

## Definition

- Akut auftretender Verschluss einer Koronararterie mit nachfolgender ischämisch bedingter Myokardnekrose, entweder die gesamte Wanddicke (= *transmurale*) oder den subendokardialen Bereich (= *nicht transmural* = „non-Q-wave-Infarkt“) betreffend.

## Ursachen

- Am häufigsten durch das Aufbrechen eines arteriosklerotischen Plaques mit Freisetzung thrombogenen Materials und folgendem thrombotischem Verschluss.
- Seltener Gefäßspasmus, embolischer Gefäßverschluss, Gefäßentzündung mit oder ohne vorbestehende Stenose.

## Klinik

- Akuter anhaltender meist nitrorefraktärer Brustschmerz retrosternal und/oder linksthorakal.
  - Schmerzausstrahlung häufig in die linke Schulter und/oder den linken Arm, seltener in den Hals, Unterkiefer, abdominell oder den rechten Arm.
  - Akutes Vernichtungsgefühl und Todesangst.
  - Vegetative Symptomatik: Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch.
  - Dyspnoe, Schwächegefühl.
- ☑ **Cave:** schmerzloser Infarkt z. B. bei diabetischer autonomer Neuropathie.

## Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Klinik** (Differentialdiagnose des Brustschmerzes: S. 146).
- **Labor** (Tab. 94, „Notfallprogramm“: S. 9):
  - unspezifische Entzündungszeichen: Leukozytose, BSG-Erhöhung
  - *Herzenzyme*: Gesamt-CK, GOT, LDH (nicht spezifisch), CK-MB (spezifisch, wenn > 6% der Gesamt-CK)
  - Myoglobin (nicht spezifisch, Normbereich < 10 µmol/l)
  - Troponin I oder T (spezifisch), auch als Schnelltest (z. B. TROP T®)

**Tabelle 94** Labordiagnostik beim Herzinfarkt

Enzym	Anstieg	Maximum	Normalisierung
CK-MB	4–8 h	12–18 h	2–3 Tage
Gesamt-CK	4–8 h	16–36 h	3–6 Tage
GOT	4–8 h	16–48 h	3–6 Tage
LDH	6–12 h	24–60 h	7–14 Tage
Myoglobin	2–6 h	8–12 h	2 Tage
Troponin I oder T	2–6 h	24–48 h	7–14 Tage

- zusätzlich Blutabnahme für frühes Lipidprofil (HDL- und LDL-Cholesterin).

- ▶ **EKG:** kann bis 24 Std. nach dem Infarktereignis negativ sein, weshalb erst zwei Ableitungen innerhalb von 24 Std. einen Infarkt ausschließen. Lokalisation: Tab. 95 und Abb. 62, Stadien (Abb. 61):
  - *Initialstadium* (Minuten): T-Überhöhung (= Erstickungs-T)
  - *Stadium I* (Stunden): ST-Hebung
  - *Zwischenstadium* (Tage): ST-Hebung abnehmend, evtl. R-Verlust, Ausbildung einer terminal negativen T-Zacke
  - *Stadium II* (Wochen): Rückbildung der ST-Hebung (bei ST-Hebung > 6 Wochen an die Ausbildung eines Aneurysmas denken)
  - *Stadium III = Endstadium* (Monate): pathologische Q-Zacke, R-Zacke nimmt wieder an Höhe zu und die T-Welle wird wieder positiv
  - Beim „non-Q-wave“-Infarkt gleichschienlig negatives T ohne QRS-Veränderung.

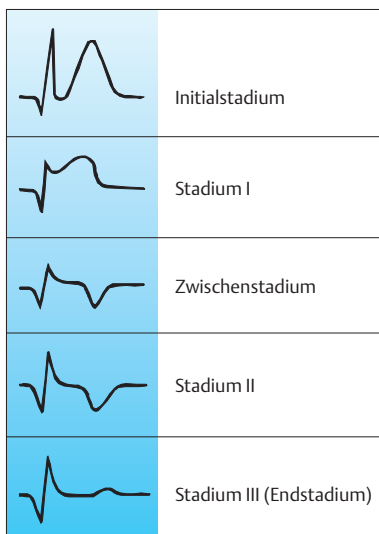


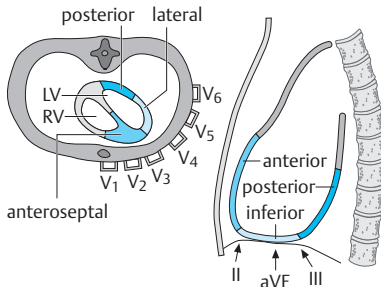
Abb. 61 EKG-Infarktstadien

- ▶ **Weitere Diagnostik bei nachgewiesenem Herzinfarkt:**
  - *Röntgen-Thorax:*
    - Herzgröße?
    - Herzinsuffizienzzeichen: Lungenstauung, Pleuraergüsse?
  - *Echokardiographie:*
    - Lokalisationsdiagnostik (Wandbewegungsstörungen)
    - Nachweis von Komplikationen (s. u.)
    - Überprüfung der Pumpleistung des Ventrikels.

**Tabelle 95** Infarktlokalisationen

Infarktlokalisation	betroffene Koronararterien	EKG-Veränderungen
Großer Vorderwandinfarkt	proximaler RIVA-Verschluß	I,II,aVL, (V1),V2,V3,V4,V5,(V6)
Anteroseptalinfarkt	periphere RIVA-Anteile und Ramus septalis anterior	V1,V2,V3,(V4)
Apikaler Vorderwandinfarkt	periphere RIVA-Anteile	(II),V3,V4
Anterolateralinfarkt	periphere RIVA-Anteile und Ramus diagonalis	I,(II),aVL,(V3),V4,V5,V6
Inferolateralinfarkt	Ramus marginalis sinister	II,III,aVF,V5,V6,(V7),(V8)
Inferiorer Hinterwandinfarkt	periphere ACD-Anteile oder Ramus circumflexus	II,III,aVF,(V8)
Posteriorer Hinterwandinfarkt	periphere Anteile des Ramus circumflexus	evtl. Spiegelbild über den Vorderwandableitungen
Rechtsventrikulärer Infarkt	abhängig vom Versorgungstyp	V1,V2,V3r,V4r,V5r

ACD = Arteria coronaria dextra, RIVA = Ramus interventricularis anterior; Anatomie der Herzkranzgefäße: S. 61

**Abb. 62** Infarktlokalisationen

### Praktisches Vorgehen und Therapie

- Baldmöglichst intensivmedizinische Behandlung mit Monitorüberwachung.
- Bettruhe und Oberkörper-Hochlagerung.
- 2 Hübe Nitro-Spray (z. B. Glyceroltrinitrat = Nitrolingual® Spray) s. I.
- I. v. Zugang legen, dabei Blutabnahme: „Notfallprogramm“ (S. 9) einschließlich Herzenzyme und Blutgruppe.
- Auskultation von Herz und Lunge: Herzinsuffizienzzeichen?
- Sauerstoffgabe über Nasensonde 2–6 l/min, dann nach BGA (S. 35).
- EKG schreiben, ggf. mit rechtsventrikulären Ableitungen sowie V7-V9.
- Sedierung bei Bedarf z. B. mit Diazepam (z. B. Valium®) 5–10 mg langsam i. v.

- Schmerzbekämpfung bei Bedarf z. B. mit Morphin 5–10 mg i. v.
- Bei Linksherzinsuffizienzzeichen Gabe von 20–40 mg Furosemid (z. B. Lasix®).
- **Thrombozytenaggregationshemmung** mit Acetylsalicylsäure (S. 93), initial 500 mg i. v. (z. B. 1 Amp. Aspisol®), dann 100 mg/d oral.
- **Glyceroltrinitratgabe** über Perfusor (z. B. Nitrolingual® 50 mg/50 ml). Mit 2–3 ml/h anfangen, dann Dosierung nach Erfolg und RR-Kontrollen (max. 6 mg/h), syst. RR sollte nicht < 90 mmHg sein, Perfusorapplikation über ca. 24–48 h.
- **Betablocker** (Kontraindikationen, Präparate: S. 275) unter strengem Monitoring von Pulsfrequenz (nicht < 50/Min.) und RR (nicht < 90 mmHg).
  - Z. B. Metoprolol: initial 5 mg (= 1 Amp. Beloc®) langsam i. v., je nach Puls und RR nach jeweils 2 Min. weitere 5 mg (initial max. 15 mg i. v.), bei Verträglichkeit 15 Min. nach der letzten Injektion 50 mg oral, dann ggf. Weiterbehandlung mit 4 × 50 mg/d, erst nach 48 h längerwirksame Präparate.
  - Bei hämodynamisch unklarer Situation kurzwirksamer Betablocker i. v., z. B. Esmolol (Brevibloc® 100 mg/10 ml, Konzentrat 2,5 g/10 ml).
- **ACE-Hemmer** (Kontraindikationen, Präparate: S. 283): einschleichende Dosierung mit kurzwirksamem Präparat (initial z. B. 2 × 6,25–12,5 mg Captopril). Therapiebeginn innerhalb der ersten 24 h, -dauer mindestens 6 Wochen.
- **Therapeutische Heparinisierung** (S. 91): Bolus von 5000 IE Heparin i. v., dann Perfusor (z. B. 25 000 IE/50 ml) initial 2 ml/h, dann nach PTT-Kontrollen (nach 4 h, dann 2 ×/d),  $PTT_{soll} = 1,5–2,5$ fache Verlängerung. Behandlungsdauer meist ca. 48 h. Vor Behandlungsbeginn Thrombolyseindikation (s. u.) überprüfen.
- **Thrombolysetherapie** (Kontraindikationen: S. 95)
  - *Indikation*: gesicherter Infarkt = typische Symptomatik und ST-Hebungen von mindestens 0,1 mV in den Extremitäten- und 0,2 mV in den Brustwandableitungen, Infarktalter (vom Symptombeginn) < 6 h (bis 12 h), biologisches Patientenalter < 80 J., Einverständnis des Patienten
  - *indirekte Kriterien einer erfolgreichen Reperfusion*: rasche Schmerzfreiheit, schnelle Reduktion der ST-Hebung, kein späterer R-Verlust, frühzeitiger CK-Gipfel
  - *Medikamente* (alternativ):
    - *Streptokinase*: 1,5 Mio. IE über 60 Min. i. v., dann Heparinisierung (s. o.)
    - *Urokinase* (bei bekannter Streptokinaseunverträglichkeit oder bis 6 Monate nach vorausgegangener Streptokinasebehandlung): initial 1,5 Mio. IE als Bolus, dann 1,5 Mio. IE über 60 Min i. v., *gleichzeitig* Heparinisierung
    - *rt-PA* (höchste Reperfuionsrate und Kosten, bessere Ergebnisse bei < 70-jährigen, Infarktalter < 4 Std. und Vorderwandinfarkt): 15 mg als Bolus, dann 50 mg über 30 Min., dann 35 mg über 60 Min., *gleichzeitig* Heparinisierung.
- **Primäre PTCA** (S. 61): Alternative zur Thrombolysetherapie in Abhängigkeit von der Lokalisation und Ausdehnung des Gefäßverschlusses, Durchführung in entsprechend spezialisierten Zentren.
- Kontrollen von EKG, Herzenzymen und  $K^+$ : zunächst 6-stündlich, Flüssigkeitsbilanz, bei  $K^+ < 4$  mmol/l Substitution (S. 423).
- Streßulkusprophylaxe: z. B. mit Sucralfat oder  $H_2$ -Blocker (S. 339).
- Stuhlregulierung: z. B. 10° Laxoberal®.

## Komplikationen

### ► Frühkomplikationen (v. a. in den ersten 72 h):

- *Rhythmusstörungen* (an K<sup>+</sup> denken !), häufige Formen:
  - *Ventrikuläre Extrasystolie*. Therapie bei Salven: Tab. 96
  - *Kammertachykardie*. Therapie bei Kreislaufstabilität: Tab. 96, bei instabilem Kreislauf elektrische Kardioversion (S. 279). Medikamentöse Rezi-divprophylaxe: Tab. 96 (Perfusor)

**Tabelle 96** Antiarrhythmikadosierung bei höhergradigen ventrikulären Rhythmusstörungen in der akuten Phase des Herzinfarktes (Alternativen)

Medikament	Initialdosis (Bolus über 5 Min. i. v.)	Weiterbehandlung (nach Erfolg) mit Perfusor
Lidocain (z. B. Xylocain® 2% 100 mg/Amp.)	100 mg (ggf. Wiederholung nach 15 Min.)	1–2 mg/min. (bei 1000 mg/50 ml: 3–6 ml/h)
Ajmalin (z. B. Giluryt-mal® 50 mg/Amp.)	25–50 mg	0,5–1 mg/min. (bei 1000 mg/50 ml: 1,5–3 ml/h)
Amiodaron (z. B. Corda- rex® 150 mg/Amp.)	150–300 mg	1050 mg/d (bei 1050/50 ml: 2 ml/h)

Nach Stabilisierung Auslaßversuch. Nebenwirkungen und Kontraindikationen: Lidocain: S. 274, Ajmalin: S. 274, Amiodaron: S. 276.

