

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

**DFP/CME: Eine Herzinsuffizienz**

**kommt selten allein // Heart**

**failure rarely occurs alone**

Rainer P, Bachler N

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology* 2026; 33

(1-2), 17-23

Homepage:

**www.kup.at/kardiologie**

Online-Datenbank

mit Autoren-

und Stichwortsuche



**ÖKG**  
Österreichische  
Kardiologische  
Gesellschaft

Offizielles  
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des  
Österreichischen Herzfonds



**ACVC**  
Association for  
Acute CardioVascular Care

In Kooperation  
mit der ACVC

Indexed in ESCI  
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# Veranstaltungskalender

## Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine  
auf einem Blick unter

**[www.kup.at/images/ads/kongress.pdf](http://www.kup.at/images/ads/kongress.pdf)**

# Eine Herzinsuffizienz kommt selten allein

P. P. Rainer, N. Bachler



**Kurzfassung:** Herzinsuffizienz (HI) ist eine häufige Erkrankung, die mit einer hohen Mortalität, vielen Hospitalisierungen und einer schlechten Prognose einhergeht. Begleiterkrankungen sind in der Regel vorhanden. Die HI wird auf Basis der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) klassifiziert. Die Diagnose erfolgt anhand von Klinik, NT-proBNP-Spiegel und Echokardiographie.

Eckpfeiler der leitlinienkonformen Therapie stellen – je nach HI-Klasse in Abhängigkeit von der LVEF (HF<sub>r</sub>EF, HFmrEF und HFpEF) – ACE-I/ARNI, Beta-

blocker, MRA und SGLT2-Inhibitoren sowie Diuretika dar. Die Ursachen der HI sowie ihre Begleiterkrankungen sollen therapiert werden.

**Schlüsselwörter:** Herzinsuffizienz, Komorbiditäten, NT-proBNP, SGLT2-Inhibitoren

**Abstract:** Heart failure rarely occurs alone.

Heart failure (HF) is a common disease associated with high mortality, frequent hospitalizations and reduced quality of life. Coexisting comorbidities are

common. HI is classified based on LVEF. Measurement of NT-proBNP and echocardiography have key roles in the diagnosis of HF.

Diuretics, ACE-I/ARNI, beta-blockers, MRA and SGLT2-inhibitors are recommended as cornerstone therapies in HF. Aetiology and comorbidities should be considered and addressed.

J Kardiol 2026; 33 (1–2): 17–23.

**Keywords:** heart failure, comorbidities, NT-proBNP, SGLT2 inhibitors

## ■ Einleitung

Die Herzinsuffizienz (HI) ist ein klinisches Syndrom mit Symptomen (wie z. B. Dyspnoe, Erschöpfung), das von klinischen Zeichen begleitet wird (wie erhöhtem Jugularvenendruck, Rasselgeräuschen der Lunge, peripheren Ödemen) und mit strukturellen und/oder funktionellen Abnormitäten des Herzens vergesellschaftet ist, die zu einer Abnahme des Herzminutenvolumens und /oder einem Anstieg der enddiastolischen Füllungsdrücke führen [1].

Die HI stellt die gemeinsame Endstrecke nahezu aller kardiovaskulärer Erkrankungen dar, wie etwa der ischämischen Herzerkrankung, der primären Kardiomyopathien, von Klappenfehlern, Hypertonie, Rhythmusstörungen, sowie inflammatorischen, alkoholischen, kardiotoxischen und postpartalen Kardiomyopathien [2].

## ■ Epidemiologie

In den westlichen Industrieländern weisen zwischen 1 und 4 Prozent der Erwachsenen eine HI auf. In der Altersgruppe von > 70 Jahren ist HI bei > 10 Prozent der Bevölkerung zu finden. HI verursacht in Österreich mehr als 20.000 Hospitalisierungen pro Jahr mit einer medianen Belagsdauer von 10 Tagen. Mit dem Älterwerden der Bevölkerung wird die HI in der klinischen Praxis zunehmend an Bedeutung gewinnen [3, 4].

Mehr als die Hälfte der Patienten mit einer HI wird rehospitalisiert (51 %); im Median waren es 6 Krankenhausaufenthalte im Vergleich zu 2 bei Patienten ohne HI in einem Zeitraum von 11 Jahren in einem österreichischen Kollektiv [5]. Die Anzahl der (Re-) Hospitalisierungen bei HI-Patienten korreliert mit der Prognose und dem Überleben und stellt einen wesentlichen Prädiktor für Mortalität dar. Daher ist die Einleitung einer raschen, optimalen Therapie essenziell für den Verlauf [6].

Neben der Beeinträchtigung der Lebensqualität ist vor allem die Prognose bei HI ungünstig. Die 5-Jahres-Mortalität ist mit rund 50 Prozent hoch [7] und wird z. B. von der Mortalität durch Lungenkrebs übertroffen [8], wobei sich sowohl bei HI als auch bei Krebserkrankungen die Überlebensdauern in den letzten Jahren stark verbessert haben.

## ■ Definition

Die HI wird entsprechend der aktuellen ESC-Guidelines nach der systolischen linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) klassifiziert, wie in der Tabelle 1 dargestellt [1].

