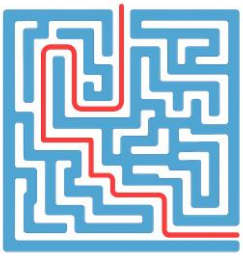
Diabetologen eG
Hessen



Behandlungsleitfaden

Herzinsuffizienz interdisziplinär

Ein Projekt von Diabetologen Hessen eG

Autoren:

- **Prof. Dr. med. Timm Bauer**, FA Innere Medizin & Kardiologie, CA Sana Klinikum Offenbach [Kapitel 3]
- **Dr. med. Christian Klepzig**, FA Allgemeinmedizin, Diabetologe, Hypertensiologe, MVZ Rodgau, Vorstandsmitglied Diabetologen Hessen eG, Projektleitung [Kapitel 6, 7, 8]
- **Prof. Dr. med. Christoph Liebetrau**, FA Innere Medizin & Kardiologie, MVZ CCB, Frankfurt [Kapitel 4]
- **Dr. med. Simon Parmentier**, FA Innere Medizin & Nephrologie, Nephrologische Gemeinschaftspraxis, Darmstadt [Kapitel 5]
- **Dr. med. Dietrich Tews**, FA Innere Medizin, Diabetologe, Lipidologe, Adiposiologe, Vorstandsmitglied Diabetologen Hessen eG, MVZ Diabeteszentrum Dr. Tews, Gelnhausen [Kapitel 1, 6]

Status: 24.11.2026

Inhaltsverzeichnis

1 EINLEITUNG & ZIEL DES LEITFADENS 3

2 DEFINITION, EINTEILUNG UND PERSONENKREIS 4

3 FORMEN DER HERZINSUFFIZIENZ 5

3.1 HERZINSUFFIZIENZ MIT REDUZIERTER EJEKTIONSFRAKTION 5
3.2 HERZINSUFFIZIENZ MIT ERHALTENER EJEKTIONSFRAKTION 5
3.3 VERBESSERTE BEZIEHUNGSWEISE ERHOLTE LINKSVENTRIKULÄRE FUNKTION 6
3.4 URSACHEN DER HERZINSUFFIZIENZ 6
3.5 DIAGNOSTIK 6

4 HERZINSUFFIZIENZ & THERAPIE AUS KARDIOLOGISCHER PERSPEKTIVE 7

4.1 BEHANDLUNGSZIELE, LEITLINIEN & STADIEN 7
4.2 MEDIKAMENTÖSE THERAPIEBAUSTEINE 10
4.3 ADIPOSITAS UND DIABETES MELLITUS AUS KARDIOLOGISCHER SICHT 10
4.4 INTERVENTIONELLE THERAPIE: DEVICES UND VERFAHREN 11
4.5 TELEMEDIZIN UND STRUKTURIERTE NACHSORGE 11
4.6 BEWEGUNG, REHABILITATION UND PATIENTENSCHULUNG 11
4.7 HANDLUNGSEMPFEHLUNG FÜR DIE PRAXIS 12

5 HERZINSUFFIZIENZ AUS NEPHROLOGISCHER PERSPEKTIVE 12

5.1 PHARMAKOTHERAPIE 12
5.2 VOLUMENMANAGEMENT BEI FORTGESCHRITTENER HERZ- UND NIERENINSUFFIZIENZ: ‚HERZ STICHT NIERE!‘ 15
5.3 FAZIT 16

6 HERZINSUFFIZIENZ AUS DIABETOLOGISCHER PERSPEKTIVE 17

6.1 DIABETOLOGISCHE PERSPEKTIVE 17
6.2 PRAKTISCHE HILFEN & RISIKOVERMEIDUNG BEIM EINSATZ VON SGLT-2-HEMMERN 18

7 WIRTSCHAFTLICHE THERAPIE UND KODIERUNG 21

7.1 WIRTSCHAFTLICHE MEDIKAMENTÖSE HERZINSUFFIZIENZTHERAPIE - GRUNDSÄTZE 21
7.2 BUNDESWEITE PRAXISBESONDERHEITEN BEI HERZINSUFFIZIENZ 23
7.3 ICD-10-GM 2026 – HERZINSUFFIZIENZ (I50.-) 23

8 VERSORGUNGSSTRUKTUREN UND -NETZWERKE 25

8.1 HERZINSUFFIZIENZVERSORGUNG: WIR BRAUCHEN EIN „ROTES TELEFON“ 25
8.2 CALL FOR ACTION 25

9 ZUSAMMENFASSUNG & AUSBLICK 26

10 ANLAGEN 27

10.1 ABKÜRZUNGEN 27
10.2 HAFTUNGSAUSSCHLUSS 27

11 REFERENZEN 27

1 Einleitung & Ziel des Leitfadens

Diabetes mellitus und Herzinsuffizienz sind eng miteinander verbundene chronische Erkrankungen und stellen gemeinsam eine wesentliche Herausforderung der kardiometabolischen Versorgung dar.
Diabetes mellitus erhöht das Risiko für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz, während eine bestehende Herzinsuffizienz die metabolische und renale Situation sowie die therapeutischen Möglichkeiten beeinflussen kann. Das gemeinsame Auftreten beider Erkrankungen ist mit einer erhöhten Krankheitslast und einer ungünstigeren Prognose verbunden.
Die Beziehung zwischen Diabetes und Herzinsuffizienz geht dabei über klassische kardiovaskuläre Risikofaktoren hinaus. Hyperglykämie, Insulinresistenz, Adipositas, arterielle Hypertonie, chronische Nierenerkrankung, Inflammation und Veränderungen des myokardialen Energiestoffwechsels können gemeinsam zur Entwicklung und Progression einer kardialen Funktionsstörung beitragen.
Herzinsuffizienz kann bei Menschen mit Diabetes sowohl mit reduzierter (HFrEF) als auch mit erhaltener (HFpEF) linksventrikulärer Ejektionsfraktion auftreten. Insbesondere die HFpEF ist häufig mit einem metabolischen und renalen Risikoprofil verbunden.[1]
Die enge Verbindung von Herz, Niere und Stoffwechsel erfordert deshalb eine integrierte und interdisziplinäre Betrachtung. Eine enge Zusammenarbeit zwischen Kardiologie, Diabetologie und Nephrologie sowie die koordinierende Einbindung der Hausärztinnen und Hausärzte sind dabei von besonderer Bedeutung.
Die Nierenfunktion beeinflusst Prognose und Therapieplanung, während kardiale Dekompensationen und Veränderungen des Volumenhaushalts wiederum die Nierenfunktion beeinträchtigen können. Eine frühzeitige Erfassung der Nierenfunktion und der Albuminurie ist daher ein wesentlicher Bestandteil der Risikoeinschätzung und Therapieplanung bei Menschen mit Diabetes und Herzinsuffizienz.

Wandel der Therapie

Die therapeutischen Möglichkeiten haben sich in den vergangenen Jahren wesentlich erweitert. Die Beurteilung und Behandlung des Diabetes kann heute nicht mehr allein anhand des HbA1c beziehungsweise der glykämischen Kontrolle erfolgen. Neben dem HbA1c gewinnt insbesondere die kontinuierliche Glukosemessung mit Parametern wie der Time in Range (TIR) zunehmend an Bedeutung, da sie zusätzliche Informationen über die Qualität und Variabilität der Glukoseeinstellung liefert. Bei bestehender Herzinsuffizienz oder erhöhtem kardiorenalem Risiko sind darüber hinaus prognostische und Organ protektive Therapieeffekte zu berücksichtigen. Die Wahl der Therapie sollte daher neben der individuellen glykämischen Zielsetzung auch kardiovaskuläre, renale und metabolische Aspekte einbeziehen.
Eine besondere Bedeutung kommt den SGLT2-Inhibitoren zu. Studien[2,3] haben gezeigt, dass diese Substanzen das Risiko für Herzinsuffizienzereignisse und renale Komplikationen reduzieren können und dass ihre wesentlichen kardiorenalen Effekte nicht allein durch die Blutzuckersenkung erklärt werden können. Die aktuelle ADA-Empfehlung 2026 berücksichtigt daher SGLT2-Inhibitoren bei Menschen mit Typ-2-Diabetes und Herzinsuffizienz unabhängig von der Ejektionsfraktion. Auch die aktuelle ESC-Herzinsuffizienzleitlinie und die deutschen diabetologischen Empfehlungen berücksichtigen die zentrale Bedeutung dieser Substanzklasse.[1,2,4,5]
Auch die Herzinsuffizienztherapie selbst hat sich weiterentwickelt. Für die unterschiedlichen Formen der Herzinsuffizienz stehen heute evidenzbasierte, prognostisch wirksame Therapieoptionen zur Verfügung. Gleichzeitig gewinnen GLP-1-Rezeptoragonisten und duale GIP/GLP-1-Rezeptoragonisten insbesondere bei Menschen mit Adipositas, Typ-2-Diabetes und HFpEF an Bedeutung. Damit stehen zunehmend Therapien zur Verfügung, die gleichzeitig metabolische, kardiovaskuläre und renale Zielgrößen adressieren.

Ziel des Leitfadens

Der vorliegende Leitfaden soll die aktuelle Evidenz zur Versorgung von Menschen mit Diabetes mellitus und Herzinsuffizienz zusammenführen und für den klinischen Alltag nutzbar machen. Er versteht sich als Ergänzung und nicht als Ersatz bestehender kardiologischer, diabetologischer und nephrologischer Leitlinien.
Die im August 2026 veröffentlichte neue ESC-Leitlinie zur Herzinsuffizienz unterstreicht die Dynamik dieses Themenfeldes und bringt wesentliche Neuerungen in Klassifikation, Stadieneinteilung und Therapie. Mit der neuen Einteilung, der stärkeren Betonung von Risikostadien und Früherkennung sowie einer differenzierteren Systematik der medikamentösen und interventionellen Therapie, wird der Fokus zunehmend auf eine

frühzeitige und individuell ausgerichtete Behandlung gelegt.
Darüber hinaus berücksichtigt dieser Leitfaden die besonderen Rahmenbedingungen der Versorgung in Deutschland. Hierzu gehören Fragen der Wirtschaftlichkeit, Verordnung und Kodierung sowie bestehende Versorgungsstrukturen und Disease-Management-Programme (DMP). Das DMP Herzinsuffizienz wurde 2024 in die strukturierte Versorgung aufgenommen und unterstreicht die zunehmende Bedeutung einer koordinierten Versorgung.[6]
Ziel ist es, Ärztinnen und Ärzten eine kompakte, evidenzbasierte und interdisziplinäre Orientierung zu geben, die wissenschaftliche Erkenntnisse mit den Anforderungen des klinischen Versorgungsalltags verbindet. Für Menschen mit Diabetes sind bei symptomatischer Herzinsuffizienz, unabhängig von der LVEF sowie die neuen Therapieoptionen bei HFpEF und Adipositas, insbesondere weiterhin die SGLT2-Inhibitoren von besonderer Relevanz.[1,5,6,7]

2 Definition, Einteilung und Personenkreis

Die Herzinsuffizienz ist ein klinisches Syndrom, bei dem strukturelle und/oder funktionelle Veränderungen des Herzens zu erhöhten intrakardialen Füllungsdrücken und / oder einer unzureichenden kardialen Auswurfleistung in Ruhe oder unter Belastung führen. Charakteristische Symptome sind Dyspnoe, Leistungsminderung und Fatigue, häufig begleitet von Zeichen pulmonaler oder systemischer Stauung. Die Herzinsuffizienz ist keine eigenständige ätiologische Diagnose, sondern Folge unterschiedlicher kardialer und systemischer Erkrankungen. Zur Diagnosesicherung sind neben der klinischen Symptomatik objektive Befunde erforderlich.
Die Herzinsuffizienz zählt zu den häufigsten Ursachen stationärer Krankenhausbehandlungen und stellt angesichts der demografischen Entwicklung eine zunehmende medizinische und gesundheitsökonomische Herausforderung dar. Ihre Prävalenz steigt mit dem Lebensalter deutlich an.
Zu den besonders gefährdeten Personengruppen gehören Menschen mit

- arterieller Hypertonie,
- koronarer Herzkrankheit,
- Diabetes mellitus,
- Adipositas und
- chronischer Nierenkrankheit.

Die Versorgung der Herzinsuffizienz erfordert eine enge interdisziplinäre und sektorenübergreifende Zusammenarbeit. Während die Allgemeinmedizin eine zentrale Rolle bei Früherkennung, Langzeitbetreuung und Koordination übernimmt, liegt der Schwerpunkt der Kardiologie auf differenzierter Diagnostik, Therapieoptimierung sowie interventionellen und apparativen Verfahren.
Besondere Bedeutung besitzen die Schnittstellen zur Diabetologie und Nephrologie: Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus und chronische Nierenkrankheit sind pathophysiologisch und prognostisch eng miteinander verknüpft.

Moderne Therapieansätze, insbesondere die SGLT2-Inhibition, verdeutlichen die zunehmende Überschneidung bisher fachspezifischer Behandlungskonzepte.
Entscheidend für den Behandlungserfolg sind deshalb abgestimmte diagnostische und therapeutische Strategien, klar definierte Zuständigkeiten sowie ein kontinuierlicher Informationsaustausch zwischen ambulanter und stationärer Versorgung. Die Herzinsuffizienz ist damit nicht allein eine kardiologische Erkrankung, sondern eine gemeinsame Aufgabe verschiedener medizinischer Fachdisziplinen mit dem Ziel, Krankheitsprogression, Dekompensationen und Hospitalisierungen zu vermeiden sowie Lebensqualität und Prognose der Betroffenen zu verbessern.

