

# Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I: Anatomie und klinische  
Physiologie

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer

64

WV

151

1994 6

1

3., vollständig überarbeitete Auflage



Wissenschaftliche Verlagsabteilung  
Abbott GmbH, Wiesbaden

# Inhaltsübersicht über Band I

## Anatomie und klinische Physiologie

### Herz und Kreislauf

<b>1.1 Anatomie von Herz und Gefäßen</b> (U. Finsterer)	1.1
1.1.1 Blutkreislauf	1.1
1.1.2 Bau und spezielle Funktion der Arterien und Venen	1.3
1.1.3 Bau des Herzens	1.4
1.1.4 Embryonalkreislauf	1.7
<b>1.2 Physiologie von Herz und Kreislauf</b> (K. Taeger)	1.9
1.2.1 Elektrophysiologie des Herzens	1.9
1.2.2 Mechanik der Herzaktion	1.12
1.2.3 Durchblutung des Herzens	1.15
1.2.4 Blutvolumen und Herzminutenvolumen	1.16
1.2.5 Hochdrucksystem	1.18
1.2.6 Kapillaren und Venen	1.20
1.2.7 Blutdruck	1.22
1.2.8 Kreislaufregulation	1.22
<b>1.3 Krankheiten des Herzens und der Gefäße</b> (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.25
1.3.1 Einführung	1.25
1.3.2 Herzinsuffizienz	1.27
1.3.3 Cor pulmonale	1.32
1.3.4 Koronare Herzerkrankung (KHK)	1.32
1.3.5 Entzündliche Erkrankungen des Herzens	1.36
1.3.6 Erworbene Herzklappenfehler	1.37
1.3.7 Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße	1.40
1.3.8 Arteriosklerose	1.42
<b>1.4 Hypertonie</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.43
1.4.1 Definition und Einteilung	1.43
1.4.2 Allgemeine Pathophysiologie	1.43
1.4.3 Spezielle Pathophysiologie	1.44
1.4.4 Klinische Symptomatik	1.45
1.4.5 Therapie	1.46
1.4.6 Hypertensive Krise	1.47
1.4.7 Prognose	1.47
<b>1.5 EKG und Herzrhythmusstörungen</b> (B. Zwißler)	1.49
1.5.1 Das normale EKG	1.49
1.5.2 Ableitungsarten und diagnostische Aussagekraft des EKG	1.52
1.5.3 Reizbildungsstörungen	1.55
1.5.4 Reizleitungsstörungen	1.58
1.5.5 Klinische Symptome der Herzrhythmusstörungen	1.60
1.5.6 Weitere Möglichkeiten der EKG-Diagnostik	1.61
1.5.7 Kardioversion	1.62

<b>1.6</b>	<b>Pharmakologie von Herz und Kreislauf</b> (B. Zwißler, C. Geyr)	1.63
1.6.1	Positiv inotrop wirksame Substanzen	1.63
1.6.2	Vasodilatoren	1.65
1.6.3	Vasokonstriktoren	1.68
1.6.4	Calcium-Antagonisten	1.68
1.6.5	Antiarrhythmika	1.69
<b>1.7</b>	<b>Spezielles hämodynamisches Monitoring</b> (U. Finsterer, B. Zwißler)	1.73
1.7.1	Allgemeine Vorbemerkungen	1.73
1.7.2	Direkte arterielle Druckmessung	1.73
1.7.3	Pulmonalkatheter (SWAN-GANZ-Katheter)	1.78
<b>1.8</b>	<b>Schock</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.89
1.8.1	Vorbemerkungen	1.89
1.8.2	Pathophysiologie	1.89
1.8.3	Verschiedene Schockformen	1.94
<b>1.9</b>	<b>Embolie</b> (B. Zwißler und C. Geyr)	1.100
1.9.1	Definition	1.100
1.9.2	Pathophysiologie	1.100
1.9.3	Verschiedene Embolieformen	1.102
<b>1.10</b>	<b>Kontrollierte Hypotension</b> (C. Geyr, B. Zwißler, U. Finsterer)	1.108
1.10.1	Definition	1.108
1.10.2	Indikationen	1.109
1.10.3	Kontraindikationen	1.109
1.10.4	Techniken zur Erzeugung einer KH	1.109
1.10.5	Wirkungen der KH auf die Organfunktionen	1.111
1.10.6	Monitoring	1.112
1.10.7	Komplikationen	1.112
<b>1.11</b>	<b>Hämodilution</b> (C. Geyr und B. Zwißler)	1.112
1.11.1	Einführung	1.112
1.11.2	Konzept	1.112
1.11.3	Pathophysiologie der HD	1.113
1.11.4	Praktische Durchführung	1.114
1.11.5	Indikationen und Kontraindikationen	1.116
1.11.6	Monitoring	1.116
1.11.7	Effektivität	1.116
<b>1.12</b>	<b>Herzkrankheit und Narkoseführung</b> (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.117
1.12.1	Einführung	1.117
1.12.2	Präoperative Befunderhebung	1.117
1.12.3	Pathophysiologie der Herzkrankheit	1.118
1.12.4	Durchführung der Narkose	1.120
1.12.5	Postoperative Betreuung	1.122
<b>1.13</b>	<b>Herzschritmacher</b> (B. Zwißler, C. Geyr)	1.125
1.13.1	Permanente Schrittmacher	1.126
1.13.2	Temporäre Schrittmacher	1.127

## **Atmung und Beatmung**

<b>2.1 Anatomie und pathologische Anatomie des Respirationstrakts</b>	2.1
(J. Briegel)	2.1
2.1.1 Anatomie der Atmungsorgane	2.1
2.1.2 Pathologische Anatomie der Lunge	2.7
<b>2.2 Physiologie der Atmung</b> (J. Briegel)	2.11
2.2.1 Grundlagen	2.11
2.2.2 Lungenstruktur und Funktion	2.14
2.2.3 Ventilation	2.15
2.2.4 Diffusion	2.19
2.2.5 Lungenkreislauf	2.19
2.2.6 Das Alveolargas	2.22
2.2.7 Gastransport in die peripheren Gewebe	2.22
2.2.8 Atemmechanik	2.25
2.2.9 Atemregulation	2.28
<b>2.3 Pathophysiologie der Atmung</b> (U. Finsterer, J. Briegel)	2.29
2.3.1 Hypoxämie und ihre Ursachen	2.29
2.3.2 Hyperkapnie	2.41
2.3.3 Lungenödem	2.43
2.3.4 Surfactant	2.47
2.3.5 Pulmonale Sauerstofftoxizität	2.48
<b>2.4 Lungenfunktion in Narkose</b> (Ch. Metz)	2.49
2.4.1 Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC)	2.51
2.4.2 CO <sub>2</sub> -Transport während der Narkose	2.63
2.4.3 Postoperative Phase	2.63
<b>2.5 Akute respiratorische Insuffizienz</b> (J. Briegel)	2.66
2.5.1 Ursachen der akuten respiratorischen Insuffizienz	2.66
2.5.2 Akutes Lungenversagen (ARDS) (A. Beyer, J. Briegel)	2.68
<b>2.6 Maschinelle Beatmung</b> (U. Finsterer, J. Briegel)	2.76
2.6.1 Historisches	2.76
2.6.2 Indikationen zur Beatmung	2.77
2.6.3 Durchführung der Beatmung	2.79
2.6.4 Rückwirkungen der Beatmung auf die Hämodynamik	2.81
2.6.5 Beatmung und Nierenfunktion	2.85
2.6.6 Überwachung des beatmeten Patienten	2.85
2.6.7 Komplikationen durch Beatmung	2.87
2.6.8 Entwöhnung vom Respirator	2.89
<b>2.7 Beatmungsgeräte</b> (J. Briegel, R. Weber)	2.93
2.7.1 Entwicklung moderner Beatmungsgeräte	2.93
2.7.2 Steuerungsprinzipien moderner Beatmungsgeräte	2.94
2.7.3 Beatmungsformen	2.96
2.7.4 Patientenschlauchsystem und kompressibles Volumen	2.99
2.7.5 Befeuchtung	2.100
2.7.6 Alarmeinrichtungen an Beatmungsgeräten	2.100
<b>2.8 Der künstliche Luftweg</b> (G. Mair)	2.101
2.8.1 Die Tracheotomie	2.101
2.8.2 Die Intubation	2.103
2.8.3 Vorgehen bei der Langzeitbeatmung	2.103

## **Säure-Basen-Status, Niere und Wasser-Elektrolythaushalt**

<b>3.1 Säure-Basen-Status</b> (D. Fröhlich, K. Taeger)	3.1
3.1.1 Chemische Grundlagen	3.1
3.1.2 Chemie der Säuren und Basen	3.6
3.1.3 Physiologie des Säure-Basen-Status	3.9
3.1.4 Störungen des Säure-Basen-Status	3.18
<b>3.2 Niere</b> (U. Finsterer)	3.26
3.2.1 Anatomie der Niere	3.27
3.2.2 Nierendurchblutung	3.30
3.2.3 Glomeruläre Filtration	3.33
3.2.4 Tubulärer Transport	3.35
3.2.5 Renale Regulation des Säure-Basen-Status	3.39
3.2.6 Harnkonzentrierung und -verdünnung	3.41
3.2.7 Diuretika	3.45
<b>3.3 Der Wasser- und Elektrolythaushalt und seine Störungen</b> (U. Finsterer)	3.46
3.3.1 Das Konzept der Regulation	3.46
3.3.2 Wasser	3.48
3.3.3 Natrium	3.66
3.3.4 Kalium	3.69
3.3.5 Calcium und Magnesium	3.70
3.3.6 Phosphat	3.71
<b>3.4 Niereninsuffizienz</b> (U. Finsterer)	3.72
3.4.1 Akutes Nierenversagen	3.72
3.4.2 Chronische Niereninsuffizienz	3.76
<b>3.5 Überwachung des Wasser-Elektrolythaushalts und der Nierenfunktion in der Intensivtherapie</b> (U. Finsterer)	3.80
3.5.1 Harnzeitvolumen und Urinosmolarität	3.81
3.5.2 Hydratationszustand	3.85
3.5.3 Plasmaosmolarität und abgeleitete Größen	3.86
3.5.4 Kreatinin	3.87
3.5.5 Harnstoff	3.90
3.5.6 Natrium und Kalium	3.90

