

Innere Medizin

Herausgegeben von
Heiner Greten
Franz Rinninger
Tim Greten

13. Auflage



 Thieme

Innere Medizin

Innere Medizin

Herausgegeben von

Heiner Greten

Franz Rinninger

Tim Greten

Mit Beiträgen von:

Michael Amling	Heiner Greten	Ralf Paschke
Konrad Andrassy*	Matthias Gruber	Bernd Pötzsch
Manuel Battegay	Johannes Hadem	Holger Reinecke
Helmut Baumgartner	Andreas Hamann	Franz Rinninger
Martin Borggrefe	Richard Herrmann	Eberhard Ritz
Stefan Bornstein	Karl Friedrich Hilgers	Werner Scherbaum
Günter Breithardt	Joachim Kalden	Georg Schett
Thomas Budde	Georg Kanzow	Jan Schmielau*
Martin Caselitz*	Stefan Kluge	Gerhard Scholz
Wolfgang Caspary	Jens Koopmann	Matthias Schott
Curt Diehm	Gérard Krause*	Pramod Shah*
Nicolas Diehm	Georg Kreymann	Hans-Jürgen Stellbrink*
Hans Jochen Diesfeld*	Helgo Magnussen	André Tichelli
Lars Eckardt	Johannes Mann	Roland Veelken
Gerhard Eger	Michael P. Manns	Till Wehrmann
Ursula Flückiger	Christian Morath	Thomas Wichter
Reimar Fritzen*	Gert Müller-Berghaus	Holger Willenberg
Knut Grasedyck*	Reto Nüesch	Eberhard Windler

*Mitarbeiter früherer Auflagen

13., vollständig überarbeitete
und erweiterte Auflage

780 Abbildungen
395 Tabellen/Übersichten

Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

*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.

Zeichnungen: Karin Baum, Paphos, Zypern
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Layout: Ulrike Holzwarth, Stuttgart

1. Auflage 1969
2. Auflage 1970
3. Auflage 1972
4. Auflage 1976
5. Auflage 1980
6. Auflage 1984
7. Auflage 1987
8. Auflage 1990
9. Auflage 1998
10. Auflage 1999
11. Auflage 2002
12. Auflage 2005
1. spanische Auflage 1975
1. türkische Auflage 1982
2. spanische Auflage 1984
1. chinesische 1985
1. Nachdruck 1991
1. japanische Auflage 1988

© 1969, 2010 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
Deutschland
E-mail: Innere-Lehrbuch. Greten@thieme.de
Unsere Homepage: www.thieme.de

Printed in Germany

Satz: Druckhaus Götz GmbH, 71636 Ludwigsburg
gesetzt in 3B2, Version 9.1, Unicode
Druck: GCC Grafisches Centrum Cuno, Calbe

ISBN 978-3-13-552213-5

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** 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 Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Anschriften

Prof. Dr. med. Michael Amling
Institut für Osteologie und
Biomechanik (IOBM)
Universitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf
Martinistr. 52
20246 Hamburg

Prof. Dr. med. Konrad Andrassy*
Nierenzentrum der Universität
Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 162
69120 Heidelberg

Prof. Dr. med. Manuel Battegay
Klinik für Infektiologie und
Spitalhygiene
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Basel

Prof. Dr. med. Helmut
Baumgartner
Zentrum für Erwachsene mit
angeborenen (EMAH) und
erworbenen Herzfehlern
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Str. 33
48149 Münster

Prof. Dr. med. Martin Borggrefe
Universitätsklinikum Mannheim
I. Medizinische Klinik
Schwerpunkt: Kardiologie,
Internistische Intensivmedizin,
Angiologie und Pneumologie
Theodor-Kutzer-Ufer 1–3
68167 Mannheim

Prof. Dr. med. Stefan Bornstein
Medizinische Klinik III
Universitätsklinikum Dresden
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Prof. Dr. med. Günter Breithardt
Medizinische Klinik und
Poliklinik C
(Kardiologie und Angiologie)
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Str. 33
48149 Münster

Prof. Dr. Thomas Budde
Klinik für Innere Medizin I
Alfried-Krupp-Krankenhaus
Alfried-Krupp-Str. 21
45131 Essen

PD Dr. med. Martin Caselitz*
Medizinische Klinik II
Klinikum Deggendorf
Perlasbergerstr. 41
94469 Deggendorf

Prof. Dr. med. Wolfgang Caspary
Bleichstr. 28
61137 Schöneck

Prof. Dr. med. Curt Diehm
Abteilung Innere Medizin/
Gefäßmedizin
SRH Klinikum
Karlsbad-Langensteinbach
gGmbH

Guttmannstr. 1
76307 Karlsbad

PD Dr. med. Nicolas Diehm
Klinische und interventionelle
Angiologie
Inselspital der Universitätsklinik
Bern
Freiburgerstraße
CH-3010 Bern

Prof. Dr. med. Hans Jochen
Diesfeld*
Leopoldstr. 6
82319 Starnberg

Prof. Dr. med. Lars Eckardt
Medizinische Klinik und
Poliklinik C
(Kardiologie und Angiologie)
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Str. 33
48149 Münster

Dr. med. Gerhard Eger
Gosbergerstr. 23
91361 Pinzberg

Prof. Dr. med. Ursula Flückiger
Klinik für Infektiologie und
Spitalhygiene
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Basel

Dr. med. Reimar Fritzen*
Endokrinologische Praxis am
Aachener Platz
Aachener Str. 196
40223 Düsseldorf

Prof. Dr. med. Knut Grasedyck*
Gussau 116
22359 Hamburg

Prof. Dr. med. Heiner Greten
Asklepios Klinik St. Georg
Hanseatisches Herzzentrum
Lohmühlenstr. 5
20099 Hamburg

Prof. Dr. med. Tim Greten
National Cancer Institute
Building 10 Rm 12N226
9000 Rockville Pike
USA-20892 Bethesda, MD

Dr. med. Matthias Gruber
Medizinische Klinik III
Universitätsklinikum Dresden
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

Dr. med. Johannes Hadem
Zentrum für Innere Medizin
Klinik für Gastroenterologie,
Hepatologie und Endokrinologie
Medizinische Hochschule
Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover

Prof. Dr. med. Andreas Hamann
Diabetes-Klinik Bad Nauheim
GmbH
Ludwigstr. 37–39
61231 Bad Nauheim

Prof. Dr. med. Richard Herrmann
Klinik für Onkologie
Universitätsklinik Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Basel

Prof. Dr. med. Karl Friedrich
Hilgers
Medizinische Klinik 4
Universität Nürnberg-Erlangen
Krankenhausstr. 12
91054 Erlangen

Prof. Dr. med. Dr. h. c. mult.
Joachim R. Kalden
Direktor emeritus Medizinische
Klinik III
Abteilung für Molekulare
Immunologie
Universität Nürnberg-Erlangen
Glücksstr. 6
91054 Erlangen

Dr. med. Georg Kanzow
Zentrum für Pneumologie und
Thoraxchirurgie
Krankenhaus Großhansdorf
Wöhrendamm 80
22927 Großhansdorf

PD Dr. med. Stefan Kluge
Klinik für Intensivmedizin
Universitätsklinik Hamburg-
Eppendorf
Martinistr. 52
20251 Hamburg

Dr. med. Jens Koopmann
Medizinische Universitätsklinik
Ruhr-Universität-Bochum
Knappschaftskrankenhaus
In der Schonau 23–25
44892 Bochum

PD Dr. med. Gérard Krause*
Abteilung für
Infektionsepidemiologie
Robert-Koch-Institut
Nordufer 20
13353 Berlin

Prof. Dr. med. Georg Kreymann
Schaffhauser Str. 118
CH-8057 Zürich

Prof. Dr. med. Helgo Magnussen
Zentrum für Pneumologie und
Thoraxchirurgie
Krankenhaus Großhansdorf
Wöhrendamm 80
22927 Großhansdorf

Prof. Dr. med. Johannes Mann
Abt. für Nieren- und
Hochdruckerkrankungen
Klinikum Schwabing
Kölner Platz 1
80804 München

Prof. Dr. med. Michael P. Manns
Zentrum für Innere Medizin
Klinik für Gastroenterologie,
Hepatologie und Endokrinologie
Medizinische Hochschule
Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover

PD Dr. med. Christian Morath
Nierenzentrum der Universität
Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 162
69120 Heidelberg

Prof. Dr. med. Gert Müller-
Berghaus
Im Hafergarten 5
61239 Ober-Mörlen

PD Dr. med. Reto Nüesch
Infektiologie und Spitalhygiene
Hirslanden Klinik St. Anna
St. Anna-Str. 32
CH-6006 Luzern

Prof. Dr. med. Ralf Paschke
Klinik für Endokrinologie und
Nephrologie
Universitätsklinik Leipzig
Liebigstr. 20
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Bernd Pötzsch
Institut für Experimentelle
Hämatologie
und Transfusionsmedizin
Universität Bonn
Sigmund-Freud-Str. 25
53105 Bonn

Prof. Dr. med. Holger Reinecke
Medizinische Klinik und
Poliklinik C
(Kardiologie und Angiologie)
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Str. 33
48149 Münster

Prof. Dr. med. Franz Rinninger
Zentrum für Innere Medizin
Universitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf
Martinistr. 52
20246 Hamburg

Prof. Dr. med. Dr. h. c. mult.
Eberhard Ritz
Nierenzentrum der Universität
Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 162
69120 Heidelberg

Prof. Dr. med. Werner Scherbaum
Klinik für Endokrinologie,
Diabetologie und Rheumatologie
Universitätsklinik Düsseldorf
Moorenstr. 5
40225 Düsseldorf

Prof. Dr. med. Georg Schett
Medizinische Klinik 3 mit
Poliklinik
Universität Nürnberg-Erlangen
Krankenhausstr. 12
91054 Erlangen

Dr. med. Jan Schmielau*
Sana Kliniken Lübeck
Akademisches Lehrkrankenhaus
der Universität zu Lübeck
Medizinische Klinik III
Kronsfordter Allee 71–73
23560 Lübeck

Prof. Dr. med. Gerhard Scholz
Innere Medizin I
St. Elisabeth-Krankenhaus
Biedermannstr. 84
04277 Leipzig

Prof. Dr. med. Matthias Schott
Klinik für Endokrinologie,
Diabetologie und Rheumatologie
Universitätsklinik Düsseldorf
Moorenstr. 5
40225 Düsseldorf

Prof. Dr. med. Pramod Shah*
Auf dem Mühlberg 30c
60599 Frankfurt am Main

Prof. Dr. med. Hans-Jürgen
Stellbrink*
Grindelallee 35
20146 Hamburg

Prof. Dr. med. André Tichelli
Diagnostische Hämatologie
Labormedizin
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Basel

Prof. Dr. med. Roland Veelken
Medizinische Klinik 4
Universität Nürnberg-Erlangen
Krankenhausstr. 12
91054 Erlangen

Prof. Dr. med. Till Wehrmann
Deutsche Klinik für Diagnostik
Fachbereich Gastroenterologie
Aukammallee 33
65191 Wiesbaden

Prof. Dr. med. Thomas Wichter
Klinik für Innere Medizin und
Kardiologie
Niels-Stensen-Kliniken
Marienhospital Osnabrück
Herzzentrum Osnabrück –
Bad Rothenfelde
Bischofstr. 1
49074 Osnabrück

PD Dr. med. Holger Willenberg
Klinik für Endokrinologie,
Diabetologie und Rheumatologie
Universitätsklinik Düsseldorf
Moorenstr. 5
40225 Düsseldorf

Prof. Dr. med. Eberhard Windler
Endokrinologie und Stoffwechsel
des Alterns
Universitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf
Martinistr. 52 – Haus N36
20246 Hamburg

*Mitarbeiter früherer Auflagen

Vorwort zur 13. Auflage

Liebe Leserinnen, liebe Leser,
das Lehrbuch Innere Medizin liegt nun in der 13. vollständig überarbeiteten und aktualisierten Auflage vor. Da sich das Wissen in allen Bereichen der Medizin rapide vermehrt, wurde das Buch komplett überarbeitet und an vielen Stellen völlig neu geschrieben. Unter anderem sind neue und besonders aktuelle Krankheitsbilder hinzugekommen, zahlreiche Differenzialdiagnosen und Leitsymptome werden noch intensiver beleuchtet und darüberhinaus finden Sie Profitipps für den klinischen Alltag. Neu sind die klinischen Fallbeispiele, die einen ausgezeichneten Praxisbezug herstellen und das Gelesene zusätzlich vertiefen.

Aufgrund der Vielzahl an Texten, Bildern und Tabellen aus allen Fachdisziplinen der Inneren Medizin, die eine beachtliche inhaltliche Tiefe gewährleisten, schien es uns wichtig und richtig, das Format des Buches aus Gründen der Übersichtlichkeit zu vergrößern und das Buch außerdem mit einem stabilen Hardcoverumschlag zu versehen.

Weiterhin wurde das Layout modernisiert, um so das bewährte Farbleitsystem zur guten Orientierung im Buch, die klare und einheitliche Textstrukturierung, die Kennzeichnung von Abbildungen, Tabellen und Differenzialdiagnosetabellen noch besser zur Geltung zu bringen und die Übersichtlichkeit weiter zu verbessern.

Außerdem hat das Buch zwei weitere Herausgeber hinzugewonnen: Neben Herrn Professor Heiner Gre-

ten, der die Geschicke des Buches seit vielen Auflagen als Herausgeber steuert, sind ab dieser Auflage auch Herr Professor Franz Rinninger und Herr Professor Tim Greten mit dabei. Herr Professor Rinninger ist im Zentrum für Innere Medizin des Universitätsklinikums Hamburg im Fachbereich Endokrinologie und Stoffwechsel tätig und wirkt als Autor bereits seit vielen Jahren am Buch mit. Herr Professor Tim Greten arbeitet seit 2010 in den USA am National Cancer Institute und leitet dort die Sektion für Gastrointestinale Onkologie.

Für die Anregungen und Verbesserungsvorschläge unserer Leser für die 13. Auflage möchten wir uns herzlich bedanken, wir haben sie wo immer möglich berücksichtigt.

Für die 13. Auflage haben zahlreiche Personen gut zusammengearbeitet, besonders bedanken möchten wir uns bei den Autoren, die alle renommierten Experten auf ihren Fachgebieten an zahlreichen Universitäten in Deutschland und der Schweiz sind.

Unser gemeinsames Ziel war es einmal mehr die Inhalte der Inneren Medizin zu Ihrem bestmöglichen Nutzen in der Form eines vierfarbigen hochwertigen Lehrbuchs aufzubereiten. Wir hoffen, dass wir dieses Ziel erreicht haben. Wir freuen uns sehr über Ihre Anregungen und Verbesserungsvorschläge. Ihnen wünschen wir viel Erfolg beim Lernen und Praktizieren der Inneren Medizin und am Arztberuf.

Hamburg, August 2010



Heiner Greten



Franz Rinninger



Tim Greten

Inhaltsverzeichnis

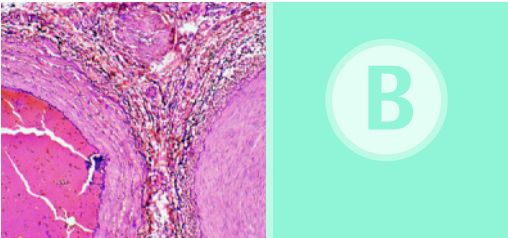


Kardiologie

1	Grundlagen der Kardiologie ..	2	1.4.11	Magnetresonanztomografie (MRT)	28
	Günter Breithardt, Thomas Wichter		1.4.12	Kardiale Computertomografie (CT)	29
1.1	Anatomie	2	1.4.13	Nuklearkardiologische Diagnostik	30
1.1.1	Lagebeziehung des Herzens im Thorax .	2	1.4.14	Invasive Herzkatheteruntersuchung . . .	31
1.1.2	Unterscheidung zwischen rechtem und linkem Ventrikel	3	1.5	Das Herz in besonderen Situationen . . .	35
1.1.3	Herzklappen	3	1.5.1	Das Herz im Alter	35
1.1.4	Koronararterien	3	1.5.2	Das Herz als Emboliequelle	35
1.1.5	Erregungsleitungssystem des Herzens .	3	1.5.3	Kardiale Erkrankungen in der Schwangerschaft	36
1.1.6	Anatomische Grundlagen der Entstehung und Behandlung von Rhythmusstörungen	4	1.5.4	Das Herz bei Schilddrüsenerkrankungen	36
1.2	Physiologie	6	1.5.5	Beurteilung der Herzfunktion vor nicht kardialen Operationen	36
1.2.1	Frank-Starling-Mechanismus	6	1.6	Empfehlungsklassen und Evidenzgrade	39
1.2.2	Mechanischer Herzzyklus	6	2	Koronare Herzkrankheit	40
1.2.3	Das normale EKG	6		Holger Reinecke, Thomas Budde, Günter Breithardt	
1.3	Leitsymptome	6	2.1	Grundlagen	40
1.3.1	Angina pectoris	6	2.2	Akutes Koronarsyndrom	43
1.3.2	Dyspnoe	8	2.2.1	Definitionen	43
1.3.3	Palpitationen und Extrasystolie	8	2.2.2	Symptomatik des akuten Koronarsyndroms	44
1.3.4	Weitere Symptome bei kardialen Erkrankungen	9	2.2.3	Strategisches Vorgehen und Therapie . .	50
1.4	Diagnostik	9	2.2.4	Tako-Tsubo-Kardiomyopathie	55
1.4.1	Körperliche Untersuchung	9	2.3	Stabile Angina pectoris und Langzeittherapie der KHK	56
1.4.2	Elektrokardiogramm (EKG)	12	2.4	Prinzmetal-Angina	58
1.4.3	6-Minuten-Gehtest	17	2.5	Interventionelle Techniken zur Behandlung signifikanter Koronarstenosen	59
1.4.4	Spiroergometrie	17	2.5.1	Katheterv Verfahren	59
1.4.5	Spirometrie (Lungenfunktion) und Bodyplethysmografie	18	2.5.2	Operative Revaskularisation	60
1.4.6	Langzeit-Blutdruckmessung	18			
1.4.7	Kipptischuntersuchung („Tilt-Table“)	18			
1.4.8	Invasive elektrophysiologische Untersuchungen	19			
1.4.9	Echokardiografie	19			
1.4.10	Röntgen des Herzens und der Thoraxorgane	25			

3	Herzrhythmusstörungen	62	4.5.3	Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT)	110
	Lars Eckardt, Martin Borggrefe, Günter Breithardt		4.5.4	Weitere therapeutische Maßnahmen . .	110
3.1	Grundlagen	62	4.6	Verlauf und Prognose	111
3.2	Prinzipielle antiarrhythmische Therapiemöglichkeiten	66	4.7	Herzinsuffizienz bei koronarer Herzkrankheit (KHK)	111
3.2.1	Grundlagen	66	4.8	Herzinsuffizienz bei arterieller Hypertonie	113
3.2.2	Medikamentöse antiarrhythmische Therapie	>67	5	Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale	114
3.2.3	Elektrische antiarrhythmische Therapie .	67		Thomas Wichter, Thomas Budde, Günter Breithardt	
3.3	Kardiopulmonale Reanimation	76	5.1	Akutes Cor pulmonale	114
3.4	Bradykarde Herzrhythmusstörungen . .	77	5.2	Pulmonale Hypertonie und chronisches Cor pulmonale	114
3.4.1	Sinusbradykardie	77	5.2.1	Definitionen	114
3.4.2	Sick-Sinus-Syndrom/ Sinusknotensyndrom	78	5.2.2	Epidemiologie	116
3.4.3	Hypersensitiver Karotissinus und Karotissinussyndrom	79	5.2.3	Ätiopathogenese	116
3.4.4	Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen	79	5.2.4	Klinische Klassifikation	116
3.4.5	Intraventrikuläre Blockierungen	81	5.2.5	Klinik	116
3.4.6	Akuttherapie bradykarder Herzrhythmusstörungen	83	5.2.6	Diagnostik	116
3.5	Tachykarde Herzrhythmusstörungen . .	84	5.2.7	Therapie	120
3.5.1	Vorhofflattern	84	5.2.8	Prognose	124
3.5.2	Vorhofflimmern	86	6	Kardiomyopathien und Herztumoren	125
3.5.3	AV-Knoten-Reentry-Tachykardien (AVNRT)	90		Thomas Wichter, Günter Breithardt	
3.5.4	Präexzitationssyndrome („Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie“ AVRT)	90	6.1	Kardiomyopathien	125
3.5.5	Kammertachykardien und Kammerflimmern	94	6.1.1	Definition	125
3.5.6	Long-QT-Syndrom	95	6.1.2	Klassifikation der Kardiomyopathien . .	125
3.5.7	Kurzes QT-Syndrom	97	6.1.3	Dilatative Kardiomyopathie (DCM) . . .	127
3.5.8	Brugada-Syndrom	97	6.1.4	Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) . .	130
3.6	Synkopen	98	6.1.5	Restriktive Kardiomyopathie (RCM) . . .	135
4	Herzinsuffizienz	99	6.1.6	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC)	137
	Thomas Budde, Thomas Wichter, Günter Breithardt		6.1.7	Linksventrikuläres Non-Compaction (LVNC)	139
4.1	Epidemiologie	99	6.1.8	Stress-Kardiomyopathie (Tako-Tsubo)	140
4.2	Ätiopathogenese	99	6.1.9	Tachykardiomyopathie	142
4.2.1	Ätiologie	99	6.1.10	Peripartale Kardiomyopathie (PPCM) . .	142
4.2.2	Pathogenese	99	6.1.11	Chagas-Kardiomyopathie	143
4.3	Klinik	101	6.1.12	Muskuläre Dystrophien und neuromuskuläre Erkrankungen	143
4.4	Diagnostik	103	6.2	Herztumoren	143
4.5	Therapie	104			
4.5.1	Allgemeine Therapiemaßnahmen	104			
4.5.2	Medikamentöse Therapie	104			

7	Entzündliche Erkrankungen des Herzens	145	8.2.1	Aortenklappenstenose	172
	Thomas Wichter, Günter Breithardt		8.2.2	Aortenklappeninsuffizienz	177
7.1	Rheumatische Karditis	145	8.2.3	Mitralklappenstenose	180
7.2	Infektiöse Endokarditis	146	8.2.4	Mitralklappeninsuffizienz	185
7.3	Perikarditis und Perikarderguss/-tamponade	153	8.2.5	Mitralklappenprolaps ohne relevante Mitralklappeninsuffizienz	189
7.3.1	Perikarditis	153	8.2.6	Trikuspidalklappenfehler	190
7.3.2	Perikarderguss und Perikardtamponade	155			
7.3.3	Konstriktive Perikarditis	158	9	Angeborene Herzfehler im Erwachsenenalter	192
7.4	Myokarditis	159		Thomas Wichter, Günter Breithardt, Holger Reinecke, Helmut Baumgartner	
7.5	Karditis bei primär extrakardialen Erkrankungen	163	9.1	Grundlagen	192
7.5.1	Sarkoidose	163	9.1.1	Epidemiologie und Ätiologie	192
7.5.2	Systemerkrankungen	164	9.1.2	Diagnostik	192
7.5.3	Vaskulitiden	164	9.1.3	Therapie	193
7.5.4	Borreliose (Lyme-Erkrankung)	164	9.1.4	Allgemeine Probleme und Komplikationen	194
7.5.5	HIV-Infektion und AIDS	165	9.2	Herzfehler ohne Shunt	194
7.5.6	Diphtherie	165	9.2.1	Aortenstenose	195
7.5.7	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen	165	9.2.2	Pulmonalstenose	195
8	Erworbene Herzklappenfehler	166	9.2.3	Aortenisthmusstenose	195
	Thomas Wichter, Günter Breithardt, Lars Eckardt, Helmut Baumgartner		9.2.4	Marfan-Syndrom	199
8.1	Allgemeiner Teil	166	9.2.5	Ebstein-Anomalie	199
8.1.1	Epidemiologie	166	9.3	Einfache Shuntvitien	200
8.1.2	Ätiologie und Pathogenese	166	9.3.1	Persistierender Ductus arteriosus (PDA)	201
8.1.3	Diagnostik	167	9.3.2	Vorhofseptumdefekt (ASD)	201
8.1.4	Verlaufsformen	169	9.3.3	Ventrikelseptumdefekt (VSD)	203
8.1.5	Therapie	169	9.4	Komplexe Herzfehler	204
8.2	Spezieller Teil	171	9.4.1	Fallot'sche Tetralogie	205
			9.4.2	Transposition der großen Arterien (TGA)	206
			9.4.3	Univentrikuläres Herz (Single Ventricle)	206



Angiologie

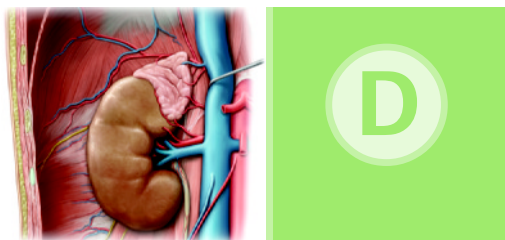
10	Arterien	210	10.2	Diagnostik	210
	Curt Diehm, Nicolas Diehm		10.3	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)	212
10.1	Anatomie und Physiologie	210	10.3.1	Grundlagen	212

10.3.2	Diagnostik	213	10.10.2	Riesenzellarteriitis	231
10.3.3	Therapie	216	10.11	Infektiöse Arteriitis	231
10.4	Akuter Arterienverschluss	218	11	Venen	232
10.5	Thrombangiitis obliterans (TAO)	220		Curt Diehm, Nicolas Diehm	
10.6	Aortenaneurysma	221	11.1	Anatomie und Physiologie	232
10.6.1	Allgemeines	221	11.2	Diagnostik	232
10.6.2	Aneurysma der thorakalen Aorta	223	11.3	Varikosis	234
10.7	Obstruktionen der Viszeralarterien	223	11.4	Thrombophlebitis	237
10.8	Verschlüsse der supraaortalen Arterien	223	11.5	Phlebothrombose	238
10.8.1	Thoracic Outlet Syndrom	223	11.6	Phlegmasia coerulea dolens	243
10.8.2	Subclavian-Steal-Syndrom	224	11.7	Paget-von-Schroetter-Syndrom	243
10.8.3	Durchblutungsstörungen der hirnzuführenden Gefäße	224	11.8	Postthrombotisches Syndrom und chronisch venöse Insuffizienz (CVI)	244
10.9	Funktionelle Durchblutungs- störungen	228	12	Lymphgefäße	247
10.9.1	Raynaud-Syndrom	228		Curt Diehm, Nicolas Diehm	
10.9.2	Akrozyanose	229	12.1	Anatomie und Physiologie	247
10.9.3	Ergotismus	229	12.2	Lymphödem	247
10.9.4	Erfrierungen und Frostbeulen (Perniones)	230	12.3	Lymphangitis	249
10.9.5	Paroxysmales Fingerhämatom	230			
10.10	Vaskulitis großer Gefäße	230			
10.10.1	Takayasu-Arteriitis	230			



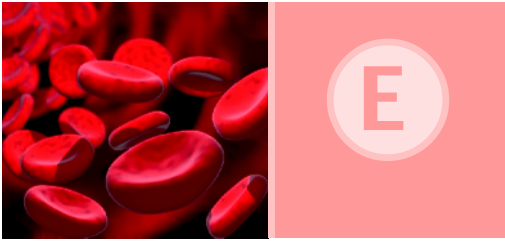
Arterielle Hypertonie

13	Arterielle Hypertonie	252	13.4	Sekundäre Hypertonieformen	269
	Karl F. Hilgers, Roland Veelken, Eberhard Ritz, Johannes Mann		13.4.1	Renale Hypertonie	269
13.1	Allgemeines	252	13.4.2	Endokrine Ursachen der arteriellen Hypertonie	271
13.2	Diagnostisches Vorgehen	257	13.4.3	Weitere Formen der sekundären Hypertonie	271
13.2.1	Anamnese	257	13.4.4	Folgeerkrankungen der arteriellen Hypertonie	273
13.2.2	Blutdruckmessung	258	13.4.5	Prognose der behandelten Hypertonie	274
13.2.3	Körperliche Untersuchung	260			
13.2.4	Laboruntersuchungen	260			
13.2.5	Apparative Untersuchungen	261			
13.3	Primäre (essenzielle) Hypertonie	262			
13.3.1	Allgemeine Aspekte und Pathogenese	262			
13.3.2	Klinik und Diagnostik	263			
13.3.3	Therapie	263			



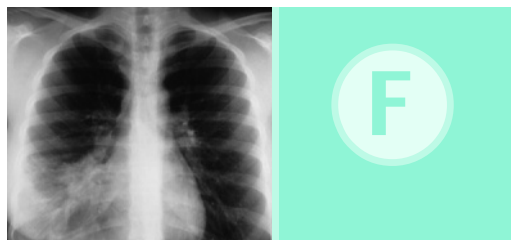
Nephrologie

14	Niere	276	14.16	Urogenitaltuberkulose	321
	Christian Morath, Eberhard Ritz, Konrad Andrassy		14.17	Strahlennephritis	322
14.1	Leitsymptome und Untersuchungsmethoden	276	14.18	Nierenzellkarzinom	322
14.1.1	Glomeruläre Filtrationsrate (GFR)	276	14.19	Amyloidose	323
14.1.2	Permeabilitätseigenschaften des glomerulären Filters	277	15	Elektrolyt- und Wasserhaushalt	325
14.1.3	Akutes nephritisches Syndrom	284		Christian Morath, Eberhard Ritz	
14.1.4	Nephrotisches Syndrom	284	15.1	Natrium- und Wasserhaushalt	325
14.2	Glomerulonephritis (GN)	286	15.1.1	Osmo- und Volumenregulation	325
14.2.1	Grundlagen	286	15.1.2	Volumenmangel	327
14.2.2	Glomerulonephritis im Rahmen von Systemerkrankungen	293	15.1.3	Volumenexzess	327
14.3	Tubuläre Partialfunktionsstörungen ...	295	15.1.4	Hyponatriämie	328
14.3.1	Renal-tubuläre Azidose	296	15.1.5	Hypernatriämie	329
14.4	Chronische Niereninsuffizienz und Urämie	296	15.2	Kaliumhaushalt	330
14.4.1	Ätiopathogenese	297	15.2.1	Grundlagen	330
14.4.2	Klinik	298	15.2.2	Hypokaliämie	331
14.4.3	Diagnostik	298	15.2.3	Hyperkaliämie	332
14.4.4	Therapie	299	15.3	Kalziumhaushalt	333
14.5	Diabetische Nephropathie	303	16	Säure-Basen-Haushalt	334
14.5.1	Sog. „chronische Pyelonephritis“	305		Christian Morath, Eberhard Ritz	
14.5.2	Vesikoureteraler Reflux (VUR)	305	16.1	Allgemeines	334
14.6	Zystennieren und Nierenzysten	306	16.1.1	Physiologische Grundlagen	334
14.6.1	Zystennieren (autosomal-dominant) ...	306	16.1.2	Pathophysiologie	335
14.6.2	Nierenzysten	307	16.1.3	Diagnostik	335
14.7	Analgetikanephropathie	308	16.2	Respiratorische Störungen des Säure-Basen-Haushalts	337
14.8	Niereninsuffizienz bei Myelom	308	16.2.1	Respiratorische Azidose	337
14.9	Schwangerschaftsspezifische Nierenerkrankungen	309	16.2.2	Respiratorische Alkalose	337
14.9.1	Präeklampsie/Eklampsie	309	16.3	Metabolische Störungen des Säure-Basen-Haushalts	338
14.9.2	Akute Pyelonephritis der Schwangeren .	310	16.3.1	Metabolische Azidose	338
14.10	Akutes Nierenversagen (ANV)	310	16.3.2	Metabolische Alkalose	339
14.11	Harnwegsinfekt	315			
14.12	Nephrolithiasis	318			
14.13	Nephrokalzinose	320			
14.14	Häufige Fehlbildungen von Niere und ableitenden Harnwegen	320			
14.15	Gichtniere	321			



Hämostaseologie

17	Grundlagen der Hämostaseologie	342		
	Gert Müller-Berghaus, Bernd Pötzsch			
17.1	Physiologie des Hämostasesystems . . .	342		
17.1.1	Einleitung	342		
17.1.2	Thrombozytenadhäsion, Thrombozytenaggregation und Thrombozytenaktivierung	342		
17.1.3	Aktivierung der plasmatischen Gerinnung	343		
17.1.4	Regulation der plasmatischen Gerinnung	344		
17.1.5	Fibrinolysesystem	345		
17.1.6	Endothel	345		
17.2	Diagnostik von Hämostasestörungen . .	347		
18	Hämorrhagische Diathesen	349		
	Bernd Pötzsch, Gert Müller-Berghaus			
18.1	Grundlagen	349		
18.2	Primäre hämorrhagische Diathesen . . .	350		
18.2.1	Thrombozytär bedingte primäre hämorrhagische Diathesen	350		
18.2.2	Plasmatisch bedingte primäre hämorrhagische Diathesen	355		
18.2.3	Fibrinolytisch bedingte primäre hämorrhagische Diathesen	361		
18.2.4	Vaskulär bedingte primäre hämorrhagische Diathesen	361		
18.3	Sekundäre hämorrhagische Diathesen .	362		
18.3.1	Thrombozytär bedingte sekundäre hämorrhagische Diathesen	362		
18.3.2	Plasmatisch bedingte sekundäre hämorrhagische Diathesen	364		
18.3.3	Vaskulär bedingte sekundäre hämorrhagische Diathesen	370		
18.4	Komplexe Hämostasestörungen	372		
18.4.1	Thrombotisch-mikroangiopathische Erkrankungen	372		
18.4.2	Umsatzstörungen des Hämostasesystems	373		
19	Thromboembolische Erkrankungen	381		
	Bernd Pötzsch, Gert Müller-Berghaus			
19.1	Arterielle und venöse Thrombosen und Embolien	381		
19.1.1	Arterielle Thromboembolie	382		
19.1.2	Venöse Thrombose und Lungenembolie .	383		
19.2	Thrombophilie	383		
19.2.1	Allgemeine Aspekte	383		
19.2.2	Hereditäre Thrombophilie	388		
19.2.3	Antiphospholipid-Syndrom	391		
19.2.4	Heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT)	392		
19.3	Therapie und Prophylaxe thromboembolischer Ereignisse	393		
19.3.1	Therapie und Prophylaxe mit Heparin bzw. LMW-Heparin	393		
19.3.2	Orale Antikoagulation	394		
19.3.3	Thrombozytenfunktionshemmer	399		
19.3.4	Thrombolysetherapie	400		

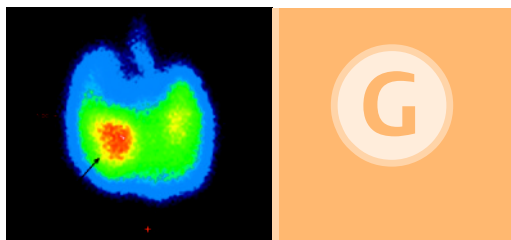


Pneumologie

20	Grundlagen der Pneumologie	404	22.1.3	Nichttuberkulöse pulmonale Mykobakteriosen	454
	Helgo Magnussen, Georg Kanzow		22.1.4	Pilzinfektionen der Lunge	455
20.1	Grundlagen	404	22.1.5	Pneumocystis-Pneumonie (PCP)	456
20.1.1	Anatomie	404	22.1.6	Lungenerkrankungen bei HIV-Infektion	457
20.1.2	Physiologie	408	22.2	Erkrankungen und Störungen des Lungenkreislaufes	458
20.2	Leitsymptome	411	22.2.1	Lungenembolie	458
20.2.1	Atemnot (Dyspnoe)	411	22.2.2	Pulmonale arterielle Hypertonie (PAH)	463
20.2.2	Husten	412	22.2.3	Arteriovenöse Fisteln	463
20.2.3	Thoraxschmerz	413	22.2.4	Schocklunge (ARDS)	464
20.2.4	Zyanose	413	22.3	Interstitielle Lungenerkrankungen	465
20.3	Diagnostik	413	22.3.1	Allgemeines	465
20.3.1	Klinische Untersuchung	413	22.3.2	Silikose	466
20.3.2	Lungenfunktionsuntersuchung	416	22.3.3	Asbestose	467
20.3.3	Blutgasanalyse	419	22.3.4	Lungenschädigung durch Medikamente	469
20.3.4	Belastungsuntersuchungen	420	22.3.5	Lungenschädigung durch toxische Gase	469
20.3.5	Funktionsdiagnostik der Atemmuskulatur	420	22.3.6	Exogen-allergische Alveolitis	469
20.3.6	Bildgebende Verfahren	420	22.3.7	Sarkoidose	471
20.3.7	Sputumuntersuchung	423	22.3.8	Idiopathische Lungenfibrose	474
20.3.8	Invasive Verfahren	423	22.3.9	Lungenbeteiligung bei Kollagenosen	475
21	Atemwege	426	22.3.10	Eosinophile Lungenerkrankungen	475
	Helgo Magnussen, Georg Kanzow		22.3.11	Bronchiolitis obliterans mit organisierender Pneumonie (BOOP)	476
21.1	Akute Bronchitis	426	22.3.12	Goodpasture-Syndrom	476
21.2	Infektiöse Bronchiolitis	427	22.4	Tumorerkrankungen der Lunge	476
21.3	Chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen	427	22.4.1	Benigne Tumoren	476
21.4	Asthma bronchiale	432	22.4.2	Bronchialkarzinom	476
21.5	Bronchiektasen	439	23	Schlafbezogene Atmungsstörungen (SBAS)	484
21.6	Atemwegsstenosen	440		Helgo Magnussen, Georg Kanzow	
21.7	Mukoviszidose	441	24	Pleura	487
22	Lunge	444		Helgo Magnussen, Georg Kanzow	
	Helgo Magnussen, Georg Kanzow		24.1	Pleuraerguss und Pleuritis	487
22.1	Infektionskrankheiten der Lunge	444	24.2	Diffuses malignes Pleuramesotheliom	489
22.1.1	Pneumonie	444	24.3	Pneumothorax	489
22.1.2	Tuberkulose	451			

25	Mediastinum	491
	Helgo Magnussen, Georg Kanzow	
25.1	Mediastinitis	491

25.2	Mediastinaltumoren	491
25.3	Mediastinalemphysem	492



Endokrinologie

26	Hypothalamus und Hypophyse	494
	Werner A. Scherbaum, Holger S. Willenberg, Reimar Fritzen	

26.1	Diabetes insipidus	495
26.2	Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH)	498
26.3	Hypophysenvorderlappeninsuffizienz	499
26.4	Hypophysentumoren	502
26.4.1	Klinisch endokrin inaktive Hypophysentumoren	503
26.4.2	Klinisch endokrin aktive Hypophysentumoren	504

27	Schilddrüse	510
	Ralf Paschke, Werner A. Scherbaum	

27.1	Grundlagen	510
27.2	Leitsymptome	510
27.2.1	Hypothyreose	510
27.2.2	Hyperthyreose	512
27.3	Diagnostik	514
27.3.1	Anamnese	514
27.3.2	Inspektion und Palpation	516
27.3.3	Labordiagnostik	516
27.3.4	Bildgebende Verfahren	516
27.3.5	Feinnadelaspirationszytologie	517
27.4	Therapie von Schilddrüsenerkrankungen	518
27.4.1	Substitution mit Schilddrüsenhormonen und Jod	518

27.4.2	Thyreostatika	518
27.4.3	Radiojodtherapie	518
27.4.4	Operation	519
27.5	Euthyreote Struma und Jodmangel	519
27.6	Funktionelle Autonomie	521
27.7	Morbus Basedow	523
27.8	Endokrine Orbitopathie (EO)	524
27.9	Thyreoiditis	525
27.10	Schilddrüsenkarzinom	527

28	Nebenschilddrüsen und Kalziumstoffwechsel	529
-----------	--	-----

Gerhard H. Scholz, Matthias Schott,
Reimar Fritzen, Werner A. Scherbaum

28.1	Grundlagen	529
28.1.1	Anatomie	529
28.1.2	Physiologie	529
28.2	Hyperkalzämie	529
28.2.1	Hypokalzämie	533
28.3	Hyperparathyreoidismus (HPT)	535
28.3.1	Primärer Hyperparathyreoidismus (pHPT)	535
28.3.2	Sekundärer und tertiärer Hyperparathyreoidismus	540
28.4	Hypoparathyreoidismus	545

29	Metabolische Osteopathien ..	548
	Michael Amling	

29.1	Grundlagen	548
29.2	Osteoporose	549
29.3	Osteomalazie und Rachitis	557

29.3.1	Grundlagen	557
29.3.2	Ätiopathogenese und Pathophysiologie	557
29.3.3	Klinik	559
29.3.4	Diagnostik	560
29.3.5	Therapie	562
29.4	Ostitis fibrosa cystica generalisata von Recklinghausen	562
29.5	Renale Osteopathie	564

30 Nebenniere 565

Stefan R. Bornstein, Holger S. Willenberg,
Matthias Gruber, Werner A. Scherbaum

30.1	Grundlagen	565
30.2	Primärer Hyperaldosteronismus	566
30.3	Hyperkortisolismus (Cushing-Syndrom)	569
30.4	Inzidentalome der Nebennierenrinde	574
30.5	Primäre Nebennieren- rindeninsuffizienz	575
30.6	Adrenogenitales Syndrom (AGS)	578
30.7	Hirsutismus und Virilisierung	580
30.8	Phäochromozytom und Paragangliom	581
30.9	Therapie mit Glukokortikoiden	584

31 Multiple endokrine Neoplasien (MEN) 587

Gerhard H. Scholz, Matthias Schott,
Reimar Fritzen, Werner A. Scherbaum

32 Autoimmune polyglanduläre Syndrome (APS) 592

Werner A. Scherbaum, Matthias Schott,
Stefan R. Bornstein

32.1	Einteilung, Klinik und Pathogenese	592
32.2	Diagnostik	593
32.3	Therapie und Prognose	594

33 Störungen der Hodenfunktion und Gynäkomastie 595

Holger S. Willenberg, Stefan R. Bornstein,
Werner A. Scherbaum

33.1	Hypogonadismus und Infertilität	595
33.1.1	Allgemeines	595
33.1.2	Ätiopathogenese und Pathophysiologie	595
33.1.3	Klinik	596
33.1.4	Diagnostik	596
33.1.5	Therapie	598
33.2	Gynäkomastie	599



Stoffwechsel

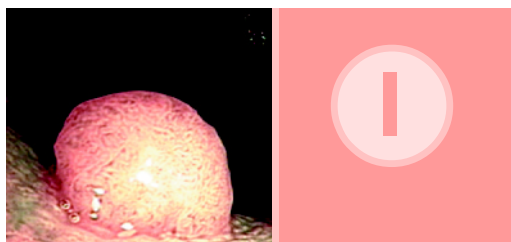
34 Glukosestoffwechsel 602

Franz Rinninger, Heiner Greten

34.1	Diabetes mellitus	602
34.1.1	Allgemeines	602
34.1.2	Typ-1-Diabetes mellitus	602
34.1.3	Typ-2-Diabetes mellitus	605
34.1.4	Sonderformen des Diabetes mellitus	607
34.1.5	Diagnostik des Diabetes mellitus	611

34.1.6	Therapie des Diabetes mellitus	614
34.1.7	Akute Komplikationen bei Diabetes mellitus	633
34.1.8	Chronische Komplikationen bei Diabetes mellitus	640
34.2	Insulinom	645

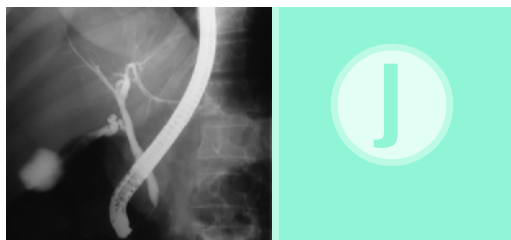
35	Fettstoffwechsel	647	37	Hyperurikämie und Gicht	669
	Eberhard Windler, Heiner Greten			Eberhard Windler, Heiner Greten	
35.1	Grundlagen	647	37.1	Epidemiologie	669
35.2	Hypercholesterinämien	648	37.2	Pathophysiologie	669
35.2.1	Primäre Hypercholesterinämien	649	37.3	Klinik	671
35.2.2	Familiäre kombinierte Hyperlipidämie	656	37.4	Diagnostik	673
35.3	Primäre Hypertriglyzeridämien	657	37.5	Therapie	673
35.3.1	Sporadische und familiäre Hypertriglyzeridämie	657	37.6	Prognose und Komplikationen	675
35.3.2	Hyperlipoproteinämie Typ I	658	38	Sonstige hereditäre Stoffwechselerkrankungen	676
35.4	Hypolipoproteinämien	659		Franz Rinninger	
35.4.1	Hypoalphalipoproteinämie	659	38.1	Porphyrien	676
35.5	Sekundäre Hyper- und Hypolipoproteinämien	660	38.1.1	Allgemeines	676
36	Adipositas	662	38.1.2	Chronische hepatische Porphyrie	678
	Andreas Hamann		38.1.3	Akute hepatische Porphyrien	679
36.1	Grundlagen	662	38.1.4	Erythropoetische Porphyrien	680
36.1.1	Anatomie und Physiologie	662	38.2	Lysosomale Speicherkrankheiten	681
36.1.2	Definition und Klassifikation	663	38.3	Glykogenspeicherkrankheiten	682
36.1.3	Epidemiologie	663	38.4	Hereditäre Fruktoseintoleranz	684
36.1.4	Ätiopathogenese	663			
36.2	Klinik	663			
36.3	Diagnostik	664			
36.4	Therapie	665			



Gastroenterologie

39	Speiseröhre	686	39.4.1	Achalasie	689
	Wolfgang F. Caspary, Till Wehrmann		39.4.2	Diffuser Ösophagospasmus	690
39.1	Grundlagen	686	39.5	Hiatushernie	691
39.1.1	Anatomie	686	39.6	Divertikel des Ösophagus	692
39.1.2	Funktion und Schluckvorgang	687	39.7	Refluxkrankheit und Refluxösophagitis	694
39.1.3	Refluxbarriere	687	39.8	Weitere Formen der Ösophagitis	697
39.2	Leitsymptome	687	39.8.1	Akute infektiöse Ösophagitis	697
39.3	Diagnostik	688	39.8.2	Eosinophile Ösophagitis	697
39.4	Funktionelle Erkrankungen der Speiseröhre	689	39.9	Speiseröhrenerkrankungen bei AIDS	697
			39.10	Tumoren	698
			39.10.1	Gutartige Tumoren	698

39.10.2	Ösophaguskarzinom	698	41.11.1	Selektiver IgA-Mangel und Common variable Immunodeficiency (CVID)	747
39.11	Verätzungen	700	41.11.2	Hypo- und Agammaglobulinämie	747
39.12	Boerhaave-Syndrom	701	41.11.3	Gastrointestinale Störungen bei AIDS	748
40	Magen und Zwölffingerdarm	702	41.12	Laktasemangel und Laktoseintoleranz	750
	Wolfgang F. Caspary, Till Wehrmann		41.13	Divertikel des Dünndarms	750
40.1	Grundlagen	702	41.14	Tumoren des Dünndarms	751
40.1.1	Funktionell-anatomische Grundlagen	702	41.14.1	Benigne Tumoren	751
40.1.2	Magenentleerung und Dünndarmtransport	702	41.14.2	Maligne Tumoren	751
40.2	Leitsymptome	705	41.14.3	Karzinoid	751
40.3	Diagnostik	705	41.15	Bakterielle Überbesiedlung des Dünndarms	753
40.3.1	Apparative Diagnostik	705	41.16	Folgestände nach Dünndarmresektion und Kurzdarmsyndrom	754
40.3.2	Funktionsdiagnostik	705	41.16.1	Kurzdarmsyndrom	754
40.4	Pharmakotherapeutische Prinzipien bei Magen- und Duodenalerkrankungen	706	41.17	Durchblutungsstörungen des Darms	755
40.5	Akute Gastritis	707	41.17.1	Akuter Mesenterialarterienverschluss	755
40.6	Chronische Gastritis	708	41.17.2	Chronische Insuffizienz der Mesenterialarterien	756
40.7	Riesenfaltengastritis	710	41.17.3	Thrombose der Mesenterialvenen	756
40.8	Gastroduodenale Ulkuskrankheit	710	41.17.4	Vaskulitis	757
40.9	Funktionelle Dyspepsie (FD)	714	41.17.5	Vaskuläre Darmwandläsionen	757
40.10	Tumoren des Magens	714	41.18	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen	757
40.10.1	Benigne Tumoren	714	41.18.1	Morbus Crohn	757
40.10.2	Gastrointestinale Stromatumoren (GIST)	715	41.18.2	Colitis ulcerosa	766
40.10.3	Magenkarzinom	716	41.18.3	Mikroskopische Kolitis	770
40.10.4	Lymphome des Magens	719	41.19	Funktionelle gastrointestinale Störungen	771
40.11	Obere gastrointestinale Blutung	720	41.20	Habituelle Obstipation	773
41	Dünn- und Dickdarm	723	41.21	Mechanischer Ileus und Darmverschluss	774
	Wolfgang F. Caspary, Till Wehrmann		41.22	Divertikulose und Divertikulitis	776
41.1	Grundlagen	723	41.23	Appendizitis	778
41.1.1	Anatomie	723	41.24	Intestinale Tuberkulose	780
41.1.2	Funktionelle Anatomie des Dünndarms	724	41.25	Chronische intestinale Pseudoobstruktion (CIPO)	781
41.2	Diagnostik	728	41.26	Tumoren des Dickdarms und Rektums	782
41.2.1	Diagnostik bei Dünndarmerkrankungen	728	41.26.1	Polypen und Polyposen des Dickdarms	782
41.2.2	Diagnostik bei Dickdarmerkrankungen	732	41.26.2	Kolorektales Karzinom (KRK)	784
41.3	Diarrhö	732	41.27	Strahlenschädigung	791
41.3.1	Akute Diarrhö und Reisediarrhö	734	41.28	Proktologie	791
41.3.2	Chronische Diarrhö	736	41.28.1	Pruritus ani	791
41.4	Malassimilationssyndrome	737	41.28.2	Analfissur	791
41.5	Sprue und Zöliakie	740	41.28.3	Analfisteln	792
41.6	Tropische Sprue	743	41.28.4	Hämorrhoidalleiden	792
41.7	Morbus Whipple	744	41.28.5	Proctalgie fugax	793
41.8	Eosinophile Gastroenteritis	745	41.28.6	Anal- und Rektumprolaps	793
41.9	Enterale Eiweißverlustsyndrom	745	41.28.7	Proktitis und Pouchitis	793
41.9.1	Intestinale Lymphangiektasie	746	41.28.8	Stuhlinkontinenz	793
41.10	Systemische Mastozytose	747			
41.11	Immunmangelsyndrome	747			



Leber, Gallenwege, Pankreas

42 Leber und intrahepatische Gallenwege

Johannes Hadem, Michael P. Manns,
Martin Caselitz

42	Leber und intrahepatische Gallenwege	796
42.1	Grundlagen	796
42.1.1	Anatomie	796
42.1.2	Physiologie	796
42.2	Diagnostik	797
42.2.1	Anamnese und klinische Untersuchung	797
42.2.2	Labor	798
42.2.3	Bildgebende Verfahren	801
42.2.4	Endoskopische Verfahren	802
42.3	Hepatitis	803
42.3.1	Akute Hepatitis	803
42.3.2	Allgemeines zur chronischen Hepatitis	813
42.3.3	Chronische Hepatitis B	815
42.3.4	Chronische Hepatitis C	821
42.3.5	Chronische Hepatitis D	823
42.3.6	Autoimmunhepatitis	824
42.4	Nicht eitrige Cholangitiden	826
42.4.1	Primär biliäre Zirrhose (PBC)	826
42.4.2	Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)	828
42.5	Genetisch bedingte Stoffwechselerkrankungen der Leber	830
42.5.1	Morbus Wilson	830
42.5.2	Genetische Hämochromatose	831
42.5.3	α_1 -Antitrypsin-Mangelsyndrom	833
42.6	Nicht alkoholische Fettlebererkrankung	834
42.7	Alkoholtoxische Leberschäden	836
42.8	Arzneimittelinduzierte Leberschäden	837
42.9	Gefäßerkrankungen der Leber	839
42.9.1	Budd-Chiari-Syndrom	839
42.9.2	Pfortaderthrombose	840
42.10	Tumorerkrankungen der Leber	841
42.10.1	Benigne Lebertumoren	841
42.10.2	Maligne Lebertumoren	844
42.11	Nicht neoplastische Raumforderungen der Leber	848
42.11.1	Leberabszesse	848
42.11.2	Echinokokkose der Leber	849
42.11.3	Einfache Leberzyste	850
42.11.4	Polyzystische Lebererkrankung im Rahmen einer autosomal-dominanten polyzystischen Nierenerkrankung	850
42.12	Schwangerschafts-spezifische Lebererkrankungen	851
42.12.1	Akute Schwangerschaftsfettleber	852
42.12.2	Intrahepatische Schwangerschaftscholestase	852
42.12.3	Leberbeteiligung bei Gestationshypertension	853
42.13	Akutes Leberversagen	853
42.14	Leberzirrhose und ihre Komplikationen	856
42.14.1	Leberzirrhose	856
42.14.2	Komplikationen der Leberzirrhose	860
42.15	Lebertransplantation	868
43	Extrahepatische Gallenwege	870
	Jens Koopmann, Jan Schmielau	
43.1	Grundlagen	870
43.1.1	Anatomie	870
43.1.2	Physiologie	870
43.2	Diagnostik	871
43.2.1	Sonografie	871
43.2.2	ERCP und MRCP	871
43.2.3	Labordiagnostik	872
43.3	Fehlbildungen	872
43.4	Cholelithiasis	873
43.5	Entzündungen	876
43.5.1	Akute Cholezystitis	876
43.5.2	Chronische Cholezystitis	878
43.5.3	Cholangitis	879
43.6	Sphinkter-Oddi-Dysfunktion (SOD)	880
43.7	Tumoren der Gallenblase und Gallenwege	880

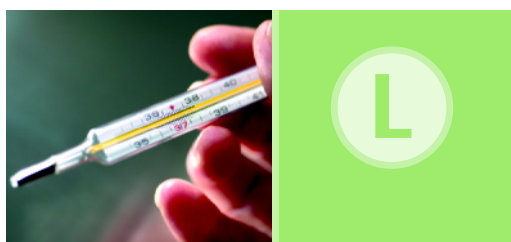
44	Bauchspeicheldrüse	881	44.2.2	Funktionsdiagnostik	882
	Jens Koopmann, Jan Schmielau		44.3	Angeborene Erkrankungen	883
44.1	Grundlagen	881	44.4	Entzündungen	884
44.1.1	Anatomie	881	44.4.1	Akute Pankreatitis	884
44.1.2	Physiologie	881	44.4.2	Chronische Pankreatitis	888
44.2	Diagnostik	882	44.5	Pankreaskarzinom	892
44.2.1	Apparative Diagnostik	882	44.6	Neuroendokrine Tumoren des Pankreas	893



Hämatologie, Onkologie

45	Erythropoiese	898	46.1.2	Basophile Granulozyten	923
	André Tichelli, Richard Herrmann		46.1.3	Eosinophile Granulozyten	923
45.1	Grundlagen	898	46.1.4	Monozyten	924
45.1.1	Eisenhaushalt	898	46.1.5	Lymphozyten	924
45.1.2	Anämien	899	46.2	Aplastische Anämie	924
45.2	Akute und chronische Blutungsanämien	902	46.3	Myeloproliferative Neoplasien (MPN)	926
45.3	Anämie durch Störungen der Hämoglobinsynthese	904	46.3.1	Primäre Myelofibrose (PMF)	926
45.3.1	Eisenmangelanämie	904	46.3.2	Essenzielle Thrombozythämie (ET)	927
45.3.2	Thalassämien	907	46.3.3	Polycythaemia vera (PV)	928
45.3.3	Andere Hämoglobinopathien	908	46.3.4	Chronische myeloische Leukämie (CML)	930
45.4	Megaloblastäre Anämien	909	46.4	Myelodysplastisches Syndrom (MDS)	931
45.4.1	Grundlagen	909	46.5	Akute Leukämien	933
45.4.2	Perniziöse Anämie	910	46.6	Lymphatische Neoplasien	936
45.4.3	Megaloblastäre Anämie durch Folsäuremangel	912	46.6.1	Grundlagen	936
45.5	Hämolytische Anämien	912	46.6.2	Reife B-Zell-Neoplasien	937
45.5.1	Grundlagen	912	46.6.3	T-Zell- und NK-Zell-Neoplasien	945
45.5.2	Korpuskuläre hämolytische Anämien	913	46.6.4	Hodgkin-Lymphome	947
45.5.3	Extrakorpuskulär bedingte hämolytische Anämien	916	46.6.5	Immundefizienz-assoziierte Lymphoproliferation	950
45.6	Anämien bei chronischen Erkrankungen	918	47	Milz	951
46	Leukopoetisches System	920		Richard Herrmann	
	André Tichelli, Richard Herrmann		47.1	Anatomie und Physiologie	951
46.1	Physiologie und Pathophysiologie	920	47.2	Diagnostik	951
46.1.1	Neutrophile Granulozyten	921	47.3	Splenomegalie	952
			47.3.1	Hypersplenismus	952
			47.4	Asplenie	952

48	Allgemeine internistische Onkologie	953	48.3.5	Neue Krebsmedikamente mit definierten Angriffspunkten	962
	Richard Herrmann		48.3.6	Hormontherapie	962
48.1	Grundlagen	953	48.3.7	Immuntherapie	963
48.1.1	Krebsursachen	953	48.4	Tumornachsorge	964
48.1.2	Häufigkeiten	956	48.5	Onkologische Therapien im Alter	964
48.2	Krebsdiagnostik und Klassifizierung	956	48.6	Unterstützende Behandlungen	965
48.2.1	Metastasen bei unbekanntem Primärtumor	956	48.6.1	Schmerztherapie	965
48.2.2	Tumormarker	957	48.7	Onkologische Notfälle	966
48.3	Onkologische Therapien	957	48.7.1	Tumorlysesyndrom (TLS)	966
48.3.1	Patientenaufklärung	957	48.7.2	Tumorhyperkalzämie	966
48.3.2	Operation	958	48.7.3	Drohendes Querschnittssyndrom	966
48.3.3	Radiotherapie	958	48.7.4	Obere Einflusstauung (V.-cava-superior-Syndrom)	967
48.3.4	Chemotherapie	959	48.7.5	Fieber bei Granulozytopenie	967



Infektiologie

49	Infektionskrankheiten	970	49.3.3	Toxisches Schocksyndrom (TSS)	987
	Manuel Battegay, Ursula Flückiger, Hans-Jürgen Stellbrink, Pramod M. Shah		49.3.4	Herpes zoster	988
49.1	Grundlagen	970	49.3.5	Infektionen durch Herpes-simplex-Viren	990
49.1.1	Infektion und Immunität	970	49.4	Infektiöse Durchfallerkrankungen	990
49.1.2	Vorgehen bei Verdacht auf eine Infektionskrankheit	972	49.4.1	Norovirus-Enteritis	990
49.1.3	Rechtliche Aspekte	975	49.4.2	Salmonellen-Enteritis	992
49.1.4	Antimikrobielle Therapie	975	49.4.3	Typhus und Paratyphus	992
49.2	Infektionskrankheiten des oberen Respirationstraktes	980	49.4.4	Shigellose	993
49.2.1	Rhinitis	980	49.4.5	Campylobacter-Enteritis	993
49.2.2	Sinusitis	980	49.4.6	Yersiniose	994
49.2.3	Tonsillitis	980	49.4.7	Infektionen mit darmpathogenen Escherichia coli	994
49.2.4	Angina Plaut-Vincenti	982	49.4.8	Nahrungsmittelvergiftung	994
49.2.5	Diphtherie	982	49.4.9	Enterokolitis durch Clostridium difficile – Pseudomembranöse Kolitis (PMC)	996
49.2.6	Influenza	983	49.5	Infektionen des Zentralnervensystems	996
49.2.7	Infektiöse Mononukleose	984	49.5.1	Meningitis	996
49.3	Infektionskrankheiten mit Hauterscheinungen	985	49.5.2	Enzephalitis	1000
49.3.1	Exanthematische Virusinfektionen	985	49.5.3	Poliomyelitis	1001
49.3.2	Erysipel	987	49.6	Sepsis	1001
			49.7	Tuberkulose	1003
			49.7.1	Allgemeines	1003
			49.8	Verschiedene Infektionskrankheiten	1007

49.8.1	Infektionen durch Borrelien	1007
49.8.2	Brucellose	1008
49.8.3	Leptospirose	1009
49.8.4	Listeriose	1009
49.8.5	Tetanus	1010
49.8.6	Gasbrand	1010
49.8.7	Hantavirus-Infektion	1011
49.8.8	Nokardiose	1011
49.8.9	Aktinomykose	1011
49.9	Geschlechtskrankheiten	1012
49.9.1	Lues	1012
49.9.2	Gonorrhö	1013
49.9.3	Ulcus molle	1014
49.9.4	Lymphogranuloma venereum	1014
49.10	Hygienische Probleme	1014
49.11	Erkrankungen durch Pilze	1015
49.11.1	Kandidose	1015
49.11.2	Mukormykose	1016
49.12	HIV (Human Immunodeficiency Virus)	1017
50	Tropische und kosmopolitisch-parasitäre Erkrankungen	1024
	Reto Nüesch, Hans Jochen Diesfeld, Gérard Krause	
50.1	Einleitung	1024
50.2	Durch Arthropoden übertragene Erkrankungen	1026
50.2.1	Viruserkrankungen	1026
50.2.2	Bakterielle Infektionen	1029
50.2.3	Protozoeninfektionen	1032
50.2.4	Helminthiasen (Filariasen)	1042
50.3	Oral erworbene Infektionskrankheiten	1043
50.3.1	Bakterielle und virale Infektionen	1043
50.3.2	Tropische Enteropathien	1046
50.3.3	Protozoeninfektionen	1046
50.3.4	Helmintheninfektionen	1050
50.4	Perkutan erworbene Infektionen	1053
50.4.1	Helmintheninfektionen	1053
50.4.2	Ektoparasitosen der Haut	1055
50.5	Kontaktinfektionen	1055
50.5.1	AIDS in den Tropen	1055
50.5.2	Tuberkulose in den Tropen	1057
50.5.3	Lepra	1057
50.5.4	Tropische Treponematosen	1058
50.6	Von Nagetieren übertragene hämorrhagische Zoonanthroposen	1058
50.7	Aviäre Influenza	1059
50.8	Tollwut	1059
50.9	Tropische Gifttiere	1060



