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27589039>.
88. Cowie MR. Ivabradine and atrial fibrillation: what should we tell our patients? *Heart* 2014;100(19):1487-8. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-306287. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24986893>.
89. Kosiuk J, Oebel S, John S, et al. Ivabradine for rate control in atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2015;179:27-8. DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.10.062. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25464400>.
90. Servier Deutschland GmbH, Rote Liste/Fachinfo-Service. Procoralan®. Fachinformation. Februar 2015 [cited: 2016-07-17]. <http://www.fachinfo.de>.
91. Servier Deutschland GmbH. Information für medizinisches Fachpersonal. Procoralan (Ivabradin) – Neue Kontraindikation und Empfehlungen zur Risikominimierung von kardiovaskulären Ereignissen und schweren Bradykardien. 2014 [cited: 2016-07-17].
92. Verordnungseinschränkungen für Ivabradin (PROCORALAN) in Frankreich. *Arznei-Telegramm* 2016;48(6):54. http://www.arznei-telegramm.de/html/htmlcontainer.php3?produktid=054_01&artikel=1706054_01.
93. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med* 1997;336(8):525-33. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9036306>.
94. Robert Koch Institut (RKI). Empfehlungen der Ständigen Impfkommision (STIKO) am Robert Koch-Institut – 2016/2017. *Epid Bull* 2016;(34):301-40.
95. Pletz MW, Ewig S, Heppner HJ, et al. Stellungnahme zur Empfehlung der Pneumokokken-Impfung für Erwachsene Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie (DGG). *Pneumologie* 2015;69(11):633-7. DOI: 10.1055/s-0034-1393413. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26523835>.
96. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP), Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie (PEG), Deutsche Gesellschaft für Infektiologie, et al. Behandlung von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbener Pneumonie und Prävention. Update 2016. 2016 [cited: 2016-09-22]. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-020l_S3_ambulant_erworbene_Pneumonie_Behandlung_Praevention_2016-02-2.pdf.

97. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2013;34(29):2281-329. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf150. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23801822>.
98. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344(12):873-80. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11259720>.
99. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med* 2005;352(15):1539-49. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15753115>.
100. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CArdiac REsynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. *Eur Heart J* 2006;27(16):1928-32. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl099. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16782715>.
101. Cleland JG, Freemantle N, Erdmann E, et al. Long-term mortality with cardiac resynchronization therapy in the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial. *Eur J Heart Fail* 2012;14(6):628-34. DOI: 10.1093/eurjhf/hfs055. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22552183>.
102. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350(21):2140-50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15152059>.
103. Cleland JG, Abraham WT, Linde C, et al. An individual patient meta-analysis of five randomized trials assessing the effects of cardiac resynchronization therapy on morbidity and mortality in patients with symptomatic heart failure. *Eur Heart J* 2013;34(46):3547-56. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf290. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23900696>.
104. Tang AS, Wells GA, Talajic M, et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med* 2010;363(25):2385-95. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21073365>.
105. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Cardiac-Resynchronization Therapy for the Prevention of Heart-Failure Events. *N Engl J Med* 2009. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19723701>.
106. Goldenberg I, Kutiyafa V, Klein HU, et al. Survival with cardiac-resynchronization therapy in mild heart failure. *N Engl J Med* 2014;370(18):1694-701. DOI: 10.1056/NEJMoa1401426. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24678999>.
107. Linde C, Abraham WT, Gold MR, et al. Randomized Trial of Cardiac Resynchronization in Mildly Symptomatic Heart Failure Patients and in Asymptomatic Patients With Left Ventricular Dysfunction and Previous Heart Failure Symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(23):1834-43. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19038680>.
108. Daubert C, Gold MR, Abraham WT, et al. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic or mildly symptomatic left ventricular dysfunction: insights from the European cohort of the REVERSE (Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction) trial. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(20):1837-46. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.08.011. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19800193>.
109. Linde C, Gold MR, Abraham WT, et al. Long-term impact of cardiac resynchronization therapy in mild heart failure: 5-year results from the REsynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction (REVERSE) study. *Eur Heart J* 2013;34(33):2592-9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf160. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23641006>.
