

- ◻ Erworbene primäre Klappenvitien des rechten Herzens sind selten. Trikuspidalvitien treten meist nach einer bakteriellen Endokarditis z. B. bei i. v.-Drogenabhängigen auf. Relativ häufig sind die *relativen* Klappeninsuffizienzen.
 - **Relative Trikuspidalklappeninsuffizienz:** bei einer Rechtsherzinsuffizienz unterschiedlicher Genese (Mitralklappenfehler, Ursachen des Cor pulmonale: S. 298) kann die rechtsventrikuläre Dilatation zu einer Überdehnung des Klappenansatzringes führen.
 - klinisch stehen neben der Grundkrankheit Rechtsherzinsuffizienzzeichen im Vordergrund (S. 244)
 - Auskultation: hochfrequentes Holosystolikum mit p. m. über dem 4. ICR rechts parasternal
 - (Farb-)Dopplerechokardiographie: systolische Regurgitationswolke in den rechten Vorhof, Einschätzung der pulmonalen Hypertonie (s. u.)
 - therapeutisch steht die Behandlung der Herzinsuffizienz (S. 247) und der auslösenden Grundkrankheit im Vordergrund.
 - **Relative Pulmonalklappeninsuffizienz:** Überdehnung des Klappenansatzringes bei einer *chronischen pulmonalen Hypertonie* unterschiedlicher Genese (Mitralklappenfehler, Ursachen des Cor pulmonale: S. 298).
 - klinisch steht die auslösende Grundkrankheit im Vordergrund, zusätzlich evtl. Rechtsherzinsuffizienzzeichen (S. 244)
 - Auskultation: kurzes, hochfrequentes Diastolikum (Graham-Steel-Geräusch) im Anschluß an den 2. Herzton mit p. m. über dem 2. ICR links parasternal
 - (Farb-)Dopplerechokardiographie:
 - Nachweis einer Regurgitation im Ausstromtrakt des rechten Ventrikels
 - Einschätzung der pulmonalen Hypertonie bei begleitender Trikuspidalinsuffizienz durch Addition des maximalen Druckgradienten über der Trikuspidalklappe mit dem anhand der Füllung der Vena cava inferior oder der Halsvenen geschätzten rechtsatrialen Druck. Patient in Rückenlage, Beobachtung der Halsvenen oder Sonographie der Vena cava inferior retrohepatisch: Tab. 82.
 - therapeutisch steht die Behandlung der Grundkrankheit im Vordergrund, ggf. Behandlung einer Herzinsuffizienz (S. 247).

Tabelle 82 Dopplerechokardiographische Einschätzung der pulmonalen Hypertonie

Vena cava inferior	Halsvenen	rechtsatrialer Druck
systolischer Kollaps	nicht sichtbar	~ 5 mmHg
kein Kollaps, Durchmesser maximal 2,5 cm	gut sichtbar	~ 10 mmHg
Durchmesser > 2,5 cm	ektatisch	~ 15 mmHg

Anlotung der Trikuspidalinsuffizienz im apikalen 4-Kammer-Blick mit dem CW-Doppler und Ausmessung des maximalen Druckgradienten.

Pulmonaler *Spitzendruck* = rechtsatrialer Druck + maximaler Druckgradient:
 normal: < 30 mmHg, mäßige pulmonale Hypertonie: 30–50 mmHg,
 schwere pulmonale Hypertonie > 50 mmHg.

17.13 Kongenitale Vitien – Übersicht

Definition

- Angeborene Herzfehler, die bei entsprechender medizinischer Grundversorgung meist schon im Kindesalter diagnostiziert und behandelt werden und daher nur teilweise im Erwachsenenalter eine wesentliche Rolle spielen.

Ursachen

- Oft unbekannt. Faktoren für die Entstehung können sein: Virusinfekte (z. B. Röteln), genetische Disposition (z. B. Trisomie 21, Turner-Syndrom) sowie teratogene Substanzen (z. B. Alkohol, Contergan®) und ionisierende Strahlen.

Einteilung

- Die gebräuchlichste Einteilung kongenitaler Vitien erfolgt nach dem Vorliegen und der Richtung eines Shunts.
- **Herzfehler ohne Shunt** (20–30%):
 - *Pulmonalklappenstenose* (6–7%): S. 241
 - *Aortenklappenstenose* (6–7%): S. 230ff
 - *Aortenisthmusstenose* (6–9%): Stenosierung der thorakalen deszendierenden Aorta meist distal des Abganges der linken A. subclavia. Leitsymptom: Hypertonie der oberen und Hypotonie der unteren Körperhälfte. Typisch sind Rippenusuren (Konturdefekt durch ektatische Kollateralgefäße) im Röntgen-Thorax. Therapie: operativ. Formen:
 - Infantile Form: Ductus Botalli offen, oft mit Ventrikelseptumdefekt u. a.
 - Erwachsenenform: Ductus Botalli verschlossen, oft gleichzeitig bikuspidale Aortenklappe mit Vitium.
- **Herzfehler mit Links-rechts-Shunt** (50%):
 - *Ventrikelseptumdefekt* (20–30%): S. 242
 - *Vorhofseptumdefekt* (5–10%): S. 243
 - *persistierender Ductus arteriosus Botalli* (10–15%): Links-rechts-Shunt zwischen thorakaler Aorta descendens und linker A. pulmonalis. Beschwerden hängen von der Größe des Shuntvolumens ab:
 - Volumenbelastung des linken Ventrikels: Linksherzinsuffizienz (S. 244)
 - bei pulmonaler Hypertonie Druckbelastung des rechten Ventrikels. Gefahr einer irreversiblen Pulmonalsklerose mit Shuntumkehr (Eisenmenger-Reaktion)
 - Auskultation: systolisch-diastolisches Crescendo-Decrescendo-(Maschinen-)geräusch über dem 2. ICR links parasternal
 - Diagnose durch Farbdopplerechokardiographie und Herzkatheter
 - Gefahr der bakteriellen Besiedlung (Endokarditisprophylaxe: S. 223)
 - Therapie: medikamentöser Versuch mit Prostaglandinhemmern, operative Behandlung z. B. durch Katheterokklusion oder Ligatur.
- **Herzfehler mit Rechts-links-Shunt** (20–30%), Kennzeichen: zentrale Zyanose (S. 157):
 - mit überwiegend *verminderter Lungenperfusion*: z. B. *Fallotsche Tetralogie*: Pulmonalstenose mit konsekutiver rechtsventrikulärer Hypertrophie sowie einer dextroponierten, auf einem Ventrikelseptumdefekt reitenden Aorta
 - mit überwiegend *vermehrter Lungenperfusion*: z. B. *Transposition der großen Arterien*.

Definition – Einteilung

- **Pulmonalstenose:** Einengung der rechtsventrikulären Ausflußbahn im Bereich der Pulmonalklappe.
- Einteilung:
 - *valvuläre* (= Pulmonalklappenstenose), am häufigsten
 - *subvalvuläre* bei Fallotscher-Tetralogie (S. 240)
 - *supravalvuläre* und periphere Pulmonalisstenosen (selten).

