

Kurzlehrbuch Innere Medizin

H.-W. Baenkler
R. Bals
H. Goldschmidt
J.-M. Hahn

M. Hinterseer
A. Knez
M. Möhlig
A. F. H. Pfeiffer

J. Schäfer
H. H.-J. Schmidt
F. Seiler
J. Spranger
R. E. Voll
M. Witzens-Harig
W. Zidek

4. Auflage



Online-Version in via medici



Thieme

Auf einen Blick

1	Kardiologie und Angiologie	15
2	Hämatologie	133
3	Pneumologie	181
4	Gastroenterologie	251
5	Leber, Gallenblase, Pankreas	305
6	Endokrinologie und Stoffwechsel	353
7	Nephrologie	417
8	Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt	471
9	Immunologie	499
10	Rheumatologie	517
11	Infektionskrankheiten	567
12	Intensivtherapie	647

Kurzlehrbuch Innere Medizin

Unter Mitarbeit von
Hanns-Wolf Baenkler
Robert Bals
Hartmut Goldschmidt
Johannes-Martin Hahn
Martin Hinterseer
Andreas Knez
Matthias Möhlig
Andreas F. H. Pfeiffer,
Johannes Schäfer
Hartmut H.-J. Schmidt
Frederik Seiler
Joachim Spranger
Reinhard E. Voll
Mathias Witzens-Harig
Walter Zidek

* Autoren aus Voraufgaben
Michael Lafrenz*
Michael Schmidt*

4., vollständig überarbeitete Auflage

459 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

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

Deine Meinung ist uns wichtig! Bitte schreibe uns unter:
www.thieme.de/service/feedback.html

1. Auflage 2007
2. Auflage 2010
3. Auflage 2015

© 2007, 2021. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14, 70469 Stuttgart, Germany
www.thieme.de

Printed in Germany

Umschlaggestaltung: © Thieme
Bildnachweis Cover: © Thieme/Kirsten Oborny
Zeichnungen: Karin Baum, Paphos, Zypern
Satz: L42 AG, Berlin
Druck: Westermann Druck Zwickau GmbH, Zwickau

DOI 10.1055/b000000422

ISBN 978-3-13-220000-5

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-220001-2
eISBN (epub) 978-3-13-220002-9

1 2 3 4 5 6

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Marken, geschäftliche Bezeichnungen oder Handelsnamen werden nicht in jedem Fall besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Handelsnamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen oder die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Wo datenschutzrechtlich erforderlich, wurden die Namen und weitere Daten von Personen redaktionell verändert (Tarnnamen). Dies ist grundsätzlich der Fall bei Patienten, ihren Angehörigen und Freunden, z. T. auch bei weiteren Personen, die z. B. in die Behandlung von Patienten eingebunden sind.

Die abgebildeten Personen haben in keiner Weise etwas mit der Krankheit zu tun.

Thieme Publikationen streben nach einer fachlich korrekten und unmissverständlichen Sprache. Dabei lehnt Thieme jeden Sprachgebrauch ab, der Menschen beleidigt oder diskriminiert, beispielsweise aufgrund einer Herkunft, Behinderung oder eines Geschlechts. Thieme wendet sich zudem gleichermaßen an Menschen jeder Geschlechtsidentität. Die Thieme Rechtschreibkonvention nennt Autor*innen mittlerweile konkrete Beispiele, wie sie alle Lesenden gleichberechtigt ansprechen können. Die Ansprache aller Menschen ist ausdrücklich auch dort intendiert, wo im Text (etwa aus Gründen der Lesbarkeit, des Text-Umfangs oder des situativen Stil-Empfindens) z. B. nur ein generisches Maskulinum verwendet wird.

Vorwort

Das Kurzlehrbuch der Inneren Medizin geht nun in die 4. Auflage. Das zeigt, dass das Konzept des Kurzlehrbuches – das im Studium maßgebliche Wissen auf schnell verständliche und gut überschaubare Art und Weise darzustellen – von den Lesern auch auf dem Gebiet der Inneren Medizin gut angenommen wurde. Gerade in der Inneren Medizin hat sich das Wissen in den letzten Jahrzehnten explosionsartig vermehrt. Für die Studierenden ist daher ein Lehrbuch nicht mehr gut zu bewältigen, das den Anspruch hat, das gesamte Gebiet der Inneren Medizin umfassend darzustellen.

In der 4. Auflage wurde das grundlegende Konzept des Buches beibehalten, viele Kapitel aber vollständig überarbeitet unter Berücksichtigung der Fortschritte in den einzelnen Teilgebieten. Die Prinzipien der Diagnostik und Therapie der häufigsten und wichtigsten internistischen Krankheitsbilder stehen dabei im Vordergrund. Die einheitliche Darstellung der Teilgebiete unterstreicht, dass die Innere Medi-

zin nach wie vor als Ganzes zu betrachten ist. Die zahlreichen Verweise im Text auf jeweils andere Kapitel machen die vielfachen Beziehungen zwischen den Organsystemen deutlich.

Die verbesserte Darstellung ist in vielen Teilen der Anregungen und Kritik der Leser zu verdanken. Deswegen verbinden wir das Erscheinen dieser Auflage wieder mit der herzlichen Bitte an die Leser, das Kurzlehrbuch auch weiterhin durch ihre Beiträge konstruktiv-kritisch zu begleiten. Unser Dank gilt auch dem Georg Thieme Verlag, Dr. med. Nina Benzenhöfer, Dr. med. Kathrin Feyl, Dr. med. Marie Trendelenburg, Dr. med. Andrea von Figura, Dr. med. Janna Fischer, Dr. rer. nat. Hanna Manßen und Yvonne Straßburg sowie Katrin Schäfer, die die Autoren bei der Entstehung dieser neuen Auflage tatkräftig unterstützt haben.

Die Autoren im Juni 2021

Inhaltsverzeichnis

1	Kardiologie und Angiologie	15
	<i>M. Hinterseer, A. Knez</i>	
1.1	Leitsymptome	17
1.1.1	Kardiale Dyspnoe	17
1.1.2	Palpitationen	18
1.1.3	Angina pectoris	19
1.1.4	Kardiale Zyanose	20
1.1.5	Weitere kardiale Leitsymptome	20
1.2	Diagnostik	20
1.2.1	Allgemeine kardiologische Anamnese	20
1.2.2	Körperliche Untersuchung	20
1.2.3	Blutdruckmessung	22
1.2.4	Elektrokardiografie (EKG)	23
1.2.5	Laboruntersuchungen	26
1.2.6	Echokardiografie	26
1.2.7	Spiroergometrie	27
1.2.8	Sonografie des Abdomens	28
1.2.9	Röntgen-Thorax	28
1.2.10	Myokardszintigrafie	28
1.2.11	Magnetresonanztomografie des Herzens (Kardio-MRT)	29
1.2.12	Computertomografie des Herzens (Mehrschicht-Spiral-CT, Dual-Source CT)	30
1.2.13	Diagnostische Herzkatheteruntersuchung	31
1.3	Koronare Herzerkrankung (KHK)	34
1.3.1	Epidemiologie	34
1.3.2	Pathogenese der Atherosklerose	34
1.3.3	Ätiologie und kardiovaskuläre Risikofaktoren	35
1.3.4	Klinik	41
1.3.5	Diagnostik	42
1.3.6	Therapie	47
1.4	Akutes Koronarsyndrom (ACS)	52
1.4.1	Ätiologie	52
1.4.2	Einteilung und Pathogenese	52
1.4.3	Klinik	54
1.4.4	Komplikationen	55
1.4.5	Diagnostik	56
1.4.6	Therapie	58
1.4.7	Rehabilitation nach Myokardinfarkt	62
1.4.8	Prognose	62
1.5	Herzinsuffizienz	63
1.5.1	Definition und Einteilung	63
1.5.2	Ätiologie	64
1.5.3	Pathogenese und Klinik	64
1.5.4	Epidemiologie	64
1.5.5	Diagnostik	65
1.5.6	Therapie der akuten Herzinsuffizienz	68
1.5.7	Therapie der chronischen Herzinsuffizienz	69
1.6	Arrhythmien, Erregungsleitungsstörungen und Erregungsbildungsstörungen	74
1.6.1	Überblick	74
1.6.2	Bradykarde Herzrhythmusstörungen	75
1.6.3	Tachykarde Herzrhythmusstörungen	80
1.6.4	Normofrequente Herzrhythmusstörungen	86
1.7	Erkrankungen des Endokards	87
1.7.1	Infektiöse Endokarditis	87
1.7.2	Nichtinfektiöse Endokarditis	89
1.8	Erkrankungen des Myokards	90
1.8.1	Myokarditis	90
1.8.2	Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)	92
1.8.3	Dilatative Kardiomyopathie (DCM)	94
1.8.4	Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVCM)	95
1.8.5	Restriktive Kardiomyopathie (RCM)	95
1.9	Erkrankungen des Perikards	95
1.9.1	Akute Perikarditis	95
1.9.2	Perikardtamponade (Herzbeuteltamponade)	97
1.9.3	Chronisch-konstriktive Perikarditis	98
1.10	Angeborene Herzfehler im Erwachsenenalter	99
1.11	Erworbene Herzklappenfehler	99
1.11.1	Aortenstenose (AS)	99
1.11.2	Aortenklappeninsuffizienz (AI)	102
1.11.3	Mitralklappenstenose (MS)	103
1.11.4	Mitralklappeninsuffizienz (MI)	105
1.11.5	Mitralklappenprolaps (MKP)	106
1.11.6	Trikuspidalklappeninsuffizienz	107
1.12	Arterielle Hypertonie	108
1.12.1	Essenzielle und sekundäre arterielle Hypertonie	108
1.12.2	Hypertonie in der Schwangerschaft	112
1.12.3	Hypertensiver Notfall, hypertensive Krise	112
1.13	Arterielle Hypotonie	112
1.14	Synkope	113
1.15	Arterielle Durchblutungsstörungen	116
1.15.1	Leitsymptom: Claudicatio	116
1.15.2	Diagnostik bei arteriellen Durchblutungsstörungen	117
1.15.3	Differenzialdiagnose arterieller Durchblutungsstörungen	118

1.15.4	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	119	2.4	Hämatologische Neoplasien	152
1.15.5	pAVK bei Thrombangiitis obliterans (Morbus Winiwarter-Buerger)	121	2.4.1	Grundbegriffe der Tumorthherapie	152
1.15.6	Embolische arterielle Verschlüsse	121	2.4.2	Einteilung der hämatologischen Neoplasien	154
1.16	Aneurysma	122	2.4.3	Hodgkin-Lymphom	154
1.16.1	Thorakales Aortenaneurysma	122	2.4.4	Non-Hodgkin-Lymphome (NHL)	156
1.16.2	Abdominales Aortenaneurysma	122	2.4.5	Akute Leukämien	164
1.16.3	Periphere Gefäßaneurysmen	123	2.4.6	Myeloproliferative Neoplasien (MPN)	167
1.17	Aortendissektion	123	2.4.7	Myelodysplastisches Syndrom (MDS)	171
1.18	Funktionelle Gefäßerkrankungen: Raynaud-Syndrom	124	2.5	Hämorrhagische Diathesen und Thrombophilie	172
1.18.1	Vasospastisches (primäres) Raynaud-Syndrom	124	2.5.1	Grundlagen der Blutgerinnung und der Fibrinolyse	172
1.18.2	Sekundäres Raynaud-Syndrom	124	2.5.2	Überblick über die hämorrhagischen Diathesen	174
1.19	Erkrankungen der Venen	125	2.5.3	Hereditäre hämorrhagische Diathesen	175
1.19.1	Thrombophlebitis	125	2.5.4	Erworbene hämorrhagische Diathesen	177
1.19.2	Phlebothrombose	125	2.5.5	Thrombophilie	180
1.19.3	Sonderformen der Phlebothrombose	127			
1.19.4	Varikosis (Krampfadern)	127	3	Pneumologie	181
1.19.5	Chronisch-venöse Insuffizienz	128		<i>F. Seiler, R. Bals, M. Schmidt*</i>	
1.20	Erkrankungen der Lymphgefäße	129	3.1	Leitsymptome	183
1.20.1	Lymphangitis und Lymphadenitis	129	3.1.1	Husten	183
1.20.2	Lymphödem	129	3.1.2	Auswurf	185
1.21	Kardiale Amyloidose	130	3.1.3	Dyspnoe	185
1.22	Kardiale Sarkoidose	130	3.1.4	Thoraxschmerzen	187
			3.1.5	Störungen des Atemrhythmus	187
2	Hämatologie	133	3.1.6	Zyanose	188
	<i>H. Goldschmidt, M. Witzens-Harig</i>		3.2	Diagnostik	188
2.1	Leitsymptome und Leitbefunde	135	3.2.1	Körperliche Untersuchung	188
2.1.1	Anämiesymptomatik	135	3.2.2	Laboruntersuchungen	189
2.1.2	B-Symptomatik	135	3.2.3	Lungenfunktionsanalyse	189
2.1.3	Lymphknotenschwellung	135	3.2.4	Blutgasanalyse und Pulsoxymetrie	192
2.1.4	Knochenschmerzen	137	3.2.5	Spiroergometrie	192
2.1.5	Verminderung oder Vermehrung von Blutzellen	138	3.2.6	Kardiorespiratorische Polygrafie und Polysomnografie	193
2.1.6	Weitere Leitsymptome	139	3.2.7	Bildgebung	193
2.2	Diagnostik	139	3.2.8	Invasive Methoden	194
2.2.1	Venöse Blutentnahme	139	3.2.9	Allergiediagnostik	195
2.2.2	Knochenmarkpunktion	140	3.2.10	Kardiologische Methoden	195
2.2.3	Zytogenetik	142	3.3	Respiratorische Insuffizienz	195
2.2.4	Immunphänotypisierung	142	3.3.1	Respiratorische Insuffizienz Typ I	195
2.2.5	Molekularbiologie	142	3.3.2	Respiratorische Insuffizienz Typ II	196
2.2.6	Next Generation Sequencing (NGS)	142	3.4	Störungen der Atmungsregulation	197
2.3	Anämien	142	3.4.1	Schlaf-Apnoe, Schlaf-Apnoe-Syndrom	197
2.3.1	Überblick	142	3.4.2	Hyperventilation, Hyperventilationssyndrom	199
2.3.2	Eisenmangelanämie	143			
2.3.3	Megaloblastäre Anämien	145			
2.3.4	Hämolytische Anämien	147			
2.3.5	Renale Anämie	151			
2.3.6	Aplastische Anämie (AA)	151			

3.5	Erkrankungen der unteren Atemwege	200	3.11	Erkrankungen der Pleura	245
3.5.1	Akute Tracheobronchitis	200	3.11.1	Pneumothorax	245
3.5.2	Chronische Bronchitis	201	3.11.2	Pleuraerguss	246
3.5.3	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Lungenemphysem (COPD)	201	3.12	Erkrankungen des Mediastinums	248
3.5.4	α_1 -Proteinaseinhibitormangel	204	3.12.1	Mediastinitis, Mediastinalfibrose	248
3.5.5	Bronchiektasen	205	3.12.2	Mediastinalemphysem	249
3.5.6	Mukoviszidose, zystische Fibrose	206	<hr/>		
3.5.7	Asthma bronchiale	207	4	Gastroenterologie	251
3.6	Infektiöse Lungenerkrankungen	210	<i>J.-M. Hahn, H.H.-J. Schmidt</i>		
3.6.1	Ambulant erworbene Pneumonie (CAP)	210	4.1	Leitsymptome	253
3.6.2	Pneumonien durch spezielle Erreger	213	4.1.1	Übelkeit und Erbrechen	253
3.6.3	Nosokomiale Pneumonie (HAP)	214	4.1.2	Akutes Abdomen	254
3.6.4	Pneumonien bei Immundefizit	215	4.1.3	Ileus	258
3.6.5	Infarktpneumonie	216	4.1.4	Diarrhö	259
3.6.6	Aspirationspneumonie	216	4.1.5	Obstipation	264
3.6.7	Lungenabszess	217	4.2	Diagnostik	266
3.6.8	Tuberkulose	217	4.2.1	Anamnese und körperliche Untersuchung	266
3.6.9	Lungenerkrankungen durch nichttuberkulöse Mykobakterien	221	4.2.2	Laboruntersuchungen	266
3.6.10	Pilzpneumonien	222	4.2.3	Bildgebung	267
3.7	Nicht infektiöse Lungparenchymerkrankungen	222	4.2.4	Endoskopie	268
3.7.1	Exogen allergische Alveolitis (EAA)	223	4.2.5	Manometrie	268
3.7.2	Pneumokoniosen: Silikose	224	4.2.6	24-Stunden-pH-Metrie	269
3.7.3	Pneumokoniosen: Asbestkrankheiten	225	4.3	Erkrankungen des Ösophagus	269
3.7.4	Toxische interstitielle Lungenerkrankheiten	225	4.3.1	Grundlagen	269
3.7.5	Idiopathische interstitielle Lungenerkrankheiten, idiopathische Lungenfibrose	226	4.3.2	Motilitätsstörungen	269
3.7.6	Sarkoidose	226	4.3.3	Ösophagusdivertikel	271
3.7.7	Langerhans-Zell-Histiozytose	229	4.3.4	Hiatushernien	272
3.7.8	Eosinophile Pneumonitiden	229	4.3.5	Refluxkrankheit und Refluxösophagitis	273
3.8	Erkrankungen der Lungenblutgefäße	230	4.3.6	Nicht refluxbedingte Ösophagitiden	274
3.8.1	Lungenembolie	230	4.3.7	Ösophaguskarzinom	275
3.8.2	Pulmonale Hypertonie (PH)	232	4.4	Erkrankungen des Magens	276
3.9	Akute Lungenschädigung und Lungenödem	235	4.4.1	Grundlagen	276
3.9.1	Nicht-kardiales Lungenödem	235	4.4.2	Gastritis	277
3.9.2	ARDS (akutes Lungenversagen)	235	4.4.3	Gastroduodenale Ulkuskrankheit	280
3.10	Thorakale Onkologie	236	4.4.4	Magenkarzinom	281
3.10.1	Gutartige Lungentumoren	236	4.4.5	Weitere Magentumoren	284
3.10.2	Lungenkarzinom	236	4.4.6	Syndrome und Komplikationen des operierten Magens	284
3.10.3	Karzinoidtumoren der Lunge	241	4.5	Erkrankungen des Dünn- und Dickdarms	285
3.10.4	Lungenmetastasen	241	4.5.1	Grundlagen	285
3.10.5	Pleuramesotheliom	242	4.5.2	Malassimilationssyndrom	286
3.10.6	Thymom und andere Mediastinaltumoren	243	4.5.3	Nahrungsmittelunverträglichkeit	288
			4.5.4	Glutensensitive Enteropathie	288
			4.5.5	Laktoseintoleranz	289
			4.5.6	Morbus Whipple	289
			4.5.7	Gallensäurenverlustsyndrom	289
			4.5.8	Exsudative Enteropathie	290
			4.5.9	Funktionelle Störungen	290
			4.5.10	Ischämische Darmerkrankungen	291

4.5.11	Chronisch-entzündliche Darm- erkrankungen (CED)	292	5.4	Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege	339
4.5.12	Divertikelkrankheit	296	5.4.1	Grundlagen	339
4.5.13	Appendizitis	298	5.4.2	Cholelithiasis	339
4.5.14	Kolonpolypen	298	5.4.3	Tumoren der Gallenwege	342
4.5.15	Kolorektales Karzinom (KRK)	300	5.5	Erkrankungen des Pankreas	343
4.5.16	Anorektale Erkrankungen	302	5.5.1	Grundlagen	343
5	Leber, Gallenblase, Pankreas	305	5.5.2	Akute Pankreatitis	343
	<i>H.H.-J. Schmidt, J.-M. Hahn</i>		5.5.3	Chronische Pankreatitis	346
5.1	Leitsymptome	307	5.5.4	Mukoviszidose	348
5.1.1	Hepatomegalie	307	5.5.5	Pankreaskarzinom	348
5.1.2	Splenomegalie	308	5.6	Transplantation	349
5.1.3	Pruritus	309	5.6.1	Lebertransplantation (LTx)	349
5.1.4	Ikterus	311	5.6.2	Pankreastransplantation	352
5.1.5	Aszites	313	6	Endokrinologie und Stoffwechsel	353
5.2	Diagnostik	315		<i>M. Möhlig, A.F.H. Pfeiffer, J. Spranger</i>	
5.2.1	Anamnese	315	6.1	Leitsymptome bei Störungen der endokrinologischen Regelkreise	355
5.2.2	Körperliche Untersuchung	315	6.1.1	Schwäche und Müdigkeit	355
5.2.3	Labordiagnostik	316	6.1.2	Nervosität, Unruhe und Palpitation	355
5.2.4	Sonografie	317	6.1.3	Zyklus- oder Potenzstörungen, Hirsutismus, Virilisierung	356
5.2.5	Leberbiopsie	317	6.1.4	Gewichtszunahme	357
5.2.6	Endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikografie (ERCP) und Magnetresonananz-Cholangio- pankreatikografie (MRCP)	317	6.2	Diagnostik	357
5.2.7	Perkutane transhepatische Cholangiografie (PTC)	318	6.2.1	Anamnese	357
5.2.8	Diagnostische Aszitespunktion	318	6.2.2	Körperliche Untersuchung	358
5.2.9	Zielführende Untersuchungen	318	6.2.3	Laboruntersuchungen	358
5.3	Erkrankungen der Leber	318	6.2.4	Bildgebung	359
5.3.1	Grundlagen	319	6.2.5	Zytologie und Histologie	360
5.3.2	Akute Virushepatitis	319	6.2.6	Genetische Diagnostik	360
5.3.3	Chronische Hepatitis	319	6.3	Diabetes mellitus	360
5.3.4	Steatosis hepatis (Fettleber)	321	6.3.1	Definition und Einteilung	360
5.3.5	Alkoholische Fettleberhepatitis (Steatohepatitis)	322	6.3.2	Epidemiologie	360
5.3.6	Leberzirrhose	323	6.3.3	Klinik	361
5.3.7	Hereditäre Hämochromatose	326	6.3.4	Diagnostik	361
5.3.8	Morbus Wilson	328	6.3.5	Therapie	363
5.3.9	Weitere Speicherkrankheiten der Leber	330	6.3.6	Akute Komplikationen	366
5.3.10	Reye-Syndrom	330	6.3.7	Chronische Komplikationen	368
5.3.11	α_1 -Antitrypsinmangel	331	6.4	Fettstoffwechselstörungen	371
5.3.12	Portale Hypertension	332	6.5	Gicht und Hyperurikämie	373
5.3.13	Hepatische Enzephalopathie (HE)	333	6.6	Porphyrien	374
5.3.14	Akutes Leberversagen	334	6.7	Erkrankungen der Schilddrüse	376
5.3.15	Primär biliäre Zirrhose (PBC)	335	6.7.1	Struma	377
5.3.16	Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)	335	6.7.2	Hypothyreose	378
5.3.17	Lebertumoren	336	6.7.3	Hyperthyreose	379
5.3.18	Andere umschriebene Lebererkrankungen	338	6.7.4	Morbus Basedow	380
5.3.19	Schwangerschaftsassozierte Lebererkrankungen	339	6.7.5	Akute Thyreoiditis	382
			6.7.6	Subakute Thyreoiditis (Thyreoiditis de Quervain)	382

6.7.7	Chronische Thyreoiditis (Hashimoto-Thyreoiditis)	383			
6.7.8	Sonderformen der Thyreoiditis	383			
6.7.9	Schilddrüsenkarzinom	384			
6.8	Erkrankungen der Nebenschilddrüse	385			
6.8.1	Hypoparathyreoidismus	385			
6.8.2	Pseudohypoparathyreoidismus	386			
6.8.3	Primärer Hyperparathyreoidismus	387			
6.8.4	Sekundärer und tertiärer Hyperparathyreoidismus	388			
6.9	Erkrankungen der Nebenniere	388			
6.9.1	Cushing-Syndrom (Hyperkortisolismus)	388			
6.9.2	Primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)	390			
6.9.3	Nebennierenrindeninsuffizienz	391			
6.9.4	Adrenogenitales Syndrom (AGS; congenital adrenal hyperplasia = CAH)	392			
6.9.5	Phäochromozytom/Paragangliom	393			
6.9.6	Nebennierenrindenkarzinom	394			
6.10	Erkrankungen von Hypophyse und Hypothalamus	395			
6.10.1	Prolaktinom	396			
6.10.2	Akromegalie	398			
6.10.3	Morbus Cushing	399			
6.10.4	Hypophysenvorderlappeninsuffizienz (Hypopituitarismus)	399			
6.10.5	Hypophysäres Koma	402			
6.10.6	Diabetes insipidus	402			
6.10.7	Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH)	404			
6.11	Neuroendokrine Neoplasien (NEN)	404			
6.11.1	Karzinoid-Syndrom	405			
6.11.2	Insulinom	405			
6.11.3	Andere neuroendokrine Neoplasien mit Hormonsekretion	406			
6.12	Erkrankungen der Gonaden	406			
6.12.1	Männlicher Hypogonadismus	406			
6.12.2	Gynäkomastie	408			
6.12.3	Weiblicher Hypogonadismus	408			
6.12.4	Pubertas praecox	410			
6.12.5	Polyzystisches Ovarialsyndrom (PCO-Syndrom)	410			
6.12.6	Knochenstoffwechselstörungen	411			
6.12.7	Osteomalazie	411			
6.12.8	Osteoporose	412			
6.12.9	Morbus Paget (Osteodystrophia deformans)	414			
6.13	Polyglanduläre Autoimmunsyndrome	414			
6.14	Multiple endokrine Neoplasien (MEN)	415			
			7	Nephrologie	417
				<i>W. Zidek</i>	
			7.1	Klinische Syndrome und Leitsymptome	419
			7.1.1	Urämisches Syndrom	419
			7.1.2	Das nephrotische Syndrom	420
			7.1.3	Das nephritische Syndrom	422
			7.1.4	Tubuläre Syndrome	422
			7.1.5	Störungen der ableitenden Harnwege	422
			7.1.6	Die renale Hypertonie	422
			7.1.7	Meist asymptomatische Nierenerkrankungen	423
			7.2	Diagnostik	426
			7.2.1	Anamnese und körperliche Untersuchung	426
			7.2.2	Laboruntersuchungen	426
			7.2.3	Bildgebung	428
			7.2.4	Nierenbiopsie	429
			7.3	Glomerulopathien	429
			7.3.1	Nicht entzündliche Glomerulopathien	429
			7.3.2	Immunologisch ausgelöste Glomerulopathien	433
			7.4	Tubuläre Funktionsstörungen	441
			7.4.1	Interstitielle Nephritiden	441
			7.4.2	Tubuläre Syndrome	443
			7.4.3	Glomeruläre und interstitielle Schäden	446
			7.4.4	Nephrolithiasis	446
			7.4.5	Zystische Nierenerkrankungen	448
			7.4.6	Harnwegsinfektionen	450
			7.4.7	Harnwegsobstruktion (obstruktive Uropathie)	454
			7.4.8	Vesikoureteraler Reflux (Refluxuropathie)	455
			7.5	Vaskuläre Nierenerkrankungen	455
			7.5.1	Erkrankungen der großen Gefäße	455
			7.5.2	Erkrankungen der kleinen/mittleren Gefäße	456
			7.6	Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft	460
			7.6.1	Präeklampsie	460
			7.6.2	HELLP-Syndrom	461
			7.6.3	Akute Nierenrindennekrose	461
			7.6.4	Ureterobstruktion	461
			7.6.5	Harnwegsinfektionen	461
			7.6.6	Vorbestehende Nierenerkrankungen	461
			7.7	Niereninsuffizienz	461
			7.7.1	Akute Niereninsuffizienz	461
			7.7.2	Chronische Niereninsuffizienz	465
			7.8	Nierenzellkarzinom	470

8	Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt	471	10	Rheumatologie	517
	<i>W. Zidek</i>			<i>R. E. Voll, H.-W. Baenkler</i>	
8.1	Volumenregulation	473	10.1	Rheumatologie im Überblick	519
8.1.1	Hypovolämie	473	10.2	Leitsymptome	519
8.1.2	Hypervolämie	473	10.2.1	Gelenkschmerz	519
8.2	Osmoregulation/Regulation der extrazellulären Na⁺-Konzentration	474	10.2.2	Muskelschmerz	520
8.2.1	Hypoosmolalität/Hyponatriämie	474	10.2.3	Symptome anderer Strukturen/Organe	520
8.2.2	Hyperosmolalität/Hypermatriämie	476	10.2.4	Allgemeinsymptome	520
8.3	Kalium-Haushalt	478	10.2.5	Notfälle und „Fehldeutungen“	520
8.3.1	Hyperkaliämie	478	10.3	Diagnostik	521
8.3.2	Hypokaliämie	481	10.3.1	Anamnese und körperliche Untersuchung	521
8.4	Kalzium-Haushalt	484	10.3.2	Laboruntersuchungen	521
8.4.1	Hyperkalzämie	484	10.3.3	Bildgebende Verfahren	522
8.4.2	Hypokalzämie	487	10.3.4	Histologie/Zytologie	522
8.5	Phosphat-Haushalt	489	10.4	Therapie	522
8.5.1	Hyperphosphatämie	489	10.4.1	Therapeutische Ansätze	522
8.5.2	Hypophosphatämie	490	10.4.2	Medikamentöse Therapie bei Gelenkbeschwerden	523
8.6	Magnesium-Haushalt	491	10.5	Arthritiden	523
8.6.1	Hypomagnesiämie	491	10.5.1	Rheumatoide Arthritis (RA)	523
8.6.2	Hypermagnesiämie	492	10.5.2	Spondylarthritiden	529
8.7	Säure-Basen-Haushalt	493	10.6	Systemische Autoimmunerkrankungen des Bindegewebes (Kollagenosen)	535
8.7.1	Azidose	493	10.6.1	Systemischer Lupus erythematodes (SLE)	536
8.7.2	Alkalose	495	10.6.2	Sjögren-Syndrom	541
9	Immunologie	499	10.6.3	Systemische Sklerose (SSc)	542
	<i>R. E. Voll, H.-W. Baenkler</i>		10.6.4	Immunvermittelte Myopathien: Polymyositis und Dermatomyositis, Einschlusskörperchenmyositis, nekrotisierende Myopathien	547
9.1	Allgemeine Lehre der Immunkrankheiten	501	10.6.5	Mischkollagenose, Überlappungssyndrom und undifferenzierte Kollagenose	549
9.1.1	Einteilung der Immunkrankheiten	501	10.7	Primäre Vaskulitiden	550
9.1.2	Regeln	501	10.7.1	Vaskulitiden großer Gefäße	550
9.1.3	Einflussfaktoren	502	10.7.2	Vaskulitiden mittelgroßer Gefäße	554
9.1.4	Leitsymptome	503	10.7.3	Vaskulitiden kleiner Gefäße mit ANCA-Nachweis	556
9.1.5	Diagnostik	504	10.7.4	Vaskulitiden der kleinen Gefäße ohne ANCA-Nachweis	559
9.1.6	Therapie	506	10.7.5	Vaskulitiden mit Befall unterschiedlicher Gefäßkaliber	561
9.1.7	Prophylaxe	508	10.7.6	Weitere Vaskulitisformen	562
9.2	Spezielle Immunkrankheiten	508	10.8	Autoinflammatorische Syndrome	563
9.2.1	Allergien	508	10.9	Weitere immunvermittelte Krankheiten des rheumatologischen Formenkreises	564
9.2.2	Autoimmunerkrankheiten	510	10.10	Fibromyalgie-Syndrom	564
9.2.3	Immunmangelzustände/Immundefekte	512			
9.3	Transplantation	513			
9.3.1	Vorbereitung	514			
9.3.2	Komplikationen und Immuntherapie	514			
9.4	„Falsche“ Immunkrankheiten	514			

11	Infektionskrankheiten	567			
	<i>J. Schäfer, M. Lafrenz*</i>				
11.1	Einleitung	569			
11.1.1	Einteilung von Infektionskrankheiten	569			
11.1.2	Tropenkrankheiten	570			
11.1.3	Exposition, Infektion und Erkrankung	570			
11.1.4	Inzidenz und Prävalenz	570			
11.2	Diagnostik	571			
11.2.1	Anamnese und Untersuchung	571			
11.2.2	Leitsymptome	571			
11.2.3	Erregernachweis	572			
11.3	Prävention	573			
11.4	Virale Infektionen	574			
11.4.1	Coronavirus-Infektionen (SARS-CoV-1, SARS-CoV-2, MERS)	574			
11.4.2	Coxsackievirus-Infektionen	576			
11.4.3	Ebola und virale hämorrhagische Fieber	577			
11.4.4	Infektionen mit Flaviviren	578			
11.4.5	Hantavirus-Infektion	581			
11.4.6	Virale Hepatitis	582			
11.4.7	Herpesvirus-Infektionen	587			
11.4.8	HIV-Infektion und AIDS	593			
11.4.9	Influenza (Virusgrippe)	601			
11.4.10	Norovirus-Infektion	602			
11.4.11	Tollwut (Rabies, Lyssa)	602			
11.5	Bakterielle Infektionen	604			
11.5.1	Bartonellose	604			
11.5.2	Borreliose	605			
11.5.3	Brucellose	607			
11.5.4	Campylobacter-Infektion	607			
11.5.5	Chlamydien-Infektionen	608			
11.5.6	Cholera	609			
11.5.7	Clostridien-Infektionen	610			
11.5.8	E.-coli-Infektionen	611			
11.5.9	Gonorrhö	613			
11.5.10	Legionellose	614			
11.5.11	Leptospirose	614			
11.5.12	Listeriose	615			
11.5.13	Bakterielle Meningitis	616			
11.5.14	Mykoplasmen-Infektionen	618			
11.5.15	Rickettsien, Ehrlichien und Q-Fieber	619			
11.5.16	Salmonellen-Infektionen	620			
11.5.17	Shigellose	622			
11.5.18	Staphylokokken-Infektionen	622			
11.5.19	Streptokokken-Infektionen	624			
11.5.20	Syphilis (Lues)	626			
11.5.21	Typhus und Paratyphus	627			
11.5.22	Yersiniose	629			
11.6	Infektionen durch Protozoen	630			
11.6.1	Amöbiasis	630			
11.6.2	Kryptosporidiose	631			
11.6.3	Lambliasis (Giardiasis)	631			
11.6.4	Leishmaniosen	632			
11.6.5	Malaria	633			
11.6.6	Toxoplasmose	638			
11.6.7	Weitere gastrointestinale Protozoen	639			
11.7	Wurminfektionen	639			
11.7.1	Schistosomiasis (Bilharziose)	639			
11.8	Pilzinfektionen	642			
11.8.1	Aspergillose	642			
11.8.2	Kandidose	643			
11.8.3	Kryptokokkose	643			
11.8.4	Weitere Mykosen	644			
11.9	Prionenkrankheiten	644			
12	Intensivtherapie	647			
	<i>J.-M. Hahn</i>				
12.1	Allgemeine Intensivtherapie	649			
12.1.1	Kardiopulmonale Reanimation	649			
12.1.2	Invasive Beatmung	654			
12.1.3	Nichtinvasive Beatmung/ Ventilation (NIV)	655			
12.1.4	Temporäre (passagere) Herzschrittmachertherapie	656			
12.1.5	Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)	657			
12.2	Spezielle Intensivtherapie	657			
12.2.1	Schock – Übersicht	657			
12.2.2	Hypovolämischer Schock	658			
12.2.3	Anaphylaktischer Schock	658			
12.2.4	Septischer Schock	659			
12.2.5	Kardiogener Schock	660			
12.2.6	Lungenödem	661			
12.2.7	Weitere Lungenerkrankungen	661			
12.2.8	Akute obere gastrointestinale Blutung	661			
12.2.9	Untere gastrointestinale Blutung	664			
12.2.10	Hitzenotfälle	664			
12.2.11	Kältenotfälle	665			
12.2.12	Elektrounfall	666			
12.2.13	Ertrinkungsunfall	667			
12.2.14	Vergiftungen	668			
13	Anhang	671			
13.1	Meldepflichtige Infektionskrankheiten	672			
13.2	Auszug aus den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO)	672			
13.3	Laborwerte – Normalbereiche	677			
	Sachverzeichnis	680			

Anschriften

Autoren

Prof. Dr. med. Hanns-Wolf **Baenkler**
Universitätsklinikum Erlangen
Medizinische Klinik 3
Ulmenweg 18
91054 Erlangen

Prof. Dr. Dr. Robert **Bals**
Universitätsklinikum des Saarlandes
Klinik für Pneumologie, Allergologie, Beatmungs-
und Umweltmedizin
Kirrberger Str. 100
66424 Homburg

Prof. Dr. med. Hartmut **Goldschmidt**
Universitätsklinikum Heidelberg und Nationales
Centrum für Tumorerkrankungen (NCT)
Medizinische Klinik V
(Hämatologie, Onkologie, Rheumatologie)
Im Neuenheimer Feld 410
69120 Heidelberg

Dr. med. Johannes-Martin **Hahn**
Tropenlinik Paul-Lechler-Krankenhaus
Innere Medizin
Paul-Lechler-Str. 26
72076 Tübingen

Dr. med. Martin **Hinterseer**
Klinikum Füssen
Medizinische Klinik
Stadtbleiche 1
87629 Füssen

Prof. Dr. med. Andreas **Knez**
Krankenhaus Weilheim
Medizinische Klinik
Johann-Baur-Str. 4
82362 Weilheim

PD Dr. med. Matthias **Möhlig**
Charité – Universitätsmedizin Berlin CBF
Klinik für Endokrinologie, Stoffwechsel- und
Ernährungsmedizin
Hindenburgdamm 30
12203 Berlin

Prof. Dr. med. Andreas F. H. **Pfeiffer**
Charité – Universitätsmedizin Berlin CBF
Klinik für Endokrinologie, Stoffwechsel- und
Ernährungsmedizin
Hindenburgdamm 30
12203 Berlin

Dr. med. Johannes **Schäfer**
Tropenlinik Paul-Lechler-Krankenhaus
Tropenmedizin - Infektiologie
Paul-Lechler-Str. 26
72076 Tübingen

Prof. Dr. med. Hartmut H.-J. **Schmidt**
Universitätsklinikum Essen
Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie
Hufelandstr. 55
45147 Essen

Dr. med. Frederik **Seiler**
Universitätsklinikum des Saarlandes
Klinik für Pneumologie, Allergologie,
Beatmungs- und Umweltmedizin
Kirrberger Str. 100
66424 Homburg

Prof. Dr. med. Joachim **Spranger**
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Klinik für Endokrinologie
Charitéplatz 1
10117 Berlin

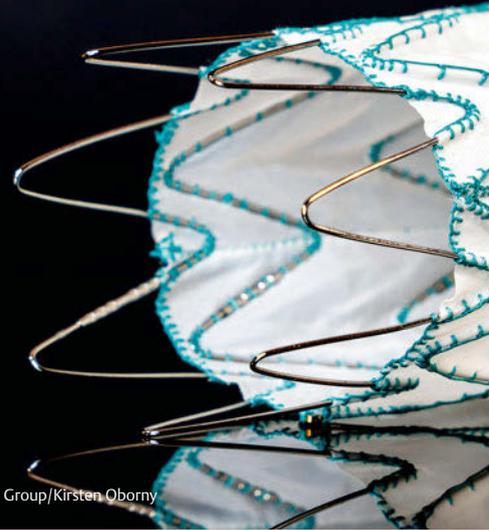
Prof. Dr. med. Reinhard E. **Voll**
Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Rheumatologie und
klinische Immunologie
Hugstetter Str. 55
79106 Freiburg

