

# Mündliche Prüfung Innere Medizin

Silke Hellmich  
Bernhard Hellmich

2. Auflage

 Online-Version in der eRef

**1500 Fragen**



 **Thieme**





# Mündliche Prüfung Innere Medizin

**Silke Hellmich**

**Bernhard Hellmich**

2., vollständig überarbeitete Auflage

Georg Thieme Verlag  
Stuttgart · New York

# Anschrift

**Hellmich**, Silke, Dr. med.  
Pneumologie am Schelztor  
Schelztorstr. 6  
73728 Esslingen am Neckar

**Hellmich**, Bernhard, Prof. Dr. med.  
Medius Klinik Kirchheim  
Akademisches Lehrkrankenhaus  
der Universität Tübingen  
Klinik für Innere Medizin/Rheumatologie  
Eugenstr. 3  
73230 Kirchheim

## Impressum

*Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek*  
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter

[www.thieme.de/service/feedback.html](http://www.thieme.de/service/feedback.html)



1. Auflage 2011

© 2017, Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstr. 14  
70469 Stuttgart  
Deutschland  
[www.thieme.de](http://www.thieme.de)

Printed in Germany

Zeichnungen: Karin Baum, Paphos, Zypern  
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe  
Umschlagfoto: Birgit Reitz-Hofmann/Fotolia  
Layout: Ulrike Holzwarth, Büro für Gestaltung, Stuttgart  
Satz: L42 AG, Berlin  
Druck: Westermann Druck Zwickau GmbH, Zwickau

DOI: 10.1055/b-004-140668

ISBN 978-3-13-240637-7  
eISBN (PDF) 978-3-13-240638-4

1 2 3 4 5 6

**Wichtiger Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt. Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

# Vorwort

Liebe Medizinstudenten, liebe werdende Ärzte,

dieses Buch soll Ihnen zur Prüfungsvorbereitung im Fach Innere Medizin dienen und dabei auch die Freude an speziell diesem Fach sowie der Medizin im Allgemeinen vermitteln. Im Rahmen der redaktionellen Endfassung zur Erstausgabe dieses Buches hörten wir folgenden Satz: „Du sollst leben, als wenn es Dein letzter Tag wäre und lernen, als wenn Du ewig leben würdest“. Wir finden, das ist ein gutes Leitwort für ein Medizinerleben. Die Medizin ist ein so lebendiges Fach, welches sich stetig weiterentwickelt, sodass man gezwungen wird, ständig zu lernen. Dabei sollte das Lernen jedoch niemals eine Last sein, sondern als Herausforderung gesehen werden.

Dieses Buch ist als Ergänzung zum Fallbuch Innere Medizin gedacht und soll durch gezielte Fragen und kurze Antworten auf die Prüfungssituation im mündlichen Staatsexamen vorbereiten. Am einfachsten lernt man das „Handwerk“ Medizin am Beispiel des Patienten, daher wurde versucht, die Themen nicht nur an aktuellen Prüfungsprotokollen zu orientieren, sondern auch, so weit wie möglich, an Patientenbeispielen zu verdeutlichen.

Von der ersten Idee zu diesem Buch bis zur Endfassung und nun auch zur zweiten Auflage sind mehrere Jahre vergangen,

es wurde versucht den Inhalt immer an den neusten Leitlinien und Entwicklungen zu orientieren. Dennoch kann und soll dieses Buch sowohl vom Umfang als auch vom Inhalt keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben. Wir bitten Sie, liebe Leser, daher auch um rege Rückmeldung, was fachliche Fehler und auch formelle Verbesserungsvorschläge betrifft. Viel Erfolg, aber vor allem Spaß an Ihrem Beruf und ein persönliches Wachsen im Umgang mit Ihren Patienten wünschen wir Ihnen von Herzen. Denken Sie bei allem, was Sie tun daran, wie heilsam auch die richtigen Worte sein können.

Danken möchten wir an der Stelle der Redaktion des Georg Thieme Verlags, vor allem Frau Dr. med. Nina Benzenhöfer, Frau Judith Rolfes und Herrn Dr. med. Jochen Neuberger, für ihre geduldige, eifrige und kreative Umsetzung des Projektes.

Die besten Lehrer fürs Leben sind und bleiben jedoch unser kleiner Sohn Julius und unsere kleine Tochter Zoé.

Plochingen, Juni 2017

Silke und Bernhard Hellmich

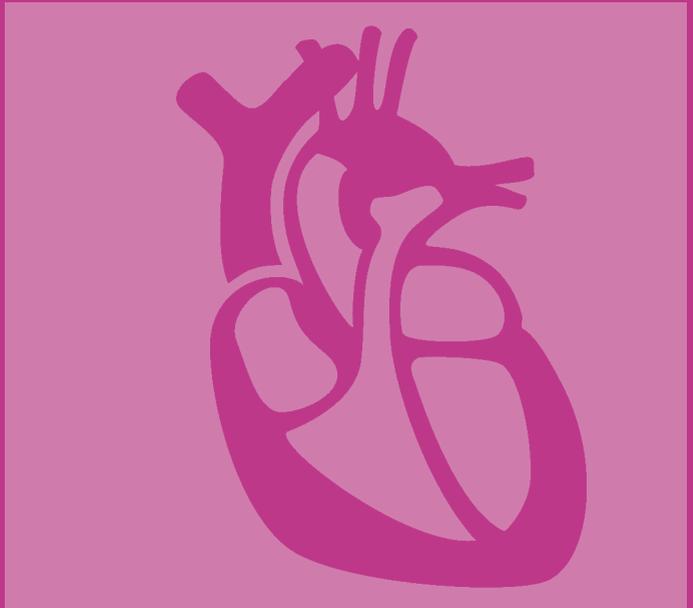


# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Kardiologie</b>	<b>10</b>	<b>6</b>	<b>Nephrologie</b>	<b>172</b>
1.1	Herzfehler	10	6.1	Akutes Nierenversagen	172
1.2	Perikarderkrankungen	14	6.2	Chronische Niereninsuffizienz	174
1.3	Myokarderkrankungen	16	6.3	Glomerulopathien	178
1.4	Endokarditis	18	6.4	Tubulointerstitielle Nierenerkrankungen	182
1.5	Herzinsuffizienz	20	6.5	Harnwegsinfektionen und Pyelonephritis	184
1.6	Pulmonale Hypertonie (Cor pulmonale)	24	6.6	Nephro- und Urolithiasis	187
1.7	Koronare Herzerkrankung (KHK) und stabile Angina pectoris	25	6.7	Zystische Nierenerkrankungen	188
1.8	Akutes Koronarsyndrom	27	6.8	Diabetische Nephropathie	190
1.9	Herzrhythmusstörungen	32	6.9	Nierenzellkarzinom	191
1.10	Arterielle Hypertonie	38	<b>7</b>	<b>Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts</b>	<b>194</b>
1.11	Schock	42	7.1	Störungen des Wasser- und des Natriumhaushalts	194
<b>2</b>	<b>Hämatologie</b>	<b>44</b>	7.2	Störungen des Kaliumhaushalts	197
2.1	Anämien	44	7.3	Störungen des Säure-Basen-Haushalts	198
2.2	Agranulozytose	50	<b>8</b>	<b>Endokrinologie und Stoffwechsel</b>	<b>202</b>
2.3	Maligne Lymphome	50	8.1	Hypophysenerkrankungen	202
2.4	Akute Leukämien	57	8.2	Schilddrüsenenerkrankungen	206
2.5	Chronische myeloproliferative Erkrankungen	59	8.3	Erkrankungen der Nebenschilddrüse und metabolische Knochenerkrankungen	212
2.6	Myelodysplastisches Syndrom (MDS)	63	8.4	Nebennierenerkrankungen	217
2.7	Hämorrhagische Diathesen	63	8.5	Diabetes mellitus	223
<b>3</b>	<b>Angiologie</b>	<b>70</b>	8.6	Hyperurikämie und Gicht	230
3.1	Erkrankungen der Arterien	70	8.7	Adipositas und metabolisches Syndrom	232
3.2	Erkrankungen der Venen	81	8.8	Hyperlipoproteinämie (Hyperlipidämien)	233
<b>4</b>	<b>Pulmologie</b>	<b>88</b>	<b>9</b>	<b>Rheumatologie</b>	<b>236</b>
4.1	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)	88	9.1	Rheumatoide Arthritis	236
4.2	Asthma bronchiale	94	9.2	Spondyloarthritiden	240
4.3	Bronchiektasien	99	9.3	Kollagenosen	248
4.4	Schlafbezogene Atmungsstörungen	100	9.4	Primäre Vaskulitiden	255
4.5	Pneumonien	101	9.5	Fibromyalgiesyndrom	261
4.6	Tuberkulose	104	<b>10</b>	<b>Infektiologie</b>	<b>264</b>
4.7	Interstitielle Lungenerkrankungen	107	10.1	Influenza	264
4.8	Bronchialkarzinom	111	10.2	Infektiöse Mononukleose	264
4.9	Lungenembolie	115	10.3	Zytomegalie	265
4.10	ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome)	118	10.4	Diphtherie	265
4.11	Pleuraerkrankungen	118	10.5	Infektiöse Durchfallerkrankungen	266
<b>5</b>	<b>Gastroenterologie</b>	<b>124</b>	10.6	Parasitäre Infektionen	269
5.1	Ösophaguserkrankungen	124	10.7	Lyme-Borreliose	269
5.2	Magenerkrankungen	128	10.8	HIV-Infektion und AIDS	270
5.3	Gastrointestinale Blutung	133	10.9	Malaria	273
5.4	Darmerkrankungen	136			
5.5	Lebererkrankungen	147			
5.6	Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege	161			
5.7	Pankreaserkrankungen	164			

# Infoboxverzeichnis

<b>1</b>	<b>Kardiologie</b>		
1.1	Endokarditisprophylaxe	11	
1.1	Einteilung der Herzfehler	14	
1.2	Ätiologie der akuten Perikarditis	16	
1.4	Infektiöse Endokarditis: Duke-Kriterien	19	
1.7	KHK: Ergometrie	26	
1.8	Myokardinfarkt: EKG	30	
1.9	Herzschrittmacher	33	
1.9	Vorhofflimmern: Ätiopathogenese	36	
1.10	Arterielle Hypertonie: Stadieneinteilung	39	
1.10	Arterielle Hypertonie: Therapieindikationen und Folgeerkrankungen	40	
1.10	Antihypertensiva der 1.Wahl	41	
<b>2</b>	<b>Hämatologie</b>		
2.1	Anämien: Systematik	49	
2.3	Hodgkin-Lymphom: Histologische Einteilung	51	
2.3	Multiples Myelom: Stadieneinteilung	56	
2.5	Polycythaemia vera: Diagnosekriterien	62	
<b>3</b>	<b>Angiologie</b>		
3.1	Therapie der pAVK	73	
3.1	Akuter peripherer Arterienverschluss: Ätiologie	73	
3.1	Akuter peripherer Arterienverschluss: Diagnostik und Therapie	74	
3.1	Bauchaortenaneurysma: Komplikationen	79	
3.2	Orale Antikoagulation	84	
3.2	Thrombophiliediagnostik	84	
3.2	Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI): Stadieneinteilung (Siehe Abb. 3.8)	85	
<b>4</b>	<b>Pulmologie</b>		
4.1	COPD: Pathogenese	92	
4.2	Asthma bronchiale: Klassifikation	97	
4.2	Akuter Asthmaanfall: Differenzialdiagnostik	98	
4.7	Sarkoidose: Radiologische Einteilung nach Scadding	109	
4.9	Lungenembolie: Diagnostik	117	
<b>5</b>	<b>Gastroenterologie</b>		
5.1	Refluxkrankheit: Stadieneinteilung	126	
5.4	Malassimilationssyndrom	137	
5.4	Morbus Crohn: Krankheitsaktivität	139	
5.5	Leberzirrhose: Ätiologie	152	
5.5	Leberzirrhose: Komplikationen	153	
5.5	Ikterus	153	
5.7	Akutes Abdomen	164	
5.7	Akute Pankreatitis: Komplikationen	167	
<b>6</b>	<b>Nephrologie</b>		
6.3	Proteinurie	178	
6.3	Hämaturie	180	
6.3	Glomerulonephritis (GN)	182	
6.8	Diabetische Nephropathie	190	
<b>8</b>	<b>Endokrinologie</b>		
8.2	Endokrine Orbitopathie: Stadieneinteilung	208	
8.3	Osteoporose: Stadieneinteilung	215	
8.5	Diabetische Neuropathie	224	
<b>9</b>	<b>Rheumatologie</b>		
9.1	Rheumatoide Arthritis: Klassifikationskriterien	238	
9.2	Spondyloarthritiden	240	
9.2	Sakroiliitis: Radiologische Charakteristika	241	
9.2	Rheumatisches Fieber: Jones-Kriterien	247	
9.3	SLE: Klassifikationskriterien des American College of Rheumatology (ACR)	250	
9.3	Differenzialdiagnosen bei Muskelschwäche und Myalgien	252	



## Kardiologie

- 1.1 Herzfehler
- 1.2 Perikarderkrankungen
- 1.3 Myokarderkrankungen
- 1.4 Endokarditis
- 1.5 Herzinsuffizienz
- 1.6 Pulmonale Hypertonie (Cor pulmonale)
- 1.7 Koronare Herzerkrankung (KHK) und stabile Angina pectoris
- 1.8 Akutes Koronarsyndrom
- 1.9 Herzrhythmusstörungen
- 1.10 Arterielle Hypertonie
- 1.11 Schock

# 1 Kardiologie

## 1.1 Herzfehler

### 1.1.1 Allgemeines

**?** Eine einfache, aber effektive Methode zur Diagnostik von Herzklappenfehlern ist die Auskultation. Wo auskultieren Sie welche Herzklappe am besten?