Ursachen

- Meist angeboren (S. 240), nur selten erworben.

Klinik

- ☑ Im Stadium I u. II (s. u.) oft keine Beschwerden. Bestehen deutliche Symptome, so handelt es sich bereits um eine höhergradige Pulmonalstenose.
- Folgen des erniedrigten poststenotischen Druckes (erniedrigtes Herzzeitvolumen): Leistungsminderung, Dyspnoe, periphere Zyanose (S. 157).
- Folgen der Druckbelastung des rechten Ventrikels (konzentrische Hypertrophie): Rechtsherzinsuffizienzzeichen (S. 244).

Diagnostik

- **Auskultation:** spindelförmiges rauhes Systolikum mit p. m. über dem 2. ICR li. parasternal, fixierte Spaltung des 2. Herztones.
- **EKG:** bei bedeutsamer Stenose: P-dextroatriale (S. 27), Rechtshypertrophiezeichen (S. 245), Rechtstyp, Rechtsschenkelblock.
- **Röntgen-Thorax:** vergrößerter rechter Ventrikel mit Einengung des Retrosternalraumes in der Seitenaufnahme, prominentes Pulmonalissegment.
- **Echokardiographie:**
 - B- und M-Mode: systolische kuppelförmige „Domstellung“ der Klappensegel, rechtsventrikuläre Hypertrophie
 - Doppler: Bestimmung des maximalen Druckgradienten durch CW-Dopplermessung (S. 44): leichtgradige ~ 20–30 mmHg, mittelgradige ~ 30–80 mmHg, schwere Pulmonalstenose > 80 mmHg.
- **Rechtsherzkatheter:** Bestimmung des Druckgradienten zwischen A. pulmonalis und rechtem Ventrikel.

Therapie

- Operativ, Indikation bei Druckgradienten > 50 mmHg: Ballonvalvuloplastie, Erweiterungsplastik.
- Endokarditisprophylaxe: S. 223.

17.15 Ventrikelseptumdefekt (VSD)

Definition

- Offene Verbindung zwischen dem linken und rechten Ventrikel, meist im Bereich des *membranösen*, seltener *muskulären* Septumanteiles gelegen. Häufigster angeborener Herzfehler, der oft mit anderen Mißbildungen kombiniert ist.

Ursachen

- Meist angeboren, seltener traumatisch oder nach Myokardinfarkt.

Klinik

- Symptomatik abhängig vom Shuntvolumen: bei kleinem Defekt keine Beschwerden.
- Folgen der pulmonalen Hypertonie:
 - Belastungsdyspnoe, Neigung zu bronchopulmonalen Infekten, Gedeihstörung
 - bei schwerer pulmonaler Hypertonie Gefahr der irreversiblen Pulmonalsklerose mit Shuntumkehr (Eisenmengerreaktion): Rechts-links-Shunt mit zentraler Zyanose (S. 157).

Diagnostik

- **Auskultation:** holosystolisches „Preßstrahl“-Geräusch mit p. m. über dem 3.–4. ICR links parasternal, wird mit zunehmendem Shuntvolumen leiser. Bei großem VSD mit pulmonaler Hypertonie diastolisches Flowgeräusch infolge rel. Pulmonalklappeninsuffizienz sowie gespaltener 2. HT.
- **EKG:** bei kleinem VSD normal, mit größerem Defekt Übergang zu Links- bzw. biventrikulären Hypertrophiezeichen (S. 245) bis zur überwiegenden Rechtshypertrophie bei Shuntumkehr.
- **Röntgen-Thorax:** bei relevantem Shunt Kardiomegalie und vermehrte Lungengefäßzeichnung, betontes Pulmonalissegment als Zeichen der pulmonalen Hypertonie.
- **Echokardiographie:**
 - B-Mode: direkte Darstellung größerer Defekte, evtl. vergrößerte Ventrikel.
 - (Farb-)doppler: Darstellung des transeptalen Jets, bei Trikuspidalinsuffizienz Erfassung einer pulmonalen Hypertonie (S. 239).
- **Links-/Rechtsherzkatheter:** Defektdarstellung und Quantifizierung von Defekt und Shuntvolumen, Druckmessung im kleinen Kreislauf.

Therapie – Prognose

- Häufig Spontanverschluß in den ersten Lebensjahren.
- Medikamentöse Behandlung wie bei Herzinsuffizienz: S. 247.
- Operativ bei relevanten Shuntvolumina im Säuglings- oder Kleinkindesalter: Verschluß sowie Korrektur begleitender Defekte. Bei Shuntumkehr Operation nicht mehr sinnvoll, da bereits eine irreversible pulmonale Hypertonie vorliegt.
- Endokarditisprophylaxe: S. 223.
- Bei kleinem Ventrikelseptumdefekt mit niedrigem Shuntvolumen oder bei rechtzeitiger Operation kaum eingeschränkte Lebenserwartung.

Definition

- Offene Verbindung zwischen dem linken und rechten Vorhof. Varianten:
 - *ASD I*: tiefsitzender Ostium-primum-Defekt (selten)
 - *ASD II*: zentralsitzender Ostium-secundum-Defekt (am häufigsten)
 - *Sinus-venosus-Defekt*: hochsitzend mit fehleinmündenden Pulmonalvenen
 - *persistierend offenes Foramen ovale*: bei $\frac{1}{4}$ aller Menschen ohne Shunt.

Ursachen

- Häufigster im Erwachsenenalter diagnostizierter *angeborener* Herzfehler.

Klinik

- Symptome erst bei großem Defekt mit wesentlichem Links-rechts-Shunt oft erst jenseits des 2. Lebensjahres und später.
- Vermehrte Lungenperfusion mit Dyspnoe, häufige bronchopulmonale Infekte.
- Vermindertes Herzzeitvolumen im großen Kreislauf mit Leistungsminderung und blasser Hautfarbe.
- Bei Shuntumkehr (Eisenmenger-Reaktion) im fortgeschrittenen Stadium der pulmonalen Hypertonie zentrale Zyanose (S. 157).

Diagnostik

- **Auskultation**: rauhes spindelförmiges Systolikum über dem 2. ICR links parasternal mit fixierter Spaltung des 2. Herztones.
- **EKG**: häufig inkompletter, seltener kompletter Rechtsschenkelblock, Steil- bis Rechtstyp (ASD II), evtl. P-dextroatriale (S. 27) und Rechtshypertrophie (S. 245).
- **Röntgen-Thorax**: bei relevantem Shunt vermehrte Lungengefäßzeichnung, „tanzende Hili“ bei Durchleuchtung, betontes Pulmonalissegment als Zeichen der pulmonalen Hypertonie, Rechtsherzhypertrophie (S. 245).
- **Echokardiographie**:
 - B-Mode: auffallend großer rechter Vorhof und Ventrikel, Darstellung größerer Defekte von subxiphoidal
 - M-Mode: paradoxe Septumbeweglichkeit
 - (Farb-)Dopplerechokardiographie: Nachweis und Quantifizierung des Shuntflusses durch Messung der Breite. Bei Trikuspidalinsuffizienz Erfassung einer pulmonalen Hypertonie (S. 239). Kontrastechokardiographie: Darstellung eines Auswaschphänomens im rechten Vorhof
 - Transösophageale Echokardiographie: sicherste Methode.
- **Links-/Rechtsherzkatheter**: Defektdarstellung und Quantifizierung von Defekt und Shuntvolumen, Druckmessung im kleinen Kreislauf.

