

Kardiologie

R. Pfister, G. Michels

- 9.1 Akutes Koronarsyndrom (ACS) – 204
- 9.2 Kardiogener Schock – 226
- 9.3 Akute Herzinsuffizienz – 237
- 9.4 Infektiöse Endokarditis – 250
- 9.5 Myokarditis – 260
- 9.6 Perikarditis – 264
- 9.7 Herzrhythmusstörungen – 270
- 9.8 Schrittmacher- und ICD-Patient – 301
- 9.9 Hypertensives Notfallgeschehen – 309
- Literatur – 313

9.1 Akutes Koronarsyndrom (ACS)

R. Pfister, G. Michels

9.1.1 Definition

- **Akutes Koronarsyndrom**
- Alle Zustände der koronaren Herzkrankheit, die mit einer kritischen Verschlechterung der Koronarperfusion einhergehen.
- **Myokardinfarkt**
- Myokardnekrose durch akute Ischämie, klinisch diagnostiziert über eine Dynamik (Anstieg/Abfall) kardialer Biomarker, vorzugsweise der hochsensitiven kardialen Troponine I/T mit mindestens einem Wert über der 99. Perzentile des oberen Referenzlimits und mindestens einem zusätzlichen klinischen Kriterium (Symptom, EKG, Echokardiographie, Koronarangiographie, Autopsie).
- Entscheidend aufgrund des unterschiedlichen Behandlungspfades ist die Identifikation einer anhaltenden ST-Streckenhebung (bzw. eines neuen Linksschenkelblockes) (>20 min) im EKG (■ Tab. 9.1).

9.1.2 Allgemeines

- Inzidenz (Deutschland): ca. 220.000 Myokardinfarkte/Jahr (ca. 277/100.000 Einwohner/Jahr)
- Auftreten: ca. 40 % aller ACS treten in den frühen Morgenstunden auf
- Mortalität (präklinisch): nach 1–4 h: 25 %, nach 24 h: 30 %
- Mortalität (klinisch): 30-Tage-Mortalität: 5–8 %
- Langzeitmortalität: Die STEMI-Langzeitmortalität nach 7 Jahren ohne Zeitverzögerung (Einhalten der Door-to-balloon-Zeit) beträgt ca. 15 %, während diese mit zunehmender Zeitverzögerung auf bis zu 30 % zunimmt
- Erhöhte Mortalität insbesondere für Frauen und ältere Patienten ≥ 75 Lebensjahr

9.1.3 Ätiologie akuter myokardialer Minderperfusion

- **Atherosklerotisch bedingt (häufig):** instabile koronare Plaque mit Thrombusbildung und reduzierter Perfusion/Embolisierung (Typ-1-Infarkt)
- **Nicht atherosklerotisch bedingt:** Imbalance zwischen O_2 -Angebot und -Bedarf, die nicht auf Plaqueinstabilität zurückzuführen ist (Typ-2-Infarkt, wenn mit Nekrose):
 - Koronarspasmen (z. B. Prinzmetal-Angina)
 - Drogen (z. B. Kokain)
 - Vaskulitis (z. B. Panarteriitis nodosa, Kawasaki- oder Takayasu-Arteriitis)
 - Koronardissektionen (spontan, postpartal, Trauma, iatrogen, LAD häufig betroffen)
 - Koronaranomalien (z. B. Bland-White-Garland-Syndrom)
 - endotheliale Dysfunktion
 - Tachykardie/Bradykardie
 - Anämie
 - schwere Hypertension/Hypotension, resp. Insuffizienz (Typ-2-Infarkt, wenn mit Nekrose)

9.1.4 Klinik

- Leitsymptom: Brustschmerzen bzw. instabile Angina pectoris (4 Typen):
 - Jede anhaltende Ruhe-Angina (>20 min)
 - Neu auftretende (de novo) schwere Angina pectoris (Klasse III nach Canadian Cardiovascular Society [CCS])
 - Kürzlich erfolgte Destabilisierung einer stabilen Angina pectoris (Klasse III nach CCS)
 - Angina pectoris nach Myokardinfarkt
- Schmerzsymptomatik
 - Retrosternal bzw. thorakal lokalisiert
 - Mit oder ohne Ausstrahlung in linken Arm, Nacken, Kieferregion
- Dyspnoe
- Vegetative Begleitsymptomatik: Nausea/Emesis, Schweißausbruch, Harndrang

9.1 · Akutes Koronarsyndrom (ACS)

- Unruhe und Todesängste
- Zeichen des Linksherzinfarktes: Hypotension, Tachykardie, Blässe, Kaltschweißigkeit und Lungenödem
- Trias des Rechtsherzinfarktes: Hypotension/ Bradykardie, fehlendes Lungenödem und Halsvenenstauung
- Akutes Abdomen mit Nausea/Emesis bei Ischämie der Hinterwand

➤ **Bei Diabetikern (stummer Myokardinfarkt in 20–25 % der Fälle), Frauen, Herztransplantierten, älteren Patienten (>75 Jahre) und Patienten mit Niereninsuffizienz und/oder Demenz zeigt sich häufig eine atypische Klinik.** Bis zum Ausschluss eines akuten Koronarsyndroms ist ein umfassendes Monitoring obligat, ggf. Notaufnahmestation (Chest Pain Unit) oder Intermediate Care Station (IMC).

9.1.5 Diagnostik

Anamnese

- Eine ausführliche Anamnese ist bei Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom nicht notwendig (*“time is muscle“*), diese sollte nach dem AMPEL-Schema (**A**llergie, **M**edikation, **p**ast medical history/Anamnese, **e**vents/aktuelle Beschwerden, **l**etzte Mahlzeit) in nur kurzer Zeit durchgeführt werden.

! **Cave**
Nitrobedingte Schmerzbesserung ist nicht spezifisch für Angina pectoris (AP)!

- **Risikostratifizierung:**
 - *Individuelles* Risikoprofil, insbesondere bei NSTEMI-Patienten (→ Festlegung der invasiven Strategie: dringend, früh-invasiv oder nichtinvasiv, ■ [Tab. 9.15](#))

■ **Tab. 9.1** Einteilung des ACS

ACS mit anhaltender ST-Streckenhebung über 20 min (STEMI, „ST-segment elevation myocardial infarction“, 30 %)

Klassischer transmuraler Myokardinfarkt mit anhaltender ST-Streckenhebung in ≥ 2 benachbarten Ableitungen oder neu aufgetretenem Linksschenkelblock mit infarkttypischen Symptomen

Labor: positives Troponin (darf **nicht** abgewartet werden für Beginn der Reperfusionstherapie)

Pathologie: kompletter Gefäßverschluss mit absolut anhaltender Myokardischämie

ACS ohne anhaltende ST-Streckenhebung (NSTEMI-ACS)

NSTEMI („non ST-segment elevation myocardial infarction“, 50 %)

Myokardinfarkt ohne anhaltende ST-Streckenhebung

EKG: horizontale oder deszendierende ST-Streckensenkungen ($\geq 0,05$ mV) oder T-Negativierungen ($\geq 0,1$ mV) bei prominenter R-Zacke oder R/S Ratio > 1 , evtl. normales EKG

Labor: positive Troponindynamik

Pathologie: inkompletter Gefäßverschluss, spontane Reperfusion

UA („unstable angina“, Präinfarktsyndrom, 20 %) bzw. instabile Angina pectoris

EKG: wie bei NSTEMI

Labor: ohne Troponindynamik

Klinik: jede Erstangina, zunehmende Schwere, Dauer, Häufigkeit der Schmerzanfälle, Ruhe-Angina, zunehmender Bedarf an antianginösen Medikamenten

Pathologie: temporäre Myokardischämie infolge relativer Koronarinsuffizienz ohne Nekrose

- *Blutungsrisiko* bezüglich der Antikoagulationstherapie
- GRACE-Risk-Score (http://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk/acs_risk_content.html)

Körperliche Untersuchung

- Auskultation: Systolikum: Differenzialdiagnose Aortenstenose, oder Infarktkomplikationen wie Mitralklappeninsuffizienz bei Papillarmuskelabriss oder Ventrikelseptumdefekt (VSD), Zeichen der pulmonalen Stauung bei Linksherzdekompensation

12-Kanal-EKG (Erstliniendiagnostikum!)

- Ein 12-Kanal-EKG ist **innerhalb von 10 min nach Erstkontakt** mit dem Patienten zu schreiben und von einem erfahrenen Arzt zu beurteilen.
- EKG-Aufzeichnungen sind bei unspezifischem Primärbefund nach 15–30 min, mindestens **nach 6 und 24 h** sowie bei **erneuter Symptomatik** zu wiederholen.
- Beurteilung von Herzfrequenz, Rhythmus und Infarktlokalisierung (■ Tab. 9.2)

- ST-Streckenhebungen: am J-Punkt in mindestens 2 benachbarten Ableitungen $\geq 0,1$ mV, außer in Ableitungen V_{2-3} :
 - $\geq 0,2$ mV bei Männern ≥ 40 Jahre
 - $\geq 0,25$ mV bei Männern < 40 Jahre
 - $\geq 0,15$ mV bei Frauen

➤ Bei entsprechender Klinik und Nachweis von ST-Hebungen oder einem vermeintlich neuen Linksschenkelblock muss umgehend eine Reperfusionstherapie eingeleitet werden!

- ST-Senkungen in spiegelbildlichen Ableitungen
- Weitere EKG-Veränderungen:
 - negative T-Wellen
 - AV-Block (bei Hinterwand- und Septuminfarkt)
 - R-Verlust beim Vorderwandinfarkt
- Aufzeichnung zusätzlicher Ableitungen:
 - V_{3R-4R} (Hinweis auf Rechtsherzinfarkt, wenn ST-Hebungen $\geq 0,05$ mV bzw. $\geq 0,1$ mV bei Männern < 30 Jahre)
 - V_{7-9} (Hinweis auf Lateralinfarkt, wenn ST-Hebungen $\geq 0,05$ mV bzw. $\geq 0,1$ mV bei Männern < 40 Jahre)

■ Tab. 9.2 EKG-Diagnostik und Koronargefäßzuordnung

Versorgungsregion	Koronararterienverschluss	EKG-Ableitung
Vorderwandinfarkt	LAD: proximal	I, aVL, V_{2-6}
Vorderwandspitzeninfarkt: apikaler Infarkt	LAD: mittlerer oder distaler Teil	I, aVL, V_{3-4}
Vorderer Septuminfarkt: supraapikal oder anteroseptal	LAD mittlere/R. septalis der LAD	I, aVL, V_{1-4}
Vorderer Lateralinfarkt: anterolateral	LAD-Ast: R. diagonalis (RD)	I, aVL, V_{4-6}
Hinterer Lateralinfarkt: posterolateral	RCX-Ast: R. marginalis (PLA)	II, III, aVF, V_{5-7}
Hinterwandinfarkt: inferior oder diaphragmal	RCA oder RCX → falls die RCX den RIVP abgibt	II, III, aVF, ggf. V_{1-3}
Strikt posteriorer Infarkt: basal	RCX: distaler Teil	III, aVF, V_{7-8}
Rechtsventrikulärer Infarkt	RCA: proximal	V_{R3-R4} , Nehb-Ableitung

Abkürzungen: LAD = „left anterior descending“, RCX = Ramus circumflexus, RCA = „right coronary artery“, RD = Ramus diagonalis, PLA = Posterolateralast.

9.1 · Akutes Koronarsyndrom (ACS)

- EKG-Stadienverlauf (nicht obligat nachweisbar)
 - Stadium 0: Erststickungs-T
 - Stadium I: monophasische ST-Streckenelevation
 - Stadium II: terminale T-Negativierung
 - Stadium III: Infarkt-Q (Pardee-Q, Zeichen der Myokardnekrose)
 - Stadium IV: QS-Komplexe
- Rechtsventrikulärer und posteriorer Infarkt (RCA-Stromgebiet):
 - rechtspräkordiale unipolare Ableitungen nach Wilson V_{3R-6R}
 - Beurteilung der Ableitung V_1 : Die Ableitung V_1 reflektiert den rechten Ventrikel und kann daher im Rahmen eines posterioren Infarktes eine ST-Streckenelevation zeigen, falls der rechte Ventrikel mitbetroffen ist. ST-Streckenhebungen in V_1 – als Ausdruck der rechtsventrikulären Beteiligung – sind mit einer schlechteren Prognose assoziiert, ST-Senkungen in V_1 dagegen nicht.
- ST-Streckenhebungen ≥ 1 mm in der Ableitung aVR sind unabhängig von der Infarktlokalisierung mit einer höheren 30-Tage-Mortalität assoziiert (prognostische Bedeutung!)

! Ein unauffälliges EKG schließt ein akutes Koronarsyndrom nicht aus!

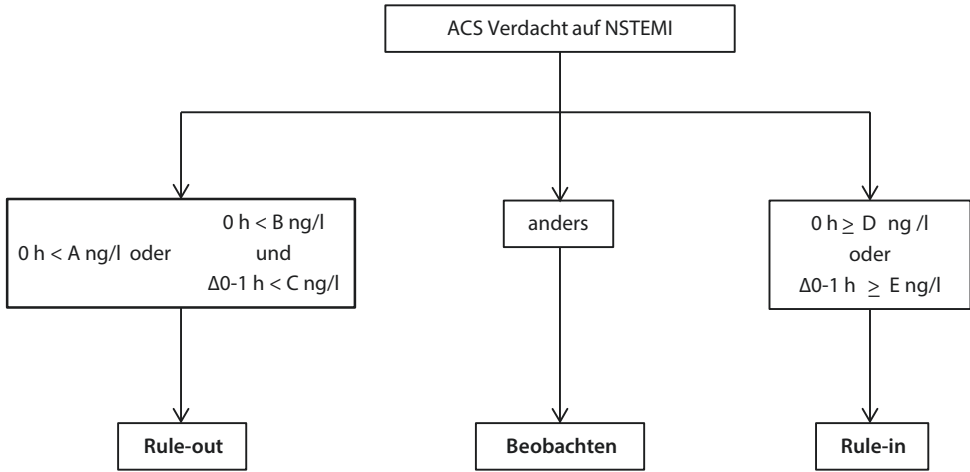
Monitoring

- Initial Hämodynamik (Blutdruck, Puls) und S_pO_2
- Bis zur Diagnosestellung (STEMI-NSTEMI-UA) muss ein Rhythmusmonitoring erfolgen
- UA („unstable angina“): bei bestätigter Diagnose UA muss kein weiteres Monitoring erfolgen
- **NSTEMI**: ≤ 24 h, wenn niedriges Risiko: hämodynamisch stabil, keine relevanten Arrhythmien, EF > 40 %, erfolgreiche, komplikationslose Reperfusion, keine weiteren kritischen Koronarstenosen; sonst länger als 24 h
- **STEMI**: mindestens 24 h auf einer Überwachungsstation mit der Möglichkeit eines invasiven hämodynamischen und

respiratorischen Monitorings und invasiver Beatmung, mindestens weitere 24 h EKG-Monitoring

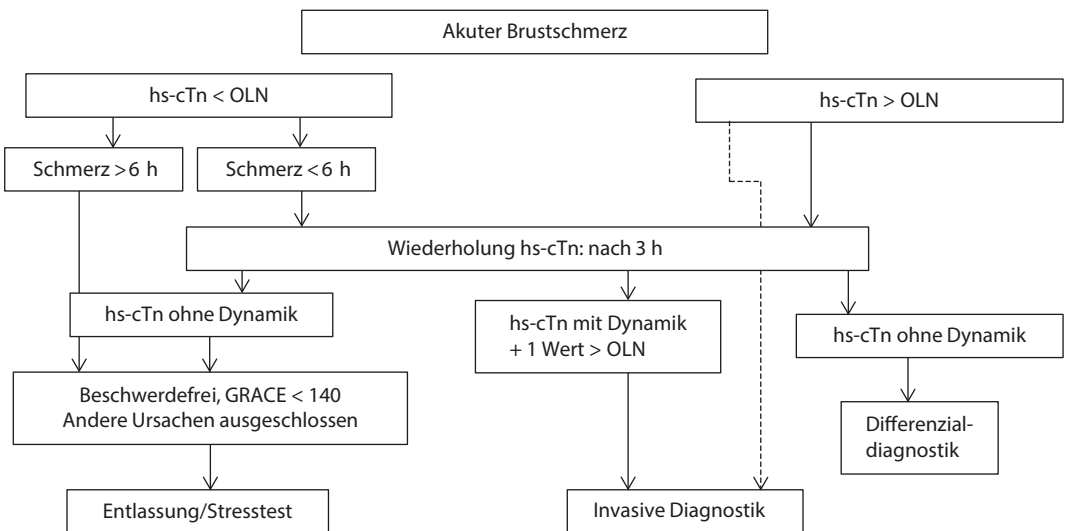
Labordiagnostik

- **Laborbiomarker des Myokardschadens sind neben Klinik und EKG entscheidend für die Diagnose, Risikostratifizierung und Prognosebeurteilung beim ACS (v. a. beim NSTEMI), wobei die hochsensitiven Troponine aufgrund der überlegenen Sensitivität und Spezifität Mittel der 1. Wahl sind. Daneben haben nur CK-MB und Copeptin einen potenziellen klinischen Stellenwert.**
- CK-MB kann aufgrund seines schnellen Abfalls im Vergleich zu Troponinen für die Erkennung von Re-Infarkten genutzt werden. Copeptin (C-terminaler Anteil des Vasopressin-Prohormons) als unspezifisches Stresshormon hat für die frühe Diagnose eines NSTEMI einen Zusatznutzen, wenn nur konventionelle (nicht hochsensitive) Troponinassays zu Verfügung stehen.
- Troponin T oder I **sofort** bestimmen: ein ischämiebedingter Anstieg kann mit hochsensitiven Assays bereits 1 h nach der Myokardschädigung erkannt werden; die Werte bleiben bis zu 2 Wochen erhöht
- Die Laborergebnisse sollten innerhalb von 60 min verfügbar sein
- Bei kurz zurückliegendem Schmerzbeginn (< 6 h) muss die **Troponinbestimmung wiederholt** werden: der bisherige „0 h/6 h-Algorithmus“ kann mit einem hochsensitiven Troponinassay auf einen „0 h/3 h-Algorithmus“ und bei einigen speziell validierten Assays sogar auf einen „0 h/1 h-Algorithmus“ verkürzt werden (■ Abb. 9.1, ■ Abb. 9.2)
- Als **relevant** wird ein **Anstieg/Abfall** (Dynamik) des hochsensitiven Troponins um **mehr als 50 %** gewertet, wenn der erste Wert unterhalb des oberen Referenzwertes war (wegen höherer Variabilität des Assays im sehr niedrigen Messbereich), und **mehr als 20 %**,



Assay	A	B	C	D	E
hs-cTnT (Elecsys)	5	12	3	52	5
hs-cTnI (Architect)	2	5	2	52	6
hs-cTnI (Dimension Vista)	0,5	5	2	107	19

■ **Abb. 9.1** NSTEME-ACS – 1 h-Algorithmus (GRACE = Global Registry of Acute Coronary Events Score; hs-cTn = hochsensitive kardiale Troponine; OLN = oberes Limit des Normalen; 99-Perzentile von Gesunden)



■ **Abb. 9.2** NSTEME-ACS – Diagnostik

9

wenn der erste Wert oberhalb des oberen Referenzwertes war.

- **Erhöhte Troponinwerte bei Niereninsuffizienz** sind meist durch eine relevante kardiale Morbidität verursacht und nicht nur durch die eingeschränkte renale Elimination; sie zeigen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko an
- Bestimmung weiterer Laborparameter für Differenzialdiagnosen oder Risikostratifizierung: D-Dimere, Retentionswerte, Schilddrüsenparameter, kleines Blutbild, Gerinnung

Differenzialdiagnosen für Troponin-Erhöhungen

ACS: Akutes Koronarsyndrom

Nicht-ACS:

- Tachy-/Bradyarrhythmien
- Aortendissektion
- Schwere Aortenklappenstenose
- Hypertensives Notfallgeschehen
- Akute oder chronische Herzinsuffizienz
- Hypertrophe Kardiomyopathie
- Lungenembolie/schwere pulmonale Hypertonie
- akutes respiratorisches Versagen
- Myokarditis/Perimyokarditis
- Contusio cordis
- Kardiale Interventionen (kardiochirurgischer Eingriff, Radiofrequenz- oder Kryoablationstherapie, Kardioversion/Defibrillation, Myokardbiopsie, CPR)
- Toxische Myokardschädigung (z. B. Doxorubicin, Adriamycin, 5-FU, Herceptin)
- Tako-tsubo-Kardiomyopathie
- Sepsis/septische Kardiomyopathie
- Infiltrative Kardiomyopathien (z. B. Amyloidose, Sarkoidose)
- Schwere neurologische Erkrankungen: Schlaganfall, Subarachnoidalblutung, SHT
- Extreme körperliche Anstrengung
- Schwere Verbrennungen (>30 % verbrannte KÖF)
- Niereninsuffizienz (Kreatinin >2,5 mg/dl)
- Rhabdomyolyse mit kardialer Beteiligung
- Hypo-/Hyperthyreose

Echokardiographie

- Beurteilung der **linksventrikulären Pumpfunktion (LV-PF)**
 - Ejektionsfraktion (EF, dreidimensionale Größe): $(EDV-ESV)/EDV \times 100 \geq 50\%$, in vielen Echokardiographiegeräten bereits integriert → Volumetrie nach Simpson, biplane Scheibchensummutationsmethode im 2D-Echo
- Beurteilung von **Wandbewegungsstörungen**: Können Wandbewegungsstörungen ausgeschlossen werden, so liegt zu >90 % keine akute kardiale Ischämie vor!
 - Regionale Wandbewegungsstörungen: Normokinesie, Hypokinesie, Akinesie, Dyskinesie (= systolische Auswärts- und diastolische Einwärtsbewegung) → meist Dyskinesie im infarzierten Areal und Hyperkinesie im gesunden Areal
 - Regionale Funktionsbeurteilung: 16-Segment-Modell zur Wandbewegungsanalyse des linken Ventrikes in der parasternalen kurzen Achse und im 2-/3- bzw. 4-Kammer-Blick
 - LAD: septal, anteroseptal und anterior
 - RCX: posterior und lateral
 - RCA: inferior und basal-septal, rechtsventrikuläre Dilatation und Dyskinesie
- Bei **häodynamisch instabilen Patienten** muss eine Echokardiographie umgehend durchgeführt werden, um Infarktkomplikationen zu erkennen: Septumruptur, Perikarderguss, Aneurysma/intrakavitäre Thromben, akute Mitralklappeninsuffizienz
- **Bildgebende Verfahren wie Cardio-CT (oder Triple-Rule-Out), Cardio-MRT und Szintigraphie haben wegen eingeschränkter Verfügbarkeit eine bisher sehr limitierte Rolle in der Akutdiagnostik. Sie ermöglichen aber in einzelnen Fällen unter Berücksichtigung der Risiken eine frühzeitigere Entlassung bei negativem Befund.**

9.1.6 Differenzialdiagnostik

ST-Streckenelevation

- Akutes Koronarsyndrom (ACS)
- Perikarditis (ST-Hebung aus dem „S“ heraus), ggf. Perimyokarditis
- Koronarspasmus
- Ventrikulaneurysma
- Aortenaneurysma, Aortendissektion
- Schenkelblockierungen
- Linksventrikuläre Hypertrophie
- Benigne frühe Repolarisationen („early repolarization syndrome“: Normvariante, erhöhter ST-Abgang, linkspräkordial in V₂₋₄)
- Brugada-Syndrom (Ionenkanalerkrankung)
- Subarachnoidalblutung (SAB)
- Lungenembolie (ST-Streckenhebung in Ableitung III) → wichtigste Differenzialdiagnose des Rechtsherzinfarkts
- Osborn-(J-)-Welle: Anhebung des J-Punktes bei Hypothermie, Hyperkalzämie oder SAB wie ein Kamelhöcker
- Hyperkaliämie
- Tako-Tsubo-Syndrom („transient left ventricular apical ballooning syndrome“)
 - Transiente Hypokinesie, Akinesie oder Dyskinesie der linksventrikulären medialen Wandabschnitte mit oder ohne apikale Beteiligung und in 2/3 der Fälle Nachweis eines Stressereignisses
 - Ausschluss einer obstruktiven KHK (Anmerkung: Patienten mit einer KHK können auch betroffen sein, hierbei passt die Koronarläsion jedoch meist nicht zur Wandbewegungsstörung.)
 - Neue EKG-Veränderungen (temporäre ST-Streckenhebungen, T-Inversionen oder transiente QT-Verlängerungen)
 - Ausschluss eines Phäochromozytoms und einer Myokarditis

Akuter Thoraxschmerz

- **Kardiovaskulär:** hypertensive Krise/ Entgleisung, Perimyokarditis, Tachykardien, Aortenvitien, Aortendissektion, akute Linksherzinsuffizienz, Kardiomyopathie (z. B. HOCM), Mitralklappenprolaps, Koronaromalien, Vaskulitis (z. B. Kawasaki-Syndrom), Tako-Tsubo-Kardiomyopathie/-Syndrom
- **Pulmonal:** Lungenembolie, Pneumothorax, Pleuritis, Pneumonie
- **Gastrointestinal:** Ösophagitis/Ruptur (Boerhaave-Syndrom), akute Pankreatitis, Ulcus ventriculi/duodeni, Gallen-/Nierenkolik, Mesenterialvenenthrombose, Roemheld-Syndrom, Gastritis
- **Vertebragen:** Interkostalneuralgie, HWS/BWS-Syndrom, zervikale Diskopathie, Rippenfraktur/Prellungen, Herpes zoster, Myopathien, thorakales Schmerzsyndrom/Chondropathie im Bereich der oberen sternokostalen Übergänge (Tietze-Syndrom)
- **Endokrinologisch:** Thyreotoxikose
- **Psychosomatisch:** funktionelles Syndrom (Da-Costa-Syndrom)

9.1.7 Komplikationen

(▣ Tab. 9.3)

9.1.8 Therapie

Akutmaßnahmen

- **Allgemeines**
 - Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Vitalfunktionen
 - Schaffung eines sicheren peripheren oder ggf. zentralvenösen Zugangs
 - Lagerung: Oberkörperhochlagerung und Immobilisation

■ **Tab. 9.3** Komplikationen des Myokardinfarkts

Frühkomplikationen (<48 h)	Spätkomplikationen (>48 h)
<p>Remyokardinfarkt</p> <p>Maligne Rhythmusstörungen (meist Kammerflimmern; Differenzialdiagnose: Reperusionsarrhythmien z. B. nach Lyse oder PTCA/Stenting; plötzlicher Herztod)</p> <p>Primäres Kammerflimmern <24 h</p> <p>Sekundäres Kammerflimmern >24 h (schlechtere Prognose)</p> <p>Akute Linksherzinsuffizienz bzw. Linksherzdekompensation (Lungenödem)</p> <p>Kardiogener Schock</p> <p>Ventrikelseptumruptur oder sog. Infarkt-VSD</p> <ul style="list-style-type: none"> – Auftreten: 2.–3. Tag Postmyokardinfarkt – Anteriorer Infarkt-VSD: beim Vorderwandinfarkt, meist nur Septum isoliert betroffen – Posteriorer Infarkt-VSD: beim Hinterwandinfarkt, neben dem Septum meist auch die freie Wand und der Halteapparat der Mitralklappe betroffen – Therapie: Nachlastsenkung, keine Katecholamine (da Shuntsteigerung) <p>Papillarmuskel- oder Sehnenfadenabriss → akute Mitralinsuffizienz</p> <ul style="list-style-type: none"> – Klinik: plötzliche Dyspnoe mit akutem Lungenödem plus neues Systolikum – Posteromedial: häufig, Hinterwandinfarkt – Anterolateral: seltener, Vorderwandinfarkt – Therapie: OP anstreben → bis zur OP: Nachlastsenkung (Natrium-Nitroprussid, Nitrate, Diuretika), Volumengabe bei Schock und keine Katecholamine (das Lungenödem ist nicht Folge einer Linksherzinsuffizienz), Beatmung mit hohem PEEP, ggf. IABP 	<p>Remyokardinfarkt</p> <p>Myokardruptur (hohe Letalität: 98 %)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Auftreten: 2.–7. Tag Postmyokardinfarkt – Pathophysiologie: Tamponade, Hämatooperikard – Therapie: OP, ggf. Nachlastsenkung (Natrium-Nitroprussid bis zur OP) <p>Herzwandaneurysma/intrakavitäre Thromben in akinetischen Regionen</p> <p>Frühperikarditis (Pericarditis epistenocardica)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Pathophysiologie: durch entzündliche Mitreaktion des Epiperikards; dabei kann das entzündliche Exsudat unter Antikoagulationstherapie hämorrhagisch sein – Klinik: Postinfarktangina, Perikardreiben und ST-Elevation aus dem S heraus – Therapie: NSAR, z. B. 3 × 50 mg Diclofenac, ggf. Steroide <p>Postmyokardinfarktsyndrom (Dressler-Syndrom)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Auftreten: ca. 1–4 Wochen nach Myokardinfarkt – Klinik: Fieber, Verschlechterung des Allgemeinzustands, AP-Beschwerden, Perikardreiben – Echokardiographie: Perikarderguss, ggf. Pleuraerguss – Therapie: NSAR, z. B. 3 × 50 mg Diclofenac (Voltaren), ggf. Steroide <p>Ausbildung einer Herzinsuffizienz: chronisch ischämische Kardiomyopathie in Form einer dilatativen Kardiomyopathie</p> <p>Arrhythmien, wie z. B. Extrasystolen, Bradykardien (meist beim Hinterwandinfarkt)</p>

■ **Oxygenierung**

- **O₂-Therapie:** bei Hypoxämie ($S_pO_2 < 90\%$) oder symptomatischer Luftnot → eine O₂-Therapie ohne Hypoxämie scheint zu einer Vergrößerung des Infarktareals zu führen (AVOID-Studie, 2015)
- O₂-Nasensonde (bis 6 l O₂/min) oder O₂-Maske (>6–15 l O₂/min)

■ **Antianginosa**

- **Nitrate:** Gabe nur unter der Voraussetzung Blutdruck_{systol.} mindestens >90–100 mm Hg; keine Gabe von Nitraten aus diagnostischen

Gründen; Nitro-Spray alle 5 min wiederholen 0,4–0,8 mg p.o. oder Nitro-Perfusor 2–10 mg/h i.v. (besser steuerbar und effektiver); Cave: Kontraindiziert bei 5-Phosphodiesteraseinhibitor-Einnahme (z. B. Sildenafil).

- **β-Blocker:** aufgrund des erhöhten Risikos einer Hypotonie/Schock v. a. bei STEMI keine routinemäßige Gabe (Ausnahme: spezielle Situationen, wie z. B. eine begleitende Tachyarrhythmia absoluta); Beginn einer oralen β-Blockertherapie in niedriger Dosierung bei hämodynamischer Stabilität bei Non-STE-ACS

zur Ischämiebehandlung, z. B. 2,5–5 mg Metoprololtartrat (Beloc), titrierend nach Blutdruck und Herzfrequenz; Cave: kontraindiziert bei vasospastischer Angina und Kokaineinnahme.

- **Antiarrhythmika:** Keine antiarrhythmische Prophylaxe beim ACS.
- **Schmerz- und Begleittherapie**
- Analgetika: **Morphin** 3–5 mg i.v. → Cave: Morphin kann die Bioverfügbarkeit v. a. von ADP-Rezeptor-Antagonisten ungünstig beeinflussen
- Ggf. Sedativa: z. B. 1–3 mg Midazolam i.v., vorsichtig titrieren
- Additive Begleittherapie: z. B. **Atropin** bei vagaler Reaktion, **Antiemetika** bei Nausea/Emesis

➤ **Wenn nach der Initialbehandlung die Ischämiesymptome und -zeichen nicht verschwunden, ist eine akute Koronarangiographie unabhängig von EKG- und Troponinbefund indiziert!**

▪ Antikoagulations- und Thrombozytenaggregationstherapie

(■ Tab. 9.4)

- **ASS:** 150 mg i.v. als Bolus (alternativ: 150–300 mg p.o.)
- **ADP-Rezeptor-Antagonisten** (■ Tab. 9.6)
- **Antikoaganzien**

▪ Organisation/Einleitung

→ Akutherzkatheteruntersuchung (PCI) oder ggf. Lysetherapie

- **STEMI** (■ Abb. 9.3): Bei allen Patienten mit Symptombeginn in den letzten 12 h, anhaltenden Beschwerden und EKG-Veränderungen ist eine Reperfusionstherapie indiziert: bevorzugt primäre PCI, wenn eine Contact-to-balloon-Zeit <2 h erreichbar ist (<90 min bei Patienten mit früher klinischer Präsentation <2 h oder großem Ischämieareal), sonst Fibrinolyse.
- **NSTE-ACS** (■ Abb. 9.4): Metaanalysen suggerieren, dass ein invasives Vorgehen und ggf.

PCI mit einer Reduktion von Mortalität und erneuten koronaren Ereignissen assoziiert ist, wobei der Benefit abhängig vom Risiko-profil ist. Die Entscheidung für ein invasives Vorgehen und der Zeitpunkt hängen vom kardiovaskulären Risiko ab. Es müssen aber auch allgemeine Patientencharakteristika wie Alter, Gebrechlichkeit und Komorbidität berücksichtigt werden, die das Komplikationsrisiko beeinflussen. Niedrig-Risiko-Patienten mit NSTEMI-ACS werden primär medikamentös behandelt.

➤ **Um die Indikation einer Reperfusionstherapie (PCI) beim STEMI zu stellen, müssen die Laborwerte nicht abgewartet werden, ein eindeutiger EKG-Befund und die Klinik sind völlig ausreichend.**

Zu beachten

- ASS sollte allen Patienten mit ACS unter Beachtung der absoluten Kontraindikationen (z. B. blutendes Ulkus, Allergie) gegeben werden.
- Eine antiarrhythmische Prophylaxe wird nicht empfohlen (Mortalitätserhöhung).
- Auch 12–24 h nach Symptombeginn kann eine PCI bei STEMI noch prognostisch bedeutsam sein.

Antikoagulationstherapie

➤ **Eine i.v./s.c. Antikoagulation sollte bei jedem ACS zusätzlich zur Thrombozytenaggregationshemmung bei Diagnosestellung durchgeführt werden.**

- Die Antikoagulation kann innerhalb von 24–48 h (kurz nach der PCI) nach Koronarintervention beendet werden (Ausnahmen: linksventrikuläres Aneurysma und/oder Thrombus, Vorhofflimmern, verlängerte Bettruhe oder beabsichtigtes Belassen der Gefäßschleuse).

■ **Tab. 9.4** Antithrombozytäre Substanzen und Antikoagulanzen beim ACS

Substanz/Dosierung beim ACS	Revaskularisation PCI (ESC-Guidelines, 2014)	STEMI (ESC-Guidelines, 2012)	NSTE-ACS (ESC-Guidelines, 2015)
Antithrombozytäre Substanzen			
ASS: 150 mg i.v. (unabhängig von der Vormedikation), danach 1 × 100 mg p.o.	STEMI: I A-Indikation NSTEMI-ACS: I A-Indikation	pPCI: I B-Indikation Lyse: I A-Indikation	I A-Indikation
Clopidogrel (Iscover) Initialtherapie ("loading dose"): 600 mg mindestens 2 h vor PCI (ACS) oder 300 mg mindestens 6 h vor elektiver PCI Erhaltungstherapie: 1 × 75 mg p.o.	STEMI: I B-Indikation NSTEMI-ACS: I B-Indikation (nur wenn Prasugrel/Ticagrelor nicht verfügbar/KI)	pPCI: I C-Indikation Ohne Reperfusionstherapie: I B-Indikation (nur wenn Prasugrel/Ticagrelor nicht verfügbar/KI)	I B-Indikation (nur wenn Prasugrel/Ticagrelor nicht verfügbar/KI)
Prasugrel (Efient) Initialtherapie: 60 mg p.o. Erhaltungstherapie: 1 × 10 mg/Tag p.o. Kontraindikationen: Zustand nach Schlaganfall/TIA, ≥75 Jahre	STEMI: I B-Indikation NSTEMI-ACS: I B-Indikation (nur wenn Koronar anatomie durch Angiographie bekannt)	pPCI: I B-Indikation Ohne Reperfusionstherapie: –	I B-Indikation (nur wenn Koronar anatomie durch Angiographie bekannt!)
Ticagrelor (Brilique) Initialtherapie: 180 mg p.o. Erhaltungstherapie: 2 × 90 mg/Tag p.o.	STEMI: I B-Indikation NSTEMI-ACS: I B-Indikation	pPCI: I B-Indikation Ohne Reperfusionstherapie: –	I B-Indikation
Cangrelor (Kengrexal) Initialtherapie: 30mcg/kg KG Bolus i.v., dann 4 µg/kg KG/min Infusion bis zu 4 h			IIb-A-Indikation Nur bei PTCA ohne orale Vorbehandlung mit ADP-Rezeptor-Antagonist
Antikoagulanzen			
Unfraktioniertes Heparin (UFH; HWZ: 6 h) i.v. als Bolus, anschließend Perfusor (PTT 50–75 s)	STEMI: I C-Indikation NSTEMI-ACS: I C-Indikation	pPCI: I C-Indikation Fibrinolyse: I C-Indikation	I B-Indikation (bei PTCA wenn nicht vorhertherapiert) Nicht-dringend invasiv: I C-Indikation
Enoxaparin (Clexane; HWZ: 7–24 h) 0,5 mg/kg KG i.v.-Bolus plus 2 × 1 mg/kg KG s.c. (Wechsel der Heparine bei PCI vermeiden)	STEMI: II a-B-Indikation NSTEMI-ACS: II a-B-Indikation (wenn auch mit Enoxaparin vorbehandelt)	pPCI: II b-B-Indikation (1. Wahl) Fibrinolyse: I A-Indikation (1. Wahl)	I B-Indikation

■ Tab. 9.4 Fortsetzung

Fondaparinux (Arixtra; HWZ: 17–24 h) 1 × 2,5 mg s.c. bis maximal 8 Tage Zusätzliche Gabe von UFH erforderlich!	STEMI: III Nicht-Empfehlung NSTEMI-ACS: I B-Indikation (zusätzlich UFH-Bolus bei PCI)	pPCI: nicht III B-Indikation Fibrinolyse: bei Streptokinase II a-B-Indikation	I B-Indikation (1. Wahl) (zusätzlich UFH-Bolus 70–85 IU/kg KG bei PCI)
Bivalirudin (Angiox; HWZ: 30 min) i.v.-Bolus von 0,75 mg/kg KG, gefolgt von einer Infusion von 1,75 mg/kg KG/h	STEMI: II a-A-Indikation NSTEMI-ACS: I A-Indikation (als Alternative zur UFH+GP-II b/III a Inhibitoren)	pPCI: I B-Indikation (als Alternative zur UFH+GP-II b/III a Inhibitoren)	I A Indikation (als Alternative zur UFH+GP-II b/III a Inhibitoren) bei PCI

Anmerkung: Dosisanpassung der NMH bei stark eingeschränkter Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance <30 ml/min: 1 × 1 mg Enoxaparin/kg KG s.c.)

Empfehlungsklassifikationen:

- I: klare Empfehlung, sollte verabreicht werden;
- II: die Verwendung der Substanz ist sinnvoll (IIa) oder kann in Erwägung gezogen werden (IIb);
- III: Nicht-Empfehlung.

Evidenzgrade:

- A: basierend auf großen randomisierten Studien oder Metaanalysen;
- B: basierend auf einer randomisierten Studie oder nicht randomisierten Studien;
- C: Expertenmeinung oder kleine Studien.

- Bei konservativer Behandlung wird eine Fortführung der Antikoagulation mit Fondaparinux oder Enoxaparin bis zur Krankenhausentlassung empfohlen.

! Cave

Kein Cross-over zwischen UFH und NMH wegen exzessiven Blutungsrisikos!

■ Heparine

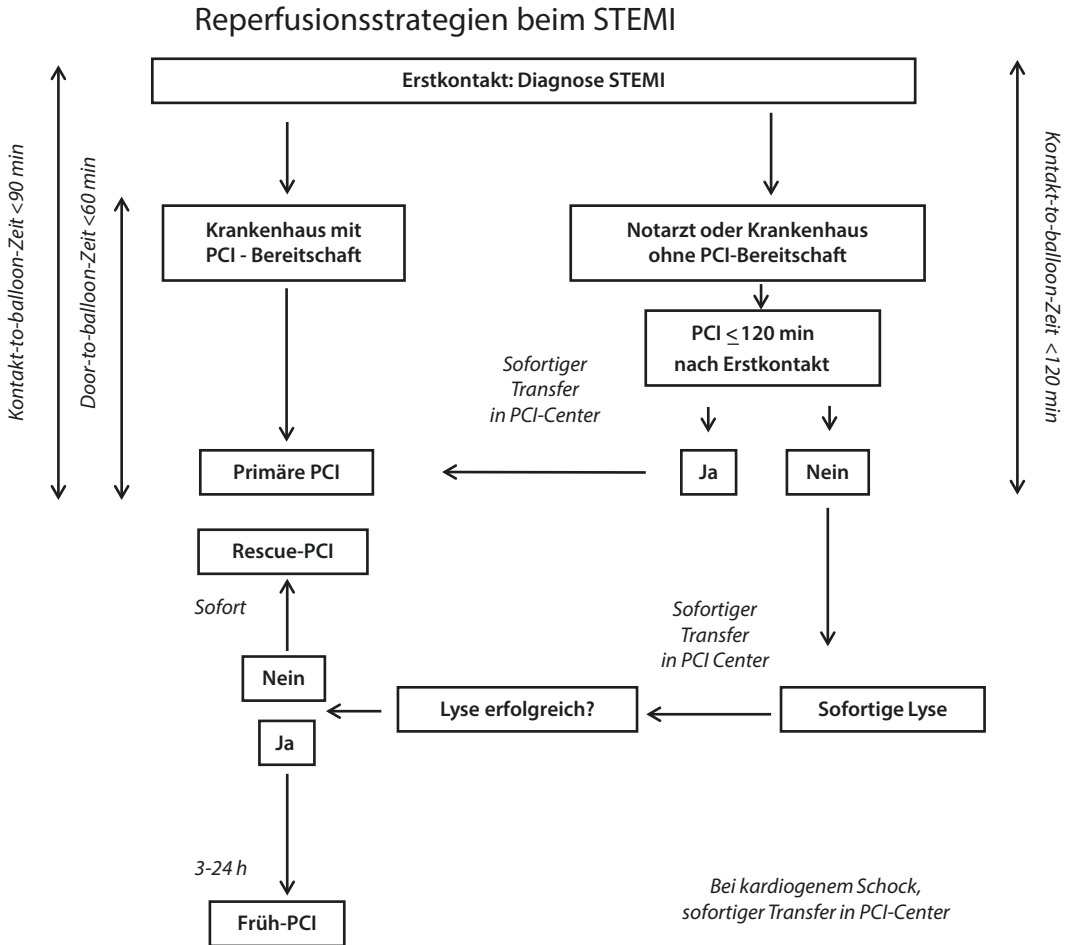
– Substanzen:

- **Unfraktioniertes Heparin (UFH):**
 - **Tab. 9.5:** Steuerung über Ziel-ACT bei PCI 250–350 s bzw. 200–250 s, falls ein GP-II-b/III-a-Antagonist verwendet wird, auf Intensivstation über Ziel-aPTT 50–75 s bei Perfusionstherapie; keine Dosisadaptation bei Niereninsuffizienz nötig!
- **Niedermolekulares Heparin (NMH):** Enoxaparin bei NST-ACS 0,3 mg/kg KG i.v.-Bolus, bei STEMI 0,5 mg/kg KG i.v.-Bolus, danach 2 × 1 mg/kg KG s.c.;

die erste s.c.-Dosis soll kurz nach dem i.v.-Bolus verabreicht werden.

Cave: Dosisadaptation von Enoxaparin 1 × 1 mg/kg KG bei GFR 15–29 ml/min (ggf. Faktor-Xa-Aktivitätsbestimmung), bei GFR <15 ml/min nicht empfohlen.

- Studienlage: Vorteil zugunsten Enoxaparin (ExTRACT-TIMI-25, 2010; ATOLL, 2010)
- **Selektiver Faktor-Xa-Inhibitor** → **Fondaparinux**
- Substanz (Handelsname): Fondaparinux (Arixtra)
- Dosierung:
 - 1 × 2,5 mg s.c.
 - Therapiedauer: maximal 8 Tage
- Halbwertszeit: 17–24 h
- Beachte: Bei der Applikation von Fondaparinux im Rahmen einer PCI ist die zusätzliche Gabe von UFH erforderlich, sonst Gefahr der Kathetherthrombenbildung!



■ **Abb. 9.3** Reperfusionstrategien beim STEMI

- Besonderheit: Interagiert nicht mit Plättchenfaktor 4, d. h. Anwendung bei HIT-II möglich
- Studienlage: OASIS-5 und 6
- **Direkter Thrombininhibitor**
 - **Bivalirudin**
 - Substanz (Handelsname): Bivalirudin (Angiox)
 - Dosierung:
 - i.v.-Bolus von 0,75 mg/kg KG, gefolgt von einer Infusion von 1,75 mg/kg KG/h bis PCI-Ende (nicht ACT-gesteuert), ggf. noch für weitere 3 h nach PCI-Ende (z. B. 0,25 mg/kg KG/h)
 - Dosisanpassung der Infusion bei Niereninsuffizienz: 1 mg/kg KG/h bei GFR 15–29 ml/min, 0,25 mg/kg KG/h bei GFR <15 ml/min/Dialyse
 - Halbwertszeit (kurz!): 25–30 min
 - Bivalirudin insbesondere bei Vorliegen eines erhöhten basalen Blutungsrisikos
 - Bivalirudinmonotherapie bei Patienten mit STEMI, die sich einer primären PCI unterziehen, ist mit einem geringeren Blutungsrisiko verbunden als die Kombinationstherapie bestehend aus UFH plus GP-II-b/III-a-Inhibitoren (HORIZONS-AMI-Studie), hat aber **keine Vorteile im Vergleich mit UFH-Monotherapie**

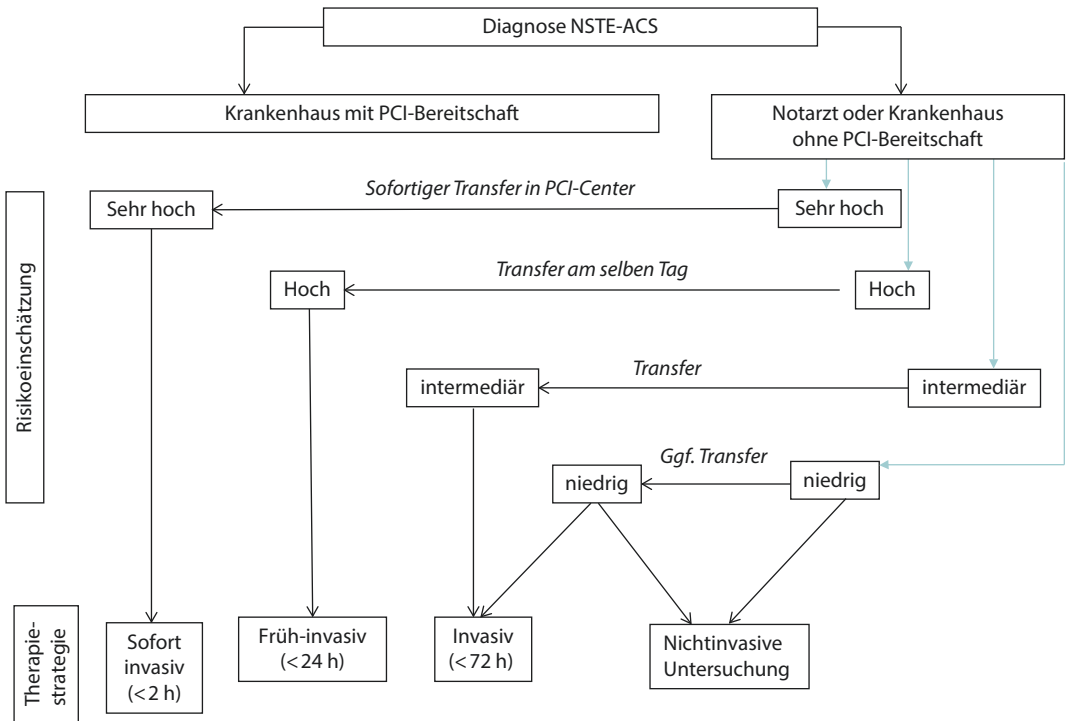


Abb. 9.4 Algorithmus beim akuten Koronarsyndrom

Tab. 9.5 Dosierungen von unfraktioniertem Heparin (UFH)

Indikationen	UFH
Konservative Therapie des ACS	60–70 IU/kg KG i.v.-Bolus (max. 10.000 IU), danach 12–15 IU/kg KG/h i.v. (max. 1000/h)
PCI Therapie des ACS	100 IU/kg KG i.v.-Bolus ohne GP-II-b/III-a Inhibitoren 60 IU/kg KG i.v.-Bolus mit GP-II-b/III-a Inhibitoren Nach PCI beenden

- Besonderheit: Interagiert nicht mit Plättchenfaktor 4 und damit Anwendung bei HIT-II möglich; Bivalirudin als Mittel der Reserve für Patienten mit HIT-II, die sich einer PCI unterziehen müssen
- Studienlage: ACUTY, HORIZON-AMI

Thrombozytenaggregationshemmer

(Tab. 9.6, Tab. 9.7, Tab. 9.8)

- Cyclooxygenasehemmer und ADP-Rezeptor-Antagonisten
- Triple-Therapie: orales Antikoagulans (Vitamin-K-Antagonist oder NOAC) + ASS + Clopidogrel
- Double-Therapie: Vitamin-K-Antagonist + Clopidogrel (Tab. 9.8)
- Anmerkungen zur „Triple-Therapie“:
 - Das Schema entspricht Expertenmeinung, es wird nicht durch randomisierte Studien unterstützt
 - Die alleinige Kombinationstherapie aus ASS plus Clopidogrel bildet bei Vorhofflimmern mit Notwendigkeit zur oralen Antikoagulation keinen ausreichenden Thromboembolieschutz (ACTIVE-W-Studie, 2006)

■ **Tab. 9.6** Thrombozytenaggregationshemmer beim ACS

	ASS	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor	Cangrelor
Handelsname (Beispiel)	Aspisol	Iscover	Efient	Brilique	Kengrexal
Studienlage	CURRENT-OASIS-7 (2010)	CURE (2001), CHARISMA (2006), CURRENT-OASIS-7 (2010)	TRITON-TIMI-38 (2007)	PLATO (2009)	CHAMPION-PHOENIX (2013)
Wirkmechanismus	Irreversible COX-1-Inhibition	Thienopyridin: irreversibler P2Y ₁₂ -Antagonist	Thienopyridin: irreversibler P2Y ₁₂ -Antagonist	Pyrimidin: reversibler P2Y ₁₂ -Antagonist	ATP-Analogon, reversibel (60 min)
Prodrug	Nein	Ja (variable Aktivierungskinetik in der Leber)	Ja (konstante Aktivierungskinetik in der Leber)	Nein	Nein
Eliminationshalbwertszeit	15–20 min (Salicylsäure 2–3 h)	30–60 min	30–60 min	6–12 h	5–10 min
Zeit bis zum maximalen Effekt	3 min (i.v.)	2–6 h	30 min	30 min	2 min
Wirkdauer [Tage]	7–10	3–10	7–10	3–5	1–2 h
„loading dose“	150 mg i.v.	600 mg p.o.	60 mg p.o.	180 mg p.o.	30 µg/kg KG Bolus i.v.
Erhaltungstherapie (tägliche Dosis)	1 × 100 mg täglich	1 × 75 mg p.o.	1 × 10 mg p.o. (5 mg: bei Alter ≥75 Jahre und/oder KG < 60 kg: dafür keine Outcomedaten!)	2 × 90 mg p.o.	4 µg/kg KG/min i.v.
Besonderheiten	Clopidogrel bei ASS-Kontraindikationen	Clopidogrel-Resistenz: Wechsel z. B. auf Prasugrel	Kontraindikationen: Zustand nach Schlaganfall oder TIA	Nebenwirkungen: Verschlechterung einer COPD und Bradykardieneigung	Nur i.v.
Absetzen vor einer OP	5 Tage	5 Tage	7 Tage	5 Tage	1 h

- Neue Plättchenhemmer (Prasugrel, Ticagrelor) sollten nicht mit oralen Antikoagulanzen kombiniert werden
- Neue orale Antikoagulanzen sollten nicht in einem Double-Schema eingesetzt werden
- INR-Zielwert bei Vorhofflimmern unter Triple-Therapie: 2–2,5
- Abhängig vom individuellen Ischämie-/Schlaganfallsrisiko (CHADsVasc-Score bei Vorhofflimmern) und Blutungsrisiko kann die Dauer der Triple-Therapie individuell angepasst werden
- Faktoren zur Einschätzung des Blutungsrisikos bei kardiologischen Patienten (HAS-BLED-Score)

■ **Tab. 9.7** Dauer der dualen Plättchenhemmung (DAPT)

Indikation	Stent	ASS	Clopidogrel
Stabile KHK	BMS	Lebenslang	4 Wochen
	DES	Lebenslang	1–6 Monate (abhängig von Stenttyp)
ACS	DES	Lebenslang	12 Monate

Abkürzungen: ACS = akutes Koronarsyndrom; BMS = „bare-metal“ Stent (nicht medikamentenbeschichteter Stent); DES = „drug-eluting“ Stent (medikamentenbeschichteter Stent); DAPT = Dual Antiplatelet Therapy Study; KHK = koronare Herzkrankheit. Duale Plättchenhemmung und anstehende OP (stets interdisziplinäres Abwägen nach kritischer Risiko-Nutzen-Abwägung).