## **Die Leber** (K. Taeger, M. Haller)

<b>4.1 Anatomie und Physiologie der Leber</b>	<b>4.1</b>
<b>4.2 Stoffwechselfunktionen der Leber</b>	4.5
4.2.1 Kohlenhydratstoffwechsel	4.5
4.2.2 Eiweißstoffwechsel	4.5
4.2.3 Lipidstoffwechsel	4.5
4.2.4 Gallesekretion	4.5
4.2.5 Stoffwechsel körperfremder Stoffe in der Leber	4.6
<b>4.3 Pathophysiologie der Leber</b>	4.8
4.3.1 Portale Hypertonie (Pfortaderhochdruck)	4.8
4.3.2 Leberinsuffizienz	4.11

## **Blutgerinnung** (J. Klimm, K. P. Ittner)

<b>5.1 Die Hämostase</b>	5.1
<b>5.2 Die Systeme der Hämostase</b>	5.2
5.2.1 Das thrombozytäre System	5.2
5.2.2 Das Gefäßsystem	5.6
5.2.3 Das plasmatische Gerinnungssystem	5.9
5.2.4 Hemmstoffe (Inhibitoren) der plasmatischen Blutgerinnung und des Fibrinolysesystems	5.15
<b>5.3 Gerinnungsuntersuchungen</b>	5.21
5.3.1 Am Krankenbett durchführbare Methoden (bedside-Methoden)	5.21
5.3.2 Labormethoden	5.22
<b>5.4 Störungen des Hämostasesystems</b>	5.28
5.4.1 Störungen der Plättchenfunktion	5.29
5.4.2 Störungen des Hämostasesystems durch Gefäßkrankheiten	5.30
5.4.3 Störungen der plasmatischen Gerinnung	5.30
5.4.4 Störungen des fibrinolytischen Systems	5.33
<b>5.5 Verbrauchskoagulopathie</b>	5.34
5.5.1 Auslösemechanismen der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.2 Die Bedeutung des Endothels bei der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.3 Die Rolle der Leber und des Knochenmarks bei der Verbrauchskoagulopathie	5.36
5.5.4 Verbrauchskoagulopathie bei Infektionen	5.36
5.5.5 Intravasale Thromben (mikrozirkulatorische Thrombose)	5.36
5.5.6 Hyperfibrinolyse und Blutungsrisiko bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.7 Kompensierte und dekompenzierte Syndrome bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.8 Diagnostik der Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.9 Therapie der Verbrauchskoagulopathie	5.38
<b>5.6 Thrombophilie</b>	5.39
5.6.1 Diagnostische Möglichkeiten zum Erfassen einer Thrombophilie	5.39
5.6.2 Therapeutische Maßnahmen bei Thrombophilie	5.40

## **Nervensystem** (P. Lemberger, K. Taeger)

<b>6.1 Bauelemente des Nervensystems, peripheres animales Nervensystem</b>	6.1
<b>6.2 Anatomie des zentralen, animalen Nervensystems</b>	6.3
6.2.1 Rückenmark	6.5
6.2.2 Verlängertes Mark, Medulla oblongata	6.7
6.2.3 Brücke, Pons	6.7
6.2.4 Kleinhirn, Cerebellum	6.7
6.2.5 Mittelhirn, Mesencephalon	6.7
6.2.6 Zwischenhirn, Diencephalon	6.8
6.2.7 Großhirn	6.9
6.2.8 Ventrikelsystem des Gehirns	6.10
6.2.9 Blutversorgung des Gehirns	6.11
6.2.10 Blut-Hirn-Schranke	6.11
6.2.11 Hüllen des Gehirns	6.11

<b>6.3</b>	<b>Funktionen des animalen Nervensystems</b>	6.12
6.3.1	Reflexe	6.13
6.3.2	Sensorische afferente Bahnsysteme	6.13
6.3.3	Motorische efferente Bahnsysteme	6.14
6.3.4	Formatio reticularis und aktivierendes retikuläres System	6.14
6.3.5	Instinktverhalten, Emotionen	6.15
6.3.6	Cortikale Funktionen	6.15
<b>6.4</b>	<b>Anatomie des autonomen Nervensystems</b>	6.16
6.4.1	Zentrale Strukturen des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.2	Peripherer Sympathikus	6.16
6.4.3	Peripherer Parasympathikus	6.18
<b>6.5</b>	<b>Funktionen des autonomen Nervensystems</b>	6.19
6.5.1	Veränderungen einiger Organfunktionen durch sympathische bzw. parasympathische Stimulation	6.19
6.5.2	Funktion des Nebennierenmarks	6.22
6.5.3	Tonische Aktivität des autonomen Nervensystems	6.22
6.5.4	Autonome Reflexe	6.23
6.5.5	Unterschiede in der Ausbreitung efferenter Impulse zwischen Sympathikus und Parasympathikus	6.23
6.5.6	Alarm- bzw. Streßfunktion des Sympathikus	6.23
<b>6.6</b>	<b>Pharmakologie des autonomen Nervensystems</b>	6.24
6.6.1	Impulsübertragung am synaptischen Spalt	6.24
6.6.2	Parasympathomimetika	6.26
6.6.3	Parasympatholytika	6.28
6.6.4	Sympathomimetika	6.29
6.6.5	Sympatholytika	6.34
<b>6.7</b>	<b>Physiologie der Nervenleitung und Impulsverarbeitung</b>	6.37
6.7.1	Elektrische Phänomene an der Nervenzellmembran	6.37
6.7.2	<i>Funktionen von Synapsen und Neuronen</i>	6.41
6.7.3	Übertragung und Verarbeitung von Informationen im ZNS	6.44

### 1.3 Krankheiten des Herzens und der Gefäße (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)

#### 1.3.1 Einführung

Erkrankungen des Herzens sind in hochzivilisierten Ländern die Haupttodesursache. 1989 starben 340.000 Menschen in der BRD an Krankheiten des Herz- und Kreislaufsystems. Die vier häufigsten Erkrankungen des Herzens sind

- koronare Herzkrankheit
- Herzkrankheit bei arterieller Hypertonie
- rheumatische Herzkrankheit und
- angeborene Herzfehler

Die koronare Herzkrankheit (KHK) und die Erkrankung des Herzens bei arterieller Hypertonie sind die wichtigsten Gesundheitsprobleme in unserem Land bei Menschen im mittleren und höheren Alter.

Ein wichtiges objektives Zeichen der Herzkrankheit ist die Vergrößerung des Herzens. Sie kann verursacht sein durch Hypertrophie, Dilatation oder eine Kombination aus beiden. Die Hypertrophie des Herzens ist charakterisiert durch eine Zunahme der Muskelmasse des Myokards, was ein erhöhtes *Herzgewicht und eine Verdickung der Wand* der betroffenen Kammer zur Folge hat. Man spricht von *konzentrischer Hypertrophie*, wenn die Herzwand verdickt, aber das Herz nicht erweitert ist (Abb. 1.20) und von *exzentrischer Hypertrophie*, wenn zusätzlich eine Dilatation (Erweiterung der Kammern) vorliegt (Abb. 1.20). Das normale Herzgewicht beträgt 300–350 g beim Mann und 250–300 g bei der Frau.

Bei der Hypertrophie ist jede einzelne Herzmuskelfaser verdickt, unter dem Mikroskop kenntlich an einem vergrößerten Durchmesser der Faser. Bis zu einem „kritischen Herzgewicht“ von 500 g scheint die Zahl der Herzmuskelfasern nicht zuzunehmen, sondern lediglich ihre Dicke. Jenseits dieses



Grenzwertes wachsen die Muskelfasern jedoch nicht mehr beliebig weiter, sondern sie teilen sich. Die Zahl der Fasern nimmt jetzt zu (Hyperplasie). Ein kritischer Faktor bei der Hypertrophie ist die Blut- und damit Sauerstoffversorgung der verdickten und eventuell auch zahlenmäßig vermehrten Muskelfasern: die Koronarostien (Abgang der Kranzarterien aus der Aorta) und die Stämme der Koronararterien wachsen bei Hypertrophie des Myokards nämlich nur bis zum kritischen Herzgewicht von ca. 500 g harmonisch mit, bleiben aber bei weiterer Gewichtszunahme des Herzens an Größe zurück. Hinzu kommt bei älteren Menschen eine Abnahme des Blutflusses in den Koronargefäßen wegen der sich entwickelnden Koronarsklerose (vgl. Kap. 1.3.4). Die relative Unterversorgung mit Blut (und Sauerstoff) hat zur Folge, daß im stark hypertrophierten Myo-

kard häufig kleine ischämische Nekrosebezirke („Ischämie“ heißt Mangel durchblutung) entstehen.

Die genauen Mechanismen der Entstehung einer Hypertrophie sind ebenso wenig geklärt wie die einer Dilatation. Sicher scheint jedoch zu sein, daß bei Dilatation im Zusammenhang mit Hypertrophie die einzelne Herzmuskelfaser nicht überdehnt wird. Die kleinste funktionelle Einheit des Myokards, das Sarkomer, verlängert sich bei Dilatation nicht. Vielmehr scheinen die Muskelfasern nicht nur in der Dicke, sondern auch in der Länge zu wachsen (es werden Sarkomere angesetzt), wobei sich die Herzmuskelfasern im Gefüge gegeneinander verschieben („Gefügedilatation“, Abb. 1.21).

Hypertrophie und Dilatation können sowohl das linke als auch das rechte Herz, aber auch beide gemeinsam betreffen. Ausmaß und

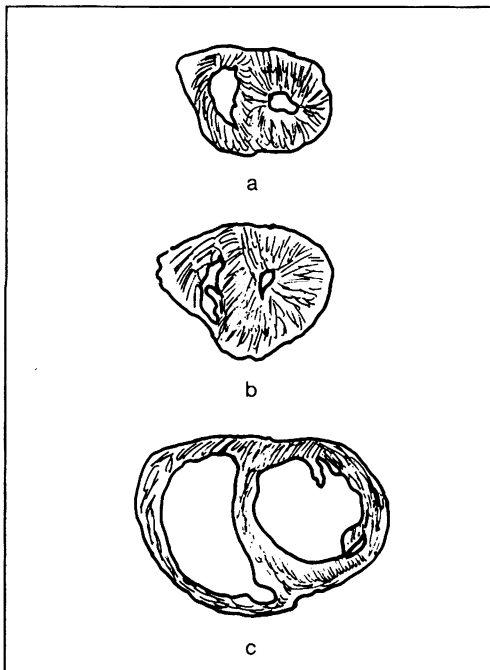


Abb. 1.20: Querschnitt durch das Herz: a = normales Herzgewicht, b = konzentrische Hypertrophie, c = Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.

