

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Skript zu Herz- und Gefäßerkrankungen

basierend auf dem

„Basislehrbuch Innere Medizin“

(3. Auflage, Elsevier 2004)

Sebastian Küpper

skuepper@uni-muenster.de

Inhalt

Kardiologie	3
koronare Herzkrankheit.....	4
akutes Koronarsyndrom.....	6
Herzinsuffizienz.....	7
Herzrhythmusstörungen.....	8
Endokarditis.....	10
erworbene Herzklappenfehler.....	11
Angiologie	12
arterielle Hypertonie.....	13
arterielle Verschlusskrankheit.....	14
zerebrale Ischämie.....	15
Phlebothrombose.....	16
Literatur	17

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. Ausflustrakts (z.B. Aortenstenose), myokardiale Dysfunktion (z.B. Infarkt).
- *kreislaufbedingt:* vasovagal, vasodepressorisch oder neurokardiogen („common faint“), orthostatische Dysregulation, neurovaskulär (Hirnstammischämie).
- *neurologisch/metabolisch:* Migräne, Epilepsie, psychogen, 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. O₂-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.

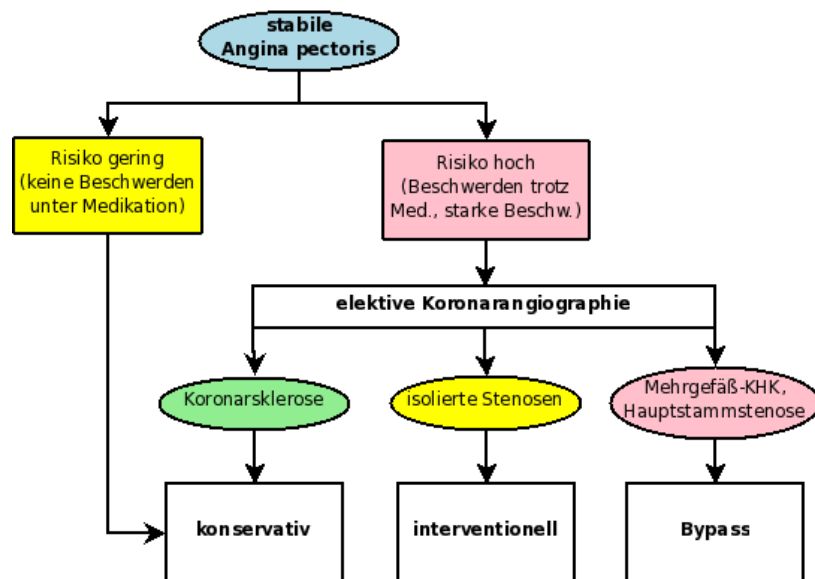


Abbildung 1: Diagnostik und Therapie der KHK.

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 O₂-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, H⁺), Elektrolytstörungen (ST-Strecke).
- Nekrose: Na⁺-K⁺-ATPase-Defekt, intrazell. Na⁺-Anhäufung, Ödem, Zellschäden.
- Reperfusionsschäden: durch Ca²⁺-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, Dressler-Syndrom (autoimmune Perikarditis, Pleuritis).

HERZINSUFFIZIENZ

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: dekompenzierte 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 O₂-Ausschöpfung), zentrale Zyanose (vermind. O₂-Aufnahme bei Stauung), Ödeme, Halsvenenstauung, feuchte RGs. *Labor*: untergeordnet, evtl. BNP, Na⁺ 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), Beta-Blocker (antiadrenerg, ab NYHA III: engmaschige Überwachung, langsame Dosissteigerung), Diuretika (Vorlastsenkung), Vasodilatoren (Nitrate, Hydralazin, Kalziumantagonisten). Ab NYHA III: Aldosteronantagonist (Spironolacton, Vorlastsenkung).

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, O₂-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 (Mitralstenose, 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. *CHADS₂-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 isoelektr. Linie drehend (Zu- und Abnahme der R-Höhe). *Therapie*: Kardioversion und hochdosierte Mg²⁺-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

Sinusnotenerkrankung

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. 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, pulmonaler Hypertonie und Öffnung $<1,5 \text{ cm}^2$ ist OP-Indikation gegeben.