Prof. Dr. med. Mathias **Witzens-Harig**
Universitätsklinikum Heidelberg und Nationales
Centrum für Tumorerkrankungen (NCT)
Medizinische Klinik V
(Hämatologie, Onkologie, Rheumatologie)
Im Neuenheimer Feld 410
69120 Heidelberg

Prof. Dr. med. Walter **Zidek**
Meoclinic GmbH
Quartier 206
Friedrichstr. 71
10117 Berlin

* Autoren aus Voraufgaben

Dr. med. Michael **Lafrenz***
Prof. Dr. med. Michael **Schmidt***



© Thieme Group/Kirsten Oborny

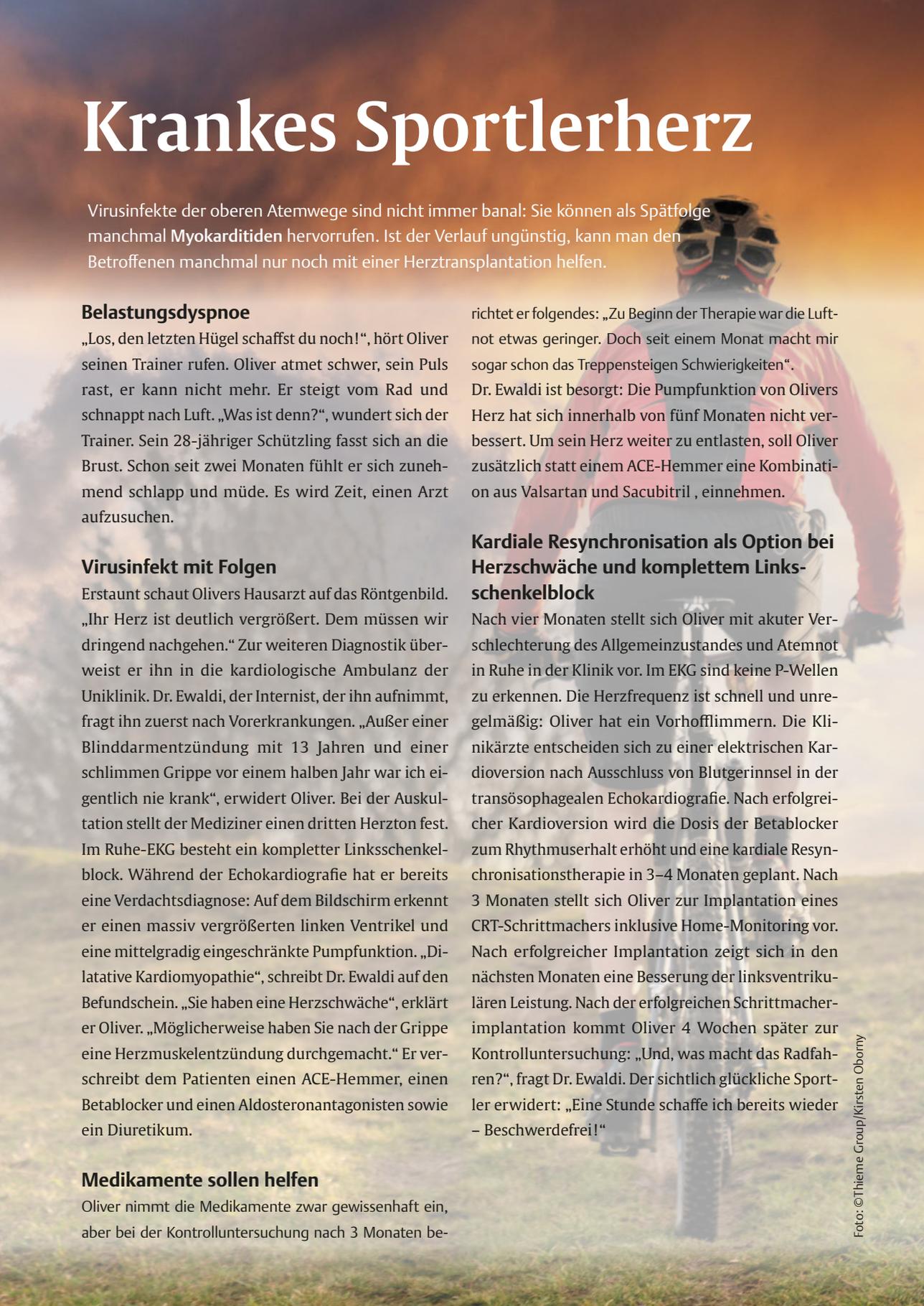
Kapitel 1

Kardiologie und Angiologie

M. Hinterseer, A. Knez

- 1.1 Leitsymptome 17
- 1.2 Diagnostik 20
- 1.3 Koronare Herzkrankung (KHK) 34
- 1.4 Akutes Koronarsyndrom (ACS) 52
- 1.5 Herzinsuffizienz 63
- 1.6 Arrhythmien, Erregungsleitungsstörungen und Erregungsbildungsstörungen 74
- 1.7 Erkrankungen des Endokards 87
- 1.8 Erkrankungen des Myokards 90
- 1.9 Erkrankungen des Perikards 95
- 1.10 Angeborene Herzfehler im Erwachsenenalter 99
- 1.11 Erworbene Herzklappenfehler 99
- 1.12 Arterielle Hypertonie 108
- 1.13 Arterielle Hypotonie 112
- 1.14 Synkope 113
- 1.15 Arterielle Durchblutungsstörungen 116
- 1.16 Aneurysma 122
- 1.17 Aortendissektion 123
- 1.18 Funktionelle Gefäßerkrankungen: Raynaud-Syndrom 124
- 1.19 Erkrankungen der Venen 125
- 1.20 Erkrankungen der Lymphgefäße 129
- 1.21 Kardiale Amyloidose 130
- 1.22 Kardiale Sarkoidose 130

Krankes Sportlerherz



Virusinfekte der oberen Atemwege sind nicht immer banal: Sie können als Spätfolge manchmal Myokarditiden hervorrufen. Ist der Verlauf ungünstig, kann man den Betroffenen manchmal nur noch mit einer Herztransplantation helfen.

Belastungsdyspnoe

„Los, den letzten Hügel schaffst du noch!“, hört Oliver seinen Trainer rufen. Oliver atmet schwer, sein Puls rast, er kann nicht mehr. Er steigt vom Rad und schnappt nach Luft. „Was ist denn?“, wundert sich der Trainer. Sein 28-jähriger Schützling fasst sich an die Brust. Schon seit zwei Monaten fühlt er sich zunehmend schlapp und müde. Es wird Zeit, einen Arzt aufzusuchen.

Virusinfekt mit Folgen

Erstaunt schaut Olivers Hausarzt auf das Röntgenbild. „Ihr Herz ist deutlich vergrößert. Dem müssen wir dringend nachgehen.“ Zur weiteren Diagnostik überweist er ihn in die kardiologische Ambulanz der Uniklinik. Dr. Ewaldi, der Internist, der ihn aufnimmt, fragt ihn zuerst nach Vorerkrankungen. „Außer einer Blinddarmentzündung mit 13 Jahren und einer schlimmen Grippe vor einem halben Jahr war ich eigentlich nie krank“, erwidert Oliver. Bei der Auskultation stellt der Mediziner einen dritten Herzton fest. Im Ruhe-EKG besteht ein kompletter Linksschenkelblock. Während der Echokardiografie hat er bereits eine Verdachtsdiagnose: Auf dem Bildschirm erkennt er einen massiv vergrößerten linken Ventrikel und eine mittelgradig eingeschränkte Pumpfunktion. „Dilatative Kardiomyopathie“, schreibt Dr. Ewaldi auf den Befundschein. „Sie haben eine Herzschwäche“, erklärt er Oliver. „Möglicherweise haben Sie nach der Grippe eine Herzmuskulenzündung durchgemacht.“ Er verschreibt dem Patienten einen ACE-Hemmer, einen Betablocker und einen Aldosteronantagonisten sowie ein Diuretikum.

Medikamente sollen helfen

Oliver nimmt die Medikamente zwar gewissenhaft ein, aber bei der Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten be-

richtet er folgendes: „Zu Beginn der Therapie war die Luftnot etwas geringer. Doch seit einem Monat macht mir sogar schon das Treppensteigen Schwierigkeiten“.

Dr. Ewaldi ist besorgt: Die Pumpfunktion von Olivers Herz hat sich innerhalb von fünf Monaten nicht verbessert. Um sein Herz weiter zu entlasten, soll Oliver zusätzlich statt einem ACE-Hemmer eine Kombination aus Valsartan und Sacubitril, einnehmen.

Kardiale Resynchronisation als Option bei Herzschwäche und komplettem Linksschenkelblock

Nach vier Monaten stellt sich Oliver mit akuter Verschlechterung des Allgemeinzustandes und Atemnot in Ruhe in der Klinik vor. Im EKG sind keine P-Wellen zu erkennen. Die Herzfrequenz ist schnell und unregelmäßig: Oliver hat ein Vorhofflimmern. Die Klinikärzte entscheiden sich zu einer elektrischen Kardioversion nach Ausschluss von Blutgerinnsel in der transösophagealen Echokardiografie. Nach erfolgreicher Kardioversion wird die Dosis der Betablocker zum Rhythuserhalt erhöht und eine kardiale Resynchronisationstherapie in 3–4 Monaten geplant. Nach 3 Monaten stellt sich Oliver zur Implantation eines CRT-Schrittmachers inklusive Home-Monitoring vor. Nach erfolgreicher Implantation zeigt sich in den nächsten Monaten eine Besserung der linksventrikulären Leistung. Nach der erfolgreichen Schrittmacherimplantation kommt Oliver 4 Wochen später zur Kontrolluntersuchung: „Und, was macht das Radfahren?“, fragt Dr. Ewaldi. Der sichtlich glückliche Sportler erwidert: „Eine Stunde schaffe ich bereits wieder – Beschwerdefrei!“

1.1 Leitsymptome



Key Point

Dyspnoe, Palpitationen und Thoraxschmerz stellen wichtige Leitsymptome in der Kardiologie dar. Durch eine ausführliche Anamnese lässt sich in vielen Fällen bereits klinisch eine Diagnose stellen.

1.1.1 Kardiale Dyspnoe

Definition. Erschwerte Atemtätigkeit, die mit subjektiver Atemnot (Luftnot) einhergeht.

Ursachen und Pathogenese. Atemnot in Ruhe (Ruhe-dyspnoe) und/oder unter Belastung (Belastungs-dyspnoe) kann auf eine akute oder chronische Herz-erkrankung hinweisen. Ursächlich kommen alle Erkrankungen infrage, die zu einer Herzinsuffizienz (S.63) führen können (u.a. koronare Herzkrankung, Kardiomyopathien, angeborene oder erworbene Herzvitien, brady- oder tachykarde Rhythmusstörungen).

Die Dysfunktion des linken Ventrikels auf dem Boden einer eingeschränkten, aber auch bei erhaltener linksventrikulärer Pumpfunktion führt durch Rückstau von Blut zu einer Druckerhöhung im linken Vorhof und in den Pulmonalvenen. Flaches Liegen erhöht den venösen Rückstrom (Vorlast steigt), Patienten mit Linksherzinsuffizienz berichten deshalb über eine Zunahme der Dyspnoe im Liegen (Orthopnoe).

Tab. 1.1 zeigt eine Übersicht über die kardialen Ursachen der Dyspnoe und gibt Hinweise auf Anamnese, Klinik und weitere Diagnostik. Differenzialdiagnostisch ist bei Dyspnoe aber auch an nichtkardiale Ursachen (S.185) zu denken, z.B. an primär pulmonale Erkrankungen oder extrathorakale Ursachen.

Diagnostik. Die Anamnese bei Dyspnoe geht vor allem auf **Vorerkrankungen** ein. Dies beinhaltet Fragen nach den in **Tab. 1.1** aufgezählten kardialen Ursachen, daneben wird nach arterieller Hypertonie, Erkrankungen des Perikards, Lungenembolien oder Lungengerüsterkrankungen (obstruktive oder restriktive Ventilationsstörungen) gefragt. Außerdem werden kardiovaskuläre Risikofaktoren (v.a. Nikotinabusus, Hyperlipoproteinämie, positive Familienanamnese hinsichtlich kardiovaskulärer Erkrankungen, Diabetes mellitus) und die Medikamentenanamnese (bisherige medikamentöse Therapie einer Herzerkrankung) erhoben.

In der körperlichen Untersuchung finden sich bei kardialer Dyspnoe **Zeichen der Links-, Rechts- oder Globalherzinsuffizienz** (tachykarder oder bradykarder Puls, regelmäßig oder unregelmäßig; zentrale oder periphere Zyanose, gestaute Halsvenen, periphere Ödeme). Bei Auskultation der Lunge können feuchte Rasselgeräusche festgestellt werden, eventuell auch abgeschwächte Atemgeräusche (bei Pleuraergüssen). Bei Auskultation des Herzens können ggf. ein 3. oder 4. Herzton oder Arrhythmien auffallen. Bei Untersuchung des Abdomens muss auf Hepato-/ Splenomegalie und Aszites geachtet werden.

Die Laboruntersuchung sollte abklären:

- Leberwerte (erhöht bei Rechtsherzinsuffizienz)
- Nierenwerte (erhöht bei Linksherzinsuffizienz)
- Eisen, Ferritin, Transferrin (Anämie, Eisenmangel)
- Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium (Elektrolytstörungen)
- TSH (Hyper- oder Hypothyreose als Auslöser einer Herzinsuffizienz)
- BNP und pro-BNP (brain natriuretic peptide, erhöht bei Herzinsuffizienz)
- ggf. Myokardmarker (S.57)

Tab. 1.1

Leitsymptom Dyspnoe: kardiale Ursachen.

Ursachen	Anamnese und Klinik	wichtigste Diagnostik
Linksherzinsuffizienz	kardiale Grunderkrankung? Auskultationsbefund, Ödeme	Rö-Thorax, BNP, EKG, Echokardiografie, O ₂ -Sättigung
KHK/Myokardinfarkt	bekannte Koronarstenosen, Myokardinfarkte, Bypassoperation? Risikofaktoren, Schmerzen (Angina pectoris), Herzrhythmusstörungen, Schock	EKG, Belastungs-EKG, Koronarangiografie, Myokardmarker
Herzklappenfehler und -erkrankungen	angeborene Herzfehler? bekannte Aortenstenose, Mitralsuffizienz? Auskultationsbefund	Rö-Thorax, Echokardiografie
Herzrhythmusstörungen	bekannte Tachy- oder Bradykardien, u.a. Vorhofflimmern, AV-Blockierungen? Schwindel, Synkopen, Herzklopfen, Herzrasen, Tachykardie, Bradykardie, peripheres Pulsdefizit	EKG, Langzeit-EKG, Event-Rekorder
Endokarditis	Herzgeräusch + Dyspnoe + Fieber	Echokardiografie, Blutkultur
Kardiomyopathie	bekannte dilatative Kardiomyopathie? vorausgegangener grippaler Infekt, Familienanamnese	Echokardiografie, MRT



Abb. 1.1 Linksherzinsuffizienz mit interstitiellem Lungenödem. Der Herzschatten ist vergrößert. (aus Battagay, Differenzialdiagnose Innere Krankheiten, Thieme, 2017)

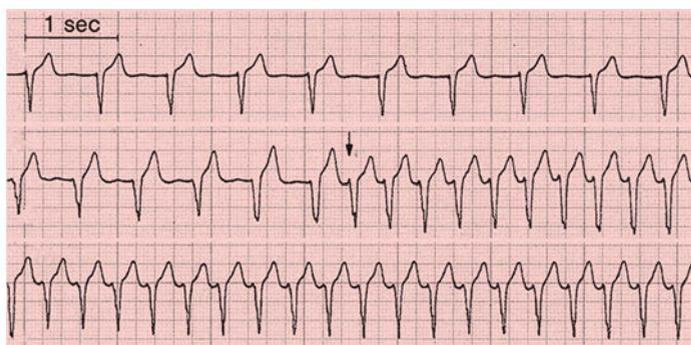


Abb. 1.2 Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie im EKG. Dargestellt ist die Ableitung V₁. **Obere Zeile:** Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 82/min. **Mittlere Zeile:** Übergang in eine AV-Knoten-Tachykardie (↓). **Untere Zeile:** Kammerfrequenz 182/min, P-Zacke in QRS-Komplex verborgen und nicht sichtbar. (aus So, Praktische Elektrokardiographie, Thieme, 1999)

- Blutgasanalyse (bei kardialer Dyspnoe ist u. a. der PO₂ und die Sauerstoffsättigung erniedrigt).

Das **EKG** zeigt Tachy- oder Bradykardie, Ischämiezeichen und Blockbilder. In der transthorakalen Echo-kardiografie muss auf Vergrößerung der Herzhöhlen, eingeschränkte linksventrikuläre Funktion, linksventrikuläre Hypertrophie (mit oder ohne Obstruktion der Ausflussbahn), Klappenfehler, Shunts, Perikarderguss, Myokardveränderungen und Rechtsherzbelastung geachtet werden.

Im **Röntgen-Thorax** können Zeichen der pulmonalvenösen Stauung mit interstitiellem Lungenödem (Herzinsuffizienz, **Abb. 1.1**), eine Vergrößerung des Herzschattens und Pleuraergüsse zu sehen sein, zu achten ist auch auf weitere Ursachen der Dyspnoe wie Raumforderungen und Spontanpneumothorax.

1.1.2 Palpitationen

Definition. Wahrnehmen des eigenen Herzschlages (Herzklopfen), oft als unangenehm empfunden.

Ursachen. Vielfach sind Palpitationen ohne Krankheitswert, sie können aber auch Ausdruck eines erhöhten Herzminutenvolumens infolge kardialer und

nichtkardialer Erkrankungen sein (z. B. Hyperthyreose oder Anämie). Unregelmäßigkeiten des Herzschlages (Extrasystolen), anfallsweise auftretende (paroxysmale) supraventrikuläre (**Abb. 1.2**) und ventrikuläre Tachykardien können ebenfalls als Palpitationen wahrgenommen werden.

Diagnostik. Die **Anamneseerhebung** berücksichtigt bei Palpitationen vor allem folgende Punkte:

- „Anfallsanamnese“: Wann, wie, wie oft, wie lange, unter welchen Umständen treten die Palpitationen auf?
- Vorerkrankungen: Herzerkrankungen, extrakardiale Ursachen (Anämie, Stoffwechselerkrankungen, z. B. Hyperthyreose)
- Familienanamnese: Herzerkrankungen in der Familie
- Therapieversuche: bisherige Valsalva-Manöver (Luft wird für einige Sekunden bei zugehaltener Nase und geschlossenem Mund in die Atemwege gepresst), Kaltwassertrinken, Vagusreizung, Medikamente.

In der **Laboruntersuchung** werden Blutbild, Elektrolyte und Schilddrüsenhormone bestimmt.

Wichtig ist eine **Anfallsdokumentation** durch EKG, Langzeit-EKG, Rhythmus-Karte (wenn Beschwerden auftreten, kann der Patient sie mithilfe eines Mini-EKG in der Größe einer EC-Karte aufzeichnen) oder Event-Rekorder sowie ggf. eine elektrophysiologische Untersuchung.

Die **transthorakale Echokardiografie** gibt Hinweise auf strukturelle Herzerkrankungen, z. B. Mitralklappenprolaps. Im **Röntgen-Thorax** kann evtl. eine Herzvergrößerung als Zeichen einer strukturellen Herzerkrankung nachgewiesen werden als Zeichen einer vorliegenden Herzinsuffizienz.

1.1.3 Angina pectoris

Synonyme. Akuter Thoraxschmerz, Stenokardie, Brustenge, chest pain.

Definition und Klinik. Die **Angina pectoris** manifestiert sich mit anfallsartigen, meist mit **retrosternalen oder linksthorakalen Schmerzen, Enge- oder Druckgefühl**, teilweise verbunden mit **Luftnot oder Angst**. Oft strahlen die Schmerzen in den rechten und linken Arm, zwischen die Schulterblätter, in das Epigastrium und in den Unterkiefer aus (**Abb. 1.3**).

Auslöser und Ursachen. Die typische Angina pectoris wird durch Belastung ausgelöst und dauert einige Minuten an. Weitere Auslöser sind Kälteexposition, psychischer Stress und ein „voller Magen“ (Roemheld-Syndrom).

Die Angina pectoris ist das Leitsymptom der Koronarinsuffizienz (S. 34).

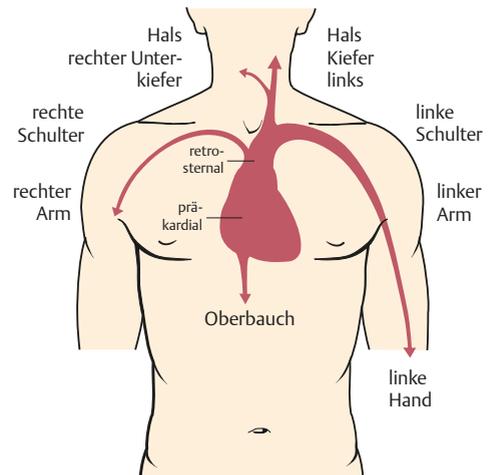


Abb. 1.3 Schmerzausstrahlung bei Angina pectoris. (aus Block, POL – Leitsymptome Herz-Kreislauf-System, Thieme, 2006)

Besserung tritt durch antiischämische Medikamente (z. B. Nitroglycerin sublingual) oder körperliche Ruhe ein.

Diagnostik. Siehe hierzu die Diagnostik bei koronarer Herzerkrankung (S. 42) und akutem Koronarsyndrom (S. 56).

Differenzialdiagnosen. siehe **Tab. 1.2**.

Tab. 1.2

Differenzialdiagnosen bei akutem Brustschmerz.

Ursache	Erkrankung	Besonderheiten und Diagnostik
kardiovaskulär	(Tachykardie) Herzrhythmusstörungen	Palpitationen, Schwindel, Synkope. EKG
	Perikarditis	Schmerzen bei der Atmung. CRP (erhöht?), Echo, ggf. Röntgen-Thorax
	Myokarditis	CRP und Troponin (erhöht?); Echo
	Aortendissektion	Vernichtungsschmerz. Echo, CT
pulmonal	Lungenembolie	Luftnot, Synkope. CT
	Pleuritis	Labor, Sono, Röntgen-Thorax
	Pneumothorax	Luftnot. Röntgen-Thorax
skelettal	Rippenfraktur/Prellung	Sono, Röntgen-Thorax
	BWS-Erkrankung	Röntgen-Thorax
	Tietze-Syndrom*	druckschmerzhaftes Rippe
gastrointestinal	Ösophagitis/Ruptur	Endoskopie, bei V. a. Ruptur CT
	Ulkus (Ruptur)	Endoskopie
	akute Pankreatitis	Lipase, CRP, Sonografie
	Gallenkolik	Kolikschmerz (wellenförmig), Sono, Labor
weitere	Herpes zoster	typische Effloreszenzen
	Tumorerkrankungen des Skeletts/der Thoraxwand	Röntgen-Thorax

* = schmerzhafte Schwellung an der Knorpel-Knochen-Grenze der oberen Rippen

1.1.4 Kardiale Zyanose

Siehe auch Zyanose (S. 188) und **Abb. 3.2**.

Definition. Die Zyanose ist eine Blauverfärbung der Haut oder der Schleimhäute, die nachweisbar ist, wenn mehr als 5 g/dl Hämoglobin nicht mehr mit Sauerstoff gesättigt sind.

Bei der **zentralen kardialen Zyanose** kommt es meist durch Durchmischung von sauerstoffreichem (arteriellem) Blut und sauerstoffarmem (venösem) Blut zu einer verminderten Sauerstoffsättigung des Blutes. Oft liegen angeborene Vitien (S.99) zugrunde. Bei der **zentralen pulmonalen Zyanose** besteht dagegen eine unzureichende Sauerstoffaufsättigung des Hämoglobins in der Lunge (Ursache sind schwere Lungengerüst- oder Lungengefäßerkrankungen). Bei einer **peripheren Zyanose** kommt es zu einer vermehrten Sauerstoff-Ausschöpfung des Kapillarblutes auf dem Boden einer verminderten Perfusion (Schock, Herzinsuffizienz).

Diagnostik. Bei Patienten mit zentraler Zyanose sind Haut und Schleimhäute bläulich verfärbt.



Praxistipp

Ein Test für die Praxis ist der Lewis-Test: Das Ohr läppchen wird fest gedrückt, bis es sich weiß verfärbt. Wird das Ohr nach Entlastung sofort wieder blau (Zyanose bleibt), spricht dies für eine zentrale Zyanose.

Zur Differenzierung hilft auch die **Pulsoxymetrie** oder die **Blutgasanalyse**: Bei der zentralen Zyanose ist die arterielle Sättigung erniedrigt, bei der peripheren Zyanose ist die gemischt-venöse Sättigung erniedrigt, die arterielle Sättigung ist normal. Zur weiteren Abklärung einer Zyanose gehört eine kardiologische Basisdiagnostik.

1.1.5 Weitere kardiale Leitsymptome

Weitere wichtige Leitsymptome in der Kardiologie werden an den entsprechenden Stellen im Kapitel besprochen:

- Synkope (S. 113)
- Schock (S. 55)
- Störungen des Herzrhythmus (S. 74)
- arterielle Hypertonie (S. 107) und Hypotonie (S. 112).

1.2 Diagnostik



Key Point

Anamnese und körperliche Untersuchung können wichtige Hinweise auf kardiologische Erkrankungen liefern. Eine besondere Bedeutung kommt in der Kardiologie aber der apparativen Diagnostik (EKG, Echokardiografie) zu.

1.2.1 Allgemeine kardiologische Anamnese

Thoraxschmerzen, retrosternales Brennen, Druck- oder Engegefühl mit Ausstrahlung in Arme, Kiefer oder Abdomen (**Angina pectoris**, **Abb. 1.3**) sind als Zeichen einer **Myokardischämie** zu erfragen. Dabei spielen Dauer, Frequenz, Intensität, Auslöser, verstärkende oder lindernde Effekte sowie die Begleitsymptomatik (Schwächegefühl, Schwindel, Schwitzen, Dyspnoe) eine wichtige Rolle. Weiterhin muss nach den anderen kardiologischen Leitsymptomen Dyspnoe (S. 17), Palpitationen (S. 18), Synkope (S. 113) und Herzrhythmusstörungen (S. 74) gefragt werden.

Kardiovaskuläre Vorerkrankungen sind häufig (z. B. angeborene oder erworbene Herzfehler, bekannte KHK) und müssen gezielt erfragt werden. Die **Medikamentenanamnese** kann dabei wertvolle Hinweise geben. Von großer Bedeutung für Diagnostik, Therapie und Prognose sind kardiovaskuläre Risikofaktoren (S. 35) und eine **positive Familienanamnese** hinsichtlich kardiovaskulärer Erkrankungen.

1.2.2 Körperliche Untersuchung

Inspektion. Die Inspektion ergibt in vielen Fällen wertvolle Hinweise auf die kardiologische Erkrankung:

- allgemeiner Eindruck: Allgemeinzustand (AZ) und Ernährungszustand (EZ) des Patienten (akut oder chronisch? Sofort therapiebedürftig?)
- Haut: Blässe (Anämie?), Rötung (Flush, Hypertonie?), Zyanosen, Erythem (rheumatische Erkrankung mit Herzbeteiligung?), Stauungsdermatitis (Durchblutungsstörung und Entzündung im Beinbereich z. B. bei Rechtsherzinsuffizienz), Xanthelasmen (Lipidablagerungen im Bereich der Augenlider bei Fettstoffwechselstörung), Osler-Knötchen (Mikroembolien im Bereich der Akren bei Endokarditis) u. a.
- Hände und Nägel: Informationen über Nikotinkonsum, chronische Hypoxie (Uhrnagel, Trommelschlägelfinger?), aber auch Hinweise auf Mikroembolien (Splitterblutungen)
- Augen: z. B. Gelbfärbung der Skleren (Ikterus bei Stauungsleber durch Rechtsherzinsuffizienz?)
- Thorax: Narben (frühere Operationen?), Deformierungen (z. B. Kiel- oder Trichterbrust bei Marfansyndrom)
- Extremitäten: Ödeme (Rückstau bei Rechtsherzinsuffizienz?)

Palpation. Zu jeder körperlichen Untersuchung in der Kardiologie gehört die **Palpation der Pulse**. Diese sollte die Palpation von A. carotis, A. radialis, A. femoralis, A. poplitea, A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior beinhalten. Zum Pulsstatus siehe auch pAVK (S. 116).

Die wichtigsten Pulsqualitäten sind hierbei:

- **Frequenz:** normofrequent 60–100/min; bradykard (langsam) <60/min; tachykard (schnell) >100/min
- **Regelmäßigkeit:** Physiologischerweise steigt die Frequenz bei Inspiration und sinkt bei Expiration. Bei Extrasystolen liegt ein regelmäßiger Grundrhythmus vor, der durch Extraschläge und Pausen immer wieder unterbrochen wird. Bei Vorhofflimmern besteht eine absolute Arrhythmie, die mit einer Tachykardie (Tachyarrhythmia absoluta) oder selten auch einer Bradykardie (Bradyarrhythmia absoluta) einhergehen kann.
- **Pulscharakter:** Hier spielen die Härte des Pulsschlags (hart oder weich) und die Druckamplitude (altus = hoch vs. parvus = klein) eine Rolle.

MERKE

Typische Beispiele für die Beschreibung des Pulscharakters sind:

- Pulsus tardus et parvus (langsam und kleine Amplitude): Aortenstenose, Herzinsuffizienz
- Pulsus celer et altus (schnell und hohe Amplitude): z. B. bei Aorteninsuffizienz
- Pulsus alternans: Unterschiedliche Herzschlagvolumina führen zu einer Änderung der Pulsamplitude, z. B. bei Herzinsuffizienz.
- Pulsus paradoxus: Der systolische Blutdruck nimmt inspiratorisch >10 mmHg ab und steigt in der Expiration an, z. B. bei Perikardtamponade.

Der Herzspitzenstoß bezeichnet das Anstoßen des Herzens während der Systole an die Brustwand. Auskultationspunkt ist der 5. ICR in der Medioklavikularlinie links. Die Palpation umfasst Position, Breite und Qualität. Eine Verlagerung oder Verbreiterung weisen auf eine Hypertrophie oder eine Dilatation des (meist linken) Ventrikels hin. Bei erhöhtem Herzzeitvolumen kann der Herzspitzenstoß sehr deutlich palpabel sein, dies wird „hebender Herzspitzenstoß“ genannt. Die veränderte Qualität des Herzspitzenstoßes oder **präkordiales Schwirren** (Vibrieren der Thoraxwand bei Palpation) können Hinweise auf eine kardiale Grunderkrankung (z. B. eine Rhythmusstörung) liefern.

Eine vergrößerte Leber (**Hepatomegalie**) und/oder Milz (**Splenomegalie**) oder stauungsbedingte Ödeme (v. a. an den Beinen, bei bettlägerigen Patienten auch am Rücken) lassen sich v. a. bei der Herzinsuffizienz, insbesondere der Rechtsherzinsuffizienz, palpieren.

Auskultation. Wichtige Befunde bei der Herzauskultation sind **Herzfrequenz** (Tachykardie/Bradykardie), **Herzrhythmus** (regelmäßig oder unregelmäßig), **Herztöne** und **Herzgeräusche**.



Praxistipp

Ausschlaggebend für die Interpretation der Auskultation ist die Kenntnis der Herztöne. Diese zu beurteilen lernt man nur durch Üben, Üben und nochmals Üben in ruhiger Atmosphäre.

Die Herztöne entstehen durch die Bewegung der Herzklappen und durch die Ventrikelkontraktion:

- Der 1. Herzton ist assoziiert mit dem Schluss der Mitrals- und Trikuspidalklappe, er lässt sich am besten im Bereich der Herzspitze oder im 4. ICR links auskultieren. Ein lauter 1. Herzton findet sich bei einer Mitralsstenose oder Tachykardie, ein leiser 1. Herzton bei einer Mitralsinsuffizienz.
- Der 2. Herzton ist mit dem Schluss der Aorten- und Pulmonalklappe assoziiert, er lässt sich am besten im 2. ICR parasternal rechts auskultieren. Ein lauter 2. Herzton findet sich bei einer arteriellen Hypertonie, während ein leiser 2. Herzton für eine Aortenstenose spricht.

Physiologischerweise schließt die Aortenklappe vor der Pulmonalklappe, dieser Effekt wird bei der Inspiration verstärkt (**physiologische Spaltung** des 2. Herztons bei Inspiration). Eine fixierte (**gleichbleibende**) Spaltung des 2. Herztons ist pathologisch, sie kann u. a. Hinweise auf einen Vorhofseptumdefekt oder eine Herzinsuffizienz geben. Eine paradoxe Spaltung des 2. Herztons (Pulmonalklappe schließt vor Aortenklappe) findet sich bei der Aortenstenose oder beim Linksschenkelblock.

Extratöne, die in der Auskultation zu hören sein können, sind:

- Klappenöffnungston durch ein Stoppen der Öffnungsbewegung der AV-Klappen: z. B. Mitralsöffnungston bei Mitralsstenose, der kurz nach dem Aortenklappenschlusston auftreten kann
- diastolischer Füllungston
- 3. Herzton: bei rascher Füllung des Ventrikels z. B. bei Herzinsuffizienz, Kardiomyopathie oder Aortenklappeninsuffizienz
- 4. Herzton: durch verstärkte Vorhofkontraktion gegen einen ungenügend relaxierten Ventrikel.

Herzgeräusche entstehen durch Turbulenzen oder Wirbelbildung des Blutflusses. Man unterscheidet „funktionelle“ (auch „akzidentelle“) von organisch (z. B. durch Vitien) bedingten Herzgeräuschen. Funktionelle Herzgeräusche treten am gesunden Herzen v. a. bei Kindern und Jugendlichen infolge vermehrten Durchflusses (Tachykardie bei Hyperthyreose oder hohem Fieber), erhöhter Strömungsgeschwindigkeit oder bei der Änderung der Blutviskosität (z. B. bei Anämie) auf. Sie haben meist eine geringe Fortleitungstendenz und sind von haltungsabhängiger Intensität (u. a. in der Schwangerschaft).

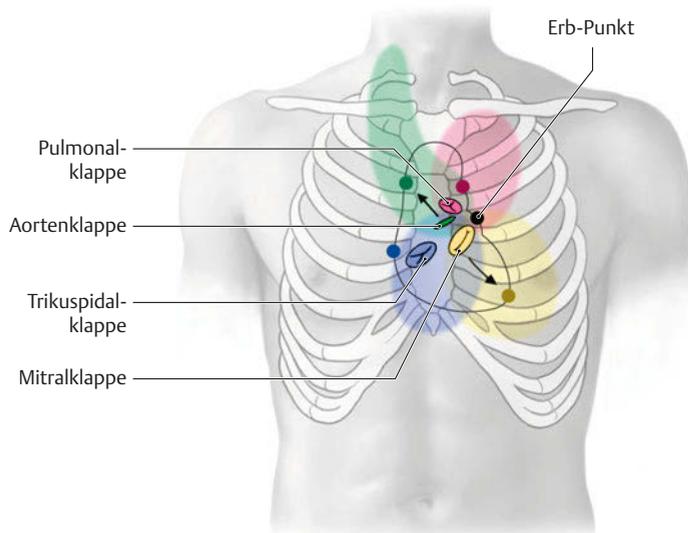


Abb. 1.4 Auskultationsstellen für das Herz. Klappen, Auskultationsstellen und Geräuschfortleitungen. A = Aortenklappe, P = Pulmonalklappe, T = Trikuspidalklappe, M = Mitralklappe, * = Erb-Punkt. (aus Schünke, Schulte, Schumacher et al., Prometheus LernAtlas – Innere Organe, Illustrationen von M. Voll und K. Wesker, Thieme, 2018)

Man unterscheidet bei den Herzgeräuschen systolische (zwischen 1. und 2. Herzton) und diastolische (zwischen 2. und 1. Herzton).

Die Charakterisierung der Lautstärke beschreibt 6 Grade, die **in Sechsteln** angegeben werden:

- 1/6: sehr leises Geräusch, nur bei Atempause hörbar
- 2/6: leise, aber sofort hörbar
- 3/6: mittellaut, ohne Schwirren
- 4/6: laut, mit Schwirren
- 5/6: sehr laut mit Schwirren
- 6/6: ohne Stethoskop hörbar mit sehr starkem Schwirren.

Als **Punctum maximum** wird der Ort der größten Intensität bezeichnet. Die **Fortleitung** des Geräusches wird ebenfalls bestimmt. So ist z.B. eine Aortenstenose über den Karotiden auskultierbar und eine Mitralsuffizienz über der Axilla. Je nach Dauer werden **holo-** (gesamte Systole), **früh-, meso-** (mittel-) und **spätsystolische** oder -diastolische Geräusche unterschieden.

Abb. 1.4 zeigt die **Auskultationspunkte** der Herzklappen: Die Herzgeräusche sind abhängig von der Position und Atemlage des Patienten. So bewirkt beispielsweise die Inspiration eine Zunahme des venösen Rückstroms.

Die typischen Herzgeräusche bei Herzvitien und bei Klappenfehlern sind in den Abschnitten „Angeborene Herzfehler im Erwachsenenalter“ (S.99) und „Erworbene Herzklappenfehler“ (S.99) genauer beschrieben.

1.2.3 Blutdruckmessung

Die indirekte, unblutige Blutdruckmessung nach Riva-Rocci (RR) beruht auf der Auskultation der Korotkow-Geräusche.

Durchführung. Eine der Körpergröße angepasste Blutdruckmanschette wird am Oberarm ca. 2–3 cm oberhalb der Ellenbeuge beim sitzenden oder liegenden Patienten angelegt. Sie wird bis 30 mmHg über den zuletzt tastbaren Puls der A. radialis aufgepumpt und anschließend unter Auskultation der A. cubitalis langsam abgelassen (**Abb. 1.5**). Der Manschettendruck beim ersten hörbaren Flussgeräusch (Korotkow-Geräusch) bezeichnet den systolischen, der Manschettendruck vor dem völligen Verschwinden des Korotkow-Geräusches den diastolischen Blutdruck.

Durch die zunehmende Anzahl von Selbstmessgeräten ist die oszillometrische Blutdruckmessung (Schwingungsmessung) immer verbreiteter. Ein Vorteil der Selbstmessung unter Alltagsbedingungen ist die Einbindung des Patienten in die Diagnostik und Therapie mit einer verbesserten Compliance. Die direkte, blutige Messung spielt nur in der Intensivmedizin eine Rolle.

Knöchel-Arm-Index. Die Messung des peripheren Blutdrucks (=Verschlussdruck) ermöglicht als ein einfaches und kostengünstiges Screeningverfahren eine Aussage zur kardiovaskulären Prognose: Setzt man den Blutdruck am Knöchel in Bezug zum Blutdruck am Arm, erhält man den Knöchel-Arm-Index, auch ABI = ankle brachial index genannt. Personen mit einem ABI unter 0,9 oder über 1,4 weisen die höchste Rate kardiovaskulärer Ereignisse (Angina pectoris, Myokardinfarkt, Schlaganfall) auf.

1.2.4 Elektrokardiografie (EKG)

Ruhe-EKG

Ableitungen. Die 12 Standardableitungen des EKGs bestehen aus 6 frontalen und 6 horizontalen Ableitungen (**Abb. 1.6**):

- Zu den frontalen Ableitungen gehören die bipolaren Ableitungen nach Einthoven, die Ableitung I, II, III und die modifizierten unipolaren Ableitungen aVR, aVL und aVF nach Goldberger.
- Die horizontale Ebene wird durch die sechs unipolaren präkordialen Brustwandableitungen (V₁–V₆) nach Wilson abgebildet. Die optionalen Ableitungen V₇ und V₈ sind für die Diagnosestellung bei posteriorem Infarkt hilfreich.

