

# **Kardiovaskuläre Erkrankungen**

*Skript zu Herz- und Gefäßerkrankungen*

*basierend auf dem*

*„Basislehrbuch Innere Medizin“*

*(3. Auflage, Elsevier 2004)*

*Sebastian Küpper*

*skuepper@uni-muenster.de*

# Inhalt

<b>Kardiologie</b>	<b>3</b>
koronare Herzkrankheit.....	4
akutes Koronarsyndrom.....	6
Herzinsuffizienz.....	7
Herzrhythmusstörungen.....	8
Endokarditis.....	10
erworbene Herzklappenfehler.....	11
<b>Angiologie</b>	<b>12</b>
arterielle Hypertonie.....	13
arterielle Verschlusskrankheit.....	14
Phlebothrombose.....	15
<b>Literatur</b>	<b>16</b>

## *Symptome und Befunde bei Herzerkrankungen*

**Thoraxschmerz:** häufig harmlos, dennoch müssen ausgeschlossen werden: Infarkt, Aortendissektion, Perikarditis, Lungenembolie.

- *Charakter:* einschnürend (Angina, Ösophagus-Spasmus, Angst), schneidend (Pleura, Perikard) oder dumpf, anhaltend und vernichtend (Infarkt).
- *Ausstrahlung:* Schulter, Arm, Nacken, Unterkiefer, epigastrisch (kardiale Ischämie) oder interskapulär (Aortendissektion).
- *Auslöser:* Belastung, emotionaler Stress, Palpitationen (kardial) oder flaches Liegen, heiße Getränke, Nahrung (ösophageal).
- *Entlastung:* innerhalb von Minuten durch Ruhe oder Nitrospray (Angina), Oberkörper nach vorn beugen (Perikarditis) oder Antazida (Reflux).
- *Begleiterscheinungen:* Dyspnoe (kardiale Ischämie, Lungenembolie, Pleuritis, Angst), Übelkeit und Kaltschweißigkeit (Infarkt).

**Dyspnoe:** bei Linksherzinsuffizienz, Lungenembolie, Angst und resp. Erkrankungen.

**Palpitationen:** bei Vorhofflimmern, Tachykardien, Hyperthyreose und Angst.

**Synkope:** plötzlicher kurzzeitiger Bewusstseinsverlust mit Tonusverlust. Zahlreiche kardiale und nicht-kardiale Ursachen, die alle zu vorübergehender Minderperfusion bewusstseinssteuernder ZNS-Zentren führen.

- *primär kardial:* Asystolie, bradykarde HRST (AV-Block, Karotissinus-Syndrom, Sick-Sinus-Syndrom), tachykarde HRST, Obstruktion des ventr. Ausflusstrakts (z.B. Aortenstenose), myokardiale Dysfunktion (z.B. Infarkt).
- *kreislaufbedingt:* vasovagal, vasodepressorisch oder neurokardiogen („common faint“), orthostatische Dysregulation, neurovaskulär (Hirnstammischämie).
- *neurologisch:* Migräne, Epilepsie, psychogen.
- *metabolisch:* Hypoglykämie.

## *Apparative Diagnostik bei Herzerkrankungen*

**Belastungs-EKG:** kontinuierliches 12-Kanal-EKG bei Belastung auf dem Ergometer.

- *Indikationen:* KHK-Diagnostik, Beurteilung der Belastbarkeit, Therapiekontrolle, Beurteilung von belastungsinduzierten Arrhythmien.
- *Kontraindikationen:* instabile Angina, kürzlich stattgehabter ST-Hebungs-Infarkt, Aortenstenose, unkontrollierte HRST, Hypertonie oder Herzinsuffizienz.
- *Abbruchkriterien:* Thoraxschmerz, Dyspnoe, Erschöpfung, ST-Hebung oder -Senkung  $>0,2$  mV, HRST, Abfall von Blutdruck/Herzfrequenz, fehlender RR-Anstieg oder RR  $>230$  mmHg, AV- oder Linksschenkelblock, max. Herzfrequenz erreicht.
- *Beurteilung:* pathologisch bei horizontaler oder deszendierender ST-Senkung  $>0,1$  mV (Extremitäten-Abtlg.) oder  $>0,2$  mV (Brustwand). Arrhythmien, T-Wellen-Veränderungen und aszendierende ST-Veränderungen sind weitere KHK-Hinweise.

**Echokardiographie:** Beurteilung von Größe und Funktion der Ventrikel, Morphologie und Funktion der Herzklappen sowie der Wandstärken (Ventrikel, Septum). Transösophageal (TEE) bei Vorhof-Thromben, Vegetationen und Dissektion der Aorta ascendens.

**Linksherzkatheter:** Diagnostik und Intervention bei KHK, Beurteilung von Vitien und Kardiomyopathien sowie präoperative Diagnostik vor Bypass- und Klappen-OPs. *Komplikationen:* HRST, Embolie (z.B. Schlaganfall), Koronardissektion, Thrombose.

## Allgemeines

Ischämische Herzerkr. aufgr. von Koronarinsuffizienz, meist als Folge von Atherosklerose.

## Klinik

*Leitsymptom:* Angina pectoris (= Stenokardie). *Verlaufsformen:*

- stabile AP: kurz anhaltend, durch Belastung ausgelöst, gleichartig, Nitro-sensibel.
- akutes Koronarsyndrom (instabile AP/akuter MI): abweichendes klin. Bild.
- weitere: plötzl. Herztod, Herzinsuff., Herzrhythmusstörungen, asymptomatisch.

## Ätiologie und Pathogenese

Koronarinsuffizienz (= Missverhältnis zw. O<sub>2</sub>-Angebot und -Bedarf).

