



Staatsexamen

- *Herz-Kreislauf-System* -

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

1	KORONARSYNDROM	2
	KORONARE HERZKRANKHEIT	2
	HERZINFARKT	3
2	HERZINSUFFIZIENZ	7
3	HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN	8
	TACHYKARDIEN	10
	EXTRASYSTOLEN	11
	BRADYKARDIEN	12
4	MYOKARD-, PERIKARD- UND ENDOKARD-ERKRANKUNGEN	13
	MYOKARDITIS	13
	KARDIOMYOPATHIE	13
	BAKTERIELLE ENDOKARDITIS	14
	PERIKARDITIS	15
5	HERZKLAPPENFEHLER	15
	MITRALSTENOSE	15
	MITRALINSUFFIZIENZ	16
	AORTENKLAPPENSTENOSE	17
	AORTENKLAPPENINSUFFIZIENZ	18
6	HERZFEHLER	18
	VORHOFSEPTUMDEFEKT	18
	VENTRIKELSEPTUMDEFEKT	19
	OFFENER DUCTUS BOTALLI	20
	FALLOT-TETRALOGIE	20
	TRANSPOSITION DER GROSSEN ARTERIEN	20
	TRIKUSPIDALATRESIE	21
	HYPOPLASTISCHES LINKSHERZSYNDROM	21
	AORTENISTHMUSSTENOSE	21
7	HYPERTONIE	21
8	GEFÄßKRANKHEITEN	23
	VENÖSE GEFÄßKRANKHEITEN	23
	ARTERIELLE GEFÄßKRANKHEITEN	24
	WEITERE	25
9	UNTERSUCHUNGEN UND THERAPIEN	26

1 Koronarsyndrom

Koronare Herzkrankheit

- stabile KHK: • Minderung der Koronarreserve abhängig von Stenosengröße, Missverhältnis zw. Sauerstoffbedarf und –angebot (zunächst Belastung, später Ruhe), hämodynamisch relevante Stenose bei >75% Lumeneinschränkung (50% Durchmesser)
- instabile KHK: • rasch wachsende Plaques mit expansivem Lipidkern mit evtl. Fissur oder Ruptur ⇒ Anlagerung von Plättchenthromben ⇒ im Verlauf evtl. thrombotischer Gefäßverschluss
- Patho: • in 95% Makroangiopathie der großen epikardialen Koronargefäße bei Arteriosklerose
• in 5% Mikroangiopathie, auch Koronarspasmen (z.B. Kokain)
• zunächst Schädigung des Gefäßendothels (im erkrankten Gewebe keine Freisetzung von vasorelaxierenden + antithrombotischen Substanzen wie NO oder Prostazykline) ⇒ Gefäßkonstriktion und ↑Gefäßtonus ⇒ Anlagerung von Thrombozyten an subendotheliales Gewebe, Migration von Makrophagen (↑Aufnahme von LDL-Cholesterin = Schaumzellen) ⇒ Sprossung von Fibromyozyten mit folgender Kontraktion und bindegewebigem Umbau)
- Risikofaktoren:
1. Ordnung: • Hypertonie (syst. >140mmHg, diast. >90mmHg), Fettstoffwechselstörung (Gesamtcholesterin >240 mg/dl, LDL>160 mg/dl, HDL<35 mg/dl), Rauchen, Diabetes (> 126 mg/dl), metabolisches Syndrom
 2. Ordnung: • Lipoprotein (a) (>30 mg/dl), Hyperfibrinämie (>350 mg/dl), Hyperhomocystämie (>9µmol/l), genetische bedingte tPA-Defekte, Bewegungsmangel, Stress, Hyperurikämie, orale Kontrazeptiva
- Prädisponierend: • Adipositas Body Mass Index > 25 kg/m²
• Körperliche Inaktivität < 500 kcal/Woche Energieverbrauch durch Freizeitaktivitäten
• pos. Familienanamnese Verwandte 1. Grades mit KHK
• männliches Geschlecht
• Insulinresistenz „metabolisches Syndrom“ bei Adipositas
• Sozioökonom. Faktoren schlechter Zugang zu Bildung
• Psychosoziale Faktoren „Effort-Reward Imbalance“

Symptomatik

- Angina pectoris: • retrosternaler oder linksthorakaler Schmerz von <10min Dauer (evtl. Ausstrahlung li+re Schulter + li+re Arm + Unterkiefer + Oberbauch), Symptomauslösung durch körperliche + psychische Belastung (Verstärkung durch Kälte, üppige Mahlzeit), Besserung in Ruhe + auf Nitratgabe
- instabile AP: • zunehmende Schwere + Häufigkeit + Dauer (>20min), Ruhe-Angina, ↑Bedarf an antianginösen Medikation
- Sonderformen: • Variant-Angina (Kälte, reichliche Mahlzeit), Prinzmetal-Angina (Koronarspasmus), Walking-through-Angina (zu Beginn der Belastung), Angina pectoris decubitus (aus dem Schlaf heraus)

Diagnostik

- Anamnese: • Schmerzcharakter, Belastung, Häufigkeit, Auslöser, Nitratpositiv, Risikofaktoren
- EKG: • Ruhe-EKG: 50% unauffällig, im Verlauf T-Abflachung und T-Negativierung
• Belastungs-EKG: horizontale / deszendierende reversible ST-Senkungen (mind. 0,1mV in 2-3 benachbarten Ableitungen), auch träge ascendierende ST-Strecken, selten ST-Hebung >0,1mV (transmural)
• Langzeit-EKG:
- Labor: • Herzenzyme (CK, CK-MB, GOT, Troponin T oder I), BSG, BB, Kreatinin, E⁻lyte, TSH
• BZ, Cholesterin, HDL, LDL, Triglyzeride, Fibrinogen
- Sonstiges: • Echo (Stressecho), Nuklearmedizin (201Thallium-Myokard-Szinti, SPECT, RNV, PET), Koronar-Angio
- DD: • hypertone Krise, HI, Aortenvitien, Perikarditis, Bland-White-Garland-S., hypertroph. Kardiomyopathie, Lungenembolie, Pleuritis, disseziertes Aortenaneurysma, Refluxkrankheit, Gastritis, vertebrale Thoraxschmerzen, Tietze-Syndrom, akute Pankreatitis, Gallenkolik

Therapie

- Risikofaktoren: • Ø Nikotin, Gewichtsnormalisierung, cholesterinarme Kost, Stressabbau
- stabile AP: • ASS (100mg/d), Clopidrogel (75mg/d)
• Nitrate: Glyceroltrinitrat (Anfall → Kapsel / Spray), ISDN (Anfall → 5-10mg sublingual, Prophylaxe → 20-120mg), ISMN (40-60mg)
• Molsidomin (8mg zur Nacht), kardioselektive Betablocker, Ca-Antagonisten
- instabile AP: • Intensivbetreuung, ASS (500mg i.v. → 100mg/d po), Nitroglycerin (sublingual → 1-6ml/h i.v. → po), Heparin (5000 IE Bolus i.v. → 1000 IE/h), Betablocker (5mg i.v. → 50-200mg/d po)
- Langzeit: • ASS, Clopidrogel, Nitrate, ACE-Hemmer, Betablocker, Statine, Ca-Antagonisten
- Sonstiges: • PTCA, Koronarchirurgie

Herzinfarkt

- Ursache:**
- vollständige Unterbrechung oder subkritische Reduktion der Koronardurchblutung $\Rightarrow$ Myokardischämie
 - 90% durch hochgradige Stenose mit Ausbildung von Thromben
 - 10% durch ödematöse Schwellung der Arteriosklerosewand, Gefäßspastik, Einblutung (Media/Intima)
 - nach 20-30min beginnende Nekrose (zuerst subendokardial $\Rightarrow$ transmural $\Rightarrow$ subepikardial), nach 3h irreversible transmurale Nekrose
 - Ischämietoleranz abhängig von Ausmaß der Kollateraldurchblutung (erhöht b. länger besteh. Stenose)
 - Infarktgröße abhängig von Lokalisation des Koronarverschlusses (erhöht bei proximalem Verschluss)
- Einteilung:**
- transmuraler oder nicht-transmuraler Infarkt
- Schweregrad:**
- I: keine Zeichen venöser oder pulmonaler Stauung (Mortalität 0-5%)
 - II: mäßige Herzinsuffizienz, Lungenstauung, Tachypnoe, Leberstauung
 - III: schwere Herzinsuffizienz, Lungenödem (30-45%)
 - IV: kardiogener Schock (syst. RR<90mmHg), periphere Zyanose, Oligurie, Diaphoresis (85-95%)
- Verlauf:**
- I: Ischämie und Nekrose
 - II: Vernarbung nach 30-50 Tagen
 - III: Rehabilitation
 - IV: Prophylaxe
- Epidemiologie:**
- 350.000 pro Jahr in Deutschland, 330/100.000, 40% am frühen Morgen
 - 35% Letalität (davon 50% vor Klinikaufnahme), 20% versterben innerhalb 1. Jahres

