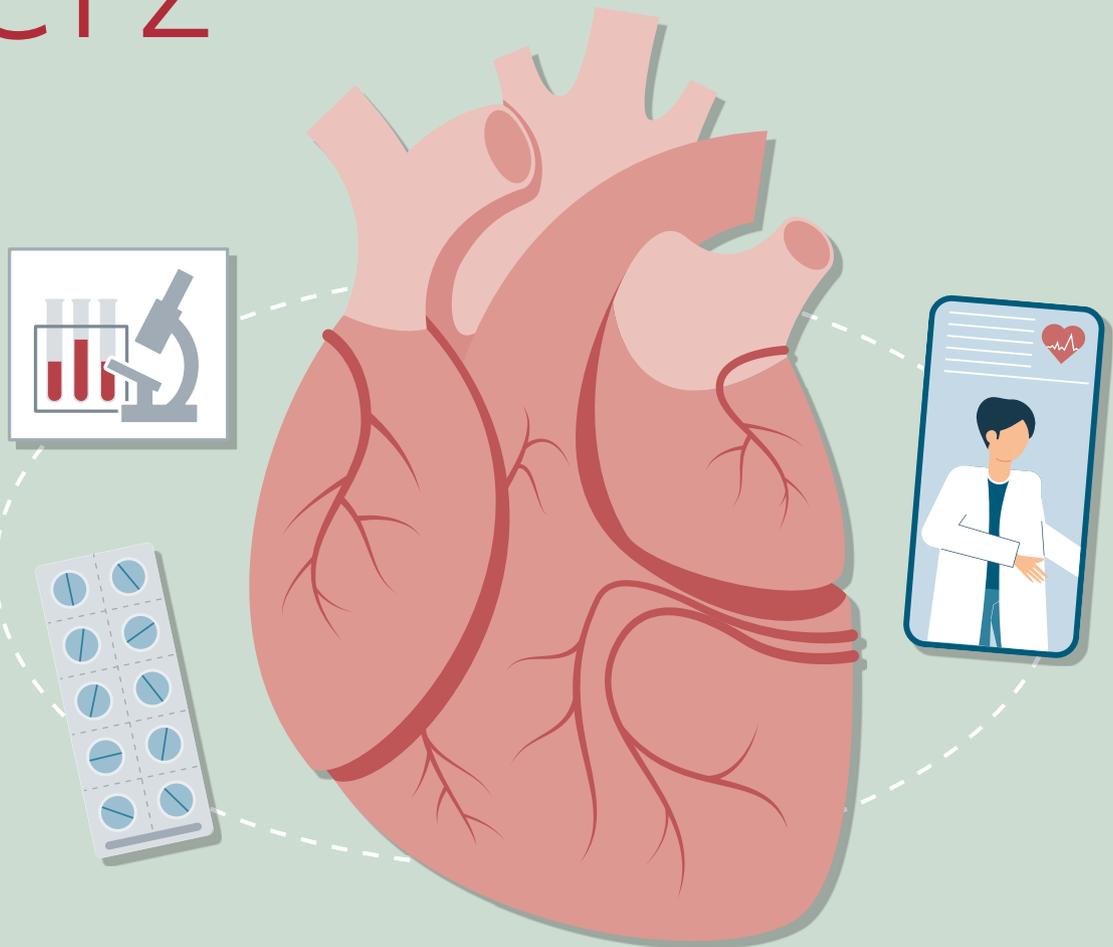


WISSEN KOMPAKT ERKLÄRT

Das schwache Herz



Gut fürs Herz.

Deutsche
Herzstiftung



Was erreichen Medikamente?

Dr. med. Dr. rer. biol. hum. Justus Stenzig, Prof. Dr. med. Thomas Eschenhagen,
Institut für Experimentelle Pharmakologie und Toxikologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Nicole R. (65 J.) erlitt vor vier Jahren einen Herzinfarkt. Nach der Behandlung im Krankenhaus hatte sie keine Probleme mehr. Medikamente nahm sie nicht mehr ein.

Bei einem Hausarztbesuch klagte sie nun, dass ihr schon unter alltäglichen Belastungen die Luft wegbleibe. Den Weg in ihre Wohnung im ersten Stock könne sie nicht mehr ohne Pausen zurücklegen. Ihre Beine seien vor allem abends geschwollen. Da sie in der Nacht häufig auf die Toilette gehen müsse, könne sie seit einiger Zeit auch nicht mehr durchschlafen.

„Das ist eine chronische Herzschwäche in fortgeschrittenem Stadium“, sagte ihr Hausarzt. Diese Diagnose wurde durch die Ultraschalluntersuchung des Herzens bestätigt.



