

2.2. Herz

12. Auflage, 2019

Das Herz liegt an der Nahtstelle zwischen dem venösen und dem arteriellen Teil des großen und des kleinen Kreislaufs, die beide zusammen das Kreislaufsystem bilden. Es ist das zentrale Organ des Kreislauf- und Gefäßsystems. Es bildet mit dem Kreislauf- und Gefäßsystem eine funktionelle Einheit. Das Herz ist ein muskulöses Hohlorgan, das in Bezug auf seine Tätigkeit häufig mit einer Druck-Saug-Pumpe verglichen wird. Durch seine rhythmische Bewegung, Anspannung und Entspannung, bewirkt es die Zirkulation des Bluts. Im Zusammenspiel mit dem Tonus der Gefäße erzeugt es den Blutdruck.

1. ANATOMIE

1.1. Allgemeine Beschreibung

Das Herz liegt im vorderen Teil des Mediastinums. Es ruht auf dem sehnigen Teil des Zwerchfells (Diaphragma): Zwei Drittel des Herzens liegen links, ein Drittel rechts der Mediastinen.

Das Herz grenzt u. a. an folgende anatomische Strukturen:

- Zwerchfell
- rechter und linker Lungenflügel
- Speiseröhre
- Thymus: Er liegt ventral dem Herzbeutel auf!

Die Form des Herzens gleicht der eines Kegels. Die Herzspitze (der Apex cordis) liegt kaudal, die Herzbasis kranial. An der Herzbasis treten die acht großen Blutgefäße ein bzw. aus:

- V. cava superior und inferior (obere und untere Hohlvene)
- Vv. pulmonales (Lungenvenen): Insgesamt sind es vier Lungenvenen, 2 Vv. pulmonales dextrae (rechte Lungenvenen) und 2 Vv. pulmonales sinistrae (linke Lungenvenen).
- Truncus pulmonalis, der gemeinsame Stamm der Aa. pulmonales (Lungenarterien), d. h. er verzweigt sich in die A. pulmonalis dextra, die zur rechten Lunge führt und in die A. pulmonalis sinistra, die zur linken Lunge führt.
- Aorta (große Körperschlagader)

Die V. cava inferior verläuft von kaudal, die V. cava superior von kranial zum Herzen hin. Die Vv. pulmonales ziehen von den Lungen, also von lateral, zum Herzen. In der Aufsicht kreuzen sich die Hohl- und die Lungenvenen. Diese sechs Venen bilden so an der Hinterwand des Herzens das sog. Venenkreuz.

Die Längsachse des Herzens (Herzachse) verläuft von rechts hinten oben nach links unten vorne. Die Größe des Herzens ist individuell sehr verschieden und ist u. a. von der regelmäßigen körperlichen Belastung abhängig. Sie ist in etwa so

groß wie die geballte Faust der PatientIn. Das Gewicht des erwachsenen Herzens beträgt 200–300 g.

1.2. Detaillierte Beschreibung

Das Herz ist ein muskulöses Hohlorgan (Hohlmuskel) mit 4 verschiedenen Höhlen:

- 2 Vorhöfe (Atrium), die durch eine Scheidewand (Vorhofscheidewand, Septum interatriale) voneinander getrennt werden. In dieser Scheidewand liegen das Foramen ovale bzw. die Fossa ovalis¹. Die Vorhöfe liegen hinter und über den Ventrikeln.
- 2 Kammern (Ventriculus), die ebenfalls durch eine Scheidewand (Kammerscheidewand, Septum interventriculare) von einander getrennt werden. Die rechte Kammer liegt ventral vor der linken, sodass bei der Betrachtung des Herzens von ventral ist vom linken Ventrikel am linken Herzrand nur ein schmaler Teil zu sehen.

Die Scheidewände bestehen aus Herzmuskelgewebe und teilen das Herz der Länge nach in ein rechtes und ein linkes Herz. Die Herzscheidewand teilt das Herz in zwei Hälften.

Die Herzkranzfurche (Sulcus coronaris) befindet sich an der Herzoberfläche zwischen den beiden Vorhöfen und den beiden Ventrikeln. In ihr verlaufen die Aa. coronariae (Herzkranzgefäße).

Die beiden Ventrikel werden äußerlich durch eine vordere und hintere Furche getrennt (Sulcus interventricularis anterior und posterior).

1.2.1. Herzhöhlen

Das Herz besitzt 4 Höhlen, die als Vorhöfe bzw. Kammern bezeichnet werden.

Rechter Vorhof (Atrium dextrum): In ihn münden die obere und die untere Hohlvene (Vena cava superior und inferior). Er sammelt das Blut aus dem großen Kreislauf.

Hinweis:

- Die rechte Herzhälfte nimmt das sauerstoffarme Blut aus dem Venensystem des Körpers auf!

Rechte Herzkammer (Ventriculus dexter): In der Diastole² nimmt sie das Blut aus dem Atrium dextrum auf. Während der Systole³ treibt er das Blut über den Truncus pulmonalis und die Aa. pulmonales (Lungenarterien) in den kleinen Kreislauf. Das Blut strömt über den rechten Vorhof und die rechte Kammer in den Lungenkreislauf. Das sauerstoffarme Blut fließt von der rechten Herzkammer in die Arteria pulmonalis.

Linker Vorhof (Atrium sinistrum): In ihn münden die 4 Lungenvenen (Vv. pulmonales) des kleinen Kreislaufes. Die Lungenvenen münden in den linken Vorhof. Er liegt am weitesten dorsal zwischen den Lungenwurzeln. Das in der

¹ s. 2.1.

² s. 2.2.2.

³ s. 2.2.1.

Lunge mit Sauerstoff angereicherte Blut fließt über die Lungenvenen in den linken Vorhof. In den Lungenvenen fließt sauerstoffreiches Blut.

Linke Kammer (Ventriculus sinister): In der Diastole nimmt sie das Blut aus dem Atrium sinistrum auf. Während der Systole treibt er das Blut über die Aorta in den großen Kreislauf. Seine Wandstärke ist ca. 3x so dick wie die der rechten Kammer.

Hinweis:

- Das Blut gelangt normalerweise zuerst, wenn es die linke Herzkammer verlassen hat, in die Aorta ascendens!

1.2.2. Herzklappen

Das Herz besitzt vier Herzklappen, zwei Segel- und zwei Taschenklappen. Die Herzklappen sind membranartige Endokardduplikaturen.⁴ Die Herzklappen sorgen dafür, dass das Blut nur in eine Richtung fließt und hindern das Blut am Zurückströmen (Ventilfunktion).⁵

Segelklappen: Sie befinden sich zwischen den Vorhöfen und den Kammern (atrio-ventriculäre oder AV-Klappen) und verhindern den Rückfluss des Bluts während der Systole. Insbes. an den freien Enden der Segelklappen setzen Sehnenfäden der Papillarmuskeln an, die ein Durchschlagen der Klappen in der Systole verhindern. Die Segelklappen sind durch Sehnenfäden an den Papillarmuskeln befestigt.

Die Papillarmuskeln sind Muskelvorsprünge der innersten Schicht des Myokards der Kammern.

- Trikuspidalklappe oder rechte AV-Klappe: Sie liegt zwischen dem rechten Vorhof (Atrium dextrum) und der rechten Kammer (Ventriculus dexter). Sie besteht aus drei Segeln.
- Mitralklappe oder linke AV-Klappe: Sie liegt zwischen dem linken Vorhof (Atrium sinistrum) und der linken Kammer (Ventriculus sinister). Die Mitralklappe trennt den linken Vorhof von der linken Herzkammer. Die Mitralklappe ist eine Segelklappe, die aus zwei Segeln besteht.

Hinweis:

- Die Mitralklappe verbindet den linken Vorhof mit der linken Kammer!

Taschenklappen: Sie befinden sich zwischen den Herzkammern und den vom Herz ausgehenden Gefäßen, d. h. Truncus pulmonalis bzw. Aorta (Kammer-Gefäß- oder KG-Klappen). Sie bestehen aus drei halbmondförmigen Taschen und werden wegen dieser Gestalt auch als Semilunarklappen bezeichnet. Der freie Rand der Taschen ist zur besseren Abdichtung zu jeweils einem Knötchen verdickt ist. Sie verhindern den Rückfluss des Bluts aus den Gefäßen in die Kammern während der Diastole.

- Pulmonalklappe: Die Pulmonalklappe ist eine Taschenklappe zwischen der rechten Kammer und dem Truncus pulmonalis.
- Aortenklappe: Die Aortenklappe ist eine Taschenklappe zwischen der linken Kammer und der Aorta.

Hinweise:

- Im Herz befinden sich Klappen zwischen Aorta und der linken Kammer!
- Im Herz befinden sich Klappen zwischen linkem Vorhof und linker Herzkammer!
- Die Segelklappen sind während der Vorhofkontraktion geöffnet!

1.3. Schichten der Herzwand

Beim Wandaufbau des Herzens werden von innen nach außen 3 Schichten unterschieden:

- Endokard (Herzinnenhaut)
- Myokard (Herzmuskelschicht)
- Perikard (Herzbeutel)

1.3.1. Endokard (Herzinnenhaut)

Die Innenschicht der Herzwand ist das Endokard. Es kleidet die gesamte innere Oberfläche des Herzens einschließlich der Sehnenfäden aus und bildet die Herzklappen.⁶ Es ist gefäßlos; seine Ernährung erfolgt durch Diffusion. Die Ernährung bzw. der Stoffwechsel ist deshalb entsprechend langsam. Es handelt sich um ein bradytrophes Gewebe.⁷

1.3.2. Myokard (Herzmuskelschicht)

Die mittlere Schicht der Herzwand ist das Myokard. Zwischen den Vorhöfen und den Kammern befinden sich bindegewebige Ringe, die Anuli fibrosi⁸, die die Muskulatur der Vorhöfe und die der Kammern vollständig voneinander trennen. Sie bilden eine isolierende Schicht zwischen den Vorhöfen und den Kammern. Erregung (elektrische Impulse) können nicht ohne Weiteres von den Vorhöfen auf die Kammern und umgekehrt überspringen.

Die Anuli fibrosi sind der Ansatzpunkt für die Herzmuskulatur und die Herzklappen. Sie werden deshalb auch Herzskelett bzw. Ventilebene genannt. Das bindegewebige Herzskelett wirkt auch als elektrische Isolation zwischen den Vorhöfen und den Kammern!

Aufbau des Myokards:

- Vorhofmyokard: Es besteht aus zwei Schichten. Die tiefer liegende umkreist die Einmündung der Hohlvenen und bewirkt dadurch eine gewisse Verschießbarkeit des rechten Vorhofs gegenüber den Hohlvenen.
- Kammermyokard: Es besteht aus drei Schichten und ist wesentlich stärker als das der Vorhöfe. Die Papillarmuskeln sind Muskelvorsprünge der innersten Schicht des Kammermyokards.

⁴ s. 1.3.1.

Die Beschreibung des Aufbaus der Herzklappen ist nicht einheitlich:

- Endokardduplikaturen: Lit. 86, S.319, 325

- Die Klappen bestehen aus Bindegewebe, das von Endokard überzogen ist (s. Lit. 89, S.585)

⁵ Lit. 64, 2001 und 2003

⁶ Das Endokard ist ein Epithelgewebe, s. 1.4. (Histologie) 1.1.

⁷ Bradytroph, gr. = langsam ernährt

⁸ Anuli fibrosi, lat. = bindegewebige Ringe oder Reifen

Histologisch stellt die Herzmuskulatur ein spezielles Muskelgewebe dar⁹. Sie besitzt eine Querstreifung, doch sind die Muskelzellen in Form eines dreidimensionalen Netzes miteinander verbunden, das als sog. Herz-Synzytium¹⁰ bezeichnet wird. An den Übergängen zwischen zwei Zellen befinden sich sog. Glanzstreifen, an denen die Myofibrillen benachbarter Zellen entspringen oder enden. Die Zellkerne liegen zentral und die Myofibrillen umlaufen sie.

Die Glanzstreifen weisen auch zahlreiche Gap-Junktions auf, über die die Zellen des Myokards miteinander kommunizieren. Dies bedingt das synzytiale Verhalten des Herzens: Der Herzmuskel ist ein Zellverband, der auf Reizung entweder mit der Erregung aller oder keiner Zelle (Alles-oder-nichts-Gesetz) reagiert.

Die rhythmischen Kontraktionen werden durch Erregungen ausgelöst, die im Herzen selbst entstehen. Es ist in diesem Bereich autonom. Das Erregungsbildungs- und Reizleitungssystem¹¹ besteht aus spezialisierte Herzmuskelzellen.

Die autonome Erregung geht vom Sinusknoten (KEITH-FLACK-Knoten) aus. Er hat üblicherweise die Schrittmacher-Funktion am Herzen.

- Der Sinusknoten befindet sich in der kranialen Wand des rechten Vorhofs. Von dort ausgehend breitet sich die Erregung nach und nach über das gesamte Myokard aus. Die Erregung läuft ungebahnt, d. h. über das gesamte Vorhofmyokard zum
- AV-Knoten (ASCHOFF-TAWARA-Knoten). Er liegt am Boden des rechten Vorhofs. Von hier aus breitet sich die Erregung gebahnt weiter aus:
- HIS-Bündel (durch das Herzskelett)
- Rechter und linker Kammerchen (Crus dexter und sinister) am Septum interventricularis
- PURKINJE-Fasern (die Endverzweigungen): Von diesen breitet sich die Erregung wiederum ungebahnt über das gesamte Kammermyokard aus.

Hinweise:

- Die Zellen des Sinusknotens sind spezialisierte Herzmuskelzellen!¹²
- Die Reizbildung geht vom Sinusknoten aus, der am rechten Vorhof sitzt!¹³
- Die autonome Steuerung geht vom Sinusknoten aus!¹⁴
- Der Erregungsablauf am Herzen ist zutreffend zeitlich-funktionell beschrieben: Sinusknoten, Leitungswege im Vorhofmyokard, AV-Knoten, His-Bündel, Tawara-Schenkel, Purkinje-Fasern!¹⁵

Die Erregung läuft im Bereich der Ventrikel am Septum interventricularis entlang zur Herzspitze und von dort aus über die PURKINJE-Fasern und über das Kammermyokard wieder zum Herzskelett zurück. Dieses wirkt wie ein Isolator, sodass der Erregungsimpuls nicht auf die Vorhöfe überspringen kann.

⁹ s. 1.4. (Histologie) 3.3.

¹⁰ Synzytium, gr. = eine durch Verschmelzen von Einzelzellen oder durch Endomitose entstandene mehrkernige, große Zelle. Die Muskelfasern der quer gestreiften Muskulatur bilden ein echtes Synzytium. Die Herzmuskulatur stellt ein funktionelles Synzytium dar, da sie sich wie ein Synzytium verhält.

¹¹ s. 2.4.

¹² Lit. 63, 1995; Lit. 64, 1997

¹³ Lit. 63, 1995; Lit. 64, 1997

¹⁴ Lit. 63, 1995; Lit. 64, 1997

¹⁵ Lit. 64, 2015

1.3.3. Perikard (Herzbeutel)

Das Herz ist von einem Herzbeutel umgeben. Der Herzbeutel ist die seröse Höhle, in der sich das Herz bewegt. Dabei handelt es sich um einen schmalen Spaltraum, der aus zwei Häuten aufgebaut ist und nur geringe Mengen einer serösen Flüssigkeit (10–15 ml) enthält:

- Viszerales, inneres Blatt. Es wird auch Epikard genannt und ist über eine Bindegewebeschicht mit dem Myokard verbunden.
- Parietales, äußeres Blatt: Dies ist das Perikard im engeren Sinne. Es ist mit dem Diaphragma durch die Zentralsehne, mit dem Sternum und dem parietalen Blatt der Pleurahöhle verbunden.

Die Außenschicht der Herzwand ist das Perikard.¹⁶

An der Herzbasis befinden sich zwei Umschlagfalten, an denen das innere in das äußere Blatt übergeht.

Bedeutung:

- Der Herzbeutel ermöglicht ein nahezu reibungsfreies Gleiten des Herzens gegenüber seinen Nachbarschaftsorganen (Gleitspalt).
- Aufgrund der Adhäsionskräfte, die zwischen den beiden Blättern wirksam sind, wird das Herz fest mit seinen Nachbarschaftsorganen verbunden.
- Barriere: Schutz vor einem Übergreifen von Entzündungen der Nachbarschaftsorgane

Ver- und Entsorgung des Perikards:

- Das Perikard wird von der A. pericardiacophrenica, der Blut aus der Aorta thoracica und der A. subclavia zufließt versorgt.
- Der venöse Abfluss erfolgt über die V. azygos und Vv. brachiocephalicae
- Die Lymphe fließt über mediastinale und parasternale Lymphknoten ab.

Sensible Innervation: N. phrenicus

1.4. Gefäßversorgung des Herzens

1.4.1. Arterien

Die Koronararterien (Herzkranzgefäße) versorgen das Herz mit arteriellem Blut. Diese sind zwei relativ weitlumige Arterien, die aus der Aorta auf Höhe der Aortenklappe entspringen.

- A. coronaria dextra (rechte Herzkranzarterie): Sie verläuft im Sulcus coronarius um die rechte Herzhälfte herum. Ihr Hauptast befindet sich im Sulcus interventricularis posterior. Sie versorgt den rechten Vorhof, größten Teil des rechten Ventrikels, einen Teil der Hinterwand des linken Ventrikels, die dem Diaphragma aufliegt, den Sinus-, AV-Knoten und das HIS-Bündel.
- A. coronaria sinistra (linke Herzkranzarterie): Sie ist etwas größer und hat einen Anteil von ca. 80 %¹⁷ an der Blutversorgung des Herzens. Aus ihr gehen zwei bedeutende Äste hervor:
 - Der Ramus interventricularis anterior, der im Sulcus interventricularis anterior verläuft.

¹⁶ Lit. 64, 2001

¹⁷ Lit. 83, S.194

- Ramus circumflexus, der schräg an der Hinterwand der linken Kammer verläuft.

Sie versorgt den linken Vorhof, den größten Teil des linken Ventrikels, einen Teil der Vorderwand des rechten Ventrikels und den überwiegenden Teil des Kammerseptums.

Die dargestellten Versorgungsgebiete bestehen bei ca. 70–80 % der Bevölkerung. Die Verhältnisse der beiden Koronararterien entsprechen sich und werden deshalb auch "ausgeglichener Versorgungstyp" genannt. In den übrigen Fällen liegt eine Dominanz der rechten oder linken Koronararterie vor (Rechts- oder Linksversorgungstyp), d. h. eine der Arterie versorgt ein deutlich größeres Gebiet als die andere.

Hinweis:

- Die Blutversorgung des Herzens erfolgt durch die Koronararterien!

Sie anastomosieren zahlreich, sind aber funktionell Endarterien.¹⁸ Die Herzkranzgefäße besitzen, genetisch bedingt, bei jedem Menschen unterschiedlich ausgeprägte Kollateralen. Die Anzahl der Kollateralen spielt bei Herzinfarkten eine bedeutende Rolle für die Ausbreitung des Infarktgebietes und damit für die Prognose¹⁹. Außerdem spielen sie eine Rolle bei der Leistungsanpassung des Sportherzes.

Der Herzmuskel ist besonders stark kapillarisiert.

1.4.2. Venen

Die Herzvenen verlaufen mit den Arterien. Die großen Herzvenen (Venae cordis magna und parva) vereinigen sich zum Sinus coronarius, der in den rechten Vorhof mündet. Kleinere Venen münden auch direkt in die Herzhöhlen.

1.4.3. Lymphgefäße

Im Bereich des Herzens gibt es sehr viele Lymphgefäße.

1.5. Nervale Versorgung

Die vegetativen Herznerve²⁰ verbinden das Herz mit den herz- und kreislaufregulierenden Zentren im verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata²¹).

1.5.1. Parasympathikus

Der N. vagus (X. Hirnnerv) zieht beiderseits am Herz vorbei. Er bewirkt die meisten parasympathischen Funktionen am Herzen.

- Sein rechter Anteil innerviert vorwiegend den Sinusknoten.
- Sein linker Anteil innerviert den AV-Knoten.

1.5.2. Sympathikus

Er wirkt auf zwei Arten:

- Humoral über im Blut zirkulierende Hormone, die Katecholamine (vor allem Adrenalin)
- Nerval über die oberen Thorakalsegmente und über die Nn. cardiaci oder accelerantes

2. PHYSIOLOGIE²²

2.1. Phasen der Herz Tätigkeit

Die Herzaktion wird anhand der Tätigkeit der Ventrikel in zwei Phasen unterteilt:

• Systole²³: Phase der Kontraktion des Kammermyokards. Die Systole ist die Kontraktionsphase der Kammermuskulatur.

• Diastole²⁴: Phase der Entspannung des Kammermyokards. Die beiden Begriffe Systole und Diastole beziehen sich immer auf die Tätigkeit der Ventrikel. Zur Beschreibung der Tätigkeitsphasen der Vorhöfe wird von Vorhofsystole bzw. Vorhofdiastole gesprochen.

Die Vorhöfe und die Kammer kontrahieren sich in der Systole stets wechselseitig. Dies bedeutet: Die Vorhofdiastole liegt in der Phase der (Kammer-)Systole, die Vorhofsystole liegt in der Phase der (Kammer-)Diastole.

Die Dauer einer vollständigen Herzaktion wird Herzzyklus oder Herzperiode genannt.

2.1.1. Systole

Die Systole wird eingeteilt in:

• Anspannungsphase: Die Anspannung des Ventrikelmyokards führt zum Verschluss der AV-Klappen. Der Druck im Inneren der beiden Ventrikel steigt an. Die KG-Klappen sind noch geschlossen.

Während der Anspannungsphase der Kammern sind alle Herzklappen geschlossen.²⁵

• Austreibungsphase: Zu Beginn der Austreibungsphase der Kammersystole sind die Segelklappen (Trikuspidal- und Mitralklappe) geschlossen, die Taschenklappen (Aorten- und Pulmonalklappe) werden geöffnet. Die KG-Klappen öffnen sich sobald der Blutdruck im Inneren der beiden Ventrikel den im Truncus pulmonalis bzw. in der Aorta übersteigt. Die Aorten- und Pulmonalklappe (Semilunar-Klappen) sind in der Austreibungsphase geöffnet. Ein Teil des Bluts der Ventrikel wird ausgeworfen (Schlagvolumen), der andere Teil bleibt zurück (Restvolumen). Schlagvolumen (70–80 ml) ist unter Ruhebedingungen etwas größer als das Restvolumen (40–50 ml).

¹⁸ s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 1.7

¹⁹ Ärzte Zeitung online, 15.10.2011:

<https://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/herzkreislauf/herzinfarkt/article/674401/kollateralen-herzarterien-kleinen-lebensretter.html>

²⁰ s. 2.11. (Nervensystem) 1.3.1.

²¹ s. 2.11. (Nervensystem) 1.1.2.

²² Embryonales und fetales Herz s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 1.3.

²³ Systole, gr. = Zusammenziehung; die Kammerkontraktion

²⁴ Diastole, gr. = Ausdehnung; die Entspannung der Kammermuskulatur

²⁵ Lit. 63

Hinweise:

- Für die Herzfunktion ist der Schluss der Mitralklappe in der Systole erforderlich, weil es sonst zum Rückstrom des Blutes aus der linken Kammer in den linken Vorhof kommen würde und es nicht zu einer ausreichenden Versorgung des arteriellen Kreislaufes kommen würde!
- Im Herzen spielen sich während der Systole folgende Vorgänge ab: Blutausschuss aus den Kammern; Schluss der Segelklappen; die rechte und linke Kammer kontrahieren sich gleichzeitig; zu Beginn der Systole tritt der erste Herzton auf!
- Während der Systole wird sauerstoffarmes Blut aus dem rechten Ventrikel (Herzkammer) in die Pulmonalarterie (Lungenarterie) gepumpt!
- Die Mitralklappe ist in der Systole (Kontraktionsphase) geschlossen!

2.1.2. Diastole

Die Diastole wird eingeteilt in:

- Entspannungsphase: In dieser ersten Phase der Diastole sind alle Klappen noch geschlossen.
- Füllungsphase: Die AV-Klappen öffnen sich und das Blut strömt aus den Vorhöfen in die Kammern.

Übersicht über die Klappentätigkeit:

- Anspannungsphase: Alle Klappen geschlossen
- Austreibungsphase: KG-Klappen offen, AV-Klappen zu
- Entspannungsphase: Alle Klappen geschlossen
- Füllungsphase: AV-Klappen offen, KG-Klappen zu

Im Beginn der Systole bzw. Diastole sind alle Klappen geschlossen. KG- und AV-Klappen öffnen abwechselnd. Es gibt keine Phase, in der alle Klappen geöffnet sind oder in der eine oder mehrere AV- bzw. KG-Klappen gleichzeitig geöffnet sind.

Die Herzklappen haben die Funktion von Ventilen. Ohne oder bei geschädigten Herzklappen folgt das Blut in seiner Bewegung grundsätzlich dem bestehenden Druckgefälle. Es bewegt sich von Orten mit höherem zu Orten mit geringerem Druck. Das Blut würde in diesem Falle – wenn keine Klappen vorhanden wären – phasenweise entgegen der physiologischen Strömungsrichtung fließen. Die Herzklappen hindern das Blut am Zurückströmen (Ventilfunktion).²⁶

In der Systole wird die Ventilebene durch die Kontraktion des Kammermyokards nach kaudal gezogen. Da die Herzbasis durch die großen Gefäße fixiert wird, bewirkt dies eine Dehnung der Vorhöfe. In diesen entsteht ein Unterdruck, durch den Blut aus den Hohlvenen angesaugt wird.

In der Diastole bewegt sich die Ventilebene infolge der Entspannung des Ventrikelmyokards nach kranial. Der Druck in den Vorhöfen steigt zunächst an bis sich schließlich die AV-Klappen öffnen und die Ventilebene sich über das in den Vorhöfen angesammelte Blut weiter kranialwärts bewegt. Die Bewegung der Ventilebene wirkt insgesamt wie eine Saug-Druck-Pumpe.

Der Druck in den herznahen Venen des großen Kreislaufs wird Zentraler Venendruck (ZVD) genannt. Da sich zwischen dem rechten Vorhof und den Hohlvenen keine Klappen befinden, verändert sich der ZVD gleichsinnig mit Druckänderungen im rechten Vorhof:

- Systole:
 - Anspannungsphase: Anstieg des ZVD infolge der Vorwölbung der Trikuspidalklappe in den rechten Vorhof.
 - Austreibungsphase: Absenkung des ZVD mit der Öffnung der Pulmonalklappe und der Bewegung der Ventilebene nach kaudal.
- Diastole:
 - Entspannungsphase: Anstieg des ZVD infolge der Bewegung der Ventilebene nach kranial.
 - Füllungsphase: Absenkung des ZVD mit der Öffnung der Trikuspidalklappe.

Die Vorhofsystole setzt erst am Ende der Diastole ein. Zu diesem Zeitpunkt ist die Füllung der Kammern nahezu abgeschlossen, sodass die Vorhofsystole nur noch eine abschließende Füllung der Ventrikel bewirkt, die sog. spät- oder enddiastolische Füllung. Diese hat aber bei steigender Frequenz eine zunehmende Bedeutung für die ausreichende Füllung der Ventrikel.

2.2. FRANK-STARLING-Mechanismus

Diese Beziehung zwischen der Vordehnung eines Muskels und der Zunahme seiner Kontraktionskraft wird als FRANK-STARLING-Mechanismus²⁷ (FRANK-STARLING-Gesetz) bezeichnet. Die Vordehnung eines Muskels (enddiastolische Füllung) führt zunächst zu einer Steigerung seiner Kontraktionskraft, dadurch dass die Empfindlichkeit der Myofibrillen (Myosin, Aktin) auf Ca^{++} zunimmt und der Kontakt (die Kontaktfläche) zwischen beiden optimiert wird. Nach Überschreiten einer kritischen Länge nimmt sie jedoch wieder ab.

Am Herzen hat dieser Mechanismus eine große Bedeutung für die "herzinterne" Regulation bei verschiedenen Belastungen wie z. B. für Anpassung der Förderleistung der einzelnen Ventrikel. Die Hauptfunktion ist die Bewältigung von Veränderungen des venösen Rückflusses zum Herzen:

- Atemtätigkeit:
 - Inspiration: Bei der Einatmung entsteht ein Unterdruck im Thorax und ein Überdruck im Abdomen.
 - Der Unterdruck im Thorax führt zu einer Dehnung der intrathorakalen Gefäße und zu einer verstärkten Blutfülle in diesen Venen.
 - Der Überdruck im Abdomen führt zu einer Zunahme des venösen Rückflusses zum Herzen.
 - Das Blutangebot an das rechte Herz ist vergrößert, das Blutangebot an das linke Herz vermindert. Der systolische Blutdruck kann dadurch bei der Inspiration um bis zu 10 mm Hg abfallen.
 - FRANK-STARLING-Mechanismus: Die Vergrößerung des Blutangebots an das rechte Herz bewirkt eine stärkere Dehnung des rechten Ventrikels – stärkere Vordehnung – und darüber eine Steigerung seiner Kontraktionskraft und Förderleistung.
 - Vom rechten Herzen wird kurzzeitig mehr Blut gefördert als vom linken Herzen.

²⁶ Lit. 64, 2001 und 2003

²⁷ FRANK, deutscher Physiologe; STARLING, engl. Physiologe

- Expiration: Bei der Ausatmung entwickeln sich die umgekehrten Verhältnisse.
- Änderungen der Körperstellung (Hinlegen, Aufstehen) oder die akute Vergrößerung der zirkulierenden Blutmenge z. B. infolge einer Infusion führen zu einer Vergrößerung des venösen Rückflusses und werden durch den FRANK-STARLING-Mechanismus kompensiert.

Kurzzeitig haben die beiden Ventrikel unterschiedliche Förderleistungen. Kurzzeitig weisen der Lungen- und Körperkreislauf unterschiedliche Durchflussmengen auf. Die Differenzen werden durch den FRANK-STARLING-Mechanismus zeitnah ausgeglichen. Mittelfristig sind die Förderleistungen beider Ventrikel und die Durchflussmengen des Lungen- und Körperkreislauf jedoch gleich groß.

Der venöse Zufluss bedeutet für das Herz eine Volumenbelastung. Der Blutdruck in der Aorta und in den arteriellen Gefäßen stellt für das Herz eine Druckbelastung dar. Im Hinblick auf den Blutfluss stammt die Volumenbelastung aus dem Bereich vor dem Herzen. Sie wird deshalb auch Vorlast genannt. Die Druckbelastung kommt aus dem Bereich nach dem Herzen. Sie wird Nachlast genannt.

Eine Erhöhung der Volumenbelastung (Vorlast, Preload) führt über die vergrößerte enddiastolische Füllung zur Vordehnung.

Eine Erhöhung der Druckbelastung (Nachlast, Afterload) führt über eine Vergrößerung des Restvolumens zur Vordehnung.

Bei einer länger andauernden Belastung kommt es zur Hypertrophie des Myokards (Herzhypertrophie).²⁸ Die Muskelfasern werden dicker und länger (Volumenzunahme) und die Hohlräume größer. Die Blutkapillaren wachsen ebenfalls, aber sie wachsen nicht im gleichen Maße und die Diffusionsstrecken für den Sauerstoff werden länger. Ab einem Herzgewicht von ca. 500 g entsteht ein Missverhältnis zwischen wachsendem Sauerstoff-Bedarf und nicht in gleichen Umfang wachsender Sauerstoff-Zufuhr. Dieses wird als kritisches Herzgewicht bezeichnet.

Hinweis:

- Eine Herzhypertrophie ist eine Volumenzunahme des Herzmuskels!

2.3. Herzerregung

2.3.1. Aktionspotential

Das Aktionspotential des Arbeitsmyokards kann zeitlich in 4 Phasen eingeteilt werden:²⁹

- Phase 0: Das Aktionspotential wird wie bei allen erregbaren Zellen durch den Einstrom von Na^+ durch aktivierte Na^+ -Kanäle in die Herzmuskelzelle ausgelöst. Diese werden mit zunehmender Depolarisation verschlossen und inaktiviert.
- Phase 1: Beginnende Repolarisation durch einen K^+ -Ausstrom

• Phase 2: Plateauphase

- Ca^{++} -Einstrom aus dem extrazellulären Raum (und aus den longitudinalen Speichern der Herzmuskelzelle). Dies bewirkt eine Erhöhung der intrazellulären Ca^{++} -Konzentration und dient der elektro-mechanischen Kopplung.

- Verzögerter K^+ -Ausstroms (K^+ -Leitfähigkeit der Zellmembran noch erniedrigt)

Der Ein- und Ausstrom von positiven Ionen hält sich vorübergehend die Waage. In der Aktionspotentialkurve bildet sich ein charakteristisches Plateau aus.

- Phase 3: Abschließende Repolarisation: Der Anstieg der intrazellulären Ca^{++} -Konzentration bewirkt:

- Abnahme des Ca^{++} -Einstroms
- Zunahme des K^+ -Ausstroms

Der verstärkte Ausstrom von K^+ -Ionen führt zu einer abschließenden Repolarisation der Herzmuskelzelle.

- Phase 4: die Zeit bis zum nächsten Aktionspotential:

- Ca^{++} -Rücktransport in den extrazellulären Raum und in die longitudinalen Speicher der Herzmuskelzelle.
- Abnahme des K^+ -Ausstroms
- Erreichen des Ruhepotential

An gesunden Zellen des Arbeitsmyokards kann nur durch Depolarisation von außen ein Aktionspotential ausgelöst werden, d. h. eine spontane Erregung ist nicht möglich. Die kontinuierliche Tätigkeit Na^+/K^+ -ATPase gewährleistet auf Dauer die physiologische Konzentrationsverteilung der beiden Ionen.

Das EKG dient der Erfassung und Aufzeichnung der Aktionspotentiale des Herzens.³⁰

Die Dauer des Aktionspotentials bei Herzmuskelzellen beträgt 200–400 Millisekunden und ist damit wesentlich länger als die Dauer des Aktionspotentials bei quer gestreiften oder glatten Muskelzellen. Dies ist durch eine verzögerte Repolarisation und eine längere Refraktärzeit bedingt.

Bei hohen Herzfrequenzen ist die Dauer des Aktionspotentials kürzer als bei niedrigen Frequenzen.

Unmittelbar nach einer Herzaktion ist der Herzmuskel normalerweise für eine gewisse Zeit unerregbar (Refraktärzeit). Während der absoluten Refraktärzeit können auch stärkste Reize kein Aktionspotential auslösen. In der relativen müssen die erregenden Impulse im Vergleich zur quer gestreiften Muskulatur deutlich stärker sein. Die Amplituden dieser Aktionspotentiale sind relativ klein und werden langsamer fortgeleitet.

Die auffallend lange Refraktärzeit hat eine große funktionelle Bedeutung:

- Herzmuskelzellen verfügen im Vergleich zur quer gestreiften Muskulatur über einen kleineren Ca^{++} -Speicher (longitudinales System). Sie sind deshalb auf die Aufnahme von Ca^{++} während des Aktionspotentials angewiesen, um dadurch die Kontraktion in Gang zu setzen (elektro-mechanische Kopplung³¹).
- Vitamin-D verbessert die Ca^{++} -Aufnahme der Herzmuskelzellen und steigert dadurch ihre Kontraktionskraft.
- Sie gewährleistet eine ausreichende Zeit für die Diastole und damit Zeit für die Füllung der Ventrikel.

²⁸ Kalzitriol (Vitamin D) steigert die Kontraktionskraft der Herzmuskulatur und fördert sein Wachstum; s. 1.7. (Biochemie) 4.2.

²⁹ An diesem Vorgang sind 3 unterschiedliche, spannungsgesteuerte K^+ -Kanäle beteiligt.

³⁰ s. 3.3.

³¹ Die elektrische Erregung bewirkt über die Erhöhung der intrazellulären Ca^{++} -Konzentration die ("mechanische") Kontraktion.

- Sie verhindert eine zu frühzeitige Wiedererregung, ein Zurücklaufen oder ein im Kreise laufen von Erregungen (Reentry-Mechanismus).
- Sie verhindert eine Überlagerung von Kontraktionen (tetanische Aufschaltung).

Die spezialisierten Herzmuskelzellen des Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystems haben die Fähigkeit zur spontanen Depolarisation, d. h. diese Depolarisation wird nicht von außen – durch Nachbarzellen, Nervenfasern oder Hormone – bewirkt. Diese erfolgt durch einen spontanen Einstrom von Ca^{++} - und z. T. auch Na^+ -Ionen. Durch diesen Einstrom positiver Ionen wird die Zelle bis zur Schwelle depolarisiert.

Bei den sog. Schrittmacherzellen erfolgt die spontane Depolarisation unterschiedlich schnell. Bei den Zellen des Sinusknotens ist sie am schnellsten. Außerdem besitzen diese Zellen ein auffallend geringes Ruhepotential von ca. -60 mV.

Die Erregung führt auf zwei Wegen zu einer Erhöhung des Ca^{++} -Konzentration im Zytoplasma:

- Einstrom von Ca^{++} -Ionen aus dem Interstitium während der Plateauphase
- Freisetzung von Ca^{++} -Ionen aus dem longitudinalen System der Herzmuskelzelle

Die Erhöhung des Ca^{++} -Konzentration im Zytoplasma führt zur Kontraktion.

Im weiteren Verlauf wird die Kontraktion beendet, indem die Ca^{++} -Ionen über diverse Pumpen wieder ins Interstitium und in den longitudinalen Speicher zurücktransportiert werden. Digitalisglykoside mindern den Rücktransport von Ca^{++} -Ionen ins Interstitium. Dies bewirkt eine intrazelluläre Hyperkalzämie und eine erhöhte Kontraktilität der Herzmuskelzellen. Dadurch erklärt sich auch, dass eine Hyperkalzämie die Glykosid-Toxizität erhöht.

Sowohl die Hypokalzämie, als auch die Hyperkalzämie führen zu Tachykardie, Tachyarrhythmie etc. Dabei stehen unterschiedliche Wirkungen im Vordergrund.

- Hyperkalzämie, aber auch Adrenalin und Digitalis, verstärken den Ca^{++} -Einstrom. Dies führt zur:
 - Steigerung der Kontraktionskraft und Kontraktilität.
 - Verkürzung der Dauer des Plateaus und dadurch Verkürzung des Aktionspotentials, der Refraktärzeit und der Diastole.
 - Beschleunigung der Herzfrequenz (Tachykardie).
- Eine Hypokalzämie bewirkt eine Annäherung des Schwellenpotentials an das Ruhepotential. Die Herzmuskelzellen werden leichter erregbar.

Die Kontraktion ist der Vorgang der Muskelfaserverkürzung. Der Begriff der Kontraktilität (Inotropie) bezeichnet die Kraft und die Geschwindigkeit mit der die Verkürzung der Muskelfaser erfolgt. Sie ist ein Maß für die Druckanstiegsgeschwindigkeit und damit ein wesentlicher Faktor der Herzleistung. Folgende Faktoren beeinflussen die Kontraktionskraft und Kontraktilität:

- FRANK-STARLING-Mechanismus
- Einfluss des Sympathikus bzw. der Katecholamine
- BOWDITCH-Effekt (Kraft-Frequenz-Beziehung): Am gesunden Herzen kommt es mit zunehmender Herzfrequenz auch zu einem Anstieg der Kontraktionskraft.

2.3.2. Autorhythmie

Die rhythmischen Kontraktionen werden durch Erregungen ausgelöst, die im Herzen selbst entstehen. Es ist in diesem Bereich autonom.

Hierarchie der autonomen Erregungsbildung:

- Sinusknoten (primäres Zentrum, Schrittmacher-Funktion): 60–80 Impulse/min (Sinusrhythmus)
- AV-Knoten (sekundäres Zentrum): 40–60 Impulse/min (AV-Rhythmus)
- Tertiäre Zentren im ventrikulären Leitungssystem: 25–40 Impulse/min (Kammerrhythmus)

Normalerweise gehen alle Erregungen für eine rhythmische Herzkontraktion vom Sinusknoten aus. Indem untergeordnete Zentren weniger und damit auch langsamer Impulse bilden, werden sie normalerweise von übergeordneten Zentren gereizt, bevor sie selbst Reize bilden.