3 Formen der Herzinsuffizienz

Die im August 2026 veröffentlichten neuen Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) haben die Klassifikation und Nomenklatur der Herzinsuffizienz grundlegend weiterentwickelt.[8] So wurde die bisherige Einteilung in HFrEF („heart failure with reduced ejection fraction“), HFmrEF („heart failure with midly reduced ejection fraction“) und HFpEF („heart failure with preserved ejection fraction“) zugunsten einer vereinfachten Zweiteilung verlassen:

- **HFrEF** wird nun bei einer linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) <50 % definiert,
- **HFpEF** bei einer LVEF ≥50 %.

Die bisherige Kategorie der HFmrEF (LVEF 41–49 %) entfällt damit als eigenständiger Phänotyp. Hintergrund ist unter anderem die Erkenntnis, dass Patienten mit einer LVEF im Bereich von 41–49 % hinsichtlich Pathophysiologie und Therapie stärker dem HFrEF-Spektrum ähneln, als es die frühere kategoriale Einteilung vermuten ließ.

3.1 Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion

Die HFrEF ist durch eine eingeschränkte systolische Funktion des linken Ventrikels gekennzeichnet. Nach der neuen ESC-Klassifikation liegt die LVEF unter 50 %. Häufig findet sich eine dilatierte und strukturell veränderte linke Herzkammer. Die häufigsten Ursachen sind

- die koronare Herzkrankheit und
- der durchgemachte Myokardinfarkt,
- daneben nichtischämische Kardiomyopathien,
- (chronische oder durchgemachte) Myokarditiden,
- toxische Myokardschädigungen sowie
- genetische Kardiomyopathien.

Auch langjährig bestehende arterielle Hypertonie oder Klappenerkrankungen können schließlich zu einer systolischen Funktionsstörung führen.
Die HFrEF ist therapeutisch besonders gut untersucht. Entscheidend ist heute eine frühzeitige und möglichst vollständige Einleitung der prognoseverbessernden medikamentösen Therapie. Die neuen ESC-Leitlinien verwenden hierfür den Begriff der „foundational medical therapy“, um die zentralen prognoseverbessernden Therapiebausteine von zusätzlichen, situationsabhängigen Therapien abzugrenzen.[9]

3.2 Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion

Bei der HFpEF beträgt die LVEF ≥50 %. Charakteristisch sind vielmehr

- eine erhöhte ventrikuläre Steifigkeit,
- gestörte diastolische Relaxation und
- erhöhte Füllungsdrücke.

Die Patienten weisen häufig eine ausgeprägte Komorbiditätslast auf.

Zu den wichtigsten Risikofaktoren und Begleiterkrankungen zählen

- höheres Lebensalter,
- arterielle Hypertonie,
- Adipositas,
- Diabetes mellitus,
- chronische Niereninsuffizienz,
- Vorhofflimmern,
- Anämie und
- Eisenmangel.

Darüber hinaus existieren weitere spezifische Erkrankungen wie beispielsweise

- kardiale Amyloidose,
- hypertrophe oder restriktive Kardiomyopathien,
- relevante Klappenerkrankungen oder
- Perikarderkrankungen, die gegenüber der „klassischen“ HFpEF abgegrenzt werden müssen.[10]

Die Diagnosestellung ist bei einer HFpEF sehr anspruchsvoll. Neben den typischen klinischen Symptomen (Dyspnoe, Ödeme etc.) und erhöhten natriuretischen Peptiden (z.B. NT pro BNP) müssen zusätzlich Zeichen der diasatolischen Dysfunktion, aber auch strukturelle Veränderung (Vergrößerung des linken Vorhofs, linksventrikuläre Hypertrophie) vorhanden sein.

3.3 Verbesserte beziehungsweise erholte linksventrikuläre Funktion

Neben der aktuellen LVEF ist die zeitliche Entwicklung der Herzfunktion von großer Bedeutung. Bei Patienten mit ursprünglich reduzierter LVEF kann sich die linksventrikuläre Funktion unter Therapie deutlich verbessern. Eine verbesserte LVEF bedeutet jedoch nicht zwangsläufig eine Heilung der zugrunde liegenden Erkrankung. Die Patienten können weiterhin ein relevantes Rezidivrisiko besitzen, insbesondere wenn die Herzinsuffizienztherapie beendet oder wesentlich reduziert wird.
Damit ist die Herzinsuffizienz heute zunehmend als dynamischer Prozess zu verstehen. Die zweite internationale Universal Definition of Heart Failure von 2026 betont ebenfalls unterschiedliche Krankheitsverläufe wie Verbesserung, Remission und Erholung der Herzfunktion.[11]

3.4 Ursachen der Herzinsuffizienz

Die Ursachen der Herzinsuffizienz sind vielfältig. Die diagnostische Aufarbeitung reduziert sich nicht auf die Feststellung der LVEF. Sehr wichtig ist auch die Identifikation des zugrunde liegenden Pathomechanismus, da dieser entscheidend für Therapie und Prognose sein kann.
Zu den häufigsten Ursachen zählen die koronare Herzkrankheit und der durchgemachte Myokardinfarkt, die arterielle Hypertonie, Herzklappenerkrankungen sowie Kardiomyopathien. Bei den Kardiomyopathien kommen unter anderem genetische, entzündliche, toxische, metabolische und infiltrative Formen infrage.
Darüber hinaus können Herzrhythmusstörungen eine Herzinsuffizienz verursachen bzw. wesentlich aggravieren. Vorhofflimmern ist bei Patienten mit Herzinsuffizienz sehr häufig und kann sowohl Ursache als auch Folge der Erkrankung sein So kann beispielsweise ein (tachykard übergeleitetes) Vorhofflimmern zu einer arrhythmie-induzierte Kardiomyopathie (oft auch „Tachymyopathie“ genannt) führen.
Weitere wichtige Ursachen sind angeborene Herzerkrankungen, pulmonale Hypertonie und Erkrankungen des rechten Herzens.
Systemische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, chronische Niereninsuffizienz, Schilddrüsenerkrankungen, Eisenmangel oder Anämie können die Entwicklung und Progression einer Herzinsuffizienz begünstigen oder deren Symptome verstärken.
Bei jüngeren Patienten oder ungewöhnlichen klinischen Konstellationen sollte insbesondere an seltenere Ursachen gedacht werden. Hierzu gehören beispielsweise kardiale Amyloidose, Sarkoidose, Speichererkrankungen, genetische Kardiomyopathien oder entzündliche Myokarderkrankungen.

3.5 Diagnostik

Die Diagnostik der Herzinsuffizienz basiert auf der Kombination aus **Anamnese, klinischer Untersuchung, Biomarkern und kardialer Bildgebung**. Ein einzelner Test kann die Diagnose nicht zuverlässig stellen oder ausschließen. Die zweite Universal Definition of Heart Failure betont ausdrücklich, dass sich die Diagnose aus der Gesamtheit klinischer, laborchemischer und bildgebender Befunde ergibt.[12]
Am Anfang stehen Anamnese und körperliche Untersuchung. Typische Symptome sind

- Dyspnoe (zunächst Belastungs- später auch Ruhedyspnoe),
- reduzierte körperliche Leistungsfähigkeit und
- Müdigkeit.

Klinische Zeichen können

- periphere Ödeme,
- pulmonale Rasselgeräusche,
- ein erhöhter Jugularvenendruck,
- Hepatomegalie oder
- ein dritter Herzton sein.

Ein **12-Kanal-EKG** gehört zur Basisdiagnostik. Es kann Hinweise auf einen zurückliegenden Myokardinfarkt, Vorhofflimmern, Leitungsstörungen, Hypertrophie oder andere kardiale Erkrankungen liefern. Ein unauffälliges EKG macht eine manifeste Herzinsuffizienz zwar weniger wahrscheinlich, schließt sie aber nicht aus.
Eine zentrale Rolle spielen die **natriuretischen Peptide BNP und NT-proBNP**. Niedrige Werte können insbesondere bei chronischer Herzinsuffizienz helfen, die Diagnose auszuschließen. Erhöhte Werte sind dagegen nicht spezifisch und können unter anderem bei Vorhofflimmern, höherem Lebensalter oder Niereninsuffizienz auftreten. Umgekehrt können insbesondere adipöse Patienten trotz bestehender HFpEF relativ niedrige natriuretische Peptidwerte aufweisen. [13]
Die **Echokardiographie** ist die zentrale bildgebende Untersuchung. Sie ermöglicht die Bestimmung der LVEF und die Beurteilung von Ventrikelgröße und -geometrie, Wanddicke, Klappenfunktion, rechter Herzfunktion und pulmonalen Druckverhältnissen.
Bei HFpEF sind insbesondere Zeichen einer diastolischen Funktionsstörung, einer linksventrikulären Hypertrophie oder eines vergrößerten linken Vorhofs relevant.

Bei unklarer Diagnose oder Verdacht auf eine spezifische Ätiologie kommen weiterführende Untersuchungen hinzu. Die **kardiale Magnetresonanztomographie** erlaubt eine detaillierte Charakterisierung des Myokards und ist insbesondere bei Verdacht auf Myokarditis, Narbenbildung, infiltrative Erkrankungen oder bestimmte Kardiomyopathien wertvoll.
Eine **Koronardiagnostik** ist bei entsprechendem klinischen Verdacht auf eine ischämische Genese indiziert.
Bei Verdacht auf Amyloidose oder andere spezifische Kardiomyopathien sind gezielte Laboruntersuchungen und gegebenenfalls nuklearmedizinische Verfahren beziehungsweise eine genetische Diagnostik erforderlich.
Bei unklarer HFpEF kann in ausgewählten Fällen eine Belastungsuntersuchung oder eine invasive hämodynamische Untersuchung mit Bestimmung der kardialen Füllungsdrücke unter Belastung die Diagnose sichern.

4 Herzinsuffizienz & Therapie aus kardiologischer Perspektive

Die Herzinsuffizienz wird als dynamischer Verlauf verschiedener Stadien verstanden. In den letzten Jahren bekommt die Primärprävention einen deutlich zentraleren Stellenwert, so dass Risikofaktoren konsequent behandelt werden sollten, präklinische Stadien im Rahmen von Prävention frühzeitig erkannt und nach Möglichkeit therapiert werden. Bei symptomatischer Herzinsuffizienz ist die prognoseverbessernde Therapie rasch und möglichst vollständig zu etablieren. Dies kann sowohl in der ambulanten als auch in der stationären Betreuung erfolgen.
Die regelmäßige Verlaufskontrolle der Patienten erfolgt ambulant. Die Überprüfung der medikamentösen Therapie, insbesondere die Dosierung der Medikation ist während der Kontrollen wichtig.

4.1 Behandlungsziele, Leitlinien & Stadien

Die Behandlung der Herzinsuffizienz hat zum einen das Ziel die symptomatischen Beschwerden der Patienten zu verbessern und damit Funktionsfähigkeit und Selbständigkeit zu erhalten und zum anderen die Prognose der Patienten zu verbessern. Die gegenwärtig gültigen Leitlinien benennen hierfür verschiedene Ebenen:

- Sterblichkeit senken – durch die möglichst vollständige Etablierung der prognoseverbessernden Therapiebausteine, die Behandlung der auslösenden Ursache und die konsequente Ausschöpfung der interventionellen und/oder operativen Optionen.
- Krankenhausaufnahmen verhindern – durch frühzeitige Therapieeskalation, Entstauung, strukturierte Nachsorge und ein erkennbares Frühwarnsystem im Alltag.
- Funktion, Symptomatik und Lebensqualität verbessern – Belastbarkeit, Volumenstatus und Symptomlast sind eigenständige Ziele.
- Organprotektion und Begleiterkrankungen – Niere, Stoffwechsel, Herzrhythmus und Eisenhaushalt sind Teil des kardialen Behandlungsziels.
- Therapieziele des Patienten – bei fortgeschrittener Erkrankung sollten Verlauf, Behandlungsziele und Versorgungsplanung („advance care planning“) aktiv und frühzeitig besprochen werden.

Leitlinien: Was ist neu in der ESC-Leitlinie 2026?
Die ESC-Leitlinie 2026 bringt die folgenden für den klinischen Alltag wesentlichen Neuerungen.