- *Kammerflimmern*. Therapie: kardiopulmonale Reanimation mit Defibrillation (S. 656)
- *Vorhofflimmern*. Therapie: Digitalisierung (S. 250). Digitalis ist sonst bei akutem Infarkt kontraindiziert! Alternativ Betablocker (S. 275) oder Verapamil (S. 277)
- *Bradykardie*. *AV-Blockierung*. Therapie: 1–2 Amp.(= 0,5–1 mg) Atropin i. v. Bei Erfolglosigkeit, insbesondere bei höhergradigem AV-Block mit Symptomatik, temporäre Schrittmachertherapie (S. 663)
- *Asystolie*. Therapie: kardiopulmonale Reanimation (S. 657)
- *Linksherzinsuffizienz* mit *Lungenödem* als Folge myokardialer Insuffizienz oder akuter Mitralinsuffizienz bei Papillarmuskelnekrose. Therapie: S. 672, zusätzlich ACE-Hemmer (S. 283)
- *Kardiogener Schock* (Herzfrequenz > 100/min und systolischer RR < 80 mmHg). Therapie: wie Lungenödem, zusätzlich Dopamin (200 mg/50 ml) 2–12 ml/h und Dobutamin (Dobutrex® 250 mg/50 ml) 3–10 ml/h (Dosierung nach RR), Azidosekorrektur mit 8,4%iger Natriumbikarbonatlösung nach Blutgasen (S. 432). Ggf. Früh-PTCA. Ultima ratio: Phosphodiesterasehemmer z. B. Amrinon (Wincoram®). Bei *rechtsventrikulärem* Infarkt Volumengabe (am besten unter Pulmonalkatheterkontrolle)
- *Perikardtampnade* nach Myokardruptur (Rechtsherzinsuffizienzzeichen: S. 244). Therapie: Perikardpunktion/-drainage (S. 73).
- **Spätkomplikationen:**
  - *Infarktrezidiv*, Auftreten insbesondere nach erfolgreicher Thrombolysetherapie ohne weitere Diagnostik und Therapie
  - *Arterielle Embolien* z. B. apoplektischer Insult (S. 634), akuter Beinarterienverschluss (S. 292) und Lungenembolie (S. 673)

## 17.19 Herzinfarkt

- *Herzwandaneurysma* mit Embolie- und Myokardrupturgefahr. Therapie: orale Antikoagulation (z. B. mit Marcumar®: S. 92)
- *Frühperikarditis* (= *Pericarditis epistenocardica*) einige Tage nach Infarkt. Therapie: NSAR, z. B. Diclofenac (z. B. Voltaren®) 3 × 50 mg p. o.
- *Spätperikarditis/Pleuritis* („Dressler-Syndrom“) autoimmunologischer Genese mit Fieber und BSG-Erhöhung 2–3 Wochen nach Infarkt. Therapie: Glukokortikoide
- persistierende Rhythmusstörungen
- persistierende Herzinsuffizienz.

### Nachbehandlung

- **Mobilisation:** bei komplikationslosem Verlauf strenge Bettruhe und intensivmedizinische Überwachung für ca. 2–3 Tage, dann Steigerung der Aktivität stufenweise über ca. 10 Tage. Vor Entlassung Belastungs-EKG.
- **Koronarangiographie:** frühzeitig Indikation überprüfen und ggf. anmelden:
  - nach jeder erfolgreichen Thrombolysebehandlung bei unkompliziertem Verlauf ca. 2–3 Wochen nach dem Infarktereignis
  - möglichst rasch bei erneuten Koronarinsuffizienzzeichen oder Instabilität
  - frühzeitig beim „non-Q-wave“-Infarkt.
- Rechtzeitig Anschlußheilbehandlung anmelden.
- **Beratung und Ausschaltung von Risikofaktoren:** insbesondere Gewichtsnormalisierung, Rauchverbot, optimale Behandlung einer arteriellen Hypertonie, einer Hypercholesterinämie oder eines Diabetes mellitus.
- **Dauermedikation** unter Berücksichtigung von Medikamenten, die nach einem Myokardinfarkt die Prognose verbessern:
  - *Thrombozytenaggregationshemmer* z. B. Acetylsalicylsäure 100–250 mg/d
  - *Betablocker ohne ISA* (S. 275) senken die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle durch Herzrhythmusstörungen
  - *ACE-Hemmer* (S. 283) optimieren die Umbau- und Anpassungsvorgänge des Herzens (= „Remodeling“) und senken bei Patienten mit verminderter linksventrikulärer Funktion (hier Dauerbehandlung) die Reinfarktrate.

### Prognose

- Höchstes Mortalitätsrisiko (ca. 30%) in den ersten 24 h nach Infarkteintritt meist durch tödliche Herzrhythmusstörungen (besonders Kammerflimmern), wobei viele Infarktpatienten das Krankenhaus nicht lebend erreichen. Klinikletalität: 10–20%.
- Langzeitprognose wird bestimmt durch: Infarktausdehnung, Ausmaß der Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen, Zustand der übrigen Koronargefäße, zusätzliche Erkrankungen, Lebensalter, Risikofaktoren.
- Als schlechte prognostische Zeichen gelten: Auswurfraction < 30%, fortbestehende Angina pectoris sowie Ischämien im Ruhe- und Belastungs-EKG, höhergradige ventrikuläre Herzrhythmusstörungen (> LOWN III), 3-Gefäßerkran- kung, Hauptstammstenose, hohes Alter, fortbestehende Risikofaktoren.
- Günstige Beeinflussung der Prognose durch o. g. Medikamente.

## Definition

---

- Störung der zeitlichen Folge und/oder der Regelmäßigkeit von Herzaktionen.

## Ursachen

---

- Kardial: koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt, Herzvitien, Kardiomyopathien, Myokarditis, andere Ursachen einer Herzinsuffizienz (S. 244).
- Elektrolytstörungen (insbesondere Kalium), Medikamente (Digitalis, Antiarrhythmika, Betablocker, Antidepressiva, Diuretika, Sympathomimetika u. a.), Genußmittel (Nikotin, Kaffee, Alkohol), Hypoxie, hypertensive Krise, Lungenembolie, Hyperthyreose, Karotissinussyndrom, traumatisch, Stromunfälle u. a.
- Physiologisch: z. B. Vagotonie, respiratorische Arrhythmie.
- Idiopathisch oder angeboren.
- Psychogen.

## Klinik

---

- Oft keine Beschwerden.
- Palpitationen: Herzklopfen, Herzstolpern, Herzrasen.
- Angina pectoris.
- Herzinsuffizienz (kann Ursache und Folge sein).
- Arterielle Embolien mit Organinfarkten: z. B. apoplektischer Insult, akuter Extremitätenarterienverschuß, Niereninfarkt, Mesenterialinfarkt.
- **Adam-Stokes-Anfall:** zerebrale Hypoxie durch akut auftretende Herzrhythmusstörungen (z. B. Asystolie, ausgeprägte Bradykardie, Kammertachykardie oder -flattern, Tachyarrhythmie). Symptome abhängig von der Dauer des Kreislaufstillstandes: 2–4 Sek.: Schwindel, 4–12 Sek.: Synkope, 12–30 Sek.: zerebrale Krampfanfälle, 60 Sek.: Atemstillstand, > 3 Min.: irreversible Hirnschäden.

## Diagnostik

---

- **Anamnese:** insbesondere Vorerkrankungen, Medikamente, Genußmittel, Abhängigkeit des Auftretens von Beschwerden von äußeren Einflüssen.
- **Befund:** insbesondere Puls, Pulsdefizit (Differenz zwischen auskultierter und an der A. radialis palpierter Herzfrequenz), kardiopulmonaler Status.
- **Labor:** insbesondere Elektrolytbestimmung, TSH-basal, ggf. Medikamentenspiegel (z. B. Digitalis).
- **Ruhe-EKG:** kardiale Grunderkrankung?, manuelle (Carotisdruckversuch) oder medikamentöse Provokationstests unter Reanimationsbereitschaft.
- **Langzeit-EKG:** Erfassung und Quantifizierung der Herzrhythmusstörung nach Art und Abhängigkeit von körperlichen und psychischen Belastungssituationen.
- **Belastungs-EKG:** Hinweise auf organische oder funktionelle Genese. Zunahme der Rhythmusstörung unter Belastung spricht eher für eine organische Ursache.
- **Röntgen-Thorax:** Hinweise auf Grunderkrankung, Herzinsuffizienzzeichen?
- **Echokardiographie:** insbesondere kardiale Grunderkrankung, Thromben, Größe des linken Vorhofs bei Vorhofflimmern (z. B. zur Abschätzung des zu erwartenden Therapieerfolgs)?

## 17.20 Herzrhythmusstörungen

- ▶ **Invasive elektrophysiologische Diagnostik:** His-Bündel-EKG z. B. bei AV-Überleitungsstörungen, programmierte atriale und ventrikuläre Stimulation (*Mapping*) z. B. zur Ursprungslokalisierung supraventrikulärer und ventrikulärer Tachykardien. Durchführung in entsprechend spezialisierten Zentren.

### Einteilung

**Tabelle 97** Einteilung der Herzrhythmusstörungen

#### Störungen der Erregungsbildung:

- *nomotope* (vom Sinusknoten ausgehende) Rhythmusstörungen
- *heterotope* (von außerhalb des Sinusknotens ausgehende) Rhythmusstörungen:
  - supraventrikuläre
  - ventrikuläre

#### Störungen der Erregungsleitung

### Nomotope Störungen der Erregungsbildung

- ▶ **Sinusbradykardie** ( $f < 60/\text{min}$ ):
  - Ursachen:
    - meist physiologisch und ohne Krankheitswert (z. B. bei Sportlern)
    - Sick-Sinus-Syndrom (s. u.), Hinterwandinfarkt, Hirndruck, Karotissinus-Syndrom (S. 209), Hypothyreose, Typhus, Medikamente (Betablocker, Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp, Digitalisüberdosierung etc.)
  - Therapie:
    - kausal, bei schwerer Bradykardie im Notfall Injektion von Atropin (z. B. 1 Amp. = 0,5 mg i. v., bei Bedarf Wiederholung)
    - bei symptomatischem Sick-Sinus-Syndrom und Karotissinus-Syndrom Schrittmacherimplantation.
- ▶ **Sinustachykardie** ( $f > 100/\text{min}$ , kritische Grenze:  $220 - \text{Alter}$ ):
  - Ursachen:
    - meist physiologisch und ohne Krankheitswert (z. B. Belastung)
    - Hyperthyreose, Fieber, Volumenmangel, Schock, Herzinsuffizienz, Hypoxie, Anämie, Genußmittel (Kaffee, Nikotin, Alkohol), Medikamente (Sympathomimetika, Theophyllin, Atropin etc.)
  - Therapie:
    - kausal, bei Hyperthyreose zusätzlich zu Thyreostatika initial Betablocker
  - Sonderform: *hyperkinetisches Herzsyndrom*: funktionelle vegetative Störung, Therapie: symptomatische Behandlung mit Betablocker (S. 275).
- ▶ **Sinusarrhythmie:**
  - meist physiologisch: respiratorische Sinusarrhythmie (v. a. bei Jugendlichen)
  - nichtrespiratorisch z. B. im Rahmen eines Sick-Sinus-Syndroms.
- ▶ **Sick-Sinus-Syndrom:**
  - Syndrom mit symptomatischer Sinusbradykardie, Sinusbrady/-tachykardie mit/ohne paroxysmale Vorhofflimmern oder supraventrikulärer Tachykardie, SA-Blockierung
  - Diagnose: Langzeit-EKG, fehlender Frequenzanstieg ( $< 80/\text{min}$ ) unter Belastung und nach Injektion von 2 mg Atropin i. v., invasive Diagnostik
  - Therapie: bei Schwindel und Synkopen Schrittmachertherapie (ggf. Kombination mit Antiarrhythmika).

## Heterotope Störungen der Erregungsbildung

### ➤ Supraventrikuläre Extrasystolie (SVES):

- kein eigener Krankheitswert, ggf. steht die Behandlung der kardialen Grunderkrankung oder einer Elektrolytentgleisung im Vordergrund
- Kennzeichen:
  - unveränderter QRS-Komplex (Ausnahme: aberrierende Leitung)
  - sichtbare P-Wellen, bei Vorhof-SVES deformiert, bei AV-Knoten-SVES vor, im oder nach dem QRS-Komplex (retrograde Erregung)
  - nichtkompensierte Pause.

### ➤ Ventrikuläre Extrasystolie (VES):

- ektopre Reizbildung unterhalb des His'schen Bündels
- Ursachen:
  - häufig bei Gesunden, Symptom unterschiedlichster organischer Herzkrankheiten, Elektrolytstörungen (K<sup>+</sup>) und Medikamenten-Nebenwirkungen (Antiarrhythmika, Digitalis, Psychopharmaka etc.)
- Kennzeichen:
  - deformierter QRS-Komplex (außer Bündelstammextrasystole)
  - kompensatorische Pause: Abstand zwischen prä- und postextrasystolischer Aktion entspricht einem doppelten Normalintervall
- Einteilung:
  - *monoforme* VES mit gleichartig deformiertem QRS
  - *polyforme* VES mit unterschiedlich deformiertem QRS, oft organisch bedingt
  - *Bigeminus*: abwechselnd VES und Normalschlag = N (VES N VES N)
  - *Trigeminus*: jeweils 2 VES (= Couplet) und 1 Normalschlag wechseln sich ab (VES VES N VES VES N)
  - *Salven*: 3 und mehr aufeinanderfolgende VES
  - *R-auf-T-Phänomen*: früher Einfall einer VES mit Gefahr des Kammerflimmerns
- Klassifikation nach Lown: Tab. 98 und Abb. 63.

