

Es hat sich viel getan

Aktuelle Daten und Fakten zur medikamentösen Therapie der Herzinsuffizienz

M. Kunert¹, B. Gremmler¹, H. Schleiting¹, L.J. Ulbricht^{1,2}

¹Abteilung für Kardiologie, Marienhospital Bottrop
(Chefarzt: PD Dr. L.J. Ulbricht)

²Universität Witten-Herdecke

klinikarzt 2004; 33 (3): 76–80

Die Inzidenz der Herzinsuffizienz steigt stetig. Hauptursachen hierfür sind die koronare Herzkrankheit und die arterielle Hypertonie. Im Bereich der nichtinvasiven Diagnostik kommt der (Doppler-)Echokardiografie auch in Hinblick auf Dokumentation sowohl der systolischen als auch der diastolischen Herzinsuffizienz überragende Bedeutung zu. Die moderne Behandlung der Herzinsuffizienz kann medikamentös und/oder nichtmedikamentös erfolgen. Vor allem bei terminaler Herzmuskelschwäche sind jedoch die Allgemeinmaßnahmen wie tägliche, eigene Gewichtskontrollen des Patienten sowie Kochsals- und Flüssigkeits-Restriktion von besonderer Relevanz. Auch ein regelmäßiges Bewegungstraining scheint die oxidative Kapazität der Skelettmuskulatur und die gestörte Endothelfunktion deutlich verbessern zu können. Ziel der Pharmakotherapie ist – neben der Reduktion der Mortalität und der Morbidität – auch eine Verbesserung der Lebensqualität der Patienten. Hierfür ist die frühzeitige Kombinationstherapie aus ACE-Hemmern, Beta-Blockern, Diuretika und additiv auch AT₁-Rezeptorantagonisten (Candesartan) prognostisch sinnvoll.

Die chronische Herzinsuffizienz ist eine sehr häufige Erkrankung mit schlechter Prognose und einer der wesentlichen Gründe für Krankenhauseinweisungen. Galt nach den Daten der Framingham-Studie die schlecht eingestellte arterielle Hypertonie als Hauptursache, so weiß man heute um die enorme Relevanz der koronaren Herzkrankheit und ihrer gravierendsten Komplikation, dem Myokardinfarkt (10, 14, 25). Weitere häufige Ursachen sind Kardiomyopathien (insbesondere die dilatative Kardiomyopathie) und Vitien (z.B. die Aortenklappenstenose).

In der Diagnostik der Herzinsuffizienz steht heute ein großes Arsenal an diagnostischen Methoden zur Verfügung. Überragende Bedeutung

in der nichtinvasiven Diagnostik kommt neben Laboranalysen („brain natriuretic peptide“; BNP) und der Spiroergometrie der ubiquitär vorhandenen Echokardiografie (Abb. 1) zu (1, 5, 8). Diese dokumentiert nicht nur die systolische Ventrikelfunktion reproduzierbar, sie erlaubt über die Doppler-Echokardiografie auch entscheidende Aussagen über die diastolische linksventrikuläre Funktion.

Für Verlaufskontrollen hinsichtlich der systolischen linksventrikulären Funktion bietet sich – neben der Messung der Ejektionsfraktion (EF) – der echokardiografisch einfach zu messende endsystolische Volumen-Index der linken Kammer (LVESI) an. Die Veränderung dieses Wertes zeigt, ob Umbauprozesse am

Herzen („Remodeling“), zum Beispiel nach einem Myokardinfarkt, fortschreiten, stagnieren oder sich (z.B. unter Therapie) zurückbilden.

