



Dr. med. Burcin Özüyaman - Asklepios Klinik Weißenfels –
Akute und chronische Herzinsuffizienz
– Diagnostik und Therapie

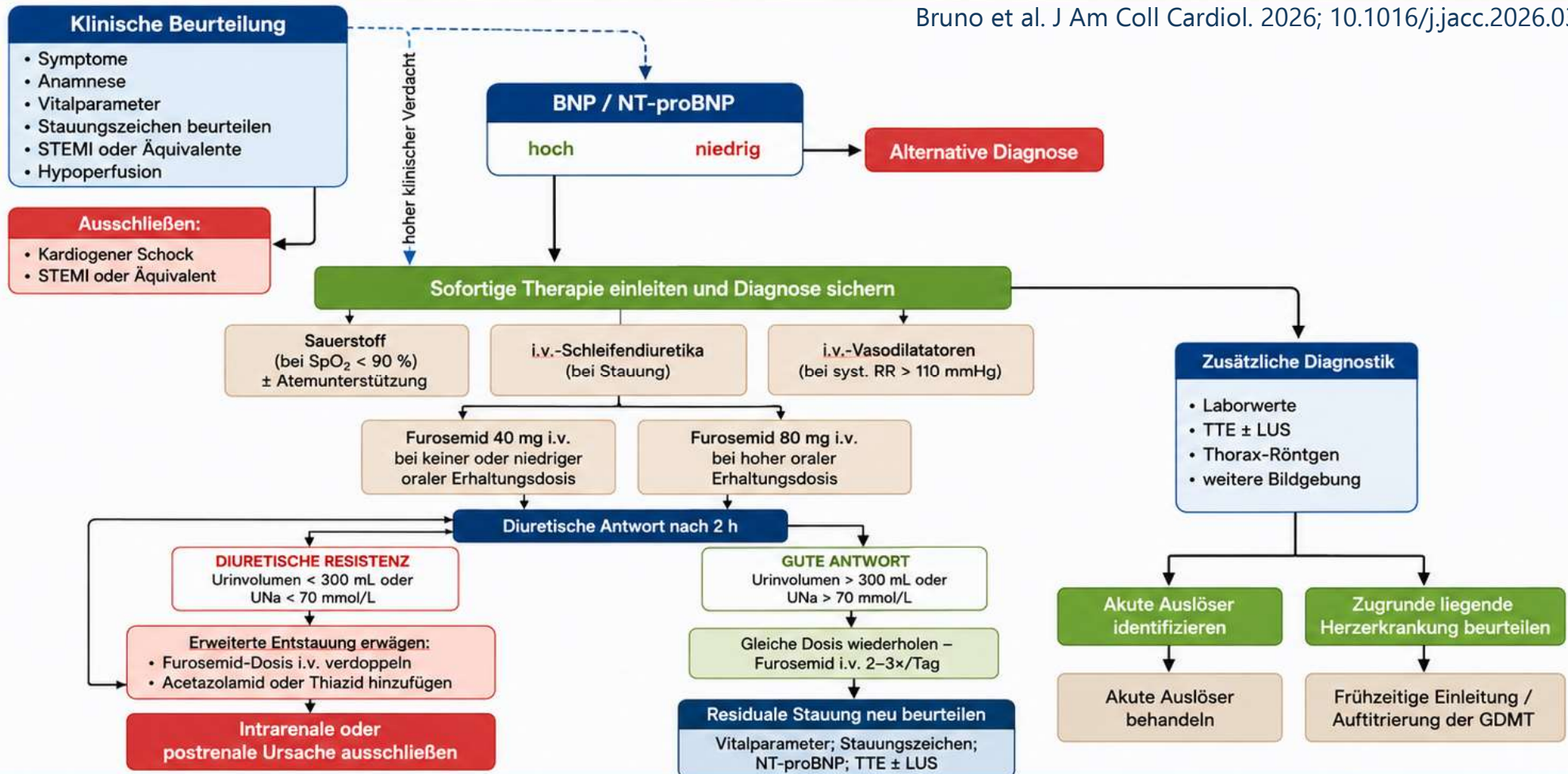
Mögliche Interessenskonflikte:

- Boehringer-Ingelheim (z.B. Pradaxa, Jardiance)
- Bayer (z.B. Xarelto, Verquvo, Kerendia)
- Bristol-Myers Squibb (z.B. Eliquis)
- Daiichi-Sankyo (z.B. Lixiana, Efient, Nilemdo)
- Chiesi (z.B. Foster)
- Novartis (z.B. Entresto)
- Astra Zeneca (z.B. Forxiga)
- Berlin-Chemie (z.B. Ranexa, Nebilet, Tioblis)
- Servier (z.B. Procorolan)
- Falk Foundation (z.B. Salofalk)

Frühes Management der akuten Herzinsuffizienz

Algorithmus zur Erstdiagnostik und frühen Therapie

Bruno et al. J Am Coll Cardiol. 2026; 10.1016/j.jacc.2026.03.029



TAKE-HOME MESSAGE: Klinische Beurteilung, frühe Entstauung, Prüfung der diuretischen Antwort und Behandlung akuter Auslöser sind zentral im frühen Management der akuten Herzinsuffizienz.

Therapiesequenz bei akuter Herzinsuffizienz

Rasche Initiierung und Auftitrierung der Herzinsuffizienztherapie im stationären Verlauf

Therapien für alle Patient:innen



Diuretika

siehe Abb. 1



SGLT2i

eGFR ≥ 20 ml/min/1,73 m²



MRA

SBP ≥ 95 mmHg
eGFR ≥ 25 ml/min/1,73 m²
K $\leq 5,5$ mmol/L



ARNI / RASi

SBP ≥ 95 mmHg
eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m²
K $\leq 5,5$ mmol/L

Zusätzliche Therapien bei HFrEF/HFmrEF



Betablocker

SBP > 95 mmHg
HF ≥ 55 /min
kein höhergradiger AV-Block



i.v.-Eisen

größter Nutzen bei
TSAT $< 15-20$ %

Sicherheitscheck zur GDMT-Auftitrierung:

-  keine Verschlechterung der Symptome
-  Vitalzeichen: SBP ≥ 95 mmHg, HF ≥ 55 /min
-  Labor: eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m², K⁺ $\leq 5,5$ mmol/L
-  kein signifikanter NT-proBNP-Anstieg (≤ 10 %)



Beginn in den ersten Tagen
bei leichter Hypervolämie
oder Euvolämie



Beginn in den Folgetagen
nach hochdosierter
i.v.-Diurese
und/oder
i.v.-Vasodilatation