110. Woods B, Hawkins N, Mealing S, et al. Individual patient data network meta-analysis of mortality effects of implantable cardiac devices. *Heart* 2015;101(22):1800-6. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-307634. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26269413>.
111. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med* 2013;369(15):1395-405. DOI: 10.1056/NEJMoa1306687. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23998714>.
112. Steffel J, Robertson M, Singh JP, et al. The effect of QRS duration on cardiac resynchronization therapy in patients with a narrow QRS complex: a subgroup analysis of the EchoCRT trial. *Eur Heart J* 2015;36(30):1983-9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv242. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26009595>.
113. Zusterzeel R, Selzman KA, Sanders WE, et al. Cardiac resynchronization therapy in women: US Food and Drug Administration meta-analysis of patient-level data. *JAMA Intern Med* 2014;174(8):1340-8. DOI: 10.1001/jamainternmed.2014.2717. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25090172>.
114. Brignole M, Botto G, Mont L, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients undergoing atrioventricular junction ablation for permanent atrial fibrillation: a randomized trial. *Eur Heart J* 2011;32(19):2420-9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf162. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21606084.
115. Upadhyay GA, Choudhry NK, Auricchio A, et al. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(15):1239-46. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18926327>.
116. Gasparini M, Leclercq C, Lunati M, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation: the CERTIFY study (Cardiac Resynchronization Therapy in Atrial Fibrillation Patients Multinational Registry). *JACC Heart Fail* 2013;1(6):500-7. DOI: 10.1016/j.jchf.2013.06.003. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24622002.
117. Lopes C, Pereira T, Barra S. Cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Rev Port Cardiol* 2014;33(11):717-25. DOI: 10.1016/j.repc.2014.05.008. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25457476.
118. Gage RM, Burns KV, Bank AJ. Echocardiographic and clinical response to cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with and without previous right ventricular pacing. *Eur J Heart Fail* 2014;16(11):1199-205. DOI: 10.1002/ehfj.143. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25132044>.
119. Poole JE, Gleva MJ, Mela T, et al. Complication rates associated with pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator generator replacements and upgrade procedures: results from the REPLACE registry. *Circulation* 2010;122(16):1553-61. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.976076. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20921437>.

120. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, et al. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J* 2014;35(18):1186-94. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf511. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24347317>.
121. Kobe J, Andresen D, Maier S, et al. Complications and 1-year benefit of cardiac resynchronization therapy in patients over 75 years of age - Insights from the German Device Registry. *Int J Cardiol* 2016;228:784-9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.11.212. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27898337>.
122. Leclercq C, Walker S, Linde C, et al. Comparative effects of permanent biventricular and right-univentricular pacing in heart failure patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002;23(22):1780-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12419298>.
123. Doshi RN, Daoud EG, Fellows C, et al. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16(11):1160-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16302897>.
124. Stavrakis S, Garabelli P, Reynolds DW. Cardiac resynchronization therapy after atrioventricular junction ablation for symptomatic atrial fibrillation: a meta-analysis. *Europace* 2012;14(10):1490-7. DOI: 10.1093/europace/eus193. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22696519.
125. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102(7):748-54. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10942742>.
126. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101(11):1297-302. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10725290.
127. Zipes DP, Wyse DG, Friedman PL. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997;337(22):1576-83. DOI: 10.1056/NEJM199711273372202. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9411221>.
128. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346(12):877-83. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11907286>.
129. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352(3):225-37. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15659722>.
130. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351(24):2481-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15590950>.
131. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;361(15):1427-36. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19812399>.
132. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med* 2016;375(13):1221-30. DOI: 10.1056/NEJMoa1608029. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27571011>.
133. Steinberg BA, Al-Khatib SM, Edwards R, et al. Outcomes of implantable cardioverter-defibrillator use in patients with comorbidities: results from a combined analysis of 4 randomized clinical trials. *JACC Heart Fail* 2014;2(6):623-9. DOI: 10.1016/j.jchf.2014.06.007. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25306452>.