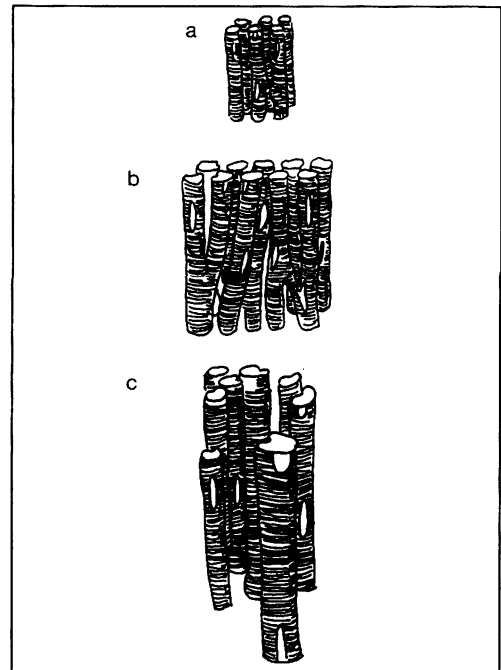


Abb. 1.21: Schematische Darstellung der Herzmuskelfasern Herz: a = normales Herzgewicht, b = konzentrische Hypertrophie, c = Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.

Lokalisation sind von der Belastung des Herzens abhängig. Häufige Ursachen der Linkshypertrophie bzw. -dilatation sind arterielle Hypertonie (vgl. Kap. 1.4), Aortenklappenfehler, Mitralsuffizienz oder ein ständig erhöhtes Herzzeitvolumen (z.B. bei Hyperthyreose). Eine Hypertrophie und/oder Dilatation des rechten Ventrikels findet sich bei Pulmonalklappenstenose und im Gefolge von Druckerhöhungen im Pulmonalkreislauf, z.B. infolge Mitralsstenose oder bei offenem Ductus BOTALLI. Bei diesen Krankheitsbildern kommt es zunächst zur Hypertrophie, dann zur Dilatation und schließlich zur Insuffizienz des linken Ventrikels; hieraus resultiert ein Rückstau von Blut in die Lungen mit pulmonaler Hypertonie, was eine Rechtsherzbelastung zur Folge hat. Die primäre Linksherzinsuffizienz kann also eine Rechtsherzinsuffizienz nach sich ziehen.

Kommt es zu einer Rechtshypertrophie und -dilatation aufgrund einer Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes, die ihre Ursache in primären Erkrankungen des Lungparenchyms oder des Lungengefäßbetts hat, so spricht man von einem Cor pulmonale (vgl. Kap. 1.3.3). Die Entwicklung einer Hypertrophie benötigt einige Zeit, zumindest Tage. Kommt es jedoch zu einer akuten Schädigung oder massiven Drucküberlastung des Myokards innerhalb sehr kurzer Zeit, wie z.B. bei schwerer Myokarditis, Hypoxie oder hypertensiver Krise, so kann auch ein vorher nicht hypertrophierter Ventrikel akut dilatieren. Das Herz ist dann groß und schlaff und neigt zum mechanischen Versagen.

### 1.3.2 Herzinsuffizienz

Bei Vorliegen einer Herzinsuffizienz ist das Herz nicht in der Lage, den Blutbedarf der peripheren Organe zu decken. Die folgenden Ursachen können zugrundeliegen:

- Schädigung des Herzmuskels (→ Gewebsuntergang, Kontraktilität ↓) z.B. infolge Koronarinsuffizienz, Myokardinfarkt, Myokarditis
- Herzrhythmusstörungen

- Drucküberlastung des Herzens z.B. infolge Klappenstenosen oder arterieller Hypertonie
- Volumenüberlastung des Herzens z.B. infolge Klappeninsuffizienz
- Füllung der Herzkammern ↓ z.B. infolge Herzbeutel-tamponade, konstriktiver Perikarditis, Tachykardie
- Wirkung negativ inotroper Substanzen
- Kombination von zwei oder mehr dieser Faktoren.

Eine Minderung des venösen Rückstroms durch periphere Vasodilatation, Hypovolämie oder Kompression der unteren Hohlvene, die ebenfalls zu einer kritischen Abnahme des Herzzeitvolumens (HZV) führt, werden nicht unter „Herzinsuffizienz“ eingereiht, sondern dem Begriff „Schock“ zugeordnet.

Eine Herzinsuffizienz kann akut auftreten oder chronisch bestehen. Bei Koronarverschluß, Lungenembolie und Herzbeutel-tamponade kommt es zum akuten Herzversagen. Die chronische Herzinsuffizienz kann kompensiert sein, wenn Mechanismen in Kraft gesetzt worden sind, um das Mißverhältnis zwischen HZV und peripherem Bedarf auszugleichen, wie z.B. Tachykardie, Hypertrophie, Dilatation und periphere Vasokonstriktion. Wenn die Kompensationsmechanismen nicht ausreichen oder erschöpft sind, kommt es zur dekompensierten Herzinsuffizienz.

Das Herzversagen kann einen oder beide Ventrikel des Herzens betreffen. Dabei kann man ein „Vorwärtsversagen“ als Ausdruck einer verminderten Auswurfleistung und ein „Rückwärtsversagen“ als Ausdruck der Stauung des Blutes vor dem versagenden Ventrikel unterscheiden. Zeichen des „Vorwärtsversagens“ des linken Ventrikels sind Leistungsminderung, Müdigkeit, Ohnmachtsanfälle oder Verwirrheitszustände durch verminderte Hirndurchblutung und Oligurie bei niedriger Nierendurchblutung. Ein „Rückwärtsversagen“ des linken Ventrikels manifestiert sich in einer Lungenstauung mit

Atemnot zunächst nur bei Belastung, dann auch in Ruhe (Belastungsdyspnoe und Ruhedyspnoe) sowie verstärkter Atemnot bei Flachlagerung, die den Patienten dazu zwingt, in halbsitzender Lage zu schlafen (Orthopnoe). Bei einem stärkeren Grad der Linksinsuffizienz treten anfallsweise, besonders nachts, Atemnot und Rasseln, Giemen und Pfeifen über der Lunge sowie Beklemmungsgefühl und Todesangst auf (Asthma cardiale). Das gravierendste Zeichen der Linksherzinsuffizienz ist schließlich das Lungenödem mit blutig-schaumigem Sputum, das unbehandelt rasch zum Erstickungstod führen kann (zur Pathophysiologie des Lungenödems vgl. Kap. 2.3). Die wichtigsten Symptome der Linksherzinsuffizienz sind nochmals in Tab. 1.2 zusammengefaßt.

Tab. 1.2: Symptome der Linksherzinsuffizienz.

#### **Vorwärtsversagen**

- Leistungsminderung
- Müdigkeit
- Ohnmachtsanfälle
- Verwirrheitszustände
- Oligurie
- evtl. Hypotonie

#### **Rückwärtsversagen**

- Lungenstauung
- Belastungs-, Ruhe-, Orthopnoe
- Asthma cardiale
- Lungenödem
- Zyanose

Die Lungenstauung bei Herzinsuffizienz führt zu einer Störung der Sauerstoffaufnahme in der Lunge, womit auch das Hämoglobin im arteriellen Blut nicht voll mit Sauerstoff gesättigt ist. Die Untersättigung des Blutes mit Sauerstoff wird als Zyanose sichtbar. Zyanose bedeutet Blauverfärbung der Haut. Sie kommt dadurch zustande, daß das nahezu schwarze, sauerstoffgesättigte Hämoglobin (reduziertes Hb) durch die Haut blau durchschimmert (vergleiche Tätowierungen mit Einbringen von schwarzer Tusche unter die Haut, die blau erscheinen). Eine Zyanose wird erst sichtbar, wenn etwa 5 g% Hämoglobin im

arteriellen Blut nicht mit Sauerstoff gesättigt sind. Sie wird also eher bei Polyglobulie als bei Anämie auftreten. Ist die Zyanose durch intrakardiale Beimischung von venösem zu arteriellem Blut (Shuntvitien, vgl. Kap. 1.3.7), durch ein niedriges HZV oder einen gestörten pulmonalen Sauerstofftransport verursacht, so spricht man von zentraler Zyanose. Wird das Blut in der Peripherie durch Vasokonstriktion stark entsättigt (vergleiche kalte Hände), so handelt es sich um eine periphere Zyanose.

Eine chronische Hypoxämie führt im Regelfall zu einer vermehrten Bildung von roten Blutkörperchen im Knochenmark und damit zu einem erhöhten Hämoglobingehalt des Blutes (z. B. 16–20 g%). Diese sog. Polyglobulie wird bei chronischer Herzinsuffizienz nicht selten beobachtet. Sie ermöglicht zwar auf der einen Seite einen vermehrten Sauerstofftransport zu den Geweben trotz eines niedrigen HZV und könnte so als Kompensationsmechanismus gelten. Allerdings steigt dabei durch „Eindickung“ die Viskosität des Blutes und erhöht nach dem HAGEN-POISEUILLE'schen Gesetz (vgl. Kap. 1.2.5) den peripheren Gefäßwiderstand.

Das „Rückwärtsversagen“ des rechten Ventrikels (Tab. 1.3) wird sichtbar als Stauung der Jugularvenen sowie als venöse Stauung der Leber, des Magen-Darm-Traktes und der Nieren. Der zentrale Venendruck ist erhöht. Es treten subkutane Ödeme auf, bevorzugt an den abhängigen Partien (Füße und Unterschenkel beim Gehen und Stehen, Kreuzbeingegend und Rücken beim Liegen), da hier der hydrostatische Druck in den gestauten Venen und durch Fortleitung auch der hydrostatische Druck in den Kapillaren am höchsten ist (zum Flüssigkeitsaustausch an Kapillarwänden vgl. Kap. 1.2.6). Die Ödeme der unteren Extremitäten werden häufig nachts bei Flachlagerung mobilisiert und führen zum häufigen nächtlichen Wasserlassen (Nykturie). Schreitet die Ödembildung fort, so entwickeln sich auch seröse Ergüsse in den Körperhöhlen (Ascites, Pleuraergüsse).

Tab. 1.3: Symptome der Rechtsherzinsuffizienz.

**Vorwärtsversagen**

- Füllung des linken Ventrikels ↓
- Abfall des HZV

**Rückwärtsversagen**

- Jugularvenenstauung
- Stauungsleber, Aszites
- Stauungsgastritis
- Ödeme
- Nykturie
- Pleuraergüsse

Die meisten Formen der Herzinsuffizienz gehen mit einem erhöhten Blutvolumen einher. Das HZV ist meist erniedrigt (außer bei Hyperthyreose und Anämie). Damit ist die periphere Sauerstoffausschöpfung hoch ( $a\bar{v}DO_2$  5–10 Vol.%, vgl. Kap. 1.2.3 und 1.7.3.4), was im gemischt-venösen Blut zu einer Abnahme der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins ( $S\bar{v}O_2$ ) führt.