Umgehend wurde mit einer medikamentösen Therapie begonnen: Zunächst mit einem wassertreibenden Medikament (Diuretikum), das die Beschwerden direkt verbessern kann. Im Lauf der nächsten zwei Monate wurde die Therapie dann um 4 Medikamente ergänzt, die die Beschwerden auch langfristig bessern und die Erkrankung verlangsamen: einen ACE-Hemmer, einen Betablocker, einen Aldosteronantagonisten und einen SGLT2-Hemmer. Zusätzlich erhielt Nicole R. ASS (Acetylsalicylsäure) und einen Cholesterinsenker, die sie eigentlich schon direkt nach dem Infarkt hätte nehmen sollen.

Nach einem halben Jahr hatte sie das Gefühl, dass sie sich wieder fast normal belasten könne.

Nicole R. leidet an einer Pumpschwäche des Herzens, an einer systolischen Herzschwäche. Diese ist häufig Folge eines Verlustes von Herzmuskelzellen z. B. durch einen Herzinfarkt.

Eine andere Form der Herzschwäche, die ebenso häufig auftritt, aber schwerer zu behandeln ist, ist die **diastolische Herzschwäche**, bei der der Herzmuskel an Elastizität verloren hat, deswegen weniger Blut aufnehmen und in den Körper auswerfen kann. Diagnose und Therapie der diastolischen Herzschwäche werden an anderer Stelle behandelt (s. S. 16 ff.).

Medikamente können ein Voranschreiten der Pumpschwäche verlangsamen oder sogar aufhalten. Eine Ausheilung ist allerdings im Stadium der fortgeschrittenen Herzschwäche nicht mehr möglich.

Die Nicole R. verabreichten Medikamente entsprechen der heute üblichen Behandlung einer chronischen Herzschwäche: Durch eine Kombination von Medikamenten aus unterschiedlichen Wirkklassen soll die Belastung des Herzens vermindert und das Herz vor Stresshormonen geschützt werden. Die Therapie hat sich in den letzten Jahren noch einmal deutlich gewandelt und verbessert.

Durch dieses therapeutische Vorgehen kann es langfristig zu einer Verbesserung der Herzleistung kommen. Die Wirksamkeit der medikamentösen Therapie der Herzschwäche wurde durch groß angelegte wissenschaftliche Studien bestätigt. Hier zeigte sich eine erhebliche Verbesserung der Prognose und der Lebensqualität.

Schutz vor Überaktivierung und Entlastung

Im Mittelpunkt der Therapie steht der Schutz vor chronischer Überstimulation durch Stresshormone (vor allem Noradrenalin) und die Hormone Angiotensin und Aldosteron, die sowohl an der Blutdruckregulation als auch an den schädlichen Umbauprozessen im Herzen beteiligt sind. Ein weiteres wichtiges Prinzip ist die Entlastung des Herzens durch Blutdruck-, Blutvolumen- und Herzfrequenzsenkung. Neu hinzugekommen sind in den letzten Jahren zwei neue Medikamente: Zum einen ein Medikament, das einen körpereigenen Schutzmechanismus, die natriuretischen Hormone, steigert: Sacubitril/Valsartan. Zum anderen wird neuerdings eine Medikamentenklasse empfohlen, die eigentlich gegen Diabetes entwickelt worden war und die Zuckerausscheidung mit dem Urin verstärkt. Warum diese Medikamente, die SGLT2-Inhibitoren oder Gliflozine, wie Dapagliflozin und Empagliflozin, auch bei Herzinsuffizienz wirken, wird derzeit untersucht. Sie wirken jedenfalls so gut, dass neuerdings fast allen Patienten mit Herzschwäche die Einnahme empfohlen wird.