*vermindertes Angebot:*

- Verminderung des koronaren Blutflusses: Verengung (Atherosklerose, Thrombose, Spasmen), Kompression (Hypertrophie), kurze Diastole (Tachykardie), Schock.
- Hypoxämie: resp. Insuffizienz, Anämie, CO-Intox.

*erhöhter Bedarf:*

- Wandspannung: chron. Druck-/Vol.belastung (Vitien, Herzinsuff., Myopathie).
- Herzarbeit: Hypertrophie, Hypertonie, Vitien, Infektion/Fieber, Hyperthyreose.

## Diagnose

*Risikofaktoren:* Hypertonus, Diabetes mell., Rauchen, Hyperchol., Familienanamnese.

*Untersuchung:* unspezifisch. *Labor:* kleines BB (Anämie?), BSG, CRP, Fettstoffwechsel, BZ, TSH, Lipoprotein-(a). Bei instabiler AP: Troponin, CK, CK-MB. *Ruhe-EKG:* un spez. ERBS. *Belastungstests:* Ergometrie, Stressecho, Myokardszintigraphie. *Koronarangiographie:* bei positivem Belastungstest, uneindeutiger Klinik und zur Planung der Revaskularisierung.

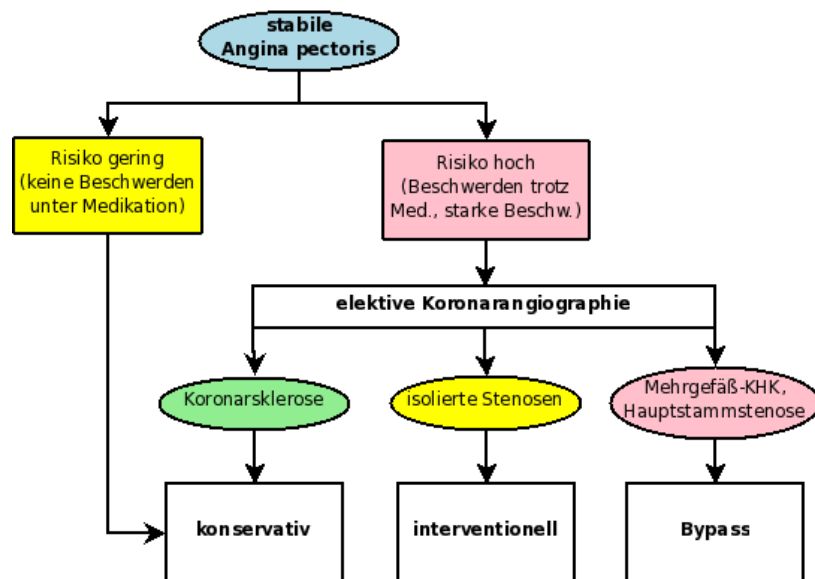


Abbildung 1: Diagnostik und Therapie der KHK.

## **Therapie**

### *Allgemeinmaßnahmen*

Modifikation von Risikofaktoren, Behandlung von kompl. Begleiterkr., körperl. Training.

### *Angina-pectoris-Anfall*

Kurzwirksames Nitro-Präparat (Spray, Zerbeißkapsel).

### *medikamentöse Langzeittherapie*

- Nitrate: Vorlastsenkung, Koronardilatation. Lang wirksam: ISDN (Toleranzentwicklung, Kopfschmerz) oder Molsidomin (weniger NW).
- Betablocker: Senkung des myokardialen O<sub>2</sub>-Verbrauches.
- ACE-Hemmer: Nachlastsenkung, antiproliferative Wirkung.
- Thrombozytenaggregationshemmer: ASS oder Clopidogrel.
- Cholesterinsynthesehemmer: Statine.

### *Revaskularisierung*

- PTCA (perkutane transluminale Angioplastie, Ballondilatation), meist mit Stent.
- ACVB (aorto-coronarer Venen-Bypass): bei Versagen der o.g. Maßnahmen, Mehrgefäß-KHK oder Hauptstammstenose (ca. 20% Restenose nach 5 Jahren).

## **Bemerkungen**

### *Pathogenese der Atherosklerose*

1. frühe Läsion („fatty streaks“): lokale endotheliale Dysfunktion ⇒ Entzündung, Wachstumsfaktoren ⇒ Fettablagerungen, subintimale Proliferation, Makrophagen wandeln sich in Schaumzellen (Speicherung von oxidiertem LDL-Cholesterin), Leukozyten-Adhäsion, Thrombozyten-Adhäsion.
2. Intermediärläsion: weitere Zelleinwanderung, fibröse Matrix.
3. Spätläsion (komplizierte Plaques): fibröse Kappe, Abdichtung der Läsion gegen das Lumen, gestörte Vasomotorik (NO-Resistenz, Vasokonstriktoren überwiegen).

### *Plaqueruptur*

Ruptur/Ulzeration der fibrösen Kappe (Metalloproteinasen?) ⇒ thrombogenes Material im Lumen, akute Thrombosierung:

- vollständiger Verschluss: akuter ST-Hebungsinfarkt (STEMI).
- spontane Lyse: temporäre Stabilisierung, Hochrisikoläsion.
- inkompletter Verschluss: instabile AP oder NSTEMI.

## Allgemeines

Instabile AP, akuter Myokardinfarkt (transmural/STEMI, nicht-transmural/NSTEMI).

## Klinik

*Leitsymptom:* Thoraxschmerz (oft >20 min, vernichtend, ausstrahlend, Nitro-refraktär).  
*Begleitsymptome:* Schwäche, Kaltschweißigkeit, Blässe, Übelkeit, Erbrechen, Tachykardie.