134. Raphael CE, Finegold JA, Barron AJ, et al. The effect of duration of follow-up and presence of competing risk on lifespan-gain from implantable cardioverter defibrillator therapy: who benefits the most? *Eur Heart J* 2015;36(26):1676-88. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv102. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25908776>.
135. Miller RJ, Howlett JG, Exner DV, et al. Baseline Functional Class and Therapeutic Efficacy of Common Heart Failure Interventions: A Systematic Review and Meta-analysis. *Can J Cardiol* 2015;31(6):792-9. DOI: 10.1016/j.cjca.2014.12.031. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26022990>.
136. Hess PL, Al-Khatib SM, Han JY, et al. Survival benefit of the primary prevention implantable cardioverter-defibrillator among older patients: does age matter? An analysis of pooled data from 5 clinical trials. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2015;8(2):179-86. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001306. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25669833>.
137. Merchant FM, Jones P, Wehrenberg S, et al. Incidence of defibrillator shocks after elective generator exchange following uneventful first battery life. *J Am Heart Assoc* 2014;3(6):e001289. DOI: 10.1161/JAHA.114.001289. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25385346>.
138. Yap SC, Schaer BA, Bhagwandien RE, et al. Evaluation of the need of elective implantable cardioverter-defibrillator generator replacement in primary prevention patients without prior appropriate ICD therapy. *Heart* 2014;100(15):1188-92. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-305535. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24993502>.
139. Erkapic D, Sperzel J, Stiller S, et al. Long-term benefit of implantable cardioverter/defibrillator therapy after elective device replacement: results of the INcidence free SURvival after ICD REplacement (INSURE) trial--a prospective multicentre study. *Eur Heart J* 2013;34(2):130-7. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs177. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22771679>.
140. Alsheikh-Ali AA, Homer M, Maddukuri PV, et al. Time-dependence of appropriate implantable defibrillator therapy in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19(8):784-9. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01111.x. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18284493>.
141. Kini V, Soufi MK, Deo R, et al. Appropriateness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators at the time of generator replacement: are indications still met? *J Am Coll Cardiol* 2014;63(22):2388-94. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.03.025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24727249>.
142. Hu ZY, Zhang J, Xu ZT, et al. Efficiencies and Complications of Dual Chamber versus Single Chamber Implantable Cardioverter Defibrillators in Secondary Sudden Cardiac Death Prevention: A Meta-analysis. *Heart Lung Circ* 2016;25(2):148-54. DOI: 10.1016/j.hlc.2015.07.008. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26338316>.

143. Schwab JO, Bänsch D, Israel C, et al. Stellungnahme zum Einsatz des tragbaren Kardioverter/Defibrillators. *Kardiologie* 2015;9(2):165-70. DOI: 10.1007/s12181-015-0651-y. <http://leitlinien.dgk.org/2015/stellungnahme-zum-einsatz-des-tragbaren-kardioverterdefibrillators/>.
144. Jung W, Andresen D, Block M, et al. Leitlinien zur Implantation von Defibrillatoren. *Clin Res Cardiol* 2006;95(12):696-708. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17103126>.
145. Barra S, Providencia R, Tang A, et al. Importance of Implantable Cardioverter-Defibrillator Back-Up in Cardiac Resynchronization Therapy Recipients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 2015;4(11). DOI: 10.1161/JAHA.115.002539. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26546574>.
146. Lozano I, Bocchiardo M, Ahtelik M, et al. Impact of biventricular pacing on mortality in a randomized crossover study of patients with heart failure and ventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23(11 Pt 2):1711-2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11139906>.
147. Gold MR, Thebault C, Linde C, et al. Effect of QRS duration and morphology on cardiac resynchronization therapy outcomes in mild heart failure: results from the Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction (REVERSE) study. *Circulation* 2012;126(7):822-9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.097709. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22781424>.