- HFmrEF: Eine LVEF zwischen 41 und 49 Prozent wird als HI mit moderat reduzierter Auswurfleistung HFmrEF bezeichnet.
- Bei einer LVEF von ≤ 40 Prozent spricht man von HI mit reduzierter systolischer Funktion (HF<sub>r</sub>EF) [9].
- HFpEF: Bei der HI mit erhaltener Auswurfleistung (HFpEF, EF ≥ 50 %) ist die Dehnbarkeit der Ventrikel erniedrigt, wodurch die diastolische Füllbarkeit nur bei erhöhten Drücken möglich ist. Patienten mit HFpEF stellen eine diagnostische Herausforderung dar: Sie weisen eine normale EF auf und in Ruhe oft normale Füllungsdrücke, keine Volumenüberladung und keine Symptome. Eine Belastungsdyspnoe hängt oft vom Trainingszustand ab und auch das NT-proBNP kann niedrig sein [9].

Bei HFpEF und HF<sub>r</sub>EF handelt es sich meist um zwei unterschiedliche Erkrankungen. Im Verlauf der Erkrankung kommt es selten zu einer Transition von HFpEF zu HF<sub>r</sub>EF und auch die Risikofaktoren Adipositas, metabolisches Syndrom (stammbetonte Adipositas und mindestens 2 der folgenden Faktoren: Hypertriglyceridämie, erniedrigtes HDL, Hypertonie und/oder Hyperglykämie) und inaktiver Lebensstil werden mit HFpEF assoziiert. HFpEF-Patienten sind zudem älter und häufiger Frauen. Insgesamt ist das HFpEF-Kollektiv heterogen und wird oft durch Komorbiditäten geprägt [9].

## ■ Komorbiditäten: das kardio-renal-metabolische Trio

Risikofaktoren wie Diabetes mellitus Typ-2 (DM2), Hypertonie, Adipositas und Dyslipidämie fördern eine kardio-renal-metabo-

Eingelangt am: 17.07.2025, angenommen nach Revision am: 21.10.2025

Aus der Abteilung für Innere Medizin, A. ö. Bezirkskrankenhaus St. Johann in Tirol, und Klinische Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz

**Korrespondenzadresse:** Prim. Assoz.-Prof. Priv.-Doz. Dr. Peter Rainer, Abteilung für Innere Medizin, A. ö. Bezirkskrankenhaus St. Johann in Tirol, A-6380 St. Johann in Tirol, Bahnhofstraße 14, E-Mail: peter.rainer@khsj.at

**Tabelle 1:** Klassifikation der Herzinsuffizienz nach der Auswurffraktion (ejection fraction, EF) (Nachdruck aus [1], with permission of Oxford University Press)\*

<b>HI-Typ</b>	<b>HFrEF</b>	<b>HFmrEF</b>	<b>HFpEF</b>
Kriterien	1 Symptome +/- Zeichen <sup>a</sup> 2 LVEF ≤ 40 % 3 –	Symptome +/- Zeichen <sup>a</sup> LVEF 41–49 % –	Symptome +/- Zeichen <sup>a</sup> LVEF ≥ 50 % Objektive Hinweise auf strukturelle und/oder funktionelle Herzerkrankungen, die auf einediastolische LV-Dysfunktion/erhöhte LV-Füllungsdrücke hinweisen, inklusive Erhöhung des natriuretischen Peptids <sup>c</sup>

Legende: <sup>a)</sup> Zeichen können in frühen Stadien der HI (insbesondere bei HFpEF) und bei optimal eingestellten Patienten fehlen. <sup>b)</sup> Das Vorhandensein einer anderen strukturellen Herzerkrankung (z. B. Vergrößerung des linken Vorhofs, LV-Hypertrophie oder echokardiographischer Nachweis einer eingeschränkten LV-Füllung) macht die Diagnose der HFmrEF wahrscheinlicher. <sup>c)</sup> Für die Diagnose der HFpEF gilt: je mehr Anomalien vorhanden sind, desto höher die Wahrscheinlichkeit für HFpEF.

\*Translated and reproduced by permission of Oxford University Press on behalf of the European Society of Cardiology ESC. Translation Disclaimer: OUP and the European Society of Cardiology, ESC, are not responsible or in any way liable for the accuracy of the translation. The Licensee is solely responsible for the translation in this publication/reprint.

bolische Dysfunktion, die zu chronischer Nierenerkrankung (CKD), HI und kardiovaskulärer Mortalität führen kann [10].

DM2, Herz- und Nierenerkrankungen kommen häufig gemeinsam vor. Sie beginnen oft symptomlos und beschleunigen bzw. verstärken sich gegenseitig, wodurch das Risiko für Komplikationen bis zur kardiovaskulären Mortalität steigt [9, 11–18].

So haben bis zu 60 % der Patienten mit einer chronischen Nierenerkrankung (CKD) eine kardiovaskuläre Erkrankung [19] und bis zu 40 % der Patienten mit HI eine CKD [20], das Risiko steigt mit abfallender eGFR und zunehmender UACR (Albumin-Kreatinin-Ratio im Urin) [21]. Die UACR ist nicht nur ein renaler, sondern auch ein kardiovaskulärer Risikomarker, der auf einen systemischen Endothelschaden hinweisen kann [22].

Patienten mit DM2 haben in bis zu 40 % der Fälle eine CKD [23] und in bis zu 50 % eine HI [24].

Die meisten Patienten mit HI weisen zudem eine Glukosestoffwechselstörung auf [25, 26]. Deshalb sollten alle Menschen mit kardiovaskulärer Erkrankung entsprechend den ESC-Leitlinien mittels Nüchternnglukose und/oder HbA<sub>1c</sub> auf DM2 gescreent werden (1A-Empfehlung) [1]. Adipositas stellt nicht nur einen Risikofaktor für Hypertonie und koronare Herzkrankheit (KHK) dar, sondern ist auch mit einem erhöhten Risiko für HI vergesellschaftet [9].