■ **Tab. 9.8** Dauer der „dualen Plättchenhemmung“ bei Patienten mit Notwendigkeit zur oralen Antikoagulation (Triple-Therapie)

	Niedriges Blutungsrisiko (HASBLED-Score <3)		Hohes Blutungsrisiko (HASBLED-Score ≥3)	
	Stabile KHK+PCI	ACS	Stabile KHK+PCI	ACS
Monat 1	Triple oder Double	Triple	Triple oder Double	Triple oder Double
Monat 2–6			Double	Double
Monat 7–12	Double	Triple oder Double		
>12 Monate	OAK			

Abkürzungen: KHK = koronare Herzkrankheit; ACS = akutes Koronarsyndrom; PCI = perkutane Koronarintervention; OAK = orale Antikoagulationstherapie; NOAC = neue orale Antikoagulanzen.

Clopidogrel und Protonenpumpen-Inhibitoren (PPI)

- Unter einer „dualen Plättchenhemmung“ sollte bei zusätzlich erhöhtem Blutungsrisiko (Zustand nach Gastrointestinalblutung/-ulkus, oraler Antikoagulation, chronischer NSAID/Kortikosteroid-Einnahme) ein PPI eingenommen werden.
- Auch bei einer Kombination aus einem Plättchenhemmer und einem oralen Antikoagulans sollte ein PPI eingenommen werden.
- PPI weisen aber pharmakologische Interaktionen mit Plättchenhemmern auf (v. a. Omeprazol/Esomeprazol und Clopidogrel), sodass neuere PPI wie Pantoprazol bevorzugt werden sollten.

■ GP-II-b/III-a-Antagonisten: zusätzlich zu ASS und Heparin

(■ **Tab. 9.9**)

- **NSTE-ACS:** Eine prophylaktische Gabe vor der Koronarangiographie bringt keinen Nutzen (EARLY-ACS und ACUITY-Studie). Die neuen P2Y₁₂-Hemmer Prasugrel und Ticagrelor zeigen ihre überlegene Wirkung unabhängig davon, ob mit GP-II-b/III-a-Inhibitoren behandelt wird. Umgekehrt gibt es keine Daten, die bei Behandlung mit neuen Plättchenhemmern einen Zusatznutzen von GP-II-b/III-a-Inhibitoren zeigen. Aktuell werden GP-II-b/III-a-Inhibitoren nur noch als Bailout-Therapie oder bei **thrombotischen Komplikationen während PCI** empfohlen (IIa-C-Indikation).

■ **Tab. 9.9** GP-II-b/III-a-Antagonisten

	Abciximab	Tirofiban	Eptifibatid
Handelsname (Beispiel)	RheoPro	Aggrastat	Integrilin
Chemie	Antikörper-Fab-Fragment	Nichtpeptidisches Derivat des Tyrosins	Zyklisches Heptapeptid
Studienlage	GUSTO-IV, EPILOG, ISAR-REACT-2	TACTICS, PRISM, PRISM-PLUS	ESPRIT, IMPACT-II, PURSUIT
Inhibition des GP-II-b/III-a-Rezeptors	Irreversibel	Reversibel	Reversibel
Indikationen bei PCI	STEMI: II-b-A-Indikation	STEMI: II-b-B-Indikation	STEMI: II-b-B-Indikation
	NSTE- und STE-ACS: IIa-C-Indikation (nur als Bailout)		
Upstream mit GP-II-b/III-a-Antagonisten (Revaskularisation)	III A-Indikation (Nicht-Empfehlung)		
Rezeptorhalbwertszeit	12–16 h	Sekunden	Sekunden
Plasmahalbwertszeit	10–30 min	2 h	2,5 h
Wirkdauer	24–48 h	2–4 h	4 h
Thrombozytopenierisiko	+++	++	+
i.v.-Dosierung	Loading: 0,25 mg/kg KG als Bolus über 10 min Danach 0,125 µg/kg KG/min über 12 h	Loading: 25 µg/kg KG über 3 min Danach 0,15 µg/kg KG/min über 18 h (Cave: Dosisreduktion ab GFR<30 ml/min)	Loading: 180 µg/kg KG als Bolus (bei STEMI 2. Bolus nach 10 min) Danach 2 µg/kg KG/min bis zu 18 h (Cave: Dosisreduktion ab GFR<60 ml/min)
Antagonisierung	Thrombozyten (TK)	Hämodialyse	Hämodialyse

- **STEMI:** Auch hier hat die Bedeutung der GP-II-b/III-a-Inhibitoren durch die schnell wirkenden und effektiven neuen P2Y₁₂-Hemmer abgenommen. Indiziert während PCI als Bailout bei thrombotischen Komplikationen, No- oder Slow-Flow oder massiver Thrombuslast.
- **Applikation:** Eine intrakoronare Gabe von GP-II-b/III-a-Inhibitoren ist ebenfalls möglich, ein Vorteil zu i.v. ist nicht nachgewiesen (INFUSE-AMI; AIDA-STEMI-Studie).
- Bivalirudin kann alternativ zur Kombination GP-II-b/III-a-Inhibitor plus UFH/niedermolekulares Heparin eingesetzt werden.

Perkutane Koronarintervention (PCI)

- Allgemeines ■ [Tab. 9.10](#), ■ [Tab. 9.11](#), ■ [Tab. 9.12](#)
- Eine PCI erreicht eine höhere Offenheitsrate und einen besseren Koronarfluss (sog. TIMI-3-Kriterium, ■ [Tab. 9.13](#)) als die Lyse.
- Die primäre PCI gilt beim STEMI als die zu bevorzugende Reperfusionstherapie bei Patienten mit Beschwerdebeginn <12 h (I A-Empfehlung), auch bei älteren Patienten ≥75 Lebensjahre
- Das Erreichen eines TIMI-3-Flusses im Gefäß korreliert mit der Abnahme der Mortalität, daher ist eine Intervention beim STEMI vorzuziehen, sofern die Zeitfenster eingehalten werden können

■ **Tab. 9.10** Prophylaxe einer Kontrastmittelallergie (anaphylaktoide Reaktion, osmotisch getriggert)

Bei nichtelektiver Kontrastmittelexposition → 20–30 min vor Kontrastmittelgabe	H ₁ -Rezeptorenblocker: Dimetinden (Fenistil): 0,1–0,5 mg/kg KG i.v. (2 Amp. = 8 mg) H ₂ -Rezeptorenblocker: Ranitidin (Zantic): 5 mg/kg KG i.v. (6 Amp. = 300 mg) Glukokortikoide: 6-Methyprednisolon (Urbason) 250 mg i.v.
Bei elektiver Kontrastmittelexposition:	H ₁ -Rezeptorenblocker: Dimetinden (Fenistil): 0,1–0,5 mg/kg KG i.v. (2 Amp. = 8 mg) 20–30 min vor der Untersuchung H ₂ -Rezeptorenblocker: Ranitidin (Zantic): 5 mg/kg KG i.v. (6 Amp. = 300 mg) 20–30 min vor der Untersuchung Glukokortikoide: Prednisolon 50 mg ca. 12 h vor der Untersuchung

■ **Tab. 9.11** Kontrastmittelinduzierte Nephropathie („contrast-induced nephropathy“, CIN)

Definition der CIN	Anstieg des Serumkreatinins von 0,3 mg/dl oder ≥50 % des Ausgangswertes oder Urinproduktion ≤0,5 ml/kg KG/h über mehr als 6 h innerhalb der ersten 48 h nach parenteraler Kontrastmittel (KM)-Gabe
Risikofaktoren	Dehydratation Chronische Niereninsuffizienz Diabetes mellitus (mit diabetischer Nephropathie) Hypo-/Hypertonie (mit renoparenchymatösen Veränderungen) Alter >75 Jahre (mit reduzierter Nierenfunktion) Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Pumpfunktion/kardiogener Schock Anämie (und damit assoziiert eine verminderte renale Oxygenierung) Begleitmedikation (z. B. Diuretika, NSAR, Aminoglykoside, ACE-Hemmer, AT ₁ -Antagonisten) Menge und Art des Kontrastmittels
Maßnahmen/Prophylaxe:	Minimal nötige Kontrastmittelmenge und iso- oder hypoosmolares KM Absetzen von nephrotoxischen Pharmaka: Diuretika, NSAR, Aminoglykoside, Metformin (wenn GFR <30 ml/min) Adäquate Hydratation vor und nach Herzkatheter: isotone NaCl 0,9 %-ige Lösungen (1 ml/kg KG/h bzw. 0,5 ml/kg KG/h bei EF <35 % oder NYHA >II), 12 h vor und kontinuierlich für 12 h nach Intervention

■ **Tab. 9.12** Kontrastmittelexposition bei Hyperthyreose

Indikation prüfen	Bei elektiver Diagnostik/Intervention ist eine kontrollierte Einstellung der Stoffwechselsituation vorrangig
Latente Hyperthyreose (TSH ↓, T ₃ /T ₄ -Werte normwertig)	Ziel: Hemmung der Jodaufnahme in Thyreozyten vor der Gabe jodhaltiger KM Natrium-Perchlorat (Irenat) mindestens 2–4 h vor Kontrastmittelexposition 45 gtt (1 ml = 15 gtt = 300 mg) Danach für 2 Wochen: 3 × 20 gtt/Tag Nach ca. 1 Woche: Kontrolle der Schilddrüsenhormone Bei zusätzlichen Risikofaktoren (z. B. Struma, bekannte Autonomie): Kombination mit Thiamazol (Favistan): initial 20–60 mg/Tag p.o., dann 1 × 5–10 mg/Tag p.o.
Manifeste Hyperthyreose (TSH ↓, T ₃ /T ₄ -Werte ↑)	Natrium-Perchlorat (Irenat) mindestens 2–4 h vor Kontrastmittelexposition 45 gtt Kombination mit Thiamazol (Favistan): initial 20–60 mg/Tag p.o., dann 1 × 5–10 mg/Tag p.o. Therapiedauer: 14 Tage, Dosisanpassung von Thiamazol nach Schilddrüsenwerten, Blutbildkontrolle (da Gefahr der Knochenmarkdepression)

■ **Tab. 9.13** TIMI-(Thrombolysis-in-Myocardial-Infarction)-Klassifikation

TIMI	Koronarfluss
0	Verschluss mit fehlender Darstellung im distalen Gefäßanteil
I	Verschluss mit Darstellung von wenigen Teilen des distalen Gefäßabschnittes
II	Darstellung des Gefäßes distal der Stenose mit verlangsamtem Fluss des Kontrastmittels im Vergleich zu anderen Gefäßarealen (partielle Perfusion)
III	Normaler Ein- und Abstrom des Kontrastmittels (vollständige Perfusion)

■ **Tab. 9.14** PCI nach Fibrinolysetherapie

Rescue-PCI (I A-Empfehlung)	Früh-PCI (I A-Empfehlung)
<p>Sofortige Verlegung zur PCI</p> <p>Bei <i>erfolgloser</i> Lysetherapie: erneute Ischämiezeichen</p> <p>Bei primärem Lyseversagen: nachgewiesen durch weniger als 50 %-ige Resolution der ST-Streckenhebung 60 min nach der Lysetherapie</p> <p>Insbesondere bei großem Myokardinfarkt (Schock)</p>	<p>PCI nach <i>erfolgreicher</i> Lysetherapie</p> <p>Reduziert Re-Infarkt und Re-Ischämie</p> <p>Pharmakoinvasive Strategie: Transport in eine Klinik mit PCI-Bereitschaft nach erfolgreicher Lysetherapie, um – nicht unmittelbar, sondern 3–24 h nach Lysetherapie – eine Koronarangiographie durchzuführen</p> <p>Eine routinemäßige Angiographie/PCI nach 48 h ohne AP/Ischämiezeichen bringt keinen Nutzen</p>

— **PCI als Therapie der Wahl bei STEMI**, unter den Voraussetzungen:

- Zeit bis zur Intervention (Contact-to-balloon-Zeit) <120 min
- Erfahrenes Interventionsteam

— **Primäre PCI**

- Aktuell wird bei koronarer Mehrgefäßerkrankung nur die Intervention des Infarktgefäßes (Culprit Lesion) empfohlen (II-a-B-Indikation), wobei eine einzeitige oder mehrzeitige Intervention weiterer Läsionen aufgrund der PRAMI Studie (Intervention aller Stenosen >50 % reduziert Tod/MI/refraktäre AP) in Diskussion ist
- Ausnahme: Kardiogener Schock mit zusätzlichen kritischen/instablen Läsionen (>90 %) und Hinweis auf persistierende Ischämie: Hier können ggf. auch Non-Culprit-Läsionen interveniert werden (aktuell in

CULPRIT-SHOCK Studie untersucht)

- Wenn möglich, sollte immer ein Stent implantiert werden (reduziert Re-Infarkt und Re-Intervention; I A-Indikation)
- Wenn keine Kontraindikation gegen längere doppelte Plättchenhemmung besteht, werden moderne DES gegenüber BMS bevorzugt (Studien: EXAMINATION, COMFORTABLE AMI, I A-Indikation): Reduzieren Risiko für erneute Revaskularisation am Zielgefäß und Stentthrombosen
- **PCI nach Fibrinolyse** (■ [Tab. 9.14](#)): Eine Koronarangiographie mit ggf. PCI sollte nach jeder Lyse innerhalb von 24 h angestrebt werden (I A-Indikation)
- **Zugang für Angiographie**
 - Ein *radialer Zugang* im Vergleich zum femoralen Zugang wird bei erfahrenen

■ **Tab. 9.15** Prozedere beim NSTEMI-ACS

PCI-Strategie: sofort-invasiv bei sehr hohem Risiko	PCI-Strategie: früh-invasiv bei hohem Risiko	PCI-Strategie: invasiv bei intermediärem Risiko
Sehr hohes Risiko: – hämodynamische Instabilität – lebensbedrohliche Arrhythmien – therapierefraktäre oder rezidivierende Angina pectoris/Ischämiezeichen (temp. ST-Hebungen) Interventionszeitraum: sofort <2 h	Hohes Risiko: – Dynamik im Troponin – dynamische EKG-Veränderungen der ST-T-Strecke – GRACE Score >140 Interventionszeitraum: <24 h	Intermediäres Risiko: – Diabetes mellitus – Niereninsuffizienz (GFR<60 ml/min) – EF<40 %/Herzinsuffizienz – Zustand nach CABG/PTCA – frühe Postinfarkt-AP – GRACE Score 110–139 Interventionszeitraum: <72 h

Untersuchern wegen der Reduktion von Blutungen und kardiovaskulären Ereignissen (Studien: RIVAL, MATRIX, SAFE-PCI) empfohlen (II a-A-Indikation bei STEMI; I A-Indikation bei NSTEMI-ACS). Für die PCI beim infarktbedingten kardiogenen Schock sollte der Zugangsweg gewählt werden, den der in dieser Technik erfahrene Untersucher auch im Nicht-Schockzustand eines akuten Koronarsyndroms wählen würde.

■ Intrakoronare Thrombektomie

- Manuelle *Thrombusaspiration* wird routinemäßig nicht empfohlen, weil kein signifikanter Effekt im Rahmen der primären PCI nachweisbar und ein leicht erhöhtes Risiko für Apoplex gefunden wurde (II b A-Empfehlung); in Einzelfällen anwendbar
- Studien: TASTE (2013), TOTAL (2015)

■ Revaskularisation bei Mehrgefäßerkrankung

- Auch bei komplexer Mehrgefäßerkrankung sollte bei STEMI primär versucht werden, das Infarktgefäß interventionell zu eröffnen (Zeit bis zur operativen Revaskularisation zu lange!)
- Bei offenem Infarktgefäß und nicht interventionell behandelbarer Anatomie kann eine Notfall-Bypass-OP bei instabilen Patienten (Schock, mechanische Komplikation) indiziert sein.

- Bei instabilen NSTEMI-ACS-Patienten (Lungenödem, anhaltende Ischämiezeichen, hämodynamisch instabil, ventrikuläre Arrhythmien) mit Mehrgefäßerkrankung sollte ad hoc die Culprit-Lesion interventionell behandelt werden. Bei stabilen Patienten sollte der Befund anhand objektiver Kriterien wie SYNTAX-Score ähnlich wie bei Patienten mit stabiler KHK im Heart Team besprochen werden (■ [Tab. 9.15](#)).

Angestrebte Zeitlimits bis zur Reperfusionstherapie beim STEMI

- „Door to balloon time“ <60 min (Zeitdifferenz zwischen Eintreffen im Interventionszentrum und PCI)
- „Contact to balloon time“ <120 min (Erstkontakt bis zur PCI)
- „Contact to balloon time“ <90 min (für Patienten mit großem Vorderwandinfarkt und kurzer Symptombdauer)
- „Door to needle time“ <30 min (Erstkontakt bis zum Lysebeginn)
- Maximal tolerabler Zeitverlust PCI versus Lyse <90–120 min, d. h. der maximale Zeitverlust im Vergleich zum Beginn der Lysetherapie sollte 90 min nicht überschreiten

■ **Tab. 9.16** Präparate für die Sekundärprophylaxe nach Myokardinfarkt und Studienlage (z. T. von KHK, Post-Myokardinfarkt bzw. LVEF ≤ 35 –40 % abgeleitet)

Substanzgruppe	Substanz/Dosierung	Studienlage	Verordnung p.o./MS
Thrombozytenaggregationshemmer	ASS 75–100 mg	ATC, CURRENT-OASIS 7	1–0–0
β-Blocker	Metoprolol 12,5–200 mg	TIMI-IIb, MERIT-HF	1–0–0 (Metoprolol-Succinat), 1–0–1 (Metoprolol-Tartrat)
	Bisoprolol 1,25–10 mg	CIBIS II	1–0–0
	Carvedilol 3,125–25 mg	COPERNICUS CAPRICORN	1–0–1
	Nebivolol 1,25–5 mg	SENIORS	1–0–0
ACE-Hemmer	Captopril 6,25–50 mg	ISIS-4, SAVE	1–0–1
	Ramipril 2,5–10 mg	AIRE, HOPE	1–0–0
	Enalapril 2,5–10 mg	CONSENSUS-II	1–0–0
	Lisinopril 2,5–10 mg	GISSI-3	1–0–0
Mineralkortikoidrezeptor-Antagonisten	Spirolonacton 12,5–50 mg	RALES-II	1–0–0
	Eplerenon 25–50 mg	EPHESUS	1–0–0
Statine	Atorvastatin 10–80 mg	Pursuit, PRISM	0–0–1
	Rosuvastatin 10–30 mg	JUPITER	0–0–1
	Simvastatin 10–80 mg	4 S, HPS	0–0–1
	Pravastatin 10–40 mg	LIPID, CARE	0–0–1
	Lovastatin 20–80 mg	AFCAPS, tex-CAPS	0–0–1
	Fluvastatin 40–80 mg	FLIRT	0–0–1

Abkürzungen: p.o. = per oral; MS = Magensonde.

Einleitung der medikamentösen Langzeittherapie (KHK-Sekundärprophylaxe)

Präparate ■ [Tab. 9.16](#).

- **ASS:** 1 × 100 mg/Tag p.o. (Clopidogrel bei ASS-Unverträglichkeit oder Kontraindikation); wenn keine Kontraindikation: dauerhaft (I A-Indikation)
- **2. Plättchenhemmer** (ADP-Antagonist) temporär 1 Jahr (s. oben)
- Bei Patienten, die mit ASS und Clopidogrel behandelt werden (heute wegen neuer Plättchenhemmer die Minderheit), kann bei hohem ischämischen Risiko und niedrigem Blutungsrisiko, wenn kein Apoplex/TIA in der Vorgeschichte vorliegt, zusätzlich für 1 Jahr niedrig dosiert mit Rivaroxaban (2 × 2,5 mg) behandelt werden (II b-B Indikation); Cave: dies ist keine Dosis, die für die Embolieprophylaxe bei Vorhofflimmern ausreicht!
- **Statine** (■ [Tab. 9.17](#)): Unabhängig vom Cholesterinspiegel sollte so schnell wie möglich mit einem hochpotenten Statin (d. h. LDL-Senkung um mehr als 50 %, z. B. Atorvastatin 40–80 mg, Rosuvastatin 20–40 mg) begonnen werden (I A-Empfehlung)
- Anmerkungen zu Statinen:
 - Pharmakodynamik: Kompetitive Hemmung der HMG-CoA Reduktase (Schlüsselenzym der Cholesterinbiosynthese)

■ Tab. 9.17 Übersicht häufig angewandter Statine

	Atorvastatin	Fluvastatin	Rosuvastatin	Pravastatin	Simvastatin
Handels-name (Beispiel)	Sortis	Locol	Crestor	Pravasin	Zocor
Startdosis	10 mg/Tag	40 mg/Tag	10 mg/Tag	10 mg/Tag	10 mg/Tag
Maximaldosis	80 mg/Tag	80 mg/Tag	30 mg/Tag	40 mg/Tag	80 mg/Tag
LDL-Senkung	40 %	30 %	40 %	20 %	20 %
HDL-Anstieg	7 %	2 %	10 %	5 %	5 %
Triglycerid-Senkung	15 %	10 %	10 %	10 %	5 %
Bioverfüg-barkeit	10 %	20 %	20 %	20 %	5 %
Metabolis-mus (CYP450)	3A4	2C9	Schwach, 2C9 und 2C19	Sulfatierung	3A4

- Des Weiteren sind pleiotrope Effekte bekannt, z. B. Verbesserung der endothelialen Funktion und Stabilisierung bzw. Aushärtung atherosklerotischer Plaques
- Bei der Verabreichung von Statinen sollte bezüglich einer möglichen „statininduzierten Myopathie“ aufgeklärt werden (laborchemische Kontrolle: CK-Wert) sowie bei der Gabe von weiteren Medikamenten deren Metabolismus berücksichtigt werden (Akkumulationsgefahr)
- **β-Blocker** (■ Tab. 9.18)
 - Bei allen Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion (LVEF ≤ 40 %) (I A-Empfehlung)
 - Der Nutzen von β-Blockern im Allgemeinen nach Infarkt ohne Herzinsuffizienz und normaler Pumpfunktion ist unklar (für STEMI II a-B-Indikation)
 - Gabe von β-Blockern als Antihypertensivum der 1. Wahl bei Patienten mit KHK und arterieller Hypertonie
- **ACE-Hemmer** (bei Unverträglichkeit: **AT₁-Antagonisten**)
 - Bei allen Patienten mit eingeschränkter Ventrikelfunktion (LVEF ≤ 40 %), Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie und chronischer Niereninsuffizienz (I A-Empfehlung)
 - Bei allen Postinfarktpatienten, die ACE-Hemmer (AT₁-Antagonisten) tolerieren und keine Kontraindikationen haben, unabhängig von Blutdruck oder linksventrikulärer Funktion (II a-A-Empfehlung)
- **Mineralkortikoidrezeptor-Antagonisten**
 - Bei Postmyokardinfarktpatienten mit einer LVEF ≤ 35 % und Herzinsuffizienz oder Diabetes mellitus (I A-Indikation)
 - Cave: Niereninsuffizienz oder Hyperkaliämie
- **Antianginosa als symptomatische Therapie:** β-Blocker, Ca²⁺-Kanalblocker, Nitrate, Ivabradin, Ranolazin
- **Impfung:** Jährliche Gripeschutzimpfung

Zielwerte nach ACS/stabile KHK

- **Blutdruck:** <140/90 mm Hg bzw. <140/85 mm Hg bei Diabetes mellitus
- **Herzfrequenz:** 55–60/min
- **LDL-Cholesterin:** <70 mg/dl, II a B-Empfehlung (wenn dies nicht mit Statinmonotherapie erreicht werden kann, sollte Ezetimib ergänzt werden, das als einziges Nicht-Statins einen signifikanten Effekt auf kardiovaskuläre Endpunkte hat [IMPROVE-IT Studie])
- **HbA_{1c}-Wert:** individualisierte Zielwerte, 7–7,5 %
- **Körpergewicht:** Ziel BMI <25 kg/m², Gewichtsreduktion wenn BMI >30 kg/m² bzw. Taillenumfang >102 cm bei Männern und 88 cm bei Frauen (I B-Empfehlung)
- **Absoluter Rauchstopp**

■ **Tab. 9.18** Übersicht häufig angewandter β -Blocker (ohne ISA)

	Bisoprolol	Metoprolol-succinat	Carvedilol
Handelsname (Beispiel)	Concor	Beloc-Zok	Dilatrend
Typ der β -Blockade	β_1 -selektiv	β_1 -selektiv	kombinierter β - und α_1 -Antagonist
Startdosis	1 \times 1,25 mg/Tag	1 \times 12,5 mg/Tag	2 \times 3,125 mg/Tag
Maximaldosis	1 \times 10 mg/Tag	1 \times 200 mg/Tag	2- mal 25 mg/Tag
Effektbeginn	1–2 h	1–4 h	1–2 h
Orale Bioverfügbarkeit	80–90 %	40–50 %	25–35 %
Proteinbindung	30 %	10 %	98 %
Plasma-HWZ	10–12 h	3–4 h	7–10 h
Eliminationsweg	Leber und Niere	Leber	Leber

Abkürzungen: HWZ = Halbwertszeit; ISA = intrinsische sympathomimetische Aktivität; β -Blocker wirken über eine Reduktion des myokardialen O_2 -Verbrauchs durch Reduktion von Herzfrequenz; Blutdruck und Kontraktilität.

Lysetherapie

■ Lysetherapie bei STEMI

- Die Fibrinolysetherapie ist keine Thrombolyse, daher stets **additive Therapie mit antithrombozytären Substanzen** (ASS plus Clopidogrel) und **Thrombin-Inhibitoren** (Heparin).
 - ASS: 250 mg i.v. oder alternativ 150–500 mg p.o.
 - Clopidogrel: 300 mg Clopidogrel (Alter \leq 75 Jahre) oder 75 mg Clopidogrel (Alter $>$ 75 Jahre)
 - Antithrombin-Therapie mit Alteplase, Reteplase oder Tenecteplase: 30 mg Enoxaparin i.v.-Bolus, 15 min später gefolgt von der ersten s.c.-Dosis; bei Alter $>$ 75 Jahre keine i.v.-Bolusgabe und Beginn mit einer reduzierten ersten s.c.-Dosis *oder* gewichtsadaptierter Bolus (60 I.E./kg KG, maximal 4000 I.E.) von UFH i.v., gefolgt von einer gewichtsadaptierten i.v.-Infusion (12 I.E./kg KG, maximal 1000 I.E.) mit erster aPTT-Kontrolle nach 3 h (Ziel-PTT: 50–70 s) für 24–48 h
 - Antithrombin-Therapie mit Streptokinase: 2,5 mg Fondaparinux i.v.-Bolus, gefolgt von einer subkutanen Dosis (1 \times 2,5 mg/Tag, bis zu 8 Tage) später *oder* 30 mg Enoxaparin i.v.-Bolus, 15 min später gefolgt
- von der ersten s.c.-Dosis; bei Alter $>$ 75 Jahre keine i.v.-Bolusgabe und Beginn mit einer reduzierten ersten s.c.-Dosis *oder* gewichtsadaptierter Bolus (60 I.E./kg KG) von UFH i.v., gefolgt von einer gewichtsadaptierten i.v.-Infusion (12 I.E./kg KG) mit erster aPTT-Kontrolle nach 3 h (Ziel-PTT: 50–70 s)
- Wenn Lysetherapie: **Je eher desto besser.** Eine prästationäre Einleitung der Fibrinolyse senkt die Mortalität weiter verglichen mit einer erst stationär eingeleiteten Lysetherapie.
- Bei erfolgreicher Lyse schließt sich frühestens 3 h nach Start der Lyse – meist ein Tag nach der Lyse – eine PCI an (*Früh-PCI*); bei nicht erfolgreicher Lyse sollte umgehend eine Notfall-PCI erfolgen (*Rescue-PCI*).
- Ein fibrinspezifisches Fibrinolytikum ist zu bevorzugen.
- Zur präklinischen Lysetherapie sind Tenecteplase (Metalyse) oder Reteplase (Rapilylin) zu bevorzugen.
- Indikation zur Lysetherapie: Nichteinhalten des Zeitfensters zur primären PCI von $<$ 120 min bzw. $<$ 90 min bei großem Myokardinfarkt („contact to balloon time“)
- Keine Fibrinolyse, wenn innerhalb des „2 h-Zeitfensters“ eine PCI durchgeführt werden kann (DANAMI-2-Studie)

- Die Effizienz der Lysetherapie ist innerhalb der ersten 2 h nach Symptombeginn am größten; ab 3 h nach Symptombeginn zeigt sich eine geringere Effektivität (maximales Zeitlimit bis ca. 12 h).
- Ein „routinemäßige Lyse“ bei Patienten mit Kreislaufstillstand wird nicht empfohlen (TROICA-Studie) → Empfehlung bei Kreislaufstillstand aufgrund einer Lungenembolie.
- **Voraussetzungen zur Lysetherapie**
- **Klinik eines Myokardinfarkts** (Klinik plus eindeutiger EKG-Befund) in einem Zeitfenster (Symptom-/Schmerzbeginn bis Lysebeginn) von maximal 12 h
- **Indikationen für eine Lysetherapie bei entsprechendem EKG-Befund:**
 - ST-Streckenhebung: am J-Punkt in mindestens 2 benachbarten Ableitungen $\geq 0,1$ mV, außer Ableitungen V_{2-3} : $\geq 0,2$ mV bei Männern ≥ 40 Jahre; $\geq 0,25$ mV bei Männern < 40 Jahre; $\geq 0,15$ mV bei Frauen
 - Neu auftretender Linksschenkelblock mit infarkttypischen Symptomen
- Überprüfung/Abwägen der Kontraindikationen (■ Tab. 9.19)
- Patienteneinwilligung/-aufklärung
- Medikamentenauswahl in ■ Tab. 9.20
- **Lyse-Komplikationen**
- **Blutungen** → insbesondere Oropharyngeal-Region; 1 % intrazerebrale Blutung, 4–13 % allgemein größere Blutungen
- Maßnahmen bei ausgeprägten Blutungen
 - Lyse sofort beenden
 - Heparin-Antagonisierung: 1 ml Protamin 1000 I.E. neutralisiert 1000 I.E. Heparin, ACT-/PTT-Kontrollen
 - FFP (ca. 8–10 Konserven direkt „aufgetaut“ von der Blutbank bestellen)
 - Antifibrinolytikum: Tranexamsäure (Cyklocapron) 1–3 × 500 mg i.v. oder als Perfusor
 - Ggf. Substitution von Fibrinogen: 2–4 g i.v.
- **Erfolgskriterien der Lyse**
→ **Reperfusionskriterien**
- Rückgang der Klinik und der EKG-Veränderungen (ST-Streckenresolution mehr als 50 % 60 min nach der Lysetherapie)
- Auswascheffekt der Enzyme (oft sehr hohe CK-Werte; CK-Maximum nach bereits 4 h spricht für eine erfolgreiche Lyse)
- Lyseversager: in 20 % der Fälle (Rescue-PCI)

9.2 Kardiogener Schock

G. Michels, R. Pfister

9.2.1 Definition

- Akutes Kreislaufversagen aufgrund kardialer Pumpfunktionsstörung mit Folgen der Endorganhypoperfusion, zellulärer Hypoxie und Dysfunktion.

■ Tab. 9.19 Kontraindikationen für eine Fibrinolysetherapie

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
Schlaganfall in den letzten 6 Monaten (wenn hämorrhagisch zeitunabhängig) Trauma, Operation, Kopfverletzung innerhalb der letzten 3 Wochen ZNS-Trauma oder Neoplasien Gastrointestinale Blutung innerhalb des letzten Monats Bekannte hämorrhagische Diathese Aortendissektion Nicht komprimierbare Punktion in letzten 24 h Ablehnung durch den Patienten	TIA in den letzten 6 Monaten Orale Antikoagulanzen-therapie Schwangerschaft oder binnen erster Woche post partum Therapierefraktäre Hypertonie (> 180 mm Hg) Aktives Ulkusleiden Floride Endokarditis Fortgeschrittene Lebererkrankung Traumatische, refraktäre Reanimationsmaßnahmen

■ **Tab. 9.20** Fibrinolytika – Übersicht

Charakteristika	Streptokinase	Alteplase (rt-PA)	Retepase (r-PA)	Tenecteplase (TNK-t-PA)
Handelsname	Streptase	Actilyse	Rapilysin	Metalyse
Studienlage	GISSI-1, ISIS-2	GUSTO-I/III, LATE	GUSTO-V	ASSENT-II/-IV
Bolusgabe	–	–	+	+
Dosierung	1,5 Mio. I.E. über 30–60 min i.v.	Neuhaus-Schema: 15 mg rt-PA als Bolus über 2 min, 50 mg (0,75 mg/kg KG) rt-PA über 30 min, 35 mg (0,5 mg/kg KG) rt-PA über 60 min i.v.	10 I.E. i.v. als Doppelbolus in einem Abstand von 30 min	i.v. als Einmalbolus über 5–15 s – 30 mg: KG < 60 kg – 35 mg: KG 60 bis < 70 kg – 40 mg: KG 70 bis < 80 kg – 45 mg: KG 80 bis < 90 kg – 50 mg: KG ≥ 90 kg
Antigenität	+	–	–	–
Plasminogen-Aktivierungstyp	Indirekt	Direkt	Direkt	Direkt
Fibrinspezifität	–	+	+	++
Plasma-HWZ	15–20 min	4–8 min	11–14 min	17–20 min
PAI-1-Resistenz	–	–	–	+
Fibrinogenlyse	++	+	+	+
TIMI-3 Patency	Ca. 40 %	Ca. 50 %	Ca. 60 %	Ca. 60 %
Eliminierung	Renal	Hepatisch	Renal	Renal
Kosten	+	+++	+++	+++

Hämodynamische und pathophysiologische Kriterien des kardiogenen Schocks, die im Einzelfall nicht alle erfüllt sein müssen (Grenzwerte variieren ggf. nach Referenz)

- Hypotonie: Blutdruck_{systol.} < 90 mm Hg (oder Mitteldruck < 65 mm Hg) für länger als 30 min (oder Abfall um > 30 mm Hg, oder Katecholaminunterstützung um Blutdruck_{systol.} > 90 mm Hg aufrecht zu erhalten)
- Mindestens ein klinisches Zeichen der Organhypoperfusion:
 - beeinträchtigter Mentalstatus
 - kaltschweißige Haut
 - Oligurie (< 20 ml/h) oder
 - Laktat > 2 mmol/l
- Cardiac-Index < 2,2 l/min/m²
- PCWP („pulmocapillary wedge pressure“, LVEDP) > 18 mm Hg

9.2.2 Allgemeines

- Der kardiogene Schock stellt eine Unterform der akuten Herzinsuffizienz (ca. 2–4 %) dar.
- Ca. 75 % durch akuten STEMI verursacht (infarktbedingter kardiogener Schock, **■ Abb. 9.5**), aber nur bei 6–10 % aller STEMI-Patienten auftretend
- Häufigste Todesursache für Patienten mit akutem Myokardinfarkt
- Schockform mit der höchsten Letalität
- 30-Tage Mortalität
 - Myokardinfarkt ohne Schock: 5–8 %
 - Myokardinfarkt mit Schock *plus* Revaskularisation: ca. 40 %
 - Myokardinfarkt mit Schock *ohne* Revaskularisation: > 70 %
- Auftreten des kardiogenen Schocks: Der infarktbedingte kardiogene Schock tritt im Median 6 h nach Beginn des Infarktereignisses auf

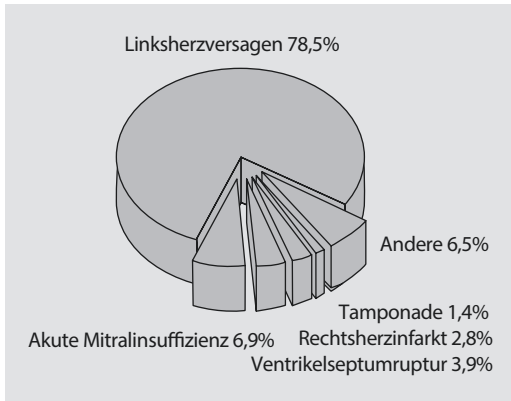


Abb. 9.5 Ursachen des kardiogenen Schocks bei Herzinfarkt

- Prädiktoren: ältere Patienten, Herzfrequenz bei Aufnahme >75/min, Patienten mit Zustand nach Infarkt/By-pass-OP, Diabetes mellitus, Vorderwandlokalisation, Herzinsuffizienzzeichen bei Aufnahme

9.2.3 Ätiologie

Bei kardiogenem Schock immer nach einer Koronarkrankheit als Ursache suchen mit EKG, Troponin und ggf. Koronarangiographie.

Cave
Fast 25 % der Patienten mit kardiogenem Schock haben (niedrig)-normalen Blutdruck durch starke kompensatorische Erhöhung des Systemgefäßwiderstandes!

Myogene Ursachen

- STEMI: meist Linksherzinfarkt (LAD-Versorgungsgebiet), selten Rechtsherzinfarkt mit Einschränkung der links- und/oder rechtsventrikulären Pumpfunktion; mindestens 40 %iger Myokardfunktionsverlust
- Takotsubo-Kardiomyopathie
- Jede Ursache der akut dekompensierten Herzinsuffizienz (Kardiomyopathie, fulminante Peri-Myokarditis etc.)

- Myokardiale Depression bei Schock/Sepsis → septische Kardiomyopathie
- Medikamente/Intoxikationen
- Lungenembolie mit rechtsventrikulärer systolischer Dysfunktion
- Myokarddepression bei Phäochromozytom

Rhythmogene Ursachen

- Tachykardien/-arrhythmien
- Bradykardien/-arrhythmien

Mechanische Ursachen

- Mechanische Komplikationen des Myokardinfarktes: z. B. Septumruptur, Abriss Papillarmuskel, Ruptur der freien Wand
- Herzklappenventien
- Aortendissektion
- Behinderung der diastolischen Füllung: Perikardtamponade, Spannungspneumothorax
- Traumatische Herzschädigung (Contusio cordis)

9.2.4 Pathophysiologischer Verlauf

- Kritische Verminderung der **kardialen Pumpleistung** bei myokardialer Dysfunktion mit Reduktion des **Herzeitvolumens** (Cardiac-Index <2,2 l/min/m²)
- Primärer Anstieg und späterer Abfall des **systemischen Widerstands** (Entwicklung einer metabolischen Azidose mit verminderter Ansprechbarkeit auf Katecholamine) mit venösem Pooling
- Zunahme des **venösen Rückstroms** und des zirkulierenden Blutvolumens
- Abnahme von Koronarperfusion und kontraktile Masse → HZV-Abnahme
- Systemische Entzündungsreaktion** („systemic inflammatory response syndrome“): via Ischämie/Reperfusion (Reperfusionsschaden) oder via Endotoxintranslokation aus dem hypoperfundierten Darm mit Entstehung von Zytokinen/Mediatoren sowie Überexpression von NO-Synthetasen im Endothel, Myokard, Monozyten; NO wirkt wiederum negativ-inotrop

■ **Tab. 9.21** Killip-Klassifikation der Herzinsuffizienz nach „Myokardinfarkt“

Killip-Stadien	Klinik
Stadium I	Keine Zeichen der Herzinsuffizienz, nicht dekompensiert
Stadium II	Zeichen der pulmonal-venösen Stauung, feuchte Rasselgeräusche beidseitig basal
Stadium III	Manifestes Lungenödem (Blutdruck _{systol.} ≥ 90 mm Hg), feuchte RG über der gesamten Lunge
Stadium IV	Kardiogener Schock (Blutdruck _{systol.} < 90 mm Hg)

9.2.5 Klinik

(■ Tab. 9.21)

- Zeichen der Hypoperfusion durch Low-Output:
 - zerebral (Agitiertheit bis Bewusstseinsbeeinträchtigung)
 - peripher (blasse, kühle, schweißige, marmorierte Haut, Zyanose)
 - kompensatorische Tachykardie
 - Oligurie
 - Hypotonie
- Zeichen des Rückwärtsversagens:
 - linkskardial (Dyspnoe, Tachypnoe)
 - rechtskardial (Oligurie, Halsvenenstauung)

9.2.6 Diagnostik

- **Die Echokardiographie und die Messung des Herzzeitvolumens (HZV) bzw. Cardiac-Index (CI) sind die Basis für (Differenzial-)Diagnostik und Therapiemonitoring beim kardiogenen Schock.**

Anamnese

- Kardiale Vorerkrankungen (KHK, Herzinsuffizienz etc.)

- Medikamente (insbesondere Diuretika)
- Im Gespräch: inadäquate Reaktion, Agitation, Somnolenz

Körperliche Untersuchung

- Inspektion: blass-zyanotische Hautfarbe
- Auskultation:
 - pulmonal → feuchte Rasselgeräusche bei pulmonaler Stauung
 - kardial → ggf. Herzgeräusch (Systolikum bei Aortenstenose oder mechanischen Komplikationen des Infarktes), 3. Herzton (Ausdruck der frühdiastolischen Kammerfüllung bzw. Zeichen der myokardialen Belastung)

Basis-Monitoring

- **Blutdruck (MAP): invasiv** (A. radialis oder A. femoralis)
- **ZVK: zentralvenöse Blutgasanalyse mit zentralvenöser O₂-Sättigung:** korreliert näherungsweise mit der gemischtvenösen Sättigung [Qualität abhängig von der Lage des ZVK!; es ist zu berücksichtigen, dass die Werte der zentralvenösen O₂-Sättigung (S_{cv}O₂) im Mittel um 7 % höher liegen als die der gemischtvenösen O₂-Sättigung (S_vO₂)]; beides Surrogatmarker für periphere Sauerstoffausschöpfung = Gewebepfusion = HZV/CI
- **EKG:** 12-Kanal-Ableitung inklusive rechtsprä-kordiale Ableitungen (Infarktzeichen?)
- **Pulsoxymetrie** (S_pO₂)
- **Diurese:** Dauerkatheteranlage zur genauen Bilanzierung
- **Temperatur** (Blasenkatheter): insbesondere bei therapeutischer (milder) Hypothermie nach CPR
- **Notfallsonographie:**
 - Herz (Perikarderguss, links-/rechtsventrikuläre Pumpfunktion, akute Vitien)
 - Lunge (B-Linien, Pleuraerguss, Konsolidierung)
 - Abdomen (freie Flüssigkeit/Aszites, Beurteilung der V. cava inferior)

Hämodynamisches Monitoring

→ HZV/CI als wichtigste Regelgröße!

Mit entscheidend für die Methodenauswahl zum hämodynamischen Monitoring ist die lokale Kompetenz. Je schwerer und komplexer das Krankheitsbild, desto invasiver ist die Messmethodik für HZV/CI und andere Parameter gerechtfertigt. Beim refraktären (nach initialer Volumen- und Inotropika-/Vasopressorgabe) kardiogenen Schock sollte ein „erweitertes“ hämodynamisches Monitoring (s. unten) erfolgen.

Wichtiger als absolute hämodynamische Zielbereiche einzuhalten sind die relativen, dynamischen Veränderungen auf Therapie.

➤ **Der über einen ZVK gemessene ZVD ist kaum aussagekräftig und wird nicht für ein differenziertes Volumenmanagement empfohlen, hier sonographische Beurteilung der V. cava inferior (s. auch ▶ Kap. 2).**

- Primär ursächlich für den kardiogenen Schock ist eine kritische Reduktion der Kontraktilität und damit Auswurfleistung (HZV/CI) des Herzens. Neben der Kausaltherapie ist der 2. therapeutische Ansatz die Steigerung des HZV/CI, was dementsprechend auch streng mittels Monitoring überwacht werden muss.
- Hämodynamisches Monitoring: Anwendung von invasiven (Edwards FloTrac oder Edwards Vigileo) und nichtinvasiven Methoden (Echokardiographie, Sonographie) (▶ Kap. 2).
- **Methoden des erweiterten hämodynamischen Monitorings**
 - Bei beatmeten Patienten im infarktbedingten kardiogenen Schock soll ein erweitertes hämodynamisches Monitoring durchgeführt werden
 - **Transpulmonale Thermodilution und Pulskonturanalyse:** kontinuierliche Messung über einen arteriellen und zentralvenösen Zugang
 - **Pulmonalisarterienkatheter:** gerechtfertigt nur beim refraktären kardiogenen Schock und beim rechtsventrikulären Schock mit Rechtsherzversagen

- Thermodilutionsmethode (modifiziert nach Stewart-Hamilton-Gleichung; temporäre oder kontinuierliche HZV-Messung)
- Fick-Prinzip ($\text{HZV} = \text{VO}_2 / a_v\text{DO}_2$), d. h. nach Bestimmung der arteriellen und gemischt-(zentral)-venösen O_2 -Sättigung ($a_v\text{DO}_2 = C_a\text{O}_2 - C_{cv}\text{O}_2$, $C_a\text{O}_2 = [S_a\text{O}_2 \times \text{Hb} \times 1,34]$ bzw. $C_{cv}\text{O}_2 = [S_{cv}\text{O}_2 \times \text{Hb} \times 1,34]$; $\text{VO}_2 \rightarrow$ aus Normtabellen (ca. 3–4 ml/kg KG/min) oder durch Messung der mittleren CO_2 -Konzentration mittels Massenspektrometrie, $\text{VO}_2 = \text{VCO}_2 / \text{RQ}$)
- Kalkulation des **Cardiac-power-Index (CPI):** prognostisch der aussagekräftigste Parameter, aber nicht für die differenzierte Therapiesteuerung hilfreich!
 - **Linksventrikulär:** $\text{CPI}_{\text{LV}} = \text{CI} \times \text{MAP} \times 0,0022 \text{ (W/m}^2\text{)}$, Norm: 0,5–0,7 W/m², Schock: 0,1–0,4 W/m²; CPI als Interpretation der Energie, die zur Verfügung steht, um die Perfusion vitaler Organe aufrecht zu erhalten
 - **Rechtsventrikulär:** $\text{CPI}_{\text{RV}} = \text{CI} \times \text{mPAP} \times 0,0022 \text{ (W/m}^2\text{)}$, zur Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion, insbesondere bei Hinterwandinfarkten; für diejenigen Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock, welche einen mindestens 30 %-igen Anstieg des CPO_{RV} innerhalb der ersten 24 h hatten, wurde eine höhere Überlebensrate berichtet
- **Eine Verbesserung der Prognose durch ein Monitoring wie Pulmonalarterienkatheter oder weniger invasive Verfahren konnte bisher nicht nachgewiesen werden.**

Labordiagnostik

- Insbesondere: Herzenzyme, BNP/pro-BNP, Elektrolyte, Retentionswerte und Transaminasen/Bilirubin (Organschaden durch Hypoperfusion), CRP, Procalcitonin (Infektkomplikation), Blutbild
- Laktat über Blutgasanalyse arteriell/zentralvenös (unspezifischer Parameter der Gewebepyperfusion; prognostisch sehr

relevant); serielle Bestimmung ermöglicht Beurteilung des Therapieansprechens (Cave: Adrenalin erzeugt Laktatanstieg!)

