

Kardiologie und Angiologie KANG, 46 UE

Lehrplan

- Herzinsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen
- Angeborene Herzerkrankungen
- Erworbene Herzerkrankungen (Insbesondere Klappenfehler)
- Entzündliche Herzerkrankungen
- Koronare Herzkrankheiten
- Herzmuskelerkrankungen
- Kreislaufregulationsstörungen
- Erkrankungen der Arterien
- Venenerkrankungen
- Lymphgefäßkrankheiten

Inhaltsverzeichnis

1. Überblick und Geschichte.....	3
1.1. Bestandteile der Kardiologie.....	3
1.2. Geschichte.....	3
2. Herzinsuffizienz.....	5
2.1. Chronische Herzinsuffizienz.....	5
2.2. Akutes Herzversagen.....	7
3. Herzrhythmusstörungen.....	8
3.1. Nomotope Reizbildungsstörungen.....	8
3.2. Vorhoftachykardie.....	8
3.3. Vorhofflattern.....	9
3.4. Vorhofflimmern.....	9
3.5. Extrasystolen.....	10
3.6. Heterotope Reizbildungsstörungen.....	10
3.6.1. AV-Knoten.....	10
3.6.2. Kammer.....	11
3.6.2.1. Kammer-Ersatzrhythmus.....	11
3.6.2.2. Ventrikuläre Tachykardie (VT).....	11
3.6.3. Reentry-Tachykardien / Präexzitations-(WPW-)Syndrom.....	12
3.6.4. Kammerflattern und Torsade de pointes.....	13
3.6.5. Kammerflimmern.....	13
3.7. Reizleitungsstörungen.....	13
3.7.1. Atrioventrikuläre Blockierung (AV-Block).....	13
3.7.2. Sinuaurikuläre Blockierung (SA-Block).....	15
3.7.3. Long-QT-Syndrom.....	15
3.8. Plötzlicher Herztod.....	16
3.9. Kardial bedingte Synkopen.....	17
3.10. Herzschrittmacher.....	17
4. Angeborene Herzerkrankungen.....	19
5. Erworbene Herzerkrankungen.....	20
5.1. Aortenklappenstenose.....	20
5.2. Aortenklappeninsuffizienz.....	21
5.3. Mitralklappeninsuffizienz.....	21
5.4. Mitralklappenprolaps.....	22
5.5. Mitralklappenstenose.....	22

5.6. Herztumoren.....	23
6. Entzündliche Herzerkrankungen.....	23
6.1. Infektiöse Endokarditis.....	23
6.2. Perikarditis/Perikarderguss.....	24
7. Koronare Herzkrankheiten KHK / AMI.....	25
7.1. Arteriosklerose / Atheromatose.....	26
7.2. Angina pectoris.....	26
7.3. Nicht-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt (NSTEMI).....	28
7.4. Prinzmetal-Angina (vasospastische Angina pectoris).....	28
7.5. ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI).....	29
8. Herzmuskelerkrankungen.....	31
8.1. Dilatative Kardiomyopathie (DCM).....	31
8.2. Myokarditis/restriktive Kardiomyopathie.....	31
8.3. Hypertrophische Kardiomyopathie.....	32
8.4. Linksherzhypertrophie.....	33
9. Erkrankungen der Arterien.....	33
9.1. Aortenaneurysma.....	33
9.2. Aortendissektion.....	34
9.3. Lungenembolie.....	34
9.4. Primäre pulmonale Hypertonie.....	35
9.5. periphere arterielle Verschlusskrankheit pAVK.....	36
9.6. akuter Arterienverschluss.....	37
9.7. Autoimmunerkrankungen.....	38
9.7.1. Panarteriitis nodosa / (klassische) Polyarteriitis nodosa (PAN).....	38
9.7.2. Riesenzellarteriitis / (Arteriitis temporalis - veraltete Gleichsetzung).....	39
9.7.3. Granulomatose mit Polyangiitis (GPA, Wegener-Granulomatose).....	40
10. Venenerkrankungen.....	41
10.1. Besenreiser.....	41
10.2. Varizen (Varikose, Krampfadern).....	41
10.3. Thrombophlebitis.....	41
10.4. Phlebothrombose.....	42
10.5. Schwere Beine.....	42
11. Lymphgefäßkrankheiten.....	42
11.1. Lymphsystem.....	42
11.2. Störungen.....	42
11.3. Primäres Lymphödem.....	43
11.4. Sekundäres Lymphödem.....	44
11.5. Lymphödemtherapie.....	44
12. Kreislaufregulationsstörungen.....	45
12.1. Arterielle Hypertonie.....	45
12.2. Hyperkinetische und hypertone Regulationsstörungen.....	47
12.3. Hypodynamie und hypotone Kreislaufregulationsstörungen.....	48
Abkürzungen.....	53
Quellen.....	56

1. Überblick und Geschichte

1.1. Bestandteile der Kardiologie

- Erkrankungen
 - Bluthochdruck
 - koronare Herzerkrankung
 - Herzinfarkt
 - Herzschwäche (Herzinsuffizienz)
 - Herzrhythmusstörungen
 - Herzmuskelentzündung
 - Herzklappenfehler
- Untersuchungen

<http://www.chirurgie-portal.de/herz-kardiologie/untersuchungen/kardiologische-untersuchungen.html>:

 - Kipptischuntersuchung
 - Langzeit-Blutdruck
 - EKG
 - Belastungs-EKG
 - Langzeit-EKG
 - Elektrophysiologische Untersuchung (EPU) (Herz)
 - Echokardiographie
 - Transösophageale Echokardiographie
 - Stressechokardiographie
 - Computertomographie des Herzens
 - Kernspintomographie des Herzens
 - Szintigraphie des Herzens
 - Herzkatheter-Untersuchung
 - Linksherzkatheter-Untersuchung
 - Rechtsherzkatheter-Untersuchung
 - Koronar-Angiographie
 - Herzmuskel-Biopsie
- BA
 - > Puls
 - > Blutdruck
 - > Schellong
 - > EKG (versch. Ableitungen)
 - > Belastungs-EKG
 - > Langzeit-EKG
 - > Dopplerdruckmessung (m/o Belastung)

1.2. Geschichte

- Zugeordnete Funktionen:
 - Seele
 - Liebe
 - Verstand
 - Gemüt
- steinzeitliche Darstellung in einer spanischen Mammuthöhle deutet darauf hin, dass das Herz als verwundbarste Stelle unseres Körpers gegolten hat.
- Ägypten, ca. 15. Jh. BC, unbekannt ägyptische Ärzte:

- Es sind Gefäße in jedem Körperglied. Wenn nun irgendein Arzt, irgendein Sachmet-Priester, irgendein Zauberer seine Finger legt auf den Kopf, auf den Hinterkopf, auf die Hände, auf die Stelle des Herzens, auf die beiden Arme und die beiden Beine, so wird er fühlen das Herz, denn es sind Gefäße in jedem Körperglied, und es (=das Herz) "spricht" vorn in den Gefäßen aller Körperglieder
- auch Chinesen, Griechen, Römer: Puls als mechanischer Ausdruck der Herztätigkeit
- Galenus, 2. Jh. AC: Blut wird in der Leber produziert, im Herzen durch Luft aus der Lunge angereichert, fließt dann durch Poren in den Herzkammerwänden durch die Adern zu den Organen, welche das Blut als ihre Nahrung verbrauchen
- Seneca (4 v.Chr. bis 65 n. Chr.), über einen Angina-pectoris-Anfall:
 - "Der Anfall ist sehr kurz und einem Sturm ähnlich. Bei anderen Leiden hat man mit der Krankheit zu kämpfen, hier aber mit dem Sterben."
- 1628 der Entdeckung des Blutkreislaufes durch William Harvey
- bis 19. Jahrhundert: direkte Blutdruckmessung (Messsonden in Körperarterien)
- Scipione Riva-Rocci (1863-1937): ca. 1890 Sphygmomanometer (von griechisch sphygmos = Puls; griechisch metron = Maß; lateinisch manus = Hand) => "RR"
 - Fahrradschlauch als Oberarmmanschette
 - Gummiballon zum Aufblasen
 - Quecksilberbarometer
 - Fühlen des Handpulses
 - Vorwurf: "Entsubjektivierung der Diagnostik"
- 1905 russischer Militärarzt Nikolai Sergejewitsch Korotkow (1874-1920): Verbesserung: Stethoskop zur Bestimmung des Blutdrucks => "Korotkowschen Geräusche"
- 1968: vollautomatischer Blutdruckmesser, Vorläufer der 24-Stunden-Blutdruckgeräte
- 1906: Monographie Sunao Tawaras (1873-1952), Aschoffs Schüler, über das Reizleitungssystem des Säugetierherzens
- 1928/29: Werner Forßmann, Assistenzarzt des Ferdinand Sauerbruch an der Berliner Charité: Herzkatheter im Selbstversuch; 1956 dafür den Nobelpreis
- 1953: USA, John Gibbon: erste Herz-Lungen-Maschine => OP am offenen Herzen, 1957 in Berlin: Chirurg Emil Sebastian Bücherl: Herzoperation unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine in der BRD
- 1958: Karolinska-Spital in Stockholm: Prof. Åke Senning und Siemens-Entwicklungschef Rune Elmqvist: erster Herzschrittmacher implantiert
- 1959: Behring-Werke Marburg: Streptokinase (für Thrombolyse)
- 1961: USA, Starr und Edwards: erste künstliche Herzklappe ein.
- 1963: Verapamil (Kalziumantagonist, senkt Sauerstoffbedarf des Herzens und Blutdruck)
- 1964: Schotte James Black: Erfinder der Beta-Rezeptorenblocker
- 1967: USA: René G. Favaloro: aorto-koronarer Venen-Bypass
- 1967: Kapstadt, Christiaan Barnard: Herztransplantation, Patient verstirbt wenige Tage später
- 1977: Zürich, in Dresden geborener Andreas Grüntzig: erste Ballon-Dilatation
- 1977: Ondetti: ACE-Hemmer (aus Gift der in Südamerika vorkommenden Schlange Bothrops jaraca)
- 1980: USA: Defibrillator implantiert
- 1982: USA, William Devries: künstliches Herz erprobt (extracorporal), Pat. lebt bis 25. März 1983
- 1982: Paris, Alain Carpentier: Kardiomyoplastie. Bei Patienten mit ausgeprägter Herzschwäche präpariert er Teile des Rückenmuskels frei, zieht sie durch Öffnungen zwischen den Rippen hindurch nach vorne und legt sie zur Unterstützung um das Herz.
- 1986: Lausanne, Ulrich Sigwart: erste Stents bei Patienten KHK mit heftiger Angina-pectoris

- 1987: USA, Roy Vagelos: Mevinacor (Cholesterinsenker aus japanischem Pilz)
- 1994: USA: minimal invasive Operation an Herzkranzgefäßen, ohne Brustbein zu durchtrennen, über Optik / Monitor, acht bis zehn Zentimeter breiter Schnitt nahe Brustbein
- 1995: Deutsches Herzzentrum: zur Unterstützung seines schwer erkrankten eigenen Herzens eingesetztes Kunstherz kann wieder entfernt werden. Das eigene Herz hat sich ausreichend erholt
- 1995: Brasilien, argentinischer Herzchirurg Randas Batista: Herz-Lifting: bei übergroßen, leistungsschwachen Herzen schneidet er aus der linken Herzkammer ein etwa zehn Zentimeter langes und 125 Gramm schweres Dreiecksstück heraus und näht dann das Herz wieder zusammen. → verringerte Wandspannung, erhöhte Pumpleistung
- 1998: Deutsches Herzzentrum Berlin: «DeBakey Ventricular Assist Device»: Kunstherz-Modell mit Flügelrotorschraube als Turbine → kontinuierlicher Blutfluss, kein Herzschlag mehr
- 1999: Charité, Wolfgang, Konertz: «Herz im Netz»: umhüllt das kranke Herz, Spannung der Kammerwand des Herzens verringert, Pumpleistung erhöht
- 1999: Herz-Kreislauf-Klinik Bad Oeynhausen, Prof. Dr. Reiner Körfer: Blutpumpe vollständig in den Brustkorb eingebaut
- 2000 ff.: Gentherapie (Gefäßwachstum, Stammzellen), medikamentöse Begleittherapie (Blutplättchen- Verklebungshemmung), Qualitätskontrolle, Betonung der präventiven (vorbeugenden) Aufgabe der Kardiologie, beschichtete Stents, Stentbestrahlung

2. Herzinsuffizienz

2.1. Chronische Herzinsuffizienz

- Erklärung
 - keine Krankheit, sondern ein Symptomkomplex
 - Pumpleistung des Herzens reicht nicht aus, um das Gewebe mit genügend Blut und damit Sauerstoff zu versorgen
 - Grundlage: kardiale Erkrankung
 - Ätiologie vielfältig
- [E]
 - Prävalenz in Europa. 0,45%,
 - über 75 Jahre 10%.
- [Ä]
 - Koronare Herzerkrankung (50-75% der Fälle)
 - oft Folge eines STEMI mit Gewebszerstörung des linken Ventrikels, manchmal bei schwerer KHK ohne Herzinfarkt
 - dilatative Kardiomyopathie
 - Bluthochdruck: oft Mitursache
 - andere
 - > Myokarditis
 - > Herzklappenerkrankungen
 - > restriktive und hypertrophische Kardiomyopathie
- [P]
 - Systolische Herzinsuffizienz
 - > primär beeinträchtigte Kontraktionskraft → Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems / des sympathischen Nervensystems
 - > zunächst hilfreich, später an Progression der Erkrankung beteiligt
 - Diastolische Herzinsuffizienz:
 - > primär beeinträchtigte diastolische Ventrikelentspannung → unzureichende Blutfüllung

- [S]
 - Orthopnoe / Dyspnoe, Schwellungen der Fußknöchel (Flüssigkeitsretention)
 - Lethargie, verminderte körperliche Belastungsfähigkeit, geistige Trägheit (durch vermindertes Auswurfvolumen)
 - Schweregrade nach New York Heart Association (NYHA)
 - > Grad I: keine körperliche Einschränkung
 - > Grad II: leichte körperliche Einschränkung bei Aktivität (Dyspnoe, Brustschmerzen), keine Einschränkung in Ruhe
 - > Grad III: höhergradige Einschränkung selbst bei geringer, normaler körperlicher Belastung, aber nicht in Ruhe
 - > Grad IV: Beschwerden bei allen Aktivitäten und in Ruhe.
 - feuchte Rasselgeräusche, v.a. untere Lungengfelder
 - Aszites
 - Vergrößerung der Leber
 - Tachykardie
 - Verlagerung des Herzspitzenstoßes
 - zusätzlicher dritter und vierter Herzton
 - Herzgeräusche bei (potenziell korrigierbarer) Herzklappenerkrankung
- [D]
 - Röntgenthorax
 - > Herzgröße, Lungenödem
 - EKG
 - > Myokardinfarkt, Rhythmusstörungen, Überleitungsstörungen (insbesondere Schenkelblock)
 - Labor
 - > Flüssigkeitsretention → Verdünnungshyponatriämie
 - > chronische Minderdurchblutung → Nierenfunktion beeinträchtigt → Anämie
 - > Leberfunktionstests durch chronische Stauung pathologisch
 - Echokardiografie
 - > Beurteilung der linksventrikulären Funktion, Ausschluss einer chirurgisch korrigierbaren Ursache
 - Myokardperforationsuntersuchungen
 - > Rekanalisierungstherapie erfolversprechend bei leistungsfähigem (hibernierenden) Herzmuskel (Hibernation: Winterschlaf)
- [Th]
 - Ziele: Minderung der Beschwerden, Verbesserung der Überlebensrate
 - > NYHA Grad III—IV: jährliche Sterblichkeitsrate bis zu 40%
 - > Empfehlung:
 - leichtes körperliches Training gegen Abbau der Belastbarkeit
 - Nikotinkarenz
 - Einschränken der Alkohol- und Kochsalzzufuhr
 - Diuretika
 - Angiotensin-Converting-Enzym-(ACE-)Hemmer: bessern Symptomatik und Prognose
 - Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten: besser verträglich als ACE-Hemmer
 - Betablocker gegen chronischen Stimulation des sympathischen Nervensystems
 - Aldosteron-Rezeptor-Antagonisten (Spironolacton): Aldosteron fördert vaskuläre und myokardiale Fibrose und erhöht Sympathikotonus
 - Geräte-Therapie
 - > automatischer Kardioverter-Defibrillator
 - > Schrittmacher
 - häufig Linksschenkelblock → Funktionsverlust

- Besserung bei synchroner Kammeraktion
- > heute: biventrikuläres Pacing mit Defibrillation verbinden
- Herztransplantation
 - > beschränkte Zahl an Spenderherzen
 - > lebenslange Immunsuppression nötig
 - > 1 - Jahres-Überlebensraten ca. 90%
 - > Nach dem ersten Jahr beträgt die Überlebenszeit im Durchschnitt 10-12 Jahre, dann häufig koronare Verschlusskrankheit
- Überbrückung: left ventricular assist device = LVAD
 - > pumpt vom linken Ventrikel in die proximale Aorta
- Zukunft: Transplantationen gentechnisch veränderter Organe tierischer Herkunft (Xenotransplantation)?

