



Leitliniengerechte Herzinsuffizienztherapie

Falldiskussion

9. Thromboseforum am 09.02.2019
Mövenpick Hotel Stuttgart Airport

Karin Müller,
Abteilung für Kardiologie und Kreislaufkrankungen
Universitätsklinikum Tübingen





Speaker honoraria by Novartis and Abbott.

The content of the following presentation represents the opinion of the speaker and is based on the current guidelines of the European Society of Cardiology (ESC) 2016 and the 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure



53-jähriger männlicher Patient:

Anamnese:

- Zuweisung durch den behandelnden Pulmonologen bei schwerer Dyspnoe NYHA IV seit 2 Tagen mit Husten und weißlichem Auswurf, kein Fieber, kein Schüttelfrost
- Progrediente Dyspnoe seit einem Jahr, zunächst im Rahmen körperlicher Belastung
- Im EKG aktuell ventrikuläre Salven dokumentiert.
- Rechtsseitige Pneumonie 03/2016
- Z.n. Thorakoskopie mit atypischer Resektion des rechten Oberlappens mit Pleurateilresektion in einem auswärtigen Krankenhaus bei zuerst malignomverdächtigen Befund im CT, histologisch jedoch kein Anhalt für Malignität
- Keine kardialen Vorerkrankungen bekannt
- Keine medikamentöse Therapie

Körperliche Untersuchung:

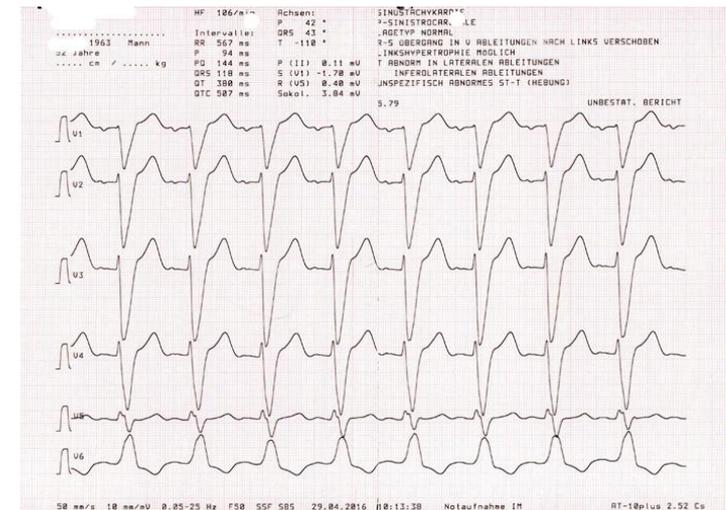
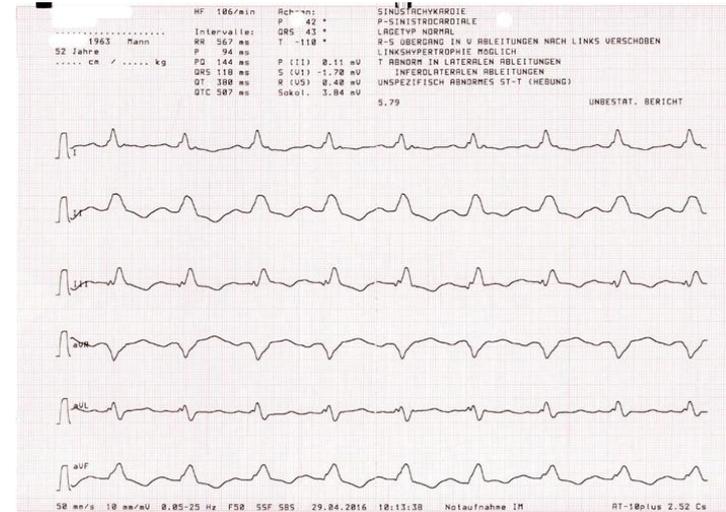
- Vitalparameter: HF 104 S/min, RR 115/75 mmHg, Temp. 36,1° C, AF 20/min
- Lunge: abgeschwächtes Atemgeräusch beidseits basal, expiratorisches Giemen
- Herz: bandförmiges 2/6 Systolikum über Erb und der Herzspitze, Ausstrahlung in Axilla
- Abdomen: kein pathologischer Befund
- Extremitäten: Unterschenkelödeme beidseits, arterielle Pulse seitengleich an den typischen Stellen tastbar
- Neurologischer Status: unauffällig



Labor:

Troponin I: 0,04 µg/l (bis 0,04)
 Creatinkinase 98 U/l (max. 190)
 NT-proBNP: 2975 ng/l (bis 300)
 Kreatinin 0,8 mg/dl (0,6-1,1)
 GFR-MDRD 101,5 ml/min/1,73m²
 Kalium 4,1 mmol/l (3,5 – 4,8)
 Natrium 139 mmol/l (136-148)

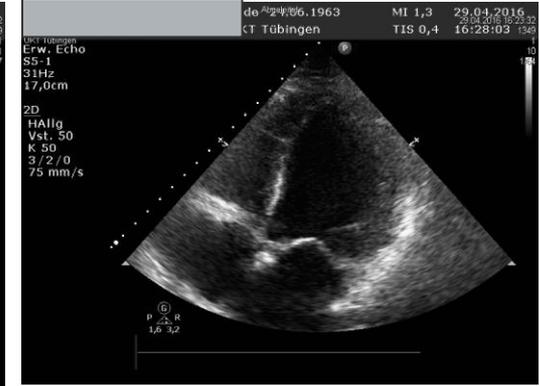
EKG:



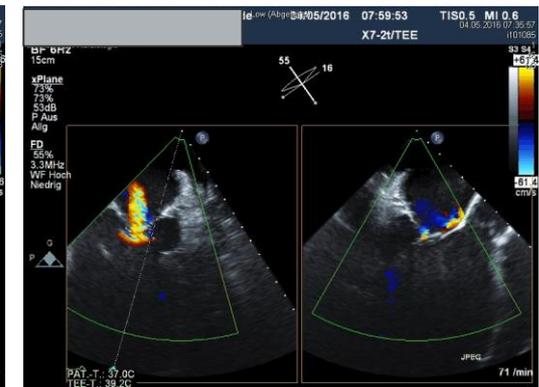
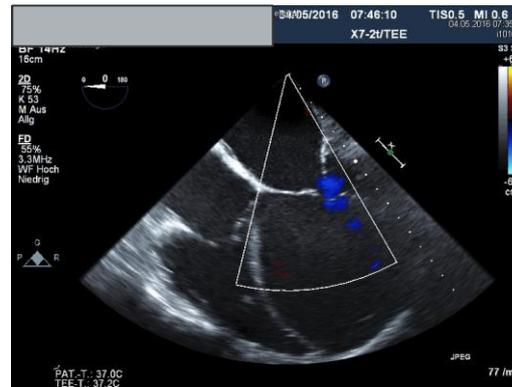
Röntgen-Thorax:

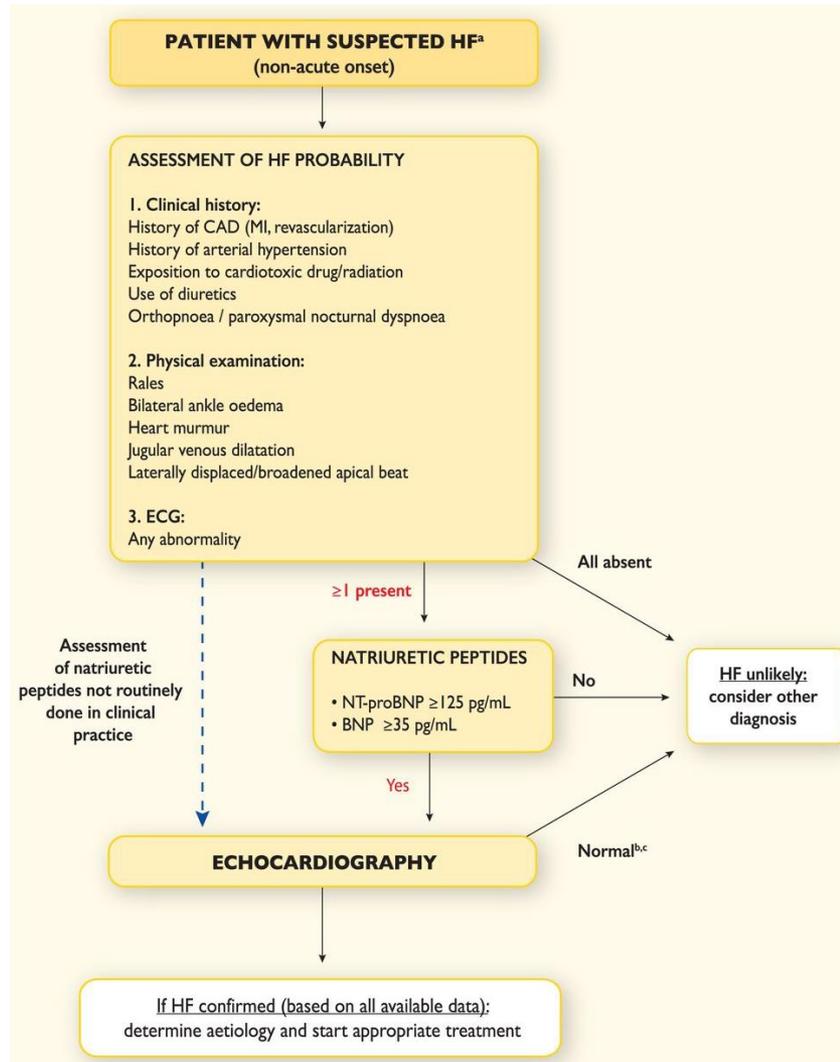


Transthorakale Echokardiographie:



Transösophageale Echokardiographie:



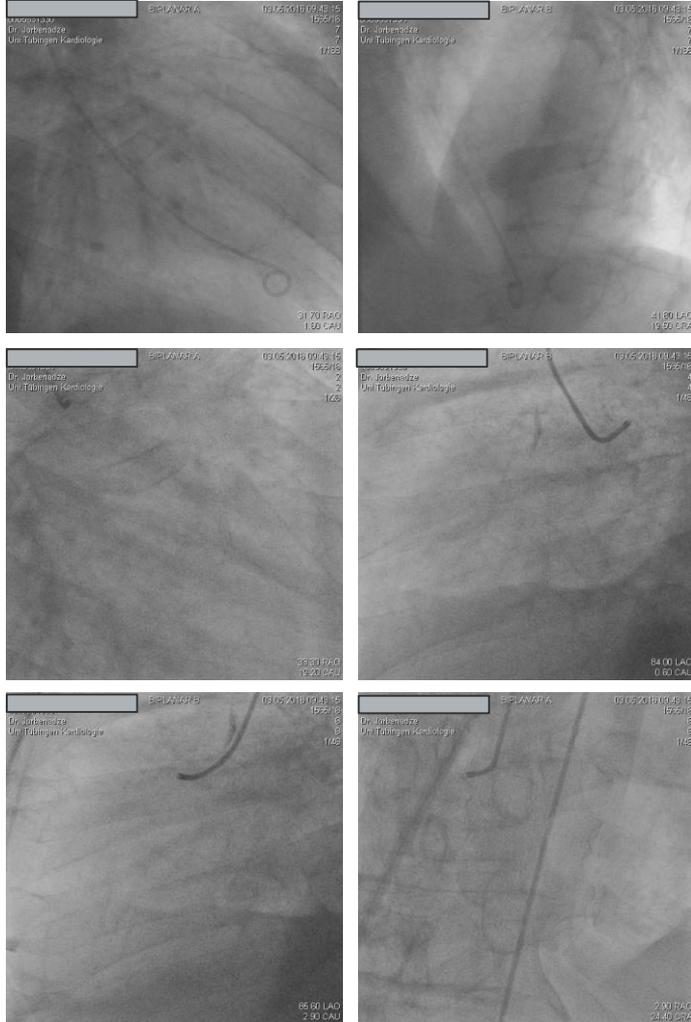




Welches weitere Vorgehen würden Sie vorschlagen?



Rechts-Links-Herzkatheter



Kardio-MRT:





Myokardbiopsie

Histologisch und immunhistologisch fand sich eine bereits ältere chronische Myokardschädigung entsprechend einer **dilatativen Kardiomyopathie**, deren Vollbild im Gegensatz zur Klinik (LVEF 15%) bei insgesamt noch mäßiggradiger interstitieller Fibrosierung nicht erreicht wird.

Immunhistologisch auffällig war eine kleinfleckig sowie diffus lediglich leicht über die Norm erhöhte Anzahl CD68-positiver Makrophagen, wobei wir diese Befundkonstellation angesichts der negativen infektiologischen Ergebnisse im Sinne einer aktiven interstitiellen Remodelierung des Herzens bewerten können.