Von Stabilisierung bis Entlassung

Bruno et al. J Am Coll Cardiol. 2026; 10.1016/j.jacc.2026.03.029



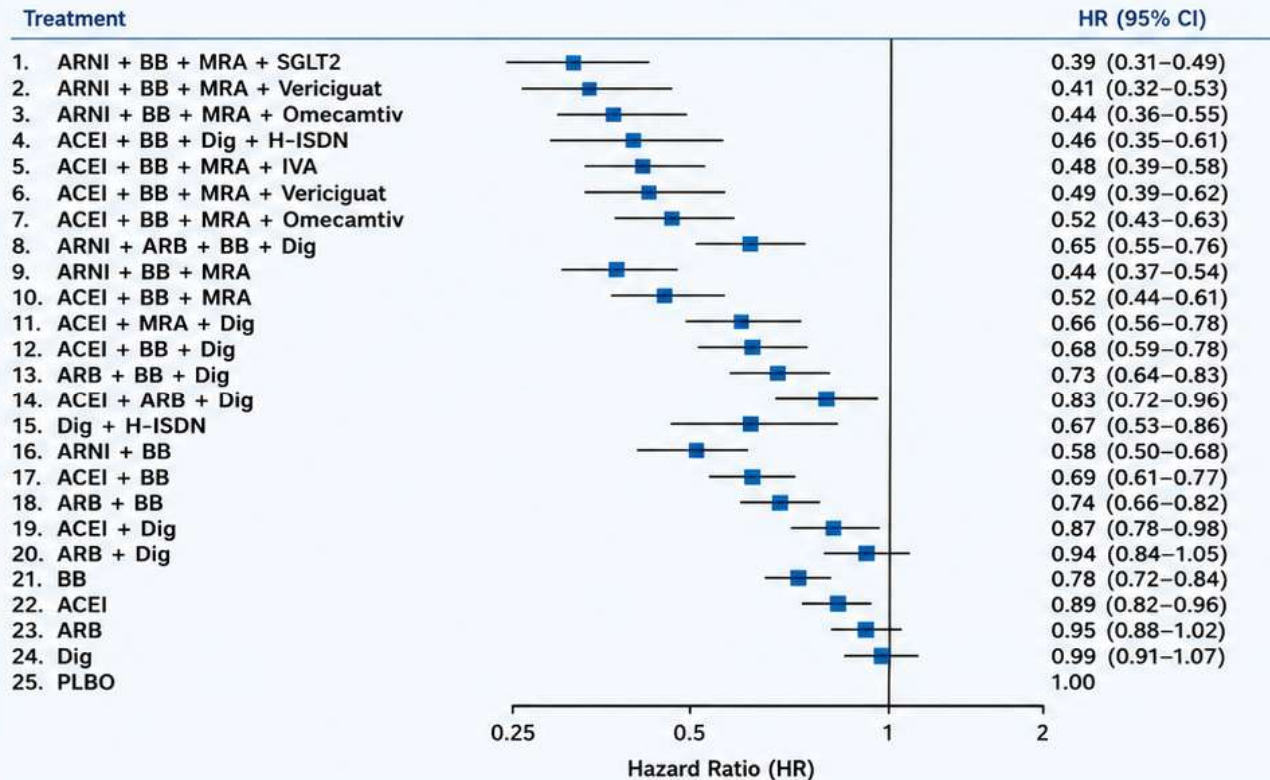
TAKE-HOME MESSAGE:

Nach Stabilisierung sollten Basistherapien frühzeitig begonnen bzw. rasch auftitriert werden.
Entscheidend sind klinische Stabilität, ausreichender Blutdruck, Nierenfunktion und Kaliumkontrolle.

HFrEF: Kombinationstherapien und Gesamtmortalität

Netzwerk-Metaanalyse: Je umfassender die leitliniengerechte Therapie, desto stärker die Mortalitätsreduktion

Alle Ursachen der Mortalität



Kernaussagen

- Größte Mortalitätsreduktion mit ARNI + BB + MRA + SGLT2 (HR 0,39)
- Triple-/Quadrupeltherapien sind Monotherapien klar überlegen
- ARNI-basierte Kombinationen schneiden insgesamt besser ab als ältere Strategien
- Digoxin allein zeigt keinen relevanten Mortalitätsvorteil



Klinische Einordnung

- Frühe und vollständige GDMT anstreben
- Kombinationen aus neurohumoraler Blockade + SGLT2 bilden die Basis
- Zusätzliche Substanzen je nach Phänotyp und Symptomlast

ARNI = Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor; BB = Betablocker; MRA = Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonist; ACEI = ACE-Hemmer; ARB = AT1-Blocker; Dig = Digoxin; H-ISDN = Hydralazin/Isosorbiddinitrat; IVA = Ivabradin.