Bereich	Neuerung 2026	Konsequenz für die Praxis
Klassifikation	HFmrEF entfällt; zwei Phänotypen: 1. HFrEF bei LVEF <50 %, 2. HFpEF bei LVEF ≥50 %.	Kein Zwischenphänotyp mehr – bei LVEF 41–49 % wird wie bei HFrEF behandelt.
Stadien	Einführung der Stadien A–D (Risiko, präklinische Phase, symptomatisch, fortgeschritten).	Risikofaktoren werden behandelt, bevor Symptome auftreten.
Therapiesystematik	Statt GDMT jetzt: • FMT, • Zusatztherapie (AMT) und • interventionelle Therapie (GDIT).	Klarere Unterscheidung zwischen prognoseverbessernder Basis und symptomorientierter Ergänzung.
Begriff „akut“	„Akute Herzinsuffizienz“ wird durch „dekompensierte Herzinsuffizienz“ ersetzt.	Betont die Verschlechterung einer chronischen Erkrankung statt eines eigenständigen Ereignisses.
MRA	Klasse-I-Empfehlung unabhängig von der LVEF.	MRA ist auch bei HFpEF Teil der Basis- und nicht nur der Zusatztherapie.
Entstauung	SGLT2-Hemmer bereits im Krankenhaus nach Stabilisierung beginnen.	Der Krankenhausaufenthalt wird zum Zeitpunkt des Therapiebeginns.
Adipositas	Semaglutid oder Tirzepatid bei • symptomatischer HF, • LVEF ≥45 % und • BMI ≥30 kg/m², unabhängig vom Diabetesstatus.	Erste medikamentöse Empfehlung in der HFpEF jenseits der Zwei-Säulen-Logik.
Rehabilitation	Bewegungstraining und Rehabilitation ausdrücklich für alle stabilen Patienten.	Trainingsverordnung wird Regelversorgung, nicht Einzelfallentscheidung.
Nachsorge	Telemonitoring und strukturierte, Stadien abhängige Verlaufskontrollen.	Nachsorge ist Therapiebestandteil und wird rhythmisiert geplant.

Stadien der Herzinsuffizienz: von der Prävention zur fortgeschrittenen Erkrankung
Die Leitlinie beschreibt die Herzinsuffizienz in vier Stadien. Der entscheidende Denkschritt für die Praxis ist, dass Behandeln bereits in den Stadien A und B beginnt.

Stadium	Definition	Therapeutischer Ansatz
A – Risiko	Risikofaktoren (z. B. Hypertonie, Diabetes mellitus, Adipositas, KHK, kardiotoxische Therapie) ohne kardiale Funktionsstörung; nicht alle Betroffenen entwickeln eine Herzinsuffizienz.	• Lebensstilberatung, • Blutdruckziel <130 mmHg systolisch, • Statin bei entsprechendem Risiko, • SGLT2-Hemmer bei Typ-2-Diabetes mit Folgeerkrankung oder erhöhtem Risiko, • GLP-1-Rezeptoragonist bei Diabetes und mindestens einem weiteren Risikofaktor.
B – präklinische Herzinsuffizienz	Kardiale strukturelle oder funktionelle Veränderung ohne Symptome; umfasst auch die verbesserte bzw. erholte linksventrikuläre Funktion.	• ACE-Hemmer/ARB bei LVEF ≤40 %; • Betablocker bei LVEF <50 %; • Eplerenon nach Myokardinfarkt bei LVEF ≤40 % mit Herzinsuffizienzzeichen oder Diabetes; • Monitoring im Verlauf.
C – symptomatische Herzinsuffizienz	Kardiale Veränderung mit aktuellen oder zurückliegenden Symptomen; HFrEF (LVEF <50 %) oder HFpEF (LVEF ≥50 %).	Erste Linie ist die Basis- und ggfs. Zusatz-therapie vor jeder Device-Entscheidung, ergänzt um Verhaltenstherapie, Rehabilitation und Nachsorge.
D – fortgeschrittene Herzinsuffizienz	Schwere Symptome und schwere kardiale Funktionsstörung trotz optimaler Therapie.	• Prüfung interventioneller und transplantationsbezogener Optionen an einem spezialisierten Zentrum; • Einbindung eines interdisziplinären Teams einschließlich Palliativ-versorgung und Versorgungsplanung.

In der praktischen Umsetzung bedeutet dies, dass eine konsequente Behandlung von Risikofaktoren zur Verhinderung des Auftretens einer Herzinsuffizienz beitragen kann. Zudem ist die sogenannte „präklinische Herzinsuffizienz“ - sprich der Nachweis einer Herzinsuffizienz ohne eine klinische Symptomatik - eine Behandlungsindikation um eine Verschlechterung im Verlauf mit nachfolgender Symptomentwicklung vorzubeugen.

Was heißt das für welchen Patienten?
Die medikamentöse Basis ist abhängig von der Klassifikation der Herzinsuffizienz (HFrEF oder HFpEF): grundsätzlich gilt SGLT2-Hemmer und MRA werden bei symptomatischer Herzinsuffizienz unabhängig von der LVEF empfohlen.

Situation	Therapeutische Basis
HFrEF (LVEF <50 %)	Vier Bausteine: 1. Betablocker, 2. ACE-Hemmer oder ARNI, 3. MRA und 4. SGLT2-Hemmer – plus Entstauung.
HFpEF (LVEF ≥50 %)	1. SGLT2-Hemmer und MRA; 2. ACE-Hemmer, ARB oder ARNI können bei symptomatischer HFpEF ergänzt werden.
Verbesserte oder erholte LVEF	Die Basistherapie weiterführen; ein Absetzen ohne Überprüfung birgt ein relevantes Rezidivrisiko.
Stauung	Diuretika zur Symptom- und Volumenkontrolle – als Ergänzung der Basis, nicht als Ersatz für sie.

4.2 Medikamentöse Therapiebausteine

Zur medikamentösen Grundlagentherapie gehören die Substanzen, die bei symptomatischer Herzinsuffizienz Symptome **und** Prognose verbessern. Für die HFrEF sind dies Betablocker, ACE-Hemmer/ARNI/ARB, MRA und SGLT2-Hemmer, für die HFpEF MRA und SGLT2-Hemmer.
Zur Zusatztherapie gehören Substanzen mit einem Symptom- **oder** Lebensqualitätsnutzen. Dazu zählen unter anderem Schleifendiuretika, intravenöses Eisen, Ivabradin, Hydralazin, Digitalis, Vericiguat, Impfungen sowie Semaglutid oder Tirzepatid.

Wann wird was eingesetzt?

Therapie	Einordnung	Besonderer Hinweis
SGLT2-Hemmer (Dapagliflozin, Empagliflozin)	**Grundlagentherapie**, Klasse I, unabhängig von der LVEF	Auch bei nichtdiabetischen Patienten; Nutzen unabhängig von der Glukosesenkung. Vor Beginn der Dialyse fortsetzbar, nicht bei Typ-1-Diabetes.
MRA (Spironolacton, Eplerenon; Finerenon[14] als nichtsteroidaler MRA bei HFpEF)	**Grundlagentherapie**, Klasse I, unabhängig von der LVEF	Kalium und Nierenfunktion vor Beginn und im Verlauf kontrollieren; Einsatz bis mindestens 30 ml/min gut belegt.
Betablocker (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprololsuccinat, Nebivolol)	**Grundlagentherapie** bei HFrEF	Nicht bei akuter Dekompensation beginnen; bei fortgeschrittener Erkrankung mit Organminderperfusion im Einzelfall reduzieren.
ACE-Hemmer oder ARNI (alternativ ARB)	**Grundlagentherapie** bei HFrEF	ARNI bevorzugt bei geeigneten Patienten; wegen Blutdruck und Nierenfunktion einschleichend dosieren.
ACE-Hemmer, ARB oder ARNI bei HFpEF	**Zusatztherapie**	Können zur Senkung des Hospitalisierungsrisikos erwogen werden; häufig besteht ohnehin eine Indikation über Hypertonie, Diabetes oder CKD.
Schleifendiuretika	**Zusatztherapie**	Stauung behandeln, niedrigste wirksame Dosis; keine prognoseverbessernde Wirkung.
Ivabradin, Vericiguat, Digitalis, Hydralazin, intravenöses Eisen	**Zusatztherapie**	Nur bei erfüllter Indikation und in der jeweils definierten Konstellation; Eisenmangel gezielt behandeln.
Semaglutid, Tirzepatid	**Zusatztherapie**	Zusätzlich zu den beiden Basissubstanzen bei symptomatischer HFpEF mit Adipositas.

4.3 Adipositas und Diabetes mellitus aus kardiologischer Sicht

Die Adipositas ist nicht Begleiterkrankung, sondern eigenständiges Therapieziel im Rahmen der Herzinsuffizienzbehandlung.
Eine medikamentöse Behandlung mit Semaglutid oder Tirzepatid sollte bei Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz, einer LVEF ≥45 % und einem BMI ≥30 kg/m² erwogen werden – unabhängig davon, ob ein Diabetes besteht –, um Gewicht zu reduzieren und Belastbarkeit sowie Lebensqualität zu verbessern.
Bei einem BMI ≥35 kg/m² kann eine bariatrische Operation erwogen werden, wenn wiederholte strukturierte Lebensstilmaßnahmen kombiniert mit gewichtsreduzierenden Medikamenten keinen dauerhaften Gewichtsverlust erreichen.

Alle Patienten mit Herzinsuffizienz und Typ-2-Diabetes sollen mit einem SGLT2-Hemmer behandelt werden – unabhängig vom HbA1c-Wert und von der übrigen Diabetestherapie. Bei Typ-1-Diabetes gilt diese Empfehlung wegen des Risikos einer Ketoazidose ausdrücklich nicht.

Zusätzlich sollte, sofern nicht kontraindiziert, Semaglutid oder Tirzepatid bei HFpEF und Typ-2-Diabetes hinzugefügt werden, insbesondere bei gleichzeitiger Adipositas.

4.4 Interventionelle Therapie: Devices und Verfahren

Allem voran steht die medikamentöse Basistherapie. Diese sollte zunächst etabliert werden und im Verlauf in Abhängigkeit der Gesamtsituation ausdosiert werden. Anschließend wird die Indikation zur interventionellen Therapie überprüft. Sie umfasst alle Herzschrittmacher- und Device-Systeme. In aller erster Linie ist hier die ICD-Implantation zur Primär- und Sekundärprophylaxe des plötzlichen Herztodes zu nennen, welche eine Prognoseverbesserung für die Patienten darstellt. Häufig werden die implantierbaren Defibrillatoren mit einer kardialen Resynchronisationstherapie (CRT) kombiniert, um die linksventrikuläre Funktion des Herzens zu verbessern und somit die Symptomatik der Herzinsuffizienz zu vermindern.
Vor jeder Device-Indikation gilt außerdem: Die Wiederherstellung eines stabilen Volumenstatus und die Behandlung einer zugrunde liegenden Ischämie oder Arrhythmie können die kardiale Funktion so weit verbessern, dass sich die ursprüngliche Indikation verändert. Ein Vorteil der implantierbaren Devices ist die Möglichkeit der intensivierten Überwachung, auch mittels Fernabfrage (Telemedizin), um mögliche Verschlechterung frühzeitig zu erkennen und gegenzusteuern.
Gesondert von der Herzschrittmacher-/ Device-Therapie sind andere katheterbasierte und operative Verfahren aufzuführen, für die eine Indikation bestehen kann:

- Koronarintervention bei ischämischer Ätiologie,
- Klappeneingriffe bei relevanter Vitien – bei sekundärer Mitralinsuffizienz bis hin zur kathetergestützten Edge-to-Edge-Reparatur –,
- die Katheterablation von Vorhofflimmern sowie
- in ausgewählten Fällen mechanische Unterstützungssysteme oder die Herztransplantation.

Bei fortgeschrittener Erkrankung kommt der rhythmologischen Mitbeurteilung eine besondere Bedeutung zu, weil Vorhofflimmern Herzinsuffizienz sowohl auslösen als auch verschlechtern kann.

4.5 Telemedizin und strukturierte Nachsorge

Telemonitoring ist ein empfohlener Bestandteil der Versorgung. Nachsorge folgt dem Stadium:

- **Stadium A:** Risikobewertung und klinische Untersuchung einschließlich EKG und bei Bedarf Echokardiographie alle drei bis fünf Jahre.
- **Stadium B:** jährliche oder frühere Kontrolle nach demselben Schema.
- **Stadium C:** regelmäßige Kontrollen mit klinischer Beurteilung, Gewicht und Volumenstatus, Blutdruck, Nierenfunktion, Elektrolyten und Anpassung der Therapie; die Frequenz richtet sich nach Stabilität und Komorbidität.
- **Stadium D:** Kontrolle alle drei bis sechs Monate durch das Herzinsuffizienzteam, das spezialisierte Zentrum, den Hausarzt oder die Palliativversorgung – je nach Situation.

Bei jeder Kontrolle wird ein EKG als Verlaufsuntersuchung empfohlen. Telemedizinische Verfahren – ergänzt um strukturierte Telefonkontakte – eignen sich besonders für die ersten Wochen nach Therapiebeginn oder nach einer Dekompensation, weil hier die häufigsten Anpassungen anfallen. Entscheidend ist, dass jede telemedizinische Rückmeldung eine Reaktion (Therapie beibehalten, intensivieren, verändern) nach sich zieht.
Fragen, die für den interdisziplinären Alltag praktisch sind:

- Wer führt die Therapie nach der Entlassung fort?
- Wer kontrolliert Kalium und Nierenfunktion nach der MRA- oder ARNI-Einstellung, und wann?
- Wie wird kommuniziert, wenn ein Patient über Müdigkeit, Schwindel oder Gewichtsverlust berichtet?

4.6 Bewegung, Rehabilitation und Patientenschulung

Körperliches Training ist ausdrücklich empfohlen. Persönlich dosiertes Training im Rahmen einer multidisziplinären, bewegungsbasierten kardialen Rehabilitation wird für alle stabilen Patienten empfohlen,

sofern keine spezifischen Kontraindikationen bestehen, um Belastbarkeit und Lebensqualität zu verbessern und das Risiko einer Krankenhausaufnahme zu senken. Dasselbe gilt langfristig auch für Trainingsprogramme außerhalb einer Rehabilitationsmaßnahme. Bei Patienten mit linksventrikulärem Unterstützungssystem ist die kardiale Rehabilitation empfohlen, bei dekompensierter Herzinsuffizienz sollte sie möglichst früh im stabilen Zustand beginnen.