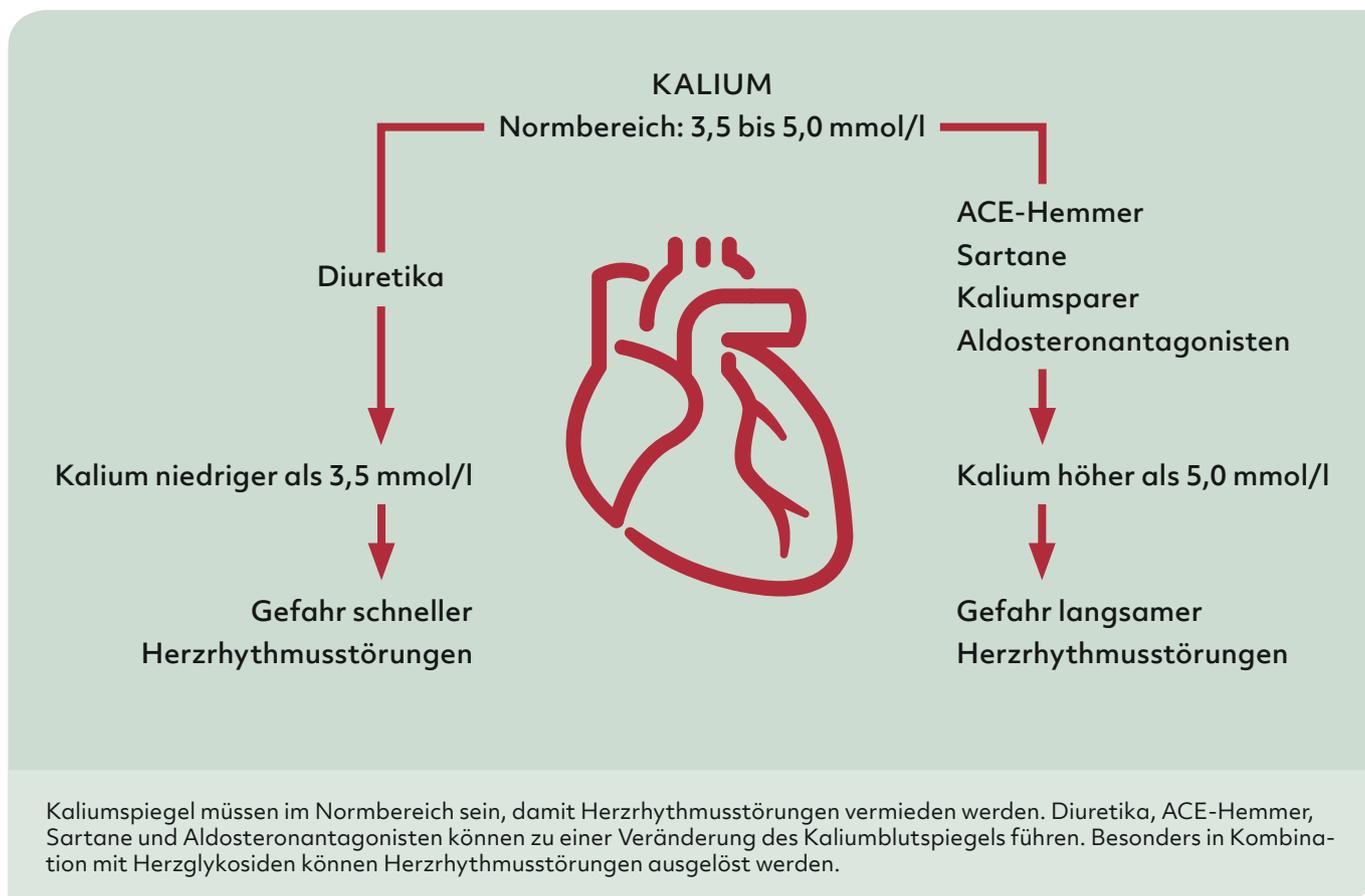
Im Folgenden wird auf die Medikamente eingegangen, die sich bei der Therapie einer Pumpschwäche des Herzens bewährt haben.

Betablocker

Erregende Signale des vegetativen Nervensystems werden durch Betarezeptoren vermittelt. Diese mit sogenannten Betablockern zu blockieren, hat sich bei der Behandlung der chronischen Herzschwäche bewährt. Das ist durch viele Studien gut belegt. Zu beachten ist allerdings, dass die Einleitung einer Behandlung nur in einer stabilen Phase der Herzschwäche durchgeführt werden darf.



Zu Beginn der Therapie bemerkt der Patient nicht selten, dass seine Belastbarkeit keineswegs gebessert wird. Daher wird die Behandlung mit einer niedrigen Betablockerdosis (1/10 der Zieldosis) begonnen und langsam, z.B. alle vier Wochen, durch Dosisverdopplung gesteigert. Die Belastbarkeit steigt im Verlauf von drei bis sechs Monaten und ist dann wesentlich besser als ohne Betablocker. Es ist jedoch wichtig anzumerken, dass ein Prognosevorteil nur bei Anwendung von bestimmten Betablockern, nämlich Bisoprolol, Carvedilol, Metoprololsuccinat und bei Patienten über 70 Jahren auch für Nebivolol nachgewiesen wurde.



Betablocker dürfen auf keinen Fall plötzlich abgesetzt werden, weil dies zu einem überschießenden Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg sowie zu Herzrhythmusstörungen führen kann. Wenn Arzt und Patient sich zu einer Beendigung der Therapie entschließen, muss das stufenweise erfolgen.