Keine akute oder fulminante Myokarditis.

Keine chronische Myokarditis.

Keine Eosinophile Myokarditis.

Keine Riesenzellmyokarditis.

Keine Dystrophinopathie.

Keine Amyloidose des Herzens.

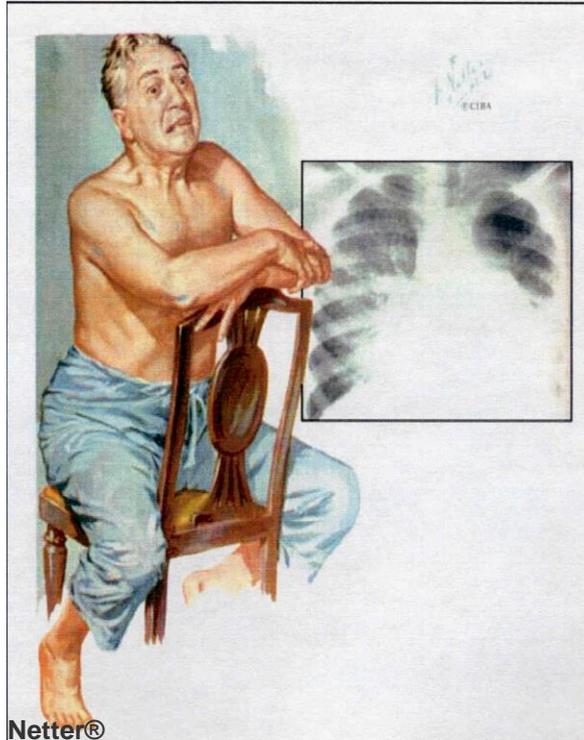


Welches weitere Vorgehen würden Sie vorschlagen?





-
- A) Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz mit **Betablocker, ACE-Hemmer und Aldosteronantagonist**, in 3 Monaten echokardiographische Reevaluation der LVEF, danach ggf. CRT-ICD-Implantation
- B) Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz mit **Betablocker, AT1-Blocker und Aldosteronantagonist**, in 3 Monaten echokardiographische Reevaluation der LVEF, danach ggf. CRT-ICD-Implantation
- C) Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz mit **Betablocker, ARNI und Aldosteronantagonist**, in 3 Monaten echokardiographische Reevaluation der LVEF, danach ggf. CRT-ICD-Implantation
- D) Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz mit **Betablocker, Ivabradine, ARNI und Aldosteronantagonist**, in 3 Monaten echokardiographische Reevaluation der LVEF, danach ggf. CRT-ICD-Implantation
-



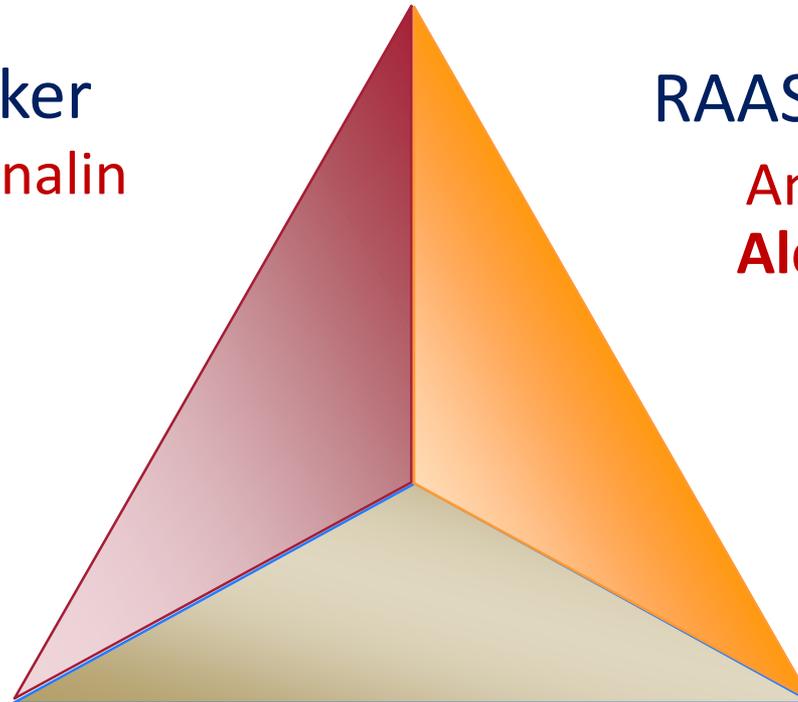
Type of HF	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
CRITERIA	1	Symptoms ± Signs ^a	Symptoms ± Signs ^a
	2	LVEF <40%	LVEF 40–49%
	3	–	1. Elevated levels of natriuretic peptides ^b ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2).
			1. Elevated levels of natriuretic peptides ^b ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2).



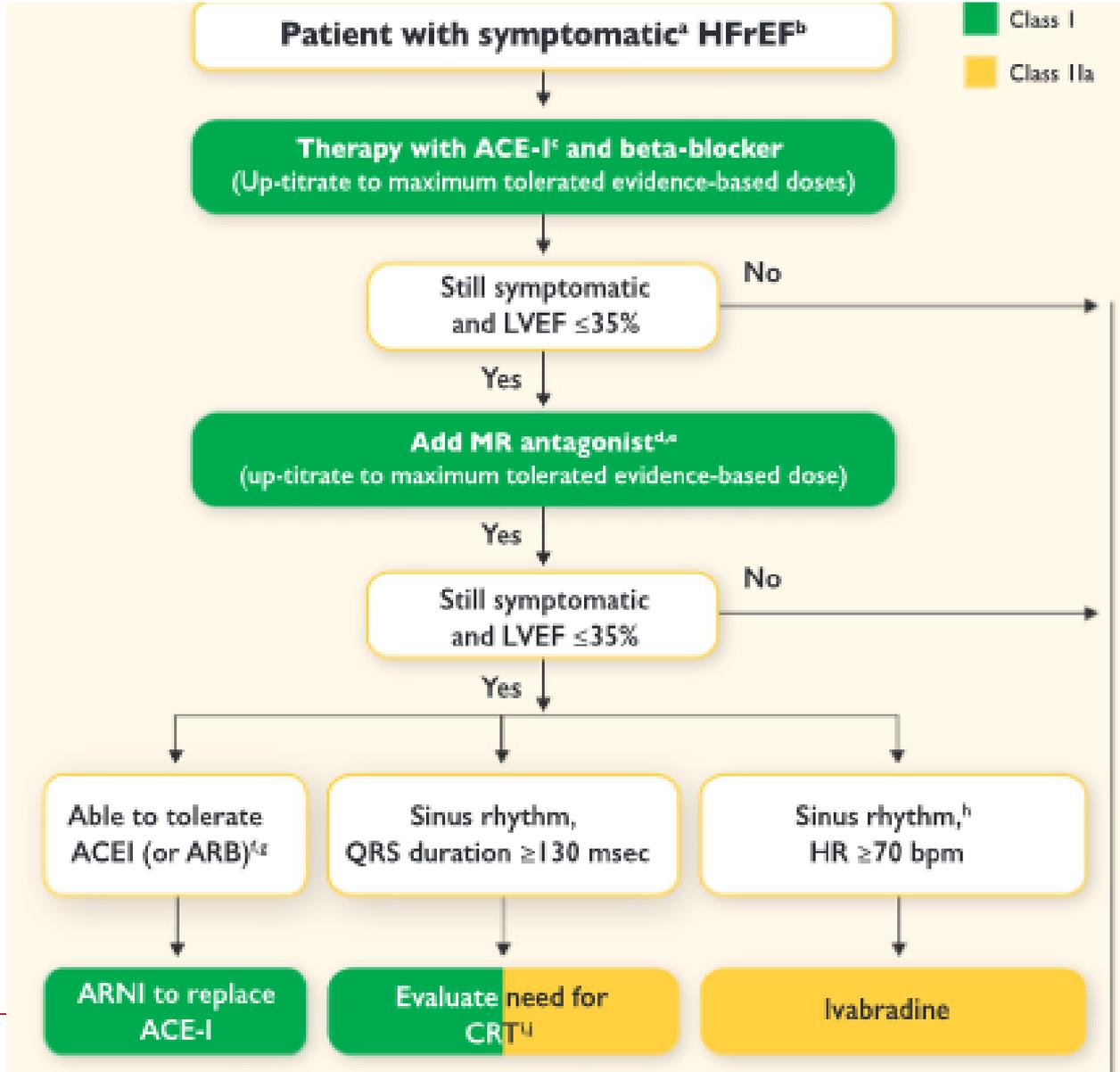
Pharmakologische therapeutische Optionen

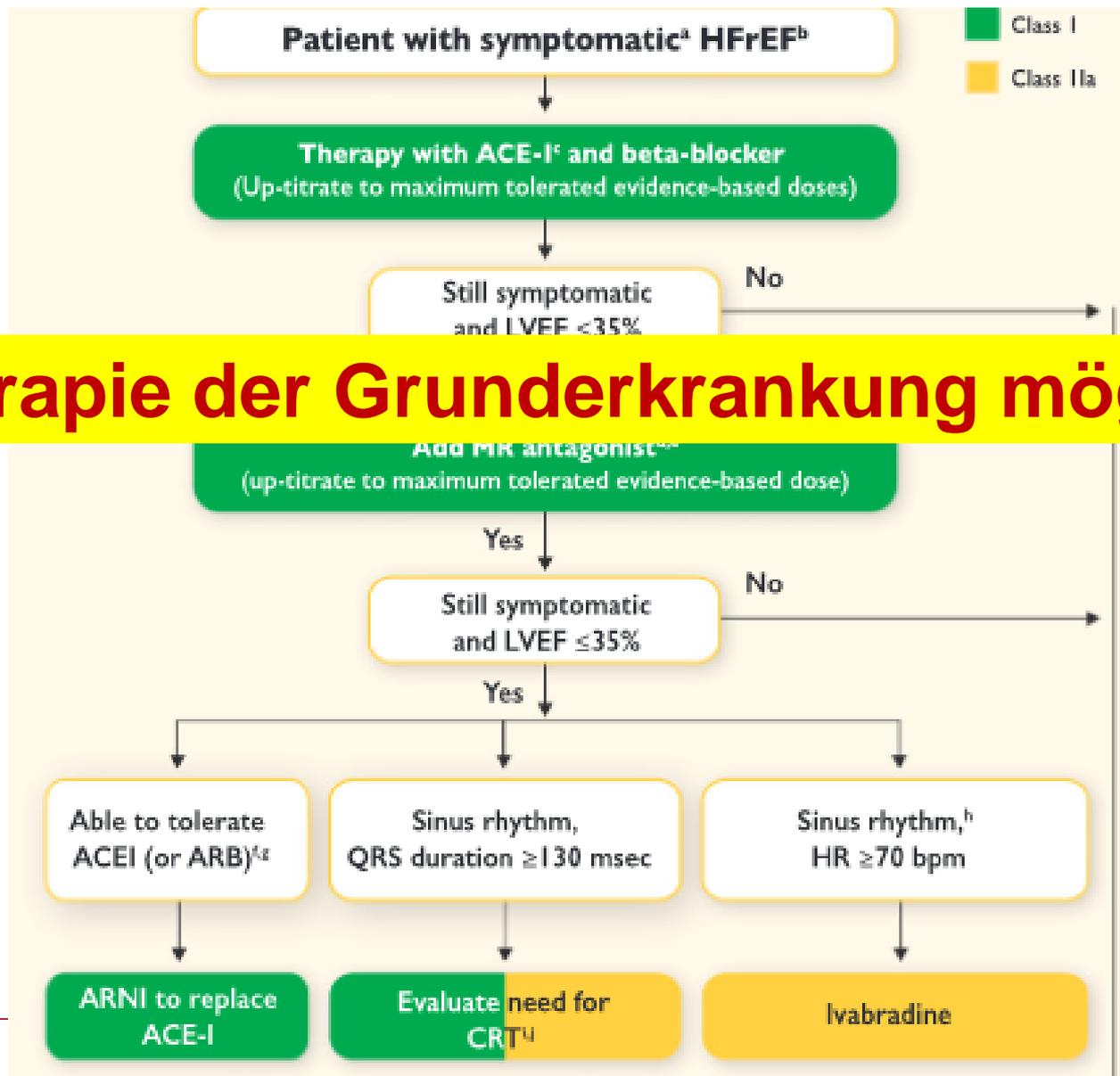
β -Blocker
Noradrenalin

RAAS-Inhibitoren
Angiotensin II
Aldosteron



Nepriylsin-Inhibitor
Natriuretische Peptide





Therapie der Grunderkrankung möglich?