Bildgebende Diagnostik

- **Echokardiographie** (TTE, ggf. TEE): **obligat** bei jedem kardiogenen Schock bei Aufnahme zur Beurteilung der Ursache der Schocks: „Pumpfunktion“, Klappenfunktion, Erguss, etc. und dann Verlaufsmoitoring (s. ▶ [Kap. 2](#))
- **Röntgen-Thorax**: Beurteilung von Herzgröße, Herzform, zentrale Gefäße, Lungenödem, Pleuraergüsse, Infiltrate, Lagekontrolle ZVK, Pneumothorax

9.2.7 Differenzialdiagnostik

([Tab. 9.22](#), [Tab. 9.23](#))

9.2.8 Therapie

Kausaltherapie

- Die Behebung der Schockursache hat höchste Priorität.

Ursachen

Beim **infarktbedingten kardiogenen Schock** → primäre **perkutane Koronarintervention** (PCI) (SHOCK-Trial), ggf. Bypasschirurgie oder Lysetherapie, bei tachykarden Rhythmusstörungen → Elektrokardioversion/Defibrillation, bei bradykarden Rhythmusstörungen → Einlage eines transvenösen Schrittmachersystems, bei valvulären Erkrankungen Valvuloplastie oder Klappentherapie.

- **Jeder Patient mit kardiogenem Schock sollte in einem Zentrum behandelt werden/verlegt werden, wo 24 h/7 Tage eine Herzkathetermöglichkeit und Methoden zur mechanischen Kreislaufunterstützung verfügbar sind.**

Therapieziele des kardiogenen Schocks

Neben der Kausalbehandlung ist wie bei jedem Schock die Optimierung der Gewebeversorgung, respektive Gewebepfusion, anzustreben und dementsprechend zu monitoren ([Abb. 9.6](#)).

- **Optimierung der kardialen Funktion und der Hämodynamik**
 - Steigerung der Kontraktilität (Cardiac-Index, CI): Inotropika.

Tab. 9.22 Hämodynamische Differenzialdiagnose des Low-cardiac-output-Syndroms

Diagnosen	ZVD (V. cava inferior)	LVEDP (B-Linien)	PAP (mPAP, V_{max})
Linksherzversagen	n-↓	↑←	n-↑
Rechtsherzversagen	↑	n-↓	n
Lungenembolie	↑	n-↓	>LVEDP
Pulmonale Hypertonie	↑	n-↑	>LVEDP
Hypovolämie	↓	↓	↓
Perikardtamponade	↑	↑	↑

Abkürzungen: LVEDP = linksventrikulärer enddiastolischer Druck; PAP = pulmonalarterieller Druck; ZVD = zentraler Venendruck.

Anmerkung: Da der Trend zum weniger invasiven Monitoring geht, werden anstelle von ZVD die Weite/Atemvariabilität der V. cava inferior, anstelle des LVEDP der thoraxsonographische Nachweis von B-Linien und anstelle des PAP der echokardiographisch ermittelte mPAP oder V_{max} über Trikuspidalklappe herangezogen.

Tab. 9.23 Schockformen

Schock	Ursachen
Kardiogener Schock	Infarktbedingter kardiogener Schock Dekompensierte Herzinsuffizienz Akute Myokarditis Rechtsherzinfarkt Perikardtamponade Akute Mitralinsuffizienz
Obstruktiver Schock	Lungenembolie Perikardtamponade Spannungspneumothorax
Distributiver (vasodilatatorischer) Schock	Septischer Schock Toxisches Schocksyndrom Anaphylaktischer Schock Neurogener bzw. spinaler Schock
Hypovolämischer Schock	Hämorrhagischer Schock (Blutung) Nicht hämorrhagischer Schock (Flüssigkeitsverluste: renal, gastrointestinal, extravasal, über die Haut)

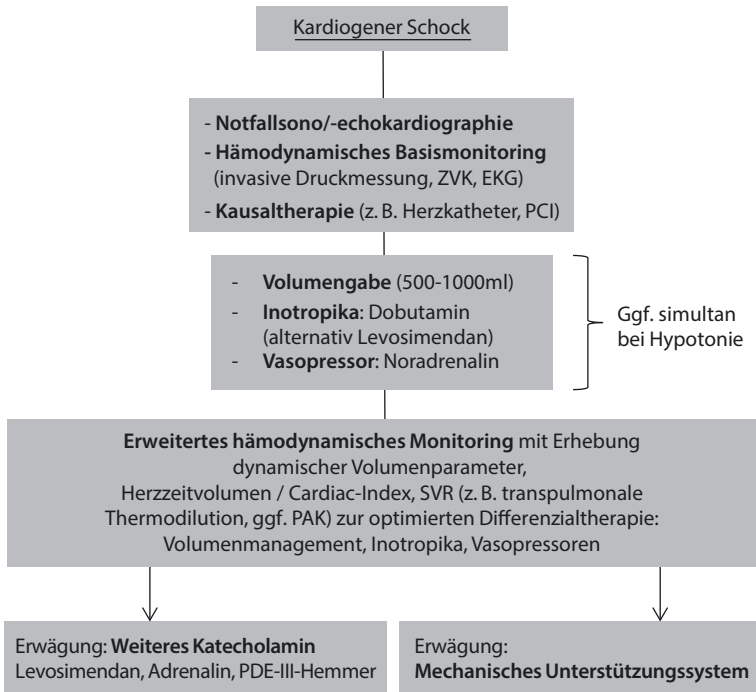


Abb. 9.6 Therapiealgorithmus bei kardiogenem Schock (Abkürzungen: PCI = perkutane Koronarintervention; ZVK = zentraler Venenkatheter; SVR = systemischer Gefäßwiderstand; PAK = Pulmonalarterienkatheter; PDE = Phosphodiesterase)

- Vorlast=Volumenmanagement (V. cava inferior, PCWP/LVEDP): Die absoluten Druckwerte sind beim einzelnen Patienten nur schlecht aussagekräftig bezüglich des Volumenbedarfs, es sollten Veränderungen (z. B. von CI) auf Therapie gemessen werden oder primär „dynamische“ Parameter wie Schlagvolumen-/Pulsdruck-Variation; Volumenentzug (Diuretika, ggf. Nitrate) bei manifestem Lungenödem; Volumensubstitution bei Mangel.
- Nachlast (systemischer Gefäßwiderstand, SVR oder MAP): Beim kardiogenen Schock ist primär eine Nachlastsenkung anzustreben, um das Herz zu entlasten. Dem entgegen muss aber ein Mindestblutdruck aufrecht erhalten werden, um die Organperfusion zu gewährleisten: Nachlastsenker (z. B. Nitrate), wenn $RR_{systol.} > 110$ mm Hg, oder Vasopressoren, um $MAP > 65$ mm Hg zu halten.
- **Optimierung der Oxygenierung**
 - Optimierung der O_2 -Transportkapazität bzw. des O_2 -Angebots (DO_2) und der O_2 -Aufnahme (VO_2).
 - Oxygenierung: O_2 -Gabe über Maske ($S_pO_2 < 90$ %, $p_aO_2 < 60$ mm Hg).
 - Intubation und invasive Beatmung bei *hämodynamischer Instabilität* und/oder *gemischter Hypoxie/Hyperkapnie* ($p_aO_2 < 60$ mm Hg, $p_aCO_2 > 50$ mm Hg, pH-Wert $< 7,35$)
→ Cave: PEEP bei Rechtsherzinfarkt, Lungenembolie.
 - Analgosedierung bei invasiver Beatmung: i.v.-Analgosedierung (z. B. Sufentanil plus Midazolam) oder ggf. volatile Anästhetika (insbesondere nach CPR, schnellere Beurteilung der Neurologie).
 - Maßnahmen: HZV-Anhebung (Volumengabe, Katecholamine), O_2 -Gabe ($S_aO_2 > 90$ %), ggf. zusätzlich Erythrozytenkonzentrate bei $Hb < 7$ g/dl bzw. $Hkt < 25$ % (bei Patienten ≥ 65 Jahre sollte ein Abfall des $Hkt < 30$ % vermieden werden).

Zielwerte beim kardiogenen Schock

- Organfunktion/-versorgung: Laktatspiegel (arteriell) $< 1,1$ mmol/l, Diurese > 20 ml/h, gemischtvenöse O_2 -Sättigung (S_vO_2) > 65 %
- Organperfusion: Mittlerer arterieller Druck (MAP): 65–70 mm Hg
- O_2 -Transportkapazität: Hb-Wert 7–9 g/dl bzw. Hkt-Wert > 25 % (> 30 % bei > 65 Jahre), S_aO_2 95–98%
- Die Titration von absoluten Zielwerten hämodynamischer Parameter (PCWP „pulmocapillary wedge pressure“, LVEDP, Cardiac-Index, CI) wird aktuell zurückhaltend gesehen, da erhebliche inter- und intraindividuelle Variabilität der optimalen physiologischen Grenzen besteht.
- SVR („systemic vessel resistance“) $\leq \sim 800\text{--}1000$ dyn \times s \times cm $^{-5}$ (10–13 WE [Wood-Einheiten]), wenn mit dem Ziel-MAP vereinbar

Stabilisierung der kardialen Funktion und der Hämodynamik

- Beim infarktbedingten kardiogenen Schock erfolgt in der Regel primär die hämodynamische Stabilisierung des Patienten, um danach die Koronarintervention effizient und sicher gestalten zu können.
- **Volumensubstitution**
 - Bei vielen Patienten im kardiogenen Schock liegt ein (meist relativer!) Volumenmangel vor: empirische Gabe von i.v.-Volumensubstitution von 500–1000 ml
Ausnahme: manifestes Lungenödem bei nichtbeatmeten Patienten
 - Substanzen: Vollelektrolytlösungen (Ringer-Lösung)
- **Volumengabe trotz erhöhtem ZVD beim Rechtsherzinfarkt, da hohe Vorlast für dysfunktionalen RV notwendig ist.**

■ **Tab. 9.24** Übersicht therapeutisch einsetzbarer Katecholamine

	Dobutamin (Dobutrex)	Dopamin (Dopamin Giuliani)	Noradrenalin (Arterenol)	Adrenalin (Suprarenin)
α_1 -Effekt	+	++	++++	++++
β_1 -Effekt	+++	++	++	++++
β_2 -Effekt	++	+	0 bis +	+++
D ₁ -Effekt	0	+	0	0
D ₂ -Effekt	0	+	0	0
Dosierung [$\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$, i.v.]	2–20	2–10	0,05–1	0,01–0,5
Herzfrequenz	0 bis +	+	0 bis +	+
Inotropie	++++	+++	++	++
HZV	++++	+++	+++	+++
Afterload	0 bis -	- bis +	+++	++
Preload	0 bis -	(+)	+	+
Myokardiale O ₂ -Verbesserung	+	++	+++	++
Renale Perfusion	0 bis -	- bis +	-	-

Abkürzung: HZV = Herzzeitvolumen. Dosierungsangabe ggf. in „Gamma“ ~ $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$

Anmerkungen: Nach derzeitiger Datenlage gibt es für den Einsatz von Vasopressin und Dopexamin beim infarktbedingtem kardiogenen Schock keine ausreichende Evidenz.

■ Positive Inotropika

- Substanzen: Katecholamine (■ [Tab. 9.24](#)), PDE-III-Inhibitoren (Enoximon, Milrinon), Kalziumsensitizer (Levosimendan)
 - Eine vorbestehende orale Medikation mit Nitraten, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmern, AT₁-Antagonisten und je nach Hämodynamik auch mit β -Blockern ist für die Dauer des Schockzustands abzusetzen, weil sie den Inotropika entgegenwirken und die bestehende arterielle Hypotonie verstärken.
- **Dobutamin gilt als Inotropikum und Noradrenalin als inotroper Vasopressor der 1. Wahl beim kardiogenen Schock.**
- Dobutamin, das Katecholamin der Wahl zur Inotropiesteigerung: β_1 -stimulatorisch ohne wesentliche Zunahme des peripheren (SVR) und des pulmonalen (PVR) Gefäßwiderstands.
 - Der Einsatz von Dopamin wird nicht mehr empfohlen.
 - Adrenalin (Ultima ratio) wegen ungünstigen Nebenwirkungsprofils: Tachyarrhythmien, Laktatazidose
 - Anwendung: Nur so lange wie notwendig (hohe und prolongierte Katecholamindosen wirken kardiotoxisch, inflammationssteigernd, proarrhythmogen und führen zur Wirkminderung über Tachyphylaxieeffekte)
 - Studienlage: SOAP-II-Studie (direkter Vergleich Dopamin versus Noradrenalin zugunsten Noradrenalin wegen Tachyarrhythmien, in Subgruppe des kardiogenen Schocks Mortalitätsbenefit)
- **PDE-III-Hemmer**
- Indikation (Therapie der 2. Wahl): Bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock unter β -Blockertherapie und bei „Katecholaminintoleranz“

9.2 · Kardiogener Schock

- Merke: Im katecholaminrefraktären kardiogenen Schock sollte initial Levosimendan gegenüber den PDE-III-Inhibitoren bevorzugt werden.
- Substanzen: Milrinon (Corotrop) oder Enoximon (Perfan), ggf. in Kombination mit Noradrenalin (wegen Gefahr der abrupten Vasodilatation)
- Patienten mit akuter Herzinsuffizienz bei ischämischer Kardiomyopathie zeigen eine erhöhte Sterblichkeit, Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie scheinen keine Prognoseverschlechterung zu zeigen
- Studienlage: OPTIME-CHF-Studie

■ Levosimendan

- Indikationen: Bei Patienten mit kardiogenem Schock unter β -Blockertherapie und bei „Katecholaminintoleranz“ und beim katecholaminrefraktären kardiogenen Schock
- Nach Beendigung einer 24-h-Infusion halten die hämodynamischen Effekte mindestens 24–48 h an und können bis zu 7–9 Tage beobachtet werden
- Aufgrund der Tendenz zu Blutdruckreduktion ist eine ausreichende linksventrikuläre Vorlast vor der Anwendung mit Levosimendan besonders wichtig, ggf. Gegensteuerung mit Volumen oder vasopressorischen Katecholaminen
- Studienlage: Große randomisiert-kontrollierte Studien zum Einsatz von Levosimendan beim kardiogenen Schock fehlen!

i Dosierung

Milrinon (Corotrop)

- Initial: 25–75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ KG in 10 min i.v. (Bolos wird meist vermieden)
- Erhaltungsdosis: 0,375–0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ KG/min i.v.
- Maximale Tagesdosis: 1,13 mg/kg KG i.v.
- Halbwertszeit: 0,5–2 h

Enoximon (Perfan)

- Initial: 0,25–0,75 mg/kg KG langsam i.v. (Bolos wird meist vermieden)
- Maximale Tagesdosis: 3–10 mg/kg KG i.v.

- Erhaltungsdosis: 1,25–7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ KG/min i.v.
- Halbwertszeit: 2–4 h

Levosimendan (Simdax)

- Initial: 12–24 $\mu\text{g}/\text{kg}$ KG über 10 min i.v. (auf ein Loading wird jedoch häufig verzichtet)
- Erhaltungsdosis: 0,05–0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ KG/min für 24 h
- Halbwertszeit: 1 h (Levosimendan) und 80 h (aktiver Metabolit)

■ Senkung des systemischen Gefäßwiderstands (SVR)

- Indikation: SVR $>1000 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$
- Maßnahmen: Katecholamine reduzieren und Gabe von Nachlastsenkern
- Ziel: Nachlastsenkung (SVR $\sim 800\text{--}1000 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$): aufgrund der meistens ausgeprägten Hypotonie verbietet sich eine Senkung des SVR mit Vasodilanzien oft
- Substanzen: Glyceroltrinitrat (Nitroglycerin), Nitroprussid-Natrium (Nipruss, Voraussetzung: MAP $\geq 70 \text{ mm Hg}$)

■ Frühzeitige mechanische (extrakorporale) Unterstützung

- Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP) zeigt beim infarktbedingten kardiogenen Schock mit leitliniengerechter primärer PCI-Therapie **keinen Nutzen** (IABP-Shock II Studie) und sollte deshalb nicht eingesetzt werden; ggf. bei mechanischen Infarktkomplikationen (insbesondere VSD oder akute Mitralklappeninsuffizienz) als Bridging bis zur OP
- Die Auswahl des Unterstützungssystems richtet sich auch nach lokaler Verfügbarkeit und Expertise
- **Impella:**
 - Transfemorale retrograd eingebrachte, intrakorporale Koaxialpumpe auf einem Pigtail-ähnlichen Katheter für linksventrikuläre und rechtsventrikuläre Unterstützung verfügbar (pumpt von RV in Pulmonalarterie bzw. von LV in Aorta ascendens)
 - Unterschiedliche Leistungen möglich: Typ 2,5-CP-5, wobei 5 l/min über chirurgischen Gefäßzugang inseriert werden muss

- Kontraindikation: anhaltene VT/VE, Aortenvitien
- **TandemHeart:**
 - Extrakorporale Zentrifugalpumpe mit femoralen Zugängen, die das Blut über eine transseptale Punktion aus dem linken Atrium in die iliakofemorale Arterie pumpt
- Life-Bridge-Prinzip: Venoarterielle **ECMO** (femoraler Zugang): heute in vielen Zentren favorisierte Methode, da sie bei Erfahrung schnell und einfach implantierbar ist und maximale kardiorespiratorische Unterstützung liefert
- **Kardiochirurgie**
- Linksventrikuläre Unterstützungssysteme wie LVAD („left ventricular assist device“): Bei instabilen Patienten im Schock wird aufgrund des hohen operativen Risikos als Bridge-to-LVAD oder Bridge-to-Decision heute primär eine ECMO implantiert
- Das LVAD/BiVAD ist aber das einzige der genannten Systeme zur dauerhaften Benutzung
- Ggf. Bypassoperation, wenn die Rekanalisation eines Infarktgefäßes und hämodynamische Instabilität nicht durch medikamentöse oder interventionelle Maßnahmen geschaffen werden kann.

Mechanische Kreislaufunterstützung im kardiogenen Schock

Indikationen zur mechanischen Kreislaufunterstützung

- Refraktärer Schock unter ausgereizter Katecholamintherapie mit persistierend reduziertem Herzindex (CI) $< 2 \text{ l/min/m}^2$, Laktatazidose und Organversagen (Nieren, Leber)
- Man tendiert heute oft dazu, Unterstützungssysteme früher zu erwägen, um das Multiorganversagen zu verhindern. Allerdings gibt es dafür keine unterstützenden Studiendaten.

Kontraindikationen zur mechanischen Kreislaufunterstützung

- Sepsis/septischer Schock
- Schwere Gerinnungsstörung (z. B. Verbrauchskoagulopathie)
- Fortgeschrittenes Multiorganversagen
- Keine potenzielle Reversibilität bzw. keine Transplantationsperspektiven
- Abhängig vom verwendeten System: Einschränkungen der Zugangswege bei ausgeprägter Adipositas oder pAVK

Mögliche Ziele einer Kreislaufunterstützung

- Überbrückung bis zu einer weiteren Entscheidung („*bridge to decision*“)
- Überbrückung bis zur Organerholung („*bridge to recovery*“)
- Überbrückung zuerst mittels Kurzzeit, später mit Langzeit VAD („*bridge to bridge*“)
- Überbrückung bis zu einem definitiven Entscheid, ob HTX sinnvoll oder möglich („*bridge to candidacy*“)
- Überbrückung bis zur HTX („*bridge to transplant*“)
- Definitiver Organersatz („*destination therapy*“ oder „*alternative to transplantation*“)

Supportive Maßnahmen und Management des Multiorganversagens

(▣ Tab. 9.25)

- **Oligurie:** Balance aus vorsichtiger Volumen- und Diuretikagabe, ggf. Nierenersatzverfahren
- **Ernährung**
 - Bei Patienten im kardiogenen Schock sollte, unter der Voraussetzung einer relativ stabilen Hämodynamik, frühzeitig (innerhalb von 24–48 h) eine enterale Ernährungstherapie initiiert werden
 - Die enterale Ernährung sollte der parenteralen Ernährung vorgezogen werden

■ **Tab. 9.25** Management des Multiorganversagens im Rahmen des kardiogenen Schocks

Organdysfunktion	Maßnahmen
Lunge	Lungenprotektive Beatmung (► Kap. 11, ARDS), frühzeitiges Weaning
Niere	Management des akuten Nierenversagens (► Kap. 13)
Leber/Gerinnung	Insbesondere Gerinnungsmanagement
Gastrointestinaltrakt	Management von Gastroparese (Prokinetika), Gastrointestinalblutungen, intraabdominelle Hypertension bis hin zum abdominellen Kompartmentsyndrom, paralytischer Ileus, Stressulkusprophylaxe
Endokrinium	Management von Non-Thyroidal-Illness-Syndrom (Low-T ₃ -Syndrom) und "critical illness related corticosteroid insufficiency" (ggf. Gabe von Kortikosteroiden)
Stoffwechsel	Ernährung, Azidosekorrektur ab pH >7,15
Neurologie	Monitoring Delirium, Enzephalopathie; Management der "ICU-acquired weakness" (ICUAW)

- Die enterale Ernährung sollte bei deutlicher hämodynamischer Instabilität (Hochdosiskatecholamintherapie) aufgrund der Gefahr der Schädigung der gastrointestinalen Mikrozirkulation durch Ischämie und Reperfusion reduziert (z. B. 10–30 ml/h) werden
- Eine parenterale Ernährung sollte bei Vorliegen eines normalem Ernährungsstatus nur dann nach 7–10 Tagen erfolgen, wenn der Aufbau einer enteralen Ernährung keine Kalorien- und Proteinzufuhr >60 % ermöglicht oder Kontraindikationen für eine enterale Ernährung (z. B. hohe Refluxmengen, Hochdosiskatecholamintherapie) vorliegen
- Blutzuckerspiegel: <150 mg/dl
- **Antiarrhythmische oder Elektrotherapie**
 - Gabe von Amiodaron bei hämodynamisch relevanten Tachyarrhythmien
 - Kardioversion bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern/-flattern
 - Serumkaliumspiegel >4,0 mmol/l
 - Magnesium-Gabe bei rezidivierenden ventrikulären Tachykardien
 - Schrittmachertherapie bei hämodynamisch relevanten Bradykardien und Torsade-de-pointes-Tachykardien unter Bradykardien
- **Thromboseprophylaxe:** i.v.-Heparin, da nicht vorhersagbare s.c.-Resorption unter Schockbedingungen

- **Stressulkusprophylaxe:** PPI oder ggf. H₂-Blocker bei niedrigem Blutungsrisiko
- **Temperaturmanagement:** Hypothermietherapie bei Zustand nach CPR (24 h, 32–36°C)

9.3 Akute Herzinsuffizienz

R. Pfister, G. Michels

9.3.1 Definition

Unter Herzinsuffizienz ist **keine eigenständige Erkrankung**, sondern ein **klinisches Syndrom** zu verstehen mit:

- **typischen Symptomen** (z. B. Dyspnoe, Ödeme, Schwäche),
- ggf. klinischen Zeichen (z. B. Tachykardie, Tachypnoe, Aszites, Ergüsse, pulmonalen Rasselgeräuschen),
- verursacht durch **strukturelle oder funktionelle Veränderungen** des Herzens, die zu einer **reduzierten Auswurfleistung** und/oder **erhöhten Füllungsdrücken** in Ruhe oder unter Belastung führen.

Unter **akuter Herzinsuffizienz** versteht man eine (rasche) klinische Verschlechterung als Erstmanifestation oder akute Dekompensation einer chronischen Herzinsuffizienz. Die akute Herzinsuffizienz

ist eine lebensbedrohliche Konstellation, die dringlicher Evaluation und Therapie bedarf.

9.3.2 Allgemeines

Einteilung

(■ Tab. 9.26)

Prävalenz

- Allgemein: ca. 2–3 %
- Altersabhängigkeit: Anstieg der Prävalenz auf >10 % bei über 80-Jährigen
- Mittleres Lebensalter herzinsuffizienter Patienten: 74 Jahre
- Männer sind häufiger betroffen als Frauen

■ Tab. 9.26 Einteilung der Herzinsuffizienz

Lokalisation der ventrikulären Funktionsstörung	Links-, Rechts- oder Globalinsuffizienz
Akute Herzinsuffizienz (6 Gruppen)	<p>Dekompensierte chronische Herzinsuffizienz</p> <p>Lungenödem</p> <p>Hypertensive Herzinsuffizienz</p> <p>Kardiogener Schock (Low-output-Syndrom)</p> <p>Rechtsherzversagen</p> <p>Akutes Koronarsyndrom und akute Herzinsuffizienz</p>
Kontraktionsverhalten	<p>HF_rEF</p> <p>Systolische Herzinsuffizienz (HF_rEF: Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion, EF < 40 %): primäre Kontraktionsstörung mit Dilatation des linken Ventrikels</p> <p>Ursachen: Myokardinfarkt, arterielle Hypertonie, Kardiomyopathien (dilatative Kardiomyopathie, Chagas-Krankheit, alkoholtoxische Kardiomyopathie)</p> <p>Hämodynamische Merkmale: Reduktion der Ejektionsfraktion (EF) bei vermindertem HZV und kompensatorisch erhöhtem systemischem Widerstand (SVR)</p> <p>HF_pEF</p> <p>Diastolische Herzinsuffizienz oder Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion (HF_pEF = „heart failure with preserved ejection fraction“, EF ≥ 50 %):</p> <p>Myokardversteifung bei normaler systolischer Pumpfunktion (EF) → Störung der frühdiastolischen Entspannung (Relaxation) und/oder der spätdiastolischen Ventrikeldehnbarkeit (Compliance)</p> <p>Kompensatorisch sind u. a. erhöhte linksatriale Drücke notwendig, um den linken Ventrikel noch zu füllen</p> <p>Es gelangt weniger Blutvolumen in die linke Kammer, gleichzeitig ist der linksventrikuläre enddiastolische Druck (LVEDP) erhöht, sodass ein sekundärer pulmonaler Druckanstieg resultiert</p> <p>Ursachen: Compliancestörungen und Relaxationsstörungen</p> <p>Hämodynamische Merkmale: Erhöhung des linksventrikulären enddiastolischen Drucks, sog. LVEDP (> 16 mm Hg) bei normalen Füllungsvolumina (EDV, ESV, SV) und normaler EF und Symptomen der pulmonalen Stauung (Dyspnoe)</p> <p>Die Dyspnoe ist führendes Symptom und kann klinisch nicht von einer systolischen Herzinsuffizienz getrennt werden</p> <p>HF_{mr}EF</p> <p>Herzinsuffizienz mit „mid-range“ Ejektionsfraktion, sog. HF_{mr}EF, EF 40–49 %:</p> <p>Unterscheidet sich prognostisch und bezüglich Morbidität von HF_pEF-Patienten</p> <p>Wurde bislang aber nicht in Therapiestudien untersucht</p>

- Diastolische Funktionsstörung: ca. 50–60 % aller Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz
- Systolische Funktionsstörung: ca. 40–50 % aller Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz

Jährliche Mortalität

- Systolische Herzinsuffizienz: ca. 8–25 %
- Diastolische Herzinsuffizienz: bis 19 %

Prognose

- Entsprechend der Prävalenz und Inzidenz altersabhängig

9.3.3 Ätiologie

- Häufigste Ursachen: **koronare Herzkrankheit** (ca. 50 %) und **arterielle Hypertonie** (ca. 15 %)
- Auslöser einer akuten Herzinsuffizienz
 - Dekompensation einer bekannten chronischen Herzinsuffizienz
 - Akute Arrhythmien
 - Akutes Koronarsyndrom
 - Hypertensive Entgleisung
 - Aortendissektion
 - Vitien: z. B. akute Mitralklappenendokarditis oder dekompensierte Aortenklappenstenose
 - Akute Myokarditis/Perimyokarditis (Perikardtamponade)
 - Schwangerschaft: peripartale Kardiomyopathie
 - Chirurgische Operation
 - Stress: Takotsubo-Kardiomyopathie
- Auslöser für eine Verschlechterung einer chronischen Herzinsuffizienz
 - Non-Compliance (medikamentös)
 - Diätfehler
 - Verschlechterung der Nierenfunktion (mit Überwässerung)
 - Infektionen (z. B. Pneumonie)
 - Medikamente: nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR), Ca²⁺-Antagonisten

- Lungenembolie
- Arterielle Hypertonie
- Hyper-/Hypothyreose (“high-/low-cardiac output syndrome”)
- Anämie (“high-cardiac output failure”)
- Tachykarde oder bradykarde Arrhythmien (“high-/low-cardiac output syndrome”)
- Im Rahmen der manifesten Herzinsuffizienz lassen sich meistens Störungen sowohl der systolischen als auch der diastolischen Funktion nachweisen

Pathogenese der chronischen Herzinsuffizienz

Systolische Ventrikelfunktionsstörung

- Koronare Herzkrankheit (50–60 %)
- Arterielle Hypertonie/Druckbelastung (isoliert 10 %)
- Kardiomyopathien (DCM, 15–20 %)
- Vitien (10 %)

Diastolische Ventrikelfunktionsstörung

→ **Relaxations-** und/oder

Compliancestörungen

- Arterielle Hypertonie bzw. hypertensive Herzerkrankung
- Diabetes mellitus
- Ischämische Herzerkrankung (KHK)
- Hypertrophe, restriktive oder infiltrative Kardiomyopathien (z. B. Amyloidose)
- Obstruktives Schlafapnoesyndrom (u. a. Entwicklung einer arteriellen Hypertonie)
- Herzbeutel-tamponade
- Langjährige Aortenklappenstenose
- Pericarditis constrictiva

9.3.4 Klinik

Linksherzinsuffizienz

- „Forward failure“ („low output“) mit peripherer Minderperfusion: Leistungsminderung, muskuläres Schwächegefühl, Schwindel (Klassifikation der Schwere, [Tab. 9.27](#))

■ **Tab. 9.27** NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz

Klassifikation	Belastbarkeit und Klinik
I	Herzerkrankung ohne körperliche Einschränkung . Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Dyspnoe oder Angina pectoris.
II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Schwere körperliche Belastung (>1 Etage Treppensteigen) verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Dyspnoe oder Angina pectoris.
III	Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung (≤1 Etage Treppen steigen) verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Dyspnoe oder Angina pectoris.
IV	Herzerkrankung mit Beschwerden bei geringen körperlichen Aktivitäten (Zähne putzen etc.) und in Ruhe. Bettlägerigkeit .

Abkürzung: NYHA = New York Heart Association (1928).

- „Backward failure“ mit Lungenstauung: Dyspnoe bis Orthopnoe, Tachypnoe, Husten („Asthma cardiale“), Blutsputten (Hämoptysen) bis Lungenödem, Bendopnoe: Dyspnoe beim Nach-vorne-Beugen

Rechtsherzinsuffizienz

- Halsvenenstau, Füllung der Jugularvenen bei Leberpalpation (hepatojugulärer Reflux), Knöchel-/Beinödeme, Aszites, Anasarka, Stauungsleber (Hepatomegalie), Stauungsgastroenteropathie (Bauchschmerzen, Nausea, Völlegefühl, Meteorismus), Stauungsniere mit Proteinurie

Globalinsuffizienz und gemeinsame Symptome

- Nykturie, Tachykardie, Herzvergrößerung mit relativer AV-Klappeninsuffizienz (Gefügedilatation), Pleuraergüsse (meist rechts)

9.3.5 Diagnostik

Anamnese

- Kardiale Vorerkrankungen: KHK, arterielle Hypertonie

- Fragen nach Symptomen im Vorfeld: Orthopnoe/nächtliche Dyspnoe, beidseitige Knöchelödeme, Verwirrtheit (zerebrale Minderperfusion)
- Medikamentenanamnese: insbesondere Diuretika, kardiotoxische Medikamente oder thorakale Bestrahlung in der Vorgeschichte

Körperliche Untersuchung

(■ Tab. 9.28, ■ Tab. 9.29)

12-Kanal-EKG

- Tachysystolische Herzinsuffizienz?
- Akutes Koronarsyndrom?
- Bradykardie?
- **Ein komplett unauffälliges EKG hat einen hohen negativ prädiktiven Wert für Herzinsuffizienz.**

Laborchemische Untersuchungen

- Natriuretische Peptide:
 - Bei **jedem** Patienten mit akuter Dyspnoe und Verdacht auf akute Herzinsuffizienz in der Notaufnahme/

■ **Tab. 9.28** Untersuchung bei Herzinsuffizienz

Beurteilung	Zeichen
Zeichen der Minderperfusion	Hypotonie Flacher fadenförmiger Puls Kalte und feuchte Haut
Zeichen der Organdysfunktion	Renal: Oligurie/Anurie Zentral: Bewusstseinstörung
Venöser Füllungszustand	Jugularvenenstauung Abschätzung des ZVD, wenn in liegender Position eine Venenfüllung der Jugularvenen erkennbar ist → Kopfteil des Bettes langsam hochstellen, bis die Venenfüllung verschwindet = ZVD (cmH ₂ O) Hepatojugulärer Reflux
Anhaltspunkte für Ursache der Herzinsuffizienz	Pathologisches Herzgeräusch → akutes Vitium Eindrückbarkeit der Haut an herabhängenden Körperpartien → mindestens 30 s drücken (meist Unterschenkelödeme) → bekannte chronische Herzinsuffizienz Lateral verlagertes Herzspitzenstoß Angina pectoris → ACS
Speziell: Auskultation	Herz → Geräusch (akutes Vitium?) Lunge → Zeichen der pulmonalen Stauung, feuchte Rasselgeräusche

■ **Tab. 9.29** Klinische Klassifikationen der akut dekompenzierten Herzinsuffizienz als Basis einer „individualisierten Therapie“

Kriterium	Kategorien	Konsequenz
Vitalparameter	Manifester Schock? Respiratorische Insuffizienz?	Intensivstation, Kreislaufunterstützung, Beatmung
Blutdruck (RR _{systol.})	>140 mm Hg 90–140 mm Hg <90 mm Hg	Vasodilanzien? Katecholamine?
Ursachen mit dringlicher Therapie (CHAMP)	Akutes Coronarsyndrom Hypertensiver Notfall Arrhythmien Mechanische Ursache (Infarktassoziiert, Trauma, Aortendissektion, akute Klappeninsuffizienz) Pulmonalarterienembolie	Koronarangiographie Rasche i.v. Blutdrucksenkung Schrittmacher/Kardioversion Intervention/OP Lyse
Profil: Stauung-Perfusion	Trocken (5 %) – Feucht (95 %): gestaut, überwässert (pulmonale Rasselgeräusche, Orthopnoe, Ödeme, Halsvenenstauung, hepatojugulärer Reflux, Aszites) Warm – Kalt: hypoperfundiert (schwitzige, kalte Extremitäten, Oligurie, Verwirrtheit, Schwindel, kleine Blutdruckamplitude)	Differenzialtherapie: Diuretika Inotropika Vasopressoren

Cave: Hypoperfusion ist nicht gleichbedeutend mit hypoton, ist aber oft mit Hypoperfusion assoziiert!

CPU/CCU/ICU zur differenzialdiagnostischen Abklärung:

Für den **Ausschluss** einer kardialen Genese:

NT-proBNP <300 pg/ml, **BNP** <100 pg/ml, **MR-proANP** („mid-regional pro-atrial natriuretic peptide“) <120 pg/ml; Cave: erhöhte Werte machen die Diagnose nicht direkt sicher!

— **Kardiale Ursachen für BNP-Erhöhung:**

Herzinsuffizienz, ACS, Lungenembolie, Myokarditis, Myokardhypertrophie, Tachykardien, Vitien, ICD-Schock

— **Extrakardiale Ursachen für BNP-Erhöhung:**

Alter, Schlaganfall, SAB, Niereninsuffizienz, hydropische Leberzirrhose, Sepsis

— **Troponin I/T:** Diagnose ACS → auch bei Herzinsuffizienz leicht erhöht!

— Retentionswerte

— **Blutbild:** kardiorenales Anämiesyndrom → gleichzeitiges Vorliegen einer Niereninsuffizienz plus renale Anämie

— **Serumelektrolyte:** Hyponatriämie bei manifester Herzinsuffizienz, Hypokaliämie unter Diuretika

— **Transaminasen/Stauungsenzyme**

— **Glukose**

— **Entzündungsparameter** (Infekt als Auslöser der Dekompensation, z. B. Stauungspneumonie)

— **Schilddrüsenhormone**

— **Ggf. periphere BGA** bei Lungenödem, COPD oder Verdacht auf Hypoperfusion: u. a. metabolische Alkalose durch Hyperventilation bei pulmonalvenöser Stauung, Laktat und metabolische Azidose bei Hypoperfusion

Echokardiographie und Thoraxsonographie

— **Echokardiographie** für Diagnosestellung und Ursachenfindung

— Parameter der linksventrikulären Funktion (■ Tab. 9.30, ■ Tab. 9.31, ■ Tab. 9.32)

— Parameter der rechtsventrikulären Funktion

— Bei **hämodynamisch instabilen** Patienten: **umgehend (!)**, sonst innerhalb der ersten 48 h

— **Thoraxsonographie**

- Pleuraerguss: am ehesten Zeichen der chronischen Herzinsuffizienz
- Multiple und bilaterale B-Linien: als Zeichen des interstitiellen Lungenödems

➤ **Der Nachweis von multiplen und bilateralen B-Linien in der Thorax- bzw. Lungen-sonographie ist hoch sensitiv für das Vorliegen eines interstitiellen Lungenödems und spricht in der Akutmedizin bis zum Beweis des Gegenteils für eine pulmonalvenöse Stauung.**

Röntgen-Thorax

- Zeichen der pulmonalvenösen Stauung → Kerley-(A-, B-, C-) Linien als Zeichen des interstitiellen Lungenödems *oder* diffuse Verschattungen beim alveolären Lungenödem
- Kardiomegalie (Herz-Thorax-Quotient >0,5)
- Pneumologische Differenzialdiagnosen
- In 20 % unauffällig

Herzkatheteruntersuchung

- Ausschluss/Nachweis einer KHK
- Bestimmung systolischer (z. B. EF) und diastolischer Parameter (z. B. LVEDP)

9.3.6 Differenzialdiagnostik

- Pulmonale Erkrankungen: z. B. COPD, Lungenemphysem, Lungenembolie
- Endokrinologische Erkrankungen: z. B. Myxödem, Hyperthyreose
- Neurologisch: z. B. Myopathien
- Psychiatrisch: z. B. Depression, Erschöpfungszustände
- Andere: ausgeprägte Anämie, Niereninsuffizienz, Leberzirrhose

9.3.7 Therapie

Ähnlich wie beim akuten Koronarsyndrom wird bei der akuten Herzinsuffizienz eine zeitnahe Diagnostik und Therapie angestrebt, wenngleich bislang nur

■ **Tab. 9.30** Einteilung der echokardiographisch bestimmten linksventrikulären systolischen Pumpfunktion (LV-PF)

LV-PF	LV-EF (%)
Normal	♂ 52–72 % bzw. ♀ 54–74 %
Leicht eingeschränkt	♂ 41–51 % bzw. ♀ 41–53 %
Mäßig eingeschränkt	30–40 %
Schwer eingeschränkt	<30 %
Linksventrikulärer enddiastolischer Diameter, LVEDD ♂ 42–58 bzw. ♀ 38–52 mm Linksventrikulärer endsystolischer Diameter, LVESD ♂ 25–40 bzw. ♀ 22–35 mm EF (Ejektionsfraktion) = $(EDV-ESV/EDV) \times 100$, Berechnung im 2D-Echo (biplane Scheibchensummationsmethode nach Simpson bzw. modifizierte Simpson-Volumetrie) Regionale Funktionsbeurteilung → 16-Segment-Modell/Wandbewegung (z. B. akinetisch, hypokinetisch)	
Abkürzungen: LV-PF = linksventrikuläre Pumpfunktion, LV-EF = linksventrikuläre Ejektionsfraktion.	

■ **Tab. 9.31** Diagnosekriterien zur Objektivierung der abnormalen Struktur/Funktion bei HFmrEF und HFpEF

BNP > 35 pg/ml, NT-proBNP > 125 pg/ml

Linksatrialer Volumenindex (LA-VI) > 34 ml/m²

Linksventrikulärer Massenindex LV-MI: ♂ ≥ 115 g/m² bzw. ♀ ≥ 95 g/m²

E/e' Mittel sep-lat ≥ 13 mit e' < 9 cm/s

Diastolische Funktionsstörung (■ [Tab. 9.32](#))

Bei Unklarheiten: ggf. Belastungsuntersuchungen mit Nachweis eines erhöhten Füllungsdruckes: halbbliegende Fahrradergometrie mit echokardiographischer Bestimmung von Trikuspidal-Regurgitations-Velocity für pulmonal-arteriellen Druck, E/e', ggf. longitudinalen Strain

Invasive Hämodynamik mit ggf. Belastung: pulmonal-kapillärer Verschlussdruck PCWP ≥ 15 mm Hg, oder linksventrikulär-enddiastolischer Druck LVEDP ≥ 16 mm Hg

Caue: Bei Vorhofflimmern sind u. a. natriuretische Peptide und LA-VI nur eingeschränkt aussagekräftig.

■ **Tab. 9.32** Echokardiographische Beurteilung der diastolischen Dysfunktion

	Stadium I	Stadium II	Stadium III/IV
Parameter	Verzögertes Füllungsmuster	Pseudo-Normalisierung	Restriktives Füllungsmuster
E/A-Verhältnis	<1	1–2	>2
E-Wellen DT (ms)	>220	140–220	<140
IVRT (ms)	>110	60–100	<60
e'septal (cm/s)	<8	<8	<8
e'lateral (cm/s)	<10	<10	<10
E/e' Mittel sep-lat		≥ 13	≥ 13

Abkürzungen: IVRT = isovolumetrische Relaxationszeit; e' = Mitralanulusgeschwindigkeit; E-Wellen DT = Dezelerationszeit oder Dauer des Geschwindigkeitsfalls der E-Welle.

■ **Tab. 9.33** „Personalisierte Therapie“ nach klinischem Profil der akuten Herzinsuffizienz

<p>Feucht und warm:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Diuretika – Vasodilatoren (nach Blutdruck) 	<p>Feucht und kalt:</p> <p>$RR_{systol.} > 90 \text{ mm Hg}$:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Vasodilatoren – Diuretika – Ggf. Inotropika <p>$RR_{systol.} < 90 \text{ mm Hg}$:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Inotropika – Ggf. Vasopressoren – Bei Stabilisierung Diuretika – Wenn refraktär: mechanische Unterstützung
<p>Trocken und warm:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Orale Langzeittherapie adjustieren 	<p>Trocken und kalt:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Volumenbolus – Inotropika

indirekte Daten einen Vorteil einer schnellen Therapieeinleitung zeigen.

Allgemeine Maßnahmen

- Initiales Monitoring mit Pulsoxymetrie, EKG, Blutdruck, Atemfrequenz, Urinausscheidung → Ziel Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Vitalfunktionen
- Lagerung: Oberkörperhoch- und Beintieflagerung zur Senkung des venösen Rückstroms
- Oxygenierung: Eine routinemäßige Sauerstoffgabe wird bei nicht hypoxämischen Patienten nicht empfohlen (→ Vasokonstriktion und Senkung des CO_2): 2–6 l O_2 /min über Nasensonde oder >6 l O_2 /min über Maske (Ziel: $\text{S}_a\text{O}_2 \geq 90\%$, $\text{p}_a\text{O}_2 > 60 \text{ mm Hg}$)
- Ggf. Beatmung, wenn Atemfrequenz >25/min oder $\text{S}_a\text{O}_2 < 90\%$
 - Methode der 1. Wahl → nichtinvasive Beatmung (NIV): Masken-CPAP
 - Methode der 2. Wahl → invasive Beatmung (BiPAP) bei Vorliegen von NIV-Kontraindikationen (fehlende Spontanatmung, Schnappatmung, fixierte oder funktionelle Verlegung der Atemwege, gastrointestinale

Blutung/Ileus, massive Agitation, hämodynamische Instabilität)

- **Umgehende Kausaltherapie:** bei CHAMP-Ursachen (■ Tab. 9.29)
- Ggf. je nach Schweregraduierung: Anlage eines zentralvenösen und arteriellen Zugangs, Thermodilution mit Pulskonturanalyse (► Abschn. 9.2, Kardiogener Schock)
- Thromboseprophylaxe

Leichte Sedierung/Analosedierung

- Nur sehr zurückhaltend einzusetzen!
- Morphin (MSI) ggf. bei schwerster Dyspnoe (Lungenödem), Cave: Atemdepression
- Midazolam (Dormicum) ggf. bei Delir oder schwerer Agitation

Diuretika

- Basistherapie, wenn Zeichen der Überwässerung/Stauung („feuchter“ Phänotyp; ■ Tab. 9.33)
- Schleifendiuretika → Furosemid (Lasix) i.v.: Diuresesteigerung mit Abnahme der kardialen Füllungsdrücke und leichter vasodilatierender Wirkung

- Wenn zusätzlich hypoperfundiert (feucht und kalt): Zunächst Perfusion optimieren!
- DOSE-Studie (2011):
 - Intermittierende (alle 12 h) versus kontinuierliche i.v.-Gabe von Furosemid bei akut dekompensierter Herzinsuffizienz sowie Low-dose- (i.v. Dosis = orale Vortherapie) versus High-dose-Strategie (i.v. Dosis = $2,5 \times$ der oralen Vortherapie)
 - Es konnte kein relevanter Unterschied festgestellt werden, bei Hochdosis schneller Dyspnoebesserung bei stärkerem Kreatininanstieg
- Furosemid 20–40 mg i.v. (mindestens die Dosis der oralen Vortherapie; Effektivität Furosemid : Torasemid ungefähr 1 : 2)
- Monitoring der Urinausscheidung!
- Nierenersatzverfahren (meist Ultrafiltrationsverfahren CVVH): Haben präventiv keinen Effekt auf das kardiorenale Syndrom und sind nicht effektiver als Diuretika (CARRESS Studie). Indiziert bei medikamentenrefraktärer Überwässerung und/oder akutem Nierenversagen (Oligurie, Hyperkaliämie $>6,5$ mmol/l, Azidose pH $<7,2$, Harnstoff >150 mg/dl).

Vasodilatoren

- Voraussetzung: Blutdruck_{systol.} >90 mm Hg, Ausschluss hochgradiger Klappenstenosen und engmaschige Blutdruckkontrolle unter Therapie
- Zweithäufigste Therapeutika bei akuter Herzinsuffizienz („warmer“ Phänotyp!)
- Ein Nutzen ist nur für den hypertensiven Notfall mit Lungenödem gezeigt!
- Glyceroltrinitrat (Nitroglycerin) i.v. 10–20 µg/min, bis auf 200 µg/min steigern
- Isosorbiddinitrat 1 mg/h, bis 10 mg/h
- Nitroprussid: 0,3 µg/kg KG/min bis 5 µg/kg KG/min

Inotropika/Vasopressoren

Siehe auch ► [Abschn. 9.2](#) (Kardiogener Schock), [Tab. 9.24](#))

■ Katecholamine

- Inotropika: Nur bei schwer reduzierter kardialer Auswurfleistung mit Organhypoperfusion („kalter“ Phänotyp) refraktär nach Volumenbolus
- Gabe von reinen Vasopressoren, wie Noradrenalin, nur nach Volumenausgleich und unter Dobutamin
- Nachteile der Katecholamine: kardiodepressiv (IL-6-Erhöhung), Anstieg des myokardialen O₂-Verbrauchs, proarrhythmogener Begleiteffekt, sind mit einer erhöhten Mortalität assoziiert (ADHERE-Register)

■ Kalziumsensitizer

- Substanz: Levosimendan (Simdax)
- Einsatz bei akut dekompensierter Herzinsuffizienz mit Zeichen der Organhypoperfusion unter β -Blocker
- Vorteile: Widerstandssenkung, kann eine Hypotonie initial verstärken \rightarrow bei RR_{systol.} <85 mm Hg und Schock Kombination mit Vasopressoren
- Anmerkung: Obwohl eine initiale Bolusgabe empfohlen wird, kann auch eine kontinuierliche Infusion mit 0,05–0,2 µg/kg KG/min für 24 h gewählt werden (oft günstiger)
- Studienlage: Levosimendan versus Dobutamin bei akut dekompensierter Herzinsuffizienz (SURVIVE-Studie) ohne Prognoseverbesserung



Die chronische orale

Herzinsuffizienzmedikation sollte auch bei akuter Dekompensation fortgeführt werden, außer bei hämodynamischer Instabilität (kardiogener Schock) oder manifesten Kontraindikationen!