Die **Aortenklappe** lässt sich am besten im 2. Interkostalraum, kurz ICR, rechts parasternal, die **Pulmonalklappe** im 2. ICR links parasternal auskultieren. Die **Trikuspidalklappe** wird im 5. ICR rechts parasternal, die **Mitralklappe** im 5. ICR links in der Medioklavikularlinie auskultiert. Siehe Abb. 1.1

**MERKE.** Merkspruch für die Auskultationsorte: „Anton Pulmonalis trinkt Milch um 22:55 Uhr.“

**?** Welche Körperhaltung sollte der Patient für die Auskultation der Aorten- bzw. Mitralklappe einnehmen?

**Aortenklappengeräusche** lassen sich besonders gut im Sitzen auskultieren. Geräusche über der **Mitralklappe** sind am besten in Linksseitenlage hörbar.

**?** Bei der Untersuchung des Herzens tasten Sie lateral der Medioklavikularlinie einen Herzspitzenstoß, der vom 5. bis in den 7. ICR reicht. Was sagt Ihnen dieser Befund?

Ein lateral der Medioklavikularlinie bis in den 7. ICR tastbarer Herzspitzenstoß deutet auf einen **vergrößerten linken Ventrikel** hin.

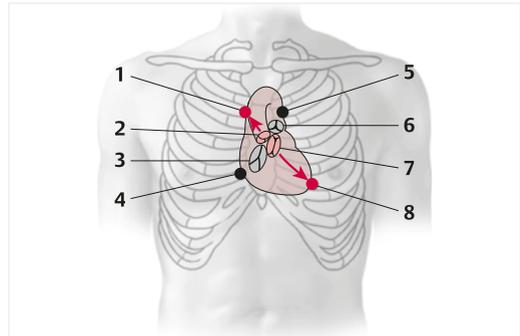
**MERKE.** Beim Gesunden lässt sich der Herzspitzenstoß im 4. oder 5. ICR links, etwas medial der Medioklavikularlinie tasten.

### 1.1.2 Angeborene Herzfehler

**?** Welchen typischen Auskultationsbefund können Sie bei Patienten mit Ventrikelseptumdefekt, kurz VSD, hören?

Charakteristische Auskultationsbefunde sind ein hochfrequentes, holosystolisches **Pressstrahlgeräusch**, das im 3.-4. ICR links parasternal auskultiert werden kann, und ein **gespaltener 2. Herzton**.

**MERKE.** Der VSD ist der häufigste Herzfehler mit primärem Links-Rechts-Shunt.



**Abb. 1.1** Auskultation der Herzklappen: Projektion der Herzklappen auf die ventrale Thoraxwand. 1 Auskultationsstelle Aortenklappe, 2 Aortenklappe, 3 Trikuspidalklappe, 4 Auskultationsstelle Trikuspidalklappe, 5 Auskultationsstelle Pulmonalklappe, 6 Pulmonalklappe, 7 Mitralklappe, 8 Auskultationsstelle Mitralklappe (aus Gahl, K., Fischer, M., Gebel, M.: Auskultation und Perkussion, 16. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2014).

**?** Wie hängt der Auskultationsbefund bei einem VSD von der Defektgröße ab?

Der typische Auskultationsbefund ist besonders **gut** bei einem **kleinen** VSD zu hören. Je **größer** der Shunt ist, umso **leiser** ist das Geräusch und die Spaltung des 2. Herztons ist nicht mehr eindeutig zu differenzieren.

**?** Wie entsteht die zunehmende Rechtsherzbelastung bei einem größeren VSD? Welche Folgen hat sie?

Die Lungengefäße sind bei einem Links-Rechts-Shunt einer erhöhten **Volumenbelastung** ausgesetzt. Die Lungenarteriolen adaptieren sich durch zunehmende Sklerosierung an die Verhältnisse. Mit der Zeit werden sie irreversibel umgebaut und der **Lungengefäßwiderstand nimmt zu**. Erreicht er das Niveau des Systemwiderstandes, kommt es zu einer Shuntumkehr. Es entwickelt sich ein **sekundärer Rechts-Links-Shunt** mit Zyanose.

**MERKE.** Die Entwicklung eines sekundären Rechts-Links-Shunts durch Shuntumkehr wird als Eisenmenger-Reaktion bezeichnet.

**?** Unter welchen Beschwerden leiden Patienten mit mittelgroßem bis großem VSD ohne Eisenmenger-Reaktion?

Die Patienten leiden unter

- Wachstumsretardierung und Entwicklungsverzögerung
- eingeschränkter Belastbarkeit
- Belastungsdyspnoe
- Palpitationen
- gehäuftem bronchopulmonalen Infekten
- Herzinsuffizienz



### ? Was können Sie zur Therapie eines VSD im Erwachsenenalter sagen?

Pharmakotherapeutisch steht die adäquate Therapie der Herzinsuffizienz im Vordergrund. Jeder symptomatische oder hämodynamisch relevante VSD muss **operativ verschlossen** werden. Immer häufiger werden auch **interventionelle Katheterv Verfahren** mit „Schirmchen“ eingesetzt, die den Defekt verschließen.

### ? Zu welchem Zeitpunkt sollten Patienten mit einem VSD operiert werden?

Ein VSD muss unbedingt **vor der Shuntumkehr** operiert werden, da eine Operation bei irreversiblen Lungengefäßveränderungen kontraindiziert ist. In diesem Fall bleibt als kurative Maßnahme nur noch die Herz-Lungen-Transplantation.

### ? Sie haben den VSD Ihres Patienten mit einem Patchverschluss verschlossen. Nun, 2 Monate später, muss er aufgrund von Zahnschmerzen zum Zahnarzt. Was müssen Sie beachten?

Patienten bis zu 6 Monate nach Operation oder interventionellem Verschluss eines VSD benötigen vor allen Eingriffen, die zu einer Bakteriämie führen können, eine **Endokarditisprophylaxe**, da ihr Endokarditis-Risiko stark erhöht ist.

#### INFOBOX. Endokarditisprophylaxe

Indikationen für eine **Endokarditisprophylaxe** bei Hochrisikoeingriff sind:  
lebenslang:

- **Z. n. Herzklappenersatz** (bei Verwendung von prothetischem Material)
- Patienten mit **angeborenen Herzfehlern**, die gar nicht bzw. mit Anlage eines Shunts operiert wurden oder bei denen postoperativ eine residuale Klappeninsuffizienz besteht
- **Endokarditis** in der Anamnese
- in den ersten 6 postoperativen Monaten:
- **Z. n. Klappenrekonstruktion** bei Verwendung von prothetischem Material
- alle **operativ oder interventionell behandelten Herzfehler** bei Verwendung von prothetischem Material

### ? Wie wird eine Endokarditisprophylaxe vor zahnärztlichen Eingriffen durchgeführt?

Therapie der Wahl bei Erwachsenen ist die orale Gabe von 2g **Amoxicillin**. Ist eine orale Einnahme nicht möglich, können 2g **Ampicillin** i. v. verabreicht werden. Bei Penicillin- oder Ampicillinallergie erhalten die Patienten 600mg **Clin-damycin** oral oder i. v. Im Idealfall werden die Antibiotika 30–60 Minuten vor dem Eingriff verabreicht.

### ? Die Endokarditisprophylaxe wurde vor dem Eingriff vergessen – was machen Sie nun?

Wurde vor dem Eingriff keine Prophylaxe verabreicht, sollte die Antibiotikagabe innerhalb von **1–2 Stunden nach dem Eingriff** nachgeholt werden.

### ? Braucht Ihr Patient vor einer Gastroskopie eine Endokarditisprophylaxe?

Nein. Bei allen Eingriffen außer bei zahnärztlichen Eingriffen mit Blutungsrisiko (z. B. bei Eingriffen am Gastrointestinal-, Respirations- oder Urogenitaltrakt) besteht die Indikation zur Antibiotikagabe nur noch bei vorbestehenden Infekten, wenn eine Verschleppung der Erreger in die Blutbahn verhindert werden soll.

### ? Nennen Sie die häufigste Form des Vorhofseptumdefekts, kurz ASD!

Mit ca. 80% ist der sog. **Ostium secundum-Defekt** im Bereich der Fossa ovalis am häufigsten.

### ? Eine Patientin mit ASD und tiefer Beinvenenthrombose kann mit einem Mal ihren Arm nicht mehr spüren und bewegen. Woran müssen Sie in diesem Fall denken?

Durch die offene Verbindung zwischen rechtem und linkem Vorhof kann es bei dieser Patientin zu einer sog. **paradoxon Embolie** mit Übertritt des Thrombus aus dem rechten in den linken Kreislauf gekommen sein. Gelangt der Thrombus in die zerebralen Gefäße, treten abhängig von der Lokalisation **typische neurologische Ausfallserscheinungen** auf.

### ? Wann besteht beim ASD eine Indikation zur OP?

Jeder **symptomatische ASD** ohne pulmonale Hypertonie sollte aus prognostischen Gründen verschlossen werden. Möglich ist ein interventioneller Verschluss durch **Occluder** (z. B. „Schirmchen“) oder ein **offener chirurgischer Eingriff**. Besteht bereits eine Shuntumkehr bleibt nur die Herz-Lungen-Transplantation bzw. der ASD-Verschluss und eine Lungentransplantation.

### ? Was sind die Charakteristika der Fallot-Tetralogie?

Bei der Fallot-Tetralogie ist das Infundibulumseptum verlagert. Charakteristisch ist die folgende Befundkonstellation:

- **infundibuläre Obstruktion des rechtsventrikulären Ausflusstrakts**
- großer, druckausgleichender subaortaler **VSD**
- über dem VSD **reitende Aorta**
- **sekundäre Rechtsherzinsuffizienz**

? Nennen Sie das Leitsymptom der Fallot-Tetralogie! Wie kommt es dazu?

Das wichtigste Symptom ist die **Zyanose**. Sie entsteht durch die Kombination aus Obstruktion der rechtsventrikulären Ausflussbahn und großem VSD. Durch den erhöhten rechtsventrikulären Druck fließt das venöse Blut nicht durch die Lunge, sondern gelangt über den Septumdefekt unoxygeniert in den großen Kreislauf.

? Warum nehmen Patienten mit Fallot-Tetralogie häufig eine Hockstellung ein?

In der Hockstellung **steigt der Druck im Systemkreislauf**, der Shuntfluss über den Defekt nimmt ab und es gelangt mehr Blut zur Oxygenierung in die Lunge.

? Ihnen wird ein 25-jähriger Patient mit Verdacht auf adulte Aortenisthmusstenose vorgestellt. Auf welches Leitsymptom müssen Sie bei der körperlichen Untersuchung achten? Nach welchen Symptomen sollten Sie den Patienten fragen?

Leitsymptom der Aortenisthmusstenose ist eine **pathologische Blutdruckdifferenz** zwischen Armen und Beinen: Durch den hohen Blutdruck in der oberen Körperhälfte (die Abgänge der Arterien liegen prästenotisch) klagen die Patienten über typische **Hochdruckbeschwerden** wie Kopfschmerzen, Nasenbluten und Schwindel. Der niedrige Blutdruck in der unteren Körperhälfte führt zu **Hypoperfusionszeichen** wie z. B. kalten Extremitäten.

? Sie fertigen von Ihrem Patienten mit adulter Aortenisthmusstenose eine Röntgenthoraxaufnahme an. Welches klassische Röntgenzeichen erwarten Sie und wie entsteht es?

Bei der adulten Aortenisthmusstenose sind im Röntgenbild **Rippenusuren** nachweisbar, die durch **Umgehungskreisläufe** im Bereich der Interkostalarterien entstehen. Durch diese Kollateralkreisläufe wird die Blutversorgung der unteren Extremität sichergestellt.

**MERKE.** Aufgrund der Kollateralkreisläufe zwischen oberen und unteren Extremitäten sind bei der adulten Aortenisthmusstenose Beine und Füße nicht zyanotisch.

## 1.1.3 Erworbene Herzfehler

? Welche ist die häufigste erworbene Klappenanomalie?

Die häufigste Klappenanomalie ist der **Mitralklappenprolaps**, bei der sich das überdimensioniert große hintere Mitralklappensegel während der Systole in den linken Vorhof wölbt.

? Sagen Sie kurz etwas zu Auskultationsbefund und Klinik des Mitralklappenprolapses!

Charakteristischer Auskultationsbefund ist der **mesosystolische Klick**. Die meisten Patienten sind **asymptomatisch**. In ca. 10% der Fälle kann es zu Palpitationen, verminderter Belastbarkeit, Herzrhythmusstörungen und Klappeninsuffizienz kommen. Das Risiko für einen plötzlichen Herztod ist erhöht.

? Wann sollten Sie einen Mitralklappenprolaps klinisch engmaschig kontrollieren?

Sobald eine **Klappeninsuffizienz** auftritt, muss der Herzfehler engmaschig echokardiografisch kontrolliert werden.

? Ihnen wird eine ältere Patientin vorgestellt, die am frühen Vormittag bei der Gartenarbeit für etwa 1 Minute bewusstlos geworden ist. Die begleitende Enkelin berichtet, dass sich ihre Großmutter seit einiger Zeit weniger belastbar gefühlt habe, in der Vergangenheit sei es immer wieder zu belastungsabhängigen Brustschmerzen und Luftnot gekommen. An welchen Herzklappenfehler denken Sie?

Anamnese und Vorgeschichte lassen an eine Synkope im Rahmen einer **höhergradigen Aortenklappenstenose** denken.

? Wie können Sie die Verdachtsdiagnose einer Aortenklappenstenose nicht-invasiv sichern?