Therapie – Prognose

- Medikamentöse Behandlung wie bei Herzinsuffizienz (S. 247).
- Operativ: bei Shuntvolumina > 50% durch Verschuß. Bei Shuntumkehr nicht mehr sinnvoll, da bereits eine irreversible pulmonale Hypertonie vorliegt.
- Katheterinterventioneller Verschuß: bei Defekten bis 20 mm Durchmesser.
- Endokarditisprophylaxe: S. 223.
- Bei kleinem Vorhofseptumdefekt mit geringem Shuntvolumen oder bei rechtzeitiger Operation kaum eingeschränkte Lebenserwartung.

Definition – Einteilung

- Funktionsstörung des Herzens, welche dazu führt, daß der Organismus unzureichend mit Blutvolumen versorgt wird = *Symptom*, welches im Zusammenhang mit verschiedenen Herzkrankheiten auftreten kann. Dabei wird zwischen *Vorwärtsversagen* = „Low-output-failure“ (erniedrigtes Herzzeitvolumen), *Rückwärtsversagen* (Blutstau vor der jeweiligen Herzhälfte) und der Herzinsuffizienz bei Hyperzirkulation = „High-output-failure“ (z. B. bei Hyperthyreose, Anämie) unterschieden.
- Einteilung nach der bevorzugt betroffenen Herzhälfte in Links-, Rechts- und Globalherzinsuffizienz.
- Einteilung nach dem Verlauf in akute und chronische Herzinsuffizienz.

Ursachen

- **Systolische Ventrikelfunktionsstörungen** durch
 - Kontraktionsschwäche:
 - *primär* bei koronarer Herzkrankheit, akutem oder Z. n. Herzinfarkt, dilatativer Kardiomyopathie, sekundären Kardiomyopathien, Myokarditis
 - *sekundär* bei O₂-Mangel z. B. bei Anämie oder Lungenerkrankungen
 - durch erhöhte Wandspannung bei:
 - *Volumenbelastung* (Vorlast erhöht): Klappeninsuffizienzen, Shuntvitien
 - *Druckbelastung* (Nachlast erhöht): arterielle und pulmonale Hypertonie, Aorten- und Pulmonalstenose, hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie.
- **Diastolische Ventrikelfunktionsstörungen** durch Füllungsbehinderung: Perikarderguß bzw. Herzbeutel tamponade, Mitralstenose, konstriktive Perikarditis.
- **Herzrhythmusstörungen** mit hämodynamischer Auswirkung.

Klinik

- **Linksherzinsuffizienz:**
 - bei Vorwärtsversagen: Leistungsminderung, Schwindel, Synkopen, bei älteren Patienten zerebrale Leistungsstörungen
 - bei Rückwärtsversagen:
 - chronisch: Lungenstauung mit Dyspnoe („Asthma cardiale“) bei Belastung und im Liegen, nächtlicher Husten, rötlich gefärbtes Sputum, Zyanose, feuchte RG.
 - akut: Lungenödem mit Ruhedyspnoe und schaumigem Auswurf.
- **Rechtsherzinsuffizienz:**
 - gestaute Hals- und Zungengrundvenen
 - Ödeme, je nach Ausprägung und Lagerung im Bereich der Knöchel, Unterschenkel, Oberschenkel, Stammbereich (Anasarka)
 - Pleuraergüsse, Aszites
 - druckschmerzhafte vergrößerte Stauungsleber, Transaminasen- und Bilirubinerrhöhung, Übergang in eine „*Cirrhose cardiaca*“ möglich
 - positiver *hepatojugulärer Reflux*: Füllung der Jugularvenen bei Leberpalpation
 - Proteinurie infolge Nierenstauung
 - abdominelle Beschwerden und Appetitlosigkeit bei Stauungsgastritis, Gewichtsabnahme durch Malabsorption (kardiale Kachexie).

- ▶ **Bei Links- und Rechtsherzinsuffizienz:**
 - Herzvergrößerung
 - Nykturie durch Rückresorption der Ödeme im Liegen
 - Tachykardie, evtl. Rhythmusstörungen (als Ursache und als Folge)
 - evtl. 3. Herzton (= Galopprrhythmus)
 - bei akuter Insuffizienz kaltschweißige Haut
 - Thromboseneigung mit Lungenemboliegefahr
 - kardiogener Schock bei schwerem und/oder akutem Verlauf.
- ▶ Klinische Stadieneinteilung nach der NYHA: Tab. 83.

Tabelle 83 Klinische Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz nach der NYHA (New-York-Heart-Association)

I: normale körperliche Belastungsfähigkeit ohne Beschwerden

II: Beschwerden bei stärkerer Belastung

III: Beschwerden bei geringer Belastung

IV: Beschwerden in Ruhe.

Diagnostik

☑ **Am wichtigsten:** Anamnese (Vorerkrankungen, Beschwerden) und Klinik.

- ▶ **EKG:** Hinweise für Ursache (z. B. KHK, Z. n. Infarkt, Rhythmusstörungen etc.).
 - *chronische Rechtsherzbelastung:* Steil- bis Rechtstyp, Rechtsschenkelblockierung, P-dextroatriale, Sokolow-Lyon-Index für rechtsventrikuläre Hypertrophie: $R \text{ in } V_1 + S \text{ in } V_5 > 1,05 \text{ mV}$ (S. 23ff)
 - *akute Rechtsherzbelastung:* Tachykardie, Steil- bis Rechtstyp bzw. S_1Q_{III} -Typ oder $S_1S_{II}S_{III}$ -Typ, Rechtsschenkelblockierung, leichte ST-Hebungen in III und aVF, T-Negativierung rechtspräcordial (V_1 - V_3)
 - *chronische Linksherzbelastung:* Linkstyp, Erregungsrückbildungsstörungen in den nach links gerichteten Ableitungen (I, aVL, V_5 , V_6), Sokolow-Lyon-Index für linksventrikuläre Hypertrophie: $S \text{ in } V_1 + R \text{ in } V_5 > 3,5 \text{ mV}$ (S. 23ff)
 - *akute Linksherzbelastung:* kein typisches EKG, Veränderungen im Rahmen der Ursache (z. B. Infarkt).
- ▶ **Röntgen-Thorax:**
 - Herzvergrößerung in der p. a.-Stehaufnahme (grobes Maß: Quotient maximaler Herzdurchmesser/Thoraxdurchmesser in gleicher Höhe $> 0,5$)
 - Differenzierung zwischen Rechts- und Linksherzvergrößerung in der seitlichen Aufnahme (auch der rechte Ventrikel kann den linken Herzrand bilden):
 - Rechtsherzvergrößerung: Einengung des Retrosternalraumes
 - Linksherzvergrößerung: Einengung des zwerchfellnahen Retrokardialraumes
 - *pulmonale Stauungszeichen* (Linksherzinsuffizienz):
 - Frühstadium, interstitielles Lungenödem: verwaschene Hili, Umverteilung (Gefäße im oberen Bereich genauso dick wie im unteren), Kerley B-Linien (feine horizontale Linien in den Unterlappen lateral: Abb. 58)
 - fortgeschrittenes Stadium, alveoläres Lungenödem: kleinfleckige konfluierende Verschattungen (Abb. 59)
 - Pleuraergüsse (Rechtsherzinsuffizienz): Abb. 60.