Der AV-Knoten hat bei der Erregungsüberleitung von den Vorhöfen auf die Kammern eine Verzögerungsfunktion, d. h. im AV-Knoten wird die Erregungsüberleitung auf die Ventrikel verzögert. Dadurch wird verhindert, dass diese sich vorzeitig, d. h. vor der vollständigen Erregung der Vorhöfe, kontrahieren.

Der AV-Knoten übernimmt die Schrittmacher-Funktion, wenn die Erregungsbildung im Sinusknoten langsamer als im AV-Knoten ist (Sinusbradykardie, z. B. beim sog. Sportlerherz) oder ausfällt. Das Herz schlägt dann im wesentlich langsameren Rhythmus des AV-Knotens. Die Vorhöfe werden dann vom AV-Knoten ausgehend rückläufig erregt. Dies führt zu keiner Beeinträchtigung der Herzfähigkeit.

Übernehmen die tertiären Zentren die Schrittmacher-Funktion, kommt es zu einer deutlichen Abnahme des HMV.

Die Erregungsbildung und Erregungsleitung wird durch das vegetative Nervensystem und die Katecholamine modifiziert.³²

2.3.3. Vegetative Beeinflussung des Herzens

Das Herz besitzt einen eigenständigen Grundrhythmus (Autorhythmie des Herzens) und über den FRANK-STARLING-Mechanismus auch eine gewisse Autoregulation, indem es sich dadurch an unterschiedliche Belastungen anpassen und diese bewältigen kann.

Darüber hinaus erfolgt die Anpassung der Herzfähigkeit an die Erfordernisse des Gesamtkreislaufs und des Organismus über das Herz-Kreislauf-Zentrum im verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata) und andere übergeordnete Bereiche des zentralen Nervensystems. Die Regulation der Herzfähigkeit erfolgt über die efferenten Bahnen der schon erwähnten vegetativen Herznerven und verschiedene Hormone. Auch die Gefühle und die Atemtätigkeit (respiratorische Arrhythmie³³) beeinflussen darüber die Herzfähigkeit.

Herzfrequenzvariabilität (Herzratenvariabilität): Die Herzfrequenz unterliegt deshalb ständigen Veränderungen. Auch in Ruhe kann physiologischerweise ein ständiger Wechsel der Herzfrequenz beobachtet werden, d. h. der zeitliche Abstand

³² s. 2.3.3.

³³ Die Atmung beeinflusst auch den venösen Rückfluss zum Herzen, s. 4.7.1.3.

zwischen 2 Herzschlägen ist mal etwas länger, mal etwas kürzer.³⁴ Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass eine größere Herzfrequenzvariabilität Ausdruck einer höheren Anpassungsfähigkeit an Belastungen und Belastbarkeit ist. Umgekehrt ist die Abnahme der Größe der Herzfrequenzvariabilität entweder ein Zeichen einer direkten Schädigung der vegetativen Nerven (Neuropathie) oder aber einer Stressbelastung der PatientIn. Herzinfarkt-, Trauma- oder Sepsis-PatientInnen mit fehlender Herzfrequenzvariabilität haben eine schlechte Prognose.

Die Beeinflussung der Herzfrequenzvariabilität durch Biofeedback-Verfahren wird therapeutisch genutzt. Aber auch der gesundheitsfördernde Einfluss von Atemübungen (Yoga, Achtsamkeitsübung u. a.) kann dadurch erklärt werden.³⁵

Efferente Bahnen:

- Parasympathikus und Transmitter (Azetylcholin):
 - Verminderung (Verlangsamung) der Herzfrequenz (Bradykardie)
 - Verlangsamung der atrio-ventrikulären Überleitung
 - Minderung der Kontraktionskraft des Vorhofmyokards
- Sympathikus und Katecholamine: Unter dem Begriff Katecholamine werden die beiden Hormone des Nebennierenmarks³⁶ Adrenalin und Noradrenalin zusammengefasst. Am Herzen haben sie folgende Wirkungen:
 - β_1 -Rezeptoren: Deutliche Vergrößerung des Herzminutenvolumens (HMV)
 - Steigerung der Herzfrequenz (Tachykardie)
 - Steigerung der Kontraktionskraft und Kontraktilität von Vorhof- und Kammermyokard
 - Verkürzung der atrio-ventrikulären Überleitung
 - β_2 -Rezeptoren (nur Adrenalin): Es führt zusätzlich zu einer Erweiterung der Koronargefäße.

Die Wirkung des Adrenalins steht unter üblichen physiologischen Bedingungen im Vordergrund.

Noradrenalin bewirkt neben der Zunahme des Herzminutenvolumens eine allgemeine Vasokonstriktion. Diese führt zu einer starken Erhöhung des systolischen und diastolischen Blutdrucks. Durch Pressosensoren werden dadurch parasympathische Gegenregulationen ausgelöst, die über den N. vagus zu einer Bradykardie führen.

Hinweis:

- Das vegetative Nervensystem hat einen Einfluss auf die Herzfrequenz.

Afferente Bahnen:

- Der Parasympathikus löst den BEZOLD-JARISCH-Reflex aus. Dies ist ein Herz-Schonreflex, der bei mangelnder Herzdurchblutung, Hypoxie, Noxen und Dehnung des linken Ventrikels zur Senkung des arteriellen und venösen Blutdrucks durch Vasodilatation und zur Bradykardie führt.
- Der Sympathikus vermittelt die in die linke Schulter, Arm und 4.–5. Finger (segmental) ausstrahlenden Schmerzen bei Durchblutungsstörungen des Herzens (Angina pectoris, Herzinfarkt).

In den Vorhöfen befinden sich zwei Arten von Dehnungs-Rezeptoren:

- A-Rezeptoren: Sie sind während der Vorhofsystole aktiv und erregen den Sympathikus und sind für den BAINBRIDGE-Reflex verantwortlich. Bei einer Druckerhöhung in den Vorhöfen kommt es reflektorisch zur Tachykardie.
- B-Rezeptoren: Sie sind in der Vorhofdiastole aktiv und registrieren die passive Dehnung der Vorhöfe. Sie bewirken:
 - Eine Erregung der parasympathischen Kreislaufzentren in der Medulla oblongata und eine Hemmung der sympathischen. Dies bewirkt eine Bradykardie und Hypotonie.
 - Eine Vasodilatation insbes. in den Nieren und Hemmung der ADH-Ausschüttung des Hypophysenhinterlappen. Beides zusammen bewirkt eine vermehrte Harnbildung und -ausscheidung. In den Hohlvenen und in den Lungenarterien befinden sich ebenfalls Volumensensoren, die die ADH-Ausschüttung hemmen (GAUER-HENRY-Diurese-Reflex).

2.4. Energetik des Herzens

2.4.1. Herzarbeit

Die Herzarbeit setzt sich aus Volumen-, Druck- und Beschleunigungsarbeit zusammen.

Aufgrund der Windkesselfunktion der Aorta und der herznahen elastischen Gefäße liegt der Anteil der Beschleunigungsarbeit nur bei ca. 1 %. Werden diese Gefäße z. B. infolge einer Arteriosklerose unelastischer, nimmt dieser Anteil deutlich zu.

Eine Frequenzsteigerung des Herzens erhöht ebenfalls die Beschleunigungsarbeit, da das Schlagvolumen in einer kürzeren Zeit ausgeworfen werden muss. Durch die Erhöhung der Beschleunigungsarbeit steigt der Sauerstoff-Bedarf überproportional zur Frequenz an.

Die Herzfrequenz beträgt in Ruhe bei Erwachsenen 60–80 Schläge/Minute.³⁷

Das Schlagvolumen ist die Menge des Bluts, die bei einer Kammerkontraktion ausgeworfen wird. Es beträgt in Ruhe 70–80 ml. In Ruhe beträgt das normale Schlagvolumen des Herzens beim erwachsenen Mann 70–80 ml.³⁸

Das Restvolumen ist die Menge des Bluts, die nach einer Kammerkontraktion in der Herzkammer zurückbleibt. In Ruhe ist es eher kleiner (35–50 %) als das Schlagvolumen (50–65 %).

Die pro Minute vom Herzen geförderte Blutmenge wird Herzminutenvolumen (HMV)³⁹ genannt. Seine Größe beträgt in Ruhe zwischen 4–7 l (ca. 70 Schläge/min x 70 ml Schlagvolumen = 4.900 ml). Durch eine Erhöhung der Herzfrequenz und/oder des Schlagvolumens kann das HMV erheblich gesteigert werden. Bei körperlicher Belastung kann das Schlagvolumen ungefähr verdoppelt, die Herzfrequenz etwa um das 2,5fache gesteigert und damit das HMV bis auf das

³⁴ Im EKG stellt die signifikante R-Zacke den Beginn der Kammerkontraktion dar. Im EKG entspricht dies also dem zeitlichen Abstand zwischen 2 R-Zacken, dem sog. RR-Intervall.

³⁵ Eine erhöhte Herzfrequenzvariabilität steigert auch deutlich die Konzentration des DHEA (Dehydroepiandrosteron). Dies wird in der NNR gebildet und ist die Vorstufe (Prohormon) sowohl des Östrogens, als auch der Androgene; s. 2.13. (Endokrinum) 5.2.

³⁶ s. 2.13. (Endokrinum) 6.2.

³⁷ s. 3.2.2.

³⁸ Lit. 63, 2005

³⁹ In der Literatur wird z. T. auch der Begriff Herzzeitvolumen (HZV) verwendet. In diesem Falle bleibt die Größe der Zeit unbestimmt.

5fache (bis max. 25 l/min) ansteigen Bei LeistungssportlerInnen kann es 30–40 l/min betragen.

Das Herzminutenvolumen nimmt mit dem Alter ab.

Hinweis:

- Das Herzminutenvolumen (Herzzeitvolumen) beträgt in Ruhe etwa 5 Liter pro Minute!
- Das Herzminutenvolumen beträgt in Ruhe 5–7 l pro Minute!
- In der Systole wird von der linken Kammer 70–100 ml Blut in die Aorta befördert!⁴⁰

2.4.2. Durchblutung

Die Gesamtdurchblutung des Herzmuskels (mit einem Gewicht von etwa 300 g) beträgt in Ruhe etwa 250 ml/min⁴¹ (in Ruhe ca. 360 l/Tag), ca. 5 % des Herzminutenvolumens (HMV). Die Durchblutung des Herzmuskels wird überwiegend von metabolischen Faktoren (Sauerstoff-Mangel, pH-Wert-Änderung) bestimmt.⁴²

Die Hauptgefahr für das Myokard ist der O₂-Mangel. Die O₂-Entnahme aus dem Blut der Herzkranzgefäße ist in Ruhe schon maximal ausgeschöpft. Dies bedeutet, dass ein Mehrbedarf an Sauerstoff nur durch eine vermehrte Durchblutung gedeckt werden kann! Die koronare Durchblutung kann üblicherweise ca. auf das 5fache des Ruhewerts angehoben werden. Die Koronardurchblutung beim Gesunden stellt einen begrenzenden Faktor für die maximale Herzarbeit dar.⁴³

Während der Systole besteht in der Wand des linken Ventrikels ein so hoher Druck, dass die Durchblutung fast zum Erliegen kommt. Die Blutzufuhr erfolgt deshalb überwiegend in der Diastole.

Eine Tachykardie führt zu folgenden Veränderungen:

- Das Schlagvolumen muss in einer kürzeren Zeit ausgeworfen werden. Durch die Erhöhung der Beschleunigungsarbeit steigt der Sauerstoff-Bedarf überproportional an.
- Die Diastole wird verkürzt. Dies hat zur Folge:
 - diastolische Durchblutungszeit wird kürzer
 - Füllungsphase wird kürzer
 - die funktionelle Bedeutung der Vorhofsystole (enddiastolische Füllung) nimmt zu.

Eine Frequenzsteigerung führt zunächst zu einer Erhöhung des HMV. Bei einer übermäßigen Erhöhung der Frequenz kommt es aber wieder zu einer Abnahme des HMV durch die Verminderung des Schlagvolumens und zur Gefahr der Laktatkehr (ATP-Mangel, pH-Wert-Abfall [Übersäuerung]).

Durch Ischämie⁴⁴ kommt es nach 6–10 Minuten zum Herzstillstand. Nach 20–30 Minuten zu irreversiblen Myokardschäden.

Zur Vorbeugung von Herz-Kreislaufkrankungen ist ein Ausdauertraining von täglich ca. 10 Minuten sinnvoll. Diese bewegungstherapeutische Maßnahme sollte jedoch nur "sub-

maximal"⁴⁵ praktiziert werden. Als allgemeine Regel gilt als Trainingsherzfrequenzen⁴⁶:

60–85% von (Puls 220 minus Lebensalter)

2.4.3. Sportherz

Das Sportherz ist ein gesundes, vergrößertes Herz, welches sich bei Ausdauersportlern ausbilden kann. Die Herzhöhlen vergrößern sich und das Herzvolumen kann bei Leistungssportlern im Vergleich zu Normalpersonen verdoppelt sein. Das Myokard hypertrophiert, die Herzkranzgefäße erweitern sich. Ausdauertraining führt darüber hinaus zu einer Erhöhung der Kapillardichte bzw. -oberfläche. Es kann sich hierbei um eine Öffnung von sog. Ruhekapillaren, eine Verlängerung und Erweiterung vorhandener Kapillaren oder um eine echte Kapillarneubildung handeln. Es kann auch zu einer Vergrößerung des Herzkranzgefäßbettes durch Kollateralenbildung kommen. Der Herzmuskel bei durchtrainierten Personen ist besser durchblutet als bei untrainierten Personen.

Das Sportherz wirft in Ruhe ein höheres Schlagvolumen aus und kann deshalb den Organismus bei einer niedrigeren Frequenz mit einem ausreichenden HMV versorgen. Es kann eine Sinusbradykardie von bis zu 30 Schlägen/min bestehen. Bei Belastung kann es zunächst auf das ebenfalls vergrößerte Reservevolumen zurückgreifen und muss nicht sofort auch die Frequenz steigern. Ein untrainiertes Herz besitzt eine solche Reserve nicht und reagiert früh mit Frequenzsteigerung.

Hinweis:

- Ein durchtrainierter Sportler hat in Ruhe eine niedrige Herzfrequenz (weniger als 50 Schläge/Minute)!

Ist das Herz einer krankheitsbedingten Mehrbelastung ausgesetzt ist, wie zum Beispiel einer Hypertonie, findet zwar eine Hypertrophie der Herzwand statt, diese geht aber nicht mit den Verbesserungen der Durchblutung einher! Außerdem kann die Hypertrophie das kritische Herzgewicht überschreiten, was beim Sportherz nicht geschieht. Dadurch besteht die Gefahr einer Unterversorgung des Herzmuskels.

Umgekehrt bietet Ausdauertraining (Herzsportgruppe) eine sehr gute präventive Behandlungsmöglichkeit der Herzinsuffizienz, da die Durchblutung des Herzmuskels verbessert wird. Exkurs Herzdruckmassage: Bei Erwachsenen können durch eine externe Herdruckmassage ca. 20–40 % des physiologischen Schlagvolumens erreicht werden. Der mittlere arterielle Blutdruck beträgt ca. 40 mm Hg.⁴⁷

⁴⁰ Lit. 64, 2000

⁴¹ ca. 80 ml/100 g Herzgewebe

⁴² Lit. 76, S.213

⁴³ Lit. 64, 1998

⁴⁴ Ischämie, gr. = Blutleere; Ischämie bedeutet verminderte bis fehlende Durchblutung. Dies führt zu Sauerstoff-Mangel.

⁴⁵ Submaximal, lat. = unterhalb des Maximums

⁴⁶ American-Heart-Association-Formel

⁴⁷ Lit. 74, S.93

2.4.4. Stoffwechsel

Der Herzmuskel gewinnt seine Energie üblicherweise durch aerobe Verbrennung von Glukose, Laktat (Milchsäure)⁴⁸, Fettsäuren und Ketonkörpern.

Bei einem unzureichenden Sauerstoff-Angebot deckt er seinen Bedarf zusätzlich durch die deutlich ineffizientere anaerobe Glykolyse (ATP-Mangel). Dabei entsteht Laktat (Laktatumkehr). Die Erhöhung der Laktat-Konzentration führt zur Abnahme des pH-Werts (Übersäuerung) des Myokards. Der ATP-Mangel und die Übersäuerung vermindern die Aktivität der $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ und der $\text{Ca}^{++}\text{-Pumpen}$. Dies führt zu einer Erhöhung der intrazellulären Na^+ - und Ca^{++} - und Abnahme der K^+ - Ionenkonzentration. Die erhöhte intrazelluläre Ca^{++} -Konzentration steigert den Sauerstoff-Bedarf.

Die pathophysiologischen Folgen eines O_2 -Mangel sind:

- Herzschmerzen
- Insbes. der O_2 -Mangel, der pH-Wert-Abfall und die erhöhte Ca^{++} -Konzentration können zu einer Schädigung der Herzmuskelzelle führen.
- Das erniedrigte Ruhepotential und die erhöhte Ca^{++} -Konzentration bewirken eine erhöhte Neigung zur Erregungsbildung und Herzrhythmusstörungen.

2.5. Hormonbildung (natriuretische Peptide)

Bei der Dehnung der Vorhöfe kommt es zur Ausschüttung des atrialen natriuretischen Peptids (ANP), bei der Dehnung der Kammern zur Ausschüttung des brain natriuretic peptide (BNP, auch B-Typ Natriuretisches Peptid).⁴⁹ Sie sind wichtige Antagonisten des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems.⁵⁰

- Hemmung der Renin- und Aldosteron-Freisetzung: Steigerung der Natrium- und Wasser-Ausscheidung durch Hemmung der Na^+ -Rückresorption im distalen Tubulus und in den Sammelrohren der Niere.
- Allgemeine Vasodilatation:
 - Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks
 - Erhöhung der glomerulären Filtration durch die Erweiterung der Vas afferens
- Hemmung der ADH-Freisetzung in der Hypophyse und des Durstzentrums im Hypothalamus

BNP hat auch eine besondere Bedeutung in der Diagnostik der Herzinsuffizienz.⁵¹

3. UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Folgende Beschwerden können u. a. auf eine Herzerkrankung hinweisen:

- Schmerzen in der Brust, Herzklopfen, "Herzstolpern", Schwindel, Ohnmacht
- Nächtliche Atemnot, nächtliches Wasserlassen

Folgende Befunde sind u. a. von Bedeutung:

- Chronisch-rezidivierende Tonsillitis (rheumatische Herzerkrankungen)
- Medikamente, die die Herzfunktion beeinflussen: β -Rezeptoren-Blocker, β -Sympathikomimetika u. a.
- Alkoholabhängigkeit (Kardiomyopathie)

3.1. Klinische Untersuchung

Allgemeine Bezugslinien am Thorax:

- Bei der Betrachtung der ventralen Thoraxwand werden folgende gedachte, von kranial nach kaudal verlaufende Linien unterschieden:
 - Sternallinie: Linie mitten durch das Sternum
 - Parasternallinie: Linie beiderseits neben dem Sternum
 - Medioklavikularlinie: Linie mitten durch die Clavikula
- An der dorsalen Thoraxwand werden unterschieden:
 - Vertebrallinie: Linie auf den Dornfortsätzen
 - Paravertebrallinie: Linie beiderseits der Wirbelsäule
- Intercostalräume (ICR): Der Raum zwischen zwei Rippen wird Interkostalraum (ICR) genannt. Die Nummerierung des jeweiligen ICRs entspricht der Nummer der darüber liegenden Rippe.

3.1.1. Inspektion

Herzbuckel: Als "Herzbuckel" bezeichnet man eine asymmetrische Vorwölbung der Thoraxwand über dem Herzen. Er tritt bei schweren angeborenen oder erworbenen Herzfehlern infolge der Herzvergrößerung mit verstärkten Pulsationen auf.

Pulsationen:

- Thorakal (Hypertrophie); epigastrischer Winkel
- Arterien (Halsgefäße) und Venen (Vv. jugulares) am Hals
Ein deutlich sichtbarer Venenpuls am Hals ist bei der Trikuspidalinsuffizienz zu beobachten.

Herzspitzenstoß: Links medioklavikular im 4.–5. ICR. Diese Stelle entspricht anatomisch der Lage der Spitze des linken Herzens.

Venöser Einflusssstau: Dieser äußert sich bei der Inspektion in sichtbar gestauten Venen. Unterschieden werden:

- Oberer Einflusssstau mit Druckerhöhung in der Vena cava superior:
 - Halsvenenstauung: Stauung der Venen am Hals (Vv. jugulares externae [äußere Drosselvenen]), unter der Zunge (Venen am Zungengrund)
Vorgang: Die PatientIn liegt auf dem Rücken. Der Oberkörper muss soweit erhöht gelagert werden (Anstellen des Kopfteils der Liege), dass sich die Halsvenen in einer Höhe von mindestens 4 cm über dem Winkel zwischen dem Manubrium und dem Corpus des Sternums (manubriosternaler Winkel; Ansatzstelle der 2. Rippe) befinden (ca. 45°). Die Größe der Höhe ist ein Maß für die Schwere der Stauung.
 - Gestaute Venen am Handrücken

⁴⁸ <http://flexikon.doccheck.com/>: "Unter hoher Belastung deckt es so bis zu 60% seines Energiebedarfs."

⁴⁹ www.wikipedia.org, 2014: "Die Bezeichnung "Brain" (engl. "Gehirn") geht darauf zurück, dass BNP im Gehirn von Schweinen und in geringer Menge auch im menschlichen Gehirn nachgewiesen wurde."

⁵⁰ S. 2.8. (Niere) 2.2.3.3.

⁵¹ S. 3.2.

- Unterer Einflusstau mit Druckerhöhung in der Vena cava inferior:
 - Selten gestaute Bauchhautvenen (Caput medusae; bei Pfortaderstau)

Hinweis:

- Bei der körperlichen Untersuchung erfolgt die Prüfung auf Vorliegen einer oberen Einflusstauung bei Rechtsherzinsuffizienz an der Vena jugularis externa bei erhöhtem Oberkörper!

Differenzialdiagnose (DD) Halsvenenstauung (obere Einflusstauung):

- Einflussbehinderung in das rechte Herz, z. B. Rechtsherzinsuffizienz, Globalherzinsuffizienz, Perikarderguss, Perikarditis constrictiva, Lungenembolie
- Einflussbehinderung im Bereich der oberen Hohlvene:
 - Raumfordernder Prozess im oberen Mediastinum:
 - Tumor innerhalb des Mediastinums
 - Bronchialtumor, Spannungspneumothorax
 - Retrosternale Struma (hinter dem Brustbein gelegene vergrößerte Schilddrüse; "Tauchkropf", ausgedehnte Struma)
 - M. HODGKIN (durch vergrößerte Lymphknoten)
 - Thrombose der oberen Hohlvene

Fallbeispiel⁵²: Eine Frau möchte sich untersuchen lassen, denn sie fühlt sich leistungsschwach und untrainiert. Deshalb plant sie ein intensives Gerätetraining. Sie werde immer so leicht atmend. Sie bemerken bei Ihrer Voruntersuchung eine obere Einflusstauung. Welche der im Folgenden genannten Krankheiten könnten für die Beschwerden und die beobachtete Einflusstauung ursächlich sein?

Antworten:

- Bronchialtumor!
- Große retrosternale Struma!
- M. Hodgkin!

Durchblutung: Blässe, Zyanose⁵³; Ikterus

Trommelschlägelfinger und -zehen: Deutliche Auftreibung der Finger- und Zehenendglieder. Sie sind meist kombiniert mit Uhrglasnägeln, bei denen die Finger- und Zehennägel in Längs- und Querrichtung stark gewölbt, rundlich geformt und vergrößert sind.

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Trommelschlägelfinger, (DD) Uhrglasnägel: Diese Veränderungen können angeboren oder erworbene sein. Die erworbene Form wird durch Hypoxie verursacht und tritt insbes. bei chronischen Erkrankungen des Herzens oder der Lunge (Lungenerkrankung) mit allgemeinem Sauerstoffmangel auf.⁵⁴ Sie können aber auch im Verlauf einer Leberzirrhose oder chronisch-

entzündlichen Darmerkrankungen (z. B. Colitis ulcerosa, M. CROHN) auftreten.

Pathogenese: Der Sauerstoffmangel bewirkt eine lokale Neubildung von Kapillaren, Hyperostose der Endphalanx und eine Hyperplasie des Bindegewebes zwischen dem Knochen der Endphalanx und dem Nagel. Bei einer Normalisierung der Sauerstoffversorgung bilden sich die Veränderungen in der Regel wieder zurückbilden.⁵⁵

Hinweis:

- Trommelschlägelfinger können ein Hinweis sein auf Bronchiektasen, Lungentuberkulose, Herzfehler mit Rechts-Links-Shunt!⁵⁶

Ödeme: Insbes. in den unteren Extremitäten (Knöchelödeme), Aszites

Die Ödembildung führt evtl. zu einer auffallenden Gewichtszunahme der PatientIn.

3.1.2. Palpation

Ödeme: Diese können festgestellt werden, indem das Gewebe insbes. im Knöchelbereich oder - bei bettlägerigen PatientInnen - im Sakralbereich mit den Fingern leicht eingedrückt wird. Bei vorhandenen Ödemen kommt es zu einer deutlichen Dellenbildung.

Pulsationen:

- Tastbarer Venenpuls am Hals (Pulsationen der Jugularisvenen)
- Pulsationen der Lebervenen (Leberpuls) treten bei Trikuspidalinsuffizienz auf.
- Pulsationen oder Schwirren an der vorderen Brustwand.

Herzspitzenstoß: Im Beginn der Systole ziehen sich die Ventrikel auf die Herzbasis hin zusammen. Dadurch wird die Herzspitze angehoben und gegen die vordere Thoraxwand gedrückt. Der Herzspitzenstoß wird üblicherweise in der Medioklavikularlinie im Bereich des 5. Interkostalraumes getastet. Er führt zu einer leichten Erschütterung der palpierenden Finger. Er hat deshalb einen sog. "schütternden" Charakter. Bei PatientInnen, bei denen der Herzspitzenstoß in Rückenlage nicht zu tasten ist, kann die Untersuchung bei angehaltener Ausatmung, in Linksseitenlage oder im Sitzen mit Vorwärtsbeugung wiederholt werden.

Die Lage des Herzspitzenstoßes ist abhängig von der Größe des Herzens. Seine Intensität ist abhängig vom Schlagvolumen, der Austreibungsgeschwindigkeit des Schlagvolumens, der Dicke der Thoraxwand (Muskulatur, subkutanes Fettgewebe) und der Überlagerung durch die Lungen.

- Bei einer Hypertrophie des linken Herzens ist der Bereich, in dem der Herzspitzenstoß zu fühlen ist, nach linkslateral und kaudal verschoben. Er ist großflächiger und sein Charakter ist hebend, d. h. er drückt den palpierenden Finger deutlich nach außen.
- Bei einer Rechtsherzhypertrophie kommt es ausschließlich zu einer Verlagerung des Herzspitzenstoßes nach linkslateral.

⁵² Lit. 64, 2018

⁵³ s. 2.4. (Blut) 3.1.2.2.

⁵⁴ Sie können in besonderen Fällen (z. B. Aneurysma einer Arterie) auch einseitig auftreten oder erblich bedingt sein.

⁵⁵ www.wikipedia.de, 2016

⁵⁶ Lit. 64, 2018

- Der Herzspitzenstoß kann bei Zwerchfellhochstand (z. B. in der Schwangerschaft) nach kranial und links verlagert sein.
- Der Herzspitzenstoß kann auch bei Herzrhythmusstörungen infolge der Veränderung des Schlagvolumens oder der Austreibungsgeschwindigkeit verändert sein.

Sichtbarer Herzspitzenstoß:

- Bei dünnen PatientInnen, schwere Tachykardien (Hyperthyreose, Digitalisintoxikation, körperlicher oder seelischer Belastung u. a.), kann der Herzspitzenstoß auch sichtbar sein.
- Bei Perikarditis constrictiva kann es infolge der Verwachsungen in der Systole zu einer sichtbaren Einziehung kommen (sog. negativer Herzspitzenstoß).

Leber: Lebervergrößerung (Hepatomegalie). Liegt eine Leberzirrhose (Zirrhose cardiaque), dann ist die Leber verkleinert, geschrumpft und verhärtet.

Hepato-jugularer Reflux: Dieser kann als Zeichen des Einflusstaus in das rechte Herz gewertet werden. Dieses Zeichen tritt meist infolge einer Rechtsherzinsuffizienz, aber auch bei Perikarditis constrictiva oder Trikuspidalstenose u. Ä. auf.

Durchführung: Die PatientIn liegt auf dem Rücken, der Oberkörper ist um 30–45° angehoben. Die UntersucherIn übt 30–60 Sekunden lang mit der flachen Hand einen Druck auf den Bereich unter dem rechten Rippenbogen aus. Beim Vorliegen eines Einflusstaus in das rechte Herz kommt es zu einer deutlichen Füllung der Jugularvenen des Halses.

Pulstastung (Pulspalpation): Diese wird üblicherweise an der A. radialis (Speichenarterie, Radialispuls) im Bereich des distalen Endes des Radius mit dem 2.–4. Finger beidseits durchgeführt. Üblicherweise wird der Anzahl der Pulsschläge, die innerhalb eines Zeitraums von 15 Sekunden auftreten, gezählt. Die so bestimmte Anzahl der Pulsschläge wird anschließend mit dem Faktor 4 multipliziert, um dadurch die Anzahl der Pulsschläge je Minute zu errechnen.

Der Puls wird auch bei der Pulsoximetrie miterfasst.⁵⁷

Referenzwerte in Ruhe⁵⁸:

Neugeborene	über 140/min
Säuglinge	120–140/min
Kinder (4 Jahre)	ca. 100/min
Kinder (10 Jahre)	ca. 90/min
Kinder (14 Jahre)	ca. 85/min
Erwachsene:	60–80/min
- Frauen:	ca. 75/min
- Männer:	62–70/min
- SportlerInnen	< 50/min
SeniorInnen	80–85/min

Die Pulsfrequenz ist bei gleichzeitiger Messung auf beiden Seiten immer gleich hoch. Eine Pulsdifferenz bei vergleichender, gleichzeitiger Messung kann aufgrund der physiologischen Abläufe im Kreislauf nicht auftreten.⁵⁹

Während der Pulstastung muss auch auf die Regelmäßigkeit des Pulses geachtet und diese beurteilt werden (Herzfrequenzvariabilität⁶⁰, Herzrhythmusstörung). Bei sehr schnellem oder unregelmäßigem Puls ist es sinnvoll, 1 Minute lang zu zählen. Bei zu kurzer Messzeit besteht die Gefahr, dass der UntersucherIn vorhandene Herzrhythmusstörungen nicht auffallen.

Herz-Kreislauf-Wiederbelebung: Sowohl bei der 1-Helfer- als auch bei der 2-Helfer-Methode:

Herzmassage : Atemspende: 30 : 2⁶¹

Ruhepulsänderungen:

- Im Stehen ein Anstieg um max. 16 Schläge/Minute.
- Körperliche und seelische Belastung, z. B. der Besuch bei der BehandlerIn oder die Untersuchung selbst, erhöht den Puls.
- Fieber: Je Grad Celsius ist eine Erhöhung um ca. 10 Schläge/Minute physiologisch.⁶²
- Relative Bradykardie: Eine nicht dem Fieber entsprechende Anhebung des Pulses; entsprechendes gilt für die Bezeichnung relative Tachykardie.

Hinweise:

- Klinisches Zeichen des Typhus abdominalis ist eine relative Bradykardie!
- Eine relative Bradykardie ist ein typisches Symptom einer Viruserkrankung!

Definitionen:

- Tachykardie: Ein Puls von über 100 Schlägen/Minute. Diese Werte sind physiologisch bei Kleinkindern und bei Belastungen.
- Bradykardie: Ein Puls von unter 60 Schlägen/Minute. Diese Werte sind physiologisch bei Trainierten. Lebensgefahr besteht bei einem Puls von unter 40 Schlägen/Minute.

Pulsdefizit: Dabei handelt es sich um eine Differenz zwischen auskultatorisch bestimmter Herzfrequenz (Herzschlag) und peripherer Pulsfrequenz (z. B. Radialispuls). Die am Herz auskultierte Herzfrequenz ist höher als die an den peripheren Arterien gemessene Pulszahl. Arrhythmien (absolute Arrhythmie), z. B. bei Vorhofflimmern oder hohe Herzfrequenzen können dazu führen, dass das Herz vorzeitig innerhalb der Diastole kontrahiert. Die zu geringe Füllung führt zu keinem messbaren Schlagvolumen. Ein Pulsdefizit wird bei Vorhofflimmern beobachtet.

Hinweise:

- Unter einem "Pulsdefizit" versteht man die Differenz zwischen der Anzahl der Herzschläge und den gleichzeitig gezählten peripheren Pulswellen pro Zeiteinheit!
- Bei einer absoluten Arrhythmie kann es zu einer Differenz zwischen Herzschlag und peripherer Pulsfrequenz kommen, weil es wiederholt trotz Herzkontraktion zu keinem ausreichenden Blutausswurf aus der linken Kammer kommt!

⁶⁰ s. 2.3.3.

⁶¹ Neuerungen der internationalen ILCOR-Richtlinien zur Herz-Lungen-Wiederbelebung

Detaillierte Beschreibung: s. 2.5. (Atmungsorgane) 2.4.

⁶² LIEBERMEISTER-Regel

⁵⁷ s. 2.5. (Atmungsorgane) 3.4.1.

⁵⁸ Angaben s. Lit. 523

⁵⁹ Lit. 64, 2001

3.1.3. Perkussion

Sie dient der orientierenden Ermittlung der Herzgröße. Sie hat aufgrund der Möglichkeit der Echokardiografie (UKG) und der Röntgenuntersuchung kaum noch Bedeutung.

Hinweis:

- Mit der Perkussion kann der Heilpraktiker die Herzgröße bei einem Patienten zwar nicht centimetergenau messen, aber doch abschätzen!⁶³

3.1.4. Auskultation

Die Auskultation des Herzens wird im Liegen (oder Sitzen) vorgenommen.

Sie dient der Ermittlung und erlaubt eine Beurteilung der Herzfrequenz (Pulsdefizit) und des Herzrhythmus (Arrhythmien), der Herztöne (Lautstärke, Spaltung) und von Herzgeräuschen. Es ist zweckmäßig ein Stethoskop mit Membran und Trichterteil zu verwenden. Der Trichterteil ist unentbehrlich bei der Auskultation von sehr mageren Patienten, Kindern oder bei starker Brustbehaarung.

1. Herzton: Er entsteht zu Beginn der Systole, wenn sich das Ventrikelmyokard in der Anspannungsphase ruckartig um das Blut des Ventrikellumens anspannt und sich die AV-Klappen schließen und anspannen. Der 1. Herzton ist ein dumpfer Anspannungston ("dum"), der überwiegend durch die Mitralklappe verursacht wird.

Der 1. Herzton ist maximal (am lautesten) über der Herzspitze hörbar.⁶⁴

Eine Spaltung des 1. Herzton entsteht, wenn die Anspannung der Ventrikel nicht zeitgleich, sondern, z. B. infolge eines Schenkelblocks⁶⁵, nacheinander erfolgt.

2. Herzton: Er entsteht zu Beginn der Diastole, wenn sich die KG-Klappen schließen und das zu den Ventrikeln hin zurückströmende Blut, die Klappen und die Gefäßwandungen zu schwingen beginnt. Der 2. Herzton ist ein Klappenton ("dak"), der am lautesten über der Herzbasis gehört werden.⁶⁶ Im Vergleich zum 1. Herzton ist er kürzer und heller.

Der 2. Herzton setzt sich aus den Tönen im Bereich der Aorten- und der Pulmonalklappe zusammen. Ihre Auskultationsstellen ((Punctum maximum) befinden sich:

- Aortenklappe: 2. ICR. rechts parasternal⁶⁷
- Pulmonalklappe: 2. ICR. links parasternal

Hinweis:

- Zur Auskultation der Pulmonalklappe ist der folgende Auskultationspunkt am besten geeignet: Über dem 2. Interkostalraum links parasternal!

Zu beachten ist, dass die Auskultationsstellen der Herzklappen nicht ihren Projektionsstellen auf der ventralen Thoraxwand entsprechen. Diese liegen relativ dicht beieinander. So befinden sich z. B. die Projektionsstelle der Pulmonalklappe am linken Sternalrand, auf der Höhe der 3. Rippe und die der Aortenklappe in der linken Sternumhälfte in der Höhe des 3. ICR.

Die Klappentöne oder Geräusche im Bereich der Klappen werden mit den Gefäßen fortgeleitet und sind an den genannten Auskultationsstellen am deutlichsten zu hören und zu differenzieren.

Der 2. Herzton kann physiologisch in Abhängigkeit von der Atmung gespalten sein, wobei der erste Teil durch die Aortenklappe, der zweite Teil durch die Pulmonalklappe verursacht wird. Die inspiratorisch bedingte Zunahme des venösen Rückflusses zum rechten Herzen bedingt eine vergrößerte enddiastolische Füllung des rechten Ventrikels, eine verlängerte Austreibungsphase und einen verzögerten Verschluss der Pulmonalklappe. Diese physiologische Form der Spaltung findet sich besonders bei Kindern und Jugendlichen.

Eine atemunabhängige, sog. fixierte Spaltung bis zur Doppelung des 2. Herztons ist immer pathologisch. Sie tritt u. a. bei Vorhof- und Ventrikelseptumdefekten auf.

Der 1. und 2. Herzton können unter physiologischen Bedingungen wie folgt unterschieden werden:

- Eine sichere Bestimmung des 1. Herztons ist durch eine gleichzeitige Palpation des Karotispulses möglich.
- Der zeitliche Abstand zwischen dem 1. und 2. Herzton ist kürzer als der zwischen dem 2. und 1. Herzton.
- Der 1. Herzton ist bei der Auskultation über dem ERB-Punkt meist etwas lauter als der 2. Herzton.⁶⁸

Die Auskultationsstellen der beiden Ventrikel befinden sich:

- Linker Ventrikel: 5. ICR. links medioklavikular
- Rechter Ventrikel: 5. ICR. rechts neben dem Sternum

Extratöne: 3. und 4. Herzton. Sie treten insbes. bei Herzinsuffizienz auf.

• 3. Herzton (Galopp rhythmus: "dum-dak-da"): Er entsteht durch die Schwingung der Ventrikelwand bei verstärktem Bluteinstrom im Beginn der Füllungsphase der Diastole (Füllungston).⁶⁹

- Physiologisch: Bei Kindern oder Jugendlichen, SportlerInnen, Schwangeren oder bei Fieber kann er physiologischerweise auftreten.

- Dekompensierte Herzinsuffizienz (Herzinfarkt, dilatativer Kardiomyopathie)

Ein leiser 3. Herzton kann nach einem Herzinfarkt zu hören sein.

• 4. Herzton: Verstärkte Vorhofkontraktion (Vorhof ton) und erhöhte enddiastolische Füllung.⁷⁰

⁶³ Lit. 64, 2015

⁶⁴ Lit. 13, S.228

⁶⁵ s. 4,7,9,2.

⁶⁶ Lit. 13, S.228

⁶⁷ Parasternal, lat. = neben dem Sternum

⁶⁸ Lit. 13, S.227

⁶⁹ Dies wird auch protodiastolischer Galopp genannt.

⁷⁰ Dies wird auch präsysstolischer Galopp genannt.



1. Herzton	2. Herzton	1. Herzton	2. Herzton
dum dumpf, lang	dak hell, kurz	dum dumpf, lang	dak hell, kurz
----- kurzer Intervall -----	----- langer Intervall -----	----- kurzer Intervall -----	----- langer Intervall -----
Beginn der Systole	Beginn der Diastole	Beginn der Systole	Beginn der Diastole
----- Systole -----	----- Diastole -----	----- Systole -----	----- Diastole -----
-- systolisches Herzge- rÄusche zwischen dem 1. und 2. Herzton	----- diastolisches HerzgerÄusch dem 2. und 1, Herzton	----- systolisches Herzge- rÄusch zwischen dem 1. und 2. Herzton	----- diastolisches Herz- gerÄusch zwischen dem 2. und 1. HT

ERB-Punkt (Punctum quintum, 5. Auskultationspunkt; Punctum maximum):

- Auskultationsstelle: 3. ICR links parasternal
- Bedeutung:
 - Der ERB-Punkt dient der orientierenden Auskultation, da die Herztöne, zusätzliche Herztöne und die meisten HerzgerÄusche dort gut zu hören sind.
 - Der ERB-Punkt ist auch eine zusätzliche Auskultationsstelle der Aorten- und Pulmonalklappe.

