

## Herzinsuffizienz bei alten Menschen

Dr. med. Bozana Popovic Sesartic

Version 2, Juli 2011

### Epidemiologie

Die Herzinsuffizienz ist seit Jahrhunderten als Krankheitsbild bekannt und ist durch eine hohe Mortalität und Morbidität charakterisiert. Die Prävalenz der Herzinsuffizienz in den Industrieländern beträgt heute 1 – 2 % der Bevölkerung. In der Schweiz dürfte es etwa 100'000 Menschen geben, die an Herzinsuffizienz leiden, wobei jedes Jahr etwa 20'000 neue Patienten hinzukommen. Die Prävalenz steigt mit zunehmendem Alter. Das mittlere Alter von Patienten mit Herzinsuffizienz liegt bei 75 Jahren. Bei über 80jährigen beträgt die Prävalenz der Herzinsuffizienz 10 %.

### Definition

Die Herzinsuffizienz ist ein komplexes, klinisches Syndrom, das durch eine Verminderung der Herzleistung und der daraus resultierenden Anpassungen des Körpers zustande kommt. Die Definition der Herzinsuffizienz beinhaltet die folgenden Bestandteile:

- Typische Symptome/ Beschwerden der Herzinsuffizienz  
(Atemnot in Ruhe oder unter Belastung, rasche Ermüdbarkeit)
- Typische klinische Zeichen der Herzinsuffizienz  
(Tachykardie, Tachypnoe, Hepatomegalie, periphere Ödeme)
- Nachweis einer strukturellen oder funktionellen Abnormalität des Herzens in Ruhe  
(Kardiomegalie, dritter Herzton, Abnormalität im Echo, erhöhtes BNP)

### Auslöser/Begleitumstände einer Herzinsuffizienz im Alter

Die Herzinsuffizienz ist keine spezifische Herzkrankheit, sondern kann als Syndrom aus verschiedenen kardialen Grunderkrankungen entstehen. Die wichtigsten Aetiologien der Herzinsuffizienz umfassen die koronare Herzkrankheit, die hypertensive Herzkrankheit, die valvuläre Herzkrankheit (vor allem Aortenstenose, Mitralsuffizienz) und Arrhythmien (v.a. tachykardes Vorhofflimmern, aber auch Bradykardien bei Sick-Sinus-Syndromen). Neben hypertensiver Entgleisung und fehlender Medikamentencompliance bzw. erhöhter/exzessiver Flüssigkeitszufuhr können primär extrakardiale Erkrankungen eine akute Episode triggern (Fieber, Infektionen, Hyper- und Hypothyreoidismus, Anämie, Niereninsuffizienz, Lungenembolie, Hypoxämie bei COPD) wie auch Alkohol und Medikamente (Kalziumkanalblocker, Antiarrhythmika, nicht-steroidale Anti-Rheumatika, Gluko- und Mineralokorticoide, Betablocker).

### Diagnose

Die Diagnose der Herzinsuffizienz kann sich bei alten Menschen als schwierig erweisen. Anstrengungsdyspnoe oder schnelle Ermüdung werden subjektiv als Zeichen des „Älterwerdens“ oder schlechterer Kondition wahrgenommen. Sie können auch durch andere Krankheiten bedingt sein, z.B. Lungenkrankheiten, abnormale Schilddrüsen-Funktion,

Anämie oder Depression. Periphere Ödeme sind häufig und unspezifisch bei älteren Patienten, da der Haut-Turgor nachlässt und die Patienten ihre Zeit zunehmend im Sitzen verbringen. Symptome der zunehmenden Orthopnoe, nächtlicher Husten, Dyspnoe oder paroxysmale nächtliche Dyspnoe weisen auf eine mögliche Herzinsuffizienz hin. Bei der Linksherzinsuffizienz können sich in der körperlichen Untersuchung pulmonale Rasselgeräusche, eine Tachykardie oder ein 3. Herzton (Gallop) finden. Der 3. Herzton ist ein pathognomonischer Befund bei Herzinsuffizienz. Allerdings ist der Befund wenig sensitiv. Bei Rechtsherzinsuffizienz können eine Halsvenenstauung, ein positiver hepatojugularer Reflux und periphere Ödeme auftreten.

### **Basisdiagnostik**

In der Diagnostik der Herzinsuffizienz ist wichtig, dass eine Herzinsuffizienz keine ätiologische Diagnose darstellt, sondern einen Symptomenkomplex mit verschiedenen Ursachen.