Grunderkrankung



Ischämische Kardiomyopathie

- Koronare Herzerkrankung
- Koronarembolie



Nicht-Ischämische Kardiomyopathie

- Hypertensive Herzerkrankung
- Myokarditis (akut/chronisch)
- Dilatative Kardiomyopathie
- Speichererkrankungen
- Non-compaction Kardiomyopathie
- Tachykardiomyopathie





Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
An ACE-I ^d is recommended, in addition to a beta-blocker, for symptomatic patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	2, 163–165
A beta-blocker is recommended, in addition an ACE-I ^d , for patients with stable, symptomatic HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	167–173
An MRA is recommended for patients with HFrEF, who remain symptomatic despite treatment with an ACE-I ^d and a beta-blocker, to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	174, 175



Pharmacological treatments recommended in patients with symptomatic (NYHA II-IV) HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Diuretics			
Diuretics are recommended in order to improve symptoms and exercise capacity in patients with signs and/or symptoms of congestion.	I	B	178, 179
Diuretics should be considered to reduce the risk of HF hospitalization in patients with signs and/or symptoms of congestion.	IIa	B	178, 179
Angiotensin receptor neprilysin inhibitor			
Sacubitril/valsartan is recommended as a replacement for an ACE-I to further reduce the risk of HF hospitalization and death in ambulatory patients with HFrEF who remain symptomatic despite optimal treatment with an ACE-I, a beta-blocker and an MRA ^d	I	B	162
If-channel inhibitor			
Ivabradine should be considered to reduce the risk of HF hospitalization and cardiovascular death in symptomatic patients with LVEF ≤35%, in sinus rhythm and a resting heart rate ≥70 bpm despite treatment with an evidence-based dose of beta-blocker (or maximum tolerated dose below that), ACE-I (or ARB), and an MRA (or ARB).	IIa	B	180
Ivabradine should be considered to reduce the risk of HF hospitalization and cardiovascular death in symptomatic patients with LVEF ≤35%, in sinus rhythm and a resting heart rate ≥70 bpm who are unable to tolerate or have contra-indications for a beta-blocker. Patients should also receive an ACE-I (or ARB) and an MRA (or ARB).	IIa	C	181
ARB			
An ARB is recommended to reduce the risk of HF hospitalization and cardiovascular death in symptomatic patients unable to tolerate an ACE-I (patients should also receive a beta-blocker and an MRA).	I	B	182
An ARB may be considered to reduce the risk of HF hospitalization and death in patients who are symptomatic despite treatment with a beta-blocker who are unable to tolerate an MRA.	IIb	C	-

HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction

ARB = angiotensin receptor blocker

MRA = mineralocorticoid receptor antagonist

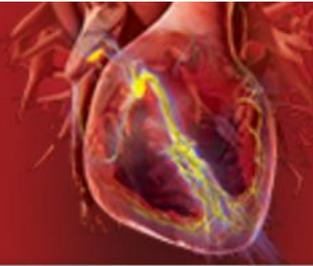


The second recommendation specifically advises to switch mild to moderately symptomatic patients¹⁵ who are otherwise tolerating an ACEi or ARB to ENTRESTO to further reduce morbidity and mortality.¹⁴

Recommendations for Renin-Angiotensin System Inhibition With ACE Inhibitor or ARB or ARNI		
COR	LOE	Recommendations
I	ARNI: B-R	In patients with chronic symptomatic HFrEF NYHA class II or III who tolerate an ACE inhibitor or ARB, replacement by an ARNI is recommended to further reduce morbidity and mortality.
	ARNI: B-R	patients with chronic HFrEF to reduce morbidity and mortality.



HeartRhythm



Effects of angiotensin-neprilysin inhibition compared to angiotensin inhibition on ventricular arrhythmias in reduced ejection fraction patients under continuous remote monitoring of implantable defibrillator devices

[Carlos de Diego](#), MD, PhD  , [Luis González-Torres](#), MD, [José María Núñez](#), MD, [Raúl Centurión Inda](#), MD, [David A. Martin-Langerwerf](#), MD, [Antonio D. Sangio](#), MD, [Piotr Chochowski](#), MD, [Pilar Casasnovas](#), MD, [Julio C. Blazquez](#), MD, [Jesús Almendral](#), MD, PhD

Angiotensin-neprilysin inhibition decreased ventricular arrhythmias and appropriate ICD shocks in rEFHF patients



-
- A) Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz mit **Betablocker, ACE-Hemmer und Aldosteronantagonist**, in 3 Monaten echokardiographische Reevaluation der LVEF, danach ggf. CRT-ICD-Implantation
- B) Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz mit **Betablocker, AT1-Blocker und Aldosteronantagonist**, in 3 Monaten echokardiographische Reevaluation der LVEF, danach ggf. CRT-ICD-Implantation

**Medikamente diszipliniert und
so hoch dosiert wie möglich einnehmen!!!**

- Aldosteronantagonist**, in 3 Monaten echokardiographische Reevaluation der LVEF, danach ggf. CRT-ICD-Implantation
- D) Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz mit **Betablocker, Ivabradine, ARNI und Aldosteronantagonist**, in 3 Monaten echokardiographische Reevaluation der LVEF, danach ggf. CRT-ICD-Implantation
-



Therapie

Beginn einer medikamentösen Behandlung mit

- ASS 100 mg 1-0-0
- Bisoprolol 2,5 mg 1-0-0
- Eplerenon 25 mg 1-0-0
- **Entresto 24/26 mg 1-0-1**
- Torem 10 mg 2-2-0
- Atorvastatin 40 mg 0-0-1

Empfehlung

- Steigerung der Dosis von Entresto nach 2 Wochen 49/51 mg 1-0-1, nach weiteren 2 Wochen auf 97/103 mg 1-0-1, sofern der arterielle Blutdruck nicht unter 100 mmHg systolisch liegt
- Steigerung der Bisoprolol – Dosis schrittweise bis 10 mg 1-0-0 innerhalb der nächsten 4 bis 6 Wochen
- Reevaluation der LV-Funktion echokardiographisch in 3 Monaten, dann ggf. CRT-ICD-Implantation, sofern die LVEF nicht über 35% steigen sollte



Entresto wird bei erwachsenen Patienten zur Behandlung einer symptomatischen, chronischen Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion angewendet.



Würden Sie Entresto bei akuter kardialer Dekompensation noch während des Klinikaufenthalts beginnen?

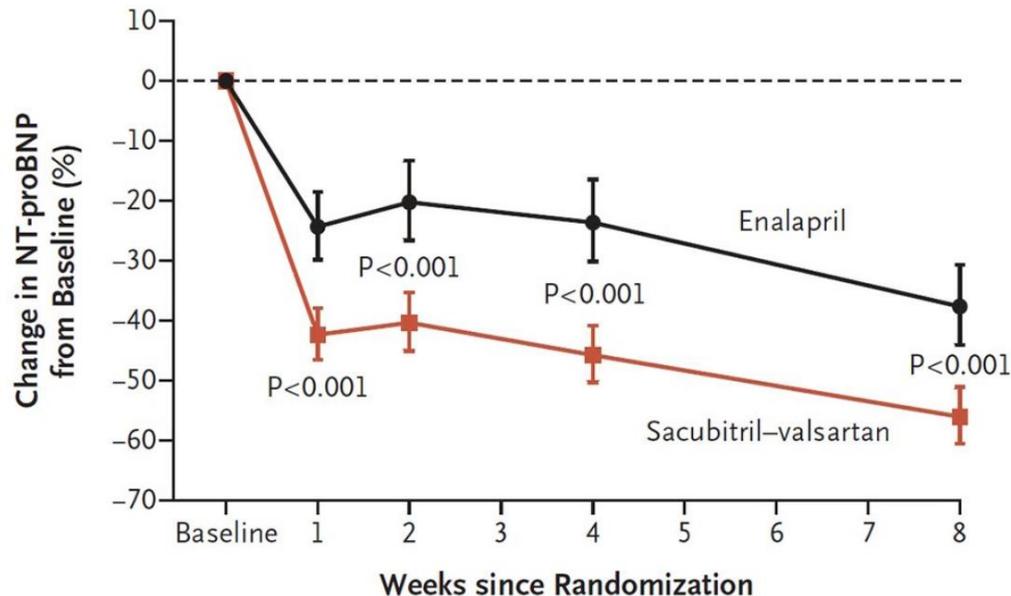




ARNI bei akuter Herzinsuffizienz?

Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Acute Decompensated Heart Failure

Eric J. Velazquez, M.D., David A. Morrow, M.D., M.P.H., Adam D. DeVore, M.D., M.H.S., Carol I. Duffy, D.O., Andrew P. Ambrosy, M.D., Kevin McCague, M.A., Ricardo Rocha, M.D., and Eugene Braunwald, M.D. for the PIONEER-HF Investigators*



February 7, 2019

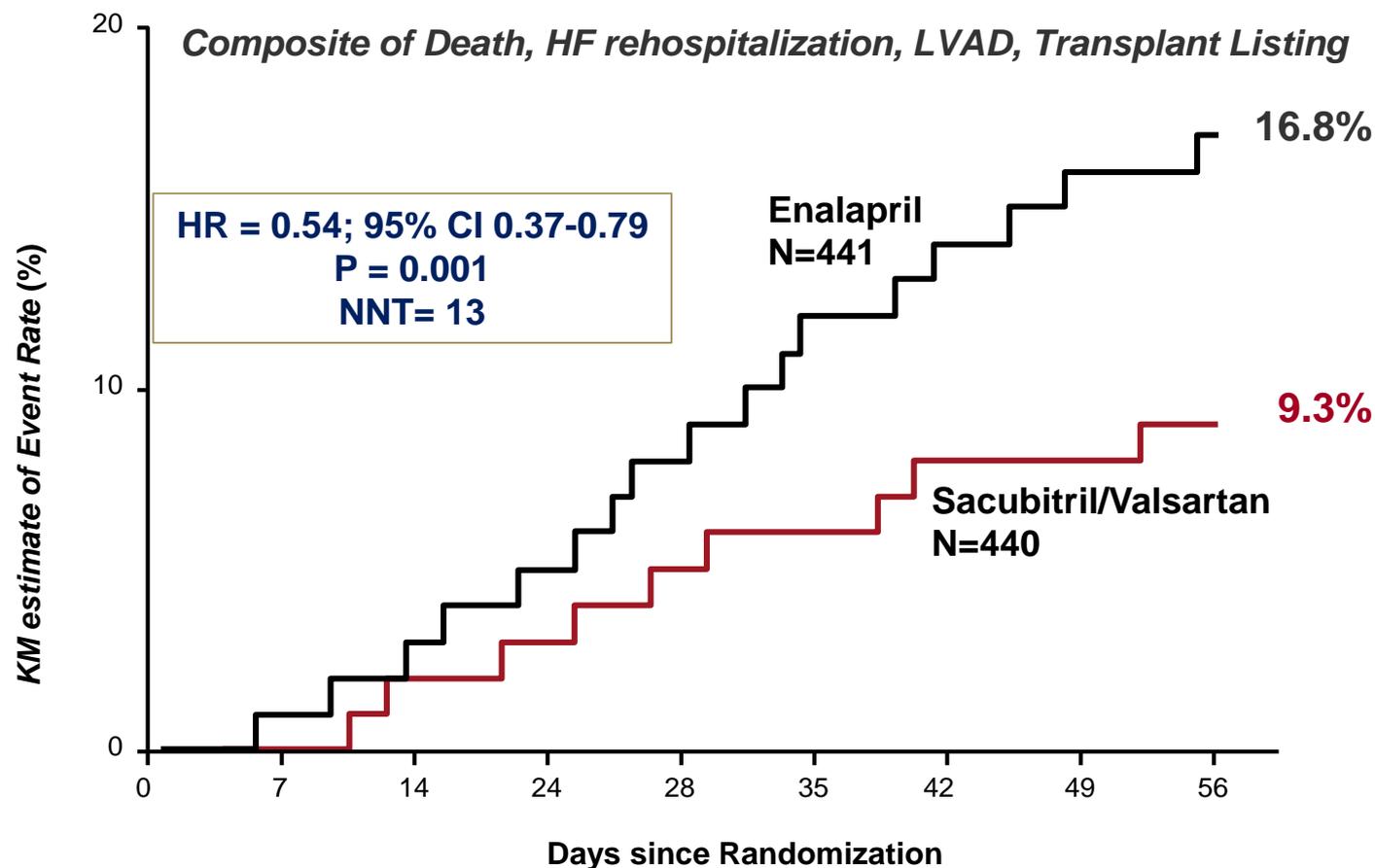
N Engl J Med 2019; 380:539-548

DOI: 10.1056/NEJMoa1812851

PIONEER-HF

PIONEER-HF

Exploratory Serious Clinical Composite Endpoint



- Exploratory Serious Clinical Composite Endpoint was driven by the reduction of risk of death and HF rehospitalizations



PIONEER-HF

Additional Clinical Endpoints

	Sacubitril/ Valsartan (n=440)	Enalapril (n=441)	HR (95% CI)	P-value*
Serious Composite, %	9.3	16.8	0.54 (0.37, 0.79)	0.001
Death, %	2.3	3.4	0.66 (0.30, 1.48)	0.311
Rehospitalization for HF, %	8.0	13.8	0.56 (0.37, 0.84)	0.005
Requirement of LVAD, %	0.2	0.2	0.99 (0.06, 15.97)	0.999
Cardiac Transplant, %	0	0	-	-

- Exploratory Serious Clinical Composite endpoint was driven by the reduction of risk of death and HF



PIONEER-HF

Safety

Safety Events (%)	Sacubitril/ Valsartan (n=440) (%)	Enalapril (n=441) (%)	RR (95% CI)
Worsening renal function ^a	13.6	14.7	0.93 (0.67-1.28)
Hyperkalemia	11.6	9.3	1.25 (0.84-1.84)
Symptomatic hypotension	15.0	12.7	1.18 (0.85-1.64)
Angioedema ^b	0.2	1.4	0.17 (0.02-1.38)

^a SCr ≥ 0.5 with simultaneous eGFR reduction of $\geq 25\%$

^b Positively adjudicated angioedema cases.