Bezüglich der Veränderungen der Mechanik des insuffizienten Herzens lohnt sich die Betrachtung des Druck-Volumen-Diagramms des linken Ventrikels beim gesunden und beim insuffizienten Herzen und der Ventrikelfunktionskurven. Beim Druck-Volumen-Diagramm (Abb. 1.22) steht die Fläche ABCD für die Arbeit des Herzens, die während einer Kontraktion geleistet wird. Dabei bedeutet die Linie AB die isovolumetrische Kontraktionsphase (Phase I in Abb. 1.21), ausgehend von einem enddiastolischen Volumen (EDV) von etwa 140 ml, die Linie BC bedeutet die Austreibungsphase mit einem Druckanstieg von 80 auf 120 mmHg und einem Auswurf von etwa 70 ml Blut (Schlagvolumen = SV). Das Verhältnis von SV zu EDV wird Ejektionsfraktion genannt und beträgt beim gesunden Menschen in Ruhe also etwa 50%. Die Linie CD bedeutet die isovolumetrische Erschlaffungsphase und DA ist die Füllungsphase des Ventrikels. Bei Zunahme des Schlagvolumens unter Belastung (dunkel gerasterte Felder in Abb. 1.22) nimmt

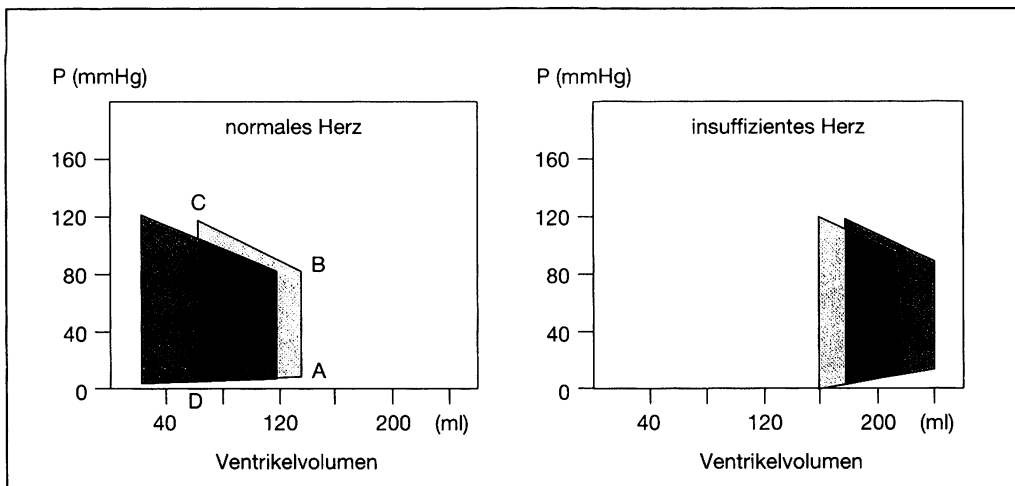


Abb. 1.22: Druck-Volumen-Diagramm des normalen und des insuffizienten Herzens.

beim gesunden Herzen das enddiastolische Ventrikelvolumen nur wenig ab, aber ein großer Teil des in Ruhe im Ventrikel verbliebenen endsystolischen Restvolumens wird nun zusätzlich ausgetrieben, d.h. die Ejektionsfraktion steigt an. Das insuffiziente Herz (Abb. 1.22 rechts) ist schon in Ruhe stärker gefüllt, wirft jedoch von seinem hohen EDV nur wenig aus; es bleibt also endsystolisch ein sehr großes Restvolumen zurück und die Ejektionsfraktion beträgt – in diesem Beispiel – nur etwa 25%. Auch bei Belastung ist das insuffiziente Herz nicht in der Lage, sein hohes Restvolumen zu „nützen“; vielmehr nehmen EDV und enddiastolischer Ventrikel- druck weiter zu, ohne daß sich hierdurch auch das Schlagvolumen vergrößert.

In Abb. 1.23 sind die Schlagarbeit des linken Ventrikels und der linksventrikuläre enddiastolische Druck verschiedener Herzen zueinander in Beziehung gesetzt. Die Kurven verdeutlichen den FRANK-STARLING-MECHANISMUS (vgl. Kap. 1.2.2), der besagt, daß mit steigender Faservorspannung (hier ausgedrückt als enddiastolischer Kammerdruck) auch die Kontraktionskraft der Kammer (hier ausgedrückt als Schlagarbeit) zunimmt. Die mittlere Kurve zeigt die Verhältnisse bei normalem Herzen, die obere Kurve zeigt die Wirkung positiver Inotropie (z.B. Gabe von Adrenalin) und die untere Kurve zeigt die Verhältnisse beim insuffizienten Herzen mit verminderter Inotropie. Es ist ersichtlich, daß das insuffiziente Herz wesentlich höhere enddiastolische Drucke benötigt, um die gleiche Schlagarbeit wie das gesunde Herz zu leisten.

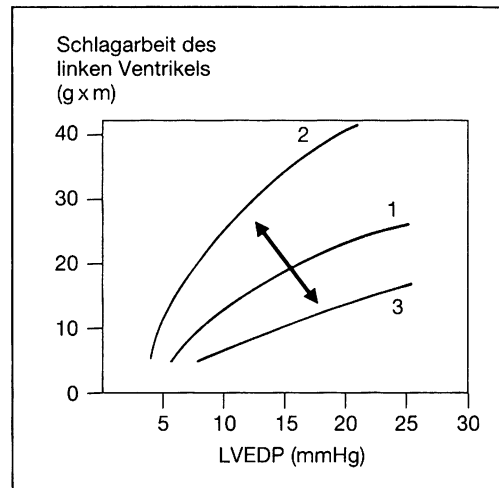


Abb. 1.23: Funktionskurven des linken Ventrikels (1 = normales Herz, 2 = Wirkung positiv inotroper Substanzen, 3 = insuffizientes Herz, LVEDP = linksventrikulärer, enddiastolischer Druck).

**Merke:** Das insuffiziente Herz ist gekennzeichnet durch ein deutlich erhöhtes enddiastolisches Volumen (EDV) und durch erhöhte enddiastolische Ventrikel drucke. Unter Belastung kann das HZV nicht oder nur in geringem Maße gesteigert werden.

Abb. 1.24 zeigt ein Denkschema zur Entstehung des kardialen Ödems: Herzinsuffizienz bedeutet Zunahme des enddiastolischen Ventrikel drucks und des Vorhof drucks und damit auch Steigerung des zentralen und peripheren Venen drucks und des hydrostatischen Drucks in den Kapillaren. Dies allein hat nach STARLINGS Gleichung (vgl. Kap. 1.2.6 und 2.3.3.2) eine vermehrte kapilläre Flüssigkeitsfiltration zur Folge. Die Reduktion des HZV führt zusätzlich über eine Erniedrigung der Nierendurchblutung und des Glomerulumfiltrats und eine vermehrte Freisetzung von Renin, Angiotensin und Aldosteron zu einer vermehrten Rückresorption von Natrium und Wasser in den

Tubuli der Niere (vgl. Kap. 3.2). Damit entsteht eine positive Natrium- und Wasserbilanz, die das Plasmavolumen und damit wiederum den Venendruck erhöht. Durch Verdünnung der Plasmaproteine sinkt der intrakapilläre kolloidosmotische Druck ab, wodurch die kapilläre Filtration weiter begünstigt wird.

Die Therapie der Herzinsuffizienz muß zunächst darauf abzielen, die Ursachen der Herzinsuffizienz (Hypertonie, Klappenfehler, Rhythmusstörungen, Perikardkonstriktion, Anämie, Hyperthyreose) zu beseitigen. Pharmaka kommen erst in zweiter Linie zum Einsatz (u.a. Herzglykoside, Diuretika, ACE-Hemmer etc.).

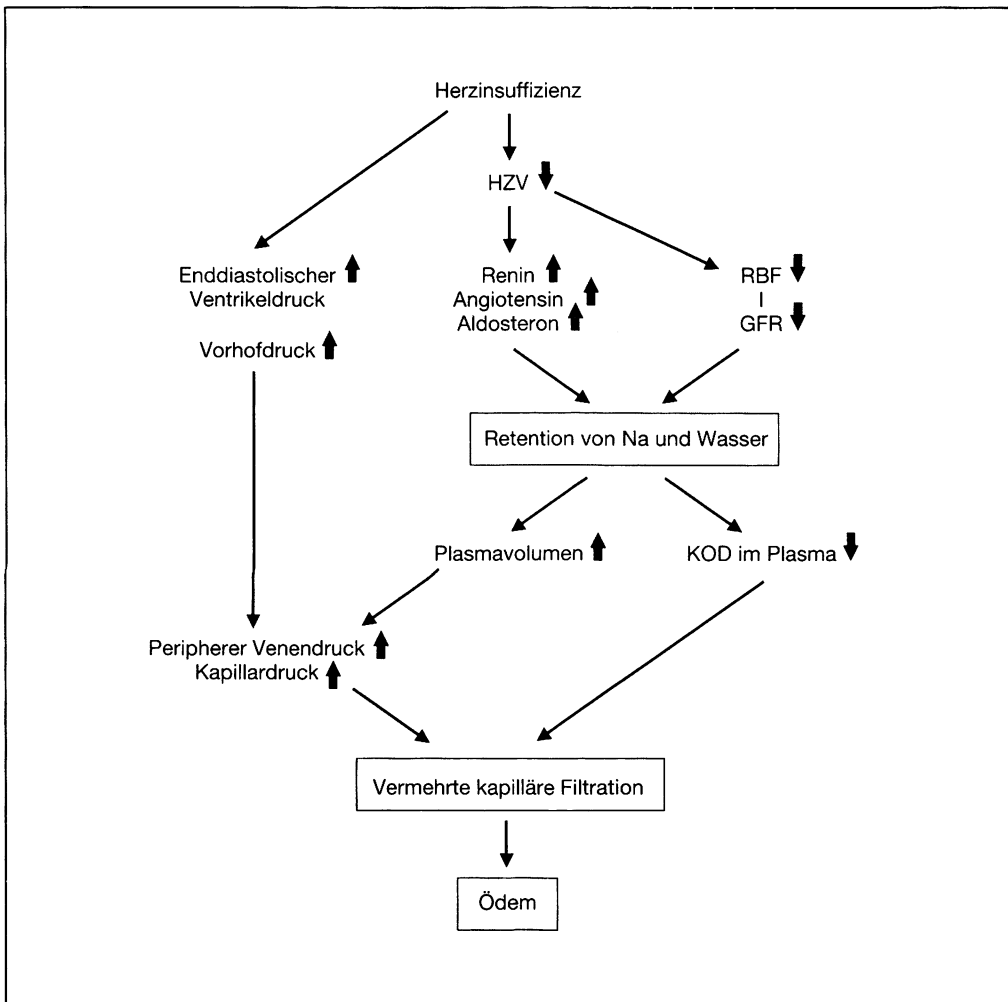


Abb. 1.24: Mechanismus der Ödembildung bei Herzinsuffizienz: (RBF = renale Durchblutung, GFR = glomeruläre Filtrationsrate, KOD = kolloidosmotischer Druck).

