

Mündliche Anhörung

gemäß 5. Kapitel § 19 Abs. 2 Verfahrensordnung
des Gemeinsamen Bundesausschusses

hier: Wirkstoff Finerenon (D-1315)

Videokonferenz des Gemeinsamen Bundesausschusses
am 7. September 2026
von 11:00 Uhr bis 11:57 Uhr

– Stenografisches Wortprotokoll –

Angemeldete Teilnehmende der Firma **Bayer Vital GmbH:**

Herr Dr. Dr. Dintsios

Herr PD Dr. Herrmann

Frau Huhn

Frau Esposito

Angemeldete Teilnehmende für die **Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. (DGK):**

Herr Prof. Dr. Dr. von Haehling

Frau Prof. Dr. Aßmus

Angemeldeter Teilnehmender für die **Deutsche Diabetes Gesellschaft e. V. (DDG):**

Herr Prof. Dr. Müller-Wieland

Angemeldete Teilnehmende für die **Deutsche Gesellschaft für Nephrologie e. V. (DGfN):**

Frau Prof. Dr. Weinmann-Menke

Angemeldeter Teilnehmender für die **Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM):**

Herr Prof. Dr. Ertl

Angemeldete Teilnehmende für die **Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ):**

Herr Prof. Dr. Mühlbauer

Herr PD Dr. Christ

Angemeldete Teilnehmende der Firma **Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG:**

Frau Kempinaire

Herr Dr. Möller

Angemeldeter Teilnehmender der Firma **MSD Sharp & Dohme GmbH:**

Herr Leutloff

Angemeldete Teilnehmende der Firma **AstraZeneca GmbH:**

Frau Dr. Nitsche

Herr Vinzens

Angemeldete Teilnehmende der Firma **Bristol-Myers Squibb GmbH & Co. KGaA:**

Frau Bazarganipour

Herr Beyer

Angemeldeter Teilnehmender für den **Verband forschender Arzneimittelhersteller e. V. (vfa):**

Herr Herden

Beginn der Anhörung: 11:00 Uhr

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Einen schönen guten Tag zusammen! Ich begrüße Sie zur Anhörung im Unterausschuss Arzneimittel zum Wirkstoff Finerenon zur Behandlung der symptomatischen chronischen Herzinsuffizienz mit linksventrikulärer Ejektionsfraktion ≥ 40 Prozent bei Erwachsenen. Es handelt sich um ein neues Anwendungsgebiet. Wir haben als Basis der heutigen Anhörung das Dossier des pharmazeutischen Unternehmers und die Dossierbewertung des IQWiG vom 30. Juli dieses Jahres. Stellung haben genommen Bayer Vital, Boehringer Ingelheim, MSD Sharp & Dome, die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung, die Deutsche Diabetes Gesellschaft, die Deutsche Gesellschaft für Nephrologie und die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin in einer gemeinsamen Stellungnahme, des Weiteren AstraZeneca, die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Bristol-Myers Squibb sowie der Verband forschender Arzneimittelhersteller.

Lassen Sie mich zunächst die Anwesenheit feststellen, damit das im Wortprotokoll, das wir führen, festgehalten ist. Für Bayer Vital sind zugeschaltet Herr Dr. Dr. Dintsios, Herr Privatdozent Dr. Herrmann, Frau Huhn und Frau Esposito, für die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung Herr Professor Dr. Dr. von Haehling und Frau Professor Dr. Aßmus, für die Deutsche Diabetes Gesellschaft Herr Professor Dr. Müller-Wieland, für die Deutsche Gesellschaft für Nephrologie Frau Professor Dr. Weinmann-Menke – Herr Professor Dr. Ertl von der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin ist noch nicht eingeloggt –, von der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft Herr Professor Dr. Mühlbauer und Herr Privatdozent Dr. Christ, von Boehringer Ingelheim Frau Kempinaire – Herr Dr. Möller ist nicht zugeschaltet –, von MSD Herr Leutloff, von AstraZeneca Frau Dr. Nitsche und Herr Vinzens, von Bristol-Myers Squibb Frau Bazarganipour und Herr Beyer sowie vom vfa Herr Herden. Ist noch jemand da, der nicht aufgerufen worden ist? – Wenn das nicht der Fall ist, würde ich gerne Bayer bitten, dass sie in den Wirkstoff und die Indikation einführen. Wer möchte das übernehmen?

Frau Esposito (Bayer Vital): Das mache ich sehr gerne. – Sehr geehrte Frau Dr. Optendrenk, sehr geehrte Damen und Herren, vielen Dank für die einleitenden Worte. Wir freuen uns, in der heutigen Anhörung mit Ihnen über unser Produkt Finerenon zu sprechen. Bevor wir in die Inhalte einsteigen, möchte ich gerne unserem Team die Möglichkeit geben, sich vorzustellen. Wenn es für Sie in Ordnung ist, würde ich dazu das Wort an meinen Kollegen Herrn Herrmann übergeben.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Gerne.

Herr Dr. Herrmann (Bayer Vital): Vielen Dank. – Stefan Herrmann. Ich bin bei Bayer in der Medizin und dort habe ich die medizinische Leitung für den Bereich CardioRenal. Mit dieser kurzen Einleitung gebe ich an die Kollegin Frau Huhn weiter.

Frau Huhn (Bayer Vital): Guten Tag! Mein Name ist Mona Huhn. Ich bin vom Bereich Statistik für das Finerenon-Dossier zuständig. Damit übergebe ich gerne an meinen Kollegen Herrn Dintsios.

Herr Dr. Dr. Dintsios (Bayer Vital): Markos Dintsios. Ich leite den Bereich Strategy & Operations bei Bayer, das heißt, den Bereich, der für die Dossierstellung zuständig ist. Ich gebe damit zurück an Frau Esposito.

Frau Esposito (Bayer Vital): Mein Name ist Isabelle Esposito. Ich bin ebenfalls aus dem Bereich Market Access und zuständig für das vorliegende Dossier.

Es ist ein besonderer Moment, wenn aus einer Hypothese belastbare Evidenz wird und aus Evidenz ein konkreter Nutzen für Patienten. Genau dies ist bei Finerenon der Fall. Finerenon wurde mit der Frage entwickelt, ob ein Wirkprinzip, das Entzündungen und Fibrose adressiert, in unterschiedlichen Krankheitssituationen einen echten patientenrelevanten Nutzen liefern

kann. Heute kennen wir die Antwort. Nach fünf erfolgreichen Phase-III-Studien ist Finerenon bereits bei der chronischen Nierenerkrankung mit Typ-2-Diabetes etabliert, mit belegter Wirksamkeit und bestätigter Sicherheit. Darüber hinaus zeigt sich dieser Nutzen nun auch in der vorliegenden Indikation der Herzinsuffizienz.

