

Markieren Sie Begriffe im Text um weitere Informationen zu erhalten.

 Drucken

# Kardiozirkulatorische Notfälle

 Stefan Dreesen

## **27.1 Störung der Herz-Kreislauf-Funktion**

27.1.1 Symptome

27.1.2 Allgemeine Maßnahmen bei Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion

## **27.2 Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems**

27.2.1 Herzinsuffizienz

27.2.2 Entzündliche Herzerkrankungen

27.2.3 Herzklappenfehler

27.2.4 Koronare Herzkrankheit (KHK)

27.2.5 Akutes Koronarsyndrom (ACS)

27.2.6 Kardiales Lungenödem

27.2.7 Hypertensiver Notfall und hypertensive Krise

27.2.8 Synkope

27.2.9 Herzrhythmusstörungen

## **27.3 Arterielle und venöse Gefäßerkrankungen**

27.3.1 Arteriosklerose

27.3.2 Arterieller Gefäßverschluss und peripher-arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

27.3.3 Venöser Gefäßverschluss/tiefe Venenthrombose (TVT)

27.3.4 Lungenembolie (LE) (Lungenarterienembolie, LAE)

27.3.5 Aortenaneurysma und Aortendissektion

27.3.6 Akuter Mesenterialgefäßverschluss (Mesenterialinfarkt)

## Fallbeispiel

### Notfallmeldung

Der Rettungswagen wird mit dem Einsatzstichwort „Krampfanfall“ alarmiert. Auf der Anfahrt erfährt die Besatzung über Funk, dass es sich um eine Nachforderung durch den Hausnotrufdienst handele. Die Patientin sei initial gestürzt, habe dann jedoch im Beisein des Hausnotruf-Helfers die Augen verdreht und gekrampft. Der Notarzt sei auch alarmiert.

### Befund am Notfallort

Beim Eintreffen sitzt die 78-jährige Patientin auf dem Boden und wird vom Mitarbeiter des Hausnotrufdienstes gestützt. Er hat ihr bereits eine Sauerstoffbrille mit einem Flow von 4 l/Min. angelegt. Die Anamnese ergibt, dass die Patientin sich nicht erinnern kann, was passiert ist: Sie habe sich plötzlich auf dem Teppich im Wohnzimmer liegend wiedergefunden und sei von alleine nicht mehr hochgekommen. Der „junge Mann“ habe ihr dann aufhelfen wollen, doch dann habe sie wieder für kurze Zeit einen Blackout gehabt und könne sich an nichts erinnern. Bereits seit dem Vorabend sei ihr ohnehin auch ein bisschen übel und sie habe einen Druck auf dem Magen. Als Vorerkrankungen

werden auf dem Datenblatt des Hausnotrufdienstes aufgezählt: „Herzinsuffizienz, KHK, Hypertonie, Diabetes mellitus, Hüft-TEP rechts, Osteoporose“. In der Medikation finden sich ASS, Metoprolol, Simvastatin, Ramipril sowie ein Vitamin-D-/Kalzium-Kombipräparat. Vitalparameter: Puls 62/Min., RR 160/88 mmHg, SpO<sub>2</sub> 96 % unter bereits laufender O<sub>2</sub>-Gabe. Auf dem EKG zeigt sich ein unregelmäßiger Rhythmus mit einigen polymorphen VES. Während der Notfallsanitäter den Monitor noch betrachtet, schlägt der Rhythmus plötzlich um in eine Kammertachykardie. Die Patientin verdreht die Augen, beginnt kurz zu krampfen und bleibt dann bewusstlos liegen. Der NFS tastet nach dem Karotispuls, während er simultan die Atmung überprüft und beginnt dann bei persistierender VT mit der Herzdruckmassage.

## Leitsymptome

Bewusstlosigkeit, Krampfanfall.

## Inhaltsübersicht

### 27.1 Störung der Herz-Kreislauf-Funktion

- Kardiologische Notfälle gehören zu den häufigsten Einsatzgründen im Rettungsdienst.
- Der retrosternale Thoraxschmerz ist ein Leitsymptom kardialer Notfälle, kann jedoch zahlreiche Ursachen haben.
- Weitere typische Symptome sind Dyspnoe und Herzrhythmusstörungen.
- Die Beurteilung der Symptome bei kardialen Notfällen erfordert grundsätzlich die Ergänzung der Diagnostik um ein EKG.

### 27.2 Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems

- Typische Folge einer Linksherzinsuffizienz ist der Rückstau von Flüssigkeit in den Lungenkreislauf mit Gefahr eines Lungenödems.
- Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist die Manifestation der Arteriosklerose in den Koronararterien, Leitsymptom ist die Angina pectoris (AP).
- Instabile Angina pectoris (iAP), Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt (NSTEMI) und ST-Strecken-Hebungsinfarkt (STEMI) werden unter dem Begriff „akutes Koronarsyndrom“ zusammengefasst.
- Beim Rechtsherzinfarkt kann eine Vorlastsenkung schädlich sein.
- Ein kardiales Lungenödem ist häufig Folge einer akuten Herzinsuffizienz oder Erscheinungsform eines hypertensiven Notfalls.
- Synkopen können harmlose und gefährliche Ursachen haben, z. B. Herzrhythmusstörungen.
- Vorhofflimmern ist ein wichtiger Risikofaktor für Thromboembolien.

## 27.3 Arterielle und venöse Gefäßerkrankungen

- Hauptursache arterieller Gefäßerkrankungen ist die Arteriosklerose.
- Der akute arterielle Verschluss einer Extremität kann durch eine Embolie oder auf dem Boden einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) entstehen.
- Die Hauptgefahr der Beinvenenthrombose ist die Lungenembolie.
- Nimmt eine Lungenembolie akut lebensbedrohliche Ausmaße an, so kann bereits präklinisch eine Lyse indiziert sein.
- Als Aortenaneurysma bezeichnet man eine Aufweitung der Aorta. Es ist eine gedeckte oder freie Perforation möglich.
- Das Aneurysma dissecans ist eine Sonderform des Aneurysmas und Synonym für den Begriff Aortendissektion, bei der die innere Gefäßschicht durch den Blutstrom abgelöst wird.
- Der Verschluss einer Mesenterialarterie verursacht einen paralytischen Ileus und kann innerhalb von Stunden zum Tode führen.

# 27.1 Störung der Herz-Kreislauf-Funktion

## 27.1.1 Symptome

Einige Leitsymptome, wie z. B. Thoraxschmerz und Dyspnoe, sind typisch für Erkrankungen des Herzens. Um eine adäquate (Verdachts-)Diagnose zu stellen ist immer ein umfassendes Bild der Situation notwendig. Viele verschiedene Erkrankungen können ähnliche Symptome hervorrufen und nicht zuletzt sind die Symptome bei einigen Patienten atypisch. Bei allen potenziell kardial bedingten Notfällen muss daher immer eine vollständige Diagnostik mit Erhebung der Vitalwerte inkl. SpO<sub>2</sub> sowie Ableitung eines 12-Kanal-EKGs angestrebt werden.

### Schmerzen

Der retrosternale, also hinter dem Brustbein lokalisierte, **Thoraxschmerz** ist das klassische Leitsymptom des kardial bedingten Notfalls. Die Schmerzqualität kann hierbei sehr unterschiedlich sein. Viele Patienten berichten anstatt von einem Schmerz eher von einem Druckgefühl, „als ob der Brustkorb zusammengeschnürt“ oder „ein Stein darauf liegen“ würde. Dieses Engegefühl verlieh dem Leitsymptom auch seinen Namen: **Angina pectoris (Brustenge)**. Ein älteres Synonym, das vereinzelt noch von einigen Hausärzten verwendet wird, ist **Stenokardie**. Die Schmerzen sind meist atemunabhängig und nicht durch Druck auslösbar. Eine Ausstrahlung in die linke Schulter oder den linken Arm ist häufig, aber nicht zwingend. Auch über eine Ausstrahlung in den Hals-/Kieferbereich, den Rücken oder das Epigastrium wird oft berichtet.

Ursache ist eine Unterversorgung des Herzmuskels mit Sauerstoff, die zum sog. **Ischämieschmerz** führt. Die Ischämie entsteht entweder aus einer reduzierten Zufuhr von Blut bzw. Sauerstoff, z. B. bei der koronaren Herzerkrankung, oder auf dem Boden eines erhöhten Sauerstoffverbrauchs im Myokard, wie er z. B. bei tachykarden Herzrhythmusstörungen auftreten kann.

Merke

Atypische Beschwerden bei einem Herzinfarkt finden sich gehäuft bei **älteren Patienten > 75 Jahre, Frauen** sowie Patienten mit **Diabetes mellitus**, chronischer **Niereninsuffizienz** oder **Demenz**. Insbesondere Diabetes ist ein wichtiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen, sodass auch geringe oder gar fehlende Symptome bei Diabetikern nicht unterschätzt werden dürfen. Eine Schädigung der schmerzverarbeitenden Nerven im Rahmen einer **diabetischen Polyneuropathie** kann einen Infarkt manchmal sogar schmerzlos ablaufen lassen (Kap. 30.1.5). Läuft ein Herzinfarkt ohne Schmerzen ab, spricht man vom **stummen Infarkt**.

## Achtung

Ein **Leitsymptom** ist zwar für eine bestimmte Erkrankung typisch, es **beweist** jedoch diese Erkrankung genauso wenig, wie das Fehlen eines Leitsymptoms eine Erkrankung **ausschließt**. Es gilt immer, sich ein so umfassendes Bild wie möglich zu machen und alle Differenzialdiagnosen in die Überlegungen mit einzubeziehen. Gerade bei den kardiovaskulären Notfällen ist die Ergänzung der manuellen Diagnostik durch die apparative Diagnostik (12-Kanal-EKG, SpO<sub>2</sub>) zwingend erforderlich.

## Dyspnoe

Der Begriff Dyspnoe bezeichnet eine **subjektiv erlebte Atemnot**. Hierbei kann, muss aber nicht zwingend, eine Störung der Atmung vorliegen. Viele Patienten empfinden beispielsweise im Rahmen eines Angina-pectoris-Anfalls Atemnot und haben den Eindruck, „nicht richtig durchatmen zu können“, obwohl die Blutgase vollkommen normal sind. Im Gegensatz hierzu kann es aber auch bei einer Pumpschwäche des linken Ventrikels zu einer akuten Linksherzinsuffizienz kommen, die zu einem Rückstau von Blut in den Lungenkreislauf führt. Dieser Dyspnoe liegt eine tatsächliche Beeinträchtigung des Gasaustauschs zugrunde.

## Hautfarbe

Die Hautfarbe ist ein vielzitiertes, jedoch leider nicht immer zuverlässiges Symptom. Patienten im Schock sind aufgrund der Kreislaufzentralisierung oft blass, können aber auch zyanotisch sein. Umgekehrt werden Patienten mit einer schlechten Sauerstoffversorgung in der Literatur als zyanotisch geschildert, jedoch sind sie in der Praxis stattdessen manchmal doch blass oder haben im Einzelfall sogar eine rötliche Hautfarbe, da sie sich bei der Atmung stark anstrengen.

Eine **periphere Zyanose** an Nase, Lippen, Fingern und Ohren ist deutlich häufiger zu sehen, jedoch muss auf diese Zeichen gezielt geachtet werden.

## Schockzeichen

Schockzeichen weisen bei kardialen Notfällen auf eine kritische Situation hin, es muss hier immer eine **Reanimationsbereitschaft** hergestellt werden. Als klassische Symptome sind neben der Kombination aus **Tachykardie und Hypotonie** v. a. die **Kaltschweißigkeit** zu nennen sowie in vielen Fällen ein **beeinträchtigtes Bewusstsein**. Die Hautfarbe ist meist **blass oder zyanotisch** (Kap. 32.1.4).

### Achtung

Die für einen Schock typische **Tachykardie** kann bei kardialen Patienten aus diversen Gründen **fehlen**. Beispielsweise sind viele Patienten mit bradykardisierenden Medikamenten wie Betablockern vorbehandelt oder haben altersbedingt degenerative Veränderungen, die einen Frequenzanstieg verhindern. Zudem kann das Reizleitungssystem auch akut, z. B. im Rahmen eines Infarkts, geschädigt sein. Eine fehlende Tachykardie schließt also einen Schock nicht sicher aus.

## Rhythmusstörungen

Das Erkennen bestimmter Herzrhythmusstörungen ist in der Notfalldiagnostik von herausragender Bedeutung. Hierzu ist **immer die Auswertung eines EKGs mit mindestens 12 Ableitungen** notwendig. Weder das Pulsoxymeter noch das EKG können für sich alleine eine sichere Aussage zum Puls machen. Dieser sollte immer zunächst peripher (A. radialis), wenn dort nicht tastbar auch zentral (A. carotis, A. femoralis), getastet werden, wobei hierbei bei bewusstseinsklaren Patienten grundsätzlich eine Einverständniserklärung einzuholen ist. (Nicht jeder toleriert die unvorhergesehene „Hand an der Gurgel“.)

Bei allen Herzrhythmusstörungen ist abzuklären, ob die Rhythmusstörung symptomatisch und/oder sogar vital bedrohlich ist, da dies das weitere Vorgehen wesentlich beeinflusst.

Subjektive Wahrnehmungen von „Herzstolpern“ oder „Herzklopfen“ werden als **Palpitationen** bezeichnet. Ursachen können harmlos (z. B. Extrasystolen), aber auch gefährlich sein (z. B. VT). Informationen zur EKG-Diagnostik finden sich im Kap. 17.4.7, zudem werden einige wichtige Herzrhythmusstörungen auch im [Kap. 27.2.9](#) behandelt.

## 27.1.2 Allgemeine Maßnahmen bei Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion

Eine der schwersten Formen der Herz-Kreislauf-Störung ist der **Kreislaufschock**, für den es neben einer kardialen noch zahlreiche weitere Ursachen gibt. Dieses Kapitel befasst sich jedoch nur mit den primär kardiovaskulär bedingten Störungen, die verschiedenen Schockarten werden im Kap. 32 behandelt.

Die Versorgung des kardialen Notfallpatienten erfolgt nach den Prinzipien des allgemeinen Vorgehens am Notfallort. Feststehende Schemata zum Vorgehen (BAK, ABCDE, SAMPLER etc., Kap. 10) sind hilfreich, um verschiedene Aspekte von Anamnese und Untersuchung nicht zu vergessen, ersetzen aber nicht die fachkompetente Bewertung und Kombination der erhobenen Befunde (Kap. 17.3).

Grundsätzlich sollte der Patient auch immer nach dem **Vorhandensein eines Herzschrittmachers** oder **ICDs** befragt werden. In der Regel sind diese Geräte links oder rechts im Bereich des Oberkörpers unterhalb des Schlüsselbeins implantiert, ca. streichholzschachtelgroß und meist gut zu tasten. Auch die Kenntnis vorbestehender, chronischer EKG-Veränderungen ist von großer Bedeutung.

Da kardiale Notfälle zum einen oft einen vital bedrohlichen Charakter haben, zum anderen die



Herz-Kreislauf-Tätigkeit eng mit dem vegetativen Nervensystem und somit dem psychischen Zustand des Patienten verknüpft ist, sollte das Vorgehen grundsätzlich sowohl so **ruhig und beruhigend** wie möglich als auch so **zügig** wie möglich sein.

## Praxistipp

Mit zunehmender Technisierung des Rettungsdienstes werden oft einfache Erste-Hilfe-Maßnahmen vergessen. Die **richtige Lagerung** eines kardialen Notfallpatienten kann oft mit einfachsten Mitteln große Effekte bewirken. Wilder Aktionismus ist hierbei aber nicht angebracht: Auch das Sitzenlassen auf dem Stuhl kann die richtige Lagerungsform sein (**Herzbettlagerung**). Zudem gilt der Grundsatz, nie eine Lagerung gegen den Patientenwillen zu erzwingen.

Ein **komplettes Monitoring** (AF, EKG, RR, SpO<sub>2</sub>, BZ- und Temperaturmessung) ist verpflichtend und beinhaltet bei allen kardialen Notfallpatienten auch immer ein EKG mit mindestens 12 Ableitungen. Die engmaschige Messung von Werten reicht hierbei nicht aus, man muss die Werte auch bewusst wahrnehmen bzw. dokumentieren. Verdächtige EKG-Befunde sind immer auszudrucken, um sie später von einem kardiologisch erfahrenen Arzt befunden zu lassen. Hierbei ist zu bedenken, dass sich ein EKG sowohl im Verlauf verändern kann als auch, dass es Herzrhythmusstörungen gibt, die nur kurzzeitig auftreten, deren Erkennen jedoch für die weitere Behandlung von essenzieller Bedeutung ist.

Je nach Krankheitsbild sollten auch bereits **Medikamente** vorbereitet werden, wobei allerdings insbesondere bei Antiarrhythmika oft mehrere Wege ans Ziel führen und die Auswahl der Medikamente dem jeweiligen Notarzt obliegt.

Früher gültige dogmatische Regelungen wie „jeder Patient braucht Sauerstoff“ und „keine Schocklagerung beim kardiogenen Schock“ müssen heutzutage vom Rettungsfachpersonal je nach Krankheitsbild differenziert betrachtet werden. Näheres hierzu findet sich in den nachfolgenden Kapiteln.

# 27.2 Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems

## 27.2.1 Herzinsuffizienz

### Definitionen

Die WHO definiert die Herzinsuffizienz pragmatisch als „*verminderte körperliche Belastbarkeit auf dem Boden einer ventrikulären Funktionsstörung*“. Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK) zitiert die europäischen Leitlinien wie folgt:

„Im Rahmen dieser Leitlinien wird Herzinsuffizienz klinisch definiert als ein Syndrom, bei dem die Patienten typische Symptome (z. B. Luftnot, Knöchel-Ödeme und Müdigkeit) und Zeichen (z. B. erhöhter Jugularvenenpuls, Rasselgeräusche über der Lunge, Verlagerung des Herzspitzenstoßes) haben, die aus einer Störung der kardialen Struktur oder Funktion resultieren.“

Insgesamt kann man festhalten: Herzinsuffizienz beschreibt die **Unfähigkeit des Herzens, das vom Organismus benötigte Herzzeitvolumen (HZV) zu fördern**. Ursache kann beispielsweise eine Muskelschwäche des Ventrikels sein. Kann dieser sich nicht mehr ausreichend kontrahieren, sinkt das Herzschlagvolumen (HSV), man spricht von einer **systolischen Herzinsuffizienz**. Weniger bekannt ist im Rettungsdienst bislang, dass es auch eine **diastolische Herzinsuffizienz** gibt, bei der zwar die Kontraktion normal sein kann, sich der Herzmuskel aber in der Diastole nicht richtig entspannt.

### Merke

Im Englischen und somit in der Literatur wird die Herzinsuffizienz als „**Heart Failure**“ (**HF**) bezeichnet. Man unterscheidet in HF-REF (Reduced Ejection Fraction, verminderte Ejektionsfraktion = systolische Herzinsuffizienz) und HF-PEF (Preserved Ejection Fraction, erhaltene Ejektionsfraktion = diastolische Herzinsuffizienz).

Klinisch wird die Herzinsuffizienz nach der Schwere der Symptome in sog. **NYHA-Stadien** unterteilt (Tab. 27.1). Hierbei widerspricht strenggenommen das Stadium NYHA I den gängigen Definitionen, da der Patient hierbei noch keine Symptome hat, jedoch können z. B. echokardiografisch bereits Funktionseinschränkungen gemessen werden.

Schweregrade nach New York Heart Association (NYHA)

Tab. 27.1

Stadium	Klinik
<b>NYHA I</b>	Keine Einschränkung der körperlichen Aktivität. Normale körperliche Aktivität führt nicht zu Luftnot, Müdigkeit oder Palpitationen.
<b>NYHA II</b>	Leichte Einschränkung der körperlichen Aktivität. Beschwerdefreiheit unter Ruhebedingungen. Bei normaler körperlicher Aktivität kommt es zu Luftnot, Müdigkeit oder Palpitationen.
<b>NYHA III</b>	Deutliche Einschränkung der körperlichen Aktivität. Beschwerdefreiheit unter Ruhebedingungen; aber bereits bei geringer physischer körperlicher Aktivität Auftreten von Luftnot, Müdigkeit oder Palpitationen
<b>NYHA IV</b>	Unfähigkeit, körperliche Aktivität ohne Beschwerden auszuüben. Symptome unter Ruhebedingungen können vorhanden sein. Jegliche körperliche Aktivität führt zur Zunahme der Beschwerden.

Ist der linke Ventrikel von der Herzinsuffizienz betroffen, spricht man von einer **Linksherzinsuffizienz**, beim rechten Ventrikel entsprechend von einer **Rechtsherzinsuffizienz**. Sind beide Ventrikel insuffizient, so besteht eine **Globalinsuffizienz** oder **biventrikuläre Insuffizienz** des Herzens.

Prinzipiell bestehen bei der Herzinsuffizienz funktionell zwei Probleme: Zum einen wird nicht mehr genügend Blut in das arterielle System hineingepumpt, um einen ausreichenden Blutdruck im arteriellen System aufzubauen (**Vorwärtsversagen**), zum anderen wird nicht mehr genug Blut aus dem venösen System abtransportiert, sodass es sich hier staut (**Rückwärtsversagen**). Eine Lungenstauung durch Rückwärtsversagen des linken Ventrikels bedeutet gleichzeitig eine Nachlasterrhöhung für den rechten Ventrikel und kann somit sekundär zu einer Rechtsherzinsuffizienz führen. Man erkennt daher auch bei einer Linksherzinsuffizienz oft

zusätzliche Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz.

Zwei Begriffe werden in diesem Zusammenhang häufig gebraucht: **Vorlast** (engl. **preload**) bezeichnet im engeren Sinne die Dehnung der Herzmuskelfasern am Ende der Diastole, die natürlich davon abhängt, wie stark der Ventrikel gefüllt ist. Sie ist wiederum primär abhängig vom venösen Rückstrom zum Herzen. **Nachlast** (engl. **afterload**) bezeichnet hingegen den Widerstand, gegen den der Herzmuskel das Blut in der Systole ausstoßen muss. Hauptfaktor ist für den linken Ventrikel der systemische arterielle Widerstand, der beispielsweise durch Kontraktion des arteriellen Systems und der damit einhergehenden Blutdruckerhöhung beeinflusst wird, für den rechten Ventrikel der pulmonalarterielle Widerstand, der im Rahmen von Lungenerkrankungen oder einer „durchgestauten“ Linksherzinsuffizienz erhöht sein kann.

## Praxistipp

### Hintergrundinfos zur Medikamentenanamnese

Typische Medikamente, die vom Hausarzt zur Dauerbehandlung einer Herzinsuffizienz angewandt werden, sind:

- **Diuretika**
  - Schleifendiuretika (z. B. Furosemid oder Torasemid)
  - Thiazide (z. B. Hydrochlorothiazid [HCT], oft auch als Kombipräparat)
  - Kaliumsparende Diuretika, wie Triamteren oder Spironolacton (v. a. bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz)
- **Betablocker** (z. B. Metoprolol, Bisoprolol etc.)
- **ACE-Hemmer** (enden meist auf „-pril“, z. B. Ramipril, Captopril etc.) oder Angiotensin-II-Rezeptorblocker („-sartane“ wie Candesartan, Irbesartan etc.)
- Digitalispräparate (Digitoxin, Digoxin und Derivate), nur noch in Ausnahmefällen
- Präparate zur Behandlung der Grunderkrankung (oft KHK und/oder arterielle Hypertonie)

Eine Herzinsuffizienz ist häufig gut mit Medikamenten behandelbar und im Zustand einer stabilen, **chronischen Erkrankung** i. d. R. **kompensiert**. Zu einer **Dekompensation** kann es durch verschiedene Ursachen wie Veränderung der Medikation, Verschlechterung der Grunderkrankung, Erhöhung der Trinkmenge oder dem Auftreten zusätzlicher Erkrankungen mit unterschiedlicher Geschwindigkeit über einen Zeitraum von Tagen bis Wochen kommen. Tritt aber ein Ereignis auf, welches innerhalb von Minuten bis Stunden dazu führt, dass sich die Symptome der Herzinsuffizienz akut verschlechtern, so spricht man von einer **akut dekompensierten Herzinsuffizienz** (engl.: acute heart failure, AHF). Eine **akute Herzinsuffizienz** kann aber nicht nur als Verschlechterung einer vorbestehenden Insuffizienz auftreten sondern auch **de novo** (neu) im Rahmen eines akuten, zusätzlichen Krankheitsauslösers.

## Ursachen der akuten Herzinsuffizienz (AHF)

Ursachen für eine rettungsdienstlich relevante **akute Herzinsuffizienz** sind u. a. die **Myokardischämie** (insbesondere der **Herzinfarkt**), **Herzrhythmusstörungen**, seltener **Herzklappenfehler** und die **Perikardtamponade**. Zudem kann eine plötzliche Druckerhöhung in den nachgeschalteten Arterien ursächlich sein: Beim **linken Herzen** eine **hypertensive Entgleisung**, beim **rechten Herzen** z. B. ein **Asthmaanfall** bzw. die **Exazerbation einer COPD**, ein **(Spannungs-)Pneumothorax**, eine **Lungenembolie**, aber auch das **Lungenödem bei primärer Linksherzinsuffizienz**.