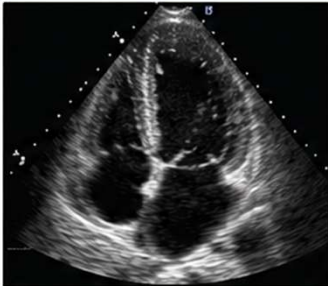
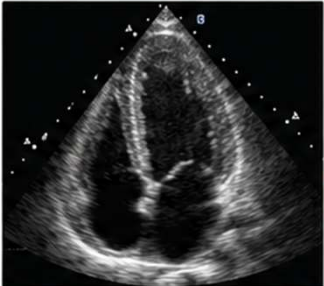
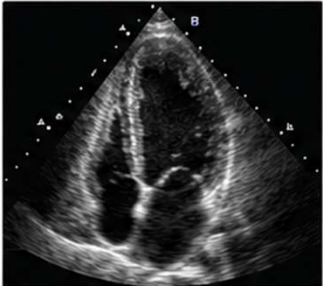
nach Tromp J et al. J Am Coll Cardiol HF. 2022;10(2):73–84.



TAKE-HOME MESSAGE: Bei HFrEF senkt eine vollständige leitliniengerechte Kombinationstherapie die Gesamtmortalität am stärksten. Entscheidend ist die frühe Einleitung und Auftitrierung der vier Grundpfeiler der GDMT.

Definition der Herzinsuffizienz

Klinische Symptome ± Zeichen + reduzierte Pumpfunktion / strukturelle oder funktionelle kardiale Veränderung + erhöhte natriuretische Peptide (BNP/NT-proBNP)

HFrEF reduzierte Ejektionsfraktion	HFmrEF mäßig reduzierte Ejektionsfraktion	HFpEF erhaltene Ejektionsfraktion
  LVEF < 40 %	  LVEF 40–49 %	  LVEF ≥ 50 %
Typische Merkmale • dilatierter LV • reduzierte systolische Funktion • häufig sekundäre Mitralsuffizienz	Typische Merkmale • Merkmale zwischen HFrEF und HFpEF • häufig strukturelle Herzerkrankung	Typische Merkmale • normale oder kleine LV-Kavität • erhaltene systolische Funktion • diastolische Dysfunktion häufig
Natriuretische Peptide (BNP / NT-proBNP) BNP > 35 pg/ml spricht für Herzinsuffizienz oder NT-proBNP > 125 pg/ml spricht für Herzinsuffizienz  Erhöhte Werte unterstützen die Diagnose und haben prognostische Bedeutung.		
Klinischer Hinweis Die Diagnose der Herzinsuffizienz erfordert die Integration von Symptomen, Bildgebung, Laborparametern (BNP/NT-proBNP) und klinischem Kontext.		

Nach: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure, 2021.

Ursachen der chronischen Herzinsuffizienz



Häufige Ursachen

Koronare Herzerkrankung:

- Myokardinfarkt, Ventrikulaneurysma, chronische Ischämie

Arterielle Hypertonie, hypertensive Herzerkrankung

Seltenere Ursachen

Nicht-ischämische Kardiomyopathien (KM):

Dilatative KM:

infektiös (z. B. viral), toxisch (z. B. Alkohol, Kokain, Zytostatika), Schwangerschaft, Autoimmunerkrankungen (z. B. Lupus erythematodes)

Hypertrophe/obstruktive KM:

- häufig autosomal dominant vererbt, wenige Spontanerkrankungen

Restriktive KM:

- Amyloidose, Sarkoidose, Hämochromatose u. a. infiltrative Erkrankungen → diastolische Dysfunktion

Arrhythmien:

- Vorhofflimmern, Tachykardie, Bradykardie (z. B. Sick-Sinus-Syndrom)

