

VORLESUNG KARDIOLOGIE

GLIEDERUNG:

I Terminologie

Anatomie und Topographie

Physiologie

Untersuchungsmethoden

II HERZERKRANKUNGEN

> Diskrimination nach Funktionsstörungen:

A) HERZINSUFFIZIENZ

B) HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN

C) HERZKLAPPENFEHLER

D) FUNKTIONELLE HERZBESCHWERDEN

> Diskrimination nach ätiologischen Kriterien:

KORONARE HERZKRANKHEIT (KHK)

Anhang: MYOKARDINFARKT

III Kriterien zur Beurteilung von wissenschaftlichen Studien

Begriffe zur Beurteilung von wissenschaftlichen Studien

Grundlagen der Transplantationsmedizin

TERMINOLOGIE:

Mediastinum

Perikard

Epikard

Endokard

Myokard

Koronargefäße

Atrium

Ventrikel

Septum

Systole

Diastole

Schlagvolumen

Reizleitungssystem

Membranpotenzial

Depolarisation

Repolarisation

Refraktärzeit

Elektrokardiographie

Echokardiographie

Koronarangiographie

Dyspnoe

Orthopnoe

Nykturie

Tachykardie

Bradykardie

Extrasystolie

AV-Blockierung

Präexzitation

Carotissinus-Syndrom

Palpitationen

Synkope

Defibrillation

Kardioversion

Klappenstenose

Klappeninsuffizienz
Antikoagulation
Valvuloplastie
Risikofaktoren
Perkutane transluminale coronare Angioplastie
Aorto-coronare-Venen-Bypass-Operation
Thrombozytenaggregationshemmer
Aneurysma
Thrombolyse
Stentimplantation
Bioprothese
Intravaskulärer Ultraschall
Ejektionsfraktion
Relaxationsstörung
Endokarditisprophylaxe
Perikardiozentese

ANATOMIE UND TOPOGRAPHIE DES HERZENS:

Das gesunde Herz hat etwa die Größe der Faust seines Inhabers. Das Gewicht entspricht 0,5 % des Körpergewichtes, d. h. bei einem 70 kg schweren Menschen etwa 350 g.

Es liegt im vorderen Mediastinum direkt hinter dem Brustbein und sitzt dem Zwerchfell auf. Die Herzspitze läßt nach links aus. Die Herzbasis mit der Ventilebene weist nach rechts-oben-hinten. Hier münden und entspringen die großen Gefäße, Venen und Schlagadern.

Der Perikardbeutel umschließt das Herz vollständig. Er ist an der Innenseite mit einem einschichtigen Epithel ausgekleidet. Durch eine geringe Menge Flüssigkeit wird die Reibung bei der Bewegung des Herzens herabgesetzt.. Das Herz selbst besitzt ebenfalls einen Perikardüberzug, das viszerale Blatt oder Epikard.

Subepikardial verlaufen die großen herzversorgenden Gefäße, die Koronargefäße, eingebettet in lockeres Bindegewebe und Fett.

Das Herz ist durch ein längs verlaufendes Septum gegliedert in eine rechte und eine linke Herzhälfte mit jeweils einem Vorhof (Atrium) und einer Kammer (Ventrikel).

Vorhof und Kammer werden jeweils durch Segelklappen getrennt: links durch die Mitralklappe (Valvula mitralis), rechts durch die Trikuspidalklappe (Valvula tricuspidalis). Durch Sehnenfäden, die an fingerförmigen Papillarmuskeln ansetzen, werden die Segelklappen daran gehindert, bei der Herzkontraktion in den Vorhof zurückzuschlagen.

Am Ausgang der Herzkammern befinden sich dreizipfelige Taschenklappen: die Aortenklappe (Valvula aortalis) und die Pulmonalklappe (Valvula pulmonalis). Der durch vorspringende Muskeltrabekel wild zerklüftete Herzzinnenraum ist im sog. Ausflußtrakt, direkt unterhalb der Taschenklappen, glatt und eben.

Alle Herzklappen arbeiten wie Rückschlagventile und erlauben bei intakter Funktion nur eine Strömungsrichtung.

Ähnlich wie die Blutgefäße durch das Endothel, ist auch das Cavum cordis durch ein einschichtiges Plattenepithel, das Endokard, ausgekleidet. Zwischen Endokard und Epikard liegt das Myokard, der Herzmuskel.

Entsprechend der Leistungsanforderung ist die Wand des linken Ventrikels am kräftigsten (bis 12 mm), während die rechte Herzkammer nur eine Wandstärke von 4 mm aufweist und die Vorhöfe nur eine sehr dünne Muskelwandung besitzen.

Die Herzmuskelfasern nehmen in Aufbau und Funktion eine Mittelstellung zwischen der quergestreiften Skelettmuskulatur und der autonomen glatten Muskulatur ein. Die Skelettmuskeln sind für kurze und schnelle Hochleistung ausgelegt, die glatten Muskeln für langsame Dauerleistung.

Die Herzmuskelzellen zeigen eine hohe Dauerbelastbarkeit bei gleichzeitiger Spitzenbelastung.

Bei mehr als 100 000 Kontraktionen pro 24 Stunden werden 8 - 10 000 Liter Blut durch den Organismus gepumpt. Während eines 70jährigen Lebens schlägt das Herz ca. 2,5 Milliarden mal und bewegt dabei ~ 180 Millionen Liter Blut.

Die Blutversorgung des Herzens erfolgt über zwei Hauptkoronargefäße, die aus der Aortenwurzel, dem Sinus aortae, entspringen. Die großen Gefäße verlaufen noch an der Herzoberfläche; die Versorgung der einzelnen Muskelfasern wird durch die Arteriolen und Kapillaren sichergestellt, die senkrecht die Herzwand durchstoßen.

Das venöse Herzblut mündet im Sinus coronarius an der Rückseite des rechten Vorhofes. Limitierend für die Blutversorgung des Herzens sind die Abgänge (Ostien) der Arteria coronaria dextra und sinistra aus der Aortenwurzel.