**Tabelle 98** Klassifikation der VES nach Lown (nur bei organischen Erkrankungen bedeutsam), vgl. Abb. 63

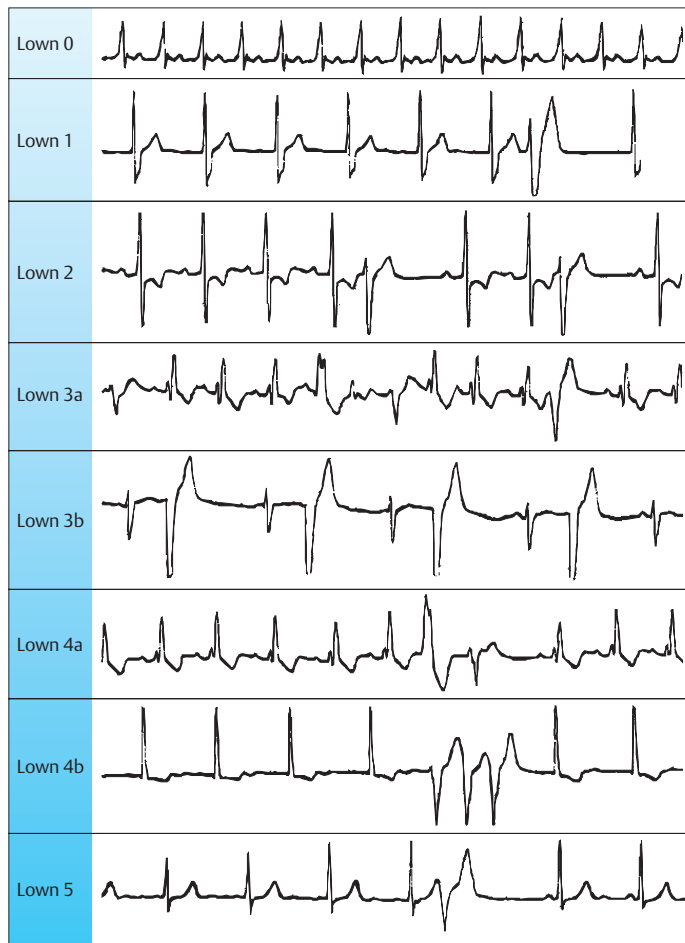
---

Lown 0:	keine VES
Lown I:	monoforme VES < 30/h
Lown II:	monoforme VES > 30/h
Lown IIIa:	polyforme VES
Lown IIIb:	ventrikulärer Bigeminus
Lown IVa:	Couplets (2 VES nacheinander)
Lown IVb:	Salven (3 und mehr VES nacheinander)
Lown V:	R-auf-T-Phänomen (s. o.)

---

- Therapie:
  - nur bei bei organischen Herzkrankheiten nach vorheriger Überprüfung von Medikation (u. a. Digitalis) und Elektrolyten (insbesondere K<sup>+</sup>) sowie Ausschöpfung kausaler Therapiemaßnahmen
  - Behandlung höhergradiger ventrikulärer Rhythmusstörungen im Rahmen akuter Erkrankungen (z. B. frischer Herzinfarkt, Lungenembolie): S. 261

- bei Z. n. Herzinfarkt oder nachgewiesener koronarer Herzkrankheit verbessern  $\beta$ -Blocker die Prognose bezüglich des plötzlichen Herztodes
- bei organischen Herzkrankheiten mit symptomatischen höhergradigen VES (> Lown IVa) evtl. Therapieversuch mit Sotalol oder Amiodaron (S. 276).



**Abb. 63** Lown-Klassifikation ventrikulärer Extrasystolen

► **Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie:**

- Entstehung: ektope Erregung oder kreisende Erregungen (= Reentry-Mechanismen)
  - Einteilung, Kennzeichen:
    - Vorhofftachykardie ( $f \sim 140\text{--}250/\text{min}$ ): bei Gesunden, Hyperthyreose und häufig bei Digitalisintoxikation (mit AV-Block) auftretend, veränderte P-Welle
    - AV-Knoten-Tachykardie ( $f \sim 180\text{--}250/\text{min}$ ): häufig bei Gesunden, seltener organisch, P-Wellen fehlen
    - AV-Knoten-Tachykardie bei Präexzitationssyndrom:
      - WPW(= Wolff-Parkinson-White)-Syndrom (Abb. 64): PQ < 0,12 s und Delta-Welle
      - LGL(= Lown-Ganong-Levine)-Syndrom: PQ < 0,12 s, keine Delta-Welle
- Symptome können fehlen, es können jedoch auch lebensgefährliche Reentry-Tachykardien mit der Gefahr des Kammerflimmerns auftreten. Differenzierung des Risikos durch Belastungs-EKG oder Ajmalin-Test: bleibt unter Belastung oder nach i. v. Injektion von 1 mg/kgKG Ajmalin (S. 274) die Delta-Welle bestehen, sind die Patienten potentiell gefährdet.
- Therapie:
    - Überprüfung von Medikation und Elektrolyten, an Hyperthyreose denken
    - bei Vorhof- und AV-Knotentachykardie: Karotidruckmassage und Val-salva-Manöver (Vagusreiz), bei Erfolglosigkeit Verapamil (S. 277), Adenosin (S. 273) oder Ajmalin (S. 274) i. v., bei Kreislaufinstabilität elektrische Kardioversion (S. 279), bei häufigen Rezidiven: Prophylaxe mit Verapamil oder Betablocker (S. 275)
    - beim Präexzitationssyndrom sind Verapamil und Digitalis wegen Gefahr des Kammerflimmerns kontraindiziert. Bei paroxysmaler Tachykardie Gabe von Ajmalin (S. 274). Bei gefährdeten Patienten elektrophysiologische Untersuchung und Katheterablation (S. 279).

☒ **MERKE:** Bei unklarer Tachykardie mit Blockbild (supraventrikulär – ventrikulär – Präexzitationssyndrom?) kein Verapamil sondern Ajmalin (S. 274). Zur differentialdiagnostischen Unterscheidung supraventrikulärer von ventrikulären Tachykardien evtl. zunächst Versuch mit Adenosin (S. 273).

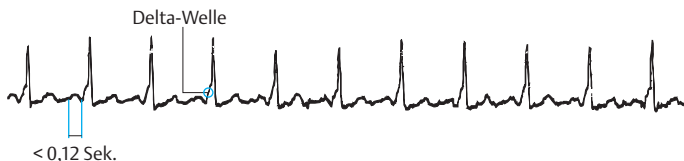


Abb. 64 EKG bei WPW-Syndrom

► **Paroxysmale ventrikuläre Tachykardie (Kammertachykardie):**

- Ursachen:
  - schwere organische Herzerkrankung (z. B. Herzinfarkt, bei Lungenembolie)
  - Elektrolytstörung, Überdosierung von Antiarrhythmika oder Digitalis.

- Kennzeichen (Abb. 65):
  - schenkelblockartig deformierte breite QRS-Komplexe ( $f \sim 150-200/\text{min}$ ).

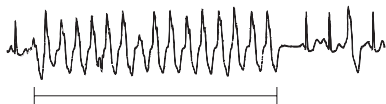


Abb. 65 EKG bei Kammertachykardie

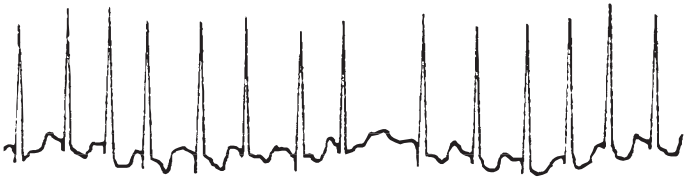
- Akuttherapie:
  - Überprüfung von Medikation (Behandlung der Digitalisintoxikation: S. 251) und Elektrolyten ( $K^+$ )
  - bei Kreislaufstabilität Lidocain (S. 274) oder Ajmalin (S. 274)
  - bei drohendem kardiogenen Schock elektrische Kardioversion (S. 279)
- Rezidivprophylaxe bei fortbestehendem Kammertachykardierisiko trotz kausaler Therapiemaßnahmen, Alternativen:
  - elektrophysiologische Untersuchung mit Ventrikelstimulation und kontrollierte Einstellung auf ein wirksames Antiarrhythmikum
  - Implantation eines Kardioverter-Defibrillators
  - Beseitigung ventrikulärer Tachykardieherde durch Katheterablation (S. 279).

► **Vorhofflattern - Vorhofflimmern:**

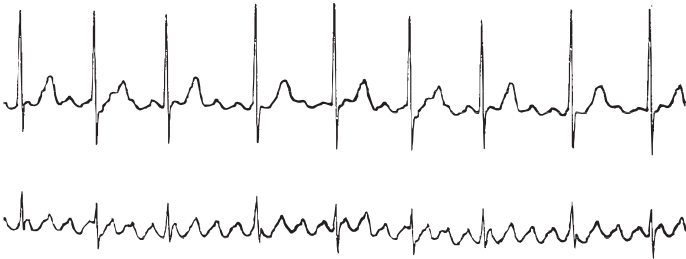
- *Vorhofflattern* ( $f \sim 250-350/\text{min}$ ): regelmäßige Vorhoferregung mit regelmäßigem oder unregelmäßigem Kammerrhythmus bei n:1-Überleitung (akute Gefährdung bei 1:1-Überleitung)
- *Vorhofflimmern* ( $f > 350/\text{min}$ ): unregelmäßige Vorhoferregung ohne Synchronisation mit unregelmäßigem Kammerrhythmus (= *absolute Arrhythmie*)
- Ursachen:
  - Koronare Herzkrankheit, Mitralklappenkrankheiten, Sick-Sinus-Syndrom, Kardiomyopathien
  - Elektrolytstörung, Hyperthyreose, Lungenembolie
  - idiopathisch, selten beim Herzgesunden
- EKG-Kennzeichen (Abb. 66 - 68):
  - Vorhofflattern: sägezahnartige Vorhofaktion, oft 2:1 oder 3:1-Überleitung
  - Vorhofflimmern: absolute Arrhythmie, Flimmerwellen, fehlende P-Wellen.



Abb. 66 EKG bei bradykardem Vorhofflimmern



**Abb. 67** EKG bei tachykardem Vorhofflimmern (Tachyarrhythmie)



**Abb. 68** EKG bei Vorhofflattern

- *Basistherapie bei neu aufgetretenen Vorhofflimmern/-flattern*: initial Bettruhe, und Monitorüberwachung, therapeutische Heparinisierung (S. 91), ASS 100 mg/d, ggf. Behandlung von Elektrolytstörungen ( $K^+$ ), Herzinsuffizienz (S. 247), Hyperthyreose (S. 496) sowie Blutdruckregulierung (S. 281)
- *Frequenzkontrolle*, Ziel: Regulierung der Kammerfrequenz:
  - Digitalisierung (S. 250), meist mittelschnelle Aufsättigung ausreichend
  - bei weiterhin bestehender Tachyarrhythmie Verapamil (S. 277) oder bei Hyperthyreoseverdacht Betablocker (z. B. Propranolol S. 275)
- *Rhythmuskontrolle*, Ziel: Konversion zu Sinusrhythmus, wobei zu berücksichtigen ist, daß ein günstiger Einfluß hierdurch auf die Mortalität beim Vorhofflimmern derzeit unbewiesen ist und bisherige Studien für eine zurückhaltende Indikationsstellung (Gefahr von Proarrhythmien) zur Langzeittherapie v. a. mit Klasse-I-Antiarrhythmika sprechen. Vorgehen:
  - Überprüfung der Rhythmisierungschancen, Erfolgsaussichten bei: Dauer der Rhythmusstörung  $< \frac{1}{2}$  Jahr, Größe des linken Vorhofs  $< 50$  mm, keine schwere Grundkrankheit, insbesondere Mitralvitium, keine höhergradige (NYHA III oder IV) Herzinsuffizienz. Sind die Erfolgsaussichten gering, Beschränkung auf Frequenzkontrolle und orale Antikoagulation unter Berücksichtigung der Grundkrankheit (vgl. S. 92 und S. 94)
  - Transösophageales Echo: Vorhofthrombus?
  - Falls ein Thrombus nicht sicher ausgeschlossen werden kann, ist bei länger als 48 Std. bestehendem Vorhofflimmern vor dem Rhythmisierungsversuch eine Antikoagulation für zunächst 3–4 Wochen erforderlich: therapeutische Heparinisierung (S. 91) und überlappende Einstellung auf Marcumar® (S. 92)

- *Elektrische Kardioversion* (Durchführung und Energiedosis: S. 279), zuvor (möglichst 1 Woche) Digitalis und Betablocker pausieren (Gefahr schwerer Sinusbradykardien). Bei Erfolg evtl. medikamentöse Rezidivprophylaxe (nach erstmaligem Vorhofflimmern zunächst nicht erforderlich), Substanzen siehe unter medikamentöser Kardioversion.
- Alternativ *medikamentöse Kardioversion*: Bei Pat. ohne kardiale Grunderkrankung mit Klasse IA,C-Antiarrhythmika oder Sotalol, bei Pat. mit kardialer Grunderkrankung mit Amiodaron (S. 276). Initial täglich EKG-Kontrollen (v. a. auf QT-Verlängerung achten: S. 272), bei Erfolglosigkeit nach 3–4 Tagen Wechsel des Behandlungs-Regimes
- *Atriale Stimulation*: Therapiealternative bei Vorhofflattern. Durchführung über eine intravenös gelegte Sonde oder Ösophagusstimulation
- Weitere Behandlungsformen: Katheterablation (S. 279) u. a.
- *Antikoagulation*: Fortführen nach erfolgreicher Rhythmisierung für 6 Wochen, bei fortbestehendem Vorhofflimmern/flattern Dauerbehandlung (vgl. S. 94). Sonderfälle:
  - Idiopathisches Vorhofflimmern: keine Antikoagulation erforderlich, bei Patienten > 60 Jahre Acetylsalicylsäure (300 mg/d)
  - Intermittierendes (paroxysmales) Vorhofflimmern: führt seltener zu Embolien, bei kardialer Grunderkrankung und vergrößertem linken Vorhof orale Antikoagulation
  - Stabiles Vorhofflattern: meist keine Antikoagulation erforderlich.
- **Kammerflattern – Kammerflimmern – Torsade de pointes** (Abb. 69, 70):
  - *Kammerflattern* (f ~ 250–400/min): regelmäßige „Haarnadel“-Wellen
  - *Kammerflimmern*: unregelmäßiger zackenförmiger Kurvenverlauf
  - Paroxysmales Kammerflimmern (*Torsade de pointes*): wechselnde Amplitudenhöhe und -richtung der Kammerkomplexe (Klinik: Synkopen).
  - Ursachen:
    - schwere organische Herzerkrankung (z. B. Herzinfarkt, bei Lungenembolie)
    - Elektrolytstörung, Überdosierung von Antiarrhythmika oder Digitalis
    - QT-Syndrom mit pathologisch verlängerter QT-Zeit: erworben oder angeboren (mit Taubheit: *Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom*, ohne Taubheit: *Romano-Ward-Syndrom*)
  - Akuttherapie:
    - kardiopulmonale Reanimation mit Defibrillation (S. 656), bei Torsade de pointes Mg<sup>++</sup> (z. B. 1 Amp. langsam i. v.)
    - Behandlung der Grundkrankheit.

