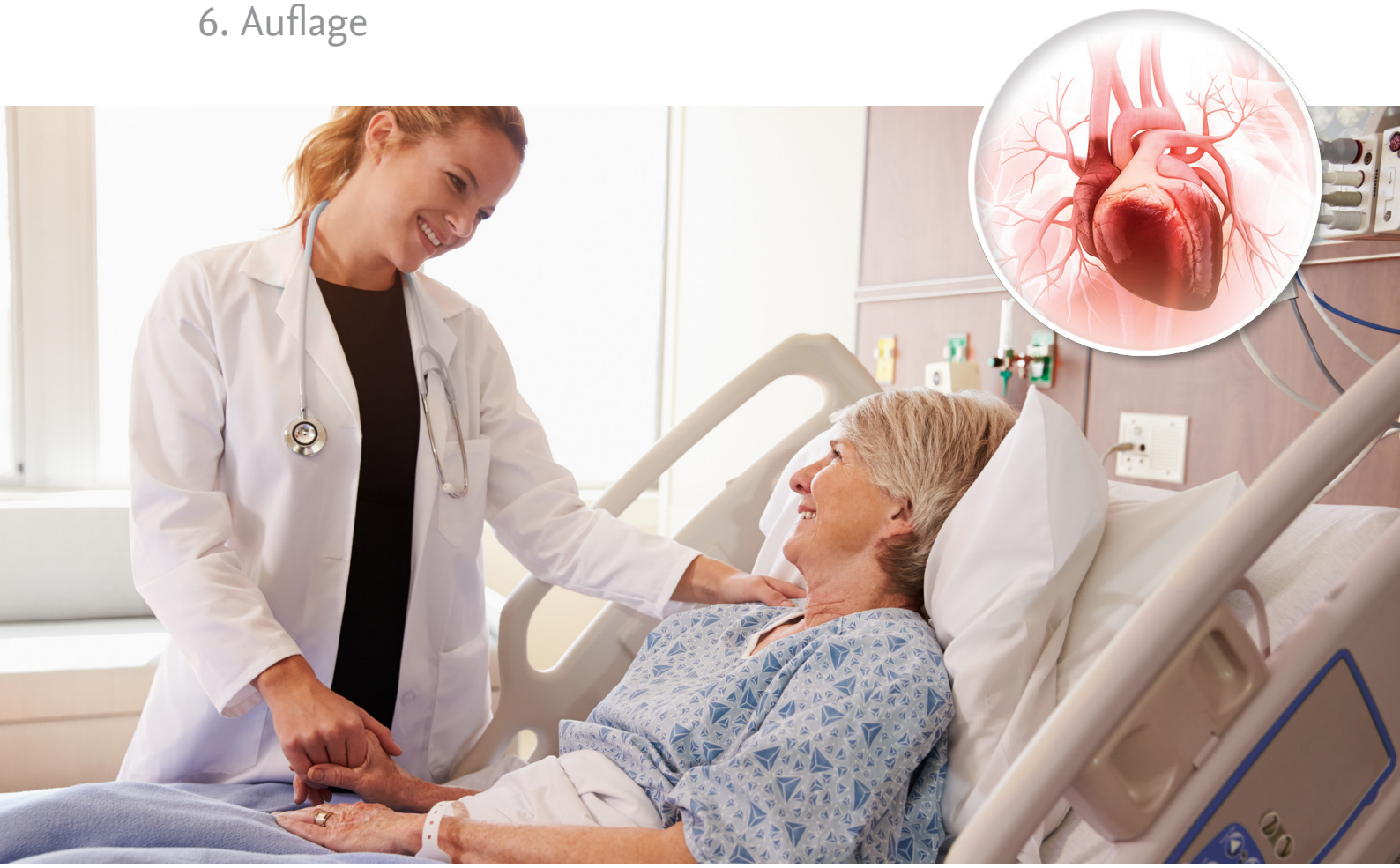
J. Braun D. Müller-Wieland
H. Renz-Polster S. Krautzig

Leseprobe

Basislehrbuch Innere Medizin

6. Auflage



ELSEVIER

Urban & Fischer

Wichtige Informationen - Zugang zum Buch

Bei der Konzeption dieses Buches galt es also Abschied zu nehmen von dem alten Konzept, nach dem Lehrbücher wie Briefmarkensammlungen geführt werden, in welche jedes neu geschaffene Stückchen Wissen bei der jeweils passenden „Krankheit“ eingefügt wird.

Wir haben durch das Basislehrbuch vielmehr eine Vielzahl **„roter Fäden“** gelegt, anhand derer sich der Leser in dem wuchernden Dschungel des medizinischen Wissens orientieren kann, ohne sich darin zu verlieren.

- ✓ Solide Kenntnisse der menschlichen Physiologie und Pathophysiologie gehören unserer Meinung nach in den Erste-Hilfe-Kasten des im Datenmeer Gestrandeten. Jedem Kapitel im BIM ist deshalb ein **ausführlicher Abschnitt über die physiologischen Grundlagen** des Faches vorangestellt.
  Ebenso sind die diagnostischen Strategien des jeweiligen Fachgebietes sowie die Leitsymptome im Zusammenhang vorgestellt.

- ✓ Wir haben versucht, die ungeheure Vielfalt der diagnostischen und therapeutischen Einzelschritte in Strategien zu bündeln. Wichtiges, jedoch für das prinzipielle Verständnis weniger entscheidendes „**Datenwissen**“ wurde in Kästen ausgegliedert.

- ✓ Das für die praktische Arbeit an und mit Patienten relevante Hintergrundwissen, klinisches Argumentieren oder auch bewährtes Vorgehen sind in „**Gut-zu-wissen-Kästen**“ herausgehoben. Insbesondere hier findet die Vernetzung von Theorie und Anwendung statt – und damit der so wichtige Transfer in die Praxis.

- ✓ In einem kompakten Lehrbuch dürfen Hinweise auf die Prüfungsschwerpunkte für das Staatsexamen nicht fehlen. Jedem Kapitel sind deshalb kleine „**Prüfungswegweiser**“ vorangestellt.

- ✓ Der Verflechtung von Gesundheit und Lebensstil haben wir in einem einführenden Kapitel „Heilen und Helfen“ sowie durch die Rubriken „**Praxisbezug**“ Rechnung getragen. Diese in rote Rahmen gefasste Rubrik greift das Dilemma auf, dass uns Krankheit oft genug als Problem des Arztes begegnet, und wir dabei aus dem Blick verlieren, dass sie zuallererst ein Problem des Patienten ist, welches dessen Alltag, sein Selbstgefühl und sein Selbstbild auf oft einschneidende Weise verändert.

Im Mittelpunkt unserer Bemühungen steht der betroffene Patient. In Abweichung von der medizinischen Lehrbuchtradition haben wir deshalb die Rubrik „Klinik“ vor die Abschnitte „Ätiologie“ und „Pathogenese“ gestellt – wir sind der Meinung, dass dies eher dem Ablauf der Begegnung zwischen Arzt und Patient entspricht: Der „Leidende“ konfrontiert uns zuerst mit seinen Beschwerden und Symptomen und erst darauf aufbauend machen wir uns Gedanken über die Hintergründe seiner Krankheit.

Inhaltsverzeichnis

Helfen und Heilen 4
Helfen, aber wie? 4
Helfen hat Grenzen 4
Magie und Wissenschaft. 6
Forschung – Chancen und Grenzen 11
Helfen und Teamwork 12
Helfen und Lehren 12
Medizin und Gesundheit. 13
Was ist Gesundheit? 13
Nicht jede Krankheit ist behandelbar 14
Mehr Medizin – mehr Gesundheit?. 15
Die Frage nach den Grenzen 18
Verheißungen der Zukunft 19
Beruf im Wandel 20
Und wie steht es mit unserer eigenen Gesundheit? 21
Der Arzt als Patient 22
Warum wir uns mit unserer eigenen Gesundheit befassen dürfen 22
Welche Faktoren können uns gesund halten?. . . . 23

1 Herz 25
1.1 Anatomie 26
1.2 Physiologie 29
1.3 Leitsymptome 37
1.3.1 Thoraxschmerz. 37
1.3.2 Synkope. 37
1.3.3 Palpitationen 39
1.3.4 Plötzlicher Herztod. 39
1.4 Diagnostik bei Herzerkrankungen. 40
1.4.1 Anamnese 40
1.4.2 Körperliche Untersuchung 40
1.4.3 Apparative Diagnostik 45
1.5 Koronare Herzkrankheit 57
1.5.1 Klinik. 57
1.5.2 Ätiologie und Pathogenese. 59
1.5.3 Diagnostik 63
1.5.4 Therapie. 67
1.6 Akutes Koronarsyndrom 71
1.6.1 Klinik. 71
1.6.2 Ätiologie und Pathophysiologie 71
1.6.3 Diagnostik 72
1.6.4 Therapie. 75
1.6.5 Komplikationen nach Myokardinfarkt 78
1.7 Herzinsuffizienz. 80
1.7.1 Definition und Einteilung 80
1.7.2 Pathogenese 81
1.7.3 Klinik. 83
1.7.4 Basisdiagnostik bei Herzinsuffizienz 86
1.7.5 Therapie bei Herzinsuffizienz 88
1.8 Herzrhythmusstörungen 91
1.8.1 Ätiologie und Pathogenese. 91
1.8.2 Diagnostik 93
1.8.3 Therapie. 95
1.8.4 Bradykarde Rhythmusstörungen 100
1.8.5 Tachykarde Rhythmusstörungen 103
1.9 Erkrankungen des Endokards 117
1.9.1 Infektiöse Endokarditis. 117
1.9.2 Nichtinfektiöse Endokarderkrankungen. 120
1.10 Erkrankungen des Myokards. 121
1.10.1 Formen der Kardiomyopathie 121
1.10.2 Sekundäre (spezifische) Kardiomyopathien 126
1.10.3 Myokarditis 128
1.11 Erkrankungen des Perikards 129
1.11.1 Perikarditis. 129
1.11.2 Perikardtamponade 130
1.11.3 Konstriktive Perikarditis (Pericarditis constrictiva). . . . 132
1.12 Angeborene Herzfehler. 132
1.12.1 Grundlagen 132
1.12.2 Herzfehler ohne Shunt-Verbindung 134
1.12.3 Herzfehler mit Links-rechts-Shunt 138
1.12.4 Herzfehler mit Rechts-links-Shunt 144
1.13 Erworbene Herzklappenfehler. 147
1.13.1 Grundlagen 147
1.13.2 Aortenvitien. 148
1.13.3 Mitralvitien 154
1.13.4 Trikuspidalklappenfehler. 162
1.13.5 Pulmonalklappeninsuffizienz 164
1.14 Arterielle Hypertonie. 164
1.14.1 Übersicht 164
1.14.2 Hypertensiver Notfall 176
1.14.3 Bluthochdruck in der Schwangerschaft 180
1.15 Arterielle Hypotonie und orthostatische Dysregulation 180

2 Gefäße 183
2.1 Anatomie und Physiologie 183
2.2 Diagnostische Methoden in der Angiologie . . 188
2.2.1 Untersuchungen bei arteriellen Krankheiten . . . 188
2.2.2 Untersuchungen bei venösen Krankheiten 194
2.3 Arterielle Gefäßkrankheiten 196
2.3.1 Pathogenese der arteriellen Verschlusskrankheit 197
2.3.2 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK). . . . 198
2.3.3 Akuter peripherer Gefäßverschluss 203
2.3.4 Zerebrale Durchblutungsstörungen, Schlaganfall 205
2.3.5 Stenose/Verschluss der Mesenterialarterien. . . . 213
2.3.6 Entzündliche Gefäßkrankheiten 214
2.3.7 Arterielle Kompressionssyndrome 215
2.3.8 Raynaud-Syndrom 216
2.3.9 Fibromuskuläre Dysplasie 218
2.3.10 Aneurysmen. 218

2.3.11 Arteriovenöse Fisteln und Angiodysplasien . . . 221
2.4 Venöse Gefäßkrankheiten . . . 222
2.4.1 Varikose . . . 222
2.4.2 Thrombo-/Varikophlebitis . . . 228
2.4.3 Venenthrombose . . . 229
2.4.4 Postthrombotisches Syndrom (PTS) . . . 239
2.4.5 Chronische venöse Insuffizienz (CVI) . . . 241
2.5 Lymphgefäßsystem . . . 243
2.5.1 Lymphangitis, Lymphadenitis, Erysipel . . . 243
2.5.2 Lymphödem (LÖ) . . . 244

3 Blut und blutbildende Organe . . . 249
3.1 Anatomie und Physiologie . . . 250
3.1.1 Hämatopoese . . . 250
3.1.2 Eisenstoffwechsel . . . 255
3.2 Diagnostisches Vorgehen . . . 257
3.2.1 Blutbild . . . 257
3.2.2 Untersuchung des Knochenmarks . . . 260
3.2.3 Spezialuntersuchungen der hämatologischen Routine . . . 260
3.3 Anämie . . . 261
3.3.1 Überblick . . . 261
3.3.2 Eisenmangelanämie . . . 265
3.3.3 Anämie bei chronischer Erkrankung . . . 268
3.3.4 Megaloblastäre Anämien . . . 268
3.3.5 Hämolytische Anämien . . . 271
3.3.6 Aplastische Anämie . . . 280
3.3.7 Sideroblastische Anämie . . . 281
3.4 Polyglobulie . . . 281
3.5 Milz . . . 282
3.5.1 Splenomegalie und Hypersplenismus . . . 282
3.5.2 Asplenie . . . 283
3.6 Maligne hämatologische Erkrankungen . . . 284
3.6.1 Übersicht . . . 284
3.6.2 Leukämien . . . 285
3.6.3 Hodgkin-Lymphom . . . 290
3.6.4 Non-Hodgkin-Lymphome . . . 294
3.6.5 Chronische Myeloproliferative Erkrankungen . . . 300
3.6.6 Myelodysplastische Syndrome (MDS) . . . 305
3.7 Gerinnungsstörungen . . . 306
3.7.1 Übersicht . . . 306
3.7.2 Physiologie der Blutstillung . . . 306
3.7.3 Diagnostisches Vorgehen bei hämorrhagischer Diathese . . . 310
3.7.4 Thrombozytäre hämorrhagische Diathese . . . 312
3.7.5 Koagulopathien . . . 317
3.7.6 Vaskuläre hämorrhagische Diathesen . . . 321
3.7.7 Störungen des Fibrinolysesystems . . . 323
3.8 Thromboseneigung (Thrombophilie) . . . 324

4 Immunsystem . . . 329
4.1 Primäre Immundefekte . . . 331
4.1.1 Vorgehen bei Verdacht auf Immundefekt . . . 334
4.2 Autoimmunerkrankungen . . . 337
4.3 Allergische Erkrankungen . . . 339
4.3.1 Epidemiologie und Pathogenese . . . 340
4.3.2 Allergiediagnostik und -therapie . . . 346
4.3.3 Allergische Atemwegserkrankungen . . . 349
4.3.4 Nahrungsmittelallergien . . . 349
4.3.5 Allergische Hauterkrankungen . . . 351
4.3.6 Unerwünschte Medikamentenwirkungen . . . 352
4.4 Transfusionsmedizin . . . 354
4.4.1 Risiken einer Transfusion . . . 354
4.4.2 Untersuchungsumfang . . . 355
4.4.3 Transfundierte Präparate . . . 356
4.4.4 Transfusionsreaktionen . . . 358
4.4.5 Inkompatibilität von Leukozyten und Thrombozyten . . . 359
4.5 Transplantationsimmunologie . . . 360