2.2. Akutes Herzversagen

- Erklärung:
 - plötzliche Verschlechterung der linksventrikulären Funktion
 - → hohe Füllungsdrücke, verringertes Auswurfvolumen
 - → Teufelskreis: Abnahme der Herzfunktion → Lungenödem → Hypoxie → Hypotonie → Verringerung der kardialen Durchblutung → weitere Verschlechterung der Pumpfunktion
- [Ä]
 - meist Herzinfarkt mit ausgedehnter linksventrikulärer Nekrose → schlechte Prognose
 - selten: Funktionsstörung (z. B. VSD)
 - bei chronischer Linksherzinsuffizienz durch Belastungen (Arrhythmie oder andere Kreislaufbelastungen, z. B. Infektionen, Anämie, Lungenembolie, thyreotoxische Krise) → akutes Herzversagen
 - Myokarditis
 - Perikarderguss / Tamponade
- [S]
 - plötzlich beginnende Dyspnoe
 - möglich: Brustschmerzen, Palpitationen
 - Patient sitzt aufrecht, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur ein
 - Haut blass und kaltschweißig
 - Bewusstseinstörung möglich
 - Tachykardie / Hypotonie
 - zusätzliche Herzgeräusche möglich
 - Knisterrasseln der Lunge
 - Oligurie / Anurie
- [D]
 - Röntgenthorax: Lungenzeichnung, Herzsilhouette (kugelförmig bei Erguß)
 - EKG:
 - > akute Ischämie
 - > Infarkt
 - > Arrhythmien
 - > Perikarderguß: kleine QRS-Komplexe oder alternierend kleine und große Amplituden.
 - Echokardiografie
 - > Herzklappenfehlfunktion
 - > Septumdefekt
 - > Perikarderguß
 - > linksventrikuläre Funktion

- Kreislaufüberwachung
 - > Katheter über Arteria radialis: systemischer arterieller Druck
 - > Pulmonalarterienkatheter: enddiastolischer Füllungsdruck, Herzzeitvolumen, SVR (systemvaskulärer Widerstand).
- [Th]
 - sitzen
 - > bei Lungenödem Gasaustausch im apikalen Lungenanteil besser
 - O₂.
 - nicht-invasive Beatmung (CPAP = continuous positive airway pressure)
 - Morphine zur Schmerz- und Stressbekämpfung, Vorlastsenkung durch systemische Venendilatation
 - Furosemid i.v. (Venendilatation, weniger durch Diurese)
 - Nitrate (Vorlast)
 - positiv inotrop (Dobutamin)
 - intraaortale Gegenpulsation mittels Ballonpumpe
 - Revaskularisierung (PTCA) / andere chirurgische Intervention (z.B. Bei Klappenfehler / VSD)

3. Herzrhythmusstörungen

- Normal: Sinusrhythmus
 - genau eine - P-Welle vor jedem Kammerkomplex
 - PQ-Zeit konstant $\leq 0,20$ s
 - in II, aVF und III muss der erste (rechtsatriale) Anteil der P-Welle positiv sein
 - Frequenz in Ruhe 55/min bis 85/min
 - regelmäßige Abstände der Kammerkomplexe sind keine notwendige Bedingung (physiologische respiratorische Arrhythmie; Verlust ist bei Diabetikern ein Hinweis auf Polyneuropathie)
- Störung durch Erkrankungen des Reizleitungssystems
 - idiopathische Degeneration von Teilen des kardialen Reizleitungssystems vor
 - KHK
 - kombinierten Erkrankungen von Skelett- und Herzmuskulatur (z.B. myotone Dystrophie Curschmann-Steinert)
 - infiltrative Erkrankungen
 - > Sarkoidose, rheumatoide Arthritis oder Amyloidose und
 - Infektionen (z.B. Lyme-Borreliose)

3.1. Nomotope Reizbildungsstörungen

- Reizbildung im Sinusknoten (nomos = gesetzmäßig, topos = Ort)
 - Sinusbradykardie
 - Sinustachykardie
 - Sinusarrhythmie
- meist physiologische Ursachen
 - Sinusbradykardie durch Ausdauertraining / β -Blocker
 - Sinustachykardie durch Fieber, Anämie, Hyperthyreose u.a.
 - Extrasystolen
- nur bei pathologischen Ursachen: sinuaurikuläre Blockierungen oder Erkrankung des Sinusknotens (Sick-Sinus-Syndrom)

3.2. Vorhoftachykardie

- 120 – 220/min, unifokal oder multifokal
- vereinzelt bei Herzgesunden, typisch bei Herzerkrankungen

- in der Kindheit: dilatative Kardiomyopathie möglich
- [Th]
 - Antiarrhythmika
 - Ablation

3.3. Vorhofflattern

- [Ä/P]
 - M/F = 5/1
 - korrigierte angeborene Herzfehler
 - oft 300/min, 2:1 -AV-Block => HF 150/min
- [S]
 - EKG: Vorhof-Sägezahnmuster
 - Palpitationen, Schwindel, Atemnot
 - Synkopen bei 1:1 -Überleitung (→ HF 300/min) möglich
 - KHK: pektanginöse Symptome, HI
- [Th]
 - DC-Kardioversion → SR
 - wiederholte Attacken: schlecht mit Antiarrhythmika wie Flecainid und Propafenon zu kontrollieren
 - Antikoagulation
 - Ablationstherapie

3.4. Vorhofflimmern

- schnelle, ungeordnete Vorhofdepolarisation, $f > 300/\text{min}$, unregelmäßige Überleitung; Kammerfrequenz häufig $> 120/\text{min}$
 - permanent: Konversion zu Sinusrhythmus nicht möglich
 - persistierend: mittels Intervention Sinusrhythmus möglich
 - paroxysmal: wird spontan zu Sinusrhythmus
- → vermindertes Herzminutenvolumen, erhöhtes Schlaganfallrisiko.
- [E]
 - Vorhofflimmern: häufig, $> 60\text{a}$ 2-5%
- [Ä]
 - meist strukturelle Herzerkrankung (KHK, rheumatische Herzerkrankung, bluthochdruckbedingte Veränderungen)
 - Thyreotoxikose
 - Andere
 - > Sepsis
 - > Lungenembolie
 - > Alkohol
 - keine bekannte Ursache: „lone atrial fibrillation“, meist paroxysmales Vorhofflimmern
- [S]
 - neu aufgetreten: unregelmäßige Palpitationen, Schwindel, Atemnot
 - bei Herzerkrankung: verminderte Auswurfraction, Zeichen der Lungenstauung
 - KHK: Brustschmerzen
 - selten Synkopen bei schwerer Arrhythmie
- [D]
 - EKG
 - Schilddrüsenfunktion
 - Echokardiografie (Klappenerkrankungen, linksventrikuläre Funktion, Größe des linken Vorhofs, intrakardialer Thrombus)
- [K]

- zerebrale Embolie / Schlaganfall (5faches Risiko, 20% aller Schlaganfälle)
- [Th]
 - Kardioversion (elektrisch, Antiarrhythmika)
 - Heparin bei Thromben
 - Digoxin, Betablocker und Kalziumantagonisten zur HF-Kontrolle
 - nicht-medikamentös. Katheterablation arrhythmogener Areale oder des AV-Knotens (dann mit Schrittmacher)
 - Schrittmacher bei Tachycardie-Bradycardie-Syndrom

3.5. Extrasystolen

- Erklärung
 - durch ektope Erregungsreize ausgelöste Herzkontraktionen, die früher als erwartet eintreten
 - ektope Reizzentren meist in den Ventrikeln, auch in den Vorhöfen, dem AV-Knoten oder selten im Sinusknoten
- [S]
 - Palpitationen
 - im Langzeit-EKG auch bei über 50% der Gesunden
 - subjektiv: „Aussetzen der Herzschläge“ / „Umdrehen des Herzens“
- Bedeutung
 - SVES und unregelmäßige VES ohne Herzerkrankung: fast immer harmlos
 - Häufigkeit erhöht sich im Alter und bei strukturellen Herzerkrankungen
 - >30/h: Diagnostik auf Myokarditis / KHK
 - Nach Herzinfarkt: häufige Extrasystolen (> 10 pro Stunde) → schlechte Prognose
 - VES: Risiko maligner Rhythmusstörungen
 - „Lown-Klassifikation von VES“: Zunahme des Risikos mit steigender Ordnungszahl

0	keine
I	<30/h
II	>30/h
IIIa	multifokale VES
IIIb	Bigeminus
IVa	Couplet
IVb	Salven
V	R auf T-Phänomen (kann Vorläufer von Kammerflimmern sein)

- Behandlung
 - ohne Herzerkrankung: Aufklärung über die Harmlosigkeit
 - bei ausgeprägten Beschwerden: medikamentöse Therapie (z. B. Betablocker)
 - IHK: medikamentös keine Besserung der Prognose

3.6. Heterotope Reizbildungsstörungen

- Reizbildung im AV-Knoten (sekundäres Reizbildungszentrum) oder in Purkinje-Fasern (tertiäres Reizbildungszentrum)

3.6.1. AV-Knoten

- nicht vegetativ gesteuert => starrer Rhythmus
- AV-Knotenrhythmus

- bei Frequenzabfall oder Stillstand des Sinusknotens
- bei Frequenzanstieg des AV-Knotens über die Sinusknotenfrequenz → AV-Knotentachykardie (supraventrikuläre Tachykardie)
- Erregungsausbreitung antegrad durch Tawarabündel, retrograd in die Vorhöfe
- frequenzabhängig können sich Sinus- und AV-Knoten-Rhythmus abwechseln: „einfache AV-Dissoziation“
- AV-Knoten-Tachykardie
 - P-Wellen (normale Sinusfrequenz) meist nicht zu erkennen
 - regelmäßige, schlanke Kammerkomplexe bis 200/min
 - bei zusätzlichem Schenkelblock „aberrante Konduktion“ in die Kammermuskulatur
- Ursache und klinische Bedeutung der AV-Knotenrhythmen
 - temporäre AV-Knotenersatzrhythmen können harmloser Befund bei Herzgesunden sein (Sinusknotenfrequenz durch Ausdauertraining niedrig)
 - höhergradige SA-Blockierung / Sinusknotenstillstand (z.B. bei KHK): mögliche Schrittmacherindikation
 - AV-Tachykardien durch Infekte, Pneumonien, Kardiomyopathien; „paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien“ bei Gesunden typisch durch Vagusstimulation durchbrechbar (Karotissinusmassage, Würgreiz auslösen etc.); ansonsten Adenosin oder Verapamil (verzögern die Überleitung im AV-Knoten)

3.6.2. Kammer

- Purkinje-System wird „Schrittmacher“, wenn
 - Überleitung der supraventrikulären Erregung in die Kammern blockiert ist (häufig) (AV-Blockierung 3. Grades)
 - die Erregungsbildung im Sinusknoten und AV-Knoten ausfällt (selten)
 - die Eigenfrequenz des Purkinjesystems höher ist als die von Sinusknoten und AV-Knoten.

3.6.2.1. Kammer-Ersatzrhythmus

- fehlende Überleitung in die Tawara-Schenkel
- durch intramurale Ausbreitung (nicht durch schnell leitenden Tawara-Schenkel) schenkelblockartig deformierte Kammerkomplexe und Nachschwankung
- meist durch Unterbrechung der Reizleitung im His'schen Bündel
- Sinusknoten meist intakt => regelmäßige P-Wellen mit normaler Frequenz und normalem Vektor
- regelmäßige, monomorphe, schenkelblockartig deformierte Kammerkomplexe 25/min

3.6.2.2. Ventrikuläre Tachykardie (VT)

- fünf oder mehr vom Ventrikel ausgehende ektope Erregungen in Folge
- nichtanhaltende VT: endet nach weniger als 30 Sekunden spontan
- anhaltende VT: mindestens eine halbe Minute
- [Ä]
 - meist KHK nach Myokardinfarkt mit Narbenbildung im Herzmuskel
 - dilatative und hypertrophische Kardiomyopathie, bis zum plötzlichen Herztod!
 - kongenitales Long-QT-Syndrom
 - medikamenteninduziert mit Torsade-de-pointes-Tachykardie
 - arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC)
 - manchmal bei sonst normalem Herzmuskel vom rechtsventrikulären Ausflusstrakt oder von den Purkinje-Fasern aus (→ Katheterablation)
- [S]
 - asymptomatisch oder

- Palpitationen, Atemnot, Brustschmerzen, Synkopen
- bei KHK schlechtere Prognose
- Erstmanifestation als plötzlicher Herztod möglich!
- [D]
 - 12-Kanal-EKG: hohe Herzfrequenz, breite QRS-Komplexe
 - Echokardiografie (mit Bestimmung der Auswurfraction)
 - Ergometrie
 - Koronarangiografie
 - EPU
- [Th]
 - Medikamentös: Senkung der Mortalität, dennoch plötzlicher Herztod möglich, z.B. mit Amiodaron
 - implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (ICD, Abb. 150)
 - > erkennen Arrhythmien, Durchbrechung mit antitachykarder Schrittmacherstimulation oder Defibrillation
 - Heilung: chirurgisch / Hochfrequenzablation manchmal möglich (Entfernung des ekto-
pen Reizherdes)

3.6.3. Reentry-Tachykardien / Präexzitations-(WPW-)Syndrom

- in jedem Alter bei sonst gesundem Herz
- [E]: 3 von 1000, junge Menschen und Frauen häufiger
- [P]
 - pathologische Reizleitung im Bereich des AV-Knotens (doppelter AV-Knoten mit einem schnell und einem langsam leitenden Bündel) → AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT, Abb.) oder
 - akzessorische Leitungsbahn zwischen Vorhof und Kammer → AV-Reentry-Tachykardie (AVRT), häufigstes Wolff-Parkinson-White-Syndrom
 - → kreisende, sich selbst erhaltende Reizleitung
 - → schnelle, regelmäßige ventrikuläre Erregung
- [S]
 - plötzlich einsetzende schnelle, regelmäßige Palpitationen, min-h, plötzlich beendet
 - Schwindel, Angst, Atemnot
 - bei zusätzlichen Herzerkrankungen pektanginöse Beschwerden, Herzinsuffizienz oder Synkopen möglich
 - manchmal mit Erhöhung des Vagotonus durchbrechbar (Husten, das Valsalva-Manöver, Eiswassertrinken)
- [D]
 - EKG während der tachykarden Episode (außerhalb bei AVNRT normal, bei WPW Delta-Welle), mit Event-Recorder erfassbar (Gerät, das der Patient bei entsprechender Symptomatik aktivieren kann)
 - Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen, Kammerfrequenz 160 – 250/min
 - pathologische Auslenkungen direkt nach der R-Zacke (P') durch schnelle retrograde Vorhoferregung
 - genaue Diagnosestellung mittels elektrophysiologischer Untersuchung (EPU, Ableitung des EKGs direkt aus dem Herzen, Abb.), kann direkt mit therapeutischer Hochfrequenzablation verbunden werden
- [Th]
 - Valsalva-Manöver, Karotissinusmassage, Adenosin i.v. im Anfall
 - Prophylaxe: Betablocker, Kalziumantagonisten, bei Therapieversagen Klasse-I-Antiarhythmika (z.B. Flecainid)
 - Heilung: Katheterablation

3.6.4. Kammerflattern und Torsade de pointes

- Ursachen
 - Koronare Herzerkrankung, insbesondere akuter Myokardinfarkt
 - Kardiomyopathien
 - Elektrolytstörungen
 - Antiarrhythmika
 - v.a. für Torsade de pointes: Long-QT-Syndrom
- rascher, immer gleicher Depolarisationkreis
- EKG: schnelle, monomorphe („haarnadelförmige“) Kammerkomplexe ohne isoelektrische Phase; keine Abgrenzung von Depolarisation und Repolarisation möglich (Unterschied zu Kammertachycardie)
- Torsade de pointes: kreisende Erregung dreht sich um einen Punkt => Vektor der Kammererregung ändert langsam die Richtung => Amplitude nimmt zu – ab – zu ... = spindelförmig
- Klinische Bedeutung
 - Schlagvolumen stark reduziert, aber kein hämodynamischer Herzstillstand
 - Torsade de pointes: oft spontane Limitierung
 - kann in Flimmern übergehen
 - akut lebensbedrohlich
- Therapie
 - umgehende elektrische Kardioversion bei Flattern
 - Torsade de pointes: wegen möglichen Spontanremissionen mehr Zeit; Magnesium zur Normalisierung des Herzrhythmus.
 - Absetzen aller Medikamente, die die QT-Zeit verlängern
 - Korrektur von Elektrolytstörungen.

