

# Was erreichen Medikamente?

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

*Nicole (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 im Lauf der nächsten zwei Monate mit einem ACE-Hemmer, einem Betablocker und einem Aldosteronantagonisten ergänzt wurde. Zusätzlich erhielt Nicole wegen der fortbestehenden koronaren Herzkrankheit ASS (Acetylsalicylsäure). Nach einem halben Jahr hatte sie das Gefühl, dass sie sich wieder fast normal belasten könne.*

Nicole 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. 15 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 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.

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 ist vor 5 Jahren ein Medikament, das einen körpereigenen Schutzmechanismus, die natriuretischen Hormone, steigert: Sacubitril/Valsarten (ARNI).

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

## Betablocker (Betarezeptorenblocker)

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 Betablocker-dosis (1/10 der Zieldosis) begonnen und langsam, z. B. alle vier Wochen, durch Dosisverdoppelung 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 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. 63).

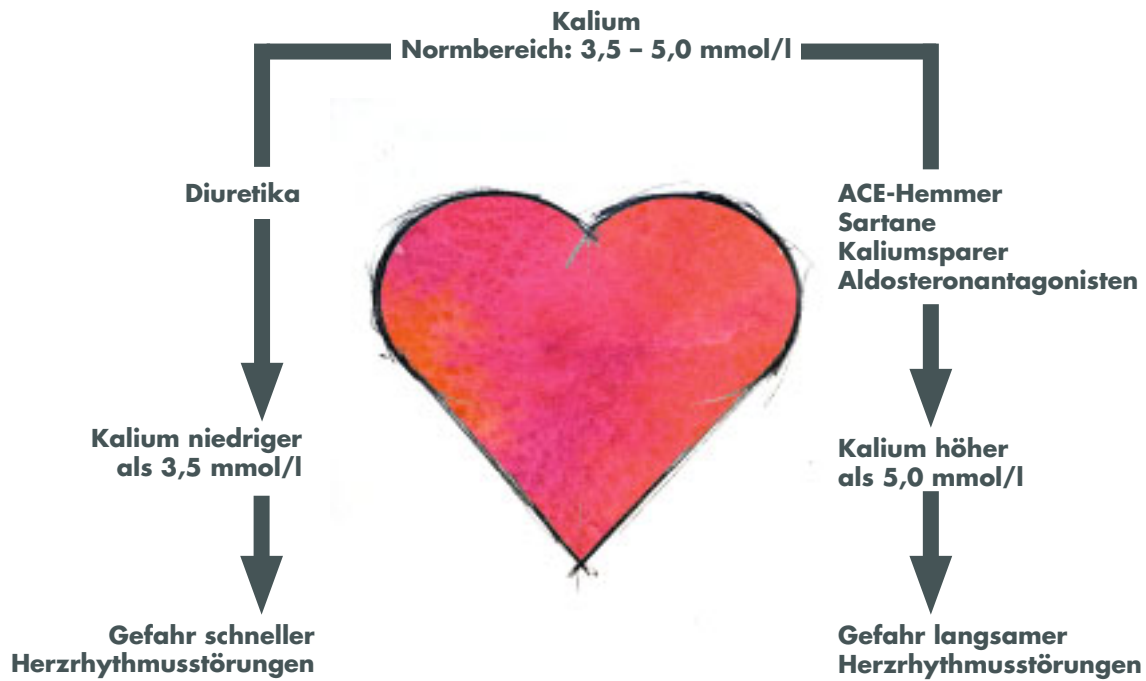
## ACE-Hemmer und Sartane

ACE-Hemmer vermindern die Bildung von 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, um das Blut gegen einen größeren Widerstand in den Kreislauf zu pumpen. Außerdem führt Angiotensin II zu ungünstigen Strukturveränderungen (Remodeling) des Herzmuskelgewebes. ACE-Hemmer verringern diese 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 Angiotensinblutspiegel 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



*Kaliumspiegel müssen im Normbereich sein, damit Herzrhythmusstörungen vermieden werden. Diuretika, ACE-Hemmer, Sartane und Aldosteronantagonisten können zu einer Veränderung des Kaliumblutspiegels führen. Besonders in Kombination mit Herzglykosiden können Herzrhythmusstörungen ausgelöst werden.*

## MRAs

problematisch sein. Bei der Behandlung mit ACE-Hemmern, Sartanen, Diuretika, MRAs (Mineralokortikoidrezeptor-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). 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.

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

MRAs wie Spironolacton und Eplerenon können dieser Fehlsteuerung entgegenwirken. Beide senkten in großen Studien die Sterblichkeit von Patienten mit Herzschwäche und sind daher mittlerweile 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 und Diabetikern kann es zu lebensbedrohlichen Erhöhungen des Kaliumspiegels kommen. Daher müssen niedrige Dosen (12,5–50 mg pro Tag) eingehalten und die Kaliumwerte regelmäßig kontrolliert werden. Das gilt besonders zu Therapiebeginn. In der Folge wird zu einer vierteljährlichen Kontrolle geraten.



Das schwache Herz



Rezeptar

REZEPTUR



## Angiotensin-Rezeptor-Nepriylsin-Inhibitor (ARNI)

Anfang 2016 ist mit der Kombination aus den Wirkstoffen Valsartan und Sacubitril (*Nepriylsin-Inhibitor*) ein neuer Wirkstoff zur Behandlung der Herzschwäche zugelassen worden: Sacubitril/Valsartan (ARNI).

Valsartan ist ein Sartan, das über die oben beschriebenen günstigen Wirkungen verfügt, die in großen Studien gesichert werden konnten. Neu ist das Sacubitril in dieser Kombination: Es hemmt das Enzym Nepriylsin, 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.