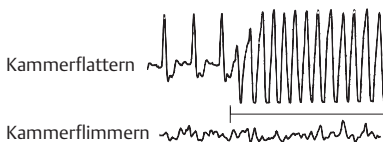


Abb. 69 EKG bei Kammerflattern und Kammerflimmern



Abb. 70 EKG bei Torsade de pointes

## Störungen der Erregungsleitung

### ► Sinuatrialer Block (SA-Block):

- Einteilung:
  - SA-Block I°: im Ekg nicht sichtbar
  - SA-Block II°: Typ I = *Wenckebach-Periodik*: kürzer werdende PP-Intervalle bis zum Eintreten einer Pause. PQ-Zeit gleichbleibend. Typ II = *Mobitz*: Ausfall einzelner Herzaktionen ohne vorausgehende Verkürzung der PP-Intervalle
  - SA-Block III°: Totalausfall der Vorhoferregung mit und ohne AV- oder Kammer-Ersatzrhythmus. In der Latenzzeit bis zum Einsetzen des Ersatzrhythmus evtl. Adams-Stokes-Anfall (S. 263)
- Ursachen: KHK, Digitalis, Antiarrhythmika, Sick-Sinus-Syndrom u. a.
- Therapie: ggf. Digitalis und Antiarrhythmika absetzen, ggf. Elektrolyte ausgleichen. Im Notfall Versuch mit Atropin (S. 264), ggf. passagere Schrittmacheranlage (S. 663), bei rezidivierenden Adams-Stokes-Anfällen permanente Schrittmachertherapie.

### ► Atrioventrikulärer Block (AV-Block):

- Einteilung (Abb. 71 – 73):
  - AV-Block I°: verlängerte PQ-Zeit ( $> 0,2$  s)
  - AV-Block II°: Typ Mobitz I = *Wenckebach-Periodik*: länger werdende PQ-Zeiten bis zum Eintreten einer Pause ( $<$  doppeltes PP-Intervall). Typ Mobitz II: Überleitung jeder n. Vorhofaktion (= n: 1-Block), z. B. 2: 1 oder 3: 1 Block. Keine Änderung der PQ-Zeit (kann normal sein).
  - AV-Block III°: Totalausfall der AV-Überleitung mit völliger Dissoziation von P-Welle und QRS-Komplexen im EKG. In der Latenzzeit bis zum Einsetzen des AV-Knoten-( $f \sim 40 - 60/\text{min}$ ) oder Kammer-( $f < 40/\text{min}$ ) Ersatzrhythmus evtl. Adams-Stokes-Anfall (S. 263)
- Prognoseeinschätzung und weitere Differenzierung im His-Bündel-EKG.
- Ursachen:
  - KHK, Digitalis, Antiarrhythmika, andere organische Herzkrankheiten. AV-Block I° häufig physiologisch bei erhöhtem Vagotonus.
- Therapie:
  - ggf. Digitalis und Antiarrhythmika absetzen
  - ggf. Elektrolyte ausgleichen
  - im Notfall Versuch mit Atropin (S. 264)
  - bei medikamentöser Therapieresistenz passagere Schrittmachertherapie (S. 663)
  - bei symptomatischem AV-Block II° und bei AV-Block III° später permanente Schrittmachertherapie.

### ► Intraventrikulärer Schenkelblock:

- Ursachen: organische Herzkrankheiten/-belastungen oder idiopathisch
- Auftreten: intermittierend oder permanent
- Einteilung: S. 27
- Therapie: bei trifasikulärem Block Bild und Therapie wie beim AV-Block III° (s. o.), sonst Therapie des Grundleidens.

## 17.20 Herzrhythmusstörungen

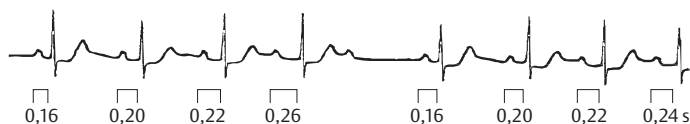


Abb. 71 EKG bei AV-Block II° Typ Mobitz I (Wenckebach-Periodik)

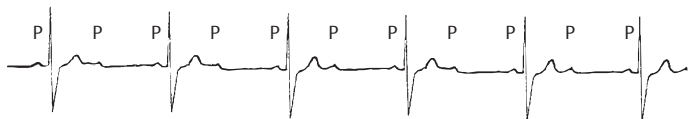


Abb. 72 EKG bei AV-Block II° Typ Mobitz II (2:1-Block)

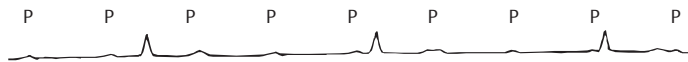


Abb. 73 EKG bei AV-Block III°

### Allgemeine Therapierichtlinien

- Behandlung der Ursache soweit möglich (am wichtigsten).
- Allgemeinmaßnahmen: körperliche Schonung, O<sub>2</sub>-Gabe entsprechend BGA, ggf. Sedierung.

### Antiarrhythmika-Therapie

- **Voraussetzungen** der Antiarrhythmika-Therapie:
  - strenge Indikationsstellung v. a. für Klasse I-Antiarrhythmika (zahlreiche dokumentierte Zwischenfälle durch proarrhythmogene Effekte): z. B. Überbrückungstherapie bei akuten Herzerkrankungen/-belastungen, Gefahr lebensbedrohlicher Arrhythmien, Verschlechterung der Herzinsuffizienz unter einer Rhythmusstörung
  - ausreichende Patienten-Compliance: zeitgerechte regelmäßige Einnahme
  - möglichst keine Kombinationstherapie verschiedener Antiarrhythmika
  - *proarrhythmogene Wirkung* der Antiarrhythmika beachten:
    - EKG-Kontrollen, dabei QT-Dauer beachten, bei Verlängerung der QT-Dauer auf > 120% der Norm (S. 26) Antiarrhythmikum absetzen, zusätzlich Langzeit-EKG-Kontrollen
    - relative Häufigkeit: Chinidin (10–15%), Flecainid (ca. 12%), Propafenon (ca. 10%), Disopyramid (ca. 6%), Sotalol (4–5%), Amiodaron (ca. 2%)
  - *negativ inotrope Wirkung* berücksichtigen, relative Häufigkeit: Disopyramid > Klasse IC > Klasse IA > Sotalol > andere Betablocker > Amiodaron
  - bei i. v. Gabe langsame Applikation unter Monitorkontrolle.

► **Einteilung:** Tab. 99.

**Tabelle 99** Einteilung der Antiarrhythmika nach Vaughan-Willams

Klasse	Wirkungsweise	Substanzen z. B.	Hauptindikationen
I Na <sup>+</sup> -Antagonisten	Na <sup>+</sup> -Ausstromhemmung		Arrhythmien:
– A	Verlängerung des Aktionspotentials	Ajmalin, Chinidin, Disopyramid	supraventrikuläre und ventrikuläre
– B	Verkürzung des Aktionspotentials	Lidocain, Phenytoin	ventrikuläre
– C	Ohne Wirkung auf Aktionspotentialdauer	Flecainid, Propafenon	supraventrikuläre und ventrikuläre
II Betablocker	Sympathikolyse	Metoprolol Propranolol	supraventrikuläre Tachykardien
III K <sup>+</sup> -Antagonisten	K <sup>+</sup> -Ausstromhemmung	Sotalol Amiodaron	supraventrikuläre und ventrikuläre Tachyarrhythmien
IV Ca <sup>++</sup> -Antagonisten	Ca <sup>++</sup> -Einstromhemmung	Verapamil	supraventrikuläre Tachyarrhythmien

► **Weitere wichtige antiarrhythmisch wirksame Substanzen**, die nicht zu den klassischen Antiarrhythmika zählen:

- *Elektrolyte*: Kalium, Magnesium
- *Adenosin* (Adrekar® 6 mg/Amp.):
  - Wirkung: kurzfristige Blockierung der AV-Überleitung
  - Indikationen: paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien
  - Nebenwirkungen: Flush, Bronchospasmus, Angina pectoris, Übelkeit, Schwindel, Kopfdruck, Sehstörungen, Bradykardie, Asystolie
  - Kontraindikationen: AV-Block > I°, Sick-Sinus-Syndrom, Vorhofflimmern und -flattern, obstruktive Lungenerkrankungen, QT-Verlängerung
  - Dosierung: initial rasch (max. 3 Sek.) Bolus von 6 mg i. v., bei Erfolglosigkeit Wiederholung nach 3 Min. mit 12 mg, ggf. nach weiteren 3 Min. mit 18 mg (Antidot: Theophyllin)
- *Sympathomimetika* wie Orciprenalin (z. B. Alupent®) und *Parasympatholytika* wie Atropin: Einsatz in der Notfallmedizin bei Bradykardien (vgl. S. 264)
- *Digitalisglykoside* (S. 250).

### Klasse-I-Antiarrhythmika

- In der Langzeittherapie v. a. bei Pat. mit kardialen Grunderkrankungen zurückhaltende Indikationsstellung.
- Präparate: Tab. 100.

## 17.20 Herzrhythmusstörungen

**Tabelle 100** Klasse-I-Antiarrhythmika

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Dosierung/d (i. v./p. o.)
<b>Ajmalin</b>	Gilurytmal® 50 mg/Amp.	Einzeldosis 25–50 mg
<b>Prajmalium-bitartrat</b>	Neo-Gilurytmal® 20 mg/Tbl.	3 × 1 Tbl.

*Indikationen:* Mittel der Wahl bei Präexzitationssyndromen (WPW, LGL), paroxysmale supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien, Anwendung auch, wenn im Notfall eine Differenzierung zwischen supraventrikulärer Tachykardie mit Block und ventrikulärer Tachykardie nicht möglich ist (vgl. S. 267)

*Nebenwirkungen:* Zunahme einer Herzinsuffizienz, AV-Blockierung, ventrikuläre Arrhythmie bis Kammerflimmern, Übelkeit, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Cholestase

*Kontraindikationen:* Allergie, schwere Herzinsuffizienz, Sick-Sinus-Syndrom, AV-Block > I°, Digitalisüberdosierung, QT-Verlängerung (s. o.)

<b>Chinidin</b>	Chinidin duriles® 200 mg/Tbl.	Testdosis 200 mg, Dauertherapie 2–3 × 200 mg
-----------------	----------------------------------	--

*Indikationen:* Vorhofflimmern nach Ausschöpfung der anderen Therapiemaßnahmen, Verwendung zusammen mit Digitalis

*Nebenwirkungen:* Knochenmarkdepression, sonst wie Ajmalin

*Kontraindikationen:* frischer Infarkt, sonst wie Ajmalin. *Interaktionen:* S. 124

<b>Disopyramid</b>	Rythmodul® 50 mg/Amp. 100 200 mg/Kps.	Einzeldosis 50–100 mg 2–3 × 100–200 mg
--------------------	--	---

*Indikationen:* Vorhofflimmern, evtl. auch ventrikuläre Arrhythmien

*Nebenwirkungen:* Anticholinerge Wirkung (Mundtrockenheit, Harnverhalt, Obstipation, Sehstörungen), sonst wie Ajmalin

*Kontraindikationen:* Engwinkelglaukom, Prostataadenom, Schwangerschaft, sonst wie Ajmalin

<b>Lidocain</b>	Xylocain® 2% 100 mg/Amp.	initial 50–100 mg langsam i. v., Perfusor: S. 665
-----------------	--------------------------	--

*Indikationen:* ventrikuläre Rhythmusstörungen

*Nebenwirkungen:* Schwindel, Verwirrtheit, Somnolenz, zerebrale Krampfanfälle, Verschlechterung einer Herzinsuffizienz

*Kontraindikationen:* Allergie, Sick-Sinus-Syndrom, AV-Block > I°, schwere Herzinsuffizienz

<b>Phenytoin</b>	Epanutin® 250 mg/Amp.	Einzeldosis 125–250 mg
------------------	-----------------------	------------------------

*Indikationen:* Digitalisverursachte Arrhythmien, wenn Lidocain ohne Erfolg

*Nebenwirkungen:* Gingivahyperplasie, Hirsutismus, Blutbildveränderungen, zentralnervöse Nebenwirkungen

*Kontraindikationen:* Schwangerschaft, sonst wie Lidocain

**Propafenon** (z. B. Rytmonorm®) und **Flecainid** (z. B. Tambacor®): Wegen zahlreicher dokumentierter proarrhythmogener Effekte Verwendung von Klasse-IC-Antiarrhythmika nur in Ausnahmefällen unter engmaschigen EKG- und LZ-EKG-Kontrollen.