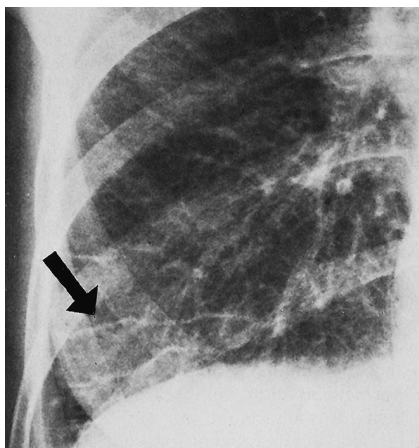


Abb. 58 Kerley B-Linien bei pulmonaler Stauung

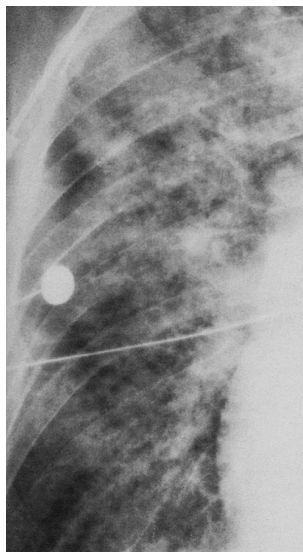


Abb. 59 Alveoläres Lungenödem: kleinfleckige konfluierende Verschattungen

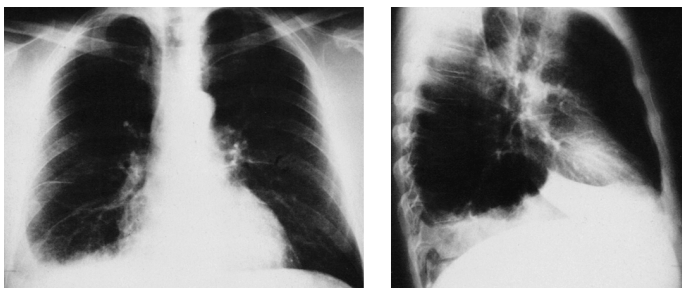


Abb. 60 Pleuraerguß rechts

- **Echokardiographie:** Grundkrankheit?, Bestimmung der Ventrikel- und Wanddurchmesser: konzentrische Hypertrophie bei Druckbelastung, exzentrische Hypertrophie = Dilatation (oft mit relativen Klappeninsuffizienzen) bei Volumenbelastung. Globalfunktion (Verkürzungsfraktion: S. 45), Perikarderguß?
- Bei speziellen Fragestellungen: Herzkatheter, Myokardbiopsie, Computertomographie, Magnetresonanztomographie, nuklearmedizinische Diagnostik.

Therapie

- **Ziele:** Verminderung von Vor- und Nachlast, Steigerung der Kontraktionskraft.
- **Behandlung der Grunderkrankung:** z. B. koronare Herzkrankheit, Rhythmusstörungen, Vitien, arterielle oder pulmonale Hypertonie.
- **Allgemeinmaßnahmen** (Behandlung des Lungenödems: S. 672):
 - Schonung, im Akutfall Bettruhe mit Oberkörperhochlagerung
 - Trinkmengenbeschränkung, Flüssigkeitsbilanzierung: regelmäßige Körpergewichtskontrollen, in der Einstellungsphase täglich
 - Gewichtsnormalisierung, kleine und kochsalzarme Mahlzeiten
 - Stuhlregulierung (Pressen beim Stuhlgang sollte vermieden werden)
 - bei Immobilisation Heparin (S. 91), evtl. in Abhängigkeit von der Grunderkrankung orale Antikoagulation (S. 92)
 - O₂-Gabe bei Bedarf (möglichst unter BGA-Kontrolle: S. 35)
 - bei erhöhtem Hämatokrit (> 50%) Aderlaß: z. B. 300–500 ml
 - bei ausgeprägter Rechtsherzinsuffizienz wegen verminderter Resorption anfangs intravenöse Medikation.
- **Diuretika:** S. 249.
- **Vasodilatoren**
 - **ACE-Hemmer** (und AT₁-Antagonisten: S. 284): Vor- und hauptsächlich Nachlastsenkung, zusätzlich kardioprotektive Wirkung mit Prognoseverbesserung der Herzinsuffizienz besonders bei Patienten nach Herzinfarkt. Einschleichende Dosierung, optimale Zieldosis (günstigste Wirkung bei Herzinsuffizienz) unter Berücksichtigung der Nebenwirkungen (v. a. RR-Senkung) bei Captopril 150 mg/d, bei Enalapril 20 mg/d. Dosierungsintervalle, Handelspräparate, Nebenwirkungen, Kontraindikationen: S. 283
 - **Nitrate** (Vorlastsenkung): Indikation besonders bei akuter Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem (S. 672).

- **Digitalisglykoside:** S. 250.
- **Betablocker** (S. 275): früher bei Herzinsuffizienz kontraindiziert, nach neueren Untersuchungen jedoch in bestimmten Situationen (s. u.) prognoseverbessernd.
 - *Indikation:* bei Herzinsuffizienz NYHA III und IV, wenn die Kombination von ACE-Hemmer, Diuretika und Digitalis nicht ausreicht. Am meisten profitierenden Patienten mit ischämisch oder durch Kardiomyopathie bedingter Herzinsuffizienz, besonders bei relativ hohen Herzfrequenzen
 - *Kontraindikationen und Nebenwirkungen:* S. 275
 - *Dosierung:* z. B. Metoprolol initial 10 mg/d oder Carvedilol initial 6,25 mg/d, langsame Steigerung über mehrere Wochen in Abhängigkeit von Klinik und Herzfrequenz (Zielwert: ca. 60/min) auf eine Zieldosis von bis zu 100 mg/d bzw. 25 mg/d.
- **Katecholamine:** Einsatz in Notfallsituationen wie z. B. bei schwerer Herzinsuffizienz zusätzlich zur Standardtherapie, Wirkung nur temporär:
 - *Dopamin:* positiv inotrope Wirkung (dosisabhängig), Dosierung S. 665
 - *Dobutamin* (Dobutrex®): positiv inotrope Wirkung, Dosierung S. 665.
- **Phosphodiesterasehemmer** z. B. Amrinon (Wincoram®), Enoximon (Perfan®): positiv inotrope, vasodilatatorische und proarrhythmogene Wirkung. Ultima-ratio-Therapie bei kardiogenem Schock ohne Prognoseverbesserung.
- **Herztransplantation:** bei terminaler nicht medikamentös beherrschbarer chronischer Herzinsuffizienz ggf. Vorstellung des Patienten in einem Transplantationszentrum.
- **Allgemeine Stufentherapie** der chronischer Herzinsuffizienz: Tab. 84.
- Therapie des Cor pulmonale: S. 298.