Immunologie

51	Immunologie internistischer Erkrankungen	1062
	Joachim Kalden, Gerhard Eger	
51.1	Einleitung	1062
51.2	Aufbau und Organisation der Immunabwehr	1062
51.2.1	Allgemeine Grundlagen	1062
51.2.2	Lymphorgane	1064
51.2.3	Komponenten der innaten (angeborenen) Immunabwehr	1064
51.2.4	Komponenten der adaptiven Immunabwehr	1065
51.3	Erhöhte Infektanfälligkeit – primäre und sekundäre Immundefekte	1073
51.3.1	Grundlagen	1073
51.3.2	Klinik	1078
51.3.3	Diagnostisches Vorgehen	1080

51.3.4	Grundlagen der Therapie	1081	51.5.3	Klinik	1096
51.4	Hyperreaktivität der antigenselektiven Immunabwehr/Allergie	1082	51.5.4	Diagnostisches Vorgehen	1096
51.4.1	Definitionen	1082	51.5.5	Therapie	1099
51.4.2	Ätiopathogenese	1083	51.6	Periodische Fiebersyndrome – autoinflammatorische Syndrome	1102
51.4.3	Epidemiologie	1083	51.7	Immunologische Prinzipien von Transfusion und Transplantation	1103
51.4.4	Pathophysiologie und Klinik	1084	51.7.1	Grundlagen der Transfusionsimmunologie	1103
51.4.5	Diagnostisches Vorgehen	1091	51.7.2	Grundlagen der Transplantationsimmunologie	1104
51.4.6	Grundlagen der Therapie	1092			
51.5	Autoaggression/Autoimmunopathie	1093			
51.5.1	Definitionen	1093			
51.5.2	Epidemiologie und Pathogenese	1095			



Rheumatologie

52	Gelenke	1108	53.5.1	Riesenzellarteriitis	1130
	Georg Schett, Knut Grasedyck		53.5.2	Takayasu-Arteriitis	1131
52.1	Entzündliche Gelenk- erkrankungen (Arthritis)	1108	53.5.3	Panarteriitis nodosa	1131
52.1.1	Grundlagen	1108	53.5.4	Wegener-Granulomatose und mikroskopische Panarteriitis	1132
52.1.2	Rheumatoide Arthritis (RA)	1108	53.5.5	Churg-Strauss-Syndrom	1132
52.1.3	Seronegative Spondylarthritiden	1114	53.5.6	Purpura Schönlein-Henoch	1133
52.1.4	Infektiöse Arthritis	1119	53.5.7	Morbus Behçet	1133
52.2	Degenerative Gelenkerkrankungen	1120	53.5.8	Weitere Formen	1133
52.2.1	Spondylarthrose	1120	53.6	Fibromyalgiesyndrom	1134
52.2.2	Arthrose der peripheren Gelenke	1121	54	Knochen	1135
52.2.3	Metabolische Arthropathien	1121		Michael Amling	
53	Rheumatologisch- immunologische Systemerkrankungen	1124	54.1	Grundlagen	1135
	Georg Schett, Knut Grasedyck		54.2	Osteopetrose und Osteopetrorachitis	1135
53.1	Systemischer Lupus erythematoses (SLE)	1124	54.3	Osteitis deformans Paget	1138
53.2	Progressive systemische Sklerose (PSS)	1126	54.4	Knochen- und Skelettdysplasien	1141
53.3	Sjögren-Syndrom	1128	54.5	Knochentumoren und tumorähnliche Knochenläsionen	1142
53.4	Polymyositis und Dermatomyositis	1129			
53.5	Immunvaskulitiden	1130			



Internistische Intensivmedizin

55	Internistische Intensivmedizin	1146	55.4	Akutes Lungenversagen (ARDS)	1152
	Stefan Kluge, Georg Kreymann		55.5	Ernährung auf der Intensivstation	1154
55.1	Grundlagen	1146	55.6	Sepsis und SIRS	1156
55.2	Kardiopulmonale Reanimation (CPR)	1147	55.7	Schock	1157
55.3	Maschinelle Beatmung	1149	55.8	Elektrounfälle	1159
			55.9	Vergiftungen	1161

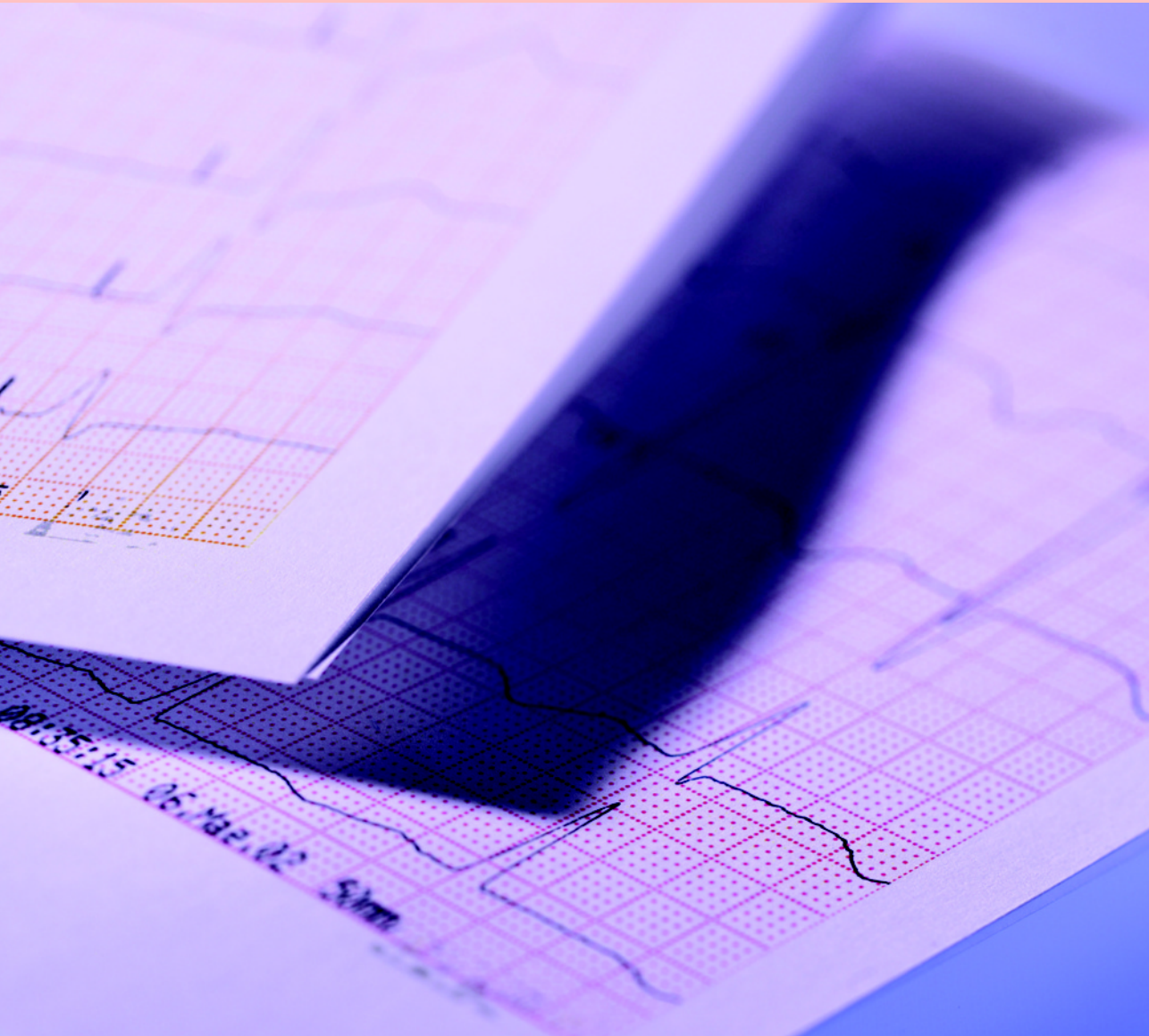


Anhang

Referenzbereiche klinisch wichtiger Laborparameter	1166	Quellenverzeichnis	1185
Franz Rinninger		Sachverzeichnis	1188
Literaturverzeichnis	1170		

Kardiologie

1	Grundlagen der Kardiologie	2
2	Koronare Herzkrankheit	40
3	Herzrhythmusstörungen	62
4	Herzinsuffizienz	99
5	Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale	114
6	Kardiomyopathien und Herztumoren	125
7	Entzündliche Erkrankungen des Herzens	145
8	Erworbene Herzklappenfehler	166
9	Angeborene Herzfehler im Erwachsenenalter	192



1 Grundlagen der Kardiologie

Günter Breithardt, Thomas Wichter

Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems stellen in westlichen Ländern die Hauptursache von Todesfällen und akuten wie auch chronischen Erkrankungen dar. Sie sind daher sowohl aus Sicht der medizinischen Versorgung als auch hinsichtlich der resultierenden Kosten für das Gesundheitssystem von besonderer Bedeutung. Die nachfolgenden Kapitel befassen sich mit den Grundlagen der kardiologischen Diagnostik und den wesentlichen Erkrankungsbildern des Fachgebietes.

1.1 Anatomie

Bildgebende Verfahren spielen in der Kardiologie eine große Rolle. Waren es früher die Röntgen-Angiografie und später die Echokardiografie, so werden diese heute ergänzt durch Schnittbildverfahren wie Computertomografie (CT) und Magnetresonanztomografie (MRT). In jüngster Zeit gelingt es auch, mittels Echokardiografie Strukturen des Herzens dreidimensional darzustellen. Diese Methoden stellen nicht nur die anatomischen normalen oder krankhaften Strukturen des Herzens dar, sondern sie liefern zusätzlich wichtige funktionelle Informationen (z. B. Wandbewegung, Blutfluss, Klappenfunktion). Auch die elektrische Aktivierung des Herzens lässt sich bei normalem Rhythmus und bei Rhythmusstörungen dreidimensional abbilden, das sog. Mapping. Solche Informationen stellen eine wichtige Voraussetzung für gezielte Interventionen dar, z. B. katheterbasierte perkutane Koronarinterventionen (PCI, s. S. 59 f) oder die Beseitigung von Strukturen, die für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Rhythmusstörungen wichtig sind (Katheterablation, s. S. 74 ff).

Die Anatomie des Herzens wird grundsätzlich als bekannt vorausgesetzt. Hier sollen spezielle Aspekte behandelt werden, die erfahrungsgemäß Schwierigkeiten bereiten.

1.1.1 Lagebeziehung des Herzens im Thorax

Korrekterweise müssten alle Strukturen in Relation zu den drei orthogonalen Ebenen des Körpers beschrieben werden. Das Herz wird jedoch in der Regel in Relation zu seinen eigenen Achsen beschrieben. So liegen der rechte Vorhof und Ventrikel nicht rechts von ihren „linken“ Gegenstücken, sondern vor (ventral) von ihnen. Zudem hat der Herzchirurg nach Eröffnung des Sternums eine andere Blickrichtung als der Kardiologe oder Radiologe z. B. beim konventionellen Röntgenbild (z. B. posterior-anterior und seitlich) oder der Kardiologe beim Herzkatheter bzw. bei der Echokardiografie ebenso wie beim MRT oder CT mit den möglichen multiplen Ebenen und Angulationen.

Das Herz ist vergleichbar mit einem Kegel (gebildet von Herzbasis und -spitze [linker Ventrikel]). Im Zentrum dieses Kegels befindet sich die Aortenklappe bzw. die Aorta ascendens. Die Längsachse des Herzens ist um 40 Grad im Raum geneigt, von der rechten Schulter zum linken Hypochondrium. Die Klappenebene von Mitralklappe und Aortenklappe bildet dabei das „Dach“ des Herzens (Abb. 1.1).

Die im **Röntgenbild des Thorax** sichtbaren randbildenden Strukturen sind in Abb. 1.14 auf S. 27 beschrieben.

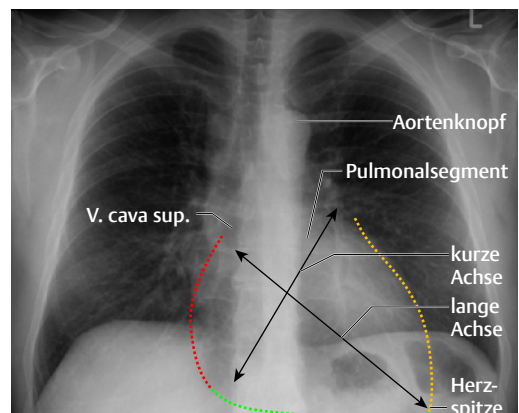


Abb. 1.1 Randbildende Strukturen und Achsen. Röntgen des Thorax p. a. (vgl. Abb. 1.14)

1.1.2 Unterscheidung zwischen rechtem und linkem Ventrikel

Der vorne (ventral) gelegene rechte Ventrikel hat im Gegensatz zum hinten (dorsal) gelegenen linken Ventrikel eine muskuläre Ausflussbahn, wodurch Trikuspidal- und Pulmonalklappe getrennt werden. **Mitral- und Aortenklappenring** sind dagegen in Form einer 8 **miteinander verbunden** (s. Abb. 1.15); die Ausflussbahn des linken Ventrikels besteht aus dem septalen (anterioren) Mitralsegel (den dorsalen/posterioren Anteil der Ausflussbahn darstellend) und dem interventrikulären Septum (anteriorer Anteil). Bei kongenitalen Anomalien können der (anatomisch) rechte und linke Ventrikel verdreht sein, d. h. umgekehrt liegen. Sie lassen sich dann oft nur an diesen Merkmalen auseinanderhalten, da ihre sonstige Strukturen (Wanddicke, Trabekularisierung) krankhaft verändert sein können und damit bei der Unterscheidung nicht helfen. Die Ausflussbahnen von rechtem und linkem Ventrikel überschneiden sich, die des linken liegt dorsal der rechten.

Ein Kurzachsenschnitt durch den linken Ventrikel verdeutlicht die Bezeichnung der einzelnen Wandabschnitte. Diese werden auf das Herz bezogen und nicht im Zusammenhang mit dem Situs, denn sonst müsste die anteriore Wand „superior“ genannt werden. (1) Septum; (2) anteriore (Vorder-)Wand; (3) Lateralwand; (4) inferiore Wand (sog. Hinterwand). Dies entspricht dem „Bull's-eye“-Blick (Polar Map), wie er z. B. in der Nuklearmedizin benutzt wird (Abb. 1.2).

1.1.3 Herzklappen

Die Kenntnis der Lage der Klappen im Herzen ist unter anderem wichtig für das Erkennen von Klappenverkalkungen und der Position von Kunstklappen. Die Lage der einzelnen Herzklappen im Bezug zum Herzschatten ist Abb. 1.15 auf S. 27 dargestellt. Aufbau und Funktion der Atrioventrikular-(AV-) Klappen ist komplex. Die Segel werden durch Sehnenfäden an den Papillarmuskeln und somit an den Kammerwänden befestigt. Krankhafte Veränderungen können in Stenose oder Insuffizienz der betroffenen Klappe resultieren. Ursächlich können degenerative oder entzündliche Veränderungen, eine Erweiterung des AV-Klappenrings mit relativer Verkürzung der Sehnenfäden (z. B. bei Dilatation des linken Ventrikels), eine ischämiebedingte Dysfunk-

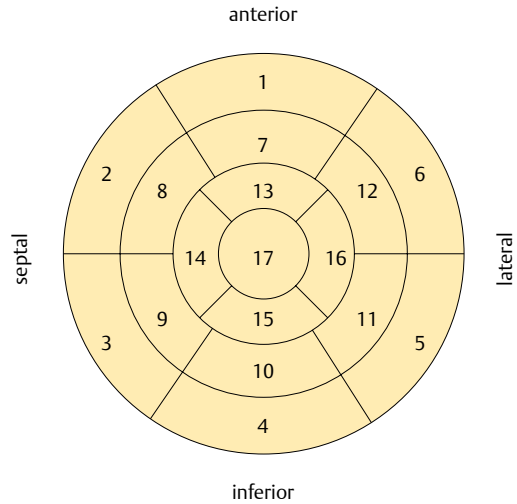


Abb. 1.2 Polar Map. Man blickt von „vorne“, d. h. von der Spitze auf den linken Ventrikel. Die äußeren Ringe repräsentieren die basalen Abschnitte, die zentralen Ringe die apikalen Abschnitte des linken Ventrikels.

tion der die Papillarmuskel tragenden Wandabschnitte, ein Papillarmuskelabriss bei Infarkt, ein Abriss von Sehnenfäden im Rahmen einer Endokarditis etc. vorliegen.

1.1.4 Koronararterien

Die Lage der **Koronararterien** ist in Abb. 1.18 auf S. 34 dargestellt.

1.1.5 Erregungsleitungssystem des Herzens

Die elektrische Erregung beginnt im **Sinusknoten**. Die P-Welle im EKG entspricht dem Beginn der nachfolgenden Erregung des **Vorhofmyokards**. Die Depolarisation des linken Vorhofs erfolgt etwa 20–30 ms nach dem Beginn der Depolarisation des rechten Vorhofs.

Die **Kammererregung** erfolgt nach Ablauf der PQ-Dauer, welche durch die intraatriale Leitungszeit und die Leitungszeit im AV-Knoten und im His-Bündel bestimmt wird. Der **AV-Knoten** leitet die Erregung verzögert zum **His-Bündel** und von dort über den rechten und linken **Tawara-Schenkel** und das **Purkinje-System** zur **Kammermuskulatur**. Der initia-

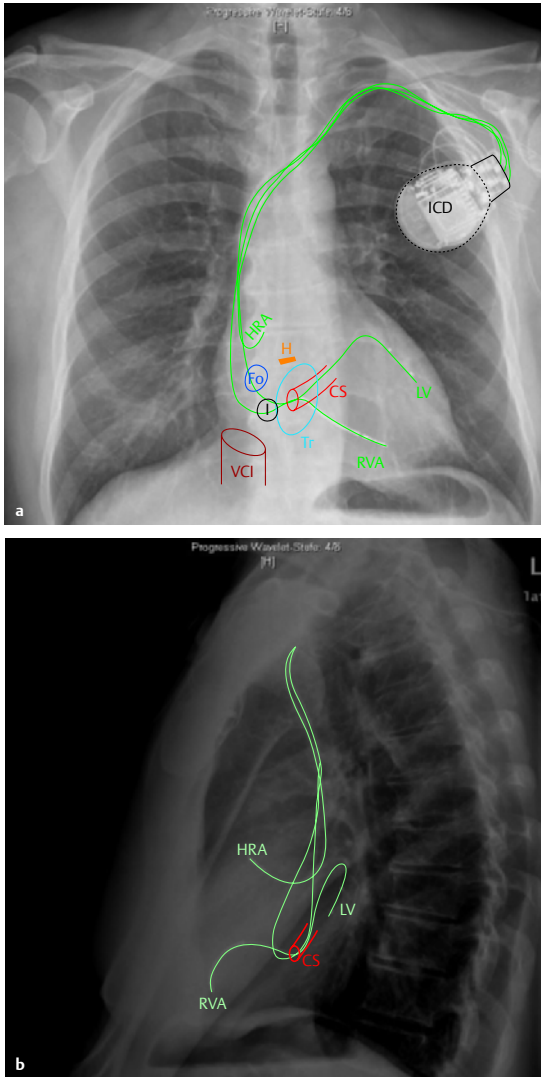


Abb. 1.3 Lage wichtiger Strukturen im Röntgenbild (oder bei Durchleuchtung) im Hinblick auf die elektrische Therapie von Rhythmusstörungen.

a p.-a. Projektion, b Seitenaufnahme.

Dargestellt ist ein zur Resynchronisationstherapie implantierter Kardioverter-Defibrillator (ICD) mit drei Elektroden, welche in der Spitze (Apex) des rechten Ventrikels (RVA), im hohen rechten Vorhof im Bereich des Herzröhres (HRA) und im Koronarsinus (CS) auf der epikardialen Seite der lateralen Wand des linken Ventrikels (LV) enden. Ferner ist die Einmündung der unteren Hohlvene (V. cava inferior, VCI) dargestellt. Die Region zwischen VCI, Trikuspidalklappenregion (Tr) und CS stellt die sog. Isthmusregion (I) dar, die eine wichtige Region für die Entstehung und Aufrechterhaltung sowie die Ablation von Vorhofflattern darstellt (s. Abb. 1.4). Die Fossa ovalis (Fo) ist für den Zugang zum linken Vorhof (transseptale Punktion) bei der Ablation von Vorhofflimmern (s. S. 89) von Bedeutung. Auch das His-Bündel (H) ist Ansatzpunkt für Ablationstherapien (His-Bündel-Ablation, z. B. bei Vorhofflimmern mit schneller Vorhof-Kammer-Überleitung). Aufgrund des resultierenden totalen AV-Blocks (s. S. 80) besteht allerdings nachfolgend die Indikation zur Schrittmacherimplantation.

le Anteil des QRS-Komplexes entspricht der Septumaktivierung, die für kurze Zeit von links nach rechts erfolgt (R-Zacke in V_1 , Q in $V_{5/6}$), anschließend überwiegend nach links gerichtet ist (S-Zacke in V_1 , R-Zacken in $V_{5/6}$).

Im Sinus- und AV-Knoten wird die Depolarisation von Ca^{2+} -Kanälen, im Vorhofmyokard, im His-Bündel und den Tawara-Schenkeln sowie in der Arbeitsmuskulatur dagegen von Na^{+} -Kanälen übernommen. Die Repolarisation erfolgt im Wesentlichen durch Aktivierung auswärts gerichteter K^{+} -Kanäle

1.1.6 Anatomische Grundlagen der Entstehung und Behandlung von Rhythmusstörungen

Aufgrund der zunehmenden Zahl von Eingriffen zur Therapie von Rhythmusstörungen (Katheterablation) und der großen Zahl von Patienten mit implantierten Herzschrittmachern oder Defibrillatoren ist die Kenntnis der an der Entstehung von Rhythmusstörungen beteiligten Strukturen und der typischen Positionen z. B. von transvenös eingebrachten Elektroden wichtig. Abb. 1.3 zeigt die anatomischen Verhältnisse des Erregungsleitungssystems. Die Kennt-

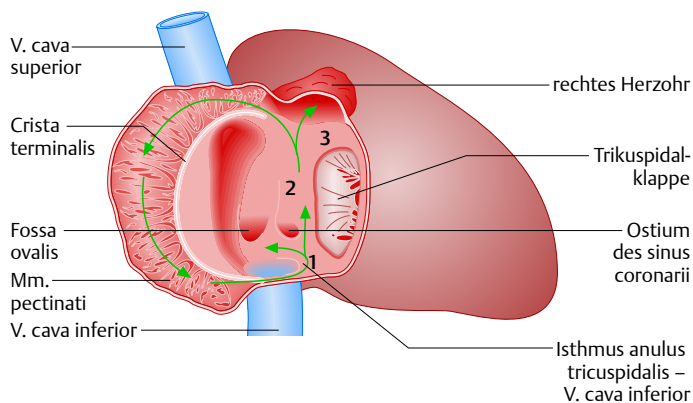


Abb. 1.4 Schematische Darstellung der für die Ablation von Rhythmusstörungen wichtigen Strukturen im rechten Vorhof. 1 = sog. Isthmusregion (Vorhofflattern); 2 = „slow pathway“-Region (AV-Knoten-Reentry-Tachykardien); 3 = His-Bündel (Unterbrechung der AV-Leitung mit Induktion eines totalen AV-Blockes).

nis der Lage der erregungsleitenden Strukturen, z. B. des AV-Knotens, ist wichtig für die Therapie von Rhythmusstörungen mittels Katheterablation (Abb. 1.4).

1.1.6.1 Isthmusregion im rechten Vorhof

Die Isthmusregion im rechten Vorhof ist eine aus rhythmologischer Sicht definierte Region zwischen Vena cava inferior, Mündung des Koronarsinus (CS) und Trikuspidalklappenring. Diese Region ist wichtig für **Entstehung und Aufrechterhaltung von Vorhofflattern**. Man unterscheidet den *septalen* Isthmus zwischen Eingang des Koronarsinus und Trikuspidalklappe vom *inferioren* Isthmus zwischen Trikuspidalklappe und Vena cava inferior. Eine elektrische „Barriere“ im Isthmus, induziert durch eine lineare Hochfrequenzstrom-Applikation (Ablation), verhindert das Wiederauftreten von Vorhofflattern durch eine Blockade der kreisenden Erregung („Reentry“) im rechten Vorhof (Abb. 1.4).

Die Erkennung der Lage des Koronarsinus im Röntgenbild ist wichtig für die Beurteilung der korrekten Elektrodenlage bei biventrikulärer Stimulation (biventrikulärer Schrittmacher/Defibrillator zur kardialen Resynchronisationstherapie, s. S. 110) und für die Identifikation von Elektrodenfehlagen von üblichen Herzschrittmachern.

1.1.6.2 Linker Vorhof und Pulmonalvenenmündungen

Die Anatomie des linken Vorhofes und der Lungenvenenmündungen hat seit kurzem für die Katheterablation von Vorhofflimmern an Bedeutung gewonnen (Abb. 1.5).

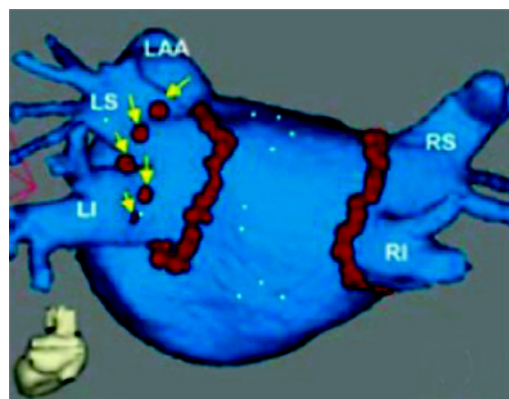


Abb. 1.5 Linker Vorhof mit einmündenden Lungenvenen und Ablationslinien nach dreidimensionaler Rekonstruktion mittels CT (oder MRT) dargestellt. Linker Vorhof, von dorsal gesehen mit einmündenden Lungenvenen = häufiger Ursprungsort für paroxysmales Vorhofflimmern. **Katheterablation.** Rot = Ablationslinien, um hochfrequente elektrische Herde im Bereich der Einmündung der Lungenvenen als Trigger für Vorhofflimmern auszuschalten („Pulmonalvenenisolation“). Auch der Ösophagus hat streckenweise direkten Kontakt mit dem linken Vorhof und eine sehr variable Position. Zudem ist er verschieblich und so ein Kontakt mit Ablationsstellen möglich. Es besteht die Gefahr der sehr seltenen (jedoch in der Regel tödlichen) Komplikation einer ösophageal-linksatrialen Fistel (Häufigkeit etwa 0,2% der Vorhofflimmerablationen; Häufigkeit abnehmend). LS = linke obere Pulmonalvene, LI = linke untere Pulmonalvene, RS = rechte obere Pulmonalvene, RI = rechte untere Pulmonalvene.

1.2 Physiologie

Das Herz ist ein muskulöses Hohlorgan: ca. 300 g schwer (etwas größer als die eigene Faust), ca. 70 Schläge/min und 70 ml/Schlag.

1.2.1 Frank-Starling-Mechanismus

Stärke und Geschwindigkeit der Kontraktion nehmen mit steigender Vorspannung (Preload) zu, dagegen mit steigender Nachlast (Afterload) ab. Im gesunden Herzen verbessert daher eine Vordehnung der Herzmuskelfasern die Kraft-Geschwindigkeits-Beziehung der Kontraktion (Frank-Starling-Mechanismus). Eine Erhöhung des enddiastolischen Volumens führt somit zu einer Zunahme der Schlagarbeit (Aortendruck $\times$ Schlagvolumen). Dieser Mechanismus wird stark beeinflusst durch die Sympathikusinnervation.

1.2.2 Mechanischer Herzzyklus

Mit Beginn der Systole kommt es bei Überschreiten der Drücke in den Vorhöfen durch die Ventrikeldrücke zum Schluss der Mitral- und Trikuspidalklappe (**erster Herzton**). Nach der isovolämischen Kontraktion („Anspannungsphase“) beginnt die Ejektionsphase mit der Öffnung von Aorten- und Pulmonalklappen. Mit Beginn der Relaxation der Kammermuskulatur fallen die Drücke in den Kammern unter diejenigen von Aorta und Pulmonalarterie,

deren Klappen sich schließen (**zweiter Herzton**). Nach der isovolämischen Relaxation kommt es durch Abfall des Ventrikeldrucks unter den Vorhofdruck zur Öffnung der Atrioventrikularklappe (Mitral- und Trikuspidalklappe) mit nachfolgend passiver Füllung der Ventrikel. In der späten Diastole kommt es dann durch die Vorhofkontraktion zu einer präsys-tolischen aktiven Füllungsphase der Ventrikel (Abb. 1.6).

1.2.3 Das normale EKG

Der Erregungsablauf und die sich hieraus ergebenden EKG-Intervalle sind in Tab. 1.1 und Abb. 1.6 wiedergegeben.

1.3 Leitsymptome

Anamnese und körperliche Untersuchung stellen die Grundlage für das diagnostische und therapeutische Vorgehen dar. Invasive Befunde sollten nur unter Berücksichtigung des „klinischen Bildes“ bewertet werden.

1.3.1 Angina pectoris

Typischerweise belastungsabhängiges oder kälteinduziertes, kurzdauerndes (< 15 min) **ischämiebedingtes Enge- oder Schweregefühl** mit retrosternaler

Tab. 1.1 Erregungsablauf und Normalwerte des EKG

EKG	Erregungsablauf	Dauer	Amplitude
P-Welle	Aktivierung des rechten (initialer Teil) und des linken Vorhofes (terminaler Anteil der P-Welle)	0,05 – 0,1 s	< 0,2 mV
PQ-Dauer	atrioventrikuläre (AV-) Überleitung (Leitungszeit vom rechten Vorhof zum AV-Knoten, dem His-Bündel und den beiden Tawara-Schenkeln)	0,12 – 0,20 s	–
QRS-Komplex	Aktivierung der Kammern	0,06 – 0,10 s	< 1–2 mV
T-Welle und QT-Dauer	Repolarisation sowie Gesamtdauer von De- und Repolarisation; mit steigender Herzfrequenz Abnahme der QT-Dauer, Frequenzkorrektur (nach Bazett): $QT_c = QT/RR^{1/2}$ (Werte in s; RR = Abstand zwischen zwei R-Zacken)	Normalwert für QT_c : < 0,40 für Männer, < 0,44 für Frauen	
U-Welle	Mechanismus umstritten, Repolarisation von Purkinje-Fasern, Folge von Nachdepolarisation oder mechanoelektrische Dehnung.		

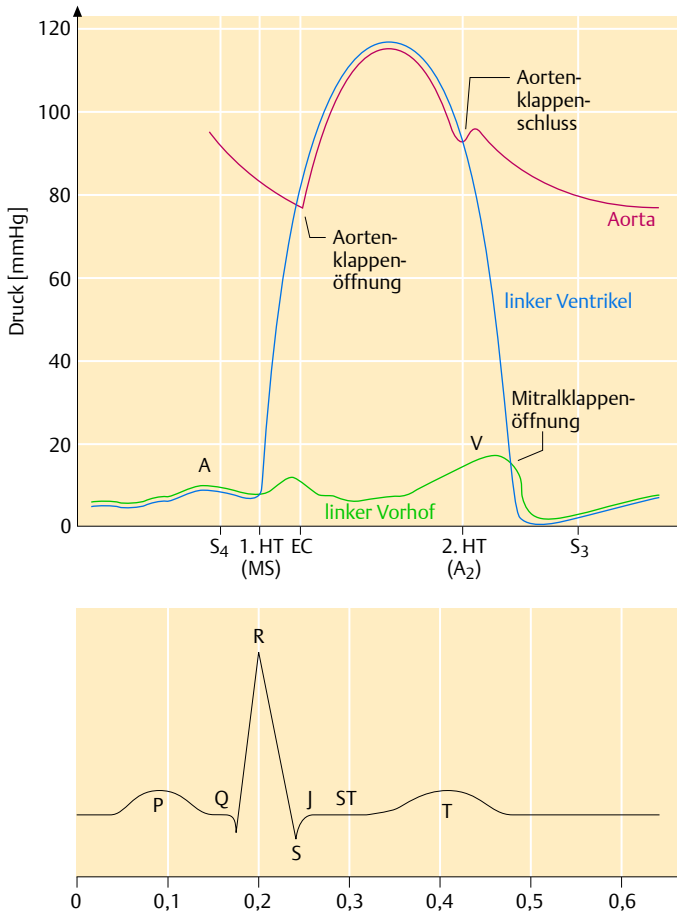


Abb. 1.6 Druckkurve und EKG.

Beschreibung im Text. S_4 = 4. Herzton, 1. HT = 1. Herzton, EC = Ejektionsklick, 2. HT = 2. Herzton, S_3 = 3. Herzton.

Lokalisation („Druck in der Brust“, „ringförmige Zugschnürung des Brustkorbs“), oft ausstrahlend in linke Schulter und Arm, Unterkiefer oder Epigastrium. Typisch ist eine rasche Besserung (< 5 min) nach sublingualer Applikation von Nitroglycerin (Spray oder Kapseln). Die Formen der Angina pectoris und die Schweregradeinteilung nach den Kriterien der Canadian Cardiovascular Society (CCS) werden im Kapitel „Koronare Herzkrankheit“ auf S. 40 ff. besprochen.



Angina pectoris ist nicht synonym mit Ischämie des Herzens, sondern lediglich ein deskriptiver Begriff.

Neben der koronaren Herzkrankheit (KHK) kommen auch andere Ursachen für thorakale Schmerzen infrage:

- **Myokardinfarkt:** mehr als 30 Minuten anhaltender Schmerz, oft rezidivierend, in Ruhe auftretend, oft nicht auf Nitroglycerin reagierend (s. S. 58)
- **Perikarditis:** retrosternal oder epigastrisch, hält länger als Angina pectoris an, oft stechender Charakter, atem- und lageabhängig (s. S. 154)
- **Aortenbedingter Schmerz:**
 - Dissektion der Aorta oder Ruptur eines Aortenaneurysmas: plötzlicher, stechender, schneidender Schmerz retrosternal, in den Rücken ausstrahlend (s. S. 221)
 - bei chronisch bestehendem Aneurysma mit Arrosion der Rippen oder Wirbelsäule oft anhaltender Schmerz

- **Lungenembolie:** plötzlich einsetzender Schmerz, oft verbunden mit Dyspnoe und inspiratorischer Zunahme der Schmerzintensität, Lokalisation des Schmerzes abhängig vom betroffenen Pulmonalarterienast bzw. der zugehörigen Lungenregion, häufig laterale oder dorsale Thoraxbereiche betroffen, aber auch retrosternale Lokalisation möglich (s. S. 458 und S. 114)
- **Seltenere Ursachen:**
 - Tonuserhöhungen des Ösophagus: nicht belastungsabhängig
 - ausstrahlende Schmerzen von der Gallenblase oder vom Magen
 - Schmerzen der Muskulatur oder des Skelettsystems nach Trauma oder ungewöhnlichen Bewegungen, oft über Tage oder Wochen anhaltend
 - vertebrale Schmerzen und Interkostalneuritis
 - funktionelle oder psychogene Beschwerden, oft dumpfer, anhaltender Schmerz, typischerweise im Bereich der Herzspitze lokalisiert; gelegentlich mit Hyperventilation verbunden

1.3.2 Dyspnoe

→ vgl. auch Kapitel „Grundlagen der Pneumologie“, S. 404 ff

Die Dyspnoe stellt ein wichtiges Kriterium innerhalb der funktionellen Klassifikation des Schweregrades von Herzerkrankungen nach den Kriterien der New York Heart Association (NYHA; s. S. 101) dar. Dyspnoe ist ein Symptom mit vielfältigen Ursachen. Es kann lediglich Ausdruck eines unzureichenden Trainingszustandes sein, aber auch durch zahlreiche andere Ursachen ausgelöst werden. **Kardiale Dyspnoe** ist oft Folge einer pulmonalvenösen und/oder -arteriellen Drucksteigerung durch systolische und/oder diastolische Funktionsstörung des linken Ventrikels oder pulmonale Hypertonie. Auch bei Mitralklappenfehlern oder Perikarderkrankungen tritt Dyspnoe auf, ebenso bei myokardialen Ischämien. Verschiedene Lungenerkrankungen können Auslöser für eine **pulmonale Dyspnoe** sein (s. S. 411 ff.). Auch eine ausgeprägte Anämie geht mit Luftnot einher.



Bei vorbestehender Herzerkrankung kann auch schon eine mäßige Anämie Dyspnoe erzeugen.

Differenzialdiagnostisch sind Form und Auftreten der Dyspnoe wichtig:

- **Belastungsdyspnoe:** belastungsabhängig auftretend; kann selten auch ein Äquivalent der Angina pectoris sein (Dauer: kurz wie bei Angina pectoris; Besserung durch Nitrate, nicht durch Digitalis).
- **Ruhedyspnoe oder nächtliche Dyspnoe:** zur nächtlichen Dyspnoe kommt es bei kardialen Ursachen durch den vermehrten nächtlichen Flüssigkeitsrückstrom mit Stau vor dem linken Herzen (evtl. interstitielles Ödem). Die Patienten schlafen deshalb mit erhöhtem Oberkörper (sog. „Asthma cardiale“).
- **Orthopnoe:** höchste Atemnot, die der Patient durch aufrechte Haltung und unter Inanspruchnahme der Atemhilfsmuskulatur zu kompensieren versucht.
- **Lungenödem:** höchster Grad der Ruhedyspnoe mit schwerem Krankheitsgefühl, extremer Luftnot, Orthopnoe, brodelndem Atemgeräusch, Husten, schaumigem, oft blutigem Sputum.
- **Plötzlicher Beginn der Dyspnoe:** Typisch bei Lungenembolie, Pneumothorax, akutem Lungenödem, akute Atemwegsobstruktion, oder Myokardinfarkt (auch ohne Angina pectoris, z. B. bei Langzeitdiabetikern).
- **Plötzliche, oft wiederholte, nicht vorhersagbare Dyspnoe oder Leistungsschwäche:** kann auf Rhythmusstörungen hinweisen (z. B. Bigeminus, intermittierender höhergradiger AV-Block, paroxysmales Vorhofflimmern oder Kammertachykardie).
- **Bei Lagewechsel auftretend:** typisch bei Vorhofflimmern (s. S. 143), einseitigem Pleuraerguss oder Pneumothorax.

1.3.3 Palpitationen und Extrasystolie

Als **Palpitation** wird ein störend empfundenes Gefühl des normalen (schlanke Individuen in Linksseitenlage; stark vergrößertes Herz; hohes Herzminutenvolumen) oder abnormen Herzschlags (unregelmäßig; schnell; kräftig) als Folge von Angst oder Rhythmusstörungen bezeichnet. Ein verstärkter Herzschlag tritt z. B. auch bei Thyreotoxikose oder Anämie auf.

Zu den **Beschwerden bei Extrasystolie** werden von den Betroffenen Angaben oft erst auf ausdrückliches Befragen gemacht:

- Herzstolpern
- unregelmäßiger Puls, Pausen
- trockene Hustenstöße (bei ventrikulärer Extrasystolie durch simultane Kontraktion des linken Vorhofes gegen geschlossene Mitralklappe; Nachbarschaft des linken Vorhofes zur Bifurkation der Trachea)

Typisch für rhythmusbedingte Beschwerden ist das **plötzliche und unerwartete Auftreten**, oft in unregelmäßigen Abständen, in der Regel in Ruhe, seltener unter Belastung. Bei paroxysmalen Tachykardien geben die Patienten häufig (jedoch nicht immer) eine typische Beschreibung mit plötzlichem Beginn von Herzrasen, oft auch plötzlich endend. Auftreten in der Regel ohne unmittelbar vorhergehende provozierende Faktoren, gelegentlich beim Bücken oder bei plötzlichen Körperbewegungen. Bei supraventrikulären Tachykardien kommt es nicht selten anschließend zu einer Polyurie. Als Begleitsymptome von Rhythmusstörungen können außerdem Schwächegefühl, Benommenheit, Schweißausbruch oder (seltener) Synkopen auftreten.

1.3.4 Weitere Symptome bei kardialen Erkrankungen

Synkope. Kurze Bewusstlosigkeit als Folge zerebraler Minderperfusion mit spontaner Erholung ohne medizinische Maßnahmen. Typisch sind plötzlicher Beginn ohne Aura und rasches Wiedererwachen ohne Zungenbiss oder Einnässen. Hypoxisch bedingtes Krampfen („konvulsive Synkope“) kommt selten vor (Fehldiagnose „Epilepsie“)

Nykturie. Vermehrtes nächtliches Wasserlassen, häufig bei latenter oder manifester Herzinsuffizienz.

Husten. Zahlreiche Ursachen sind möglich. Kurzer, trockener Husten bei sonst Gesunden: Folge von Extrasystolen (s. S. 9)? Trockener Reizhusten: Nebenwirkung einer Therapie mit ACE-Hemmern (s. S. 105)? Therapierefraktärer Husten: Lungentumor (s. S. 478)?

Hämoptysen. Ruptur einer Pulmonal- oder Bronchialvene bei pulmonalvenöser Stauung, fortgeschrittener pulmonaler Hypertonie oder Lungeninfarkten (Lungenembolie). Des Weiteren bei kaverneröser Lungentuberkulose, Lungentumoren und Brochiektasien (s. S. 438).

Heiserkeit > 3 – 4 Wochen. Verdacht auf Neoplasma, oft mit Husten verbunden. Kompression des N. recurrens durch Aortenaneurysma, einen großen lin-

ken Vorhof oder eine stark dilatierte Pulmonalarterie.

Uncharakteristische Beschwerden. Abgeschlagenheit, Antriebsminderung sowie die Neigung, schwierigen (psychisch anstrengenden) Situationen aus dem Weg zu gehen, können als Folge verminderter Herzleistung, z. B. einem Herzinfarkt, vorausgehen. Auch die **Belastungsdyspnoe** wird als Hinweis für myokardiale Ischämie (Äquivalent für Angina pectoris) häufig verkannt.

1.4 Diagnostik

1.4.1 Körperliche Untersuchung

Inspektion und Palpation

Allgemeiner Eindruck. Allgemein- und Ernährungszustand (Übergewicht als Risikofaktor für Hypertonus, Diabetes mellitus und KHK; Kachexie, z. B. bei schwerer Herzinsuffizienz), Hautfarbe (Ikterus, Blässe, Zyanose), Luftnot (Ruhedyspnoe, Orthopnoe), Atmungstyp und Atemfrequenz, Flüssigkeitshaushalt (Ödeme, Hautturgor, trockene Zunge), Schmerzen.

Zyanose. Folge eines vermehrten Anteils reduzierten Hämoglobins (ab 5 g/dl deoxygeniertes Hb, selten abnormes Hb, vgl. S. 903).



Besteht eine Anämie, dann ist eine Zyanose selten sichtbar.

- **Zentrale Zyanose:** arterielle Untersättigung (Herzfehler mit Rechts-Links-Shunt, inadäquate Oxygenierung in den Lungen). Oft Trommelschlägelfinger und -zehen. Zyanose von Zunge und Schleimhäuten. O₂-Atmung vermindert oder beseitigt eine zentrale Zyanose bei Lungenerkrankungen, nicht jedoch bei Shuntvitien.
- **Periphere Zyanose:** vermehrte O₂-Ausschöpfung in der Peripherie durch niedriges Herzminutenvolumen bei Herzerkrankungen. Schleimhäute sind nicht zyanotisch.

Polyglobulie, Erythrocytose. Vermehrung der Erythrozyten (Hämoglobin und Hämatokrit erhöht) als Folge chronischer Hypoxie (chronische Lungen-

erkrankung, zyanotischer Herzfehler) oder bei hämatologischer Systemerkrankung (= Polyzythämie, s. S. 928).

Zeichen der Anämie. Blasse Haut und Schleimhäute (s. S. 899), Ruhetachykardie.

Ikterus. Als Folge einer Rechtsherzinsuffizienz mit Leberstauung meistens leichtgradig. Massive Bilirubinrhöhung als Folge dekompensierter mechanischer Hämolyse möglich (z. B. durch ein kleines Randleck bei künstlichen Herzklappen).

Ödeme. Als Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz üblicherweise symmetrisch im Bereich der Knöchel, des Fußrückens und/oder prätibial, bei starker Ausprägung auch im Sakralbereich (Anasarka) nachweisbar:

- symmetrisch: kardial, jedoch auch bei beidseitiger venöser Insuffizienz
- generalisiert: Anasarka (bei schwerer Herzinsuffizienz, nephrotischem Syndrom, Leberzirrhose)
- bei oberer Einflusstauung: z. B. durch Obstruktion der V. cava superior
- Ödem einer Extremität: Folge venöser Thrombose, chronisch venöser Insuffizienz (Varikosis) oder Lymphabflussstörung

Halsvenenstauung (obere Einflusstauung). Bei Rechtsherzinsuffizienz infolge

- Trikuspidalklappeninsuffizienz: positiver systolischer Venenpuls, hepatojugulärer Reflux, v-Welle
- Pericarditis constrictiva und Perikardtamponade: Kussmaul-Zeichen (inspiratorische Venenfüllung), Pulsus paradoxus
- Trikuspidalklappenstenose (selten): betonte prä-systolische a-Welle (bei Sinusrhythmus)

Leber. Sie ist bei Rechtsherzinsuffizienz durch venöse Stauung vergrößert (untere Einflusstauung über eine dilatierte V. cava inferior). Der Rand ist abgerundet (stumpf), die Oberfläche glatt, oft mäßig druckempfindlich (Kapselspannung). Bei schwerer akuter Stauung kann ein Spontanschmerz bestehen. Bei chronischer Stauung ist die Leber palpatorisch oft derb und induriert.

Milz. Sie ist normalerweise nicht tastbar, bei Rechtsherzinsuffizienz hingegen durch venöse Stauung vergrößert und daher tastbar. Die Größenbestimmung ist sonografisch sicherer als palpatorisch (s. S. 951).

Untersuchung der Arterienpulse Untersuchung auf Rhythmus, Füllung, Anstiegsgeschwindigkeit, Pulsdefizit (nicht jede Herzaktion ist als Pulsschlag tastbar, typisch für Tachyarrhythmia absoluta und Extrasystolie), Pulsus paradoxus (Abnahme der Füllung bei Einatmung), Pulsus alternans (wechselnde Füllung, oft in einem 2:1-Rhythmus, bei regelmäßigem Grundrhythmus), Seitengleichheit und Differenz zwischen oberer und unterer Extremität (s. S. 197).

Teleangiektasien. Erweiterung kleiner oberflächlicher Hautgefäße. Bei Lungen- und Herzerkrankungen typischerweise entlang dem Rippenbogen lokalisiert, bei Mitralklappenfehlern (v. a. bei Stenose) auch im Gesicht („Facies mitralis“).

Hautveränderungen bei infektiöser Endokarditis, siehe infektiöse Endokarditis (s. S. 146).

Untersuchung der Lungen

→ ausführliche Beschreibung im Kapitel „Grundlagen der Pneumologie“ auf S. 404 ff.

- Inspektion und Palpation des Thorax: Trichterbrust, Voussure (Herzbuckel), Atembewegungen, Atemfrequenz, Atemtypus, Stimmfremitus,
- Perkussion: (seiten)vergleichend; hypersonorer oder gedämpfter Klopfeschall, inspiratorische Verschieblichkeit der Zwerchfellgrenzen,
- Auskultation: fein-, mittel- oder grobblasige Raselgeräusche, klingend oder nichtklingend, abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch, verlängertes Expirium mit trockenen Atemgeräuschen (Giemen, Brummen etc.).

Palpation des Herzens

Der normale **Herzspitzenstoß** wird im 5. ICR innerhalb der Medioklavikularlinie lokalisiert. Unterscheidung von Druck- und Volumenbelastung:

- Druckbelastung: hebender, kräftiger Spitzenstoß an regelrechter Stelle
- Volumenbelastung: Spitzenstoß nach lateral verlagert, verbreitert

Systolisches **Schwirren** (tastbar bei Auflage der flachen Hand präkordial) kann bei Ventrikelseptumdefekt (3.-4. ICR links) oder Aortenklappenstenose (1.-2. ICR rechts oder im Jugulum) tastbar sein. Ein diastolisches Schwirren ist extrem selten und kommt z. B. bei angeborener Mitralklappenstenose vor.

Gelegentlich kann über der Schilddrüse bei Hyperthyreose Schwirren tastbar sein.

Auskultation des Herzens

A

! Hochfrequente Töne und Geräusche sowie systolische Klicks sind am besten mit der Membran, niedrige Frequenzen dagegen besser mit dem Trichter hörbar (locker aufsetzen, um die Haut nicht wie eine Membran zu spannen).

Herztöne. Sie entstehen in zeitlicher Beziehung zum Klappenschluss.

- **1. Herzton:** Mitrал- und Trikuspidalklappenschluss
- **2. Herzton:** Aorten- und Pulmonalklappenschluss
- **3. Herzton:** Folge der raschen passiven Ventrikelfüllung, bei Jugendlichen physiologisch, ansonsten Ausdruck eines vermehrten diastolischen Einstromes (z. B. bei Mitralklappeninsuffizienz) oder eines erhöhten Füllungsdrucks bei Herzinsuffizienz
- **4. Herzton (pathologisch):** Folge der aktiven, durch die Vorhofkontraktion präsys-tolisch in der späten Diastole ausgelösten Phase der Ventrikelfüllung (daher während der Erregung des linken Vorhofes auftretend)
- **Auswurf-töne** (Ejection Click) als Folge der Öffnung der Aorten- und Pulmonalklappen (z. B. bei Klappenstenosen, auch bei Jugendlichen)
- **Öffnungstöne der Mitrал- und Trikuspidalklappe** sind hörbar bei Stenosen der AV-Klappen und treten in Abhängigkeit vom Schweregrad bis zu 0,12 s nach dem zweiten Herzton (vor dem dritten Herzton) auf (Öffnungstonintervall kürzer bei hochgradiger Stenose).

Herzgeräusche. Es handelt sich um längere Schallphänomene, bestehend aus Frequenzgemischen mit

unterschiedlichen Amplituden (aber: musikalische Geräusche haben regelmäßige Sinusschwingungen). Sie entstehen durch Turbulenzen bei der Blutströmung (s. u.). Üblicherweise wird die Lautstärke nach der Sechser-Skala eingeteilt (Tab. 1.2).

! Die Lautstärke eines Geräusches ist kein Maß für die Schwere eines Klappenfehlers.

Akzidentelle systolische Geräusche sind ohne patho-nomonische Bedeutung. Sie entstehen vor allem bei Kindern und Jugendlichen ohne erkennbare strukturelle Herzveränderung und sind abhängig von Körperlage und Belastung. Entstehungsmechanismus und -ort sind nicht genauer bestimmbar.

Funktionelle Geräusche sind Folge eines vergrößerten Schlag- und damit Flussvolumens. Dadurch kann sich die normale laminare Strömung des Blutes in eine turbulente verwandeln und mit dem Stethoskop hörbar werden. Als Ursachen kommen u. a. Fieber, Anämie, Hyperthyreose und andere Zustände mit gesteigertem Herzzeitvolumen infrage.

Der **Frequenzgehalt** eines Geräusches kann ebenfalls Hinweise auf die Ursache liefern:

- bei hohem Druckgradient ist das Geräusch hochfrequent und gießend (z. B. bei Mitrал- oder Aortenklappeninsuffizienz oder bei Pulmonalklappeninsuffizienz infolge pulmonaler Hypertonie)
- bei niedrigem Druckgradient ist das Geräusch tieffrequent und rau (z. B. Mitrал- oder Trikuspidalklappenstenose, Trikuspidal- und Pulmonalklappeninsuffizienz bei normalem Druck im kleinen Kreislauf)

Bei den **systolischen Geräuschen** sind folgende Formen zu unterscheiden:

Tab. 1.2 Beschreibung der Lautstärke von Herzgeräuschen

Grad	Beschreibung
1 (1/6)	leises Geräusch, nur mit gutem Stethoskop in ruhiger Umgebung hörbar
2 (2/6)	leises bis mittellautes Geräusch, sicher zu hören
3 (3/6)	lautes Geräusch ohne tastbares Schwirren
4 (4/6)	lautes Geräusch, mit tastbarem Schwirren
5 (5/6)	sehr lautes Geräusch, mit tastbarem Schwirren, auch hörbar, wenn das Stethoskop nur teilweise auf die Brustwand aufgelegt ist
6 (6/6)	sehr lautes Geräusch, mit tastbarem Schwirren, auch hörbar, wenn das Stethoskop von der Brustwand abgehoben ist („Distanzgeräusch“)

- spindelförmig: Aorten- oder Pulmonalklappenstenose (Austreibungsphase)
- frühsystolisch oder holosystolisch: Mitralklappeninsuffizienz (früh-/holosystolisch), Trikuspidalklappeninsuffizienz (früh-/holosystolisch), Ventrikelseptumdefekt (holosystolisch), muskulärer Ventrikelseptumdefekt (frühsystolisch), großer Ventrikelseptumdefekt mit bidirektionalem oder vorwiegend Rechts-Links-Shunt mit Zeichen der pulmonalen Hypertonie (frühsystolisch)
- spätsystolische Geräusche: Mitralklappenprolaps
- akzidentell oder funktionell (s. o.)

Diastolische Geräusche entstehen

- durch Regurgitation an den Taschenklappen bei Aorten- oder Pulmonalklappeninsuffizienz
- als ventrikuläre Füllungsgeräusche bei Mitralklappen- oder Trikuspidalklappenstenose
- funktionell durch vermehrten Fluss über Mitralklappen- oder Trikuspidalklappen durch Regurgitation oder Shunt

Kontinuierliche Geräusche dauern die komplette Systole und Diastole an. Als Ursachen kommen ein persistierender Ductus arteriosus (Botalli), eine operativ angelegte arteriopulmonalarterielle Anastomose bei zyanotischem Vitium, arteriovenöse Fisteln oder ein veränderter Fluss in Arterien oder Venen (Stenosierung) in Betracht.

1.4.2 Elektrokardiogramm (EKG)

Ruhe-EKG

Das normale Ruhe-EKG wird im Liegen angefertigt. Da es nur einige Sekunden dauert, kann man es auch bei Notfällen gut durchführen.

Ableitungen (Abb. 1.7, vgl. Tab. 1.1).

- **Extremitätenableitungen** (Frontalebene) nach Einthoven (bipolare Ableitungen I, II, III) und Goldberger (unipolare Ableitungen aVR, aVL, aVF)
- **Brustwandableitungen** (Horizontalebene) nach Wilson (unipolare Ableitungen V₁–V₆).

Im Folgenden sollen einige **EKG-Befunde** dargestellt werden; ansonsten sei auf die speziellen Abschnitte der nachfolgenden Kapitel und die Literatur verwiesen.

Veränderungen der AV-Überleitung.

- verkürzte PQ-Dauer: bei Sinustachykardie, Kindern, Präexzitationssyndrom
- verlängerte PQ-Dauer: AV-Block I. Grades
- AV-Block I.–III. Grades

- AV-Dissoziation: Vorhöfe und Kammern werden (vorübergehend) unabhängig voneinander elektrisch erregt. Klassisches Beispiel: kompletter AV-Block (Grad III). Weitere Beispiele: kurzfristiges Absinken der Sinusknotenfrequenz, Einspringen eines AV-junktionalen oder ventrikulären Ersatzrhythmus; gelegentlich Interferenz durch übergeleitete Vorhoferregung).



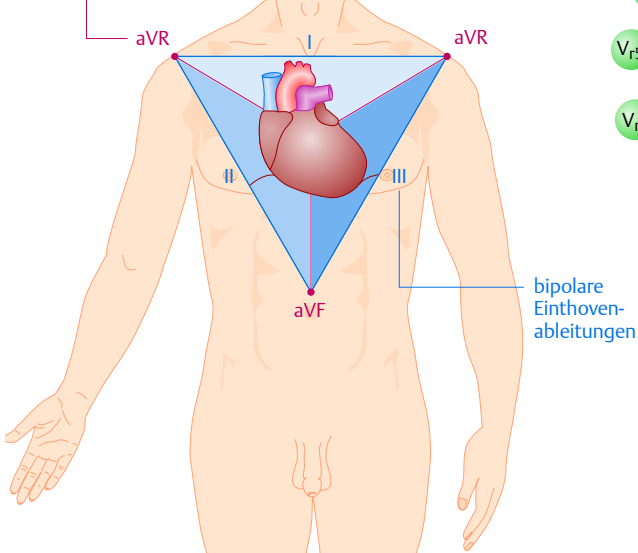
Zur Diagnostik von Rhythmusstörungen immer einen langen kontinuierlichen EKG-Streifen (möglichst Ableitungen I, II, III, V₁, V₄, V₆) schreiben (ggf. langsamerer Papiervorschub 10–25 mm/sec).

Veränderungen des QRS-Komplexes.

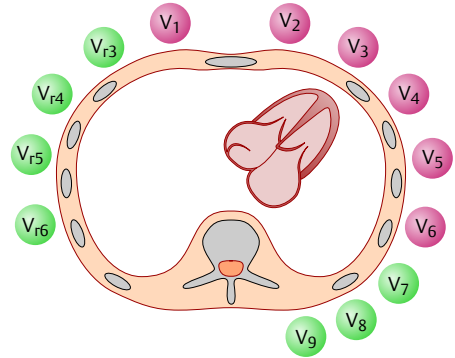
- **Niederspannung/-voltage:** verminderte Amplituden von R und S. QRS in Extremitätenableitungen $\leq 0,5$ mV, in Brustwandableitungen $\leq 0,7$ mV. Vorkommen: Perikarderguss, ausgeprägte Ödeme, Hypothyreose, Kachexie (atrophisches Herz), Emphysem, ausgeprägte Adipositas
- **Lagetypen:** mit zunehmendem Alter Drehung des Hauptvektors nach links
- **Hypertrophiezeichen:** Amplitudenzunahme von R und/oder S.
 - Widerstands-(Druck-)hypertrophie: in der Regel normale QRS-Breite
 - Volumenhypertrophie: QRS verbreitert (Dilatation des linken Ventrikels)
 - Häufig benutzter Index für Hypertrophie: **Sokolow-Lyon-Index:**
 - **Linksherzhypertrophie:** S in V₁ oder 2 + R in V₅ oder 6 $> 3,5$ mV. Sensitivität und Spezifität des EKG für Erkennung der Linksherzhypertrophie begrenzt. Klinischer Standard ist die Echokardiografie, Goldstandard ist die Magnetresonanztomografie (MRT).
 - **Rechtsherzhypertrophie:** R in V₁ + S in V₅ $> 1,05$ mV. Das EKG ist dabei wenig sensitiv, die beste Übereinstimmung zum Hypertrophiegrad besteht bei angeborenen Herzfehlern, pulmonaler Hypertonie und chronischem Cor pulmonale.
 - Hypertrophie-Indizes zeigen eingeschränkte Sensitivität und sind nicht verwertbar bei Jugendlichen, mageren Personen, Sportlern und Schenkelblock.
- **Sr-QIII-Typ:** S in Ableitung I und Q in Ableitung III; neu auftretend bei akutem Cor pulmonale (z. B. Lungenembolie).

a Extremitätenableitungen

unipolare
Extremitäten-
ableitungen
nach Goldberger



b Brustwandableitungen



CT- bzw. MR-Ansicht des Thorax

unipolare Brustwand-
ableitungen nach Wilson

zusätzliche Ableitungen

Abb. 1.7 EKG-Ableitungen. Extremitätenableitungen (a) in der Frontalebene und Brustwandableitungen (b) in der Horizontalebene in Bezug auf die Lage des Herzens.

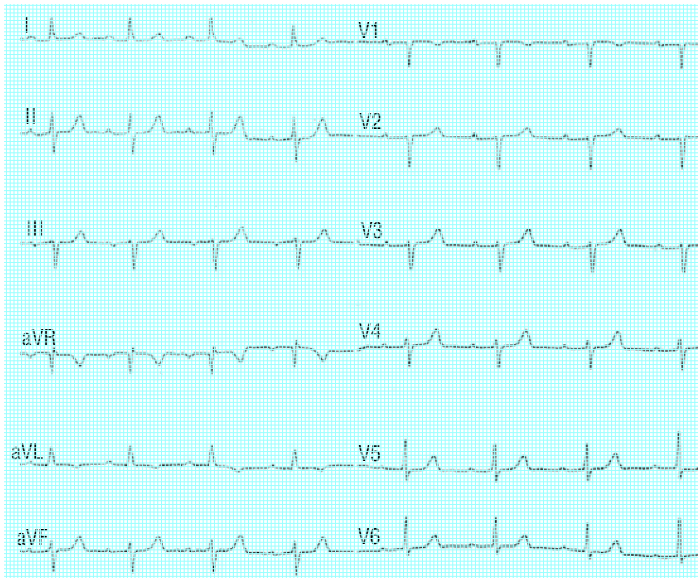


Abb. 1.8 AV-Block I. Grades.