Die chronische Herzinsuffizienz mit erhaltener und leicht reduzierter Pumpfunktion ist eine schwerwiegende chronische Erkrankung, die immer weiter fortschreitet. Das Herz verliert zunehmend seine Pumpfunktion und kann den Körper nicht mehr ausreichend mit Blut versorgen. Daraus entstehen typische Beschwerden wie Beinödeme, Atemnot, schnelle Erschöpfung und Müdigkeit, die den Alltag Betroffener stark einschränken. Mit dem Voranschreiten der Erkrankung treten die Symptome bereits bei immer geringeren Belastungen auf, sodass alltägliche Tätigkeiten, etwa Hausarbeit, Treppensteigen oder Einkäufe, zunehmend nicht mehr möglich sind, ganz zu schweigen von Freizeitaktivitäten. Das führt zu einer deutlichen Verschlechterung der Lebensqualität.

Neben diesen chronischen Einschränkungen kommt es bei vielen Patienten zu akuten Verschlechterungen, die eine stationäre Behandlung nötig machen. In Deutschland ist die chronische Herzinsuffizienz eine der häufigsten Ursachen für Krankenhausaufenthalte. Gleichzeitig stehen für dieses Patientenkollektiv nur sehr wenige und limitierte Therapieoptionen zur Verfügung. Viele Substanzen sind in diesem Therapiegebiet über die letzten beiden Jahrzehnte gescheitert. Der therapeutische Bedarf ist daher weiterhin hoch. Betroffene Patienten benötigen dringend weitere wirksame Optionen, um Hospitalisierungen zu vermeiden, Symptome zu lindern und die Lebensqualität möglichst lange zu erhalten.

Nun zur Evidenz von Finerenon. Die für diese Nutzenbewertung relevante Evidenz beruht auf den drei sehr großen randomisierten Studien FINEARTS-HF und Teilpopulationen der Studien FIDELIO-DKD und FIGARO-DKD. Diese belegen klar die Vorteile in Morbidität und Lebensqualität. Mit mehr als 7.000 Patienten handelt es sich bei dieser Metaanalyse um die beste verfügbare Evidenz.

Der G-BA hat eine optimierte Standardtherapie als zweckmäßige Vergleichstherapie bestimmt. Wir haben in unserem Dossier und unserer Stellungnahme umfassend adressiert, warum die zweckmäßige Vergleichstherapie hier hinreichend und adäquat umgesetzt wurde. Seit dem Start der Studie FINEARTS-HF im Jahr 2020 gab es verschiedene Entwicklungen bezüglich der Leitlinienempfehlungen, die sich auch in der Behandlungspraxis der Studienärzte in angemessenem Maße widerspiegelte. Gemäß der kürzlich veröffentlichten ESC-Leitlinie zur Herzinsuffizienz wird Finerenon nun als gleichrangige Therapiesäule zu SGLT2-Inhibitoren bei Patienten mit erhaltener Pumpfunktion mit der höchsten Empfehlungsstufe aufgeführt.

Was können wir bei diesem vulnerablen Patientenkollektiv durch die Behandlung mit Finerenon erreichen? Bei rund einem Viertel aller Patienten ist mindestens ein Krankenhausaufenthalt pro Jahr erforderlich. Viele von diesen Patienten werden innerhalb der folgenden zwölf Monate erneut stationär vorstellig. Dies ist insofern bedeutend, als sich mit jeder Krankenhausbehandlung das Sterblichkeitsrisiko um das Vierfache erhöht. Finerenon reduziert früh herzinsuffizienzbedingte Hospitalisierungen, hat damit einen bedeutsamen Nutzen für die Patienten und führt somit auch zu einer Entlastung des Gesundheitssystems.

Auch das Risiko für das erstmalige Auftreten von Vorhofflimmern wird signifikant verringert. Finerenon reduziert das Risiko für schwere Symptome und klinisch relevante Ereignisse. Diese positiven Effekte spiegeln sich auch in der Lebensqualität wider. Es wurden signifikante, klinisch relevante Verbesserungen der Lebensqualität beobachtet sowie ein geringeres Risiko für eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes. Beides ist für die betroffenen Patienten gleichermaßen bedeutsam. Außerdem hat Finerenon ein ähnliches Sicherheitsprofil wie der Kontrollarm. Obwohl Finerenon zusätzlich zur bisherigen optimierten Standardtherapie verabreicht wurde, war das Auftreten von unerwünschten Ereignissen auf Ebene der Gesamtraten vergleichbar und führte zu keinen Unterschieden in den beobachteten Abbruchraten.

Einzelne nierenbezogene Effekte sind auf die hämodynamische Wirkung von Finerenon zurückzuführen.

Insgesamt belegen die vorliegenden Daten aus unserer Sicht einen deutlichen, patientenrelevanten Zusatznutzen. Finerenon verzögert das Fortschreiten der Erkrankung, verhindert schwere klinische Ereignisse und verbessert die Lebensqualität hörbar. – Jetzt freuen wir uns auf die Diskussion mit Ihnen.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Ganz herzlichen Dank für die Einführung. – Ich hätte eine Frage an die Kliniker. Entspricht die Behandlung im Vergleichsarm der Studien den aktuellen Leitlinienempfehlungen, insbesondere auch hinsichtlich des Einsatzes von SGLT2-Inhibitoren? – Herr Mühlbauer, möchten Sie antworten?

