

Wie wichtig sind Medikamente?

Prof. Dr. med. Wolfram-Hubertus Zimmermann, Institut für Pharmakologie der Universitätsmedizin Göttingen, Prof. Dr. med. Thomas Eschenhagen, Institut für Experimentelle Pharmakologie und Toxikologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Nicole Manzur (65) erlitt vor vier Jahren einen Herzinfarkt. Nach einer Akutbehandlung im Krankenhaus hatte sie keine Probleme mehr. Medikamente nahm sie nicht mehr ein.

Bei einem Hausarztbesuch klagte sie, 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 Laufe der nächsten zwei Monate mit einem ACE-Hemmer, einem Betablocker und einem Aldosteronantagonisten ergänzt wurde. Zusätzlich erhielt Nicole Manzur ASS (Acetylsalicylsäure) und einen Cholesterinsenker.

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

Nicole Manzur leidet unter einer sogenannten *systolischen Herzschwäche* (Herzinsuffizienz), einer Pumpschwäche des Herzens, die dazu führt, dass der Organismus nicht ausreichend mit Blut versorgt wird. Davon zu unterscheiden ist die *diastolische Herzschwäche*, bei der der Herzmuskel seine Elastizität verloren hat. Deren Diagnose und Therapie werden an anderer Stelle behandelt (S. 22 ff.). Im Folgenden wird nur auf die systolische Herzschwäche eingegangen.

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

Die im Fall von Nicole Manzur verabreichten Medikamente entsprechen der modernen Behandlung einer chronischen Herzschwäche: Durch eine Kombination von Medikamenten aus unterschiedlichen Wirkklassen soll die Belastung des Herzens einerseits vermindert und andererseits 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 stehen heute der Schutz vor chronischer Überstimulation durch Stresshormone (vor allem Noradrenalin), Angiotensin und Aldosteron sowie die Entlastung des Herzens durch Blutdruck- und Blutvolumensenkung. Dabei haben sich folgende Therapieprinzipien bewährt:

- Blockade von Stresshormonrezeptoren durch Betablocker
- Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems durch ACE-Hemmer, Sartane und Aldosteronantagonisten
- Weitstellung der Gefäße durch ACE-Hemmer oder Sartane; indirekt auch durch Diuretika
- Verringerung des Blutvolumens durch Diuretika (Entwässerungsmittel)



Betablocker

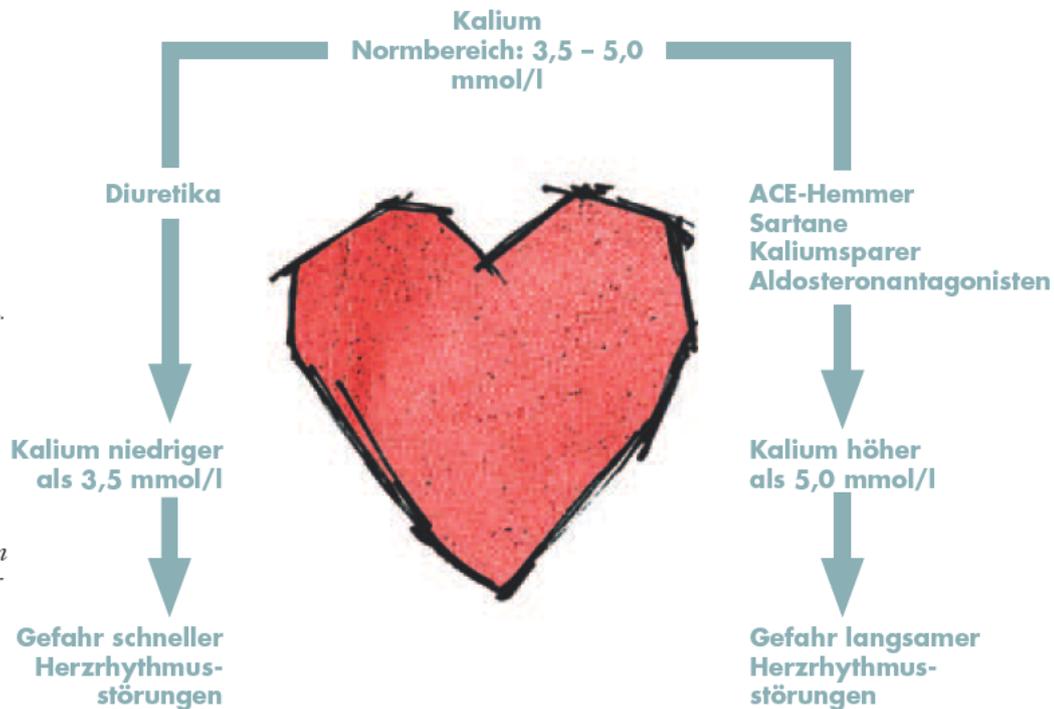
Erregende Signale des vegetativen Nervensystems werden durch Betarezeptoren vermittelt. Diese mit sogenannten Betablockern zu blockieren, hat sich bei der Behandlung der chronischen Herzschwäche bewährt. Das ist durch viele Studien gut belegt. Zu beachten ist allerdings, dass eine Behandlung nur in einer 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. 4-wöchentlich, 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 Metoprololsuccinat, Bisoprolol, Carvedilol 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 der Arzt sich zu einer Beendigung der Therapie entschließt, 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 (pathologische *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.