Sinusrhythmus, Frequenz 63/min, Linkslagetyp, PQ-Dauer mit 0,24 s verlängert, QRS-Dauer 0,75 s, QT-Dauer 0,40 s. T-Negativierung in aVL und V1. (aus Hamm, Checkliste EKG, Thieme)

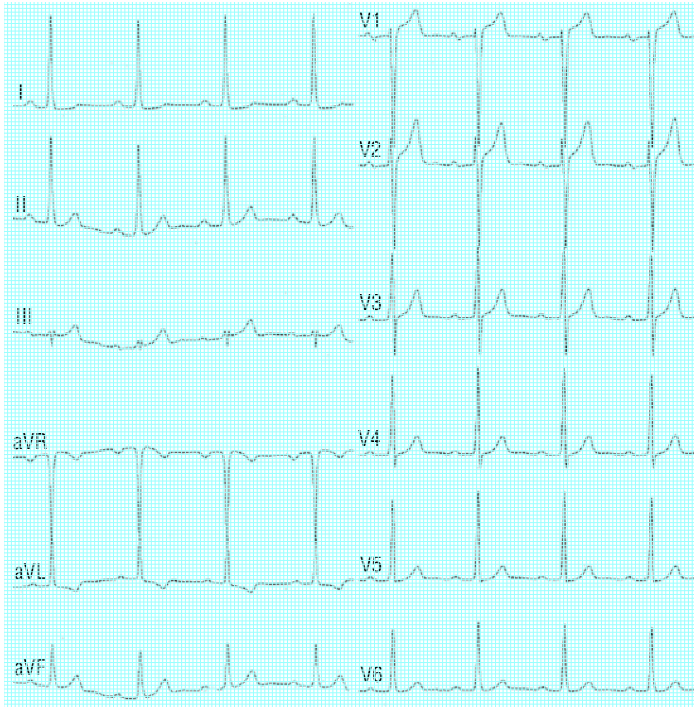


Abb. 1.9 Linksherzhypertrophie im EKG. 64-jähriger Patient mit langjährigem arteriellen Hypertonus. Sinusrhythmus 68/min, Linkstyp, PQ-Dauer 0,24 s (AV-Block I°), QRS-Dauer 0,08 s, QT-Dauer 0,40 s. Positiver Sokolow-Lyon-Index (5,1 mV). (aus Hamm, Checkliste EKG, Thieme)

- **Schenkelblock:** elektrische Leitungsblockade des spezifischen Leitungssystems, z. B. im rechten (Rechtsschenkelblock = RSB) oder linken (Linkschenkelblock = LSB) Tawara-Schenkel mit permanentem, intermittierendem, oder funktionellem (frequenzabhängigem) Schenkelblock.
- **intraventrikuläre Leitungsstörungen** organisch oder funktionell (z. B. „aberrierende Leitung“) bei supraventrikulären Arrhythmien und Vorhofflimmern sowie bei Dilatation des linken Ventrikels bei Herzinsuffizienz
- **idioventrikulärer Rhythmus:** beschleunigter ventrikulärer Rhythmus (QRS verbreitert) bei in der Regel normaler Sinusknotenfrequenz mit gelegentlicher Interferenz (antegrade Leitung), Frequenz zwischen 50 und 120/min
- **Kammertachykardie:** breite QRS-Komplexe, Frequenz über 100–120/min, oft venrikuloatriale (VA-)Dissoziation. Weitere diagnostische Kriterien für Kammertachykardien s. S. 94 ff.

Belastungs-EKG (Ergometrie)

Technische Voraussetzungen. Man benötigt ein Fahrradergometer (in den USA wird meist ein Lauf-

band-Ergometer eingesetzt), einen Mehrkanal-EKG-Schreiber (möglichst 6 Kanäle), ein Oszilloskop, eine Uhr, ein Blutdruckmessgerät, ein EKG-Lineal, eine Tabelle zur Ermittlung der gewünschten Herzfrequenz und des tolerierbaren Blutdruckes. Diese Voraussetzungen werden durch die heute zumeist eingesetzten digitale (Ergometrie-)Systeme erfüllt. Zudem sollte eine Notfallausrüstung mit Notfallmedikamenten, Intubationsbesteck und Defibrillator einsatzbereit vorhanden sein.

Ziel des **Belastungsprotokolls** ist eine stufenförmige, mindestens submaximale Belastung, entsprechend 85% der maximalen Herzfrequenz.



Faustregel: maximale Herzfrequenz = 220 minus Lebensalter

Indikationen.

- Nachweis von Ischämieereaktionen (siehe unten: „Endpunkte und Abbruchkriterien“)
- Erfassung belastungsinduzierter Rhythmusstörungen
- Erfassung belastungsinduzierter Leitungsstörungen, speziell auch unter Antiarrhythmika mit lei-

tungsverzögernder Wirkung (z. B. Flecainid, Propafenon, etc)

- Verhalten der QT-Dauer unter Belastung bei Verdacht auf QT-Syndrom oder unter repolarisationsverlängernden Antiarrhythmika (z. B. Sotalol, Amiodaron, Dronedaron)
- Verdacht auf belastungsabhängige Hypertonie
- Beurteilung des Blutdruckverhaltens bei Belastung, z. B. zur Objektivierung einer Leistungsschwäche bei arterieller Hypertonie oder zur Risikostratifizierung bei hypertropher Kardiomyopathie (s. S. 130).
- Beurteilung der kardiopulmonalen Belastbarkeit mit Objektivierung der funktionellen Auswirkung einer Herzinsuffizienz und/oder Herzklappenfehlern (ideal als Spiroergometrie; s. u.)
- Beurteilung der Effektivität therapeutischer Maßnahmen (z. B. antianginöse, antihypertensive oder antiarrhythmische Therapie oder Revaskularisation nach Bypass-Operation oder perkutaner Katheterintervention = PCI).

Kontraindikationen sind:

- akutes Koronarsyndrom (instabile Angina, NSTEMI, STEMI),
- manifeste dekompensierte Herzinsuffizienz (NYHA IV),
- akute Myo- oder Perikarditis,
- Endokarditis (bei Nachweis einer akuten Inflammation),
- schwere Aortenklappenstenose bzw. schwere hypertrophisch-obstruktive Kardiomyopathie,
- schwere pulmonale Hypertonie,
- Aneurysma dissecans,
- entgleiste arterielle Hypertonie (Werte in Ruhe > 220/120 mmHg).

Besondere Sorgfalt ist geboten bei Patienten

- mit Angina pectoris bereits bei geringer Belastung,
- in der frühen Postinfarktphase (bei sorgfältigem Vorgehen risikoarm, symptomlimitiert abbrechen),
- mit intraventrikulären Leitungsstörungen (per se keine Kontraindikation, Art und Schweregrad der Grunderkrankung sind bestimmend),
- mit implantierten Kardioverter-Defibrillatoren (Belastung nur in Kenntnis der programmierten Interventionsfrequenz),
- mit Herzschrittmachern (keine grundsätzliche Kontraindikation, aber ST-T-Veränderungen nicht verwertbar),

- mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz (NYHA III) oder linksventrikulärem Aneurysma (keine grundsätzliche Kontraindikation),
- mit medikamentös unzureichend behandelter arterieller Hypertonie.



Grundsätzlich ist die Belastbarkeit des Patienten im täglichen Leben als Maßstab zu berücksichtigen.

Zu beachten sind die **Endpunkte und Abbruchkriterien**:

- Erreichen der Soll-Herzfrequenz
- **Auftreten einer Ischämieaktion oder Angina pectoris**:
 - horizontale oder deszendierende ST-Strecken-senkung $\geq 0,2$ mV,
 - langsam aszendierende ST-Senkung, 60 – 80 ms nach dem J-Punkt $> 0,1$ mV unter der isoelektrischen Linie,
 - ST-Hebung $> 0,1$ mV (in rechtspräkordialen Ableitungen): Verdacht auf hochgradige proximale RIVA-Stenose; bei Zustand nach Vorderwandinfarkt: Ausdruck der chronischen Wandbewegungsstörung (Aneurysma),
 - ventrikuläre Arrhythmien unter Belastung verbunden mit ST-Senkung und/ oder Angina pectoris (Verdacht auf ischämische Genese)
- muskuläre oder allgemeine körperliche Erschöpfung, starke Dyspnoe, Blässe, Zyanose, Kaltschweißigkeit,
- komplexe ventrikuläre Arrhythmien (häufige ventrikuläre Paare, ventrikuläre Salven oder Kammertachykardie),
- neu auftretender Linksschenkelblock oder bifaszi-kulärer Block (relativer Grund zum Abbruch),
- Blutdruckanstieg systolisch über 250 mmHg (bei älteren Patienten über 220 mmHg), diastolisch über 120 mmHg



Ein unauffälliges Belastungs-EKG schließt eine Koronarinsuffizienz oder eine stenosierende KHK nicht aus. Falsch negative Befunde sind möglich.

Falsch negative Befunde (unauffälliger Test bei Vorliegen einer KHK) können auftreten

- bei zu geringer Belastung,
- unzureichendem Frequenz- und Blutdruckanstieg unter Betablockern,

- Verhinderung der Ischämiereaktion durch Nitropräparate oder
- schwer erfassbarer Ischämiezone (niedrige Sensitivität im Bereich der Lateralwand = Versorgungsgebiet des Ramus circumflexus).

Falsch positive Befunde (auffälliger Test bei Abschluss einer KHK) im Sinne von Veränderungen der ST-Strecke sind u. a. möglich bei

- Digitalis-Therapie
- Hypokaliämie
- Frauen (insbesondere jüngere; häufig!)

Die Reaktion der Kammerendteile ist **nicht verwertbar bei WPW-Syndrom** oder **Linksschenkelblock**. Bei Rechtsschenkelblock ist eine Beurteilung der linkspräkordialen Ableitungen dagegen meist möglich.



Der prädiktive Wert eines Tests wird durch die Wahrscheinlichkeit bestimmt, mit der ein Individuum die vermutete Krankheit hat (Bayes-Theorem). In einer Population mit hohem Vorkommen einer KHK (Risikogruppe) bedeutet ein pathologisches Testergebnis eine hohe Wahrscheinlichkeit des tatsächlichen Vorliegens einer KHK. In einer Population mit geringem Vorkommen einer KHK (asymptomatische Personen ohne Risikofaktoren) sind dagegen falsch positive Befunde möglich.

Komplikationen. Bei Beachtung der Sicherheitsmaßnahmen, Abbruchkriterien und Kontraindikationen ist das Belastungs-EKG eine sichere Methode. Die Sterblichkeit durch Infarkt, therapieresistenten Kreislaufstillstand (Kammerflimmern, Asystolie) etc. beträgt ca. 1:30 000 – 40 000.

Prognostische Bedeutung. Das Belastungs-EKG erfasst funktionelle Störungen (z. B. Ischämie), es erlaubt jedoch im Vergleich zum EKG beim frischen Herzinfarkt nicht, die Lokalisation von Koronarstenosen anhand der betroffenen EKG-Ableitungen vorherzusagen.

Im Hinblick auf die **Risikostratifizierung** lässt sich konstatieren, dass nach einem Myokardinfarkt für Patienten mit Ischämiereaktion, fehlender Belastbarkeit oder solchen, die als zu krank zur Durchführung einer Ergometrie angesehen werden, ein erhöhtes Langzeitrisiko besteht. Bei asymptomatischen Personen weist ein pathologisches Belastungs-EKG auf ein erhöhtes Risiko hin, es gibt jedoch viele falsch positive Befunde.

Langzeit-EKG

Prinzip. EKG-Registrierung auf elektronischem Speicher, typischerweise über 24 Stunden unter alltäglicher Belastung (Phasen der Anstrengung wechseln mit Ruhephasen ab etc.). Die Auswertung erfolgt zeitgerafft und computergestützt, entweder visuell oder halb- bzw. vollautomatisch mit visueller Kontrolle.

Hauptindikationen.

- Klärung von Symptomen (Schwindelanfälle, Synkopen, atypische Herzsensationen, Palpitationen)
- Risikostratifizierung nach Herzinfarkt oder bei Kardiomyopathien
- Erfassung der Wirkungen und Nebenwirkungen (proarrhythmische Effekte) einer antiarrhythmischen Therapie (medikamentös oder nach Katheterablation)
- Herzfrequenzprofil bei Vorhofflimmern und frequenzregulierender Therapie
- Erfassung höhergradiger Leitungsstörungen oder pathologischer Pausen bei Patienten mit Schenkelblock oder Dysfunktion des AV-Knotens und/oder des Sinusknotens.

Weitere Anwendungsmöglichkeiten sind die

- „ST-Strecken-Analyse“ zur Erfassung passagerer ST-Strecken-Veränderungen („stumme Ischämien“): technisch problematisch, prognostische Bedeutung umstritten)
- „Herzfrequenzvariabilität“, mit Analyse der Schwankungen der RR-Intervalle, wobei eine verminderte Variabilität (= erhöhter Sympathikotonus, erniedrigter Vagotonus) mit schlechterer Prognose einhergeht.

Normalbefunde. Einzelne supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen sind bei 24-stündiger Registrierung praktisch immer nachweisbar. Mit zunehmender Häufigkeit von Extrasystolen nimmt die Wahrscheinlichkeit zu, dass eine Herzerkrankung zugrunde liegt. Eine exakte Grenze lässt sich kaum nennen. Vor allem bei jüngeren Personen kommen Sinusbradykardien mit Frequenzen von 35 – 40/min, Sinusarrhythmien mit Pausen bis zu 2 s, sinuatrialer Block und AV-Block 2. Grades Typ I (Wenckebach) verhältnismäßig häufig während des Schlafes vor und sind nicht zwangsläufig abnorm. Daher sollte immer angegeben werden, zu welcher Tageszeit eine derartige Rhythmusstörung beobachtet wurde. AV-Blockierungen 2. Grades Typ II (Mobitz) sind dagegen praktisch immer pathologisch.

Von begrenztem diagnostischem Wert (geringe Sensitivität) ist das Langzeit-EKG bei (sehr) seltenen Ereignissen, die daher mit einer 24-stündigen Registrierung schwer erfassbar sind (z. B. paroxysmale Tachykardien oder rezidivierende, in langen Abständen auftretende Synkopen). Auch bei Patienten mit rezidivierenden Kammertachykardien oder früherem Herzstillstand finden sich oft wenig auffällige Befunde im Intervall. Auch bei der Verlaufsbeobachtung von Vorhofflimmern ist eine einzelne 24-stündige EKG-Registrierung von begrenztem Wert, da Rezidive in wechselnden Abständen praktisch unvorhersehbar auftreten; zudem stellen die subjektiv erfahrenen Rezidive von Vorhofflimmern nur die Spitze des Eisberges dar, da etwas zwei Drittel aller Episoden keine Symptome hervorrufen (asymptomatisches Vorhofflimmern, s. S. 87). Nicht geeignet ist das Langzeit-EKG außerdem zur Beurteilung der Wirksamkeit (im Sinne der Prognoseverbesserung) einer antiarrhythmischen Medikation.

Eine Lösung bieten **neuer technische Möglichkeiten** mit automatisch erfassenden oder vom Patienten aktivierbaren sogenannten Ereignis-Aufzeichnungsgeräten („Event-Recorder“)

- **Tele-EKGs** sind scheckkartengroße Geräte, die das EKG für 30 Sekunden aufzeichnen und per Telefon übertragen
- **7-Tage-Langzeit-EKGs** mit großem digitalen Speicher
- **„Loop-Recorder“** sind subkutan implantierbare EKG-Recorder mit Speicher-Chips, die über einen Zeitraum von bis zu 2–3 Jahren (Lebensdauer der Batterie) das EKG in einem überschreibbaren „Loop“-Speicher registrieren können. Ereignisse werden entweder gemäß Programmierung des Systems oder durch Aktivierung des Patienten in ein permanentes Speichersegment abgelegt und können von dort abgefragt, ausgelesen und analysiert werden.

1.4.3 6-Minuten-Gehtest

Prinzip. Der 6-Minuten-Gehtest ist bei Patienten ohne relevante Einschränkung des Bewegungsapparates und der Beindurchblutung eine einfache nicht-invasive Belastungsuntersuchung zur Beurteilung der kardiopulmonalen Belastbarkeit. Der Patient legt dabei innerhalb von 6 Minuten zu ebener Erde eine möglichst weite Gehstrecke zurück.

Hauptindikationen und Befunde. Der Test dient zur Objektivierung, Schweregradbestimmung und Ver-

laufsbeurteilung einer kardiopulmonalen Belastungseinschränkung und hat zudem Bedeutung für die Einschätzung der Prognose. Zurückgelegte Gehstrecken von > 500 Metern gelten als normal, während Distanzen < 300 Meter mit einer Einschränkung der Prognose verbunden sind.

1.4.4 Spiroergometrie

Prinzip. Kombierter Herz-Lungen-Belastungstest mit Messung der Atemgase (Expirationsluft) während körperlicher Belastung. Der Patient trägt während der Untersuchung eine Gesichtsmaske, über welche das ventilierte Luftvolumen und der prozentuale Gasgehalt der Expirationsluft im Vergleich mit der Umgebungsluft analysiert werden. Gleichzeitig kann unter der stufenweise gesteigerten Belastung ein EKG zur Ischämie- und Arrhythmiediagnostik abgeleitet werden und eine kontinuierliche Blutdruckmessung erfolgen.

Hauptindikationen.

- Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit zur Statusbestimmung und Verlaufskontrolle.
- Messung des Energiestoffwechsels unter Belastung (indirekte Kalometrie).
- Untersuchung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit mit Möglichkeit der Differenzierung zwischen kardialen, pulmonalen und gemischt kardiopulmonalen Einschränkungen.

Befunde. Neben dem Atemminutenvolumen und der Atemfrequenz werden belastungsabhängig die Sauerstoffaufnahme (VO_2) und die Kohlendioxidabgabe (VCO_2) gemessen. Daraus errechnen sich weitere Parameter wie respiratorischer Quotient ($\text{RQ} = \text{VCO}_2 / \text{VO}_2$), Atemäquivalent für O_2 und CO_2 .

Die **maximale Sauerstoff-Aufnahme ($\text{VO}_{2\text{max}}$)** unter Belastung ist ein wichtiges Maß für die Schweregradbestimmung einer Herzinsuffizienz:

- 15–20 ml/min/kgKG = leichte Herzinsuffizienz
- 10–15 ml/min/kgKG = mäßige bis schwere Herzinsuffizienz
- < 10 ml/min/kgKG = schwere bis sehr schwere Herzinsuffizienz (Transplantationsindikation?)

Die **anaerobe Schwelle** (auch als „Laktatschwelle“ bezeichnet) ist ein Begriff aus der Leistungsphysiologie und wird vor allem in der Sportmedizin eingesetzt. Es handelt sich dabei um die höchstmögliche Leistungsintensität, welche gerade noch unter Aufrechterhaltung eines „Steady-state“-Gleichgewichts

zwischen Laktatbildung und -abbau erbracht werden kann.

1.4.5 Spirometrie (Lungenfunktion) und Bodyplethysmografie

Prinzip. Die am häufigsten durchgeführte Lungenfunktionsmessung ist die **Spirometrie**, bei der mit einem Flusssensor der Luftstrom bei der Atmung gemessen wird. Neben der Ruheatmung wird eine maximale Aus- und Einatmung gefordert. Neben den Lungenvolumina und der Vitalkapazität (VC) werden auch expiratorische Parameter wie das Residualvolumen (ERV), die Einsekundenkapazität (FEV-1; „Tiffeneau-Test“) und der expiratorische Spitzenfluss („peak-flow“; EPF) bestimmt. Die **Bodyplethysmografie** wird in einer Kabine mit abgeschlossenem Luftvolumen durchgeführt und ermöglicht zusätzlich die objektive (weniger mit arbeitsabhängige) Messung des Atemwegswiderstandes (Resistance) sowie des totalen Luftvolumens (TLC) und des Restvolumens (nach maximaler Expiration) der Lunge.

Hauptindikationen.

- Abgrenzung zur kardial bedingten (Belastungs-) Dyspnoe
- Diagnose und Schweregradbestimmung einer obstruktiven oder restriktiven Ventilationsstörung
- Diagnose und Schweregradbestimmung einer Störung des Gasaustauschs (Diffusionskapazität)

- Bronchospasmoletest
- Verlaufskontrollen unter
- Therapiekontrolle unter inhalativer oder systemischer antiobstruktiver Medikation.

1.4.6 Langzeit-Blutdruckmessung

Prinzip. Engmaschige (z.B. alle 15 Minuten) Blutdruckmessung durch automatisches Aufpumpen einer Armmanschette und Registrierung der Blutdruckwerte auf elektronischem Speicher. Durchführung typischerweise über 24 Stunden unter alltäglicher Belastung (Phasen der Belastung wechseln mit Ruhe- und Schlafphasen ab).

Hauptindikationen.

- Diagnosesicherung einer arteriellen Hypertonie in Abgrenzung zum situativ erhöhten Blutdruck
- Feststellung eines Belastungshypertonus und Erfassung eines Blutdrucktagesprofils
- Therapiekontrolle unter antihypertensiver Medikation

1.4.7 Kipptischuntersuchung („Tilt-Table“)

Prinzip. Die Kipptischuntersuchung ermöglicht die Beurteilung der Anpassung von Blutdruck, Herzfrequenz und Herzrhythmus an passive Lageänderungen der Körpers und wird eingesetzt in der Diagnos-

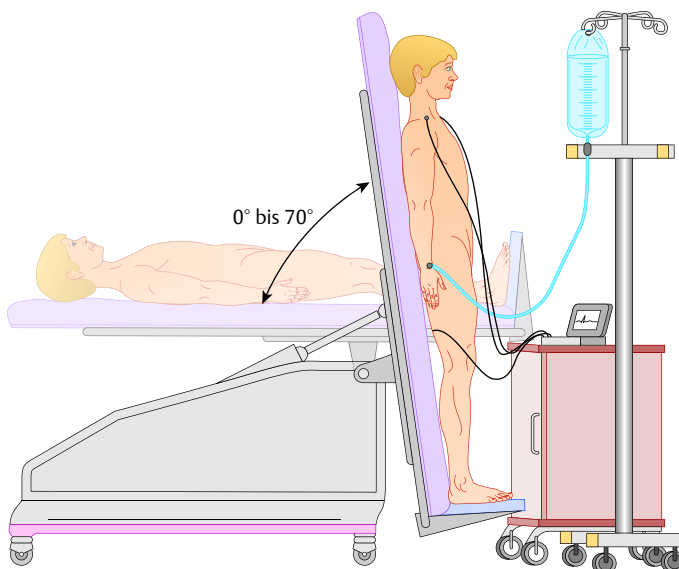


Abb. 1.10 Prinzip der Kipptischuntersuchung.

tik unklarer Kollapszustände und Synkopen bei Verdacht auf neurokardiogene bzw. vasovagale Genese (s. S. 98 Herzrhythmusstörungen: neurokardiogene/vasovagale Synkope).

Der Patient wird hierzu auf einer speziellen Untersuchungsliege („Kipptisch“, „tilt-table“) gelagert und mit Gurten und einem festen Fußbrett gesichert. Aus der horizontalen Ausgangssituation wird dann der Tisch auf 60–80° gekippt. Hierunter werden kontinuierlich die Kreislaufparameter über einen Zeitraum von bis zu 30–60 Minuten gemessen und registriert. Teilweise werden nach Ablauf von 30–45 Minuten zusätzliche Provokationsmanöver durchgeführt (z. B. Gabe von Nitroglycerin sublingual), was zur Steigerung der Sensitivität, jedoch auch zum Verlust an Spezifität des Tests führt.

Bei Eintreten einer pathologischen Kreislaufreaktion (plötzlicher Abfall von Blutdruck und/oder Herzfrequenz mit Auftreten einer [Prä-]Synkope) wird der Kipptisch rasch wieder in die Horizontale rückgeführt, was durch Rückfluss von „versacktem“ venösem Blut in den zentralen Kreislauf rasch zur Erholung des Patienten führt (Abb. 1.10).

Hauptindikationen. Diagnostische Abklärung unklarer (Prä-)Synkopen.

1.4.8 Invasive elektrophysiologische Untersuchungen

→ Kapitel „Herzrhythmusstörungen“, S. 62 ff.

1.4.9 Echokardiografie

Die Echokardiografie hat als nicht invasives bildgebendes Verfahren in der **Struktur- und Funktionsdiagnostik** des Herzens eine zentrale Stellung erlangt. Wesentliche Vorteile liegen neben der hohen Bildqualität und der vielseitigen Einsatzgebiete auch in der hohen Verfügbarkeit (Klinik und Praxis) und der Durchführbarkeit „am Bett“ (Notfalldiagnostik!). Tab. 1.3 zeigt einen Überblick über den diagnostischen Stellenwert der Echokardiografie bei kardialen Erkrankungen.

Physikalisches Prinzip. Der Ultraschallstrahl wird an akustischen Grenzflächen (Blut/Gewebe) reflektiert. Anhand der Laufzeit des Schallsignals kann der Ort der reflektierenden Struktur bestimmt werden, worauf die Bildrekonstruktion beruht. Da Luft (Lungen!) für Schall undurchlässig ist, kann die thorakale Untersuchung nur von bestimmten Posi-

tionen erfolgen (parasternal, Herzspitze, Jugulum, subxiphoidal).

Zweidimensionale und M-Mode-Echokardiografie

Zweidimensionale (2 D-, Schnittbild-) Echokardiografie. Der Ultraschallstrahl wird mehr als 30-mal pro Sekunde durch einen Sektor von bis zu 90 Grad gesteuert. Dadurch entstehen anatomische Schnittbilder in „Echtzeit“ mit sehr gutem räumlichen Auflösungsvermögen, sodass die Aktion der Herzstrukturen direkt beurteilt und Messungen vorgenommen werden können (Abb. 1.11 a).

Eindimensionale (M-Mode-)Echokardiografie Bei konstanter Position des Ultraschallstrahls werden Bewegungen der Strukturen in der Achse des Strahls (y-Achse) in Abhängigkeit von der Zeit (x-Achse) mit hoher zeitlicher Auflösung dargestellt. Dadurch ist die standardisierte Vermessung von Herzhöhlen, Wanddicken und Klappenbewegungen möglich (Abb. 1.11 b).

Doppler-Echokardiografie

Wird Ultraschall von sich bewegenden Strukturen (z. B. im Blut strömenden Erythrozyten) reflektiert, so verändert sich dessen Frequenz proportional zur **Flussgeschwindigkeit**. Diese kann daher mit hoher Genauigkeit bestimmt werden, wenn der Ultraschallstrahl annähernd parallel zur Strömungsrichtung liegt.

Pulsed-Wave-(PW-)Doppler.

- **Vorteil:** lokale Messung der Geschwindigkeit in einem Messfenster möglich.
- **Nachteil:** hohe Geschwindigkeiten (> 2,5 m/s) können nicht erfasst werden.
- **Einsatz:** Abschätzung von Volumenfluss durch Herzklappen, daher prinzipiell Bestimmung von HZV, Shuntvolumen, Regurgitationsfraktion und diastolischer Funktion möglich.

Continuous-Wave-(CW-)Doppler.

- **Vorteil:** Erfassung auch hoher Geschwindigkeiten (> 2,5 m/s)
- **Nachteil:** Die Lokalisation eines Geschwindigkeitssignals auf dem Strahl ist nicht möglich. Stattdessen wird die maximale Flussgeschwindigkeit entlang des Dopplerstrahls gemessen.

Tab. 1.3 Diagnostischer Stellenwert der Echokardiografie

Erkrankung	diagnostische Information
koronare Herzkrankheit (KHK)	Größe und Funktion des linken Ventrikels (LV): ● globale Pumpfunktion (Ejektionsfraktion = EF) ● regionale Wandbewegungsstörung (Hypokinesie, Akinesie, Dyskinesie); ● Kontraktionsablauf (synchron, asynchron, dyssynchron) Infarktkomplikationen (Methode der Wahl, da schnell verfügbar): ● Ventrikulaneurysma mit/ohne Thrombus ● Papillarmuskelabriss mit akuter Mitralklappeninsuffizienz ● Ventrikelseptumruptur (Links-Rechts-Shunt) ● Perikardtamponade durch Ventrikulruptur ● Perikarderguss bei Dressler-Syndrom
arterielle Hypertonie/hypertensive Herzkrankheit	Größe und Funktion des LV, Ausmaß der LV-Hypertrophie (Wanddicken), diastolische Dysfunktion, Aortenektasie, Aortenaneurysma
Kardiomyopathie	Größe und Funktion des LV (global, regional, synchron), funktionelle Mitralklappeninsuffizienz, Beteiligung des rechten Ventrikels (RV)
● dilatative (DCM)	
● hypertrophe (HCM)	Hypertrophiemuster (asymmetrisch septal, diffus, apikal), diastolische Ventrikelfunktion (Doppler), Beteiligung des RV
– obstruktive Form (HOCM)	systolische Vorwärtsbewegung des vorderen Mitralsegels (systolic anterior movement = SAM), Obstruktion im Ausflustrakt (Druckgradient quantifizierbar), Mitralklappeninsuffizienz
– nichtobstruktive Form (HNCM)	apikale Hypertrophie Cave: kann übersehen werden
● restriktive (RCM)	Ausschluss von DCM und HCM, Nachweis der „restriktiven Physiologie“ (Doppler: diastolische Ventrikelfunktion), Differenzialdiagnose zur Pericarditis constrictiva, typisches Echomuster bei Amyloidose und Morbus Fabry
● rechtsventrikulär arrhythmogen (ARVC)	regionale und/oder globale Vergrößerung und Kontraktionsstörung des RV mit Aneurysmen, Bulgings und Aussackungen, prominente Trabekelstruktur (hyperreflexives Moderatorband), Trikuspidalinsuffizienz, Beteiligung des LV.
● LV-Non-Compaction (LVNC)	Schwammartige Struktur des LV-Myokards mit blutdurchströmten tiefen Rezessus und Sinusoiden. Systolische LV-Funktion, LV-Thromben, Beteiligung des RV.
● Tako-Tsubo (Stress-) Kardiomyopathie	„apical ballooning“ mit aneurysmatischer Kontraktionsstörung (Akinesie) der apikalen Hälfte bis $\frac{2}{3}$ des LV mit globaler Dysfunktion.
Herzinsuffizienz	Differenzierung der Ursache: ● Funktionsstörung von LV und RV ● Klappenfehler ● Perikarderkrankung ● bei LV-Dysfunktion: Kontraktionsablauf (synchron/asynchron; v. a. bei linkschenkelblockartig verbreitertem ORS-Komplex)
Perikarderguss, Perikardtamponade, Pericarditis constrictiva	Methode der Wahl zum Nachweis eines Ergusses (Größe, hämodynamische Beeinträchtigung?), Tamponade, Kompression des rechten Vorhofs und Ventrikels, respiratorische Variation der Ventrikelfüllung (Doppler). Bei perikardialer Konstriktion: Nachweis verdickten Perikards und Abgrenzung zur restriktiven Kardiomyopathie (RCM).

Fortsetzung ►

Tab. 1.3 Fortsetzung

Erkrankung	diagnostische Information
Herzklappenerkrankungen	Methode der Wahl zur Darstellung der Klappenmorphologie, Feststellung der Ätiologie (morphologische Kriterien) und Einschätzung von Schweregrad sowie der funktionellen Folgen der Hämodynamik (Funktion von LV und RV, Pulmonalarteriendruck, etc.).
• Klappenstenosen	Druckgradienten und Öffnungsflächen
• Klappeninsuffizienzen	Abschätzung des Schweregrades der Regurgitation
• Klappenprothesen	Beurteilung der Prothesenfunktion (ggf. TEE)
• Endokarditis	Vegetationen, Klappendestruktionen, -lecks und -ringabzesse (ggf. TEE)
Angeborene Herzfehler	Bestimmung der Lagebeziehung von Vorhöfen, Kammern und großen Gefäßen zueinander. Nachweis von Fehlanlagen, Septumdefekten und Klappenfehlern (inkl. deren Quantifizierung)
Aortenerkrankungen	Diagnose von Aneurysmen oder (akuten) Dissektionen der Aorta. Methode der Wahl (ggf. transösophageal): Darstellung der Dissektionsmembran. Bei chronischer Dissektion: alternativ MRT/CT. Nachweis arteriosklerotischer Veränderungen der Aortenwand (einschließlich des Bogens).
Herztumoren	Myxom vor allem im linken (seltener rechten) Vorhof, oft gestielter Ansatz am Vorhofseptum und ggf. mobilem Prolaps in die AV-Klappenebene („Mitralsstenoseeffekt“). Bei perikardialer Metastasierung (z. B. Mamma- oder Bronchialkarzinom) häufig Perikarderguss/-tamponade. Selten maligne Primärtumoren des Herzens mit infiltrativem Wachstum.
Schlaganfall und periphere arterielle Embolie	Ausschluss einer kardialen Emboliequelle: • Schlierenphänomen („slow-flow“, „Sludge“) im linken Vorhof als Vorstufe von Thromben, • Thrombus im linken Vorhof oder v. a. im linken Vorhofohr (TEE, s. S. 22) oder im linken Ventrikel, • offenes Foramen ovale oder Vorhofseptumaneurysma (paradoxe Embolie) • Atheromatose oder Thromben mit mobilen (flottierenden) Strukturen der Aorta ascendens und/oder des Aortenbogens, • Klappenvegetationen, Mitralklappenringverkalkung • Vorhofmyxom

- **Einsatz:** Bestimmung der Flussgeschwindigkeit an Herzklappenstenosen und -insuffizienzen, Obstruktionen (z. B. bei hypertropher Kardiomyopathie) und Shuntvitien (z. B. Ventrikelseptumdefekt) mit Abschätzung von Druckgradienten, Pulmonalarteriendrücken und Klappenöffnungsflächen.

Farbkodierte Doppler-Echokardiografie („Farb-Doppler“)

Durch **Farbkodierung der Strömungsrichtung** (blau vom Schallkopf weg, rot auf ihn zu) gelingt die zweidimensionale Darstellung des intrakardialen Blutflusses. **Einsatz:** Nachweis und (semiquantitative)

Abschätzung des Schweregrades von Klappeninsuffizienzen und Shunts.

Gewebe-Doppler („Tissue-Doppler-Imaging“ = TDI)

Hierbei handelt es sich um ein neues Verfahren mit teilweise neuen Parametern zur quantifizierenden regionalen systolischen und diastolischen Funktionsanalyse des Myokards mit hoher zeitlicher und räumlicher Auflösung. Zusätzlich durch Messung von „strain“ und „strain rate“ auch Beurteilung der radialen und longitudinalen Deformierung des linken Ventrikels (Torsion, Rotation und Twist) mög-

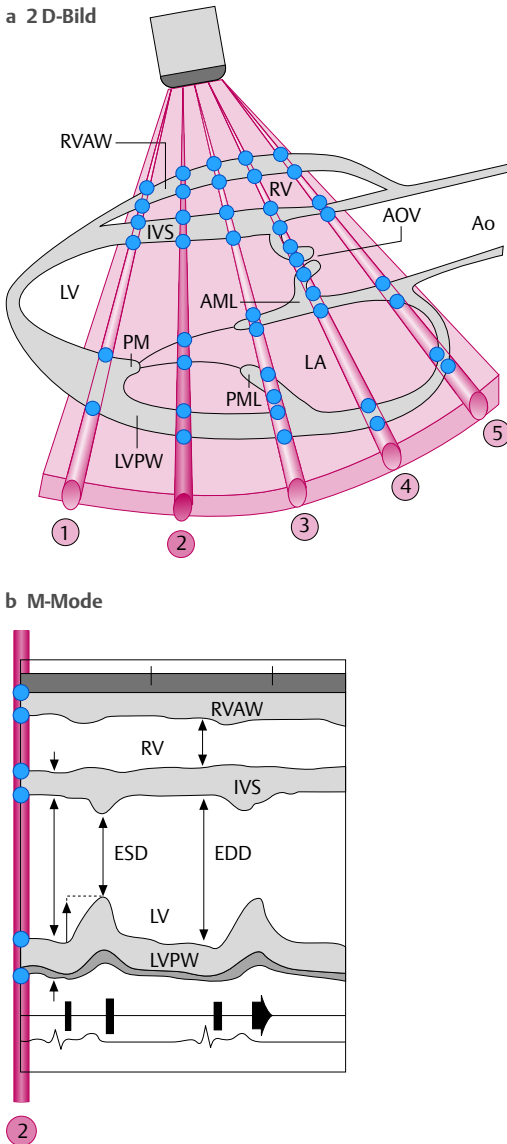


Abb. 1.11 Echokardiografie. a Sektorschnitt durch die Längsachse des Herzens im 2D-Bild. Abkürzungen: LV = linker Ventrikel, LA = linker Vorhof, AOV = Aortenklappe, Ao = Aorta, IVS = interventrikuläres Septum, LVPW = linksventrikuläre posteriore Wand, AML = anteriores Mitralsegel, PML = posteriores Mitralsegel, RV = rechter Ventrikel, RVAW = rechtsventrikuläre anteriore Wand, LVOT = linksventrikuläre Ausflussbahn (outflow tract = OT).
b Entlang des Strahls 2 abgeleitete M-Mode-Aufzeichnung mit Vermessung von enddiastolischem Durchmesser des linken Ventrikels (ESD), der enddiastolischen Dicke von IVS und LVPW.

lich (siehe Spezialliteratur zur Echokardiografie).
Vorteile: quantifizierbare Funktionsanalyse, relativ unabhängig von Bedingungen der Vorlast und Nachlast.

Transösophageale Echokardiografie (TEE)

Durch die Lage des Ösophagus unmittelbar hinter dem Herzen entstehen mit einem Ultraschallwandler an der Spitze eines (modifizierten) Endoskops hoch aufgelöste Bilder in multiplanen Schnittebenen ohne Beeinträchtigung durch Luft oder Knochen (Abb. 1.12).

Hauptindikationen für die transösophageale Echokardiografie sind:

- kardiale Emboliequellen: Nachweis (z. B. nach Schlaganfall oder Embolie) oder Ausschluss (z. B. vor Kardioversion von Vorhofflimmern) von Thromben im linken Vorhof sind praktisch nur transösophageal darstellbar)
- Vorhofseptumdefekt und offenes Foramen ovale (transthorakal schwer darstellbar)
- Endokarditis (v. a. bei Klappenprothesen und Klappenringabszess)
- Aortendissektion
- schwer von transthorakal beschallbarer Patient (intubiert/beatmet, nach Thorakotomie/Thoraxtrauma, Emphysem, Adipositas, Thoraxdeformität)

Kontrast-Echokardiografie

- Intravenöse Applikation eines Ultraschall-Kontrastmittels zur Verbesserung der Bilgebung und Analysequalität. Verwendet werden mit Luft agitierte Lösungen mit Kochsalz- oder Gelatine (z. B. Gelafundin®) oder mit Gas (z. B. Schwefelhexafluorid; SonoVue®) gefüllte Mikrobläschen („microbubbles“). Indikationen sind:
- verbesserte Abgrenzung des Endokards zur Beurteilung der regionalen Wandbewegung,
- Signalverstärkung bei Doppler-Untersuchungen,
- Darstellung eines intrakardialen Shuntflusses durch Bubble-Übertritt (z. B. offenes Foramen ovale) oder Auslöschphänomene (z. B. Links-Rechts-Shunt bei Vorhofseptumdefekt),
- semiquantitative Beurteilung der regionalen Myokardperfusion des linken Ventrikels (in Entwicklung; derzeit klinisch nicht etabliert)

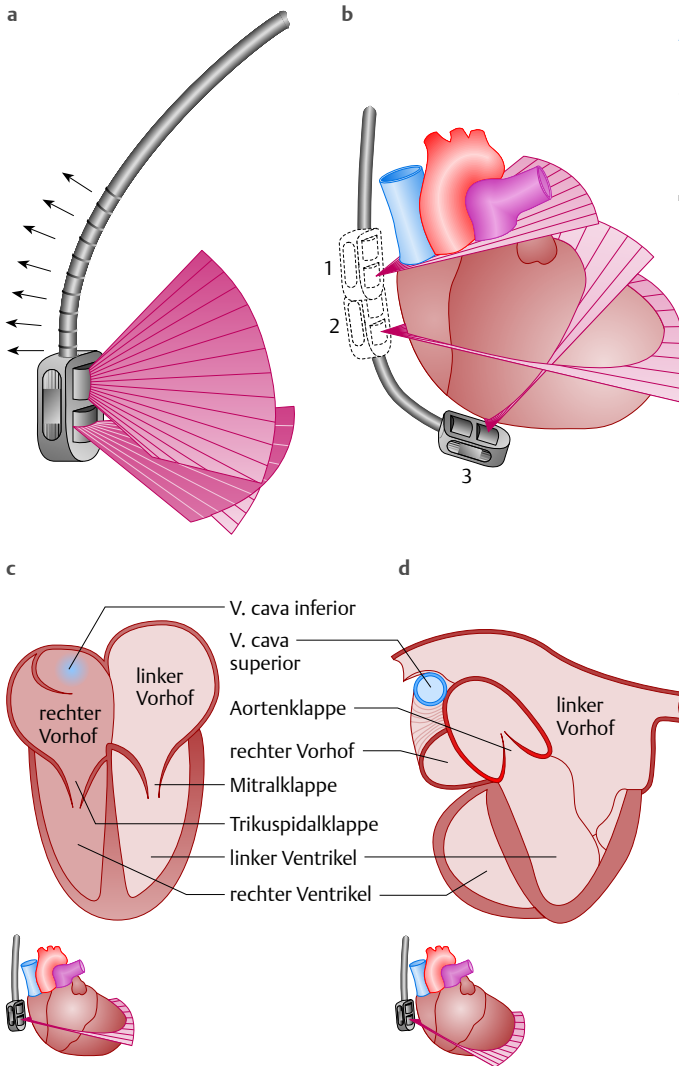


Abb. 1.12 Transösophageale Echokardiografie.

a Transösophageale Ultraschallsonde, **b** von drei verschiedenen Positionen mögliche Horizontalschnitte, **c, d** typische Schnittbilder aus Position 2.

Stress-Echokardiografie

Bei der Stress-Echokardiografie erfolgt eine Ultraschalluntersuchung des linken Ventrikels unter pharmakologischer (Dobutamin oder Adenosin) oder dynamischer (Ergometrie) Belastung zum Nachweis oder Ausschluss einer Ischämie oder zur Vitalitätsdiagnostik von kontraktionsgestörten Wandabschnitten.

- Eine **Ischämie** äußert sich in einer durch Belastung induzierbaren Wandbewegungsstörung.
- Bei Vorliegen einer **Narbe** bleibt das Wandsegment unter Belastung kontraktionsgestört.

- **Vitales**, jedoch kontraktionsgestörtes Myokard weist bei niedriger Belastung (inotrope Stimulation) eine Verbesserung der regionalen Kontraktionen auf, die sich bei höherer Belastung (einsetzende Ischämie) wieder verschlechtern.

Nachteil: Limitierte Interobserver-Variabilität.

Alternative Verfahren: Myokardszintigrafie mit Belastung; Stress-MRT mit Dobutamin oder Adenosin.

Bestimmung von Druckgradienten

Quantifizierung von Klappenstenosen (s.u.). An einer Klappenstenose kommt es zur Zunahme der poststenotischen Strömungsgeschwindigkeit. Deren Messung mittels CW-Doppler erlaubt eine zuverlässige nicht invasive Berechnung des maximalen (max. = instantanen) und mittleren (mean = integralen) Druckgradienten (s.S.137f) nach der vereinfachten **Bernoulli-Gleichung**:

! $\text{Druckgradient [mmHg]} = 4 \times v^2$ (vereinfachte Bernoulli-Gleichung mit v = Flussgeschwindigkeit)

Beispiele: $v_{\max} = 5,0$ m/s, max. Gradient = 100 mmHg.
 $v_{\text{mean}} = 4,3$ m/s, mittlerer Gradient = 74 mmHg (s.S. 172)

Unter Benutzung der vereinfachten Bernoulli-Gleichung kann somit der Druckgradient bei Klappenstenosen bestimmt werden. Voraussetzung ist eine parallele Lage des Ultraschallstrahls zur Strömungsrichtung, ansonsten kommt es zur Unterschätzung des Gradienten.

Quantifizierung von intrakavitären Obstruktionen. In ähnlicher Weise können auch Druckgradienten an intrakavitären Obstruktionen quantifiziert werden. Beispiele sind die linksventrikuläre Ausflusstrakt-Obstruktion bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie (HOCM; s.S. 130) oder Obstruktionen im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (Infundibulum) bei manchen angeborenen Herzfehlern (z.B. Fallot-Tetralogie, Pulmonalatriesie etc. s.S.205). Auch bei Aortenisthmusstenosen oder degenerativ stenosierte Conduits nach Operation angeborener Herzfehler kann durch Messung des Druckgradienten eine Quantifizierung der Stenose erreicht werden.

Charakterisierung von Shuntvitien (s.S. 200 ff). Bei Shuntvitien (z.B. Ventrikelseptumdefekt) kann durch Messung des Druckgradienten über dem Shunt eine Unterscheidung zwischen drucktrennenden und druckangleichenden Shuntverbindungen vorgenommen werden (s.S. 204).

Abschätzung des Pulmonalarteriendrucks. Häufig ist auch beim Gesunden echokardiografisch eine minimale Trikuspidalklappeninsuffizienz nachweisbar, die zur Bestimmung des systolischen Gradienten zwischen rechtem Ventrikel und rechtem Vorhof benutzt werden kann. Über die Messung der maximalen Flussgeschwindigkeit im Jet der Trikuspidalklappeninsuffizienz wird mittels CW-Doppler über die

vereinfachte Bernoulli-Gleichung (s.o.) der systolische rechtsventrikuläre Druck abgeschätzt, indem zum berechneten Druckgradienten der geschätzte oder gemessene rechtsatriale Druck (oder ZVD) hinzugerechnet wird. Bei Ausschluss einer Pulmonalklappenstenose entspricht der systolische rechtsventrikuläre dem pulmonalarteriellen Druck:

! $\text{Systolischer Pulmonalarteriendruck [mmHg]} = (4 \times v_{\max}^2) + \text{rechtsatrialer Druck } (v_{\max} = \text{max. Flussgeschwindigkeit})$

Quantifizierung von Klappenöffnungsflächen (Aorten-/Mitralklappenstenose)

Im Rahmen der Echokardiografie können auch die Klappenöffnungsflächen bestimmt werden. Dies ist besonders relevant bei Vorliegen einer Aorten- oder Mitralklappenstenose.

Aortenklappenöffnungsfläche (s.S. 173 ff). Durch Messung der maximalen Flussgeschwindigkeiten vor ($v_{\max}$ (LVOT) mit PW-Doppler im Ausflusstrakt) und in der Stenose ($v_{\max}$ (Stenose) mit CW-Doppler) sowie der Fläche des Ausflusstraktes ($A = \pi \times (\text{Radius LVOT})^2$ im 2 D-Bild) kann die Klappenöffnungsfläche nach der Kontinuitätsgleichung berechnet werden:

! $\text{Aortenklappenöffnungsfläche [cm}^2\text{]} = \frac{v_{\max}(\text{LVOT}) \times A_{\text{(LVOT)}}}{v_{\max}(\text{Stenose})}$ (Kontinuitätsgleichung)

So ist die Bestimmung des Schweregrades der Stenose unabhängig vom Schlagvolumen möglich, während der Druckgradient bei zusätzlicher Aortenklappeninsuffizienz die Stenosekomponente „überschätzt“ und bei linksventrikulärer Funktionsstörung „unterschätzt“ wird.

Mitralklappenöffnungsfläche (s.S. 182). Die planimetrische Messung der Klappenöffnungsfläche während der Diastole aus dem 2 D-Bild (Querschnitt) ergibt verlässliche Ergebnisse, sofern die Mitralklappensegel nicht deutlich verkalkt und destruiert sind.

Eine viel verwendete Methode zur Bestimmung der Mitralklappenöffnungsfläche stellt die Druckhalbwertszeitmethode dar (Abb. 1.12).

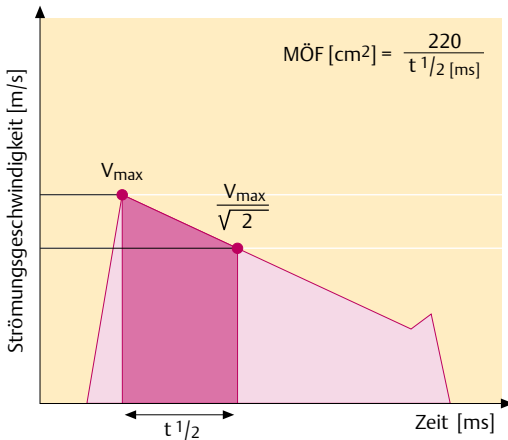


Abb. 1.13 Quantifizierung der Mitralklappenöffnungsfläche (MÖF) nach der Druckhalbwertsmethode (CW-Doppler): Je höhergradiger die Mitralklappenstenose, desto träger der Abfall des Druckgradienten (Flussgeschwindigkeit) während des diastolischen Einstroms in den linken Ventrikel und damit der Flussgeschwindigkeit in der Stenose. Die Druckhalbwertzeit ($t_{1/2}$; „pressure half-time“ = PHT) beträgt dabei immer 29% der Dezelerationszeit und ist die Zeit, in der die Flussgeschwindigkeit auf den Wert $V_{\max}/\sqrt{2}$ abfällt. Für eine PHT von 200 ms ergäbe sich eine MÖF von 1,2 cm². Die Berechnung beruht auf einer empirisch gewonnenen Gleichung (220 = Konstante).

! Mitralklappenöffnungsfläche [cm²] = 220 / Druckhalbwertzeit („pressure half-time“ = PHT) mit Druckhalbwertzeit („pressure half-time“ = PHT) = $V_{\max}/\sqrt{2}$ oder 29% der Dezelerationszeit.

Weitere Möglichkeiten zur Bestimmung der Mitralklappenöffnungsfläche bestehen in der Anwendung der Kontinuitätsgleichung oder der Messung der proximalen Flusskonvergenz (PISA) (siehe spezielle Lehrbücher der Echokardiografie).

Quantifizierung von Klappeninsuffizienzen (Aorten-/Mitralklappeninsuffizienz)

Aortenklappeninsuffizienz (s. S. 177). Der Schweregrad einer Aortenklappeninsuffizienz wird semiquantitativ mittels Farb-Doppler durch Analyse der Jet-Breite am Jet-Ursprung (= „Vena contracta“) in Relation zum Durchmesser des linksventrikulären

Ausflusstraktes bestimmt. Die Vena contracta (Begriff aus der Flüssigkeitsdynamik) entspricht dabei der Stelle hinter einer Engstelle, an der der Durchmesser des Blutstromes am geringsten ist.

Quantitativ ist die Bestimmung durch Messung der Dezelerationszeit und der Druckhalbwertzeit ($t_{1/2}$, PHT) mittels CW-Doppler möglich. Dabei gilt: je rascher der Geschwindigkeitsabfall des Doppler-Signals, desto hochgradiger die Aortenklappeninsuffizienz, da es schneller zu einem Druckangleich zwischen linkem Ventrikel und Aorta kommt. Zusätzlich können quantitativ Regurgitationsvolumen, -fraktion und -fläche berechnet werden (unsichere Verfahren).

Mitralklappeninsuffizienz (s. S. 185). Die Mitralklappeninsuffizienz wird semiquantitativ mittels Farbdoppler durch Messung der Jetbreite am Ursprung („Vena contracta“) sowie der Ausdehnung, Exzentrizität und Turbulenz des Insuffizienzjets analysiert. Bei hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz kann mittels PW-Doppler der Nachweis einer systolischen Flussumkehr in den Pulmonalvenen erfolgen. Quantitativ ist die Bestimmung über die proximale Flusskonvergenzmethode (PISA) möglich. Zudem können Regurgitationsvolumen und -fraktion sowie die effektive Regurgitationsfläche berechnet werden (unsichere Verfahren).

Trikuspidalklappeninsuffizienz (s. S. 190). Die Quantifizierung einer Trikuspidalklappeninsuffizienz erfolgt weitgehend analog zur Mitralklappeninsuffizienz (s. S. 185).

1.4.10 Röntgen des Herzens und der Thoraxorgane

Röntgenuntersuchungen des Herzens und der Thoraxorgane haben unverändert einen wichtigen Stellenwert, auch wenn die Echokardiografie viele, in der Regel zusätzliche, Informationen liefert. Wichtig ist eine systematische Analyse des Röntgenbildes (Lage, Form, Größe des Herzens; Mediastinum, Lungengefäße, Lungengrundstruktur, Pleura, Wirbelsäule, knöcherner Thorax etc.). Die Indikation zu und die Häufigkeit von Röntgenuntersuchungen des Herzens und der Thoraxorgane hängt vom klinischen Bild ab.

Aufnahmetechnik bei konventioneller Aufnahme.

- **Herzfernaufnahme in 2 Ebenen** (p. a. und seitlich) in stehender Position in Hartstrahltechnik (2 m Fokus-Film-Abstand mit parallelem [posterior-anterioem = p. a.] Strahlengang, 1:1-Abbildung)
- **Weichstrahltechnik** unter Durchleuchtung mit Bildverstärker zur Beurteilung
 - des Bewegungsablaufs: Zuordnung von Befunden zu Herzstrukturen
 - von Klappenkalk
 - von perikardialen Verkalkungen (seitliche Aufnahme!) bei Pericarditis calcarea
 - der Beweglichkeit von künstlichen Klappen
 - von Veränderungen implantierter Schrittmacher- und Defibrillatorelektroden
 - von Pulsationen der Lungengefäße (bei Links-Rechts-Shunt) und
 - Abgrenzung von Fremdkörpern
- **Aufnahmen in liegender Position** (z. B. auf Intensivstation) mit anterior-posteriorem (a.-p.) Strahlengang. Hierbei liegt der Rücken des Patienten auf der Röntgenplatte und die Strahlenquelle ist körpernah. Damit kommt es zu einer Verzerrung der Größenverhältnisse. Wegen der gleichmäßigeren Blutverteilung in den einzelnen Lungenabschnitten im Liegen sind die Oberlappenvenen der Lungen erweitert und somit nicht als stauungsbedingt fehlzudeuten (s. u.).

Herzgröße und -form. Die konventionelle Röntgenaufnahme stellt nur die Konturen des Herzens dar (Abb. 1.14); eine Beurteilung der Größenverhältnisse der einzelnen Herzabschnitte ist nur bedingt möglich. Indirekte Aussagen sind möglich bei:

- **Einengung des Retrosternalraumes:** Vergrößerung des rechten Herzens
- **Einengung des Retrokardialraumes** (Ösophagus-Kontrastmittel-Breischluck zur besseren Abgrenzung): Vergrößerung des linken Vorhofes und/oder des linken Ventrikels (s. Abb. 8.11, S. 181)
- **Vergrößerung des linken Vorhofes:** verstärkte Vorwölbung in Höhe des linken Herzohres, Aufspreizung des Bifurkationswinkels der Trachea, sog. „Kernschatten“ mit Doppelkontur im Bereich des rechten Herzrandes (wobei der linke Vorhof über die Kontur des rechten Vorhofes hinausragen kann), Einengung des Retrokardialraumes in Höhe des linken Vorhofs (s. Abb. 8.11, S. 181)
- **Vergrößerung des linken Ventrikels:** Linksverlagerung des linken Herzrandes, vermehrte Vor-

wölbung der linken Herzkontur, Einengung retrokardial in Höhe des linken Ventrikels (Beurteilbarkeit unzuverlässig) (s. Abb. 8.11, S. 181)



Hinter einem normal großen Herzschatten kann sich ein deutlich vergrößerter und kontraktionsgestörter linker Ventrikel verbergen. Die Beurteilung ist Domäne der Echokardiografie.

Bei geringem Thorax-Tiefendurchmesser (Trichterbrust; asthenischer Patient; steil gestellte Wirbelsäule) erscheint das Herz in p.-a.-Projektion vergrößert, daher ist immer auch eine seitliche Aufnahme anzufertigen.

- **Erweiterung der Aorta ascendens:** z. B. bei Aortenklappenstenose, Hypertonie, idiopathische Ek-tasie, Aortenaneurysma, Marfan-Syndrom. Eine Erweiterung der Aorta ascendens ist oft durch eine kleine Vorwölbung nach rechts über die Herzkontur hinaus erkennbar (Abb. 1.14, vgl. Abb. 1.1), jedoch versteckt sich die Aorta ascendens in weiten Teilen im Herzschatten. Daher sollte eine exaktere Beurteilung mittels CT- oder MRT-Bildgebung erfolgen.



Für die klinische Verlaufsbeurteilung sollten möglichst immer Voraufnahmen herangezogen werden. Vorbefunde sind oft nicht ausreichend.

Die Kenntnis der Position der einzelnen Herzklappen und der Koronararterien (Abb. 1.15) ist wichtig zur Beurteilung von Verkalkungen oder für die Zuordnung prothetischer Klappen.

Zeichen der Lungenstauung. Pulmonalvenöse Druckerhöhung und Blutfülle führen mit steigendem Ausmaß zu charakteristischen Veränderungen der Lungengefäßstrukturen.

Typisch ist die **basoapikale Umverteilung** als Frühzeichen für einen erhöhten pulmonalvenösen Druck. Im Stehen herrschen in den Lungenvenen aufgrund des hydrostatischen Druckes normalerweise deutliche Druckunterschiede (Abb. 1.16)

- **kraniale Zone:** Unterdruck (daher kollabiert)
- **mittlere Zone:** Druck um 0 mmHg
- **kaudale Zone:** positiver Druck (Venien erweitert)

Bei **Erhöhung des Drucks im linken Vorhof** (Mitralklappenfehler; linksventrikuläre Insuffizienz) steigt der Druck in allen Zonen proportional an, sodass

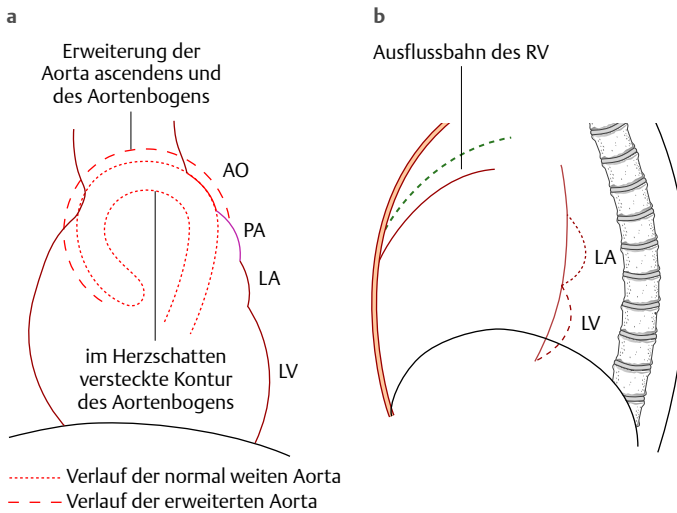
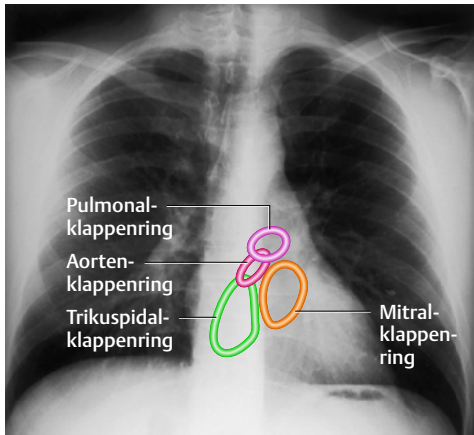


Abb. 1.14 Normale Herzsilhouette.

a Normale Herzkontur in der konventionellen Röntgenaufnahme. AO = Aorta, PA = Pulmonalarterie, LA = Linker Vorhof, LV = Linker Ventrikel. **b** Die Vergrößerung des linken Vorhofs (LA), des linken Ventrikels (LV) und der Ausflusssbahn des rechten Ventrikels (RV) sind gestrichelt eingezeichnet. (→ vgl. Abb. 1.1)

a p.-a. Projektion



b Seitenaufnahme

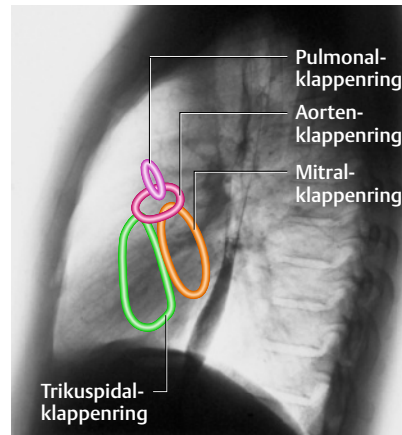


Abb. 1.15 Position der einzelnen Herzklappen. Die Darstellungen zeigen die Lage der Herzklappen in Beziehung zum Herzschatten auf einer Herzfernaufnahme.

sich die Pulmonalvenen in der kranialen Zone (Oberlappenvenen) zunehmend erweitern. Dies gilt nicht für Aufnahmen im Liegen: durch die Gleichverteilung des Druckes in allen 3 Zonen sind die Oberlappenvenen in diesem Fall bereits bei normalem Druck erweitert und somit kein Zeichen der Herzinsuffizienz.

Mit weiter steigendem Druck im kleinen Kreislauf kommt es zu

- Erweiterung der Lungenhili, zunächst noch scharf begrenzt

- **unscharfer Begrenzung der Hili;** bei weiterer Zunahme → Übergang in interstitielles Ödem (z. B. Kerley-Linien, die als Ausdruck des Ödems der subpleuralen Lymphgefäße verdickten Interlobarsepten entsprechen), → alveoläres Ödem (milchglasartige Zeichnung des Lungenparenchyms)
- **Lungenödem:** im Allgemeinen beidseits gleichmäßig; bei längerer Lagerung auf einer Seite evtl. einseitig stärker ausgeprägt. Gelegentlich herdförmig betontes Ödem („Pseudotumor“): im

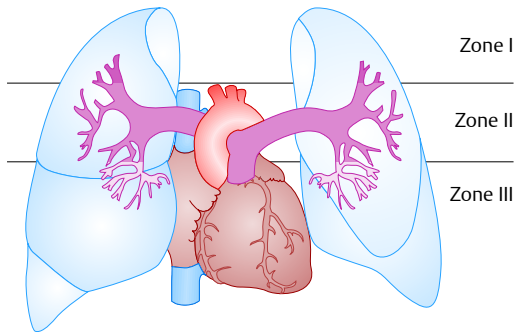


Abb. 1.16 Perfusion der Lungengefäße. Bei einer Lungengstauung kommt es zu einer basoapikalen Umverteilung mit Erweiterung der Oberlappenvenen (kraniale Zone) (Einzelheiten → Text).