Lautstärke der Herztöne:

- 1. Herzton:
 - Laut: Mitralklappenstenose; Fieber, körperlicher Anstrengung, Hyperthyreose
 - Bei Fieber und körperlicher Anstrengung kann der 1. Herzton paukend sein.
 - Leise: Mitralklappeninsuffizienz, Herzinsuffizienz, Tachykardie
 - Wechselnde Lautstärke: Vorhofflimmern
 - 2. Herzton:
 - Laut: Hypertonie
 - Leise: Aortenstenose
 - Fixierte Spaltung: Vorhofseptumdefekt, Pulmonalklappenstenose bzw. Rechtsschenkelblock; hypertrophe Kardiomyopathie
- Die Lautstärke des 2. Herztons ist vor allem abhängig vom Druck in der Aorta ascendens bzw. im Truncus pulmonalis:
- Bei Hypertonie ist der Aortenton, also der 2. Herzton aortal verstärkt.
 - Bei Hypotonie ist der Aortenton, also der 2. Herzton aortal abgeschwächt.
 - Bei Hypertonie im kleinen Kreislauf ist der Pulmonalton, also der 2. Herzton pulmonal verstärkt.

HerzgerÄusche⁷¹: GerÄusche entstehen in fließenden Flüssigkeiten, wenn dort Wirbel oder Turbulenzen auftreten. HerzgerÄusche kommen durch Turbulenzen des Blutstroms zustande. HerzgerÄusche sind auf Turbulenzen des Blutstroms zurückzuführende Schallphänomene. Sie können auch bei Herzgesunden auftreten, d. h. sie sind nicht immer pathologisch. Nach ihrer Ursache werden unterschieden:

- Organisch bedingte HerzgerÄusche bei Herzerkrankungen, z. B. bei angeborenen Herzfehlern (kongenitale Vitien) oder erworbenen Herzklappenfehlern (erworbene Vitien, Endokarditis) usw.
- Funktionelle HerzgerÄusche: Es sind HerzgerÄusche ohne organische Veränderung am Herzen. Sie treten auch aufgrund von Veränderungen des Blutflusses (hämodynamischen Veränderungen) z. B. bei Fieber, Anämie, Hyperthyreose usw. auf.
- Akzidentelle⁷² (zufällig vorkommende) HerzgerÄusche: Diese lassen sich nicht auf organische oder funktionelle Veränderungen zurückführen. Dabei handelt es sich stets um systolische HerzgerÄusche, die im 2.–3. ICR links parasternal auskultierbar sind und meist im Stehen leiser werden, also lageabhängig sind. Sie finden sich u. a. bei 80–90 % aller Kinder im Vorschulalter. Es können akzidentelle HerzgerÄusche bei Herzgesunden hörbar sein.

PatientInnen mit auffälligen HerzgerÄuschen sollten grundsätzlich an eine FachärztIn zur näheren Abklärung überwiesen werden.

Hinweise:

- Ein funktionelles HerzgerÄusch ist ein HerzgerÄusch ohne pathologische Veränderung am Herzen!
- Bei Fieber ist mit funktionellen HerzgerÄuschen zu rechnen!
- Akzidentelle (zufällig vorkommende) GerÄusche sind stets systolisch und ohne Fortleitung!
- Akzidentelle GerÄusche kommen manchmal bei Jugendlichen oder Kindern vor!⁷³

⁷¹ s. 2.3. (Kreislauf und GefÄÄe) 2.1.

⁷² Akzidentell, engl. = zufällig, unwesentlich; nicht zum Krankheitsbild gehörend

⁷³ Lit. 64, 2017, 2018

- Herzgeräusche finden sich auch bei nicht kardialen Erkrankungen!
- Eine Hyperthyreose kann ein über dem ERB'schen Punkt leise hörbares Systolikum bedingen!⁷⁴

Die Herzgeräusche sind zwischen den Herztönen zu hören. In Hinblick auf ihre Beziehung zur Herztätigkeit werden unterschieden:

- Systolische Herzgeräusche: Zwischen dem 1. und dem darauf folgenden 2. Herzton: dum-sch-dak
Systolische Herzgeräusche werden auch als Systolikum bezeichnet. Sie können auftreten bei:
 - Erworbenen Herzklappenfehlern:
 - Mitralklappeninsuffizienz, Aortenklappenstenose
 - Trikuspidalklappeninsuffizienz, Pulmonalklappenstenose
 - Angeborenen Herzfehlern: Ventrikelseptumdefekt
 - Fieber, Anämie, Hyperthyreose
- Diastolische Herzgeräusche: Zwischen 2. und dem darauf folgenden 1. Herzton: dum-dak-sch
Diastolische Herzgeräusche können auftreten bei:
 - Erworbenen Herzklappenfehlern: Ein diastolisches Geräusch über dem Herzen kann auf eine Stenose der Segelklappen hinweisen!
 - Mitralklappenstenose, Aortenklappeninsuffizienz
 - Trikuspidalklappenstenose, Pulmonalklappeninsuffizienz

Hinweis:

- Typische Folgen einer Blutarmut (Anämie) sind systolische Herzgeräusche!

Sie auskultieren in Ihrer Sprechstunde das Herz eines Patienten. Dabei fällt ein diastolisches Geräusch auf. Für welche der folgenden Diagnosen spricht dieser Befund?

Antwort: Mitralklappenstenose, Aortenklappeninsuffizienz!

Bei Herzklappenfehlern gibt die Lautstärke der Herzgeräusche nicht unbedingt die Schwere des Klappenfehlers wieder. Sehr enge Stenosen sind im Verhältnis geräuschärmer, da sie nur noch einen geringen Blutfluss zulassen.

Auskultationsstellen (Punctum maximum):

- Mitralklappe: 5. ICR links medioklavikular über der Herzspitze
- Trikuspidalklappe: 4.–5. ICR rechts parasternal⁷⁵

Merksatz für die Auskultationsstellen der Herzklappen:

Merksatz für die Auskultationsstellen der Herzklappen:

Anton Pulmann trinkt Milch um 22.55 Uhr und Erbricht um 3 Uhr

3.2. Laboruntersuchung

Enzymdiagnostik⁷⁶:

- Asparataminotransferase (AST, früher GOT)
- Laktatdehydrogenase (LDH): Für das Herzmuskelgewebe sind die Isoenzyme LDH₁ und LDH₂ charakteristisch.
- Kreatinkinase (CK)⁷⁷ ist das Enzym, das den Aufbau von Kreatinphosphat aus Kreatin und ATP zu Kreatinphosphat und ADP katalysiert. Von der Kreatinkinase gibt es drei Isoenzyme: CK-MB tritt vor allem in Herzmuskelzellen auf und steigt 4–8 Stunden nach einem Herzinfarkt⁷⁸ im Serum an. Nach 1–2 Tagen erreicht es sein Maximum. Eine intramuskuläre Injektion setzt CK frei und mindert damit seine differenzialdiagnostische Aussagekraft. Sie sollte deshalb vermieden werden.

BNP (brain natriuretic peptide, auch B-Typ Natriuretisches Peptid)⁷⁹ und N-terminale pro brain natriuretic peptide (NT-pro BNP⁸⁰). Sie sind insbes. in der Diagnostik der Herzinsuffizienz von Bedeutung und dienen:

- der Diagnostik bzw. dem differenzialdiagnostischen Ausschluss einer Herzinsuffizienz: Hohe BNP- bzw. NT-pro BNP-Werte sprechen für eine Herzinsuffizienz. Andererseits ist es unwahrscheinlich, dass eine bestehende Atemnot (Dyspnö) durch eine Herzinsuffizienz verursacht wird, wenn die Werte normal bzw. nur gering erhöht sind.
- der Beurteilung der Prognose: Steigende Werte zeigen prognostisch einen ungünstigen Verlauf an.
- der Beurteilung des Therapieverlaufs durch sinkende Werte.

Darüber hinaus dient der BNP-Wert auch der Beurteilung der Schwere einer Lungenembolie.

Referenzwerte: BNP < 100 pg/ml
NT-pro BNP < 400 pg/ml

Troponine: Troponine sind wichtige Proteine der quer gestreiften und der Herzmuskulatur. Die Troponine I und T sind herzmuskelspezifisch und dienen der Diagnose einer instabilen Angina pectoris bzw. Herzinfarkt.

Myoglobin: Dies ist ein roter Muskelfarbstoff, der dem Hämoglobin strukturell und funktionell sehr ähnlich ist. Es kommt in der quer gestreiften Muskulatur und in der Herzmuskulatur vor. Es ist in der Herzinfarkt-Diagnostik von Bedeutung.

3.3. Medizinisch-technische Untersuchung

Ultraschallkardiografie (UKG), Echokardiografie (Herzsonografie): Sie ist die aussagekräftigste Untersuchung am Herzen.

Die Ultraschalluntersuchung (Echokardiografie) hat zur Diagnosefindung bei Herzklappenfehlern die größte Aussagekraft.⁸¹

Elektrokardiogramm (EKG, Elektrokardiografie): Das EKG dient der Registrierung und Aufzeichnung der Aktionspotenti-

⁷⁴ Lit. 64, 2017

⁷⁵ Die Lageangabe der Auskultationsstelle für die Trikuspidalklappe ist in der Literatur nicht einheitlich: " ... im 4. ICR am rechten Sternalrand." Lit. 80, S.12; "5. ICR rechts parasternal" Lit. 523; "neben dem Sternum in Höhe des 5. ICR" 119, S.108.

⁷⁶ s. 1.7. (Biochemie) 4.1.

⁷⁷ Sie wird auch Kreatinphosphokinase (CPK) genannt.

⁷⁸ s. 4.6.3.

⁷⁹ s. 2.5.

⁸⁰ NT-pro BNP ist eine Vorstufe des BNP.

⁸¹ Lit. 64, 2000



ale des Herzens. Die verschiedenen Teile der Kurve entsprechen bestimmten Phasen der Herzaktion:

- P-Welle: Erregung der Vorhöfe
- QRS-Gruppe: Erregung der Kammern (sie verdeckt die Erregungsrückbildung der Vorhöfe)
- T-Welle: Erregungsrückbildung der Kammern
- PQ-Strecke: Totalerregung der Vorhöfe
- ST-Strecke: Totalerregung der Kammern

Es ist ein bedeutsamer Bestandteil der Diagnostik von Herzkrankheiten insbes. Herzinfarkt (Lokalisation), Koronarinsuffizienz, Myokardschäden, Herzrhythmusstörungen, Störungen im Elektrolyt-Haushalt.

Besondere Anwendungen des EKGs sind:

- Belastungs-EKG: Spezielle Methode bei Verdacht auf koronare Herzerkrankungen (Fahrradergometer, Laufband).
- Langzeit-EKG: Tragbare EKG-Geräte (z. B. zur Therapiekontrolle).

Hinweise:

- Im EKG kann man Erregungsleitungsstörungen oder Herzhypertrophiezeichen erkennen!
- Mit dem EKG kann man einen Herzinfarkt lokalisieren!
- Absolute Kontraindikationen für eine Belastung eines Patienten (im Sinne eines Belastungs-EKGs) sind: Akute Aortendissektion (Gefäßeinriss in die Aorta), schwere pulmonale Hypertonie!

Phonokardiografie: Aufzeichnung von Schallphänomenen (Töne, Geräusche usw.) meist gemeinsam mit dem EKG.

Röntgenuntersuchung: Herzfernaufnahmen, Durchleuchtung; Dorso-ventraler Strahlengang (anterior-posterior-Aufnahmen⁸², Frontalebene); Seitenbild (latero-lateral, Sagittalebene).

Computertomografie (CT)

Herzkatheter: Sondierung der verschiedenen Herz- und Gefäßabschnitte unter Röntgenaufsicht. Sie dient u. a.:

- Messung von Drücken: Zentraler Venendruck (ZVD), Blutdruck und Druckänderungen während der Herztätigkeit
- Messung der Sauerstoffkonzentration in den verschiedenen Bereichen des Herzens und der herznahen Gefäße
- Die Kontrastmittelgabe erbringt weitere Informationen über den Inneren Aufbau der Herzhöhlen, der herznahen Gefäße, der Klappen- und Ventrikelfunktion sowie über Reflux- oder Shuntströme bei Klappeninsuffizienzen oder Scheidewanddefekten.

Nuklearmedizinische Untersuchung

3.4. Allgemeine Kontrolle von Herzkranken

Während der Behandlung von herzkranken PatientInnen muss insbes. geachtet werden auf:

- Blutdruck (RR), Puls, Atmung
- Hautdurchblutung (Farbe, Temperatur), Ödeme, Einflusstau (Venen, Leber)
- Lungenstauung (Dyspnö, Rasselgeräusche), Ergüsse
- Urinausscheidung

⁸² Die anterior-posterior Aufnahme wird auch a-p-Aufnahme genannt.

4. PATHOLOGIE

4.1. Herzinsuffizienz (Herzschwäche)

Definition: Eine Herzinsuffizienz besteht, wenn das Herz nicht mehr in der Lage ist, das vom Organismus benötigte Herzminutenvolumen trotz genügendem Blutangebots zu fördern. Es handelt sich um eine unzureichende Funktion des Herzens, bei der das Herz nicht mehr imstande ist, eine den Anforderungen entsprechende Förderleistung zu erbringen.

Die WHO definiert pragmatischer: Eingeschränkte körperliche Belastbarkeit aufgrund einer nachgewiesenen Funktionsstörung der Herzkammern.⁸³

Bei ungefähr 1 % der Bevölkerung der BRD ist eine Herzinsuffizienz nachweisbar. Die Häufigkeit nimmt im höheren Lebensalter deutlich zu.

Die Herzinsuffizienz kann nach verschiedenen Gesichtspunkten eingeteilt werden:

In Hinblick auf den überwiegend betroffenen Herzteil werden bei der Herzinsuffizienz der Anatomie entsprechend folgende drei Krankheitsbilder unterschieden:

- Linksherzinsuffizienz (linker Ventrikel)
- Rechtsherzinsuffizienz (rechter Ventrikel)
- Globalherzinsuffizienz (beide Ventrikel)

Nach den Richtlinien der NYHA (New York Heart Association) werden entsprechend der Art und dem Ausmaß der subjektiven Beschwerden vier Schweregrade unterschieden:

1. Grad: Asymptomatisch, d. h. subjektiv beschwerdefrei in Ruhe und bei normaler körperlicher Belastung
2. Grad: Eingeschränkte Leistungsfähigkeit und Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung (leichte Belastungsinsuffizienz)
3. Grad: Deutliche Leistungseinschränkung und Beschwerden schon bei geringer körperlicher Belastung; jedoch beschwerdefrei in Ruhe (schwere Belastungsinsuffizienz)
4. Grad: Beschwerden bereits in Ruhe (Ruheinsuffizienz); eine körperlich Belastung ist nicht möglich.

Hinweise:

- Das Kriterium nach dem im Allgemeinen der Schweregrad der Herzmuskelsuffizienz (NYHA) beurteilt wird ist: Beschwerden in Ruhe und bei Belastung!
- Klinisch kommt es im Verlauf zu einer Abnahme der körperlichen Belastbarkeit!

Im Hinblick auf den zeitlichen Verlauf wird die Herzinsuffizienz eingeteilt in:

- Akute Herzinsuffizienz: Sie entwickelt sich innerhalb von Stunden oder Tagen, z. B. infolge von Bluthochdruck-Krisen, Herzinfarkt, Myokarditis, einer Intoxikation, Lungenembolie u. a.
- Chronische Herzinsuffizienz: Sie tritt häufiger auf und entwickelt sich über Monate bis Jahre.

⁸³ Eine weitere mögliche Definition: Krankhafte Unfähigkeit des Herzens, die vom Körper benötigte Blutmenge ohne Druckanstieg in den Herzvorhöfen zu fördern.

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Herzinsuffizienz:

- Störung der Myokardkontraktion (systolische Ventrikelfunktionsstörung):
 - Kontraktionsschwäche infolge einer koronaren Herzerkrankung (KHK, koronare Durchblutungsstörungen, Koronarinsuffizienz, Herzinfarkt)⁸⁴, Myokarditis, Kardiomyopathie, z. B. Alkohol
 - Erhöhte Wandspannung der Ventrikel infolge einer erhöhten
 - Druckbelastung (erhöhte Nachlast):
(Arterielle) Hypertonie (arterieller Bluthochdruck, 50 %) führt zur Linksherzinsuffizienz
Hypertonie des kleinen Kreislaufs (pulmonale Hypertonie) führt zur Rechtsherzinsuffizienz⁸⁵
Herzklappenstenosen
 - Volumenbelastung (erhöhte Vorlast): Klappeninsuffizienz, Scheidewanddefekte (Shunts)
- Eine Herzmuskelschwäche kann durch angeborene oder erworbene Herzklappenfehler verursacht sein.
- Verminderte Dehnbarkeit der Ventrikel (diastolische Ventrikelfunktionsstörung) durch Behinderung der Füllung des Ventrikels infolge einer Perikarditis constrictiva (Panzerherz), Herzbeutelamponade (Perikardtamponade), Narbenbildung nach Herzinfarkt oder Myokarditis, Kardiomyopathie
- Herzrhythmusstörungen: Ausgeprägte Tachykardie, ausgeprägte Bradykardie; Arrhythmie
Nicht kardiaale Ursachen von Herzrhythmusstörungen: Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion), Anämie
- Hypovitaminose (z. B. Vitamin-D⁸⁶, B₁⁸⁷), Selen-Mangel⁸⁸

Hinweise:

- Hypertonie und koronare Herzkrankheit sind Hauptursachen!
- Eine Herzmuskelschwäche kann Folge einer Alkoholkrankheit sein!
- Als Ursache einer Herzinsuffizienz kommt eine Endokarditis in Frage!
- Zu den Symptomen einer chronischen Perikarditis zählt: Herzinsuffizienz mit venösen Stauungszeichen!

Die Herzinsuffizienz ist kein eigenständiges Krankheitsbild, keine echte Diagnose, sondern ein Syndrom, das in der Folge vieler verschiedener Erkrankungen auftreten kann.

Pathophysiologie: Mit fortschreitender Herzinsuffizienz (Myokarddilatation, Gefügeschädigung) reduzieren sich die leistungssteigernden Möglichkeiten des Herzens:

- FRANK-STARLING-Mechanismus (Kraft-Vordehnungs-Beziehung) und BOWDITCH-Effekt (Kraft-Frequenz-Beziehung) werden zunehmend wirkungslos.
- Sympathikus-Stimulierung: Reduzierung der β_1 -Rezeptordichte

Bei einer kompensierten Herzinsuffizienz ist das Herz aufgrund verschiedener physiologischer Kompensationsmechanismen oder durch die Einwirkung von Medikamenten in der

Lage, ein ausreichendes Herzminutenvolumen bereitzustellen.

Bei einer dekompensierten Herzinsuffizienz ist das Herz trotz kompensatorischer Vorgänge (Hypertrophie, Medikation) insuffizient. Bei oder trotz weiterer diastolischer Vordehnung kommt es zu einer Verminderung der Kontraktionskraft, das Herz dilatiert irreversibel (Myokarddilatation).

Krankheitsbild:

- Linksherzinsuffizienz: Zeichen der Linksherzinsuffizienz
- Rechtsherzinsuffizienz: Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

Medizinisch-technisch: EKG, UKG, Röntgen-Thorax, Herzkatheter-Untersuchung u. a.

Labor: BNP (brain natriuretic peptide, auch B-Typ Natriuretisches Peptid) und N-terminale pro brain natriuretic peptide (NT-pro BNP⁸⁹) dienen dem Ausschluss, der Diagnose, Beurteilung der Schwere und der Prognose einer Herzinsuffizienz.

Referenzwerte: BNP < 100 pg/ml
NT-pro BNP < 400 pg/ml

Dekompensierte Herzinsuffizienz:

- BNP > 400 pg/ml
- NT-pro BNP > 2.000 pg/ml

Komplikation:

- Herzrhythmusstörungen:
 - Vorhofflattern bzw. -flimmern durch die Vergrößerung des gestauten Vorhofs
 - Schädigung des Myokards durch Dilatation und Laktatumskehr
- Erhöhtes Thromboembolie-Risiko: Verlangsamte Blutströmung in den gestauten Vorhöfen. Bei Vorhofflattern bzw. -flimmern nimmt das Risiko weiter zu.
- Kardiogener Schock
- Phlebothrombose im höheren Stadium
- Sekundärer Hyperaldosteronismus

Hinweis:

- Eine der Komplikationen bei Herzinsuffizienz ist die erhöhte Emboliegefahr, weil durch die vergrößerten Herzhöhlen und den verminderten Blutausswurf die Blutströmung in Teilen der Herzhöhlen verlangsamt ist und sich dort Ausscheidungsthromben bilden!

Prognose: Die Prognose für Patienten mit Herzinsuffizienz ist trotz aller therapeutischen Bemühungen schlecht. Eine frühzeitige Diagnose und Therapie ist erforderlich, um die Lebensqualität der PatientInnen möglichst lange zu erhalten und die Lebenserwartung zu verbessern.

⁸⁴ S. 4.6.

⁸⁵ S. 4.1.2.

⁸⁶ S. 1.7. (Biochemie) 4.3.2.

⁸⁷ S. 2.10. (Stoffwechselkrankheiten) 7.5.

⁸⁸ S. 2.10. (Stoffwechselkrankheiten) 2.13.1.

⁸⁹ NT-pro BNP ist eine Vorstufe des BNP.



4.1.1. Linksherzinsuffizienz

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Linksherzinsuffizienz: Die Ursachen sind oft Bluthochdruck (arterielle Hypertonie, arterieller Hypertonus⁹⁰), Herzklappenfehler (z. B. Aortenklappenfehler, Mitralklappeninsuffizienz), koronare Herzkrankheit, angeborenen Herzfehlern (z. B. Aortenisthmusstenose).

Hinweise:

- Eine Ursache ist eine langjährige arterielle Hypertonie!
- Aortenklappenfehler sind Ursachen der Linksherzinsuffizienz!

Krankheitsbild:

- Dyspnö (Atemnot, Kurzatmigkeit anfangs bei Belastung [Belastungsdyspnö], später in Ruhe [Ruhedyspnö]) durch den Rückstau in den kleinen Kreislauf (Blutrückstau in die Lungen, Lungenstauung, Stauungslunge). Die Atmung ist frequent, oberflächlich und erschwert. Eine Flachlagerung, nachts verschlimmert, während eine Lagerung mit erhöhtem Oberkörper bessert (s. Komplikationen: Asthma cardiale, Lungenödem). Die Orthopnö⁹¹ ist die schwerste Form der Dyspnö.
- Blutdruckabfall (Hypotonie): Das HMV ist erniedrigt. Es kommt zu Zyanose und Minderdurchblutung der Organe. Dies führt zur Leistungsminderung und Schwächegefühl

Hinweise:

- Bei einer Herzleistungsschwäche klagen die Patienten über Atemnot bei Belastung!
- Eine symptomatische Hypotonie kann bei einer Herzinsuffizienz auftreten!
- Bei einem kardialen Lungenödem bessert sich die Atemnot durch Aufsitzen!
- Schlafstörung aufgrund erschwelter Atmung spricht für eine Herzmuskelschwäche!

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

Palpation: Bei einer Hypertrophie des linken Herzens ist der Bereich, in dem der Herzspitzenstoß zu fühlen ist, nach links-lateral und kaudal verschoben. Er ist großflächiger und sein Charakter ist hebend. Blutdruck evtl. erniedrigt, Blutdruck-Amplitude verkleinert

Auskultation: Der 2. Herzton ist pulmonal verstärkt, aortal abgeschwächt. Extratöne (3./4. Herzton) werden hörbar; Galopprrhythmus; Tachykardie

Auskultation der Lunge beim alveolären Lungenödem: Feuchte, feinblasige (kleinblasige), nicht klingende Rasselgeräusche über beiden Unterfeldern der Lunge (Stauungsrasselgeräusche⁹²). Das Sputum ist schaumig, weiß, auch leicht blutig.

Perkussion: Dämpfung des Klopfschalls beidseits in den unteren Lungenabschnitten

Medizinisch-technisch:

- Röntgen: Herzvergrößerung; Lungenstauung
- Erhöhter Pulmonalvenendruck

Hinweise:

- Wegweisende Symptome sind Belastungs- und Ruhedyspnoe (= Luftnot) sowie Rasselgeräusche über den Lungen!
- Ein typischer Befund im fortgeschrittenen Stadium sind feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche über den Unterfeldern der Lunge!
- Zu den typischen Symptomen der Linksinsuffizienz gehören feuchte kleinblasige Rasselgeräusche über der Lunge!
- Charakteristische Zeichen der akuten Linksherzinsuffizienz sind: Rasselgeräusche; Blutdruckabfall; Ruhedyspnö!

Labor: Sog. Herzfehlerzellen im Sputum: Hierbei handelt es sich um abgeschilferte Alveolarmakrophagen. Diese enthalten eisenhaltige Pigmente, da sie Erythrozyten phagozytiert haben, die durch den erhöhten Druck in den Lungenvenen in die Alveolen ausgetreten waren.

Komplikationen:

- Asthma cardiale (Herzasthma) durch Lungenstauung und reflektorische Engstellung der Bronchien (Bronchospasmus).
Es beginnt mit plötzlich auftretender nächtlicher Atemnot (Dyspnö) und starkem Husten (ca. 2–4 Stunden nach dem Hinlegen), evtl. auch Hustenattacken; Liegen verschlimmert, Sitzen oder Aufstehen aus dem Bett bessert. Zyanose, innerer Unruhe bis Angstzustand der PatientIn. Der Auswurf (Sputum) ist dünnflüssig, evtl. blutig; die Ausatmung ist infolge der bronchialen Spasmen verlängert.

Hinweise:

- Nächtliches Asthma cardiale ist ein Symptom einer isolierten Linksherzinsuffizienz!⁹³
- Ursache eines Asthma cardiales kann eine Lungenstauung als Folge einer Linksinsuffizienz sein!
- Die Patienten bekommen im Liegen vermehrt Luftnot und sitzen aufrecht im Bett!
- Die Patienten haben einen starken Husten mit Auswurf!

Differenzialdiagnose (DD) Asthma cardiale und bronchiale: Eher für ein Asthma cardiale als ein Asthma bronchiale sprechen differentialdiagnostisch:

- Gemeinsame Symptome:
 - Anfallsweise Dyspnö mit Husten(attacken), Orthopnö
 - Zentrale Zyanose, innere Unruhe bis Angstzustand
 - Expiration verlängert
- Differenzierende Symptome:
 - Auskultation:
 - Asthma cardiale: Feuchte, feinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche über beiden Unterfeldern der Lunge!
 - Asthma bronchiale: Trockene Rasselgeräusche (Gleimen, Pfeifen, Brummen)
 - Husten/Sputum:
 - Asthma cardiale: Produktiv/dünnflüssig
 - Asthma bronchiale: Eher unproduktiver Reizhusten (erschwertes Abhusten)/zähglasig

⁹⁰ Lit. 64, 2015

⁹¹ Die Atemnot ist nur noch mit aufrechtem Oberkörper und unter Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskulatur kompensierbar.

⁹² Lit. 64, 1999

⁹³ Lit. 64, 2005

- Zusätzlich Herzinsuffizienz:
- Asthma cardiale: Linksherzinsuffizienz-Zeichen, Herzrhythmusstörungen in der Vorgeschichte
- Asthma bronchiale: evtl. Rechtsherzinsuffizienz-Zeichen (Cor pulmonale)

- Lungenödem⁹⁴
- Stauungsbedingte Bronchitis (Stauungsbronchitis): Symptom einer isolierten Linksherzinsuffizienz ist eine Stauungsbronchitis mit Reizhusten
- Bronchopneumonie
- Pleuraerguss (Hydropleura)
- Rechtsherzinsuffizienz, später Globalherzinsuffizienz⁹⁵: Im Übergang tritt eine vorübergehende Besserung der Beschwerden auf.

Hinweise:

- Ein typischer Befund im fortgeschrittenen Stadium ist das Lungenödem!
- Feuchte Rasselgeräusche treten bei schwerer Linksherzinsuffizienz auf!
- Pleuraergüsse werden bei Herzinsuffizienz beobachtet!

Differenzialdiagnose (DD) Lungenstauung (Stauungslunge): Dabei handelt es sich um eine chronische, venöse Hyperämie und pulmonale Hypertonie infolge einer dekompensierten Linksherzinsuffizienz. Bei folgenden Erkrankungen sind häufig Zeichen der Lungenstauung zu finden:

- Akuten Myokardinfarkt
- Mitralklappenstenose
- Dekompensierte arterielle Hypertonie

Fallbeispiel: Wenn ein Patient in höherem Alter über nächtliche Atemnot klagt, die jeweils in den ersten Stunden nach dem Zubettgehen auftritt, so beruht dies am wahrscheinlichsten auf?

Fallbeispiel: Eine Frau klagt über nächtliche Atemnot. Sie kann nur mit vielen Kissen und erhöhtem Oberkörper schlafen. Die Verdachtsdiagnose lautet?

Fallbeispiel: Sie stellen bei der Untersuchung eines 70-jährigen Patienten im Bereich der unteren Lungenabschnitte beidseits eine Dämpfung des Klopfschalls und feuchte Rasselgeräusche fest. Verdachtsdiagnose?

4.1.2. Rechtsherzinsuffizienz

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Rechtsherzinsuffizienz:

- Cor pulmonale (Lungenherz): Eine wichtige Ursache für die Rechtsherzinsuffizienz sind Lungenerkrankungen, die durch eine Hypertonie im kleinen Kreislauf zu einer Druckbelastung des rechten Herzens und zum Cor pulmonale (Lungenherz) führen.⁹⁶ Der rechte Ventrikel hypertrophiert, dilatiert und wird insuffizient. Gemäß dieser Definition gehören Erkrankungen des linken Herzens nicht zu den Ursachen des Cor pulmonale. Erkrankungen des linken Herzens können aber zu einer pulmonalen Hypertonie führen.

Unterschieden werden:

- Akutes Cor pulmonale bei akutem Druckanstieg im kleinen Kreislauf. Die Ursache ist meist eine Lungenembolie oder ein akuter Asthma-bronchiale-Anfall.
- Chronisches Cor pulmonale bei chronischer Hypertonie im kleinen Kreislauf:
 - Häufigste Ursache ist eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (chronisch obstruktive Bronchitis), chronisches Lungenemphysem (Emphysem)⁹⁷, Asthma bronchiale⁹⁸
 - Restriktive Ventilationsstörung infolge einer Lungenfibrose, Sarkoidose u. a.
 - Einengung der Thoraxexkursion bei Kyphoskoliose oder M. BECHTEREW führt über eine restriktive Lungenerkrankung (eingeschränkte Ventilation mit Dyspno) zur Rechtsherzinsuffizienz (Cor pulmonale)
 - Veränderungen der Gefäße des kleinen Kreislaufs bei chronisch-rezidivierende (wiederkehrende) Lungenembolien, Pulmonalklerose u. a.⁹⁹
 - Schlafapno-Syndrom (PICKWICK-Syndrom)¹⁰⁰

Weitere Ursachen sind:

- Perikarditis exsudativa und konstriktiva, Herzbeutel-tamponade (Perikardtamponade)
- Linksherzinsuffizienz: Es kommt zur Globalinsuffizienz
- Klappenfehler

Hinweise:

- Ein Cor pulmonale, das sog. Lungenherz, ist zu erwarten bei: Lungenemphysem mit chronisch obstruktiver Bronchitis; rezidivierenden peripheren Lungenembolien!
- Ein Lungenemphysem kann einhergehen mit chronischem Cor pulmonale!
- Das Cor pulmonale beim chronischen Lungenemphysem wird hervorgerufen durch eine Reduktion der Lungenstrombahn!
- Eine Hypoventilation bei PICKWICK-Syndrom kommt als Ursache für ein chronisches Rechtsherzversagen (Cor pulmonale) in Frage!
- Zu den Symptomen einer chronischen Perikarditis zählt die Herzinsuffizienz mit venösen Stauungszeichen!

⁹⁴ Austritt von Plasma ins Lungeninterstitium, dann in die Alveolarräume und Bronchiolen, s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.12.1.

⁹⁵ s. 4.1.3.

⁹⁶ Gemäß der Definition der WHO gehören Erkrankungen des linken Herzens und Herzfehler nicht zu den Ursachen des Cor pulmonale.

⁹⁷ s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.4.

⁹⁸ s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.5.

⁹⁹ s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.12.

¹⁰⁰ s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.15.2



Krankheitsbild: Symptome des Rückstaus in den großen Kreislauf:

- Ödeme in hydrostatisch abhängenden Körperteilen ist ein Frühsymptom (periphere Ödeme). Anfangs treten sie nur gegen Abend auf und bilden sich über Nacht vollständig zurück. Bei gefährlichen PatientInnen treten sie beidseits an den Knöcheln/Unterschenkeln ([Fuß-]knöchelödeme, Beinödeme) auf, bei Bettlägerigen in der Sakralgegend.
Gewichtszunahme infolge der Flüssigkeitseinlagerung. Durch eine Rechtsherzinsuffizienz kann es zu einer Gewichtszunahme kommen.
- Venöser Einflusstau mit erhöhtem Venendruck. Unterschieden werden:
 - Oberer Einflusstau mit Druckerhöhung in der Vena cava superior:
 - Halsvenenstau (sichtbar gestaute Halsvenen) etc. Es kommt zu sichtbar gestauten Jugularvenen am Hals.
 - Lymphabflusstau: Hydropleura (nicht entzündlicher Pleuraerguss), Hydroperikard, Aszites
 - Unterer Einflusstau mit Druckerhöhung in der Vena cava inferior:
 - Stauungsleber (Leberstauung): Schmerzen, Völlegefühl, Ikterus
 - Stauungsgastritis: Druckgefühl, Appetitlosigkeit, Brechreiz, Erbrechen
 - Stauungsniere:
 - Nykturie¹⁰¹: Vermehrtes nächtliches Wasserlassen infolge der Ödem-Ausschwemmung. Die Angabe einer Nykturie (nächtliches Wasserlassen) bei der Anamnese ist vor allem charakteristisch für die Rechtsherzinsuffizienz.
 - Proteinurie
- Atemnot¹⁰² (Dyspnö): Für die isolierte (reine) Rechtsherzinsuffizienz ist die Dyspnö uncharakteristisch!
 - Beim Cor pulmonale ist die Dyspnö durch die Lungenerkrankung bedingt.
 - Bei der Globalinsuffizienz ist die Dyspnö durch die Linksherzinsuffizienz bedingt.Hinweis: Frage genau lesen!

Hinweise:

- Beinödeme, die vor allem gegen Abend schlimmer werden, deuten auf eine Herzinsuffizienz hin!
- Rechtsherzinsuffizienz kann eine mögliche Ursache für geschwollene Beine (Beinödeme) sein!
- Schwellung der Beine spricht für eine Herzmuskelschwäche!
- Unterschenkelödeme können bei Herzinsuffizienz auftreten!
- Unterschenkelödeme sind bei der Herzinsuffizienz (Herzmuskelschwäche) abends besonders ausgeprägt!
- Häufiges nächtliches Wasserlassen spricht für eine Herzmuskelschwäche!
- Pleuraergüsse werden bei Herzinsuffizienz beobachtet!

Diagnose:

- Anamnese, Krankheitsbild
- Inspektion:
 - Halsvenenstauung: Stauung der Venen am Hals (Einflusstau der oberen Halsvenen; Vv. jugulares), unter der Zunge (Venen am Zungengrund)
 - Gestaute Venen am Handrücken
 - Selten gestaute Bauchhautvenen (Caput medusae; bei Pfortaderstau)
 - Zyanose: Für die isolierte (reine) Rechtsherzinsuffizienz ist die Zyanose uncharakteristisch!
 - Gemischte Zyanose¹⁰³ beim dekompensierten Cor pulmonale: Die Zyanose ist durch die Lungenerkrankung bedingt und wird durch die pulmonale Hypertonie durch Ausbildung von arterio-venösen Shunts verstärkt.¹⁰⁴ Durch die dekompensierte Rechtsinsuffizienz ist das HMV noch obendrein vermindert.
 - Bei der Globalinsuffizienz ist die zentrale Zyanose durch die Linksherzinsuffizienz bedingt.
Hinweis: Frage genau lesen!
- Palpation:
 - Tachykardie
 - Ödeme
 - Tastbarer Venenpuls am Hals
 - Hepato-jugularer Reflux
 - Hepatomegalie (Lebervergrößerung): Die Leber ist elastisch geschwollen und druckempfindlich.
- Perkussion: Herzvergrößerung; evtl. Hydropleura usw.
- Auskultation: Extratöne
- Medizinische-technisch: ZVD erhöht, erhöhter Druck im rechten Vorhof

Labor: Blut: Bilirubinämie und Zeichen des intrahepatischen Ikterus¹⁰⁵

Komplikationen:

- Fettleber, Leberzirrhose (Zirrhose cardiaque)¹⁰⁶ infolge der Stauung (posthepatischer Pfortaderstau) und der Hypoxie in der Leber
- Trikuspidalinsuffizienz: Bei fortgeschrittener Dilatation (Erweiterung) der rechten Herzkammer kommt es oft zur Insuffizienz der Trikuspidalklappe, weil die Dilatation der rechten Herzkammer zur Erweiterung des Trikuspidalklappenringes führt.

Hinweis:

- Für die Entstehung einer Leberzirrhose kommt eine kardiale Stauung bei chronischer Rechtsherzinsuffizienz ursächlich in Frage!

Fallbeispiel: Ein 63-jähriger Mann klagt über seit Monaten anhaltende Atemnot, die sich unter Belastung verstärkt. Es liegt eine Leberstauung vor. Verdachtsdiagnose?

¹⁰¹ s. 2.8. (Niere) 3.1.

¹⁰² Lit. 64, 2004

¹⁰³ s. 2.5. (Blut) 3.1.2.2.

¹⁰⁴ s. 2.5. (Atmungsorgane) 1.8.

¹⁰⁵ s. 2.7. (Leber und Galle) 4.2.2.

¹⁰⁶ s. 2.7. (Leber und Galle) 4.8.

4.1.3. Globalinsuffizienz

Das gesamte Herz ist insuffizient. Die Symptome setzen sich mehr oder weniger aus denen der Rechts- und Linksherzinsuffizienz zusammen, doch stehen die Stauungserscheinungen durch die Rechtsherzinsuffizienz im Vordergrund.

Diagnose: Röntgen: Stark vergrößertes Herz (Cor bovinum, Rinderherz)

Fallbeispiel¹⁰⁷: Eine 73-jährige Frau berichtet, dass sie nachts ständig aufstehen müsse, um Wasser zu lassen. Sie könne in der letzten Zeit auch immer schlechter Treppen steigen und sei bereits nach wenigen Minuten aus der Puste, wenn sie zum Einkaufen gehe. Ein Infekt oder anderes auslösendes Ereignis ist ihr nicht erinnerlich. Sie vermuten angesichts der Schilderung, dass die Frau unter einer Herzinsuffizienz leiden könnte. Welche der folgenden Aussagen zu möglichen Ursachen der Herzinsuffizienz treffen in diesem Zusammenhang zu?

Antworten:

- Es könnte eine KHK zu Grunde liegen!
- Es könnte ein arterieller Hypertonus ursächlich sein!
- Differentialdiagnostisch muss eine primäre Lungen-erkrankung in Erwägung gezogen werden!

Fallbeispiel: Ein 62-jähriger Patient berichtet über Schlafstörungen, Gefühl der Schwere in den Beinen, Husten vor allem nachts, Leistungsknick und mehrmalige Nykturie. Verdachtsdiagnose?

4.1.4. Therapie der Herzinsuffizienz

Behandlung des Grundleidens

Allgemeine Maßnahmen:

- Je nach Schweregrad: Leichtes körperliches Training¹⁰⁸ bis Schonung und Bettruhe; körperliche und seelische Entlastung
- Risikofaktoren wie Zigarettenrauchen, Adipositas, Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Hyperurikämie beseitigen
- Diät: Kochsalzarme und kalium- und magnesiumreiche Kost (Kontrolle des Elektrolyt-Haushalts); Reis- oder Obsttage zur Entwässerung; Gewichtsnormalisierung; kleine Mahlzeiten, keine großen Mahlzeiten am Abend; Stuhlregulation
- Bilanzierte Flüssigkeitszufuhr wegen der Ödeme: Einschränkung der Trinkmenge: max. 2 l, bei schwerer Herzinsuffizienz 1–1,5 l; Gewichtskontrollen!