### **EKG**

Ein EKG sollte bei Verdacht auf Herzinsuffizienz immer angefertigt werden. Ein normales EKG schliesst die Diagnose einer Herzinsuffizienz nicht aus. Andererseits kann das EKG wichtige Informationen über die zugrunde liegende Herzkrankheit (Status nach Myokardinfarkt) und mögliche Trigger der akuten Episode bzw. therapeutische Ansatzpunkte (Vorhofflimmern, Linksschenkelblock) geben.

### **Thoraxröntgen**

Mit Thoraxröntgen in zwei Ebenen kann man primär pulmonale Ursachen einer Dyspnoe von kardialen abgrenzen. Eine normale Herzgrösse reduziert die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer Herzinsuffizienz auf etwa 1/3, schliesst sie aber nicht aus. Andererseits ist das Vorliegen einer Kardiomegalie kein Beweis für eine Herzinsuffizienz, erhöht aber die Wahrscheinlichkeit um einen Faktor von 3.3. Bei einer pulmonalvenösen Kongestion ist eine Herzinsuffizienz sehr wahrscheinlich (Faktor 12.0) und weist auf einen erhöhten linksventrikulären Füllungsdruck hin.

### **Natriuretische Peptide (BNP)**

Der negativ prädiktive Wert des BNP („ruling out“) bei Patienten mit akuter Dyspnoe ist sehr gut. Bei unbehandelten Patienten mit tiefen Werten (BNP < 100 pg/ml, NT-proBNP < 450 pg/ml) kann eine Herzinsuffizienz als Ursache der Symptomatik weitgehend ausgeschlossen werden. Sehr hohe Werte unterstützen dagegen die Diagnose, während leicht erhöhte Werte nicht für eine Herzinsuffizienz spezifisch sind. Sie werden u.a. auch bei linksventrikulärer Hypertrophie, valvulärer und koronarer Herzkrankheit, pulmonalarterieller Hypertonie, pulmonalen Erkrankungen, Lungenembolie, Leberzirrhose, Sepsis oder Niereninsuffizienz ohne begleitende Herzinsuffizienz beobachtet. Weibliches Geschlecht sowie zunehmendes Alter führen ebenfalls zu höheren Messwerten. Patienten mit deutlichem Übergewicht haben oft verminderte BNP-Werte. Bei akuter Dyspnoe kann die BNP-Messung bei der Differenzierung einer kardialen von einer pulmonalen Ursache hilfreich sein. Hohe BNP-Werte bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz weisen auf eine schlechte Prognose hin.

## Echokardiographie

Die transthorakale Doppler-Echokardiographie ist die Untersuchungstechnik der ersten Wahl zur Dokumentation der kardialen Funktionsstörung beim Verdacht auf Herzinsuffizienz. Sie sollte deshalb bei allen Patienten mit Verdacht auf neu aufgetretene Herzinsuffizienz und bei akuter Verschlechterung einer bereits bestehenden Herzinsuffizienz zur Diagnosesicherung durchgeführt werden. Mittels Echokardiographie kann man den Mechanismus der Herzinsuffizienz erfassen. Die Methode erlaubt zudem in vielen Fällen eine ätiologische Diagnose (Klappenerkrankung, Infarktnarbe, Myokardhypertrophie, Perikarderkrankung) sowie eine nicht-invasive semiquantitative Beurteilung der Hämodynamik.

## Klassifikation

Es existieren verschiedene Einteilungen der Herzinsuffizienz. Klinisch von Bedeutung ist vor allem die Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Herzinsuffizienz, sowie Herzinsuffizienz mit reduzierter versus normaler Pumpfunktion. Die Unterteilung zwischen akuter und chronischer Herzinsuffizienz ist im geriatrischen Setting oft schwierig, da die Formen ineinander übergehen. Am häufigsten wird in der Geriatrie unter der akuten Herzinsuffizienz die akute Dekompensation der chronischen Herzinsuffizienz verstanden.

## NYHA Schweregrad der Dyspnoe bzw. Leistungsintoleranz

Die New York Heart Association (NYHA) klassifiziert die Schweregrad anhand der Dyspnoe bzw. Leistungsintoleranz, jedoch gibt keine Hinweise auf die Ursache der Herzinsuffizienz.