## Ätiologie und Pathogenese

KHK (Plaqueruptur mit Thrombosierung). *Selten:* Vaskulitis, Embolie, Spasmen, Dissekt.

*Verlauf:*

- frühe Ischämie: anaerobe Metab. (Laktat, Prot.), Elektrolytstörungen (ST-Strecke).
- Nekrose: Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase-Defekt, intrazell. Na<sup>+</sup>-Anhäufung, Ödem, Zellschäden.
- Reperfusionsschäden: durch Ca<sup>2+</sup>-Anstieg, freie Radikale. Arrhythmien!
- Vernarbung: Granulozyten (12h), Makroph. (7d), Granulation (14d), Narbe (30d).
- Remodeling: Ventrikel dünn, Dilatation, Hypertrophie ⇒ Zunahme Wandspannung.

## Diagnose

Klinik, EKG, Labor (Troponin!). Alt (WHO): 2 der 3 Kriterien. Neu: Trop. >99%-Perzentile.  
*Labor:* Troponin (ab 2h), CK-MB (ab 4h), Quotient Gesamt-CK/GOT > 10 (ab 8h).

Lokalisation	ST-Hebung/Q	Gefäß
anterolateral	V5, V6 (I, aVL)	LAD (Ramus diag.)
anteroapikal	V3, V4 (I)	LAD (distal)
anteroseptal	V1-V3	LAD (septale fste)
anterior (groß)	I, aVL, V1-V5	LAD (proximal)
lateral	aVL, V6-V8	RCX (Ramus marg.)
inferolateral	II, III, aVF, V5, V6	RCX (Ramus marg.)
posterior	V2, V3	RCX (distal)
inferior	II, III, aVF	RCA
rechtsventrikulär	V1, V2, V3R-V5R	RCA

## Therapie

*STEMI:* Rekanalisation anstreben (Lyse, PTCA). *NSTEMI* und instabile AP: Medikamente.  
*Medikamente:* Sauerstoff, Opiat, Nitro, ASS oder Clopidogrel, Heparin, Beta-Blocker.  
*Lyse:* innerhalb 3h. Streptokinase oder rt-PA, begleitend: ASS und High-Dose-Heparin.  
 Kontraind.: florides Ulkus, OP <2 Wochen, Apoplex <6 Monate, hämorrh. Diathese.

## Bemerkungen

*Komplikationen nach Myokardinfarkt:* ventrikuläre Extrasystolen/Tachykardien, supra-ventrikuläre Arrhythmien (VHF, paroxysmale SVT), Sinusbradykardie, AV-Block, Leitungsblöcke, Herzinsuff., Perikarditis. *Spätkomplikationen:* Aneurysma, Postmyokardsyndrom (Perikarditis, Pleuritis).

**Allgemeines**

Klinisches Syndrom, kardiale und extrakardiale Ursachen. Einteilung nach *Verlauf*: akut/chronisch, *Leistungsfähigkeit*: kompensiert/dekompensiert, *Ventrikel*: links/rechts/global.

**Chronische Linksherzinsuffizienz**

*Ursachen*: KHK (70%), hypertensive Herzerkr. (10%), DCM, Klappenfehler. *Klinik*: pulmonale Stauung, Dyspnoe, Asthma cardiale (Rückwärtsversagen). Zyanose, Ermüdung, Verwirrtheit, Nykturie (Vorwärtsversagen). *Stadien*: NYHA I-IV (keine Beschwerden, Dyspnoe bei schnellem Laufen, Dyspnoe beim Treppensteigen, Ruhedyspnoe).

**Chronische Rechtsherzinsuffizienz**

*Ursachen*: pulm. Hypertonus (Embolie, Cor pulmonale), Klappenfehler, Linksherzinsuff. *Klinik*: periphere Ödeme (v.a. abends), Pleuraerguss (re>li), obere Einflusstauung, Stauungsgastritis, Stauungsleber, Aszites.

**Akute Linksherzinsuffizienz**

*Ursachen*: dekompensierte chron. Herzinsuff., Infarkt, Tamponade, Lungenembolie, Arrhythmien. *Klinik*: v.a. Vorwärtsversagen (im Ggs. zur chron. Insuff.) mit Lungenödem, kardiogener Schock, akutes Nierenversagen, Darmischämie, Bewusstseinsverlust.

**Akute Rechtsherzinsuffizienz**

*Ursachen*: Lungenembolie. *Klinik*: Dyspnoe, Thoraxschmerz, konsek. Linksherzversagen.

**Diagnose**

*Klinik*: Tachykardie, kühle Extremitäten, verminderte Pulsamplitude, periphere Zyanose (vermehrte O<sub>2</sub>-Ausschöpfung), zentrale Zyanose (vermind. O<sub>2</sub>-Aufnahme bei Stauung), Ödeme, Halsvenenstauung, feuchte RGs. *Labor*: untergeordnet, evtl. BNP, Na<sup>+</sup> niedrig, Herzfehlerzellen im Sputum. *Röntgen*: Kardiomegalie, Stauungszeichen (Infiltrate, Hili verbreitert, Kerley-A-Linien, schmetterlingsförmige hilusnahe Verschattungen, Erguss). *Echo*: niedrige Ejektionsfraktion (Linksfunktion), enddiast. linksventr. Durchmesser.

**Therapie**

ACE-Hemmer (Nachlastsenkung, antiproliferativ) oder AT-II-Blocker (Sartane), ab NYHA III: Aldosteronantagonist (Spironolacton, Vorlastsenkung), Beta-Blocker (antiadrenerg, ab NYHA III: engmaschige Überwachung, langsame Dosissteigerung), Diuretika (Vorlastsenkung), Vasodilatoren (Nitrate, Hydralazin, Kalziumantagonisten).