PHYSIOLOGIE DES HERZENS:

Die mechanische Herzaktion unterscheidet zwei Funktionszustände. Die Phase der Kontraktion entspricht der Systole, die Phase der Erschlaffung der Muskelfasern der Diastole.

Über die obere und untere Hohlvene (Vena cava superior et inferior) fließt dem rechten Vorhof verbrauchtes, sauerstoffarmes Blut aus der Körperperipherie zu. Der linke Vorhof wird durch das sauerstoffreiche Blut der Lungenflügel über jeweils 4 - 6 Lungenvenen gefüllt.

Nach Abfall des systolischen Ventrikeldruckes (Spitzendrucke links > 100 mmHg, rechts < 20 mmHg) werden die Segelklappen passiv geöffnet, und venöses Blut strömt in die entleerten Kammern ein. Am Ende der Diastole führt die Kontraktion der Vorhofmuskulatur zu einer zusätzlichen Füllung des linken Ventrikels von ~ 15 % des Herzschlagvolumens.

Aktionsphasen der mechanischen Herztätigkeit:

Systole	I	Anspannungsphase
	II	Austreibungsphase
Diastole	III	Entspannungsphase
	IV	Füllungsphase

In der Anspannungsphase kommt es zu einem intraventrikulären Druckanstieg bei gleichbleibendem Volumen (isovolumetrisch). Dieser führt zum Schluß der Segelklappen.

In der Austreibungsphase kommt es unter weiterer Drucksteigerung zur Öffnung der Taschenklappen und zur Entleerung des Kammerinhaltes. Das normale Schlagvolumen umfaßt 60 - 90 ml und entspricht etwa 60 % der enddiastolischen Kammerfüllung.

Durch die nachlassende Spannung der Myokardfasern kommt es zu einem Druckabfall, der zum Schluß der Taschenklappen führt (Entspannungsphase).

Nach weiterer Drucksenkung auf fast 0 mmHg öffnen die Segelklappen wieder, die Füllungsphase beginnt.

Die mechanische Herzaktion wird durch die **elektrische Herzaktion** koordiniert. Generation und Leitung der elektrischen Impulse geschieht im sog. Reizleitungssystem durch spezielle Muskelfasern.

Bestandteile des Reizleitungssystems:

Sinusknoten: Schrittmacher der Impulsfrequenz, im rechten Vorhof gelegen.

Vorhoffasern: Verbindung zwischen Sinusknoten und atrioventrikulärem Knoten.

Atrioventrikular-knoten: 2 - 3 cm lange Muskelbrücke zwischen Vorhöfen und Kammern gelegen.

His'sches Bündel: Im Kammersystem gelegenes Faserbündel, welches die elektrischen Signale in die Kammerebene leitet.

Tawara-Schenkel: Reizleitungsfasern, die die beiden Herzkammern erregen und sich bis in die

Purkinje-Fasern: verzweigen, die ein haarfeines Geflecht von Leitungsbahnen bilden, mit dem jede Muskelzelle erreicht wird.

Die Reizbildung und -übertragung erfolgt durch eine sehr rasche Verschiebung von Ionen aus dem Extrazellulärraum in den Intrazellulärraum. Dadurch wird die elektrische Ladung, das Membranpotential, vorübergehend aufgehoben. Ausgelöst wird diese sog. Depolarisation durch spontane oder exogene Minderung des Ruhepoten-

tials unter einen kritischen Schwellenwert. Die Erregungsausbreitung wird durch Natriumionen vermittelt. Die Muskelkontraktion als Resultante der Faserverkürzung der Myofibrillen geschieht durch den Einstrom von Calciumionen.

Die Calciumionen erfüllen die Funktion einer Mittlersubstanz zwischen den elektrischen Phänomenen an der Faseroberfläche und den kontraktile Reaktionen im Inneren der Muskelfaser.

Den Wiederaufbau des Membranpotenzials ermöglichen energieverbrauchende Ionenpumpen, die die eingeströmten Natriumionen zellaustrwärts befördern und gleichzeitig die hohe Kaliumkonzentration im Zytoplasma wieder herstellen.

Diese Vorgänge der Repolarisation laufen vergleichsweise langsam ab. Erst dann, wenn das Membranpotential wieder aufgebaut ist, kann die betreffende Muskelfaser wieder aktiviert werden. Bis dahin bleibt sie durch neue Reize oder Impulse unerregbar (refraktär).

Neurohumorale Mechanismen steuern die Herzleistung nach Bedarf:

- 1) Nervenverbindungen zum Erregungsbildungs- und -leitungssystem haben Einfluß auf die Herzfrequenz (Fasern des sympathischen und parasympathischen Nervensystems).
- 2) Stresshormone (Adrenalin, Noradrenalin) beeinflussen über Rezeptoren die Kontraktionskraft des Myokards, die Herzfrequenz sowie die Weite der Koronargefäße.
- 3) Natriuretische Peptide (ANP, BNP) aus Herzzellen steuern das zirkulierende Blutvolumen durch Vasodilatation und Diuresesteigerung in den Nieren (A = Vorhof, B = Ventrikel, zuerst im Hirn nachgewiesen).

Weiterhin nehmen extrakardial angreifende Regulationssysteme Einfluß auf die Herzfunktion:

- > Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)
- > Mediatorsysteme (z. B. Prostaglandine).

Die kontinuierliche, allerdings pulsierende Strömung in den Gefäßen des großen und kleinen Kreislaufs wird durch die Windkesselfunktion der Arterien ermöglicht.

Elastische Fasern der Gefäßwand - während der Austreibungsphase des Herzens wie Gummibänder gedehnt - halten den Blutdruck aufrecht, so daß Blut im arteriellen System weiter in die Peripherie fließt.

Eine diskontinuierliche Strömung wird in eine kontinuierliche umgewandelt.