Tabelle 84 Stufentherapie der chronischen Herzinsuffizienz

Basistherapie in allen Stadien:

- kausale Therapie der Grunderkrankung (s. o.)
- Allgemeinmaßnahmen (s. o.)

NYHA I: bei Postinfarktpatienten ACE-Hemmer

NYHA II: ACE-Hemmer in Kombination mit Diuretikum oder Digitalisglykosid:

- Kombination mit Diuretikum bevorzugt bei Volumenüberlastung (Ödeme)
- Kombination mit Digitalis bevorzugt bei Tachykardie oder (Tachy-)Arrhythmie bei Vorhofflimmern

NYHA III und IV:

- ACE-Hemmer + Diuretikum + Digitalisglykosid
- bei unzureichender Wirkung Versuch mit Betablocker (vgl. S. 248)

➤ **Therapie der akuten Herzinsuffizienz:**

- Linksherzinsuffizienz (Lungenödem): S. 672
- Rechtsherzinsuffizienz (Lungenembolie): S. 673
- kardiogener Schock: S. 671.

Diuretika

- **Wirkung:** vermindern durch vermehrte Flüssigkeitsausscheidung Vor- und Nachlast.
- **Gemeinsame Nebenwirkungen:** Blutdrucksenkung, Exsikkose (cave: ältere Patienten: Schwindel, Verwirrtheit), Thromboseeigung, prärenale Niereninsuffizienz. Daher (außer bei akuter Gefährdung des Patienten) nicht zu rasch (~ 500 ml/d), unter Thromboseprophylaxe und Überwachung von Bilanz, Blutdruck und Laborparametern (entsprechend Nebenwirkungsprofil) ausschweben.
- **Arzneimittelinteraktionen:** S. 125.
- **Anwendung in der Dauertherapie:** möglichst in einer Dosis morgens, evtl. auch intermittierend jeden 2. Tag, abendliche Gabe vermeiden (Nachtruhe!).
- **Einteilung:**
 - Thiaziddiuretika: Tab. 85
 - Schleifendiuretika: Tab. 86
 - Kaliumsparende aldosteronunabhängige Diuretika: Tab. 87
 - Aldosteronantagonisten: Tab. 88.

Tabelle 85 Thiaziddiuretika

ab Kreatinin von 2,5 mg/dl alleine keine ausreichend Wirksamkeit mehr

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	mittlerer Dosisbereich/d
Hydrochlorothiazid	Esidrix® 25 mg/Tbl.	12,5 – 50 mg
Xipamid	Aquaphor® 10 40 mg/Tbl.	5 – 40 mg
Butizid	Saltucin® 5 mg/Tbl.	2,5 – 10 mg

Nebenwirkungen: Hypokaliämie/-natriämie/-magnesiämie, Hyperkalzämie, verminderte Glukosetoleranz, Hyperurikämie, Hyperlipidämie, Allergien, Blutbildveränderungen

Kontraindikationen: Sulfonamidallergie, Hypokaliämie/-natriämie, Hyperkalzämie, Digitalisüberdosierung, Schwangerschaft, Stillzeit.

Tabelle 86 Schleifendiuretika

wirken im Gegensatz zu den Thiaziddiuretika auch bei eingeschränkter Niereninsuffizienz sowie im allgemeinen schneller, kürzer und stärker, weshalb sie sich besonders für den Einsatz in der Notfallmedizin eignen

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	mittlerer Dosisbereich/d
Furosemid	Lasix® 40 500 mg/Tbl. (20 250 mg/Amp.)	20 – 80 mg (max. 2000 mg)
Torasemid	Unat® 2,5 5 10 mg/Tbl.	2,5 – 10 mg
Piretanid	Arelix® 3 6 mg/Tbl.	3 – 6 mg
Azosemid	Luret® 80 mg/Tbl.	80 – 160 mg

Nebenwirkungen: Hypokalzämie, bei Furosemid reversible Hörstörungen besonders bei schneller i. v.-Gabe, sonst wie Thiaziddiuretika. *Kontraindikationen:* Anurie, Hypokaliämie/-natriämie, Schwangerschaft, Stillzeit, Allergie.

17.17 Herzinsuffizienz

Tabelle 87 Kaliumsparende aldosteronunabhängige Diuretika

haben eine verhältnismäßig geringe diuretische Wirkung und werden daher i. W. nur in Kombination mit kaliuretisch wirksamen Diuretika eingesetzt

Freinamen (Kombination)	Handelsnamen (z. B.)	mittlerer Dosisbereich/d
Hydrochlorothiazid 50 mg + Amilorid 5 mg	Aquaretic®, Diursan®, Hydrocomp®, Moduretik®	½–1 Tbl.
Hydrochlorothiazid 25 mg + Triamteren 50 mg	Dytide H®, Tri-Thiazid®	½–1 Tbl.

Nebenwirkungen: Hyperkaliämie (daher keine Kombination mit ACE-Hemmer), Hyponatriämie, megaloblastäre Anämie bei Triamteren. *Kontraindikationen:* Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Niereninsuffizienz, Schwangerschaft.

Tabelle 88 Aldosteronantagonisten

natriuretische und kaliumretinierende Wirkung durch kompetitive Hemmung der Aldosteronwirkung im distalen Tubulus.

Indikationen: primärer (Conn-Syndrom) und sekundärer Hyperaldosteronismus (z. B. hydropisch dekompensierte Leberzirrhose, Herzinsuffizienz). Die diuretische Wirkung ist in der Monotherapie gering und setzt bei oraler Gabe meist erst nach 3–5 Tagen ein.

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	mittlerer Dosisbereich/d
Spiro-lacton	Aldactone® 25 50 Drg. 100 mg/Kps. Aquareduct® 50 100 mg/Tbl. duraspiron® 50 100 mg/Tbl. Osyrol® 50 100 mg/Tbl.	50–200 mg
Kaliumcan-reonat (i. v.)	Aldactone® 200 mg/Amp. Osyrol® 200 mg/Amp.	50–200 mg

Nebenwirkungen: Hyperkaliämie (daher keine Kombination mit ACE-Hemmer), Hyponatriämie, Exantheme, Gynäkomastie, Impotenz, Amenorrhoe, Hirsutismus, Stimmveränderungen. *Kontraindikationen:* Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Niereninsuffizienz, Schwangerschaft.