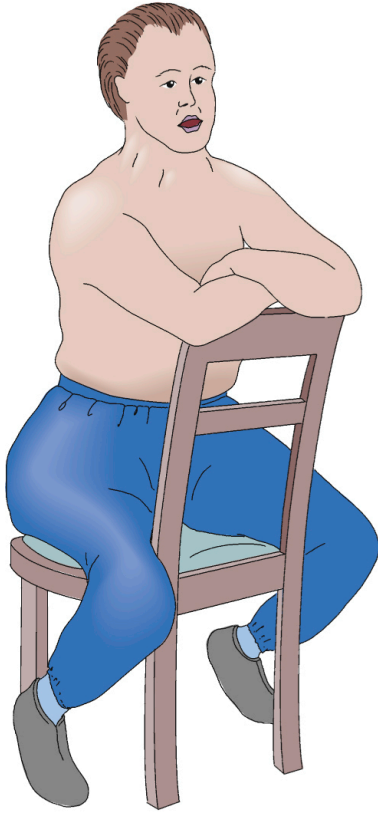
## Symptome der kompensierten (chronischen) Herzinsuffizienz

Die Symptome der Herzinsuffizienz hängen primär davon ab, welcher der beiden Ventrikel betroffen ist und wie schwerwiegend die jeweilige Funktionsstörung ist ([Abb. 27.1](#)).

Symptome der Herzinsuffizienz [L190]

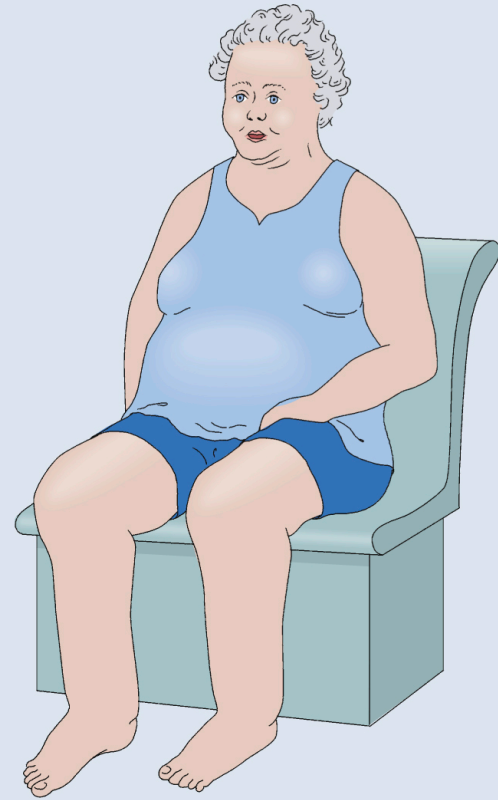
## Linksherzinsuffizienz

Häufige Ursachen:  
Arterielle Hypertonie, KHK einschl.  
Herzinfarkt, Klappenfehler (v.a. des  
linken Herzens), Rhythmusstörungen



## Rechtsherzinsuffizienz

Häufige Ursachen:  
Linksherzinsuffizienz,  
Herzklappenfehler,  
Lungenerkrankungen



## Symptome bei Linksherzinsuffizienz

- ▶ Belastungs-, Ruhedyspnoe, Orthopnoe
- ▶ Rasselgeräusche über Lunge, Husten
- ▶ Lungenödem
- ▶ Zyanose
- ▶ Einsatz der Atemhilfsmuskulatur

## Symptome bei Rechtsherzinsuffizienz

- ▶ Gestaute, erweiterte Halsvenen
- ▶ Ödeme (Bauch, Unterschenkel, Füße)
- ▶ Gewichtszunahme
- ▶ Leber- und Milzvergrößerung
- ▶ Aszites
- ▶ „Magenbeschwerden“

## Gemeinsame Symptome

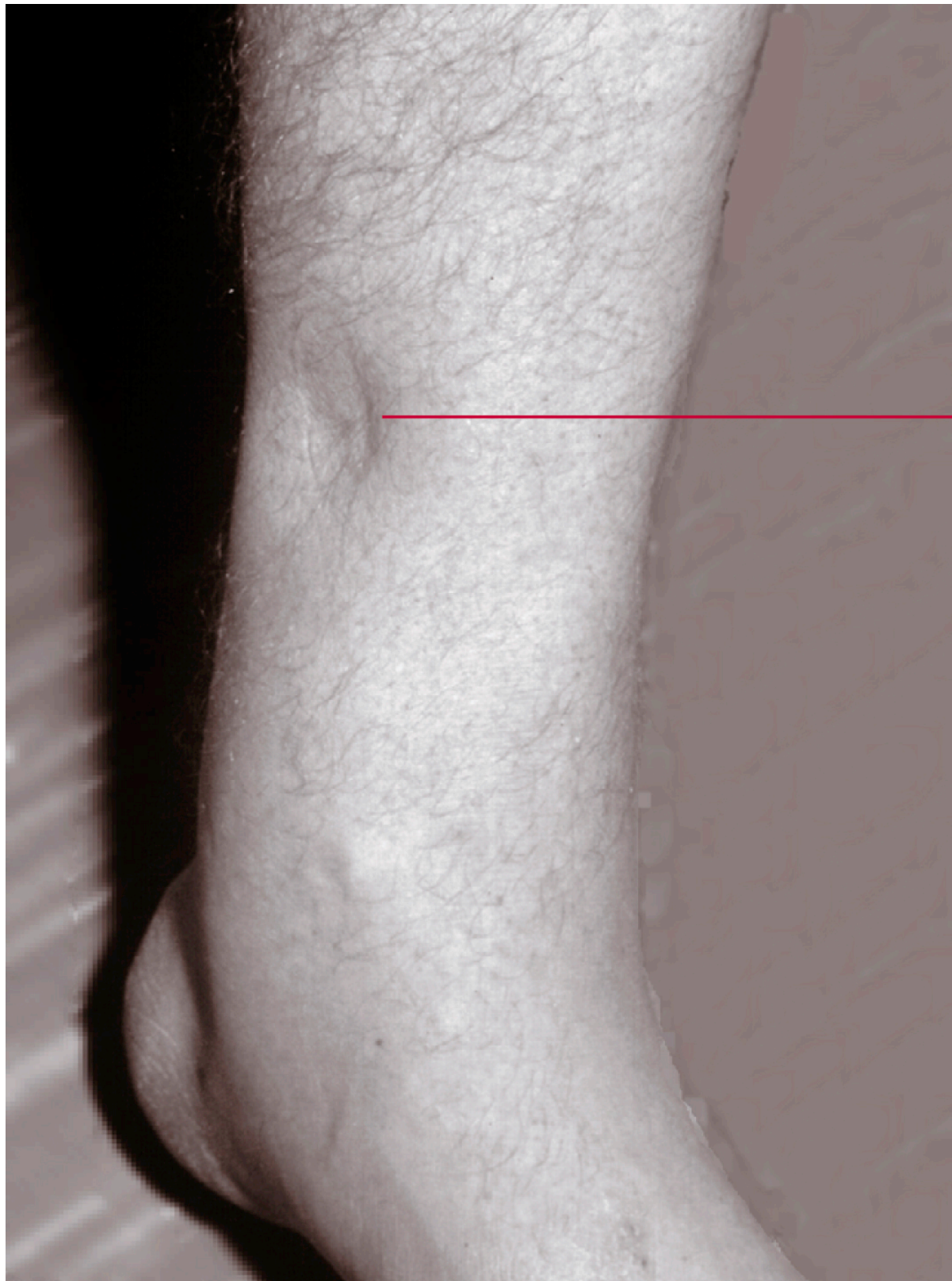
- ▶ Eingeschränkte Leistungsfähigkeit, Schwäche und Ermüdbarkeit
- ▶ Nykturie
- ▶ Tachykardie bei Belastung, Herzrhythmusstörungen
- ▶ Herzvergrößerung, Pleuraerguss
- ▶ Im Spätstadium niedriger Blutdruck

Eine Funktionseinschränkung des linken Ventrikels macht sich i. d. R. zunächst durch **Leistungsminderung und Belastungsdyspnoe** bemerkbar. Insbesondere flaches Liegen fällt den Patienten schwer, sodass viele nachts mit mehreren Kissen unter dem Oberkörper schlafen. Grund hierfür ist der Rückstau von Blut in den Lungenkreislauf (Rückwärtsversagen). Das Vorwärtsversagen hingegen führt zunächst zu Leistungsminderung, in schweren Fällen auch

zu Verwirrtheit oder Synkopen.

Eine isolierte **Rechtsherzinsuffizienz** ist selten und meist Folge einer **pulmonalen Grunderkrankung** (COPD, Lungenfibrose, Kap. 28.2.2). Häufig findet sich eine Globalherzinsuffizienz, die die Anzeichen von Links- und Rechtsherzinsuffizienz vereint. Es kommt zum Rückstau von Blut in das venöse System des großen Kreislaufs. Frühzeichen ist die **obere Einflusstauung**. Der Schwerkraft folgend bilden sich **Ödeme** zunächst im Bereich der unteren Extremitäten ([Abb. 27.2](#)).

Knöchelödeme bei Herzinsuffizienz [T127]



Finger-  
eindruck

Diese Ödeme können sehr ausgeprägt sein und in Verbindung mit einer stauungsbedingten

Venenschädigung zu einer Verdickung und Verhärtung der Haut sowie zu offenen, schlecht heilenden Wunden führen (Unterschenkelgeschwür, **Ulcus cruris**). Weiterhin können **Pleuraergüsse** und **Aszites** sowie durch den Blutrückstau in den Venen des Gastrointestinaltrakts **Stauungsgastritis** (Magenschmerzen oder Völlegefühl) und **Stauungsleber** (mit Leberkapselspannungsschmerz im rechten Oberbauch) bis hin zur Leberzirrhose (**Cirrhose cardiaque**) auftreten.

## Achtung

Die **obere Einflusstauung** (gestaute Vv. jugulares) ist einfach zu erkennen, aber nicht immer einfach zu interpretieren, da es für gestaute Halsvenen zahlreiche Ursachen gibt (u. a. atem- und lageabhängig). Deutliche Krankheitszeichen sind kontinuierlich gestaute, evtl. sogar pulsierende Jugularvenen bei erhöhtem Oberkörper.

Typisches Symptom für beide Formen der Herzinsuffizienz ist die **Nykturie** (mehrfacher nächtlicher Harndrang), da die am Tage retinierte Flüssigkeit im Liegen mobilisiert wird.

Der Übergang in Symptome der dekompensierten Herzinsuffizienz kann fließend sein.

### Symptome der (akut) dekompensierten Herzinsuffizienz

#### Akut dekompensierte Linksherzinsuffizienz

Bei der **akut dekompensierten Linksherzinsuffizienz** kommt es in Folge des **Rückwärtsversagens** zunächst zur Flüssigkeitsansammlung im Zwischenzellraum des Lungengewebes (**interstitielles Lungenödem**), das zu auskultatorischen Zeichen der bronchialen Obstruktion wie bei Asthma oder COPD führt. Man spricht daher gelegentlich auch vom **Asthma cardiale**. Innerhalb von Minuten bis zu mehreren Stunden entwickelt sich ein intraalveoläres Ödem mit zunächst fein-, dann grobblasigen, feuchten Atemgeräuschen, die im Extremfall auch schon als typisches „Brodeln“ ohne Stethoskop zu hören sind. Husten und blutig



tingiertes Sputum sind ebenfalls möglich. Der Patient verspürt Dyspnoe bis hin zur schwersten Orthopnoe, auch die Entwicklung einer Zyanose ist möglich. Die SpO<sub>2</sub> ist normalerweise deutlich vermindert oder aufgrund von Zentralisation und/oder Unruhe nicht messbar. Wache Patienten versuchen oft von selbst, eine atemerleichternde Sitzhaltung mit erhöhtem Oberkörper und aufgestützten Armen einzunehmen. Eine Vigilanzminderung ist sowohl durch die zentrale Sauerstoffunterversorgung als auch durch die Erschöpfung der Atemmuskulatur mit Entwicklung einer respiratorischen Azidose bei Hyperkapnie (**sog. CO<sub>2</sub>-Narkose**) möglich. Vegetative Symptome wie Angst, Übelkeit, Kaltschweißigkeit, Blässe und Tachykardie können zusätzlich auftreten.

Das Vorwärtsversagen kann außerdem zu einem **Blutdruckabfall** führen, den der Körper seinerseits meist durch eine **Tachykardie** zu kompensieren versucht. Eine schlechte zerebrale Durchblutung führt in Kombination mit Hypoxämie zu qualitativen und quantitativen **Bewusstseinsstörungen** wie Verwirrtheit und Somnolenz. Im Extremfall kommt es zu einem lebensgefährlichen **kardiogenen Schock** (Kap. 32.3).

## Praxistipp

Der oft zitierte „**fleischwasserfarbene Schaum**“ vor dem Mund ist selten und tritt nur bei schwersten Lungenödemen auf. Häufiger findet er sich jedoch nach der endotrachealen Intubation entsprechender Patienten und muss dann abgesaugt werden.

## Akut dekompensierte Rechtsherzinsuffizienz

Das **Rückwärtsversagen** bei der **akut dekompensierten Rechtsherzinsuffizienz** führt zu typischen Symptomen wie **gestauten Halsvenen** und **Beinödemen**. Im akuten Krankheitsfall liegt jedoch häufig eine Globalinsuffizienz vor, die durch ein primäres Linksherzversagen (mit-)verursacht wurde.

Viel gefährlicher ist das **Vorwärtsversagen**, wie es z. B. bei einem **akuten Rechtsherzinfarkt**

auftreten kann. Hierbei kann es ebenfalls zu einem Blutdruckabfall bis hin zum kardiogenen Schock mit all seinen Begleiterscheinungen kommen, jedoch ohne das sonst typische Lungenödem, sofern der linke Ventrikel intakt ist.

## Merke

Ein **kardiogener Schock** mit **oberer Einflusstauung** aber **ohne Lungenödem**, der schlecht oder gar nicht auf die Gabe von Katecholaminen anspricht, ist immer verdächtig auf eine akute Rechtsherzinsuffizienz (z. B. bei **Rechtsherzinfarkt**).

## Therapie

## Merke

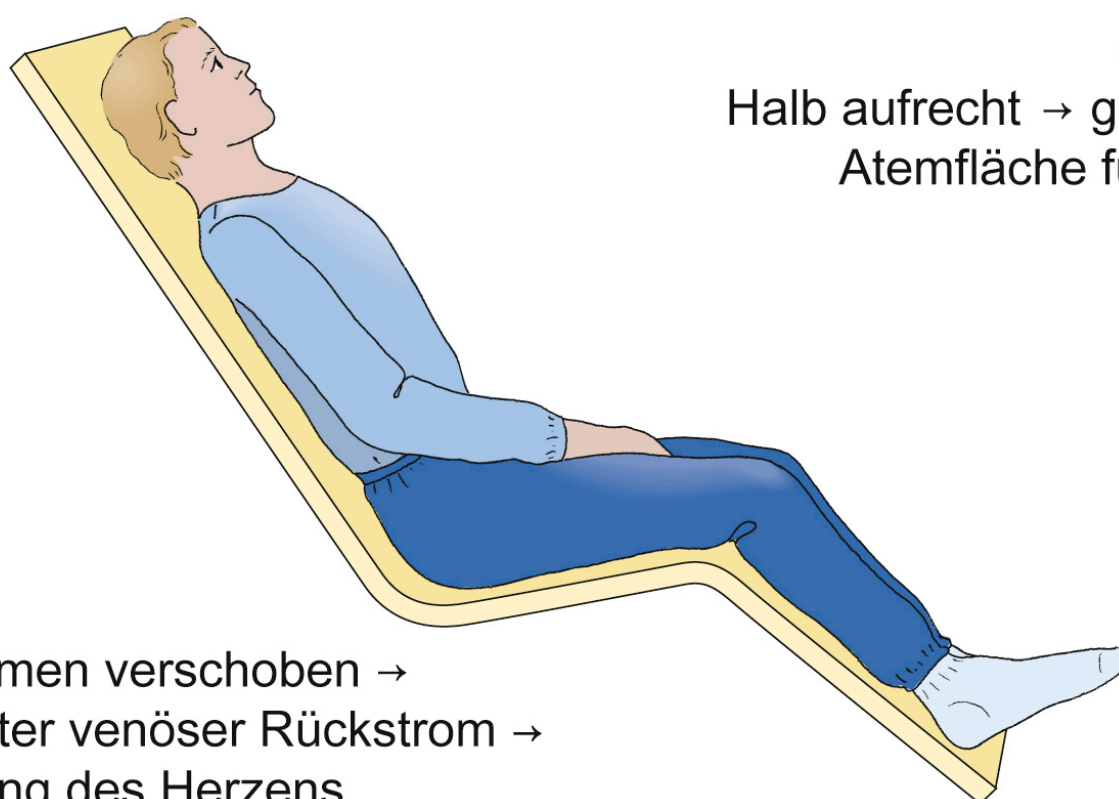
Bei der Beurteilung von Patienten mit **V. a. akute Herzinsuffizienz** sind vorrangig drei Punkte zu klären:

- Hat der Patient tatsächlich eine **Herzinsuffizienz** oder liegt eine **andere Ursache** für die Symptomatik vor (z. B. COPD, Anämie, Niereninsuffizienz, Lungenembolie)?
- Gibt es eine **Ursache** für die Herzinsuffizienz, die eine **sofortige Behandlung** erfordert (z. B. eine Herzrhythmusstörung oder ein akutes Koronarsyndrom)?
- Ist die Situation des Patienten **akut lebensbedrohlich**, z. B. Hypoxie, lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen oder ein drohender kardiogener Schock?

Die Therapie der **akut dekompensierten Herzinsuffizienz** umfasst sowohl die Kontrolle der Symptome, um dem Patienten schnellstmöglich den Leidensdruck zu nehmen, als auch die Therapie der zugrundeliegenden akuten Erkrankung. Allgemeine Maßnahmen bei der akuten Linksherzinsuffizienz umfassen neben den Standardmaßnahmen mit kontinuierlichem Monitoring

die **Herzbettlagerung**, bei der der Patient mit **erhöhtem Oberkörper** und **herabhängenden Beinen** gelagert wird (Abb. 27.3). Dies führt über eine Verminderung des venösen Rückstroms zur Vorlastsenkung und drosselt die Flüssigkeitszufuhr zum Lungenkreislauf, was sich positiv auf die Entwicklung des Lungenödems auswirkt. Die Sauerstoffgabe sollte bei Dyspnoe und schlechter  $\text{SpO}_2$  erfolgen, wobei ein Zielwert von 94–98 % angestrebt wird.

Herzbettlagerung bei Herzinsuffizienz [L190]



## Praxistipp

Bei Patienten, bei denen von einer **chronischen Hypoxie und Hyperkapnie** auszugehen ist (z. B. fortgeschrittene COPD, schwere chronische Herzinsuffizienz), ist zur Vermeidung einer „ $\text{CO}_2$ -Narkose“ eine  **$\text{SpO}_2$  von 88–92 %** anzustreben. Höhere Werte sind ggf. je nach Klinik erforderlich, jedoch muss der Patient auf Zeichen der Vigilanzminderung überwacht werden!

Die Behandlung der Dyspnoe erfolgt zudem durch die Gabe von **Morphin** in individueller

Dosis, beginnend z. B. mit 5 mg i. v. Bei normalem oder erhöhtem Blutdruck ist außerdem ein **Nitratspray** (z. B. 2–3 Hübe Nitrolingual<sup>®</sup>-Spray) hilfreich, um über ein venöses Pooling die Vorlast weiter zu senken. Die Anwendung des Nitratsprays bei Blutdrücken < 100 mmHg verbietet sich jedoch aufgrund der weiteren blutdrucksenkenden Wirkung. Ein rasch wirksames Diuretikum wie **Furosemid** hilft, weitere Flüssigkeit rasch auszuschwemmen, und bewirkt ebenfalls eine geringfügige Vorlastsenkung.

Gerät der Patient in einen **kardiogenen Schock**, sollte die Patientenlagerung je nach Wirkung auf den Blutdruck erfolgen. Führt die Oberkörperhochlagerung zu einem RR-Abfall, so wird der Patient flach gelagert. Die Schocklage ist nur selten indiziert und kann durch Vorlasterhöhung die Symptomatik verschlechtern.

Im kardiogenen Schock ist eine **Katecholamingabe** erforderlich, z. B. mit einer Kombination aus Noradrenalin (Arterenol<sup>®</sup>) und Dobutamin via Spritzenpumpe, deren Wirkung **engmaschig überwacht** werden muss. Da eine invasive Blutdruckmessung im Rettungsdienst normalerweise nicht zur Verfügung steht, ist am EKG-Monitor ein minimales RR-Messintervall einzustellen oder alternativ eine manuelle Messung in kurzen Abständen ( $\leq 3$  Min.) durchzuführen, um die Dosis anpassen zu können.

Des Weiteren ist nach der auslösenden Ursache zu suchen und kausal zu therapieren. Details hierzu finden Sie in den nachfolgenden Kapiteln.

## Praxistipp

Beim Lungenödem ist auch heutzutage immer noch der **unblutige Aderlass** hilfreich. Hierbei werden jeweils 3 Extremitäten proximal mit RR-Manschetten knapp oberhalb des diastolischen Drucks gestaut, alle 15–20 Min. wird reihum eine andere Extremität frei gemacht, um Thrombosen zu verhindern. Durch die Stauung des Blutes in den Extremitäten wird die Vorlast gesenkt.

Die **akute Rechtsherzinsuffizienz** weist gegenüber der Linksherzinsuffizienz einige Besonderheiten auf: Der rechte Ventrikel muss, da er nur den Lungenkreislauf versorgt, deutlich

weniger Druck aufbauen und hat eine schwächere Muskulatur als der linke. Er ist stark abhängig vom **Frank-Starling-Mechanismus (je höher die enddiastolische Ventrikelfüllung, desto stärker die nachfolgende systolische Kontraktion)**. Eine rasche Vorlastsenkung kann daher eine akute Rechtsherzinsuffizienz sogar noch verstärken. **Bei einem ausgeprägten Vorwärtsversagen des rechten Ventrikels** ist daher die **Gabe von Nitraten kontraindiziert**, die Therapie erfolgt im Gegenteil durch **Volumengabe!** Die akute Rechtsherzinsuffizienz spricht zudem oft schlecht auf Katecholamine an. Hauptursache der akuten primären Rechtsherzinsuffizienz ist der Rechtsherzinfarkt, [Kap. 27.2.5](#).

## Schlagwort

# Herzinsuffizienz

## Ursachen

- KHK (ca. 60 %), Myokardischämie, z. B. Herzinfarkt, Tako-Tsubo-Syndrom, Prinzmetal-Angina etc.
- Hämodynamisch relevante Herzrhythmusstörungen (z. B. ventrikuläre Tachykardie)
- Nachlasterhöhung
  - Links:
    - Chronisch: arterielle Hypertonie (ca. 20 %)
    - Akut: hypertensiver Notfall
  - Rechts:
    - Chronisch: Lungenerkrankungen (COPD, Lungenfibrose etc.)
    - Akut: Lungenembolie, Pneumothorax, Lungenödem etc.
- Vorlasterhöhung: Volumenbelastung durch Überinfusion oder zu hohe Trinkmenge bei vorbestehender Herzinsuffizienz

- Myokarditis, akut und als Spätschaden
- Klappenvitien (z. B. Aortenklappenstenose)
- Herzbeutelamponade
- Strukturelle Veränderungen des Myokards (z. B. Hypertrophie bei chronischer Hypertonie)

## Symptome

Die Symptome sind abhängig von der betroffenen Herzhälfte:

### **Linksherzinsuffizienz**

- Vorwärtsversagen: Leistungsminderung, Schwindel, zerebrale Leistungsstörungen, Hypotonie, Tachykardie bis hin zum kardiogenen Schock
- Rückwärtsversagen: Dyspnoe, Husten (evtl. mit blutig tingiertem Sputum), pulmonale Rasselgeräusche, Folgen der O<sub>2</sub>-Minderversorgung wie Zyanose, Bewusstseinsstörungen und vegetative Symptome

### **Rechtsherzinsuffizienz**

- Rückwärtsversagen: gestaute Halsvenen, Knöchel- und Unterschenkelödeme, Gewichtszunahme, Leber- und Milzvergrößerung, Aszites
- Vorwärtsversagen (akut): typische Trias aus gestauten Halsvenen und Hypotonie, aber Fehlen von Zeichen des Lungenödems

Die Kombination aus beidem ist möglich (Globalinsuffizienz).