■ Therapeutische Aspekte

Die effektive Behandlung der Herzinsuffizienz ist sowohl medizinisch als auch gesundheitsökonomisch von Bedeutung. Grundlage jeder Therapie ist – neben der Beachtung von Allgemeinmaßnahmen – natürlich auch eine individualisierte medikamentöse Kombinationsbehandlung. Vor allem bei einer terminalen Herzmuskelschwäche sind jedoch die Allgemeinmaßnahmen wie tägliche, eigene Gewichtskontrollen des Patienten sowie Kochsals- und Flüssigkeits-Restriktion von besonderer Relevanz. Auch ein regelmäßiges Bewegungstraining scheint die oxidative Kapazität der Skelettmuskulatur und die gestörte Endothelfunktion deutlich verbessern zu können, sodass die maximale Sauerstoffaufnahme und die Belastungstoleranz zunehmen können. Voraussetzung für die Einhaltung dieser Maßnahmen ist ein über seine Erkrankung aufgeklärter und geschulter Patient.

Von ärztlicher Seite gliedert sich die Behandlung bei Herzinsuffizienz nach prinzipiell anzustrebender effektiver Therapie der Grunderkrankung

kung (z.B. interventionelle oder operative Revaskularisation bei koronarer Herzerkrankung (KHK), Klappenersatz bei Vitium, Behandlung einer Hyperthyreose) in einen medikamentösen und einen nichtmedikamentösen Arm (z.B. kardiale Resynchronisationstherapie). Zusätzlich zu der spezifischen Pharmakotherapie bei Herzinsuffizienz sollten allgemeine Therapierichtlinien Beachtung finden.

Generell sollte auf eine Kontrolle der Herzfrequenz mit Vermeidung von Tachykardien (z.B. Tachyarrhythmia absoluta) und möglichst langen Erhalt des Sinusrhythmus, beispielsweise durch Einsatz nicht wesentlich negativ inotroper Antiarrhythmika wie zum Beispiel Amiodaron geachtet werden. Wichtig sind auch die Abklärung und Korrektur einer Anämie. Aus den Daten der Val-HeFT¹- und ELITE²-II-Studie (9, 20) wissen wir, dass eine Anämie bei Herzinsuffizienz nicht selten ist (etwa 10–20% der Patienten), die Gesamtsterblichkeit in diesen Fällen im Vergleich zu Patienten mit normaler Hämoglobin-Konzentration (29,6 versus 18,5%) erhöht ist und eine U-förmige Beziehung zwischen Hämoglobinwert und Mortalität besteht.

Die spezifische medikamentöse Therapie bei chronischer Herzinsuffizienz hat mehrere Ziele. Sie sollte

- die Progression einer kardialen Funktionsstörung bereits im asymptomatischen Stadium verhindern und/oder vermindern
- die Symptome reduzieren und damit die Lebensqualität verbessern
- die Rate von Klinikeinweisungen herabsetzen
- die Sterblichkeitsrate positiv beeinflussen.

Herzglykoside

Das seit vielen Jahren in der Herzinsuffizienzbehandlung eingesetzte Digitalis ist zwar nach den Ergebnissen der DIG³-Studie (4) in der Lage, die Morbidität und insbesondere die Anzahl von Hospitalisierungen wegen kardialer Dekompensation zu vermindern, hat jedoch keinen Einfluss auf die Gesamtsterblichkeit. Im Gegenteil: Eine Post-hoc-Analyse der DIG-Studie scheint so-

Tab. 1 Empfehlungen zur medikamentösen Kombinationstherapie

1. **ACE-Hemmer**¹ (z.B. Enalapril 2 x 10 mg/Tag)
Kontrolle: arterieller Blutdruck, Nierenfunktion, Elektrolyte, Husten?
2. **Beta-Blocker**¹ (z.B. Carvedilol 2 x 25 mg/Tag)
Kontrolle: Herzfrequenz, arterieller Blutdruck, Lungenfunktion (Obstruktion?)
3. **Diuretika**
 - Schleifendiuretika² (z.B. Torasemid 2,5–20 mg/Tag)
 - Aldosteronantagonisten¹ (z.B. Spironolacton 25 mg/Tag bis maximal 50 mg/Tag)
 - Thiaziddiuretika³ (z.B. Hydrochlorothiazid, HCT)
 Kontrolle: Elektrolyte (inklusive Ca⁺⁺, Mg⁺⁺), Nierenfunktion, Gewicht
4. **AT₁-Rezeptorantagonisten**¹ (z.B. Candesartan 4–16 mg/Tag)
(bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit (z.B. Husten) auch Valsartan)
Kontrolle: arterieller Blutdruck, Nierenfunktion, Elektrolyte
5. **Digitalisglykoside**³ (z.B. Digitoxin 0,07 mg/Tag)
nur bei Herzinsuffizienz NYHA III–IV und/oder Vorhofflimmern
Kontrolle: EKG, Nierenfunktion, Elektrolyte, Glykosidspiegel