Nomenklatur. Die Erregungsausbreitung des Herzens ist für den Kurvenverlauf im EKG verantwortlich. Entstehung und **Nomenklatur** der Wellen und Zacken im EKG sind in **Abb. 1.7** dargestellt.

EKG-Analyse. Die Grundlage einer guten EKG-Analyse ist ein systematisches Vorgehen (**Abb. 1.8**). Genaueres zu den einzelnen Rhythmusstörungen und der zugehörigen EKG-Analyse ist im Kapitel Arrhythmien und Reizleitungsstörungen (S. 74) zu finden.

EKG-Beispiele.

- EKG-Veränderungen bei akutem Koronarsyndrom: **Abb. 1.33**
- belastungsinduzierte Koronarinsuffizienz mit ST-Streckensenkung: **Abb. 1.20**
- ST-Streckensenkung bei NSTEMI: **Abb. 1.36**
- akuter Vorderwandinfarkt mit ST-Hebung: **Abb. 1.34**
- akuter Hinterwandinfarkt mit ST-Hebungen: **Abb. 1.27**
- akuter inferiorer Infarkt mit RV-Beteiligung und AV-Block III: **Abb. 1.31**
- Infarkt-Endstadium: **Abb. 1.35**
- Kammerflimmern: **Abb. 1.32**
- EKGs verschiedenster Arrhythmien finden sich im Kapitel Arrhythmien und Reizleitungsstörungen (S. 74).

Langzeit-EKG (Holter-EKG)

Definition. 24-Stunden-Analyse des EKGs, wenn möglich mit 12 Ableitungen.

Indikation. Dokumentation von Herzrhythmusstörungen bei Patienten mit und ohne strukturelle Herzerkrankung, Therapiekontrolle unter antiarrhythmischer oder Schrittmachertherapie.

Befundung. Rhythmus, Herzfrequenz (minimal, maximal, durchschnittlich), Zahl der SVES (supraventrikuläre Extrasystolen) oder VES (ventrikuläre Extrasystolen), Couplets (paarweise auftretende ES), Salven (≥ 3 direkt hintereinander ablaufende ES), tachykarde oder bradykarde Ereignisse, ST-Streckenverhalten.

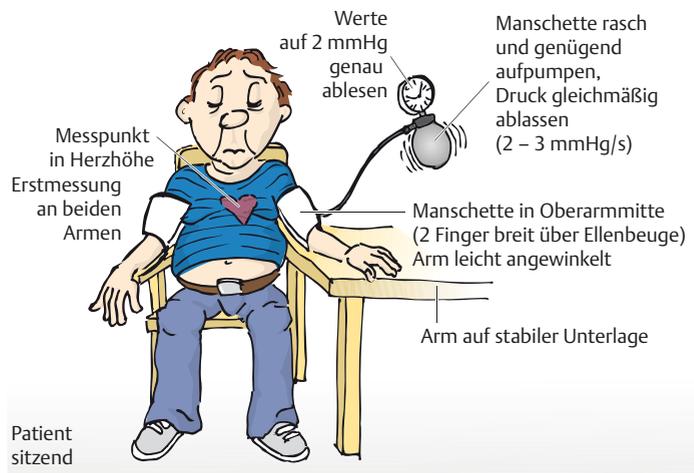


Abb. 1.5 Blutdruckmessung.

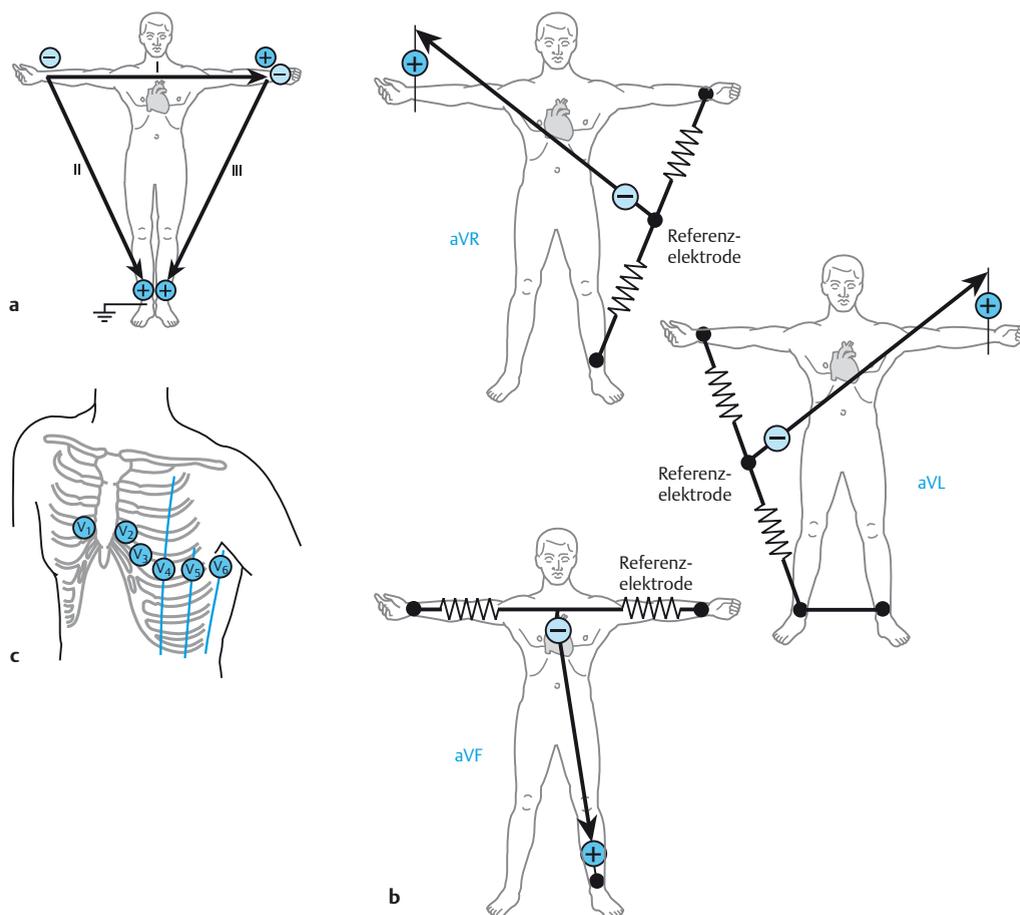


Abb. 1.6 EKG-Ableitungen. (aus Hamm, Hoffmann, Schmitt et al., Checkliste EKG, Thieme, 2014)

a Ableitungen nach Einthoven (I, II und III).

b Ableitungen nach Goldberger (aVR, aVL, aVF).

c Ableitungen nach Wilson (V₁ bis V₆).

Implantierbare Event-Rekorder

Kontinuierliche EKG-Aufzeichnung mit der Möglichkeit einer Aktivierung durch den Patienten (Abb. 1.10).

Indikation. Synkopenabklärung, kryptogener Schlaganfall

Belastungs-EKG (Ergometrie)

Definition. Standardisierte Methode, die wichtige klinische und elektrokardiografische Informationen während und nach körperlicher Belastung liefert. Betrachtet werden dabei Herzdurchblutung, Herzrhythmus und Reizleitung, Blutdruckverhalten und nicht zuletzt die Belastbarkeit.

Durchführung. Die in Deutschland am häufigsten angewandte Belastungsform ist die Fahrradergometrie. Dabei wird im Sitzen oder Liegen die Belastung alle 2–3 Minuten gesteigert bis zur maximalen Herzfre-

quenz („Ausbelastung“, Zielherzfrequenz = 200 – Lebensalter) oder bis zu Erreichen der Abbruchkriterien (Tab. 1.3).

Indikationen. Frage nach Myokardischämie, Arrhythmiediagnostik, Blutdruck und Frequenzverhalten, Belastbarkeit.

Absolute Kontraindikationen.

- frischer Myokardinfarkt (<48 Stunden) oder instabile Angina pectoris
- hochgradige Aortenstenose oder schwere hypertrophe Kardiomyopathie
- akute Myokarditis
- akute oder schwere chronische pulmonale Hypertonie
- schwer einstellbarer Hypertonus (systolisch > 200 mmHg).

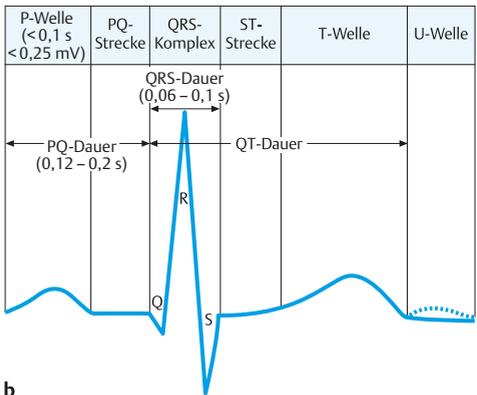
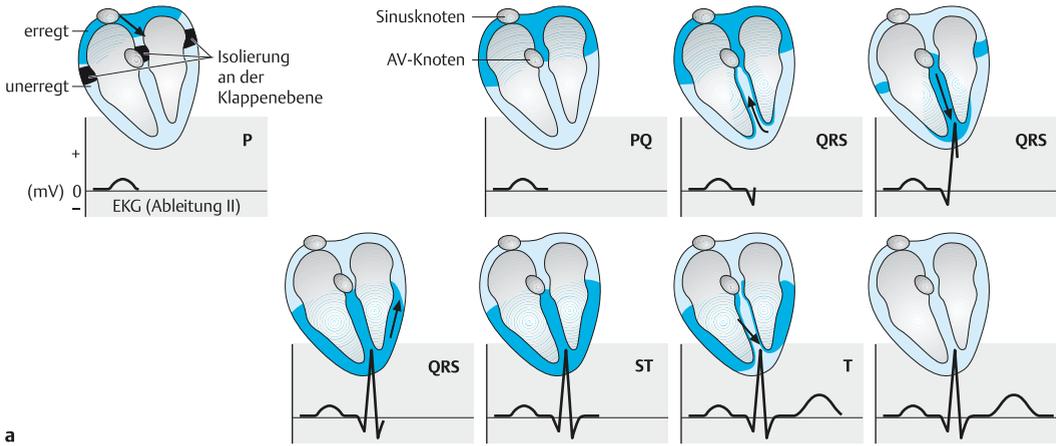


Abb. 1.7 Entstehung der EKG-Kurve (am Beispiel der Ableitung Einthoven II).
 a Erregungsausbreitung im Herzen. (nach Silbernagl, Despopoulos, Taschenatlas der Physiologie, Thieme, 2012)
 b Nomenklatur der Wellen und Zacken. (aus Hahn, Checkliste Innere Medizin, Thieme, 2018)

Tab. 1.3

Abbruchkriterien beim Belastungs-EKG*.

subjektive Symptome	objektive Befunde im EKG
<ul style="list-style-type: none"> – starke progrediente Angina pectoris – starke Dyspnoe – Schwindel 	<ul style="list-style-type: none"> – Salven, gehäufte, neu aufgetretene Couplets – Vorhof- oder Kammertachykardien – zunehmende QRS-Verbreiterung – neuer Linksschenkelblock – monophasische ST-Streckenhebung, ST-Streckenhebung $> 0,1$ mV – horizontale oder deszendierende ST-Streckensenkungen $> 0,1$ mV (Abb. 1.33) – progredienter Blutdruckabfall, fehlender oder überschießender Blutdruckanstieg (> 250 mmHg systolisch / > 130 mmHg diastolisch)

*Je nach Vorerkrankung können auch individuell angepasste Abbruchkriterien notwendig sein.



Praxistipp

Die Auswertung der ST-Strecke ergibt dann einen Hinweis auf eine Ischämie, wenn (bei in Ruhe isoelektrischer ST-Strecke) unter Belastung eine ST-Streckensenkung $\geq 0,1$ mV auftritt.

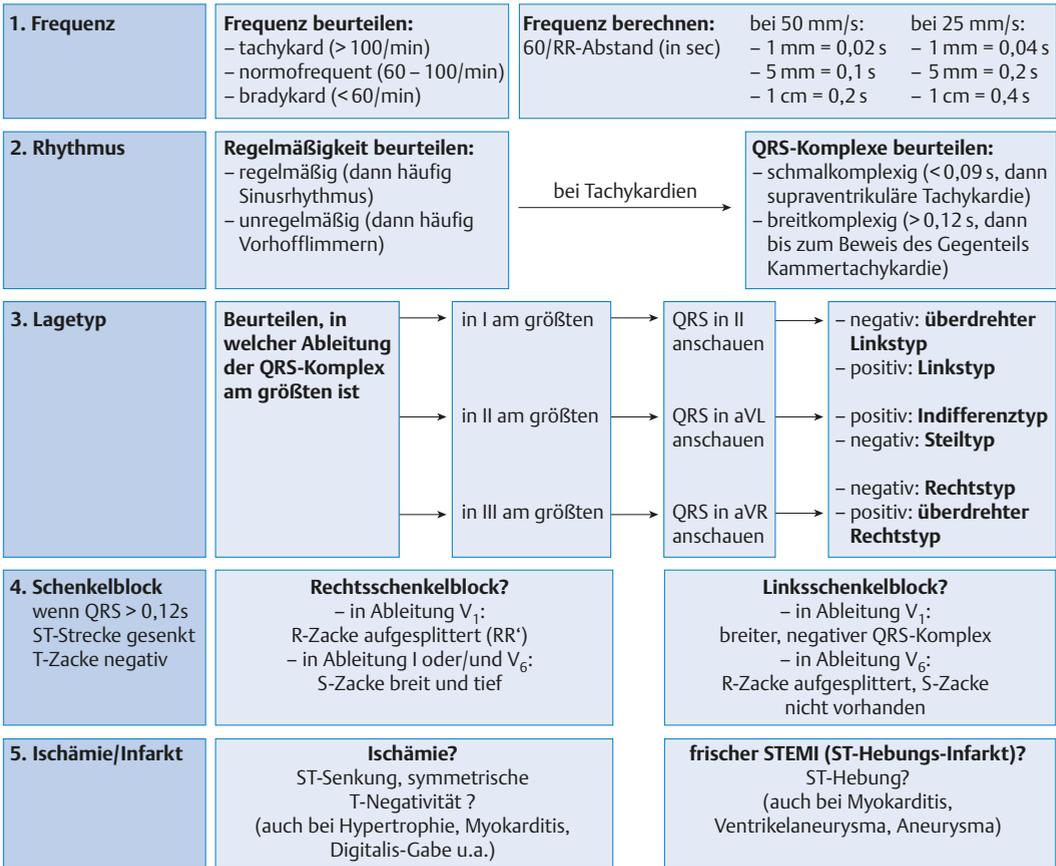


Abb. 1.8 Vorgehen bei EKG-Analyse

1.2.5 Laboruntersuchungen

Das Labor spielt vor allem in der Untersuchung der Myokardmarker (S.57) in der Diagnostik des akuten Koronarsyndroms eine Rolle, daneben muss an weitere ursächliche Erkrankungen gedacht werden:

- Troponin bei ACS
- BNP bei der Abklärung von Dyspnoe
- CRP bei V. a. Myokarditis, Endokarditis
- D-Dimere bei V. a. Thrombose, LE, Aortendissektion
- TSH und Hb bei Tachykardie
- Kalium und Kalzium bei Rhythmusstörungen

1.2.6 Echokardiografie

Die Echokardiografie (sonografische Untersuchung des Herzens) ist eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden in der Kardiologie. Die Methode erlaubt **nichtinvasiv** und ohne Strahlenbelastung eine morphologische und funktionelle Beurteilung von Herzhöhlen (Vorhöfe und Kammern), Herzklappen, Pumpfunktion, Myokardtextur und Perikard.

Angeborene Herzfehler, Vegetationen und Thromben können nachgewiesen und beurteilt werden.

Technik. Grundlage ist die Aussendung von **Ultraschallwellen** durch einen Schallkopf. An den Grenzflächen anatomischer Strukturen werden die Wellen reflektiert und zu einem eindimensionalen (M-Mode) oder zweidimensionalen Bild (B-Mode) verarbeitet (**Abb. 1.9**). Da es sich um eine dynamische Untersuchung handelt, erfolgt die Untersuchung nach standardisierten Schemata und Anlotungen.

Indikation. Die Darstellung der Herzkammern ist klinisch wichtig zur Beurteilung der **Größe der Ventrikel** (dilatative/hypertrophe Kardiomyopathie), der **systolischen und diastolischen Funktion** (Herzinsuffizienz), der **Wanddicke** und der **linksventrikulären Masse** (Hypertrophie) und **regionaler Wandbewegungsstörungen** (KHK, Infarkt). Durch den Nachweis einer rechtsventrikulären Belastung kann zudem die Diagnose einer Lungenembolie sowie der pulmonalarteriellen Hypertonie gestellt werden. **Vorhofgröße und -kontraktion** (Emboliegefahr) sowie **Stenosen oder Insuffizienzen der Herzklappen** lassen sich unter Zuhilfenahme der Doppler- und Duplexsonografie

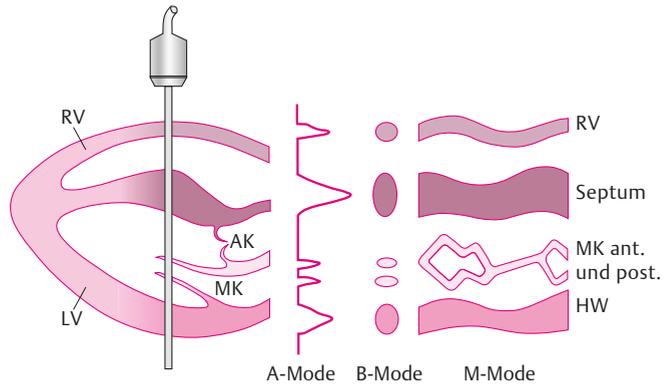


Abb. 1.9 Schallchse durch das Herz mit Darstellung der Sonomodi A, B und M. RV = rechter Ventrikel, LV = linker Ventrikel, AK = Aortenklappe, MK = Mitralklappe, HW = Hinterwand. (aus Block, Der Sono-Trainer, Thieme, 2014)

nichtinvasiv evaluieren. **Fremdkörper** (Tumoren, intrakardiale Thromben, Fremdmaterial), **Klappenvegetationen** und **Perikardergüsse** lassen sich nachweisen.

Doppler-Sonografie. Das Prinzip der Doppler-Sonografie beruht darauf, dass der an einer bewegten Struktur reflektierte Schall (hier am Erythrozyten), eine andere Frequenz hat als der von der Schallquelle ausgesandte. Gemessen werden so **Geschwindigkeiten der bewegten Struktur**.

Als einfachstes Doppler-Verfahren erfasst der kontinuierliche Doppler (=continuous wave oder CW-Doppler) alle Bewegungsgeschwindigkeiten entlang eines eindimensionalen Schallstrahls ohne räumliche Zuordnungsmöglichkeit. Dieses Verfahren wird zur Messung hoher Blutflussgeschwindigkeiten (Klappenstenosen, -insuffizienzen, Links-Rechts-Shunts) verwendet.

Der gepulste Doppler (=pulsed wave oder PW-Doppler) erlaubt die räumliche Zuordnung von (Blutfluss-) Geschwindigkeiten.

Farbkodierte Duplex-Sonografie (FKDS). Anhand der Farb-Doppler-Verfahren wird dem 2D-Bild eine farbkodierte „Landkarte“ von Strömungsgeschwindigkeiten superponiert. Diese Methode erlaubt die **farbliche Darstellung des Blutflusses**. Mithilfe dieses Verfahrens können z.B. eine akute Mitralinsuffizienz oder ein Ventrikelseptumdefekt bei akutem Myokardinfarkt dargestellt werden.

Transösophageale Echokardiografie

Die transösophageale Echokardiografie (TEE) ist eine invasive Untersuchung zur besseren Darstellung intrakardialer Strukturen. Der Schallkopf liegt im Ösophagus und damit von hinten in direkter Nachbarschaft der Vorhöfe und der Klappen. Die TEE ist indiziert bei der Suche nach kardialen **Emboliequellen**, zum Nachweis eines **Perikardergusses**, zum Nachweis von **Vegetationen** bei Endokarditis, zur Beurteilung von **Klappenprothesen**, aber auch der **Nativ-**

klappen. Außerdem können kardiale Tumoren und **kongenitale Vitien** dargestellt werden.

Stressechokardiografie

Die Stressechokardiografie kann wertvolle Hilfestellung bei der Evaluation des Schweregrades einer Herzklappenerkrankung (Aortenklappenstenose, Mitralklappenstenose) leisten. Sie erfasst mithilfe eines mechanischen (z.B. Fahrradfahren im Liegen) oder medikamentösen (Adenosin, Dobutamin) Stressors belastungsinduzierte Myokardischämien, die sich als Wandbewegungsstörungen (Hypokinesie, Dyskinesie) darstellen. Bei hämodynamisch relevanten Koronarstenosen tritt in der Regel eine solche Wandbewegungsstörung noch vor Änderung des EKGs auf. Unter steigender (medikamentöser) Belastung wird in 4 Ebenen die Wandbewegung der Myokardareale korrespondierend zur Belastungsstufe echokardiografisch registriert. Gleichzeitig wird ein 12-Kanal-EKG abgeleitet, um ischämietypische ST-T-Streckensenkungen zu dokumentieren.

1.2.7 Spiroergometrie

Die **Spiroergometrie** misst unter körperlicher Belastung die Interaktion von

- Lunge als Organ des Gasaustausches,
- Blut als Transportorgan für die Atemgase,
- Herzleistung (Herzminutenvolumen und Schlagvolumen),
- Sauerstoffverbrauch und
- Kohlendioxidkonzentration in der Peripherie.

Da diese Stationen wie Zahnräder ineinandergreifen, sind Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe von Lungenfunktion, Hämoglobinwert, Herzzeitvolumen und Muskulatur abhängig.

Der Patient wird dabei **fahrradergometrisch** belastet. Aus den über eine Maske gemessenen Werten der Ausatemluft im Vergleich mit der Einatemluft sowie aus dem gemessenen Atemminutenvolumen wird quantitativ die Sauerstoffaufnahme und Kohlen-

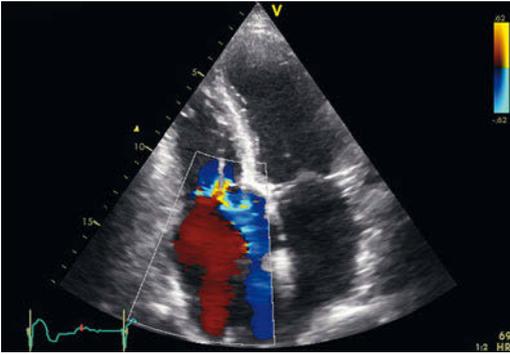


Abb. 1.10 Farbkodierte Duplexsonografie. Der Blutfluss auf den Schallkopf zu wird rot, der vom Schallkopf weg blau kodiert. Befund: Trikuspidalinsuffizienz.

di oxidabgabe berechnet. Die Untersuchung hat eine große prognostische Bedeutung für die Bewertung des Schweregrades einer **Herzinsuffizienz**.

1.2.8 Sonografie des Abdomens

Bei akuter und chronischer Rechtsherzbelastung kommt es zu einer **Leberstauung** mit Dilatation der Vena cava inferior (>11 mm) und fehlender Atemvariabilität des Gefäßdurchmessers. Zusätzlich ist in den Lebervenen ein pendelnder Blutfluss zu beobachten. Im Rahmen einer Rechtsherzinsuffizienz kann es zur Ausbildung eines Aszites kommen.

1.2.9 Röntgen-Thorax

Die Röntgenaufnahme des Herzens erfolgt im p.-a.-Strahlengang in 2 Ebenen (S.193), vgl. hierzu **Abb. 3.9** und **Abb. 3.10**. Der rechte Herzrand wird im

Normalfall vom rechten Vorhof gebildet, der linke Herzrand zwerchfellnah vom linken Ventrikel. Beurteilt werden: Herzgröße, Herztaile, Vorhofgrößen, Retrosternalraum, Lungengefäßzeichnung, Stauungszeichen (z. B. Kerley-B-Linien = waagrechte lange Streifen in den Unterlappen als radiologisches Zeichen gestauter Lymphgefäße bei interstitiellem Ödem), Pleuraergüsse, Verkalkungen, Infiltrat und die Aorta ascendens.

Tab. 1.4 zeigt typische pathologische Befunde im Röntgen-Thorax bei kardiologischen Erkrankungen.

1.2.10 Myokardszintigrafie

Die Myokard-Perfusions-Szintigrafie ist ein funktionelles, bildgebendes Verfahren der Nuklearmedizin, das Informationen über die myokardiale Durchblutung (Perfusion) in Ruhe und bei Belastung liefert. Wegen der dreidimensionalen Schnittführung wird sie auch als Myokard-Perfusions-SPECT (Single-Photonen-Emissions-Computertomografie) bezeichnet. Da die Bildakquisition EKG-getriggert (gated SPECT) erfolgt, gestattet sie gleichzeitig die Bestimmung der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LV-EF). Mit Einschränkung ist auch eine Differenzierung von Myokardnarbe und vitalem Myokard möglich.

Häufige Indikationen.

- Nicht-invasiver Ausschluss einer koronaren Herzkrankung
- Beurteilung einer bekannten koronaren Herzkrankung. Dabei werden Ausprägung von Ischämien (Ischämielast) und Vernarbungen im Myokard absolut und prozentual erfasst.

Tab. 1.4

Pathologische Röntgen-Thorax-Befunde bei kardiologischen Erkrankungen.

Erkrankung	Herzkontur	Lunge, weitere Besonderheiten
Mitralklappenstenose	verstrichene Herztaile durch prominentes linkes Vorhofohr	Aufspreizung der Trachealbifurkation; evtl. Zeichen einer Lungenstauung : Kerley-B-Linien (interstitielles Lungenödem) und Milchglaszeichnung (alveoläres Lungenödem)
Mitralklappeninsuffizienz	mitralkonfiguriertes vergrößertes Herz mit verstrichener Herztaile: Vergrößerung des linken Vorhofs und (im Gegensatz zur Mitralklappenstenose) auch des linken Ventrikels	evtl. Zeichen einer Lungenstauung (s. o.)
Aortenklappenstenose	im kompensierten Stadium normal großes Herz, bei Dekompensation Verbreiterung des linken Herzrandes	Aortenklappenkalk bei kalzifizierender Stenose
Aortenklappeninsuffizienz	Aortenkonfiguration : großer nach links ausladender Ventrikel, Dilatation und Elongation der Aorta ascendens, prominenter Aortenknopf. Im ausgeprägten Zustand „Schuhform“	
Herzinsuffizienz	vergrößerter Durchmesser des Herzens (Herz-Thorax-Quotient > 0,5)	Zeichen der Lungenstauung (s. o.), evtl. Pleuraerguss. Dichte gestaute Hilusgefäße, gestaute Lungenvenen im Hilusbereich
Perikarderguss	vergrößerter Herzschatten, „ Bocksbeutelform “	keine Zeichen einer pulmonalen Stauung
chronische Perikarditis	Die Herzkontur ist erweitert	Nachweis von perikardialen Verkalkungen

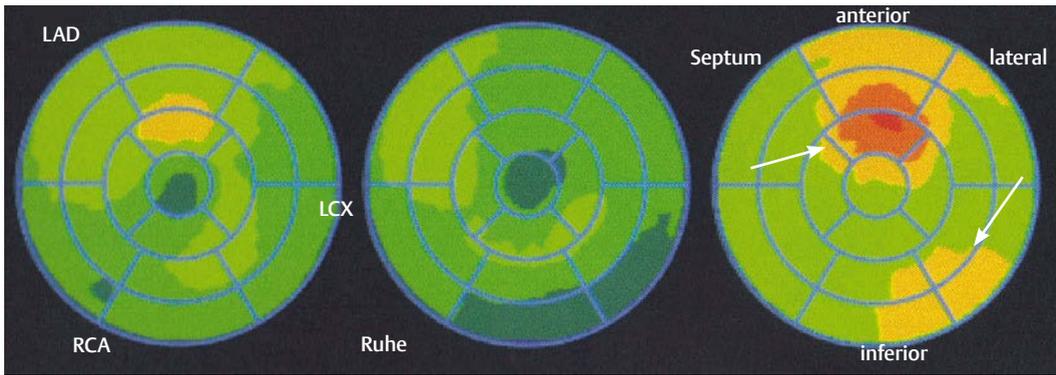


Abb. 1.11 Polar-map-Myokardszintigrafie in Ruhe und nach medikamentöser Belastung. Die Pfeile zeigen einen Perfusionsdefekt im proximalen, mittleren und distalen Anteil der LAD und im proximalen und mittleren Anteil des RCx.

- Bestimmung der linksventrikulären Pumpfunktion in Ruhe und unter Stress

Myokardperfusionsszintigrafie. Diese erfolgt nach i.v.-Injektion eines **Radiopharmakons**, das perfusionsabhängig von den Kardiomyozyten aufgenommen wird. Zur Anwendung kommen die Tc-99m-Perfusionsradiopharmaka Sestamibi und Tetrofosmin. ²⁰¹Thallium kommt aufgrund seiner deutlich höheren Strahlenbelastung nur noch selten zum Einsatz.

Um eine Koronarstenose zu diagnostizieren oder die Auswirkung einer bekannten Koronarstenose auf die Perfusion nachzuweisen, werden, nach Injektion des Radiopharmakons, Aufnahmen unter **körperlicher** (Fahrradergometrie, Laufband) oder **medikamentöser Belastung** (Adenosin, Regadenoson, Dobutamin) und in **Ruhe** (3–4 h nach der Belastungsuntersuchung) erstellt. Normal perfundiertes Myokard zeigt sowohl in Ruhe als auch unter Belastung eine gleichmäßige Aufnahme des Radiopharmakons. Unter Belastung führen hämodynamisch relevante Koronarstenosen zu regionalen Perfusionsstörungen im nachgeschalteten Myokardareal (**Abb. 1.11**).

Gated-SPECT. Beim Gated-SPECT (EKG-getriggerte SPECT) wird ein Herzzyklus über die Aufnahmezeit erzeugt. Hier werden regionale und globale linksventrikuläre **Funktionsparameter** (endsystolisches, enddiastolisches Volumen, Auswurffraktion, regionale Wanddickenzunahme, Wandbewegung) ermittelt. Das Ausmaß des Abfalls der LV-EF nach Belastung korreliert mit der Ausdehnung und Ausprägung der Ischämie.

Weiterführende Informationen.

- www.nuklearmedizin.de/ (Leistungen/Leitlinien)

1.2.11 Magnetresonanztomografie des Herzens (Kardio-MRT)

Messung der Myokardperfusion. Dazu wird einmalig eine geringe Menge eines **MR-Kontrastmittels** (z. B. Gadolinium) i.v. injiziert. In einem First-pass-Mechanismus färbt dieses Kontrastmittel das linksventrikuläre Myokard an. Die Untersuchung wird in Ruhe und nach medikamentösem Stress (z. B. Adenosin, Dobutamin) durchgeführt. Bei hämodynamisch relevanter Koronarstenose kommt es zu einer Minderperfusion im nachgeschalteten Myokardareal. Die Untersuchung ist indiziert zum Ausschluss einer hämodynamisch relevanten Koronarstenose oder zur Feststellung der hämodynamischen Relevanz einer Koronarstenose.

Stress-Magnetresonanztomografie. Die Stress-MRT ist der Stress-Echokardiografie vergleichbar. Nach medikamentösem Stress (Adenosin, Dobutamin) wird eine **Analyse der Wandbewegung** des Myokards durchgeführt. Unter Belastung können hypokinetisch kontrahierende Myokardabschnitte als Ausdruck hämodynamisch relevanter Koronarstenosen identifiziert werden. Die Stress-MRT ist wegen ihrer höheren Bildqualität bei mäßiger Schallbarkeit des Patienten der Stress-Echokardiografie überlegen.

MR-Vitalitätsdiagnostik. Die MR-Diagnostik des Herzens erlaubt nach KM-Gabe (z. B. Gadolinium) die Darstellung von **Myokardnarben** (**Abb. 1.12**) und einer **myokardialen Fibrose**. Dies beruht auf Anreicherung von Gadolinium im interstitiellen Raum und einem verzögerten Wash-out des Kontrastmittels (= „late enhancement“, LE). Daneben können mit LE auch andere pathologische Veränderungen des Myokards, wie sie im Rahmen einer Myokarditis oder von Speichererkrankungen des Herzens (z. B. Sarkoidose) auftreten, nachgewiesen werden.

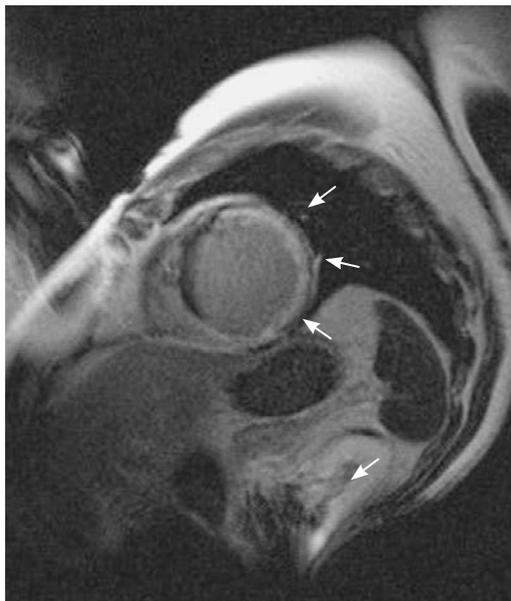


Abb. 1.12 Nachweis einer ausgeprägten Myokardnarbe (↑) nach KM-Gabe (Gadolinium) anterolateral, inferior und posterior bei Z. n. Posterolateralinfarkt (Kurzachsenschnitt).

1.2.12 Computertomografie des Herzens (Mehrschicht-Spiral-CT, Dual-Source CT)

Entscheidend für die CT-Diagnostik des Herzens ist eine hohe räumliche und zeitliche Auflösung und eine EKG-Triggerung der CT-Aufnahmen, um artefaktfreie Bilder des schlagenden Herzens zu generieren. Heute stehen moderne Computertomographen mit großen Detektorbreiten (bis zu 256 Zeilen) zur Verfügung, die es erlauben, das gesamte Herz während eines Herzschlages mit einer zeitlichen Auflösung von bis zu 75 ms (Goldstandard Herzkatheter = 20 ms) abzudecken.

Indikationen. Klinisch etablierte Indikationen für CT-Untersuchungen des Herzens sind die **Koronarkalkuntersuchung** in der nativen CT-Untersuchung ohne Kontrastmittel und die **nichtinvasive Koronarangiografie (CTA)** mit Kontrastmittel (Abb. 1.13). In der aktuellen Leitlinie der Europäischen Herzgesellschaft zur Diagnostik und Therapie des NSTEMI aus dem Jahre 2020 wird die CTA als Alternative zur Koronarangiografie bei Patienten mit niedriger bis intermediärer Prätestwahrscheinlichkeit (= Troponinwerte und/oder EKG normal) zum Ausschluss einer koronaren Herzerkrankung empfohlen.

Zusätzlich besteht, vergleichbar der MRT-Untersuchung des Herzens, die Möglichkeit einer funktionellen Untersuchung der Wandbewegungen des Myokards und die Untersuchung der Myokardperfusion (Myokardperfu-sions-CT). Diese Indikationen

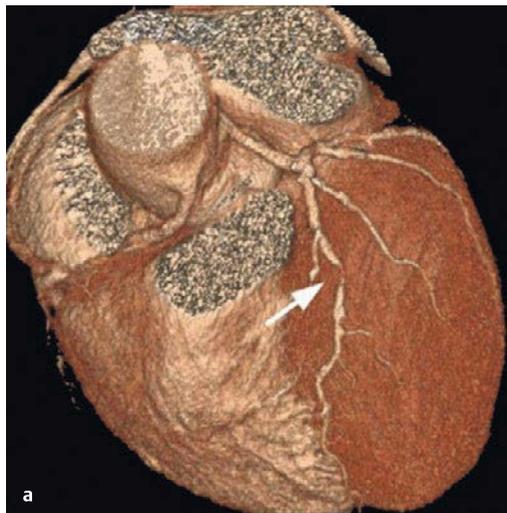


Abb. 1.13 Hochgradige LAD-Stenose in der nichtinvasiven Angiografie, die sich in der Herzkatheteruntersuchung bestätigt.

a nichtinvasive Angiografie mit Mehrzeilen-CT (64 Zeilen).
b invasive Angiografie.

bleiben aber aufgrund der fehlenden Strahlenexposition des Patienten eine Domäne der MRT. Eine Weiterentwicklung ist die cCTA-basierte Berechnung der **fraktionellen Flussreserve** (CT-FFR), vergleichbar mit der invasiv ermittelten FFR im Herzkatheter zur Bestimmung der hämodynamischen Relevanz einer Koronarstenose.

Weiterführende Informationen. <http://leitlinien.dgk.org/2012/>

1.2.13 Diagnostische Herzkatheteruntersuchung

Im Jahre 2018 wurden in Deutschland 867 137 Linksherzkatheteruntersuchungen durchgeführt. In 39% der Fälle wurde dabei zusätzlich zur Diagnostik eine interventionelle Therapie durchgeführt (PTCA = 378 152, Stents = 342 061, davon Drug Eluting Stents = 91,1%).

Ablauf. In der invasiven Diagnostik unterscheidet man den **Links-** vom **Rechtsherzkatheter**.

Die **Linksherzkatheteruntersuchung** dient zur Darstellung des linken Ventrikels (Ventrikulografie), der Beurteilung der Herzklappen (Mitralklappe und Aortenklappe) der Herzkranzgefäße, aortokoronarer Bypässe (vgl. **Abb. 1.26**) und der Registrierung der Druckwerte in der Aorta und im linken Ventrikel. Früher erfolgte der Zugang routinemäßig über die A. femoralis. Routinemäßig wird heutzutage, aufgrund einer geringeren Komplikationsrate (z. B. Nachblutung), der Zugang über die A. **radialis** der transfemorale Punktion vorgezogen (**Abb. 1.14**).

Ventrikulografie (Abb. 1.15): Die Darstellung des linken Ventrikels mit Kontrastmittel dient zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion, des endsystolischen und enddiastolischen Diameters (Durchmessers) sowie zur Beurteilung des Funktionszustandes der Aorten- und Mitralklappe.

Selektive Koronarangiografie: Rechte und linke Koronararterie (**Abb. 1.16**) sowie venöse und arterielle Bypässe werden mit speziell vorgeformten Kathetern durch direkte Sondierung mit Kontrastmittel dargestellt. Die selektive Koronarangiografie ist der Goldstandard zur Darstellung der Herzkranzgefäße. Die Darstellung der Gefäße erfolgt in standardisierten Projektionen. Ausmaß und Morphologie von Koronarstenosen werden beschrieben, daneben werden der Versorgungstyp (Rechts-, Linksversorger) und der Grad der Kollateralisierung angegeben.

Komplikationen.

