

Therapieziele in der Rehabilitation:

Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit und der Lebensqualität, leitliniengerechte Einstellung der Medikation und dadurch Verbesserung der Prognose.

Definition:

Unter einer Herzinsuffizienz (HI) vom *Heart-Failure with preserved Ejection-Fraction*-Typ, kurz **HFpEF**, versteht man eine Herzinsuffizienz bei Erhalt der linksventrikulären systolischen Funktion. HFpEF ist ein Syndrom, welches mit Hospitalisierungen aufgrund kardialer Dekompensationen, einer eingeschränkten Lebensqualität, hohem Ressourcenverbrauch und einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert ist.

Epidemiologie:

Ungefähr 50% der Patienten mit HI haben HFpEF. HFpEF wird häufig übersehen und betrifft mehrheitlich Frauen.

Anamnese:

Die häufigsten Symptome sind die (Belastungs-) Dyspnoe, Beinödeme und verminderte Leistungsfähigkeit. Diese treten bei vielen mit HFpEF assoziierten Erkrankungen auf und sind somit unspezifisch und daher als alleiniges Diagnosemerkmal unzureichend. Auch andere Zeichen der HFpEF sind eher unspezifisch. Es ist daher wichtig, andere Erkrankungen mit ähnlichen Symptomen auszuschließen (z.B. eine signifikante koronare Herzerkrankung, Lungenerkrankungen, Anämien, Niereninsuffizienz).

Ätiologie:

Ätiologische Kofaktoren sind zum Verständnis der HFpEF wichtig und liegen fast immer vor. Typische Komorbiditäten und Begleitscheinungen siehe Abbildung

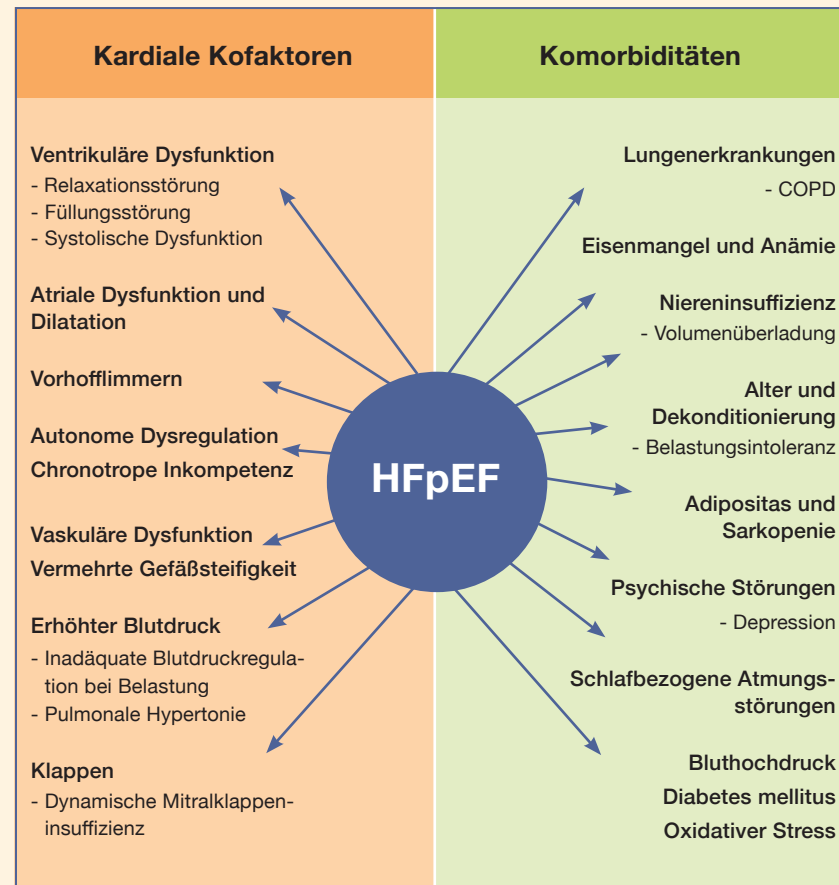


Abbildung 1: HFpEF ätiologische Kofaktoren

(Modifiziert nach Senni M, et al. Eur Heart J 2014; 35:2797-815.) ①

Diagnostik:

Klinische Symptomatik einer HI, erhaltene systolische Funktion, Nachweis einer diastolischen Dysfunktion und/oder struktureller Veränderungen.

