15 Arzneimittel bei Herzerkrankungen

Lisa Starcke, Paul Starcke

15.1 Anatomische und physiologische Grundlagen

Das Herz steht als muskuläres Hohlorgan als **Druck- und Saugpumpe** im Mittelpunkt der Erzeugung des Blutkreislaufes. Es ist aus 2 voneinander getrennten **Vorhöfen** (Atrien) mit anschließenden **Kammern** (Ventrikel) aufgebaut. Das Blut wird über die Vorhöfe in die Kammern und anschließend aus den Kammern in je einen der beiden Kreisläufe gepumpt. Man unterscheidet einen **Lungen-** und einen **Körperkreislauf**. Rechter Vorhof und rechte Kammer pumpen das kohlendioxidreiche (CO_2) und sauerstoffarme (O_2) Blut aus der oberen und unteren Hohlvene in den **Lungenkreislauf**. In der Lunge wird das CO_2 abgeatmet und das Blut mit Sauerstoff gesättigt. Dieses Blut gelangt anschließend über den linken Vorhof und die linke Kammer über die Aorta in den **Körperkreislauf** (▸ Abb. 15.1). So pumpt das Herz in einem Menschenleben im Durchschnitt 200 Millionen Liter Blut durch den Körper (Pape et al. 2023).

▸ **Größe und Lage.** Das Herz wiegt beim gesunden Erwachsenen etwa 300 g und ist in etwa so groß wie die Faust seines Trägers. Es befindet sich im Brustkorb im **Mittelfellraum** (Mediastinum) zwischen den Lungenflügeln und dem Zwerchfell.

▸ **Herzklappen.** Um der Funktion einer Pumpe gerecht zu werden, benötigt das Herz Klappen, welche die einzelnen Hohlräume räumlich und funktionell voneinander trennen. Die Segelklappen zwischen Vorhof und Hauptkammern bezeichnet man als **atrioventrikuläre Klappen** (AV-Klappen). Die Klappen zwischen den Hauptkammern und den nachgeschalteten Gefäßen heißen **Taschenklappen** (▸ Abb. 15.1).

▸ **Wandschichten.** Das Herz besteht aus mehreren Wandschichten:

- Die innerste Wandschicht des Herzens ist das **Endokard**, das die Herzhöhlen und den Klappenapparat von innen auskleidet.
- Dann folgt das **Myokard** – der Herzmuskel, der aus spezialisierter quergestreifter Muskulatur besteht. Die Muskulatur der Kammern ist von der der Vorhöfe durch eine Bindegewebsplatte (Herzskelett) getrennt. So sind die Vorhöfe und die Kammern nur durch das Reizweiterleitungssystem elektrisch miteinander verbunden.
- Außen befindet sich das **Epikard**. Hier verlaufen die **Herzkranzgefäße**.
- Das gesamte Herz als solches ist vom Herzbeutel, dem **Perikard**, umgeben. Dieser sorgt durch geringe Mengen seröser Flüssigkeit für ein optimales Gleiten des Herzens während des Pumpvorgangs.

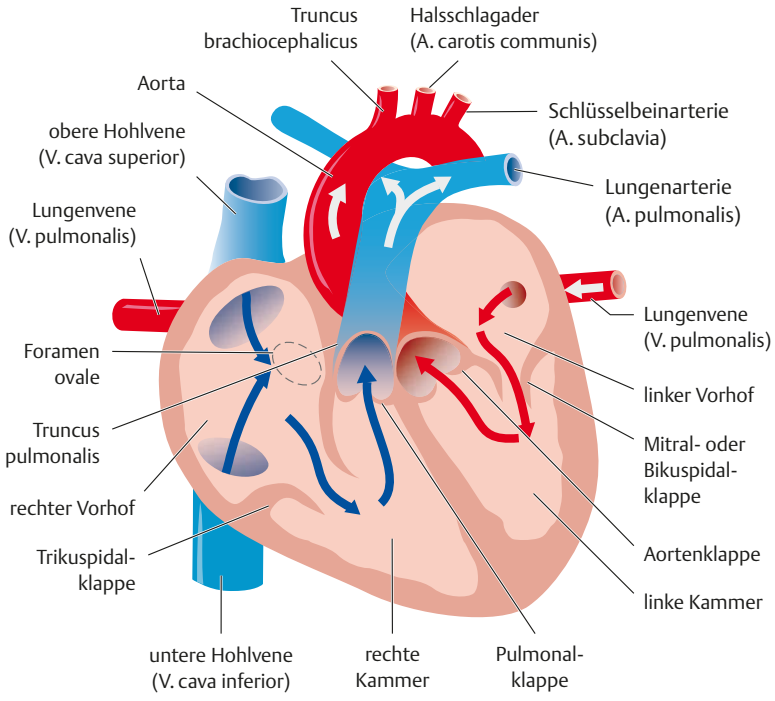

Abb. 15.1 Blick auf die vier eröffneten Herzkammern mit Darstellung des Blutflusses durch das Herz. Der Blutfluss erfolgt entlang der Pfeilrichtungen (blau = sauerstoffarmes, rot = sauerstoffreiches Blut). (Quelle: Bommas-Ebert U, Teubner P, Voß R, Hrsg. Kurzlehrbuch Anatomie und Embryologie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2011)

aus: Georg Thieme Verlag KG, Arzneimittellehre für die Pflege (ISBN 9783132429550) © 2026. Thieme. All rights reserved.

▶ **Herzkranzgefäße.** Die Herzkranzgefäße entspringen der Hauptschlagader (Aorta) direkt oberhalb der Aortenklappe. Sie sind für die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung des Herzens selbst verantwortlich. Man unterscheidet eine rechte und einen linken Herzkranzarterie. Die linke teilt sich weiter in zwei Hauptäste auf (Ramus interventricularis anterior und Ramus circumflexus).