Stadium	Therapie
NYHA I	ACE-Hemmer + Beta-Blocker
NYHA II	ACE-Hemmer + Beta-Blocker + Diuretikum
NYHA III	ACE-Hemmer + Beta-Blocker + Diuretikum + Aldosteronantagonist

## Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Tachykarde HRST gehen i.d.R. von Extrasystolen aus. Singuläre Extrasystolen entstehen aus Nachpotentialen, die das Schwellenpotential überschreiten („getriggertes“ Aktionspotential). *Ursachen:* E'lytstörungen, O<sub>2</sub>-Mangel, Sympathomimetika, Hyperthyreose. Anhaltende Tachykardien haben folgende *Ursachen:* gesteigerte Autonomie (Sinustachykardie), abnorme Autonomie (idioventrikuläre Tachykardie) oder Reentry-Kreislauf (WPW).

### Einteilung

- supraventrikuläre Tachykardien (schmale QRS): SVES, Sinustachykardie, VHF, AV-Reentry-Tachykardie.
- ventrikuläre Tachykardien (breite QRS): VES, anhaltende VT, Torsade-de-pointes, Kammerflimmern.

## Supraventrikuläre Tachykardien

### supraventrikuläre Extrasystolen

Häufig Zufallsbefund, i.d.R. keine pathol. Bedeutung. Kardiologische Basisdiagnostik bei >30/h, wenn symptomatisch, unter Belastung zunehmend oder zusätzlich anhaltende Tachykardien bestehen. *EKG:* schmale, vorzeitig einfallende normale QRS, nicht-kompensatorische Pause. *Therapie:* Grunderkrankung (z.B. E'lytstörung, Hyperthyreose), Kalium-Magnesium-Präparate (Membranstabilisierung), Beta-Blocker.

### Sinustachykardie

Sinusknotenfrequenz >100/min in Ruhe. *Ursachen:* erhöhter Sympathikotonus (Fieber, Hyperthyreose, Herzinsuffizienz). *EKG:* regelmäßiger SR. *Therapie:* Grunderkrankung.

### Vorhofflimmern, Tachyarrhythmia absoluta

Häufigste Form der anhaltenden Tachykardie. *Klinik:* Herzstolpern, Pulsdefizit, kardiale Dekompensation. *Ursachen:* Alle Erkrankungen mit Vorhofdehnung (Mitralklappenstenose, Herzinsuffizienz, Myokarditis, post Herz-OP) sowie endokrin (Hyperthyreose). *EKG:* keine P-Wellen, Arrhythmie, unruhige Grundlinie. *Therapie:* Hämodynamik verbessern, Embolien vermeiden! Frequenzregulierung: Beta-Blocker, Verapamil, Digoxin. Rhythmusregulierung: Kardioversion, Amiodaron, Sotalol. Antikoagulation: bei VHF >48h. *CHADS<sub>2</sub>-Score:* chron. Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter >75, Diabetes (je 1 Punkt) und Schlaganfall (2 Punkte). Bei CHADS = 1: individuelle Abwägung, ASS-Therapie. Bei CHADS >1: Marcumar-Therapie (Ziel: INR 2–3).

### AV-Reentry-Tachykardie, Präexzitationssyndrome

Paroxysmale, regelmäßige supraventrikuläre Tachykardien durch abnorme AV-Leitung oder akzessorische Leitungsbahn (z.B. Kent-Bündel bei WPW-Syndrom). *Klinik:* Anfallsweises Herzjagen, stets regelmäßig, abrupter Beginn, plötzliches Ende. Junge Patienten! Gefahr bei zusätzlichem VHF (bis hin zum plötzl. Herztod). *EKG:* schmale QRS, Frequenz ca. 200/min, P-Wellen im QRS-Komplex verborgen (AV-Reentry) bzw. P-Wellen nach QRS (WPW, im Anfall keine Delta-Welle). *Therapie:* vagomimetische Manöver (Valsalva, Eiswasser), Adenosin i.v., Ajmalin, Flecainid, Vorhofstimulation (Überstimulation), Kardioversion. *Rezidivprophylaxe:* Katheterablation.

## Ventrikuläre Tachykardien

### *ventrikuläre Extrasystolen*

Klassifikation nach Lown (I-V: <30/h, >30/h, polymorphe VES oder Bigeminus, Couplet oder Salven, R- auf T-Phänomen). Ausdruck struktureller oder funktioneller Myokardschädigung, meist Ausdruck einer Herzerkrankung, können in anhaltende VTs übergehen. *EKG*: vorzeitige breite QRS, meist keine vorangehende P-Welle, kompensatorische Pause. *Therapie*: Grundkrankheit. Amiodaron, Sotalol, ICD bei schlechter Herzfunktion. Klasse-I-Arrhythmika nur bei Herzgesunden (wg. proarrhythmogener Wirkung).

### *anhaltende ventrikuläre Tachykardie*

Über mehr als 30s anhaltende Serie von VES (Frequenz >100/min). *Klinik*: Herzjagen, Schwäche, (Prä-)Kollaps, Bewusstlosigkeit. Meist bei schwerer Herzkrankheit. *EKG*: regelmäßige Tachykardie mit breiten QRS, kein Schenkelblockbild. *Diagnose*: umfangreiche Diagnostik einleiten! *Therapie*: Kardioversion, Ajmalin, Amiodaron. *Rezidivprophylaxe*: ICD-Implantation, Klasse-III-Antiarrhythmika (Amiodaron, Sotalol).