Diagnostisch werden in erster Linie der Auskultations- und der Echokardiografiebefund genutzt:

- **Auskultatorisch** ist bei einer Aortenklappenstenose ein raues spindelförmiges Systolikum im 2. Interkostalraum rechts parasternal zu hören, das häufig in die Karotiden fortgeleitet wird. Bei hochgradiger Stenose ist der 2. Herzton abgeschwächt und evtl. paradox gespalten. Dies bedeutet, dass der Schlußton der Pulmonalklappe vor dem der Aortenklappe zu hören ist.
- Mit der transthorakalen oder transösophagealen **Echokardiografie mit Dopplersonografie** können die Klappenverkalkung, der beschleunigte Blutfluss bzw. die Drucksteigerung über der Stenose nachgewiesen und das Ausmaß der eingeschränkten Klappenöffnungsfläche beurteilt werden.

? Wie therapieren Sie Ihre Patientin mit Aortenklappenstenose?

Da die Patientin bereits unter Symptomen der Linksherzinsuffizienz leidet, besteht eine **dringliche OP-Indikation** mit Ersatz der stenosierten Herzklappe.

**MERKE.** Grundsätzlich gilt: Eine Aortenklappenstenose sollte immer vor Auftreten einer linksventrikulären Dekompensation operiert werden, da sich die Prognose ansonsten verschlechtert!

**?** Für welche Form des Herzklappenersatzes entscheiden Sie sich bei Ihrer älteren Patientin mit Linksherzinsuffizienz? Begründen Sie Ihre Wahl!

Bei der älteren Patientin sollte die Herzklappe durch eine **biologische Prothese** aus tierischem oder menschlichem Gewebe ersetzt werden. Da biologische Materialien **wenig thrombogen** wirken, müssen die Patienten im Anschluss an die OP nicht langfristig, sondern nur für 3 Monate mit Phenprocoumon (Marcumar®) antikoaguliert werden. Der wesentliche Nachteil biologischer Prothesen ist ihre begrenzte Haltbarkeit, was im höheren Alter nur eine untergeordnete Rolle spielt.

**MERKE.** Die Antikoagulation nach Kunstklappenersatz wird durch die langfristige Gabe von Phenprocoumon (Marcumar®) sichergestellt. Direkte Antikoagulantien wie Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban und Edoxaban sind bei Kunstklappenersatz noch nicht genügend untersucht.

**MERKE.** Bei älteren Patienten mit erhöhtem perioperativem Risiko ist der minimal-invasive transapikale Aortenklappenersatz (TAVI) mit künstlichen Prothesen eine gute Alternative zur offenen OP.

**?** Wie unterscheidet sich die Blutdruckamplitude bei Aortenklappenstenose von der bei Aortenklappeninsuffizienz?

Bei der **Aortenklappenstenose** ist die Blutdruckamplitude durch das verminderte Schlagvolumen verringert. Im Rahmen einer **Aortenklappeninsuffizienz** fließt ein Teil des ausgeworfenen Blutes während der Diastole zurück in den linken Ventrikel und addiert sich beim nächsten Herzschlag zum Schlagvolumen. Die Folge ist eine große Blutdruckamplitude.

**?** Kennen Sie einen charakteristischen, inspektorisch sichtbaren Befund bei Patienten mit Aortenklappeninsuffizienz, der sich durch die große Blutdruckamplitude erklären lässt?

Durch die große Blutdruckamplitude zeigen sich pulsatorische Phänomene wie ein **pulssynchrones Kopfnicken** oder sichtbare Pulsationen in den Karotiden. Außerdem berichten die Patienten häufig über ein pulssynchrones Rauschen im Kopf.

**MERKE.** Das pulssynchrone Kopfnicken bei Patienten mit Aortenklappeninsuffizienz wird auch als Musset-Zeichen bezeichnet.

**?** Beschreiben Sie den Auskultationsbefund bei Aortenklappeninsuffizienz!

Auskultatorisch ist direkt nach dem 2. Herzton ein **diastolisches Decrescendo-Geräusch** zu hören. Das große Schlagvolumen führt zu einer relativen Aortenstenose, die sich als **spindelförmiges Systolikum** manifestiert.

**?** Ich gebe Ihnen folgenden Auskultationsbefund vor: **paukender 1. Herzton, hochfrequenten Diastolikum mit nachfolgendem diastolischem Decrescendo, prä systolisches Crescendo.** Um welchen Herzfehler handelt es sich und wie kommen die Geräuschphänomene zustande?

Der Auskultationsbefund ist charakteristisch für eine **Mitralklappenstenose**:

- Der paukende 1. Herzton und das hochfrequente Diastolikum, auch als **Mitralöffnungston** bezeichnet, entstehen durch das laute Umschlagen des Mitralsegels, wenn der Kammerdruck den Vorhofdruck unterschreitet.
- Das **diastolische Decrescendo** ist die Folge des erschwerten Blutflusses aus dem Vorhof in den Ventrikel.
- Das **prä systolische Crescendo** entsteht durch die Vorhofkontraktion.

**?** Nennen Sie eine häufige Komplikation der Mitralklappenstenose, bei der das Prä systolikum nicht mehr zu hören ist!

Infolge der Drucksteigerung im linken Vorhof kann es zu **Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie** kommen. Da dann eine suffiziente Vorhofkontraktion fehlt, fällt das Prä systolikum weg.

**?** Ein Patient mit Mitralklappenstenose klagt über **ständigen nächtlichen Husten, dem auch manchmal Blut beigemischt ist.** Außerdem sind ihm seit einiger Zeit **Schwellungen an den Beinen aufgefallen.** Wie erklären Sie sich diese Befunde?

Die Symptome lassen sich durch den Blutrückstau in den kleinen Kreislauf erklären, der im Verlauf zu **Lungenstauung, pulmonaler Hypertonie** und **Rechtsherzinsuffizienz** führt.

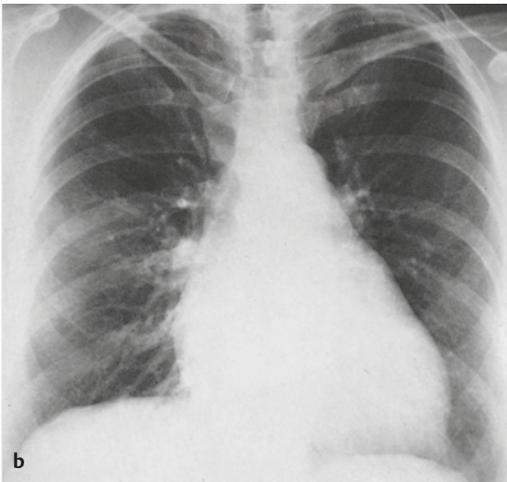
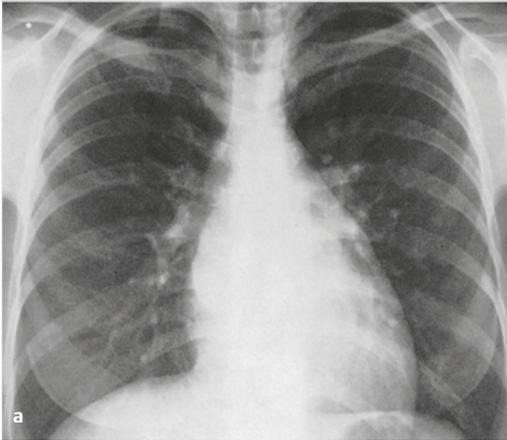
**?** Nennen Sie Ursachen für die akute, die chronische und die relative Mitralklappeninsuffizienz!

- Eine **akute** Mitralklappeninsuffizienz entsteht durch Ruptur der Sehnenfäden bzw. Nekrose der Papillarmuskeln als Komplikation eines Myokardinfarkts oder einer Endokarditis.
- Eine **chronische** Mitralklappeninsuffizienz ist die Folge degenerativer Herzklappenveränderungen oder eines Mitralklappenprolapses.
- Eine **relative** Mitralklappeninsuffizienz kann sich im Rahmen einer dilatativen Kardiomyopathie entwickeln.

**?** Wie können Sie im Röntgenbild eine Mitralklappeninsuffizienz von einer Mitralklappenstenose unterscheiden?

Bei der Unterscheidung zwischen Mitralklappeninsuffizienz und -stenose hilft der Blick auf die **Größe der linken Kammer**: Bei der Mitralklappenstenose ist diese normal konfiguriert, bei höhergradiger Mitralklappeninsuffizienz ist der linke Ventrikel vergrößert (Abb. 1.2).





**Abb. 1.2 Röntgen Thorax:** a Mitralstenose mit Vergrößerung des linken Vorhofs, des rechten Ventrikels und des Pulmonalarterienstamms; b Mitralinsuffizienz mit Vergrößerung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels (aus Burgener, F. A., Korman, M., Pudas, T.: Differential Diagnosis in Conventional Radiology, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2007).

## ? An welche Form erinnert die Herzsilhouette bei Aortenvitien?

Von einer **aortalen Herzkonfiguration** spricht man bei nach links ausladendem Ventrikel, der an einen Holzschuh erinnert.

## ? Nennen Sie radiologische Befunde, die Sie sowohl bei der Mitralklappeninsuffizienz als auch bei der Mitralklappenstenose finden können!

Folgende Befunde sind bei beiden Klappenfehlern im Thorax-Röntgen zu finden:

- **vergrößerter linker Vorhof** mit Impression des Ösophagus und Einengung des Retrosternalraums
- **Erweiterung der Pulmonalarterien, Aufspreizung der Trachealbifurkation** und Ausbildung strichförmiger Schatten, der sog. **Kerly B-Linien**, als Folge der pulmonalvenösen Stauung
- eine **Vergrößerung des rechten Herzrandes** durch Dilatation von rechtem Vorhof und Ventrikel infolge der Rechts-herzbelastung.

### INFOBOX. Einteilung der Herzfehler

Herzfehler lassen sich nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens (**angeboren** oder **erworben**) und nach ihrer **Pathophysiologie** unterteilen:

- Bei den **angeborenen** Herzfehlern werden **azyanotische** und **zyanotische** Herzfehler unterschieden:
  - **Zyanotischen Herzfehlern** liegt ein primärer Rechts-Links-Shunt zugrunde, d.h. ein Teil des Blutes fließt nicht in die Lunge, sondern direkt unoxygeniert in den großen Kreislauf.
  - Die Ursache von **azyanotischen Herzfehlern** ist entweder eine Obstruktion des Ausflusstrakts oder ein primärer Links-Rechts-Shunt. Bei letzterem kommt es zu einer Volumenbelastung der Lungengefäße, des linken Vorhofs und des linken Ventrikels.
- Bei den **erworbenen** Herzfehlern wird zwischen **Klappenstenosen** mit Druckbelastung und **Klappeninsuffizienzen** mit Volumenbelastung unterschieden. Selbstverständlich können beide Formen auch gemeinsam vorkommen. In diesem Fall wird von einem **kombinierten Herzvitium** gesprochen.

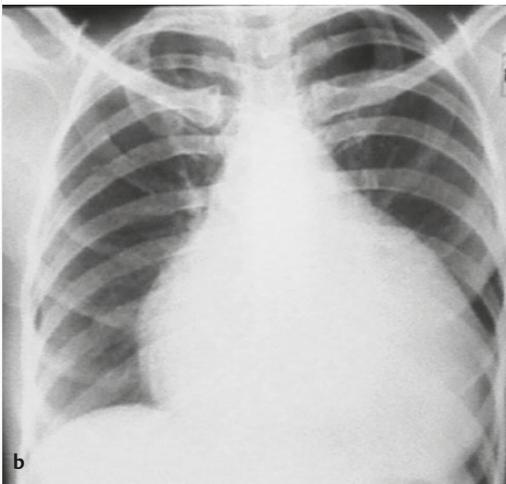
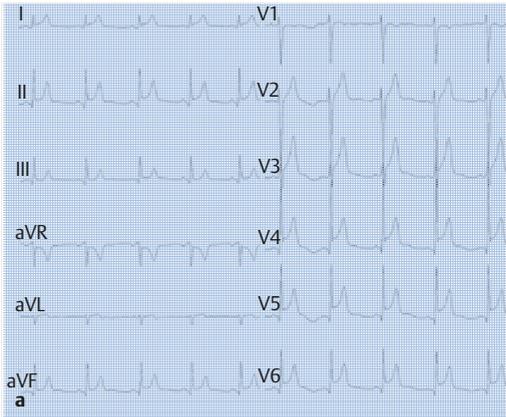
## 1.2 Perikarderkrankungen

### ? Was verstehen Sie unter einem Pulsus paradoxus? Wie entsteht dieses Phänomen?

Als Pulsus paradoxus wird ein **inspiratorischer Blutdruckabfall > 10 mmHg** bezeichnet. Physiologisch ist ein inspiratorischer Blutdruckabfall um etwa 5 mmHg durch die verminderte Füllung des linken Ventrikels während des Einatmens. Ist die diastolische Füllung des linken Ventrikels durch zusätzliche Faktoren behindert, sinkt der systolische Blutdruck beim Einatmen so stark, dass er peripher nicht mehr zu tasten ist.

### ? Für welche Erkrankungen ist ein Pulsus paradoxus typisch?

Ein Pulsus paradoxus kann bei Patienten mit **Herzbeutel-tamponade** oder **konstriktiver Perikarditis** durch Einengung des Herzbeutels und bei Patienten mit **Spannungspneumothorax** oder **schwerem Asthmaanfall** durch Kompression von außen auftreten.



**Abb. 1.3 Befunde des Patienten.** **a** EKG (aus Hamm, C., Willems, S.: Checkliste EKG, 4. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2014); **b** Röntgen Thorax (aus Flachskampf, F. A.: Praxis der Echokardiografie, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2010).