5 Lunge . . . 365
5.1 Anatomie und Physiologie . . . 366
5.1.1 Anatomie . . . 366
5.1.2 Physiologie . . . 368
5.1.3 Leitsymptome und -befunde . . . 378
5.1.4 Respiratorische Insuffizienz . . . 383
5.2 Diagnostik bei Lungenerkrankungen . . . 384
5.2.1 Anamnese . . . 384
5.2.2 Körperliche Untersuchung . . . 385
5.2.3 Röntgen-Thorax . . . 387
5.2.4 Andere bildgebende Verfahren . . . 391
5.2.5 Lungenfunktionsdiagnostik . . . 391
5.2.6 Bronchoskopie . . . 395
5.2.7 Untersuchung der Blutgase . . . 395
5.3 Erkrankungen der Atemwege . . . 397
5.3.1 Akute Bronchitis . . . 397
5.3.2 Chronische Bronchitis und COPD . . . 397
5.3.3 Lungenemphysem . . . 403
5.3.4 Asthma bronchiale . . . 406
5.3.5 Bronchiektasen . . . 417
5.3.6 Mukoviszidose . . . 418
5.4 Infektiöse Lungenerkrankungen . . . 420
5.4.1 Pneumonie . . . 420
5.4.2 Lungenabszess . . . 425
5.4.3 Tuberkulose . . . 426
5.4.4 Nichttuberkulöse Mykobakteriosen . . . 433
5.5 Interstitielle Lungenerkrankungen . . . 433
5.5.1 Idiopathische Lungenfibrose . . . 436
5.5.2 Sarkoidose . . . 437
5.5.3 Pneumokoniosen . . . 439
5.5.4 Exogen-allergische Alveolitis (EAA) . . . 441
5.6 Schlafbezogene Atmungsstörungen . . . 442
5.7 Störungen des „kleinen Kreislaufs" . . . 445
5.7.1 Lungenembolie (LE) . . . 445
5.7.2 Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale . . . 450
5.8 ARDS . . . 452
5.9 Neoplastische Lungenerkrankungen . . . 454
5.9.1 Bronchialkarzinom . . . 454
5.9.2 Andere thorakale Tumoren . . . 458

5.10 Erkrankungen der Pleura . . . 458
5.10.1 Pneumothorax . . . 458
5.10.2 Pleuraerguss . . . 460
5.10.3 Pleuritis . . . 462
5.10.4 Pleuraempyem . . . 462
5.10.5 Pleuramesotheliom . . . 462

6 Magen-Darm-Trakt . . . 465
6.1 Anatomie und Physiologie . . . 466
6.1.1 Anatomie . . . 466
6.1.2 Funktionen des Magen-Darm-Trakts . . . 470
6.2 Diagnostik bei gastrointestinalen Erkrankungen . . . 475
6.2.1 Anamnese . . . 475
6.2.2 Körperliche Untersuchung . . . 476
6.2.3 Bildgebende Diagnostik und Funktionstests . . . 478
6.3 Ösophagus . . . 483
6.3.1 Anatomie und Physiologie . . . 483
6.3.2 Leitsymptome bei Ösophaguserkrankungen . . . 484
6.3.3 Funktionelle Motilitätsstörungen des Ösophagus . . . 486
6.3.4 Ösophagusdivertikel . . . 488
6.3.5 Refluxkrankheit . . . 489
6.3.6 Nicht refluxbedingte Ösophagitis . . . 492
6.3.7 Hiatushernien . . . 493
6.3.8 Ösophaguskarzinom . . . 494
6.3.9 Weitere Ösophaguserkrankungen . . . 496
6.4 Magen und Duodenum . . . 496
6.4.1 Anatomie und Physiologie . . . 496
6.4.2 Leitsymptome bei Magen- und Duodenalerkrankungen . . . 499
6.4.3 Gastritis . . . 502
6.4.4 Gastroduodenale Ulkuskrankheit („peptisches Ulkus") . . . 507
6.4.5 Maligne Magentumoren . . . 515
6.4.6 Andere Magentumoren . . . 518
6.4.7 Der operierte Magen . . . 519
6.5 Dünn- und Dickdarm . . . 521
6.5.1 Leitsymptom: Diarrhö . . . 521
6.5.2 Leitsymptom: Obstipation . . . 524
6.5.3 Leitsymptom: Blut im Stuhl . . . 526
6.5.4 Weitere Leitsymptome des Dünn- und Dickdarms . . . 527
6.5.5 Reizdarmsyndrom (Colon irritabile) . . . 527
6.5.6 Malassimilationssyndrom . . . 529
6.5.7 Nahrungsmittelunverträglichkeiten und -allergien . . . 537
6.5.8 Dünndarm- und Dickdarmdivertikel . . . 538
6.5.9 Dünn- und Dickdarmtumoren . . . 540
6.5.10 Appendizitis . . . 547
6.5.11 Ischämische Darmerkrankungen . . . 549
6.5.12 Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen . . . 551
6.5.13 Strahlenkolitis . . . 560
6.6 Erkrankungen des Anorektums . . . 560
6.6.1 Anatomie und Physiologie . . . 560
6.6.2 Perianale Erkrankungen . . . 561
6.6.3 Erkrankungen des Analkanals . . . 562
6.6.4 Erkrankungen des Rektums . . . 564
6.7 Gastroenterologische Notfälle . . . 565
6.7.1 Akutes Abdomen . . . 565
6.7.2 Mechanischer Ileus . . . 568
6.7.3 Paralytischer Ileus . . . 569
6.7.4 Peritonitis . . . 570
6.7.5 Gastrointestinalblutung . . . 571

7 Leber, Galle, Pankreas . . . 577
7.1 Leber . . . 578
7.1.1 Anatomie und Physiologie . . . 578
7.1.2 Pathophysiologische Reaktionen der Leber . . . 583
7.1.3 Leitsymptome . . . 590
7.1.4 Diagnostik bei Lebererkrankungen . . . 595
7.1.5 Hepatitis . . . 601
7.1.6 Toxisch-bedingte Leberschäden . . . 615
7.1.7 Cholestatische Lebererkrankungen . . . 619
7.1.8 Leberzirrhose und ihre Komplikationen . . . 622
7.1.9 Stoffwechselkrankheiten der Leber . . . 633
7.1.10 Leberbeteiligung bei Allgemeinerkrankungen . . . 635
7.1.11 Lebertumoren . . . 638
7.1.12 Therapie von Lebererkrankungen im Umbruch . . . 641
7.2 Gallenblase und Gallenwege . . . 643
7.2.1 Anatomie und Physiologie . . . 643
7.2.2 Gallenblasensteine (Cholezystolithiasis) . . . 644
7.2.3 Akute Cholezystitis . . . 648
7.2.4 Choledocholithiasis und Cholangitis . . . 649
7.2.5 Gallenblasenpolypen und -adenome . . . 651
7.2.6 Gallenblasenkarzinom . . . 652
7.2.7 Gallengangskarzinom (Cholangiokarzinom) . . . 652
7.3 Pankreas . . . 653
7.3.1 Anatomie und Physiologie . . . 654
7.3.2 Diagnostisches Vorgehen . . . 656
7.3.3 Akute Pankreatitis . . . 658
7.3.4 Chronische Pankreatitis . . . 664
7.3.5 Zystische Pankreasläsionen . . . 667
7.3.6 Pankreaskarzinom . . . 667
7.3.7 Neuroendokrine Tumoren (NET) des gastroentero-pankreatischen Systems . . . 669
7.3.8 Pancreas divisum, Pancreas anulare, ektopes Pankreasgewebe . . . 671

8 Endokrines System . . . 673
8.1 Anatomie, Physiologie, Biochemie . . . 674
8.2 Krankheitsentstehung . . . 676
8.3 Diagnostische Prinzipien . . . 677
8.4 Schilddrüse . . . 678
8.4.1 Anatomie und Physiologie . . . 678
8.4.2 Diagnostisches Vorgehen bei Schilddrüsenerkrankungen . . . 680
8.4.3 Struma . . . 683
8.4.4 Hyperthyreose . . . 685
8.4.5 Hypothyreose . . . 691

8.4.6 Thyreoiditis . . . 693
8.4.7 Schilddrüsenmalignome . . . 694
8.5 Kalziotrope Hormone und metabolische Knochenerkrankungen . . . 695
8.5.1 Grundlagen . . . 696
8.5.2 Hyperparathyreoidismus (HPT) . . . 698
8.5.3 Hypoparathyreoidismus . . . 701
8.5.4 Renale Osteopathie . . . 702
8.5.5 Osteomalazie und Rachitis . . . 703
8.5.6 Osteoporose . . . 705
8.6 Erkrankungen des Hypothalamus und der Hypophyse . . . 709
8.6.1 Anatomie und Physiologie . . . 709
8.6.2 Pathogenese . . . 710
8.6.3 Störungen der ADH-Sekretion . . . 710
8.6.4 Hypophysenvorderlappeninsuffizienz . . . 713
8.6.5 Hormonaktive Hypophysentumoren . . . 715
8.6.6 Erkrankungen des Hypothalamus . . . 722
8.7 Erkrankungen der Nebenniere . . . 722
8.7.1 Anatomie und Physiologie . . . 722
8.7.2 Nebennierenrindeninsuffizienz . . . 725
8.7.3 Überfunktionssyndrome der Nebennierenrinde . . . 728
8.7.4 Phäochromozytom . . . 730
8.7.5 Inzidentalom und Karzinom . . . 731

9 Stoffwechsel . . . 733
9.1 Diabetes mellitus . . . 734
9.1.1 Physiologie . . . 735
9.1.2 Einteilung des Diabetes mellitus . . . 740
9.1.3 Klinik . . . 741
9.1.4 Ätiologie und Pathogenese . . . 742
9.1.5 Diagnostisches Vorgehen . . . 746
9.1.6 Therapie . . . 750
9.1.7 Diabetes und Schwangerschaft . . . 761
9.1.8 Akutkomplikationen des Diabetes . . . 762
9.1.9 Laktazidotisches Koma . . . 765
9.1.10 Sekundärerkrankungen des Diabetes mellitus . . . 765
9.1.11 Prävention: Genetik und Lebensstil . . . 768
9.2 Hypoglykämie . . . 769
9.3 Übergewicht und Adipositas . . . 772
9.3.1 Klinik und Komplikationen . . . 774
9.3.2 Ätiologie und Pathogenese . . . 774
9.3.3 Therapie . . . 776
9.4 Fettstoffwechselstörungen . . . 778
9.4.1 Physiologie . . . 778
9.4.2 Definition der Dyslipoproteinämie . . . 780
9.4.3 Einteilung der Dyslipoproteinämien . . . 781
9.4.4 Klinik und Folgekrankheiten . . . 784
9.4.5 Diagnostisches Vorgehen . . . 785
9.4.6 Therapie . . . 785
9.5 Hyperurikämie und Gicht . . . 788
9.5.1 Klinische Manifestationen der Hyperurikämie . . . 789
9.5.2 Diagnostisches Vorgehen . . . 791
9.5.3 Therapie . . . 791
9.6 Porphyrie . . . 793
9.6.1 Übersicht . . . 793
9.6.2 Klassifikation und Ätiologie . . . 794
9.6.3 Porphyria cutanea tarda (PCT) . . . 795
9.6.4 Akute intermittierende Porphyrie (AIP) . . . 796
9.7 Hämochromatose . . . 796
9.8 Morbus Wilson . . . 798
9.9 Amyloidosen . . . 800

10 Niere . . . 803
10.1 Anatomie und Physiologie . . . 804
10.1.1 Anatomische Grundlagen . . . 804
10.1.2 Physiologie . . . 806
10.2 Leitsymptome und Syndrome . . . 810
10.2.1 Leitsymptome . . . 810
10.2.2 Klinische Syndrome . . . 811
10.3 Diagnostisches Vorgehen . . . 812
10.3.1 Anamnese und körperliche Untersuchung . . . 812
10.3.2 Harnuntersuchungen . . . 812
10.3.3 Blutdiagnostik . . . 817
10.3.4 Bildgebende Untersuchungen . . . 818
10.3.5 Nierenbiopsie . . . 820
10.4 Harnwegsinfektion und Pyelonephritis . . . 820
10.5 Glomeruläre Erkrankungen . . . 825
10.5.1 Nephrotisches Syndrom . . . 827
10.5.2 Glomerulonephritiden, Allgemeines . . . 831
10.5.3 Akute postinfektiöse GN/ Post-Streptokokken-GN . . . 832
10.5.4 IgA-Nephropathie (IgAN) . . . 833
10.5.5 Membranöse GN (MG) . . . 835
10.5.6 Minimal-Change-GN (MCG) . . . 835
10.5.7 Fokal-segmentale Glomerulosklerose (FSGS) . . . 836
10.5.8 Rasch progrediente Glomerulonephritis (RPGN) . . . 837
10.5.9 Membranoproliferative Glomerulonephritis (MPGN) . . . 837
10.5.10 Hereditäre Glomerulopathien . . . 837
10.6 Diabetische Nephropathie . . . 838
10.7 Vaskuläre Nephropathie . . . 840
10.7.1 Nierenschädigung bei Bluthochdruck . . . 840
10.7.2 Nierenarterienstenose . . . 841
10.8 Nierenbeteiligung bei anderen Systemerkrankungen . . . 842
10.8.1 Goodpasture-Syndrom . . . 842
10.8.2 ANCA-assoziierte Vaskulitiden (AAV) . . . 842
10.8.3 Purpura Schoenlein-Henoch . . . 843
10.8.4 Lupusnephritis . . . 843
10.8.5 Kryoglobulinämie . . . 844
10.8.6 Thrombotische Mikroangiopathien . . . 844
10.8.7 Nierenbeteiligung bei Paraproteinämie . . . 846
10.8.8 Nierenamyloidose . . . 847
10.8.9 Kardiorenales Syndrom (CRS) . . . 847
10.9 Tubulointerstitielle Erkrankungen . . . 848
10.9.1 Akute interstitielle Nephritis (AIN) . . . 849
10.9.2 Chronische interstitielle Nephritiden . . . 850
10.9.3 Tubulopathien . . . 852

10.10 Zystische Nierenerkrankungen 852
10.10.1 Kongenitale Zystennieren 853
10.10.2 Nephronophthise-Komplex, Markschwammniere 854
10.11 Toxische Nephropathien 855
10.11.1 Analgetika-Nephropathie 855
10.11.2 Nierenschäden durch nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) 856
10.11.3 Kontrastmittelinduzierte Nephropathie 856
10.11.4 Antibiotikaassoziierte Nierenschäden 857
10.12 Akute Nierenschädigung (ANS) 857
10.13 Chronische Niereninsuffizienz 860
10.14 Nierenersatztherapie 866
10.14.1 Hämodialyse 866
10.14.2 Hämofiltration 868
10.14.3 Peritonealdialyse 869
10.14.4 Nierentransplantation 869
10.15 Nephrolithiasis 871
10.16 Nierentumoren 875
10.17 Fehlbildungen 876
10.18 Niere und Schwangerschaft 877

11 Wasser- und Elektrolythaushalt 881
11.1 Physiologie 882
11.1.1 Körperwasser und seine Verteilung 882
11.1.2 Osmotische Konzentration 887
11.1.3 Übergeordnete Steuerung 887
11.2 Diagnostisches Vorgehen 889
11.3 Natrium 890
11.3.1 Physiologie 890
11.3.2 Hyponatriämie 891
11.3.3 Hypernatriämie 893
11.4 Störungen des Wasserhaushalts 895
11.4.1 Dehydratation 897
11.4.2 Hyperhydratation 900
11.5 Kalium 901
11.5.1 Physiologie 901
11.5.2 Diagnostisches Vorgehen 902
11.5.3 Hypokaliämie 903
11.5.4 Hyperkaliämie 904
11.6 Kalzium 906
11.6.1 Physiologie 906
11.6.2 Hypokalzämie 907
11.6.3 Hyperkalzämie 909
11.7 Phosphat 910
11.7.1 Physiologie 910
11.7.2 Hypophosphatämie 911
11.7.3 Hyperphosphatämie 912
11.8 Magnesium 912
11.8.1 Physiologie 912
11.8.2 Hypomagnesiämie 913
11.8.3 Hypermagnesiämie 913
11.9 Chlorid 913
11.9.1 Störungen im Chlorid-Haushalt 914
11.10 Säure-Base-Haushalt 914
11.10.1 Physiologie 914
11.10.2 Säure-Base-Störungen und ihre Kompensation 916
11.10.3 Diagnostisches Vorgehen 918
11.10.4 Azidose 922
11.10.5 Alkalose 924