Digitalisglykoside

- **Wirkung:** positiv inotrop (Kontraktilität) und bathmotrop (Erregbarkeit), negativ chronotrop (Herzfrequenz) und dromotrop (Erregungsleitung).
- **Indikationen:** chronische Linksherzinsuffizienz, (Tachy-)arrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern. Keine (oder geringe) therapeutische Wirkung bei: chronischer Rechtsinsuffizienz, Mitralklappenstenose, Aortenklappenstenose, sekundären Kardiomyopathien, Myokarditis.
- **Kontraindikationen:**
 - bradykarde Herzrhythmusstörungen, höhergradige SA-/AV-Blockierungen
 - Kammertachykardie, WPW-Syndrom
 - Hyperkalzämie, Hypokaliämie
 - frischer Herzinfarkt (außer Tachyarrhythmia absoluta)

- hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie, konstriktive Perikarditis
- thorakales Aortenaneurysma.

➤ **Arzneimittelinteraktionen:** S. 125.

➤ **Dosierung:** Tab. 89.

Tabelle 89 Digitalisglykoside – Präparate und Dosierung

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	HWZ	orale Erhaltungsdosis/d
Digoxin	Lanitor® 0,25 mg/Tbl., 0,25 mg/Amp.	1½ d	0,25–0,375 mg
Acetyldigoxin	Novodigal® 0,1 0,2 mg/Tbl. 0,2 0,4 mg/Amp.	1½ d	0,2–0,3 mg
Methyldigoxin	Lanitop® 0,05 0,1 0,15 mg/Tbl. 0,2 mg/Amp.	1½ d	0,1–0,2 mg
Digitoxin	Digimerck® 0,07 0,1 mg/Tbl. 0,1 0,25 mg/Amp.	6–8 d	0,07–0,1 mg

Dosierung bei Therapiebeginn:

- *schnelle Aufsättigung*, selten indiziert (z. B. bei schwerer Tachyarrhythmie): z. B. 2 × 0,4 mg Digoxin oder 2 × 0,25 mg Digitoxin i. v. Tag 1 und 2, dann Erhaltungsdosis
- *mittelschnelle Aufsättigung*: z. B.
 - 2 × 0,2 mg Digoxin i. v. Tag 1–3 oder 3 × 0,2 mg oral Tag 1 und 2 × 0,2 mg oral Tag 2 und 3
 - 2 × 0,25 mg Digitoxin Tag 1, 1 × 0,25 mg Tag 2 und 3 i. v. oder oral dann Erhaltungsdosis
- *langsame Aufsättigung*: Beginn mit Erhaltungsdosis (Vollwirkdosis bei Digoxin nach 8 Tagen, bei Digitoxin nach etwa 1 Monat erreicht).

Dosierung bei Nieren- oder Leberinsuffizienz:

Digoxinpräparate: bei Niereninsuffizienz Dosisreduktion erforderlich.

Digitoxin: bei Niereninsuffizienz überwiegend hepatisch-enterale Ausscheidung, weshalb auch dann normal dosiert werden kann. Bei Leberinsuffizienz Dosisreduktion z. B. durch Wochenendpause.

Die Erhaltungsdosis richtet sich nach den *therapeutischen Serumspiegeln*:

Digoxin: 0,8–2 ng/ml, Digitoxin: 15–25 ng/ml

➤ Digitalisintoxikation:

- *Ursachen*:
 - Überdosierung: iatrogen, fehlende Compliance (z. B. ältere Patienten, die Digitalis „bei Bedarf“ einnehmen), suizidal
 - Nichtbeachtung von Kontraindikationen (s. o.)
 - Nichtbeachtung von Zuständen mit verminderter Glykosidverträglichkeit: höheres Lebensalter (geringere Muskelmasse, verminderte glomeruläre Filtration), Hypoxämie (z. B. Lungenerkrankungen), koronare Herzkrankheit, Myokarditis, Nieren- und Leberinsuffizienz, Arzneimittelinteraktionen (S. 125).

- *Symptome* (können auch bei therapeutischen Serumspiegeln auftreten):
 - Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Farbsehen (z. B. gelb)
 - EKG: typische muldenförmige ST-Senkungen, AV-Blockierung, Sinusbradykardie, ventrikuläre Extrasystolen (häufig Bigeminus), Kammertachykardie/-flimmern, Vorhoftachykardie mit 2:1-Block u. a.
- *Diagnose*: Medikamentenanamnese, Klinik, EKG und Serumspiegel, wobei diese bei verminderter Glykosidverträglichkeit normal sein können.
- *Vorgehen und Therapie* bei Digitalisintoxikation: Tab. 90.

Tabelle 90 Vorgehen und Therapie bei Digitalisintoxikation

- **Herzglykosid absetzen**, bei V. a. schwere Intoxikation Intensivüberwachung
- **Anheben des K⁺-Spiegels** auf hochnormale Werte (4,5–5,5 mmol/l): parenteral maximal 20 mmol/h verdünnt oder über ZVK
- **symptomatische Behandlung von Rhythmusstörungen**:
 - *Bradykardie*: Versuch mit Atropin 1–2 Amp. (= 0,5–1 mg) i. v., bei Erfolglosigkeit temporäre Schrittmachertherapie (S. 663)
 - *ventrikuläre Salven*: 100 mg Lidocain (z. B. Xylocain® 2% 100 mg/Amp.), langsam i. v., evtl. Wiederholung nach 15 Min. dann Perfusor (S. 274). Bei Erfolglosigkeit Phenytoin (Epanutin® 250 mg/Amp.) 125–250 mg
 - *Kammertachykardie*: bei Kreislaufstabilität wie bei ventrikulären Salven, sonst Kardioversion und Rezidivprophylaxe mit Lidocain (S. 274)
 - *Kammerflimmern*: kardiopulmonale Reanimation, Defibrillation (S. 656)
- **Digitaliselimination**:
 - bei suizidaler Vergiftung Magenspülung, Aktivkohle, bei Digitoxin zusätzlich Colestyramin (z. B. Quantalan® 4 g 1–2 Beutel alle 6 Std. p. o./Sonde)
 - Antidottherapie: z. B. 6 × 80 mg Digitalis-Antidot BM® (cave: Allergien), 80 mg binden 1 mg Digoxin oder Digitoxin, Erfolgskontrolle durch EKG
 - Hämoperfusion: bei sehr schwerer Intoxikation.

Definition

- Klinisches Bild der Koronarinsuffizienz, welche durch ein Mißverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf des Herzmuskels gekennzeichnet ist. Nach der Anzahl stenosierter Hauptgefäße RCA, RIVA und RCX (vgl. S. 61) spricht man von einer *koronaren Ein-, Zwei- oder Dreigegefäßerkrankung*.