**? Sie werden im Dienst zu einem Patienten mit starker Atemnot, sichtbar gestauten Halsvenen und Beinödemen gerufen. Auf der Suche nach der Ursache werfen Sie einen Blick in die Patientenakte und finden dabei folgenden EKG- und Röntgenbefund (siehe Abb. 1.3) vom Vortag. Was erkennen Sie und welche Diagnose stellen Sie?**

Das **EKG** zeigt konkavbogige ST-Streckenhebungen in mehreren Ableitungen, eine Niedervoltage und ein elektrisches Alternans, d.h. der QRS-Komplex verändert seine Größe. Im **Röntgenbild** ist der Herzschatten vergrößert und zeigt die sog. Bocksbeutelform. EKG- und Röntgenbefunde sind typisch für eine **exsudative Perikarditis**.

**? Wie ändern sich Klinik und Auskultationsbefund beim Übergang einer trockenen in eine exsudative Perikarditis?**

Patienten mit **trockener Perikarditis** klagen häufig über stärkste atemabhängige retrosternale Schmerzen, die sich beim Husten oder Hinlegen verstärken. Auskultatorisch ist neben den Herztönen typischerweise ein ohrnahes, systolisch-diastolisches raues Reibegeräusch zu hören. Beim Übergang in eine **feuchte Perikarditis** nimmt das Perikardreiben ab, die Herztöne werden leiser und die Schmerzen verschwinden häufig.

**? Nennen Sie die wichtigste Komplikation einer exsudativen Perikarditis!**

Steigt die Ergussmenge über 400 ml an, droht die Entwicklung einer **Herzbeutel tamponade**.

**? Die Perikarditis ist auch Teil des sog. Postkardiotomiesyndroms nach Herz-OP. Wie behandeln sie ein Postkardiotomiesyndrom?**

Das Postkardiotomiesyndrom ist eine vermutlich autoimmun vermittelte Entzündungsreaktion nach herzchirurgischem Eingriff, die oft erst nach Monaten mit Fieber, Schmerzen, Pleura- oder Perikarderguss, erhöhten Entzündungswerten und ggf. Polyarthritis auftritt. Die Perikarditis nach Kardiotomie spricht gut auf Nichtsteroidale Antirheumatika (**NSAR**) sowie auf **Steroide** an.

**? Wie können Sie einen Perikarderguss bzw. eine Herzbeutel tamponade am sensitivsten nachweisen?**

Der sensitivste Nachweis gelingt mit der **Echokardiografie**. Sie kann bereits Ergussmengen ab 50 ml erfassen.

**? Wie verhalten sich Blutdruck und zentraler Venendruck bei Patienten mit Herzbeutel tamponade?**

Durch den Rückstau des Blutes vor dem rechten Herzen und das verminderte Auswurfvolumen **steigt** der zentrale Venendruck an, gleichzeitig **fällt** der Blutdruck ab.

**MERKE.** Eine Herzbeutel tamponade ist ein absoluter Notfall: Es droht der kardiogene Schock!

**? Welche Akuttherapie müssen Sie bei einer Herzbeutel tamponade einleiten und wie führen Sie diese durch?**

Therapie der Wahl ist die sofortige **Entlastungspunktion**. Hierfür wird eine Punktionskanüle unter sterilen Bedingungen und sonografischer Kontrolle aspirierend zwischen Xiphoid und linkem Rippenbogen nach kranial vorgeschoben.



## ? Was kann man bei rezidivierenden Perikardergüssen tun?

Bei chronisch rezidivierenden Perikardergüssen kann eine Perikardfenestration, d. h. eine punktuelle Öffnung des Perikards zur langfristigen Verhinderung der Perikardtamponade vorgenommen werden. Der Eingriff kann auch minimal invasiv (thorakoskopisch) durchgeführt werden.

## ? Woran denken Sie, wenn ein Patient an ausgeprägten Symptomen einer Rechtsherzinsuffizienz leidet, auf dem Röntgenbild aber keine Herzdilatation zu sehen ist?

Diese Konstellation lässt an eine **Pericarditis constrictiva** denken, die als Spätkomplikation einer akuten Perikarditis auftreten kann. Manchmal finden sich im Röntgenbild und auch sonografisch **verkalkte Perikardschwielen** (Abb. 1.4), echokardiografisch imponiert eine verminderte Bewegungsamplitude des linken Ventrikels.

### INFOBOX. Ätiologie der akuten Perikarditis

- virale (am häufigsten!) oder bakterielle **Infektionen**
- **Autoimmunerkrankungen** (z. B. systemischer Lupus erythematodes, rheumatoide Arthritis)
- **Begleitreaktion** nach Kardiotomie oder Myokardinfarkt (Dressler-Syndrom)
- **Strahlen- oder Chemotherapie** (z. B. Doxorubicin)
- **Tumorerkrankung** mit Perikardbefall
- **posttraumatisch**
- **Medikamente** (z. B. Hydralazin, Procainamid)
- **endokrine** (Myxödem) oder **metabolische Erkrankungen** (Urämie, Gicht)

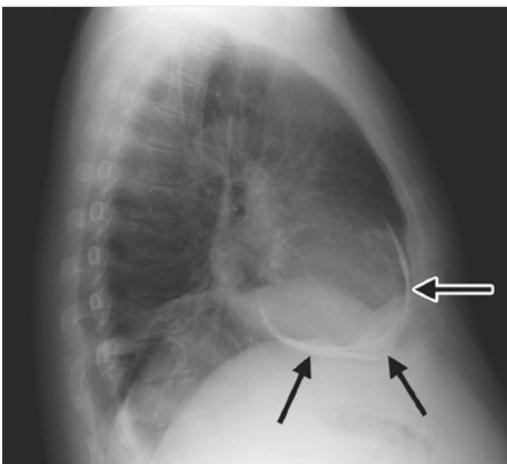


Abb. 1.4 Seitliche Röntgen-Thorax-Aufnahme mit sichtbaren scholligen Perikardverkalkungen (Pfeile) (aus Claussen, C. D., Miller, S., Fenchel, M. et al.: Pareto-Reihe Radiologie Herz, Georg Thieme Verlag, 2006).

## 1.3 Myokarderkrankungen

### 1.3.1 Kardiomyopathien

? Sie sind als Notarzt bei einem Leichtathletikwettbewerb tätig. Plötzlich werden Sie gerufen, da ein junger Mann während des Hürdenlaufs ohnmächtig zusammengebrochen ist. Die Reanimation bleibt erfolglos. An welche Erkrankung denken Sie?

Die häufigste Ursache für den plötzlichen Herztod bei jungen Sportlern ist die **hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie**.

? Welche anatomischen und funktionellen Veränderungen liegen der hypertrophen Kardiomyopathie zugrunde?

Bei der hypertrophen Kardiomyopathie kommt es zu einer **asymmetrischen linksventrikulären Hypertrophie**, meist im Bereich des Septums. Abhängig vom Schweregrad kann der linksventrikuläre Ausflusstrakt eingengt sein, was zu einer vermehrten Druckbelastung des Ventrikels und zu einer Zunahme der Hypertrophie führt. In diesen Fällen wird von einer **hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie** gesprochen. Die Obstruktion macht sich v. a. am Ende der Systole bemerkbar, da die Ausflussbahn durch die Kontraktion des Ventrikels weiter eingengt wird. Es handelt sich also um eine **dynamische Stenose**. Zusätzlich ist die Dehnbarkeit des linken Ventrikels durch die Herzmuskelhypertrophie herabgesetzt, so dass die diastolische Ventrikelfüllung vermindert ist.

? Die Eltern des jungen Mannes sind durch den plötzlichen Tod geschockt und erzählen Ihnen, dass ihr Sohn niemals über Symptome geklagt habe. Sie wollen nun von Ihnen wissen, ob man die hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie nicht bereits früher hätte bemerken können. Was sagen Sie ihnen?

Leider kann der plötzliche Herztod die **Erstmanifestation** einer hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie sein. Einige Patienten leiden unter belastungsabhängigen pektaninösen Beschwerden, Dyspnoe und Palpitationen infolge von Herzrhythmusstörungen.

? Die Eltern berichten Ihnen, dass ihr an hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie verstorbener Sohn eine Schwester hat. Was raten Sie den Eltern?

Da die Erkrankung **vererbbar** ist, sollten Familienangehörige auf jeden Fall einen Kardiologen aufsuchen, um weitere Erkrankungsfälle abzuklären.

? Bei der Schwester des Patienten kann in der Echokardiografie ebenfalls eine hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie nachgewiesen werden. Welche Therapieoptionen haben Sie?

Die Patientin sollte sich **körperlich schonen**, positiv inotrope Substanzen sind kontraindiziert. Besonders geeignet zur medikamentösen Therapie sind frequenzsenkende Mittel wie  **$\beta$ -Blocker** und **Kalziumantagonisten**, die zu einer verlängerten Füllungsphase des linken Ventrikels führen. Eine **transarterielle Instillation von Alkohol** in den Septal-Ast ist ein möglicher minimal invasiver Eingriff, in dessen Folge ein Teil des Septums nekrotisch wird und die Obstruktion der Ausflussbahn abnimmt. Ein **ICD** (implantierter Defibrillator) sollte primärprophylaktisch bei Auftreten von ventrikulären Tachykardien, linksventrikulärer Hypertrophie, rezidivierenden Synkopen oder mehreren Herztodfällen in der Familie implantiert werden.

**?** Wie beurteilen Sie den Einsatz von Nitraten und Herzglykosiden in der Therapie der hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie?

Sowohl positiv inotrope Medikamente wie Herzglykoside und Katecholamine als auch Vor- und Nachlast-senkende Medikamente wie Nitrate und ACE-Hemmer sind bei der hypertrophen Kardiomyopathie **kontraindiziert**:

- **Positiv inotrope** Medikamente verstärken die Kontraktilität des Ventrikels, die systolische Obstruktion nimmt zu, das Schlagvolumen sinkt.
- **Vor- und Nachlastsenker** erhöhen zusätzlich den intraventrikulären Druckgradienten und vermindern so das Herzzeitvolumen.

**?** In Ihrer Praxis berichtet ein junger Patient, dass er unter wiederkehrenden Infektionen leidet. Kardiologische Vorerkrankungen lassen sich nicht eruieren. In der Röntgenthoraxaufnahme sehen Sie ein massiv vergrößertes Herz. An welche Ursache denken Sie?

Eine ubiquitäre Herzvergrößerung ohne zugrundeliegende Ursachen wie Hypertonie, Klappenvitien oder myokardiale Ischämie lassen an eine **dilatative Kardiomyopathie** denken.

**?** Wodurch kann eine dilatative Kardiomyopathie, kurz DCM, ausgelöst werden?

Dilatative Kardiomyopathien haben in den meisten Fällen keine bekannte Ursache (**idiopathisch**), häufig sind sie **genetisch** bedingt. **Sekundäre** dilatative Kardiomyopathien werden sehr häufig durch Alkoholmissbrauch ausgelöst oder von Vorerkrankungen wie KHK, Klappenvitien, arterieller Hypertonie, neuromuskulären Erkrankungen und Stoffwechselstörungen verursacht. Ebenfalls kann sie medikamentös-toxische Ursachen haben, inflammatorisch nach Myokarditis oder peripartal auftreten.

**?** Wie therapieren sie eine DCM?

Die Patienten sollten sich körperlich schonen und kardiotoxische Substanzen (z.B. Alkohol) meiden. Wenn eine kausale Therapie, z.B. bei den oben genannten Vorerkrankungen, möglich ist, sollte diese durchgeführt werden. Wichtige Maß-

nahmen sind eine leitliniengerechte **Herzinsuffizienztherapie**, ggf. eine **Antikoagulation** oder auch eine **Resynchronisationstherapie**. Frühzeitig muss auch an eine **Herztransplantation** gedacht werden, eine Überbrückung ist durch mechanischen Herzersatz stationär möglich (siehe Tab 1.1).

### 1.3.2 Myokarditis

**?** Eine junge Frau wird im Februar tot im Bett gefunden. Auf Nachfrage berichtet der Ehemann, dass seine Frau eigentlich nie ernsthaft krank gewesen sei, in den letzten Tagen habe sie aber über Kopf- und Gliederschmerzen geklagt. An welche Todesursache denken Sie?

Die wahrscheinlichste Todesursache ist eine **Myokarditis** mit **Herzrhythmusstörungen** im Rahmen eines grippalen Infekts oder einer Influenza. Auch wenn eine Myokarditis in den meisten Fällen asymptomatisch oder milde verläuft, werden immer wieder fulminante Verläufe mit letalem Ausgang beobachtet.

**MERKE.** Am häufigsten tritt eine Myokarditis nach einem viralen, bakteriellen oder parasitären Infekt auf. Infektiöse Myokarditiden werden in Zusammenhang mit Parvovirus B19, Entero-, Adeno-, Herpes- und Influenzaviren, Borreliose, Diphtherie oder Chagas-Krankheit beobachtet. Zu den nicht-infektiösen Myokarditiden zählen die Begleitmyokarditiden im Rahmen von Systemerkrankungen wie Kollagenosen oder Sarkoidose, die medikamentös-toxische Myokarditis (z. B. durch Adriamycin) und die Myokarditis bei rheumatischem Fieber.

**?** Wie können Sie als Hausarzt frühzeitig die Diagnose einer Myokarditis stellen?

Die Myokarditis ist leider schwierig zu diagnostizieren. Die EKG-Veränderungen sind unspezifisch. Sie können, müssen aber nicht auftreten. Beobachtet werden v.a. **ST-Senkungen**, **Reizleitungsstörungen** und **Extrasystolen**. Auch die klinische Symptomatik ist bis zum Auftreten der Herzinsuffizienzzeichen häufig nicht sehr ausgeprägt.