- Kontrastmittelallergie (Blutdruckabfall, Bradykardie, Übelkeit, Luftnot, Schweißausbruch)
- Myokardinfarkt (<0,1%)
- Herzrhythmusstörungen (z. B. Kammerflimmern ≈ 0,3%)
- Gefäßeinriss
- Perikardtamponade durch Perforation des Herzmuskels
- arterielle Embolie

Der **Rechtsherzkatheter** erlaubt die direkte Messung der hämodynamischen Parameter sowie des Sauerstoffgehaltes an unterschiedlichen Messpunkten im kleinen Kreislauf. Der Zugang erfolgt über die V. femoralis, die V. brachialis oder die V. jugularis interna. Dabei wird ein sog. „Einschwemmkatheter“ (aufblasbarer Ballon an der Spitze des Katheters) mit dem venösen Blutfluss durch den rechten Vorhof, den



Abb. 1.14 Zugang über die A. radialis dextra bei Linksherzkatheteruntersuchung.

a Liegende Schleuse.

b Verschluss der Punktionsstelle mit Kompressionsband nach Untersuchungsende.

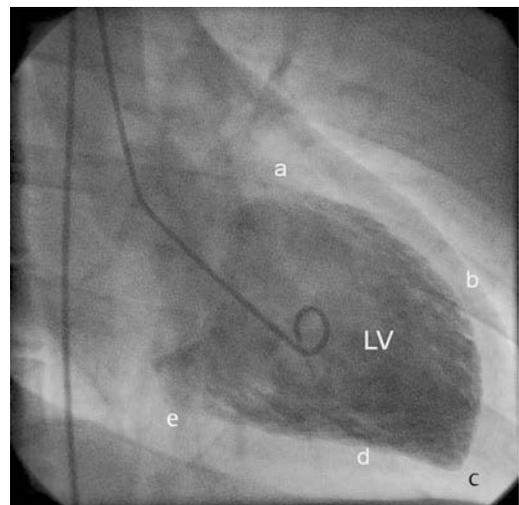


Abb. 1.15 Ventrikulografie. Enddiastolisch in Projektion RAO 30° (LV = linker Ventrikel, a = anterobasaler, b = anterolateraler, c = apikaler, d = inferiorer, e = posterobasaler Wandabschnitt).

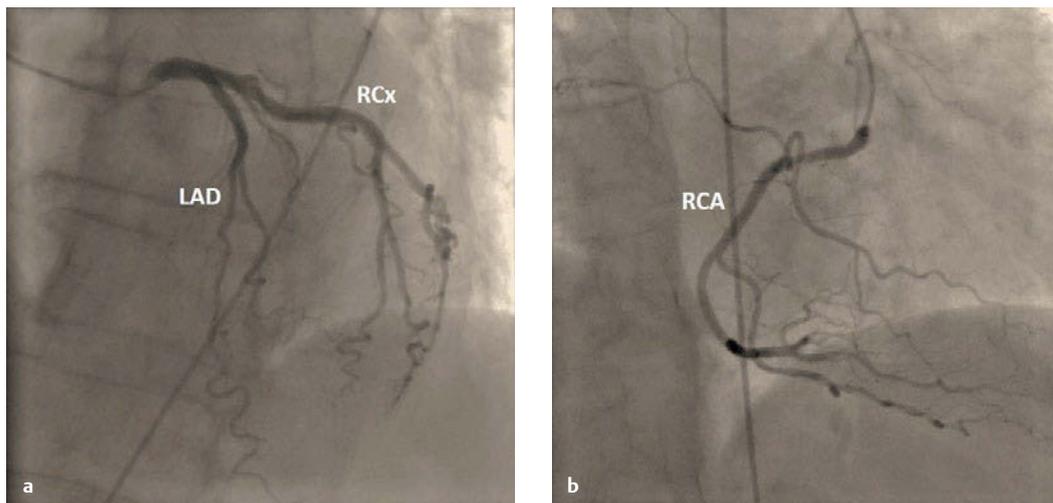


Abb. 1.16 Selektive Koronarangiografie. LAD = Left-anterior-descending-Arterie, RCx = Ramus circumflexus, RCA = rechte Koronararterie.

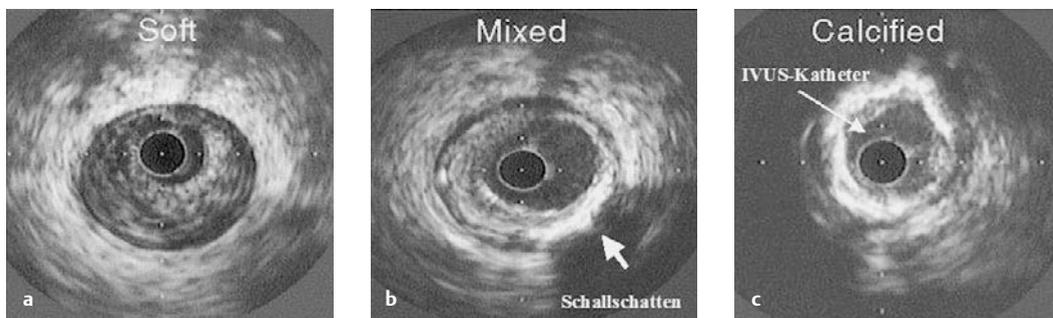


Abb. 1.17 Darstellung von 3 Plaquemorphologien im Querschnitt des Koronargefäßes mit dem IVUS.

- a lipidreiche, echoarme Plaque.
- b gemischte Plaque fibromuskulär und kalzifiziert (mit Schallschatten).
- c stark kalzifizierte Plaque.

rechten Ventrikel und den Pulmonalarterienhauptstamm, bevorzugt bis in einen kleinen Pulmonalarterienast der rechten Lunge, vorgebracht. Neben der Messung des **pulmonal-arteriellen Druckes** kann auch der **pulmonal-kapilläre Verschlussdruck (PCWP)** als Maß für den linksventrikulären Füllungsdruck bestimmt werden. Dies ermöglicht die Differenzierung zwischen prä- und postkapillärer pulmonaler Hypertonie (S.232). Weiterhin lassen sich das Herzzeitvolumen, der rechtsventrikuläre und der rechtsatriale Druck wie auch die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung (wichtig für die Diagnose von Shunts z. B. bei Vorhofseptumdefekt) bestimmen.

Komplikationen.

- Infektion
- Herzrhythmusstörungen (z. B. akammerflimmern, ventrikuläre Tachykardie, AV-Blockaden)
- Perforation von Gefäßen
- Blutungen in der pulmonalarteriellen Strombahn
- Perikardtampnade

MERKE

Insgesamt liegt die Letalität der Koronarangiografie unter 0,1 %.

Weiterführende Informationen. <https://leitlinien.dgk.org/stichwort/koronarangiographie/>

Intravaskulärer Ultraschall (IVUS)

Mit der Angiografie gelingt nur die Darstellung des Gefäßlumens, die Darstellung der **Gefäßwand** ist nur mit dem IVUS möglich:

Ein miniaturisierter Echokristall wird in das Koronargefäß vorgebracht, mit dem es möglich ist, tomografische, mikroanatomische Gefäßwandschnitte in vivo anzufertigen. Aufgrund der unterschiedlichen Echogenität können 3 Plaquemorphologien differenziert werden (Abb. 1.17).

Diagnostische Stärken des IVUS sind:

- Darstellung der kompensatorischen Vergrößerung von Koronarsegmenten als Antwort auf eine zunehmende Arteriosklerose in vivo
- Verifizierung angiografisch unklarer Veränderungen am Hauptstamm in ihrer Bedeutung für den Patienten
- Darstellung des Ausmaßes arteriosklerotischer Veränderungen bei angiografisch „normalen“ Koronarien.

In der interventionellen Kardiologie haben sich der mittels IVUS bestimmte **minimale residuale Plaque-durchmesser nach PTCA** und die **residuale Plaquefläche** als wichtige prognostische Indikatoren für die Entwicklung einer Re-Stenose durchgesetzt. Der IVUS hat darüber hinaus die Stentimplantation optimiert: Mit IVUS wird kontrolliert, ob sich nach Stentimplantation alle Stentstreben der Gefäßwand angelegt haben. Der IVUS ist heute außerdem der akzeptierte Goldstandard bei der Beurteilung der Transplantatvaskulopathie.

Optische Kohärenztomografie (OCT)

Die **optische Kohärenztomografie (OCT)** ist ein lichtbasiertes Verfahren nach einem ähnlichen physikalischen Prinzip wie dem des IVUS. An der Katheterspitze, die in das Herzkranzgefäß vorgebracht wird, befindet sich im Gegensatz zum IVUS eine Sonde, die aus einer Lichtquelle und einem Detektor besteht. Während der Messung rotiert die Sonde um die ganze Zirkumferenz der Koronarien und scannt das Gefäß. Die OCT bietet eine 10-mal höhere Auflösung als das IVUS. Das wichtigste Anwendungsgebiet ist die Planung, Kontrolle und ggf. Optimierung des interventionellen Ergebnisses einer PTCA mit Stentimplantation z. B. bei komplexen Läsionen.

Fraktionierte Flussreserve (FFR) und iFR

Die FFR (auch „**Druckdrahtmessung**“) lässt eine Aussage darüber zu, wie sehr eine Koronarstenose den Blutfluss in dem untersuchten Gefäß einschränkt.

Ablauf. Ein dünner Draht wird über den Koronarkatheter im Herzkranzgefäß platziert. Am vorderen Ende des Drahtes ist ein Sensor integriert, der den Blutdruck misst. Durch medikamentösen Stress (maximale Vasodilatation durch Adenosin-Infusion) wird eine Belastungssituation provoziert.

Bei diesem Verfahren macht man sich die Tatsache zunutze, dass der Blutdruck in allen Gefäßabschnitten eines gesunden Herzkranzgefäßes genauso hoch ist wie in der Aorta. Man setzt bei der Untersuchung den Druck hinter der Stenose in Relation zum Aortendruck und errechnet daraus einen Quotienten. Bei einem gesunden Gefäß ist die FFR immer 1,0, d. h., der Blutfluss beträgt 100% des möglichen Blutflusses. Im Gegensatz dazu ist der Druck hinter einer

Koronarstenose deutlich erniedrigt: Wenn die FFR z. B. nur 0,6 beträgt, können nur 60% des normalen Blutflusses erreicht werden. In Studien konnte gezeigt werden, dass ein Wert $< 0,8$ die interventionelle Behandlung einer Stenose erfordert.

Eine Messung ohne Induktion einer maximalen Hyperämie mit Adenosin kann unter Ruhebedingungen mit der **iFR** (instantaneous wave-free ratio) bestimmt werden. Während bei der FFR in der hyperämischen Phase der Mittelwert während der Systole und Diastole ermittelt wird, erfolgt dies bei der iFR unter Ruhebedingungen in der Diastole. Ein Wert $< 0,89$ gilt als Cut-off für eine hämodynamische Relevanz einer Koronarstenose.

Sowohl die Durchführung einer FFR als auch einer iFR sind nach den aktuellen Leitlinienempfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie bei fehlenden Ischämienachweis von Koronarstenose $< 90\%$ gefordert, bevor eine Entscheidung über Revascularisation getroffen wird.

Elektrophysiologische Untersuchung (EPU)

Bei der EPU wird über einen speziellen Elektrokatheter, der über die **V. femoralis** in das rechte Herz eingebracht wird, eine programmierte elektrische Stimulation des Herzmuskels an verschiedenen Positionen (RV-Apex, rechtsventrikulärer Ausflusstrakt) durchgeführt. Ziel ist es, gravierende Herzrhythmusstörungen auszulösen, die mit den herkömmlichen nichtinvasiven diagnostischen Methoden (z. B. Langzeit-EKG) nicht nachgewiesen werden können.

Indikation für eine EPU (ggf. in Ablationsbereitschaft) stellen z. B. lebensbedrohliche Tachyarrhythmien infolge hochfrequenter supraventrikulärer Tachykardie, Vorhofflimmern mit schneller AV-Überleitung via akzessorische Leitungsbahn und Kammer-tachykardien dar. Akzessorische Leitungsbahnen und Re-entry-Kreisläufe können z. T. direkt bei der Untersuchung durch Ablation (Verödung) unterbrochen werden.

Weiterführende Informationen.

<http://leitlinien.dgk.org/2008/pocket-leitlinie-invasive-elektrophysiologische-diagnostik-katheterablation/>

1.3 Koronare Herzerkrankung (KHK)



Key Point

Bei der KHK entsteht durch eine Atherosklerose der Herzkranzgefäße ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels. Ihre Manifestationen reichen von der asymptomatischen Ischämie über die stabile Angina pectoris (S. 41) (= chronisches Koronarsyndrom; CCS) bis zum akuten Koronarsyndrom (S. 52). Das akute Koronarsyndrom (ACS) umfasst die lebensbedrohlichen Phasen der KHK: die instabile Angina pectoris und den akuten Myokardinfarkt (NSTEMI, STEMI).

1.3.1 Epidemiologie

Die kardiovaskulären Erkrankungen stehen an **erster Stelle** der **Todesursachenstatistik** in Deutschland und den westlichen Industrienationen. Im Jahr 2018 waren 36,2% der Todesfälle auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückzuführen (www.destatis.de).

Die Lebenszeitprävalenz der KHK in der Altersgruppe der 40–79-Jährigen liegt bei 9,3%. Frauen weisen mit 6,3% eine deutlich niedrigere Prävalenz auf als Männer (12,3%). Die Erkrankungshäufigkeit nimmt bei Männern ab dem 45., bei Frauen ab dem 60. Lebensjahr deutlich zu. Auch mit abnehmendem Sozialstatus steigt die Prävalenz der KHK.

Jährlich werden in Deutschland ca. 350 000–400 000 Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS) behandelt. Trotz Rückgang der Mortalität der KHK und trotz optimierter Akutversorgung (Lyse-, Intensiv- und interventionelle Therapie) starben im Jahr 2016 in Deutschland 48 699 (Frauen = 20 539) Patienten an den Folgen eines akuten Myokardinfarktes. Die Krankenhaussterblichkeit beträgt beim ST-Hebungsinfarkt (STEMI) 8,75%, bei ACS ohne ST-Hebung 2,1%. Haupttodesursache sind durch den Infarkt verursachte Herzrhythmusstörungen, an denen ca. 30% der Patienten noch vor Eintreffen des Notarztes versterben.

Die Infarktsterblichkeit zeigt regionale Unterschiede und ist am höchsten in einigen östlichen Bundesländern (Sachsen, Sachsen-Anhalt, Brandenburg, Thüringen, Mecklenburg-Vorpommern).

MERKE

Mindestens $\frac{2}{3}$ der Gesamtsterblichkeit fallen in die Prähospitalphase und davon über die Hälfte in die erste Stunde nach Symptombeginn. Die KHK ist die häufigste kardiovaskuläre Ursache für den plötzlichen Herztod bei über 65-jährigen.

1.3.2 Pathogenese der Atherosklerose

Die KHK ist die Manifestation der **Atherosklerose** an den Herzkranzgefäßen. Die Atherosklerose ist ein multifaktorielles, chronisch-inflammatorisches Geschehen der elastischen und muskulären Gefäße. Sie läuft in mehreren Schritten ab (**Abb. 1.18**):

Initial entsteht eine Funktionsstörung des Endothels (**endotheliale Dysfunktion**) mit Veränderung seiner Eigenschaften. Sie geht der Bildung der atherosklerotischen Läsionen (koronare Makroangiopathie) um Jahre voraus. Auf die endotheliale Dysfunktion folgen eine Invasion von Monozyten in die Gefäßwand, eine pathologische Lipidablagerung und die Entwicklung atherosklerotischer Plaques. Die Plaques bestehen aus Ansammlungen intra- und extrazellulärer Lipide, glatten Muskelzellen, Bindegewebe und Glykosaminoglykanen. Die erste sichtbare Läsion ist eine streifenartige Fetteinlagerung („**fatty streak**“). Sie kann bereits im jugendlichen Alter nachgewiesen werden und ist potenziell reversibel. Im weiteren Verlauf entwickeln sich die Plaques weiter zu nicht mehr reversiblen Stadien und führen zu einer zunehmenden Gefäßverengung mit daraus resultierender Koronarstenose.



Praxistipp

Ab einer Lumen-Einengung der Herzkranzgefäße um mehr als 50% spricht man von einer signifikanten Koronarstenose.

Vulnerable Plaques. Unter vulnerablen Plaques versteht man Plaques, die nur noch mit einer sehr dünnen fibrösen Kappe bedeckt sind. Bei einer entzündlichen Reaktion (Makrophagen wandern ein) ist die

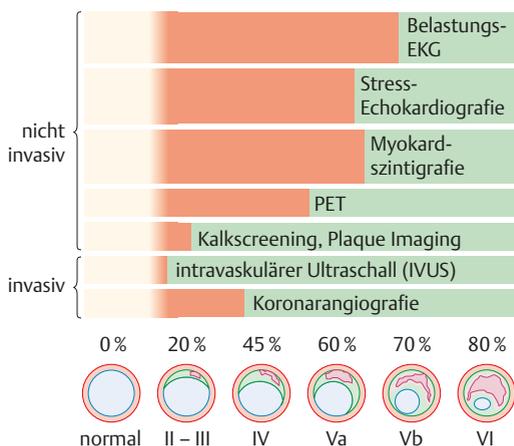


Abb. 1.18 Entwicklung der Atherosklerose nach Stary (Stadium II–VI). Diagnostische invasive/nicht invasive Tests werden in verschiedenen Stadien der Erkrankung positiv.

Gefahr eines Einreißen der Kappe groß, die Folge kann ein akutes Koronarsyndrom (S.52) sein.

Positives Remodelling. Von positivem Remodelling spricht man, wenn sich das betroffene Koronargefäß um das Plaquevolumen nach außen aufweitet, sodass zunächst keine Lumeneinengung auftritt. Dies ist der Fall, bis die Plaques etwa die Hälfte des Gefäßquerschnitts einnehmen. Wachsen die Plaques weiter (Plauegröße 70 bis 80%), kommt es zu einer deutlichen Lumeneinengung.

1.3.3 Ätiologie und kardiovaskuläre Risikofaktoren

Zu den **kardiovaskulären (auch „koronaren“) Risikofaktoren** zählt man

- Lebensgewohnheiten (z. B. Nikotinkonsum, Bewegungsmangel, Stress, fettreiche Ernährung),
- biochemische oder physiologische Variablen (z. B. erhöhtes LDL-Cholesterin, erhöhte Triglyzeride und Lp (a), erniedrigtes HDL-Cholesterin, erhöhter Blutdruck, Übergewicht, Diabetes) oder
- persönliche Charakteristika (z. B. Alter, Geschlecht, positive Familienanamnese, psychosoziale Faktoren),

die im **Zusammenhang mit der KHK** stehen. Liegen mehrere Risikofaktoren gleichzeitig vor, steigt das Risiko für eine KHK übermäßig an.

Man unterscheidet **beeinflussbare** und **nicht beeinflussbare** Risikofaktoren (Tab. 1.5).

Fettstoffwechselstörungen

Siehe hierzu auch Endokrinologie (S.371).

Dem Cholesterin und insbesondere dem LDL-Cholesterin kommt eine überragende Rolle bei der Atherosklerose zu, die Lipide sind der zweitwichtigste kardiovaskuläre Risikofaktor nach dem Zigarettenrauchen. Bei mehr als einem Drittel der 18- bis 79-jährigen Männer und Frauen in Deutschland liegt der Cholesterinwert über 250 mg/dl. Angeborene Formen der LDL-Erhöhung (z. B. familiäre Hypercholes-

terinämie) führen bereits im Kindes- oder Jugendalter zu Atherosklerose-Manifestationen und im mittleren Alter zu Myokardinfarkten.

Pathophysiologie. Im Blutplasma liegen Lipide wie Cholesterin und Triglyzeride als **Lipoproteine** an bestimmte Proteine (= **Apolipoproteine**) gebunden vor. Die Lipoproteine lassen sich in verschiedene Dichteklassen unterteilen: **Chylomikronen** transportieren exogene Fette über die Lymphe. **VLDL** (very low density lipoproteins) transportieren endogene Triglyzeride von der Leber in andere Körperzellen. **LDL** (low density lipoproteins) sind das Endprodukt der VLDL und transportieren Cholesterin von der Leber in andere Körperzellen. **HDL** (high density lipoproteins) transportieren Cholesterin von den Körperzellen zur Leber.

Der **Lipidstatus** umfasst folgende Parameter:

- Gesamtcholesterin
- Triglyzeride
- LDL-Cholesterin
- HDL-Cholesterin
- Non-HDL-Cholesterin (= Gesamtcholesterin – HDL-Cholesterin)
- Lipoprotein (a)

Einteilung. Die **Einteilung der Fettstoffwechselstörungen** erfolgt heutzutage rein klinisch (Tab. 1.6). Die frühere Einteilung nach Fredrickson (I–V) wird heute nicht mehr angewendet.

Laborparameter. LDL-Cholesterin und Triglyzeride sowie erniedrigte HDL-Cholesterin-Werte stellen unabhängige kardiovaskuläre Risikofaktoren dar.

Gesamtcholesterin: Ab einem Gesamtcholesterin von **190 mg/dl** steigt (bei normalem HDL-Cholesterin) die Infarktморbidität linear an, verdoppelt sich bei Werten von 270 mg/dl und vervierfacht sich bei Werten von 300 mg/dl und mehr.

Tab. 1.5

Beeinflussbare und nicht beeinflussbare kardiovaskuläre Risikofaktoren.

Risikofaktoren	Beeinflussbarkeit
Rauchen, Hypercholesterinämie (insbesondere erhöhte LDL-Cholesterin-Spiegel), arterielle Hypertonie	Klasse-I-Risikofaktoren: klassische beeinflussbare Risikofaktoren – ihre Korrektur beeinflusst die Prognose nachweislich günstig .
niedriges HDL-Cholesterin, Diabetes mellitus, pathologische Glukosetoleranz oder pathologischer Nüchternblutglukose, körperliche Inaktivität, Adipositas	Klasse-II-Risikofaktoren: Eine Korrektur vermindert das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen sehr wahrscheinlich .
Hypertriglyzeridämie, erhöhtes Lipoprotein (a) oder Homocystein, erhöhte Entzündungsparameter wie CRP und Fibrinogen, Depression	Klasse-III-Risikofaktoren: beeinflussbare Risikofaktoren ohne sicheren Effizienznachweis
Alter, Geschlecht, familiäre Disposition, niedriger sozioökonomischer Status, Hormonersatztherapie postmenopausaler Frauen	Klasse-IV-Risikofaktoren: können nicht beeinflusst werden oder die Beeinflussung kann schädlich sein.

Tab. 1.6

Einteilung der Fettstoffwechselstörungen nach Laborwerten.

Fettstoffwechselstörung	Cholesterin	Triglyzeride	LDL-Cholesterin*	HDL-Cholesterin	Non-HDL-Cholesterin
LDL-Hypercholesterinämie	↑	–	↑	–	↑
Hypertriglyzeridämie	↑	↑	–	↓	↑
gemischte Hyperlipoproteinämie	↑	↑	↑	↓	↑
HDL-Erniedrigung	–	–	–	↓	(↑)
Lipoprotein (a)-Erhöhung	kann isoliert oder zusammen mit den o.g. Fettstoffwechselstörungen auftreten				

*Das LDL-Cholesterin wird in den meisten Laboren direkt bestimmt und ist somit im Gegensatz zur Berechnung nach der Friedwald-Formel (= Gesamtcholesterin – HDL-Cholesterin – $0,2 \times$ Triglyzeride) unabhängig vom Nüchternzustand.

Quelle: Springer, Der Internist, 54:9, 2013. Parhofer KG: Update Fettstoffwechselstörungen. With kind permission from Springer Science and Business Media

Tab. 1.7

Therapie der Hypercholesterinämie* (nach den aktuellen Leitlinien, 2020).

Substanzklasse	Beispiele	Einfluss auf Lipidstoffwechsel	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
HMG-CoA-Reduktasehemmer (Statine)	Atorvastatin Fluvastatin Lovastatin Pitavastatin Pravastatin Rosuvastatin Simvastatin	LDL ↓ ↓ – ↓ ↓ ↓ HDL ↑ TG ↓	Myopathie Rhabdomyolyse Anstieg der Leberenzyme	absolut aktive oder chronische Lebererkrankung relativ gleichzeitige Einnahme bestimmter Medikamente (z. B. Ciclosporin)
Hemmung der Cholesterinresorption	Ezetimib	LDL ↓ ↓ HDL neutral TG neutral	Anstieg der Leberenzyme Magen-Darm-Beschwerden Fatigue	Schwangerschaft aktive Lebererkrankung
PCSK9-Inhibitoren	Alirocumab*, Evolocumab	LDL ↓ ↓ ↓ HDL ↑ TG ↓ Lipoprotein (a) ↓	grippeähnlichen Beschwerden, Erbrechen, Infektionen der oberen Atemwege, Rücken- und Gelenkschmerzen	schwere Nieren- oder Leberfunktionsstörung
Gallensäurebinder	Colestyramin Colesevelam	LDL ↓ ↓ HDL ↑ TG ↑ – ↑ ↑	Magen-Darm-Beschwerden Obstipation Resorptionsminderung einiger Medikamente (z. B. Vit. K., Schilddrüsenhormone, Kontrazeptiva, Digitalis)	absolut: Dysbetalipoproteinämie TG > 400 mg/dl relativ: TG > 200 mg/dl
Fibrate	Gemfibrozil Fenofibrat Clofibrat	LDL ↓ HDL ↑ TG ↓ ↓ – ↓ ↓ ↓	gastrointestinale Beschwerden, Gallensteine Myopathie	absolut schwere Nierenerkrankung schwere Lebererkrankung

*Alirocumab ist in Deutschland nicht erhältlich.

**Praxistipp**

Bei Männern < 50 Jahren mit Gesamtcholesterin > 260 mg/dl ist das Herzinfarktrisiko 3- bis 5-mal höher als bei Werten < 200 mg/dl.

LDL: Große Metaanalysen zeigen eindeutig, dass die Zahl kardiovaskulärer Ereignisse (z. B. kardiovaskulärer Tod, Schlaganfall, Myokardinfarkt) durch eine Senkung des LDL-Spiegels reduziert werden kann: Jede Senkung des LDL-Spiegels um 40 mg/dl ist verbunden mit einer 20–25%igen Senkung des relativen Risikos. Eine LDL-Cholesterin-Senkung ist besonders

effektiv, wenn bei einem hohen Ausgangsrisiko der LDL-Cholesterin-Wert stark gesenkt wird. Die Absenkung des LDL-Spiegels mittels medikamentöser Therapie auf bestimmte Zielwerte (siehe auch **Tab. 1.7** und **Tab. 1.10**), meist durch Statine, steht daher ganz im Vordergrund.

HDL: HDL besitzt eine Funktion als Cholesterinrezeptor und kann Gewebecholesterin wieder mobilisieren. Die Bedeutung eines erniedrigten HDL-Spiegels als kardiovaskulärer Risikofaktor ist erwiesen: Ein hohes HDL ist ein protektiver Faktor, auch bei medikamentös optimierten LDL-Cholesterin-Werten.

Eine medikamentöse Anhebung des HDL innerhalb von Studien zeigt allerdings keinen wesentlichen Nutzen.

Eine **Hypertriglyzeridämie** stellt ebenfalls einen unabhängigen Risikofaktor dar (Ziel = nüchtern < 150 mg/dl). Hypertriglyzeridämien sind häufig sekundär und treten unter anderem bei Diabetes mellitus, Alkoholabusus, Leber- und Nierenerkrankungen auf.

Non-HDL spiegelt die Konzentration aller Apo-B-haltigen Lipoproteine wider und ist insbesondere bei Hypertriglyzeridämien ein besserer Marker für die Atherogenität als der LDL-Cholesterin-Spiegel.

Die Rolle des **Lipoprotein (a)** ist unklar. Es sollte einmalig in der Risikostratifizierung in der Primärprävention bestimmt werden (Zielwert = 50 mg/dl). Allerdings existiert kein spezifisches Therapeutikum zur Senkung von Lp (a).

Therapie. Stoffwechselstörungen können durch eine **Änderung des Lebensstils** gebessert werden.

LDL-Cholesterin kann durch Reduktion der Zufuhr von Cholesterin und tierischen Fetten sowie durch Steigerung der körperlichen Aktivität abgesenkt werden, allerdings nur um etwa 5 bis 10%.

Die **gemischte Hyperlipoproteinämie** und die **Hypertriglyzeridämie** sprechen auf Änderungen des Lebensstils unterschiedlich, z. T. auch sehr gut an. Triglyzeridwerte können um über 70% gesenkt oder sogar ganz normalisiert werden. Zusätzlich zu Bewegung und der Reduktion tierischer Fette sollten dabei Alkohol und schnell verstoffwechselbare Kohlenhydrate reduziert werden.

Die Lipoprotein (a)-Erhöhung lässt sich durch Lebensstilmaßnahmen kaum beeinflussen.

Tab. 1.7 zeigt die **medikamentöse Therapie** der Hypercholesterinämie.

Die Bedeutung der Einnahme von Omega-3-Fettsäuren ist noch nicht eindeutig geklärt. Sie senken Triglyzeride und erhöhen geringfügig den HDL-Spiegel, auf den LDL-Cholesterin-Wert haben sie keinen wesentlichen Einfluss. Neure Therapieansätze sind der **Cholesterinsynthesehemmer** Bempedonsäure, der erst in der Leber aktiviert wird, das Antisense-Oligonukleotid **Inclisiran**, das die Bildung von PCSK9 reduziert, und das Lipoprotein (a)-Antisense-Oligonukleotid Lp (a)-Rx, das dosisabhängig Lp (a)-Spiegel um bis zu 80% senken kann. Diese Therapien stehen noch vor der Markteinführung.

Weiterführende Informationen.

- www.lipid-liga.de
- https://leitlinien.dgk.org/files/19_2019_pocket_leitlinien_dyslipidaemien.pdf

Arterielle Hypertonie

Zur arteriellen Hypertonie und ihrer Therapie siehe Kapitel arterielle Hypertonie (S.107). Die arterielle

Hypertonie gilt als einer der wichtigsten Herz-Kreislauf-Risikofaktoren. Eine adäquate Behandlung der arteriellen Hypertonie führt zu einer Reduktion der Inzidenz von Myokardinfarkt (–20%), Apoplex (–42%) und Demenz (–5%) pro Jahr. Um die Bedeutung einer Hypertonie für das gesamte kardiovaskuläre Risiko eines Patienten richtig einzuschätzen, müssen weitere Risikofaktoren wie metabolisches Syndrom, Diabetes mellitus sowie Endorganschäden wie Mikroalbuminurie, linksventrikuläre Hypertrophie, Intima-Media-Dicke und beginnende Nierenfunktionsstörung mit erfasst werden. Zur Risikostratifizierung und Klassifikation sollte außerdem eine sekundäre Hypertonie (z. B. bei Nierenarterienstenose) ausgeschlossen werden.



Praxistipp

Bei allen Patienten mit KHK und arterieller Hypertonie muss der Blutdruck regelmäßig kontrolliert und behandelt werden. Therapieziel: Senkung des Blutdrucks < 130 mmHg systolisch.

Weiterführende Informationen.

- www.hochdruckliga.de
- www.eshonline.org/guidelines/arterial-hypertension/

Nikotinkonsum

Mehr als 20% der 20–49-jährigen Männer sind starke Raucher mit > 20 Zigaretten/Tag. Ca. 30% der Raucher haben im letzten Jahr einen Versuch unternommen, mit dem Rauchen aufzuhören, das Präventionspotenzial ist demnach groß. Der Zusammenhang von Rauchen und kardiovaskulären Ereignissen (z. B. KHK, Schlaganfall, pAVK, abdominales Aortenaneurysma) ist durch viele epidemiologische Studien belegt.

Das relative **Herzinfarktrisiko** ist bei Rauchern auf das 1,4-Fache (Männer) bzw. auf das 2,2-Fache (Frauen) erhöht, auch Passivrauchen führt in Deutschland pro Jahr zu ca. 2800 koronaren Todesfällen. Durch **Nichtrauchen** könnten bei Männern 60% und bei Frauen sogar 75% der Herzinfarkte verhindert werden. Vollständiger **Rauchverzicht nach Herzinfarkt** kann die Ereignisraten sogar um mehr als 80% reduzieren. Auch Konsumenten von **E-Zigaretten** haben ein um 34% erhöhtes Risiko für einen Herzinfarkt und ein um 25% erhöhtes Risiko, eine koronare Herzerkrankung zu entwickeln.



Praxistipp

Auch 70-jährige können noch an Lebenserwartung gewinnen, wenn sie mit dem Rauchen aufhören.

Tab. 1.8

Kardiovaskuläre Risikokategorien bei Patienten mit Diabetes mellitus.

Risiko	Faktoren	LDL-Cholesterin Ziel
sehr hoch	Pat. mit DM und bestehender kardiovaskulärer Erkrankung* oder anderen Endorganschäden oder drei oder mehr wichtige Risikofaktoren** oder früh einsetzender DM von langer Dauer (>20 Jahre)	< 55 mg/dl und eine LDL-C-Senkung um mindestens 50 %
hoch	Pat. mit DM-Dauer > 10 Jahre ohne Endorganschäden zusätzlich eines weiteren kardiovaskulären RF	< 70 mg/dl und eine LDL-C-Senkung um mindestens 50 %
moderat	junge Pat. (T 1DM < 35 Jahren; T 2DM < 50 Jahren) mit einer DM-Dauer < 10 Jahren ohne andere RF	< 100 mg/dl

Modifiziert nach ESC (European Society of Cardiology)-Leitlinie 2019

*Proteinurie, Nierenfunktionsstörung, (eGFR < 30 ml/min/[1,73m]²), linksventrikuläre Hypertrophie, Retinopathie

** Alter, Hypertonie, Dyslipidämie, Rauchen, Adipositas

T 1DM: Typ-1-Diabetes mellitus, T 2DM: Typ-2-Diabetes mellitus

Unmittelbare Wirkungen des Rauchens auf das kardiovaskuläre System sind:

- Schädigung der Endothelfunktion
- Steigerung der oxidativen Modifikation von LDL-Cholesterin
- Steigerung der inflammatorischen Aktivität
- prothrombotische Effekte durch Aktivierung der Thrombozyten, Erhöhung der Fibrinpiegel und Verminderung der Fibrinolyseaktivität
- Anstieg der Pulsfrequenz, des systemischen und vaskulären Widerstandes, der myokardialen Kontraktilität und des myokardialen Sauerstoffverbrauches

MERKE

Absoluter Nikotinverzicht ist die wichtigste primärpräventive Maßnahme. Dadurch sinkt die kardiale Mortalität und Morbidität innerhalb von Wochen um 50 %. Auch Patienten mit bereits vorhandenen Gefäßerkrankungen sollten als wichtigste präventive Maßnahme unbedingt das Rauchen aufgeben.

Glukosestoffwechsel, Diabetes mellitus

Patienten mit Typ-2-Diabetes (S.360) entwickeln 2- bis 4-mal häufiger eine kardiovaskuläre Erkrankung als Patienten ohne Diabetes. Die Inzidenz von Myokardinfarkten ist bei Männern fast 4-fach und bei Frauen fast 6-fach erhöht, die Infarkt mortalität ist um 70 % erhöht. Ein besonders hohes Risiko haben Diabetiker mit **Mikroalbuminurie** und **Nierenfunktionsstörungen**. Ein Typ-2-Diabetes mit zusätzlichen kardiovaskulären Risikofaktoren oder Endorganschäden wird in prognostischer Hinsicht einer manifesten Herz- oder Gefäßerkrankung gleichgesetzt (Ereignisrate > 2%/Jahr). Das Herzinfarkttrisiko dieser Patienten ist ähnlich hoch wie bei Patienten, die bereits einen Herzinfarkt erlitten haben.

Um der Progression der Atherosklerose (sowie diabetestypischen Organkomplikationen) vorzubeugen,

ist eine Blutglukose-Einstellung nahe an den Normwerten (Nüchternglukose 80–120 mg/dl und HbA_{1c} < 7 %) anzustreben. Nach einem Infarkt vermindert Normoglykämie Mortalität und Morbidität.

Bei Diabetikern müssen die anderen kardiovaskulären Risikofaktoren strenger kontrolliert und behandelt werden. Sie sollten zur Hypertoniebehandlung Renin-Angiotensin-Antagonisten (ACE-Hemmer oder ARB) erhalten (Ziel Blutdruck < 130/80 mmHg), die LDL-Cholesterin-Werte sollten in Abhängigkeit von der kardiovaskulären Risikokategorie (**Tab. 1.8**) eingestellt werden.

Weiterführende Informationen.

- www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de
- www.leitlinien.de
- www.escardio.org (clinical practice guidelines)

Metabolisches Syndrom

Das metabolische Syndrom kennzeichnet eine bestimmte **Kombination von kardiovaskulären** Risikofaktoren, die schon viele Jahre vor der Entstehung eines Typ-2-Diabetes, bereits im Stadium der abnormen Nüchternglukose (S.361), die Atherosklerose-Manifestation fördern. **Tab. 1.9** zeigt die Kriterien für die Diagnose eines metabolischen Syndroms.

Am Anfang des metabolischen Syndroms steht die **hyperkalorische Ernährung** und ein **Mangel an körperlicher Bewegung**. Die daraus resultierende Fettleibigkeit führt zu einer **peripheren zellulären Insulinresistenz** und daraus resultierender Hyperinsulinämie. Das metabolische Syndrom wird als Vorstufe des Typ-IIb-Diabetes verstanden. Das „tödliche Quartett“ von Adipositas, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck und Insulinresistenz ist der größte Risikofaktor für atherosklerotische Komplikationen und (infolgedessen) von schwerwiegenden Gefäßerkrankungen. Die **therapeutischen Ziele** sind Gewichtsreduktion durch kohlenhydrat-, fett-, und

Tab. 1.9

Kriterien für die Diagnose eines metabolischen Syndroms nach AHA/NHLBI¹.

Kriterium	Grenzwerte
erhöhter Taillenumfang („Bauchumfang“)	88 cm bei Frauen bzw. 102 cm bei Männern
erhöhte Triglyzeride	> 150 mg/dl (1,7 mmol/l)*
niedriges HDL-Cholesterin	< 50 mg/dl (1,3 mmol/l) bei Frauen < 40 mg/dl (1,0 mmol/l) bei Männern*
erhöhter Blutdruck	> 130/85 mmHg*
erhöhter Nüchternblutglukose	> 100 mg/dl (5,6 mmol/l)*

¹American Heart Association / National Heart, Lung and Blood Institute

* oder entsprechende medikamentöse Therapie

natriumarme hypokalorische Kost und körperliche Aktivität.

Adipositas

Adipositas ist ein bedeutsamer Risikofaktor für KHK und Herzinsuffizienz sowie für Tod als Folge kardiovaskulärer Erkrankungen. Im Gegensatz zu anderen kardiovaskulären Risikofaktoren nimmt die Adipositas weltweit zu. Als adipös gelten Individuen mit einem **Body-Mass-Index** (Gewicht in kg/Größe (in Metern)²) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Laut Robert-Koch-Institut (DEGS-Studie 2008–2011) ist fast jeder 5. Deutsche adipös, über die Hälfte (67,1 % der Männer, 53 % der Frauen) ist übergewichtig (BMI > 25 kg/m²).

Der abdominalen Adipositas (viszerales Bauchfett) wird eine zunehmende prognostische Bedeutung zugeschrieben. Das viszerale Fettgewebe fungiert als endokrines Organ, es sorgt für die lokale Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und für die Produktion von Entzündungsparametern und beeinflusst so die Atherosklerose. Bei einem **Taillenumfang** (viszerales Fett = Bauchfett) von $\geq 102 \text{ cm}$ (Männer) oder $\geq 88 \text{ cm}$ (Frauen) wird eine Gewichtsreduktion empfohlen. Allerdings sind die Langzeiterfolge der Gewichtsabnahme z. B. durch Diäten auf die Senkung der Sterblichkeit noch nicht ausreichend validiert.