RR, Relative risk

Velazquez EJ et al. N Engl J Med. 2018 Nov 11. doi: 10.1056/NEJMoa1812851. [Epub ahead of print]



**Würden Sie nun nach 3 Monaten zur
Resynchronisationstherapie raten?**



Wiedervorstellung nach 3 Monaten

Anamnese:

- Subjektiv deutliche Verbesserung der Lebensqualität unter der medikamentösen Therapie
- Verbesserung der NYHA-Klasse, aktuell NYHA II
- Entresto wurde bisher auf 49/51 mg 1-0-1 gesteigert, Bisoprolol wurde bisher noch nicht weiter gesteigert

Körperlicher Untersuchungsbefund:

- HF 75 S/min in Ruhe; RR 110/70 mmHg
- keine peripheren Ödeme
- Lunge: keine basale Dämpfung

Labor:

NT-proBNP: 1853 ng/l

TropI: < 0,01 µg/l

CK: 35 mmol/l

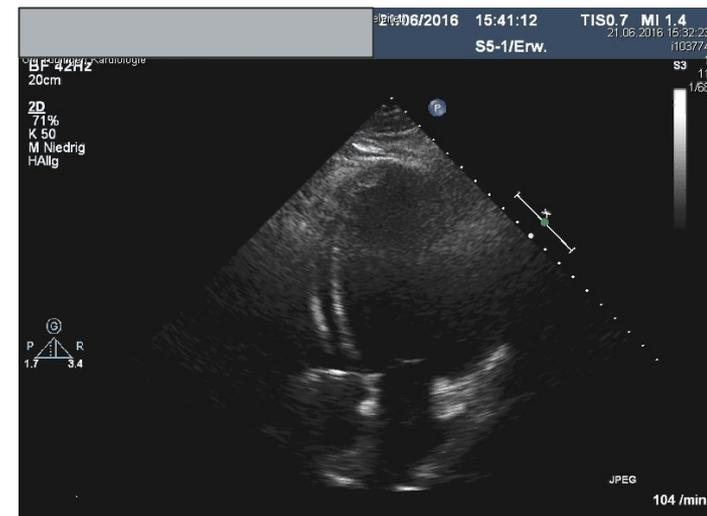
Krea: 0,8 g/dl

GFR: 101,5 ml/min/1,73 m²

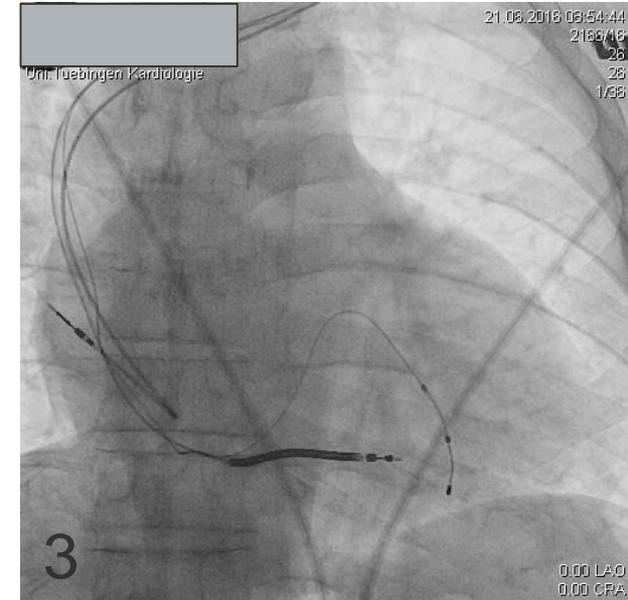
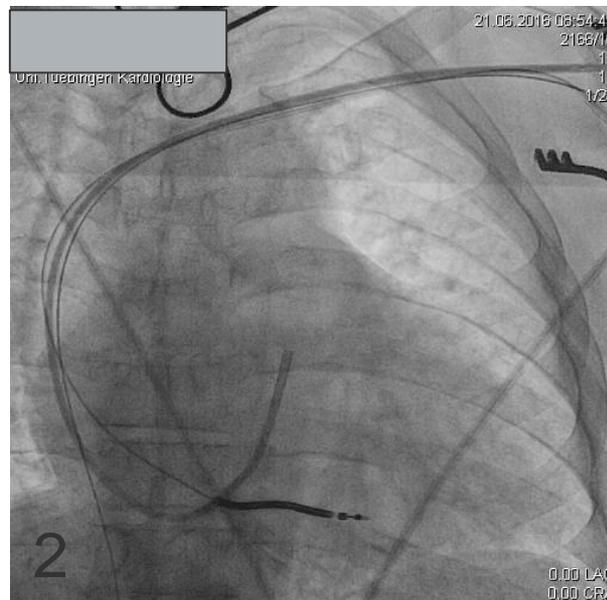
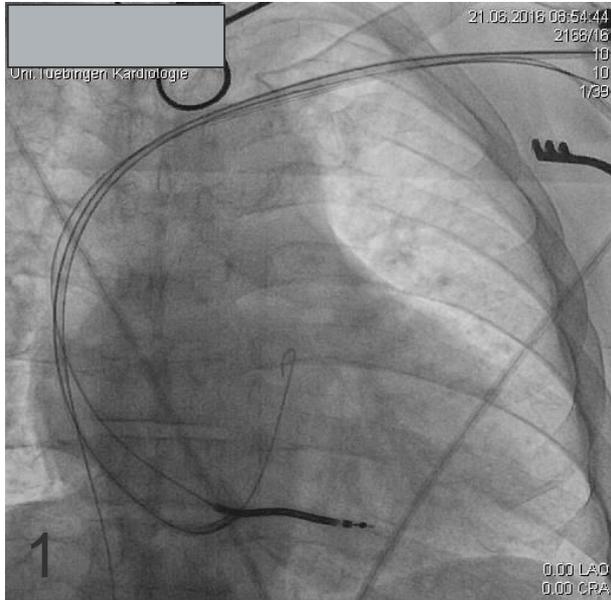
Na: 140 mmol/l

K: 4,5 mmol/l

TTE:

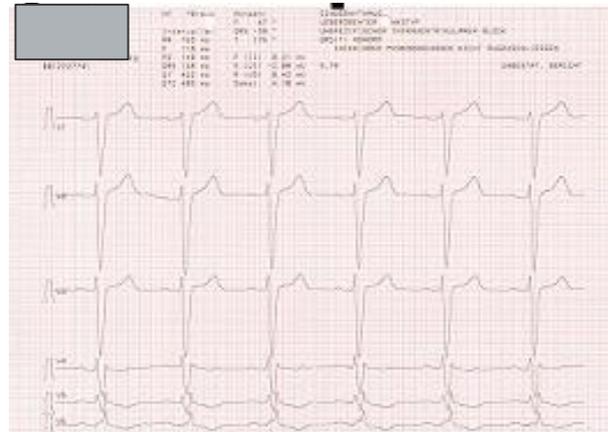
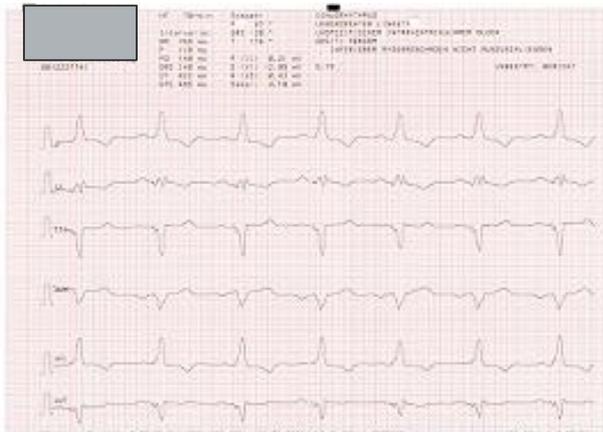
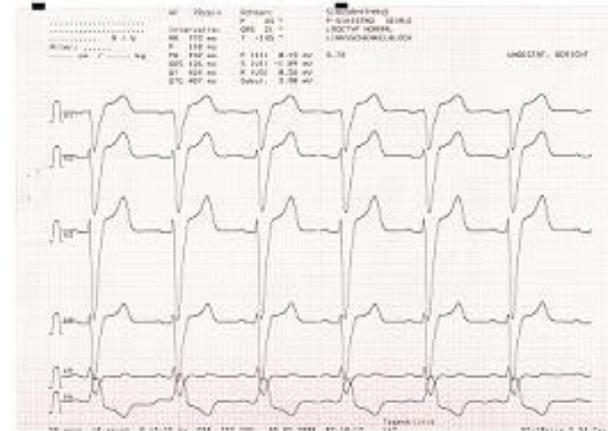


Implantation eines CRT-ICD's



EKG bei Entlassung:

Reduktion der QRS-Breite von 180 auf 140 ms





Weitere Therapie:

- Steigerung der Entresto-Dosis bis auf 97/103 mg 1-0-1
- Steigerung von Bisoprolol auf 10 mg 1-0-0
- Steigerung von Eplerenon auf 50 mg 1-0-0
- Keine Ivabradin – Therapie bisher bei ausreichender Frequenzkontrolle durch Bisoprolol
- Ambulante Verlaufskontrolle in 4 Wochen

Anruf durch die Heart Failure Nurse nach 3 Monaten:
Patient fühlt sich wohl und ist belastbar.
Medikamente wurden nicht weiter gesteigert!
Keine Nachkontrollen wahrgenommen



Ziel-Dosis verschiedener Medikamente bei chronischer Herzinsuffizienz

Patienten mit
Herzinsuffizienz sind
meist nicht optimal
medikamentös versorgt!