Myokardiale Wandverdickung enddiastolisch (>12 mm), vergrößerter linker Vorhof (>34 mL/m²), erhöhtes N-Terminal „Brain natriuretic peptide“- (NT-proBNP) >300 pg/mL bei Sinusrhythmus und 600 pg/mL bei Vorhofflimmern.

Hinweis: Bei Adipositas (BMI >30 kg/m²) können die NT-proBNP-Werte auch niedriger und bei Niereninsuffizienz deutlich höher sein.

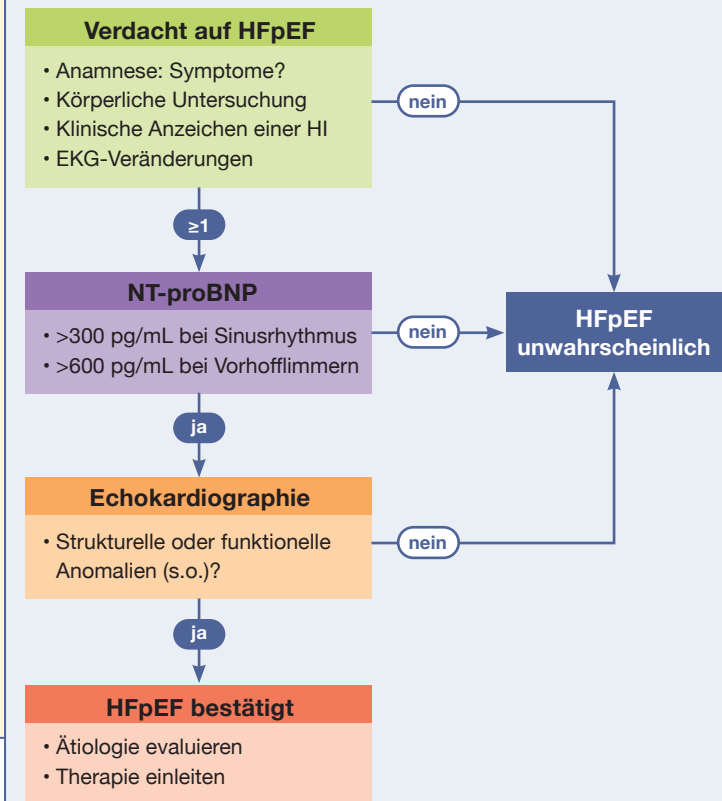


Abbildung 2: Diagnosefindung auch durch vereinfachten Algorithmus der American Heart Association (AHA) - H₂FPEF-Score ②

Spezifische Ätiologien der HFpEF:

Relevante ursächliche Erkrankungen sind Kardiomyopathien, die von spezifischen Therapien profitieren. Hinweise für diese Kardiomyopathien kann es bereits in der Echokardiographie geben. Es sollte leitliniengerecht unter anderem auf **hypertrophe Kardiomyopathie, Amyloidose, M. Fabry und weitere Speichererkrankungen** gescreent werden. Initiale kardiale Gewebecharakterisierung durch Kardio-MRT. Zur spezifischen Diagnostik der Amyloidose dienen DPD-Szintigrafie + Elektrophorese und Immunfixation von Blut und Urin. ③

Symptomatische Behandlung

Therapie der ätiologischen und symptomatischen Kofaktoren!

Schleifendiuretika und/oder eine sequenzielle Nephronblockade sind bei Stauungssymptomen indiziert. In der Reha sollte bei Dekompensationszeichen die niedrigste wirksame Dosis gefunden werden. Es sollte die Dosis sein, die ambulant auch dauerhaft fortgesetzt werden kann. Bei Ansetzen von SGLT-2-Inhibitoren (Natrium-Glukose-Cotransporter-2 Inhibitor) ebenfalls ergänzende diuretische Wirkung bedenken!

Medikation zur Verbesserung der Prognose und der Symptomatik bei HFpEF

Bis vor kurzem gab es keine allgemein empfohlenen Pharmakotherapien, die über die symptomatische Behandlung einer Volumenüberlastung mittels Diuretika hinausgingen. Mit **SGLT-2-Inhibitoren** steht eine Arzneimittelklasse zur Verfügung, die nicht nur bei Patienten mit HFrEF, sondern auch bei HFmrEF- und HFpEF-Patienten nachweislich eine klinisch wie statistisch signifikante Verbesserung der Prognose und der Symptome ermöglicht.