- Klasse I Normale körperliche Belastungsfähigkeit ohne Dyspnoe
- Klasse II Leichte Dyspnoe bei normaler Belastung
- Klasse III Erhebliche Dyspnoe bei normaler Belastung
- Klasse IV Dyspnoe bei geringster Anstrengung oder in Ruhe

## Therapie

### Therapieziele

Die zwei Hauptziele der Herzinsuffizienztherapie sind (1) die Verhinderung oder Verzögerung der Progression der Erkrankung und somit die Verbesserung der Prognose quo ad vitam, (2) das Erhalten oder Verbessern der Lebensqualität durch Verhinderung oder Verbesserung von Symptomen.

### Allgemeine Empfehlungen und Massnahmen

Die Patienten und die Angehörigen sollen über Symptome und therapeutische Prinzipien der Herzinsuffizienz aufgeklärt werden. Das führt zur besseren Compliance. Soziale Aktivitäten sollen unterstützt werden, da wie bei jeder chronischen Erkrankung soziale und psychische Isolation (Depression) drohen. Der Patient soll mit angepasstem physischem Aufwand seinen gewohnten Aktivitäten nachgehen. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz führt die vernetzte Betreuung zu einer verminderten Morbidität und Hospitalisationsrate, einer Reduktion der Symptome (Relative Risikoreduktion 25 – 30 %). Zudem scheint die vernetzte Betreuung kostensparend zu sein. Die vernetzte Betreuung muss folgende Schlüssel-elemente beinhalten: Schulung des Patienten und der Angehörigen, Unterstüt-

zung im Selbstmanagement, Follow-up und Betreuung durch ein multidisziplinäres Team von Hausarzt, Kardiologen und Herzinsuffizienzberater sowie eine adäquate medikamentöse Behandlung.

Bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz ist es ratsam, die Flüssigkeitszufuhr bei ca. 1.5 Litern täglich konstant zu halten und insbesondere die tägliche Salzzufuhr zu reduzieren (4 g NaCl/Tag). Herzinsuffizienz-Patienten sollen motiviert werden sich täglich unter standardisierten Bedingungen (direkt nach Aufstehen, ohne Kleider, vor dem Frühstück, nach dem Wasserlösen) zu wiegen und die Werte zu notieren. Bei Gewichtsschwankungen von mehr als 2 kg innert zwei Tagen sollte der Patient ärztlichen Rat suchen. Auch sollten die Patienten nicht mehr als 1 - 2 Standarddrinks (3 dl Bier, 1 - 2 dl Wein) täglich zu sich nehmen. Bei Patienten, bei denen Alkohol als Ursache der Herzinsuffizienz in Frage kommt, ist Alkohol gänzlich zu meiden. Allen Patienten mit Herzinsuffizienz muss dringend vom Rauchen abgeraten werden.

Um einem Abbau der Muskulatur infolge Inaktivität und der damit verbundenen weiteren Abnahme der Leistungsfähigkeit entgegenzuwirken, sollten kardial kompensierte Patienten zu regelmässiger körperlicher Bewegung aufgefordert werden. Dabei sind vor allem Ausdaueraktivitäten geeignet. Die subjektiv empfundene Anstrengung beim Ausdauertraining sollte „etwas anstrengend“ nicht überschreiten (Sprechtempo).

## **Medikamentöse Therapie**

### **Asymptomatische Patienten mit reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion**

Patienten mit verminderter linksventrikulärer Auswurffraktion (LVEF < 40 %) ohne Symptome (Herzinsuffizienz Stadium B) sollen zusätzlich zur Behandlung der Grunderkrankung bzw. der Risikofaktoren (Hypertonie, KHK, Diabetes mellitus) mit einem ACE-Hemmer oder falls nicht toleriert mit einem AT1-Rezeptor-Blocker (ARB) behandelt werden. Patienten nach Myokardinfarkt sollten zusätzlich einen  $\beta$ -Blocker erhalten.