12 Rheumatologie 927
12.1 Anatomie 928
12.2 Einteilung 928
12.3 Leitsymptome 930
12.4 Ätiologie und Pathogenese 931
12.5 Diagnostisches Vorgehen 933
12.5.1 Basisuntersuchungen 933
12.5.2 Bildgebende Verfahren 936
12.5.3 Invasive Diagnostik 937
12.6 Rheumatoide Arthritis 938
12.7 Spondyloarthritiden 948
12.7.1 Ankylosierende Spondylitis 949
12.7.2 Psoriasis-Arthritis 950
12.7.3 Reaktive Arthritis 952
12.7.4 Enteropathische Arthritis 953
12.8 Weitere Arthritiden 953
12.8.1 Lyme-Arthritis 953
12.8.2 Rheumatisches Fieber 954
12.8.3 Morbus Whipple 955
12.8.4 Familiäres Mittelmeerfieber 955
12.9 Kollagenosen 955
12.9.1 Systemischer Lupus erythematodes 955
12.9.2 Antiphospholipidsyndrom 959
12.9.3 Systemische Sklerose 959
12.9.4 Verwandte Erkrankungen 961
12.9.5 Sjögren-Syndrom 961
12.9.6 Polymyositis, Dermatomyositis 963
12.9.7 Mischkollagenose 963
12.10 Primäre Vaskulitiden 964
12.10.1 Überblick 964
12.10.2 Polyarteriitis nodosa 966
12.10.3 Mikroskopische Polyangiitis 967
12.10.4 Granulomatose mit Polyangiitis (GPA) 967
12.10.5 Polymyalgia rheumatica, Arteriitis temporalis . . . 968
12.10.6 Weitere Vaskulitiden 970
12.11 Kristallarthropathien 971
12.11.1 Gicht 971
12.11.2 Chondrokalzinose (Pseudogicht) 972
12.12 Degenerative Gelenkerkrankungen 972
12.13 Weichteilrheumatische Erkrankungen 975
12.13.1 Fibromyalgiesyndrom 975
12.14 Rheumatologie im Umbruch 976

13 Infektionskrankheiten 979
13.1 Grundbegriffe und -probleme 981
13.1.1 Kolonisation – Mikrobiom – Kontamination – Infektion 981

13.1.2 Erreger und ihre Eigenschaften 985
13.1.3 Epidemiologie und Übertragung 991
13.1.4 Prävention 993
13.2 Pathophysiologie 998
13.2.1 Virulenzfaktoren 998
13.2.2 Gewebeschädigung durch Mikroben 999
13.3 Diagnostik 1000
13.3.1 Diagnostische Strategie 1000
13.3.2 Anamnese und Befund 1003
13.3.3 Labor 1003
13.4 Therapie 1008
13.4.1 Therapeutische Strategie 1009
13.4.2 Nebenwirkungen 1011
13.4.3 Resistenz, Persistenz, Toleranz 1012
13.4.4 Antibakterielle Chemotherapie 1013
13.4.5 Antimykotische Chemotherapie 1013
13.4.6 Anthelminthische Therapie 1013
13.4.7 Medikamente gegen Protozoen 1017
13.4.8 Virostatika 1017
13.4.9 Infektiologie im Umbruch: neue Therapieansätze 1019
13.5 Leitsymptome und -befunde 1020
13.5.1 Fieber/Hyperthermie 1020
13.5.2 Vergrößerte lymphatische Organe 1023
13.5.3 Leitsymptome an Grenzflächenorganen 1024
13.6 Bakteriämie und Sepsis 1025
13.7 Die häufigsten bakteriellen Erreger 1028
13.7.1 Staphylokokken 1028
13.7.2 Streptokokken 1030
13.7.3 Haemophilus influenzae 1031
13.8 ZNS-Infektionen 1032
13.8.1 Entzündungen der Hirnhäute 1034
13.8.2 Entzündungen des Hirnparenchyms 1037
13.9 Infektiöse Erkrankungen der oberen Luftwege 1038
13.9.1 Die „Erkältung" 1038
13.9.2 Pharyngitis 1039
13.9.3 Influenza 1041
13.9.4 Sinusitis 1043
13.10 Infektiöse Darmerkrankungen 1044
13.10.1 Relevante Enteritiserreger 1047
13.10.2 Antibiotikaassoziierte Diarrhö 1049
13.10.3 Pseudomembranöse Kolitis 1050
13.11 Anthropozoonosen 1050
13.11.1 Yersiniosen 1051
13.11.2 Listeriose 1052
13.11.3 Leptospirosen 1052
13.11.4 Durch Borrelien ausgelöste Erkrankungen 1052
13.11.5 Brucellosen 1055
13.11.6 Ornithose (Psittakose) 1055
13.11.7 Rickettsiosen 1056
13.11.8 Tollwut (Rabies, Lyssa) 1057
13.11.9 Anthrax 1058
13.12 Sexuell übertragene Krankheiten 1059
13.12.1 Lues (Syphilis) 1060
13.12.2 Gonorrhö 1061
13.12.3 Chlamydia trachomatis 1062
13.12.4 Herpes simplex 1062
13.12.5 Andere STI 1062
13.13 Systemische Herpesvirus-Erkrankungen 1063
13.13.1 EBV-Infektionen 1065
13.13.2 Zytomegalie 1065
13.14 HIV 1066
13.15 Wichtige Pilzinfektionen 1077
13.15.1 Candida 1079
13.15.2 Cryptococcus neoformans 1079
13.15.3 Aspergillose 1080
13.15.4 Dimorphe Pilze 1080
13.16 Wichtige Protozoenerkrankungen 1081
13.16.1 Malaria 1081
13.16.2 Toxoplasmose 1086
13.17 Wichtige Erkrankungen durch Würmer 1087
13.17.1 Infektionen durch Zestoden (Bandwürmer) 1087
13.17.2 Infektionen durch Nematoden 1089
13.17.3 Infektionen durch Saugwürmer (Trematoden) . . 1090
13.18 Akzidentelle Nadelstichverletzungen 1091

14 Prävention, Palliation, seelische und soziale Gesundheit 1093
14.1 Prävention und Gesundheitsförderung 1093
14.1.1 Das Dilemma der Prävention 1094
14.1.2 Strategien der Vorbeugung 1096
14.1.3 Ärztliche Prävention 1097
14.1.4 Ernährung 1099
14.1.5 Bewegung und Bewegungstherapie 1103
14.2 Organübergreifende Gesundheit 1104
14.2.1 Das biopsychosoziale System 1104
14.2.2 Medizinisch unerklärte Symptome 1105
14.2.3 Reaktive Störungen 1108
14.2.4 Gesundheit und Sucht 1108
14.2.5 Arzt und Patient 1121
14.3 Sterben und Palliation 1124

Register 1131

KAPITEL

1 Herz

N. Marx, E. Altiok, V. Brandenburg, U. Stierle, K. Schwabe, E. Giannitsis, S. Krautzig, H. Renz-Polster und I. Schneider

1.1 Anatomie . . . 26

1.2 Physiologie . . . 29

1.3 Leitsymptome . . . 37
1.3.1 Thoraxschmerz . . . 37
1.3.2 Synkope . . . 37
1.3.3 Palpitationen . . . 39
1.3.4 Plötzlicher Herztod . . . 39

1.4 Diagnostik bei Herzerkrankungen . . . 40
1.4.1 Anamnese . . . 40
1.4.2 Körperliche Untersuchung . . . 40
1.4.3 Apparative Diagnostik . . . 45

1.5 Koronare Herzkrankheit . . . 57
1.5.1 Klinik . . . 57
1.5.2 Ätiologie und Pathogenese . . . 59
1.5.3 Diagnostik . . . 63
1.5.4 Therapie . . . 67

1.6 Akutes Koronarsyndrom . . . 71
1.6.1 Klinik . . . 71
1.6.2 Ätiologie und Pathophysiologie . . . 71
1.6.3 Diagnostik . . . 72
1.6.4 Therapie . . . 75
1.6.5 Komplikationen nach Myokardinfarkt . . . 78

1.7 Herzinsuffizienz . . . 80
1.7.1 Definition und Einteilung . . . 80
1.7.2 Pathogenese . . . 81
1.7.3 Klinik . . . 83
1.7.4 Basisdiagnostik bei Herzinsuffizienz . . . 86
1.7.5 Therapie bei Herzinsuffizienz . . . 88

1.8 Herzrhythmusstörungen . . . 91
1.8.1 Ätiologie und Pathogenese . . . 91
1.8.2 Diagnostik . . . 93
1.8.3 Therapie . . . 95
1.8.4 Bradykarde Rhythmusstörungen . . . 100
1.8.5 Tachykarde Rhythmusstörungen . . . 103

1.9 Erkrankungen des Endokards . . . 117
1.9.1 Infektiöse Endokarditis . . . 117
1.9.2 Nichtinfektiöse Endokarderkrankungen . . . 120

1.10 Erkrankungen des Myokards . . . 121
1.10.1 Formen der Kardiomyopathie . . . 121
1.10.2 Sekundäre (spezifische) Kardiomyopathien . . . 126
1.10.3 Myokarditis . . . 128

1.11 Erkrankungen des Perikards . . . 129
1.11.1 Perikarditis . . . 129
1.11.2 Perikardtamponade . . . 130
1.11.3 Konstriktive Perikarditis (Pericarditis constrictiva) . . . 132

1.12 Angeborene Herzfehler . . . 132
1.12.1 Grundlagen . . . 132
1.12.2 Herzfehler ohne Shunt-Verbindung . . . 134
1.12.3 Herzfehler mit Links-rechts-Shunt . . . 138
1.12.4 Herzfehler mit Rechts-links-Shunt . . . 144

1.13 Erworbene Herzklappenfehler . . . 147
1.13.1 Grundlagen . . . 147
1.13.2 Aortenvitien . . . 148
1.13.3 Mitralvitien . . . 154
1.13.4 Trikuspidalklappenfehler . . . 162
1.13.5 Pulmonalklappeninsuffizienz . . . 164

1.14 Arterielle Hypertonie . . . 164
1.14.1 Übersicht . . . 164
1.14.2 Hypertensiver Notfall . . . 176
1.14.3 Bluthochdruck in der Schwangerschaft . . . 180

1.15 Arterielle Hypotonie und orthostatische Dysregulation . . . 180

Das Herz ist ein recht einfach konstruiertes Organ, das sich im Laufe der Evolution nur wenig verändert hat. Sieht man von seiner untergeordneten endokrinen Funktion ab, ist es vor allem eine Pumpe, die den Transport von Sauerstoff, Nährstoffen und einer Vielzahl von Effektor- und Kommunikationsmolekülen mitsamt ihren zellulären Trägern ermöglicht und damit letzten Endes der Überbrückung räumlicher Distanzen im Körper dient.

Neben dieser eher prosaischen physiologischen Funktion wird ihm in vielen Völkern eine mystische Bedeutung beigemessen. Ein „gutes Herz" zu haben gilt als Auszeichnung moralischer Gesundheit; „beherzt" zu sein spricht aber auch für Mut und Vitalität, wohingegen ein „gebrochenes Herz" auf erlahmte Lebenskräfte hindeutet.

Medizinisch betrachtet ist es um die Gesundheit des Herzens in den zivilisierten Ländern nicht gerade gut bestellt: Obwohl Herz- und Gefäßkrankheiten heute weitaus effektiver therapiert werden und die Lebenserwartung nach Diagnosestellung durch eine bessere Sekundärprophylaxe viel höher ist als vor 20 Jahren, hat sich der herz- und kreislaufbedingte Krankenstand in den letzten Jahrzehnten nur wenig geändert: Die Herz- oder Gefäßmanifestationen der Atherogenese stehen in allen „fortschrittlichen" Ländern nach wie vor an oberster Stelle der Morbiditäts- und Mortalitätsstatistiken. Dies wirft ein ernüchterndes Schlaglicht auf die Bemühungen der kardiovaskulären Primärprophylaxe – nach wie vor sind zahlreiche Bewohner der nördlichen Halbkugel der Erde nicht von einem Lebensstil abzubringen, der die Gefäßgesundheit aufs Spiel setzt.

Die in armen Ländern noch immer bedeutsamen infektionsassoziierten Herzerkrankungen (rheumatisches Fieber, Endokarditis, infektiöse Myokarditis) sind hierzulande im Vergleich zu den ischämisch bedingten Herzerkrankungen weit zurückgedrängt. Auch Folgeschäden durch kongenitale Herzfehler sind durch die Möglichkeit der frühzeitigen Korrektur seltener geworden.

Vulnerabilität des Herzens

Warum das Herz im Vergleich zu anderen Organen überproportional häufig von ischämischen Prozessen betroffen ist, wird verständlich, wenn man sich die enorme Stoffwechselleistung vor Augen hält, die der Herzmuskel erbringen muss. Kein anderes Organ extrahiert in Ruhe so viel Sauerstoff aus dem Blut wie der Herzmuskel, sodass jede Steigerung der Herzarbeit nur durch eine Erhöhung des Blutflusses bzw. durch eine Ökonomisierung der Herzleistung erbracht werden kann. Eine Umschaltung auf die anaerobe Glykolyse zur Überbrückung von Mangelsituationen ist dem Herzmuskel im Gegensatz zum Skelettmuskel nicht möglich.

Zudem sind dem Blutfluss viele Hindernisse auferlegt: Im Prinzip ist das Herz ein auf engstem Raum zusammengedrängtes Blutversorgungssystem mit einer Vielzahl von Abzweigungen, Biegungen und Gabelungen und entsprechend turbulentem Fluss. Hierdurch ist der Koronarkreislauf äußerst anfällig für Obstruktionen. Zudem zweigt der Koronarkreislauf so dicht am Herzen aus der Aorta ab, dass die Druck ausgleichende Windkesselfunktion der Körperschlagader noch nicht greifen kann und die Koronarperfusion deshalb über weite Strecken des Herzzyklus auf dem relativ niedrigen diastolischen Druckniveau stattfindet.

So betrachtet ist es ein Wunder, dass das Herz die ihm abverlangte Leistung – immerhin muss es im Laufe eines Lebens etwa 250 Millionen Liter Blut bewegen! – in der Regel so zuverlässig erbringt.

Prüfungsschwerpunkte

+++ KHK, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz mit den entsprechenden path. Veränderungen in Auskultation, Röntgenthorax und EKG; arterielle Hypertonie (Therapie), AV-Block

++ Aorten-/Mitralstenose/-insuffizienz (Auskultation, EKG-Befund), Herzrhythmusstörungen (Ursachen, Pharmakotherapie), WPW-Syndrom, Vorhofflimmern; Indikationen für Herz-Echo, Herz-Szintigramm, Endo-/Myokarditis (Ursachen, Symptome, EKG-Befunde), Perikardtamponade, Differenzialdiagnose Thoraxschmerz

\+ angeborene Herzfehler: ASD, VSD, Transposition der großen Arterien, HOCM, Zusammenhang Herz-/Lungenerkrankungen, arterielle Hypotonie, orthostatische Dysregulation

1.1 Anatomie

Lage, Gewicht

Das Herz sitzt im Mediastinum zwischen den Lungenflügeln dem Zwerchfell auf (➤ Abb. 1.1). Die Längsachse verläuft von rechts dorsokranial (Herzbasis) nach links ventrokaudal (Herzspitze, Apex). Dorsal grenzen Ösophagus und Aorta, ventral das Sternum und die linksparasternale Thoraxwand an. Das **Herzgewicht** beträgt bei einem normalgewichtigen, herzgesunden Erwachsenen ca. 300 g.