▶ **Erregungsbildung und Erregungsweiterleitung.** Für eine selbstständige rhythmische Kontraktion des Herzens müssen elektrische Impulse generiert und weitergeleitet werden. Diese Funktion übernimmt der **Sinusknoten**, der sich in der rechten Vorkammer befindet. Von dort aus wird die Erregung über den **AV-Knoten** in die Herzkammern weitergeleitet. Der AV-Knoten hat die wichtige Funktion, die Erregungsweiterleitung zu verzögern, um so der Vorkammer genügend Zeit zur Kontraktion zu geben. Anschließend wird die Erregung über das **His-Bündel** und die **Purkinje-Fasern** auf die Herzkammern weitergeleitet. Grundlage für die Entstehung der elektrischen Impulse (Erregungsbildung) ist das **Aktionspotenzial**. Hierfür sind Ladungsverschiebungen notwendig, welche durch Ein- und Ausstrom von Ionen durch spannungsgesteuerte Ionenkanäle an der Zellmembran der Herzmuskelzelle entstehen. Am Ende wird das generierte Aktionspotenzial in eine mechanische Kontraktion des Herzmuskels umgewandelt. Dies wird als **elektromechanische Kopplung** bezeichnet und erfolgt über einen so ausgelösten Anstieg der **Kalziumkonzentration in der Zelle**.

▶ **Vegetatives Nervensystem.** Vegetative Nervenzellen (S. 240) aus dem Mittelfellraum (Mediastinum) ziehen zum Herzen und versorgen es nervös. Dadurch nehmen sie Einfluss auf die Aktivität des Herzens (▶ Tab. 15.1).

▶ **Systole und Diastole.** Funktionell lässt sich der Pumpvorgang des Blutes im Herzen in 2 verschiedene Phasen, den **Herzzyklen**, unterteilen. Man unterscheidet die Systole von der Diastole:

- In der **Systole** wird der Blutdruck erzeugt und das Blut aus der Kammer in die nachgeschalteten Kreisläufe gepumpt.
- In der **Diastole** entspannt sich die Muskulatur der Kammern und sie füllen sich erneut mit Blut aus den Vorhöfen. Diese Phase nimmt etwa ⅔ der Gesamtdauer des Herzzyklus ein.

▶ **Koronarperfusion.** Die Durchblutung des Herzens, also die Koronarperfusion, findet im Wesentlichen in der Diastole statt. In der Systole werden die Koronararterien durch die sich kontrahierende Muskulatur eingeengt. Daneben ist die Koronarperfusion von der Gefäßweite der Herzkranzgefäße und dem Druckgradienten zwischen dem Herzkranzgefäß und dem venösen Abstromgebiet abhängig. Wichtig zu wissen ist außerdem, dass das Herz bereits in Ruhe fast den kompletten Sauerstoff aus dem Herzkranzgefäßblut extrahiert. Eine Steigerung der Sauerstoffversorgung kann also nur über eine Zunahme des Blutflusses in den Herzkranzgefäßen erfolgen (Pape et al. 2023, Behrends 2021).

Zusatzinfo

Mechanismen, die die Koronardurchblutung vermindern

- verminderter diastolischer Blutdruck (blutdrucksenkende Medikamente, Schock)
- Strömungshindernisse (Koronarstenosen, Thrombosen)
- erhöhte Wandspannung der linken Herzkammer (Herzinsuffizienz, Volumenüberlastung)
- erhöhte Herzfrequenz (mit steigender Herzfrequenz vermindert sich die Dauer der Diastole)

15.2 Koronare Herzkrankheit

Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist die klinische Manifestation der Arteriosklerose der Herzkranzgefäße (▶ Abb. 15.2). Diese reicht von

- **endothelialer Dysfunktion** (Fehlregulation der Gefäßinnenwandschichten)
- über **Stenosen** (durch Lumeneinengung im Rahmen von Plaquebildung)
- bis hin zum **vollständigen Verschluss** eines Herzkranzgefäßes.

Tab. 15.1 Einfluss von Sympathikus und Parasympathikus auf die Herzleistung.

Der Sympathikus	Der Parasympathikus
• steigert die Herzfrequenz (durch Stimulierung der Erregungsbildung im Sinusknoten) = **positiv chronotrop**	• senkt die Herzfrequenz (durch Hemmung der Erregungsbildung im Sinusknoten) = **negativ chronotrop**
• steigert die Erregbarkeit = **positiv bathmotrop** und die Erregungsleitungsgeschwindigkeit = **positiv dromotrop**	• senkt die Erregbarkeit = **negativ bathmotrop** und die Erregungsleitungsgeschwindigkeit im AV-Knoten = **negativ dromotrop**
• steigert die Kontraktionskraft = **positiv inotrop**	

aus: Georg Thieme Verlag KG, Arzneimittellehre für die Pflege (ISBN 9783132429550) © 2026. Thieme. All rights reserved.

Steckbrief

Chronisches und akutes Koronarsyndrom

Man unterscheidet das **chronische Koronarsyndrom (CCS)**, das sich asymptomatisch oder in Form der stabilen Angina pectoris (AP) präsentieren kann, vom **akuten Koronarsyndrom (ACS)**. Zum ACS werden die instabile AP, der Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI) sowie der ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI) gezählt (▶ Abb. 15.2). Weiterhin können Atemnot (Dyspnoe), klinische Zeichen einer Herzinsuffizienz sowie Herzrhythmusstörungen hinweisend auf eine koronare Herzkrankheit sein.