Gegensatz zu echten Tumoren Befundänderung bei kurzfristiger Kontrolle.

- **Pleuraerguss**

Zeichen der Hyperzirkulation bei Links-Rechts-Shunt.

- Erweiterung der zentralen und peripheren Lungendarterien (Durchmesser der rechtsabsteigenden Pulmonalarterie $> 12 - 15$ mm)
- vermehrte Pulsationen der Hili bei der Röntgendurchleuchtung
- Erweiterung des rechten Ventrikels, insbesondere der Ausflussbahn, mit Einengung des Retrosternalraumes, Steilstellung der linken Herzkontur und deutlicher Prominenz des Pulmonalissegmentes
- Vergrößerung des rechten Vorhofes (rechtsseitig randbildende Herzkontur)

Bei anderen Formen eines Links-Rechts-Shunts (Ventrikelseptumdefekt; persistierender Ductus arteriosus Botalli; periphere arteriovenöse Fistel) sind in Abhängigkeit von der Lokalisation des Shunts nicht alle Zeichen vorhanden.

Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz.

- Verbreiterung der Kontur von rechtem Vorhof und Vena cava superior (rechtsseitig randbildende Herzkontur)
- Erweiterung der Vena azygos

Herzschrittmacher und implantierbare Defibrillatoren.

- Das Röntgenbild des Thorax ist unerlässlich zur
- Dokumentation der korrekten Lage oder

- Erkennung von Fehlplatzierungen von Schrittmacher-/Defibrillator-Elektroden (rechter Ventrikel, rechter Vorhof, Coronarsinus) bei der Implantation und
- Erkennung von Verlagerungen (Dislokationen) im Verlauf.
- Wichtig ist in vielen Fällen ein Vergleich mit Vorbefunden.

1.4.11 Magnetresonanztomografie (MRT)

Die Magnetresonanztomografie (MRT) erlaubt nicht invasiv ohne ionisierende Strahlen die morphologische und funktionelle Untersuchung des Herzens und der großen Gefäße mit rascher technischer Fortentwicklung. Durch Anwendung differenzierter Untersuchungsprotokolle (MR-Sequenzen) lassen sich unterschiedliche Fragestellungen beantworten. Diese umfassen aktuell:

- **morphologische Darstellung** der Herzhöhlen, des Myokards und des Perikards; dabei auch Darstellung von komplexen angeborenen Herzfehlern, Thromben und Tumoren möglich
- **myokardiale Funktion** mit Darstellung der regionalen Wandbewegung des linken und rechten Ventrikels
- **myokardiale Fibrose** mit Darstellung fleckförmiger Anreicherungen von MR-Kontrastmittel (Gadolinium) in Spätaufnahmen ca. 20 Minuten nach Injektion („late enhancement“) bei verschiedenen Kardiomyopathien (HCM, DCM, ARVC) (s. S. 132)
- **myokardiale Vitalität** durch Darstellung der regionalen und transmuralen Ausdehnung von Myokardnarben (Infarktgröße) kontrastmittelgestütztes („late enhancement“)
- **myokardiale Ischämie** durch Nachweis von unter Stress (i. v. Dobutamin oder Adenosin) auftretenden regionalen Wandbewegungsstörungen des linken Ventrikels („Stress-MR“; Prinzip und Protokolle analog zur Stress-Echokardiografie, Abb. 1.17).
- **myokardiale Perfusion** durch Änderung der regionalen Signalintensität des linksventrikulären Myokards früh nach Gabe von MR-Kontrastmitteln (z. B. Gadolinium)
- **myokardiales Ödem** durch Nachweis erhöhter Signalintensität in T2-gewichteten MR-Sequenzen in Regionen akuter myokardialer Inflammation (z. B. Myokarditis)

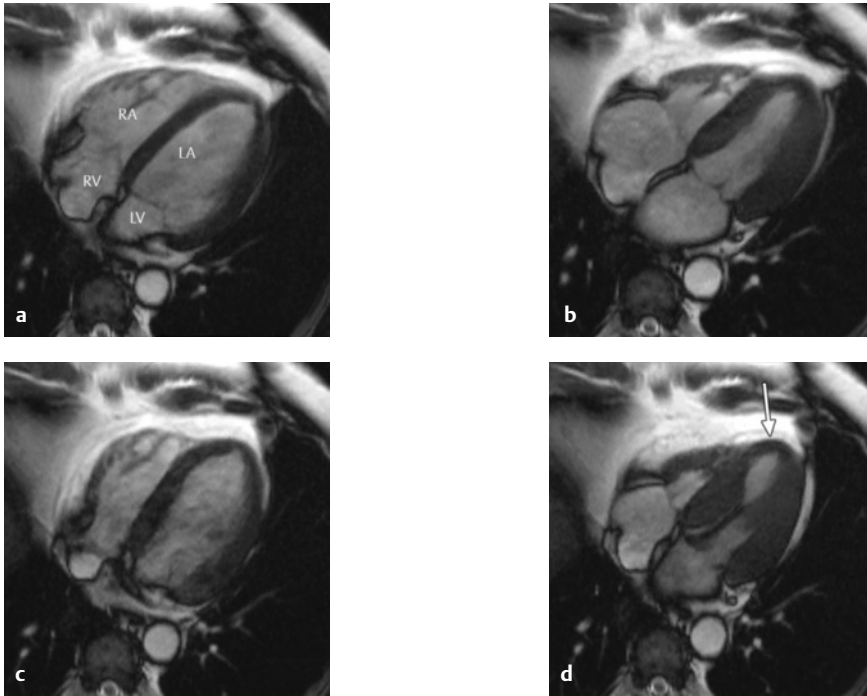


Abb. 1.17 Stress-MRT mit Nachweis einer chronischen Ischämie bei hochgradiger RIVA-Stenose. Ruheuntersuchung mit enddiastolischer (a) und endsystolischer (b) Phase bei normaler globaler und regionaler Wandbewegung. Unter pharmakologischem Stress mit Dobutamin entwickelt sich eine Akinesie im apikalen Septumdrittel und der Ventrikelspitze (c, d). Ursächlich ist in diesem Fall eine hochgradige RIVA-Stenose. (aus Thelen et al., Bildgebende Kardiagnostik, Thieme)

- **myokardiale Gewebedifferenzierung** mit Darstellung unterschiedlicher, teils spezifischer, Signalmuster mithilfe spezieller MR-Sequenzen (Fett, Eisen, Amyloid, Speicherkrankungen etc.)
- **Flussmessungen** zur Bestimmung von Schlag- und Herzzeitvolumina und zur Berechnung von Stenosegradienten, Regurgitationsvolumen und Shuntvolumen
- **herznahe Gefäße** (Aorta, Pulmonalarterie, große Körpervenen, Pulmonalvenen etc.) sowie **große Körperarterien** (Aorta abdominalis, Viszeralarterien, Nierenarterien, Becken- und Beinarterien) können in Anatomie, Größe, Verlauf und Pathologie (Stenose, Verschluss, Dissektion etc.) mittels spezieller Sequenzen der **MR-Angiografie** dargestellt werden.
- **Darstellung der Koronararterien** (derzeit in Entwicklung, noch nicht klinische Routine).

Etablierte Indikationen sind derzeit u. a. die myokardiale Funktion, Vitalität und Ischämie bei koronarer

Herzkrankheit (Abb. 1.17), die myokardiale Funktion- und Struktur bei Kardiomyopathien (DCM, HCM, RCM, ARVC, LVNC) und Speicherkrankheiten, die Anatomie, Funktion und Hämodynamik bei angeborenen Herzfehlern, thorakale Aortendissektion und -aneurysmen (inkl. Marfan-Syndrom), kardiale Tumoren, und konstriktive Perikarditis. **Indikationen in Entwicklung** sind die Myokardperfusion und die Darstellung der Koronar anatomie.

1.4.12 Kardiale Computertomografie (CT)

Die kardiale Computertomografie („Kardio-CT“) erlaubt nicht invasiv die morphologische Untersuchung des Herzens und der herznahen großen Gefäße mit Anwendung von Röntgenstrahlen. Zur Verbesserung der Bildqualität wird diese **Mehrschicht-Spiral-CT** (MS-CT) durchgeführt.

Koronarkalk-Quantifizierung. Möglich ist die Darstellung und Quantifizierung von Koronarkalk als Surrogat-Parameter der koronaren Arteriosklerose. Sie kommt zum Einsatz in der Risikostratifizierung bei Patienten mit intermediärem Risikoprofil, ist jedoch nicht geeignet als Screening-Verfahren in der allgemeinen kardiovaskulären Vorsorge.

CT-Koronarangiografie. Sie ermöglicht die Darstellung des Koronararterien-Lumens durch Gabe von **Röntgen-Kontrastmitteln** mit bei modernen 64- oder 128-Zeilen MS-CT-Scannern guter räumlicher Auflösung zumindest der zentralen Gefäßabschnitte. Auch die Darstellung der Offenheit von Bypass-Gefäßen ist möglich, der Ausschluss einer Bypass-Insertionsstenose ist jedoch häufig erschwert. Zusätzlich ist eine semiquantitative Beurteilung der Gefäßwand mit verkalkenden und nicht-verkalkenden, arteriosklerotischen Plaques und Stenosen möglich. Bei starker Gefäßverkalkung und implantierten Koronarstents ist die Beurteilbarkeit der Stenoseausprägung jedoch noch deutlich eingeschränkt. Zudem ist bei Gefäßverschlüssen eine Darstellung der Kollateralversorgung nicht möglich. Hinsichtlich der Exposition von Röntgen-Strahlung und -Kontrastmittel bietet die CT-Angiografie bislang noch keine Vorteile gegenüber der invasiven (Katheter-)Koronarangiografie der Koronararterien. Die Strahlenexposition beim Kardio-CT ist derzeit noch höher als bei der invasiven Koronarangiografie, die Kontrastmitteldosis ist etwa vergleichbar.

Indikationen für die nicht invasive CT-Angiografie der Koronararterien umfassen derzeit den Ausschluss von relevanten Koronarstenosen bei Patienten mit atypischer Angina pectoris bzw. erhöhtem Risikoprofil sowie die erweiterte Abklärung unklarer Koronarbefunde (z. B. fragliche Stamm- oder Ostiumstenosen oder Abgangsaneurysmen der Koronargefäße, Offenheit von Bypassgefäßen).

Nicht sinnvoll ist die Untersuchung bei komplexer koronarer Herzkrankheit (starke Verkalkungen, kollateralisierte Verschlüsse, Z. n. komplexen Interventionen oder Operationen). Bei Patienten mit typischer Angina pectoris oder myokardialem Ischämienachweis in Belastungstests ist eine invasive Koronarangiografie in Interventionsbereitschaft indiziert.

1.4.13 Nuklearkardiologische Diagnostik

Die nuklearkardiologische Diagnostik liefert Informationen über verschiedene Funktionen des Herzens.

Myokard-Szintigrafie zur Ischämie- und Vitalitätsdiagnostik ($^{99m}\text{Tc-MIBI}$ / $^{99m}\text{Tc-Tetrofosmin}$ / ^{201}Tl)

Ischämie-Diagnostik: Nachweis einer myokardialen Minderdurchblutung unter Belastung (Ergometrie, Dobutamin, Adenosin) mit Normalisierung unter Ruhebedingungen („Mismatch“).

Vitalitäts-Diagnostik: Nachweis einer myokardialen Narbe durch regionale Minderbelegung des Tracers bereits unter Ruhebedingungen.

Funktions-Diagnostik: Nachweis einer globalen (Ejektionsfraktion = EF) oder regionalen Störung der Kontraktion oder systolischen Wandverdickung (dreidimensional) in direkter Korrelation zur Perfusion des linken Ventrikels durch Einsatz einer weiterentwickelten EKG-Triggerung ähnlich der Stress-Echokardiografie in Ruhe und unter adrenerger Stimulation.

Indikationen.

- Beurteilung der funktionellen Auswirkungen angiografisch dokumentierter Stenosen der Koronararterien
- Beurteilung der Prognose nach Myokardinfarkt
- in Einzelfällen zur Diagnostik der koronaren Herzkrankheit bei eingeschränkten Bedingungen für Belastungs-EKG, Stress-Echokardiografie und Stress-MRT (z. B. bei Linksschenkelblock, Herzschrittmacher, WPW-Syndrom und eingeschränkten Untersuchungsbedingungen)

Bei **niedriger Erkrankungswahrscheinlichkeit** und bei Vorhofflimmern kommt es häufiger zu falsch positiven Befunden als im Vergleich zum Goldstandard der Koronarangiografie (Bayes-Theorem). Für diese Prävalenzgruppe ist ein pathologischer Befund im Perfusions-Myokardszintigramm nur im Rahmen der übrigen Befunde (Beschwerden, Belastungs-EKG, Risikofaktoren) zu werten.

Myokard-Szintigrafie zur Innervationsdiagnostik (^{123}I -MIBG)

Mit der ^{123}I -MIBG-Szintigrafie ist eine Beurteilung der präsynaptischen sympathischen Myokardinnervation mittels eines radioaktiv markiertem Katecholaminanalogons möglich (MIBG = Metaiodobenzylguanidin).

Indikationen:

- Beurteilung einer sympathischen Innervationsstörung bei Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz und KHK
- Kontrolle der Reinnervierung nach Herztransplantation

Positronenemissionstomografie (PET)

Mithilfe der Positronenemissionstomografie (PET) ist eine quantifizierende Beurteilung von Myokardstoffwechsel, Myokardperfusion und Myokardinnervation möglich. Die ^{18}F -FDG-PET („Glukose-PET“) gilt als Goldstandard der myokardialen Vitalitätsdiagnostik mit besonderer Bedeutung in der Abschätzung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses vor aortokoronarer Bypass-Operation bei Patienten mit komplexem Koronarstatus und eingeschränkter Funktion des linken Ventrikels.

Unter besonderen Fragestellungen kann die Funktionsdiagnostik der kardialen PET auch mit der morphologischen Schnittbilddiagnostik der kardialen CT kombiniert werden („PET-CT“) und damit integrativ die myokardiale Bildgebung optimieren.

1.4.14 Invasive Herzkatheteruntersuchung

Allgemeine Grundlagen

Prinzip. Untersuchung mithilfe von vorgeformten, röntgenkontrastgebenden, dreh- und formstabilen Kathetern, die nach Punktion eines arteriellen oder venösen Gefäßes durch Schleusen eingeführt werden. Ziel ist zunächst die diagnostische Klärung; in gleicher Sitzung kann u.U. eine Intervention abgeschlossen werden.

Durchführung. Zugänge zum Herzen sind über die Punktion einer Arterie und/oder Vene möglich. Bei der Koronarangiografie wird in der Regel die rechte, seltener die linke A. femoralis punktiert, jedoch wird zunehmend auch die Arteria radialis benutzt. Die

Untersuchung des rechten Herzens und des Lungenkreislaufs erfolgt in der Regel von der rechten oder linken Vena femoralis. Die Sondierung des linken Vorhofes (z.B. bei Mitralklappen-Alloprothesen) oder des linken Ventrikels via linkem Vorhof (z.B. bei Aortenklappen-Alloprothesen) erfolgt nach Punktion des interatrialen Septums (transeptale Punktion). Letzteres Vorgehen ist heute zur hämodynamischen Beurteilung selten notwendig, da in der Regel die Echokardiografie die notwendigen Informationen liefert. Dagegen wird die transeptale Punktion heute zunehmend bei der Ablation von Vorhofflimmern benutzt (s.S. 75).

Es werden die **Drücke** im Herzen und den herznahen Gefäßen gemessen; zur Bestimmung von Druckgradienten an Herzklappen entweder durch konsekutive Messungen (Rückzugskurve) oder simultan (über 2 Katheter).

Weiterhin erfolgt eine **angiografische Darstellung** des Herzens, der herznahen Gefäße und der Koronararterien durch Injektion von Röntgenkontrastmittel mittels motorgesteuerter Injektionsspritze (Angiografie) oder von Hand (Koronararterien).

Das **Röntgen-Kontrastmittel (KM)** ist iodhaltig. Iod absorbiert Röntgenstrahlen und ist somit wichtigster Bestandteil eines angiografischen Kontrastmittels (Cave: jodinduzierte Hyperthyreose, Allergie). Die Ausscheidung erfolgt über glomeruläre Filtration (Cave: eingeschränkte Nierenfunktion).



- Vor jeder Applikation jodhaltiger Kontrastmittel sollte eine Schilddrüsenautonomie ausgeschlossen werden, abgesehen von Notfällen (Bestimmung TSH basal).
- Eine möglicherweise geplante Schilddrüsendiagnostik ist immer vor einer Angiografie durchzuführen, da die Jodexposition z.B. eine Schilddrüsenzintigrafie für mehrere Monate unmöglich macht.

Zur **Beurteilung der Ventrikelfunktion** werden nach Kontrastmittelinjektion die enddiastolischen und endsystolischen Volumina sowie die Ejektionsfraktion (EF) bestimmt. Außerdem erfolgt eine Analyse der regionalen Wandbewegung.

Die **Bestimmung des Herzzeitvolumens (HZV)** im Rahmen eines Rechtsherzkatheters ist mittels Indikator-Verdünnungsmethode (z.B. Thermodilution) oder aufgrund der Sauerstoffsättigungswerte im kleinen und großen Kreislauf unter Berücksichti-

gung der Sauerstoffaufnahme nach dem Fick-Prinzip möglich. Normalwerte des $\text{HZV} = 6 - 8 \text{ l/min}$; Cardiac Index (CI) = $2,7 - 4,5 \text{ l/min/m}^2$ Körperoberfläche (Sauerstoffaufnahme und Körperoberfläche werden in der Regel aus Nomogrammen ermittelt).

Auch die **Bestimmung des Shuntvolumens** ist möglich. Die Berechnung erfolgt anhand der Sauerstoffsättigungswerte in den verschiedenen Herzabschnitten. Bei Vorhandensein eines Shunts kann ein Sättigungssprung nachgewiesen werden.

Weiterhin können folgende **hämodynamische Größen** berechnet werden: Kreislaufwiderstände, Klapfenöffnungsflächen, Parameter der linksventrikulären Kontraktilität, Schlagarbeit, Herzarbeit, Schlagleistung, Regurgitationsvolumina.

Als **Interventionsmöglichkeiten** im Rahmen der Herzkatheterisierung und/oder einer Koronarangiografie sind die Koronardilatation (PCI; s.S. 59), ein interventioneller Verschluss des Vorhofseptums und eine Ballonvalvotomie (s.S. 174) bei entsprechenden echokardiografischen Vorbefunden möglich.

Rechtsherzkatheteruntersuchung

Syn. transvenöse Rechtsherzkatheteruntersuchung (mit Belastung).

Die Methode hat wegen des zunehmenden Einsatzes der Echokardiografie an Bedeutung verloren, spielt jedoch noch eine Rolle im Rahmen des hämodynamischen Monitorings auf der Intensivstation sowie zur Klärung grenzwertiger oder diskrepanter Befunde im Rahmen der invasiven Herzkatheterdiagnostik. In Verbindung mit ergometrischer Belastung ist diese Methode zudem geeignet zur Beurteilung der kardialen Leistungsfähigkeit.

Ziele sind die Funktionsbeurteilung des Herzens, die Bestimmung des Herzminutenvolumens (oxymetrisch oder durch Thermodilution), der pulmonalarteriellen und -kapillaren Drücke und des rechtsatrialen Druckes (Messung mittels Multilumenkatheter oder durch Katheterrückzug) in Ruhe und unter Belastung. Zudem können pulmonale und/oder systemische Gefäßwiderstände berechnet werden. Durch Messung der Sauerstoffsättigung an verschiedenen Stellen des Kleinkreislaufsystems („Stufen-Oxymetrie“) und im großen Kreislauf können weitere Kreislaufparameter errechnet und Shuntvolumina nachgewiesen und quantifiziert werden.

Als **Komplikationen** können an der Einführungsstelle des Katheters Hämatoome und lokale Phlebitis (ca.

5%) auftreten, weitere Komplikationen sind Venen spasmen (5 – 10%), Schleifen-, Schlingen- und Knotenbildung des Katheters (1 – 2%) und Kammerflimmern (ca. 1%). Zu Todesfällen kommt es jedoch fast nie (nahezu 0%).

Einschwemm-(Swan-Ganz-)Katheter (mit Belastung)

Benutzt wird in der Regel ein Lumenkatheter mit aufblasbarem Ballon an der Spitze. Der Katheter wird über eine venöse Schleuse von der Vena brachialis, der Vena subclavia oder jugularis, seltener von der Vena femoralis unter Kontrolle der Druckkurven (ohne Röntgendurchleuchtung) vorgeführt und „schwimmt“ bei aufgeblasenem Ballon mit dem Blutstrom in die Lungenstrombahn (cave: kontraindiziert bei Rechts-Links-Shunt wegen der Gefahr der Luftembolie beim Platzen des Ballons). Bei ausgeprägter Trikuspidalklappeninsuffizienz und/oder großem rechten Ventrikel kann die Sondierung der Pulmonalarterie sehr schwierig sein.

Bei Untersuchungen **mit Belastung** erfolgt üblicherweise erfolgt eine stufenweise Belastung am Fahrradergometer im Liegen. Bei submaximaler Belastung steigt der Pulmonalarterien-Mitteldruck normalerweise nicht über 30 mmHg an, der pulmonalkapillare Mitteldruck steigt nicht über 20 – 22 mmHg.

Pulmonaler Vasoreagibilitätstest bei pulmonaler Hypertonie

Bei pulmonaler Hypertonie unterschiedlicher Ursache (s.S. 463) ist es zur Planung der weiteren Therapie oft wesentlich, die pulmonale Vasoreagibilität unter pulmonalvaskulär dilatierenden Maßnahmen zu prüfen bzw. nachzuweisen oder auszuschließen. Hierzu werden im Rahmen einer Rechtsherzkatheteruntersuchung pulmonal-arterielle, und -kapilläre Drücke sowie Lungengefäßwiderstände und Herzminutenvolumina in Ruhe und unter pulmonal vasodilatierenden Maßnahmen (Sauerstoffgabe, NO-Inhalation, Prostaglandin oder Adenosin) gemessen.

Eine pulmonale Hypertonie ist dabei definiert als pulmonalarterieller Mitteldruck $> 25 \text{ mmHg}$ in Ruhe. Eine positive pulmonale Vasoreagibilität liegt vor, wenn bei normalem oder verbessertem Herzminutenvolumen unter pulmonal vasodilatierenden Maßnahmen der pulmonalvaskuläre Widerstand um $\geq 20\%$ bzw. der pulmonal-arterielle Mitteldruck um $\geq 10 \text{ mmHg}$ auf Werte unter 40 mmHg abfällt.

Intensivmedizinisches hämodynamisches Monitoring (PiCCO-System)

Zur Messung hämodynamischer Parameter auf der Intensivstation wird der Pulmonalarterienkatheter heute nur noch selten eingesetzt, da die meisten Fragen durch die Echokardiografie beantwortet werden können. Bei kritischer Hämodynamik und komplexen Fragestellungen hinsichtlich Katecholamin- und Volumentherapie kann jedoch die Messung differenzierter hämodynamischer Parameter und deren Verlaufskontrolle unter therapeutischen Maßnahmen wertvolle klinische Hinweise liefern. Anstelle des klassischen Pulmonalarterienkatheters werden hierzu in letzter Zeit zunehmend sogenannte **PiCCO-Systeme** verwendet (s. S. 102). Über zwei Katheter, die in eine herznahe Vene (zentraler Venenkatheter) sowie in eine Arm- oder Beinarterie des Patienten platziert werden, können Herzzeitvolumen und weitere volumetrische Parameter für Vorlast und Lungenödem gemessen werden. Die Methode bedient sich zunächst der Thermodilution zur Kalibrierung der späteren kontinuierlichen Messung des Herzzeitvolumens mittels Pulskonturanalyse. Große Schwankungen der arteriellen Druckkurve unter der Beatmung sind neben den Vorlastparametern des intrathorakalen Blutvolumens (ITBV) und des globalen enddiastolischen Volumens (GEDV) ein weiteres Maß für einen positiven Effekt von infundierter Flüssigkeit auf den Kreislauf (Volumenreagibilität).

Linksherzkatheter mit Koronarangiografie und Angiokardiografie

Mehr als 800 000 diagnostische Untersuchungen und 300 000 Koronarinterventionen (PCI = perkutane Koronarintervention; percutaneous coronary intervention), 388 Mitralvalvotomien, 655 Septumablationen bei HOCM und 2914 interventionelle Verschlüsse im Vorhofseptum wurden 2007 in Deutschland im Register der Fachgesellschaft erfasst. Hinzu kommen fast 40 000 elektrophysiologische Untersuchungen und fast 32 000 Interventionen (Ablationen).

Koronargefäßsystem. Die Anatomie des Koronargefäßsystems ist in Abb. 1.18 dargestellt. Man unterscheidet folgende **Versorgungstypen**:

- Normversorgungstyp = Versorgung der inferioren Wand durch die rechte Koronararterie (RCA)

- Linksversorgungstyp = Versorgung der inferioren Wand durch den Ramus circumflexus (RCX)
- Rechtsversorgungstyp = Versorgung der lateralen Wand durch die rechte Koronararterie (RCA)

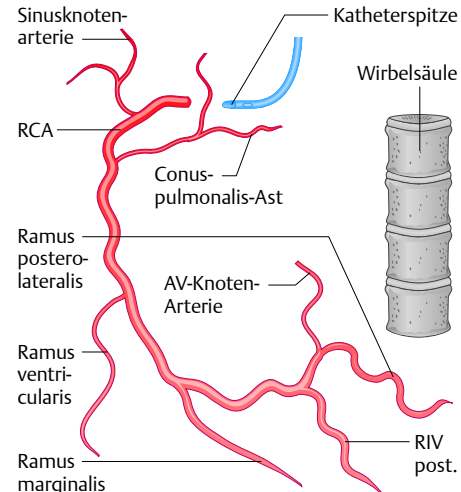
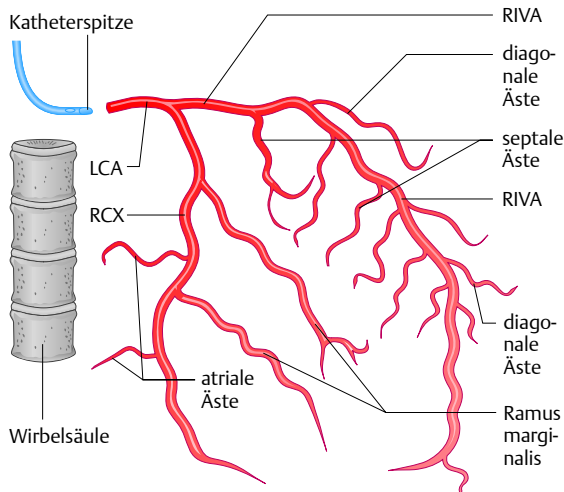
Bei der Koronarangiografie werden RCA sowie RIVA und RCX der LCA als 3 Gefäße (z. B. sog. **Dreigefäß-erkrankung**) gezählt. Der größte Teil des linken Ventrikels wird von der LCA versorgt, so dass Stenosen des LCA-Stammes besonders gefährlich sind.

Indikationen zur diagnostischen Herzkatheteruntersuchung und zur Koronarangiografie.

- Feststellung signifikanter Koronararterienstenosen und deren Zugänglichkeit für katheterinterventionelle oder chirurgische Verfahren
- Verlaufsuntersuchung bei Wiederauftreten von Beschwerden (z. B. Angina pectoris) nach diesen Maßnahmen
- Ausschlussdiagnostik bei Patienten mit atypischen Beschwerden bei nicht eindeutig negativen nicht invasiven Befunden
- Diagnostik der dilatativen Kardiomyopathie (Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit)
- hämodynamische und morphologische Charakterisierung bei hypertrophen Kardiomyopathien (primär Domäne der nicht invasiven Diagnostik)
- hämodynamische Charakterisierung angeborener Herzfehler und erworbener Herzklappenfehler vor oder nach operativen Eingriffen (primär Domäne der Echokardiografie vor allem zur Verlaufsbeobachtung)
- Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit bei erworbenen Herzfehlern vor geplanter Herzoperation (ab 35.–45. Lebensjahr)
- bei anhaltenden Kammertachykardien oder nach Herz-Kreislauf-Stillstand, z. B. zum Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit.

Kontraindikationen Absolute Kontraindikationen gibt es praktisch nicht. Es muss immer zwischen potenziellem Nutzen der invasiven Diagnostik und Risiko des Eingriffes abgewogen werden. Relative Kontraindikationen sind

- akutes oder chronisches Nierenversagen
- akute gastrointestinale Blutung
- aktive, nicht behandelte Infektion
- frischer Schlaganfall
- schwere, nicht behandelte arterielle Hypertonie
- schwere Begleiterkrankung mit nur kurzer Lebenserwartung (< 6 Monate)



Komplikation	Häufigkeit
Todesfälle	< 0,1 %
Infarkt	0,05 %
Gefäßkomplikationen	0,5 %
Apoplex/TIA	bis 0,07 %
Kontrastmittelreaktion	0,4 %
hämodynamische Verschlechterung	0,3 %

- grundsätzliche Ablehnung von katheterinterventionellen oder chirurgischen Maßnahmen durch den Patienten
- bekannte anaphylaktische Reaktion auf frühere Kontrastmittelgabe (im Notfall Vorbehandlung mit Kortison, Antihistaminikum, H_2 -Rezeptor-Blocker)
- schwere arterielle Verschlusskrankheit mit erschwertem Zugang zum Herzen
- schwere Blutgerinnungsstörung
- schwere Schilddrüsenfunktionsstörung (erfordert thyreostatische Vorbehandlung)

Komplikationen

der Herzkatheterisierung und der elektiven Koronarangiografie entstehen als Folge von (Tab. 1.4)

- arterieller und/oder venöser Punktion und Einführung der Katheter
- katheterinduzierten Dissektionen
- Embolisation wandständiger Thromben der Aortenwand oder des linken Ventrikels
- Arrhythmien
- allergischen und toxischen Reaktionen auf das jodhaltige Kontrastmittel (u. a. selten Übelkeit, Verschlechterung vorbestehender Niereninsuffizienz; extrem selten: anaphylaktische Reaktionen)
- Spätreaktionen auf Kontrastmittel (jodinduzierte Hyperthyreose)

Insgesamt handelt es sich bei der Koronarangiografie um eine sichere Methode. Bei elektiven diagnostischen Katheterisierungen ist von einer Rate ernsthafter Komplikationen von $<0,05\%$ auszugehen. Das individuelle Untersuchungsrisiko ist u.a. abhängig von Schweregrad der koronaren Herzkrankheit und linksventrikulären Funktionsstörung, dem Alter des Patienten und begleitenden Gefäß- bzw. Herzklap-penerkrankungen. Die Untersuchung ist auch bei

akutem Koronarsyndrom mit instabiler Angina pectoris, frischem Infarkt oder kardiogenem Schock mit nur gering erhöhtem Risiko durchführbar. Im Zweifelsfall muss das Risiko der Erkrankung und der Interventionsmöglichkeiten gegenüber dem Untersuchungsrisiko abgewogen werden. Daher ist eine sorgfältige und individuelle **Aufklärung des Patienten** erforderlich.

1.5 Das Herz in besonderen Situationen

1.5.1 Das Herz im Alter

engl.: geriatric heart disease

Mit zunehmendem Alter der Bevölkerung spielen Erkrankungen des Herzens eine größere Rolle. Die kardiovaskuläre Funktion unterscheidet sich erheblich zwischen den einzelnen älteren Patienten, teils als Folge einer Zunahme einer manifesten oder okkulten koronaren Herzkrankheit, teils wegen altersabhängiger Änderungen des Lebensstils (z.B. Fitness). Daher müssen immer Interaktionen zwischen Alter, Erkrankung und Lebensstil berücksichtigt werden. Einige wichtige altersabhängige Veränderungen sind in Tab. 1.5 dargestellt.

1.5.2 Das Herz als Emboliequelle

Die Bildung von Thromben und ihre Embolisation in den arteriellen Kreislauf spielen eine größere Rolle als früher angenommen. Hier soll lediglich eine Synopsis gegeben werden (vgl. S. 381).

Häufige Ausgangspunkte von Thromboembolien sind:

Klappenerkrankungen: bei Mitralklappenfehlern, vor allem Mitralklappenstenosen, wird durch Dilatation des linken Vorhofes und Vorhofflimmern die Thrombenbildung gefördert (s.S. 180). Bei Aortenklappenfehlern kommt dies seltener vor.

Endokarditis: eine Embolie ist gelegentlich die erste zur Diagnose führende Komplikation (s.S. 146).

Persistierendes Foramen ovale (PFO): bei jugendlichen Patienten mit Apoplex muss an die Möglichkeit gekreuzter (paradoxer) Embolien gedacht werden (Durchtritt eines venösen Embolus). Der Nachweis des offenen Foramen ovale erfolgt echokardiografisch, insbesondere in transösophagealer Technik.

Myokardinfarkt: endokardiale Thrombenbildung auf dem frischen Infarktgebiet oder in einem Postinfarkt-Aneurysma

Vorhofflimmern: Bei Vorhofflimmern nimmt durch die Stase des Blutes die Neigung zur Entstehung eines Thrombus, vor allem im linken Herzhohr, zu. Echokardiografisch kann man vor allem bei stark vergrößertem linkem Vorhof eine spontane Kontrastierung als Ausdruck einer Verlangsamung der

Tab. 1.5 Altersabhängige Veränderungen

Zunahme	Abnahme
- Wandsteifheit des Herzens - Wanddicke des LV - Breite der Herzmuskelzellen - interstitielles Bindegewebe - Impedanz der Aorta - Pulswellengeschwindigkeit - Häufigkeit, Komplexität und hämodynamische Wirkung von Arrhythmien - PQ-Dauer - Linkstyp (QRS-Hauptvektor weicht nach links ab) - Vorhofflimmern - ventrikuläre Extrasystolen - isovolumetrische Relaxationszeit - Vorhofkontraktion, LV-Füllung - Plasmakatecholamine - Herzinsuffizienz	- Skelettmuskelmasse - Herzfrequenz und LV-Schlagvolumen bei Belastung - maximale aerobe Belastbarkeit - Herzfrequenzvariabilität - Barorezeptoraktivität - Amplitude von QRS und T - frühdiaastolische Füllungsrate - postsynaptische β-Rezeptor-Aktivität

Flussgeschwindigkeit mit „Geldrollenbildung“ der Erythrozyten finden. Nach (elektrischer) Kardioversion ist dies oft erstmals im linken Vorhof nachweisbar und stellt einen Hinweis auf die nach Konversion bestehende erhöhte Emboliegefahr.

Das Risiko von arteriellen Thromboembolien, vor allem von Schlaganfällen und transitorisch-ischämischen Attacken (TIA), hängt von der dem Vorhofflimmern zugrunde liegenden Erkrankung ab.

Bei idiopathischem Vorhofflimmern bis zum 75. Lebensjahr besteht nur ein gering erhöhtes Risiko gegenüber altersgleichen Personen, danach bedeutsam ansteigend. Bestehen jedoch zusätzliche Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, ein früherer Schlaganfall, eine TIA oder sogar eine Herzklappenerkrankung, insbesondere ein Mitralklappenfehler, ist das Embolierisiko deutlich erhöht (s. S. 86).

Patienten mit Vorhofflattern werden heute im Hinblick auf die Gefährdungen durch arterielle Thromboembolien denjenigen mit Vorhofflimmern gleichgestellt. Auch wird das Risiko von Embolien bei Vorliegen der genannten Risikofaktoren bei paroxysmalem Vorhofflimmern ähnlich gesehen wie bei persistierendem oder permanentem Vorhofflimmern.



Vorhofflimmern ist die häufigste Rhythmusstörung bei älteren Patienten. Oft wird paroxysmales Vorhofflimmern als Ursache für eine flüchtige zerebrale Symptomatik nicht erkannt (zerebrale Minderversorgung aufgrund einer Tachyarrhythmie oder Embolie). Auch wird vermutet, dass Vorhofflimmern zur Entwicklung einer kognitiven Dysfunktion beiträgt.

Die Embolien können in den Zerebral-, Viszeral- oder Extremitätenarterien lokalisiert sein, selten sind die Koronararterien betroffen. Die **Therapie** besteht in der Behandlung der Grunderkrankung (sofern möglich), der Antikoagulation und evtl. akuten invasiven Gefäßinterventionen.

1.5.3 Kardiale Erkrankungen in der Schwangerschaft

Die Schwangerschaft verursacht deutliche Veränderungen des kardiovaskulären Systems. Das Blutvolumen nimmt erheblich zu, das **Herzminutenvolumen steigt** um bis zu 50%, wobei allein die Uterusdurch-

blutung etwa 20% des Herzminutenvolumens beansprucht. Herzklappenfehler werden am besten vor der Schwangerschaft behandelt. Operative Korrekturen mittels Herz-Lungen-Maschine sind während der Schwangerschaft möglich, jedoch mit erhöhtem Risiko behaftet. Alternativ kann z. B. bei hochgradiger Mitralklappenstenose eine perkutane Valvotomie der Mitralklappe in der 22.–30. Schwangerschaftswoche erfolgen, wobei Röntgenexposition so weit wie möglich zu vermeiden ist.

Zur Frage der Antikoagulation während der Schwangerschaft sei auf aktuelle Leitlinien verwiesen (http://leitlinien.dgk.org/images/pdf/leitlinien_volltext/2008-05_herzkrankung-schwangerschaft).

Schwerwiegende kardiopulmonale Erkrankungen während der Schwangerschaft sind:

- pulmonale Hypertonie (s. S. 114)
- Schwangerschafts-Kardiomyopathie (s. S. 142)
- Aorten- oder Koronararterien-Dissektion (sehr selten, s. S. 221).

1.5.4 Das Herz bei Schilddrüsenerkrankungen

Eine **Hyperthyreose** (vgl. S. 512) kann neben der bekannten Sinustachykardie auch Vorhofflimmern auslösen. Dieses ist bei älteren Patienten oft das einzige Symptom der Schilddrüsen-Überfunktion. Schwere Formen der Hyperthyreose können eine sekundäre Kardiomyopathie mit schwerer, oft nicht oder nach Therapie der Hyperthyreose nur gering reversibler linksventrikulärer Dilatation und Dysfunktion zur Folge haben.

Die **Hypothyreose** (vgl. S. 510) kann neben Bradykardie zu einem chronischen Perikarderguss oder einer koronaren Herzkrankheit (als Folge einer begleitenden Fettstoffwechselstörung) führen.

1.5.5 Beurteilung der Herzfunktion vor nicht kardialen Operationen

Morbidität und Mortalität operativer Eingriffe hängen von kardiovaskulären Begleiterkrankungen ab. Die Feststellung der sog. „Operationsfähigkeit“ sollte Vorhandensein und Schweregrad einer Ischämie (Angina pectoris? Belastungs-EKG?), Ausmaß einer linksventrikulären Funktionsstörung (Dyspnoe? Echokardiografie? Belastbarkeit auf dem Ergometer?) und Herzrhythmusstörungen berücksichti-

Tab. 1.6 Klinisch relevante Prädiktoren des Risikos nicht kardialer Operationen**1. Prädiktoren eines gering erhöhten Risikos**

- höheres Lebensalter
- abnormes Ruhe-EKG
- kein Sinusrhythmus im Ruhe-EKG
- Anamnese von Schlaganfall
- schlecht eingestellter Hypertonus

2. Prädiktoren eines moderat erhöhten Risikos

- stabile Angina pectoris
- stabile Herzinsuffizienz
- frühere Herzinfarkte > 30 Tage
- Serum-Kreatinin > 2,0 mg/dl
- Diabetes mellitus

3. Prädiktoren eines stark erhöhten Risikos

- instabile Angina pectoris oder Myokardinfarkt < 30 Tage
- PTCA/Stent innerhalb 4 Wochen
- dekompensierte Herzinsuffizienz
- Rhythmusstörungen (höhergradige AV-Blockierungen, Tachykardien mit unkontrollierter Kammerfrequenz, ventrikuläre Salven oder Tachykardien)
- Klappenfehler (z. B. Aorten-/Mitralklappenstenose)
- pulmonale Hypertonie
- nicht korrigierte Shuntvitien (bevorzugt Rechts-Links-Shunt = zentrale Zyanose)

A. Operationen (OP) mit geringem Risiko (< 1 % Tod oder Myokardinfarkt)

- endoskopische OP
- oberflächliche OP
- Katarakt-OP
- Mamma-OP

B. Operationen (OP) mit moderatem Risiko (1 – 5 % Tod oder Myokardinfarkt)

- Carotis-OP (Endarteriektomie)
- kopf- und halschirurgische OP
- thorakale und intraperitoneale OP
- orthopädische OP
- Prostata-OP

C. Operationen (OP) mit hohem Risiko (> 5 % Tod oder Myokardinfarkt)

- Aorten-OP (z. B. Aortenaneurysma)
- große periphere Gefäß-OP

gen. Keine starre Festlegung auf Zeitgrenzen z. B. nach Infarkt!

Ein **erhöhtes Risiko** perioperativer kardialer Komplikationen besteht bei:

- akutem Myokardinfarkt
- instabiler Angina pectoris
- in den ersten 4 Wochen nach interventionellen koronartherapeutischen Maßnahmen (PCI, Stent); wahrscheinlich länger bei Einsatz von Medikamenten freisetzenden („drug-eluting“) Stents wegen langsamerer Endothelialisierung
- anhaltender Kammertachykardie
- manifester Herzinsuffizienz

Begleitende Risikofaktoren umfassen Anämie, Nierenerkrankungen, Elektrolytstörungen, Thrombose- neigung und schlecht eingestellten Diabetes mellitus sowie unbehandelte Hyper- und Hypothyreose. Patienten mit Atemwegserkrankungen benötigen prä- operativ eine aktive Physiotherapie.

Medikation: Eine bestehende Betablocker-Medikation sollte perioperativ unbedingt fortgeführt werden, sofern keine schwerwiegenden Nebenwirkungen auftreten. Asymptomatische Bradykardien sind in der Regel nicht als Grund für eine Beendigung der Therapie anzusehen. Eine antihypertensive Therapie sollte fortgeführt, Diuretika jedoch einen Tag vor dem Eingriff abgesetzt werden. Digitalis sollte bei Vorhofflimmern oder Herzinsuffizienz fortgeführt werden, ansonsten kurze Pause. Eine orale Anti-

koagulation sollte in der Regel einige Tage vor der Operation abgesetzt werden, stattdessen erfolgt die Gabe von Heparin i. v. oder s. c. Im Notfall ist gefrorenes Frischplasma zur raschen Normalisierung der Prothrombinzeit zu infundieren. Vitamin K sollte eher vermieden werden. Acetylsalicylsäure und/ oder ADP-Rezeptorblocker (z. B. Clopidogrel oder Prasugrel) sollten 4–6 Tage präoperativ abgesetzt werden, sofern die klinische Situation des Patienten dies erlaubt.

Das **Operationsrisiko** ist gewöhnlich **proportional zur Einschränkung der Herzleistung** (NYHA-Klassifikation, s. S. 101). Klinisch relevante patientenseitige Risikoprädiktoren und eine Auflistung von Operationen mit geringem, moderatem und stark erhöhtem kardiovaskulären Risiko sind in **Tab. 1.6** dargestellt. Patienten mit bekannter koronarer Herzkrankheit verlangen besondere Beachtung. In Einzelfällen kann eine koronare Revaskularisation (Bypass-Operation oder Katheterintervention) vor der Operation z. B. eines Bauchaortenaneurysmas oder einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit notwendig sein.

Bei **nicht kardialen operativen Eingriffen** haben vor allem Patienten mit schweren Aortenklappen- oder Mitralklappenfehlern ein hohes Risiko. Ein vorheriger Klappenersatz ist zu diskutieren (evtl. Ballonvalvotomie als Notfallmaßnahme). Bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie ist vor allem die Ver-

Tab. 1.7 Empfehlungsklassen und Evidenzgrade

Empfehlungsklasse	
Klasse I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinstimmung, dass eine Therapieform oder diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist. Der Einsatz wird empfohlen.
Klasse II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über Nutzen oder Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme.
Klasse IIa	Evidenzen bzw. Meinungen favorisieren den Nutzen. Der Einsatz ist sinnvoll.
Klasse IIb	Nutzen und Effektivität einer Maßnahme sind weniger gut durch Evidenzen oder Meinungen belegt. Der Einsatz ist zu erwägen.
Klasse III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinstimmung, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist. Der Einsatz wird nicht empfohlen.
Evidenzgrade	
Grad A	Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Meta-Analysen
Grad B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien oder Registern
Grad C	Konsensus-Meinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung

	Empfehlung			
	empfohlen	sinnvoll	zu erwägen	nicht empfohlen
Evidenzgrad	Nutzen >> Risiko	Nutzen > Risiko	Nutzen – Risiko	Nutzen < Risiko
	Grad A			
	Grad B			
Grad C				
Empfehlungsklasse				
Klasse I Klasse IIa Klasse IIb Klasse III				

Abb. 1.19 Empfehlungsklassen.

1.6 Empfehlungsklassen und Evidenzgrade

Nationale und internationale Leitlinien der Fachgesellschaften geben auf der Basis publizierter Daten häufig Empfehlungsklassen (I–III) zur Indikation der Durchführung einer bestimmten diagnostischen oder therapeutischen Maßnahme ab. Diese orientieren sich an der Evidenz zum Nutzen einer solchen Maßnahme. Zudem werden meist Evidenzgrade (A–C) angegeben, die die Qualität der Datenlage zu einer Empfehlung beschreiben (Tab. 1.7, Abb. 1.19).

Weiterführende Informationen

http://leitlinien.dgk.org/images/pdf/leitlinien_volltext/2008-07_hku.pdf
http://leitlinien.dgk.org/images/pdf/leitlinien_volltext/2009-12_24_bericht_hkl.pdf
http://leitlinien.dgk.org/images/pdf/leitlinien_volltext/2008-05_herzerkrankung-schwangerschaft.pdf
http://leitlinien.dgk.org/images/pdf/leitlinien_volltext/2009-07_nuklearkardiologie.pdf

meidung von positiv inotropen Substanzen und/oder einer Hypovolämie wichtig, da hierdurch der Druckgradient zunimmt.

2 Koronare Herzkrankheit

Holger Reinecke, Thomas Budde, Günter Breithardt

2.1 Grundlagen

Synonym: ischämische Herzkrankheit, Koronarinsuffizienz
engl.: ischemic heart disease (IHD), coronary artery disease (CAD)

Definition

Unter einer **koronaren Herzkrankheit (KHK)** versteht man durch Arteriosklerose ausgelöste, stenosierende Veränderungen des Herzkranzgefäßsystems, die zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im abhängigen Herzmuskelareal führen können. In der Regel bekommen die Patienten ab einer Lumenreduktion von $>50\%$ (meist eher $>75\%$) klinische Symptome. Diese Symptome und der zeitliche Verlauf der KHK können sehr variabel sein und reichen von asymptomatischen Verlaufsformen bis zum Auftreten akuter koronarer Syndrome mit instabiler Angina pectoris, Myokardinfarkt oder einem plötzlichen Herztod. Zur Anatomie der Koronargefäße s. S. 34.

Allgemeine Aspekte der Atherosklerose

Nach der Definition der WHO ist die Atherosklerose eine variable Kombination von Veränderungen der Arterienintima, die mit einer herdförmigen Anhäufung von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut und Blutbestandteilen, mit der Bildung eines fibrösen Gewebes und mit Kalkablagerungen einhergeht sowie mit Veränderungen der Media verbunden sein kann. Die Atherosklerose kann als spezielle Form einer Arteriosklerose mit pathogenetisch relevanter Lipideinlagerung in der Arterienwand verstanden werden. Da, von Ausnahmen abgesehen, die meisten Verlaufsformen der Arteriosklerose mit einer pathologischen Gefäßwandverfettung einhergehen, können die Begriffe „Arteriosklerose“ und „Atherosklerose“ weitgehend synonym verwendet werden. Nach jahrzehntelanger asymptomatischer Entwicklung der atherosklerotischen Gefäßverengung manifestieren sich schließlich klinische Folgeerscheinungen, wie koronare Herzkrankheit (KHK, Angina pectoris, Herzinfarkt, akuter Herztod), zerebrovaskuläre Insuffizienz (Schlaganfall) und periphere arterielle Verschlusskrankheit (Claudicatio intermittens, Gangrän).

Epidemiologie

Die KHK ist die häufigste Todesursache in den Industrienationen. In Deutschland waren im Jahre 2008 von insgesamt 844 439 Todesfällen 43% auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückzuführen (151 904 Männer, 211 881 Frauen); davon gingen allein 57 788 Todesfälle auf einen akuten Myokardinfarkt zurück. Im Vergleich dazu waren etwa 25% der Todesfälle auf Neoplasien zurückzuführen (114 855 Männer und 99 452 Frauen; Zahlen des Statistischen Bundesamtes).

Die größte Häufigkeit des Auftretens einer KHK ist ab dem 5. Lebensjahrzehnt zu erwarten. Männer sind dreimal häufiger betroffen als Frauen, wobei bei Frauen eine überproportionale Zunahme nach der Menopause festzustellen ist.

Ätiologie und Pathogenese der Manifestation der KHK

Entstehung und Verlauf einer KHK werden durch das **Ausmaß und Verhalten der Koronarstenosen** bestimmt, die zu einer Reduktion des arteriellen Blutflusses und damit auch der O_2 -Zufuhr im abhängigen Myokardareal führen. Eine Koronarstenose entsteht initial durch eine Schädigung des Koronarendothels auf dem Boden bestimmter, nachfolgend aufgeführter Risikofaktoren und Noxen. Es kommt unter Mitwirkung von Adhäsions-Glykoproteinen zum Anhaften von Monozyten bzw. Makrophagen und T-Lymphozyten, die in die Intima einwandern (Abb. 2.1 a). Durch Akkumulation von Lipiden werden die Makrophagen zu Schaumzellen umgewandelt und bilden zusammen mit T-Lymphozyten und glatten Muskelzellen die arteriosklerotischen **Frühläsionen** (Abb. 2.1 b), die sog. „**Fatty Streaks**“ innerhalb der Intima. Nachfolgend wandern weitere Entzündungszellen ein, es kommt zur Proliferation von glatten Muskelzellen unter Bildung einer fibrösen Matrix mit Kollagen und Proteoglykanen. Es entsteht eine **fibrös-fettige Plaque** („**Intermediärläsion**“).

Diese Schädigung des Endothels führt zu einer **Regulationsstörung der koronaren Vasodilatation bzw. -konstriktion**: Während normale Koronararterien sich bei körperlicher Belastung erweitern, zeigen er-

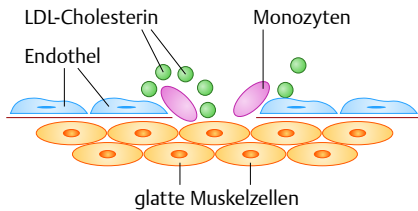
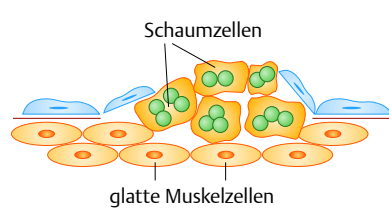
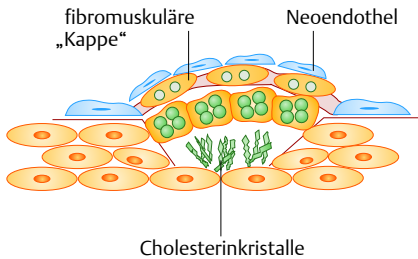
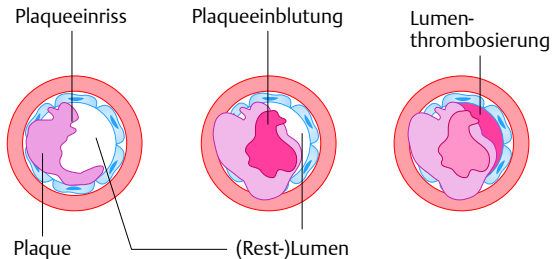
a Endothelläsion**b Frühläsion („Fatty Streak“)****c Spätläsion („Complex Lesion“)****d Koronarverschluss**

Abb. 2.1 Gefäßläsionen bei koronarer Herzkrankheit (KHK). a–c Im Gegensatz zur Endothelläsion ist die Spätläsion nicht mehr reversibel. Im Verlauf der Erkrankung kann die fibromuskuläre Kappe aufbrechen und das Gefäß plötzlich verschließen. Nähere Erläuterungen finden sich im Text gegenüber. d Koronarverschluss durch Plaqueeinblutung und Lumenthrombosierung. Auch eine oberflächliche Erosion der Intima kann Anlass zur Bildung eines Thrombus sein.

krankte Koronararterien eine Konstriktion und somit eine Zunahme der Einengung. Als Ursache werden erhöhte Plasma-Katecholaminspiegel und eine unzureichende Produktion von Stickstoffmonoxid (= NO, alter Begriff: EDRF „Endothelium-derived Relaxing Factor“) diskutiert.

Die unregelmäßige Oberfläche der Gefäßinnenwand führt darüberhinaus zu einer **Thrombozytenanlagerung und -aktivierung** mit Freisetzung von Thromboxan (TXA₂) und Serotonin. Unter Mitwirkung einer Vielzahl weiterer aus Thrombozyten, Endothel, Makrophagen und glatten Muskelzellen freigesetzter Wachstumsfaktoren entsteht als **komplexe Spätläsion** eine **„fibromuskuläre Plaque“**, die das Lumen stenostiert (Abb. 2.1 c). Durch Intimaeinriss und „Aufbrechen“ von insbesondere lipidreichen Plaques (sog. **Plaqueruptur** oder -erosion) und konsekutiver Einblutung mit Thrombosierung kann ein partieller oder kompletter Koronarverschluss entstehen (Abb. 2.1 d). Häufig treten Mikroembolisationen von Plaquematerial und Thrombusbestandteilen auf und führen zu Mikroinfarkten, welche durch sehr sensi-

tive Laborparameter (z. B. Troponin I/T) nachgewiesen werden können.



Diese Mikroinfarkte gehen oftmals einem kompletten Gefäßverschluss voraus und zeigen so ein erhöhtes Risiko an (Risikofaktor für Prognose).

Bei Plaques, die eine Neigung zur Instabilität aufweisen, spricht man von **„vulnerablen Plaques“**. Diese sind gekennzeichnet durch:

- hohe Lipidakkumulation
- dünne Deckplatte
- ausgeprägte Zellproliferation mit Bildung von „verdauenden“ Enzymen wie Metalloproteinasen
- gesteigerte zelluläre inflammatorische Aktivität (Makrophagen, T-Lymphozyten)
- hohe Konzentration von gewebsständigen Gerinnungsfaktoren.

Klinisch imponiert eine solche Plaqueruptur mit mehr oder weniger ausgeprägter Thrombosierung durch eine typische Symptomatik, die als **„akutes Koronarsyndrom“** bezeichnet wird.

Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Das Konzept der kardiovaskulären Risikofaktoren wurde erstmals während der Framingham-Studie in den USA entwickelt, um Bevölkerungsgruppen mit einer erhöhten KHK-Inzidenz zu erkennen. In Deutschland wurden Risikofaktoren für KHK und Schlaganfall bei etwa 35 000 Männern und 15 000 Frauen in der „Prospective Cardiovascular Münster Study“ (PROCAM-Studie) erfasst. **Klassische kardiovaskuläre Risikofaktoren** sind:

- Alter
- systolisch erhöhter arterieller Blutdruck
- hohes LDL-Cholesterin und niedriges HDL-Cholesterin
- erhöhte Triglyceride
- Zigarettenkonsum
- Diabetes mellitus
- familiäre Belastung

Das Risiko einer koronaren Herzkrankheit steigt bei gleichzeitigem Vorliegen mehrerer Risikofaktoren und mit dem Ausmaß ihrer Ausprägung an. Durch Verhaltensmodifikation und medikamentöse Therapie beeinflussbare Risikofaktoren können von uneinflussbaren unterschieden werden. Bei bereits manifester KHK kann das Risiko eines zukünftigen koronaren Ereignisses durch eine Modifikation der Risikofaktoren maßgeblich gesenkt werden.

In zahlreichen Interventionsstudien mit Cholesterin-senkenden Medikamenten (Statinen) konnte der Nachweis erbracht werden, dass eine Erniedrigung des LDL-Cholesterins die Rate von Myokardinfarkten senkt und darüber hinaus die Gesamtmortalität reduziert.

Neben den „klassischen“ kardiovaskulären Risikofaktoren wurden in den letzten Jahren neue **bioche-**

mische Faktoren beschrieben mit dem Ziel, die Risikoeinschätzung bei präsymptomatischen Patienten zu verbessern. Hierzu gehören unter anderem:

- erhöhtes Lipoprotein (a) (Lp[a])
- erhöhtes Homocystein
- C-reaktives Protein (CRP)
- Fibrinogen
- Mikroalbuminurie

Die Ermittlung des **individuellen Risikoprofils** setzt sich folgendermaßen zusammen:

- Anamnese: Familienanamnese und Eigenanamnese (frühere kardiovaskuläre Erkrankung), Ernährungsgewohnheiten, Nikotinkonsum, Sport, Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Dyslipoproteinämie
- Untersuchung: Größe, Gewicht, arterieller Blutdruck (an beiden Armen gemessen)
- Labor: Lipidanalytik (Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin, Triglyceride, Lp[a]), Gerinnungsstatus, Nüchtern-Blutzucker, ggf. auch HbA1c-Konzentration.

Die Berechnung des individuellen Risikos ist durch spezielle Algorithmen möglich, z. B. International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease (<http://www.chd-taskforce.com>) oder dem Q-Risk-Kalkulator (<http://www.qrisk.org>).

Spezielle Präventionsmaßnahmen sind zusammenfassend in Tab. 2.1 aufgeführt.

Therapie

Basistherapie ist stets eine **Veränderung des Lebensstils**: Rauchen einstellen! Körperliche Aktivität bzw. Sport (Laufen, Schwimmen, Radfahren, Gymnastik - auch Spaziergehen zählt dazu).

Tab. 2.1 Prävention von kardiovaskulären Ereignissen und Zielwerte von Risikofaktoren

Risikofaktor	Zielwert bei erhöhtem Risiko*	Zielwerte bei Diabetes
Hypertonus	< 140/90 mmHg (optimal 120/80 mmHg)	< 130/80 mmHg
Hyperlipidämie	LDL-Cholesterin < 100 mg/dl (HDL-Cholesterin > 40 mg/dl) (Triglyceride < 150 mg/dl)	LDL-Cholesterin < 100 mg/dl,
Übergewicht	Body Mass Index < 25 kg/m ²	BMI < 25 kg/m ²
Nikotin	Abstinenz	Abstinenz
körperliche Bewegung	4 – 5 × pro Woche, 30 – 45 min, Belastung mit 60 – 75 % der maximalen Herzfrequenz	entsprechend erhöhtem Risiko

* **Primärprävention:** individuelles Infarktrisiko > 5 % über 10 Jahre (ermittelt mit Risikokalkulator), oder **Sekundärprävention:** bei bereits manifester kardiovaskulärer Erkrankung (Herzinfarkt, Bypass-Operation)

Auch die **Ernährungsumstellung** ist sehr wichtig: Aufnahme energiereduzierter, lipidsenkender Kost (d. h. verminderte Aufnahme gesättigter Fettsäuren und Ersatz durch ungesättigte Fettsäuren, partieller Ersatz durch Lebensmittel mit hohem Gehalt an komplexen Kohlenhydraten und löslichen Ballaststoffen, Reduktion des Nahrungscholesterins), z. B. in Form der sog. „mediterranen Ernährung“. Dies gilt in Abhängigkeit vom Lipidstatus auch bei normgewichtigen Patienten.

Die **medikamentöse Behandlung** setzt ein bei ineffektiver Ernährungs- und Lebensstilumstellung oder manifester Erkrankung (z. B. durchgemachter Herzinfarkt) mit Blutdruckoptimierung, Diabeteseinstellung, Lipidsenkung (Tab. 2.1). Aktuelle Studien belegen analog zur lipidsenkenden Therapie die Prognoseverbesserung durch ACE-Hemmer und AT-Rezeptorblocker bei Risikopatienten (z. B. Diabetiker). Darüberhinaus benötigen grundsätzlich **alle Patienten mit bekannter KHK einen Cholesterinsynthesehemmer** (Statin).

Beim Diabetiker ist die Blutdruckeinstellung und lipidsenkende Therapie mindestens genauso wichtig wie die optimale Einstellung des Glukosestoffwechsels (s. S. 614)!

Verlaufsformen einer KHK

Die Dynamik des Verlaufs einer koronaren Herzkrankung hängt davon ab, in welchem Ausmaß bestehende Koronarstenosen zu einer Reduktion des arteriellen Blutflusses und damit der Sauerstoffversorgung im nachgeschalteten Myokardareal führen. Über Jahre hinweg **asymptomatische Verlaufsformen** oder lange Phasen einer gleichbleibenden Symptomatik sind ebenso möglich wie eine langsame oder rasche Progression der Krankheit. Auch können Phasen schneller Beschwerdeprogression, die durch das Aufbrechen instabiler atheromatöser Plaques oder durch Thrombusablagerungen bedingt sind, mit „Stillständen“ abwechseln. Eine „stotternde“ Symptomatik kann auf den **Übergang in einen instabilen Zustand** hinweisen. Auch ohne vorausgehende „Warnsymptome“ (Angina pectoris, Dyspnoe, „Leistungsknick“ etc.) kann ein **akutes Koronarsyndrom** (instabile Angina pectoris, akuter Myokardinfarkt, plötzlicher Herztod) auftreten: Bei fast der Hälfte der Patienten, die einen **Myokardinfarkt** erleiden, ist dies die erste Manifestation ihrer KHK!



