



2.2. Herz

5. Auflage, 2011



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

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.

Linker Vorhof (Atrium sinistrum): In ihn münden die 4 Lungenvenen (Vv. pulmonales) des kleinen Kreislauf. Die Lungenvenen münden in den linken Vorhof. Er liegt am weitesten dorsal zwischen den Lungenwurzeln. Das in der Lunge mit Sauerstoff angereicherte Blut fließt über die Lungenvenen in den linken Vorhof.

¹ s. 2.1.

² s. 2.2.2.

³ s. 2.2.1.

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.

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.

Hinweis:

- 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.

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

⁴ s. 1.3.1.

Die Beschreibung des Aufbaus der Herzklappen ist nicht einheitlich:

- Endokardduplikaturen: Lit. 143, S.319, 325; Lit. 30, S.213

- Die Klappen bestehen aus Bindegewebe, das von Endokard überzogen ist (s. Lit. 146, S.585)

⁵ Lit. 160/3, 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

⁹ s. 1.4. (Histologie) 3.3.

¹⁰ Synzytium, gr. = Höhlung, Wölbung; Zelle

Lit. 98: Mehrkerniger Zellverband, der durch Verschmelzen von Einzelzellen oder durch Endomitose entstanden ist und keine Zellgrenzen aufweist.



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-Junctions 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`scher 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`ches Bündel (durch das Herzskelett)
- Rechter und linker Kammerschenkel (Crus dexter und sinister) am Septum interventricularis
- PURKINJE-Fasern (die Endverzweigungen): Von diesen breitet sich die Erregung wiederum ungebahnt über das gesamte Kammermyokard aus.

Hinweis:

- 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

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.

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 Bindegewebschicht 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.¹⁵

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 Herzkranzgefäße versorgen das Herz mit arteriellem Blut. Diese sind zwei relativ weitlumige Arterien, die aus der Aorta auf Höhe der Aortenklappe entspringen. Sie anastomisieren zahlreich, sind aber funktionell Endarterien.¹⁶ Das Herz ist besonders stark kapillarisiert.

- 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 größten Teil des rechten Herzens und einen Teil der Hinterwand des linken Ventrikels.

- A. coronaria sinistra (linke Herzkranzarterie). Sie hat einen Anteil von ca. 80 % an der Blutversorgung des Herzens. Aus ihr gehen zwei bedeutende Äste hervor:

- Der Ramus interventricularis anterior, der im Sulcus interventricularis anterior verläuft.

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

Sie versorgt den größten Teil des linken Herzens, einen Teil der Vorderwand des rechten Herzens und den überwiegenden Teil des Septums.

1.4.2. Venen

¹¹ s. 2.4.

¹² Lit. 160/1, 1995; Lit. 160/2; Lit. 160/3, 1997

¹³ Lit. 160/1, 1995; Lit. 160/2; Lit. 160/3, 1997

¹⁴ Lit. 160/1, 1995; Lit. 160/2; Lit. 160/3, 1997

¹⁵ Lit. 160/3, 2001

¹⁶ s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 1.7

Die Herzvenen (Venae cordis magna und parva) sammeln führen das Blut zum Atrium dexter.

1.4.3. Lymphgefäße

Im Bereich des Herzens gibt es sehr viele Lymphgefäße.

1.5. Nervale Versorgung

Die vegetativen Herznerven¹⁷ verbinden das Herz mit den herz- und kreislaufregulierenden Zentren im verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata¹⁸).

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. PHYSIOLOGIE¹⁹

2.1. Phasen der Herztätigkeit

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

- Systole²⁰: Phase der Kontraktion des Kammermyokards. Die Systole ist die Kontraktionsphase der Kammermuskulatur.

Die Diastole²¹: 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 Vorhof systole 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 Vorhof systole 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 Ventrikelsmyokards 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.²²
- Austreibungsphase: Die KG-Klappen öffnen sich sobald der Blutdruck des Inneren der beiden Ventrikel den des Truncus pulmonalis bzw. 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 und Restvolumen sind unter Ruhebedingungen ungefähr gleich groß und betragen 70–80 ml.

Hinweis:

- 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

¹⁷ s. 2.11. (Nervensystem) 1.3.1.

¹⁸ s. 2.11. (Nervensystem) 1.1.2.

¹⁹ Embryonales und fetales Herz s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 1.3.

²⁰ Systole, gr. = Zusammenziehung; die Kammerkontraktion

²¹ Diastole, gr. = Ausdehnung; die Entspannung der Kammermuskulatur

²² Lit. 160/1



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).²³

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 dem Zunahme seiner Kontraktionskraft wird als FRANK-STARLING-Mechanismus²⁴ (FRANK-STARLING'sches 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:

²³ Lit. 160/3, 2001 und 2003

²⁴ FRANK, deutscher Physiologe; STARLING, engl. Physiologe

• 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.
- 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). 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:²⁵

- 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.

Dadurch sind die Repolarisation und die Refraktärzeit bei Herzmuskelzellen im Verhältnis zur quer gestreiften bzw. glatten Muskulatur wesentlich verlängert. Die Dauer des Aktionspotentials beträgt 200–400 Millisekunden. Sie ist bei hohen Frequenzen 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 (elektromechanische Kopplung²⁶).
- Ausreichend Zeit für die Diastole (Füllung des Ventrikels)
- 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. Sie verkürzen dadurch die Dauer des Plateau und des Aktionspotentials. Neben der Beschleunigung der Herzfrequenz (Tachykardie) kommt es dadurch zur Kontraktilitätssteigerung.
- 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

²⁵ An diesem Vorgang sind 3 unterschiedliche, spannungsgesteuerte K^+ -Kanäle beteiligt.

²⁶ Die elektrische Erregung bewirkt über die Erhöhung der intrazellulären Ca^{++} -Konzentration die ("mechanische") Kontraktion.



Druckanstiegsgeschwindigkeit und damit ein wesentlicher Faktor der Herzleistung. Folgende Faktoren beeinflussen die Kontraktionskraft und Kontraktilität:

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

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.

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-Knoten. 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.²⁷

2.3.3. Vegetative Beeinflussung des Herzens

Neben der Autoregulation auf der Grundlage des FRANK-STARLING-Mechanismus und der Autorhythmie des Herzens erfolgt die Anpassung der Herzfähigkeit an die Erfordernisse des Gesamtkreislaufs über das Herz-Kreislauf-Zentrum im verlängerten Rückenmark (Medulla oblongata) und andere übergeordnete Bereiche des zentralen Nervensystems. Die Regulation der Herzfähigkeit erfolgt über die erwähnten vegetativen Herznerven und verschiedene Hormone.

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 Nebennierenmarks²⁸ 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.

Afferente Bahnen:

- Der Parasympathikus löst den BEZOLD-JARISCH-Reflex aus, d. h. mangelnde Herzdurchblutung, Hypoxie, Noxen und Dehnung des linken Ventrikels führen zur Senkung des arteriellen und venösen Blutdrucks durch Vasodilatation und zur Bradykardie.
- Der Sympathikus vermittelt die starken in die rechte 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).

²⁷ s. 2.3.3.

²⁸ s. 2.13. (Endokrinum) 6.2.

2.4. Energetik des Herzens

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 die 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.²⁹

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.³⁰

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)³¹ 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 5fache (bis max. 25 l/min) ansteigen. Bei LeistungssportlerInnen kann es 30–40 l/min betragen.

Ein trainiertes Herz (Sport- oder Leistungsherz) ist u. a. in der Lage ein größeres Schlagvolumen auszuwerfen. Die Kapillaren der Herzmuskulatur wachsen und es bilden sich evtl. Kollateralen. Der Herzmuskel bei durchtrainierten Personen ist besser durchblutet als bei untrainierten Personen. Er kann deshalb in Ruhe den Organismus bei einer niedrigeren Frequenz mit einem ausreichenden HMV versorgen. Es kann eine Sinusbradykardie von bis zu 30 Schlägen/min bestehen.

Das Herzminutenvolumen nimmt mit dem Alter ab.

Hinweis:

- 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!³²
- Ein durchtrainierter Sportler hat in Ruhe eine niedrige Herzfrequenz (weniger als 50 Schläge/Minute)!

Bei Erwachsenen können durch eine externe Herdruckmassage ca. 20–40 % des physiologischen Schlagvolumens erreicht werden. Der mittlere arterielle Blutdruck beträgt ca. 40 mm Hg.³³

Der Herzmuskel gewinnt seine Energie üblicherweise durch aerobe Verbrennung von Fettsäuren, Laktat (Milchsäure), Glukose und Ketonkörpern. Bei einem unzureichenden Sauerstoff-Angebot deckt er seinen Bedarf zusätzlich durch die deutlich ineffizientere anaerobe Glykolyse. Dabei entsteht Laktat (Laktatumkehr). Die Erhöhung der Laktatkonzentration führt zu Abnahme des pH-Werts [Übersäuerung] des Myokards, die die Aktivität der Na⁺-K⁺-ATPase vermindert. Der ATP-Mangel (und die Übersäuerung) führen zu einer Erhöhung der intrazellulären Na⁺- und Ca⁺⁺-Ionenkonzentration und Abnahme der K⁺-Ionenkonzentration durch verminderte Aktivität der Na⁺-K⁺-ATPase und der Ca⁺⁺-Pumpen.

Die Durchblutung des Herzmuskels wird fast ausschließlich von metabolischen Faktoren (Sauerstoff-Mangel, pH-Wert) bestimmt.³⁴

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 5fache des Ruhewerts angehoben werden. Die Koronardurchblutung beim Gesunden keinen begrenzenden Faktor für die maximale Herzarbeit darstellt.³⁵

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 Laktatumkehr (ATP-Mangel, pH-Wert-Abfall [Übersäuerung]). Untrainierte Personen reagieren auf Belastungen mit rasch ansteigender Herzfrequenzsteigerung.

Durch Ischämie³⁶ 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 be-

²⁹ s. 3.2.2.

³⁰ Lit. 160/1, 2005

³¹ In der Literatur wird z. T. auch der Begriff Herzzeitvolumen (HZV) verwendet. In diesem Falle bleibt die Größe der Zeit unbestimmt.

³² Lit. 160/3, 2000

³³ Lit. 118, S.93

³⁴ Lit. 125, S.213

³⁵ Lit. 160/3, 1998

³⁶ Ischämie, gr. = Blutleere; Ischämie bedeutet verminderte bis fehlende Durchblutung. Dies führt zu Sauerstoff-Mangel.



wegungstherapeutische Maßnahme sollte jedoch nur "submaximal"³⁷ praktiziert werden. Als allgemeine Regel gilt für: Trainingsherzfrequenzen³⁸: 60–85% von (Puls 220 minus Lebensalter)

2.5. Hormonbildung

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, ventrikuläres natriuretisches Peptid). Beide bewirken:

- Steigerung der Natrium- und Wasser-Ausscheidung durch Hemmung der Na⁺-Rückresorption in den Sammelrohren der Niere.
- Steigerung der renalen Durchblutung und glomerulären Filtration

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 -Sympathomimetika 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 Einflusstau: Dieser äußert sich in sichtbar gestauten Venen:

- Halsvenenstauung: Stauung der Venen am Hals (Vv. jugulares), 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
- Selten gestaute Bauchhautvenen (Caput medusae; bei Pfortaderstau)

Differenzialdiagnose der Halsvenenstauung:

- Einflussbehinderung in das rechte Herz, z. B. Rechts Herzinsuffizienz, Globalherzinsuffizienz, Perikarditis konstriktiva, Lungenembolie
- Einflussbehinderung im Bereich der oberen Hohlvene:
 - Raumfordernder Prozess im oberen Mediastinum:
 - Bronchialtumor, Spannungspneumothorax
 - Retrosternale Struma (hinter dem Brustbein gelegene vergrößerte Schilddrüse; "Tauchkropf")
 - M. HODGKIN (durch Lymphknotenvergrößerung)
 - Thrombose der oberen Hohlvene

Durchblutung: Blässe, Zyanose³⁹; Ikterus

Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger und -zehen bei chronischen Herzerkrankungen

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

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

³⁷ Submaximal, lat. = unterhalb des Maximums

³⁸ American-Heart-Association-Formel

³⁹ s. 2.4. (Blut) 2.3.1.2.

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: 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 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, d. h. er drückt den palpierenden Finger deutlich nach außen.

Bei einer Rechtsherzhypertrophie kommt es ausschließlich zu einer Verlagerung des Herzspitzenstoßes nach links lateral.

Bei PatientInnen, bei denen der Herzspitzenstoß in Rückenlage nicht zu tasten ist, kann die Untersuchung bei angehaltener Ausatmung bzw. in Linksseitenlage wiederholt werden.

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 konstriktiva 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: 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. 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.

Beurteilung: Referenzwerte in Ruhe⁴⁰:

- 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
 - Männer: 62–70/min
 - Frauen: ca. 75/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.⁴¹

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

Herzmassage : Atemspende: 30 : 2⁴²

Ruhepulsänderungen:

- Im Stehen ein Anstieg um bis zu 20 Schlägen/Minute.
- Körperliche und seelische Belastung, z. B. die Besuch bei der BehandlerIn oder die Untersuchung selbst, erhöht den Puls.
- Fieber: Je Grad Celsius ist eine Erhöhung um 10–15 Schläge/Minute physiologisch.
- Relative Bradykardie: Eine nicht dem Fieber entsprechende Anhebung des Pulses; entsprechendes gilt für die Bezeichnung relative Tachykardie.