Auch Vorhofflimmern und HI koexistieren häufig. Die Anzahl der Patienten mit HI, die Vorhofflimmern entwickeln, steigt mit zunehmendem Alter und dem Schweregrad der HI [9]. Insbesondere bei Patienten mit HI kann ein Erhalten des Sinusrhythmus bzw. Reduktion des Vorhofflimmer-Burden prognostisch relevant sein.

Arterielle Hypertonie ist ein führendes Risiko für die Entwicklung der HI. Nahezu zwei Drittel der Patienten mit HI haben Hypertonie in der Vorgeschichte. Hypertonie ist eine wichtige Ursache für HFpEF, die Prävalenz liegt zwischen 60 bis 89 % [9].

Dieses Bündel an koexistierenden Erkrankungen gilt es, frühzeitig zu erkennen und adäquat zu therapieren da sie die Pro-

gnose wesentlich beeinflussen. Insbesondere SGLT2-Hemmer und GLP1-Agonisten haben hier in den letzten Jahren deutlich an Stellenwert gewonnen.

## ■ Diagnostik

Besteht bei einem Patienten der Verdacht auf eine (chronische) HI, so erfolgt die Abschätzung der HI-Wahrscheinlichkeit anhand:

- der Anamnese: Liegt eine KHK, arterielle Hypertonie, DM2, Exposition zu kardiotoxischen Substanzen/Strahlung, Dyspnoe vor?
- der körperlichen Untersuchung: Rasselgeräusche, beidseitige Knöchelödeme, Herzgeräusche, gestaute Halsvenen.
- EKG: jegliche Anomalien.

Trifft ≥ 1 zu, wird das natriuretische Peptid (NT-proBNP) bestimmt. Bei Werten unter < 125 pg/ml ist eine HI unwahrscheinlich. Bei Werten ≥ 125 pg/ml wird eine Echokardiographie durchgeführt. Wird die HI bestätigt, folgen die Suche nach Ursachen und der Beginn einer geeigneten Therapie. Der Diagnosealgorithmus der ESC-Guidelines ist in der Abbildung 1 dargestellt [9].

## ■ Screening

Das NT-proBNP kann als Biomarker zur kardialen Risikostratifizierung und der differentialdiagnostischen Abklärung einer Dyspnoe herangezogen werden, dient aber auch bei einer etablierten HI der Risikostratifizierung (Grenzwerte siehe Tabelle 2) [27].

Unterschiedliche Faktoren, wie Alter, Nierenfunktion, Körpergewicht, Rhythmusstörungen können die Höhe des NT-proBNP beeinflussen. Adipositas erniedrigt beispielsweise den Wert des NT-proBNP. Diese Faktoren sollten bei der Interpretation berücksichtigt werden [27].

Bei HFpEF kann NT-proBNP niedrig sein. Eine frühzeitige Bestimmung von NT-proBNP bei Patienten mit erhöhtem Risiko (Diabetes mellitus, Hypertonie, KHK etc.) und Symptomen bzw. Zeichen einer HI ist sinnvoll [27].

Weitere zu erhebende Laborparameter sind Blutbild, Blutchemie (Niere, Leber, Elektrolyte), Nüchternblutzucker, HbA<sub>1c</sub>, TSH, Ferritin und Transferrinsättigung [27].

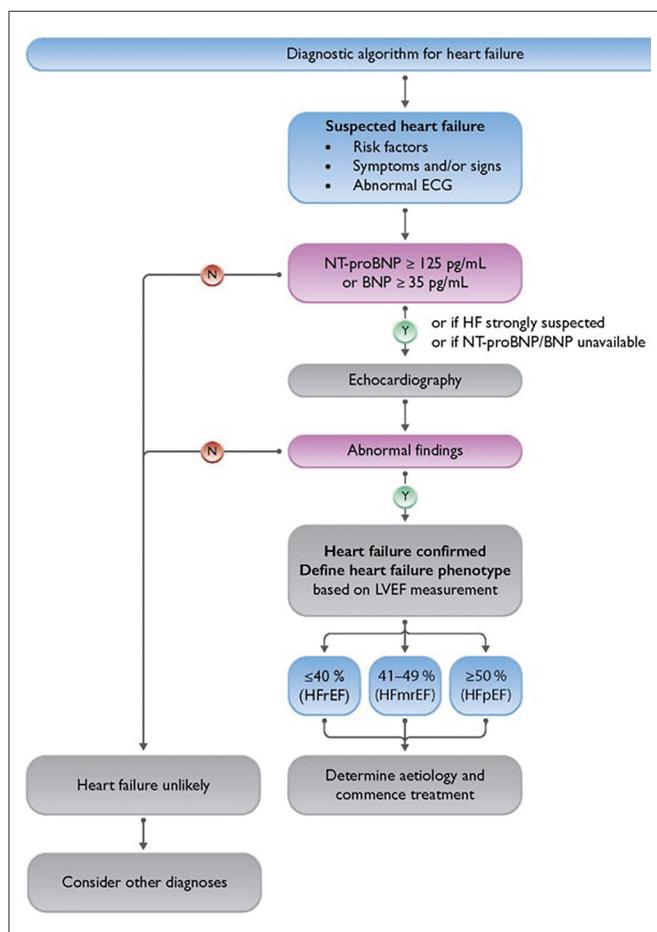
**Tabelle 2:** NT-proBNP-Grenzwerte für das Management einer HI bei Dyspnoe (nach [27])