4.7 Handlungsempfehlung für die Praxis

Der kardiologische Blick auf die Herzinsuffizienz ist weniger eine Frage der Substanzwahl als eine Frage der Orchestrierung:

- früh beginnen,
- vollständig kombinieren,
- die Ursache behandeln,
- Verlauf und Rhythmus mitführen und
- die medikamentöse ebenso wie
- die interventionellen Optionen kennen und anwenden.

5 Herzinsuffizienz aus nephrologischer Perspektive

Herzinsuffizienz (HF) und chronische Niereninsuffizienz (CKD) treten häufig gemeinsam auf und verstärken sich gegenseitig in komplexen Mechanismen, die bis heute pathophysiologisch noch nicht vollständig verstanden sind. Die medikamentöse Therapie sollte grundsätzlich sowohl die kardialen als auch die renalen Besonderheiten berücksichtigen. In den letzten Jahren haben neue Substanzen – insbesondere SGLT2 Hemmer – die Behandlungsoptionen und das Patientenoutcome grundlegend verbessert. Trotzdem bedingt das gleichzeitige Vorliegen einer höhergradigen Herz- und Nierensuffizienz noch immer eine äußerst limitierte Prognose[15], die bis zum heutigen Tag den Zugewinn robuster wissenschaftlicher Erkenntnisse in diesem Patientenklientel erschwert.

5.1 Pharmakotherapie

Stadium (eGFR in ml/min)	**SGLT2i**	**GLP1-RA**	**RAASi**	**MRA**	**ARNI**	**ß-Blocker**
Stadium 1 (>90ml/min)						
Stadium 2 (>60ml/min)						
Stadium 3a (60-45ml/min)						
Stadium 3b (45-30ml/min)			limitierte Daten			limitierte Daten
Stadium 4 (30-15ml/min)		limitierte Daten	limitierte Daten	limitierte Daten, formal kontraindiziert	keine Daten	limitierte Daten
Stadium 5 (15-0ml/min)	keine Daten	keine Daten	limitierte Daten	formal kontra-indiziert, keine Zulassung	keine Daten	limitierte Daten

Abbildung 1Therapieevidenz bei Herzinsuffizienz im Kontext der Niereninsuffizienzstadien
SGLT2i: sodium-glucose linked transporter 2-Inhibitoren, GLP1-Ra: glucagon-like-peptide-1-Rezeptoragonisten; RAASi: Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-Inhibitoren; MRA: Mineralokortikoidrezeptorantagonisten; ARNI: Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor

Therapieempfehlungen, auch die Insuffizienzstadien 4 und 5, leiten sich maßgeblich aus Studien mit weniger schwer erkrankten Betroffenen ab. Somit sind nicht nur die Optionen zugelassener Präparate zu einer differenzierten Pharmakotherapie in dieser Patientengruppe begrenzt, die wissenschaftliche Evidenz ist dementsprechend.
Insofern müssen vermeintlich fundierte Vorgehensweisen im Kontext fehlender Daten und eingeschränkter Kenntnis der Pathophysiologie gewertet werden. Nachfolgend findet sich eine strukturierte Behandlungsempfehlung, die die aktuell gesicherte Evidenz bewertet und im Besonderen auf Patienten mit stärker eingeschränkter Nierenfunktion (eGFR<30ml/min) fokussiert.

SGLT2-Inhibition
Obschon die Grundsubstanz (ein pflanzliches Glykosid der Rinde von Obstbäumen) weit über 150 Jahre bekannt, ist die Zulassung des ersten modernen Präparates zur Behandlung des Diabetes Mellitus erst Anfang der 2010er Jahre erfolgt. In den vergangenen Jahren wurde über die pathophysiologisch gut nachvollziehbare Korrektur des tubuloglomerulären Feedback-loops hinaus, ein ganzer Strauß benefizieller Effekte beschrieben[16], die wahrscheinlich durch eine reduzierte Sympathikusaktivität und sekundär verringertem oxidativen Stress (durch gesteigerte Lipolyse und Ketonämie) erklärbar sind.
Ein gutes Dutzend RCTs (randomisiert kontrollierter Studien) belegt den Nutzen und die Sicherheit dieser Substanzgruppe sowohl bei Diabetikern (z.B. EMPA-REG, CANVAS, CREDENCE, SCORED) als auch bei Patienten mit einer Nieren- und oder Herzinsuffizienz bis zu einer eGFR von 20ml/min (z.B. EMPEROR-Reduced / -Preserved, DAPA-CKD, DAPA-HF, DELIVER, EMPA-Kidney, EMPOWER). In diesen Studien konnte neben dem faszinierenden Effekt der Abflachung des renalen Funktionsverlustes eine Verringerung des Risikos für kardiovaskulären Tod und herzinsuffizienz-bedingter Hospitalisierungen nachgewiesen werden.

Fazit: aus nephrologischer Sicht ist somit die Anwendung der SGLT2i bei einem immens breiten Kollektiv stark zu befürworten. Aktuell sollte jeder nieren- und/oder herzinsuffiziente Patient mit einer der zugelassenen Substanzen behandelt werden. Selbst bei terminal eingeschränkter Nierenfunktion (entsprechend einer eGFR <15ml/min) ist die Weiterverordnung als unbedenklich einzuordnen. Allerdings ist davon auszugehen, dass bei sehr niedriger GFR (<10ml/min) alle an die GFR gekoppelten Effekte ebenso verblassen. Insofern sollte auch im Hinblick auf die üblicherweise bemerkenswerte Polymedikation dieser Patientengruppe spätestens bei nachlassender ‚Restdiurese', der SGLT2-Hemmer beendet werden.

GLP1-Agonisten
Auch wenn bisher keine Zulassung dieser Substanzgruppe für nicht-diabetische Patienten in Deutschland vorliegt, ist dies auf Grund schon vorhandener Daten in den kommenden Jahren zu erwarten. Bemerkenswert ist, dass die FLOW-Studie (erschienen 2024) das erste RCT ist, in dem eine signifikante Reduktion sowohl kardialer als auch renaler Endpunkte beobachtet wurde.
Aus nephrologischer Sicht ist von Relevanz, dass fast 80% der eingeschlossenen Studienteilnehmer in FLOW eine eGFR<60ml/min aufwiesen und somit eine Klientel mit messbar erhöhten Risiken untersucht wurde. Der kombinierte (renale) Endpunkt wies eine letztlich 24%ige relative Risikoreduktion eines GFR-Abfalls >50%, bzw. auf unter 15ml/min auf (HR 0.76). Fast interessanter ist eine ebenfalls aufgefallene Abflachung des jährlichen Nierenfunktionsverlustes von 1.16ml/min zugunsten der Semaglutidgruppe. Der Protektive Effekt war auch in prädefinierten Subgruppen nachweisbar (unter simultaner Therapie mit SGLT2i und/oder MRA sowie über alle eingeschlossenen Niereninsuffizienzstadien hinweg).
Fazit: Hinsichtlich dem positiven Outcome renaler Endpunkte unter GLP1-Agonisten liegen weitere RCT vor, wie z.B. LEADER (Substanz: Liraglutid) und AMPLITUDE-O (Substanz: Efpeglenatid), so dass von einem Klasseneffekt ausgegangen werden kann. Insofern sollte aus nephrologischer Sicht respektive des aktuellen Zulassungsstatus gerade bei diabetischen Risikopatienten mit schon dokumentierten vaskulären Endorganschäden, bei Notwendigkeit der Behandlung mit GLP1-Agonisten gegenüber zum Beispiel DPP4-Hemmern (Dipeptidyl-Peptidase-4-Hemmer) Vorzug gegeben werden.

Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-Inhibitoren
Bei dieser seit Jahrzehnten bekannten und etablierten Medikamentengruppe überrascht es ein wenig, dass bis dato nur sehr wenige robuste Studiendaten zur Behandlung von mittel- bis höhergradig eingeschränkter Nierenfunktion vorliegen. Ihr protektiver Nutzen für CKD 1 bis 3 hingegen ist unzweifelhaft belegt. Insofern soll in diesem Abschnitt lediglich auf zwei Punkte hingewiesen werden:

1. Seit Jahrzehnten mehren sich Daten die belegen, dass die immer noch angewandte Praxis RAAS-Blocker bei Infekten oder vor Operationen abzusetzen mit einer schlechteren renalen Prognose assoziiert sind.[17] Eine Praxis die unbedingt überdacht werden sollte.
2. Eine Weiterverordnung von RAASi auch bei einer eGFR deutlich unter 20ml/min ist oft im Sinne der Blutdruckkontrolle erforderlich und kann dann mit vermehrtem Auftreten von Hyperkaliämien verbunden sein. Ein entsprechendes Monitoring versteht sich von selbst. Im Falle relevanter Kaliumerhöhungen sollte mit den Patienten der mögliche Einsatz von Kaliumkomplexbildnern besprochen werden. Die Weiterverordnung unter Hämodialyse-bedingungen ist zwar off-label aber aus o.g. Grund gängige Praxis i.d. Nephrologie.

Mineralokortikoidrezeptorantagonisten (MRA)
Mit Spironolacton gehören die MRA zu einer der ältesten in der kardiovaskulären Medizin angewandten Medikamentengruppen. Aus den vergangenen Jahrzehnten gibt es eine große Zahl an sowohl präklinischen als auch klinischen Studien, die einen protektiven Effekt hinsichtlich Herz- und Nierenfunktion belegen. Hemmschuh bis heute ist die Entwicklung relevanter und resistenter Hyperkaliämien (maßgeblich auf Grund der recht langen Halbwertszeit der Präparate), so dass erwähnte Studien fast ausschließlich an Patientengruppen bis zu einer GFR von 30ml/min durchgeführt wurden (z.B. RALES, TOPCAT [Spironolacton], EPHESUS, EMPHASIS-HF [Eplerenon). Fällt die Nierenfunktion darunter, ist die Medikamentengruppe formal kontraindiziert, wenn auch positive Daten bei Dialysepatienten vorliegen.[18] Hier sei auf das deutlich engmaschigere Betreuungsschema von Hämodialysepatienten hingewiesen, die eine Fortsetzung der Medikation sicher durchführbar macht.
Rezent wurden auf einem Kongress im Juni 2026 Daten der FIND-CKD Studie (Finerenon bei nierenkranken Nichtdiabetikern) veröffentlicht, die zusätzlich zur Standardtherapie einen signifikant geringeren eGFR-Abfall über den Beobachtungs-zeitraum von gut 2 ½ Jahren zeigten und die Einsatzperspektiven dieses nichtsteroidalen, hochselektiven MRA in den kommenden Jahren aufzeigen. Bis dato sind die Einsatzmöglichkeiten noch stark limitiert (s. Abbildung 1).

Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor (ARNI)
Seit der PARADIGM-Studie von 2014 hat sich diese neue Substanzklasse in der Herzinsuffizienztherapie als fester Bestandteil etabliert. Aus nephrologischer Sicht ist der ARNI pathophysiologisch hochinteressant, da durch Neprilysininhibition die Bioverfügbarkeit natriuretischer Peptide erhöht wird, was zu gesteigerter Wasser- und Salzausscheidung führt und somit die pathologische Spirale bei Vorliegen einer HFrEF attenuiert. Spätere Auswertungen (PARADIGM-HF) sowie Metadaten[19] wiesen bei moderat niereninsuffizienten Herzkranken einen geringeren GFR-Verlust von fast 1.5ml/min pro Beobachtungsjahr und somit auch insgesamt ein relativ 30% geringeres Risiko für einen GFR-Verlust im Vergleich zu anderen RAAS-Inhibitoren nach. Eine Untersuchung aus dem Jahre 2018 beschäftigte sich gezielt mit den renalen Effekten des ARNI vs. Irbesartan und schloss Patienten bis zu einer GFR von 20ml/min ein. Sie ist somit die bisher einzige prospektive Studie in der das Insuffizienzstadium G4 eingeschlossen wurde - allerdings konnte in dieser Arbeit kein Unterschied hinsichtlich des GFR-Verlustes festgestellt werden.
Fazit: die Anwendung von ARNI bis zu höheren CKD-Stadien ist sicher. Renoprotektive Effekte ließen sich aber nur in großen Patientengruppen detektieren und sind a.e. mit einer Stabilisierung der linksventrikulären Herzfunktion und nicht mit direkten renalen Effekten in Verbindung zu bringen. Eine Verordnung in primär renaler Indikation macht nach derzeitigem Kenntnisstand keinen Sinn.

ß-Blocker

Die Anwendung der ß-Blockade ist aus der Therapie der HFrEF seit Jahrzehnten nicht mehr wegzudenken. Sie senkt nachweislich Morbidität und Mortalität in dieser Patientengruppe und stellt nach recht aktuellen Erkenntnissen eine lebenslange Behandlung dar. Ein Beenden der ß-Blockade führt bei diesen Patienten zu vermehrten kardialen Ereignissen, während dies für Patienten mit einer HFpEF oder HF mit einer EF ≥40% im Verlauf keine so wesentliche Rolle zu spielen scheint.[20]

Eine Metaanalyse legte Anfang der 2010er Jahre nahe, dass diese Effekte auch bei CKD-Stadien 4 und 5 vorhanden sind, wenn auch schwächer ausgeprägt.[21] Diese Erkenntnisse wurden einige Jahre später in retrospektiven Erhebungen bestätigt[22] und insofern spezifiziert, als dass die Einnahme von Metoprolol als gut dialysierbaren ß-Blocker bei CKD5d-Patienten im Vergleich zu Bisoprolol mit erhöhter Mortalität assoziiert war.[23] Somit sollte in dieser speziellen Patientengruppe tatsächlich die Wahl der Substanz bedacht werden.