148. Schuchert A, Muto C, Maounis T, et al. Lead complications, device infections, and clinical outcomes in the first year after implantation of cardiac resynchronization therapy-defibrillator and cardiac resynchronization therapy-pacemaker. *Europace* 2013;15(1):71-6. DOI: 10.1093/europace/eus247. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22927665>.
149. Munir MB, Althouse AD, Rijal S, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Older Cardiac Resynchronization Therapy Recipients Using a Pacemaker versus a Defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2016;27(6):730-4. DOI: 10.1111/jce.12951. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26856440>.
150. Dickstein K, Bogale N, Priori S, et al. The European cardiac resynchronization therapy survey. *Eur Heart J* 2009;30(20):2450-60. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp359. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19723694>.
151. Lam SK, Owen A. Combined resynchronisation and implantable defibrillator therapy in left ventricular dysfunction: Bayesian network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2007;335(7626):925. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17932160>.
152. van der Heijden AC, Borleffs CJ, Buiten MS, et al. The clinical course of patients with implantable cardioverter-defibrillators: Extended experience on clinical outcome, device replacements, and device-related complications. *Heart Rhythm* 2015;12(6):1169-76. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.02.035. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25749138>.
153. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK - Langfassung, 4. Auflage. Version 1. 2016 [cited: 2017-06-26]. DOI: 10.6101/AZQ/000267. <http://doi.org/10.6101/AZQ/000267>.
154. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014;35(37):2541-619. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu278. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25173339>.
155. Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011;364(17):1607-16. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21463150>.
156. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, et al. Coronary-Artery Bypass Surgery in Patients with Ischemic Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2016;374(16):1511-20. DOI: 10.1056/NEJMoa1602001. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27040723.
157. Michler RE, Smith PK, Parides MK, et al. Two-Year Outcomes of Surgical Treatment of Moderate Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med* 2016;374(20):1932-41. DOI: 10.1056/NEJMoa1602003. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27040451>.
158. Goldstein D, Moskowitz AJ, Gelijs AC, et al. Two-Year Outcomes of Surgical Treatment of Severe Ischemic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med* 2016;374(4):344-53. DOI: 10.1056/NEJMoa1512913. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26550689>.
159. Kuck KH, Bordachar P, Borggrefe M, et al. New devices in heart failure: an European Heart Rhythm Association report: developed by the European Heart Rhythm Association; endorsed by the Heart Failure Association. *Europace* 2014;16(1):109-28. DOI: 10.1093/europace/eut311. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24265466>.
160. Singh JP, Kandala J, Camm AJ. Non-pharmacological modulation of the autonomic tone to treat heart failure. *Eur Heart J* 2014;35(2):77-85. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu436. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24174128>.
161. Abraham WT, Zile MR, Weaver FA, et al. Baroreflex Activation Therapy for the Treatment of Heart Failure With a Reduced Ejection Fraction. *JACC Heart Fail* 2015;3(6):487-96. DOI: 10.1016/j.jchf.2015.02.006. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25982108>.
162. Kadish A, Nademanee K, Volosin K, et al. A randomized controlled trial evaluating the safety and efficacy of cardiac contractility modulation in advanced heart failure. *Am Heart J* 2011;161(2):329-37. DOI: 10.1016/j.ahj.2010.10.025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21315216>.
163. Borggrefe MM, Lawo T, Butter C, et al. Randomized, double blind study of non-excitatory, cardiac contractility modulation electrical impulses for symptomatic heart failure. *Eur Heart J* 2008;29(8):1019-28. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18270213>.
164. Zannad F, De Ferrari GM, Tuinenburg AE, et al. Chronic vagal stimulation for the treatment of low ejection fraction heart failure: results of the NEural Cardiac TherApy foR Heart Failure (NECTAR-HF) randomized controlled trial. *Eur Heart J* 2015;36(7):425-33. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu345. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25176942>.

165. Fromme EK, Stewart TL, Jeppesen M, et al. Adverse experiences with implantable defibrillators in Oregon hospices. *Am J Hosp Palliat Care* 2011;28(5):304-9. DOI: 10.1177/1049909110390505. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21112878>.