Hinweis:

- 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.

Pulsqualitäten:

- Pulsus (ir)regularis: (Un)regelmäßig/Schlagvolumenschwankungen
- Pulsus alternans: Rhythmischer Wechsel zwischen einem Pulsschlag mit großer und einem Pulsschlag mit kleiner Amplitude: Myokarderkrankungen
- Pulsus paradoxus⁴³: Physiologischerweise sinkt der systolische Blutdruck während der Einatmung um maximal 10 mm Hg. Dadurch wird auch die Blutdruck-Amplitude um diesen Betrag kleiner.
Abnahme des systolischen Blutdrucks um mehr als 10 mm Hg bei der Ein- gegenüber der Ausatmung: Perikarditis

⁴⁰ Angaben s. Lit. 98

⁴¹ Lit. 160/3, 2001

⁴² Neuerungen der internationalen ILCOR-Richtlinien zur Herz-Lungen-Wiederbelebung

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

⁴³ s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 3.3.1.1.



exsudativa und konstriktiva, Spannungspneumothorax, Atemwegsobstruktion

- Pulsus celer/tardus: Schneller/träger Puls; celer: Schock; tardus: Aortenstenose
- Pulsus parvus/magnus (= altus): Kleine/große Amplitude; parvus: Aortenstenose; altus: Aorteninsuffizienz
- Pulsus mollis/durus: Weich, d. h. unterdrückbar/hart; mollis: Kollaps, Hypotonie, Mitralklappenstenose; durus: Arteriosklerose, Hypertonie, Nephritis
- Pulsus celer et altus: Aorteninsuffizienz, Hyperthyreose, Fieber
- Pulsus celer et parvus et mollis: Schock

Pulsdefizit: Dabei handelt es sich um eine Differenz zwischen Herzschlag und peripherer Pulsfrequenz. 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.

Hinweis:

- 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 Blutauswurf aus der linken Kammer kommt!

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.

3.1.4. Auskultation

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

Sie dient der Ermittlung der Frequenz (Pulsdefizit) und Rhythmik des Herzens (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 PatientInnen, 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.⁴⁴

Eine Spaltung des 1. Herztons entsteht, wenn die Anspannung der Ventrikel nicht zeitgleich, sondern, z. B. infolge eines Schenkelblocks⁴⁵, 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 Gefäßwände zu schwingen beginnt. Er ist ein kürzerer, heller Klappenton ("dak"), der am lautesten über der Herzbasis gehört werden.⁴⁶

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 parasternal⁴⁷
- 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 Sternumrand, 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 bes. 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'schen Punkt meist etwas lauter als der 2. Herzton.⁴⁸

⁴⁴ Lit. 22, S.228

⁴⁵ S. 4.7.9.2.

⁴⁶ Lit. 22, S.228

⁴⁷ Parasternal, lat. = neben dem Sternum

⁴⁸ Lit. 22, S.227

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 (Galopprrhythmus: "da-da-dum"): Er entsteht durch die Schwingung der Ventrikelwand bei verstärktem Bluteinstrom im Beginn der Füllungsphase der Diastole (Füllungston).
 - 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 (Vorhoftön) und erhöhte enddiastolische Füllung.

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

- Auskultationsstelle: 3. ICR links parasternal
- Bedeutung:
 - Der ERB'sche Punkt dient der orientierenden Auskultation, da die Herzöne, zusätzliche Herzöne und die meisten Herzgeräusche dort gut zu hören sind.

- Der ERB-Punkt ist auch eine zusätzliche Auskultationsstelle der Aorten- und Pulmonalklappe.

Lautstärke der Herzöne:

- 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.

1. Herzton	2. Herzton	1. Herzton	2. Herzton
dum	dak	dum	dak
dumpf, lang	hell, kurz	dumpf, lang	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 Herzgeräusche zwischen dem 1. und 2. Herzton	----- diastolisches Herzgeräusch dem 2. und 1. Herzton	----- systolisches Herzgeräusch zwischen dem 1. und 2. Herzton	----- diastolisches Herzgeräusch zwischen dem 2. und 1. HT

Herzgeräusche⁴⁹: 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 aufgrund von Veränderungen des Blutflusses (hämodynamischen Veränderungen) z. B. bei Fieber, Anämie, Hyperthyreose usw. auf.
- Akzidentelle⁵⁰ (zufällig vorkommende) Herzgeräusche: Diese lassen sich nicht auf organische oder funktionelle Veränderungen zurückführen. Dabei handelt es sich stets um systolische Herzgeräusche, die 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 akzi-

⁴⁹ s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 2.1.

⁵⁰ Akzidentell, engl. = zufällig, unwesentlich; nicht zum Krankheitsbild gehörend



dentelle Herzgeräusche bei Herzgesunden hörbar sein.

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

Hinweis:

- Akzidentelle (zufällig vorkommende) Geräusche sind stets systolisch und ohne Fortleitung!
- Herzgeräusche finden sich auch bei nicht kardialen Erkrankungen!
- Die rheumatische Endokarditis kann zu Herzgeräuschen führen!

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 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!

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 parasternal⁵¹

Merksatz für die Auskultationsstellen der Herzklappen:

Anton Pulmann trinkt Milch um 22.55 Uhr

⁵¹ Die Lageangabe der Auskultationsstelle für die Trikuspidalklappe ist in der Literatur nicht einheitlich: " ... im 4. ICR am rechten Sternalrand." Lit. 131, S.12; "über dem Sternalende des rechten 5. ICR" Lit. 98; "neben dem Sternum in Höhe des 5. ICR" 119, S.108.

3.2. Laboruntersuchung

Enzymdiagnostik⁵²:

- Asparataminotransferase (AST, früher GOT)
- Laktatdehydrogenase (LDH): Für das Herzmuskelgewebe sind die Isoenzyme LDH₁ und LDH₂ charakteristisch.
- Kreatinkinase (CK)⁵³ 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 Herzinfarkt⁵⁴ 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) und N-terminale pro brain natriuretic peptide (NT-pro BNP⁵⁵) dienen der Diagnose, Beurteilung der Schwere und der Prognose einer Herzinsuffizienz.

Referenzwerte:	BNP	< 100 pg/ml
	NT-pro BNP	m < 100 pg/ml
		w < 150 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.⁵⁶

- Elektrokardiogramm (EKG, Elektrokardiografie): Das EKG dient der Aufzeichnung der Aktionspotentiale 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:

⁵² s. 1.7. (Biochemie) 4.1.

⁵³ Sie wird auch Kreatinphosphokinase (CPK) genannt.

⁵⁴ s. 2.2. (Herz) 4.6.3.

⁵⁵ NT-pro BNP ist eine Vorstufe des BNP.

⁵⁶ Lit. 160/3, 2000

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

Hinweis:

- Im EKG kann man Erregungsleitungsstörungen oder Herzhypertrophiezeichen erkennen!
- Mit dem EKG kann man einen Herzinfarkt lokalisieren!
- Phonokardiografie: Aufzeichnung von Schallphänomenen (Töne, Geräusche usw.) meist gemeinsam mit dem EKG.
- Röntgenuntersuchung: Herzfernaufnahmen, Durchleuchtung; Dorso-ventraler Strahlengang (anterior-posterior-Aufnahmen⁵⁷, 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

4. PATHOLOGIE

4.1. Herzinsuffizienz (Herzschwäche)

Eine Herzinsuffizienz besteht, wenn das Herz nicht mehr in der Lage ist, das vom Organismus benötigte Herzminutenvolumen trotz genügendem Blutangebot 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.

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.

Hinweis:

- Das Kriterium nach dem im Allgemeinen der Schweregrad der Herzmuskelinsuffizienz (NYHA) beurteilt wird ist: Beschwerden in Ruhe und bei Belastung!

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.

Ätiologie:

- Störung der Myokardkontraktion (systolische Ventrikelfunktionsstörung):
 - Kontraktionsschwäche infolge einer koronaren Herzerkrankung (KHK, koronare Durchblutungsstörungen,

⁵⁷ Die anterior-posterior Aufnahme wird auch a-p-Aufnahme genannt.



Koronarinsuffizienz, Herzinfarkt)⁵⁸, 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 Rechtsherzinsuffizienz⁵⁹
 - 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), Herzbeuteltamponade (Perikardtamponade), Narbenbildung nach Herzinfarkt oder Myokarditis, Kardiomyopathie
- Herzrhythmusstörungen: Ausgeprägte Tachykardie, ausgeprägte Bradykardie; Arrhythmie
- Nicht kardiale Ursachen von Herzrhythmusstörungen: Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion), Anämie

Hinweis:

- Eine Herzmuskelschwäche kann Folge einer Alkoholkrankheit sein!
- 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).

⁵⁸ s. 4.6.

⁵⁹ s. 4.1.2.

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) und N-terminale pro brain natriuretic peptide (NT-pro BNP⁶⁰) dienen der Diagnose, Beurteilung der Schwere und der Prognose einer Herzinsuffizienz.

Referenzwerte:	BNP	< 100 pg/ml
	NT-pro BNP	m < 100 pg/ml w < 150 pg/ml

BNP > 400 pg/ml: Dekompensierte Herzinsuffizienz

BNP > 130 pg/ml: Erhöhte Mortalität

Komplikation:

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

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.

4.1.1. Linksherzinsuffizienz

Ätiologie: Die Ursachen sind oft Bluthochdruck (arterielle Hypertonie), Herzklappenfehler (z. B. Aortenklappenfehler, Mitralklappeninsuffizienz), koronare Herzkrankheit, angeborenen Herzfehlern (z. B. Aortenisthmusstenose).

Hinweis:

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

⁶⁰ NT-pro BNP ist eine Vorstufe des BNP.

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 Orthopnö⁶¹ 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

Hinweis:

- Bei einer Herzleistungsschwäche klagen die Patienten über Atemnot bei Belastung!
- Eine Linksherzinsuffizienz kann die Ursache einer akuten Atemnot sein!⁶²
- 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, der Aortenton 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 (Stauungsrasselgeräusche⁶³). Das Sputum ist schaumig, weiß, auch leicht blutig.

Perkussion: Dämpfung des Klopfschalls beidseits in den unteren Lungenabschnitten

Medizinisch-technisch:

- Röntgen: Herzvergrößerung; Lungenstauung
- Erhöhter Pulmonalvenendruck

Hinweis:

- 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.

Hinweis:

- Nächtliches Asthma cardiale ist ein Symptom einer isolierten Linksherzinsuffizienz!⁶⁴
- 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: Asthma cardiale und bronchiale: Eher für ein Asthma cardiale als ein Asthma bronchiale sprechen differentialdiagnostisch:

- Gemeinsame Symptome:

- Anfallsweise Dyspnö mit Husten(attacken), Orthopnö
- Periphere 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 (Giemmen, Pfeifen, Brummen)
- Husten/Sputum:
 - Asthma cardiale: Produktiv/dünnflüssig
 - Asthma bronchiale: Eher unproduktiver Reizhusten (erschwertes Abhusten)/zähglasig
- Zusätzlich Herzinsuffizienz:
 - Asthma cardiale: Linksherzinsuffizienz-Zeichen
 - Asthma bronchiale: evtl. Rechtsherzinsuffizienz-Zeichen (Cor pulmonale)

• Lungenödem⁶⁵

- Stauungsbedingte Bronchitis (Stauungsbronchitis): Symptom einer isolierten Linksherzinsuffizienz ist eine Stauungsbronchitis mit Reizhusten
- Bronchopneumonie
- Pleuraerguss (Hydropleura)
- Rechtsherzinsuffizienz, später Globalherzinsuffizienz⁶⁶: Im Übergang tritt eine vorübergehende Besserung der Beschwerden auf.

⁶¹ Die Atemnot ist nur noch mit aufrechtem Oberkörper und unter Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskulatur kompensierbar.

⁶² Lit. 160/3, 1997, 1998; Lit. 160/5, 2005

⁶³ Lit. 160/3, 1999

⁶⁴ Lit. 160/3, 2005

⁶⁵ Austritt von Plasma ins Lungeninterstitium, dann in die Alveolarräume und Bronchiolen, s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.11.1.

⁶⁶ s. 4.1.3.



Hinweis:

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

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

- Akuten Myokardinfarkt
- Mitralstenose
- 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:

- Cor pulmonale (Lungenherz): Eine wichtige Ursache für die Rechtsherzinsuffizienz sind Lungenerkrankungen (Lungenfunktions-, Lungenstruktur- oder Lungenzirkulationsstörungen)⁶⁷, die durch eine Hypertonie im kleinen Kreislauf zu einer Druckbelastung des rechten Herzens und zum Cor pulmonale (Lungenherz) führen. 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.

⁶⁷ Lit. 98: "Laut Definition der WHO gehören Erkrankungen des linken Herzens und Herzfehler nicht zu den Ursachen des Cor pulmonale."

- Chronisches Cor pulmonale bei chronischer Hypertonie im kleinen Kreislauf:
 - Häufigste Ursache ist eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (chronisch obstruktive Bronchitis), chronisches Lungenemphysem (Emphysem)⁶⁸, Asthma bronchiale⁶⁹
 - Restriktive Ventilationsstörung infolge einer Lungenfibrose, Sarkoidose u. a. Einengung der Thoraxexkursion bei Kyphoskoliose oder M. BECHTEREW führt über eine restriktive Lungenerkrankung (eingeschränkte Ventilation mit Dyspnö) zur Rechtsherzinsuffizienz (Cor pulmonale)
- Veränderungen der Gefäße des kleinen Kreislaufs bei chronisch-rezidivierende (wiederkehrende) Lungenembolien, Pulmonalsklerose u. a.⁷⁰
- Schlafapno-Syndrom (PICKWICK-Syndrom)⁷¹

Weitere Ursachen sind:

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

Hinweis:

- 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!