Herr Prof. Dr. Mühlbauer (AkdÄ): Guten Morgen in die Runde! Ich bin bekanntermaßen kein Kliniker. Ich habe bei den Ausführungen von Frau Esposito aber doch sofort meinen Finger gehoben, insbesondere weil die Einschätzung der AkdÄ – das war eine einstimmige Einschätzung aller Beteiligten, auch unserer Kliniker –, war, dass die Effekte zwar sichtbar sind, aber keineswegs in einem derartigen klinisch relevanten Ausmaß, wie das eben von Frau Kollegin Esposito dargestellt wurde. Die Lebensqualität zum Beispiel mit dem Kansas City Score ist in einem Unterpunkt signifikant, aber in allen anderen nicht. Bei der Morbidität muss man darauf hinweisen, dass die Hospitalisierung zwar tatsächlich signifikant reduziert wird, aber um 2,2 oder 2,1 Prozent. Im Moment habe ich die Zahl nicht genau parat, aber in dieser Größenordnung war es. Das war die Hospitalisierung aufgrund von Herzinsuffizienz, während zum Beispiel die Hospitalisierung insgesamt, also aus jeglichen Gründen, nicht signifikant war. Das heißt also, diese zarten Effekte sind tatsächlich zu sehen. Aber ob das wirklich ein wesentlicher und patientenrelevanter Fortschritt ist, wagen wir zu bezweifeln, insbesondere vor dem Hintergrund, dass die Kontrolltherapie ganz sicher nicht leitliniengerecht war, weil SGLT2-Inhibitoren in der Begleittherapie ein fixer Standard sind. Das Thema ist allen bekannt, das brauche ich nicht auszuführen. Das wäre schon sehr spannend gewesen, zumal eine Subgruppenanalyse für die FINEARTS Heart Failure, also HF, alleine zu finden ist. Da zeigte sich bei den Patienten mit SGLT2-Vorbehandlung bei Baseline kein Unterschied.

Die Position der AkdÄ ist ganz klar: Die Daten geben keinen – so sagen wir – beeindruckenden Hinweis auf einen therapeutischen patientenrelevanten Fortschritt. – Danke.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Frau Huhn hat sich gemeldet. Bitte.

Frau Huhn (Bayer Vital): Ich möchte hier kurz auf den Kommentar bezüglich der Effekte eingehen, die wir in unserer gepoolten Analyse und der Studie FINEARTS sehen. In unserer gepoolten Analyse sehen wir in der durch Herzinsuffizienz bedingten Hospitalisierung ein Hazard Ratio von 0,84, in unserer Studie alleine von 0,86. Das sind keine vernachlässigbaren Effekte, wie hier ausgeführt wurde. Genauso ist der positive Effekt, den wir im KCCQ-Symptomscore gesehen haben; sehr deutlich, eine Verbesserung um 20 Punkte. Es ist nicht nur so, dass wir allein in der herzinsuffizienzbedingten Hospitalisierung positive Effekte sehen. Auch in der kardiovaskulär bedingten Hospitalisierung, wo noch mehr Ereignisse erfasst sind, sehen wir einen positiven Effekt sowohl in der gepoolten Analyse als auch in der Einzelstudie. Darüber hinaus haben wir die positiven Effekte im PGI-C, im PGI-S und, wie von Frau Esposito schon ausgeführt, eine vergleichbare Sicherheit in der gepoolten Analyse, den Vorteil in der Vermeidung von Vorhofflimmern, der nicht zu unterschätzen ist. Hier möchte ich noch mal einordnen. Wir sehen einen Vorteil von Finerenon bei diesen Patienten. – Danke.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Herr Professor von Haehling, bitte.

Herr Prof. Dr. Dr. von Haehling (DGK): Herzlichen Dank. – Man muss das einordnen. – Die FINEARTS-Studie wurde im September 2020 begonnen, als die SGLT2-Inhibitoren für die Herzinsuffizienz noch nicht empfohlen waren. Die Leitlinienempfehlungen für die SGLT2-Inhibitoren kamen durch die Fachgesellschaften erst im August 2023. Das heißt, die FINEARTS-Studie spiegelt letztendlich sehr gut darin wider, welche Empfehlungen zu dem jeweiligen Zeitpunkt

offiziell abgegeben wurden. Wir haben – ich war der federführende Autor – vor Kurzem eine Analyse von viereinhalb Millionen gesetzlich Versicherter in Deutschland bei Patienten mit Herzinsuffizienz durchgeführt und haben gesehen, dass im Jahr 2022 nur 17 Prozent, 2023 25 Prozent und 2024 32 Prozent der Herzinsuffizienzpatienten mit einem SGLT2-Inhibitor versorgt waren. Das heißt, die FINEARTS-Studie legt ganz gut den Standard zu der jeweiligen Zeit dar, der tatsächlich in den verschiedenen Hausarztpraxen angekommen war. Sich alleine darauf zu beziehen, dass SGLT2-Inhibitoren nicht verfügbar waren, erscheint uns als Fachgesellschaft zu wenig. Vor allen Dingen wird für die HFpEF, also die Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion, ein einziger Wirkmechanismus kaum ausreichen, um dieses sehr heterogene Krankheitsbild ausreichend pharmakologisch zu adressieren. – Vielen Dank.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Herr Professor Müller-Wieland, auch zu diesem Thema.

Herr Prof. Dr. Müller-Wieland (DDG): Vielen Dank. – Ich würde gerne in Ergänzung von Herrn Haehling sehr unterstützen, dass auch die ESC-Leitlinie zum kardiovaskulären Management bei den Menschen mit Diabetes mellitus, die wir federführend aus Aachen und ich als Diabetologe mit koordiniert haben – das ist 2023 gewesen –, empfiehlt, unabhängig von der systolischen Funktion einen SGLT2-Hemmer bei Patienten mit symptomatischer chronischer Herzinsuffizienz einzusetzen. Die Beobachtung, die Herr Haehling zeigt, entspricht dem, dass es von 13 bis 14 Prozent zur Baseline im Studienverlauf eine Auftitrierung mit SGLT2-Hemmern bei der Patientenzahl bis zu 30 Prozent gekommen ist. Entsprechend gab es – was keinen überrascht, weil es ein völlig anderer Wirkmechanismus ist – in der Gesamtanalyse der hochtitrierten Patienten auch einen signifikanten Unterschied zwischen der Kombinationstherapie und der Einzeltherapie. Das ist etwas, was wir in verschiedenen Beobachtungsstudien, egal wo, immer wieder sehen, nachhaltig sehen, robust sehen: dass die Kombination der unterschiedlichen Wirkmechanismen doch einen zusätzlichen – verständlicherweise bei komplexen Erkrankungen – Effekt hat.