## Klasse-II-Antiarrhythmika – Betablocker ( $\beta$ -Blocker)

- **Wirkung:**  $\beta$ -Rezeptor-Blockade, dadurch negativ inotrope (Kontraktilität), bathmotrope (Erregbarkeit), chronotrope (Herzfrequenz) und dromotrope (Erregungsleitung) Wirkung. In der Folge niedrigerer myokardialer  $O_2$ -Verbrauch und Blutdrucksenkung.
- **Einteilung** (Tab. 101):
  - nicht kardioselektive Betablocker
  - kardioselektive Betablocker: bevorzugte Wirkung an kardialen  $\beta_1$ -Rezeptoren, geringere Nebenwirkungsrate
  - Betablocker ohne ISA
  - Betablocker mit ISA (= intrinsische sympathomimetische Aktivität): verfügen über eine partiell agonistische Aktivität an Betarezeptoren, wodurch die Herzfrequenz weniger gesenkt wird (weshalb bei KHK-Therapie die ISA-Wirkung nicht erwünscht ist) und periphere Durchblutungsstörungen seltener auftreten
  - Betablocker mit zusätzlicher vasodilatatorischer Aktivität ( $\alpha_1 + \beta$ -Blockade).

**Tabelle 101** Betablocker (Beispiele)

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Dosierung/d
<i>nicht kardioselektive ohne ISA</i>		
Propranolol	Dociton® 10   40   80 mg/Tbl.	2–4 × 10–80 mg
Sotalol	Sotalex® 80   160 mg/Tbl.	1–2 × 80–160 mg
<i>mit zusätzlicher vasodilatatorischer Aktivität</i>		
Carvedilol	Dilatrend®, Querto® 6,25   12,5   25 mg/Tbl.	1 × 12,5–25 mg
<i>nicht kardioselektive mit ISA</i>		
Carteolol	Endak® 5   10 mg/Tbl.	1 × 5–20 mg
Oxyprenolol	Trasicor® 40   80 mg/Tbl.	2–3 × 40–80 mg
Pindolol	Visken® 2,5   5 mg/Tbl.	1–3 × 5 mg
<i>kardioselektive ohne ISA</i>		
Atenolol	Tenormin® 25   50   100 mg/Tbl.	1 × 25–100 mg
Betaxolol	Kerlone® 20 mg/Tbl.	1 × 10–20 mg
Bisoprolol	Bisobloc®, Concor® 5   10 mg/Tbl.	1 × 5–10 mg
Metoprolol	Lopresor® 50   100 mg/Tbl. Beloc® 50   100 mg/Tbl. Beloc-Zok® 47,5   95   190 mg/Tbl.	2 × 50–100 mg 2 × 50–100 mg 1 × 47,5–190 mg
<i>kardioselektive mit ISA</i>		
Acebutolol	Prent® 200   400 mg/Tbl.	1 × 400–800 mg
Celiprolol	Selectol® 200 mg/Tbl.	1–2 × 200 mg

- **Indikationen:** hyperkinetisches Herzsyndrom, supraventrikuläre Tachykardie und Extrasystolie (Sotalol auch bei ventrikulären Arrhythmien), Sinustachykardie bei Hyperthyreose, koronare Herzkrankheit, arterielle Hypertonie, Herzin-

suffizienz bei unzureichender Wirkung der Kombination von ACE-Hemmer, Diuretika und Digitalis (vgl. S. 248).

- **Nebenwirkungen:** Bradykardie, Bronchospasmus, evtl. Verschlechterung einer Herzinsuffizienz, Leistungsschwäche, Depression, Zunahme peripherer Durchblutungsstörungen (außer bei vasodilatatorischer Aktivität), Verschlechterung einer diabetischen Stoffwechsellage und Verstärkung der Hypoglykämie beim Diabetiker, Rebound-Effekt (ausschleichen!).
- **Kontraindikationen:** SA/AV-Block  $> I^\circ$ , Sick-Sinus-Syndrom, obstruktive Atemwegserkrankungen, periphere AVK (IIb-IV $^\circ$ , außer bei ISA oder vasodilatatorischer Aktivität), Verschlechterung einer Herzinsuffizienz unter Betablockertherapie. Vorsicht bei Neigung zu Bradykardie und Hypotonie.
- **Arzneimittelinteraktionen:** S. 124.
- **Dosierung:** nach Erfolg einschleichend unter Kontrollen von Puls und RR.
- **Präparate:** Tab. 101.

### Klasse-III-Antiarrhythmika

- **Amiodaron** (z. B. Cordarex<sup>®</sup> 150 mg/Amp., 200 mg/Tbl.):
  - *Indikationen:* sonst therapierefraktäre supraventrikuläre und ventrikuläre Tachyarrhythmien, Kammerflimmern
  - *Nebenwirkungen:* Torsade de pointes (S. 270, umstritten), Korneatrübung, Lungenfibrose, Photosensibilisierung, periphere Neuropathie, Schilddrüsenfunktionsstörungen u. a.
  - *Kontraindikationen:* Jodallergie, Hyperthyreose, SA/AV-Block  $> I^\circ$ , Sick-Sinus-Syndrom, Gravidität
  - *Arzneimittelinteraktionen:*
    - Cumarine: Wirkungsverstärkung, Dosisreduktion erforderlich
    - Digoxin: Zunahme der Serumkonzentration, Dosisreduktion erforderlich (ca. 50%, Spiegelkontrollen) oder Umstellung auf Digitoxin
  - *Untersuchungen vor Beginn der Therapie* (außer im Notfall):
    - EKG
    - GOT, GPT, aP, TSH-basal, FT<sub>3</sub>, FT<sub>4</sub>
    - Röntgen-Thorax
    - Lungenfunktion
    - Schilddrüsenzinti bei Struma oder V. a. Schilddrüsendysfunktion
  - *Initialdosis* (Sättigungsdosis 12 – 15 g, Abbruch der Therapie bei Torsade de pointes oder QT-Verlängerung  $> 550$  ms):
    - i. v.: 1050 mg/d (Perfusor) bis zur Stabilisierung der Akutsituation, dann orale Weiterbehandlung bis zum Erreichen der Sättigungsdosis
    - oral:  $3 \times 400$  mg/d über 10 Tage oder  $3 \times 200$  mg/d über 3 Wochen
  - *Erhaltungsdosis:*
    - rezidivierende Kammertachykardie/-flimmern: 400 mg/d über 12 Monate, bei Rezidivfreiheit Fortsetzung mit 200 mg/d
    - Vorhofflimmern/supraventrikuläre Tachykardien: 200 mg/d
  - *Kontrolluntersuchungen während der Dauertherapie:*
    - in Abhängigkeit vom Verlauf: EKG, Langzeit-EKG
    - 3 Monate nach Aufsättigung, dann alle 6 Monate: GOT, GPT, aP, TSH-basal, FT<sub>3</sub>, FT<sub>4</sub>
    - jährlich: Lungenfunktion, Röntgen-Thorax.

- **Sotalol** (S. 275):  $\beta$ -Blocker, der außer bei supraventrikulären auch bei ventrikulären Arrhythmien wirksam ist. Nebenwirkungen und Kontraindikationen: S. 275, zusätzlich Gefahr von Torsade de pointes (S. 270) v. a. bei Überdosierung. EKG- (QT-Zeit) und Langzeit-EKG-Kontrollen unter Therapie erforderlich.

### Klasse-IV-Antiarrhythmika – Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp

- **Indikationen:** supraventrikuläre Arrhythmien (außer WPW/LGL-Syndrom), insbesondere Vorhofflimmern/-flattern, KHK, arterielle Hypertonie.
- **Nebenwirkungen:** Verschlechterung einer Herzinsuffizienz, Bradykardie, SA/AV-Blockierung, Blutdrucksenkung, Obstipation, Schwindel, Flush, Ödeme, Allergien, Transaminasenerhöhung.
- **Kontraindikationen:** schwere Herzinsuffizienz, AV-Block  $> 1^\circ$ , Sick-Sinus-Syndrom, WPW/LGL-Syndrom, bei Verapamil Behandlung mit  $\beta$ -Blockern.
- **Arzneimittelinteraktionen:** S. 126.
- **Präparate:** Tab. 102.

**Tabelle 102** Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Dosierung
Verapamil	Isoptin® 40 80 120 mg/Tbl. – retard 120 240 mg/Tbl. – 5 mg/Amp.	$3 \times 1/d$ $1 - 2 \times 1/d$ initial 5 mg über 3 Min. i. v. ggf. Perfusor: S. 665
Diltiazem	Dilzem® 60 mg/Tbl. – retard 90 120 180 mg/Tbl. – uno 180 240 mg/Kps. – 10 25 100 mg/Amp.	$3 \times \frac{1}{2} - 1/d$ $1 - 2 \times 1/d$ $1 \times 1/d$ initial 20–25 mg über 3 Min. i. v. ggf. Perfusor mit 10–60 mg/h
Gallopamil	Procorum® 25 50 mg/Tbl. – retard 100 mg/Tbl.	$3 \times \frac{1}{2} - 1/d$ $1 - 2 \times 1/d$

### Antibradykarde Schrittmachertherapie

- **Indikation:**
  - klinische Symptomatik (z. B. Synkopen, Adam-Stokes-Anfälle, Herzinsuffizienz) infolge bradykarder Rhythmusstörungen wie Sick-Sinus-Syndrom, Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern, AV-Block II° Typ 2 und III°, Karotissinussyndrom, SA-Blockierung, trifaszikulärer Block
  - Behandlungsnotwendigkeit mit Antiarrhythmika, welche zu einer symptomatisch wirksamen Bradykardie führen
  - *passagere Schrittmacher* werden im Notfall (z. B. Digitalisintoxikation, Herzinfarkt) ggf. bis zu einer permanenten Versorgung verwendet (S. 663)
  - *permanente Schrittmacher* werden bei permanenten Rhythmusstörungen meist subfaszial auf dem M. pectoralis implantiert, die Elektroden Spitze liegt im rechten Vorhof und/oder im rechten Ventrikel.
- **Funktionsarten** (Schrittmacher-Code):
  - 1. Buchstabe: Stimulationsort: A(trium), V(entrikel), D(oppelt)
  - 2. Buchstabe: Wahrnehmungsort: A(trium), V(entrikel), D(oppelt)

- 3. Buchstabe: Reaktionsart: I(nhibition), T(riggerung), D(oppelt)
- 4. Buchstabe: Charakterisierung von programmierbaren Schrittmachern.

► **Schrittmachersysteme:**

- *Einkammerschrittmacher* z. B.:
  - VVI (Abb. 74): Kammerstimulation nach Bedarf, durch Kammer inhibiert

Kammerstimulation



Abb. 74 EKG bei VVI-Schrittmacher

- AAI (Abb. 75): Vorhofstimulation nach Bedarf, durch Vorhof inhibiert. Voraussetzung ist eine intakte AV-Überleitung (isolierte Sinusknotenerkrankung)

Vorhofstimulation

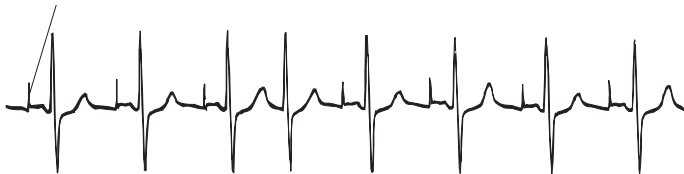


Abb. 75 EKG bei AAI-Schrittmacher

- *Zweikammerschrittmacher* z. B.:
  - DDD (Abb. 76): Nach Bedarf Funktionswechsel zwischen reiner Vorhofstimulation, sequentieller Vorhof- und Kammerstimulation und vorhof-synchroner Kammerstimulation (Anwendung bei AV-Block).

Vorhofstimulation

Kammerstimulation

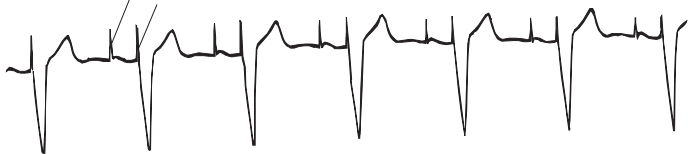


Abb. 76 EKG bei DDD-Schrittmacher

- **Fehlfunktionen** können Folge einer Dislokation oder von Vernarbungen im Bereich der Elektrodenspitze sein, selten auch bei Elektrodenbruch:
  - *Sensing-Defekt*: Eigenaktionen werden nicht erkannt
  - *Exit-Block*: Schrittmacherimpulse führen nicht zu einer myokardialen Reizantwort = sichtbarer QRS-Komplex
  - Ein *Batteriedefekt* zeigt sich am Abfall einer voreingestellten Stimulationsfrequenz. Schrittmacherkontrollen mindestens alle 6 Monate erforderlich.

### Antitachykarde Schrittmachertherapie

- Indikation: medikamentös nicht beherrschbare bedrohliche supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen (Kardioverter-Defibrillator bei rezidivierendem Kammerflimmern).