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

Als häufigste Nebenwirkung von Sacubitril/Valsartan 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 Sacubitril/Valsartan tritt selten das gefürchtete Angioödem auf, das sofort ärztlicher Behandlung bedarf (s. S. 72 ff.).

Die Substanz wird nach aktuell geltenden Leitlinien empfohlen für Patienten mit einer Auswurfraction unter 35%, 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 Entresto ersetzt. Aktuelle Verordnungsstatistiken zeigen, dass die Substanz noch zu zurückhaltend verordnet wird.

## 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 lang anhaltenden 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, MRAs oder Sacubitril/Valsartan wirken der kaliumsenkenden Wirkung von Diuretika entgegen, ebenso Nahrungsmittel mit hohem Kaliumgehalt (z. B. Bananen, Trockenobst).

Früher wurden vielfach kaliumsparende Diuretika wie Triamteren oder Amilorid verwendet, die man in der Behandlung des Bluthochdrucks in Kombination mit Diuretika einsetzt. Allerdings haben diese aufgrund des günstigen Effekts der hier besser wirkenden MRAs in der Therapie der Herzschwäche an Bedeutung verloren.

Zu beachten ist in jedem Fall, dass diese Substanzen zu Abweichungen des Kaliumspiegels nach oben führen können, was ebenfalls zu lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen führen kann. Deswegen muss auch hier der Kaliumspiegel regelmäßig kontrolliert werden. Das gilt besonders zu Therapiebeginn und bei einer Dosierungsänderung. In der Folge wird zu einer vierteljährlichen Kontrolle geraten.

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 *Chlorthalidon* dasselbe Risiko birgt, ist nicht bekannt. Bei ausgeprägter Herzschwäche kommt statt der Thiaziddiuretika die Klasse der Schleifendiuretika zum Einsatz (*Torsemid* oder *Furosemid*).

## Herzglykoside

Die ersten Medikamente gegen Herzschwäche waren Herzglykoside. Sie haben noch heute – 235 Jahre nach ihrer ersten systematischen Beschreibung durch den englischen Arzt William Withering (1741–1799) – ihre Bedeutung, auch wenn sie nicht mehr im Vordergrund stehen. 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. Sie gelten daher in den aktuellen Leitlinien als Reservemittel, vor allem für Patienten, die gleichzeitig an Vorhofflimmern leiden.

Die Behandlung mit Herzglykosiden darf nicht unkritisch erfolgen, da eine unsachgemäße Einnahme folgenschwere Auswirkungen haben kann. Besonders gefürchtet sind Herzrhythmusstörungen. Herzglykoside können bei falscher Dosierung sowohl einen Herzstillstand

als auch lebensbedrohliches Herzrasen verursachen. Dabei ist bedeutsam, dass bei Kaliummangel oder Unterfunktion der Schilddrüse vermehrt Herzrhythmusstörungen auftreten – und zwar 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. Das gilt besonders zu Therapiebeginn und bei einer Dosierungsänderung. In der Folge wird zu einer vierteljährlichen Kontrolle geraten.

Besondere Aufmerksamkeit ist gefordert, wenn Herzglykoside mit Diuretika und/oder ACE-Hemmern/Sartanen sowie MRAs kombiniert werden, die ihrerseits zu einer Verschiebung des Blutsalzhaushalts führen können.

Generell ist bei der Therapie mit Herzglykosiden zu beachten, dass folgenschwere Nebenwirkungen auch bei richtiger Dosierung auftreten können. 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. Über die richtige Digitalisdosierung besteht Unklarheit. Es gibt aber Hinweise, dass niedrige Digoxin-Spiegel



(0,5–0,8µg/ml) die Prognose von Patienten mit Herzschwäche verbessern und weniger Nebenwirkungen hervorrufen. Entsprechendes dürfte auch für Digoxin gelten (10–20µg/ml). Hier sollte insbesondere bei schlanken Patienten und Frauen auf eine niedrige Dosis geachtet werden. Das früher häufig verwendete Strophanthin wird, wenn man es schluckt, nur unzureichend vom Körper aufgenommen und sollte daher heute nicht mehr eingesetzt werden.

Der vermutlich entscheidende therapeutische Effekt der Herzglykoside ist nicht die Steigerung der Herzkraft, sondern eine Senkung der Herzfrequenz. Ob dies unter optimaler Herzfrequenzkontrolle über Betablocker mit oder ohne Ivabradin noch nötig ist, kann heute noch nicht abschließend beantwortet werden und wird aktuell in einer großen Studie untersucht. Sicher ist, dass Herzglykoside nicht mehr den Stellenwert in der Therapie der Herzschwäche haben wie noch vor 30 Jahren.

## 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 Herz-

rhythmusstörungen 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 Calciumantagonisten. 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) zugelassen, die trotz Betablocker eine Herzfrequenz von über 75 Schlägen pro Minute aufweisen oder Betablocker nicht vertragen. 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, Betablockern und MRAs verbessert die Prognose von Patienten mit einer Herzschwäche. Diuretika führen zu einer deutlichen Verminderung der Beschwerden. 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.

Eine weitere Gruppe von Medikamenten, die ursprünglich als Diabetesmittel entwickelt worden sind (Gliflozine), wird wahrscheinlich in absehbarer Zeit zur Behandlung der Herzschwäche hinzukommen, nachdem Studien übereinstimmend einen Nutzen gezeigt haben. 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 hineinzumanövrieren. 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. 133). 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, kein Nachsalzen
- Flüssigkeitszufuhr auf 2 Liter/Tag begrenzen
- Verzicht auf Rauchen
- Grippeimpfung jedes Jahr
- 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](http://www.gelbe-liste.de/datenbanken).

red.