### *Torsade-de-pointes-Tachykardie*

Kammertachykardie mit um die isoelektrische Linie drehender QRS-Achse. *Klinik*: Synkope. I.d.R. selbstlimitierend, jedoch auch Kammerflimmern/plötzlicher Herztod möglich. *Ursache*: QT-Verlängerung (angeboren: „long-QT-Syndrom“, erworben: Klasse-I- und -III-Antiarrhythmika-Nebenwirkung). *EKG*: Tachykardie mit breiten QRS, um isoelekt. Linie drehend (Zu- und Abnahme der R-Höhe). *Therapie*: Kardioversion und hochdosierte Mg<sup>2+</sup>-Gabe. *Rezidivprophylaxe*: Beta-Blocker, ICD-Implantation.

### *Kammerflimmern*

Chaotische, unkoordinierte Kontraktionen mit Bewusstlosigkeit. Reanimation, Defibrillation und Amiodaron-Gabe. Bei Überleben: ICD-Implantation (außer wenn in Akutphase eines Myokardinfarkts innerhalb 48h aufgetreten: geringes Rezidivrisiko).

## Bradykarde Herzrhythmusstörungen

### *Sinusknotenerkrankung*

Funktionsstörung der Schrittmacherzellen oder Blockierung zwischen Sinusknoten und Vorhofmyokard (SA-Block). Häufig einhergehend mit intermittierenden SVTs (z.B. VHF): Bradykardie-Tachykardie-Syndrom. *EKG*: Sinusbradykardie, Sinusarrhythmie, Ersatzrhythmen, Ausfall einzelner Sinusaktionen (entspricht AV-Block II°). *Therapie*: Absetzen bradykardisierender Medikamente, Atropin, Orciprenalin, Schrittmacher. Gute Prognose.

### *AV-Block*

Degenerative Veränderung des Reizleitungsgewebes. *EKG*: PQ-Intervall >200ms (I°), fehlende Überleitung einzelner Vorhofaktionen (nicht jedem P folgt ein QRS): progrediente PQ-Verlängerung (=IIa, Wenckebach, Mobitz I) bis ein QRS ausfällt bzw. konstante PQ-Zeit mit regelmäßig ausfallenden QRS (z.B. nur jede 2. Aktion wird übergeleitet: IIb, Mobitz II) sowie fehlende Beziehung zwischen Vorhof- und Kammeraktionen (III°). *Therapie*: Absetzen bradykardisierender Medikamente, Atropin, Orciprenalin (bei akuter Symptomatik), Schrittmacher bei chronischem AV-Block (Typ Mobitz II oder III°).

### Allgemeines

Hochrisikopat. sind Immunsupprimierte, stattgehabte Endokarditis, Klappenersatz/-rekonstruktion, häufige i.v.-Katheter (Intensivpat., Dialyse). Schlechte Prognose (Let. 25%).

### Klinik

Betroffene Klappen: Mitralklappe > Aortenklappe > Trikuspidalklappe. In 25% mehrere Klappen betroffen. Variabler *Verlauf* von subakuter Endokarditis lenta (Wochen, Monate) bis akut fulminanter Sepsis. *Symptome* bei subakutem Verlauf: B-Symptome, Herzgeräusch, septische Embolien, petechiale Blutungen an Akren (Osler splits), Fußsohle und Handflächen (Janeway-Läsionen) sowie Arthralgien u. GN (durch Immunkomplexbildung).

### Ätiologie und Pathogenese

- *vorgeschädigter Klappenapparat*: degenerativ, rheumatisches Fieber, kongenital, stattgehabte Endokarditis, Klappenersatz.
- *verminderte Immunkompetenz*: Diabetes mell., terminale Niereninsuff., HIV.
- *Keimbelastung des Blutes*: häufige i.v.-Punktionen, ZVK.

Zunächst subtile Endokardläsionen, thrombotische Auflagerungen (Vegetationen), Thrombusinfektion, Unterhaltung einer konstanten Bakteriämie. Evtl. paravalvuläre Abszesse, septische Embolien (Schlaganfall, Hirnabszess), Immunkomplex-Bildung (Arthritis, Vasculitis, Glomerulonephritis).

*Keimspektrum*: bei Nativklappe: *S. aureus* (akut), *Streptococcus viridans*, nicht-hämolyisierende Streptokokken, Enterokokken (subakut). Bei Klappenersatz: *S. epidermidis*, Corynebakterien, *S. aureus*, Enterobakterien, Pilze (Hautkeime, wenn vor 2 Monaten OP), Streptokokken, Enterokokken, Staphylokokken und Enterobakterien (wenn OP >2 Mo.).

### Diagnose

Bei jedem ungeklärten längerdauernden Infekt dran denken! *Labor*: CRP, BSG, Leukozytose, Komplementverbrauch, pos. Blutkulturen. *Transösophageale Echokardiographie*: Vegetationen, Ausmaß der Destruktion, Ventrikelfunktion.

### Therapie

Kalkulierte hochdosierte i.v.-Antibiose, häufig 2er- oder 3er-Kombination (z.B. Vancomycin plus Aminoglykosid oder Penicillin plus Aminoglykosid) für 4–6 Wochen. Möglichst frühzeitig operativen Klappenersatz anstreben (nie ohne Antibiose!).

### Endokarditisprophylaxe

Vor und nach operativen oder diagnostischen Eingriffen bei Patienten mit Klappenersatz, stattgehabter Endokarditis, Vitien, Mitralklappenprolaps. Antibiose abhängig von Art des Eingriffs, z.B. Amoxicillin 1 Stunde vor und 8+16 Stunden nach Darm-OP, Flucloxacillin 1 Stunde vor und 6 Stunden nach Abszess-Eröffnungen.