### Elektrische externe Kardioversion (EKG-getriggert)

- **Indikation:**
  - medikamentös nicht beherrschbare supraventrikuläre und ventrikuläre tachykarde Rhythmusstörungen mit drohendem Kreislaufversagen
  - Rhythmisierungsversuch bei medikamentös nicht beherrschbarem und hämodynamisch relevanten Vorhofflimmern/-flattern (relative Indikation). Vorher (möglichst 1 Woche) Digitalis und Betablocker absetzen, Antikoagulation (vgl. S. 269) und ggf. Kalium ausgleichen.
- **Durchführung** (Intensivstation):
  - *Kurznaarkose* z. B. mit Etomidat (Hypnomidate® 20 mg/Amp.) oder Ketamin (Ketanest® 50 mg/Amp.) ½–1 Amp. unter Beatmungsbereitschaft
  - EKG-Triggerung einschalten („Synchronisation“)
  - Energie einstellen (s. u.)
  - Elektroden mit reichlich Paste bestreichen
  - die eine Elektrode wird unterhalb des rechten Sternoklavikulargelenks, die andere links seitlich über der Herzspitze aufgesetzt
  - laden
  - sicherstellen, daß niemand Berührung mit dem Patienten oder dem Bett hat
  - kardiovertieren.
- **Energieeinstellung:**
  - *Kammertachykardie und Vorhofflattern*: initial 50 J, stufenweise Steigerung bei Erfolglosigkeit in 50-J-Schritten. Nach zweitem Stromstoß 3 Min. warten (langsame Abnahme des Thoraxwiderstands)
  - *Vorhofflimmern*: höhere Energien erforderlich. Initial 100 J, bei Erfolglosigkeit Wiederholung mit 200 J, ggf. nach 3 Min. mit 360 J.

### Elektrische externe Defibrillation

- **Indikation:** Kammerflimmern.
- **Durchführung:** S. 656.

### Katheterablation

- Verschiedene Verfahren der Elektrokoagulation von ektopen Störherden oder Leitungsbahnen nach vorherigem „Mapping“ (S. 264) im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung z. B. bei therapierefraktärer rezidivierender Kammertachykardie oder Präexzitationssyndromen.

## 17.21 Arterielle Hypertonie

### Definition

- **Normotonie:** Blutdruck systolisch < 140 mmHg und diastolisch < 90 mmHg.
- **Hypertonie:** Blutdruck systolisch > 160 mmHg und diastolisch > 95 mmHg.
- **Grenzwerthypertonie:** Blutdruckwerte zwischen Normo- und Hypertonie.
- **Labile Hypertonie:** leichte Beeinflussbarkeit des Blutdrucks mit inadäquat hypertonen RR-Werten bei (leichter) physischer und psychischer Belastung.
- **Hypertensive Krise:** kardiale und/oder neurologische Symptome mit potentieller vitaler Bedrohung bei RR-Werten von systolisch > 220 mmHg und diastolisch > 120 mmHg.
- **Schweregradeinteilung** nach dem diastolischem Blutdruck in *leichte*: 95 – 104 mmHg, *mittelschwere* 105 – 114 mmHg und *schwere*  $\geq$  115 mmHg Hypertonie.
- **Maligne Hypertonie:** Blutdruck diastolisch > 120 mmHg mit fehlendem nächtlichem Abfall (< 10%) bei der Langzeit-RR-Messung (s. u.), Fundus hypertonicus III – IV (s. u.), Niereninsuffizienz.

### Ursachen

- Unbekannt = *essentielle Hypertonie* (ca. 90%).
- Bekannt = *sekundäre Hypertonie* (ca. 10%):
  - parenchymatöse Erkrankungen der Niere (= renal-parenchymatöse Hypertonie), Nierenarterienstenose (= renovaskuläre Hypertonie: S. 411)
  - endokrine Ursachen: Phäochromozytom (S. 514), Cushing-Syndrom (S. 507), Conn-Syndrom (S. 506)
  - Aortenisthmusstenose (S. 240).
- Blutdruckerhöhungen, die keine eigentlichen sekundären Hypertonien sind:
  - Medikamente (Analgetika, Steroide, Ovulationshemmer), Lakritze, Drogen
  - vorübergehende Blutdruckerhöhungen durch Erkrankungen des ZNS
  - Schwangerschaftshypertonie: EPH-Gestose (mit Ödemen und Proteinurie), transitorische schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (ab 2. SS-Hälfte)
  - systolische Blutdruckerhöhungen z. B. bei Aorteninsuffizienz und Hyperthyreose.

### Klinik

- Häufig lange keine Beschwerden.
- Kopfschmerzen, Schwindel, Angina pectoris, Dyspnoe, Nasenbluten u. a.

### Diagnostik

- **Anamnese:** insbesondere frühere Erkrankungen (z. B. Niere), Familienanamnese (kardiovask. Erkrankungen), Medikamente, Genußmittel.
- **Körperliche Untersuchung:** u. a. Puls- und RR-Messung an beiden Armen und Beinen (Aortenisthmusstenose?), Strömungsgeräusche im seitlichen Oberbauch (Nierenarterienstenose?), Cushing-Habitus (S. 507), Herzinsuffizienz?
- **Augenhintergrund** spiegeln (S. 76), 4 Stadien des *Fundus hypertonicus* (Farbabb. 3):
  - I: peitschenschnurartige Schlingelung der prall gefüllten Arterien, Kupferdrahtreflex

- II: Kaliberunregelmäßigkeiten, *Gunn'sches* Kreuzungszeichen: Vene erscheint an den Kreuzungsstellen durch die Arterie verdrängt, einzelne Blutungen
- III: multiple Blutungen, weißliche weiche Degenerationen(*Cotton-wool-*)herde.
- IV: Papillenödem.
- **Labor:**
  - u. a. Kreatinin, Serum-Elektrolyte, Glukose, Urinstatus/-sediment
  - TSH-basal (Hyperthyreose?)
  - 24-Std.-Urin auf Katecholamine (Phäochromozytom?)
  - bei V. a. Morbus Cushing Dexamethason-Kurztest (S. 507)
  - bei nicht medikamentös induzierter Hypokaliämie 24-Std.-Urin auf K<sup>+</sup> (Conn-Syndrom?), weiteres diagnostisches Vorgehen: S. 424).
- **24-Std.-Langzeit-RR-Messung** (S. 22), Normbereiche: Tagesmittelwerte bis 135/85 bzw. maximal 20% der Werte > 140/90, nächtlicher RR-Abfall mindestens 10% systolisch/diastolisch.
- **EKG:** Linksherzhypertrophie- und Schädigungszeichen? (S. 245).
- **Röntgen-Thorax:** Linksherzhypertrophie (S. 245), -insuffizienz(S. 245)zeichen?
- **Sonographie:** Nieren (Größe?, Parenchym?), Nebennierentumor?
- **Duplexsonographie:** Nierenarterienstenose?
- **Echokardiographie:** linksventrikuläre Hypertrophie (S. 45)?
- Bei pathologischer Duplexsonographie oder unzureichenden Untersuchungsbedingungen arterielle Renovasographie in i. a. DSA-Technik (S. 51).

## Komplikationen

---

- **Arteriosklerose** (Ausmaß korreliert gut mit Augenhintergrundveränderungen):
  - koronare Herzkrankheit
  - zerebrale ischämische Insulte
  - „benigne“ Nephrosklerose mit der Folge einer fortschreitenden Niereninsuffizienz (Endstadium: Schrumpfnieren)
  - Bauchaortenaneurysma (S. 289) und Aneurysma dissecans (S. 289).
- **Linksherzinsuffizienz:** S. 244.
- **Hypertone Massenblutung:** S. 635.
- **Hypertensive Krise:**
  - Dyspnoe infolge Linksherzüberlastung und Gefahr des Lungenödems
  - Angina pectoris
  - akute hypertensive Enzephalopathie mit Hirndruckzeichen (Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen), Sehstörungen, cerebralen Krampfanfällen.

## Therapie

---

- Bei sekundärer Hypertonie Behandlung der Grundkrankheit.
- Basistherapie: salzarme Kost (< 6 g NaCl/d), Gewichtsnormalisierung, regelmäßiges Ausdauertraining, kein Nikotin, wenig Alkohol und Coffein.
- Medikamentöse Therapie, dabei beachten: einschleichende, vor allem bei älteren Patienten nicht zu schnelle Einstellung, Aufklärung über Nebenwirkungen, regelmäßige (24-h-Langzeit-)RR-Kontrollen, Laborkontrollen (Überwachung von Nebenwirkungen!).
- Stufenschema der medikamentösen Hypertoniebehandlung: Tab. 109.
- Behandlung der hypertensive Krise: Tab. 110.

- **Diuretika:** S. 249, Dosierung im allgemeinen niedriger als bei Herzinsuffizienz.
- **Betablocker:** S. 275.
- **Kalziumantagonisten (Ca<sup>++</sup>-Antagonisten):**
  - L-Kanal-Blocker:
    - *Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp:* S. 277
    - *Kalziumantagonisten vom Nifedipintyp* (keine antiarrhythmische Wirkung): Tab. 103
  - T-Kanal-Blocker: Indikationen wie Kalziumantagonisten vom Nifedipintyp, führen zu einer leichten Abnahme der Herzfrequenz, kein negativ inotroper Effekt, wobei klinische Langzeiterfahrungen noch fehlen. Z. B. Mibefradil (Posicor<sup>®</sup>, Cerate<sup>®</sup> 50 mg/Tbl.), Dosierung: 1 × 50 – 100 mg/d.

**Tabelle 103** Kalziumantagonisten vom Nifedipintyp

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Dosierung
Nifedipin	Adalat <sup>®</sup> 5 10 20 mg/Kps., 10 mg/Tbl., 20 mg/ret.Tbl. Infusionslösung 5 mg/50 ml Adalat Eins <sup>®</sup> 30 60 mg/ret. Tbl.	4 × 1 Kps. bzw. Tbl./d, 2 × 1 ret. Tbl./d (max. 60 mg/d) Infusionslösung: S. 665 1 × 1 Tbl./d
Nicardipin	Antagonil <sup>®</sup> 20 30 mg/Kps.	3 × 1 Kps./d (max. 90 mg/d)
Nilvadipin	Nivadil <sup>®</sup> 8 16 mg/Kps.	1 × 1 Kps./d (max. 16 mg/d)
Nisoldipin	Baymycard <sup>®</sup> 5 10  mg/Tbl. Baymycard <sup>®</sup> RR 10 20 30 mg/ ret. Tbl.	2 × 1 Tbl./d (max. 40 mg/d) 1 × 1 – 2 Tbl./d (max. 40 mg/d)
Nitrendipin	Bayotensin <sup>®</sup> 10 20 mg/Tbl.	1 Tbl./d (max. 20 mg/d)
Amlodipin	Norvasc <sup>®</sup> 5 mg/Tbl.	1 Tbl./d (max. 10 mg/d)
Felodipin	Munobal <sup>®</sup> 2,5 5 10 mg/Tbl.	1 Tbl./d (max. 10 mg/d)
Isradipin	Vascal <sup>®</sup> 2,5 mg/Tbl. 2,5 5 mg/ret. Kps.	2 × 1 Tbl./d oder 1 ret. Kps./d (max. 10 mg/d)

*Indikationen:* arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit

*Nebenwirkungen:* Schwindel, Flush, Ödeme, Kopfschmerzen, Allergien

*Kontraindikationen:* Schwangerschaft, Hypotonie, Schock

*Arzneimittelinteraktionen:* S. 126

☑ **Beachte:** einschleichende Dosierung unter anfangs engmaschigen RR-Kontrollen

► ACE(= Angiotensin-Converting-Enzyme)-Hemmer: Tab. 104.

**Tabelle 104** ACE-Hemmer

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Dosierung
<i>kürzer wirksame (2 bis 3 Einzeldosen)</i>		
Captopril	Lopirin <sup>®</sup> , Tensobon <sup>®</sup> 12,5 25 50 mg/Tbl.	6,25–50 (max. 150) mg/d
<i>mittellang wirksame (1 bis 2 Einzeldosen)</i>		
Cilazapril	Dynorm <sup>®</sup> , 0,5 1 2,5 5 mg/Tbl.	1–5 mg/d
Enalapril	Pres <sup>®</sup> , Xanef <sup>®</sup> 2,5 5 10 20 mg/Tbl.	2,5–20(max. 40) mg/d
<i>länger wirksame (1 Einzeldosis)</i>		
Benazepril	Cibacen <sup>®</sup> 5 10 20 mg/Tbl.	5–20(max. 40) mg/d
Fosinopril	Dynacil <sup>®</sup> , Fosinorm <sup>®</sup> 10 20 mg/Tbl.	5–20(max. 40) mg/d
Lisinopril	Acerbon <sup>®</sup> , Coric <sup>®</sup> 2,5 5 10 20 mg/Tbl.	5–20 mg/d
Moexipril	Fempres <sup>®</sup> 7,5 15 mg/Tbl.	3,75–15(max. 30) mg/d
Perindopril	Coversum <sup>®</sup> 2 4 mg/Tbl.	2–8 mg/d
Quinapril	Accupro <sup>®</sup> 5 10 20 mg/Tbl.	5–20(max. 40) mg/d
Ramipril	Delix <sup>®</sup> , Vesdil <sup>®</sup> 1,25 2,5 5 mg/Kps.	1,25–5(max. 10) mg/d
Spirapril	Quadropil <sup>®</sup> 6 mg/Tbl.	3–6 mg/d
Trandolapril	Gopten <sup>®</sup> , Udrik <sup>®</sup> 0,5 2 mg/Kps.	1–2(max. 4) mg/d

*Indikationen:* arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz

*Nebenwirkungen:* chronischer Reizhusten, Hyperkaliämie, Nierenfunktionsstörungen. Selten Blutbildveränderungen, Geschmacksstörungen, Exantheme, Cholestase, Angioödem, Lungenveränderungen, Myalgien, Übelkeit, Haarausfall

*Kontraindikationen:* bds. Nierenarterienstenose, Hyperkaliämie, Z. n. Nierentransplantation, Angioödem, Aortenstenose, Schwangerschaft

*Arzneimittelinteraktionen:* S. 122

☑ **Beachte:** einschleichende Dosierung unter anfangs engmaschigen RR-, Kreatinin-, K<sup>+</sup>-, Urin- und Blutbildkontrollen, Diuretika bei Therapiebeginn vorübergehend absetzen

## 17.21 Arterielle Hypertonie

- **Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten** ( $AT_1$ -Antagonisten): nebenwirkungsärmere (v. a. kein Husten und kein Angioödem) Alternative zu ACE-Hemmern, wobei klinische Langzeiterfahrungen noch fehlen (Tab. 105).