Abb. 1: Kaliumspiegel müssen im Normbereich sein, damit Herzrhythmusstörungen vermieden werden. Diuretika, ACE-Hemmer, Sartane und Aldosteronantagonisten können zu einer Veränderung der Kaliumblutspiegel führen. Besonders in Kombination mit Herzglykosiden können Herzrhythmusstörungen ausgelöst werden.

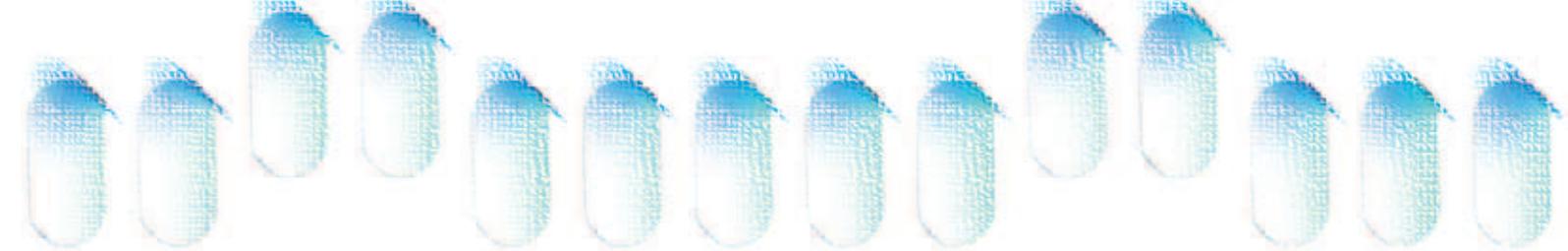


Ivabradin

Im Jahr 2012 ist erstmals seit langer Zeit wieder eine neue Substanz zur Behandlung der Herzschwäche zugelassen worden. Ivabradin hemmt die vor allem im Sinusknoten vorkommenden Schrittmacherkanäle und senkt dadurch die Herzfrequenz. Es beeinflusst anders als Betablocker weder die Herzkraft noch den Blutdruck oder die Atemwege, weshalb Gegenanzeigen der Betablocker wie Asthma oder niedriger Blutdruck entfallen. Eine typische Nebenwirkung von Ivabradin sind Lichtblitze. 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.

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, weil es gegen einen größeren Widerstand anpumpt. Außerdem führt Angiotensin II zu ungünstigen Strukturveränderungen (Remodeling) des Herzmuskulgewebes. 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 Herzschwäche und 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 Reiz-



husten, der bei etwa 5% der Patienten auftritt und dann oft zu einem Therapieabbruch führt. In diesem Fall sollte die Therapie mit Sartanen (AT1-Rezeptorantagonisten) fortgesetzt werden, die sehr ähnlich wie ACE-Hemmer wirken, aber praktisch keinen Husten verursachen.

Eine schwerwiegende, seltene Nebenwirkung bei ACE-Hemmern – noch seltener bei Sartanen – ist eine allergische Reaktion (*angioneurotisches Syndrom*), eine Schwellung von Haut und Schleimhaut in Mund und Rachen, die ein *sofortiges* ärztliches Eingreifen erfordert.

Generell ist auch bei dieser Medikamentengruppe zu beachten, dass die Therapie einschleichend begonnen werden muss, da der Angiotensinblutspiegel bei Patienten mit chronischer Herzschwäche erhöht und maßgeblich an der Aufrechterhaltung des Blutdrucks beteiligt ist. 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, Aldosteronantagonisten und Digitalis müssen Kaliumspiegel und Nierenfunktion regelmäßig kontrolliert werden, um schwere Nebenwirkungen zu verhindern** (Abb. 1, S. 49). Kontrollen: vor Beginn der Therapie, vor jeder Dosisänderung, 4 Wochen danach und dann vierteljährlich.