Frühes Erkennen von Warnsymptomen ist das wichtigste Ziel der KHK-Diagnostik.

Langzeittherapie

→ s. S. 56.

2.2 Akutes Koronarsyndrom

2.2.1 Definitionen

Akutes Koronarsyndrom

Unter dem Begriff Akutes Koronarsyndrom (ACS) werden die Phasen der koronaren Herzkrankheit zusammengefasst, die **unmittelbar lebensbedrohlich** sind: **instabile Angina, akuter Myokardinfarkt, plötzlicher Herztod**. Übergänge dieser klinischen Formen sind fließend (siehe Pathophysiologie). Die Einteilung bzw. klinische Risikostratifizierung erfolgt anhand der klinischen Beschwerden, des EKGs und evtl. nachweisbarer Laborparameter eines Myokardschadens (s. u.). Die diesbezügliche Diagnostik und Therapie haben sich in den letzten 10 Jahren wesentlich geändert und beruhen jetzt auf einer breiten Daten- und Studienbasis („evidence based medicine“). Als wesentliches Prinzip hat sich dabei herausgestellt:



Zeit ist Muskel („Time is tissue“)

sodass die Notwendigkeit zur schnellstmöglichen richtigen Diagnose und Therapie (**Reperfusion**) eines akuten Koronarsyndroms das vorrangige Ziel allen Handelns sein muss.

Instabile Angina pectoris

Als instabile Angina pectoris wird jede schwere, häufige, an Intensität zunehmende oder neu auftretende Angina pectoris („New-Onset-Angina“) bezeichnet – wenn kein laborchemischer Nachweis eines Myokardschadens vorliegt (troponinnegativ, s. u.). In Abhängigkeit vom Verlauf und den Begleitumständen unterscheidet man:

- **„Crescendo“-Angina** ehemals stabile Angina pectoris, die sich durch eine Zunahme der Anfallshäufigkeit, -intensität oder -dauer und das ver-

minderte Ansprechen auf sublinguale Nitratgabe auszeichnet.

- **Ruheangina** tritt spontan ohne vorherige Belastung auf und zeichnet sich durch z. T. protrahierte Anfälle in kurzen Abständen aus. Auch hier besteht eine verminderte Wirkung sublingualer Nitrate.

Stress-Kardiomyopathie (Takotsubo)

→ s. S. 55.

Akuter Myokardinfarkt

Ein über längere Zeit bestehender Koronargefäßverschluss führt zu unzureichender Durchblutung und Sauerstoffversorgung von Herzmuskelanteilen und damit zum Zelltod in den betroffenen Arealen (Myokardnekrose). Dies beinhaltet auch den Untergang von Kardiomyozyten und kleineren Myokardarealen infolge von Mikroembolisationen (s. o.).

Im Labor können auch kleine Nekrosen durch einen **Troponianstieg** nachgewiesen werden.

Mit der nachfolgend beschriebenen Neudefinition des akuten Koronarsyndroms wurde die klassische Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) verlassen. Dennoch ist es hilfreich, die Systematik zu verstehen: danach ist von einem Infarkt auszugehen, wenn 2 von 3 nachfolgenden, sicheren Infarktkriterien erfüllt sind:

- länger (> 15 – 20 min) anhaltende typische Angina pectoris
- infarkttypische EKG-Veränderungen (s. S. 45ff)
- infarkttypische Serum-Enzym-Veränderungen (s. S. 47)

2.2.2 Symptomatik des akuten Koronarsyndroms

Haupt-(warn-)symptom bei KHK ist die Angina pectoris. Je nach Ausprägung ist sie z. B. hinweisend auf ein akutes Koronarsyndrom oder eine stabile KHK.



Gerade bei Frauen und alten Patienten (> 75 Jahre) treten häufiger atypische Beschwerden auf – letztlich gilt diese Aussage in Einzelfällen aber für jeden Betroffenen.

Die **Symptome bei typischer Angina** sind:

- „drückend“, „reißend“, „brennend“, „krampfartig“ (meist nicht atemabhängig)
- Lokalisation meist retrosternal
- Ausstrahlung häufig in linke Thoraxseite, linken Arm, Epigastrium, Jugulum, Hals oder Zahn-/Mund-/Kieferbereich
- Lokalisation in der rechten Körperhälfte seltener (aber häufig genug!)

Tab. 2.2 fasst die auf Angina-pectoris-verdächtigen Symptome zusammen.

Eine Angina pectoris kann sich auch mit **atypischen Symptomen** äußern (atypische Angina), z. B.:

- thorakale „Stiche“
- Belastungsdyspnoe
- Übelkeit
- „Leistungsknick“
- „Unwohlsein“

Die atypischen Symptome werden häufig nicht erkannt!

Die **Akutsymptome der koronaren Herzkrankheit** stellen sich folgendermaßen dar: vor allem bei Infarkten ohne vorherige „Warnsymptome“ sind die

Tab. 2.2 Thoraxschmerz: Angina pectoris?

Verdacht auf Angina pectoris	anamnestische Hinweise
Thoraxschmerz	1. ...durch Belastung auslösbar? 2. ...von kurzer Dauer? 3. ...sistiert in Ruhe oder nach Nitratgabe? 4. ...retrosternal lokalisiert? 5. ...strahlt in linken Arm, Hals, Unterkiefer aus? 6. ...hat keine andere erkennbare Ursache?
1. – 3. oder 4 Kriterien positiv	→ <i>typische</i> Angina pectoris
2 Kriterien oder nur 4. – 6. Kriterium positiv	→ <i>unsichere</i> Angina pectoris
nur 1 Kriterium positiv	→ <i>keine</i> Angina pectoris

Patienten unruhig, ängstlich, blass und in Schweiß gebadet („kalter“ Schweiß aufgrund vermehrter [Nor-]Adrenalinausschüttung). Das Angstgefühl kann sich bis zur akuten Todesangst („Vernichtungsgefühl“) steigern. Beim typischen Verlauf besteht ein starker, häufig unerträglicher Thoraxschmerz mit Ausstrahlung in die linke oder rechte Körperhälfte, den Rücken oder das Epigastrium. Die Patienten versuchen eine schmerzlindernde Körperhaltung einzunehmen. Anders als z.B. bei vertebrogenen Schmerzen gelingt dies jedoch nicht.



Bei ca. 15% der Patienten verläuft der Myokardinfarkt asymptomatisch (sog. „stumme“ Myokardinfarkt, z. B. bei langjährigen Diabetikern).

Weitere mögliche Symptome sind Übelkeit oder Erbrechen (vor allem bei Hinterwandinfarkt), Verwirrtheit und Schwindelgefühl.

Auch **hypertensive Reaktionen** sind möglich, insbesondere bei vorbestehender Hypertonie. Meist ist der Blutdruck aber normal oder sogar erniedrigt.

Besonders gefährlich sind häufig auftretende **Herzrhythmusstörungen**: vor allem bradykarde oder tachykarde Herzrhythmusstörungen (Sinusbradykardie, AV-Überleitungsstörungen, [supra-]ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern/-flattern) sind in der Akutphase häufig (→ „Herzrhythmusstörungen“, s. S. 62).



Gerade die Häufigkeit der ventrikulären Rhythmusstörungen in der frühen Phase stellt die Hauptursache für die hohe Sterblichkeit der Patienten dar (plötzlicher Herztod); daher ist für eine umgehende und schnelle Versorgung sowie stationäre Einweisung (mit kontinuierlicher EKG-Überwachung und verfügbarem Defibrillator) zu sorgen.

Diagnostik

Anamnese

Eine schnelle und prägnante Anamneseerhebung ist von entscheidender Bedeutung. Unnötige Zeitverluste vor Therapiebeginn müssen vermieden werden! Wichtige Informationen zur Prognose- und Risikobeurteilung sind aber einzuholen, um sich Klarheit über Dynamik des Infarktgeschehens und the-

rapeutische Optionen im einzelnen Fall (z.B. PCI oder Lyse) zu verschaffen:

- Herzerkrankung (KHK) bekannt? Kardiovaskuläre Risikofaktoren? Frühere Infarkte?
- vorausgegangene Angina pectoris/Dyspnoe (Häufigkeit? Tendenzielle Verbesserung/Verschlechterung/kein Effekt durch Medikamente?)
- kardiologische Voruntersuchungen/-behandlungen (wann, wo)?
- Herzinsuffizienz? Rhythmusstörungen? Schwindelanfälle? Synkopen?
- Medikamentenanamnese: bereits frühere Einnahme von Medikamenten wegen Angina pectoris (z.B. Nitrate, Kalziumantagonisten, Betablocker, Salicylate)?
- Symptome bezüglich wichtiger Differenzialdiagnosen vorhanden (z.B. Pleuritis, Lungenembolie, Aortendissektion, Interkostalneuralgie, Tab. 2.3)?
- Beginn des aktuellen Schmerzereignisses? Ununterbrochener Schmerz?
- Kontraindikationen für evtl. Thrombolysetherapie (z.B. Magen-/Darmulzera, Schlaganfall, erfolgte Operationen etc., s. Tab. 2.7)?

Körperliche Untersuchung

Die **Herzfrequenz** kann normal, erhöht oder erniedrigt sein und hat somit keinen sicheren diagnostischen Aussagewert.

Spezifischere Symptome oder Befunde treten auf, wenn sich in der Akutphase weitere **Komplikationen** einstellen:

Tachypnoe, Dyspnoe oder Orthopnoe, feuchte Raselgeräusche (die in den basalen Lungenabschnitten beginnen) oder ein 3. Herzton („ventrikulärer Galopp weisen auf eine (**beginnende**) **Linksherzinsuffizienz** oder ein Lungenödem hin und können einen kardiogenen Schock ankündigen (s. S. 101).

Eine vermehrte Halsvenenfüllung kann Zeichen einer **Rechtsherzinsuffizienz** sein (rechtsventrikulärer Infarkt? sekundär bei schwerer Linksherzinsuffizienz?).

Herzgeräusche müssen protokolliert werden (neu aufgetreten? Ventrikelseptumdefekt oder ischämische Mitralsuffizienz?). Eine **orientierende Einschätzung der Prognose** kann nach der klinischen Klassifizierung nach Killip erfolgen (Tab. 2.4).

EKG



Bis zu 15% der Patienten haben ein „normales“ EKG!

Tab. 2.3 Differenzialdiagnose des Thoraxschmerzes

Erkrankung	Kommentar
akutes Koronarsyndrom, Prinzmetal-Angina	s. S. 43, 58
Tako-Tsubo-Kardiomyopathie	s. S. 55
Perikarditis, Myokarditis	s. S. 153, 159
Pleuritis	atem- oder bewegungsabhängig
Lungenembolie	Anamnese, Blutgasanalyse, Echokardiografie, Computertomografie
Aortendissektion	Anamnese, (transösophageale) Echokardiografie, Röntgen, CT
Hiatushernie	Zunahme der Beschwerden im Liegen, Röntgen
Magen-/Duodenalulkus, akutes Abdomen	Anamnese, Druckschmerz
vertebragene Schmerzen	bewegungsabhängig, „auslösbar“ durch Thoraxkompression

Tab. 2.4 Infarktprognose nach klinischen Kriterien*

Klasse	Kriterien	Häufigkeit	Letalität
I	keine pulmonalen Rasselgeräusche (RG), kein 3. Herzton	30 – 40 %	8 %
II	RG über ≤ 50 % der Lunge oder 3. Herzton	30 – 50 %	30 %
III	RG über > 50 % der Lunge (oft Lungenödem)	5 – 10 %	44 %
IV	Schockzeichen	10 %	80 – 100 %

Die Daten zu Häufigkeiten und Letalität stammen aus der Zeit vor Einführung aggressiver Reperusionsstrategien, sind aber dennoch hilfreich für eine Prognoseabschätzung.

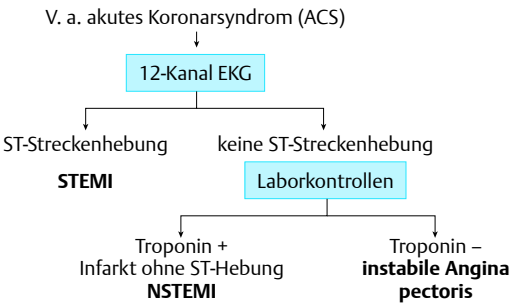


Abb. 2.2 Diagnostik bei V. a. akutem Koronarsyndrom.

Unterschieden werden (Abb. 2.2):
„ST-Strecken-Hebungs-Infarkt“ = **STEMI** (früher: „transmuraler“ oder „Q-Zacken“-Infarkt; pathologische Q-Zacken = Anzeichen einer myokardialen Nekrose, registrierbar durch die dem nekrotischen Areal nächstliegenden Elektroden).

- EKG-Veränderungen: ST-Hebungen/-Senkungen, R-Reduktion/-Verlust
 - Troponin und CK positiv
- „Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt“ = **NSTEMI** (früher: „nichttransmuraler“ oder „Nicht-Q-Zacken“-Infarkt): bessere Akutprognose als STEMI, jedoch Langzeitprognose durch Möglichkeit eines späteren „transmuralen“ Infarktes belastet.
- EKG-Veränderungen: keine Veränderungen des QRS-Komplexes, ST-Senkungen mit präterminaler T-Negativierung.
 - Troponin positiv, CK kann erhöht sein
- Bei typischem klinischen Bild eines Infarktes ohne ST-Hebungen im EKG handelt es sich oft um einen Lateralwandinfarkt.
- „Instabile Angina pectoris“ (= IAP):
- EKG: keine ST-Hebungen
 - Troponin und CK negativ



Im Einzelfall kann dieser Verlauf viel rascher erfolgen.

Abb. 2.3 EKG-Veränderungen bei Myokardinfarkt. Das in **a** dargestellte Erstickungs-T und die monophasische Deformierung (ST-Strecken-Hebung mit unmittelbarem Übergang in die T-Welle) ist nicht immer vorhanden; **b** Reduktion oder Verlust der R-Zacke, vergrößerte Q-Zacken; **c** Rückbildung der ST-Strecken-Hebung; **d** persistierende QRS-Veränderungen und weitere Rückbildung der ST-Strecken-Veränderung.

Stadieneinteilung nach EKG-Kriterien

Stadium I – Akuter Infarkt („frischer Infarkt“, Abb. 2.3 a). Die QRS-Veränderungen bleiben meist dauerhaft bestehen, während die ST-Strecken-Veränderungen überwiegend nur kurzzeitig vorhanden sind.

- **„Erstickungs-T“:** initial T-Wellen-Überhöhung, die wegen kurzer Dauer dem EKG-Nachweis häufig entgeht,
- **„monophasische Deformierung“:** ST-Strecken-Hebung mit unmittelbarem Übergang in T-Welle (Abb. 2.3 a),
- **„R-Verlust/-Reduktion“:** R-Zacken-Amplitude nimmt ab oder geht verloren
- **vergrößerte Q-Zacken** (tief und breit): Eintreten der Myokardnekrose (Abb. 2.3 b).

Stadium II – Zwischenstadium („subakuter Infarkt“, Abb. 2.3 c). Tage bis Wochen andauernd. Rückbildung der ST-Strecken-Elevation. Ausnahme: Ventrikelaneurysma mit persistierender ST-Strecken-Hebung (in der Regel verbunden mit R-Verlust und breiten Q-Zacken oder QS-Komplexen).

Stadium III: Endstadium („chronischer Infarkt“, Abb. 2.3 d). Wochen bis Monate andauernd. Meist vollständige Rückbildung der ST Strecken-Veränderungen, Persistenz der QRS-Veränderungen. Das Ausmaß („Tiefe“) der Q-Zacken kann im Verlauf erheblich abnehmen.

Infarktlokalisierung (Tab. 2.5)

Anhand des EKG ist eine grobe Zuordnung der Infarktlokalisierung zum Versorgungsgebiet der einzelnen Koronargefäße möglich, wird jedoch durch verschiedene Einflussfaktoren (Versorgungstyp, Kollaterale etc.) eingeschränkt (Abb. 2.4). Rückschlüsse auf die vom Infarkt betroffenen Myokardareale sind aber für die klinische Beurteilung mit ausreichender Zuverlässigkeit möglich. Tab. 2.5 fasst die Infarktlokalisationen nach EKG-Veränderungen beim ST-Streckenhebungsinfarkt zusammen.

Labordiagnostik

Orientierende Laboruntersuchung. Blutbild, BSG, Na⁺, K⁺, Kreatinin, Blutzucker, Gerinnungsstatus (mit Fibrinogen und Antithrombin); Lipidwerte (wichtig: nach akuten Myokardinfarkt sind die Lipidwerte für mehrere Monate erniedrigt; daher kann man den Lipidstatus nur verwenden, wenn er in der Frühphase mit abgenommen wird).

Spezifische Enzymdiagnostik. siehe Tab. 2.6.

Troponin-T/I Die Sensitivität beträgt ca. 70% nach 3 h bzw. 90% nach 6 h. Die Spezifität liegt bei ca. 95%. Falsch positive Werte kommen bei chronischen Nierenerkrankungen vor; aber auch bei Lungenembolie, kardialer Dekompensation sowie ischämischem und hämorrhagischem Schlaganfall können die Werte erhöht sein. Der Test steht als **Bed-side-Test** zur Verfügung (kann vor Ort durch den behandelnden Arzt ausgeführt werden).

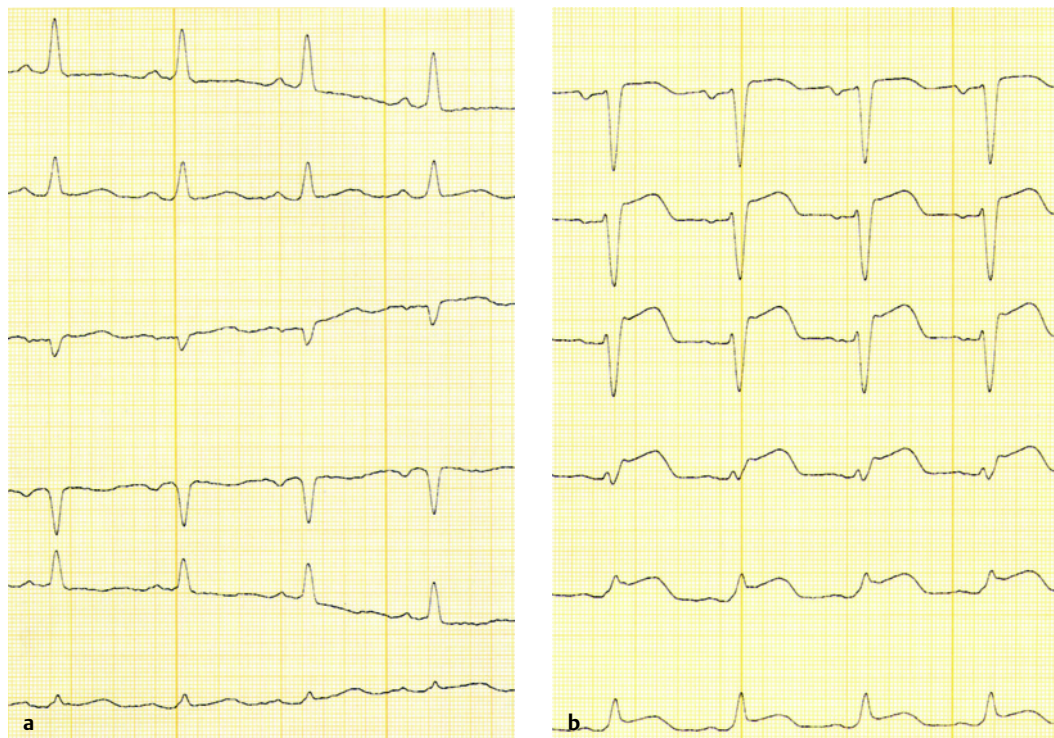


Abb. 2.4 Akuter Vorderwandinfarkt. Sinustachykardie mit einer Frequenz von 111/min, Linkstyp, von V₂ bis V₄ mangelhafter bis fehlender R-Aufbau mit Verschiebung der Übergangszone nach V₄/V₅. In allen Brustwandableitungen ist die ST-Strecke angehoben und geht in eine positive T-Welle über. In I und aVL abgeflachtes, nahezu isoelektrisches T (aus Schuster, Trappe, EKG-Kurs für Isabel, Thieme).



Die Troponinbestimmung hat eine hohe prognostische Aussagekraft für das Risiko im 30-Tage-Verlauf (Abb. 2.5) und ist heute als Standard in der Notfalldiagnostik zu fordern. Erhöhte Troponinwerte ergeben sich durchschnittlich 3–4 Stunden nach dem Ischämiebeginn. Ein einzelner negativer Messwert bei Aufnahme des Patienten ist zur Beurteilung nicht ausreichend. Eine zweite Messung muss 3–4 h nach der Aufnahme erfolgen. Auch bei persistierenden/wiedereinsetzenden Beschwerden muss die Messung wiederholt werden. Nach einem Infarkt können die Troponinwerte bis zu 3 Wochen erhöht bleiben, daher ist der Nutzen bei einer Postinfarkt-Angina eingeschränkt.

CK und CK-MB. Sensitivität etwa 50% nach 8 h, etwa 90% nach 12 h; Spezifität 90%. Falsch positive CK-/CK-MB-Anstiege kommen z. B. bei Rhabdomyolyse,

Stromunfällen, Muskelquetschungen, hohen Muskelbelastungen (z. B. durch Leistungssport, neuromuskulären Erkrankungen), ZNS-Tumoren, Prostatakarzinom, Darmkarzinom, Lebererkrankungen vor. Bei CK-MB > 5% der Gesamt-CK besteht Myokardinfarktverdacht

CK-MB-Isoformen. Sensitivität 50% nach 2 h, bis 95% nach 6 h. Spezifität nach 4 h ca. 98%. Bei einem Quotient CK-MB-2:CK-MB-1 = > 1,5: Infarktverdacht!

Myoglobin. Sensitivität ca. 50% nach 2 h bzw. 90% nach 4 h. Spezifität nach 0,5 h 92% bzw. 96% nach 6 h. Niedrige Spezifität bei Polytrauma. Vorteil: „früher“ Marker. Bester „Reperfusion“-Marker bei Lyseerfolg.

GOT, LDH. Nicht für Akutdiagnose geeignet, aber nützlich zur Verlaufsbeurteilung. Nachteil: niedrige

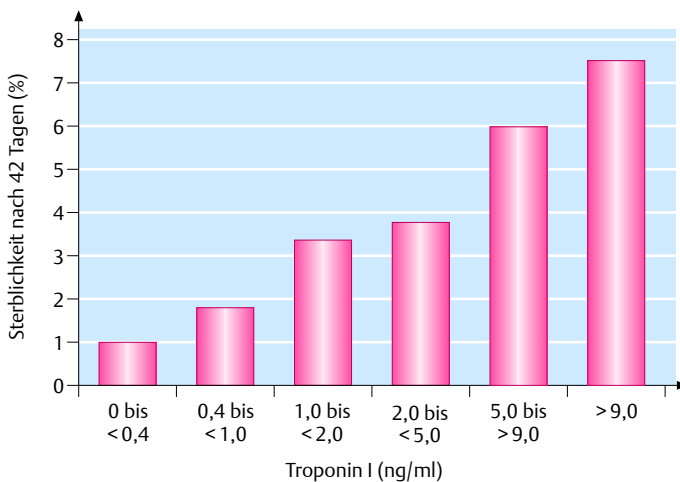
Tab. 2.5 EKG-Infarktlokalisationen nach EKG-Veränderungen beim ST-Streckenhebungs-Infarkt

Lokalisation	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
Vorderwand	+	+			+			+	+	+	(+)	(+)
anterolateral	+		(+)*						+	+	+	
anteroseptal								+	+			
anteroapikal	+	(+)					(+)	+	+	+	(+)	
apikal	+			+					+	+		
anterobasal	+		(+)*									+
Hinterwand		+	+			+						
posteroseptal			+						(+)	(+)		
posterolateral		+	+		+							+

* = Diskordanz zu Abl. I (ST-Hebung in I, ST-Senkung in III)
 Rechtsherzinfarkt: QRS-Veränderung in rechtsthorakalen Ableitungen Vr3, Vr4, Vr5

Tab. 2.6 Serum-Enzym-Verlauf bei/nach Infarkt

Enzym	Anstieg nach	Maximum nach	Normalisierung nach
Troponin T	2 – 6 h	8 – 16 h	10 – 15 Tagen
CK	2 – 6 h	16 – 36 h	4 – 6 Tagen
CK-MB	2 – 6 h	12 – 36 h	4 – 6 Tagen
GOT	4 – 6 h	24 – 36 h	3 – 6 Tagen
LDH	6 – 12 h	24 – 60 h	10 – 14 Tagen
HBDH	6 – 12 h	36 – 96 h	10 – 20 Tagen
Myoglobin	1 – 2 h	4 – 6 h	12 – 24 h

**Abb. 2.5** Troponin I und Sterblichkeit bei akutem Koronarsyndrom.

Bei akutem Koronarsyndrom erlauben steigende Troponin-I-Werte eine Prognoseabschätzung (gezeigt: Sterblichkeit nach 42 Tagen).

Sensitivität und Spezifität (bei Leber-, Muskel- oder Zellzerfall ebenfalls erhöht).

Echokardiografie

Die Echokardiografie kann regionale und globale Kontraktionsstörungen des linken Ventrikels (LV) identifizieren und somit bei der Einschätzung der hämodynamischen Situation hilfreich sein. Darüber hinaus kann sie das Auftreten typischer Infarktkomplikationen (intrakavitäre Thrombusbildung, Mitralsuffizienz, Perforation, Ventrikelseptumdefekt) nachweisen. Nachteil ist die fehlende Möglichkeit, das „Alter“ der Kontraktionsstörung zu beurteilen. Auch die prognostische Aussagekraft einer beobachteten LV-Funktionsstörung ist gering.

Röntgenthoraxaufnahme

Der Röntgenbefund bei Patienten mit unkompliziertem akutem Koronarsyndrom ohne Begleiterkrankung ist normal. Bei komplizierender Linksherzinsuffizienz tritt eine (zunächst interstitielle) Zeichnungszunahme und bei Perikarderguss eine Vergrößerung der Herzsilhouette auf (Röntgenbefund bei Herzinsuffizienz s. S. 156, Normalbefund s. S. 2 und 27).

2.2.3 Strategisches Vorgehen und Therapie

Ergibt sich aufgrund der klinischen Beschwerden, der Anamnese und/oder der hämodynamischen bzw. respiratorischen Situation nach Abwägen der Differenzialdiagnosen (s. Tab. 2.3) der Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom, müssen folgende Maßnahmen durchgeführt werden:

- **sofortige Krankenhauseinweisung** (ständige ärztliche Begleitung/Notarztwagen! Monitor! Defibrillator verfügbar!)
- **Initialtherapie und Risikostratifizierung** (Abb. 2.6)
- **Bei beständigtem Myokardinfarkt umgehende Reperfusionstherapie** zur Infarktverkleinerung
- Vermeidung/Behandlung von Akut- und Spätkomplikationen
- Abschätzung des Langzeitriskos gegenüber einer Langzeittherapie
- Rehabilitation

Initialtherapie

Acetylsalicylsäure (ASS). Initial 500 mg oral (zerkauen) oder i. v. führt zu ca. 30 % relativer Risikoreduk-

tion bei der Sterblichkeit; dann 100 mg/d p. o. (evtl. magensaftresistente Präparation). Die zusätzliche Gabe von Clopidogrel (initial 600 mg, nachfolgend 75 mg pro Tag) führt zu einer innerhalb von 2 h ein-tretenden, stärkeren Thrombozytenaggregations-hemmung als ASS alleine. Bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom konnte mit Clopidogrel bei einer Nachbeobachtung über einen Zeitraum von 12 Monaten ein signifikanter Überlebensvorteil gezeigt werden; dies galt insbesondere auch für Patienten, die nachfolgend eine PCI (s. S. 59) bekamen. Alternative: Prasugrel, Ticlopidin (bei letzterem erhöhtes Risiko einer Agranulozytose).

Unfraktioniertes Heparin. 100 IE/kgKG i. v. (Bolus; meist 5 – 10 000 IE), dann 1 000 IE/h, Einstellung auf die 2- bis 3-fache PTT.



Zu beachten ist die Interferenz mit Nitraten: die Erhöhung der Nitratdosis senkt die Heparinwirkung!

Niedermolekulare Heparine (NMH). Für NMH (Substanzen u. a. Enoxaparin, Fraxiparin, Dalteparin) konnte in Kombination mit ASS in mehreren Studien eine signifikante Reduktion von Tod und kardiovaskulären Ereignissen gegenüber der Gabe von ASS und unfraktioniertem Heparin gezeigt werden. Dies gilt auch für die Kombination von einer Lyse-Therapie mit NMH (Tenecteplase und Enoxaparin in der ASSENT 3-Studie). Aufgrund der besonderen, praktischen Vorteile (bei normaler Nierenfunktion keine Laborkontrolle erforderlich) und der effektiveren Gerinnungshemmung spricht daher einiges dafür, NMH einzusetzen. Gegen den Einsatz von NMH spricht eine weitgehend fehlende Antagonisierbarkeit, bei einer geplanten Koronarangiografie/PCI die schlechtere Steuerbarkeit und ein deutlich höherer Preis im Gegensatz zu unfraktioniertem Heparin. Der Einsatz von NMH bei niereninsuffizienten Patienten (berechnete glomeruläre Filtrationsrate < 60 ml/min) ist kritisch zu bewerten und kann ohne Laborkontrolle der Einstellung (aufwändig: über Faktor anti-Xa) zu schweren Blutungskomplikationen führen.

O₂-Gabe. Die früher gebräuchliche Praxis, jedem Patienten mit akutem Koronarsyndrom Sauerstoff (4 – 6 l/min) zu verabreichen, muss nach neueren Publikationen angezweifelt werden. Die Anwendung sollte auf Patienten mit klinischen Hypoxiezeichen

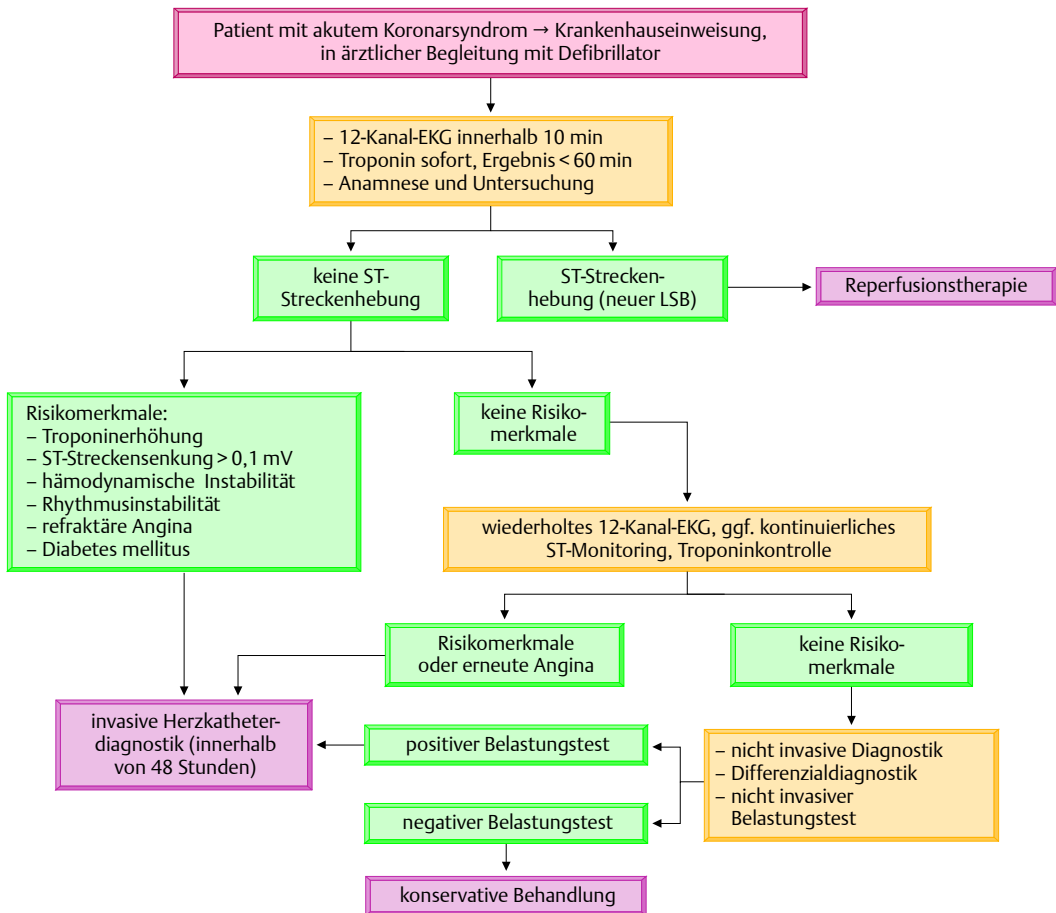


Abb. 2.6 Algorithmus zur Diagnosefindung und Risikostratifizierung.

(Blutgasanalyse) beschränkt werden. (Wijesinghe M., Heart 2009;95:198 – 202).

Analgesie und Sedierung. Analgesie und Sedierung senken Sympathikusaktivierung und O_2 -Verbrauch. Sie sollten dennoch maßvoll eingesetzt werden, um die Kontrolle der kausalen Therapie (kommt es zum Rückgang der pektanginösen Beschwerden, z.B. nach Thrombolyse?) und die Beurteilung des Bewusstseinszustands nicht zu behindern. Neben i.v. Nitraten zur Therapie der Angina pectoris kann Morphin verwendet werden (2 – 4 mg langsam i.v., evtl. zunächst alle 30 min. **Keine i. m.-Injektionen**, da Kontraindikation für Lyse und wegen CK-Erhöhung!). Bei erheblicher Unruhe des Patienten kann eine an der klinischen Wirkung orientierte, fraktio-

nierte i.v. Gabe von Diazepam (oder dessen Derivaten) erfolgen.

Nitrate. Nitrate sind nur von symptomatischem, nicht prognostischem Nutzen. Zunächst erfolgt die Gabe von Spray oder Kapseln, bei unzureichender Wirkung evtl. die i. v.-Gabe mittels Perfusor. Die Anpassung der Nitratdosierung erfolgt nach folgenden Kriterien: maximale Blutdrucksenkung bis 10%, bei Hypertonikern bis 30%, kein Absinken des systolischen Blutdrucks unter 100 mmHg.

Betablocker. Kardioselektive **Betablocker** (Substanzen: u. a. Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol) senken den myokardialen Sauerstoffverbrauch. Nach aktuellen Studiendaten (COMMIT-CCS-Studie) sollten sie

in der Akutphase des ACS nur dann eingesetzt werden, wenn der Patient hämodynamisch stabil ist (dann Prognoseverbesserung); bei Hypotonie verschlechtern sie die Prognose. Durch die gewählte Dosierung sollte eine Herzfrequenz von ca. 70 Schlägen/min angestrebt werden. Betablocker haben zudem einen günstigen Effekt im Sinne einer Vermeidung von Arrhythmien. Bei Patienten unter ständiger Betablocker-Behandlung: Fortführung, falls keine Kontraindikation besteht (Hypotonie, s. o.)!

Antiarrhythmika. Es gibt keine Indikation für eine prophylaktische Gabe von Antiarrhythmika (wie z. B. früher für Lidocain propagiert). Wenn häufige ventrikuläre Extrasystolen oder nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien auftreten, sollte eine Betablocker-Gabe erwogen werden. Bei rezidivierenden Arrhythmien ist Amiodaron zu erwägen (s. S. 70).

Kalziumantagonisten. In großen Studien wurde nachgewiesen, dass Kalziumantagonisten bei akutem Koronarsyndrom keinen positiven Effekt im Hinblick auf die Infarktgröße oder die Prognose haben! Jedoch sind sie zusätzlich zu Nitraten und Betablockern antianginös wirksam. Bei der Differenzialtherapie mit Kalziumantagonisten ist die unterschiedlich ausgeprägte Wirkung auf den AV-Knoten und auf das Kontraktionsverhalten zu beachten (s. S. 57)!

Magnesium. Keine signifikante Besserung der Sterblichkeit.

Glukose-Insulin-Infusionen. Keine signifikante Besserung der Sterblichkeit.

Reperfusionstherapie zur Infarktverkleinerung

Die **Wiederherstellung der koronaren Perfusion** ist das vordringlichste Ziel, weil die Größe des Infarktes die wichtigste Determinante der weiteren Prognose darstellt.



Wiederum: Zeit ist Muskel – je mehr Zeit verstreicht, desto mehr Muskelgewebe ist irreparabel geschädigt.

PCI (percutaneous coronary intervention) bei akutem Koronarsyndrom (→ S. 43 f)

Zahlreiche Untersuchungen (Akut-PCI vs. Thrombolyse) belegen bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom nach einer PCI eine häufigere, schnellere und vollständigere Rekanalisation, eine geringere Sterblichkeit, weniger Reinfarkte und Blutungen sowie kürzere Krankenhausaufenthalte. Dies hat dazu geführt, dass die **Akut-PCI** beim akuten Koronarsyndrom als **Therapie der Wahl** empfohlen wird. Die Einführung von Koronarstents (= kleine Gefäßprothesen), die bei der Intervention eingesetzt werden, und die Gabe hochpotenter Thrombozytenaggregationshemmer (Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren) haben hier den größten Zugewinn für die Akut-PCI gebracht. Insbesondere auch bei persistierender Ischämie bzw. Re-Ischämie direkt nach bzw. bei Thrombolyse sowie bei Patienten mit kardiogenem Schock senkt die PCI die Sterblichkeit und die Komplikationen.

Offen ist weiterhin die Frage, in welchem **Zeitintervall** eine Akut-PCI im akuten Infarkt der Lyse vorzuziehen ist: dabei belegen zahlreiche Studiendaten (DANAMI 2, PRAGUE), dass auch ein Zeitintervall von bis zu 90 min bis zur ersten Ballondilatation bei einer PCI („Door-to-Balloon time“, z. B. bei einer Verlegung in eine Abteilung mit 24-h-Katheterbereitschaft) zu einem signifikanten Überlebensvorteil gegenüber der Lyse führt.



Wird eine PCI durchgeführt, profitiert der Patient von einer **möglichst frühzeitigen Gabe von 600 mg Clopidogrel** (z. B. vor dem Transport zur Verlegung).

Adjuvante medikamentöse Therapie

Durch den Einsatz von Substanzen, die das Hauptbindungsprotein der Thrombozyten, das sog. Glykoprotein IIb/IIIa, inhibieren und so Thrombenbildung verhindern bzw. zum Teil über kompetitive Verdrängung am Rezeptor auch bestehende Thromben „auflösen“, konnte die Wirksamkeit der PCI weiter verbessert werden. Diese **Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren** (Substanzen: Abciximab, Eptifibatid, Tirofiban) haben dabei sowohl bei Patienten mit ST-Hebungs-Infarkt, bei denen eine PCI nachfolgend durchgeführt wird, wie auch Patienten mit Nicht-ST-Hebungs-Infarkt, bei denen eine Überbrückung bis zur Koronarangiografie erfolgen soll („cooling down“), zu einer signifikanten Reduktion der Sterb-

Tab. 2.7 Kontraindikationen für die Thrombolyse

absolute Kontraindikationen	relative Kontraindikationen
• kürzlicher Schlaganfall • größeres Trauma, Operation, Schädelverletzung (< 3 Wochen) • gastrointestinale Blutung < 1 Monat • bekannte Gerinnungsstörung • dissezierendes Aneurysma	• transitorische ischämische Attacke (TIA) < 6 Monate • orale Antikoagulationstherapie • Schwangerschaft • nicht komprimierbare Gefäßpunktion • mit Trauma einhergegangene Reanimation • refraktäre Hypertonie (systolischer Druck > 180 mmHg) • kürzliche Lasertherapie der Retina

lichkeit und anderer Komplikationen (Reinfarkt, erneute Revaskularisierung) geführt.

Systemische (intravenöse) Thrombolyse

Die systemische Thrombolyse erzielt im Vergleich zur PCI schlechtere Ergebnisse, dafür ist sie nach Sicherung der Diagnose (s. S. 44ff) und Beachtung der Kontraindikationen quasi überall verfügbar und unmittelbar einsetzbar (Tab. 2.7). Bei dauerhafter Medikation mit Acetylsalicylsäure – was bei den Betroffenen häufig vorkommt – ist die Blutungsneigung allerdings erhöht!

Die organisatorischen Voraussetzungen in der Klinik (Aufnahmestation, Intensivstation, qualifiziertes Personal zur Indikationsstellung und Durchführung) müssen eine Minimierung der Zeitverluste zwischen Aufnahme und Lysebeginn („Door-to-Needle-Time“) sicherstellen. Je nach erwarteter Transportzeit zum Krankenhaus und Erfahrung der Notärzte kann eine „Prähospitallyse“ (im Rettungswagen) sinnvoll sein. Die Erfolgsaussichten einer Thrombolyse sind **in den ersten 60 Minuten** nach Infarkteintritt vergleichbar zur PCI (Thrombus noch frisch). In begründeten Ausnahmefällen kann auch eine spätere Thrombolyse sinnvoll sein: z. B. während der Phasen vorübergehender Beschwerdefreiheit als Zeichen passagerer spontaner Rekanalisation, bei erhaltenen R-Zacken im EKG, bei erhaltenen Kontraktionen des Infarkt-areals (Echo, Angiografie). Die Gabe einer zusätzlichen Lyse vor einer Verlegung zur Akut-PCI wurde in Studien untersucht; sie führte zu schlechteren Ergebnissen als die Akut-PCI alleine.



Besser also die Patienten schnell zur PCI verlegen (s. S. 52)!

Die **meistverwendeten Thrombolytika** sind „rt-PA“ („recombinant tissue Plasminogen Activator“), Streptokinase, Urokinase, APSAC („Anisolated Plasminogen Streptokinase Activator Complex“); neuer: Tenecteplase, Alteplase.

Begleitende Antikoagulation/ Thrombozytenaggregationshemmung

Grundsätzlich muss eine **begleitende Antikoagulation** stattfinden:

- **Heparin:** 100 IE/kgKG i. v. (Bolos, meist 5 000 – 10 000 IE) bei Lysebeginn, dann 1 000 IE/h, Einstellung auf 2-fach verlängerte PTT (zu beachten: Erhöhung/Senkung der Nitratdosis senkt/steigert die Heparinwirkung)
- **Acetylsalicylsäure (ASS):** initial 500 mg oral oder i. v., dann 50 – 100 mg/d p. o. (evtl. magensaftresistente Präparationen wählen).



Ein Patient, der bereits einmal mit Streptokinase behandelt wurde, könnte bei einer wiederholten Gabe aufgrund einer Antikörperbildung schlechter oder nicht mehr auf die Therapie ansprechen. Daher – auch im Zweifelsfall – anderes Thrombolytikum wählen.

Akut- und Spätkomplikationen

Ein Patient mit akutem Koronarsyndrom ist als potenziell lebensgefährdet anzusehen.

Zur Vermeidung/Erkennung von Komplikationen ist eine lückenlose klinische, elektrokardiografische (Monitor) und hämodynamische Überwachung auf einer **Intensiv- bzw. Überwachungsstation** obligat. Die Verlegung auf die Normalstation kann bei Be-

schwerdefreiheit und klinischer Stabilität meist nach Normalisierung der Infarktenzyme erfolgen. Vorwiegend in der Frühphase, aber auch zu jedem späteren Zeitpunkt (z. B. Rezidivischämien) können bradykarde oder tachykarde **Herzrhythmusstörungen** (Sinusbradykardie, AV-Überleitungsstörungen, [supra-]ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern/-flattern, s. S. 94), **Herzinsuffizienz** (s. S. 99) bzw. ein **Lungenödem oder Schock** auftreten. Infarktbedingte **Ventrikelseptumdefekte** (Verifizierung durch Auskultation, Echokardiografie während der Koronarangiografie u. a. durch O₂-„Sättigungssprung“ zwischen rechtem Vorhof und Ventrikel;) oder eine durch Papillarmuskelabriss/-schädigung bedingte **Mitralinsuffizienz** treten meist gegen Ende der 1. Woche auf (häufig 5. – 7. Tag). Tab. 2.8 zeigt typische Komplikationen und entsprechende Diagnostik

Abschätzung des Langzeitrisikos und Langzeittherapie

Die **Langzeitprognose** nach einem Myokardinfarkt hängt vom Auftreten von Infarktrezidiven, von möglicherweise letalen Arrhythmien sowie von der (verbliebenen) Funktion des linken Ventrikels (LV) bzw. der Entwicklung einer Herzinsuffizienz ab. Insbesondere eine Herzinsuffizienz wird durch den Prozess des „Remodelling“ (s. S. 112) determiniert.

Als **prädiktive Faktoren** wurden u. a. Infarktgröße, LV-Ejektionsfraktion, Ventrikelvolumen und Anzahl der erkrankten Koronargefäße (1-, 2- oder 3-Gefäß-Erkrankung) identifiziert. Neben der konsequenten Ausschaltung koronarer Risikofaktoren beeinflusst die medikamentöse **Langzeittherapie** die Symptomatik und Prognose. Dabei gilt, dass grundsätzlich **jeder** Postinfarkt-Patient mit einer Kombination aus ASS (ggf. alternativ/zusätzlich Clopidogrel, Prasugrel oder Ticlopidin), Statin, ACE-Hemmer und Betablocker zu behandeln ist; nur bei bedeutsamen Kontraindikationen darf ein Präparat dem Patienten vorenthalten werden (s. S. 56).

Rehabilitation

Die **Rehabilitation** in der Akutphase soll u. a. unter krankengymnastischer Betreuung die Remobilisation des Patienten ermöglichen. Eine **Anschlussheilbehandlung** unterstützt bei großen Infarkten die weitere Rekonvaleszenz und zielt bei allen Infarktpatienten insbesondere auf die Ausschaltung von Risikofaktoren (Sekundärprävention, Veränderungen des Lebensstils) ab. Außerdem bereitet sie auf die Wiedereingliederung in das Alltags- und Berufsleben vor.

Tab. 2.8 Akute Infarktkomplikationen	
Komplikation	Diagnosestellung
● Herzrhythmusstörungen	EKG/Monitor/Langzeit-EKG
● Herzinsuffizienz, Lungenödem	klinisch/Röntgen/Echokardiogramm
● Schock	klinisch/hämodynamisches Monitoring
● Rezidivinfarkt/-ischämie	Beschwerden/EKG/Enzyme
● Ventrikelseptumdefekt	Auskultation/Echokardiogramm/Lävokardiografie/Nachweis eines O ₂ -Sättigungssprunges im Rechtsherzkatheter
● akute Mitralinsuffizienz	Auskultation/Echokardiogramm
● Ventrikulaneurysma	EKG/Echokardiogramm/Angiografie
● Ventrikeleruptur, Perikardtamponade	klinisch: akute Pulslosigkeit, unveränderter Rhythmus, keine Reaktion auf Herzmassage/Echokardiogramm/hämodynamisches Monitoring
● kardiogene Embolien, Ventrikeldhrombus	klinisch/Echokardiogramm
● Perikarditis	klinisch/EKG/Echokardiogramm

Die Abhandlung individueller Rehabilitationsprogramme muss umfassenderer Spezialliteratur vorbehalten bleiben.

Klinischer Fall

Der 36-jährige Herr F. – Raucher seit seinem 17. Lebensjahr – erklärt seinem Pulmonologen, dass er in letzter Zeit nachts mehrmals schon starke Schmerzen im Brustkorb verspürt habe und dabei auch schlecht Luft bekommt. Besonders schlimm sei es in einer heißen Sommernacht vor vier Monaten gewesen. Danach hätten sich die Schmerzen gebessert, aber vor vier Tagen habe er wieder diesen heftigen Schmerz verspürt. Auch bei starker körperlicher Belastung bekomme er schlechter Luft als früher. Herr F. führt dies auf seine Pollenallergie zurück. Der Pulmonologe befürchtet ein Herzproblem und schickt den Patienten zu seinem kardiologischen Kollegen. Dieser stellt nach Anamnese und Auswertung des EKG mit Q in II, III, aVF, kleinem Q in V3 und Q in V4–V6 die Verdachtsdiagnose eines subakuten Myokardinfarktes. Er überweist Herrn F. gleich in eine kardiologische Klinik zur Herzkatheteruntersuchung. Dort ist die körperliche Untersuchung bis auf ein zu hohes Gewicht von 99,7 kg bei 175 cm Körpergröße unauffällig. Auch die Laborwerte zeigen wie das EKG eine Herzmuskelschädigung an. Schon bei Aufnahme sind Troponin und CK erhöht und erreichen am Folgetag ihr Maximum (Troponin 0,66 ng/ml [normal < 0,03], CK 233 U/l [normal < 190 U/l]).

Bei der sofort durchgeführten Herzkatheteruntersuchung diagnostizieren die Kardiologen eine koronare Zweigefäßerkrankung. Der R. interventrikularis posterior ist komplett verschlossen; dieser Befund liegt vermutlich subakut bereits über einen längeren Zeitraum vor. Das passt auch zum klinischen Bild und zur Anamnese. Eine Rekanalisation ist nicht erfolgreich. Eine zusätzlich bestehende hochgradige proximale RIVA-Stenose können die Untersucher mittels PTCA und Stentimplantation erfolgreich aufweiten. Weiterhin stellen die Kardiologen eine reduzierte linksventrikuläre Pumpfunktion mit einer Ejektionsfraktion (EF) von 43 % fest.

Nach dem Herzkatheter steht die Diagnose einer koronaren Zweigefäßerkrankung mit subakutem Myokardinfarkt und einer beginnenden leichtgradigen Herzinsuffizienz fest. Nun wird das kardiovaskuläre Risikoprofil von Herrn F. erhoben und der Patient medikamentös eingestellt. Eine Langzeitblutdruckuntersuchung und ein Blutzuckertagesprofil sind dabei ohne pathologischen Befund. Allerdings hat Herr F. erhöhte Blutfettwerte. Der Patient bekommt als Langzeitmedikamente ASS 100 sowie Clopidogrel zunächst

für ein Jahr, zudem den Betablocker Metoprolol und den ACE-Hemmer Ramipril angesetzt. Wegen der Hypercholesterinämie erhält er ein Statin. Im Anschluss an den stationären Aufenthalt wird Herr F. in eine Rehabilitationsklinik verlegt. Dort soll er seine kardiopulmonologische Leistungsfähigkeit steigern. Seine Ärzte empfehlen dem jungen Patienten dringend seinen Lebenswandel zu ändern, insbesondere sein Gewicht zu reduzieren, ausgewogener zu essen und das Rauchen aufzugeben.

2.2.4 Tako-Tsubo-Kardiomyopathie

Synonym: Stress-Kardiomyopathie, „gebrochenes Herz“-Syndrom

Bei der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie entwickeln die bis dahin meist gesunden, oftmals jungen Patienten (in der Mehrzahl Frauen) häufig nach einem Ereignis von großem psychischen oder emotionalen Stress (z.B. Tod eines Angehörigen) starke und stärkste thorakale Beschwerden.

Das klinische Beschwerdebild kann bis zum Bild eines kardiogenen Schocks inklusive Lungenödem mit respiratorischer Insuffizienz reichen. Im EKG zeigen sich fast immer signifikante ST-Hebungen über der Vorderwand. Während die Laborwerte (vor allem CK, Troponin) nur wenig oder keine Erhöhungen auch nach Stunden und Tagen durchlaufen, fallen bei bildgebenden Verfahren ausgeprägte und ausgedehnte Kontraktionsstörungen der linksventrikulären Spitze, der Vorderwand wie auch der apikalen Anteile der Hinterwand auf. Dieses Bild des sog. „Apical Ballooning“ des linken Ventrikels hat der Erkrankung auch ihren Namen gegeben: der ampullenförmige aufgeweitete, massiv kontraktionsgestörte linke Ventrikel erinnert an die traditionellen Oktopus-/Tintenfischfallen der japanischen Fischer (Abb. 2.7).

Zur differenzialdiagnostischen **Abgrenzung gegenüber dem akuten Koronarsyndrom** s. S. 140, Tab. 6.2. Eine ausführliche Beschreibung des Krankheitsbildes einschließlich Therapie und Prognose findet sich im Kapitel 6 „Kardiomyopathien“ auf S. 43 ff.

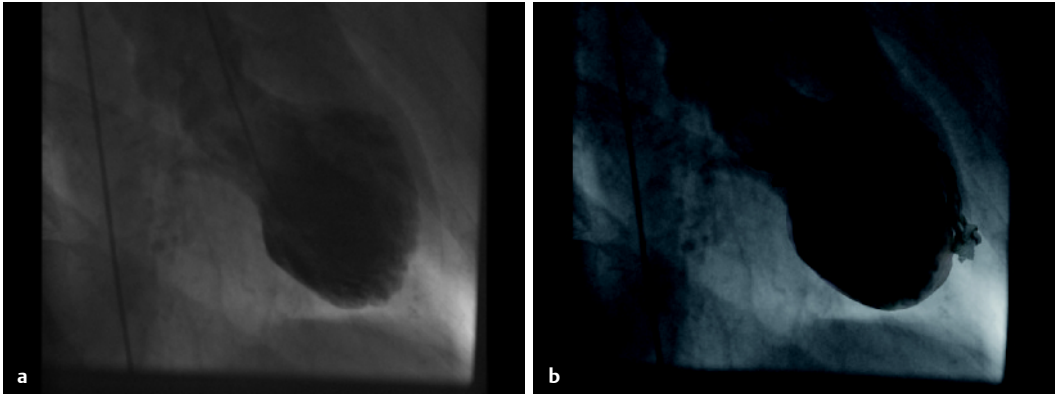


Abb. 2.7 Lävokardiogramm eines Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. Bei der Kontrastmittelinjektion in den linken Ventrikel zeigt sich die typische ballonierte und abgerundete Spitze mit ausgeprägter Hypo- bzw. Akinesie der spitzennahen Wandabschnitte (analog dem japanischen Tongefäß zum Tintenfischfang).

2.3 Stabile Angina pectoris und Langzeittherapie der KHK

Klinik

Die stabile Angina pectoris tritt im Gegensatz zur instabilen Angina vorwiegend oder nur bei **körperlicher bzw. psychischer Belastung** auf (Belastungs-Angina) und zeigt sich in pektanginösen Beschwerden (s. S. 44f) oder deren Äquivalenten (Belastungs-EKG, s. S. 15). Die Symptomatik sistiert rasch nach Belastungsende.

Pathophysiologie

Bei der stabilen Angina pectoris kommt es bei Belastung durch mittel- bis höhergradige Koronarstenose(n) zu einem unzureichenden koronar-arteriellen Blutfluss. Dies führt zu einem relativen myokardialen Sauerstoffmangel (Ischämie), welcher durch belastungsabhängige Tonuserhöhung evtl. noch verstärkt werden kann. Bei hochgradigen Stenosen (> 80 – 90%) kann sich dieser Zustand auch in Ruhe ausbilden.



Der Patient leidet an der (Koronar-)Stenose, aber stirbt an der (Koronar-)Thrombose!

Diagnostik (elektiv)

→ vgl. S. 44ff

- Anamnese, Untersuchung, Identifikation der kardiovaskulären Risikofaktoren
- Belastungstests: z. B. Belastungs-EKG, s. S. 14
- Kardiale Bildgebung (Echo, Kardio-CT/-MR)
- Angiografische Diagnostik (s. S. 33 f)

Therapieprinzipien

- Elimination/Modifikation der Risikofaktoren, Lebensstiländerung
- **Stabilisierung der Plaques**, Verhinderung einer Progression (vor allem mit Statinen, ACE-Hemmern, Betablockern, Thrombozytenaggregationshemmern)
- **Reduktion der Beschwerden**: mit Medikamenten (Tab. 2.9) und ggf. Revaskularisation (PCI, Bypass-OP)



Patientenaufklärung: Falls ca. 15 min nach Nitro-Einnahme keine Beschwerdefreiheit eintritt oder bei sehr starker Symptomatik: Notarztwagen rufen.

Anfallstherapie

Glyceryltrinitrat sublingual (z. B. 1 – 3 Kapseln Nitrolingual, Wirkungseintritt nach 3 – 5 Minuten, oder 1 – 3 Hübe Nitratspray im Abstand von 30 Sekunden).

Tab. 2.9 Wirkungsprofil antianginöser Substanzen

Medikament	Kontraktilität	Herzfrequenz	Vor-/Nachlast	Hauptwirkung
Betablocker	↓	↓	–/(↓)	Herzfrequenz ↓ Kontraktilität ↓
Ivabradin	–	↓	–	Herzfrequenz ↓
Nitrate	(↓)	↓	↓/↓	venöses Pooling
Ca ²⁺ -Antagonisten				
Verapamil-Typ	↓↓	↓	–/↓	Nachlast ↓
Nifedipin-Typ	↓	↓	–/↓↓	Vasodilatation
Zusätzlich: direkte Erweiterung der epikardialen Gefäße (Nitrate, Betablocker, Nifedipin)				

Langzeittherapie

Nitrate

Rein symptomatische Therapie; kein Nachweis eines Überlebensvorteils. Kurz wirksame Nitrate (Kapseln, Sprays) kommen als bedarfsorientierte Monotherapie bei Patienten mit geringer Anfallhäufigkeit zur Anwendung. Bei höherer Anfallhäufigkeit lang wirksame Nitrate wie Isosorbidmononitrat (ISMN; 20–80 mg/d) oder Isosorbiddinitrat (ISDN; 10–120 mg/d). Wegen des möglichen Toleranzeffektes: Nitratpause von 10–12 h (z. B. nachts) empfehlen! Mögliche Nebenwirkungen: Hypotonie, Kopfschmerzen, Flush.

Molsidomin

Alternative z. B. bei Nitratkopfschmerz. Corvaton; 2–16 mg/d. Mögliche Nebenwirkung: Hypotonie, Hautreaktionen.

Kalziumantagonisten

Antianginös wirksam, besonders bei Koronarspasmen (Prinzmetal-Angina, s. S. 58).

Präparate. z. B. Verapamil (z. B. Isoptin u. a.; durchschnittliche Tagesdosis 240–480 mg), Diltiazem (Dilzem u. a.; 180 bis max. 360 mg/d). Nifedipin (z. B. Adalat, u. a.; 15–60 mg/d bei 1–4 × tägl. Gabe immer nur in retardierter Form); Nifedipin ist wegen Prognoseverschlechterung in der Langzeittherapie nach Myokardinfarkt nicht mehr einzusetzen.

Nebenwirkungen. Exanthem (selten), Schwindel, Müdigkeit, AV-Blockierung oder Obstipation (Diltiazem und Verapamil); Palpitationen, Tachykardie, Hypotonie, Unterschenkelödeme, Flush (Nifedipin).

Gegenanzeigen. Schock, Hypotonie, bedeutsame Aortenstenose (alle); Erregungsleitungsstörungen, schwere Herzinsuffizienz (bes. Diltiazem und Verapamil).

Nifedipin hat eine besonders ausgeprägte antihypertensive Wirkung; als Langzeittherapie bei Postinfarktpatienten wird von der Gabe kurzwirksamer Nifedipinpräparate aufgrund erhöhter Sterblichkeit abgeraten; hingegen gute Wirksamkeit bei Patienten mit Koronarspasmen (Prinzmetal-Angina).

Betablocker

Anwendung zur Senkung des O₂-Bedarfs.

Präparate. Metoprolol (z. B. Beloc, Lopresor, Prelis, 50–200 mg/d), Bisoprolol (z. B. Concor; 2,5–10 mg/d); selten: Atenolol (z. B. Tenormin; 50–100 mg/d), Propranolol (z. B. Dociton, 120–240 mg/d), u. a.

Kardioselektive Betablocker (Bisoprolol, Metoprolol) bevorzugen! Niedrig dosieren, langsam steigern! Vorsicht bei Hypotonie/Bradykardie! Bei abruptem Therapieabbruch: Rebound-Phänomen.

Ivabradin

Ivabradin hemmt den I_f-Kanal in den Schrittmacherzellen des Sinusknotens; dadurch kommt es zu einer signifikanten Reduktion der Herzfrequenz. Aktuelle Studien konnten keinen signifikanten Nutzen im Hinblick auf das Überleben zeigen, aber eine deutliche Reduktion von erneuten ischämischen Ereignissen. Präparat: Procoralan, Beginn 2 × 2,5 mg pro Tag, Steigerung bis 2 × 7,5 mg/Tag in Einzelfällen möglich.

Statine

Statine haben eine lipidmodulierende Wirkung: schädliches LDL-Cholesterin und evtl. Triglyzeride werden gesenkt; das protektive HDL-Cholesterin wird erhöht; Zielwerte s. Tab. 2.1. Daneben spielen sog. **pleiotrope** („vielfältige“) **Effekte** eine Rolle: so wirken Statine antithrombogen (Inhibition des Gewebe-Gerinnungsfaktors), antiproliferativ (Wachstumshemmung glatter Muskelzellen in Plaques), antiinflammatorisch, antianginös über eine Verbesserung der Endothelfunktion und antioxidativ gegenüber endothelschädigenden Radikalen. Schlussendlich kommt es durch diese Effekte zu einer **Plaquestabilisierung**.

Die Verringerung der Sterblichkeit ist proportional zum Ausmaß der LDL-Senkung: je höher die Dosis und je niedriger das LDL, desto geringer die kardiovaskuläre Sterblichkeit. Eine signifikante Sterblichkeitsreduktion durch Statine konnte auch bei Patienten mit normalen und niedrig normalen Lipidwerten nachgewiesen werden (→ pleiotrope Effekte).