### **Symptomatische Patienten mit Herzinsuffizienz mit reduzierter Pumpfunktion**

#### **ACE-Hemmer „first-line Therapie“**

Alle Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Auswurffraktion sollen mit einem ACE-Hemmer behandelt werden, sofern keine absolute Kontraindikation besteht (Angioödeme, bilaterale Nierenarterien-Stenose, Hyperkaliämie, symptomatische Hypotonie, fortgeschrittene Niereninsuffizienz, ACE-Hemmer induzierter trockener Husten). ACE-Hemmer vermindern die Mortalität (Relative Risikoreduktion 20 – 25 %), verbessern Symptome und Leistungsfähigkeit, vermindern die Hospitalisationshäufigkeit, und verlangsamen die Progression der Erkrankung. Eine ACE-Hemmer-Therapie muss tief dosiert begonnen und schrittweise gesteigert werden. Höhere ACE-Hemmer-Dosen sind besser als tiefere zur Reduktion von Hospitalisationen (Relative Risikoreduktion 10 – 15 %). Die Nierenfunktion (Serum-Kreatinin) und Serum-Kalium sind vor Beginn, 1 - 2 Wochen nach Beginn und 1 - 2 Wochen nach jeder Dosissteigerung sowie nach Erreichen der Erhaltungsdosis in Abständen von 3 bis 6 Monaten zu kontrollieren. Ein Anstieg des Serum-Kreatinins um bis 30 % ist bei Beginn der ACE-Hemmer-Therapie nicht ungewöhnlich und ist kein Grund, den ACE-Hemmer zu reduzieren oder gar zu stoppen.

#### **AT1-Rezeptor-Blocker (ARB)**

ARB sind primär die Alternative bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit. Generell gelten bezüglich Überwachung von Nierenfunktion und Kalium dieselben Empfehlungen wie bei den ACE-Hemmern. Bei ungenügendem Ansprechen auf die Basistherapie (inkl. ACE-

Hemmer) ist in erster Linie die Kombination mit einem Aldosteron-Antagonisten (NYHA III: Spironolacton, NYHA II: Eplerenone) indiziert. Die Kombination ACE-Hemmer und ARB muss mit Zurückhaltung verwendet werden und kommt nur in Einzelfällen in Frage.

### **β-Blocker**

β-Blocker sind empfohlen für alle Patienten mit Herzinsuffizienz und verminderter Pumpfunktion. Sie reduzieren sowohl die Morbidität als auch die Mortalität (Relative Risikoreduktion 30 – 35 %). Folgende Medikamente haben sich in randomisierten Studien bei Herzinsuffizienz als wirksam erwiesen: Bisoprolol (β1-Blockade), Metoprolol succinate (β1-Blockade), Carvedilol (α1-, β1- und β2-Blockade) und Nebivolol (β1-Blockade und NO-vermittelte Vasodilatation). Eine Langzeitbehandlung mit β-Blockern verbessert Symptome und das Wohlbefinden, reduziert die Mortalität und die Hospitalisationsrate unabhängig von der Ätiologie der Herzkrankheit, des Vorhandenseins eines Diabetes mellitus, vom Geschlecht, vom Schweregrad der linksventrikulären Dysfunktion und von der NYHA-Klasse. Das Alter allein ist kein Grund Patienten nicht mit einem β-Blocker zu behandeln. Die Behandlung soll mit einer sehr tiefen Dosis begonnen werden, nach Prinzip „start low- go slow – aim high“. Die Dosis sollte etwa alle 1 - 2 Wochen verdoppelt werden. Der Benefit der β-Blocker kann nach etwa drei Monaten erwartet werden. Bei Zunahme der Herzinsuffizienz ist oft ein Diuretikum (s.unten), allenfalls kombiniert mit einer (temporären) Reduktion der β-Blocker-Dosis, ausreichend. Eine gänzliche Unverträglichkeit von β-Blockern ist hingegen selten. Kontraindikationen für β-Blocker sind Asthma bronchiale, schwere COPD (relativ) und symptomatische Bradykardie. Kombinationen mit Dilzem, Isoptin, Digoxin oder Cordarone können zu Bradykardien führen. Von Dilzem oder Isoptin ist bei eingeschränkter Pumpfunktion abzuraten.

### **Diuretika**

Diuretika sind unerlässlich zur Symptomverbesserung bei Lungenstauung oder peripheren Ödemen. Abgesehen von Palliativsituationen sollten sie nicht als alleinige Therapie gebraucht werden.

Schleifendiuretika (Torasemid, Furosemid) sind die Therapie der Wahl. Kalium-sparende Diuretika (ausser Spironolactone, siehe unten) sollten nur bei persistierender Hypokaliämie trotz Gebrauch von ACE-Hemmern und/oder ARB eingesetzt werden. In therapieresistenten Situationen sind synergistische Effekte durch die Kombination von Schleifendiuretika mit Thiaziden oder Metolazon zu erwarten. Die überschüssige Therapie mit Diuretika führt zu Hypovolämie und konsekutiver Niereninsuffizienz, metabolischer Alkalose und verstärkter Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems. Ältere Personen sind besonders auf Flüssigkeitsmangel empfindlich, daher sind minimale effektive Dosen von Diuretika zu empfehlen. Vor allem nach einer akuten Dekompensation ist es wichtig, dass die Dosen der Schleifendiuretika im Verlauf zugunsten der prognostisch wichtigen Medikamente (ACE-Hemmer, β-Blocker, Aldosteron-Antagonisten) reduziert werden. Eine salzarme Diät ist häufig besser als eine hohe Diuretikadosis. Eine engmaschige Elektrolytenkontrolle ist angezeigt, um fatale Arrhythmien durch Elektrolytenentgleisung zu vermeiden.