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. Eine Liste zur optimalen Dosierung

der verschiedenen ACE-Hemmer und Sartane kann bei der Deutschen Herzstiftung angefordert werden.

Aldosteronantagonisten

Aldosteron ist das wichtigste im Körper gebildete Mineralkortikoid. Es fördert die Wassereinlagerung und am Herzen krankhafte Umbauprozesse (Remodeling). Diese Wirkungen werden über den Mineralkortikoidrezeptor vermittelt, der gerade bei Patienten mit Herzmuskelschwäche stark aktiviert ist. Aldosteronantagonisten (auch Mineralkortikoidrezeptorantagonisten, MRA, genannt) 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 schmerzhaft Schwellungen der Brust bei weiblichen wie auch männlichen Patienten verursachen, Eplerenon nicht. Vor allem in Kombination mit ACE-Hemmern und Sartanen kann es zu lebensbedrohlichen Erhöhungen des Kaliumspiegels kommen. Daher müssen niedrige Dosen (12,5–50 mg pro Tag) eingehalten und die Nieren- und Kaliumwerte regelmäßig kontrolliert werden: vor Beginn der Therapie, vor jeder Dosisänderung, 4 Wochen danach und dann vierteljährlich.

Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion und Kaliummangel sollten – den aktuellen Leitlinien zufolge – Spironolacton und Eplerenon nicht einnehmen.

Diuretika

Diuretika werden eingesetzt, wenn Patienten die Tendenz haben Wasser einzulagern. Das sind Patienten mit einer Herzschwäche NYHA-Klasse III und IV, in manchen Fällen auch NYHA-Klasse II (s. S. 54). 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 auch nach Normalisierung des Blutvolumens. Allerdings hat die Behandlung mit Diuretika ihre Risiken. Diuretika können bestimmte Salze, vor allem Kalium, aber auch Magnesium, im Blut verringern, was zu einer vermehrten Erregbarkeit des Herzmuskels führt. Um lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen zu vermeiden, bedarf es einer regelmäßigen Kontrolle des Kaliumspiegels durch den Hausarzt. Gleichzeitige Gabe von ACE-Hemmern oder Sartanen und Aldosteronantagonisten – heute die Regel bei Herzschwäche – und kaliumreichem Mineralwasser oder Nahrungsmitteln (z. B. Bananen, Trockenobst) wirken dem kaliumsenkenden Effekt von Diuretika entgegen. Früher wurden auch vielfach die einfachen kaliumsparenden Diuretika wie Triamteren oder Amilorid verwendet, die man in der Behandlung des Bluthochdrucks in Kombination mit Diuretika einsetzt. Triamteren und Amilorid sollten nicht kombiniert werden mit Aldosteronantagonisten. Zu beachten ist, dass Triamteren und Amilorid zu Abweichungen des Kaliumspiegels nach oben führen können, was ebenfalls zu lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen führen kann. Deswegen

müssen auch hier Kaliumspiegel und Nierenwerte regelmäßig kontrolliert werden: vor Beginn der Therapie, vor jeder Dosisänderung, 4 Wochen danach und dann vierteljährlich.

Herzglykoside

Die ersten Medikamente gegen Herzschwäche waren Herzglykoside. Sie haben noch heute – 225 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 purpureae*) zur Behandlung wassersüchtiger Patienten. Dass die Wassersucht, d.h. die Einlagerung von Körperwasser in Beine, Arme und Bauchraum, ein Symptom der chronischen Herzschwäche ist, wusste Withering nicht. Heute ist bekannt, dass der Körper Wasser in Beine und Bauchraum einlagert, weil das Herz zu schwach pumpt. Herzglykoside vermindern den Blutrückstau, indem sie die Kraft, mit der sich der Herzmuskel zusammenzieht, verstärken. Der vermutlich entscheidende therapeutische Effekt der Herzglykoside ist aber nicht die Steigerung der Herzkraft, sondern eine Verlangsamung der Herzschlagfolge. Ob sie wie die anderen etablierten Medikamente das Überleben bei Patienten mit Herzschwäche verbessern, ist bis heute nicht klar. Sie gelten daher in den aktuellen Leitlinien als Reservemittel und werden hauptsächlich bei Vorhofflimmern mit hoher Herzfrequenz eingesetzt, wenn Betablocker die Herzfrequenz nicht ausreichend senken oder nicht vertragen werden. Ivabradin ist zur Senkung der Herzfrequenz bei Vorhofflimmern wirkungslos.