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 gehfähigen 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: Halsvenenstau (sichtbar gestaute Halsvenen) etc.
- Stauungsleber (Leberstauung): Schmerzen, Völlegefühl, Ikterus
- Stauungsgastritis: Druckgefühl, Appetitlosigkeit, Brechreiz, Erbrechen

⁶⁸ s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.4.

⁶⁹ s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.5.

⁷⁰ s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.11.

⁷¹ s. 2.5. (Atmungsorgane) 4.14.2

- Stauungsniere:
 - Nykturie⁷²: Vermehrtes nächtliches Wasserlassen infolge der Ödem-Ausschwemmung. Die Angabe einer Nykturie (nächtliches Wasserlassen) bei der Anamnese ist vor allem charakteristisch für die Rechtsherzinsuffizienz.
 - Proteinurie
 - Lymphabflussstau: Hydropleura (nicht entzündlicher Pleuraerguss), Hydroperikard, Aszites
 - Atemnot⁷³ (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!

Hinweis:

- 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 (Einflussstau der oberen Halsvenen; Vv. jugulares), unter der Zunge (Venen am Zungengrund)
 - Gestaute Venen am Handrücken
 - Selten gestaute Bauchhautvenen (Caput medusae; bei Pfortaderstau)
 - Zentrale Zyanose: Für die isolierte (reine) Rechtsherzinsuffizienz ist die Zyanose uncharakteristisch!
 - Beim Cor pulmonale ist die Zyanose durch die Lungenerkrankung bedingt und wird durch die pulmonale Hypertonie verstärkt.⁷⁴
 - Bei der Globalinsuffizienz ist die zentrale Zyanose durch die Linksherzinsuffizienz bedingt.
- Hinweis: Frage genau lesen!
- Palpation:
 - Tachykardie
 - Ödeme
 - Tastbarer Venenpuls am Hals
 - Hepatojugularer Reflux
 - Hepatomegalie (Lebervergrößerung): Die Leber ist elastisch geschwollen und druckempfindlich.
- Perkussion: Herzvergrößerung; evtl. Hydropleura usw.

- Auskultation: 2. Herzton pulmonal abgeschwächt; Extratöne
- Erhöhter Druck im rechten Vorhof; evtl. erhöhter Pulmonalarteriendruck z. B. beim Cor pulmonale

Labor: Blut: Bilirubinämie und Zeichen des intrahepatischen Ikterus⁷⁵

Komplikationen:

- Fettleber, Leberzirrhose (Zirrhose cardiaque)⁷⁶ 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?

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)

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:

- Schonung, Ruhe, evtl. leichte Bewegung; körperliche und seelische Entlastung
- Risikofaktoren wie Zigarettenrauchen, Adipositas, Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Hyperurikämie beseitigen

⁷² s. 2.8. (Niere) 3.1.

⁷³ Lit. 160/3, 2004

⁷⁴ s. 2.5. (Atmungsorgane) 1.8.

⁷⁵ s. 2.7. (Leber und Galle) 4.2.2.

⁷⁶ s. 2.7. (Leber und Galle) 4.8.



- Diät: Kochsalzarm und kalium- und magnesiumreiche Kost (Kontrolle des Elektrolyt-Haushalts); Reis- oder Obsttage zur Entwässerung; Gewichtsnormalisierung; kleine Mahlzeiten, keine großen Mahlzeiten am Abend; Stuhlregulation
- Einschränkung der Trinkmenge (höchstens 1–1,5 l), Gewichtskontrollen wegen der Ödeme!

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)
 - Scilla maritima (Meerzwiebel)
 - Adonis vernalis (Adonisröschen)
 - Helleborus niger (Schneerose)
 - OleanderVon diesen vier 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.⁷⁷
 - Verlangsamung der Erregungsleitungsgeschwindigkeit und der atrio-ventrikulären ÜberleitungszeitDie 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-Hemmer (Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer), Angiotensin-II-AT1-Rezeptoren-Antagonisten⁷⁸, Nitrate
- Diuretika zur Herzentlastung und Ödemausleitung: Hierbei müssen jedoch die auftretenden Elektrolyt-Verluste (insbes. K^+ -Mangel) und weitere Nebenwirkungen beachtet werden.
- Antiarrhythmika, Antihypertonika
 β -Rezeptoren-Blocker zur Herzentlastung bei Hypertonie, tachykarden Herzrhythmusstörungen, Hyperthyreose
Kontraindikation: schwere Herzinsuffizienz
- Operation: Je nach Grundleiden; Organtransplantation

⁷⁷ Lit. 50/5, S.186

⁷⁸ Sie verdrängen Angiotensin II von seinen Rezeptoren.

Kontraindikationen:

- Keine Infusionen!
- Kalzium (Ca^{++} -Ionen) erhöht die Glykosid-Toxizität, d. h. kein Kalzium i.v. bei digitalisierten PatientInnen! Gefahr des Herzstillstands!
- Eine dekompensierte Herzinsuffizienz wird im Rahmen der Hydrotherapie am ehesten als Kontraindikation für ein thermoneutrales medizinisches Vollbad betrachtet!⁷⁹
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 Flugfernreisen!⁸⁰

Hinweis:

- 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

⁷⁹ Lit. 160/1, 2004

⁸⁰ <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."

Digitalis-Intoxikation (Digitalis-Überdosierung)

Ätiologie:

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

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

- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall (Diarrhö)
- Farbsehen: Rot-, Gelb-, Grünsehen (Farbigsehen); 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-Block, 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 angeboren⁸¹ 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 Rechts Herzinsuffizienz auf.

Ätiologie:

- Eine rheumatische Endokarditis (Rheumatisches Fieber⁸²) 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 (Rezidive) liegen oft Jahre oder Jahrzehnte zurück (Anamnese!).
- Bakterielle Endokarditis⁸³: 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. Zahnwurzeleitorungen). 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 Ausweitung der Intensivmedizin zusammen. FixerInnen (i.v.-Drogenabhängige) sind ebenfalls bes. gefährdet.
- Myokarderkrankungen, Traumen

Hinweis:

- 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

⁸¹ s. 2.2. (Herz) 4.9. (angeborene Vitien)

⁸² s. 2.2. (Herz) 4.3.2.

⁸³ s. 2.2. (Herz) 4.3.1.



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.

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.⁸⁴ Sie ist im Allgemeinen die aussagekräftigste Untersuchung am Herzen.
- Röntgen, CT (Lungenstauung, Links- bzw. Rechtsherzhypertrophie, Vorhofvergrößerung)
- Phonokardiografie
- EKG
- Herzkatheterisierung

Komplikation: Herzinsuffizienz

Hinweis:

- Aortenklappenfehler sind Ursachen der Linksherzinsuffizienz!

Therapie der Herzklappenfehler:

- Endokarditis-Prophylaxe
- Behandlung der Herzinsuffizienz⁸⁵
- Thromboembolie-Prophylaxe mit Antikoagulantien
- Operation: Diese muss rechtzeitig, d. h. vor der Dekompensation des Herzens durchgeführt werden.
 - Stenosesprengung

⁸⁴ Lit. 160/3, 2000

⁸⁵ s. 4.1.4

- Mechanische Klappenprothesen: Danach ist eine lebenslange Therapie mit Antikoagulantien 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.

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.⁸⁶

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.

Hinweis:

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

Krankheitsbild: Sie beginnt mit einer Belastungsdyspnö (Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Müdigkeit) und Palpitationen⁸⁷.

Zunehmend Linksherzinsuffizienz-Zeichen: Dyspnö (Kurzatmigkeit) und Husten (Asthma cardiale) und hinzutreten

⁸⁶ s. 126/1, S.1031

"Zweithäufigste Klappenlokalisation bei Erwachsenen; in 40 % Kombination von Insuffizienz und Stenose; w > m." Lit. 50/1, S.128

⁸⁷ Herzklopfen, Wahrnehmung der Herzstätigkeit

von Zeichen der Rechtsherzbelastung (Rechtsherzinsuffizienz)

Hinweis:

- Zu den klinischen Symptomen einer Mitralstenose gehören typischerweise Zeichen der Rechtsherzbelastung!
- Bei der Mitralstenose sind häufig Zeichen der Lungenstauung zu finden!⁸⁸

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

- Inspektion:
 - Facies mitralis (Mitralgesicht): Rötung der Wangen. Eine rötlich-zyanotische Verfärbung beider Wangen; Mitralmetterling, wenn diese sich über den Nasenrückenerstreckt
 - Zyanose (Lippenzyanose), Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger und -zehen
- 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.
 - Mitrallöffnungsgeräusch: Er entsteht durch das Öffnen der verhärteten Mitralklappe im Beginn der Diastole der Mitrallöffnung.

Differenzialdiagnose:

- Linksherzinsuffizienz
- Lauter, paukender 1. Herzton:
 - Fieber, körperlicher Anstrengung
 - HyperthyreoseBei 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 Klappenschädigungen⁸⁹

4.2.2. Mitralsuffizienz⁹⁰

Verschlussunfähigkeit der Mitralklappe

Ätiologie:

- Rheumatische und/oder bakterielle Endokarditis: Häufigste Ursache
 - Linksherzhypertrophie (relative Mitralsuffizienz) Ausbildung eines Aneurysma des linken Ventrikels nach Herzinfarkt
 - Mitralklappenprolaps
 - Folge einer Mitralklappensprengung bei Mitralstenose
 - 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 Mitralsuffizienz.

Hinweis:

- Eine Linksherzhypertrophie besteht bei Mitralklappeninsuffizienz!

Krankheitsbild: Eine Mitralsuffizienz kann akut oder chronisch auftreten:

- Die chronische Mitralsuffizienz 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 Mitralsuffizienz 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 Mitralsuffizienz 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 Mitralsuffizienz direkt nach dem ersten Herzton ein systolisches Geräusch zu hören!

⁸⁸ Lit. 160/3, 1999

⁸⁹ Als Rezidiv oder sie pffropft sich auf die bestehende auf.

⁹⁰ Unter einer relativen Mitralsuffizienz wird der unvollständige Verschluss der Mitralklappe bei erheblicher, krankhafter Vergrößerung des linken Herzens (Mitralsuffizienz bei Aortenvitien) verstanden.



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 Mitralsuffizienz 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.

Ätiologie:

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

Krankheitsbild des Mitralklappenprolaps-Syndroms:

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

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.

Komplikationen:

- (Schwerwiegendere) Herzrhythmusstörungen: Kammerflimmern (sehr selten)
- Gefahr der Thrombenbildung und arterieller Embolien
- Akute (Abriss der Sehnenfäden) und chronische Mitralsuffizienz: 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 Mitralsuffizienz

4.2.3. Aortenstenose (= Aortenklappenstenose)

Die Aortenstenose ist der häufigste erworbene Herzklappenfehler bei Erwachsenen.⁹¹

Ätiologie:

- Die rheumatische Endokarditis ist die häufigste Ursache für die verkalkende Aortenstenose.
- Aorta-Prozesse: Übergreifen von sklerotisierenden Prozessen der Aorta auf die Aortenklappe.

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 (Linksherzinsuffizienz). Die Folgen sind eine Linksherzinsuffizienz, Lungenstauung, Rechtsherzinsuffizienz und periphere Blutunterversorgung im großen Kreislauf durch ein vermindertes HMV.

Krankheitsbild: Die Aortenstenose verläuft häufig lange Zeit (20–30 Jahre) bis zur Dekompensation des linken Ventrikels symptomfrei⁹².

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.⁹³

Medizinisch-technisch: Röntgen: Klappenverkalkung, Linksherzvergrößerung (Schuhform des Herzens⁹⁴), Lungenstauung

Hinweis:

- Bei einer Aortenklappenstenose ist im Allgemeinen ein spindelförmiges, systolisches Geräusch als Befund zu erheben!
- Eine Fortleitung des Geräusches in die Karotiden kann bei der Aortenstenose auftreten!

Komplikationen: Bei einer höhergradigen Aortenstenose besteht die Gefahr des plötzlichen Herztodes.

- Vorhofflimmern und Embolie-Risiko⁹⁵ (s. Mitralklappenstenose)
- Lungenödem, Rechtsherzinsuffizienz

⁹¹ "m > w" Lit. 50/1, S.133

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

⁹² Typisch ist der schnelle Übergang von allgemeinem Wohlbefinden zu ausgeprägtem Krankheitsgefühl. (Lit. 131, S.39).

⁹³ Lit. 98

⁹⁴ Die Schuh- oder Entenform des Herzens entsteht durch die Hypertrophie des linken Ventrikels und ist typisch für die Aorteninsuffizienz und für die Aortenstenose.

⁹⁵ Oft gleichzeitiger Befall der Mitralklappen.

Prognose: Die mittlere Lebenserwartung beträgt nach dem Auftreten deutlicher Symptome nur noch wenige Jahre. (Lit. 131, S.39).