3.6.5. Kammerflimmern

- Ursachen
 - Koronare Herzerkrankung, insbesondere akuter Myokardinfarkt
 - Kardiomyopathien
 - Kalium-Mangel
 - Verlängerung der QT-Zeit (medikamentös oder genetisch)
 - Vorhofflimmern bei WPW-Syndrom
- gesteigerte idioventrikuläre Erregbarkeit
- viele Areale der Ventrikelmuskulatur geben unkoordiniert Impulse ab
- EKG: Summationsvektor hochfrequente Wellen niedrige Amplitude bei ständigem Richtungswechsel, keine koordinierten Kammerkomplexe und P-Wellen
- Klinische Bedeutung / Therapie
 - hämodynamisch Asystolie, Bewusstlosigkeit innerhalb weniger Sekunden, Atemstillstand, Krampfen durch zerebrale Hypoxie
 - hypoxische Hirnschädigung ... apallisches Syndrom ... Tod
 - häufigste fatale Komplikation eines akuten Myokardinfarktes
 - => schnelle CPR
 - elektrische Defibrillation

3.7. Reizleitungsstörungen

- atrioventrikulärer Block (AV-Knoten → Kammern)
- sinuaurikulärer Block (Sinusknoten → rechter Vorhof)

3.7.1. Atrioventrikuläre Blockierung (AV-Block)

- Ursachen

- akut
 - > Akutes Koronarsyndrom, akuter Hinterwandinfarkt (gemeinsame Gefäßversorgung von Hinterwand und AV-Knoten)
 - > Endokarditis
 - > Myokarditis, insbesondere bei Lyme-Borreliose!
 - > Hyperkaliämie
 - > Medikamente: Digitalis, Antiarrhythmika, trizyklische Antidepressiva
- chronisch
 - > Koronare Herzerkrankung
 - > Kardiomyopathien
 - > Systemerkrankungen wie Sarkoidose, Amyloidose, systemischer Lupus
 - > kongenital
- AV-Block 1. Grades
 - Verzögerung der Reizüberleitung von den Vorhöfen in die Ventrikel
 - EKG: Sinusrhythmus, konstante PQ-Zeit > 0,20 s
- AV-Block 2. Grades
 - nicht alle Vorhofaktionen in die Ventrikel übergeleitet
 - > Typ I (Wenckebach oder Mobitz I)
 - kontinuierliche Verzögerung der AV-Überleitung bis zur Blockierung einer Überleitung („Wenckebach-Periodik“, typisch mehrere, in sich gleiche Perioden)
 - meist 3:2-Wenckebach Periode: Von 3 P-Wellen werden nur zwei übergeleitet
 - längere Periodendauer (z. B. 4:3): Verkürzung der RR-Abstände (PQ-Intervall wird länger, aber Inkrement nimmt ab)
 - > Typ II (Mobitz oder Mobitz II)
 - festes Verhältnis zwischen Vorhofaktionen und blockierter Überleitung; 2:1-, 3:1-... Blockierung; AV-Intervalle konstant, Kammerkomplexe regelmäßig, solange sich der Überleitungsmodus nicht ändert.
 - 2:1-Blockierung schwer zu erkennen, wenn nicht übergeleitete P-Welle im vorigen ST-Segment verborgen ist
- AV-Block 3. Grades
 - Überleitung von Vorhöfen in Kammern unterbrochen
 - Ersatzrhythmen: im EKG regelmäßige, normale P-Wellen, regelmäßige Kammerkomplexe mit unabhängiger Frequenz
 - regelmäßige P-Wellen unter Kammerkomplexen und T-Wellen manchmal schwer erkennbar
 - Form und Frequenz der Kammerkomplexe lassen auf Reizbildungszentrum schließen
 - > Schlanke Kammerkomplexe, f um 45/min: AV-Knoten
 - > breite, schenkelblockartig deformierte Kammerkomplexe, f ca. 25/min: Purkinje-System
- Klinische Bedeutung / Therapie
 - AV-Block 1. Grades manchmal auch bei Herzgesunden => keine Therapie
 - > bei Kombination mit bifaszikulärem Block (LAH + RSB): Übergang zu höhergradiger Blockierung bis zum Adams-Stokes-Syndrom möglich (Schrittmacherindikation)
 - AV-Block 2
 - > kausale Therapie
 - > akut eingeschränkte Pumpleistung → Schwindel, Atemnot etc. => Sympatikomimetika
 - > chronische => Schrittmachertherapie.
 - AV-Block 3. Grades
 - > proximale Blockierungen (AV-Ersatzrhythmus mit schlanken Kammerkomplexen):

- günstigere Prognose als distale Blockierungen
- > Schwindelattacken, Synkopen => Schrittmachertherapie
- > bei Vorhofflimmern und AV-Blockierung 3. Grades: Schrittmacher therapie auch ohne neurologische Symptomatik

3.7.2. Sinuaurikuläre Blockierung (SA-Block)

- Ursachen
 - vagusstimulierende Manöver (Intubation, Bronchoskopie, Erbrechen etc., auch bei Herzgesunden passagere SA-Blöcke)
 - Überdosierung von Verapamil, Betablockern, Amiodarone
 - CIHK
 - akuter Hinterwandinfarkt
- im konventionellen EKG sind Sinusknotenerregungen nicht zu sehen => intrakardiale EKG-Ableitung nötig
- SA-Block 1. Grades
 - im Oberflächen-EKG nicht zu erkennen.
- SA-Block 2. Grades
 - Typ Wenckebach oder Mobitz I
 - > progrediente Verkürzung der PP-Intervalle, danach Pause < doppeltes voriges PP-Intervall (progrediente Verkürzung der PP-Intervalle wird erklärt durch eine "Abnahme des Inkrements": Verzögerung nimmt zu, Veränderung nimmt ab)
 - Typ Mobitz oder Mobitz II
 - > plötzliche Halbierung (2:1-Block) oder Drittelung (3:1-Block) der Frequenz; nur bei intermittierendem Auftreten zu erkennen
 - > konstante SA-Blockierungen 2. Grades Typ Mobitz und gleichbleibender Überleitungsmodus sehen aus wie Sinusbradykardie
- SA-Block 3. Grades
 - Im Oberflächen-EKG wie Sinusknotenstillstand
 - plötzlich einsetzender AV-Knotenersatzrhythmus mit oder ohne retrograder Vorhoferregung
- Klinische Bedeutung
 - SA-Blockierungen 1. Grades und 2. Grades Typ Wenckebach: große diagnostische Schwierigkeiten
 - SA-Blockierungen 2. Grades Typ Mobitz und 3. Grades: „Sinusbradykardie" oder „Sinusbradyarrhythmie" mit Synkopen: „Syndrom des kranken Sinusknotens" („Sick-Sinus-Syndrom") in Betracht ziehen; v.a. wenn neben bradykarden Phasen tachykarde Episoden (Sinustachykardien und/oder Vorhofflimmern mit schneller Überleitung) auftreten („Bradykardie-Tachykardie-Syndrom", Schrittmacherindikation)
- Therapie
 - bei vagusstimulierenden Manövern: Atropin
 - sonst kausal

3.7.3. Long-QT-Syndrom

- QT-Intervall: Beginn der Kammerdepolarisation bis Ende der Repolarisation (längster gemessener Wert)
- Normwert etwa 0,4 s
- ändert sich mit der Herzfrequenz => Angaben als „relative QT-Zeit" in Prozent der Norm oder frequenzkorrigiert als QTC (c steht für korrigiert) (Tabelle auf EKG-Lineal)
 - 60/min 0,39 s = 100%, 50/min 0,43 s = 100%; NB \pm 15%
 - Schenkelblock: QTC-Bestimmung wegen unterschiedlichem QRS-Komplex nicht möglich.

- Verlängerung der QT-Zeit: Ausdruck gesteigerter idioventrikulären Erregbarkeit → Neigung zu ventrikulären Tachykardien (meist Torsade de pointes)
- häufig spontane Limitierung der Kammertachykardien
- Schwindelattacken oder Synkopen auf (fatale Verwechslung mit vasovagalen Synkopen möglich! plötzlicher Herztod droht durch Kammerflimmern bei Long-QT-Syndrom)
- Genetisch bedingtes Long-QT-Syndrom
 - Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom: autosomal rezessiv, Innenohrschwerhörigkeit und QT-Zeit-Verlängerung, Neigung zu Synkopen bis zu plötzlichem Herztod
 - Romano-Ward-Syndrom: autosomal dominant, ohne Schwerhörigkeit
 - Pathogenese: Störung der sympathischen Innervation des Myokards vermutet → Desynchronisation der Ventrikeldepolarisation
 - QT-Zeit evt. in Ruhe nur geringfügig verlängert
 - Belastung / emotionaler Stress: signifikante Verlängerung der QT-Zeit, Gefahr maligner Herzrhythmusstörungen
 - Therapie
 - > Betablocker ohne sympathikomimetische Aktivität (z. B. Propranolol) zur Anfallsprophylaxe
 - > Absolute KI: Pharmaka, die QT verlängern
- Erworbenes Long-QT-Syndrom
 - Ursachen (meist iatrogen)
 - > Antiarrhythmika (Klasse I: Chinidin, Procainamid etc., Klasse III Amiodarone, Sotalol etc.): regelmäßig signifikante Verlängerung der QT-Zeit, aber selten maligne Rhythmusstörungen (Heterozygote für AR Long-QT-Syndrom evtl. gefährdet)
 - > Antibiotika (z. B. Erythromycin)
 - > Malariamittel (z. B. Chloroquin)
 - > Tri- und tetrazyklische Antidepressiva
 - > Antihistaminika
 - > Benzodiazepine
 - > viele andere QT-Zeit verlängernde Medikamente
 - > Hypokalziämie (z. B. im Rahmen einer Sepsis)
- => bei verlängertem QT immer sorgfältige Medikamenten- und Familienanamnese erheben!

3.8. Plötzlicher Herztod

- Tod innerhalb einer Stunde nach dem Auftreten akuter Symptome
- in Deutschland 100 000-200 000 Menschen pro Jahr
- effektivere Wiederbelebung → höhere Überlebensrate
- [Ä]
 - meist KHK (m 65%, w 40%), v.a. bei niedriger Auswurfraction und Herzinsuffizienz bzw. Z.n. Herzstillstand
 - Linksherzhypertrophie
 - dilatative oder hypertrophische Kardiomyopathie
 - genetisch (Ionenkanalstörungen, z. B. QT-Syndrom, Brugada-Syndrom).
- [P]
 - Ventrikuläre Tachykardien
 - Kammerflimmern
 - selten Bradyarrhythmie / Asystolie
 - AMI 20 - 25%
- [D]
 - Koronarangiografie
 - Ergometrie

- Perfusionsszintigrafie / MRT
- (Langzeit-EKG / elektrophysiologische Untersuchungen – nur geringer Nutzen)
- genetische Untersuchungen / familiäres Screening
- [Th]
 - bei schwerer KHK. Revaskularisation
 - chirurgische- oder Katheterablation des Arrhythmiefokus
 - medikamentös unbefriedigend
 - Defibrillator gegen plötzlichen Herztod

3.9. Kardial bedingte Synkopen

- plötzlicher Bewusstseinsverlust aufgrund einer unzureichenden zerebralen Durchblutung als Folge einer kardialen Dysfunktion
- 1 - 3% der Fälle in den Notaufnahmen und 3-6% der Krankenhausaufnahmen.
- [Ä]
 - Vasovagale Synkope
 - Arrhythmie
 - Orthostatische Hypotonie (z. B. bei Mb. Parkinson)
 - Obstruktive Prozesse (Aortenstenose, hypertrophische Kardiomyopathie, pulmonale Hypertonie)
- [D]
 - Anamnese
 - Ruhe-EKG (AV-Block)
 - Karotissinusmassage (→ Bradykardie)
 - Langzeit-EKG (AV-Block, paroxysmale Tachykardien)
 - Kipptisch
 - elektrophysiologische Untersuchung
- [Th]
 - entsprechend Ursache
 - Schrittmacher (Bradycardie)
 - zurückhaltende bradykardisierende und antihypertensive Medikation

3.10. Herzschrittmacher

- Ziele
 - Symptome beheben (Schwindel- oder Ohnmachtsanfälle, Müdigkeit, Atemnot oder Zeichen der Stauungsinsuffizienz)
 - Prognose verbessern
- Indikationen
 - AV-Block
 - > kongenitaler kompletter AV-Block
 - > erworbener kompletter AV-Block
 - > bei schwerer struktureller Herzerkrankung auch bei AV-Block II°
 - Sick-Sinus-Syndrom bei symptomatischer Bradykardie
 - Bradykardie-Tachykardie-Syndrom
 - > ohne antitachykarde Medikation Neigung zu Tachykardien
 - > mit antitachykarder Medikation Neigung zu Bradykardien
 - > => antitachykarde Medikation + Schrittmacher gegen NW
- Implantation
 - lokale Betäubung
 - Schrittmacherelektroden
 - > rechte Kammer: Kammerspitze
 - > rechter Vorhof: rechtes Herzohr

- > Zugang über Vena cephalica oder Vena subclavia
- Schrittmachergehäuse subkutan auf der vorderen Brustwand
- Patient bleibt noch bis zum nächsten Morgen stationär
- Schrittmachersysteme / Schrittmacher-Nomenklatur (NBG-Code):

V	Ventrikel = Kammer
A	Atrium = Vorhof
D	Dual = Vorhof und Kammer
I	Inhibition = Signale vom Herzen verhindern die Stimulation durch den HSM
T	Triggerung = die Schrittmacherstimulation erfolgt gleichzeitig mit den Signalen des Herzens
0	kein Einfluss auf den HSM

- 1. Buchstabe: Stimulationsort

V	Ventrikel
A	Vorhof
D	Ventrikel und Vorhof
0	keine Stimulation

- 2. Buchstabe: Erkennungsort

V	Ventrikel
A	Vorhof
D	Ventrikel und Vorhof
0	keine Wahrnehmung/Erkennung

- 3. Buchstabe: Art der Steuerung

T	getriggert
I	inhibiert
D	getriggert und inhibiert
0	kein besonderer Betriebsmodus

- 4. Buchstabe: Sonderfunktionen

R	Frequenzanpassung: Die Herzfrequenz wird gemäß den Ansprüchen des Körpers vom Schrittmacher abgegeben. In Ruhe geringe Frequenz. Bei Belastung höhere Frequenz. Besonders geeignet bei voll schrittmacherabhängigen Patienten.
P	partiell (teilweise programmierbar)
M	multiprogrammierbar
0	nicht programmierbar

- Gebräuchlichste Stimulationsarten

VVI	Bei Eigenfrequenzen, die über der programmierten Herzschrittmacherfrequenz liegen, gibt dieser keine Impulse ab.
VVT	Bei Eigenfrequenzen, die über der programmierten Herzschrittmacherfrequenz liegen, fallen die Schrittmacherimpulse in die absolute Refraktärphase des Herzens.
VAT	Der Impulsgeber erkennt die Vorhofaktion und stimuliert die Kammer.
AAI	Wie VVI nur im Vorhof. Bei vorhofeigenen Frequenzen, die über der Frequenz des HSM liegen, gibt dieser keine Impulse ab. Die Weiterleitung in die Kammer erfolgt auf physiologischem Weg über die bekannten Leitungsbahnen.

DDD	Nach der Vorhofstimulation erfolgt nach einer ebenfalls programmierten Überleitungszeit die Kammerstimulation. Vorhof und Kammer werden gleichzeitig erkannt.
- - - R	Frequenzangleichung.

- **Komplikationen**
 - Sondendislokation: Wiederkehren der ursprünglichen Beschwerden, Palpitationen: Problem beim Sensing
 - Myoinhibition: Schwindel - Synkopen beim Bewegen der Arme: Sensing von Pektoral-muskelaktionen => keine Impulse
 - Infektionen: Schmerzen an der Implantationsstelle, meist in ersten Wochen nach Implantation
 - > infiziertes Schrittmachersystem muss entfernt werden
 - Thrombose: Armödeme; Th: Antikoagulationstherapie.
 - Schrittmachersyndrom, v. a. bei VVI-Schrittmachern: Schwindel, Palpitationen durch Verlust der AV-Synchronizität => verschlechterte Hämodynamik; Th: Zweikammersystem
 - Elektrodenbruch oder Erschöpfung der Batterie: Wiederauftreten der ursprünglichen Symptome
 - Hautnekrose: Schrittmachergehäuse / Elektrodenkabel tritt durch die Haut => Infektion
 - Vena-cava-superior-Syndrom: Sehr selten. Venöse Zirkulationsstörung, obere Einflusstauung: Gesichts-, Hals- und Armödeme, Kopfschmerzen

4. Angeborene Herzerkrankungen

- Herzfehler (ASD/VSD/PS/Fallot/PDA/ISTA/AS siehe PÄD)
- Eisenmenger-Syndrom
 - Eisenmenger-Komplex:
 - > Ventrikelseptumdefekt
 - > pulmonaler Hochdruck und
 - > Rechts-links-Shunt nach langfristigem LRS (Shuntumkehr)
 - → Mischblut mit Hypoxämie
 - [Ä/P]
 - > VSD, PDA, selten Ostium-Secundum-ASD
 - > pulmonale Hypertonie infolge Verdickung der Arterienwände
 - [S]
 - > Atemnot, Müdigkeit
 - > Hämoptoe
 - > Trommelschlägelfinger/-zehen und Zyanose
 - > bei persistierenden Ductus arteriosus: Zyanose der unteren Extremitäten, Trommelschlägelzehen, oberen Extremitäten weitgehend normal
 - > Röntgenthorax:
 - prominenter Lungenarterienstamm,
 - ausgeprägte Pulmonalarterien
 - rechter Ventrikel oft vergrößert
 - [K]
 - > Erythrozytose (→ Aderlässe)
 - > Gicht (→ Allopurinol)
 - > Risikoschwangerschaft (→ Kontrazeption)
 - > Endokarditis
 - > durchschnittliche Lebenserwartung vermindert
 - [Th]

- > lebenslang von Herzspezialisten betreut
- > Herz-Lungen-Transplantation / Lungentransplantation mit korrigierendem herzchirurgischen Eingriff