## Maßnahmen

### **Monitoring**

- AF, SpO<sub>2</sub>, Rekapillarierungszeit, Puls (peripher/zentral), RR, BZ, GCS, 12-Kanal-EKG, Temperatur

## **Basismaßnahmen und Lagerung**

- Bei der akuten Herzinsuffizienz besteht eine Notarztindikation aufgrund der Symptome, der auslösenden Ursache und/oder der Notwendigkeit zur präklinischen medikamentösen Therapie. Bei einer langsam (über Tage) dekompenzierten chronischen Herzinsuffizienz und klinisch stabilem Patienten wird ein Notarzt hingegen meist nicht benötigt (KTW- oder RTW-Transport).
- Basischeck, Basismaßnahmen, Patient beruhigen und betreuen.
- Anstrengung vermeiden, Patient nach Möglichkeit nicht laufen lassen.
- Lagerung: Oberkörperhochlagerung oder Herzbettlagerung, bei Hypotonie/Schock Flachlagerung. Schocklage i. d. R. kontraindiziert, kann bei Hypotonie durch Rechtsherzinfarkt jedoch sinnvoll sein.
- O<sub>2</sub>-Gabe mit Ziel-SpO<sub>2</sub> 95–98 % bzw. nach Klinik

## **Erweiterte Maßnahmen**

- i. v.-Zugang, BZ-Kontrolle, je nach lokalem Standard ggf. Blutabnahme
- Infusion nur sehr langsam tröpfeln lassen, um Zugang offenzuhalten. Bei V. a. Hypotonie durch Rechtsherzinfarkt ggf. Testbolus mit 250 ml VEL unter permanenter Kontrolle von Klinik und RR-Verlauf.
- Kausale Therapie → Ursache identifizieren und behandeln!
- Rhythmusstörungen behandeln, die die Symptomatik verursachen oder verschlechtern (z. B. Antiarrhythmika, notfalls Elektrokardioversion).
- Bei schlechter SpO<sub>2</sub> trotz maximaler O<sub>2</sub>-Gabe, ggf. CPAP-Atmung oder nichtinvasive Beatmung (NIV) je nach Toleranz durch den Patienten.
- Gegebenenfalls Morphin (nicht bei bewusstseinsgetriebenen Patienten!) geben.
- Gegebenenfalls Intubation vorbereiten inkl. Medikamente zur Narkoseeinleitung und RR-Stabilisierung.
- Bei Lungenödem und langem Transportweg ohne Möglichkeit zur medikamentösen Therapie ggf. unblutigen Aderlass durchführen.

## **Medikamente und Dosierungsempfehlungen**

- Zur Vorlastsenkung: Glyceroltrinitrat, initial 2 Hübe (je 0,4 mg) s. l. wenn  $RR_{\text{systol.}} > 100$  mmHg (bzw. Nitro über Spritzenpumpe [z. B. Perfusor<sup>®</sup>] entsprechend RR)
- Diuretika: Furosemid (Lasix<sup>®</sup>) 20–40(–80) mg i. v.
- Opiat: Morphin z. B. 5–10 mg i. v.
- Gegebenenfalls Medikamente zur kausalen Therapie je nach auslösender Ursache geben.
- **Hypotonie/kardiogener Schock:**
  - Dobutamin über Spritzenpumpe zur Herzkraftsteigerung (positiv inotrop):
    - Empfohlene Dosis: 0,12–0,6 mg/kg KG/Std.
    - Praktische Dosierung: Fertigprodukt (250 mg/50 ml), Laufrate beginnend z. B. mit 2 ml/Std., je nach Wirkung ggf. steigern bis 24 ml/Std.

Wegen Vasodilatation immer Kombination mit

- Noradrenalin (Arterenol<sup>®</sup>) über Spritzenpumpe zur RR-Anhebung mittels arterieller Vasokonstriktion. Über Nachlasterhöhung verbesserte diastolische Koronarperfusion:
  - Empfohlene Dosis: 0,9–6 µg/kg KG/Std.
  - Praktische Dosierung: 5 ml (5 mg) mit 45 ml NaCl 0,9 % in 50 ml-Spritze aufziehen, Laufrate nach individueller Wirkung (Beginn z. B. 2–5 ml/Std.)
- Bei therapierefraktärer Bradykardie alleinige Gabe von Adrenalin (Suprarenin<sup>®</sup>) über Spritzenpumpe nach Wirkung:
  - Praktische Dosierung: 5 ml Adrenalin 1:1 000 (= 5 mg) mit 45 ml NaCl 0,9 % in 50 ml-Spritze aufziehen, Laufrate nach individueller Wirkung (z. B. Beginn mit 2–5 ml/Std.)

Alle Katecholamingaben erfordern eine kontinuierliche Blutdruckkontrolle, am besten durch invasive (arterielle) Messung. Da diese im Rettungsdienst allerdings fast nirgends vorhanden ist, besonders engmaschige RR-Kontrolle!



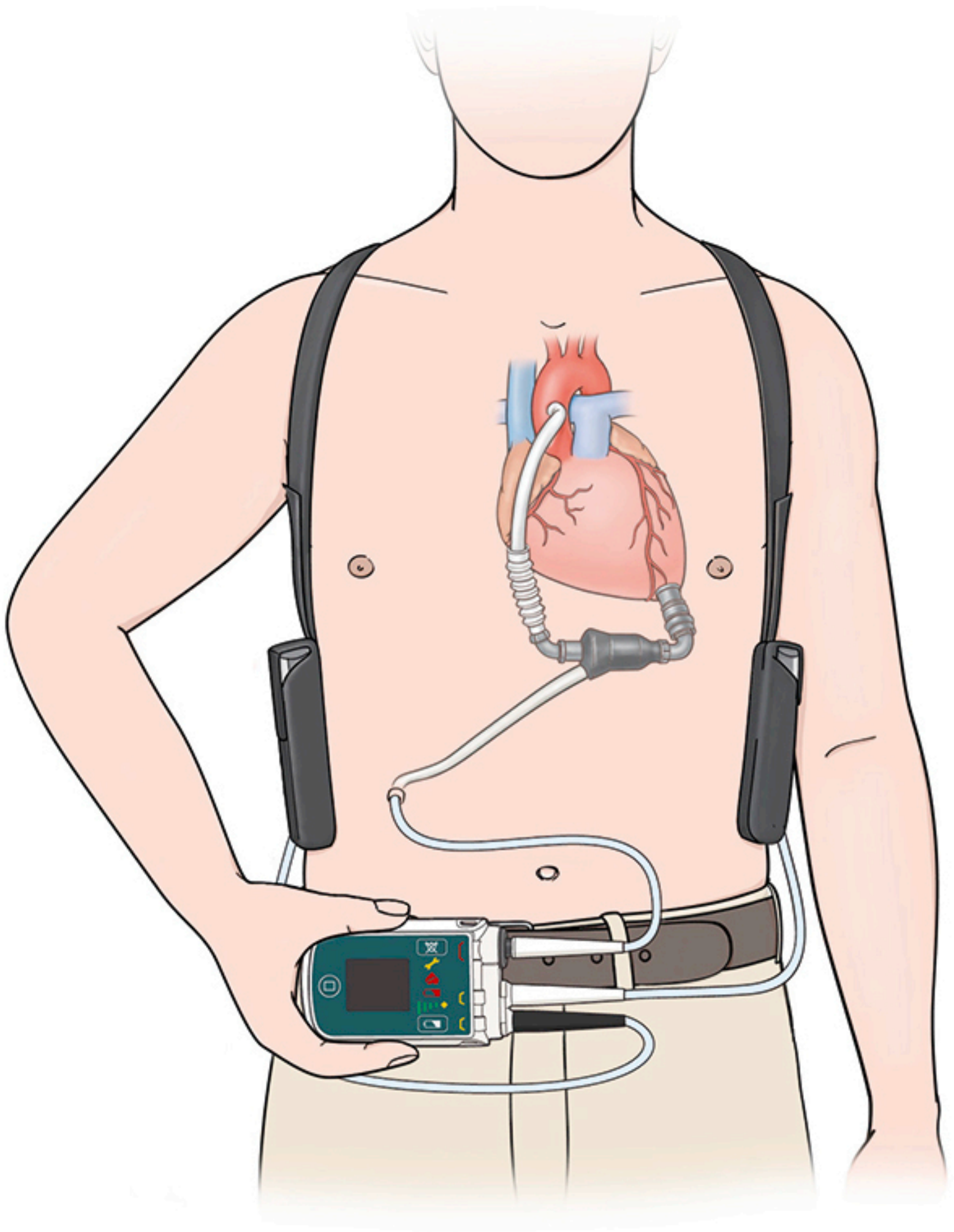
## Achtung

Im Rahmen der **Narkoseeinleitung** zur endotrachealen Intubation kommt es nicht selten zu **vital bedrohlichen Blutdruckabfällen**, da der Sympathikustonus gedämpft wird. Schon im Vorfeld müssen daher Katecholamine (z. B. Noradrenalin) vorbereitet sein und der Blutdruck ist ununterbrochen zu kontrollieren.

### Sonderfall: Ventrikuläre Unterstützungssysteme

Zur endgültigen Therapie einer schweren Herzinsuffizienz NYHA IV kann unter bestimmten Voraussetzungen eine Herztransplantation erwogen werden. Zur Überbrückung der Wartezeit (**„Bridge-to-Transplant“**) werden immer häufiger linksventrikuläre Unterstützungssysteme (**left ventricular assist device, LVAD**) implantiert. Beim LVAD handelt es sich um eine Pumpe, die das Blut aus dem linken Ventrikel ableitet und direkt in die Aorta befördert ([Abb. 27.4](#)). Die Besonderheit hierbei ist, dass diese Patienten i. d. R. **keinen Puls** aufweisen, da die Pumpe das Blut nicht wie das Herz stoßweise auswirft, sondern einen kontinuierlichen, gleichmäßigen Blutfluss verursacht. Selbst Kammerflimmern kann auf diese Weise lange toleriert werden, hierbei ist jedoch die Füllung und Pumpleistung des rechten Ventrikels als „Blutlieferant“ limitierend.

Schematische Darstellung eines LVAD [V670]



Die Pumpe wird durch aus dem Körper herausgeführte Anschlüsse über redundante Akkus mit Energie versorgt. Im Sonderfall kann ein LVAD auch als letzte Therapieoption bei streng selektierten Patienten implantiert werden, die nicht auf der Transplantationsliste stehen.

Achtung

**Fehlender Puls** ist bei LVAD-Patienten **kein** Zeichen eines Kreislaufstillstands.

Rechtsventrikuläre und biventrikuläre Unterstützungssysteme gibt es ebenfalls, sie sind allerdings extrem selten.

## 27.2.2 Entzündliche Herzerkrankungen

Entzündliche Herzerkrankungen treten meist als Entzündungen aller Schichten des Herzens auf (Perikarditis): Sie betreffen das **Perikard (Herzbeutel)**, das **Myokard (Herzmuskel)** und das **Endokard (Herzinnenhaut)**. Je nachdem, welche der Strukturen in erster Linie betroffen ist, werden Perikarditis, Myokarditis und Endokarditis unterschieden.

### Endokarditis

Die Endokarditis bezeichnet die Entzündungen der Herzinnenhaut und der Herzklappen, die als eine dünne Auswachsung des Endokards unter erheblicher mechanischer Belastung stehen und besonders empfindlich sind. Die wesentliche Bedeutung der Endokarditis liegt darin, dass sie durch Befall der Herzklappen zur Ausbildung von **Herzklappenfehlern** ([Kap. 27.2.3](#)) führen kann. Die Entzündungsfolgen können an den Herzklappen bewirken, dass diese ihre Fähigkeit, sich zu verschließen (**Herzklappeninsuffizienz**), verlieren oder aber durch narbige Prozesse schrumpfen und verengen (**Herzklappenstenose**).

Es wird zwischen der bakteriellen und der abakteriellen Endokarditis unterschieden. Die **abakterielle Endokarditis** tritt häufig beim rheumatischen Fieber auf. Im Anschluss an einen nicht ausreichend mit Antibiotika behandelten Infekt mit Streptokokken (z. B. Scharlach) bilden sich durch eine Antigen-Antikörper-Reaktion Immunkomplexe. Diese lagern sich am Schließungsrand einer Herzklappe ab und beeinträchtigen deren Funktion. Die **bakterielle Endokarditis** ist hingegen durch eine direkte Besiedlung der Herzklappe mit dem Krankheitserreger (Staphylokokken, Streptokokken oder Enterokokken) gekennzeichnet.

Ursächlich muss eine Eintrittspforte der Bakterien vorhanden sein, z. B. eine Nierenbeckenentzündung, Herzschrittmachersonde oder eine Zahnextraktion, über die akut oder

schleichend (subakut) die Besiedlung der Herzklappe erfolgt. Es bilden sich große Bakterienkolonien (Vegetationen = „Bewuchs“), die echokardiografisch wie Thromben in Erscheinung treten.

Die **subakute Form** wird auch als **Endocarditis lenta** bezeichnet. Sie wird meist durch Streptokokken hervorgerufen. Befallen werden in erster Linie vorgeschädigte Herzklappen. Im fortgeschrittenen Stadium treten Probleme wie Herzinsuffizienzzeichen oder Herzrhythmusstörungen auf.

## Symptome

Die Symptome der **akuten Endokarditis** sind anfangs hohes Fieber ( $> 38\text{ °C}$ ), gefolgt von schubweisem Auftreten erhöhter Temperatur, Herzbeschwerden, Herzinsuffizienz, Zyanose und Anämie.

Notfallmedizinisch tritt die akute Endokarditis durch **zwei gravierende Komplikationen** in Erscheinung:

- **Sepsis:** Die akute Endokarditis kann zu einer fulminanten Sepsis mit septischem Schock führen. Die Prognose ist dann ernst.
- **Septische Embolien:** Von den bakteriellen Vegetationen können sich durch den Blutstrom und die mechanische Bewegung immer wieder kleine oder größere Teile ablösen, die zu Mikro- sowie Makroembolien führen können. Septische Lungenembolien oder **Schlaganfälle** sind möglich und führen oft zu einer Infektion des Emboliegebiets. Mikroembolien aus dem linken Herzen finden sich häufig als kleine Einblutungen unter den Fingernägeln (sog. **Splitterblutungen**).

Die Inzidenz der akuten Endokarditis nimmt gegenüber der subakuten Form zu.

## Therapie

Die präklinische Therapie entspricht der Behandlung der akuten Herzinsuffizienz ([Kap. 27.2.1](#)). Sie umfasst neben den dort erwähnten Maßnahmen die Kontrolle und Stabilisierung der

Vitalfunktionen, Sauerstoffgabe und Schmerzbekämpfung. Tritt die **akute Endokarditis** als **fulminante Sepsis** in Erscheinung, so erfolgt auch hier die Behandlung nach den Grundsätzen der Therapie der Sepsis bzw. des septischen Schocks (Kap. 41.2, Kap. 32.5). Im Falle einer Sepsis ist bereits präklinisch eine Antibiotikagabe sinnvoll (z. B. Unacid<sup>®</sup>, 3 g i. v.).

## Achtung

Im septischen Schock erhöht die Verzögerung einer wirksamen Antibiotikagabe **pro Stunde** die **Letalität um ca. 7 %!**

## Myokarditis

Die Myokarditis ist eine überwiegend durch Viren (z. B. Coxsackie-Virus, Zytomegalievirus) oder Bakterien (Diphtherie, Scharlach) hervorgerufene Infektion des Herzmuskels. Oft findet sich in der Anamnese ein tage- bis wochenlang vorausgegangener banaler Infekt.

## Symptome

Der Verlauf ist sehr variabel und reicht von asymptomatischen oder milden Erkrankungen (häufig) bis hin zu einem tödlichen Ausgang (selten). Es können unspezifische Symptome wie **Müdigkeit und Leistungsverlust** auftreten, oft finden sich auch Herzrhythmusstörungen wie eine **Extrasystolie** und subjektiv empfundene **Palpitationen**. Die Prognose ist meist gut, die meisten Viruskarditiden heilen aus. Insbesondere bei nicht-viralen Erregern kann es aber auch zur Manifestation der Herzinsuffizienz kommen.

Schwere Verläufe können zum Auftreten von **ventrikulären Herzrhythmusstörungen bis hin zu Kammerflimmern** oder **AV-Blöcken** führen und dann notfallmedizinisch relevant sein. Auch die Entwicklung einer akuten **Herzinsuffizienz** ist möglich. Eine Mitbeteiligung der äußeren Muskelschichten führt im Rahmen einer Perimyokarditis häufig zu Veränderungen der ST-Strecke im EKG (s. u.).

## Therapie

Die Therapie erfolgt symptomorientiert und folgt neben körperlicher Schonung den Prinzipien der Behandlung der Herzinsuffizienztherapie ([Kap. 27.2.1](#)), der Behandlung von Herzrhythmusstörungen und bei Thoraxschmerzen der Therapie des akuten Koronarsyndroms. Bei ST-Hebung wird bis zum Beweis des Gegenteils der Patient nach den STEMI-Leitlinien behandelt ([Kap. 27.2.5](#)).

## Perikarditis und Perimyokarditis

Die Perikarditis ist eine Entzündung des Herzbeutels, die mit oder ohne Perikarderguss auftreten kann. Ursache sind Autoimmunprozesse oder Infektionen mit Viren (z. B. Coxsackie) oder Bakterien (z. B. Streptokokken). Auch die Ansammlung toxischer Substanzen im Blut bei der Niereninsuffizienz kann zu einer sog. **urämischen Perikarditis** führen.

Durch die mechanische Reizung des entzündeten Herzbeutels kommt es häufig zu **retrosternalen Schmerzen**. Die Entzündung führt zur vermehrten Sekretion von Flüssigkeit im Perikard (**Pericarditis exsudativa**), es entsteht ein **Perikarderguss**. Da hierdurch die Reibung wieder vermindert wird, nehmen auch die Schmerzen im Verlauf meist wieder ab. Der Körper kann einen Perikarderguss, sofern er über Tage bis Wochen entsteht, mit bis zu vielen 100 ml Flüssigkeit tolerieren. Entwickelt sich der Perikarderguss jedoch sehr schnell, so droht eine lebensbedrohliche **Perikardtampnade (Herzbeutelampnade)**. Bildet sich im Rahmen der Herzbeutelentzündung kein Perikarderguss aus, so wird die Entzündung Pericarditis sicca genannt (**trockene Perikarditis**).

Eine Perikarditis kann auch Anteile des äußeren Myokards mitbetreffen (**Perimyokarditis**) und dann zu AP-Beschwerden und ST-Hebungen im EKG führen. Diese ST-Hebungen sind oft etwas anders geformt als beim STEMI und passen nicht immer zu einem koronaren Versorgungsgebiet.

### Merke

Gerade bei jungen Patienten sind AP-Beschwerden, Herzrhythmusstörungen und

infarktähnliche EKG-Veränderungen häufig durch entzündliche Prozesse am Herzen bedingt, jedoch kann ein STEMI nur in der Klinik ausgeschlossen werden. Der Thoraxschmerz mit ST-Hebung ist daher präklinisch **grundsätzlich wie ein STEMI zu behandeln.**

Im Rahmen eines Herzinfarkts oder nach einem herzchirurgischen Eingriff können Zellbestandteile ins Blut gelangen, gegen die das Immunsystem vorübergehend Antikörper entwickelt. Tage bis Wochen nach dem Infarkt können diese dann zu einer Perikarditis führen, die leicht mit einem Re-Infarkt verwechselt wird. Man spricht vom **Dressler-Syndrom** .

## Symptome

### Trockene Perikarditis

- Retrosternaler Schmerz, verstärkt im Liegen, bei tiefer Inspiration und beim Husten
- Perikardreiben mit dem Stethoskop auskultierbar
- Bei Perimyokarditis: ST-Streckenveränderungen im EKG (typischerweise ST-Hebung)

### Exsudative Perikarditis

- Abnahme der Schmerzen
- Leiser werdendes Herzgeräusch
- Mit Zunahme des Ergusses zunehmende Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz durch Kompression des rechten Ventrikels mit Verminderung des diastolischen Füllvolumens (Kap. 27.2.1)

### Herzbeutelamponade

- Zeichen des kardiogenen Schocks mit Rechtsherzversagen (gestaute Halsvenen) → Lebensgefahr!
- Leises Herzgeräusch
- Kußmaul-Zeichen: paradox vermehrte Jugularvenenfüllung während der Inspiration
- EKG: evtl. Niedervoltage (R-Zacken  $< 0,5$  mV in den Extremitätenableitungen), evtl.

elektrischer Alternans (verschiedene R-Zackengrößen bzw. Lagetypen innerhalb eines EKGs durch sich im Erguss bewegendes Herz, sog. **Swinging Heart**)

## Therapie

Eine Peri(myo)karditis kann **nur im Krankenhaus** ursächlich behandelt werden. Die rettungsdienstliche Therapie beschränkt sich auf die Behandlung von Komplikationen und Symptomen wie Schmerzen, Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen. Bei ST-Hebung ist immer ein Transport in eine kardiologische Klinik mit Herzkatheter anzustreben.

## Merke

### Herzbeutelamponade

Bei einem hämodynamisch relevanten **Perikarderguss** (drohende Herzbeutelamponade) kann die **Gabe von Volumen** den Gegendruck im rechten Ventrikel erhöhen und die Symptomatik dadurch entscheidend verbessern. Die in vielen Notfalltaschenbüchern beschriebene **Perikardpunktion** bei der Herzbeutelamponade ist präklinisch – v. a. ohne Sonografie/Echokardiografie – **so gut wie unmöglich**, da hier insbesondere die Gefahr einer Verletzung des rechten Ventrikels extrem groß ist.

## 27.2.3 Herzklappenfehler

Die Herzklappenfehler (**Herzklappenvitien**) werden unterteilt in **Stenosen** (Verengungen) und **Insuffizienzen** (unvollständiger Klappenschluss). Auch kombinierte Herzklappenfehler sind möglich, wenn sich durch Verkalkung der Klappe diese weder vollständig öffnet noch vollständig schließt. Herzklappenfehler können sowohl Krankheitsfolge einer Endokarditis oder Voraussetzung für deren Entstehung sein. Als weitere Ursachen kommen mechanische, rheumatische (z. B. rheumatisches Fieber) und autoimmune Krankheitsprozesse infrage.

Im Folgenden sollen besonders die Klappenvitien des linken Herzens Beachtung finden:

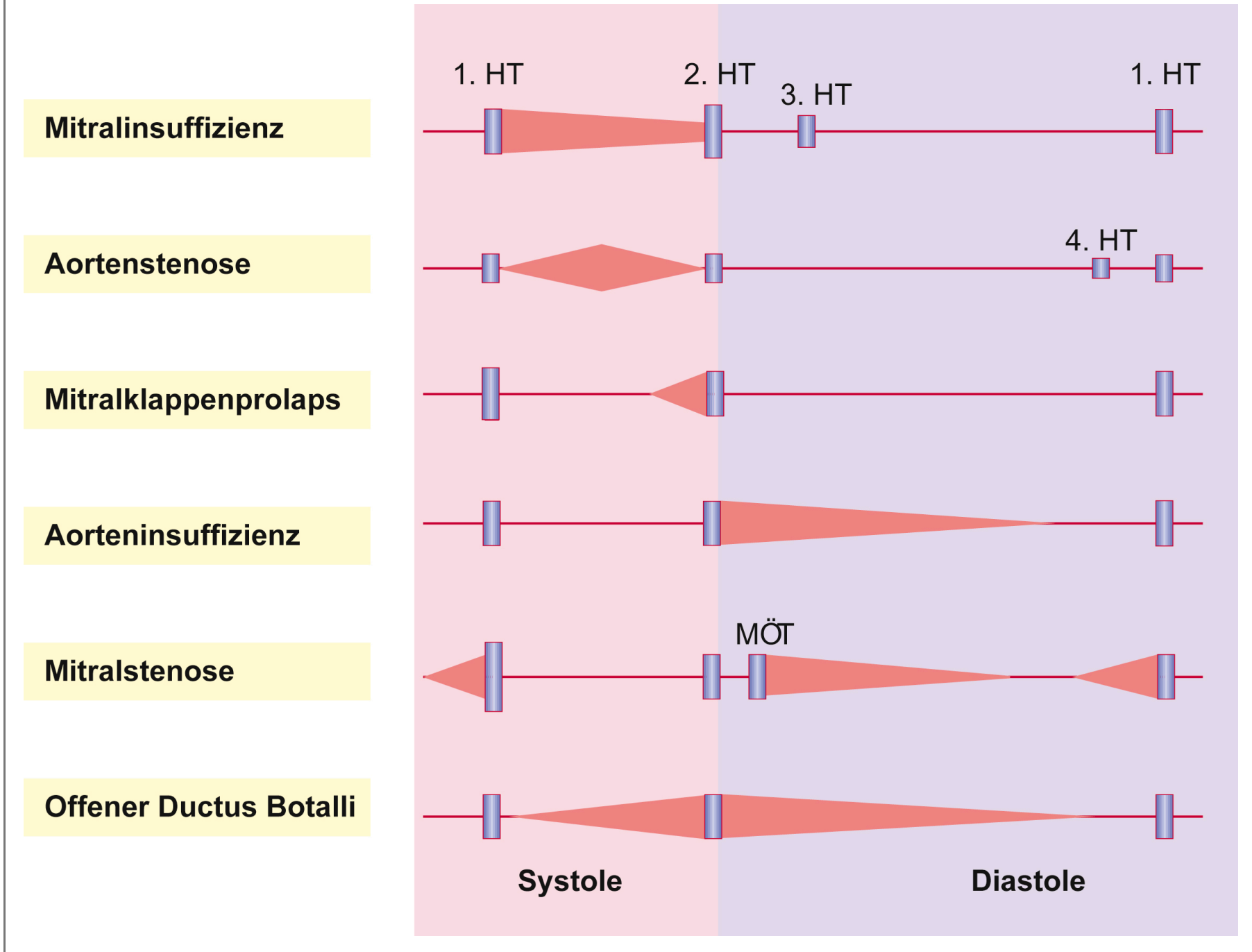


## Mitralklappenstenose (Mitralstenose)

Die Mitralstenose (Verengung der Mitralklappe) führt durch die Ausflussbehinderung zu einer schlechten Füllung der linken Herzkammer und zu einer Drucksteigerung im linken Vorhof. Es kommt durch die zunehmende Dehnung des Vorhofs zu einer Gefügestörung des Myokards und zu einer **Vergrößerung des linken Vorhofs**. Dies führt zu Störungen der elektromechanischen Erregungsabläufe. Schließlich können sich chaotische Erregungen im Vorhof ausbilden (**Vorhofflimmern**). Durch die turbulenten Strömungsverhältnisse im linken Vorhof kommt es zur Ausbildung von Thromben, die arterielle Embolien auslösen können (Kap. 27.2.9).