### Allgemeines

Primär degenerative Vitien am häufigsten, rheumatisch bedingte Vitien selten geworden. Häufigkeit: 65% Aortenvitien (Stenose, Kombination, Insuffizienz), 30% Mitralklappen (Kombination, Stenose, Insuffizienz), 5% kombinierte Mitralklappen-Aortenvitien.

### Ätiologie und Pathogenese

- *degenerativ*: primär (Atherosklerose) und sekundär (z.B. bei relative Mitralklappeninsuff. bei linksventrikulärer Dilatation bei Herzinsuffizienz).
- *rheumatisch*: abakterielle rheumatische Pankarditis bei akutem rheumatischem Fieber (Zeitspanne zw. Valvulitis und klinischer Manifestation: 20–30 Jahre).
- *nach Endokarditis*: entzündliche Destruktion (Klappensegelnriss).

### Aortenklappenstenose

*Klinik*: Schwindel, Synkope, Angina pectoris, Linksherzinsuff. *Diagnose*: hebender, lateralisierter Spitzenstoß, systolisches Schwirren 2. ICR links, Pulsus parvus et tardus, raues spindelförmiges Austreibungsgeräusch (p.m. Herzbasis, Fortleitung in Carotiden). *Rö-Thorax*: elongierte Aorta ascendens. *Echo*: Öffnung  $<0,75 \text{ cm}^2$ , Druckgradient erhöht. *Therapie*: konservativ bei leichter Stenose (Gradient  $<50 \text{ mmHg}$ ), körperl. Belastung meiden, ACE-Hemmer kontraindiziert. Bei Angina pect., Synkope oder Zeichen der Linksherzinsuff. OP-Indikation. Ballondilatation (Valvuloplastie) nur mäßig erfolgreich.

### Aortenklappeninsuffizienz

*Klinik*: oft asymptomatisch, Pulsus celer et altus (hohe RR-Amplitude), Pulsationsphänomene durch hohes Schlagvolumen (pulssynchrones Oberkörper-Pendeln), verminderte Belastbarkeit, Dyspnoe bei Lungenstauung, Linksherzinsuff. *Diagnose*: Habitus (Marfan-Syndrom?), Musset-Zeichen (Kopfpandeln), Quincke-Kapillarpuls, Wasserhammer-Puls, frühdiastolisches gießendes Herzgeräusch. *Rö-Thorax*: aortal konfig. Herz, Linksverbreiterung mit ausgeprägter Herztaille. *Echo*: Ventrikeldilatation, Regurgitation. *Therapie*: Endokarditis-Prophylaxe, bei Dyspnoe meist OP-Indikation gegeben. Sonst konservativ.

### Mitralklappenstenose

*Klinik*: Linksherzinsuff., Leitsymptom: Dyspnoe, evtl. Asthma cardiale. Meist als Folge eines rheumatischen Fiebers. *Diagnose*: Wangenzyanose (Facies mitralis), paukender 1. HT, diastolisches Herzgeräusch, Mitralklappenöffnungston. *EKG*: P mitrale (doppelgipflig,  $>0,11 \text{ s}$ ). *Echo*: Öffnung  $<1,5 \text{ cm}^2$ , linksatriale Dilatation. *Therapie*: konservativ, Ballondilatation, ab NYHA III, pulmonale Hypertonie und Öffnung  $<1,5 \text{ cm}^2$  ist OP-Indikation gegeben.

### Mitralklappeninsuffizienz

*Klinik*: Dyspnoe, verminderte Belastbarkeit. *Diagnose*: Jugularvenen-Stauung bei Rechts Herzinsuff. *Diagnose*: hyperdynamer verlagertes Herzspitzenstoß, systolisches Schwirren und Herzgeräusch (holosystolisch, bandförmig, p.m. über Erb). *Echo*: linksatriale Dilatation, Regurgitation. *Therapie*: konsequente Hypertonie-Behandlung, Herzinsuff.-Therapie, bei NYHA III zwingend OP, bei NYHA IV erhöhte OP-Letalität (differenziertes Vorgehen).

### *Symptome und Befunde bei Gefäßerkrankungen*

**Schmerz:** wichtigstes Symptom bei arterieller Durchblutungsstörung.

- akuter „Peitschenschlag“: bei arterieller Embolie.
- retrosternaler Vernichtungsschmerz: bei Herzinfarkt und Aortendissektion.
- belastungsabhängige Schmerzen: chronische Verschlusskrankheit, Claudicatio intermittens (Bein) und Claudicatio intestinalis (Darm).
- Angina pectoris: bei eingeschränkter Koronardurchblutung.
- Kopfschmerz: bei entzündlicher Gefäßerkrankung (Arteriitis temporalis).

**Hypo- und Parästhesie:** abgeschwächte oder Missempfindung sowie Kältegefühl nach schwerer Durchblutungsstörung.

**Prädisponierende Faktoren:** Rauchen, Hypertonie, Diabetes, Hypercholesterinämie.

**Trophische Störungen:** bei chron. eingeschränkter Sauerstoff- u. Nährstoffversorgung.

- Rhagaden, Schwielen, Mazerationen: als Folgen der Minderdurchblutung.
- schmerzhaftes, scharf begrenztes Ulkus: bei pAVK, an Fußrücken, Innen- und Außenknöchel, Ferse, Schienbein. Umgebung meist reaktionslos, „wie ausgestanzt“.
- Nekrosen und Gangrän: trocken, schwarz, klar abgegrenzt bei pAVK Stadium IV vs. feucht, infiziert, weniger scharf abgegrenzt bei diabetischer Mikroangiopathie.

**Fehlende Fußpulse:** weitere Abklärung mittels *Doppler-Index*. Durchführung: Blutdruckmanschette am Unterschenkel aufpumpen, ablassen und Doppler-Stift auf das Gefäß halten (z.B. A. dorsalis pedis). Bei pulssynchronem Geräusch Wert ablesen und durch systolischen Oberarmdruck teilen (= Doppler-Index).