Präparate. z. B. Atorvastatin (Sortis 10–80 mg), Simvastatin (Zocor u. a. 5–40 mg), Pravastatin (Pravasin 10–40 mg; Anmerkung: wird als einziges Statin nicht über das Cytochrom P₄₅₀ verstoffwechselt).



Bei Anwendung von Statinen u. a. in Kombination mit der Substanzklasse der Fibrate besteht die Gefahr einer unter Umständen tödlichen Rhabdomyolyse. Muskelschmerzen sollten Anlass für eine CK-Bestimmung sein.

Thrombozytenaggregationshemmung

Acetylsalicylsäure (z. B. ASS, Aspirin, Colfarit). Dosierung (evtl. 50–)100 mg/d. Bei Ulkus/Gastritis: magensaftresistente Präparate (Freisetzung/Resorption erst im Dünndarm). Alternativen bei ASS-Unverträglichkeit: Clopidogrel (teuer!); seltener Ticlopidin wegen Nebenwirkungen (Leukopenien).

Nach STEMI oder NSTEMI ist eine doppelte Thrombozyteninhibition mit ASS und Clopidogrel (alternativ Ticlopidin) für 12 Monate zu empfehlen. Auch nach Implantation von koronaren Stents ist eine doppelte Thrombozyteninhibition durchzuführen (s. S. 60).

Prognose

Wenn eine stabile Angina pectoris besteht, ist das individuelle Risiko (z. B. drohender Myokardinfarkt, Mehrgefäßerkrankung) schwer abschätzbar! Nach nicht invasiver Ischämiediagnostik (Stressechokardiografie, Myokardszintigrafie) kann eine Koronarangiografie bei einem Ischämienachweis risikoarm definitiven Aufschluss bringen; mit der PCI steht eine in derselben Sitzung mögliche, effektive interventionelle Therapie zur Verfügung. Unter Berücksichtigung von Alter, Aktivitätsgrad, Begleiterkrankungen etc. sollten derartige Maßnahmen bei (wiederholter) Angina pectoris frühzeitig erwogen werden, gleichwohl profitieren nicht alle Patienten gleichermaßen von einem solchen Vorgehen (COURAGE-Studie). Bei langem stabilem Verlauf und hoher Komorbidität ist ein abwartendes Vorgehen zu erwägen.

2.4 Prinzmetal-Angina

Synonym: vasospastische Angina, Variant-Angina

engl.: Prinzmetal's angina, variant angina

Definition. Bei der Prinzmetal-Angina handelt es sich um eine sehr heftige Angina pectoris, die durch **koronare Gefäßspasmen** bedingt wird. Die Spasmen können sowohl mit als auch ohne das Vorliegen signifikanter morphologischer Koronarstenosen entstehen.

Epidemiologie. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Die Krankheit manifestiert sich vor allem im 3. bis 4. Lebensjahrzehnt.

Pathogenese. Die genaue Ursache ist unklar; diskutiert werden Störungen in der Produktion von NO (→ gestörte Gefäßwandrelaxation) und hyperreagible glatte Muskelzellen in der Gefäßwand (→ Spasmusneigung).

Klinik. Zur Prinzmetal-Angina kommt es vor allem in den frühen Morgenstunden. Die Angina tritt fast nie während, manchmal nach, meist jedoch ohne vorausgegangene Belastung auf.

Diagnostik. Die z.T. sehr ausgeprägten EKG-Veränderungen im Anfall gleichen oft denen beim akuten Myokardinfarkt (z. B. ST-Strecken-Hebungen), verschwinden aber wieder nach sehr kurzer Zeit komplett oder nach Gabe von Vasodilatoren (Kalziumantagonisten, Nitro), was eher untypisch ist für

einen Infarkt). Letztlich ist nur mit Koronarangiographie – ggf. mit Provokationstests – die Diagnose zu stellen.

Therapie. Die akute Prinzmetal-Angina wird mit Nitraten und Kalziumantagonisten behandelt, welche ebenfalls bei der Langzeittherapie als Anfalls- und Rezidivprophylaxe indiziert sind. Betablocker sind hingegen kontraindiziert, da durch eine Blockade der Betarezeptoren der Katecholamin-vermittelte Effekt einer Koronardilatation reduziert wird. Dies kann die Beschwerden verschlechtern.

2.5 Interventionelle Techniken zur Behandlung signifikanter Koronarstenosen

Hinweis: „signifikant“ entspricht im Allgemeinen einer Lumenreduktion $\geq 50\%$.

2.5.1 Katheterv Verfahren

PCI (percutaneous coronary intervention)

Andreas Grüntzig setzte 1977 erstmals in Zürich Ballonkatheter ein, um Stenosen in den Koronar- und Nierenarterien aufzudehnen. Damit wurde die Grundlage für viele heute gängige medizinische Interventionstechniken geschaffen, mit der ein quasi operativer Eingriff ohne größere Verletzung der Haut durch die körpereigenen Gefäße möglich wurde. Hierfür wurde zunächst der Begriff **percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA)** geprägt (Abb. 2.8). Nachfolgend wurden eine Reihe von Modifikationen und Verbesserungen der Technik eingeführt, insbesondere die Verwendung kleiner Gefäßprothesen (Stents), die dazu führten, dass die Bezeichnung Angioplastie nicht mehr zutraf. Daher wird heute für alle Interventionen an den Koronarien der allgemeinere Begriff **percutaneous coronary intervention (PCI)** verwendet.

Technisches Prinzip. Nach Einführung eines Ballonkatheters durch einen Führungskatheter über einen Führungsdraht erfolgt die Aufdehnung der Stenose durch Ballonentfaltung (in der Regel 10–16 atm) mit Verdrängung bzw. Kompression des Plaquematerials in die Koronargefäßwand. Bei mehr als 90% aller PCIs erfolgt heutzutage mittels Ballonkatheter die Implantation von Stents, die im ehemals steno-

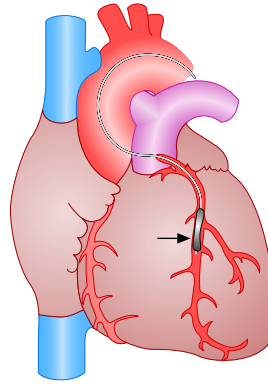


Abb. 2.8 PTCA-Ballonkatheter. Der Katheter wird über eine in die A. femoralis eingebrachte Schleuse eingeführt und durch die Aorta in der Koronararterie platziert.

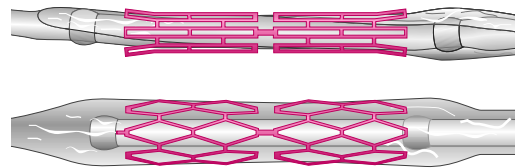


Abb. 2.9 Stentimplantation. Nach der Platzierung im Gefäß kann der Stent aufgedehnt werden. Das Metallgeflecht hält das Lumen dann offen.

sierten Gefäßabschnitt verbleiben (Abb. 2.9, Abb. 2.10). **Stents** sind aus Metallgeflechtes bestehende Gefäßstützen. Zusätzlich zu Stents, die nur aus Metall bestehen (Bare-Metal-Stents, BMS), sind auch seit einigen Jahren mit Polymeren und Medikamenten beschichtete Stents (Drug eluting Stents, DES) verfügbar, die ein geringeres Risiko für eine Wiederverengung (In-Stent-Restenose) haben (s. u.).

Indikationen.

- Therapie der Wahl bei Patienten mit STEMI sowie mit NSTEMI bei Vorhandensein von Risikofaktoren
- Belastungsischämie trotz medikamentöser Therapie *oder*
- apparativ nachgewiesene Ischämie im „stenose-abhängigen“ Myokardareal *oder*
- durch Ischämie „getriggerte“ Herzrhythmusstörungen *oder*
- verbleibende (Rest-)Ischämie nach abgelaufenem Myokardinfarkt

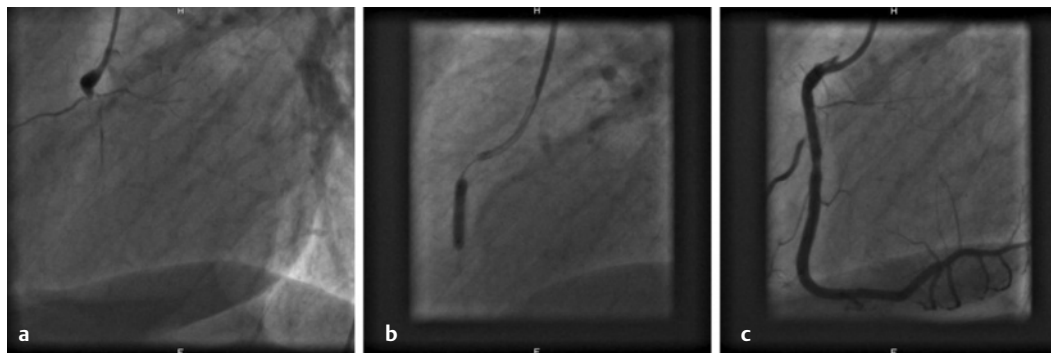


Abb. 2.10 Primäre PTCA bei akutem Hinterwandinfarkt. Akuter ST-Hebungsinfarkt der Hinterwand mit proximalem Verschluss der RCA. **a** Sondierung und Darstellung mit einem 6F-Führungskatheter. **b** Passage des Verschlusses mit einem Führungsdraht und Einbringen eines Stentballons, der im Verschlusssegment expandiert wird. **c** Abschließend komplette Wiedereröffnung der RCA mit sehr gutem Fluss ohne verbleibende Thromben und quasi sofortiger Rückbildung der ST-Hebungen.

- Misserfolg/Unverträglichkeit einer medikamentösen Therapie
- bei hohem Risiko einer Bypass-Operation (s. S. 60f).

Primäre Erfolgsquote. Sie beträgt ca. 98%; bei der Rekanalisation von akuten Koronarverschlüssen 80–90%. Die akute Erfolgsquote ist abhängig von

- Morphologie der Stenose,
- Lokalisation der Stenose,
- bestehenden KHK-Risikofaktoren,
- PCI-Indikation (stabile/instabile Angina, akuter Infarkt),
- Ventrikelfunktion,
- Alter, Geschlecht, Begleiterkrankungen und andere Faktoren.

Komplikationen. Mögliche Komplikationen sind:

- peripherer bzw. koronarer Gefäßverschluss durch Dissektion, Spasmus, Thrombus, Embolisation (zusammen <3%)
- Myokardinfarkt (ca. 1%)
- ischämischer Schlaganfall (ca. 0,1%)
- Notfall-(Bypass-)Operation (0,5% bei stabiler Angina pectoris, ca. 1% bei instabiler Angina pectoris oder frischem Infarkt)
- Tod (von 0,1% bei elektiver Eingefäß-PCI bis 5% bei Hochrisiko-PCI oder Mehrgefäß-PCI)

Re-Stenoserate. Nach einer PCI, die nur mittels Ballonkatheter durchgeführt wurde, kommt es in ca. 30–40% der Fälle in den ersten 4 bis 6 Monaten

zu höhergradigen Re-Stenosen. Danach sind sie extrem selten.

Bei Verwendung normaler (**Bare Metal**) Stents, liegt diese Rate innerhalb von 6 Monaten bei ca. 15–20%. Die seit einigen Jahren verfügbaren, mit Polymeren und Medikamenten (z. B. mit Paclitaxel, Sirolimus, u. a.) beschichteten (**Drug Eluting**) Stents weisen eine Restenoserate von 5–15% auf.

Begleitende medikamentöse Therapie. Während des Eingriffs: Heparin: 50–100 IE/kgKG i. v. (Bolus: 5 000–10 000 IE); Acetylsalicylsäure: 500–1 000 mg i. v.

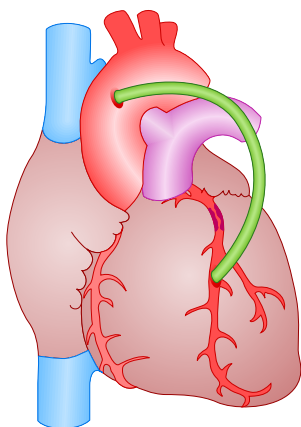
Langzeittherapie nach PCI: Acetylsalicylsäure: 100 mg/d (Dauertherapie, falls keine Kontraindikationen vorliegen); diätetische/medikamentöse Therapie behandelbarer Risikofaktoren, insbesondere Statintherapie. Bei Stentimplantationen ist zusätzlich zu 100 mg ASS/d immer eine doppelte Plättchenhemmung mit 75 mg Clopidogrel/d oder 10 mg Prasugrel/d (oder alternativ 250–500 mg Ticlopidin Cave: Neutropenie; Thrombozytopenie) erforderlich, im Regelfall für 4 Wochen (Bare Metal Stents); bei Drug Eluting Stents über 12 Monate.

2.5.2 Operative Revaskularisation

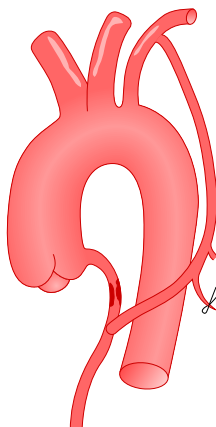
Aortokoronarer Bypass (ACB)

Methode. Es werden ein oder mehrere Gefäßinterponate zwischen Aorta ascendens und poststenotischem Koronargefäß angelegt, diese werden meist

a aortokoronarer Venenbypass



b Arteria-mammaria-Bypass

**Abb. 2.11 Bypass-Formen.**

a Über ein Veneninterponat wird das Koronargefäß distal der Stenose mit der Aorta verbunden. **b** Das distale Ende der A. mammaria wird in die Koronararterie eingepflanzt.

mit bzw. aus der A. mammaria interna links, aber auch rechts, sowie zusätzlich falls nötig aus der V. saphena des Patienten gewonnen (Abb. 2.11). Weitere Alternativen sind die Verwendung der A. radialis oder A. gastroepiploica.

Standard ist aber die **Verwendung der distalen A. mammaria interna („IMA“)**: dabei erfolgt nach der Mobilisation die Ligatur oder ein Klipp-Verschluss ihrer Seitenäste. Anschließend wird sie mit dem poststenotischen Koronargefäßanteil anastomosiert. Häufigstes Vorgehen ist die Anastomosierung der **linken IMA mit R. interventricularis anterior (RIVA)** der linken Herzkranzarterie (aber auch Anastomosierungen mit anderen Koronargefäßen unter Verwendung freier Interponate oder der rechtsseitigen IMA, z.B. für rechte Koronararterie sind möglich. Eine weitere Möglichkeit ist der sequenzielle („Jump-“)Bypass: An ein Bypass-Gefäß werden mehrere Koronargefäße hintereinander angeschlossen und so versorgt.

Vorteil der arteriellen Bypassgefäße ist die geringere Verschlussrate (ca. 10% nach 10 Jahren) im Vergleich zu Venenbypassen (mittlere Funktionsdauer 10 Jahre).

Indikationen.

- koronare Mehrgefäßerkrankung unter Einbeziehung des proximalen Ramus interventricularis anterior

- Hauptstammstenose
- interventionell (mit PCI) nur risikoreich bzw. nicht versorgbare Stenosen bei relevanter Myokardischämie
- begleitende operationsbedürftige Herzklappenerkrankungen

Komplikationen.

- bei elektiver Operation (stabile Angina): Letalität: 1–2%, perioperative Myokardinfarkte (meist klein): 2–5%
- bei instabiler Angina pectoris: Letalität 2–4%
- bei Notfall-Operation nach erfolgloser PCI: Letalität ca. 15%, perioperative Infarkte: 20–50%

Weiterführende Informationen

Einen für die Risikoabschätzung und Beratung der Patienten sehr hilfreichen Rechner für das Infarkt- und Letalitätsrisiko finden Sie hier: <http://www.qrisk.org/index.php>

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V. zur Versorgung von Patienten mit KHK und akutem Koronarsyndrom finden Sie hier: www.dgk.org

Die (teilweise damit abgestimmten) Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie finden Sie hier: www.escardio.org. Auch sind hier teilweise Vorträge/Powerpointfolien zu den verschiedensten Themen abrufbar.

3 Herzrhythmusstörungen

Lars Eckardt, Martin Borggrefe, Günter Breithardt

3.1 Grundlagen

engl.: cardiac arrhythmias

Definition. Der Begriff Herzrhythmusstörungen fasst alle Rhythmen, die vom normalen Sinusrhythmus abweichen, zusammen. Arrhythmien werden in Bradykardien und Tachykardien unterteilt (Tab. 3.1):

- **Bradykardie:** weniger als 60 Schläge pro Minute
- **Tachykardie:** mehr als 100 Schläge pro Minute (≥ 3 aufeinanderfolgende QRS-Komplexe)

Darüber hinaus führen **Extrasystolen** zu einer Arrhythmie. Als Extrasystolen werden Herzschläge bezeichnet, die außerhalb des regulären Grundrhythmus auftreten. Es handelt sich um eine vorzeitige Erregung, die mit einem verkürzten Zeitintervall an die vorausgegangene Erregung des Grundrhythmus angekoppelt ist.

Einteilung

Je nach Lokalisation des Ursprungs einer Arrhythmie unterscheidet man:

- **supraventrikuläre Arrhythmien:** Der Ursprung der Arrhythmie liegt oberhalb des His-Bündels.
- **ventrikuläre Arrhythmien:** Der Ursprung der Arrhythmie liegt distal des His-Bündels

 Die häufigsten Arrhythmien sind Extrasystolen. Sie können bei Herzgesunden vorkommen oder Folge einer kardialen oder extrakardialen Erkrankung sein.

Supraventrikuläre Extrasystolie (SVES)

Unter supraventrikulären Extrasystolen werden vorzeitig einfallende Erregungen verstanden, die **oberhalb der Kammerebene** entstehen. Sie treten sowohl bei Herzgesunden als auch bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung auf (koronare Herzerkrankung, Vitien, arterielle Hypertonie, Cor pulmonale u. a.). Ihre Prävalenz steigt mit dem Alter, sie kommen gehäuft und oft salvenartig bei Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern vor. Grund ist eine gesteigerte atriale Aktivität, die häufig aus dem Be-

Tab. 3.1 Klassifikation von Herzrhythmusstörungen

Typ	Störung
bradykard	Sinusknotenfunktionsstörungen Sinusbradykardie sinuatriale Blockierungen Sinusknotenstillstand
	AV-Überleitungsstörungen: • AV-Block I° • AV-Block II° • AV-Block III°
	intraventrikuläre Blockierungen
tachykard	Vorhofflimmern/-flattern, ektope atriale Tachykardien
	AV-Knoten-Reentry-Tachykardien WPW-Syndrom • AV-Reentry-Tachykardien • Vorhofflimmern mit schneller Leitung
	ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern

reich der Pulmonalvenen stammt. Ursächlich für SVES können auch Infektionen sowie der Genuss von Nikotin, Alkohol oder Koffein sein.

SVES sind häufig **asymptomatisch**, können aber auch ein Gefühl des aussetzenden Herzschlages und/oder von Extraschlägen verursachen.

Kontraktionen des Vorhofes gegen die noch geschlossene Mitralklappe und Trikuspidalklappe können zu Vorhof-Pfropfungswellen führen und dem Patienten das Gefühl eines „Paukenschlags“ vermitteln.

Meist bedürfen SVES keiner Therapie. Bei ausgeprägter klinischer Symptomatik kann eine medikamentöse Therapie mit Betablockern oder Kalziumantagonisten versucht werden. Darüber hinaus gilt es, die auslösenden Faktoren auszuschalten (z. B. Alkohol-/Nikotinkarenz, Einstellung einer arteriellen Hypertonie).

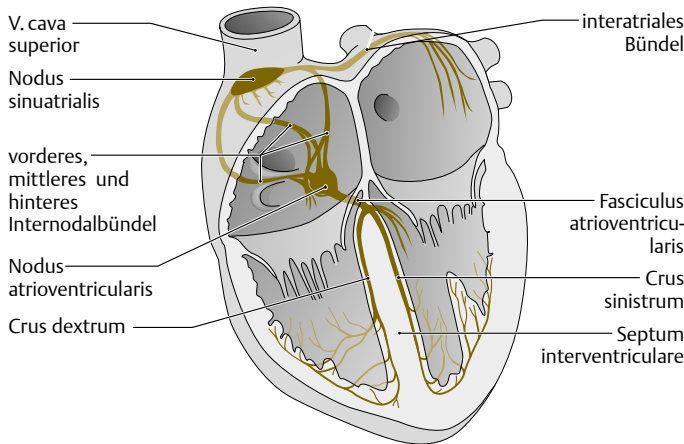


Abb. 3.1 Erregungsleitungssystem.
(nach Prometheus, LernAtlas der Anatomie, Thieme)

A

Ventrikuläre Extrasystolie (VES)

Ventrikuläre Extrasystolen sind **vorzeitige Erregungen aus dem Arbeitsmyokard**, in seltenen Fällen nehmen sie ihren Ursprung auch im spezifischen Erregungsleitungssystem. Sie zeigen im EKG einen **verbreiterten QRS-Komplex** ($> 0,12$ s). Sie können einzeln auftreten, aber auch als Bigeminus (jedem Sinusschlag folgt eine VES) oder als Couplet (zwei in Folge auftretende VES). Drei VES als Dreiersalve werden als Triplet bezeichnet. Folgt jedem Sinusschlag ein Paar, so spricht man von Trigeminus, folgt eine Dreiersalve, liegt ein Quadrigeminus vor. Ansonsten spricht man von 2:1-, 3:1- bzw. n:1-Extrasystolie.



VES gehören zu den häufigsten Arrhythmien und treten sowohl bei Herzgesunden als auch bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung auf.

Herzgesunde mit symptomatischen VES sollten über die Harmlosigkeit der Arrhythmie aufgeklärt werden. Nur bei hämodynamischer Wirksamkeit der VES oder bei Patienten, die die VES als sehr störend empfinden, kann eine Therapie indiziert sein. Primär kommen **β -Blocker** zur Anwendung. Bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung und ventrikulärer Extrasystolie ist primär das Ausmaß der zugrunde liegenden Herzerkrankung zu erfassen. Bei Postinfarktpatienten mit ventrikulärer Extrasystolie hat sich nur die Behandlung mit β -Blockern als effektiv erwiesen (s. S. 52)

Ätiologie

Die Ätiologie von Herzrhythmusstörungen ist vielfältig (Tab. 3.2) und lässt sich nicht immer klären. Prinzipiell können Rhythmusstörungen auch physiologischer Natur sein (z.B. Sinusbradykardie bei Sportlern, Sinustachykardie bei physischer Belastung).

Pathophysiologie

Verschiedene Mechanismen können zu einer Herzrhythmusstörung führen. Man unterscheidet Störungen der Erregungsbildung und Störungen der Erregungsleitung.

Störungen der Erregungsbildung

Als **Automatie** bezeichnet man die Eigenschaft von Fasern, spontan Impulse zu bilden (Spontandepolarisation ohne vorausgehenden Impuls). Zwei Formen sind zu unterscheiden:

- **Beschleunigte normale Automatie:** Hierbei führt eine Veränderung im autonomen Nervensystem, z.B. eine Erhöhung des Sympathikotonus, zum Frequenzanstieg eines Automatiezentrums. Klinische Beispiele: Sinustachykardie, ektope atriale Tachykardie, idioventrikuläre Rhythmen.
- **Abnorme Automatie:** Diese kommt vor, wenn pathologische Bedingungen die partielle Depolarisation einer Zelle verursachen (z.B. Ischämie). Klinische Beispiele: ventrikuläre Tachyarrhythmien bei akutem Myokardinfarkt, ektope atriale Tachykardien.

Tab. 3.2 Mögliche Ursachen von Herzrhythmusstörungen

Ursache	Beispiele
akute Ischämie	- akutes Koronarsyndrom (s. S. 43) - Koronarspasmus (s. S. 58)
Narbenstadium nach Ischämie	- disseminierte Vernarbung - Infarktfolgen
primäre Herzmuskelerkrankungen (s. S. 125)	- hypertrophe oder dilatative Kardiomyopathien - arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
degenerative und entzündliche Herzmuskelerkrankungen	- koronare Herzkrankheit (s. S. 40) - Myokarditis (s. S. 159) - Sarkoidose (s. S. 163)
akute/chronische Druck- und/oder Volumenbelastung bei Hypertonie oder angeborenen/erworbenen Herzfehlern	- Vorhofflimmern bei Mitralklappenfehlern - ventrikuläre Arrhythmien bei Aortenklappenfehlern
endokrine und metabolische Störungen	Hyperthyreose (s. S. 512)
Toxine	Diphtherie (s. S. 982)
Medikamente	- Antiarrhythmika (können einen proarrhythmischen Effekt haben, Tab. 3.4) - Intoxikation mit trizyklischen Neuroleptika - Digitalisintoxikation (Herzglykoside, s. S. 106)
elektrische Anomalien	- akzessorische Bahnen bei WPW-Syndrom (s. S. 90) - funktionelle Längsdissoziation des AV-Knotens
Ionenkanalerkrankung, genetisch bedingt	- langes QT-Syndrom (s. S. 96) - kurzes QT-Syndrom (s. S. 95) - Brugada-Syndrom (s. S. 97) - polymorphe katecholaminerge Kammertachykardie - idiopathisches Kammerflimmern (s. S. 94)
Elektrolytstörungen	- isoliert oder kombiniert z. B. mit Hypoxie/Azidose - QT-verlängernde Medikamente (erworbenes QT-Syndrom, s. S. 95)

Getriggerte Aktivität ist ein durch einen vorausgehenden Reiz ausgelöster Impuls. Es handelt sich dabei um Nachdepolarisationen vor oder nach der vollen Repolarisation der Fasern. Auch hier werden zwei Formen unterschieden:

- **Frühe Nachdepolarisationen** entstehen während der Repolarisationsphase (Phase 2 und 3 des Aktionspotenzials) von einem niedrigen Membranpotenzial aus.
Klinisches Beispiel: Torsades-de-pointes-Tachykardie beim QT-Syndrom (s. S. 95).
- **Späte Nachdepolarisationen** treten nach vollständiger Repolarisation während Phase 4 (Diastole) auf (im Allgemeinen bei negativem Membranpotenzial).
Klinisches Beispiel: Digitalisintoxikation, Ischämie, Reperfusionsarrhythmien.

Störungen der Erregungsleitung

Ein Leitungsblock liegt vor, wenn eine Erregung das vor ihr liegende Gewebe nicht depolarisieren kann oder – im Vergleich zu anderen Arealen – sehr verzögert weitergeleitet wird:

- **Austritts-(Exit-)Block:** Ein Impuls eines Automatiezentrums kann das umliegende Gewebe nicht depolarisieren (z. B. SA-Block).
- **Eintritts-(Entrance-)Block:** Eine Erregung kann ein Automatiezentrum nicht depolarisieren.

Prinzipiell können Blockierungen funktionell (z. B. Tachykardie-induzierter Schenkelblock, physiologischer AV-Block I. Grades bei atrialer Tachykardie) oder strukturell bedingt sein.

Tachykardien entstehen häufig aufgrund einer Kreiserregung (Reentry). Voraussetzung für die Entstehung eines **Reentry** sind:

- eine Zone unidirektionaler Blockierung als Folge einer regionalen Inhomogenität der Leitungsgeschwindigkeit oder der Refraktärzeiten
- eine Zone langsamer Erregungsleitung
- eine Wiedererholung der ursprünglich blockierten Zone mit der Möglichkeit des retrograden Wiedereintritts der Erregung

Der experimentelle und klinische Beweis für das Vorliegen einer kreisenden Erregung ist die Beseitigung der Arrhythmie nach Durchtrennung der Erregungsbahn.



Klassisches Beispiel für eine Kreiserregung ist die regelmäßige atrioventrikuläre Tachykardie bei WPW-Syndrom (s. S. 90).

Klinik

Folgende Symptome können bei Rhythmusstörungen auftreten:

- Herzstolpern
- Herzrasen
- Schwindel
- Schweißausbruch
- Panikattacken
- Dyspnoe
- Angina pectoris
- Adams-Stokes-Anfall (plötzliche Bewusstlosigkeit im engeren Sinne bei AV-Block III. Grades) bzw. Synkope
- plötzlicher Herz-Kreislauf-Stillstand (akuter Herztod)



Es ist wichtig, den Zusammenhang zwischen den Beschwerden und der Art und Schwere der Herzrhythmusstörungen zu belegen (Langzeit-EKG mit Protokollierung der Beschwerden; z. B. dokumentierter AV-Block bei Synkope/Schwindel oder dokumentierte SVT bei Herzrasen). Ein dokumentierter anhaltender SR zum Zeitpunkt von Beschwerden wie Schwindel oder Synkope schließt umgekehrt eine rhythmogene Genese aus. Darüber hinaus werden mittels Langzeit-EKG häufig Rhythmusstörungen dokumentiert, die vom Patienten nicht bemerkt werden.

Diagnostik

Anamnese

Grundsätzliche anamnestische Fragen zur Klärung einer **tachykarden Rhythmusstörung** sind:

- Wie häufig treten die Arrhythmien auf?
- Wie lange dauern sie an?
- Wann sind sie zuletzt aufgetreten?
- Gibt es bestimmte Auslösefaktoren?
- Trat bei der Rhythmusstörung Schwindel und/oder eine Bewusstlosigkeit auf?
- Wie schnell war die Schlagfolge?
- Regelmäßig oder unregelmäßig?
- Welche Medikamente nimmt der Patient ein?
- Welche Symptome hat der Patient?
- Welche Grunderkrankung liegt evtl. vor?

Es gibt einige einfache **Grundregeln** zur Differenzierung zwischen supraventrikulärer (SVT) versus ventrikulärer Tachykardie (VT). Für eine **SVT** sprechen:

- spontaner, schlagartiger Beginn und abruptes Ende einer Tachykardie bei sonst Herzgesunden (AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, AV-Reentry-Tachykardie)
- Alter des Patienten unter 35 Jahren

Für eine **VT** sprechen:

- ein vorausgegangener Infarkt
- Synkopen nach Infarkt bzw. bei kardialer Grunderkrankung

EKG und Langzeit-EKG

Die 12-Kanal-EKG-Dokumentation ist der wichtigste Schritt bei der Diagnostik und prognostischen Beurteilung einer Rhythmusstörung, da hierdurch fast immer die definitive Diagnose (VT versus SVT) gestellt werden kann. Liegt keine EKG-Dokumentation vor, sollte versucht werden, mittels eines LZ-EKG die Rhythmusstörung zu dokumentieren.

Praktischer Tipp: EKG-Ableitungen I, II, III und V₂ (V₁), V₄ und V₆ simultan auf einem 6-Kanal-Schreiber dokumentieren, Papiergeschwindigkeit 25 – 50 mm/s.

Invasive elektrophysiologische Untersuchung (EPU)

Mit einer EPU ist es möglich, den Mechanismus einer Arrhythmie festzustellen. Dazu misst man an mehreren Stellen des Herzens mit Elektrodenkathetern die Aktivierungszeiten während Sinusrhythmus oder während spontan auftretender bzw. durch Stimulation ausgelöster Arrhythmien. So erfolgt eine **exakte Lokalisation (Mapping)**

- des AV-Knotens,
- akzessorischer Leitungsbahnen und
- der Abschnitte eines Reentry-Kreises bei Kammer-tachykardien.

Bei Bradykardien ist eine EPU nicht erforderlich. Von entscheidender Bedeutung sind hier neben der Klinik das Langzeit-EKG und/oder die Monitorüberwachung zur Dokumentation einer Arrhythmie. Bei **Tachykardien** dient die EPU zur Beantwortung folgender Fragen:

- Welche Form der Tachykardie liegt vor?
- Wie ist sie auszulösen?
- Wo ist sie lokalisiert (Mapping)?
- Ist eine Katheterablation möglich?

Weitere Informationen zum Thema EPU → s. S. 74.

3.2 Prinzipielle antiarrhythmische Therapiemöglichkeiten

3.2.1 Grundlagen

Es gibt akute Interventionsmöglichkeiten sowie Maßnahmen der Prophylaxe und der kurativen bzw. kausalen Therapie. Ein einfaches Flussdiagramm für die Therapie von Tachykardien ist in Abb. 3.2 dargestellt.

Akute Intervention

Die akute Intervention besteht in der Behebung der Rhythmusstörung (z.B. medikamentöse oder elektrische Kardioversion bei Tachykardie) oder der Verbesserung der Hämodynamik bei Fortbestehen der

Arrhythmie (z.B. Verlangsamung der AV-Überleitung bei tachykardem Vorhofflimmern).

Prophylaktische Behandlung

Die prophylaktische Therapie dient der Prävention einer erneuten Arrhythmie, z.B. durch medikamentöse Prophylaxe oder Langzeitinterventionen wie Schrittmacher oder ICD.

Kurative Behandlung

Wenn möglich, sollte eine kurative Behandlung erfolgen und die Ursache einer Rhythmusstörung beseitigt werden (z.B. Katheterablation, antitachykarde Operation).

Kausale Behandlung

Die kausale Behandlung ist das oberste Ziel der therapeutischen Bemühungen. Verschiedene kausale Therapiemöglichkeiten sind in Tab. 3.3 zusammengefasst.

Vagus-Manöver

Vagus-Manöver (syn. Valsalva-Manöver) sind Maßnahmen, mit denen der Betroffene den Herzrhythmus ggf. selbst regulieren kann. Hierzu zählen z.B. starkes Pressen, Trinken von kaltem Wasser, Druck auf die Augen oder auf die A. carotis, Luftanhalten. Valsalva-Manöver sind bei der Diagnostik und Therapie von Tachykardien von Bedeutung. Angriffspunkte des N. vagus sind Sinusknoten, Vorhof und AV-Knoten. Entsprechend können durch Vagus-Manöver AV-Knoten-Tachykardien und AV-Reentry-Tachykardien beeinflusst werden.

Die Durchführung einer Karotissinusmassage als Vagus-Manöver ist mit dem Risiko neurologischer Komplikationen bei vorbestehender Karotisstenose

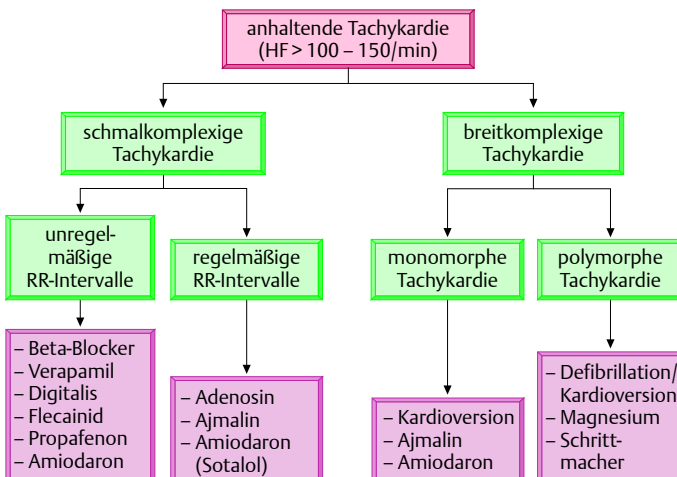


Abb. 3.2 Therapie von Tachykardien.

verbunden und hat deshalb an klinischer Bedeutung verloren. Eine routinemäßige Durchführung eines Karotidrucks, z. B. bei Synkopenabklärung, ist ebenfalls nicht sinnvoll.

3.2.2 Medikamentöse antiarrhythmische Therapie

Die von Vaughan und Williams vorgeschlagene und später erweiterte **Klassifikation der Antiarrhythmika** wird trotz mancher Kritikpunkte weiter benutzt. Sie bezieht sich einerseits auf direkte elektrophysiologische Membranwirkungen und andererseits auf rezeptorvermittelte Wirkungen.

Vor einer antiarrhythmischen Therapie sind folgende **wichtige Grundfragen** zu klären:

- Wird die Symptomatik von Arrhythmien verursacht (Dokumentation)?
- Welche Rhythmusstörungen liegen vor (klinische Bedeutung, Prognose)?
- Liegt eine (kardiale) Grunderkrankung vor?
- Ist eine Therapie erforderlich?

Welche ist die sicherste Therapie (Nutzen/Risikoabschätzung)?



- Eine antiarrhythmische Therapie muss bei lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen unter stationärer Beobachtung und Monitorkontrolle erfolgen.
- Bei häufigen spontanen Arrhythmien wird die Wirksamkeit der Therapie anhand wiederholter Langzeit-EKG oder bei Schrittmacher- bzw. ICD-Patienten anhand intrakardialer Elektrogramm-Aufzeichnungen kontrolliert.

Eine antiarrhythmische Therapie setzt das Kenntnis der **Angriffsschwerpunkte** sowie der kardialen und extrakardialen Nebenwirkungen voraus. Die Einteilung der Antiarrhythmika nach Wirkungsschwerpunkten ist in Tab. 3.4, die Charakteristika von Antiarrhythmika sind in Tab. 3.5 zusammengefasst. Die **proarrhythmischen Komplikationen**, mit denen im Rahmen einer Therapie mit Antiarrhythmika gerechnet werden muss, sind in Tab. 3.6 dargestellt.

3.2.3 Elektrische antiarrhythmische Therapie

Passagere transvenöse Maßnahmen

Antibradykarde Stimulation. Eine atriale und/oder ventrikuläre transvenöse Stimulation erfolgt über einen perkutan eingeführten Elektrodenkatheter (Zugänge: V. jugularis, V. femoralis bzw. brachialis oder V. subclavia), der unter Röntgenkontrolle platziert werden sollte. Nach korrekter Platzierung (bei Vorhofstimulation im Bereich des Herzohres, bei Kammerstimulation im Bereich der rechtsventrikulären Spitze) wird der Elektrodenkatheter an einen externen, batteriebetriebenen Impulsgenerator angeschlossen.

Indikationen:

- symptomatische, vorübergehende Bradykardie
- Überbrückungsmaßnahme bis zur Implantation eines endgültigen Schrittmachersystems
- Stimulation bei Bradykardie-assoziierten Rhythmusstörungen (z. B. Torsade de Pointes) zur Unterdrückung der Arrhythmie

Tab. 3.3 Kausale Therapiemöglichkeiten

Ursache	Therapie
Elektrolytstörungen	Ausgleich der Elektrolytstörung (s. S. 325) Hinweis: nach Kammerflimmern oder Reanimation werden häufig Kaliumkonzentrationen um 2,5–3,5 mmol/l beobachtet; diese Hypokaliämie ist meist nicht Ursache, sondern Folge von hypoxisch bedingten Elektrolytverschiebungen.
proarrhythmisch wirkende Substanzen (z. B. Antiarrhythmika, Digitalis)	Absetzen
bradykardieinduzierte Arrhythmien	passagere oder permanente Stimulation
Angustzustände bzw. Agitiertheit	Sedation, evtl. Narkose
ischämieinduzierte Arrhythmien	sofortige Koronarangiografie, ggf. Akut-PCI oder Bypass-Versorgung, Gabe eines Betablockers oder bei Koronarspasmen Gabe eines Kalziumantagonisten

Tab. 3.4 Einteilung der Antiarrhythmika nach Wirkungsschwerpunkten

Klasse	Prototyp	Vorhof	AV-Knoten	Ventrikel	akzessorische Bahn
Natriumkanalantagonisten:					
IA:	leitungsverzögernd, ERP*- und APD*-Zunahme, QRS-Verbreiterung				
IB:	Leitungsgeschwindigkeit unverändert (im normalen Myokard!): QRS konstant, ERP-Zunahme				
IC:	QRS- Zunahme, ERP unbeeinflusst				
IA§	Chinidin	+++	+/- ^I	+++	++
IC§	Propafenon	++	++	+++	+++
IB	Lidocain	–	–	+++	(?)
Betablocker: antiadrenerg					
II	Propranolol ^{II}	+	++	+	+
Kaliumkanalantagonisten: refraktärzeitverlängernd					
III	Amiodaron	+++	+++	+++	+++
	Sotalol ^{III}	++	++	++	++
Kalziumkanalantagonisten: leitungsverzögernd und refraktärzeitverlängernd in kalziumkanalabhängigen Strukturen (Sinus- und AV-Knoten)					
IV	Verapamil	+	++++	–	– ^{IV}
Digitalisglykoside: vagomimetisch, evtl. auch direkte Wirkungen; bei toxischen Spiegeln: adrenerge Stimulation					
	Digitalis *	(+)	++++	–	–
§ Die Zuordnung der einzelnen Substanzen zur Klasse IA (Leitungsverzögerung und Refraktärzeitverlängerung) und IC (Leitungsverzögerung, keine Verlängerung der Refraktärzeit) ist umstritten.					
I Chinidin und Disopyramid besitzen eine vagolytische Wirkung, die der direkten natriumantagonistischen Wirkung am Sinus- und AV-Knoten entgegenwirkt. In Abhängigkeit von der Vorschädigung des AV-Knotens kann eine der Komponenten überwiegen (Folge: z. B. vermehrte Überleitung auf die Kammern bei Vorhofflimmern).					
II β -Blocker wirken nur bei Sympathikusaktivierung antiarrhythmisch. Die natriumantagonistische Wirkung von z. B. Propranolol hat bei üblicher Dosierung keinen Anteil an der antiarrhythmischen Wirkung.					
III Sotalol wirkt in niedrigen Dosierungen (80 – 160 mg/d) betablockierend, während erst bei höheren Dosierungen (240 – 480 mg/d) die Klasse-III-Aktivität ohne weitere Zunahme der Betablockade deutlich zunimmt.					
IV Verapamil kann bei intravenöser Gabe unerwünschterweise die Refraktärzeit einer akzessorischen Bahn verkürzen (daher cave bei WPW-Syndrom).					
* Digitalis kann bei oraler und intravenöser Gabe ebenfalls die Refraktärzeit einer akzessorischen Bahn verkürzen (daher cave bei WPW-Syndrom).					
* Abkürzungen: ERP = effektive Refraktärperiode; APD = Aktionspotenzialdauer; HV = H-V-Intervall von Beginn der Aktivierung des His-Bündels bis zum Beginn der Ventrikelregung					

Antitachykardie Stimulation. Sie sollte bei Vorhofflattern oder hämodynamisch tolerierten monomorphen Kammertachykardien durchgeführt werden.



Vorhofflimmern, Kammerflimmern oder polymorphe Kammertachykardien sind einer antitachykarden Stimulation nicht zugänglich. Externe Defibrillation bzw. Kardioversion sind erforderlich!

Mögliche **Komplikationen** der transvenösen Stimulation und die erforderlichen Sofortmaßnahmen sind in Tab. 3.7 aufgeführt.

Permanente antibradykarde Schrittmacher

Die Implantation von Herzschrittmachern wird in Deutschland pro Jahr bei ca. 40 000 Patienten durchgeführt und zählt zu den häufigsten operativen Eingriffen. In der Regel wird in Lokalanästhesie ein rechts- oder linksseitiger venöser Zugang über die V. cephalica oder die V. subclavia gewählt. Nach entsprechender steriler Vorbereitung und Punktion des Gefäßes wird über eine Führungsschleuse eine Schrittmachersonde im rechten Vorhof und/oder dem rechten Ventrikel platziert und dort meist über einen Schraubmechanismus fixiert. Anschlie-

Tab. 3.5 Charakteristika von Antiarrhythmika*

Klasse, Generic Handelsname(n)	Nebenwirkungen	Besonderheiten, Kontraindikationen
<i>Klasse IA/C</i> Ajmalin , z. B.: Gilurytmal	Extrakardiale Nebenwirkungen sind bei kurzzeitiger i. v.-Anwendung sehr selten. Bei schneller Injektion gelegentlich Blutdruckabfall, daneben negativ-inotrope Wirkung vor allem bei manifester Herzinsuffizienz zu erwarten.	Wird wegen der schlechten Bioverfügbarkeit nur intravenös angewandt. Cave: wegen besonderer Wirkung auf die intraventrikuläre Erregungsleitung sind vorbestehende intraventrikuläre Leitungsstörungen eine relative Kontraindikation. ²
<i>Klasse IC</i> Propafenon , z. B.: Rytmonorm, Generika	Gelegentlich gastrointestinale Störungen, bitterer Geschmack und Taubheitsgefühl im Mund, unscharfes Sehen, Schwindel, Kopfschmerzen, Unruhe, Schlafstörungen, psychische Störungen, allergische Hautveränderungen, sehr selten Cholestase. Proarrhythmogene Effekte.	Geringe β -adrenerge Wirkung, die normalerweise therapeutisch keine Rolle spielt; sehr selten, aber hierdurch ausgelöster (verstärkter) Bronchospasmus. Verstärkung einer Herzinsuffizienz. ²
<i>Klasse IC</i> Flecainid , z. B.: Tambacor Generika	zentralnervöse NW: Schwindel, Kopfschmerzen (sehr selten, zu Beginn der Therapie, aber typisch), Sehstörungen, Nervosität Übelkeit, Müdigkeit, Hautrötung, vermehrtes Schwitzen. sehr selten: Erhöhung der Leberenzyme mit/ohne Ikterus, Leukozytopenien, Polyneuropathie	wegen der langen Halbwertszeit Gefahr der Kumulation; daher Dosiserhöhung im Allgemeinen in Abständen von 4–6 Tagen regelmäßige EKG-Kontrollen, auch mittels Belastungs-EKG (PQ, QRS), vor allem während der ersten 2–3 Wochen; QRS sollte nicht mehr als 20–25% zunehmen. Cave: proarrhythmische Wirkungen. Einsatz nach Ergebnissen der CAST-Studien bei Patienten nach Myokardinfarkt kontraindiziert. Plasmaspiegelbestimmungen (am Ende des Dosierungsintervalls) indiziert bei eingeschränkter Elimination, bei zu erwartenden Interaktionen und bei eingeschränkter Herzleistung.
<i>Klasse IB</i> Lidocain z. B.: Xylocain Generika	überwiegend zentral-venöse Nebenwirkungen: Benommenheit, Lethargie, Schwindel, Sprachstörungen, Parästhesien, Muskelkontraktionen, Doppeltsehen, Euphorie, Psychose, Koma, Krämpfe, Atemstillstand nur geringe negativ-inotrope Wirkung Na-Kanal blockierende Wirkung besonders stark ausgeprägt bei niedrigem Ruhemembranpotenzial (z. B. unter ischämischen Bedingungen)	Die zentralnervösen NW treten meist erst im oberen therapeutischen Bereich oder darüber auf (ab 5 $\mu\text{g/ml}$). Cave: erschwerte Beurteilbarkeit der NW beim bewusstlosen, beatmeten Patienten (regelmäßige Plasmaspiegelbestimmungen!!). Cave: ¹ nur für die Behandlung ventrikulärer Arrhythmien.

Fortsetzung ►

Tab. 3.5 Fortsetzung

Klasse, Generic Handelsname(n)	Nebenwirkungen	Besonderheiten, Kontraindikationen
Klasse III Amiodaron , z. B.: Cordarex weitere Generika	Schilddrüsenfunktionsstörungen (Hypo- und Hyperthyreose) Hyperpigmentierung der Haut (blaugraues Hautkolorit, Sonnenbrandgefahr) Anstieg der Transaminasen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit nur geringe negativ-inotrope Wirkung Sinusbradykardie, AV-Block I. Grades, QT-Verlängerung	hoch wirksames Antiarrhythmikum mit extrem langer Halbwertszeit (bis 100 Tage), regelmäßige Laborkontrollen (Schilddrüse (isolierter Anstieg des T4-Wertes ohne pathologischen Wert, zusätzlicher Anstieg von T3 mit TSH-Abfall, Hinweis für Hyperthyreose). Cave: Lungenfibrose (sehr selten), Proarrhythmie (selten Torsade de Pointes) Hypokaliämien vermeiden (Cave: Diuretika, Laxanzien, Lakritz) reversible Korneaablagerungen (kein Grund zum Absetzen, solange keine begleitenden Sehstörungen; ist als Zeichen der Compliance zu werten; bei Sehstörungen vorübergehend Pause)
Klasse III Sotalol , z. B.: Sotalex Generika	selten außer den üblichen NW der Blockade der β -Rezeptoren (s. S. 105) Psoriasis Aggravation von Asthma bronchiale Torsade de Pointes	Sotalol ist ein Betablocker mit gleichzeitiger ausgeprägter Klasse-III-Wirkung. Die β -blockierende Wirkung wird oft bereits bei $2 - 3 \times 80$ mg/d erreicht; Dosissteigerung führt dann im Allgemeinen nicht zu weiterer Hypotonie und Bradykardie (nicht immer zu beobachten) aber zur Zunahme der Klasse-III-Wirkung (= Refraktärzeitverlängerung). Gabe unter engmaschiger Kontrolle der QT-Zeit Hypokaliämien vermeiden (Gefahr der Torsade de Pointes) Cave: Diuretika, Laxanzien, Lakritz
Klasse III Dronedaron , z. B.: Mutac	gastrointestinale Störungen (Diarrhö, Übelkeit, Erbrechen), Bradykardie, Müdigkeit	kontraindiziert bei schwerer Herzinsuffizienz (NYHA III-IV) Cave: reversibler Anstieg des Serum-Kreatinins um 10 – 15 %; kontraindiziert bei ausgeprägter Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin Clearance < 30 ml/min)
Klasse IV Verapamil , z. B.: Isoptin Generika	bei i. v.-Gabe aufgrund der Vasodilatation: Hypotonie. Selten Lungenödem. Über das therapeutisch erwünschte Maß hinausgehende Bradykardie (Sinusknoten, AV-Blockierung). orale Gabe: Obstipation, selten Übelkeit, Schwindel, Müdigkeit, Knöchelödeme, Parästhesien, Kopfschmerz, Flush	Cave: bei i. v.-Gabe Verkürzung der Refraktärzeit einer akzessorischen Leitungsbahn bei WPW. Nicht bei ventrikulärer Tachykardie injizieren (cave Hypotonie). Verstärkung kardiodepressorischer Wirkungen anderer Substanzen.

* Alle Angaben sind ohne Gewähr; es empfiehlt sich, die jeweils aktuellen wissenschaftlichen Dokumentationen der Hersteller zurate zu ziehen.

¹ Lidocain und Mexiletin haben ausgeprägte lokalanästhetische Wirkungen. Kombination der Substanzen kann zu schweren zentralnervösen Nebenwirkungen führen (Krämpfe, Psychosen, Atemstillstand; diagnostisch problematisch bei beatmeten Patienten).

² Arrhythmogene (proarrhythmische) Wirkungen können in unterschiedlicher Art unter Klasse-IA- und IC-Substanzen, selten bei IB-Substanzen auftreten.

Tab. 3.6 Proarrhythmische Effekte von Antiarrhythmika

mögliche Probleme	Ursachen und Auswirkungen
Entstehung neuer, bisher nicht dokumentierter Arrhythmien	u. a. bei QT-verlängernden Medikamenten, Gefahr von Torsade de Pointes
Aggravation einer bestehenden Arrhythmie	Zunahme der Häufigkeit von Tachykardieepisoden Verlängerung der Arrhythmieepisoden stärkere hämodynamische Beeinträchtigung durch die Rhythmusstörung Begünstigung von Bradykardien
Intoxikation mit einem Antiarrhythmikum	insbesondere bei Störung des Metabolismus, Änderungen der individuellen Reaktionslage, begleitende Elektrolytstörungen
hämodynamische Nebenwirkungen	negative Inotropie, verzögerter Kontraktionsablauf während einer Tachykardie, periphere Vasodilatation

Tab. 3.7 Sofortmaßnahmen bei Komplikationen der transvenösen Stimulation

Komplikation	Maßnahme
Beschleunigung der Rhythmusstörung	Defibrillation
Sondendislokation mit möglicher Induktion von häufigen Extrasystolen oder anhaltenden Rhythmusstörungen	Sonde replatzieren bzw. entfernen
Schrittmachersondenperforation (Anstieg der Stimulationsschwelle, Zwerchfellzucken, Hämoperikard)	Sonde replatzieren, Stimulationselektroden sollten nicht zu steif sein bei Hämoperikard: allgemeine Maßnahmen wie bei Behandlung einer Tamponade (s. S. 157)
Infektion	Sonde entfernen, evtl. Implantation epikardialer Sonden
Thrombose	Heparin, Antikoagulation

ßend wird eine Schrittmachertasche subfaszial oder subkutan präpariert, in der der Schrittmacher nach Anschluss der Schrittmachersonden platziert wird. Es folgt ein chirurgischer Wundverschluss. Interventions- oder revisionsbedürftige Komplikationen liegen in erfahrenen Zentren bei ca. 2–3%.

Hauptindikationen.

- Adams-Stokes-Anfall (bradykarde Form)
- pathologische Bradykardie
- sinuatriale Blockierungen
- Bradyarrhythmia absoluta
- atrioventrikuläre Blockierungen II. und III. Grades
- faszikuläre Leitungsstörung
- bradykarde Rhythmusstörung bei Myokardinfarkt
- Karotissinussyndrom
- Sinusknotensyndrom

Prinzip. Moderne Schrittmacher sind programmierbar: Transkutan können Frequenz, Amplitude, Impulsdauer, Empfindlichkeit, Refraktärität und das Intervall von Vorhoferregung bis zum Beginn der Kammererregung verändert werden. Die Programmiermöglichkeiten wechseln von Modell zu Modell. Für die verschiedenen Stimulationsorte, Steuerungssignale und Betriebsarten wird ein internationaler *Schrittmachercode* benutzt.

1. Buchstabe = **Stimulationsort** (V = Ventrikel, A = Atrium, D = dual = A + V)
2. Buchstabe = **Wahrnehmungsort (Sensing)** (wie 1.)
3. Buchstabe = **Antwort auf Wahrnehmung** (I = inhibiert, T = getriggert, D = dual = inhibiert + getriggert)

4. Buchstabe = **Programmierbarkeit, Frequenzadaptation** (0 = keine Steuerung, R = Rate Responsive [frequenzadaptiert]).
5. Buchstabe = multifokale Stimulation z.B.: V bei biventrikulärer Stimulation im Rahmen Resynchronisationstherapie bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz

Beispiele:

- **VVI-Stimulation:** ventrikulär stimulierendes, über die Kammer gesteuertes, inhibiert arbeitendes Schrittmachersystem auf Kammerebene;
- **DDD-R-Stimulation:** stimuliert sowohl Vorhof als auch Herzkammer, Steuerung sowohl vom Vorhof als auch vom Ventrikel aus, Betriebsart auf Vorhof- und Ventrikelstufe mit der Möglichkeit der Frequenzanpassung (R).

Betriebsarten: Ein Bedarfsschrittmacher (Demand-Schrittmacher) aktiviert, wenn eine eingestellte Minimalfrequenz unterschritten wird. Bei inhibierter Betriebsart wird die Impulsabgabe des Schrittmachers bei Spontanerregung verhindert (inhibiert; häufigste Betriebsart). Bei getriggelter Arbeitsweise fällt die Impulsabgabe bei Spontanerregung des Herzens in die Refraktärphase der R-Zacke bzw. P-Welle.

Einkammerschrittmacher

Ventrikel-Demand-Schrittmacher (VVI). Der häufigste Schrittmacher ist ein Einkammerschrittmacher mit oder ohne Frequenzadaptation (VVI- bzw. VVI-R-Stimulation). Hauptindikation ist eine symptomatische Bradykardie bei persistierendem Vorhofflimmern oder ein Sinusknotensyndrom mit seltenen paroxysmalen Pausen und damit einem zu erwartendem niedrigen Stimulationsanteil (<5%). Grundsätzlich ist eine vorhofbeteiligte Stimulation (DDD) im Vergleich zur VVI- und VVIR-Stimulation die hämodynamisch günstigere Stimulationsform. Insbesondere Patienten mit einer überwiegenden Schrittmacherbedürftigkeit profitieren von der Zweikammerstimulation.

Vorteile: einfach zu implantierendes System, einfache Nachkontrolle, Langlebigkeit, geringe Störanfälligkeit im Vergleich zu Zweikammersystemen.

Nachteile: keine AV-Synchronizität, häufiger Vorhofflimmern, hämodynamische Verschlechterung durch asynchrone Erregung der Kammern.

Schrittmachersyndrom (10 – 20% der VVI-Patienten mit Sinusrhythmus): bei Kammerstimulation mit retrograder Vorhoferregung kann es bei Vorhofkontraktionen gegen die geschlossene AV-Klappe („Vorhofpfropfung“) zu einem plötzlichen Druckanstieg im Vorhof verbunden mit einem reflektorischen

Blutdruckabfall und Schwindelerscheinungen kommen. Die Umkehr der AV-Sequenz erhöht durch Dehnung des Vorhofmyokards das Vorhofflimmerisiko.

Vorhof-Demand-Schrittmacher (AAI). Bei permanenten oder intermittierenden Sinusknotenfunktionsstörungen und intakter AV-Überleitung kann ein Einkammersystem auf Vorhofebene implantiert werden. Der Vorhof wird bei Unterschreiten der Interventionsfrequenz stimuliert, Vorhofeigenaktionen inhibieren den Schrittmacher.

Vorteile: Erhaltung des physiologischen Erregungsablaufes, Verbesserung des Herzzeitvolumens im Vergleich zur reinen VVI-Stimulation (ca. 20%).

Nachteile: Stabilität der Vorhofsonde im Vergleich zur Ventrikelsonde geringer; bei sich entwickelnder zusätzlicher AV-Leitungsstörung kann eine Erweiterung des Schrittmachersystems (DDD-Stimulation) notwendig werden.

Zweikammerschrittmacher

AV-sequenzieller Schrittmacher (DDD) Die AV-sequenzielle Stimulation kommt bei Patienten mit AV-Leitungsblockierung zum Einsatz. Bei Unterschreiten der Interventionsfrequenz werden Vorhof oder Herzkammer in physiologischer Sequenz stimuliert. Die klassische Indikation zur AV-sequenziellen Stimulation stellt der AV-Block II.–III. Grades dar sowie die gleichzeitige Störung von Sinus- und AV-Knoten („Zwei-Knoten-Erkrankung“).

Frequenzadaptierende Schrittmacher

Man unterscheidet frequenzadaptierende Einkammersysteme (z. B. VVI-R) und frequenzadaptierende Zweikammersysteme (z. B. DDD-R). Sie ermöglichen die Anpassung der Stimulationsfrequenz an physiologische Belastungen. Zur Adaptation der Herzfrequenz werden verschiedene biologische Parameter alleine oder in Kombination verwendet: Muskelaktivität, Atemfrequenz, QT-Zeit, Temperatur, Sauerstoffgehalt bzw. pH-Wert des Blutes etc.

Vorteil: Anpassung der Stimulation an Belastung.

Nachteile: fehlendes ideales Frequenzadaptationsystem, mangelnde Synchronität zwischen Belastung und Frequenz, aufwändige Programmierung.

Komplikationen

Die **Letalität** einer Implantation ist niedrig (0,1 – 0,25%). Als **Akutkomplikationen** können auftreten: Auslösung von Herzrhythmusstörungen, Sondenperforation, größere Blutungen, Infektionen,

Pneumothorax. **Postoperative und Spätkomplikationen** umfassen Wundheilungsstörungen, Taschenhämatom, Drucknekrosen (Schrittmachertasche, Sondenverlauf), Sekundärinfektionen, Sepsis und allergische Reaktionen. Eine Sondenendokarditis (siehe Kapitel Endokarditis) stellt eine besonders gefürchtete Komplikation dar, die in der Regel eine vollständige Revision des Schrittmachersystems erforderlich macht.

Darüber hinaus sind **elektrodenbedingte Komplikationen** möglich: Dislokation, Reizschwellenerhöhung, Sondenfraktur, Isolationsdefekt, Adapterdiskonnektion, Skelettmuskel- und Nervenstimulation, Venenthrombose und Thrombembolie.

Schrittmachersystembedingte Komplikationen können sich als vorzeitige Batterieerschöpfung und elektromagnetische Interferenzen (Diathermie, Elektrokautern, defekte Haushaltsgeräte etc.) äußern.

Antitachykarde Schrittmacher

Bei ventrikulären Tachykardien erfolgt der Einsatz implantierbarer antitachykarder Schrittmacher in Verbindung mit einem integrierten Kardioversions-Defibrillations-System (ICD, s. u.).

Externe Elektrokonversion und Defibrillation

Definition. Die Defibrillation kommt bei Kammerflimmern bzw. einer pulslosen ventrikulären Tachykardie zum Einsatz. Defibrillatoren erzeugen ein elektrisches Feld, das erregbares Ventrikelmyokard einheitlich depolarisiert und die Refraktärzeit bereits erregter Zellen so weit verlängert, dass die Fortleitung von Flimmerwellen blockiert ist, Kammerflimmern terminiert und ein Sinusrhythmus wieder einsetzt. Im Unterschied zur Defibrillation erfolgt die Schockabgabe bei einer Kardioversion EKG-getriggert (d. h. zum Zeitpunkt der R- oder S-Zacke).

Indikationen.

- **Dringend (notfallmäßig) indiziert (Defibrillation):** Kammerflimmern, hämodynamisch instabile Kammertachykardie, Vorhofflimmern mit schneller Überleitung und hämodynamischer Instabilität (z. B. bei bedeutsamer Mitralklappenstenose),
- **elektive Kardioversion:** Vorhofflattern, Vorhofflimmern, medikamentös-therapierefraktäre, hämodynamisch tolerierte Kammertachykardie,

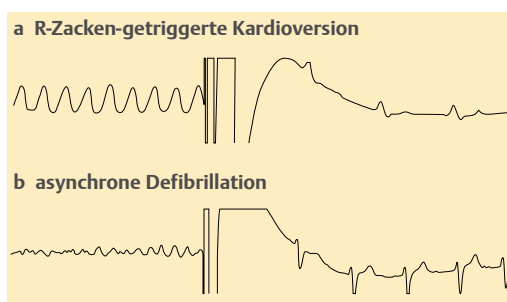


Abb. 3.3 Externe Defibrillation. (nach Leuwer, Checkliste Intensivmedizin, Thieme)

- **unwirksam:** permanente („incessant“) supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Tachykardie, Torsade de Pointes, außer bei Übergang in anhaltende Kammertachykardie bzw. Kammerflimmern.