4.2.4. Aorteninsuffizienz (Aortenklappeninsuffizienz)

Ätiologie:

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

Pathogenese: Durch die Aorteninsuffizienz entsteht ein während der Diastole ein Blutrückfluss aus der Aorta in den linken Ventrikel (Pendelblut). Aufgrund der Schlussunfähigkeit der Aortenklappe kommt es in der Diastole zum Blutrückfluss von der Aorta in die linke Herzkammer. 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.

Krankheitsbild: Evtl. bestehen keine Symptome⁹⁶.

- Starker Herzschlag infolge des großen Schlagvolumens: Rhythmisches, pulssynchrones Dröhnen im Kopf und im Ohr; pulssynchrones Kopfnicken⁹⁷ oder -wackeln (DE-MUSSET-Zeichen)⁹⁸
- Linksherzinsuffizienz-Zeichen, Palpitationen
- Angina-pectoris-Beschwerden

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

- Inspektion:
 - Haut blass
 - Sichtbare, arterielle Pulsationen der Halsschlagadern (Karotiden)
- Palpation:
 - Tachykardie (Pulsus celer et altus; harter, hämmernder Puls [Wasserhammerpuls]).
 - Blutdruck (Schlagvolumen-Hochdruck): Die Amplitude ist deutlich vergrößert (z. B. 150/50; diastolisch oft unter 50 mm Hg⁹⁹); der mittlere Blutdruck ist nur gering erhöht. 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 Nagelbett¹⁰⁰ und an gut durchbluteten Hautstellen (z. B. nach dem Reiben der Stirn)
- Auskultation:
 - Diastolisches gießendes, blasendes oder hauchendes¹⁰¹ Geräusch durch das zurückfließende Pendelblut
 - Früh systolisches Geräusch.¹⁰²

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: Asthma cardiale, Lungenödem

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]¹⁰³); Rückstau in den venösen Bereich des großen Kreislaufs

Krankheitsbild: 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

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: Trikuspidal-Öffnungston¹⁰⁴

⁹⁶ Eine leichte Aorteninsuffizienz ist nur auskultatorisch feststellbar. (Lit. 131, S.40).

⁹⁷ Die Pulsationen können "so hochgradig sein, dass der ganze Körper des Menschen herzsynchron schwingt (Homo pulsans)". (Lit. 3, S.166).

⁹⁸ Gesprochen: "de müsä"

⁹⁹ Dies stellt eine Gefahr für die Nierendurchblutung dar.

¹⁰⁰ "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. 3, S.167).

¹⁰¹ Das diastolische Geräusch ist höher und oft leise.

¹⁰² Das systolische Geräusch kommt durch das Missverhältnis zwischen der normal großen Klappenöffnung und dem abnorm großen Schlagvolumen zustande.

¹⁰³ Die Mehrbelastung für das Myokard ist jedoch relativ gering wegen des niedrigen systolischen Drucks im kleinen Kreislauf.

¹⁰⁴ Diastolisches Extraton, s. Mitralförderungston 3.2.3.



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 Herzklappen¹⁰⁵, das daran angrenzende Endokard und die Sehnenfäden. Unterschieden werden:

- Bakterielle, infektiöse Endokarditiden:
 - Akute Verlaufsform (Endokarditis ulcerosa)
 - Subakute Verlaufsform: (Endokarditis lenta)
- Anmerkung: Die uns bekanntesten 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)

4.3.1. Infektiöse Endokarditiden

Ätiologie: Die Erreger sind:

- α -hämolyisierende Streptokokken (*Streptokokkus viridans*, 45–65 %)
- Staphylokokken (30–40 %)
- des Weiteren Enterokokken, Pilze u. a. (ca. 10 %).¹⁰⁶

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

Pathogenese: Die Erreger siedeln sich von bakteriellen Entzündungsherden im Organismus ab: Tonsillitis (Angina), Zahngranulome, Furunkulose und andere Pyodermien¹⁰⁷, Abszesse, Empyeme oder im Rahmen einer Sepsis. Diese Metastasierung findet nur unter der Voraussetzung einer allgemeinen Resistenzminderung des Organismus statt.

¹⁰⁵ "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. 48, S.667).

¹⁰⁶ "Bei 10 % der Patienten (Anm. mit bakteriellen Endokarditiden) gelingt es nicht, den Erreger zu isolieren (Blutkultur negativ." Lit. 50/6, S.128

¹⁰⁷ Eitrige Hauterkrankungen

Es kommt zu Geschwürsbildungen an den Klappen 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. Zahnwurzeileitungen).

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!

Hinweis:

- 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 bes. 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:

- 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!
- Blutungen:
 - Petechien (punktförmige Blutungen in der Haut und Schleimhaut)
 - Splitter-Blutung, "OSLER-Splits": Lineare Blutungen unter und in der Längsrichtung der Nägel
 - OSLER-Knötchen: Knötchenförmige, druckschmerzhaft Gefäßerweiterungen (Vaskulitis¹⁰⁸) in Erscheinung, die nur für 12–24 Stunden bestehen bleiben. Vorkommen: insbes. Kuppen der Finger und Zehen; Schleimhaut
 - Mikroembolien¹⁰⁹ an Händen, Zehen, in der Netzhaut, im Gehirn etc.
- Evtl. Ikterus infolge der Hämolyse
- Zunehmend Herzinsuffizienz-Zeichen

¹⁰⁸ Gefäßerweiterungen durch eine Reizung der kleinen Gefäße (Vaskulitis) durch die Erreger und ihre Toxine. Sie sind toxisch-hyperergisch bedingt.

¹⁰⁹ Bedingt durch eine toxische Schädigung des Kapillarendothels
Lit. 28, S.50: "Die Veränderungen sind deutlicher als bei subakuter, bakterieller Endokarditis."

Hinweis:

- Temperaturerhöhung meist über 39 °C kann ein Befund bei akuter infektiöser Endokarditis sein!
- Bewusstseinsintrübung kann ein Befund bei akuter infektiöser Endokarditis sein!¹¹⁰

Diagnose: Inspektion: OSLER-Knötchen¹¹¹

Palpation: Tachykardie

Häufig Splenomegalie

Auskultation: Herzgeräusche (je nach Klappendefekt)!

Hinweis:

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

Labor:

• Blut:

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

Hinweis:

- 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 Klappenzerstörung¹¹²
- Arterielle Embolien: Gehirnembolie (Lähmungen, Tod), Nierenembolie (Hämaturie ohne Hypertonie), Lungenembolie, Milzembolie (Splenomegalie, stechende Schmerzen im linken Oberbauch), Leberembolie, akute arterielle Verschlüsse
- Septischer Schock

Differenzialdiagnose: Rheumatische Endokarditis

Therapie: Antibiotika!

Prognose: Unbehandelt führt die Erkrankung meist zum Tod.

Fallbeispiel¹¹³: Patient mit Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie, Bewusstseinsstörungen und einem Herzgeräusch. An welches Krankheitsbild denken Sie?

Antwort: Endokarditis und/oder Myokarditis u. a.

4.3.1.2. Bakterielle Endokarditis lenta (subacuta)

Ätiologie: Erreger ist meist *Streptokokkus viridans*¹¹⁴.

Die Eintrittspforte oder sein Ausgangspunkt bleiben meist unerkannt, z. B. Verletzungen des Zahnfleisches und der Zähne¹¹⁵, Fokalinfection¹¹⁶ 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.¹¹⁷

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.

Splenomegalie

Fallbeispiel¹¹⁸: 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.

¹¹⁰ Lit. 160/3, 2005

¹¹¹ Sie sind insbes. für die Endokarditis lenta typisch, s. 4.3.1.2.

¹¹² Ihr Verlauf ist u. a. abhängig vom Erreger und von der Abwehrlage der PatientIn. Unbehandelt (unerkannt) führt sie zum Tod.

¹¹³ Lit. 163, Frage 196

¹¹⁴ Der *Streptokokkus viridans* ist der häufigste Erreger. Er gehört zu den α -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) 4.5.)

¹¹⁵ *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. 28, S.38)

¹¹⁶ Focus lat. = Herd. Die Erreger streuen von einem Entzündungsherd, der häufig unterschwellig, symptomfrei und chronisch ist.

¹¹⁷ Lit. 160/1, 2000

¹¹⁸ Lit. 163, Frage 176



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 β -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A (*Streptococcus pyogenes*)¹¹⁹. Diese bewirken eitrige Entzündungen

- 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:

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

Die Erkrankung tritt durch abnorme Sensibilisierung und Antikörperbildung nach einer Infektion mit betahämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A auf.¹²⁰

In der Anamnese geht häufig eine Streptokokken-Infektion der oberen Luftwege, z. B. eine eitrige Gaumenmandelentzündung¹²¹, voraus, aus der sich dann nach 10–20 Tagen (2–3 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).¹²²

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, Schrumpfungen, 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 %)¹²³ betroffen.

- Rheumatische Polyarthritits
 - Chorea minor (SYDENHAM; "Veitstanz")¹²⁴
 - Hauterscheinungen: Erythema nodosum (Knotenrose)¹²⁵
 - Akute postinfektiöse Glomerulonephritis
- Sie tritt gehäuft nach Streptokokken-Infektionen der Haut auf.

Hinweis:

- Es handelt sich um eine entzündlich-rheumatische Systemerkrankung, die als Zweiterkrankung nach einer Infektion mit β -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A auftritt.¹²⁶
- 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 Polyarthritits!

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

- Rheumatisches Fieber¹²⁷, dieses ist subfebril (meist 38 °C) bis septisch. Allgemeines Krankheitsgefühl, Schwitzen, 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 Belastung¹²⁸.
 - Myokarditis: Sie verursacht evtl. Herzrhythmusstörungen (Tachyarrhythmien, Extrasystolen) oder Linksherzinsuffizienzzeichen
 - Perikarditis: Sie verursacht selten Symptome.
- Rheumatische Polyarthritits: 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 Polyarthritits 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."¹²⁹

¹²³ Prozentangaben s. Lit. 50/6, S.134

¹²⁴ s. 2.11. (Nervensystem) 3.1.2.

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

¹²⁵ s. 2.14. (Haut) 4.7.1.

¹²⁶ Lit. 160/3, 2001

¹²⁷ "Rheumatische Gelenksbeschwerden ohne gleichzeitiges Fieber sind anamnestisch nicht zu verwerten." Lit. 50/1, S.119

¹²⁸ Herzschmerzen treten bei Myokard-, Perikard- oder Koronarerkrankung auf.

¹²⁹ s. Lit. 50/2, S.405

¹¹⁹ s. 3. (Infektionskrankheiten) 4.3.

¹²⁰ Lit. 160/3, 2004

¹²¹ 2.6. (Verdauungsorgane) 4.2.3.

¹²² Sind alle drei Schichten des Herzens gleichzeitig betroffen, wird dies als Pankarditis bezeichnet.

- 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 und äußert sich insbes. durch unkontrollierte Bewegungen der Hände (Ungeschicklichkeit).
- Glomerulonephritis¹³⁰: 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!

Diagnose¹³¹: Anamnese, Krankheitsbild

Die Diagnose des Rheumatischen Fiebers ist nach den JONES-Kriterien der American Heart Association (AHA, 1992) wahrscheinlich:¹³²

1. wenn ein Streptokokken-Infekt vorausging
2. wenn 2 der folgenden Hauptkriterien oder 1 Haupt- und 2 Nebenkriterien erfüllt sind:
 - Hauptkriterien (Major-Kriterien)
 - Karditis
 - Polyarthritits
 - 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 und 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)¹³³ nach Ausheilung einer Streptokokken-Infektion weiterhin deutlich erhöht Anti-Desoxyribonukleotidase B (Anti-DNAse B, ADB)¹³⁴ CRP¹³⁵ erhöht; BSG beschleunigt¹³⁶; 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:

- Herzklappenfehler¹³⁷: 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.¹³⁸
 - 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
 - Die Herzklappenfehler treten erst nach Jahren bis Jahrzehnten in Erscheinung
- Herzrhythmusstörungen, akutes Herzversagen
- Embolien sind selten

¹³³ 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 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. 50/1, S.120

"Der AST-Titer steigt vorzugsweise an bei Streptokokken-Infektionen des Respirationstraktes und hat daher für die Diagnose des Rheumatischen Fiebers Bedeutung." Lit. 50/1, S.120

¹³⁴ "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. 50/1, S.120

¹³⁵ s. 2.4. (Blut) 3.1.2.6.

¹³⁶ "Eine normale BSG schließt ein Rheumatisches Fieber und eine Endokarditis weitgehend aus." Lit. 50/6, S.133

¹³⁷ 4.2.

¹³⁸ Lit. 132/1, S206

¹³⁰ s. 2.8. (Niere) 4.3.1.1.

¹³¹ Objektive Befunde können lange Zeit fehlen oder wenig ausgeprägt sein.

¹³² Lit. 50/4, S.124, Lit. 98



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.

Therapie:

- Antibiotika (Penicillin), Antiphlogistika u. a.
- Tonsillektomie, Zahnsanierung (Fokalsanierung)
- Rezidivprophylaxe ("Endokarditis-Prophylaxe") mit Penicillin als Dauertherapie über 10 Jahre, höchsten jedoch bis zum 25. Lebensjahr.

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

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
- 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), Medikamente
 - Stoffwechselstörungen: Hypokaliämie, Vitamin-Mangel, Selen-Mangel
 - 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 (Alkohol), viralbedingter Myokarditis 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.