	Starting dose (mg)	Target dose (mg)
ACE-I		
Captopril ^a	6.25 <i>t.i.d.</i>	50 <i>t.i.d.</i>
Enalapril	2.5 <i>b.i.d.</i>	20 <i>b.i.d.</i>
Lisinopril ^b	2.5–5.0 <i>o.d.</i>	20–35 <i>o.d.</i>
Ramipril	2.5 <i>o.d.</i>	10 <i>o.d.</i>
Trandolapril ^b	0.5 <i>o.d.</i>	4 <i>o.d.</i>
Beta-blockers		
Bisoprolol	1.25 <i>o.d.</i>	10 <i>o.d.</i>
Carvedilol	3.125 <i>b.i.d.</i>	25 <i>b.i.d.</i> ^d
Metoprolol succinate (CR/XL)	12.5–25 <i>o.d.</i>	200 <i>o.d.</i>
Nebivolol ^e	1.25 <i>o.d.</i>	10 <i>o.d.</i>
ARBs		
Candesartan	4–8 <i>o.d.</i>	32 <i>o.d.</i>
Valsartan	40 <i>b.i.d.</i>	160 <i>b.i.d.</i>
Losartan ^{b,c}	50 <i>o.d.</i>	150 <i>o.d.</i>
MRA s		
Eplerenone	25 <i>o.d.</i>	50 <i>o.d.</i>
Spironolactone	25 <i>o.d.</i>	50 <i>o.d.</i>
ARNI		
Sacubitril/valsartan	49/51 <i>b.i.d.</i>	97/103 <i>b.i.d.</i>
If-channel blocker		
Ivabradine	5 <i>b.i.d.</i>	7.5 <i>b.i.d.</i>

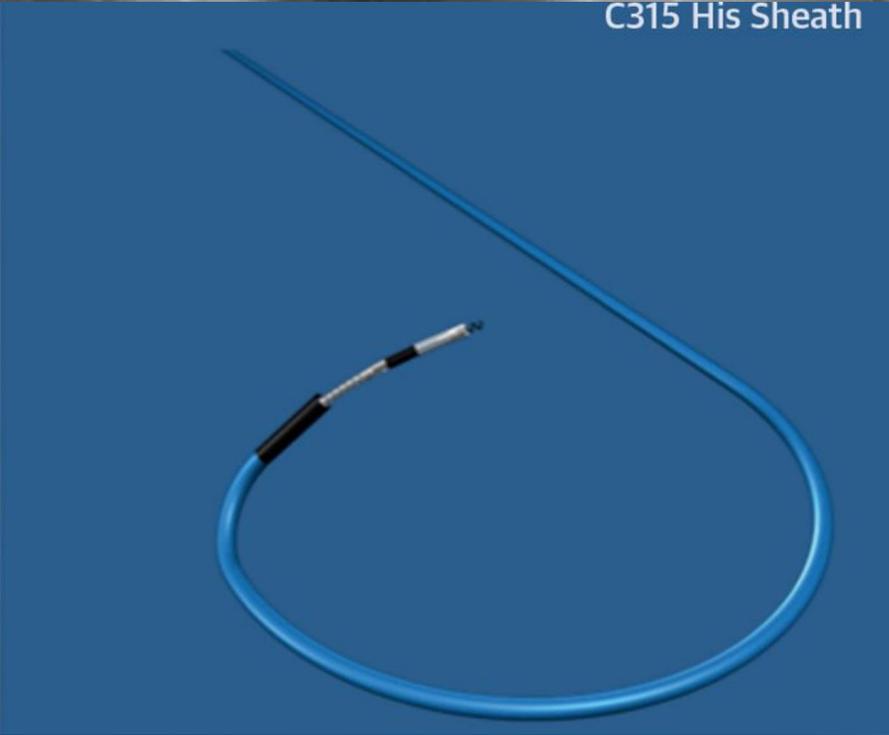


Was tun, wenn die Anlage des CRT-ICDs nicht funktioniert?

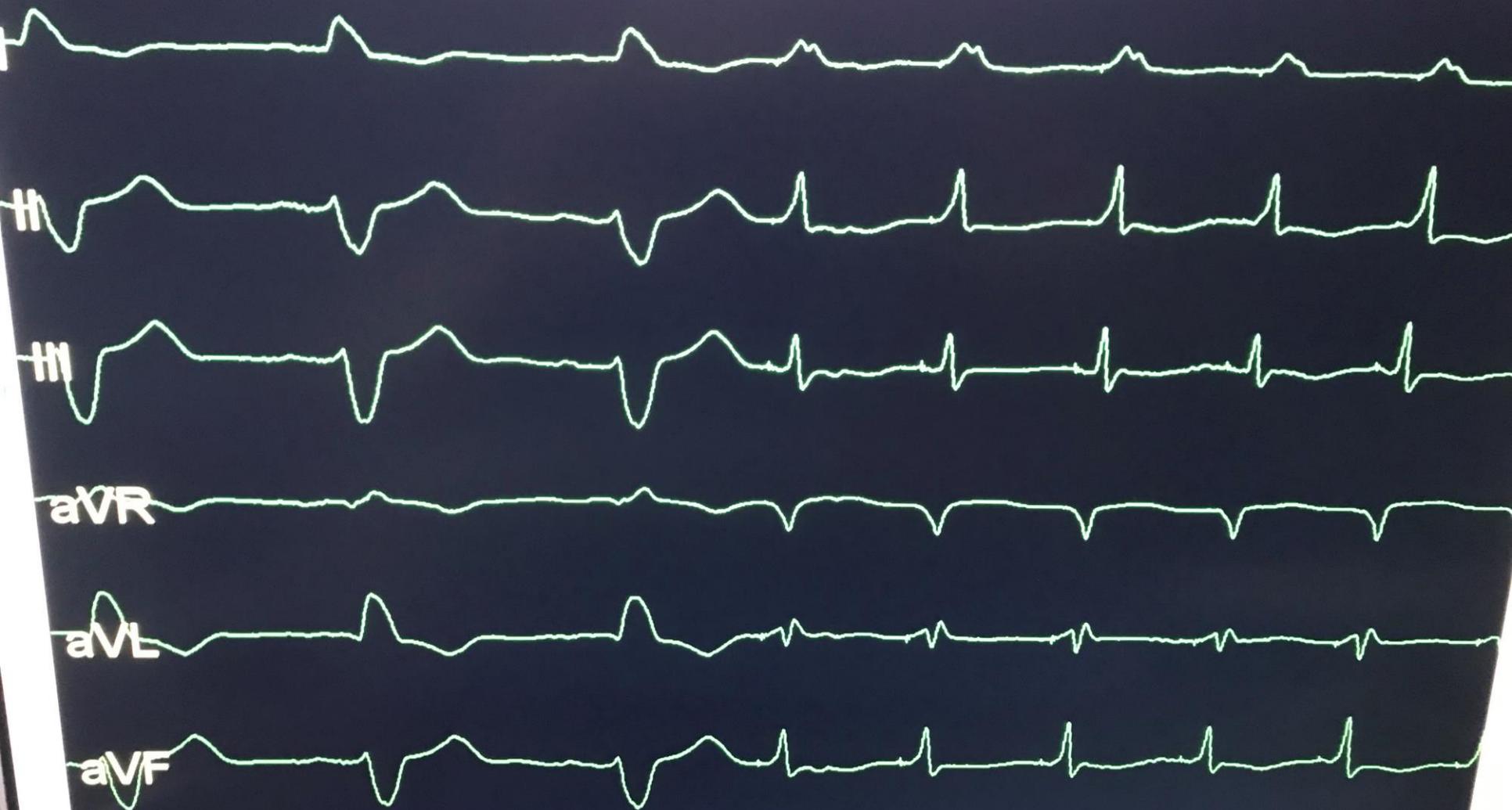
Gibt es Alternativen?



His-Bündel-Stimulation

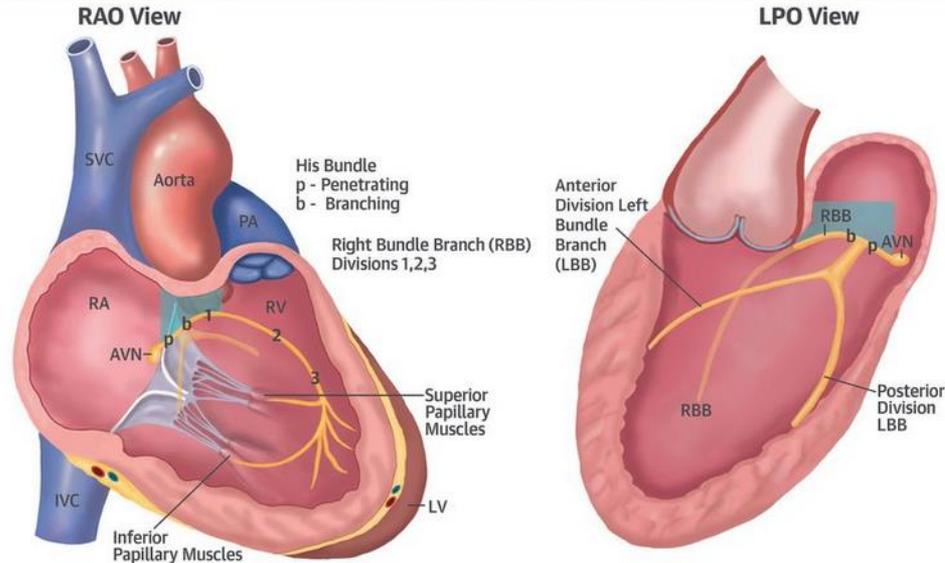




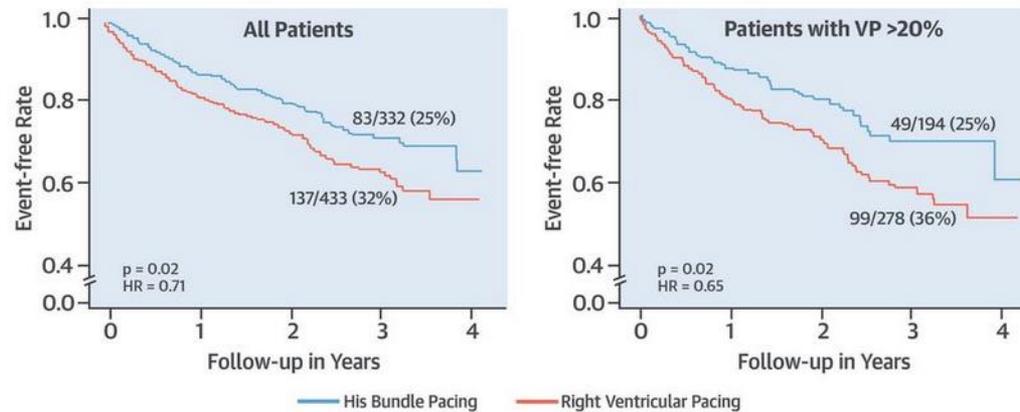


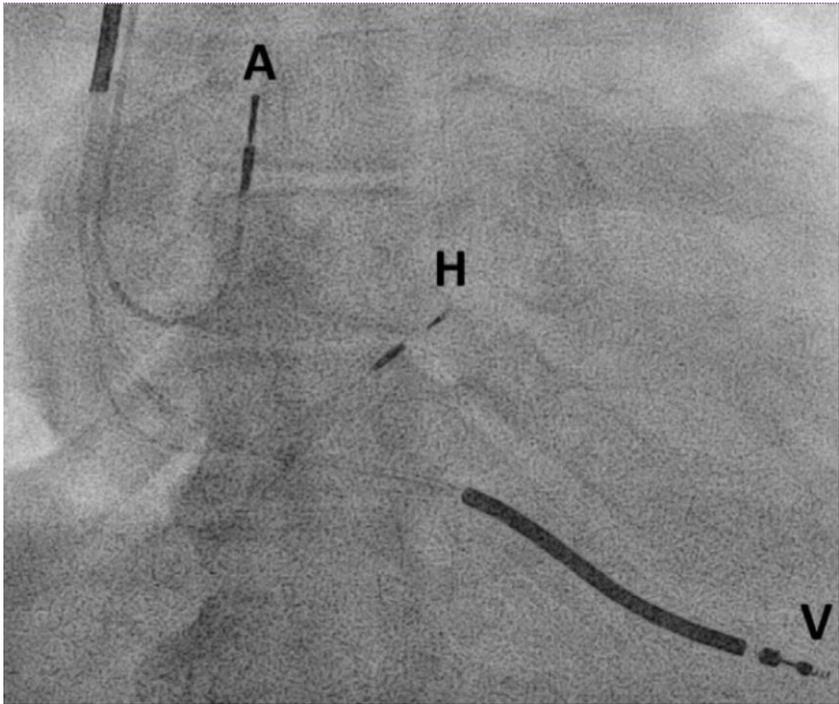
11:09:55 66 67 68 69 00

A The Conduction System



B Combined Endpoint of Death, Heart Failure Hospitalization, or Upgrade to Biventricular Pacing







His Bundle Pacing: A New Frontier in the Treatment of Heart Failure

Nadine Ali, Daniel Keene, Ahran Arnold, Matthew Shun-Shin, Zachary I Whinnett and SM Afzal Sohaib

National Heart and Lung Institute, Imperial College London, UK

Abstract

Biventricular pacing has revolutionised the treatment of heart failure in patients with sinus rhythm and left bundle branch block; however, left ventricular-lead placement is not always technically possible. Furthermore, biventricular pacing does not fully normalise ventricular activation and, therefore, the ventricular resynchronisation is imperfect. Right ventricular pacing for bradycardia may cause or worsen heart failure in some patients by causing dyssynchronous ventricular activation. His bundle pacing activates the ventricles via the native His-Purkinje system, resulting in true physiological pacing, and, therefore, is a promising alternate site for pacing in bradycardia and traditional CRT indications in cases where it can overcome left bundle branch block. Furthermore, it may open up new indications for pacing therapy in heart failure, such as targeting patients with PR prolongation, but a narrow QRS duration. In this article we explore the physiology, technology and potential roles of His bundle pacing in the prevention and treatment of heart failure.