Symptomatik

- Schmerzen:**
- plötzlicher heftiger retrosternaler Schmerz (2/3), „schlimmster Schmerz“, eher dumpf und brennend, Lokalisation wird meist mit Hand oder Faust gezeigt (nicht mit Finger, DD)
 - typische Ausstrahlung: linke Schulter, linker Arm, Bauch (Hinterwandinfarkt), Halsgegend, Unterkiefer
 - trotz Gabe von Nitraten länger als 30min anhaltend (DD Angina pectoris)
 - Schmerz nicht atemabhängig (DD Pleuritis, Perikarditis), nicht durch Thoraxkompression oder Druck auf Rippen auslösbar (DD vertebrae gener Schmerz, Tietze-Syndrom)
- veg. Symptome:**
- Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch, Fieber
 - bei Vorderwandinfarkt in 25% erhöhter Sympathikotonus (Tachykardie, Hypertonie)
 - bei Hinterwandinfarkt in 50% erhöhter Parasympathikotonus (Bradykardie, Hypotonie)
- weitere:**
- Luftnot, Schwäche, Vernichtungsgefühl, Todesangst, protrahierte Hypotension
- stumme Infarkt:**
- bei 15-20% aller Infarkte, meist Ältere (Atemnot) oder Diabetiker

Komplikationen

- früh (Stadium I):**
- 95% bekommen vor oder während Intensivtherapie HRS, 30% Linksherzinsuffizienz
 - seltener: Herzbeutel tamponade (1.d), Ventrikelseptumruptur und Papillarmuskelabriss (5-7.d)
- spät (Stadium II):**
- 10% chron. Herzwandaneurysma, HRS, arterielle Embolien, Perikarditis epistenocardica, Perikarditis, Dressler-Syndrom, Herzinsuffizienz, Infarktrezidive

Herzrhythmusstörungen: bei 95% aller Patienten

bradykarde HRS: Sinusbradykardie häufigste HRS

- AV-Block II-III v.a. bei Hinterwandinfarkt (temporärer Schrittmacher, Rückbildung meist inn. 1 Woche)
- AV-Block III bei Vorderwandinfarkt mit ungünstiger Prognose (Letalität 70-80%)

tachykarde HRS: Sinustachykardie bei 30% der Patienten (durch Angst, Schmerzen, Linksherzinsuffizienz)

- Vorhofflimmern bei 10-15% der Patienten mit ungünstiger Prognose (großer Infarktbezirk)
- ventrikuläre ES bei fast allen Patienten im akuten Stadium
- häufige polymorphe ES, ES mit vorzeitigem Kopplungsintervall (R-auf-T-Phänomen), Couplets evtl. Warnzeichen für Kammerflimmern

Kammerflimmern:

- bei 5-20% während ITS, oft primär bei stabiler Kreislauftsituation, am häufigsten in ersten 4h nach Infarkt
- während Akutphase ohne Prognoseverschlechterung, in Postinfarktphase mit ungünstiger Prognose

Linksherzinsuffizienz: • bei 30%, hohe Sterblichkeit, zeigt großen Infarkt / Hauptstammstenose bzw. Mehrgefäßerkrankung,

- Indikation Herzkatheter

Ursachen:

- schwere Mitralinsuffizienz Grad III-IV (Dysfunktion oder Ruptur v. Papillarmuskels, fehlende Besserung bei Reperfusion ist Indikator für Mitralklappenersatz), Herzwandruptur (Hämoperikard und Entwicklung einer therapierefraktären Herzinsuffizienz), Ventrikelseptumdefekt

Diagnostik

Anamnese:

- oft: Raucher, Männer, Ältere, Übergewicht, Bewegungsmangel, Stress, Kälte
- vormals abgelaufener Infarkt, progrediente Belastungssymptome in letzten Tagen

EKG:

- Infarktausschluss mittels mehrerer EKGs innerhalb 24h, 12-Kanal-EKG

- Infarkttypische Veränderungen bei 60–70% aller Erst-EKGs, in ca. 20% atypische Veränderungen, in ca. 15% EKG unauffällig, im Verlauf in ca. 95% Infarktzeichen
- Zeichen: Vorderwand (V2-6), Hinterwand (II, III, aVF), Septum (V2-3), Seitenwand (I, aVL, V5-6)
- nicht-transmuraler Infarkt (non-Q-Myokardinfarkt): keine Veränderung des Kammerkomplexes, keine pathologischen Q-Zacken, unspezifische ST-Veränderungen (temporäre ST-Senkungen oder anhaltende gleichschenklige negative T-Wellen), Diagnose nur mit Klinik und Labor
- transmuraler Infarkt: monophasische ST-Hebung

Stadien:

- Initialstadium: T-Überhöhung → Erststadiums-T
- Stadium I: monophasische ST-Hebung, R-Reduktion, evtl. kleines Q, spiegelbildliche ST-Senkung (in Ableitungen gegenüber dem Infarkt)
- Stadium II: rückläufige ST-Hebung, tiefe Q-Zacke, R-Verlust, terminal- - spitznegative T-Welle
- Stadium III: rückläufige ST-Hebung, tiefe Q-Zacke, R höher als Stadium II, spitznegative T-Welle
- Stadium IV: Narbenstadium, tiefe Q-Zacke, evtl. R normal, keine ST-Hebung / -Senkung, positives T

Lokalisation:

- Ableitungen mit ST-Strecken-Veränderungen
- II, III, aVF: Inferior II, III, aVF, V4: Inferior mit re-ventrik. Beteiligung
- V2-V4: Anteroseptal I, aVL: Lateral
- I, aVL, V5-6: Posterolateral

Koronararterie:

	<u>Lokalisation</u>	<u>direkte Zeichen</u>	<u>indirekte Zeichen</u>
- RIVA prox:	großer Vorderwand	V1-V6, aVL, I	(II), III, aVF
- RIVA distal Diagonaläste:	Anteroseptal	V1-V4, aVL, I	(II), III, aVF
- Diagonal-/Posterolateralast:	Lateralwand	aVL, I, V5-V7	
- RCX:	post. Hinterwand	V7-V9, aVF, III	V1-V3
- RCA:	inf. Hinterwand / rechtsventrikulär	II, III, aVF, V3r-V6r, V1	V2-V4

Labor:

	Anstieg (h)	Maximum (h)	Normalisierung	
CK:	4-8	16-36	3-6d	erhöhtes Gesamt-CK auch bei Skelettmuskel- und zerebralen Erkrankungen, Hypothyreose, Alkoholintox, entz. Herzerkrankungen, Reanimation, Defibrillation
CK-MB:	4-8	12-18	2-3d	CK-MB > 10% der Gesamt-CK ist herzspezifisch
GOT:	4-8	16-48	3-6d	
LDH (ges.):	6-12	24-60	7-14d	
LDH1:	6-12	30-72	10-20d	
Myoglobin:	2-6	8-12	2d	
Troponin T:	2-4	2-5	7-14d	hochspezifisch

Leukos:

- Leukozytose mit Linksverschiebung (für 3-7d), ↑BSG (für 1-2 Wochen)

weitere:

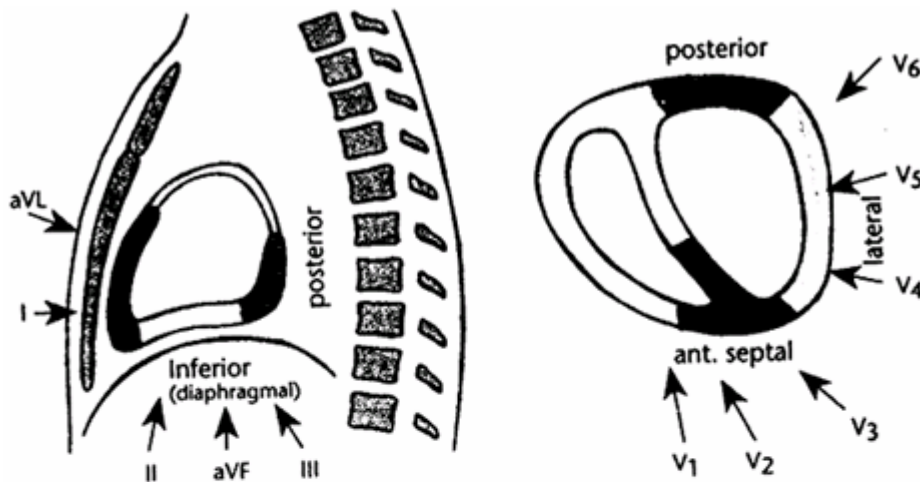
- BB, Blutgruppe, Kreatinin, E⁻lyte, Gerinnung, Lipase, AP, Bili, BGA, BZ, Laktat

Auskultation:

- 3. HT bei Linksherzinsuffizienz, systolisches Geräusch über Herzspitze bei Papillarmuskeldysfunktion, Perikardreiben bei Pericarditis epistenocardica, Systolikum und Schwirren bei Mitralsuffizienz oder Ventrikelseptumperforation

DD:

- DD APS, Aortendissektion, Lungenembolie, DD Oberbauchschmerz, Spontanpneu, akute Perikarditis



Infarktklokalisation	EKG-Veränderungen
anterolateral	V ₂ -V ₅ , I, aVL
anteroapikal	I, II, V ₄ -V ₅
anteroseptal	V ₂ -V ₃
lateral	I, aVL, V ₆ -V ₈
Hinterwand inferior	II, III, aVF
inferolateral	II, III, aVF, V ₄ -V ₆

Therapie

präklinisch:

- Arztbetreuung, schneller Transport in Klinik, Monitoring, Defi-Bereitschaft, Oberkörperhochlagerung
- O₂-Gabe (3-6 l/min), peripher-venöser Zugang, keine i.m. Injektionen

Medikamente:

- ASS i.v. (250-500 mg), Heparin i.v. (5000 IE), evtl. Betablocker langsam i.v., Morphin langsam i.v. (5-10 mg), Diazepam i.v. (5-10 mg), evtl. Atropin i.v. bei Bradykardie (1 mg), evtl. Nitro (nicht bei Hypotonie)

klinisch:

Akutphase:

- Intensivbetreuung, ZVK
- Morphin i.v., Diazepam i.v., O₂-Gabe über Nasensonde (2-4l/min)
- Heparin i.v. (20000-30000 IE / 24h) zur Antikoagulation wenn keine Kontraindikationen
- Glyceroltrinitrat 3-6mg/h i.v.
- Betablocker b. Sinustachykardie + Hypertonie, großzügig bei stabiler Hämodynamik, cave neg. inotrop
- frühzeitig ACE-Hemmer p.o.