Die günstigen Effekte der Betablocker lassen sich über eine Abschirmung der Herzmuskulatur vor den ungünstigen Wirkungen von Stresshormonen, und hier vor allem Noradrenalin, erklären. Ein Zuviel an Noradrenalin kann in Herzmuskelzellen eine krankhafte Vergrößerung (**Hypertrophie**), programmierten Zelltod (**Apoptose**) und gefährliche Rhythmusstörungen auslösen. Davor schützen Betablocker. Bei Patienten mit Asthma, sehr niedrigem Blutdruck und langsamer Herzfrequenz dürfen sie aber nicht eingesetzt werden.

Betablocker werden in der Regel gut vertragen. Bei Patienten mit Herzschwäche, bei denen dies nicht der Fall ist oder bei denen die Herzfrequenz trotz Betablocker hoch bleibt, ist heute Ivabradin zugelassen und empfohlen (s. S. 54).

ACE-Hemmer und Sartane

ACE-Hemmer vermindern die Bildung des körpereigenen Hormons Angiotensin II durch Hemmung des Angiotensin-Konvertierenden Enzyms (ACE). Angiotensin II führt zu einer Verengung der Blutgefäße, was zur Folge hat, dass das Herz mehr Kraft entwickeln muss, weil es gegen einen größeren Widerstand anpumpt. Außerdem führt Angiotensin II zu ungünstigen Strukturveränderungen (**Remodeling**) des Herzmuskelgewebes, die das Gewebe an Elastizität verlieren lassen. ACE-Hemmer verringern diese ungünstigen Wirkungen, steigern dadurch die Leistungsfähigkeit des Herzens und verbessern den Verlauf der Krankheit. Die Einnahme von ACE-Hemmern ist bei jeder Form der Pumpschwäche des Herzens, **auch** bei normalem Blutdruck angezeigt, weil der lebensverlängernde Effekt in allen Stadien nachgewiesen ist.

ACE-Hemmer gelten als sehr sichere Medikamente – wenn Kaliumspiegel und Nierenfunktion regelmäßig überprüft werden. Die häufigste Nebenwirkung

ist ein trockener Reizhusten, der bei etwa 5 % der Patienten auftritt und dann oft zu einem Therapieabbruch zwingt. In diesem Fall sollte die Therapie mit Sartanen (**Angiotensin-Rezeptor-Blocker**) fortgesetzt werden, die sehr ähnlich wie ACE-Hemmer wirken, aber praktisch keinen Husten verursachen. Selten tritt unter ACE-Hemmern das gefährliche Angioödem auf: Wenn das Gesicht, die Zunge oder der Rachen anschwillt, muss der ACE-Hemmer abgesetzt und sofort ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden.

Generell ist auch bei dieser Medikamentengruppe zu beachten, dass die Therapie einschleichend begonnen werden muss, da die Angiotensin-Blutspiegel bei Patienten mit chronischer Herzschwäche erhöht und maßgeblich an der Aufrechterhaltung des Blutdrucks beteiligt sind. Ein zu schneller Eingriff in dieses System kann zu einem überschießenden Blutdruckabfall führen, der Ohnmachtsanfälle auslösen kann.

Bei der Behandlung mit ACE-Hemmern oder Sartanen ist zusätzlich zu beachten, dass sie zu einem Anstieg des Kaliumspiegels führen können. Das kann besonders bei Patienten mit einer eingeschränkten Nierenfunktion problematisch sein. Bei der Behandlung mit ACE-Hemmern, Sartanen, Diuretika, MRA (Mineralkortikoidrezeptor-Antagonisten) und Digitalis, ebenso wie bei der Behandlung mit der Kombination von Valsartan und Sacubitril, müssen Kaliumspiegel und Nierenfunktion regelmäßig kontrolliert werden, um schwere Nebenwirkungen zu verhindern (Abb. oben links). Das gilt besonders zu Therapiebeginn und bei einer Dosierungsänderung. In der Folge wird zu einer vierteljährlichen Kontrolle geraten.

Im Gegensatz zu den Betablockern scheint die Auswahl des jeweiligen ACE-Hemmers für den Therapieerfolg nicht entscheidend zu sein. Um einen optimalen Effekt zu erreichen, muss allerdings darauf geachtet werden, dass die in Studien überprüften Zieldosierungen erreicht werden und eine möglichst lang wirkende Substanz verwendet wird. Das gewährleistet, dass der ACE-Hemmer gleichmäßig über den ganzen Tag wirkt und nur einmal täglich genommen

werden muss. Eine Liste zur optimalen Dosierung der verschiedenen ACE-Hemmer und Sartane kann bei der Deutschen Herzstiftung angefordert werden.