Keywords

His bundle, pacing therapy, heart failure, left bundle branch block reversal, bradycardia pacing, atrial fibrillation

Disclosure: The authors have no conflicts of interest to declare.

Received: 27 February 2018 **Accepted:** 24 April 2018 **Citation:** *Arrhythmia & Electrophysiology Review* 2018;**7**(2):103–10. <https://doi.org/10.15420/aer.2018.6.2>

Correspondence: Zachary I Whinnett, Imperial College London, 2nd Floor B Block South, Hammersmith Campus, Ducane Road, London, W12 0HS, UK.

E: z.whinnett@imperial.ac.uk



His Resynchronization Versus Biventricular Pacing in Patients With Heart Failure and Left Bundle Branch Block



Ahnan D. Arnold, MBBS,^{a,*} Matthew J. Shun-Shin, BMBC_H,^{a,*} Daniel Keene, MBC_HB,^a James P. Howard, MB BC_HIR,^a S.M. Afzal Sohaib, MBBS, PhD,^{a,b} Ian J. Wright, BSc,^a Graham D. Cole, MB BC_HIR, PhD,^a Norman A. Qureshi, MBBS, PhD,^a David C. Lefroy, MB BC_HIR,^a Michael Koa-Wing, MBBS, PhD,^a Nick W.F. Linton, MBBS, PhD,^a Phang Boon Lim, MB BC_HIR, PhD,^a Nicholas S. Peters, MBBS, MD,^a D. Wyn Davies, MBBS, MD,^a Amal Muthumala, MB BC_HIR, MD,^{b,c} Mark Tanner, MBBS, MD,^a Kenneth A. Ellenbogen, MD,^d Prapa Kanagaratnam, MB BC_HIR, PhD,^a Darrel P. Francis, MB BC_HIR, MD,^a Zachary I. Whinnett, BM BS, PhD^a

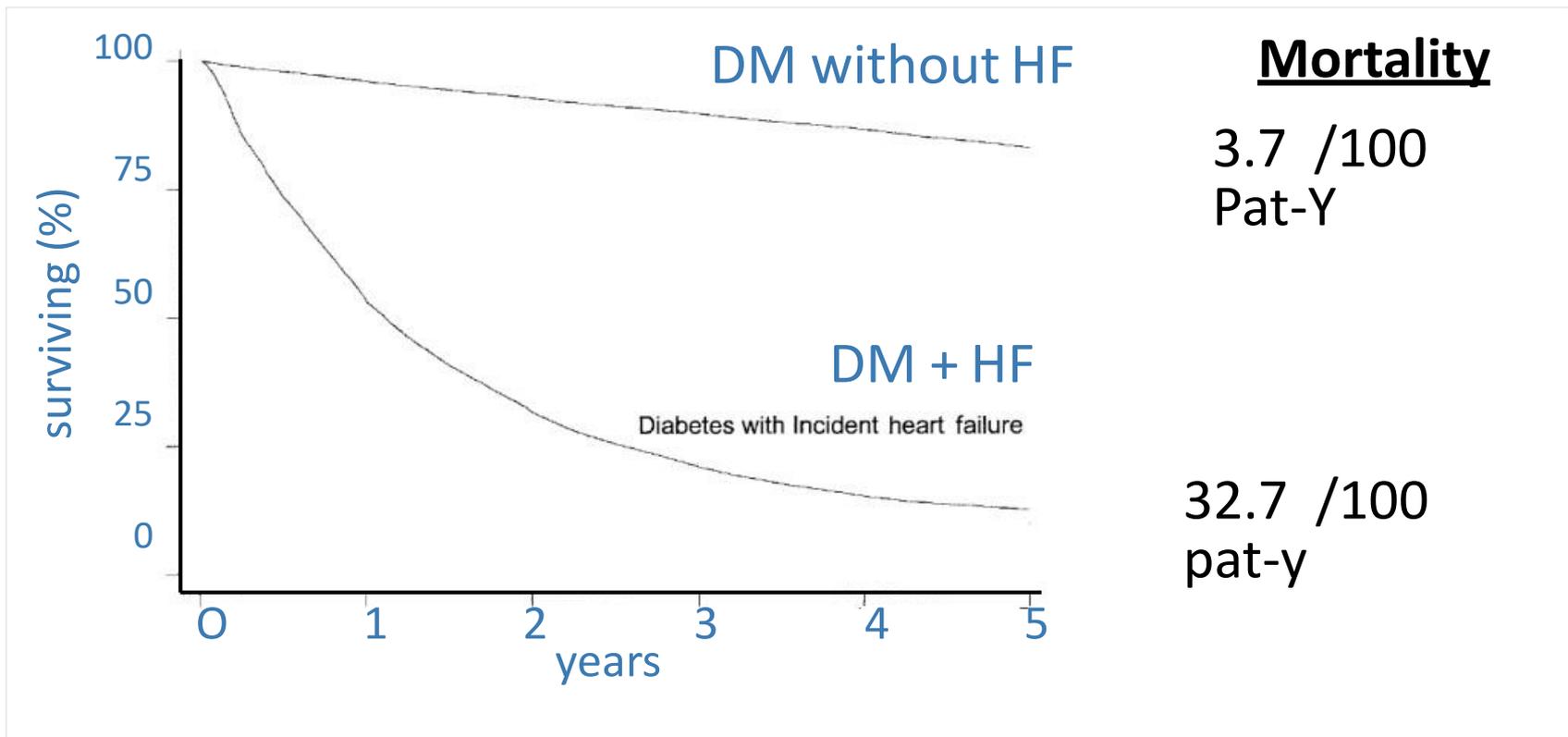


Ändert sich Ihr Vorgehen durch das Vorliegen eines Diabetes mellitus?



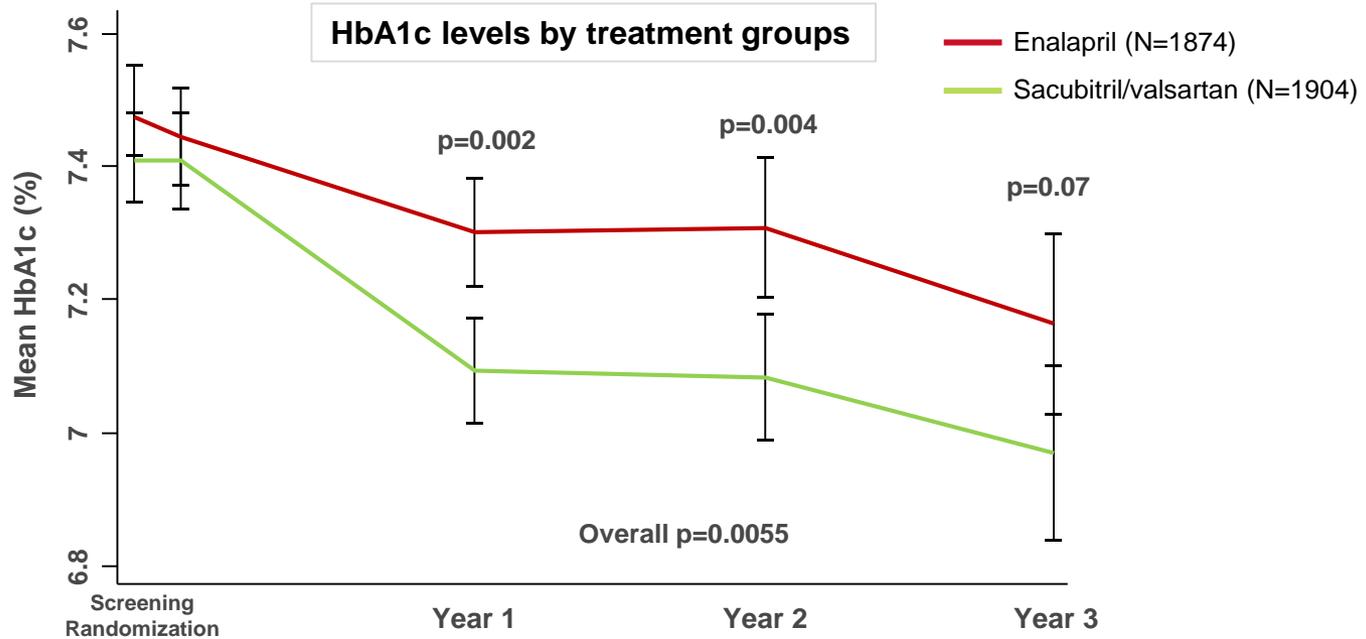
In DM patients: HF predicts higher mortality

Population based study
Patients with DM: N=151,738
Age >65 years





Sacubitril/valsartan significantly reduced HbA1c compared to enalapril in patients with HFrEF and DM



HbA1c, %	Screening Randomization	Year 1	Year 2	Year 3	Overall*
Sac/Val (n=1904)	7.41 ± 1.51	7.09 ± 1.60	7.08 ± 1.61	6.97 ± 1.58	-0.14 (-0.23 to -0.06) p=0.0055
Enalapril (n=1874)	7.48 ± 1.58	7.30 ± 1.66	7.31 ± 1.78	7.16 ± 1.61	
Difference (95% CI) (Adjusted for screening values)		-0.13 (-0.22 to -0.05) p=0.0023	-0.17 (-0.28 to -0.05) p=0.0040	-0.15 (-0.32 to -0.01) p=0.072	

In a landmark analysis at 1 year considering the change in HbA1c and the screening value, there was no significant relationship between change in HbA1c and the composite primary outcome of CV death or first HF hospitalization in the entire cohort of patients with diabetes (HR, 0.99, 95% CI 0.91–1.06 per HbA1c unit, p=0.70), suggesting that the potential benefit on HF outcomes and on HbA1c were independent of one another.

Data is presented as means ± SD; *longitudinal model; CI=confidence interval; DM=diabetes mellitus; HbA1C= glycated haemoglobin; HDL=high density cholesterol; HFrEF=heart failure with reduced ejection fraction

G-BA bestätigt Zusatznutzen von Sacubitril/Valsartan für alle Patienten in der zugelassenen Indikation

Zusatznutzen von Sacubitril/Valsartan[#]

68%[§]

Anhaltspunkt für einen **beträchtlichen Zusatznutzen** für Patienten ohne Diabetes mellitus durch Vorteile bei:

Mortalität

23% geringere Gesamtmortalität

+

Morbidität

21% weniger Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz

+

Lebensqualität

Mehr klinisch relevante Verbesserungen & weniger Verschlechterungen

32%[§]

Anhaltspunkt für einen **geringen Zusatznutzen** für Patienten mit Diabetes mellitus durch Vorteile bei:

Morbidität

21% weniger Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz

+

Lebensqualität

Mehr klinisch relevante Verbesserungen & weniger Verschlechterungen

[#] Gegenüber der zweckmäßigen Vergleichstherapie (ACE-Hemmer und, sofern angezeigt, Betablocker unter Berücksichtigung des Zulassungsstatus)

[§] Anteil der Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz ohne bzw. mit der Begleiterkrankung Diabetes mellitus



- **EMPA-REG-OUTCOME** (mit Empagliflozin)
- **CANVAS** (mit Canagliflozin)
- **DECLARE-TIMI-58** (Dapagliflozin)

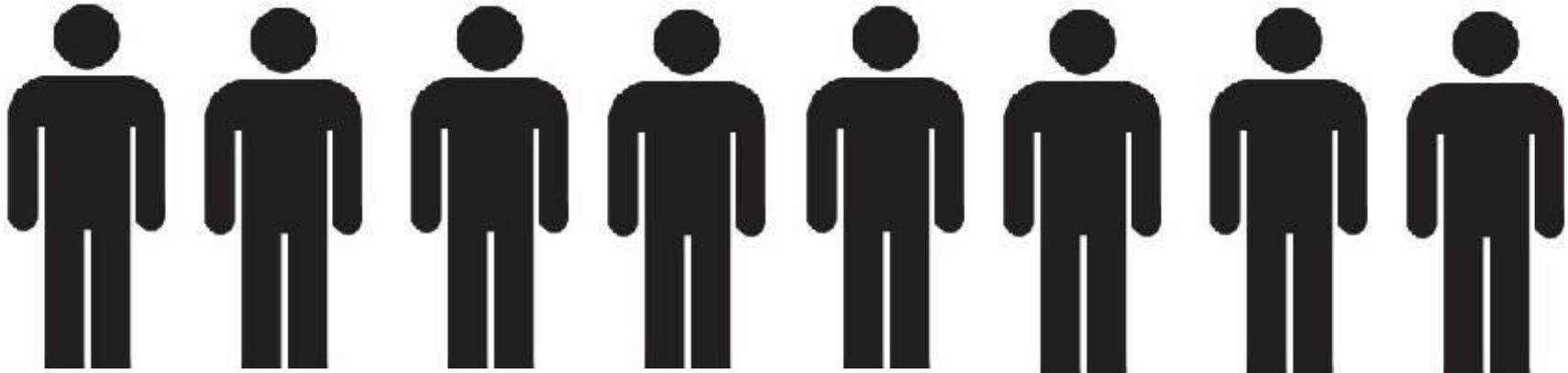
Recommendations to prevent or delay the development of overt heart failure or prevent death before the onset of symptoms