**Tabelle 105** Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Dosierung (Einmaldosis)
Candesartan	Atacand <sup>®</sup> , Blopress <sup>®</sup> 4 8 16 mg/Tbl.	4–8 (max. 16) mg/d
Eprosartan	Teveten <sup>®</sup> 300 400 mg/Tbl.	300–600 (max. 800) mg/d
Irbesartan	Aprovel <sup>®</sup> , Karvea <sup>®</sup> 75 150 300 mg/Tbl.	75–150 (max. 300) mg/d
Losartan	Lorzaar <sup>®</sup> 50 mg/Tbl.	25–50 (max. 100) mg/d
Valsartan	Diovan <sup>®</sup> 80 mg/Kps.	80 (max. 160) mg/d

*Indikationen:* arterielle Hypertonie

*Nebenwirkungen:* Schwindel, Hyperkaliämie, Nierenfunktionsstörungen. Selten Blutbildveränderungen, Exantheme, Cholestase, Angioödem, Myalgien, Übelkeit

*Kontraindikationen:* bds. Nierenarterienstenose, Hyperkaliämie, Z. n. Nierentransplantation, schwere Leberinsuffizienz, Aortenstenose, Schwangerschaft

- **Alpha<sub>1</sub>-Rezeptor-Blocker:** Tab. 106.

**Tabelle 106** Alpha<sub>1</sub>-Rezeptor-Blocker

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Dosierung
Bunazosin	Andante <sup>®</sup> 3 6 mg/Tbl.	1 × 1 Tbl./d (max. 12 mg/d)
Doxazosin	Cardular <sup>®</sup> , Diblocin <sup>®</sup> 1 2 4 mg/Tbl.	1 × 1 Tbl./d (max. 16 mg/d)
Indoramin	Wydora <sup>®</sup> 25 50 mg/Tbl.	2 × 1 Tbl./d (max. 200 mg/d)
Prazosin	Eurex <sup>®</sup> , Minipress <sup>®</sup> 1 2 5 mg/Tbl. 1 2 4 6 mg/ret.Kps.	2 × 1 Tbl./d oder 1 Kps./d (max. 20 mg/d)
Terazosin	Heitrin <sup>®</sup> 1 2 5 mg/Tbl.	1 × 1 Tbl./d (max. 20 mg/d)
Urapidil	Ebrantil <sup>®</sup> 30 60 90 mg/ret.Kps. 25 50 mg/Amp.	2 × 1 Kps./d (30–180 mg/d) Dosierung bei hypertensiver Krise: S. 286

*Indikationen:* arterielle Hypertonie

*Nebenwirkungen:* orthostatische Regulationsstörung (einschleichen), Tachykardie, Übelkeit

*Kontraindikationen:* Schwangerschaft, Kinder < 12 Jahre

➤ **Zentrale Sympatholytika:** Tab. 107.

**Tabelle 107** Zentrale Sympatholytika

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Dosierung
Clonidin	Catapresan® 75   150   300 µg/Tbl. 250 µg/Kps. (Perlongette) 150 µg/Amp.	2 × 1 Tbl./d oder 1 Kps./d (75–600 µg/d) Dosierung bei hypertensiver Krise: S. 286
Moxonidin	Physiotens®, Cynt® 0,2   0,4 mg/Tbl.	1 Tbl./d (max. 0,6 mg/d)

*Indikationen:* arterielle Hypertonie

*Nebenwirkungen:* Rebound-Phänomen (ausschleichen), Bradykardie (nicht mit Betablocker kombinieren), Mundtrockenheit, Sedierung, Obstipation, Depression u. a.

*Kontraindikationen:* Sick-Sinus-Syndrom, Schwangerschaft

➤ **Arteriellere Vasodilatoren:** Tab. 108.

**Tabelle 108** Arteriellere Vasodilatoren

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Dosierung
Dihydralazin	Nepresol® 25   50 mg/Tbl. – 25 mg/Amp.	2(-3) × ½–1 Tbl./d (25–100 mg/d) Dosierung bei hypertensiver Krise: S. 286

*Indikation:* arterielle Hypertonie

*Nebenwirkungen:* reflektorische Tachykardie, evtl. Auslösung einer Angina pectoris (deshalb mit Betablocker kombinieren), Kopfschmerzen, Übelkeit, reversibler Lupus erythematodes bei Dosen > 100 mg/d

*Kontraindikationen:* koronare Herzkrankheit

Minoxidil Lonolox® 2,5 | 10 mg/Tbl. 1–2 × ½–2 Tbl./d (5–40 mg/d)

*Indikation* nur bei sehr schwerer, nicht anders einzustellender Hypertonie.

*Nebenwirkungen:* Wasserretention, reflektorische Tachykardie (mit Diuretikum und Betablocker kombinieren), häufig Hypertrichose, Perikardergüsse.

*Kontraindikationen:* koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Stillzeit

## 17.21 Arterielle Hypertonie

**Tabelle 109** Stufenschema der medikamentösen Hypertoniebehandlung

Leichte Hypertonie	Mittelschwere Hypertonie	Schwere Hypertonie
Monotherapie mit:	Kombinationstherapie von	Kombinationstherapie von
– $\beta$ -Blocker	– Diuretikum	Diuretikum
– Diuretikum	+	+
– $\text{Ca}^{++}$ -Antagonist	$\beta$ -Blocker <i>oder</i>	$\beta$ -Blocker <i>oder</i> Clonidin
– ACE-Hemmer	$\text{Ca}^{++}$ -Antagonist <i>oder</i>	+
– $\text{Alpha}_1$ -Rezeptor-Blocker	ACE-Hemmer <i>oder</i>	$\text{Ca}^{++}$ -Antagonist <i>oder</i>
	$\text{Alpha}_1$ -Rezeptor-Blocker	ACE-Hemmer <i>oder</i>
	– $\text{Ca}^{++}$ -Antagonist	Dihydralazin <i>oder</i>
	+	$\text{Alpha}_1$ -Rezeptor-Blocker
	$\beta$ -Blocker <i>oder</i>	
	ACE-Hemmer	

*Keine Kombination von  $\beta$ -Blocker und  $\text{Ca}^{++}$ -Antagonisten vom Verapamiltyp*

**Auswahl der Antihypertensiva nach der Begleitkrankheit:**

*Herzinsuffizienz:* Diuretika, ACE-Hemmer,  $\text{AT}_1$ -Antagonisten, kein Verapamil

*KHK:*  $\beta$ -Blocker, Kalziumantagonisten und ACE-Hemmer. Kein Dihydralazin

*Diabetes mellitus:* ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten (= stoffwechselneutral)

*Obstruktive Ventilationsstörung:* keine  $\beta$ -Blocker

*Hyperurikämie:* möglichst keine Diuretika

*Niereninsuffizienz:* keine  $\text{K}^+$ -sparenden Diuretika

*Arterielle Verschlusskrankheit:* keine  $\beta$ -Blocker (außer mit vasodilatat. Wirkung)

*Schwangerschaftshypertonie:* S. 121

**Tabelle 110** Therapie der hypertensiven Krise**ambulant:**

- Nifedipin (Adalat® 5 oder 10 mg/Kps.) zerbeißen oder Nitrendipin (Bayotensin® 5 mg Phiole) auf die Zunge träufeln (Wiederholung ggf. nach 15 Min.) und/oder Nitroglycerin (z. B. Nitrolingual®) 2 Hübe oder 1 Kps. s. l.

**stationär:**

- intensivmedizinische Überwachung mit engmaschigen RR-Kontrollen
- ggf. Behandlung eines Lungenödems (S. 672)
- Urapidil (Ebrantil® 25 mg/Amp.) 1 Amp. langsam i. v. oder Clonidin (Catapresan® 75  $\mu\text{g}$ /Amp.) 1 Amp. langsam i. v. (ggf. Wiederholung)
- bei Nichtansprechen Dihydralazin (Nepresol® 25 mg/Amp.)  $\frac{1}{4}$  Amp. langsam i. v., ggf. Wiederholung nach 20 Min. mit  $\frac{1}{2}$  Amp. usw.
- bei Ansprechen auf ein Medikament Weiterbehandlung mit Perfusor z. B. Nifedipin-, Urapidil-, Clonidin- und Dihydralazin-Perfusor: S. 665
- Ultima ratio bei therapierefraktärer hypertensiver Krise: Nitroprussid- $\text{Na}^+$  (nitpruss® 60 mg/Amp. lichtempfindlich) mit 0,02 mg/min (entsprechend 1 ml/h bei 60 mg/50 ml-Perfusor) beginnen und Titrierung nach RR (2-minütlich messen). Ab 0,15 mg/min zusätzlich 10fache Menge/min Natriumthiosulfat 10% (sonst Gefahr einer Thiocyanatvergiftung)
- Vorgehen bei V. a. Phäochromozytom: S. 514

## Definition

---

- **Hypotonie:** symptomatische Blutdruckerniedrigung auf < 100 mmHg systolisch.
- **Orthostatische Dysregulation:** symptomatischer Blutdruckabfall (durch Versacken des Blutes in die abhängigen Körperabschnitte) im Stehen oder beim Übergang vom Liegen zum Stehen bei sonst hypo-, normo- oder hypertonen Werten.

## Ursachen

---

- **Essentielle Form** (am häufigsten): Ursache unbekannt, bevorzugt sind jüngere Frauen und Personen mit asthenisch-leptosomem Konstitutionstyp betroffen, begünstigend sind längere Immobilisation und Infekte.
- **Sekundär:**
  - Hypovolämie, Blutverluste
  - Medikamente: Diuretika, Vasodilanzien, Sedativa u. a.
  - kardiovaskulär: Aortenstenose, Herzinsuffizienz, Lungenembolie
  - endokrin: z. B. Hypothyreose, Morbus Addison (S. 509)
  - orthostatische Dysregulation bei ausgeprägter Varikosis.
- **Orthostatische Dysregulation bei autonomen Neuropathien:**
  - primär (sehr selten): *Shy-Drager-Syndrom* (systemische Atrophie des ZNS), *Bradbury-Eggleston-Syndrom* (keine ZNS-Atrophie)
  - sekundär: z. B. diabetische autonome Polyneuropathie, alkoholtoxische Polyneuropathie.

## Klinik

---

- Leistungsschwäche, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel.
- Frösteln, kalte Hände und Füße.
- Beim Aufstehen aus dem Sitzen oder Liegen Herzklopfen, Herzstechen, Schwarzwerden vor den Augen.
- Synkopen.

## Diagnostik

---

- **Anamnese:** insbesondere Medikamente und Vorerkrankungen.
- **Befund:** Konstitution, Varikosis, Ödeme, Auskultation (Aortenstenose, Herzinsuffizienz?), neurologischer Status.
- **Labor:** mindestens Blutbild, Blutzucker, Kreatinin, Elektrolyte, TSH-basal.
- Diagnostisches Vorgehen bei unklaren Synkopen: S. 208.
- **Schellong-Test:** RR- und Pulsmessungen 2-minütlich, 10 Minuten im Liegen, danach 10 Min. im Stehen. Pathologisch: im Stehen RR-Abfall > 20 mmHg systolisch. Nach dem diastolischen Blutdruck- und Pulsverhalten im Stehen können 3 verschiedene Formen der orthostatischen Dysregulation unterschieden werden (Abb. 77):
  - *sympathikotone* Form (am häufigsten): Anstieg der Pulsfrequenz > 16/min
  - *hyposympathikotone* Form: geringer oder fehlender Pulsfrequenzanstieg
  - *asymptathikotone* Form: Abfall von Pulsfrequenz und diastolischem Blutdruck v. a. bei autonomen Neuropathien (s. o.).

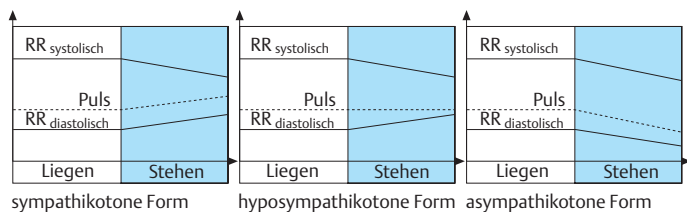


Abb. 77 Schellong-Test

- ▶ Bei asympathikotoner Form umfassende neurologische Diagnostik und Durchführung spezieller Funktionstests (z. B. Handgrip-Test, Herzfrequenzvariabilität, pharmakologische Barorezeptorsensitivitätsprüfung).