- **Pathophysiologie:** Grundlage ist die Arteriosklerose und damit ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot im Herzmuskel (Koronarinsuffizienz). Bei der Arteriosklerose handelt es sich um einen chronisch-progredient verlaufenden Prozess, der durch kardiovaskuläre Risikofaktoren negativ beeinflusst werden kann. Die dadurch in den Gefäßen entstehenden Plaques führen zu Stenosen der Herzkranzgefäße und so zu einer Einschränkung der koronaren Flussreserve (Begriff für die Möglichkeit einer Herzkranzarterie, den Blutdurchfluss bei Bedarf zu erhöhen) mit der Folge einer Minderversorgung der Herzmuskelzellen. Ursache für ein ACS ist im Regelfall eine Plaqueerosion oder -ruptur, die zu Thrombosen in den Herzkranzgefäßen führt. Hierdurch kommt es zu einer akuten Ischämie des betroffenen Herzmuskelabschnitts. Wird die Unterbrechung der Sauerstoffversorgung des Myokards nicht innerhalb 1 h wiederhergestellt, kann es zu einer irreversiblen Herzmuskelschädigung kommen.
- **Ursachen:** arteriosklerotische Veränderungen der Herzkranzgefäße durch modifizierbare (Nikotinkonsum, Arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie/ Dyslipidämie, Übergewicht und Diabetes mellitus) und nicht modifizierbare kardiovaskuläre Risikofaktoren (Alter, männliches Geschlecht, familiäre Disposition)
- **Symptome:** Angina pectoris, Dyspnoe, Zeichen der Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen. Das CCS kann allerdings auch völlig asymptomatisch verlaufen. Charakteristisch für ein ACS ist die über 20 min anhaltende Angina pectoris, die sich nicht vollständig durch kurzwirksame Nitrate auflösen lässt.
- **Diagnostik:** klinische Untersuchung (z. B. Zeichen einer Herzinsuffizienz), Labordiagnostik (Herzenzyme wie CK und Troponin; kardiovaskuläre Risikofaktoren: LDL-Cholesterin, Triglyceride, HbA1c), Elektrokardiographie (EKG), Herzultraschall, Belastungs-EKG, Magnetresonanztomographie (MRT) oder Computertomographie (CT) des Herzens, Myokardszintigraphie, Koronarangiographie
- **Therapie:** Lebensstilmodifikation, medikamentöse Therapie im Sinne der Beeinflussung von Risikofaktoren und Verhinderung des Fortschreitens der Erkrankung. Beim ACS kommen der Myokardrevaskularisation durch perkutane Koronarintervention (PCI) und einer Bypass-Operation die entscheidende Bedeutung zu.

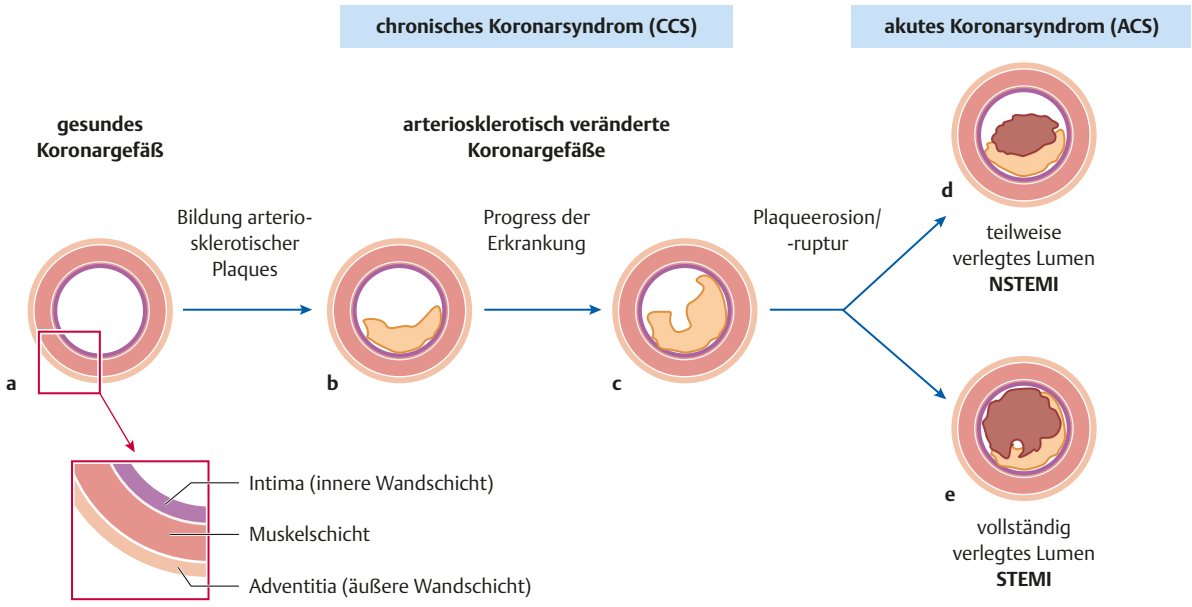

Abb. 15.2 Pathogenese des Koronarsyndroms. Pathophysiologische Grundlagen des chronischen sowie des akuten Koronarsyndroms.

aus: Georg Thieme Verlag KG, Arzneimittellehre für die Pflege (ISBN 9783132429550) © 2026. Thieme. All rights reserved.

Definition

Das Leitsymptom der KHK ist die **Angina pectoris** (AP, Brustenge). Diese ist durch den typischen Druckschmerz hinter dem Brustbein definiert, der ausstrahlen kann, unter körperlicher oder psychischer Belastung auftritt und sich in Ruhe oder nach Nitratgabe bessert.

Die Unterscheidung einer stabilen von einer instabilen AP erfolgt nach bestimmten Kriterien (Altiok et al. 2018):

- **Stabile Angina pectoris:**
  - tritt unter körperlicher oder psychischer Belastung auf, bessert sich in Ruhe oder nach Nitratgabe
- **Instabile Angina pectoris:**
  - jede Erstmanifestation einer Angina pectoris
  - Verschlechterung der Symptome einer bestehenden Angina pectoris (AP in Ruhe, zunehmende Häufigkeit, zunehmende Beschwerdesymptomatik, zunehmende Anfallsdauer, abnehmende Symptomkontrolle durch Medikamente)

► **Pathogenese des Koronarsyndroms (▶ Abb. 15.2).**

- Am Anfang der Pathogenese steht das gesunde Gefäß.
- Durch Lipideinlagerungen in der Intima wird das Gefäßlumen enger.
- Bei zunehmendem Plaquewachstum steigt das Risiko für eine Plaqueruptur (Einreißen der Gefäßinnenwand).

Die bei einer Ruptur freigelegten Strukturen fördern die Bildung eines Blutgerinnsels:

- Bleibt eine Restdurchblutung erhalten, kommt es zum NSTEMI.
- Verschließt sich das Gefäßlumen komplett, kommt es zum Krankheitsbild des STEMI.

Die koronare Herzerkrankung und die daraus resultierenden Folgeerkrankungen (Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen) gehören zu den häufigsten Zivilisationserkrankungen mit 1,8 Millionen Todesfällen pro Jahr in Europa (Levine et al. 2016). Daher ist ein besonderes Augenmerk auf die Prävention, Früherkennung und Behandlung zu legen.