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Treatment of hypertension is recommended to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	I	A	126, 129, 150, 151
Treatment with statins is recommended in patients with or at high-risk of CAD whether or not they have LV systolic dysfunction, in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	I	A	137–140, 152
Counselling and treatment for smoking cessation and alcohol intake reduction is recommended for people who smoke or who consume excess alcohol in order to prevent or delay the onset of HF.	I	C	131–134
Treating other risk factors of HF (e.g. obesity, dysglycaemia) should be considered in order to prevent or delay the onset of HF.	IIa	C	130, 141, 153–155
Empagliflozin should be considered in patients with type 2 diabetes in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	IIa	B	130
ACE-I is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction and a history of myocardial infarction in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	I	A	5, 144, 145
ACE-I is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction without a history of myocardial infarction, in order to prevent or delay the onset of HF.	I	B	5

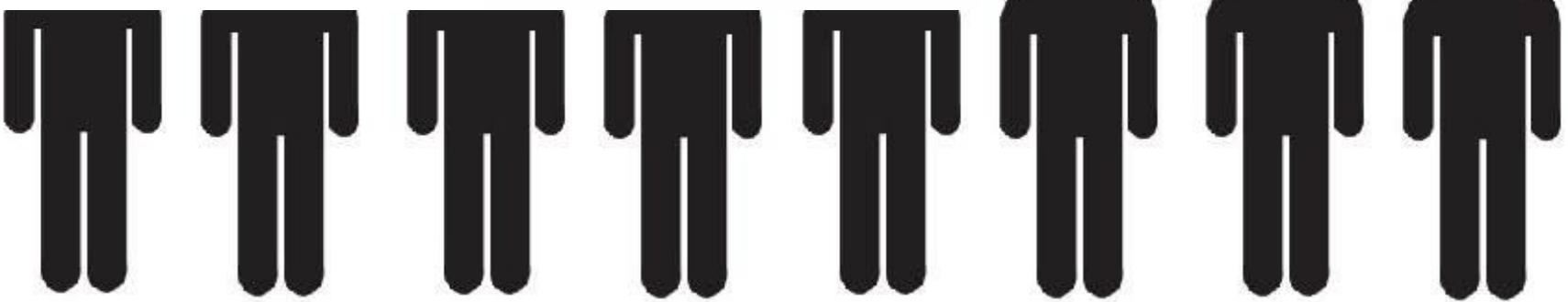


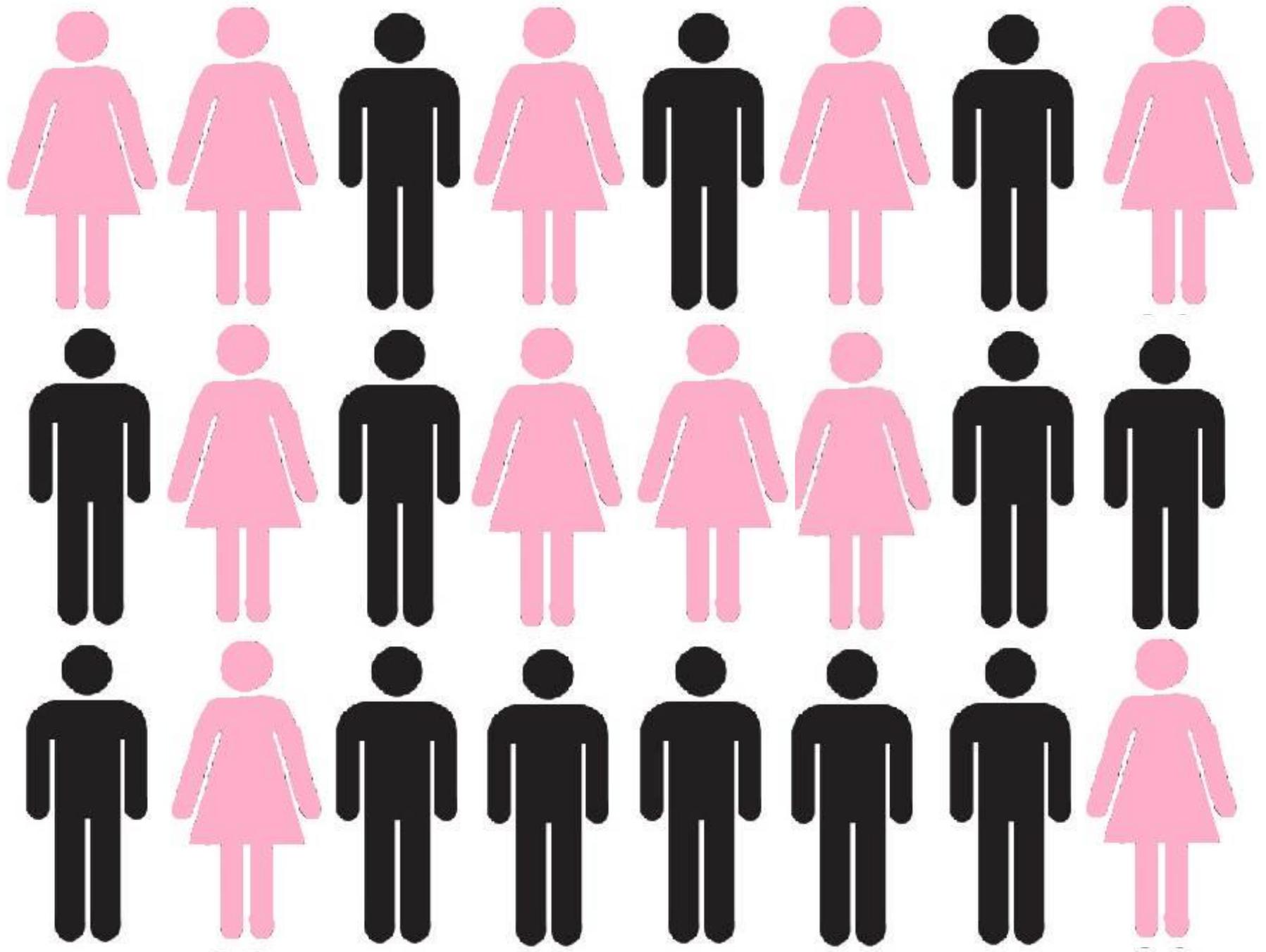
Und wenn der Patient eine Frau ist?





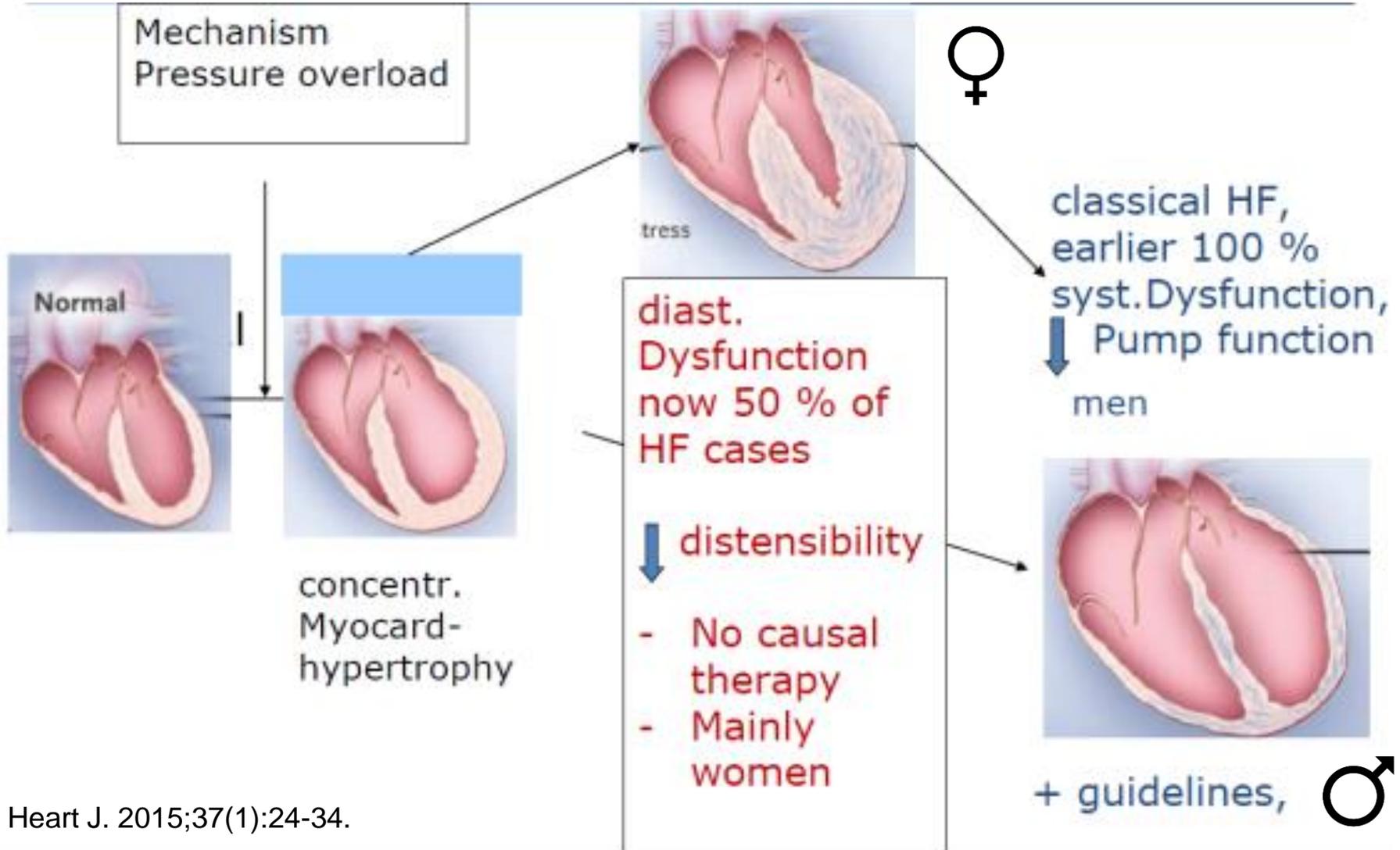
Reine
MÄNNERSACHE

A large, stylized black mustache graphic with thick, curved lines, positioned below the text.