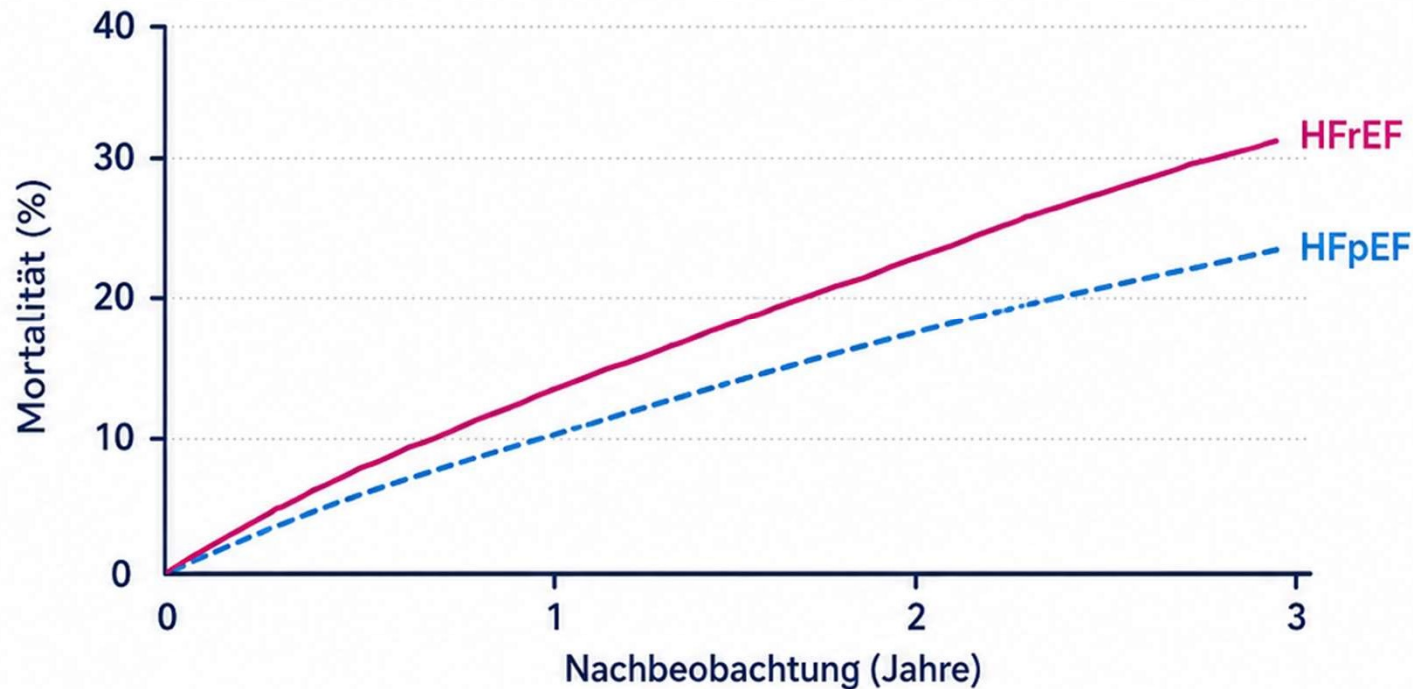
Erworbene, angeborene valvuläre und andere angeborene Herzerkrankungen:

Mitralstenose, Aortenstenose, Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt u. a.

Perikarderkrankungen:

Perikarderguss, konstriktive Perikarditis

Sowohl HFpEF als auch HFrEF sind mit hohen Mortalitätsraten assoziiert



Metaanalyse (n = 31 Studien)*

- n = 41.972 Patienten
- HFpEF: n = 10.347
- HFrEF: n = 31.625



*Analyse basierend auf individuellen Patientendaten, adjustiert für Alter, Geschlecht, Ätiologie, Hypertonie, Diabetes und Vorhofflimmern; MAGGIC Group Eur Heart J 2012;33:1750.