Ich widerspreche dem Pharmakologen Herrn Mühlbauer als Kliniker nun drastisch, was die Einschätzung des klinischen Effektes angeht. Wir machen klinische Studien und machen entsprechend auch eine Endpunktkalkulation. Der Endpunkt war nun einmal zusammengesetzt und nicht Sterblichkeit. Zusammengesetzt war der primäre Endpunkt hochsignifikant. Die Hospitalisierung ist klinisch relevant; denn die Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz ist weiterhin die häufigste Ursache für stationäre Aufnahmen mit allen entsprechenden, nicht nur folgenden Komorbiditäten, auch Folgekosten.

Die Ereignisrate für den primären Endpunkt pro 100 Patienten pro Jahr war in der Placebogruppe 17,7 Prozent und in der Finerenon-Gruppe 14,9. Das sind immerhin 2,8 Prozentpunkte Unterschied pro Jahr. Deswegen machen wir eine Studie und gehen nicht danach, wie man das emotional empfindet. Das ist hochsignifikant. Das sind entsprechend number needed to treat von Pi mal Daumen 25. Deswegen halten wir es bei dieser vulnerablen Patientengruppe für hochrelevant, dass die zusätzliche Gabe die Rate der klinischen Ereignisse gesenkt hat. Wir diskutieren zu SGLT2, aber auch in der Placebogruppe bei einer ansonsten erstaunlich guten Standardtherapie oder Vergleichstherapie hatten 90 Prozent eine RAS-Blockade, über 90 Prozent hatten ein Diuretikum. Das heißt, die Patienten waren diesbezüglich aus unserer Sicht entsprechend dem medizinischen Standard versorgt.

Daher fasse ich zusammen. Finerenon bei HF, diesen Patienten in der FINEARTS-Studie, auch unabhängig von der gesamtgepoolten Analyse, hatte den primären Endpunkt hochsignifikant erreicht, unabhängig davon, ob SGLT2 immer gegeben wurde oder nicht. Noch einmal: Das Kriterium SGLT2 immer als Standard in einer Leitlinie ist seit 2023 und nicht seit 2020, und die prozentuale Versorgung in der Studie entspricht dem Versorgungsstandard derzeit in Deutschland. – Vielen Dank.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Ich gehe jetzt die Reihe der Kliniker durch. Frau Professor Aßmus.

Frau Prof. Dr. Aßmus (DGK): Vielen Dank. – Letzten Endes sind meine Punkte im Wesentlichen adressiert worden. Ich kann nur nachdrücklich Herrn Professor von Haehling und Herrn Professor Müller-Wieland unterstützen. Herzinsuffizienz stellt in Deutschland die zweithäufigste Diagnose für einen Krankenhausaufenthalt dar, nach der Anzahl der Neugeborenen, ist also ein enormer ökonomischer und personalintensiver Posten für das Gesundheitssystem, ganz abgesehen von den persönlichen Einschränkungen, die die Patienten diesbezüglich erfahren, weil jeder Tag im Krankenhaus ein verlorener Tag für den individuellen Patienten ist. Hinzu kommt das Risiko, zusätzliche Komplikationen zu erleiden, weil es besonders vulnerable Patienten sind. – Das ist in aller Kürze meine Position. Ich möchte die Kollegen unterstützen. Danke.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Dann würde ich jetzt mit Frau Bickel weitermachen, die sich dazu gemeldet hat.

Frau Bickel: Vielen Dank. – Guten Tag! Ich habe eine Frage an den pharmazeutischen Unternehmer. Wann ist die Studie abgeschlossen gewesen? Wir hatten schon recherchiert, dass sich das im August 2023 in der Leitlinie wiedergefunden hat.

Ich hatte in der Nutzenbewertung gelesen, dass der pharmazeutische Unternehmer Anstrengungen unternommen hat, dass SGLT2-Inhibitoren bei den Prüfern eingesetzt werden sollten. Vielleicht könnten Sie das beschreiben. Das wäre ganz hilfreich. – Vielen Dank.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Wer möchte von Bayer dazu antworten? – Herr Dintsios.

Herr Dr. Dr. Dintsios (Bayer Vital): Ich antworte zum Studienverlauf. Die FINEARTS-Studie – ich habe sie geöffnet vor mir – ist Anfang 2021 gestartet worden. Die Zulassung zum Empagliflozin kam im zweiten Quartal 2022, und die zum Dapagliflozin kam gegen Ende des zweiten Quartals 2023. Das entsprechende Update der ESC-Leitlinie und der Nationalen Versorgungsleitlinie kam kurz vor Ende 2023. Die FINEARTS-Studie lief weiter und wurde im zweiten Quartal 2024 beendet. Große kardiovaskuläre Studien dauern eine gewisse Zeit, weil die Ereignisse seltener sind in diesen Indikationsgebieten. Die Studie lief fast vier Jahre. Binnen dieses Studienverlaufs hat sich einiges geändert.

Vielleicht noch in diesem Zusammenhang, aber ich kann mir vorstellen, dass auch mein Kollege Herr Herrmann dazu noch Aussagen treffen wird: Wir haben die Studienzentren, die beteiligten Studienärzte aktiv auf die entsprechenden SGLT2-Inhibitor-Zulassungen hingewiesen, auf die zwei Substanzen, und gebeten, diese in die Versorgung einzubeziehen. Somit haben wir auch darauf hingewiesen, dass sich im Laufe der FINEARTS-HF-Studie der Versorgungsstandard dynamisch gestaltet hat und dass dies auch in der Umsetzung der Studie Berücksichtigung findet.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Bevor Herr Herrmann antwortet, hat Frau Knothe noch eine zusätzliche Frage. Vielleicht können Sie die direkt mitnehmen.

Frau Dr. Knothe: Herzlichen Dank. – Ich hatte eine Frage, die eigentlich in die ähnliche Richtung zielte. Sie haben gerade schön erläutert, wie die Entwicklung des Evidenzwandels war, und auch erwähnt, dass Sie die Prüfer aktiv hingewiesen haben. Warum haben Sie nicht in Erwägung gezogen, die Einschlusskriterien anzupassen, also ein Protokoll-Amendment zu machen, dass SGLT2-Inhibitoren als Standardtherapie gesehen werden? – Danke schön.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Wer kann das am besten beantworten? – Herr Herrmann, fangen Sie einfach an.