15.2.1 Wie helfen Arzneimittel beim Koronarsyndrom?

Das ACS ist ein medizinischer Notfall. Zu den **Akutmaßnahmen** zählen die sog. Basistherapie sowie die akute Revaskularisation, die im Kap. „Arzneimittel in der Notfallversorgung“ (S. 184) näher beschrieben werden. Die anschließende **Sekundärprophylaxe** umfasst die optimale Einstellung der koronaren Herzkrankheit.

Eine spezifische Therapie im Sinne einer **Heilung der Arteriosklerose** existiert zum aktuellen Zeitpunkt nicht. Ziel der Therapie des CCS ist es, die AP-Symptomatik zu verringern, sowie das Fortschreiten der chronischen Erkrankung zu verhindern bzw. zu verlangsamen. Die Therapie umfasst die 3 Bereiche **Arzneimitteltherapie**, **Revaskularisation** und **Lebensstiländerung** (▶ Abb. 15.3).

Die Arzneimitteltherapie soll die Durchblutung der Herzkranzgefäße verbessern, einem thrombotischen Ge-

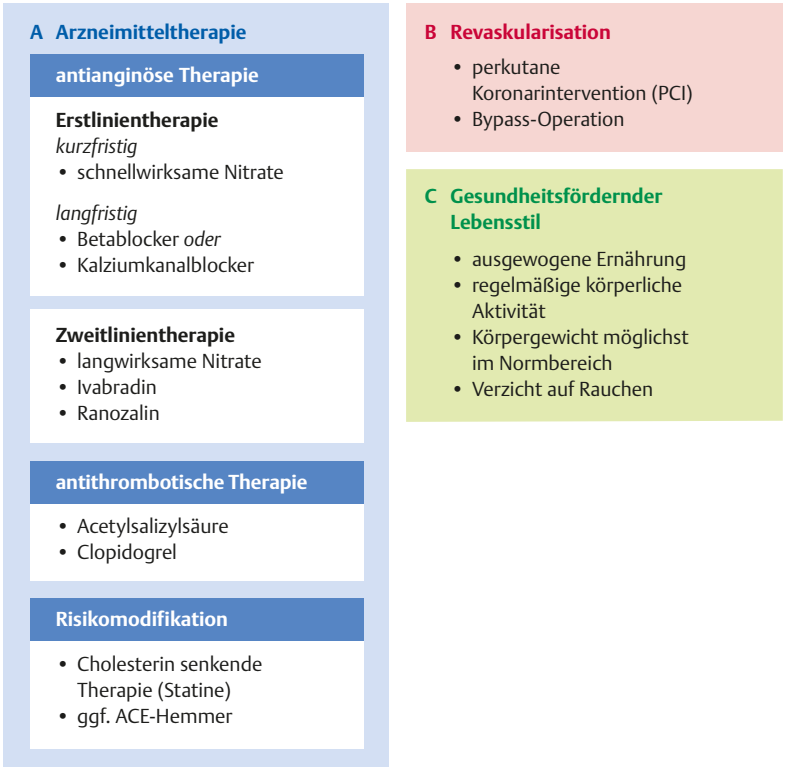

Abb. 15.3 Therapie des Koronarsyndroms. Zusätzlich zur Arzneimitteltherapie (A) ist ein gesundheitsförderlicher Lebensstil (C) anzustreben, bei Bedarf erfolgt eine Revaskularisation (B).

aus: Georg Thieme Verlag KG, Arzneimittellehre für die Pflege (ISBN 9783132429550) © 2026. Thieme. All rights reserved.

schehen entgegenwirken und Risikofaktoren, die ein Fortschreiten des CCS begünstigen, positiv beeinflussen. Sie umfasst daher folgende 3 Ansätze:

- **antianginöse Therapie**
  - schnell wirksames, sublinguales Nitroglycerin (S. 213) zur Verbesserung der Durchblutung durch Gefäßerweiterung bei Angina pectoris (Schutz vor Ischämie)
  - langfristige Behandlung mit Betablocker (S. 216) oder Kalziumkanalblocker (S. 217) zur Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs (↓ Herzfrequenz, ↓ Kontraktilität, ↓ Blutdruck)
  - als Zweitlinientherapie langwirksame Nitrate (S. 220), Ivabradin oder Ranolazin (S. 220)
- **antithrombotische Therapie**
  - z. B. ASS (S. 217) zur Senkung des Myokardinfarkt Risikos
- **Risikomodifikation**
  - cholesterinsenkende Substanzen (S. 220) zur Verhinderung des Fortschreitens der arteriosklerotischen Plaquebildung und Stabilisierung bereits bestehender Plaques
  - ACE-Hemmer (S. 241) wirken sich positiv auf das Gesamtüberleben aus, bei Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Nierenfunktionsstörung oder arterieller Hypertonie.

Definition

Die **Zweitlinientherapie** findet dann Anwendung, wenn nach Durchführung der Erstbehandlung (Erstlinientherapie) ein Therapieerfolg ausbleibt.

Beispiel

Ein Patient mit KHK

Herr M., 60 Jahre alt, stellt sich mit wiederkehrenden Schmerzen wie Engegefühl in der Brust sowie Kurzatmigkeit bei Belastung in der Notaufnahme vor. Der Patient berichtet, die Beschwerden bestünden seit ca. 2 Jahren und würden in den letzten Wochen immer häufiger und bei geringerer Belastung auftreten. Er rauche seit seinem 17. Lebensjahr. Auf Nachfrage erzählt der Patient, sein Vater sei im Alter von 46 Jahren an einem Herzinfarkt verstorben. Er mache sich nun große Sorgen, dass auch er einen Herzinfarkt erleiden könne. Außer einem gut eingestellten Blutdruck und Diabetes mellitus Typ 2 seien keine Vorerkrankungen bekannt.

Die körperliche Untersuchung zeigt außer einer leichten stammbetonten Adipositas einen altersentsprechenden Normalbefund. Eine transthorakale Echokardiographie ergibt keine pathologischen Befunde. In Zusammenschau des ausgeprägten kardiovaskulären Risikoprofils wird sich für eine Koronarangiographie entschieden. Diese zeigt eine ausgeprägte Koronarsklerose sowie eine relevante Engstelle des Ramus circumflexus, welche mittels Ballondillatation und Stentimplantation versorgt wird.