Konklusiv lässt sich aktuell sicher sagen, dass unabhängig vom Niereninsuffizienzstadium eine indizierte ß-Blockade beibehalten werden sollte.

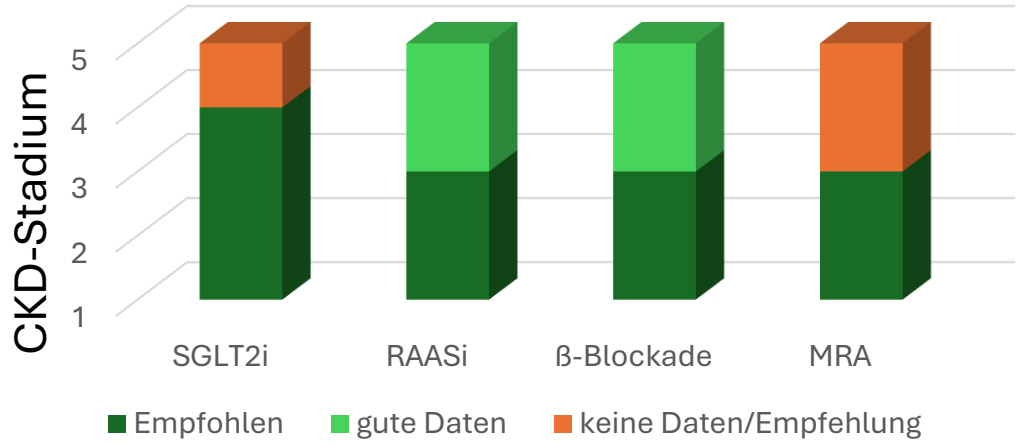


Abbildung 2: Behandlungssäulen der Pharmakotherapie bei Herz- und Niereninsuffizienz, nach Insuffizienzstadium der Niere.

- SGLT2i: Einsatz bis Stadium 5, Hospitalisation ↓, stabilisieren Nieren- und Herzfunktion
- RAASi (&ARNI): senken Mortalität und Albuminurie, verbesserter Erhalt der Nierenfunktion bis Stadium 3b
- ß-Blockade: Einsatz einschließlich Stadium 5, senken Morbidität und Mortalität
- MRA: progressionshemmend, antifibrotisch, senkt die Albuminurie, schwierig ab Stadium 4 wg. Kaliumretention

5.2 Volumenmanagement bei fortgeschrittener Herz- und Niereninsuffizienz: ‚Herz sticht Niere!'

Im Gegensatz zu genannten Pharmakotherapien konnte für Schleifen- und Thiaziddiuretika in betreffendem Risikoklientel keine Prognoseverbesserung dokumentiert werden. Vorrangiges Ziel ist eine verbesserte Symptomkontrolle. Dazu kommt ein nicht ganz triviales Handling der Dosierung, da sich eine Über- wie Untersteuerung schnell nachteilig für die Nierenfunktion auswirkt.[24] An dieser Stelle muss das Augenmerk auf rezente Studiendaten gelenkt werden, die z.B. für GLP1-Agonisten einen offenbar geringeren Bedarf an Diuretika beschreiben;[25] das Gleiche gilt für die Verordnung von SGLT2i vor allem die ersten Wochen nach Therapiebeginn. Insofern sollten Diuretika stets so sparsam wie möglich eingesetzt und die genannten Wechselwirkungen berücksichtigt werden.

Der schmale Grat der Euvolämie bei schwerer HFrEF ist mit Diuretika in der Regel allein nicht zu wahren und benötigt obligat eine Limitation der Flüssigkeits- und Kochsalzzufuhr. Noch immer hält sich die schon lange widerlegte Fehlannahme, geschwächte Nieren bräuchten viel Flüssigkeit, um gut zu funktionieren. Bei

Vorhandensein einer höhergradigen Herzschwäche - unabhängig davon, ob es sich um eine gravierende Relaxationsstörung oder eine Auswurfschwäche handelt - muss im therapeutischen Sinne die o.g. Annahme sogar ins Gegenteil verkehrt werden. Dies bedeutet für viele Betroffene eine Volumenrestriktion bis auf unter 250ml/20kg Körpergewicht am Tag sowie eine strenge Reduktion der täglichen Kochsalzaufnahme (<5g/24h).



Abbildung 3: Kaskadenempfehlung zur Volumensteuerung bei fortgeschrittener HFrEF

Kombinationen von Diuretika mit unterschiedlichen Wirkprinzipien sind oft deutlich stärker wirksam als die entsprechenden Einzelsubstanzen – und gefährlicher. Unter einer sequenziellen Nephronblockade entwickeln sich kompensatorisch z.B. regelhaft relevante Hypokaliämien und eine metabolische Alkalose, die überwacht werden müssen.

5.3 Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die moderne Herzinsuffizienztherapie auch bei CKD sicher und hochwirksam ist.

SGLT2 Hemmer bilden heute das zentrale Therapieelement, ergänzt durch RAAS Blockade, Betablocker und MRA.

Diuretika sind nur als ‚Stabilisatoren' ohne Einfluss auf das kardiovaskuläre Outcome zu sehen, haben aber bei fortgeschritten reduzierter Organfunktion großen Einfluss auf die Lebensqualität.

Entscheidend ist ein strukturiertes Monitoring von Nierenfunktion und Elektrolyten sowie eine konsequente Kombinationstherapie, um sowohl kardiale als auch renale Endpunkte zu verbessern.

GLP1-Agonisten sowie Angiotensin-Rezeptorblocker-Neprilysininhibitorkombinationen stellen ebenfalls vielversprechende Therapeutika dar, die bisher allerdings nur einen bedingten Zulassungsstatus in Deutschland haben. Im entsprechenden Rahmen bei Risikopatienten aber Vorzug in der Auswahl gegenüber anderen Substanzen haben sollten.

6 Herzinsuffizienz aus diabetologischer Perspektive

6.1 Diabetologische Perspektive

Die Therapie wird immer besser – und immer komplexer - muss wirklich jeder alles bekommen?

Die moderne Herzinsuffizienztherapie gehört zu den Erfolgsgeschichten der kardiovaskulären Medizin.

Bei HFrEF bilden ARNI (alternativ ACE-Hemmer/ARB), evidenzbasierte Betablocker, steroidale Mineralokortikoidrezeptor-Antagonisten (MRA) und SGLT2-Hemmer die vier prognoseverbessernden Säulen. Schleifendiuretika behandeln die Stauung; bei ausgewählten Patienten kommen unter anderem Ivabradin oder Vericiguat hinzu.

Leitlinien und aktuelle Konsensus Papiere empfehlen eine frühe, möglichst rasche Etablierung der vier Säulen.

Bei einer Herzinsuffizienz EF ≥ 40% haben Empagliflozin und Dapagliflozin die bis dahin begrenzte prognostische Pharmakotherapie wesentlich erweitert; Finerenon reduziert nach FINEARTS-HF bei LVEF ≥40 % zusätzlich die Rate von Verschlechterungsereignissen der Herzinsuffizienz.[26,27,28,29,30] Diese Entwicklung ist grundsätzlich zu begrüßen.

Problematisch wird jedoch die verkürzte Übersetzung von Populations-Evidenz in eine Verordnungsregel: Herzinsuffizienzdiagnose = möglichst vollständige leitliniengerechte Kombination. Herzinsuffizienz ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Gerade dort treffen mehrere wirksame Medikamente auf Frailty, Multimorbidität, Polypharmazie und eine abnehmende physiologische Reserve. Die entscheidende Frage lautet deshalb nicht, ob leitliniengerechte Therapie wirkt, sondern wie weit die Studienergebnisse auf den konkreten hochbetagten Patienten übertragbar sind.

Nicht nur SGLT2-Hemmer: Jede Säule hat eine geriatrische Kehrseite

Therapie	Prognostischer Stellenwert	Im hohen Alter besonders relevant
ARNI / ACE-Hemmer / ARB	HFrEF: Morbidität/Mortalität ↓	Hypotonie, Orthostase, Nierenfunktion; bei ARNI zusätzlich Blutdruckreserve
Betablocker	HFrEF: Mortalität/Hospitalisierung ↓	Bradykardie, Hypotonie, Müdigkeit; mögliche funktionelle Einschränkung
Steroidale MRA	HFrEF: Morbidität/Mortalität ↓	Hyperkaliämie, Nierenfunktion; enges Monitoring
SGLT2-Hemmer	HFrEF–HFpEF: HF-Ereignisse ↓; HFrEF auch Teil klar mortalitätswirksamer GDMT	Volumendepletion, Genitalinfektionen; Inkontinenz/Nykturie und Toilettenerreichbarkeit
Schleifendiuretika	Essenziell zur Entstauung, aber keine vergleichbare prognostische Säule	Exsikkose, Elektrolyte, Orthostase, Harndrang/Nykturie, Sturzrisiko
Finerenon (in Deutschland nicht verfügbar)	Herzinsuffizienz (EF ≥40%) : HF-Verschlechterungsereignisse ↓	Hyperkaliämie, Nierenfunktion; zusätzliche Medikations- und Monitoringlast

Die SGLT2-Daten sind auch im Alter stark – aber nicht lückenlos

Eine pauschale Alterskritik an SGLT2-Hemmern wäre nicht datenbasiert. DELIVER schloss Patienten bis 99 Jahre ein; 41,4 % waren ≥75 Jahre. In EMPEROR-Preserved waren 1.299 Teilnehmer ≥80 Jahre. Der Nutzen blieb über die Altersgruppen erhalten.[31,32]

Auch Frailty-Analysen von DAPA-HF, DELIVER und EMPEROR-Preserved zeigen grundsätzlich einen Nutzen bei gebrechlicheren Studienteilnehmern; wegen ihres höheren Ausgangsrisikos kann der absolute Nutzen sogar größer sein.[33,34,35]

Genau hier liegt jedoch eine wichtige methodische Grenze: Der in den Studien verwendete Cumulative-Deficit-Frailty-Index ist nicht gleichbedeutend mit einem umfassenden geriatrischen Assessment. Hochvulnerable Patienten mit ausgeprägter Orthostase, eingeschränkter Mobilität, kognitiver Beeinträchtigung, geringer Trinkreserve oder eingeschränkter Fähigkeit zur Studienteilnahme sind zwangsläufig schlechter repräsentiert.

Das 2024-ACC-Konsensuspapier benennt ältere Menschen ≥75 Jahre und Patienten mit Frailty ausdrücklich als relativ unteruntersuchte HFrEF-Gruppen und empfiehlt bei Frailty GDMT 'as tolerated'.[27]

Patientenrelevante Endpunkte, die im RCT leicht untergehen

Besonders anschaulich ist die Harninkontinenz. In einer NHANES-Analyse hatten 32,4 % der ≥55-jährigen mit Typ-2-Diabetes und spezifischer SGLT2-Indikation bereits häufige Inkontinenz; bei ≥70-jährigen waren es 41,0 %, bei Frauen mit entsprechender Indikation 48,4 %.[36]

Das beweist keine SGLT2-induzierte Inkontinenz. Es zeigt aber, dass osmotische Diurese und zusätzliche Miktionen auf ein häufig vorhandenes geriatrisches Syndrom treffen können. Für eine mobile 70-jährige mag eine zusätzliche Nykturie belanglos sein; für eine 87-jährige mit Rollator und Dranginkontinenz kann sie Schlaf, Kontinenz, Adhärenz und möglicherweise Sturzgefährdung beeinflussen.

Auch Volumen Depletion ist als kleines Klassensignal nachweisbar, während ein genereller Anstieg von Stürzen, Synkopen oder akutem Nierenversagen bei älteren Menschen nicht konsistent gezeigt wurde.[37,38,39]

Entscheidend ist daher die Konstellation: SGLT2-Hemmer plus Schleifendiuretikum plus RAAS-Hemmung/MRA bei niedriger Blutdruck- und Flüssigkeitsreserve ist etwas anderes als dieselbe Medikation beim robusten, euvolämen 78-jährigen.

Von der Vier-Säulen- zur Priorisierungsmedizin

Die Konsequenz darf weder therapeutischer Nihilismus noch Altersdiskriminierung sein. Gerade bei HFrEF ist der prognostische Nutzen der leitliniengerechten Kombination so groß, dass Untertherapie älterer Menschen ebenfalls Schaden verursacht.

Umgekehrt bedeutet eine Klasse-I-Empfehlung nicht, dass bei jedem hochbetagten Patienten jede Substanz in maximal tolerierter Kombination zwingend die beste individuelle Therapie darstellt. Mit Finerenon wird diese Frage noch dringlicher: Ein weiteres wirksames Medikament erweitert die Möglichkeiten, erhöht aber zugleich Kalium-, Nierenfunktions-, Monitoring- und Polypharmazielast.[30]

Vor einer Eskalation sollte deshalb neben EF, NYHA-Stadium, Blutdruck, eGFR und Kalium auch die geriatrische Therapiefähigkeit geprüft werden:

- Frailty und Mobilität,
- Orthostase/Stürze,
- Volumenstatus und Trinkfähigkeit,
- Inkontinenz/Nykturie,
- Kognition und Selbstmanagement,
- aktuelle Diuretika Dosis,
- Gesamtmedikationslast,
- Lebenserwartung sowie
- vor allem die Therapieziele des Patienten.