Herzinsuffizienz

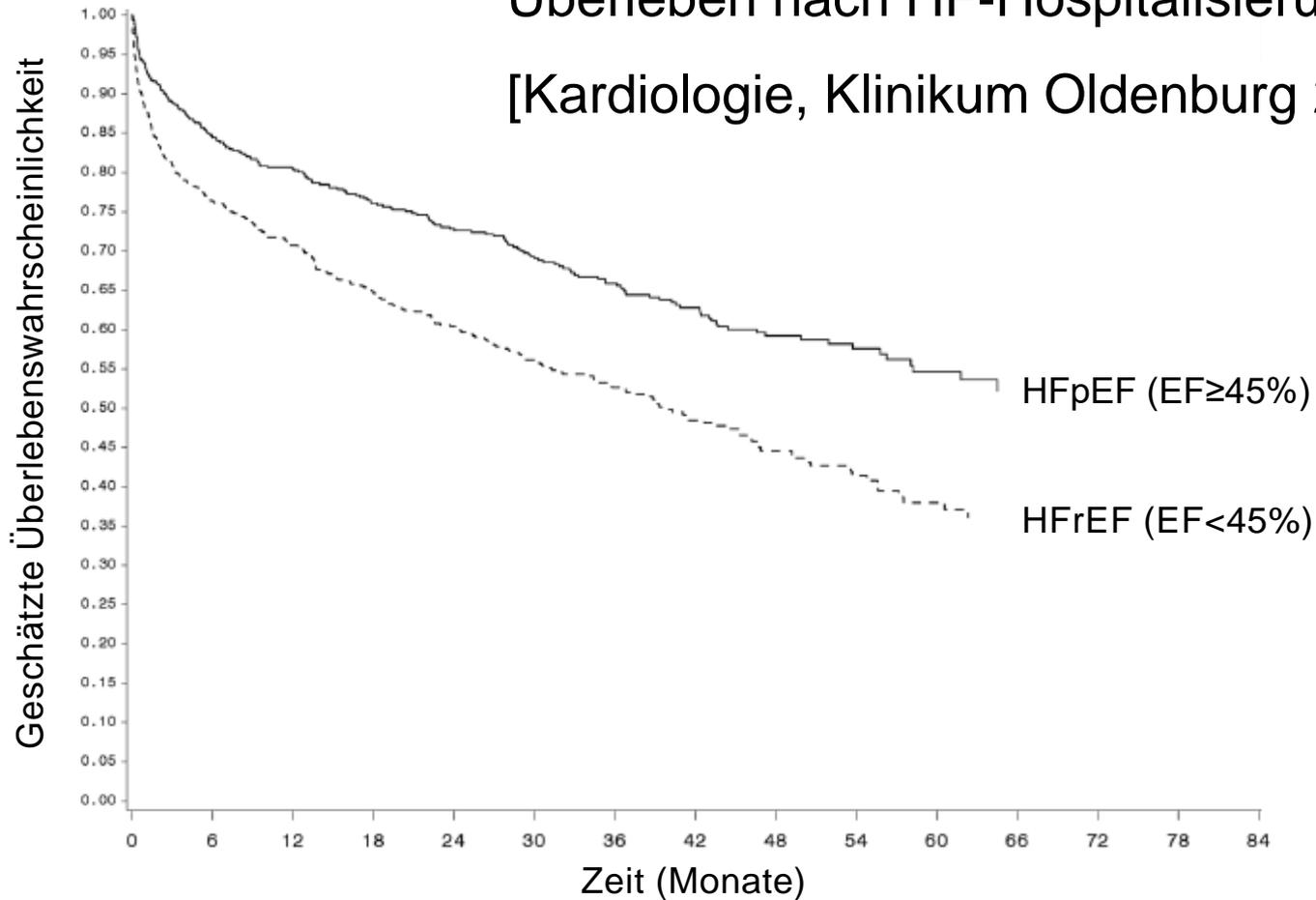
Unterschiede zwischen Männern und Frauen

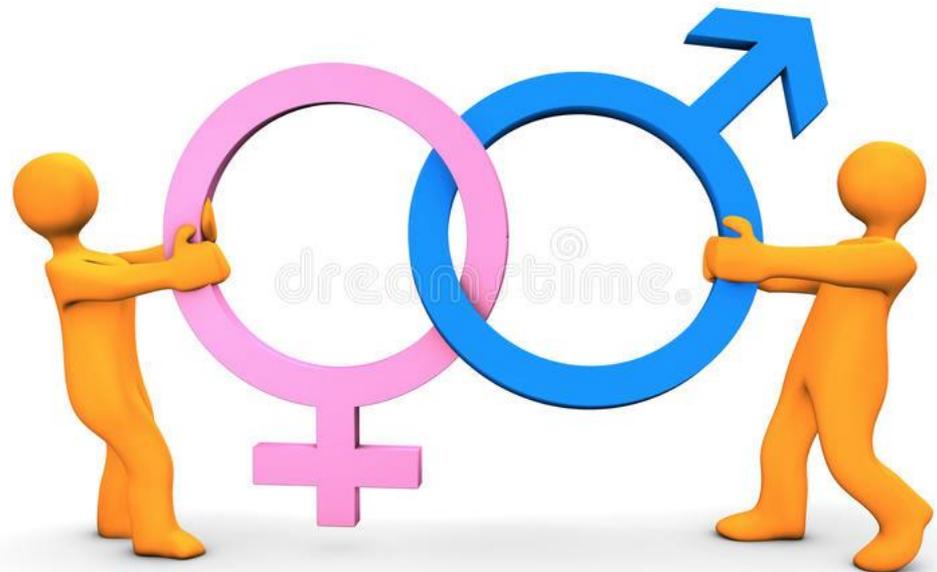


Die Lebenserwartung von Patienten mit erster Hospitalisierung wegen HFpEF ist (wie bei HFrEF) hochgradig reduziert

Überleben nach HF-Hospitalisierung in D

[Kardiologie, Klinikum Oldenburg 2005-2011]





Therapie in Abhängigkeit des Geschlechts notwendig?

Was ist Ihre Meinung?

1. Kardiovaskuläre Erkrankungen sind bei Frauen unterdiagnostiziert und unzureichend therapiert, wir müssen uns verbessern.
2. Es gibt ein paar geschlechts-spezifische Risikofaktoren zu beachten, aber Prävention und Risikostratifizierung ist für Männer und Frauen in Deutschland gleichermaßen umgesetzt.
3. Warum die Aufregung? Frauen leben doch länger als Männer, daher sollten wir uns auf die Therapieverbesserung bei Männern konzentrieren.
4. Frauen sollten einen größeren Anteil bei klinischen Studien ausmachen für eine bessere Datenlage.
5. Männer und Frauen unterscheiden sich bzgl. der relevanten Risikofaktoren nicht. Unsere Behandlung ist sehr gut.



2003 – Time magazine realizes that heart disease is a woman’s “biggest worry...”



2016 – AHA releases the first scientific statement on myocardial infarction in women

AHA Scientific Statement

Acute Myocardial Infarction in Women

A Scientific Statement From the American Heart Association

Laxmi S. Mehta, MD, FAHA, Chair; Theresa M. Beckie, PhD, FAHA, Co-Chair; Holli A. DeVon, PhD, RN, FAHA; Cindy L. Grines, MD; Harlan M. Krumholz, MD, SM, FAHA; Michelle N. Johnson, MD, MPH; Kathryn J. Lindley, MD; Viola Vaccarino, MD, PhD, FAHA; Tracy Y. Wang, MD, MHS, MSc, FAHA; Karol E. Watson, MD, PhD; Nanette K. Wenger, MD, FAHA; on behalf of the American Heart Association Cardiovascular Disease in Women and Special Populations Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Quality of Care and Outcomes Research

Abstract—Cardiovascular disease is the leading cause of mortality in American women. Since 1984, the annual cardiovascular disease mortality rate has remained greater for women than men; however, over the last decade, there have been marked reductions in cardiovascular disease mortality in women. The dramatic decline in mortality rates for women is attributed partly to an increase in awareness, a greater focus on women and cardiovascular disease risk, and the increased application of evidence-based treatments for established coronary heart disease. This is the first scientific statement from the American Heart Association on acute myocardial infarction in women. Sex-specific differences exist in the presentation, pathophysiological mechanisms, and outcomes in patients with acute myocardial infarction. This statement provides a comprehensive review of the current evidence of the clinical presentation, pathophysiology, treatment, and outcomes of women with acute myocardial infarction. (*Circulation*. 2016;133:916-947. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000351.)

Key Words: AHA Scientific Statements ■ cardiovascular diseases ■ coronary disease
■ myocardial infarction ■ women



Herzinsuffizienz bei Frauen

- Tritt häufig erst im höheren Alter auf
- Äußert sich häufig als diastolische Herzinsuffizienz (HFpEF)
- Geht häufig mit arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus einher
- Bessere Prognose als bei Männern
- Wird keiner geschlechts-spezifischen Therapie zugeführt.
- **ESC Guidelines von 2016 gehen nicht auf geschlechter-spezifische Unterschiede ein, zu wenig Daten vorhanden**

Die optimale Patientenversorgung

G. Ertl^{1,2} · C. E. Angermann² · R. Bekeredjian³ · F. Beyersdorf⁴ · G. Güder^{1,2} ·
J. Gummert⁵ · H. A. Katus³ · I. Kindermann⁶ · M. Pauschinger⁷ · S. Perings⁸ ·
P. W. J. Raake³ · S. Störk^{1,2} · W. von Scheidt⁹ · S. Welz¹⁰ · M. Böhm⁶

¹ Medizinische Klinik und Poliklinik I, Kardiologie, Universitätsklinikum Würzburg, Würzburg, Deutschland

² Deutsches Zentrum für Herzinsuffizienz, Universität Würzburg, Würzburg, Deutschland

³ Medizinische Klinik III, Kardiologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

⁴ Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitäts-Herzzentrum Freiburg, Bad Krozingen, Deutschland

⁵ Klinik für Thorax- und Kardiovaskularchirurgie, Herz- und Diabeteszentrum Nordrhein-Westfalen, Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum, Bad Oeynhausen, Deutschland

⁶ Innere Medizin III, Kardiologie, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg, Deutschland

⁷ Kardiologie, Universitätsklinik der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, Nürnberg, Deutschland

⁸ CardioCentrum Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

⁹ Medizinische Klinik I, Kardiologie, Klinikum Augsburg, Augsburg, Deutschland

¹⁰ Klinik für Herzchirurgie, Universitätsklinikum Bonn, Bonn, Deutschland

Aufbau und Organisation von Herzinsuffizienz-Netzwerken (HF-NETs) und Herzinsuffizienz-Einheiten („Heart Failure Units“, HFUs) zur Optimierung der Behandlung der akuten und chronischen Herzinsuffizienz

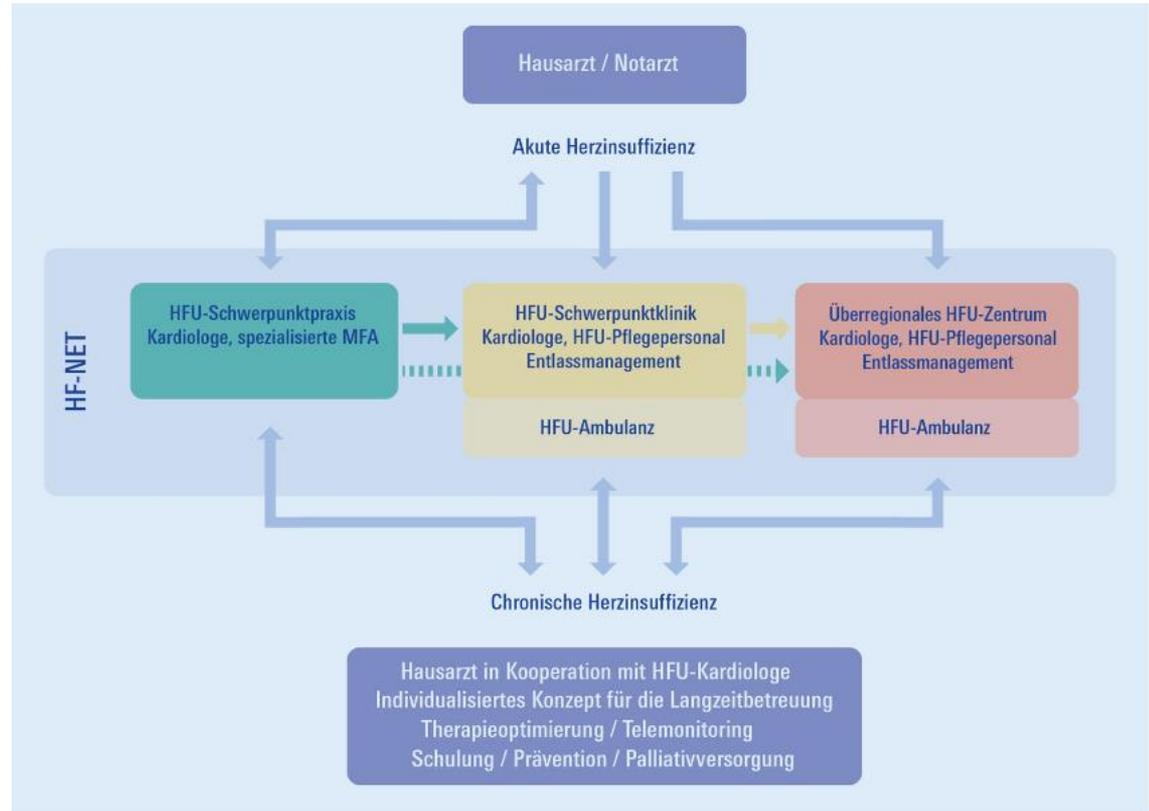
Gemeinsame Empfehlungen der DGK und der DGTHG zur Behandlung der Herzinsuffizienz

Kardiologie 2016 · 10:222–235

DOI 10.1007/s12181-016-0072-6

Online publiziert: 13. Juli 2016

© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.
Published by Springer-Verlag Berlin
Heidelberg – all rights reserved 2016





Herzinsuffizienz-Zentrum

**Herzinsuffizienz
-Ambulanz**

**Herzinsuffizienz
-Station**

**Kardiologie
Herzchirurgie
Kardiopathologie**

www.medizin.uni-tuebingen.de/kardiologie



Thank you!

Contact:

Dr. med. Karin Müller

Ottfried-Müller-Straße 10

72076 Tübingen - Germany

k.mueller@med.uni-tuebingen.de