≤ 125 pg/ml	HI unwahrscheinlich	Abklärung einer nicht-kardialen Genese der Dyspnoe
≥ 125 pg/ml	HI möglich	Echokardiographie innerhalb von etwa 4 Wochen
≥ 1.000 pg/ml	Erstmanifestation	Echokardiographie innerhalb von etwa 1 Woche
≥ 1.000 pg/ml und akute Dekompensationszeichen oder Anstieg des NT-proBNP um ≥ 50 %	Bei bekannter HI und trotz bereits aufgetritter HI-Therapie ohne ersichtliche auslösende Ursache	Spezialambulanz bzw. Spitalseinweisung

Das NT-proBNP ist somit als Screening-Tool für HI gut geeignet. Es gibt verschiedene Cut-off-Werte für Rule-out und Rule-in. Hohe Werte ( $> 1.000\text{--}2.000 \text{ pg/ml}$ ) identifizieren Patienten, die besonders rasch einer Echokardiographie und einer raschen Behandlung zugeführt werden sollten [27]

## Therapie

In diesem Kapitel wird die medikamentöse Therapie der HI behandelt, weil sie das Fundament einer jeglichen HI-Therapie darstellt. Die Ätiologie einer HI sollte abgeklärt werden um möglich kausale Therapien einsetzen zu können.



**Abbildung 1:** Diagnosealgorithmus bei HI (Nachdruck aus [9], reproduced by permission of Oxford University Press on behalf of the European Society of Cardiology ESC)

## HFrEF

In der medikamentösen Therapie der HFrEF stellen Beta-blocker, ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker (ARB), Mineralkortikoidrezeptor-Antagonisten (MRA), Angiotensin-Rezeptor-Blocker-Neprilysin-Inhibitoren (ARNI) und SGLT2-Inhibitoren wichtige Eckpfeiler dar. Betablocker, ACE-Hemmer, MRA, ARNI und SGLT2-Inhibitoren sind in den ESC-Guidelines als Klasse-1-Empfehlung aufgenommen (Abbildung 2) [9].

Metaanalysen konnten zeigen, dass die Kombination der einzelnen Wirkstoffe zu additiven Effekten führt. Die Kombination aus RAS-Hemmer (ACE-Hemmer, ARB oder ARNI), Betablocker, SGLT2-Hemmer und MRA weist die besten klinischen Ergebnisse auf, daher fand diese Kombination als „fantastic four“ oder „foundational HF therapy“ in der HFrEF-Therapie Eingang [9].

Die medikamentöse Therapie sollte implementiert werden, bevor eine weiterführende nicht-pharmakologische Intervention in Erwägung gezogen wird [9].

## HFmrEF, HFpEF

Für die Therapie von HFpEF und HFmrEF wurde 2023 ein Update der ESC-Guidelines publiziert [1]. Rezent wurden hier SGLT2-Inhibitoren als Therapie etabliert (Klasse-I-Empfehlung), nachdem u.a. die Studien EMPEROR-Preserved [28] und DELIVER [29] eine Reduktion von Hospitalisierungen aufgrund von HI und die Verbesserung der Lebensqualität gezeigt hatten (Abbildung 3, 4) [30].

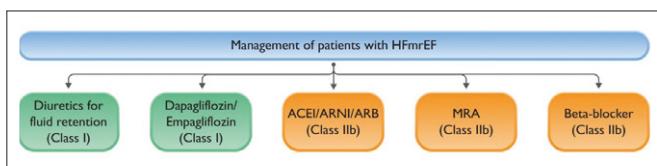
## Kardio-renal-metabolische Komorbiditäten behandeln

Eine konsequente Behandlung der Komorbiditäten, wie DM2 (20–40 % der HI-Patienten), Hypertonie (60–80 %), Adipositas (30–40 %) oder CKD (20–40 %), ist insbesondere für die Patientengruppe der HFpEF wichtig [31]. Bei HI-Patienten werden SGLT2-Hemmer wie Dapagliflozin und Empagliflozin zur Reduktion der Hospitalisierungsraten aufgrund von HI und kardiovaskulären Ereignissen unabhängig von DM2 und CKD empfohlen [1, 32, 33].

Des Weiteren betonen die KDIGO-Leitlinien 2024 bei Patienten mit chronischer Nierenerkrankung den kardiovaskulären und renalen Benefit von SGLT2-Hemmern, wie etwa potentiell weniger Hyperkaliämien und nephroprotektiver Wirkung sowie deren Nutzen hinsichtlich der HI über das gesamte Spektrum der LVEF [34].



**Abbildung 2:** Management von Patienten mit HFrEF (Nachdruck aus [9], with permission of Oxford University Press. Translated and reproduced by permission of Oxford University Press on behalf of the European Society of Cardiology ESC. Translation Disclaimer: OUP and the European Society of Cardiology, ESC, are not responsible or in any way liable for the accuracy of the translation. The Licensee is solely responsible for the translation in this publication/reprint.)



**Abbildung 3:** Management von Patienten mit HFmrEF (Nachdruck aus [9], reproduced by permission of Oxford University Press on behalf of the European Society of Cardiology ESC)

Kritisch sind bei HI dagegen folgende Therapien bzw. Kombinationen zu sehen: Glitazone, NSAR und COX-2-Hemmer, Steroide sowie Ca-Antagonisten (Diltiazem, Verapamil), weil sie zu einer Verschlechterung der HI führen können.