Nicht das kalendarische Alter entscheidet, sondern das Verhältnis aus erwartbarem absolutem Nutzen, physiologischer Reserve und Behandlungsbelastung.

Fazit

Die moderne Herzinsuffizienztherapie sollte auch alten Menschen nicht vorenthalten werden. Die RCT-Evidenz begründet die Indikation – sie ersetzt aber nicht die individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung.

Je mehr prognoseverbessernde Optionen verfügbar werden, desto wichtiger wird eine Medizin, die nicht fragt: „Was fehlt noch auf der Leitlinienliste?“, sondern:

„Welche Kombination erhält bei diesem Menschen Prognose, Funktion und Selbstständigkeit?“

6.2 Praktische Hilfen & Risikovermeidung beim Einsatz von SGLT-2-Hemmern

SGLT-2-Hemmer lassen sich durch eine strukturierte Risikoprüfung und verständliche Aufklärung sicherer einsetzen. Gerade bei älteren Menschen müssen Gebrechlichkeit, Begleitmedikation und Versorgungssituation berücksichtigt werden. Das Lebensalter allein ist kein Ausschlussgrund; bei ausgeprägter Frailty sind Nutzen, Behandlungsbelastung und individuelle Therapieziele besonders sorgfältig abzuwägen.[40,41]

Zielgruppe und Prüfung vor Therapiebeginn

Die Auswahl richtet sich nach der zugelassenen Indikation des jeweiligen Präparats, insbesondere Typ-2-Diabetes, Herzinsuffizienz oder chronischer Nierenkrankheit. Die Grenzen für einen Therapiebeginn sind substanzspezifisch:

- Für Empagliflozin wird ein Beginn der Therapie bei eGFR <20 ml/min/1,73 m²,
- für Dapagliflozin bei GFR <25 ml/min nicht empfohlen.
- Wurde vorher gestartet, darf sie fortgesetzt werden bis zum Beginn der Dialyse. Mit sinkender Nierenfunktion nimmt die glukosesenkende Wirkung ab; der kardiorenale Nutzen ist davon getrennt zu beurteilen.
- Für Typ-1-Diabetes sollen diese Präparate nicht eingesetzt werden.[42,43]

Vor der ersten Verordnung sollten folgende Punkte dokumentiert werden:

- Blutdruck, Volumenstatus, Körpergewicht, Nierenfunktion und bei entsprechender Begleitmedikation Elektrolyte.
- Diuretika und Antihypertensiva sowie Insulin, Sulfonylharnstoffe und andere hypoglykämisierende Arzneimittel; außerdem potenziell nephrotoxische Selbstmedikation, etwa NSAR.
- Frühere Genitalmykosen, komplizierte Harnwegsinfektionen, Blasenentleerungsstörungen, Inkontinenz und aktive Fußläsionen.
- Hinweise auf Insulinmangel, frühere Ketoazidose, eingeschränkte Nahrungsaufnahme, ketogene Ernährung oder problematischen Alkoholkonsum.
- Trinkverhalten, Sturzanamnese, Kognition, Selbstversorgung und Unterstützung durch Angehörige oder Pflegepersonal.

Bei Volumenmangel wird der Therapiebeginn bis zur Stabilisierung verschoben. Eine Diuretikareduktion erfolgt nach klinischer Prüfung, insbesondere bei Hypotonie oder fehlender Stauung; bei persistierender Stauung ist sie nicht automatisch angezeigt. [41,42,43]

Aufklärung im Alltag verankern

Die Aufklärung sollte eine kurze schriftliche Handlungsanweisung einschließen:

- erwartbare vermehrte Harnausscheidung,
- Symptome von Infektionen und Flüssigkeitsmangel,
- Warnzeichen einer Ketoazidose sowie
- konkrete Pausen- und Wiederbeginn-Regeln.

Bei kognitiven oder funktionellen Einschränkungen sind mit Einverständnis Angehörige oder Pflegepersonen einzubeziehen. Praktisch hilfreich ist die Rückfrage, was der Patient bei Erbrechen oder fehlender Nahrungsaufnahme tun würde. Ansprechpartner und Erreichbarkeit werden festgehalten. Diese Umsetzungshilfen ergänzen die fachlichen Empfehlungen.[41,44]

Häufige Beschwerden vermeiden und behandeln

<u>Volumenmangel und Orthostase.</u>

Die osmotische Diurese kann Dehydratation und Blutdruckabfall begünstigen. Besonders aufmerksam sind ältere Patienten, Patienten mit niedrigem Ausgangsblutdruck und Personen unter Diuretika zu betreuen. Trinkmengen werden individuell vereinbart; bei Herzinsuffizienz oder fortgeschrittener Nierenkrankheit ist die Empfehlung, pauschal mehr zu trinken, ungeeignet. Bei Schwindel, Orthostase oder deutlichem Gewichtsverlust werden Blutdruck, Volumenstatus, Nierenfunktion und Begleitmedikation geprüft. Bei relevantem Flüssigkeitsmangel wird pausiert und der Flüssigkeitsverlust unter Berücksichtigung der kardialen Situation ausgeglichen.[42,43]

Genitalmykosen.
Über Juckreiz, Rötung, Brennen und Ausfluss wird vor Beginn aktiv aufgeklärt. Empfohlen werden schonende Intimhygiene und sorgfältiges Trocknen; aggressive Reinigungsprodukte und übertriebene Hygiene sind zu vermeiden. Bei Inkontinenz ist auf zeitnahen Wechsel feuchter Vorlagen zu achten. Unkomplizierte Vulvovaginalcandidosen oder Balanitiden werden nach klinischem Befund mit einem geeigneten Antimykotikum behandelt, häufig lokal, beispielsweise mit Clotrimazol. Ein routinemäßiges Absetzen des SGLT-2-Hemmers ist meist nicht erforderlich. Bei schweren oder wiederkehrenden Beschwerden sind Diagnose, gegebenenfalls Erregernachweis und eine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung notwendig. Eine antimykotische Prophylaxe ist keine Routine für alle Patienten.[41,45]

Harnwegsbeschwerden
Genitalmykosen sind von bakteriellen Harnwegsinfektionen zu unterscheiden. Das zusätzliche Harnwegsinfektionsrisiko ist in randomisierten Studien gering. Dysurie, Fieber oder Flankenschmerz erfordern eine zeitnahe Abklärung. Symptomatische Infektionen werden nach den üblichen Standards behandelt; bei Pyelonephritis oder Urosepsis wird der SGLT-2-Hemmer vorübergehend abgesetzt. Bei einer unkomplizierten Zystitis ist eine Pause anhand des Allgemeinzustands und weiterer Risiken zu entscheiden.[41,43]

Hypoglykämien
Unter alleiniger SGLT-2-Hemmung ist das Hypoglykämie-Risiko gering. In Kombination mit Insulin oder Sulfonylharnstoffen kann eine Dosisanpassung der Begleittherapie erforderlich sein. Sie orientiert sich an Glukosewerten, individuellem Therapieziel, Nierenfunktion und Nahrungsaufnahme. Eine unkritische starke Insulinreduktion ist zu vermeiden, da Insulinmangel eine Ketoazidose begünstigt.[42,44]

Nierenfunktion richtig interpretieren
Ein geringer initialer eGFR-Abfall ist häufig hämodynamisch bedingt und für sich genommen kein Grund, die Behandlung abzubrechen. Bei ausgeprägtem oder anhaltendem Abfall, Hypotonie oder klinischen Beschwerden werden Volumenmangel, interkurrente Erkrankung und Begleitmedikation als mögliche Ursachen geprüft. Eine routinemäßige frühe Laborkontrolle ist bei jedem stabilen Patienten allein wegen des Therapiebeginns nicht erforderlich; bei vulnerablen Patienten wird die Kontrolle individuell geplant.[40,41]

Pausenregeln bei Krankheit und Eingriffen
Patienten erhalten konkrete Sick-Day-Regeln. Eine vorübergehende **Pause** ist insbesondere bei wiederholtem Erbrechen, Durchfall mit Flüssigkeitsverlust, deutlich verminderter Flüssigkeits- oder Nahrungsaufnahme, Dehydratation, schwerer akuter Erkrankung oder längerem Fasten erforderlich. Gleichzeitig werden ärztliche Rücksprache, Glukosekontrollen bei Diabetes und die weitere antidiabetische Behandlung vereinbart. Ein leichter Infekt bei normalem Essen und Trinken erfordert nicht automatisch eine Therapiepause. Basalinsulin darf bei insulinpflichtigen Patienten nicht eigenständig abgesetzt werden.[40,44]
Vor elektiven Operationen nennen die DDG-Praxisempfehlungen eine Pause von 3–4 Tagen. Der konkrete Zeitpunkt wird mit dem behandelnden und anästhesiologischen Team entsprechend Wirkstoff, Eingriff und Fastenphase festgelegt. Auch vor Koloskopien mit Darmvorbereitung ist das Ketoazidose-Risiko zu berücksichtigen; die DDG nennt hierfür eine Pause von drei Tagen. Bei Notfalleingriffen wird sofort pausiert und das Behandlungsteam über die letzte Einnahme informiert.[46]
Nach einer Pause wird die Behandlung erst bei stabilem Zustand, behobenem Flüssigkeitsmangel und wieder ausreichender Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme aufgenommen. Bei stationärer Unterbrechung wegen größerer Operation oder schwerer Erkrankung müssen erhöhte Ketone ausgeschlossen beziehungsweise normalisiert sein. Ein dokumentierter **Wiederbeginn-Plan** verhindert, dass eine sinnvolle Therapie dauerhaft unbeabsichtigt entfällt.[40,42]

Seltene Notfälle früh erkennen

Euglykämische Ketoazidose

Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, ungewöhnliche Müdigkeit, Verwirrtheit oder auffällige Atmung können auf eine Ketoazidose hinweisen, auch ohne ausgeprägte Hyperglykämie. Bei Verdacht wird der SGLT-2-Hemmer sofort abgesetzt und eine unverzügliche Notfallabklärung veranlasst. Erforderlich sind insbesondere Blutketone, vorzugsweise β-Hydroxybutyrat, sowie Blutgasanalyse, Bicarbonat und Elektrolyte. Die Behandlung erfolgt stationär mit Insulin, bedarfsgerechter Glukosezufuhr, Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich nach Ketoazidoseprotokoll.

Risikofaktoren sind unter anderem Insulinmangel, starke Insulinreduktion, Fasten, Dehydratation, Operationen und Alkoholmissbrauch. Nach einer Ketoazidose ist eine Wiederaufnahme nur zu erwägen, wenn ein anderer eindeutiger Auslöser identifiziert und beseitigt wurde.[42,44]

Fournier-Gangrän

Starke Schmerzen, Schwellung oder Rötung im Genital- oder Perinealbereich, besonders zusammen mit Fieber oder ausgeprägtem Krankheitsgefühl, erfordern sofortige notfallmäßige Abklärung. Bei Verdacht wird der SGLT-2-Hemmer abgesetzt. Die Behandlung umfasst unverzügliche chirurgische Versorgung und Antibiotikatherapie. Diese seltene, potenziell lebensbedrohliche Komplikation darf nicht als gewöhnliche Genitalmykose behandelt werden.[47]

Fußprobleme beachten

Ein Amputationssignal wurde insbesondere für Canagliflozin (in Deutschland nicht mehr zugelassen) beobachtet; ein Klasseneffekt hat sich nicht gezeigt. Präventive Fußpflege und regelmäßige Fußkontrollen bleiben wesentlich.[41,42]

Praktische Umsetzung in der Praxis

Als organisatorische Umsetzung bietet sich bei gebrechlichen Patienten oder erhöhtem Risiko für Volumenmangel eine frühe klinische Rückmeldung an, beispielsweise nach ein bis zwei Wochen. Das ist ein pragmatisches Vorgehen und kein für alle Patienten verbindliches Leitlinienintervall. Dabei werden Verträglichkeit, Blutdruck, Orthostase, Gewicht, Trinkverhalten, Infektionssymptome und Verständnis der Pausenregeln überprüft; Laboruntersuchungen erfolgen risikoadaptiert.[41]

7 Wirtschaftliche Therapie und Kodierung

7.1 Wirtschaftliche medikamentöse Herzinsuffizienztherapie - Grundsätze

Wirtschaftlich ist eine leitliniengerechte, indikations- und EF-bezogene Therapie – nicht die pauschal billigste Verordnung.

Bei HFrEF bilden RAS-Hemmung/ARNI, evidenzbasierte Betablocker, MRA und SGLT2-Hemmer die prognoseverbessernden Säulen. Auswahl und Dosierung richten sich nach Komorbiditäten, Verträglichkeit und Therapieziel.[48]

Wirkstoffklasse	Rationaler Einsatz	Wirtschaftlicher Hinweis
ACE-Hemmer / ARB	HFrEF; ARB insbesondere bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit.	Bewährte Generika; bei medizinischer Gleichwertigkeit wirtschaftliche Präparatewahl.
ARNI (Sacubitril / Valsartan)	HFrEF bei geeigneten Patienten; anstelle ACE-Hemmer/ARB.	Indikationsgerecht einsetzen; Vorbehandlung, Blutdruck, Nierenfunktion und Kalium berücksichtigen. CAVE: Bei Nichterreichen der Zieldosis Dokumentation und Codierung (s.u.)
Betablocker	HFrEF: Bisoprolol, Carvedilol, Metoprololsuccinat oder Nebivolol.	Generika; Zieldosis bzw. maximal verträgliche Dosis anstreben.