Hinweis:

- Herzmuskelschäden können Folge einer Alkoholkrankheit sein!

Pathophysiologie: Verminderung des HMV.

Diagnose: Ausschlussdiagnose

Komplikation: Herzinsuffizienz

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:

- Infektiös-toxische Myokarditis (postinfektiöse Myokarditis): Eine Myokarditis ist eine mögliche Komplikation zahlreicher Infektionskrankheiten.
 - Viren sind die häufigste Ursache (50 %) ¹³⁹, z. B. Coxsackie-Viren, Herpes-Viren oder bei Influenza, Mumps, AIDS ¹⁴⁰
 - Bakterien: Staphylo- und Streptokokken-Erkrankungen, Enterokokken, bei LYME-Borreliose, Diphtherie ¹⁴¹, Typhus, Tuberkulose, Lues
Auch als Folge einer bakteriellen Fokalinfection (fokal-toxisch), wobei der Herd oft unentdeckt bleibt.
 - Protozoen: Toxoplasmose, Malaria
 - Pilze bei abwehrgeschwächten PatientInnen
 - Parasiten: Trichinen, Echinokokkus

¹³⁹ s. Lit. 50/6, S.196

¹⁴⁰ 30–50 % der PatientInnen (Lit. 48, S.669)

¹⁴¹ Infektiös-toxische Verursachung: Die Erreger befallen nicht das Myokard, aber ihre Toxine lösen eine Myokarditis aus (z. B. Diphtherie).

- Nicht infektiöse Myokarditis:
 - Rheumatisches Fieber, autoimmunologisch, allergisch¹⁴²
 - Medikamente (z. B. Sulfonamide); nach Bestrahlungen des Mediastinums
 - Neoplasien¹⁴³

Hinweis:

- Gefürchtet ist (bei Diphtherie) eine toxische Herzmuskelschädigung!
- Myokarditis ist häufigste Komplikation einer Diphtherie!

Krankheitsbild: Dies ist abhängig vom Schweregrad der Erkrankung¹⁴⁴ und der Art des betroffenen Gewebes (Triebmuskulatur, Reizbildungs-, Reizleitungssystem).

- Leistungsschwäche, Müdigkeit, Glieder- und Muskelschmerzen
- Herzinsuffizienz-Zeichen: Überwiegend Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz¹⁴⁵
- 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 inaequalis¹⁴⁶
- 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; Galopprrhythmus)
 - Reibegeräusche bei Perikarditis (Perimyokarditis)

Medizinisch-technisch:

- Das EKG ist in der Diagnostik und zur Verlaufsbeurteilung von großer Bedeutung¹⁴⁷. Doch kann eine Myokarditis dadurch nicht ausgeschlossen werden. EKG-Veränderungen sind häufig, jedoch unspezifisch.¹⁴⁸
- Röntgen (Herzvergrößerung, Lungenstauung)

¹⁴² "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:

- Antimyolemme Antikörper (AMLA)
- Antisarkolemme Antikörper (ASA)
- IgM-Antikörper und C₃ in der Myokardbiopsie" Lit. 50/1, 173

¹⁴³ "Pathologisch-anatomische Untersuchungen zeigen, dass entzündliche Infiltrationen des Herzmuskels als Begleiterscheinung konsumierender und entzündlicher Erkrankungen nicht selten sind." (Lit. 48, S.668).

¹⁴⁴ Sie kann subjektiv kaum merkbar verlaufen oder sich sehr akut, dekompensiert äußern. (Lit. 131, S.52)

¹⁴⁵ Außer die Myokarditis ist auf den linken Ventrikel beschränkt. (Lit. 131, S.52)

¹⁴⁶ Dies ist ein Zeichen für ungleiche Kontraktionen und tritt bei beträchtlichen Myokardschäden auf

¹⁴⁷ Lit. 131, S.52.

¹⁴⁸ Lit. 48, S.670

Labor:

- Evtl. BSG-Beschleunigung, CRP erhöht und Blutbildveränderungen im Sinne einer Entzündung
- Enzymdiagnostik: ASL (GOT), ALT (GPT), Gesamt-CK, CK-MB evtl. erhöht¹⁴⁹
- Immundiagnostik: Antikörper-Nachweis

Komplikationen:

- Akutes Herzversagen (kardialer Schock) 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

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 und Herzrhythmusstörungen (Entwicklung einer dilatativen Kardiomyopathie). Sie kann sehr uncharakteristisch und uncharakteristisch verlaufen (EKG!).

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.

4.5. Perikarditiden (Herzbeutelentzündungen)

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

Ätiologie:

- Infektiös:
 - Viren (Viruserkrankungen) sind die häufigste Ursache.
 - Bakterien (bakterielle Infektion), z. B. bei Tuberkulose¹⁵⁰ oder Sepsis usw.
- Immunologisch:
 - Rheumatisch: Rheumatisches Fieber, systemischer Lupus erythematoses (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)

¹⁴⁹ s. 4.6.3.

¹⁵⁰ Meist ist gleichzeitig eine Pleuritis nachweisbar.



- Tumorerkrankungen (Tumorperikarditis) infolge einer Infiltration oder Metastasierung in den Herzbeutel: Bronchial-, Mamma-, Ösophaguskarzinom, bei Leukämien u. a.

Pathogenese: Nach Art der Entzündung werden unterschieden:

- Akute Perikarditis:
 - Perikarditis sicca (trockene Perikarditis): Fibrinöse Entzündung (Pseudomembran) ohne Ergussbildung
 - Perikarditis exsudativa (feuchte Perikarditis)¹⁵¹: 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, Schwarten- und Schwielenbildung, 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)¹⁵²

Röntgen: Herzvergrößerung bei Ergussbildung über 300 ml. Die Herzform ist abgerundet ("Bocksbeutelform").¹⁵³

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

Komplikationen: Rechtsherzinsuffizienz
Herzbeuteltamponade (Perikardtamponade)
Kardiogener Schock

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 herzkaktionssynchrones kratzendes, schabendes systolisch-diastolisches pulssynchrones Geräusch auf. Verdachtsdiagnose?

hängig); Ausstrahlung in den linken Schulterbereich und das Epigastrium.

Diagnose:

- Anamnese (Infekt [Erkältungsinfekt, fieberhafter Infekt] in der Vorgeschichte), Krankheitsbild
- Palpation: Tachykardie
- Auskultation: Atemunabhängiges Lokomotivengeräusch, das ist ein reibendes, schabendes, ohrnahes, meist pulssynchrones¹⁵⁴ Reibegeräusch. Bei der Perikarditis sicca sind typischerweise auskultatorische Reibegeräusche zu hören!

Hinweis:

- Bei der Perikarditis sicca fällt bei der Auskultation ein herzkaktionssynchrones, kratzendes, schabendes systolisch-diastolisches Geräusch auf!¹⁵⁵

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 konstriktiva

Therapie: Behandlung des Grundleidens
Symptomatisch: Analgetika

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?

4.5.1. 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 (lagerungsab-

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 Herzschmerzen und das perikardiale Reibegeräusch.

Pathogenese: Die hämodynamischen Folgen (Blutbewegung, Herzaktion, Kreislauf) einer Ergussbildung sind abhängig von

¹⁵¹ Hydroperikard (Herzbeutelwassersucht) ist eine nicht entzündlich bedingte Flüssigkeitsvermehrung im Herzbeutel (z. B. bei Rechtsherzinsuffizienz).

¹⁵² Der Ergussnachweis gelingt immer. (Lit. 131, S.55).

¹⁵³ Lit. 131, S.55

¹⁵⁴ Bei angehaltener Atmung bleibt es jedoch bestehen.

¹⁵⁵ Lit. 160/1, 2001; Lit. 160/3, 2000

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. Der Herzspitzenstoß ist nicht tastbar.
Evtl. Hypotonie mit kleiner Amplitude
- Auskultation: Mit der Ergussbildung werden die Herztöne leiser; das perikardiale Reibegeräusch (Lokomotivengeräusch) 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: Herzbeutelamponade (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: Häodynamisch kommt es zu einer massiven Behinderung der Herzaktivität 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 paradoxus
Evtl. Hypotonie mit kleiner Amplitude
Auskultation: Leise Herztöne

Perkussion: Herz nicht vergrößert trotz deutlicher Herzinsuffizienz-Zeichen¹⁵⁶

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

Ätiologie/Pathogenese:¹⁵⁷

- Hauptursache (primäre Koronarinsuffizienz) ist ein erhöhter koronarer Widerstand infolge einer Verengung oder Verlegung der Koronargefäße:
 - Makroangiopathie (mehr als 90 %): Arteriosklerose¹⁵⁸ 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 intramuralen, 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, Hyperthermie (krankhafte Steigerung des Energieumsatzes), körperliche Arbeit u. a.

¹⁵⁶ Umgekehrt besteht bei einer therapierefraktären Herzinsuffizienz der Verdacht einer Perikarditis konstriktiva. (s. Lit. 50/1, S.177)

¹⁵⁷ Lit. 50/4, S.196

¹⁵⁸ Pathogenese s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 4.1.2.



- Erniedrigtes Sauerstoff-Angebot: Anämie, Lungenerkrankung, Schlafapnoë-Syndrom; Aufenthalt in großen Höhen, CO-Vergiftung, Hypovolämie (Blutdruckabfall)
- Erhöhte Blutviskosität bei Polyglobulie, Polycythaemia vera u. a.

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!¹⁵⁹
- Beeinflussbare Risikofaktoren:
 - Hauptrisikofaktoren:
 - arterielle Hypertonie (Bluthochdruck)
 - Hypercholesterinämie (Erhöhung des Cholesterinspiegels, LDL erhöht, HDL erniedrigt)¹⁶⁰, z. B. bei Alkoholmissbrauch, Diabetes mellitus, Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) etc.
 - Zigarettenrauchen (Nikotinkonsum, Nikotinmissbrauch); erhöhtes Risiko bei gleichzeitiger Einnahme östrogenhaltiger Ovulationshemmer
 - Diabetes mellitus
 - Weitere Risikofaktoren: Ernährungsweise (mediterrane Ernährung senkt das Arteriosklerose-Risiko), erniedrigte Glukose-Toleranz (metabolisches Syndrom), Adipositas, Hyperurikämie, Bewegungsmangel, psycho-soziale Einflüsse (Disstress), Hyperhomocysteinämie, Lipoprotein(a) erhöht usw.

Hinweis:

- 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!

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, pH-Wert-Abfall und Übersäuerung.
- Der ATP-Mangel führt zu einer Erhöhung der intrazellulären Na^+ - und Ca^{++} -Ionenkonzentration und Abnahme der K^+ -Ionenkonzentration (Erniedrigung des Ruhepotentials)

durch verminderte Aktivität der Na^+/K^+ -ATPase und der Ca^{++} -Pumpen.

- Die erhöhte intrazelluläre Ca^{++} -Ionenkonzentration steigert den Sauerstoff-Bedarf.
- Insbes. der O_2 -Mangel, der pH-Wert-Abfall und die erhöhte Ca^{++} -Ionenkonzentration können zu einer Schädigung der Herzmuskelzelle führen.
- Das erniedrigte Ruhepotential und die erhöhte Ca^{++} -Ionenkonzentration bewirken eine verstärkte 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 Herzerkrankung ausgelöst!¹⁶¹

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.

Krankheitsbild: Es ist abhängig vom "Ausmaß der Stenose"¹⁶², von der Größe des zugehörigen Versorgungsgebiets und vom Umfang der Kollateralversorgung¹⁶³ sowie von der Größe der Herzarbeit.¹⁶⁴

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 Enzymdiagnostik¹⁶⁵.

4.6.1. Stabile Angina pectoris¹⁶⁶ (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.

¹⁵⁹ Lit. 160/3, 2003

¹⁶⁰ LDL fördert koronare Herzkrankheiten; HDL hemmt deren Entwicklung.

¹⁶¹ Lit. 160/3, 2003

¹⁶² Ausmaß der Gefäßverengung

¹⁶³ Zu beachten ist, dass es sich bei den Koronararterien um funktionelle Endarterien handelt.

¹⁶⁴ Lit. 131, S.56

¹⁶⁵ s. Herzinfarkt 4.6.3.

¹⁶⁶ Angina pectoris, lat. = Enge der Brust

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 und seelische Belastungen irgendwelcher Art:

- 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)

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

Einteilung nach dem Schweregrad (CCS-Klassifikation)¹⁶⁷:

- | | |
|-----|---|
| 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 (retrosternale¹⁶⁸ 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 brennend¹⁶⁹ sein. Sie halten 5–15 Minuten an¹⁷⁰.
- 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

Hinweis:

- 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

Differenzialdiagnose:

- Herzinfarkt (Klinik, EKG, Enzymdiagnostik). Eine klare Abgrenzung ist schwierig bis unmöglich.
- Instabile Angina pectoris
- Funktionelle Herzbeschwerden¹⁷¹: 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 Pankreaserkrankungen¹⁷²
- Interkostal-Neuralgie: Nervenschmerzen eines oder mehrerer Interkostalnerven (Nn. intercostales) mit Hypo- oder Hyperästhesie in den entsprechenden Interkostalräumen (ICR).