Herr Dr. Herrmann (Bayer Vital): Genau, ich würde einfach anfangen. – Vielleicht auch zur Konkretisierung, wann das Rekrutierungsende der FINEARTS-HF-Studie war. Wir haben ein Follow-up und ein Rekrutierungsende. Das Rekrutierungsende war Januar 2023, also noch vor jeder Empfehlung der SGLT2-Inhibitoren in diesem Patientenkollektiv. Deswegen beantwortet das, glaube ich, auch schon die Frage. Nach Abschluss der Rekrutierung wäre kein Amendment

mehr möglich gewesen. Trotzdem haben wir mit der Studienevidenz, die über Dapagliflozin und Empagliflozin aufgetreten ist, wie Herr Dintsios schon gesagt hat, die Studienärzte informiert und darauf aufmerksam gemacht, dass eine weitere Therapieoptimierung der SGLT2-Inhibitoren und diese neue Studienevidenz zu berücksichtigen sind.

Was ich auch noch ausführen wollte, war, dass sich mit der FINEARTS-HF-Studie auch für die Kliniker und die klinische Expertise dargelegt hat, dass der Versorgungsstandard berücksichtigt worden ist. Die Optimierung mit SGLT2-Inhibitoren sehen wir auch in der Studie, dass wir von 14 Prozent bei Baseline auf über 30 Prozent quasi im Verlauf der Studie kommen. Wenn wir uns einzelne Regionen anschauen, wie zum Beispiel Westeuropa oder Ozeanien, dann sehen wir hier, dass SGLT2-Inhibitoren bis zu 50 Prozent eingesetzt worden sind. Wir haben hier Anstrengungen unternommen, den Einsatz von SGLT2-Inhibitoren in der Studie maßgeblich zu adressieren.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Frau Esposito, hatten Sie noch eine Ergänzung?

Frau Esposito (Bayer Vital): Ein Teil der Fragen von Frau Bickel ging dahin, dass die Prüfarzte von Bayer informiert wurden, dass SGLT2-Inhibitoren nun Daten geliefert haben. Darauf wollte ich kurz eingehen. Es war tatsächlich so: Sobald die Daten von den SGLT2-Inhibitoren verfügbar waren, wurden die Prüfarzte explizit von uns angeschrieben, darauf hingewiesen, es gibt neue Daten, verwendet bitte diese Medikation, nutzt diese Medikation, und das eben nicht erst bei der Zulassung oder gar bei der Leitlinienempfehlung, sondern sobald die Daten da waren. Es wurden alle Anstrengungen unternommen, um das zeitliche Geschehen adäquat abzubilden.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Herr Mühlbauer, bitte.

Herr Prof. Dr. Mühlbauer (AkdÄ): Vielen Dank. – Ja, die Rekrutierung war abgeschlossen, aber das heißt natürlich nicht, dass man dann kein Amendment mehr machen kann. Man kann natürlich ein Amendment machen, was die Einschlusskriterien angeht. Aber ich nehme gerne den Hinweis der Kliniker an, dass ich keiner bin und keine Herzinsuffizienzpatienten täglich sehe. Aber ich bin ein ziemlicher Studienprofi, und ich glaube, in dieser Runde sicher ganz gut ausgewiesen. Selbstverständlich kann man ein Amendment auch in einer laufenden Studie machen. Das AMNOG ist 2011 gestartet. Man kann nicht sagen, dass im Jahre 2022 oder 2023 unbekannt gewesen sein kann, dass wir ab und zu einen sich verändernden Therapiestandard haben, zum Beispiel durch neue Leitlinien oder neue Evidenz. Das haben wir sehr häufig. Dementsprechend bleibt das ein wesentlicher Punkt. Man hätte eine Brücke bauen und dem abhelfen können, indem man die Patienten mit SGLT2-Inhibitoren und die ohne SGLT2-Inhibitoren in einer Subgruppenanalyse untersucht. Ich glaube, sie war sogar präspezifiziert, aber sie findet sich nicht im Dossier. Das, was ich vorhin zitiert habe, war aus der Publikation der FINEARTS-HF. Also ist die Frage an den Hersteller: Wo ist die Subgruppenanalyse zum vorgelegten gepoolten Datensatz? Das hat, soviel ich weiß, auch das IQWiG angemahnt, und wir haben uns dem angeschlossen. Das könnte die Sache ein bisschen verändern.

Jetzt kommt ein letzter Punkt vom Pharmakologen. Ausgeschlossen war bei den Einschlusskriterien jegliche MRA-Therapie. Das ist natürlich bedauerlich. Selbst wenn Finerenon molekular ein Eigenleben haben darf, bleibt es sozusagen ein MRA, also ein Mineralokortikoid. Also hätte man sich durchaus gewünscht, dass es einen Vergleich zum uralten Spironolacton, vielleicht auch zum Eplerenon gibt. Dass es ein Mineralokortikoid ist, sieht man an den Hyperkaliämien als Nebenwirkungen. Dementsprechend sieht der Pharmakologe da keinen so großen Unterschied: Kranke.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Herr Dintsios, bitte.

Herr Dr. Dr. Dintsios (Bayer Vital): Wir haben in der Stellungnahme die entsprechende Subgruppenanalyse über die patientenrelevanten Endpunkte eingereicht. Die Präspezifikation betraf nur einige Endpunkte. Vielleicht interessant für Sie, Herr Mühlbauer: In den allermeisten

Endpunkten zeigen sich keine Effektmodifikationen. Das heißt letztendlich, dass Finerenon auf eine Standardtherapie im Kontrollarm mit oder auch ohne SGLT2-Inhibitoren additiv wirkt, und zwar annähernd in der gleichen Effektstärke.

Ich möchte noch schnell einen kleinen Punkt loswerden, den Herr Mühlbauer am Anfang aus seiner ersten Meldung zitiert hat. Das betraf die Lebensqualität. Wir müssen bedenken, dass die Herzinsuffizienz eine chronisch degenerative Erkrankung ist und dass bei einer Krankheit, die über den Lauf der Zeit schlechter wird, bereits eine Verbesserung der Lebensqualität in einem Subscore durchaus ein ansehnliches Ergebnis ist. – Damit schließe ich meine kurze Ausführung ab.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Frau Professor Aßmus.