**?** Eine andere Patientin hat Glück und wird mit Herzinsuffizienzzeichen unter dem Verdacht einer Myokarditis auf Ihre Station eingewiesen. Wie gehen Sie nun diagnostisch vor?

Mithilfe der **bildgebenden Verfahren** wie Röntgen Thorax und Echokardiografie können Aussagen über Pumpschwäche und Herzdilatation im Verlauf getroffen werden. Im **Labor** sind in der Regel die Herzenzyme CK-MB, CK, Myoglobin und Troponin erhöht. Gelegentlich finden sich antimyolemmale und antisarkolemmale IgM-Antikörper. Die Labordiagnostik dient in erster Linie der Ursachenfindung. Daher sollte eine Viren- und Bakterienserologie und ein Antikörpersuchtest als Hinweis auf eine rheumatische Systemerkrankung abgenommen werden. Diagnostischer Goldstandard ist die **Myokardiopsie**, mit deren Hilfe eine



Tab. 1.1 Klassifikation primärer Kardiomyopathien.

	vorherrschender Pathomechanismus	vorherrschende Klinik und Komplikationen
<b>dilatative Kardiomyopathie</b>	systolische Pumpstörung	Globalinsuffizienz Herzrhythmusstörungen Vorhofflimmern kardiale Embolien
<b>hypertrophe (obstruktive) Kardiomyopathie</b>	diastolische Compliancestörung endsystolische dynamische Stenose	Angina pectoris Dyspnoe Herzrhythmusstörungen Synkope plötzlicher Herztod
<b>restriktive Kardiomyopathie</b>	diastolische Compliancestörung	Rechtsherzinsuffizienz
<b>arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie</b>	systolische und diastolische Funktionsstörung mit elektrischer Instabilität	Rechtsherzinsuffizienz Herzrhythmusstörungen plötzlicher Herztod EKG: Typische Epsilonwelle am Ende eines verbreiterten QRS-Komplex
<b>isolierte noncompaction-Kardiomyopathie</b>	Vermehrte Trabekularisierung des Myokards	Herzinsuffizienz Schlaganfall Herzrhythmusstörung
<b>Stress Kardiomyopathie (Broken Heart Syndrome)</b>	durch Stress oder Emotionen ausgelöste apikal lokalisierte Bewegungsstörung	EKG: infarkttypische Veränderungen akute reversible linksventrikuläre Dysfunktion mit Herzinsuffizienz

histologische Klassifikation nach den Dallas-Kriterien und ein Virusnachweis mittels PCR möglich ist. Unterschieden werden eine aktive Myokarditis mit entzündlichen Infiltrationen und Nekrosen und die Borderline-Myokarditis mit entzündlichen Infiltrationen ohne Myozytolysen.

## 1.4 Endokarditis

**?** Zu Ihnen kommt ein 55-jähriger Patient, der über rezidivierendes Fieber und Abgeschlagenheit in den letzten 4 Wochen klagt. Die einzige bekannte Vorerkrankung ist ein rheumatisches Fieber im Jugendalter. Vor 5 Wochen seien ihm 2 Zähne gezogen worden. Bei der Auskultation hören Sie ein unspezifisches Herzgeräusch, das laut Patient bislang in keiner Untersuchung festgestellt wurde. An welches Krankheitsbild denken Sie?

Die klinischen Symptome mit rezidivierendem Fieber und Abgeschlagenheit sind relativ unspezifisch. Wegweisend sind die anamnestischen Hinweise auf das **rheumatische Fieber** und die Zahnextraktion sowie der Auskultationsbefund. Gemeinsam mit der beschriebenen Symptomatik handelt es sich am ehesten um eine **subakute bakterielle Endokarditis**.

**MERKE.** Bei Fieber und neu aufgetretenem bzw. verändertem Herzgeräusch muss immer an eine Endokarditis gedacht werden!

**?** Welche Rollen spielen das rheumatische Fieber in der Kindheit und die Zahnextraktion vor 5 Wochen in der Pathogenese der Endokarditis?

Im Rahmen des rheumatischen Fiebers kommt es relativ häufig zu einem meist asymptomatischen Befall der Herzklappen. Der **entstandene Klappenschaden** prädisponiert aber im späteren Leben für die Entwicklung einer Endokarditis. Im Rahmen der Zahnextraktion kommt es zu einer kurzzeitigen **transitorischen Bakteriämie**, in deren Verlauf sich die zirkulierenden Bakterien an den geschädigten Herzklappen ablagern können.

**?** Welche Ursachen einer Endokarditis kann man unterscheiden?

Eine Endokarditis kann bedingt sein durch **Infektion** (am häufigsten), **immunologische Ursachen** (Antigen-Antikörperkomplexe, z.B. Libmann-Sachs-Endokarditis bei Lupus erythematodes), **endomyokardiale Fibrose** (v.a. in den Tropen) und **Arzneimittel** (z.B. Pergolid, Cabergolid)

**?** Welche beiden Verlaufsformen der infektiösen Endokarditis kennen Sie? Nennen Sie die wesentlichen Unterschiede hinsichtlich Disposition, Erregerspektrum und Klinik!

Bei der infektiösen Endokarditis werden eine **subakute** und eine **akute Verlaufsform** unterschieden:

- Häufigster Erreger der **subakuten Endocarditis lenta** ist *Streptococcus viridans*, ein Keim der normalen Mundflora. Er ist nur schwach pathogen und befällt daher in der Regel nur vorgeschädigte Klappen oder Herzklappenprothesen. Die Erkrankung beginnt schleichend, die klinischen Symptome sind wenig eindrucksvoll. Leitsymptom ist das un-  
dulierende Fieber.
- Die **akute Endokarditis** wird am häufigsten durch Streptokokken, Staphylokokken und gramnegative Bakterien aus der HACEK-Gruppe ausgelöst. Zur HACEK-Gruppe gehören *Haemophilus parainfluenzae*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* und *Kingella*. Die Erreger sind hoch pathogen und können auch intakte Herzklappen befallen. Sie führen in kürzester Zeit zu einer Zerstörung des Klappenapparates mit zunehmender Herzinsuffizienz.

### ? Mit welchen Manifestationen rechnen Sie bei einem Patienten mit akuter infektiöser Endokarditis?

Die akute infektiöse Endokarditis kann sich prinzipiell an jedem Organ manifestieren. Häufige Symptome sind:

- **Fieber mit Schüttelfrost**
- ausgesprochene **B-Symptomatik**
- **Arthralgien**
- **Hauterscheinungen** mit Petechien und schmerzhaften rötlichen Knötchen (Oslerknötchen, entstehen durch eine Immunkomplexvaskulitis)
- eine **Nierenbeteiligung** in Form der glomerulären Herdnephritis Löhlein
- **bakterielle Mikroembolien** mit Gefahr der Herdenzephalitis, Mikroembolien der Retina oder embolisch bedingten Niereninfarkten
- eine **Splenomegalie**
- eine **progrediente Klappeninsuffizienz** oder **-stenose** mit Entwicklung einer Herzinsuffizienz

### ? Welche Untersuchungen sollten Sie bei Verdacht auf Endokarditis unbedingt durchführen?

Am wichtigsten ist eine umgehende und wiederholte Abnahme von **Blutkulturen** zum Nachweis aerober und anaerober Bakterien. Am günstigsten ist die Abnahme während des Fieberanstiegs. Eine Endokarditis kann in der Bildgebung am besten mithilfe der **transösophagealen Echokardiografie** diagnostiziert werden. Hier können Klappenvegetationen und die Klappendestruktion direkt nachgewiesen werden.

### ? Bei welchen Patienten wird am häufigsten eine Endokarditis im Bereich der Trikuspidalklappe beobachtet?

Bei **i. v.-Drogenabhängigen** können infektiöse Erreger durch verunreinigtes Spritzbesteck in das venöse System eingeschwemmt werden. Typisch ist dann ein Befall der Trikuspidalklappe.

### ? Sollten Sie mit der antibiotischen Therapie der Endokarditis auf das Kulturergebnis warten?

**Nein.** Direkt nach Abnahme der Blutkulturen muss mit einer kalkulierten intravenösen Antibiotikatherapie begonnen werden.

**MERKE.** Bei einer Endokarditis sollten rechtzeitig die Kardiochirurgen hinzugezogen werden, um als ultima Ratio einen Klappenersatz zu planen.

### ? Wie sieht die medikamentöse Therapie der Wahl bei infektiöser Endokarditis aus?

Die Therapie ist unterschiedlich je nach Zeitpunkt des Auftretens einer Endokarditis und je nach Vorbedingungen des jeweiligen Patienten: Bei einer **Nativklappenendokarditis** oder bei einer **späten Endokarditis nach Klappenersatz** sollte eine kalkulierte Antibiose mit Ampicillin, Flucloxacillin und Gentamycin erfolgen. Bei der **frühen Endokarditis nach Klappenersatz** sollte eine Therapie mit Vancomycin, Gentamycin und Rifampicin durchgeführt werden.

### ? Wie lange müssen Sie die Antibiotikatherapie bei Endokarditis fortführen?

Die antibiotische Therapie sollte auch nach Rückgang der klinischen und laborchemischen Entzündungszeichen für **4–6 Wochen** fortgeführt und nach Erhalt des Kulturergebnisses an das Antibiogramm angepasst werden.

### INFOBOX. Infektiöse Endokarditis: Duke-Kriterien

Zur Diagnose einer Endokarditis müssen 2 Hauptkriterien, 5 Nebenkriterien oder 1 Hauptkriterium und 3 Nebenkriterien vorliegen.

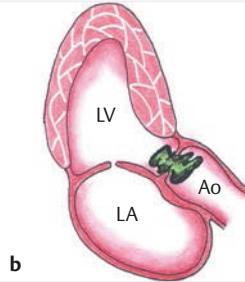
#### Hauptkriterien:

- positiver kultureller Nachweis typischer Erreger
- echokardiografischer Nachweis einer Endokardbeteiligung (Abb. 1.5)

#### Nebenkriterien:

- prädisponierende Herzerkrankung oder i. v.-Drogenmissbrauch
- Fieber > 38 °C
- vaskuläre Phänomene (arterielle Embolien, intrakranielle Blutungen)
- immunologische Phänomene (Glomerulonephritis, Oslerknötchen)
- atypischer Echokardiografiebefund (z. B. Perikarderguss)
- mikrobiologischer Nachweis atypischer Erreger





**Abb. 1.5 Aortenklappenendokarditis.**  
**a** Sonografie; **b** die Aortenklappe ist im Schema mit Pfeilen bezeichnet. Ao = Aorta, LV = linker Ventrikel, LA = linker Vorhof (nach Böhmeke, T., Schmidt, A.: Checkliste Echokardiographie, 5. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2015).

## 1.5 Herzinsuffizienz

**?** Ein 65-jähriger Mann klagt, dass er seit einiger Zeit beim Treppensteigen sehr schlecht Luft bekomme und immer müde sei. Nachts könne er nur noch mit 2 Kissen im Rücken schlafen und müsse häufig Wasser lassen. Die Beine seien immer geschwollen. Auf Nachfrage berichtet er, dass sein Blutdruck zu hoch sei. Er habe hiervon allerdings nie etwas bemerkt, so dass er die verschriebenen Medikamente sehr unregelmäßig eingenommen habe. Woran denken Sie?

Die beschriebenen Symptome (Dyspnoe, Müdigkeit, Flüssigkeitsretention) und der anamnestische Hinweis auf eine langjährige, nur unzureichend therapierte arterielle Hypertonie sprechen für eine **chronische Linksherzinsuffizienz**.

**?** Können Sie anhand der angegebenen Symptome – Luftnot beim Treppensteigen und Schlafen – bereits eine klinische Stadieneinteilung vornehmen?

Die sog. **NYHA-Klassifikation** erlaubt eine Einteilung der Linksherzinsuffizienz nach klinischen Symptomen in Ruhe oder unter Belastung. Ausschlaggebend für die Zuteilung eines Patienten in ein bestimmtes Stadium ist das Auftreten typischer Linksherzinsuffizienzsymptome wie Angina pectoris, Dyspnoe oder Herzrhythmusstörungen abhängig vom Belastungsgrad. Der Patient berichtet über Dyspnoe bei alltäglicher Belastung und **während der Nachtruhe**. Dies entspricht einem **NYHA-Stadium IV** (siehe Tab. 1.2).

**?** Nennen Sie die häufigsten Ursachen einer Links bzw. Rechtsherzinsuffizienz!

Die häufigsten Ursachen der **Linksherzinsuffizienz** sind Hypertonie und KHK. Weitere Ursachen sind Herzrhythmusstörungen, Herzbeuteltamponade, Endo- oder Myokarditis, dilatative Kardiomyopathie und Herzklappenfehler. Die **Rechtsherzinsuffizienz** entwickelt sich am häufigsten als Komplikation einer chronischen Linksherzinsuffizienz. Primär kann sie bei einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf durch Lungenembolien, aber auch durch chronische Lungenerkrankungen (z.B. bei Lungenfibrose, pulmonaler Hypertonie oder COPD) entstehen.

**Tab. 1.2** Linksherzinsuffizienz: NYHA-Klassifikation.

Stadium	Charakteristika
NYHA I	Herzerkrankung ohne körperliche Limitation
NYHA II	leichte Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit und Beschwerden bei alltäglicher Belastung
NYHA III	stärkere Beschwerden bei alltäglicher körperlicher Belastung und höhergradige Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit, keine Beschwerden in Ruhe
NYHA IV	Beschwerden bereits in Ruhe

**?** Auch bei Ihrem Patienten hat sich die Linksherzinsuffizienz mit hoher Wahrscheinlichkeit auf dem Boden seiner langjährigen, schlecht eingestellten Hypertonie entwickelt. Welchen Befund erwarten Sie im EKG?