5. Erworbene Herzerkrankungen

5.1. Aortenklappenstenose

- [Ä/P]
 - kongenital: valvuläre, sub- oder supra-valvuläre Stenose, isoliert oder syndromal
 - > strukturellen oder funktionellen Störung der Klappensegel
 - > meist bikuspidale Klappe
 - > → degenerative Veränderung, Verkalkung → Stenose / Insuffizienz
 - degenerativ: progrediente Kalzifizierung, auch häufig bei bikuspidaler Aortenklappe
 - rheumatoid-entzündlich: selten, ~95% mit zusätzlicher Insuffizienz und Mitralklappenbeteiligung
- [S]
 - Trias: Angina pectoris, Dyspnoe und Synkopen
 - häufig auch uncharakteristisch
 - oft mit KHK
 - pektanginöse Beschwerden können auch ohne Koronarveränderungen durch vergrößerte Herzmuskelmasse
- [D/B]
 - Pulsus parvus et tardus (verminderte Druckamplitude, flacher Druckanstieg)
 - raues Crescendo-Decrescendo-Systolikum 2. ICR re., Fortleitung in Karotiden
 - Echokardiogramm
 - Elektrokardiografie: Linksherzhypertrophie, später Belastungszeichen, AV-Block durch Faserverkalkung im AV-Knoten
 - Röntgenthorax: Herzkontur kann verbreitert sein, Aorta ascendens kann proximal erweitert sein, Klappenverkalkung
 - Echokardiografie: Klappenanatomie, Ausmaß der Störung, Linksherzhypertrophie, Ventrikelfunktion, Druckgradient im Doppler
 - Herzkatheter: bei KHK-Risiko (ob bei Herzklappenersatz gleichzeitig koronarchirurgischer Eingriff erforderlich ist)
- [Pr]
 - meist langsame Verschlechterung, über Jahre asymptomatisch
 - Klappenersatz bei Beschwerden, nicht hinauszögern (irreversible Veränderungen des Ventrikels!)
- [Th]
 - Klappenersatz (mechanische Herzklappen oder Bioprothese, perioperative Mortalität 1-4%)
 - operative oder kathetergesteuerte Aortenvalvotomie (bei jungen Patienten mit einer angeborenen Klappenstenose oder bei multimorbiden Patienten)
- [K]
 - Endokarditis (→ AB-Prophylaxe bei Eingriffen möglicher Bakteriämie)
 - Embolie: zerebral oder Körperkreislauf
 - Thrombose (Auskultation dumpfe Schläge statt heller Klicks, evtl. sofortige OP nötig!)
 - Blutung: durch Antikoagulationstherapie
 - Herzklappenversagen: bei mechanischen Herzklappen selten aber dramatisch, Bioprosen langsamer als zunehmende Stenose oder Insuffizienz

5.2. Aortenklappeninsuffizienz

- [Ä]
 - primäre Klappendysfunktion
 - > bikuspidale Aortenklappe, infektiöse Endokarditis, myxomatöse Degeneration, rheumatisches Fieber, Verletzungen.
 - Aortenwurzeldilatation
 - > anulo-aortale Ektasie, Aortenmedianekrose (isoliert oder Marfan-Syndrom), Osteogenesis imperfecta, Syphilis, entzündliche Erkrankungen
 - > Aortendissektion → akute Aortenklappeninsuffizienz
- [S]
 - ausgeprägter Herzschlag
 - sichtbar pulsierende Halsgefäße (Karotiden)
 - LV-Dekompensation: Symptome der Herzinsuffizienz
 - große Blutdruckamplitude (Pulsus celer et altus = „Wasserhammerpuls“)
 - pulssynchrones Dröhnen im Kopf
 - pulssynchrones Kopfnicken
 - sichtbarer Kapillarpuls bei nach leichtem Druck auf den Fingernagel
 - Herzspitzenstoß verlagert und hebend
 - frühes Diastolikum am unteren linken Sternalrand, systolisches Austreibungsgeräusch durch hohes Schlagvolumen
 - bei akuter Aortenklappeninsuffizienz Befunde weniger deutlich
- [D]
 - Röntgenthorax: Erweiterung der Aortenwurzel, Dilatation der linken Kammer (bei chron. Form)
 - Elektrokardiografie: Linksherzhypertrophie (chronische Form)
 - Echokardiografie: 2-D-Echokardiografie: Regurgitation, Aortenwurzeldilatation, Klappenvegetationen, bikuspidale Klappe; Farbdoppler hohe Sensitivität, LV-Funktion
 - Aortografie: Ausmaß der Regurgitation, Dauer, bis das Kontrastmittel ausgewaschen ist)
- [V/P]
 - lange beschwerdefrei
 - 50% überleben mindestens 10 Jahre ohne Behandlung
 - EF normal
 - Prognosebestimmend: Zeitpunkt der Dekompensation / des Klappenersatzes
- [Th]
 - Klappenersatz (bei Beschwerdezunahme / ventrikulärer Dysfunktion)

5.3. Mitralklappeninsuffizienz

- [Ä]
 - Koronare Herzkrankheit durch linksventrikuläre Dilatation
 - Mitralprolaps
 - Mitralklappenringverkalkung
 - Kardiomyopathie, rheumatisches Fieber, Lupus erythematodes, Marfan-Syndrom, Osteogenesis imperfecta, endokarditische Klappenzerstörung
 - angeboren Mitralklappeninsuffizienz, evtl. mit VSD/ASD
- [S]
 - Dyspnoe und Müdigkeit
 - Holosystolikum über der Herzspitze oder großflächiger, nach axillar fortgeleitet
 - linksventrikuläres Galoppgeräusch (3. Herzton)
 - diastolisches Strömungsgeräusch, systolisches Schwirren
- [D]
 -

- Rö: Herzvergrößerung (LA/LV), Verkalkung des Mitralklappenrings, pulmonale Stauungszeichen, Lungenödem
- Elektrokardiografie: Linksherzhypertrophie, oft Vorhofflimmern
- Echokardiografie: 2-D: vergrößerter linker Vorhof, hyperkinetischer linker Ventrikel, evtl. Klappenveränderungen nach rheumatischem Fieber, Mitralkalkifizierung, Ruptur der Chordae tendinae, Endokarditis-Vegetationen, regionale Wandbewegungsstörungen oder Mitralklappensegelausschnitt. Doppler: in Systole Hochgeschwindigkeitsrückfluss in LA
- Herzkatheteruntersuchung
- [Th]
 - Klappenoperation, auch bei Beschwerdefreiheit: Anuloplastik, Erhalt der wesentlichen natürlichen Klappenstrukturen oder kompletter Klappenersatz.

5.4. Mitralklappenprolaps

- Häufig, bei gesunden Frauen bei 3-15%
- meist asymptomatisch
- manchmal atypische Brustschmerzen und Palpitationen
- schwerer Mitralklappenprolaps bei älteren Männern → chirurgische Intervention

5.5. Mitralklappenstenose

- [Ä]
 - rheumatisches Fieber
 - sehr selten: Bindegewebserkrankungen: RA, sLE
- [S]
 - Dyspnoe (auch paroxysmale nächtliche Dyspnoe), Orthopnoe durch Lungenvenenstauung
 - Hämoptoe
 - Dilatation des rechten Ventrikels, Rechtsherzinsuffizienz → periphere Ödeme / Aszites
 - manchmal systemische Embolie durch Vorhoffthromben (1/4 Todesursache bei Mitralklappenstenose)
 - „Facies mitralis“
 - Vorhofflimmern
 - nach dem 1. Herzton Mitralklappenöffnungston, niederfrequentes diastolisches Decrescendo-geräusch („Katzenschnurren“) über Herzspitze
 - Röntgenthorax: Der LA & LV vergrößert, pulmonale Hämösiderose und Verkalkung → kleine Knocheninseln in den Lungenscheiden
 - EKG: Vorhofflimmern, bei SR Vergrößerung des linken Vorhofs (P sinistrale), Rechtstyp
 - Echo. 2-D-Echogramm: deformierter Mitralklappenapparat, domförmige stenosierte Klappe; Mitralklappenöffnungsfläche (Planimetrie); Doppler: Klappengradient
 - Herzkatheter: diastolischer Druckgradient zwischen Vorhof und Kammer
- [V]
 - in der Regel erst 20 Jahre nach rheumatischer Endokarditis symptomatisch, langsame Progredienz
- [Th]
 - Gerinnungshemmung
 - Digoxin
 - eventuell Diuretika
 - Ballonvalvuloplastie
 - OP: Mitralklappenrekonstruktion / Klappenersatz

5.6. Herztumoren

- Meist gutartig
 - Myxome, Lipome, Fibroelastome und Rhabdomyome
- Vorhofmyxom
 - aus primitiven mesenchymalen Zellen
 - meist LA
 - gestielt am Septum (Bereich Fossa ovalis)
 - tw. familiär gehäuft
 - [S]
 - > beschwerdefrei / wie Mitralstenose / wie systemische Embolie
 - > Allgemeinbeschwerden: Lethargie, Fieber ...
 - > normochrome normozytäre Anämie, Leukozytose, BSG-Erhöhung und vermehrte Gammaglobuline
 - > Röntgenthorax wie Mitralstenose, linkes Herzohr weniger prominent, Tumorverkalkungen
 - > Echokardiografie
 - [Th]
 - > komplette chirurgische Entfernung
- Bösartige Herztumoren
 - invasiv wachsende Tumoren aus der Lunge / Metastasen
 - primär: Sarkome → Herzversagen, Arrhythmien, Ergüsse; Prognose extrem schlecht

6. Entzündliche Herzerkrankungen

6.1. Infektiöse Endokarditis

- bakterielle Infektion der Herzklappen, im Prinzip jeder Anteil des Endothels infizierbar
- verschiedene Erreger (Streptococcus viridans, Gruppe-D-Streptokokken, Staphylokokken; auch Pilze, Chlamydien, Rickettsien usw.)
- [Ä/P]
 - prädisponierend: Herzklappenkrankheiten, angeborene Herzfehler (VSD/PDA, nicht bei ASD), Drogenabhängige, Z.n. Klappenersatz
 - bei Risikopatienten: gute Zahnhygiene, Antibiotikaprophylaxe bei OP
 - endokardiale Schädigung → Thrombozyten-/Fibrinablagerung → Erregerbesiedlung → Vegetationen
 - Fragmente → septische Embolien mit Infarkten, Infektionsherde
 - Invasion → Klappeninsuffizienz, Überleitungsstörungen, Abszessbildungen
- [S]
 - Anamnese: frühere Herzerkrankungen, kürzliche OP, dentale Eingriffe, Drogenabusus
 - Fieber
 - Herzgeräusche
 - Milzvergrößerung
 - Herzinsuffizienz
 - spezifisch: Osler-Knötchen, Janeway-Läsionen und Roth-Flecken
 - Trommelschlägelfinger
 - Petechien
 - leukozytoplastische Vaskulitis
 - Splitterblutungen
- [D]
 - Blutkultur (vor Antibiotikatherapie!)
 - EKG: Überleitungsstörungen bei Ausbreitung auf Myokard
 - Urin: Hämaturie, Glomerulonephritis; Urinmikroskopie

- Echokardiografie: Vegetationen ab 3 mm (transösophageal noch sensitiver); normales Echokardiogramm schließt Endokarditis nicht aus
- [Th]
 - Mortalität 18%
 - Antibiotika
 - Klappenchirurgie bei Kreislaufverschlechterung, persistierender Infektion, Abszessbildung, Pilzinfektion, systemischer Embolie oder bei sehr großen, mobilen Vegetationen

6.2. Perikarditis/Perikarderguss

- Akute Perikarditis
 - [Ä/P]
 - > idiopathisch oder viral (Coxsackie-A- und -B-, Echo-, Adeno-, Mumps- und Epstein-Barr-Viren)
 - > bakteriell (z.B. Streptokokken, Staphylokokken),
 - > rheumatische Krankheiten,
 - > Neoplasien,
 - > Urämie
 - > Herzinfarkt.
 - [S]
 - > Brustschmerzen (retrosternal, in Arme und Schultern ausstrahlend)
 - > Perikardreiben
 - > EKG-Befunde bei 90%: vier Phasen
 - In Stadium 1 ST-Strecken-Hebungen (konvexbogig nach oben gekrümmt oder sattelförmig)
 - Stadium 2 wieder normalisiert
 - Stadium 3 negatives T in den meisten Ableitungen
 - Stadium 4 wieder normalisiert
 - Senkung des PR-Intervalls bei Entzündung des Vorhofs
 - DD AMI: Veränderungen bei Pericarditis in allen (oder den meisten) Ableitungen, keine reziproken ST-Senkungen, R-Amplituden-Minderungen oder Q-Wellen.
 - > Röntgenthorax oft normal
 - > Echokardiografie: Perikarderguss, in 15% der Fälle Herztamponade
 - [Th]
 - > Bettruhe, Entzündungshemmer
 - [K]
 - > Wiederaufflammen der Entzündung
 - > konstriktive Perikarditis.
- Perikarderguss
 - [S]
 - > häufig asymptomatisch, aber bis Herzbeutelamponade (→ Hypotonie, Pulsus paradoxus (inspiratorischer Abfall > 10mmHg) und erhöhtem Jugularvenendruck)
 - > EKG. häufig Niedervoltage
 - > Röntgenthorax: oft normal; evtl. Abrundung der Herzkontur , erst ab 250 ml Flüssigkeit sichtbar
 - > Echokardiografie
 - [Th]
 - > Punktion (Entlastung & zur Diagnostik)
 - > chronische Ergüsse: oft bei Malignom → Drainage, Perikardfensterung oder - in manchen Fällen - eine Herzbeutelresektion
- Herzbeutelamponade

- lebensbedrohlich! Bei intraperikardialen Druck > ventrikulärem Füllungsdruck
- → ventrikuläres Blutvolumen und Auswurf sinken
- [Ä]
 - > maligne Erkrankungen
 - > Perikarditis
 - > Herzruptur
 - > dissezierendes Aortenaneurysma
- [S]
 - > Beck-Trias (erniedrigter arterieller Blutdruck, erhöhter venöser Druck mit Venenstauung und leise Herztöne)
 - > Tachykardie und das Kussmaul-Zeichen (pathologischer Anstieg des bereits erhöhten Venendrucks bei der Inspiration, evtl. begleitet von einer Verringerung des arteriellen systolischen Drucks, der bei mehr als 10 mmHg Differenz zu erkennen ist)
 - > Röntgenthorax / EKG normal oder wie bei Perikarderguss
 - elektrischer Alternans (von Schlag zu Schlag wechselnde Amplitude des QRS-Komplexes): spezifisch für Herzbeutelamponade
 - > Echokardiografie
- [Th]
 - > Punktion
 - > Notfall: Drainage perkutanem
 - > Fensterung
- **Konstriktive Perikarditis**
 - rigides, unelastisches Perikard, das mit dem Herz verklebt → diastolische Entspannung vermindert
 - [U]
 - > idiopathisch
 - > Tuberkulose
 - > nach Herzoperation / Bestrahlung des Mediastinums
 - > rheumatische Erkrankungen, Virusinfektionen, Verletzungen
 - [S]
 - > chronische Herzinsuffizienz (Dyspnoe, Ödeme)
 - > Hepatomegalie, Aszites (DD: Lebererkrankung!)
 - > Halsvenenstauung
 - > früher 3. Herzton („pericardial knocking“)
 - [D]
 - > Perikardverkalkung (Rö)
 - > EKG unspezifisch
 - > Abgrenzung zur restriktiven Kardiomyopathie schwierig, ähnliche Hämodynamik
 - DD mittels Links-Rechtsherzkatheterisierung, CT, MRT (verdicktes Perikard)
 - [Th]
 - > komplette Perikardresektion (operative Sterblichkeitsrate 5-10%!)

7. Koronare Herzkrankheiten KHK / AMI

- **Risikofaktoren**
 - männliches Geschlecht
 - höheres Alter
 - Rauchen (3faches AMI-Risiko)
 - Hyperlipidämie (genetische Disposition + Umweltfaktoren), [S]: Arcus lipoides corneae, Xanthelasma, Xanthome; Th: Lipidsenker
 - Bluthochdruck
 - Diabetes mellitus

- positive Familienanamnese
- andere: sitzende Lebensweise/Übergewicht, übermäßiger Alkoholkonsum, Gerinnungsstörungen (erhöhte Blutkonzentrationen von Fibrinogen, Faktor VII, Plasminogenaktivatorhemmer [PAI-1], Homocystein), bestimmte biochemische Marker, erhöhte Spiegel an hochsensitivem CRP, psychischer Stress (Typ-A-Persönlichkeit)
- Einteilung nach befallenen Gefäßen
 - Gefäßbefall: Ein-, Zwei-, Dreigefäßerkrankung (mit/ohne Hauptstambeteiligung)

7.1. Arteriosklerose / Atheromatose

- Schädigung des Gefäßendothels (Gefäßinnenhaut; eine Zellschicht)
 - mechanische Traumata (Strömungswirbel an Gefäßaufzweigungen; erhöhte Scherkräfte bei arterieller Hypertonie, ...)
 - chemische Substanzen (wie oxidierte LDL-Partikel, freie Radikale ...)
 - metabolische Störungen bei Diabetes mellitus ...
 - Toxine (Rauchen!)
 - virale Infektion
 - Autoimmunreaktionen
- → gesteigerte Adhäsion von Thrombozyten und Leukozyten
- → Freisetzung chemotaktischer Zytokine und Wachstumsfaktoren
- → Interaktion zwischen Endothelzellen und Monozyten
- → Monozyten durchwandern Endothelzellschicht (Ansammlung in der Media)
- → Interaktion Monozyten – Makrophagen (Verstärkung durch vaskuläre Risikofaktoren)
- → Phagozytose von Lipiden durch Makrophagen (-> "fatty streaks", subendothelial akkumulierten Cholesterinestern und LDL-Partikeln in sog. Schaumzellen)
- → Zunahme der extrazellulären Matrix
- → Bildung atherosklerotischer Plaques (lipidreich, rund, erhaben, weiß; Hülle aus Muskelfasern und Bindegewebe; Zentrum aus nekrotischen Zellbestandteilen, Lipidtröpfchen und Kalk; Schaumzellen, verschiedenste Kalzifizierungsstadien und -formen mit Nekrosen, Ulzera und Thrombose)
- → Wachstum der Plaques (-> Stenosegrad[^], Instabilität[^]), z. T. Verfestigung der Deckschicht ("Plaquestabilisierung", Rupturgefahr[^], Intimarrupturen mit Appositionsthrombus; Dilatation und Elongation der Arterienwand, Gefäßokklusion durch Progression / Quellung des Plaques, intramurale Einblutung und/oder Appositionsthrombus)
- Reversibilität: schwierig, aber möglich (sehr aggressives Risikofaktorenmanagement)
- IVUS-Darstellung der beschriebenen Prozesse möglich (Intra Vaskulärer Ultra Schall)