Reperfusion:

Thrombolyse:

- möglichst innerhalb von 3h
- bis 12h nach Infarktbeginn, früher desto bessere Prognose, Erfolg durch Absenkung der ST-Erhöhung (erste h) und Reperfusionsarrhythmien sichtbar

PTCA:

- rT-pA, Reteplase, Streptokinase ⇒ Wiedereröffnung von verschlossenen oder hochgradig verengten Koronargefäßen, evtl. Implantation eines intrakoronaren Stents
- Indikation: länger als 30min anhaltende Angina pectoris, ST-Hebungen >0,1mV in 2 benachbarten Ableitungen, neu aufgetretener Linksschenkelblock
- Kontraindikationen: absolut (floride Blutung, V.a. Aortendissektion, SHT, zerebraler Tumor), relativ (Ulcus ventriculi, RR>180/110, prolongierte Rea, diab. Retinopathie, Schwangerschaft, i.m. Injektion)

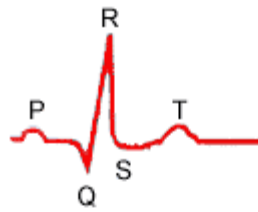
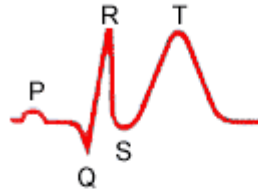
Rehabilitation:

- Akutphase: 5-14d, Intensiv (mind. 48h), Frühmobilisation (aber mind. 12h Bettruhe), Koronarangio
- Anschlussbehandlung: 2-4 Wochen, Bewegungstherapie, Angstabbau, Gesundheitserziehung
- Wiedereingliederung: Beruf, Koronarsport, Sekundärprävention, Ausschaltung von Risikofaktoren

Prognose

Allgemeines:

- Prognoseverschlechterung: ventrikuläre Funktionseinschränkung (<30%), Ischämiezeichen (APS, ST-Senkungen im Belastungs-EKG, Myokard-Szinti), höhergradige ventrikuläre HRS, ↓Herzfrequenzvariabilität, hohe Zahl betroffener Gefäße, Fortbestehen der Risikofaktoren)

**Normalbefund****Stadium 0 =**

Frühbefund kurz nach dem Infarkt
 - T positiv, hoch, breit

**Stadium I =**

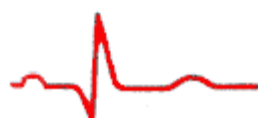
Befund nach einigen Stunden
 - Q klein
 - R klein
 - deutliche ST-Streckenhebung
 - T positiv

**Stadium II =**

Befund nach 1 Tag
 - Q groß
 - R klein
 - ST-Hebung, rückläufig
 - T spitz, negativ

**Stadium III =**

Befund nach mehreren Tagen
 - Q groß
 - R höher als im Stadium II
 - ST-Hebung verschwunden
 - T spitz, negativ

**Stadium IV =**

Spätbefund
 - Q noch groß
 - R wieder normal groß
 - keine ST-Hebung
 - keine ST-Senkung
 - T wieder positiv

2 Herzinsuffizienz

<u>Patho:</u>	• Missverhältnis zwischen Auswurfleistung des Herzens und Bedarfs peripherer Organe
<u>Einteilung:</u>	• Linksherzinsuffizienz, Rechtsherzinsuffizienz, globale Herzinsuffizienz • akut (h-d) oder chronisch (Mo-Ja), kompensiert oder dekompenziert • diastolische HI (↑Füllungsdrücke, Rückwärtsversagen li-Ve bei normaler Ejektion - Ursache: Herzbeutel tamponade, konstrukt. Perikarditis, Hypertrophie), systolische HI (KHK, Myokarditis, Klappenfehler) • low-output-failure (Vorwärtsversagen mit ↓SV), seltener high-output-failure (mangelhafte Blutversorgung der Peripherie bei ↑SV, Ödeme und Atemnot)
<u>Ursachen:</u>	
kardial:	• myokardial, nicht-myokardial (Perikarderguss, Rhythmusstörung, Vitium)
nicht-kardial:	• <u>Rechtsherzinsuffizienz:</u> COPD, interstitielle Lungenerkrankungen, rezidivierende Lungenembolien, primäre pulmonal-arterielle Hypertonie, Pulmonalstenose, Links-Rechts-Shunt, Mitralklappenstenose • <u>Linksherzinsuffizienz:</u> KHK, Z.n. Myokardinfarkt, hypertensive Herzerkrankung, Kardiomyopathie (hypertrophisch, infiltrativ, dilatativ), Myokarditis, Mitralsuffizienz, Aortenvitium
<u>NYHA:</u>	
I	• keine körperliche Limitation, alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
II	• leichte Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder AP.
III	• höhergradige Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder APS
IV	• Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe, Bettlägerigkeit.
<u>Pathophyso:</u>	• Pumpleistung abhängig von Herzfrequenz + Nachlast + Kontraktilität • Kontraktilität abhängig von Frank-Starling-Mechanismus (Kraft-Spannungs-Beziehung) + Bowditch-Effekt (Kraft-Frequenz-Beziehung) + sympathoadr. Aktivierung • systolische Störungen: ↓Ejektionsfraktion, ↑enddiastolischen Volumens • diastolische Störungen: normale Ejektionsfraktion, ↓Schlagvolumen • Kompensationsmechanismen: neuroendokrine Aktivierung (Sympathikus, RAAS, ADH, ANP), Myokardhypertrophie (Wachstumsfaktoren), Kompensationsmechanismen verlieren im Verlauf an Wirksamkeit, später als Circulus virtuosus Verstärkung des Krankheitsverlaufes
Symptomatik	
Allgemeines:	• rasche Ermüdbarkeit, Belastungsdyspnoe, Nykturie, Tachykardie, HRS, feucht-kalte Haut
linkes Herz:	• Rückwärtsversagen: Dyspnoe (Belastung → Ruhe), Tachypnoe, Orthopnoe, Asthma cardiale (nächtlicher Husten, Orthopnoe)
rechtes Herz:	• Vorwärtsversagen: Leistungsminderung, Schwindel, Synkope, zerebrale Leistungsstörung • Halsvenenstauung, Ödeme (Knöchel, Unterschenkel, OS, Stamm), Pleuraerguss, Aszites, schmerzhafte Stauungsleber, hepatojugulärer Reflux (Leberpalpation → Jugularisfüllung), Proteinurie, abd. Beschwerden (Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme)
global:	• Nykturie, Tachykardie, HRS, kaltschweißige Haut, Thromboseneigung, kardiogener Schock
<u>Komplikationen:</u>	• HRS, art. Thromben bei Vorhofflimmern bei dilatierten Vorhöfen, VES (Risiko für plötzlicher Herztod)
Diagnostik	
Anamnese:	• Vorerkrankungen
Klinik:	• Ödeme (Fußknöchel, Anasarka), Puls (Tachy-, Bradykardien, Arrhythmien), ↑ZVD (Halsvenenstauung, prominente Leber, epigastrische Pulsationen), Herzspitzenstoss, Lungen-auskultation (RG, Pleuraerguss)
Echokardio:	• größte Bedeutung bei Diagnosesicherung und Ursachenfindung • ↑enddiastolisches + endsystolisches Volumen, RV- + LV-Hypertrophie, reduzierte systolische Wand-verdickung und ↓Auswurfraction; diastolisches Füllungsmuster der Herzkammern, Kontraktionsstörungen, Regurgitationsvolumina bei Insuffizienzvitien
Röntgen:	• Herzvergrößerung (konzentrisch bei Druckbelastung, exzentrisch bei Volumenbelastung), Lungen-stauung, Pleuraergüsse, Erweiterung der venösen Zuflüsse • CT bei spezieller Fragestellung wie Perikardveränderungen oder Tumor • Li-Herz: Kerley-B, gestaute Hilusgefäße, Milchglaszeichnung b. alveolären Lungenödem, Pleuraerguss • Re-Herz: verbreiterte V. azygos + V. cava superior + rechter Vorhof
EKG:	• wenig geeignet zur Abschätzung des Schweregrades • Hinweise auf Links- / Rechtsherzbelastung, Links- / Rechtsherzhypertrophie, KHK, HRS als Ursachen
Belastungstest:	• submaximal oder maximal ⇒ ↓Wattleistung, ↓Sauerstoffaufnahme, ↓aerobe/anaerobe Schwelle, DD kardi-ale / pulmonale Dyspnoe
Sono:	• Stauungszeichen (Leber, Milz), Aszites, Perikard- und Pleuraergüsse
Labor:	• Ausschluss oder Nachweis von Anämie, Hyponatriämie, Hypokaliämie, Hyperthyreose, Azidose, Niereninsuffizienz, serologische Parameter (Myokarditis), Urinalyse (Natrium, spez. Gewicht)