Wandschichten

Das **Endokard** kleidet als seröse Haut die Herzbinnenräume aus. Ein an elastischen Fasern reiches Bindegewebe verbindet es mit dem Myokard. Das **Myokard** besteht aus quergestreiftem glykogenreichem Muskelgewebe, das sich vom Skelettmuskel funktionell durch seine erheblich langsamere Kontraktionsphase unterscheidet. Strukturell fällt die für den Herzmuskel typische netzartige Verbindung der Muskelzellen untereinander auf (synzytielle Struktur). Die Muskulatur der Vorhöfe ist allerdings von der Kammermuskulatur durch eine

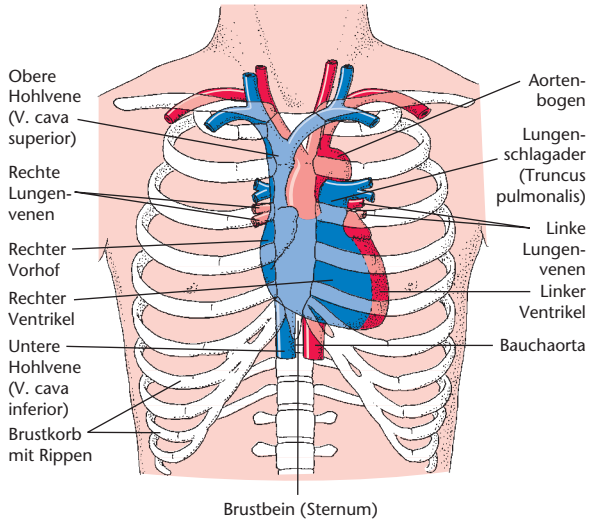


Abb. 1.1 Lage des Herzens im Thorax. Zwei Drittel befinden sich in der linken Thoraxhälfte. [L190]

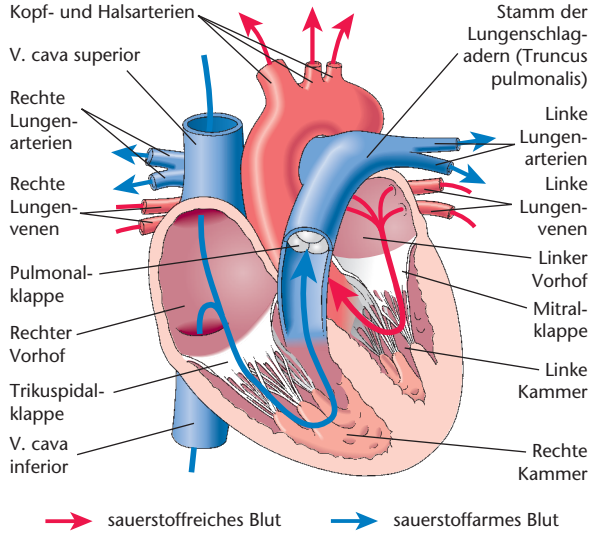


Abb. 1.2 Längsschnitt durch das Herz. Die Pfeile geben die Strömungsrichtung des Blutes an. Blaue Pfeile = venöses Blut, rote Pfeile = arterielles Blut. [L190]

Bindegewebsplatte (Herzskelett) vollständig getrennt, die sowohl Ursprung als auch Ansatz der Herzmuskulatur ist.

Als **Epikard** wird das dem Myokard anliegende viszerale Blatt des Herzbeutels bezeichnet. Es bedeckt das Myokard, die Herzkranzgefäße und das Baufett der Herzoberfläche. Das parietale Blatt des Herzbeutels heißt **Perikard** und ist wie das Epikard innen von einer serösen Haut überzogen. Auf diese Weise entsteht zwischen Epi- und Perikard ein extrem gleitfähiger Spaltraum. Außen ist das Perikard durch eine Schicht von Kollagenfasern verstärkt und daher kaum dehnbar. Dies bedeutet, dass akut entstehende Perikardergüsse das Herz rasch komprimieren. Die Umschlagfalte von Epikard zu Perikard liegt über und hinter der Herzbasis auf der Wand von Aorta, Truncus pulmonalis, V. cava und den Vv. pulmonales (➤ Abb. 1.2).

Herzklappen

Die vier Herzklappen sind Endokardduplikaturen, die an den bindegewebigen Ringen des Herzskeletts aufgehängt sind (➤ Abb. 1.3).

- Die **Segelklappen** (atrioventrikuläre oder AV-Klappen) liegen zwischen Vorhof und Ventrikel: im linken Herzen die aus zwei Segeln bestehende **Mitralklappe (Bikuspidalklappe),** im rechten Herzen die **Trikuspidalklappe** mit ihren drei Segeln. Von den freien Rändern beider Segelklappen ziehen Sehnenfäden (Chordae tendineae) zu den Papillarmuskeln in den Ventrikeln.
- Die **Taschenklappen** liegen jeweils am Abgang der arteriellen Ausflusstrakte aus den Herzkammern: die **Aortenklappe** zwischen linkem Ventrikel und Aorta ascendens, die **Pulmonal(is)klappe** zwischen rechtem Ventrikel und Truncus pulmonalis. Beide Taschenklappen bestehen aus je drei halbmondförmigen Endotheltaschen.

Der Klappenapparat verhindert einen Rückstrom des Blutes aus den Ventrikeln in die Vorhöfe bzw. aus Pulmonalarterie

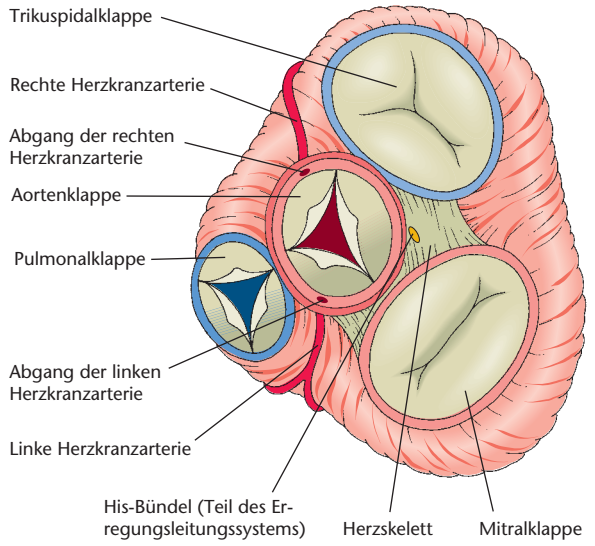


Abb. 1.3 Klappenapparat des Herzens in der Ansicht von oben nach Entfernung der Vorhöfe und Durchtrennung des Truncus pulmonalis und der Pars ascendens aortae. [L190]

und Aorta in die Ventrikel. Die AV-Klappen schließen sich während der systolischen Anspannungsphase und öffnen sich in der diastolischen Füllungsphase. Die Taschenklappen sind in der Austreibungsphase der Systole geöffnet und schließen sich in der frühdiastolischen Entspannungsphase (➤ 1.2).

Reizleitungssystem (Erregungsleitungssystem)

In spezifischen, besonders glykogenreichen Herzmuskelfasern können autonome, rhythmische Erregungen entstehen und fortgeleitet werden. Diese spezialisierten Muskelzellen werden als **Erregungsleitungssystem** zusammengefasst (➤ Abb. 1.4).

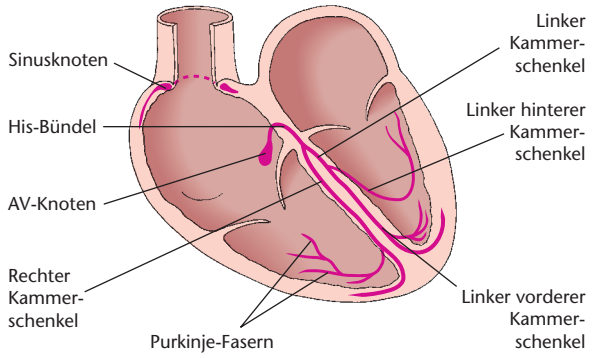


Abb. 1.4 Erregungsleitungssystem des Herzens. [L190]

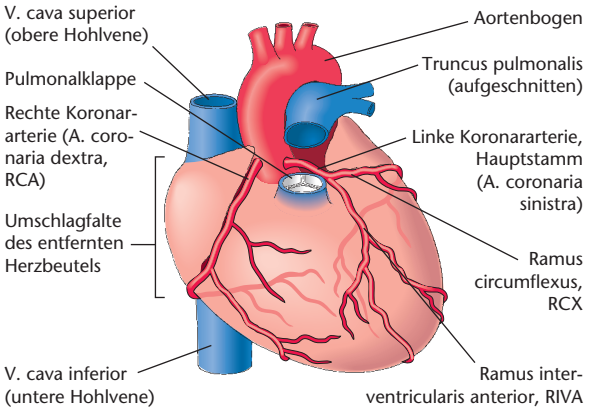


Abb. 1.5 Koronararterien. [L190]

Hierzu gehören in der Reihenfolge der physiologischen Erregungsausbreitung:

- der **Sinusknoten** eine spindelförmige, 1–2 cm lange Struktur am Übergang von der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof
- **schnelle Leitungsbahnen** im Bereich der Vorhöfe (ihre Existenz ist allerdings umstritten, viele Autoren gehen von einer Erregungsausbreitung über die regulären Muskelzellen aus)
- der **Atrioventrikularknoten** (AV-Knoten): Als einzige physiologische reizleitende Struktur zwischen Vorhöfen und Kammern liegt er direkt vor dem Ostium des Koronarsinus.
- das im Ventrikelseptum gelegene **His-Bündel,** welches sich in die beiden **Tawara-Schenkel** unterteilt. Der auf der linken Seite gelegene Tawara-Schenkel verzweigt sich weiter in einen linksanterioren und einen linksposterioren Schenkel, der rechte Tawara-Schenkel teilt sich nicht.
- die von den Tawara-Schenkeln abgehenden **Purkinje-Fasern,** die sich über die gesamte subendokardiale Oberfläche des Herzens ausbreiten und die Herzmuskelfasern erregen.

Herzkranzgefäße (Koronararterien)

In Ruhe fließen etwa 5 % des Herzminutenvolumens durch die Koronargefäße. Der Blutfluss kann bei Hochleistung um etwa das Fünffache gesteigert werden. Das Herz mit seiner extrem schwankenden Arbeitslast ist aus diesem Grunde auf eine äußerst anpassungsfähige und belastbare Gefäßversorgung angewiesen (➤ Abb. 1.5).

Die **linke Koronararterie** (LCA, ➤ Tab. 1.1) entspringt in der Tiefe der linken Aortenklappentasche aus dem Sinus aortae und teilt sich nach weniger als 2,5 cm in den Ramus circumflexus (RCX) und den Ramus interventricularis anterior (RIVA, Synonym: LAD). Von der LAD ziehen Diagonaläste (Rami diagonales) zum linken Ventrikel. Aus dem RCX ziehen Marginaläste (Rami marginales) zum lateralen und inferolateralen Bereich des linken Ventrikels.

Die rechte **Koronararterie** (RCA) entspringt in der Tiefe der rechten Aortenklappentasche aus dem Sinus aortae und versorgt mit den Rami anteriores die Vorderwand des rechten Ventrikels. Sie läuft in einen Ramus interventricularis posterior (RIP) und einen Ramus posterolateralis (RPL) aus.

Tab. 1.1 Nomenklatur der Koronararterien

LCA	**A. coronaria sinistra (left coronary artery)**
LAD (RIVA)	R. interventricularis anterior (left anterior descending)
D1, D2	Diagonaläste (Rr. diagonales)
RCX	R. circumflexus
M1, M2	Marginaläste (Rr. marginales)
RCA	**A. coronaria dextra (right coronary artery)**
RPD (RIP)	right posterior descending (R. interventricularis posterior)
RPL	R. posterolateralis

Blutversorgung des Reizleitungssystems

Der **Sinusknoten** wird über die Sinusknotenarterie versorgt. Sie entspringt in 60–70 % aus der proximalen rechten Kranzarterie (RCA), in 30–40 % aus dem R. circumflexus der linken Kranzarterie. Der **AV-Knoten** wird über Seitenäste von Gefäßen versorgt, die entlang der AV-Grube zum Sulcus interventricularis posterior ziehen. Dies ist bei normalem Koronarversorgungstyp (s. u.) die rechte Kranzarterie (RCA, 90 %). Lediglich beim sog. linksdominanten Versorgungstyp ist es der R. circumflexus (RCX) der linken Kranzarterie.

Das **His-Bündel** erhält arteriellen Zufluss sowohl über Koronargefäße, die die Herzhinterwand versorgen (RCA, ggf. RCX), als auch über Koronargefäße für die Herzvorderwand (R. interventricularis anterior). Der **rechte Schenkel** sowie der **linksanteriore Schenkel** werden in der Regel vom R. interventricularis anterior versorgt.

Koronare Versorgungsbereiche

Bei den meisten Menschen wird der größere Teil des linken Ventrikels, der viel Sauerstoff benötigt, von der LCA versorgt. Ein vollständiger Verschluss dieser Arterie wird deshalb meist nicht überlebt.

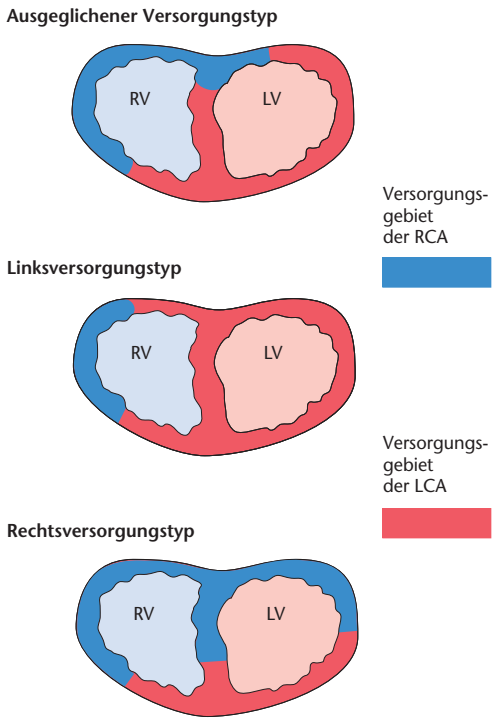


Abb. 1.6 Koronare Versorgungstypen. Die ventrale Seite des Herzens ist in der Abbildung unten. [L157]

In Abhängigkeit vom Anteil der LCA und der RCA an der Blutversorgung des linken Ventrikels unterscheidet man unterschiedliche **koronare Versorgungstypen** (➤ Abb. 1.6). Ihre Kenntnis ist vor allem bei der diagnostischen Aufarbeitung einer KHK bzw. eines Herzinfarkts wichtig (➤ 1.5 bzw. ➤ 1.6).

- **Ausgeglichener Versorgungstyp** (ca. 75 %): Die diaphragmale (inferiore) Wand des linken Ventrikels wird von der RCA, die posteriore Wand vom RCX versorgt.
- **Linksversorgungstyp** (ca. 10 %): Fast der gesamte linke Ventrikel wird von der LCA, die posteriore Hinterwand und das Septum durch den RCX, die inferiore Hinterwand durch den RCX oder die über die Herzspitze umgeschlagene LAD versorgt.
- **Rechtsversorgungstyp** (ca. 15 %): Die gesamte inferiore und posteriore Hinterwand des linken Ventrikels und die hinteren Teile des Septums werden von der RCA versorgt.