¹ prognostische Indikation, da Senkung der Mortalität in Studien

² symptomatische und wahrscheinlich prognostische Indikation, da mögliche Senkung der Mortalität in Studien

³ symptomatische Indikation ohne positiven Einfluss auf die Mortalität in Studien

gar eine erhöhte Sterblichkeit für das weibliche Geschlecht unter Digoxin zu implizieren. Da Herzglykoside vielfältige Nebenwirkungen und eine geringe therapeutische Breite aufweisen, verabreichen wir sie nur bei schwerer Herzinsuffizienz (NYHA-Stadium III–IV) und/oder bei tachysystolischem Vorhofflimmern.

Die Effektivität von Herzglykosiden scheint hierbei umso stärker zu sein, je größer die kardiale Funktionseinschränkung und die klinische Symptomatik ist. Zur Vermeidung von Nebenwirkungen ist die sorgfältige Beachtung der Nierenfunktion und eine niedrig-normale bis leicht subtherapeutische Serumkonzentration von Digoxin (0,5–0,8 ng/ml) erstrebenswert. In höherem Lebensalter empfiehlt es sich, Digitoxin zu bevorzugen.

Im Gegensatz zu den Herzglykosiden finden sich in der wissenschaftlichen Literatur bezüglich greifbarer positiver Effekte auf die Mortalität nur für ACE-Hemmer, Beta-Blocker, Spironolacton (bzw.

Eplerenon) und AT₁-Antagonisten (insbesondere Candesartan) eindeutige Ergebnisse.

ACE-Hemmer und Beta-Blocker

Traditionell wird zur Therapie einer Herzinsuffizienz zur Verbesserung der Prognose primär ein ACE-Hemmer in aufsteigender Dosis verwendet. Günstige Studienergebnisse liegen für Captopril mit SAVE⁴, für Enalapril mit SOLVD⁵ und CONSENSUS⁶, für Ramipril mit AIRE⁷, für Trandolapril mit TRACE⁸ und für Lisinopril mit ATLAS⁹ vor (7, 13, 15, 24–26). Bei der ACE-Hemmer-Therapie sollten – wenn möglich – die hohen Dosierungen angestrebt werden, mit denen in den Studien eine Verbesserung der Überlebensrate bewiesen worden ist: also bei Captopril dreimal 50 mg/Tag, bei Enalapril zweimal 10 mg/Tag, bei Ramipril zweimal 5 mg/Tag, bei Trandolapril einmal 4 mg/Tag und bei Lisinopril

⁴ survival and ventricular enlargement

⁵ studies of left ventricular dysfunction

⁶ cooperative north scandinavian enalapril survival study

⁷ acute infarction ramipril efficacy

⁸ trandolapril cardiac evaluation

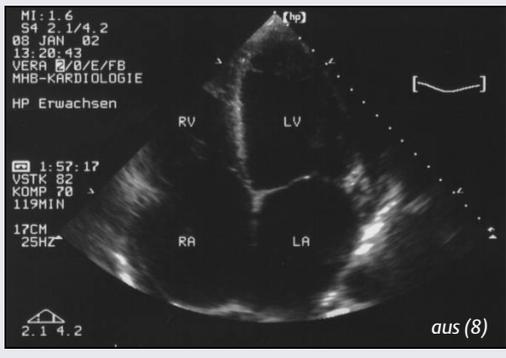
⁹ assessment of treatment with lisinopril and survival

¹ valsartan heart failure trial

² evaluation of losartan in the elderly

³ digitalis investigation group

Abb. 1 Apikaler Vierkammerblick bei dilatativer Kardiomyopathie



einmal 35 mg/Tag. Begonnen wird die Therapie jeweils in niedriger Dosierung.