Mitralklappeninsuffizienz

Klinik: Dyspnoe, verminderte Belastbarkeit. *Diagnose*: Jugularvenen-Stauung bei Rechtsherzinsuff., hyperdynamer verlagertes Herzspitzenstoß, systolisches Schwirren und Herzgeräusch (holosystolisch, bandförmig, p.m. über Erb). *Echo*: linksatriale Dilatation, Regurgitation. *Therapie*: konsequente Hypertonie-Behandlung, Herzinsuffizienz-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. Ursache 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* (Gunnsches Kreuzungsphänomen, Cotton-wool-Exsudate, harte Exsudate, Einblutung, Ödem), *Nierenangio*, *Langzeit-RR*.

Therapie

Zunächst Monotherapie beginnen. Mögliche 2er-Kombi: Diuretikum plus Beta-Blocker/Ca²⁺-Antagon./ACE-Hemmer oder Ca²⁺-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 ²⁺ -Antagon. (Amlodipin, Diltiazem)	kurzwirk. Ca ²⁺ -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

Dritthäufigste Todesursache in Industrienationen (nach KHK und Malignom). Stadien I-IV (symptomlose Gefäßstenose, transitorische ischämische Attacke/prolongiertes reversibles ischämisches neurol. Defizit, manifester Schlaganfall, Residualstadium nach Apoplex mit persistierendem neurol. Defizit).

Schlaganfall: umschriebene art. Durchblutungsstörung des Gehirns mit meist schlagartig auftretenden neurol. Defiziten. In 85% Minderdurchblutung, in 15% Massenblutung.

Klinik

Abhängig vom betroffenen Stromgebiet und Ursache (bei Blutung: initial Kopfschmerz).

Vorderer Kreislauf (A. carotis, A. cerebri media):

- *kontralaterale Hemiparese:* brachiofaszial betonte schlaffe Lähmung und Sensibilitätsstörung der kontralateralen Körperhälfte.
- *Aphasie:* Sprachstörung, wenn dominante Hemisphäre betroffen.
- *ipsilaterale Amaurosis fugax:* Sekunden bis Minuten anhaltende Blindheit mit homonymer Hemianopsie.

Hinterer Kreislauf (A. vertebralis, A. basilaris):

- *variable neurol. Symptome:* Schwindel, Doppelbilder, transiente Amnesie, Dysphagie, Ohrgeräusche, Horner-Syndrom.
- *Drop attacks:* plötzlicher Sturz ohne Vorwarnung.
- *Schlaganfall* (nur bei beidseitigem Verschluss): Para-/Tetraparese, Koma.

Ätiologie und Pathogenese

Ischämie (85%, davon 70% arteriosklerotische und 30% kardiale Embolie, z.B. bei VHF) und Blutung (15%). Selten: Sinusvenenthrombose, hämodynamisch, Hypoxämie.

Wichtigster Risikofaktor: arterielle Hypertonie.

Diagnose

Anamnese: Risikofaktoren, Herzerkrankungen, Beginn und Verlauf der Symptome. *Untersuchung:* Hirnnerven, Pyramidenbahnzeichen, Reflexe, Sensomotorik, Stenosegeräusche. *Bildgebung:* Doppler-/Duplexsonographie, CT (Blutung initial hyperdens; Ischämie initial meist unauffällig, später hypodens).

Therapie

Meist konservativ. Bei extrakranieller ACI-Stenose: evtl. operative Revaskularisierung.

Bei Ischämie: Lyse innerhalb 8 Stunden möglich, jedoch oft schwierig durchführbar (enges Zeitfenster, Gefahr der sekundären Einblutung). Nie ohne Blutungsausschluss (CT)!

- Vitalfunktionen sichern: RR-Zielwert um 180 mmHg, nur vorsichtige Senkung, ACE-Hemmer verbessern Prognose.
- Rezidivprophylaxe: ASS/Clopidogrel. Bei Embolie: Antikoagulation.
- frühzeitige therapeutische Stimulation, langfristige Rehabilitation.

Bei Blutung: intrakraniellen Druck senken, Rezidiv- u. Vasospasmus-Therapie/Prophylaxe.

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. *Thrombolysse*: 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).

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/>