166. Westerdahl AK, Sutton R, Frykman V. Defibrillator patients should not be denied a peaceful death. *Int J Cardiol* 2015;182:440-6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.01.012. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25597981>.
167. Bundesgerichtshof (BGH). BGH, Urteil vom 25. Juni 2010 - 2 StR 454/09 - LG Fulda. 2010 [cited: 2017-02-24]. <http://juris.bundesgerichtshof.de/cgi-bin/rechtsprechung/document.py?Gericht=bgh&Art=en&sid=59e71abacc0d791b04c31d71800b71af&nr=52999&pos=1&anz=2&Blank=1.pdf>.
168. Carlsson J, Paul NW, Dann M, et al. The deactivation of implantable cardioverter-defibrillators: medical, ethical, practical, and legal considerations. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109(33-34):535-41. DOI: 10.3238/arztebl.2012.0535. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23152737>.
169. Ladwig KH, Lederbogen F, Voller H, et al. Positionspapier zur Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie. *Kardiologie* 2008;2(4):274-87.
170. Hoppe UC, Bohm M, Dietz R, et al. Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Z Kardiol* 2005;94(8):488-509. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16049651>.
171. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.
172. Schmechel H, Fünfstück R, Folger U, et al. Kritische Betrachtung der rechnerischen Bestimmung der glomerulären Filtrationsrate nach Cockcroft und Gault - Versuch einer Korrektur. *Nieren Hochdruckkrankh* 2005;34(10):433-44.
173. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999;130(6):461-70. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10075613>.
174. LaRosa JC. Poor compliance: the hidden risk factor. *Curr Atheroscler Rep* 2000;2(1):1-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11122718>.
175. Michalsen A, König G, Thimme W. Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. *Heart* 1998;80(5):437-41. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9930040>.
176. Miche E, Herrmann G, Wirtz U, et al. Effects of education, self-care instruction and physical exercise on patients with chronic heart failure. *Z Kardiol* 2003;92(12):985-93. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14663608>.
177. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001;104(14):1694-740. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11581152>.
178. Scherer M, Stanske B, Wetzel D, et al. Die krankenhausspezifische Lebensqualität von hausärztlichen Patienten mit Herzinsuffizienz. *Z Arztl Fortbild Qualitätssich* 2007;101(3):185-90. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17608037>.
179. Scherer M, Stanske B, Wetzel D, et al. Psychische Kosymptomatik von hausärztlichen Patienten mit Herzinsuffizienz. *Herz* 2006;31(4):347-54. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16810475>.
180. Herrmann-Lingen C. Herzinsuffizienz und Herztransplantation. In: Herrmann-Lingen C, Albus C, Titscher G, editors. *Psychokardiologie - Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen*. Köln: Dt. Ärzte-Verl.; 2008. p. 160-76.
181. Follath F. Beta-blockade today: the gap between evidence and practice. *Eur Heart J Suppl* 2006;(8):C28-C34.
182. Scherer M, Himmel W, Stanske B, et al. Psychological distress in primary care patients with heart failure: A longitudinal study. *Br J Gen Pract* 2007.
183. Arnold JM, Liu P, Demers C, et al. Canadian Cardiovascular Society consensus conference recommendations on heart failure 2006: diagnosis and management. *Can J Cardiol* 2006;22(1):23-45. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16450016>.
184. Joynt KE, Whellan DJ, O'Connor CM. Why is depression bad for the failing heart? A review of the mechanistic relationship between depression and heart failure. *J Card Fail* 2004;10(3):258-71. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15190537>.
185. Herrmann-Lingen C, Pieske B. Natriuretic peptides or psychometric tests? Prognostic markers in congestive heart failure. *Heart* 2008;94(5):545-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18411346>.
186. Beck AT, Steer RA, Carbin MG. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev* 1988;8(1):77-100.
187. Herrmann C, Buss U, Snaith RP. *Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version (HADS-D)*. Manual. Bern: Huber; 1995.