Systolische Blutdruckwerte auch von 90 mmHg sind tolerierbar, wenn Patienten keine Zeichen der zerebralen Hypoperfusion (Schwindel) aufweisen. Bislang wird erst nach Einleitung einer ACE-Hemmer-Behandlung mit einer Betablocker-Therapie (z.B. Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol) begonnen. Ob es Vorteile bringt, primär einen Betablocker einzusetzen, untersucht momentan die CIBIS¹⁰-III-Studie. Hierbei wird in einem Therapiearm zunächst sechs Monate lang primär mit Bisoprolol (maximal 10 mg täglich) und anschließend mit Enalapril (maximal 20 mg täglich) behandelt, während die Kontrollgruppe die Medikamente in der umgekehrten Reihenfolge erhält. Studienendpunkte bei den geplanten 1000 Patienten mit einer Ejektionsfraktion von unter 35% werden die Sterblichkeit und die Hospitalisierungsrate nach sechs Monaten sowie bei Studienende sein.

Mögliche positive Hinweise für eine frühzeitige Kombinationstherapie liefern die Daten der Carmen¹¹-Studie (23). Hier wurden insgesamt 572 Patienten mit milder Herzinsuffizienz 18 Monate lang mit Carvedilol, Enalapril oder einer Kombination beider Substanzen behandelt. Die Frage war dabei, inwieweit sich mit dieser Behandlungsstrategie das linksventrikuläre Remodeling – dargestellt anhand der linksventrikulären Dilatation (LVESVI) – günstig beeinflussen lässt.

Mit Carvedilol allein war die Verringerung der linken Kammer im

Vergleich zum Ausgangswert schon nach sechs Monaten zu beobachten und signifikant ($p < 0,05$). Zusammen mit Enalapril war der Nutzen noch sehr viel stärker ($p < 0,0001$). Somit ist es sehr wahrscheinlich sinnvoll, bereits in der Therapie der milden Herzinsuffizienz primär mit der Kombination von Betablocker und ACE-Hemmer zu beginnen.

Ob es bei den Beta-Blockern relevante Substanzunterschiede im Hinblick auf positive Einflüsse auf die Mortalität gibt, ist auch unter Würdigung der bislang gelaufenen Mega-Studien (CIBIS II, MERIT-HF¹², COPERNICUS¹³, COMET¹⁴) nur schwer zu beurteilen, zu unterschiedlich sind die Patienten in Hinblick auf Schweregrad der Herzinsuffizienz sowie die in den Studien erreichten Dosierungen und pharmakologischen Profile der einzelnen Substanzen (2, 12, 14, 22). Zugelassen für die Herzinsuffizienz-Therapie sind zurzeit drei Substanzen: Carvedilol, Bisoprolol und Metoprolol.

Metoprolol ist ebenso wie Bisoprolol ein kardioprävalenter Betablocker, der vornehmlich Beta-1-Rezeptoren inhibiert. Carvedilol dagegen hemmt zugleich die Beta-1-, die Beta-2- und auch die Alpha-Rezeptoren, was in Hinblick auf eine limitierte Anwendung bei bedeutsamen Begleiterkrankungen (z.B. chronisch obstruktive Atemwegserkrankung) zu beachten ist. In der unlängst publizierte COMET-Studie (22) wurde postuliert, dass Carvedilol scheinbar effektiver als Metoprolol ist.