Einleitung der Langzeittherapie bei chronischer Herzinsuffizienz

([Tab. 9.34](#), [Tab. 9.35](#), [Tab. 9.36](#), [Tab. 9.37](#), [Tab. 9.38](#), [Tab. 9.39](#), [Tab. 9.40](#), [Tab. 9.41](#))

■ Tab. 9.34 Langzeittherapie der systolischen Herzinsuffizienz

<p>Nicht medikamentöse Basistherapie</p>	<p>Gewichtsnormalisierung: Ziel BMI <35 kg/m²</p> <p>Cave: Ungewollte Gewichtsabnahme ist prognostisch sehr ungünstig: kardiale Kachexie definiert als ungewollte, nicht ödematöse Gewichtsreduktion ≥6 % des KG in 6–12 Monaten</p> <p>Nikotinkarenz und Begrenzung des Alkoholkonsums 10–30 g/Tag</p> <p>Impfung: Pneumokokken- und jährliche Grippeimpfung</p> <p>Körperliches Training bei stabiler Herzinsuffizienz (20–30 min/Tag): Verbesserung der Leistungsfähigkeit, Lebensqualität, Depression, jedoch keine signifikante Reduktion der Gesamtmortalität (HF-ACTION-Studie)</p> <p>Vermeidung exzessiver Salzzufuhr (>6 g/Tag)</p> <p>Flüssigkeitsrestriktion (<1,5–2 l): nur bei schwer symptomatischen, hydropen Patienten</p> <p>Selbstmonitoring: Anstieg des KG >2 kg/3 Tage: Diuretikasteigerung</p>
<p>ACE-Hemmer</p>	<p>Indikation</p> <ul style="list-style-type: none"> – Basistherapie in allen Stadien („first line therapy“) – Empfohlen bei einer LVEF <40 % unabhängig von der Symptomatik – Postinfarktpatienten <p>Laborchemische Kontrollen vor und während Therapiebeginn:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Cave: Serum-K⁺ >5 mmol/l und GFR <30 ml/min: engmaschige Kontrolle durch Kardiologen – Ein Anstieg der Kreatinins +50 %/>3 mg/dl (das kleinere) ist tolerabel <p>Absolute Kontraindikationen:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Beidseitige Nierenarterienstenose – Auftreten eines Angioödems unter ACE-Hemmern – Hyperkaliämie (>5,5 mmol/l) – Schwangerschaft (Aufklärung von Frauen mit potenziellem Kinderwunsch) <p>Dosierung: Die Initialdosis sollte immer niedrig gewählt werden, bei adäquater Anpassung kann entsprechend innerhalb von 2–3 Wochen die Dosis verdoppelt werden, bis zur Zieldosis oder maximal tolerierbaren Dosis</p> <p>Bei ACE-Hemmer-Intoleranz und -Unverträglichkeit AT₁-Antagonisten als Alternative: Zugelassen zur Behandlung der Herzinsuffizienz sind</p> <ul style="list-style-type: none"> – Losartan/z. B. Lorzaar (ELITE-II), – Candesartan/z. B. Atacand (CHARM) und – Valsartan/z. B. Diovan (Val-HeFT) <p>Bei Kontraindikationen/Unverträglichkeiten für ACE-Hemmer und AT₁-Antagonisten:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hydralazin und – Nitrate
<p>β-Blocker</p>	<p>Indikation: ab NYHA II und post Myokardinfarkt ab NYHA I, EF<40 %</p> <p>Substanzen (Studie):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Carvedilol (COPERNICUS, US-Carvedilol-Programm), – Metoprolol-succinat (MERIT-HF), – Bisoprolol (CIBIS-II), – Nebivolol (SENIORS, bei älteren Patienten >70 Jahre) <p>Dosierung: Beginn mit 1/10–1/5 der Zieldosis und langsame Dosissteigerung</p> <p>Kardiale Verschlechterungen sind gerade in der Einleitungsphase zu beachten</p> <p>Eine symptomatische Besserung ist in der Regel erst nach ca. 2–3 Monaten zu erwarten</p> <p>Anders als bei den ACE-Hemmern geht man bei den β-Blockern nicht von einem Gruppeneffekt aus, daher sollten nur die oben aufgeführten Substanzen angewandt werden.</p> <p>Meist simultaner Therapiebeginn mit einem ACE-Hemmer möglich/anzustreben</p> <p>Kontraindikation: AV-Block ≥2. Grades, pAVK mit kritischer Ischämie, Asthma bronchiale gilt als relative Kontraindikation</p> <p>Merke: COPD ist keine Kontraindikation für die Einnahme von β-Blockern bei gleichzeitig bestehender Herzinsuffizienz.</p>

■ **Tab. 9.34** Fortsetzung

<p>Mineralkortikoid-rezeptorantagonisten (MRA)</p>	<p>Indikation: Wenn der Patient unter ACE-Hemmer und β-Blocker noch symptomatisch und LVEF $\leq 35\%$, oder Postinfarktpatienten mit eingeschränkter LVEF $\leq 40\%$ und Zeichen der Herzinsuffizienz/Diabetes (EPHESUS)</p> <p>Substanzen (Studie):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Spirolacton (RALES-II), – Eplerenon (EPHESUS, EMPHASIS-HF) <p>Dosierung/Handelsname:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Spirolacton/z. B. Aldactone (12,5–50 mg/Tag) – Eplerenon/z. B. Inspira (25–50 mg/Tag) → insbesondere bei Gynäkomastieausbildung unter Spirolacton <p>Pausierung bei ansteigenden Retentionswerten (Kreatinin $>3,5$ mg/dl) oder Hyperkaliämie ($K^+ >6$ mmol/l)</p> <p>Kontrolle: Serum-K^+ und Retentionswerte</p>
<p>Diuretika</p>	<p>Indikation: NYHA I-IV (bedarfsadaptiert) bei Flüssigkeitsretention (Ödeme)</p> <p>Keine randomisierten Studien zum Nutzen vorliegend, aber Hinweis auf Effekte auf Mortalität/Verschlechterung der Herzinsuffizienz aus Metaanalysen</p> <p>Milde Herzinsuffizienz mit mäßiger Flüssigkeitseinlagerung: Thiazide sind oft ausreichend</p> <p>Bei steigender Flüssigkeitsretention: Schleifendiuretika</p> <p>Schwere Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Nierenfunktion: Schleifendiuretikum plus Thiazid (= sequenzielle Nephronblockade)</p> <p>Bei ausgeprägten Ödemen: langsamer Wasserentzug und tägliche Gewichtskontrollen</p> <p>Hyperkaliämien werden gehäuft bei herzinsuffizienten Patienten beobachtet, die ACE-Hemmer und K^+-sparende Diuretika einnehmen</p>
<p>Angiotensinrezeptor-Nepriylsin-Inhibitor (ARNI)</p>	<p>Substanz LCZ696 (Entresto): Hybridmolekül aus dem AT_1-Antagonisten Valsartan und dem Nepriylsininhibitor Sacubitril</p> <p>Über Nepriylsininhibition wird die Aktivität der natriuretischen Peptide mit Vasodilatation und Natriurese gesteigert</p> <p>Indikation: NYHA \geq II und EF $\leq 35\%$ unter ACE-Hemmer, β-Blocker und MRA, wenn die volle Zieldosis des ACE-Hemmers (z. B. 1×10 mg Ramipril) bzw. des AT_1-Blockers vertragen wird und Hochrisikokriterien erfüllt: BNP ≥ 150 pg/ml bzw. NT-proBNP ≥ 600 pg/ml, oder bei stationärer Dekompensation ≤ 12 Monaten BNP ≥ 100 pg/ml bzw. NT-proBNP ≥ 400 pg/ml (für diese Patienten ist eine Mortalitätsenkung im Vergleich zu ACE-Hemmern nachgewiesen, PARADIGM-Studie)</p> <p>Cave: Nicht mit ACE-Hemmern kombinieren (hohe Angioödemrate! 36 h Auswaschzeit bei Therapiewechsel beachten!)</p> <p>Nebenwirkung: Leicht erhöhte Angioödemrate und stärkere Blutdrucksenkung als unter ACE-Hemmern</p>
<p>I₁-Kanal-Inhibitor</p>	<p>Indikation: ab NYHA \geq II, EF $< 35\%$ unter maximal tolerabler Dosis ACE-Hemmer, β-Blocker und MRA, Sinusrhythmus > 70/min</p> <p>Substanzen (Studie): Ivabradin (SHIFT)</p> <p>Merke: Ivabradin als Zusatzmedikation zur β-Blocker-Therapie oder bei absoluter β-Blocker-Kontraindikation</p> <p>Dosierung: Beginn mit 2×5 mg/Tag, Zieldosis $2 \times 7,5$ mg/Tag</p> <p>In der SHIFT-Studie zeigte sich eine signifikante Reduktion der Hospitalisationsrate und Tod durch Herzinsuffizienz</p>
<p>Digitalis</p>	<p>Kann bei NYHA \geq II unter optimaler medikamentöser Therapie mit ACE-Hemmer, β-Blocker MRA bzw. ggf ARNI oder Ivabradin eingesetzt werden, wobei ein Nutzen unter dieser extensiven Basistherapie nicht gezeigt wurde (DIGIT-HF untersucht dies aktuell für Digitoxin)</p> <p>Bei Patienten mit Niereninsuffizienz (meist alle älteren Patienten) → Bevorzugung von Digitoxin aufgrund des bimodalen Ausscheidungsmodus (renal und billär)</p>

■ Tab. 9.34 Fortsetzung

Antikoagulation	Keine routinemäßige orale Antikoagulation empfohlen! Empfehlung der Antikoagulation: – gleichzeitiges Vorhofflimmern – Nachweis von intrakardialen Thromben – Vorausgegangene thrombembolische Ereignisse – Klappenprothesen Substanzen: Phenprocoumon (p.o.) oder temporär Heparine (s.c.)
Komorbiditäten	Zentrales Schlafapnoesyndrom: Therapie mit adaptiver Servoventilation obsolet (erhöhte Sterblichkeit, SERVE-HF-Studie) Diabetes mellitus: Metformin als Mittel der 1. Wahl (wenn keine Kontraindikationen) Funktioneller/absoluter Eisenmangel (Ferritin <100 µg/l, oder Ferritin 100–299 µg/l und Transferrinsättigung <20 %): i.v. Substitution mit Carboxymaltose-Eisen → verbessert Symptomatik, Belastbarkeit und Lebensqualität (Studienlage: FAIR-HF- und CONFIRM-Studie)
Kontraindiziert bei chronisch systolischer Herzinsuffizienz	– Thiazolidinedione (Glitazone) – NSAR/COX-2 Inhibitoren: wenn möglich alternative Analgetika – Diltiazem/Verapamil – Kombination aus ACE-Hemmer, AT ₁ -Blocker und MRA

■ Tab. 9.35 ACE-Hemmer in der Herzinsuffizienztherapie

Substanz (Studie)	Handelsname	Initialdosis	Zieldosis
Captopril (SAVE)	Z. B. Lopirin	3 × 6,25 mg/Tag	3 × 50 mg/Tag
Enalapril (CONSENSUS-II, SOLVD)	Z. B. Xanef	2 × 2,5 mg/Tag	2 × 10 mg/Tag
Lisinopril (ATLAS)	Z. B. Acerbon	1 × 2,5 mg/Tag	1 × 35 mg/Tag
Ramipril (AIRE, AIREX)	Z. B. Delix	1 × 1,25 mg/Tag	1 × 10 mg/Tag
Trandolapril	Z. B. Gopten	1 × 0,5 mg/Tag	1 × 4 mg/Tag

Anmerkung: Bei den ACE-Hemmern wird von einem Klasseneffekt ausgegangen, sodass auch Substanzen eingesetzt werden, von denen keine großangelegten, randomisierten, prospektiven Studien existieren.

■ Tab. 9.36 AT₁-Antagonisten in der Herzinsuffizienztherapie

Substanz (Studie)	Handelsname	Initialdosis	Zieldosis
Candesartan (CHARM)	Z. B. Atacand	1 × 4 mg/Tag	1 × 32 mg/Tag
Lorsartan (ELITE-II)	Z. B. Lorzaar	1 × 12,5 mg/Tag	1 × 150 mg/Tag
Valsartan (Val-HeFT)	Z. B. Diovan	2 × 40 mg/Tag	2 × 160 mg/Tag

Anmerkung: AT₁-Antagonisten gelten als Second-line-Therapeutika bei systolischer Herzinsuffizienz, wenn ACE-Hemmer nicht vertragen werden und/oder kontraindiziert sind. Eine Kombination von ACE-Hemmern mit AT₁-Antagonisten sollte stets vermieden werden.

■ **Tab. 9.37** β -Blocker in der Herzinsuffizienztherapie

Substanz (Studie)	Handelsname	Initialdosis	Zieldosis
Bisoprolol (CIBIS-II)	Z. B. Concor	1 × 1,25 mg/Tag	1 × 10 mg/Tag
Carvedilol (COPERNICUS)	Z. B. Dilatrend	2 × 3,125 mg/Tag	2 × 25 mg/Tag
Metoprolol-Succinat (MERIT-HF)	Z. B. Beloc-Zok	1 × 12,5 mg/Tag	1 × 200 mg/Tag
Nebivolol (SENIORS) ^a	Z. B. Nebilet	1 × 1,25 mg/Tag	1 × 10 mg/Tag

^a Bei älteren Patienten >70 Jahre.

■ **Tab. 9.38** Diuretika in der Herzinsuffizienztherapie

Substanzgruppe/Substanz	Handelsname (Beispiele)	Initialdosis [mg/Tag]	Mittlere Tagesdosis [mg/Tag]
Schleifendiuretika: Furosemid	Lasix	20–40	40–240
Schleifendiuretika: Torasemid	Torem	5–10	10–100
Schleifendiuretika: Piretanid	Arelix	3	3–12
Thiaziddiuretika: Hydrochlorothiazid	Esidrix	12,5–25	12,5–100
Thiaziddiuretika: Chlortalidon	Hygroton	50	50–100
Thiaziddiuretika: Xipamid	Aquaphor	10	10–80

Anmerkungen: bei Oligurie und terminaler Niereninsuffizienz – Furosemid bis maximal 1 g/Tag, Torasemid bis maximal 200 mg/Tag.

■ **Tab. 9.39** Digitalis – Pharmakokinetik

Glykosid (Handelsname)	Aufsättigung (p.o.)	Erhaltungsdosis (p.o.) [mg/Tag]	Spiegel [μ g/l]	Plasmaeiweißbindung [%]	Eliminations-HWZ
Digoxin (Lanicor)	2 × 0,5 mg/Tag über 3 Tage	0,25	0,5–1,5	20–30	40 h
Digitoxin (Digimerck)	3 × 0,1 mg/Tag über 3 Tage	0,07	10–18	>95	6–8 Tage

Anmerkung zu Digitoxin: ggf. schnelle Aufsättigung i.v. 2- bis 4 × 0,25 mg/Tag für 1-2 Tage.

■ **Tab. 9.40** Langzeittherapie der diastolischen Herzinsuffizienz

Optimale Behandlung, wenn möglich Prävention der Grunderkrankung (u. a. arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, COPD, chronische Nierenerkrankungen)

Revascularisierung bei KHK

Diuretika sind die Basis der symptomatischen Behandlung bei Stauung/Überwässerung

Bislang sind alle randomisierten Therapiestudien neutral.

Es gibt schwache Evidenz, dass bei Sinusrhythmus Nebivolol, Digoxin, Spironolacton und Candesartan einen Effekt auf die Hospitalisierungsrate haben könnten.

■ **Tab. 9.41** Indikationen zur kardialen Resynchronisationstherapie (CRT) bei systolischer chronischer Herzinsuffizienz (ICD-Indikation ▶ [Abschn. 9.8](#))

Befund		ESC-Empfehlung (Guidelines 2016)
Sinusrhythmus NYHA II–IV	QRS \geq 150 ms und LSB	I A
	QRS 130–149 ms und LSB	I B
	QRS \geq 150 ms und Nicht-LSB	IIa B
	QRS 130–149 ms und Nicht-LSB	IIb B
Vorhofflimmern NYHA III–IV	QRS \geq 130 ms, vorausgesetzt eine hohe biventrikuläre Stimulationsrate	IIa B
HFrEF: NYHA I–IV	Schrittmacherindikation bei höhergradigem AV-Block	I A
HFrEF: mit RV-Schrittmacher/ICD	Verschlechterung der Beschwerden und hohe RV Stimulationsrate	IIb B
QRS <130 ms	CRT kontraindiziert!	III A

Bezieht sich auf Patienten mit EF \leq 35 % (außer HFrEF: EF \leq 40 %).
Abkürzungen: LSB = Linksschenkelblock, RV = rechtsventrikulär.

9.4 Infektiöse Endokarditis

G. Michels, R. Pfister

9.4.1 Definition

Akute oder subakute/chronische Entzündung des Endokards (meist) der Herzklappen.

9.4.2 Allgemeines

- Hohe diagnostische Latenz (d. h. das Zeitintervall vom Auftreten der Symptome bis zur Diagnosestellung) 29 \pm 35 Tage
- Hohe Letalität (je nach Keimbefall):
 - Durchschnittlich 20–30 %
 - 40 % bei Staphylokokkenendokarditis
 - 50 % bei Pilzendokarditis
- Lokalisation der Endokarditis
 - Linksherzendokarditis (Aorten-/Mitralklappe): Am häufigsten ist die Aorten- und Mitralklappe mit jeweils ca. 45 % betroffen!
 - Rechtsherzendokarditis (meist Trikuspidalklappe): 5–10 % aller infektiösen Endokarditiden
 - Die Mitralklappenendokarditis zeigt eine signifikant höhere Mortalität als die Aortenklappenendokarditis.
- Kunstklappenendokarditis
 - Kunstklappenendokarditiden machen ca. 20 % aller Endokarditisfälle aus
 - Eine Kunstklappenendokarditis tritt bei 1–6 % der Patienten mit künstlichen Herzklappen auf
- Relaps: Wiederholte Episoden einer infektiösen Endokarditis, verursacht durch den gleichen Erreger <6 Monate nach der initialen Episode
- Reinfektion
 - Wiederholte Episode einer infektiösen Endokarditis verursacht durch den gleichen Erreger >6 Monate nach der initialen Episode *oder* Infektion mit einem anderen Erreger
 - Risikofaktoren für eine Reinfektion: i.v.-Drogenabusus, Klappenprothesenendokarditis und chronische Hämodialyse

- Die Behandlung von Endokarditispatienten sollte in „multidisziplinären Teams“ (z. B. Endokarditis-Board) an tertiären Zentren (Zugang zu TEE, CT, MRT, Nuklearmedizin, Herzchirurgie, Infektiologie, Mikrobiologie) erfolgen, insbesondere bei komplizierten Fällen mit Herzinsuffizienz, Abszess, septischen Embolien, angeborenen Vitien

9.4.3 Ätiologie

- Prinzipiell kann zwischen einer **nichtinfektiösen/abakteriellen** (meist rheumatisches Fieber) und einer **infektiösen Endokarditis** unterschieden werden.
- Die infektiöse Endokarditis unterteilt man nach Akuität in eine akute (**E. acuta**) und subakute (**E. lenta**) Form.
- Bei der Nativklappenendokarditis und der späten Kunstklappenendokarditis sind v. a. **Staphylokokken, Streptokokken** und **Enterokokken** als Haupterreger zu erwarten.

Kunstklappenendokarditis

- Frühendokarditis: <1 Jahr postoperativ
→ Staphylokokken (*S. epidermidis* oder MRSA), Pilze und gramnegative Bakterien
- Spätendokarditis: ≥1 Jahr postoperativ
→ Keime wie Nativklappen-Endokarditis (Staphylokokken, Streptokokken und Enterokokken)

- Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen **Streptococcus bovis** (Typ *S. gallolyticus*) und **Kolonkarzinom** und **Polypen**. Deshalb ist eine Koloskopie im stationären Verlauf anzustreben.

9.4.4 Klinik

- Leitsymptome der infektiösen Endokarditis sind Fieber und ein neu aufgetretenes Herzgeräusch.

! Cave

Der dermatologischen Untersuchung sollte eine hohe Aufmerksamkeit geschenkt werden, da nur so septisch-embolische und immunologische Hautveränderungen in Form von **Osler-Knötchen**, **Janeway-Läsionen** oder **Splinter-Hämorrhagien** frühzeitig erkannt werden können.

- **B-Symptomatik:** Fieber in 90 % (subfebril bis Sepsis), Schüttelfrost, Gewichtsverlust, Nachtschweiß
- **Neues Herzgeräusch** in 85 % → neue Klappenläsion
- **Arthralgien** und **Myalgien**
- **Kutane Symptome**
 - Petechien (Akren, Bindehaut)
 - **Splinter-Hämorrhagien** (Einblutungen unter den Fingernägeln)
 - **Osler-Knötchen** (subkutane, schmerzhafte hämorrhagische Knötchen an Zehen/Fingerkuppen → immunkomplexbedingte Vaskulitis bzw. Ausdruck von Mikrothromben)
 - **Janeway-Läsionen** (subkutane Blutungen an Handinnenflächen und Fußsohlen → schmerzlos!)
- **Zeichen bakterieller/septischer Mikroembolien**
 - Neurologische Ereignisse (Auftreten in 25 % der Fälle vor Beginn der Antibiotikatherapie): embolische Herdenzephalitis und Schlaganfall (v. a. *A. cerebri media*)
 - Retina: Roth-Flecken
 - Knochen: Osteomyelitis
- **Glomeruläre Löhlein-Herdnephritis:** Hämaturie und Proteinurie
- **Niereninfarkt:** inkonstanter Flankenschmerz und Makrohämaturie
- **Splenomegalie**
- **Intrakranielle Blutungen** (ICB) → Ausbildung mykotischer Aneurysmen als Folge septischer Embolisierung

9.4.5 Diagnostik

- ▣ Tab. 9.42)

■ **Tab. 9.42** Modifizierte Duke-Kriterien der infektiösen Endokarditis (nach ESC-Leitlinien 2015)

2 Hauptkriterien	<p>Positive Blutkultur Nachweis endokarditistypischer Erreger in 2 unabhängigen Blutkulturen: Viridans-Streptokokken, Streptococcus bovis, HACEK-Gruppe, Staphylococcus aureus; oder ambulant erworbene Enterokokken ohne Nachweis eines primären Fokus</p> <p>Mikroorganismen vereinbar mit einer infektiösen Endokarditis in persistierend positiven Blutkulturen: mindestens 2 positive Blutkulturen aus Blutentnahmen mit mindestens 12 h Abstand; oder jede von 3 oder eine Mehrzahl von ≥ 4 separaten Blutkulturen (erste und letzte Probe in mindestens 1 h Abstand entnommen)</p> <p>Eine einzelne positive Blutkultur mit Coxiella burnetii oder Phase-I-IgG-Antikörpertiter $> 1 : 800$</p> <p>Bildgebender Nachweis der Endokardbeteiligung Echokardiographie: Vegetation, Abszess, Pseudoaneurysma, intrakardiale Fistel, Klappenperforation/-aneurysma, neue Prothesendehiszenz</p> <p>^{18}F-FDG-PET/CT: Periprothetische Anreicherung in ^{18}F-FDG-PET/CT oder Leukozytenszintigraphie (wenn seit der Operation > 3 Monate vergangen sind)</p> <p>Herz-CT: Paravalvuläre Läsion im kardialen CT</p>
5 Nebenkriterien	<p>Prädisposition: Prädisponierende Herzerkrankung oder i.v.-Drogenabusus</p> <p>Fieber: $> 38^\circ\text{C}$</p> <p>Vaskuläre Phänomene: arterielle Embolien, septisch-pulmonale Infarkte, mykotische Aneurysmen, intrakranielle oder konjunktivale Blutungen, Janeway-Läsionen</p> <p>Immunologische Phänomene: Glomerulonephritis/Löhlein-Herdnephritis, Osler-Knötchen, Roth-Flecken, positiver Rheumafaktor</p> <p>Mikrobiologie: Positive Blutkulturen, die nicht einem Hauptkriterium entsprechen, oder serologischer Nachweis einer aktiven Infektion mit einem mit infektiöser Endokarditis zu vereinbarenden Mikroorganismus</p>
Beurteilung	<p>„Definitive“ Endokarditis: 2 Hauptkriterien <i>oder</i> 1 Haupt- und 3 Nebenkriterien <i>oder</i> 5 Nebenkriterien</p> <p>„Mögliche“ Endokarditis: 1 Haupt- und 1 Nebenkriterium <i>oder</i> 3 Nebenkriterien</p> <p>„Ausgeschlossen“: Keine Kriterien, sichere alternative Diagnose, Wirksamkeit einer antibiotischen Therapie oder negativer Operations-/Autopsiebefund bei Antibiotikatherapie ≤ 4 Tagen</p>

Anamnese und körperliche Untersuchung

- Risikofaktoren (s. oben)
- Fragen zur Klinik: Dauer und Verlauf von Fieber, Leistungsminderung, Dyspnoe, Arthralgien und Hautveränderungen (s. oben)
- Rückenschmerzen → Bei ca. 30 % der Endokarditiden liegt eine Spondylodiszitis vor
- Neu aufgetretenes Herzgeräusch

- Urinstatus: Hämaturie/Erythrozyturie, Proteinurie
- Rheumafaktor, Antikörper gegen Coxiella burnetii, Legionella pneumophila, Bartonella, Brucella, Mycoplasma, Aspergillus spp.
- **Die BSG ist bei infektiöser (aktiver) Endokarditis fast immer erhöht. Eine normale BSG spricht gegen eine infektiöse Endokarditis. „BSG was less sensitive than CRP“**

Labordiagnostik

- Blut: BSG, CRP, Procalcitonin, Blutbild (mäßige bis ausgeprägte Leukozytose, Infektanämie: Ferritin erhöht und Transferrin erniedrigt)

Echokardiographie (Schlüsseldiagnostik!)

- **„TTE is recommended as the first-line imaging modality in suspected IE.“ (Habib et al. 2015)**

- Methoden: **transösophageal** (TEE: Sensitivität 96 %, bei Kunstklappen 92 %) und/oder **transthorakal** (TTE: Sensitivität 70 %, bei Kunstklappen 50 %)
- TTE als primäres Bildgebungsverfahren bei Verdacht auf das Vorliegen einer infektiösen Endokarditis; bei niedrigem klinischem Verdacht und guter Qualität ausreichend, **sonst immer TEE anschließen** (v. a. bei Klappenprothesen, intrakardialen Device)
- Auch wenn mittels TTE die Verdachtsdiagnose einer infektiösen Endokarditis bestätigt wird, so ist ein anschließendes TEE zur exakten Quantifizierung und Identifikation von lokalen Komplikationen stets obligat.
- Ein einzelner negativer TEE-Befund schließt eine infektiöse Endokarditis nicht zwingend aus; v. a. bei kurz zurückligendem Symptombeginn Wiederholung nach 5–7 Tagen
- Echokardiographische Befunde, die auf Endokarditis hinweisen:
 - Majorkriterien: Vegetationen, paravalvulärer Abszess (Höhle *ohne* Kommunikation) oder Pseudoaneurysma (Höhle *mit* Kommunikation), neue Prothesendehiszenz (neu aufgetretenes paravalvuläres Leck an einer Klappenprothese)
 - Weitere Kriterien: Perforation der Taschen/Segel, Fistelbildungen (z. B. zwischen Aorta ascendens und linkem Ventrikel/Vorhof)
- Eine „Staphylococcus-aureus-Bakteriämie“ rechtfertigt bereits die Indikation für eine TTE-Untersuchung.
- Echokardiographische Kontrolluntersuchungen unter Therapie: Immer wenn klinisch der Verdacht auf einen Progress besteht, routinemäßig in regelmäßigen Abschnitten (abhängig vom Initialbefall alle 1–2 Wochen), und nach Abschluss der Antibiotikatherapie
 - BKs aus peripherer Vene und – falls vorhanden – aus zentralen Venenkathetern
 - Arterielle BKs sind venösen BKs unterlegen
 - BKs auch unter antibiotischer Therapie (Kontrolle des Therapieerfolgs nach 3–4 Tagen)
 - BKs sollten nach Beendigung der Antibiotikatherapie im Abstand von 2–4 Wochen abgenommen werden.
 - Blutkulturen sind bei ca. 85 % aller infektiösen Endokarditiden positiv.
 - Kulturnegative Endokarditis: in 10–30 % der Fälle kann kein Erreger nachgewiesen werden
 - 40–50 % der Fälle sind auf eine antibiotische Vorbehandlung zurückzuführen
 - 15–30 % der Fälle sind auf das Vorliegen schwer anzüchtbarer Mikroorganismen zurückzuführen: HACEK-Gruppe, Coxiella burnetii, Bartonella spp., Brucella spp., Chlamydien, Mykoplasmen, Legionella spp. oder Tropheryma-Whipplei, Pilze
 - Ggf. serologische Untersuchungen oder PCR veranlassen
 - Nichtinfektiöse Endokarditis in Betracht ziehen: ANA und bei Verdacht auf Antiphospholipidsyndrom Anti-Cardiolipin-AK und Anti- β -2-Glykoprotein-1-AK bestimmen, Tumore, Leukämien
- OP-Material
 - Der Goldstandard für die „definitive Diagnose“ der infektiösen Endokarditis ist die histologische bzw. immunhistologische Untersuchung von operativ gewonnenem Gewebe
 - Die mikrobiologische Untersuchung exzidierten Herzklappenmaterials ist obligat, hier kann im Gegensatz zur Blutuntersuchung die PCR richtungsweisende Ergebnisse liefern.

Mikrobiologische Diagnostik (Schlüsseldiagnostik!)

- Mindestens 3 Paare (aerob/anaerob, je 10 ml Blut) im Abstand von je 30 min
- Abnahme von Blutkulturen (BK) „immer“ vor Beginn der antibiotischen Therapie!
- Kein obligates Warten auf Fieberspitzen: Die Bakteriämie ist kontinuierlich!

Modifizierte Duke-Kriterien

- Die modifizierten Duke-Kriterien beruhen auf **klinischen, echokardiographischen** und **mikrobiologischen** Befunden
- Ihr Wert ist bei bestimmten Formen der Erkrankung eingeschränkt (Klappenprothesen, Schrittmacher, ICD/CRT, negative Blutkulturen)

- Die Ergänzung von **weiterer Bildgebung mit CT und PET** kann hier die Sensitivität verbessern
- Suche nach septischen Embolien/Organinfarkten: Abdomensonographie (CEUS), CT-Thorax (Angio)/Abdomen, MRT-Kopf, PET-CT
- Die modifizierten Duke-Kriterien können und dürfen in keinem Fall die klinische Beurteilung ersetzen.

Suche des Fokus

➤ Erfolgreiche Fokussuche leider nur in <50 % der Fälle.

- Inspektion der Haut!
- Patienten vollständig entkleiden, insbesondere Inspektion der Füße/Zehen/Interdigitalräume (Pilz, Mal perforans)
- Inspektion der Mundhöhle
- Zahnstatus (Konsil)
- Zentrale Zugänge (ZVK, Shaldon-, Arterien-, Demers-Katheter, Dialyseshunt etc.)
- Kardiale Implantate: Schrittmacher, CRT-/ICD-Devices (Sonden, Aggregat)
- Urologie/Gynäkologie (Konsil)
- HNO (Konsil)
- Röntgen-Thorax (Pneumonie?)
- Bewegungsapparat (Osteomyelitis oder Spondylodiscitiden?)

12-Kanal-EKG

- AV-Blockbilder und/oder Linksschenkelblock bei septaler Beteiligung (paravalvuläre Abszessbildung nahe des membranösen Septums und des AV-Knotens)
- ST-Streckenveränderungen bei septischer Koronarembolie

Differenzialdiagnosen bei Vegetationen

- Klappenverkalkung
- Alte Vegetation
- Sehnenfäden- bzw. Papillarmuskelabriss
- Mitralsegelteilausriss („flail leaflet“): Mitralsuffizienz, durch Abriss eines oder mehrerer Chordafäden

- Lambl-Exkreszenzen („valvular strands“, fadenförmiges Material – welches an Klappen anhaftet, degenerative Klappenveränderungen)
- Mitralklappenprolaps: myxomatöse Segelveränderung (Segelbauch)
- Traumatische Klappenschäden
- Tumoren
 - Papilläres Fibroelastom: häufig gestielte, echoinhomogene, mobile, der Herzklappe aufgelagerte Struktur mit Embolisationspotenzial
 - Myxom: von ovalärer bis kugelförmiger Form, bei villösem Myxom mobile kleinere Oberflächenstrukturen, Lokalisation an einer Herzklappe ist jedoch eine Rarität
- Thrombotische Auflagerungen
 - Häufig breitbasige Auflagerungen
 - Im Falle mobiler Thromben kein wesentlicher Unterschied zu endokarditischen Vegetationen
- Marantische Endokarditis: nicht bakterielle, sterile, thrombotische Endokarditis bei Leukämien oder anderen Tumorerkrankungen
- Endokardfibrosen, z. B.
 - Endokarditis parietalis fibroplastica Löffler (Hyper eosinophilie mit biventrikulärer Endokardverdickung)
 - Hedinger-Syndrom bei Karzinoid mit Endokardfibrose des rechten Herzens mit Trikuspidalklappeninsuffizienz und Pulmonalklappenstenose
- Kollagenosen und Erkrankungen des rheumatischen Formenkreis wie z. B. Endokarditis Libmann-Sacks bei systemischem Lupus erythematodes

Charakteristika endokarditischer Vegetationen

- Hypermobil
- Echodicht
- Weich
- Inhomogen
- Irregulär (nicht glatt begrenzt)

Bildgebende Diagnostik zur Detektion septischer Embolien

- Linksherzendokarditis
 - Gehirn/septischer Schlaganfall: cMRT, ggf. CCT
 - Milz/Milzinfarkt: Kontrastsonographie (CEUS), ggf. CT
 - Leber/Leberinfarkt: CEUS, ggf. CT
- Rechtsherzendokarditis: Septische Lungenembolien → Angio-CT oder PET-CT

- Neurologische Komplikationen (embolische Herdenzephalitis, ischämischer oder hämorrhagischer Schlaganfall)
- Infektiöse/mykotische Aneurysmata (häufig intrakranielle Lokalisation)
- Akutes Nierenversagen
- Rheumatische Komplikationen (Arthralgien, Myalgien)
- Milzabszess
- Myokarditis/Perimyokarditis

9.4.6 Prädiktoren für eine schlechte Prognose

- **Patientencharakteristika**
 - Höheres Alter
 - Klappenprothesenendokarditis
 - Diabetes mellitus
 - Komorbiditäten: z. B. kardiovaskuläre, renale oder pulmonale Erkrankungen
- **Vorhandene Komplikationen**
 - Herzinsuffizienz
 - Nierenversagen
 - Schlaganfall oder zerebrale Blutung
 - Septischer Schock
- **Mikroorganismen**
 - Staphylococcus aureus
 - Pilze
 - Gramnegative Bakterien nicht aus der HACEK Gruppe
- **Echokardiographische Befunde**
 - Perianuläre Komplikationen
 - Schwere linksseitige Klappeninsuffizienzen
 - Erniedrigte linksventrikuläre Ejektionsfraktion
 - Pulmonale Hypertonie
 - Große Vegetationen
 - Schwere Klappenprothesendysfunktion
 - Vorzeitiger Mitralklappenschluss und andere Zeichen eines erhöhten diastolischen Drucks

9.4.7 Komplikationen

- Akute Herzinsuffizienz bis kardiogener Schock
- Unkontrollierte Infektion bis septischer Schock

9.4.8 Therapie

Antibiotikatherapie

Bei Kunstklappenendokarditis sollte Rifampicin erst begonnen werden nach 3- bis 5-tägiger effektiver Antibiotikatherapie, d. h. BK-Negativität (da sonst ggf. antagonistische Effekte auftreten).

Aminoglykoside sollten als 1× tägliche Gabe verabreicht werden (reduziert Nephrotoxizität) und sind bei Nativklappenendokarditis bei Staphylococcus aureus nicht mehr indiziert.

Die i.v.-Antibiotikatherapie bei Endokarditis sollte über einen periphervenösen Zugang erfolgen, nur in absoluten Ausnahmefällen, wie z. B. maximaler Intensivpflichtigkeit, über ZVK, da zentrale Venenkatheter ein hohes Infektionsrisiko haben.

Obwohl die ESC-Leitlinie (ESC 2015) auch die Möglichkeit einer i.m.-Applikation von Antibiotika eröffnet, so wird diese Option bei der initial-kalkulierten/empirischen Therapie oder bei septischen Zuständen nicht empfohlen.

Eine ambulante Therapie ist auch weiterhin nur nach einer 2-wöchigen stationären Behandlung bei ausgesuchten Patienten mit strenger Indikationsstellung zu erwägen. Der Grund für diese Empfehlung ist, dass Komplikationen in den ersten 2 Wochen nach Beginn der Antibiotikatherapie noch gehäuft auftreten und ein engmaschiges Monitoring auch bei offensichtlich blanden Verläufen empfohlen werden muss.

Die Dauer der Therapie der infektiösen Endokarditis wird anhand der Erstapplikation einer effektiven Antibiotikatherapie berechnet und nicht anhand des Datums des chirurgischen Eingriffes. Nach einer chirurgischen Sanierung sollte nur dann eine erneute Antibiotikatherapie in voller Dauer erfolgen, wenn die mikrobiologischen Kulturen der exzidierten

Herzklappe positiv sind. Die Wahl des Antibiotikums sollte in diesen Fällen stets dem Resistenzprofil des zuletzt identifizierten Mikroorganismus angepasst werden.

Bei persistierendem Fieber (mehr als 7–10 Tage) unter antibiotischer Therapie sollte an folgende Ursachen gedacht werden:

- Echtes Therapieversagen
- Paravalvulärer Abszess
- „Drug-fever“
- Venenkatheterinfektion: BKs peripher und zentral zum gleichen Zeitpunkt
→ Bestimmung der „differential time to positivity“ (DTP) → $DTP \geq 2 \text{ h} = \text{CRBSI}$ („central venous catheter-related bloodstream infection“)
- Sekundärinfekt, z. B. Pneumonie, Harnwegsinfekt
- Extrakardialer Abszess als Primärfokus oder Emboliefokus (z. B. Wirbelsäule)
- Antibiotikaassoziierte Diarrhö (Clostridien)

■ Antibiotikatherapie der infektiösen Endokarditis

Initial-kalkulierte (ungezielte, empirische) Therapie ohne Erregernachweis bei foudroyantem Verlauf

- Voraussetzung:
 - Abnahme von mindestens 3 Blutkulturpaaren vor Therapiebeginn!
 - Immer i.v.-Therapie!
- **Ambulant erworbene Nativklappen und Kunstklappenprothesen-Endokarditis ≥ 12 Monate postoperativ** (hohe Letalität):
 - Ampicillin (12 g/Tag i.v. in 4 Dosen, 4–6 Wochen) *plus* Flucloxacillin/Oxacillin (12 g/Tag i.v. 4–6 Dosen) *plus* Gentamycin (3 mg/kg KG/Tag i.v., 1 Dosis)
 - Alternativ bei β -Laktam-Unverträglichkeit: Vancomycin (30–60 mg/kg KG/Tag i.v. in 2–3 Gaben) *plus* Gentamicin (3 mg/kg KG/Tag i.v., 1 Dosis)
- **Kunstklappenprothesen – ≤ 12 Monate postoperativ oder nosokomial erworbene Endokarditis:**
 - Vancomycin (30 mg/kg KG/Tag i.v. in 2 Dosen) *plus*
 - Gentamycin (3 mg/kg KG/Tag i.v. in 1 Dosis) *plus*

- Rifampicin (900–1200 mg/Tag i.v. oder p.o. in 2 Dosen)

Streptokokken-Endokarditis (orale und Str.-bovis-Gruppe)

- **Standardtherapie bei Penicillin-sensiblen Stämmen (MHK $\leq 0,125 \text{ mg/l}$)**
 - Penicillin G i.v.: 12–18 Mio. I.E./Tag in 6 Einzeldosen (Dauer: 4 Wochen; bei Allergie: Vancomycin 30 mg/kg KG/Tag i.v. in 2 Dosen) *oder*
 - Amoxicillin i.v.: 100–200 mg/kg KG/Tag in 4–6 Gaben für 4 Wochen *oder*
 - Ceftriaxon i.v.: 2 g/Tag als Einzelgabe für 4 Wochen
- **Standardtherapie bei Penicillin-(relativ) resistenten Stämmen (MHK = 0,250–2 mg/l)**
 - Penicillin G i.v.: 24 Mio. I.E./Tag in 6 Einzeldosen (Dauer: 4 Wochen; bei Allergie: Vancomycin [30 mg/kg KG/Tag i.v. in 2 Dosen] *oder* Amoxicillin i.v.: 200 mg/kg KG/Tag in 4–6 Gaben für 4 Wochen *oder* Ceftriaxon i.v.: 2 g/Tag als Einzelgabe für 4 Wochen *plus* Gentamycin i.v.: 3 mg/kg KG/Tag i.v. als Einmalgabe für 2 Wochen

Enterokokken-Endokarditis

- Amoxicillin i.v.: 200 mg/kg KG/Tag in 4–6 Gaben für 4–6 Wochen (Vancomycin bei Penicillinunverträglichkeit 30 mg/kg KG/Tag i.v. in 2 Dosen) *plus* Gentamycin i.v. 3 mg/kg KG/Tag in 1 Dosis für 2–6 Wochen
- Ampicillin i.v.: 200 mg/kg KG/Tag in 4–6 Gaben für 6 Wochen (Vancomycin bei Penicillinunverträglichkeit 30 mg/kg KG/Tag i.v. in 2 Dosen) *plus* Cephtriaxon i.v.: 4 g/Tag in 2 Dosen für 6 Wochen (Mittel der Wahl bei *E. faecalis*, v. a. bei High-Level-Aminoglycosid-Resistenz; wirkt nicht bei *E. faecium*)

Staphylokokken-Endokarditis

- **Nativklappen-MSSA:** Flucloxacillin oder Oxacillin (12 g/Tag i.v. in 4–6 Gaben, 4–6 Wochen)

- **Nativklappen-MRSA oder Penicillinallergie:** Vancomycin (30–60 mg/kg KG/Tag i.v. in 2–3 Gaben, 4–6 Wochen)
- *alternativ* Daptomycin (10 mg/kg KG/Tag i.v. in 1 Dosis 4–6 Wochen)
- **Klappenprotheseninfektion:** Flucloxacillin bei MSSA bzw. Vancomycin bei MRSA/Penicillinallergie (Therapiedauer ≥ 6 Wochen) *plus* Rifampicin (900–1200 mg/Tag i.v. oder p.o. in 2–3 Gaben, ≥ 6 Wochen) *plus* Gentamycin (3 mg/kg KG/Tag i.v. in 1 Dosis, 2 Wochen)

Sonstige

- **HACEK Gruppe:** Ceftriaxon 2 g/Tag für 4 Wochen (Nativ), für 6 Wochen (Prothese)
- **Coxiella burnetii:** Doxycyclin (200 mg/Tag) *plus* Hydroxychloroquin (200–600 mg/Tag) p.o. > 18 Monate
- **Bartonella spp.:** Doxycyclin (100 mg/12 Std. p.o., 4 Wochen) *plus* Gentamycin (3 mg/kg KG/Tag; 2 Wochen)
- **Brucella spp.:** Doxycyclin (200 mg/Tag) *plus* Cotrimoxazol (960 mg/12 h) *plus* Rifampicin (300–600 mg/Tag) über ≥ 3 –6 Monate p.o.
- **Chlamydien/Mykoplasmen:** *Levofloxacin* 500 mg/12 h i.v. oder p.o., > 6 Monate
- **Legionella spp.:** Levofloxacin 500 mg/12 h i.v. oder p.o. ≥ 6 Wochen oder Clarithromycin 500 mg/12 h i.v. 2 Wochen, dann p.o. weitere 4 Wochen *plus* Rifampicin (300–1200 mg/Tag)
- **Tropheryma-whipplei:** Doxycyclin 200 mg/24 h *plus* Hydrochloroquin 200–600 mg/24 h p.o. ≥ 18 Monaten

■ Monitoring unter Antibiotikatherapie

- Laborchemie: Blutbild, Entzündungsparameter und Retentionsparameter
- Drug-Monitoring (Gentamycin und Vancomycin): abhängig vom eingesetzten Testkit!
- Zeitpunkt der Blutentnahme
 - Peak-Konzentration: ca. 1 h nach Infusion
 - Tal-Konzentration: unmittelbar vor der nächsten Dosis
- Gentamycin: Peak (Maximum) ca. 10 mg/l, Tal (Minimum) < 1 –2 mg/l
- Vancomycin: Peak (Maximum) 30–45 mg/l, Tal (Minimum) 10–15 mg/l

Antikoagulation bei Endokarditis

- Generelle Empfehlung: Keine Antikoagulation bei Nativklappenendokarditis!
- Antikoagulation bei Kunstklappenendokarditis nach Abwägen von Nutzen und Risiko
- Risiko unter Antikoagulation: Intrakranielle Blutung, besonders bei Infektion mit *S. aureus*
- Evtl. Low-dose-Antikoagulation zur Thromboseprophylaxe bei speziell ausgewählten Patienten (Nutzen-Risiko-Abwägung)
- i.v.-Applikation: Heparin-Perfusor: 400 I.E./h
- s.c.-Verabreichung: 2×7500 I.E. Heparin/Tag oder 1×40 mg Enoxaparin/Tag

OP-Indikationen der infektiösen Endokarditis

(■ Tab. 9.43)

Hauptindikationen zur kardiochirurgischen Therapie

- Herzinsuffizienz (am häufigsten!)
- Unkontrollierte Infektion (lokal unkontrolliert oder persistierende positive Blutkulturen)
- Embolisationsprävention (große Vegetationen > 10 mm und Embolisation)

➤ **Individuelle und interdisziplinäre Festlegung der Behandlungsstrategie (optimal z. B. im Rahmen eines „Endokarditis-Teams“). Bei ca. 50 % der Endokarditispatienten ist eine OP nötig.**

Indikationen zur präoperativen Koronarangiographie

- Männer > 40 . Lebensjahr
- postmenopausale Frauen
- Patienten mit kardiovaskulärem Risikoprofil oder bekannter KHK

■ **Tab. 9.43** OP-Indikationen bei linksseitiger Nativklappenendokarditis

Notfallindikation (innerhalb von 24 h)	Dringende Indikation (innerhalb 1 Woche)	Elektive Indikation (nach 1–2 Wochen Antibiotika- therapie)
<p><i>Herzinsuffizienz:</i> Relevante Klappeninsuffizienz/intrakardiale Fistel mit refraktärem Lungenödem/kardiogenem Schock</p>	<p><i>Herzinsuffizienz:</i> Schwere Klappeninsuffizienz/-stenose mit Herzinsuffizienzsymptomen oder echokardiographischem Anhalt für schwere hämodynamische Beeinträchtigung</p> <p><i>Unkontrollierte Infektion:</i> Lokal (Abszess, Pseudoaneurysma, Fistel, progrediente Vegetation), Pilzinfekt, multi-resistente Erreger, persistierend positive Blutkulturen unter effektiver Antibiotikatherapie, Protheseninfekt mit <i>Staphylococcus aureus</i>/non-HACEK gramnegativen Keimen</p> <p><i>Embolisationsprävention:</i> Linkskardiale Vegetationen persistierend >10 mm nach Embolisation unter effektiver Antibiotikatherapie, linkskardiale Nativklappenvegetation >10 mm mit sicherer Insuffizienz/Stenose und niedrigem OP-Risiko, linkskardiale Vegetationen >30 mm, ggf. linkskardiale Vegetationen >15 mm</p>	<p><i>Unkontrollierte Infektion:</i> Ggf. Pilzinfekt, multiresistente Erreger, Protheseninfekt mit <i>Staphylococcus aureus</i>/non-HACEK gramnegativen Keimen</p>

Anmerkung: Die OPoperationsindikation bei rechtsseitiger Nativklappenendokarditis wird zurückhaltend gestellt.

Therapeutische Strategien bei infektiöser Endokarditis und neurologischen Komplikationen

- **Symptomatische neurologische Komplikationen:** 15–30 %, v. a. Embolisation von Vegetationen, asymptomatische Komplikationen 30–60 %
- **CCT oder MRT-Schädel:** Bei Verdacht auf neurologische Komplikationen
- Ein neurologisches Ereignis beeinflusst die grundsätzliche Indikation zum kardiochirurgischen Eingriff nur selten
- **Kontraindikation** für Kardiochirurgie: Akute intrazerebrale Blutung (Mikroblutungen im MRT), hier Verschieben der Operation um mindestens 1 Monat, oder ischämischer Schlaganfall mit sehr großer Ausdehnung (klinisch Koma oder per se sehr schlechte Prognose)
- Das optimale Intervall zwischen einem Schlaganfall und einem herzchirurgischen Eingriff ist unbekannt; bei asymptomatischen Ereignissen oder TIA ist eine Operation sofort möglich, sonst interdisziplinäre Besprechung mit Neurologen

Therapeutisches Vorgehen bei infektiöser Endokarditis „kardialer Implantate“ (CRT-/ICD-Devices, Schrittmacher): „cardiac device-related IE“ (CDRIE)

- Infektionen (60–80 % koagulasenegative Staphylokokken) treten häufiger nach Implantationen von Defibrillatoren und ICD-/CRT-Devices auf als nach der Implantation von Schrittmachern.
- Die Häufigkeit einer Geräteinfektion liegt bei 2/1000 Device-Jahren

- Risikofaktoren für Infektionen kardialer Implantate:
 - Patientenseitig: Nierenversagen, Kortison-einnahme, Diabetes mellitus, Antikoagulation, Taschenhämatom, Herzinsuffizienz
 - Fieber innerhalb von 24 h vor Implantation
 - Gerätewechsel oder Revision
 - Fehlen einer perioperativen Antibiotikaphylaxe
 - Anlage einer passageren Schrittmacher-sonde vor Implantation
 - Frühe Reimplantation nach Geräteinfektion
- Eine Infektion kardialer Implantate ist oft besonders schwer zu diagnostizieren und sollte, insbesondere bei älteren Patienten, auch bei untypischen Symptomen als Verdachtsdiagnose gestellt werden.
- Diagnose: Echo (!), ggf. Ergänzung nuklearmedizinischer Bildgebung, Duke-Kriterien wenig sensitiv, hier ggf. Ergänzung lokaler Infektzeichen und Lungenembolien als zusätzliche Kriterien
- Die Prognose ist ungünstig, besonders wegen des gehäufteten Auftretens bei älteren Patienten mit zahlreichen Komorbiditäten
- Die Therapie besteht aus der raschen, vollständigen Entfernung von Aggregat und Elektroden mit einer verlängerten Antibiotikatherapie über 4–6 Wochen, nach Explantation noch mindestens 2 Wochen; empirisch: Vancomycin wegen hoher Rate an Methicillin-Resistenz
- Die perkutane Exaktion wird bei den meisten Patienten mit einer Endokarditis kardialer Implantate empfohlen, sogar in Fällen mit großen Vegetationen (>10 mm). Bei sehr großen Vegetationen (>20 mm) individuelle Entscheidung bezüglich chirurgischer/offener Exaktion, abhängig vom generellen Operationsrisiko.
- Nach erfolgter Exaktion wird empfohlen, die Indikation zur Reimplantation erneut zu evaluieren. Es gibt keine klare Empfehlung für den optimalen Zeitpunkt der Reimplantation, mindestens 72 h nach negativer Blutkultur, bzw. >14 Tage bei begleitender Klappenendokarditis.
- Die Anlage einer transvenösen, passageren Schrittmacher-sonde vor der Explantation bis

zur Reimplantation sollte – wenn möglich – vermieden werden.

- Vor Implantation eines Schrittmachers/CRT-/ICD-Device wird eine perioperative Antibiotikaphylaxe empfohlen (z. B. Cephazolin 30–60 min vor der Prozedur für 24–36 h).