SGLT-2-Inhibitoren

Dapagliflozin	10mg 1x tgl.	eGFR bis 25 mL/min/1,73 m² (bei Therapiebeginn)
Empagliflozin	10mg 1x tgl.	eGFR bis 20 mL/min/1,73 m²

DELIVER-Studie 4

EMPEROR-Preserved-Studie 5

ESC-Leitlinien HI 6 7



Zu beachten bei SGLT-2-Inhibitoren:

Sorgfältige Urogenitalhygiene, pausieren bei fieberhaftem Infekt, Kontrastmittel-gestützter Untersuchung, Diarrhoe, euglykämische Ketoazidose bedenken; Wiederaufnahme nach überwundener Krankheitsphase; Kontraindikation bei Typ-1 Diabetes mellitus

Zukünftige Behandlungsoptionen (bei HFpEF zur Zeit noch keine Zulassung):

Mit den **Inkretinmimetika** [GLP-1 (Glucagon-like Peptide-1)-Agonist Semaglutid sowie dem kombinierten GLP-1 und GIP (glukoseabhängiges insulinotropes Polypeptid)-Agonist Tirzepatid] und dem nicht-steroidalen MRA-Antagonist Finerenon stehen voraussichtlich weitere Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung.

STEP-HFpEF-Studie 8

SUMMIT 9

FINEARTS HF 10

Hinweise zur kardiologischen Rehabilitation und Training bei HFpEF:

HFpEF ist mit reduzierter körperlicher Belastbarkeit assoziiert. Durch systematisches Training kann die körperliche Leistungsfähigkeit signifikant verbessert werden. Dabei ist die Wahl der optimalen Trainingsintensität von besonderer Bedeutung. Diese sollte mittels Eingangsbelastungstest (Ergometrie, Spiroergometrie) ermittelt werden. In den Studien waren die Ergebnisse für aerobes Ausdauertraining, Intervalltraining und moderates Kraft-Ausdauertraining nicht signifikant unterschiedlich. Aufgrund der Pathophysiologie mit systemischer Inflammation und Stoffwechselstörungen sind Ernährungs- und Bewegungsinterventionen wichtige Bestandteile in der Therapie von HFpEF. Gesunde Ernährung, Normalisierung des Körpergewichts und regelmäßige körperliche Aktivität können den klinischen Erfolg bei Patienten mit HFpEF verbessern und sind neben einer medikamentösen Therapie in der kardiologischen Rehabilitation sehr gut vermittelbar. Die Kombination von Lebensstilinterventionen und pharmakologischer Therapie könnte noch größere Effekte zeigen. Nach der Rehabilitation sollte die Trainingstherapie in einer Herzgruppe oder Herzinsuffizienzgruppe heimatnah fortgesetzt werden. 11

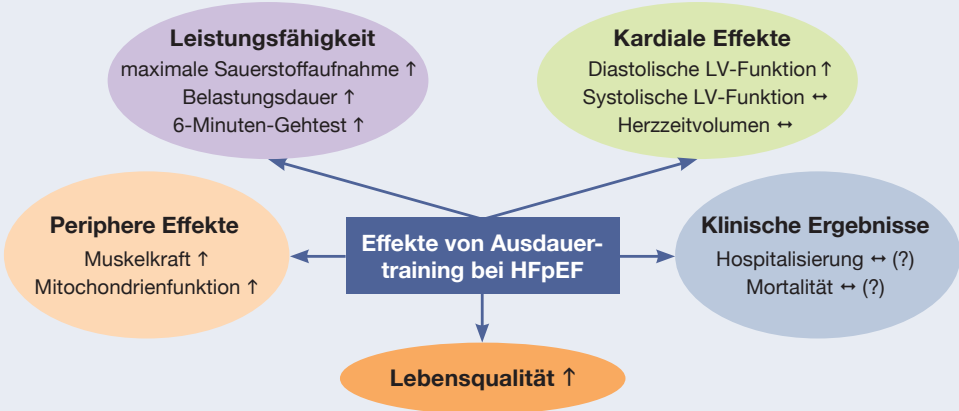


Abbildung 3: Effekte von Trainingstherapie bei HFpEF (Modifiziert nach Sachdev V, et al. Circulation 2023; 147:e699-e715.) 12

Literatur

Bitte scannen Sie den QR-Code, um eine Literaturübersicht zu erhalten

Autoren: Langheim E, Heidecker B, Schwaab B, Schlitt A, Knebel F
Wir weisen darauf hin, dass dieses Dokument die Meinung der Autoren widerspiegelt und nicht von der Information über weiterführende wissenschaftliche Literatur und den Fachinformationen entbindet. Initiiert von der DGPR und AstraZeneca, finanziert von AstraZeneca.
AstraZeneca hatte zu keinem Zeitpunkt Einfluss auf die Inhalte. Stand: 12/2025