Die jahrelange Hypertonie hat zu einer Linksherzhypertrophie geführt, da der linke Ventrikel gegen einen erhöhten Druck anarbeiten musste. Typische **Linksherzhypertrophiezeichen** im EKG sind ein Linkslagetyp, Druckhypertrophiezeichen mit T-Negativierungen und positivem Sokolow-Index in den linksthorakalen Ableitungen V4-V6 und ischämiebedingte ST-Streckenhebungen linkspräkordial.

**?** Bei der körperlichen Untersuchung des herzinsuffizienten Patienten erheben Sie folgende Befunde: **feine Rasselgeräusche über der Lunge, Ödeme an den unteren Extremitäten, zentrale Zyanose mit bläulicher Verfärbung von Wangen- und Zungenschleimhaut, leichte Venenstauung an Zungengrund und Hals, leichter Aszites. Beschreiben Sie kurz die Pathogenese dieser Untersuchungsbefunde!**

Der auskultatorische Befund mit feinen Rasselgeräuschen zeigt, dass es durch die **Linksherzinsuffizienz** zu einem **Rückwärtsversagen** mit Blutrückstau in das Lungengefäßbett gekommen ist. Der Patient nimmt dies als Luftnot wahr. Auch die zentrale Zyanose ist eine Folge der pulmonalen

Funktionsstörung. Die **pulmonale Stauung** bedingt eine erhöhte Druckbelastung des rechten Ventrikels mit Entwicklung einer **Rechtsherzinsuffizienz**. Das Blut staut sich in den großen Kreislauf zurück, was sich bei dem beschriebenen Patienten durch die Ödeme an der unteren Extremität, den Aszites und die Venenstauung am Zungengrund und an den Jugularvenen manifestiert.

**MERKE.** Leidet ein Patient sowohl an Symptomen einer Links- als auch einer Rechtsherzinsuffizienz, spricht man von einer Globalinsuffizienz.

**? Besonders lästig findet der Patient, dass er nachts bis zu 4-mal die Toilette aufsuchen muss. Wie kommt es dazu?**

Die Nykturie ist ein gemeinsames Zeichen von Links- und Rechtsherzinsuffizienz. Sie entsteht durch die **nächtliche Rückresorption von Ödemen**.

**? Warum können sich die Akren bei Patienten mit Herzinsuffizienz bereits vor Entstehung einer zentralen Zyanose blau verfärben?**

Eine Blauverfärbung der Akren spricht für eine **periphere Zyanose** durch erhöhte Sauerstoffausschöpfung des Blutes im Kapillarbett. Sie ist Folge eines Vorwärtsversagens mit vermindertem Herzzeitvolumen im Rahmen der Linksherzinsuffizienz.

**MERKE.** Patienten mit Herzinsuffizienz zeigen häufig das klinische Bild einer gemischt pulmonal-zentralen und peripheren Zyanose.

**? Was fällt Ihnen zum Stichwort „Kompensationsmechanismen“ bei Herzinsuffizienz ein?**

Bei nachlassender kardialer Pumpleistung setzen im Körper verschiedene **neurohumorale** und **strukturelle** Kompensationsmechanismen ein, um das Herzminutenvolumen so lange wie möglich konstant zu halten. Diese haben allerdings nur einen kurzfristigen positiven Effekt, langfristig verschlechtern sie die myokardiale Pumpleistung im Sinne eines **Circulus vitiosus** (siehe Tab. 1.3. und Tab. 1.4).

**? Welche bildgebenden Maßnahmen helfen Ihnen bei Diagnosestellung und Beurteilung der Herzinsuffizienz? Welche Veränderungen erwarten Sie?**

Am wichtigsten sind die Röntgen-Thoraxaufnahme und die Echokardiografie:

- Im **Röntgenbild** zeigen sich ein vergrößerter Herz-Thorax-Quotient und eine pulmonale Stauung mit Kerly B-Linien, eine symmetrische perihiläre Verdichtung und ggf. eine dilatierte V. azygos.
- **Echokardiografische Befunde** bei Herzinsuffizienz sind eine verminderte Ejektionsfraktion und eine Herzvergrößerung, es lassen sich eine systolische und eine diastolische Herzinsuffizienz unterscheiden.

**? Was verstehen sie unter einer diastolischen Herzinsuffizienz?**

Unter einer diastolischen Herzinsuffizienz versteht man eine Herzinsuffizienz mit erhaltener systolischer Funktion (EF) > 50%. Häufig ist sie die Folge eines langjährigen Hypertonus mit entsprechender Hypertrophie und verminderter Dehnbarkeit des Ventrikels. Sie kann ebenso Folge einer konstriktiven Perikarditis, einer restriktiven Kardiomyopathie oder einer Herzbeutelamponade sein. Bei der hypertrophen Form kommt es zu einem erhöhten Füllungswiderstand (der LVEDP ist auf über 16 mmHg erhöht) des linken Ventrikels bei normaler systolischer Pumpfunktion. Eine Therapie sollte mit Spironolacton erfolgen.

Tab. 1.3 Klinische Zeichen der Herzinsuffizienz.

Form der Herzinsuffizienz	Pathomechanismus	Symptome
<b>Linksherzinsuffizienz</b>	unzureichendes Herzzeitvolumen (Vorwärtsversagen)	Schwäche, Leistungsabfall Schwindel zerebrale Funktionsstörungen periphere Zyanose
	Blutrückstau in die Lungenstrombahn	kardiales Lungenödem Dyspnoe zentrale Zyanose
<b>Rechtsherzinsuffizienz</b>	Rückwärtsversagen mit Blutstau im venösen System („Stauungszeichen“)	Halsvenenstauung (positiver hepatojugulärer Reflux) Ödeme der unteren Körperhälfte generalisierte Wassereinlagerungen (Anasarka) Gewichtszunahme Stauungsenteropathie mit Malabsorption ( <b>Cave:</b> nachlassende Medikamentenwirkung!) stauungsbedingte Leberzirrhose („Cirrhose cardiaque“)



**Tab. 1.4** Herzinsuffizienz: Kompensationsmechanismen.

Kompensationsmechanismus	kurzfristiger Effekt	langfristiger Effekt <sup>1</sup>
<b>Herzhypertrophie</b>	Schlagvolumen ↑	Sauerstoffbedarf ↑ Koronardurchblutung ↓ (Wandspannung ↑)
<b>Sympathikusaktivierung und erhöhte Katecholaminausschüttung</b>	Herzfrequenz und Kontraktionskraft ↑ Vasokonstriktion mit verbesserter Gewebepfusion Umverteilung des Blutes zu lebenswichtigen Organen	Sauerstoffbedarf ↑ Koronardurchblutung ↓ (Diastolendauer ↓) β-Rezeptoren-Sensitivität ↓ (Downregulierung) Nachlast ↑
<b>Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems</b>	Vasokonstriktion mit verbesserter Gewebepfusion Vorlast und Ventrikelvordehnung ↑ → Schlagvolumen ↑ (Frank-Starling-Mechanismus)	Nachlast ↑ ab einem enddiastolischen Füllungsdruck von 20 mmHg Gefügedilatation mit Blutrückstau in die Lunge

<sup>1</sup> Die langfristigen Effekte verschlechtern die hämodynamische Situation.



**? Sie erwähnten eben den Herz-Thorax-Quotienten. Wie bestimmen Sie diesen?**

Zur Bestimmung des **Herz-Thorax-Quotienten** misst man den weitesten Herz- und Thoraxdurchmesser und bildet aus diesen Werten den Quotienten. Als Normalbefund gilt ein Quotient < 0,5.

**? Was sagt Ihnen die Ejektionsfraktion?**

Die **Ejektionsfraktion** umfasst das aus dem linken Ventrikel in den Systemkreislauf gepumpte Blut. Sie beschreibt das Verhältnis zwischen Schlagvolumen und enddiastolischem Ventrikelvolumen und beträgt normalerweise > 60%. Von einer hochgradig eingeschränkten systolischen Pumpfunktion spricht man bei Werten < 30%.

**? Kennen Sie einen Laborwert, der helfen kann, eine kardiale Dyspnoe von einer pulmonalen Dyspnoe zu unterscheiden?**

Ein spezifischer Laborparameter, der bei Herzinsuffizienz erhöht sein kann, ist das **Brain Natriuretic Peptid**, kurz **BNP**. Werte > 400 pg/ml sind ein Hinweis auf eine Herzinsuffizienz, Werte < 100 pg/ml schließen sie mit hoher Wahrscheinlichkeit aus.

**? Wieso steigt das BNP bei Herzinsuffizienz an? Wie wirkt es?**

Auslöser für die BNP-Freisetzung ist die Dehnung des Myokards bei hämodynamischer Überlastung des Herzens. Es wirkt **vasodilatatorisch** und **hemmt** das aktivierte **RAAS** (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System).

**? Welche Allgemeinmaßnahmen sollte ein Herzinsuffizienzpatient beachten?**

Am wichtigsten ist die **Normalisierung des Körpergewichts**. Der Kochsalzkonsum sollte auf < 3 g/d reduziert werden, die Flüssigkeitszufuhr auf < 2 l/d. **Kardiovaskuläre Risikofaktoren** wie eine Hypercholesterinämie oder ein Diabetes mellitus müssen adäquat behandelt werden. Männer sollten ihren Alkoholkonsum auf maximal 30 g/d begrenzen, Frauen auf maximal 20 g/d. Die Patienten sollten das Rauchen aufgeben. Bei stabiler Herzinsuffizienz wird regelmäßige körperliche Bewegung empfohlen. Patienten mit akuter, dekompensierter Herzinsuffizienz sollten Bettruhe einhalten. Jährliche Gripeschutzimpfungen werden empfohlen.

**? Welche medikamentöse Therapie leiten Sie bei einem Patienten mit Herzinsuffizienz im Stadium NYHA III ein? Wie beeinflussen diese Medikamente die Herzinsuffizienz?**

Die Stufentherapie der chronischen Herzinsuffizienz orientiert sich an den NYHA-Stadien. Bei einem Patienten im NYHA-Stadium III werden alle Medikamente eingesetzt, die zur Therapie der Herzinsuffizienz zur Verfügung stehen. Im Einzelnen erhält der Patient

- einen **ACE-Hemmer**, der die Herzfunktion durch Senkung von Vor- und Nachlast verbessert
- einen **β-Blocker** ohne intrinsische Aktivität, der die Nachlast und die Herzfrequenz senkt und zu einer Resensitivierung der β-Rezeptoren führt
- ein **Thiazid-** und ein **Schleifendiuretikum** zur effizienten Vorlastsenkung
- einen niedrigdosierten **Aldosteronantagonisten**, da Studien für diese Substanz ab dem NYHA-Stadium III eine günstige prognostische Wirkung gezeigt haben.



**MERKE.** Herzglykoside werden in der klinischen Praxis fast nur bei Patienten mit Herzinsuffizienz und begleitendem Vorhofflimmern zur Frequenzsenkung eingesetzt, sie haben prognostisch keinen günstigen Effekt.

### ? Erläutern sie die verschiedenen Diuretikatyphen bei Herzinsuffizienz sowie ihre Vor- und Nachteile!

Alle Diuretika wirken durch **Senkung der Vorlast** und führen zu einer Rückbildung von Ödemen und Lungenstauung sowie zu einer Gewichtsreduktion. **Thiaziddiuretika** blockieren den NaCl-Cotransport am distalen Tubulus, wodurch vermehrt Natrium und Kalium ausgeschieden werden. **Schleifendiuretika** blockieren den Na-K-2Cl-Carrier (NKCC) im aufsteigenden Teil der Henleschen Schleife, wodurch bis zu 40 Prozent des filtrierten Natrium ausgeschieden wird. Durch kompensatorische Resorptionsmechanismen im distalen Tubulus schwächt sich die Wirkung mit der Zeit ab (Diuretikaresistenz). Daher werden Schleifendiuretika bevorzugt in Kombination mit Thiaziden verabreicht. Schleifendiuretika wirken auch noch bei ausgeprägter Niereninsuffizienz, führen aber ebenso zu einem Natrium- wie zu einem Kaliumverlust. Zu den **kaliumsparenden Diuretika** gehören neben den Aldosteronantagonisten Spironolacton und Epleron auch andere Substanzen wie Amilorid und Triamteren. Aldosteronantagonisten senken bei schwerer Herzinsuffizienz (NYHA III und IV) die Mortalität um 30%, eignen sich aber nicht in der Monotherapie. Es besteht die Gefahr der Hyperkaliämie.

### ? Was können Sie tun, wenn sich die Symptomatik trotz ausgeschöpfter medikamentöser Therapie im Stadium NYHA III oder IV nicht bessert?

Primär kann durch **Implantation eines ICD** (Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator) die Prognose verbessert werden. Darüber hinaus können Pumpleistung und Prognose durch eine **kardiale Resynchronisationstherapie** mit biventrikulärer Stimulation verbessert werden. Dafür müssen allerdings bestimmte Kriterien erfüllt sein.

### ? Welche Kriterien müssen erfüllt sein, damit eine kardiale Resynchronisationstherapie indiziert ist?

Kriterien für eine kardiale Resynchronisationstherapie sind:

- ausgeschöpfte medikamentöse Therapie im Stadium NYHA III und IV
- Ejektionsfraktion < 35%
- asynchrone Ventrikelkontraktion durch kompletten Linkschenkelblock (QRS Komplex breiter als 120 ms)
- Stimulationsanteil > 40% bei Schrittmacherversorgung
- enddiastolische linksventrikuläre Dilatation > 55 mm (siehe Tab. 1.5.).