7.2. Angina pectoris

- bei Myokardischämie (Missverhältnis zwischen O₂-Angebot und -bedarf des Herzmuskels)
- [U]
 - Engstellen der Herzkranzgefäße (atherosklerotische Plaques, Embolien, Spasmen)
 - andere Ursachen für ein vermindertes O₂-Angebot:
 - > erhöhte enddiastolische Wandspannung des Herzens (z.B. Volumenbelastung infolge Klappeninsuffizienzen, Shuntvitien etc.)
 - > Anämie
 - > Lungenerkrankungen
 - erhöhter O₂-Bedarf:
 - > Myokardhypertrophie bei Druckbelastung (z. B. LVH, HOCM, stenosierende Vitien etc.)
 - > erhöhte Herzfrequenz (Fieber, Hyperthyreose, Katecholamine bei Stress)
 - > erhöhte Nachlast (Blutdruckanstieg)

- [S]
 - retrosternaler / linksthorakaler dumpfer Schmerz, Ausstrahlung in Kiefer und linken Arm
 - auch unspezifische Beschwerden, z. B. Oberbauchschmerzen
 - Beschwerden bei körperlicher Anstrengung
 - gutes Ansprechen auf Nitroglyzerin
 - spontanes Sistieren nach Beendigung der körperlichen Anstrengung
- [F]
 - Stabile Angina pectoris
 - > meist bei Arteriosklerose
 - > durch körperliche Belastung oder Stress, insbesondere bei kaltem Wetter / üppigen Mahlen
 - > Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf des Herzens und dem Sauerstoffangebot
 - Akutes Koronarsyndrom (ACS)
 - > = akute Myokardischämie = instabile Angina pectoris = Non-ST-elevation acute coronary Syndrome (NSTEACS)
 - > durch Ruptur / Erosion einer atheromatösen Plaque
 - > Beschwerden nehmen rasch zu / treten bereits bei geringerer körperlicher Belastung oder in Ruhe auf
 - > tw. auch Erhöhung biochemischer Marker als Folge der Zellschädigung = Nicht-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt" (NSTEMI)
 - > selten bei Spasmus der Koronararterien (Prinzmetal-Angina, s.u.).
- [P]
 - meist Koronarstenose ab ca. 70%
 - > auch bei geringeren Stenosen plötzlicher Herztod möglich!
- [D]
 - Elektrokardiografie (EKG)
 - Röntgenthorax (Hinweise auf Begleiterkrankungen, z. B. Klappenverkalkungen)
 - Echokardiografie
 - Labor
 - > Herzenzyme wie Kreatininkinase, Troponin T und Troponin I im Blut **nicht** erhöht!
 - pathologische Werte → stationäre Aufnahme!
 - > Nüchternfettwerte
 - > Anämieausschluß
 - > Schilddrüsendiagnostik
 - Weitere Untersuchungen
 - > Ergometrie
 - > Stressechokardiografie
 - > Koronarangiografie
 - > MRT
 - > nuklearmedizinische Verfahren (Szintigrafie)
- Belastungs-EKG (Ergometrie)
 - [I]
 - > mittleres Risiko für KHK bei normalem Ruhe-EKG (Sensitivität etwa 70%, kein Ausschluß!)
 - > Bestimmung der Belastbarkeit / Prognose bei Angina pectoris
 - > Risikobewertung nach Herzinfarkt
 - > Herzrhythmusstörungen bei Palpitationen unter Belastung.
 - > Risikobewertung bei hypertrophischer Kardiomyopathie.
 - [KI]
 - > instabile Angina pectoris

- > unkontrollierter Bluthochdruck
- > relative: schwere Aortenstenose, pulmonale Hypertonie.
- Durchführung / Auswertung siehe KAFDT
- [Th]
 - Ziele. Schmerzfreiheit, Verbesserung der Prognose und Kontrolle der Risikofaktoren
 - Lebensführung
 - > Nikotinkarenz
 - > gesunde Ernährung (Gewichtsreduktion, NaCl-Restriktion ...)
 - > regelmäßige Bewegung an der frischen Luft
 - Hyperlipidämie: Diät, Lipidsenker
 - Acetylsalicylsäure (verringert Herzinfarkttrisiko)
 - Betablocker (senken Herzfrequenz und Sauerstoffbedarf)
 - ACE-Hemmer
 - Revaskularisierung mittels perkutaner transluminaler koronarer Angioplastie (PTCA) + Stent / Bypass-Operation (beide etwa gleich effektiv, PTCA häufiger Restenosen, Bypass mehr perioperative Komplikationen, gegen Restenose DES: Drug eluting Stents)
 - > Bypass: linke Arteria mammaria (LIMA), bei mehreren Vena saphena, Radialarterien (Langzeitergebnisse besser als bei Venen); Operationssterblichkeit 1-2%, verminderte zerebrale Durchblutung selten

7.3. Nicht-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt (NSTEMI)

- klinische Symptomatik: Angina pectoris und/oder Dyspnoe
- UND signifikante Erhöhung der Ischämie-Marker (Troponin, Creatinkinase)
- OHNE ST-Hebungen
- [P]
 - Ruptur einer atheromatösen Plaque → Mikroembolisationen durch Thrombozytenaggregate → Herzmuskelschädigung (subendotheliale Nekrose) → Zytokine freigesetzt → Gefäßmuskeltonus erhöht → Durchblutung verschlechtert.
- [D]
 - Elektrokardiografie: während Schmerzattacke: ST-Senkungen mit oder ohne T-Wellen-Inversion
 - Kreatinkinase (CK-MB) > 3fach, kann aber auch fehlen
 - herzspezifische Troponine T und I
- [Th]
 - Koronarangiografie
 - Thrombozytenaggregationshemmung: Acetylsalicylsäure / Clopidogrel
 - Antikoagulation Heparin
 - Betablocker, Nitrate, Analgetika (→ Beschwerdeminderung)
 - keine systemische Thrombolyse bei NSTEMI

7.4. Prinzmetal-Angina (vasospastische Angina pectoris)

- pektanginöse Schmerzen, unvorhersagbar in Ruhe / nachts
- durch Gefäßspasmus an Koronargefäßen
- kein Zusammenhang mit Belastung
- [P]
 - koronare Vasokonstriktion → führt zu einer Minderung des Blutflusses
 - Pathomechanismus des Vasospasmus nicht klar, Gefäßspasmen an anderer Stelle? (z. B. beim Raynaud-Syndrom)
 - Kombination mit Koronarsklerose: gemischtes Beschwerdebild
- [D]

- Elektrokardiografie: ST-Strecken-Hebungen, verschwinden mit Symptomen, evtl. ventrikuläre Arrhythmien; auch ST-Strecken-Änderungen ohne Schmerzattacken im Langzeit-EKG
- Koronarangiografie: keine krankhaften Veränderungen. Durch Ergonovin Spasmus auslösbar
- [Th]
 - keine optimale Therapie
 - gefäßerweiternde Medikamente (Calciumantagonisten / Nitrate)
 - Betablocker ungünstig
 - bei zusätzlicher Koronarsklerose interventionelle Revaskularisierung

7.5. ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI)

- [E]
 - BRD: 350000 / a
 - Prognose abhängig von Diagnosestellung, Hälfte der Patienten stirbt innerhalb einer Stunde nach Beginn der Symptome
- [P]
 - unterbrochene Blutzufuhr → Nekrose des Herzmuskels
 - > 99% Ruptur oder Ulzeration einer atheromatösen Plaque → lokale Thrombose → Gefäßverschluss → Infarzierung im Versorgungsgebiet
 - alle Herzmuskelschichten betroffen
 - Histologische Veränderungen ab 3 Stunden nach Infarkt
- [D]
 - zwei Kriterien von
 - > typischer Thoraxschmerz
 - > ST-Hebungen im Oberflächen-EKG
 - > Enzymanstieg
- [S]
 - Anamnese
 - > vernichtende Schmerzen hinter dem Brustbein, baut sich meist über Minuten auf, Ausstrahlung in Kiefer/Arm,
 - > Atembeschwerden
 - > Schweißausbrüche
 - > Übelkeit / Erbrechen
 - > auch uncharakteristische Symptome möglich (Alte, Frauen, Diabetiker)
 - akuter Verwirrtheitszustand
 - symptomfreie Abläufen
 - > DD: dissezierendes Aortenaneurysma / peptisches Ulkus
- [D]
 - Elektrokardiografie: progressive Veränderungen
 - > T-Wellen-Änderungen (Überhöhung oder Inversion)
 - > ST-Hebungen (> 1 mm in den Extremitätenableitungen oder > 2 mm in den Brustwandableitungen; Abb.), bereits kurz nach Infarkt
 - > spiegelverkehrte ST-Senkung gegenüber Infarkttherd
 - > T-Wellen-Inversion, neue Q-Zacken (> 25% von R) später (h-d)
 - > 1/3: typische Veränderungen nicht zu sehen (z. B. Bei LSB), 10% ohne EKG-Veränderungen.
 - mehrere Blutproben in Folge
 - > Kreatinkinase (CK) steigt 4-6 Stunden nach dem Infarkt an, höchste Konzentration nach 24 Stunden
 - > Herz-Troponine (Tn T/Tn I) höhere Sensitivität und Spezifität

- Weitere Untersuchungen
 - > Plasmalipide
 - > Echokardiografie, v.a. bei Verdacht auf Klappenruptur, Dissektion, Beteiligung des rechten Ventrikels
- Rechtsherzkatheteruntersuchung: bei Komplikationen, z. B. Herzversagen
- [Th]
 - schnell! (v.a. früher Gefahr ventrikulärer Arrhythmien)
 - myokardialen O₂-Bedarf senken
 - > Blutdruck und Herzfrequenz ggf. senken
 - > Schmerz / Angst / endogene Katecholamine ^
 - > Begleiterkrankungen behandeln - z.B. Hyperthyreose, Fieber, ...
 - O₂-Zufuhr steigern
 - > koronaren Blutfluss wieder herstellen
 - > Gefäße erweitern (Nitrate, β -Blocker, Calciumantagonisten, PTCA)
 - > Thrombolyseetherapie, wenn keine PCI innerhalb 90 Minuten möglich ist; bestes Ergebnis bis 6 Stunden nach Beschwerdebeginn; nach 12 Stunden nimmt Nutzen ab
 - relative KI:
 - hämorrhagischer Schlaganfall
 - florides Magen-Darm-Geschwür
 - kürzlich stattgefundenen chirurgischer Eingriff im Gastrointestinaltrakt
 - Blutungsdiathese
 - Schwangerschaft
 - [K]: Gastrointestinale oder intrakranielle Blutungen, Nutzen überwiegt
 - > Fließeigenschaften des Blutes / Thrombogenität beeinflussen (Heparin, ASS)
 - > evtl. respiratorische Insuffizienz therapieren (O₂, Beatmung)
 - langfristige Therapie
 - > Revaskularisation (PTCA/Stenting, aortokoronarer Bypass)
 - > Risikofaktoren senken
 - Blutfette
 - Blutdruck
 - Thrombozytenaggregation
 - Diabetes mellitus einstellen
 - strenge Nikotinkarenz
 - plötzlichen Herztod verhindern (β -Blocker, implantierbarer Defibrillator)
 - β -Blocker: senken Mortalität (durch Myokardruptur / Kammerflimmern),
cave: Asthma, Herzinsuffizienz, höhergradigen AV-Blockierungen oder Bradykardie
 - > ACE-Hemmer: fördern Umbau der infarzierten und benachbarter Areale (Remodeling)
- [Pr]
 - abhängig von:
 - > verbleibender linksventrikulärer Funktion
 - > Ausmaß der Koronarsklerose
 - > Ausprägung der elektrischen Instabilität
- [K]
 - Arrhythmien
 - > VES
 - > Bradykardie
 - > Ventrikuläre Tachyarrhythmien
 - > AV-Block
 - Herzfunktionsstörungen

- > kardiogener Schock / Lungenödem
- Ventrikelseptumruptur
- Mitralinsuffizienz
- Myokardruptur
- Perikarditis (meist 2-10 Wochen nach dem Infarkt)
- Linksventrikuläres Aneurysma
- Linksventrikulärer Thrombus

8. Herzmuskelerkrankungen

8.1. Dilatative Kardiomyopathie (DCM)

- Dilatation des Herzventrikels mit systolischer Dysfunktion ohne koronare Herzkrankheit, Herzklappenstörung oder Bluthochdruck
- [E]
 - 5 - 8 : 100000, m>f
- [Ä/P]
 - meist idiopathisch
 - knapp 100 assoziierte Störungen bekannt
 - > genetisch (autosomal, X-chromosomal)
 - > virale Myokarditis (Coxsackie-A-Virus u.a.)
 - > Nährstoffmangel (Thiamin, Selen),
 - > Zytotoxine (Doxorubicin, Kobalt)
 - > Erkrankungen mit Gewebsinfiltration (z. B. Sarkoidose, oder Hämochromatose), Schilddrüsenerkrankungen und ausgeprägter Alkoholkonsum. Schwangerschaftsbedingte Kardiomyopathien sind selten und haben in der Regel eine bessere Prognose.
- [D]
 - EKG: unspezifische Repolarisationsstörungen, Schenkelblock, atriale und ventrikuläre Arrhythmien
 - Rö: Herzvergrößerung, Lungenödem.
 - Echokardiografie: erweiterter linker Ventrikel mit eingeschränkter Funktion ohne lokale Auffälligkeiten der Wandbewegung
 - Herzkatheteruntersuchung: z.A. KHK (mit Herzmuskelbiopsie)
 - Radionuklidventrikulografie: Ventrikelfunktion
- [Th]
 - wie Herzinsuffizienz
 - Betablocker, ACE-Hemmer
 - automatische Kardioverter-Defibrillatoren
 - Gerinnungshemmer (Embolieschutz)
 - Herztransplantation
- [Pr]
 - Die 2-Jahres-Überlebensrate 50%
 - 25% Überleben > 10 Jahre
 - Mortalitätsrisiko hängt von Ejektionsfraktion und nicht-anhaltenden ventrikulären Tachykardien ab

8.2. Myokarditis/restriktive Kardiomyopathie

- Myokarditis
 - [Ä]
 - > Infektion
 - meist Viren (Adenovirus, Coxsackie, HIV)
 - > nicht-infektiös

- Medikamentenunverträglichkeit und Allergie (toxische Myokarditis)
- [S]
 - > oft asymptomatisch oder
 - > Allgemeinsymptome, Brustschmerzen, Palpitationen und Herzinsuffizienz
 - > manchmal akuter Verlauf, rapid-progressives Herzversagen / lebensbedrohliche Arrhythmien
- [Th]
 - > symptomatisch
 - Diuretika
 - ACE-Hemmer
 - > kontraktionsfördernde Mittel
 - > mechanische Unterstützung (intraaortale Ballonpumpe, LVAD = left ventricular assist device)
 - > Herztransplantation
- Restriktive Kardiomyopathie
 - selten
 - verdickte und versteifte linke Herzkammer
 - verminderte diastolische Ventrikelfüllung
 - systolische Funktion normalerweise erhalten
 - [Ä]
 - > meist keine spezifische Ursache
 - > Endomyokardfibrose
 - > Gewebsinfiltration (Sarkoidose, Amyloidose)
 - > Hämochromatose
 - [S]
 - > Herzinsuffizienz
 - > Röntgenthorax: evtl. Lungenödem, pulmonale Stauung, dezente Herzvergrößerung
 - [D]
 - > EKG / Echokardiografie / CT oder MRT / Biopsie
 - [Th]
 - > Diuretika
 - > Herztransplantation

8.3. Hypertrophische Kardiomyopathie

- Erkrankung des Herzmuskels
- Kammerhypertrophie (oft im Bereich des Septums) ohne Hochdruckkrankheit oder Aortenklappenfehler
- [Ä/P]
 - genetisch (mehrere Mutationen bekannt) → Anomalien der Strukturproteine
 - Behinderung des Blutausstroms
 - verminderte diastolische Entspannung
 - Arrhythmien
- [S]
 - meist lange beschwerdefrei
 - plötzlicher Herztod möglich
 - Kurzatmigkeit, Brustschmerzen, Palpitationen, belastungsabhängig, bis zu Synkopen
 - manchmal rascher Anstieg des arteriellen Pulses
 - gelegentlich ein dritter oder vierter Herzton, raues Crescendo-Decrescendo-Systolikum am linken Sternumrand
- [D]
 - EKG: häufig links-ventrikuläre Hypertrophie, Schenkelblock, große Q-Wellen (in V1-

V3) und invertierten T-Wellen (in V1-V3); nicht-anhaltende ventrikuläre Tachykardien: erhöhtes Risiko eines plötzlichen Herztodes

- Echokardiografie: asymmetrische Hypertrophie des Ventrikelseptums, andere deutliche Zeichen der Hypertrophie (z. B. apikal, konzentrisch), pathologische systolische Bewegung des anterioren Mitralklappensegels
- [Th]
 - Betablocker
 - Myektomie / nicht-chirurgische septale Ablation mittels Alkoholinjektion
 - Kardioverter-Defibrillator