Bei HFpEF kann eine chronotrope Inkompakenz häufiger auftreten. Diese sollte bei Verdacht bestätigt werden (z. B. Langzeit-EKG, Ergometrie) und ggfs. die eine Betablockertherapie reduziert/abgesetzt werden.

### Auftitration

Zwar haben die „fantastic four“ eine gleichwertige Empfehlung erhalten, allerdings könnten bei gleichzeitigem Therapiebeginn Nebenwirkungen wie Hypotonie oder ein Anstieg des Kreatinins/Abfall der eGFR auftreten, weshalb eine engmaschigere Kontrolle notwendig ist. In der klinischen Praxis hat sich ein gleichzeitiger Beginn mit einem Betablocker und SGLT2-Hemmer bewährt und danach die Einleitung eines ARNI, gefolgt von einem MRA innerhalb von vier Wochen [9].

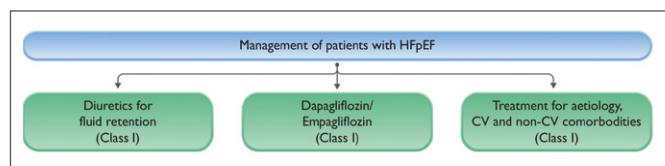
Bei hospitalisierten Patienten sollte bereits während des Spitalaufenthaltes die Therapie mit allen (drei bis) vier Substanzklassen gestartet und die Weiterverordnung sichergestellt werden. Die Patienten sollten zudem regelmäßige klinische Kontrollen (Blutdruck, Herzfrequenz etc.) und Laborkontrollen (eGFR, Kreatinin, Kalium etc.) absolvieren [9].

In der rezent veröffentlichten Studie STRONG-HF [35] hat eine rasche Auftitration der optimalen medikamentösen Therapie innerhalb von zwei Wochen eine signifikante Senkung der Mortalität und Dekompensationen nach sechs Monaten gegenüber der Standardgruppe gezeigt. Die rasche Auftitration innerhalb von zwei Wochen war zudem sicher und effektiv. Daher sollten alle HFrEF-Patienten ohne Kontraindikationen innerhalb von wenigen Wochen alle vier Substanzklassen in entsprechender Dosis erhalten, um von der Reduktion der Mortalität und der Hospitalisationen zu profitieren [9].

### Weitere Therapien

Die VICTORIA-Studie [36] mit dem sGC-Stimulator Vericiguat konnte eine Mortalitätsreduktion nach akut dekompensierter HFrEF gezeigt werden, was zu einer Klasse IIb-Indikation führte. Die rezent publizierte VICTOR-Studie bei Patienten ohne rezente Dekompensation war neutral [37]. In der gepoolten Analyse beider Studien zeigte sich eine Reduktion von kardiovaskulärer Mortalität oder Hospitalisationen, v.a. bei Patienten mit einem NT-proBNP von unter 6.000 pg/ml [38].

In der FINEARTS-Studie [39] mit dem MRA Finerenon konnten bei Patienten mit HFpEF oder HFmrEF HI-Ereignisse und kardiovaskulärer Tod gegenüber Placebo signifikant reduziert werden. Finerenon war zudem in allen Subgruppen wirksam,



**Abbildung 4:** Management von Patienten mit HFpEF (Nachdruck aus [9], reproduced by permission of Oxford University Press on behalf of the European Society of Cardiology ESC)

unabhängig von Alter, LVEF, Lebensqualität und Kombination mit SLGT2-Hemmer, bei raschem Wirkeintritt und günstigem Sicherheitsprofil.

Auch GLP1-Agonisten werden bei HI-Patienten in Zukunft eine größere Rolle spielen, insbesondere wenn andere Manifestationen des kardio-renal-metabolischen Syndroms vorliegen. So zeigte die Behandlung mit dem GLP1-Antagonisten Semaglutid bei Patienten mit HFpEF und Adipositas im STEP HFpEF-Trial [40] eine größere Reduktion der Symptome und körperlicher Einschränkungen, mehr Verbesserungen im Training und höhere Gewichtsreduktion im Vergleich zu Placebo. Im FLOW-Trial mit Patienten mit DM2 und CKD konnte Semaglutid versus Placebo das Risiko für klinisch bedeutsame Nierenereignisse und kardiovaskulär bedingte Mortalität reduzieren [41]. Das SELECT-Trial [42] zeigte bei Patienten mit vorbestehender kardiovaskulärer Erkrankung und Übergewicht bzw. Adipositas, allerdings ohne DM2, dass Semaglutid im Vergleich zu Placebo das kardiovaskuläre Mortalitätsrisiko, nicht-tödlichen Myokardinfarkt oder nicht-tödlichen Schlaganfall nach einem medianen Follow-up von mehr als 39 Monaten reduziert. Der kombinierte GLP1-GIP-Agonist Tirzepatid reduzierte den kombinierten Endpunkt aus kardialer Dekompensation und kardiovaskulärem Tod bei adipösen HFpEF-Patienten im SUMMIT-Trial [43].

Mehr als 25 Jahre nach dem DIG-Trial mit Digoxin zeigte nun der DIGIT-HF-Trial [44] mit Digitalis zusätzlich zur Standard-HI-Therapie eine signifikante Reduktion von Mortalität und Hospitalisationen bei Patienten mit HFrEF mit oder ohne Vorhofflimmern. Somit ist in Zukunft wieder mit einer Zunahme des Einsatzes von Digitalisglykosiden zu rechnen.