### **Aldosteron-Antagonisten**

Bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz (NYHA – Klasse III/IV) führt die Gabe des Aldosteron-Antagonisten Spironolacton zusätzlich zur Standard-Therapie (Beginn mit niedriger Dosierung von 12,5 mg/d steigern auf maximal 25 mg/d) zu einer deutlichen Reduktion von Mortalität und Morbidität (Relative Risikoreduktion 30%). Kontrollen von Serum-Kalium und Serum-Kreatinin sind nötig. Bei Kalium-Werten > 5 mmol/l muss die

Dosis reduziert oder Spironolacton allenfalls ganz abgesetzt werden. Die Kombination von ACE-Hemmer, ARB und Spironolacton sollte nur bei Patienten mit therapieresistenter Herzinsuffizienz und unter genauer Kontrolle von Serum-Kalium und Serum-Kreatinin erfolgen. Für Patienten unter ACE-Hemmer, Betablocker und Diuretikum im NYHA II-Stadium ist neu Eplerenone ein wichtige Behandlungsoption (Verbesserung der Prognose).

### **Digoxin**

Zur Frequenzkontrolle bei tachykardem Vorhofflimmern kann Digoxin eingesetzt werden. Bei symptomatischen Patienten mit Herzinsuffizienz und reduzierter Pumpfunktion (NYHA-Klasse III und IV) im Sinusrhythmus, trotz optimaler Therapie mit ACE-Hemmern,  $\beta$ -Blockern und Diuretika ist eine Therapie mit Digoxin eine Option, welche keinen Mortalitätsbenefit aber möglicherweise eine Reduktion der Hospitalisation mit sich bringt. Die Erhaltungsdosis im Alter beträgt in der Regel höchstens 0.125 mg/Tag und der Serumspiegel sollte tief im Bereich von 0.5 - 0.8 mg/dl liegen.

### **Nitrate**

Nitrate kommen vor allem bei der akuten Herzinsuffizienz zum Einsatz und sollen im Verlauf durch ACE-Hemmer bzw. ARB ersetzt werden.

### **Antiarrhythmika**

Amiodarone ist das einzige Antiarrhythmikum, das bei eingeschränkter, linksventrikulärer Funktion die Mortalität nicht erhöht, diese aber auch nicht reduziert. Es kann demzufolge bei Vorhofflimmern zur Konversion in den Sinusrhythmus und bei symptomatischen ventrikulären Rhythmusstörungen verwendet werden. Eine Kontrolle der Schilddrüsen-Funktion ist vor Beginn der Therapie und unter Therapie notwendig. Interaktionen mit Marcoumar sind zu beachten, da verstärkte blutgerinnungshemmende Wirkung unter Umständen erst nach mehrmonatiger Therapie einsetzen bzw. nach dem Absetzen von Amiodaron anhalten. Amiodaron kombiniert mit Digoxin kann zu erheblicher Bradykardie und AV-Überleitungsstörungen führen. Pharmakokinetische Wechselwirkung gibt es zwischen Amiodaron und Digoxin durch eine Digoxinkonzentration Erhöhung im Blut.

### **Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) und Implantierbarer Cardioverter/Defibrillator (ICD)**

Bei symptomatischen Patienten (NYHA III – IV) mit schwerer Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Pumpfunktion (LVEF < 35 %) und einem breiteren QRS-Komplex (> 120 ms) infolge Linksschenkelblock trotz optimaler medikamentöser Therapie (ACE-Hemmer, Betablocker, Diuretika, Spironolactone) sollte eine kardiale Resynchronisationstherapie erwogen werden. Ob die kardiale Resynchronisationstherapie immer mit einer ICD-Therapie kombiniert werden soll, wird kontrovers diskutiert und muss individuell entschieden werden.

### **Herzinsuffizienz mit normaler Pumpfunktion**

Bis zu 50 % der älteren Patienten mit Herzinsuffizienz haben eine normale linksventrikuläre Pumpfunktion. Der Mechanismus der Herzinsuffizienz mit normaler Pumpfunktion ist wahrscheinlich primär eine diastolische linksventrikuläre Dysfunktion. Zusätzliche Mecha-

nismen spielen eventuell ebenfalls eine Rolle. Risikofaktoren sind das weibliche Geschlecht, Übergewicht und eine Hypertonieanamnese.