8.4. Linksherzhypertrophie

- [Ä]
 - Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse ohne Klappenfehler
 - Bluthochdruck und Adipositas
 - durch körperliches Training (Sportlerherz)
 - genetisch (z. B. hypertrophische Kardiomyopathie, Fabry-Syndrom)
 - idiopathisch
- Linksherzhypertrophie bei Hypertonie
 - Adaption an vermehrte Herzarbeit
 - verschlechtert Prognose bei Hochdruck
 - konzentrisch, Zunahme der Wanddicke, gleichbleibende Ventrikelgröße
- Sportlerherz
 - Anpassungsvorgang bei regelmäßigem Ausdauertraining
 - morphologisch ähnlich von krankhafter Form
 - bildet sich oft nach Beendigung der sportlichen Aktivitäten zurück
 - Ruderer und Radfahrer: Wanddicke über 16 mm gefunden; EKG-Kriterien der Linksherzhypertrophie
 - plötzlicher Herztod als Folge dieser physiologischen LVH ist selten und tritt in der Regel nur bei zusätzlicher Herzerkrankung (hypertrophische Kardiomyopathie, koronare Herzerkrankung) auf
- [S]
 - meist asymptomatisch
 - Belastungsdyspnoe bei verminderter Entspannung in der Diastole → verminderte Blutfüllung
 - Pektanginöse Beschwerden (auch ohne KHK durch unzureichende Koronarreserve)
 - Kammerektopien → Palpitationen
 - kräftiger Herzspitzenstoß
 - vierter Herzton
- [D]
 - EKG: hohe Sensitivität, geringe Spezifität (Sokolow-Index), Repolarisationsstörungen
 - Echokardiografie
- [Th]
 - ACE-Hemmer / Kalziumantagonisten (tw. mit Rückbildung der Linksherzhypertrophie)

9. Erkrankungen der Arterien

9.1. Aortenaneurysma

- [Ä/P/S]
 - Arteriosklerose
 - > jeder Abschnitt der Brustaorta oder gesamte Aorta möglich

- > meist spindelförmig.
- Zystische Medianekrose
 - > Marfan-Syndrom
 - > Ehlers-Danlos-Syndrom
 - > Aussackung der Aorta im Bereich des Aortenklappenrings
 - > → Aortendissektion, -ruptur oder Aortenklappeninsuffizienz, Aortenklappenektasie
- Syphilis (Lues)-Aortitis
 - > aufsteigende Aorta / Aortenbogen
 - > meist Klappeninsuffizienz
 - > Stenose der Koronarostien → Angina pectoris
 - > Aneurysma häufig sehr groß, erodiert Sternum und Rippen
 - > Kalzifikation der Aortenwand
- [Th]
 - chirurgische Resektion, Prothesenimplantation indiziert

9.2. Aortendissektion

- Schädigung der aortalen Intima → Aufspaltung der Aortenwand (meist zwischen der Intima und Media) → Eindringen des Blutstroms
- meist Aorta ascendens (Typ A), seltener Aorta descendens (Typ B)
- m>w
- [Ä]
 - Hypertonie
 - Marfan- und Ehlers-Danlos-Syndrom
 - bikuspidale Aortenklappe
 - Thoraxtrauma
- [S]
 - plötzlicher, reißender Schmerz in der Brust oder zwischen den Schulterblättern
 - schockähnlicher Zustand, aber Blutdruck meist erhöht
 - frühes diastolisches Geräusch
- [D]
 - Röntgenthorax:
 - > Mediastinalverbreiterung
 - > linksseitiger Pleuraerguss
 - EKG: Linksherzbelastung durch Bluthochdruck, keine spezifischen Veränderungen
 - transösophageales Echokardiogramm
 - Thorax-CT /-MRT
 - selten Aortografie
- [DD]
 - AMI! (Thrombolytika!) - kann gleichzeitig durch Koronarostienverlegung auftreten
- [Th]
 - Analgetika
 - Betablocker: Senkung von Herzfrequenz und Blutdruck
 - Typ A: chirurgische Intervention: Ersatz des diszierten Abschnitts durch Gefäßprothese
 - operative Mortalität etwa 50%!
 - Typ-B: bei Komplikationen oder Marfan-Syndrom

9.3. Lungenembolie

- [Ä/P]
 - venöse Thrombose (meist tiefe Beinvenen)
 - postoperativ

- fortgeschrittenes Lebensalter
- Immobilität
- Malignom.
- [S]
 - Belastungs- / Ruhedyspnoe / Tachypnoe mit Atemhilfsmuskulatur
 - Pleuraschmerzen / zentrale Brustschmerzen
 - Hämoptoe
 - Synkopen
 - Halsvenenstauung
 - Tachykardie
- [D]
 - D-Dimer (unspezifisch, nur z.A. Bei negativem Ergebnis)
 - Röntgenthorax:
 - > Normalbefund o. unspezifisch (z. B. eine basale Atelektase)
 - > z.A. Pneumothorax, Pneumonie, Lungenödem ...
 - Elektrokardiografie:
 - > normal / Sinustachykardie. S1Q3 / RSB unspezifisch
 - Echokardiografie:
 - > z.A. hämodynamisch relevanter Lungenembolie; evtl. Thrombenreste im rechten Ventrikel
 - > Rechtsherzbelastung
 - > paradoxe Septumbewegung bei erhöhtem Rechtsdruck
 - CT/ CT-Pulmonalangiografie: Diagnostische Methode der Wahl.
 - Pulmonalisangiografie: beweisend (Sensitivität nahe 100%)
 - > Füllungsdefekt mit plötzlichem Kontrastmittelstopp
 - Perfusions- Ventilations-Szintigrafie: Mismatch
- [Th]
 - Gerinnungshemmung (erst Heparin, dann Cumarin)
 - evtl. medikamentöse Thrombolyse / chirurgische bzw. interventionelle Embolektomie
 - Aufsplitterung eines Embolus mit der Spitze des Pulmonalkatheters
 - Prophylaxe bei tiefer Venenthrombose: Vena-cava-Schirm

9.4. Primäre pulmonale Hypertonie

- erhöhter Pulmonalarteriendruck durch erhöhten Gefäßwiderstand
- [Ä/P]
 - keine spezifische Ursache = primär pulmonale Hypertonie
 - progressive Obliteration kleiner und mittelgroßer Pulmonalarterien
 - Gefäßmuskelhypertrophie
- [S]
 - m>w, meist junge Patienten
 - Müdigkeit
 - Belastungssynkopen
 - Brustschmerzen
 - Dyspnoe
 - Bindegewebserkrankung mit Raynaud-Phänomen
 - Gesichtsrötung
 - periphere, aber keine zentrale Zyanose
 - Venendruckmessung: a-Welle möglich (Vorhofkontraktion)
 - Palpation: Pulsation links parasternal
 - Auskultation: lauter pulmonaler Anteil des 2. Herztons
- [D]

- Röntgenthorax:
 - > Rechtsherzvergrößerung
 - > verbreiterte Pulmonalarterien
 - > periphere Minderdurchblutung (Kalibersprünge)
 - > kleiner Aortenknopf
- Echokardiografie: paradoxe Septumbewegung, erhöhter Pulmonalarteriendruck
- Rechtsherzkatheter: Druckmessung
- Pulmonalangiografie: z.A. Thrombembolie großer Gefäße
- Lungenbiopsie: Diagnosesicherung; vergleichbare histologische Veränderungen wie beim Eisenmenger-Syndrom
- [Th]
 - spontane Remissionen möglich
 - progressiv, 10-Jahre-Überlebensrate <25%
 - Gerinnungshemmer
 - vorsichtige Vasodilatantientherapie
 - Thrombendarteriektomie
 - Herz-Lungen-Transplantation

9.5. periphere arterielle Verschlusskrankheit pAVK

- m/w: 2,2% / 1,8%
- 35000 Amputationen/Jahr (D) wegen pAVK
 - 15faches Risiko bei Diabetikern
- oft mit KHK (50%) oder cerebraler Arteriosklerose
- [S]
 - erst < 50% Gefäßweite typische Ischämiesymptome
 - Schmerzen distal der Verengung, vor allem unter Belastung
 - in Endstadien trophische Störungen ... Nekrosen

Verschlusstypen bei AVK			
Typhäufigkeit	Lokalisation	fehlende Pulse	Ischämieschmerz
Beckentyp (35%)	aortoiliakal	ab Leiste	Oberschenkel, Hüfte
Oberschenkeltyp (50%)	femoropopliteal	Ab A. poplítea	Wade
peripherer Typ (15%)	Unterschenkel-/Fußarterien	Fußpulse	Fußsohle
Mehretagentyp (ca. 20%)			

Stadien der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (nach Fontaine)	
I	Gefäßveränderungen vorhanden, jedoch keine Beschwerden
II	Belastungsschmerzen (Claudicatio intermittens)
- IIa	- schmerzfreie Gehstrecke > 200m
- IIb	- schmerzfreie Gehstrecke < 200m
III	(nächtliche) Ruheschmerzen
IV	Ruheschmerzen und Nekrose

- [D]

- Anamnese!
- klinische Untersuchung!
- Inspektion, Palpation (Puls, Temperatur)
 - > Arterienpulse [Abb] im Seiten- und Etagenvergleich
- Auskultation (Gefäßgeräusche)
- Ratschow-Lagerungsprobe [Abb]
- Funktionstests
 - > Verschlussdruckmessung
 - > Bein-Arm-Index
 - normal > 1 (RR Bein $>$ Arm)
 - Problem ab BAI $< 0,9$
 - kritisch ab BAI $< 0,5$ bzw. 50 mmHg
 - > Gehstest
 - > Laufbanduntersuchung
- Dopplersonographie [Abb]
- Angiographie [Abbn. Bauchorta]
- [Th]
 - konservativ
 - > Risikofaktorenminimierung Gehtraining
 - > Thrombozytenaggregationshemmung Vasodilantien
 - > evtl. Hämodilution
 - Revaskularisation
 - > systemische u/o lokale kathetergestützte Lyse
 - > perkutane transluminale Angioplastie (PTA), ggf. mit Stentimplantation
 - > chirurgische Verfahren
 - Thrombendarteriektomie
 - Bypassoperation

9.6. akuter Arterienverschluß

- 80-90% embolisch
- Rest rupturierte Plaques
- meist untere Extremität
- medizinischer Notfall
- [S] 6P
 - PAIN (sehr starker Schmerz)
 - Paleness (=Blässe)
 - Paresthesia
 - Pulselessness Pulslosigkeit
 - Paralysis
 - Prostration (=Schock)
- [D]
 - Duplex, Angio
- [Th]
 - Heparin
 - Tieflagerung
 - Watteverband
 - Hämodilution
 - Analgesie
 - Operation (Embolektomie)
 - > alternativ evtl. Lyse, PTA, Aspirationsembolektomie

9.7. Autoimmunerkrankungen

9.7.1. Panarteriitis nodosa / (klassische) Polyarteriitis nodosa (PAN)

- autoimmune Vaskulitis der mittelgroßen Arterien
- [Ä]
 - ???
 - am ehesten autoimmun
 - Assoziation mit Hepatitis B (1/3 der Patienten haben Hepatitis B)
 - HBs-Antigen (Bestandteil der Virushülle) in Läsionen nachweisbar (Bedeutung unklar)
- [P]
 - Infiltration der Gefäße und ihrer Umgebung durch Leukozyten
 - Arterien sind entzündet und nekrotisch
 - alle Wandschichten betreffend
 - Proliferation der Intima → Verschluss von Arterien.
 - teilweise knotige Veränderungen ("nodosa").
 - hauptsächlich Niere, Nervensystem, Bewegungsapparat und Gastrointestinaltrakt betroffen
- [E]
 - Prävalenz < 5/100.000
 - m = 3w
 - max. 40-50a
- [S]
 - Fieber, Gewichtsverlust, schweres Krankheitsgefühl
 - abhängig von Organbefall, unterschiedliche Muster
 - > Niere: Proteinurie und Hämaturie, Retentionswerte erhöht, bis zum Nierenversagen; Hypertonie
 - > Gastrointestinaltrakt: Koliken, Übelkeit, Erbrechen; Mesenterialinfarkt und Infarzierungen von Leber, Pankreas und Milz möglich
 - > Bewegungsapparat: Arthritis, Myositis
 - > Nervensystem: Polyneuropathia multiplex
 - > Haut: Erytheme, schmerzhafte Knötchen, umschriebene Vermehrungen der Gefäßzeichnung (Livedo reticularis)
 - > Sonstige: Herz: Myokardinfarkt, Gonadenschädigung
- [D]
 - Anamnese / Befundung des Befallsmusters
 - spezifische Organuntersuchungen
 - (CRP, BSG) erhöht
 - Rheumafaktor (etwa bei 50 % nachweisbar)
 - Verminderung der Faktoren des Komplementsystems (>50 %)
 - definitive Diagnosestellung: Muskelbiopsie → charakteristische Histologie (auch Haut- / Nervenbiopsie)
 - Hepatitis B.
- [Th]
 - Glukokortikoide / Cyclophosphamid
 - bei Hepatitis B: antivirale Therapie
- [Pr]
 - unbehandelt: fast immer innerhalb 5 Jahren letal
 - Grad der Nierenschädigung entscheidend
 - durch renale Hypertonie kardiovaskuläre Komplikationen

9.7.2. Riesenzellerarteriitis / (Arteriitis temporalis - veraltete Gleichsetzung)

- Vaskulitis meist im Versorgungsbereich der Arteria carotis communis
- früher manchmal Gleichsetzung der Riesenzellerarteriitis (möglicherweise unterschiedliche Stadien desselben Krankheitsbilds) mit "Arteriitis temporalis" (veraltet)
- [Ä/P]
 - ???
 - jahreszeitliche Schwankungen / häufiger in Ballungsräumen => Umweltfaktoren als Trigger vermutet
 - granulomatöse Entzündung mit Lymphozyten, Makrophagen und Riesenzellen (fusio-nierte Makrophagen) in der Gefäßwand
 - entzündliches Ödem / Gefäßwandverdickung
 - Stenosierung bis Okklusion möglich
 - Polymyalgia rheumatica (PMR) ist Minorvariante / subklinische RZA
 - > proximal betonten Myalgien durch stammnahe Tendosynovialitiden und interspina-le Bursitiden sind eigenständiges pathologisches Merkmal der PMR
- [E]
 - häufigste Vaskulitis im Erwachsenenalter
 - > 50 Jahre: 25-30/100.000
 - 75% ältere Frauen
 - Arteriitis temporalis zu 50 % mit Polymyalgia rheumatica
 - Polymyalgia rheumatica zu 25 % mit Arteriitis temporalis.
- [S]
 - Kopfsymptome
 - > Bitemporal akzentuierte, analgetikarefraktäre Kopfschmerzen, meist konstant
 - > Druckschmerzhaftigkeit, knotige Schwellungen, Pulslosigkeit der Arteria tempora-lis
 - > Überempfindlichkeit der Kopfhaut
 - > seltener intermittierende / zeitlich variierende Kopfschmerzen / Schmerzen beim Kauen (Kauclaudicatio) (Ischämie der Kaumuskulatur?)
 - > Schluckclaudicatio und Zungenschmerzen
 - > selten Kopfhautnekrosen
 - > zerebrale Ischämie bei Beteiligung des Vertebralis-, Basilaris- oder Karotisversor-gungsgebietes
 - > sehr selten Entzündung der intrakraniellen Gefäße
 - > 20–25 % der RZA-Patienten haben Polyneuropathie
 - Beteiligung der Aorta und der großen Arterien
 - > Aortenaneurysmen, Stenosen der von der Aorta abgehenden Gefäße
 - > Claudicatio oder Steal-Syndrom
 - Aortenbogensyndrom mit möglicher Seitendifferenz des Blutdruckes
 - > Aortendissektionen
 - > Komplikationen durch Koronar- oder Mesenterialarterienbeteiligung
 - Systemische Entzündungszeichen
 - > Abgeschlagenheit, Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust
 - > Erhöhung der serologischen Entzündungsparameter
 - Polymyalgia rheumatica
 - > proximal betonte Myalgien
 - > Steifigkeit im Nacken sowie Schulter- und/oder Beckengürtel
 - Augenbeteiligung
 - > Visusverlust bis Erblindung (typisch: plötzlicher und schmerzloser Sehverlust und/oder Gesichtsfeldausfall), irreversibel, unbehandelt häufig beidseits

- anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION)
- > Doppelbilder durch Ischämie der extraokulären Muskeln / Augenmuskelnerven
- [D]
 - Duplexsonographie
 - MRT / PET
 - Biopsie
- [Th]
 - antiinflammatorisch / immunsuppressiv
 - > Kortikosteroide: Akut-, tw. Dauertherapie
 - > Methotrexat / Azathioprin
 - > Acetylsalicylsäure (75–150 mg/Tag; bei Kombination mit Kortikosteroiden mit Ulkusprophylaxe durch Protonenpumpeninhibitor)
 - experimentell
 - > Biologicals (anti-TNF α -, anti-CD20-, anti-Interleukin-6-Rezeptor-Antikörper)

9.7.3. Granulomatose mit Polyangiitis (GPA, Wegener-Granulomatose)

- ICD10: M31.3
- granulomatöse Vaskulitis der kleinen Blutgefäße
- [Ä]
 - ???
 - autoimmun
- [P]
 - beginnt fast immer lokal begrenzt in den Atemwegen
 - später Generalisierung
 - Vaskulitis der kleinen Arterien und Venen
 - fokale Nekrosen
 - Granulome
 - Folge: Mikroaneurysmata (z.B. bei Nierenbiopsie zu finden)
- [S]
 - Rhinitis, häufig chronisch
 - > blutiger Schnupfen
 - > Nasendeformation (Sattelnase, Septumdeviation)
 - > Übergreifen auf die Nasennebenhöhlen und das Mittelohr
 - > borkige Krustenbildung in der Nasenhöhle
 - Lunge
 - > Rundherde („Pseudokavernen“)
 - > eventuell Bronchialstenosen / subglottische Trachealstenosen
 - Ulzerationen Mund- und Rachenschleimhaut
 - später Generalisierung
 - > Glomerulonephritis, häufig rasch progressiv (RPGN)
 - > Lungen: Einblutungen mit Hämoptysen
 - > Gelenke, Muskulatur (Arthralgien und Myalgien)
 - > Augen (Episkleritis, Netzhautarterienverschluss, Exophthalmus Augenschmerzen)
 - > ZNS (Vaskulitis der zerebralen Gefäße)
 - > Herz (Pericarditis)
 - > B-Symptomatik (Abgeschlagenheit, Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust)
- [D]
 - cANCA (Anti-Neutrophile cytoplasmatische Antikörper)
 - erhöhte BSG
 - Anämie (bei Blutungen)
 - Leukozytose