Die sogenannte Molekularkardiologie erforscht die Grundlagen der Regulation biologischer Prozesse am Herzen und sucht nach sicheren Selektionskriterien für Risikopatienten.

Die Störungen molekularbiologischer Prozesse an den Zellen der Herz-Kreislauforgane umfassen:

- 1) Zellzyklus
- 2) Myogenese
- 3) pränatale Herzentwicklung
- 4) Regulation von Ionenkanälen
- 5) Apoptose

UNTERSUCHUNGSMETHODEN:

> Moderne Diagnostik gewährleistet schnelle, umfassende und wenig belastende Klärung medizinischer Sachverhalte

1) Erhebung der Vorgeschichte (Anamnese)

2) Körperliche Untersuchung
(Inspektion, Palpation, Auskultation, Perkussion)

3) Apparative Diagnostik

a) Bestimmung des Körpergewichtes

b) Druckmessungen

> Unblutige oder blutige Messung des peripheren Arteriendrucks

> Im kleinen Kreislauf (Rechtsherzkatheter)

> Im großen Kreislauf (Linksherzkatheter)

c) Elektrokardiographie (EKG), elektrophysiologische Untersuchungen (EPU)

> Ruhe-EKG

> Belastungs-EKG

> Langzeit-EKG

> Intrakardiales „Mapping“

> programmierte Ventrikelstimulation

d) Echokardiographie (transthorakal und transösophageal)

> Eindimensional

> Zweidimensional

> Dreidimensional

> kombiniert mit Flußmessungen über Herzklappen und Herzhöhlen
(Beurteilung von Geschwindigkeit und Richtung)

In Entwicklung: Intravaskulärer Ultraschall (IVUS)

e) Röntgendiagnostik

> Thoraxfernaufnahme in zwei Ebenen

- > Angiographie der Herzkammern (Ventrikulographie)
- > Angiographie der KoronargefäÙe (Koronarangiographie)
- > Computertomographie (CT)

f) Nuklearmedizinische Verfahren

- > Radionuklid - Ventrikulographie
- > Myokardszintigraphie

g) Ergänzende Untersuchungsverfahren z. Zeit von untergeordneter Bedeutung

- > Phonokardiographie
- > Pulskurvenmessung
- > Messung der Sauerstoffsättigung im Blut
(zentral, peripher, transkutan)
- > Kernspintomographie (NMR)
- > Myokardbiopsie

Elektrokardiogramm:

= Kurvenbild, welches durch den zeitlichen Verlauf der Ladungsdifferenzen bei der Erregungsausbreitung und -rückbildung im Herzen entsteht.

Echokardiogramm:

= Bildgebendes Verfahren, welches durch Ultraschallwellen die Herzaktion darstellt.

M-Mode = "motion" Modulation

Eindimensionale Darstellung einer Schnittfläche durch das Herz, die sich herzzyklusabhängig verändert.

2-D-Mode = Zweidimensionale Modulation

Zweidimensionale Darstellung eines Schnittbildes durch das Herz in definier-

ten Ebenen.

Die dreidimensionale Echokardiographie basiert auf einer computergestützten Rekonstruktion von 2D-Schnittbildern in definierten Schichtabständen.

II HERZERKRANKUNGEN

A) HERZINSUFFIZIENZ

Def.: Krankheitszeichen durch das Mißverhältnis von benötigter Herzleistung und kardialer Leistungsfähigkeit durch gestörte Pumpfunktion.

- Urs.:**
- > Kontraktionsstörungen des Herzmuskels
(Schlagvolumen ↓)
 - > Herzrhythmusstörungen
(Frequenz ↓ ↑)
 - > Herzklappenfehler
(Pendelblut, Füllungsbehinderung)
 - > Herzbeutelkrankungen
(Füllungsbehinderung)
 - > Extrakardiale Ursachen
(Anämie, Hyperthyreose, arteriovenöse Fistel)

Fo.: Stadieneinteilung nach der New York Heart Association (1964):

- I Keine Symptome
- II Symptome bei stärkerer Belastung
- III Symptome bei leichter Belastung
- IV Symptome schon in Ruhe

Man unterscheidet heute die systolische Herzinsuffizienz (Reduktion der Ejektionsfraktion) von der diastolischen Herzinsuffizienz (Relaxationsstörung in der Füllungsphase).

Maximalvarianten der Herzinsuffizienz sind:

- 1) Kardiogener Schock
= Pumpversagen mit Kreislaufinsuffizienz

- 2) Stauungsinsuffizienz
 - > Linksherzinsuffizienz = Lungenstauung
bis hin zum Lungenödem

 - > Rechtsherzinsuffizienz = Wasserablagerung
in der Körperperipherie bis hin zur generalisierten
Ödembildung

Pathogenese:

Durch sogenannte Kompensationsmechanismen versucht der Organismus, die gestörte Pumpfunktion des Herzens auszugleichen und für eine Normalisierung der Hämodynamik zu sorgen:

- 1) Verbesserung der Kontraktionskraft durch Vorlasterhöhung
(Frank-Starling-Mechanismus)
- 2) Aktivierung neuro-humoraler Faktoren (Sympathikus, ANP)
- 3) Hypertrophie des Myokards (kritisches Herzgewicht : 500 g)
- 4) Herzfrequenzbeschleunigung (kritische Herzfrequenz : 180/min.)

Symptome:

Die Beschwerden gehen von den Organsystemen aus, die dem Herzabschnitt mit der gestörten Pumpfunktion vorgeschaltet sind.