An dieser doppelblinden, randomisierten Multizenter-Untersuchung nahmen 3029 Patienten (NYHA I–IV) an 317 Zentren in 15 europäischen Ländern teil. Sie bekamen entweder Carvedilol oder Metoprolol. Die mittlere Beobachtungszeit lag bei knapp fünf Jahren, womit die Studie mit mehr als 14000 Patienten-Beobachtungsjahren die bisher größte Herzinsuffizienz-Studie ist.

In der Carvedilol-Gruppe fand sich eine relative Reduktion der Sterblichkeit um 17%. In der genauen Betrachtung der Daten fällt auf, dass Metoprolol in einer anderen pharmakologischen Zubereitung mit feh-

lender Retardgalenik (Metoprolol-tartrat versus Metoprololsuccinat) und im Verhältnis zu den Empfehlungen der MERIT-HF-Studie in Relation zum Carvedilol (85 mg Metoprolol versus 42 mg Carvedilol) in Bezug auf die Zieldosis relativ niedrig dosiert war.

Wie bei den ACE-Hemmern sollte jedoch generell auch für die Beta-Blocker – wenn möglich – als Therapieziel eine hohe Dosierung angestrebt werden, also 10 mg Bisoprolol einmal täglich, 50 mg Metoprolol dreimal täglich und 25 mg Carvedilol zweimal täglich. Auch ein Betablocker muss jedoch unbedingt zunächst in niedriger Dosis – mit etwa 10% der Zieldosis – und im weiteren Verlauf mit langsamer Dosissteigerung („start low, go slow“) verordnet werden. Außer einer langfristigen Verminderung der Letalitätsrate führt die Betablocker-Therapie auch zu einer symptomatischen Verbesserung der Belastbarkeit und einer verminderten Hospitalisierungsrate.

Aldosteron-Antagonisten

Ebenfalls eine Reduktion der Gesamtsterblichkeitsrate bewirkt die Therapie mit dem Aldosteronantagonisten Spironolacton. Dies ist in der RALES¹⁵-Studie dokumentiert worden (18). In der klinischen Praxis ist die (ambulante) Therapie mit einem Aldosteronantagonisten immer durch die Gefahr der Hyperkaliämie, insbesondere in Kombination mit ACE-Hemmern limitiert bzw. bedarf der besonderen Therapiekontrolle von Kreatinin und Elektrolyten. Auch die linksventrikuläre Funktion muss stets beobachtet werden, da ihre Verschlechterung zu einer prärenal bedingten Minderung der Nierenfunktion führen kann, welche möglicherweise eine Hyperkaliämie nach sich zieht.

¹⁰ cardiac insufficiency bisoprolol study

¹¹ carvedilol and ACE-inhibitor remodelling mild heart failure evaluation trial

¹² metoprolol CR/XL randomized intervention trial in heart failure

¹³ carvedilol prospective randomized cumulative survival trial

¹⁴ carvedilol or metoprolol european trial

¹⁵ randomised aldactone evaluation study

¹⁶ eplerenon post-MI heart failure efficacy and survival study

Auch mit dem neu entwickelten Aldosteronantagonisten Eplerenon können laut Daten der EPHEUS¹⁶-Studie Sterblichkeits- und Hospitalisierungsraten bei Patienten mit Zustand nach Myokardinfarkt und einer linksventrikulären Funktion von unter 40% gesenkt werden (21). Die bislang in Deutschland noch nicht zugelassene Substanz (in den Vereinigten Staaten als Inspra[®] im Handel) weist im Vergleich zu Spironolacton wegen der selektiveren Wirkung auf den Aldosteronrezeptor weniger Nebenwirkungen wie Gynäkomastie und Impotenz auf, birgt aber naturgemäß auch die Gefahr der Hyperkaliämie.