Ursachen

- Arteriosklerotische Verengung der Koronararterien (am häufigsten), welche sich schneller als im Rahmen des physiologischen Alterungsprozesses beim Vorliegen folgender *Risikofaktoren* entwickelt:
 - *am wichtigsten*: arterielle Hypertonie, erhöhtes LDL- und Gesamtcholesterin, niedriges HDL-Cholesterin (S. 472), Nikotinabusus, Diabetes mellitus
 - *zusätzlich*: Adipositas, Streß und psychosoziale Faktoren, Bewegungsmangel, Fibrinogen > 300 mg/dl, genetische Disposition (Familienanamnese!, Männer), Hyperhomocysteinämie (S. 295), Infektion (umstritten) z. B. durch Chlamydia pneumoniae, Zytomegalie-Viren.
- Koronarspasmen.
- Entzündliche Veränderungen an den Koronararterien bei Vaskulitiden (S. 452).
- Andere Ursachen einer Koronarinsuffizienz:
 - *vermindertes Sauerstoffangebot*:
 - kardial: vermehrte enddiastolische Wandspannung bei erhöhter Volumenbelastung (z. B. Klappeninsuffizienzen, Shuntvitien)
 - extrakardial: z. B. Anämie, Lungenkrankheiten
 - *vermehrter Sauerstoffbedarf*:
 - muskuläre Hypertrophie bei erhöhter Druckbelastung (z. B. arterielle und pulmonale Hypertonie, Aorten- und Pulmonalstenose, hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie)
 - gesteigerte Herzfrequenz z. B. bei Fieber, Hyperthyreose, psychischer und physischer Belastung.

Klinik

- **Leitsymptom**: *Angina pectoris* (AP): typischerweise retrosternaler oder links-thorakaler Schmerz bzw. Druckgefühl mit/ohne Ausstrahlung in: linke (rechte) Schulter, linken (rechten) Arm, Unterkiefer, Oberbauch. Auslösung durch körperliche oder psychische Belastung, Verstärkung durch Kälte und vollen Magen (*Roemheld-Syndrom*). Besserung in Ruhe oder auf Nitratmedikation; Verlaufsformen:
 - *stabile AP*: regelmäßig z. B. durch Belastung auslösbar – nitratsensibel, Besserung in Ruhe (Stadieneinteilung, CCS-Klassifikation: S. 148, Tab. 38)
 - *instabile AP*: hohes akutes Infarktisiko (20–25%), dazu gehören: jede erstmalig auftretende Angina pectoris, Ruhe-Angina, zunehmende Häufigkeit, Dauer, Intensität der Schmerzanfälle = *Präinfarktsyndrom* oder *Crescendo-Angina*
 - Sonderform: *Prinzmetal-Angina*: durch Koronarspasmen ausgelöste Ruhe-Angina mit reversiblen EKG-Veränderungen ohne Herzenzymerhöhung. Gefahr von Arrhythmien. Ansprechen auf Nifedipin.
- Herzinsuffizienz: S. 244ff.
- Herzinfarkt: S. 257ff.
- Herzrhythmusstörungen: S. 263ff.

17.18 Koronare Herzkrankheit (KHK)

- ▶ **Akutes koronares (Ischämie-)Syndrom:** zusammenfassender Begriff für *instabile Angina pectoris* oder *akuten Herzinfarkt* (erfordern intensivmedizinische Therapie).
- ▶ **Stumme Ischämie:** fehlende Beschwerden bei angiographisch nachweisbarer KHK (z. B. bei diabetischer autonomer Neuropathie: S. 480).

Diagnostik

- ▶ **Anamnese:** Angina pectoris (belastungsabhängig?, Häufigkeit?, nitropositiv?), Risikofaktoren?. Differentialdiagnose der Brustschmerzen: S. 146.
- ▶ **Labor:**
 - bei *instabiler Angina*: CK, CK-MB, GOT (DD: Infarkt), Troponin T oder I (Patienten mit instabiler Angina und negativer CK aber erhöhtem Troponin haben eine gleich hohe Komplikationsrate wie beim definitiven Infarkt)
 - *Differentialdiagnose, Nachweis aggravierender Erkrankungen*: BSG, BB, Kreatinin, Elektrolyte, TSH-basal
 - *Nachweis von Risikofaktoren* (S. 253): Blutzucker (ggf. HBA_{1c}), Gesamt-, HDL-, LDL-Cholesterin, Triglyzeride, Fibrinogen.
- ▶ **Ruhe-EKG:** kann völlig unauffällig sein. Evtl. Zeichen eines abgelaufenen Infarktes (z. B. pathologisches Q, R-Verlust) und unspezifische Veränderungen.
- ▶ **Belastungs-EKG** (Kontraindikationen, Durchführung: S. 30): typisch sind
 - reversible horizontale oder deszendierende ST-Senkungen > 0,1 mV in den Extremitäten und > 0,2 mV in den Brustwandableitungen unter Belastung
 - belastungsabhängige Angina pectoris, Besserung in der Ruhephase oder nach Applikation von Nitroglycerin-Spray
 - belastungsabhängige Arrhythmien, welche sich in Ruhe bessern.
- ▶ **Langzeit-EKG:** ergänzend bei V. a. Rhythmusstörungen als Ursache thorakaler Beschwerden. Die ST-Streckenanalyse ermöglicht den Nachweis von Ischämien (auch nächtlichen) oder einer Prinzmetal-Angina (S. 253).
- ▶ **Echokardiographie:** Abgrenzung anderer kardialer Ursachen von Brustschmerzen (S. 146), insbesondere Perikarditis, Aortendissektion und Aortenstenosen. Hinweise für abgelaufene Infarkte (umschriebene Wandbewegungsstörungen). In der Belastungsechokardiographie (S. 44) Quantifizierung von Wandbewegungsstörungen und Ejektionsfraktion (S. 45) in Ruhe und bei Belastung.
- ▶ **²⁰¹Thallium-Myokardszintigraphie** (S. 55): Nachweis von belastungsabhängigen, reversiblen Speicherdefekten als Hinweis für ischämische Myokardbezirke oder irreversible Speicherdefekte als Hinweis für Infarktfolgen.
- ▶ **Koronarangiographie:** direkter Nachweis und Schweregradbestimmung von Koronarstenosen, definitive Diagnose der KHK. Indikationen: S. 60.

Allgemeine Therapie

- ▶ **Allgemeine und kausale Maßnahmen:**
 - beeinflussbare Risikofaktoren ausschalten: z. B. Nikotinabstinenz, Gewichtsnormalisierung, cholesterinarme Kost, Streßbewältigung
 - Therapie beeinflussender Begleitkrankheiten: z. B. art. Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Vitien, Anämie, Hyperthyreose etc. (s. o.)
 - dosiertes körperliches Ausdauertraining (bei Stabilität).
- ▶ **Nitrate:** verbessern die myokardiale O₂-Versorgung durch Senkung der kardialen Vor- und Nachlast, was zu einer Verringerung der enddiastolischen Wandspannung führt (Tab. 0).