### ■ HI bei Älteren

Die Prävalenz der HI steigt ab dem 70. Lebensjahr auf 10–15 % der Bevölkerung und ist die häufigste Ursache für Hospitalisationen. Bei älteren Menschen ist die HI mit erhaltener EF (HFpEF) die häufigste Form. Unspezifische Symptome wie rasche Ermüdbarkeit, Erschöpfung, Appetitlosigkeit oder Übelkeit können insbesondere im Alter die Hauptbeschwerden darstellen. Dadurch und auch durch die erhaltene EF kann die Diagnose erschwert sein.

Komorbiditäten und allfällige Nebenwirkungen spielen bei älteren Patienten eine größere Rolle als bei jüngeren Patienten, da häufig eine Polypharmazie mit Neben- und Wechselwirkungspotenzial vorliegt. So führt z. B. eine alleinige HFrEF-Therapie zur Verschreibung von 4–5 Substanzklassen.

Insgesamt profitieren auch ältere Patienten von einer adäquaten, leitlinienkonformen Behandlung, wobei die Verhinderung

von Hospitalisationen und Verbesserung der Lebensqualität oft eine vordergründige Rolle spielen. Auch Komorbiditäten wie Eisenmangel, Vorhofflimmern, Malnutrition, Gebrechlichkeit, kognitive Einschränkungen und Depression sollten adressiert werden.

## Schnittstellenmanagement – Disease-Management-Programm

In Österreich bestehen aufgrund der geografischen Gegebenheiten teilweise deutliche regionale Unterschiede in den Versorgungsstrukturen in den einzelnen Bundesländern und der daraus resultierenden Dichte an Hausärzten, Fachärzten und Spitätern bzw. Spezialambulanzen. Mit dem Positionspapier „Leitfaden zur Betreuung von Patienten mit Herzinsuffizienz: Wer macht was und wann?“ soll die Bildung lokaler Herzinsuffizienz-Netzwerke angeregt werden, um HI-Patienten in ganz Österreich eine optimale Versorgung zu bieten [27]. So soll die Betreuung von HI-Patienten auf drei Versorgungsebenen erfolgen [27]:

- Hausärztliche Primärversorgung: niederschwelliger primärer Zugang, für eine rasche, kontinuierliche, wohnortnahe Betreuung. Das Aufgabenspektrum reicht von Einleitung der Diagnostik über gezielte, frühzeitige Überweisung an Fachärzte, Akutspital oder Spezialambulanz bis zur individuellen Weiterbetreuung.
- Niedergelassene Internisten/Kardiologen: Sicherung der von Hausärzten gestellte Verdachtsdiagnose, primäre diagnostische Abklärung, rasche Überweisung an Spezialambulanzen und Einleitung einer spezifischen Therapie inklusive Therapieziele und Monitoring.
- Spital/Spezialambulanzen: stationäre Behandlung akuter Symptome einer HI, Behebung auslösender Ursachen,

### Literatur:

1. McDonagh TM et al. 2023 Focused update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2023; 44: 3627–39.
2. Pözl G et al. Herzinsuffizienz-Register (HIR-) Austria 2006–2009: Erfahrungen und Konsequenzen. J Kardiol 2010; 17: 85–92.
3. Savarese G et al. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Cardiovasc Res 2022; 118: 3272–87.
4. Seferovic PM et al. The Heart Failure Association Atlas: Heart Failure Epidemiology and Management Statistics 2019. Eur J Heart Fail 2021; 23: 906–14.
5. Daten der Steiermärkischen KAGes 2021 (beim Verfasser).
6. Setoguchi S et al. Repeated hospitalizations predict mortality in the community population with heart failure. Am Heart J 2007; 154: 260–6.
7. Mamas M et al. Do patients have worse outcomes in heart failure than in cancer? A primary care-based cohort study with 10-year follow-up in Scotland. Eur J Heart Fail 2017; 19: 1095–104.
8. Stewart S et al. More ‘malignant’ than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. Eur J Heart Fail 2001; 3: 315–22.
9. McDonagh TA et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2021; 42: 3599–726.
10. Dazu VJ et al. The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence of improved patient outcomes; part I: Pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). Circulation 2006; 114: 2850–70.
11. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burdens of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet 2020; 395: 662–64.
12. Landgraf R et al. Praxisempfehlungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft: Therapie des Typ-2-Diabetes. Diabetologie 2022; 17 (Suppl 2): S159–S204.
13. de Boer IH et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Diabetes Care 2022; 45: 3075–90.
14. Heidenreich PA et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2022; 145: e895–e1032.
15. Davies MJ et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care 2018; 41: 2669–701.
16. Kalra S et al. cardiorenal syndrome in type 2 diabetes mellitus - rational use of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors. Eur Endocrinol 2020; 16: 113–21.
17. Einarson TR et al. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. Cardiovasc Diabetol 2018; 17: 83.
18. Leon BM, Maddox TM. Diabetes and cardiovascular disease: Epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. World J Diabetes 2015; 6: 1246–58.
19. Lovre D et al. managing diabetes and cardiovascular risk in chronic kidney disease patients. Endocrinol Metab Clin North Am 2018; 47: 237–57.
20. Ahmed A et al. Epidemiology of chronic kidney disease in heart failure. Heart Fail Clin 2008; 4: 387–99.
21. Matsushita K et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. Lancet Diabetes Endocrinol 2015; 3: 514–25.
22. Bartz SK et al. Urine albumin-to-creatinine ratio: a marker of early endothelial dysfunction in youth. J Clin Endocrinol Metab 2015; 100: 3393–9.
23. American Diabetes Association: 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes 2019. Diabetes Care 2019; 42 (Suppl 1): S103–S123.
24. Alicic RZ et al. diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities. Clin J Am Soc Nephrol 2017; 12: 2032–45.
25. Kristensen SL et al. Prevalence of prediabetes and undiagnosed diabetes in patients with HFrEF and HFpEF and associated clinical outcomes. Cardiovasc Drugs Ther 2017; 31: 545–9.
26. Clodi M et al. Interactions of glucose metabolism and chronic heart failure. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2009; 117: 99–106.
27. Holak S et al. Positionspapier: Leitfaden zur Betreuung von Patienten mit Herzinsuffizienz: Wer macht was und wann? J Kardiol 2023; 30: 12–6.
28. Butler J et al. Empagliflozin, health status, and quality of life in patients with heart failure and preserved ejection fraction: the EMPEROR-Preserved trial. Circulation 2022; 145: 184–93.
29. Peikert A et al. Efficacy and safety of dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction according to age: the DELIVER trial. Circ Heart Fail 2022; 15: e010080.
30. Vaduganathan M et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis of five randomised controlled trials. Lancet 2022; 400: 757–67.
31. Anker SD et al. Patient phenotype profiling in heart failure with preserved ejection fraction