Diuretika

Unlängst wurden auch für das Diuretikum Torasemid positive Effekte im Vergleich zur Standardtherapie (Furosemid) bei Herzinsuffizienz publiziert (3). Die in der Anwendungsbeobachtung mit dem Akronym TORIC¹⁷ beobachtete, um etwa 50% verminderte Sterberate zugunsten von Torasemid muss noch durch randomisierte Studien bestätigt werden. Erklärungen für den Überlebensvorteil bei einer Torasemid-Therapie könnten ein aufgrund der langen Halbwertszeit und guten Bioverfügbarkeit der Substanz geringer Einfluss auf den Serumkaliumspiegel und/oder positive Veränderungen des Myokardgewebes im Sinne einer verminderten Myokard-Fibrosierung sein. Dies wiederum stützt das Konzept, dass die myokardiale Fibrose ein Faktor für die Prognose bei Herzinsuffizienz ist.

Eine Diuretikatherapie darf niemals statisch erfolgen, sondern ist an die individuelle hämodynamische Situation unter Berücksichtigung der Nierenretentionswerte und der Serumelektrolyte anzupassen. Bei schwerer hydropischer Herzinsuffizienz wird einem Schleifendiuretikum der Vorzug gegeben. Müssen immer höhere Dosierungen eingesetzt werden oder tritt eine „Diuretika-Resistenz“ auf, hat sich insbesondere unter klinischen Bedingungen eine sequenzielle Nephronblockade, also eine Kombination aus Schleifendiuretikum und einem Thiazid, zumeist ergänzt durch

einen Aldosteronantagonisten bewährt. In diesem Zusammenhang sei betont, dass bei einer intensivierte diuretischen Behandlung bei terminaler Herzinsuffizienz nichtsteroidale Antiphlogistika wegen der weiteren Verschlechterung der Nierenfunktion oft kontraindiziert sind.

AT₁-Rezeptorantagonisten

Bezüglich der Substanzklasse der AT₁-Rezeptorantagonisten (z.B. Losartan, Valsartan, Candesartan) sind die Ergebnisse der Studien bei Herzinsuffizienz uneinheitlich. Schon bevor im Jahr 1995 mit Losartan der erste Angiotensin antagonist auf den Markt gekommen war, wurde diskutiert, ob diese Substanzklasse ACE-Hemmern nicht überlegen sei.

Grundlage dieser Überlegung war, dass letztere nur einen Teil des Hormons Angiotensin II inhibieren, AT₁-Rezeptorantagonisten dagegen direkt am Rezeptor wirken. Sie versprochen somit, effektiver und nebenwirkungsärmer zu sein. Vom theoretischen Ansatz her sollte folglich die Kombination aus ACE-Hemmer und AT₁-Antagonist eine vollständigere Blockade des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems bewirken und positive Effekte bei Herzmuskelschwäche aufweisen, da die chronischen Umbauprozesse am insuffizienten Herzen unter anderem durch die vermehrte Bildung von Angiotensin II vermittelt werden.

Wir setzen in unserer Klinik bereits seit 1998 diesen kombinierten Ansatz zur Behandlung von Herzinsuffizienzpatienten ein. Unseren Erfahrungen nach kann demnach die Kombinationsbehandlung von ACE-Hemmer und Eprosartan im NHYA-Stadium III-IV zu einer Verbesserung des Herzzeitvolumens und der klinischen Symptomatik führen (6). Eine indirekte Bestätigung unserer Befunde erbrachten die Daten der Val-HeFT- und CHARM¹⁸-Studie, die 2001 bzw. 2003 publiziert wurden (9, 11, 17).

In Val-HeFT wurden 5 010 Patienten mit Herzinsuffizienz und niedriger Auswurfraction unter 40% etwa zwei Jahre lang mit Valsartan oder Plazebo behandelt. Als Basis-

therapie erhielten über 90% aller Patienten einen ACE-Hemmer und etwa 35% einen Beta-Blocker. Val-HeFT hatte zwei primäre Endpunkte: die Gesamtmortalität sowie die Kombination aus Gesamtmortalität und Morbidität. Kriterien für die Morbidität waren Ereignisse wie Hospitalisierung und Reanimation nach Herzstillstand.