- erhöhtes Kreatinin (Niereninsuffizienz)
- Erythrozyturie (Glomerulonephritis)
- Röntgen-Thorax: Rundherde und Infiltrate
- zerebraler Befall: MRT (auch granulomatöse Veränderungen der Nasennebenhöhlen)
- Biopsien (Nase, Lunge, Niere)
- [Therapie]
 - antibiotisch + immunsuppressiv
 - Cotrimoxazol (Sulfonamid-AB)
 - niedrig dosiertes Prednisolon
 - bei Generalisation
 - > hochdosiert Prednisolon + Cyclophosphamid o. Methotrexat
 - engmaschige Kontrollen (v.a. auch Nierenfunktion)

10. Venenerkrankungen

10.1. Besenreiser

- Gefäße in der Haut < 1mm
- auch als „retikuläre Krampfadern“
- vor allem Außenseite Ober- und Unterschenkel und Innenseite Knie
- kosmetisch störend
- keine Beschwerden
- Th: Verödung (Einspritzen von Verödungsmitteln, z.B. Polidocanol)

10.2. Varizen (Varikose, Krampfadern)

- oberflächliche Venen der Beine
- stellenweise knotenförmig ausgebuchtete, bläulich gefärbte Stränge an der Hautoberfläche
- Funktionsstörung großer Venenstämme
- meist Beininnenseite / Wade, oft mit Seitenästen
- [S]
 - Schweregefühl
 - Ödeme (Knöchel ...)
 - Kribbeln, Juckreiz, nächtliche Wadenkrämpfe oder stechende Schmerzen
 - Zunahme vor der Menstruation / bei warmen Temperaturen
 - Entwicklung während der Schwangerschaft häufig
 - Alterszunahme
- [Th]
 - Kompression (Verband, Strümpfe; auch bei schweren Beinen und Venenentzündungen; vorher Ausschluß tiefer Beinvenenthrombose und arterieller Durchblutungsstörung)
 - Calciumdobesilat (gefäßabdichtend)
 - kurativ: Entfernung (=> Umleitung ab defekter Klappe in tiefe Beinvenen)

10.3. Thrombophlebitis

- Entzündung oberflächlicher Venen
- Blickdiagnose
 - Rötung
 - Schwellung
 - Schmerzen
- [Th]
 - Kühlung
 - Analgesie

- Spontanheilung
- Kompression
- OP (v.a. Varicophlebitis)
- NSAR (umstritten)

10.4. Phlebothrombose

- Thrombose (verstopfendes Blutgerinnsel) tiefer Venen
- [D]: Anamnese, Klinik, Doppler, evtl. Phlebographie
- [Th]: Heparinisierung / Antikoagulation, Kompressionsstrümpfe
- Komplikation: LAE (Lungenarterienembolie)

10.5. Schwere Beine

- [Th]
 - Physikalische Therapie
 - > Gehtraining
 - > Mobilisierung durch Krankengymnastik
 - > manuelle Lymphdrainage

11. Lymphgefäßkrankheiten

- Christoph Baar: <http://www.dga-medien.com/cms/index.php?id=755184> , FM - Elzpraxis - UG (GmbH), Physikalische Therapie
- Praxis für Gefäßerkrankungen im Vogthaus Neuss • Münsterplatz 10-12 • 41460 Neuss • Tel. 0213117150 • eMail vogthaus@flebologie.de, <http://www.flebologie.de>

11.1. Lymphsystem

- Siehe auch: <http://www.medizin-kompakt.de/anatomie/lymphsystem/lymphgefuesse-seite-1>
- Lymphe: hellgelbe Flüssigkeit (Lymphplasma und Lymphozyten)
- Lymphgefäßsystem, lymphatische Organe: Milz, Mandeln, Thymus, Knochenmark etc.
- Teil des Immunsystems
- Funktion:
 - sucht Krankheitserreger und veränderte Zellen, macht diese unschädlich
 - transportiert Gewebeflüssigkeit.
- Beginnt in der Körperperipherie
- dichtes Netz aus Gefäßen
- zurück ins Blutssystem im rechten und linken Venenwinkel (V.subclavia/jugularis), linker wichtiger, dort mündet Ductus thoracicus (Milchbrustgang) aus unteren Körpersegmenten)
- Lymphknotenkette reinigt und filtert
- Transport
 - langsamer als Blut, durch
 - > rhythmische Kontraktion der Lymphgefäßmuskulatur
 - > Kontraktionen der Skelettmuskulatur
 - > Lymphklappen verhindern Rückstrom
 - > Flüssigkeitsdruck im Interstitium (Lymphe von selbst vorangetrieben)
 - > arterielle Pulsationen
 - > Veränderungen der Druckverhältnisse bei Ein- und Ausatmung

11.2. Störungen

- [E]
 - selten
 - f:m=9:1.
 - meist junge Patienten (15. - 20. Lebensjahr): „Lymphoedema praecox“

- nach dem 35. Lebensjahr: Lymphoedema tardum.
- [P]
 - Entzündungen → Lymphbahnverschlüsse (obliterierte Lymphgefäßveränderungen)
 - → Zunahme des Lymphdrucks → Flüssigkeitsaustritt in umliegendes Gewebe → Schwellung („Lymphödem“)
 - Seltener: durch veränderte Zusammensetzung der Lymphflüssigkeit
- [S]

Stadium 1	schwach geschwollenes Ödem; bei entsprechender Therapie ist das Ödem wieder rückgängig
Stadium 2	Lymphödem, meist abends stark geschwollen; bei entsprechender Therapie ist das Ödem wieder rückgängig
Stadium 3	hartes, nicht eindrückbares Lymphödem; das Ödem ist nicht mehr vollständig rückgängig
Stadium 4	elephantiasisartige Schwellung; das Ödem ist nicht mehr vollständig rückgängig

- erst weiche Schwellung am Fußrücken, vertiefte Hautfurchen im Zehenbereich
- nicht schmerzhaft
- beide Beine möglich, immer einseitig betont
- säulenartige Deformität der Beine
- kontinuierliche Verschlechterung
- Gewebe verhärtet (bindegewebiger Umbau)
 - > Stemmersches Zeichen (Eine schwartenartige Hautverdickung im Bereich der Zehenrückenhaut mit Vertiefung der Hautfalten; Es handelt sich um Eiweiß, welches sich schwerkraftbedingt bei Beinlymphödempatienten dort angesammelt hat und bindegewebig umgewandelt wurde; Es wird versucht an der 2. Zehe eine Hautfalte zu greifen, gelingt dies nicht, kann folgende Aussage getroffen werden: Ist der Stemmer positiv, kann beim vorliegenden Ödem mit Sicherheit von einer Schädigung des Lymphgefäßsystems ausgegangen werden; Umkehrschluß nicht möglich, da sich der Stemmer vielleicht noch nicht entwickelt hat. <http://www.lymphbildung.de/index.php/lymphoedem/stemmersches-zeichen>)
- Funktionslymphszintigraphie
 - 0.5 ml Nanocoll (Eiweiß-Kolloid, Tc 99m markiert) in die Schwimmhäute zwischen den Fingern bzw. den Fußzehen injiziert
 - mit Gammakamera wird über die Zeit die Verteilung der radioaktiv markierten Substanz in den Beinen oder Armen verfolgt

11.3. Primäres Lymphödem

- [Ä/P]
 - Fehlanlage des Systems
 - > unzureichend Zahl
 - > Gefäße stark erweitert
 - Fehlfunktion der Lymphknoten
 - > v.a. Beine
 - gehäuft bei Frauen durch hormonelle Veränderungen
 - > Schwangerschaft
 - > Pubertät
 - Auslöser:
 - > kleine Verletzungen

- > Insektenstiche

11.4. Sekundäres Lymphödem

- [Ä/P]
 - Verletzungen oder Verstauchungen
 - Narben
 - Parasiten (Filariose bancroftie)
 - Krebs (u.a. Morbus Hodgkin, Leukämien)
 - entzündlich: Lymphangitiden,
 - Tuberkulose
 - Industrieländer: Komplikation der operativen und strahlentherapeutischen Krebsbehandlung
 - > z.B. Nach Brustkrebserkrankung Armlymphödem, evtl. auch Brust- und Rumpfwandödem
 - Verletzungen mit großflächiger Gewebeerstörung, z. B. Verbrennungen, Verätzungen, Hauttraumen, Entzündungen im Körper (Wundrose=Erysipel)
 - > Lymphödem-Patienten: Haut im gestauten Gebiet besonders empfindlich, jedes Erysipel verschlechtert Lymphödem
 - teilweise mehrere Jahre kompensiert → Ödem später
- [F]
 - Phleb-Lymphödem
 - > bei Varikosis: Venen- und Hautveränderungen am Unterschenkel
 - > anfangs: gegen Abend Ödeme im Fuß- und Unterschenkelbereich, verschwinden durch Hochlagerung
 - > Frühzeichen einer CVI (chronisch venöse Insuffizienz): Kranz von dunkelblauen erweiterten Venen am inneren und äußeren Fußrand und Besenreiser; Th: Kompressionsstrümpfe, Sport und Bewegung → Erhalt des Zustandes, sonst:
 - > Erkrankung der Lymphgefäße → Extremitätenödem (sogenannte Phleb-Lymphödem), Hautveränderungen (bläuliche Hautfarbe, rotbraune, braune oder weißliche Flecken, dünne oder verhärtete Hautbezirke) ... offene Beingeschwüre (ulcus cruris venosum)
 - Lip-Lymphödem
 - > unbekannte Ursache
 - > meist bei Frauen, häufig in der Pubertät / nach Schwangerschaften
 - > Vermehrung des Unterhautfettgewebes, Ödembildung
 - > Knöchel bis Becken
 - > Berührungs- und Druckschmerzen, Neigung zu Hämatomen, Spannungs- und Schwellungsgefühl
 - > familiäre Häufung
 - > meist Unterschied zwischen schlankem Oberkörper und kräftiger unterer Körperhälfte
 - > Unebenheiten der Hautoberfläche: Fettwülste
 - > kosmetisches Problem, manchmal „Kompensation“ durch übermäßiges Essen
 - > Schäden an den Lymphgefäßen → Ödem im Fußbereich

11.5. Lymphödemtherapie

- Allgemein:
 - Verletzungen vermeiden
 - keine enge oder einschnürende Kleidung (Büstenhalter oder Strumpfhalter)
 - Armlymphödem: keine Armbanduhr
 - an betroffenem Arm keine Blutdruckmessung / Injektionen

- bei ersten Anzeichen einer Entzündung (wie Hautrötung, Fieber oder Schüttelfrost) → Arztbesuch
- Komplexe Physikalische Entstauungstherapie (KPE)
 - ambulant oder stationär
 - > Vorbehandlung der gesunden Rumpf- bzw. Extremitätenbereiche
 - > manuelle Lymphdrainage
 - > Hautpflege
 - > Kompressionsverband
 - > Bewegung / Gymnastik in Kompression
 - > → Extremität / Rumpf entstaut
 - > täglich, evtl. über mehrere Wochen, am WE selbst Kompressionsverband
 - > Erhaltungsphase: 1-3-mal pro Woche, sonst maßgefertigte Kompressionsstrümpfe
 - selbst:
 - > Kompressionsverband / -strümpfe
 - > Bewegungstherapie mit Lockerungs- und Entspannungsübungen
- intermittierende pneumatische Kompressionsbehandlung mit Druckstiefeln

12. Kreislaufregulationsstörungen

12.1. Arterielle Hypertonie

- Einteilung nach ESH ("European Society of Hypertension")

Grad	Systolischer RR	Diastolischer RR
Grad 1 (mild)	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Grad 2 (moderat)	160-179 mmHg	100-109 mmHg
Grad 3 (schwer)	≥ 180 mmHg	> 110 mmHg

- Einteilung nach Organschäden (WHO)

Grad	Organschädigung
Grad I	Hypertonie ohne Endorganschäden
Grad II	Hypertonie mit Endorganschäden (z.B. Fundus hypertonicus (Grad I und II), Plaquebildung in größeren Gefäßen)
Grad III	Hypertonie mit manifesten kardiovaskulären Folgeerkrankungen (z.B. Angina pectoris, Herzinfarkt, Hirninfarkt, pAVK)

- nach AWMF

Kategorie	systolisch (mmHg)	diastolisch (mmHg)
Optimaler Blutdruck	< 120	< 80
Normaler Blutdruck	120–129	80–84
Hoch-normaler Blutdruck	130–139	85–89
Milde Hypertonie (Grad 1)	140–159	90–99
Mittlere Hypertonie (Grad 2)	160–179	100–109
Schwere Hypertonie (Grad 3)	≥ 180	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	> 140	< 90

- Formen
 - Isolierte systolische Hypertonie
 - Isolierte diastolische Hypertonie

- Kombinierte systolisch-diastolische Hypertonie
- Zeitkriterien
 - Labile Hypertonie (Belastungshypertonie)
 - Stabile Hypertonie (Dauerhypertonie)
- [Ä]
 - Primäre Hypertonie: ohne erkennbare Ursache. Früher: essentielle Hypertonie
 - Sekundäre Hypertonie: Folge einer anderen Grunderkrankung oder durch bekannte Faktoren ausgelöst
 - > Nierenerkrankungen (renale Hypertonie)
 - > hormonelle Ursachen (endokrine Hypertonie)
 - Hyperthyreose
 - Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)
 - Pseudohyperaldosteronismus
 - Hyperparathyreoidismus
 - Akromegalie
 - Cushing-Syndrom (ACTH, TRH, Cortisol)
 - Phäochromozytom (Adrenalin)
 - > Gefäßerkrankungen
 - Aortenisthmusstenose
 - Vaskulitis
 - Kollagenosen (autoimmune Bindegewbserkrankungen)
 - Nierenarterienstenose
 - Aortenklappeninsuffizienz
 - > Tumoren (Renin-produzierende Tumoren, Hirntumoren)
 - > Psychiatrische Erkrankungen
 - Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie
 - Soziale Phobie
 - Generalisierte Angststörung
 - > Chronische Schmerzen
 - keine chronische arterielle Hypertonie
 - > Medikamente (Kortikosteroide, Cyclosporin, Erythropoetin, SSRI, SNRI, Bupropion, Methylphenidat, Modafinil, Adrenalin)
 - > Drogen (Alkohol, Kokain, Amphetamin, Ecstasy)
 - > Vergiftungen (Kohlenmonoxid)
 - > Schwangerschaft (siehe: Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH))
- [P]
 - Faktoren: zirkulierendes Blutvolumen, Blutviskosität, Herzzeitvolumen, Gefäßelastizität, Gefäßquerschnitt, hormonelle und neuronale Regulationsmechanismen
 - Formen
 - > Herzzeitvolumenhochdruck
 - z.B. Hyperthyreose → Vermehrung der β -Rezeptoren → verstärkte Katecholaminwirkung
 - > Widerstandshochdruck
 - z.B. Vasokonstriktion bei Nierenerkrankungen
 - > Elastizitätshochdruck (hohe RR-Amplitude)
 - Abnahme der arteriellen Elastizität bei normalem peripherem Widerstand, z.B. Arteriosklerose der großen Arterien
 - > Volumenhochdruck
 - erhöhtes Blutvolumen im Gefäßsystem, z.B. bei Nierenversagen
- [S]
 - gering, unspezifisch

- > Kopfschmerzen (besonders morgens im Bett)
- > Schwindel
- > Epistaxis
- > Abgeschlagenheit
- später bei starker Erhöhung
 - > Belastungsdyspnoe
 - > Angina pectoris
 - > Palpitationen
 - > Übelkeit
 - > Sehstörungen
 - > Nervosität
 - > Angst
 - > Schwitzen
- [Th]
 - kausal:
 - > Einschränkung der Kochsalzzufuhr (5-6 Gramm pro Tag)
 - > Beschränkung des Alkoholkonsums
 - 20-30 g/d m, 10-20 g/d w
 - > erhöhter Konsum von Gemüse, Früchten und Milchprodukten
 - > Gewichtsreduktion
 - > BMI < 25 kg/m²
 - > Taillenumfang von < 102 cm bei Männern und < 88 cm bei Frauen
 - > Regelmäßige Bewegung
 - mindestens 30 Minuten moderates dynamisches Training an 5 - 7 Tagen pro Woche
 - > Nikotinverzicht
 - medikamentös
 - > mittleres Lebensalter ohne Begleiterkrankungen
 - Betablocker, ACE-Hemmer, AT1-Antagonisten
 - > höheres Lebensalter ohne Begleiterkrankungen
 - Thiazid-Diuretika, Kalziumkanalblocker vom Dihydropyridin-Typ
 - > spezielle Indikationen / Kontraindikationen bei Begleiterkrankungen

12.2. Hyperkinetische und hypertone Regulationsstörungen

- hyperkinetisches Herzsyndrom
 - Tachykardie + Hyperzirkulation
 - vermehrtes Herzzeitvolumen
 - verminderte arteriovenöse Ausschöpfung
 - Neigung zu erhöhtem Blutdruck
 - Anstieg der Belastungsherzfrequenz über die leistungsentsprechende Norm
 - meist lebenslang
- [E/Ä/P]
 - nicht selten
 - w > m
 - Assoziation mit psychischen Auffälligkeiten möglich
 - zentralnervöse Fehlsteuerung am wahrscheinlichsten, kein Nachweis für Vermutungen:
 - > erhöhte betaadrenerger Aktivität (Katecholaminerhöhung / vermehrte Ansprechbarkeit der beta-1 -adrenergen Rezeptoren nicht nachweisbar)
 - > Verminderung parasymphathikotoner (vagotoner) Aktivität
- [S/B]
 - Leistungsschwäche