- Lungenfunktion: • weitere Differenzierung von pulmonal und kardial bedingter Dyspnoe
- Koronarangiographie: • Morphologie der Koronargefäße
- Herzkatheter: • ↑enddiastolische Drücke im überlasteten Ventrikel, Drucksteigerung in vorgelagerten Herzabschnitten
- Myokardbiopsie: • Nachweis entzündlicher Infiltrate, Myokardfibrose, pathologische Einlagerungen
- Nuklearmedizin: • Messung von enddiastolischen und endsystolischen Volumina, Ejektionsfraktion in Ruhe + Belastung
- Myokardszintigraphie: Zeichen von Relaxationsstörung, KHK, Substanzverluste nach Infarkt
- DD:** • Ödeme (allergisch, entzündlich, venöse Stauung, Lymphödem), Dyspnoe (Stridor, Emphysem, Pneumonie, Hyperventilation, Lungenödem, Asthma, Lungenembolie, Anämie, Raumforderung), Zyanose (Vitien, Vergiftung, obere Einflusstauung, Pseudozyanose)

Therapie

- Allgemeines: • Therapie der Grunderkrankung, Schonung (Bettruhe, Oberkörperhochlagerung), eingeschränkte Trinkmenge, Bilanz, Gewichtsnormalisierung, salzarme Kost, Stuhlregulierung
- akute HI: • Lagerung (Oberkörperhochlagerung, Beine runterhängen), Nitrate (Spray, später Retardtabletten), Diuretika (40-100mg Furosemid i.v.), evtl. Dobutamin i.v., O₂-Gabe (6 l/min), Digitalis i.v., Sedierung (5-10mg Diazepam i.v.), Restriktion von Salz- und Wasserzufuhr
- NYHA-Stadium:
- I: • ACE-Hemmer
- II: • ACE-Hemmer, Diuretika (bei Ödemen), Beta-Blocker (nur Kombi mit ACE-Hemmer, Diuretika, Digitalis)
- III-IV: • ACE-Hemmer + Diuretika + Digitalis + zusätzlich Beta-Blocker

- Sonstiges: • 3-Kammer-Herzschrittmacher, Defibrillator, körperliche Übungen, Herztransplantation
- kausal: • Arterielle Hypertonie ⇒ antihypertensive Therapie
- KHK mit Myokardischämie ⇒ Myokardrevaskularisation (Bypass-OP, Angioplastie)
- Erworbene / kongenitale Vitien: ⇒ Operation, Ballonvalvuloplastie
- Perikarderguss, Perikardkonstriktion: ⇒ Perikardpunktion, Ballonperikardiotomie, op. Perikardektomie
- Tachykardie-induziert: ⇒ Katheterablation, Kardioversion, Antiarrhythmika
- Bradykardie-induziert ⇒ Schrittmacher
- Metabolisch bedingt ⇒ Ausgleich metabolischer und hormoneller Faktoren • In

- Herzglykoside: • Digoxin, Digitoxin, β-Acetyldigoxin, β-Methyldigoxin, Proscillaridin A, Strophanthin
- Pharma: • geringe Breite (1.5-3x der therap. Dosis) • Plasmaproteinbindung: Digoxin = 30%, Digitoxin = 95%
- Mechanismus: • Hemmung der Na-K-ATPase ⇒ ↓ Erregbarkeit durch abgeflachten K-Gradienten • Steigerung des Na-Ca-Austauschers ⇒ ↑ Kontraktilität durch erhöhte zytosolische Ca-Konzentration
- Wirkung: • direkt: positive Inotropie, ↓ Frequenz, ↓ Leitungsgeschwindigkeit
- UAW: • Herz (HRS, AV-Überleitungsstörung, AV-Block I-III, Vorhofflimmern, VES, Bigeminus, Trigemini, KF), GIT (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Bauchschmerz, ↓ Appetit), ZNS (Nausea, Kopfschmerz, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Sehstörung), Vasokonstriktion (Mesenterial- und Nierengefäße)
- Digitalisvergiftung: • Symptome (Rhythmusstörung, Übelkeit, neurotoxische Störungen, ↑ Serum-Kalium)
- Therapie: Absetzen des Pharmakons + Diuretika • Magenspülung, Gabe von Aktivkohle • Kalium-Infusion • i.v.-Gabe von Phenytoin und Lidocain (Verhinderung von Extrasystolen) • i.v.-Gabe von EDTA-Na (Bindung von Ca ⇒ ↓ Ca-Spiegel) • orale Gabe von Cholestyramin: Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs ⇒ ↑ Ausscheidung von Digitoxin • i.v.-Atropin bei Bradykardie • Digitalis-Antidot: Antikörperfragmente bilden unwirksame Komplexe

3 Herzrhythmusstörungen

- Ursachen: • idiopathisch, KHK, Herzinfarkt, Myokarditis, Kardiomyopathien
- akute / chronische Volumen- / Druckbelastung (art. Hypertonus, Vitien, Shunts, Lungenembolie)
- Elektrolytstörungen, Hyperthyreose, Hypoxie, vegetativ, usw.
- Pharmaka: bradykard: Digitalis, Verapamil, β-Blocker, Diltiazem, Antiarrhythmika
- tachykard: Atropin, Theophyllin, β₂-Sympathomimetika, Zytostatika

- Symptomatik:** • Palpationen (Klopfen, Jagen, Aussetzer), Herzstolpern
- Nervosität, Angst, Schwäche, Schweißausbruch, Angina pectoris
- Durchblutungsstörungen → Schwindel, Synkopen, Dyspnoe

- Diagnostik:** • Anamnese: Medikamente (Antiarrhythmika, Diuretika), KHK, Z.n. Infarkt, Hypertonus, Hyperthyreose
- Untersuchung: • Puls, Pulsdefizit, Herzinsuffizienz-Zeichen, EKG (Ruhe, Belastung, 24h)
- Labor: • E⁺lyte, CK, HBDH, GOT, BB, TSH, Medikamenten-Plasmaspiegel
- Sonstige: • Röntgen-Thorax, Echokardio, Event-Recorder, evtl. Koronarangiographie, Myokardbiopsie, MRT, HF-Variabilität

Therapie

- akut: • Kardioversion: Schock synchron zur R-Zacke, in Kurznarkose, selten Auslösung von Kammerflimmern

- Defibrillation (Schock ohne spezielle Triggerung), vagale Manöver
- Antiarrhythmika:
 - I: Blockade von Natriumkanälen
 - II: β -adrenerge Blockade
 - III: Verlängerung der Repolarisation
 - IV: Blockade von Calciumkanälen
 - strenge Indikation: Konversion von Vorhofflimmern, Behandlung von paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien, Amiodaron bei lebensbedrohlichen ventrikulären Tachykardien
- Katheterablation:
 - Modulation des AV-Knotens bei supraventrikulären Tachykardien (AV-Knoten-Reentry-Tachykardien)
 - Ausschaltung von akzessorischen Bahnen (AV-Reentry-Tachykardien), Vorhofflimmern bei WPW
- OP:
 - antitachykarde Operation
- ICD:
 - implantierbarer Kardioverter-Defibrillator, Erkennung / Therapie von ventrikulären Tachykardien und KF
 - Indikation: maligne Kammer tachyarrhythmien, Z.n. Reanimation bei Kardiomyopathien
 - Kontraindikation: trotz Medikamente zu häufige maligne Arrhythmien (häufige Defi, Batterieverbrauch)

Klasse		Präparate
I (a-c)	Na ⁺ -Kanal-Blocker	a) Chinidin, Ajmalin, Prajmalin, Disopyramid, Procainamid
		b) Lidocain, Mexiletin, Tocainid, Phenytoin, Aprindin
		c) Propafenon, Flecainid
II	β -Blocker	Acebutolol, Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol, Pindolol, Propranolol, Timolol
III	K ⁺ -Kanal-Blocker	Amiodaron, Sotalol (auch β -Blocker)
IV	Ca ²⁺ -Kanal-Blocker	Diltiazem, Verapamil