Die Behandlung mit Herzglykosiden darf nicht unkritisch erfolgen, da eine unsachgemäße Einnahme folgenschwere Auswirkungen haben kann. Besonders gefürchtet sind Herzrhythmusstörungen. Herzglykoside können 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: vor Beginn der Therapie, vor jeder Dosisänderung, 4 Wochen danach und dann vierteljährlich.

Besondere Aufmerksamkeit ist gefordert, wenn Herzglykoside mit Diuretika und/oder ACE-Hemmern, Sartanen sowie Aldosteronantagonisten 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-Verstimmungen
- Übelkeit
- Schwindel
- Kopfschmerzen
- Müdigkeit
- selten Sehstörungen (Grün-Gelb-Sehen)

Typische Präparate sind Digoxin und Digitoxin. Über die richtige Digitalis-Dosierung besteht Unklarheit. Es gibt aber Hinweise, dass niedrige Digoxin-Spiegel (0,5–0,8 µg/ml) die Prognose von Patienten mit einer Herzschwäche verbessern und weniger Nebenwirkungen hervorrufen. Entsprechendes

dürfte auch für Digitoxin gelten (10–20 µg/ml). Hier sollte insbesondere bei schlanken Patienten und Frauen auf eine niedrige Dosis (z.B. Digimerck pico) geachtet werden. Das früher häufig verwendete Strophantin wird, wenn man es schluckt, nur unzureichend vom Körper aufgenommen und sollte daher heute nicht mehr eingesetzt werden.

Sicher ist, dass Herzglykoside heute nicht mehr den Stellenwert in der Therapie der Herzschwäche haben wie noch vor 20 Jahren.

Impfschutz

Patienten mit Herzschwäche haben ein erhöhtes Risiko für Infektionen. Infektionen führen oft zur Entgleisung der Herzschwäche, die einen Krankenhausaufenthalt notwendig macht. Deswegen wird diesen Patienten empfohlen, sich jedes Jahr gegen Grippe impfen zu lassen.

Die Impfung sollte vorzugsweise im Oktober oder November durchgeführt werden. Es dauert 14 Tage, bis die Impfung einen ausreichenden Schutz



vor der Grippe bietet. Wer an einer fieberhaften Erkrankung (Körpertemperatur über 38°C) oder einer akuten Infektion leidet, sollte etwa zwei Wochen nach Genesung geimpft werden.

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) oder Fischölpräparate helfen könnten. Lange wurde Fischölpräparaten eine, wenn auch geringe, günstige Wirkung bei Herzschwäche zugeschrieben. Inzwischen haben neuere Studien gezeigt, dass das nicht der Fall ist.

Auf dem Kongress zur Herzschwäche der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie in Lissabon 2013 wurde über eine wissenschaftliche Studie berichtet (Mortensen et al.), an der 420 Patienten mit Herzschwäche NYHA-Klasse III oder IV teilnahmen. Sie wurden 2 Jahre lang beobachtet. Patienten, die Coenzym Q10 erhalten hatten, erlitten deutlich (statistisch signifikant) weniger schwere Herzkomplicationen. Eine Empfehlung, Q10 einzunehmen, kann daraus nicht abgeleitet werden. Dazu ist die Bestätigung durch weitere Studien nötig.

Medikamente, die schaden

Bestimmte Medikamente können den Herzmuskel zusätzlich schwächen. Dazu gehören z.B. die meisten Medikamente gegen Herzrhythmusstörungen (Antiarrhythmika) und Calciumantagonisten (vor allem Verapamil und Diltiazem), aber auch Betablocker, wenn die Behandlung nicht langsam einschleichend begonnen wird.