Bei Linksherzinsuffizienz:

Atemnot (Dyspnoe → Orthopnoe)
Zyanose
Husten → Stauungsbronchitis
Abnorme Ermüdbarkeit
Nykturie

Bei Rechtsherzinsuffizienz:

Appetitlosigkeit (Stauungsgastropathie und -hepatopathie)
Völlegefühl
Druckgefühl im Oberbauch
Periphere Ödeme
Stauungsdermatitis
Aszites

- Dg.:**
- Röntgen-Thorax in 2 Ebenen
 - EKG
 - Laborparameter (zur Erfassung von Organstörungen)

→ Lungenfunktion : Blutgasanalyse
→ Nierenfunktion : Eiweiß im Urin, Kreatinin ↑
→ Leberfunktion : Bilirubin ↑
Transaminasen ↑

- Echokardiographie
(Quantifizierung der Pumpfunktion, Ursachenklärung)
- Belastungsuntersuchungen
(Ergometrie, Laktat, Blutgasanalyse)
- Im Einzelfall:
Druckmessungen im großen und kleinen Kreislauf zur
Therapieplanung

Therapie:

- 1) Basismaßnahmen:
 - > Behandlung von Grundkrankheiten
 - > Prophylaxe und Therapie relevanter Begleiterkrankungen
 - > Reduktion umweltbedingter Belastungen
 - > Moderates körperliches Training
 - > Vermeidung von Noxen
 - > Diät

- > Reduktion erhöhten Körpergewichtes
- > Sauerstoffzufuhr
- > Beruhigende Medikamente (Sedativa)

2) Spezifische Therapie:

- > Steigerung der Kontraktionskraft (Digitalis, Katecholamine)
- > Senkung der Vorlast (Nitrate, Diuretika)
- > Senkung der Nachlast (Vasodilantien)
- > Normalisierung der Herzfrequenz (z. B. Herzschrittmacher, Antiarrhythmika)

Von entscheidender Bedeutung ist eine Behandlung der zugrundeliegenden Herzerkrankung nahe am pathogenetischen Prinzip. Dazu sind im Einzelfall auch aufwendige Therapieprinzipien erforderlich:

- Z. B. • Hämofiltration
- Aorto-coronare-Venenbypass-Operation (ACVB)
 - Herzklappenersatz
 - Perikardiozentese
 - Herztransplantation
 - ggf. Kunstherz oder sog. Assist-Systeme zur Überbrückung (bridging) bis zum definitiven Eingriff !

B) HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN

Def.: Krankhafte Störungen der Herzschlagfolge oder der Erregungsbildung bzw. -leitung.

Ätiologie:

Man unterscheidet kardiale und extrakardiale Ursachen von Herzrhythmusstörungen.

1) Kardial:

- ◇ KHK, Myokardinfarkt
- ◇ Kardiomyopathien
- ◇ Herzklappenfehler, Herzfehlbildungen
- ◇ Cor pulmonale
- ◇ Angeborene Störungen der Erregungsleitung (Präexcitation, long-QT)

2) Extrakardial:

- ◇ Elektrolytstörungen (Kalium, Magnesium)
- ◇ Medikamente
- ◇ Sauerstoffmangel (Hypoxie)
- ◇ Volumenmangel
- ◇ Carotis-Sinus-Syndrom (hypersensitiv)
- ◇ Emotionale Faktoren
- ◇ Endokrine Erkrankungen (u. a. Hyperthyreose)

3) Idiopathisch: d. h. ohne erkennbare kardiale oder extrakardiale Ursachen.

Im allgemeinen werden degenerative Prozesse im Reizbildungs- und -leitungssystem für die Entstehung verantwortlich gemacht.

Unterscheide:

Tachykardie	=	zu schneller Herzschlag (> 100/min.)
Bradykardie	=	zu langsamer Herzschlag (< 60/min.)
Extrasystolie	=	Extraschlag
- supraventrikulär=		- vom Vorhof ausgehend
- ventrikulär	=	- von der Kammer ausgehend

AV-Blockierung	=	Erregungsleitungsstörung in Höhe des Atrioventrikularknotens
Präexzitation	=	Angeborene, abnorme Erregungsleitung
Carotissinus-Syndrom	=	Erregungsbildungsstörung durch überempfindlichen Carotissinusreflex

Symptome/Befunde:

- > Herzklopfen (Palpitationen)
- > Schwindel
- > Abnorme körperliche und geistige Ermüdbarkeit
- > Herzinsuffizienz → Lungenödem
Kardiogener Schock
- > Akuter Bewußtseinsverlust (Synkope)
- > Plötzlicher "Herz-Kreislaufstillstand"
(funktionell) → Herztod
- > Sog. kardiogene Embolien

Diagnostik:

Die Verfahren zur Erkennung und Bewertung von Herzrhythmusstörungen haben zwei Hauptziele:

- 1) Klassifizierung der Herzrhythmusstörungen nach formalen Kriterien (EKG, LZ-EKG)
- 2) Suche nach einer kardialen oder extrakardialen Grundkrankheit (alle sinnvollen und logisch begründbaren Untersuchungen im Sinne einer sogenannten Stufendiagnostik). Siehe dort !

Therapie:

Vor jeder Therapie sind grundsätzliche Fragen zu klären:

- 1) Ist die Behandlung notwendig ?
- 2) Welche Arrhythmieursache liegt vor ?
- 3) Welche Therapieform kommt in Frage ?
- 4) Mit welcher Therapiedauer muß gerechnet werden ?

5) Welche Nebenwirkungen oder Komplikationen sind von der Behandlung zu erwarten ?

Folgende Therapieformen stehen zur Verfügung:

1) Alleinige Therapie der Grunderkrankung (z. B. Korrektur einer Elektrolytstörung, Behandlung einer Hyperthyreose)

2) Medikamente (sog. Anitarrhythmika)

3) Elektrotherapie:

> Defibrillation = Abgabe von elektrischer Energie bei Herz-Kreislaufstillstand durch Kammerflimmern

> Kardioversion = durch das EKG gesteuerter Stromstoß bei Notfällen durch sog. tachykarde Herzrhythmusstörungen

> Transvenöse oder transthorakale Stimulation

Z. B. durch Herzschrittmacher, die den Herzmuskel stimulieren (bei bradykarden Rhythmusstörungen).

Z. B. durch Antitachykardie-Systeme, die die Arrhythmien erkennen und elektrisch unterbrechen.

Z. B. durch automatische implantierbare Kardioverter/Defibrillatoren (AICD), die in Sondersituationen alle Formen der Elektrotherapie anwenden können.