Darüber hinaus wird eine **medikamentöse Therapie** mit Herrn M. besprochen. Er soll jetzt Betablocker, Statine und Aspirin einnehmen, um das Fortschreiten seiner Erkrankung zu verlangsamen und das Risiko zukünftiger kardiovaskulärer Ereignisse zu verringern. Herr M. wird auch ermutigt, seinen Lebensstil zu ändern, einschließlich Raucherentwöhnung, Ernährungsumstellung und Erhöhung der körperlichen Aktivität. Eine regelmäßige Überwachung seiner Symptome und kardiologischer Kontrollen sollten im Verlauf erfolgen.

15.2.2 Nitrate

In Kürze

Durch Zufuhr von Substanzen, die im Körper Stickstoffmonoxid (NO) freisetzen, wird erreicht, dass die intrazelluläre Kalziumkonzentration und somit die Gefäßspannung abnimmt. So wird das Herz entlastet. Das Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf wird korrigiert. Nitrate wirken besonders gut unter Belastung.

Beispiele für Wirkstoffe und *Handelsnamen*: Glyceroltrinitrat *(Nitrolingual, Nitronal, Nitroderm)*, Isosorbiddinitrat, ISDN *(Isoket)*, Isosorbidmononitrat (*ISMO, ISMN, versch. Generika*), Pentaerythrityl-Tetranitrat *(Pentalong)*, Molsidomin *(Corvaton, versch. Generika)*

Wirkungsweise und Verhalten im Körper

Bei dieser Wirkstoffgruppe handelt es sich um organische Stickstoffverbindungen, die nach Biotransformation im Körper in die eigentliche Wirksubstanz Stickstoffmonoxid (NO) umgewandelt werden. Auch körpereigen wird NO im Endothel (Gefäßinnenwand) der Gefäße zur Steuerung der Gefäßspannung gebildet. NO löst eine Signalkaskade in den glatten Muskelzellen der Gefäße aus:

- Die intrazelluläre Kalziumkonzentration nimmt ab, wodurch die **Gefäßmuskelzellen entspannen**.
- Die Gefäßspannung nimmt ab. Die **Venen werden weiter** und können mehr Blut aufnehmen.
- Das führt zu einer **Reduktion des Blutrückstroms** zum Herzen. Dadurch verringert sich das Füllungsvolumen im Herz.
- Die Wandspannung in der Diastole nimmt ab. Es kommt zu einer Vorlastsenkung (S. 223).

Zusätzliche Effekte:

- Zu einem gewissen Anteil kommt es zu einer **Erweiterung der Arterien** und somit auch der **Herzkranzgefäße**.

aus: Georg Thieme Verlag KG, Arzneimittellehre für die Pflege (ISBN 9783132429550) © 2026. Thieme. All rights reserved.

- Die Nachlastsenkung reduziert den **Sauerstoffbedarf des Herzmuskels** und das Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot- und bedarf wird korrigiert.

▶ **Kinetische Aspekte.** Bei den Stickstoffverbindungen der Wirkstoffgruppe handelt es sich um typische Prodrugs (S. 35). Erst nach Biotransformation entsteht das pharmazeutisch wirksame NO.

Unerwünschte Wirkungen

Viele Patienten klagen vor allem bei Behandlungsbeginn über **Kopfschmerzen** („Nitratkopfschmerz"). Dies lässt sich aus der gefäßerweiternden Wirkung ableiten: Die Hirngefäße werden erweitert und dadurch steigt der Hirndruck leicht an, was die Kopfschmerzen auslöst. Meist bildet sich der Schmerz im Laufe einer weiteren Therapie wieder zurück. Weitere Nebenwirkungen können sein:

- Schwindel
- Übelkeit
- Schwächegefühl
- Hautrötung

Zusatzinfo

Nitrattoleranz

Bei regelmäßiger Einnahme organischer Nitratverbindungen wird bereits nach kurzer Zeit eine Abnahme der Wirksamkeit beobachtet (Nitrattoleranz). Häufig wird in der Therapie mit Nitraten eine **Nitratpause** vorgesehen, um der Toleranzwirkung entgegenzutreten, dies ist vor allem bei hohen Nitratdosierungen wichtig. Jedoch kann es in der Nitratpause wiederum zu vermehrten Angina-pectoris-Anfällen kommen.

Bei Pentaerythrityl-Tetranitrat (PETN) wird in therapeutischen Dosierungen keine Nitrattoleranz beobachtet. Auch Molsidomin unterliegt aufgrund seines Wirkungsmechanismus keiner Nitrattoleranz (Knuuti et al. 2020, Daiber et al. 2009, DAZ 2002).

Darreichungsformen

▶ **Kurzwirksame Nitrate.** Zur Linderung einer belastungsinduzierten Angina pectoris:

- Spray
- Zerbeißkapseln
- Sublingualtabletten
- i. v.-Infusionslösung

▶ **Langwirksame Nitrate.** Zur Prophylaxe:

- Retardtabletten
- Retardkapseln
- TTS (transdermale therapeutische Systeme = Pflaster)

Eine Übersicht der verschiedenen Nitrate findet sich in ▶ Tab. 15.2.

Indikationen

- akute Angina-pectoris-Anfälle
- Prophylaxe akuter Angina-pectoris-Anfälle
- akutes Koronarsyndrom, akute Linksherzinsuffizienz
- akuter Myokardinfarkt

Kontraindikationen

- schwere Hypotonie
- Schock
- erhöhter Hirndruck
- hypertrophe obstruktive Kardiomyopathien
- schwere stenosierte Herzvitien
- gleichzeitige Gabe mit Phosphodiesterasehemmern (z. B. Sildenafil)

Überdosierung

- Blutdruckabfall mit orthostatischen Regulationsstörungen
- reflektorische Tachykardie und Kopfschmerzen
- Schwächegefühl, Schwindel, Benommenheit
- Flush (anfallartiges Hitzegefühl mit Hautrötung insbesondere des Gesichtes)
- Übelkeit, Erbrechen, Durchfall
- bei sehr hohen Dosen evtl. Erhöhung des intrakraniellen Druckes

▶ **Maßnahmen.**

- allgemeine Maßnahmen: Horizontallage des Patienten mit Hochlegen der Beine
- intensivmedizinische Überwachung der vitalen Parameter
- ggf. Volumensubstitution
- ggf. Kreislauftherapie mit Norepinephrin (S. 193) und/oder Dopamin im intensivmedizinischen Setting

Wechselwirkungen

- Kombination mit blutdrucksenkenden Arzneimitteln (S. 238): Wirkungsverstärkung
- Kombination mit Phosphodiesterasehemmer, z. B. Theophyllin (S. 276): extreme Verstärkung der Gefäßerweiterung mit massivem Blutdruckabfall → gleichzeitige Gabe ist kontraindiziert
- Kombination von Glyceroltrinitrat i. v. mit Heparin (S. 412): Abschwächung der Heparinwirkung

aus: Georg Thieme Verlag KG, Arzneimittellehre für die Pflege (ISBN 9783132429550) © 2026. Thieme. All rights reserved.