### 1.3.3 Cor pulmonale

Eine rechtsventrikuläre Hypertrophie und/oder Dilatation als Folge einer primären Lungenparenchym- oder Lungengefäßkrankung mit pulmonaler Hypertonie (systolischer Pulmonalarteriendruck über 30 mmHg oder Pulmonalmitteldruck über 20 mmHg) wird Cor pulmonale genannt. Man unterscheidet das akute und das chronische Cor pulmonale. Das akute Cor pulmonale, bei dem sich die Rechtsherzbelastung innerhalb kürzester Zeit ausbildet, findet sich bei Lungenembolie und beim akuten Lungenversagen (ARDS).

Die Lungenembolie ist in der Regel eine Thrombembolie (vgl. Kap. 1.9.3.1), die meist von einer Thrombose der Venen der unteren Extremitäten (25–60%), der Beckenvenen (6–20%) oder der unteren Hohlvene (5–15%) ausgeht; seltenere Ursachen sind die Fettembolie (vgl. Kap. 1.9.3.3) oder die Luftembolie (vgl. Kap. 1.9.3.2). Die Lungenembolie ist ein häufiges Ereignis (v.a. bei Patienten » 50 Jahre) und geht mit einer sehr hohen Komplikationsrate und Sterblichkeit einher. Die Lungenembolie ist die dritthäufigste Todesursache überhaupt. Sie ist im Prinzip natürlich eine Erkrankung der Lunge, doch der Tod tritt unter dem Bild des Herzversagens ein.

*Prädisponierende Faktoren sind längere Bettruhe, Übergewicht, Schwangerschaft, ein operativer Eingriff, Varikosis, Herzinsuffizienz und eine vermehrte Gerinnbarkeit des Blutes. Durch Einschwemmung eines oder mehrerer Thromben in die Lungenstrombahn kommt es zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Verlegung der Strombahn mit Anstieg der Drucke in der Arteria pulmonalis, im rechten Ventrikel, rechten Vorhof und in den zentralen Venen. Weitere Symptome sind Tachykardie, ein niedriges HZV und eine hohe  $a\bar{v}DO_2$ . Klinisch finden sich alle Varianten zwischen einem stummen Verlauf der Lungenembolie und einem Herztod inner-*

halb weniger Minuten. Bei schwererem Verlauf geben die Patienten Luftnot, Todesangst und Thoraxschmerzen als Symptome an und bieten klinisch Zeichen des kardiogenen Schocks. Der Verlauf kann durch rezidivierende Embolien, Pleuraergüsse und Pneumonie kompliziert werden.

Die Therapie besteht in Sedierung, Sauerstoffgabe, evt. Intubation und Beatmung, Analgesie, Antikoagulation, allgemeine Schockbehandlung und evt. Lyse (= Auflösung) des Thrombus durch Medikamente (z.B. Urokinase, rt-PA) bzw. Embolektomie mit oder ohne extrakorporale Zirkulation (vgl. auch Kap. 1.9.3.1).

Das **chronische Cor pulmonale** ist verursacht durch eine Querschnittsabnahme der arteriellen Lungenstrombahn auf weniger als 1/3 und damit Erhöhung des Lungengefäßwiderstandes bei chronischen Lungenkrankungen wie Bronchitis, Asthma bronchiale, Lungenemphysem, Lungenfibrose, rezidivierenden Lungenembolien und bei Thoraxdeformitäten wie Kyphoskoliose und Trichterbrust. Die Klinik ist durch das „Rückwärtsversagen“ des rechten Ventrikels gekennzeichnet (s.o.).

### 1.3.4 Koronare Herzkrankheit (KHK)

Als koronare Herzkrankheit bezeichnet man das klinische Bild einer Koronarinsuffizienz. Ihr Leitsymptom ist der Angina-pectoris-Anfall. Mögliche, schwere Folgeerkrankungen sind in Tab. 1.4 zusammengefaßt. Hieraus wird ersichtlich, daß es sich bei der KHK um ein lebensbedrohliches Krankheitsbild handelt.

Tab. 1.4: *Mögliche Folgen der koronaren Herzkrankheit.*

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– Myokardinfarkt</li> <li>– Rhythmusstörungen</li> <li>– Plötzlicher Herztod</li> <li>– Herzinsuffizienz</li> </ul> |
|--|

Die KHK hat in den letzten Jahrzehnten in den hochzivilisierten Ländern erheblich zugenommen. So waren 1989 ungefähr 76.000 Todesfälle in der BRD auf einen akuten Myokardinfarkt zurückzuführen. Die KHK wird zum überwiegenden Teil durch eine Arteriosklerose der Herzkranzgefäße (Koronarsklerose) verursacht (vgl. Kap. 1.3.8). Ohne die genauen Ursachen und Entstehungsmechanismen der Arteriosklerose zu kennen, kann man davon ausgehen, daß es zunächst zu Ablagerungen von Fettstoffen in der Intima der großen und mittleren Arterien kommt, die dann eine Bindegewebsreaktion (Faserbildung) nach sich ziehen. Es bilden sich sogenannte arteriosklerotische „Plaques“, die häufig ins Lumen der Arterie vorspringen und dieses einengen (stenosierende Koronarsklerose). Die Plaques können verkalken, die darüberliegende Intima kann zugrunde gehen. Auf den Plaques kann zusätzlich ein Thrombus entstehen, der das Lumen der Arterie völlig einengt, und schließlich kann es auch aus kleinen Gefäßen der Arterienwand in einen Plaque hineinbluten (s. Abb. 1.25).

Wesentliche Risikofaktoren der KHK sind in Tab. 1.5 dargestellt:

Tab. 1.5: Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit.

- Arterielle Hypertonie
- Nikotin
- Fettstoffwechselstörungen
- Diabetes mellitus
- Hyperurikämie
- Adipositas
- Endogene Faktoren  
(Persönlichkeitsstruktur, erbliche Faktoren)

Unter Koronarinsuffizienz versteht man ein Mißverhältnis zwischen Sauerstoffangebot (über die Koronardurchblutung) und Sauerstoffbedarf des Myokards, wobei der Sauerstoffbedarf insbesondere unter Belastung nicht ausreichend gedeckt werden kann. Morphologische Zeichen der Koronarinsuffizienz sind kleine Nekrosen in den inneren Wandschichten zumeist des linken Ventrikels.

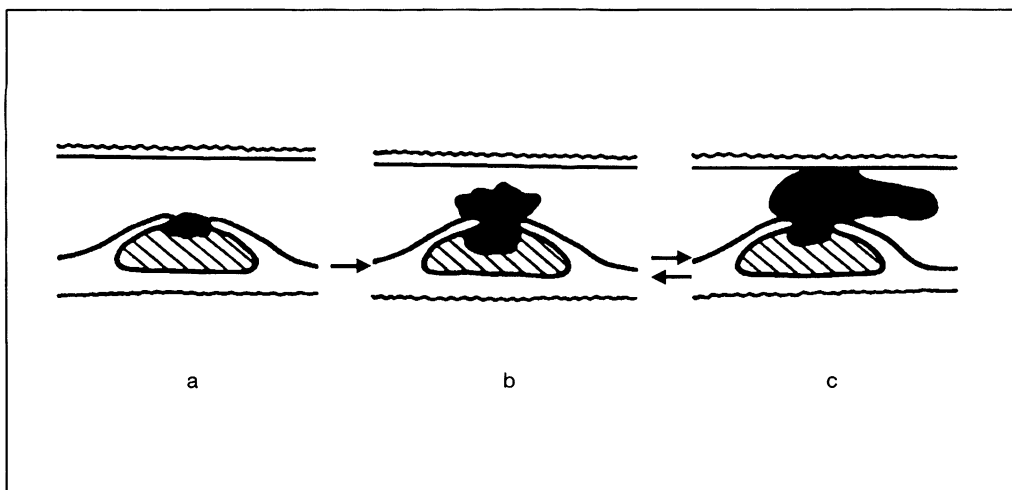


Abb. 1.25: Möglicher Entstehungsmechanismus eines koronaren Gefäßverschlusses. a = Ruptur eines arteriosklerotischen Plaques mit Blutung b = Anlagerung eines Thrombus. c = Verschluss des Gefäßlumens durch den wachsenden Thrombus.



Der Angina-pectoris-Anfall ist Ausdruck eines akuten Sauerstoffmangels des Myokards. Am häufigsten finden sich die arteriosklerotischen Koronarstenosen am Anfangsteil des Ramus descendens und Ramus circumflexus der linken Herzkranzarterie und im Hauptstamm der rechten Herzkranzarterie (Abb. 1.7, Kap. 1.1.4). Eine stenosierende Koronarsklerose oder gar ein Totalverschluß einer Koronarie bleibt nur dann für das zugehörige Myokard ohne Folgen, wenn dieses über ausreichende Kollateralen oder Anastomosen von anderen Gefäßen versorgt wird (vgl. Kap. 1.1.2). Die Koronargefäße sind normalerweise funktionelle Endarterien; bei einer langsamen, hochgradigen Lumeneinengung in Kombination mit ausreichendem körperlichen Training scheinen sich unter dem Reiz der lokalen Myokardhypoxie aber Kollateralen oder Anastomosen ausbilden zu können, die im Falle eines endgültigen Koronarverschlusses lebensrettend sein können.