4) Chirurgische Therapie (abnehmende Bedeutung)

◇ Verkochung von krankmachenden Erregungsstrukturen (offen oder durch Katheter) = Katheterablation

◇ Durchtrennung oder Entfernung von arrhythmieauslösenden Strukturen

Die Kontrolle des Erfolgs einer antiarrhythmischen Therapie geschieht in ausgewählten Einzelfällen durch die sog. programmierte Elektrostimulation. Dabei wird untersucht, ob die Gefahr des Auftretens einer Herzrhythmusstörung durch die Behandlung beseitigt werden konnte.

Seit der Veröffentlichung der CAST-Studie (cardiac arrhythmia suppression trial) im Jahre 1991 hat sich die Strategie zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen gewandelt. Es wurde gezeigt, daß unter antiarrhythmischer Therapie mit bestimmten Medikamenten Patienten häufiger starben als unbehandelte.

Wir wissen heute, daß die Prognose von Herzrhythmusstörungen - von Einzelfällen abgesehen - davon abhängt, ob die Grunderkrankung adäquat behandelt werden kann.

C) HERZKLAPPENFEHLER

Def.: Krankheiten, die durch Fehlfunktion der Herzklappen hervorgerufen werden.

Formen:

- 1) STENOSE: Klappenöffnungsbehinderung in der Austreibungs- oder Füllungsphase des Herzzyklus (Druckbelastung).

- 2) INSUFFIZIENZ: Schlußunfähigkeit der Herzklappe mit Ausbildung von "Pendelblut" in der Füllungs- oder Austreibungsphase (Volumenbelastung).

Ursachen:

- > Angeborene Störungen der Herzentwicklung
- > Klappenendokarditis
- > Klappendegeneration

Symptome/Befunde:

Einerseits kommt es je nach Ursache der Klappenfunktionsstörung zu den Symptomen der Grunderkrankung.

Andererseits kommt es später zur Ausbildung einer Myokardinsuffizienz, wenn die Kompensationsmechanismen des Herzens erschöpft sind (siehe dort !).

Diagnostik:

- > Bei der **Auskultation** kommt es zu typischen Geräuschphänomenen über dem Herzen.

- > Es kommt zur Umformung der Herzsilhouette im **Röntgenbild** und zur Dilatation einzelner Herzhöhlen (**Echokardiographie, Angiographie**) je nach Lokalisation des Klappenfehlers.

- > Druckmessungen (**Links-, Rechtsherzkatheter**) ergeben Gradienten

(Drucksprünge) vor und hinter einer Stenose.

Therapie:

1) Konservative Maßnahmen:

- > Körperliche Schonung
- > Therapie der Myokardinsuffizienz (siehe dort !)
- > Antibiotika (bei Endokarditis)
- > Antikoagulanzen

2) Operative Maßnahmen:

- > Klappenrekonstruktion
- > Valvuloplastie
- > Prothetischer Klappenersatz mit Kunstklappen oder sog. Bioprothesen

Prophylaxe:

Bei allen medizinischen Maßnahmen, die zu einer Bakteriämie führen können, ist eine Endokarditisprophylaxe erforderlich. Dabei kommen Antibiotika zum Einsatz, die mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Besiedlung von erkrankten Herzklappen verhindern können.

D) FUNKTIONELLE HERZBESCHWERDEN

Def.: Auf das Herz bezogene Beschwerden von Krankheitswert ohne Anhalt für das Vorliegen einer strukturellen oder biochemischen Ursache (ca. 30 % aller "Herzkranken"). Sie werden auch als somatoforme autonome Funktionsstörungen bezeichnet.

Die Annäherung an funktionell herzkranken Personen hängt vom subjektiven Standpunkt des Betrachters ab. Es gibt neben dem pragmatisch-organischen Ansatz das bio-psycho-soziale Genesemodell, um die vorherrschenden Phänomene zu beschreiben.

Historisch existieren eine Vielzahl von Benennungen funktioneller Herzbeschwerden, die oft mit bestimmten Vorstellungen der Pathogenese verknüpft sind.

Im deutschen Sprachraum liegt eine Fülle von Literatur zur „Herzneurose“ und „Herzphobie“ vor, die eine klare Kausalattribution enthält. Englische Synonyma sind „soldiers heart“, „anxiety neurosis“ oder „neurocirculatory asthenia“

Unterscheide:

- > Beschwerden durch eine arterielle Hypertonie
→ hypertensive Herzerkrankung
- > Beschwerden durch eine extrakardiale, thorakale Erkrankung
organischen Ursprungs
- > Mitralklappenprolaps-Syndrom
- > Syndrom X (koronare Flußminderung ohne organische
Läsion !)

Psychopathologie:

- > Abnorme Erlebnisreaktion
- > Neurotische Fehlentwicklung
- > Abnorme Persönlichkeiten
(schizoid, depressiv, anankastisch, hysterisch)

Symptome:

- 1) Angststörungen in Form von
→ Panikattacken

- Phobien
 - generalisierter Angst
 - depressiven Symptomen
- 2) Vago-vasale Synkopen
 - 3) Hyperventilationen
 - 4) Engegefühl, Beklemmungen
 - 5) "Herzklopfen" (Palpitationen)
 - 6) Schwindel

Auffällige, lange Laufzeit, extensive Beschwerdeschilderung, buntes Beschwerdebild und starker Leidensdruck.