MRA

Aldosteron ist das wichtigste im Körper gebildete Mineralokortikoid. Es fördert die Wassereinlagerung und am Herzen ebenfalls das krankhafte Remodeling. Diese Wirkungen werden über den Mineralokortikoidrezeptor vermittelt, der gerade bei Patienten mit Herzschwäche stark aktiviert ist.

MRA wie Spironolacton und Eplerenon können dieser Fehlsteuerung entgegenwirken. Beide senkten in großen Studien die Sterblichkeit von Patienten mit Herzschwäche und sind daher ein fester Bestandteil der Behandlung. Spironolacton kann schmerzhafte Schwellungen der Brust bei weiblichen wie auch männlichen Patienten verursachen, Eplerenon nicht. Vor allem in Kombination mit ACE-Hemmern und Sartanen und auch bei eingeschränkter Nierenfunktion oder Diabetes kann es zu lebensbedrohlichen Erhöhungen des Kaliumspiegels kommen. Daher müssen niedrige Dosen (12,5 bis 50 mg pro Tag) eingehalten und die Kaliumwerte regelmäßig kontrolliert werden. Das gilt besonders zu Therapiebeginn. In der Folge wird zu einer vierteljährlichen Kontrolle geraten.

Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitor (ARNI)

Anfang 2016 ist mit der Kombination aus den Wirkstoffen Valsartan und Sacubitril (**Neprilysin-Inhibitor**) ein neues Medikament zur Behandlung der Herzschwäche zugelassen worden: Entresto (Handelsname).

Valsartan ist ein Sartan, das über die oben beschriebenen günstigen Wirkungen verfügt, die in großen Studien gesichert werden konnten. Das Besondere ist das Sacubitril in dieser Kombination: Es hemmt das Enzym Neprilysin, das für den Abbau von körpereigenen Hormonen wie natriuretisches Peptid und

Bradykinin verantwortlich ist. Diese Hormone senken den Blutdruck, verbessern die Nierenfunktion und Salzausscheidung und wirken dem krankhaften Umbau des Herzens und der Niere entgegen. Die Hemmung des Abbaus dieser Hormone verstärkt und verlängert deren günstige Wirkungen.

In einer großen Studie war die neue Kombination einem ACE-Hemmer überlegen – und das sowohl was die Krankenhauseinweisungen als auch das Überleben der behandelten Patienten betraf. In der Zwischenzeit haben mehrere Studien den günstigen Effekt im Vergleich zu einem ACE-Hemmer oder einem reinen Sartan bestätigt, was dazu führt, dass manche Fachgesellschaften generell ARNI anstelle eines ACE-Hemmers empfehlen.

Die Hoffnung, mit ARNI auch Patienten mit diastolischer Herzschwäche, bei denen das Herz ausreichend pumpt, aber seine Elastizität verloren hat, behandeln zu können, hat sich leider nicht erfüllt.

Als häufigste Nebenwirkung von Valsartan/Sacubitril muss eine stärkere Blutdrucksenkung als bei ACE-Hemmern beachtet werden. Es gibt Hinweise darauf, dass dies durch Verringerung der Diuretikadosis verhindert werden kann. Auch unter Valsartan/Sacubitril tritt selten das gefürchtete Angioödem auf, das sofort ärztlicher Behandlung bedarf.

Die Substanzkombination wird nach aktuell geltenden Leitlinien empfohlen für Patienten mit einer Auswurfraction unter 40 %, bei denen trotz optimaler Therapie mit einem Betablocker, einem ACE-Hemmer/Sartan und einem MRA noch Beschwerden bestehen. Hier wird dann der ACE-Hemmer bzw. das Sartan durch ARNI ersetzt. Aktuell wird die Substanzkombination noch zurückhaltend verordnet, sicher auch wegen des hohen Preises – aber die Zahl der Verschreibungen nimmt stetig zu.