Frau Prof. Dr. Aßmus (DGK): Vielen Dank. – Ich möchte darauf hinweisen, dass wir Kliniker uns natürlich sehr stark im Hinblick auf die Vergleichstherapie an den entsprechenden Studien orientieren. Die erste Zulassung der SGLT2-Hemmer war für die Herzinsuffizienz mit reduzierter Pumpfunktion, < 40 Prozent, also explizit für die Patienten, die zunächst von dieser Studie ausgeschlossen waren. Das heißt, die Studien zur Herzinsuffizienz mit moderat reduzierter oder erhaltener Pumpfunktion, die letztlich in der FINEARTS-HF-Studie adressiert wird, kamen erst später. Auch die entsprechende Indikationserweiterung der SGLT2-Hemmer ist dem nachgefolgt, ich glaube, aus dem Jahr 2023. Somit war diese Therapie von den behandelnden Ärzten vorher gar nicht sinnvoll einzusetzen, zumindest im deutschen und europäischen Sprachraum. – Vielen Dank.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Herr Professor von Haehling.

Herr Prof. Dr. Dr. von Haehling (DGK): Vielleicht von mir noch ein Hinweis. Wir reden über Herzinsuffizienz. Wir reden nicht über die wahrscheinlich gut bekannte Herzinsuffizienz mit reduzierter Pumpfunktion, sondern wir reden über die mit erhaltener Pumpfunktion. Die Symptome sind bei diesen Patienten zwar identisch, aber gerade die Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion hat während der FINEARTS-Studie einen ungeheuren Wandel durchlebt. Das heißt, vorher konnten wir im Wesentlichen bei den Patienten zusehen, Begleiterkrankungen behandeln und entwässern. Das war die Therapie der Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion; denn erst während der FINEARTS-Studie kamen neue Therapieoptionen, eben die SGLT2-Inhibitoren, dazu. Das heißt, wir haben in dieser Zeit extrem viel gelernt. Eine optimierte Therapie bei diesen Patienten, das bedeutet vor allen Dingen einen longitudinalen Prozess, der sich am klinischen Verlauf, an der Nierenfunktion, am Blutdruck, an Elektrolyten, an Begleiterkrankungen usw. orientiert. Wenn jetzt vorgeschlagen wird, man hätte in die Studie MRAs aufnehmen können, dann hätte das zu einem unverhältnismäßigen und, ehrlich gesagt, nicht zu verantwortenden Potenzial für Nebenwirkungen geführt, weil man mehrere MRAs, Finerenon und Spironolacton, wie vorgeschlagen wurde, im schlimmsten Fall kombiniert hätte. – Danke.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Herr Professor Müller-Wieland.

Herr Prof. Dr. Müller-Wieland (DDG): Ich habe in Ergänzung zwei Punkte. Herr Mühlbauer, ich hatte Herrn Herrmann – Herr Herrmann kann es gerne korrigieren – so verstanden – so erinnere ich es zumindest –, dass bei dieser Studie der „last patient in“ bei Januar 2023 lag. Das ist da, wo die Einschlusskriterien zählen. Die Empfehlung in der Leitlinie der ESC und auch sonstigen kam im August 2023, also bereits nachdem die letzten Patienten eingeschlossen worden sind. Das war die Rationale aus meiner Sicht. Dann kann man zwar Amendments machen, die, wie Sie mit Ihrer Erfahrung wissen, Monate dauern. Dann ist die Studie wahrscheinlich schon abgeschlossen. Es macht keinen Sinn, die Einschlusskriterien zu ändern, wenn der letzte Patient schon eingeschlossen ist. So hatte ich es eben verstanden.

Zweiter Punkt ist – Kardiologen mögen mich korrigieren, ich sage das als schlichter Diabetologe –: Ich kann das verstehen mit Eplerenon und Spironolacton. Das würde uns auch interessieren. Nur, Sie haben keine Indikation für die HFpEF. Das heißt, Standardtherapie ist nicht

Eplerenon und nicht Spironolacton bei der linksventrikulären Fraktion ≥ 40 Prozent. Ich kann nachvollziehen, dass man sich das gewünscht hätte, aber das ist nicht Standard der Medizin. – Danke.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Frau Junge vom IQWiG, bitte.

Frau Junge: Guten Tag! Ich hätte eine kurze Anmerkung zu der SGLT2-Problematik, die jetzt schon umfassend diskutiert wurde. Wir hatten bei der Bewertung das Problem, dass die zentralen Subgruppenanalysen zur SGLT2-Inhibitor-Begleitbehandlung zur Baseline mit dem Dossier nicht im Modul 4 aufbereitet waren. Im Modul 5 lagen die Ergebnisse auch nicht zu allen Endpunkten vor. Wie Herr Dintsios gesagt hat, wurden mit der Stellungnahme Ergebnisse zu diesen Analysen eingereicht. Es wurde auch schon gesagt, dass es identische Punktschätzungen in diesen Analysen im Vergleich mit der Gesamtpopulation gibt. Allerdings können wir das erst in einem möglichen Addendum bewerten. Zur Population der mit SGLT2-Inhibitor behandelten Patienten fehlen übrigens auch noch Angaben wie Charakteristika.

Ich hätte noch zwei Fragen an die Kliniker. Darf ich die jetzt schon stellen?

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Stellen Sie die jetzt schon. Wir müssen ein bisschen bündeln.

Frau Junge: In den Stellungnahmen wurde mehrfach betont, dass aufgrund der unterschiedlichen Wirkprinzipien von MRA und SGLT2-Inhibitoren additive Effekte zu erwarten sind. Heißt das, dass grundsätzlich, sofern natürlich keine Kontraindikationen oder Verträglichkeitsprobleme vorliegen, immer eine Kombination aus beiden Wirkstoffklassen gegeben werden sollte?

Außerdem hat die AkdÄ in ihrer Stellungnahme betont, dass ein Vergleich von Finerenon plus optimierte Standardtherapie versus optimierte Standardtherapie, die SGLT2-Inhibitoren enthält, durchaus ebenfalls von klinischem Interesse wäre. Ich würde die AkdÄ bitten, dazu auszuführen, und auch die anderen Kliniker um ihre Einschätzung zur Relevanz der Add-on-Fragestellung bitten, also Finerenon plus optimierte Standardtherapie versus optimierte Standardtherapie mit SGLT2-Inhibitoren.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Fangen wir mit den Klinikern an. Herrn von Haehling.