Die Drucksteigerung im linken Vorhof erhöht das Volumen und damit den Druck im Lungenkreislauf und führt bis zum Lungenödem. Schließlich kann sich das Blut über die Lungenstrombahn und das rechte Herz bis in das venöse System zurückstauen. Die Mitralklappenstenose entwickelt sich oft schleichend über Jahre bis Jahrzehnte. Typisches Zeichen ist bei den Patienten die **Facies mitralis** (Mitralgesicht, Mitralbäckchen) mit rötlich-zyanotischen Wangen. Durch die mechanische Belastung und die stärkeren Blutverwirbelungen beim Passieren der Klappenöffnung kann es leichter zu Endokardläsionen kommen, die die Entwicklung einer **Endokarditis** begünstigen können. Auffälligster Auskultationsbefund ist ein diastolisches Decrescendo Geräusch (leiser werdendes „Fauchen“) im 5. ICR in der linken Medioklavikularlinie oder über der Herzspitze (Abb. 27.5). Optimale Lagerung zur Auskultation ist die Linksseitenlage.

Herzgeräusche und ihre zeitliche Zuordnung zu den Herztönen [L157]



## Praxistipp

Patienten mit einer künstlichen Mitralklappe müssen **Antikoagulanzen** einnehmen (Kap. 27.2.9, Abschnitt Vorhofflimmern). Diese erhöhen zwar die allgemeine Blutungsgefahr, jedoch kann die Nichteinnahme zur Thrombenbildung an der Kunstklappe und damit zum Schlaganfall führen.

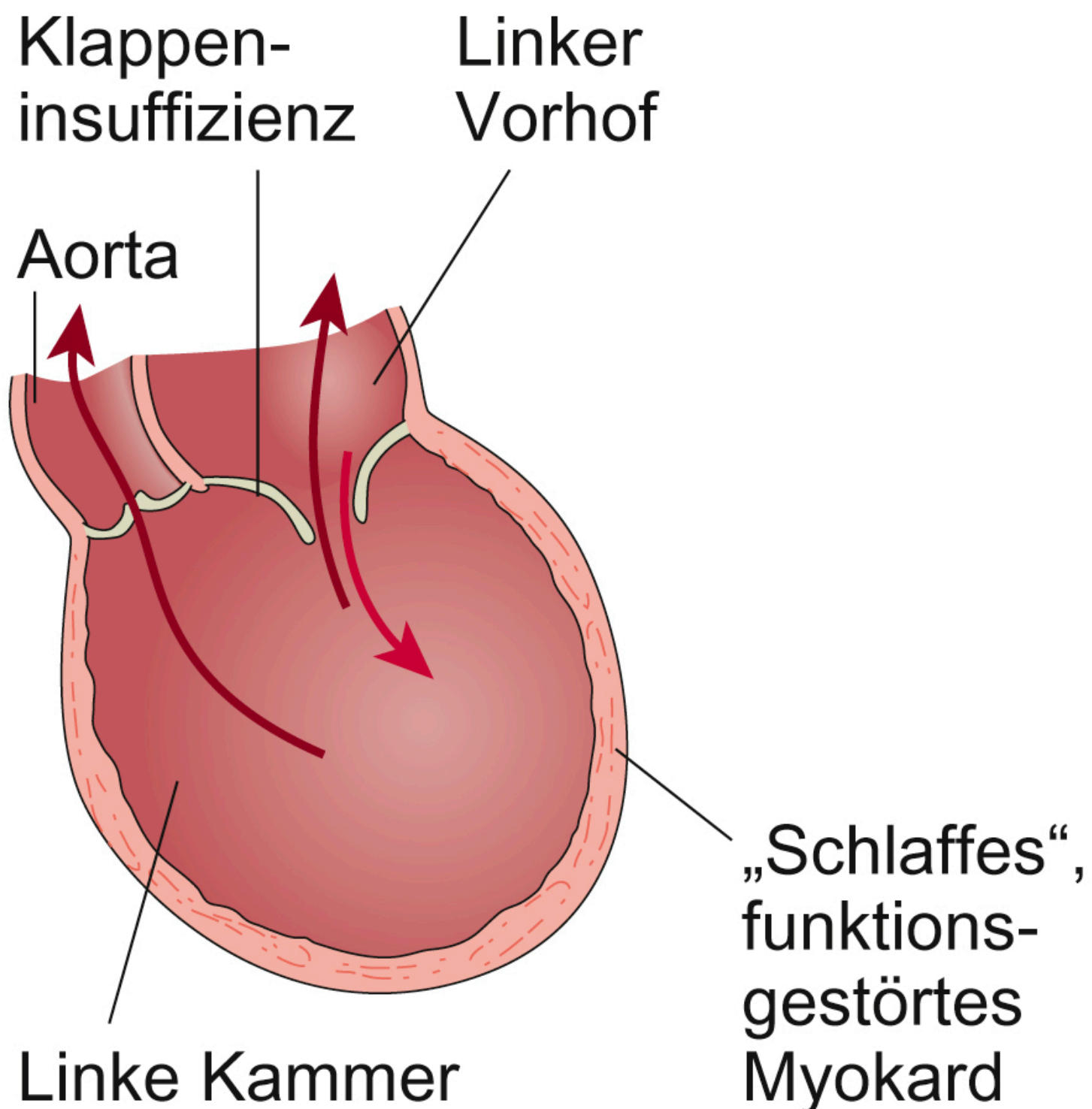
## Mitralklappeninsuffizienz (Mitralinsuffizienz)

Die Mitralklappeninsuffizienz wird je nach Verlauf unterteilt in eine akute oder chronische Form. Sie ist nach der Aortenklappenstenose das zweithäufigste Klappenitium bei Erwachsenen.

## Chronische Mitralsuffizienz

Die **chronische** Mitralsuffizienz entsteht häufig durch eine **Dilatation des linken Herzens**, z. B. bei einer dilatativen Kardiomyopathie (DCM, [Abb. 27.6](#)) oder Linksherzsuffizienz unterschiedlicher Genese. Durch die allgemeine Dehnung des linken Ventrikels werden auch die Mitralklappensegel auseinandergezogen und können dann nicht mehr richtig schließen. Auch eine **Endokarditis** oder **degenerative Erkrankungen** können zu einer Mitralsuffizienz führen.

Volumenbelastung des linken Herzens durch Pendelblut (dilatative Kardiomyopathie) [L190]



Durch die undichte Mitralklappe fließt ein Teil des Blutes während der Systole zurück in den

rechten Vorhof (**Regurgitationsvolumen**). Es kommt zur Lungenstauung und reaktiv zur pulmonalen Hypertonie. Diese belastet das rechte Herz und führt wiederum zur Rechtsherzinsuffizienz. Da das Regurgitationsvolumen dem großen Kreislauf fehlt, erfolgt die Kompensation durch Steigerung des Herzschlagvolumens (HSV), wodurch eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels entsteht. Die Ventrikeldilatation kann die Mitralinsuffizienz weiter verstärken.

## Symptome

Die chronische Mitralinsuffizienz entsteht langsam, sodass der Körper sich anpassen kann und Symptome lange Zeit fehlen bzw. nur gering ausgeprägt sind. Erst nachdem sich eine relevante Linksherzinsuffizienz entwickelt hat, zeigen sich die typischen Symptome, die aufgrund der ähnlichen Pathophysiologie (Belastung des linken Vorhofs mit entsprechenden Folgen) denen der Mitralklappenstenose entsprechen.

Der Auskultationsbefund unterscheidet sich jedoch, da das Blut ja nun in der Systole zurückfließt, somit hört man ein bandförmiges Systolikum (gleichmäßiges Rauschen oder „Fauchen“ während der Systole). Am besten zu hören ist dieses im 5. ICR der linken Medioklavikularlinie bzw. über der Herzspitze in Linksseitenlage. Auch kann ein paukender 1. Herzton auftreten.

## Akute Mitralinsuffizienz

**Akut** kann die Mitralklappeninsuffizienz entstehen, wenn die **Chordae tendineae (Sehnenfäden)** oder die **Papillarmuskeln** reißen. Ursache hierfür kann ein **Thoraxtrauma**, aber auch die Nekrotisierung eines Papillarmuskels im Rahmen eines **Myokardinfarkts** sein. Das betroffene Klappensegel wird dann nicht mehr in Position gehalten, sondern kann bei der Systole in Richtung Vorhof umschlagen.

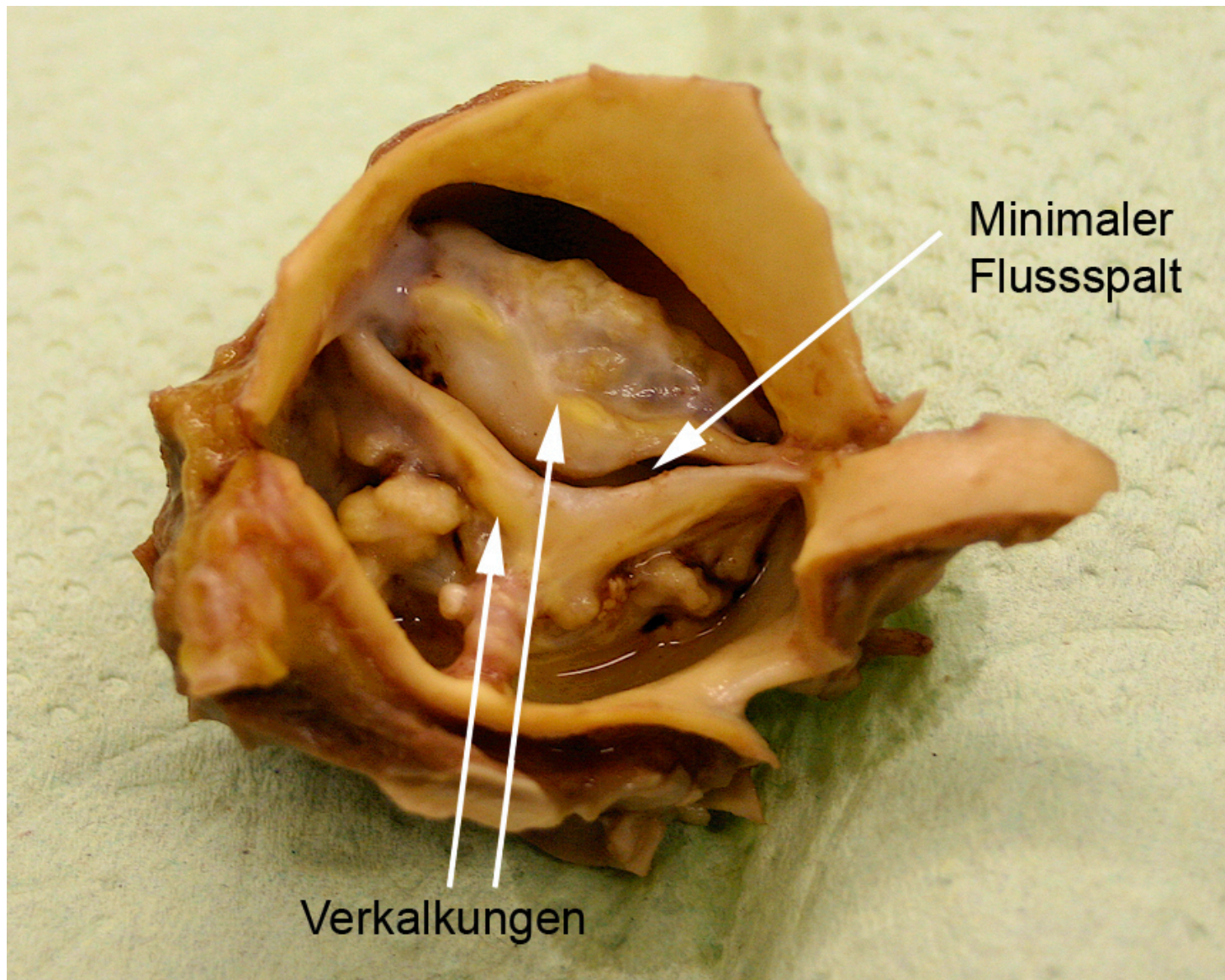
## Symptome und Therapie

Die akute Mitralinsuffizienz führt meistens zur **raschen kardialen Dekompensation** bis zum **kardiogenen Schock**, da dem Körper die Zeit zur Anpassung (Kompensation) fehlt. Die Behandlung erfolgt nach den Prinzipien der Herzinsuffizienztherapie.

## Aortenklappenstenose

Die Aortenklappenstenose (auch: valvuläre Aortenstenose) ist das **häufigste Klappenvitium** im Erwachsenenalter mit einer Prävalenz von  $\geq 3\%$  bei Patienten im Alter von über 65 Jahren. Häufigste Ursache (ca. 50 %) ist eine altersbedingte Verkalkung. Da das Blut durch eine viel zu kleine Öffnung gepumpt werden muss, kommt es zu einer **Druckbelastung des linken Ventrikels** und oft zu einer **Hypertrophie** (Abb. 27.7).

Aortenklappenstenose [M235]



Symptome

Bei erhaltener systolischer Funktion entsteht meist zuerst eine **diastolische Linksherzinsuffizienz** mit **Lungenstauung, Leistungsminderung** und **Luftnot**. Die Druckbelastung führt am hypertrophierten Herzen zu einer zunehmenden Wandspannung. Die Mikrozirkulation des Myokards im Bereich der Herzinnenseite (endokardnah) ist durch die erhöhte Wandspannung beeinträchtigt, sodass es auch unter normalem koronarem Blutfluss zu einer **Angina-pectoris-Symptomatik** kommen kann.

Des Weiteren treten **Synkopen** und **Schwindel** auf. Als Ursachen hierfür kommen ein **vermindertes Herzminutenvolumen** sowie **Rhythmusstörungen** infrage. Möglicherweise führt der erhöhte Druck im Ventrikel auch zur Aktivierung von Barorezeptoren, die in fälschlicher Annahme einer arteriellen Hypertonie zu einer Weitstellung von Blutgefäßen führen.

Die Auskultation der Aortenklappe erfolgt im **2. ICR rechts parasternal** und zeigt bei der Stenose ein **spindelförmiges Systolikum**, das gewöhnlich in die **Karotiden weitergeleitet** wird und auch dort beidseits auskultiert werden kann.

Therapie

## Merke

Wichtig ist, dass **viele Notfall-Antihypertensiva** bei der höhergradigen Aortenstenose **kontraindiziert** sind. Hierunter fallen z. B. Dihydralazin, Nitrendipin, Urapidil und auch Nitrospray (nur mit besonderer Vorsicht anzuwenden).

Symptomatische Aortenklappenstenosen erfordern einen Klappenersatz. Die Therapie erfolgt durch Operation am offenen Herzen. Für Patienten mit erhöhtem OP-Risiko hat sich in den letzten Jahren jedoch die interventionelle Implantation einer Aortenklappe etabliert. Die Klappe wird hierbei durch einen Ballonkatheter aufgedehnt und eine stentmontierte biologische Klappe eingebracht. Der Name dieses Verfahrens lautet: **Transcatheter Aortic Valve Implantation**, kurz **TAVI**.

## Aortenklappeninsuffizienz (AI)

Die Aortenklappeninsuffizienz wird je nach Verlauf unterteilt in eine **akute** oder **chronische** Form. Durch die undichte Aortenklappe fließt in der Diastole Blut aus dem Körperkreislauf in den linken Ventrikel zurück (**Pendelblut**). Hierdurch ist die **Windkesselfunktion beeinträchtigt** und der diastolische Blutdruckwert ist auffallend klein (z. B. 150/30 mmHg). Kompensatorisch

kommt es zu einer Erhöhung des Schlagvolumens und zur Tachykardie mit **schnellem und kräftigem Puls (Pulsus celer et altus)**. Die erhöhte Blutdruckamplitude kann auch zu einem positiven Kapillarpuls (dabei führt ein leichter Druck auf einen Fingernagel zu pulssynchroner Rötung und Aufhellung des Nagelbetts) oder seltener zu pulssynchronem Kopfnicken führen. Oft sind bereits bei der Betrachtung des Patienten an Hals, Leisten, Ellenbeugen und an den Handgelenken „hüpfende“ Pulse mit bloßem Auge zu erkennen.

## Chronische Aortenklappeninsuffizienz

Da das Schlagvolumen des linken Ventrikels dauerhaft um das Pendelvolumen vergrößert ist, führt die **Dilatation des linken Ventrikels** zu einer **Linksherzhypertrophie**. Wenn das vergrößerte Herz jedoch eine gewisse Größe überschreitet, kann das Schlagvolumen nicht mehr aufrechterhalten werden, es kommt zur **Linksherzinsuffizienz**. Weitere Symptome, die im Rahmen der Aorteninsuffizienz auftreten können, sind **Synkopen** und **Rhythmusstörungen**. Durch die langsame Krankheitsentwicklung können Symptome lange Zeit fehlen oder schwach ausgeprägt sein. Eine ausgeprägte Aortenklappeninsuffizienz kann jedoch auch bei geringer Symptomatik dauerhafte Schäden am Herzen verursachen. Der richtige Zeitpunkt für eine Klappenoperation darf daher nicht verpasst werden.

## Akute Aortenklappeninsuffizienz

Die akute Aortenklappeninsuffizienz kann bei einem **Thoraxtrauma** entstehen bzw. bei einer **Aortendissektion vom Typ A** ([Kap. 27.3.5](#)). Auch die Entstehung im Rahmen einer **Aortenklappenendokarditis** ist möglich. Durch die akute Belastung des linken Ventrikels und das verminderte Minutenvolumen kommt es rasch zur **kardialen Dekompensation** mit **Lungenödem** bis hin zum **kardiogenen Schock**. Die Notfalltherapie richtet sich nach den Prinzipien der Herzinsuffizienz bzw. des kardiogenen Schocks. Die Diagnosesicherung erfordert eine Bildgebung und ist somit präklinisch kaum möglich.

## 27.2.4 Koronare Herzkrankheit (KHK)

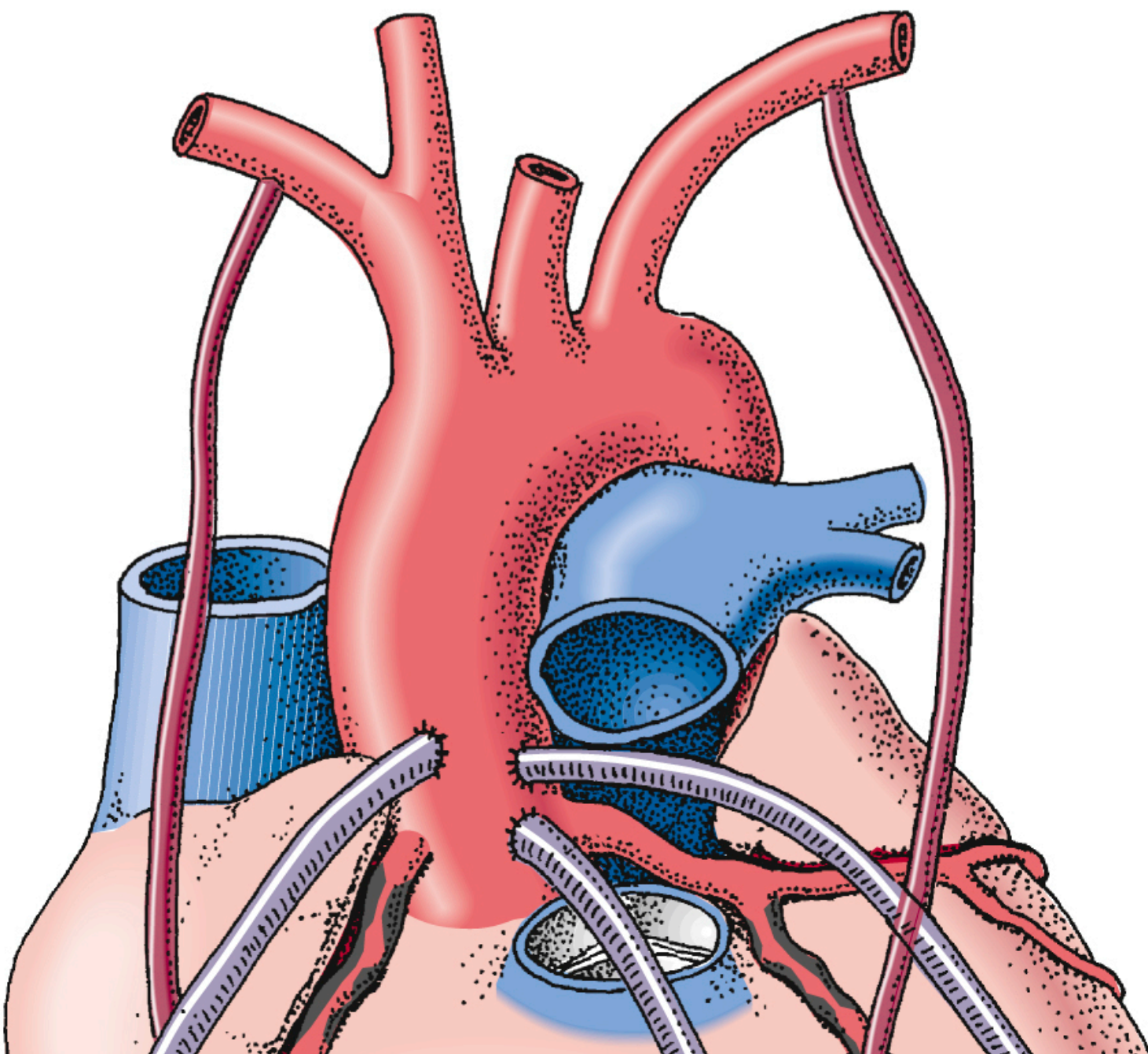
Die KHK ist die **Manifestation der Arteriosklerose in den Koronararterien**, bei der es

nach und nach zu Ablagerungen in den Gefäßen kommt, die letztlich die Durchblutung einschränken können (Kap. 27.3.1). Sie entsteht langsam über viele Jahre und bleibt zunächst oft asymptomatisch. Bei einer Zunahme der Stenose(n) kommt es dann mit der Zeit unter immer geringeren Belastungen zu Beschwerden.

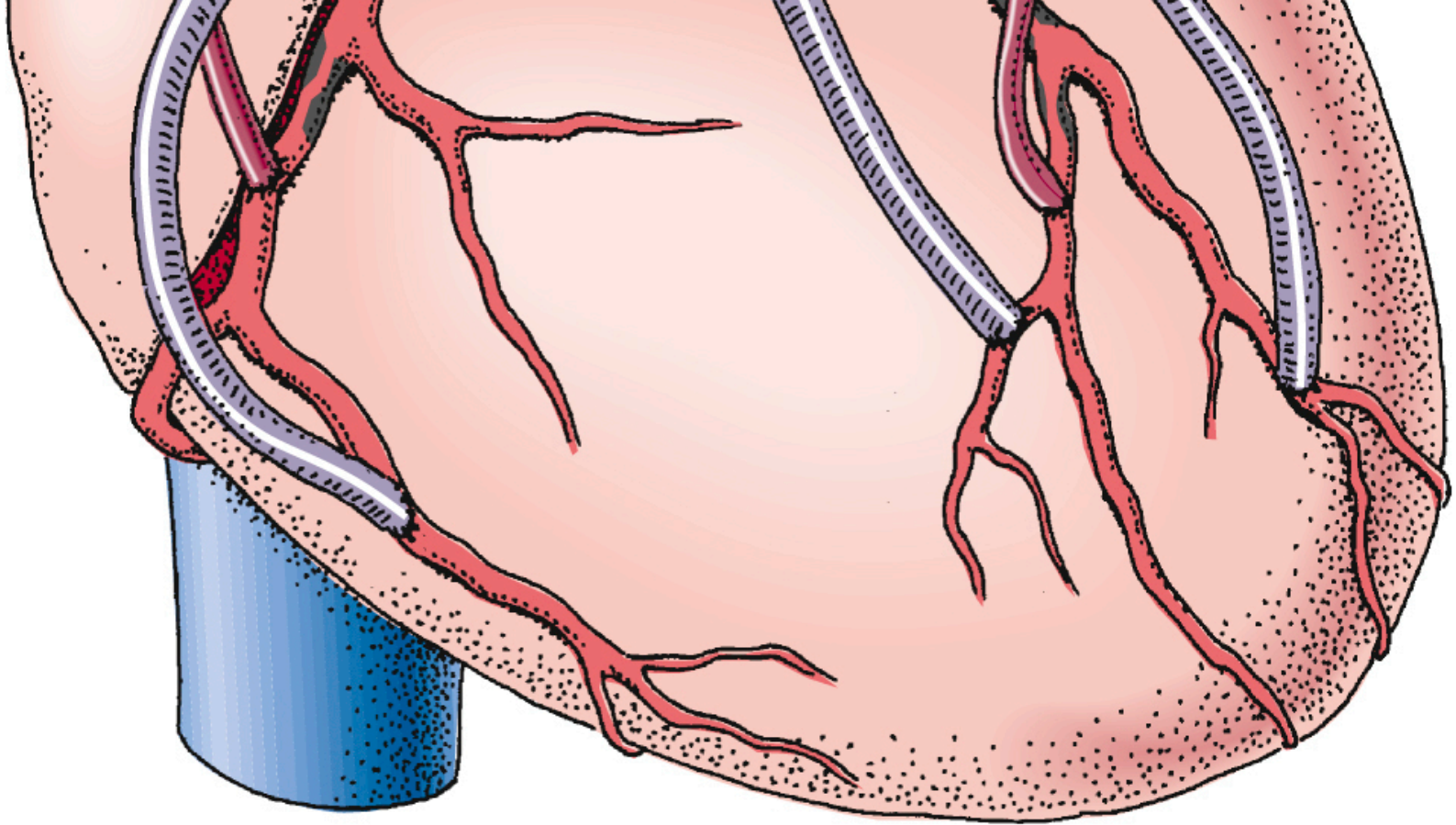
Kritische Stenosen werden mittels Herzkathetertechniken eröffnet (PCI, s. u.) und i. d. R. mit einem Stent versorgt. Ist dies nicht möglich, erfolgt die Behandlung durch eine Bypass-Operation, bei der die Engstellen mit operativen Techniken überbrückt werden (Abb. 27.8). Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass sich sowohl in Stents als auch in Bypässen über die Jahre ebenfalls wieder behandlungspflichtige Stenosen bilden.