Diagnostik:

- 1) Ausschluß einer organischen Erkrankung (siehe dort !)
- 2) Ausschluß einer Psychose
- 3) Erfassung des Krankheitswertes
(Fehltag, Krankenhaustage, Arztbesuche)

Therapie:

- 1) Zuwendung (verständnisvolle Betreuung)
- 2) Psychotherapie
 - zudeckend (Suggestion, Hypnose)
 - übend (Verhaltenstherapie, Autogenes Training, Entspannung)
 - aufdeckend (Psychoanalyse)
- 3) Psychopharmaka als Unterstützung (supportive Maßnahme)
 - Anxiolytika
 - Antidepressiva
- 4) Weitere Therapieformen (Soziotherapie):
 - Familientherapie/Paartherapie
 - Gruppentherapie
 - Selbsthilfegruppen

Sinnvollerweise wird ein Großteil der Versorgung im Rahmen der hausärztlichen Praxis erfolgen. Hier werden die meisten Patienten von einer guten psychosomatischen Grundversorgung profitieren:

- Ernstnehmen der körperlichen Symptome
- Durchführung der individuell angepaßten kardialen Diagnostik
- Ausführliche Erörterung der Befunde und ihrer Relevanz
- Beachtung psychosozialer Auslösungs- und Chronifizierungsfaktoren.

Ein monokausal eingengter Terminus für das mutmaßlich breitgefächerte Syndrom der funktionellen Herzbeschwerden ist weder angebracht noch für ihr Verständnis hilfreich.

KORONARE HERZKRANKHEIT - KHK

Def.: Krankheitszeichen durch kritische Minderung der Koronarperfusion, die den Sauerstoffbedarf des Herzmuskels unterschreitet.

Urs.:

- > Stenosierende Arteriosklerose der Koronararterien (90 - 95 %)
- > Koronare Mikrozirkulationsstörungen
- > Vermindertes Sauerstoffangebot an das Herz
- > Erhöhter Sauerstoffbedarf des Herzens

RF:

- 1) "**Major risk factors**"
 - Arterieller Hochdruck
 - Zigarettenrauchen
 - Hypercholesterinämie
 - Diabetes mellitus

Es handelt sich um Umstände, die eine besondere Gesundheitsgefährdung begründen.

- 2) "**Minor risk factors**"
 - Bewegungsmangel
 - Übergewicht
 - Psychosozialer Streß ("Risikopersonlichkeit")
 - Hyperurikämie
 - Positive Familienanamnese

Sy./Bef.:

- > Angina pectoris (stabil, instabil)
- > Stumme Myokardischämie, d. h. ischämiebedingte EKG-Veränderungen ohne Symptome (50 %)
- > Herzinsuffizienz > Herzrhythmusstörungen → plötzlicher Herztod

Dg.:

- > Anamnese (Anfallscharakter, Risikofaktorprofil)
- > klinische Untersuchung
- > EKG (Ruhe, Belastung, Langzeit)

- > Röntgen-Thorax
- > Echokardiographie
- > Im Einzelfall Myokardszintigraphie
- > Koronarangiographie

Th.:

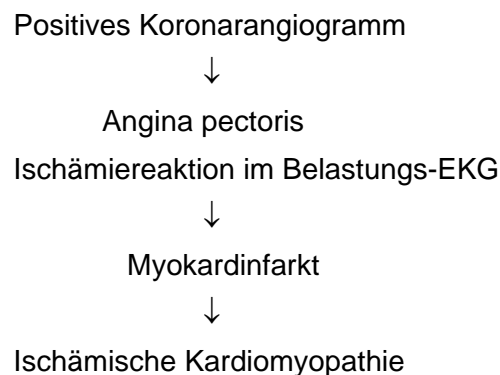
1) Konservative Therapiemaßnahmen:

- > Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs und Erhöhung des Sauerstoffangebots durch Medikamente (sog. Antianginosa)
 - B. Blocker
 - ACE-Hemmer
 - Nitrate
- > Verbesserung des myokardialen und koronaren Blutflusses durch Thrombozytenaggregationshemmer (z. B. Aspirin) oder Antikoagulanzen
- > Beeinflussung des Fettstoffwechsels durch Statine
- > Dosierte körperliches Training

2) Invasive Therapiemaßnahmen

- > Perkutane koronare Intervention (PCI), Transluminale Angioplastie = PTCA. Dabei kommt die Ballondilatation, Rotations- oder Laserangioplastie zur Anwendung (ggf. mit Stentimplantation)
- > Aorto-coronare-Venen-Bypass-Operation = ACVB

Verlauf:



In den Industrieländern ist die koronare Herzerkrankung die häufigste Todesursache. 2005 waren in der BRD 2 460 000 Menschen an einer ischämischen Herzerkrankung (KHK) erkrankt. 160 000 Kranke erlitten im gleichen Zeitraum einen akuten Myokardinfarkt. Davon starben 65 000 (41%).

Anhang: AKUTER MYOKARDINFARKT

Def.: Akute, durch eine Koronarthrombose hervorgerufene Myokardnekrose

Sy./Bef.:

- > Nitrorefraktärer, thorakaler Vernichtungsschmerz mit oder ohne Ausstrahlung
- > Bei ca. 20 % verläuft ein akuter Myokardinfarkt klinisch "stumm".

Formen der Myokardschämie:

- > Akutes Koronarsyndrom (ACS)
- > Non-ST-Elevations-Myokardinfarkt (NSTEMI)
- > ST-Elevationsmyokardinfarkt (STEMI)

Diagnostik:

- > Anstieg von Herzmuskelenzymen im Blut
- > Typische Veränderungen im EKG

Komplikationen:

- > Herzrhythmusstörungen
- > Herzinsuffizienz → Kardiogener Schock
- > Herzwandruptur
- > Herzwandaneurysma
- > Herzbeutelentzündung
(Pericarditis epistenocardica)

Therapie:

- Therapieziele sind die rasche Wiederöffnung des verschlossenen Koronargefäßes und die Beherrschung der Komplikationen durch:
- > Akute perkutane koronare Intervention (PCI) meist mit Stenteinlage
 - > Thrombolyse mit anschließender Antikoagulation (Wenn PCI nicht sinnvoll)
 - > Medikamentöse oder elektrische Therapie von Herzrhythmusstörungen
 - > Behandlung der Herzinsuffizienz
 - > Im Einzelfall operative Korrektur von Herzruptur oder (später) eines Herzwandaneurysmas

Als Basismaßnahmen kommen immer zum Einsatz:

- > Medikamentöse Schmerztherapie
- > Beruhigung
- > Sauerstoffzufuhr
- > Absolute Bettruhe

Durch konsequente Aufklärung der Bevölkerung, Ausbau des sog. Notarztwagensystems und effektive Frühbehandlung ist es gelungen, die Letalität des Myokardinfarktes von früher 33 % auf derzeit 10 % zu senken.