Monitoring nach Endokarditis

- Im 1. Jahr nach durchgemachter Endokarditis sollte eine regelmäßige Nachsorge erfolgen
- Umfang des Monitorings
 - Klinische Untersuchung
 - Labor: Insbesondere Blutbild, BSG und CRP: mindestens bei der ersten Nachsicht
 - Transthorakale Echokardiographie

Endokarditisprophylaxe (ESC-Leitlinien 2015)

- Hohe Priorität haben unspezifische präventive Maßnahmen, die Bakteriämien verhindern: gute Mundhygiene, Zahnsanierung, zahnärztliche Kontrollen, frühe antibiotische Therapie von bakteriellen Infektionen, Vermeiden von Piercings und Tätowierungen
- Ziel der Antibiotikaphylaxe: Vermeidung von Bakteriämien, die im Rahmen medizinischer Eingriffe entstehen, bei Patienten mit dem höchsten Risiko für eine infektiöse Endokarditis
 - **Hochrisikogruppen mit Indikation für Antibiotikaphylaxe bei Risikoeingriffen**
- **Patienten mit Herzklappenersatz** (mechanisch oder biologisch oder kathetergestützt implantierte Klappen); rekonstruierte Klappen unter Verwendung von alloprothetischem Material in den ersten 6 Monaten postoperativ
- **Patienten mit angeborenen Vitien:**
 - Unkorrigierte zyanotische Vitien oder residuelle Defekte, palliative Shunts oder Conduits (mit/ohne Klappe)
 - Operativ oder interventionell unter Verwendung von prothetischem Material korrigierte Herzfehler in den ersten 6 Monaten nach der Prozedur

- Persistierender residueller Defekt an der Implantationsstelle von chirurgisch oder interventionell eingebrachtem prothetischem Material
- **Patienten mit Zustand nach bakterieller Endokarditis**, insbesondere Patienten mit Endokarditisrezidiven
- Alle anderen Risikogruppen, z. B. erworbene Vitien, bikuspidale Aortenklappe, HOCM, Mitralklappenprolaps mit Insuffizienz, haben keine Indikation
- **Medizinische Prozeduren mit Indikationen zur Antibiotikaprophylaxe**
- **Zahnärztliche Eingriffe**, bei denen es zu einer Manipulation der **Gingiva** oder der **periapikalen Zahnregion** oder zu einer Perforation der **oralen Mukosa** kommt.
- Bei Eingriffen an **infiziertem Gewebe bei Risikopatienten** wird empfohlen, in Abhängigkeit vom Infektionsort auch organotypische potenzielle Endokardiserreger mitzubehandeln. Dies schließt beispielsweise bei Infektionen der oberen Atemwege und bei Haut- und Weichteilinfektionen Streptokokken- und Staphylokokkenspezies ein, bei gastrointestinalen oder urogenitalen Prozeduren ist an Enterokokken zu denken.
- **Keine Indikationen zur Antibiotikaprophylaxe**
- **Zahnärztliche Eingriffe**: Injektionen von Lokalanästhetika in nicht infiziertes Gewebe, bei Nahtentfernung, Behandlung oberflächlicher Karies, Röntgenaufnahmen der Zähne, Platzierung oder Einstellung von prothetischen oder kieferorthopädischen Verankerungselementen, Platzierung kieferorthopädischer Klammern. Ebenfalls besteht keine Indikation für eine Antibiotikaprophylaxe bei Lippentraumata oder Traumata der oralen Mukosa sowie physiologischem Milchzahnverlust.
- **Eingriffe am Respirationstrakt**: u. a. Bronchoskopie, Laryngoskopie, transnasale und endotracheale Intubation.
- **Eingriffe am Gastrointestinal- oder Urogenitaltrakt**: u. a. Gastroskopie, Koloskopie,

Zystoskopie oder transösophageale Echokardiographie, Kaiserschnitt.

- **Haut und Weichteile** (Ausnahme bei infiziertem Gewebe): nicht indiziert
- **Perioperative Antibiotikaprophylaxe**
- Antibiotikaprophylaxe: Mindestens 30–60 min vor einer Prozedur, falls versäumt: 120 min nach der Prozedur
- Substanzen: Amoxicillin 2 g p.o. oder Ampicillin 2 g i.v. (bei Penicillin- oder Ampicillinallergie: Clindamycin 600 mg p.o. oder i.v.)

9.5 Myokarditis

G. Michels, R. Pfister

9.5.1 Definition

Akute oder chronische Inflammationsreaktion des Myokards unterschiedlicher Genese, welche in unterschiedlichem Umfang die Kardiomyozyten, die Fibroblasten (interstitielle Bindegewebe) und die Endothelzellen (perivaskulär) sowie koronare Arterien, Kapillaren und in einigen Fällen sogar die epikardialen Koronararterien einbezieht (*inflammatorische Kardiomyopathie*).

WHO/ISFC Entzündung des Myokards, die über histologische (Dallas-Kriterien), immunologische und immunhistochemische Kriterien definiert wird.

9.5.2 Allgemeines

- Männer 1,5-fach häufiger betroffen
- Inzidenz: unbekannt (USA: 1–10/100.000 Einwohner)
- Prävalenz: 2–42 % (Autopsiestudien)
- Myokarditis als Ursache für plötzlichen Herztod von jungen Erwachsenen (<40 Jahre, Autopsie): bis 20 %
- In-Hospital-Mortalität der akuten fulminanten Myokarditis: 30–50 %
- 5-Jahres-Mortalität nach akuter Myokarditis: ca. 20 %

- Prognosefaktoren: Klinik (NYHA III–IV), Echo (EF<50 %), Biopsie (positive Immunhistologie), MRT (insbesondere Nachweis von LGE), Therapie (Nicht-Gabe eines β -Blockers)
- Spontanheilung ohne Residuen: 50–70 % der Fälle
- DCM-Entwicklung: 20–30 % der Fälle
- Progressiver Verlauf: 5–10 % der Fälle

9.5.3 Ätiologie

(■ Tab. 9.44)

9.5.4 Klinik

(■ Tab. 9.45)

Klinischer Verdacht auf eine Myokarditis

- Klinischer Verdacht auf eine Myokarditis besteht, wenn
 - symptomatischer Patient und ≥ 1 Diagnosekriterium (■ Tab. 9.45) oder
 - asymptomatischer Patient und ≥ 2 Diagnosekriterien.
- Voraussetzung: Ausschluss von KHK, kardiovaskulärer Erkrankungen, Klappenvitien, Intoxikationen, pulmonalen Ursachen und Hyperthyreose
- Dyspnoe (40–70 %), Brustschmerzen (30–60 %), Palpitationen (10–30 %), kardiogener Schock (5 %)
- Symptomatik ähnlich einem akuten Koronarsyndrom (10–30 %): Oft 1–4 Wochen nach

■ Tab. 9.44 Myokarditisursachen

Infektiöse Genese	<p>Viren in 50 % der Fälle: Parvovirus B19, Coxsackie B1–B5, Coxsackie A, Adenoviren, ECHO („enteric cytopathogenic human orphan“), humanes Herpesvirus 6 (HHV6), Hepatitis C oder HI-Virus, Influenza A+B, Cytomegalie, Epstein-Barr-Virus</p> <p>Bakterien: Diphtherie (toxische Myokarditis), Borreliose (Lyme-Erkrankung), β-hämolisierende A-Streptokokken, Leptospira, Coxiella burnetii</p> <p>Pilze: insbesondere bei HIV (Aspergillus, Candida, Cryptococcus)</p> <p>Protozoen: Chagas-Krankheit durch Trypanosoma cruzi, Toxoplasmose, Entamoeba, Leishmania</p> <p>Parasiten: Trichinella spiralis, Echinococcus gran, Taenia solium</p>
Nicht-infektiöse Genese	<p>Immunologische Myokarditis</p> <p>Allergen: Tetanustoxin, Impfstoffe, Serumkrankheit, Medikamente (Antibiotika, Antidepressiva, Antirheumatika, Colchizin, Furosemid)</p> <p>Autoantigene: Infekt-negative lymphozytäre- oder Riesenzellmyokarditis, Lupus erythematoses, rheumatoide Arthritis, Churg-Strauss-Syndrom, Kawasaki-Syndrom, entzündliche Darmerkrankungen, Sklerodermie, Polymyositis, Myasthenia gravis, Sarkoidose, M. Wegener, rheumatisches Fieber</p> <p>Granulomatöse Riesenzellmyokarditis: mit riesenzellartigen Granulomen vom Sarkoidosetyp bei Sarkoidose, Wegener-Granulomatose</p> <p>Alloantigen: Abstoßungsreaktion nach Herztransplantation</p> <p>Toxische Myokarditis</p> <p>Medikamente: Katecholamine, Anthrazykline, Lithium, Kokain, Cyclophosphamid, Trastuzumab, Clozapin</p> <p>Schwermetalle: Blei, Eisen, Kupfer</p> <p>Andere: Ethanol, Zytokine (Sepsis), radioaktive Strahlung, Stromunfall</p>

■ **Tab. 9.45** Diagnosekriterien für den klinischen Verdacht auf eine Myokarditis

Klinische Präsentation (Symptomatik)	<p>Akuter Brustschmerz (perikarditisch oder pseudoischämisch)</p> <p>Neue oder verschlechterte (<3 Monate) Dyspnoe/Fatigue, ggf. mit Herzinsuffizienzzeichen</p> <p>Subakute/chronische (>3 Monate) Dyspnoe/Fatigue, ggf. mit Herzinsuffizienzzeichen</p> <p>Palpitationen oder andere Arrhythmiesymptome oder Synkope oder überlebter Herztod</p> <p>Unerklärter kardiogener Schock</p>
Diagnosekriterien	<p>EKG/Holter/Ergometrie: Neu: AV-Block, Schenkelblock, ST-T-Wellen Veränderungen, Sinusarrest, VT/Kammerflimmern, Asystolie, Vorhofflimmern, R-Reduktion, pathologische Q-Zacke, häufige Extrasystolen, Low-Voltage, supraventrikuläre Tachykardie</p> <p>Laborchemie: Zeichen des Myokardschadens mit Troponinerhöhung</p> <p>Kardiale Bildgebung: Funktionelle oder strukturelle Veränderungen in Echokardiographie/MRT, unerklärte Dysfunktion, Dilatation, Hypertrophie, Perikarderguss, endokavitäre Thromben</p> <p>Kardio-MRT: Gewebecharakterisierung: Lake-Louise-Konsensus-Kriterien</p>

respiratorischem oder gastrointestinalem

Infekt mit rekurrenten Brustschmerzen

- Symptomatik wie akute (5–15 %) oder chronische Herzinsuffizienz (>50 %) mit: Belastungsdyspnoe, Ödeme, Fatigue, thorakale Missempfindungen
- Akut lebensbedrohliche Symptomatik (5 %): maligne Herzrhythmusstörungen, plötzlicher Herztod, kardiogener Schock

9.5.5 Diagnostik

Anamnese

- Ggf. zurückliegender grippaler oder gastro-intestinaler Infekt (unspezifisch!)

Körperliche Untersuchung

- Auskultation: akzidentelle Herzgeräusche, bei Perimyokarditis evtl. Perikardreiben

Labor

- Evtl. BSG ↑, CRP ↑, BNP ↑ und/oder Troponin ↑ (wenig sensitiv und wenig spezifisch)
- Der serologische Nachweis kardiotroper Viren ist wenig spezifisch und wird nicht empfohlen!
- Nachweise von speziellen Autoantikörpern werden ebenfalls nicht empfohlen!

EKG

- Es existieren keine typischen EKG-Veränderungen: Sinustachykardie, Rhythmusstörungen, insbesondere Extrasystolen, ST-Streckensenkung, terminal negatives T, konkave (ohne reziproke Senkungen, im Gegensatz zu Myokardinfarkt!) ST-Streckenhebung bei Perimyokarditis
- AV-Blockierungen → Diphtherie, Borreliose (Lyme-Karditis), Sarkoidose oder Riesenzellmyokarditis

Echokardiographie

- Eine Myokarditis selbst kann echokardiographisch nicht diagnostiziert werden
- Gelegentlich zeigt sich eine Zunahme der Signalintensität und der Wanddicke bei ödematösen Veränderungen
- Beurteilung der diastolischen und systolischen Pumpfunktion, ggf. Perikarderguss
- Die Echokardiographie eignet sich optimal zur Verlaufskontrolle.

Herzkatheteruntersuchung

- **Koronarangiographie:** Zum Ausschluss/Nachweis einer ischämischen Genese

➤ Die höchste Empfehlungsstärke zur Biopsie besteht bei Patienten mit lebensbedrohlicher klinischer Präsentation: maligne Herzrhythmusstörungen, kardiogener Schock und schwere akute Herzinsuffizienz.

— Endomyokardbiopsie

- Die Endomyokardbiopsie stellt den Goldstandard für die Diagnose einer Myokarditis dar
- Aktuelle Leitlinien empfehlen alle Patienten, bei denen der begründete Verdacht auf eine Myokarditis besteht (entsprechend **Tab. 9.45**), zu biopsieren; dies wird in der Praxis aufgrund eingeschränkter Kapazitäten, Ressourcen und oft fehlender therapeutischer Konsequenz nicht umgesetzt
- Materialgewinnung aus der rechtsventrikulären Seite des interventrikulären Septums, ggf. linksventrikuläre Biopsie, zur *histologischen* (lymphozytäre Infiltrate und Nekrosen), *immunhistologischen* (Anti-CD3-T-Lymphozyten, Anti-CD4-T-Helferzellen, Anti-CD68-Makrophagen, Anti-HLA-DR etc.) und *molekularpathologischen* (Erregernachweis mittels PCR, zusätzlich auch aus dem Serum zur Detektion von Systemmanifestation) Begutachtung
- Mehr als 3 Biopsate (1–2 mm³), Fixierung in 10 %-igem Formalin (für einen umgehenden Transport in die Pathologie sorgen)
- An die Möglichkeit eines „sampling error“ denken, d. h. die entnommene Biopsie ist möglicherweise nicht repräsentativ für das gesamte Myokard
- Eine Echokardiographie nach der Endomyokardbiopsie ist obligat (Perikarderguss?)

Bildgebende Verfahren

- **Kardio-MRT:** Standard zur nichtinvasiven myokardialen Gewebecharakterisierung: „Lake-Louise-Kriterien“ (2 von 3 müssen erfüllt sein):
 - Myokardiales „Ödem“ auf T2-gewichteten Bildern
 - Early-Gadolinium-Enhancement-Ratio >4 (oder absoluter Signalanstieg um >45 %)

- Late-Enhancement mindestens eine fokale Läsion (nichtschämisches Verteilungsmuster)
- Ggf. Wiederholung des Kardio-MRT nach 1–2 Wochen, wenn nur 0–1 Kriterien erfüllt sind und klinisch ein hoher Verdacht besteht
- Nuklearkardiologie: Keine Bedeutung in der Routine, ggf. 18-FDG-PET oder Gallium-67-Szintigraphie bei Verdacht auf Sarkoidose

9.5.6 Differenzialdiagnostik

- Koronare Herzerkrankung
- Hyperthyreose
- Intoxikationen (z. B. Paracetamol)
- Perikarditis/Perimyokarditis
- Mitralklappenprolaps
- Arrhythmien
- Pulmonale Ursachen
- Kardiomyopathien, z. B. HOCM oder Tako-Tsubo-Syndrom

9.5.7 Therapie

Kausale Therapie

- Eine kausale Therapieoption ist nur für wenige Myokarditisentitäten belegt/verfügbar
- Bakterien/Protozoen/Parasiten: Antiinfektiva
- **Virale Myokarditis:** Es liegen keine konsistenten Daten für einen Effekt einer spezifischen antiviralen Therapie vor → ggf. **Immunmodulation bei viruspositiven Myokarditiden** (biopsiegesichert) in Zentren: z. B. antivirale Therapie bei einer kardialen Herpesvirusinfektion mit Ganciclovir, Valaciclovir oder Aciclovir; β-Interferontherapie (IFN-β) bei Nachweis von Entero- oder Adenoviren
- **Infektnegative immunologische Myokarditis** (biopsiegesichert): **Immunsuppression** (z. B. Steroide ± Azathioprin: Prednison 1 mg/kg KG/Tag für 4 Wochen, danach 0,33 mg/kg KG/Tag für 5 Monate; Azathioprin 2 mg/kg KG/Tag für 6 Monate [TIMIC-Studie, EH], 2009)) bei chronischer virusnegativer Inflammationskardiomyopathie: Riesenzellmyokarditis, eosinophile Myokarditis, autoimmunen

Systemerkrankungen mit kardialer Beteiligung, granulomatöse Myokarditis/ kardiale Sarkoidose sowie Autoimmunmyokarditis.

- **Infektnegative lymphozytäre Myokarditis** (biopsiesichert): Es fehlen konsistente Daten, als Einzelfall bei schwerer therapierefraktärer Funktionsstörung zu entscheiden.
- Keine Empfehlung einer Immunglobulintherapie oder einer Immunadsorptionstherapie.

Symptomatisch

- Keine sportliche Aktivität (für mindestens 6 Monate)
- Thromboembolieprophylaxe bei hospitalisierten, bettlägerigen Patienten
- Kontraindikation für NSAR während der Akutphase einer viralen Myokarditis, da sonst eine Progression der myokardialen Zellschädigung resultieren kann

Herzinsuffizienztherapie

- Behandlung von Herzinsuffizienz/ Arrhythmie/ kardiogenem Schock entsprechend der Leitlinien für diese Krankheitsbilder

9.6 Perikarditis

G. Michels, R. Pfister

9.6.1 Definition

- Entzündung des Perikards, welche als **isolierte Perikarditis oder Perimyokarditis** auftreten kann.
- Inzidenz: ca. 2–3 (hospitalisierte) Fälle pro 100.000 Einwohner, ca. 10 × mehr Patienten in ambulanter Versorgung
- **Einteilung der Perikarditis**
 - Akute Perikarditis (mit oder ohne Perikarderguss)
 - Anhaltende Perikarditis (>4–6 Wochen, <3 Monate)
 - Chronische Perikarditis (>3 Monate anhaltende Perikarditis)
 - Rezidivierende Perikarditis (Rezidiv nach akuter Perikarditis und symptomfreiem Intervall von >4–6 Wochen)

9.6.2 Ätiologie

(▣ Tab. 9.46)

▣ Tab. 9.46 Ursachen der Perikarditis

Infektiöse Genese	<p>Viren (in Deutschland am häufigsten): Parvovirus B19, Enteroviren (Coxsackie und ECHO), Adenoviren, Herpesviren (EBV, CMV, HHV6)</p> <p>Bakterien: Mycobacterium tuberculosis (in Entwicklungsländern häufig), Borreliose (Lyme-Erkrankung), Coxiella burnetii</p> <p>Pilze (selten): Aspergillus spp., Histoplasma spp., Blastomyces spp.</p> <p>Parasiten (selten): Toxoplasmose, Echinococcus spp.</p>
Nichtinfektiöse Genese	<p>Autoimmun (häufig): Lupus erythematoses, Sjögren Syndrom, rheumatoide Arthritis, Churg-Strauss-Syndrom, entzündliche Darmerkrankungen, Sklerodermie, Sarkoidose, M. Horton, Takayasu Vaskulitis, M. Behçet, fam. Mittelmeerfieber, M. Still</p> <p>Neoplasie: Mesotheliom, Bronchialkarzinom, Mammakarzinom</p> <p>Metabolisch: Urämie, Myxödem, Anorexia nervosa</p> <p>Traumatisch: Ösophagusperforation, penetrierendes Trauma, Postkardiotomie/-infarkt-Syndrom</p> <p>Medikamentös: Lupus-ähnliches Syndrom (Procainamid, Hydralazin, Methyldopa, Isoniazid, Phenytoin), Chemotherapeutika (Doxorubicin, Daunorubicin, Cytoarabin, 5-FU, Cyclophosphamid), Penicilline als Hypersensitivitätsprikarditis, Mesalazin, Clozapin, Minoxidil, Thiazide</p> <p>Andere: Amyloidose, Aortendissektion, pulmonale Hypertonie</p>

9.6.3 Klinik

- Scharfe, pleuritische linksthorakale Schmerzen, nach Aufsetzen und Vorbeugen besser (>85 %)
- Ggf. Zeichen der Herzinsuffizienz: Dyspnoe und Leistungsminderung, allgemeine Schwäche
- Subfebrile Temperaturen bis Fieber
- Perikard- oder Herzbeutelerguss/-tamponade als Komplikation

Herzbeutelamponade → Beck-Trias

- **Pulsus paradoxus:** Bei Inspiration fällt der Blutdruck um 10 mm Hg mit "low-cardiac output syndrome". Da sich der Ventrikel nicht nach außen ausdehnen kann, folgt die Ausweitung nach innen mit Verschiebung des Septums in den linken Ventrikel (Beurteilung mittels Echokardiographie und/oder Herzkatheter)
- **Kussmaul-Zeichen:** Paradoxe inspiratorischer Druckanstieg in Jugularvenen sowie ZVD-Anstieg
- **Leise Herztöne**

9.6.4 Diagnostik

Anamnese und körperliche Untersuchung (Auskultation)

- **Perikardreiben** (<33 %): pulssynchrones, knarrendes/lederartiges systolisch-diastolisches Geräusch
- Pericarditis sicca: trocken, z. B. bei Urämie, systolisch-diastolische Reibegeräusche
- Pericarditis exsudativa: feucht, z. B. bei Tbc, Verschwinden der Reibegeräusche

Laborchemie

- Blutbild, CRP, BSG, Harnstoff (urämische Perikarditis), TSH/T₃/T₄ (Myxödem-perikarditis bei Hypothyreose), HDL/LDL (Cholesterinperikarditis)
- Evtl. Erhöhung der Herzenzyme (35–50 % der Fälle)

Mikrobiologie/Blutkulturen

- Suche nach Bakterien, insbesondere Mykobakterien (Tbc-Diagnostik)

Immunologie

- ANA, ds-DNS-Antikörper, ANCA, RF, C3, C4

Ruhe-Elektrokardiogramm

- Konkave ST-Streckenhebungen „aus dem S heraus“ (Ausdruck der subepikardialen Entzündung, ca. bei 60 %)
- Terminale T-Negativierungen in der 2. Woche
- Niedervoltage bei Perikarderguss und Tamponade
- Elektrischer Alternans: Wechsel der R-Amplitude von Aktion zu Aktion

Radiologische Diagnostik

- **Röntgen-Thorax**
 - Dreieck- bzw. Bocksbeutelform (Ergussmengen >300 ml)
 - Kalkschwielien bei Pericarditis constrictiva
- **CT-/MRT-Untersuchung**
 - Beurteilung/Darstellung lokalisierter Perikardergüsse und des um das Perikard liegenden Gewebes, Tumoren und Pathologien der umgebenden Organe (Nachweis/Ausschluss mediastinaler oder pulmonaler Ursachen), Darstellung von Perikardkalkifizierungen/-verdickungen
 - CT: Unterscheidung zwischen hämorrhagischen und serösen Ergüssen anhand der gemessenen Dichtewerte (Hounsfield-Einheiten)
 - MRT: Diskriminierung zwischen Exsudat und Transsudat anhand der Signalintensität in der T1- und T2-Gewichtung

Echokardiographie

(▣ Tab. 9.47, ▣ Tab. 9.48)

- Physiologisch: seröse Flüssigkeit zw. Epi- und Perikard <30 ml
- Ergussnachweis (bei 60 % der Fälle): ab ≥50 ml bis „swinging-heart“

■ **Tab. 9.47** Echokardiographische Einteilung des Perikardergusses

Einteilung	Echokardiographischer Befund	Maßnahmen
Kleiner Perikarderguss	<10 mm	Wenn idiopathisch: keine, sonst weitere Kontrolluntersuchungen
Mäßiger Perikarderguss	10–20 mm	Diagnostische Punktion, wenn Verdacht auf purulente oder neoplastische Genese, bei erhöhten Entzündungsmarkern ohne ersichtliche Ursache, Monitoring
Großer Perikarderguss	>20 mm	Hohes Risiko für Tamponade bzw. maligne Genese → Punktion, Monitoring

- Quantifizierung: Beurteilung der hämodynamischen Relevanz (Kompression des rechten Atriums [RA] und/oder des rechten Ventrikels [RV])
- Lokalisation: lokaler, gekammerter oder zirkulärer Perikarderguss
- Differenzialdiagnostik: peri-/epikardiales Fett, Zyste, Hämatom, Aszites, Pleuraerguss
- Kontinuierliche Verlaufskontrollen: akuter oder chronischer Verlauf, Progredienz oder Regredienz

Gegebenenfalls Perikardioskopie mit gezielter Epi-/Perikardbiopsie

- Anschließende histopathologische, molekularbiologische und immunologische Beurteilung

Diagnosestellung akute Perikarditis

Mindestens 2 der folgenden 4 Kriterien:

- Klinik: Perikarditischer scharfer, Brustschmerz
- Auskultation: Perikardreiben
- EKG: Neue, ausgedehnte ST-Streckenhebungen (aus dem S heraus) oder PR-Senkungen
- Echokardiographie: Perikarderguss

In entwickelten Ländern muss nicht immer nach der Ursache der Perikarditis gesucht werden, da die meist viral bedingte Perikarditis einen gutartigen klinischen Verlauf zeigt. Eine **stationäre** Abklärung sollte erfolgen

bei Verdacht auf **spezifische Ursachen** (Tuberkulose, Autoimmunerkrankung, Neoplasien) oder bei einem der folgenden

Risikofaktoren:

- **Major Kriterien**
 - Fieber >38°C
 - Subakuter Beginn
 - Großer Perikarderguss oder Tamponade
 - Refraktär auf antiphlogistische Behandlung nach 1 Woche
- **Minor Kriterien**
 - Perimyokarditis
 - Immunsuppression
 - Trauma
 - Orale Antikoagulationstherapie

9.6.5 Therapie

Therapieziel

- Behandlung der akuten Symptomatik und Vermeidung von Rezidiven

Allgemeine Maßnahmen

- Körperliche Schonung bis Symptombefreiheit, EKG und Labor normal; bei kompetitiven Sportlern mindestens 3 Monate
- Behandlung der Grunderkrankung
- Keine Antikoagulanzen (Ausnahmen: mechanische Klappenprothese, chronisches Vorhofflimmern, Lungenembolie oder akuter Myokardinfarkt)

■ **Tab. 9.48** Pericarditis constrictiva – restriktive Kardiomyopathie – Perikardtamponade

	Pericarditis constrictiva	Restriktive Kardiomyopathie	Perikardtamponade
Ursachen	Chronische Perikarditis, Zustand nach Radiatio	Amyloidose, Sarkoidse, Hämochromatose	Akute Perikarditis
Morphologie	Ca. 20 % Verkalkung, echo-dichtes Perikard	Keine Verkalkung	Perikarderguss
Klinik	Primäres Rechtsherzversagen, dann Vorwärtsversagen (Hypotension, Dyspnoe)	Globale Herzinsuffizienz	Erhöhter ZVD, Tachykardie, Hypotonie
Diastole			
Relaxation	Ungestört	Ungestört	Linksventrikulär initial ungestört, jedoch Störung der rechtsventrikulären Füllung
Compliance	Gestört	Gestört	
Echokardiographie	Atemabhängigkeit im Geschwindigkeitsprofil über Mitral- (e-Wellen Variation >25 %) und Trikuspidalklappe, Gewebedoppler $e' > 8$ cm/s, typischer „septal bounce“	Keine Atemabhängigkeit im Geschwindigkeitsprofil über Mitral- und Trikuspidalklappe, Gewebedoppler $e' < 8$ cm/s, riesige Vorhöfe	Pulsus paradoxus Diastolischer Kollaps von rechtem Vorhof und Ventrikel bis „swinging heart“, dilatierte V. cava inferior
Herzkatheteruntersuchung	Dip-Plateau-Muster (frühe RV-Füllung noch möglich, γ -Tal=Dip=Füllungsstopp) LVEDP = RVEDP PAP: <50 mm Hg Atemabhängige Systolische Druckflächen-divergenz in RV und LV: simultane Druckmessung!	Selten Dip-Plateau-Muster LVEDP > RVEDP um mehr als 5 mm Hg PAP: >50 mm Hg Keine atemabhängige systolische Druckflächen-divergenz in RV und LV	Kein Dip-Plateau-Muster ZVD (RAP): erhöht
Kardio-MRT/-CT	Perikardverkalkung/-verdickung >3 mm	Unauffällige Perikardmorphologie	Ergussraum
Therapie	Perikardektomie	Herzinsuffizienz-/Kausaltherapie, ggf. Herztransplantation	Punktion

Abkürzungen: LVEDP = linksventrikulärer enddiastolischer Druck, RVEDP = rechtsventrikulärer enddiastolischer Druck, PAP = pulmonalarterieller Druck, ZVD = zentraler Venendruck (entspricht dem RAP oder rechtsatrialen Druck).

First-line-Therapie

■ NSAR als Basistherapie

- Ibuprofen: 3×600 mg/Tag p.o. für 1–2 Wochen, dann um 200–400 mg/1–2 Wochen reduzieren, ggf. plus Protonenpumpenhemmer
- Bei vorbestehender ASS-Therapie: ASS 750–1000 mg 3×/Tag, dann um 250–500 mg/1–2 Wochen reduzieren

■ Colchizin als Kombinationspartner

- Colchizin: Mitosehemmstoff aus dem Gift der Herbstzeitlosen (Hemmung der Tubulinpolymerisation); Entzündungshemmung, indem es Migration und Funktion (Phagozytose und Freisetzung von Mediatoren) der Neutrophilen hemmt

- Die zusätzliche Gabe von Colchizin führt zu einer rascheren Beschwerdefreiheit und einer Reduktion der Rezidivrate von 30 % auf 10 %
- Dosierung:
 - >70 kg KG: $2 \times 0,5$ mg Colchizin/Tag p.o.
 - ≤ 70 kg KG: $1 \times 0,5$ mg Colchizin/Tag p.o.
- Dauer: Colchizin über 3 Monate bei akuter und über 6 Monate bei chronischer Perikarditis
- Cave bei Leber- und Nierenfunktionsstörungen
- Überwachung: CRP, Blutbild, Retentionsparameter, Leberparameter
- Kontraindikationen: Deutlich eingeschränkte Leber- und Nierenfunktion (hepato biliäre und renale Elimination), absolut kontraindiziert bei Dialysepatienten, Dosishalbwierung bei eingeschränkter Nierenfunktion (GFR <60 ml/min)
- Ursachen: Autoimmunprozess, virale Ursachen, unzureichende Therapiedauer von NSAR und/oder Colchizin
- Rezidivprophylaxe: Kausale Therapie und antiphlogistische Kombinationstherapien:
 - NSAID (Ibuprofen oder ASS oder Indometacin) bis Symptombefreiheit (ggf. Wochen bis Monate) in Kombination mit Colchizin (mindestens 6 Monate)
 - Kortison: Wenn unter NSAID keine Symptombefreiheit oder erneutes Rezidiv; immer in Kombination mit NSAID und Colchizin; initial Prednison 0,2–0,5 mg/kg KG/Tag, dann um ca. 10 % alle 1–2 Wochen reduzieren
- Jedes Medikament separat ausschleichen
- Therapiemonitoring über CRP-Bestimmung
- 3. Wahl: i.v. Immunglobuline, Azathioprin, Anakinra

Second-line-Therapie

- **Kortikosteroide:** Nur bei Kontraindikation für NSAR/ASS/Colchizin
- Dosierung: 0,25–0,5 mg Prednison/kg KG/Tag p.o.
- Anmerkung: Erhöhtes Rezidivrisiko unter Steroidtherapie
- Dosierung bei Autoimmunprozessen: 1–1,5 mg Prednisolon/kg KG/Tag p.o.
- Dauer: 1 Monat, danach über 3 Monate ausschleichen

Third-Line-Therapie

- i.v.-Immunglobulin
- Anakinra: Interleukin-1-Rezeptor-Antagonist
- Azathioprin: Immunsuppressiva, Purinanalogen
- Ggf. Perikardektomie als fourth line Behandlungsoption

9.6.6 Komplikationen

Rezidivierende Perikarditis

- Häufigste Komplikation der akuten Perikarditis
- Rezidivrate nach dem Erstereignis: ca. 30 %, nach dem ersten Rezidiv: ca. 50 %

Perikarderguss/Perikardtampnade

! Cave

Ein akuter Perikarderguss kann bereits ab einer Größe von ca. 150 ml von hämodynamischer Relevanz sein, während ein chronischer Perikarderguss von bis zu 1 l mit keiner Beeinflussung der Hämodynamik einhergeht.

Zur Beurteilung und Punktionsindikation werden die **Klinik** (Dyspnoe) und die **Hämodynamik** (Hypotonie plus Tachykardie) sowie **echokardiographische Parameter** (diastolischer Kollaps rechtes Atrium oder rechter Ventrikel, „swinging heart“, V.-cava-inferior-Stauung, atemabhängig Variation der E-Welle über Mitral-/Trikuspidal-/Pulmonalklappe um mehr als 25 %/50 %/30 %) herangezogen (■ Tab. 9.47).

➤

Die akute Perikardtampnade muss differenzialdiagnostisch von einer akuten Lungenembolie und einem akuten Rechtsherzversagen (Rechtsherzinfarkt) abgegrenzt werden.

- Ursache: Wenn zusammen mit Perikarditis → meist infektiös oder maligne; isolierter Perikarderguss → in entwickelten Ländern 50 % idiopathisch, in Entwicklungsländern >60 % Tuberkulose

- Klinik: Von asymptomatisch bis Herzinsuffizienz, Verdrängungssymptome (Zwerchfell: Übelkeit; Ösophagus: Dysphagie; N. laryngeus: Heiserkeit; N. phrenicus: Singultus)
- Befunde: Nur wenn hämodynamisch relevant: Halsvenenstauung, Pulsus paradoxus, leise Herztöne

■ Perikardpunktion (unter echokardiographischer Kontrolle)

- Indikationen:
 - Hämodynamisch relevanter und/oder große (>20 mm) Perikardtamponade
 - Verdacht auf purulenten Perikarderguss (Fieber und Perikarderguss!)
 - Verdacht auf tuberkulösen Perikarderguss
 - Verdacht auf neoplastischen Perikarderguss (Tumoranamnese)
 - Symptomatischer Perikarderguss ohne Therapieansprechen
- Durchführung: Einstich „Larrey-Punkt“ im Winkel zwischen Xiphoid und 7. Rippenknorpel, Weiteres ► [Kap. 1](#)
- Komplikationen:
 - Major Komplikationen (ca. 2 %): interventionsbedürftige Ventrikel-/Koronarverletzung, Hämato-/Pneumothorax, Verletzung der Leber oder anderer Organe
 - Minor Komplikationen (4–34 %): Arrhythmien, kleiner Pneumothorax, transiente Ventrikelverletzung

■ Analyse der Perikardflüssigkeit

- Laborchemie: Bestimmung des spezifischen Gewichts, der Proteinkonzentration und der LDH bzw. der Ratios → Anwendung der „Light-Kriterien“ zur Diskriminierung der Perikardergüsse in Exsudate und Transsudate
 - Exsudat: Spezifisches Gewicht >1.015, Proteingehalt >30 g/l, PE/Serum-Protein-Ratio >0,5, LDH-Aktivität >300 U/l und eine PE/Serum-LDH-Ratio >0,6
 - Transudat: Kein Kriterium erfüllt oder entsprechend niedrigere Werte
- Versand des Punktatmaterials zur weiteren Diagnostik

- Serologie/Virologie (Viren)
- Mikrobiologie (natives Material, Blutkulturflaschen, PCR für Tbc)
- Zytologie/Pathologie
- Hauptlabor (Blutbild, Fette, CRP, Harnsäure, LDH, Amylase, Lipase, Glukose, CEA [maligne Ergüsse?], ADA (Adenosinaminase), IFN- γ und Lysozym [Tbc?])

Pericarditis constrictiva

- Die konstriktive Perikarditis ist das Folgestadium einer chronisch-persistierenden Perikarditis (meist viraler oder idiopathischer Genese, nach Bestrahlung oder kardiochirurgischer Perikardiotomie).
- Durch die zunehmende Fibrosierung, Verdickung und Versteifung beider Perikardblätter kann ein sog. *Panzerherz* resultieren.
- Epikardiale Myokardschichten können mit in den Krankheitsprozess einbezogen sein. Das führt zu einer regionalen oder globalen Myokardatrophie.
- Pathophysiologie/Klinik: Diastolische Füllungsbehinderung aller Herzhöhlen, Zeichen der zentralvenösen Stauung (Stauungshepatitis, Aszites und periphere Ödeme) und des verminderten HZV (kardiale Kachexie, Müdigkeit, Leistungsminderung).
- Dip-Plateau-Phänomen: Schnelle frühdiastolische Füllung (dip, ungestörte Relaxation) und abrupter Füllungsstopp (Plateau, Ausdruck der Compliancestörung); bedingt durch diese fixierte diastolische Füllung sind auch die Schlagvolumina konstant.
- Differenzialdiagnostisch schwierig von einer restriktiven Kardiomyopathie abzugrenzen (► [Tab. 9.48](#)). Wichtig: Bildgebung (Echokardiographie, CT, MRT zur Beurteilung von Verkalkungen, Perikarddicke, Ausdehnung) und invasive Hämodynamikmessung
- Therapie: Perikardfensterung bis Perikardektomie (partiell oder total).
- Dekortikation (operative Schwielenentfernung).
- Bei tuberkulöser Pericarditis constrictiva muss eine antituberkulostatische Therapie für mindestens 2 Monate vor der Perikardektomie erfolgen.

9.6.7 Differenzialdiagnose

(▣ Tab. 9.48)

- Bei geringer/asymptomatischer Klinik der Perikarditis constrictiva kann eine konservative Haltung mit echokardiographischen Verlaufskontrollen in Erwägung gezogen werden.

9.7 Herzrhythmusstörungen

G. Michels, R. Pfister

9.7.1 Herzrhythmusstörungen in der Intensivmedizin

- Inzidenz: 10–20 %
- Prävalenz: 10–20 %
- Ursachen für Herzrhythmusstörungen in der Intensivmedizin:
 - Komplikation einer kardialen Erkrankung (z. B. Myokardinfarkt, Kardiomyopathien, Myokarditis)
 - Komplikation einer extrakardialen Erkrankung (z. B. Hyperkaliämie bei M. Addison oder Niereninsuffizienz, Intoxikationen [z. B. Digitalis], Thoraxtrauma, Sepsis)
 - Nebenwirkung von Medikamenten (z. B. Katecholamine, Diuretika, Digitalis, Theophyllin)
- Allgemeines
 - Arrhythmien („new-onset arrhythmias“) treten bei 10–20 % aller Patienten auf Intensivstation auf
 - Am häufigsten sind die tachykarden Herzrhythmusstörungen
 - Vorhofflimmern (>45 %) und monomorphe ventrikuläre Tachykardien (>40 %) sind die häufigsten Arrhythmien in der Intensivmedizin
 - Supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien sind mit einer höheren Krankenhausmortalität assoziiert
- Risikofaktoren für Arrhythmien auf Intensivstation
 - Höheres Alter
 - Kardiopulmonale Erkrankungen

- Endokrinopathien (assoziiert mit Elektrolytstörungen)
- Schweregrad der Intensivpflichtigkeit (SAPS-II)
- Beatmungstherapie
- Katecholamintherapie

9.7.2 Arrhythmogene Mechanismen von Rhythmusstörungen

(▣ Tab. 9.49)

9.7.3 Einteilung

- **Frequenz:** tachykarde und bradykarde Rhythmusstörungen
- **Ursprung:** Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen, supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen
- **Breite des QRS-Komplexes:** Schmal- und Breitkomplex-Arrhythmien
- **Hämodynamik**
 - Hämodynamisch stabile und instabile Rhythmusstörungen
 - Kreislaufstillstand: tachysystolisch hyperdynam (Kammerflimmern, -flattern, pulslose ventrikuläre Tachykardie) oder hypo- bis asystolisch hypodynam (Asystolie, Hyposystolie, EMD oder „weak action“)

9.7.4 Häodynamische Auswirkungen

- **Herzzeitvolumen (HZV):** Herzfrequenz (HF) und Schlagvolumen (SV) → $\text{HZV} = \text{HF} \times \text{SV}$
- **Schlagvolumen (SV)** hängt ab von ventrikulärer Füllung ($\text{SV} = \text{EDV} - \text{ESV}$) und kardialer Pumpleistung (Inotropie, Chronotropie, Vor- und Nachlast)
- **Funktionelle Konsequenz der Tachykardie**
 - Verkürzung der Diastolendauer
 - Abnahme der Koronarperfusion mit Myokardminderperfusion
 - Abnahme der diastolischen Ventrikelfüllung mit Abnahme des Herzzeitvolumens (HZV) bis Kreislaufstillstand

■ **Tab. 9.49** Arrhythmogene Mechanismen von Rhythmusstörungen

Mechanismus	Reentry (Kreisrerregung)	Getriggerte Aktivität	Gesteigerte <i>oder</i> abnorme Automatie
Häufigkeit [%]	Ca. 80–90	Ca. 10	Ca. 10
Pathologisches Korrelat	Mit <i>oder</i> ohne anatomisches Korrelat, d. h. anatomischer <i>oder</i> funktioneller Reentry	Zellmembran (Nachdepolarisationen)	Zellmembran: gesteigerte Automatie von Schrittmacherzellen <i>oder</i> spontane Depolarisationen von Zellen des Arbeitsmyokards
Lokalisation	Fokal	Fokal > diffus	Diffus <i>oder</i> fokal
Elektrophysiologisches Korrelat	Heterogenität zwischen gesundem und krankem Gewebe	Phase 3 des AP: verzögerte Repolarisation mit frühen Nachdepolarisationen (EAD); Phase 4 des AP: späte Nachdepolarisationen (DAD)	Phase 4 des AP: I_f , I_{Ca} , I_{K1} Gesteigerte diastolische Depolarisation <i>oder</i> abnorme diastolische Depolarisation im Arbeitsmyokard
Beispiele	Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien	EAD: Torsade-de-pointes-Tachykardie bei LQTS, DAD: Arrhythmien bei zellulärer Ca^{2+} -Überladung (Digitalisintoxikation)	Sinustachykardie (gesteigerte Automatie), ektope atriale Tachykardie (abnorme Automatie)

Abkürzungen: AP = Aktionspotenzial, APD = Aktionspotenzialdauer, EAD = „early afterdepolarization“, DAD = „delayed afterdepolarization“, LQTS = Long-QT-Syndrom, I_x = Ionenströme verschiedener Ionen (z. B. I_f = Funny-Ionenstrom, I_{Ca} = Ca^{2+} -Ionenstrom).

9.7.5 Klinik

- Palpitationen
- Schwindelattacken bis Adams-Stokes-Anfall (Zustand kurzer Bewusstlosigkeit bei kurzaufretender Asystolie infolge totaler AV-Blockierung)
- Herzinsuffizienz (brady- oder tachysystolisch)
- Akutes Koronarsyndrom (pektanginöse Beschwerden)
- Dyspnoe
- Polyurie
- Arterielle Embolie bei Vorhofflimmern/-flattern
- Klinik einer ventrikulären Extrasystolie: Kein peripherer Puls, auskultatorisch jedoch Herztöne hörbar
- Ggf. Kreislaufstillstand/plötzlicher Herztod

9.7.6 Diagnostik

Instabilitätszeichen rhythmogener Notfälle

- Blutdruck_{systol.} <90 mm Hg mit Symptomen
- Pektanginöse Beschwerden
- Brady- oder tachysystolische Herzinsuffizienz
- Herzfrequenz (HF): <40 oder >150/min mit Symptomen

Anamnese

- **Kardiale Vorgeschichte:** Koronare Herzkrankheit, paroxysmale Tachykardie
- **Medikamentenanamnese:** insbesondere Präparate, welche zur Verlängerung der Repolarisation führen (<http://www.qtdrugs.org/>); bradykardisierende Medikamente (Digitalispräparate,

β-Blocker) → v. a. bei Präparatwechsel und begleitender Niereninsuffizienz. Präparate mit direkter Auswirkung auf Elektrolythaushalt: Aldosteronantagonisten, Diuretika.

- **Familienanamnese:** Genetische Prädisposition, plötzlicher Herztod.
- **Warm-up- und Cool-down-Phänomen:** Hinweis für eine *Automatie-Tachykardie* (z. B. fokal atriale Tachykardie, AV-junktionale Tachykardie), Patienten berichten über einen langsamen Pulsanstieg und ein langsames Sistieren der Tachykardie.
- **On-off-Phänomen:** Hinweis für eine *Reentry-Tachykardie*, plötzlicher Beginn und abruptes Ende der Tachykardie („wie ein Schalter“), regelmäßige Tachykardie, häufig postiktaler Harndrang (ANP- bzw. BNP-Freisetzung mit renaler Na⁺- und Wasserausscheidung)

9

Körperliche Untersuchung

- Insbesondere Auskultation von Herz (Vitien) und Lunge; Bradykardie (Frequenz: <60/min), Tachykardie (Frequenz: >100/min), Arrhythmie

Labordiagnostik

- Insbesondere Elektrolyte (K⁺), Nierenretentionsparameter, Schilddrüsenparameter

EKG

- Ruhe-EKG mit Rhythmusstreifen
- Langzeit-EKG und/oder ggf. Event-Recorder
- Ergometrie, insbesondere zur Evaluierung belastungsinduzierter Arrhythmien

Echokardiographie

- Ausschluss oder Identifikation struktureller Herzerkrankungen, Vitien, perimyokardiale Erkrankungen

Sonstige

- Ggf. elektrophysiologische Untersuchung (EPU)
- Ggf. „cardio-mapping“

9.7.7 Therapie

Akuttherapie – tachykarde Rhythmusstörungen

■ Allgemeines

- Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Vitalfunktionen
- Lagerung: Oberkörperhochlagerung
- Oxygenierung: 2–6 l O₂/min über Nasen-sonde oder >6 l O₂/min über Maske, wenn notwendig
- Evtl. Sedierung mittels Benzodiazepinen: z. B. Midazolam (Dormicum)

■ Ätiologische Abklärung

- z. B. Ischämiezeichen, Elektrolytstörungen

■ Vagusstimulationsmanöver

- Möglichkeiten
 - Valsalva-Pressversuch (Methode der 1. Wahl)
 - Einseitiger Karotissinusdruckversuch (keine Empfehlung bei älteren Patienten: erhöhtes Risiko für neurologische Komplikationen, insbesondere Schlaganfall)
 - Kaltes Wasser trinken lassen
 - Gesicht in kaltes Wasser eintauchen (Tauchreflex)
- Wenn Vagusstimulationsmanöver, dann Valsalva-Pressversuch
 - Position: liegende Position bei der Durchführung des Manövers
 - Dauer: mindestens 15 s (Aufbau eines Drucks von mindestens 40 mm Hg)

■ Medikamentöse antiarrhythmische Differenzialtherapie

- Es sollte nicht mehr als ein Antiarrhythmikum verwendet werden.
- Bei eingeschränkter Pumpfunktion führen die meisten Antiarrhythmika zu einer weiteren myokardialen Funktionsverschlechterung (negativ inotrop).

■ Elektrotherapie

- Frühzeitige Defibrillation/Kardioversion bei drohender hämodynamischer Instabilität (externe Defibrillation/

Kardioversion oder interne Defibrillation/
Kardioversion über ICD)

- Kardioversion: Applikation von Strom synchronisiert über R-Zacken-Erkennung
- Defibrillation: unsynchrone Applikation eines Stromimpulses
- Die vorherige Gabe verschiedener Antiarrhythmika kann den Defibrillationserfolg verschlechtern
- **Ggf. Überstimulation** („overdrive pacing“)

i Antiarrhythmika-Therapie von Rhythmusstörungen

- Mittel der Wahl bei „**rhythmischen**“ **Schmalkomplextachykardien**: **Adenosin** (Adrekar) 6–18 mg rasch i.v.
- Mittel der Wahl bei „**arrhythmischen**“ **Schmalkomplextachykardien** (meist Tachyarrhythmia absoluta): **Metoprolol** (Beloc) 5–15 mg i.v.
- Mittel der Wahl bei **Breitkomplextachykardien**: **Amiodaron** (Cordarex) 5 mg/kg KG bzw. 300 mg/70 kg KG langsam i.v. oder **Ajmalin** (Gilurytmal) 0,5–1 mg/kg KG langsam i.v.

Langzeittherapie – tachykarde Rhythmusstörungen

- **Medikamentös**: Prinzipiell alle Antiarrhythmika (Klasse-I-Antiarrhythmika nicht bei strukturellen Herzerkrankungen)
- **Implantierbarer Cardioverter-Defibrillator** (ICD, ► [Abschn. 9.8](#))
- **Katheterinterventionell** (Radiofrequenzablation):
 - Koagulation des Kent-Bündels beim WPW-Syndrom
 - AV-Knotenmodulation bei AV-Knoten-Reentrytachykardie
 - Pulmonalvenenisolation bei Vorhofflimmern (entweder mittels Kryo- oder Thermoablationsverfahren, FIRE AND ICE-Studie 2016)

Akuttherapie – bradykarde Rhythmusstörungen

▪ Medikamentöse Therapie

i Antibradykarde Substanzen

— Parasympatholytika

- Atropinsulfat (Atropinum sulfuricum): 0,5–3 mg als i.v.-Bolus
- Ipratropiumbromid (Itrop): 0,5 mg auf 5 ml NaCl 0,9 % langsam i.v.

— Sympathomimetika

- Orciprenalin (Alupent): 0,25–0,5 mg als i.v.-Bolus
- Adrenalin (Suprenalin): 0,02–0,1 mg als i.v.-Bolus oder als Perfusor (2–10 µg/min)

▪ Elektrotherapie

- Transkutane Schrittmachertherapie unter Analgosedierung
- Transvenöse Schrittmacheranlage über Schleuse (meist rechte V. jugularis interna)
- Ggf. transösophageale Schrittmacherstimulation (oft nicht 100 %-ig zuverlässig)

Langzeittherapie – bradykarde Rhythmusstörungen

- Absetzen bradykarder Substanzen
- Ätiologische Abklärung: z. B. Ausschluss/ Nachweis einer KHK, Digitalisspiegel etc.
- Ggf. permanente Schrittmacherimplantation

9.7.8 Tachykarde Rhythmusstörungen

Ätiologie

- **Physiologisch**: Kompensatorisch (Anstrengung, Anämie, Entzündungszeichen etc.)
- **Kardial**: Koronare Herzkrankheit, akutes Koronarsyndrom, Kardiomyopathien, Herzinsuffizienz, Endokarditis, Myokarditis/ Perimyokarditis, Vitien, Herztumoren, angeborene Leitungsbahnen

■ Tab. 9.50 Differenzialdiagnostik von Schmal-komplex-tachykardien

Rhythmische Schmal-komplex-tachykardien	<p>Sinustachykardie (adäquat [kompensatorisch, vegetativ] oder inadäquat)</p> <p>AV-Knoten-Reentrytachykardie (■ Abb. 9.10)</p> <p>Orthodrome AV-Reentrytachykardie bei akzessorischer Leitungsbahn</p> <p>Vorhofflattern mit regelmäßiger Überleitung (■ Abb. 9.7)</p> <p>Fokal ektope atriale Tachykardie</p> <p>Junktionale (AV-Knoten) Tachykardie (selten)</p>
Arrhythmische Schmal-komplex-tachykardien	<p>Tachyarrhythmia absoluta (TAA) bei Vorhofflimmern (häufig)</p> <p>Vorhofflattern mit unregelmäßiger bzw. inkonstanter AV-Überleitung</p> <p>Fokal atriale Tachykardie mit unregelmäßiger Überleitung</p> <p>Multifokal atriale Tachykardie mit intermittierenden Arrhythmiephasen</p> <p>Sinustachykardie mit supraventrikulären Extrasystolen</p>

- 9
- **Extrakardial:** Elektrolytstörungen, Lebererkrankungen (Hämochromatose), Endokrinopathien (Hyperthyreose, Phäochromozytom), Autoimmunerkrankungen, Neoplasien, Genussmittel (z. B. Nikotin, Kaffee), toxisch (z. B. Alkohol, Kokain), Medikamente (Antiarrhythmika, Digitalis, Antidepressiva, Neuroleptika)

- „Behandle immer den Patienten und nie das EKG“.
- „Schmal-komplex-tachykardien mit mehreren Erregungen“ (z. B. TAA bei Vorhofflimmern) werden nicht selten in Form eines „funktionellen Schenkelblocks“ übergeleitet, sodass im EKG eine „Breit-komplex-tachykardie“ imponiert.