Umgehung von Koronarstenosen, hier durch drei aortokoronare Venenbypässe (ACVB) und zwei Neuanschlüsse der A. thoracica (Syn. mammae) interna (Mammaria-Bypässe)

[L190]







Mammaria-Bypässe



Aortokoronare Venenbypässe

## Schlagwort

### Koronare Herzerkrankung (KHK)

#### Ursachen und Risikofaktoren

- Arteriosklerose der Koronararterien

#### Epidemiologie

- Häufigste Todesursache in Industrieländern, in Deutschland 20 % aller Todesfälle
- Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen.

- Die Inzidenz steigt mit zunehmendem Alter.

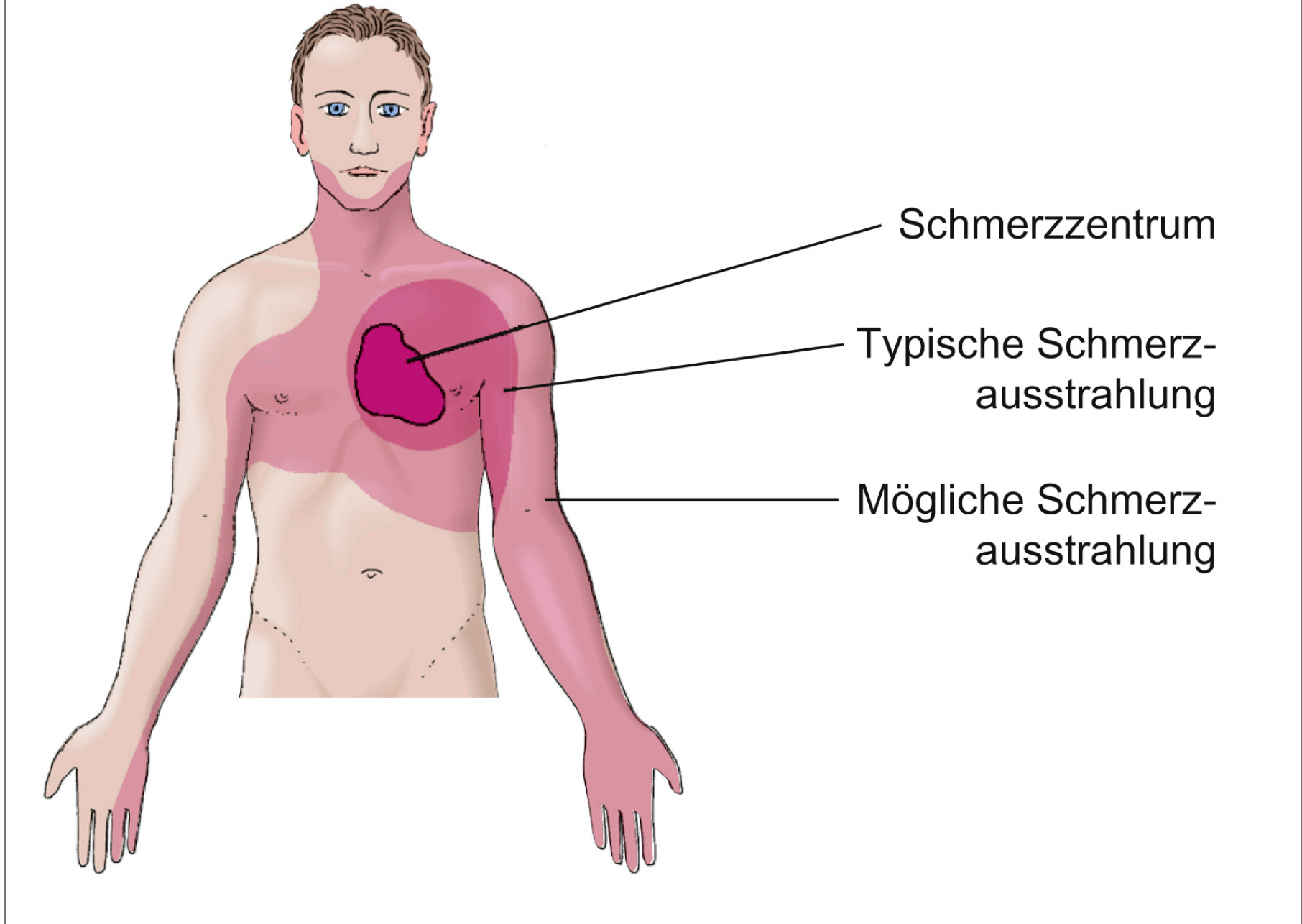
## Erscheinungsformen

- Asymptomatische KHK
- Symptomatische KHK:
  - Stabile Angina pectoris
  - Akutes Koronarsyndrom
  - Ischämische Herzmuskelschädigung
  - Herzrhythmusstörungen (auch maligne HRST)
  - Plötzlicher Herztod

## Angina pectoris (AP)

Die **Angina pectoris** ist das Leitsymptom der koronaren Herzkrankheit und beschreibt **retrosternal** (hinter dem Brustbein) lokalisierte **Schmerzen** des Patienten, die in **Hals, Unterkiefer** bzw. Zähne, **Schulter** und **Arm** (i. d. R. links, selten auch rechts) ausstrahlen können ([Abb. 27.9](#)). Eine begleitende **Dyspnoe** ist nicht selten.

Schmerzlokalisierung und -ausstrahlung bei der typischen Angina pectoris [L190]



Typische Auslöser dieser Schmerzsymptomatik sind **körperliche und psychische Belastungen** mit erhöhtem myokardialen Sauerstoffverbrauch. Umfangreiche Mahlzeiten oder Kälteexposition, durch die reflektorisch die Durchblutung des Herzmuskels herabgesetzt wird, können ebenfalls einen Angina-pectoris-Anfall auslösen. Die hierdurch eintretende Sauerstoffunterversorgung im nachgeschalteten Versorgungsgebiet des Herzmuskels erzeugt den Brustschmerz (**Ischämieschmerz**).

Die Angina pectoris wird je nach Schweregrad nach CCS eingeteilt (CCS = Canadian Cardiovascular Society) (Tab. 27.2).

CCS-Klassifikation der Angina pectoris

[W320]

Tab. 27.2

Schweregrad	Klinik
CCS I	keine AP bei normaler Belastung

<b>CCS II</b>	geringe Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch AP
<b>CCS III</b>	erhebliche Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch AP
<b>CCS IV</b>	AP bei geringster körperlicher Belastung oder Ruheschmerzen

Die Angina pectoris wird auch anhand des Beschwerdebildes unterteilt ([Tab. 27.3](#)).

Einteilung der Angina pectoris

### Tab. 27.3

<b>Typische und atypische AP</b>
Typische Angina pectoris
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retrosternale Schmerzen mit <b>charakteristischer Ausprägung</b> (s. o.)</li> <li>• <b>Und:</b> Auslöser ist körperliche oder psychische <b>Belastung</b>.</li> <li>• <b>Und:</b> Rückgang der Beschwerden durch <b>Ruhe</b> und/oder Einnahme eines kurzwirksamen <b>Nitrats</b> (z. B. Glyceroltrinitrat)</li> </ul>
Atypische Angina pectoris
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 der 3 Kriterien für die typische AP sind erfüllt.</li> </ul>
Stabile und instabile Angina pectoris
<b>Eine medizinisch wichtige und auch rettungsdienstlich relevante Unterscheidung ist die Einteilung in stabile und instabile Angina pectoris:</b>
Stabile Angina pectoris (alle Kriterien müssen erfüllt sein)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• AP ist beim Patienten <b>bekannt</b>, also nicht zum ersten Mal aufgetreten.</li> <li>• <b>Und:</b> Die auslösbaren <b>Mechanismen und die Belastungsstufe</b> sind bekannt.</li> <li>• <b>Und:</b> Die AP spricht gut auf Einnahme von <b>Nitraten</b> an.</li> <li>• <b>Und: Abklingen ≤ 20 Min.</b> in Ruhe oder nach Einnahme von Nitraten</li> </ul>
Instabile Angina pectoris (1 Kriterium muss erfüllt sein)

- Jede **erstmalig** aufgetretene AP
- **Zunahme** von Schwere, Dauer, Häufigkeit der Anfälle im Vergleich zu vorherigen Anfällen
- AP in **Ruhe** oder bei deutlich geringerer Belastung als sonst
- Schlechtes Ansprechen auf Nitrate (**zunehmender Bedarf**)

## Merke

Die **instabile Angina pectoris** ist präklinisch nicht von einem NSTEMI zu unterscheiden und fällt daher unter die Arbeitsdiagnose „**akutes Koronarsyndrom**“!

### Sonderformen der Angina pectoris

**Die Prinzmetal-Angina** (vasospastische AP, Variant-AP) entsteht durch Spasmus eines Koronargefäßes mit oder ohne vorbestehender Stenosen. Sie tritt in Ruhe und ohne äußere Provokation mit ST-Hebungen im EKG auf. Die EKG-Veränderungen sind jedoch reversibel und die körperliche Leistungsfähigkeit bleibt gut. In der Akutphase ist die Prinzmetal-Angina nicht vom STEMI zu unterscheiden.

Die **Walking-through-Angina** ist eine Angina pectoris, die unter körperlicher Belastung abnimmt. Als **Angina nocturna** bezeichnet man eine aus dem Schlaf heraus auftretende Angina pectoris.

### 27.2.5 Akutes Koronarsyndrom (ACS)

Der Begriff „**akutes Koronarsyndrom**“ (engl. **acute coronary syndrome**, Abk. **ACS**) ist eine kardiologische Arbeitsdiagnose, die folgende drei akute Krankheitsbilder beinhaltet:

- **Instabile Angina pectoris (iAP)**
- **Myokardinfarkt ohne ST-Streckenhebung** (engl.: non-ST-elevating myocardial infarction, **NSTEMI**)

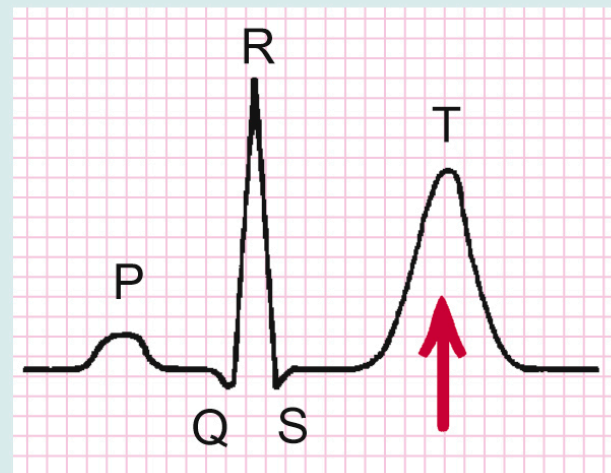
• **Myokardinfarkt mit ST-Streckenhebung**(engl.: ST-elevating myocardial infarction, **STEMI**)

Das klinische Leitsymptom ist der akute Thoraxschmerz, entsprechend der instabilen Angina pectoris. Diese ist präklinisch nicht von einem NSTEMI zu unterscheiden. Der STEMI unterscheidet sich von den beiden übrigen Krankheitsbildern durch typische EKG-Veränderungen (Abb. 27.13). Der Übergang der drei Krankheitsbilder kann fließend sein, somit stellen sie die potenziell **lebensbedrohlichen Phasen der KHK** dar. Wichtige differenzialdiagnostische Ursachen für einen akuten Thoraxschmerz sind in Tab. 27.4 aufgeführt.

EKG-Stadien des transmuralen Infarkts (ST-Elevating Myocardial Infarction = STEMI) [L190]

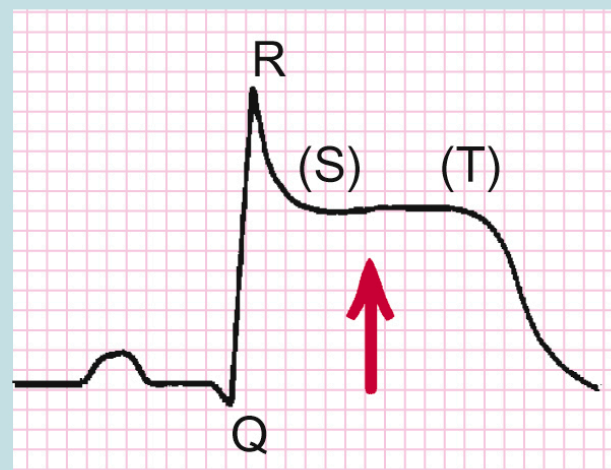
**Initialstadium**  
(sofort)

T-Überhöhung  
= Erstickungs-T



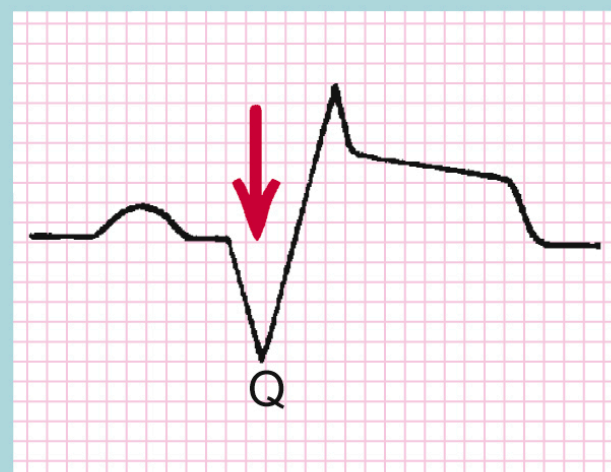
**Stadium I**  
(frisches Stadium,  
nach Stunden)

ST-Hebung



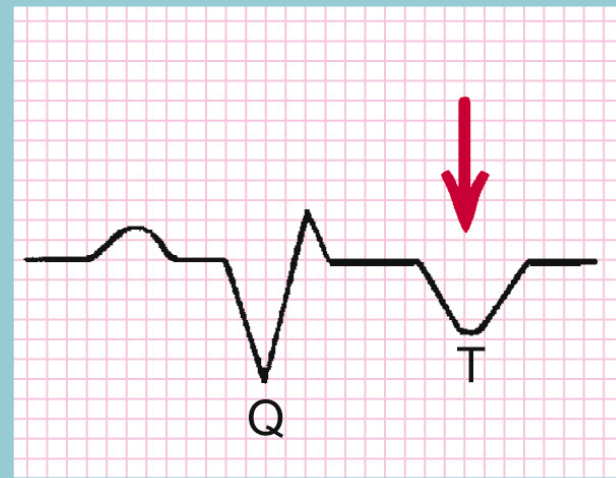
**Zwischenstadium**  
(nach Tagen)

Pathologische tiefe  
Q-Zacke



**Stadium II**  
(Folgestadium,  
nach Wochen)

Rückbildung der  
ST-Hebung,  
T spitz und negativ



**Stadium III**  
(Endstadium,  
lebenslang)

Pathologische tiefe  
Q-Zacke bleibt bestehen



## Differenzialdiagnosen des ACS

Tab. 27.4

Lokalisation	Mögliche Ursachen
<b>Kardial</b>	Myo-/Perikarditis, Kardiomyopathie, Klappenvitien, Tako-Tsubo-Syndrom, Herzrhythmusstörungen
<b>Pulmonal</b>	Lungenembolie, Pneumonie/Pneumonitis, Pneumothorax
<b>Hämatologisch</b>	Anämie, Sichelzellkrise
<b>Vaskulär</b>	Aortenaneurysma/-dissektion, zerebrovaskuläre Erkrankungen
<b>Gastrointestinal</b>	Ösophaguserkrankungen, gastrointestinales Ulkus
<b>Orthopädisch/infektiös</b>	Thoraxtrauma/Rippenfraktur, Bandscheibenerkrankung, Muskelverletzung/-entzündung, Costochondritis, Herpes Zoster

Die in den Leitlinien verwendeten Begriffe **STE-ACS** für ein ACS mit einer ST-Streckenhebung >20 Min. Dauer und **NSTE-ACS** für ein ACS ohne ST-Hebung oder mit einer passageren ST-

Hebung < 20 Min. Dauer sollten bekannt sein, haben sich aber in der rettungsdienstlichen Praxis bislang noch nicht durchgesetzt.

## Merke

Das **Monitoring** sollte so früh wie möglich angelegt und **nicht unterbrochen** werden.

## Instabile Angina pectoris (iAP)

Weist eine Angina pectoris die Kriterien der Instabilität auf (s. o.), so besteht im Vergleich zur stabilen AP ein **deutlich erhöhtes Risiko**. Im Gegensatz zum Myokardinfarkt ist zwar bei der reinen Angina pectoris noch kein Herzmuskelgewebe zugrunde gegangen, jedoch kann der Übergang von der iAP zum NSTEMI fließend sein.

In der Regel lassen sich beide Krankheitsbilder präklinisch nicht voneinander unterscheiden. Im Krankenhaus wird die Unterscheidung durch klinischen Verlauf und bestimmte Laborwerte getroffen. Hier ist v. a. das **kardiale Troponin** zu nennen (Troponin I oder Troponin T), das insbesondere bei hochsensitiven Testverfahren im Falle eines NSTEMI rasch positiv wird, bei der iAP jedoch im Normbereich bleibt. Da es für eine Troponinerhöhung neben dem Infarkt noch andere Gründe geben kann (z. B. Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen, Niereninsuffizienz etc.), ist bei grenzwertig erhöhtem Troponin v. a. der Verlauf des Laborwerts entscheidend, bei initial negativem oder grenzwertigem hochsensitivem Troponin deutet ein Anstieg bereits nach 3 Std. auf einen NSTEMI hin. Bei weniger sensitiven Testverfahren ist ein Anstieg nach spätestens 6 Std. zu erwarten.

Solange die AP-Beschwerden noch bestehen, ist der Patient grundsätzlich zu behandeln, als habe er einen Herzinfarkt. Die englische Abkürzung für die iAP ist UAP (Unstable AP).

## Achtung



**Nitratspray** darf **nicht** zur diagnostischen Differenzierung zwischen Angina pectoris und Herzinfarkt eingesetzt werden, das Ergebnis ist nicht verlässlich. Nitro wird ausschließlich zu therapeutischen Zwecken verabreicht.

## Akuter Myokardinfarkt (AMI)

Beim akuten Myokardinfarkt (Herzinfarkt) sind eine oder mehrere Herzkranzarterien verschlossen oder so hochgradig verengt, dass es aufgrund der Minderdurchblutung (**Ischämie**) und des dadurch bedingten Sauerstoffmangels (**Hypoxie**) in dem betroffenen Versorgungsgebiet zum **Absterben von Herzmuskelzellen** kommt (**Nekrosenbildung**, [Abb. 27.10](#)). Der häufigste Mechanismus hierfür ist die Plaqueruptur, bei der eine atherosklerotische Plaque in der Koronararterie einreißt und es durch die Endothelschädigung innerhalb kurzer Zeit zur Bildung eines Thrombus kommt ([Kap. 27.3.1](#)). Ist nur **die innere Schicht** der Herzmuskulatur betroffen (endokardnahe Abschnitte), so können **EKG-Veränderungen fehlen** oder beispielsweise in Form **von ST-Senkungen** oder **T-Negativierungen** auftreten. In diesem Fall liegt ein **NSTEMI** vor.

Herzinfarkt.

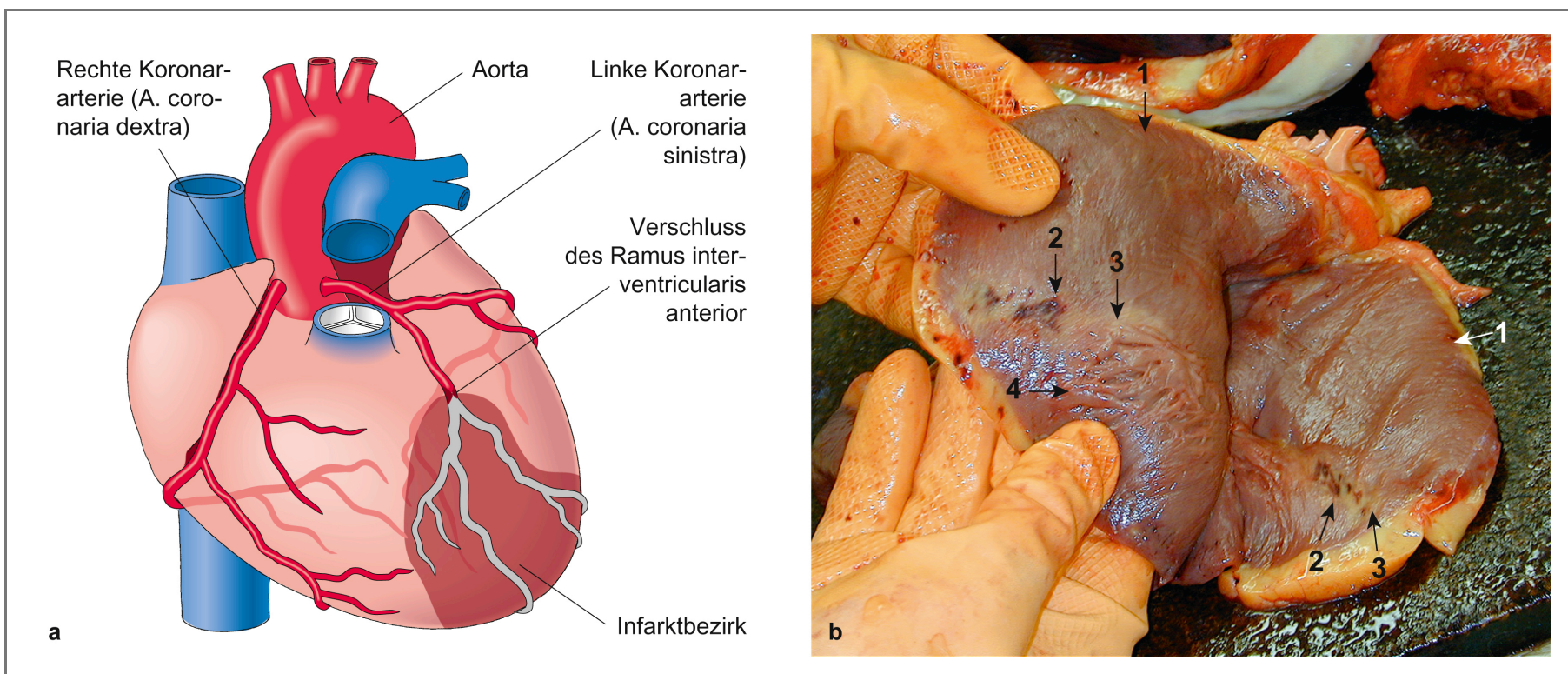
- a)  
  
Durch Verschluss einer Koronararterie stirbt das von dieser Arterie (hier: RIVA) versorgte Herzmuskelgewebe ab.
- b)  
  
Transversalschnitt durch Infarktgebiet nach RIVA-Verschluss; 1: linke Herzkammer (Transversalebene), 2: Herzmuskeleinblutung (rote Flecken), 3: Herzmuskelnekrose (blassgelbe Flecken), 4: Herztrabekel.

- a)

[L190]

- b)

[M235]



## Merke

Beim Herzinfarkt kommt es zu **Myokardnekrosen** im betroffenen koronaren Versorgungsgebiet.

Bei einer Beteiligung der außen (epikardnah) gelegenen Myokardanteile kommt es i. d. R. zu typischen EKG-Veränderungen. Da die Außenschichtdurchblutung erst nach der Innenschichtdurchblutung ausfällt, ist die Außenschicht so gut wie nie alleine betroffen, sondern der Infarkt zieht sich dann durch die gesamte Dicke der Muskelwand. Man spricht auch von

einem **transmuralem Infarkt** (lat. murus = Wand, transmural = „durch die gesamte Wand hindurch“). Da die EKG-Veränderungen in der Akutphase zu einer **Anhebung der ST-Strecke im EKG** führen, nennt man diese Infarktform auch **STEMI** (s. o.). Beim STEMI ist die Durchblutungsstörung i. d. R. kritischer und der Patient daher auch stärker gefährdet.

## Gefahren des Herzinfarkts

In verschiedenen Phasen des Herzinfarkts können unterschiedliche Gefahren auftreten.