1.2 Physiologie

Das Herz hält den Blutstrom im kleinen Kreislauf (Lungenkreislauf) und im großen Kreislauf (Organe und Körperperipherie) durch rhythmische Kontraktionen **(Systole)** mit dazwischen liegenden Phasen der Erschlaffung **(Diastole)** aufrecht.

Die Menge gepumpten Blutes pro Zeiteinheit (meist pro Minute angegeben) wird als **Herzzeitvolumen** bezeichnet und ist die globale Einflussgröße der Gewebeperfusion (➤ Kasten „Schlagvolumen, Herzzeitvolumen, Herzindex"). Die lokale Gewebeperfusion wird zusätzlich durch Faktoren wie den lokalen Gefäßwiderstand und die Verteilung des Blutflusses auf die einzelnen Kapillargebiete beeinflusst. Die letztgenannten Faktoren sind vor allem im pathologischen Fall – z. B. bei Sepsis, Anaphylaxie, Verbrennung oder Ödem – perfusionsbestimmend.

Physiologie-Info

Schlagvolumen, Herzzeitvolumen, Herzindex

- Das **Schlagvolumen** bezeichnet die pro Herzaktion geförderte Blutmenge. Sie beträgt bei herzgesunden, normalgewichtigen Erwachsenen in Ruhe 70–80 ml.
- Das **Herzzeitvolumen** (HZV; engl.: cardiac output, CO) ist die pro Zeiteinheit geförderte Blutmenge, z. B. ausgedrückt als **Herzminutenvolumen** (HMV = Schlagvolumen × Herzfrequenz; Normalwert 4,5 bis 7,0 l/min).
- Der **Herzindex** (engl.: cardiac index, CI) ist das Verhältnis des Herzminutenvolumens zur Körperoberfläche und berücksichtigt somit Größen- und Gewichtsunterschiede zwischen den Patienten (Normalwert 2,5–4 l/min/m^2). Durch diesen Wert kann das Herzzeitvolumen verschiedener Patienten verglichen werden.

Herzzeitvolumen und Blutdruck

Ein häufig nicht korrekt verstandenes Prinzip ist der Zusammenhang von Blutdruck und Herzzeitvolumen. Wie bereits angeführt, bezeichnet das Herzzeitvolumen den durch das Gefäßsystem strömenden Blutfluss und ist damit die bestimmende Einflussgröße für die Gewebeperfusion. Der Blutdruck dagegen spiegelt nichts anderes als den in einem Blutgefäß bzw. Gefäßbett herrschenden Druck wider; dieser korreliert mit dem Blutfluss nur bedingt. So kann beim beginnenden Herz-Kreislauf-Schock der Blutdruck durch eine kompensatorische Veränderung des Gefäßwiderstandes so lange im normalen Bereich gehalten werden, bis das Herzzeitvolumen um mehr als ⅓ absinkt.

Die Korrelation von Herzzeitvolumen (d. h. Blutfluss) und Blutdruck kann nach dem **Ohm'schen Gesetz** beschrieben werden (➤ Abb. 1.7). Dieses ist am besten zu verstehen, wenn man sich das Gefäßsystem als ein starres Rohr vorstellt. Der durch das Rohr strömende Fluss (Volumen pro Zeiteinheit) hängt von dem Druckgradienten zwischen dem Beginn und dem Ende des Rohrs sowie vom Strömungswiderstand ab (letzterer korreliert wiederum vor allem mit dem Durchmesser des Rohrs). Betrachtet man den im Rohr herrschenden Druck, so steigt dieser ganz offensichtlich mit steigendem Durchfluss an. Andererseits kann der Druck aber auch erhöht werden, indem der Durchmesser des Rohrs bei unverändertem Durchfluss verkleinert wird.

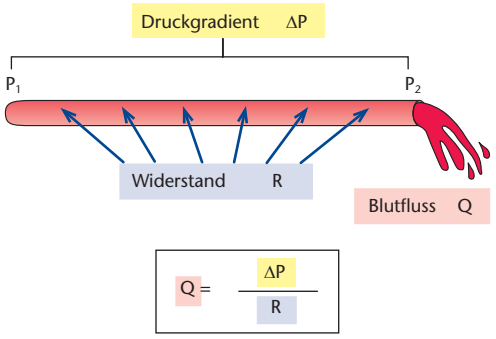


Abb. 1.7 Das Ohm'sche Gesetz erklärt das Verhältnis zwischen Blutfluss (Q), Blutdruck (P) und Gefäßwiderstand (R). Die am Beginn und am Ende des Rohrs gemessenen Drücke P_1 und P_2 entsprechen in vivo dem mittleren systolischen Blutdruck und dem Zentralvenendruck, ΔP somit der Differenz dieser beiden Werte. [L157]

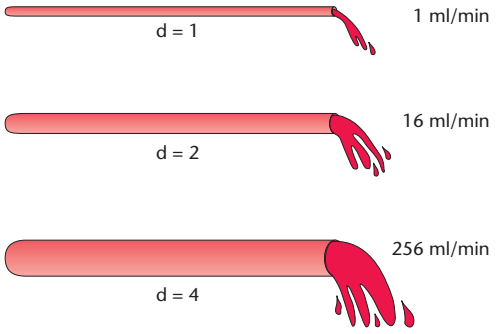


Abb. 1.8 Einfluss des Gefäßdurchmessers auf den Blutfluss. Eine Verdoppelung des Gefäßdurchmessers führt zur Erhöhung des Blutflusses um das Sechzehnfache, da der Gefäßwiderstand entsprechend absinkt (Abhängigkeit in der vierten Potenz, 2^4). Bei turbulentem Fluss (etwa bei atherosklerotisch geschädigten Gefäßen) wird der Gefäßwiderstand noch stärker vom Gefäßdurchmesser abhängig (die vierte Potenz erhöht sich in etwa auf die fünfte Potenz). [L157]

MERKE

Es ist wichtig zu verstehen, dass die Versorgung der Gewebe mit Substrat und Sauerstoff primär mit dem pro Zeiteinheit durch das Transportsystem geförderten Volumen (d. h. Blutfluss) korreliert und nur sekundär mit dem im Transportsystem herrschenden Druck. Da der Körper bei intravaskulären Volumenänderungen kompensatorisch oft auch den Gefäßwiderstand verändert, ist die **Messung des Blutdrucks nur ein grobes Instrument zur Abschätzung der Gewebeperfusion**.

Der **Strömungswiderstand** in biologischen Systemen hängt in erster Linie von der Gefäßweite ab. Darüber hinaus wird er von den Fließeigenschaften der transportierten Flüssigkeit und deren Strömungsprofil (laminare oder turbulente Strömung) beeinflusst. Nach dem **Poiseuille'schen Gesetz** ist der Gefäßwiderstand bei laminarem Fluss vom Gefäßdurchmesser in der vierten Potenz, von der Viskosität der zirkulierenden Flüssigkeit und von der Länge des Gefäßes abhängig (➤ Abb. 1.8).

Abb. 1.9 Einflussgrößen auf das Schlagvolumen. [L157]

Myokardiale Kontraktion

Die Myokardfasern bestehen wie der Skelettmuskel aus einzelnen Muskelfibrillen, welche wiederum Aktin- und Myosinfilamente enthalten, die durch ihre Verzahnung die Muskelkontraktion ermöglichen. Im Gegensatz zum Skelettmuskel sind die einzelnen Herzmuskelzellen jedoch nicht klar gegeneinander abgegrenzt, sie bilden vielmehr durch Aufzweigungen und Fusionen ein zusammenhängendes Netzwerk von Zellen, ein sog. Synzytium (je eines für die Vorhöfe und eines für die Kammern). Beide Systeme sind durch das bindegewebige Herzskelett (s. o.) voneinander getrennt. Durch diese Konstruktion können sich elektrische Impulse auch ohne zwischengeschaltete Nervenzellen rasch über den ganzen Herzmuskel ausbreiten.

Myokardialer Stoffwechsel

Der Stoffwechsel des Herzmuskels ist im Gegensatz zu dem des quergestreiften Muskels ausschließlich aerob und deshalb auf eine konstante Versorgung mit Sauerstoff angewiesen. Dies begründet die Vulnerabilität des Herzmuskels durch Hypoxie und Ischämie. Energiesubstrat ist ATP, das vorzugsweise aus dem Metabolismus von Fettsäuren (β-Oxidation), aber auch aus der Oxidierung von Kohlenhydraten gewonnen wird.

Die Sauerstoffextraktion des Herzmuskels liegt schon in Ruhe bei 70 %. Soll die Herzarbeit erhöht werden, muss deshalb der Fluss im Koronarsystem erhöht werden. Tatsächlich erhöht sich der koronare Blutfluss bei Hochleistung auf das Vierfache des Ruhewertes.

Das Herzminutenvolumen kann dabei bis zum Achtfachen des Ausgangswertes ansteigen. Dieser weit über die gesteigerte Anlieferung von Sauerstoff und Substrat hinausgehende Anstieg spiegelt die starke Ökonomisierung der Herzarbeit bei höherer Arbeitsbelastung wider.

Volumenarbeit des Herzens

Die vom Herzen geleistete Volumenarbeit hängt vom **Herzschlagvolumen** und von der **Herzfrequenz** ab.

Herzschlagvolumen
Neben der anatomischen Herzgröße sind drei Faktoren für das Schlagvolumen bestimmend (➤ Abb. 1.9):

- die **Kontraktilität**, d. h. Geschwindigkeit und Ausmaß der Muskelkontraktion. Diese ist zum Beispiel bei Hypoxie der Herzmuskulatur (etwa bei Schock oder als Folge einer ischämischen Herzerkrankung), Azidose oder bei Herzmuskelerkrankungen vermindert.
- die **Nachlast** (Afterload), d. h. die „Last", gegen welche sich der Muskel kontrahieren muss. Das Schlagvolumen fällt mit steigender Nachlast ab. Die Nachlast für den linken Ventrikel ist im Normalfall vor allem der systemische Gefäßwiderstand (der in etwa mit dem diastolischen arteriellen Blutdruck korreliert), die Nachlast für den rechten Ventrikel ist der pulmonale Gefäßwiderstand, der im Normalfall nur etwa ein Zehntel des systemischen Gefäßwiderstandes ausmacht. Im Krankheitsfall können auch verengte Taschenklappen nachlastbestimmend werden.
- die **Vorlast** (Preload), d. h. das Ausmaß der Muskelvorspannung am Ende der Diastole. Im gesunden Herzen verbessert eine Vordehnung der Herzmuskelfasern deren Wirkungsgrad, d. h. die relative Kraft der Muskelkontraktion (**Frank-Starling-Mechanismus,** s. u.). Die dehnungsbestimmende Größe ist dabei das enddiastolische Ventrikelvolumen. Dieses wiederum hängt vom venösen Rückstrom zum Herzen, vom Tonus und Speichervolumen der venösen präkardialen Gefäße sowie von der Fähigkeit des Herzens zur Aufnahme des Blutvolumens während der Diastole ab. Das enddiastolische Ventrikelvolumen kann also nicht nur durch eine Einschränkung des venösen Rückstroms vermindert sein (z. B. bei Hypovolämie), sondern auch durch alle Prozesse, die die diastolische Füllung des Herzens behindern (z. B. eine Herzbeuteltamponade oder ventrikuläre Arrhythmien). Auch ein unzureichender Tonus des venösen Systems, wie er zum Beispiel in der durch Vasodilatation gekennzeichneten Frühphase des septischen Schocks beobachtet wird, kann die Vorlast vermindern.

Praxisbezug

Eine **Erhöhung der Vorlast** (etwa durch die Gabe von isotoner Kochsalzlösung) stellt den effektivsten Weg zur **Steigerung der Herzleistung** dar, da sich der myokardiale Sauerstoffverbrauch dabei nur geringgradig ändert. Auch bei eingeschränkter Kontraktilität kann die Effektivität des Herzmuskels durch Steigerung der Vorlast verbessert werden (dies geschieht auch physiologischerweise im Rahmen der Anpassungsvorgänge bei kompensierter Herzinsuffizienz). Dieser Form der Kompensation sind allerdings natürliche Grenzen gesetzt: Werden die Muskelzellen zu stark vorgedehnt, so büßen sie an Kontraktionskraft ein (➤ Abb. 1.10).

Je höher die Nachlast, desto mehr Sauerstoff muss der Herzmuskel verbrauchen, um dasselbe Schlagvolumen zu erreichen. Gleichzeitig steigt die Wandspannung der Ventrikel während der Systole an, wodurch der koronare Blutfluss beeinträchtigt wird. Eine **hohe Nachlast** (z. B. bei arterieller Hypertonie) ist deshalb **ungünstig für Patienten mit ischämischer Herzerkrankung.**

Herzfrequenz
Die Herzleistung kann durch Veränderung der Schlagfrequenz an die Erfordernisse des Körpers angepasst werden. Diese ist jedoch nur innerhalb bestimmter Grenzen effektiv:

- Mit zunehmender **Tachykardie** wird v. a. die Diastole immer kürzer. Ab etwa 160 Schlägen pro Minute findet keine ausreichende Füllung der Ventrikel mehr statt und das Schlagvolumen sinkt. Außerdem wird mit kürzer werdender Diastole die effektive Koronarperfusion geringer (die Perfusion des Herzmuskels findet vor allem während der Diastole statt, s. u.). Hinzu kommt, dass eine Tachykardie mit einem Anstieg des myokardialen Sauerstoffverbrauchs einhergeht, was bei eingeschränkter koronarer Versorgung deletäre Folgen haben kann.
- Eine **Bradykardie** geht zunächst mit einer besseren diastolischen Ventrikelfüllung einher, bei höhergradiger Bradykardie kann dies jedoch den frequenzbedingten Abfall des Herzminutenvolumens nicht ausgleichen. Bewusstseinsstörungen bis hin zur Synkope können die Folge sein.

Einfluss der Vorhöfe auf die Volumenarbeit
Die koordinierte Kontraktion der Vorhöfe verbessert die ventrikuläre Füllung während der Diastole und erhöht das Schlagvolumen um etwa 10–20 % im Vergleich zu einer rein ventrikulären Kontraktion. Das macht verständlich, warum bei Vorhofarrhythmien die Herzleistung vermindert ist – beispielsweise bei Vorhofflimmern/Vorhofflattern (keine oder kaum Vorhofkontraktionen) oder komplettem AV-Block (keine Synchronisation zwischen atrialer Kontraktion und ventrikulärer Füllung).

Frank-Starling-Mechanismus

Der Frank-Starling-Mechanismus reguliert unabhängig vom autonomen Nervensystem die zur Aufrechterhaltung der Strömungskontinuität im großen und kleinen Kreislauf notwendige Auswurfleistung. Wie oben ausgeführt, nimmt die Kontraktionskraft des Herzmuskels mit steigendem enddiastolischem Ventrikelvolumen proportional zur **Vordehnung der Herzmuskelfasern** zu. Nach Überschreiten einer kritischen Dehnung fällt die Auswurfleistung jedoch wieder ab (➤ Abb. 1.10).

Der Frank-Starling-Mechanismus erklärt sich auf zellulärer Ebene dadurch, dass durch die verstärkte Muskelvordehnung eine bessere Verzahnung der Aktin-Myosin-Filamente erreicht

wird; der Herzmuskel folgt damit dem vom Skelettmuskel her bekannten Funktionsprinzip.