Wie in Kap. 1.2.3 dargestellt, erfolgt die Koronarperfusion im wesentlichen während der Diastole der Ventrikel mit dem diastolischen Aortendruck als treibendem Druck. Für den myokardialen Sauerstoffverbrauch ( $\dot{M}\dot{V}O_2$ ) gilt nach dem FICK'schen Prinzip:

$$\dot{M}\dot{V}O_2 = \frac{\text{MBF} \times \text{avDO}_2 \text{ kor.}}{100}$$

d. h. der myokardiale Sauerstoffverbrauch ist gleich dem Produkt aus myokardialem Blutfluß (MBF, Koronardurchblutung) und koronarem  $\text{avDO}_2$ . Da die koronare  $\text{avDO}_2$  schon unter normalen Bedingungen sehr hoch ist (12 Vol%), kann sie unter Belastung kaum noch gesteigert werden. Vielmehr führt beim Herzgesunden die momentane Myokardhypoxie bei Belastung lokal zu einer Koronardilatation, also zu einer Abnahme des Koronarwiderstandes auf minimal etwa 20% des

Ruhewertes, wodurch der myokardiale Blutfluß wesentlich gesteigert wird. Das Verhältnis von normalem Koronarwiderstand zu Koronarwiderstand bei maximaler Dilatation wird **Koronarreserve** genannt. Es wurde gezeigt, daß bei Patienten mit Koronarsklerose die Koronarperfusion unter Ruhebedingungen im Mittel kaum eingeschränkt ist (ca. 80 ml/100 g Myokard), daß aber die Koronarreserve mehr oder weniger komplett verloren geht. Das bedeutet, daß unter Ruhebedingungen bei KHK ein Mißverhältnis von Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch im Myokard nicht vorliegt. Zu einem solchen Mißverhältnis (mit der Folgeerscheinung des Angina-pectoris-Anfalls) kommt es erst dann, wenn der Sauerstoffbedarf des Myokards durch Steigerung des arteriellen Drucks oder Tachykardie zunimmt oder, wenn das Sauerstoffangebot bei Abnahme des diastolischen Aortendrucks, Anämie, Hypoxämie oder Viskositätszunahme des Blutes abfällt (vgl. Kap. 1.11.2).

Der typische Angina pectoris-Anfall geht mit Vernichtungsgefühl und Schmerzen in der Brust einher, die in den linken Arm, den Oberbauch, den Rücken oder die Gesichtsgegend ausstrahlen können. Ein Verschwinden der Beschwerden auf Nitroglyzerin (Spray) sichert die Diagnose. Nitroglyzerin dilatiert einerseits die Koronarien und führt damit zu einer Zunahme des Sauerstoffangebots an das Myokard, andererseits wirkt es auch vasodilatorisch an den peripheren Gefäßen, senkt damit den Aortendruck, das enddiastolische Ventrikelvolumen und die Myokardspannung und führt über eine Minderung der Druckvolumenarbeit des Herzens auch zu einer Abnahme des Sauerstoffbedarfs im Myokard (vgl. Kap. 1.10. 5). Angina pectoris-Anfälle sind u.U. Vorboten eines drohenden Myokardinfarkts. Zur Vermeidung dieser Anfälle gehören Änderung der Lebensgewohnheiten und Diät, Blutdrucksenkung und Anwendung von Nitropräpara-

ten und  $\beta$ -Rezeptoren-Blockern. Letztere stellen sehr wirksame Medikamente in der Vorbeugung von Angina pectoris-Anfällen dar. Sie senken den myokardialen Sauerstoffverbrauch durch Senkung des Blutdrucks, der Herzfrequenz und der Inotropie und sollten daher nicht bei schwerer Herzinsuffizienz, Sinusbradykardie oder AV-Block eingesetzt werden (vgl. Kap. 6.3).

Ein Myokardinfarkt tritt entweder bei vollständig fehlender oder unzureichender Sauerstoffzufuhr zu einem Teil des Myokards ein. Typische Ursache ist die stenosierende Koronarsklerose, auf die sich eine Thrombose aufpfropfen kann. Histologisch findet sich als Folge des Infarktes eine Nekrose der Muskelzellen mit Einwanderung von Leukozyten, Aussprossen von Granulationsgewebe und schließlich eine Narbenbildung. Häufig entsteht außen auf dem infarzierten Myokardbezirk eine Perikarditis mit Perikarderguß und innen ein wandständiger Endokardthrombus, der Quelle arterieller Embolien sein kann. Die nekrotische Herzwand kann zerrei-

ßen, was über eine Herzbeutelamponade praktisch immer zum Tod führt. Die Infarktnarbe kann sich schließlich „ausbeulen“ und zu einem Herzwandaneurysma werden. Infarkte betreffen bevorzugt die linke Kammer und das Kammerseptum. Sie können „stumm“ ablaufen, d.h. der Patient verspürt keine akuten Symptome und der Myokardinfarkt wird evt. erst später durch bleibende Veränderungen im EKG diagnostiziert. Ist die Ausdehnung größer, treten häufig hämodynamische Störungen im Sinne einer Linksherzinsuffizienz bis hin zum kardiogenen Schock (vgl. Kap. 1.8.3.5) bzw. Herzrhythmusstörungen (vgl. Kap. 1.5.3) auf.

Symptome des Myokardinfarkts sind starke Schmerzen in der Brust, die auf Nitroglyzerin nicht nachlassen, Todesangst, kalter Schweiß, evt. Rasseln über der Lunge, später Perikardreiben, Temperaturerhöhung, Leukozytose, typische EKG-Veränderungen (vgl. Kap. 1.5.6) und erhöhte Serumkonzentrationen der aus untergegangenen Myokardfasern freigesetzten Enzyme:

Verlauf der Serumenzyme beim Myokardinfarkt			
Enzym	Anstiegsbeginn [h]	Aktivitätsmaximum [h]	Normalisierung [Tage]
CPK	3–6	18–36	3–6
AST (früher GOT)	5–8	24–48	4–7
LDH	8–12	48–72	8–9

CPK = Kreatinin-Phosphokinase, SGOT = Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, LDH = Laktat-Dehydrogenase

Die Komplikationen des Myokardinfarkts sind nochmals in Tab. 1.6 zusammengefaßt:

Tab 1.6: *Komplikationen des Myokardinfarkts.*

- Herzrhythmusstörungen (90%)
- akute Linksherzinsuffizienz (25%)
- kardiogener Schock (10–20%)
- Thrombose und Embolie (15–40%)
- Perikarditis
- Herzwandruptur
- Herzwandaneurysma

Die Therapie beinhaltet Intensivüberwachung und Intensivpflege, strikte Ruhigstellung, Analgesie, Sauerstoffgabe, evt. die Gabe von Antiarrhythmika und, zur Verhinderung der Thrombenbildung, Heparin und später Cumarinderivate. Die Prognose des Myokardinfarkts ist sehr ernst. Innerhalb der ersten Stunde sterben 27% der Patienten; nach 24 Std sind nur noch 44% und nach 4 Wochen noch 42% der Patienten am Leben.

### 1.3.5 Entzündliche Erkrankungen des Herzens

Entzündliche Erkrankungen des Herzens können sich am Endokard als Endokarditis, am Myokard als Myokarditis, am Perikard als Perikarditis oder an allen drei Schichten der Herzwand zugleich als Pankarditis manifestieren. Ein typisches Beispiel für letzteres ist die rheumatische Pankarditis im Rahmen des rheumatischen Fiebers, das als immunologische Reaktion auf die Infektion mit hämolyisierenden Streptokokken aufgefaßt wird.

Das rheumatische Fieber geht fast immer mit einer Herzbeteiligung einher. Neben Fieber, Schwellung und Rötung der Gelenke finden sich dann Herzgeräusche als Zeichen der Endokarditis, Rhythmusstörungen und Herzinsuffizienz als Zeichen der Myokarditis und ein Perikarderguß als Ausdruck der Perikarditis. Pathologisch-anatomisch treten im Bindegewebe des Herzens Nekrosen der kollagenen Fasern auf, die bevorzugt mit narbiger Schrumpfung ausheilen, was speziell an den Herzklappen zu Verziehungen und Verkürzungen führt und häufig erst Jahre und Jahrzehnte nach der akuten Erkrankung einen rheumatischen Herzklappenfehler (vgl. Kap. 1.3.6) zum Vorschein kommen läßt.

Auch die bakterielle Sepsis führt häufig zur Perikarditis, wobei allerdings die bakterielle Endokarditis vielfach der dominierende Prozeß ist und häufig sogar den Sepsisherd darstellt. Während nach allgemeiner Meinung bei der Besiedelung der Herzklappen die Streptokokken bei weitem überwiegen, dürften in der Intensivpflege besonders Infektionen der Klappen des rechten Herzens durch resistente, gramnegative Keime im Rahmen der Venenkathetersepsis eine bedeutende Rolle spielen. Die bakterielle Endokarditis mit Streptokokken entwickelt sich bevorzugt auf dem Boden einer rheumatischen Herzklappenerkrankung oder eines angeborenen Herzfehlers. Sie kann akut oder mehr schleichend verlaufen und wird im letzteren Falle als Endokarditis lenta häufig durch *Streptococcus viridans* ausgelöst. Klinische Zeichen der bakteriellen Endokarditis sind allgemeines Krankheitsgefühl, Temperatur, evtl. auch Schüttelfrost, Herzgeräusche, bei umfangreichen Zerstörungen der Klappen auch Herzinsuffizienz und arterielle Embolien. Für die Diagnose sind positive Blutkulturen sehr wichtig. Pathologisch-anatomisch findet man auf den ulzerierten und mehr oder weniger zerstörten Klappen (besonders Aorten- und Mitralklappe) ausgedehnte Bakterienrasen, die abgerissen werden und arteriell embolisieren können.

Während die Endokarditis häufig bakteriell verursacht ist, tritt die Myokarditis eher als Folge einer Virusinfektion auf. Neben den typischen Zeichen der Virusinfektion zeigen sich Rhythmusstörungen und evtl. auch Zeichen der Herzinsuffizienz.

Häufigste Ursachen der Perikarditis sind Infektionen mit Bakterien und Viren, rheumatisches Fieber, Myokardinfarkt, Urämie und das Thoraxtrauma. Die Perikarditis beginnt häufig trocken durch „Ausschwitzung“ von Fibrin mit schmerzhaftem Perikardreiben und

wird dann „feucht“ mit einem serösen Erguß, wobei das Reiben verschwindet, aber je nach Menge und Geschwindigkeit der Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel die Zeichen der Perikardtamponade sichtbar werden. Diese sind u. a. leise Herzgeräusche, perkutorisch und röntgenologisch verbreitertes Herz, rasch auftretende Zeichen des „Rückwärtsversagens“ des rechten Ventrikels und des „Vorwärtsversagens“ des linken Ventrikels. Die Therapie besteht in der Punktion des Ergusses (bei chronischer Perikarditis in der Perikardfensterung). Bei konstriktiver Perikarditis kommt es nach der fibrinösen Entzündung zur narbigen Schrumpfung und Verwachsung der beiden Perikardblätter. Zusätzlich kann sich im Narbengewebe Kalk ablagern (Panzerherz). Das Herz wird „eingekerkert“ und entwickelt die Zeichen der schwersten Insuffizienz.