Technik. Bei der Elektrokardioversion oder -defibrillation wird ein kurzer, hochgespannter Gleichstromimpuls (1 000 – 2 000 V) entweder **QRS-synchron** (Kardioversion, Abb. 3.3 a) in den QRS-Komplex einer Tachykardie oder nicht QRS-synchron (Defibrillation, Abb. 3.3 b) über großflächige externe Elektroden unter Verwendung von Elektrodenpaste (Verbesserung der Leitfähigkeit, Vermeidung von Hautschäden) appliziert. Die Synchronisation mit dem QRS-Komplex erfolgt, um eine Akzeleration der Frequenz durch Einfall des Schocks in die T-Welle mit der Gefahr von Kammerflimmern zu vermeiden.



- Polymorphe Kammertachykardien oder Kammerflimmern werden nicht-QRS-synchron defibrilliert, während regelmäßige Tachykardien QRS-synchron kardiovertiert werden sollten.
- Bei Kardioversion bzw. Defibrillation müssen die Möglichkeiten einer temporären Schrittmachtherapie sowie die Voraussetzungen für eine kardiopulmonale Reanimation gegeben sein.

Erforderliche Energie: Bei Kindern sollte mit 1 – 5 J/kgKG kardiovertiert bzw. defibrilliert werden, bei Erwachsenen betragen die Dosen bei Vorhofflimmern 100 – 400 J, bei Kammertachykardien 50 – 200 J und bei Kammerflimmern 200 – 400 J.

Die **Erfolgsquote** ist höher bei biphasischen als bei monophasischen Impulsen; bei Vorhofflimmern ist sie höher bei anterior-posteriorer als bei anterior-lateraler Elektrodenlage.

Automatischer externer Defibrillator (AED)

Der automatische externe Defibrillator dient der Defibrillation von Kammerflimmern durch **Ersthelfer**. Sehr gute Erfahrungen wurden vor allem auf Flughäfen, Stadien und öffentlichen Plätzen gesammelt. Die Überlebenschancen bei Herzstillstand durch Kammerflimmern steigen bei Verwendung eines AED von 5 – 15 % auf 50 – 60 % oder höher.

Kammerflimmern wird vom Gerät automatisch mit hoher Sensitivität und Spezifität erkannt. In der Regel werden sog. **semiautomatische Defibrillatoren** verwendet, bei denen nach Analyse des Rhythmus durch das Gerät die Empfehlung zur Schockabgabe erfolgt, die dann durch Knopfdruck vom Ersthelfer durchgeführt wird.

Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD)

engl. Implantable Cardioverter Defibrillator

Der implantierbare Kardioverter-Defibrillator erkennt und terminiert eine Kammertachykardie bzw. Kammerflimmern automatisch. Heutzutage wird der ICD mit einer sehr geringen Morbidität und Mortalität transvenös subkutan implantiert (operative Letalität < 1 % bei alleiniger ICD-Implantation).

Indikationen.

- Reanimation aufgrund von Kammerflimmern oder einer ventrikulären Tachykardie, die nicht auf reversiblen oder transienten Ursachen beruhen
- spontane, anhaltende ventrikuläre Tachykardien bei struktureller Herzerkrankung
- Synkope unbekannter Ursache bei klinisch relevanter, hämodynamisch bedeutsamer, anhaltender ventrikulärer Tachykardie oder Kammerflimmern im Rahmen einer elektrophysiologischen Diagnostik
- nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien bei Patienten mit
 - vorhergehendem Myokardinfarkt und höhergradig eingeschränkter linksventrikulärer Funktion
 - linksventrikulärer Dysfunktion (EF < 40 %) und induzierbarem Kammerflimmern, und/oder anhaltender ventrikulärer Tachykardie im Rahmen einer elektrophysiologischen Untersuchung
 - anhaltende ventrikuläre Tachykardien bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankungen, die keiner anderen Therapie zugänglich sind,
 - Patienten mit hochgradig eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (< 35 %) mit länger zurückliegendem Myokardinfarkt und Herzinsuffizienz im Stadium NYHA II oder III
 - angeborene Erkrankungen mit hohem Risiko lebensbedrohlicher ventrikulärer Tachyarrhythmien (u. a. langes oder kurzes QT-Syndrom, Brugada-Syndrom)
 - Für weitere Indikationen (u. a. Synkope bei Herzinsuffizienz) oder den Schutz vor dem plötzlichen Herztod bei Kardiomyopathien (u. a. hypertrophe Kardiomyopathie oder arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie) wird auf entsprechende Spezialliteratur verwiesen.



Vor der Implantation sollte immer die zugrundeliegende Herzerkrankung evaluiert werden, in der Regel einschließlich invasiver Diagnostik.

Die ICD-Therapie hat die Prognose ventrikulärer Tachyarrhythmien in den letzten Jahren entscheidend verbessert.

Katheterablation

Ziel dieses Verfahrens ist das Ausschalten der Strukturen, die für die Arrhythmie verantwortlich sind. Voraussetzung für den Einsatz der Katheterablation sind also genaue Kenntnisse darüber, wo die zu inaktivierenden Strukturen lokalisiert sind, z. B. der Ursprung einer ventrikulären Tachykardie, die genaue Lage einer akzessorischen Leitungsbahn bei WPW-Syndrom oder des AV-Knotens (intrakardiales Mapping). Über einen Elektrokatheter werden die Strukturen durch Hochfrequenzstrom zerstört. Die Katheterablation ist inzwischen weit verbreitet und ersetzt vor allem bei supraventrikulären Tachykardien eine medikamentöse Rezidivprophylaxe.

Indikationen.

- **Ablation akzessorischer Leitungsbahnen** bei symptomatischen Patienten mit rezidivierenden AV-Reentry-Tachykardien (Dauer-Erfolgsquote: > 95 % akut, Rezidivrate: < 3 %)

Komplikationen (< 1 %): Gefäßverletzungen (u. a. Hämatom, atriovenöse Fistel), Thrombembolien (Vorsicht bei vorbestehender Thrombophilie), Herztamponade infolge einer Myokardperforation, AV-Block.
- **Modulation der AV-Knotenüberleitung** bei AV-Knoten-Tachykardien bei medikamentös-therapierefraktären oder symptomatischen Patienten mit dem Wunsch nach nicht medikamentöser Therapie (Dauer-Erfolgsquote: > 95 %, Rezidivrate: 2 – 5 %)

Gefahr: Induktion eines totalen AV-Blocks (ca. 1 %, vor allem bei Ablationen im Bereich des AV-Knotens: AV-Knoten-Reentrytachykardien oder paroxysmatische akzessorische Leitungsbahnen).
- **Ablation bei Vorhofflimmern:** mittels Katheterablation wird versucht, im linken Vorhof die Trigger für die Entstehung von Vorhofflimmern (vielfach fokale Aktivität aus den Pulmonalvenen) zu isolieren und/oder durch lange Ablationsstraßen eine elektrische Verkleinerung (i. e. Kompartimentierung) einzelner Vorhofabschnitte (sog. „Substratmodifikation“) vorzunehmen.
- **Ablation des AV-Knotens** bei medikamentös-refraktärem Vorhofflimmern/-flattern, wenn dessen eigentlicher Ursprungsort nicht direkt durch eine Ablation zu beseitigen ist (seltene Indikation).

Da das Vorhofflimmern durch die AV-Knoten-Ablation nicht beseitigt wird, bleibt das Risiko thrombembolischer Komplikationen (Notwendigkeit einer oralen Antikoagulationstherapie, s. S. 394). Nach der Ablation ist die Implantation eines frequenzadaptiven Ein- oder Zweikammer-Schrittmacher-Systems erforderlich (s. S. 68).
- **Ablation bei atrialen Tachykardien** inkl. Vorhofflattern
 - bei symptomatischen Patienten mit rezidivierenden Tachykardien und Wunsch nach nicht medikamentöser Therapie
 - bei medikamentös-therapierefraktären Rhythmusstörungen
 - Erfolgsquote bei Vorhofflattern > 95 %, bei atrialen Tachykardien etwas geringer
- **Ablation bei ventrikulären Tachykardien:**
 - Ablation bei idiopathischer Kammetachykardie (d. h. es liegt keine strukturelle Herz-

erkrankung vor, Abb. 3.4): bei symptomatischen Patienten mit rezidivierenden Tachykardien und Wunsch nach nichtmedikamentöser Therapie oder bei medikamentös-therapierefraktären Rhythmusstörungen.

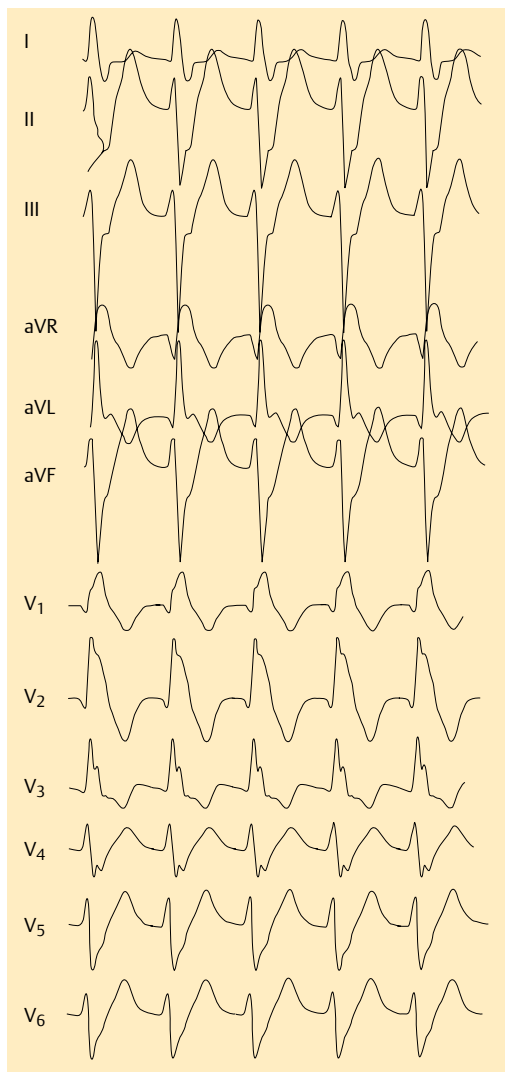


Abb. 3.4 Idiopathische linksventrikuläre Kammetachykardie. EKG zeigt das typische Bild einer idiopathischen linksventrikulären Kammetachykardie mit RSB-Morphologie und überdrehtem Linksagetyt, das auf einen Ursprung im linksposterioren Faszikel des Erregungsleitungssystems hinweist.

- Ablation von Kammertachykardien bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung (vor allem Postmyokardinfarkt-Patienten): bei symptomatischen Patienten mit rezidivierenden Tachykardien, in der Regel in Ergänzung zur ICD-Therapie (s. S. 74) zur Reduktion wiederholt notwendiger ICD-Schocks.



Die Katheterablation ist heute Mittel der ersten Wahl bei AV-Knoten-Reentrytachykardien, AV-Reentry-Tachykardien (akzessorische Bahnen) und Vorhofflattern.

- Herzrhythmusstörungen (Kammerflimmern, Kammertachykardien, Asystolie, Bradykardie)
- myokardiales Pumpversagen (u. a. bei KHK, Herzklappenerkrankungen, Kardiomyopathien, Myokarditis, Perikardtamponade)
- Pulmonalarterienembolie (s. S. 458)
- Schock
- Spannungspneumothorax (s. S. 490)

Klinik. Zeichen des akuten Herzkreislaufstillstandes als **Indikation zur kardiopulmonalen Reanimation** sind:

- Bewusstlosigkeit
- Atemstillstand oder Schnappatmung
- kein tastbarer Puls
- weite, reaktionslose, entrundete Pupillen

Therapie. Die kardiopulmonale Reanimation richtet sich nach Regeln, die international regelmäßig auf den neusten Stand gebracht werden (International Liaison Committee on Resuscitation ILCOR; <http://www.ilcor.org>).

Basisreanimationsmaßnahmen können eine zwar geringe, aber zunächst meist ausreichende Aufrechterhaltung lebenswichtiger Organfunktionen sicherstellen (BLS = Basic Life Support: Atemwege freimachen, Herzdruckmassage und Beatmung).

Möglichst schnell sollten weitere **erweiterte Reanimationsmaßnahmen** (ACLS = Advanced Cardiac Life Support) begonnen werden.

Das Vorgehen ist in der Abb. 55.2 auf S. 1148 im Kapitel Intensivmedizin zusammengefasst.

Kammerflimmern ist die häufigste Arrhythmie beim plötzlichen Herztod und die am einfachsten therapeutisch zu beeinflussende Form durch Defibrillation. Jede Zeitverzögerung senkt entscheidend die Überlebenschancen. Wird ein Patient mit einer hochfrequenten Kammertachykardie oder mit grob- oder mittelschlägigem Kammerflimmern aufgefunden, so ist dies als eine vergleichsweise günstige Ausgangssituation anzusehen. Die große Amplitude des EKG-Signals spricht dafür, dass der Stillstand wahrscheinlich erst seit kurzer Zeit andauert und ermöglicht noch während der Tachyarrhythmie eine myokardiale Oxygenierung und Perfusion. Bei Vorliegen von Kammerflimmern ist also unabhängig davon, ob es sich dabei um grobschlägiges oder feinschlägiges Flimmern handelt, die sofortige Defibrillation die Maßnahme höchster Priorität. Die Überlebenschancen sinken um 7 – 10% pro Minute, wenn nicht interveniert wird. Bei Asystolie sollte keine

Antitachykarde Operation

Dank der Hochfrequenzstrom-Katheterablation und/oder ICD-Therapie ist die antitachykarde Operation heutzutage ein **sehr selten angewandtes Verfahren**. Im Einzelfall versucht man bei Patienten mit zusätzlich bestehender Operationsindikation, z. B. Versorgung mit einem aortokoronaren Bypass, die ventrikuläre Tachykardie exakt zu lokalisieren und gezielt chirurgisch den Reentrykreis zu unterbinden (z. B. im Rahmen einer Aneurysmektomie bei großem Postinfarktaneurysma). Darüber hinaus findet das Verfahren bei geplanten Mitralklappenoperationen zur Therapie von Vorhofflimmern Anwendung. Hierbei wird versucht, unter Verwendung unterschiedlicher Energieformen (u. a. Radiofrequenzstrom, Kryo, Laser) lineare Läsionen („Substratmodifikation“) im linken Vorhof zu erzeugen, um das postoperative Auftreten von Vorhofflimmern zu unterdrücken.

3.3 Kardiopulmonale Reanimation

Ätiopathogenese. Verschiedenste Ursachen können für einen Herz-Kreislauf-Stillstand verantwortlich sein. Im wesentlichen werden respiratorische und kardiozirkulatorische Ursachen unterschieden. Zu den respiratorischen Ursachen zählen eine Verlegung der Atemwege, ein niedriger O₂-Partialdruck in der Umgebungsluft, Störungen der zentralen Atemwegsregulation, Störungen der Atemmechanik und Störungen des alveolären Gasaustausches (s. S. 408). Zu den kardiozirkulatorischen Störungen zählen hauptsächlich:

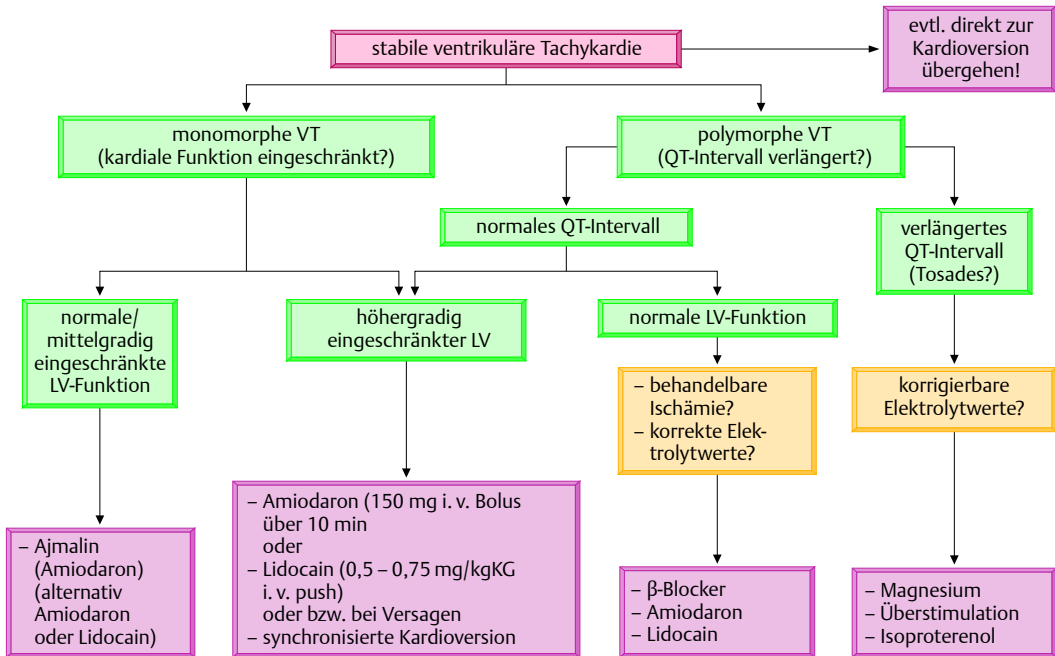


Abb. 3.5 Therapie stabiler, ventrikulärer Tachykardien.

Defibrillation, sondern direkt eine Kardiokompression erfolgen.

Die Behandlung einer stabilen ventrikulären Tachykardie ist in Abb. 3.5 dargestellt.



1. Im Falle eines Herzstillstandes außerhalb der Klinik ist sofort der Notarzt (Tel. 112) zu aktivieren!
2. Jeder Herzstillstand in der Klinik sollte vorrangig mittels Defibrillation behandelt werden! Falls ein Defibrillator sofort verfügbar ist, hat die Defibrillation die uneingeschränkte höchste Priorität: Daher keine Herzlungenwiederbelebung vor der ersten Defibrillation! Erste EKG-Ableitung über Defibrillationselektroden! Bei technischen Schwierigkeiten oder Nichtverfügbarkeit des Defibrillators Zeit bis zur Defibrillation mit Basisreanimation überbrücken! Gegenüber einer medikamentösen Intervention hat die Defibrillation zu diesem Zeitpunkt eindeutig die höhere Priorität.
3. Außerhalb der Klinik: externer automatischer Defibrillator, sofern verfügbar (s. S. 74).
4. Entscheidender Faktor für die Prognose nach Reanimation sind häufig die im Rahmen des Ereignisses

erlittenen Hirnschäden. Labortests wie die Bestimmung der neuronspezifischen Enolase (NSE) helfen bei der Prognoseeinschätzung. Grundsätzlich gilt, dass etwa die Hälfte aller Patienten, die nach einer Reanimation in der Klinik versterben, innerhalb von 72 h nach Klinikaufnahme verstirbt.

3.4 Bradykarde Herzrhythmusstörungen

3.4.1 Sinusbradykardie

engl.: sinus bradycardia

Definition. Von Sinusbradykardie spricht man, wenn die Herzfrequenz auf weniger als 60 Schläge pro Minute sinkt.

Ätiopathogenese. **Physiologisch** kommt die Sinusbradykardie, insbesondere bei Herzgesunden und Sportlern, bei erhöhtem Vagotonus vor (z. B. Frequenzabfall im Schlaf auf 40 Schläge/min). Der **pathologischen** Sinusbradykardie liegt eine Störung der Sinusknotenfunktion zugrunde. Diese Störung kann unterschiedliche Ursachen haben:

- **kardiale Ursachen:** oft keine Ursache eruierbar; koronare Herzkrankheit, entzündliche Herzkrankheiten (Virusmyokarditis; nach Scharlach oder Diphtherie), nach Herzoperation
- **extrakardiale Ursachen:** Hypothyreose, Hypothermie, Hypophyseninsuffizienz, erhöhter Hirndruck, Urämie, Ikterus, gramnegative Sepsis, Typhus abdominalis, Morbus Bang, verschiedene Medikamente wie negativ chronotrop wirkende Antiarrhythmika (insbesondere β -Blocker), Kalziumantagonisten, Antihypertensiva (z. B. Clonidin) und Digitalis. Selten genetisch bedingt (Na^+ -Kanal-Mutationen).

 **Medikamente (z. B. β -Blocker bzw. Digitalis) sind die häufigste Ursache einer Sinusbradykardie.**

Klinik. Bei physiologischer Sinusbradykardie erfolgt unter Belastung ein adäquater Frequenzanstieg. Bei pathologischer Sinusbradykardie ist die Erhöhung der Herzfrequenz unzureichend. Oft treten schon im Ruhezustand Symptome auf, die durch die bradykardieinduzierten hämodynamischen Veränderungen bedingt sind (Schwindel, Abgeschlagenheit, Schwächezustände). Andererseits sind viele Sinusbradykardien asymptomatisch und verlangen daher keine Maßnahmen.

Diagnostik. Die Diagnostik erfolgt mittels EKG, Langzeit-EKG und Belastungs-EKG, um einen evtl. fehlenden Frequenzanstieg nachzuweisen (sog. chronotrope Inkompetenz).

Therapie. Bei symptomatischer Sinusbradykardie sollte eine mögliche Grundkrankheit soweit möglich therapiert werden. Ggf. verantwortliche Medikamente sind abzusetzen. In der überwiegenden Zahl der Fälle ist eine spezifische Therapie nicht erforderlich. Bei schwerer akuter Symptomatik kann man die Sinusfrequenz mit 0,5–1,5 mg Atropin i.v. (rasch injizieren, da bei langsamer Injektion eine vorübergehende Verstärkung der Bradykardie auftreten kann) oder 0,25–0,5 mg Orciprenalin i.v. (z. B. Alupent) anheben. Die Implantation eines Schrittmachers ist bei Sinusbradykardie nur indiziert, wenn der Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und Sinusbradykardie eindeutig nachgewiesen ist.

3.4.2 Sick-Sinus-Syndrom/ Sinusknotensyndrom

engl.: sick sinus syndrome

Definition. Der Übergang von der einfachen Sinusbradykardie zum Sinusknotensyndrom ist fließend. Man fasst darunter folgende Rhythmusstörungen zusammen:

- intermittierende oder permanente (in der Situation inadäquate) Sinusbradykardien
- SA-Blockierungen (= sinuatriale Blockierungen): die Impulsleitung vom Sinusknoten zum umgebenden Gewebe ist gestört
- Sinusknotenstillstand

Häufig treten im Krankheitsverlauf zusätzlich oft paroxysmale atriale Tachyarrhythmien auf (z. B. intermittierendes Vorhofflattern/-flimmern). Nach spontaner Beendigung der tachyarrhythmischen Phasen springt der Sinusrhythmus verzögert, oft erst nach vielen Sekunden, an (lange präautomatische Pause). Man spricht dann vom **Bradykardie-Tachykardie-Syndrom**.

Ätiopathogenese. Bei 40–70% der Betroffenen lässt sich keine begleitende Herzerkrankung nachweisen. Koronare Herzkrankheit, Kardiomyopathien und Myokarditis sowie idiopathische Degeneration des Leitungssystems (Morbus Lenègre und Morbus Lev), Fibrose des Leitungssystems bzw. AV-Knotenareals kommen als kardiogene Ursachen infrage. Daneben in seltenen Fällen monogenetisch bedingt.

Klinik. Wie bei Sinusbradykardie, häufig zusätzlich Synkopen oder Präsynkopen, oft im Wechsel mit Palpitationen (schnelle Herzfrequenz, Herzjagen). Bei intermittierendem Vorhofflimmern besteht die Gefahr von Embolien (s. S. 86).

Diagnostik. Die Diagnose erfolgt in der Regel durch **Langzeit-EKG-Aufzeichnungen**, die die Bradykardiephasen nachweisen. In der Anamnese finden sich zudem häufig Hinweise für tachykarde Phasen (Palpitationen, Herzjagen).

 **Bei älteren Patienten mit Synkope und zerebralem Insult muss an das Vorliegen eines Bradykardie-Tachykardie-Syndroms gedacht werden.**

Therapie. Bei bradykardiebedingten Symptomen liegt eine Schrittmacherindikation vor (AAI-R oder DDD-R, s. S. 72), oft ist zusätzlich eine medikamentöse antiarrhythmische Therapie erforderlich. Bei

Vorhofflimmern ggf. zusätzliche Antikoagulation (s. S. 394).

Prognose. Die Prognose der Sinusknotenerkrankungen quoad vitam ist gut. Sie wird weniger durch die Arrhythmie als durch die eventuell zugrunde liegende Herzerkrankung bestimmt.

3.4.3 Hypersensitiver Karotissinus und Karotissinussyndrom

engl.: carotid sinus syndrome

Definition. Beim **hypersensitiven Karotissinus** lösen bereits spontane Kopfdrehungen oder eine geringfügige äußere Kompression (z. B. durch einen zu engen Kragen) den Karotissinusreflex mit Bradykardie und Hypotonie aus. Die **Überempfindlichkeit der Barorezeptoren** im Karotissinus ist in der Regel durch eine Arteriosklerose bedingt, die die Pressorezeptoren der A. carotis schädigt. Dies ist bei älteren Menschen relativ häufig der Fall und bleibt meist asymptomatisch (abnormaler Karotissinusreflex). Klinische Symptome, wie z. B. Synkopen, treten nur bei ca. 10% der Patienten mit einem hypersensitiven Karotissinus auf. Dann spricht man von einem **Karotissinussyndrom**.



Man unterscheidet das klinische Karotissinussyndrom vom hypersensitiven Karotissinusreflex.

Einteilung. Beim Karotissinussyndrom werden 2 Formen unterschieden:

- **Kardioinhibitorischer Typ:** Reizung des N. vagus mit nachfolgender Depression des Sinusknotens und der AV-Leitung mit einer Asystolie von mehr als 3 s bei Karotissinusdruck. Er dominiert gegenüber dem
- **Vasodepressorischen Typ:** Hier kommt es infolge einer Vasodilatation zu einem Blutdruckabfall (über 50 mmHg) ohne Beeinflussung der Herzfrequenz. Mischformen sind häufig.

Ein Schrittmacher ist demzufolge nur beim kardioinhibitorischen Typ indiziert.

Klinik. Schwindel und Synkopen bei Kopfdrehung bzw. typischen Manövern (z. B. Rasieren, Zuknöpfen eines einengenden Kragens) und Umständen, bei denen Druck auf die Karotisduben ausgeübt wird.

Diagnostik. EKG: Bei leichtem Karotisdruck > 5 sec tritt ein AV-Block oder Sinusarrest > 3 sec auf.

LZ-EKG: Dokumentation einer Blockierung unter Alltagsbedingungen.

Karotisdruck-Versuch: Unter laufender EKG-Kontrolle mittelstarker Karotisdruck oder -massage (< 5 sec). Cave: Falsch positive Befunde gerade bei älteren Patienten. Kein Karotisdruckversuch bei V. a. Karotisstenose.

Therapie. Keine Therapie bei asymptomatischen Patienten. Somit sollte der Karotisdruckversuch nur bei einer entsprechenden Symptomatik durchgeführt werden. Anfallsauslösende Situationen sind zu vermeiden. Bei symptomatischen Patienten erfolgt die Schrittmacherimplantation, wenn die Bradykardie-Komponente überwiegt.

3.4.4 Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen

Definition. Die Erregungsleitung zwischen den Vorhöfen und den Herzkammern am AV-Knoten ist verzögert bzw. intermittierend oder permanent unterbrochen.

Einteilung. Bei AV-Block I. und II. Grades besteht eine **Verlängerung der PQ-Dauer**:

- **AV-Block I. Grades** (Abb. 3.6, Abb. 3.7 a): PQ-Dauer > 0,20 s, Blockierung meist im AV-Knoten
- **AV-Block II. Grades Typ I** (Wenckebach; Abb. 3.7 b): progressive Zunahme der PQ-Dauer bis zum Ausfall einer Überleitung. Bei typischer Wenckebach-Periodik Zunahme der PQ-Dauer beim 2. übergeleiteten Schlag stärker als bei den nachfolgenden. Ursache: Block im AV-Knoten.
- **AV-Block II. Grades Typ II** (Mobitz; Abb. 3.7 c) intermittierend Ausfall eines oder mehrerer QRS-Komplexe, PQ-Dauer sonst normal oder konstant verlängert. Blockierung meist im His-Bündel oder weiter distal. Oft bereits bestehende intraventrikuläre Leitungsstörung (s. u.).

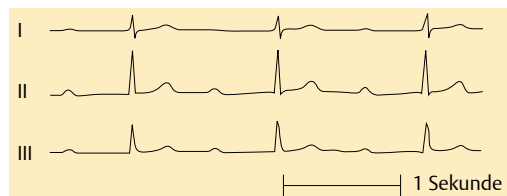
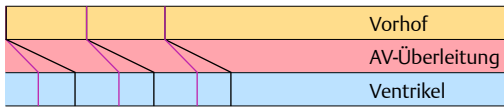


Abb. 3.6 AV-Block I. Grades. PQ-Dauer > 0,20 s. Normales EKG zum Vergleich s. S. 7.

a AV-Block I. Grades

— Leitung bei AV-Block I. Grades
 — normale Leitung

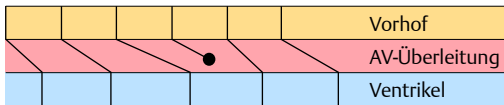
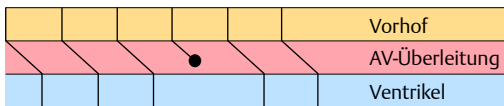
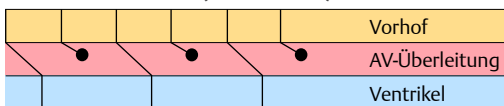
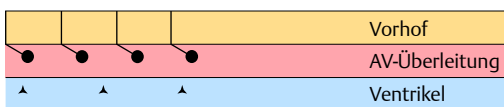
b AV-Block II. Grades, Typ I (Wenckebach)**c AV-Block II. Grades, Typ II (Mobitz)****d AV-Block II. Grades (2 : 1 Periodik)****e AV-Block III. Grades**

Abb. 3.7 Formen der AV-Blockierungen. Die Leiterdiagramme veranschaulichen das Ausmaß der Blockierungen: beim AV-Block I. Grades wird die Überleitung nur zeitlich verzögert, während die Erregung die Kammer beim AV-Block II. Grades nur teilweise und beim AV-Block III. Grades gar nicht erreicht. Ein ventrikuläres Schrittmacherzentrum sorgt für einen (langsamen) Ersatzrhythmus.

- **2:1-Block.** Sonderform der AV-Blockierung, entweder kürzeste Form einer Wenckebach-Periodik (Block im AV-Knoten) oder Typ-II-Block (distaler Block). Eine lange EKG-Registrierung ist für die Unterscheidung hilfreich!
- **AV-Block III. Grades** (Abb. 3.7 e, Abb. 3.8): vollständige Unterbrechung der antegraden AV-Leitung, Dissoziation zwischen den normal schnellen Vorhöfen (P-Wellen) und einem langsamen Kammerersatzrhythmus. Ventrikulärer Ersatzrhythmus entweder hoch gelegen (normal breite QRS-Komplexe, Kammerfrequenz 40–60/min) oder distal (QRS verbreitert, Kammerfrequenz

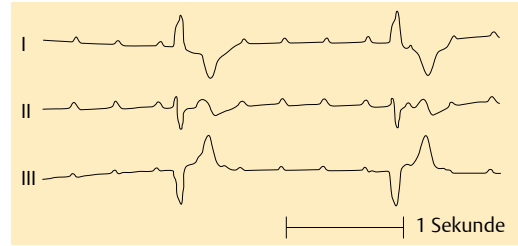


Abb. 3.8 AV-Block III. Grades. Vollständige AV-Blockierung mit ventrikulärem Ersatzrhythmus.

<40/min). Als Vorbote tritt oft ein bifaszikulärer Block auf (s. S. 83).

Ätiologie. Eine **physiologisch verlängerte PQ-Dauer** kann bei atrialen Tachykardien (nicht bei Sinustachykardie, z. B. bei Belastung) oder einer Erhöhung des Parasympathikotonus auftreten. Letzteres kommt vor allem bei Jugendlichen und Sportlern vor, oft gleichzeitig mit einer vorübergehenden Sinusbradykardie als Ausdruck des erhöhten Parasympathikotonus.

Ein AV-Block kann **angeboren** oder **erworben** sein.

Mögliche Ursachen sind:

- medikamentös (Digitalis, β -Blocker, Kalziumantagonisten)
- entzündlich (Myokarditis, Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises)
- degenerative Erkrankungen des Leitungssystems (Morbus Lev, Morbus Lenègre), selten genetische Ursachen
- Störung der Durchblutung (z. B. Verschluss der in der Regel den AV-Knoten versorgenden rechten Herzkranzarterie beim Hinterwandinfarkt)
- bei familiärem Vorkommen monogenetisch (sehr selten)



Bei den erworbenen Ursachen einer AV-Leitungsstörung spielt heute in manchen Regionen die Borreliose eine Rolle (Lyme-Disease, s. S. 1007). Prognostisch und therapeutisch wichtig sind AV-Blockierungen im Rahmen von Endokarditiden (insbesondere Staphylokokken-Endokarditis als Ausdruck eines septalen Abszesses). Bei Auftreten von transienten oder permanenten AV-Blockierungen im Rahmen einer akuten Aortenklappen-Endokarditis sollte ein frühzeitiger Aortenklappenersatz diskutiert werden.

Klinik. Ein AV Block I. Grades ist asymptomatisch. Höhergradige AV-Blockierungen können ebenfalls asymptomatisch sein oder zu typischen Symptomen wie Schwindel, Synkope oder Dyspnoe in Ruhe oder bei Belastung führen.

Diagnostik. EKG und LZ-EKG-Registrierung. Evtl. Belastungs-EKG, um eine Erholung der AV-Überleitung bei körperlicher Belastung (dromotrope Kompetenz des AV-Knotens) nachzuweisen.

Therapie. Ein isolierter AV-Block I. Grades wird nicht behandelt. Findet sich eine Ursache, z. B. Einnahme von Digitalispräparaten, so sind diese ggf. abzusetzen. Auch der AV-Block II. Grades Typ Wenckebach erfordert keine therapeutischen Maßnahmen. Hingegen ist beim AV-Block II. Grades Typ Mobitz die Schrittmacherimplantation indiziert (s. S. 68).

Beim angeborenen AV-Block III. Grades mit guter Frequenzanpassung ist in der Regel keine Therapie nötig. Ein erworbener AV-Block III. Grades ist – nach Ausschluss transienter Ursachen (z. B. Digitalis-Überdosierung) – grundsätzlich eine Indikation zur Implantation zunächst einer passageren Schrittmachersonde und dann eines permanenten Schrittmachersystems. Bei Sinusrhythmus und AV-Block III. Grades erfolgt die DDD-(R-)Schrittmacherversorgung, bei permanentem Vorhofflimmern und AV-Block III. Grades die VVI-(R-)Schrittmacherimplantation.

Darüber hinaus existieren therapeutische Empfehlungen bei AV-Blockierungen, die bei einem Myokardinfarkt auftreten. Tritt der AV-Block bei einem akuten Hinterwandinfarkt auf, ist die Prognose günstig und die Blockierung meist nur passager. Eine permanente Schrittmacherimplantation in der frühen Infarktphase sollte erst ab dem 10. Tag diskutiert werden. Bei Vorderwandinfarkt ist das Neuauftreten eines Blockbildes, z. B. Linksschenkelblock, bifaszikulärer Block oder AV-Block III. Grades prognostisch ungünstig. Die Indikation zur prophylaktischen temporären Stimulation durch permanente Schrittmacherimplantation ist bei AV Block II. oder III Grades in der Regel bereits innerhalb der ersten 10 Tage gegeben.

Zu den Schrittmacherindikationen s. Tab. 3.8

3.4.5 Intraventrikuläre Blockierungen

Synonym: Schenkelblockierung, Schenkelblock

Definition. Die Blockierung ist unterhalb des His-Bündels lokalisiert. Je nach Beteiligung der Faszikel spricht man von einem unifaszikulären, bifaszikulären oder trifaszikulären Block. Intraventrikuläre Leitungsstörungen lassen sich weiterhin einteilen in:

- verzögerte Erregungsausbreitung im intraventrikulären Leitungssystem,
- vorübergehende Leitungsunterbrechungen oder
- vollständige Blockierungen.

Rechtsschenkelblock (RSB; Abb. 3.9)

Beim Rechtsschenkelblock besteht eine Leitungsverzögerung oder Blockierung im rechten Tawara-Schenkel. Die linke Kammer wird normal, die rechte verspätet erregt. Dadurch ändert sich der terminale QRS-Anteil mit einer zweiten R-Zacke in V_1 (M-förmige Aufsplitterung von QRS: rs R', Rs R', r R') und S-Zacken in I und II.

Unterschieden werden ein kompletter und ein inkompletter Rechtsschenkelblock:

- **kompletter Rechtsschenkelblock:** QRS > 0,12 sec, rechts präkordiale Repolarisationsstörungen
Vorkommen: nach Infarkt, bei Rechtsherzbelastung, chronischem Cor pulmonale, Kardiomyopathien, auch idiopathisch. Günstigere Prognose als bei Linksschenkelblock. Cave: Rechtsschenkelblock-artiges Bild bei Brugada-Syndrom (s. S. 97).
- **inkompletter Rechtsschenkelblock:** QRS ≤ 0,12 sec
Vorkommen: bei Kindern und Jugendlichen, häufig auch bei Erwachsenen, Sportlern, Vagotonus, Trichterbrust, Vorhofseptumdefekt, sehr häufig idiopathisch ohne klinische Relevanz, seltener nach Infarkt.

Ist der Schenkelblock Ausdruck einer zugrunde liegenden Erkrankung, bestimmt diese ggfs. die Beschwerden des Patienten. Ein idiopathischer RSB ist fast immer asymptomatisch und häufig ein Zufallsbefund im EKG, der keiner besonderen Therapie bedarf. Bei Schwindel und/oder Synkopen muss an höhergradige Blockierungen mit einer notwendigen Schrittmacherimplantation gedacht werden.

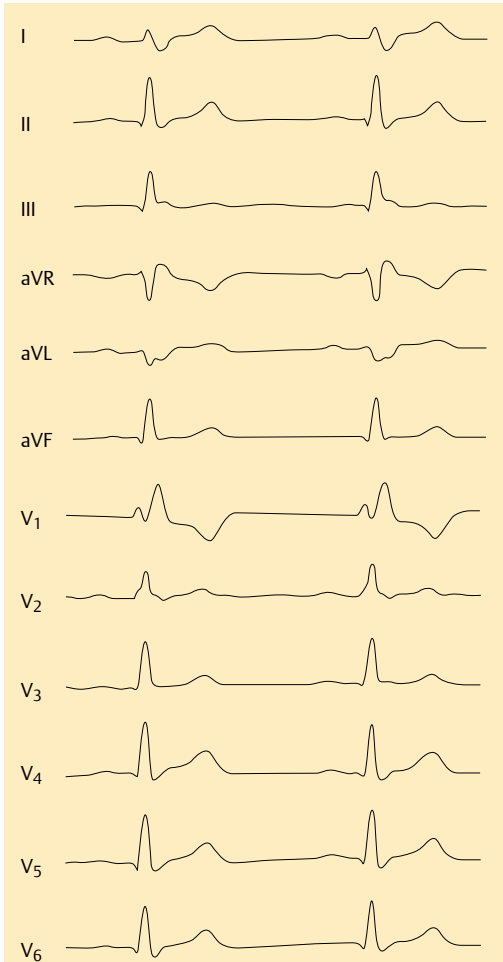


Abb. 3.9 Rechtsschenkelblock. M-förmige Aufspaltung von QRS in V1.

Linksschenkelblock (LSB; Abb. 3.10)

Beim Linksschenkelblock kommt es zu einer Verzögerung oder Blockierung der Erregungsausbreitung im linken Tawara-Schenkel oder gleichzeitig im anterioren und posterioren Faszikel. Die rechte Kammer wird normal, die linke verspätet aktiviert.



Aus diesem Grund ist beim LSB im Belastungs-EKG keine Aussage über Ischämiereaktion möglich.

Im EKG besteht ein Linkstyp oder überdrehter Linkstyp, die QRS-Dauer ist mit $> 0,12$ sec verlängert. Da-

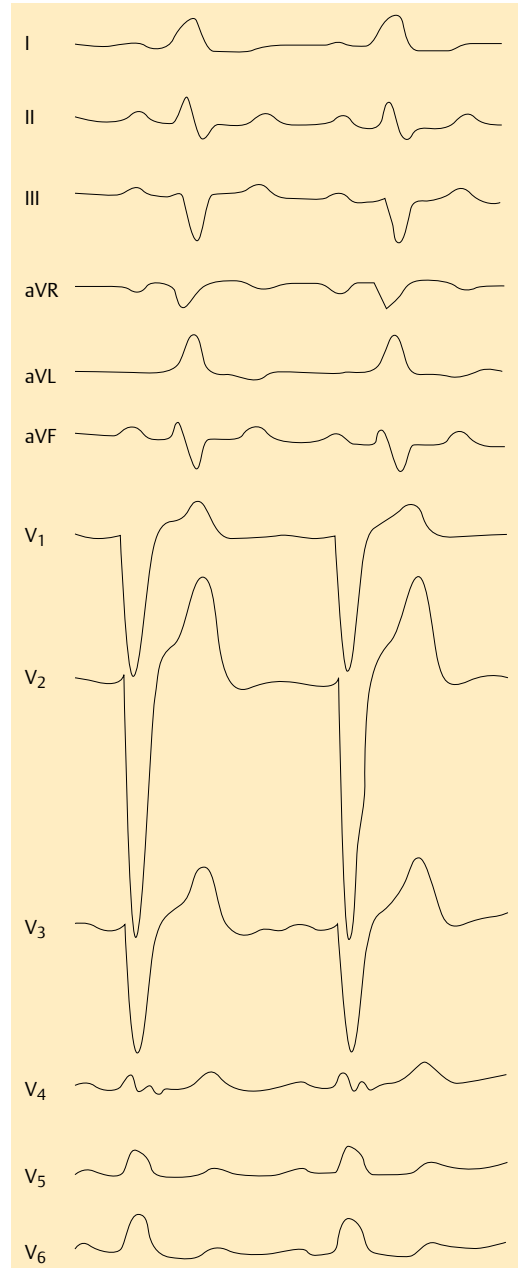


Abb. 3.10 Linksschenkelblock. M-förmige Aufspaltung von QRS in V6.

rüber hinaus sind deutliche Repolarisationsstörungen linkspräkordial nachweisbar.

Vorkommen: nach Infarkt, bei dilatativer Kardiomyopathie (oft frühzeitig), gelegentlich idiopathisch. Bei

regelrechter Schrittmacherstimulation in der Spitze des rechten Ventrikels sind die QRS-Komplexe ebenfalls Linksschenkelblock-artig konfiguriert (dies erlaubt die Erkennung von Fehllagen der Elektroden-spitze).

Die Prognose des LSB ist schlechter als beim Rechts-schenkelblock.

Das interventrikuläre Septum wird beim LSB recht-zeitig erregt, die laterale Wand des linken Ventrikels jedoch verzögert erregt. Die **hämodynamischen Fol-gen** sind:

- asynchroner, unökonomischer Kontraktions-ablauf, oft auch bei diffusen intraventrikulären Leitungsstörungen
- Verstärkung einer bestehenden linksventrikulä-ren Insuffizienz
- verbreiteter QRS-Komplex bei Herzinsuffizienz (insbesondere bei asynchroner Kammererregung, prognostisch ungünstig)

Formen des Linksschenkelblocks:

- Kompletter LSB (QRS-Dauer in der Regel um 0,15 bis 0,16 s oder länger)
- **Linksanteriorer faszikulärer Block:** Verzögerung oder Unterbrechung des anterioren Faszikels, Summationsvektor nach links oben gerichtet (überdrehter Linkstyp).
Vorkommen: KHK, Kardiomyopathien, typisch für Vorhofseptumdefekt vom Ostium-primum-Typ.
- **Linksposteriorer faszikulärer Block:** Verzögerung oder Blockierung im linksposterioren Faszikel, Drehung des frontalen Hauptvektors nach rechts. Eine eindeutige Diagnose ist oft nur bei intermit-tierendem Auftreten möglich.
- QRS-Dauer bei faszikulären Blöcken <0,12 s, da nur geringe Auswirkungen auf die Gesamterre-gung der linken Kammer.

Häufiger als ein RSB ist ein LSB Ausdruck einer zu-grunde liegenden Erkrankung. Diese bestimmt die

Beschwerden des Patienten. Ein idiopathischer LSB ist fast immer asymptomatisch und häufig ein Zu-fallsbefund im EKG, der keiner besonderen Therapie bedarf. Bei Schwindel und/oder Synkopen muss an höhergradige Blockierungen mit einer notwendigen Schrittmacherimplantation gedacht werden. Bei einem LSB im Zusammenhang mit einer höhergra-digen Herzinsuffizienz kann eine biventrikuläre Sti-mulation (Resynchronisationstherapie s.S. 110) die Wirksamkeit der Pumpfunktion des linken Ventri-kels und damit die Herzinsuffizienz bessern.

Bifaszikulärer Block

Kombination von Rechtsschenkelblock mit links-anteriorem faszikulärem Block (häufig) oder links-posteriorem faszikulärem Block (selten). Zu den Schrittmacherindikationen s. Tab. 3.8

Trifaszikulärer Block

Kombination einer Leitungsverzögerung sowohl im rechten als auch im linken Schenkel oder Leitungs-verzögerung im rechten Schenkel kombiniert mit einem gleichzeitigen Block im linksanterioren oder linksposterioren Faszikel; dabei verlängerte AV-Überleitung durch verzögerte His-Ventrikelleitung (= inkomplette trifaszikuläre Blöcke). Ein kompletter trifaszikulärer Block entspricht dem AV-Block III. Grades (s. S. 79).

3.4.6 Akuttherapie bradykarder Herzrhythmusstörungen

Akut auftretende bradykarde Rhythmusstörungen können sowohl medikamentös als auch elektrisch behandelt werden. Die **medikamentöse Therapie** kann durchgeführt werden mit:

Tab. 3.8 Schrittmacher-Indikation	
Notwendigkeit	Beispiele
absolut	symptomfreier Patient: in der Regel kompletter erworbener AV-Block, bifaszikulärer Block mit AV-Block II. Grades Typ Mobitz, unabhängig von der Beschwerdesymptomatik symptomatischer Patient: bifaszikulärer Block mit AV-Block II. Grades Typ Mobitz oder Wenckebach oder mit AV-Block I. Grades, insbesondere bei verlängerter HV-Zeit und bradykardie-bedingten Beschwerden (Synkopen etc.).
keine oder nur in Ausnahmefällen	asymptomatische, mono- oder bifaszikuläre Blockierungen mit oder ohne Nachweis eines AV-Blocks I. Grades oder AV-Blocks II. Grades, Typ Wenckebach.

- Vagolytika:
 - Atropin 0,5 – 1,5 mg schnell i. v. (maximal 0,02 mg/kgKG); zu langsame intravenöse Applikation kann zu einem vorübergehenden paradoxen (bradykardisierenden) Effekt führen
 - Ipratropium 0,5 – 2,0 mg i. v.
- Sympathomimetika:
 - Orciprenalin (z. B. Alupent) 0,25 – 0,5 mg langsam i. v.

Als **elektrische Therapie** kann die temporäre anti-bradykarde Stimulation (transvenös, s. S. 67) zur Anwendung kommen. In Notfallsituationen ist auch die passagere transthorakale Stimulation möglich.

3.5 Tachykarde Herzrhythmusstörungen

3.5.1 Vorhofflattern

engl.: atrial flutter

Definition. Üblicherweise im rechten Vorhof entstehende, sehr schnelle, regelmäßige (200 – 350 Schläge/min) Rhythmusstörung, die durch sich schnell wiederholende, verbreiterte P-Wellen deutlich wird. Man unterscheidet verschiedene Formen des Vorhofflatterns:

- **typisches Vorhofflattern** (Abb. 3.11): Es stellt mit etwa 90% der klinischen Fälle die häufigste Form von Vorhofflattern dar. Typisch sind **sägezahnförmige Flutterwellen**. Die negativen Flutterwellen sind am besten in Abl. II, III und/oder aVF zu erkennen. Die Ableitung V₁ sollte zur Diagnostik nicht herangezogen werden, da sich hier auch bei grobem Vorhofflimmern häufig relativ regelmäßige Vorhofaktionen finden. Mechanismus: Makro-Reentry im rechten Vorhof **gegen den Uhrzeigersinn**, daher negative Flutterwellen in Abl. II, III und aVF. Der sog. rechts-atriale Isthmus zwischen Trikuspidalklappe und Vena cava inferior ist Teil des Reentrykreises, deshalb wird vielfach auch von „isthmusabhängigem“ Vorhofflattern gesprochen.
- **reverses typisches Vorhofflattern:** Auftreten in etwa 10% der Fälle. Das Vorhofflattern nimmt im Reentry den umgekehrten Erregungsweg (**im Uhrzeigersinn**), deshalb sind die P-Wellen in den Ableitungen II, III und aVF positiv.
- **atypisches Vorhofflattern:** Hierunter fallen seltene Formen eines rechts- oder linksatrialen Ma-

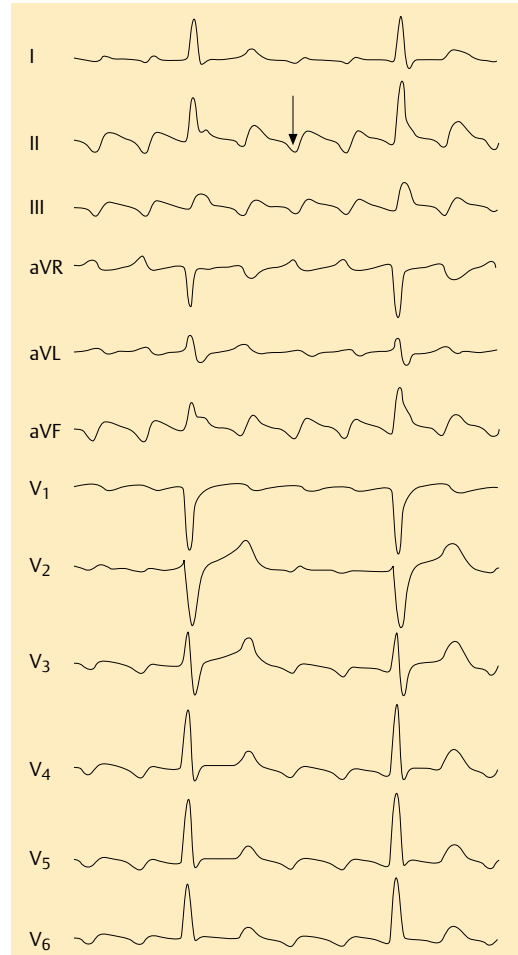


Abb. 3.11 Vorhofflattern. Der Pfeil markiert die negative Flutterwelle als Folge der Erregung des Vorhofseptums von inferior (kaudal) nach superior (kranial).

kro-Reentrys, bei dem die Erregung nicht durch den rechtsatrialen Isthmus (siehe unten) läuft und z. B. um eine Atriotomienarbe oder einen Vorhofseptum-Patch kreist. Das linksatriale Vorhofflattern tritt vorzugsweise als Folge einer Ablationstherapie von Vorhofflimmern auf.



Vorhofflattern kann – ebenso wie Vorhofflimmern – anfallsweise oder chronisch auftreten und ist im Gegensatz zum Vorhofflimmern eher selten.

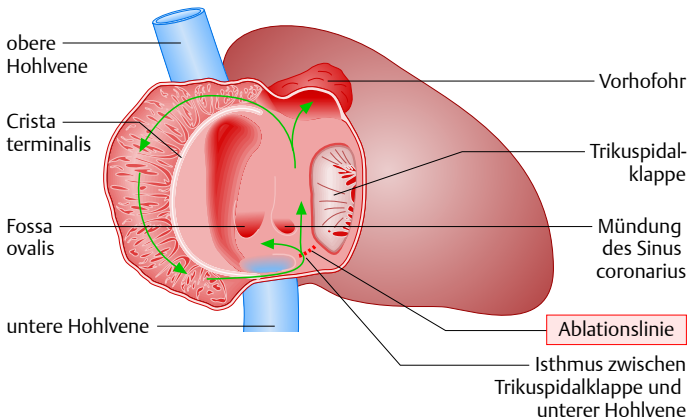


Abb. 3.12 Erregungsausbreitung bei typischem Vorhofflattern (gegen den Uhrzeigersinn). Der Reentrykreis kann durch Ablation im Isthmus (gepunktete Linie) dauerhaft unterbrochen werden. Beim sog. reversen typischen Vorhofflattern läuft die Erregung umgekehrt, d. h. im Uhrzeigersinn.

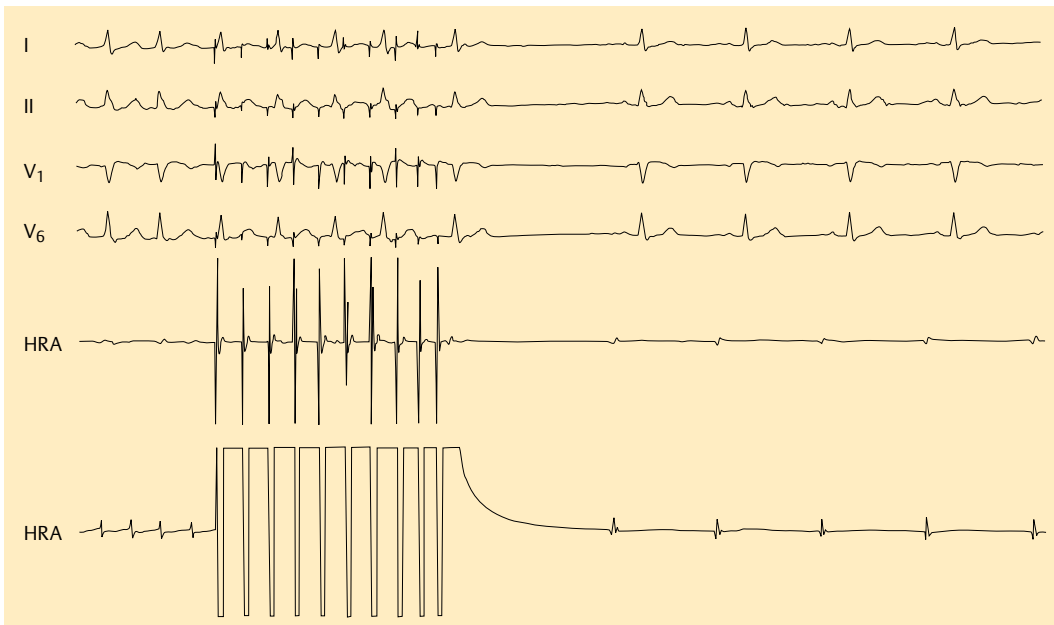


Abb. 3.13 Überstimulation von Vorhofflattern über einen transvenös, passager im rechten Vorhof platzierten Vorhofkatheter (HRA = hoher rechter Vorhof).

Ätiologie. Häufig idiopathisch. Als Ursachen kommen weiter infrage: koronare Herzerkrankung, Mitralklappen- oder Trikuspidalklappenfehler, Kardiomyopathie, Vorhofseptumdefekt (insbesondere langfristig nach Vorhofseptumoperation), Lungenerkrankung, Hyperthyreose oder Myo-/Perikarditis.

Pathophysiologie. Bei Vorhofflattern liegt eine Makro-Reentry, d. h. eine kreisende Erregung im Bereich des rechten Vorhofes vor, wobei die Erregung den engen Bereich zwischen unterer Hohlvene und Koronarsinus einerseits und Trikuspidalring andererseits passieren muss (sog. „Trikuspidal-Isthmus“). Der linke Vorhof folgt dem rechten Vorhof (Abb. 3.12). Durch elektrische Impulse kann man in

den Reentry-Kreis „eindringen“ und die Arrhythmie durch elektrische Überstimulation (transvenöse antitachykarde Stimulation) beenden (siehe Therapie).

Therapie. Bei Vorhofflattern gelingt durch eine medikamentöse Therapie oft nur eine Senkung der Vorhoffrequenz (z. B. durch ein Klasse I Antiarrhythmikum). Dies kann zu einer 1:1-Überleitung auf die Kammern führen. Deshalb sollte die antiarrhythmische Therapie bei Vorhofflattern und -flimmern immer durch eine frequenzregulierende Therapie mit Hemmung der Leitung im AV-Knoten ergänzt werden (Betablocker, Digitalispräparat oder Kalziumantagonist). Alternative ist die **elektrische Therapie** (Kardioversion bzw. antitachykarde Stimulation, Abb. 3.13) oder eine Katheterablation, die einer rein medikamentösen Therapie vorzuziehen sind.

Sofern eine Konversion in den Sinusrhythmus nicht gelingt, sollte lediglich versucht werden, die Kammerfrequenz durch Digitalis, ggf. in Kombination mit Verapamil oder einen β -Blocker, in normfrequente Bereiche zu bringen.

Bei therapierefraktärem Flattern, Nebenwirkungen unter einer medikamentösen Therapie oder Wunsch nach nichtmedikamentöser Therapie kann mittels Katheterablation im Bereich von V. cava inferior und Trikuspidalklappenannulus mit hoher Erfolgschance (ca. 95%) eine vollständige Rezidivfreiheit erzielt werden („Isthmus-Ablation“).

Bei „Narbenflattern“ sind die Erfolgsaussichten einer Ablation nicht ganz so groß, da das Flattern bedingt durch die postoperativen Narben einen anderen Makro-Reentry durchläuft, der nicht immer leicht zu identifizieren ist.

3.5.2 Vorhofflimmern

engl.: atrial fibrillation

Definition

Vorhofflimmern entsteht üblicherweise im **linken Vorhof** und breitet sich erst sekundär im rechten Vorhof aus. Ursache sind kreisende Erregungen, die jedoch nicht wie bei Vorhofflattern aus einer einzelnen, sondern aus einer Vielzahl unterschiedlicher Erregungsfronten bestehen. Im EKG kommt es zum Verlust der geordneten Vorhofaktivität, was sich im **Fehlen von P-Wellen** äußert, und durch die unregelmäßige Überleitung zu einer irregulären absolut arrhythmischen Kammeraktion (Abb. 3.14). Man unterscheidet 3 Formen von Vorhofflimmern (die „3 P“):

- paroxysmal
- persistierend (anhaltend, aber terminierbar)
- lang anhaltend (permanent, kaum terminierbar)

Epidemiologie

1% der erwachsenen Bevölkerung hat Vorhofflimmern. In Deutschland sind etwa 1 Mio. Menschen betroffen. Die Häufigkeit verdoppelt sich mit jeder Altersdekade. Ab dem 40. Lebensjahr bekommt einer von vier Menschen in westlichen Ländern zumindest einmal, in der Regel häufig Vorhofflimmern. Aufgrund der Altersentwicklung wird eine Verdoppelung der Vorhofflimmer-Häufigkeit in den kommenden 30 Jahren erwartet. Bei älteren Menschen beträgt die Prävalenz bis zu 10%. Vorhofflimmern ist einer der häufigsten Aufnahmegründe in einer internistischen Notaufnahme.



Vorhofflimmern ist die häufigste und klinisch wichtigste tachykarde Herzrhythmusstörung, die mit thromboembolischen Komplikationen, Beeinträchtigungen der Lebensqualität und einer Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit (u. a. durch eine Verminderung des Herz-Minuten-Volumens) einhergeht.

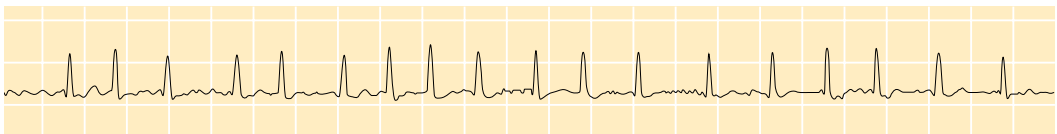


Abb. 3.14 **Vorhofflimmern.** Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern mit unregelmäßigen RR-Intervallen.

Ätiologie

In ca. 50% ist das Vorhofflimmern idiopathisch, d. h. es liegt keine Grunderkrankung vor. Weiterhin kommen kardiale Ursachen (z. B. Klappenfehler, koronare Herzerkrankung, Kardiomyopathien) und ekstrakardiale Ursachen (z. B. Hyperthyreose, Alkohol) infrage. Vorhofflimmern tritt auch häufig in der perioperativen Periode nach Herzoperationen sowie im Zusammenhang mit Sinusknotenerkrankungen auf (s. S. 78). Selten familiär, genetisch.

Pathophysiologie

Vorhofflimmern entsteht bevorzugt im **linken Vorhof**. Es resultiert aus einem komplexen Zusammenspiel von auslösenden (Trigger) und unterhaltenden Mechanismen (Substrat).

Lokal (fokal) entstehende hochfrequente Arrhythmien entstehen z. B., wenn im Bereich der Einmündung der Pulmonalvenen das Vorhofmyokard depolarisiert und passiv erregt wird. Die hohen Frequenzen dieser Trigger (über 250–300/min) führen zu elektrischen Umbauvorgängen („electric remodeling“), aber auch zu strukturellen Veränderungen („structural remodeling“) einschließlich einer Erweiterung der Vorhöfe. Die zunehmende Verkürzung der Refraktärperiode erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass mehrere, dauernd wechselnde Erregungskreise entstehen und sich gegenseitig erhalten, was wiederum die Zeitspanne erhöht, während der ein einmal „entzündetes“ Vorhofflimmern bestehen bleibt. So entsteht aus kurzen Episoden lang anhaltendes bis andauerndes Vorhofflimmern: „Das Vorhofflimmern unterhält sich selbst“.