Die Dehnung der Herzmuskelfasern beeinflusst neben der Kontraktilität auch die Herzfrequenz. Eine Dehnung der Wand des rechten Vorhofs lässt die Herzfrequenz um 10–20 % ansteigen. Dieser auch als **Bainbridge-Reflex** bezeichnete Zusammenhang unterstützt die Anpassung des Herzminutenvolumens an eine gesteigerte Volumenlast, etwa bei erhöhtem venösem Rückstrom, wie er beispielsweise beim Lagewechsel von der aufrechten in eine liegende Position auftritt.

Messung der Herzfunktion und ihrer Komponenten

Die klinische Beurteilung einer adäquaten Herzleistung folgt einfachen Prinzipien und ist unter ➢ 1.4.2 vorgestellt. Die direkte Messung der Volumenarbeit des Herzens ist dagegen aufwendig und nur invasiv mit einem Pulmonalarterienkatheter möglich; indirekt lässt sie sich jedoch recht zuverlässig aus echokardiografischen Größen ableiten (➢ 1.4).

Messung der Vorlast

Die Vorlast korreliert mit dem ventrikulären Volumen, das näherungsweise in der transthorakalen Echokardiografie ermittelt werden kann. Alternativ werden in der Praxis ventrikuläre Drücke gemessen; diese korrelieren jedoch nur dann mit den jeweiligen Ventrikelvolumina, wenn die Dehnbarkeit des Ventrikels im physiologischen Bereich liegt und wenn kein „Druckleck“ besteht. Die Korrelation zwischen Drücken und Volumina ist daher zum Beispiel bei Myokardnarben, Myokarditis, Herztamponade oder Taschenklappeninsuffizienz nicht gegeben.

Auch sind die intraventrikulären Drücke in der Praxis nur schwer zu bestimmen, sodass sie gewöhnlich aus der Messung „vorgelagerter“ Drücke erschlossen werden. So wird beispielsweise der Druck im linken Vorhof über den **pulmonalkapillären Verschlussdruck** (Druck im pulmonalen Kapillargefäßbett) mithilfe eines Pulmonalarterienkatheters (➢ 1.4.3) ermittelt. Damit kann in der Intensivmedizin die linksventrikuläre Vorlast gemessen werden. Voraussetzung ist, dass sich die Drücke vom linken Ventrikel frei über den linken Vorhof und die pulmonalvenösen Gefäße in das pulmonalkapilläre Gefäßgebiet (wo die Messung stattfindet) übertragen können, was zum Beispiel bei einer Mitralstenose nicht der Fall ist.

Messung der Venendrücke

Katheter in den großen zentralen Venen können zur Druckmessung und damit zur groben Abschätzung der rechtsventrikulären Vorlast verwendet werden (s. o.) und durch kontinuierliche Aufzeichnung des **Druckprofils** wichtige Hinweise auf spezifische Störungen in der „Druckpumpe Herz“ geben.

Die normale Form der durch die Herzaktion generierten Druckwelle (➢ Abb. 1.11) zeichnet sich durch drei „Gipfel“ (a-, c- und v-Welle) sowie zwei „Drucktäler“ (x- und y-Abfall) aus:

- Die **a-Welle** entsteht durch die rechtsatriale Kontraktion.
- Die **c-Welle** gibt die Vorwölbung der Trikuspidalklappe in den rechten Vorhof während der isovolumetrischen Kontraktion wieder.
- Der **x-Abfall** ist auf die ventrikelwärts gerichtete Trikuspidalbewegung während der rechtsventrikulären Auswurfphase zurückzuführen.

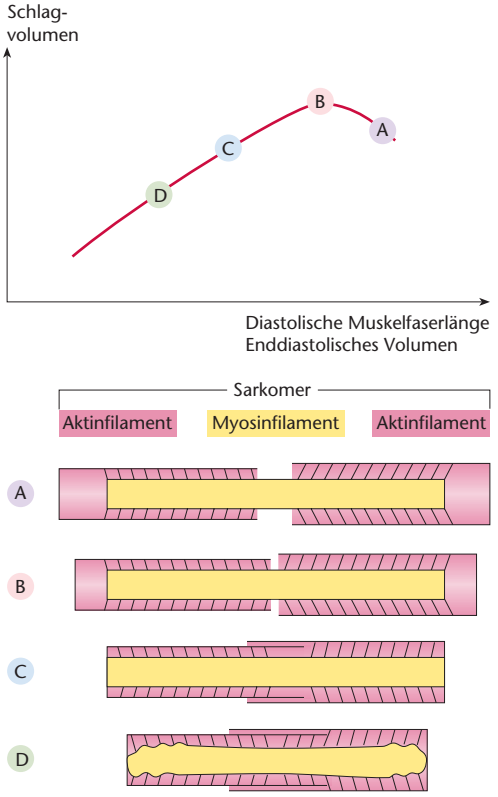


Abb. 1.10 Frank-Starling-Kurve (Arbeitsdiagramm des Herzens). Das Schlagvolumen wird von der diastolischen Muskelfaserlänge (Vordehnung) und somit vom Überlappungsgrad der Aktin- und Myosinfilamente bestimmt. [L157]

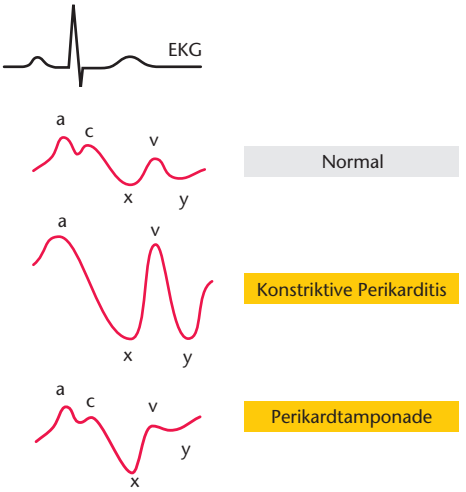


Abb. 1.11 Schematische Darstellung der normalen zentralvenösen Druckkurve sowie einiger pathologischer Wellenformen. [L157]

- Die **v-Welle** ist durch die weitergehende Füllung des Vorhofs während der späten Systole bedingt.
- Der **y-Abfall** ist die Folge der Trikuspidalklappenöffnung mit raschem Blutabfluss aus dem Vorhof während der frühen Diastole.

Messung der Nachlast

Die Nachlast des linken Ventrikels korreliert mit dem systemischen Gefäßwiderstand, die des rechten Ventrikels mit dem Lungengefäßwiderstand. Die Gefäßwiderstände sind vor allem durch den Gesamtquerschnitt der Gefäße bestimmt und können nicht direkt gemessen werden. Sie können jedoch nach dem Ohm'schen Gesetz (➤ Abb. 1.7) berechnet werden; hierzu muss allerdings das Herzminutenvolumen bekannt sein, welches zum Beispiel im Thermodilutionsverfahren mithilfe eines Pulmonaliskatheters gemessen werden kann (➤ 1.4.3).

Messung der Kontraktilität

Die Kontraktilität spiegelt die intrinsische Kraft der Muskelfasern unabhängig von ihrer Länge wider. Sie kann für den linken Ventrikel echokardiografisch abgeschätzt werden (Verkürzungsfraktion, Ejektionsfraktion, ➤ 1.4.3).

Erregungsbildung

Die normale Herzaktion entsteht im Sinusknoten. Die für die Herztätigkeit erforderlichen elektrischen Impulse entstehen in spezialisierten Zellen, die die Fähigkeit zur raschen periodischen **Spontandepolarisation** haben und damit kein stabiles Membranpotenzial besitzen. Dieses steigt sofort nach Erreichen eines Tiefstwertes von –70 mV wieder an und löst mit dem Überschreiten des Schwellenpotenzials eine erneute Depolarisation und damit die Herzaktion aus. Die durch diesen Prozess vorgegebene Herzfrequenz wird permanent den Erfordernissen des Kreislaufs angepasst. Die Steuerung erfolgt im Wesentlichen über das vegetative Nervensystem.

Im Prinzip sind alle Zellen des Reizleitungssystems – also neben dem Sinusknoten auch der AV-Knoten und das ventrikuläre Reizleitungssystem –, aber auch alle Herzmuskelzellen zur Spontandepolarisation befähigt. Physiologischerweise beginnt der Herzschlag jedoch immer im Sinusknoten, da dessen Zellen am raschesten depolarisieren. Die im Sinusknoten als dem **primären Schrittmacher** generierte Herzfrequenz beträgt 60–80/min.

Im AV-Knoten als **sekundärem Schrittmacher** entstehen etwa 30–40 Herzaktionen/Minute, im ventrikulären Reizleitungssystem als **tertiärem Schrittmacher** 20–30 Herzaktionen/Minute. Da die sekundären und tertiären Schrittmacherzellen passiv von jeder vom Sinusknoten ausgehenden Erregung erfasst und depolarisiert werden, kommt es normalerweise nicht zur Interferenz zwischen den verschiedenen Schrittmachern. Im Falle eines plötzlichen Ausfalls des Sinusknotens dauert es in der Regel mehrere Sekunden, bis sekundäre bzw. tertiäre Schrittmacher aktiv werden (präautomatische Pause).

Erregungsleitung (➤ Abb. 1.12)

Vom Sinusknoten breitet sich die Erregung über die Vorhöfe aus, kommt jedoch zwischen Herzvorhöfen und Herzkammern an der Isolierschicht des Anulus fibrosus zum Stillstand. Lediglich der im unteren Vorhofseptum gelegene AV-Knoten lässt eine Fortleitung der Erregung zu, verlangsamt diese jedoch erheblich – die Überleitung im AV-Knoten dauert 70–110 ms. Diese Verzögerung stellt sicher, dass die Vorhöfe ihre mechanische Aktion vor Beginn der mechanischen Kammeraktion abgeschlossen haben. Für das Gesamtorgan entsteht dadurch ein optimales Zusammenspiel von Vorhof- und Kammerkontraktion **(AV-Synchronisation).**

Nach Überleitung der Erregung ist der AV-Knoten längere Zeit unerregbar (refraktär – effektive **Refraktärzeit** 250 bis 420 ms). Es können also maximal 2,4 bis 4 Vorhofaktionen in der Sekunde (entsprechend einer Herzfrequenz von 140–240/min) übergeleitet werden. Der AV-Knoten schützt die Herzkammern dadurch vor extrem hohen Vorhoffrequenzen, wie sie etwa beim Vorhofflimmern auftreten.

Vom AV-Knoten wird die elektrische Erregung über His-Bündel, Tawara-Schenkel und das Purkinje-Fasernetz auf das Kammermyokard weitergeleitet. Das Zeitintervall von der Depolarisation des His-Bündels bis zum Beginn der Kammerdepolarisation beträgt 30–55 ms.

Elektromechanische Koppelung

Ähnlich wie beim Skelettmuskel wird auch die Kontraktion des Herzmuskels durch Veränderungen des Membranpotenzials hervorgerufen: mit Überschreitung des Schwellenpotenzials führt dabei eine veränderte Membranpermeabilität für Ionen zum Ablauf eines Aktionspotenzials (Erregung) (➤ Abb. 1.13). Die im Zuge der elektrischen Erregung in der Herzmuskelzelle ansteigende Ca^{2+}-Konzentration bewirkt eine Verkürzung der kontraktilen Elemente (sog. elektromechanische Koppelung).

Herzzyklus

Am Beginn des Herzzyklus (➤ Abb. 1.14) steht die vom Sinusknoten ausgehende **Vorhofdepolarisation**, durch welche sich zunächst der rechte und kurz darauf auch der linke Vorhof kontrahiert. Hierdurch strömt Blut durch die offen stehenden Segelklappen in die Ventrikel ein. Nach Überleitung der Erregung auf die Kammern kontrahieren sich auch diese, zeitlich minimal versetzt (der linke kontrahiert sich vor dem rechten Ventrikel). Der während der Kammerfüllung zunehmende intraventrikuläre Druck schließt die Segelklappen, sobald die im Vorhof herrschenden Druckwerte überschritten sind; die Mitralklappe schließt sich dabei kurz vor der Trikuspidalklappe.

In der darauffolgenden Phase der **isovolumetrischen Kontraktion** baut sich der intraventrikuläre Druck weiter auf, ohne dass Blutströmungen auftreten. Zum Blutfluss aus den Ventrikeln und damit zur **Austreibungsphase** kommt es erst nach Überschreiten der in den ableitenden Schlagadern herrschen-

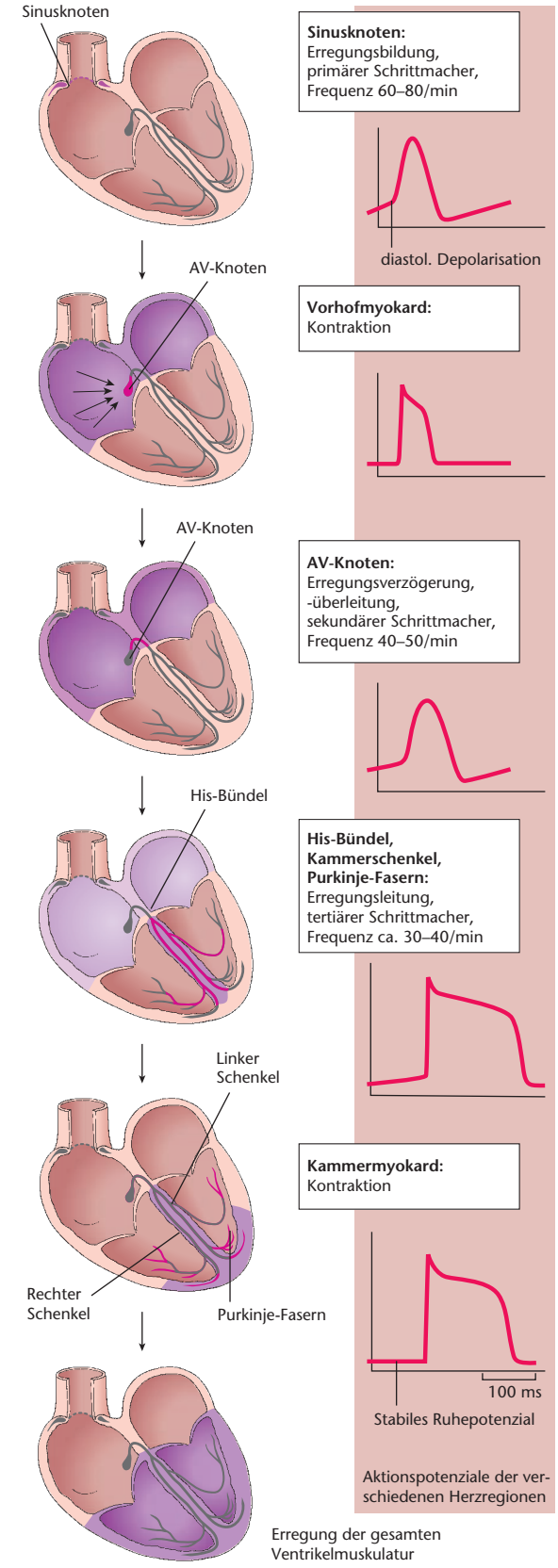


Abb. 1.12 Erregungsausbreitung im Herzen. Die violetten Flächen kennzeichnen die erregten Myokardanteile. [L190]

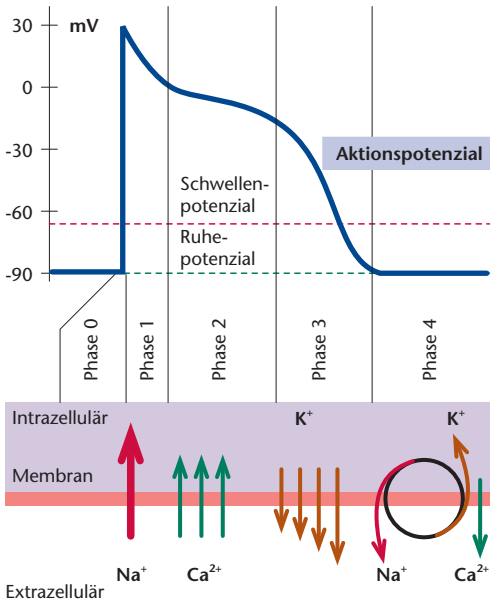


Abb. 1.13 Ablauf des Aktionspotenzials einer Myokardzelle. [L157]

den Drücke und Öffnung der Taschenklappen. Die Pulmonalklappe öffnet sich dabei etwas eher als die Aortenklappe.