### Gefahren in der Akutphase

Während in der Kernzone des Infarktgebiets die Zellen bereits abgestorben sind, leben die Zellen in den Randbereichen der Infarktzone zwar noch, sind jedoch in ihrer Funktion gestört. Da die Herzmuskelzellen für Bildung und Weiterleitung der elektrischen Erregung des Herzens verantwortlich sind, kann dies zu **malignen** (bösartigen, potenziell lebensbedrohlichen) **Herzrhythmusstörungen** führen. Häufig tritt eine **ventrikuläre Tachykardie (VT, Kammertachykardie, [Kap. 27.2.9](#))** auf, die auch schnell in **Kammerflimmern** degenerieren kann. Herzrhythmusstörungen treten zu über 90 % in der Akutphase auf und sind in dieser Zeitspanne die **häufigste Todesursache**.

Insbesondere bei einem Infarkt im Versorgungsgebiet der rechten Koronararterie (RCA) können auch direkt Abschnitte des Reizbildungs- und -leitungssystems geschädigt werden, sodass es zu bradykarden Herzrhythmusstörungen wie z. B. einem AV-Block III° oder einer Asystolie kommen kann. Herzrhythmusstörungen können die Koronardurchblutung weiter beeinträchtigen und so die Ischämie ihrerseits verstärken.

Eine weitere Gefahr in der Akutphase ist die **akute Herzinsuffizienz**, oft mit **kardialem Lungenödem** (bei ca. 30 % der Patienten mit akutem Myokardinfarkt), bis hin zum **kardiogenen Schock** (Kap. 32.3). Je nach Infarktgröße und -lokalisierung führt der Funktionsausfall der Herzmuskelzellen zu einem Kraftverlust der Herzmuskulatur, es resultiert eine Pumpschwäche. Auch Herzrhythmusstörungen können zur Symptomatik einer akuten Herzinsuffizienz führen bzw. sie verstärken. Der kardiogene Schock ist die **zweithäufigste Todesursache** (7 % der Patienten mit akutem Myokardinfarkt, davon 90 % in der Klinik).

Auch heutzutage verstirbt jeder 3.–4. Infarktpatient! Etwa 50 % dieser Patienten sogar innerhalb

der 1. Std. nach Symptombeginn, die meisten noch vor Erreichen der Klinik. Von den Patienten, die innerhalb der ersten 24 Std. des Infarkts versterben, sterben 50 % innerhalb der ersten 15 Min. und 30 % zwischen 15 und 60 Min. nach Symptombeginn.

Mittel- und langfristige Gefahren

Durch die Nekrosen kann das Gewebe an Festigkeit verlieren und einreißen. Die höchste Gefahr hierfür besteht innerhalb von 3–10 Tagen nach einem Infarkt, da die Narbenbildung noch nicht abgeschlossen ist, aber bereits Nekrosematerial vom Körper abgebaut wird. Beispielsweise kann die Ruptur eines **infarzierten Papillarmuskels** zu einer **akuten Mitralinsuffizienz** ([Kap. 27.2.3](#)) mit plötzlich einsetzenden Herzinsuffizienzzeichen führen. Auch die Ruptur der Herzwand ist gefürchtet und verläuft über eine **Herzbeutelamponade** schnell tödlich. Diese Komplikationen sind, ebenso wie eine Ruptur des Ventrikelseptums, jedoch selten.

Je nach Ausmaß des Infarkts kann es zur **Herzinsuffizienz** unterschiedlicher Ausprägung sowie zu **Herzrhythmusstörungen** kommen. Im Bereich der Myokardnarbe kann sich zudem eine Aussackung bilden (**Herzwandaneurysma**), die wiederum zur Bildung von **Thromben** prädisponiert. **Thromboembolische Komplikationen** wie Schlaganfälle können dann die Folge sein.

EKG-Diagnostik

## Merke

Ein **12-Kanal-EKG** muss **innerhalb von 10 Min.** nach dem ersten medizinischen Kontakt (RTW) registriert werden. (Ausdrucken!).

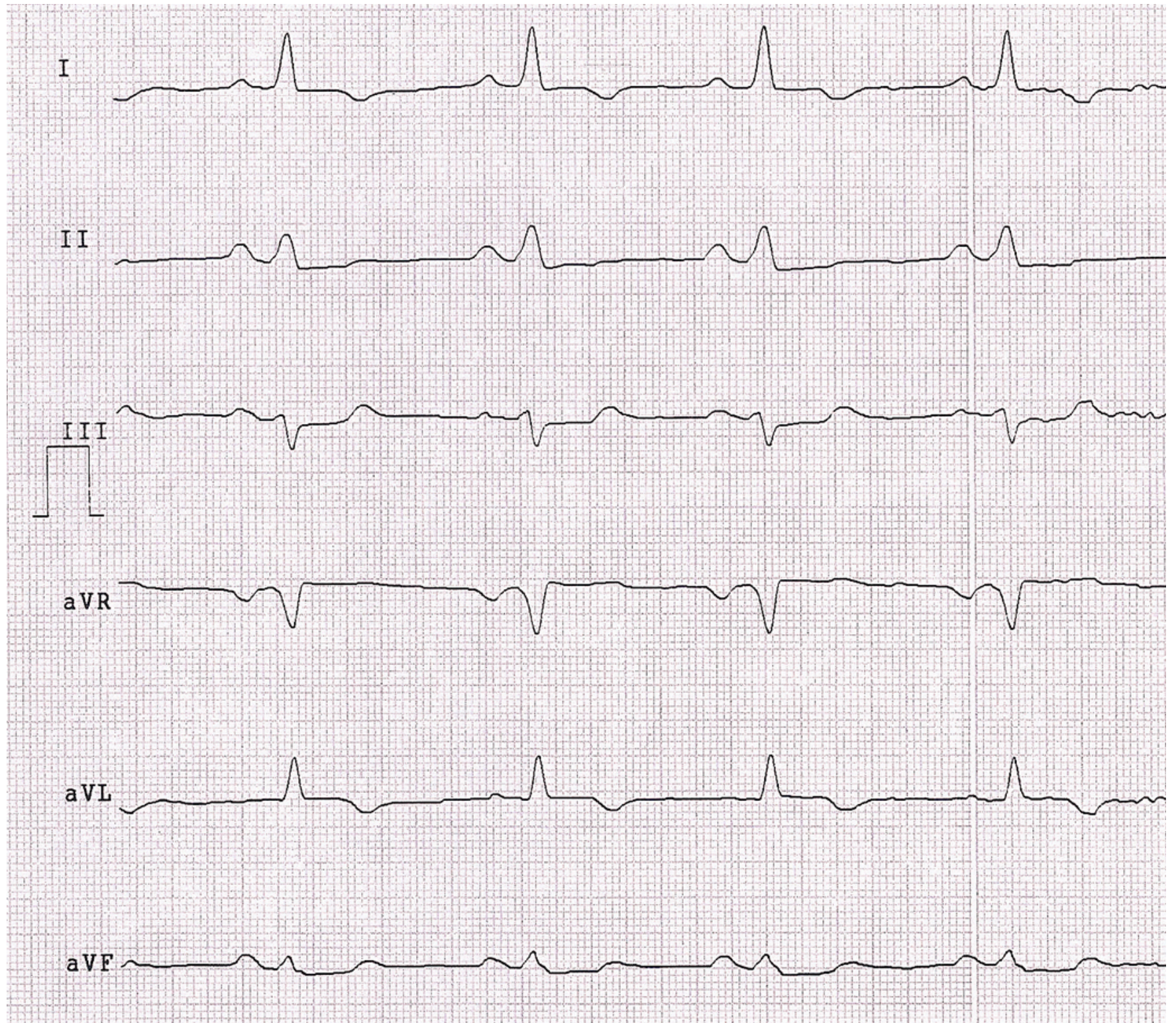
Bei jedem neuerlichen Auftreten von Symptomen ist das EKG erneut zu beurteilen und bei Veränderungen auch auszudrucken.

Die EKG-Diagnostik ist bei kardialen Notfällen von herausragender Bedeutung. Sie soll daher hier gesondert thematisiert werden. Weitere Informationen finden Sie in Kap. 17.4.7 und [Kap.](#)

Bei kardiologisch vorerkrankten Patienten finden sich auch in stabilem Zustand und bei Symptombefreiheit häufig EKG-Veränderungen ohne notfallmedizinischen Krankheitswert. Hierzu zählen insbesondere **ST-Streckensenkungen** und **negative T-Wellen**. Derartige Veränderungen sind auch bei der instabilen AP und beim NSTEMI häufig. Grundsätzlich erhärten derartige EKG-Veränderungen den Verdacht, dass die Krankheitssymptome tatsächlich kardialer Ursache sind, sie haben aber **keinen** Beweischarakter. Bei einem Patienten mit ACS und ST-Senkungen oder T-Negativierungen im EKG ([Abb. 27.11](#)) wird jedoch von einem höheren kardialen Risiko auszugehen sein als bei singulären Thoraxschmerzen ohne EKG-Veränderungen.

ST-Senkungen II, III, aVF, T-Negativierung I und aVL. Solche Veränderungen deuten zwar auf eine Herzerkrankung hin, sind aber weder zum Beweis noch zum Ausschluss eines Infarkts geeignet.

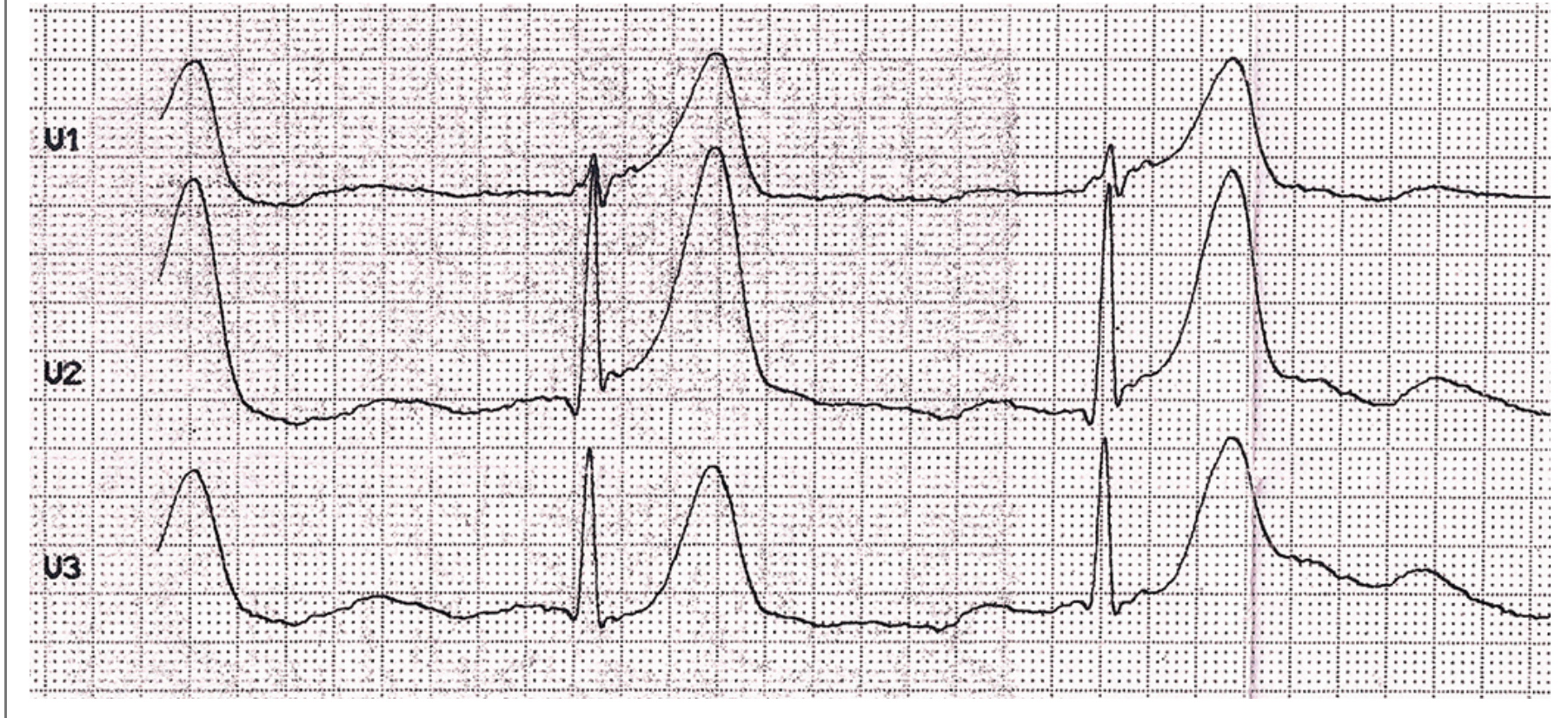
[P100]



Beim **STEMI** zeigen sich hingegen spezifische EKG-Veränderungen, die sich im Laufe des Infarkts verändern. Bis auf das Frühstadium haben alle rettungsdienstlich relevanten Infarktstadien gemeinsam, dass sie eine **ST-Streckenhebung** im EKG aufweisen. Später kommt eine pathologische **Q-Zacke** hinzu, die normalerweise dauerhaft erhalten bleibt und für den früher verwendeten Begriff „Q-Wave-Infarkt“ verantwortlich ist.

Das **Frühstadium** besteht oft nur sehr kurz (**ca. 5–30 Min.**), sodass es im Rettungsdienst nur sehr selten gesehen wird. Es handelt sich um ein sogenanntes **Erstickungs-T**, eine gleichschenklige, spitze und überhöhte T-Welle ([Abb. 27.12](#)).

Vorderwandinfarkt im selten zu beobachtenden Frühstadium (Erstickungs-T) [P100]



Die Stadien des STEMI und seine typischen EKG-Veränderungen sind in [Abb. 27.13](#) zusammengefasst. Folgende Grundregeln zur Ableitung eines EKGs bei Verdacht auf einen Myokardinfarkt sind zu beachten:

- Beim ACS ist innerhalb der ersten 10 Min. nach Erstkontakt zum Patienten **immer** ein **12-Kanal-EKG** zu registrieren. Extremitätenableitungen alleine sind nicht ausreichend!
- Die Positionen der Brustwandelektroden des 12-Kanal-EKGs sind **exakt definiert** und dürfen nicht „Pi-mal-Daumen“ geklebt werden. EKGs sind sonst im Verlauf nicht miteinander vergleichbar und können zu Fehleinschätzungen führen.
- Weitere EKG-Ableitungen können hilfreich sein:
  - **Rechtspräkordiale Ableitungen** ( $V3_R$  und  $V4_R$ ) werden spiegelbildlich zu  $V3$  bzw.  $V4$  geklebt (s. Praxistipp). Ein **Rechtsherzinfarkt** lässt sich oft nur so identifizieren.
  - **Dorsal erweiterte Ableitungen** ( $V7-V9$ ) können einen rein **posterior lokalisierten Infarkt** identifizieren. Alle kommen auf gleiche Höhe wie  $V4(-V6)$ .  $V7$ : hintere Axillarlinie,  $V8$ : Skapularlinie (Mitte des Schulterblatts),  $V9$ : Paravertebrallinie (neben der Wirbelsäule).

## Praxistipp

Der **Rechtsherz-STEMI** ist meist in den Ableitungen  $V3_R$  und  $V4_R$  sichtbar, die daher

zusätzlich geschrieben werden sollten. Man nimmt dafür die Elektrode von V4 (braun) und klebt sie in den 5. ICR der rechten Medioklavikularlinie. Die Elektrode von V3 (grün) wird zwischen V4<sub>R</sub> und V1 geklebt. Das EKG wird normal ausgedruckt und V3 und V4 werden handschriftlich mit einem „R“ oder „rechts“ markiert.

Abb. 27.14 zeigt ein im Einsatz abgeleitetes EKG eines Patienten mit STEMI (Stadium I). Die ST-Hebungen zeigen sich sehr deutlich in den Ableitungen II, III, aVF, V5 und V6. Als weiteres auffälliges Merkmal kommen eine ausgeprägte ST-Senkung mit T-Negativierung in aVL sowie ST-Senkungen in V1 und V2 hinzu („spiegelbildliche“ Senkung).

Typisches EKG bei STEMI (Vorschub 50 mm/s) [P100]

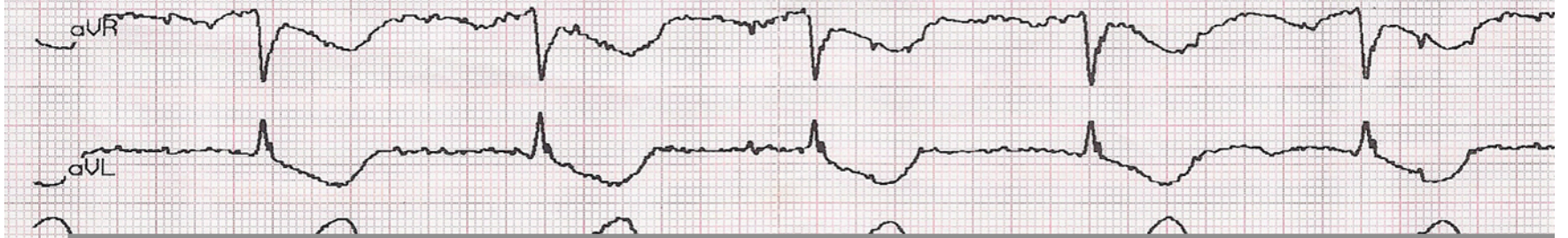




corpuls 08/16

corpuls 08/16

HF: 80/min



Die **Ableitung aVR** steht im Vergleich zu den anderen Extremitätenableitungen gewissermaßen „auf dem Kopf“, da sie die einzige Ableitung ist, die von rechts oben „auf das Herz schaut“, sodass ST-Hebungen in aVR eigentlich wie Senkungen anzusehen sind und Senkungen wie Hebungen ([Abb. 27.14](#)).

Bei einem **Linksschenkelblock (LSB)** (Kap. 17.4.7) sind die Endstrecken im EKG immer verändert, sodass eine Beurteilung hier extrem schwierig ist. Zudem ist ein LSB häufig Folge eines akuten Infarkts. Jeder (vermutlich) **neu aufgetretene LSB** in Kombination mit **Symptomen des akuten Koronarsyndroms** ist wie ein **STEMI** zu behandeln.

## Merke

Jede ST-Hebung ist im Rettungsdienst bis zum Beweis des Gegenteils als STEMI zu behandeln.

Jeder neu aufgetretene Linksschenkelblock in Kombination mit einer ACS-Symptomatik ist wie ein STEMI zu behandeln.

## Sonderfall: Tako-Tsubo-Syndrom

Das **Tako-Tsubo-Syndrom** ist ein Notfall, der **dieselben Symptome und Akutgefahren wie ein STEMI** verursachen kann. Das Tako-Tsubo-Syndrom tritt häufiger bei Frauen, v. a. nach extremem emotionalen Stress, auf. Einige geläufige Synonyme für das Tako-Tsubo-Syndrom sind **Stress-Kardiomyopathie** und **Broken-Heart-Syndrom**. Typisch ist eine Bewegungsstörung im Bereich der Ventrikelspitze, sodass das Herz vorübergehend die Form der japanischen Tintenfischfalle „Tako Tsubo“ annimmt, von der das Syndrom seinen Namen hat.

Die Patienten bedürfen einer kardiologischen Abklärung und intensivmedizinischen Überwachung, sodass prinzipiell für den Rettungsdienst **kein Unterschied in der Behandlung** zum STEMI besteht, zumal die Differenzierung präklinisch unmöglich ist. Der

Unterschied zum STEMI besteht jedoch darin, dass die Koronararterien keine relevanten Stenosen aufweisen, die ST-Hebung sich im Verlauf spontan zurückbildet und das Syndrom oft folgenlos abheilt. Grund sind möglicherweise **mikrovaskuläre Gefäßspasmen**, die durch eine erhöhte Katecholaminausschüttung ausgelöst werden.

## Therapie des akuten Koronarsyndroms

Die Gabe von **Sauerstoff** ist nur indiziert bei **Dyspnoe, akuter Herzinsuffizienz** und **schlechtem SpO<sub>2</sub> (< 95 %)** und sollte nicht mehr routinemäßig durchgeführt werden.

Die spezielle Therapie des ACS zielt zusätzlich zu den Allgemeinmaßnahmen darauf ab, das Verhältnis zwischen O<sub>2</sub>-Angebot und O<sub>2</sub>-Verbrauch im ischämischen Herzmuskelgebiet zu verbessern. Hierfür ist bei ausreichend hohem Blutdruck (**RR > 100 mmHg systolisch**) die Gabe eines **Nitratprays** (z. B. Nitrolingual<sup>®</sup>) zur Erweiterung der Koronararterien sowie zur Senkung von Vor- und Nachlast erste medikamentöse Wahl. Da es unter der Applikation von Nitraten zu einem Blutdruckabfall kommen kann, ist die vorherige Anlage eines **Venenzugangs** notwendig.

Hat der Patient zuvor Phosphodiesterase-5-Hemmer (**PDE-5-Hemmer**, z. B. Sildenafil = Viagra<sup>®</sup>; Vardenafil = Levitra<sup>®</sup>; Tadalafil = Cialis<sup>®</sup>) eingenommen, die zur Behandlung der pulmonalen Hypertonie und als Potenzmittel eingesetzt werden, sind im Zusammenhang mit der Nitrogabe teils **lebensbedrohliche Blutdruckabfälle** beschrieben worden, sodass die Frage nach der Einnahme derartiger Präparate innerhalb der letzten 48 Stunden inzwischen zur **Pflichtanamnese** vor der Nitrogabe gehört.

### Achtung

Beim **Rechtsherzinfarkt** ist eine Vorlastsenkung durch Nitratgabe **kontraindiziert!**  
Eine Hypotonie beim Rechtsherzinfarkt wird durch **Volumengabe** therapiert.

Die weiteren pharmakologischen Maßnahmen beim akuten Koronarsyndrom umfassen die

Behandlungsschwerpunkte Analgesie und Anxiolyse (Schmerz- und Angstbefreiung), die Thrombozytenaggregationshemmung und die Antikoagulation (teilweise Hemmung der Blutplättchenfunktion und Blutgerinnung) sowie die antiarrhythmische Therapie (Behandlung zur Behebung von Herzrhythmusstörungen).

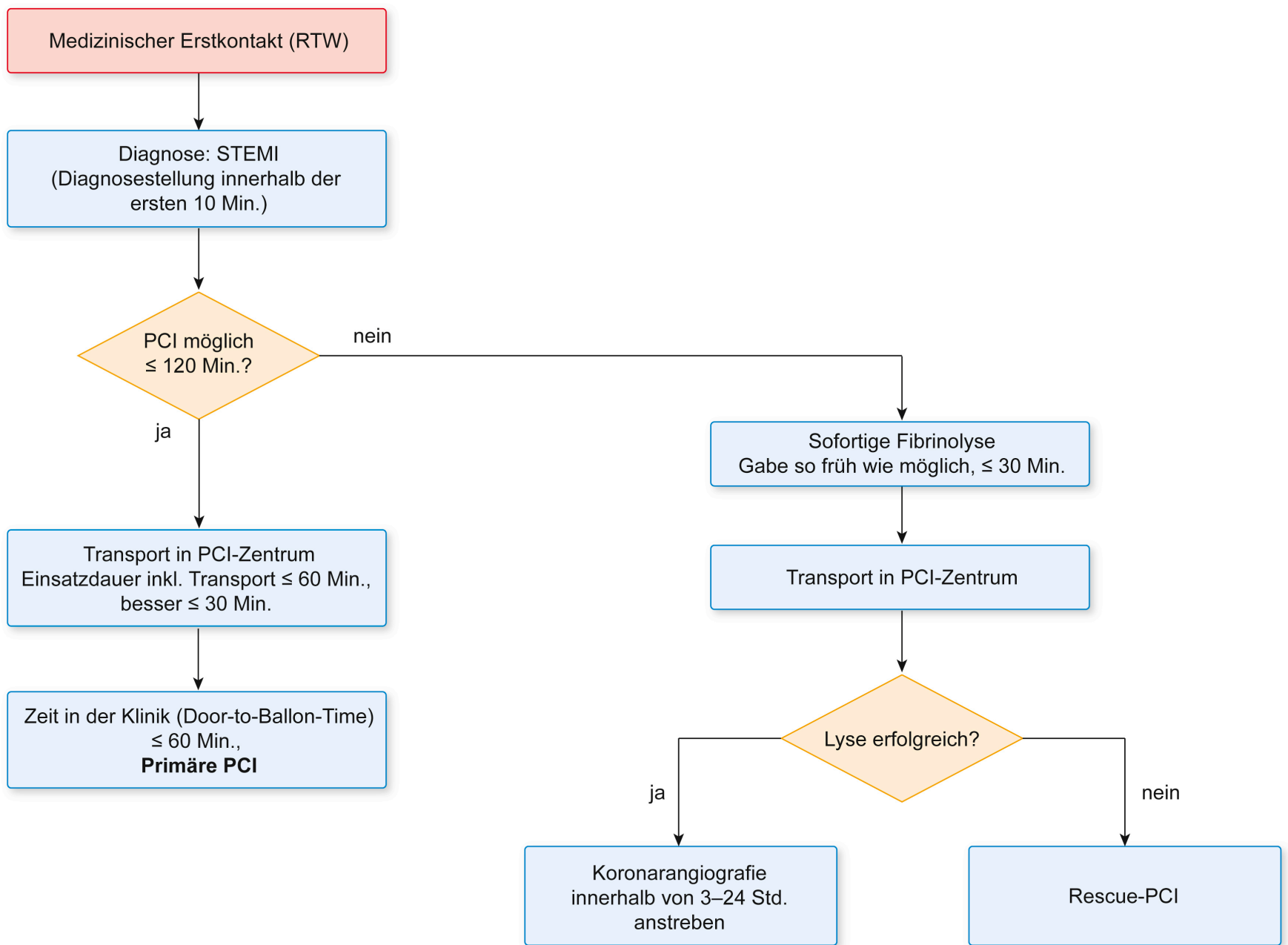
**Acetylsalicylsäure** (ASS, Aspirin<sup>®</sup>, Aspisol<sup>®</sup>) verhindert in Kombination mit **Heparin** das Thrombuswachstum im Koronargefäß. Beide sind essenziell in der Notfalltherapie. **Morphin** mildert Schmerz und Luftnot, verringert den Leidensdruck und entlastet das Herz durch Senkung des Stresslevels und des Sympathikustonus. **Betablocker** können erwogen werden bei hämodynamisch stabilen Patienten mit **Tachykardie und Hypertonie**. Sie sind keine Routinemedikation mehr. Alle Medikamente werden nur intravenös verabreicht. Eine intramuskuläre Injektion verbietet sich, da die Notwendigkeit zur Lyse nie ganz ausgeschlossen werden kann und in deren Folge ansonsten vermeidbare Muskeleinblutungen möglich sind.