Unterscheidung tachykarder Rhythmusstörungen

- Hämodynamisch stabil oder instabil
- Instabilitätszeichen
 - Blutdruck_{systol.} <90 mm Hg
 - Herzfrequenz: >150/min
 - Pektanginöse Beschwerden
 - Zeichen der tachysystolischen Herzinsuffizienz
- QRS-Komplex
 - <0,12 s: Schmal-komplex-tachykardien (■ Tab. 9.50)
 - ≥0,12 s: Breit-komplex-tachykardien (■ Tab. 9.51)
- Rhythmus
 - Regelmäßige Tachykardie
 - Unregelmäßige Tachykardie oder Tachyarrhythmie

- Eine arrhythmische Breit-komplex-tachykardie beruht daher meistens auf einem Vorhofflimmern mit funktionellem (Ermüdung) oder vorbestehendem Schenkelblock (selten: Präexzitationssyndrom mit Vorhofflimmern).

! Cave

- Im Notfall gilt, dass jede Breit-komplex-tachykardie bis zum Beweis des Gegenteils primär als ventrikuläre Tachykardie anzusehen ist.
- Falls zwischen einer supraventrikulären und einer ventrikulären Breit-komplex-tachykardie nicht direkt unterschieden werden kann, stellt Ajmalin das Medikament der 1. Wahl dar.
- Bei sicherem Nachweis einer ventrikulären Tachykardie und bekannter kardialer Anamnese (z. B. KHK) sollte Amiodaron primär appliziert werden.

■ **Tab. 9.51** Differenzialdiagnostik von Breitkomplex tachykardien

Rhythmische Breitkomplex tachykardien	Ventrikuläre Tachykardie (■ Abb. 9.12) Kammerflattern Supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock Antidrome AV-Reentrytachykardie beim WPW-Syndrom
Arrhythmische Breitkomplex tachykardien	Kammerflimmern Vorhofflimmern mit Schenkel- oder funktionellem Block (Ermüdungsblock) Präexzitationssyndrom mit Vorhofflimmern (■ Abb. 9.13) Polymorphe ventrikuläre Tachykardie (Torsade-de-pointes-Tachykardie, ■ Abb. 9.15)

Pathophysiologie (allgemein)

- **Arrhythmogenes Substrat:** Infarkt Narbe, Aneurysma, dualer AV-Knoten, Hypertrophie, Fibrose, Dispersion der Repolarisation als funktionelles arrhythmogenes Substrat (z. B. beim LQTS)
- **Trigger-Faktoren:** Extrasystolen, Hypoxämie, Ischämie
- **Modulierende Faktoren:** Neurohumoraler Einfluss, Elektrolytstörungen (z. B. Hypokaliämie, Hypomagnesiämie), proarrhythmische Pharmaka (z. B. Antiarrhythmika)

- Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)
- Pulmonale Hypertonie
- Kardiomyopathie
- Ausgeprägte Herzinsuffizienz
- Digitalisüberdosierung

➤ **Atriale Tachyarrhythmie sind Tachykardien, bei denen die Ventrikel passiv an die Rhythmusstörung angekoppelt sind („bystander“).**

9.7.9 Sinustachykardien

- **Adäquate Sinustachykardie:** Anämie, Dehydratation, Fieber, Schmerz, Lungenembolie, Perikarditis, Mitral-/Aortenklappeninsuffizienz, Myokardinfarkt, Pneumothorax, Hyperthyreose, Hypoglykämie, Medikamente/Drogen (z. B. Katecholamine, Kokain)
- **Inadäquate Sinustachykardie:** z. B. HCN4-Schrittmacherionenkanalmutation („gain of function“)
 - Therapie: Ivabradin, Diltiazem, β -Blocker, ggf. Katheterablation

9.7.10 Atriale Tachykardien

Ätiologie

- Ektop versprengtes Erregungsbildungsgewebe
- Cor pulmonale

Einteilung

- **Atriale Nicht-Reentrytachykardien → fokale bzw. ektope atriale Tachykardie**
 - Unifokale atriale Tachykardie
 - Multifokale atriale Tachykardie (häufig bei Digitalisüberdosierung, sog. medikamenteninduzierte Form der fokalen atrialen Tachykardie)
 - Anmerkung: Bedingt durch Automatie bzw. getriggerte Aktivität meist unbeeinflussbar, d. h. sie lassen sich weder induzieren noch durch Überstimulation terminieren
- **Atriale Reentrytachykardien**
 - Meist atypisches Vorhofflattern *oder* atriale Inzisions-Reentrytachykardien („incisional atrial re-entry“, nach operativer Korrektur von kongenitalen Herzfehlern oder durch chirurgische Manipulationen an der freien Wand des rechten Vorhofs)

- Regelmäßige Vorhofftachykardien mit isthmusabhängigen Reentrykreisen („non-isthmus dependent“), der Mechanismus entspricht dem des Vorhofflatterns (Makro-Reentry)

Hinweise für eine ektope atriale Tachykardie

- Warm-up-/Cool-down-Phänomen → Hinweis für eine Automatie-Tachykardie
- Vorhoffrequenz <250/min, Kammerfrequenz 150–200/min
- Tachykardiedauer: Minuten bis Stunden, ggf. permanent anhaltend („incessant“)
- Im Gegensatz zum typischen Vorhofflattern ist die isoelektrische Linie vorhanden

EKG-Charakteristika

- Schmal-komplex-tachykardie
- **Unifokale atriale Tachykardie**
 - Regelmäßige Tachykardie mit Veränderung der P-Wellen-Konfiguration im Vergleich zum Sinusrhythmus (meist kaum erkennbar)
 - Herzfrequenz: 150–200/min
 - Bei gleichzeitig bestehendem AV-Block sollte an eine Digitalisintoxikation gedacht werden
- **Multifokale atriale Tachykardie**
 - Intermittierend arrhythmische Tachykardie
 - Mindestens 3 oder mehrere deformierte bzw. variierende P-Wellen
 - Wechselnde PP- und PQ-Intervalle
- **Atriale Reentrytachykardie**
 - Regelmäßige Tachykardie mit „flutter-ähnlichen“ P-Wellen zwischen den Kammerkomplexen
 - Variierende atriale Frequenzen und P-Wellen-Morphologie
 - In der Literatur wird die atriale Reentrytachykardie häufig mit dem atypischen Vorhofflattern gleichgesetzt

Akuttherapie – atriale Tachykardien

- Vagale Stimulationsmanöver → meist ineffektiv, da der AV-Knoten selbst nicht in die Arrhythmogenese involviert
- Medikamentös

i Medikamentöser Therapie-„Versuch“ atrialer Tachykardien

- Therapie-„Versuch“, weil sich der atriale Fokus häufig nicht supprimieren lässt
- β -Blocker, z. B. Metoprolol (Beloc): 5 mg i.v.
- Ca^{2+} -Antagonisten, z. B. Verapamil (Isoptin): 5 mg langsam i.v.

! Cave

Bei gleichzeitig antegrad leitfähigem akzessorischem Bündel und medikamentöser AV-Blockierung im Rahmen der Frequenzkontrolle (Digitalis oder Ca^{2+} -Antagonisten vom Verapamil-/Diltiazem-Typ) besteht die Gefahr einer induzierten schnellen Überleitung bis hin zu Kammerflattern/-flimmern (hyperdynamer Kreislaufstillstand).

Langzeittherapie – atriale Tachykardien

- Ätiologische Abklärung und Behandlung der Grunderkrankung
- Medikamentös: β -Blocker oder Ca^{2+} -Antagonisten, ggf. Amiodaron
- Ggf. Überstimulation („atrial overdrive pacing“)
- Ggf. Ablationsbehandlung (unter Anwendung moderner Mappingsysteme)

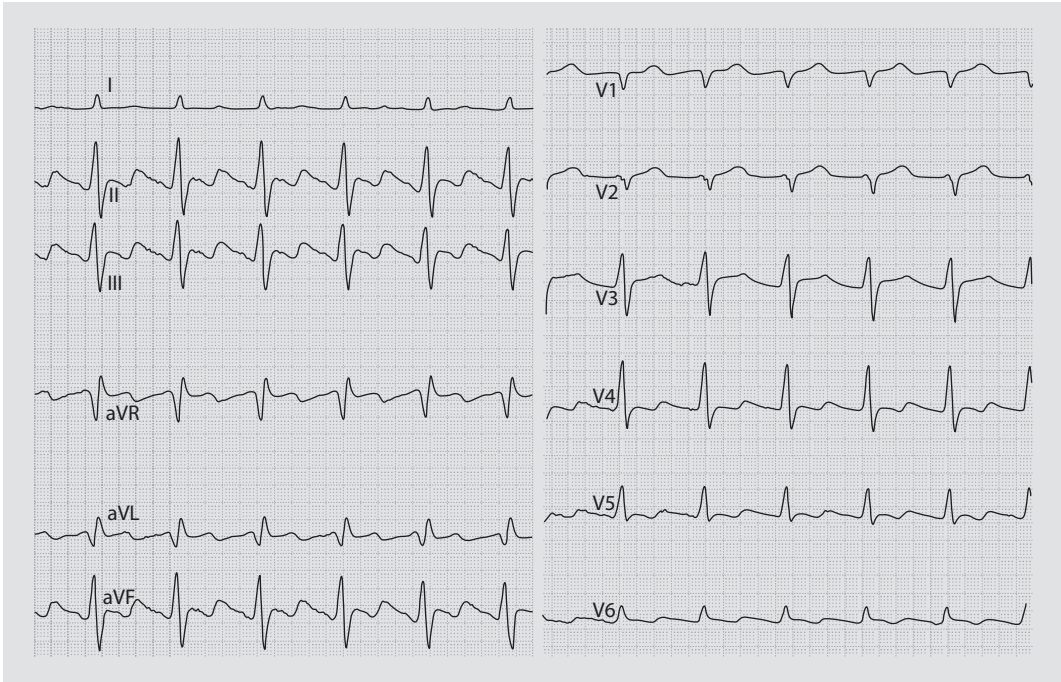
9.7.11 Vorhofflattern

Ätiologie

- **Kardiale Ursachen:** koronare Herzkrankheit, Kardiomyopathien, Mitralvitien, Perimyokarditis, Zustand nach kardiochirurgischem Eingriff
- **Extrakardiale Ursachen:** Lungenembolie, Hyperthyreose, arterielle Hypertonie, Herztrauma, Alkoholkonsum („holiday-heart syndrome“)

Einteilung bzw. Typisierung

- **Isthmus-abhängiges Vorhofflattern** („isthmus-dependent flutter“)
- **Typisches** Vorhofflattern („typical atrial flutter“)



■ **Abb. 9.7** Typisches Vorhofflattern (2:1-Überleitung)

- Isthmus: anatomisch-strukturelle Region zwischen Einmündung der V. cava inferior und Trikuspidalklappenring
- Homogener Makro-Reentry im Gegenuhrzeigersinn („counterclockwise type“)
- **Umgekehrt-typisches** Vorhofflattern („reverse-typical atrial flutter“)
 - Homogener Makro-Reentry im Uhrzeigersinn („clockwise type“)
- **Nicht isthmusabhängiges Vorhofflattern („non-isthmus-dependent flutter“)**
- **Atypisches** Vorhofflattern („atypical atrial flutter“)
 - Das atypische Vorhofflattern entspricht pathogenetisch der atrialen Makro-Reentrytachykardie
 - Heterogene bzw. variierende Reentry-Mechanismen
 - Häufig Degeneration in grobes Vorhofflimmern, sog. Flimmernflattern
- **Linksatriales** Vorhofflattern („left atrial flutter“)
 - Reentry um die Pulmonalvenenregion oder um den Mitralklappenannulus

- **Inzisionales** Vorhofflattern (sog. Narbenflattern)

- Reentry um eine Atriotomienarbe nach kardiochirurgischen Eingriffen (z. B. Zustand nach Mustard-Operation oder Zustand nach ASD-Verschluss)

EKG-Charakteristika

- **Typical type:** atriale Frequenzen von 240–340/min, negative Sägezahn-Flutterwellen in inferioren Ableitungen (II, III, aVF), und positiv in V_1 bzw. negativ in V_6 (■ **Abb. 9.7**)
- **Reverse-typical type:** wie typisches Vorhofflattern nur spiegelbildliche, positive Sägezahn-Flutterwellen in den inferioren Ableitungen (II, III, aVF), und negativ in V_1 bzw. positiv in V_6
- **Atypical type:** atriale Frequenzen >340/min, positive Sägezahn-Flutterwellen in den inferioren Ableitungen (II, III, aVF), zeigt ggf. durch eine Erregung ohne definierten

bzw. wechselnden Reentrykreis eine unregelmäßige AV-Überleitung, d. h. arrhythmisches Vorhofflattern

Akuttherapie

i Medikamentöse Therapie von Vorhofflattern

β-Blocker, z. B. Metoprolol (Beloc) 5 mg i.v. oder ggf. Verapamil (Isoptin) 5–10 mg langsam i.v.

- Bei hämodynamischer Instabilität: elektrische Kardioversion (100 Joule monophasisch oder 50–200 Joule biphasisch) oder ggf. Überstimulation („atrial overdrive pacing“)

Langzeittherapie

■ Radiofrequenz-Katheterablation

- Isthmusablation: Induktion einer Leitungsblockade des „cavotrikuspidalen Isthmus“
- Indikation: typisches oder umgekehrt-typisches Vorhofflattern
- Anmerkung: Beim atypischen Vorhofflattern gelingt eine Terminierung des Vorhofflatterns durch Ablation bzw. durch Elektrostimulation nur selten

■ Pharmakotherapie/Frequenzkontrolle

- β-Blocker-Monotherapie oder in Kombination mit Digitalis
- Klasse-III-Antiarrhythmika (Amiodaron)
- Klasse-I-Antiarrhythmika (Propafenon oder Flecainid) bei fehlender struktureller Herzkrankheit

■ Thromboembolieprophylaxe:

- Entsprechend wie beim Vorhofflimmern

- **Klasse-IC-Antiarrhythmika sollten grundsätzlich mit β-Blockern zusammen verabreicht werden, da sonst eine 1:1-Überleitung auf die Kammern droht. Dies gilt insbesondere für Flecainid, das keine nennenswerte hemmende Wirkung am AV-Knoten hat, während Propafenon eine geringe β-blockierende Eigenwirkung aufweist.**

9.7.12 Vorhofflimmern

Allgemeines

- Häufigste Herzrhythmusstörung im Erwachsenenalter
- Prävalenz
 - <0,5 %: bei Patienten <55 Jahre
 - >0,5 %: bei Patienten >55 Jahre
 - >5 %: bei Männern >70 Jahre
 - >10 %: bei Männern >80 Jahre
- Mit zunehmendem Lebensalter nimmt die Häufigkeit zu, pro Altersdekade um etwa 1 %.
- Bei kritisch Kranken auf internistischen Intensivstationen nimmt das Vorhofflimmern ebenfalls eine dominante Rolle unter den Arrhythmien ein (>45 %)
- Hohes Schlaganfallrisiko: Ca. 25–30 % aller ischämischen Schlaganfälle sind durch Vorhofflimmern bedingt.
- Einteilung ■ [Tab. 9.52](#)

Ätiologie

- **Kardiale Ursachen:** koronare Herzkrankheit, Kardiomyopathien, Mitralklappen, Perimyokarditis, Z. n. kardiologischen Eingriffen, Assoziation mit anderen Rhythmusstörungen (z. B. Sick-Sinus-Syndrom, WPW-Syndrom, atriale Tachykardien), Herztrauma, arterielle Hypertonie (Cor hypertonicum, hypertensive Herzkrankheit, Hypertrophie)
- **Extrakardiale Ursachen:** Lungenembolie, Hyperthyreose, Störung des Elektrolyt-haushaltes (insbesondere Hypokaliämie), Diabetes mellitus, chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Alkoholkonsum („holiday-heart syndrome“: pro 10 g Alkohol pro Tag steigt das Risiko für Vorhofflimmern um 8 %), Drogenmissbrauch (z. B. Kokain), Niereninsuffizienz
- **Idiopathische Form** oder „**lone atrial fibrillation**“ (vagal getriggertes Vorhofflimmern)
- **Eine arterielle Hypertonie erhöht das Risiko für die Entwicklung von Vorhofflimmern um ca. 80 % und besteht bei ca. 50 % der Patienten mit Vorhofflimmern.**

■ **Tab. 9.52** Einteilung des Vorhofflimmerns

Erstdiagnose Vorhofflimmern	
Chronisches Vorhofflimmern	<p>Paroxysmale Form: rezidivierend, anfallsartig, selbstlimitierend (spontane Konversion in Sinusrhythmus) und gewöhnlich innerhalb von 48 h (≤ 7 Tage); wenn bereits einmalig kardiovertiert wurde, ist es definitionsgemäß persistierend</p> <p>Persistierende Form: anhaltend (> 7 Tage) und nicht selbstterminierend, Konversion in Sinusrhythmus nur durch medikamentöse oder elektrische Kardioversion</p> <p>Langanhaltende persistierende Form: > 1 Jahr bei Start der Rhythmuskontrolle, hier wird noch eine Konversion in den Sinusrhythmus angestrebt</p> <p>Permanente Form: chronisch manifestes Vorhofflimmern (akzeptiert), ineffektive Kardioversionsversuche</p> <p>Asymptomatisches Vorhofflimmern: wird erst durch Komplikationen manifest</p>

■ **Tab. 9.53** EHRA-Klassifizierung von Symptomen bei Vorhofflimmern

Klassifikation	Schwere der Symptome	Definition
EHRA I	Keine Beschwerden	Die normale tägliche Aktivität ist nicht eingeschränkt
EHRA II	Milde Beschwerden	Die normale tägliche Aktivität ist nicht eingeschränkt
EHRA III	Schwere Beschwerden	Die normale tägliche Aktivität ist eingeschränkt
EHRA IV	Massiv behindernde Beschwerden	Die normale tägliche Aktivität ist unmöglich

Klinik

(■ [Tab. 9.53](#))

Diagnostik

■ Screening

Aufgrund der Häufigkeit wird ab dem 65. Lebensjahr ein Screening mit „Pulsfühlen“ und ggf. EKG bei Arrhythmie empfohlen.

■ Anamnese

- Wurde der Beginn sicher bemerkt, wenn ja, wann?
- Kardiovaskuläre Vorerkrankungen (z. B. arterielle Hypertonie, KHK, Herzinsuffizienz)?
- Auslösende Faktoren (Anstrengung, Emotionen, Infektion oder Alkohol)?
- Symptomatisches oder asymptomatisches Vorhofflimmern (EHRA-Klassifizierung)?
- Dauer und Häufigkeit der arrhythmischen Episoden?
- Familienanamnese von Vorhofflimmern?

■ Labordiagnostik

- Elektrolyte (insbesondere Kalium)
- Retentionswerte, Leberwerte, Gerinnung (\rightarrow Blutungsrisiko)
- Schilddrüsenwerte (TSH)
- Glukose/HbA_{1c} (Diabetes mellitus als thrombembolischer Risikofaktor)
- Blutbild (Blutungsanämie?)

■ Echokardiographie

- **TTE:** Vitien, Vorhofgröße (LA norm: 20–40 mm) und linksventrikuläre Pumpfunktion, Klappenvitien
- **TEE** vor geplanter Kardioversion (nicht indiziert, wenn zuvor eine kontinuierliche und adäquate Antikoagulation > 3 Wochen erfolgt ist): Ausschluss von Vorhofthromben und von Spontanechos (enge Assoziation mit intrakardialen Thromben), Bestimmung der Vorhofrohr-Flussgeschwindigkeit ($< 0,2$ m/s \rightarrow Zeichen erhöhten thrombogenen Milieus)

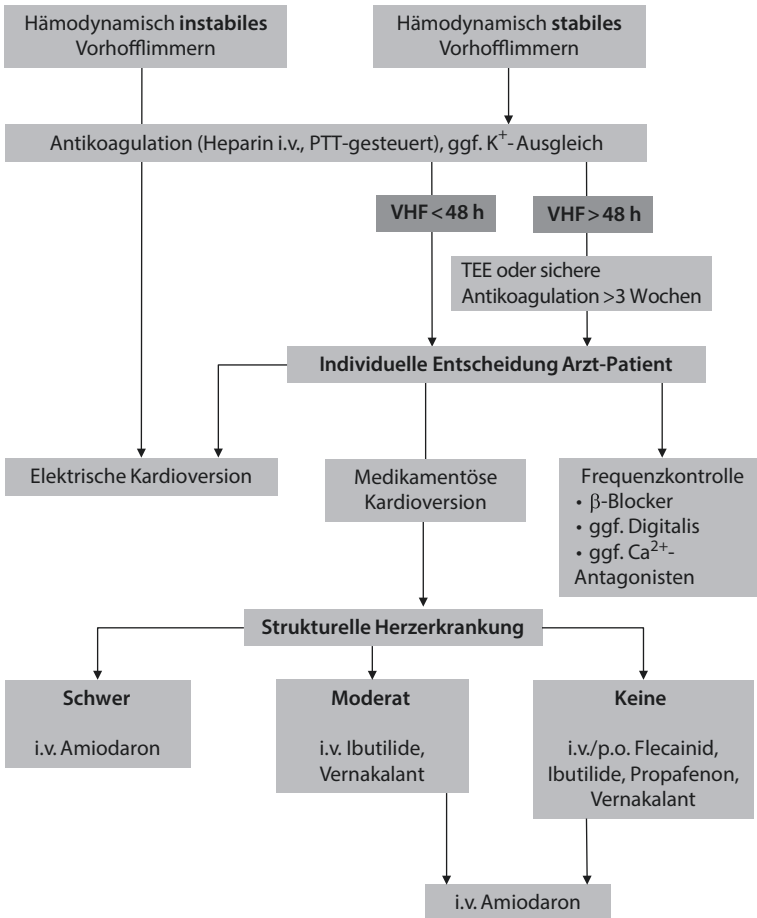
- **Ruhe-EKG**
- Fehlen von P-Wellen, evtl. feine oder grobe Flimmerwellen erkennbar
- Absolute Arrhythmie der R-Zacke durch unregelmäßige AV-Überleitung
- Atriale Frequenz (wenn erkennbar) >300/min (Zykluslänge <200 ms)
- Herzfrequenz >100/min: Tachyarrhythmia absoluta (TAA)
- Herzfrequenz <60/min: Bradyarrhythmia absoluta

- Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Vitalfunktionen
- Optimierung der Oxygenierung (O₂-Gabe)
- Anlage eines sicheren peripheren Zugangs, ggf. zentralvenösen Zugangs bei notwendiger Kaliumsubstitution (Ziel: hochnormales K⁺)
- Beginn der Vollantikoagulation:
- Substanz der Wahl bei schwer kranken Intensivpatienten: Heparin i.v. (PTT-gesteuert), weil eingeschränkte Nierenfunktion, unklares Absorptionsverhalten des Subkutangewebes, keine Antagonisierung im Notfall möglich
- Sonst niedermolekulare Heparine

Therapie

- **Allgemeine Therapiemaßnahmen**
(▣ Abb. 9.8)

Akuttherapie von Vorhofflimmern



▣ Abb. 9.8 Akuttherapie bei Vorhofflimmern

Therapieziele bei Vorhofflimmern

- Prävention von Vorhofflimmern
 - Regulierung der Kammerfrequenz, Beendigung von Vorhofflimmern und sinusrhythmuserhaltende Therapie
 - Verhinderung von thrombembolischen Komplikationen
- **Prävention**
 - Primärprävention: Verhinderung von Vorhofflimmern durch eine effektive Therapie der kardialen Grunderkrankungen, z. B. arterielle Hypertonie oder Herzinsuffizienz
 - Sekundärprävention (nach Kardioversion)

- Nach einer Kardioversion tritt Vorhofflimmern in 25–50 % der Fälle im ersten Monat auf.
- Bei 60–80 % der Fälle kommt es im ersten Jahr nach Kardioversion zu einem Vorhofflimmernrezidiv.

- **Regulierung der Kammerfrequenz, Beendigung von Vorhofflimmern und sinusrhythmuserhaltende Therapie**

- **Ob primär eine Rhythmus- oder Frequenzkontrolle indiziert ist, sollte individuell/nach Symptomatik entschieden werden. Eine grundsätzliche Überlegenheit einer Rhythmuskontrolle konnte bislang nicht gezeigt werden (AFFIRM-Studie, AF-CHF-Studie; ■ Tab. 9.54).**

■ **Tab. 9.54** Akute Therapieoptionen: Frequenzkontrolle versus Rhythmuskontrolle

Frequenzkontrolle	Rhythmuskontrolle
<p>Substanzen:</p> <ul style="list-style-type: none"> – β-Blocker (Mittel der Wahl): z. B. Metoprolol (Beloc) 5–15 mg i.v. oder Esmolol (Brevibloc) 500 μg/kg KG über 1 min i.v., dann 50 μg/kg KG/min über 4 min – Ca^{2+}-Antagonist: Verapamil (Isoptin): 2,5–5 mg über 5–10 min i.v., nicht bei systolischer Herzinsuffizienz, da negativ-inotrop – Digitalis <ul style="list-style-type: none"> – Digoxin (Lanicor): 0,25 mg alle 2–4 h i.v. (max. 1,5 mg) – Digitoxin (Digimerck): schnelle Aufsättigung 0,25 mg alle 6 h i.v. (1 mg/Tag) für 2 Tage <p>Bei Patienten mit Herzinsuffizienz sollte Digitalis und Amiodaron (5 mg/kg KG i.v. über 1 h) zur Frequenzkontrolle verwendet werden</p> <p>Bei Patienten mit Vorhofflimmern bei Präexzitations-syndrom sollten Klasse-I-Antiarrhythmika verwendet werden (Flecainid, Propafenon); Digitalis, β-Blocker, Ca-Antagonisten und Adenosin sind kontraindiziert!</p>	<p>Elektrische Kardioversion: Erfolgreicher v. a. bei länger bestehendem Vorhofflimmern, macht aber Analgosedierung nötig; Mittel der Wahl bei hämodynamisch instabilen Patienten</p> <p>Medikamentöse Kardioversion: v. a. bei frischem Vorhofflimmern (<48 h) erfolgreich (Konversion >50 % in ersten 2 h)</p> <p>Medikamentöse Kardioversion <i>ohne</i> strukturelle Herzerkrankung</p> <ul style="list-style-type: none"> – Flecainid (Tambocor): 2 mg/kg KG i.v. über 10 min, oder 200–300 mg p.o. – Propafenon (Rytmonorm): 2 mg/kg KG i.v. über 10 min oder 450–600 mg p.o. – Ibutilide (Corvert): 1 mg i.v. über 10 min (in Deutschland nicht zugelassen) – Vernakalant (Brinavess): bei Vorhofflimmern ≤ 7 Tage oder ≤ 3 Tage nach kardiochirurgischer Operation, 3 mg/kg KG i.v. über 10 min, ggf. Infusion nach 15 min (2 mg/kg KG i.v. über 10 min) <p>Medikamentöse Kardioversion <i>mit</i> struktureller Herzerkrankung:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Amiodaron (Cordarex) 5 mg/kg KG i.v. über 1 h; eine konsistente Überlegenheit eines Präparates konnte nicht gezeigt werden – Ggf. medikamentöse Kardioversion als Pill-in-the-Pocket durch Patient mit Flecainid oder Propafenon p.o.: wenn Sicherheit einmalig kontrolliert dokumentiert wurde

■ **Tab. 9.55** Elektrische Kardioversion

Technik zur elektrischen Kardioversion	Kontraindikationen für eine „elektive“ elektrische Kardioversion
<p>Elektrodenposition: Eine anteroposteriore hat im Vergleich zu anterolateralen Position eine höhere Erfolgsrate (linker Vorhof liegt im hinteren Teil des Thorax)</p> <p>Schockform: Die biphasische Schockform ist effektiver als die monophasische (unter den biphasischen Impulsformen wurden keine Unterschiede festgestellt)</p> <p>Energieauswahl: Beginn mit 200 Joule, danach stufenweise steigern</p> <p>Vorbehandlung mit Antiarrhythmika erhöht die Erfolgsrate</p> <p>Bei Patienten mit Schrittmacher sollten die Elektroden mindestens 8 cm vom Aggregat entfernt und in anteroposteriore Position geklebt werden</p>	<p>Manifeste Hyperthyreose</p> <p>Akute Infektion oder systemische inflammatorische Reaktion (Sepsis)</p> <p>Digitalisintoxikation</p> <p>Elektrolytentgleisungen (insbesondere Hypokaliämie)</p> <p>Bekanntes symptomatisches Sick-Sinus-Syndrom ohne Schrittmacherschutz</p> <p>Thrombus im linken Atrium bzw. Zeichen erhöhten thrombogenen Milieus</p> <p>Alkoholintoxikation</p> <p>Intermittierender spontaner Wechsel zwischen Vorhofflimmern und Sinusrhythmus</p> <p>Kontraindikationen gegen Kurznarkose mit Maskenbeatmung (z. B. fehlende Nüchternheit)</p> <p>Fehlende Einwilligung und Aufklärung</p>

9

■ Elektrische Kardioversion

(■ [Tab. 9.55](#))

Kardioversion

- Vor einer Kardioversion, egal ob medikamentös oder elektrisch, muss außer bei vitaler Indikation ein linksatrialer Thrombus immer ausgeschlossen sein (**Vorhofflimmern <48 h, effektive orale Antikoagulation >3 Wochen, TEE ohne Trombusnachweis**).
- Wenn der Patient den Beginn des Vorhofflimmerns nicht sicher angeben kann, muss im Zweifel immer ein TEE durchgeführt werden.
- Eine orale Antikoagulation nach Kardioversion ist für 4 Wochen indiziert.

■ Langfristige Frequenzkontrolle

(■ [Tab. 9.56](#))

Zielfrequenzen im Rahmen der Frequenzkontrolle

- Asymptomatisches oder gering symptomatisches Vorhofflimmern: „moderate“ Frequenzkontrolle <110/min
- Bei Symptomatik oder Tachykardiomyopathie: Versuch der „strengerer“ Frequenzkontrolle <80/min (unter Belastung <110/min)

Anmerkung: Eine *moderate* Frequenzkontrolle ist einer *strengen* Frequenzkontrolle grundsätzlich nicht unterlegen (RACE-II-Studie, 2010).

■ Langfristige Rhythmuskontrolle

(■ [Tab. 9.56](#))

i Dosierung Amiodaron (Cordarex)

Aufsättigungsdosierung:

- Parenteral/oral: 300 mg i.v. über 1 h und orale Fortführung: 3 bzw. 5 × 200 mg/Tag bis

■ **Tab. 9.56** Langfristige Frequenz- und Rhythmuskontrolle

Langfristige Frequenzkontrolle	Langfristige Rhythmuskontrolle
<p>β-Blocker: z. B. Metoprolol CR/XL (Beloc zok) 100–200 mg/Tag, oder Bisoprolol (Concor) 5–10 mg/Tag p.o.</p> <p>Ca²⁺-Antagonist: Verapamil (Isoptin) 3 × 80–120 mg/Tag p.o.; nicht bei begleitender systolischer Herzinsuffizienz</p> <p>Digitalis: nur in Kombination mit β-Blocker oder Ca²⁺-Antagonist effektiv: bevorzugt → Digitoxin (Digimerck)</p> <p>Langsame orale Aufsättigung: 3 × 0,1 mg/Tag über 3 Tage, dann 1 × 0,07 mg/Tag p.o.</p> <p>Schnelle i.v.-Aufsättigung: 4 × 0,25 mg/Tag für 2 Tage</p> <p>Kontrolle: Digitalisspiegel, Elektrolyte (insbesondere Kalium und Kalzium)</p> <p>Multi-Ionenkanalblocker: Dronedaron (Multaq): 2 × 400 mg/Tag oder Amiodaron (Cordarex): 1 × 200 mg/Tag p.o.: nur als ultima-ratio bei sonst nicht beherrschbarer Tachyarrhythmie</p> <p>Ggf. AV-Knoten-Ablation mit Schrittmacherimplantation bei refraktärer Tachyarrhythmie</p>	<p>β-Blocker: haben nur Effekt bei Thyreotoxikose und Aktivitäts-assoziiertem Vorhofflimmern</p> <p>Antiarrhythmika verdoppeln die Wahrscheinlichkeit, im Sinusrhythmus zu bleiben</p> <p>Das effektivste Antiarrhythmikum, das aber die höchste Toxizität aufweist, ist Amiodaron, deshalb ultima ratio</p> <p>Die Auswahl des Antiarrhythmikums orientiert sich an der kardialen Begleiterkrankung und der Sicherheit der entsprechenden Präparate</p> <p>Keine kardiale Begleiterkrankung: Flecainid, Propafenon, Sotalol, Dronedaron, nächste Eskalationsstufe Amiodaron</p> <p>Hypertonie mit Myokardhypertrophie: Dronedaron, nächste Eskalationsstufe Amiodaron</p> <p>KHK: Sotalol, Dronedaron, nächste Eskalationsstufe Amiodaron</p> <p>Herzinsuffizienz: Amiodaron</p> <p>Eine Katheterablationsbehandlung (mit Pulmonalvenenisolation) in einem „erfahrenen Zentrum“ ist indiziert:</p> <p>Bei symptomatischen Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmerrezidiv unter antiarrhythmischer Medikation (Klasse I A-Indikation)</p> <p>Bei selektierten, symptomatischen Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern ohne strukturelle Herzerkrankung als Erstlinientherapie (Klasse IIa-B-Indikation)</p>
<p>Anmerkung: Bei Patienten mit einem nichtaktiven Lebensstil wird Digitalis zur Frequenzkontrolle empfohlen (Digitalis senkt primär die Ruhefrequenz und nicht die Belastungsherzfrequenz).</p>	

Aufsättigungsdosis von 10 g erreicht, dann 1 × 200 mg/Tag

- Rein parenteral: 900 mg i.v. (Perfusor) über 24 h für 10 Tage

Erhaltungsdosierung: 1 × 200 mg/Tag p.o.

Diagnostik vor und während einer Amiodarontherapie → Aufklärungspflicht über Nebenwirkungen

- **Schilddrüse:** TSH-Bestimmung, ggf. Schilddrüsen-Sonographie, Gefahr der Amiodaron induzierten Hyperthyreose (3–5 %) und Hypothyreose (10–20 %); 200 mg Amiodaron enthalten 75 mg gebundenes Jod (37 %) mit Gefahr der Amiodaron-induzierten Thyreotoxikose (AIT): Typ 1 (früh, gefährlich, Thyreostatika) und Typ 2 (spät, mild, Steroide)

- **Leber:** Transaminasen (Lebertoxizität), meist Dosisreduktion ausreichend
- **Lunge:** Lungenfunktion (gestörte CO-Diffusion), Röntgen-Thorax (Pneumonitis → interstitielle Pneumonie → irreversible Lungentoxizität, Fibrose)
- **Augen:** Pigmentablagerungen auf der Cornea (Cornea verticillata/Vortexkeratopathie) sind in 90 % nach 6 Monaten Therapie nachweisbar und reversibel. Als Nebenwirkung mit Therapiekonsequenz ist dies **nur** bei Visuseinschränkung einzustufen. Dagegen ist die sehr seltene Optikusneuropathie mit Gesichtsfeldausfällen eine absolute Kontraindikation.
- **Haut:** Teils irreversible gräuliche Hautverfärbung bei Sonnenexposition

■ **Tab. 9.57** CHA₂DS₂-VASc-Score zur Abschätzung des Schlaganfallrisikos bei Vorhofflimmern

Score		Schlaganfallrisiko pro Jahr [%]	
C („chronic heart failure“)	1 Pkt.	0 Pkt.	0
H („hypertension“)	1 Pkt.	1 Pkt.	1,3
A ₂ („age“, ≥75 Jahre)	2 Pkt.	2 Pkt.	2,2
D („diabetes mellitus“)	1 Pkt.	3 Pkt.	3,2
S ₂ („stroke“)	2 Pkt.	4 Pkt.	4
V („vascular disease“)	1 Pkt.	5 Pkt.	6,7
A („age“, 65-74 Jahre)	1 Pkt.	6 Pkt.	9,8
Sc („sexual category“, weiblich)	1 Pkt.	>6 Pkt.	>10

■ **Tab. 9.58** HASBLED-Score zur Abschätzung des Blutungsrisikos unter oraler Antikoagulation bei Vorhofflimmern

H (Hypertonie, RR _{systol.} >160 mm Hg)	1 Pkt.
A (Abnormale Nieren- [Kreatinin>2 mg/dl] oder Leberfunktion [Bilirubin >2 mg/dl, Transaminasen >3x der Norm, manifeste Zirrhose])	1 oder 2 Pkt.
S (Schlaganfall)	1 Pkt.
B (Blutung: stattgehabt oder Prädisposition)	1 Pkt.
L (labiler INR: Zeit im therapeutischen Bereich <60 %)	1 Pkt.
E (Alter >65 Jahre)	1 Pkt.
D (Drogen oder Alkohol)	1 oder 2 Pkt.

Anmerkung: Bei einem HAS-BLED-Score ≥3 besteht ein hohes Blutungsrisiko.

■ **Verhindern von thrombembolischen Komplikationen bzw. Thromboembolieprophylaxe**

(■ [Tab. 9.57](#), ■ [Tab. 9.58](#))

- **Basis für die individuelle Therapieentscheidung ist die objektive Abschätzung des Embolierisikos mit dem CHA₂DS₂-VASc-Score und des Blutungsrisikos mit z. B. dem HASBLED-Score.**

Zur Thromboembolieprävention sind Thrombozytenaggregationshemmer viel weniger effektiv (Risikosenkung –20 %) als orale Antikoagulantien (Risikosenkung –70 %). Auch eine doppelte Plättchenhemmung ist deutlich weniger effektiv als eine orale Antikoagulation (ACTIVE-W-Studie: Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse unter

dualer Plättchenhemmung 44 % höher als unter Vitamin-K-Antagonist).

➤ **Deshalb gilt heute das folgende Konzept:**

- **Wenn ein Risiko besteht (CHA₂DS₂-VASc-Score von >1): orale Antikoagulation.**
- **Wenn kein Risiko besteht (CHA₂DS₂-VASc-Score von 0, oder 1 durch weibliches Geschlecht): keine Antikoagulation (auch keine Thrombozytenaggregationshemmer).**

Unklar ist der Status CHA₂DS₂-VASc-Score=1: Hier muss individuell entschieden werden zwischen keiner Antikoagulation, ASS 100 mg/Tag oder oraler Antikoagulation, wobei Letzteres bei niedrigem Blutungsrisiko präferiert wird.

Eine weitere Option zur Antikoagulation neben den klassischen Vitamin-K-Antagonisten

■ **Tab. 9.59** Anwendung von NOAC bei nicht valvulärem Vorhofflimmern

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
Zulassungsstudien Vorhofflimmern	RE-LY	ROCKET-AF	ARISTOTLE, AVERROES	ENGAGE-AF
Dosierung	2 × 150 mg/Tag 2 × 110 mg/Tag	1 × 20 mg/Tag (1 × 15 mg/Tag)	2 × 5 mg/Tag (2 × 2,5 mg/Tag)	1 × 60 mg/Tag (1 × 30 mg/Tag)
Kontraindikation bei Niereninsuffizienz	CrCl <30 ml/min	CrCl <15 ml/min	CrCl <15 ml/min	CrCl <15 ml/min
Dosisadaptation	Alter ≥80 Jahre, P-gp Inhibitoren (z. B. Verapamil, Amiodaron)	GFR 15–49 ml/min	GFR 15–29 ml/min oder wenn 2 der folgenden Kriterien: – Kreatinin ≥1,5 mg/dl – Alter ≥80 Jahre – Körpergewicht ≤60 kg	GFR 15–49 ml/min oder Körpergewicht <60 kg, P-gp Inhibi- toren (z. B. Verapamil, Amiodaron)

stellen die direkten oder neuen oralen Antikoagulanzen (DOAC, NOAC) dar, die direkt Faktor Xa oder Faktor IIa hemmen. In den Zulassungsstudien haben alle NOAC im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten das Risiko der intrazerebralen Blutung um ca. 50 % reduziert, bei insgesamt mindestens gleichwertiger Effektivität und Blutungssicherheit, sodass NOACs in den aktuellen Leitlinien für die meisten Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern (keine Kunstklappe, keine rheumatische Mitralklappenstenose) und nicht schwer eingeschränkter Nierenfunktion (GFR >30 ml/min) die präferierte Antikoagulation darstellen (IA-Indikation).

Bei Behandlungsbeginn mit Vitamin-K-Antagonisten muss bis zur effektiven INR-Werteinstellung überlappend mit Heparin i.v. oder NMH behandelt werden.

- Trotz absolut höherem Blutungsrisiko profitieren auch ältere, fragile Patienten (>75 Jahre) mit Sturzneigung aufgrund des sehr hohen Thrombembolierisikos von einer oralen Antikoagulation
- Der HASBLED-Score dient dazu, modifizierbare Blutungsrisiken zu erkennen und zu behandeln, und nicht primär, um eine orale Antikoagulation auszuschließen
- Bei hohem thrombembolischem Risiko und Kontraindikation gegen orale Antikoagulation kann bei selektierten Patienten interventionell das Vorhofohr verschlossen werden (z. B. mit Watchman-Device, PROTECT und PREVAIL-Studie; IIB-C-Indikation)

Bei Behandlung mit NOAC zu beachten

- Einsatz bei schwerer Niereninsuffizienz (GFR <30 ml/min) nur in Ausnahmefällen
- Aufklärung des Patienten: u. a. über kurze Halbwertszeit, Nebenwirkungen
- Ausstellen eines Antikoagulationsausweises
- Nachsorgetermine mindestens einmal im Quartal, mit Bestimmung der GFR
- Keine Gerinnungskontrolle notwendig

- Anwendung von NOACs bei nicht valvulärem Vorhofflimmern (■ [Tab. 9.59](#); s. auch ► [Kap. 10](#)).
- Absetzen von NOAC vor chirurgischen Eingriffen (■ [Tab. 9.60](#))

■ Bridging

Die Unterbrechung einer oralen Antikoagulation für medizinische Prozeduren ist mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse assoziiert, sodass in der Vergangenheit sehr oft eine Überbrückung („bridging“) mit (niedermolekularen) Heparinen durchgeführt wurde. Mehrere retrospektive Analysen und 2 randomisierte Studie zeigen allerdings, dass ein „Bridging“ das Risiko für schwere Blutungen um den Faktor 3–4 erhöht, wobei das Risiko für embolische Ereignisse bei einer kurzen periprozeduralen Unterbrechung der Antikoagulation sehr niedrig ist.

■ **Tab. 9.60** Absetzen von NOAC vor chirurgischen Eingriffen

Kreatinin-Clearance	Dabigatran		Rivaroxaban/Apixaban/Edoxaban	
	Niedriges Risiko	Hohes Risiko	Niedriges Risiko	Hohes Risiko
≥80 ml/min	≥24 h	≥48 h	≥24 h	≥48 h
50–80 ml/min	≥36 h	≥72 h	≥24 h	≥48 h
30–50 ml/min	≥48 h	≥96 h	≥24 h	≥48 h
15–30 ml/min	kontraindiziert	kontraindiziert	≥36 h	≥48 h

Bridging mit Heparin/NMH bei NOACs nicht notwendig!

Niedriges Blutungsrisiko: z. B. Endoskopie ± Biopsie, Schrittmacherimplantation.

Hohes Blutungsrisiko: z. B. bei Spinal-/Epiduralanästhesie, Thorax-, Abdominal-, orthopädische Chirurgie, Leber-/Nierenbiopsie, transurethraler Prostataresektion.

■ **Tab. 9.61** Risikostratifizierung für periprozedurale Thrombembolien als Basis für eine Bridging-Entscheidung

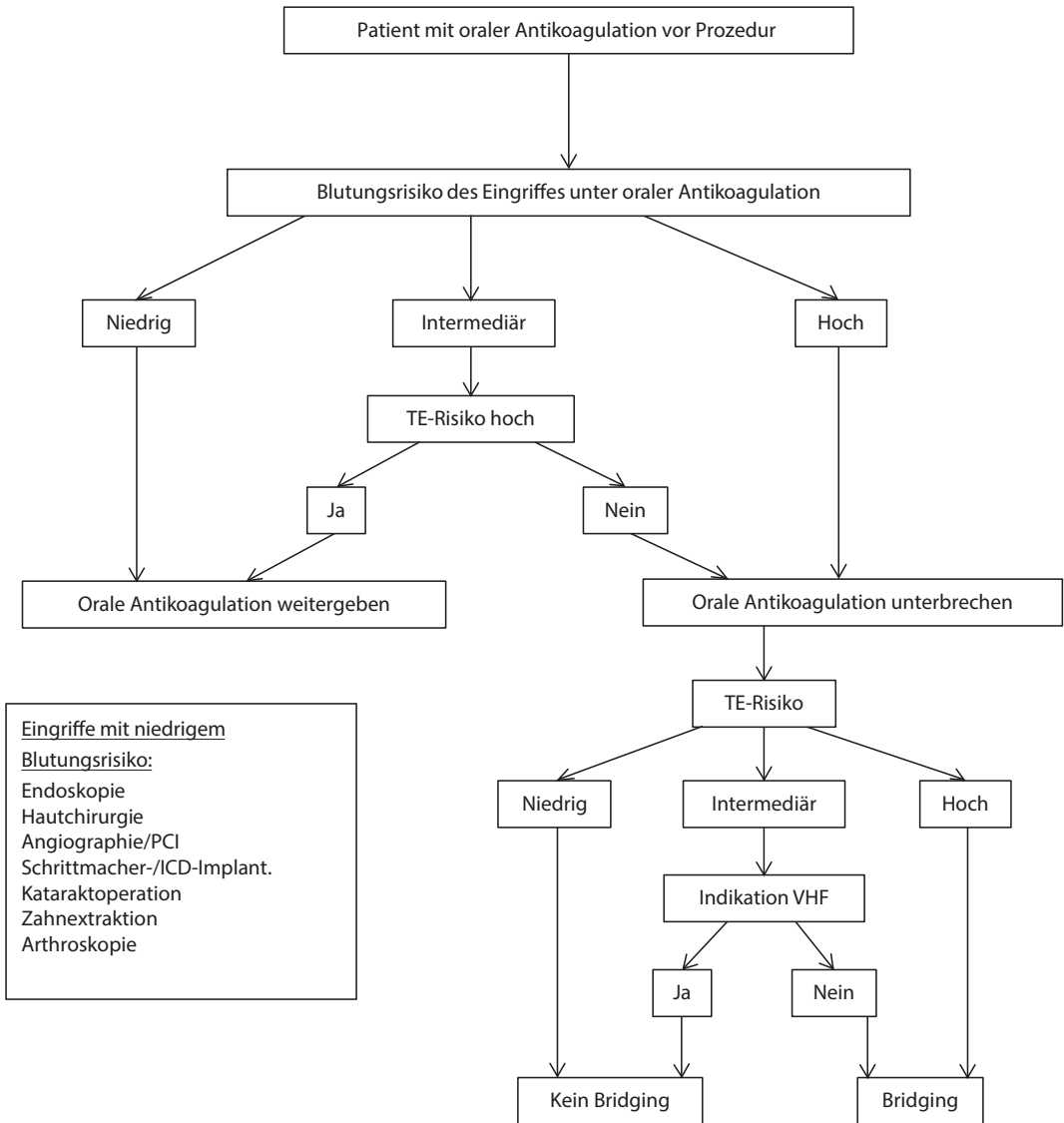
Thromboembolisches Risiko	Niedriges Risiko	Moderates Risiko	Hohes Risiko
Thromboembolierate pro Jahr, unbehandelt	<5 %	5–10 %	>10 %
Vorhofflimmern	CHA ₂ DS ₂ -VASC-Score: 0–4, keine TIA/Apoplex	CHA ₂ DS ₂ -VASC-Score: 5–6	CHA ₂ DS ₂ -VASC-Score: >6, valvulär, Apoplex/TIA <3 Monate
Zustand nach Herzklappenoperation	Doppelflügel-Aortenklappenprothese <i>ohne</i> weitere Risikofaktoren (VHF, Apoplex/TIA, Hypertonie, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Alter >75 Jahre)	Doppelflügel-Aortenklappenprothese <i>plus</i> ein zusätzlicher Risikofaktor	Mechanischer Mitralklappenersatz, Kippscheiben- und „ältere“ Herzklappenprothesen, TIA/Apoplex <6 Monate
Venöse Thrombembolie	>12 Monate	3–12 Monate Rezidiv, aktives Malignom, heterozygot Faktor-V-Leiden, Prothrombinmutation	<3 Monate Protein-C-/S-/ATIII-Mangel, Antiphospholipidsyndrom

- Es wird deshalb aktuell empfohlen, abhängig vom *Blutungsrisiko des Eingriffes* und dem *Embolierisiko des Patienten* (■ [Tab. 9.61](#)) entweder die orale Antikoagulation periprozedural weiterzuführen (z. B. während Schrittmacherimplantation, BRUISE-CONTROL-Studie) oder ohne Bridging zu unterbrechen (z. B. bei Vorhofflimmern, BRIDGE-Studie), und nur bei sehr hohem Embolierisiko zu bridgen (■ [Abb. 9.9](#)).

9.7.13 AV-Knoten-Reentrytachykardien (AVNRT)

Definition

Atrioventrikuläre (AV) Tachykardien sind Tachykardien, für deren Aufrechterhaltung die atrioventrikuläre Leitung essenziell ist. Bei den AV-Tachykardien werden eine AV-Knoten („node“) -Reentry-Tachykardie (AVNRT) und eine AV-Reentrytachykardie (AVRT) mit akzessorischer Leitungsbahn unterschieden.