SGLT2-Inhibitoren

Die neueste Ergänzung im Medikamentenplan für Patienten mit systolischer Herzschwäche ist erst kürzlich hinzugekommen – und das zunächst eher zufällig. In großen Studien mit Patienten mit Diabetes Typ 2, die mit SGLT2-Inhibitoren, behandelt wurden, ist als Nebenbefund aufgefallen, dass diese Medikamentenklasse die Verschlechterung einer Herzschwäche verlangsamt und sogar das Überleben allgemein verbessert. Dieser Befund ist in Studien mit Patienten mit Herzschwäche mehrfach bestätigt worden, so dass diese Medikamente – die „Gliflozine“ Dapagliflozin oder Empagliflozin – nun auch zur Standardtherapie gehören. Der Wirkmechanismus bei Diabetes beruht darauf, dass vermehrt Glukose



mit dem Urin ausgeschieden wird. Dies wird erreicht, indem dessen Rücktransport aus dem Primärharn ins Blut durch ein Enzym, das SGLT2 abgekürzt wird, in der Niere unterbrochen wird. Ob es diese Eigenschaft selbst ist oder eine andere Wirkung der Arzneistoffe, die bei Herzschwäche hilft, ist noch unklar und wird derzeit untersucht. In jedem Fall scheinen alle Arzneistoffe aus der Klasse gut zu wirken und es gibt keine Hinweise, dass ein Stoff besser als der andere wäre. Insgesamt sind die Medikamente gut verträglich. Aufgrund der verstärkten Glukoseausscheidung steigt das Risiko für Harnwegsinfektionen oder Pilzinfektionen des Urogenitaltraktes. Selten kann es zu einer gefährlichen Ansäuerung des Bluts („Ketoazidose“) kommen, was ein sofortiges Absetzen der Medikamente verlangt.

Diuretika

Diuretika fördern die Ausscheidung von Körperwasser über die Nieren und entlasten damit das Herz. Zusätzlich führen Diuretika zu einer Entspannung der Blutgefäße und vermitteln so einen langanhaltenden blutdrucksenkenden Effekt.

Allerdings hat auch die Behandlung mit Diuretika ihre Risiken. Diuretika erhöhen die Gefahr eines Gichtanfalls und können bestimmte Salze, vor allem Kalium, aber auch Magnesium, im Blut verringern, was zu einer vermehrten Erregbarkeit des Herzmuskels führen kann. Um im schlimmsten Fall lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen zu vermeiden, bedarf es einer regelmäßigen Kontrolle des Kaliumspiegels durch den Hausarzt. Gleichzeitige Einnahme von ACE-Hemmern, Sartanen, MRA oder ARNI wirken der kaliumsenkenden Wirkung von Diuretika entgegen, ebenso Nahrungsmittel mit hohem Kaliumgehalt (z. B. Bananen, Trockenobst).

Kürzlich haben zwei Studien auf ein erhöhtes Risiko von weißem Hautkrebs (Basalzell- und Plattenepithelzell-Karzinom besonders der Lippen) unter Behandlung mit dem Standard-Diuretikum Hydrochlorothiazid (HCT) hingewiesen. Das absolute Risiko ist

gering, und diese Krebsarten gelten als relativ gut behandelbar. Dennoch sollten sich Patienten unter HCT-Behandlung vom Hausarzt regelmäßig, z. B. jährlich, kontrollieren lassen. Ob das länger wirkende und daher grundsätzlich vorzuziehende Chlorothalidon dasselbe Risiko birgt, ist nicht bekannt. Bei ausgeprägterer Herzschwäche, vor allem zur kurzfristigen Besserung, kommt statt der Thiaziddiuretika die Klasse der Schleifendiuretika zum Einsatz (Xipamid, Torasemid oder Furosemid).

Herzglykoside

Die ersten Medikamente gegen Herzschwäche waren Herzglykoside. Sie haben noch heute – fast 250 Jahre nach ihrer ersten systematischen Beschreibung durch den englischen Arzt William Withering (1741 bis 1799) – eine gewisse Bedeutung. Insbesondere bei gleichzeitiger Herzschwäche und Vorhofflimmern kommen sie auch heute noch zum Einsatz. Withering verwendete Extrakte des Fingerhuts (*Digitalis purpurea*) zur Behandlung „wassersüchtiger Patienten“. Dass die Wassersucht, d. h. die Einlagerung von Körperwasser in Beine und Bauchraum, ein Symptom der chronischen Herzschwäche ist, wusste Withering nicht.

Heute ist bekannt, dass der Körper Wasser in Beine und Bauchraum einlagert, wenn das Herz zu schwach pumpt. Herzglykoside vermindern den Blutrückstau, indem sie die Kraft, mit der sich der Herzmuskel zusammenzieht, verstärken. Gleichzeitig verlangsamen sie die Herzschlagfolge (Herzfrequenz). Ob sie wie die anderen etablierten Medikamente das Überleben von Patienten mit Herzschwäche verbessern können, ist bis heute nicht klar. Allerdings laufen derzeit Studien, die nach 250 Jahren endlich wissenschaftlich einordnen sollen, welche Patienten wirklich von *Digitalis* profitieren.