Tab. 15.2 Übersicht der verschiedenen Nitrate.

Wirkstoffname	Beispiele für *Handelsnamen*	Darreichungsform	Dosierung	Hinweise	Indikation
Glyceroltrinitrat (Nitroglycerin)	*Nitrolingual akut* Spray	Spray	• 1–3 Sprühstöße bei Bedarf		• Behandlung des akuten Angina-pectoris-Anfalls und zur vorbeugenden Einnahme • akuter Myokardinfarkt • akute Linksherzinsuffizienz • katheterinduzierte Koronarspasmen bei Koronarangiographie
	Nitronal 0,8 mg Weichkapsel	Weichkapseln zum Zerbeißen	• 1 Kaps. bei Bedarf	• wegen ihres Gehaltes an Levomenthol und Pfefferminzöl nicht bei Patienten mit Asthma bronchiale verabreichen	
	Nitrolingual infus	Infusion	• Beginn mit 0,5–1,0 mg/h • die anschließende Dosis wird dem individuellen Bedarf angepasst • Maximaldosen: 8–10 mg/h	• Applikation unverdünnt oder verdünnt als intravenöse Infusion • Verdünnung z. B. mit NaCl 0,9 %, Glukose 5 %, Glukose 10 %	• schwere Angina pectoris • akuter Myokardinfarkt • akute Linksherzinsuffizienz • hypertensive Krise mit kardialer Dekompensation • kontrollierte Hypotension
	Nitroderm	TTS	• 1-mal tgl. für 12 h auf den Brustkorb kleben	• je nach Auftreten der AP-Anfälle eher morgens oder eher abends kleben	• Prophylaxe und Langzeitbehandlung der Angina pectoris
Isosorbiddinitrat (ISDN)	*Isoket*	Sublingualtablette	• 1 Tablette bei Bedarf		• Behandlung des akuten Angina-pectoris-Anfalls • zur vorbeugenden Einnahme
		Tablette	• 2-mal tgl. 10–20 mg	• Bei einer Einnahme ab 20 mg/d ist ein nitratfreies Behandlungsintervall von 12 h alle 24 h notwendig.	Bei Angina pectoris zur: • Prophylaxe • Langzeitbehandlung
		Retardtablette	• 2–3-mal tgl. 20 mg	• Die 2. Gabe sollte 6–8 h nach der 1. Gabe erfolgen. • Ein nitratfreies Behandlungsintervall von 12 h alle 24 h ist einzuhalten.	
Isosorbid-5-mononitrat (IS-5-MN)	*ISMO, ISMN, versch. Generika*	Tablette	• 2–3-mal tgl. 20 mg	• Um die volle Wirkung zu erhalten, soll die 2. Tablette nicht später als 8 h nach der 1. Tablette eingenommen werden.	Bei Angina pectoris zur: • Prophylaxe • Langzeitbehandlung
		Retardtablette/-kapsel	• 1-mal tgl. 20–100 mg • höhere Dosierungen einschleichen		
Pentaerythrityl-Tetranitrat (PETN)	*Pentalong*	Tablette	• 2–3-mal tgl. 50 mg		• Zur symptomatischen Behandlung der chronischen stabilen Angina pectoris
Molsidomin	*Corvaton, versch. Generika*	Tablette	• 2–3-mal tgl. 2–4 mg • Tagesmaximaldosis: 16 mg		Prophylaxe und Langzeitbehandlung der Angina pectoris: • wenn andere Arzneimittel nicht angezeigt sind • bei Patienten in höherem Lebensalter
		Retardtablette	• 1–3-mal tgl. 8 mg		

aus: Georg Thieme Verlag KG, Arzneimittellehre für die Pflege (ISBN 9783132429550) © 2026. Thieme. All rights reserved.

Pflege

Hinweise zum Richten und zur Applikation

► **Zerbeißkapseln.**
- werden zerbissen und der Kapselinhalt möglichst lange in der Mundhöhle belassen
- Die Kapselhülle kann geschluckt oder ausgespuckt werden.

► **Sublingualtabletten.**
- unter der Zunge, im Mund oder in der Wangentasche zergehen lassen

► **Nitrat-Spray.**
- wird unter die Zunge gegeben
- Patienten sollen dabei den Atem anhalten (um eine Inhalation des Sprühnebels zu vermeiden).
- Zwischen mehreren Sprühstößen sollen 30 s Pause eingehalten werden.

► **Infusion.**
- Applikation unverdünnt oder verdünnt mittels Perfusor als intravenöse Infusion
- Verdünnung z. B. mit NaCl 0,9 %, Glukose 5 %, Glukose 10 %
- engmaschige Blutdruckkontrolle notwendig

► **Pflaster.**
- 1-mal tgl. (morgens oder abends) für ca. 12 h z. B. seitlich auf den Brustkorb kleben
- dieselbe Klebestelle erst nach einigen Tagen wieder nutzen
- Anwendungspause von 12 h, um einer Nitrattoleranz vorzubeugen

Beobachten und betreuen

- Kontrollieren Sie vor der der Gabe kurzwirksamer Nitrate den Blutdruck; liegt dieser systolisch **unter 90 mmHg** ist die Verabreichung kontraindiziert.
- Beachten Sie im Notfall, dass vor der 1. Gabe eines kurzwirksamen Nitrats das Vorliegen einer Aorten- oder Mitralklappenstenose abgeklärt werden muss.
- Kontrollieren Sie nach der Gabe eines kurzwirksamen Nitrats den Blutdruck, fragen Sie den Patienten nach seinem Befinden und der Entwicklung seiner Beschwerden.
- Die intravenöse Gabe von Nitraten muss unter kontinuierlicher Kreislaufüberwachung stattfinden.
- Denken Sie bei Kopfschmerzen an den sog. Nitratkopfschmerz. Dieser klingt (bei längerfristiger Anwendung) in der Regel spätestens nach einigen Tagen wieder ab.