Beginn/Erweiterung einer HI-Therapie und Einleitung weiterführender Abklärung. An Spezialambulanzen sollten Patienten mit komplexen Fragestellungen betreut werden.

Seit mehreren Jahren arbeiten die Competence-Center-Integrierte Versorgung (CCIV) bzw. die Österreichische Gesundheitskasse (ÖGK) an einem österreichweiten Disease-Management-Programm bei chronischer HI. Die aktuellen Informationen dazu, sowie zur Schnittstellenoptimierung zwischen Hausärzten, Fachärzten und ambulanten bzw. stationären Bereichen in Krankenhäusern können unter [www.cciv.at](http://www.cciv.at) abgerufen werden.

Interdisziplinäre Versorgungsprogramme wie z. B. HerzMobil Tirol ([www.herzmobil-tirol.at](http://www.herzmobil-tirol.at)), HerzMobil Steiermark ([www.herzmobil-steiermark.at](http://www.herzmobil-steiermark.at)) oder KardioMobil Salzburg ([www.kardiomobil.at](http://www.kardiomobil.at)) und kardiale Rehabilitation haben einen hohen Stellenwert und werden in den Leitlinien mit Empfehlungsgrad I der ESC klar empfohlen [9]. Diese Programme sind prognostisch wirksam und auch kosteneffizient [45]. So empfiehlt auch die S3-Leitlinie zur kardiologischen Rehabilitation im deutschsprachigen Raum Europas Deutschland, Österreich, Schweiz (D-A-CH) bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (NYHA I–III) und stabilisierten Patienten nach Dekompensation eine kardiologische Rehabilitation durchzuführen, weil dadurch eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der funktionalen Kapazität und der Lebensqualität erzielt wird [46].

## ■ Interessenkonflikt

Die Verfassung dieser Arbeit erfolgte mit freundlicher Unterstützung durch die Firma Boehringer-Ingelheim.

- to guide therapeutic decision making: a scientific statement of the Heart Failure Association, the European Heart Rhythm Association of the European Society of Cardiology, and the European Society of Hypertension. Eur J Heart Fail 2023; 25: 936–55.
32. McMurray JJV et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2019; 381: 1995–2008.
33. Packer M et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med 2020; 383: 1413–24.
34. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2024; 105 (4S): S117–S314.
35. Mebazaa A et al. Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF): a multinational, open-label, randomised trial. Lancet 2022; 400: 1938–52.
36. Armstrong PW et al. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of the efficacy and safety of the oral soluble guanylate cyclase stimulator: the VICTORIA trial. JACC Heart Fail 2018; 6: 96–104.
37. Butler J et al. Vericiguat in patients with chronic heart failure and reduced ejection fraction (VICTOR): a double-blind, placebo-controlled, randomised, phase-3 trial. Lancet 2025; 406: 1341–50.
38. Zannad F et al. Vericiguat for patients with heart failure and reduced ejection fraction across the risk spectrum: an individual participant data analysis of the VICTORIA and VICTOR trials. Lancet 2025; 406: 1351–62.
39. Solomon SD et al. Finerenone in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. N Engl J Med 2024; 391: 1475–85.
40. Kosiborod MN et al. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med 2023; 389: 1069–84.
41. Perkovic V et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2024; 391: 109–21.
42. Lincoff AM et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med 2023; 389: 2221–32.
43. Packer M et al., SUMMIT trial study group. Tirzepatide for heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med 2025; 392: 427–37.
44. Bavendiek U et al. Digitoxin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2025; 393: 1155–65.
45. Egelseer-Bruendl T et al. Cost-effectiveness of a multidimensional post-discharge disease management program for heart failure patients-economic evaluation along a one-year observation period. Clin Res Cardiol 2024; 113: 1232–41.
46. S3-Leitlinie zur kardiologischen Rehabilitation (LL-KardReha) im deutschsprachigen Raum Europas Deutschland, Österreich, Schweiz (D-A-CH); 07.01.2020. AWMF-Registernummer: 133-001.