Prävention:

- > Nikotinkarenz
- > Fettarme, ballaststoffreiche Ernährung
- > Blutdruckkontrolle
- > Normalisierung des Körpergewichts
- > Ausreichende körperliche Bewegung
- > Adäquate Stressbewältigungsstrategien

Rehabilitation nach Herzinfarkt:

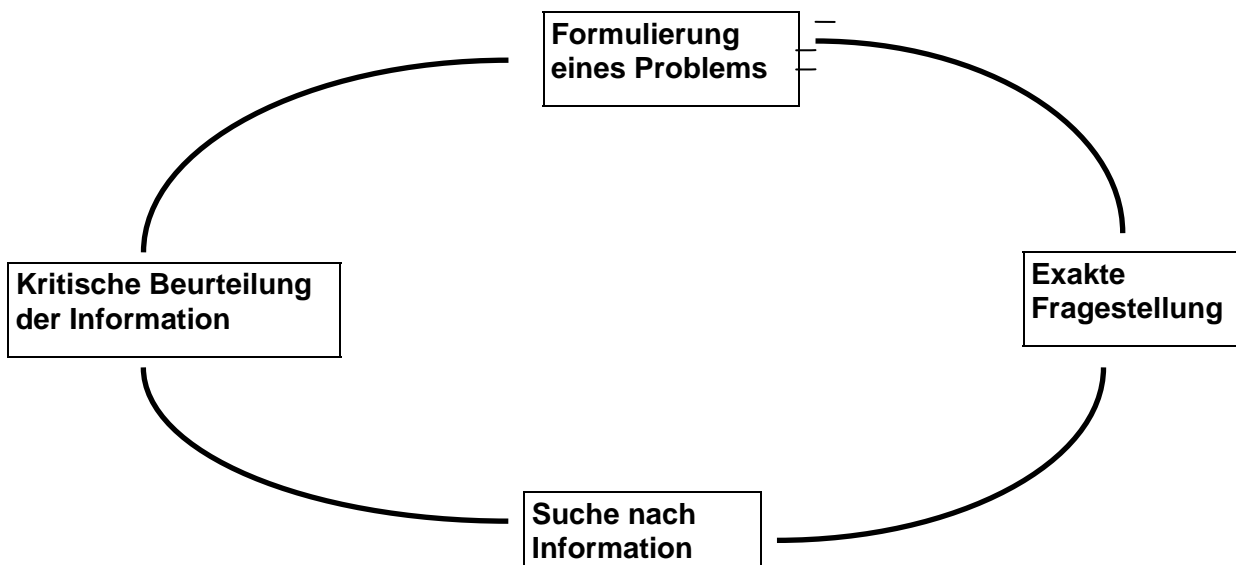
- > Dosierte Bewegungs- und Sporttherapie
- > Entspannungsverfahren
- > Gesundheitsbildung
- > Ernährungsberatung
- > Psychologische Betreuung
- > Physikalische Therapie
- > Hilfen bei der Wiedereingliederung ins Berufsleben

Kriterien zur Beurteilung von wissenschaftlichen Studien

Um den aktuellen Stand medizinischen Wissens vernünftig und gewissenhaft anwenden zu können, bedarf es einheitlicher Kriterien zur Bewertung wissenschaftlicher Studien. Nur so kann eine Entscheidung beim individuellen Patienten getroffen und nachvollzogen werden.

Im Zeitalter globaler Kommunikation gibt es neue Möglichkeiten, klinische Erfahrung und extern gewonnene Evidenz zu integrieren.

Beispiel:



Systematisches Vorgehen zur Beurteilung von Studien beinhaltet die Beantwortung folgender Fragen:

- 1.) Ist das Problem von praktischer Relevanz ?
- 2.) Ist das Studiendesign geeignet, Antworten auf das gestellte Problem zu geben ?
- 3.) Was wurde bei wem wie gemessen ?
- 4.) Sind die Resultate der Studie gültig ?
- 5.) Sind die Resultate, falls sie gültig sind, klinisch relevant und wichtig ?
- 6.) Können die Resultate, falls sie richtig und wichtig sind, auf den Einzelfall übertragen werden.

Folgende Varianten bei getesteten Merkmalsträgern sind möglich :

		MERKMAL	
		Vorhanden	Nicht vorhanden
TEST	Positiv	a (richtig positiv)	b (falsch positiv)
	Negativ	c (falsch negativ)	d (richtig negativ)

Der positive Prädiktionswert

(PPV) gibt an, bei wieviel Prozent der Testpersonen mit positivem Resultat die gesuchte Erkrankung wirklich vorliegt.

$$= \frac{a}{a + b}$$

Der negative Prädiktionswert

(NPV) gibt an, wieviel Prozent der Testpersonen mit negativem Resultat nicht an der gesuchten Erkrankung leiden.

$$= \frac{d}{c + d}$$

Prättestwahrscheinlichkeit

Wahrscheinlichkeit eines Merkmals bei einzelnen Personen, die aufgrund Anamnese und klinischer Untersuchung angenommen wird.