Folgende Medikamente sollten vermieden werden, weil sie den Herzmuskel zusätzlich belasten und schwächen:

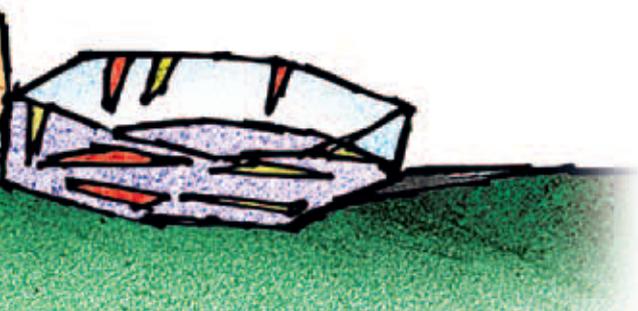
- Calciumantagonisten wie Diltiazem und Verapamil
- Rhythmusmedikamente außer Amiodaron
- Antidepressiva wie Nortriptylin und Amitriptylin (tricyclische Antidepressiva)
- Blutdrucksenker, die zu Wassereinlagerungen und Freisetzung von Stresshormonen führen (z.B. Minoxidil)
- Blutzuckersenkler wie Metformin und Insulinsensitizer (Glitazone) bei einer schweren Herzschwäche NYHA III-IV (Zu beachten: bei leichter Herzschwäche ist Metformin nicht kontraindiziert und könnte sogar günstige Effekte haben.)
- Rheumamittel wie Diclofenac, Ibuprofen und alle COX-2-Hemmer (Celebrex und Arcoxia) – wenn nötig: unter engmaschiger ärztlicher Kontrolle
- Migränemittel wie Mutterkornalkaloide

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 (Tabelle S. 54).

Die leitliniengerechte Einnahme von ACE-Hemmern, Betablockern und Aldosteronantagonisten 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. Daher ist ihre Verschreibung nur bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit angezeigt. Ivabradin wird bei ungenügender Herzfrequenzsenkung oder Unverträglichkeit gegenüber Betablockern empfohlen. Der Stellenwert von Herzglykosiden ist bis heute unklar.

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



Arzneimittel	NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
ACE-Hemmer	ja	ja	ja	ja
Sartane (AT1-Rezeptor-antagonisten)	Wenn ACE-Hemmer nicht vertragen werden			
Betablocker	Nach Herzinfarkt Bei Bluthochdruck	ja	ja	ja
Ivabradin	Wenn Betablocker nicht vertragen werden oder die Herzfrequenz trotz Betablocker über 75 Schläge pro Minute liegt			
Aldosteronantagonisten		ja	ja	ja
Diuretika	Bei Bluthochdruck	Bei Flüssigkeits- einlagerung	ja	ja
Herzglykoside	Bei Vorhofflimmern mit hoher Herzfrequenz		ja (s. S. 51 ff.)	ja

Abb. 2: Die Behandlung der Herzschwäche folgt einem Stufenschema (modifiziert nach: Arzneiverordnung in der Praxis; Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft, 3. Auflage 2007).

NYHA I: Herzkrankte ohne Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Bei gewohnter körperlicher Betätigung kommt es nicht zum Auftreten von Atemnot.

NYHA II: Patienten mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistung: Diese Kranken fühlen sich in Ruhe und bei leichter Tätigkeit wohl. Beschwerden machen sich erst bei stärkerer Belastung bemerkbar, z. B. beim Bergangehen oder Treppensteigen.

NYHA III: Patienten mit starker Einschränkung der körperlichen Leistung. Diese Kranken fühlen sich in Ruhe wohl, haben aber schon bei leichten Graden der gewohnten Tätigkeit Beschwerden, z. B. beim Gehen in der Ebene.

NYHA IV: Patienten, die keine körperliche Tätigkeit ausüben können, ohne dass Beschwerden auftreten. Die Symptome der chronischen Herzschwäche können sogar in Ruhe auftreten und werden durch körperliche Tätigkeit verstärkt.

Setzt der Patient eigenmächtig Medikamente ab, läuft er Gefahr, sich in eine lebensbedrohliche Verschlechterung der Herzschwäche hineinzumanövrieren. Der Patient kann selbst durch Berücksichtigung einiger Verhaltensregeln wesentlich zum Erfolg der Therapie beitragen:

- Gewichtsnormalisierung
- Mittelmeerküche
- begrenzte Kochsalzzufuhr, kein Nachsalzen
- Flüssigkeitszufuhr auf maximal 2 Liter/Tag verringern
- tägliche Gewichtskontrolle bei Tendenz zur Flüssigkeitseinlagerung. Bei Gewichtszunahme von mehr als 2kg in 3 Tagen: umgehende Vorstellung beim Hausarzt und ggf. Anpassung der Diuretika-Dosis

- maßvolles Ausdauertraining bei stabiler Herzschwäche (s. S. 55 ff.)
- Begrenzung des Alkoholkonsums
- 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 bei Pumpschwäche des Herzens anbieten. Dass sich Therapietreue in jedem Fall lohnt, ist durch eine Vielzahl großer Studien belegt.