**Prognoseverbessernd** wirken:

- ACE-Hemmer bzw. AT<sub>1</sub>-Rezeptorantagonisten
- $\beta$ -Blocker
- Aldosteronantagonisten

**Rein symptomatisch** ohne Prognoseverbesserung wirken:

- Herzglykoside
- Diuretika

Tab. 1.5 Medikamentöse Stufentherapie der Herzinsuffizienz.

	NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
ACE-Hemmer	+	+	+	+
$\beta$ -Blocker (ohne ISA <sup>1</sup> )	nach Myokardinfarkt, bei Hypertonie	+	+	+
Thiaziddiuretika	bei Hypertonie	bei Flüssigkeitsretention	+	+
Schleifendiuretika	-	bei Flüssigkeitsretention	+	+
Aldosteronantagonisten	-	nach Myokardinfarkt	+	+
Ivabradin		+(falls >70bpm)	+	+
Herzglykoside	bei Vorhofflimmern oder -flattern			
AT <sub>1</sub> -Rezeptorantagonisten	alternativ zu ACE-Hemmern bei Kontraindikationen oder Nebenwirkungen			

+: indiziert, -: nicht indiziert; <sup>1</sup>intrinsic Aktivität

## 1.6 Pulmonale Hypertonie (Cor pulmonale)

### ? Was verstehen Sie unter einem Cor pulmonale?

Als Cor pulmonale bezeichnet man eine **Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels** als Folge einer Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf.

### ? Unter welchen Symptomen leiden Patienten mit einem Cor pulmonale?

Die Patienten leiden unter den typischen Zeichen der **Rechtsherzinsuffizienz**: prominente Jugularvenen, Belastungsdyspnoe, Tachykardie, zentrale Zyanose, Ödeme der unteren Extremitäten und Leberstauung bzw. Stauungsenteropathie.

**MERKE.** Die pulmonale Hypertonie ist die Ursache eines Cor pulmonale.

### ? Abhängig vom klinischen Verlauf werden ein akutes und ein chronisches Cor pulmonale unterschieden. Nennen Sie die wichtigsten Ursachen eines akuten Cor pulmonale!

Die wichtigsten Ursachen des **akuten Cor pulmonale** sind die Lungenarterienembolie, der Status asthmaticus und der Spannungspneumothorax.

### ? Nennen Sie die häufigsten Ursachen eines chronischen Cor pulmonale!

Ein **chronisches Cor pulmonale** entsteht auf dem Boden einer pulmonalen Hypertonie. Die häufigsten Ursachen dafür sind chronische Linksherzerkrankungen, chronische Lungenerkrankungen und chronische thromboembolische Erkrankungen, z.B. rezidivierende Lungenembolien (siehe Tab. 1.6).

### ? Welche EKG-Veränderungen zeigen sich bei Patienten mit Cor pulmonale?

Bei den EKG-Veränderungen werden Kriterien hoher und niedriger Spezifität unterschieden:

- **Hochspezifische Kriterien** sind Zeichen der Rechtsherzhypertrophie und eine rechtsventrikuläre Repolarisationsstörung. Rechtsherzhypertrophiezeichen sind eine Erhöhung der R-Zacke in den Ableitungen V1 und V2 und eine Erhöhung der S-Zacke in den Ableitungen V5 und V6 auf > 0,7 mV. Zu den rechtsventrikulären Repolarisationsstörungen zählen ST-Senkungen und T-Negativierungen in den Ableitungen V1-V3.
- **Kriterien mit niedriger Spezifität** sind das P pulmonale, also eine P-Welle in Ableitung II > 0,25 mm, der SI/QIII bzw. Steiltyp und ein Rechtsschenkelblock.

Tab. 1.6 Dana Point-Klassifikation (2008).

Klasse	Erkrankungen
Klasse 1	idiopathische PAH familiäre PAH PAH assoziiert mit Erkrankungen (Kollagenosen, Vaskulitiden, arteriovenöse Shunts, portale Hypertonie, HIV-Infektion) oder Medikamenten bzw. Drogen PAH bei venösen oder kapillären Lungenerkrankungen (venookklusive Erkrankung, pulmonal-kapilläre Hämangiomatose) persistierende PAH des Neugeborenen
Klasse 2	PAH bei Linksherzerkrankungen (linksatrial, linksventrikulär oder Klappenvitien)
Klasse 3	PAH bei Lungenerkrankungen (COPD, interstitielle Lungenerkrankungen) und Hypoxie (Schlafapnoesyndrom, Höhenbewohner, alveoläre Hypoventilation)
Klasse 4	PAH bei chronisch-thromboembolischen Erkrankungen (Lungenembolien, Obstruktion der Lungenarterien)
Klasse 5	PAH bei sonstigen Erkrankungen (Sarkoidose, Lymphangioliomyomatose, Raumforderungen)

PAH = pulmonal-arterielle Hypertonie

### ? Sie erhalten den Röntgen-Thoraxbefund eines Patienten mit Cor pulmonale. Welche Veränderungen erwarten Sie?

Der typische Befund im Röntgen-Thoraxbild ist der sog. **Kalibersprung** zwischen den prominenten zentralen Pulmonalgefäßen und den engen peripheren Gefäßen. Durch die fehlende Gefäßzeichnung in der Peripherie wirkt die Lunge in diesem Bereich hell. Der vergrößerte rechte Ventrikel zeigt sich im seitlichen Bild durch eine Verkleinerung des Retrosternalraums.

### ? Mit welcher Methode können Sie den pulmonalarteriellen Druck direkt bestimmen?

Mithilfe des **Rechtsherzkatheters** können die rechtsventrikulären Druckwerte in Ruhe und unter Belastung bestimmt werden. Zum Ausschluss einer zugrunde liegenden Linksherzinsuffizienz wird zusätzlich der pulmonal-kapilläre Verschlussdruck ermittelt.

### ? Wie können Sie einen Patienten mit pulmonaler Hypertonie therapieren?

Kausal steht die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund. Die Rechtsherzinsuffizienz wird symptomatisch mit **Diuretika** behandelt. Sollte der Sauerstoffpartialdruck unter 60 mmHg liegen, ist eine **Sauerstofflangzeittherapie** indiziert. Bei Patienten mit positivem Vasoreagibilitätstest, also

bei deutlicher Abnahme des Lungenarteriendruckes nach Gabe von Stickstoffmonoxid oder inhalativem Iloprost, sind **Vasodilatoren** wie Kalziumantagonisten indiziert. Eingesetzt werden zudem je nach Stadium Prostanoid-, Endothelin-Rezeptor-Antagonisten, Guanylatzyklase-Stimulatoren, IP(Prostacyclin)-Rezeptor-Agonisten oder PDE(Phosphodiesterase)-5-Inhibitoren, einzeln oder auch in Kombination. Die Therapie sollte in einem dafür spezialisiertem Zentrum erfolgen.

### ? Was wäre die Therapie der Wahl bei chronisch-thromboembolischer pulmonaler Hypertonie?

Soweit die Patienten operabel sind, wäre hier eine **Thrombendarteriektomie** indiziert, bei inoperablen Patienten eine medikamentöse Therapie. Eine lebenslange **Antikoagulation** ist in dieser Gruppe in jedem Fall indiziert.

## 1.7 Koronare Herzerkrankung (KHK) und stabile Angina pectoris

### ? Zu Ihnen kommt ein 65-jähriger adipöser Patient, der über starke Schmerzen in der Brust klagt. Er habe den ganzen Vormittag im Garten gearbeitet. Auf Nachfrage berichtet er, dass er solche Schmerzattacken häufiger bei Belastung habe. Woran denken Sie?

Belastungsabhängige Brustschmerzen bei einem adipösen Patienten in entsprechendem Alter lassen an eine **Angina pectoris-Symptomatik** im Rahmen einer KHK denken.

### ? Wichtig zur Erhärtung Ihrer Diagnose ist die Schmerzanamnese. Welche Angaben erhärten Ihre Verdachtsdiagnose Angina pectoris?

Typisch für die Angina pectoris ist der **retrosternale Thoraxschmerz**, der häufig in den linken Arm, in den Rücken oder den Kiefer ausstrahlt und bei körperlicher oder seelischer Belastung auftritt. Bei nachlassender Belastung oder nach Gabe von Glyceroltrinitrat sistieren die Schmerzen innerhalb kurzer Zeit.

**MERKE.** Bei der stabilen Angina pectoris bessert die Glyceroltrinitratgabe die Thoraxschmerzen innerhalb von 1–2 Minuten. Die Schmerzen bei instabiler Angina pectoris oder Myokardinfarkt sind in der Regel nitrorefraktär.

### ? Welche Besonderheit ist bei Diabetikern mit KHK zu beachten?

Diabetiker leiden aufgrund der diabetischen Makroangiopathie häufig an einer KHK. Durch die **diabetische autonome Neuropathie** empfinden die Patienten während eines Angina pectoris-Anfalls oder eines Herzinfarktes nicht immer Schmerzen. Diagnose und Therapieeinleitung können sich daher verzögern.

### ? Die Angina pectoris ist die häufigste klinische Manifestation der KHK. Erläutern Sie kurz die Pathogenese der KHK!

Die KHK ist die Manifestation der **Atherosklerose** an den Koronargefäßen. Durch Entwicklung atherosklerotischer Plaques kommt es über eine zunehmende Gefäßsklerose zu einer Koronarinsuffizienz mit einem Missverhältnis von Sauerstoffbedarf und -angebot des Herzens. Die Folge ist eine belastungsabhängige oder chronische **myokardiale Ischämie** mit entsprechenden Symptomen.

**MERKE.** Alle klinischen Manifestationen der KHK sind Folgen der myokardialen Ischämie. Hierzu gehören Angina pectoris, Herzinfarkt, Linksherzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und der plötzliche Herztod.

### ? Welche Risikofaktoren für die Atherosklerose bzw. die KHK kennen Sie?

Hier werden beeinflussbare und nicht beeinflussbare Risikofaktoren unterschieden:

- Zu den **nicht beeinflussbaren Risikofaktoren** zählen z. B. männliches Geschlecht, höheres Lebensalter und positive Familienanamnese.
- **Beeinflussbare Risikofaktoren** sind Rauchen, arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie bzw. Dyslipoproteinämie, Diabetes mellitus, Übergewicht, Bewegungsmangel und psychosoziale Faktoren.

### ? Was verstehen Sie unter dem Begriff Dyslipoproteinämie?

Bei einer Dyslipoproteinämie liegt die Konzentration des schädlichen **LDL-Cholesterins** über 160 mg/dl und die des protektiven **HDL-Cholesterins** unter 35 mg/dl.

### ? Was unterscheidet eine stabile von einer instabilen Angina pectoris?

Die Schmerzen bei **stabiler** Angina pectoris treten immer bei ähnlicher Belastung auf, sistieren nach Belastungsende und sprechen gut auf Nitrate an. Die stabile Angina pectoris wird abhängig vom Grad der Leistungseinschränkung ähnlich wie die Herzinsuffizienz in **4 Schweregrade** unterteilt (CCS-Klassifikation der AP):

- **I** keine Beschwerden bei normaler Belastung, Beschwerden nur bei schwerer Belastung
- **II** geringe Einschränkung der normalen Aktivität
- **III** erhebliche Einschränkung der normalen Aktivität
- **IV** Beschwerden bei geringster Belastung

Als **primär instabile Angina pectoris** wird jede Erstangina bezeichnet. Bei der **sekundär instabilen Angina pectoris** treten die Beschwerden auch in Ruhe auf, nehmen an Stärke und Frequenz zu und sprechen nur auf steigende Medikamentendosierungen an.



**?** Worin unterscheidet sich die Prinzmetal-Angina von der klassischen Angina pectoris? Wie diagnostizieren und behandeln Sie diese?

Die Prinzmetal- oder vasospastische Angina wird durch einen **koronaren Spasmus** hervorgerufen. Diagnostisch wegweisend sind reversible ST-Hebungen im EKG ohne Tropo- und CK-Anstieg. Die Behandlung erfolgt mit Nitraten und Kalziumantagonisten.  $\beta$ -Blocker sind aufgrund ihrer vasokonstriktorischen Wirkung kontraindiziert.

**?** Welches Verfahren steht in der Stufendiagnostik der KHK an 1. Stelle?

Screening-Verfahren der 1. Wahl ist das nicht invasive und kostengünstige **Belastungs-EKG**, wenn es klinisch möglich ist. Unter Belastung kann sich eine Minderperfusion bestimmter Myokardgebiete durch Endstreckenveränderungen im EKG demaskieren.

### INFOBOX. KHK: Ergometrie

Hinweise auf eine KHK im Belastungs-EKG:

- **neu aufgetretene deszendierende** oder **horizontale ST-Senkungen**  $\geq 0,1$  mV, 80 msec nach dem J-Punkt
- weitere Absenkung um  $0,1$  mV bei ST-Senkungen bereits im Ruhe-EKG
- **aszendierend verlaufende ST-Strecke** mit einer Senkung  $\geq 0,15$  mV, 80 msec nach dem J-Punkt
- ST-Hebungen  $\geq 0,1$  mV (aber: ST-Hebungen  $\geq 0,1$  mV sind häufig nach einem Q-Zacken-Infarkt nachweisbar und weisen dann nicht unbedingt auf eine Ischämie hin.)
- klinische **KHK-Symptome** während des Belastungs-EKGs (Angina pectoris und/oder Dyspnoe)

Die Sensitivität des Belastungs-EKGs hängt vom Grad der KHK und der erreichten Herzfrequenz ab und liegt zwischen 60 und 80%. Die Spezifität beträgt etwa 80%.