Wirkstoffklasse	Rationaler Einsatz	Wirtschaftlicher Hinweis
MRA	Spironolacton bzw. Eplerenon bei HFrEF; Kalium/Nierenfunktion beachten.	Spironolacton in der Regel kostengünstig; Eplerenon bei entsprechender Indikation bzw. Unverträglichkeit.
SGLT2-Hemmer	HFrEF sowie HFpEF entsprechend Zulassung und Leitlinie; Nutzen unabhängig von Diabetes.	Indikations- und komorbiditätsbezogene Wirkstoffwahl; Nierenfunktion, Volumenstatus, Risiken und Begleitmedikation beachten.
Diuretika	Bei Stauung/Volumenüberlastung; Schleifendiuretika ± Thiazid(-artig).	Bedarfsgerecht niedrigste wirksame Dosis; dienen primär der Symptom- und Volumenkontrolle.
Ivabradin	Ausgewählte HFrEF-Patienten im Sinusrhythmus mit persistierend erhöhter Herzfrequenz.	Nur bei erfüllten Kriterien; keine routinemäßige Add-on-Therapie.
Vericiguat	Ausgewählte HFrEF-Patienten nach kürzlicher Dekompensation.	Gezielte Eskalation bei Hochrisikopatienten statt unselektiver Zusatztherapie.
Digitalis	Ausgewählte symptomatische Patienten; Digoxin auch zur Frequenzkontrolle bei VHF.	Selektiver Einsatz; therapeutisches Fenster, Interaktionen und Nierenfunktion berücksichtigen.
Begleittherapie	Eisenmangel behandeln; Antikoagulation bei VHF/Indikation; weitere Therapie nach Komorbiditäten.	Keine zusätzliche Medikation ohne eigenständige Indikation; Polypharmazie und Doppelverordnungen vermeiden.

Für einige Wirkstoffe wurden Vereinbarungen über sogenannte “bundesweite Praxisbesonderheiten” getroffen. Diese gelten auch jetzt noch fort, obwohl die gesetzliche Grundlage (§ 130b SGB V) durch das GKV-Beitragssatzstabilisierungsgesetz entfallen ist.[49]

Hierzu hat der GKV-Spitzenverband festgestellt:

> *“Mit Inkrafttreten des GKV-Beitragssatzstablisierungsgesetz (BStabG) am 30.07.2026 ist durch die Streichung von § 130b Absatz 2 SGB V a. F. die Rechtsgrundlage für die Vereinbarung von Bundespraxisbesonderheiten als Inhalt von Erstattungsbetragsvereinbarungen nach § 130b SGB V für die Zukunft entfallen. Mangels abweichender gesetzlicher Regelung bleiben die zum Zeitpunkt des Inkrafttretens des BStabG bestehenden Bundespraxisbesonderheiten unberührt. Diese Website informiert über den Bestand an Bundespraxisbesonderheiten zum 29.07.2026 und wird zukünftig ausschließlich um Bundespraxisbesonderheiten bereinigt, die aufgrund eines Beendigungstatbestandes nach § 130b SGB V entfallen. Andere Beendigungstatbestände wie beispielsweise Etablierung einer Praxisbesonderheit gemäß § 130e SGB V, regionale Vereinbarungen zu Praxisbesonderheiten oder Ablösungen der Bundespraxisbesonderheit durch Verträge nach § 130c werden auf dieser Website nicht erfasst.”*[50]

7.2 Bundesweite Praxisbesonderheiten bei Herzinsuffizienz

Stand 31.08.2026

Wirk-stoff	Präparat	HF-Kon-stellation	Bundes-weite Praxisbe-sonderheit	Wesentliche Einschränkung / Hinweis
Sacubitril / Valsartan	Entresto®	HFrEF	**JA**	Symptomatische chronische Herzinsuffizienz mit reduzierter EF; nur innerhalb der konkret vereinbarten Patientengruppe/Bedingungen der Praxisbesonderheit.
Empa-gliflozin	Jardiance®	HFrEF	**JA**	Erwachsene mit symptomatischer chronischer HFrEF – unabhängig vom Vorliegen eines Diabetes mellitus.
Empa-gliflozin	Jardiance®	Herzinsuffizienz EF ≥40%	**JA**	Symptomatische chronische Herzinsuffizienz EF Herzinsuffizienz EF ≥40% (LVEF >40–49 %) bzw. HFpEF (LVEF >50 %) – unabhängig vom Vorliegen eines Diabetes mellitus.
Dapa-gliflozin	Forxiga®	HFrEF (LVEF ≤40 %)	**NEIN***	Die Herzinsuffizienz-Indikation HFrEF ist von der HF-Praxisbesonderheit nicht umfasst.
Dapa-gliflozin	Forxiga®	Herzinsuffizienz EF ≥40%	**JA**	Symptomatische chronische Herzinsuffizienz EF ≥40% (LVEF >40–49 %) bzw. HFpEF (LVEF ≥50 %).
Dapa-gliflozin	Forxiga®	CKD & Herz-insuffizienz	**JA****	Praxisbesonderheit über die CKD-Indikation: Erwachsene mit chronischer Niereninsuffizienz mit symptomatischer chronischer Herzinsuffizienz als Komorbidität.
Veri-ciguat	Verquvo®	Herz-insuffizienz	**NEIN**	Keine bundesweite Praxisbesonderheit nach § 130b Abs. 2 SGB V a. F.

Quelle[51]

* **Wichtig bei Dapagliflozin:** Die reine HFrEF-Indikation ist nicht Bestandteil der herzinsuffizienzbezogenen bundesweiten Praxisbesonderheit. Liegt gleichzeitig eine CKD vor und sind deren Voraussetzungen erfüllt, kann die gesonderte CKD-Praxisbesonderheit relevant sein.

** **CKD-Praxisbesonderheit:** Sie umfasst ausdrücklich auch Erwachsene mit chronischer Niereninsuffizienz und symptomatischer chronischer Herzinsuffizienz als Komorbidität.

Praxishinweis: Eine Praxisbesonderheit gilt nicht pauschal für den Wirkstoff, sondern nur für die jeweils vertraglich definierte Indikation und Patientengruppe. Fachinformation und konkrete Vereinbarungsbedingungen sind zu beachten.

7.3 ICD-10-GM 2026 – Herzinsuffizienz (I50.-)

Kodierhinweis: Soll das Vorliegen einer hypertensiven Herzkrankheit angegeben werden, ist eine zusätzliche Schlüsselnummer aus I11.- oder I13.- zu benutzen.

ICD-10-GM	Bezeichnung	Stadium / Typ	Hinweise
I50.-	Herzinsuffizienz	Obergruppe	Hypertensive Herzkrankheit zusätzlich mit I11.- oder I13.- kodieren, sofern vorliegend.
I50.0-	Rechtsherzinsuffizienz	Unter-gruppe	Endorganmanifestationen (Magen-Darm-Trakt, Leber) oder Cor pulmonale ggf. zusätzlich kodieren.

ICD-10-GM	Bezeichnung	Stadium / Typ	Hinweise
I50.00	Primäre Rechtsherzinsuffizienz	Form	Stadium ggf. zusätzlich mit I50.02!–I50.05! angeben.
I50.01	Sekundäre Rechtsherzinsuffizienz	Form	Einschließlich globaler Herzinsuffizienz, Rechtsherzinsuffizienz infolge Linksherzinsuffizienz und Rechtsherzinsuffizienz o.n.A.
I50.02!	Rechtsherzinsuffizienz ohne Beschwerden	NYHA I	Zusatzschlüssel zu I50.00/I50.01; nicht bei globaler Herzinsuffizienz.
I50.03!	Rechtsherzinsuffizienz mit Beschwerden bei stärkerer Belastung	NYHA II	Zusatzschlüssel zu I50.00/I50.01; nicht bei globaler Herzinsuffizienz.
I50.04!	Rechtsherzinsuffizienz mit Beschwerden bei leichterer Belastung	NYHA III	Zusatzschlüssel zu I50.00/I50.01; nicht bei globaler Herzinsuffizienz.
I50.05!	Rechtsherzinsuffizienz mit Beschwerden in Ruhe	NYHA IV	Zusatzschlüssel zu I50.00/I50.01; nicht bei globaler Herzinsuffizienz.
I50.1-	Linksherzinsuffizienz	Unter-gruppe	Umfasst u. a. Asthma cardiale, diastolische Herzinsuffizienz, Linksherzversagen und akutes Lungenödem bei nicht näher bezeichneter Herzkrankheit/Herzinsuffizienz.
I50.11	Linksherzinsuffizienz ohne Beschwerden	NYHA I	
I50.12	Linksherzinsuffizienz mit Beschwerden bei stärkerer Belastung	NYHA II	
I50.13	Linksherzinsuffizienz mit Beschwerden bei leichterer Belastung	NYHA III	
I50.14	Linksherzinsuffizienz mit Beschwerden in Ruhe	NYHA IV	
I50.19	Linksherzinsuffizienz, nicht näher bezeichnet	nicht näher bezeichnet	
I50.9	Herzinsuffizienz, nicht näher bezeichnet	o.n.A.	Herz- oder Myokardinsuffizienz o.n.A.
I95.2	Hypotonie durch Arzneimittel.	Sinnvolle Codierung, wenn die ARNI-Therapie auf der geringsten Stufe verbleiben muss	

Quelle[52]

Besonderheit globale Herzinsuffizienz: I50.02!–I50.05! kommen nicht zur Anwendung. I50.01 wird mit einer Schlüsselnummer aus I50.1- kombiniert, um das Stadium der Herzinsuffizienz anzugeben.

Exkludiert aus I50.-:
- Komplikationen bei Abort, Extrauteringravidität oder Molenschwangerschaft (O00–O07, O08.8)
- Komplikationen bei geburtshilflichen Operationen und Maßnahmen (O75.4)
- Herzinsuffizienz beim Neugeborenen (P29.0)
- Herzinsuffizienz nach chirurgischem Eingriff am Herzen oder wegen einer Herzprothese (I97.1)

8 Versorgungsstrukturen und -netzwerke

8.1 Herzinsuffizienzversorgung: Wir brauchen ein „rotes Telefon“

Die alternde Gesellschaft wird die Zahl der Menschen mit Herzinsuffizienz weiter erhöhen. Eine zukunftsfähige Versorgung muss deshalb früher beginnen:
mit konsequenter Prävention und Behandlung wesentlicher Risikofaktoren wie

- **Hypertonie,**
- **Diabetes mellitus und**
- **Adipositas.**

Noch zu häufig werden diese Chancen im Versorgungsalltag nicht ausreichend genutzt.

Ist die Herzinsuffizienz manifest, darf Versorgung nicht bedeuten, dass Hausarzt, Diabetologie, Kardiologie, Pflege und Krankenhaus nebeneinander arbeiten. Gerade an der Grenze zwischen ambulanter und stationärer Versorgung ist die „Sprachlosigkeit“ zwischen den Beteiligten ein zentrales Problem.
Im Kalten Krieg gab es zwischen Washington und Moskau eine direkte Kommunikationsverbindung, um im Ernstfall Missverständnisse mit katastrophalen Folgen zu verhindern. Warum fehlt ein solches „rotes Telefon“ häufig dort, wo im Gesundheitswesen mehrere Behandler gemeinsam Verantwortung für denselben Patienten tragen?
Ein Beispiel ist der geriatrische Patient mit Diabetes und Herzinsuffizienz.
Fehlt ein SGLT-2-Hemmer, sollte die erste Frage nicht lauten:

„Warum wurde er nicht verordnet?“,

sondern:

„Warum erhält dieser Patient ihn bislang nicht?“

Vielleicht gibt es einen guten Grund. Wird das Medikament bei kardialer Dekompensation im Krankenhaus routinemäßig neu angesetzt, ohne die Vorgeschichte oder die Überlegungen der ambulanten Behandler zu kennen, können entscheidende Informationen fehlen – beispielsweise eine zurückliegende Fournier-Gangrän oder ständige Genitalinfekte bei Inkontinenz.
Leitlinien empfehlen SGLT-2-Hemmer bei Herzinsuffizienz mit gutem Grund; sie fordern aber ebenso die Berücksichtigung von Kontraindikationen, Nebenwirkungsrisiken, Frailty und individueller Situation.
Netzwerkversorgung bedeutet deshalb nicht weniger Leitlinie, sondern bessere Umsetzung von Leitlinie: Therapieentscheidungen werden begründet, Informationen aktiv ausgetauscht und Verantwortlichkeiten geklärt. Dazu gehört auch der Patient selbst.
Neue Medikamente dürfen nicht lediglich auf dem Entlassungsplan erscheinen. Indikation, erwarteter Nutzen, relevante unerwünschte Wirkungen und Warnsignale müssen verständlich erklärt werden.
Gerade hier bietet ein regionales Herzinsuffizienz-Netzwerk große Chancen:
gemeinsame Behandlungspfade, definierte Ansprechpartner, schnelle Kommunikationswege sowie abgestimmte Sprachregelungen und Patienteninformationen.
Nicht jeder muss alles selbst neu erklären – aber der Patient sollte von allen Beteiligten dieselbe verständliche Kernbotschaft erhalten.