Die Behandlung mit Herzglykosiden darf nicht unkritisch erfolgen, besonders wegen der Gefahr von Herzrhythmusstörungen. Herzglykoside können bei falscher Dosierung sowohl einen Herzstillstand als auch lebensbedrohliches Herzrasen verursachen.

Kaliummangel oder Unterfunktion der Schilddrüse erhöhen dieses Risiko – auch bei normaler Dosierung der Digitalispräparate. Daher müssen vor Therapiebeginn der Kaliumspiegel, die Schilddrüse und die Nierenfunktion untersucht werden. Eine engmaschige Kontrolle des Kaliumspiegels und der Nierenwerte ist auch während der Behandlung wichtig. In der Folge wird zu einer vierteljährlichen Kontrolle geraten.

Herzglykoside können auch bei richtiger Dosierung folgenschwere Nebenwirkungen haben. Deshalb muss sich der Patient bei Anzeichen von Nebenwirkungen sofort in ärztliche Behandlung begeben, um schweren Komplikationen vorzubeugen. Typische Nebenwirkungen sind:

- ♥ Verlangsamung des Pulses
- ♥ Herzrasen
- ♥ Magen-Darm-Verstimmung
- ♥ Übelkeit
- ♥ Schwindel
- ♥ Kopfschmerzen
- ♥ Müdigkeit
- ♥ selten Sehstörungen (Grün-Gelb-Sehen)

Typische Präparate sind Digoxin und Digitoxin. Niedrige Digoxin-Spiegel (0,5 bis 0,8 µg/ml) verbessern möglicherweise die Prognose von Patienten mit Herzschwäche und haben weniger Nebenwirkungen. Entsprechendes dürfte auch für Digitoxin gelten (10 bis 20 µg/ml). Hier sollte insbesondere bei schlanken Patienten und Frauen auf eine niedrige Dosis, z.B. Digimerck pico, geachtet werden.

Ivabradin

Ivabradin hemmt die vor allem im Sinusknoten vorkommenden Schrittmacher-Ionenkanäle und senkt dadurch die Herzfrequenz. Es beeinflusst anders als Betablocker weder die Herzkraft noch den Blutdruck oder die Atemwege. Deshalb entfallen typische Gegenanzeigen der Betablocker wie Asthma oder

niedriger Blutdruck. Aber auch Ivabradin ist nicht ohne Nebenwirkungen: Eine lästige Nebenwirkung ist die Wahrnehmung von Lichtblitzen. Wichtig ist, dass Ivabradin nur bei Patienten mit normalem Herzrhythmus (Sinusrhythmus) wirkt, eventuell sogar das Auftreten von Vorhofflimmern und anderen Herzrhythmusstörungen zu begünstigen scheint und oft die Herzfrequenz zu stark senkt. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn gleichzeitig Medikamente verabreicht werden, die den Abbau von Ivabradin hemmen, zum Beispiel Antibiotika wie Erythromycin oder Clarithromycin, aber auch Blutdrucksenker aus der Klasse der Calcium-Antagonisten. Mit diesen Arzneistoffen darf Ivabradin daher nicht gleichzeitig verabreicht werden. In der SHIFT-Studie (2011) hatte Ivabradin zwar keinen klaren Einfluss auf die Sterblichkeit, reduzierte aber die Häufigkeit von Krankenhauseinweisungen. Es ist deshalb heute zur Behandlung von Herzschwäche bei solchen Patienten mit normalem Herzrhythmus (Sinusrhythmus) empfohlen, die trotz Betablocker eine Herzfrequenz von über 70 Schlägen pro Minute aufweisen oder Betablocker nicht vertragen und trotz aller anderen Medikamente noch Beschwerden haben. Angesichts der deutlich besseren Datenlage der Betablocker sollte die Frage, ob ein Patient tatsächlich keine Betablocker verträgt, kritisch geprüft und alles unternommen werden, die Verträglichkeit zu verbessern (niedrig einschleichende Dosierung!).

Medikamente ohne nachgewiesenen Nutzen

Andere Medikamente zur Steigerung der Kontraktionskraft haben sich bisher nicht bewährt. Viele Patienten glauben, dass ihnen z.B. Extrakte aus Weißdornblättern (Folia Crataegi) helfen könnten.

Gleiches gilt für sogenannte Nahrungsergänzungstoffe wie Coenzym Q10, Carnitin, Taurin. Trotz immer wiederkehrender Hinweise auf eine Wirksamkeit dieser Präparate ist deren Nutzen bei Herzschwäche zum heutigen Zeitpunkt nicht belegt.