MERKE

Eine direkte endothelschädigende Wirkung ist bei der Adipositas nicht bekannt, Übergewicht erhöht aber die Inzidenz (= Häufigkeit) der Risikofaktoren Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie. Eine Gewichtsreduktion verbessert diese Risikofaktoren und ist basaler Bestandteil der KHK-Prävention.

Exkurs

Ernährung und Alkoholkonsum

Durch eine **zielgerichtete Ernährungsumstellung** kann das koronare Risiko signifikant gesenkt werden. Es wird eine **fettarme** (Cholesterin < 300 mg/d) und **ballaststoffreiche** (> 20 g/d) Ernährung empfohlen, die reich an Früchten, Gemüse und Kohlenhydraten ist und vor allem **wenig gesättigte Fettsäuren** enthält (< 10 % der Gesamtkalorien). Die sog. „mediterrane Ernährung“ senkt die Rate kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten nach Herzinfarkt (unabhängig vom Cholesterinwert) um bis zu 45 %. Die Supplementierung von Vitaminen oder Folsäure in Tablettenform hat keinen Nutzen in der kardiovaskulären Prävention gezeigt.

Moderater **Alkoholkonsum** ist möglicherweise mit einem etwas geringeren kardiovaskulären Risiko verbunden. Bei höherem Alkoholkonsum (> 30 g/d) nimmt das Gesamtrisiko jedoch wieder zu. Alkohol ist ein Co-Karzinogen und hat ein Abhängigkeitspotenzial, er kann deshalb nicht als Mittel zur Prävention der KHK empfohlen werden.

Zu wenig Bewegung

Primärprävention. Körperliche Aktivität wird als wichtige Komponente eines gesunden Lebensstils und kardiovaskulärer Gesundheit angesehen, auch das Demenz- und Krebsrisiko wird vermindert. Bereits 15 min tägliche Aktivität bewirken im Vergleich zur Inaktivität eine 14%ige Reduktion der Gesamtsterblichkeit und eine um 3 Jahre verlängerte Lebenserwartung.

Folgende Wirkmechanismen liegen der Verbesserung der Mortalität und Morbidität durch körperliche Aktivität zugrunde:

- Verbesserung des Lipidprofils und der Insulinsensitivität
- Ökonomisierung der Muskelarbeit
- Reduktion der Blutdrucks und der Herzfrequenz in Ruhe und bei körperlicher Belastung
- Verbesserung der Endothelfunktion

Erwachsene sollten mindestens 150 Minuten/Woche gemäßigt aerobes Fitnessstraining (je 30 Minuten an 5 Tagen/Woche) oder 75 Minuten/Woche intensives Fitnessstraining (je 15 Minuten an 5 Tagen/Woche) oder eine Kombination davon ausüben.

Sekundärprävention. Kontrollierte Studien belegen eine erhöhte Belastungstoleranz und eine Verbesserung von Ischämieparametern bei trainierten Patienten mit stabiler Angina pectoris. Sowohl moderate (Spazierengehen) als auch intensive körperliche Aktivität stellen einen positiven Prognosefaktor für kardiovaskuläre Ereignisse dar. Über optimale Art, Ausmaß, Dauer und Frequenz der körperlichen Betätigung liegen keine hinreichenden Daten vor. Als Anhalt dient ein regelmäßiges aerobes Ausdauertraining (3–7 × pro Woche je 15–60 min) bei 40–60% der maximalen Leistungsfähigkeit, ohne dass ischämische Symptome auftreten.

MERKE

Zur Prävention von Herz- und Kreislauferkrankungen eignet sich ein submaximales Ausdauertraining (täglich submaximale Belastung für etwa 15–60 min).

Psychosoziale Risikofaktoren

Die Rolle psychosozialer Risikofaktoren hat in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen. Eine niedrige Schulbildung, geringes Einkommen, schlechte häusliche Verhältnisse und eine Arbeit mit niedrigem sozialen Prestige gehen mit einer deutlich erhöhten kardiovaskulären Mortalität einher. Auch beeinflussen Depression, Panikattacken und Ängstlichkeit den Verlauf von kardiovaskulären Erkrankungen ungünstig.

Neue Biomarker

Die Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) messen neuen Biomarkern wie den hochsensitiven CRP (hsCRP), dem Fibrinogen, Homocystein und LP-PLA₂ (lipoprotein associated phospholipase) nur noch eine sehr begrenzte Bedeutung zu. So konnte z. B. der klinische Nutzen einer Senkung des Homocysteinspiegels durch Folsäure auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen nicht belegt werden.

Risiko-Scores (Indikation zur kardiovaskulären Prävention)

Zur Beurteilung des kardiovaskulären Risikos wurden Risiko-Charts entwickelt. Diese Score-Charts sind für die Beurteilung anscheinend gesunder Personen vorgesehen. Für die Risikobewertung des 10-Jahres-Risikos für die erste kardiovaskuläre Erkrankung wird der **HeartScore** empfohlen. Je höher das daraus errechnete Risiko, desto wichtiger ist die Prävention. Alternativen sind der **Procam-** oder der **Arriba-Score** (hausärztliche Versorgung).



Praxistipp

Patienten mit bereits manifester Atherosklerose oder Diabetes mellitus haben ein so hohes Risiko, dass eine optimale (meist medikamentöse) Therapie aller Risikofaktoren nötig ist. Eine Risikostratifizierung ist hier nicht notwendig.

HeartScore. www.heartscore.org.

Der Score erfasst neben dem kardialen Tod auch das 10-Jahres-Risiko für Schlaganfall, Aortenruptur und Tod aufgrund von peripheren Gefäßerkrankungen. Das Ergebnis kann anhand einer Grafik oder durch Eingabe der Daten auf der Website errechnet werden. Als Risikofaktoren gehen in die Berechnung ein: Geschlecht, Alter, systolischer Blutdruck, Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin und Nikotinabusus. Nach den europäischen Leitlinien werden 4 Risikokategorien unterschieden: niedriges (< 1%), mittleres (≥ 1% und < 5%), hohes (≥ 5% bis < 10%) und sehr hohes Risiko (≥ 10%). Wenn ein 10-Jahres-Risiko von 5% überschritten wird, liegt ein behandlungsbedürftiges Risiko vor.

Je nach 10-Jahres-Risiko werden Empfehlungen für Zielwerte bei der Therapie von Risikofaktoren gegeben, **Tab. 1.10** zeigt dies am Beispiel des LDL-Cholesterins.

PROCAM-Score. www.assmann-stiftung.de

Im PROCAM-Algorithmus wird das (mehr vom Cholesterin abhängige) Risiko eines Herzinfarkts stärker abgebildet. Ein 10-Jahres-Risiko von 20% wird als hohes, behandlungsbedürftiges Risiko angesehen.

Arriba-Score. <https://arriba-hausarzt.de/>

Tab. 1.10

Zielwerte für LDL-Cholesterin nach den ESC-Leitlinien 2019 in Abhängigkeit vom kardiovaskulären 10-Jahres-Risiko nach ESC-Score.

	Patienten mit sehr hohem Risiko	Patienten mit hohem Risiko	Patienten mit mittlerem Risiko	Patienten mit niedrigem Risiko
LDL-C-Zielwert	< 55 mg/dl und ≥ 50% LDL-C-Senkung vom Ausgangswert*	< 70 mg/dl und ≥ 50% LDL-C-Senkung vom Ausgangswert*	< 70 mg/dl	< 116 mg/dl

*Ausgangswert bezieht sich auf den LDL-Cholesterin-Wert von Personen, die keinerlei lipidsenkende Medikamente einnehmen.

Mit dem arriba-Modul „Kardiovaskuläre Prävention“ können Hausärzte für Ihre Patienten eine individuelle Risikoprognose für Herzinfarkt und Schlaganfall erstellen.

Der **Framingham-Risiko-Score** aus den USA kommt aufgrund der eingeschränkten Übertragbarkeit auf Europa nicht zum Einsatz.

Exkurs

Bestimmung des Koronarkalks zur weiteren Risikoabschätzung

Die Bestimmung des Koronarkalks erfolgt durch ein EKG-getriggertes Niedrigdosis-Spiral-CT (S.30) ohne Kontrastmittel. Daraus wird individuell ein Kalkscore (Agatston Score) aus der Fläche und Dichte des Koronarkalks errechnet, der mit einem alters- und geschlechts-korrigierten Normalkollektiv verglichen wird = Agatston – Score – Risikoperzentilen:

- 0 % (sehr geringes Risiko)
- 1–25 % (niedriges Risiko)
- 26–50 % (mildes Risiko)
- 51–75 % (moderates Risiko)
- 76–95 % (hohes Risiko)
- >95 % (sehr hohes Risiko)

Den größten Zugewinn bietet die Methode bei Individuen mit einem niedrigen oder mittleren kardiovaskulären Risiko (nach Heartscore). Ein Kalkscore von 0 ist mit einem niedrigen 10-Jahres-Risiko für zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse verbunden (<5 %), bei einem Kalkscore > 100 ist dieses deutlich erhöht.

MERKE

Keines der Score-Systeme kann individuell die Zukunft voraussagen.

Weiterführende Informationen. https://leitlinien.dgk.org/files/19_2019_pocket_leitlinien_dyslipidaemien.pdf

Exkurs

Kardiovaskuläre Erkrankungen und SARS-CoV-2

In der aktuellen Corona-Pandemie zeigte sich, dass kardiovaskuläre Erkrankungen das Risiko eines schweren Verlaufs der COVID-19-Erkrankung erhöhen. Eine kardi-ale Schädigung, diagnostiziert durch die Bestimmung des hoch sensitiven Troponinwertes im Rahmen der Infektion, steigert auch deutlich das Risiko für einen tödlichen Ausgang der Erkrankung.

1.3.4 Klinik

Aus klinischen und prognostischen Gründen wird bei der Klinik der koronaren Herzerkrankung das akute- und chronische Koronarsyndrom unterschied-

den. Hintergrund dieser neuen Klassifikation ist eine Umbenennung der stabilen koronaren Herzerkrankung in das **chronisches Koronarsyndrom (CCS)** (aktualisierte Leitlinien der European Society of Cardiology, 2019). Damit wird den unterschiedlichen klinischen Ausprägungen und dem dynamischen Charakter des CCS Rechnung getragen. Der Begriff des chronischen Koronarsyndrom kann komplementär zum **akuten Koronarsyndrom (ACS)** gesehen werden, das allerdings andere Handlungspfade induziert.

Klinische Szenarien des CCS:

- V.a. KHK mit Symptomen der „stabilen“ Angina pectoris, mit oder ohne Dyspnoe
- V.a. KHK mit neu aufgetretenen Symptomen einer Herzinsuffizienz oder linksventrikulärer Dysfunktion
- asymptomatische oder symptomatische Patienten mit stabilisierten Symptomen < 1 Jahr nach ACS oder nach Revaskularisation
- asymptomatische oder symptomatische Patienten > 1 Jahr nach Erstdiagnose einer KHK oder Revaskularisation
- Angina pectoris und V.a. Vasospastik oder mikrovaskuläre Erkrankung
- asymptomatische Patienten mit beim Screening diagnostizierter KHK

Die **CCS** wird regelmäßig und typischerweise durch körperliche Belastungen hervorgerufen. Sie äußert sich als retrosternaler Druck mit/ohne Ausstrahlung in Arme, Unterkiefer, Epigastrium oder zwischen die Schulterblätter. Dieses Symptom kann von Kurzatmigkeit begleitet werden oder unspezifischen Symptomen wie Schwindel, retrosternalem Brennen, Schwäche oder Müdigkeit. Klassischerweise nehmen diese Symptome mit steigender Belastung zu und verschwinden innerhalb kurzer Zeit nach Beendigung der Belastung (< 10 Minuten) oder nach sublingualer Nitroglycerin-Gabe (< 5 Minuten). Exazerbationen der Symptome können nach einer großen Mahlzeit, nach dem Aufwachen am Morgen oder durch Kälte hervorgerufen werden. Paradoxerweise kann die Angina durch eine weitere Belastung (Walking-through-Angina) oder zweite Belastung (Warm-up-Angina) gebessert werden. Die Klassifikation der stabilen AP erfolgt nach den Kriterien der **Canadian Cardiovascular Society (CCS, Tab. 1.11)**, ähnlich der NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz. Neben der Angina pectoris ist auch die **Dyspnoe** ein typisches Symptom der stenosierenden Herzerkrankung. Sie wird deshalb auch als „AP-Äquivalent“ bezeichnet.

Bei der **Prinzmetal-Angina** handelt es sich um eine Sonderform der Angina pectoris. Dabei kommt es im Anfall zu passageren Vasospasmen der Herzkranzgefäße mit transienten EKG-Veränderungen (ST-Hebung, ST-Senkung). Ursächlich ist hier eine Hyper-

Tab. 1.11

Stabile Angina pectoris: Kriterien der Canadian Cardiovascular Society (CCS).

Grad	Definition	Beispiele
CCS I	AP bei sehr großer oder andauernder Belastung, keine AP bei normaler Belastung	AP bei Gartenarbeit, Schneeschippen, Skifahren, Ballsportarten
CCS II	geringe Einschränkung durch die AP bei normalen Tätigkeiten	AP bei schnellem Treppesteigen, bei Steigungen, bei Belastung kurz nach dem Aufwachen
CCS III	deutliche Einschränkung der Leistungsfähigkeit durch die AP	AP beim An- und Ausziehen, beim langsamen Gehen, bei leichter Hausarbeit (Staubsaugen)
CCS IV	AP bei jeder Belastung oder in Ruhe	

aktivität der glatten Gefäßmuskeln der Herzkranzgefäße.

Unter dem akuten Koronarsyndrom (S.52) werden die Phasen der KHK zusammengefasst, die **unmittelbar lebensbedrohlich** sind. Leitsymptom ist das akute retrosternale/linksthorakale Druck- oder Beklemmungsgefühl mit Ausstrahlung in den linken Arm, den Nacken und/oder Hals und den Unterkiefer. Nicht selten sind atypische Symptome wie Druckgefühl im Epigastrium, Übelkeit und/oder Dyspnoe. Häufig sind atypische Symptome bei älteren Patienten (> 75 Jahre), Frauen und Patienten mit Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz oder Demenz zu finden. Stumme Infarkte (bis zu 20%) können bei Menschen mit Diabetes aufgrund der autonomen Neuropathie und bei atypischen Symptomen auftreten.

Akutes Koronarsyndrom (ACS)

- **IAP (instabile Angina pectoris)**
- **NSTEMI (Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt = Non-ST-Elevation-Myocardial-Infarction)**
- **STEMI (ST-Strecken-Hebungsinfarkt = ST-Elevation-Myocardial-Infarction).**

MERKE

Ein akutes Koronarsyndrom erfordert eine sofortige Diagnostik und Therapie bevorzugt in einer Chest-Pain-Unit (CPU).

Chest-Pain-Unit = Versorgungsstruktur, die seit 2008 von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie zertifiziert wird. Ziel einer CPU ist es, einen akuten oder neu aufgetretenen typischen, aber auch atypischen Brustschmerz rasch und zielgerecht abzuklären und die Mortalitätsraten bei einem akuten Herzinfarkt zu reduzieren.



Abb. 1.19 Typische Morphologie in der Ventriculografie des linken Ventrikels bei TTS mit apikaler Ballonierung vergleichbar dem japanischen Tintenfischgefäß Tako-Tsubo.

Exkurs

Sonderformen: Tako-Tsubo-Kardiomyopathie und MINOCA

Bei der **Tako-Tsubo-Kardiomyopathie** (= „Broken-Heart-Syndrom“; Syn. Tako-Tsubo-Syndrom, TTS) handelt es sich um eine nicht-ischämische stressinduzierte Kardiomyopathie, die das ACS ohne Koronarstenosen imitiert und meist Frauen befällt. Aufgrund der typischen apikalen Ballonierung des linken Ventrikels (**Abb. 1.19**) zeigt sich eine Ähnlichkeit mit einem japanischen Tintenfischgefäß (= Tako-Tsubo). Pathophysiologisch kommt es zu einem reversiblen „myokardialen Stunning“ (= betäubtes Myokard), häufig ausgelöst durch starken emotionalen Stress. Die Therapie ist ähnlich wie bei einem akuten Myokardinfarkt. Es können alle Akutkomplikationen des akuten Myokardinfarktes bis zum Kammerflimmern und kardiogenen Schock auftreten. Das TTS ist unter Supportivmaßnahmen voll reversibel.

MINOCA (= myocardial infarction with **non-obstructive coronary artery disease**) ist definiert als Myokardinfarkt ohne Nachweis einer Stenose $\geq 50\%$. Dem Myokardinfarkt liegt im Unterschied zur Tako-Tsubo-CMP ein ischämischer Mechanismus zugrunde, wie er z. B. bei einer Plaqueruptur, einem Koronarthrombus, einem Koronarspasmus oder –dissektion auftritt. Er tritt in 6%–8% der Myokardinfarkte auf und betrifft Frauen häufiger als Männer. Die medikamentöse Therapie richtet sich nach den Leitlinien für den NSTEMI.

1.3.5 Diagnostik

Die **koronare Herzerkrankung (KHK)** ist eine Manifestation der Arteriosklerose an den Herzkranzgefäßen. Sie führt häufig zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und –angebot im Herzmuskel, z. B. bei körperlicher Belastung. Daraus ergeben sich zwei unterschiedliche Formen bzw. Stadien der KHK: Koronarsklerose ohne Ischämienachweis (= nicht-

stenosierende KHK) und mit fehlender Symptomatik (asymptomatisch) und Koronarsklerose mit Ischämienachweis (=stenosierende KHK) mit führender klinischer Symptomatik, s. Angina pectoris (S. 19).

Anamnese und klinische Untersuchung

Die wesentliche Bedeutung der Anamnese und der klinischen Untersuchung liegt in dem **Ausschluss oder Beweis anderer Erkrankungen** (Tab. 1.2) sowie der **Erfassung kardiovaskulärer Risikofaktoren**. Der initiale V.a. auf eine stenosierende KHK basiert auf dem Alter, dem Geschlecht, und der thorakalen Symptomatik (typische oder atypische Angina, nicht-anginöser Brustschmerz, Belastungsdyspnoe). Daraus lässt sich eine Prätestwahrscheinlichkeit für eine KHK ermitteln (s. Exkurs, S. 45). Mit den Faktoren Klinik (typische, atypische, nicht-anginöse thorakale Schmerzsymptomatik), Alter, Geschlecht und Dyspnoe (Letzteres seit 2019 neu) lässt sich eine erste prozentuale Abschätzung für das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung durchführen.

- **Typische A. p.** = alle drei der folgenden Symptomcharakteristika sind erfüllt:
 - einschnürender Schmerz retrosternal oder im Nacken, im Kiefer, in den Armen oder Schultern
 - Auslösung durch körperliche Belastung
 - Rückgang in Ruhe und/oder innerhalb von 5 Minuten nach Nitratapplikation
- **Atypische A. p.** = 2 von 3 Symptomcharakteristika sind erfüllt.
- **Nicht anginöse thorakale Symptomatik** = 0–1 Symptomcharakteristika sind erfüllt.

EKG

Ruhe-EKG. Das Ruhe-EKG (S. 23) ist in der Regel **nicht geeignet**, die Diagnose einer KHK zu stellen. Bei stabiler Angina pectoris finden sich im Ruhe-EKG keine oder nur unspezifische Veränderungen in den ST-T-Abschnitten. Allerdings können indirekte Zeichen eines abgelaufenen Myokardinfarktes wegweisend sein, z. B. pathologische Q-Zacken oder Erregungsausbreitungsstörungen (hauptsächlich Linksschenkelblock). Andere EKG-Befunde wie ventrikuläre Extrasystolie, Vorhofflimmern oder Linksherzhypertrophie gehen gehäuft mit einer KHK einher.

MERKE

Bei akutem Koronarsyndrom (S. 56) nimmt das EKG aber eine zentrale Stelle bei Risikostratifizierung und Diagnosestellung ein. Deshalb sollte sofort, nach 3–6 h, nach 24 h sowie bei jeder Schmerzepisode ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden.

Langzeit-EKG. Das Langzeit-EKG (S. 23) ist zur alleinigen Ischämiediagnostik nicht indiziert. Ggf. ist es bei

Verdacht auf arrhythmiebedingte AP, Prinzmetal-Angina oder stumme Ischämie geeignet, eine passagere Ischämie unter Alltagsbedingungen nachzuweisen.

Laboruntersuchungen

Bei Verdacht auf ein **akutes Koronarsyndrom** muss durch die Bestimmung mehrerer Laborparameter (Bestimmung von CK, CK-MB und vor allem des Troponinwertes) ein **Myokardinfarkt ausgeschlossen** werden. Prinzipiell gehört zur Abklärung eines Verdachts auf KHK die Bestimmung aller Laborwerte, die für die Abschätzung der kardiovaskulären Risikofaktoren (S. 35) relevant sind, wie Nüchternblutglukose, HbA_{1c}, Cholesterin, HDL-, LDL-Cholesterin, Non-HDL-Cholesterin, Triglyzeride, Harnsäure, Kreatinin, glomeruläre Filtrationsrate (GFR oder CKD-EPI), TSH und Hb.

Echokardiografie

Die Echokardiografie (S. 26) hat einen hohen Stellenwert in der Diagnostik und Differenzialdiagnostik der KHK. Allerdings ist eine direkte Darstellung der Herzkranzgefäße damit nicht möglich. Die **linksventrikuläre Funktion** ist der wichtigste prognostische Prädiktor bei Patienten mit KHK und ein zentrales Kriterium bei der Risikostratifizierung. Bei akutem Koronarsyndrom können mit der Echokardiografie regionale Wandbewegungsstörungen als Zeichen der Minderdurchblutung in Ruhe schnell und einfach ausgeschlossen werden. Auch werden wichtige Differenzialdiagnosen des Brustschmerzes wie Aortendissektion, Klappenvitien (z. B. Aortenstenose, Mitralstenose, Mitralinsuffizienz), Lungenembolie und diastolische Dysfunktion mitbeurteilt.

Anatomische und funktionelle Bildgebung

In der Diagnostik der koronaren Herzerkrankung gibt es zwei unterschiedliche nicht-invasive Ansätze zum Ausschluss einer koronaren Herzerkrankung: funktionelle und morphologische Verfahren (Tab. 1.12).

Funktionelle Verfahren:

- Belastungs-EKG
- Stress-Echokardiografie
- Stress-MRT

Tab. 1.12

Wertigkeit diagnostischer Test in der Diagnostik einer signifikanten KHK (Stenose \geq 50 %).

	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
Ergometrie	58	62
Stress-Echo	85	82
Myokard-Perfusion-SPECT	87	70
Stress MR	90	80
Herz-CTA	97	82

- Myokard-Perfusions-SPECT
 - Positronen-Emissions-Tomografie (PET)
- Bei den funktionellen Verfahren zeigen EKG-Veränderungen, hämodynamische (Perfusionsstörung) oder metabolische (Wandbewegungsstörung) Folgen einer belastungsinduzierten Myokardischämie an.

Morphologische Verfahren:

- natives Herz-CT zur Koronarkalkbestimmung
- kontrastmittelverstärktes Herz-CT (CTA) zur Darstellung von Koronarstenosen und nicht obstruktiven nicht-kalzifizierten und kalzifizierten Koronarplaques.

Aufgrund der hohen Sensitivität (97%) der koronaren CT-Angiografie (CTA) lässt sich mit hoher Sicherheit eine koronare Herzerkrankung ausschließen.

- Allerdings werden von allen aufgeführten diagnostischen Tests nur das Belastungs-EKG, die
- Myokard-Perfusions-SPECT und die Stress-Echokardiografie von den Kassen erstattet.

Prognoseabschätzung aus der nichtinvasiven Diagnostik

Die o. g. Verfahren erlauben neben der Diagnosestellung auch Aussagen zur Prognose bei Patienten mit chronischer KHK. Als relevante Ereignisse werden Herztod und überlebter Myokardinfarkt angesehen. Als Hochrisikopatienten werden Patienten mit einer jährlichen Mortalitätsrate $> 3\%$ eingestuft. Hochrisikopatienten zeigen im Myokard-Perfusions-SPECT ein $> 10\%$ ischämisches Areal des linksventrikulären Myokards oder in der Stress-Echokardiografie ≥ 3 dysfunktionale Segmente (Hypo- oder Akinesie) in einem 16 Segment-Modell.

Belastungs-EKG. Wie Angina-pectoris-Symptome werden auch **ischämietypische EKG-Veränderungen** (ST-Strecke) oft erst bei körperlicher Anstrengung manifest. Somit ist das Belastungs-EKG (S.24) bei der Erfassung der KHK um ein Vielfaches sensitiver als das Ruhe-EKG. Voraussetzung ist die altersentsprechende Belastung (Fahrrad- oder Laufbandergometer) des Patienten (220 minus Lebensalter in Watt) des Patienten.

Ischämietypische Veränderungen sind

- **horizontale oder deszendierende ST-Streckensenkungen** $> 0,1$ mV, die 60–80 ms nach dem J-Punkt nachzuweisen sind; **Abb. 1.20**,
- eine **träge aszendierende ST-Strecke** oder
- **ST-Streckenhebungen** $> 0,1$ mV in Ableitungen ohne Q-Zacke.

Stenosen $> 70\%$ Lumeneinengung führen i. d. R. zu einer myokardialen Ischämie.

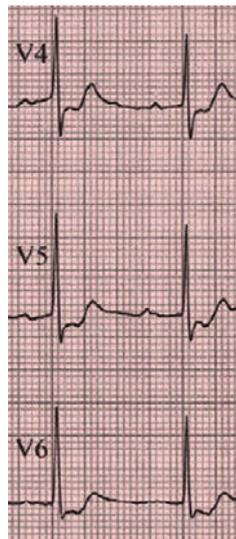


Abb. 1.20 Horizontale und deszendierende ST-Strecken-senkung $\geq 0,2$ mV in den Brustwandableitungen V₄–V₆ im Sinne einer belastungsinduzierten Koronarinsuffizienz.

MERKE

Eine Ischämieaktion in einer bestimmten Ableitung erlaubt keine strenge Zuordnung zu einem bestimmten Koronargefäß.

Indikationen und Kontraindikationen: Das Belastungs-EKG wird aufgrund der eingeschränkten Genauigkeit und Sensitivität bei mittlerer Prätestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer KHK nicht mehr als Methode der ersten Wahl angesehen. So liegt bei einer Prätestwahrscheinlichkeit von $> 30\%$ bei unauffälligen Belastungs-EKG die Nachtestwahrscheinlichkeit immer noch bei $> 15\%$, sodass ein weiterer Test notwendig ist. Bedeutung hat sie nach wie vor in der prognostischen Einschätzung bei Patienten mit bekannter KHK, zur Beurteilung des Effekts einer antianginösen medikamentösen Therapie, zum Nachweis von belastungsinduzierten Arrhythmien, zur Beurteilung des Blutdruckverhaltens und zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit in der Sportkardiologie.

Kontraindikationen für die Durchführung einer Ergometrie sind: akutes Koronarsyndrom, hochgradig symptomatische Aortenstenose, dekompensierte Herzinsuffizienz, akute Lungenembolie, akute entzündliche Herzerkrankung, akute Aortendissektion, RR in Ruhe $> 180/100$ mmHg, akute tiefe Beinvenenthrombose.



Praxistipp

Bei einer mittleren Prättestwahrscheinlichkeit für eine KHK werden funktionelle bildgebende Verfahren (Stress-Echo, Stress-Perfusions-MRT, Myokard-Perfusions-SPECT) aufgrund ihrer höheren Sensitivität und Spezifität dem Belastungs-EKG vorgezogen.

Exkurs

Prättestwahrscheinlichkeit für die KHK

Mit der Prättestwahrscheinlichkeit kann abgeschätzt werden, wie groß die Wahrscheinlichkeit ist, dass ein Patient tatsächlich an einer KHK erkrankt ist. Nach dem Bayes-Theorem gilt, dass die Nachtestwahrscheinlichkeit eines diagnostischen Tests nicht nur von der diagnostischen Genauigkeit, sondern auch von der Prättestwahrscheinlichkeit abhängt. Sie ist hilfreich für die Wahl der weiterführenden apparativen Diagnostik (z. B. Stress-echokardiografie, Myokardszintigrafie, koronare CTA). Es gelten folgende Regeln:

- Bei Patienten mit einer Prättestwahrscheinlichkeit **<15%** sollten kein weiterer nicht-invasiver Test erfolgen, sondern nach anderen Ursachen der Beschwerden gesucht werden, da das Vorliegen einer stenosierenden KHK unwahrscheinlich ist. Nach der neuen Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) ist die Bestimmung des **Kalkscores** hilfreich, sie wird aber von den Kassen nicht bezahlt. Bei Ausschluss von Koronarkalk (Score = 0) liegt die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer stenosierenden KHK <5% und das jährliche Myokardinfarktrisiko bei <1% (Klasse-IIb-B-Empfehlung).
- Bei Patienten mit einer mittleren Vortestwahrscheinlichkeit von **15–85%** sollten zur weiteren Diagnostik nicht-invasive Verfahren angewendet werden, um die Verdachtsdiagnose KHK einzugrenzen. Dies ist die Domäne der nicht-invasiven Tests.
- Bei Patienten mit einer Prättestwahrscheinlichkeit **>85%** sollte ohne weitere Diagnostik eine stenosierende KHK (>50%ige Stenose) als Ursache der Beschwerden angenommen werden. Hier gilt es, mithilfe funktioneller Verfahren über die weitere Therapieplanung zu entscheiden (medikamentös vs. interventionell). Patienten mit einer Ischämieausdehnung >10% in der funktionellen Koronardiagnostik profitieren von einer Revaskularisation.
- Eine sofortige invasive Koronardiagnostik mit Herzkatheter sollte bei Patienten mit hoher Prättestwahrscheinlichkeit und schweren Symptomen, trotz maximaler medikamentöser antianginöser Therapie, oder typischer A.p. bei geringster Belastung durchgeführt werden.

Stressechokardiografie und Myokard-Perfusions-SPECT

Der wichtigste Bestandteil der stressechokardiografischen Untersuchung ist die Wandbewegungsanalyse. Beurteilt wird das Kontraktionsverhalten des linksventrikulären Myokards in Ruhe und unter Belastung. Bei relevanter Ischämie der vorgeschalteten Koronararterie kommt es im korrespondierenden Myokardareal zu einer **Dyskinesie** oder **Hypo- bis Akinesie**. Die Stressechokardiografie bietet gegenüber dem Belastungs-EKG zwei Vorteile: eine höhere diagnostische Genauigkeit und die topografische Lokalisation des Ischämieareals. Im Vergleich zum Belastungs-EKG (58%) ist die Sensitivität mit 85% höher. Nachweise von Wandbewegungsstörungen in ≥ 3 Segmenten in einem 16-Segment-Modell sind hinweisend auf einen prognostischen Gewinn nach Revaskularisation.

Nuklearkardiologische Perfusionsuntersuchungen wie die Myokardszintigrafie erkennen signifikante Koronarstenosen ebenfalls besser (Sensitivität = 87%) als das Belastungs-EKG. Die Muskelareale, die aufgrund stenosierter Herzkranzgefäße geringer durchblutet werden, nehmen die Isotope vermindert auf. Diese Minder- oder Fehlbelegungsareale können dargestellt und dem Herzen tomografisch zugeordnet werden.

Indikationen. Eine Stressechokardiografie oder eine Myokardszintigrafie mit körperlicher oder pharmakologischer Belastung sind indiziert zur

- funktionellen Bildgebung bei Patienten mit stabiler Angina pectoris und einer KHK-Prättestwahrscheinlichkeit von 15–85% zur Identifikation von Patienten, die von einer Revaskularisation profitieren
- Identifikation der ischämieinduzierenden Stenose und der Vitalität des Myokards bei Patienten
 - mit AP nach einer vorausgegangenen Revaskularisierungsmaßnahme
 - mit mehreren Koronarstenosen
 - nach Myokardinfarkt bei therapeutischer Konsequenz

Für den Vitalitätsnachweis stellt das FDG-PET den Goldstandard dar.

Magnetresonanztomografie

Mit der MRT des Herzens (S.29) lassen sich analog zur Echokardiografie Wandbewegungsstörungen des Myokards in Ruhe und nach medikamentösem Stress nachweisen (Stress-MRT). Vergleichbar mit der Stressechokardiografie ist der Nachweis von ≥ 3 Segmenten mit Wandbewegungsstörungen in einem 16-Segment-Modell unter Dobutaminstress hinweisend auf einen prognostischen Gewinn nach Revaskularisation. Zusätzlich kann nach i.v.-Kontrastmit-

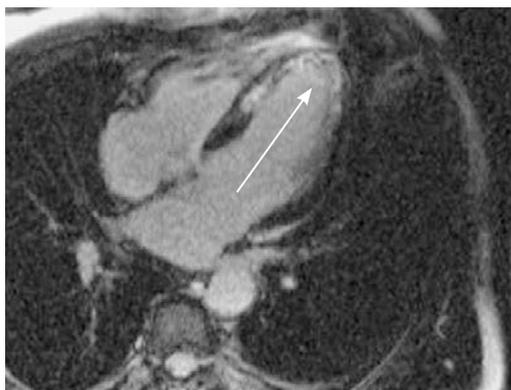


Abb. 1.21 Anteroseptales „late enhancement“ (↑) nach Anteroseptalinfarkt.

telgabe in Ruhe und unter Stressbedingungen (medikamentös i. v. Adenosin) die Myokardperfusion, vergleichbar der Myokard-Perfusions-SPECT, untersucht werden. Eine verspätete Aufnahme des Myokards mit Nachweis eines „late enhancement“ (Abb. 1.21) nach KM-Gabe zeigt eine Infarktnarbe an. Die Ausdehnung dieser Narbe besitzt eine prognostische Bedeutung. Zusätzlich kann mit dem MRT des Herzens analog zur Myokardszintigrafie nach Kontrastmittelgabe die Myokardperfusion bestimmt werden.

MERKE

Gadoliniumhaltige Kontrastmittel sind wegen der Gefahr der nephrogenen systemischen Fibrose kontraindiziert, wenn die glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) unter 30 ml/min/1,73 m² liegt.

Kardiale Computertomografie

Mit der Mehrzeilen-Spiral-Computertomografie (MSCT, DSCT) können nach i. v.-Gabe von Kontrastmittel die **Herzkrankgefäße nichtinvasiv dargestellt** werden (koronare CT-Angiografie = CTA). Das Prinzip der MSCT ist die Aufnahme von 64 bis 320 Schichtbildern pro Rotation der Röntgenröhre um den Patienten. In Kombination mit einem EKG-Trigger lassen sich bei einer hohen zeitlichen Auflösung nahezu artefaktfreie Bilder des gesamten schlagenden Herzens gewinnen (Abb. 1.22). Der Ausschluss einer **stenosierenden KHK** (Stenose $\geq 50\%$) ist so möglich. Empfohlen wird diese Untersuchung nach der neuen Leitlinie der ESC (2019) bei symptomatischen Patienten, bei denen aufgrund der Symptome eine stenosierende KHK nicht ausgeschlossen werden kann. Nicht empfohlen wird die Methode bei starken Verkalkungen der Herzkrankgefäße, Herzrhythmusstörungen (z. B. Vorhofflimmern), Herzfrequenzen > 60 /min, Adipositas und fehlender Patientenkooperation bei den Atemanhaltenmanövern.

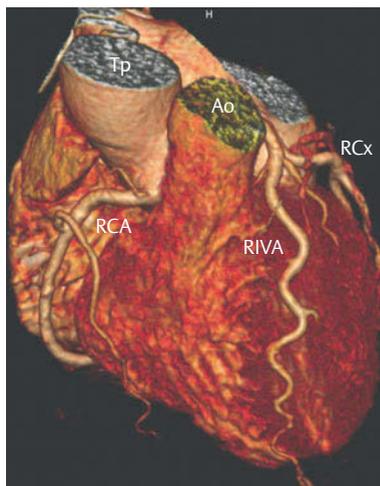


Abb. 1.22 Ausschluss einer koronaren Herzerkrankung mit dem MSCT. RIVA = Ramus interventricularis anterior, RCx = Ramus circumflexus, RCA = rechte Koronararterie, Ao = Aorta ascendens, Tp = Truncus pulmonalis.

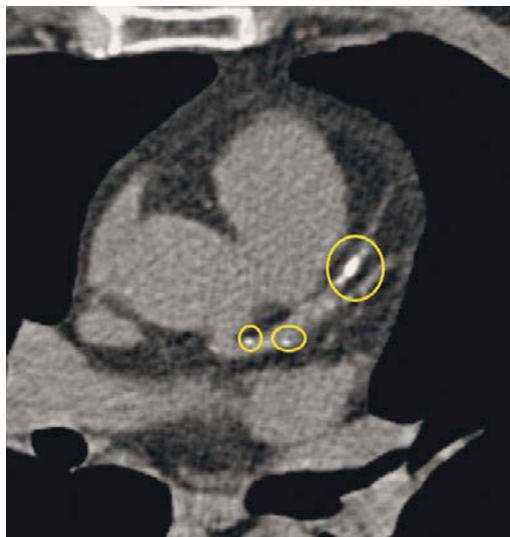


Abb. 1.23 Nachweis von Koronarkalk im Hauptstamm und in der RIVA.

Koronarkalk-Untersuchung. Für die Koronarkalk-Untersuchung mit dem Mehrzeilen-Spiral-CT ist kein Kontrastmittel notwendig, sie wird nativ durchgeführt. Koronarkalk zeigt eine **kalzifizierende Atherosklerose** der Koronargefäße an (Abb. 1.23). Sie tritt schon relativ früh auf und häufig parallel zu Lipidablagerungen im Rahmen der Entstehung atherosklerotischer Plaques (S. 34). Das Ausmaß der kalzifizierenden Koronarsklerose wird quantitativ erfasst und ist Ausdruck des biologischen Alters der Koronargefäße. Es besteht jedoch keine Korrelation zwischen Koronarkalk und Stenosegrad oder Stenoselokalisierung. Da der Kalzium-Score im Gegensatz zum

Tab. 1.13

Indikationen zur Herzkatheteruntersuchung.

hoher Evidenzgrad	mittlerer Evidenzgrad	keine Indikation
<ul style="list-style-type: none"> – schwere A. p. (CCS III), also bei geringer Belastung – Prättestwahrscheinlichkeit > 85 % und A. p. trotz maximaler medikamentöser Therapie – hohes Risiko in den nichtinvasiven Tests (z. B. > 10 % ischäm. Areal des linksventrikulären Myokards) 	<ul style="list-style-type: none"> – Pat. mit widersprüchlichen Befunden der nichtinvasiven Diagnostik – Kontrolle nach Hochrisiko-PTCA (z. B. Hauptstammstenose) 	<ul style="list-style-type: none"> – nach PTCA oder Bypassoperation ohne erneute Beschwerden oder Ischämienachweis – bei fehlender Bereitschaft des Pat. zu einer weiterführenden Therapie (PTCA, Bypass) – bei fehlender therapeutischer Konsequenz – bei hoher Komorbidität

ESC-, Framingham- und PROCAM-Score eine prognostische Aussagekraft hat, ging er in die Präventionsrichtlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie ein.

Koronarangiografie

Die Indikation zur Koronarangiografie bei der chronischen koronaren Herzerkrankung ist durch die Leitlinien klar definiert (s. Tab. 1.13), sie wird aber noch viel zu oft unkritisch gestellt. Dies ist mitverantwortlich dafür, dass in keinem anderen Land in Europa so viele Stents implantiert werden wie in Deutschland, ohne dass es einen Effekt auf die ischämische Mortalität zeigt (Platz 16 im europäischen Ranking).