Tabelle 91 Nitrate

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Dosierung
Isosorbid-dinitrat (ISDN)	Isoket® 5 10 20 40 mg/Tbl. retard. 20 40 60 80 120 mg/Tbl.	2 × 1 Tbl./d z. B. 1–1–0
Isosorbitmononitrat (ISMN)	Corangin® 20 mg, retard 40 60 mg/Tbl. Ismo® 20 mg/Tbl., retard 40 mg/Drg. Mono Mack® 20 40 mg, retard 50 100 mg/Tbl.	retard: 1 Tbl./d z. B. 1–0–0

Nitroglycerin (= Glyceroltrinitrat) z. B. Nitrolingual®: als Spray (Einzeldosis 1–2 Hübe) oder Zerbeiß-Kapseln (1–2) sublingual rasch wirksam und deshalb besonders zur Anfallsbehandlung oder als Perfusor in der Intensivmedizin (S. 665) geeignet. Die Wirkung in Pflasterform (z. B. Nitroderm®) ist unsicher, Einsatz mehr unter psychologischem Aspekt.

Nebenwirkungen: Kopfschmerzen, orthostatischer Kollaps infolge RR-Abfall, Reflertachykardie (einschleichend mit kurzwirksamen Präparat unter RR-Kontrollen beginnen), Toleranzentwicklung (Nitratpause einhalten, z. B. 1–1–0).

Kontraindikationen: schwere Hypotonie, hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie, toxisches Lungenödem.

- ▶ **Molsidomin** (z. B. Corvaton® 2|4 mg/Tbl.: 2 × ½–2 Tbl./d; 8 mg/Ret.-Tbl.: 1–3 ×/d): Wirkungsweise und Nebenwirkungen ähnlich den Nitraten, Therapiealternative bei Nitratunverträglichkeit (z. B. infolge von Kopfschmerzen).
- ▶ **Betablocker** (S. 275): senken Blutdruck und Herzfrequenz und vermindern dadurch den myokardialen Sauerstoffbedarf. Zusätzlich Prognoseverbesserung nach Myokardinfarkt. Bei KHK bevorzugte Anwendung von Betablockern ohne ISA. Dosierung *einschleichend* unter RR- und Pulsfrequenzkontrollen (Therapieziel bei KHK: 50–60/min).
- ▶ **Kalziumantagonisten:** senken Nachlast, bei Verapamiltyp und T-Kanal-Blockern auch Herzfrequenz, vermindern dadurch den myokardialen O₂-Verbrauch und verbessern die myokardiale O₂-Versorgung. Einsatz bei unzureichendem Erfolg oder Unverträglichkeit von Nitraten oder Betablockern. Dosierung *einschleichend* unter RR- und Pulsfrequenzkontrollen. Einteilung:
 - *L-Kanal-Blocker:* Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp (S. 277, Gefahr höhergradiger AV-Blockierung in Kombination mit Betablocker v. a. bei Verapamil), Kalziumantagonisten vom Nifedipintyp (S. 282, Mittel der Wahl bei Prinzmetal-Angina: S. 253)
 - *T-Kanal-Blocker:* S. 282.
- ▶ **ACE-Hemmer** (S. 283): prognoseverbessernder Effekt für Patienten nach Herzinfarkt nachgewiesen.
- ▶ **Thrombozytenaggregationshemmer:** hemmen eine Thrombosierung der Koronargefäße, sind prognoseverbessernd.
 - z. B. Acetylsalicylsäure (ASS) 100 mg/d p. o., Nebenwirkungen und Kontraindikationen: S. 93.
- ▶ **Konservative Therapie der stabilen Angina pectoris:** Tab. 92.
- ▶ **PTCA** (= perkutane transluminale Koronar-Angioplastie: S. 61): Durchführung besonders bei koronarer Ein- und Zweigefäßerkrankung mit proximalen hämodynamisch wirksamen kurzstreckigen Stenosen (> 70%), Restenosisierung nach PTCA oder Bypass-OP. Nicht bei Hauptstammstenose der linken Koronararterie. Nachbehandlung mit ASS.

17.18 Koronare Herzkrankheit (KHK)

Tabelle 92 Konservative Therapie der stabilen Angina pectoris

Indikation:

- Nachweis einer koronaren Herzkrankheit
- invasive Therapie (z. B. PTCA, Bypass) nicht indiziert oder nicht möglich

Basistherapie:

- allgemeine und kausale Maßnahmen (S. 254)
- Thrombozytenaggregationshemmer
- Betablocker, bei Kontraindikationen (S. 275) Nitrate
- zusätzlich bei leichten Angina pectoris-Anfällen Nitroglycerin (1–2 Hübe)

Bei persistierenden Beschwerden:

- Kombination von Betablocker und/oder Nitraten und/oder Kalziumantagonisten, möglichst keine Kombination von Betablockern mit Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp, Kombination mit Verapamil selbst ist kontraindiziert

Bei Prinzmetal-Angina Kalziumantagonisten vom Nifedipintyp

➤ **Koronarchirurgie:**

- wichtigste Verfahren: *aortokoronarer Venenbypass (ACVB)*, *Mammaria-inter-na-Bypass (IMA)*
- Indikation: konservativ nicht ausreichend therapierbare KHK mit Hauptstammstenose der li. Koronararterie oder Mehrgefäßerkrankung
- Nachbehandlung mit ASS.

➤ **Ultima ratio bei sonst austerapierten Fällen:** z. B. transmyokardiale Laser-Revaskularisation (TMR), Herztransplantation.

Therapie der instabilen Angina pectoris

Tabelle 93 Therapie der instabilen Angina pectoris

Wichtig: Ausschluß eines Myokardinfarktes, zusätzlich v. a. denken an: Lungenembolie, Spontanpneumothorax, dissezierendes Aortenaneurysma

- Bettruhe, Oberkörper hochlagern,
- Nitro-Spray (z. B. 2 Hübe)
- O₂ über Nasensonde
- venösen Zugang legen, Blutabnahme: Untersuchung mindestens von BB, CK, CK-MB, GOT, Troponin (vgl. S. 254), Lipase, Wdhl. nach 2, 6, 12 und 24 h
- Nitro-Perfusor (z. B. Nitrolingual® 50 mg/50 ml mit 2–3 ml/h anfangen, max. 6–9 mg/h, cave: hypertrophische Kardiomyopathie) unter RR-Kontrollen
- Ruhe-EKG
- Diazepam (z. B. 5–10 mg Valium® i. v.) bei Unruhe
- therapeutische Heparinisierung (S. 91) bei fehlenden Kontraindikationen (u. a. mögliches dissezierendes Aortenaneurysma) und Gabe von ASS (initial 500 mg, dann 100 mg/d)
- ggf. zusätzlich Betablocker und/oder Kalziumantagonisten

Koronarangiographie, Zeitpunkt:

- nach medikamentöser Stabilisierung innerhalb 1 Woche
- bei Instabilität unter adäquater Medikation möglichst innerhalb von 24 Std.