Im Zuge der anschließenden ventrikulären Relaxation fallen die intraventrikulären Drücke rasch ab. Sobald sie das Druckniveau der Pulmonalarterie bzw. Aorta erreichen, schließen sich die Taschenklappen wieder (die Aortenklappe schließt sich dabei vor der Pulmonalklappe) und die Austreibungsphase ist beendet. Die nachfolgende Phase der **isovolumetrischen Relaxation** endet, sobald die intraventrikulären Drücke unter die in den Vorhöfen abfallen und sich die Segelklappen öffnen.

Herznerven

Das Herz unterliegt der Kontrolle durch das autonome Nervensystem (➤ Kasten „Wirkungen von Sympathikus und Parasympathikus“).

Der **Sympathikus** wirkt sowohl auf die Muskelzellen als auch auf das Reizleitungssystem und beeinflusst Vorhöfe und Ventrikel, der **Parasympathikus** wirkt fast ausschließlich auf Sinusknoten und AV-Knoten. Über das autonome Nervensystem wird die Herzfunktion an die Bedürfnisse des Kreislaufs angepasst. Ein Abfall des Blutdrucks wird von Barorezeptoren in Aorta und A. carotis registriert, die diese Information an zentrale Steuerzentren weitergeben. Durch Dämpfung der Wirkung des Parasympathikus auf das Herz sowie Aktivierung der peripheren Wirkung des Sympathikus (Gefäßverengung) werden eine Zunahme der Herzfrequenz und eine Erhöhung der Nachlast erreicht. Umgekehrt wird bei erhöhtem Blutdruck der Parasympathikus **(N. vagus)** stimuliert und über eine Hemmung des peripheren Sympathikus eine Gefäßweitstellung erreicht, sodass die Nachlast abnimmt.

Neben dem autonomen Nervensystem beeinflussen eine Vielzahl weiterer Parameter die Erregungsbildung und -leitung (➤ Tab. 1.2).

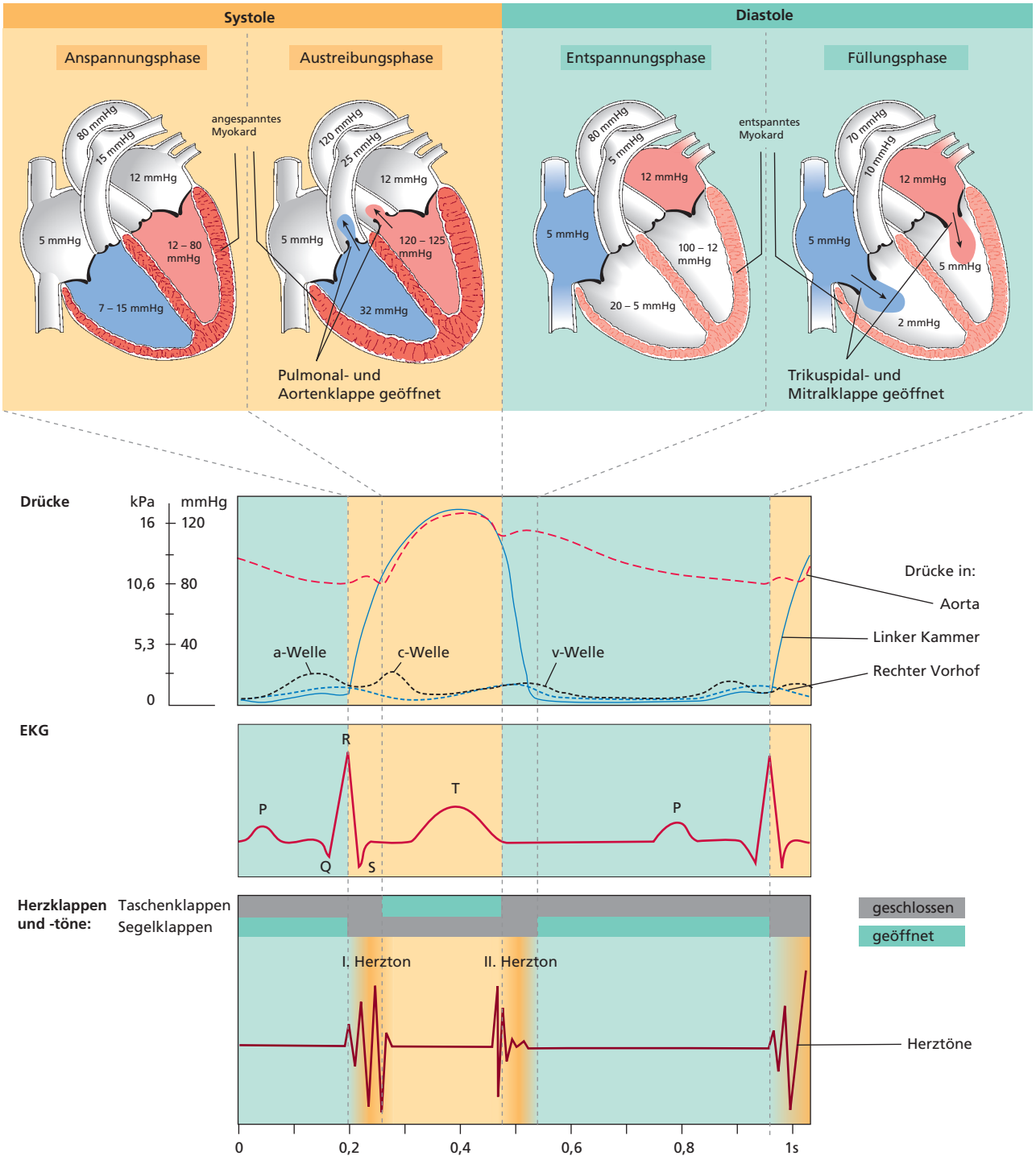


Abb. 1.14 Herzzyklus mit zeitlicher Zuordnung der Herztöne, der Druckverhältnisse im rechten und linken Herzen, der Volumenänderungen im linken Ventrikel und des EKGs sowie Drücke in den Herzhöhlen (Normalwerte). [L190]

GUT ZU WISSEN

Wirkungen von Sympathikus und Parasympathikus

Der Sympathikus steigert

- die Erregungsbildung und damit die Herzfrequenz: positiv-chronotrope Wirkung,
- die Erregungsleitungsgeschwindigkeit: positiv-dromotrope Wirkung,
- das Kontraktionsvermögen: positiv-inotrope Wirkung.

Dadurch kann das Herzminutenvolumen um den Faktor 5 auf ca. 25 l/min gesteigert werden. Die im gesamten Herzmuskel vorhandenen β_1-Rezeptoren werden zudem durch die zirkulierenden Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin erregt.

Der Parasympathikus senkt
- die Herzfrequenz durch Hemmung der Erregungsbildung im Sinusknoten: negativ-chronotrope Wirkung,
- die Erregungsleitungsgeschwindigkeit in den Vorhöfen und im AV-Knoten (Atrioventrikularknoten): negativ-dromotrope Wirkung.

Unter Ruhebedingungen überwiegen die hemmenden vagalen Einflüsse, sodass ein langsamer Herzschlag resultiert.

Herz-Kreislauf-Funktion bei Belastung

Muskelarbeit stimuliert über von den Muskeln ausgehende afferente Nerven das Kreislaufzentrum im Hirnstamm. Außerdem wird bei Aktivierung von Muskelgruppen über eine zentrale Mitinnervation ein entsprechender Impuls an das Kreislaufzentrum weitergegeben. Dieses beantwortet den gesteigerten Perfusionsbedarf vor allem mit einer adrenergen Stimulation, die die Herzfrequenz erhöht und die Kontraktilität verbessert, sowie durch Unterdrückung vagaler Einflüsse.

Darüber hinaus kommt es in den peripheren Gefäßgebieten durch lokale (metabolische) Einflüsse zu einer Umverteilung des Blutflusses, die mit einer Vasodilatation der Muskelgefäße und einer Vasokonstriktion anderer Gefäßgebiete, wie etwa der Haut, einhergeht. Insgesamt sinkt dadurch der systemische Gefäßwiderstand und damit die Nachlast; der Blutdruck steigt jedoch an, da das Herzminutenvolumen (d. h. der Blutfluss) überproportional ansteigt. Gleichzeitig wird der venöse Rückfluss und damit die Vorlast des Herzens durch mehrere Mechanismen verbessert, u. a. durch eine sympathikusvermittelte Venokonstriktion sowie die Wirkung der Muskelpumpe.

Koronarperfusion

Die intramyokardial verlaufenden Koronargefäße werden durch die ventrikuläre Kontraktion während der Systole komprimiert, sodass die Koronarperfusion fast ausschließlich in der Diastole stattfindet. Neben der Wandspannung hängt der koronare Blutfluss von der Gefäßweite und dem Druckgradienten zwischen dem arteriellen Gefäßostium an der Aorta und dem Sinus coronarius (der Mündungsstelle der Koronarvenen am Übergang von der V. cava superior in den rechten Herzvorhof) ab. Der koronare Perfusionsdruck berechnet sich somit wie folgt:

Koronarer Perfusionsdruck =
diastolischer Blutdruck – Druck im rechten Vorhof [≅ ZVsD]

Da der Sauerstoff des Koronarblutes bereits unter Ruhebedingungen fast vollständig extrahiert wird, kann eine Steigerung der Sauerstoffversorgung nur über einen erhöhten koronaren Blutfluss stattfinden. Letzterer kann durch das autonome Nervensystem und lokale humorale Faktoren (s. u.) bis um das Fünffache gesteigert werden. Faktoren, die die Koronarperfusion vermindern, sind im ➤ gleichnamigen Kasten zusammengefasst.

Tab. 1.2 Einflüsse auf Erregungsbildung und -leitung

Beschleunigung	Verlangsamung
• Sympathikotonus • Hyperthyreose • Hypokaliämie • Hyperkalzämie • Azidose • β-Sympathomimetika • Digitalis (Erregungsbildung) • Tachykardie: Verbesserung der Erregungsleitung, besonders im AV-Knoten • Hypoxie • Hyperkapnie	• Parasympathikotonus • Hypothyreose • Hyperkaliämie • Hypokalzämie, Kalziumkanalblocker vom Verapamil-Typ • Alkalose • β-Rezeptoren-Blocker • Digitalis (Erregungsleitung)

GUT ZU WISSEN

Die Koronarperfusion kann vermindert sein durch:
- verminderten diastolischen Blutdruck (Schock, Vasodilatation, antihypertensive Medikation)
- erhöhte Herzfrequenz: je höher die Herzfrequenz, desto kürzer die Diastole
- erhöhte intraventrikuläre Drücke mit entsprechend gesteigerter Wandspannung* (Herzinsuffizienz, Volumenüberladung)
- endoluminale Strömungshindernisse (z. B. Stenosen und intrakoronare Thromben bei KHK).

* Nach dem Gesetz von Laplace hängt die Wandspannung von der Herzgröße und den intraluminalen Drücken ab.

Das Koronarendothel

Das Koronarendothel verfügt über eine Vielzahl endokriner und parakriner Mechanismen, mit deren Hilfe es die lokale Koronarperfusion regelt sowie eine intravasale Gerinnung verhindert. Die Aufgaben des Koronarendothels sind:
- **Regulierung der Koronarperfusion** durch vasoaktive, teilweise im Endothel selbst gebildete Substanzen, vor allem durch Stickoxid (NO), einen äußerst potenten Vasodilatator. Die Abgabe von NO wird durch einen erhöhten koronaren Blutfluss sowie durch die unmittelbaren Stoffwechselprodukte CO_2, Adenosin, Histamin, Serotonin, Noradrenalin und andere vasoaktive Botenstoffe getriggert.
- **Gerinnungshemmung:** Das Gefäßendothel insbesondere kleinlumiger Gefäße hemmt Blutplättchen (z. B. durch NO und Prostazykline) und Thrombin (z. B. durch Thrombomodulin) und fördert die Fibrinolyse. Hierdurch wird der Gerinnselbildung in dem verzweigten Koronarnetzwerk vorgebeugt.

Darüber hinaus reguliert das Gefäßendothel die Angioneogenese, welche zum Beispiel bei der Ausbildung von Kollateralen nach Herzinfarkt eine Rolle spielt. Das Verständnis der Endothelfunktionen der Koronargefäße stellt einen der wichtigsten Forschungsbereiche der letzten zwei Jahrzehnte zum Thema KHK dar.

1.3 Leitsymptome

1.3.1 Thoraxschmerz

Die häufigste Ursache plötzlich auftretender Schmerzen im Brustkorb sind ischämische Herzerkrankungen (kardiale Ursachen ➤ Tab. 1.3). Bevor man Thoraxschmerzen jedoch voreilig auf Erkrankungen des Herzens zurückführt, sollte man sich vor Augen halten, dass in fast einem Fünftel der Fälle den Thoraxschmerzen nichtkardiale Ursachen zugrunde liegen (➤ Tab. 1.4).

1.3.2 Synkope

Eine „Synkope" bezeichnet ein plötzliches, kurzzeitiges Aussetzen des Bewusstseins mit Verlust des Körpertonus und kann zahlreiche kardiale oder extrakardiale Ursachen haben. Allen gemeinsam ist eine vorübergehende Minderperfusion der bewusstseinssteuernden Zentren des Gehirns (Ausfall entweder der Formatio reticularis oder beider Hemisphären). Bewusstseinsverluste durch epileptische Anfälle, metabolische Ursachen oder psychiatrische Erkrankungen und auch Sturzattacken ohne Bewusstseinsverlust zählen deshalb nicht zu den Synkopen.

Tab. 1.3 Kardiale Ursachen des Thoraxschmerzes

Ursache	Schmerzlokalisation	Schmerzqualität	Schmerzdauer	Triggerfaktoren
Angina pectoris*	retrosternal; ausstrahlend (gelegentlich auch isoliert) in Nacken, Unterkiefer, Epigastrium, (li) Schulter oder (li) Arm	drückend, brennend, beengend, begleitende Verdauungsstörungen	< 2–10 min, bei instabiler Angina meist < 20 min	Verstärkung durch Belastung, kaltes Wetter oder emotionalen Stress. Linderung durch Ruhe oder Nitroglyzerin; eine vasospastische Angina (Prinzmetal) kann auch belastungsunabhängig und bevorzugt morgens auftreten
Myokardinfarkt	wie bei Angina pectoris	Brennen, Druck- und Engegefühl im Brustkorb, häufig sehr stark („Vernichtungsschmerz")	plötzlicher Beginn, unterschiedliche Dauer, aber meist 30 min oder (in der Regel) länger	keine Besserung durch Ruhe oder Nitroglyzerin; vegetative Begleitsymptome (Übelkeit, Kaltschweißigkeit)
Perikarditis	meistens retrosternal oder nahe der Herzspitze beginnend, oft mit Ausstrahlung in Nacken oder linke Schulter; meist enger umschrieben als der Schmerz bei Myokardinfarkt	scharf, stechend, schneidend	hält über viele Stunden bis Tage an, kann an- und abschwellen	verstärkt durch tiefes Einatmen, Drehbewegungen im Brustkorb oder Rückenlage; Linderung durch Aufsetzen und Vorwärtslehnen
Aortendissektion	vorderer Brustkorb, kann in den Rücken ausstrahlen; „Wandern" des Schmerzes bei fortschreitender Dissektion	quälend, stechend, reißend	plötzlicher Beginn, anhaltende Intensität	Manifestation bei Hochdruckerkrankung oder Prädisposition, z. B. Marfan-Syndrom

* Obwohl diese in der Regel eine KHK anzeigt, kann sie auch bei hypertrophischer Kardiomyopathie oder bei einer hypertensiven Entgleisung auftreten.