Klasse Ia – Chinidin-Typ: Chinidin, Ajmalin, Disopyramid, Procainamid

- Chinidin:**
 - orale Gabe mit 80% Bioverfügbarkeit (i.v. mit Nebenwirkungen), geringer first-pass-effect • PEB: 75-95% • hohe Gewebekonzentration (Depotwirkung) • renale + biliäre Elimination, HWZ: 6-7 h
- Mechanismus:**
 - ↓ Depolarisationsgeschwindigkeit des schnellen AP, ↓ Amplitude des AP, Verlängerung von Dauer + Refraktärzeit des AP, Verlängerung der Leitungsgeschwindigkeit und Refraktärzeit an Vorhofmuskulatur + Kammermuskulatur + HIS-Purkinje-System • anticholinerge + α -sympatholytische Wirkung • Wirkungen sind frequenzabhängig (↑ Frequenz = ↑ Wirkung) • negativ inotrop + dromotrop
- UAW:**
 - Verstärkung Sinus-Knoten-Dysfunktion + intraventrik. Leitungsstörung, Kammer tachykardie, Nausea, Schwindel, Farbsehstörung, Ohrensausen, Mundtrockenheit, Miktionsstörung, Diarrhoe, Allergie
- Indikation:**
 - SVES, Vorhofftachykardie mit Block, Vorhofflattern, Vorhofflimmern, VES
- Kontra:**
 - Herzinsuffizienz, totaler AV-Block, Sinustachykardie, part. AV-Block, Überdigitalisierung
- Interaktion:**
 - ↑ Wirkung von oralen Antikoagulanzen + Muskelrelaxantien, ↓ Wirkung bei Gabe von Barbituraten + Phenytoin, erhöhter Digitalisspiegel
- Ajmalin:**
 - Wirkungsdauer: 10-15min • Elimination über Leber (90%) und Niere (10%)
- Mechanismus:**
 - Wirkung wie Chinidin, membranstabilisierende Wirkung an Herzzelle, Hemmung Erregungsausbreitung in Reizleitungssystem
- UAW:**
 - zentralvenöse Störungen, Leberschaden, Ikterus, Agranulozytose
- Indikation:**
 - supraventrikuläre Tachyarrhythmie, Präexzitationssyndrom, ventrikuläre HRS
- Kontra:**
 - schwere intraventrik. Leitungsstörung, Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt, Ventrikelstörung
- Interaktion:**
 - ↑ Wirkung bei Gabe von anderen Antiarrhythmika + Beta-Blockern

Klasse Ib – Lidocain-Typ: Lidocain, Phenytoin, Mexiletin, Tocainid, Aprindin

- Wirkung:**
 - Hemmung schnellen Na-Einstroms (verzögerter Erholung der Kanäle) • ↓Anstiegsgeschwindigkeit des schnellen AP (ausgeprägt bei hoher Frequenz und niedrigem Ruhepotential) • verkürzte Dauer des AP • verlängerte Gesamtrefraktärzeit • ↑ K-Ausstrom während AP ⇒ ↑ Reizschwelle
- Lidocain:**
 - hoher first-pass-effect • Plasmahalbwertszeit: 1-2h • Elimination über Fäzes
- Indikation:**
 - ventrikuläre ES, ventrikuläre Tachyarrhythmie bis Kammerflimmern, Reanimation
- Wirkung:**
 - hauptsächlich am Ventrikel • geringe elektrophysiologische Wirkung • ∅ Beeinflussung Sinusknoten-Automatie • unveränderte Arbeit von AV-Knoten + Vorhöfen • negativ inotrope Wirkung (hohe Dosis)
- UAW:**
 - Bradykardie, Herzstillstand (Sick-Sinus-Syndrom), Schwindel, Seh- + Sprachstörung, Krämpfe, Koma
- Kontra:**
 - schwere Überleitungsstörung, akut dekompensierte Herzinsuffizienz
- Interaktion:**
 - ↓ Wirkung von Sulfonamiden
- Phenytoin:**
 - i.v. + orale Gabe mit 90% Bioverfügbarkeit • Plasmahalbwertszeit: 20-40h • Elimination: Niere
- Indikation:**
 - bei Digitalisintoxikation (supraventrikuläre + ventrikuläre Tachyarrhythmien)
- Wirkung:**
 - ähnlich wie Lidocain • ∅ Beeinflussung der AV-Überleitungszeit
- UAW:**
 - Nystagmus, Schwindel, Ataxie, Polyneuropathie, Blutbildveränderung, Lymphadenopathie, chole-statische Hepatose, Lupus erythematodes-Symptome, Gingivahyperplasie, Allergie, Diplopie
- Kontra:**
 - Herzinsuffizienz, Hepatopathie, KM-Erkrankung, AV-Block II-III, Sick-Sinus-Syndrom, Schwangerschaft
- Interaktion:**
 - häufig • ↓ Phenytoin-Plasmaspiegel durch Phenobarbital + Primidon + Carbamazepin + Alkohol • ↑ Phenytoin-Plasmaspiegel durch Sulfonylharnstoffe + Benzodiazepine + Cimetidin + Chloramphenicol + Cycloserin + Disulfiram + Halothan + Isoniazid + Antirheumatika + p-Aminosalicylsäure + Sulfonamide +

trizyklische Antidepressiva • ↓ Wirkung von oralen Antikoagulanzen + Verapamil + Doxycyclin + Corticosteroide + Antikonzeptiva + trizyklische Antidepressiva

Klasse Ic: Flecainid, Propafenon

Klasse II – Beta-Blocker

Klasse III – Kalium-Kanal-Blocker

- Amiodaron:** • orale oder i.v.-Gabe (50% Resorption aus Darm und 50% Bioverfügbarkeit) • Wirkungseintritt: i.v. nach 5 Tagen, oral nach 2 Wochen • schlechte Steuerbarkeit • Plasmahalbwertszeit: 4-10 Tage ⇒ komplette Ausscheidung nach 3 Monaten
- Indikation:** • ektope + tachykardie Arrhythmien • supraventrikulär: atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie, supraventrikuläre Tachyarrhythmie mit ventrikulärer Präexzitation, Vorhofflimmern • ventrikulär: VES, ventrikuläre Tachykardie
- Wirkung:** • Mechanismus: Blockade von K-Kanälen mit Verlängerung der Repolarisationsphase ⇒ ↓ Depolarisationsgeschwindigkeit an Sinusknoten + AV-Knoten, ↓ AP-Höhe, ↑ AP-Dauer, ↑ Refraktärzeit • ↓ Frequenz, ↑ AV-Überleitungszeit, Vasodilatation ⇒ ↓ RR
- UAW:** • Pharmakon der letzten Wahl, schwere extrakardiale Nebenwirkungen: Hyper- und Hypothyreosen, reversible Sehstörungen, Hautveränderungen, Haarausfall, Lungenschäden (interstitielle Alveolitis + Fibrose) • ZNS: Kopfschmerz, Schlafstörung, Schwindel, Tremor, Ataxie, Parästhesien • Magen-Darm-Störung: Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Geschmacksstörung • Hepatitis, ↑ Transaminasen
- Kontra:** • Sick-Sinus-Syndrom, AV-Block II-III, SA-Block, Bradykardie, Schilddrüsenerkrankung, Jodallergie, Lungenerkrankung, Behandlung mit MAO-Hemmern

Klasse IV – Calcium-Kanal-Blocker

Diltiazem, Gallopamil, Verapamil

- Indikation:** • tachykardie Vorhoffrhythmusstörungen (Vorhofftachykardie, -flattern, -flimmern), AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, supraventrikuläre Tachyarrhythmie, belastungsinduzierte ventrikuläre Arrhythmie, WPW-Syndrom (Verapamil)
- Wirkung:** • Mechanismus: Blockade des Ca-Einstroms in glatte Muskulatur + Herzmuskulatur + Zellen des Erregungsbildungs- und leitungs-systems • negative Chronotropie, negative Dromotropie, negative Inotropie
- UAW:** • ↓ RR, AV-Überleitungsstörung, teratogene Wirkung
- Kontra:** • Sick-Sinus-Syndrom, SA- und AV-Überleitungsstörung, unbehandelte Herzinsuffizienz

Tachykardien

Sinustachykardie

- Befund:** • ↑Hf (>100/min, meist <180/min), allmählicher Anstieg, P-Wellen (häufig höher und steiler)
• Ursache: psychovegetativ, Fieber, Intoxikation, Hyperthyreose, Anämie, Hypoxie, Schock, Herzinsuffizienz, Lungenembolie, Medikamente etc.
• Therapie: evtl. β-Blocker

Vorhofflattern

- Befund:** • regelmäßige P-Wellen (Sägezahnmuster), Frequenz 260-320/min, meist konstante Überleitung (2:1, 3:1 oder 4:1), in der Regel nur bei organischer Herzerkrankung, oft schwer erkennbar (P-Welle in QRS oder T-Welle versteckt), durch vagale Manöver → 4:1 Block mit Demaskierung der Sägezahnwellen
• Therapie: im Notfall Kardioversion (10-50J), sonst Digitalis oder Verapamil, Hochfrequenzablation

Vorhofflimmern

- Befund:** • keine regelmäßige Vorhofaktionen ("unruhige Nulllinie", v.a. V1, keine P-Welle), Vorhoffrequenz 400-600/min (keine Vorhofschrumpfung, um 20% ↓HMV), Tachyarrhythmia absoluta, wechselnde RR-Intervalle durch unregelm. Überleitung, Kammerfrequenz 100-150/min (auch bradykarde und tachykardie mgl), Pulsdefizit (Hf>Pf), schmale Kammerkomplexe
- Ursachen:** • Hyperthyreose, Hypertonus, KHK, Alkohol, Herzinsuffizienz, Mitralklappenkrankheit, Kardiomyopathie, Sinus-Knoten-Syndrom, Myokarditis, Perikarditis, Herz-OP, Präexzitationssyndrom, Lungenembolie, Medis
- Komplikationen:** • Thrombembolien, Herzinsuffizienz
- Therapie:** • Digitalis (Ältere), Ca-Antagonisten bzw. β-Blocker (Jüngere), Verapamil, evtl. Amiodaron, Marcumarisierung, Kardioversion bei kardialer Dekompensation

atriale Tachykardie

- Befund:** • Frequenz typischerweise 130-200/min, regelmäßige Vorhofaktion (hoher o. tiefer Ursprung), PP-Abstand konstant, Ursprung kann anhand des P-Vektors eingrenzt werden
• Therapie: Hochfrequenzablation

AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

- Befund:
- Frequenz typ. 160-220/min, 2 Leitungsbahnen im AV-Knoten (langsam und schnell) während Tachykardie retrograde Aktivierung des Vorhofs aus AV-Knoten (da simultane Erregung von Kammer und Vorhof ist P-Welle nicht erkennbar)
 - Therapie: seltene Anfälle (vagale Manöver), häufige Anfälle (Hochfrequenzablation)

WPW-Syndrom

- Befund:
- Wolff-Parkinson-White-Syndrom, Auftreten (permanent oder intermittierend), Verkürzung der PQ-Strecke ($<0,12\text{sec}$) durch vorzeitigen trägen QRS-Anstieg (δ -Welle, evtl. schlecht zu sehen bei schneller AV-Überleitungszeit oder links-lateral gelegenen Kent-Bündel), Präexzitation über akzessorisches Bündel (Kent-Bündel) zw. Vorhof und Kammer, Reentrytachykardien
 - QRS-Komplex verbreitert, mit sekundären Erregungsrückbildungsstörungen
 - je schneller die Leitung über das akzessorische Bündel $\Rightarrow$ desto breiter der QRS-Komplex / stärker die Erregungsrückbildungsstörungen / größer die Ähnlichkeit mit ventrikulärer Extrasystole / höher die Gefahr bei Vorhofflimmern (AV-junktionale Tachykardien mit $H_f > 200/\text{min}$, evtl. KF)
 - Therapie: Hochfrequenzablation, Kontraindikation (WPW+Vorhofflimmern $\rightarrow$ kein Verapamil, Adenosin, Digitalis wegen Verkürzung der Refraktärzeit des akzessorischen Bündels = evtl. Kammerflimmern)

ventrikuläre Tachykardie

- Befund:
- Herzfrequenz: ca. 100-200/min, breiter QRS-Komplex
 - keine P-QRS-Beziehung (häufig sog. "escape beats" als Beweis der AV-Dissoziation)
 - Therapie: ICD, Amiodaron
- nichtanhaltend:
- 8 oder mehr aufeinanderfolgende VES (Dauer $<30\text{s}$), keine hämodynamische Beeinträchtigung
 - spontane Beendigung
- anhaltende VT:
- Dauer $>30\text{s}$, meist hämodynamische Beeinträchtigung (Synkopen, Morgagni-Adam-Stokes-Anfälle)
- atypische VT:
- Wechsel der Hauptausschlagrichtung um die Isoelektrische = Torsade de pointes, Spitzenumkehr-Tachykardie (z.B. bei QT-Verlängerung, $QT_c > 0,45\text{s}$)

Kammerflattern

- Befund:
- Kammerfrequenz 180-250/min, gleichförmige (biphasische Undulationen)
 - regelmäßige Kammerkomplexe ohne erkennbare Anfangs- und Nachschwankung

Kammerflimmern

- Befund:
- Flimmerfrequenz 250-400/min, unregelmäßige Form und Amplitude, funktioneller Herzstillstand
 - Therapie: Defibrillation (200-200-360J), Reanimation, Adrenalin i.v.

Extrasystolen**supraventrikuläre Extrasystolen (SVES)**Sinusknoten-Extrasystolen bzw. SVES aus dem sinusknotennahen Vorhofmyokard

- vorzeitiger Einfall, positive P-Wellen, normale PQ-Zeit (evtl. verlängert durch mangelhafte Erholung des Überleitungs-bündels), postextrasystolische Pause ...

SVES aus mittleren Vorhof-Abschnitten

- vorzeitiger Einfall, i.allg. biphasische P-Wellen mit geringer negativer Komponente
- gering verkürzte bis normale PQ-Zeit (evtl. verlängert durch mangelhafte Erholung d. Überleitungs-bündel)

SVES aus unteren Vorhof-Abschnitten

- vorzeitiger Einfall, negative P-Wellen biphasische P-Wellen mit ausgeprägter negativer Komponente
- i.allg. verkürzte PQ-Zeit (evtl. verlängert durch mangelhafte Erholung des Überleitungs-bündels)

atrioventrikuläre Extrasystolen

- obere Knotenabschnitten: vorzeitiger Einfall, dem QRS-Komplex vorangehende, aber dicht herangerückte P-Welle meist deformierte oder negative P-Welle, absolut verkürzte PQ-Zeit, postextrasystolische Pause
- mittlere: vorzeitiger Einfall, P-Welle im QRS-Komplex (gleiche Überleitungszeit in Richtung Vorhof und Kammer), PQ-Zeit nicht bestimmbar, postextrasystolische Pause ...
- untere: vorzeitiger Einfall, P-Welle in Kammernachschwankung (ST-T), (längere Überleitungszeit zum Vorhof als Kammer), PQ-Zeit nicht bestimmbar, postextrasystolische Pause ...

Ventrikuläre Extrasystolen (VES)

- blockartige Deformierung des Kammerkomplexes (RSB, LSB)
- sek. ST-T-Veränderungen (im Anschluss an Erregungsausbreitungsstörung), meist konstante zeitliche Kopplung an vorhergehende Normalaktion, fehlende Beziehung zum Vorhof-EKG (keine Störung des Sinusrhythmus), komp. Pausen (Ausnahme: interponierte VES bei Sinusbradykardie)

Formen von Extrasystolen:

unifokal / monomorph / monotop:

- alle VES haben gleiche Konfiguration (und gleichen Ursprung)
- Rechtsschenkelblockbild = Ursprung linke Kammer
- Linksschenkelblockbild = Ursprung rechte Kammer
- VES haben unterschiedliche Form und unterschiedliche Vektoren

multifokal / polymorph / polytop:

Einteilung	nach	LOWN:	nur	für	KHK	anwendbar
Grad 0:	keine VES	Grad 4a:	Couplets (VES-Paare)			
Grad 1:	< 30 VES/h	Grad 4b:	Triplets (3 VES infolge), Salven (4-7 VES in Folge)			
Grad 2:	> 30 VES/h	Grad 5:	R-auf-T-Phänomen (früh einfallende VES)			
Grad 3a:	polytope (multiforme) VES					
Grad 3b:	Bigeminie (VES nach jeder Normalaktion)					

Bradykardien**Synkopen**

Befund:

- spontaner reversibler kurzzeitiger Bewusstseinsverlust (kurzzeitige Minderdurchblutung des Gehirns)
- kardiogene Synkopen (z.B. Belastung bei Aortenstenose), reflektorische Kreislaufsynkopen (z.B. Miktions-synkope durch ↓ sympathischen Vasokonstriktorentonus, Hustensynkope, vasovagale S. durch Emotionen / Stress / Schmerz / Kälte / Wärme), zerebrale Synkopen, metabolische Synkopen

Sinusbradykardie

Befund:

- ↓ Herzfrequenz (<60/min)
- Ursache: vegetativ, ↑ intrakranieller Druck, Infektionen, Hypothyreose, Hypothermie, hyperreaktiver Karotissinus, Medikamente etc.

Sick-Sinus-Syndrom

Befund:

- syn. Sinus-Knoten-Syndrom, Ursache v.a. KHK
- mangelnde Frequenzzunahme bei Belastung (max. 80-90/min), schwere Sinusbradykardie, evtl. Sinuspausen/-stillstand, wechselnde tachykardie und bradykardie Vorhofersatzrhythmen, SA-/AV-Überleitungsstörungen, evtl. intermittierendes oder chronisches Vorhofflimmern (meist Endstadium)
- Therapie: Schrittmacher, evtl. antiarrhythmische Therapie

Sinuatrialer Block (SA-Block)

1. Grades:

- P-Welle vorhanden, Verlängerung der Überleitungszeit Sinusknoten ⇒ Vorhofmyokard
- im Oberflächen-EKG prinzipiell nicht nachweisbar

2. Grades:

- Typ Wenckebach (=Mobitz I):
- sukzessive verläng. Überleitung Sinusknoten ⇒ Vorhofmyokard bis Ausbleiben d. Überleitung
- Abnahme der PP-Dauer bis Ausfall gesamten Komplexes, Pause kleiner als doppelte PP-Dauer

2. Grades:

- Typ Mobitz (=Mobitz II):
- plötzlicher Ausfall von Vorhof- und Kammerkomplexen, PP-Abstand konstant
- konstantes Überleitungsverhältnis (z.B. 2:1, 3:1) entspr. scheinbaren Sinusbradykardie, Pause ≈ 2PP

3. Grades:

- Sinusknotenstillstand, unterschiedlich lange Pausen, Ersatzrhythmen

AV-Block

1. Grades:

- Verlängerung der PQ-Strecke über 0.2s, jede Vorhofaktion wird übergeleitet

2. Grades:

- Typ Mobitz: konstante Verlängerung der PQ-Zeit mit intermittierendem Ausfall von Kammeraktionen
- Therapie: Schrittmacher