Hinweis:

- Nitropräparate (z. B. Glyceroltrinitrat = Nitroglycerin) 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, Diabetes mellitus, Hyperurikämie, Adipositas)
 - Psycho-soziale Faktoren ansprechen und auf eine Klärung hinwirken.
 - Antiatheromatöse Behandlung¹⁷³

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 montana

¹⁶⁷ CCS = Canadian Cardiovascular Society

¹⁶⁸ Retrosternal, lat. = hinter dem Brustbein

¹⁶⁹ Lit. 160/3, 2000

¹⁷⁰ Die Dauer ist abhängig vom Schweregrad und von der Belastungsdauer.

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

¹⁷¹ Lit. 160/3, 2005

¹⁷² Bei einer Ausstrahlung der Schmerzen ins Abdomen.

¹⁷³ Diätetik (Verhältnis von Fett, Kohlenhydrate, Proteine) - Fasten.

Vitalstoffreiche Kost: Essenzielle Fettsäuren

Anregung des Leber-, Gallestoffwechsel (Cholagoga, Choleretika)

Allium sativum



tana¹⁷⁴ (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.¹⁷⁵ Dieser hat eine relaxierende Wirkung auf die glatte Muskulatur der Gefäßwandung und bewirkt eine Erweiterung der peripheren 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 Kapseln oder Sprays angewendet.¹⁷⁶ 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.

Kontraindikationen¹⁷⁷:

- Ausgeprägte Hypotonie (systolischer Blutdruck ≤ 90 mm Hg)
- Akutes Kreislauf-Versagen (Schock, Kreislaufkollaps)
- Kardiogener Schock
- Zusätzlich für Glyceroltrinitrat (i.v.-Anwendung):
 - Toxisches Lungenödem
 - Erkrankungen mit erhöhtem intrakraniellen Druck
- Kalzium-Antagonisten¹⁷⁸ (Prophylaxe). K^+ und Mg^{++} haben ebenfalls gegenüber dem Ca^{++} antagonistische Wirkung.
- β -Rezeptoren-Blocker¹⁷⁹
- Bypass-Operation: Transplantation eines Teils einer Vene (meist der V. saphena magna) zur Überbrückung der Stenose.

Sofortmaßnahmen: s. Herzinfarkt

Fallbeispiel¹⁸⁰: Ein 50-jähriger beliebter, bisher gesunder Mann klagt über Schmerzen in der Brust, die vor allem sonntags beim Joggen auftreten. Was meinen Sie dazu?

¹⁷⁴ Arnika-Tinktur darf nicht innerlich verabreicht werden. Es können dann toxische Wirkungen auftreten wie Schweißausbrüche, Symptome einer Magen-Darm-Reizung, Tachykardie, Dyspnoe, Kollaps. (s. Lit. 17, S.75)

¹⁷⁵ s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 2.5.4.

¹⁷⁶ Andere Anwendungsformen von Nitraten wie Salben, Rektalkapseln oder Ampullen sind im Handel. Unterschieden werden rasch-, aber kurz wirkende und langwirkende Nitrate.

¹⁷⁷ Rote Liste (Auszug)

¹⁷⁸ 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.

¹⁷⁹ s. 2.3. (Kreislauf und Gefäße) 2.5.3.

¹⁸⁰ Lit. 158, S.12

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?

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 %.¹⁸¹

Therapie: s. Herzinfarkt

Hinweis:

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

Exkurs über neue Einteilung und Definitionen¹⁸²: Heute wird der stabilen Angina pectoris das so genannte akute Koronar-Syndrom (American College of Cardiology) gegenübergestellt. Das akute Koronar-Syndrom umfasst drei Verlaufsformen, die anhand der Troponin-I- oder Troponin-T-Änderungen und der EKG-Befunde unterschieden werden:

¹⁸¹ "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. 50/1, S.180)

¹⁸² Lit. 50/4, S.197; Bremer Arztejournal 10/2003

- Instabile Angina pectoris ohne Anstieg von Troponin I oder T
- NSTEMI oder Non-STEMI¹⁸³: Instabile Angina pectoris/Herzinfarkt mit Anstieg von Troponin I oder T, aber ohne ST-Streckenhebung
- STEMI¹⁸⁴: 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 Koronarsuffizienz 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, rissig¹⁸⁵ und wird innerhalb von 4–6 Wochen durch Bindegewebe ersetzt.

Infarktlokalisierung: Der linke Ventrikel ist vorwiegend betroffen. Ein Verschluss der:

- linken Koronararterie verursacht Infarkte im Bereich der Vorderwand (Vorderwandinfarkt¹⁸⁶), Seiten- oder Hinterwand (Verlegung des Ramus circumflexus) des linken Ventrikels.
- Verschluss der rechten Koronararterie im Bereich der Hinterwand des linken Ventrikels (Hinterwandinfarkt¹⁸⁷). Der rechte Ventrikel ist selten betroffen. Isolierte Vorhofinfarkte sind sehr selten.

Hinweis:

- Ein Herzinfarkt ist eine irreversible Herzmuskelnekrose durch unzureichende Sauerstoffversorgung!
- Ein Herzinfarkt ist ein durch Sauerstoff-Mangel bedingter Gewebsuntergang eines eng umschriebenen Bereichs des Herzmuskels.!

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.

Hinweis:

- Ursache können länger andauernde Koronargefäßspasmen sein!
- Ursache kann eine anhaltende kritische Mangel-durchblutung der Herzmuskulatur bei Koronarsuffizienz sein!

- Der Herzinfarkt ist meist die akut auftretende Komplikation einer koronaren Herzkrankheit!¹⁸⁸

Krankheitsbild: Herzinfarkte treten häufig in den Morgenstunden auf¹⁸⁹ (40 % aller Infarkte ereignen sich zwischen 6–12 Uhr¹⁹⁰).

- 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.

- Bei einem Patienten, der über Schmerzen im Oberbauch und Übelkeit klagt, könnte auch ein akuter Herzinfarkt die Ursache sein.

- Bei einigen Patienten bestehen nur Oberbauchschmerzen!

- Herzinfarkt ist eine mögliche Differenzialdiagnose beim akuten Oberbauchschmerz!

- 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.

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 (15–20 %).¹⁹¹ 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; Synkopen¹⁹²; Zeichen des beginnenden Schocks (Schocksymptomatik)¹⁹³
- Halsvenenstauung¹⁹⁴: Stauung der Venen am Hals (Einflussstau der oberen Halsvenen; Vv. jugulares), unter der Zunge (Venen am Zungengrund) als typisches Rechts Herzinsuffizienz-Zeichen
- Verwirrtheitszustände können durch einen Herzinfarkt bedingt auftreten.¹⁹⁵
- Bei Frauen äußert sich der Herzinfarkt anders als bei Männern. Studien¹⁹⁶ zufolge treten bei Frauen folgende Symptome auf:
 - nur ca. 30 % Brustschmerzen
 - 70 % Müdigkeit, Schwäche
 - 48 % Schlafstörungen
 - 42 % Kurzatmigkeit
 - 39 % Magenbeschwerden

¹⁸⁸ Lit. 160/3, 2000

¹⁸⁹ Lit. 160/1, 1996; Lit. 160/3, 1997

¹⁹⁰ Lit. 50/1, S.190

¹⁹¹ Lit. 50/1, S.190

Der Infarktschmerz fehlt nur in 5 % der Fälle. Lit. 131, S.61

¹⁹² Kurz dauernder, spontan reversibler Bewusstseinsverlust

¹⁹³ Lit. 160/3, 2000

¹⁹⁴ Lit. 160/3

¹⁹⁵ Lit. 160/3, 1999

¹⁹⁶ Universität Arkansas, 2003

¹⁸³ non ST-segment-elevation myocardial infarction

¹⁸⁴ ST-segment-elevation myocardial infarction

¹⁸⁵ In dieser Zeit besteht die Gefahr des Herzaneurysma, der Herzruptur oder einer Herzbeutel-tamponade.

¹⁸⁶ Lit. 160/5: Mündliche Überprüfung 2009

¹⁸⁷ Lit. 160/5: Mündliche Überprüfung 2009



Vor allem eine Kombination aus Kurzatmigkeit, ungewöhnlicher Müdigkeit und Schwäche, Schlafstörungen sowie Übelkeit und Erbrechen unter körperlicher Belastung gilt heute als "weiblicher Symptomen-Komplex"¹⁹⁷. 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!

Hinweis:

- 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!¹⁹⁸
- Nitropräparate (z. B. Glyceroltrinitrat = Nitroglycerin) können mithelfen bei der Differentialdiagnose zwischen einem akuten Myokardinfarkt (Herzinfarkt) und einem Angina-pectoris-Anfall!

Diagnose: Anamnese: In der Vorgeschichte finden sich häufig Angina-pectoris-Anfälle oder 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 erhöht¹⁹⁹.

Auskultation:

- Herztöne sind leise. Ein leiser 3. Herzton kann nach einem Herzinfarkt zu hören sein.
- Extrasystolen gehen oft einem Kammerflimmern oder -flattern voraus und sind deshalb als schlechte Prognose zu werten.
- Feuchte Rasselgeräusche in basalen Lungenbezirken

¹⁹⁷ www.frauenherz.info

¹⁹⁸ Lit. 160/3, 1997, 1998

¹⁹⁹ Fieber als Reaktion auf die Gewebsnekrose (Resorptionsfieber)

Hinweis:

- Der Blutdruck während eines Infarktes kann niedrig, normal oder erhöht sein!

Hinweis:

- Zu den Symptomen des frischen Herzinfarkts gehört Pulsunregelmäßigkeit; Blutdruckabfall!²⁰⁰
- 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). Innerhalb der ersten 24 Stunden kann ein Herzinfarkt durch ein EKG nicht ausgeschlossen werden!²⁰¹

Labor: Blut: Hyperglykämie²⁰²

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

Enzymdiagnostik: Sie dient der Diagnose, der Altersbestimmung, 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. Harnstoff im Serum erhöht.

Urin: Glukosurie

Differenzialdiagnose: Brustschmerzen (retrosternale/präkordiale Schmerzen).²⁰³

- Kardiale Ursachen:
 - Koronare Herzerkrankung: Angina pectoris oder instabile Angina pectoris, Herzinfarkt
 - Postmyokardinfarkt-Syndrom
 - Hypertone Krise
 - (Akute) Perikarditis, Myokarditis (Perimyokarditis)
 - Funktionelle Herzbeschwerden: Sie treten häufig erst in der Ruhe auf!
- Pleurale/Pulmonale Ursachen:
 - Akute Lungenembolie:²⁰⁴

Differenzialdiagnostisch muss bei einem Verdacht auf Herzinfarkt auch an eine Lungenembolie gedacht werden.

- Anamnese: Längere Bettruhe, Operation
- Beginn: Plötzlich
- Krankheitsbild: Inspiratorisch verstärkter Schmerz; Dyspno plötzlich und intensiv
- Enzymdiagnostik: CK-MB und Troponin T meist normal
- Chronisch rezidivierende Lungenembolien
- Chronisches Cor pulmonale
- Pleuritis
- (Spontan-)Pneumothorax
- Ösophaguserkrankungen:
 - Refluxkrankheit: Refluxösophagitis
- Abdominalerkrankungen mit thorakaler Schmerzausstrahlung:
 - Akute Pankreatitis
 - Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni
 - Gallenkolik
 - ROEMHELD-Syndrom: Herzbeschwerden, die reflektorisch durch Blähung (Meteorismus) von Magen und Darm ausgelöst werden.²⁰⁵ Brustschmerzen können durch einen überblähten Magen bedingt sein.
- Erkrankungen an Rippen, Wirbelsäule, Nerven:
 - Vertebrale Thoraxschmerzen: HWS-/BWS-Osteochondrose, M. BECHTEREW
 - Herpes zoster (Gürtelrose)

Hinweis:

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

Komplikationen: Unterschieden werden Früh- und Spätkomplikationen. 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.²⁰⁶
- Tachykarde Herzrhythmusstörungen:
 - Aus ventrikulären Extrasystolen können sich Tachykardien und Kammerflimmern entwickeln. Das Kam-

²⁰⁰ Lit. 160/3, 2001

²⁰¹ Lit. 160/3

²⁰² Sympathikotonie, Stresssituation führt zur verstärkten Ausschüttung von Glukokortikoiden und Adrenalin.

²⁰³ Lit. 50/4, S.198

²⁰⁴ Lit. 50/4, S.703

²⁰⁵ S. 4.8.1.

²⁰⁶ Lit. 50/3, S.209



merflimmern 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.²⁰⁷ 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 (Vorhofrhythmusstörungen) mit absoluter Tachyarrhythmie
- Bradykarde Herzrhythmusstörungen: Sinusbradykardie, AV-Blockierung
- Herzinsuffizienz, kardiogener Schock
Der kardiogene Schock ist die mit Abstand häufigste Todesursache.
- Papillarmuskelnekrose, Papillarmuskelabriss mit akuter Mitralklappeninsuffizienz
Spätkomplikation u. a.:
- Herzwandaneurysma: Daraus können sich folgende Komplikationen entwickeln:
 - Arterielle Embolie-Gefahr (kardiogene Embolien [Apoplexie, bei Rechtsherzaneurysma insbes. Lungenembolie²⁰⁸])
 - Linksherzinsuffizienz
 - Rhythmusstörungen
 - Herzwandruptur (Riss des Herzmuskels, Myokardruptur) mit Herzbeuteltamponade (Perikardtamponade)
 - Relative Mitralsuffizienz
- Perimyokarditis (Perikarditis): Postmyokardinfarkt-Syndrom (Perikarditis [epistenocardica])

Exkurs: Perikardtamponade (Herzbeuteltamponade): 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 Links-herzinsuffizienz.