## ARTERIELLE HYPERTONIE

### Allgemeines

Prävalenz: 20% der Bevölkerung, in 90% ohne erkennbare Ursache (primär, essentiell).

Stadium	systolisch	diastolisch	Vorgehen
normal	<130	<85	Kontrolle alle 2 J.
hochnormal	<140	<90	Kontrolle jährlich
I (mild)	<160	<100	Bestätigung innerhalb 2 Mo.
II (mittelschwer)	<180	<110	Abklärung innerhalb 1 Mo.
III (schwer)	<210	<120	Abklärung innerhalb 1 Wo.
IV (sehr schwer)	>210	>120	sofortige Abklärung

### Klinik

Asymptomatisch. Später: Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Nasenbluten, Dyspnoe, Sehstörung, leichte Ermüdbarkeit. *Komplikationen*: Linksherzhypertrophie, KHK, zerebrovaskuläre Schäden (Apoplex, Demenz), Nephropathie, Aortendissektion, Retinopathie.

### Ätiologie und Pathogenese

*Ohmsches Gesetz*: Druck = Fluss (HZV) × Widerstand. Unterscheide Volumenhochdruck und Widerstandshochdruck. *Ursachen* (primär): Gene, Kochsalz, Adipositas, Fett, Stress, Rauchen, Alkohol. *Ursachen* (sekundär): Niere (vaskulär, parenchymatös), endokrin (Phäochromozytom, M. Cushing, M. Conn, Pille), kardiovaskulär (Aortenisthmusstenose), neurogen (Hirndruck), Schwangerschaft (Präeklampsie), Medikamente.

### Diagnose

1. Schweregrad festlegen, 2. Folgeschäden suchen, 3. Ätiologie zuordnen (sekundär?). Neben *Anamnese* (Familie, Risikofaktoren) und *Untersuchung* (Habitus, Herzgeräusch): *Labor* (Urinstatus, E'lyte, Krea, Fettstoffwechsel, Glukose), *EKG*, *Sono* (Niere, Aorta), *Ergometrie* (KHK?), *Echo* (Hypertrophie?), *Funduskopie* (Gunnisches Kreuzungsphänomen, Cotton-wool-Exsudate, harte Exsudate, Einblutung, Ödem), *Nierenangio*, *Langzeit-RR*.

### Therapie

Zunächst Monotherapie beginnen. Mögliche 2er-Kombi: Diuretikum plus Beta-Blocker/Ca<sup>2+</sup>-Antagon./ACE-Hemmer oder Ca<sup>2+</sup>-Antagon. plus Beta-Blocker/ACE-Hemmer. *Ultima ratio*: Minoxidil + Diuretikum + Alpha-Blocker. Bei *hypertens. Krise*: Urapidil, Clonidin.

Begleiterkr.	günstig	ungünstig
KHK	Beta-Blocker, langwirk. Ca <sup>2+</sup> -Antagon. (Amlodipin, Diltiazem)	kurzwirk. Ca <sup>2+</sup> -Antagon. (Nifedipin)
Herzinsuff.	Diuretika, Vasodilatator, ACE-Hemm.	Verapamil
Bradykardie	Vasodilanzien	Beta-Blocker, Verapamil
COPD	keine bevorzugt	Beta-Blocker
Diab. mell.	ACE-Hemmer	Diuretika, Beta-Blocker
pAVK	Nifedipin	Beta-Blocker
Gicht	keine bevorzugt	Diuretika

## **Allgemeines**

Arterien sind anfällig für Endothelverletzungen (mech. Stress wie Hypertonie, chem. Veränderungen wie Glykosylierung bei Diab. mell. und LDL-Andockung bei Atherosklerose).

## **Klinik**

Leitsymptom *Schmerz*: vernichtender Peitschenschlag bei akutem Verschluss, Belastungsschmerz bei chronischer Verschlusskrankheit (eine Etage unter dem Verschluss). Nächtlicher Schmerz (RR niedrig) in den „letzten Wiesen“ (z.B. Zehen). Desweiteren: Hypo-/Parästhesie, fehlende Pulse, Blässe, Kälte, *trophische Störungen* (Rhadagen, Wundheilungsstörung, ausgestanztes Ulkus, Nekrose).

Bei akutem Verschluss: „6P“ (pain, pallor, pulseless, paraesthesia, paralysis, prostration).

## **Ätiologie und Pathogenese**

Wie bei KHK: Hypertonie, Rauchen, Hyper-/Dyslipoproteinämie, Diabetes mellitus.

## **Diagnose**

*Ratschow-Lagerungsprobe* (im Liegen bei max. angehobenen Beinen Rollbewegungen bis zur Schmerzgrenze, dann Hängenlassen): pathologisch bei starkem Abblassen der Sohle und verzögerter oder überschießender reaktiver Hyperämie. *Allen-Test* (Kompression der A. radialis bei Faustschlussprobe): pathologisch bei ischämischer Handreaktion. *Doppler-Index* (systolischer Druck Unterschenkel geteilt durch systolischen Druck Oberarm): pathologisch wenn  $<1$ , Extremität akut gefährdet wenn  $<0,5$ . *Angiographie* (Nativbild wird digital vom KM-Bild abgezogen, DSA): zur Abklärung PTA-Indikation u. OP-Planung.

*Stadien*: Fontaine I-IV (keine Beschwerden, Claudicatio intermittens bei Gehstrecke  $>200\text{m}$  (a) vs.  $<200\text{m}$  (b), Ruheschmerz, ischämische Nekrose). OP-Indikation ab III.