### 1.3.6 Erworbene Herzklappenfehler

Erworbene Herzklappenfehler betreffen am häufigsten die Mitralklappe, am zweithäufigsten die Aortenklappe, häufig beide Klappen kombiniert, selten die Trikuspidalklappe und praktisch nie die Pulmonalklappe. Sie entstehen in der Regel langsam über Jahre, unter fortschreitender Verschlechterung der Hämodynamik, auf dem Boden einer abgelaufenen rheumatischen Endokarditis. Bei einer unzureichenden Öffnung der Klappe, meist verursacht durch narbige Verwachsung der Klappenränder und Verschluß der Spalten zwischen den Rändern, spricht man von einer Klappenstenose. Bei einem mangelnden Klappenschluß, verursacht durch narbige Schrumpfung und Verkürzung der Klappenteile, liegt eine Klappeninsuffizienz vor (Abb. 1.26). Häufig sind Öffnungs- und Schließfähigkeit an ein- und derselben Klappe eingeschränkt. Eine Stenose kombiniert mit Insuffizienz tritt relativ häufig auf.

Akut entstehende Herzklappenfehler sind praktisch immer Klappeninsuffizienzen. Sie werden entweder durch eine Klappenperforation oder das Zerreißen eines Sehnenfadens bei bakterieller Endokarditis, Trauma oder Myokardinfarkt verursacht. Eine relative Klappeninsuffizienz tritt besonders an der Mitralklappenring bei Dilatation der Ventrikel durch Myokarditis, Myokardinfarkt, arterielle Hypertonie oder Cor pulmonale auf.

Die **Mitralstenose** ist gekennzeichnet durch einen eingeschränkten Blutfluß durch die verengte Klappe zwischen linkem Vorhof und linker Kammer. Es kommt also zur Stauung vor der Mitralklappe. Als Folge davon hypertrophiert der linke Vorhof und kann erheblich

dilatieren. Es kommt weiterhin zum Rückstau des Blutes in die Lungen, zur pulmonalen Hypertonie und schließlich auch zur Rechtsherzinsuffizienz. Der linke Ventrikel ist bei der reinen Mitralstenose klein. Die Dilatation des linken Vorhofs führt häufig zum Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie (vgl. Kap. 1.5.3), wodurch die Füllung des linken Ventrikels weiter verschlechtert wird. Das Schlagvolumen (SV) und damit auch das HZV ( $\text{HZV} = \text{SV} \times \text{HF}$ ) ist also bei Mitralstenose klein und kann bei Belastung praktisch nicht gesteigert werden (typische Linksinsuffizienz). Im dilatierten und flimmernden linken Vorhof bilden sich Thromben, die zu arteriellen Embolien führen können. Patienten mit Mitralstenose weisen als typische Symptome

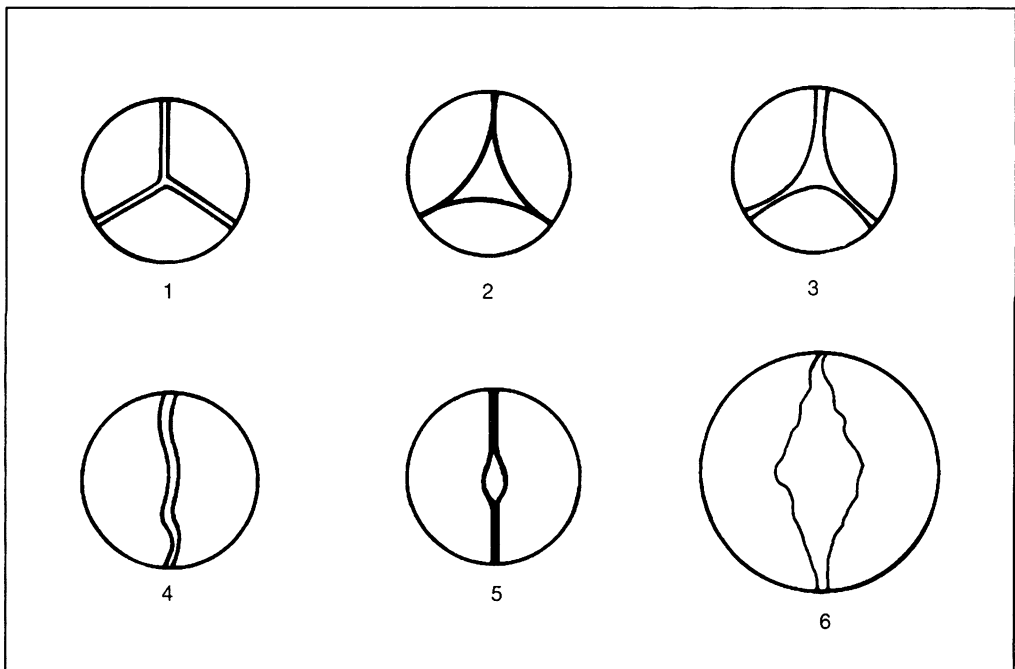


Abb. 1.26: Gesunde und krankhaft veränderte Herzklappen (1 = normale Aortenklappe, 2 = Verwachsung und Verdickung der Aortenklappe, 3 = Auseinanderweichen und Verkürzung der Aortenklappe, 4 = normale Mitralklappe, 5 = Verwachsung und Verdickung (Knopflochstenose), 6 = relative Insuffizienz der Mitralklappe).

Dyspnoe, nächtliches Asthma cardiale und später auch Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz auf. Neben der medikamentösen Therapie (Antikoagulation besonders wichtig) sollte, wie bei allen erworbenen und angeborenen „Herzfehlern“, eine operative Korrektur erwogen werden.

Bei der **Mitralinsuffizienz** kommt es, wie bei allen Klappeninsuffizienzen, zum „Pendelblut“, d.h. ein Teil des Schlagvolumens wird während der Systole des linken Ventrikels nicht in die Aorta ausgeworfen, sondern fließt durch die nicht völlig verschlossene Mitralklappe in den linken Vorhof zurück und wird bei der nächsten Diastole wieder in den linken Ventrikel gepumpt. Der linke Ventrikel muß zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden HZV somit ständig ein erhöhtes Schlagvolumen erzeugen, das zum mehr oder weniger großen Teil als Pendelblut verloren geht. Die vermehrte Volumenarbeit führt zur Linkshypertrophie und -dilatation, auch der linke Vorhof dilatiert. Bei Dekompensation des Klappenfehlers kommt es zur Lungenstauung und Rechtsherzinsuffizienz. Vorhofflimmern und absolute Arrhythmie sind wie bei der Mitralstenose häufig.

Bei der **Aortenstenose** muß der linke Ventrikel ständig vermehrte Druckarbeit gegen die verengte Klappenöffnung aufbringen. Der systolische Druck im linken Ventrikel muß schließlich auf Werte zwischen 200 und 300 mmHg gesteigert werden, um jenseits der Stenose, also in der Aorta, einen ausreichenden Druck und Fluß aufrechtzuerhalten. Es kommt zu einer systolischen Druckdifferenz (Druckgradient) über der Aortenklappe von 100–200 mmHg. Der linke Ventrikel hypertrophiert erst konzentrisch. Bei Dekompensation kommt es zur Linksherzdilatation, Lungenstauung und Rechtsinsuffizienz. Im großen Kreislauf finden sich die Zeichen verminderter Durchblutung mit niedrigem arteriellen Druck und Neigung zu Schwindel und Ohnmachtsanfällen. Auch ohne stenosierende Koronarsklerose kann eine Koronarsuffizienz entstehen, da der myokardiale Sauerstoffverbrauch durch die enorme Druckarbeit des linken Ventrikels hoch, die Durchblutung der Koronarien, die ja hinter der Aortenklappe abgehen, aber erniedrigt ist. Abb. 1.27 zeigt Druckkurven in der Aorta und im linken Ventrikel bei Aortenstenose. Der systolische Druckgradient von 100 mmHg und der erhöhte linksventrikuläre enddiastolische Druck sollten beachtet werden.

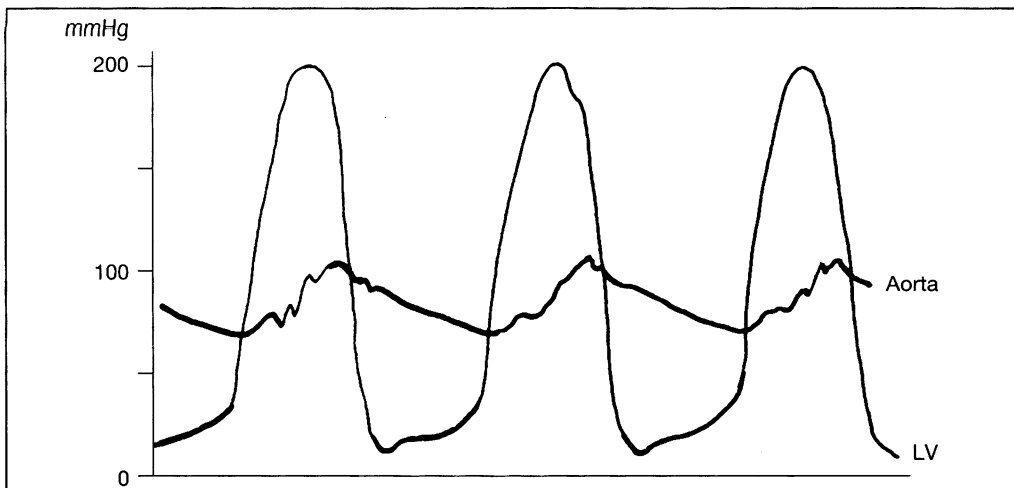


Abb. 1.27: Aortenstenose: Druck in der Aorta und im linken Ventrikel.

Bei der **Aorteninsuffizienz** wird der normalerweise in der Diastole zwischen Aorta und linkem Ventrikel bestehende Druckgradient von z.B. 80 mmHg teilweise aufgehoben; schon ein kleines Leck an der Aortenklappe kann einen beträchtlichen Rückfluß von Pendelblut aus der Aorta in den linken Ventrikel verursachen. Damit muß der linke Ventrikel vermehrt Volumenarbeit leisten, er hypertrophiert und dilatiert. Die Folgen sind Linksherzinsuffizienz und Lungenstauung mit konsekutiver Rechtsherzinsuffizienz. Die Koronarperfusion ist aufgrund des erniedrigten diastolischen Aortendrucks vermindert. Daher kann es auch bei intakten Koronararterien zur Koronarinsuffizienz mit Angina pectoris-Anfällen kommen.

### 1.3.7 Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße

Angeborene Herzfehler ('Vitien') finden sich bei etwa 0.8% aller Lebendgeborenen. Davon sind im Moment rund 80% einer operativen Korrektur oder Verbesserung zugänglich. Tab. 1.7 zeigt die Häufigkeit der wichtigsten angeborenen Vitien.