2. Grades:

- Typ Wenckebach (=Mobitz I): zunehmende Verlängerung der PQ-Strecke bis Ausfall Kammergruppe
- Therapie: Schrittmacher

3. Grades:

- totale Blockierung der Erregungsleitung vom Vorhof zur Kammer
- Vorhof: Sinusknotenrhythmus (60-80/min)
- Ventrikel: AV-Knoten-Ersatzrhythmus (40-60/min, normale QRS-Konfiguration) oder Kammerersatzrhythmus (20-40/min, Links- / Rechtsschenkelblockbild)
- Therapie: Schrittmacher

4 Myokard-, Perikard- und Endokard-Erkrankungen

Myokarditis

- Allgemeines:**
- entz. Erkrankung der Herzmuskelzellen, z.B. Kreuzantigenitäten zw. viralen + myokardialen Strukturen
- infektiös:**
- 50% Viren: Coxsackie, Influenza, HIV, Herpes, Adeno, ECHO
 - akut (mononukleäres Infiltrat, Myozytolyse, interstitielles Ödem), abheilend (lymphozytäres Infiltrat, keine Lysen), abgeheilt (kleine Narben)
 - Bakterien: Staphylokokken, Pseudomonas, Pneumokokken, Enterokokken, Borrelien, Diphtherie, Tbc Makro (gelbliche Myokardabszesse), Mikro (Muskelnnekrosen, Leukozytenaggregate, eitrig-phlegmonös oder abszedierend)
 - Diphtherie: fettige Degeneration v.a. des re Ventrikels, scholliger Zerfall. Interstitielle Leuko- und Histiozyten-infiltration, später feinretikuläre Fibrose
 - Sarkoidose: epitheloidzellige Granulome, Riesenzellen, v.a. linker Ventrikel
 - Pilze: v.a. bei Abwehrschwäche
- nichtinfektiös:**
- rheumatoide Arthritis, Kollagenosen, Vaskulitiden, Strahlen, Medikamente, M. Fiedler

Einteilung:	Histo:	Immunhistochemisch:
akut:	Infiltrat, Myozytolyse, Ödem	Infiltrat, monoklonale AK, Ig- / Komplementfixation
fortbestehend:	wie akut (nach Kontrollbiopsie)	
abheilend:	rückläufiges Infiltrat, fakultative Myozytolyse, reparative Fibrose	
Borderline:	wenig Lymphozyten, keine Myozytolyse	Grenzbefund zur Myokarditis bei 1-13 Lymphos /mm ³
chron. Myokarditis / dilatative entz. Kardiomyopathie:		14 Lymphos /mm ³ (+Makrophagen), fakultativer immunhistologischer Nachweis von viraler DNA oder RNA

- Symptomatik:**
- oft asymptomatisch (hohe Dunkelziffer), Schwäche, rasche Ermüdbarkeit, Dyspnoe, Fieber nach Infekt, Palpationen, Myalgien, Arthralgien, Hypotonie, Tachykardie, Herzinsuffizienz-Zeichen, Lage- und atemabhängige Thoraxschmerzen, seltener fulminante Verläufe mit letalem Ausgang

Diagnostik:

- Labor:**
- ↑BSG, ↑CRP, ↑Leukos, ↑Herzenzyme (CK, CK-MB, LDH), antinukleäre + antimyokardiale AK, Blutkultur, Virusserologie
- EKG:**
- ST-Veränderungen, Schenkelblock, Niedervoltage, AV- / SA-Block, HRS (Sinustachykardie, ES)
- Auskultation:**
- uncharakt. systolische Geräusche, 3. HT bei Herzinsuffizienz, Perikardreiben bei Perimyokarditis
- Histo:**
- Autoantikörper gegen Herzmuskelzellen, lymphozytäres Infiltrat, Fibrose, interstitielles Ödem
- Sonstige:**
- Echokardio (oft unauffällig), Röntgen-Thorax (Lungenstauung, Herzhypertrophie), evtl. Myokardbiopsie

- Therapie:**
- kausal (Antibiose bei bakt. Infektion wie Chagas-Krankheit / Lyme-Karditis / Diphtherie), symptomatisch (Schonung, längere Bettruhe bis Abklingen der EKG-Veränderungen, Thromboseprophylaxe), ACE-Hemmer, evtl. subakute Herztransplantation

- Prognose:**
- bei Virusmyokarditis meist Ausheilung, evtl. Persistenz von HRS, chron. Verlauf mit DCM

Kardiomyopathie

- Allgemeines:**
- Herzmuskelschäden mit Störung der Funktion oder Intermediärstoffwechsels ohne Bezug zu KHK / Myokarditis / Hypertonie

dilatative Kardiomyopathie

- Allgemeines:**
- häufigste Erkrankung des Herzmuskels mit kardialer Funktionsstörung, systolischer Pumpfehler mit Kardiomegalie und ↓Ejektionsfraktion
 - im Verlauf interstitielle Fibrose und Myokardhypertrophie → bei zunehmender Dilatation des Ventrikels ↓Kontraktionskraft und ↓Ejektionsfraktion, progrediente Linksherzinsuffizienz → globale Insuffizienz und relative Klappeninsuffizienz
 - durch Veränderungen der Ventrikelwand evtl. Thromben, ventrikuläre HRS, absolute Arrhythmie, VF
- primär:**
- unklare Ätiologie, 6/100.000, familiäre Häufung
- sekundär:**
- seltener, verschiedene Ursachen (ischämisch, valvulär, hypertensiv, alkoholtoxisch, medikamentös-toxisch, inflammatorisch, neuromuskulär, endokrin)
- Diagnostik:**
- wie Herzinsuffizienz
- Therapie:**
- wie Herzinsuffizienz, bei progredienten Verlauf Indikation für Herztransplantation (Spiroergometrie mit <14ml O₂/kg/min)

hypertrophische Kardiomyopathie

- Allgemeines:**
- Hypertrophie des linken Ventrikels mit (75%) oder ohne (25%) Obstruktion der linksventrikulären Ausstrombahn, Inzidenz 0,2% (v.a. ab 3.LJZ, sporadisch und familiär gehäuft), häufigste Todesursache bei Leistungssportlern

- obstruktive Form: HOCM, Hypertrophie des Ventrikelseptums unmittelbar unterhalb der Aortenklappe mit Einengung der aortalen Ausflussbahn (subvalvuläre Aortenstenose) oder Hypertrophie des mesoventrikulären Myokards, nach anterior verlagerte Mitralklappe, Störung der diastolischen Relaxation, evtl. degenerativ-fibrotische Veränderungen des AV-Knotens + Reizleitungssystem (HRS)
- Symptomatik:**
- Dyspnoe, Angina pectoris, höhergradige ventrikuläre Arrhythmien, ventrikuläre Tachykardien mit Synkopen und Schwindel, evtl. auch beschwerdefrei (Zufallsbefund)
- Diagnostik:**
- Auskultation:**
- spätsystolisches spindelförmiges Geräusch mit P.m. am linken Sternalrand (Verstärkung durch körperliche Aktivität oder Valsalva), oft 4. HT
- EKG:**
- Linkshypertrophie-Zeichen, Pseudoinfarktbilder (tiefe Q-Zacken, negatives T links präkordial), in 25% links-anteriorer Hemiblock, ventrikuläre Arrhythmien, in 40% QT-Verlängerung
- Röntgen:**
- Herzvergrößerung, Lungenstauung
- weitere:**
- USKG (asymm. Septumhypertrophie >15mm, Druckgradient), Linksherzkatheter, Myokardbiopsie
- Therapie:**
- körperliche Schonung
 - Betablocker, Ca-Antagonisten (Verapamiltyp), Antikoagulation bei Vorhofflimmern, Endokarditisproph.
 - bei lebensbedrohlichen Arrhythmien → Kardioverter-Defibrillator, perkutane transluminale septale Myokard-Ablation, Schrittmacher, transaortale subvalvuläre Myektomie, Herztransplantation
 - Kontraindikation: positiv inotrope Substanzen (Digitalis, Nitrate, Sympathomimetika) → Verschlechterung der systolischen Stenose

restriktive Kardiomyopathie

- Allgemeines:**
- sehr selten, unbekannte Ätiologie, ↓diastolische Dehnbarkeit des linken Ventrikels → zunehmende Verdickung des Endokards (oft thrombotisch belegt) → im chron. Stadium Fibrosierung des Endokards und Entwicklung von therapieresistenter Herzinsuffizienz
- Formen:**
- Endocarditis fibroplastica Löffler: extrem selten, Mitteleuropa, mit Eosinophilie
 - Stadien: I (eosinophile Endomyokarditis), II (parietale Thrombenbildung), III (Fibrose)
 - tropische Endomyokardfibrose: Afrika, 25% aller Herztode, oft ohne Eosinophilie
- Symptomatik:**
- unspezifisch, ähnlich Herzinsuffizienz, durch diastolische Behinderung Einflusstauung vor Herz mit Ödemen und Aszites, typischer früh einfallender 3.HT (Füllungston), evtl. Pulsus paradoxus
- Diagnostik:**
- EKG:**
- Niedervoltage des QRS, Rechtsherzhypertrophie, Arrhythmien
- USKG:**
- symmetrische Verbreiterung der linksventrikulären Wände, normale bis leicht eingeschränkte ventrikuläre Funktion, intraventrikuläre Thromben
- weitere:**
- Röntgen (normale Konfiguration), Herzkatheter, endomyokardiale Biopsie
- DD:**
- konstriktive Perikarditis, Speicherkrankheiten (Amyloidose, M. Boeck, Hämochromatose)