Alle Patienten mit einem **akuten Koronarsyndrom** sollten in eine **kardiologische Klinik** mit der Möglichkeit zur **intensivmedizinischen Überwachung** und einem **Herzkatheterlabor** gebracht werden. Idealerweise erfolgt der Transport in eine **Chest Pain Unit (CPU)**, bei der es sich um eine zertifizierte Einrichtung mit entsprechendem Qualitätsstandard handelt.

Bei Patienten mit einem **STEMI**, bei denen die Symptome nicht länger als 24 Std. bestehen, muss die **PCI** (perkutane Koronarintervention = Herzkatheter) so schnell wie möglich erfolgen. Die Leitlinien fordern **eine Diagnosestellung innerhalb der ersten 10 Min. nach dem medizinischen Erstkontakt** ([Abb. 27.15](#)). Der Transport des Patienten muss grundsätzlich in eine **Klinik mit PCI-Möglichkeit** erfolgen. Zur Indikation der PCI und Lysetherapie siehe unten.

Zeitliche Zielvorgaben, gerechnet vom medizinischen Erstkontakt. Erst bei > 120 Min. bis zum Beginn der PCI ist eine präklinische Lysetherapie indiziert.

[P100/L143]



## Merke

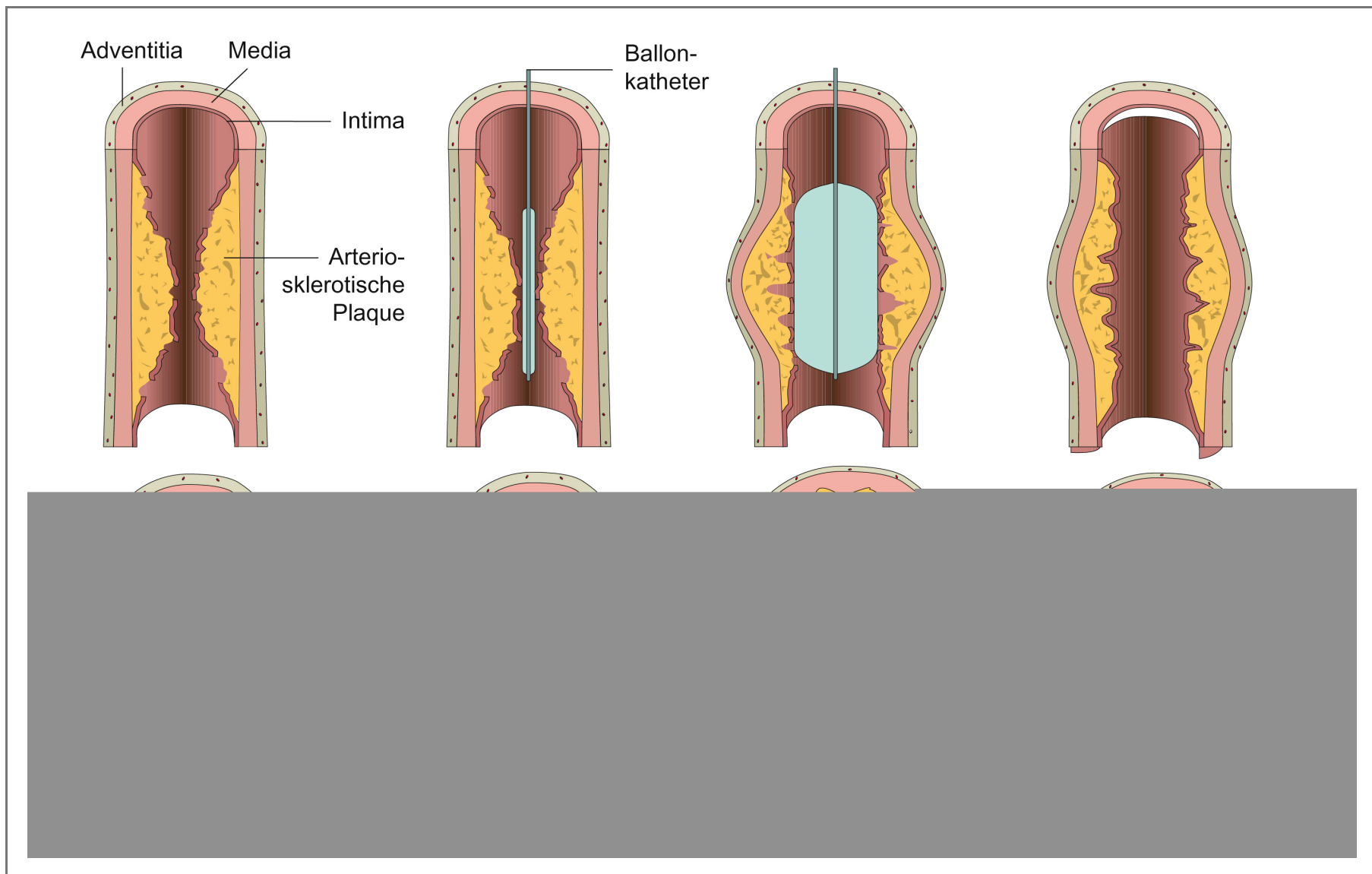
Je früher die Durchblutung des Herzmuskels wieder hergestellt wird, desto geringer ist der bleibende Schaden ([Abb. 27.15](#)). **Time is muscle!**

## Perkutane Koronarintervention (PCI)

Bei der PCI werden über eine periphere Arterie spezielle Katheter durch die Aorta bis zur Einmündung der Koronararterien vorgeschoben, über die Kontrastmittel injiziert werden kann. Mithilfe einer beweglichen Röntgenröhre können die Koronargefäße aus verschiedenen Blickwinkeln dargestellt und Stenosen identifiziert werden. Diese Darstellungstechnik bezeichnet man als **Koronarangiografie** (umgangssprachlich „Herzkatheteruntersuchung“). Zur

Wiedereröffnung eines Gefäßverschlusses oder zur Aufweitung (Dilatation) einer Stenose, wird ein Ballonkatheter in die Engstelle eingeführt und der Ballon im Gefäß mit hohem Druck aufgedehnt (= perkutane transluminale Koronarangioplastie, **PTCA**) (Abb. 27.16).

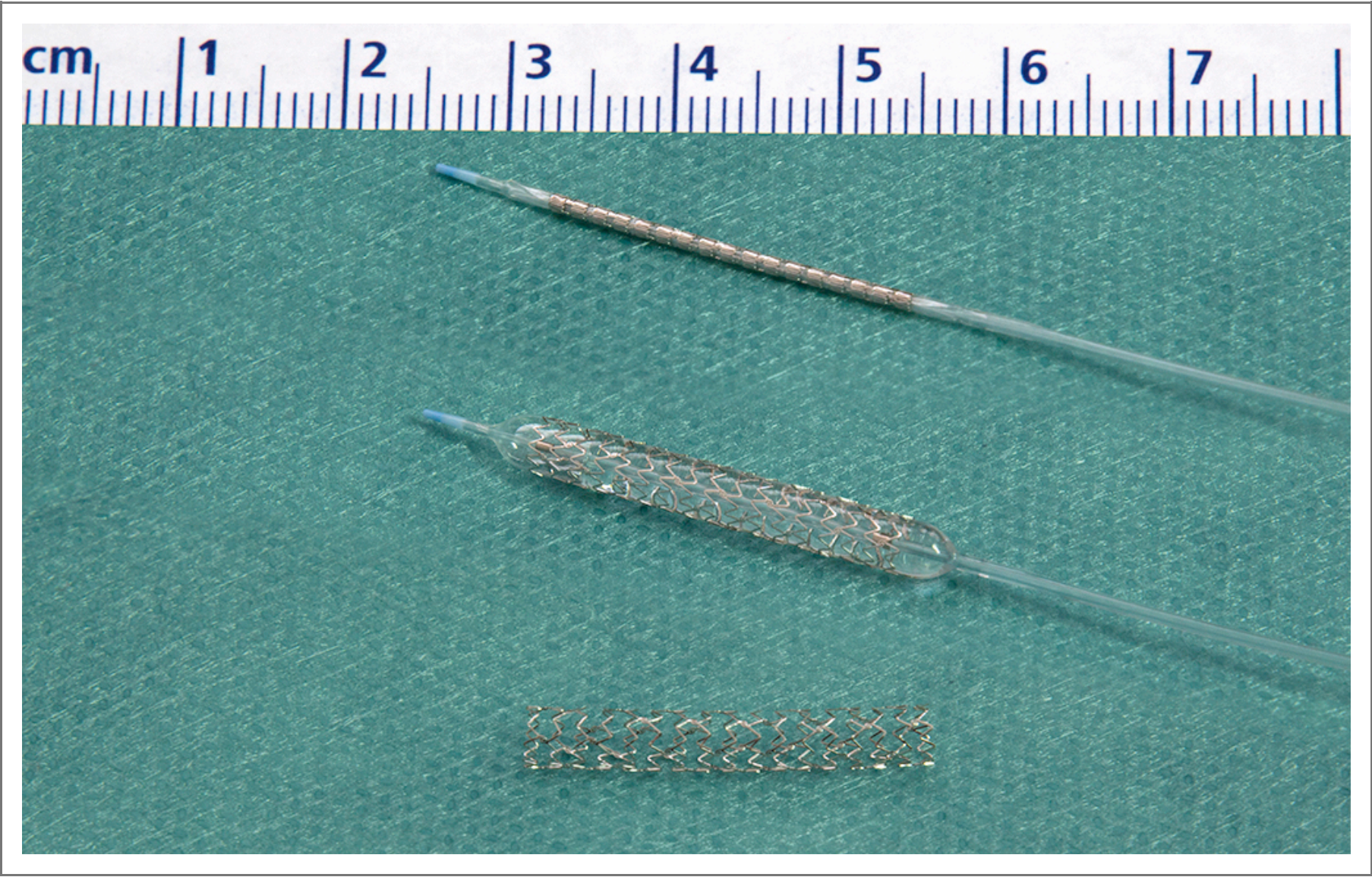
Durchführung der PTCA (perkutane transluminale K(C)oronarangioplastie) [L115]



Damit die Engstelle offen bleibt, wird in den meisten Fällen ein **Stent** implantiert (Abb. 27.17, Abb. 27.18, Abb. 27.19). Einen Stent kann man sich als ein auf einen Ballon montiertes Maschendrahröhrchen vorstellen. Wird der Stent in der Engstelle aufgedehnt, so drücken sich die Maschen ins Endothel und der Stent bleibt an Ort und Stelle verankert. Mit der Zeit wächst der Stent in das Gefäß ein, d. h. er wird von Endothel überzogen. Bis dieser Prozess jedoch abgeschlossen ist, muss eine medikamentöse **Thrombozytenaggregationshemmung** durchgeführt werden. Dies erfolgt i. d. R. mit **zwei Medikamenten** (engl. dual anti platelet therapy, **DAPT**), von denen das eine fast immer **ASS** ist. Bekannte Vertreter der zweiten Gruppe sind **Prasugrel** (Efient<sup>®</sup>), **Ticagrelor** (Brillique<sup>®</sup>) und **Clopidogrel** (Iscover<sup>®</sup>, Plavix<sup>®</sup>).

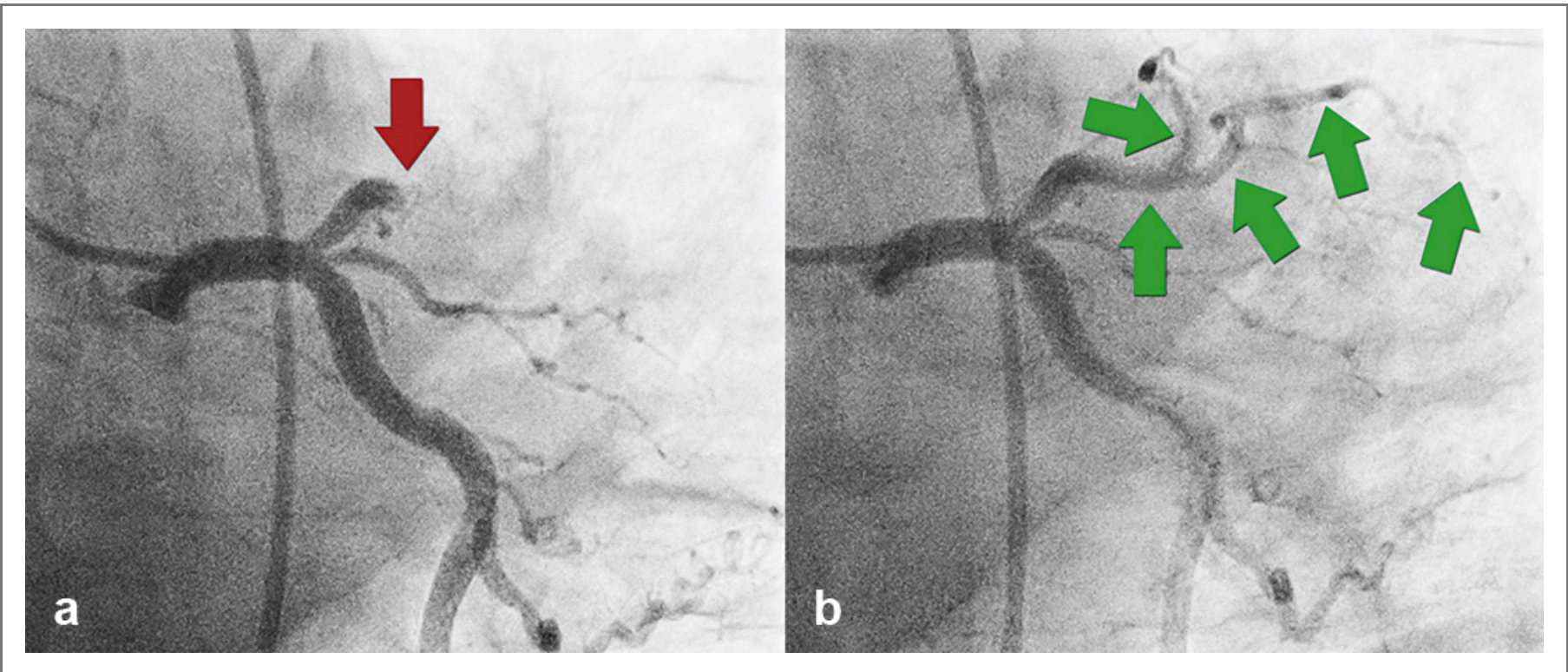
Koronarstent in geschlossenem Zustand, während der Dilatation mit dem Ballon und nach Entfernung des Katheters

[P100]



Koronarangiografie **a)** vor und **b)** nach PTCA des verschlossenen Koronargefäßes und Implantation eines Stents

[P100]





Die unregelmäßige Einnahme bzw. das Absetzen der thrombozytenaggregationshemmenden Medikation kurz nach einer Stentimplantation führt mit hoher Wahrscheinlichkeit zum Infarkt durch eine **akute In-Stent-Thrombose**. Die Gefahr ist umso höher, je weniger Zeit seit der Implantation vergangen ist. Daher sollte bei der Anamneseerhebung gezielt nach der Medikation gefragt werden.

Die empfohlene Zeitdauer der Einnahme ist abhängig vom Stenttyp. Traditionell wird empfohlen, bei der Verwendung unbeschichteter Stents (Bare Metal Stents, **BMS**) die DAPT für 4 Wochen und bei medikamentenbeschichteten Stents (Drug Eluting Stents, **DES**) für 6 Monate durchzuführen. Die Einnahme von ASS wird unabhängig davon jedem Patienten mit einer KHK lebenslang empfohlen.

## Lysetherapie

Bei der Lysetherapie wird dem Patienten ein Medikament intravenös injiziert, das in der Lage ist,



**Thromben auflösen (Fibrinolytikum**, wie z. B. Tenecteplase = Metalyse<sup>®</sup>, Alteplase = Actilyse<sup>®</sup>). Da die intravenöse Gabe des Fibrinolytikums eine Medikamentenwirkung im gesamten Körper entfaltet, ist die allgemeine **Blutungsgefahr** unter einer Lysetherapie stark erhöht. Es müssen daher immer die **Kontraindikationen** nach Leitlinie und Herstellerinformationen berücksichtigt werden (Tab. 27.5).

Kontraindikationen der Lysetherapie beim Myokardinfarkt gemäß Leitlinien von ESC (2012) und DGK (2013)

Tab. 27.5

<p><b>Absolute Kontraindikationen</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Z. n. intrakranieller Blutung oder Schlaganfall unbekannter Ursache</li> <li>• Ischämischer Schlaganfall in den letzten 6 Monaten</li> <li>• Verletzungen des zentralen Nervensystems oder intrakranielle Neoplasien oder AV-Malformationen</li> <li>• Kurz zurückliegendes Trauma/Operation/Kopfverletzung (in den letzten 3 Wochen)</li> <li>• Gastrointestinale Blutung im letzten Monat</li> <li>• Bekannte Blutungsneigung (ausgenommen: Regelblutung bei Frauen)</li> <li>• Aortendissektion</li> <li>• Nicht-komprimierbare Punktion in den letzten 24 Std. (z. B. Leberbiopsie, Lumbalpunktion)</li> </ul>
<p><b>Relative Kontraindikationen</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transitorische ischämische Attacke (TIA) in den letzten 6 Monaten</li> <li>• Orale Antikoagulation</li> <li>• Schwangerschaft oder Entbindung innerhalb der letzten Woche</li> <li>• Refraktäre Hypertonie (systolischer Blutdruck &gt; 180 mmHg und/oder diastolischer Blutdruck &gt; 110 mmHg)</li> <li>• Fortgeschrittene Lebererkrankung</li> <li>• Infektiöse Endokarditis</li> <li>• Aktives Magen-Ulkus</li> </ul>

- Prolongierte oder traumatische Reanimation

Die Lysetherapie (Thrombolyse) beim STEMI hat aufgrund der zunehmend raschen Verfügbarkeit von Kliniken mit PCI-Möglichkeit und der Verbreitung von CPUs an Bedeutung verloren.

Aufgrund des im Vergleich zur PCI erhöhten Nebenwirkungsprofils wird sie nur noch eingesetzt, wenn die Zeitspanne zwischen medizinischem Erstkontakt und Beginn der PCI absehbar zu lang wird ([Abb. 27.15](#)). Es gelten folgende **Empfehlungen:**

- Eine fibrinolytische Therapie wird innerhalb 12 Std. nach Symptombeginn bei Patienten ohne Kontraindikationen empfohlen, falls die primäre **PCI nicht innerhalb von 120 Min.** nach dem medizinischen Erstkontakt durchgeführt werden kann.
- Bei Patienten mit **kurzer Symptombdauer** (< 2 Std.) und **großem Infarkt** sowie **niedrigem Blutungsrisiko** kann bereits eine Fibrinolyse erwogen werden, wenn die erwartete Zeit zwischen medizinischen Erstkontakt und PCI > 90 Min. beträgt.
- Eine indizierte Fibrinolyse sollte, wenn möglich, schon **prähospital** begonnen werden („Wenn lysiert wird, dann im RTW!“).

Die Lysetherapie ersetzt nicht die Koronarangiografie bzw. PCI. Diese wird in jedem Fall zusätzlich empfohlen, zumal sich nach Abklingen der Lysewirkung intrakoronar ein neuer Thrombus bilden kann. Bei erfolgloser Lyse (Rückbildung der ST-Strecke um weniger als 50 % innerhalb der ersten Stunde) erfolgt die PCI sofort nach Erreichen des PCI-Zentrums, bei erfolgreicher Lyse innerhalb von 3–24 Std.

Neben dem akuten Herzinfarkt gilt nur die Lungenembolie mit unmittelbar drohendem oder bereits eingetretenem Kreislaufstillstand ([Kap. 27.3.4](#)) als Indikation zur präklinischen Lyse.

## Schlagwort

Akutes Koronarsyndrom

Ursachen

- Meist im Rahmen einer vorbestehenden KHK mit höhergradigen Stenosen in den Koronararterien durch unzureichenden Durchfluss sauerstoffreichen Blutes
- Auslösung auch durch Mangel an Sauerstoffträgern (Anämie) oder erhöhten Sauerstoffverbrauch des Myokards möglich
  - Speziell bei STEMI:
    - Typische ST-Streckenhebungen in den Ableitungen des Infarktgebiets
    - Im Frühstadium ggf. „Erstickungs-T“.
    - Neu aufgetretener Linksschenkelblock (bei ACS-Symptomatik = STEMI)

## Maßnahmen

### Monitoring

- AF, SpO<sub>2</sub>, Rekapillarierungszeit, Puls (peripher/zentral), RR, BZ, GCS, 12-Kanal-EKG, evtl. zusätzlich V<sub>3R</sub>+V<sub>4R</sub>, Temperatur:
  - **Erstes 12-Kanal-EKG immer ausdrucken!**
  - Monitoring nicht unterbrechen, jederzeit mit Reanimationspflichtigkeit rechnen.

### Basismaßnahmen und Lagerung

- Das ACS ist grundsätzlich eine Notarztindikation.
- Angst und Anstrengung vermeiden: Patient beruhigen und betreuen, nicht laufen lassen.
- Lagerung:
  - Herzbettlagerung bei Herzinsuffizienz
  - Flachlagerung (ggf. leicht erhöhter Oberkörper) bei Hypotonie/Schock
  - Bei Hypotonie durch Rechtsherzinfarkt ohne Lungenstauung ggf. Schocklage
- O<sub>2</sub>-Gabe bei Dyspnoe, akuter Herzinsuffizienz oder SpO<sub>2</sub> < 95 %

- Bei chronischen Atemwegserkrankungen mit Gefahr der CO<sub>2</sub>-Retention (z. B. fortgeschrittene COPD) auf Anzeichen einer CO<sub>2</sub>-Narkose achten, ggf. ist als Ziel ein SpO<sub>2</sub> je nach aktueller Klinik 88–92 % ausreichend.
- Anamneseerhebung:
  - Zeitpunkt und Dauer der Beschwerden
  - Schmerzqualität, -stärke und -ausstrahlung
  - Vorerkrankungen/letzter Arztbrief
  - Medikamente
  - Allergien/Unverträglichkeiten
- Auskultation Lunge (Stauungszeichen?)

## **Erweiterte Maßnahmen**

- i. v. Zugang und ggf. Laborblutentnahme
  - Infusion nur zum Offenhalten langsam tröpfeln lassen. Volumentherapie ausschließlich bei Hypotonie durch Rechtsherzinfarkt.
- 2–3 Hub Nitrospray s. l. (0,8–1,2 mg Glyceroltrinitrat) bei RR > 100 mmHg nach Ausschluss von Rechtsherzinfarkt und PDE-5-Hemmer-Einnahme
  - Bei unzureichender Wirkung ggf. Wiederholung nach 5–10 Min., zuvor erneute RR-Kontrolle
- ASS 500 mg i. v.
- Heparin (UFH) 5 000 IE i. v.
- Analgesie: Morphin 2,5–10 mg i. v. (10 mg auf 10 ml aufziehen zur besseren Dosierbarkeit)
- Antiemetika:
  - Metoclopramid (MCP) 10 mg langsam i. v.
  - Dimenhydrinat (z. B. Vomex A<sup>®</sup>) 62 mg als Kurzinfusion i. v.

- Bei Lungenstauung: Diuretika, z. B. Furosemid 40–80 mg i. v.
- Bei Tachykardie und Hypertonie: Betablocker (z. B. Metoprolol 5 mg langsam i. v.)
- Bei hohem RR (z. B. > 180 mmHg) Antihypertensiva (z. B. Urapidil 20–50 mg, kurz aber stark wirksam!) Hierbei ist die RR-senkende Wirkung von Nitro zu berücksichtigen.
- Bei Herzrhythmusstörungen ggf. Antiarrhythmika, ggf. 2 g Magnesium als Kurzinfusion langsam i. v.
- Gegebenenfalls Lyse

## 27.2.6 Kardiales Lungenödem

Das kardiale Lungenödem entsteht durch ein Rückwärtsversagen des linken Ventrikels und ist Hauptsymptom der **schweren akuten Linksherzinsuffizienz** ([Kap. 27.2.1](#)). Durch den Rückstau von Blut im Lungenkreislauf kommt es zunächst zu einem Übertritt von Flüssigkeit in das Interstitium der Lunge (**interstitielles Lungenödem**) mit einem zunächst giemenden Atemgeräusch. Einige Zeit später tritt die Flüssigkeit dann in die Alveolen über und verursacht so das **alveoläre Lungenödem**. Durch die **Verlängerung der Diffusionsstrecke** wird der Gasaustausch in der Lunge behindert und es kommt zur **Hypoxämie** und den im [Kap. 27.2.1](#) beschriebenen Symptomen.