188. Löwe B, Spitzer RL, Zipfel S, et al. *PHQ-D - Gesundheitsfragebogen für Patienten*. Karlsruhe: Pfizer; 2001.
189. Löwe B, Kroenke K, Herzog W, et al. Measuring depression outcome with a brief self-report instrument: sensitivity to change of the Patient Health Questionnaire. *J Affect Disord* 2003.
190. Löwe B, Spitzer RL, Gräfe K, et al. Comparative validity of three screening questionnaires for DSM-IV depressive disorders and physicians' diagnoses. *J Affect Disord* 2004;78(2):131-40. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14706723>.
191. Whooley MA, Simon GE. Managing depression in medical outpatients. *N Engl J Med* 2000;343(26):1942-50. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11136266>.
192. Albus C, Jordan J, Herrmann-Lingen C. Screening for psychosocial risk factors in patients with coronary heart disease - recommendations for clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004;11(1):75-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15167210>.
193. Lichtman JH, Bigger JT, Jr., Blumenthal JA, et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral, and treatment: a science advisory from the American Heart Association Prevention Committee of the

- Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Psychiatric Association. *Circulation* 2008;118(17):1768-75. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18824640>.
194. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med* 2000;160(14):2101-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10904452>.
195. Zentgraf C. Zum Stand der Versorgungssituation der chronischen Herzinsuffizienz. Eine prospektive Analyse an 1054 konsekutiv rekrutierten Patienten am Interdisziplinären Herzinsuffizienzregister Würzburg. Dissertation zu Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg. Würzburg: Med. Fakultät der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität; 2007.
196. Braunstein JB, Anderson GF, Gerstenblith G, et al. Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among Medicare beneficiaries with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(7):1226-33. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14522486>.
197. Hobbs FD, Kenkre JE, Roalfo AK, et al. Impact of heart failure and left ventricular systolic dysfunction on quality of life: a cross-sectional study comparing common chronic cardiac and medical disorders and a representative adult population. *Eur Heart J* 2002;23(23):1867-76. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12445536>.
198. Jong P, Vowinkel E, Liu PP, et al. Prognosis and determinants of survival in patients newly hospitalized for heart failure: a population-based study. *Arch Intern Med* 2002;162(15):1689-94. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12153371>.
199. Störk S, Hense HW, Zentgraf C, et al. Pharmacotherapy according to treatment guidelines is associated with lower mortality in a community-based sample of patients with chronic heart failure. A prospective cohort study. *Eur J Heart Fail* 2008;10(12):1236-45. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18996739>.
200. Heiat A, Gross CP, Krumholz HM. Representation of the elderly, women, and minorities in heart failure clinical trials. *Arch Intern Med* 2002;162(15):1682-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12153370>.
201. Miura T, Kojima R, Sugiura Y, et al. Effect of aging on the incidence of digoxin toxicity. *Ann Pharmacother* 2000;34(4):427-32. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10772425>.
202. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Health Care Guideline: Heart Failure in Adults. 10th ed. Bloomington: ICSI; 2007.
203. Buser K, Amelung V, Brandes I, et al. Palliativversorgung in Niedersachsen. Bestandsaufnahme und Empfehlungen zur Weiterentwicklung. Gutachten im Auftrag des Niedersächsischen Ministeriums für Soziales, Frauen, Familie und Gesundheit, der Verbände der gesetzlichen Krankenkassen in Niedersachsen sowie der Kassenärztlichen Vereinigung Niedersachsen. Endversion vom Oktober 2004. 2004 [cited: 2012-03-12]. http://www.ms.niedersachsen.de/download/9574/Gutachten_Palliativversorgung_br_in_Niedersachsen_-_Bestandsaufnahme_br_und_Empfehlungen.pdf.
204. Murray SA, Boyd K, Kendall M, et al. Dying of lung cancer or cardiac failure: prospective qualitative interview study of patients and their carers in the community. *BMJ* 2002;325(7370):929. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12399341>.
205. Nordgren L, Sörensen S. Symptoms experienced in the last six months of life in patients with end-stage heart failure. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2003;2(3):213-7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14622629>.