Die diagnostischen Kriterien einer diastolischen Herzinsuffizienz sind

- Symptome oder Zeichen der Herzinsuffizienz
- Ein nicht-dilatierter linker Ventrikel mit erhaltener Auswurfraction (LVEF > 50 %)
- Zeichen eines erhöhten linksventrikulären Füllungsdruckes und/oder einer beeinträchtigten Kammerfüllung (Echo, Biomarker in Kombination mit Echo)

In den meisten Fällen ist es durch die Doppler-Echokardiographie möglich, genügend indirekte Hinweise auf eine diastolische Funktionsstörung für die Planung der Therapie zu gewinnen.

Bei älteren symptomatischen Patienten nach Myokardinfarkt wirken sich ACE-Hemmer positiv auf Symptome und Belastbarkeit aus. Eine arterielle Hypertonie sollte immer behandelt werden. Man geht davon aus, dass eine Behandlung mit  $\beta$ -Blockern sinnvoll ist um die Herzfrequenz zu senken und damit die diastolische Füllungsdauer zu verlängern. Das Konzept ist aber heute umstritten. Sicherlich sollte bei tachykarden Rhythmusstörungen, vor allem Vorhofflimmern und –flattern, die Herzfrequenz gut kontrolliert werden. Bei einer Hypervolämie mit Lungenstauung und peripheren Ödemen sind Diuretika indiziert. Sie sollten aber vorsichtig initiiert werden, um die Vorlast nicht allzu stark zu senken, was sich negativ auf das Herzzeitvolumen auswirken könnte. Bei Lungenstauung ist eine Therapie mit lang wirkenden Nitraten zusätzlich zu Diuretika zu empfehlen.

Jedoch es ist zu betonen das es keine etablierte Therapie der Herzinsuffizienz mit normaler Pumpfunktion gibt, welche die Prognose verbessert. Die Herzinsuffizienzbehandlung ist in diesem Fall eine auf den individuellen Patienten angepasste Therapie.

### **Medikamente, die bei Herzinsuffizienz vermieden werden sollten**

- Nicht-steroidale Antirheumatika (Flüssigkeitsretention)
- Klasse-I-Antiarrhythmika (pro arrhythmogener und negativ inotroper Wirkung)
- Calcium-Antagonisten (Flüssigkeitsretention, negativ inotroper Wirkung)
- Trizyklische Antidepressiva (pro arrhythmogener und negativ inotroper Wirkung)
- Lithium (Arrhythmien, Ödeme, Kardiomyopathie, Hypotonie, EKG Veränderungen [T-Wellen Umkehr; QT Verlängerung], Kreislaufversagen)
- Kortikosteroide (Flüssigkeitsretention)

## Literatur

- [1] Aronow, Wilbert S., 2005, Drug Treatment of Systolic and of Diastolic Heart Failure in Elderly Persons. *Journal of Gerontology*; 60 A; 1597-1605.
- [2] Brunner-La Rocca, H.P. et al., 2007, Neue Empfehlungen zur Diagnose und Behandlung der Herzinsuffizienz in der Schweiz. *Schweizerisches Medizin-Forum. Supplementum* 39
- [3] Carmichael, D.N. and Lye, M., 2001, Heart failure in an elderly population. *Reviews in Clinical Gerontology*; 311-321.
- [4] Cheitlin, MD. and Douglas P. Zipes., 2001, Cardiovascular Disease in the Elderly. In: Braunwald, E., Zipes, D.P. and Libby, P. (eds.) *Heart Disease, A textbook of cardiovascular medicine*. 6<sup>th</sup> edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia
- [5] Pfisterer M. Buser P. Rickli H. et al., 2009, BNP-Guided vs Symptom-Guides Heart Failure Therapy (TIME-CHF) Randomised Trial, *JAMA*, Vol 301, No.4.; 383-392
- [6] Hoppe U.C., Erdmann E., 2010, Herzinsuffizienz Update 2010 und aktuelle ESC-Leitlinien, *Herz* 8; 535-541

## Dank

Die Guidelines zur Herzinsuffizienz im Alter wurden freundlicherweise durch Herrn Dr. med. Micha T. Maeder, Kardiologe Kantonsspital St.Gallen, kritisch durchgesehen und ergänzt.