Auf die Gesamtmortalität hatte Valsartan keinen Effekt. Allerdings beeinflusste die Substanz den kombinierten Endpunkt aus Gesamtmortalität und Morbidität signifikant mit einer relativen Risikoreduktion um 13,3% im Vergleich zu Plazebo. Erklärt wurde dies durch eine deutliche Abnahme der Krankenhausweisungen aufgrund einer sich verschlechternden Herzinsuffizienz. Als interessant erwies sich die Analyse des Therapieeffekts in Untergruppen, wo die Studiengruppe ohne ACE-Hemmer in der Basistherapie besonders von einer Valsartan-Therapie profitierten. Erhielten die Patienten jedoch bereits einen Beta-Blocker, war ein deutlicher Trend zur Verschlechterung der Herzinsuffizienz zu erkennen.

Im Gegensatz hierzu wurden für den AT₁-Rezeptorantagonisten Candesartan bei 2 548 Patienten im Studienarm CHARM-Added (11) der CHARM-Studie im Rahmen der Triplet-Therapie (Beta-Blocker, ACE-Hemmer und AT₁-Rezeptorantagonist in Kombination) keine negativen, sondern sogar positive Effekte dokumentiert. Die CHARM-Studie ergab insgesamt, dass Candesartan bei Patienten mit Herzinsuffizienz die Gesamtmortalität um 9% ($p = 0,55$), die kardiovaskuläre Letalität signifikant um 12% ($p = 0,012$), die Zahl von Krankenhausaufnahmen wegen Herzinsuffizienz um 21% ($p < 0,0001$) sowie die Zahl kardiovaskulärer Todesfälle und Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz um 13% ($p < 0,0001$) verringert (17).

Berücksichtigt man alle zur Verfügung stehenden Daten sind AT₁-Rezeptorantagonisten bei Herz-

¹⁷ toresamide in chronic heart failure

¹⁸ candesartan in heart failure – assessment of reduction in mortality and morbidity

¹⁹ valsartan in acute myocardial infarction trial

insuffizienz nicht nur eine zumindest gleichwertige Alternative für Patienten, die ACE-Hemmer nicht vertragen, sondern sollten in stabilen Krankheitsphasen unter strengen Kautelen und Berücksichtigung des klinischen Bildes (Nierenfunktion, arterieller Blutdruck) zusätzlich zu dem ACE-Hemmer gegeben werden. Diese Aussage trifft genau genommen nach der aktuellen Datenlage nur für Candesartan zu.

Ob hier ein spezifischer Substanzeffekt vorliegt, müssen erst Vergleichsstudien mit anderen AT₁-Rezeptorantagonisten prüfen. Unlängst zeigte allerdings die VALIANT¹⁹-Studie, bei der Patienten mit Myokardinfarkt und systolischer linksventrikulärer Dysfunktion bereits in der frühen Postinfarktphase eine Kombinationstherapie aus Valsartan und Captopril verordnet bekamen, im Beobachtungszeitraum von zwei Jahren diesbezüglich eine erhöhte

Nebenwirkungsrate ohne positiven Einfluss auf die Mortalität (16).

A Great Deal has Happened – Current Data and Facts on the Medical Treatment of Cardiac Failure

The incidence of congestive heart failure is steadily increasing. The main causes of this condition are coronary heart disease and arterial hypertension. Doppler echocardiography is of great importance as a non-invasive diagnostic technique for systolic and diastolic heart failure – also for the purpose of documentation. Of particular relevance, above all in terminal myocardial weakness, are such general measures as daily weighing by the patient and a restriction in the intake of salt and fluids. Regular physical exercise also appears to appreciably improve the oxidative capacity of the skeletal muscles and the disordered endothelial function. Apart from reducing mortality and morbidity, the

aim of pharmacotherapy is also to improve the patient's quality of life. For this purpose, early combination treatment comprising ACE-inhibitors, beta blockers, diuretics and AT₁-receptor antagonists (candesartan) has a good prognostic outcome.