Herr Prof. Dr. Dr. von Haehling (DGK): Sie stellen eine Frage, die sehr relevant ist, nämlich ob es immer eine Kombination geben sollte. Das lässt sich historisch aber schlecht beantworten. Ich hatte schon dargestellt, es ist ein dynamischer Prozess. Das heißt, im Moment ist es so, wir würden Finerenon mit einem SGLT2-Inhibitor kombinieren, jedenfalls aus meiner Sicht. Das war damals eben noch nicht so eindeutig der Fall. Bei den Patienten mit Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion geht es wesentlich darum, Dekompensationen zu verhindern, weil sich die Lebensqualität der Patienten nicht erst am Tag des Todes reduziert. Das bedeutet, es geht darum, Patienten aus dem Krankenhaus herauszuhalten. Die Patienten leben letztendlich zwischen ihren Dekompensationen, die unter Umständen immer wieder auftreten. Nach meinem Dafürhalten beziehungsweise dem Dafürhalten der Gesellschaften profitieren die Patienten davon, wenn sie mehrere Bausteine einer pharmakologischen Therapie haben.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Herr Professor Mühlbauer.

Herr Prof. Dr. Mühlbauer (AkdÄ): Ich würde grundsätzlich zustimmen, dass sich die Pharmakologie mit additiven und mitteldosierten Strategien in der Kombination tatsächlich sehr viel mehr angefreundet hat als noch vor 20 oder 30 Jahren, als man sagte: Monotherapien werden bis zum Ende des Effekts gesteigert, und dann werden sie addiert.

Zu dem von Frau Junge Gefragten würde ich eigentlich ganz gerne an den Kollegen Christ übergeben, der vielleicht ein paar klinische Aspekte beisteuern kann. Denn im Gegensatz zum reinen Pharmakologen Mühlbauer blickt er, auch wenn er ein UKE-Kardiologieforscher ist, auf viele Jahre internistische Erfahrung, davon zum großen Teil in der Kardiologie, zurück.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Dann nehmen wir jetzt Herrn Christ.

Herr Dr. Christ (AkdÄ): Vielen Dank. – Ich bin neu in dieser Kommission und wundere mich ein bisschen. Ich meine, viele Argumente kann man nachvollziehen, warum das so passiert ist. Aber es ist eben so, wie es jetzt ist. Was soll die Diskussion mit der Vergleichsgruppe? Was mich stört, ist die Idee einer Subgruppenanalyse, die Daten nicht auf den Tisch zu legen. Wenn man sich jetzt die FINEARTS-Studie anschaut, in der Abbildung 3, erkennt man, es ist schon eine Subgruppenanalyse drin, die mich jedoch misstrauisch macht. Denn da ist der Effekt offenbar, zumindest in der Tendenz, für Patienten, die SGLT2-Inhibitoren haben, deutlich kleiner als für die, die keinen SGLT2-Inhibitor haben. Das kann man meiner Meinung nach nicht übergehen. Vielleicht können wir das kurz diskutieren.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Frau Huhn hat sich dazu gemeldet.

Frau Huhn (Bayer Vital): Die SGLT2-Inhibitor-Subgruppe war eine präspezifizierte Subgruppe. Wir haben sie nicht im Dossier dargestellt, da sie gemäß der Modulvorlage nicht gefordert war. Gemäß der Modulvorlage sind Aspekte zu Alter, Geschlecht, Region, Krankheitsschwere gefordert und die Stratifizierungsfaktoren unserer Analysen. Das haben wir auch so eingebracht. Für die SGLT2-Inhibitoren haben wir damals angegeben, dass sich aus den CSR-Analysen und auch den publizierten Analysen zu diesen Subgruppen keine Hinweise auf Effektmодifikationen ergeben haben. Das hat sich in den Analysen, die wir in der Stellungnahme nachgereicht haben, bestätigt. Wenn es zu einem Addendum kommt, dann würden diese Analysen auf der G-BA-Seite öffentlich zugänglich sein. – Danke.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Frau Junge, sind Ihre Fragen beantwortet? – Frau Junge dazu noch einmal.

Frau Junge: Ja, mehr oder weniger. Grundsätzlich habe ich jetzt mitgenommen, zu meiner Frage würde man die Kombination bevorzugen, sodass man die Monotherapie, also Vergleich, kurz gesagt, Finerenon versus SGLT2 plus jeweils Hintergrundtherapie, also optimierte Standardtherapie, eher nicht mehr so sehen würde. Zu den Subgruppenanalysen, die gemäß Dosiervorlage vorgelegt wurden: Es ist richtig, sie werden nicht explizit gefordert, aber in der vorliegenden Fragestellung wären sie für die Bewertung doch sehr wichtig gewesen. – Darf ich noch die zweite Frage an die Kliniker stellen?

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Ja, mit kurzen Antworten von den Klinikern.

Frau Junge: Ich glaube, es wird schnell gehen. – Die Dosierung von Finerenon unterscheidet sich bei der Herzinsuffizienz und der CKD in Verbindung mit Typ-2-Diabetes hinsichtlich der Maximaldosis. Bei Herzinsuffizienz sind es maximal 40, bei CKD 20 Milligramm. Wenn ich jetzt einen Patienten habe, der sowohl Herzinsuffizienz als auch eine CKD in Verbindung mit einem Typ-2-Diabetes hat, wie entscheidet man, sofern natürlich eGFR und Serumkaliumwert das erlauben, welche Dosis von Finerenon bei einem solchen Patienten eingesetzt wird? Wir würden davon ausgehen, dass, wie gesagt, sofern die Laborwerte es erlauben, man auf 40 Milligramm hochgehen würde, aber dazu würde ich mich über eine Antwort von den Klinikern freuen.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Vielen Dank. – Wer kann dazu etwas sagen? – Frau Professor Aßmus.

Frau Prof. Dr. Aßmus (DGK): Ich kann gern etwas dazu sagen. – Genau für diese Kombination fehlen tatsächlich gute Studiendaten. In der Praxis macht man es so, dass die individuell bestimmende Erkrankung den Ausschlag für die entsprechend auszuwählende medizinische Therapie gibt. Das heißt, wenn es ein Patient mit rezidivierenden kardialen Dekompensationen ist, dann würde ich mich an der Zulassungsstudie, also an den 40 Milligramm Finerenon, als wünschenswerte Maximaltherapie orientieren, natürlich in Abhängigkeit von Sicherheitsparametern. Sie haben ja gesagt, eGFR ist erhalten, und Kalium stellt kein Problem dar. Wenn der Patient eine stark führende diabetische Nephropathie mit einer großen Albuminurie hat und das im Vordergrund steht, dann würde ich mich klinisch an den nephrologischen Studien orientieren, und da war die Maximaltherapie die 20 Milligramm. Das ist letzten Endes eine

individuelle Entscheidung, basierend auf den Charakteristika und dem Phänotyp des zu behandelnden Patienten.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Frau Junge nickt. Damit ist ihre Frage beantwortet. – Dann können wir vielleicht zu den anderen Themenbereichen kommen. Frau Teupen, bitte.