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie / Kardiomyopathie

- Allgemeines:**
- fortschreitende Erkrankung des re Ventrikels (Dilatation re Ventrikels, sackförmige Ausdünnungen + lipomatöse Hypertrophien am Myokard), v.a. junge Mä
- Symptomatik:**
- Rechtsherzinsuffizienz (ohne fassbare Ursachen), ventrikuläre Tachykardien (rechtsventrikulärer Ursprung), plötzlicher Herztod
- Diagnostik:**
- rechtsventrikuläre Angiographie mit Myokardbiopsie, Ruhe-EKG (charakteristische Nachdepolarisation in V1 und V2), USKG (evtl. sackförmige Ausstülpungen des RV-Myokards), MRT

bakterielle Endokarditis

- Patho:**
- Streuherd am Endokard (v.a. vorgeschädigte Klappen) ⇒ septische Allgemeinerkrankung
 - Nekrosen (ulcerosa) und thrombotische Auflagerungen (polyposa) an Klappen ⇒ später Insuffizienz
- subakut / lenta:**
- Erreger (Streptococcus viridans), Verlauf (langsam über Wochen), Patho (Endokarditis ulceropolyposa)
- akut:**
- Erreger (Staphylokokken, Enterokokken, Streptokokken, Pilze), Verlauf (rasch), Patho (E. ulcerosa)
- Hauptkriterien:**
- positive Blutkulturen, typische Mikroorganismen (Streptococcus viridans, S. bovis, HACEK Gruppe, Staphylococcus aureus, Enterococcus)
 - Nachweis einer Endokardbeteiligung, Echokardio positiv für infektiöse Endokarditis
- Nebenkriterien:**
- prädisponierende Herzerkrankung oder i.v. Drogenbenutzung, Fieber >38,0°C
 - vaskuläre Befunde art. Embolien, septische pulmonale Infarkte, mykotische Aneurysmen, intrakranielle Hämorrhagie, konjunktivale Hämorrhagien, Janeway Läsion
 - immunologische Befunde, Glomerulonephritis, Osler Knötchen, Roth Spots, Rheumafaktoren
 - Echokardio auf infektiöse Endokarditis hinweisend, positive Blutkulturen (nicht Hauptkriterien)
- Symptomatik:**
- allgemein (Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie), Herzgeräusch, Splenomegalie, Haut (Petechien, Osler-Knötchen = Immunkomplex-Vaskulitis), bakterielle Mikroembolien (Herdenzephalitis, Nierenbeteiligung)
- Komplikationen:**
- akut: Sehnenfadenabriß (v.a. Mitralklappe, resultierende akute Mitralklappeninsuffizienz), Klappendysfunktion / -abriß mit Klappeninsuffizienz, septische Mikro- und Makroembolien, fulminante Sepsis
- Diagnostik:**
- Echo (transthorakal, transösophageal), Labor (BSG, CRP ++, Anämie), Blutkultur (mind. 3, anaerob + aerob)
- Therapie:**
- ungezielt:**
- akut wie Staphylokokken, subakut wie Streptokokken
- gezielt:**
- Streptokokken: Penicillin G (Ersatz: Imipinem) + Gentamycin

- Staphylokokken: Oxa/Cloxa + Cephalosporin + Aminoglykosid
- Enterokokken: Ampicillin / Mezlocillin + Gentamycin

Perikarditis

akute Perikarditis

- Allgemeines: • Dauer <6Wo
- Ätiologie: • infektiös: meist Viren, Bakterien, bei Sepsis
• immunologisch: systemischer Lupus Erythematoses, rheumatisches Fieber, allergisch
• posttraumatisch, postoperativ, nach Infarkt (P. epistenocardica)
• Sonstige: Urämie, Tumoren, Strahlentherapie, OP am offenen Herzen, Tbc
- Symptomatik: • retrosternale Schmerzen (verstärkt im Liegen), Fieber, Schweißneigung, Tachypnoe, perikardiales Reibegeräusch, Einflusstauung, evtl. Pulsus paradoxus (inspiratorische Abnahme d. systolischen RR)
• Pericarditis sicca: trockene Perikarditis ohne Perikarderguss (aber Fibrinraufagerungen), bei Urämie, Herzinfarkt ⇒ Perikardreiben (DD Pleurareiben: atemabhängig)
• Pericarditis exsudativa: feuchte Perikarditis (serofibrinöser / hämorrhagischer / eitriger Ergusses), häufiger, bei TB, Virusinfekten, RF, Urämie
- Komplikation: • Herzbeuteltamponade (Exsudat akut > 300 ml) ⇒ Einflusstauung, kardiogener Schock
- Diagnostik: • Labor (Lymphozytose, ↑BSG, Serologie + Mikrobio, Trop), EKG (konkave ST-Hebung), Röntgen (ev. Perikarderguss, Bocksbeutelform), USKG (sensitiver Ergussnachweis, segmentale Wandbewegungsstörungen)
- Therapie: • kausal (Antibiotika, Steroide, Dialyse, ...), symptomatisch (Entlastungspunktion, Perikardfensterung)

chronisch konstriktive Perikarditis

- Allgemeines: • narbiger Folgezustand mehrmonatigen chronischen Perikardergusses / akuten P.
⇒ Behinderung der diast. Ventrikelfüllung ⇒ Einflusstauung, Herzatrophy
- Nomenklatur: • Accretio: Adhäsion des Perikards an Nachbarorganen
• Concretio: Verklebung der beiden Perikardblätter
• Constrictio: Panzerherz mit schwierig schrumpfendem Perikardbeutel, Kalkeinlagerungen
- Symptomatik: • leichte Dyspnoe, Hypertonie, Zeichen der Herzinsuffizienz, evtl. Thoraxschmerzen, angeschwächter Pulsdruck, evtl. Pulsus paradoxus, paradoxer inspiratorischer venöser Druckanstieg
- Diagnostik: • Auskultation (leise HAT, evtl. 3.HT), Röntgen (normale Konfiguration, evtl. spangenförmige Verkalkungen), EKG (T-Negativierung, evtl. Niedervoltage, Tachykardie, HRS), USKG (Erguss, kleine Ventrikel und große Vorhöfe), Herzkatheter (Angleichung aller diastolischer Drücke)
- Therapie: • OP: Dekortikation oder Perikardektomie (nicht zu spät, sonst postoperative Herzdilatation)
• Medikamente meist unwirksam (evtl. Diuretika)

Perikarderguss

- Allgemeines: • häufige Komplikation der Perikarditis (90% der Fälle), auch bei Herzinsuffizienz, Nierenversagen, Chyloperikard, Stoffwechselstörungen, Herz-OP, Trauma
• akuter oder chron. Perikarderguss, evtl. Bildung von gefährlicher Herzbeuteltamponade (↓HMFV, ↓RR, reflektorische Tachykardie, venöse Stauung vor Herz, bei perakuten Fällen kardiogener Schock)

5 Herzklappenfehler

Mitralstenose

- Pathophyso: • Rückstau: Druckbelastung li. Vorhof ⇒ pulmonale HTN ⇒ re. Ventrikel ⇒ Trikuspidalinsuff. ⇒ venöser Stau
- Ätiologie: • Rheumatisch: in unseren Breiten praktisch immer . 25 % reine MS, 40 % kombiniertes Mitralklappenfehler, bei 50-60% aller Kinder mit RF im Erwachsenenalter valvuläre Herzerkrankung, F>M (3:1)
• seltene Ursachen: kongenital, malignes Karzinoid, systemischer Lupus erythematoses, rheumatoide Arthritis, Mukopolysaccharidose, LA-Tumor mit Prolaps ins Mitralklappen, Thrombose einer Mitralklappenprothese, Cor triatriatum mit kongenitaler Membran des LA.

Schweregrade:	Symptome	EKG	Röntgen-Thorax
I:	keine	SR, normal	Zentralschatten, Doppelkontur LA/RA
II:	bei starker Belastung	SR, P-sinistro-atriale	LA vergrößert, Karinaspreizung, verstrichene Herzgröße, Ösophaguspelottierung
III:	bei geringer Belastung	SR mit Vorhofextrasystolen	Doppelkontur LA/RA, Rechtsverbreiterung, Kerley-A- und -B-Linien
IV:	a) Beschwerden in Ruhe, Ödeme, Halsvenenstauung b) Hepatosplenomegalie	Steiltyp, Vorhofflimmern, Rechtsbelastungszeichen, inkompletter RBBB	Zeichen der pulmonal-venösen Stauung, RA steigt, RV steigt, Retrosternalraumverengung, Pleuraerguss

- Symptomatik: • Vorhof: aaVf, Thrombenbildung ⇒ art. Embolien

Zugriff auf das komplette Skript und die
Möglichkeit zum Ausdrucken erhalten
sie nach der Anmeldung bei
www.med-school.de.