✔ Merke

Herzinfarktdiagnostik

Verschwindet der Brustschmerz nach Gabe von schnell wirksamem Glyceroltrinitrat nicht nach wenigen Minuten, muss von einem **akuten Koronarsyndrom** (instabile AP) oder einem **Myokardinfarkt** ausgegangen werden. Notfallmaßnahmen sind dann umgehend einzuleiten.

► **Patientenedukation.** Erklären Sie Patienten, die ein Nitrat-Spray als Bedarfsmedikament bei Herzschmerz-Anfällen verschrieben bekommen, dass dies zur besseren Durchblutung des Herzens führt und daher in verschiedenen Situationen eingesetzt werden kann, wie …
- bei Anfällen von Brustenge,
- vor körperlichen Belastungen und
- bei emotional aufregenden Situationen, die erfahrungsgemäß zu Anfällen führen.

Erklären Sie dem Patienten, dass er 1–3 Sprühstöße im Abstand von 30 Sekunden bei angehaltenem Atem unter die Zunge sprühen soll. Klären Sie darüber auf, dass kurz nach der Anwendung Schwindelgefühle und Benommenheit auftreten können. Daher sollten Betroffene während und nach der Einnahme sitzen.

! Achtung

Weisen Sie Patienten, die ein Nitrat-Spray als häusliches Bedarfsmedikament verschrieben bekommen, darauf hin, dass sie die Anwendung wiederholen können, wenn innerhalb von 10 min keine Wirkung eintritt. Bei Ausbleiben der Wirkung nach 2-maliger Anwendung muss ein Notarzt gerufen werden.

15.2.3 Betablocker

In Kürze

Betablocker werden in der Langzeittherapie des chronischen Koronarsyndroms sowie zur Rezidiv- bzw. Sekundärprophylaxe bei Myokardinfarkt eingesetzt. Ihre Wirkung resultiert aus der Senkung der Herzfrequenz und somit des myokardialen Sauerstoffverbrauchs.

Weitere Informationen zur Wirkungsweise etc. finden Sie in Kap. „Arzneimittel bei Erkrankungen des Kreislauf- und Gefäßsystems“ (S. 237).

Beispiele für Wirkstoffe und *Handelsnamen*: Metoprolol *(Beloc Zok, versch. Generika)*, Bisoprolol *(Concor, versch. Generika)*, Atenolol *(Tenormin, versch. Generika)*, Nebivolol *(Nebilet, versch. Generika)*, Carvedilol *(Dilatrend, versch. Generika)*

aus: Georg Thieme Verlag KG, Arzneimittellehre für die Pflege (ISBN 9783132429550) © 2026. Thieme. All rights reserved.

15.2.4 Kalziumkanalblocker

In Kürze

Kalziumkanalblocker (Kalziumantagonisten) verringern den Einstrom von Kalziumionen in die Gefäßmuskelzellen, mit der Folge, dass sich die Blutgefäße erweitern und der periphere Widerstand sinkt. Folge ist eine antiischämische Wirkung. Kalziumkanalblocker werden in der Dauertherapie eines chronischen Koronarsyndroms verordnet.

Weitere Informationen zur Wirkungsweise etc. finden Sie in Kap. „Arzneimittel bei Erkrankungen des Kreislauf- und Gefäßsystems“ (S. 237).

Beispiele für Wirkstoffe und *Handelsnamen*: Verapamil *(Isoptin, versch. Generika)*, Nitrendipin *(Bayotensin, versch. Generika)*, Amlodipin *(Norvasc, versch. Generika)*

! Achtung

Bei **akutem Koronarsyndrom** darf der kurzwirksame Kalziumantagonist Nifedipin **nicht eingesetzt** werden, da er die Prognose verschlechtert. Die Einnahme kann zu starkem Blutdruckabfall mit Reflextachykardie (→ erhöhter Sauerstoffverbrauch im Myokard) führen, was kardiovaskuläre Komplikationen verursachen kann.

15.2.5 Thrombozytenaggregationshemmer

In Kürze

Thrombozytenaggregationshemmer reduzieren die Gefahr eines Blutgerinnsels, indem sie verhindern, dass Blutplättchen (Thrombozyten) verklumpen und sich an Gefäßwänden festsetzen. Dadurch senken sie die Wahrscheinlichkeit für einen akuten Verschluss der Herzkranzgefäße.

Beispiele für Wirkstoffe und *Handelsnamen*:

- Acetylsalicylsäure (ASS) *(Aspirin, versch. Generika)*
- ADP-Rezeptorantagonisten (S. 218): Clopidogrel *(Plavix, Iscover, versch. Generika)*, Prasugrel *(Efient, Prasillt, versch. Generika)*, Ticagrelor *(Brilique)*

Acetylsalicylsäure

Wirkungsweise und Verhalten im Körper

Acetylsalicylsäure (ASS) gehört zur Wirkstoffklasse der nicht steroidalen Antirheumatika (S. 146). Es bewirkt eine irreversible Hemmung der Cyclooxygenasen (COX-1 und COX-2). Durch die Hemmung von COX-1 in den Thrombozyten wird kein Thromboxan A2 gebildet. Thromboxan A2 bewirkt eine Gefäßverengung sowie eine Thrombozytenaggregation und greift damit in die primäre Blutstillung (▶ Abb. 21.1) ein. Fehlt jetzt Thromboxan A2, erweitern sich die Gefäße, die Thrombozytenaggregation und damit die Gerinnungsfähigkeit des Blutes nehmen ab. Durch diese Mechanismen wird das Risiko für arterielle Embolien gesenkt.