MERKE

Eine Herzkatheteruntersuchung ist nicht indiziert bei niedriger Prättestwahrscheinlichkeit, mittlerer Prättestwahrscheinlichkeit und fehlendem Ischämienachweis und wenn therapeutische Konsequenzen fehlen, z. B. im Endstadium schwerer Grunderkrankungen.

1.3.6 Therapie

Auf die Therapie bei akutem Koronarsyndrom (S.58) wird im nächsten Unterkapitel genauer eingegangen.

Konservative nicht medikamentöse Therapie

Bei der nicht medikamentösen Therapie steht v. a. die Veränderung von Verhalten und Lebensstil im Vordergrund. Dazu gehören folgende Maßnahmen:

- Gesprächsführung zur Motivation des Patienten und Steigerung der Adhärenz
- Training und Bewegung (30–60 min \geq 5 Tage/Woche moderates bis aerobes Training):
 - Zur Planung des Trainings sollte eine Bestimmung der maximalen Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit mit dem Fahrradergometer erfolgen.
- kaloriengerechte, ballaststoffreiche Ernährung, die reich an Gemüse und Früchten ist und wenig gesättigte Fette enthält
- Gewichtsreduktion (Taillenumfang Männer < 94 cm, Frauen < 80 cm)

- Reduktion des Alkoholkonsums (< 15 g/Tag)
- Verzicht auf Tabakkonsum
- Behandlung psychosozialer Faktoren
- Impfung gegen Influenza

Medikamentöse antiischämische Therapie

Ziel einer medikamentösen Therapie ist die **Symptomlinderung** und die **Verhinderung kardiovaskulärer Ereignisse**. Zusammenfassend sollten in erster Linie β -Blocker und Kalziumantagonisten zur symptomatischen Therapie eingesetzt werden. Diese initiale Therapie kann in Abhängigkeit von der Herzfrequenz durch eine Kombination mit langwirksamen Nitraten, Ivabradin und Ranolazin ergänzt werden. Basistherapeutikum zur Anfallskupierung bleibt ein kurzwirksames Nitrat.

Nitrate

Bei den Nitraten werden kurzwirksame (z. B. Nitrospray, Nitrolingual) und langwirksame (z. B. Isorbidmononitrat, Isorbiddinitrat) Nitrate unterschieden. Kurzwirksame Nitrate sind die Mittel der Wahl zur symptomatischen Behandlung (Kupierung) des **akuten Angina-pectoris-Anfalls**. Sie senken durch Reduktion der Vor- und Nachlast den myokardialen Sauerstoffverbrauch und bewirken eine Dilatation der epikardialen Koronargefäße sowie eine Steigerung des Blutflusses in den Kollateralgefäßen. Bei einem akuten Anfall sollte Nitrolingual (0,3–0,6 mg) oder Nitrospray (0,4 mg = 1 Hub) alle 5 min eingenommen werden (max. Dosis = 1,2 mg innerhalb von 15 min), bis der Schmerz aufhört. Langwirksame Nitrate sind Medikamente der zweiten Wahl, wenn β -Blocker oder Kalziumantagonisten kontraindiziert oder schlecht toleriert werden oder wenn sie nur zu einer ungenügenden Symptomkontrolle führen.

Nebenwirkungen. Bei etwa 40% der Patienten kommt es durch die schnelle Dilatation der Gefäße zu Kopfschmerzen. Selten kann eine ausgeprägte Blutdrucksenkung zu Kollapszuständen führen. Langwirksame Nitrate verbessern die Symptomatik und die Belastungstoleranz bei Angina pectoris.

Kontraindikationen. Bei kardiogenem Schock oder ausgeprägter Hypotonie (systolisch <90 mmHg) dürfen Nitrate nicht eingenommen werden. Ebenfalls sind sie bei valvulärer hochgradiger Aortenstenose und hypertropher Kardiomyopathie mit Obstruktion (HOCM) und in der Kombination mit Phosphodiesterase-5-Hemmstoffen (z. B. Sildenafil = Viagra) kontraindiziert.

β -Rezeptoren-Blocker

β -Blocker (z. B. Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol, Carvedilol, Nebivolol) senken den kardialen Sauerstoffbedarf durch Hemmung der Katecholaminwirkung auf Herzfrequenz, Kontraktilität und Blutdruck. Sie vermindern bei langfristiger Gabe die Angina-pectoris-Symptomatik und verbessern die Belastungstoleranz. Im Gegensatz zu Nitraten oder Kalziumantagonisten senken sie die kardiovaskuläre Ereignisrate bei Patienten mit zurückliegenden Herzinfarkt und bei einer Herzinsuffizienz mit reduzierter Pumpfunktion.

Nebenwirkungen. Müdigkeit, Depression, Bradykardie, Verzögerung der AV-Überleitung, Bronchokonstriktion und Vasokonstriktion (kalte Extremitäten), Impotenz, Maskierung von Symptomen einer Hypoglykämie.

Kontraindikationen. AV-Block II. oder III. Grades; Sick-Sinus-Syndrom, Hypotonie <90 mmHg, Bradykardie <50 /min, bronchiale Hyperreagibilität, Schock.

Kalziumantagonisten

Die Wirkung der Kalziumantagonisten vom Dihydropyridine-Typ (**Nifedipin**, Amlodipin, Nitrindipin, Felodipin) und Nicht-Dihydropyridin-Typ, wie das Phenylalkylamin **Verapamil** und das Benzothiazepin **Diltiazem** bei der Behandlung der Angina pectoris beruht auf einer Verringerung der Kontraktilität sowie einer Senkung der Nachlast und des Blutdrucks. Langwirkende oder Retardformulierungen (z. B. Diltiazem retard) verbessern bei Dauermedikation Symptome und Belastungstoleranz im gleichen Ausmaß wie β -Blocker. Sie führen jedoch im Gegensatz zu β -Blockern nach Myokardinfarkt zu keiner Prognoseverbesserung und werden daher als Mittel der 2. Wahl angesehen. Kalziumkanalblocker können auch bei der Behandlung der symptomatischen **vasospastischen Angina** wirksam sein.

Nebenwirkungen. Flush, Knöchel- und Beinödeme, bradykarde Rhythmusstörungen (ggf. Palpitationen) und Obstipation.

Kontraindikationen. Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker sind bis zu 4 Wochen nach Myokardinfarkt und bei instabiler Angina pectoris kontraindiziert. Bei Bradykardie, Sick-Sinus-Syndrom, AV-Block II. und III. Grades sind Nicht-Dihydropyridine wegen der Gefahr lebensbedrohlicher bradykarder Rhyth-

musstörungen zu meiden. Kontraindiziert sind Ca-Antagonisten bei der dekompensierten Herzinsuffizienz sowie im Herz-Kreislauf-Schock.

MERKE

Kalziumantagonisten vom Dihydropyridin-Typ können in Kombination mit β -Blockern effektiv zu einer Symptomlinderung der Angina pectoris bei chronischer KHK führen.

Ivabradin (Procoralan®)

Ivabradin wirkt antianginös, indem es die Herzfrequenz in Ruhe und unter Belastung senkt. Dadurch kommt es zur Verlängerung der Diastole und somit zu einer verlängerten Koronarperfusion; dies erklärt die antiischämische Wirkung. Da es selektiv den Schrittmacherstrom (I_f) im Sinusknoten hemmt, wirkt es im Gegensatz zu den β -Blockern nicht negativ inotrop und auch nicht blutdrucksenkend. Ivabradin ist indiziert zur Behandlung der chronisch stabilen Angina pectoris, wenn β -Blocker kontraindiziert sind oder nicht vertragen werden.

Nebenwirkungen. Visuelle Störungen (sog. Phosgene = lokale Aufhellungen im Gesichtsfeld durch Hemmung des I_k -Stroms in der Retina)

Kontraindikationen. Akuter Myokardinfarkt, Sick-Sinus-Syndrom, schwere Herzinsuffizienz und AV-Block II. und III. Grades

Ranolazin (Ranexa®)

Ranolazin ist zur Therapie der chronisch stabilen Angina pectoris zugelassen, wenn die Standardpräparate nicht ausreichen. Wirkprinzip ist die Inhibition des späten Natriumeinstroms über die kardialen Natriumkanäle der Herzmuskelzellen. Dadurch wird der Sauerstoffverbrauch vermindert und die Belastbarkeit verbessert. Die Substanz dient als Reservetherapie zur symptomatischen Behandlung einer stabilen Angina pectoris, die unzulänglich kontrolliert ist, oder wenn Medikamente der 1. Wahl nicht vertragen werden. Als Nebenwirkungen sind Schwindel, Übelkeit, Obstipation und eine QT_c -Zeitverlängerung (*cave*: Kombination mit QT_c -Zeitverlängernden Medikamenten).

Kontraindikationen. Schwere Nierenfunktionsstörung (GFR <30 ml/min), gleichzeitige Einnahme von Klasse-Ia- oder Klasse-III-Antiarrhythmika, schwere Leberfunktionsstörung

Nicorandil (Dancor®)

Nicorandil (in Deutschland nicht zugelassen) ist ein Kaliumkanal-Aktivator mit zusätzlichen nitratähnlichen Eigenschaften. Durch Verminderung der Vor- und Nachlast kann er zur Prävention der Angina pectoris eingesetzt werden. Weiterhin werden Nico-

randil kardioprotektive Eigenschaften zugeschrieben. Als Nebenwirkungen sind Übelkeit, Erbrechen und schwerwiegende orale, mukosale und intestinale Ulzerationen beschrieben.

Acetylsalicylsäure (ASS)

Acetylsalicylsäure hemmt die Cyclooxygenase und die Synthese von Thromboxan-A₂ in Thrombozyten. ASS (75–100 mg) reduziert bei Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko oder stabiler Angina pectoris das Risiko nicht tödlicher Myokardinfarkte sowie der vaskulären und gesamten Mortalität um etwa ½. Bei Kontraindikationen oder Unverträglichkeit sollte ASS durch 75 mg Clopidogrel ersetzt werden. Bei gastrointestinaler Blutung sollte die Behandlung mit ASS unter zusätzlicher Gabe eines Protonenpumpenhemmers fortgesetzt werden. Im Rahmen der Primärprävention ist der Nutzen von ASS umstritten und nicht belegt.

Nebenwirkungen. Magenbeschwerden, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, asthmaartige Reaktionen, allergische Hautreaktionen bis hin zum Erythema exsudativum, multifforme Kopfschmerzen, Somnolenz, Störung der Leber- und Nierenfunktion, Ödeme

Kontraindikationen. Magen- und Darmgeschwüre, Asthma, Blutungsneigung, allergische Reaktion auf ASS, Schwangerschaft

MERKE

Jeder Patient mit einer stabilen Angina pectoris sollte lebenslang mit einem Thrombozytenaggregationshemmer behandelt werden, sobald eine koronare Herzerkrankung in der Bildgebung nachgewiesen wurde.

Clopidogrel

Das Thienopyridin Clopidogrel hemmt die durch ADP (Adenosinphosphat) induzierte Thrombozytenaggregation irreversibel. In Kombination mit ASS 100 mg ist es nach Stentimplantation mit einem Bare-Metal- oder Drug-Eluting-Stent für eine Dauer von 6 Monaten indiziert. Bei Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom kommt es nur noch bei Nichtverfügbarkeit von Prasugrel und Ticagrelor oder

bei Kontraindikationen (z. B. Kombination mit oralen Antikoagulanzen) gegen diese Medikamente für eine Dauer von 12 Monaten in Kombination mit Aspirin zum Einsatz. Wesentliche Limitationen sind die verzögert einsetzende Wirkung im Vergleich zu Prasugrel und Ticagrelor, die irreversible Hemmung der Thrombozyten und vor allem die erhebliche interindividuelle Variabilität des Ansprechens bis hin zum Ausbleiben der Wirkung. Daher kommt Clopidogrel nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie beim akuten Koronarsyndrom (ACS) nicht mehr bevorzugt zum Einsatz.

MERKE

Clopidogrel und hoch dosiertes Omeprazol sollten wegen der möglichen Wirkabschwächung von Clopidogrel nicht gleichzeitig eingenommen werden. Alternativen sind Pantoprazol oder Rabeprazol.

Prasugrel

Das Thienopyridin Prasugrel ist wie Clopidogrel ein irreversibler Thrombozytenaggregations-Hemmer. Im Gegensatz zu Clopidogrel wirkt dieses Medikament nicht nur rascher, sondern auch stärker. Dadurch vermindert Prasugrel im Vergleich zu Clopidogrel die Gesamtzahl der kardiovaskulären Todesfälle, Myokardinfarkte und Schlaganfälle. Prasugrel (Aufsättigungsdosis 60 mg, danach 10 mg am Tag) wird bei Patienten, die eine PTCA erhalten, mit ACS in Kombination mit Aspirin empfohlen.

Nebenwirkungen und Kontraindikationen. Nachteil ist ein im Vergleich zu Clopidogrel deutlich erhöhtes Blutungsrisiko. Daraus folgt, dass Patienten mit vorausgegangenem Schlaganfall, Gewicht < 60 kg oder Alter > 75 Jahre nicht mit Prasugrel behandelt werden sollen.

Ticagrelor

Bei Ticagrelor handelt es sich im Gegensatz zu Clopidogrel und Prasugrel um einen aktiven Wirkstoff, der die Thrombozyten reversibel hemmt (**Tab. 1.14**). Dies erklärt seinen sehr schnellen Wirkungseintritt nach 30–60 Minuten. Nach den Empfehlungen der ESC sollte Ticagrelor (180 mg Aufsättigungsdosis, da-

Tab. 1.14

P2Y₁₂-Inhibitoren¹ im Vergleich.

Clopidogrel (Thienopyridin)	Prasugrel (Thienopyridin)	Ticagrelor (Triazolopyridin)
irreversible Hemmung	irreversible Hemmung	reversible Hemmung
Prodrug, wird durch Metabolismus beeinflusst	Prodrug, wird durch Metabolismus nicht beeinflusst	aktive Substanz
beginnt nach 2–4 h zu wirken, wirkt 3–10 Tage	beginnt nach 30 min zu wirken, wirkt 5–10 Tage	beginnt nach 30 min zu wirken, wirkt 3–4 Tage
5 Tage vor großen Eingriffen absetzen	7 Tage vor großen Eingriffen absetzen	3 Tage vor großen Eingriffen absetzen

¹P2Y₁₂ = Oberflächenprotein auf Thrombozyten, reguliert die Thrombozytenaggregation

nach 90 mg 2× täglich) bei allen ACS-Patienten, ungeachtet der initialen Behandlungsstrategie, einschließlich der Patienten mit Clopidogrel-Vorbehandlung, in Kombination mit Aspirin gegeben werden.

Nebenwirkungen. Im Gegensatz zu den Thienopyridinen kommt es unter Ticagrelor zu Dyspnoe, Bradykardien, Anstieg der Nierenwerte sowie der Serumharnsäure.

Linksherzkatheter und PTCA

Die Einführung der PTCA (perkutane transluminale Koronarangioplastie) mittels Linksherzkatheter (S. 31) durch Andreas Grüntzig im Jahre 1977 gilt als Meilenstein in der Geschichte der modernen Medizin. Sie bezeichnet die **Aufweitung** einer Koronarstenose mit einem **Ballonkatheter** (Abb. 1.24).

Indikationen. Die häufigste klinische Indikation der Linksherzkatheteruntersuchung ist das chronische Koronarsyndrom bei Patienten mit schweren Symptomen trotz maximaler medikamentöser Therapie, mit Nachweis einer hämodynamisch relevanten Koronarstenose oder mit hohem Risiko (> 10% Ischämie des linken Ventrikels durch morphologische [Herz-CT] oder funktionelle Bildgebung [z. B. Myokardszintigrafie]). Weitere Indikationen sind das ACS (S. 52), die manifeste Herzinsuffizienz zum Ausschluss einer ischämischen Genese, maligne Rhythmusstörungen

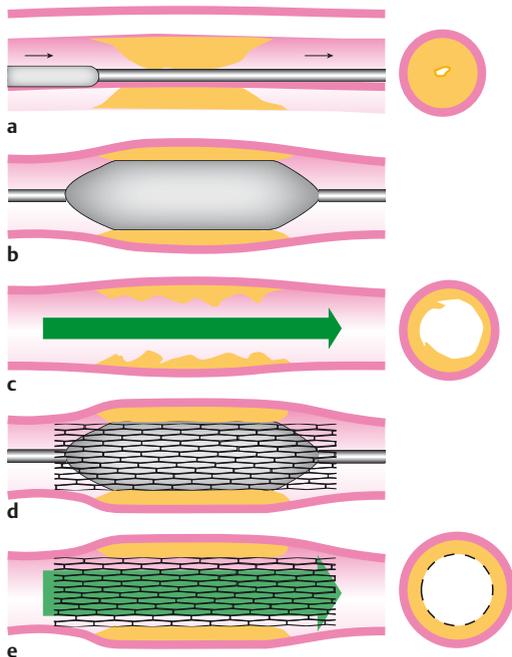


Abb. 1.24 Schematische Darstellung einer PTCA/Stentimplantation einer hochgradigen Stenose. Der noch nicht gefüllte Ballon (a) wird durch die Engstelle (gelb: atherosklerotische Plaques) geschoben und (b) aufgepumpt. Das Lumen ist nach konventioneller Ballonangioplastie (c) weniger gut geweitet als nach Stenteinlage (d und e).

ischämischer Genese, vor Klappenchirurgie (bekannte KHK, Männer > 40 Jahre, postmenopausale Frauen, V.a. Ischämie, eingeschränkte Pumpfunktion), vor geplanter TAVI oder geplantem Mitralklappenclipping und zur Behandlung von Stenosen in aortokoronaren Bypass-Gefäßen.

Ablauf PCTA. Der Zugang erfolgte früher vorwiegend über die A. femoralis dextra. Aufgrund der geringeren Blutungskomplikationen wird heutzutage von den kardiologischen Fachgesellschaften der Zugang über die A. radialis als Standardzugang empfohlen. Zunächst wird ein Führungskatheter im Koronarostium platziert, über den dann ein dünner Führungsdraht ins Koronargefäß vorgeschoben wird. Über diesen wird der Ballonkatheter (sowie ggf. ein Stent) in die verengte Gefäßstelle eingebracht. Durch Inflation des Ballons wird die Engstelle aufgedehnt und wenn nötig der Stent platziert (Abb. 1.24 und Abb. 1.25).

Verschiedene Stents und Erfolgsraten. Heutzutage wird grundsätzlich die Implantation von beschichteten Stents (= Drug-Eluting-Stent, DES) empfohlen. Die DES sind mit antiproliferativen Substanzen (z. B. Zotarolimus, Paclitaxel, Everolimus) beschichtet und sollen eine überschießende Intimahyperplasie mit Gefahr der Restenose verhindern. Die primäre Erfolgsrate für die PTCA beträgt 95%. Eine Restenose, die i. d. R. nach 3–6 Monaten auftritt, ist nach alleiniger PTCA bei 32–55% der Patienten und nach Stentimplantation bei 17–41% (BMS) bzw. < 10% (DES) zu beobachten. Als neuere Fortentwicklung sind resorbierbare beschichtete Gefäßgerüste, sog. **Scaffolds**, auf dem Markt. Sie werden über Monate vollkommen abgebaut.



Praxistipp

Bei BMS und DES ist zur Restenoseprophylaxe eine duale Plättchenaggregationshemmung für 6 Monate notwendig. Heutzutage werden aufgrund der geringen Restenoserate bevorzugt DES implantiert



Abb. 1.25 PTCA-Ballon und unbeschichtete Gefäßstütze (BMS).

Aortokoronare Bypass-Operation

Die aortokoronare Bypass-Operation dient der Überbrückung signifikanter Koronarstenosen durch die Anlage von Umgehungskreisläufen. Diese **Bypässe** gewährleisten die Perfusion und Sauerstoffversorgung der distal der Koronarstenose gelegenen Myokardareale (**Abb. 1.26**).

Venöse und arterielle Bypässe, Ablauf. Man unterscheidet venöse und arterielle Bypässe. Als venöser Bypass (Offenheitsrate nach 10 Jahren 50%) wird meist die **V. saphena magna** verwendet (**ACVB** = aortokoronarer Venenbypass). Als arteriellen Bypass (Offenheitsrate nach 10 Jahren 90–95%) verwendet man die Brustwandarterien (**LIMA** = left internal mammary artery, **RIMA** = right internal mammary artery), die aus den Aa. subclaviae dextra und sinistra abgehen. Heutzutage wird auch zunehmend die **A. radialis** (Offenheitsrate nach 10 Jahren 80–85%) verwendet, mit dem Ziel einer vollständigen arteriellen Revaskularisation. Typischerweise erfolgt die Operation nach kompletter Sternotomie unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine (HLM). Bei der OPCAB (off pump coronary artery bypass) erfolgt der Eingriff am schlagenden Herzen ohne HLM.

Die Entscheidung zur konservativen, interventionellen oder operativen Revaskularisation bei chronischen Koronarsyndrom sollte durch ein Herz-Team, das sich aus einem konservativen Kardiologen, einem Herzchirurgen und einem interventionellen

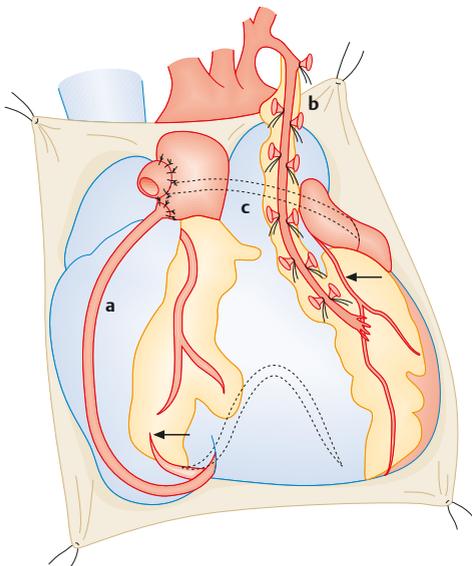


Abb. 1.26 Koronare Bypassoperation mit ACVB zur RCA (a), ACVB zur RCx (c) und LIMA zur LAD (b). Die Pfeile zeigen auf die jeweils durch den Bypass versorgten Koronargefäße: LAD (oben) und RCA (unten). RCA = rechte Koronararterie (A. coronaria dextra), RCx = R. circumflexus der linken Koronararterie, LAD = R. interventricularis anterior (RIVA bzw. engl.: left anterior descending) der linken Koronararterie.

Kardiologen zusammensetzt, unter Miteinbeziehung des Patienten erfolgen. Entscheidend ist hierbei das Nutzen-Risiko-Verhältnis.

Indikationen für eine Bypassoperation versus interventionelle Therapie mit PTCA.

- klinische Merkmale wie Diabetes mellitus, eingeschränkte Pumpfunktion < 35%, Kontraindikation für eine duale Plättchenaggregationshemmung, rezidivierende diffuse In-Stent-Restenose
- anatomische und technische Aspekte, Syntax Score > 23 (= angiografischer Score zur Beschreibung des Schweregrades bzw. der Komplexität einer koronaren Herzerkrankung; siehe www.syntaxscore.com)
- erwartete unvollständige Revaskularisation mit PTCA
- schwere verkalkte Koronararterienläsion
- Mehrgefäßerkrankung und eingeschränkte LV-Pumpfunktion

Fallbeispiel

Anamnese: Herr K. M., 62 Jahre alt, verspürt am Samstag um 18:27 Uhr erstmals, während er die Sportschau im Fernsehen verfolgt, einen epigastrischen Schmerz, der zwischen die Schulterblätter ausstrahlt. Die Beschwerden verstärken sich innerhalb von Minuten und werden von vegetativen Symptomen mit Schweißausbruch und Übelkeit begleitet. Der Ehefrau des Patienten fällt zusätzlich eine ausgeprägte Gesichtsblassheit auf, besorgt alarmiert sie die Rettungsleitstelle. Nach 8 Minuten trifft das Notarztteam bei dem Ehepaar ein.

Diagnostik: Das Team findet einen auf dem Sofa liegenden, schweißgebadeten, blassen Patienten vor. Der periphere Puls ist normofrequent, aber kaum tastbar. Die manuelle Blutdruckmessung ergibt einen Wert von 80/60 mmHg. Im 12-Kanal-EKG (**Abb. 1.27**) zeigen sich ST-Hebungen in Ableitung II, III, aVF.

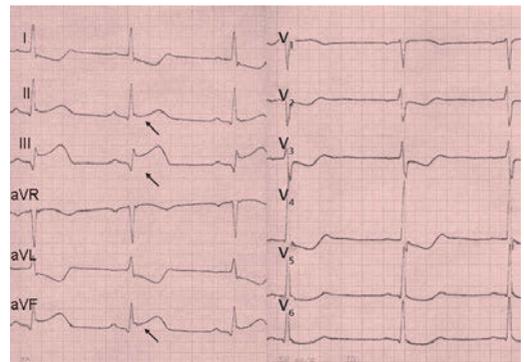


Abb. 1.27 12-Kanal-EKG des Patienten. Das 12-Kanal-EKG des Patienten zeigt den Befund eines akuten Hinterwandinfarktes mit ST-Hebungen in Ableitung II, III und aVF und spiegelbildlichen ST-Senkungen in V₂–V₆.

1 **Diagnose:** Akuter Hinterwandinfarkt.

Prähospitalphase: Nach Legen eines venösen Zugangs erhält der Patient 500 mg Acetylsalicylsäure i. v., einen i. v. Heparinbolus von 5 000 IE und Volumen (0,9%ige NaCl-Lösung). Zusätzlich wird er mit einer O₂-Nasenbrille mit 2 l/min Sauerstoff bei einer Sauerstoffsättigung von sPO₂ = 90% versorgt. Zur Schmerztherapie verabreicht der Notarzt 2,5 mg Morphin i. v. Unter dieser Therapie stabilisiert sich der Zustand des Patienten. In der Zwischenzeit wurde der Patient durch das Notarztteam im zuständigen kardiologischen Interventionszentrum angemeldet.

Stationäres Prozedere: Um 19:14 Uhr erfolgt die Übergabe des Patienten durch die Notarztbesatzung an das Herzkatheter-team. Die Angiografie ergibt den Befund einer proximal verschlossenen rechten Koronararterie. Das Gefäß kann durch Ballonangioplastie (PTCA) und Implantation eines Stents (DES) rekanalisiert werden (Abb. 1.28). Der Patient wird zur weiteren Überwachung auf die Intensivstation verlegt.

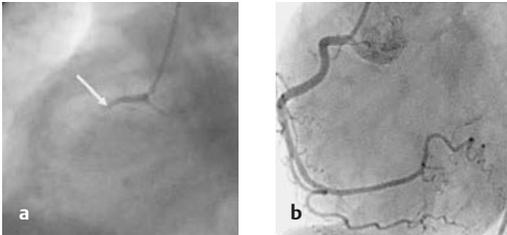


Abb. 1.28 Angiografie.

- a Die rechte Koronararterie bricht proximal ab (↑).
b Erfolgreiche Revaskularisation mit PTCA und Implantation eines Stents.

1.4 Akutes Koronarsyndrom (ACS)



Key Point

Hierunter werden die Phasen der KHK zusammengefasst, die unmittelbar lebensbedrohlich sind. Dazu zählen die instabile Angina pectoris, der Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) und der ST-Hebungsinfarkt (STEMI).

1.4.1 Ätiologie

Die koronare Atherosklerose (S.34) mit einem über viele Jahre laufenden Gefäßumbau ist bis auf wenige Ausnahmen unabdingbare Voraussetzung eines ACS bzw. eines Myokardinfarkts. Selten liegt diesem Ereignis eine Koronarembolie oder eine Koronardissektion (z. B. bei Schwangerschaft) zugrunde.

1.4.2 Einteilung und Pathogenese

Instabile Angina pectoris (IAP). Die IAP wird wie folgt definiert:

- **AP in Ruhe** und länger anhaltend (>20 min), innerhalb der letzten Woche
- **neu aufgetretene AP:** mindestens CCS III, innerhalb der letzten 2 Monate
- **zunehmende AP:** vordiagnostizierte AP nimmt an Häufigkeit und Intensität zu bzw. tritt auf verminderter Belastungsstufe auf (mindestens CCS III), innerhalb der letzten 2 Monate.
- **zunehmender Bedarf** an antianginösen Medikamenten

MERKE

Jeder Patient mit instabiler Angina pectoris sollte zur Diagnostik und Therapie in ein Krankenhaus eingewiesen werden.

Zu einer IAP führen neben der stenosierenden Koronarsklerose auch die **Ruptur einer vulnerablen Plaque** (S.34) oder eine **Plaqueerosion** mit Gerinnungsaktivierung und Thrombusbildung (Abb. 1.29). Folge ist eine schlagartige Reduktion des koronaren Blutflusses. Die vulnerable Plaque ist charakterisiert durch entzündliche Veränderungen und einen Lipidpol, der von einer fibrösen Kappe bedeckt wird. Eine durch Ischämie bedingte myokardiale Nekrose mit daraus resultierenden pathologisch erhöhten Troponinwerten (>99. Perzentile) ohne ST-Hebung im EKG definiert den NSTEMI.



Praxistipp

Bei bis zu ¾ der ACS zeigt eine vulnerable Plaque keine höhergradige Lumeneinengung in der Koronarangiografie!

Hauptkomplikationen der IAP sind die Entwicklung eines akuten Myokardinfarktes, einer Linksherzinsuffizienz, der plötzliche Herztod oder gravierende Herzrhythmusstörungen.

NSTEMI und STEMI. Der akute Myokardinfarkt entsteht meist auf dem Boden einer akuten Plaqueruptur oder Plaqueerosion mit akuter Thrombozytenaggregation. Durch die **Ruptur einer vulnerablen Plaque** (S.34) kommt es zu einer massiven Exposition von subendothelialeem Gewebe, die zu einer **Thrombusbildung** führt. Die Thrombusbildung hängt vom lokalen thrombogenen Milieu sowie dem individuellen systemischen prothrombotischen Status des Patienten ab. Initial entsteht ein thrombozytenreicher Thrombus (weißer Thrombus, Plättchen-thrombus) infolge einer Thrombozytenaktivierung, -adhäsion und -aggregation. Dieser weiße Thrombus kann unter bestimmten Bedingungen wachsen und

durch Ausbildung von Fibrinnetzen (= roter Thrombus) zu einem Gefäßverschluss führen.

Anhand des EKGs werden Patienten in Gruppen mit ST-Hebung (**ST Elevation Myocardial Infarction = STEMI**) und ohne ST-Hebung (**Non ST Elevation Myocardial Infarction = NSTEMI**) unterteilt.

Die Nicht-ST-Hebungsinfarkte treten häufiger als die ST-Hebungsinfarkte auf. Die Krankenhausmortalität ist beim STEMI höher (5–10% vs. 3–5%). Nach 6–12 Monaten ist sie bei beiden etwa gleich (13–15%). Aufgrund des höheren Alters und der Komorbiditäten der NSTEMI-Patienten ist die Mortalität nach 4 Jahren beim NSTEMI doppelt so hoch wie beim STEMI.

Beim ACS ohne akuten transmuralen Myokardinfarkt (instabile Angina pectoris, NSTEMI) führt ein Thrombus zu einem **partiellen Koronarverschluss** (Abb. 1.29). Beim NSTEMI begleitet den partiellen thrombotischen Gefäßverschluss eine **Mikroembolie**

in die Peripherie (dadurch kommt es zu einer Troponinerhöhung) und ggf. die Ausbildung von persistierenden oder dynamischen ST-Streckenveränderungen wie ST-Streckensenkungen oder T-Wellen-Abnormitäten. Möglich ist aber auch ein völlig unauffälliges Oberflächen-EKG.



Praxistipp

Risikostratifizierung bei NSTEMI: Eine ST-Streckensenkung > 0,1 mV in 2 und mehr Ableitungen hat den höchsten diagnostischen Stellenwert. Eine T-Wellen-Inversion > 0,1 mV in Ableitungen mit hoher R-Zacke ist weniger spezifisch.

Beim **transmuralem Myokardinfarkt (STEMI)** besteht zumeist eine Mischung aus thrombozytenreichem und fibrinreichem Thrombus (Fibrinnetz), der zu einem **Totalverschluss** des Gefäßes und einer **ST-Hebung im EKG** führt (Abb. 1.30). Nach etwa **3–4 Stunden** (Ischämietoleranz des Herzmuskels) kommt es zu einem sukzessiven Untergang der von dem betroffenen Herzkranzgefäß versorgten Herzmuskelzellen. Von einem STEMI ist auszugehen bei ST-Hebungen in mindestens 2 Ableitungen:

- **Frauen:** ST-Hebungen $\geq 0,15$ mV (1,5 mm) in V_2-V_3 , $\geq 0,10$ mV andere Ableitungen
- **Männer < 40 Jahre:** $V_2-V_3 \geq 0,25$ mV, $\geq 0,10$ mV andere Ableitungen
- **Männer ≥ 40 Jahre:** $V_2-V_3 \geq 0,20$ mV, $\geq 0,10$ mV andere Ableitungen
- **atypische EKG-Präsentationen:**
- neu aufgetretener **Linksschenkelblock** (siehe auch Abb. 1.46) mit infarkttypischer Symptomatik.

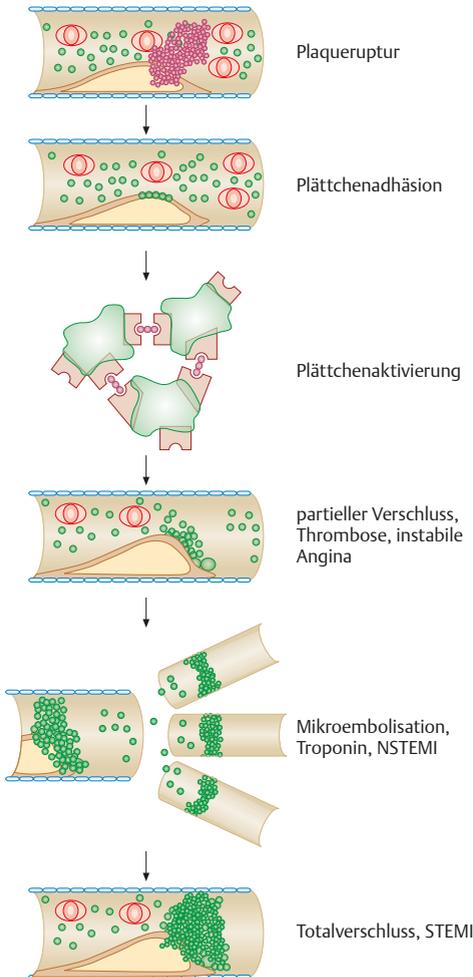


Abb. 1.29 Pathophysiologie des akuten Koronarsyndroms.

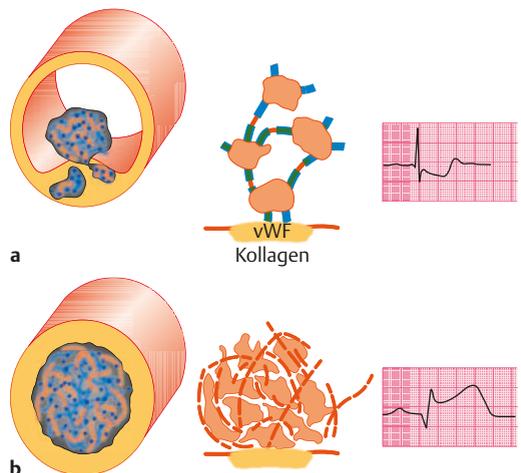


Abb. 1.30 NSTEMI und STEMI.

- a Partielle Verschluss bei NSTEMI durch Querverbindungen der Thrombozyten mit Fibrinogen an den GPIIb/IIIa-Rezeptoren.
- b Totalverschluss der Koronarie bei STEMI und Stabilisierung mit einem Fibrinnetz.

- **Rechtsschenkelblock** mit infarkttypischen Symptomen
- ST-Streckenhebung in Ableitung **aVR** (Hauptstamm LCA betroffen)
- strikter **posteriorer** Myokardinfarkt

MERKE

- Ein anscheinend normales EKG schließt das Vorliegen eines akuten Koronarsyndroms nicht aus und darf nicht allein die Grundlage der Ausschlussdiagnostik sein.
- Der Unterschied in der Definition von NSTEMI und instabiler Angina pectoris besteht im Nachweis von Troponin I oder T.
- Bei jeder Form des ACS (instabile AP, NSTEMI und STEMI) sind Mikroembolisationen nachweisbar, sie unterscheiden sich nur im Ausmaß.

1.4.3 Klinik

Bei den Symptomen gibt es zwischen den Patienten mit und ohne ST-Hebung fließende Übergänge. Leitsymptom ist der **retrosternal betonte Brustschmerz**, der häufig in Nacken, Arme oder Oberbauch ausstrahlt. Oft werden die Schmerzen begleitet von Luftnot (Dyspnoe) und Schweißausbruch, zum Teil auch von einem **Vernichtungsgefühl** mit Angst, Schwäche und begleitender vegetativer Symptomatik (Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen). Bei Diabetikern mit diabetischer Neuropathie (S. 369), älteren Patienten und Frauen ist die Symptomatik häufig atypisch. Charakteristisch für den **ST-Hebungsinfarkt** ist eine **lang anhaltende** (> 20 Minuten), **nitrorefraktäre Schmerzsymptomatik** (= keine Besserung der Beschwerden nach sublingualer Nitrogabe). Besonderheiten der Klinik ergeben sich häufig bei folgenden Diagnosen:

- Beim **Hinterwandinfarkt** klagen die Patienten oft über **epigastrische Schmerzen** (Fehldiagnose Oberbaucherkrankungen) und weisen einen Blutdruckabfall und eine Bradykardie auf.
- Beim **rechtsventrikulären Infarkt** sind Halsvenenstauung und Bradykardie mögliche Zeichen.
- Bei Ausbildung eines **kardiogenen Schocks** sind die Patienten kaltschweißig, blass und dyspnoeisch.

MERKE

- In 90 % der Fälle besteht bei einem ST-Hebungsinfarkt ein akuter thrombotischer Verschluss eines Herzkranzgefäßes mit **typischen klinischen Symptomen**.
- Bei bis zu 50 % der Patienten ist der akute Myokardinfarkt das **erste Symptom** ihrer koronaren Herzkrankung.
- Ungefähr 20 % der Patienten mit einem akuten ST-Hebungsinfarkt sterben, bevor sie das Krankenhaus erreichen. $\frac{2}{3}$ der Gesamtsterblichkeit entfallen auf die Prähospitalphase, die Hälfte davon auf die erste Stunde nach Symptombeginn. Grund sind maligne Kammerarrhythmien (**Kammerflimmern**).
- Bis zu 20 % der Herzinfarkte verlaufen **stumm** (= stumme Ischämie ohne Schmerzen), insbesondere bei Diabetikern (diabetische Neuropathie!) und älteren Patienten.

Killip-Klassifikation. Im Rahmen des Herzinfarkts kann es zu einer **akuten Linksherzdekompensation** kommen, die vor allem prognostische Bedeutung hat und nach der **Killip-Klassifikation** klinisch in 4 Schweregrade eingeteilt wird (**Tab. 1.15**).

Besonderheit: rechtsventrikulärer Infarkt. Bei etwa 20–30 % aller Infarkte aufgrund eines Verschlusses der rechten Herzkranzarterie ist der rechte Ventrikel beteiligt.