■ Abb. 9.9 Bridging (TE = Thrombembolie)

Einteilung

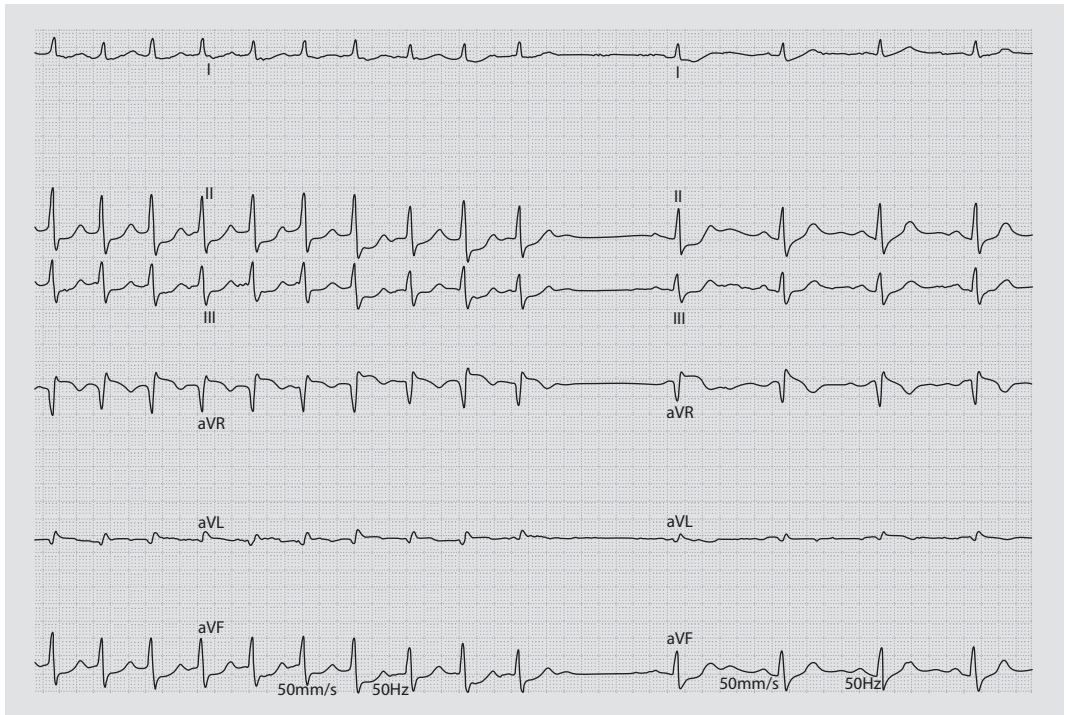
- AV-Knoten-Reentrytachykardien vom **gewöhnlichen** Typ → „**slow-fast** type“ (>90 % der Fälle)
- AV-Knoten-Reentrytachykardien vom **ungewöhnlichen** Typ → „**fast-slow** type“ oder „**slow-slow** type“ (selten)

EKG-Charakteristika

- Regelmäßige Schmalcomplextachykardie
- Herzfrequenzen: ca. 160–220/min

■ P-Wellen

- Meist Fehlen von P-Wellen bei der *Slow-fast*-AVNRT: Maskiert im oder kurz nach dem QRS-Komplex mit Deformierung des terminalen QRS-Anteiles (Pseudo-rSr'-Muster), da retrograde Vorhoferregung
- Negative P-Wellen meist vor dem QRS-Komplex bei der *Fast-slow*-AVNRT
- Abgrenzung zur AVRT
 - Nachweis von aVL-notch (jede positive Auslenkung am Ende des QRS-Komplexes)



■ **Abb. 9.10** AV-Knoten-Reentrytachykardien (AVNRT) vor und nach 6 mg Adenosin-Bolusgabe (Adrekar)

- bei Tachykardie und Verschwinden im Sinusrhythmus in Ableitung aVL)
 - Pseudo-S in inferioren Ableitungen und/oder Pseudo-R in V_1
- Verlauf: Plötzlicher Beginn und abruptes Ende der Tachykardie („wie ein Schalter“)

- Adenosin-sensitive idiopathische Kammertachykardien
- Demaskierung von atrialen Tachykardien

Dosierung (Gabe rasch i.v.)

- 6 mg (etwa 60 % Terminierung)
- 12 mg (etwa 90 % Terminierung)
- 18 mg (>90 % Terminierung)

Akuttherapie

- Vagale Stimulationsmanöver: z. B. kaltes Wasser trinken lassen, Valsalva-Manöver (Pressversuch) oder Bulbusdruck
- Medikamentös und/oder ggf. elektrische Kardioversion bei hämodynamisch instabiler AVNRT (■ [Abb. 9.10](#))

i Dosierung Adenosin (Adrekar)

Substanz der 1. Wahl bei AVNRT

Indikationen

- Rhythmische Schmal-komplex-tachykardien: AVNRT oder AVRT ohne Vorhofflimmern (auch bei Schwangerschaft und Stillzeit)

Wirkungseintritt: sofort

Halbwertszeit: <10 s

Wirkzeit: <2 min

Wirkung:

- Verlängerung des AV-Knoten-Intervalls, meist kommt es zum kurzfristigen „medikamentös transienten AV-Block“ nach Applikation (präautomatische Pause, ■ [Abb. 9.10](#))
- Bei längeren Pausen Atropin und/oder Adrenalin als *Stand-by*-Medikamente sowie Theophyllin als Antidot bereithalten

Kontraindikationen

- Schwere obstruktive Atemwegserkrankung
- AV-Blockierung 2. und 3. Grades
- Sick-Sinus-Syndrom
- Arrhythmische Arrhythmien

Nebenwirkungen: temporärer Sinusarrest, Brustenge, Hitzewallung/Flush, Atemnot (fraglich Bronchospasmus), Kopfschmerzen, Nausea

Mittel der 2. Wahl: Ajmalin (Gilurytmal), Metoprolol (Beloc), Verapamil (Isoptin)

Langzeittherapie

- **Therapie der Wahl: katheterinterventionell (Radiofrequenzablation)**
- AV-Knoten „Modulation“ (meist der *langsamen* Leitungsbahn)
- Ablationsort: Region des Koch-Dreiecks (Trikuspidalklappen-Annulus, Todaro-Sehne und Koronarsinustium)
- **Pharmakotherapie**
- Ggf. bei Herzgesunden: β -Blocker (z. B. Bisoprolol), Flecainid (Tambocor) 2 \times 100 mg/Tag, Propafenon (Rytmonorm) 2 \times 300 mg/Tag, Sotalol (Sotalex) 2- bis 3 \times 80–160 mg/Tag, Verapamil (Isoptin) 3 \times 80–120 mg/Tag p.o.
- Bei Herzkranken: ggf. Amiodaron (Cordarex) 1 \times 200 mg/Tag p.o.

9.7.14 AV-Reentrytachykardien (AVRT) mit akzessorischer Leitungsbahn

Einteilung

- **Orthodromer Typ** (90–95 %):
 - Antegrad über das AV-Knoten-His-Bündel-System
 - Schmal-komplex-tachykardie
- **Antidromer Typ** (≤ 5 %):
 - Antegrad über das akzessorische Bündel
 - Breitkomplex-tachykardie

EKG-Charakteristika

- Regelmäßige Schmal-komplex- (ortho-dromer Typ) oder Breitkomplex-tachykardie (antidromer Typ) \rightarrow bei Vorhofflimmern entsprechend unregelmäßiger Rhythmus
- Herzfrequenzen: ca. 160–220/min
- Fehlen von P-Wellen oder nach dem QRS-Komplex
- Eine Unterscheidung zwischen AVNRT und AVRT anhand des EKG ist häufig nicht möglich

Akuttherapie

- Vagusreiz (z. B. Valsalva-Pressversuch, Eiswasser)
- Kardioversion bei hämodynamischer Instabilität (selten)
- Pharmakotherapie bei hämodynamischer Stabilität

i Dosierung**Medikamente der 1. Wahl bei Präexzitation**

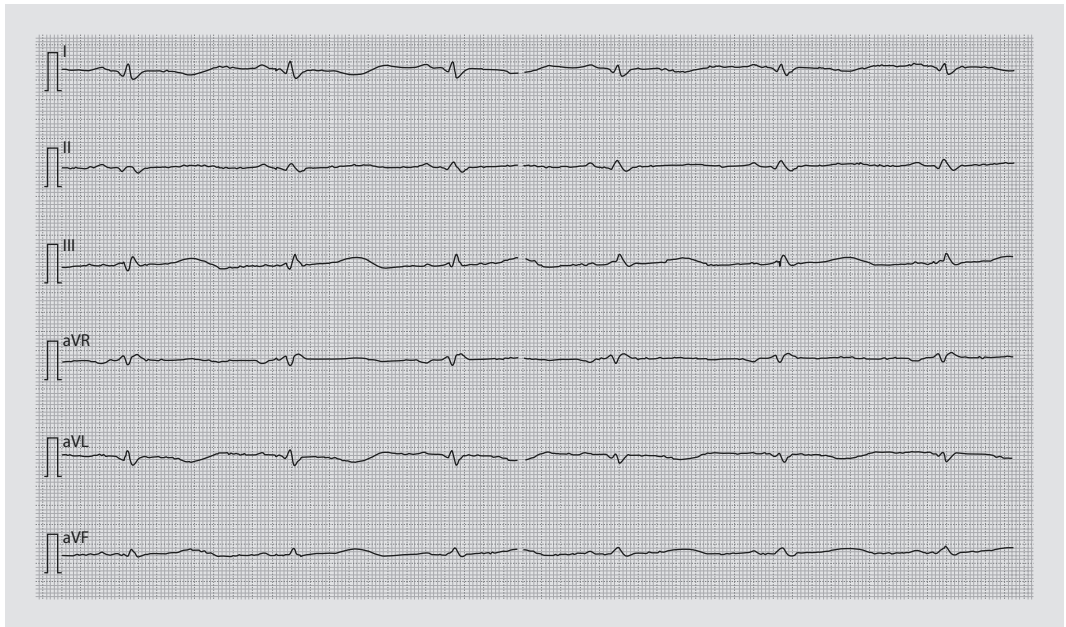
- **Ohne** Vorhofflimmern: **Adenosin** (Adrekar) 6–18 mg rasch i.v. beim 70-kg-Patient
- **Mit** Vorhofflimmern: **Ajmalin** (Gilurytmal) 0,5–1 mg/kg KG, langsam i.v., bei Präexzitationssyndrom mit antegrad leitfähigem akzessorischem Bündel und gleichzeitig bestehendem Vorhofflimmern sind Ca^{2+} -Antagonisten vom Verapamil-/Diltiazem-Typ und Digitalis wegen der Gefahr der schnellen AV-Überleitung kontraindiziert

Medikamente der 2. Wahl bei Präexzitation

- Propafenon (Rytmonorm) 1–2 mg/kg KG i.v.
- Amiodaron (Cordarex) 2,5–5 mg/kg KG i.v.

Langzeittherapie

- **Radiofrequenzablation** als Therapie der 1. Wahl (bei offenem bzw. verborgenem [„concealed“] WPW-Syndrom)
 - V_1 positiv: sternalpositiv somit linksseitig verlaufende Bahn
 - V_1 negativ: sternalnegativ somit rechtsseitig verlaufende Bahn
- **Pharmakotherapie:** z. B. β -Blocker, Sotalol (Sotalex) 2- bis 3 \times 80–160 mg/Tag, Flecainid



■ **Abb. 9.11** Hypokaliämie (K^+ 2,2 mmol/l, Patient unter alleiniger Furosemid-Therapie): T-Abflachung, präterminale T-Negativierung, TU-Verschmelzungswellen, normale bis leicht verlängerte QT-Zeit

(Tambocor) 2×100 mg/Tag, Propafenon
(Rytmonorm) 2×300 mg/Tag

9.7.15 Ventrikuläre Tachykardien (VT)

Definition

Eine ventrikuläre Tachykardie liegt bei mehr als 3 aufeinander folgenden ventrikulären Aktionen vor mit einer Frequenz von >100 /min.

Ätiologie

- **Koronare Herzkrankheit** (Myokardinfarkt), häufig
- **Kardiomyopathien** (ischämisch, dilatative, hypertrophe, arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie)
- **Elektrolytstörungen:** Hypokaliämie (■ [Abb. 9.11](#)), Hypomagnesiämie
- **Proarrhythmie durch Medikamente:** Digitalis, Antiarrhythmika etc.
- **Idiopathisch**, d. h. bei Ausschluss einer strukturellen Herzerkrankung

— Ausflusstrakt VTs

- Rechtsventrikuläre Ausflusstrakt-VT (RVOT-VT): LSB-Charakteristika und Rechtslagetyp
- Linksventrikuläre Ausflusstrakt-VT (LVOT-VT): RSB-Charakteristika und Linkslagetyp
- Induktion der RVOT-/LVOT-VT: körperliche Belastung, sympathomimetische Situation

— Ionenkanal-/Rezeptorerkrankungen

(„ion channel diseases or channelopathies“)

- **Brugada-Syndrom:** Mutationen der porenbildenden Region des Na^+ -Ionenkanals (SCN5A) mit Verminderung des Natriumstroms („loss of function“), des Weiteren Mutationen von KCNE3, Glycerol-3-Phosphatdehydrogenase, β -Untereinheiten des L-Typ Ca^{2+} - und des Na^+ -Ionenkanals; Ggs. SCN5A-Mutation beim LQTS3 mit anhaltender Aktivität des I_{Na} („gain of function“)
- **Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT):** Mutationen des Ryanodin-2-Rezeptor- (RYR2) und

■ **Tab. 9.62** Beurteilung und Bestimmung der QT-Zeit

Frequenzkorrigierte QT-Zeit (in mehreren EKGs):	Bei jedem Patienten mit Verdacht auf plötzlichen Herztod oder mit Zustand nach ventrikulären Arrhythmien sollte stets die „frequenzkorrigierte QT-Zeit“ (QT_c) bestimmt werden Abnormal: Mann ≥ 460 ms, Frau ≥ 450 ms (von klinischer Relevanz: $QT_c > 500$ ms) Short-QT-Syndrom (hereditär): $QT_c \leq 340$ ms, oder ≤ 360 ms mit nachgewiesener pathogenetischer Mutation, überlebtem SCD, fam. SQTs, fam. SCD < 40 Jahre Long-QT-Syndrom (hereditär): $QT_c \geq 480$ ms, oder ≥ 460 ms mit unerklärter Synkope
Berechnung der QT-Zeit:	Die Bazett-Formel und Fridericia-Formel werden nicht mehr für die Korrektur empfohlen, dafür „lineare Formeln“ wie – Framingham: $QT_c = QT + 0,154 \cdot (1000 - RR\text{-Abstand})$ – Hodges: $QT_c = QT + 105 (1/RR\text{-Abstand} - 1)$

des Calsequestrin-2-Gens (CASQ2) begünstigen über eine intrazelluläre Kalziumüberladung die Entstehung von späten Nachdepolarisationen („delayed afterdepolarizations“, DAD)

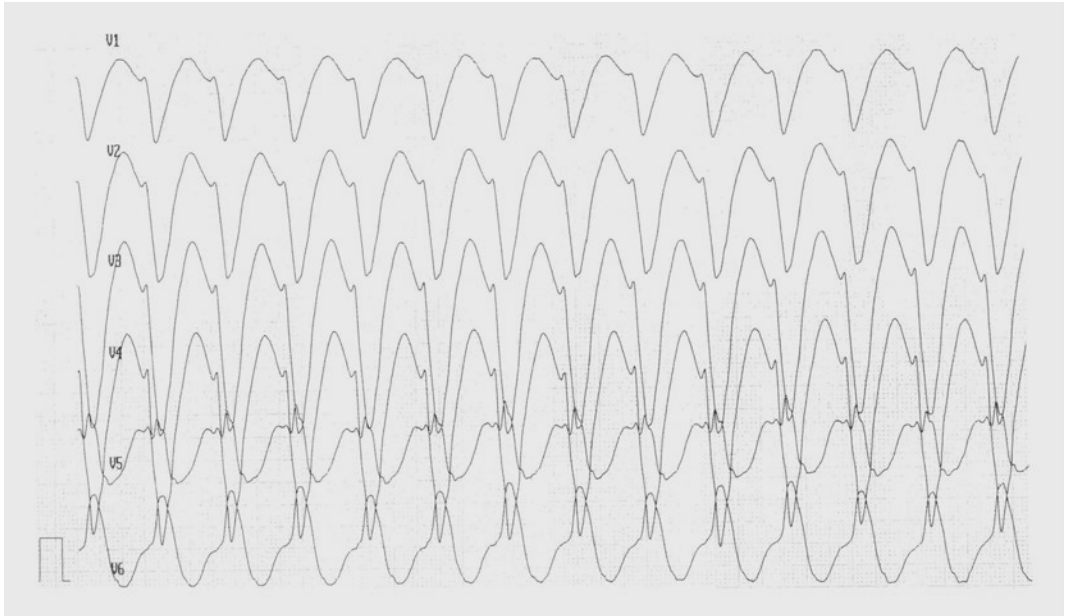
■ Long-QT-Syndrome (LQTS, ■ Tab. 9.62)

- Erworbenes LQTS: durch repolarisationsverlängernde Medikamente (<http://www.qtdrugs.org>), z. B. Antiarrhythmika, Antidepressiva, Neuroleptika, Makrolide, Antihistaminika, Antimykotika
- Angeborene LQTS: Romano-Ward (autosomal-dominant), Jervell-Lange Nielsen (autosomal-rezessiv), sporadisch-familiär; Mechanismen der Mutationen: „gain of function“ (Na^+ -, Ca^{2+} -Ionenkanäle, Ankyrin-Zytoskelettprotein) oder „loss of function“ (K^+ -Ionenkanäle)
- Funktionelle Konsequenz des LQTS: Bedingt durch die Abnahme repolarisierender K^+ -Ionenströme oder durch anhaltende Aktivität depolarisierender Na^+ -Ionenkanäle kommt es zu einer Verlängerung der Repolarisationsphase bzw. der Aktionspotenzialdauer. Bei einer zusätzlichen Dispersion der Repolarisation und damit der Refraktärzeiten können frühe Nachdepolarisationen („early afterdepolarizations“, EAD) zur Induktion von Tachyarrhythmien führen.
- **Short-QT-Syndrome (SQTs)**: Meist Mutationen von verschiedenen K^+ -Ionenkanälen, welche an der späten Repolarisation beteiligt sind

Einteilung

Formen der ventrikulären Tachykardie (VT)

- Nicht anhaltende („non-sustained“) VT: Dauer < 30 s
 - Anhaltende VT („sustained“): Dauer ≥ 30 s (■ Abb. 9.12)
 - „Incessant“: andauernde bzw. unaufhörliche (therapierefraktäre) VT
- **Monomorphe VT** mit uniformen Kammerkomplexen: Meist bei Zustand nach Myokardinfarkt (Narbe) bzw. Kardiomyopathie oder strukturellen Herzerkrankungen (genetisch determiniert); Mechanismus: meist Reentry
 - **Polymorphe VT** mit multiformen Kammerkomplexen: meist im Rahmen einer akuten Myokardischämie (Myokardinfarkt), Elektrolytstörungen oder Hypoxie, die QT-Zeit sollte hier beachtet werden: QT normal \rightarrow ischämisch exogen bzw. QT-Verlängerung \rightarrow LQTS; Mechanismus: Automatie und/oder Reentry (schnelle Leitung um die Ischämie-region, langsame Leitung durch das Ischämieareal zurück)
 - **Torsade-de-pointes-Spitzenumkehrtachykardie** („spindle and note pattern“): erworbenes oder angeborenes LQTS, $QT_{\text{korrigiert}} > 450$ ms; Mechanismus: getriggerte Aktivität



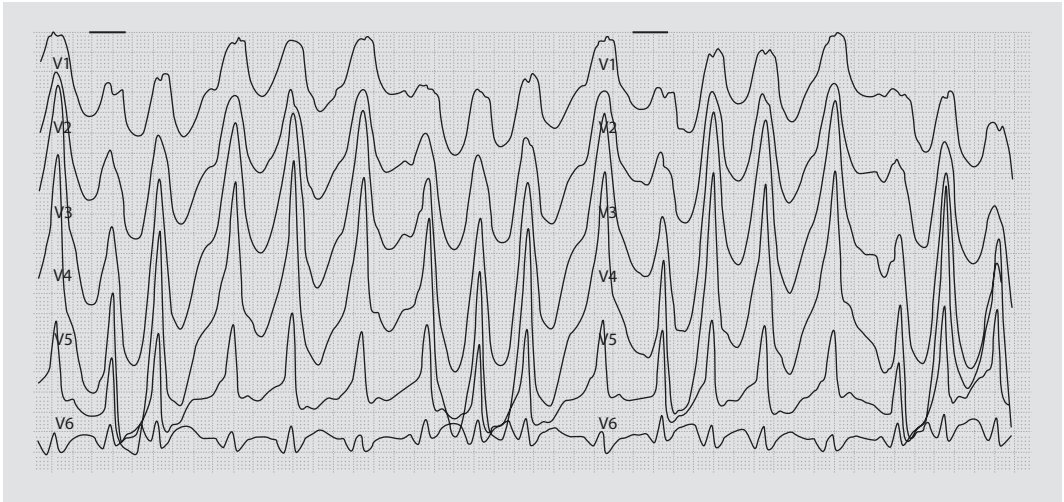
■ **Abb. 9.12** Anhaltende monomorphe ventrikuläre Tachykardie

- **Repetitive monomorphe VT vom Gallavardin-Typ:** Salvenartige oder extrasystolische Form der kurzen VT, meist mit fokalem Ursprung im rechtsventrikulären Ausflusstrakt (RVOT-VT), sog. idiopathische rechtsventrikuläre Tachykardie mit Linksschenkelblock-Morphologie und häufig langsamer Frequenz (120–140/min); Mechanismus: getriggerte Aktivität
- **Bundle-branch-Reentry-VT:** Meist bei dilatativer Kardiomyopathie; Mechanismus: Reentry
- **Kammerflattern:** rhythmische, monomorphe Flatterwellen mit einer Frequenz von ca. 300/min, meist Degeneration in Kammerflimmern
- **Kammerflimmern:** Arrhythmische Undulationen mit wechselnden Konturen, Zeiten und Amplituden (grobes oder feines Flimmern); ursächlich kommen in 80 % der Fälle eine koronare Herzkrankheit, bei Infarkt sog. Okklusionsflimmern, eine Kardiomyopathie, Elektrolytstörungen, Vorhofflattern mit schneller Überleitung, eine Contusio cordis oder ein Long-QT-Syndrom in Betracht; Mechanismus: Reentry; Einteilung des Kammerflimmern in ein primäres (z. B. innerhalb von Minuten nach Koronarverschluss) und sekundäres Kammerflimmern (durch Degeneration einer primären ventrikulären Tachykardie)
- **Weak action:** Bizarre, deformierte und unregelmäßige Kammerbreitkomplexe; mögliche Ursachen: Volumenmangel, Perikardtamponade, Thoraxtrauma, Azidose, Spannungspneumothorax, Hypoxie, Lungenembolie oder Ausdruck des „sterbenden Herzens“
- **Ventrikuläre Extrasystolie:** Herzgesunde: keine prognostische Bedeutung unter Ruhebedingungen, jedoch erhöhtes Risiko bei Auftreten unter Belastungsbedingungen oder in der Erholungsphase (ggf. β -Blockertherapie); Herzkrankte: Assoziation mit erhöhter Sterblichkeit

EKG-Charakteristika

(■ [Abb. 9.12](#), ■ [Abb. 9.13](#), ■ [Tab. 9.63](#))

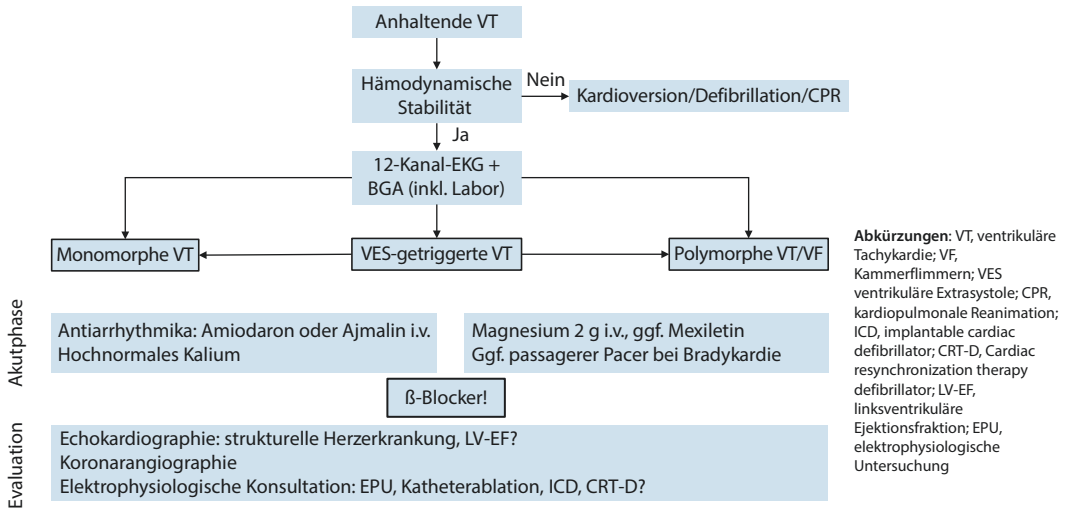
- **Herzfrequenz:** 100–240/min
- **Differenzialdiagnose der Breittakomplex-Tachykardie:**
 - Ventrikuläre Tachykardie (80 %)
 - Schrittmacherstimulation



■ **Abb. 9.13** Schnell übergeleitetes Vorhofflimmern bei WPW-Syndrom (sog. FBI-Tachykardie [fast-broad-irregular])

■ **Tab. 9.63** Differenzialdiagnostische Unterscheidungskriterien der Breitkomplextachykardie

	Supraventrikulärer Ursprung	Ventrikulärer Ursprung
Alter des Patienten	Meist <35 Jahre	Meist >35 Jahre
Kardiale Vorgeschichte: KHK oder Herzinsuffizienz	Fehlt	Meist vorhanden
Rhythmus	Rhythmisch oder arrhythmisch	Meist rhythmisch
Terminierung Valsalva etc.	Oft	Meist nicht
(Q)RS-Komplexe (>0,14 s)	RS-Konfiguration in allen Brustwandableitungen	Fehlen einer RS-Konfiguration in Brustwandableitungen
RS-Intervall in einer Brustwandableitung	<100 ms	>100 ms
QRS-Konkordanz in V ₁₋₆	Fehlt	Meist vorhanden
AV-Dissoziation	Fehlt	Meist vorhanden
Fusionsschläge	Fehlen	Meist vorhanden
Capture beats	Fehlen	Meist vorhanden
V ₁₍₃₎ -Kriterium bei LSB	Steiler Abgang der S-Zacke (<60 ms nach QRS-Beginn)	Träger Abgang der S-Zacke (>60 ms) mit S-Zacken-Knotung
V ₍₄₋₆₎ -Kriterium bei LSB	Keine Q-Zacke	Q-Zacke
V ₁₍₃₎ -Kriterium bei RSB	Triphasisch: rSR'-Konfiguration	Mono- oder biphasisch (QR oder RS)
V ₍₄₋₆₎ -Kriterium bei RSB	R/S>1	R/S<1 oder QS-Komplex



■ **Abb. 9.14** Management der anhaltenden ventrikulären Tachykardie

- Supraventrikuläre Tachykardie (15–20 %) mit vorbestehendem oder funktionellem Schenkelblock, Präexzitationstachykardie, intramyokardialer Leitungsverzögerung (Kardiomegalie, Kardiomyopathie, angeborene Herzerkrankungen), Hyperkaliämie oder Antiarrhythmikaintoxikation
- **QRS-Komplexdauer:** RSB-Konfiguration >0,14 s (VT mit linksventrikulärem Ursprung) oder LSB-Konfiguration >0,16 s (VT mit rechtsventrikulärem Ursprung)
- **Überdrehter Linkslagetyt:** in 70 % der Fälle bzw. sehr *überdrehter Rechtstyp* (Nord-West-Achse, „no man’s land“)
- **AV-Dissoziation:** Vorhöfe und Ventrikel schlagen unabhängig voneinander (in ca. 50 % der Fälle)
- **Fusionsschläge** („fusion beats“): Ausdruck der gleichzeitigen Erregung von Vorhof und Ventrikel, sog. Kombinationssystole
- **„Capture beats“:** Vorkommen vereinzelt schmaler QRS-Komplexe
- **Präkordiale Konkordanz:** QRS-Komplexe sind in Brustwandableitungen entweder positiv (Ursprung: Hinterwand) oder negativ gerichtet (Ursprung: Vorderwand); Diskordanz spricht für eine supraventrikuläre Tachykardie

- **Josephson-Zeichen:** Knotung/Kerbung am absteigenden Schenkel der S-Zacke
- **Brugada-Zeichen:** zeitlicher Abstand zwischen R-Gipfel und S-Tal >70 ms

Akuttherapie – hämodynamisch stabile ventrikuläre Tachykardie

(■ **Abb. 9.14**)

- Wenn möglich, immer 12-Kanal-EKG schreiben (für Differenzialdiagnostik und ggf. Planung der Ablationsbehandlung)
- Primär: **Amiodaron** (Cordarex) oder ggf. **Ajmalin** (Gilurytmal)
- Ggf. Kardioversion unter Analgosedierung
- Ggf. zusätzlich Magnesiumsulfat (Cormagnesin) 2 g über 20 min i.v.
- Falls initial nicht zwischen einer supraventrikulären und einer ventrikulären Breitkomplextachykardie unterschieden werden kann, stellt **Ajmalin** (Gilurytmal) das Medikament der 1. Wahl dar. Bei sicherem Nachweis einer ventrikulären Tachykardie und bekannter kardialer Anamnese (z. B. Herzinsuffizienz mit reduzierter LV-Funktion) sollte **Amiodaron** (Cordarex) primär appliziert werden.

i Dosierung

Medikamente der 1. Wahl bei hämodynamisch stabiler VT

- **Amiodaron** (Cordarex)
 - Dosierung: 2,5–5 mg/kg KG, meist 300 mg/70 kg KG langsam i.v. über 10 min
 - Anschließend: i.v.-Perfusor (900 mg/Tag)
 - Kontraindikation: Hyperthyreose
 - Vorteil: kaum proarrhythmisch <10 % (Ggs. Lidocain 16 %)
- **Ggf. Ajmalin** (Gilurytmal):
 - Dosierung: 0,5–1 mg/kg KG langsam i.v.

Medikamente bei „persistierenden ventrikulären Tachykardien“

- **Mexiletin** (Mexitil) 250 mg langsam i.v., dann 250 mg über 1-h-Perfusor (leider nur noch über Zentralapotheke lieferbar)
- **Lidocain** (Xylocain) 1–1,5 mg/kg KG i.v., dann 1 g (20 mg/ml) über 5-h-Perfusor

Akuttherapie – hämodynamisch instabile ventrikuläre Tachykardie oder Kammerflimmern

- **Kardioversion** unter Analgosedierung oder ggf. Defibrillation bei Kammerflattern/-flimmern: biphasisch 200 Joule oder monophasisch 360 Joule, ggf. anschließende Amiodaron-Aufsättigung (300 mg i.v., anschließend 900 mg/Tag i.v. oder 3–5 × 200 mg/Tag p.o.)
- **Kaliumkontrolle** bzw. Ausgleich
- Ggf. **Akutablationstherapie** bei „incessant“ (therapieresistente) VT

Langzeittherapie zur Prävention ventrikulärer Tachykardien

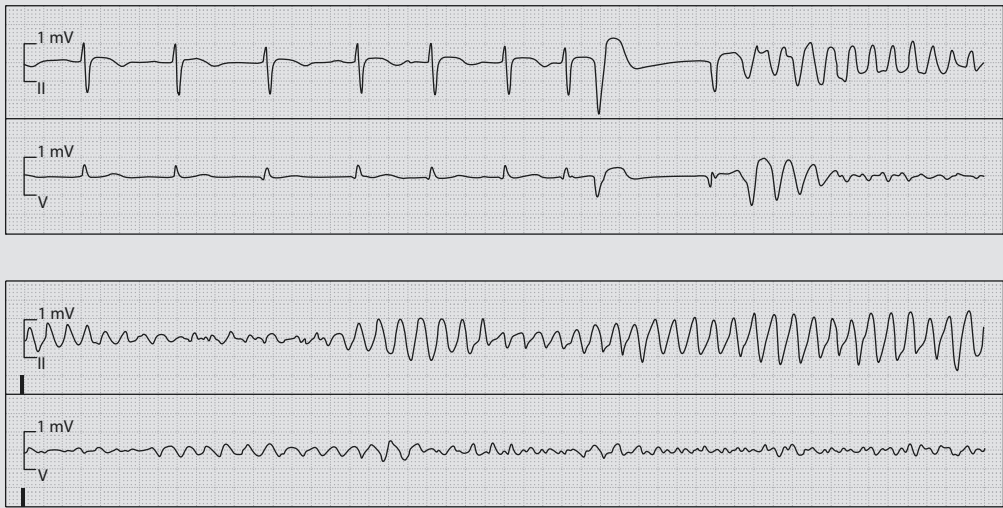
- Behandlung der **Grundkrankheit**, z. B. Revaskularisation bei KHK, Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Pumpfunktion
- **Pharmakotherapie**
 - β -Blocker (Mittel der Wahl) *oder* Amiodaron (bei struktureller Herzerkrankung, keine Prognoseverbesserung, meist in Kombination mit β -Blocker)
- **Elektrotherapie**: ICD-Implantation zur Primärprophylaxe *und* speziell zur Sekundärprävention (► [Abschn. 9.8](#))

■ Ablationstherapie:

- Faustregel: Monomorphe ventrikuläre Tachykardie und durch monomorphe Extrasystolen getriggerte ventrikuläre Tachykardie; nicht sinnvoll bei polymorphen ventrikulären Tachykardien (da mehrere/wechselnde Foci)
- Dringliche Katheterablation bei Patienten mit narbenassoziiertes Herzerkrankung (z. B. Postmyokardinfarkt) und unaufhörlichen VTs/elektrischem Sturm
- Ischämische Herzerkrankung und rezidivierende ICD-Schocks bei anhaltenden VTs
- Eine Katheterablation sollte nach einer ersten Episode einer anhaltenden VT bei ischämischer Herzerkrankung und ICD in Betracht gezogen werden.

Spezielle Therapie

- **Torsade-de-pointes-Tachykardie**
 - Sonderform der polymorphen ventrikulären Tachykardie
 - Ursachen: Angeborenes (selten) oder erworbenes verlängertes QT-Syndrom („drug-induced long QT-syndrom“, häufig)
 - Klinik: Schwindelattacken oder rezidivierende Synkopen
 - Risikofaktoren: Weibliches Geschlecht, Alter >65 Jahre, Bradykardie, strukturelle Herzerkrankung, Hypokaliämie, Hypomagnesiämie, QT-verlängernde Medikamente (Antibiotika, Antiarrhythmika), QT_c-Zeit >500 ms
 - EKG: Spitzenumkehrtachykardie mit undulierenden Rotationen der QRS-Achse um die isoelektrische Linie (► [Abb. 9.15](#))
 - Verlauf: Häufig selbstlimitierend, evtl. Degeneration in Kammerflimmern
 - Akuttherapie: Magnesium (2 g i.v.) als Bolus und anschließend als Perfusor, ggf. Defibrillation (200–360 Joule) und/oder Schrittmacherstimulation bei symptomatischer Bradykardie (Zielfrequenz: >80/min)
 - Langzeittherapie: Absetzen von QT-verlängernden Substanzen, β -Blocker, ggf. Ablationstherapie und/oder ICD-Therapie



■ **Abb. 9.15** Torsade-de-pointes-Spitzenumkehrtachykardie (Induktion durch ventrikuläre Extrasystole [VES])

i Dosierung

Medikamentöse Therapie der Torsade-de-pointes-Tachykardie

- Magnesiumsulfat (Cormagnesin):
2 g i.v. über 1–2 min, Repetition nach 5–15 min
- Evtl. Adrenalin (Suprarenin) zur QT-Verkürzung und Herzfrequenzsteigerung
- Evtl. K⁺-Ausgleich (Kalium-Perfusor)
- Evtl. Mexiletin (Mexitil) 250 mg langsam i.v., dann 250 mg über 1-h-Perfusor

■ Brugada-Syndrom

- Klinik: Schwindelattacken und/oder rezidivierende Synkopen (meist in Ruhe, frühe Morgenstunden, junges Erwachsenenalter) als Ausdruck ventrikulärer Tachykardien
- EKG: Gewölbte, am Ende abfallende ST-Hebung ≥ 2 mm in mindestens einer der rechtspräkordialen Ableitungen V₁₋₂ (Typ-1-Morphologie)
- Diagnostik: Familienanamnese (dominant vererbt, mehr als 12 Gene identifiziert), EKG, ggf. Ajmalin-Test, Fehlen einer strukturellen Herzkrankheit
- Differenzialdiagnostik: Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit, Myokarditis

- Ajmalin-Test: Pharmakologische Demaskierung durch i.v.-Gabe von Ajmalin (Na⁺-Ionenkanalblocker) unter EKG-Monitoring und Reanimationsbereitschaft (Gesamtdosierung von Ajmalin: 1 mg/kg KG, jeweils 10 mg alle 2 min i.v.)
- Therapie: ICD-Implantation bei Zustand nach Reanimation, anhaltenden VTs oder Typ I EKG mit Synkopen
- Bei elektrischem Sturm: Quinidin oder Isoproterenol i.v.
- Merke: β -Blocker sind kontraindiziert (vagale oder Ruhebedingungen gelten als Trigger)
- Vermeidung von induzierenden Medikamenten (<http://www.brugadadrugs.org>), Fieber, exzessiver Alkoholfuhr oder großen Mahlzeiten (Auslöser!)

Speziell: Plötzlicher Herztod („sudden cardiac death“, SCD)

- **Allgemeines**
- Definition: Nicht traumatischer und unerwarteter Tod mit einem Zeitintervall von maximal 1 h ab Beginn der Symptomatik

mit Nachweis einer potenziell tödlichen kardialen Erkrankung oder Fehlen einer extrakardialen Ursache in der Post-mortem-Untersuchung

- Inzidenz (Deutschland): 2–6/100.000/Jahr
- **Ätiologie**
 - Koronare Herzkrankheit: ca. 80 %
 - Nicht ischämische Kardiomyopathien, Klappenerkrankungen
 - Bei Jugendlichen: HCM, Myokarditis, Ionenkanalerkrankungen
- **Initialer Grundrhythmus**
 - Primäres Kammerflimmern: 10 %
 - Sekundäres Kammerflimmern (Degeneration einer VT in Kammerflimmern): 60 %
 - Bradykardien, einschließlich Asystolie: 20 %
 - „Torsade de pointes“: 10 %
- **Risikofaktoren für SCD (Erwachsene)**
 - Allgemein: Kardiovaskuläre Risikofaktoren, Depression, Medikamente, Elektrolytentgleisungen, familiäre Häufung von SCD
 - Postmyokardinfarkt: klinisch relevant nur Ejektionsfraktion, ggf. BNP/NT-proBNP

- **Prognose**
 - Nur ca. 30 % der prähospitalen Reanimationen sind erfolgreich; die Krankenhausletalität beträgt zusätzlich ca. 10–15 %. Der Erfolg der CPR hängt neben dem zeitlichen Ablauf der Rettungskette vom initialen Grundrhythmus ab:
 - Asystolie → Reanimationserfolg: <10 %
 - Elektromechanische Entkopplung → 20 %
 - Kammerflimmern → 25 %
 - Kammertachykardie → 75 %
 - Nicht kardial (z. B. Hypovolämie) → 40 %
- **Therapie/Prophylaxe**
 - Behandlung der Grunderkrankung, ICD-Implantation, Reduktion von SCD-Fällen: β -Blocker (MERIT-HF, CIBIS-II, CAPRICORN), Aldosteronantagonisten (RALES-Studie) bei systolischer Herzinsuffizienz

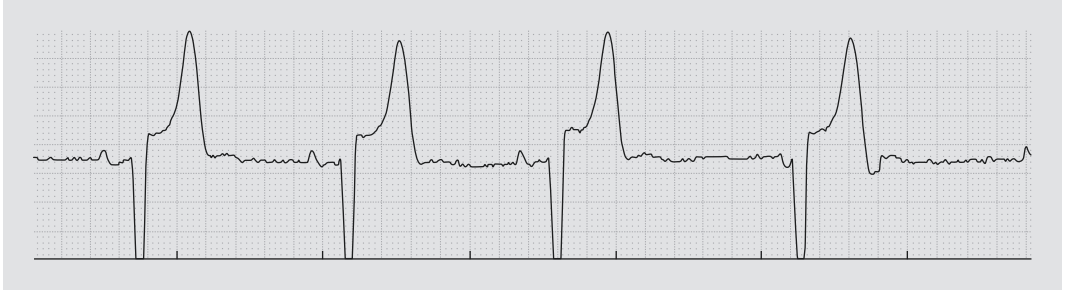
9.7.16 Bradykarde Rhythmusstörungen

Ätiologie

- **Physiologisch:** Sportlerherz (vegetativ)
- **Kardial:** partielles oder totales Versagen der Sinusknotenautomatie oder AV-Knotenüberleitung (z. B. Sinusknotendysfunktion bzw. Sick-Sinus-Syndrom), akutes Koronarsyndrom/Myokardinfarkt (■ Tab. 9.64),

■ Tab. 9.64 Myokardinfarkt und Bradykardien

Hinterwandinfarkt	Vorderwandinfarkt
Häufigkeit: 5 % der Fälle	Häufigkeit: 10–20 % der Fälle
RCA-Versorgungsgebiet	LCA-Versorgungsgebiet
Ort der Blockierung: Sinus-/AV-Knoten	Ort der Blockierung: Tawara-Schenkel
Supra-/intranodale Bradykardien: häufig SA- oder AV-Blockierungen	Infranodale Bradykardien: Schenkelblöcke
Ersatzrhythmus: schmaler oder breiter QRS-Komplex, 40–60/min	Ersatzrhythmus: breiter QRS-Komplex, <40/min
Meist Atropin-sensibel	Oft Atropin-resistent, Adrenalin-Therapieversuch (Tachyarrhythmiegefahr)
Evtl. Schrittmacher („stand-by mode“)	Meist Schrittmacherindikation
Prognose: gut	Prognose: ungünstig, da His-Bündel und Purkinje-System von der proximalen LAD versorgt werden und bereits eine transeptale Ischämie vorliegt



■ **Abb. 9.16** Hyperkaliämie (K^+ 8,7 mmol/l) bei einem Dialysepatienten (EKG: 25 mm/s). Auffällig sind spitzhohe, schmalbasige T-Wellen und eine Sinusbradykardie (ca. 40/min)

■ **Tab. 9.65** Differenzialdiagnostik von Schmalkomplexbradykardien

Rhythmische Schmalkomplexbradykardien	<ul style="list-style-type: none"> – Sinusbradykardie – AV-Knoten-Rhythmus – Sinuatrialer Block (SA-Block) oder atrioventrikulärer Block (AV-Block) 2.–3. Grades mit regelmäßiger Überleitung bzw. junctionalem Ersatzrhythmus (■ Abb. 9.17)
Arrhythmische Schmalkomplexbradykardien	<ul style="list-style-type: none"> – Bradyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern – Sinusbradykardie mit supraventrikulären Extrasystolen

Kardiomyopathien, Myokarditis, Zustand nach Herztransplantation (chronotrope Inkompetenz)

■ **Hypersensitives Karotissinussyndrom:**

Hypersensitivität der A.-carotis-interna-Druckrezeptoren, welche bei Reizung (z. B. heftige Kopfdrehungen, enger Kragen) zur Reflexbradykardie bis Asystolie (kardiodepressiver Typ, ca. 90 %) oder zu Blutdruckabfällen (vasopressorischer Typ, ca. 10 %) führt; häufig ältere Männer

- **Extrakardial:** Elektrolytstörungen (insbesondere Hyperkaliämie, ■ [Abb. 9.16](#)), Medikamentenüberdosierung/Intoxikation (z. B. Digitalis, β -Blocker), Endokrinopathien (z. B. Hypothyreose), zentrale Ursachen (erhöhter Hirndruck mit Kompression der Medulla oblongata), Schrittmacherversagen (z. B. Batterieerschöpfung)

- **Nach/während eines Myokardinfarktes auftretende AV-Blockierungen können sich innerhalb von 3–14 Tagen wieder zurückbilden (■ [Tab. 9.64](#)).**

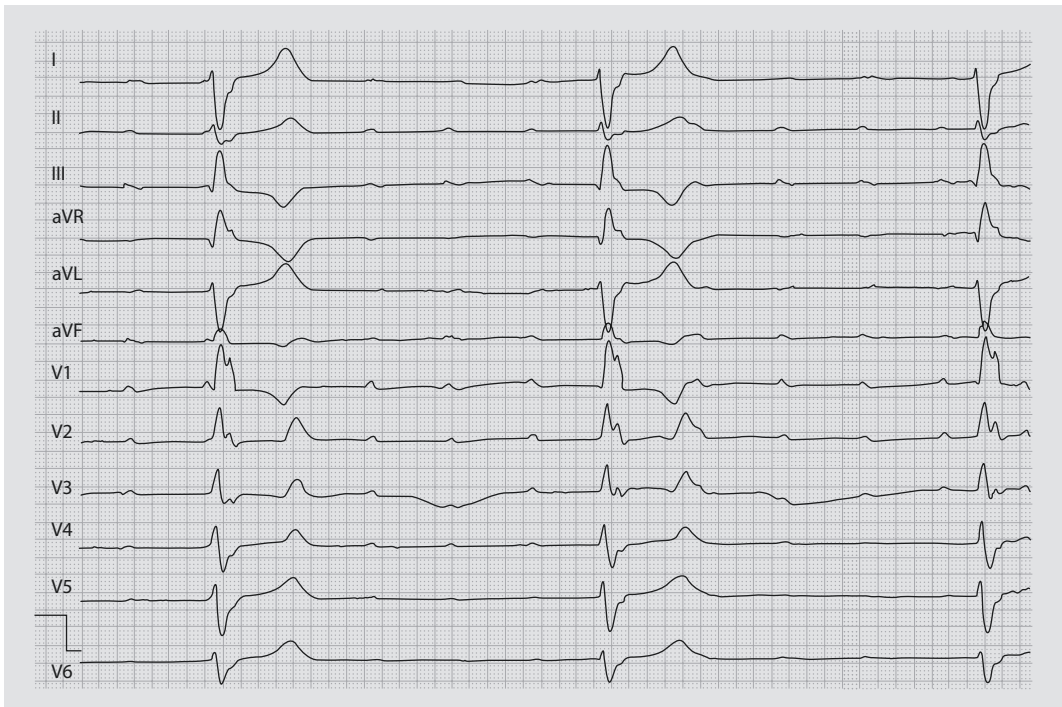
Das Sick-Sinus-Syndrom oder Syndrom des kranken Sinusknotens stellt die häufigste Indikation zur Schrittmacherimplantation dar.

Unterscheidung bradykarder Rhythmusstörungen

- Häodynamisch stabil oder instabil
- Instabilitätszeichen
 - Blutdruck_{sys}tol. <90 mm Hg
 - Herzfrequenz: <40/min
 - Ventrikuläre Arrhythmien
 - Herzinsuffizienz-Zeichen („low cardiac output“)
- QRS-Komplex
 - <0,12 s: Schmalkomplexbradykardien (■ [Tab. 9.65](#))
 - $\geq 0,12$ s: Breitkomplexbradykardien (■ [Tab. 9.66](#))
- Rhythmus
 - Regelmäßige Bradykardie
 - Unregelmäßige Bradykardie oder Bradyarrhythmie

■ **Tab. 9.66** Differenzialdiagnostik von Breitkomplexbradykardien

Rhythmische Breitkomplexbradykardien	<ul style="list-style-type: none"> – Sinusbradykardie bei Schenkelblock – SA-/AV-Block 2.–3. Grades mit Schenkelblock bzw. ventrikulärem Ersatzrhythmus – Idioventrikulärer Rhythmus (elektromechanische Dissoziation, EMD)
Arrhythmische Breitkomplexbradykardien	<ul style="list-style-type: none"> – Bradyarrhythmia bei Vorhofflimmern mit Schenkelblock – Polymorpher ventrikulärer Ersatzrhythmus



■ **Abb. 9.17** AV-Blockierung 3. Grades mit ventrikulärem Ersatzrhythmus (Vorhoffrequenz: ca. 120/min; Frequenz aus dem Ersatzzentrum: ca. 30/min)

Diagnostik

(■ [Tab. 9.65](#), ■ [Tab. 9.66](#))

- **Anamnese**, insbesondere Medikamenten-anamnese (z. B. Digitalisüberdosierung bei untergewichtigen Patienten oder chronischer Niereninsuffizienz)
- **Elektrokardiogramm**
 - **Ruhe-EKG, Belastungs-EKG** (z. B. chronotrope Inkompetenz, wenn eine HF von 90/min nicht überschritten wird) und ggf. Langzeit-EKG (■ [Abb. 9.17](#))
 - **Karotissinusmassage** (zuvor Auskultation der Karotiden zum Ausschluss einer Karotisstenosierung; Massage maximal für 10 s) bei Verdacht auf ein hypersensitives Karotissinussyndrom → pathologisch: Asystolie ≥ 3 s oder systolischer Blutdruckabfall ≥ 50 mm Hg
 - **Atropin-Test** bei Verdacht auf Sinusknotendysfunktion: i.v.-Atropin-Applikation von 0,04 mg/kg KG i.v. → normal: Herzfrequenzanstieg von mindestens 15 % der Ausgangsfrequenz bzw. mindestens ≥ 90 /min

- **Labordiagnostik:** Elektrolyte, Schilddrüsenparameter, ggf. Digitalisspiegel
- **Ggf. EPU** (elektrophysiologische Untersuchung) bei Verdacht auf Sinusknotendysfunktion

Bradykardieformen und EKG-Charakteristika

■ Sinusbradykardie

- Formal: Herzfrequenz $<60/\text{min}$
- Asymptomatische Ruhfrequenzen $<60/\text{min}$ am Tag und ca. $35\text{--}40/\text{min}$ in der Nacht sind besonders bei sportlich trainierten Menschen durchaus normal.