Phytotherapeutika (Spezifika):

- Herzglykoside 1. Ordnung: Digitalis purpurea/lanata (roter/wollener Fingerhut), Strophanthin
Beide sind bis einschließlich D 3 verschreibungspflichtig.
 - Herzglykoside 2. Ordnung: Sie werden auch als Digitaloide bezeichnet:
 - Convallaria majalis (Maiglöckchen)
 - Oleander
 - Scilla maritima (Meerzwiebel)
 - Adonis vernalis (Adonisröschen)
 - Helleborus niger (Schneerose)
- Von diesen Pflanzen sind nur die isolierten Glykoside verschreibungspflichtig.
- Crataegus oxyacantha (Weißdorn): Er wird auch zu den Digitaloiden gerechnet, da die in ihm enthaltenen Flavonglykoside eine digitalisähnliche Wirkung besitzen.

Schulmedizin:

- Digitalisglykoside: Digitalisierung insbes. bei schwereren Fällen (Sorgfaltspflicht!). Wirkung der Digitalisglykoside:
 - Steigerung der Kontraktionskraft durch eine Erhöhung der Ca^{++} -Konzentration in den Herzmuskelzellen: Steigerung der Kontraktilität des Myokards, Erhöhung des Schlagvolumens
 - Erhöhung der Erregbarkeit des Herzens durch negatives Schwellenpotential
 - Verlangsamung der Ruhfrequenz des Herzens (Bradykardie). Die Herzfrequenz unter Belastung wird nicht so stark vermindert.¹⁰⁹
 - Verlangsamung der Erregungsleitungsgeschwindigkeit und der atrio-ventrikulären Überleitungszeit

Die Dosierung von Digitalis-Präparaten muss individuell eingestellt werden: Digitalis-Präparate haben eine geringe therapeutische Breite, d. h. die Mindestdosis unterhalb der keine Wirkung erreicht wird und der Höchstdosis über der Vergiftungs-Symptome (Digitalis-Intoxikation) auftreten ist nur gering. Sie werden nur langsam abgebaut und neigen deshalb dazu sich im Organismus anzuhäufen (Konzentrations-Anstieg, Kumulations-Gefahr).

- Vasodilatation zur Herzentlastung und zur Verbesserung der O_2 -Versorgung: ACE-Hemmer¹¹⁰ (Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer), Angiotensin-II-AT₁-Rezeptoren-Antagonisten¹¹¹ (AT₁-Antagonisten¹¹², Sartane), Nitrate
- Diuretika zur Herzentlastung und Ödemausleitung: Hierbei müssen jedoch die auftretenden Elektrolyt-Verluste (insbes. K^+ -Mangel) und weitere Nebenwirkungen beachtet werden.
- Antiarrhythmika, Antihypertonika
b-Rezeptoren-Blocker zur Herzentlastung bei Hypertonie, tachykarden Herzrhythmusstörungen, Hyperthyreose
Kontraindikation: schwere Herzinsuffizienz
- Operation: Je nach Grundleiden; Organtransplantation

Kontraindikationen:

- Keine Infusionen!
- Kalzium (Ca^{++} -Ionen) erhöht die Glykosid-Toxizität, d. h. kein Kalzium i.v. bei digitalisierten PatientInnen! Gefahr des Herzstillstands!

¹⁰⁷ Lit. 64, 2018

¹⁰⁸ Lit. 34, S.214: "Ärztlich kontrolliertes sporttherapeutisches Trainingsprogramm"

¹⁰⁹ Lit. 31, S.186

¹¹⁰ Mündliche Prüfung Bremen 2016

¹¹¹ Sie verdrängen Angiotensin II von seinen Rezeptoren.

¹¹² Mündliche Prüfung Bremen 2016



- Eine dekompensierte Herzinsuffizienz wird im Rahmen der Hydrotherapie am ehesten als Kontraindikation für ein thermoneutrales medizinisches Vollbad betrachtet!¹¹³
Anmerkung: Kontraindikationen für Vollbäder: Herz-Kreislauf-Insuffizienz, Zustand nach Herzinfarkt (bis zu 3 Monate), pulmonale Hypertonie etc.
- Bei dekompensierter Herzinsuffizienz mit Lungenödem besteht eine absolute Kontraindikation für Flugfernenreisen!¹¹⁴

Hinweise:

- Eine chronische Herzinsuffizienz kann mit Digitalis behandelt werden!
- Therapeutisch erwünschte Effekte der Digitalisglykoside am Herzen sind: Steigerung der Kontraktionskraft; verzögerte Erregungsleitung; verlangsamte Herzschlagfrequenz!
- Bei Einnahme von Betablockern kann als Nebenwirkung eine Verschlechterung einer Herzinsuffizienz auftreten!
- Diuretika werden therapeutisch bei Herzinsuffizienz eingesetzt!
- Ein dekompensiertes Cor pulmonale bei ausgeprägtem Lungenemphysem muss in der Hydrotherapie am ehesten als Kontraindikation für ein medizinisches Vollbad betrachtet werden!

Fallbeispiel: Sie möchten einem 71-jährigen Patienten wegen chronischer Lumbalgien ein medizinisches Vollbad verordnen. Welche Begleiterkrankung wird in der Hydrotherapie am ehesten als Kontraindikation hierfür betrachtet werden?

Antwort: Dekompensiertes Cor pulmonale bei ausgeprägtem Lungenemphysem!

Digitalis-Intoxikation (Digitalis-Überdosierung)

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Digitalisintoxikation:

- Überdosierung: iatrogen, suizidal usw.
- Hyperkalziämie
- Hypokaliämie, Hypomagnesiämie
- Herabgesetzte Glykosid-Toleranz meist bei Niereninsuffizienz oder als Wechselwirkung mit anderen Arzneimitteln

Zeichen einer Digitalis-Intoxikation¹¹⁵ (Digitalis-Überdosierung) sind:

- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall (Diarrhö)
- Farbsehen: Rot-, Gelb-, Grünsehen (Farbigsehen)¹¹⁶;

¹¹³ Lit. 63, 2004

¹¹⁴ <http://www.geo.de/GEO/reisen/reiseinformationen/Verkehr-Flugreisetauglichkeit.html>: "Der Luftdruck an Bord entspricht einer Höhe von etwa 2.400 Meter... Der Sauerstoffgehalt des Blutes liegt niedriger. Die sog. Sauerstoffsättigung der roten Blutkörperchen sinkt auch bei Gesunden von etwa 97% auf 90%. Durch den geringeren Druck in der Kabine dehnt sich zudem die Luft aus, die sich u. a. auch in den Nasennebenhöhlen, im Mittelohr und im Darm befindet. Weitere Besonderheiten an Bord von Flugzeugen sind die sehr trockene Luft (Luftfeuchtigkeit von nur 4 bis 15%) und die beengten Reisebedingungen mit wenig Bewegungsmöglichkeiten."

¹¹⁵ Mündliche Prüfung Bremen 2015

Skotome (Gesichtsfeldausfälle), insbes. Flimmerskotome; Augenflimmern

- Verwirrtheit: Unruhe, Benommenheit, Depression, Kopfschmerz
- Herzrhythmusstörungen: Anfangs zunehmende Bradykardie (Verlangsamung des Herzschlages [Sinusbradykardie]), später Tachykardie, Tachyarrhythmien (unregelmäßiger Herzschlag [Herzrhythmusstörungen]), Extrasystolen (Bigeminie ist typisch), AV-Block¹¹⁷, Kammerflimmern

Therapie: Keine weitere Digitalis-Zufuhr

Entgiftungsmaßnahmen wie Magenspülung oder Darmentleerung

Antidot-Behandlung

Kalium-Gabe

Hinweis:

- Sehstörungen werden bei Überdosierung herzwirksamer Glykoside beobachtet!

Fallbeispiel: Eine 85-jährige Patientin, von der Sie wissen, dass sie unter einer Herzinsuffizienz leidet, berichtet Ihnen von seit Tagen bestehender Übelkeit mit Brechreiz und visuellen Störungen (Farbsehen). Beim Tasten des Pulses stellen Sie Herzrhythmusstörungen fest. Verdachtsdiagnose?

Fallbeispiel: Ein Patient erhält wegen einer Allergie Kalziuminjektionen. Wie beurteilen Sie dieses Vorgehen?

Antwort: Kalzium verstärkt die Wirkung von Digitalis und kann daher bei mit Digitalis behandelten Patienten Komplikationen wie z. B. zu Herzrhythmusstörungen führen.

4.2. Erworbene Herzklappenfehler (erworbene Vitien)

Herzklappenfehler können angeboren¹¹⁸ oder erworben sein.

Bei den erworbenen Herzklappenfehlern sind die Klappen des linken Herzens, d. h. die Mitralklappe und die Aortenklappe, sind weitaus häufiger betroffen, als die des rechten Herzens. Dies kann mit der höheren Druckbelastung dieser Klappen erklärt werden. Klappenfehler des rechten Herzens treten selten isoliert und meist als relative Klappeninsuffizienz infolge einer Rechtsherzinsuffizienz auf.

¹¹⁶ Differenzialdiagnose (DD) Xanthopsie (Gelbsehen): "Ikterus, Digitalisüberdosierung, Vergiftung mit Phenacetin, Santonin, Chromsäure und Schlangengiften" Lit. 523

¹¹⁷ Lit. 64, 2015

¹¹⁸ s. 2.2. (Herz) 4.9. (angeborene Vitien)

Ätiologie:

- Eine rheumatische Endokarditis (Rheumatisches Fieber¹¹⁹) ist die häufigste Ursache. Von den rheumatischen Prozessen sind häufiger auch mehrere Klappen betroffen. Die Mitralklappe ist am häufigsten betroffen. Die Aortenklappe steht in der Häufigkeit an 2. Stelle. Die verursachende Endokarditis (und Rezidive) liegen oft Jahre oder Jahrzehnte zurück (Anamnese!).
- Bakterielle Endokarditis¹²⁰: Die Erreger stammen von bakteriellen Entzündungsherden im Organismus und siedeln sich dem Blutweg zum Herzen hin ab (hämatogene Streuung). Eine mögliche Ursache für das Auftreten von Herzklappenfehlern ist die bakterielle Besiedlung der Herzklappen ausgehend von einem Streuherd (z. B. Zahnwurzeleitungen). Sie spielt bei der Entstehung von Herzklappenfehlern des rechten Herzens eine bedeutende Rolle. Dies hängt einerseits mit der zunehmenden Verwendung prothetischer Materialien wie Endoprothesen, Herzklappenprothesen (sog. Prothesen-Endokarditis), Herzschrittmacher und andererseits mit der Zunahme der Intensivmedizin (z. B. Venenverweilkanülen) zusammen. FixerInnen (i.v.-Drogenabhängige) sind ebenfalls besonders gefährdet.
- Myokarderkrankungen, Traumen

Hinweise:

- Rheumatisches Fieber führt am häufigsten zu erworbenen Herzfehlern!
- Die rheumatische Endokarditis gehört zu den häufigsten Ursachen erworbener Herzklappenfehler!
- Ein Rheumatisches Fieber lässt sich im Rahmen der Anamneseerhebung bei PatientInnen mit erworbenen Herzklappenfehlern am häufigsten eruieren!
- Die Aorten- und die Mitralklappe sind die beiden Herzklappen, an denen am häufigsten Klappenfehler nach einer rheumatischen Entzündung auftreten!

Pathogenese: Die Herzklappenfehler werden eingeteilt in:

- Klappenstenose: Durch Verklebungen der Klappenränder kommt es zu einer Verengung der Klappenöffnung. Diese führt zu einem ungenügendem Blutdurchfluss und zu einer erhöhten Druckbelastung (Nachlast).
- Klappeninsuffizienz: Durch Zerstörung und narbige Schrumpfung kommt es zu Verkleinerung der Klappenfläche und zu einer Schlussunfähigkeit der Klappe. Dies bedeutet eine erhöhte Volumenbelastung (Vorlast) infolge des Pendelbluts.
- Kombiniertes Herzklappenfehler: Er liegt vor, wenn an einer Herzklappe sowohl eine Stenose als auch eine Insuffizienz vorliegt.

Die erhöhte Belastung wird häufig über viele Jahre durch verschiedene Kompensationsmechanismen (u. a. durch die Hypertrophie des Myokards) ausgeglichen und bleibt deshalb symptomlos. Der linke Ventrikel ist aufgrund seiner größeren Wandstärke dazu besser in der Lage als der rechte. Bei der Linksherzinsuffizienz treten daher zum Teil jahrzehntelange symptomfreie Phasen auf.

Durch das Fortschreiten des Prozesses und infolge der Alterung kommt es dann zur zunehmenden Dekompensation (manifeste Herzinsuffizienz). Es treten Stauungen in den Bereichen des Kreislaufs auf, die vor dem Herzklappenfehler

liegen, und zur Minderversorgung in den Bereichen des Kreislaufs, die nach dem Herzklappenfehler liegen (verminderte Leistungsfähigkeit).

Evtl. äußern sich die Klappenfehler zum ersten Mal indirekt durch Komplikationen (z. B. Embolien).

Nach den Richtlinien der NYHA (New York Heart Association) werden entsprechend der Art und dem Ausmaß der subjektiven Beschwerden vier Schweregrade unterschieden:

1. Grad: Asymptomatisch, d. h. beschwerdefrei in Ruhe und bei Belastung
2. Grad: Eingeschränkte Leistungsfähigkeit und Beschwerden bei mittelschwerer körperlicher Belastung
3. Grad: Deutliche Leistungseinschränkung und Beschwerden schon bei geringer körperlicher Belastung, jedoch beschwerdefrei in Ruhe
4. Grad: Beschwerden bereits in Ruhe

Medizinisch-technisch:

- Ultraschallkardiografie (UKG; Echokardiografie): Diese nicht invasive Methode liefert Informationen über die Funktion und Anatomie der Herzklappen, über Druckgradienten (bei Stenosen), über Herzschlagvolumen- und Pendelblutvolumina (Reflux bei Klappeninsuffizienzen). Die Ultraschalluntersuchung (Echokardiografie) hat zur Diagnosefindung bei Herzklappenfehlern die größte Aussagekraft.¹²¹ Sie ist im Allgemeinen die aussagekräftigste Untersuchung am Herzen.
- Röntgen, Computertomografie (CT): Lungenstauung, Links- bzw. Rechtsherzhypertrophie, Vorhofvergrößerung
- Phonokardiografie
- EKG
- Herzkatheterisierung

Komplikation: Herzinsuffizienz

Hinweis:

- Aortenklappenfehler sind Ursachen der Linksherzinsuffizienz!

Therapie der Herzklappenfehler:

- Endokarditis-Prophylaxe
- Behandlung der Herzinsuffizienz¹²²
- Thromboembolie-Prophylaxe mit Antikoagulanzen
- Operation: Diese muss rechtzeitig, d. h. vor der Dekompensation des Herzens durchgeführt werden.
 - Stenosesprengung
 - Mechanische Klappenprothesen: Danach ist eine lebenslange Therapie mit Antikoagulanzen zur Thromboembolie-Prophylaxe erforderlich.
 - Bioprothesen: Bei ihnen ist nicht immer eine Thromboembolie-Prophylaxe notwendig. Ihr Nachteil besteht vor allem in ihrer begrenzten Haltbarkeit. Dies bedeutet, dass evtl. eine erneute Operation zum Austausch der Bioprothese erforderlich wird. Sie werden deshalb nur bei alten PatientInnen eingesetzt.

Prothesen erhöhen das Risiko zu einer bakteriellen Endokarditis.

¹¹⁹ s. 2.2. (Herz) 4.3.2.

¹²⁰ s. 2.2. (Herz) 4.3.1.

¹²¹ Lit. 64, 2000

¹²² s. 4.1.4



Übersicht über die charakteristischen Herzgeräusche bei erworbenen Herzklappenfehlern:

Mitralstenose	diastolisches Herzgeräusch
Mitralinsuffizienz	systolisches Herzgeräusch
Aortenstenose	systolisches Herzgeräusch
Aorteninsuffizienz	diastolisches Herzgeräusch
Trikuspidalstenose	diastolisches Herzgeräusch
Trikuspidalinsuffizienz	systolisches Herzgeräusch
Pulmonalstenose	systolisches Herzgeräusch
Pulmonalinsuffizienz	diastolisches Herzgeräusch

4.2.1. Mitralstenose

Die Mitralstenose ist der häufigste erworbene Herzklappenfehler.¹²³

Ätiologie: Die häufigste Ursache ist eine rheumatische Endokarditis (Endokarditis verrucosa).

Pathogenese: Die Stenose führt zu einer Drucksteigerung (Druckerhöhung) im linken Vorhof, Rückstau in den kleinen Kreislauf (Lungenstauung [Stauungslunge], pulmonale Hypertonie) und Minderversorgung des großen Kreislaufs. Die pulmonale Hypertonie führt zu einer Druckbelastung des rechten Herzens. Dadurch entwickelt sich eine Rechtsherzinsuffizienz.

Die Druckerhöhung führt zur Vergrößerung des linken Vorhofs. Die Mitralstenose ist gekennzeichnet durch die Vergrößerung des linken Vorhofs.

Bei der Mitralstenose kann der linke Ventrikel, den Herzklappenfehler nur unzureichend kompensieren.

Hinweise:

- Bei der Mitralklappenstenose kann es zum pulmonalen Hochdruck kommen!
- Hypertrophie des linken Herzvorhofs tritt bevorzugt bei Mitralstenose auf!

Krankheitsbild: Sie beginnt mit einer Belastungsdyspno (Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Müdigkeit) und Palpitationen¹²⁴.

Zunehmend Linksherzinsuffizienz-Zeichen: Dyspno (Kurzatmigkeit) und Husten (Asthma cardiale) und hinzutreten von Zeichen der Rechtsherzbelastung (Rechtsherzinsuffizienz)

Hinweise:

- Zu den klinischen Symptomen einer Mitralstenose gehören typischerweise Zeichen der Rechtsherzbelastung!
- Bei der Mitralstenose sind häufig Zeichen der Lungenstauung zu finden!¹²⁵

¹²³ s. 126/1, S.1031

"Zweithäufigste Klappenlokalisation bei Erwachsenen; in 40 % Kombination von Insuffizienz und Stenose; w > m." Lit. 27, S.128

¹²⁴ Herzklopfen, Wahrnehmung der Herzaktivität

¹²⁵ Lit. 64, 1999

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

• Inspektion:

- Facies mitralis (Mitralgesicht): Rötung der Wangen. Eine rötlich-zyanotische Verfärbung beider Wangen; Mitral-schmetterling, wenn diese sich über den Nasenrückenerstreckt

- Zyanose (Lippenzyanose), Trommelschlägelfinger und -zehen, Uhrglasnägel

• Palpation: Tachykardie; Hypotonie mit verkleinerter Blutdruck-Amplitude)

• Auskultation:

- Ein diastolisches Geräusch ist charakteristisch.

- Der 1. Herzton ist laut, paukend. Er entsteht durch das Umschlagen der verhärteten Mitralklappe im Beginn der Systole. Er kann im stillen Zimmer gehört werden.

- Mitrallöffnungs-ton: Er entsteht durch das Öffnen der verhärteten Mitralklappe im Beginn der Diastole der Mitrallöffnung.

Differenzialdiagnose:

• Linksherzinsuffizienz

• Lauter, paukender 1. Herzton:

- Fieber, körperlicher Anstrengung

- Hyperthyreose

Bei Fieber und körperlicher Anstrengung kann der 1. Herzton paukend sein.

Komplikationen:

• Vorhofflimmern durch die Überdehnung des linken Vorhofs führt zur absoluten Arrhythmie mit Pulsdefizit. Vorhofflimmern gehört zum typischen Bild der Mitralstenose.

Die absolute Arrhythmie führt aber auch zu Thrombenbildung im linken Vorhof insbes. im Bereich des Herzohrs, bei einer Ablösung und Ausschwemmung der Thromben entstehen arterielle Embolien im Gehirn, in den Extremitäten, Nieren u. a. Das Vorhofflimmern bei Mitralstenose ist die häufigste Ursache für arterielle Embolien. Bei einer Mitralstenose sind systemarterielle Embolien (im großen Kreislauf) als Komplikationen zu befürchten!

• Lungenödem, Bronchopneumonie: Diese sind die häufigsten die Todesursache.

• Rechtsherzinsuffizienz

• Endokarditis (rheumatisch/bakteriell) und erhöhtes Risiko für weitere Klappenschädigungen¹²⁶

4.2.2. Mitralinsuffizienz

Verschlussunfähigkeit der Mitralklappe¹²⁷

Ätiologie:

• Rheumatische und/oder bakterielle Endokarditis: Häufigste Ursache

• Linksherzhypertrophie (relative Mitralinsuffizienz)

Ausbildung eines Aneurysma des linken Ventrikels nach Herzinfarkt

• Mitralklappenprolaps

¹²⁶ Als Rezidiv oder sie pflöpft sich auf die bestehende auf.

¹²⁷ Unter einer relativen Mitralinsuffizienz wird der unvollständige Verschluss der Mitralklappe bei erheblicher, krankhafter Vergrößerung des linken Herzens (Mitralisation bei Aortenvitien) verstanden.

- Folge einer Mitralklappensprengung bei Mitralklappenstenose
 - Herzinfarkt durch Schädigung der Papillarmuskeln und der Sehnenfäden
- Sie tritt selten isoliert auf.

Pathogenese: Das Blut fließt während der Systole teilweise vom linken Ventrikel in den linken Vorhof zurück (Pendelblut). Diese bedeutet eine Volumenbelastung für das linke Herz. Mit der Dekompensation des linken Ventrikels entsteht eine deutliche Hypertonie im kleinen Kreislauf.

Die Hypertrophie des linken Herzens (Linksherzhypertrophie) führt zu einer verstärkten Mitralklappeninsuffizienz.

Hinweis:

- Eine Linksherzhypertrophie besteht bei Mitralklappeninsuffizienz!

Krankheitsbild: Eine Mitralklappeninsuffizienz kann akut oder chronisch auftreten:

- Die chronische Mitralklappeninsuffizienz verursacht in der Regel auffallend lange keine Beschwerden. Zunehmend Linksherzinsuffizienz-Zeichen (Asthma cardiale), wobei die Symptome des großen Kreislaufs gegenüber den des kleinen Kreislauf nur wenig ausgeprägt sind. Eine Zyanose fehlt meist.
- Hinzutreten von Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz
- Bei einer akuten Mitralklappeninsuffizienz kann sich der linke Ventrikel nicht an die plötzlich erhöhte Belastung anpassen. Sie führt deshalb rasch zu einem Lungenödem und einem kardialen Schock.

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

Palpation: Der Herzspitzenstoß ist hebend und nach links unten verbreitert.

Auskultation:

- Ein systolisches Geräusch (Pendelblut) ist charakteristisch. Bei der Mitralklappeninsuffizienz auskultieren Sie ein systolisches Geräusch.
- Ein leiser 1. Herzton liegt bei Mitralklappeninsuffizienz vor. Mit zunehmender Schwere der Insuffizienz treten ein diastolisches Geräusch und ein 3. Herzton auf.

Hinweis:

- Bei der Herzauskultation ist bei Mitralklappeninsuffizienz direkt nach dem ersten Herzton ein systolisches Geräusch zu hören!

Komplikationen: Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie und Embolie-Risiko (s. Mitralklappenstenose)

Lungenödem, Rechtsherzinsuffizienz

Mitralklappenprolaps-Syndrom (Klick-Syndrom)

Bei einem Mitralklappenprolaps kommt es infolge einer Überdehnbarkeit der Sehnenfäden während der Systole zu einer ballonartigen Vorwölbung eines oder beider Mitralklappensegel in den linken Vorhof. Es handelt sich um die systolische Vorwölbung des Mitralsegels in den linken Vorhof. Dadurch kann es auch zu einer geringgradigen Mitralklappeninsuffizienz kommen. Dies hat aber meist keine Folgen. Ca. 90 % der PatientInnen sind deshalb auch beschwerdefrei. Erst wenn Symptome auftreten, besteht ein Mitralklappenprolaps-Syndrom, bei dem aber nur in einer geringen Anzahl der Fälle

zu schwerwiegenden Komplikationen kommt. Klinisch und hämodynamisch ist die Veränderung oft unbedeutend. Die Mehrzahl der Betroffenen ist beschwerdefrei.

Häufigste Form der Herzklappenveränderung bei Erwachsenen in den westlichen Industrienationen (3–4 %). Frauen sind häufiger betroffen als Männer.¹²⁸

Ätiologie:

- Primäre Form: Die Ursache ist ungeklärt. Diskutiert werden u. a. genetische (familiäre Häufung), autoimmunologische Faktoren.
- Sekundäre Form: Vorhofseptumdefekt, Kardiomyopathie, koronare Herzerkrankung

Krankheitsbild des Mitralklappenprolaps-Syndroms:

- Palpitationen, Schwindel, Angstzustände, Synkopen
- Brustschmerzen (pectanginöse Beschwerden)
- Selten Beschwerden einer Mitralklappeninsuffizienz

Diagnose:

- Palpation: Herzrhythmusstörungen: Tachyarrhythmie, Extrasystolen
- Auskultation:
 - Ein oder zwei Zusatzöne während der Systole ("systolische Klicks"), häufig ein spät systolisches Geräusch
 - Auskultatorisch können ein oder zwei systolische Klicks und oft ein spätsystolisches Geräusch imponieren.
 - Der Auskultationsbefund kann von der Körperlage abhängen. Im Stehen ist der Click lauter und früher in der Systole zu hören. In der Hockstellung ist er leiser und in der späteren Systole zu hören.¹²⁹
- Medizinisch-technisch: Die Diagnose wird in der Regel durch Echokardiographie gestellt.

Komplikationen:

- (Schwerwiegendere) Herzrhythmusstörungen: Kammerflimmern (sehr selten)
- Gefahr der Thrombenbildung und arterieller Embolien
- Akute (Abriss der Sehnenfäden) und chronische Mitralklappeninsuffizienz: Dies führt zur Herzinsuffizienz, Stauungslunge (Lungenödem)
- Erhöhtes Risiko für eine bakterielle Endokarditis

Therapie: In Abhängigkeit von der Risikobeurteilung ist nur das Mitralklappen-Syndrom ist behandlungsbedürftig:

- Antiarrhythmika
- Behandlung einer Mitralklappeninsuffizienz

¹²⁸ Neuere Studien ergaben keine unterschiedliche Häufung bei den Geschlechtern.

¹²⁹ Lit. 64, 2016



4.2.3. Aortenstenose (Aortenklappenstenose)

Die Aortenstenose ist der häufigste erworbene Herzklappenfehler bei Erwachsenen.¹³⁰

Ätiologie:

- Kalzifizierende Aortenstenose ist die häufigste Ursache: Dabei handelt es sich entweder um lokale Arteriosklerose ähnliche sklerotisierende Prozesse oder um ein Übergreifen von arteriosklerotischen Prozessen der Aorta auf die Aortenklappe.
- Rheumatische Endokarditis

Pathogenese: Bei der Aortenstenose wird unmittelbar die linke Herzkammer belastet. Die erhöhte Druckbelastung des linken Ventrikels führen zu dessen Hypertrophie und später zu dessen Dilatation. Die Folgen sind eine Linksherzinsuffizienz, Lungenstauung, Rechtsherzinsuffizienz und periphere Blutunterversorgung im großen Kreislauf durch ein vermindertes HMV mit zerebraler und koronarer Minderdurchblutung.

Krankheitsbild: Die Aortenstenose verläuft häufig lange Zeit (20–30 Jahre) bis zur Dekompensation des linken Ventrikels symptomfrei¹³¹. Insbes. bei den sich langsam entwickelnden sklerotisierenden Prozessen hat das Myokard genügend Zeit, um sich an die zunehmende Belastung anzupassen, so dass teilweise auch hochgradige Aortenstenosen symptomfrei sein können. Eine Symptomfreiheit kann auch dadurch vorge-täuscht werden, dass sich die PatientInnen anpassen, indem sie sich selbst nicht mehr so stark belasten.

Zerebrale und koronare Minderdurchblutung:

- Schwindel, Kopfschmerz, Synkopen
- Angina-pectoris-artige Beschwerden
- Linksherzinsuffizienz-Zeichen; später Rechtsherzinsuffizienz

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

Palpation: Bradykardie. Blutdruck niedrig; Blutdruck-Amplitude klein (z. B. 100/80).

Auskultation: Charakteristisches lautes, spindelförmiges, raues systolisches Geräusch, das in die Aorta und bis in die Halsschlagader (Karotiden) fortgeleitet wird. Dieses Phänomen kann oft auch als Schwirren gefühlt werden. Der 1. Herzton ist leise.¹³²

Medizinisch-technisch: Röntgen: Klappenverkalkung, Linksherzvergrößerung (Schuhform des Herzens¹³³), Lungenstauung

Hinweise:

- Systolikum bei der Auskultation mit Maximum über dem 2. ICR rechts parasternal!
- Eine Fortleitung des Geräusches in die Karotiden kann bei der Aortenstenose auftreten!

¹³⁰ "m > w" Lit. 27, S.133

Die Mitralklappenstenose ist der häufigste Klappenfehler insgesamt, jedoch ist die Mitralklappe die zweithäufigste Klappenlokalisation bei Erwachsenen.

¹³¹ Typisch ist der schnelle Übergang von allgemeinem Wohlbefinden zu ausgeprägtem Krankheitsgefühl. (Lit. 80, S.39).

¹³² Lit. 523

¹³³ Die Schuh- oder Entenform des Herzens entsteht durch die Hypertrophie des linken Ventrikels und ist typisch für die Aorteninsuffizienz und für die Aortenstenose.

Komplikationen:

- Plötzlicher Herztod: Bei einer höhergradigen Aortenstenose besteht die Gefahr des plötzlichen Herztodes.
- Herzrhythmusstörungen (auch Vorhofflimmern und Embolie-Risiko¹³⁴, s. Mitralklappenstenose)
- Lungenödem, Rechtsherzinsuffizienz

4.2.4. Aorteninsuffizienz (Aortenklappeninsuffizienz)

Ätiologie:

- Rheumatische Erkrankungen (65 %): Rheumatisches Fieber usw.
- Bakterielle Endokarditis meist Endokarditis lenta
- Linksherzhypertrophie (relative Aorteninsuffizienz)
- Lues: Relative Aorteninsuffizienz infolge der Aortenerweiterung bei Aortenlues
- Aortenaneurysma dissecans

Pathogenese: Aufgrund der Schlussunfähigkeit der Aortenklappe kommt es in der Diastole zum Blutrückfluss von der Aorta in die linke Herzkammer (Pendelblut). Die bedeutet eine zunehmende Aufhebung der Windkesselfunktion der Aorta und für den linken Ventrikel eine Volumenbelastung infolge des erhöhten Schlagvolumens. Er hypertrophiert (Linksherzhypertrophie). Bei einer Dekompensation kommt es zur Linksherzinsuffizienz, später Rechtsherzinsuffizienz.

Bei einer Verminderung des HMV kommt es zur zerebralen und koronaren Minderdurchblutung.

Krankheitsbild: Evtl. bestehen keine Symptome¹³⁵.

- Schwindel, Kopfschmerz, Synkopen
- Starker Herzschlag infolge des großen Schlagvolumens: Rhythmisches, pulssynchrones Dröhnen im Kopf und im Ohr; pulssynchrones Kopfnicken¹³⁶ oder -wackeln (DE-MUSSET-Zeichen)¹³⁷
- Angina-pectoris-artige Beschwerden
- Linksherzinsuffizienz-Zeichen; später Rechtsherzinsuffizienz

Hinweis:

- Das Musset-Zeichen ist ein beobachtetes pulssynchrones Nicken bei ausgeprägter Aortenklappeninsuffizienz!¹³⁸

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

- Inspektion:
 - Haut blass
 - Sichtbare, arterielle Pulsationen der Halsschlagadern (Karotiden)
- Palpation:
 - Tachykardie (harter, hämmernder Puls [Wasserhammerpuls]).
 - Blutdruck (Schlagvolumen-Hochdruck): Die Amplitude ist meist deutlich vergrößert (z. B. 150/50; diastolisch oft un-

¹³⁴ Oft gleichzeitiger Befall der Mitralklappe.

Prognose: Die mittlere Lebenserwartung beträgt nach dem Auftreten deutlicher Symptome nur noch wenige Jahre. (Lit. 80, S.39).

¹³⁵ Eine leichte Aorteninsuffizienz ist nur auskultatorisch feststellbar. (Lit. 80, S.40).

¹³⁶ Die Pulsationen können "so hochgradig sein, dass der ganze Körper des Menschen herzsynchron schwingt (Homo pulsans)". (Lit. 1, S.166).

¹³⁷ Gesprochen: "de müsä"

¹³⁸ Lit. 64, 2015

ter 50 mm Hg¹³⁹); der mittlere Blutdruck ist nur gering erhöht.¹⁴⁰ Für die Aortenklappeninsuffizienz ist eine große Blutdruck-Amplitude (Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck) typisch.

- Der Herzspitzenstoß ist nach lateral und kaudal verlagert.
- Kapillarpuls: Pulsationen im Nagelbett¹⁴¹ und an gut durchbluteten Hautstellen (z. B. nach dem Reiben der Stirn)

• **Auskultation:**

- Diastolisches gießendes, blasendes oder hauchendes¹⁴² Geräusch durch das zurückfließende Pendelblut
- Früh systolisches Geräusch.¹⁴³

Bei einer höhergradigen Aortenklappeninsuffizienz ist ein systolisches und ein diastolisches Geräusch zu hören.

Medizinisch-technisch: Röntgen: Linksherzvergrößerung (Schuhform des Herzens), Pulsationen der Aorta usw.

Hinweis:

- Bei einer erhöhten Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck (vergrößerte Blutdruckamplitude) ist an eine Aortenklappeninsuffizienz zu denken!

Komplikation: s. Aortenstenose

Bei der Aorteninsuffizienz sind jedoch akute Beschwerden und Komplikationen nicht so häufig.

4.2.5. Trikuspidalinsuffizienz

Ätiologie: Am häufigsten ist die relative Trikuspidalinsuffizienz durch eine Vergrößerung des rechten Ventrikels. Bei fortgeschrittener Dilatation (Erweiterung) der rechten Herzkammer kommt es oft zur Insuffizienz der Trikuspidalklappe, weil die Dilatation der rechten Herzkammer zur Erweiterung des Trikuspidalklappenringes führt.

Rheumatische oder bakterielle Endokarditiden

Pathogenese: Blutrückfluss in den rechten Vorhof (Volumenbelastung des rechten Herzens [Rechtsherzinsuffizienz]¹⁴⁴); Rückstau in den venösen Bereich des großen Kreislaufs

Krankheitsbild: (Verstärkte) Rechtsherzinsuffizienz-Zeichen

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

Inspektion: Ein deutlich sichtbarer Venenpuls am Hals ist bei der Trikuspidalinsuffizienz zu beobachten.

Palpation:

- Pulsationen:
 - Jugularisvenen: Deutlich sichtbarer und fühlbarer Venenpuls am Hals
 - Lebervenen (Leberpuls)
- Hepatomegalie

¹³⁹ Dies stellt eine Gefahr für die Nierendurchblutung dar.

¹⁴⁰ Die große Amplitude besteht nicht immer, da sie gelegentlich durch eine gleichzeitig bestehende Hypertonie anderer Genese mit hohem diastolischem Wert überlagert werden kann.

¹⁴¹ "Ein leichter Druck auf das Nagelende führt zu einer weißen Verfärbung des Nagelbettes. Bei Aorteninsuffizienz kann man die Blutfüllung herzsynchron in das Weiße des Druckgebietes einschließen sehen." (Lit. 1, S.167).

¹⁴² Das diastolische Geräusch ist höher und oft leise.

¹⁴³ Das systolische Geräusch kommt durch das Missverhältnis zwischen der normal großen Klappenöffnung und dem abnorm großen Schlagvolumen zustande.

¹⁴⁴ Die Mehrbelastung für das Myokard ist jedoch relativ gering wegen des niedrigen systolischen Drucks im kleinen Kreislauf.

Auskultation: Systolisches Geräusch (Pendelblut)

Komplikationen:

- Vorhofflattern und -flimmern (Vorhofvergrößerung)

4.2.6. Trikuspidalstenose

Pathogenese: Bei der Trikuspidalstenose kann der rechte Ventrikel, den Herzklappenfehler nur unzureichend kompensieren. Es kommt zur Rechtsherzinsuffizienz.

Krankheitsbild: Rechtsherzinsuffizienz-Zeichen

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

Auskultation: Diastolisches Geräusch; Trikuspidal-Öffnungston¹⁴⁵

4.2.7. Pulmonalinsuffizienz/Pulmonalstenose

Ätiologie: Zu einer relativen Pulmonalinsuffizienz kommt es bei einer erheblichen Vergrößerung des rechten Ventrikels infolge einer pulmonalen Hypertonie z. B. bei einem Mitral- oder Aortenklappenfehler.

Pathogenese: Volumen- oder Druckbelastung des rechten Ventrikels; Hypertrophie; Dilatation; Rechtsherzinsuffizienz
Die Pulmonalstenose hat ein vermindertes Herzminutenvolumen zur Folge.

Krankheitsbild: Rechtsherzinsuffizienz-Zeichen

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

Auskultation:

- Bei der Pulmonalinsuffizienz tritt ein lautes, gießendes, diastolisches Geräusch auf.
- Bei der Pulmonalstenose tritt ein lautes, raues, systolisches Geräusch auf.

Komplikation: Rechtsherzinsuffizienz

4.3. Endokarderkrankungen

Die Entzündungen, die Endokarditiden, sind die wichtigsten Erkrankungen des Endokards. Betroffen sind hiervon hauptsächlich die Herzklappen¹⁴⁶, das daran angrenzende Endokard und die Sehnenfäden. Unterschieden werden:

- Bakterielle, infektiöse Endokarditiden:
 - Akute Verlaufsform (Endokarditis ulcerosa)
 - Subakute Verlaufsform: (Endokarditis lenta)

Anmerkung: Die uns bekannten Überprüfungsfragen unterscheiden z. T. nicht zwischen der akuten und subakuten Verlaufsform der infektiösen Endokarditis. Sie beziehen sich auf die infektiöse Endokarditis im Allgemeinen!

- Abakterielle, nicht infektiöse, rheumatische Endokarditiden (Endokarditis verrucosa)

¹⁴⁵ Diastolisches Extraton, s. Mitralöffnungston 3.2.3.

¹⁴⁶ "Das Endokard der Herzklappen stellt ein bradytrophes ... Gewebe dar, obwohl die Herzklappen "im Blut schwimmen". Das Endokard der Herzklappen ist für Infektionen daher besonders anfällig ..." (Lit. 26, S.667).



4.3.1. Infektiöse Endokarditiden

Ätiologie: Die Erreger sind:

- Staphylokokken (45–65 %)
- a-hämolisierende Streptokokken (*Streptokokkus viridans*, ca. 30 %)
- des Weiteren Enterokokken, Pilze u. a. (ca. 10 %).¹⁴⁷

Es gibt kaum einen Erreger, der nicht schon bei infektiöser Endokarditis nachgewiesen worden ist.

Hinweis:

- Pilze können eine Endokarditis auslösen!

Pathogenese: Die Erreger siedeln sich von bakteriellen Entzündungsherden im Organismus ab: Tonsillitis (Angina), Zahngranulome, Furunkulose und andere Pyodermien¹⁴⁸, Abszesse, Empyeme oder im Rahmen einer Sepsis. Diese Metastasierung findet nur unter der Voraussetzung einer allgemeinen Resistenzminderung des Organismus statt.

Es kommt zu Geschwürsbildungen an den Herzklappen mit bakterienhaltigen Thrombozyten-Auflagerungen. Die Klappen können perforiert bis völlig zerstört werden oder abreißen. Eine mögliche Ursache für das Auftreten von Herzklappenfehlern ist die bakterielle Besiedlung der Herzklappen ausgehend von einem Streuherd (z. B. Zahnwurzeleiterungen).

In der Folge kommt es zu arteriellen Embolien und zu einer weiteren Absiedlung der Erreger in andere Organe wie Myokard, Niere, Gehirn u. a. Bei einer bakteriellen Endokarditis sind systemarterielle Embolien (im großen Kreislauf) als Komplikationen zu befürchten!