Auch die **Modulation durch das vegetative Nervensystem** spielt eine wesentliche Rolle. **Vagal** ausgelöstes Vorhofflimmern tritt bevorzugt in Ruhe oder nachts auf. Durch vermehrte **Sympathikusaktivität** ausgelöstes Vorhofflimmern entsteht bei psychischen oder physischen Belastungen.

Strukturelle Veränderungen sind ebenfalls an der Genese beteiligt und können bereits zu Beginn der Erkrankung relevant sein, z. B. bei Druck- und/oder Volumenbelastung des linken Vorhofes im Rahmen einer arteriellen Hypertonie oder von Mitralklappen- oder Linksherzinsuffizienz.

Größte Gefahr des Vorhofflimmerns sind die **thromboembolischen Komplikationen**. Die fehlenden Kontraktionen der Vorhöfe und die zunehmende Erweiterung führen zur Stase des Blutes mit der Gefahr von Thrombenbildung, bevorzugt im linken

Herzohr mit Embolisierung, klinisch am auffallendsten als Hirninfarkt.

Die Therapie (s. u.) basiert auf diesen pathophysiologischen Erkenntnissen:

- Unterdrückung oder Beseitigung von Triggern durch β -Blocker, Antiarrhythmika oder gezielte Katheterablation von Herden (Foci).
- Beeinflussung des Substrats durch Antiarrhythmika oder Katheterablation mit linearen Läsionen; Vermeidung von toxischen Metaboliten, die Trigger oder Substrat beeinflussen können (z. B. Alkohol oder Schilddrüsenhormone).
- Hemmung der Blutgerinnung durch Heparin oder orale Antikoagulation.

Klinik

Viele Patienten mit Vorhofflimmern sind völlig asymptomatisch. Andere sind durch Beschwerden wie Herzstolpern, Herzasen oder bradyarrhythmische Phasen mit Schwindel oder Synkopen, häufig in Kombination mit tachykarden Phasen (sog. „Brady-Tachy-Syndrom“) beeinträchtigt. Hinzu können Beschwerden einer Herzinsuffizienz mit unterschiedlichster Ausprägung kommen. Die European Heart Rhythm Association (EHRA) hat in Anlehnung an die NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz eine klinische Einteilung des Vorhofflimmerns vorgeschlagen:

- EHRA I: keine Beschwerden
- EHRA II: gering ausgeprägte Symptome, die das tägliche Leben kaum beeinträchtigen
- EHRA III: ausgeprägte Beschwerden, die das tägliche Leben beeinträchtigen
- EHRA IV: besonders starke Beschwerden, die das tägliche Leben sehr beeinträchtigen

Diagnostik

Die Diagnose von Vorhofflimmern erfolgt mittels EKG-Dokumentation. Bei paroxysmalem Vorhofflimmern sind LZ-EKG oder Ereignis-Rekorder hilfreich.

Therapie

Tritt Vorhofflimmern bei Vorliegen einer organischen Herzerkrankung (insbesondere Mitralklappen- oder Linksherzinsuffizienz) neu auf, sollte eine sofortige Heparinisierung erfolgen. Bei Fortbestehen hängt die Indikation zu einer langfristigen Antikoagulation vom individuellen Schlaganfallrisiko ab. Für die Praxis hat sich für die Risikoabschätzung der sog. „**CHADS₂-Score**“ bewährt:

- Alter über 75 Jahre: 1 Punkt
- arterielle Hypertonie (s.S.252): 1 Punkt
- Diabetes mellitus (s.S.602): 1 Punkt
- Herzinsuffizienz (s.S.99): 1 Punkt
- TIA oder Schlaganfall im Vorfeld: 2 Punkte

Bei mehr als einem Risikopunkt (Score >1) sollte immer eine langfristige orale Antikoagulation erfolgen. Diese besteht derzeit in der Regel aus einer Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten (z.B. Phenprocoumon, z.B. Marcumar), wobei neue Substanzen wie direkte Thrombininhibitoren (z.B. Dabigatran – 2010 noch nicht zugelassen) wahrscheinlich in Kürze eine Alternative darstellen oder sogar die Vitamin-K-Antagonisten zurückdrängen könnten (in Abhängigkeit von der Dosis höhere Wirksamkeit, geringere Blutungsneigung und wesentlich verringerte Neigung zu intrazerebralen Blutungen). Zudem werden Faktor-Xa-Inhibitoren derzeit in großen Studien getestet.

Bei einem CHADS₂-Score = 1 liegt das jährliche Schlaganfallrisiko bei etwa 3%. In diesem Bereich gibt es angesichts eines etwa vergleichbaren Risikos einer schweren Blutung (Nutzen-Risiko-Abwägung) keinen eindeutigen Nutzen der oralen Antikoagulation. Diesen Patienten wird zumindest eine Plättchenaggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure 100 mg/tgl. empfohlen, auch wenn die Wirksamkeit dieser Maßnahme nicht unumstritten ist. Es bleibt aber ein individuelles Abwägen. Entsprechend den aktuellen Leitlinien kann beim einem CHADS₂-Score = 1 auch eine orale Antikoagulation erfolgen. Bei Patienten mit einem CHADS₂-Score <1 ist ASS ausreichend.

Erfahrungen aus dem Praxisalltag haben ergeben, dass Patienten mit niedrigem Risiko häufiger überbehandelt werden (häufiger orale Antikoagulation), dass aber gerade Patienten in den höheren Risikogruppen (Score >1) oft nicht antikoaguliert werden (Unterbehandlung). Gerade alte Patienten haben zwar ein größeres Blutungsrisiko (spontan oder unter oraler Antikoagulation), aber ihr Schlaganfallrisiko ist wesentlich höher, sodass in der Regel auch der alte Patient bei entsprechender Risikokonstellation antikoaguliert werden muss.

Unabhängig von der Frage der Antikoagulation, sollte bei Vorhofflimmern sofern möglichst eine **kausale Therapie** (z.B. Behandlung einer Hyperthyreose, s.S.512) erfolgen. Bei der symptomatischen Therapie sind sowohl Frequenz- als auch Rhythmuskontrolle relevant.

Im Allgemeinen gelingt es, die **Kammerfrequenz** durch Gabe von Digoxin (0,4–0,5 mg i.v.), Verapam-

il (5–10 mg i.v.) oder eines β -Blockers (z.B. Bisoprolol 2,5–5 mg i.v.) zu **senken**. Bei Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern sollten Digitalis und Betablocker gegenüber Verapamil (cave: negative Inotropie) bevorzugt werden. Im Anschluss wird die Therapie oral weitergeführt.

In sehr seltenen Fällen, in denen es nicht gelingt, die Kammerfrequenzen durch eine Kombinationsbehandlung im normfrequenten Bereich zu halten, kann eine Katheterablation der AV-Leitung erwogen werden.

Die **Konversion in den Sinusrhythmus** kann medikamentös oder elektrisch versucht werden. Sie sollte immer dann erfolgen, wenn die berechtigte Hoffnung auf Erfolg besteht, z.B. bei erst seit kurzem bestehendem Vorhofflimmern (<6 Monate), bei verhältnismäßig gering vergrößertem linken Vorhof (echokardiografisch ermittelter Durchmesser <50 mm) oder bei Beseitigung der zugrunde liegenden Ursache (z.B. Hyperthyreose). Für eine medikamentöse Konversion stehen die Antiarrhythmika der Klassen I und III zur Verfügung (Tab.3.4, vgl. auch S.90 ff.).



Vor jeder Kardioversion (Konversion) sollte bei fehlender Antikoagulation in den vorangehenden Wochen und länger als 48 Stunden bestehendem Vorhofflimmern eine multiplanare transösophageale Echokardiografie zum Ausschluss linksatrialer Thromben erfolgen.

Alternativ zur transösophagealen Echokardiografie kann eine Konversion nach mindestens drei Wochen effektiver oraler Antikoagulation (Ziel-INR 2,0–3,0) durchgeführt werden. Bis zum Erreichen einer effektiven Antikoagulation sollte dann zunächst lediglich die Kammerfrequenz auf normfrequente Bereiche reduziert werden. Die Konversion in den Sinusrhythmus kann medikamentös oder bevorzugt elektrisch erfolgen.

Vor einer **elektrischen Kardioversion** von Vorhofflimmern kann ein medikamentöser Kardioversionsversuch erfolgen. Bei Symptomen oder schneller Kammerfrequenz sollte umgehend kardiovertiert werden.

Der Versuch einer **medikamentösen Konversion** der Vorhofftachyarrhythmie sollte allerdings grundsätzlich erst erfolgen, nachdem die AV-Überleitung durch Betablocker, Digitalis oder Verapamil ge-

hemmt wurde, um eine unerwünschte, rasche Überleitung auf die Kammern zu verhindern.

Bei älteren Patienten oder lange bestehendem Vorhofflimmern kann man sich häufig auf eine **frequenzregulierende Therapie** beschränken. Auch bei jüngeren Patienten mit chronischem Vorhofflimmern und geringfügigen bis keinen Beschwerden stellt eine rein frequenzregulierende Therapie eine Alternative dar, insbesondere, wenn Versuche der medikamentösen Prophylaxe sich bereits als erfolglos erwiesen haben.

Bei **therapierefraktärem, symptomatischen Vorhofflimmern** kann ein Versuch mit folgenden ablativen Therapien erfolgen:

- Linksatriale Ablation von Vorhofflimmern: Verfahren, bei dem versucht wird, den Ursprungsort hochfrequenter atrialer Tachykardien im Bereich der Pulmonalvenen durch Katheterablation im Bereich der Pulmonalvenenostien und/oder durch lineare Ablationen im linken Vorhof elektrisch zu isolieren (siehe Pathophysiologie).
- (selten) Ablation des AV-Knotens mit anschließender Schrittmacherimplantation als Ultima Ratio bei tachykardem, medikamentös nicht einzustellendem Vorhofflimmern.

Die **Prognose** hängt von der zugrunde liegenden Erkrankung ab, ist aber in der Regel quoad vitam gut. Lediglich in sehr seltenen Fällen kann Vorhofflimmern z.B. über eine hochfrequente Überleitung über die akzessorische Bahn bei einem WPW-Syndrom zu einer lebensbedrohlichen Situation führen. Ebenso ist die Induktion einer Ischämie bei schwerer koronarer Herzkrankheit oder eine rasche kardiale Dekompensation bei einer Mitralklappenstenose (s.S. 180) und neu aufgetretenem Vorhofflimmern möglich. Die Prognose wird wesentlich durch die Gefahr der Entstehung arterieller Thromboembolien beeinflusst (insbesondere bei bestehenden Mitralklappen- oder Alloprothesen).



Jeder 4. ischämische Hirninfarkt ist kardiogenen Ursprungs!

Klinischer Fall

Der 50-jährige adipöse Patient Herr B. erklärt dem aufnehmenden Arzt, dass er seit etwas über einer Woche vor allem nachts immer schlechter Luft bekommt und sein Herz manchmal rast und stolpert. Herr B. nimmt seit Jahren Tabletten wegen Bluthoch-

drucks (Ramipril) und Diabetes mellitus (Metformin) ein. Bei der körperlichen Untersuchung ist vor allem der schnelle und unregelmäßige Herzschlag mit einer Frequenz von 170/min, pulmonal beidseits auskultierbare basal feinblasige Rasselgeräusche und leichte periphere Ödeme an den Beinen auffällig. Im EKG bestätigt sich eine Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern. Der Röntgenthoraxbefund zeigt ein stark vergrößertes Herz und eine leichte Zeichnungsvermehrung in den basalen Lungenabschnitten, die am ehesten einer pulmonalen Stauung entsprechen.

Der Stationsarzt spritzt Herrn B. unter Monitorüberwachung zunächst den Betablocker Metoprolol zur Frequenzkontrolle und Furosemid zur forcierten Diurese. Darunter bessert sich der Zustand zunächst. Im Herzultraschall erkennt der Untersucher einen dilatierten, hypokinetischen linken Ventrikel mit hochgradig reduzierter linksventrikulärer Funktion. Um eine stenosierende koronare Herzkrankheit bei erhöhtem kardiovaskulären Risikoprofil auszuschließen, wird bei Herrn B. eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt. Eine stenosierende koronare Makroangiopathie können die Ärzte als Ursache für die Rhythmusstörungen zwar ausschließen, doch diagnostizieren sie eine dilatative Kardiomyopathie mit hochgradig eingeschränkter Pumpfunktion und einer Ejektionsfraktion von nur 25%. In der transösophagealen Echokardiographie können Thromben im linken Vorhof nicht ausgeschlossen werden, deshalb entscheiden sich Herrn B.'s Ärzte zunächst gegen eine elektrische Kardioversion. Zur Frequenzkontrolle wird nun bei der nachgewiesenen Herzinsuffizienz das Antiarrhythmikum Amiodaron unter regelmäßigen EKG Kontrollen aufgesättigt. Der Betablocker erbrachte nicht den erwünschten therapeutischen Effekt, die Frequenz wurde nicht ausreichend gesenkt. Während seines Aufenthaltes wird er außerdem auf Phenprocoumon mit einem Ziel-INR von 2 – 3 eingestellt.

Am Entlassungstag wird Herr B. erklärt, dass er die Antikoagulation zunächst für einen Monat weiterführen soll. Danach soll die linksventrikuläre Pumpfunktion erneut eingeschätzt und entschieden werden, ob Herr B. elektrisch kardiovertiert wird und eventuell ein System zur kardialen Resynchronisation mit zusätzlicher Defibrillatorfunktion bekommt (CRT/ICD-System). Wegen der Einnahme des Amiodaron soll der Hausarzt regelmäßig die QT-Zeit kontrollieren.

3.5.3 AV-Knoten-Reentry-Tachykardien (AVNRT)

engl.: AV nodal reentrant tachycardia

Ätiologie. AV-Knoten-Reentry-Tachykardien beruhen auf elektrophysiologischen **Abnormitäten des AV-Knotens** (funktionelle „Längsdissoziation“ des AV-Knotens). Es kommt dabei zu einer **kreisenden Erregung** mit in der Regel langsamer antegrader (Richtung Kammer) und rascher retrograder (Richtung Vorhof) Erregungsleitung. Die Patienten sind ansonsten herzgesund.

Klinik. Häufig bestehen **abrupt beginnendes Herzrasen** (in der Regel in Ruhe auftretend), Schwindel oder (seltener) Präsynkopen. Manchmal kommt es zu panikartigen Beschwerden oder Polyurie (durch die Freisetzung des atrialen natriuretischen Peptids). Schwerwiegende hämodynamische Folgen wie Synkopen sind selten. Die Episoden können wenige Sekunden, aber gelegentlich auch mehrere Stunden anhalten und treten in unterschiedlicher Häufigkeit auf. Manchmal sind es seltene Episoden, die nur alle paar Monate/Jahre auftreten, während andererseits auch tägliche Episoden möglich sind.

Diagnostik. Bei der **typischen Form** mit antegrad langsamer und retrograd schneller Bahn ist die P-Welle des retrograd erregten Vorhofes innerhalb des normal konfigurierten QRS-Komplexes versteckt (Abb. 3.15).

Bei der **selteneren Form** erfolgt die antegrade Leitung rasch, während die retrograde Leitung langsam erfolgt: die retrograde P-Welle (negativ in Ableitung II, III, aVF) findet sich typischerweise kurz vor dem nachfolgenden QRS-Komplex (Differenzialdiagnose: atrioventrikuläre Reentrytachykardie über ausschließlich retrograd leitende akzessorische Leitungsbahn, ektope atriale Tachykardie).

Die Frequenzen der Tachykardie liegen zwischen 120 und 200/min, meistens um 140 bis 160/min, selten höher.

Therapie. Akutbehandlung: Terminierung durch Maßnahmen, die die Erregungsleitung und Refraktärität im AV-Knoten beeinflussen:

- vagale Manöver (s. S. 66)
- Adenosin (6 – 12 mg [18 mg] i. v. als Bolus-Injektion)
- Digitalis (z. B. 0,4 – 0,5 mg Digoxin i. v.)
- Verapamil (5 – 10 mg i. v.)
- bei Nichtansprechen (selten): elektrische transvenöse Überstimulation (Kardioversion).

Nach Terminierung einer Tachykardie ist die Wahrscheinlichkeit eines kurzfristigen Rezidivs gering (eine stationäre Aufnahme in der Regel überflüssig!).

Rezidivprophylaxe: Bei gering symptomatischen Patienten, die durch Valsalva-Manöver die Tachykardien beherrschen können, ist keine Therapie indiziert.

Bei symptomatischen, therapierefraktären Rezidiven oder dem Wunsch nach nichtmedikamentöser Therapie sollte eine Modulation des AV-Knotens mittels **Katheterablation** erfolgen. Dieses Verfahren ist heutzutage aufgrund der sehr guten Ergebnisse bei symptomatischen Patienten die Therapie der ersten Wahl. Dauer-Erfolgsrate: 95 – 97%. Risiko eines AV-Blocks III. Grades: < 1%.

Wird eine Katheterablation abgelehnt oder ist sie nicht erfolgreich (< 2%), besteht die Möglichkeit einer **medikamentösen Dauertherapie** mit Digitalis, β -Blocker, Kalziumantagonisten, Klasse-IC-Antiarhythmika (evtl. Kombinationstherapie, z. B. Digitalis + β -Blocker, Digitalis + IC-Antiarhythmikum; s. Tab. 3.4).

3.5.4 Präexzitationssyndrome („Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie“, AVRT)

WPW-Syndrom

Synonym: Präexzitationssyndrom

engl.: WPW-syndrome

Definition. Unter dem 1930 von Wolff, Parkinson und White bei jungen, sonst gesunden Personen beschriebenen Syndrom versteht man eine Anomalie des Erregungsleitungssystems: **zwischen Vorhöfen und Kammern** besteht eine **Kurzschlussverbindung** unter Umgehung des AV-Knotens.

Das WPW-Syndrom ist charakterisiert durch typische EKG-Veränderungen (kurze PQ-Zeit, Präexzitation, Deltawelle) und anfallsweise Tachykardien.

Ätiologie. Das WPW-Syndrom ist eine kongenitale Anomalie, die bei Männern häufiger als bei Frauen auftritt. Gelegentlich wird es familiär beobachtet. Pathologisch-anatomisch besteht eine zusätzliche **akzessorische Bahn zwischen Vorhof und Ventrikel**. Ca. 90% aller Patienten haben einen normalen kardialen Befund. Ein gehäuftes Vorkommen akzessorischer Bahnen ist bei Morbus Ebstein und hypertrophischer Kardiomyopathie beschrieben.

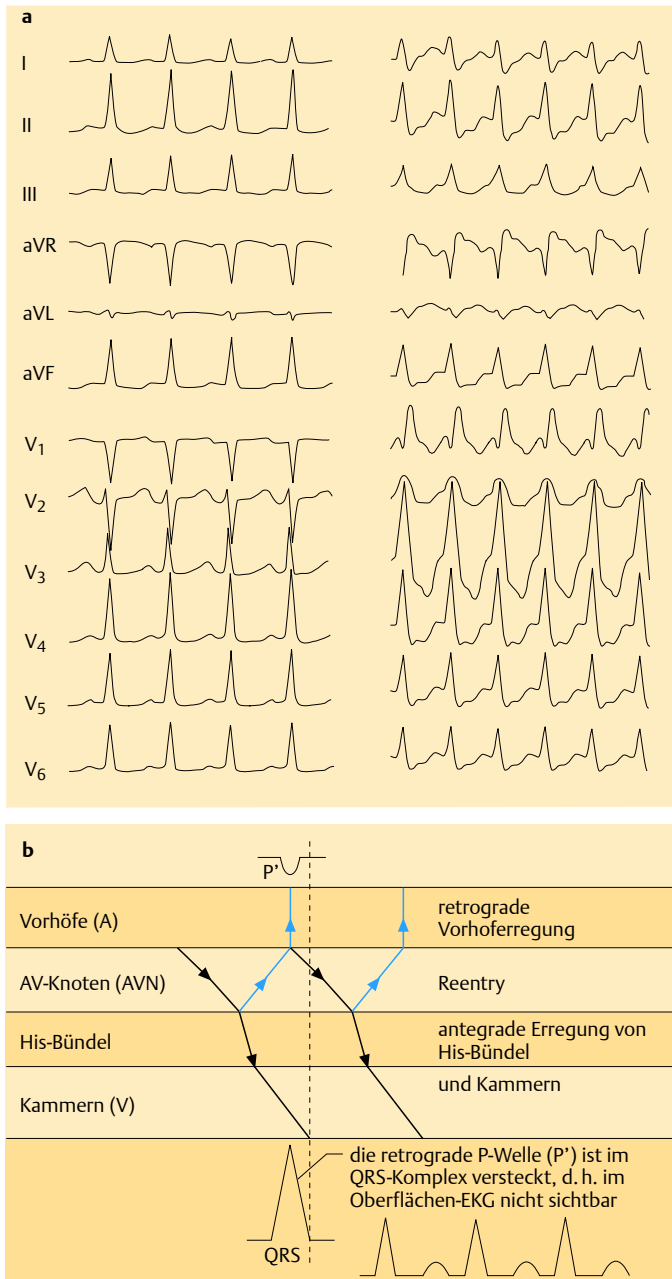


Abb. 3.15 AV-Knoten-Reentry-Tachykardie. **a** Schmal-komplexige und rechtsschenkelblockartig konfigurierte AVNRT **b** Erregungsablauf bei typischer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie. Der Rechtsschenkelblock ist frequenzbedingt und hat keinen eigenen Krankheitswert bei einer solchen Tachykardie.

A

Pathophysiologie und EKG. Bei Sinusrhythmus wird die normale Erregung gleichzeitig über die akzessorische Bahn und das normale AV-Überleitungssystem geleitet. Die kürzere Leitungszeit über die akzessorische Bahn bewirkt eine frühe Erregung der

Kammermuskulatur (erkennbar an der Delta-Welle im EKG), während die Erregungsleitung durch den AV-Knoten physiologischerweise etwas länger dauert. Der Kammerkomplex besteht daher aus zwei Komponenten: der Erregung über die akzessorische

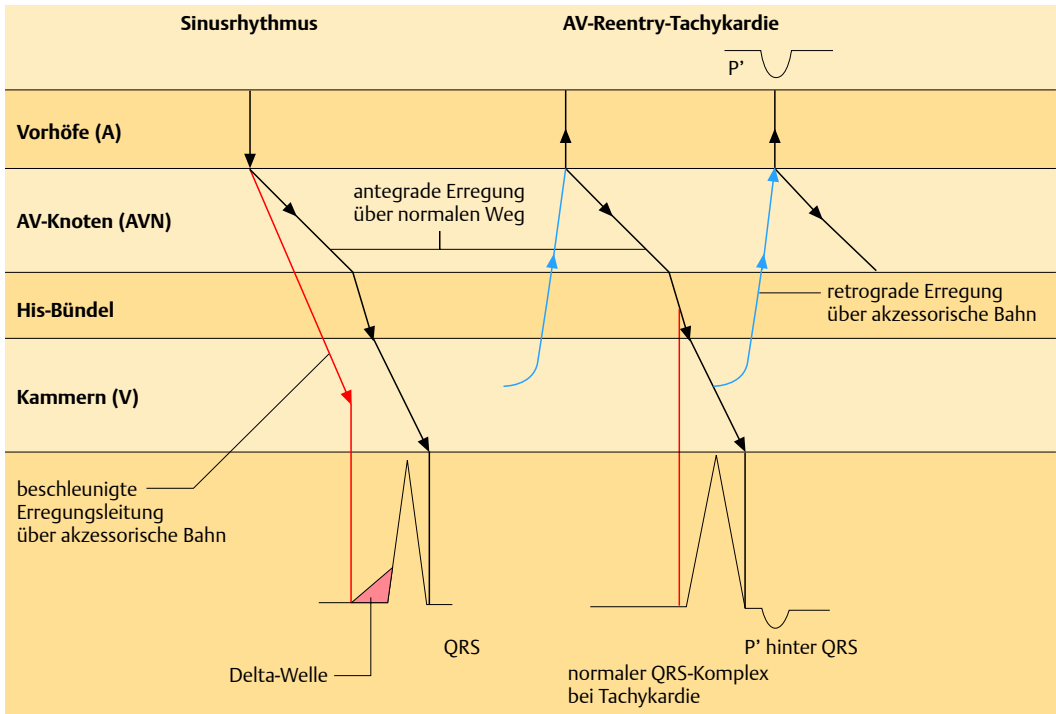


Abb. 3.16 Akessorische Leitungsbahn. EKG bei Sinusrhythmus und AV-Reentry-Tachykardie.

Bahn und der Erregung über den normalen Leitungsweg (Fusionsschlag, Kombinationssystole). Der initiale Anteil des QRS-Komplexes entspricht dabei der vorzeitigen Erregung des Ventrikelanteils im Bereich der Insertion der akessorischen Bahn (**Deltawelle**, Abb. 3.16).

Es kommt zu einer **Verkürzung des PQ-Intervalls** ($\leq 0,12$ s), zu einer **Verbreiterung des QRS-Komplexes** sowie zu **ST-Veränderungen**, wobei die Polarität der T-Welle gegensinnig zur Deltawelle gerichtet ist (eine abnorme Ventrikeldepolarisation führt zu einer abnormen Repolarisation).



ST-Veränderungen bei manifester Präexzitation (WPW-Syndrom) sind physiologisch. Die Repolarisationsstörungen in Ruhe und bei Belastung sind daher für eine Ischämiediagnostik nicht verlässlich.

Bei einer **Reentry-Tachykardie** bei WPW-Syndrom erfolgt die Leitung am häufigsten antegrad über den AV-Knoten und geht deshalb mit einem norma-

len QRS-Komplex einher (Abb. 3.16; **orthodrome Form**: Abb. 3.17 a). Nach der Depolarisation der Herzkammer wird retrograd über die akessorische Leitungsbahn der Vorhof erregt (retrograde P-Welle, häufig im Beginn der ST-Strecke).

In 3–4% der Fälle erfolgt die Kreiserregung über eine antegrade Aktivierung der akessorischen Bahn und rückleitend über den normalen AV-Knoten (**antidrome Form**, Abb. 3.17 b).

Klinik. Die Symptome werden durch das paroxysmal auftretende Herzrasen verursacht: Anfälle von Herzjagen, Synkopen, selten Herzstillstand oder akuter Herztod (Vorhofflimmern mit schneller, irregulärer Überleitung über die akessorische Leitungsbahn und Degeneration in Kammerflimmern). Die Gefahr eines plötzlichen Herztods durch Kammerflimmern besteht vor allem bei Patienten mit sehr kurzer Refraktärzeit der akessorischen Leitungsbahn.

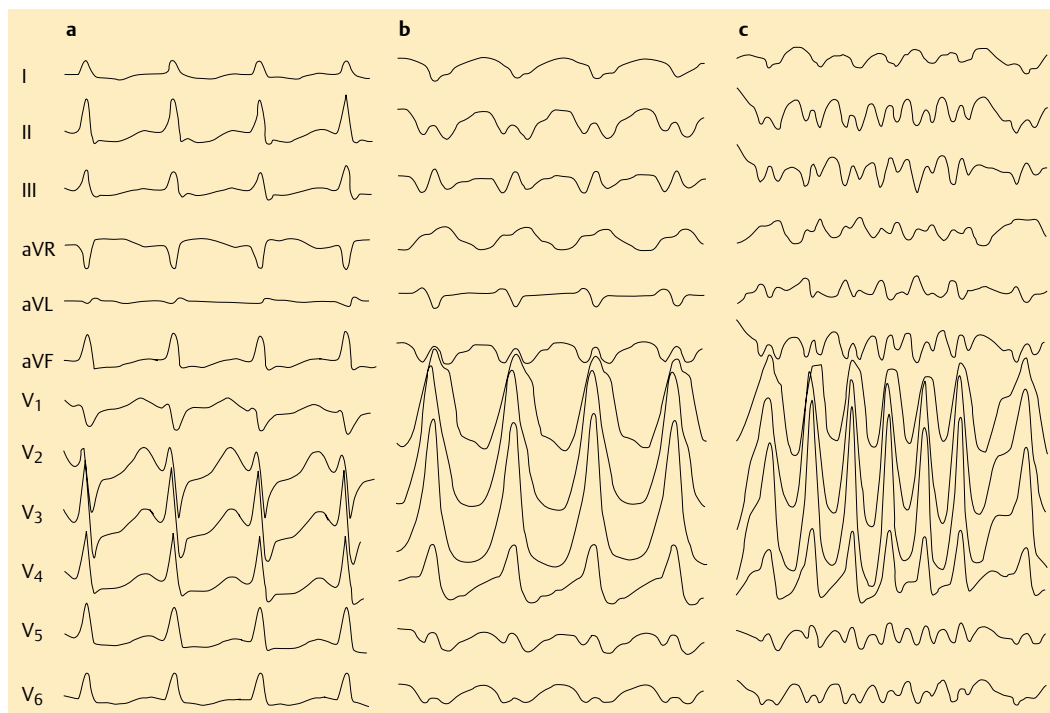


Abb. 3.17 WPW-Syndrom. **a** orthodrome Reentry-Tachykardie (die Erregung läuft antegrad über den AV-Knoten und retrograd über die akzessorische Leitungsbahn) **b** antidrome Reentry-Tachykardie bei links gelegener akzessorischer Leitungsbahn (die Erregung läuft antegrad über die akzessorische Leitungsbahn und retrograd über den AV-Knoten). **c** Tachykardie über die akzessorische Bahn übergeleitetes Vorhofflimmern (maximale Präexzitation).

Therapie. Akute Anfälle von Reentry-Tachykardien können vom Patienten eventuell selbst beendet werden:

- vagusstimulierende Maßnahmen (s. S. 66)
- intravenöse Gabe von
 - Adenosin (Blockierung der AV-Knoten-Leitung)
 - Ajmalin, Flecainid oder Propafenon (Blockierung der akzessorischen Leitungsbahn)

Bei Fortbestehen der Tachykardie oder hämodynamischer Instabilität sollte umgehend eine elektrische Kardioversion durchgeführt werden.



Bei einer nicht eindeutig geklärten Tachykardie sollte kein Verapamil intravenös verabreicht werden. Verapamil kann zu einer Vasodilatation mit konsekutivem Blutdruckabfall führen, der reflektorisch über Sympathikusaktivierung wiederum die Refraktärzeit der akzessorischen Bahn verkürzen kann.

Vor allem bei WPW-Syndrom und Vorhofflimmern ist Verapamil kontraindiziert, da die Gefahr besteht, dass durch eine Beschleunigung der Leitung über die akzessorische Bahn die Kammerfrequenz zunimmt.

Die akute Behandlung von Vorhofflimmern/-flattern mit Leitung über die akzessorische Leitungsbahn erfolgt durch intravenöse Behandlung mit einem Klasse-IC-Antiarrhythmikum (Ajmalin, Propafenon, Flecainid) oder die Kardioversion.

Als **weiterführende Therapie** stellt die **Katheterablation bei symptomatischen Patienten** die Therapie der ersten Wahl dar (Dauer-Erfolg etwa 97%).

Alternativ eignen sich zur **oralen Rezidivprophylaxe von AV-Reentry-Tachykardien oder Vorhofflimmern** Substanzen der Klasse IC oder IA (Flecainid, Propafenon, Chinidin) sowie der Klasse III (Sotalol, Amiodaron). Bei fehlender struktureller Herzerkrankung

werden Klasse-I-Antiarrhythmika aufgrund ihres geringeren Nebenwirkungsspektrums gegenüber den Klasse-III-Antiarrhythmika bevorzugt. Bei struktureller Herzerkrankung (nach Myokardinfarkt und/oder Herzinsuffizienz) ist Amiodaron das wirksamste Antiarrhythmikum.

Das Vorgehen bei **asymptomatischen Patienten** mit einer Präexzitation ist umstritten. Während manche Zentren eine Ablation jeder akzessorischen Leitungsbahn empfehlen, machen es andere von den Leitungseigenschaften der akzessorischen Bahn während einer elektrophysiologischen Untersuchung abhängig und wieder andere empfehlen eine abwartende Haltung ohne spezielle Therapie. Allgemein gilt jedoch, dass bei intermittierender Präexzitation (gleichbedeutend mit langer Refraktärzeit) im Ruhe-EKG oder Belastungs-EKG **kein erhöhtes Herztod-Risiko** besteht, unabhängig davon, ob Vorhofflimmern zukünftig auftritt oder nicht.

3.5.5 Kammertachykardien und Kammerflimmern

engl.: ventricular tachycardia/ventricular fibrillation

Ätiopathogenese. Ventrikuläre Tachykardien haben ihren Ursprung distal der Bifurkation des His-Bündels im spezifischen Leitungssystem oder im Myokard. Meist liegt eine **kreisende Erregung (Reentry)** oder seltener eine **gesteigerte Automatie** vor.

Kammerflimmern ist eine lebensbedrohliche Herzrhythmusstörung, bei der in den Ventrikeln sehr schnelle, ungeordnete Erregungen ablaufen und keine geordnete Myokardkontraktion mehr zustande kommt (funktioneller Herz-Kreislauf-Stillstand). Häufige Ursache ist eine koronare Herzerkrankung, insbesondere bei Zustand nach Infarkt. Weitere Ursachen sind:

- dilatative oder hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) (s. S. 127 bzw. 130)
- arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) (s. S. 137)
- angeborenes oder erworbenes QT-Syndrom (s. S. 95)
- angeborene oder erworbene Herzvitien (insbesondere nach Korrektur einer Fallot-Tetralogie, s. S. 205)
- Induktion durch Antiarrhythmika (s. S. 67).

Bei ca. 5 – 10 % der Patienten treten ventrikuläre Tachykardien ohne zugrunde liegende Herzerkrankung auf, wobei man idiopathische rechtsventrikuläre

von idiopathischen linksventrikulären Tachykardien unterscheidet (s. Abb. 3.4).

Klinik. Bei monomorphen Kammertachykardien liegt die Frequenz häufig zwischen 160 und 240/min. Bei Vorliegen einer zugrunde liegenden Herzerkrankung führt diese schnelle Schlagfolge häufig zu Herzinsuffizienz, Synkope oder Schock. Wenn die Kammerfrequenz zwischen 100 und 150/min liegt, sind die Patienten häufig nur gering beeinträchtigt. Bei lang anhaltenden ventrikulären Tachykardien kommt es jedoch zu einer hämodynamischen Beeinträchtigung (Dyspnoe, Lungenödem, zunehmende Herzinsuffizienz).



- **monomorph** = gleichartig deformierte Kammerkomplexe
- **polymorph** = unterschiedlich deformierte Kammerkomplexe

Kammerflimmern führt innerhalb von wenigen Sekunden zur Bewusstlosigkeit und ist ein besonders dringender Notfall.

EKG. Bei der ventrikulären Tachykardie besteht zwischen Kammern und Vorhöfen elektrokardiografisch häufig eine Dissoziation (VA-Dissoziation) und/oder sog. „**Capture Beats**“ (Abb. 3.18). Darunter ist ein „Einfangen“ der Kammern durch vorzeitige, zur Kammer gelangende Vorhofaktionen während einer monomorphen Kammertachykardie zu verstehen. **Differenzialdiagnostisch** kann die Abgrenzung zu einer supraventrikulären Tachykardie mit aberrierender Leitung schwierig sein.

Beim Kammerflimmern sind im EKG hochfrequente arrhythmische Flimmerwellen (350 – 500/min) zu sehen.



Jede ventrikuläre Tachykardie außerhalb von 48 Stunden nach einem Myokardinfarkt ohne Hinweis für Reinfarkt und ohne erkennbare reversible Ursachen ist prognostisch ungünstig. Es konnte jedoch bisher nicht gezeigt werden, dass die Implantation eines Defibrillators (ICD, s. S. 74) in den ersten 5 bis 6 Wochen nach Infarkt die Überlebenschancen verbessert (zwar Reduktion des akuten Herztodes, aber Zunahme von Todesfällen als Folge von Herzinsuffizienz, d. h. Konversion der Todesarten).

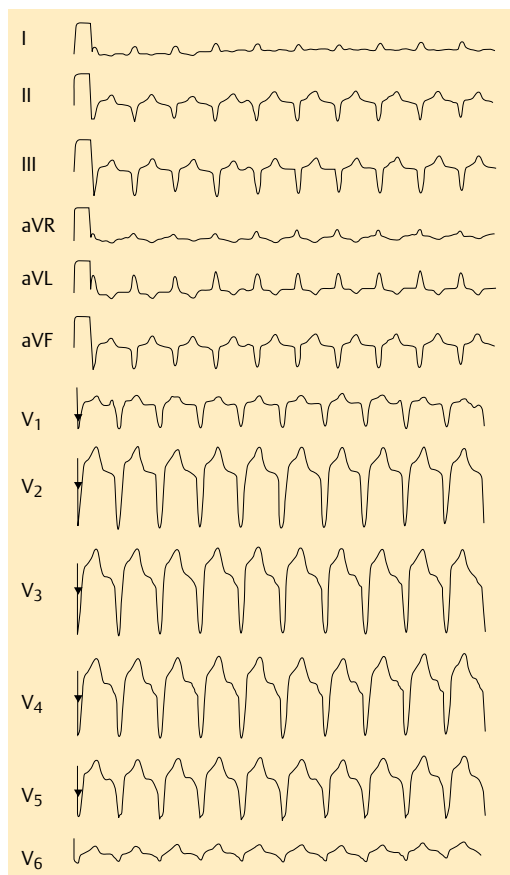


Abb. 3.18 Kammerflimmern.

Therapie. Bei hämodynamisch stabiler Kammerflimmern ist eine ventrikuläre (Über-)Stimulation einer medikamentösen Therapie zur Terminierung vorzuziehen (s. Abb. 3.5). Mittel der ersten Wahl bei monomorphen Kammerflimmern ist Ajmalin (1 mg/kg KG langsam i. v.), alternativ kann Amiodaron (150 mg langsam i. v. als Kurzinfusion, evtl. gefolgt von weiteren Gaben) eingesetzt werden, wobei Ajmalin eine höhere Konversionrate als Amiodaron hat. Mehr als zwei Antiarrhythmika sollten in der Regel nicht verabreicht werden, da es bei Ineffektivität zu einer zunehmenden hämodynamischen Verschlechterung aufgrund der negativ-inotropen Wirkung kommen kann. Die i. v.-Gabe von Verapamil ist **kontraindiziert** (Blutdruckabfall, Induktion einer Ischämie und Übergang in Kammerflimmern) (vgl. Tab. 3.4).

Bei **initialer hämodynamischer Instabilität** (systolischer Druck < 90 mmHg, Linksherzinsuffizienz und massiver Lungenstauung/Lungenödem, akutem Infarkt, schwerer Angina pectoris) sollte umgehend eine elektrische **Kardioversion** (R-Zacken gesteuert) durchgeführt werden. Dagegen sollte bei Bewusstlosigkeit oder bei schneller Kammerflimmern mit oft nicht eindeutig abgrenzbaren QRS-Komplexen und ST-T-Wellen ohne Synchronisation **defibrilliert** werden.

Bei therapierefraktären Kammerflimmern ist die intravenöse Applikation von 150 mg Amiodaron (über 10 min, ggf. wiederholen) zur Terminierung bzw. Erleichterung der **Defibrillation** bzw. Kardioversion indiziert (s. S. 76).

Langfristig gibt es folgende Therapiemöglichkeiten:

- ICD-Implantation (s. S. 74)
- antiarrhythmische Dauerbehandlung (in der Regel in Kombination mit einem ICD)
- antitachykardie Operation (s. S. 76)
- Katheterablation (in einem erfahrenen Zentrum) von langsamen Leitungsbahnen im Reentrykreis bei Patienten vor allem nach früherem Herzinfarkt, die einen elektrischen Sturm (sehr häufige Episoden von Kammerflimmern pro Tag) oder gehäufte adäquate Schockabgaben bei bereits implantiertem ICD erleiden und die mittels antiarrhythmischer Therapie nicht stabilisiert werden können.

3.5.6 Long-QT-Syndrom

Das Long-QT-Syndrom (LQTS) ist charakterisiert durch eine im Oberflächen-EKG nachweisbare **abnorme Verlängerung der (frequenzkorrigierten) QT-Zeit (QTc; bei Männern über 440 ms $\frac{1}{2}$ und bei Frauen über 450 ms $\frac{1}{2}$)** und das spontane Auftreten von ventrikulären Tachyarrhythmien vom Typ der Torsade de Pointes (TdP; Abb. 3.19). Hierbei handelt es sich in der Regel um nichtanhaltende, polymorphe Kammerflimmern, die aus einer abnorm verlängerten Repolarisation entstehen und in Kammerflimmern degenerieren können. Charakteristisch ist das undulierende EKG Bild mit periodischem Wechsel der Ausrichtung der QRS Komplexe („Spitzenumkehrtachykardie“).

Zu unterscheiden ist zwischen einer **kongenitalen** und **erworbenen** Form der Erkrankung.

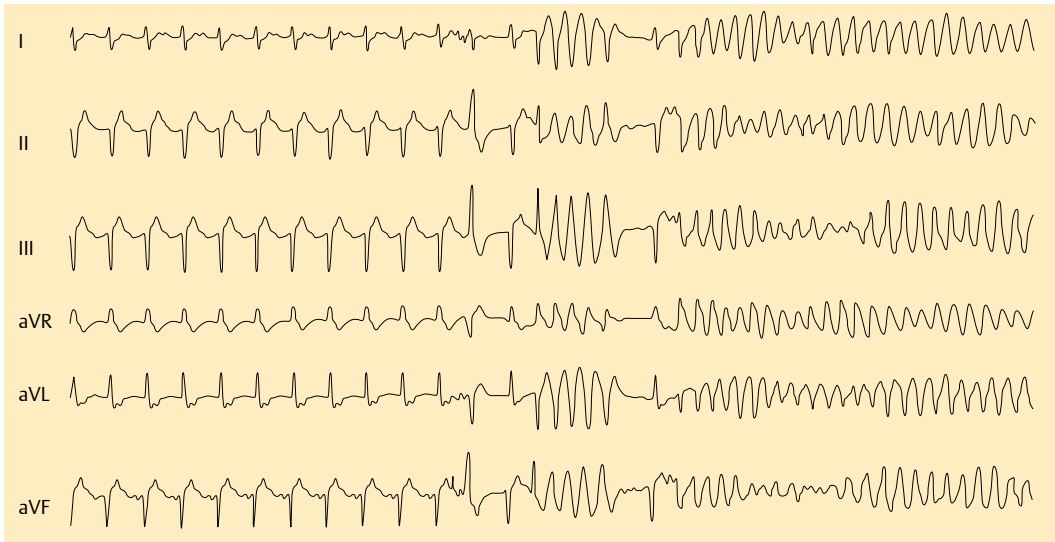


Abb. 3.19 EKG bei LQTS. Polymorphe Kammertachykardie vom Typ „Torsade de Pointes“ (Spitzenumkehr-Tachykardie) bei QT-Syndrom.

Kongenitales Long-QT-Syndrom

Definitionen. Die autosomal-dominant vererbte Form des kongenitalen LQTS wird als **Romano-Ward-Syndrom**, die seltenere autosomal-rezessive Variante, bei der zusätzlich eine Taubheit (Innenohr; die gleichen Kaliumkanäle sind betroffen wie im Herzen) vorliegt, als **Jervell- und Lange-Nielsen-Syndrom** bezeichnet.

Ätiopathogenese. Dem kongenitalen LQTS liegen Mutationen von Genen zugrunde, die Ionenkanäle oder deren Untereinheiten (Folge: Unterfunktion – loss of function – von Kaliumkanälen oder Überfunktion – gain of function – des Natriumkanals) bzw. Zellmembranproteine (Ankyrin) kodieren. Mutationen des Natriumkanal-Gens sind ausgesprochen vielfältig und können zu einem LQTS, Brugada-Syndrom und primären Störungen der Erregungsleitung führen. Überlappungen des Phänotyps sind nicht selten. Die funktionelle Konsequenz aller bisher beschriebenen Mutationen von LQTS-Genen ist eine Verlängerung der Aktionspotenzialdauer, die im Oberflächen-EKG zu einer Verlängerung der QT-Dauer führt. Die Patienten sind durch Synkopen und/oder einen plötzlichen Herztod bedroht, da die **Torsade de Pointes** zu Kammerflimmern degenerieren können.

Epidemiologie. Die Erkrankung manifestiert sich in der späten Kindheit bzw. in der frühen Adoleszenz, das weibliche Geschlecht ist bevorzugt betroffen.

Klinik. Bei ca. 20% der Betroffenen kommt es zu Synkopen. Hauptgefahr ist das Auftreten eines plötzlichen Herztods durch Torsade-de-Pointes-Tachykardien, die in Kammerflimmern degenerieren.

Therapie. In der Akuttherapie der Torsade-de-Pointes-Tachykardien ist Magnesiumsulfat (potenter Kalziumantagonist) oder Orciprenalin (wirkt über eine Erhöhung der Herzfrequenz) sehr wirksam. Ergänzend kann eine passagere tachykarde Schrittmacherstimulation durchgeführt werden.

Bei angeborenem QT-Syndrom hat sich als Rezidivprophylaxe eine Therapie mit **β -Blockern** als sehr nützlich erwiesen, wobei in Einzelfällen, bei bradycardisierender Wirkung der β -Blocker, eine zusätzliche permanente Schrittmacherimplantation erforderlich ist. Kommt es unter β -Blocker-Therapie weiterhin zu Synkopen, wird eine **ICD-Implantation** empfohlen. Darüber hinaus sollten alle Patienten mit überlebtem Herztod mit einem ICD versorgt werden.

! QT-verlängernde Medikamente sind bei allen Patienten mit QT-Syndrom kontraindiziert. Auch eine Hypokaliämie ist unbedingt zu vermeiden, da diese sich repolarisationsverlängernd auswirkt. Begünstigend für das Auftreten von TdP sind außerdem Bradykardie und Hypomagnesiämie.

! Bei TdP im Rahmen des erworbenen QT-Syndroms handelt es sich nicht um eine substanzspezifische Nebenwirkung, sondern um eine individuell determinierte abnorme Reaktion auf einen repolarisationsverlängernden Stimulus. Daher sind bei einem Patienten mit bereits bekannten TdP alle repolarisationsverlängernden Pharmaka kontraindiziert.

A

Erworbenes Long-QT-Syndrom

Ätiopathogenese. Das erworbene QT-Syndrom ist auf eine verminderte Repolarisationsreserve zurückzuführen, die zu einer abnormen Reaktion auf repolarisationsverlängernde Stimuli führt. Das QT-Intervall ist vor Exposition mit einem **repolarisationsverlängernden Medikament** (wie Sotalol, Erythromycin, Terfenadin, usw.) normal. Nach Einnahme dieser repolarisationsverlängernden Pharmaka kann es zum Auftreten eines erworbenen LQTS kommen, auch wenn normale Plasmaspiegel nicht überschritten werden. Fördernd und oft der eigentliche Auslöser einer Episode mit bedrohlichen Torsade-de-pointes-Tachykardien ist die Hypokaliämie (durch Diuretika, Laxanzien, Durchfälle; Lakritz); Hypokaliämie verstärkt die Funktionsstörung des repolarisierenden Kaliumstromes I_{Kr} – die Repolarisation wird verzögert).

Andere Ursachen sind bedeutsame Metabolisierungs- oder Ausscheidungsstörungen, die zu einer Überdosierung oder akzidentellen Intoxikation führen können. So können Substanzen, die über das Cytochrom-P₄₅₀-System der Leber verstoffwechselt werden, durch eine Blockierung der Aktivität dieses Systems (z. B. durch Ketoconazol oder Erythromycin) zu hohen Plasmakonzentrationen des ansonsten verstoffwechselten Pharmakons führen. Dadurch kommt es zu einer entsprechenden QT-Verlängerung und ggf. Induktion von Torsade de Pointes (TdP).

Therapie. Bei Verdacht auf eine medikamentös induzierte QT-Verlängerung muss das auslösende Medikament abgesetzt werden. Bei gleichzeitiger Bradykardie muss eine Frequenzanhebung erfolgen (Orciprenalin i. v., temporäre Schrittmacherstimulation). Die Korrektur einer zusätzlichen Hypokaliämie bzw. Hypomagnesiämie ist erforderlich. Im Falle des Übergangs von TdP in Kammerflimmern ist eine sofortige Defibrillation indiziert.

3.5.7 Kurzes QT-Syndrom

engl. Short-QT-Syndrome

Neben dem langen wurde das kurze QT-Syndrom als weitere angeborene Ionenkanalerkrankung bei bislang wenigen Familien beschrieben. Bisher bekannt ist die **Überfunktion eines Kaliumkanals mit beschleunigter Repolarisation**. Ähnlich dem QT- oder Brugada-Syndrom sind die Betroffenen durch einen plötzlichen Herztod aufgrund schneller Kammertachykardien bzw. Kammerflimmern gefährdet. Die **QT-Zeit** der Betroffenen ist **kürzer als 300 ms**, gelegentlich sogar geringer als 250 ms. Der ICD ist die einzige erwiesene wirksame Therapie. Die Notwendigkeit der Behandlung betroffener asymptomatischer Familienmitglieder ist derzeit offen.

3.5.8 Brugada-Syndrom

Das **Brugada-Syndrom** ist definiert als Kammerflimmern bzw. hochfrequente polymorphe Kammertachykardie und ST-Elevation in den rechtspräkordialen Ableitungen (V₁ bis V₃, Abb. 3.20). Das QT-Intervall ist normal, es liegt keine strukturelle Herzerkrankung vor. Häufig treten die EKG-Veränderungen lediglich transient auf.

Ursächlich liegt eine genetisch heterogene Erkrankung vor, wobei bei etwa 20% der Betroffenen ein **Natriumkanaldefekt** identifiziert wurde. Somit handelt es sich auch hier um eine **Ionenkanalerkrankung**.

Eine intravenöse Applikation von Ajmalin (1 mg/kgKG) oder Procainamid (10 mg/kgKG) bzw. Flecainid (2 mg/kgKG) kann die wegweisenden EKG-Veränderungen demaskieren.

Differenzialdiagnostisch muss eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie ausgeschlossen werden (s. S. 137).

Bei Patienten mit rezidivierenden Synkopen und/oder Zustand nach Reanimation wird die **Implantation eines ICD** empfohlen. Bei asymptomatischen Pa-

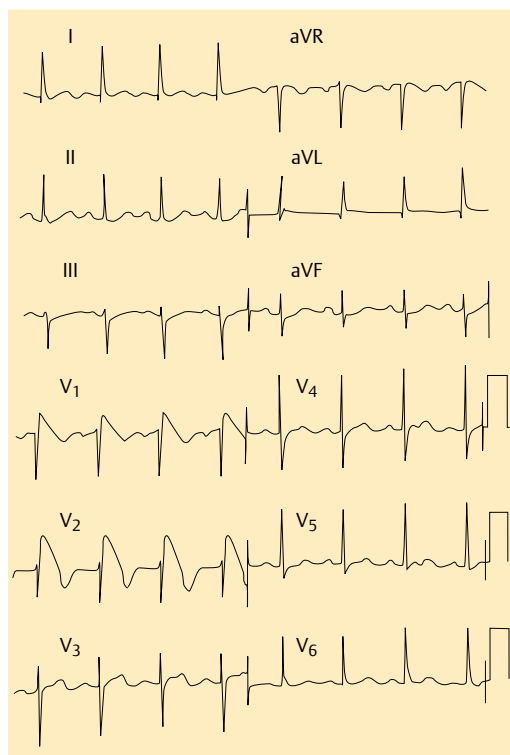


Abb. 3.20 Brugada-Syndrom.

tienten mit charakteristischen EKG-Veränderungen wird die Notwendigkeit einer ICD-Implantation kontrovers diskutiert.

3.6 Synkopen

Bei der Synkope handelt es sich um einen plötzlichen transienten Bewusstseinsverlust mit Verlust des Muskeltonus. Je nach Ursache werden Synkopen unterteilt in vasovagale, orthostatische, kardiale oder zerebrovaskuläre Formen.

Synkopen sind der Grund für ca. 5% aller Krankenhauseinweisungen. Entscheidend für die Therapie und prognostische Einschätzung sind die Anamnese und der klinische Untersuchungsbefund. Es gilt vor allem, eine harmlose vasovagale Kreislaufreaktion beim sonst Gesunden von einer durch Brady- oder Tachykardien hervorgerufenen Synkope zu differenzieren.



Bei Vorliegen einer kardialen Grunderkrankung ist das Auftreten einer Synkope prognostisch ungünstig.

In diesem Abschnitt werden nur die kardialen Ursachen einer Synkope besprochen. Folgende Situationen sind wichtig, da prognostisch bedeutsame Arrhythmien vorliegen können:

- Synkope **nach Infarkt**: eine erstmalig nach Infarkt aufgetretene Synkope sollte immer an eine selbstterminierende Kamertachykardie denken lassen
- Synkope bei **AV-Block II. Grades** oder **intraventrikulärer Leitungsstörung** (kompletter Schenkelblock und bifaszikulärer Block): als Folge einer vorübergehenden höhergradigen AV-Blockierung, nicht selten sind auch tachykarde Arrhythmien im Rahmen der kardialen Grunderkrankung assoziiert
- Synkope als Folge einer **Sinusknotenfunktionsstörung**: Sinusknotenstillstand oder verzögertes Einsetzen des Sinusknotens nach atrialer Tachyarrhythmie (Bradykardie-Tachykardie-Syndrom); im Intervall oft unauffälliges EKG oder nur gering ausgeprägte Sinusbradykardie
- Synkope als Folge einer **supraventrikulären Tachykardie**: selten, aber gelegentlich kann auch beim sonst Gesunden eine supraventrikuläre Tachykardie zur Synkope führen
- Synkope bei **WPW-Syndrom**: hochfrequente Überleitung auf die Kammern bei Vorhofflimmern/-flattern bei sehr kurzer Refraktärzeit der akzessorischen Bahn
- Synkope unter **antiarrhythmischer Therapie**: Bradykardie als Folge einer höhergradigen Automatie- oder Leitungsstörung (Sinusknotenstillstand oder höhergradiger AV-Block); Tachykardie als Folge proarrhythmischer Wirkung (Proarrhythmie; erworbenes QT-Syndrom)
- Synkope bei **implantiertem Schrittmacher**: intermittierender Exit-Block bei fehlendem Kammer-eigenrhythmus; zusätzliche, u.U. schon vor Schrittmacherimplantation vorhandene Tachykardie

Weiterführende Informationen

<http://leitlinien.dgk.org/>
<http://www.escardio.org>
<http://www.acc.org/>
<http://www.americanheart.org>

4 Herzinsuffizienz

Thomas Budde, Thomas Wichter, Günter Breithardt

engl.: heart failure (HF)

Definition. Der Begriff Herzinsuffizienz bezeichnet eine Situation, in der das Herz aufgrund einer Störung der eigenen Funktion oder einer Störung seiner „Arbeitsbedingungen“ innerhalb des Herz-Kreislauf-Systems nicht in der Lage ist, Blut in der Menge oder Geschwindigkeit durch den Körper zirkulieren zu lassen, wie es die Stoffwechsel- und Energiebedürfnisse der Organe und Körpergewebe erfordern. Die Herzinsuffizienz stellt somit **keine eigenständige Erkrankung** dar, sondern umfasst einen durch pathologische hämodynamische Veränderungen hervorgerufenen **Symptomenkomplex**, der seine Ursache in allen Anteilen des Herz-Kreislauf-Systems oder anderen körpereigenen Regelsystemen (z. B. neurohumorales System, Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, vegetatives Nervensystem) haben kann. Die Diagnose „Herzinsuffizienz“ ist daher erst der **Ausgangspunkt zur differenzialdiagnostischen Klärung** zugrunde liegender Ursachen.

Klinisch umfasst die Definition den Befund der kardialen Dysfunktion und die Symptome Dyspnoe, Müdigkeit und Flüssigkeitsretention (s. S. 101).

4.1 Epidemiologie

Insgesamt sind Männer häufiger als Frauen betroffen, im Alter findet man keine Unterschiede mehr. Die Prävalenz in Europa beträgt 2–3%, bei den 70- bis 80-Jährigen bis 10–20%.

Die Herzinsuffizienz ist das **häufigste kardiale Erkrankungsbild**; weltweit sind mehrere Millionen Patienten betroffen. Sie ist außerdem häufigster Grund für eine Krankenhausaufnahme im Alter > 65 Jahre und ist in Europa für 5% aller Krankenhausaufnahmen verantwortlich.

Die Letalität beträgt 20–40%/Jahr (NYHA-Klasse III und IV), die Gesamtsterblichkeit 50% in 4 Jahren (Europa).

4.2 Ätiopathogenese

4.2.1 Ätiologie

Der Herzinsuffizienz können primär myokardial bedingte Funktionsstörungen, Druck- oder Volumenbelastung des Herzens oder andere intra- oder extrakardiale organische oder funktionelle Veränderungen zugrunde liegen. **Tab. 4.1** beschreibt verschiedene Herzinsuffizienzformen anhand einer **akuten oder chronischen Symptomatik** und danach, ob eine primär myokardiale Funktionsstörung besteht oder ob andere Ursachen vorliegen.

4.2.2 Pathogenese

Im Hinblick auf die **Pathogenese** existieren bislang u. a. folgende gesicherte molekular- bzw. zellbiologische Befunde:

- gesteigerte Expression von „Myosin-Heavy-Chains“, myozytäre Hypertrophie und gesteigerte Apoptose (programmierter Zelltod) von Kardiomyozyten, Fibrose, vaskuläre Hypertrophie
- DNS-Einzelmutationen (z. B. familiäre hypertrophische Kardiomyopathien, Mitochondriopathien)
- Abnahme der myokardialen Ca^{2+} -ATPase bei Herzinsuffizienz
- Mutation mitochondrialer Gene im Alter oder bei chronischer Ischämie

Im Rahmen verschiedener Kompensationsmechanismen bei Herzinsuffizienz kommt es auch zu verschiedenen **neurohumoralen Veränderungen**:

- Steigerung vasokonstriktorischer Hormone (Angiotensin II, Vasopressin = ADH, Endothelin u. a.),
- erhöhte Aldosteron-Freisetzung (→ Natrium- und Wasserretention), glomeruläre Sklerose, GFR ↓
- Steigerung der Plasma-Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin) und inflammatorischer Zytokine
- Abnahme der β_1 -Rezeptor-Empfindlichkeit (diese Downregulation ist zunächst ein physiologischer Adaptationsmechanismus bei gesteigertem Sympathikotonus), endotheliale Dysfunktion
- Abnahme des intrazellulären cAMP durch Hemmung der Adenylatzyklase

Tab. 4.1 Ursachen von akuter versus chronischer Herzinsuffizienz

Ursachen	akute Herzinsuffizienz	chronische Herzinsuffizienz
primär myokardiale Schädigung	- akute Ischämie - Myokardinfarkt - Myokarditis - Intoxikationen - negativ inotrope Medikamente	- koronare Herzkrankheit - Hypertonie (chronisches Stadium) - Herzklappenfehler (Spätstadium) - Kardiomyopathie (restriktiv/dilatativ/hypertroph) - Zustand nach Peri-/Myokarditis - negativ inotrope Medikamente
andere kardiale Ursachen	- akute Klappeninsuffizienz - postinfarzieller Septumdefekt oder Papillarmuskellabriss - Perikardtamponade - Herzrhythmusstörungen	- Herzklappenfehler (Frühstadium) - konstriktive Perikarditis - Perikardtamponade - Herzrhythmusstörungen
extrakardiale Ursachen	- Hochdruckkrise - Lungenembolie - vasokonstriktive Medikamente - hoch positive Flüssigkeitsbilanz	- pulmonale Hypertonie - Hypovolämie (relativ/absolut) - schwere Anämie - große arteriovenöse Fisteln - thyreotoxische Krise

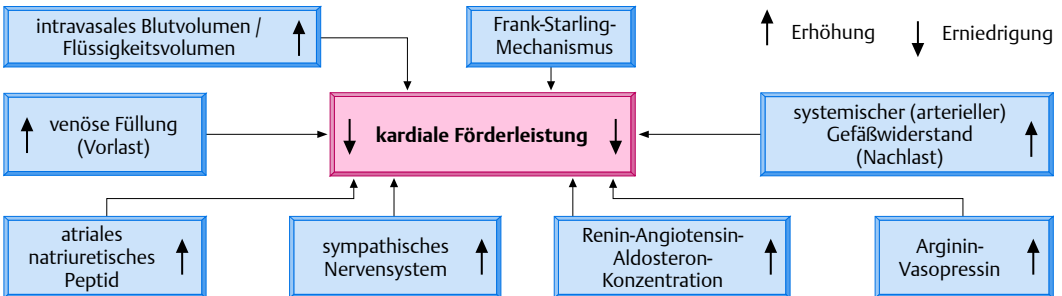


Abb. 4.1 Herz-Kreislauf-System bei chronischer Herzinsuffizienz.

Für die klinischen Symptome einer Herzinsuffizienz können sowohl ein verringertes Schlagvolumen mit vermindertem Blutausswurf in die arterielle Strombahn (**Vorwärtsversagen**, z.B. massive Lungenembolie) als auch ein „Blutrückstau“ mit mangelhafter Entleerung einer oder beider Herzkammern (**Rückwärtsversagen** = erhöhte ventrikuläre Füllungsdrücke und Venendrücke mit Stauungszeichen) verantwortlich sein. Beide Formen können auch gemeinsam auftreten (Abb. 4.1).

Neben einer Links- oder Rechtsherz- oder einer globalen Herzinsuffizienz kann eine systolische Herzinsuffizienz (verminderte Auswurfleistung, z.B. di-

latative Kardiomyopathie) von einer diastolischen Herzinsuffizienz (gestörte Ventrikelfüllung, z.B. bei Pericarditis constrictiva) unterschieden werden. Auch wird manchmal zwischen „low-output heart failure“ mit erniedrigtem Herz-Zeit-Volumen (häufigste Form) und „high-output heart failure“ (erhöhtes Herz-Zeit-Volumen; z.B. bei Hyperthyreose, Anämie, arteriovenösen Fisteln etc.) unterschieden.