Krankheitsbild: Einflusstauung, Atemnot (Dyspno)

Diagnose:

- Palpation: Tachykardie, Blutdruckabfall
- Auskultation: Leise Herztöne

Hinweis:

- 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 auf²⁰⁹.

Sofortmaßnahmen beim akuten Myokardinfarkt:

- Rettungsleitstelle informieren! Bei Infarktverdacht: Patient sofort ins Krankenhaus.²¹⁰
 - 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 herabhängend lassen, um den venösen Rückfluss zu verlangsamen (Vorlastsenkung).
Sie lagern die PatientIn mit erhöhtem Oberkörper fast sitzend.
 - Venösen Zugang sichern (Dauerverweilkanüle): Langsame Infusion (RINGER-Lösung[®]) nur zum Offenhalten der Kanüle.
 - Keine Infusionen, keine großen Flüssigkeitsmengen in das Gefäßsystem einbringen!
Keine gefäßverengenden Kreislaufmittel wie z. B. EFFORTIL[®] u. a. verabreichen!
 - Sauerstoff-Gabe (2–6 l/Minute) über eine Nasensonde oder Gesichtsmaske!
 - 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!²¹¹
 - Bei Verdacht auf eine akute koronare Herzerkrankung wird die Diagnostik mittels CK erschwert.
- Schulmedizinische Maßnahmen:
- Nitroglyzerin und andere organische Nitratpräparate²¹²: Kontraindikationen²¹³:

²⁰⁷ Lit. 50/3, S.209

²⁰⁸ Lit. 160/3, 1999

²⁰⁹ Er kann schon nach wenigen Stunden oder Tagen auftreten.

²¹⁰ Lit. 160/1, 2000

²¹¹ Lit. 153, S.247

²¹² s. 4.6.1.

²¹³ Rote Liste (Auszug)

- Ausgeprägte Hypotonie (systolischer Blutdruck ≤ 90 mm Hg)
- Akutes Kreislauf-Versagen (Schock, Kreislaufkollaps)
- Kardiogener Schock
- Zusätzlich für Glyzeroltrinitrat (i.v.-Anwendung):
 - Toxisches Lungenödem
 - Erkrankungen mit erhöhtem intrakraniellen Druck
- Sedierung, Schmerzbe­kämpfung mit Analgetika (schmerz­lindernde Medikamente)
- Behandlung der Komplikationen²¹⁴
- Thrombolyse mit Fibrinolytika (Streptokinase, Urokinase, t-PA u. a.)
- Gegebenenfalls Thromboembolie-Prophylaxe mit Azetylsalizylsäure und Antikoagulanzen (Vitamin-K-Antagonisten [Kumarin-Derivate, z. B. MARCUMAR®])²¹⁵

Hinweis:

- 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.)!

Folgende Maßnahmen können von einer PatientIn nach erfolgreicher Rehabilitation eines Herzinfarkts u. a. durchgeführt werden:²¹⁶

- Wechselfußbäder
- kalte aufsteigende Unterarmbäder
- Wassertreten
- kalte Halswickel
- körperliches Training in einer Koronarsportgruppe unter ärztlicher Anleitung

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 pa-

thologischen 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?

Fallbeispiel²¹⁷: 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?

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. 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?

²¹⁴ 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) 4.11.1.

²¹⁵ 2.10. (Stoffwechselerkrankungen) 8.3.

²¹⁶ Lit. 160/1, 2001

²¹⁷ Lit. 163, Frage 206



4.7. Herzrhythmusstörungen

Definition: Übergeordnete Bezeichnung für Veränderungen der Herzrhythmusleistung: 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:

- Herzerkrankungen: Koronare Herzkrankheit [mangelnde Durchblutung des Herzmuskels, Herzinfarkt], Myokarditis, Herzinsuffizienz, Hypoxämie usw.
- Elektrolytstörungen insbes. Hypokaliämie, Hyperkaliämie, Hypo- und Hyperkalziämie²¹⁸, Hypomagnesiämie
- Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion), Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion), Polyneuropathie, z. B. bei Diabetes mellitus (diabetische Neuropathie)
- Überdosierung von Medikamenten, z. B. Digitalis-Intoxikation (Digitalis-Überdosierung) usw.; Nebenwirkung eines Lokalanästhetikums, z. B. Procain, Lidocain
- Genussmittel (Kaffee, Alkohol)
- Funktionelle (psycho-somatisch): Herzrhythmusstörungen können eine psychische Ursache haben. Vorkommen auch bei herzgesunden Menschen, insbes. Kinder, Jugendliche, LeistungssportlerInnen

Hinweis:

- 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.

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

Hinweis:

- Herzrhythmusstörungen können die Ursache einer akuten Atemnot sein!²¹⁹

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 Kammern), Asystolie
- ADAMS-STOKES-Anfälle (MORGAGNI-ADAMS-STOKES-Anfälle, MAS-Anfälle; ADAMS-STOKES-Syndrom): Zerebrale Minderdurchblutung (Hypoxämie) durch akute Herzrhythmusstörung²²⁰

Krankheitsbild: Schwindel, Blässe, anfallartig 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.²²¹

Hinweis:

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

Hinweis:

- 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)

²¹⁸ s. 2.10. (Stoffwechselerkrankungen) 2.4–2.5.

²¹⁹ Lit. 160/3, 1997, 1998; Lit. 160/5, 2005

²²⁰ 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 ADAMS-STOKES-Anfalls kann der Tod eintreten.

²²¹ Lit. 160/3, 2000

und bedürfen keiner Behandlung. Ein therapeutisches Eingreifen ist evtl. kontraindiziert.²²²

Funktionelle: Psychotherapie

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

- Angina pectoris, Herzinfarkt²²³
- Massiver Beeinträchtigung der Blutzirkulation.²²⁴ 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; VERAPAMIL^{®225}
 - Bradykardie: Atropin, β_1 -Stimulanzien (ALUPENT[®], ORCIPRENALIN[®])
- Elektrische Maßnahmen
 - Tachykardie: Defibrillation
 - Bradykardie: Herzschrittmacher

Hinweis:

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

4.7.1. Erregungsstörungen im Sinusknotenbereich

4.7.1.1. Sinusbradykardie

Hierbei besteht eine Herzfrequenz von unter 60 Schlägen/min

Ätiologie:

- Physiologisch: Ruhfrequenz von bis zu 30 Schlägen/min bei durchtrainierten SportlerInnen (< 50/min) und Menschen mit Berufen, die mit einer schweren körperlichen Belastung verbunden sind²²⁶ (erhöhter Tonus des Parasympathikus)
- Reflektorisch: BEZOLD-JARISCH-Reflex z. B. bei Myokardinfarkt oder plötzlichem Blutdruckanstieg
Karotissinus-Reflex, Okulo-kardialer-Reflex
Erbrechen
- Sick-Sinus-Syndrom (SSS), AV-Block, 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 Serum²²⁷
- 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

Hinweis:

- 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:
 - 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
 - Vorhofflattern bzw. -flimmern
- Schwindelzustände, Herzstolpern und zeitweise Herzasen bevorzugt in körperlicher Ruhe²²⁸
- Synkopen (Ohnmachtsanfälle)

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

Komplikationen: Embolien, ADAMS-STOKES-Anfall

Therapie: Medikamente: Antiarrhythmika

Bei schweren Formen ist ein Herzschrittmacher angezeigt.

Hinweis:

- Uncharakteristisches Geräusch über der Herzbasis!²²⁹

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.

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?

²²² Lit. 48, S.697

²²³ "Die akute Myokardischämie bedeutet stets eine erhebliche elektrische Instabilität mit drohender Entwicklung von Kammerflattern, Kammerflimmern, Kammertachykardie oder Asystolie." Lit. 118, S.228.; s. 4.6.3.

²²⁴ Dies gilt insbes. für paroxysmal auftretende Herzrhythmusstörungen. (Lit. 118, S.228)

²²⁵ "Die meisten antiarrhythmischen Medikamente können auch selbst Rhythmusstörungen auslösen." Lit. 48, S.697.

²²⁶ Sportherz: "... Abnahme der Herzfrequenz (extreme Ruhebradykardie bis ca. 30/min) ..." Lit. 98

²²⁷ Dies kann u. a. bei Gallensteinleiden auftreten. Neben der Bradykardie bewirken die Gallensäuren charakteristischerweise einen Juckreiz.

²²⁸ Lit. 160/3, 2000

²²⁹ Lit. 160/3, 2000



4.7.1.2. Sinustachykardie

Hierbei besteht eine Herzfrequenz von über 100 Schlägen/min.

Ätiologie: Sympathikus-Reizung oder Vaguslähmung:

- Physiologisch: Säuglinge und Kleinkinder, körperliche und seelische Belastung (starke Aufregung); erhöhter Sympathikotonus
Fieber (je 1 °C um ca. 10 Schläge/min)
- Anämie, Hypoxie, Hypotonie, Hypovolämie (z. B. akuter starker Bluterlust), Kollaps, Schock, Schmerzen
- Myokarditis, Herzinsuffizienz, Aortenklappeninsuffizienz; funktionellen Herzerkrankungen, z. B. hyperkinetisches Herz-Syndrom
- Elektrolytstörungen: Hypokaliämie, beginnende Hyperkaliämie (< 8 mmol/l)
- Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion)
- Infektionskrankheiten: Diphtherie, Scharlach
- Intoxikationen: Koffein, Nikotin, Alkohol (Alkohol-Delir), Kokain
- Medikamente: Sympathikomimetika/Parasympathikolytika wie Adrenalin, Atropin; Digitalis-Intoxikation
- Zerebrale Durchblutungsstörungen, z. B. Apoplexie

Hinweis:

- Eine Temperaturerhöhung kann Ursache einer beschleunigten Herzaktivität sein!²³⁰
- Tachykardie bekräftigen den Verdacht auf eine Alkoholkrankheit!
Anmerkung: Folge der Myokarderkrankung (Myokarditis, dilatative Kardiomyopathie) oder als vegetative Reaktion während des Alkoholdelir

4.7.1.3. Sinusarrhythmie

Respiratorischen Sinusarrhythmien sind meist physiologisch und treten am deutlichsten bei Kindern und Jugendlichen auf. Bei der Einatmung (Inspiration) kommt es zu einer Beschleunigung der Herzfrequenz und bei der Ausatmung (Expiration) zu einer Verlangsamung.

Erläuterung:

- Die Einatmung ist die sympathikotone Phase der Atmung, die Ausatmung die parasympathikotone.
- Die inspiratorische Absenkung des Zwerchfells bewirkt einen Druckanstieg im Abdomen und einen Druckabfall im Thorax. Dies führt zu einem erhöhten venösen Rückfluss zum Herzen (BAINBRIDGE-Reflex). Bei der Ausatmung kommt es zu einer entsprechenden Abnahme des venösen Rückflusses.

Sinusarrhythmien, die keine Beziehung zur Atemtätigkeit aufweisen sind selten.

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

Anfallartige Tachykardien: Plötzlich ein- und aussetzendes 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 Überleitungsstrahlen, z. B. KENT-Bündel, zwischen den Vorhöfen und den Kammern angelegt sind.²³¹
- Hyperthyreose
- Digitalis-Intoxikation

Hinweis:

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

Pathogenese: In wenigen Fällen bestehen Anomalien des Reizleitungs-Systems (z. B. WPW-Syndrom). Die PatientInnen sind in der Regel organisch herzigesund sind.

Paroxysmale Herzrhythmusstörungen können die Blutzirkulation lebensbedrohlich beeinträchtigen, da die Kompensationsmechanismen erst verzögert einsetzen.²³²

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

Palpitationen bis starke Schmerzen in der Herzgegend
Hypotonie

²³⁰ Lit. 160/3, 1999

²³¹ 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.

²³² Lit. 118, S.228

Hinweis:

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

Komplikationen: ADAMS-STOKES-Anfall, kardialer Schock

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-Massage²³³
- Okulo-kardialer-Reflex (Augendruckversuch)²³⁴

Gegebenenfalls Information der Rettungsleitstelle

Schulmedizin: Kardioversionstherapie

- Lidocain, Chinidin, Verapamil, Digoxin
- Defibrillator

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!²³⁵

Einteilung:

- Supraventrikuläre Extrasystolen (oberhalb des HIS`schen Bündels)
- Ventrikuläre Extrasystolen (unterhalb des HIS`schen Bündels)

²³³ "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. 118, S.229f

²³⁴ Herzrhythmusstörungen nach Druck auf die geschlossenen Augen. Es kommt zu Bradykardie, Blässe, Brechreiz, evtl. Kollaps.

Es kann aber auch dadurch eine Tachyarrhythmie ausgelöst werden!

²³⁵ Lit. 160/3, 1998

4.7.4.1. Supraventrikuläre Extrasystolen

Ätiologie:

- Entzündliche oder ischämische Myokardschädigungen
- 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.

4.7.4.2. Ventrikuläre Extrasystolen

Ätiologie:

- 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.

Hinweis:

- 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 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.

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.
- Trigemini = 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.

Krankheitsbild: Subjektiv bleiben die Extrasystolen oft unbemerkt, ansonsten werden sie als unangenehmes Herzstolpern 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

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 (anfallartig [mit plötzlichem Beginn und plötzlichem Ende]) oder chronisch persistierend auftreten.