Hinweise:

- Ein Leitsymptom der infektiösen Endokarditis ist Fieber!
- Zu den Komplikationen einer Endokarditis zählen kardiogene arterielle Embolien!

Die Häufigkeit der Endokarditiden durch Streptokokken ist abnehmend, während die der Endokarditiden durch Staphylokokken und andere Erreger zunimmt. Dies hängt einerseits mit der zunehmenden Verwendung prothetischer Materialien wie Endoprothesen, Herzklappenprothesen (sog. Prothesen-Endokarditis), Herzschrittmacher und andererseits mit der Ausweitung der Intensivmedizin zusammen. FixerInnen (i.v.-Drogenabhängige) sind ebenfalls besonders gefährdet.

Die bakterielle Endokarditis spielt bei der Entstehung von Herzklappenfehlern des rechten Herzens eine bedeutende Rolle.

4.3.1.1. Bakterielle Endokarditis ulcerosa (akute Verlaufsform)

Ätiologie: Meist Staphylokokken

Krankheitsbild: Die Endokarditis zeigt zu Beginn häufig unspezifische Symptome wie Fieber, Leistungsminde- rung, Gewichtsverlust und Nachtschweiß!

- Hohes Fieber (über 39–40 °C) mit Schüttelfrost und ausgeprägtem Krankheitsgefühl
Es können septische Krankheitsbilder mit Bewusstseins- eintrübung auftreten. Die Diagnose einer Endokarditis wird dann dadurch erschwert, da sie von den Symptomen der Sepsis überlagert wird.

- Herzbeschwerden: Selten Palpitationen, Herzschmerzen!
- Gefäßveränderungen:
 - Petechien (punktförmige Blutungen in der Haut und Schleimhaut)
 - Splitter-Blutung, "OSLER-Splitts": Lineare Blutungen unter und in der Längsrichtung der Nägel
 - OSLER-Knötchen durch Vaskulitis mit Mikroembolien:¹⁴⁹ Schmerzhaft, kleine, knötchenartige, entzündlich- gerötete bis hämorrhagische Hauterscheinungen. Sie treten häufig auch gruppenförmig angeordnet auf und bilden sich innerhalb eines oder weniger Tage wieder zurück.
- Vorkommen: Insbes. an den Finger- und Zehenkup- pen, Daumen- und Kleinfingerballen
Die Veränderungen treten auch in der Niere, Netzhaut, im Gehirn etc. auf.
- Evtl. Ikterus infolge der Hämolyse
- Zunehmend Herzinsuffizienz-Zeichen

Hinweise:

- Temperaturerhöhung meist über 39 °C kann ein Befund bei akuter infektiöser Endokarditis sein!
- Bewusstseins- eintrübung kann ein Befund bei akuter infekti- öser Endokarditis sein!¹⁵⁰

Diagnose: Inspektion: Petechien, "OSLER-Splitts", OSLER- Knötchen¹⁵¹

Palpation: Tachykardie

Häufig Splenomegalie

Auskultation: Herzgeräusche (je nach Klappendefekt)!

Hinweis:

- Bei der infektiösen bakteriellen Endokarditis (Herzinnen- hautentzündung) ist die Milz nicht immer tastbar!

Labor:

- Blut:
 - Erregernachweis (Blutkultur): Dies ist für die Therapie von großer Bedeutung (Resistenzbestimmung, Wahl des Anti- biotikums).
 - CRP erhöht, BSG stark beschleunigt; Leukozytose mit Linksverschiebung; Anämie
 - Hämolytischer Ikterus: Indirektes Bilirubin und Urobilino- gen erhöht.
 - Hämolytischer Ikterus: Indirektes Bilirubin und Urobilino- gen erhöht.
- Urin:
 - Emboliebedingte Herdnephritis: Proteinurie, Hämaturie (Erythrozyturie)
 - Urobilinogen erhöht infolge einer Hämolyse

¹⁴⁷ "Bei 10 % der Patienten (Anm. mit bakteriellen Endokarditiden) gelingt es nicht, den Erreger zu isolieren (Blutkultur negativ." Lit. 33, S.151

¹⁴⁸ Eitrige Hauterkrankungen

¹⁴⁹ Gefäßerweiterungen durch eine Reizung der kleinen Gefäße (Vaskulitis) durch die Erreger und ihre Toxine. Sie sind toxisch-hyperergisch bedingt.

¹⁵⁰ Lit. 64, 2005

¹⁵¹ Sie sind insbes. für die Endokarditis lenta typisch, s. 4.3.1.2.

Hinweise:

- Bei der infektiösen bakteriellen Endokarditis (Herzinnenhautentzündung) ist eine Hämaturie häufig!
- Nachweis einer Staphylokokkeninfektion kann ein Befund bei akuter infektiöser Endokarditis sein!

Komplikationen:

- Fortschreitende Herzinsuffizienz
- Akutes Herzversagen und Tod durch einen Klappenabriss oder einer Klappenzerstörung¹⁵²
- Arterielle Embolien: Gehirnembolie (Lähmungen, Tod), Nierenembolie (Hämaturie ohne Hypertonie), Lungenembolie, Milzembolie (Splénomegalie, stechende Schmerzen im linken Oberbauch), Leberembolie, akute arterielle Verschlüsse
- Milzruptur, septischer Schock

Hinweis:

- Die Befunde Fieber, Herzgeräusch, Splénomegalie, Embolien sprechen in erster Linie für: infektiöse bakterielle Endokarditis!

Differenzialdiagnose: Rheumatische Endokarditis

Therapie: Antibiotika!

Prognose: Unbehandelt führt die Erkrankung meist zum Tod.

Fallbeispiel¹⁵³: Patient mit Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie, Bewusstseinsstörungen und einem Herzgeräusch. An welches Krankheitsbild denken Sie?

Antwort: Endokarditis und/oder Myokarditis u. a.

Fallbeispiel: Die Symptomenkonstellation hohes Fieber, Tachykardie, Systolikum über dem 2. Interkostalraum rechts parasternal, Hämaturie sowie schmerzhafte kleine rote Knötchen an Fingerkuppen und Zehen (sog. Osler-Knötchen) spricht am ehesten für eine:

Antwort: Endokarditis

4.3.1.2. Bakterielle Endokarditis lenta (subacuta)

Ätiologie: Erreger ist meist Streptokokkus viridans¹⁵⁴.

Die Eintrittspforte oder sein Ausgangspunkt bleiben meist unerkannt, z. B. Verletzungen des Zahnfleisches und der Zähne¹⁵⁵, Fokalinfektion¹⁵⁶ usw.

Befallen werden meist vorgeschädigte Klappen.

Krankheitsbild: Die Symptomatik entspricht der der akuten Endokarditis, sie ist jedoch meist weniger ausgeprägt und uncharakteristischer. Evtl. nur leichtes Fieber (meist um 38 °C; bis 39 °C), später schwankendes Fieber; geringe Allgemeinbeschwerden. Unklares, häufig in der Intensität wechselndes Fieber.¹⁵⁷

Für den allmählichen, uncharakteristischen Verlauf sind die geringe Virulenz der Erreger und eine besondere Abwehrlage des Organismus verantwortlich. Sie würde deshalb früher Sepsis lenta (langsame, d. h. unterschwellige Sepsis) genannt.

Die OSLER-Knötchen sind insbes. charakteristisch für die Endokarditis lenta.

Splénomegalie

Fallbeispiel¹⁵⁸: Patient, 23 Jahre, subfebrile Temperaturen, Nachtschweiß, Unwohlsein, Schwäche, Blässe (Anämie), Gewichtsverlust, Schüttelfrost, pathologisches Herzgeräusch, Milz und Leber geschwollen, stechnadelkopfgroßes Exanthem, im Urin Urobilinogen und Erythrozyten.

4.3.2. Rheumatische Endokarditis (Rheumatisches Fieber, Endokarditis verrucosa)

Dabei handelt es sich um eine streptokokkenallergische entzündliche Systemerkrankung (Autoimmunerkrankung), von der vor allem das Herz, die Gelenke, das ZNS, die Niere und die Haut betroffen sind.

Betroffen sind überwiegend Kinder und Jugendliche. In den Industrieländern tritt die Erkrankung nur noch sehr selten auf.

Hinweis:

- Der Organismus kann eine allergische Reaktion auf Streptokokken entwickeln!

Ätiologie: Auslöser der Autoimmunreaktion sind die Toxine der **b**-hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A (*Streptococcus pyogenes*)¹⁵⁹. Diese bewirken eitrige Entzündungen

¹⁵⁴ Der Streptokokkus viridans ist der häufigste Erreger. Er gehört zu den **a**-hämolisierenden Streptokokken, d. h. die Hämolyse und der Hämabbau ist unvollständig; Vergrünung (viridans, lat. = grün machen). Er besitzt wie eine Anzahl anderer Streptokokken keine typischen Gruppenantigene und lässt sich deshalb keiner Streptokokken-Gruppe (A, B, C, D usw.) zuordnen. (s. 4. (Infektionskrankheiten) 4.1.)

¹⁵⁵ Viridans Streptokokken sind Bestandteil der physiologischen Mundflora. Sie können durch Verletzungen des Zahnfleisches und der Zähne in die Blutbahn und darüber zum Herz gelangen. (Lit. 19, S.38)

¹⁵⁶ Focus lat. = Herd. Die Erreger streuen von einem Entzündungsherd, der häufig unterschwellig, symptomfrei und chronisch ist.

¹⁵⁷ Lit. 63, 2000

¹⁵⁸ Lit. 42, Frage 176

¹⁵⁹ s. 3. (Infektionskrankheiten) 4.1.

¹⁵² Ihr Verlauf ist u. a. abhängig vom Erreger und von der Abwehrlage der PatientIn. Unbehandelt (unerkannt) führt sie zum Tod.

¹⁵³ Lit. 42, Frage 196



- des Rachens: Pharyngitis, Tonsillitis (Angina follicularis), Scharlach und Komplikationen wie Otitis media, Sinusitis u. a.
 - der Haut: insbes. Erysipel (Wundrose), Impetigo contagiosa (Borkenflechte)
- Das Rheumatische Fieber tritt nur nach Streptokokken-Infektionen des Rachens auf.

Pathogenese: Für die entzündlichen Reaktionen werden zwei pathologische Mechanismen verantwortlich gemacht:

- Bildung von Antigen-Antikörper-Komplexen, die an körpereigenen Geweben entzündliche Reaktion auslösen (Allergie vom Soforttyp III).
- Molekulares Mimikry: Der Organismus bildet gegen die Toxine (Erregerantigene, z. B. Streptolysine) der b-hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A Antikörper (z. B. Antistreptolysin). Diese Antikörper reagieren bzw. kreuzreagieren mit körpereigenen Geweben (Allergie vom Soforttyp II).

Die Erkrankung tritt durch abnorme Sensibilisierung und Antikörperbildung nach einer Infektion mit beta-hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A auf.¹⁶⁰

In der Anamnese geht häufig eine Streptokokken-Infektion der oberen Luftwege, z. B. eine eitrige Gaumenmandelentzündung¹⁶¹, voraus, aus der sich dann nach 10–20 Tagen (1–3 Wochen) folgende Krankheitsbilder als infektinduzierte Zweiterkrankungen entwickeln:

- Karditis rheumatica von der alle drei Schichten des Herzens betroffen sind, d. h. es verursacht eine Endo-, Myo- oder Perikarditis (Pankarditis).¹⁶²
Infolge der rheumatischen Endokarditis kommt es am Endokard der Klappen und des linken Vorhofs zur Ausbildung von warzenförmigen Erhebungen, an denen sich häufig Thromben entwickeln. Bei der Regeneration bzw. RepARATION der Klappen kommt es zu Verdickungen, Einrollungen, Verwachsungen, Schrumpfung, Kalkeinlagerungen. Die Sehnenfäden verkleben und verkürzen sich. Diese narbigen Veränderungen sind irreversibel. Es kommt zu Klappeninsuffizienzen und -stenosen. Das Rheumatische Fieber ist die häufigste Ursache für erworbene Herzfehler. Am häufigsten ist die Mitralklappe (80 %) und die Aortenklappe (20 %)¹⁶³ betroffen.
- Rheumatische Polyarthrit
- Chorea minor (SYDENHAM; "Veitstanz")¹⁶⁴
- Hauterscheinungen: Erythema nodosum (Knotenrose)¹⁶⁵
- Akute postinfektiöse Glomerulonephritis
Sie tritt gehäuft nach Streptokokken-Infektionen der Haut auf.

Hinweise:

- Es handelt sich um eine entzündlich-rheumatische Systemerkrankung, die als Zweiterkrankung nach einer Infektion mit b-hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A auftritt.¹⁶⁶

¹⁶⁰ Lit. 64, 2004

¹⁶¹ 2.6. (Verdauungsorgane) 4.2.3.

¹⁶² Sind alle drei Schichten des Herzens gleichzeitig betroffen, wird dies als Pankarditis bezeichnet.

¹⁶³ Prozentangaben s. Lit. 32, S.134

¹⁶⁴ s. 2.11. (Nervensystem) 3.1.2.

Chorea, gr. = Tanz. Bei ihr handelt es sich um eine Erkrankung des extrapyramidalen Systems.

¹⁶⁵ s. 2.14. (Haut) 4.7.1.

¹⁶⁶ Lit. 64, 2001

- Das rheumatische Fieber tritt auf als eine Zweiterkrankung nach einer akuten Streptokokkeninfektion!
- Rheumatisches Fieber führt am häufigsten zu erworbenen Herzfehlern!
- Eine Karditis tritt dabei häufig auf!
- Typische Folgen sind Myokarditis/Endokarditis!
- Eine typische Folge ist die Polyarthrit!

Krankheitsbild: Die nachfolgend genannten Syndrome können gleichzeitig, nebeneinander oder einzeln auftreten.

- Rheumatisches Fieber¹⁶⁷, dieses ist subfebril (meist 38 °C) bis septisch. Allgemeines Krankheitsgefühl, Schweißneigung, Gewichtsverlust
- Rheumatische Karditis: Sie hat nicht selten keine oder nur geringgradige oder uncharakteristische Symptome.
 - Die Endokarditis bestimmt über die möglichen Herzklassenschädigungen letztlich den Verlauf der Erkrankung. Sie äußert sich evtl. subjektiv durch Palpitationen oder Herzklopfen bei geringster Belastung¹⁶⁸.
 - Myokarditis: Sie verursacht evtl. Herzrhythmusstörungen (Tachyarrhythmien, Extrasystolen) oder Linksherzinsuffizienzzeichen
 - Perikarditis: Sie verursacht selten Symptome.
- Rheumatische Polyarthrit: Sie tritt meist zusammen mit der rheumatischen Karditis auf.
 - Starke Gelenkschmerzen, sodass sie die PatientInnen sich oft nicht mehr bewegen können. Die betroffenen Gelenke sind oft geschwollen und überwärmt.
 - Sie tritt anfangs bevorzugt in den großen Gelenken auf, später sind auch die kleinen Gelenke betroffen. Die Polyarthrit wandert, d. h. die Gelenksbeschwerden treten nach und nach an den verschiedenen Gelenken auf. Ein symmetrischer Befall ist nicht typisch.
 - Bei Gelenkschmerzen besteht immer Fieber.
 - Bemerkenswert ist, dass trotz der erheblichen Beschwerden keine Gelenkschäden zurückbleiben. Merksatz: "Das Rheumatische Fieber leckt die Gelenke und beißt das Herz."¹⁶⁹
- Hauterscheinung:
 - Erythema anulare rheumaticum (rheumatische Ringelflecke)
 - Erythema nodosum (Knotenrose)
 - Subkutane Knötchen
- Chorea minor (SYDENHAM): Erworbene Form der Chorea von der überwiegend Mädchen betroffen sind. Sie führt im Gegensatz zur erblichen Form der Chorea major (HUNTINGTON) nicht zur Demenz führt.
Sie tritt erst nach mehreren Monaten auf. Sie äußert sich:
 - Hyperkinesien in Form von kurzdauernden, unkoordinierten und unkontrollierbaren, blitzartigen Muskelzuckungen:
 - Hände: Unkontrollierte Bewegungen der Hände führen zum Verschütten von Getränken, zerbrechen von Geschirr (Ungeschicklichkeit) oder zu einem sich verschlechternden Schriftbild
 - Mimische Muskulatur: Grimassieren
 - Schlundmuskulatur: Schwierigkeiten beim Sprechen und Schlucken, unwillkürliches Ausstrecken und schnelles Zurückziehen der Zunge.

¹⁶⁷ "Rheumatische Gelenksbeschwerden ohne gleichzeitiges Fieber sind anamnestisch nicht zu verwerfen." Lit. 27, S.119

¹⁶⁸ Herzschmerzen treten bei Myokard-, Perikard- oder Koronarerkrankung auf.

¹⁶⁹ s. Lit. 28, S.405

- Muskelhypotonie und Hyporeflexie; evtl. zu schwach zum Stehen oder Gehen
- Aufmerksamkeitsstörungen, Müdigkeit bis Apathie, auch Unruhe und Reizbarkeit.
- Glomerulonephritis¹⁷⁰: Sie tritt jedoch selten gleichzeitig mit dem Rheumatischen Fieber auf. Hämaturie, Proteinurie, Ödeme, Hypertonie: Die Ödeme sind evtl. am deutlichsten als morgendliche Lidödeme erkennbar.

Hinweis:

- Folgen einer Streptokokkenangina können rheumatisches Fieber, Endokarditis und Glomerulonephritis sein!

Diagnose¹⁷¹: Anamnese, Krankheitsbild

Die Diagnose des Rheumatischen Fiebers ist nach den JONES-Kriterien der American Heart Association (AHA, 1992) wahrscheinlich:¹⁷²

1. wenn ein Streptokokken-Infekt vorausging
2. wenn 2 der folgenden Hauptkriterien oder 1 Haupt- und 2 Nebenkriterien erfüllt sind:

- Hauptkriterien (Major-Kriterien)
 - Karditis
 - Polyarthrit
 - Chorea minor
 - Subkutane Knötchen
 - Erythema anulare
 - Nebenkriterien (Minor-Kriterien)
 - Arthralgie
 - Fieber
 - Beschleunigung der BSG, erhöhtes CRP
 - Verlängerte PQ- oder PR-Zeit im EKG
- Palpation: Der Puls schnell, klein und weich, der Blutdruck meist normal, später erniedrigt. Bei Myokarditis: Rhythmusstörungen, Extrasystolen, Pulsdefizit, Hypotonie, Herzinsuffizienzzeichen Hypertonie bei akuter diffuser Glomerulonephritis
 - Auskultation: Herzgeräusche je nach Klappendefekt Perikardreiben bei ausgeprägter Perikarditis

Labor: Nach § 24 des Infektionsschutzgesetz (IfSG) besteht für die Behandlung und für den direkten und indirekten Nachweis der Krankheitserreger von Scharlach oder sonstigen Streptococcus-pyogenes-Infektionen (§ 34 16.) ein Arztvorbehalt.

HeilpraktikerInnen dürfen Scharlach und sonstige Streptococcus-pyogenes-Infektionen nicht behandeln. Sie dürfen die Erreger weder direkt noch indirekt nachweisen.

HeilpraktikerInnen dürfen das Rheumatische Fieber behandeln!

- Streptokokken-A-Schnelltest (Arztvorbehalt!): Dies ist ein immunchromatographischer Schnelltest zum qualitativen Nachweis von Streptokokkenantigenen der Gruppe A aus Rachenabstrichmaterial.
- Blut: Antistreptolysin-Titer (AST)¹⁷³ nach Ausheilung einer Streptokokken-Infektion weiterhin deutlich erhöht

¹⁷⁰ s. 2.8. (Niere) 4.3.1.1.

¹⁷¹ Objektive Befunde können lange Zeit fehlen oder wenig ausgeprägt sein.

¹⁷² Lit. 30, S.78, Lit. 523

¹⁷³ Antistreptolysine (ASL) sind körpereigene Antikörper gegen die Streptolysine (insbes. gegen Streptolysin O), das sind Toxine von hämolysierenden Streptokokken. Die Angabe des AST erfolgt in Antistreptolysineinheiten (ASE). Schnelltests stehen zur Verfügung.

Der Serumreferenzwert sind altersabhängig: 0–250 (300) ASE/l

- Anti-Desoxyribonukleotidase B (Anti-DNase B, ADB)¹⁷⁴ CRP¹⁷⁵ erhöht; BSG beschleunigt¹⁷⁶; Anämie
- Urin: Hämaturie, Proteinurie bei akuter diffuser Glomerulonephritis

Differenzialdiagnose:

- Rheumatoide Arthritis: Folgende Symptome/Befunde ermöglichen ggf. eine Differenzierung:
 - Die Erkrankung beginnt meist zwischen dem 30.–40. Lebensjahr.
 - Anfangs symmetrischer Befall kleiner Gelenke (Fingergrund- und -mittelgelenke); später auch große Gelenke
 - Rheumafaktoren sind in der Regel positiv (sero-positiv).
 - Eine Endokarditis tritt wenn überhaupt erst wesentlich später auf.
- Bakterielle Endo-, Myo-, Perikarditis
- Lupus erythematodes disseminata (LED)
- LYME-Borreliose
- Arthropathia psoriatica
- Hepatitis, insbes. bei ausgeprägten, aber uncharakteristischen Allgemeinsymptomen
- TOURETTE-Syndrom

Komplikationen:

- Herzklappenfehler¹⁷⁷: Die rheumatische Endokarditis ist die häufigste Ursache für erworbene Herzklappenfehler. Betroffen sind insbes. die Klappen des linken Herzens und vor allem die Mitralklappe:
 - Bei der Ersterkrankung kommt es fast nie zu einer bleibenden Schädigung der Herzklappen. Bei Rezidiven steigt das Risiko dazu dramatisch an.¹⁷⁸
 - Rezidivneigung: Diese ist umso größer, desto jünger die PatientInnen sind. Mit jedem Rezidiv wächst das Risiko eines Herzklappenfehlers. Die rheumatische Endokarditis neigt zur Verschlimmerung durch wiederholte Streptokokkeninfekte (z. B. der Mandeln).
 - Sekundärinfektion und Entwicklung einer bakteriellen Endokarditis durch die Resistenzschwächung des Endokards
- Herzinsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen, akutes Herzversagen
- Embolien sind selten

Hinweis:

- Die rheumatische Endokarditis gehört zu den häufigsten Ursachen erworbener Herzklappenfehler!

Verlauf: Das Rheumatische Fieber hält meist zwischen 2–6 Monate an; selten länger. Erst innerhalb von 1–3 Jahren und länger entwickeln sich die Herzklappenfehler.

Letalität: In 2–5 % der Fälle endet sie tödlich.

Werte über 300 ASE/l "gelten als Ausdruck eines akuten Infekts. Im Gegensatz zur unkomplizierten Streptokokkenangina fällt bei Rheumatischem Fieber der Titer nach Ausheilen der Angina nicht ab." Lit. 27, S.120

"Der AST-Titer steigt vorzugsweise an bei Streptokokken-Infektionen des Respirationstraktes und hat daher für die Diagnose des Rheumatischen Fiebers Bedeutung." Lit. 27, S.120

¹⁷⁴ Anti-DNase B ist ein Antikörper, der sich gegen die DNase von Streptococcus pyogenes richtet. "Der ADB-Titer steigt vorzugsweise an bei Streptokokken-Infektionen der Haut; da diese eine akute Glomerulonephritis induzieren können, hat hier der ADB-Titer eine besondere Bedeutung." Lit. 27, S.120

¹⁷⁵ s. 2.4. (Blut) 3.1.2.6.

¹⁷⁶ "Eine normale BSG schließt ein Rheumatisches Fieber und eine Endokarditis weitgehend aus." Lit. 32, S.133

¹⁷⁷ 4.2.

¹⁷⁸ Lit. 82, S206



Therapie:

- Antibiotika (Penicillin), Antiphlogistika u. a.
- Tonsillektomie, Zahnsanierung (Fokalsanierung)
- Rezidivprophylaxe ("Endokarditis-Prophylaxe") mit Penicillin als Dauertherapie über mindestens 5 Jahre, höchsten jedoch bis zum 21. Lebensjahr.

Prognose: Die Prognose der rheumatischen Karditis wird überwiegend bestimmt vom Verlauf der Endokarditis und von der Entwicklung von Klappenstenosen und -insuffizienzen.

Fallbeispiel: Bei einem 10-jährigen Jungen treten 2 Wochen nach einem Infekt (mit Schluckbeschwerden und Ausschlag) erneut Temperaturerhöhung sowie Schmerzen, Schwellung und Überwärmung zunächst des rechten Kniegelenkes, dann des linken Ellenbogengelenkes auf. Für welche Erkrankung spricht die Beschwerdesymptomatik am ehesten?

4.4. Kardiomyopathien (Herzmuskelerkrankungen)

Kardiomyopathien umfassen alle Erkrankungen des Herzmuskels, die nicht zurückgeführt werden können auf:

- Mechanische Überlastung (Druck- oder Volumenbelastung, z. B. infolge einer pulmonalen oder arteriellen Hypertonie oder infolge von angeborenen oder erworbenen Herzfehlern)
- Koronare Herzkrankheit
- Perikarderkrankung

Sie können eingeteilt werden in:

- Entzündliche Myokarderkrankungen: Akute und chronische Myokarditiden (Virusinfektionen, bakterielle Infekte)
- Nicht entzündliche Myokarderkrankungen:
 - Genetisch bedingt
 - Altersherz (Myodegeneratio cordis), Atrophie des Myokards oder die Lipomatosis cordis (Fettherz)
 - Systemerkrankungen: Sarkoidose, Kollagenosen (Lupus erythematodes, Sklerodermie)
 - Toxisch: Alkohol (chronische Alkoholkrankheit, chronischer Alkoholmissbrauch), Medikamente
 - Stoffwechselstörungen: Hypokaliämie, Vitamin-Mangel, Selen-Mangel, Hämochromatose¹⁷⁹
 - Endokrine Erkrankungen: Hypo- und Hyperthyreose, Phäochromozytom, Akromegalie u. a.

Kardiomyopathien können auch nach hämodynamischen Gesichtspunkten eingeteilt werden in:

- Dilatative Kardiomyopathien: Es besteht eine ausgeprägte Dilatation der Ventrikel, die eine Minderung der Kontraktionskraft zur Folge hat. Zusätzlich kann sie zu relativen Klappeninsuffizienzen und Erregungsleitungsstörungen führen. Häufigste Form der Kardiomyopathie infolge von Intoxikation (Alkoholkrankheit), viralbedingter Myokarditis, Selen-Mangel (KESHAN-Krankheit) u. a. mit sehr schlechter Prognose.
- Hypertrophische Kardiomyopathien: Die Hypertrophie ist dabei mit einer erhöhten Wandsteifigkeit verbunden und

behindert die diastolische Füllung. Zusätzlich kann sie zu einer Verlegung der Auswurfwege (Obstruktionen) in den Ventrikeln führen. Diese Form der Kardiomyopathie ist häufig erblich bedingt.

- Restriktive Kardiomyopathien: Infolge einer Fibrosierung des Endo- und Myokards (Endomyokardfibrose) ist die Dehnbarkeit der Herzhöhlen herabgesetzt. Dies führt zu einer verminderten diastolischen Füllung. Die Form der Kardiomyopathie ist selten und vermutlich genetisch bedingt.

Hinweise:

- Eine Kardiomyopathie kann zu starren Kammerwänden des Herzens führen!¹⁸⁰
- Chronische Verläufe einer Myokarditis mit Übergang in eine dilatative Kardiomyopathie sind möglich!
- Herzmuskelschäden können Folge einer Alkoholkrankheit sein!

Pathophysiologie: Verminderung des HMV

Diagnose: Ausschlussdiagnose

Komplikation:

- Herzinsuffizienz
- Eine Kardiomyopathie kann zum plötzlichen Herztod führen!¹⁸¹

Hinweis:

- Eine Kardiomyopathie kann Ursache einer Herzinsuffizienz sein!

Therapie: Nach Möglichkeit Behandlung der Grunderkrankung, Meidung oder Eliminierung auslösender Noxen

Symptomatisch: Medikamente
Herztransplantation

4.4.1. Akute Myokarditis

Bei einer Myokarditis handelt es sich um eine umschriebene oder diffuse Entzündung des Herzmuskels. Betroffen sind die Herzmuskelzellen, das Interstitium und die Herzgefäße. Sie tritt selten isoliert auf. Insbes. bei einer rheumatisch bedingten Myokarditis besteht in der Regel gleichzeitig eine Endo- und Perikarditis (Pankarditis).

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Myokarditis:

- Infektiös-toxische Myokarditis (postinfektiöse Myokarditis): Eine Myokarditis ist eine mögliche Komplikation zahlreicher Infektionskrankheiten.
 - Viren sind die häufigste Ursache (50 %)¹⁸², z. B. Coxsackie-Viren, Herpes-Viren oder bei Influenza, Mumps, AIDS¹⁸³
 - Bakterien: Staphylo- und Streptokokken-Erkrankungen, Enterokokken, bei LYME-Borreliose, Diphtherie¹⁸⁴, Ornithose, Typhus, Tuberkulose, Lues

¹⁸⁰ Lit. 64, 2018

¹⁸¹ Lit. 64, 2018

¹⁸² S. Lit. 32, S.196

¹⁸³ 30–50 % der PatientInnen (Lit. 26, S.669)

¹⁸⁴ Infektiös-toxische Verursachung: Die Erreger befallen nicht das Myokard, aber ihre Toxine lösen eine Myokarditis aus (z. B. Diphtherie).

¹⁷⁹ 2.10. (Stoffwechselerkrankungen) 2.8.2.

Auch als Folge einer bakteriellen Fokalinfektion (fokal-toxisch), wobei der Herd oft unentdeckt bleibt.

- Protozoen: Toxoplasmose, Malaria
- Pilze bei abwehrgeschwächten PatientInnen
- Parasiten: Trichinen, Echinokokkus
- Nicht infektiöse Myokarditis:
 - Rheumatisches Fieber, autoimmunologisch, allergisch¹⁸⁵
 - Medikamente (z. B. Sulfonamide); nach Bestrahlungen des Mediastinums
 - Neoplasien¹⁸⁶

Hinweise:

- Gefürchtet ist (bei Diphtherie) eine toxische Herzmuskel-schädigung!
- Myokarditis ist häufigste Komplikation einer Diphtherie!
- Myokarditiden werden häufig durch Coxsackie-B-Viren ausgelöst!¹⁸⁷

Krankheitsbild: Dies ist abhängig vom Schweregrad der Erkrankung¹⁸⁸ und der Art des betroffenen Gewebes (Triebmuskulatur, Reizbildungs-, Reizleitungssystem).

- Leistungsschwäche, Müdigkeit, Glieder- und Muskelschmerzen
- Herzinsuffizienz-Zeichen: Überwiegend Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz¹⁸⁹
- Herzklopfen, Palpitationen
- Herzschmerzen, Enge- und Druckgefühl in der Herzgegend (Stenokardien) bis Angina-pectoris

Diagnose: Inspektion: Die Haut ist blass oder zyanotisch und die Atmung oberflächlich und beschleunigt.

Folgende Befunde können durch eine Myokarditis, z. B. auch im Verlauf eines Infekts, hervorgerufen werden:

- Herzinsuffizienz-Zeichen: Hypotonie, Herzvergrößerung
- Pulsus alternans et inaequalis¹⁹⁰
- Herzrhythmusstörungen:
 - Tachykardie, Tachyarrhythmie
 - Eine Ruhetachykardie trotz Fieberabfall ist ein Hinweis auf eine Myokarditis!
 - Extrasystolen oder Salven
 - Partieller oder totaler AV-Block mit Bradykardie
- Auskultation:
 - Systolische Herzgeräusche (evtl. Hinweis auf eine Endokarditis)
 - Pulsdefizit
 - 3. Herzton (bei Herzinsuffizienz; Galopprhythmus)
 - Reibegeräusche bei Perikarditis (Perimyokarditis)

Medizinisch-technisch:

- Das EKG ist in der Diagnostik und zur Verlaufsbeurteilung von großer Bedeutung¹⁹¹. Doch kann eine Myokarditis dadurch nicht ausgeschlossen werden. EKG-Veränderungen sind häufig, jedoch unspezifisch.¹⁹²
- Röntgen (Herzvergrößerung, Lungenstauung)

Labor:

- Evtl. BSG-Beschleunigung, CRP erhöht und Blutbildveränderungen im Sinne einer Entzündung
- Enzymdiagnostik: ASL (GOT), Gesamt-CK, CK-MB, LDH (LDH₁, LDH₂) evtl. erhöht¹⁹³
- Immundiagnostik: Antikörper-Nachweis

Komplikationen:

- Akutes Herzversagen (kardialer Schock, akute Dekompensation) insbes. bei Coxsackie-B-Infektionen vor allem bei Säuglingen und bei Diphtherie: Der Tod kann plötzlich bei geringster Belastung (Essen, Stuhlgang, Aufstehen vom Bett usw.) auftreten.
- Tod durch Kammerflimmern

Hinweis:

- Myokarditiden können auch bei sehr trainierten Sportlern zu akuten Dekompensationen des Herzens führen!¹⁹⁴

Verlauf: Der Verlauf ist meist leicht und oft asymptomatisch, er kann jedoch auch sehr schwer sein und plötzlich auch aus scheinbar voller Gesundheit zum Tod führen.

Evtl. Übergang in eine chronische Myokarditis mit Zeichen der fortschreitenden Linksherzinsuffizienz (dilative Kardiomyopathie) und Herzrhythmusstörungen (Entwicklung einer dilatativen Kardiomyopathie). Sie kann sehr uncharakteristisch verlaufen (EKG!).

Hinweis:

- Chronische Verläufe einer Myokarditis mit Übergang in eine dilatative Kardiomyopathie sind möglich!

Therapie: Strengste Bettruhe und Thromboembolie-Prophylaxe! Gegebenenfalls Intensivstation

Auch nach der Erkrankung ist eine längere körperliche Schonung von ca. 6 Monaten angezeigt.

Evtl. Antibiotika, z. B. Penicillin bei rheumatischer Myokarditis
Medikamentöse Behandlung der Herzinsuffizienz durch Digitalisierung und der Herzrhythmusstörungen

Prognose: Sie ist meist gut. Geringgradige Herzrhythmusstörungen, insbes. Extrasystolen können bestehen bleiben.

Akute, schwere Verläufe können zu bleibenden Myokardschäden (Herzinsuffizienz) und Herzrhythmusstörungen führen.

¹⁸⁵ "Virusmyokarditiden können infolge einer Kreuzantigenität von viralen und myokardialen Strukturen zu Immunphänomenen führen. Bei akuter Myokarditis finden sich in 70–80 % folgende Befunde, die nach klinischer Besserung meist wieder verschwinden:

- Antimyolemmale Antikörper (AMLA)
- Antisarkolemmale Antikörper (ASA)
- IgM-Antikörper und C₃ in der Myokardbiopsie" Lit. 27, 73

¹⁸⁶ "Pathologisch-anatomische Untersuchungen zeigen, dass entzündliche Infiltrationen des Herzmuskels als Begleiterscheinung konsumierender und entzündlicher Erkrankungen nicht selten sind." (Lit. 26, S.668).

¹⁸⁷ Lit. 64, 2015

¹⁸⁸ Sie kann subjektiv kaum merkbar verlaufen oder sich sehr akut, dekompensiert äußern. (Lit. 80, S.52)

¹⁸⁹ Außer die Myokarditis ist auf den linken Ventrikel beschränkt. (Lit. 80, S.52)

¹⁹⁰ Dies ist ein Zeichen für ungleiche Kontraktionen und tritt bei beträchtlichen Myokardschäden auf

¹⁹¹ Lit. 80, S.52.

¹⁹² Lit. 26, S.670

¹⁹³ s. 4.6.3.

¹⁹⁴ Lit. 64, 2015



4.5. Perikarditiden (Herzbeutelentzündungen)

Entzündliche Reaktionen im Bereich des viszeralen und parietalen Blatt des Perikards. Meist ist das Myokard mitbeteiligt (Perimyokarditis).

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Perikarditis:

- Infektiös:
 - Viren (Viruserkrankungen, Virusinfektion) sind die häufigste Ursache.
 - Bakterien (bakterielle Infektion), z. B. bei Tuberkulose¹⁹⁵ oder Sepsis usw.
- Immunologisch:
 - Rheumatisch: Rheumatisches Fieber, systemischer Lupus erythematodes (SLE)
 - Allergisch: Arzneimittel
- Myokardinfarkt (Herzinfarkt; Postmyokardinfarkt-Syndrom, Perikarditis epistenocardica oder Postkardiotomie-Syndrom: Perikarditis 1–6 Wochen nach einem Herzinfarkt oder herzchirurgischen Eingriffen)
- Stoffwechselstörungen: Fortgeschrittene Niereninsuffizienz (Urämie), diabetisches Koma, M. ADDISON(-Krise)
- Tumorerkrankungen (Tumorperikarditis) infolge einer Infiltration oder Metastasierung in den Herzbeutel: Bronchial-, Mamma-, Ösophaguskarzinom, bei Leukämien u. a.
- Strahlentherapie

Pathogenese: Nach Art der Entzündung werden unterscheiden:

- Akute Perikarditis:
 - Perikarditis sicca (trockene Perikarditis): Fibrinöse Entzündung (Pseudomembran) ohne Ergussbildung
 - Perikarditis exsudativa (feuchte Perikarditis)¹⁹⁶: Entzündlich bedingte Vermehrung der Flüssigkeit im Herzbeutel. Das Exsudat kann serös, hämorrhagisch (Hämoperikard) oder eitrig (Pyoperikard) sein.
- Chronische Perikarditis: Eine über 3 Monate bestehende Perikarditis exsudativa
Perikarditis constrictiva ("zusammenziehende" Perikarditis; Panzerherz): Im Verlauf einer chronischen Entzündung kommt es zu Verwachsungen, Schwartenbildung, Kalkeinlagerung, Schrumpfung oder zum Zusammenwachsen der beiden Blätter.

Anmerkung: Die uns bekannten Überprüfungsfragen unterscheiden nicht immer zwischen den Verlaufsform der Perikarditis!

Diagnose: Medizinisch-technisch: EKG (Myokardbeteiligung).
Ultraschallkardiografie (UKG)¹⁹⁷

Röntgen: Herzvergrößerung bei Ergussbildung über 300 ml. Die Herzform ist abgerundet ("Bocksbeutelform").¹⁹⁸

Differenzialdiagnose: Herzinsuffizienz aus anderem Grund, Myokarditis, Herzinfarkt (Enzymdiagnostik)

Komplikationen: Rechtsherzinsuffizienz
Herzbeutelamponade (Perikardtamponade)
Kardiogener Schock

4.5.1. Perikarditis sicca

Krankheitsbild:

- Fieber gering, allgemeines Krankheitsgefühl
- Die Schmerzen in der Herzgegend setzen meist akut ein. Sie sind stechend, schneidend; verstärkt durch Atmung, Husten, Liegen und Lageänderung (lagerungsabhängig); Ausstrahlung in den linken Schulterbereich und das Epigastrium.

Diagnose:

- Anamnese (Infekt [Erkältungsinfekt, fieberhafter Infekt] in der Vorgeschichte), Krankheitsbild
- Palpation: Tachykardie
- Auskultation: Systolisches oder systolisch-diastolisches schabendes, ohrnahes, meist pulssynchrones¹⁹⁹ Reibegeräusch (Lokomotivgeräusch). Bei der Perikarditis sicca sind typischerweise auskultatorische Reibegeräusche zu hören!

Hinweis:

- Bei der Perikarditis sicca fällt bei der Auskultation ein herzaktionssynchrones, kratzendes, schabendes systolisch-diastolisches Geräusch auf!²⁰⁰

Labor: Blut:

- BSG beschleunigt, CRP erhöht; Leukozytose mit Linksverschiebung
- GOT, CK und LDH geringfügig erhöht infolge der Beteiligung des Myokards

Differenzialdiagnose:

- Pleuritis: Bei ihr hört das Reiben beim Atemanhalten auf.