In der Akutphase kommt es zu folgenden Veränderungen:

- Hypotension
- fehlender Lungenstauung
- gestauten Halsvenen durch den erhöhten Jugularvenendruck
- Bradykardien (durch Mitbeteiligung der Sinusknotenarterie)
- höhergradigen AV-Blockierungen (**Abb. 1.31**)

Tab. 1.15**Killip-Klassifikation.**

Grad	Klinisches Bild	Letalität
I	keine Herzinsuffizienz, keine Stauungszeichen	< 5 %
II	mäßige Herzinsuffizienz, III. Herzton, Tachypnoe, Rasselgeräusche, Halsvenen- oder Leberstauung	10–20 %
III	schwere Herzinsuffizienz, Lungenödem, Rasselgeräusche bis in die Lungenoberfelder	30–40 %
IV	kardiogener Schock, Hypotonie, periphere Zyanose, Oligurie	70–90 %

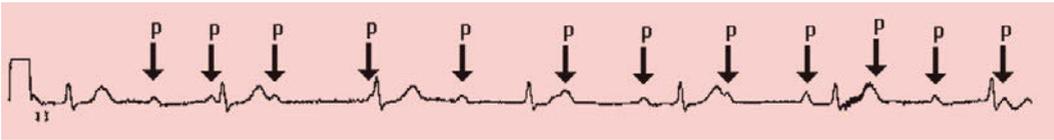


Abb. 1.31 Monitorausdruck eines akuten inferioren Infarkts mit RV-Beteiligung und AV-Block III. Grades (durchlaufende P-Wellen ohne Bezug zum QRS-Komplex).

In der Diagnostik sind in den rechtspräkordialen Ableitungen VR_3 – VR_6 sowie in den Ableitungen II, III, aVF und in V_1 signifikante ST-Hebungen sichtbar. Therapeutisch wird **Flüssigkeit substituiert** (i. v.), um eine Vordehnung des rechtsventrikulären Myokards zu erreichen (Frank-Starling-Mechanismus). Die vermehrte Füllung führt zu einer verbesserten Auswurfleistung. Dies wird beim linksventrikulären Infarkt nicht empfohlen.

Besonderheit: kardiogener Schock. Beim kardiogenen Schock ist die Pumpleistung des Herzens auf ein kritisches Maß vermindert, die Organe werden nur unzureichend mit Sauerstoff versorgt. Betroffen sind 5–10% aller Patienten mit akutem Myokardinfarkt, die Sterblichkeit liegt bei 50–80% (häufigste intrahospitale Todesursache bei akutem Myokardinfarkt). **Klinisch** finden sich Zeichen der Kreislaufzentralisation wie Agitiertheit und/oder Bewusstseinstörung, blasse, kühle, schweißige Haut und Oligurie (< 20 ml/h).

Hämodynamische Parameter sind:

- **systolischer Blutdruck < 90 mmHg** (oder starker Blutdruckabfall)
- **pulmonalarterieller Okklusionsdruck (PAOP) > 15 mmHg**
- **Herzindex $< 2,21$ /min/m²** Körperoberfläche. Der Herzindex bezeichnet das Herzminutenvolumen (= Schlagvolumen \times Herzfrequenz) bezogen auf die Körperoberfläche. Der Normwert liegt bei $2,5$ – $4,1$ /min/m².

MERKE

Vorrangiges Therapieziel bei kardiogenem Schock: So schnell wie möglich das verschlossene Gefäß wieder eröffnen!

1.4.4 Komplikationen

Herzrhythmusstörungen. Beim akuten Myokardinfarkt können sowohl ventrikuläre und supraventrikuläre Arrhythmien als auch Reizleitungsstörungen (höhergradige AV-Blockierungen) auftreten. **Kammerflimmern** (Abb. 1.32) stellt in der Prähospitalphase eine lebensbedrohliche Herzrhythmusstörung dar, die nur durch den schnellen Einsatz eines Defibrillators überlebt wird. Dies hat zum Konzept der Laiendefibrillation geführt: An öffentlichen Plätzen (U-Bahn, Fußballstadion) wurden Defibrillatoren installiert, die auch von Laien bedient werden können.

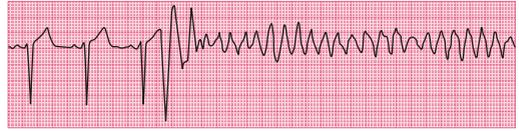


Abb. 1.32 Kammerflimmern. Ausgelöst durch eine Extrasystole bei einem akuten Hinterwandinfarkt.

MERKE

Die Anzahl plötzlicher Todesfälle infolge von Herzrhythmusstörungen kann v. a. im ersten Jahr nach Infarkt durch eine β -Blocker-Therapie reduziert werden.

Akute Mitralklappeninsuffizienz. Insbesondere bei Herz hinterwandinfarkten kann es zu einer vorübergehenden oder bleibenden Schädigung des posterioren Papillarmuskels mit konsekutiver Insuffizienz der Mitralklappe kommen. **Rupturiert** einer der Papillarmuskeln, ist eine **akute Mitralsuffizienz** mit Ausbildung eines Lungenödems die Folge.

Akuter Ventrikelseptumdefekt und Herzwandruptur. Der akute Ventrikelseptumdefekt und die Herzwandruptur treten als mögliche Komplikation in der Regel eine Woche nach akutem Myokardinfarkt auf. Bei **Ruptur** des **Ventrikelseptums** entsteht ein akuter Links-Rechts-Shunt, bei Ruptur des freien **linken Ventrikels** eine lebensbedrohliche Perikardtamponade. Eine ischämische Ventrikelseptumruptur nach Anteroseptalinfarkt führt zu einem neu auftretenden Systolikum.

Perikarditis. **3–5 Tage** nach größeren Infarkten kann sich eine Postinfarkt-Perikarditis entwickeln. Therapeutisch werden NSAR (nicht steroidale Antiphlogistika) eingesetzt.

Postmyokardinfarkt-Syndrom (Dressler-Syndrom). Hierbei handelt es sich um einen autoimmunologischen Prozess mit dem positiven Nachweis von **Antikörpern** gegen Herzmuskelzellen, der typischerweise **3–4 Wochen** nach akutem Myokardinfarkt auftritt. Charakteristisch sind eine **Perikarditis** mit atem- und lageabhängigen Thoraxschmerzen und Begleitpleuritis. Die Serumaktivität der CK bleibt unverändert. Therapeutisch kommen NSAR (nichtsteroidale Antiphlogistika) und bei Nichtansprechen Glukokortikoide zum Einsatz.

1.4.5 Diagnostik

Den höchsten Stellenwert in der Diagnostik nimmt die **Prähospitalphase** ein. Sie liegt in Deutschland im Schnitt bei 180 Minuten. Den größten Einfluss auf die Zeitspanne hat hierbei die Entscheidungsfindung des Patienten, einen Arzt zu informieren oder den Notarzt zu rufen. So gehen $\frac{2}{3}$ der **Gesamtsterblichkeit** des **akuten Myokardinfarktes** auf die **Prähospitalzeit** zurück.

Auskultation. Bei Auskultation eines Patienten im Akutstadium des Myokardinfarkts kann ein **Galopp-rhythmus** hörbar sein, der durch den 3. Herzton hervorgerufen wird (Blutstrahl trifft Wand der Herzkammer, nur physiologisch bei Kindern und Jugendlichen). Zusätzlich sollte auf eine **Extrasystolie**, **Tachykardie** und **Perikardreiben** (Pericarditis episteno-cardica) geachtet werden.

Blutdruckmessung. Bei jedem Patienten sollte der Blutdruck gemessen werden. Anhaltende Blutdruckwerte <90 mmHg weisen auf einen kardiogenen Schock hin.

EKG. Neben der klinischen Symptomatik nimmt das **12-Kanal-EKG** eine zentrale Rolle ein, da hierauf die Indikation zur Reperfusionstherapie basiert. Das gilt auch, wenn der Patient **keine typischen Symptome** aufweist. In 60–70% der Fälle hinterlässt ein akuter Herzinfarkt im 12-Kanal-Ruhe-EKG charakteristische Zeichen (**Abb. 1.33**).

ST-Hebungsinfarkt (STEMI): s.o. Bei diesen EKG-Veränderungen besteht die **Indikation zu einer sofortigen Reperfusionstherapie** mit PTCA/Stentimplantation. Nur bei Nichtverfügbarkeit eines 24-h-Herz-

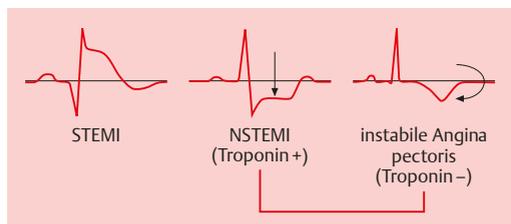


Abb. 1.33 EKG-Veränderungen bei akutem Koronarsyndrom.

katheterlabors oder langen Transportwegen mit einer Zeit bis zur PTCA >120 min (z.B. Skihütte) kommt heutzutage noch die intravenöse Lysetherapie (z.B. Metalyse) zum Einsatz. Nach erfolgreicher Lysetherapie sollte innerhalb von 2–24 h eine Koronarangiografie durchgeführt werden

Das EKG-Beispiel in **Abb. 1.34** zeigt einen akuten Vorderwandinfarkt. Anhand der Lokalisation der ST-Hebungen lassen sich Rückschlüsse auf das betroffene Myokardareal ziehen (**Tab. 1.16**).

Beim EKG des transmuralen Infarktes können mehrere Stadien unterschieden werden (**Abb. 1.35**):

- **akutes Stadium:** ST-Hebung, T-Wellen-Überhöhung
- **Zwischenstadium:** R-Verlust, terminal negative T-Welle
- **chronisches Stadium:** Die tiefe Q-Zacke persistiert meist, evtl. T-Wellen-Normalisierung. Als infarkttypisch im chronischen Stadium gilt eine Q-Zacke, wenn sie $\geq 0,03$ s breit und $> \frac{1}{4}$ der R-Zacke ist. Man bezeichnet sie dann als „Pardee-Q“ oder pathologisches Q. So sind pathologische Q-Zacken in den Ableitungen II, III und aVF typisch für einen abgelaufenen Hinterwandinfarkt.

Besonderheit posteriorer Infarkt: Bei einem rein posterioren Infarkt (Verschluss des Ramus circumflexus) erreicht das Standard-EKG lediglich eine diagnosti-

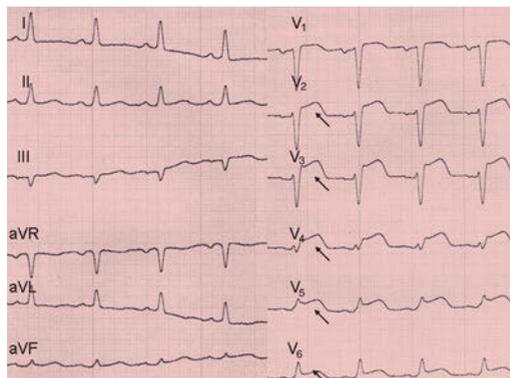


Abb. 1.34 Akuter Vorderwandinfarkt mit ST-Hebung ≥ 2 mV in Ableitung V₂–V₆.

Tab. 1.16

12-Kanal-EKG: Lokalisationsdiagnostik des akuten Myokardinfarktes.

	großer Vorderwandinfarkt	anteroseptaler Infarkt	Infarkt der Lateralwand	posteriorer Hinterwandinfarkt	inferiorer Hinterwandinfarkt	rechtsventrikulärer Infarkt
betroffene Arterie	RIVA (Ramus interventricularis anterior) proximal	RIVA nach Abgang der Diagonaläste	Diagonalast oder Posterolateralast	RCX (Ramus circumflexus)	RCA (rechte Koronararterie)	RCA
betroffene Ableitungen	V ₁ –V ₆ , aVL, I	V ₁ –V ₄ , aVL, I	aVL, I, V ₅ –V ₇	V ₇ –V ₉ , aVF, III	II, III, aVF	V _{3r} –V _{6r} , V ₁
Ableitungen mit indirekten Zeichen	(II), III, aVF	(II), III, aVF	keine	V ₁ –V ₃	V ₂ –V ₄	V ₂ –V ₄

sche Sensitivität von 50%. Selbst die zusätzliche Registrierung der rein posterioren Ableitungen $V_7 - V_9$ erhöht die Sensitivität lediglich auf 61%. Daher gilt,

dass im Zweifelsfall der **Patient unmittelbar** einer **Herzkatheterdiagnostik** unterzogen werden muss. Der **Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI)** ist im EKG charakterisiert durch persistierende oder dynamische ST-Streckensenkungen oder T-Wellen-Abnormitäten (**Abb. 1.36**). Möglich sind aber auch unauffällige bzw. unspezifische EKG-Befunde.

Laboruntersuchungen: Myokardmarker. Wegen der Dringlichkeit der Reperfusionstherapie und des fehlenden Anstiegs spezifischer Marker (**Abb. 1.37**) innerhalb der ersten 2 Stunden nach Myokardinfarkt darf der Nachweis bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkt im EKG und typischer Klinik **nicht abgewartet** werden.

- **Troponin I und T** sind hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität den traditionellen Markern überlegen, zwischen Troponin I und T besteht grundsätzlich kein Unterschied. Troponine sind Strukturproteine und regulieren die Ca^{2+} -abhängigen Interaktionen von Aktin und Myosin, Troponin I und T kommen ausschließlich in den kardialen Myozyten vor. Die Troponinbestimmung hat die höchste prognostische Aussagekraft für das Auftreten eines Reinfarktes im Verlauf von 30 Tagen. Erhöhte Troponinwerte werden auch bei anderen Erkrankungen gefunden: Insbesondere bei Niereninsuffizienz mit einem Kreatininwert $> 2,5$ mg/dl sind auch die

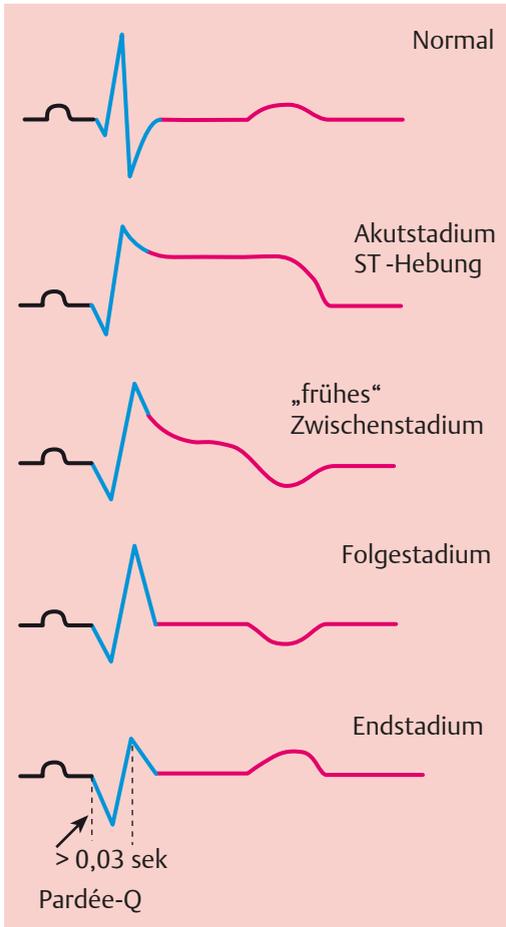


Abb. 1.35 EKG-Befunde während der verschiedenen Stadien eines Infarktes Ausbildung einer pathologischen Q-Zacke mit R-Reduktion und positiver T-Welle (aus Schuster, Trappe, EKG-Kurs für Isabel, Thieme, 2020)



Abb. 1.36 ST-Streckensenkung bei NSTEMI.

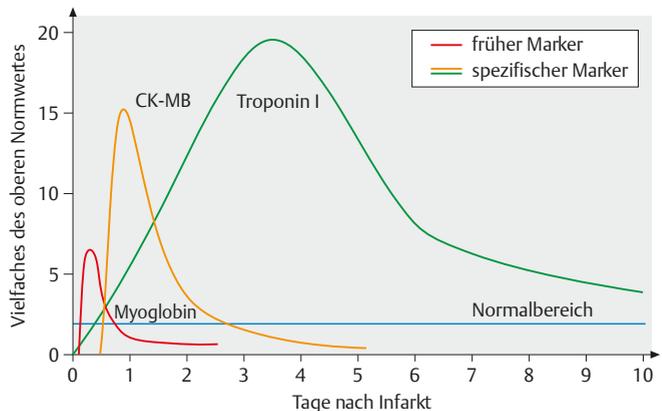


Abb. 1.37 Freisetzungskinetik der Myokardmarker Myoglobin, CK-MB und Troponin I.

Troponine erhöht, da sie überwiegend über die Niere ausgeschieden werden.

- **hochsensitives Troponin** (= hs-Troponin). Im Gegensatz zur konventionellen Troponinmessung in $\mu\text{g/l}$ wird das hs-Troponin in ng/l ($=\mu\text{g/l} \times 1000$) bestimmt. Durch die hochsensitiven Troponinnachweise kann ein Myokardinfarkt bei Patienten mit akuten Thoraxschmerz häufiger und früher nachgewiesen werden. Sie sollte präferenziell zum Einsatz kommen, da sie eine höhere Sensitivität besitzt, eine präzisere Diagnostik erlaubt und das „troponinblinde“ Intervall verkürzen. Der negativ prädiktive Wert einer einzigen hs-Troponin-Bestimmung liegt bei Aufnahme $>95\%$. Durch eine 2. Bestimmung nach 1–2 h nähert sich die Sensitivität für die Detektion eines Myokardinfarktes der 100%-Marke (**Tab. 1.17**). Dies ist besonders wichtig, wenn keine EKG-Veränderungen gegeben sind. Bei grenzwertigen Troponinwerten ist der **Verlauf** entscheidend ($>50\%$ Anstieg des 99. Perzentils). Nach den neuen Leitlinien der ESC wird beim NSTEMI der **0/1h-** oder **0/2h-**Algorithmus zur Diagnose eines NSTEMI bevorzugt.
- Creatinkinase (**CK**), deren Isoenzym (**CK-MB**) und die CK-MB Massenkonzentration (**CK-MB-Masse**): Diese Parameter sind als Marker der Zellnekrose weit verbreitet. Die Bestimmung der CK-MB-Masse ist sensitiver als die CK-MB-Bestimmung.
- **Copeptin** ist chemisch mit dem körpereigenen Vasopressin verwandt. Es gilt als genereller Marker für kardialen Stress (z. B. bei Myokardinfarkt). Die Bestimmung des Copeptins wird nach der neuen NSTEMI-Leitlinie 2020 nicht mehr empfohlen.

MERKE

Kardiale Troponine spielen eine entscheidende Rolle in der Diagnose und Risikoabschätzung des ACS. Sie erlauben im Gegensatz zur Beschwerdesymptomatik und Ruhe-EKG eine adäquate Infarkterkennung.

Echokardiografie. Die transthorakale Echokardiografie (S.26) ist das wichtigste nichtinvasive bildgebende Verfahren in der kardialen Notfalldiagnostik. Sie dient zur Beurteilung der linksventrikulären

Tab. 1.17

hs-Troponin T (Roche) 0/1 h Algorithmus: Vorgehen bei Patienten mit verdächtigem Brustschmerz auf ACS.

1. Test auf hs-Troponin T 0 h = erste Messung des Troponinwertes	Wiederholung nach 1 h (Re-Test)	Diagnose oder erneuter Re-Test
– 0 h $<5 \text{ ng/l}$ oder – Brustschmerz $>3 \text{ h}$ – 0 h $<12 \text{ ng/l}$	Anstieg $<3 \text{ ng/l}$	Ausschluss NSTEMI
0 h $>52 \text{ ng/l}$	Anstieg $>5 \text{ ng/l}$	NSTEMI

Funktion, zum Nachweis von regionalen Wandbewegungsstörungen (z. B. Tako-Tsubo-Kardiomyopathie) und zur Erkennung wichtiger Differenzialdiagnosen bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom wie z. B. hochgradiger Aortenstenose, Aortendissektion, akuter Mitralsuffizienz, Perikarderguss oder Lungenembolie.

Röntgen-Thorax. Die Anfertigung eines Röntgen-Thorax in einer Ebene dient dem Nachweis möglicher pulmonal-venöser Stauungszeichen, eines Pleuraergusses, eines Pneumothorax oder infiltrativer pulmonaler Veränderungen.

Koronare CTA. Die Herz-CT spielt beim STEMI keine Rolle. Sie hat ihren Stellenwert in der Differenzialdiagnostik des NSTEMI bei Patienten mit niedriger bis intermediärer Wahrscheinlichkeit einer KHK und normalen oder nicht eindeutigen Troponinwerten und EKG zum Ausschluss einer koronaren Herzkrankung. In „Triple-Rule-out“-Protokollen können neben der KHK auch eine Lungenembolie und eine Aortendissektion ausgeschlossen werden.

Diagnostische Koronarangiografie. Eine Koronarangiografie (S.31) wird bei STEMI-Patienten ohne Verzögerung sofort durchgeführt („time is muscle“). Bei NSTEMI-Patienten hängt die Dringlichkeit der Untersuchung von der Risikokonstellation ab (siehe 1.5.6.3.).

1.4.6 Therapie

MERKE

Ziel der Therapie beim STEMI ist es, so schnell wie möglich wieder einen Blutfluss herzustellen (**Zeit ist Muskel!**). Am besten ist die Patientenversorgung in sog. **Chest-Pain-Units** gewährleistet, die sich auf die Diagnostik und Therapie von ACS-Patienten spezialisiert haben (Zertifizierung durch die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, DGK). Wichtige Voraussetzungen sind ein durchgehend (24/365) besetztes Herzkatheterlabor, mindestens 4 Überwachungsplätze, die Vorhaltung eines 24-h-Notfalllabors, die Möglichkeit zur Echokardiografie und einer CT/MR-Untersuchung (Ausschluss Aortendissektion). Jeder Herzinfarktpatient benötigt eine intensivmedizinische Betreuung.

Reperfusionstherapie

In 90% der Fälle kann beim ST-Hebungsinfarkt ein **thrombotisch verschlossenes Koronargefäß** nachgewiesen werden. Es gilt, diesen Verschluss **so schnell wie möglich** wieder zu eröffnen. Hierfür steht eine **Reperfusionstherapie** durch systemische Lyse oder primäre Katheterintervention zur Verfügung. So gilt nach den Leitlinien der ESC (**Abb. 1.38**):

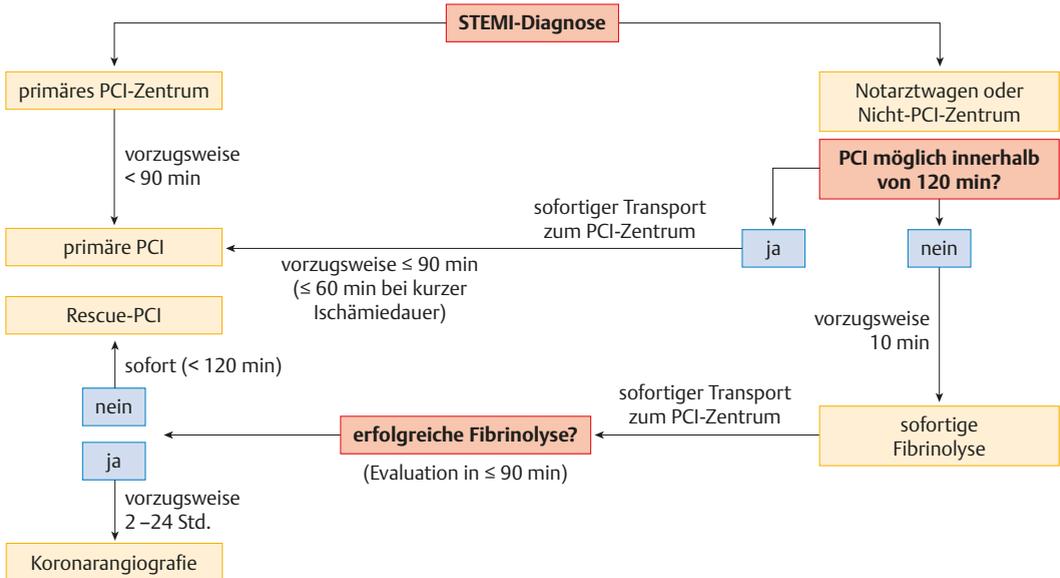


Abb. 1.38 Algorithmus zur Reperfusionstherapie nach den Empfehlungen der ESC. Die Zeitangaben beziehen sich hierbei immer auf die Gesamtzeit seit dem Zeitpunkt der Diagnosestellung. (ESC Pocket Guidelines (Update 2018): Therapie des akuten Herzinfarktes bei Patienten mit ST-Strecken-Hebung (STEMI), Deutsche Gesellschaft für Kardiologie-, Herz- und Kreislaufforschung e.V., Düsseldorf)

- Bei allen Patienten **innerhalb der ersten 12 h** nach Symptombeginn ist eine Reperfusionstherapie indiziert.
- Die **primäre Katheterintervention** ist die bevorzugte Behandlungsstrategie, **aber**
- eine **medikamentöse Fibrinolysetherapie** ist indiziert, wenn eine interventionelle Versorgung erst mit einer **Zeitverzögerung ≥ 120 Minuten** (im Vergleich zum Lysebeginn) erfolgen kann. Eine prästationäre Lyse ist zu bevorzugen, da dadurch ein Zeitgewinn von (im Mittel) 60 Minuten erzielt werden kann.
- Bei Patienten im kardiogenen Schock, bei ineffektiver Lyse oder bei Kontraindikationen zur Lysetherapie kann auch ein länger dauernder Transport in das Herzkatheterlabor in Kauf genommen werden.

Entscheidend für die Therapiestrategie ist natürlich auch ihre Verfügbarkeit. Eine primäre Katheterintervention ist in Deutschland in über 50 % der Krankenhäuser verfügbar (exakte Zahlen existieren nicht).

Katheterintervention mit PTCA. Bei der Katheterintervention wird versucht, den thrombotischen Verschluss mit einem Führungsdraht zu passieren, um anschließend eine **Ballondilatation** = PTCA (S. 50) mit Implantation eines **Stents** durchzuführen. Die Katheterintervention ist prinzipiell bis zu 12 Stunden nach Symptombeginn indiziert, bei unklarem Symptombeginn, v.a. bei weiterbestehenden Beschwerden und persistierenden ST-Hebungen, ist sie auch noch nach 12–24 Stunden sinnvoll. In ca. **90 %** der Fälle ge-

lingt es, den Blutfluss wiederherzustellen. Heutzutage ist beim STEMI nach den Leitlinien der ESC die Implantation eines **beschichteten** Stents empfohlen, da sich hier im weiteren Verlauf die geringste **Restenoserate** zeigt.

Lysetherapie. In Deutschland kommen in der Lysetherapie heute vor allem **Alteplase** (= rt-PA, Actilyse®) und **Tenecteplase** (Metalyse®) als Fibrinolytika zum Einsatz. Es handelt sich um gentechnisch hergestellte Varianten des gewebespezifischen Plasminogenaktivators (t-PA). Im Gegensatz zu rt-PA, das über 90 min infundiert werden muss, wird Tenecteplase gewichtsadaptiert als Bolus verabreicht.

In der Regel gelingt es, abhängig vom Zeitintervall seit Symptombeginn, in ca. **70–80 %** der Fälle, wieder einen **Blutfluss herzustellen**. Im Gegensatz zur interventionellen Therapie kommt es aber in **20–25 %** der Fälle zu einem **erneuten Verschluss** (Re-Verschluss) des Gefäßes.

Eine Indikation zur Lysetherapie besteht nur **innerhalb der ersten 6 h** nach Symptombeginn, danach ist sie aufgrund ihres Wirkungsverlustes nicht mehr indiziert.

Kriterien für eine **erfolgreiche Reperfusion** nach Lysetherapie sind:

- Rückbildung der ST-Streckenhebung um 50–75 %
- Beschwerdefreiheit
- direkter Nachweis der Rekanalisation durch Koronarangiografie
- Verlaufskinetik der CK-MB (Abfall).

Tab. 1.18

Kontraindikationen für die Lysetherapie¹.**absolute**

- Ischämischer Schlaganfall in den letzten 6 Monaten (bei hämorrhgischem Schlaganfall zeitunabhängig)
- Magen-Darm-Blutung innerhalb des letzten Monats
- Trauma, Operation, Kopfverletzungen innerhalb der letzten 4 Wochen
- Neoplasma oder neurologische ZNS-Erkrankung
- Nicht komprimierbare Punktion in den letzten 24 h (z. B. Leberbiopsie, Lumbalpunktion)
- bekannte Blutungsdiathese

relative

- TIA² in den letzten 6 Monaten
- orale Antikoagulantientherapie, fortgeschrittene Lebererkrankung, Schwangerschaft
- langwierige oder traumatische Reanimationsmaßnahmen
- therapiefraktäre maligne Hypertonie (> 180/110 mmHg)
- infektiöse Endokarditis
- aktives Ulkusleiden, diabetische hämorrhagische Retinopathie

¹nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung 2018²TIA = transitorisch-ischämische Attacke

Hauptkomplikation der Lysetherapie ist die erhöhte Blutungsneigung. Bei bis zu 1 % der Patienten werden **intrazerebrale Blutungen** beobachtet. Daher müssen die Kontraindikationen bei der Entscheidung für eine Lysetherapie beachtet werden (Tab. 1.18).

Nach einer erfolglos verlaufenden primären Lysetherapie verbleibt als einzige Therapieoption die unmittelbar danach durchzuführende PTCA.

**Praxistipp**

Im Rahmen einer Lysetherapie kann es ebenso wie nach erfolgreicher katheterinterventioneller Rekanalisation zu Reperfusion-Arrhythmien kommen (ventrikuläre Extrasystolen, ventrikuläre Tachykardie, Kammerflattern, Kammerflimmern, höhergradige AV-Blockierungen). Deshalb in den ersten 24 Stunden Therapieüberwachung auf Intensivstation!

Notfallmäßige Bypass-Operation. Eine Bypass-Operation (S.51) ist nur indiziert, wenn die Katheterintervention nicht gelingt oder wenn bestimmte Komplikationen eintreten (z. B. ein Ventrikelseptumdefekt durch den Infarkt), die interventionell nicht beseitigt werden können.

Akutmaßnahmen und medikamentöse Therapie

Akutmaßnahmen.

- Bettruhe
- Sauerstoffgabe (2–4 l/min, wenn $sPO_2 < 90\%$)
- periphere Verweilkanüle
- Oberkörperhochlagerung um 30°
- Blutdruckmessung
- kontinuierliches EKG-Monitoring und Defibrillationsbereitschaft

Akute medikamentöse Therapie.

- **Nitro sublingual** bis max. 1,2 mg (ein Hub Nitrospray = 0,4 mg, *cave*: arterielle Hypotonie < 100 mmHg, später ggf. als Dauerinfusion weiter (1–5 mg/h))
- **Morphin** (5-mg- oder 10-mg-Ampulle), 4–8 mg langsam i. v., weiter mit 2 mg alle 10 min bis zur Schmerzfreiheit zur Analgesie, Anxiolyse und Dilatation der Kapazitätsgefäße
- **Antithrombozytäre Therapie: ASS** (Acetylsalicylsäure): 150–300 mg oral oder 250 mg i. v.
- **Antikoagulation**
 - niedermolekulares Heparin (z. B. Enoxaparin, 0,5 mg/kg KG i. v.) oder
 - unfraktioniertes Heparin (70–100 IE/kg KG iv. Bolus; prästationärer Standard in Deutschland) oder
 - Bivalirudin = direkter und spezifischer Thrombininhibitor, empfohlen bei Patienten mit Heparin-induzierter Thrombozytopenie (HIT)
 - **Metoprolol** (5 mg, β -Blocker) langsam i. v., falls keine Kontraindikationen bestehen (*cave*: arterielle Hypotonie < 120 mmHg)
- Zusätzliche antithrombozytäre Therapie erst im Herzkatheter mit Prasugrel oder Ticagrelor. Clopidogrel wird beim ACS nicht mehr empfohlen. Die Gabe von GPIIb-/IIIa-Antagonisten (Abxicimab, Eptifibatid, Tirofiban) wird nur in einer „Bail-out“-Situation (z. B. Gefäßverschluss nach Intervention oder fehlender Kontrastmittelabfluss nach Intervention) empfohlen.
- Duale Plättchenaggregationshemmung mit **ASS 100** und **Prasugrel/Ticagrelor** für 12 Monate.

Besonderheiten in bestimmten Fällen.

- bei **primärem Kammerflimmern** sofortige Defibrillation
- bei ventrikulärer Tachykardie **Metoprolol**, alternativ **Amiodaron** (150–300 mg langsam i. v.). Amiodaron ist das einzige Antiarrhythmikum ohne ernsthafte proarrhythmische Effekte.

- bei ventrikulärer Tachykardie mit hämodynamischer Relevanz **elektrische Kardioversion**
- bei vagaler Reaktion **Atropin** i. v. (1 mg)
- bei **AV-Block II. Grades Typ Wenckebach** (bei inferiorer Infarkt) Atropin i. v. zuerst, bei Ineffektivität Anlage eines passageren Schrittmachers
- bei **AV-Block II. Grades Typ Mobitz und AV-Block III. Grades** Anlage eines passageren Schrittmachers
- bei akuter Linksherzinsuffizienz mit Lungenstauung (Lungenödem) Gabe eines rasch wirksamen Schleifendiuretikums i. v. (z. B. **Furosemid** 20–40 mg)

Reinfarktprophylaxe. Siehe hierzu auch die medikamentöse Behandlung der KHK (S.47).

MERKE

Die Prognose wird bei Infarktpatienten durch folgende Medikamente gebessert:

- **β-Blocker** (bei reduzierter linksventrikulärer Funktion $\leq 40\%$)
- **Thrombozytenaggregationshemmer** (Aspirin lebenslang, P2Y₁₂-Inhibitor 12 Monate lang)
- **ACE-Hemmer** oder **ARB = Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker** bei ACE-Hemmer Unverträglichkeit bei reduzierter linksventrikulärer Funktion $\leq 40\%$ und/oder Herzinsuffizienz, Diabetes oder Vorderwandinfarkt
- **MRA = Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonist**, z. B. Aldactone, Eplerenon bei reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion $EF \leq 40\%$ und Herzinsuffizienz oder Diabetes mellitus, die bereits einen ACE-Hemmer und β-Blocker erhalten (*cave*: Hyperkaliämie)
- **Statine** (Dosisanpassung bis Ziel LDL < 55 mg/dl)

Die wichtigste Maßnahme bleibt allerdings die **Lebensstiländerung!**

Besonderheiten in Diagnostik und Therapie im klinischen Alltag. **Frauen** stellen sich mit STEMI später als Männer und oft mit atypischen Symptomen vor, sie haben z. T. außerdem ein höheres Blutungsrisiko als Männer (oft geringeres Körpergewicht).

Ältere Patienten stellen sich oft verzögert mit eher atypischen oder mildereren Symptomen vor und haben ebenfalls ein höheres Blutungsrisiko (Altersabhängigkeit der Nierenfunktion). Daneben ist die Prävalenz von Komorbiditäten bei älteren Patienten hoch.

Patienten mit Niereninsuffizienz: Eine Niereninsuffizienz liegt bei 30–40% der Patienten mit ACS vor und ist mit einem höheren Blutungsrisiko und einer schlechteren Prognose vergesellschaftet. Zum Teil ist eine Dosisanpassung der antithrombozytären Therapie und der Antikoagulation notwendig.

Diabetiker haben ein höheres Risiko für Tod und Komplikationen, wichtig ist das Management der Hyperglykämie (≤ 100 mol/l), Hypoglykämien müssen vermieden werden. Jeder Patient mit STEMI sollte auf einen unerkannten Diabetes mellitus gescreent werden (OGT, HbA_{1c}).

Patienten mit Anämie und Blutungen: Eine Anämie geht mit einer erhöhten Komplikationsrate bei allen Formen des ACS einher. Blutungskomplikationen sind überwiegend gastrointestinale Hämorrhagien (ca. 50%). Patienten mit einem erhöhten Risiko für GI-Blutungen sollten einen Protonenpumpeninhibitor bekommen. Bei Hämatokrit $> 25\%$ oder Hb > 7 mg/dl sollten keine Transfusionen stattfinden.

Exkurs

Stammzelltherapie

Das Ziel der Stammzelltherapie ist die Regeneration von Kardiomyozyten nach einem akuten Infarkt und/oder die Bildung von neuen Gefäßen im Infarktgebiet. Dabei werden aus dem Knochenmark gewonnene Stamm- und Progenitorzellen mithilfe des Herzkatheters über die Koronararterie in das geschädigte Myokard infundiert. Allerdings sind die Studienergebnisse, nach initialer Euphorie, enttäuschend, sodass diese Therapieform nicht weiterverfolgt wird.

Therapie bei NSTEMI und instabiler AP

Die nicht-medikamentöse und die medikamentöse Therapie des NSTEMI weist keinen wesentlichen Unterschied bei der Behandlung des STEMI auf. Nach der neunten Leitlinie der ESC zur Behandlung des NSTEMI aus dem Jahre 2020 sollte allerdings **Prasugrel** der Vorzug gegenüber **Ticagrelor** gegeben werden. Unabhängig davon, ob eine invasive oder nicht invasive Strategie gewählt wird, ist eine 12-monatige duale Plättchenhemmung (DAPT), z. B. ASS 100 mg + Prasugrel 10 mg, empfohlen. Diese Empfehlung wird allerdings durch das Blutungsrisiko des Patienten beeinflusst. Größere Blutungen (z. B. Hirnblutung, Abfall des Hb-Wertes um 5 g/dl) sind mit einer erhöhten Mortalität des NSTEMI assoziiert. Bei hohem Blutungsrisiko kann die Dauer der DAPT auf 1–3 Monate verkürzt werden.

Die instabile AP wird auch als „Präinfarktangina“ bezeichnet. Ein betroffener Patient muss stationär aufgenommen werden, da ein Infarkt droht, medikamentös muss wie beim NSTEMI/STEMI behandelt werden. Erst bei unauffälligen Myokardmarkern im Verlauf (hs-Troponin initial und nach 3 h negativ) und fehlendem Ischämienachweis kann der Patient entlassen werden.

Im Gegensatz zum STEMI ist bei Patienten mit NSTEMI keine sofortige Herzkatheteruntersuchung indiziert. Die **Risikostratifizierung** (sehr hohes, ho-

hes, mittleres, niedriges Risiko) bezüglich des weiteren Vorgehens **nicht invasiv/invasiv** erfolgt anhand klinischer und elektrokardiografischer Parameter. Eine Hilfestellung für die Entscheidung zur invasiven Diagnostik und Revaskularisation bietet der Grace-Score (www.outcomes-umassmed.org). Er schätzt das Risiko der intrahospitalen Mortalität und der folgenden 6 Monate bei Patienten mit NSTEMI ein.

Patienten mit **hohem Risiko** sind charakterisiert durch eine definitive Diagnose eines NSTEMI, dynamisch ST-T-Streckenveränderungen, Herzstillstand ohne ST-Streckenhebungen oder kardiogenen Schock, oder einen **Grace Score** ≥ 140 . Diese Patienten sollten innerhalb von 24 h invasiv untersucht werden.

Patienten mit **sehr hohem Risiko** (= hämodynamische Instabilität oder kardiogenen Schock, schwere Angina pectoris trotz maximaler medikamentöser Therapie, lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen oder Herzstillstand, mechanische Komplikationen, wie Ventrikelseptumdefekt oder Papillarmuskelausriss, ST-Senkungen > 1 mm in 6 Ableitung und ST-Hebung in aVR und/oder V₁) sollen innerhalb von 2 h invasiv untersucht werden.