**?** Welche Herzfrequenz sollte bei einem Belastungs-EKG im Sitzen und Liegen mindestens erreicht werden?

Zur Berechnung der minimal zu erreichenden Herzfrequenz existiert eine einfach zu merkende **Faustregel**: Herzfrequenz im Sitzen = 220 minus Lebensalter in Jahren.

**?** Sie führen bei einem Patienten eine Ergometrie durch. Wann dürfen Sie Ihren Patienten nicht weiter belasten?

Abbruchkriterien für ein Belastungs-EKG sind:

- starke Angina pectoris-Beschwerden
- eine ST-Elevation oder eine ST-Senkung  $> 0,2$  mV
- höhergradige ventrikuläre oder bradykarde Herzrhythmusstörungen
- ein Anstieg des systolischen Blutdrucks auf  $> 240$  mmHg bzw. des diastolischen Blutdrucks auf  $> 115$  mmHg

- ein Blutdruckabfall bzw. ein Fehlen des physiologischen Blutdruckanstiegs
- muskuläre Erschöpfung

**?** Welchen Stellenwert hat die Stress-Echokardiografie?

Mit der Stress-Echokardiografie lassen sich belastungsinduzierte Minderperfusions durch zunehmende Wandbewegungsstörungen demaskieren. Die Belastung kann dabei entweder dynamisch mithilfe der **Ergometrie** oder pharmakologisch durch **Dobutamin**, **Adenosin** oder **Dipyridamol** erreicht werden. Vorteile der Stress-Echokardiografie gegenüber dem Belastungs-EKG sind die höhere Sensitivität und Spezifität. Mithilfe der pharmakologischen Stress-Echokardiografie können auch körperlich nicht belastbare Patienten mit orthopädischen Problemen untersucht werden.

**?** Kennen Sie ein weiteres diagnostisches Verfahren, das in seiner Aussagekraft etwa der Stress-Echokardiografie entspricht?

Mithilfe der **Myokardszintigrafie**, die in Ruhe und nach Belastung durchgeführt wird, können belastungsabhängige Minderperfusions von Myokardnarben abgegrenzt werden.

- Eine **belastungsabhängige Minderperfusion** bei KHK zeigt sich als reversible Aktivitätsminderung unter Ergometriebelastung. Unter Ruhebedingungen ist die Perfusion ungestört.
- Bei **Myokardnarben** nach Herzinfarkt ist eine irreversible Aktivitätsverminderung auch unter Ruhebedingungen nachweisbar.

Die Untersuchung ist relativ unspezifisch und daher nicht zum sicheren Ausschluss einer KHK geeignet.

**?** Mit welcher diagnostischen Methode kann eine KHK sicher nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden?

Goldstandard in der Diagnostik der KHK ist die **Koronarangiografie**. Hier können Stenosen der Koronargefäße durch direkte Sondierung der Koronarien und Gabe von Kontrastmittel dargestellt werden.

**?** Welchen Vorteil bietet die Koronarangiografie?

Ein großer Vorteil ist die gleichzeitige therapeutische **Interventionsmöglichkeit**, da Stenosen in der gleichen Sitzung über PTCA und Stentimplantation behandelt werden können.

**?** Welche nichtmedikamentösen Basismaßnahmen zur Therapie der KHK kennen Sie?

- An erster Stelle steht die **Reduktion der koronaren Risikofaktoren**. Hierzu gehören
- Nikotinkarenz
  - Gewichtsabnahme und moderate körperliche Bewegung

- fettarme, ballaststoffreiche Ernährung
- Abbau von Dysstress
- optimale Einstellung einer arteriellen Hypertonie, eines Diabetes mellitus und einer Hyper- bzw. Dyslipidämie (angestrebt werden: LDL < 100 mg/dl, HDL > 40 mg/dl und Triglyzeride < 200 mg/dl)

**? Welche Ziele verfolgt die medikamentöse Basistherapie einer KHK mit stabiler Angina pectoris?**

Das wesentliche Ziel aller Therapieansätze ist eine Verbesserung der myokardialen Sauerstoffversorgung durch **Senkung des Sauerstoffverbrauchs** und **Erhöhung des Sauerstoffangebots**. Außerdem soll die Entstehung eines Myokardinfarkts verhindert und die Letalität gesenkt werden.

**? Auf welche medikamentöse Basistherapie stellen Sie einen Patienten mit stabiler Angina pectoris ein?**

Zur medikamentösen Basistherapie gehören:

- 100 mg **ASS** pro Tag zur Primärprophylaxe eines Myokardinfarkts und zur Senkung der Letalität.
- Bei ASS-Unverträglichkeit kann **Clopidogrel** in einer Dosis von 75 mg/d gegeben werden.
- Bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion und oder arteriellem Hypertonus sind **ACE-Hemmer** indiziert
- **β-Blocker** zur Senkung von Herzfrequenz und Nachlast. Bei β-Blocker-Unverträglichkeit bzw. bei Kontraindikationen können langwirksame Kalziumkanalblocker wie Ivabradin und Ranolazin eingesetzt werden.
- **Nitrate** oder **Molsidomin** zur Anfallscouppierung und zur Senkung von Vorlast, myokardialer Wandspannung und Sauerstoffverbrauch
- **Statine** zur Stabilisierung der artherosklerotischen Plaques und Senkung des LDL-Spiegels auf eine Zielkonzentration von < 100 mg/dl

**MERKE.** Eine Verbesserung der Prognose konnte für ACE-Hemmer, β-Blocker, ASS bzw. Clopidogrel und Statine nachgewiesen werden.

**? Wann besteht die Indikation zu einer Bypass-Operation? Welcher Score hilft Ihnen, das Risiko abzuschätzen?**

Die Indikation zu einer Bypass-Operation besteht bei einer **koronaren DreifäÙerkrankung**. Ein erhöhter **Syntax-Score II** (> 33, Berechnung des Mortalitätsrisikos von Hochrisikopatienten mittels bestimmter klinischer und laborchemischer Risikofaktoren) kann herangezogen werden als Entscheidungshilfe für ein chirurgisches (gegenüber einem interventionellen) Vorgehen.

**? Was ist der Vorteil einer Bypass OP?**

Die **Restenosierungsrate** liegt bei der OP unter derjenigen bei interventionellen Verfahren.

## 1.8 Akutes Koronarsyndrom

**? Sie werden am frühen Morgen als Notarzt zu einem Patienten mit akut einsetzenden, stärksten Brustschmerzen gerufen. Die Schmerzen hätten ihn aus dem Schlaf gerissen. Er ist kaltschweißig, blass und leidet unter Luftnot. Die Herzfrequenz ist deutlich erhöht, der systolische Blutdruck liegt bei 100 mmHg. Seine Frau berichtet Ihnen, dass Episoden von Brustschmerzen in der Vergangenheit schon öfter aufgetreten seien. Ihr Mann sei deswegen auch schon beim Arzt gewesen, der ihm ein spezielles Mundspray verschrieben habe. Früher habe dieses auch immer gewirkt, heute allerdings nicht. An welche Diagnose denken Sie?**

Die Anamnese mit vorausgehenden Episoden von Angina pectoris in Kombination mit heftigsten, nitrorefraktären Brustschmerzen lässt in erster Linie an einen **akuten Myokardinfarkt** denken. Auch die beschriebenen Begleiterscheinungen sind typisch: Tachykardie, Blässe und Blutdruckabfall sind erste Hinweise auf ein **kardiogenes Schockgeschehen** durch das abnehmende Schlagvolumen. Ursache der Dyspnoe ist der Blutrückstau in die Lunge durch die Linksherzinsuffizienz. Vegetative Symptome wie Kaltschweißigkeit und Übelkeit sind häufig.

**? Nennen Sie einige Differenzialdiagnosen des akut einsetzenden retrosternalen Schmerzes!**

Wichtige Differenzialdiagnosen des akuten Thoraxschmerzes sind Angina pectoris, Aortendissektion, Spannungspneumothorax, Hohlorganperforation (Ösophagus, Magen) und akute Lungenembolie.

**? Was verstehen Sie unter dem Satz „Time is Muscle“?**

Bei hochgradigem Verdacht auf Myokardinfarkt sollte noch im Notarztwagen mit der **Trombozytenaggregationshemmung** und der **Heparinisierung** begonnen werden, da jede Zeitverzögerung das Absterben des Herzmuskels begünstigt und die Prognose des Patienten verschlechtert.

**? Welche Akutmaßnahmen ergreifen Sie noch im Notarztwagen bei einem Patienten mit hochgradigem Verdacht auf einen Myokardinfarkt?**

- Als allgemeine Maßnahmen werden **mindestens 2 großlumige intravenöse Zugänge** gelegt, ein **12-Kanal-EKG** zur Diagnosesicherung geschrieben, **Sauerstoff** über eine Nasensonde gegeben sowie bedarfsadaptiert **Morphin** zur Schmerzbekämpfung, **Diazepam** zur Sedierung und **Metoclopramid** bei Übelkeit verabreicht.
- Zu den spezifischen Therapiemaßnahmen zählen die **duale Plättchenaggregationshemmung** mit intravenöser Gabe von ASS in einer initialen Dosis von 250 mg sowie zusätzlich einem ADP-Rezeptorblocker (z.B. Ticagrelor, Prasugrel oder Clopidogrel) und die Einleitung einer **Vollheparinisierung** mit einem Bolus von 5000 I.E. Heparin



Tab. 1.7 Akuter Thoraxschmerz

Diagnose	Anamnese	Diagnostik der Wahl	Therapie
<b>Myokardinfarkt</b>	Hypertonie, KHK	EKG: Infarktzeichen Labor: Herzenzyme und Troponin ↑	PTCA/Stenting Bypass-Op Lyse
<b>Lungenembolie</b>	lange Immobilisation, Operation, bekannte Thrombophilie, Beinvenenthrombose	Labor: D-Dimere ↑ Angio-CT: Darstellung des Embolus	Vollheparinisierung Lyse Katheterfragmentation OP
<b>Spannungs- pneumothorax</b>	häufig posttraumatisch	klinische Untersuchung: fehlende Atemgeräusche, hypersonorer Klopfeschall, obere Einflusstauung Röntgen-Thorax: Mediastinalverlagerung und Lungenkollaps	notfallmäßige Pleurapunktion Thoraxsaugdrainage
<b>Aortendissektion</b>	Hypertonie	Röntgen-Thorax: Mediastinalverbreiterung, ggf. Kalkschalen TEE: Beurteilung der proximalen Aorta und der Aortenklappen Angio-CT: Ausdehnung der Dissektion	Blutdrucksenkung Typ A nach Stanford: immer Operation Typ B nach Stanford: konservativ, bei Komplikationen Operation
<b>Ösophagusruptur</b>	häufig nach heftigem Erbrechen	Röntgen-Thorax: Mediastinalverbreiterung und -emphysem Ösophagoskopie: Rupturnachweis	Operation

bzw. mit niedermolekularem Heparin (NMH) subcutan (Enoxaparin oder Fondaparinux). Insbesondere bei Tachykardie und fehlenden Dekompensationszeichen ist die vorsichtige Gabe eines **β-Blockers** zur Vermeidung von Kammerflimmern indiziert. Das therapeutische Ziel ist eine Herzfrequenz < 70 Schlägen/Minute. Bei einem systolischen Blutdruck > 90 mmHg kann der Sauerstoffverbrauch durch die sublinguale Gabe von 3 Hüben **Nitrat** gesenkt werden (siehe Tab 1.7).

**?** Sie werden im Notarztwagen von einem jungen Kollegen begleitet. Er setzt bei Ihrem Patienten mit Myokardinfarkt zu einer i. m.-Injektion des Morphins an. Was sagen Sie ihm?

Intramuskuläre Injektionen müssen in dieser Phase unbedingt vermieden werden: Sie führen zu einer unspezifischen Erhöhung der CK und erschweren damit die Enzymdiagnostik des Herzinfarkts. Außerdem sind sie eine Kontraindikation für eine evtl. erforderliche Thrombolysetherapie.

**?** Sie erhalten folgendes EKG (Abb. 1.6). Was erkennen Sie?

Das EKG zeigt ST-Hebungen in den Brustwandableitungen V1-V6, einen R-Verlust in V2-V6 sowie ein signifikantes Q in V3-V6 im Sinne eines **Vorderwandinfarkts im Stadium II**.

**?** Auf der folgenden Abbildung (Abb. 1.7) ist das EKG eines anderen Patienten mit klinischem Verdacht auf Myokardinfarkt zu sehen. Was erkennen Sie hier?

Zunächst fällt im EKG eine Bradykardie auf, P-Wellen sind nicht zu erkennen. Die Brustwandableitungen zeigen ST-Senkungen in V1-V4 und angedeutete ST-Hebungen in V5 und V6. Die Extremitätenableitungen zeigen die für einen **Hinterwandinfarkt** typischen Hebungen in II, III und aVF sowie ST-Senkungen in I und aVL. Auch die Bradykardie, die sehr häufig bei Hinterwandinfarkten zu beobachten ist, passt gut ins Bild eines Hinterwandinfarkts im Stadium I.

**?** Sie haben im EKG einen akuten Myokardinfarkt diagnostiziert. Wie gehen Sie nun weiter vor?

Bei Nachweis eines Myokardinfarkts mit ST-Streckenhebung oder neu aufgetretenem Linksschenkelblock sollte der Patient in ein Krankenhaus eingeliefert werden, in dem eine **Akut-PTCA mit Intervention** durchgeführt werden kann. Akut bedeutet in diesem Zusammenhang ein Beginn der Koronarintervention **innerhalb der ersten 90 Minuten** nach Schmerzbeginn.

**MERKE.** Bei einem ST-Hebungsinfarkt (STEMI) ist die Durchführung einer Akut-PTCA mit therapeutischer Intervention das Verfahren der Wahl!