Verlauf: Abheilung oder Übergang in eine Perikarditis exsudativa oder constrictiva

Therapie: Behandlung des Grundleidens

Symptomatisch: Analgetika

Fallbeispiel: Ein bisher gesunder 27-jähriger junger Mann bestellt einen Heilpraktiker zum Hausbesuch. Er hat eine subfebrile Temperatur von 37,8 °C und überwiegend präkordial (vor dem Herzen hinter dem Brustbein) lokalisierte Schmerzen. Diese sind ständig auch bei Bettruhe vorhanden. Vor etwa einer Woche heilte ein knapp zweiwöchiger fieberhafter Infekt ab. Untersuchungsbefunde: Puls 80, RR 120/70, bei der Auskultation fällt ein herzaktionssynchrones kratzendes, schabendes systolisch-diastolisches pulssynchrones Geräusch auf. Verdachtsdiagnose?

¹⁹⁵ Meist ist gleichzeitig eine Pleuritis nachweisbar.

¹⁹⁶ Hydroperikard (Herzbeutelwassersucht) ist eine nicht entzündlich bedingte Flüssigkeitsvermehrung im Herzbeutel (z. B. bei Rechtsherzinsuffizienz).

¹⁹⁷ Der Ergussnachweis gelingt immer. (Lit. 80, S.55).

¹⁹⁸ Lit. 80, S.55

¹⁹⁹ Bei angehaltener Atmung bleibt es jedoch bestehen.

²⁰⁰ Lit. 63, 2001; Lit. 64, 2000

Fallbeispiel: Ein 30-jähriger Mann klagt über folgende Beschwerden: Belastungsabhängige retrosternale Schmerzen seit einigen Tagen, nicht ausstrahlend.

Anamnestisch erfahren Sie: Bisher gesund und leistungsfähig. Vor Einsetzen der Symptomatik Erkältungsinfekt. Keine Atemnot. Bei der Inspektion sehen Sie einen unauffälligen Befund. Bei der Untersuchung erheben Sie folgende Befunde: Körpertemperatur 38,6 °C rektal. Bei der Auskultation fällt ein lagerungsabhängiges Herzgeräusch auf. RR 130/75 beidseits, Puls 85.

Labor: GOT, CK und LDH geringfügig erhöht.

Verdachtsdiagnose?

4.5.2. Perikarditis exsudativa

Die Perikarditis exsudativa ist häufiger als Perikarditis sicca. Oft geht der Perikarditis exsudativa eine Perikarditis sicca voraus. Im Übergang von einer Perikarditis sicca zu einer exsudativa werden die Herztöne leiser. Oft verschwinden auch die Herzscherzen und das perikardiale Reibegeräusch.

Pathogenese: Die hämodynamischen Folgen (Blutbewegung, Herzaktion, Kreislauf) einer Ergussbildung sind abhängig von der Menge, der Entwicklungsgeschwindigkeit und der Dehnbarkeit des Herzbeutels (bis 3 l): Die diastolische Füllung der Ventrikel wird behindert. Das HMV nimmt ab. Des Weiteren kommt es zum Einflusstau ins rechte Herz, Anstieg des zentralen Venendrucks und zu Rechtsherzinsuffizienz-Zeichen.

Krankheitsbild: Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl
Evtl. Schmerzen in der Herzgegend (präkordial [vor dem Herzen hinter dem Brustbein]); Enge- und Druckgefühl auf der Brust (Stenokardie). Sie sind ständig auch bei Bettruhe vorhanden.

Dyspnö, Orthopnö, Tachypnö
Rechtsherzinsuffizienz-Zeichen

Diagnose:

- Palpation: Pulsus paradoxus.²⁰¹ Der Herzspitzenstoß ist nicht tastbar.
Evtl. Hypotonie mit kleiner Amplitude
- Auskultation: Mit der Ergussbildung werden die Herztöne leiser; das perikardiale Reibegeräusch (Lokomotivgeräusch) wird leiser und verschwindet oft ganz.
- Medizinisch-technisch: Anstieg des zentralen Venendrucks (ZVD)

Labor: Blut: BSG beschleunigt, CRP erhöht; Leukozytose mit Linksverschiebung
GOT, CK und LDH geringfügig erhöht infolge der Beteiligung des Myokards

Differenzialdiagnose: Angina pectoris, Herzinfarkt, Myokarditis

Komplikationen: Herzbeutel tamponade (Perikardtamponade) und kardiogener Schock

Verlauf: Chronische Perikarditis: Eine über 3 Monate bestehende Perikarditis exsudativa und Entwicklung einer Perikarditis konstriktiva.

Therapie: Behandlung des Grundleidens

Symptomatisch: Analgetika

Perikardpunktion, -drainage

4.5.3. Perikarditis konstriktiva (Panzerherz)

Pathogenese: Hämodynamisch kommt es zu einer massiven Behinderung der Herztätigkeit und zur Kompression der zuführenden Gefäße. Es besteht ein deutlicher venöser Einflusstau ins rechte Herz.

Krankheitsbild: Es entwickeln sich Zeichen einer schweren Rechts-, aber auch Linksherzinsuffizienz.

Diagnose: Inspektion: Gestaute Halsvenen auch bei aufrechter Körperhaltung

Palpation: Pulsus paradoxus²⁰²

Infolge der Verwachsungen kann es in der Systole zu einer sichtbaren Einziehung kommen (sog. negativer Herzspitzenstoß).

Evtl. Hypotonie mit kleiner Amplitude

Auskultation: Leise Herztöne

Perkussion: Herz nicht vergrößert trotz deutlicher Herzinsuffizienz-Zeichen²⁰³

Hinweis:

- Zu den Symptomen einer chronischen Perikarditis zählen: Dyspnö; Herzinsuffizienz mit venösen Stauungszeichen!

Therapie: Operation: Entschwielung bis Perikardektomie

4.6. Koronare Herzerkrankung (KHK, Koronarinsuffizienz)

Zu den koronaren Herzerkrankungen gehören:

- Stabile Angina pectoris
- Instabile Angina pectoris
- Akuter Herzinfarkt (Myokardinfarkt)

Pathogenese: Bei einer Koronarinsuffizienz sind die Koronargefäße nicht mehr in der Lage, das Myokard ausreichend mit Blut (Sauerstoff) zu versorgen. Es besteht ein Missverhältnis zwischen Sauerstoff-Angebot und -bedarf des Herzmuskels (Minderdurchblutung, Ischämie). Sie wird eingeteilt in:

- Belastungsinsuffizienz
- Ruheinsuffizienz

Pathophysiologie:

- Der Sauerstoff-Mangel bewirkt Schmerzen.
- Bei einem unzureichenden Sauerstoff-Angebot decken die Herzmuskelzellen ihren Bedarf zusätzlich durch die deutlich ineffizientere anaerobe Glykolyse. Dabei entsteht Laktat (Laktatumkehr) und ein pH-Wert-Abfall [Übersäuerung].

²⁰¹ 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 3.3.1.1.

²⁰² 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 3.3.1.1.

²⁰³ Umgekehrt besteht bei einer therapierefraktären Herzinsuffizienz der Verdacht einer Perikarditis konstriktiva. (s. Lit. 27, S.177)



- Der ATP-Mangel führt zu einer verminderten Aktivität der Na⁺/K⁺-ATPase und der Ca⁺⁺-Pumpen. Die Folge ist eine Erhöhung der intrazellulären Na⁺- und Ca⁺⁺-Konzentration und Abnahme der K⁺-Konzentration (Erniedrigung des Ruhepotentials).
- Die erhöhte intrazelluläre Ca⁺⁺-Konzentration steigert den Sauerstoff-Bedarf.
- Insbes. der O₂-Mangel, der pH-Wert-Abfall und die erhöhte Ca⁺⁺-Konzentration können zu einer Schädigung der Herzmuskelzelle führen.
- Das erniedrigte Ruhepotential und die erhöhte Ca⁺⁺-Konzentration bewirken eine erhöhte Neigung zur Erregungsbildung und Herzrhythmusstörungen.

Im Unterschied zum Herzinfarkt kommt es bei einer Angina pectoris in der Regel zu keinen ischämischen Nekrosen im Herzmuskel.

Hinweis:

- Der Angina-pectoris-Anfall wird durch ein Missverhältnis von Sauerstoff-Angebot und Sauerstoffbedarf bei koronarer Herzkrankheit ausgelöst!²⁰⁴

Ätiologie/Pathogenese/Differenzialdiagnose (DD) Koronarinsuffizienz:²⁰⁵

- Hauptursache (primäre Koronarinsuffizienz) ist ein erhöhter koronarer Widerstand infolge einer Verengung oder Verlegung der Koronargefäße:
 - Makroangiopathie (mehr als 90 %): Arteriosklerose²⁰⁶ der großen Koronararterien führt zur Stenose. Ein Herzinfarkt wird in der Regel dadurch verursacht, dass ein arteriosklerotischer Plaque aufbricht und eine Thrombosierung des Gefäßes auslöst.
 - Mikroangiopathie (weniger als 10 %): Verengung oder Verlegung der kleinen Koronargefäße (ohne Stenose der Koronararterien). Die Veränderungen treten u. a. bei arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus, Vaskulitiden auf.
 - Koronarspasmen (PRINZMETAL-Angina)
- Zusatzfaktoren (sekundäre/funktionelle Koronarinsuffizienz) sind: Sie führen für sich allein (d. h. bei intakten Koronargefäßen) nur in schweren Fällen zur Symptomatik einer Koronarinsuffizienz, verschlechtern jedoch die Versorgungssituation bei einer bestehenden primären Koronarinsuffizienz.
 - Kardial:
 - Herzinsuffizienz (Blutdruckabfall)
 - Krankhafte Belastung durch Hypertonie, hochgradige Tachykardien
 - Aortenklappenfehler, Rhythmusstörungen, angeborene Vitien, Überschreitung des kritischen Herzgewichts u. a.
 - Extrakardial:
 - Erhöhter Sauerstoff-Bedarf, z. B. bei Fieber, Hyperthyreose (krankhafte Steigerung des Energieumsatzes), körperliche Arbeit u. a.
 - Erniedrigtes Sauerstoff-Angebot: Anämie, Lungenerkrankung, Schlafapnö-Syndrom; Aufenthalt in großen Höhen, CO-Vergiftung, Hypovolämie (Blutdruckabfall)
 - Erhöhte Blutviskosität bei Polyglobulie, Polycythaemia vera u. a.

Hinweis:

- Hauptrisikofaktoren sind u. a. Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie!

Risikofaktoren einer Koronarsklerose sind:

- Unbeeinflussbare Risikofaktoren (Disposition):
 - Familiäre Disposition: Es findet sich eine Häufung von Infarkten in der Familienanamnese.
 - Lebensalter: Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko für arteriosklerotische Veränderungen und ihre Folgen. Die Arteriosklerose ist aber keine Alterskrankheit. Ein hohes Lebensalter gehört zu den Risikofaktoren der Arteriosklerose.
 - Geschlecht: Männer sind deutlich häufiger betroffen. Weibliche Geschlechtshormone üben eine Schutzfunktion auf die Gefäßwände gegen Arteriosklerosebildung aus!²⁰⁷
- Beeinflussbare Risikofaktoren:
 - Hauptrisikofaktoren:
 - arterielle Hypertonie (Bluthochdruck)
 - Hypercholesterinämie (Erhöhung des Cholesterinspiegels, LDL erhöht, HDL erniedrigt)²⁰⁸, z. B. bei Alkoholmissbrauch, Diabetes mellitus, Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) etc.
 - Zigarettenrauchen (Nikotinkonsum, Nikotinmissbrauch); erhöhtes Risiko bei gleichzeitiger Einnahme östrogenhaltiger Ovulationshemmer
 - Weitere Risikofaktoren: Ernährungsweise (mediterrane Ernährung senkt das Arteriosklerose-Risiko). Das metabolische Syndrom²⁰⁹ (stammbetonte Adipositas, erniedrigte Glukose-Toleranz etc.), Hyperurikämie, Bewegungsmangel, psycho-soziale Einflüsse (Disstress), Hyperhomocysteinämie, Lipoprotein(a) usw. erhöht es.

Hinweise:

- Eine dauerhafte Erhöhung der Blutfette steigert das Risiko für eine koronare Herzerkrankung!
- Fettstoffwechselstörungen sind ein Risikofaktor für einen Herzinfarkt!
- Ein 58-jähriger Patient, der seit 30 Jahren starker Raucher (inhalierend) ist, hat ein deutlich erhöhtes Risiko eine ischämische Herzmuskelerkrankung zu bekommen!
- Bei Schilddrüsenunterfunktion kann es bereits bei Jugendlichen zu schweren Verkalkungen vor allem der Herzkranzgefäße kommen!

Fallbeispiel: Ein 56-jähriger Patient berichtet von immer wieder auftretenden Schmerzen in der Brust. Welche der weiter von ihm genannten Aussagen lassen Sie an die Möglichkeit einer vorliegenden Herzerkrankung denken?

Richtige Antwortmöglichkeiten:

- Ein Bluthochdruck ist seit mehreren Jahren bekannt.
- Bis vor einem Jahr habe er stark geraucht.
- Sein Vater sei früh an einem Herzinfarkt verstorben.

²⁰⁴ Lit. 64, 2003

²⁰⁵ Lit. 30, S.196

²⁰⁶ Pathogenese s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 4.1.2.

²⁰⁷ Lit. 64, 2003

²⁰⁸ LDL fördert koronare Herzkrankheiten; HDL hemmt deren Entwicklung.

²⁰⁹ s. 1.7. (Biochemie) 3.6.

Krankheitsbild: Es ist abhängig vom "Ausmaß der Stenose"²¹⁰, von der Größe des zugehörigen Versorgungsgebiets und vom Umfang der Kollateralversorgung²¹¹ sowie von der Größe der Herzarbeit.²¹²

Folgen einer Koronarsklerose sind: Angina pectoris, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Herzrhythmus- und Reizleitungsstörungen

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

Die Diagnose stützt sich insbes. auf die typischen Schmerzen, EKG-Veränderungen und die Enzymdiagnostik²¹³.

4.6.1. Stabile Angina pectoris²¹⁴ (Stenokardie, Herzenge)

Bei der stabilen Angina pectoris besteht ein Engegefühl der Brust bis Brustschmerz (retrosternale Schmerzen) infolge einer vorübergehenden Sauerstoffunterversorgung, die in typischer Weise durch verschiedene Belastungen ausgelöst werden. Mit der Beendigung der Belastung und/oder durch die Anwendung von Nitroglyzerin (Nitrat-Präparate) bilden sich die Beschwerden wieder zurück.

Als stabile Angina pectoris bezeichnet man: Regelmäßig durch bestimmte Mechanismen (z. B. körperliche Anstrengung) auslösbare Angina-pectoris-Anfälle, die sich nach Gabe von Medikamenten (Nitrate) rasch bessern.

Ätiologie: Auslöser eines Angina-pectoris-Anfalls können sein:

- Körperliche Belastung, auch
 - Kälte: Auslöser eines Angina-pectoris-Anfalls (Herzenge) kann Kälte sein.
 - Essen: Üppige Mahlzeit
 - Aufenthalt in großen Höhen
- Seelische Belastung: Psychische Erregung, Disstress (Stress)
- Medikamente: β_2 -Sympathikomimetika (z. B. Salbutamol)²¹⁵

Eine typische Nebenwirkung (UAW) von Beta-2-Sympathikomimetika ist eine Angina pectoris bei Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit. Salbutamol ist deshalb kontraindiziert bei PatientInnen mit schweren Herzerkrankungen u. a.

Eine Beendigung der Belastung bessert! Besserung bei Belastung spricht gegen Angina pectoris und Herzinfarkt!

Einteilung nach dem Schweregrad (CCS-Klassifikation)²¹⁶:

- 0 Stumme Ischämie, d. h. es bestehen keine Schmerzen und keine wesentliche Beeinträchtigung
- I. Angina pectoris nur bei schwerer körperlicher Belastung
- II Geringe Beeinträchtigung bei normaler körperlicher Belastung
- III Erhebliche Beeinträchtigung bei normaler körperlicher Belastung
- IV Angina pectoris bei geringster körperlicher Belastung oder Ruheschmerz

Krankheitsbild:

- Heftigste Schmerzen im Brustkorb (retrosternale²¹⁷ Schmerzen) mit Todesangst. Die Intensität des Schmerzes reicht von einem leichten Druckgefühl bis zu sehr starken Vernichtungsschmerzen, d. h. sie sind mit Angstgefühlen oder Todesangst verbunden! Der Angina-pectoris-Anfall wird von der PatientIn als äußerst bedrohlich empfunden.

Die Schmerzen können brennend²¹⁸ sein.

Sie halten 5–15 Minuten an²¹⁹.

- Die Schmerzen treten mit und ohne Ausstrahlung auf. Sie können nach allen Richtungen ausstrahlen:
 - In die linke Schulter oder häufig bis in den linken Arm oder bis in den 4./5. Finger
 - In den rechten Arm
 - In die linke oder rechte Thoraxseite
 - In die Halsregion bis in den Unterkiefer
 - Ins Abdomen: In den rechten Oberbauch
 - Sonderform die sog. stumme Angina pectoris: Fehlende Schmerzen oder nur leichtes Druckgefühl auf der Brust (obwohl evtl. eine ausgeprägte Ischämie besteht). Die PatientInnen verspüren evtl. nur einen plötzlichen Leistungsabfall. Vorkommen: insbes. bei DiabetikerInnen (auf Grund der diabetischen Polyneuropathie), SeniorInnen, PatientInnen mit bestehenden Herzerkrankungen (z. B. Klappenfehlern)
- Diagnose: Langzeit- oder Belastungs-EKG

Hinweise:

- Plötzlich einsetzende, Sekunden bis Minuten anhaltende retrosternale Schmerzen im Brustkorb, die in die linke Schulter-Arm-Region ausstrahlen, gehören zu den typischen Symptomen eines Anfalles!
- Bei "Sodbrennen", verbunden mit Schmerzen hinter dem Brustbein muss differenzialdiagnostisch an Angina pectoris gedacht werden!

Diagnose: Anamnese (Vorgeschichte), Krankheitsbild

- Inspektion: Die PatientIn macht einen schwer leidenden Eindruck. Blässe, kalter Schweiß, Unruhe
 - Palpation: Tachykardie, Blutdruck erhöht
- Im symptomfreien Intervall lassen sich bei der klinischen Untersuchung keine auffälligen Befunde erheben!
- Medizinisch-technisch: (Belastungs-)EKG!
Koronarangiografie: Darstellung der Herzkranzgefäße mittels Katheter und Kontrastmittel

²¹⁰ Ausmaß der Gefäßverengung

²¹¹ Zu beachten ist, dass es sich bei den Koronararterien um funktionelle Endarterien handelt.

²¹² Lit. 80, S.56

²¹³ s. Herzinfarkt 4.6.3.

²¹⁴ Angina pectoris, lat. = Enge der Brust

²¹⁵ s. 2.13. (Endokrinum) 6.2.

²¹⁶ CCS = Canadian Cardiovascular Society

²¹⁷ Retrosternal, lat. = hinter dem Brustbein

²¹⁸ Lit. 64, 2000

²¹⁹ Die Dauer ist abhängig vom Schweregrad und von der Belastungsdauer.

Am Ende des Angina pectoris-Anfalls kann es zu Brechreiz und Harndrang kommen.



Differenzialdiagnose:

- Herzinfarkt (Klinik, EKG, Enzymdiagnostik). Eine klare Abgrenzung ist schwierig bis unmöglich.
- Instabile Angina pectoris
- Funktionelle Herzbeschwerden²²⁰: Sie treten häufig erst in der Ruhe auf! ROEMHELD-Syndrom
- Myokarditis, Perikarditis
- Lungenembolie, Pleuritis sicca, Spontanpneumothorax
- Radikuläre Beschwerden, Ösophagitis, Zwerchfellhernie, Ulcus ventriculi und duodeni, Galle- und Pankreaserkrankungen²²¹
- Interkostal-Neuralgie: Nervenschmerzen eines oder mehrerer Interkostalnerven (Nn. intercostales) mit Hypo- oder Hyperästhesie in den entsprechenden Interkostalräumen (ICR).

Hinweis:

- Nitropräparate (z. B. Glyceroltrinitrat = Nitroglyzerin) können mithelfen bei der Differentialdiagnose zwischen einem akuten Myokardinfarkt (Herzinfarkt) und einem Angina-pectoris-Anfall!

Verlauf: Die Anfälle können sich innerhalb von Tagen bis Jahren wiederholen.

Therapie:

- Allgemeine Maßnahmen (Diätetik) nach dem Anfall:
 - Schonung, ausreichend Ruhe und Bewegung
 - Risikofaktoren beseitigen (Hypercholesterinämie, arterielle Hypertonie, Zigarettenrauchen, Adipositas, Diabetes mellitus, Hyperurikämie)
 - Psycho-soziale Faktoren ansprechen und auf eine Klärung hinwirken.
 - Antiatheromatöse Behandlung²²²

Phytotherapie: Sie kann nur prophylaktisch eingesetzt werden.

- Herzglykoside (1. und 2. Ordnung): s. Herzinsuffizienz
- Durchblutungsförderung: Cactus grandiflorus (Königin der Nacht), Ammi visnaga (Bischofskraut, Khella), Arnika montana²²³ (Bergwohlverleih), Cinnamomum camphora (Kampferbaum), Melilotus officinalis (Honig- oder Steinklee), Allium sativum (Knoblauch)
- Herzberuhigung und -entspannung: s. Kardiaka bei funktionellen Herzerkrankungen, und allgemeine Tonika bzw. Sedativa

Schulmedizin:

- Nitroglyzerin und andere organische Nitratpräparate im akuten Angina pectoris-Anfall und zur Prophylaxe. Sie sind verschreibungspflichtig.
Nitrate geben im Blut Stickstoffmonoxid (NO) ab.²²⁴ Dieser hat eine relaxierende Wirkung auf die glatte Muskulatur der Gefäßwandung und bewirkt eine Erweiterung der periphe-

ren Blutgefäße und zwar insbes. der venösen Kapazitätsgefäße, aber auch der Arteriolen. Dies führt zu einer Reduzierung der zirkulierenden Blutmenge und zu einer Absenkung des arteriellen Drucks. Das Herz wird dadurch in seiner Tätigkeit erheblich entlastet.

Nitroglyzerin wird hauptsächlich in Form von Sprays oder Zerbeißkapseln sublingual angewendet (NITROLINGUAL®). Die Kapseln werden bei einem Angina-pectoris-Anfall im Mund zerbissen. Die Kapselhülle wird anschließend ausgespuckt. Nitroglyzerin wird auf diese Weise rasch über die Mund- und Zungenschleimhaut aufgenommen. Die Wirkung setzt innerhalb von Minuten ein. Das Herz wird schlagartig entlastet.

Kontraindikationen²²⁵:

- Ausgeprägte Hypotonie (systolischer Blutdruck ≤ 90 mm Hg)
- Akutes Kreislauf-Versagen (Schock, Kreislaufkollaps)
- Kardiogener Schock
- Kalzium-Antagonisten²²⁶ (Prophylaxe). K^+ und Mg^{++} haben ebenfalls gegenüber dem Ca^{++} antagonistische Wirkung.
- b-Rezeptoren-Blocker²²⁷
- Bypass-Operation: Transplantation eines Teils einer Vene (meist der V. saphena magna) zur Überbrückung der Stenose.

Sofortmaßnahmen: s. Herzinfarkt

Fallbeispiel²²⁸: Ein 50-jähriger beleibter, bisher gesunder Mann klagt über Schmerzen in der Brust, die vor allem sonntags beim Joggen auftreten. Was meinen Sie dazu?

Fallbeispiel: Ein 50-jähriger Patient gibt an, dass er seit über 1 Stunde starke Schmerzen im Brustkorb mit Ausstrahlung in Hals und linken Schulterbereich habe. Bei der Untersuchung fällt ihnen auf, dass der Puls schnell und unregelmäßig (120/min) ist, Blutdruck 260/130 mm Hg, über der Lunge auskultieren Sie feuchte Rasselgeräusche. Verdachtsdiagnose?

Fallbeispiel: Ein 50-jähriger Mann kommt beunruhigt in die Praxis und berichtet, dass er am Morgen des heutigen kalten Wintertages auf dem Weg zur Arbeit, den er jeden Morgen mit dem Fahrrad zurücklegt, plötzlich heftige brennende Schmerzen hinter dem Brustbein verspürt habe, die sich bis in die linke Schulter und den linken Arm ausgebreitet hätten.

²²⁰ Lit. 64, 2005

²²¹ Bei einer Ausstrahlung der Schmerzen ins Abdomen.

²²² Diätetik (Verhältnis von Fett, Kohlenhydrate, Proteine) - Fasten.

Vitalstoffreiche Kost: Essenzielle Fettsäuren

Anregung des Leber-, Gallestoffwechsel (Cholagoga, Choleretika)

Allium sativum

²²³ Arnika-Tinktur darf nicht innerlich verabreicht werden. Es können dann toxische Wirkungen auftreten wie Schweißausbrüche, Symptome einer Magen-Darm-Reizung, Tachykardie, Dyspno, Kollaps. (s. Lit. 8, S.75)

²²⁴ s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 2.5.4.

²²⁵ Rote Liste (Auszug)

²²⁶ Kalziumantagonisten mindern den Einstrom von Ca^{++} -Ionen in der Repolarisationsphase des Aktionspotentials am Herzen und in der glatten Muskulatur der Blutgefäße. Dadurch wird die Kontraktilität herabgesetzt. Der Sauerstoff-Bedarf des Herzens wird vermindert und durch die Gefäßerweiterung der Blutdruck herabgesetzt. Hierdurch kommt es zur Herzentlastung. Wirkung des Kalziums am Herzen: s. 2.3.1. und s. 1.7. (Biochemie) 6.

²²⁷ s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 2.5.3.

²²⁸ Lit. 48, S.12

Er habe Atemnot und Todesangst verspürt und habe sofort anhalten müssen.

Nach wenigen Minuten seien die Beschwerden wieder abgeklungen. Er sei dann das Fahrrad schiebend, nach Hause gegangen und habe sich ins Bett gelegt. Ähnliches habe er noch nie erlebt.

Bei der Auskultation des Brustkorbes findet sich ein unauffälliges Atemgeräusch ohne Nebengeräusche. die Auskultation des Herzens ergibt keinen krankhaften Befund.

Die Laborwerte der Kreatinkinase (CK-MB) und Laktatdehydrogenase (LDH 1) liegen im Normbereich.

Verdachtsdiagnose?

4.6.2. Instabile Angina pectoris (Präinfarkt-Syndrom, drohender Infarkt)

Ein instabile Angina pectoris besteht bei:

- jeder Erstangina: Die Erstmanifestation einer Angina pectoris.
- einer Angina pectoris von zunehmenden Schwere, Dauer und Häufigkeit (der Schmerzanfälle, Crescendo-Angina)
- einer Ruhe-Angina, z. B. PRINZMETAL-Angina infolge von Koronarspasmen. Koronarspasmen können Ursache für einen Angina-pectoris-Anfall sein.
- einer Angina pectoris mit regelmäßig zunehmendem Bedarf an durchblutungsfördernden Medikamenten und schlechterem Ansprechen auf Medikamente.

Krankheitsbild: Die Beschwerden entsprechen grundsätzlich denen bei Angina pectoris. Jedoch treten hier die Schmerzanfälle häufiger und schon in Ruhe auf, evtl. nachts aus dem Schlaf heraus. Sie halten länger an und sind durch Nitroglyzerin schwerer oder gar nicht zu beeinflussen.

Labor: Troponin T bzw. I evtl. erhöht. Die Höhe der Troponin-Konzentration ist von prognostischer Bedeutung.

Differenzialdiagnose: Angina pectoris, akuter Herzinfarkt

Prognose: Es besteht ein akutes Infarktrisiko von über 20 %.²²⁹

Therapie: s. Herzinfarkt

Hinweis:

- Bei Instabiler Angina pectoris werden therapeutisch Hemmstoffe der Blutgerinnung eingesetzt!

Exkurs über neue Einteilung und Definitionen²³⁰: Heute wird der stabilen Angina pectoris das so genannte akute Koronar-Syndrom (American College of Cardiology) gegenübergestellt. Das akute Koronar-Syndrom umfasst drei Verlaufsfornen, die anhand der Troponin-I- oder Troponin-T-Änderungen und der EKG-Befunde unterschieden werden:

- Instabile Angina pectoris ohne Anstieg von Troponin I oder T
- NSTEMI oder Non-STEMI²³¹: Instabile Angina pectoris/Herzinfarkt mit Anstieg von Troponin I oder T, aber ohne ST-Streckenhebung
- STEMI²³²: Herzinfarkt mit Troponin-T- oder -I- und Enzymveränderungen und infarkttypischen EKG-Veränderungen (ST-Streckenhebung)

4.6.3. Akuter Herzinfarkt (Myokardinfarkt)

Definition: Der Herzinfarkt stellt die stärkste Form der Koronarinsuffizienz dar. Infolge einer abrupten Durchblutungsstörung/Sauerstoffunterversorgung (Ischämie) kommt es zu einer irreversiblen Nekrose in einem umschriebenen Bezirk des Myokards (Herzmuskelnekrose, Untergang von Herzmuskelzellen). Eine Unterbrechung der Koronardurchblutung wird vom Myokard höchstens 20–30 Minuten ohne irreversible Schädigung toleriert.

Nachfolgend kommt es zur Auflösung des nekrotischen Gewebes. Dieses wird weich, mürbe, rissig²³³ und wird innerhalb von 4–6 Wochen durch Bindegewebe ersetzt.

Infarktlokalisierung: Der linke Ventrikel ist vorwiegend betroffen. Bei einem "ausgeglichenen Versorgungstyp"²³⁴ verursacht ein Verschluss der:

- linken Koronararterie Infarkte im Bereich der Vorderwand (Vorderwandinfarkt), Seiten- oder Hinterwand (Verlegung des Ramus circumflexus; posteriorer Hinterwandinfarkt) des linken Ventrikels.
- rechten Koronararterie Infarkte im Bereich der Hinterwand des linken Ventrikels (inferiorer Hinterwandinfarkt).

Der rechte Ventrikel ist selten betroffen. Isolierte Vorhofinfarkte sind sehr selten.

Hinweise:

- Ein Herzinfarkt ist eine irreversible Herzmuskelnekrose durch unzureichende Sauerstoffversorgung!
- Ein Herzinfarkt ist ein durch Sauerstoff-Mangel bedingter Gewebsuntergang eines eng umschriebenen Bereichs des Herzmuskels!
- Bei einem Herzinfarkt kommt es durch Verschluss eines Herzkranzgefäßes zum Absterben von Herzgewebe!

Ätiologie: Auslöser sind meist nicht zu ermitteln. Auslöser eines Herzinfarkts kann auch eine alleinige psychische Belastung sein.

- Die Arteriosklerose ist die Hauptursache. Ein Herzinfarkt kann durch einen thrombotischen Verschluss einer Herzkranzarterie auftreten.
- Koronarembolie, Koronarspasmus (u. a. bei Lungenembolie), entzündliche Veränderungen usw.
- Medikamente: Nicht steroidale Antiphlogistika (NSAR) wie Ibuprofen, Diclofenac erhöhen deutlich das Risiko eines Herzinfarkts. Eine Ausnahme ist Azetylsalicylsäure!²³⁵

²²⁹ "Daher spricht man bei zunehmender Heftigkeit/Anfallsfrequenz auch vom Präinfarktsyndrom, das einem Myokardinfarkt Stunden bis Tage vorangehen kann. Der Übergang zum Infarkt wird meist eingeleitet durch einen Abriss im atheromatösen Plaque mit nachfolgender Koronarthrombose. Instabile Angina pectoris, Präinfarktsyndrom und Myokardinfarkt fasst man zusammen als „akutes koronares Syndrom“ (Lit. 27, S.180)

²³⁰ Lit. 30, S.197; Bremer Ärztejournale 10/2003

²³¹ non ST-segment-elevation myocardial infarction

²³² ST-segment-elevation myocardial infarction

²³³ In dieser Zeit besteht die Gefahr des Herzaneurysma, der Herzruptur oder einer Herzbeutelampnade.

²³⁴ s. 1.4.1.

²³⁵ www.pharmazeutische-zeitung.de, 07/2015;



Hinweise:

- Ursache können länger andauernde Koronargefäßspasmen sein!
- Ursache kann eine anhaltende kritische Mangel durchblutung der Herzmuskulatur bei Koronarinsuffizienz sein!
- Der Herzinfarkt ist meist die akut auftretende Komplikation einer koronaren Herzkrankheit!²³⁶

Krankheitsbild: Herzinfarkte treten häufig in den Morgenstunden auf²³⁷ (40 % aller Infarkte ereignen sich zwischen 6–12 Uhr²³⁸).

- Die Schmerzen (Infarktschmerz) sind äußerst heftig und entsprechen in ihrem Charakter (z. B. in Form eines schweren Druckgefühls hinter dem Brustbeins [retrosternale Schmerzen]), ihrer Lokalisation und Ausstrahlung denen bei Angina pectoris.
 - Schmerzen in Hals und Kiefer können durch einen Herzinfarkt bedingt auftreten.
 - Durch einen Herzinfarkt können bedingt sein: Schmerz hinter dem Brustbein ausstrahlend in die linke Schulter und in den linken Arm; in den rechten Arm.

Bei einigen Patienten bestehen nur Oberbauchschmerzen (insbes. bei Hinterwandinfarkt).

- Bei einem Patienten, der über Schmerzen im Oberbauch und Übelkeit klagt, könnte auch ein akuter Herzinfarkt die Ursache sein.
- Herzinfarkt ist eine mögliche Differenzialdiagnose beim akuten Oberbauchschmerz!

Die Schmerzen sind jedoch von längerer Dauer (anhaltende Schmerzdauer), von gleich bleibender Intensität und durch (Bett-)ruhe und durch Nitroglyzerin-Gabe (Gabe von Nitropräparaten) nicht zu beeinflussen. Todesangst und Vernichtungsgefühl

Ein "stummer Herzinfarkt" ist ein Herzinfarkt ohne Schmerzen (ca. 20 %).²³⁹ Ein Herzinfarkt kann symptomlos verlaufen (stummer Infarkt). Er kann eintreten, ohne dass der Betroffene akute Beschwerden hat. Er kann insbes. bei älteren PatientInnen und DiabetikerInnen infolge der viszeralen Polyneuropathie vorkommen.

- Atemnot (Dyspnö, Luftnot)
- Vegetative Begleitsymptome wie Schweißausbruch (kaltschweißig), Übelkeit, Brechreiz, evtl. Erbrechen
- Häufig Herzrhythmusstörungen; Synkopen²⁴⁰; Zeichen des beginnenden Schocks (Schocksymptomatik)²⁴¹
- Halsvenenstauung²⁴²: Stauung der Venen am Hals (Einflussstau der oberen Halsvenen; Vv. jugulares), unter der Zunge (Venen am Zungengrund) als typisches Rechtsherzinsuffizienz-Zeichen
- Verwirrheitszustände können durch einen Herzinfarkt bedingt auftreten.²⁴³
- Bei Frauen äußert sich der Herzinfarkt anders als bei Männern. Studien²⁴⁴ zufolge treten bei Frauen folgende Symptome auf:

- nur ca. 30 % Brustschmerzen; oft nur Oberbauchbeschwerden oder -schmerzen
- 70 % Müdigkeit, Schwäche
- 48 % Schlafstörungen
- 42 % Kurzatmigkeit
- 39 % Magenbeschwerden

Vor allem eine Kombination aus Kurzatmigkeit, ungewöhnlicher Müdigkeit und Schwäche, Schlafstörungen sowie Übelkeit und Erbrechen unter körperlicher Belastung gilt heute als "weiblicher Symptomen-Komplex"²⁴⁵. Die uncharakteristischen Symptome des Herzinfarkts bei Frauen können dazu führen, dass ein Herzinfarkt bei Frauen zu spät erkannt oder falsch behandelt wird. Frauen sterben deshalb häufiger als Männer an einem Herzinfarkt!

Hinweise:

- Leitsymptom ist ein schweres Druckgefühl hinter dem Brustbein mit Brustschmerzen und ausstrahlenden Schmerzen!
- Heftiger retrosternaler Schmerz und Vernichtungsgefühl sprechen für das Vorliegen eines akuten Herzinfarktes!
- Zur Klinik des Herzinfarktes gehören: Angst- und Vernichtungsgefühl; Druckgefühl hinter dem Brustbein und Brustschmerzen; Blässe und Kaltschweißigkeit!
- Ein Herzinfarkt kann "stumm" (schmerzlos) verlaufen!
- Bei Diabetikern beobachtet man gehäuft sog. stumme Herzinfarkte!
- Obwohl der Schmerz das häufigste Leitsymptom ist, kann ein akuter Herzinfarkt auch schmerzlos sein. Bei Diabetes mellitus tritt ein solcher Verlauf – man spricht in diesem Fall von einem stummen Herzinfarkt – vor allem auf?
- Beim akuten Myokardinfarkt sind häufig Zeichen der Lungenstauung zu finden!
- Ein Herzinfarkt kann die Ursache einer akuten Atemnot sein!²⁴⁶
- Nitropräparate (z. B. Glyceroltrinitrat = Nitroglyzerin) können mithelfen bei der Differentialdiagnose zwischen einem akuten Myokardinfarkt (Herzinfarkt) und einem Angina-pectoris-Anfall!

Diagnose: Anamnese: Angina-pectoris-Anfälle (60 %)²⁴⁷, Herzrhythmusstörungen

Inspektion: Schwerkranker Ausdruck. Das Gesicht ist blass; kühle, schweißbedeckte Haut (kaltschweißig).

Palpation:

- Puls: Häufig uncharakteristisch, evtl. unregelmäßig (Herzrhythmusstörungen)
Tachykardie infolge der verminderten Leistungsfähigkeit des Herzens oder als Zeichen des (beginnenden) Schocks
 - Der Blutdruck kann anfangs aufgrund des erhöhten Sympathikotonus noch leicht erhöht, später jedoch ist er erniedrigt (Blutdruckabfall) mit kleiner Amplitude; Schockgefahr!
 - Temperatur anfangs subfebril, am 2. Tag deutlich erhöht²⁴⁸.
- Auskultation:
- Herztöne sind leise. Ein leiser 3. Herzton kann nach einem Herzinfarkt zu hören sein.

²³⁶ Lit. 64, 2000

²³⁷ Lit. 63, 1996; Lit. 64, 1997

²³⁸ Lit. 32, S.253: "Zunahme der Gerinnungsfähigkeit in dieser Zeit."

²³⁹ Lit. 32, S.253

Der Infarktschmerz fehlt nur in 5 % der Fälle. Lit. 80, S.61

²⁴⁰ Kurz dauernder, spontan reversibler Bewusstseinsverlust

²⁴¹ Lit. 64, 2000

²⁴² Lit. 64

²⁴³ Lit. 64, 1999

²⁴⁴ Universität Arkansas, 2003

²⁴⁵ www.frauenherz.info

²⁴⁶ Lit. 64, 1997, 1998

²⁴⁷ Lit. 32, S.253: "40 % aller Infarktpatienten haben keine Angina pectoris-Anamnese"

²⁴⁸ Fieber als Reaktion auf die Gewebnekrose (Resorptionsfieber)

- Extrasystolen gehen oft einem Kammerflimmern oder -flattern voraus und sind deshalb als schlechte Prognose zu werten.
- Feuchte Rasselgeräusche in basalen Lungenbezirken

Hinweise:

- Der Blutdruck während eines Infarktes kann niedrig, normal oder erhöht sein!
- Zu den Symptomen des frischen Herzinfarkts gehört Pulsunregelmäßigkeit; Blutdruckabfall!²⁴⁹
- Der Blutdruck kann erhöht oder normal sein!

Medizinisch-technisch: EKG: Dies macht Aussagen über die Lokalisation und das Ausmaß des Infarkts und bereits bestehende "alte" Infarkte (Narbgewebe).

Der EKG-Befund kann innerhalb der ersten 24 Stunden negativ sein. Innerhalb der ersten 24 Stunden kann ein Herzinfarkt durch ein EKG nicht ausgeschlossen werden.²⁵⁰ Ein Herzinfarkt kann in diesem Fall erst durch ein zweites EKG-Ableitungen im Abstand von 24 Stunden ausgeschlossen werden.

Labor: Blut: Hyperglykämie²⁵¹

Muskelproteine: Troponin I und T und Myoglobulin erhöht: Beide Substanzen sind schon sehr früh und früher als die Enzyme nachweisbar.