Tab. 1.7: Häufigkeit der wichtigsten angeborenen Vitien (Krankengut des Dt. Herzzentrums, München).

– Ventrikelseptumdefekt (VSD)	32%
– Vorhofseptumdefekt (ASD)	8%
– Offener Ductus BOTALLI	8%
– FALLOT'sche Tetralogie	5%
– Transposition der großen Gefäße	5%
– Pulmonalstenose	11%
– Aortenstenose	7%
– Aortenisthmusstenose	5%

Dabei bestehen bei den ersten fünf genannten Herzfehlern auf Ebene der Ventrikel, der Vorhöfe oder der großen Gefäße (Aorta und Pulmonalishauptstamm) eine oder mehrere Verbindungen, über die je nach Größe und Druckgefälle zwischen den benachbarten Kammern, Vorhöfen oder Gefäßen pro Herzaktion mehr oder weniger große Blutvolumina von links nach rechts oder von rechts nach links fließen und damit den Körperkreislauf oder Lungenkreislauf umgehen, d. h. „kurzgeschlossen“ oder „geschuntet“ werden („Shunt“ = Kurzschluß). ASD, VSD, offener Ductus BOTALLI, FALLOT'sche Tetralogie und Transposition der großen Gefäße sind also Shuntvitien. Ein Teil des Blutes zirkuliert hierbei theoretisch immer im kleinen oder im großen Kreislauf, ohne den anderen Teil des Kreislaufs zu erreichen („Rezirkulationsvolumen“). Fließt bei einem Rechts-Links-Shunt noch nicht oxygeniertes, venöses (= dunkles) Blut auf die linke Seite des Herzens, um sich dort mit arterialisiertem Blut zu vermischen, so kommt es im großen Kreislauf zur mehr oder weniger ausgeprägten arteriellen Hypoxämie und Zyanose.

Beim Ventrikelseptumdefekt (VSD) besteht ein Links-Rechts-Shunt mit einem Rezirkulationsvolumen, das von beiden Ventrikeln gleichermaßen getragen werden muß (Volumenhypertrophie und -dilatation). Die Lungenstrombahn wird überfüllt, und es kommt im Laufe der ersten Lebensjahre zur Zunahme des pulmonalen Gefäßwiderstandes, so daß schließlich der Druck des rechten den des linken Ventrikels übersteigen kann und eine Shuntumkehr mit Zyanose eintritt. Kinder mit VSD sind durch Herzinsuffizienz und bakterielle Endokarditis gefährdet.

Beim Vorhofseptumdefekt (ASD) besteht ebenfalls ein Links-Rechts-Shunt, da der Druck im linken Vorhof größer ist als im rechten. Damit wird das Minutenvolumen des rechten Ventrikels und der Lungenstrombahn um das 2–4fache des Minutenvolumens des großen Kreislaufs erhöht. Trotzdem

tritt die pulmonale Hypertonie häufig später als beim VSD auf (erst um das 20. Lebensjahr). Dann kommt es zur Rechtsinsuffizienz und zur Shuntumkehr mit Zyanose.

Schließt sich der Ductus arteriosus BOTALLI in den ersten Lebenstagen nicht (vgl. Kap. 1.1.4), so fließt aufgrund des hohen Druckunterschieds zwischen Aorta und Arteria pulmonalis systolisch und diastolisch arterielles Blut von links nach rechts. Damit kommt es zur erhöhten Durchblutung der Lunge, zur Linkshypertrophie und -dilatation. Entwickelt sich im Laufe des Lebens eine pulmonale Hypertonie mit Rechtshypertrophie, so kann es irgendwann auch hier zur Shuntumkehr mit Zyanose kommen. Die durchschnittliche Lebenserwartung ohne Operation beträgt 24 Jahre. Der Tod wird verursacht durch Herzinsuffizienz oder Endokarditis.

Ein Schema der FALLOT'schen Tetralogie zeigt die Abb. 1.28 Sie besteht aus Ventrikelseptumdefekt (VSD), Pulmonalstenose, reitender Aorta und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Pathologisch bedeutsam sind dabei die Pulmonalstenose und der VSD. Die Aorta ist nach rechts verschoben und entspringt sozusagen aus beiden Ventrikeln. Die Rechtshypertrophie ist Folge der Pulmonalstenose. Die Wand des rechten Ventrikels kann stärker sein als die des linken. Die Lungendurchblutung ist herabgesetzt, es besteht ein Rechts-Links-Shunt mit Zyanose. Typische klinische Symptome als Ausdruck der Sauerstoffuntersättigung der Peripherie sind Trommelschlegelfinger, Polyglobulie und Anfälle von Bewußtlosigkeit. Ohne Operation sterben die Patienten meist vor dem 20. Lebensjahr. Im Säuglingsalter sind häufig nur Palliativoperationen (d.h. verbessernde, nicht korrigierende Eingriffe) möglich, die Letalität der Totalkorrektur liegt unter 10%.

Bei der klassischen Aortenisthmusstenose liegt eine beträchtliche Lumeneinengung am Anfangsteil der deszendierenden Aorta vor. In der oberen Körperhälfte besteht ein hoher arterieller Blutdruck (jugendliche Hypertonie), der zu Linksherzversagen und zerebraler Massenblutung führen kann. In der unteren Körperhälfte ist der Blutdruck niedrig. Die Durchblutung erfolgt weitgehend über Kollateralen, also Äste der Arteria subclavia, Arteria thoracica interna und der Interkostalarterien. Die Diagnose wird anhand des Blutdruckunterschiedes zwischen oberer und unterer Körperhälfte und anhand des typischen Strömungsgeräusches gestellt. Die Indikation zur Operation ist praktisch immer gegeben.

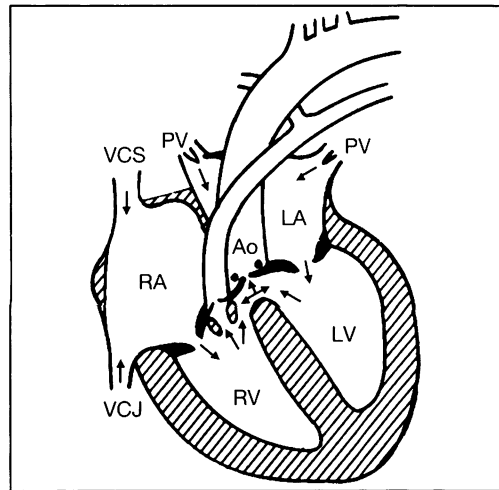


Abb. 1.28: Fallotsche Tetralogie (VCJ = Vena cava inferior, VCS = Vena cava superior, RA = rechter Vorhof, RV = rechter Ventrikel, PV = Vena pulmonalis, LA = linker Vorhof, LV = linker Ventrikel, Ao = Aorta ascendens).



### 1.3.8 Arteriosklerose

Bei der Entstehung einer Arteriosklerose scheinen immer mehrere Faktoren gemeinsam beteiligt zu sein. Neben einer offensichtlich vererbten Krankheitsbereitschaft ist vor allem die Alterung des Bindegewebes in der Intima der Arterien für die Entstehung einer Arteriosklerose verantwortlich. Ebenso fördert eine längerbestehende Hypertonie über eine Verdickung der Intima und die Entwicklung eines Intimaödems die Entstehung einer Arteriosklerose. Auch führen Stoffwechseleränderungen, z.B. Diabetes mellitus und Adipositas, im Laufe der Zeit zur Ausbildung einer Arteriosklerose. Eine ungesunde Lebensweise, falsche Ernährung und Nikotin können ebenfalls die Entwicklung einer Arteriosklerose fördern (Tab. 1.8).

Tab. 1.8: Wichtige Risikofaktoren der Arteriosklerose.

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– Arterielle Hypertonie</li> <li>– Nikotin</li> <li>– Hyperlipidämie</li> <li>– Diabetes mellitus</li> <li>– Hyperurikämie</li> <li>– Adipositas</li> </ul> |
|--|

Für die Veränderungen in der Gefäßwand werden folgende Mechanismen angenommen: Zunächst kommt es zum akuten Intimaödem, dann durch Einsprossung kollagener Fasern zur Sklerose (Verhärtung) der Gefäßwand. Hier können auch Fettstoffe eingelagert werden. Die Intima kann zugrunde gehen, so daß „atheromatöse“ Ulzera der Gefäßwand entstehen. Schließlich werden auch Calciumsalze eingelagert. Dadurch werden die Gefäße starr und brüchig. Alle diese Veränderungen können sich schubweise wiederholen und die Gefäßlichte beständig einengen (s. auch Abb. 1.25).

Von besonderer Bedeutung für den klinischen Verlauf ist die Arteriosklerose in Herz, Gehirn, Nieren und Extremitäten (zur koronaren Herzkrankheit vgl. Kap. 1.3.4). Die Arteriosklerose des Gehirns äußert sich

zunächst in einer Hirnleistungsschwäche mit Nachlassen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Eine weitere Folge der arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen des Gehirns ist der Schlaganfall (apoplektischer Insult). Eine spezifische Therapie der Zerebralsklerose ist derzeit nicht möglich. Im Vordergrund steht die Therapie der meist vorhandenen koronaren Herzerkrankung und Herzinsuffizienz sowie – bei Stenosierung der A. carotis – die Operation. Bei der Gefäßsklerose der Niere unterscheidet man zwei Verlaufsformen:

- a) Die Arteriosklerose der größeren und mittleren Arterien kann zur arteriosklerotischen Schrumpfniere ohne besonders beeindruckende klinische Zeichen führen (lediglich Erhöhung der harnpflichtigen Produkte im Serum und Abnahme der maximalen Konzentrierungs- und Verdünnungsfähigkeit der Niere).
- b) Die Sklerose der Arteriolen, vor allem der Vasa afferentia, führt zur primären Schrumpfniere und zur Auslösung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus (renaler Hypertonus, zusätzlich zu den unter a) genannten Symptomen).

Die Arteriosklerose der Extremitäten äußert sich in Form von kalten Händen und Füßen, von Parästhesien und Belastungsschmerzen in den Waden (Claudicatio intermittens) oder den Schultern und Armen. Die Therapie der Extremitätenarteriosklerose besteht neben der Vermeidung von Risikofaktoren in einer kontrollierten Belastung, der Verabreichung von gefäßerweiternden, gerinnungshemmenden und die Fließeigenschaften des Blutes verbessernden Medikamenten sowie der operativen Wiedereröffnung arteriosklerotisch verschlossener Gefäßbezirke.