Tab. 1.4 Nichtkardiale Ursachen des Thoraxschmerzes

Erkrankung	Schmerzlokalisation	Schmerzqualität	Schmerzdauer	Schmerzbeeinflussung	Begleitsymptome
Lungenembolie	substernal oder über dem betroffenen Lungenabschnitt	stechend, evtl. Angina-pectoris-ähnlicher Charakter	plötzlicher Beginn für Minuten bis > 1 h	atemabhängig verstärkt	Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie, Zeichen der akuten Rechtsherzinsuffizienz wie Halsvenenstau; bei großen Embolien evtl. Pleurareiben und Hämoptysen, Synkope
Pulmonaler Hochdruck	substernal	beklemmendes Druckgefühl	anhaltend	Verstärkung durch Anstrengung	meist Dyspnoe
Pneumonie mit Pleuritis	über dem betroffenen Lungenabschnitt	stechend	oft tagelang anhaltend	atemabhängig, durch Husten	Dyspnoe, Husten, Fieber, Schalldämpfung, Rasselgeräusche, Pleurareiben
Asthma bronchiale	oberer Brustkorb/ Sternum	konstantes Engegefühl, evtl. brennend	minuten- bis stundenlang	durch Anstrengung	Giemen, Husten, Dyspnoe
Spontanpneumothorax	betrifft eine Thoraxhälfte	scharf, klar umschrieben	plötzlicher Beginn, über Stunden anhaltend	atemabhängig	Dyspnoe, hypersonorer Klopfschall, vermindertes Atemgeräusch über der betroffenen Seite

Tab. 1.4 Nichtkardiale Ursachen des Thoraxschmerzes (Forts.)

Erkrankung	Schmerzlokalisation	Schmerzqualität	Schmerzdauer	Schmerzbeeinflussung	Begleitsymptome
Bewegungsapparat (Rippenbrüche, Kostochondritis*, Muskelprellungen/-verletzungen, Myalgien)**	unterschiedlich, jedoch lokalisiert	dumpf bis stechend	unterschiedlich, oft undulierend	atem- und bewegungsabhängig; verbessert in bestimmten Schonhaltungen	punktueller Druckschmerz, anamnestisch Muskelzerrung oder -verletzung
Herpes zoster	Verteilung über ein Dermatom	brennend bis stechend	lang anhaltend	keine	von Schmerzen begleitet und gefolgt von Bläschenerupt ion
Gastroösophageale Refluxkrankheit	substernal, epigastrisch	brennend	Minuten bis Stunden	verstärkt durch große Mahlzeiten, liegende Position, Erleichterung durch Antazida	Sodbrennen, Übelkeit
Peptisches Ulkus	epigastrisch, substernal	brennend	lang anhaltend	Erleichterung durch Nahrung, Antazida	Unwohlsein
Gallenblasenerkrankungen	epigastrisch, rechter Oberbauch	Druckgefühl, Unwohlsein	lang anhaltend	ohne Auslöser oder nach (fettreichen) Mahlzeiten	Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch
Angstzustände	oft präkordial oder wechselnd	unterschiedlich, meist „beklemmend"	unterschiedlich	situationsabhängig, oft mit Hyperventilation	seufzende Atmung, oft berührungsempfindliche Brustwand
Weitere Ursachen	„Seitenstechen" (splenic flexure syndrome): harmlos und häufig, Pathogenese unklar Ösophagus-Motilitätsstörungen (v. a. Nussknackerösophagus, ➤ 6.3.3) Gallenkolik (kontinuierlicher, zunehmender Schmerz, spontan oder nach Mahlzeiten, ➤ 7.2.2) Pankreatitis: Ausstrahlung der Schmerzen oft zwischen die Schulterblätter (➤ 7.3.3) Selten: subphrenischer oder hepatischer Abszess, Magen- oder Duodenalulkus, Mallory-Weiss-Läsion, Perforation eines abdominellen Hohlorgans mit freier subphrenischer Luft, Mediastinitis				

* Schmerzen an der Knorpelgrenze der Rippen, Ursache unklar. Eine Sonderform stellt das **Tietze-Syndrom** dar, bei dem die knorpeligen Gelenke der vorderen Brustwand (oft an der 2. und 3. Rippe) geschwollen sind; gutartiger, meist selbstlimitierender Verlauf.
** oft viral bedingt, z. B. nach Coxsackie-Infektionen („Teufelsgriff")

Synkopen können ätiologisch in vier Klassen eingeteilt werden:

- **Neurogene Synkopen:** Die Durchblutungsstörung ist durch eine Dysregulation im Bereich des peripheren und/oder zentralen autonomen Nervensystems bedingt.
  - **Vasovagale Synkope:** Hierbei kommt es zu einer vagal bedingten Vasodilatation und damit plötzlichen Hypotension. Diese Form wird klinisch von Müdigkeit, Übelkeit, Schwitzen, Ohrensausen und Schwindel begleitet. Eine vollständige und rasche Erholung ist die Regel. Häufige Auslöser sind emotional belastende Ereignisse („Schreck-synkope"), plötzliche Schmerzen und der Anblick von Blut. Auch die mechanische Reizung des Karotissinus kann zur vagovasalen Dysregulation führen **(Karotissinussyndrom),** ebenso wie bestimmte viszerale Reize (Synkope bei Miktion, Schlucksynkope durch ösophageale Reizung – beide sehr selten). Eine Sonderform stellt die **neurokardiogene** Synkope dar, bei der langes ruhiges Stehen, besonders in warmer Umgebung, eine vasovagale Reaktion bedingt; vermutet wird, dass es hierbei zu einer zunehmenden „Anzapfung" des thorakalen Blutvolumens durch venöses Pooling in den Beinen kommt.
  - **Neurogene orthostatische Hypotension:** überschießende Vasodilatation nach zu schneller Aufrichtung. Diese Form wird auch definiert als anhaltender systolischer Blutdruckabfall um ≥ 20 mmHg und/oder diastolischer Blutdruckabfall um ≥ 10 mmHg innerhalb von 3 Minuten nach dem Hinstellen. In manchen Fällen (öfter bei jungen Frauen) kann eine orthostatische Synkope auch allein durch eine orthostasebedingteTachykardie (ohne Hypotension) bedingt sein **(posturales Tachykardiesyndrom).**
- **Kardiogene Synkopen:** Die Durchblutungsstörung geht vom Herzen aus. Unterschieden werden:
  - **mechanische Ursachen** bei strukturellen Herz-/Gefäßkrankheiten mit Obstruktion des ventrikulären Ausflusstrakts, z. B. Aortenstenose, Pulmonalstenose, hypertrophe Kardiomyopathie, pulmonale Hypertension/Lungenembolie, Vorhofthrombus, Vorhoftumoren, defekte Klappenprothesen, Fallot-Tetralogie
  - **rhythmogene Synkopen** durch bradykarde (z. B. Sick-Sinus-Syndrom, SA-Block, AV-Block) oder tachykarde (z. B. ventrikuläre oder supraventrikuläre Tachykardie) Herzrhythmusstörungen
- **Synkopen durch Hypokapnie:** Eine (in der Regel hyperventilationsbedingte) Hypokapnie schränkt die Gehirndurchblutung ein und kann so eine Synkope bedingen, etwa bei Panikattacken.

- **Synkopen durch Valsalva-Manöver:** Thorakale Druckerhöhungen reduzieren den venösen Rückstrom zum Herzen und somit das Herzzeitvolumen und die Hirnperfusion. In diese Kategorie fallen durch Lachen, Husten oder willentliches Luftanhalten ausgelöste Synkopen.

Gerade die rhythmogenen Synkopen führen im Gegensatz zu den anderen Formen oft zu einem plötzlichen Abfall des Herzminutenvolumens und damit zu einem plötzlichen Bewusstseinsverlust ohne Prodromi. Die Betroffenen verlieren ohne Vorwarnung das Bewusstsein und stürzen zu Boden, gefolgt von Zyanose, Apnoe, evtl. auch einem zerebralen Krampfanfall. Diese Form der Synkope wird auch als **Adams-Stokes-Anfall** (Morgagni-Adams-Stokes-Anfall, MAS-Anfall) bezeichnet. Mit Einsetzen des Ersatzrhythmus ist der Anfall beendet. EKG oder Langzeit-EKG sind im Intervall oft normal, das His-Bündel-EKG kann pathologisch sein. Die Therapie besteht in der Implantation eines permanenten Schrittmachers, der im Falle eines Anfalls den Herzrhythmus übernimmt.

1.3.3 Palpitationen

Herzschläge sind unter bestimmten Umständen auch bei normaler Herzaktion fühlbar, so zum Beispiel bei Erregung, Angst, körperlicher Betätigung oder in Linksseitenlage. Als **Palpitationen** werden Herzschläge bezeichnet, die auch außerhalb dieser „Normalsituationen" wahrgenommen werden. Hierbei kann es sich entweder um einen zu schnellen, zu langsamen oder einen irregulären Rhythmus handeln.

Die häufigsten **kardialen Ursachen** von Palpitationen sind Extrasystolen („Herzstolpern") und paroxysmale Tachykardien („Herzrasen"), seltener auch Bradykardien oder ein unregelmäßiger Herzschlag, beispielsweise bei absoluter Arrhythmie (➤ 1.8.5).

Extrakardiale Ursachen von Palpitationen können eine Hyperthyreose, bestimmte Genussmittel (z. B. Kaffee), Fieber, Anämie oder orthostatische Anpassung (z. B. nach Aufstehen aus der Hockstellung) sein.

Obwohl meist gutartig, sollten Palpitationen weiter abgeklärt werden, um keine schwerwiegenden Rhythmusstörungen zu übersehen.

1.3.4 Plötzlicher Herztod

Der plötzliche Herztod wird definiert als natürlicher, unerwarteter Tod kardialer Genese mit einem Zeitintervall von weniger als einer Stunde zwischen Beginn der Symptome und Eintritt des Todes.

Ätiologie

Die Hauptursachen des plötzlichen Herztodes sind Kammerflattern oder -flimmern mit oder ohne Myokardinfarkt (zusammen 80–90 %) sowie der bradykarde Herzstillstand (ca. 10 %). Weitere Ursachen ➤ Kasten „Risikofaktoren für den plötzlichen Herztod".

Die Mehrzahl der plötzlichen Herztodesfälle trifft Patienten, bei denen eine kardiale Erkrankung bislang nicht bekannt war („Herzgesunde"). Autoptische Studien zeigen allerdings in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle relevante Veränderungen an den Koronargefäßen. Der plötzliche Herztod kann also erstes Symptom der koronaren Herzkrankheit sein und trägt wesentlich zur erschreckend hohen Gesamtmortalität des akuten Myokardinfarkts von etwa 30 % bei.

GUT ZU WISSEN

Risikofaktoren für den plötzlichen Herztod

- Vorausgegangene erfolgreiche Reanimation bei Kammerflimmern außerhalb der Akutphase (48 Stunden) eines Myokardinfarkts („überlebter plötzlicher Herztod")
- koronare Herzkrankheit mit akuter oder chronischer Myokardischämie
- koronare Herzkrankheit nach ausgedehntem Myokardinfarkt und konsekutiv reduzierter linksventrikulärer Funktion, komplexe ventrikuläre Arrhythmien
- hypertrophe oder dilatative Kardiomyopathie mit ventrikulären Arrhythmien
- angeborene oder erworbene Herzfehler (v. a. Aortenstenose)
- entzündliche Erkrankungen (Myokarditis, Vaskulitis bzw. Aneurysmen der Koronargefäße)
- Anomalien des Reizleitungssystems, z. B. Vorhofflimmern bei akzessorischer AV-Leitungsbahn
- angeborene oder medikamentös induzierte Repolarisationsstörungen (Long-QT-Syndrom, ➤ 1.8.5)
- andere: Koronarspasmen durch Crack oder Kokain.

Prävention

Da der plötzliche Herztod die Mehrzahl seiner Opfer quasi „aus heiterem Himmel" ereilt, sind der Prävention beim einzelnen Patienten Grenzen gesetzt. Die Häufigkeit des plötzlichen Herztodes bei Personen ohne bekannte Herzkrankheit kann allenfalls durch breite Gesundheitserziehung (Aufklärung über Risikofaktoren bezüglich der koronaren Herzkrankheit) sowie **Unterweisung der Bevölkerung in Wiederbelebungsmaßnahmen** verringert werden. Gezielte präventive Maßnahmen sind bei Risikopatienten (➤ Kasten „Risikofaktoren"), d. h. Patienten mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit des plötzlichen Herztodes, erforderlich. Bei diesen Patienten muss die kardiale Grunderkrankung gründlich diagnostiziert und die Therapie optimiert werden. Häufig bleibt trotz dieser Maßnahmen ein erhöhtes Risiko bestehen, sodass die Implantation eines **Kardioverter-Defibrillators** (ICD, ➤ 1.8.3) erfolgen sollte.

Der neue „Renz-Polster" in bewährter Qualität!
Komplett überarbeitet vom **neuen Herausgeberteam**!

Verstehen statt Auswendiglernen: Spaß beim Lesen, wissen was wichtig ist, Prüfung bestehen und dann auch noch etwas für Klinik und Praxis mitnehmen. Auch die 6. Auflage des Basislehrbuchs Innere Medizin schafft es wieder, all diese Ziele in einem einzigen Buch zu vereinen!

•Einfach zu lesen, besser zu lernen: Einfache Sprache, Hinweise zu Anatomie und Physiologie fördern Verständnis und vernetztes Lernen

•Fundiertes Wissen für die Praxis: Detailliert sind Klinik, Diagnostik und Therapieoptionen geschildert, Fallbeispiele helfen beim Theorie-Praxis-Transfer

•Schnell Nachschlagen: Medikamenten-Übersichten, Prüfungsschwerpunkte, klinische Tipps

Das neue Herausgeberteam

Prof. Jörg Braun

Lehrauftrag an der Universität Lübeck; wissenschaftliche Leitung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für ärztliche Fortbildung, Niebüll; hat die Stiftung "Arzt-Gesundheit" gegründet und hält Vorträge zu diesem Thema (arztgesundheit.de), außerdem unterhält er mehrere Websites zu internistischen Krankheitsbildern (z.B. pneumonie-aktuell.de).

Prof. Dirk Müller-Wieland

Seit 2016 Leiter der Arbeitsgruppe zur kardiometabolischen Prävention in der I. Medizinischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. N. Marx) des Universitätsklinikums der RWTH Aachen. Er ist im Vorstand der Deutschen Diabetes-Gesellschaft mit der Funktion des Mediensprechers, Sprecher der Kommission "Gesundheitspolitische Fragen" und seit 2015 als Vize-Präsident.

2001 war er Lehrstuhlinhaber der Klinischen Biochemie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf und wurde Direktor am Deutschen Diabetes-Zentrum. 2006-2015 war er Chefarzt der I. Medizinischen Klinik an der Asklepios Klinik St. Georg in Hamburg.

Basislehrbuch Innere Medizin

1.240 S.

ISBN: 9783437411151

€ [D] 69,99 / € [A] 72,-

Empowering Knowledge

Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten. Stand 09/2017