Frau Teupen: Vielen Dank. – Ich wollte eine kurze Frage zur Lebensqualität stellen – das ist für uns ein sehr wichtiger, relevanter Endpunkt –, vielleicht auch an die Kliniker. Wie ich Sie verstanden haben, ist der TTS als Einzeldomäne hochsignifikant, auch mit einem engen Konfidenzintervall. Hier geht es um die Belastung durch die Symptome. Immerhin gab es eine Verbesserung um 20 Punkte. Vielleicht können Sie aus Sicht der Kliniker etwas zur Bedeutung der Lebensqualität für diese Patienten sagen. – Vielen Dank.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Wer kann dazu etwas sagen? – Herr Professor von Haehling?

Herr Prof. Dr. Dr. von Haehling (DGK): Ich glaube, man muss unterscheiden, was man mit Lebensqualität meint. Der Zuwachs an KCCQ, Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire, war in der FINEARTS-Studie moderat. Aber den wesentlichen Zuwachs an Lebensqualität hatten die Patienten dadurch, dass sie seltener dekompenzierten. Ich hatte vorhin schon gesagt, die erste, die zweite, die dritte Dekompensation der Patienten, das sind die entscheidenden Faktoren für Verlust an Lebensqualität, und zwischen ihren Dekompensationen können die Patienten im Wesentlichen die Zeit genießen. Das ist die Lebensqualität, die sie haben. Der KCCQ-Zuwachs ist für mich ein zusätzliches Signal, was aber in die richtige Richtung deutet, sodass hier insgesamt ein Zusatz an Lebensqualität zu verorten ist.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Frau Teupen, ist Ihre Frage beantwortet?

(Frau Teupen: Ja, vielen Dank!)

Danke schön. – Frau Bickel, bitte.

Frau Bickel: Vielen Dank. – Es gab einen Kritikpunkt in der IQWiG-Nutzenbewertung bezüglich der Einstellung des Blutdrucks. Vielleicht können Sie als pharmazeutischer Unternehmer etwas dahin gehend sagen, welche Anstrengungen unternommen wurden, eine Blutdruckeinstellung vorzunehmen. – Vielen Dank.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Wer kann dazu etwas sagen? – Herr Herrmann.

Herr Dr. Herrmann (Bayer Vital): Zum Blutdruck müssen wir feststellen, dass eben auch schon zu Start der Studie die Patienten, was den Hypertonus angeht, sehr gut eingestellt waren. Wir haben einen mittleren Blutdruck von systolisch unter 130 mmHg, was einer sehr guten Einstellung entspricht. Nach der nationalen Versorgungsleitlinie, die maßgeblich für den deutschen Versorgungskontext ist, haben wir einen Zielkorridor zwischen 120 bis 160 systolischer Blutdruck angegeben. Innerhalb dieses Zielkorridors soll eine Therapie individuell nach den Patientencharakteristika vorgenommen werden. Ideal wären Patienten unter 140, allerdings ist die individuelle Therapie entscheidend. Wir sehen auch, wenn wir die Blutdruckmedikation innerhalb der Studie betrachten, dass sich Therapieoptimierungen durchaus einfach dadurch kennzeichnen, dass sie mit den Medikamenten stattgefunden haben, dass wir hier eine Zunahme von Blutdruckmedikamenten registrieren können und dass sich der Blutdruck sehr schön in diesem idealen Bereich halten konnte.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Herzlichen Dank. – Frau Bickel, ist Ihre Frage beantwortet?

(Frau Bickel: Ja, vielen Dank!)

– Super. – Gibt es noch weitere Fragen? – Wenn das nicht der Fall sein sollte, dann wäre jetzt Gelegenheit, Frau Esposito, denke ich, für eine abschließende Stellungnahme.

Frau Esposito (Bayer Vital): Herzlichen Dank. – Herzlichen Dank für die gute und intensive Diskussion. Ein wichtiger Punkt der Diskussion war die Umsetzung der zweckmäßigen Vergleichstherapie. Bayer ist hier der Auffassung – die Diskussion hat dies unserer Meinung nach auch aus Sicht der Kliniker bestätigt –, dass die Patienten gemäß der definierten zweckmäßigen Vergleichstherapietherapie eine adäquate und leitliniengerechte Therapie erhielten, die im Studienverlauf weiter optimiert wurde. Wir sehen deutliche Vorteile für Finerenon für alle Patienten im neuen Anwendungsgebiet, zum einen bei der Vermeidung von Krankenhauseinweisungen und zum anderen hinsichtlich der Lebensqualität. Diese positiven Effekte sind auf die doppelte Wirkung von Finerenon zurückzuführen. Finerenon wirkt sowohl antifibrotisch als auch antiinflammatorisch und entfaltet seine Wirkung additiv, also unabhängig davon, mit welcher Therapie es kombiniert wird. Außerdem zeigt sich ein vergleichbares Sicherheitsprofil zum Kontrollarm. Es wird deutlich, dass sich die in einigen wenigen Fällen veränderten nephrologischen Parameter als hämodynamische Effekte ohne besondere klinische Relevanz darstellen.

Vor dem Hintergrund dieser überzeugenden Ergebnisse von Finerenon in einem multimorbiden, vulnerablen Patientenkollektiv sehen wir mit der vorliegenden Evidenz einen Beleg für einen Zusatznutzen für Finerenon weiterhin als bestätigt an. – Herzlichen Dank und Ihnen noch einen schönen Tag.

Frau Dr. Optendrenk (Vorsitzende): Ganz, ganz herzlichen Dank an Sie, Frau Esposito, für die abschließende Stellungnahme. Herzlichen Dank an Sie alle, herzlichen Dank, dass Sie an der Anhörung teilgenommen haben, für Ihre sachkundigen Informationen. Dann darf ich Ihnen einen wunderbaren weiteren Tag und eine gute Woche wünschen. Bis zum nächsten Mal! Tschüs!

Die Anhörung ist beendet.

Schluss der Anhörung: 11:57 Uhr