206. Krumholz HM, Phillips RS, Hamel MB, et al. Resuscitation preferences among patients with severe congestive heart failure: results from the SUPPORT project. Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments. *Circulation* 1998;98(7):648-55. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9715857>.
207. Levenson JW, McCarthy EP, Lynn J, et al. The last six months of life for patients with congestive heart failure. *J Am Geriatr Soc* 2000;48(5 Suppl):S101-S109. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10809463>.
208. National Heart Foundation of Australia, Cardiac Society of Australia and New Zealand. Guidelines for the prevention, detection and management of chronic heart failure in Australia, 2006. 2006 [cited: 2012-03-12]. <http://www.heartfoundation.org.au/information-for-professionals/Clinical-Information/Pages/heart-failure.aspx>.
209. Vedel I, Khanassov V. Transitional Care for Patients With Congestive Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Fam Med* 2015;13(6):562-71. DOI: 10.1370/afm.1844. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26553896>.
210. Feltner C, Jones CD, Cene CW, et al. Transitional care interventions to prevent readmissions for persons with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014;160(11):774-84. DOI: 10.7326/M14-0083. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24862840>.
211. Pocock SJ, Ariti CA, McMurray JJ, et al. Predicting survival in heart failure: a risk score based on 39 372 patients from 30 studies. *Eur Heart J* 2013;34(19):1404-13. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs337. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23095984.
212. Rahimi K, Bennett D, Conrad N, et al. Risk prediction in patients with heart failure: a systematic review and analysis. *JACC Heart Fail* 2014;2(5):440-6. DOI: 10.1016/j.jchf.2014.04.008. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25194291.
213. Ouwerkerk W, Voors AA, Zwinderman AH. Factors influencing the predictive power of models for predicting mortality and/or heart failure hospitalization in patients with heart failure. *JACC Heart Fail* 2014;2(5):429-36. DOI: 10.1016/j.jchf.2014.04.006. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25194294.
214. Lambrinou E, Kalogirou F, Lamnisis D, et al. Effectiveness of heart failure management programmes with nurse-led discharge planning in reducing re-admissions: a systematic review and meta-analysis. *Int J Nurs Stud* 2012;49(5):610-24. DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2011.11.002. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22196054>.
215. Fergenbaum J, Birmingham S, Krahn M, et al. Care in the Home for the Management of Chronic Heart Failure: Systematic Review and Cost-Effectiveness Analysis. *J Cardiovasc Nurs* 2015;30(4 Suppl 1):S44-S51. DOI: 10.1097/JCN.0000000000000235. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25658188>.
216. Shaw RJ, McDuffie JR, Hendrix CC, et al. Effects of Nurse-Managed Protocols in the Outpatient Management of Adults with Chronic Conditions. Washington (DC): Department of Veterans Affairs; 2013 [cited: 2017-01-03].

217. Bryant-Lukosius D, Carter N, Reid K, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of clinical nurse specialist-led hospital to home transitional care: a systematic review. *J Eval Clin Pract* 2015;21(5):763-81. DOI: 10.1111/jep.12401. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26135524>.
218. Inglis SC, Clark RA, Dierckx R, et al. Structured telephone support or non-invasive telemonitoring for patients with heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(10). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26517969>.
219. Kotb A, Cameron C, Hsieh S, et al. Comparative effectiveness of different forms of telemedicine for individuals with heart failure (HF): a systematic review and network meta-analysis. *PLoS One* 2015;10(2):e0118681. DOI: 10.1371/journal.pone.0118681. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25714962>.
220. Flodgren G, Rachas A, Farmer AJ, et al. Interactive telemedicine: effects on professional practice and health care outcomes. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;9:CD002098. DOI: 10.1002/14651858.CD002098.pub2. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26343551>.
221. Kitsiou S, Pare G, Jaana M. Effects of home telemonitoring interventions on patients with chronic heart failure: an overview of systematic reviews. *J Med Internet Res* 2015;17(3):e63. DOI: 10.2196/jmir.4174. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25768664>.

ersetzt durch Version 2