HFpEF: moderne medikamentöse Therapie

SGLT2-Hemmer, nichtsteroidale MRA und GLP-1/GIP-RA bei Adipositas-assoziiierter HFpEF



SGLT2-Hemmer

- Empagliflozin / Dapagliflozin
- Senken Hospitalisierungen wegen Herzinsuffizienz
- Verbessern Symptome und Lebensqualität
- Wirksam auch ohne Diabetes
- Früher Einsatz bei HFpEF empfohlen

EMPEROR-Preserved / DELIVER



Nichtsteroidale MRA

- Finerenon als neuer Therapieansatz
- Reduziert HF-Ereignisse bei erhaltener bzw. leicht reduzierter EF
- Besonders relevant bei metabolischem / renalem Risikoprofil
- Nierenfunktion und Kalium kontrollieren
- Ergänzung zur Basistherapie

FINEARTS-HF



Adipositas-assoziierte HFpEF

- Tirzepatid (GLP-1/GIP-RA)
- Verbessert Symptome und Belastbarkeit
- Deutliche Gewichtsreduktion
- Reduktion klinischer Verschlechterung bei adipösen HFpEF-Patient:innen
- Besonders relevant bei HFpEF + Adipositas

SUMMIT / NEJM



Klinische Einordnung

- HFpEF ist ein heterogenes Syndrom – Therapie an Phänotyp anpassen
- SGLT2-Hemmer derzeit zentrale Basistherapie
- nsMRA und Tirzepatid erweitern die personalisierte Behandlung



TAKE-HOME MESSAGE: Bei HFpEF bilden SGLT2-Hemmer die wichtigste Basistherapie. Nichtsteroidale MRA und – bei Adipositas-assoziiierter HFpEF – Tirzepatid erweitern die phänotyporientierte Behandlung.

SGLT2 inhibitors: the statins of the 21st century

Eugene Braunwald  ^{1,2*}

¹TIMI Study Group, Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital, Hale Building for Transformative Medicine, Suite 7022, 60 Fenwood Road, Boston, MA 02115, USA; and ²Department of Medicine, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

A relatively small number of drugs have been responsible for major advances in medical practice. The discovery, development, and elucidation of the mechanisms of action of aspirin, penicillin, and statins are remarkable success stories, each with some surprises and each crowned by a Nobel Prize. The sodium glucose co-transporter inhibitors have been proven effective in the treatment of type 2 diabetes mellitus, various forms of heart failure, and kidney failure and represent *the, or one of the*, major pharmacological advances in cardiovascular medicine in the 21st century.

A bit of history

The story begins in 1835, when C. Petersen, a French chemist, isolated phlorizin from the root bark of the apple tree, which was first used in the treatment of malaria. In 1886, von Mering, a German professor of medicine, discovered the glucosuric and consequent plasma glucose lowering effects of phlorizin.¹

During the first half of the 20th century, it was learned that the glu-

SGLT2is, dapagliflozin, canagliflozin, and empagliflozin, for reducing plasma glucose in persons with T2DM. Early placebo-controlled trials with these agents showed that in appropriate doses they lowered HgbA1c by an absolute amount of around 0.6%, caused moderate reductions in body weight and blood pressure, and were generally well tolerated. They were considered to be reasonably effective second-tier anti-diabetic agents, and were usually added to metformin or a sulfonylurea.

GLP-1-/GIP-Therapien: mindestens so wichtig wie SGLT2-Hemmer?

Warum GLP-1-basierte Medikamente die kardiometabolische Medizin ähnlich grundlegend verändern



Was SGLT2-Hemmer stark macht

- Basistherapie bei HFrEF und HFpEF
- Reduktion von HF-Hospitalisierungen
- Kardio-renaler Schutz
- Wirksam auch ohne Diabetes
- Besonders stark bei Herzinsuffizienz und CKD

Herzinsuffizienz + Niere



Warum GLP-1-/GIP-Therapien ebenso relevant sind

- Behandeln zentrale Krankheits-Treiber: Adipositas, viszerales Fett, Insulinresistenz, Inflammation
- Senken MACE bei Atherosklerose / Übergewicht
- Verbessern Gewicht, Blutdruck und metabolisches Profil
- Erweitern die Therapie bei adipositas-assoziiierter HFpEF
- Ergänzen die kardio-renale Achse um eine kardiometabolische Achse