## **Therapie**

### *Allgemeinmaßnahmen*

Modifikation von Risikofaktoren, Verhalten, Bewegungstherapie (Kollateralenbildung).

### *medikamentöse Langzeittherapie*

Prostanoide (Prostavasin), ASS, Clopidogrel, Rheologie verbessern (Aderlass, HAES). Vasodilatoren (Nikotinsäure) sind wg. Steal-Effekt kontraindiziert!

### *Revascularisierung*

- PTA (perkutane transluminale Angioplastie, Ballondilatation), evtl. mit Stent.
- Thrombolyse (lokal über Katheter, selten systemisch mit r-tPA), auch nach Wochen.
- OP: Thrombendarteriektomie (kurzstreckige Stenose) oder Bypass (langstreckig).

## **Bemerkungen**

Ingesamt schlechte Prognose. Lebenserwartung um mind. 10 Jahre verkürzt. Häufigste Todesursachen: Myokardinfarkt und zerebraler Insult.

## Allgemeines

Gerinnsel einer tiefen, intrafaszialen Vene. In 20% tumorassoziiert. Aszendierend (häufiger) und deszendierend wachsende Form (meist bei äußerer Kompression, z.B. Tumor).

## Klinik

Häufig nur diskrete Symptome. *Zeichen* sind: einseitiges Ödem, Beinumfangsdifferenz, glänzende/überwärmte Haut, Schmerz, Zyanose, Signalvenen (inkonstant). *Komplikation*: Lungenembolie (früh, bis zu 30% der Beinvenenthrombosen, oft asymptomatisch), postthrombotisches Syndrom (spät, nach ca. 5–20 Jahren) sowie Phlegmasia coerulea dolens.

## Ätiologie und Pathogenese

*Virchow-Trias*: Gefäße (Trauma, OP, ZVK), Blutstrom (Immobilität, Herzinsuff., schwere Varikose, postthrombot. Syndrom), Blutgerinnung (Exsikkose, APC-Resistenz, NPL, Pille).

## Diagnose

*Klinisch*: Homann-Zeichen (Wadenschmerz bei Dorsalflexion des Fußes), Payr-Zeichen (Druckschmerz mediale Fußsohle), Meyer-Druckpunkte entlang V. saphena. *Bildgebung*: fehlende Kompressibilität im Sono, Phlebographie, CT. *Labor*: D-Dimere.

## Therapie

Kompression und Antikoagulation. Ambulant erworbene Thrombose: mobilisieren. Stationär erworben: kurze Phase der Immobilisierung wahrsch. sinnvoll. *Kompression*: analgetisch und abschwellend, Zug-Verband, langfristig: Kompressionsstrumpf. *Antikoagulation*: „High-dose“-Heparinisierung. NMH: doppelte Prophylaxe-Dosis (s. Beipackzettel), UFH: Bolus 5000 IE i.v., dann s.c./i.v. bis 1,5–2-fache PTT erreicht. Sobald wie möglich auf Marcumar umstellen (Ziel: INR >2) für 6–12 Monate, bei Rezidiv evtl. lebenslang. *Thrombolys*e: systemisch oder regional (Strepto- oder Urokinase). *Thrombektomie*: i.d.R. nur bei Phlegmasia coerulea dolens (fulminante Thrombosierung d. Extremität, hohe Mortalität).

## Prophylaxe

*Risikofaktoren*: Immobilisierung, OP der unteren Extremität, Exsikkose. *Primärprophyl.*: „Low-dose“-Heparinisierung: NMH (s. Beipackzettel) oder UFH (2mal tgl. 7500 IE s.c.). Marcumar selten zur Primärprophylaxe eingesetzt, ASS/Clopidogrel sind ungeeignet.

## Postthrombotisches Syndrom

*Klinik*: Schweregefühl, Schwellneigung. Bei Dekompensation: venöse Hypertension, chronisch-venöses Stauungssyndrom: Hyperpigmentation, Induration, Ulzeration (v.a. innen). *Therapie*: Rezidivprophylaxe, physikalische Maßnahmen (kalte Bäder, Kompression), in ausgewählten Fällen: OP (Resektion der V. saphena magna, Ligatur der Perforansvenen).

## Thrombophlebitis

Als *Thrombophlebitis* wird die Thrombosierung (meist mit auslösender/begleitender Entzündung) einer oberflächlichen/*extrafaszialen* Vene bezeichnet. *Klinik*: Druckschmerz, strangförmig verdickte und gerötete Vene. Meist spontane Abheilung nach 2 Wochen, Strang kann noch monatelang tastbar bleiben (Fibrosierung).

## LITERATUR

### Allgemein

- Classen M, Diehl V, Kochsiek K *et al.* (2004): Innere Medizin. 5. Auflage. München: Elsevier.
- Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS *et al.* (2005): Harrison's Principles of Internal Medicine. 16. Auflage. New York: McGraw-Hill.
- Renz-Polster H, Krautzig S, Braun J (2004): Basislehrbuch Innere Medizin. 3. Auflage. München: Elsevier.

### Kardiologie

- Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA *et al.* (2005): Hurst's The Heart. 11. Auflage. New York: McGraw-Hill.
- Libby P, Bonow RO, Mann DL *et al.* (2007): Braunwald's Heart Disease. 8. Auflage. Philadelphia: Saunders.

### Angiologie

- Kaplan NM (2005): Kaplan's Clinical Hypertension. 9. Auflage. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Lanzer P, Topol EJ (2002): PanVascular Medicine. 1. Auflage. Berlin: Springer.

Die aktuelle Version dieses Skriptes gibt es  
als Download unter der Adresse  
<http://www.harvey-semester.de/>