Begriffe zur Beurteilung von wissenschaftlichen Studien

Goldstandard Beste und zuverlässigste Methode zum Nachweis oder Ausschluß einer Erkrankung

Prävalenz Häufigkeit des untersuchten Merkmals im untersuchten Kollektiv

$$= \frac{a + c}{a + b + c + d}$$

Sensitivität Bedingte Wahrscheinlichkeit, daß ein Merkmalsträger als solcher erkannt (und nicht übersehen) wird, d. h. Anzahl richtig positiver Resultate

$$= \frac{a}{a + c}$$

Spezifität Bedingte Wahrscheinlichkeit, daß das Kollektiv ohne das gesuchte Merkmal als solches erkannt (und nicht zu Merkmalsträgern gemacht) wird, d. h. Anzahl richtig negativer Resultate

$$= \frac{d}{b + d}$$

Der positive Prädiktionswert (PPV) gibt an, bei wieviel Prozent der Testpersonen mit positivem Resultat die gesuchte Erkrankung wirklich vorliegt.

$$= \frac{a}{a + b}$$

Der negative Prädiktionswert (NPV) gibt an, wieviel Prozent der Testpersonen mit negativem Resultat nicht an der gesuchten Erkrankung leiden.

$$= \frac{d}{c + d}$$

Prätestwahrscheinlichkeit Wahrscheinlichkeit eines Merkmals bei einzelnen Personen, die aufgrund Anamnese und klinischer Untersuchung angenommen wird.

„Likelihood ratio“ (LR) Faktor, der angibt, in welchem Ausmaß ein Test die Prätestwahrscheinlichkeit verändert

$$\text{LR pos} = \frac{\text{Sensitivität}}{1 - \text{Spezifität}}$$

$$\text{LR neg} = \frac{1 - \text{Sensitivität}}{\text{Spezifität}}$$

d. h. eine Untersuchung mit einem LR-Wert von 1 führt zu keiner Änderung der Prätestwahrscheinlichkeit.

Randomisierung

Zuordnung von Patienten in verschiedene Gruppen nach dem Zufallsprinzip, um vor Studienbeginn systematische Unterschiede im Patientenkollektiv zu vermeiden.

„Intention to treat-Analyse“

Auswertung von Patientenkollektiven nach der Einteilung zu Untersuchungsbeginn

Absolute Risikoreduktion

(ARR)

Arithmetische Differenz zwischen den Testergebnissen in der Verum- und Plazebogruppe
= CER - EER (%)
CER = Ereignisrate in der Kontrollgruppe
EER = Ereignisrate in der Therapiegruppe

Relative Risikoreduktion

(RRR)

Proportionale Reduktion der Ereignisrate zwischen der Plazebogruppe und der Verumgruppe
= $\frac{CER - EER}{CER}$

„Number needed to treat“

(NNT)

Anzahl von Patienten, die mit der Testmethode behandelt werden müssen, um während des Beobachtungszeitraums (Studiendauer) ein Ereignis zu verhindern.

$$= \frac{100}{ARR}$$

Grundlagen der Transplantationsmedizin

Organersatz durch Transplantation ist inzwischen als Therapieprinzip bei terminalem Organversagen oder schwersten Organerkrankungen etabliert. Voraussetzungen für eine erfolgreiche Organtransplantation sind:

- 1) Optimale Kooperation zwischen operativen, konservativen und diagnostischen Disziplinen.
- 2) Kontinuierliche Betreuung von Patienten „auf der Warteliste nach Anwendung von Empfängerkriterien.“
- 3) Logistische Anbindung eines Transplantationszentrums an ein funktionierendes Verteilersystem von Spenderorganen.
- 4) Kompetente Nachsorge von Transplantierten zur frühzeitigen Erkennung von Komplikationen.

Durch stagnierendes Organaufkommen geht die Schere zwischen TX-Kandidaten und vorhandenen Spenderorganen immer weiter auf. Die Bereitschaft zur Organspende ist nur durch Öffentlichkeitsarbeit in Verbindung mit gesetzlichen Regelungen zu steigern. Dafür sind verbindliche Hirntodkriterien notwendig.

Teilaspekte der Transplantologie am Beispiel der HTX:

- A) Empfängerenauswahl: Zunächst ist bei einem potentiellen Kandidaten für eine TX zu klären, ob durch Optimierung der konservativen Therapie die kardiale Grunderkrankung gebessert werden kann. Danach führt eine Nutzen-Risiko-Abwägung bei gravierenden Begleiterkrankungen zur prognostischen Einschätzung und zur Aufnahme auf eine Warteliste.
- B) Spenderauswahl: Trotz weltweitem Mangel an Spenderorganen ist eine kritische Auswahl der Schlüssel für gute TX-Ergebnisse. Das Management des hirntoten Organspenders umfaßt Störungen des autonomen Nervensystems, endokrine Mangelzustände, hämodynamische Instabilitäten und ultrastrukturelle Läsionen des Herzmuskels.
- C) Kompatibilitätskriterien:
- Bestmöglicher Zustand von Empfängerorganismus und Spenderorgan
 - Blutgruppenübereinstimmung
 - Ähnliche Größenverhältnisse
 - Räumliche Verfügbarkeit des Empfängers
- D) Klinischer Verlauf: Hauptprobleme nach erfolgreicher Operation sind:
- Akute Abstoßung
 - Chronische Transplantatvaskulopathie
 - Infektionen

Der Abstoßungsreaktion - diagnostiziert durch Myokardbiopsie - muß durch Immunsuppression begegnet werden. Die Transplantatvaskulopathie entsteht über Endothelaktivierung durch Zytokine und verläuft klinisch wie eine ischämische Herzerkrankung.

Die Steigerung der Infektionsrate beim Transplantatempfänger ist als Folge der chronischen Immunsuppression anzusehen und bedarf sorgfältiger Diagnostik und Therapie.

Weltweit wird mit ca. 40 000 Patienten gerechnet, die pro Jahr ins terminale Herzversagen kommen.

Die Zahl der weltweit durchgeführten Herztransplantationen stagniert derzeit bei etwa 3500/a.
Die derzeit erreichbare 10-Jahres-Überlebensrate nach HTX beträgt ca. 70 %.