Enzymdiagnostik: Sie dient der Diagnose, der Bestimmung des Infarktausmaßes und zur Beurteilung und Kontrolle des Verlaufs:

- AST (früher GOT) erhöht:
 - Ein Infarkt kann ausgeschlossen werden, wenn innerhalb von 24 Stunden nach einer Angina-pectoris kein Anstieg der AST im Serum auftritt.
 - Die Höhe des Anstiegs der AST im Serum spiegelt das Ausmaß des Infarkts.
 - Die Prognose ist günstig, wenn AST im Serum den Referenzwert um nicht mehr als das 10fache übersteigt
 - Gesamt-CK (Kreatinphosphokinase, CKP) bzw. Isoenzym CK-MB ist erhöht. CK ist in der gesamten quer gestreiften Muskulatur enthalten. Das Isoenzym CK-MB stammt spezifisch aus Herzmuskelzellen. Es steigt 4–8 Stunden nach einem Herzinfarkt im Serum an. Nach 1–2 Tagen erreicht es sein Maximum. Eine intramuskuläre Injektion setzt CK frei und mindert damit seine differenzialdiagnostische Aussagekraft. Sie sollte deshalb vermieden werden.
 - Laktatdehydrogenase (LDH) erhöht: Die Isoenzyme LDH₁ und LDH₂ sind charakteristisch für Herzmuskelgewebe. Später: BSG beschleunigt, CRP erhöht; Leukozytose mit Linksverschiebung.
- Urin: Glukosurie

Hinweis:

- Anstieg der Enzyme Troponin T und CK-MB!²⁵²
Anmerkung: Troponin ist ein Muskelprotein, kein Enzym.

Die Differenzialdiagnose (DD) Brustschmerzen (retrosternale/präkordiale Schmerzen)²⁵³ ist umfangreich. Im Notfallmedizin muss erstrangig gedacht werden an ("Big five"): Akute koronare Erkrankung, Lungenembolie, Pneumothorax, Aortendissektion, Ösophagusruptur.²⁵⁴ Die Differenzialdiagnose im Detail:

- Kardiale Ursachen:
 - Koronare Herzerkrankung (akutes Koronarsyndrom): Angina pectoris oder instabile Angina pectoris, Herzinfarkt
 - Postmyokardinfarkt-Syndrom
 - Hypertensive Krise (hypertone Krise)
 - (Akute) Perikarditis, Myokarditis (Perimyokarditis)
 - Funktionelle Herzbeschwerden:²⁵⁵ Sie treten häufig erst in der Ruhe auf!
Roemheld-Syndrom (Gastrokardialer Symptomenkomplex)
- Pleurale/Pulmonale Ursachen:
 - Akute Lungenembolie:²⁵⁶
Differenzialdiagnostisch muss bei einem Verdacht auf Herzinfarkt auch an eine Lungenembolie gedacht werden.
 - Anamnese: Längere Bettruhe, Operation
 - Beginn: Plötzlich
 - Krankheitsbild: Inspiratorisch verstärkter Schmerz; Dyspnö plötzlich und intensiv
 - Enzymdiagnostik: CK-MB und Troponin T meist normal
 - Chronisch rezidivierende Lungenembolien
 - Chronisches Cor pulmonale
 - Pleuritis
 - (Spontan-)Pneumothorax
- Erkrankungen der Aorta:
 - Aortenaneurysma (Aortendissektion)
- Ösophaguserkrankungen:
 - Refluxkrankheit: Refluxösophagitis
 - Ösophagusruptur (BOERHAAVE-Syndrom): Spontane Ruptur der Wandung des Ösophagus bei Erbrechen oder Husten.
Symptome: Retrosternaler Vernichtungsschmerz, Hämatemesis, Dyspnö, hypovolämischer Schock
- Abdominalerkrankungen mit thorakaler Schmerzausstrahlung:
 - Akute Pankreatitis
 - Ulcus ventriculi, Magenperforation, Ulcus duodeni
 - Gallenkolik
 - ROEMHELD-Syndrom²⁵⁷: Brustschmerzen können durch einen überblähten Magen bedingt sein.
- Erkrankungen an Rippen, Wirbelsäule, Nerven:
 - Vertebrale Thoraxschmerzen: HWS-/BWS-Osteochondrose, M. BECHTEREW
 - Multiples Myelom (Plasmozytom)
 - Herpes zoster (Gürtelrose)
 - Rippenbruch
 - BWS-Syndrom mit ausgeprägten muskulären Dysbalancen

Hinweise:

- Sie werden zu einem Notfall gerufen. Folgende Befunde sprechen eher für einen Herzinfarkt als für eine akute Lun-

²⁴⁹ Lit. 64, 2001

²⁵⁰ Lit. 64

²⁵¹ Sympathikotonie, Stresssituation führt zur verstärkten Ausschüttung von Glukokortikoiden und Adrenalin.

²⁵² Lit. 64, 2015

²⁵³ Lit. 30, S.198

²⁵⁴ Mündliche Prüfung Bremen 2017

²⁵⁵ S. 4.8.

²⁵⁶ Lit. 30, S.703

²⁵⁷ S. 4.8.1.



genembolie: Atemunabhängiger Schmerz mit Ausstrahlung in den linken Arm; eher allmählicher Beginn!

- Bei einem Patienten, der eine Symptomatik klagt, die auf eine akute Pankreatitis hinweist, denken Sie differenzialdiagnostisch auch an einen Hinterwandinfarkt des Herzens!
- Erkrankungen, die sich hinter einem plötzlich aufgetretenen Brustschmerz verbergen können, wenn es außerdem dramatisch schnell zur Verschlechterung des allgemeinen Zustands des Patienten kommt, sind: instabile Angina pectoris; Herzinfarkt; Lungenembolie!
- Brustschmerz (Präkordialschmerzen) ist eine typische Beschwerde bei Patienten mit seit Jahren bestehender arterieller Hypertonie!
- Ein Herzinfarkt kann Ursache von Schmerzen im Bereich der linken Schulter sein!

Fallbeispiel: Ein 48-jähriger, übergewichtiger Geschäftsmann erscheint in Ihrer Praxis und klagt über neu aufgetretene Brustschmerzen, Luftnot und Engegefühl in der Brust. Er kommt direkt vom Flughafen. An welche der nachfolgend genannten Diagnosen müssen Sie denken?

Antwort: Angina pectoris, Herzinfarkt, Lungenembolie, Aortenaneurysma, BWS-Syndrom mit ausgeprägten muskulären Dysbalancen

Komplikationen: Unterschieden werden Früh- und Spät komplikationen. Die Frühkomplikationen treten innerhalb der ersten 2 Tage nach dem Herzinfarkt auf und sind deutlich lebensbedrohlicher.

Mögliche Frühkomplikationen sind:

- Herzrhythmusstörungen: Es können lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen auftreten. Sie treten in 95–100 % der Fälle auf.²⁵⁸
 - Tachykarde Herzrhythmusstörungen:
 - Aus ventrikulären Extrasystolen können sich Tachykardien und Kammerflimmern entwickeln. Das Kammerflimmern führt zum kardiogenen Schock und ist die Hauptursache der akuten Todesfälle (80 %). Es tritt in 80 % der Fälle innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Herzinfarkt meist innerhalb der ersten 4 Stunden.²⁵⁹ Die Gefahr von Komplikationen (z. B. Herzrhythmusstörungen) nach einem akuten Herzinfarkt ist in den ersten Stunden am größten. Kammerflimmern ist die häufigste tödliche Komplikation in der Akutphase eines Herzinfarkts.
 - Vorhofflimmern (Vorhoffrhythmusstörungen) mit absoluter Tachyarrhythmie
 - Bradykarde Herzrhythmusstörungen: Sinusbradykarde, AV-Blockierung
 - Herzinsuffizienz, kardiogener Schock
Der kardiogene Schock ist die mit Abstand häufigste Todesursache.
 - Papillarmuskelnekrose, Papillarmuskelabriss mit akuter Mitralklappeninsuffizienz

²⁵⁸ Lit. 29, S.209

²⁵⁹ Lit. 29, S.209

Spätkomplikation u. a.:

- Herzwandaneurysma: Daraus können sich folgende Komplikationen entwickeln:
 - Arterielle Embolie-Gefahr (kardiogene Embolien [Apoplexie, bei Rechtsherzaneurysma insbes. Lungenembolie²⁶⁰])
 - Linksherzinsuffizienz
 - Rhythmusstörungen
 - Herzwandruptur (Riss des Herzmuskels, Myokardruptur) mit Herzbeutel tamponade (Perikard tamponade)
 - Relative Mitralklappeninsuffizienz
- Perimyokarditis (Perikarditis): Postmyokardinfarkt-Syndrom (Perikarditis [epistenocardica])

Exkurs Perikardtamponade (Herzbeutel tamponade): Es besteht eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung innerhalb des Herzbeutels.

Ätiologie: Entzündung, Herzinfarkt (Einblutung), Trauma
Pathophysiologie: Infolge der verminderten Dehnbarkeit der Ventrikel kommt es zur Behinderung der diastolischen Füllung. Das Schlagvolumen ist vermindert. Es entwickeln sich Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz, aber auch Linksherzinsuffizienz.

Krankheitsbild: Einflusstauung, Atemnot (Dyspnö)

Diagnose:

- Palpation: Tachykardie, Blutdruckabfall
- Auskultation: Leise Herztöne

Hinweise:

- Zu den häufigsten Frühkomplikationen beim akuten Herzinfarkt zählen Herzrhythmusstörungen!
- Ein Herzinfarkt führt häufig zur tödlichen Komplikation des Kammerflimmerns!
- Bei einem Herzinfarkt muss mit Blutpfropfbildung (Thrombus) im linken Ventrikel gerechnet werden!
- Bei einem akuten Herzinfarkt sind systemarterielle Embolien (im großen Kreislauf) als Komplikationen zu befürchten!

Fallbeispiel: Ein 50-jähriger Patient sucht sie auf wegen seit etwa 1 Stunde zunehmender Luftnot. Anamnestisch gibt er Herzschmerzen beim morgendlichen Aufwachen an. Während der Untersuchung nimmt die Luftnot deutlich zu. Auskultatorisch finden Sie über der Lunge beidseits basal feuchte Rasselgeräusche. Der Blutdruck fällt von anfänglich 110/70 bei einem Puls von 92 Schlägen/Minute auf 90/50 bei einem Puls von 110 Schlägen/Minute. Verdachtsdiagnose?

Antwort: Zu vermuten ist ein kardiogener Schock bei möglichem Infarkt in den Morgenstunden.

Verlauf: Ein Zweitinfarkt ereignet sich in der Akutphase des ersten. Ein Re-Infarkt (Rezidiv) tritt in einem deutlichen Abstand vom ersten auf²⁶¹.

²⁶⁰ Lit. 64, 1999

²⁶¹ Er kann schon nach wenigen Stunden oder Tagen auftreten.

Therapie: Es können verschiedene Phasen unterschieden werden:

1. Phase: Sofortmaßnahmen beim akuten Myokardinfarkt:

• Rettungsleitstelle informieren! Bei Infarktverdacht: Patient sofort ins Krankenhaus.²⁶²

• Absolute Ruhigstellung/Beruhigung der PatientIn! PatientIn von aufgeregten Angehörigen abschirmen!

• Kontrolle von Kreislauf (Puls/Blutdruck) und Atmung! Atemwege freihalten!

• Lagerung: Oberkörper erhöht lagern, um die Blutfülle in den herznahen Gefäßen zu vermindern. Beine herabhängen lassen, um den venösen Rückfluss zu verlangsamen (Vorlastsenkung).

Sie lagern die PatientIn mit erhöhtem Oberkörper fast sitzend. Bei schwerer Herzinsuffizienz mit drohendem Lungenödem ist folgende Lagerung angezeigt: Halbsitzend, Beine tief.

• Venösen Zugang sichern (Dauerverweilkanüle): Langsame Infusion (RINGER-Lösung^o) nur zum Offenhalten der Kanüle.

• Keine Infusionen, keine großen Flüssigkeitsmengen in das Gefäßsystem einbringen! Keine gefäßverengenden Kreislaufmittel wie z. B. EFFORTIL^o u. a. verabreichen!

• Sauerstoff-Gabe (4–8 l/Minute) über eine Nasensonde oder Gesichtsmaske bei Hypoxie ($S_pO_2^{263} < 95\%$, optimaler S_pO_2 96–98 %), Atemnot oder Herzversagen!

• Keine intramuskuläre oder intraarterielle Injektion wegen der folgenden fibrinolytischen Therapie!

Medikamente sollten im Notfall aufgrund der geforderten schnelleren Wirkung intravenös verabreicht werden. Intramuskuläre Injektionen sollten vermieden werden:

- Intramuskuläre Injektionen erhöhen das Risiko für schwerwiegende Blutungen bei der Anwendung von Antikoagulanzen und Fibrinolytika!²⁶⁴

- Bei Verdacht auf eine akute koronare Herzerkrankung wird die Diagnostik mittels CK erschwert.

Schulmedizinische Maßnahmen:

• Nitroglyzerin und andere organische Nitratpräparate²⁶⁵: Kontraindikationen²⁶⁶:

- Ausgeprägte Hypotonie (systolischer Blutdruck ≤ 90 mm Hg)

- Akutes Kreislauf-Versagen (Schock, Kreislaufkollaps)

- Kardiogener Schock

• Antithrombose-Therapie: Azetylsalicylsäure²⁶⁷, Heparin

• Sedierung, Schmerzbekämpfung mit Analgetika (schmerzlindernde Medikamente)

• Behandlung der Komplikationen²⁶⁸

Hinweise:

- Ein Herzinfarkt ist akut lebensbedrohlich und bedarf einer sofortigen stationären Behandlung (sofortiger Krankenhausbehandlung)!

- Verdacht auf Herzinfarkt ist eine Kontraindikation für eine intramuskuläre Injektionen (i.m.)!

2. Phase: Reperfusionstherapie zur Wiederherstellung der koronaren Durchblutung:

• Thrombolyse mit Fibrinolytika (Streptokinase, Urokinase, t-PA u. a.)

• Perkutane Koronarintervention mittels Herzkatheterisierung zur Wiedereröffnung (Revaskularisierung) der Blutgefäße evtl. mit Ballonkatheterdilatation, Stentimplantation u. a. (oft erfolgreicher als Fibrinolyse)

3. Phase: Thromboembolie-Rezidivprophylaxe: mit Azetylsalicylsäure und MARCUMAR^o (Antikoagulanzen)

4. Phase: Therapie von Folgeerscheinungen des Herzinfarkts, insbes. Linksherzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen

5. Phase: Rehabilitation zur Wiedereingliederung in das Alltags- und Berufsleben):

• Reha-Klinik

• Später im Rahmen einer Herzgruppe²⁶⁹

Folgende Maßnahmen können von einer PatientIn nach erfolgreicher Rehabilitation eines Herzinfarkts u. a. durchgeführt werden:²⁷⁰

• Wechselfußbäder

• kalte aufsteigende Unterarmbäder

• Wassertreten

• kalte Halswickel

• körperliches Training in einer Koronarsportgruppe unter ärztlicher Anleitung

Fallbeispiel²⁷¹: Sie beobachten, wie der Fahrer eines Wagens der Müllabfuhr, der in Arbeitskleidung vor der Haustür tätig ist, sich plötzlich sichtlich beeinträchtigt an seine Brust fasst. Sie eilen hinzu, und er äußert, dass er starke Brustschmerzen verspüre. Danach sackt er in sich zusammen und bleibt nicht ansprechbar vor Ihnen liegen. Sie haben den Verdacht, dass ein akuter Herzinfarkt vorliegen könnte. Welche der folgenden Aussagen zu dieser Situation/zum akuten Herzinfarkt sind richtig?

Antworten:

- Sie müssen sofort einen Notarzt rufen!

- Im Frühstadium treten häufig Herzrhythmusstörungen auf!

²⁶² Lit. 63, 2000

²⁶³ S_p = pulsoximetrisch ermittelte Sauerstoffsättigung; s. 2.5. (Atmungsorgane) 3.4.1.

²⁶⁴ Lit. 11, S.247

²⁶⁵ s. 4.6.1.

²⁶⁶ Rote Liste (Auszug)

²⁶⁷ Lit. 33, S.258: "Die sofortige Gabe von ASS (schon bei Verdacht auf Herzinfarkt) zeigte in der ISIS-2-Studie eine Letalitätssenkung von über 20 %"

²⁶⁸ Einige Beispiele der Behandlung von Herzinfarkt-Komplikationen:

- Bradykardie: Atropin

- Extrasystolen oder Kammertachykardie: Lidocain; Defibrillation

- Tachyarrhythmie: Digitoxin u. a.

- Hypotonie: Hochlagerung der Beine; Katecholamine (Dopamin), Atropin

- Kardiogener Schock s. o.

- Lungenödem: Rasch wirkende Diuretika, unblutiger Aderlass, s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.12.1.

²⁶⁹ www.dgpr.de/herzgruppen.html: Dies "ist eine ärztlich betreute und durch einen qualifizierten Übungsleiter geleitete Gruppe von maximal 20 Herzpatienten, die sich mindestens einmal pro Woche zum Bewegungstraining (Rehabilitationssport) trifft. Dabei werden gemäß des ganzheitlichen Ansatzes in der Rehabilitation auch Elemente aus den Bereichen Stressbewältigung/Entspannungsverfahren, gesunde Ernährung/Gewichtsreduktion sowie regelmäßige krankheitsbezogene Informationen in Form von gesundheitsbildenden Maßnahmen durchgeführt."

²⁷⁰ Lit. 63, 2001

²⁷¹ Lit. 64, 2018



Fallbeispiel: Ein 50-jähriger Mann klagt plötzlich über einen starken Schmerz in der linken Brust mit Ausstrahlung in den Halsbereich. Auch nach Einnahme von Nitroglyzerin-Kapseln tritt keine Besserung ein. Der Mann ist kaltschweißig, Blutdruck 110/60, Puls 120/Min. Welche Verdachtsdiagnose ist am wahrscheinlichsten?

Fallbeispiel: Ein 43-jähriger Mann klagt über folgende Beschwerden: Schweres Druckgefühl hinter dem Brustbein. Brustschmerz in den linken Arm ausstrahlend und Vernichtungsgefühl. Übelkeit. Die Beschwerden halten seit 1 Stunde an. Anamnestisch erfahren sie: Auftretende Schmerzen plötzlich aus der Ruhe heraus. Ereignis erstmalig. Keine Atemnot. Keine Oberbauchbeschwerden. Starker Raucher. Gelegentlich Alkoholkonsum. Bei der Inspektion sehen sie: Kaltschweißigkeit, keine Zyanose. Bei der Untersuchung erheben sie folgende Befunde: RR 110/70, Puls 100. Keine pathologischen Herzgeräusche, Extrasystolen. Körpertemperatur 36,5 °C axillar, Abdomen weich, palpatorisch schmerzfrei, keine Abwehrspannung.

Labor: Kreatinkinase (CK-MB) erhöht, Lipase im Normbereich, Amylase im Normbereich. Verdachtsdiagnose?

Fallbeispiel: Ein Patient klagt über heftigen, anhaltenden Schmerz hinter dem Brustbein mit Ausstrahlung in den linken Arm und die linke Schulter, Übelkeit, Schweißausbruch und einem Gefühl der Atemnot. Die Herzfrequenz beträgt 100/min, der Blutdruck 145/85 mm Hg. Verdachtsdiagnose?

Fallbeispiel²⁷²: Ein 50-jähriger Mann leidet aus vollem Wohlbefinden heraus plötzlich an heftigen Schmerzen hinter dem Brustbein und kurzfristiger Bewusstlosigkeit. Er wird seit 2 Jahren wegen eines mäßigen Hochdrucks behandelt. Woran denken Sie?

Fallbeispiel: Ein 50-jähriger Mann erkrankt aus vollem Wohlbefinden plötzlich mit heftigem Schmerz hinter dem Brustbein und kurzfristiger Bewusstlosigkeit. Er wird seit 2 Jahren wegen eines mäßigen Bluthochdrucks behandelt. Bei der Untersuchung des schwer kranken, blassen Patienten mit feuchter, schweißiger Haut ist der Blutdruck 120/60 mm Hg, durch Extrasystolen unregelmäßiger Puls um 90–100/min, sonst keine Auffälligkeiten. Verdachtsdiagnose?

4.7. Herzrhythmusstörungen

Definition: Übergeordnete Bezeichnung für Veränderungen der Herztätigkeit: Abweichungen von der physiologischen Herzfrequenz (60–100 Schläge/min) und/oder unregelmäßige Abfolge der Erregungen (Arrhythmie).

Einteilungskriterien:

- Herzfrequenz:
 - Bradykarde Herzrhythmusstörungen: Puls von weniger als 60 Schlägen/min
Als Bradykardie wird ein Herzschlag unter 60 Schlägen pro Minute bezeichnet.
 - Tachykarde Herzrhythmusstörungen: Puls von mehr als 100 Schlägen/min
- Lokalisation:
 - Sinusknoten
 - Supraventrikulär: der Entstehungsort liegt oberhalb des HIS-Bündels (im Vorhofbereich und AV-Knoten)
 - Ventrikulär
- Funktionell-histologisch: Erregungsbildungs- oder Erregungsleitungsstörung

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Herzrhythmusstörungen:

- Herzerkrankungen: Koronare Herzkrankheit [mangelnde Durchblutung des Herzmuskels, Herzinfarkt], Myokarditis, Herzinsuffizienz, Hypoxämie usw.
- Elektrolytstörungen insbes. Hypokaliämie, Hyperkaliämie, Hypo- und Hyperkalziämie²⁷³, Hypomagnesiämie
- Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion), Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion), Polyneuropathie, z. B. bei Diabetes mellitus (diabetische Neuropathie)
- Überdosierung von Medikamenten, z. B. Digitalis-Intoxikation (Digitalis-Überdosierung), β -Rezeptoren-Blocker; Nebenwirkung eines Lokalanästhetikums, z. B. Procain, Lidocain usw.
- Genussmittel (Kaffee, Alkohol)
- Funktionell (psycho-somatisch): Herzrhythmusstörungen können eine psychische Ursache haben.
Vorkommen auch bei herzgesunden Menschen, insbes. Kinder, Jugendliche, LeistungssportlerInnen

Hinweise:

- Eine Hypokaliämie kann zu Herzrhythmusstörungen führen!
- Eine Erhöhung des Kaliumspiegels im Serum kann zu Herzrhythmusstörungen führen!
- Chronischer Alkoholabusus kann Herzrhythmusstörungen bewirken!
- Zu den Komplikationen des Herzinfarktes gehören Herzrhythmusstörungen im Frühstadium!
- Zu den häufigsten Frühkomplikationen beim akuten Herzinfarkt zählen Herzrhythmusstörungen!
- Eine diabetische Neuropathie kann sich als Herzrhythmusstörung äußern!
- Herzrhythmusstörungen sind eine mögliche Komplikation fortgeschrittenen Herzinsuffizienz!

Pathophysiologie:

- Tachykardie-Folgen: Die diastolische Füllung wird mit wachsender Frequenz kürzer und damit ineffektiver. Dies führt zu einer Verkleinerung des HMV und Blutdruckabfall.

²⁷² Lit. 42, Frage 206

²⁷³ s. 2.10. (Stoffwechselkrankheiten) 2.4–2.5.

- Bradykardie-Folgen: Über eine vermehrte enddiastolische Füllung kommt es zu einem vergrößerten Schlagvolumen. Die Folge ist ein Schlagvolumen-Hochdruck bei gleich hohem oder erniedrigtem mittleren Druck.

Krankheitsbild: Herzrhythmusstörungen bleiben häufig asymptomatisch.

Sie werden von den PatientInnen häufig als Herzklopfen, Herzasen oder Herzs stolpern wahrgenommen.

Diagnose:

- Pulspalpation, Pulsdefizit
- Auskultation
- Medizinisch-technisch: Eine sichere Diagnose ist nur mittels EKG möglich, evtl. Langzeit- oder Belastungs-EKG.

Komplikationen:

- Bei Tachykardie: Kammerflimmern, Linksherzinsuffizienz, Lungenödem
- Bei Bradykardie: Herzinsuffizienz (Dilatation der Kamern), Asystolie (EKG-Nulllinie)
- ADAMS-STOKES-Anfälle (MORGAGNI -ADAMS-STOKES-Anfälle, MAS-Anfälle; ADAMS-STOKES-Syndrom): Zerebrale Minderdurchblutung (Hypoxämie) durch akute Herzrhythmusstörung²⁷⁴

Krankheitsbild: Schwindel, Blässe, anfallsartig auftretende, plötzliche Bewusstlosigkeit (Synkope)

Zu den Symptomen zählt eine kurzfristige tiefe Bewusstlosigkeit.

Kurz andauernde Bewusstseinsverluste (Adams-Stokes-Anfälle) können u. a. durch eine intermittierende, hochgradige AV-Blockierung ausgelöst werden.²⁷⁵

Hinweis:

- Die Ursache ADAMS-STOKES-Syndroms kann eine entzündliche Schädigung des Erregungsleitungssystems sein!

Hinweise:

- Herzrhythmusstörungen können Ursache einer Herzinsuffizienz sein!
- Herzrhythmusstörungen können Ursache einer Synkope sein!

Therapie: Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung/Störung: Hyperthyreose, Elektrolytstörung, Digitalis-Intoxikation etc.

Die meisten Herzrhythmusstörungen sind asymptomatisch, nur geringfügig oder physiologisch (LeistungssportlerInnen) und bedürfen keiner Behandlung. Ein therapeutisches Eingreifen ist evtl. kontraindiziert.²⁷⁶

Funktionelle: Psychotherapie

Herzrhythmusstörungen können für eine PatientIn jedoch auch lebensbedrohlich sein und müssen dann Notfallmedizinisch versorgt werden. Dies ist insbes. gegeben bei:

- Angina pectoris, Herzinfarkt²⁷⁷
- Massiver Beeinträchtigung der Blutzirkulation.²⁷⁸ Zeichen hierfür sind:
 - Hypotonie und Gefahr des hypovolämischen oder kardiogenen Schocks,
 - Dyspnö mit Gefahr des Lungenödems bei Linksherzinsuffizienz,
 - Schwindel, Schwäche, Verwirrtheit, Synkopen als Symptome einer zerebralen Minderdurchblutung (ADAMS-STOKES-Anfall).

Schulmedizin:

- Medikamentös:
 - Tachykardie: Lidocain, Chinidin, Digoxin; VERAPAMIL⁰²⁷⁹
 - Bradykardie: Atropin, β_1 -Stimulanzien (ALUPENT⁰, ORCIPRENALIN⁰)
- Elektrische Maßnahmen
 - Tachykardie: Defibrillation
 - Bradykardie: Herzschrittmacher

Hinweis:

- Ein Kammerflimmern bedeutet den sofortigen Herzkreislauf-Stillstand und ist, wenn es andauert, mit dem Leben nicht vereinbar!

Fallbeispiel: Eine 74-jährige Frau berichtet von kurz andauernden Phasen der Bewusstlosigkeit, die in den letzten Tagen bei ihr aufgetreten seien. Welche der nachfolgend genannten Untersuchungen bzw. Maßnahmen sind diesbezüglich sinnvoll?

Antwort:

- Langzeit-EKG (Elektrokardiogramm)
- Sonographie der Halsgefäße
- Elektroenzephalogramm (EEG)
- Elektroenzephalogramm (EEG)

4.7.1. Erregungsstörungen im Sinusknotenbereich

4.7.1.1. Sinusbradykardie

Hierbei besteht eine Herzfrequenz von unter 60 Schlägen/min

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Sinusbradykardie:

- Sick-Sinus-Syndrom (SSS), Aortenstenose, Herzinfarkt
- Elektrolytstörungen insbes. bei schwerer Hyperkaliämie (> 8 mmol/l)
- Bauchtraumen, im Beginn einer Peritonitis oder eines Ulcus perforans infolge einer Vagusreizung
- Infektionskrankheiten: Typhus abdominalis, Influenza
- Hypothyreose, Gallensäuren im Serum (Cholämie)²⁸⁰, Phäochromozytom (bei Noradrenalin-Sekretion)

²⁷⁴ Ätiologie: Asystolie (fehlende Herzkontraktion, Kammerstillstand), z. B. bei Elektrolytstörungen, totalem AV-Block, ausgeprägter Bradykardie usw., des Weiteren bei Kammerflimmern oder Kammerflattern (Digitalis-Intoxikation, Infarkt).

Krankheitsbild: Schwindel, Synkopen bis tiefe Bewusstlosigkeit. Blässe.

Komplikationen: Bei längerem Anhalten eines ADAM-STOKES-Anfalls kann der Tod eintreten.

²⁷⁵ Lit. 64, 2000

²⁷⁶ Lit. 26, S.697

²⁷⁷ "Die akute Myokardischämie bedeutet stets eine erhebliche elektrische Instabilität mit drohender Entwicklung von Kammerflattern, Kammerflimmern, Kammertachykardie oder Asystolie." Lit. 74, S.228.; s. 4.6.3.

²⁷⁸ Dies gilt insbes. für paroxysmal auftretende Herzrhythmusstörungen. (Lit. 74, S.228)

²⁷⁹ "Die meisten antiarrhythmischen Medikamente können auch selbst Rhythmusstörungen auslösen." Lit. 26, S.697.



- Zentralbedingt bei hirndrucksteigernden Prozessen (erhöhter Hirndruck) wie Hirntumor, Meningitis, Blutung (sog. Druckpuls)
- Medikamente: β -Rezeptoren-Blocker, Digitalis-Intoxikation, Antiarrhythmika, Nebenwirkung eines Lokalanästhetikums (Procain, Lidocain;) usw.
- Intoxikation: Heroin-/Opioid-Vergiftung
- Physiologisch: Ruhefrequenz von bis zu 30 Schlägen/min bei durchtrainierten SportlerInnen (< 50 /min) und Menschen mit Berufen, die mit einer schweren körperlichen Belastung verbunden sind²⁸¹ (erhöhter Tonus des Parasympathikus)
- Reflektorisch: BEZOLD-JARISCH-Reflex z. B. bei Myokardinfarkt oder plötzlichem Blutdruckanstieg
Karotissinus-Reflex, Okulo-kardialer-Reflex
Erbrechen

Hinweise:

- Bei Typhus abdominalis tritt typischerweise Fieber mit einer Pulsverlangsamung auf!
- Eine Verlangsamung des Herzschlages (Sinusbradykardie) bei einer 70-jährigen Patientin, die von ihrem Hausarzt mit Digitalis behandelt wird, erweckt den Verdacht auf eine Digitalisüberdosierung!
- Bei einem Herzinfarkt kann es zu bradykarden Herzrhythmusstörungen kommen!

Sinusknoten-Syndrom (Syndrom eines kranken Sinusknotens, Sick-Sinus-Syndrom [SSS]):

Ätiologie: Koronare Herzerkrankung, Myokarditis u. a.
Krankheitsbild:

- Verschiedene Veränderungen der Herzfrequenz:
 - Andauernde, schwere Sinusbradykardie: Bei körperlichen, seelischen oder unter pharmakologischen Belastungen kommt es zu einem unzureichenden Anstieg der Herzfrequenz auf maximal 80–90 Schläge/Minute.
 - Andauernde, schwere Sinusbradykardie
 - Aussetzen der Sinuserregung mit Ersatzrhythmen
 - Regelloser Wechsel zwischen Sinusbradykardie und supraventrikulären Tachykardien oder Vorhofflattern bzw. -flimmern
- Schwindelzustände, Herzstolpern und zeitweise Herzasen bevorzugt in körperlicher Ruhe²⁸²
- Synkopen (Ohnmachtsanfälle)

Diagnose: Ruhe-, Langzeit- u. Belastungs-EKG

Komplikationen: Embolien, ADAMS-STOKES-Anfall

Therapie: Medikamente: Antiarrhythmika

Bei schweren Formen ist ein Herzschrittmacher angezeigt.

Fallbeispiel: Ein 66-jähriger Mann klagt über folgende Beschwerden: Seit einigen Wochen, bevorzugt bei körperlicher Ruhe, auftretende Schwindelzustände, Herzstolpern und zeitweise Herzasen. Anamnestisch erfahren sie von einem kürzlich aufgetretenen kurzen Ohnmachtsanfall.

²⁸⁰ Dies kann u. a. bei Gallensteinleiden auftreten. Neben der Bradykardie bewirken die Gallensäuren charakteristischerweise einen Juckreiz.

²⁸¹ Sportherz: "... Abnahme der Herzfrequenz in Ruhe (extreme Sinusbradykardie bis ca. 30/min durch Vagotonie und Verringerung der Katecholamin-Freisetzung) ..." Lit. 523

²⁸² Lit. 64, 2000

Bei der Untersuchung erheben sie folgende Befunde: Uncharakteristisches Geräusch über der Herzbasis, langsamer regelmäßiger Rhythmus mit nicht atemsynchronen Frequenzschwankungen zwischen 48–60 unterbrochen durch einzelne tachykarde Phasen. Verdachtsdiagnose?

4.7.1.2. Sinustachykardie

Hierbei besteht eine Herzfrequenz von über 100 Schlägen/min.

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Sinustachykardie: Sympathikus-Reizung oder Vaguslähmung:

- Anämie, Hypoxie, Hypotonie, Hypovolämie (z. B. akuter starker Blutverlust), Kollaps, Schock, Schmerzen
- Herzinsuffizienz, Myokarditis, Herzinfarkt, Herzklappenfehlern (Aortenklappeninsuffizienz u. a.); funktionellen Herzerkrankungen
- Akute Lungenerkrankungen: Asthma bronchiale, Lobärpneumonie, Lungenödem, Lungenembolie
- Elektrolytstörungen: Hypokaliämie, beginnende Hyperkaliämie (< 8 mmol/l), Hypo- und Hyperkalziämie
- Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion), Phäochromozytom (bei Adrenalin-Sekretion)
- Infektionskrankheiten: Diphtherie, Scharlach
- Intoxikationen: Koffein, Nikotin, Alkohol (Alkohol-Delir), Kokain
- Medikamente: Sympathikomimetika/Parasympathikolytika wie Adrenalin, Atropin, β_2 -Sympathikomimetika (z. B. Salbutamol); Digitalis-Intoxikation
- Zerebrale Durchblutungsstörungen, z. B. Apoplexie
- Physiologisch: Säuglinge und Kleinkinder, körperliche und seelische Belastung (starke Aufregung), Aufenthalt in großen Höhen; erhöhter Sympathikotonus
Fieber (je 1 °C Anstieg um ca. 10 Schläge/min)

Hinweise:

- Eine Temperaturerhöhung kann Ursache einer beschleunigten Herztätigkeit sein!²⁸³
- Tachykardie bekräftigen den Verdacht auf eine Alkoholkrankheit!

Anmerkung: Folge der Myokardkrankung (Myokarditis, dilatative Kardiomyopathie) oder als vegetative Reaktion während des Alkoholdelir

4.7.1.3. Sinusarrhythmie

Die respiratorische Sinusarrhythmie ist physiologisch und tritt am deutlichsten bei Kindern und Jugendlichen auf. Bei der Einatmung (Inspiration) kommt es zu einer Beschleunigung der Herzfrequenz und bei der Ausatmung (Expiration) zu deren Verlangsamung.

Physiologie: Die Atmung wirkt sich auf zwei Wegen auf die Herztätigkeit aus:

- Die Einatmung ist die sympathotone Phase der Atmung. Sie erhöht den Tonus des Sympathikus und mindert entsprechend den Tonus des Parasympathikus.

²⁸³ Lit. 64, 1999

Die Ausatmung ist die parasympathikotone Phase der Atmung. Sie erhöht den Tonus des Parasympathikus und mindert entsprechend den Tonus des Sympathikus.

- Die inspiratorische Absenkung des Zwerchfells bewirkt einen Druckanstieg im Abdomen und einen Druckabfall im Thorax. Dies führt zu einem erhöhten venösen Rückfluss zum Herzen und zur Erhöhung der Herzfrequenz (BAINBRIDGE-Reflex). Bei der Ausatmung kommt es zu einer entsprechenden Abnahme des venösen Rückflusses und der Herzfrequenz.

Die Atmung nimmt dadurch Einfluss auf die Herzfrequenzvariabilität.²⁸⁴ Die Herzfrequenz verändert sich atmungssynchron. Eine Abnahme der Synchronisation im Besonderen und der Herzfrequenzvariabilität im Allgemeinen ist ein Zeichen einer verminderten Anpassungsfähigkeit und Belastbarkeit des Organismus.²⁸⁵

Sinusarrhythmien, die keine Beziehung zur Atemtätigkeit aufweisen sind selten (z. B. Sick-Sinus-Syndrom²⁸⁶).

4.7.2. Erregungsbildung in untergeordneten Zentren

Werden im Sinusknoten keine Reize mehr gebildet oder werden diese blockiert oder arbeitet dieser zu langsam, dann übernehmen untergeordnete Zentren die Erregung des Myokards. Geschieht dies vereinzelt, dann wird von Extrasystolen gesprochen. Bestehen sie über eine längere Zeit, dann handelt es sich um Ersatzrhythmen.

- AV-Knoten (40–60 Schläge/min): Die Vorhöfe werden hierbei rückläufig erregt. Bei Leistungssportlern übernimmt physiologischerweise in Ruhe der AV-Knoten die Erregungsbildung, bei Belastung hingegen wieder der Sinusknoten.
- Tertiäre Zentren (30 bis max. 40 Schläge/min)

4.7.3. Paroxysmale Vorhof- und Kammertachykardien

Anfallsartige Tachykardien: Plötzlich ein- und aussetzen des Herzjagen mit Frequenzen von 160–240 Schlägen/min, das Minuten, Stunden oder Tage anhalten kann.

Ätiologie:

- Auslöser sind Extrasystolen, Sinustachykardie durch körperliche oder seelische Belastung (funktionelle Herzbeschwerden, Herzneurose)
- WPW-Syndrom (WOLFF-PARKINSON-WHITE-Syndrom): Dabei handelt es sich um eine anatomische Anomalie, bei der zusätzliche muskuläre Überleitungsbündel, z. B. KENT-Bündel, zwischen den Vorhöfen und den Kammern angelegt sind.²⁸⁷ Die PatientInnen sind in der Regel organisch herzgesund sind.
- Hyperthyreose
- Digitalis-Intoxikation

Hinweise:

- Bei Herzneurosen kann es zu anfallsweisen Tachykardien kommen!
- Es kommt vor, dass aufgrund einer anatomischen Anomalie zusätzliche muskuläre Überleitungsbündel zwischen den Vorhöfen und den Kammern angelegt sind!

Krankheitsbild: Sie beginnen und enden schlagartig. Sie sind subjektiv als Herzklopfen oder Herzrasen spürbar und können mit Angstgefühlen einhergehen.

Palpitationen bis starke Schmerzen in der Herzgegend
Hypotonie

Hinweise:

- Eine symptomatische Hypotonie kann bei einer paroxysmalen Tachykardie auftreten!
- Beim WPW-Syndrom (Wolff-Parkinson-White-Syndrom) kommt es zu anfallsweise auftretenden Tachykardien!

Komplikationen: Paroxysmale Herzrhythmusstörungen können die Blutzirkulation lebensbedrohlich beeinträchtigen, da die Kompensationsmechanismen erst verzögert einsetzen.²⁸⁸ So kann es zu einem ADAMS-STOKES-Anfall oder kardialen Schock kommen.

Differenzialdiagnose:

- Myokardinfarkt, Angina pectoris, Lungenembolie
- Angststörung

Hinweis:

- Angststörungen können bei Tachyarrhythmien vorkommen!

Sofortmaßnahmen bei tachykarden Herzrhythmusstörungen:
Vagusreizung durch

- Tiefes Einatmen und danach bei angehaltenem Atem so kräftig wie möglich pressen und dann ganz tief ausatmen.
- Eiswasser trinken lassen oder Brechreiz auslösen
- Karotissinus-Massage²⁸⁹
- Okulo-kardialer-Reflex (Augendruckversuch)²⁹⁰

Gegebenenfalls Information der Rettungsleitstelle

Schulmedizin: Kardioversionstherapie

- Lidocain, Chinidin, Verapamil, Digoxin
- Defibrillator

²⁸⁴ s. 2.3.3.

²⁸⁵ s. 2.3.3.

²⁸⁶ s. 4.7.1.1.

²⁸⁷ Die im EKG sichtbare "vorzeitige Kammererregung kommt durch ungewöhnliche Erregungsleitbahnen zwischen Vorhof und Kammer zustande... Während das WPW-Syndrom gelegentlich nur eine elektrokardiopathische Anomalie darstellt, führt es bei anderen Patienten zu schweren tachykarden Rhythmusstörungen als Folge kreisender Erregungen über die zusätzliche leitende Verbindung zwischen Vorhof und Kammer." 27, S.704.