8.2 CALL FOR ACTION

Wir brauchen keine weiteren parallelen Versorgungssilos. Wir brauchen ein verbindliches Netzwerk – und zwischen seinen Beteiligten ein funktionierendes „rotes Telefon“.
Evidenzbasis (Auswahl):

- ESC-Leitlinien Herzinsuffizienz: multidisziplinäre Programme, strukturierte Nachsorge und Patientenschulung;

- ADA Standards of Care 2026: personenzentrierte Therapieentscheidung und sorgfältige Auswahl von SGLT-2-Hemmern insbesondere bei älteren Menschen.

9 Zusammenfassung & Ausblick

Die Herzinsuffizienz ist eine komplexe, häufig mit Diabetes mellitus, chronischer Nierenkrankheit und Adipositas assoziierte Erkrankung, deren erfolgreiche Behandlung eine frühzeitige Diagnostik, konsequente Prävention und interdisziplinär abgestimmte Therapie erfordert.

Die ESC-Leitlinie 2026 trägt diesem Anspruch mit einer vereinfachten Klassifikation, der stärkeren Berücksichtigung präklinischer Krankheitsstadien und erweiterten therapeutischen Möglichkeiten Rechnung. Insbesondere SGLT2-Inhibitoren haben die Behandlung grundlegend verändert, da ihr kardiorenaler Nutzen weit über die Glukosesenkung hinausgeht. Weitere medikamentöse, interventionelle und nichtmedikamentöse Verfahren ermöglichen eine zunehmend individualisierte Therapie.

Entscheidend für den Behandlungserfolg ist jedoch nicht allein die Verfügbarkeit evidenzbasierter Therapien, sondern deren konsequente, sichere und patientengerechte Umsetzung. Dies erfordert eine enge Zusammenarbeit zwischen Allgemeinmedizin, Kardiologie, Diabetologie, Nephrologie sowie stationären und ambulanten Versorgungseinrichtungen. Strukturierte Nachsorge, klare Verantwortlichkeiten und ein verlässlicher Informationsaustausch sind dabei ebenso unverzichtbar wie die Berücksichtigung von Multimorbidität, Arzneimittelverträglichkeit und Wirtschaftlichkeit.

Der vorliegende Leitfaden verbindet die aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisse mit konkreten Handlungsempfehlungen für den Versorgungsalltag. Sein zentrales Anliegen ist eine sektorenübergreifende, patientenzentrierte Versorgung, die Krankheitsprogression und vermeidbare Hospitalisierungen reduziert sowie Lebensqualität und Prognose verbessert.

Die moderne Herzinsuffizienztherapie zeigt beispielhaft, welches Potenzial eine evidenzbasierte, interdisziplinäre Medizin besitzt. Doch zwischen wissenschaftlicher Erkenntnis und Versorgungsrealität besteht weiterhin eine erhebliche Diskrepanz. Starre Sektorengrenzen, unzureichende Vernetzung, fehlende oder nicht sachgerechte Vergütung interdisziplinärer Leistungen und die Sorge vor Wirtschaftlichkeitsprüfungen erschweren die Umsetzung leitliniengerechter Behandlungskonzepte. Hinzu kommen ineffiziente Prozesse, vermeidbare Doppeluntersuchungen und eine Digitalisierung, die ihren Anspruch auf einen schnellen, sicheren und sektorenübergreifenden Informationsaustausch vielfach noch nicht erfüllt. Die gesundheitspolitische Diskussion konzentriert sich dagegen häufig auf kurzfristige Ausgabenbegrenzungen. Sparmaßnahmen können zur finanziellen Stabilisierung beitragen, lösen aber nicht automatisch die strukturellen Probleme der Versorgung. Ohne eine gleichzeitige Modernisierung von Versorgungsprozessen, Verantwortlichkeiten und Vergütungssystemen besteht die Gefahr, dass notwendige Leistungen erschwert werden, während bestehende Ineffizienzen fortbestehen.

Erforderlich ist deshalb ein gesundheitspolitischer Perspektivwechsel: weg von der isolierten Betrachtung einzelner Leistungsbereiche, hin zur Qualität, Wirksamkeit und Wirtschaftlichkeit des gesamten Behandlungspfades. Dazu gehören verbindliche interdisziplinäre Versorgungsnetzwerke, praktikable Kommunikationswege, eine angemessene Vergütung koordinierender Leistungen und verlässliche Rahmenbedingungen für eine medizinisch begründete Pharmakotherapie. Medizinischer Fortschritt entfaltet seinen Nutzen erst dann vollständig, wenn die Versorgungsstrukturen seine Umsetzung ermöglichen.

Eine ineffiziente Versorgung von Menschen mit Herzinsuffizienz können wir uns weder im Interesse der Betroffenen noch unter dem Gesichtspunkt der Wirtschaftlichkeit unseres Gesundheitssystems länger leisten. Sie wird jedoch nicht dadurch verbessert, dass von politischer Seite weiterhin auf kurzfristige, rein fiskalisch motivierte Kostendämpfungsmaßnahmen gesetzt wird, ohne gleichzeitig die überholten Versorgungsstrukturen und ineffizienten Prozesse grundlegend zu reformieren.

Die Reihenfolge muss umgekehrt werden: Erst müssen Strukturen und Prozesse grundlegend reformiert werden, um vorhandene Ressourcen effizienter einzusetzen und die Versorgungsqualität zu verbessern. Erst auf dieser Grundlage lässt sich dann seriös beurteilen, wo tatsächlich Einsparpotenziale bestehen.

10 Anlagen

10.1 Abkürzungen

- ACE-I: Angiotensin-Converting-Enzyme-Inhibitor
- AMT: additional medical therapy (Zusatztherapie)
- ARB: Angiotensin-Rezeptor-Blocker
- ARNI: Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor
- ARNI: Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor
- CIED: kardiales implantierbares elektronisches Gerät
- CKD: chronische Nierenkrankheit
- CRT: kardiale Resynchronisationstherapie
- DHF: decompensated heart failure (dekompensierte Herzinsuffizienz)
- EKG: Elektrokardiogramm
- FMT: foundational medical therapy (Grundlagentherapie)
- GDIT: guideline-directed interventional therapy (leitliniengeleitete interventionelle Therapie)
- GDMT: guideline-directed medical therapy
- GLP-1-RA: Glucagon-like-Peptide-1-Rezeptoragonist
- GLP1-Ra: glucagon-like-peptide-1-Rezeptoragonisten
- HFH: Herzinsuffizienz-Hospitalisierung
- HFpEF: Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (LVEF ≥ 50 %)
- HFrEF: Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (LVEF < 50 %)
- ICD: implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
- KHK: koronare Herzkrankheit
- LVAD: linksventrikuläres Unterstützungssystem
- LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion
- MRA: Mineralokortikoidrezeptorantagonisten
- RAASi: Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-Inhibitoren
- SGLT2i: sodium-glucose linked transporter 2-Inhibitoren

10.2 Haftungsausschluss

Alle Angaben richten sich ausschließlich an Ärzte und Zahnärzte und sind anhand der zitierten Quellen erstellt. Eine Gewähr für die Richtigkeit, Aktualität und Vollständigkeit der Angaben kann nicht übernommen werden. Für die zu treffende Therapieentscheidung sind außerdem die individuelle Situation des Patienten sowie die jeweils aktuelle Fachinformation des einzusetzenden Arzneimittels zu berücksichtigen. Haftungsansprüche, welche sich auf Schäden materieller oder ideeller Art beziehen, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden, sind grundsätzlich ausgeschlossen, sofern kein nachweislich vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt.

Die Erstellung des Behandlungsleitfadens erfolgte mit freundlicher Unterstützung von Boehringer Ingelheim

11 Referenzen

[1] https://www.escardio.org/guidelines/clinical-practice-guidelines/all-esc-practice-guidelines/heart-failure/
[2] https://diabetesjournals.org/care/article/49/Supplement_1/S216/163933/10-Cardiovascular-Disease-and-Risk-Management
[3] https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2107038?referrer=https%3A%2F%2Fwww.google.com%2F
[4] https://www.ddg.info/fileadmin/user_upload/DuS_2024_S02_Praxisempfehlungen_Schuett-Marx_Diabetes-und-Herz.pdf
[5] https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34447992/
[6] https://academic.oup.com/eurheartj/advance-articles
[7] https://www.g-ba.de/beschluesse/6574/?utm_source.com
[8] Køber et al., EHJ 2026

[9] ebenda
[10] Pieske et al., EHJ 2019
[11] Walsh et al., EHJ 2026
[12] Walsh et al., EHJ 2026
[13] McDonagh et al., EHJ 2021
[14] In Deutschland nicht verfügbar [2026].
[15] House AA
[16] Ni et al 2024
[17] Hattori et al 2024 /4 Humphrey et al 2021
[18] Matsumoto 2014
[19] Spannella 2020
[20] Yndigegn 2024
[21] Badve 2011
[22] Molnar 2020
[23] Weir 2015
[24] Aronson 2013
[25] Shah 2024
[26] Heidenreich PA et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2022;79:e263-e421.
[272727] Maddox TM et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Treatment of Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. J Am Coll Cardiol. 2024.
[28] McDonagh TA et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for acute and chronic heart fail-ure. Eur Heart J. 2023;44:3627-3639.
[29] Vaduganathan M et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis of five randomised controlled trials. Lancet. 2022.
[30] Solomon SD et al. Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction (FINEARTS-HF). N Engl J Med. 2024;391:1475-1485.
[31] Peikert A et al. Dapagliflozin in HFmrEF/HFpEF According to Age: DELIVER. Circ Heart Fail. 2022;15:e010080.
[32] Böhm M et al. Empagliflozin in HFpEF Irrespective of Age: EMPEROR-Preserved. J Am Coll Cardiol. 2022.
[33] Butt JH et al. Dapagliflozin According to Frailty in DAPA-HF. Ann Intern Med. 2022.
[34] Butt JH et al. Dapagliflozin According to Frailty in DELIVER. Circulation. 2022;146:1210-1224.
[35] Coats AJS et al. Empagliflozin according to frailty status in EMPEROR-Preserved. J Cachexia Sarcope-nia Muscle. 2024;15:412-424.
[36] Lee AK et al. Urinary incontinence in US adults aged ≥55 years with type 2 diabetes and indications for SGLT2 inhibitors: NHANES 2013-2020. BMJ Open Diabetes Res Care. 2025;13:e004929.
[37] Rong X et al. Risk of hypovolemia associated with SGLT2 inhibitors: meta-analysis of randomized trials. Front Cardiovasc Med. 2022.
[38] van Poelgeest EP et al. Diuretics, SGLT2 inhibitors and falls in older heart failure patients. Eur Geriatr Med. 2023;14:659-674.
[39] Safety Profile of SGLT-2 Inhibitors in Older Adults: systematic review and network meta-analysis. Med Sci. 2026.
[40] KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. 2024. Insbesondere Practice Points 3.7.1–3.7.3. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf
[41] Roddick AJ et al. UK Kidney Association Clinical Practice Guideline: SGLT-2 Inhibition in Adults with Kidney Disease 2023 UPDATE. BMC Nephrology. 2023;24:310. https://doi.org/10.1186/s12882-023-03339-3
[42] EMA. Jardiance – Produktinformation, insbesondere Abschnitte 4.2–4.5. https://www.ema.europa.eu/de/documents/product-information/jardiance-epar-product-information_de.pdf
[43] EMA. Forxiga – Product information, insbesondere Abschnitte 4.2–4.5. https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/forxiga-epar-product-information_en.pdf
[44] EMA. SGLT2 inhibitors: PRAC makes recommendations to minimise risk of diabetic ketoacidosis. 2016. https://www.ema.europa.eu/en/news/sglt2-inhibitors-prac-makes-recommendations-minimise-risk-diabetic-ketoacidosis
[45] Gorgojo-Martínez JJ et al. Clinical Recommendations for Managing Genitourinary Adverse Effects in Patients Treated with SGLT-2 Inhibitors: A Multidisciplinary Expert Consensus. J Clin Med. 2024;13:6509. https://doi.org/10.3390/jcm13216509
[46] DDG. Praxisempfehlungen 2025. Diabetologie und Stoffwechsel, Supplement 2; Empfehlungen zum perioperativen Management und zur Koloskopie. https://www.ddg.info/behandlung-leitlinien/leitlinien-praxisempfehlungen
[47] BfArM. Rote-Hand-Brief zu SGLT2-Inhibitoren: Risiko einer Fournier-Gangrän. 21.01.2019. https://www.bfarm.de/SharedDocs/Risikoinformationen/Pharmakovigilanz/DE/RHB/2019/rhb-sglt2.html
[48] Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz;
[49] GKV-BStabG) v. 24.07.2026, BGBl. 2026 I Nr. 228.
[50] https://www.gkv-spitzenverband.de/krankenversicherung/arzneimittel/verhandlungen_nach_amnog/ebv_130b/ebv_nach_130b.jsp, Stand 31.08.2026.
[51] GKV-Spitzenverband – Erstattungsbetragsverhandlungen/Praxisbesonderheiten; KBV PraxisNachrichten 13.08.2026. Aufbereitung nach Stand 31.08.2026.
[52] ICD-10-GM 2026, BfArM. Inhalt tabellarisch aufbereitet.