- Belastungstachykardie
- Neigung zu Herzklopfen
- anfallsartiges Angstgefühl, innere Unruhe, Herzrhythmusstörungen
- Ruhetachykardie möglich, meist nur Belastungstachykardie
- Blutdruck ist häufig leicht erhöht
- Auskultation: ein systolisches Geräusch über der Herzbasis
- Ergometrie
 - > patientenspezifisch (Lebensalter, Geschlecht, Leistung und KO) überschießende Herzfrequenz (Abb.)
- Rechtsherzkatheterismus
 - > normale bis hochnormale Drücke im Lungenkreislauf
 - > Sättigung des venösen Mischblutes in der Pulmonalarterie erhöht
 - > arteriovenöse Sauerstoffdifferenz vermindert
 - > Herzzeitvolumen ist in Ruhe und unter Belastung erhöht
- Venenverschlußplethysmographie
 - > vermehrte Muskeldurchblutung mit verminderter O₂-Ausschöpfung
- [DD]
 - Hyperthyreose
 - Entzündungen
 - konsumierende Erkrankungen
 - Situationshypertonie / hypertone Regulationsstörung
 - > Neigung zur überschießenden regulativen Blutdruckerhöhung ohne Hyperzirkulation
 - > unter Belastung / in Ruhe: „Situationshypertonie“
 - > in wechselndem Ausmaß / reversibel
 - Trainingsmangel
 - > nach erzwungener Bettruhe / Bewegungsmangel durch Umstellung
 - > körperliche Leistungsfähigkeit vor Auftreten der Symptome normal
 - > Rückbildung nach wenigen Wochen
- [Th]
 - Dauerbehandlung
 - Bewegungstherapie bei leichten Fällen: ausreichende Leistungsfähigkeit erreichbar
 - Psychotherapie: v.a. bei anfallsartigen Angstzustände
 - medikamentös
 - > Beta-Rezeptorenblocker (Abb.), sehr niedrige Dosierung
 - > Clonidin (alpha-2-Sympathicomimeticum => NORA-Freisetzungshemmung)
 - > Calciumantagonisten

12.3. Hypodynamie und hypotone Kreislaufregulationsstörungen

- häufig
- diagnostische Einordnung manchmal unsicher
- Blutdruckerniedrigung (anforderungsabhängig)
- zu niedrige Kreislaufleistung gegenüber Bedarf
- Zunahme der Prävalenz für orthostatische Hypotension im höheren Alter
 - Anstieg von Gleichgewichtsstörungen und Stürzen
 - Ohnmachts- oder Angina-pectoris-Anfälle
- [Ph/PPh]
 - normoton: RR 120-140/60-90 mm Hg
 - arterielle Hypotonie
 - > $p_{\text{sys}} \text{ m} < 110 \text{ mm Hg}$, $w < 100 \text{ mm Hg}$
 - > $p_{\text{dia}} \text{ m/w} < 60 \text{ mm Hg}$

- Aufrechterhaltung:
 - > Gesamtblutmenge
 - > Herz (Druck, Zeitvolumen)
 - > Arterien (Druckspeicher)
 - > Arteriolen (Widerstand)
 - > Venen (Volumenspeicher)
 - > Barorezeptoren u.a. in der Aortenwand / Dehnungsrezeptoren im linken Vorhof (Rückkopplung)
- Regulation (Druckerhöhung)
 - > Vasokonstriktion der Arteriolen
 - > Anstieg der Herzfrequenz
 - > durch Noradrenalin, Renin-Sekretion → sekundäre Aldosteron-Ausschüttung
 - > Wechselwirkung von Organdurchblutung und Pumpleistung des Herzmuskels
- [E]
 - Hypotonie nicht altersabhängig
 - Kinder/Jugendliche: häufigste Kreislaufstörung
 - Blutdruckschwankungen v.a. bei Patienten mit
 - > Asthenie
 - > schlanker, leptosomer Körperbau
 - > Pubertät
 - > Eßstörungen / Unterernährung
 - > übermäßiger Nikotinkonsum
 - erhöht Mortalität älterer Menschen / Prävalenz der koronaren Herzkrankheit (KHK) / Apoplex (auch schon im mittleren Alter ab 40)
 - > finnische Studie: Mortalitätsrate Hochbetagter bei niedrigsten Blutdruckwerten (RRsyst < 120 mm Hg - RRdiast < 70 mm Hg) am höchsten, bei Blutdruckwerten von RRsyst \geq 160 mm Hg / RRdiast \geq 90 mm Hg am geringsten \Rightarrow moderat erhöhter Blutdruck senkt im Senium das Mortalitätsrisiko im Vergleich zur hypotonen Kreislaufge
 - orthostatischen Hypotension
 - > > 65 Jahre ca. 20 Prozent
 - > > 75 Jahre > 30 Prozent
 - > Risikofaktor für Stürze, Gleichgewichtsstörungen, Herzrhythmusstörungen, Ohnmachts- und Angina-pectoris-Anfälle, Wadenkrämpfe sowie Kopf- und Rückenschmerzen
- [Ä]
 - sekundäre
 - > postoperativ
 - > Schock, Hypovolämie
 - > endokrine Entgleisungen
 - > langes Krankenlager
 - > kardiovaskuläre Erkrankungen
 - > Infektionen, Rekonvaleszenz
 - > Intoxikationen
 - > (Grund-)Erkrankungen wie Polyneuropathie
 - bei Diabetes mellitus
 - Morbus Parkinson
 - Multipler Sklerose
 - cerebralen Insulten
 - > Übermäßiger, anhaltender Alkohol-, Nikotin- und/oder Rauschmittelkonsum (Cannabis)

- > Medikamente (NW)
 - Antihypertensiva (z.B. Betablocker)
 - Nitrate
 - Diuretika
 - Psychopharmaka (z.B. MAO-Hemmer, Tranquilizer/Anxiolytika, Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva, Sedativa)
 - Insuline
 - Antihistaminika
 - Zytostatika (z.B. Vincristin)
- Orthostasesyndrom
 - > unzureichende Anpassung des kardiovaskulären Systems an wechselnde Körperhaltungen
 - > beim Aufstehen Blutvolumen in den Beinen nicht ausreichend gegenreguliert
 - > → funktionelle Kreislaufregulationsstörungen ... orthostatisches Kreislaufversagen
 - > chronisch-venöse Insuffizienz → venöser Rückfluss vermindert
 - > [F]

Form	sympathikoton	hyposympathikoton	asympathikoton
Herzfrequenz	steigt	unverändert	nicht/gering verändert
Blutdruckamplitude	verkleinert	verkleinert	
RRdiast	steigt	steigt	sinkt
RRsyst		sinkt	sinkt
endokrine Reaktion	regulär		
Mechanismus	unzureichendes Ansprechen venöser Gefäße auf Catecholamine	fehlendes cardiales Ansprechen auf Catecholamine	Catecholaminausschüttung gestört
typ. Patientenmerkmale	jünger, untrainiert o. in Rekonvaleszenz		Medikamente, chronische Erkrankungen

- > US-amerikanische Konsensusdefinition orthostatische Hypotonie
 - $RR_{syst} - 20 \text{ mm Hg}$, $RR_{diast} - 10 \text{ mmHg} / 3 \text{ min}$
- [S]
 - Vielfältig
 - typische:
 - > morgendliche Antriebsschwäche, rasche Ermüdung
 - > Gedächtnis- und Konzentrationsschwäche
 - > Schwindelgefühl, Benommenheit mit »Schwarzwerden« und »Flimmern vor den Augen«
 - > Gangunsicherheit, Neigung zur Ohnmacht
 - > Kopfschmerzen (Übelkeit)
 - > Ohrensausen, Hörstörungen
 - > Schweißausbrüche, Gesichtsblassheit
 - > Wetterfühligkeit insbesondere bei Schwüle / Föhn
 - > Herzklopfen, Pulsjagen mit »Beklemmungsgefühl in der Herzgegend«
 - > Kältegefühl in Händen und/oder Füßen
 - > (Ein-)Schlafstörungen
 - manchmal bei Streß verstärkt
 - Gefährdungen durch Kraft- / Gleichgewichts- / Bewußtseinsverlust
 - > Verletzungen

- > Sturz- und Frakturrisiko
- > Höreinschränkung
- [D]
 - RR (Medikamente beachten!)
 - Schellong-Test:
 - > Pat. legt sich 5-10 min, minütliche RR-/Pulsmessung
 - > Pat. stellt sich 5-10 min, minütliche RR-/Pulsmessung (Schellong I)
 - normal: Zunahme der Herzfrequenz, RR_{syst.} =/sinkt < 20 mmHg, RR_{diast.} -10-+15 mmHg
 - > Pat. steigt 2x25 Treppenstufen auf und ab, minütliche RR-/Pulsmessung (Schellong II)
 - RR_{syst.} +30-80 mmHg, RR_{diast.} =/leichter Anstieg, HF +20-30, 2 min nach Hinlegen Rückkehr zum Ausgangswert
 - Kipptischuntersuchung
 - > Patient wird kippbaren Tisch festgeschnallt, laufende Kontrolle von Blutdruck und Herzfrequenz
 - > nach 20min Liegen Aufrichtung in die Vertikale, 20min Stehen
 - > Rückkippen, Wiederholung, evtl mit verlängerter Stehphase
 - orthostatische Hypotonie: unmittelbar nach dem Aufrichten Ohnmacht, Blutdruck und/oder Herzfrequenz sind typisch (s.o.) verändert
 - vasovagale Synkope (neurocardial): spätere Synkopen mit Hypotonie (<80 mmHg syst), Bradykardie, vorher unspezifische Prodromi (Schwindel, Übelkeit, Schwitzen, Aura); können durch sublinguale Nitroapplikation provoziert werden
- [Th]
 - in Abhängigkeit von gegebenen Erkrankungen, Alter und körperlicher Fitness
 - nichtmedikamentös:
 - > regelmäßige Blutdruckkontrolle
 - > Gewichtskontrolle
 - > körperliches Training (Ausdauersport)
 - > vollwertige, vitaminreiche Ernährung
 - > keine Kochsalzkarenz
 - > Trinkmengen-Kontrolle
 - > koffeinhaltige Getränke
 - > Alkoholkarenz, Nikotinabstinenz
 - > Meidung hoher (Außen-)Temperaturen
 - > Stützstrümpfe, Beinverbände
 - > hydrotherapeutische Maßnahmen: Wassertreten, kalte Armbäder, Wechselbäder und -duschen, Dampfbäder, Sauna, nasse/trockene Bürstenmassagen
 - > Hochlagerung der Beine
 - > Wadenmuskulaturgymnastik
 - medikamentös
 - > Antihypotonika
 - Sympathomimetika (adrenerg / dopaminerg, bei systolischem und diastolischem Blutdruckabfall ohne Anstieg des Herzminutenvolumens) → systolische Blutdrucksteigerung
 - Dihydroergotamin (bei Abfall des systolischen + Anstieg des diastolischen Blutdrucks + Zunahme der Herzfrequenz; geringe therapeutische Breite, häufige starke Nebenwirkungen => nur kurzzeitig)
 - Phytotherapeutische Antihypotonika
 - Besenginsterkraut, Herzspann, Adonisröschen, Maiglöckchen, Gelber Jasmin, Rosmarin, Weißdornblätter

- Campher (stimuliert Atem- und Vasomotorenzentrum, kurzzeitig bronchospasmolytisch)

Abkürzungen

- Ergänzt aus <http://allesübersherz.de/Abkuerzungen.html>:

Abkürzung	Erklärung
AAI	Vorhofgesteuerter 1-Kammer-Schrittmacher (Sensing- und Stimulationselektrode üblicherweise im rechten Vorhof)
ACB	Aortocoronarer Bypass
ACVB	Aortocoronarer Venenbypass
AICD	Automatischer implantierbarer Cardioversion-Defibrillator
AMI	Akuter Myocardinfarkt
AML	vorderes Mitralsegel (anterior mitral leaflet)
AP	Angina pectoris
AVNRT	av-Knoten-reentry-Tachykardie
BMI	body mass index
BMS	bare metal stent (reiner Metall-Stent)
DCM	dilatative Kardiomyopathie
DDD	2-Kammer-Schrittmacher (Sensing- und Stimulationselektroden üblicherweise in rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel)
DDDR	2-Kammer-Schrittmacher mit Aktivitätssensor (Sensing- und Stimulationselektroden üblicherweise in rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel)
DES	drug eluting stent (Medikamenten-freisetzender Stent)
EDV	enddiastolisches Volumen (üblicherweise des linken Ventrikels)
EDVI	enddiastolischer Volumenindex (= EDV / Körperoberfläche)
EF	Ejektionsfraktion
ESV	endsystolisches Volumen
ESVI	endsystolischer Volumenindex (= ESV / Körperoberfläche)
Grill	Umgangs-kardiologisch für Defibrillator
HKR	HOLTZKNECHT-Raum (Röntgenbegriff)
HLM	Herz-Lungen-Maschine
HNCM	Hypertrophische nicht obstruktive Kardiomyopathie
HOCM	Hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie
HVR	Herzvorderraum (Röntgenbegriff)
HWI	Hinterwandinfarkt
IAS	intraatriales Septum
IVS	intraventriculäre Septum
KF	Kammerflimmern
KHK	Koronare Herzkrankheit
KM	Kontrastmittel oder Begriff aus dem Qualitätsmanagement für „Kaffeemas-

	chine“
KÖF	Körperoberfläche
LA	linkes Atrium (linker Vorhof)
LAHB	Linksanteriorer Hemiblock
LAO	left anterior oblique (Röntgen-Projektionsrichtung)
LCA	Linke Koronararterie
LCM	Stamm der linken Koronararterie (left coronary main)
LGL	Long-Ganong-Levine
LIMA	A. mammaria interna links (left internal mammaria artery)
LITA	A. mammaria interna links (left internal thoracic artery)
LPHB	Linksposteriorer Hemiblock
LSB	Linksschenkelblock
LV	Linker Ventrikel
LVDD	linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVed	linksventrikulärer enddiastolischer Druck
LVEF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LVSD	linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser
MidCAB	minimal invasive aortocoronare Bypass-OP (minimal invasive coronary artery bypass)
MKP	Mitralklappenprolaps
NBG-Code	NASPE/BPEG Generic Pacemaker Code (NASPE: North American Society of Pacing and Electrophysiology; BPEG: British Pacing and Electrophysiology Group)
NSTEACS	Non-ST-elevation acute coronary Syndrome
NSTEMI	Nicht-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt
PA	Pulmonalarterie
PCI	Percutaneous coronary intervention
PLM	hinteres Mitralsegel (posterior mitral leaflet)
PLV	linksventrikulärer Druck (pressure left ventricle)
PLVed	linksventrikulärer enddiastolischer Druck (pressure left ventricle enddiastolic)
PTCA	perkutane transluminare Coronar-Angioplastie
RA	Rechtes Atrium (rechter Vorhof)
RAO	right anterior oblique (Röntgen-Projektionsrichtung)
RCA	Rechte Koronararterie
RCx	R. circumflexus
RD	R. intermedius
RIM	R. intermedius

RIMA	A. mammaria interna rechts (right internal mammaria artery)
RITA	A. mammaria interna rechts (right internal thoracic artery)
RIVA	R. interventricularis anterior
RM	R. marginalis
RS	R. septalis
RSB	Rechtsschenkelblock
RV	Rechter Ventrikel
SAM	systolic anterior movement (typisches Echo-Phänomen bei HOCM)
SM	Schrittmacher
SR	Sinusrhythmus
STEMI	ST-Hebungsinfarkt
SV	Schlagvolumen
SVES	supraventrikuläre Extrasystole
SVI	Schlagvolumenindex (= SV / Körperoberfläche)
SVT	Supraventrikuläre Tachykardie
TQM	total quality management (siehe auch Bullshit-Bingo)
VES	ventrikuläre Extrasystole
VHFli	Vorhofflimmern
VT	Ventrikuläre Tachykardie
VVI	1-Kammer-Bedarfs-Schrittmacher (Sensing- und Stimulationselektrode in rechtem Ventrikel)
VVIR	1-Kammer-Bedarfs-Schrittmacher mit Aktivitätssensor (Sensing- und Stimulationselektroden üblicherweise in rechtem Ventrikel)
VWI	Vorderwandinfarkt
WPW	Wolff-Parkinson-White

Quellen

Thomas Schofield Grace: Kardiologie in Focus, 1. Auflage 2008, Elsevier GmbH München, ISBN 978-3-437-42964-4

Dr. Axthelm: Skripte Kardiologie / Angiologie, 2009, BA Dresden

Panarteriitis nodosa: http://flexikon.doccheck.com/de/Polyarteriitis_nodosa

Wegener-Granulomatose: http://flexikon.doccheck.com/de/Granulomatose_mit_Polyangiitis

Riesenzellarteriitis:

<http://flexikon.doccheck.com/de/Riesenzellarteriitis>

Dtsch Arztebl Int 2013; 110(21): 376-86; DOI: 10.3238/arztebl.2013.0376

FM - Elzpraxis - UG (GmbH), Physikalische Therapie, Christoph Baar: <http://www.dga-medien.com/cms/index.php?id=755184>

Prof. Dr. med. Martin Kaltenbach: Kardiologie kompakt, 2000, Springer, ISBN: 978-3-7985-1153-8 (Print) 978-3-642-57728-4 (Online)

Arterielle Hypotonie und orthostatische Dysregulation, <http://www.apotheken.de/gesund-heit-heute-news/article/arterielle-hypotonie-und-orthostatische-dysregulation/>

Norbert Lagoni, Matthias Mauz: Hypotone Kreislaufstörungen, http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=246&no_cache=1