Key Words

cardiac failure – diagnosis – echocardiography – pharmacotherapy

Literatur bei der Redaktion / im Internet unter www.klinikarzt.info

Anschrift für die Verfasser

Dr. Matthias Kunert &
PD Dr. Ludger Johannes Ulbricht*
Abteilung für Kardiologie
Marienhospital Bottrop
Josef-Albers-Str. 70
46236 Bottrop

* Universität Witten/Herdecke

23.–25.04.2004

Spezialkurs Strahlenschutz nach RÖV (SX3.1)

Ort: Freiburg

Topic: Fortbildungskurs zur Erlangung der Fachkunde

Information: WiT – WissensTransfer, Universität Tübingen, Wilhelmstr. 5, 72074 Tübingen, Tel.: 0 70 71/29-7 64 39, -7 50 10 und -7 68 72, Fax: 0 70 71/29-51 01, eMail: wit@uni-tuebingen.de, Internet: www.uni-tuebingen.de/wit

24.04.2004

14. Aktuelle Gastroenterologie

Ort: Dresden

Information: Gaby Kneissler, Kongress-Sekretariat Med. Klinik C, Klinikum Ludwigshafen gGmbH, Bremserstr. 79, 67063 Ludwigshafen, Tel.: 06 21/5 03 41 11, Fax: 06 21/5 03 41 12, eMail: kongress-sekretariat-medc@t-online.de

03.–05.05.2004

53. Deutscher Ärztekongress

Ort: Berlin

Topic: z.B. Kardiologie/Herzinsuffizienz, arterielle Hypertonie, Diabetes

mellitus, aktuelle Pneumologie, Endokrinologie, gastroenterologische Notfälle, chronischer Rückenschmerz, Thrombose, Gerontopharmakotherapie, Hämatologie/Onkologie

Information: MedCongress GmbH, Chemnitzer Str. 21, 70597 Stuttgart, Tel.: 07 11/72 07 12-10, Fax: 07 11/72 07 12-29, eMail: info@mediccongress.de, Internet: www.deutscher-aerztekongress.de

06.05.2004

Telematik im Gesundheitswesen

Ort: Berlin

Information: DIN Deutsches Institut für Normung e.V., Burggrafenstr. 6, 10787 Berlin, Internet: www.tagungen.din.de

12.05.2004

Seminar: Chronische entzündliche Darmerkrankungen – neue therapeutische Herausforderungen

Ort: Ludwigshafen

Topic: Anti- und Probiotika; Was ist evidenzbasiert?

Information: Gaby Kneissler, Kongress-Sekretariat Med. Klinik C, Klinikum Ludwigshafen gGmbH,

Bremserstr. 79, 67063 Ludwigshafen, Tel.: 06 21/5 03 41 11, Fax: 06 21/5 03 41 12, eMail: kongresssekretariat-medc@t-online.de

14.–15.05.2004

21. Interdisziplinäre Bad Schönbörner Schmerzkonferenz

Ort: Bad Schönborn

Topic: Spezielle Schmerzdiagnostik, Pelvipathien multidisziplinär

Information: Sekretariat PD Dr. R. Wörz, Friedrichstr. 73, 76669 Bad Schönborn, Tel.: 0 72 53/3 18 65, Fax: 0 72 53/5 06 00, eMail: woerz.roland@t-online.de

14.–15.05.2004

4. Echokardiographie-Symposium und Workshop

Ort: Bad Oeynhausen

Topic: Echokardiographie und Herzinsuffizienz

Information: A. Kohlstädt-Klapper, Kardiologische Klinik, Herz- und Diabeteszentrum NRW, Georgstr. 11, 32545 Bad Oeynhausen, Tel.: 0 57 31/97 12 58, Fax: 0 57 31/97 21 94, eMail: akohlstaedt@hdz-nrw.de