▶ **Kinetische Aspekte.** ASS hat eine Halbwertszeit von 15 min und wird nach der Resorption in der Leber zu Salicylsäure verstoffwechselt. Wird ASS niedrig dosiert (50–100 mg/d), gelangt es nicht in den systemischen Kreislauf, sondern kann nur in der Pfortader auf dem Weg zur Verstoffwechselung in der Leber wirken, wo es die COX-1 der Thrombozyten irreversibel blockiert. Thrombozyten haben eine Lebensdauer von etwa 10 Tage. Aufgrund der irreversiblen Hemmung der COX-1 entspricht die Wirkdauer von ASS der Lebensdauer der Thrombozyten und somit hält die thrombozytenaggregierende Wirkung auch nach Absetzen noch für etwa 5–10 Tage an, bis wieder ausreichend neue Thrombozyten gebildet werden.

Unerwünschte Wirkungen

Blutungskomplikationen, wie zum Beispiel:

- gastrointestinale Blutungen
- erhöhte Neigung zur Entstehung von Hämatomen (blaue Flecken)

Weitere häufig auftretende unerwünschte Wirkungen sind:

- Sodbrennen
- Übelkeit
- Erbrechen
- Bauchschmerzen oder Durchfälle

Darreichungsformen

- **oral:** Tabletten
- **parenteral:** i. v.-Lösung

Indikationen

- Primär- und Sekundärprophylaxe der KHK
- akutes Koronarsyndrom
- nach arteriellen gefäßchirurgischen Eingriffen
- Sekundärprophylaxe nach Stentimplantation (in Kombination mit ADP-Rezeptorantagonist)
- elektive aortokoronare Bypass-Operation
- Sekundärprophylaxe nach Schlaganfällen

Kontraindikationen

- Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder andere Salicylate
- Asthmaanfälle in der Anamnese, die durch den Wirkstoff oder Substanzen mit ähnlicher Wirkung ausgelöst wurden

aus: Georg Thieme Verlag KG, Arzneimittellehre für die Pflege (ISBN 9783132429550) © 2026. Thieme. All rights reserved.

- gastrointestinale Ulcera
- Leber-, Nierenversagen
- in Kombination mit Methotrexat in einer Dosierung von 15 mg oder mehr pro Woche

Überdosierung

- Ohrensausen
- Hörverlust
- Kopfschmerzen
- Schwindel

Bei schweren Vergiftungen kann es unter anderem zu Fieber, Hyperventilation, Koma, Kreislaufkollaps oder schweren Hypoglykämien kommen.

Wechselwirkungen

- Kombination mit anderen Arzneimitteln, die die Blutgerinnung hemmen wie z. B. Heparin (S. 412), Clopidogrel (S. 218) sowie mit anderen nichtsteroidalen Antirheumatika (S. 146): erhöhtes Blutungsrisiko
- Kombination mit z. B. anderen NSAR (S. 146), systemischen Glukokortikoiden (S. 417), SSRI (S. 537): erhöhtes Risiko gastrointestinaler Blutungen
- Wirkverstärkung anderer Medikamente möglich: z. B. von Digoxin (S. 233), Antidiabetika (S. 368), Methotrexat (S. 435), Valproinsäure (S. 473)
- Wirkabschwächung anderer Medikamente möglich: z. B. von Diuretika (S. 346), Antihypertensiva (S. 238), Urikosurika

Pflege

► **Orale Applikation.**
- Die ASS 100 mg-Tablette wird 1-mal täglich unzerkaut und möglichst nach einer Mahlzeit eingenommen.
- Zur Akutbehandlung soll die erste Tablette zerkaut werden.

► **Parenterale Applikation.**
- Bei akuten Ereignissen werden zur Initialbehandlung 250 mg i. v. verabreicht.
- ASS i. v. darf nur als frisch zubereitete, rekonstituierte und gefilterte Lösung verabreicht werden. Reste sind zu verwerfen.
- Die Infusionslösung kann langsam intravenös injiziert oder als Kurzinfusion verabreicht werden.
- Bei der Initialbehandlung eines akuten Koronarsyndroms erfolgt eine 1-malige Bolusinjektion innerhalb von ca. 30 s.

Praxistipp

Zubereitung der Injektionslösung:
- Die Lösung immer frisch zubereiten und nur klare Lösungen verabreichen.
- Der gesamte Inhalt einer Durchstechflasche wird mit dem gesamten Lösungsmittel aufgelöst. Für die Injektion wird anschließend die halbe Flasche (2,9 ml) verwendet.
- Vor oder bei der Anwendung muss die Lösung mit einem 5 µm-Filter filtriert werden.

► **Patientenedukation.** Eine Therapie mit ASS erhöht das Risiko für Blutungen im Magen-Darm-Trakt. Erklären Sie, dass schwarzer Stuhl oder blutiges Erbrechen auf eine schwere Magenblutung hindeuten und sofort ärztlich abgeklärt werden müssen. Weisen Sie den Patienten darauf hin, dass gleichzeitiger Alkoholkonsum das Blutungsrisiko weiter erhöht.

✔ **Merke**

Dosierung

ASS 100 mg trägt nicht zur Behandlung von Schmerzzuständen bei. Hier sind andere Formulierungen in höheren Dosierungen im Handel.

ADP-Rezeptorantagonisten

Zu den Adenosindiphosphat-Rezeptorantagonisten (ADP-Rezeptorantagonisten) zählen:
- Clopidogrel *(z. B. Plavix, Iscover)*
- Prasugrel *(z. B. Efient, Prasillt)*
- Ticagrelor *(z B. Brilique)*

Wirkungsweise und Verhalten im Körper

ADP-Rezeptorantagonisten blockieren die Bindung von Adenosindiphosphat (ADP) an seinen Rezeptor auf den Thrombozyten. Dadurch unterbleibt die ADP-abhängige Thrombozytenvernetzung. Folge ist eine Hemmung der Thrombozytenaggregation.

► **Kinetische Aspekte.** Die Wirkstoffe unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Wirkdauer und der Reversibilität ihrer Wirkung (► Tab. 15.3).

✔ **Merke**

Aufsättigungsdosis

Um den verzögerten Wirkeintritt von Clopidogrel auszugleichen, wird oft zu Beginn der Therapie eine Aufsättigungsdosis gegeben.

aus: Georg Thieme Verlag KG, Arzneimittellehre für die Pflege (ISBN 9783132429550) © 2026. Thieme. All rights reserved.