²⁸⁸ Lit. 74, S.228

²⁸⁹ "Durch intensiven Druck, verbunden mit leicht massierenden Bewegungen auf die Region der Karotidgabel wird der Karotissinus-Reflex ausgelöst. Der Karotissinusdruck ist bei allen jüngeren Patienten mit supraventrikulären Tachykardien angezeigt. Bei älteren Menschen und bei Patienten mit Karotisstenosen und zerebralen Durchblutungsstörungen sollte er als Notfallmaßnahme außerhalb der klinischen Überwachung nicht angewendet werden." Lit. 74, S.229f

²⁹⁰ Herzrhythmusstörungen nach Druck auf die geschlossenen Augen. Es kommt zu Bradykardie, Blässe, Brechreiz, evtl. Kollaps. Es kann aber auch dadurch eine Tachyarrhythmie ausgelöst werden!



4.7.4. Extrasystolen

Extrasystolen (Sonderschläge) sind vereinzelt oder gehäuft auftretende Herzaktionen außerhalb des Grundrhythmus. Extrasystolen können auch am gesunden Herzen auftreten.

Hinweis:

- Bei trainierten Patienten kann es zu allen Formen von Extrasystolen kommen, ohne dass eine Krankheit vorliegt!²⁹¹

Einteilung:

- Supraventrikuläre Extrasystolen (oberhalb des HIS-Bündels)
- Ventrikuläre Extrasystolen (unterhalb des HIS-Bündels)

Fallbeispiel²⁹²: Im Verlauf der Untersuchung eines 20-jährigen Mannes, der als Hobbysportart Tennisspielen angibt und aktuell über einen hartnäckigen Infekt klagt, gibt dieser an, manchmal ein Herzstolpern wahrgenommen zu haben. Sie palpieren zweimal den Puls über je eine Minute und bemerken dabei einige Extraschläge. Welche der folgenden Aussagen zu Herzrhythmusstörungen sind richtig?

Antworten:

- Bei supraventrikulären Tachykardien kann der Versuch gemacht werden, diese durch Vagusreizung mittels Carotissinusmassage zu beenden.
- Einfache ventrikuläre Herzrhythmusstörungen kommen auch beim Herzgesunden vor.

4.7.4.1. Supraventrikuläre Extrasystolen

Ätiologie:

- Entzündliche oder ischämische Myokardschädigungen (koronare Herzerkrankung)
- Überdehnung der Vorhofwand
- Therapie mit Digitalisglykosiden
- Hypokaliämie
- Psycho-vegetative Störungen

Pathogenese: Der rückläufige Reiz verhindert die Ausbildung der Erregung im Sinusknoten. Dadurch kommt es zu einer Verschiebung des Sinusrhythmus.

Komplikationen: Supraventrikuläre Extrasystolen sind häufig Vorboten eines Vorhofflimmerns.

Therapie: Bei supraventrikulären Tachykardien kann der Versuch gemacht werden, diese durch Vagusreizung mittels Carotissinusmassage (Anmerkung: Karotissinus-Reflex) zu beenden.²⁹³

4.7.4.2. Ventrikuläre Extrasystolen

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Extrasystolen:

- Kardial:
 - Entzündungen, Degeneration, Intoxikation, Mangel durchblutung, Herzinfarkt (koronare Herzerkrankung)
 - Trainiertes Herz (Sport- oder Leistungsherz)
- Extrakardial:
 - Elektrolytstörungen, z. B. Hypokaliämie
 - Digitalis-Intoxikation, Kaffee, Alkohol, Nikotin u. a. Intoxikationen
 - Hyperthyreose, Anämie, Azidose
 - Vegetative Störung wie seelische Belastung, Essen, Meneses usw. Einfache ventrikuläre Herzrhythmusstörungen kommen auch beim Herzgesunden vor.²⁹⁴

Hinweise:

- Ventrikuläre Extrasystolen können als Komplikation eines Herzinfarkts auftreten!
- Extrasystolen können durch den Konsum von Genussmitteln (Alkohol, Koffein) ausgelöst werden!
- Unregelmäßiger Herzschlag (Herzrhythmusstörungen) bei einer 70-jährigen Patientin, die von ihrem Hausarzt mit Digitalis behandelt wird, erweckt den Verdacht auf eine Digitalisüberdosierung!

Pathogenese: Bei normaler Frequenz oder Bradykardie verändern die Extrasystolen meist nicht den Grundrhythmus. Sie sind dazwischengeschaltet (interponiert). Bei fester Kopplung an den Normalschlag (Grundrhythmus) entsteht:

- Bigeminie = Normalschlag + 1 Extrasystole.
- Trigeminnie = Normalschlag + 2 Extrasystolen.

Bei trainierten Patienten kann es zu Extrasystolen kommen, ohne dass eine Krankheit vorliegt, weil es aufgrund des Trainingszustandes zu einer Vagotonie (Übergewicht des Parasympathikus) mit Bradykardie kommt.

Bei Sinustachykardie trifft der vom Sinusknoten ausgehende Reiz in den Kammern auf refraktäres Gewebe. Es entstehen kompensatorische Pausen. Nach einer Extrasystole kann es zu einer kompensatorischen Pause kommen.

Krankheitsbild: Subjektiv bleiben die Extrasystolen oft un bemerkt, ansonsten werden sie als unangenehmes Herzstolpern (Palpitation) oder ziehendes Gefühl in der Herzgegend oder als nächtlicher Pulsschlag im Ohr empfunden.

Diagnose: Palpation: Günstiger als die Puls palpation ist die Auskultation des Pulses bzw. eine Kombination von beiden, da das geringe Schlagvolumen in der Peripherie evtl. nicht getastet werden kann (Pulsdefizit).

Medizinisch-technisch: EKG

Komplikationen: Kammerflimmern

Fallbeispiel:²⁹⁵ Ein 29-jähriger sportlicher Mann berichtet über gelegentlich spürbares unangenehmes Herzstolpern. Wenn er Sport mache, könne er dieses Herzstolpern meist nicht wahr-

²⁹¹ Lit. 64, 1998

²⁹² Lit. 64, 2015

²⁹³ Lit. 64, 2015

²⁹⁴ Lit. 64, 2015

²⁹⁵ Lit. 64, 2018

nehmen. Er habe den Eindruck "dann verschwindet es". Sie palpieren zweimal seinen Puls über je eine Minute und bemerken dabei einige Extraschläge. Welche der folgenden Aussagen sind richtig?

Antworten:

- Die Beschwerden des Mannes werden als Palpitationen bezeichnet!
- Einfache ventrikuläre Herzrhythmusstörungen kommen auch beim Herzgesunden vor!
- Manchmal ist es möglich, eine Tachykardie durch Vagusreiz (z. B. Trinken von kaltem Wasser) zu beenden!

4.7.5. Vorhofflattern

Beim Vorhofflattern bestehen Vorhoffrequenzen von 220–350 Impulse/min.

Ätiologie: Myokardschäden, Myokardinfarkt, Myokarditis, Koronarsklerose, Mitralklappenfehler vor allem Mitralklappenstenose.

Pathogenese: Die Überleitung der Erregung von den Vorhöfen auf die Kammern erfolgt im Verhältnis 2 : 1, 3 : 1 oder seltener. Der Puls beträgt im Allgemeinen 150–100 oder weniger Schläge/min

Komplikationen: Synkopen, ADAMS-STOKES-Anfälle

4.7.6. Vorhofflimmern

Herzfrequenzen von ca. 350–600 Impulse/min
Vorhofflimmern kann paroxysmal (anfallsartig [mit plötzlichem Beginn und plötzlichem Ende]) oder chronisch persistierend auftreten.

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Vorhofflimmern:

- Mitralklappenfehler (Mitralklappenstenose, Mitralklappeninsuffizienz) sind bei jüngeren PatientInnen die häufigste Ursache. Vorhofflimmern gehört zum typischen Bild der Mitralklappenstenose. Vorhofflimmern tritt bei Mitralklappeninsuffizienz auf.
- Bei älteren PatientInnen führt vor allem eine Linksherzinsuffizienz zum Vorhofflimmern.

Weitere Ursachen sind:

- Kardial: Koronare Herzerkrankungen (Herzinfarkt), Perimyokarditis, Sick-Sinus-Syndrom usw.
- Extrakardial: Hypertonie, Lungenembolie, Sauerstoff-Mangel, Hypokaliämie, Unterkühlung, Medikamente (Betasympathikomimetika), alkoholtoxisch u. a.

Es tritt auch bei herzgesunden Menschen auf (ca. 15 %).

Hinweis:

- Vorhofflimmern mit absoluter Tachyarrhythmie ist eine mögliche Komplikation des Herzinfarkts!

Pathogenese: Das Vorhofflimmern wird bei Mitralklappenfehler und Linksherzinsuffizienz durch die Überdehnung der Vorhofwand verursacht. Der Muskulatur der Vorhöfe flimmert, d. h. es kommt zu keiner effizienten Vorhofkontraktion mehr. Nicht alle Erregungen der Vorhöfe werden vom Erregungslei-

tungssystem auf die Kammern übergeleitet, da in der Refraktärzeit des AV-Knotens und insbes. der PURKINJE-Fasern die Erregungsüberleitung blockiert ist. Sie wirken als Frequenzfilter. Die Ventrikel werden deshalb nur unregelmäßig erregt. Dazu kommt, dass einerseits ein Teil der Erregungen im Bereich der Ventrikel auf refraktäres Gewebe trifft und deshalb keine Kontraktion auslöst. Es besteht eine absolute Arrhythmie (40–200 Schläge/min). Vorhofflimmern führt zu unrythmischem Herzschlag.

Ein weiterer Teil der Vorhoferregungen bringt die Ventrikel schon vor Ablauf der diastolischen Füllungsphase zur Kontraktion. Die diastolische Füllung der Ventrikel ist durch den Ausfall der Vorhofpumpfunktion eingeschränkt. Die Ventrikelfüllung und die Größe der Schlagvolumina unterliegen starken Schwankungen. Daraus resultiert eine Verminderung des HMV um bis zu 20 %, Schwankungen des systolischen Blutdrucks und ein Pulsdefizit.

Hinweis:

- Bei einer absoluten Arrhythmie kann es zu einer Differenz zwischen Herzschlag und peripherer Pulsfrequenz kommen, weil es wiederholt trotz Herzkontraktion zu keinem ausreichenden Blutauswurf aus der linken Kammer kommt!

Krankheitsbild: Deutliche Symptome treten insbes. bei paroxysmalen (plötzlich auftretenden, anfallsartigen) Formen auf: Herzklopfen, Beklemmungsgefühle, Angst, Schwindel, Synkopen, Dyspnoe

Diagnose:

- Palpation: Tachyarrhythmie, Pulsdefizit
Ein Pulsdefizit wird bei Vorhofflimmern beobachtet.
- Auskultation: Arrhythmische Herztöne

Komplikationen:

- Thrombenbildung (bes. im linken Herzhorn) und arterielle Embolien. Das Embolie-Risiko (Apoplexie durch Hirnembolie) ist bei permanentem Vorhofflimmern besonders groß. Bei einem Vorhofflimmern sind systemarterielle Embolien (im großen Kreislauf) als Komplikationen zu befürchten. Eine typische Komplikation ist der Schlaganfall durch arterielle Embolie.
- Akute Linksherzinsuffizienz, kardialer Schock
- Kammerflimmern, ADAMS-STOKES-Anfälle

Aufgrund der Gefahr von Komplikationen benötigt ein regelmäßig auftretendes Vorhofflimmern in der Regel eine Therapie.

Fallbeispiel: Ein 30-jähriger Patient berichtet über plötzlich, aus vollem Wohlbefinden heraus auftretendes Herzklopfen, Beklemmungsgefühl und Schwindel. Er verspürt keinen Schmerz. Der Blutdruck ist beidseits 140/80. Der Radialispuls beträgt 80 bis 100/Minute. Gleichzeitig zählen Sie über dem Herzen 120 bis 140 Schläge pro Minute. Die herzfarkttypischen Laborparameter liegen im Normbereich. Folgendes Krankheitsbild könnte vorliegen. Verdachtsdiagnose?



Fallbeispiel: Ein 25-jähriger Mann klagt über folgende Beschwerden: Plötzlich aus vollem Bewusstsein heraus: Herzklopfen, Beklemmungsgefühl und Schwindel. Anamnestisch erfahren Sie: Keine wesentlichen Vorerkrankungen, kein akuter Schmerz. Bei der Inspektion sehen sie einen unauffälligen Befund. Bei der Untersuchung erheben sie folgende Befunde: RR 140/80, Radialispuls 80-100/min., gleichzeitig über dem Herzen gezählte Herzschläge 120-130/min. Laborparameter: CK im Normbereich. Verdachtsdiagnose?

4.7.7. Kammerflattern

Frequenz von 200–350 Impulsen/min. Ein Kammerflattern tritt meist im Übergang zum Kammerflimmern auf. Es wird nur noch sehr wenig Blut gefördert (HMV stark gemindert). Häufig tritt Bewusstlosigkeit ein (ADAM-STOKES-Anfall)

4.7.8. Kammerflimmern (Delirium cordis)

Herzfrequenz von ca. 300–400 Impulse/min. Es kommt zum Herz-Kreislauf-Stillstand, da es durch die Fibrillationen des Ventrikelmyokards zu keiner effektiven Ventrikelkontraktion mehr kommt. Ein Kammerflimmern bedeutet den sofortigen Herz-Kreislauf-Stillstand und ist, wenn es andauert, mit dem Leben nicht vereinbar.

Ätiologie/Differenzialdiagnose (DD) Kammerflimmern:

- Herzinfarkt (Sekundenherztod)
- Herzerkrankungen: Toxisch, infektiös, degenerativ usw.
- Herztraumen: Starkstromverletzungen, Überdosierung von Medikamenten, z. B. Procain²⁹⁶
- Elektrolytstörungen, z. B. Hypokaliämie

Hinweis:

- Ein Herzinfarkt führt häufig zur tödlichen Komplikation des Kammerflimmerns!

Diagnose: Zeichen des Herz-Kreislauf-Stillstands, d. h. Aufhören der Herzaktion. Pulslosigkeit

Darüber hinaus treten Bewusstlosigkeit (10–20 s nach Kreislaufstillstand), Atemstillstand (30–60 s nach Kreislaufstillstand), extreme Hautblässe (innerhalb der 1. Minute wird das Gesicht blaugrau) und lichtstarre, erweiterte Pupillen auf.

Sofortmaßnahmen: (Herz-Lungen-Wiederbelebung)

- Rettungsleitstelle informieren!
- Reanimation (Atemspende, Herzdruckmassage)
- Defibrillation
- Venösen Zugang sichern (Dauerkanüle)²⁹⁷

²⁹⁶ Anfallsweises Kammerflimmern (Paroxysmen) kann u. a. durch Lidocain oder Procain ausgelöst werden. Es führt zu Synkopen und Krampfanfällen. Differenzialdiagnostisch kommen epileptiforme Anfälle in Betracht.

²⁹⁷ Injektion: Natriumbikarbonat 8,4 % 20–40 ml unverdünnt i.v. Evtl. " SUP-RARENIN[®] 0,5 ml auf das 10fache mit NaCl verdünnt i.v.". Es ist verschreibungspflichtig!

4.7.9. Reizleitungsstörungen

4.7.9.1. AV-Blockierungen (Störungen der AV-Überleitung)

Ätiologie:

- Organische Veränderungen
- Medikamente:
 - Digitalis-Überdosierung
 - Nebenwirkung eines Lokalanästhetikums, z. B. Procain, Lidocain
 - b-Rezeptoren-Blocker usw.

Hinweis:

- AV-Blockierung ist eine mögliche Komplikation des Herzinfarkts!

Pathogenese: Folgende Formen können auftreten:

- AV-Block I. Grads: Einfache Verlängerung der Überleitungszeit. Sie führt zur Bradykardie.
- AV-Block II. Grads (partieller AV-Block): Hierbei bildet sich meist ein bestimmter Ausfallrhythmus aus, d. h. 2 : 1 (WENCKEBACH-Periodik) usw.
- AV-Block III. Grads (totaler AV-Block): Die Vorhöfe und die Kammern schlagen voneinander unabhängig. Die Vorhöfe schlagen im Sinusrhythmus, die Kammern nach Tertiärrhythmen.

Der AV-Block II. und III. Grades verursacht eine gravierende Verminderung des HMV, die nur noch den Ruhebedarf gewährleistet.

Diagnose: Anamnese (Medikamenten-Anamnese)

Palpation: Bradykardie (Absinken des HMV, Blutrückstau); Hypertonie mit großer Amplitude

Auskultation: Kanonenton: Ein besonders lauter Ton, der beim Zusammenfallen von Vorhof- und Kammerkontraktion entsteht.

Komplikation:

- ADAMS-STOKES-Anfälle, wenn bei einer plötzlichen Unterbrechung der AV-Überleitung das Ersatzzentrum erst verzögert einspringt.
- Lungenödem

Hinweis:

- Kurz andauernde Bewusstseinsverluste (Adams-Stokes-Anfälle) können u. a. durch eine intermittierende, hochgradige AV-Blockierung ausgelöst werden!²⁹⁸

4.7.9.2. Schenkelblock (Faszikuläre Blockierungen)

Unterschieden werden ein Rechtsschenkelblock und ein Linkschenkelblock. Die Erregungsleitung zu einer Kammer ist verlangsamt oder unterbrochen. Sie wird von der anderen Kammer aus erregt. Die Anspannung der Ventrikel nicht deshalb zeitgleich, sondern erfolgt nacheinander.

Diagnose: Auskultation: Spaltung des 1. Herztons

²⁹⁸ Lit. 64, 2000

4.8. Funktionelle Herzbeschwerden (Herzneurose, psycho-vegetatives Herz-Syndrom)

Hierunter werden Beschwerden im thorakalen Bereich, evtl. auch mit Ausstrahlungen in die Schulter und in den Arm verstanden, die nicht auf organische Herzkrankheiten zurückzuführen sind. Diese müssen zuerst ausgeschlossen werden (Ausschlussdiagnose).

4.8.1. Herzneurose

Ätiologie: Psychogen (somatoforme autonome Funktionsstörung, psycho-somatisch; Konversionsstörung)²⁹⁹; Auslöser sind oft Trennungssituationen (Trennung von Beziehungen, Todesfälle)

Hinweis:

- Herzneurose zählt zum Formenkreis der psychosomatischen Erkrankungen!

Krankheitsbild:

- Gedrückte Stimmung, Selbstunsicherheit, Ängstlichkeit, innere Unruhe
- Herzbeschwerden: Herzklopfen, Extrasystolen und andere Herzrhythmusstörungen (z. B. anfallsweisen Tachykardien), angina-pectoris-artige Beschwerden bis zur Verunsicherungsangst
- Herzphobie (Herzangst): Es besteht die Furcht, herzkrank zu sein. Angst vor einem Herzinfarkt. Zunehmende hypochondrische Selbstbeobachtung und Aktivitätseinschränkung. Anklammerungs- oder Verleugnungshaltungen kennzeichnen die begleitende Psychosomatik.³⁰⁰
- Belastung bessert häufig

Hinweise:

- Schmerzen im Bereich der Herzgegend können im Vordergrund stehen!
- Körperliches Training und Entspannungstechniken können helfen, die Beschwerden zu lindern!

Diagnose: Puls: Tachykardie, Tachyarrhythmie, Pulsdefizit
Medizinisch-technisch: EKG in der Regel unauffällig!

Hinweis:

- Bei gehäuften diagnostischen Abklärungen ergibt sich die Gefahr der Überbewertung der Symptome durch den Patienten!

Differenzialdiagnose:

- Organische Herzerkrankungen wie Angina pectoris, Herzinfarkt
- Psychose, larvierte Depression
- Zervikal- und/oder Thorakal-Syndrom³⁰¹
- ROEMHELD-Syndrom (Gastro-kardialer Symptomenkomplex): Durch "Blähung" von Magen und Darm kommt es zu Zwerchfellhochstand und Auslösung von viszero-viszerale Reflexen. Diese führten zu einer koronaren Minderdurchblutung. Beim ROEMHELD-Syndrom handelt es sich um

durch Oberbauchmeteorismus ausgelöste Herzbeschwerden.

Therapie:

- Diätetik: Meidung blähender Speisen, Ruhe beim Essen, kleine, häufigere Mahlzeiten; Bewegung; Dysstress meiden, Entspannung.
- Phytotherapie: Karminativa (blähungstreibende Mittel):
 - Carum carvi (Kümmel, Fruct.)
 - Foeniculum vulgare (Fenchel, Fruct.)
 - Pimpinella anisum (Anis, Fruct.)
- Symbioselenkung, Biochemie etc.
- Schulmedizin: Entschäumer³⁰², z. B. Dimeticon (LEFAX®).

Hinweis:

- Brustschmerzen können durch einen überblähten Magen bedingt sein!

Therapie:³⁰³

- Kognitive Verhaltenstherapie³⁰⁴
- Regelmäßiger Ausdauersport, z. B. Radfahren, Laufen u. a.

4.9. Angeborene Herzfehler (kongenitale Vitien)

Unter dem Begriff Herzfehler (Vitium cordis) werden zusammengefasst:

- alle angeborenen Fehlbildungen des Herzens und der herznahen Gefäße³⁰⁵
 - alle angeborenen und erworbenen Herzklappenfehler³⁰⁶
- Angeborene Herzfehler treten bei ca. 1 % aller Neugeborenen auf. Das Ausmaß des jeweiligen Defekts kann sehr unterschiedlich sein. Beschwerden treten erst auf, wenn das Herz die hämodynamischen Veränderungen nicht oder nicht mehr kompensieren kann (insuffizient ist). Dies tritt oftmals erst im Erwachsenenalter ein. Die meisten Herzfehler werden heute frühzeitig (z. B. durch Herzgeräusche im Rahmen der Routinediagnostik) diagnostiziert und ggf. operativ korrigiert, bevor es zu schwerwiegenden Komplikationen kommt.³⁰⁷

Pathogenese:

- Bei angeborenen Herzfehlern liegt häufig eine Kurzschlussverbindung (Shunt) zwischen dem arteriellen (Hochdrucksystem) und venösen System (Niederdrucksystem) des Herz-Kreislaufs vor. Diese befindet sich entweder im Herzen selbst oder im Bereich der herznahen Gefäße. Unterschieden werden:
 - Links-Rechts-Shunt (Kurzschluss vom linken zum rechten Herzen): Durch den Shunt fließt arterielles Blut in den venösen Kreislauf.
 - Rechts-Links-Shunt (Kurzschluss vom rechten zum linken Herzen): Durch den Shunt fließt venöses Blut in den arteriellen Kreislauf.Dies führt zur zentralen Zyanose und Polyglobulie

³⁰² Sie setzen die Oberflächenspannung des Darminhalts herab, wodurch der schaumbedingte Gasdruck gemindert wird. Sie werden insbes. bei Meteorismus verwendet.

³⁰³ s. 2.15. (Psychiatrische Erkrankungen) 4.4.4.3.

³⁰⁴ s. 2.15. (Psychiatrische Erkrankungen) 4.4.1.

³⁰⁵ Konnatale Angiokardiopathien

³⁰⁶ Erworbene Herzklappenfehler, s. 4.2.

³⁰⁷ Früher betrug die Sterblichkeit von PatientInnen mit angeborenen Herzfehlern mehr als 80 %. Heute erreichen mehr als 80 % der PatientInnen das Erwachsenenalter. (Lit. 33, S.176)

²⁹⁹ s. 2.15. (Psychiatrische Erkrankungen) 4.4.4.1.1.

³⁰⁰ Lit. 63, 2001

³⁰¹ Zervikobrachial-Syndrom; HWS-Syndrom, Schulter-Arm-Syndrom



- Es besteht eine Druck- und/oder Volumenbelastung für das Herz, die zur Herzinsuffizienz führt.

Als angeborene Herzfehler kommen u. a. vor:³⁰⁸

- azyanotische Herzfehler mit Links-Rechts-Shunt und vermehrter Lungendurchblutung:
 - Vorhofseptumdefekt (Vorhofscheidewanddefekt; ca. 10 % aller angeborenen Vitien)
 - Ventrikelseptumdefekt (Kammerscheidewanddefekt; 20–25 % und damit häufigster angeborener Herzfehler)
 - Ductus arteriosus apertus BOTALLI (offener Ductus arteriosus BOTALLI)
- azyanotische Herzfehler ohne Shunt mit normaler Lungendurchblutung:
 - Aortenisthmusstenose
 - Pulmonal(klappen)stenose (ca. 7 % aller angeborenen Vitien)
 - Aorten(klappen)stenose (ca. 6 % aller angeborenen Vitien)
- zyanotische Herzfehler mit Rechts-Links-Shunt und vermehrter oder verminderter Lungendurchblutung:
 - FALLOT-Tetralogie
 - FALLOT-Trilogie
 - EBSTEIN-Syndrom
 - EISENMENGER-Syndrom u. a.

Hinweis:

- Beim Vorhofseptumdefekt findet sich häufig ein Links-Rechts-Shunt!

Ätiologie:

- Endogen: Chromosomendefekte, z. B. DOWN-Syndrom³⁰⁹, TURNER-Syndrom³¹⁰
- Exogen:
 - Viruserkrankungen (Röteln-Embryopathie, angeborene Zytomegalie usw.)
 - Medikamente, z. B. Thalidomid ("CONTERGAN"), Zytostatika
 - Sauerstoff-Mangel, ionisierende Strahlen
 - Diabetes mellitus der Mutter
 - Alkoholmissbrauch

Krankheitsbild:

- Herzinsuffizienz-Zeichen
Leistungsminderung, Dyspnö, evtl. Zyanose (zentrale Zyanose³¹¹) oder Blässe; häufiges Schwitzen
- Trinkschwäche, Ernährungsschwierigkeiten und Entwicklungsverlangsamung bei Säuglingen und Kleinkindern.
- Rasche Gewichtszunahme trotz geringer Nahrungsaufnahme aufgrund von Ödemen
- Anfälligkeit für Infekte der Bronchien und Lungen
- Kinder mit einem angeborenen Herzfehler und Zyanose gehen nach geringer Belastung charakteristischerweise in die Hocke (Hockerstellung, z. B. bei FALLOT-Tetralogie).

Hinweise:

- Ein angeborener Herzfehler kann Ursache für blauviolett verfärbte Fingerendglieder sein!

- Bei der zentralen Zyanose kommt als Ursache ein Herzfehler in Betracht!
- Eine Zyanose kann aufgrund eines Rechts-Links-Shunts im Herzen auftreten!

Diagnose: Die meisten angeborenen Herzfehler (ca. 75 %) ³¹² sind mittels Anamnese, Krankheitsbild und körperlicher Untersuchung diagnostizierbar:

- Inspektion:
 - Blässe
 - Zentrale Zyanose: Lippenzyanose³¹³, zusätzlich sind aber auch die Zunge und Mundschleimhaut zyanotisch. Die Schwere der Zyanose ist dabei kein Maß für die Sauerstoffversorgung.
- Palpation: Puls, Blutdruck
- Auskultation: Evtl. typische Geräusche
Die Lautstärke ist dabei kein Maß für die Schwere des Herzfehlers.
- Medizinisch-technisch: Echokardiografie, Sonografie³¹⁴, evtl. Herzkatheter u. a.

Therapie: Operation: ca. 90 %³¹⁵ der Fälle sind operabel.
Endokarditis-Prophylaxe

4.9.1. Vorhofseptumdefekt (offenes Foramen ovale)

Pathogenese: Der Defekt ist meist klein und wird lange kompensiert. Beim Vorhofseptumdefekt können die Betroffenen jahrzehntelang (im Kindesalter³¹⁶; meist bis zum 20. Lebensjahr und länger³¹⁷) völlig beschwerdefrei bleiben. Das Blut fließt vom linken in den rechten Vorhof (Links-Rechts-Shunt). Dies bedeutet eine Volumenbelastung im kleinen Kreislauf und für das rechte Herz (pulmonale Hypertonie; Rechtsherzhypertrophie, -insuffizienz).

Krankheitsbild: Trinkschwäche und Wachstumsverlangsamung; verminderte Belastbarkeit, Belastungsdyspnö und rasche Ermüdung wegen des verkleinerten HMV.
Rechtsherzinsuffizienz-Zeichen

Diagnose: Graziiler Körperbau und Blässe

Auskultation: Atemunabhängige, sog. fixierte Spaltung des 2. Herztons
Herzkatheter

Komplikationen: Rechtsherzinsuffizienz
Lungenentzündung

Therapie: In Abhängigkeit von der Größe des Defekts

- Medikamentös: Digitalis-Präparate u. a.
- Operativ im Katheterverfahren oder mit einer direkten Naht

³¹² s. Lit. 37, S.79

³¹³ Wie bei der peripheren Zyanose!

³¹⁴ Schon im Rahmen der Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen

³¹⁵ s. Lit. 37, S.79

³¹⁶ Lit. 64, 2003

³¹⁷ Lit. 64, 2003

³⁰⁸ Lit. 75, S.613; Lit. 64, 2005

³⁰⁹ Trisomie 21

³¹⁰ XO-Syndrom

³¹¹ s. 2.4. (Blut) 2.3.1.2.

4.9.2. Ventrikelseptumdefekt³¹⁸

Bei einem Ventrikelseptumdefekt besteht ein Defekt in der Scheidewand (Ventrikelseptum) zwischen den beiden Herzkammern. Er ist stets angeboren und mit 20–25 % der häufigste angeborene Herzfehler und kommt isoliert und in Kombination mit anderen Fehlbildungen des Herzens und der großen Arterien vor.

Pathophysiologie: Da im Körperkreislauf und damit in der linken Herzkammer ein höherer Druck herrscht als im Lungenkreislauf und somit in der rechten Herzkammer, fließt sauerstoffreiches Blut durch den Defekt in die rechte Herzkammer zurück und von dort wiederum in die Lungengefäße (Links-Rechts-Shunt). Es besteht eine Volumenbelastung für das linke und das rechte Herz.

Krankheitsbild: Ventrikelseptumdefekte können, abhängig von Größe und Länge, auch längere Zeit asymptomatisch bleiben.³¹⁹

- Leistungsminderung, Atemnot

Hinweis:

- Ein angeborener Ventrikelseptumdefekt kann asymptomatisch verlaufen!

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

- Inspektion: Blässe, Trommelschlegelfinger bzw. -zehen, Uhr-glasnägel, Herz buckel ("Voussure")
- Auskultation:
 - Atemunabhängige, sog. fixierte Spaltung des 2. Herztons
 - Systolisches Geräusch über dem ERB-Punkt
- Medizinisch-technisch: Echokardiografie

Therapie: Operation:

- Bei kleineren Defekten kann bis zum 5. Lebensjahr gewartet werden. Es kommt in 30–50 % aller Fälle zu einem spontanen Verschluss. Danach muss operiert werden, um der erhöhten Gefahr einer Endokarditis zu begegnen.
- Bei größeren Defekten muss eine operative Behandlung im Säuglingsalter erfolgen, bevor die irreversiblen Veränderungen an den Lungengefäßen eintreten.

4.9.3. Persistierender Ductus arteriosus (offener Ductus BOTALLI)

Beim offenen Ductus arteriosus Botalli besteht eine direkte Verbindung zwischen Aorta und Truncus/Arteria pulmonalis.

Ein persistierender Ductus arteriosus liegt vor, wenn diese Verbindung über 3 Monate nach der Geburt offen bleibt.

Er findet sich häufig bei Frühgeborenen und bei Röteln-Embryopathie: Der Verschluss setzt verzögert ein oder bleibt aus.³²⁰

Azetylsalizylsäure kann insbes. im 1. Trimenon zu einem vorzeitigen Verschluss des Ductus arteriosus BOTALLI führen.³²¹

Pathogenese: Der hohe arterielle Druck in der Aorta bewirkt einen ständigen Durchfluss von Blut aus der Aorta in die A.

pulmonalis. Dies bedeutet eine Volumenbelastung für das linke Herz (Hypertrophie, Insuffizienz), eine Druck- und Volumenbelastung für den kleinen Kreislauf (pulmonale Hypertonie) und das rechte Herz (Hypertrophie, Insuffizienz).

Krankheitsbild: Meist symptomlos

Trinkschwäche und Wachstumsverlangsamung

Zyanose bei Shunt-Umkehr, die die obere Körperhälfte freilässt; Zeichen der Rechts- und Linksherzinsuffizienz.

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

Blutdruck-Amplitude vergrößert

Auskultation: Kontinuierliches systolisch-diastolisches Maschinengeräusch im 2. ICR links parasternal

Komplikationen: Linksherzinsuffizienz

Lungenentzündung

Pulmonalklerose und Rechtsherzinsuffizienz

Verlauf: Spontanverschluss ist möglich.

Therapie: Je nach Größe des Defekts:

- Medikamentös: Prostaglandin-Inhibitoren, Digitalis u. a.
- Operation

4.9.4. EISENMENGER-Syndrom

Die Folgewirkungen der vorstehend genannten azyanotischen Herzfehler sind abhängig von der Größe des Defekts.

- Besteht nur ein kleiner Defekt zwischen den Herzkammern, sind die PatientInnen unbeeinträchtigt, der Defekt stellt für das Herz keine nennenswerte Mehrbelastung dar. Viele dieser kleinen Defekte werden im Laufe der Zeit noch kleiner oder verschließen sich komplett. Eine Behandlung ist in diesen Fällen nicht erforderlich.
- Bei mittelgroßen oder großen Defekten steigt die Volumenbelastung durch das Pendelblut und es kommt zu einer deutlichen Hypertrophie beider Herzkammern.
- Bei sehr großen Defekten gleichen sich im Laufe der Zeit die Druckverhältnisse der rechten Herzkammer und der Lungenschlagader denen der linken Herzkammer einander an. Die Pulmonalarterien gehören zum Niederdruck-System des Kreislaufes, die physiologischerweise nur relativ geringen Drücken ausgesetzt sind. Der Druckanstieg in den Pulmonalarterien bewirkt einen bindegewebigen Umbau der Gefäßwandung (Sklerosierung, Verhärtung). Diese Veränderung ist irreversibel. Es entwickelt sich ein sog. fixierter Lungenhochdruck (pulmonale Hypertonie), der über die Zwischenstufe Pendel-Shunt zu einer dauerhaften Umkehr der Flussrichtung (Rechts-Links-Shunt) führt. Bei einem Rechts-Links-Shunt strömt sauerstoffarmes Blut in den Körperkreislauf. Dieser ist an der zunehmenden Zyanose der PatientInnen erkennbar. Damit einhergehend kommt es zum Auftreten oder zur Verschlechterung einer bereits bestehenden Herzinsuffizienz. Diese Entwicklung wird als EISENMENGER-Reaktion (Shunt-Umkehr) bezeichnet und kann zum EISENMENGER-Syndrom führen. Durch die meist rechtzeitige Erkennung und Korrektur der Herzfehler tritt dies selten auf.

³¹⁸ Vergleiche Vorhofseptumdefekt

³¹⁹ Lit. 64, 2017, 2018

³²⁰ Lit. 33, S.189

³²¹ www.wikipedia.de, 2015



4.9.5. Aortenisthmusstenose

Der Aortenisthmus ist das Gebiet zwischen Abgang der A. subclavia sinistra und der Mündung des Ductus arteriosus BOTALLI bzw. dem Ansatz des Lig. arteriosum BOTALLI³²². Nach der Geburt verschließt sich der Ductus arteriosus BOTALLI durch eine Verschlussung. Dieser Prozess kann auf den benachbarten Aortenabschnitt übergreifen und eine Stenosierung bewirken. Diese kann sich mehr proximal der (ehemaligen) Einmündungsstelle des Ductus arteriosus BOTALLI befinden (präduktale Form) oder mehr distal (postduktale Form).

Beide Formen weisen erhebliche Unterschiede auf:

- Bei der präduktalen Form, bei der Ductus BOTALLI regelmäßig offen bleibt (kombiniertes Vitium, da er sich distal der Stenose und damit im Niederdruckbereich befindet). Es kommt zum Rechts-Links-Shunt. Die Abgangsstelle der A. subclavia befindet sich ebenfalls distal der Stenose (Blutdruckdifferenz zwischen rechtem und linkem Arm). Die präduktale Form verursacht schon in den ersten Lebenswochen schwerwiegende Symptome. Sie wird deshalb auch als infantile Form der Aortenisthmusstenose bezeichnet. Wegen der raschen kardialen Dekompensation ist eine operative Korrektur des komplexen Herzfehlers bereits im frühen Säuglingsalter notwendig. Unbehandelt versterben ca. 90 % der Säuglinge in den ersten Lebenswochen.³²³

Hinweise:

- Eine Blutdruckdifferenz von über 20 mm Hg zwischen beiden Armen (rechts höher als links) ist ein möglicher Hinweis für eine Aortenisthmusstenose!
- Blutdruckerhöhung an den Armen.³²⁴
- Postduktale oder adulte Form der Aortenisthmusstenose: Diese Form geht nur selten mit einem offenen Ductus Botalli einher. In den Fällen, in denen ein kombiniertes Vitium vorliegt, kommt es zum Links-Rechts-Shunt. Bei der postduktalen Form können sich durch die distalere Lage der Stenose Kollateralen über die Aa. thoracicae internae und intercostales ausbilden. Dadurch bleibt die Erkrankung typischerweise zunächst symptomlos und macht erst in späteren Lebensphasen Probleme, da eine Linksherzinsuffizienz oft zunächst durch eine Linksherzhypertrophie kompensiert werden kann. Wird die Niere minderdurchblutet entsteht über die Aktivierung des RAA-Systems ein renaler Bluthochdruck.

Krankheitsbild der postduktalen Form: Oft fehlende subjektive Beschwerden³²⁵

Diagnose der postduktalen Form: Anamnese, Krankheitsbild
Palpation/Inspektion: Pulsationen im Halsbereich und in der oberen Extremität

- Prästenotisch starke, poststenotisch schwache Pulse (A. radialis, A. femoralis, A. dorsalis pedis)
- Warme Hände und kalte Füße

³²² Lit. 86, S.346.

³²³ Lit. 31, S. 155

³²⁴ Lit. 64, 2000

³²⁵ Lit. 64, 2000

- Blutdruckdifferenzen zwischen der oberen und unteren Extremität.³²⁶ Dies kann bedingt durch Kollateralen auch wenig ausgeprägt sein.

Auskultation: Systolisches Geräusch

Medizinisch-technisch: Echokardiografie, Linksherzkatheter

Komplikationen in späteren Lebensphasen:

- Arteriosklerose infolge der Hypertonie mit erhöhtem Risiko für Apoplexie, Herzinfarkt, Aortenruptur u. a.
- Linksherzinsuffizienz, bakterielle Endokarditis

Differenzialdiagnose: Hypertonien anderer Genese

Chronisch arterielle Verschlusskrankheit

Therapie: Operation vor der Entstehung von Komplikationen

Fallbeispiel³²⁷: Ein 20-jähriger Patient klagt über Nasenbluten, Kopfschmerzen und häufig kalte Füße. Bei der von Ihnen durchgeführten körperlichen Untersuchung fallen ein Hypertonus von 190/115 mm Hg an den Armen und kaum tastbare Femoralispulse auf. Welche Verdachtsdiagnose drängt sich Ihnen auf?

4.9.6. FALLOT-Tetralogie

Dies ist die häufigste zyanotische Fehlbildung. Sie setzt sich aus folgenden vier Veränderungen (Tetralogie) zusammen:

- Ventrikelseptumdefekt
- reitende Aorta³²⁸
- Pulmonalstenose mit Rechts-Links-Shunt und Zyanose
- Hypertrophie des rechten Ventrikels

³²⁶ "Hat man nur eine gewöhnliche Armbloodruckmanschette zur Verfügung, so genügt die systolische Blutdruckmessung am Unterschenkel ... Um vergleichende Werte zu erhalten, muss die Messung an Oberarm und Unterschenkel im Liegen, also bei gleicher Lage von Arm und Bein im Verhältnis zur Höhe des Herzens erfolgen." Lit. 26, S.685

³²⁷ Lit. 48, S.26

³²⁸ D. h. eine über diesem Ventrikelseptum Defekt liegende, stark pulsierende Aorta. Die Aorta ist verlagert.