Kombinationstherapie mit Medikamenten

Die medikamentöse Therapie der chronischen Herzschwäche ist in den letzten 20 Jahren revolutioniert worden. Sie wird heute grundsätzlich als Kombinationstherapie unter Berücksichtigung des Krankheitsstadiums durchgeführt.

Die leitliniengerechte Einnahme von ACE-Hemmern/Sartanen oder ARNI, Betablockern, MRA und SGLT2-Inhibitoren verbessert die Prognose von Patienten mit einer Herzschwäche deutlich. Diuretika sind zur Behandlung und Verhinderung einer Überwässerung in fortgeschrittenen Stadien unverzichtbar. Sartane zeigen einen ähnlichen Effekt wie ACE-Hemmer, sind diesen aber – was die Lebenserwartung angeht – nicht überlegen. Die Kombination eines Sartans mit Sacubitril hat sich als sehr wirksam erwiesen und wird wahrscheinlich zunehmenden Stellenwert erlangen. Ivabradin wird bei Unverträglichkeit von Betablockern, und wenn Betablocker die Herzfrequenz nur ungenügend senken, empfohlen.

Schon in frühen Phasen der Erkrankung, in denen die Beschwerden noch keine große Rolle spielen, ist in der Regel eine Kombinationstherapie notwendig.

Setzt der Patient eigenmächtig Medikamente ab, läuft er Gefahr, sich in eine lebensbedrohliche Verschlechterung der Herzschwäche hinein zu manövrieren.

Der Patient kann selbst zum Erfolg der Therapie beitragen. Frühere Empfehlungen zur strikten Zurückhaltung beim Salzkonsum sind durch aktuelle Studien gelockert worden. Auch die Empfehlung, welches Gewicht anzustreben sei, wird heute differenziert gesehen (s. S. 118). Nach wie vor wird zu Folgendem geraten:

- ♥ tägliche Gewichtskontrolle, bei nicht erklärbarer Gewichtszunahme Vorstellung beim Hausarzt und eventuell Anpassung der Diuretika-Dosis
- ♥ maßvolles Ausdauertraining bei stabiler Herzschwäche
- ♥ Mittelmeerküche
- ♥ Begrenzung des Alkoholkonsums

- ♥ begrenzte Salzzufuhr unter fünf Gramm/Tag, kein Nachsalzen
- ♥ Flüssigkeitszufuhr auf zwei Liter/Tag begrenzen
- ♥ Verzicht auf Rauchen
- ♥ keine Reisen in große Höhen, heißes oder feuchtes Klima

Fazit

Die Herzschwäche bleibt eine ernste Erkrankung und nimmt auch aufgrund der steigenden Lebenserwartung an Häufigkeit weiter zu. Im Unterschied zu der Situation vor 20 Jahren kann die Medizin heute mit neuen Arzneimitteln eine wirklich effektive Therapie anbieten.

Wirkstoffe und Namen der Medikamente

In diesem Text „Was erreichen Medikamente?“ und im folgenden „Medikamente die schaden“ werden die Wirkstoffe der Medikamente genannt. Die Namen der Medikamente die Ihnen der Arzt verordnet hat lauten anders: Zum Beispiel ist Concor ein Betablocker von vielen, Ramipril AL ein ACE-Hemmer von vielen. Sacubitril/Valsartan heißt in der Apotheke Entresto.



Sie finden die Wirkstoffe in den ersten Zeilen des Beipackzettels des Medikaments oder im Internet in der Gelben Liste unter www.gelbe-liste.de/datenbanken.

Informieren + Vorbeugen + Forschung fördern = Deutsche Herzstiftung e. V.

Als unabhängige Patientenorganisation vertreten wir die Interessen der Herzpatienten. Wir klären über Herzkrankheiten auf und fördern die patientennahe Forschung. Mit unseren fundierten und für jedermann verständlichen Informationen bauen wir eine Brücke zwischen Herzpatienten, Angehörigen und Ärzten.

Werden Sie Mitglied!

Profitieren Sie von unserem umfangreichen Service-Angebot:

www.herzstiftung.de/aufnahmeantrag

Bitte unterstützen Sie Herzforschung, Aufklärung und Prävention!

Spendenkonto: Frankfurter Volksbank

IBAN DE 97 5019 0000 0000 1010 10

BIC FFVBDEFFXXX



Deutsche Herzstiftung e. V.

Bockenheimer Landstraße 94–96

60323 Frankfurt am Main

Telefon 069 955128-0

Fax 069 955128-313



info@herzstiftung.de

www.herzstiftung.de