Ätiologie:

- 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 (Betasympathomimetika), 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 Vorflimmern 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 Erregungsleitungssystem 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 Blutausschuss aus der linken Kammer kommt!

Krankheitsbild: Deutliche Symptome treten insbes. bei paroxysmalen (plötzlich auftretenden, anfallartigen) Formen auf: Herzklopfen, Beklemmungsgefühle, Angst, Schwindel, Synkopen, Dyspno

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 bes. 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

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 (Asystolie, 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:

- Herzinfarkt (Sekundenherztod)
- Herzerkrankungen: Toxisch, infektiös, degenerativ usw.
- Herztraumen: Starkstromverletzungen, Überdosierung von Medikamenten, z. B. Procain²³⁶
- 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)²³⁷

²³⁶ Anfallsweises Kammerflimmern (Paroxysmen) kann u. a. durch Lidocain oder Procain ausgelöst werden. Es führt zu Synkopen und Krampfanfällen. Differenzialdiagnostisch kommen epileptiforme Anfälle in Betracht.

²³⁷ Injektion: Natriumbikarbonat 8,4 % 20–40 ml unverdünnt i.v. Evtl. "Suprarenin 0,5 ml auf das 10fache mit NaCl verdünnt i.v." (Lit. 44, S.126). Suprarenin 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
 - β -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'sche 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 Kanonenton, ein besonders lauter Ton, ergibt sich beim Zusammenfallen von Vorhof- und Kammerkontraktion.

Diagnose: Anamnese (Medikamenten-Anamnese)

Palpation: Bradykardie (Absinken des HMV, Blutrückstau); Hypertonie mit großer Amplitude

Auskultation: Kanonenton

Komplikation: Lungenödem, ADAMS-STOKES-Anfälle

Hinweis:

- Kurz andauernde Bewusstseinsverluste (Adams-Stokes-Anfälle) können u. a. durch eine intermittierende, hochgradige AV-Blockierung ausgelöst werden!²³⁸

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

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 zurückzu-

²³⁸ Lit. 160/3, 2000



führen sind. Diese müssen zuerst ausgeschlossen werden (Ausschlussdiagnose).

4.8.1. Herzneurose

Ätiologie: Psychogen (psycho-somatisch; Konversions-Neurose)²³⁹; Auslöser sind oft Trennungssituationen (Trennung von Beziehungen, Todesfälle)

Hinweis:

- Herzneurose zählt zum Formenkreis der psychosomatischen Erkrankungen!

Krankheitsbild:

- Gedrückte Stimmung, innere Unruhe, Selbstunsicherheit, Ängstlichkeit
- Herzbeschwerden: Herzklopfen, Extrasystolen und andere Herzrhythmusstörungen (z. B. anfallsweisen Tachykardien), angina-pectoris-artige Beschwerden bis zur Vernichtungsangst
- 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.²⁴⁰
- Belastung bessert häufig

Hinweis:

- Schmerzen im Bereich der Herzgegend können im Vordergrund stehen!

Diagnose: Puls: Tachykardie, Tachyarrhythmie, Pulsdefizit
Medizinisch-technisch: EKG in der Regel unauffällig!

Differenzialdiagnose:

- Organische Herzerkrankungen wie Angina pectoris, Herzinfarkt
- Psychose, larvierte Depression
- Zervikal- und/oder Thorakal-Syndrom²⁴¹

4.8.2. ROEMHELD-Syndrom (Gastro-kardialer Symptomenkomplex)

Durch "Blähung" von Magen und Darm kommt es zu Zwerchfellhochstand und Auslösung von viszero-viszeralen Reflexen. Diese führten zu einer koronaren Minderdurchblutung. Beim ROEMHELD-Syndrom handelt es sich um durch Oberbauchmeteorismus ausgelöste Herzbeschwerden.

Krankheitsbild:

- Herzschmerzen, Beklemmungsgefühl, Herzschmerzen bis angina-pectoris-artige Beschwerden
- Palpitationen, Extrasystolen

Hinweis:

²³⁹ S. 2.15. (Psychiatrische Erkrankungen) 4.3.4.

²⁴⁰ Lit. 160/1, 2001

²⁴¹ Zervikobrachial-Syndrom; HWS-Syndrom, Schulter-Arm-Syndrom

- Brustschmerzen können durch einen überblähten Magen bedingt sein!

4.9. Angeborene Herzfehler (kongenitale Vitien)

Unter dem Begriff Herzfehler (Vitium cordis) werden zusammengefasst:

- alle angeborenen Fehlbildungen des Herzens und der herznahen Gefäße²⁴²

- alle angeborenen und erworbenen Herzklappenfehler²⁴³

Angeborene Herzfehler treten bei 1 % aller Neugeborenen auf. Meist treten die Beschwerden schon in den ersten Lebensstagen auf, sodass die Vitien in der Regel früh diagnostiziert werden und ggf. operativ korrigiert werden können, bevor es zu schwerwiegenden Komplikationen kommt.²⁴⁴

Als angeborene Herzfehler kommen u. a. vor:²⁴⁵

- Vorhofseptumdefekt (Vorhofscheidewanddefekt; ca. 10 % aller angeborenen Vitien)
- Ventrikelseptumdefekt (Kammerscheidewanddefekt; 20–25 % und damit häufigster angeborener Herzfehler)
- Pulmonal(klappen)stenose (ca. 7 % aller angeborenen Vitien)
- Aorten(klappen)stenose (ca. 6 % aller angeborenen Vitien)
- Ductus arteriosus apertus BOTALLI (offener Ductus arteriosus BOTALLI)
- Aortenisthmusstenose
- FALLOT`sche Tetralogie
- FALLOT`sche Trilogie
- EBSTEIN-Syndrom

Bei angeborenen Herzfehlern liegt häufig eine Kurzschlussverbindung (Shunt) zwischen dem arteriellen (Hochdrucksystem) und venösen System (Niederdrucksystem) des Herzkreislaufs vor. Diese befindet sich entweder im Herzen selbst oder im Bereich der herznahen Gefäße. Unterschieden werden:

- Links-Rechts-Shunt: Durch den Shunt fließt arterielles Blut in den venösen Kreislauf (Kurzschluss vom linken zum rechten Herzen).
- Rechts-Links-Shunt: Durch den Shunt fließt venöses Blut in den arteriellen Kreislauf (Kurzschluss vom rechten zum linken Herzen).

Hinweis:

- Beim Vorhofseptumdefekt findet sich häufig ein Links-Rechts-Shunt!

Ätiologie:

- Endogen: Chromosomendefekte, z. B. DOWN-Syndrom²⁴⁶, TURNER-Syndrom²⁴⁷
- Exogen:
 - Viruserkrankungen (Röteln-Embryopathie, angeborene Zytomegalie usw.)
 - Medikamente, z. B. Thalidomid ("CONTERGAN"), Zytostatika

²⁴² Konnatale Angiokardiopathien

²⁴³ Erworbenes Herzklappenfehler, s. 4.2.

²⁴⁴ Früher betrug die Sterblichkeit von PatientInnen mit angeborenen Herzfehlern mehr als 80 %. Heute erreichen mehr als 80 % der PatientInnen das Erwachsenenalter. (Lit. 50/1, S.138)

²⁴⁵ Lit. 160/3, 2005

²⁴⁶ Trisomie 21

²⁴⁷ XO-Syndrom

- Sauerstoff-Mangel, ionisierende Strahlen
- Alkoholmissbrauch

Krankheitsbild: Herzinsuffizienz-Zeichen

Leistungsminderung, Dyspnö, Zyanose (zentrale Zyanose²⁴⁸) oder Blässe; häufiges Schwitzen

Kinder mit einem angeborenen Herzfehler und Zyanose gehen nach geringer Belastung charakteristischerweise in die Hocke (Hockerstellung, z. B. bei FALLOT'scher Tetralogie).

Hinweis:

- 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 sind mittels Anamnese und körperlicher Untersuchung diagnostizierbar.

- Trinkschwäche, Ernährungsschwierigkeiten und Entwicklungsverlangsamung bei Säuglingen und Kleinkindern.
- Rasche Gewichtszunahme trotz geringer Nahrungsaufnahme aufgrund von Ödemen
- Anfälligkeit für Infekte der Bronchien und Lungen
- Medizinisch-technisch: Echokardiografie, Sonografie²⁴⁹

Therapie: Operation

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 Kindesalter²⁵⁰; meist bis zum 20. Lebensjahr und länger²⁵¹) völlig beschwerdefrei bleiben. In aller Regel fließt das Blut 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).

Bei einem Anstieg des intrathorakalen Drucks (Zyanose beim Schreien) kommt es zu einer Shunt-Umkehr (Rechts-Links-Shunt).

Krankheitsbild: Trinkschwäche und Wachstumsverlangsamung; verminderte Belastbarkeit, Belastungsdyspnö und rasche Ermüdung wegen des verkleinerten HMV.

Rechtsherzinsuffizienz-Zeichen

Zyanose (bei Shunt-Umkehr)

Diagnose: Graziler 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

4.9.2. Ventrikelseptumdefekt²⁵²

Bei einem Ventrikelseptumdefekt besteht ein Defekt in der Scheidewand (Ventrikelseptum) zwischen den beiden Herzkammern. Er ist 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.

Die Folgewirkungen sind abhängig von der Größe des Defekts.

- Besteht nur ein kleiner Defekt zwischen den Herzkammern, sind die Kinder 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 Kreislauf, 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 Pendelshunt 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. Diese Entwicklung wird als EISENMENGER-Reaktion (Shunt-Umkehr) bezeichnet und kann zum EISENMENGER-Syndrom führen.

Krankheitsbild: Abhängig von der Größe des Defekts:

- Leistungsminderung, Atemnot

Hinweis:

- Ein angeborener Ventrikelseptumdefekt kann asymptomatisch verlaufen!

Diagnose: Anamnese, Krankheitsbild

- Inspektion: Blässe, Zyanose (bei Shunt-Umkehr), Uhrglasnägel, Trommelschlegelfinger bzw. -zehen, Herzbucket ("Voussure")
- Auskultation:
 - Atemunabhängige, sog. fixierte Spaltung des 2. Herztons
 - Systolisches Geräusch über dem ERB-Punkt
- Medizinisch-technisch: Echokardiografie

²⁴⁸ s. 2.4. (Blut) 2.3.1.2.

²⁴⁹ Schon im Rahmen der Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchungen

²⁵⁰ Lit. 160/3, 2003

²⁵¹ Lit. 160/3, 2003

²⁵² Vergleiche Vorhofseptumdefekt



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.

Er findet sich häufig bei Frühgeborenen und bei Röteln-Embryopathie.

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, Sklerose der A. pulmonalis).

Shunt-Umkehr, wenn der Druck in der A. pulmonalis höher ist als der in der Aorta.

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

Komplikationen: Linksherzinsuffizienz
Lungenentzündung
Pulmonalsklerose und Rechtsherzinsuffizienz

Therapie: Je nach Größe des Defekts:

- Medikamentös: Prostaglandin-Inhibitoren, Digitalis u. a.
- Operation

4.9.4. 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 BOTALLI²⁵³. Nach der Geburt verschließt sich der Ductus arteriosus BOTALLI durch eine Versulzung. 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).

Der Unterschied zwischen diesen beiden Formen besteht vor allem darin, dass bei der präduktalen Form der Ductus

²⁵³ Lit. 143, S.346.

BOTALLI regelmäßig offen bleibt (kombiniertes Vitium) und die Abgangsstelle der A. subclavia sich distal der Stenose befindet (Blutdruckdifferenz zwischen rechtem und linkem Arm). Beim kombinierten Vitium kommt es je nach Lage des offenen Ductus BOTALLI zum Rechts-Links- bzw. Links-Rechts-Shunt.

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.²⁵⁴

Hinweis:

- Eine Blutdruckdifferenz von über 20 mmHg zwischen beiden Armen (rechts höher als links) ist ein möglicher Hinweis für eine Aortenisthmusstenose!

Postduktale oder adulte Form der Aortenisthmusstenose: Diese Form geht nur selten mit einem offenen Ductus Botalli einher. Zudem besteht durch die distalere Lage der Stenose die Möglichkeit der Kollateralenbildung über die Aa. thoracicae internaes und intercostales. 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: Oft fehlende subjektive Beschwerden²⁵⁵

Diagnose: 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
- Blutdruckdifferenzen zwischen der oberen und unteren Extremität.²⁵⁶ Blutdruckerhöhung an den Armen.²⁵⁷ 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

²⁵⁴ Lit. 50/5, S. 155

²⁵⁵ Lit. 160/3, 2000

²⁵⁶ "Hat man nur eine gewöhnliche Armblutdruckmanschette 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. 48, S.685

²⁵⁷ Lit. 160/3, 2000

Fallbeispiel²⁵⁸: 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?

4.9.5. FALLOT'sche Tetralogie

Dies ist die häufigste zyanotische Fehlbildung. Sie setzt sich aus folgenden vier Veränderungen (Tetralogie) zusammen:

- Ventrikelseptumdefekt
- reitende Aorta²⁵⁹
- Pulmonalstenose mit Rechts-Links-Shunt und Zyanose
- Hypertrophie des rechten Ventrikels

²⁵⁸ Lit. 158, S.26

²⁵⁹ D. h. eine über diesem Ventrikelseptum Defekt liegende, stark pulsierende Aorta. Die Aorta ist verlagert.