■ Sinusknotendysfunktion oder Sick-Sinus-Syndrom oder Bradykardie-Tachykardie-Syndrom

- Belastungs-EKG: unzureichender Herzfrequenzanstieg unter Belastung ($<90/\text{min}$)
- Atropin-Test: unzureichender Herzfrequenzanstieg (s. oben)
- EPU: verlängerte Sinusknotenerholungszeit (korrigierte SKEZ $>550\text{ ms}$)
- Erhöhte Anfälligkeit für Vorhofflimmern/-flattern

■ Sinuatrialer Block (SA-Block)

- **SA-Block 1. Grades:** konventionelles EKG: nicht erkennbar, EPU: verzögerte sinuatriale Leitungszeit
- **SA-Block 2. Grades (Typ Wenckebach):** bei gleichbleibender PQ-Zeit werden die PP-Intervalle kontinuierlich kürzer bis zum Ausfall der Vorhofüberleitung mit Herzpausen, d. h. Fehlen von P-Wellen mit nachfolgendem QRS-Komplex
- **SA-Block 2. Grades (Typ Mobitz):** plötzlicher Ausfall von Vorhof- und Kammerkomplexen bei konstanten PP-Intervallen, d. h. es treten Herzpausen auf, deren Dauer dem Vielfachen des normalen PP-Intervalls entspricht
- **SA-Block 3. Grades:** Sinusknotenstillstand, Sinusarrest bzw. totale Leitungsunterbrechung mit asystolischen Phasen, Fehlen von

P-Wellen, Auftreten von Ersatzrhythmen: junktionaler (AV-Knoten) oder ventrikulärer Ersatzrhythmus, evtl. Morgagni-Adams-Stokes-Anfälle bei zu langen Herzpausen bis zum Einsetzen des Ersatzrhythmus

■ Atrioventrikulärer Block (AV-Block)

— AV-Block 1. Grades:

- Lokalisation der Blockade: Verlangsamung der Erregungsleitung im AV-Knoten
- Oberflächen-EKG: PQ-Zeit $>0,2\text{ s}$
- Funktioneller Typ: bei erhöhtem Parasympathikotonus, verschwindet nach z. B. Atropin- oder Orciprenalin-Gabe
- Organischer Typ: z. B. Intoxikation, Ischämie

— AV-Block 2. Grades (Typ Mobitz I mit Wenckebach-Periodik):

- Lokalisation der Blockade: AV-Knoten (häufig) oder Intra-/Infra-His (selten)
- Oberflächen-EKG: kontinuierliche Zunahme der PQ-Zeit bis zum Ausfall eines Kammerkomplexes (Ausdruck der zunehmenden Ermüdung der AV-Überleitung, infolge periodischer Zunahme der Refraktärzeit)
- Intrakardiales EKG: AH-Verlängerung (Norm: $60\text{--}120\text{ ms}$) bei gleichbleibendem HV-Intervall (Norm: $30\text{--}60\text{ ms}$)

— AV-Block 2. Grades (Typ Mobitz II):

- Lokalisation der Blockade: Intra-/Infra-His
- Oberflächen-EKG: konstante PQ-Zeiten bei einem intermittierenden totalen Leitungsblock bzw. ausbleibende Überleitung in bestimmtem Verhältnis, d. h. nur jede zweite, dritte bzw. x-te P-Welle wird übergeleitet
- Intrakardiales EKG: subjunktionaler Block mit verlängertem HV-Intervall
- Das AV-Areal braucht mehr als einen Impuls, um die Erregung auf das His-Bündel überzuleiten, d. h. einem QRS-Komplex gehen konstant mehrere P-Wellen voraus. Es besteht die Gefahr des Übergangs in einen totalen AV-Block.

— AV-Block 3. Grades:

- Totale Leitungsunterbrechung mit AV-Dissoziation

- „Durchlaufende“ P-Wellen, dabei Auftreten eines AV-junktionalen oder ventrikulären Ersatzrhythmus (Automatie)
 - Evtl. Morgagni-Adams-Stokes-Anfall
 - Absolute Indikation zur DDD-Schrittmacherimplantation, wenn keine kausal behebbar Ursache nachweisbar
- **Intraventrikuläre Leitungsverzögerungen (Schenkelblöcke)**
 - **Monofaszikuläre Blockierungen:**
 - Linksanteriorer Hemiblock (LAH, überdrehter Linkslagetyp)
 - Linksposteriorer Hemiblock (LPH, Steil- bis überdrehter Rechtslagetyp)
 - Rechtsschenkelblock (RSB)
 - **Bifaszikuläre Blockierungen:**
 - LAH+LPH (=kompletter Linksschenkelblock)
 - LAH+RSB (RSB mit überdrehtem Links- lagetyp = Bayley-Block)
 - LPH+RSB
 - **Trifaszikuläre Blockierung (Gefahr):**
 - Hinweis, wenn sich bifaszikuläre Blöcke intermittierend abwechseln
 - **Kompletter Schenkelblock:**
 - QRS-Dauer $\geq 0,12$ s
 - OUP (oberer Umschlagpunkt, Zeit vom Beginn des QRS-Komplexes bis zum Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung)
 - OUP $> 0,03$ s in $V_{1/2}$ beim RSB
 - OUP $> 0,055$ s in $V_{5/6}$ beim LSB
 - **Inkompletter Schenkelblock:**
 - QRS Dauer $< 0,12$ s (QRS-Dauer = $0,11$ s)
 - Verspätung des OUP wie beim kompletten Schenkelblock
- Evtl. **Ipratropiumbromid** (Itrop): 0,5 mg auf 5 ml NaCl 0,9 % langsam i.v.
- **Sympathomimetika**
 - **Orciprenalin** (Alupent): Bolus 0,25–0,5 mg i.v., ggf. 5 mg auf 50 ml NaCl 0,9 % als i.v.-Perfusor; keine Empfehlung bei Reanimation → periphere Vasodilatation ($\beta_{1/2}$ -mimetisch), Antidot bei β -Blockerüberdosierung
 - Evtl. **Adrenalin** (Suprarenin): Bolus 0,01–0,1 mg i.v., ggf. 2–10 μ g/min als i.v.-Perfusor; Indikation: insbesondere bei höhergradigen AV-Blockierungen
- **Schrittmacherstimulation** (► **Abschn. 9.8**): Externer, transkutaner Pacemaker in antero-posteriorer Ableitung unter Analgosedierung (Stimulationsfrequenz: ca. 80/min; Energie: 120–200 mA), ggf. temporärer, transvenöser Schrittmacher
- **Langzeittherapie von Bradykardien**
 - **Kausaltherapie:** d. h. Ursachenabklärung, wie z. B. Digitalis- oder Amiodaronspiegelbestimmung → insbesondere bei älteren, niereninsuffizienten, kachektischen Patienten; Hyperkaliämie bei Dialyse-Patienten; koronare Herzkrankheit; Myokarditis
 - **Absetzen von bradykardisierenden Substanzen**
 - **Ggf. permanente Schrittmacherimplantation**

9.8 Schrittmacher- und ICD-Patient

G. Michels, R. Pfister

9.8.1 Schrittmachertypen

Maßnahmen

- **Akuttherapien von Bradykardien**

i **Medikamentöse Therapie**

Parasympatholytika

- **Atropin** (Atropinsulfat): 0,5 bis maximal 3 mg i.v. [0,04 mg/kg KG] (meist ineffektiv bei infranodalem Block: wie z. B. Vorderwandinfarkt und AV-Block 2. Grades Typ Mobitz II)

- **Endokardialer oder transvenöser Typ:** meist V. subclavia oder V. cephalica (bei geplanter Implantation sollten zentrale Zugänge des oberen Hohlvenensystems zuvor entfernt werden)
- **Epikardialer Typ:** Meist nach kardiochirurgischen Eingriffen
- **Myokardialer Typ:** von außen, wenn ein transvenöser Zugang nicht möglich ist, bei Säuglingen und Kleinkindern

- **Subkutaner Typ (s-ICD):** Bislang nur als ICD: Aggregat an der lateralen Thoraxwand, Sonden s.c. parasternal
- **Sondenfreier Typ:** Das Aggregat wird endokardial im rechten Ventrikel über Katheter eingebracht und verankert (Micra System)
- **Antitachykarde Schrittmacher,** sog. ATP – antitachykardes Pacing, schmerzlose Überstimulation bei ventrikulären Tachykardien
- **Antibradykarde Schrittmacher**
 - Einkammerschrittmacher: eine Sonde befindet sich im rechten Vorhof (AAI) oder in der rechten Kammer (VVI), meist als Demand-Schrittmacher, der erst in Funktion tritt, wenn eine vorprogrammierte Schrittmacherfrequenz abweicht, also bei Bedarf (Inhibitionsschrittmacher)
 - Zweikammerschrittmacher (häufig): 70–80 % aller Schrittmacherimplantationen, hier sind die Sonde sowohl im rechten Vorhof als auch in der rechten Kammer lokalisiert und imitieren den physiologischen Erregungsablauf
- **Biventrikuläre Schrittmachersysteme** (kardiale Resynchronisationstherapie, **Tab. 9.41**)

9.8.2 Wahl des Schrittmachers

- **VAT-Modus:** Bei erhaltener Sinusknotenfunktion, aber gestörter AV-Überleitung: vorhofgetriggerte Ventrikelstimulation
- **DDD-Modus:** Dieser erfasst Vorhof- und Kammerimpulse, verarbeitet diese entsprechend und stimuliert je nach Bedarf Vorhof und/oder Kammer; evtl. Umprogrammierung des DDD-Modus in z. B. VVI- oder VAT-Modus
- **AAI-Modus:** Dabei wird der rechte Vorhof stimuliert, wenn eine programmierte Grenzfrequenz unterschritten wird. Eigenaktionen im Vorhof inhibieren die Impulsabgabe. Durch einen AAI-Schrittmacher wird eine vorhofsynchrone Kammererregung erhalten. Indikation: isolierte Sinusknotendysfunktion bei normaler AV-Überleitung
- **VVI-Modus:** Meist nur bei chronischem Vorhofflimmern und niedriger Herzfrequenz, bei keinem Vorhofflimmern werden nur die Ventrikel gereizt, die Vorhofkontraktion bleibt unbeachtet

9.8.3 Indikationen zur Schrittmacher- und ICD-Implantation

Schrittmacher (nach ESC 2013)

Klasse-I-Indikation

- Persistierende Sinusbradykardien, auch als Folge einer essenziellen medikamentösen Langzeittherapie, mit eindeutigem Zusammenhang zur klinischen Symptomatik
- Intermittierende Sinusbradykardie oder Sinusarrest mit eindeutigem Zusammenhang zur klinischen Symptomatik
- Intermittierender oder persistierender, erworbener AV-Block 2. Grades Typ Mobitz II und AV-Block 3. Grades unabhängig von der Symptomatik
- Alternierende Schenkelblöcke, unabhängig von der Symptomatik
- Unerklärte Synkope, Schenkelblock und auffälliger EPU (HV-Intervall ≥ 70 ms oder höhergradiger His-Purkinje-Block)
- Rezidivierende, unerwartete Synkopen und dominant kardioinhibitorisches Carotis-Sinus-Syndrom (> 6 s Asystolie, symptomatisch, nach 10 s Sinusmassage)

Klasse IIa-Indikation

- Persistierender, erworbener AV-Block 2. Grades Wenckebach bei Symptomatik oder nachgewiesener Intra-/Infra-His-Bündel-Lokalisation in der EPU
- Rezidivierende, unerwartete Reflexsynkopen bei Patienten ≥ 40 Jahre mit dokumentierten, symptomatischen Pausen bei Asystolie oder AV-Block
- Synkopen und dokumentierte, asymptomatische Pausen > 6 s bei Sinusarrest, SA-Block oder AV-Block

Biventrikulärer Schrittmacher

- Kardiale Resynchronisationstherapie
([Tab. 9.41](#))

Automatischer Defibrillator (AICD, ICD)

■ Sekundärprävention

Klasse-I-Indikation

- Zustand nach überlebtem plötzlichem Herztod oder dokumentierter hämodynamisch instabiler ventrikulärer Tachykardie (I A-Indikation)
 - Unter optimaler medikamentöser Therapie
 - >48 h nach akutem Myokardinfarkt, Abwesenheit reversibler Ursachen und einer Lebenserwartung mit gutem funktionellem Status von >1 Jahr

Klasse-IIa-Indikation

- Rezidivierende anhaltende VTs unter optimaler Therapie, >48 h nach akutem Myokardinfarkt und einer Lebenserwartung mit gutem funktionellem Status von >1 Jahr
- Studienlage: AVID-, CASH-, CIDS-Studie

■ Primärprävention

- **Ischämische** (I A-Indikation) und **nicht ischämische** (I B-Indikation) Herzinsuffizienz (EF ≤35 %, NYHA II–III) unter **optimaler Medikation ≥3 Monate** und einer Lebenserwartung mit gutem funktionellem Status von >1 Jahr (SCD-HeFT-Studie)
- Genetische Erkrankungen mit hohem familiärem Risiko für einen plötzlichen Herztod:
 - Long-QT- und/oder Short-QT-Syndrom
 - Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie
 - Brugada-Syndrom
 - Hypertrophe Kardiomyopathie
 - Meist mit einem oder mehreren Hochrisikofaktoren: dokumentierte anhaltende VT, Zustand nach Reanimation/Kammerflimmern, familiärer Herztod, exzessive LV-Hypertrophie ≥30 mm, unklare Synkopen

Prinzip

- Terminierung tachykarder Arrhythmien nach verschiedenen Therapiezonen bis hin zur Auslösung eines Energieimpulses (>10 Joule)

Fahruntüchtigkeit für Privatfahrer (nach DGK Positionspapier 2010)

- Nach ICD-Implantation bei Primärprävention oder nach Aggregat/Sondenwechsel: 1 Woche, bei Sekundärprävention 3 Monate, nach adäquatem Auslösen: 3 Monate ohne erneutes Auslösen
- Nach SM-Implantation: 1 Woche

Schockprävention

- Medikamentöse Prävention: Bei ICD-Patienten mit hoher Arrhythmiebelastung durch Kombinationstherapie bestehend aus Amiodaron plus einem β -Blocker (OPTIC-Studie, 2006)

9.8.4 Schrittmacherstimulationsmodi („commission of heart diseases resources code“, NBG-Code)

-
- **1. Buchstabe** → **Stimulationsort**, „pacing“ (A: Atrium, V: Ventrikel, D: dual)
 - **2. Buchstabe** → **Detektionsort** (Wahrnehmung), „sensing“ (A: Atrium, V: Ventrikel, D: dual)
 - **3. Buchstabe** → **Betriebsmodus** (0 = ungesteuert; I = inhibiert, d. h. bei Wahrnehmung einer Eigenaktion wird der Schrittmacherimpuls unterdrückt; T = getriggert, Impulsabgabe fällt bei Spontanerregung des Herzens in die Refraktärphase der R-Zacke bzw. eine gesenkte Herzeigenaktion löst einen Schrittmacherimpuls aus; D = dual, d. h. getriggert und inhibiert, häufigste Betriebsart)
 - **4. Buchstabe** → **Programmierbarkeit/Frequenzadaptation**: M = multiprogrammierbar; R = „rate response“ oder

Frequenzanpassung (an die Aktivität des Patienten); „mode-switch“ als Sicherheitsmodus: bei plötzlichem Vorhofflimmern/-flattern schaltet das DDD-Schrittmachersystem in den VVI-Modus um, sonst Gefahr der 1:1-Überleitung und bei retrograd leitendem AV-Knoten, Gefahr der schrittmacherinduzierten Reentrytachykardie

- **5. Buchstabe** → **Antitachykardiefunktion/multifokale Stimulation** (0: keine; P: antiarrhythmische Stimulation; S: Elektroschock (ICD); D (dual): P plus S)

9.8.5 Begriffe der Programmierung

Stimulation

- Asynchron: starrfrequent (unabhängig von der Eigenaktion, z. B. bei Magnetauflage)
- Overdrive: Überstimulation bzw. Stimulation mit hoher Frequenz zur Terminierung tachykarder Arrhythmien
- Stimulationsart: Modus (*NBG-Code*, s. oben)

Impulsamplitude/-dauer

- Impulsamplitude: Höhe bzw. Ausschlag des Schrittmacherimpulses
- Impulsdauer: Breite des Schrittmacherimpulses
- Impulsamplitude und -dauer: beide zusammen bestimmen die Reizschwelle
- Anpassung an die Reizschwelle (mV) der Elektroden, nach Implantation werden stets eine hohe Impulsamplitude (mV) und eine Impulsdauer von 0,4 ms eingestellt, welche postoperativ mittels Reizschwellentest individuell eingestellt werden sollten (Batterie)

Sensitivität

- Wahrnehmungsschwelle für intrakardiale Signale
- Empfindlichkeit entspricht der R-/P-Amplitude (mV), die als intrakardiales Signal erkannt wird
- Ziel: Vermeidung eines „under-“ und „oversensing“

Grundfrequenz

- Z. B. 65/min: programmierbare Mindeststimulationsfrequenz

Hysteresefrequenz

- Z. B. 50/min: bei Demand-Schrittmacher, minimale Herzfrequenz, die vom Eigenrhythmus unterschritten werden muss, bevor eine Schrittmacherstimulation mit der Grundfrequenz erfolgt
- Beispiel: 50- zu 70-Hysteresese → ein auf 70/min programmierter Schrittmacher springt ein, wenn die Eigenfrequenz <50/min sinkt, während ein Anstieg der Eigenfrequenz >70/min zur Inhibierung der Schrittmacherimpulsabgabe führt

Auslöseintervall

- „Escape interval“: Zeitintervall (ms) von der letzten Eigenaktion des Herzens bis zur Abgabe eines neuen Schrittmacherimpulses

AV-Intervall

- Normales AV-Intervall: 150–250 ms
- Optimierung des AV-Intervalls mittels Echokardiographie, insbesondere bei biventrikulärer Stimulation: Abnahme der Mitralregurgitation, Verlängerung der diastolischen Füllungszeit, Verbesserung der linksventrikulären Druckanstiegsgeschwindigkeit (dp/dt); ggf. Anwendung der Formel nach Koglek
- Zu kurzes AV-Intervall führt zum Schrittmachersyndrom, zu langes AV-Intervall zum vorzeitigen Mitralklappenschluss mit Gefahr einer diastolischen Mitralregurgitation (HZV ↓) und Begünstigung von Endless-loop-Tachykardien bei vorhandener retrograder VA-Leitung
- Automatische AV-Intervallanpassung zur Vermeidung einer RV-Stimulation

Refraktärzeit

- Bezeichnet das Intervall, in dem nach einer wahrgenommenen Herzaktion oder einer Impulsabgabe des Schrittmachers weder

ein Signal wahrgenommen wird noch eine Stimulation erfolgen kann.

Schrittmacherstimulation

- **Unipolare Stimulation (selten)**
 - Stimulation mit Minuspol an der Elektroden-
spitze und als Pluspol dient das Metallgehäuse
des Schrittmacherimplantates
 - Oberflächen-EKG: große Schrittmacherspikes
(3,5–5 mV)
- **Bipolare Stimulation (häufig)**
 - Stimulation mit Minuspol (Elektroden-
spitze) und Pluspol durch einen Elektrodenring,
wenig proximal der Elektroden-
spitze, dabei ist das Schrittmacheraggregat isoliert; weniger
störanfällig
 - Oberflächen-EKG: kleine Schrittmacherspikes
(2–4 mV)

Mode switch

- Automatische Umschaltung des Modus, meist
von DDD nach VVI

9.8.6 Komplikationen

Elektrodenbedingte Komplikationen

- Elektrodendislokation
- Reizschwellerhöhung
- Elektrodenbruch
- Adapterdiskonnektion
- Myokardpenetration
- Thrombosen/Vegetationen
- Lungenembolie
- Skelettmuskelstimulation

Systembedingte Komplikationen

- Batterieerschöpfung: Hier liegt in den meisten
Fällen nur intermittierend eine maximale
Frequenz von 65/min vor.
- Gerätedefekt mit Ausfall der Schrittmacher-
tätigkeit: Bei Patienten mit höhergradigem
AV-Block kann, muss aber nicht, ein langsamer
ventrikulärer Ersatzrhythmus vorliegen.

- Twiddler-Syndrom: Durch Drehung oder
Rotation des Schrittmachers in seiner Tasche
kommt es zum Zug an der Schrittmacherelek-
trode, die evtl. aus ihrer endokardialen Lage
herausgelöst wird.

9.8.7 Schrittmacherinduzierte Rhythmusstörungen

Schrittmacherinduzierte Reentrytachykardie („pacemaker mediated tachycardia“, PMT)

- **Mechanismus:** Bei Patienten mit
Zweikammerschrittmacher und dualer
Leitungseigenschaft des AV-Knotens oder
akzessorischer Leitungsbahn kann die
stimulierte Ventrikelantwort sofort vom
Vorhof wahrgenommen werden
(„sensing“), der daraufhin wieder den
Ventrikel stimuliert, eine Schrittmacher-
Reentrytachykardie bzw. eine Endless-loop-
Tachykardie ist die Folge.
- **Ursache:** Moderne Schrittmachersysteme
besitzen sog. PMT-Erkennungsalgorithmen
(mit Verlängerung der post-ventrikulären-
atrialen Refraktärperiode), dennoch kann bei
älteren Modellen eine ventrikuläre Extrasystole
zur PMT-Induktion führen.
- **EKG:** Schrittmacher-EKG an oberer
Grenzfrequenz, Zykluslänge der Endless-
loop-Tachykardie = aktuelles AV-Intervall
(150–250 ms) plus retrograde Leitungszeit
(Mittelwert: ca. 250 ms)
- **Therapie:** Verkürzung des AV-Intervalls
(100–150 ms) *oder* Verlängerung der
Refraktärzeit *oder* Magnetauflage im Notfall.
Dadurch wird der Schrittmacher auf eine
starrfrequente Stimulation (VOO- bzw.
DOO-Mode, Entrance-Block)
umgeschaltet, d. h. Pacing ohne Sensing.
Ggf. Karotissinusdruckmassage oder
Adenosin (Adrekar) i.v.
- **Prophylaxe:** Adäquate Programmierung
von Output und Sensing, Refraktärzeit
entsprechend der retrograden VA-Zeit,
VES-Reaktion und PMT-Intervention
aktivieren.

Schrittmachersyndrom

- **Mechanismus:** Hier schlagen Vorhof und Ventrikel synchron zueinander, der Patient wird synkopal. Das Schrittmachersyndrom ist durch eine VVI-Stimulation (meist ältere Geräte, Einkammersysteme im VVI-Modus) mit retrograder ventrikuloatrialer Leitung und konsekutivem Blutdruckabfall gekennzeichnet.
- **Ursache:** inadäquate AV-Synchronisation → sehr kurze AV-Delays → Kontraktion des linken Atriums gegen die bereits geschlossene Mitralklappe.
- **EKG:** ventrikulärer Schrittmacherrhythmus mit retrograden P-Wellen.
- **Therapie:** Programmierung eines optimalen AV-Intervalls *oder* ggf. Magnetauflage *oder* Atropin i.v.

Exit-Block und „failure to capture“ (Schrittmacherdefekt, Ausgangsblockierung)

- **Mechanismus:** Ein vom Schrittmacher abgegebener Stimulationsimpuls bewirkt keine myokardiale Reizantwort (ineffektive Schrittmacherstimulation).
- **Ursache:** z. B. Sondendislokation, Sondenbruch, Isolationsdefekt, Konnektorprobleme, Reizschwellenanstieg (Myokardinfarkt mit perifokaler Ödembildung, metabolische Entgleisungen, Elektrolytstörungen, Antiarrhythmika). Reizschwellenanstiege und Impedanzveränderungen (Impedanzanstieg bei Elektrodenbruch, Impedanzabfall bei Isolationsdefekt der Elektrode) über Wochen. Gefahr: Bradykardien bis Asystolie.
- **EKG:** Komplettes Fehlen von Stimulationsartefakten (Exit-Block) oder nackte Spikes ohne nachfolgenden QRS-Komplex („failure to capture“).
- **Therapie,** falls notwendig: Atropin (Atropinsulfat) i.v., externe Stimulation im VOO-Mode bei ausreichender Analgesiedierung.

Undersensing (Sensing-Defekt, Entrance-Block bzw. Eingangsblockierung)

- **Mechanismus:** Vorhof- und Kammereigenaktionen werden vom Schrittmacher nicht mehr wahrgenommen.
- **Ursachen:** z. B. Sondendislokation/Mikrodislokation, Sondenbruch, neu aufgetretener Schenkelblock, Hypokaliämie, Antiarrhythmika.
- **EKG:** Starrfrequente Spikes (programmierte Stimulationsfrequenz des Schrittmachers), die nicht inhibiert werden, z. B. Stimulation sehr kurz nach dem QRS-Komplex.
- **Gefahren:** Bei ventrikulärem Undersensing Stimulation in die vulnerable Phase mit Induktion ventrikulärer Tachykardien oder beim atrialen Undersensing mit Auslösung von Vorhofflimmern.
- **Kennzeichen beim Abfragen des Gerätes:** Elektrodenimpedanz $< 200 \Omega$ ~ Isolationsdefekt, Elektrodenimpedanz $> 2000 \Omega$ ~ Elektrodenbruch
- **Therapie:** Erhöhung der Empfindlichkeit (nach Reizschwelltestung) *oder* im Notfall eine Anhebung der Frequenz durch Magnetauflage, sodass keine Herzeigenaktionen mehr stattfinden können

Oversensing

- **Mechanismus:** Zu niedrige Wahrnehmungsschwelle, elektrische Störquellen, wie z. B. Registrierung ventrikulärer Stimuli durch die Vorhofsonde („fairfield sensing“), Muskelpotenziale (insbesondere bei unipolaren Schrittmachersystemen) oder externe elektrische Geräte wie TENS (transkutane elektrische Nervenstimulation), führen zu einer Fehlwahrnehmung, sodass der Schrittmacher diese Störpotenziale als Herzeigenaktionen deutet. Des Weiteren können Detektionen von Vorhofaktionen als Kammeraktionen fehlinterpretiert werden („AV-cross talk“).
- Beim Einkammerschrittmacher (z. B. VVI oder AAI) kommt es zur Inhibierung der Schrittmacherstimulation mit der Gefahr von

Bradykardien und rezidivierenden Synkopen. Im Gegensatz dazu führt die Wahrnehmung von Muskelpotenzialen durch die Vorhofsonde beim Zweikammersystem zur schnellen ventrikulären Überleitung (Tachykardie).

- **EKG:** Fehlen von Spikes, d. h. ausbleibende Stimulation durch den Schrittmacher
- **Therapie:** Umprogrammierung auf eine bipolare Wahrnehmung *oder* Magnetauflage im Notfall, ggf. Atropin (Atropinsulfat) i.v.

9.8.8 Differenzialdiagnostik beim Schrittmacherpatienten

Fehlende Schrittmacherstimulation ohne Stimulusartefakt

- Batterieerschöpfung (Schrittmacher stimuliert im Energiesparmodus mit einer Frequenz von ca. 65/min)
- Batteriedefekt
- Kabelbruch
- Oversensing (z. B. Muskelpotenziale oder externe elektrische Geräte führen zur Inhibierung)
- Unipolare Elektrode mit bipolarer Programmierung

Fehlende Schrittmacherstimulation mit Stimulusartefakt, jedoch kein nachfolgender QRS-Komplex

- Batterieerschöpfung (Schrittmacher stimuliert mit ca. 65/min)
- Elektrodendislokation
- Kabelbruch
- Reizschwellenanstieg
- Andere Ursachen: metabolisch, Elektrolytungleisungen, Medikamente, etc.

Bradykardien mit Schrittmacherspikes

- Exit-Block
- Oversensing
- Schrittmachersyndrom

9.8.9 Differenzialdiagnostik beim ICD-Patienten

- Bei rezidivierenden ICD-Schockabgaben sollte immer zwischen **adäquaten** („electric storm“) und **inadäquaten** Defibrillationen unterschieden werden.

Elektrischer Sturm

- **Mechanismus:** Elektrischer Sturm („electric storm“), d. h. repetitive Entladungen des ICD's → mindestens 3 „adäquate“ Schockabgaben innerhalb von 24 h
- **Ursachen**
 - Unaufhörliche Tachykardien bei Progression der Grunderkrankung, z. B. kardiale Dekompensation oder myokardiale Ischämie
 - Elektrolytentgleisungen (häufig Hypokaliämien)
 - Proarrhythmische Medikamente
- **Therapie**
 - Bestimmung von Kalium und Magnesium und ggf. sofortige Substitution
 - Auslesen des ICDs und ggf. Umprogrammierung
 - Überprüfung von QT-verlängernden Medikamenten (z. B. Antibiotika, Antimykotika, Neuroleptika, Antidepressiva)
 - Kombinierte Gabe von β -Blocker (z. B. 5–10 mg Metoprolol i.v.) und Amiodaron (300 mg i.v., QT_c-Zeit?)
 - Ggf. Ranolazin 2 g/d p.o. (Ranolazin vermindert die Arrhythmiebelastung)
 - Ggf. Sedierung
 - Ggf. Notfallablationstherapie (insbesondere bei dilatativer Kardiomyopathie [DCM])
 - Ggf. Einleitung der kardiopulmonalen Reanimation (CPR)

Inadäquate Schockabgaben

- **Mechanismus:** supraventrikuläre Tachykardien *oder* „oversensing“ führen zu Fehlinterpretation von EKG-Signalen, welche inadäquat mittels Schockabgabe terminiert werden

Ursachen:

- Supraventrikuläre Tachykardien: z. B. tachykarde Überleitung von Vorhofflimmern, das als ventrikuläre Tachyarrhythmie fehlinterpretiert und anschließend durch Defibrillation terminiert wird
- „Oversensing“: Vortäuschung von ventrikulären Arrhythmien durch verschiedene Störeinflüsse: Elektrodendefekte, elektromagnetische Interferenz (z. B. Elektrokauterisation, Ablationstherapie), Muskelpotenziale, T-Wellen-Oversensing

Therapie:

- Sofortige Inaktivierung des Gerätes durch Magnetauflage (Ringmagnet)
- Umprogrammierung, durch z. B. Anhebung der Detektionszone
- Ggf. Pulmonalvenenisolation oder AV-Knoten-Ablation bei tachykarde Überleitung von Vorhofflimmern
- Ggf. bei psychokardiologischen Folgen von inadäquaten Schockabgaben (Traumatisierung, Angstpsychosen) → Initiierung einer psychosomatischen Mitbetreuung

Ventrikuläre Tachykardien unterhalb der Erkennungsgrenze**Ursachen:**

- Programmierfehler (VT cut-off [160–180/min], VF cut-off [180–240/min])
- Progression der Grunderkrankung, z. B. KHK

Therapie:

- Medikamentöse Terminierung der ventrikulären Tachykardie, z. B. Amiodaron
- Kardiopulmonale Reanimation
- Umprogrammierung: Erkennungsgrenze (VT „cut-off“) heruntersetzen
- Je nach Grunderkrankung, ggf. Kontrollherzkatheteruntersuchung

Bei ICD zu beachten

- Interne Schockentladungen durch den ICD stellen keine Gefahr für den/die Behandelnden dar.
- Das Schrittmachersystem des ICD wird durch die Magnetauflage nicht beeinträchtigt.
- Nach Magnetauflage gilt stets eine obligate Monitorpflicht.

Systembezogene Komplikationen

- Elektrodenbrüche, Elektrodendislokationen, Aggregatdysfunktionen und Sensingdefekte, entsprechend den Schrittmacherkomplikationen
- Insbesondere „oversensing“ bei Sonden-defekten/Elektrodenbrüchen: hier werden die Störsignale als Kammerflimmern fehlinterpretiert

9.8.10 Therapie

- **Therapiebedürftigkeit nur bei symptomatischen Patienten und bei Gefahr der Induktion maligner Rhythmusstörungen.**

Magnetauflage

- **Schrittmacherpatient:** Inbetriebnahme des Schrittmachers mit einer Magnetfrequenzstimulation von meist 85 oder 100 Schlägen/min, d. h. der Schrittmacher wird auf starrfrequente Stimulation umgeschaltet (VOO- bzw. DOO-Mode, Entrance-Block). Falls die Magnetfunktion herausprogrammiert sein sollte, erfolgt keine Reaktion auf die Magnetauflage.
- **ICD-Patient:** Inaktivierung der Schockfunktion.

Transkutaner externer Schrittmacher:

- Bei symptomatischer Bradykardie bzw. Ventrikelasystolie unter Analgosedierung (z. B. Morphin-Diazepam) im starrfrequenten VOO-Modus (Frequenz: 70–80/min, Impulsbreiten: 20–40 ms, Stromstärke bzw. Reizschwelle: schrittweise erhöhen bis zur Reizantwort – Anhaltswert: ca. 200 mA).

- **Medikamentös:** Ggf. Atropin (Atropinsulfat) oder Adrenalin (Suprarenin) i.v.
- **Kardioversion/Defibrillation:**
 - Zur Vermeidung von Schäden des Stimulationsgerätes sollte die Kardioversion bzw. Defibrillation, wenn möglich, in

9.9 · Hypertensives Notfallgeschehen

- anteroposteriorer Konfiguration oder in inverser Herzachse erfolgen.
- Das Sensing der Schrittmachersonden sollte vor Kardioversion auf bipolar umprogrammiert werden.
- **Sofortige Diagnostik** nach Sicherstellung des Akutproblems: AICD-/Schrittmacheraggregatabfrage und ggf. Neueinstellung, Labor (Elektrolyte), Röntgen-Thorax
- Eine Sonderform des hypertensiven Notfalls ist die maligne Hypertonie, die über eine ischämische Organschädigung der Retina, Niere, Herz oder Hirn definiert ist, selten ist und prinzipiell wie ein hypertensiver Notfall behandelt wird.

9.9 Hypertensives Notfallgeschehen

G. Michels, R. Pfister

9.9.1 Definition

- Das hypertensive Notfallgeschehen ist definiert durch eine starke Erhöhung des systolischen Blutdrucks (>180 mm Hg) und/oder des diastolischen Wertes (>120 mm Hg), wobei keine absoluten Grenzwerte entscheidend/anwendbar sind, sondern die klinische Beeinträchtigung.
- Man unterscheidet die hypertensive Dringlichkeit und den hypertensiven Notfall (▣ Tab. 9.67).

9.9.2 Allgemeines

- Betroffen sind 1 % aller Hypertoniker.
- Aufgrund der hohen Prävalenz der arteriellen Hypertonie treten hypertensive Notfälle absolut gesehen in über 25 % aller internistischen und in ca. 3 % aller Notfälle auf.

9.9.3 Ätiologie

Krisenhafte Blutdruckspitzen

- Essentielle Hypertonie
- Sekundäre Hypertonieformen: renoparenchymatös/renovaskulär
- Primärer Hyperaldosteronismus
- Eklampsie, HELLP-Syndrom

▣ Tab. 9.67 Hypertensives Notfallgeschehen

Hypertensive Dringlichkeit („hypertensive urgency“)	Hypertensiver Notfall („hypertensive emergency“)
<p>Früher: hypertensive Krise</p> <p>Häufigkeit: 75 % der Fälle</p> <p>Ohne Endorganschäden</p> <p>Langsame Blutdrucksenkung über 24 h</p> <p>Perorale antihypertensive Therapie</p>	<p>Häufigkeit: 25 % der Fälle</p> <p>Assoziiert mit Endorganschäden: hypertensive Enzephalopathie, intrakranielle Blutung (Schlaganfall), retinale Blutung, akute Linksherzinsuffizienz, Lungenödem, akutes Koronarsyndrom oder Aortendissektion</p> <p>Intravenöse Applikation von Antihypertensiva</p> <p>Intensivüberwachung erforderlich</p> <p>Die Intensität der akuten Drucksenkung richtet sich nach der Klinik:</p> <p>Akuter ischämischer Schlaganfall: In den ersten 24 h Behandlung nur wenn >220/120 mm Hg oder andere Organe gefährdet; außer bei Lyseindikation: dann ab 185/110 mm Hg</p> <p>Akute intrazerebrale Blutung: Senkung unter 140 mm Hg systolisch</p> <p>Akutes Lungenödem/Aortendissektion: schnelle und aggressive Drucksenkung</p> <p>Sonst: MAP ca. 25 % in den ersten Stunden senken, dann langsam weiter</p>

- Katecholaminsynndrome:
 - MAO-Hemmer plus Tyramin
 - Phäochromozytomkrise
 - Drogen mit sympathomimetischer Wirkung (Kokain, Amphetamine, LSD)
- Schädel-Hirn-Trauma, Hirntumor, zerebrale Blutung, Infarkt
- Guillain-Barré-Syndrom
- Akute intermittierende Porphyrie

Inadäquate Medikation

- Non-Responder
- Salzkonsum
- Escape-Phänomen im Rahmen der ACE-Hemmertherapie (kompensatorischer Anstieg von Angiotensin II über die Aktivierung von ACE-unabhängigen Pathways)
- Komedikation mit COX-Hemmern

Non-Compliance

- Vergesslichkeit, Unwissenheit

Rebound-Phänomen

- bei abruptem Absetzen der antihypertensiven Therapie (Rebound-Hypertonie): z. B. bei abruptem Absetzen von β -Blockern kann es noch nach Wochen – bedingt durch eine Up-Regulation von β -Rezeptoren – zum krisenhaften Blutdruckanstieg kommen

Auslöser

- Verschiedene Triggerfaktoren, wie psychische Belastung, Schmerzzustände
- **Der absolute Blutdruckhöchstwert ist nicht so ausschlaggebend wie zum einen das Maß der Zunahme, d. h. der Geschwindigkeit des Blutdruckanstiegs, und zum anderen das klinische Gesamtbild.**

9.9.4 Klinik

! Cave

Warnsymptome des hypertensiven Notfallgeschehens: Kopfschmerzen, Augenflimmern, Schwindel, Nausea, Ohrensausen, Palpitationen, Belastungsdyspnoe, Epistaxis, psychomotorische Agitiertheit.

■ Additiv Organmanifestationen beim hypertensiven Notfall

- **Zerebral:** Hypertensive Enzephalopathie (Nausea, Vigilanz-, Sehstörungen, neurologische Ausfälle), ischämischer oder hämorrhagischer Insult (Stammganglien, Capsula interna, Thalamus)
- **Kardial:** Akutes Koronarsyndrom, akute Linksherzinsuffizienz mit „hypertensivem Lungenödem“
- **Vaskulär:** Aortendissektion (heftigste in den Rücken ausstrahlende Schmerzen), Retinablutungen (Sehstörungen), akutes Nierenversagen (rückläufige Urinproduktion)
- **Sonderfall:** Gestationshypertonie im 2.–3. Trimenon (Präeklampsie, Eklampsie)

9.9.5 Diagnostik

➤ Beim hypertensiven Notfallgeschehen sollte möglichst zwischen dem Vorhandensein und dem Nicht-Vorhandensein von Komplikationen bzw. Endorganschäden unterschieden werden („emergency“/“urgency“).

- **Anamnese:** Vorerkrankungen (arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Schlaganfall), Medikamente (Antihypertensiva), Nikotin, Alkohol, Drogen (z. B. Kokain), gastrointestinale Beschwerden beim HELLP-Syndrom (Mutterpass)
- **Körperliche Untersuchung:**
 - Erhebung des kardiovaskulären, pulmonalen und neurologischen Status
 - Blutdruckmessung an beiden Armen
 - Abdomenpalpation/-Auskultation (Aortenaneurysma)

- **EKG:** Hypertrophie-, Ischämiezeichen, Rhythmuskontrolle
- **Labor:** Elektrolyte, Retentionswerte, Herzenzyme, ggf. Kreuzblut bei Verdacht auf Aortendissektion
- **Bildgebung:** CT-Thorax/Abdomen mit Kontrastmittel bei Verdacht auf Aortendissektion
- **Echokardiographie:** TEE bei Verdacht auf Aortendissektion

9.9.6 Differenzialdiagnostik

- **Reaktive Blutdrucksteigerung:** z. B. Schlaganfall, Kokain-Abusus, Cushing-Reflex bei intrakranieller Druckerhöhung (z. B. bei intrazerebralen Blutungen: erhöhte Blutdruckwerte, Cheyne-Stokes-Atmung, Bradykardie und/oder Tachykardie zur Aufrechterhaltung der zerebralen Perfusion)
- **Hyperthyreose**
- **Phäochromozytom**

! Cave

Ein hypertensiver Notfall mit zerebraler Symptomatik führt nicht selten zur Initiierung eines akuten Schlaganfalls.

9.9.7 Therapie

Therapieziele des hypertensiven Notfallgeschehens

- **Hypertensiver Notfall:** Reduktion des MAP (mittlerer arterieller Druck) um maximal 20–25 % während der ersten 30–120 min mittels i.v.-Applikation von Antihypertensiva (▣ Tab. 9.68) → Endorganschäden gelten als Therapiekriterium (Ziel: 160/100 mm Hg innerhalb der folgenden 2–6 h). Das heißt, der MAP sollte beim hypertensiven Notfall nicht zu „normalen“ Blutdruckwerten gesenkt werden. (Ausnahme: akuter Schlaganfall, akutes Lungenödem/Aortendissektion)

- **Hypertensive Dringlichkeit:** Langsame Blutdrucksenkung innerhalb von 24–48 h durch *perorale* Applikation von Antihypertensiva.

! Cave

Der häufigste Fehler bei der Behandlung des hypertensiven Notfallgeschehens ist die zu rasche oder zu starke Blutdrucksenkung mit nachfolgender Organminderperfusion, die insbesondere beim akuten Hirninfarkt zu einer Progression der Hirnschädigung führen kann.

Allgemeine Maßnahmen

- Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Vitalfunktionen
- Patienten beruhigen, ggf. Sedativa
- Lagerung: Oberkörperhochlagerung
- Oxygenierung: 2–6 l O₂/min über Nasensonde, wenn notwendig

Therapie bei kardialen Endorganschäden: akutes Koronarsyndrom

(▣ Tab. 9.68)

- Antihypertensivum der Wahl: **Glyceroltrinitrat** (Nitroglycerin, Spray, Kapsel oder besser steuerbar als i.v.-Perfusor): Senkung von Vor- und Nachlast sowie koronare Vasodilatation
- Beim hypertensiven Lungenödem scheint **Urapidil** (Ebrantil) eine Alternative zu Nitroglycerin, additiv erweisen sich **Diuretika** (Furosemid, Lasix) und **β-Blocker** (Metoprolol, Beloc) als sinnvoll.

Therapie bei vaskulären Endorganschäden: akute Aortendissektion oder akutes Aortensyndrom

- **β-Blocker** (Metoprolol, Beloc)
 - Therapiebeginn mit β-Blocker (Metoprolol): Arterielle Drucksenkung und Abnahme

■ Tab. 9.68 Übersicht häufiger i.v.-Antihypertensiva

Substanz/-klasse	Wirkdauer	Initialdosierung	Perfusordosierung	Indikation
Furosemid/ Schleifendiuretikum (Lasix)	3–6 h	20–80 mg	Lediglich Bolus	Linksherzinsuffizienz mit Zeichen des Lungenödems
Urapidil/zentraler 5-HT_{1A} Agonist und peripherer α_1 -Blocker (Ebrantil)	4–6 h	12,5–25 mg	5 mg/ml (250 mg/50 ml)	akutes Koronarsyndrom
Glyceroltrinitrat/ Nitrate, NO-Freisetzung (Nitroglycerin)	15–30 min	0,5–1 mg	1 mg/ml (50 mg/50 ml)	Akutes Koro- narsyndrom, Linksherzinsuffizienz
Metoprololtartrat/β_1- Blocker (Beloc)	2–5 h	2,5–10 mg (bis 40 mg)	1 mg/ml (50 mg/50 ml)	Akute Aortendissektion
Clonidin/α_2- und Imi- dazolrezeptor-Agonist (Catapresan)	6–8 h	0,075 mg	24 μ g/ml (1,2 mg/50 ml)	Entzugssymptomatik Delir
Dihydralazin/Hydrazine, Vasodilatator (Nepresol)	6–8 h	6–12,5 mg	1,5 mg/ml (75 mg/50 ml)	Meist Kombination mit Clonidin, hypertensive Gestose
Natrium-Nitroprussid/ Stimulator der löslichen Guanylylzyklase, NO-Freisetzung (Nipruss)	2–5 min	0,2–10 μ g/kg KG/min (keine Empfehlung zur Kombination mit Na ⁺ -Thiosulfat)	1,2 mg/ml (60 mg/50 ml)	Akute Aortendissektion (Merke: Lichtschutz)

der linksventrikulären Inotropie bzw. der aortalen Wandspannung

- β -Blocker: Meist hohe Dosen notwendig, z. B. bis zu 40 mg Metoprolol, ggf. Perfusor (alternativ bei β -Blocker-Unverträglichkeit: Nicht-Dihydropyridin- Ca^{2+} -Antagonisten)
- **ACE-Hemmer und/oder andere Vasodilatoren** (Urapidil, Glyceroltrinitrat, Clonidin) falls – nachdem bereits eine β -Blocker-Therapie eingeleitet wurde – der systolische Blutdruckwert immer noch Werte >120 mm Hg zeigt
 - Vasodilatatormonotherapie führt über eine reflektorische Sympathikusaktivierung mit Herzfrequenzanstieg zum Anstieg der ventrikulären Kontraktionsgeschwindigkeit (Baroreflexstimulation) und damit zur Progression der Dissektion, daher vorherige β -Blocker-Therapie in die Wege leiten
 - Ziel: Blutdruck_{systol.} 100–120 mm Hg und Beobachtung (CT, Sonographie)

- Ggf. Nitroprussid-Natrium (Nipruss) additiv, falls Blutdruck nicht kontrollierbar

Therapie bei zerebralen Endorganschäden

■ Akuter ischämischer Schlaganfall

! Cave

Ein zu schneller und starker Blutdruckabfall kann bei aufgehobener zerebraler Autoregulation zu einer Minderperfusion der Penumbra mit Größenzunahme des Infarktareals führen.

— Antihypertensive Therapie

- erst bei Blutdruck_{systol.} >220 mm Hg bzw. Blutdruck_{diastol.} >120 mm Hg
- oder wenn andere Organe simultan gefährdet sind

- oder wenn Indikation zur Lyse besteht: Therapie ab 185/110 mm Hg
- Antihypertensivum der 1. Wahl: **Labetalol** (Trandate, kombinierter Alpha- und Betablocker): Gute Steuerbarkeit, keine Reflex-tachykardie: 10–20 mg i.v., ggf. alle 10 min wiederholen, oder **Nicardipin** 5 mg/h Perfusor, ggf. um 2,5 mg/h titrieren nach 10 min
- **Intrazerebrale Blutung**
- Senkung des Blutdrucks auf <140 mm Hg systolisch in der ersten Stunde besser als restriktive Senkung ab 180 mm Hg (INTERACT-2 Studie)

Hypertensiver Notfall im Rahmen einer EPH-Gestose bzw. hypertensive Gestose

- Antihypertensiva erst bei wiederholten Blutdruckwerten von Blutdruck_{systol.} >180 mm Hg oder persistierendem Blutdruck_{diastol.} >110 mm Hg
- Anmerkung: Zur adäquaten Aufrechterhaltung der uteroplazentaren Perfusion ist ein Blutdruck_{diastol.} von ungefähr 90 mm Hg wünschenswert.
- Antihypertensiva der Wahl: **Labetalol** (Trandate) oder **Nifedipin** (Adalat) s.l., ggf. Nitrate oder Nitroprussid-Natrium

! Cave

Inhibitoren des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems sind kontraindiziert, unter β -Blockern ggf. Wachtumsretardierung im 1. Trimenon, unter Diuretika ggf. Plazentainsuffizienz.

Literatur

Adler Y, Charron P, Imazio M et al. (2015) ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J* 36: 2921–2964

Blumenfeld JD, Laragh JH (2001) Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens* 14: 1154–1116

Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G et al. (2013) ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and

resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 34 (29): 2281–2329

Caforio ALP, Pankuweit A, Arbustini E et al. (2013) Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 34: 2636–2648

Califf RM, Bengtson JR (1994) Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 330: 1724–1730

Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH et al. (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 31: 2369–2429

Camm AJ, Lip GY, De Caterina R et al. (2012) Focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 33 (21): 2719–2747

Cherney D, Straus S (2002) Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies: a systematic review of the literature. *J Gen Intern Med* 17: 937–945

Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM et al. (2007) The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease. *Eur Heart J* 28: 3076–3093

De Backer D, Biston P, Devriendt J et al. (2010) Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *N Engl J Med* 362: 779–789

Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ et al. (2015) ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 36 (44): 3075–3128

Harrison TR (2004) Harrison' principles of internal medicine. 16th edn. McGraw Hill, New York

Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M et al. (2015) Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 17 (10): 1467–1507

Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al. (2000) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiology, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36 (3 Suppl A): 1063–1070

Jauch EC, Saver JL, Adams HP et al. (2013) Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 44: 870–947

Klein HH, Krämer A, Pieske BM, Trappe HJ, de Vries H (2010) Fahreignung bei kardiovaskulären Erkrankungen *Kardiologie* 4: 441–473 (DOI [10.1007/s12181-010-0308-9](https://doi.org/10.1007/s12181-010-0308-9))

Lemke B, Nowak B, Pfeiffer D (2005) Leitlinien zur Herzschrittmachertherapie. *Z Kardiologie* 94: 704–720

- Lip GY, Windecker S, Huber K et al. (2014) Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions: a joint consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Heart Rhythm Association (EHRA), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Eur Heart J* 35 (45): 3155–3179
- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. (2013) ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 34 (28): 2159–2219
- Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S et al. (2013) ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 34 (38): 2949–3003
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al. (2015) ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 36 (41): 2793–2867
- Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS et al. (2009) AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 119 (10): e241–250
- Rechenmacher SJ, Fang JC (2015) Bridging Anticoagulation Primum Non Nocere. *JACC* (66): 12: 1392–1403
- Roffi M, Patrono C, Collet JP et al. (2016) ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 37 (3): 267–315
- Spodick HH (2003) Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 349: 684–690
- Steg PG, James SK, Atar D et al. (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 33: 2569–2619
- Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R et al. (2014) European stroke organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke* 9: 840–855
- Stub D, Smith K, Bernard S et al. (2015) Air Versus Oxygen in ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 131: 2143–2150
- Teerlink JR (2005) Overview of randomized clinical trials in acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 96: 59G–67G
- The ACTIVE Writing Group on behalf of the ACTIVE Investigators (2006) Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet* 367: 1903–1912
- Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al. (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367 (14): 1287–1296
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. (2012) Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 33 (20): 2551–2567
- Thygesen K, Mair J, Giannitsis E et al. (2012) How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 33 (18): 2252–2257
- Varon J, Marik PE (2000) The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest* 118: 214–227
- Werdan K, Ruß M, Buerke M et al. (2011) Deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“. *Kardiologie* 5: 166–224
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al. (2014) ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 35 (37): 2541–2619