#### Akkreditierter ärztlicher Herausgeber:

Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus St. Josef, Braunau

#### Lecture Board:

Prim. Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Diana Bonderman, Wien  
Priv.-Doz. Dr. Bernhard Jäger, PhD, Wien

#### DFP online Literaturstudium

Entsprechend dem Fortbildungsgedanken des Journals für Kardiologie werden approbierte Fachartikel zur Erlangung von DFP- (Diplom-Fortbildungs-Programm-) Punkten (Österreich) der „Akademie der Ärzte“ publiziert.



Ein Service der ÖAK und der Österreichischen Akademie der Ärzte

Über uns Kontakt Suche OK

**meindfp.at**

Aktuelles E-Learning DFP-Konto SERVICE: SUPPORT(AT)MEINDFP.AT

E-Learning » Fortbildungen » Detail

**E-Learning**

- Fortbildungen
- Statistik

**DFP-Konto**

- Übersicht
- Kontodetails
- Punkte buchen
- Diplome

**Dr. Max Mustermann**

Arztnummer: t68880-30

[Stammdaten ändern](#)

[Übersicht](#)

**Schnelleinstieg**

- » Fortbildungen suchen
- » Veranstaltungen
- » E-Learning Angebot
- » ÖAK-Arztnummer abfragen

**Eine Herzinsuffizienz kommt selten allein**

**1. Die Herzinsuffizienz wird entsprechend der aktuellen ESC-Leitlinien: (1 Antwort richtig)**

- nach der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) klassifiziert.
- Eine LVEF von 41–49 Prozent wird als HI mit reduzierter Auswurfleistung (HFref) bezeichnet.
- Eine LVEF von ≤ 40 Prozent wird als HI mit erhaltener systolischer Funktion (HFpEF) bezeichnet.
- Eine LVEF von > 50 Prozent wird als HI mit moderat reduzierter Auswurfleistung (HFmrEF) bezeichnet.

**2. Über das NT-proBNP bei Herzinsuffizienz ist zu sagen: (3 Antworten richtig)**

- Das NTproBNP ist ein Risikomarker zur kardialen Risikostratifizierung.
- Ein NT-proBNP Wert von < 125 pg/ml spricht gegen das Vorliegen einer Herzinsuffizienz.
- Das NTproBNP ist bei HFpEF immer erhöht.
- Das NTproBNP kann bei Adipositas erniedrigt sein.

**3. Bei Verdacht auf eine (chronische) HI erfolgt die Abschätzung der HI-Wahrscheinlichkeit entsprechend der ESC-Guidelines anhand: (3 Antworten richtig)**

- der Anamnese mit Risikofaktoren wie KHK, arterieller Hypertonie, Dyspnoe, Diabetes mellitus Typ 2 etc.
- der körperlichen Untersuchung mit Auffälligkeiten wie Rasselgeräuschen, beidseitigen Knöchelödemen, Herzgeräuschen sowie gestauten Halsvenen.
- von jeglichen Anomalien im EKG.
- von Auffälligkeiten im CT.

Ein Service der ÖÄK und der Österreichischen Akademie der Ärzte

Über uns Kontakt Suche OK

Aktuelles E-Learning DFP-Konto SERVICE: SUPPORT(AT)MEINDFP.AT

E-Learning » Fortbildungen » Detail

E-Learning **4. Zur Therapie der Herzinsuffizienz sind folgende Aussagen richtig: (3 Antworten richtig)**

- a) Die Kombination aus ARNI, Betablocker, SGLT2-Hemmer und MRA weist die besten klinischen Ergebnisse auf.
- b) Die Kombination aus RAS-Hemmer, Betablocker, SGLT2-Hemmer und MRA wird als „fantastic five“ bezeichnet.
- c) SGLT2-Inhibitoren sind bei HI unabhängig von der EF als Klasse-I-Empfehlung etabliert.
- d) Eine konsequente Behandlung der Komorbiditäten, wie DM2, Hypertonie, Adipositas oder CKD, ist wichtig.

**5. Für die Auftitration der HI-Therapie gilt: (2 Antworten richtig)**

- a) Ein gleichzeitiger Beginn mit Betablocker und SGLT2-Hemmer hat sich in der klinischen Praxis bewährt.
- b) Die medikamentöse HI-Therapie sollte sequentiell über mehrere Monate auftitriert werden.
- c) Eine rasche Auftitration der optimalen Therapie innerhalb von wenigen Wochen ist meist möglich und effektiv.
- d) Eine rasche Auftitration der optimalen Therapie innerhalb von zwei Wochen sollte vermieden werden.

**6. Herzinsuffizienz bei Älteren:**

- a) Ab dem 70. Lebensjahr sinkt die Prävalenz der HI.
- b) Ab dem 70. Lebensjahr steigt die Prävalenz der HI.
- c) Bei älteren Menschen ist die HFrEF die häufigste Form der HI.
- d) Komorbiditäten und Nebenwirkungen spielen keine große Rolle bei Älteren.

[Abmelden](#)  
 Dr. Max Mustermann  
 Arztnummer: t68880-30  
[Stammdaten ändern](#)  
[Übersicht](#)

**Schnelleinstieg**  
[» Fortbildungen suchen](#)  
[» Veranstaltungen](#)  
[» E-Learning Angebot](#)  
[» ÖÄK-Arztnummer abfragen](#)

Den Test zur Erlangung von 1 DFP-Punkt finden Sie unter  
<http://www.meindfp.at>

Bitte halten Sie Ihr „meindfp“-Passwort bereit.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## **Medizintechnik-Produkte**



Neues CRT-D Implantat  
Intica 7 HFT QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## **Bestellung e-Journal-Abo**

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)