Bei stabilen Patienten ohne erneute Angina-pectoris-Symptomatik und mit unauffälligem Troponin- und EKG-Verlauf (**niedriges Risiko**) sollte eine invasive Diagnostik nur bei positivem Ischämienachweis (funktioneller Test s. o.) erfolgen.

MERKE

Die invasive Strategie ist vor allem vorteilhaft bei Patienten mit positiven Biomarkern (Troponin I oder T).

Weiterführende Informationen. www.escardio.org (Clinical Practice Guidelines ACS in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation 2020)

1.4.7 Rehabilitation nach Myokardinfarkt

Je nach Größe und klinischem Verlauf des Infarktes bleiben die Patienten ca. **8 Tage** im Akutklinikhaus. Danach erfolgt, bei Patienten im arbeitsfähigen Alter fast immer, ein stationäres **Anschlussheilverfahren** von i. d. R. **3 Wochen**. Dabei wird ein gestuftes körperliches Trainingsprogramm unter ärztlicher und physiotherapeutischer Anleitung durchgeführt. **Ziel** der kardiovaskulären Rehabilitation ist neben der Reduktion von Morbidität und Mortalität (Sekundärprävention) auch die Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit und der Lebensqualität. Auch die Wiedereingliederung in das soziale Leben und das Erwerbsleben spielt eine wichtige Rolle. In einer Metaanalyse an 219 703 Patienten in 25 Studien konnte der Nachweis erbracht werden das eine

Teilnahme an einer Kardio-Reha die Gesamtsterblichkeit der Patienten nach ACS um 60 % senkt. Physiotherapeutische Übungen bei der **Frühmobilisation** von Infarktpatienten müssen **unterbrochen** werden bei:

- Angina pectoris unter Belastung (Reinfarkt!)
- Anstieg der Pulsfrequenz um mehr als 20 Schläge oder Abfall der Pulsfrequenz um mehr als 10 Schläge pro Minute während der Behandlung
- gehäuften Auftreten multifokaler Extrasystolen
- Blässe, kaltem Schweiß, Schwindel
- Atemnot, Zyanose
- Erschöpfungsgefühl



Praxistipp

In der Frühmobilisation von Herzinfarktpatienten wird ein gestuftes körperliches Trainingsprogramm eingesetzt. Ungeeignet ist ein isometrisches Muskeltraining, da es einen kurzfristigen Pulsfrequenz- und Blutdruckanstieg begünstigt.

1.4.8 Prognose

Die Langzeitprognose des Patienten wird von folgenden Parametern beeinflusst:

- Grad der **linksventrikulären Pumpfunktionsleistung**: Eine Auswurffraktion $< 30\%$ gilt als prognostisch ungünstig (z. B. Auftreten von malignen Kammerarrhythmien im Follow-up).
- **Infarktgröße**, beurteilt nach EKG-Veränderungen (Summe der ST-Hebungen) und maximaler CK-Wert (je ausgedehnter der Infarkt, umso größer sind die hämodynamischen Folgen). Die Ausdehnung des Infarkts kann auch mit dem MRT (S.29) bestimmt werden („late enhancement“).
- Auftreten klinischer Zeichen einer **Herzinsuffizienz** (Pumpversagen ist die zweithäufigste Todesursache nach Infarkt)
- **Alter** des Patienten (je älter der Patient, umso schlechter die Prognose)
- **Angina-pectoris-Beschwerden** oder **Ischämiezeichen** im Belastungs-EKG oder in der Myokardszintigrafie
- höhergradige ventrikuläre **Herzrhythmusstörungen**
- **Lokalisation** des Infarktes (betrifft der Infarkt Bereiche der Reizbildung und -weiterleitung, ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Herzrhythmusstörungen deutlich erhöht, damit steigt die Mortalität)
- Zahl der **betroffenen Gefäße**
- **Fortbestehen von Risikofaktoren** mit Progression der KHK

1.5 Herzinsuffizienz



Key Point

Die Herzinsuffizienz ist eine der häufigsten internistischen Erkrankungen in den westlichen Industrienationen mit einer Prävalenz von 4 % in der Allgemeinbevölkerung in Deutschland. In Europa wird die Zahl herzinsuffizienter Patienten auf mehr als 10 Millionen geschätzt. Die Prävalenz der Herzinsuffizienz nimmt mit dem Alter zu, sie liegt bei < 1 % im Alter von 44–55 Jahren und steigt auf > 20 % bei den über 80-Jährigen. Sie steht auf Platz 1 der Todesursachen im Krankenhaus, innerhalb von 4 Jahren versterben 40 % der Patienten.

1.5.1 Definition und Einteilung

WHO-Definition. Die WHO definiert die Herzinsuffizienz **pathophysiologisch** (1) und **klinisch** (2):

1. Das Herz ist nicht mehr in der Lage, die Organe mit genügend Blut und damit genügend Sauerstoff zu versorgen, um den Gewebestoffwechsel in Ruhe und unter Belastung sicherzustellen.
2. Eine Herzinsuffizienz liegt vor, wenn typische Symptome wie Luftnot, Erschöpfbarkeit, Müdigkeit, Flüssigkeitsretention bestehen, denen eine kardiale Funktionseinschränkung zugrunde liegt.

Formen der Herzinsuffizienz.

- Nach Lokalisation: **Linksherz-, Rechtsherz- und Globalherzinsuffizienz**
- Nach dem zeitlichen Verlauf: chronische (Entwicklung über Jahre) oder akute Herzinsuffizienz (Entwicklung über Stunden oder Tage) z. B. bei

akutem Ventrikelseptumdefekt, fulminanter Myokarditis, Papillarmuskelabriss der Mitralklappe bei Myokardinfarkt, Perikardtamponade oder Herzrhythmusstörungen (bradykard oder tachykard)

- Nach der Ursache der funktionellen Störung
 - die **systolische Herzinsuffizienz** mit reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion (HF_rEF) EF < 40 %
 - die **systolische Herzinsuffizienz** mit mäßiggradig eingeschränkter Pumpfunktion (HF_mEF), EF = 40–49 %
 - die **diastolische Herzinsuffizienz** mit erhaltener linksventrikulärer Pumpfunktion (HF_pEF), EF > 50 %

Eine Auswurffraktion **EF (=Ejektionsfraktion) ≥ 50 %** wird als normal angesehen.

$$EF (\%) = \frac{\text{Schlagvolumen des Herzens}}{\text{enddiastolisches Volumen des Herzens}}$$

Aktuell machen Patienten mit einer HF_pEF die Hälfte der gesamten Herzinsuffizienzpopulation aus, Tendenz steigend. Die etablierte medikamentöse Therapie der HF_rEF ist bei dieser Form der Herzinsuffizienz nicht wirksam. Kennzeichen der **diastolischen Ventrikelfunktionsstörung** ist die Behinderung der Ventrikelfüllung in der Diastole (s. auch **Tab. 1.19**). Um die Diagnose zu sichern, werden echokardiografische und Biomarker-Cut-off-Werte (BNP, NT-pBNP) verwendet. Im Gegensatz dazu zeigen aktuelle Studien an Patienten mit HF_mRF, dass diese von einer medikamentösen Therapie prognostisch profitieren.

Tab. 1.19

Ursachen der Herzinsuffizienz.

Art der Herzinsuffizienz	Ursachen
Linksherzinsuffizienz	<ul style="list-style-type: none"> – KHK, Myokardinfarkt – Hypertonie – Herzklappenerkrankungen und Vitien (Aortenstenose, Aorteninsuffizienz, Mitralklappeninsuffizienz) – Myokarditis, Kardiomyopathie (dilatative, restriktive oder hypertrophe) – Herzrhythmusstörungen (z. B. Tachyomyopathie bei tachykardem Vorhofflimmern) – Hyperzirkulation (Anämie, Fieber)
Rechtsherzinsuffizienz	<ul style="list-style-type: none"> – Lungenerkrankungen mit pulmonaler Hypertonie, rezidivierende Lungenembolien – Myokardinfarkt mit Rechtsherzbeteiligung – konstriktive Perikarditis – Herzklappenerkrankungen und Vitien (Trikuspidalstenose, Trikuspidalinsuffizienz, Pulmonalarterienstenose, Pulmonalklappenstenose) – Perikardtamponade (akute Rechtsherzinsuffizienz)
Globalinsuffizienz	<ul style="list-style-type: none"> – Shuntvitien (Vorhof-, Ventrikelseptumdefekt) – endokrinologische Erkrankungen (z. B. Thyreotoxikose, Diabetes mellitus) – Speicherkrankheiten (Sarkoidose, Amyloidose)
diastolische Ventrikelfunktionsstörung	<ul style="list-style-type: none"> – Risikofaktoren sind höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, Diabetes mellitus und obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom. – verminderte Relaxationsfähigkeit des linken Ventrikels, z. B. bei LV-Hypertrophie durch arterielle Hypertonie oder Aortenstenose oder bei KHK – erhöhte Kammersteifigkeit, z. B. durch hypertrophe Kardiomyopathie, Myokardfibrose, infiltrative Kardiomyopathien bzw. Speicherkrankheiten (z. B. Amyloidose, Hämochromatose, Morbus Fabry) und konstriktive Perikarditis

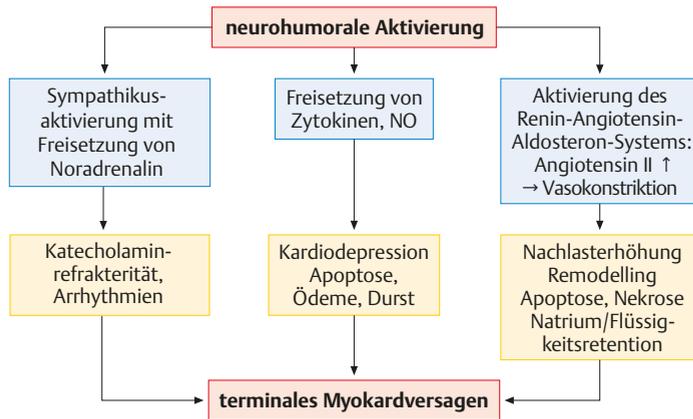


Abb. 1.39 Pathogenetische Mechanismen, die zum terminalen Myokardversagen führen. Nach einer myokardialen Schädigung (z. B. Druck-, Volumenbelastung oder Gewebeerlust) kommt es zu einer Verminderung der linksventrikulären Funktion mit daraus resultierenden Gegenregulationsmechanismen. Diese führen langfristig über eine lokale und systemische neurohumorale Aktivierung zu einem ventrikulären Remodelling und einer weiteren myokardialen Zellschädigung.

1.5.2 Ätiologie

Die häufigsten Ursachen der Herzinsuffizienz sind die **KHK** und die **arterielle Hypertonie**. Zusammen sind sie für 70–90% der Fälle verantwortlich. Weitere Ursachen zeigt **Tab. 1.19**.

1.5.3 Pathogenese und Klinik

In **Abb. 1.39** sind die Mechanismen, die zum terminalen Myokardversagen bei der HFrEF führen, zusammengefasst.



Praxistipp

Auch eine chronische Herzinsuffizienz kann akut dekomensieren und ein ähnliches klinisches Bild wie die akute Herzinsuffizienz aufweisen. Insofern ist die akute Herzinsuffizienz von der akuten Dekompensation einer chronischen Herzinsuffizienz nicht zu unterscheiden.

Die Pathophysiologie der Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion (HFpEF) ist sehr heterogen und noch nicht umfassend geklärt. Es wird angenommen, dass sie durch Prozesse chronischer Komorbiditäten, wie Diabetes mellitus, arteriellen Hypertonus oder COPD, bedingt ist. Diese Komorbiditäten führen zu mikrovaskulären Störungen, deren Folge myokardiale Schäden (z. B. Hypertrophie, Fibrose), v. a. mit Störung der diastolischen Funktion, sind. Sie ist definiert durch Symptome einer Herzinsuffizienz, einer LV-EF $\geq 50\%$, erhöhte natriuretische Peptide (BNP > 35 pg/ml, NT-proBNP > 125 pg/ml) und dem Vorliegen mindestens eines der folgenden Kriterien:

- relevante strukturelle Herzerkrankung (LV-Hypertrophie und/oder Vergrößerung des linken Vorhofs)
- diastolische Dysfunktion.
- Die diastolische Dysfunktion ist definiert als abnorme LV-Füllung, -Spannung, oder Compliance. Daraus resultiert eine ausgeprägte Erhöhung der

diastolischen Füllungsdrücke. Klinisch ist die diastolische Herzinsuffizienz durch eine **Stauungsinsuffizienz** mit Belastungsdyspnoe und feuchten Rasselgeräuschen gekennzeichnet.

1.5.4 Epidemiologie

- jährliche Neuerkrankungsrate = 4,7% (Männer = 4,2%, Frauen = 5,0%)
- mittleres Alter = 76 Jahre
- Erkrankung des Alters:
 - 65–69 Jahre Prävalenz = 6,9%
 - 80–84 Jahre Prävalenz = 24,3%
 - ≥ 95 Jahre Prävalenz = 47,2%
- 55% der Erkrankten sind Frauen.
- HFrEF häufiger bei Männern als bei Frauen
- nach der KHK die zweithäufigste Todesursache bei Frauen und die vierthäufigste bei Männern
- 40% Rehospitalisierung (= ungünstiger prognostischer Parameter) innerhalb eines Jahres.
- 50% versterben innerhalb von 4 Jahren.
- hohe Komorbiditäten
- HFpEF macht die Hälfte der Herzinsuffizienzpopulation aus, Tendenz steigend, das Geschlechterverhältnis ist ausgewogen.

Linksherzinsuffizienz. Beim **Vorwärtsversagen** des linken Ventrikels wird zu wenig Blut in das arterielle Gefäßsystem ausgeworfen. Im Vordergrund stehen daher ein niedriger Blutdruck und die akuten **Folgen einer verminderten Organperfusion** wie

- Schwäche,
- periphere Zyanose,
- Symptome einer zerebralen Minderdurchblutung (Schwindel, Synkope),
- prärenales Nierenversagen.

Bei längerem Bestehen kommt es zu Symptomen der Stauung, die denen des Rückwärtsversagens sehr ähnlich sind.

Bei **Rückwärtsversagen** des linken Ventrikels steigt der Druck in den venösen Gefäßen der Lunge, Flüssigkeit wird in den interstitiellen Raum gepresst,

Stauungszeichen manifestieren sich. Dies führt zur **Lungenstauung** mit **Dyspnoe** (bei Belastung, später auch in Ruhe), Tachypnoe, Orthopnoe (nächtlicher Husten!), **Zyanose** und Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, schließlich auch zum **Lungenödem**, Symptome hierfür sind Husten und Auswurf (schaumig) und rasselnder Atem. Im chronischen Verlauf entwickelt sich eine **pulmonalvenöse Hypertonie**. Im Verlauf kann durch die Dilatation des linken Ventrikels eine relative Mitralklappeninsuffizienz auftreten.



Praxistipp

Das Low-output-Failure wird in Verlauf und Symptomatik durch die neurohumoralen Gegenregulationsmechanismen bestimmt: Die Peripherie ist kühl, der Patient ist blass und kaltschweißig. Bei der High-output-failure findet sich dagegen eine warme Peripherie.

Rechtsherzinsuffizienz. Die Rechtsherzinsuffizienz führt zu einem manifesten rechtsventrikulären Vorwärts- und Rückwärtsversagen des rechten Ventrikels. Beim Rückwärtsversagen überwiegt klinisch die Stauung im Körperkreislauf. Symptome sind **Stauungsleber** mit Hepatomegalie, **Aszites**, **periphere Ödeme** (Gewichtszunahme!), **Halsvenenstauung** und **Pleuraergüsse**. Auch an den Nieren (Proteinurie) und

Tab. 1.20

Funktionelle Klassifikation der Herzinsuffizienz (NYHA-Klassifikation).

NYHA-Stadium	Symptome
I	Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung.
II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Herzrhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
III	Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Herzrhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
IV	Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe, Bettlägerigkeit.

Tab. 1.21

Symptome der Herzinsuffizienz.

Symptome	Bemerkungen
– Dyspnoe	– Belastungsdyspnoe bei unterschiedlich schwerer Belastung, Orthopnoe
– Leistungsminderung/Müdigkeit	– inadäquate Erschöpfung nach Belastung, Müdigkeit, reduzierte physische Belastbarkeit
– Flüssigkeitsretention	– periphere Ödeme in abhängigen Körperpartien, Pleuraerguss, Aszites, schnelle Gewichtszunahme
– trockener Husten	– Auftreten insbesondere in der Nacht
– andere	– Nykturie, Schwindel, Palpitationen, Synkopen, Übelkeit, Völlegefühl, Inappetenz

am Verdauungstrakt (Gastritis) kann sich die Stauung bemerkbar machen. Das Vorwärtsversagen verschlechtert die linksventrikuläre Hämodynamik, indem die erforderliche Vorlast des linken Ventrikels infolge des „low output“ des rechten Ventrikels nicht mehr aufrechterhalten werden kann.

NYHA-Einteilung. Die Klassifikation der Herzinsuffizienz erfolgt nach der New York Heart Association (NYHA) in **4 funktionelle Schweregrade** (Tab. 1.20). Sie ermöglicht, die Prognose abzuschätzen und die Behandlung und Verlaufskontrolle stadiengerecht zu wählen. Sie orientiert sich ausschließlich an der Leistungsfähigkeit des Patienten. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass NYHA-Schweregrad und Ausmaß der kardialen Funktionsstörung (z. B. gemessen an der Auswurffraktion) nur begrenzt korrelieren.



Praxistipp

Auch NYHA-Klasse-II-Patienten sind gefährdet durch eine klinisch inapparente Progression der Erkrankung. Das Mortalitätsrisiko liegt bei 6–20 % pro Jahr.

ABCD-Einteilung. Die American Heart Association (AHA) teilt die Patienten in 4 Gruppen ein: A (Risikofaktoren vorhanden), B (ohne Symptome, Befunde sprechen aber für eine strukturelle Herzschädigung), C (Symptome vorhanden) bis D (terminale Herzinsuffizienz).

Weiterführende Informationen.

- <https://leitlinien.dgk.org/2017/pocket-leitlinie-herzinsuffizienz-version-2017/>
- <https://www.leitlinien.de/nvl/herzinsuffizienz>

1.5.5 Diagnostik

Die Wahrscheinlichkeit für die Diagnose einer Herzinsuffizienz sollte zuerst anhand der klinischen Anamnese (Tab. 1.21), der körperlichen Untersuchung, des Risikoprofils und des Ruhe-EKGs evaluiert werden.

Anamnese. Meistens gibt die Anamnese des herzinsuffizienten Patienten bereits die wesentlichen Hinweise auf Ursachen, klinischen Schweregrad und Prognose. Bei Erwachsenen, insbesondere des höheren Lebensalters, sind die arterielle Hypertonie und die KHK als häufigste Vorerkrankungen der chro-

nischen Herzinsuffizienz anzusehen. Praktisch immer lassen sich typische Risikofaktoren für eine KHK wie **Rauchen, arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, familiäre Belastung** oder **Übergewicht** erheben. Des Weiteren sollte Folgendes erhoben werden:

- NYHA-Stadium (funktioneller Schweregrad)?
- Art und Auftreten der Dyspnoe (Differenzierung von nicht kardialen Erkrankungen): Dyspnoe bei Belastung? In Ruhe (Orthopnoe)? Nichtkardiale Ursache bekannt (z. B. COPD)? Differenzialdiagnose zur Herzinsuffizienz durch Bestimmung des BNP (**Brain Natriuretic Peptide**), das nur bei der Herzinsuffizienz erhöht ist.
- Angina pectoris (ischämische Genese)?
- Palpitationen oder Herzrasen (Differenzialdiagnose Vorhofflimmern, ventrikuläre Tachykardie)?
- Synkope in der Vergangenheit oder Neigung zu Schwindel (klinisches Zeichen des Vorwärtsversagens)?
- Nykturie?
- Schlaflosigkeit?
- Völlegefühl, Meteorismus, Ödembildung (klinisches Zeichen des rechts- und linksventrikulären Rückwärtsversagens)?
- Flüssigkeitszufuhr
- aktuelles Gewicht, Gewichtszunahme?

Körperliche Untersuchung.

– Inspektion, Palpation und Perkussion:

Periphere Ödeme (v. a. an den Unterschenkeln, bei liegenden Patienten auch am Rücken) sind typisch für eine Rechtsherzinsuffizienz.

Ein **systolischer Venenpuls** kann zusammen mit einer palpablen Leberpulsation auf eine zusätzliche, meist relative Trikuspidalklappeninsuffizienz hinweisen. Bei Kompression der Leber tritt in dem Fall auch ein **hepatojugulärer Reflux** mit sichtbarer Füllung der Jugularvenen auf.

Der **Stauungserguss** des Pleuraraums ist meist auf der rechten Seite beschrieben.

– Auskultation des Herzens:

Der frühdiastolische **3. Herzton** weist auf einen dilatierten, kontraktionsgestörten Ventrikel mit vergrößertem diastolischem Volumen hin. Der prä-systolische **4. Herzton** ist für eine kontraktile Beanspruchung des Vorhofs kennzeichnend. Weitere Vitium-typische Herzgeräusche können auf eine spezielle Ursache der Herzinsuffizienz hinweisen. Sowohl die Mitralklappeninsuffizienz (häufig ein Sekundärphänomen bei ausgeprägter ventrikulärer Dilatation mit Mitralklappenringverweiterung) als auch die Aortenklappenstenose verursachen systolische Herzgeräusche. Bei einer Trikuspidalklappeninsuffizienz (Patienten mit sichtbarem Venenpuls) findet man auskultatorisch ein leises Systolikum am rechten unteren Sternalrand.

– Auskultation der Lunge:

Hierbei ist vor allem auf **Stauungszeichen** (Rasselgeräusche, Lungenödem) zu achten.

MERKE

Auf eine beginnende Dekompensation weisen vorwiegend basal feuchte **Rasselgeräusche** hin.

Echokardiografie. Die wichtigste Untersuchung zur Dokumentation einer kardialen Dysfunktion, zur Verlaufsbeurteilung und in der differenzialdiagnostischen Abklärung der Herzinsuffizienz ist die Echokardiografie (mit Doppler- und Duplex-Echokardiografie), siehe **Abb. 1.40**. Sie erlaubt Aussagen über Morphologie und Funktion des Herzens und ermöglicht die Abklärung **valvulärer, myokardialer und perikardialer Ursachen** der Herzinsuffizienz. Außerdem weist sie **sekundäre Veränderungen** nach, die durch den chronischen Krankheitsprozess aufgetreten sind (z. B. linksventrikuläre Hypertrophie, relative Mitralklappeninsuffizienz, Pulmonal-, Trikuspidalklappeninsuffizienz, Wandbewegungsstörungen). Schließlich kann die Echokardiografie Hinweise auf eine pulmonale Hypertonie geben.

MERKE

Wichtige Parameter in der Echokardiografie bei Herzinsuffizienz sind:

- Nachweis einer **Kardiomegalie** oder **Hypertrophie** des Myokards, Vorhofgröße
- Bestimmung der Pumpfunktion über die Verkürzungsfraction FS in % und Abschätzung der **Ejektionsfraction (EF)** oder Bestimmung der **Ejektionsfraction** durch die Scheibensummationsmethode nach Simpson im 4-Kammer- und 2-Kammer-Blick
- Prüfung auf **diastolische Dysfunktion** (Doppler)
- Nachweis von **Vitien, Perikarderguss**

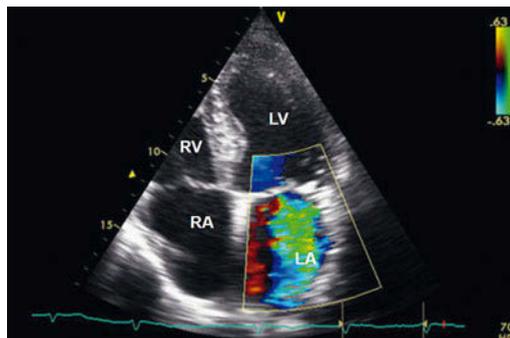


Abb. 1.40 Hochgradige Mitralklappeninsuffizienz in der transthorakalen Echokardiografie. 4-Kammer-Blick, RA = rechter Vorhof, RV = rechter Ventrikel, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel.



Praxistipp

Befunde bei globaler (biventrikulärer) Herzinsuffizienz:

- enddiastolisches Volumen ↑
- Füllungsdruck (LVEDP) ↑
- venöses Blutangebot ↑
- arteriovenöse Sauerstoffdifferenz ↑

Röntgen-Thorax. Es werden Röntgen-Thorax-Aufnahmen in 2 Ebenen gemacht (p.-a. und seitlich, **Abb. 1.41**). Manchmal lassen sich typische Zeichen für zugrunde liegende kardiale Erkrankungen erkennen, z. B. die typische Konfiguration des Herzens bei Mitral- (S.103) oder Aortenklappenstenose (S.99). Wichtig ist, **röntgenmorphologische Muster** einer Herzinsuffizienz frühzeitig zu erkennen:

- **Erweiterung der Pulmonalvenen** (sichtbar und messbar)
- **Zeichen der Lungenstauung:**
 - interstitielles Lungenödem (Kerley-B-Linien)
 - alveoläres Lungenödem (Milchglastrübung)
 - beidseitiger Pleuraerguss
- **Erweiterung der V. cava superior** (Hinweis auf Rechtsherzinsuffizienz)



Abb. 1.41 Ausgeprägte Vergrößerung des Herzschattens mit Ausbildung eines Lungenödems bei akuter Herzinsuffizienz. Röntgen-Thorax-Aufnahme p.-a. liegend.

- **Kardiomegalie** (Herz-Thorax-Quotient in der p.-a.-Aufnahme >0,5). Die Ventrikel und Vorhöfe können auch isoliert vergrößert sein. Sowohl die Vergrößerung des linken als auch des rechten Ventrikels kann dabei den Herzschatten nach links verbreitern. Beim vergrößerten linken Ventrikel wird in der seitlichen Aufnahme vor allem der Raum in der Nähe des Diaphragmas eingeengt, beim vergrößerten rechten Ventrikel eher der retrosternale Raum. Die Vergrößerung des linken Vorhofs kann zu einer Aufspreizung der Trachealbifurkation mit „Kernschatten“ führen.

Röntgen-Thorax-Aufnahmen eignen sich gut zur **Verlaufsbeurteilung** (Herzgröße, pulmonale Stauung) nach Einleitung einer Therapie.

MERKE

Ein unauffälliger Befund im Röntgen-Thorax schließt eine Herzinsuffizienz nicht aus.

EKG. Das EKG gibt Hinweise auf die Ursache (abgelaufener Myokardinfarkt, Hypertrophie), man erkennt außerdem begleitende Rhythmusstörungen (Vorhofflimmern, Vorhofflattern, Linksschenkelblock, ventrikuläre Herzrhythmusstörungen). Es besitzt aber keinen hohen positiv-prädiktiven Wert. Das Langzeit-EKG ermöglicht die Dokumentation von intermittierend auftretenden supraventrikulären und ventrikulären Herzrhythmusstörungen oder von pathologischen Pausen, wird aber bei Herzinsuffizienz nicht routinemäßig eingesetzt.

Laboruntersuchungen. Die Bestimmung des **Brain Natriuretic Peptide (BNP)** oder seines Vorläufers (N-Terminal portion of proBNP = NTproBNP) dient in der klinischen Routine v.a. dem **Ausschluss** einer Herzinsuffizienz (**Tab. 1.22**), z. B. bei der Abklärung des Leitsymptoms Dyspnoe. Es handelt sich um neuroendokrine Hormone (natriuretische Peptide), die – als Antwort auf eine Druck- oder Volumenbelastung – hauptsächlich vom rechten und linken Ventrikel ausgeschüttet werden. Sie werden durch eine Vielzahl nicht kardialer Faktoren beeinflusst, wie z. B. Al-

Tab. 1.22

Klinisch bedeutsame Werte des BNP.

Praxis	Rule out Herzinsuffizienz	Graubereich	Herzinsuffizienz möglich
BNP	< 35 pg/ml		> 35 pg/ml
NT-pro BNP	< 125 pg/ml		> 125 pg/ml
akute Dyspnoe	akute HI unwahrscheinlich	Graubereich	akute HI wahrscheinlich
BNP	< 100 pg/ml	100–400 pg/ml	> 400 pg/ml
NT-pro BNP			
< 50 Jahre	< 300 pg/ml	300–450 pg/ml	> 450 pg/ml
> 50 Jahre	< 300 pg/ml	300–900 pg/ml	> 900 pg/ml
> 75 Jahre	< 300 pg/ml	300–1800 pg/ml	> 1800 pg/ml

ter, weibliches Geschlecht, Niereninsuffizienz (Plasmapwerte erhöht) und Adipositas (Plasmapwerte erniedrigt). Zusätzlich habe sie Bedeutung in der Herzinsuffizienztherapie mit ARNI erlangt. Aufgrund ihres hohen negativ-prädiktiven Wertes ist eine weitere Abklärung speziell mit Echokardiografie bei normalen Konzentrationen nicht notwendig.

Weiterhin werden bestimmt:

- **Serumelektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, GFR, Urinstatus:** Die Bestimmung der Nierenfunktion ist wichtig, insbesondere im Verlauf unter einer medikamentösen Herzinsuffizienztherapie (*cave:* Hyperkaliämie, Kreatininanstieg). Eine geringgradige Proteinurie (prärenal, Mikroalbuminurie) kann durch das Rückwärtsversagen auftreten (Entwicklung von Stauungsniere).
- **Blutbild:** Hämoglobin, Leukozyten
- **Blutglukose:** Glukose, HbA_{1c}
- **Lipidprofil**
- **Leberfunktion:** Bilirubin, AST, ALT, GGPT
- **CRP**
- **TSH**
- **Ferritin, Transferrinsättigung**

MERKE

Eine **Hyponatriämie** als Zeichen der schweren Herzinsuffizienz ist mit einer schlechten Prognose behaftet.

Belastungsuntersuchung: Spiroergometrie (S. 27).

Bei der Spiroergometrie erfolgt die Messung von Atemgasen während der körperlichen Belastung (Fahrradergometrie). Sie gibt Hinweise für die Klärung einer verminderten Belastbarkeit und Luftnot. Bei herzinsuffizienten Patienten ist die Sauerstoffaufnahme ins Gewebe eingeschränkt. Eine maximale Sauerstoffaufnahme von $\text{VO}_2 < 10 \text{ ml/kg/min}$ spricht für einen Hochrisikopatienten.

Herzkatheteruntersuchung. Diese wird vor allem zur Klärung zugrunde liegender Ursachen (z. B. KHK) benötigt. Eine Links- und Rechtsherzkatheterisierung wird daneben bei Patienten in der Evaluation für eine Herztransplantation oder ein mechanisches Unterstützungssystem empfohlen, um die links- und rechtsventrikuläre Funktion und den Lungenwiderstand genau zu bestimmen. In der Routinediagnostik einer Herzinsuffizienz sind Echokardiografie und andere nicht-invasive Methoden so zuverlässig, dass invasive Eingriffe nicht notwendig sind.

Kardio-MRT. Die MRT kann ähnliche Aussagen treffen wie die Echokardiografie; sie sollte dann durchgeführt werden, wenn durch andere bildgebende Verfahren keine genaue Diagnose möglich ist.

1.5.6 Therapie der akuten Herzinsuffizienz

Die akute Herzinsuffizienz ist ein **lebensbedrohlicher Zustand** mit Indikation zu einer dringlichen Krankenhausaufnahme. Sie kann sich als Erstmanifestation einer Herzinsuffizienz oder häufiger als akute Dekompensation einer chronischen Herzinsuffizienz manifestieren. Die **klinische Klassifizierung** beruht auf der körperlichen Untersuchung am Krankenbett unter Berücksichtigung der klinischen Zeichen einer Stauung (z. B. feuchte Rasselgeräusche bei Lungenstauung, gestaute Jugularvenen, Orthopnoe, periphere Ödeme, Aszites) und der klinischen Zeichen einer Hypoperfusion (z. B. kalter Schweiß an den Extremitäten, Oligurie, Verwirrtheit, geringe Pulsamplitude). Eine Hypoperfusion bedeutet nicht immer gleichzeitig eine Hypotonie, ist aber oft davon begleitet.

- Symptome/Zeichen der Stauung = „**warm trocken**“ (– Hypoperfusion, – Stauung) **versus** „**warm feucht**“ (– Hypoperfusion, + Stauung)
 - und/oder periphere Hypoperfusion = „**kalt trocken**“ (+ Hypoperfusion, – Stauung) **versus** „**kalt feucht**“ (+ Hypoperfusion, + Stauung).
 - Diese klinische Einschätzung ist in der Steuerung der Therapie in der Initialphase hilfreich.
 - bei vorhandener Stauung = 95% aller Patienten mit akuter Herzinsuffizienz (AHI) und adäquater Perfusion = **feuchter und warmer** Patient in Abhängigkeit vom Blutdruck: Vasodilatator (z. B. Nitro i. v. 10–20 µg/min und Diuretikum (Lasix 20–40 mg i. v.)
 - bei vorhandener Stauung und Hypoperfusion = **kalter und feuchter** Patient:
 - **Blutdruck < 90 mmHg:** positiv inotrope Substanzen (Dobutamin, Noradrenalin, Levosimendan) und Diuretikum
 - wenn Perfusion korrigiert → **Blutdruck > 90 mmHg:** Vasodilatoren und Diuretika
 - keine Stauung vorhanden (5% aller Patienten mit AHI) und adäquater Perfusion = **trocken und warm** → orale Therapie anpassen, bei inadäquater peripherer Perfusion = **trocken und kalt** → Flüssigkeitsgabe und ggf. positiv inotrope Substanzen
- Um das Risiko von Beinvenenthrombosen und einer Lungenembolie zu vermindern, wird eine Thromboembolieprophylaxe mit einem niedermolekularen Heparin empfohlen (z. B. Monoembolax 3000 IE s. c.). Behandlungsziele bei der akuten Herzinsuffizienz sind, die Hämodynamik und Organperfusion zu verbessern, die Sauerstoffversorgung wiederherzustellen, Symptome zu lindern, Herz- und Nierenschädigungen zu vermindern, Thromboembolien zu vermeiden.

Zur **nichtmedikamentösen Therapie** gehören:

- Rückenlage mit hochgestelltem Oberkörper bei Beintieflage
- nichtinvasive, druckunterstützte Beatmung (CPAP = kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck, NIV = nichtinvasive Beatmung)
- bei Beatmungspflichtigkeit: Intubation und Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck = PEEP (S. 654)

Kardiogener Schock. Der kardiogene Schock stellt einer Unterform der akuten Herzinsuffizienz dar (ca. 2–4%). Ungefähr 75% werden durch einen akuten STEMI verursacht. Es handelt sich um die Schockform mit der höchsten Letalität (ca. 40% trotz Revascularisation) und ist definiert als ein systolischer RR < 90 mmHg (Mitteldruck < 65 mmHg) über 30 Minuten ± klinisches Zeichen einer Organhypoperfusion (kaltschweißige Haut, Oligurie, Lactat > 2 mmol/l), erniedrigten Cardiac Index = 2,2 l/min/m² und erhöhten Wedge-Druck im Rechtsherzkatheter (> 18 mmHg). Alle Patienten mit einem kardiogenen Schock müssen in ein Zentrum mit 24-h-Herzkatheterbereitschaft und der Möglichkeit einer mechanischen Kreislaufunterstützung auf der Intensivstation verlegt werden.



Praxistipp

Patienten mit akuter Herzinsuffizienz und Hypertonie zeigen oft eine schnelle Besserung ihrer Symptome bei sublingualer Gabe von Nitroglycerin, da Nitrate durch peripheres venöses Pooling zu einer Volumenentlastung des Herzens führen. Cave: Aortenstenose ist eine Kontraindikation für Nitrate.

1.5.7 Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Therapieziele sind die Reduktion von Symptomen und Zeichen der Herzinsuffizienz, die Verhinderung der Hospitalisierung (prognostischer Parameter) und die Verbesserung der Überlebensrate. Unverändert liegt die 5-Jahres-Mortalität > 50% sowohl bei der systolischen als auch der diastolischen Herzinsuffizienz. Bei der Therapie der chronischen Herzinsuffizienz (HI) muss zwischen der systolischen (HFrEF, EF < 40%) und der diastolischen (HFpEF, EF ≥ 50%) HI unterschieden werden. Die medikamentöse Therapie der HFrEF kann nicht auf die HFpEF übertragen werden. Dies liegt an der Heterogenität der Erkrankung. Die Behandlung erfolgt meist empirisch. Im Vordergrund steht die Behandlung der Komorbiditäten wie arterieller Hypertonie, Adipositas, Diabetes mellitus, koronarer Herzerkrankung.

Zur **nichtmedikamentösen Therapie** der HFrEF gehören:

- Gewichtsnormalisierung, Minimierung kardiovaskulärer Risikofaktoren
- Begrenzung von Kochsalz- und Alkoholzufuhr (Männer max. 0,5 l Bier, Frauen max. 0,3 l Bier pro Tag)
- Flüssigkeitsrestriktion (1,5–2 Liter)
- Meiden von Risikosituationen: keine Reisen in große Höhe oder in feuchtes, heißes Klima; kürze Flüge sind günstiger als längere Reisen mit anderen Transportmitteln (Risiko Dehydration, tiefe Beinvenenthrombose). Anpassung der Diuretikadosis!
- moderates körperliches Ausdauertraining (bei NYHA I–III, s. Exkurs)

Exkurs

Training hilft!

Zur Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei Patienten mit Herzinsuffizienz wird (am besten tägliches) **aerobes Ausdauertraining** empfohlen. Effekte des Trainings sind ein Absinken der Herzfrequenz, eine Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahme und eine wesentliche Steigerung der Leistungsfähigkeit der Patienten. Die Lebensqualität wird besser, die Klinikaufenthalte werden seltener und die Sterberate sinkt.

Bei systolischer Herzinsuffizienz sollte die Einnahme von NSAR (= nichtsteroidalen Antiphlogistika, wie Ibuprofen, Diclofenac, Naproxen) und COX-2-Hemmer (Coxibe) aufgrund der vermehrten Salz- und Wasserretention, Erhöhung des systemischen Gefäßwiderstandes und Verminderung der Diuretika-Wirkung vermieden werden. Kalziumantagonisten (z. B. Diltiazem, Verapamil, Nifedipin) sind wegen ihrer negativ inotropen Eigenschaften kontraindiziert. Trizyklische Antidepressiva weisen negativ inotrope und proarrhythmische Effekte auf, ebenso wie Klasse-I-(Flecainid, Propafenon) und Klasse-III-(Sotalol, Dronedaron) Antiarrhythmika. Eine Metformin-Einnahme erhöht bei dekompensierter Herzinsuffizienz die Gefahr einer Lactatazidose durch den gesteigerten anaeroben Glukosestoffwechsel. Diese Medikamente sollten ebenfalls gemieden werden.

Die **Pharmakotherapie** richtet sich nach dem funktionellen NYHA-Stadium (**Abb. 1.42**) des Patienten. Bei allen symptomatischen Patienten (NYHA-Klasse II–IV) mit einer eingeschränkten EF < 40% ist die Grundlage einer medikamentösen Therapie eine Kombinationstherapie mit einem ACE-Hemmer und einem β -Blocker aus prognostischer Indikation. Es ist wichtig, dass sowohl die ACE-Hemmer- als auch die β -Blocker-Dosis langsam auf ihre Maximum gesteigert wird (zweiwöchige Intervalle).