Adipositas + Atherosklerose + Metabolismus



Wichtige klinische Signale

- 1 SELECT** Semaglutid reduzierte CV-Tod / MI / Schlaganfall bei Übergewicht + CVD (HR 0,80)
- 2 SUMMIT** Tirzepatid verbesserte Symptome und reduzierte Verschlechterungen bei HFpEF + Adipositas
- 3 FLOW** Semaglutid zeigte renale Protektion bei T2D + CKD



Nutzen geht über reine Glukosesenkung hinaus

Klinische Einordnung



SGLT2-Hemmer =
kardio-renale Basistherapie



GLP-1/GIP-RA =
kardiometabolische Basistherapie



Besonders relevant bei
Adipositas, ASCVD und
HFpEF-Phänotypen



TAKE-HOME-MESSAGE

Wenn SGLT2-Hemmer die "Statine der Herzinsuffizienz" sind, dann sind GLP-1-/GIP-Therapien die "Statine der kardiometabolischen Medizin" — sie behandeln nicht nur Glukose, sondern Gewicht, Atherosklerose, Entzündung und adipositas-assoziierte HFpEF.

Kausale Therapieansätze

Ätiologie	Interventionsbeispiele
Arterielle Hypertonie	Antihypertensive Therapie
KHK mit ischämischem Myokard	Myokardrevaskularisation (Bypass-OP, perkutane Katheterintervention)
Ventrikulaneurysma, 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	Alkoholkarrenz, ggf. Entzugsbehandlung
Chronische Anämie	Anämieabklärung und -korrektur
Hypertrophe Kardiomyopathie	Resektion des linksventrikulären Ausflusstraktes
Asynchroner Kontraktionsablauf	Resynchronisation



Entwicklung 2000–2022

Herzinsuffizienz und Herztransplantationen in Deutschland



Erkrankungshäufigkeit der Herzinsuffizienz



Herz- und Herz-Lungentransplantationen seit 2011



Hinweis: Die Herzinsuffizienz ist eine häufige und relevante Erkrankung mit hoher Krankenhausinanspruchnahme. Die Zahl der Herz- und Herz-Lungentransplantationen zeigt seit 2011 einen positiven Trend.

Quelle: Statistisches Bundesamt (Destatis)

Arterielle Hypertonie in der Hausarztpraxis

Lebensstil optimieren – medikamentös behandeln – Zielwerte erreichen

NICHTMEDIKAMENTÖSE THERAPIE

- Gewichtsnormalisierung bei Übergewicht
- Kochsalz reduzieren; mediterran / pflanzenbetont essen
- Regelmäßige Bewegung: Ausdauer + Krafttraining
- Alkoholkonsum reduzieren bzw. vermeiden
- Rauchstopp und weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren behandeln
- Stressreduktion und ausreichender Schlaf

Wichtig: Lebensstilmaßnahmen gelten für alle Blutdruckkategorien.

MEDIKAMENTÖSE THERAPIE

- ✓ Hypertonie $\geq 140/90$ mmHg: medikamentöse Therapie einleiten
- ✓ Meist initiale Zweifachkombination, bevorzugt als Single Pill
- ✓ ACE-Hemmer oder ARB + Calciumantagonist (z. B. Amlodipin) oder Thiazid/Thiazid-artiges Diuretikum (z. B. Indapamid)
- ✓ Bei unzureichender Kontrolle: Dreifachkombination
- ✓ Resistente Hypertonie: Spironolacton erwägen; Ursachen prüfen
- ✓ β -Blocker v. a. bei spezifischer Indikation (z. B. KHK, HF, Frequenzkontrolle)

Ziel: unter Therapie systolisch 120–129 mmHg, wenn gut vertragen

TAKE-HOME MESSAGE:

Lebensstil ist die Basis jeder Therapie. Bei bestätigter Hypertonie Medikamente nicht unnötig verzögern – meist Kombinationstherapie und konsequent bis zum Zielblutdruck titrieren.

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