## Therapie

- ▶ **Sekundäre Hypotonie:** kausal, Medikation überprüfen.
- ▶ **Essentielle Hypotonie:** Therapie nur bei Symptomatik.
  - *Basistherapie:*
    - ausreichende Flüssigkeits- und NaCl-Zufuhr
    - regelmäßige körperliche Bewegung, Hydrotherapie (kalt duschen etc.).
    - langsame Lagewechsel
    - nächtliche Oberkörperhochlagerung (soweit toleriert ca. 20–45°), dadurch Abnahme der nächtlichen Na<sup>+</sup>- und Urinausscheidung
  - *Medikamente* (bei fortbestehender Symptomatik trotz Basistherapie):
    - Dihydroergotamin (z. B. Dihydergot® 1 mg/Tbl. 3 × 1–2/d, 2,5 mg ret. Tbl. 2 × 1/d): Mittel der Wahl bei sympathikotoner orthostatischer Dysregulation. Nebenwirkungen: Übelkeit, Vasospasmen. Kontraindikationen: Schwangerschaft, periphere AVK, KHK
    - Sympathomimetika, z. B. Etilefrin (z. B. Effortil® 25 mg Perlongetten 1–2 × 1/d): Mittel der Wahl bei hypo- und asympathikotoner orthostatischer Dysregulation. Nebenwirkungen: Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, bei koronarer Herzkrankheit Angina pectoris. Kontraindikationen: sympathikotone orthostatische Dysregulation, KHK, Herzrhythmusstörungen, Prostatavergrößerung, Hyperthyreose, Glaukom, Schwangerschaft.
    - Mineralokortikoide, z. B. Fludrocortison (z. B. Astonin® H 0,1 mg Tbl.): Anwendung bei asympathikotonen Formen. Nebenwirkungen: Natrium- und Wasserretention, Hypokaliämie, Ödeme, Kopfschmerzen.
- ▶ **Therapie bei orthostatischem Kollaps oder neurokardiogener (= vasovagaler: S. 208) Synkope:**
  - Beine hochlagern
  - ggf. Volumensubstitution
  - evtl. Etilefrin (z. B. 20 Tropfen Effortil®), nicht bei sympathikotoner orthostatischer Dysregulation mit ausgeprägter Tachykardie
  - Prophylaxe häufiger neurokardiogener Synkopen durch Betablocker (S. 275), Ziel: unauffälliger Kipptisch-Test (S. 209) unter Betablockade.

## Definition – Einteilung

- **Aneurysma verum** (am häufigsten): Ausweitung aller Wandschichten eines Gefäßes, abdominelle Lokalisation am häufigsten (= *Bauchaortenaneurysma*), in über 80% distal der Nierenarterienabgänge gelegen.
- **Aneurysma dissecans aortae** (= Aortendissektion): Intimaeinriß splittert die Wandschichten im Mediabereich auf, so daß 2 Lumina entstehen.
  - Einteilung nach *De Bakey*:
    - Typ I (50–60%): Dissektion der gesamten Aorta ascendens und descendens bis zur Bifurkation. Evtl. Einbeziehung von Visceral, Nieren- und Beckenarterien
    - Typ II (10–20%): Dissektion nur der Aorta ascendens
    - Typ III (30–40%): Dissektion nur der Aorta descendens (distal des Subklaviaabganges)
  - Einteilung nach *Stanford*:
    - Typ A = De Bakey-Typ I, II (Einbeziehung der Aorta ascendens)
    - Typ B = De Bakey-Typ III.

## Ursachen

- Bauchaortenaneurysma: meist arteriosklerotisch. Seltene andere Ursachen.
- Aortendissektion: idiopathische Medianekrose, meist begünstigt durch eine arterielle Hypertonie, Arteriosklerose, selten Lues, Infektionen, Marfan-Syndrom.

## Klinik

- Bauchaortenaneurysma: oft Zufallsbefund (Sono), evtl. uncharakteristische, in den Rücken und die Beine ausstrahlende Leibscherzen, palpabler pulsierender abdomineller Tumor. Bei gedeckter Ruptur oft Bild des akuten Abdomens, bei freier Ruptur zusätzlich Symptome des Blutungsschocks (S. 667).
- Aortendissektion: meist thorakaler, akut auftretender, wie ein Axthieb empfundener Schmerz, evtl. Pulsdifferenzen, Niereninsuffizienz, Schock.

## Diagnostik

- Bauchaortenaneurysma: Abdomensonographie (S. 36), -CT, Aortenangiographie.
- Aortendissektion: Röntgen-Thorax (Mediastinalverbreiterung), transösophageale Echokardiographie, Thorax- und Abdomen-CT oder MRT.

## Therapie

- Bauchaortenaneurysma: Operation bei Ruptur (bis dahin Behandlung des Blutungsschocks: S. 667) rascher Progredienz, Symptomatik und Rupturgefahr (Durchmesser > 5 cm). Ansonsten optimale Einstellung einer arteriellen Hypertonie und regelmäßige Verlaufsuntersuchungen mit bildgebenden Verfahren (z. B. ½jährlich Abdomensonographie).
- Aortendissektion: Intensivstation, Analgesie (z. B. Morphin 5–10 mg i. v.), RR-Senkung auf Werte um 100 mmHg syst. (S. 286), gefäßchirurgisches Konsil. Operation bei Typ I und II bzw. A obligat (Notfall!), bei Typ B fakultativ.

## 17.24 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

### Definition

- Chronische Einengung des Gefäßlumens peripherer Arterien. Am häufigsten im Bereich der Beinarterien lokalisiert.

### Ursachen

- Arteriosklerose und ihre Risikofaktoren: S. 253.
- Thrombangiitis obliterans: S. 452.

### Klinik

- Folgende Ausführungen beziehen sich auf die pAVK der unteren Extremitäten. Übertragung analog auf den Befall der oberen Extremitäten.
- Belastungsabhängige Schmerzen (*Claudicatio intermittens*), Blässe, Kältegefühl, Parästhesien, Ulzera und Nekrosen in Abhängigkeit vom Stadium.
- Klinische Stadieneinteilung nach Fontaine: Tab. 111.

**Tabelle 111** Klinische Stadieneinteilung der AVK nach Fontaine

I	Beschwerdefreiheit	
II	Claudicatio intermittens	a: schmerzfreie Gehstrecke > 200 m b: schmerzfreie Gehstrecke < 200 m
III	Ruhschmerz im Liegen	
IV	Nekrotische Veränderungen	

- Die Verschlusslokalisierung (Tab. 112) bestimmt die Schmerzlokalisierung, wobei auch mehrere „Etagen“ betroffen sein können (= Mehretagentyp). Jeweils sind die distal von der Stenose liegenden Pulse nicht oder nur schwach tastbar.

**Tabelle 112** Einteilung der AVK nach der Lokalisation der Gefäßstenose

Schmerzlokalisierung	Lokalisation der Stenose	Typ
Gesäß, Hüfte, Oberschenkel	Aorta, A. iliaca	Beckentyp
Wade	A. femoralis, A. poplitea	Oberschenkeltyp
Fußsohle, Zehen	Unterschenkel-/Fußarterien	Peripherer Typ

### Diagnostik

- **Inspektion:** Blässe, Ulzera, Gangrän.
- **Palpation:** Hauttemperatur, Pulse im Seitenvergleich.
- **Auskultation:** Stenose/Sklerosegeräusche abdominal, iliakal, Leistenbereich, Carotiden (Differentialdiagnose: von kardial fortgeleitetes Geräusch).
- **Dopplerdruckmessungen** an beiden Oberarmen, Oberschenkeln und Unterschenkeln in Ruhe und nach Belastung z. B. 20 Zehenstände (S. 42).
- **Duplexsonographie** (S. 43).
- **Angiographie** (S. 51).

## Therapie

- Risikofaktoren beseitigen (z. B. Nikotin) bzw. behandeln (z. B. Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie).
- Vor allem in den Stadien III und IV sorgfältige Fußpflege (Haut fetten, passende Schuhe etc.), Verletzungen vermeiden, Beine nachts tieflagern.
- Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS (100 mg/d).
- Im Stadium I-IIb Gehtraining (mindestens 1 Std./d) bei Schmerzen pausieren.
- Bei Hämatokrit > 45% isovolämischer Aderlaß 300–500 ml (langsam), Reinfusion z. B. von NaCl oder HAES 6% (s. u.), idealer Hämatokrit: 35–40%.
- Bei Bildung arterieller Thrombosen: lokale Katheterlyse evtl. mit PTA (s. u.).
- Prüfung der Operationsindikation durch gefäßchirurgisches Konsil (Stadium II fakultativ, ab Stadium III dringlich), Verfahren z. B.:
  - *Perkutane transluminale Angioplastie (PTA)* z. B. mit Ballonkatheter. Evtl. gleichzeitige Implantation von Stents (= endoluminale Stütze).
  - *Thrombendarterieektomie (TEA = Ausschälplastik)* mit Patchplastik („Flicken“ aus Venenwandmaterial oder Gefäßimplantat) oder mit Ringstripper (= Metalldraht mit Abstreifring) von endoluminal bei kurzstreckigen Verschlüssen
  - *Bypass-Operation:* mit körpereigenem (V. saphena magna) oder synthetischem (z. B. Dacron) Material: z. B. femoropopliteal, femorocrural, Y-Prothese. Danach Antikoagulation mit Phenprocoumon (Marcumar®: S. 92)
  - *Sympathektomie:* zur Aufhebung vasokonstriktorischer Sympathikusreize, auch durch CT-gesteuerte hochprozentige Alkoholinjektion möglich
  - *Amputation* erst nach Ausschöpfung aller anderen Therapiemöglichkeiten.
- Bei Kontraindikationen für eine Operation (Multimorbidität etc.) und Verschlechterung der pAVK bzw. um eine drohende Amputation aufzuschieben, konservative Therapie per Infusionsbehandlung. Möglichkeiten:
  - *Hämodilution* mit HAES = Hydroxyäthylstärke (HAES-steril® 3% 500 ml, 6% und 10% 250/500 ml)
    - Nebenwirkungen: Allergien, Juckreiz
    - Kontraindikationen: dekomp. Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz
    - Dosierung: z. B. 500 ml HAES 10% i. v. tgl. über ca. 4 Std. 10–14 Tage lang
  - *Prostaglandine* (z. B. Aloprostadiol = Prostavasin® 20 µg/Amp.) bewirken eine Vasodilatation und eine Hemmung der Thrombozytenaggregation
    - Nebenwirkungen: Schmerzhafte Rötung im Bereich der infundierten Vene, Blutdruckabfall, Stenokardien, Blutbildveränderungen, neurologische Symptome, Fieber u. a.
    - Kontraindikationen: dekompensierte Herzinsuffizienz, koronare Herzkrankheit, schwere Herzrhythmusstörungen, Leberschädigung, schwere Bronchialobstruktion, Leberschäden, Schwangerschaft
    - Dosierung:
      - i. a.: 10–20 µg Aloprostadiol/50 ml NaCl 0,9% (Perfusor) über 1–2 Std.
      - i. v.: 60 µg Aloprostadiol/250 ml NaCl 0,9% über 3 Std. einmal täglich über 2–3 (max. 4) Wochen. Dosisreduktion bei Niereninsuffizienz
  - *Rheologika:* über deren Nutzen sind die Meinungen geteilt, z. B.
    - Pentoxifyllin (Trental® 100/300 mg/Amp. 100 mg/Drg., 400/600 mg/Retardrg./-tbl.), z. B. 600 mg/d oral oder 300 mg/d als Infusion i. v. Nebenwirkungen: Herzrhythmusstörungen, Hautreaktionen, gastrointestinale Beschwerden.

## 17.25 Akuter Extremitätenarterienverschluss

### Ursachen

- Embolien, welche zu 90% aus der linken Herzhälfte stammen. Prädisponierend sind Vorhofflimmern, Mitralklappen, Herzinfarkt, Endokarditis und künstliche Herzklappen. In ca. 10% Embolien aus thrombosierten arteriosklerotischen Plaques oder Aneurysmen aus dem aortoiliacalen Bereich.
- Seltener lokale Thrombose im Bereich eines arteriosklerotischen Plaques, iatrogen nach Gefäßpunktion oder im Rahmen von Vaskulitiden.

### Klinik

- Akut auftretende Beschwerden („Peitschenhieb“) bei Embolie, langsamere Beschwerdeentwicklung bei lokaler Thrombose.
- **Ischämiesyndrom**, typisch: **6 P**: Schmerz (**Pain**), Blässe (**Paleness**), Gefühlsstörung (**Paresthesia**), Pulsausfall (**Pulselessness**), Lähmung (**Paralysis**) ab etwa handbreit distal des Verschlusses sowie Schock (**Prostration**).

### Komplikationen

- Kreislaufversagen mit Schock.
- Gangrän distal des Verschlusses.

### Diagnostik – Differentialdiagnose

- Klinik, Anamnese (kardiale Vorerkrankungen s. o.), EKG (Vorhofflimmern?).
- **Differentialdiagnose:**
  - *Phlebothrombose* (Extremität warm)
  - *Phlegmasia coerulea dolens* (Extremität maximal geschwollen, S. 295).
- Nur in unklaren Fällen (sonst Zeitverschwendung): Duplexsonographie und Angiographie.

### Therapie

- I. v.-Zugang, Infusion anhängen, 10 000 IE Heparin i. v., dann 15–20 IE/kgKG/h über Perfusor.
- Patienten nüchtern lassen.
- Extremität tieflagern. Watteverband schützt vor Kälte und Wärme.
- Analgetika: z. B. 5–10 mg Morphin oder 50–100 mg Pethidin = Dolantin® i. v.
- (Gefäß-)chirurgen informieren.
- Innerhalb der ersten 6 Std. Embolektomie (Alternative: lokale Fibrinolyse). Bei zu später Reperfusion (> 6 Std.) Gefahr des *Tourniquet-Syndroms*: Muskelödeme, Rhabdomyolyse (S. 403) mit Myoglobinurie, Hyperkaliämie, metabolischer Azidose, Schock, akutem Nierenversagen und Verbrauchskoagulopathie.
- Postoperativ Heparinisierung (S. 91).
- Wenn eine Ausschaltung der Emboliequelle nicht möglich ist: orale Antikoagulation mit Marcumar® (S. 92).