Neben einem akuten Pumpversagen des linken Ventrikels (z. B. beim akuten Myokardinfarkt) und der akuten Dekompensation einer Herzinsuffizienz ist der hypertensive Notfall ([Kap. 27.2.7](#)) eine Ursache des kardialen Lungenödems. Im **hypertensiven Lungenödem** muss der linke Ventrikel gegen einen stark erhöhten peripheren Gefäßwiderstand arbeiten, was zu einer relativen Herzinsuffizienz führt.

### Achtung

Das Lungenödem kann auch Form eines **hypertensiven Notfalls** sein. In diesem Fall ist die RR-Senkung rasch durchzuführen, da sich das Lungenödem sonst weiter verschlechtert.

## Symptome

Die Symptomatik lässt sich mühelos aus den Vorbemerkungen ableiten. Die Patienten klagen über Dyspnoe und die Atemfrequenz ist meist beschleunigt (**Tachypnoe**). Trotz Einsatz der Atemhilfsmuskulatur (Orthopnoe) und schneller Atmung ist eine **Zyanose** zu beobachten. Im EKG können gelegentlich Herzrhythmusstörungen als Ausdruck der Hypoxie beobachtet werden. Der Blutdruck ist initial häufig erhöht (Hypertonie). Mit zunehmender Ödembildung in der Lunge nimmt die Atemnot zu. Es kommt zu einer Tachykardie mit flachem Puls, blasser Zyanose und klassischerweise zu hörenden **Rasselgeräuschen** (Brodeln) über den Lungenfeldern, die oft schon aus der Entfernung hörbar sind. Der Notfallpatient im Lungenödem wirkt unruhig und ängstlich bis hin zur Todesangst. Oft können die Symptome durch Oberkörperhochlagerung und Tieflagerung der Beine (Herzbett) kurzzeitig gemildert werden.

## Therapie

Die Therapie des hypertensiven Lungenödems ist einfach und besteht in der **Vor- und Nachlastsenkung** durch Nitrate, der **Blutdrucksenkung** durch Antihypertensiva (z. B. Urapidil) und der Verminderung der psychovegetativ bedingten Sympathikustonuserhöhung (z. B. Morphin zur Minderung der Dyspnoe und **leichten Sedierung**). Wird die rechtzeitige Blutdrucksenkung versäumt, kann sich das Lungenödem jedoch verstärken und zur Intubations- und Beatmungspflichtigkeit führen.

## Praxistipps

- Im Frühstadium klingt ein Lungenödem oft noch nicht feucht, sondern eher obstruktiv (wie Asthma bzw. COPD, **Asthma cardiale**). Bei Patienten mit vorbestehender COPD kann ein beginnendes Lungenödem allerdings eine „echte“ Exazerbation auslösen.
- Wichtige Differenzialdiagnosen für grobblasige Rasselgeräusche, insbesondere, wenn

sie schon auf größere Distanz zu hören sind:

- Pneumonie
- Aspiration, typischerweise bei Pflegepatienten, die im Heim via Ernährungspumpe über eine PEG ernährt werden und sich dabei in flacher Rückenlage befinden.

## Schlagwort

# Kardiales Lungenödem

## Ursachen

Dekompensierte Linksherzinsuffizienz:

- Kardiale Ursache: KHK, akutes Koronarsyndrom, entzündliche Herzerkrankung, Herzrhythmusstörung, Mitralklappeninsuffizienz
- Extrakardiale Ursache: Überdosierung mit Infusionen oder zu hohe Trinkmenge bei bestehender Herzinsuffizienz, hypertensive Krise

## Symptome

- Dyspnoe bis hin zur schwersten Orthopnoe, evtl. Zyanose
- Teils Husten und blutig tingiertes Sputum
- Zunächst giemendes, obstruktives Atemgeräusch (interstitielles Lungenödem), später:
- Fein- bis grobblasiges Atemgeräusch, bei ausgeprägtem Ödem auch als Distanzbrodeln ohne Stethoskop hörbar (intraalveoläres Lungenödem)
- Erniedrigte SpO<sub>2</sub>
- Eventuell spontanes Einnehmen einer atemerleichternden Sitzhaltung mit erhöhtem Oberkörper und aufgestützten Armen

- Vigilanzminderung durch zentrale Hypoxie als auch durch Erschöpfung der Atemmuskulatur mit Entwicklung einer respiratorischen Azidose (CO<sub>2</sub>-Narkose)
- Blutdruckveränderungen:
  - Hypotonie durch Vorwärtsversagen bei Linksherzinsuffizienz bis hin zum kardiogenen Schock (z. B. bei großem Herzinfarkt) oder
  - Ausgeprägte Hypertonie > 180 mmHg, meist > 200 mmHg, dann oft als Ursache für das Ödem im Sinne eines hypertensiven Notfalls ([Kap. 27.2.7](#))
- Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz (v. a. gestaute Halsvenen) durch Erhöhung des Widerstands im Lungenkreislauf
- Eventuell zusätzliche Symptome der auslösenden Ursache, z. B. ACS/Infarktzeichen ([Kap. 27.2.5](#)) oder Herzrhythmusstörungen
- Typisch ist zudem eine Tachykardie als Ausdruck der Sympathikusaktivierung bei Dyspnoe und Hypoxie, ggf. auch als Kompensationsversuch einer Hypotonie. Die Herzfrequenz kann durch eine vorbestehende Medikation beeinflusst sein und in die Irre führen. Bradykarde Herzrhythmusstörungen können, z. B. beim Herzinfarkt, ebenfalls auftreten.

## Maßnahmen

### Monitoring

- AF, SpO<sub>2</sub>, Rekapillarierungszeit, Puls (peripher/zentral), RR, BZ, GCS, 12-Kanal-EKG (Infarkt als Ursache?), Temperatur
  - **Erstes 12-Kanal-EKG immer ausdrucken!**
  - Monitoring nicht unterbrechen, jederzeit mit Reanimationspflichtigkeit rechnen.

### Basismaßnahmen und Lagerung

- Basischeck, Basismaßnahmen, Patient beruhigen und betreuen.
- Anstrengung vermeiden, Patient nach Möglichkeit nicht laufen lassen.
- Lagerung: Herzbettlagerung ([Abb. 27.3](#)), bei Hypotonie/Schock nach Möglichkeit



Flachlagerung mit erhöhtem Oberkörper durchführen.

- O<sub>2</sub>-Gabe mit Ziel-SpO<sub>2</sub> 95–98 % bzw. nach Klinik

- **Erweiterte Maßnahmen**

- i. v. Zugang und ggf. Laborblutabnahme
- Je nach Transportdauer und Therapieoptionen ggf. unblutigen Aderlass durchführen ([Kap. 27.2.1](#)).
- Infusion nur sehr langsam tröpfeln lassen, um Zugang offenzuhalten.
- Zur Vorlastsenkung und Verbesserung der Koronardurchblutung: Nitrospray, initial 2 Hübe (je 0,4 mg) s. l. wenn RR<sub>systol.</sub> > 100 mmHg
- Diuretika: Furosemid (Lasix<sup>®</sup>) 40–80 mg i. v.
- Opiat: Morphin z. B. 5–10 mg i. v. zur Linderung der Dyspnoe (nicht bei ausgeprägter Hypotonie oder Vigilanzminderung)
- Bei schlechter SpO<sub>2</sub> trotz maximaler O<sub>2</sub>-Gabe ggf. CPAP-Atmung oder NIV je nach Toleranz durch den Patienten
- Kausale Therapie: Ursache identifizieren und behandeln!
  - Gegebenenfalls Therapie des akuten Koronarsyndroms ([Kap. 27.2.5](#))
  - Gegebenenfalls Therapie eines hypertensiven Notfalls ([Kap. 27.2.7](#))
  - Gegebenenfalls Behandlung von Rhythmusstörungen, die die Symptomatik verursachen oder verschlechtern (z. B. Antiarrhythmika, notfalls Elektrokardioversion)
- Gegebenenfalls Intubation vorbereiten inkl. Medikamente zur Narkoseeinleitung und RR-Stabilisierung.
- Gegebenenfalls Medikamente zur kausalen Therapie geben, je nach auslösender Ursache.
- Hypotonie/kardiogener Schock (jeweilige Dosierungsempfehlungen: [Kap. 27.2.1](#)):
  - Dobutamin über Spritzenpumpe zur Herzkraftsteigerung (positiv-inotrop)
  - Noradrenalin (Arterenol<sup>®</sup>) über Spritzenpumpe zur RR-Anhebung mittels arterieller Vasokonstriktion. Über Nachlasterhöhung verbesserte diastolische Koronarperfusion

## 27.2.7 Hypertensiver Notfall und hypertensive Krise

Bei körperlicher Anstrengung ist ein Anstieg des Blutdrucks physiologisch, beim Gesunden normalisiert er sich innerhalb weniger Minuten nach Beendigung der Belastung.

Die **arterielle Hypertonie** (Bluthochdruck) wird dagegen definiert als ein Krankheitsbild mit dauerhaft erhöhten Blutdruckwerten  $\geq 140$  mmHg systolisch oder  $\geq 90$  mmHg systolisch, wobei die Blutdruckwerte bei drei Messungen an zwei verschiedenen Tagen gemessen werden müssen. Eine arterielle Hypertonie verläuft oft lange Zeit symptomlos und führt über Jahre zu Schäden an verschiedenen Organen und Organsystemen.

Bei der überwiegenden Anzahl der an Hypertonie erkrankten Patienten kann eine Krankheitsursache nicht eindeutig festgestellt werden. Nur in ca. 10 % d. F. ist eine körperliche Ursache eindeutig auszumachen. Entsprechend dürftig fällt die Einteilung der Hypertonie aus:

- **Primäre (Essenzielle) Hypertonie** (ca. 90 % der Patienten, Ursache unbekannt)
- **Sekundäre Hypertonien**
  - Renale Hypertonie (die Niere ist ein wichtiges Organ der Blutdruckregulation)
  - Endokrine Hypertonie (hormonbedingt, auch hormonproduzierende Tumore wie das Phäochromozytom, das Adrenalin und Noradrenalin ausschütten kann)
  - Medikamentös/ernährungsbedingt
  - Kardiovaskulär (z. B. bei Gefäßstenosen im Bereich von Druckrezeptoren, die dem Körper einen niedrigeren Blutdruck vortäuschen oder z. B. Nierenarterienstenose)
  - Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH) (Kap. 34.3.5)

Die Fachbegriffe **hypertensive Krise** und **hypertensiver Notfall** sind in der Literatur nicht einheitlich definiert und teilweise unscharf voneinander abgegrenzt. Erfahrungsgemäß kann mit blutdruckbedingten Symptomen ab systolischen Blutdruckwerten von ca.  $> 170$ – $180$  mmHg gerechnet werden, meistens sind die Werte jedoch deutlich höher ( $> 200$  mmHg). Als diastolische Grenze finden sich in der Literatur Angaben von  $> 120$  mmHg. Da jeder Patient aber anders auf Blutdruckschwankungen reagiert, dienen diese Zahlen nur als grober Anhaltspunkt.

Viel wichtiger ist die Dynamik, nämlich der **plötzliche** Blutdruckanstieg auf Werte **deutlich**

**oberhalb des individuellen Normaldrucks** des Patienten. Gängige Definitionen sind:

- **Hypertensiver Notfall** (Hypertensive Emergency): plötzlicher, starker Blutdruckanstieg **mit** Zeichen eines akuten Organschadens
- **Hypertensive Krise** (Hypertensive Urgency): plötzlicher, starker Blutdruckanstieg **ohne** Zeichen eines akuten Organschadens

Ein Großteil der Autoren beschränkt die Definition des hypertensiven **Notfalls** auf die Störung lebenswichtiger Organsysteme (ZNS, Herz-Kreislauf-System). In diesem Fall würde beispielsweise die unkomplizierte Epistaxis (Nasenbluten) zu den Symptomen der hypertensiven **Krise** gerechnet. Kopfschmerz dagegen ist ein Symptom, das bei Hypertonie häufig auftritt und meist harmlos ist, es kann aber auch Zeichen einer beginnenden ZNS-Schädigung sein und liegt somit irgendwo dazwischen. Wiederum andere Autoren gehen bei der hypertensiven **Krise** von einer kompletten Symptombefreiheit aus, wobei diese Definition nicht sinnvoll erscheint, da sie sich dann lediglich auf zufällig gemessene RR-Werte beschränken würde.

Die **hypertensive Krise** ist also nicht symptomfrei, sie erfordert aber **kein zeitkritisches, notfallmedizinisches Einschreiten** zur Abwendung bleibender Schäden.

Der **hypertensive Notfall** hingegen erfordert dies schon. Hierbei scheint es logisch, nicht nur die unmittelbar lebensbedrohlichen Erkrankungen in die Definition mit aufzunehmen, sondern auch beispielsweise die Netzhautblutung, deren **notfallmedizinische Versorgung absolut zeitkritisch** ist, um bleibende Schäden (in diesem Fall Erblindung) zu verhindern.

## Symptome

Die Symptome bzw. Folgen des hypertensiven Notfalls können vielfältig sein und im Rahmen vieler Erkrankungen passager oder ursächlich auftreten. Die häufigsten Symptome bzw. Folgen des **hypertensiven Notfalls** sind:

- **Akutes Koronarsyndrom:** Durch die Hypertonie nimmt die Wandspannung der Herzmuskulatur zu, sodass es zu einer Störung der Mikrozirkulation kommen kann. Gleichzeitig steigt aufgrund der Hypertonie der Sauerstoffbedarf am Herzen.
- **Aortendissektion:** Durch den hohen Druck im Gefäß kann es zu Blutverwirbelungen

kommen, die das Endothel mechanisch schädigen, sodass es einreißen und dissezieren kann ([Kap. 27.3.5](#)).

- **Kardiales Lungenödem (hypertensives Lungenödem, [Kap. 27.2.6](#)):** Das Herz muss gegen den massiv erhöhten arteriellen Widerstand anarbeiten, wodurch es zur Dekompensation kommen kann. Die zum ACS führenden Mechanismen (s. o.) können zusätzlich aufgrund der reduzierten Sauerstoffversorgung auch zu einer akuten Pumpschwäche (Herzinsuffizienz) führen.
- **Hypertensive Enzephalopathie:** Die Grenzen der Autoregulationsmechanismen der Hirndurchblutung werden überschritten. Durch erhöhten Hirndruck kann es zu neurologischen Störungen kommen, wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen, Schwindel, Bewusstseinsstörungen, Sprachstörungen, Krämpfe etc.
- **Apoplex/ICB:** Es kann sowohl zum unblutigen Apoplex (z. B. durch Plaquerupturen und Embolien) als auch zum blutigen Apoplex kommen (z. B. SAB bei Ruptur eines intrazerebralen Aneurysmas oder intrazerebrale Massenblutung).
- **Augenschäden:** Es kann zu Netzhautblutungen oder im Rahmen der Hirndruckerhöhung zum Papillenödem (Ödem an der Einmündung des Sehnervs in die Netzhaut) kommen, eine Erblindung droht.
- **Nierenschäden** werden häufig mit zu den Folgen des hypertensiven Notfalls gerechnet, sind aber im Rettungsdienst kaum zu diagnostizieren und spielen in der Akutphase daher eine untergeordnete Rolle.

Die Symptome der **hypertensiven Krise** sind i. d. R. milde und bleiben auf Kopfschmerzen, Epistaxis und Benommenheit beschränkt.

## Therapie

Die Therapie der **hypertensiven Krise** beschränkt sich i. d. R. auf einfach Erste-Hilfe-Maßnahmen wie Beruhigung und Betreuung des Patienten, Lagerung (Herzbett, [Abb. 27.3](#)). Beim Vorliegen von moderaten Symptomen wie Epistaxis kann eine RR-Senkung indiziert sein, oft haben Patienten mit einer bekannten Hypertonie auch eine Bedarfsmedikation wie Nitrendipin (z. B. Bayotensin akut<sup>®</sup>) u. ä., die sie selbst einnehmen können.

**Nitrospray** ist ein häufig angewandtes und gut bekanntes Medikament im Rettungsdienst, bewirkt meist eine gute Blutdrucksenkung, **ist jedoch zu diesem Zweck nicht zugelassen.**

Der hypertensive Notfall ist äußerst **heterogen**. Die spezifische Therapie richtet sich nach dem durch die Hypertonie entstandenen Notfallbild. Allgemein kann man festhalten, dass eine **Blutdrucksenkung** als ursächliche Therapie so rasch wie möglich einzuleiten ist, jedoch darf der Blutdruck **nicht zu schnell zu stark** gesenkt werden: Gehirn und Nieren verfügen zur Optimierung ihrer Durchblutung über einen Autoregulationsmechanismus, der allerdings nur in bestimmten Grenzen funktioniert und beim hypertensiven Notfall regelmäßig gestört ist. Eine zu rasche Blutdrucksenkung führt dann zu einer Minderdurchblutung von Gehirn und Nieren, was sich klinisch im Notfalleinsatz meist als Bewusstseinsbeeinträchtigung oder -verlust bemerkbar macht.

Als Faustregel kann man festhalten, dass eine **RR-Senkung von 15 bis maximal 25 % des Ausgangswerts** innerhalb der ersten Stunde erfolgen soll, wobei es je nach Krankheitsbild Ausnahmen gibt (Schlagwortkasten).

## Schlagwort

### Hypertensiver Notfall

#### Ursachen

- Vegetativ: Stress, Aufregung, Angst, Schmerzen
- Hormonell: Hyperthyreose, Phäochromozytom etc.
- Idiopathisch: Exazerbation einer essenziellen Hypertonie ohne erkennbare Ursache
- Nierenarterienstenose und andere Gefäßstenosen

- Drogen (Kokain, Amphetaminderivate)
- Entzug von Alkohol oder anderen dämpfenden Substanzen

## Symptome

- Allgemeinsymptome bei Hypertonie:
  - Häufig hochroter Kopf
  - Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen
  - Übelkeit, Erbrechen, Angst, Unruhe
- Akutes Koronarsyndrom: Thoraxschmerz, evtl. Dyspnoe, evtl. Zeichen der Herzinsuffizienz ([Kap. 27.2.1](#))
- Aortendissektion: plötzlicher Zerreißschmerz, evtl. RR-Differenz, evtl. Infarktzeichen ([Kap. 27.3.5](#))
- Kardiales Lungenödem/hypertensives Lungenödem: Dyspnoe, Zyanose, ggf. fein- bis grobblasiges Atemgeräusch ([Kap. 27.2.6](#))
- Hypertensive Enzephalopathie: Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen, neurologische Ausfälle, ggf. Symptome wie bei einer TIA. Normalerweise reversibel
- Apoplex/intrakranielle Blutung (ICB): Schwierig von der hypertensiven Enzephalopathie zu unterscheiden, bleibende Schäden sind möglich (Kap. 33.4)
- Augenschäden: Sehstörungen, Erblindung (i. d. R. nur ein Auge betroffen) (Kap. 37.9)
- Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH, früher: „EPH-Gestose“) evtl. zusätzlich Licht- und Lärmüberempfindlichkeit → drohende Eklampsie (Kap. 34.3.5)

## Maßnahmen

### Monitoring

- AF, SpO<sub>2</sub>, Rekapillarierungszeit, Puls (engmaschig), RR, BZ, GCS, 12-Kanal-EKG, Temperatur

### Basismaßnahmen und Lagerung

- Patienten beruhigen und betreuen.
- Notarzt nachfordern, soweit noch nicht alarmiert.
- Herzbettlagerung ([Abb. 27.3](#)) oder Oberkörperhochlagerung
- Klären, ob die Hypertonie evtl. nicht Ursache, sondern Symptom ist:
  - Z. B. Cushing-Reflex bei Hirndruck (Druckpuls, gepaart mit Bradykardie) oder
  - Schmerzbedingt (Analgesie notwendig)

## Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang legen und BZ-Messung, offenhalten mit langsam tropfender Infusion.
- Nach den jeweiligen **Standards** behandeln (z. B. ACS, akute Linksherzinsuffizienz, Apoplex etc., siehe dort), unter besonderer Berücksichtigung der Blutdrucksituation.
- RR-Senkung frühzeitig aber vorsichtig!
  - Eine zu starke RR-Senkung kann zu Durchblutungsstörungen in Gehirn und Nieren führen (gestörte Autoregulation des Blutdrucks).
  - Erste Senkung auf hochnormale oder leicht erhöhte Werte anstreben, bis zu 25 % des Ausgangswerts innerhalb der ersten Stunde.
- Gegebenenfalls bei stark agitierten Patienten leichte Sedierung (z. B. Diazepam 5–10 mg i. v. oder Midazolam 3–5 mg i. v.)

## Spezifische Therapie

Die Therapie richtet sich nach der jeweiligen Manifestationsform des hypertensiven Notfalls und/oder der auslösenden Faktoren (s. jeweilige Kapitel). Als Medikamente kommen in Betracht:

- Nitrospray (keine Zulassung zur RR-Senkung!) bei ACS/Angina-pectoris-Symptomatik und akuter Linksherzinsuffizienz bzw. kardialem Lungenödem
  - Dosis: 0,4–1,2 mg s. l. (= 2–3 Hub)

- Schnellwirksame Kalziumantagonisten wie Nitrendipin (Bayotensin akut<sup>®</sup>)
  - Dosis: 5 mg p. o. (für schnellere Wirkung kurz im Mund behalten, Resorption über Schleimhäute)
  - Nicht bei ACS oder Infarkt < 4 Wochen
- Urapidil (z. B. Ebrantil<sup>®</sup>, schnell und stark wirksam, vorsichtig nach Wirkung titrieren)
  - Universell einsetzbar und bei vorsichtiger Gabe (Titration in Schritten von 10–20 mg) gut steuerbar
- Bei Entzugssyndromen: Clonidin (z. B. Catapresan<sup>®</sup>)
  - Dosis: 0,15 mg, ggf. wiederholen
  - Kann bei schneller Injektion initial RR-Anstieg bewirken → Gabe s. c. oder als Kurzinfusion
  - Nicht bei Phäochromozytom
  - Einziges gängiges Notfall-Antihypertensivum, das keine Anwendungsbeschränkung bei der hochgradigen Aortenstenose hat
- Bei SIH: Urapidil (z. B. Ebrantil<sup>®</sup>), Einzelheiten Kap. 34.3.5
- Zur Regel der Blutdrucksenkung beim Apoplex Kap. 33.4

## 27.2.8 Synkope

Die Synkope wird von der europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) definiert als ein **kurzzeitiger Bewusstseinsverlust** infolge einer **vorübergehenden Minderdurchblutung des Gehirns**, charakterisiert durch

- **Rasches Einsetzen**
- **Kurze Dauer**
- **Spontane, vollständige Erholung**

Die Begriffe Ohnmacht und Kreislaufkollaps sollten nicht synonym verwendet werden. Beim



Kreislaufkollaps kommt es typischerweise nicht zum Bewusstseinsverlust.

## Ursachen

Die bekannteste Form der Synkope ist die **vasovagale oder orthostatische Synkope**. Meist durch langes Stehen „versackt“ Blut in den Beinen (venöses Pooling), wodurch sich die Vorlast und mit ihr Schlagvolumen und Blutdruck verringern. Barorezeptoren führen zu einer Gegenregulation, die Sympathikuswirkung überwiegt nun kurzfristig und führt zu einer Steigerung von Herzfrequenz, Kontraktilität und peripherarteriellem Widerstand. Dies gelingt jedoch nur eingeschränkt. Mechanorezeptoren im Herzen werden durch die übersteigerte Kontraktion des schlecht gefüllten Herzens gereizt und aktivieren wiederum den N. vagus. Dieser verursacht nun eine Vasodilatation sowie eine Absenkung von Herzfrequenz und Blutdruck. Hierdurch kommt es zu einer Minderdurchblutung des Gehirns, der Patient wird bewusstlos. Im Liegen kommt es zu einer Rückverteilung des Blutes, sodass die Hirndurchblutung rasch wieder ausreichend ist und der Patient aufwacht.

Man kann die Synkopen nach ihrer Ursache gliedern in:

- **Reflexsynkope (nerval vermittelt)**

- **Vasovagal** (auch als orthostatische oder neurokardiogene Synkope bezeichnet), Überlappung mit Synkope durch orthostatische Hypotonie, s. u.
- **Situativ:** Vagusaktivierung, oft durch Pressen wie bei Stuhlgang oder Husten
- **Karotissinus-Syndrom:** Reizung überempfindlicher Drucksensoren im Karotissinus, typischerweise beim Krawattenbinden, zu engen Hemdkragen oder sogar nur durch Kopfwendung auslösbar
- Atypische Formen (keine ersichtlichen Trigger oder atypische Präsentation)

- **Synkope infolge orthostatischer Hypotonie** (fehlende Anpassung bei Lagewechsel, z. B. Aufstehen nach längerem Liegen)

- Dysfunktion des vegetativen Nervensystems
- Medikamentös induzierte orthostatische Hypotonie: z. B. durch Diuretika und Antihypertensiva

- Volumenmangel
- **Kardiogene Synkopen** (kardiovaskulär)
  - **Arrhythmie** als primäre Ursache
  - Strukturelle Erkrankung

Synkopen sind in der Allgemeinbevölkerung nicht ungewöhnlich, nur eine Minderheit von Synkopenpatienten sucht medizinische Hilfe. Die Reflexsynkope ist die häufigste Form, besonders bei jungen Menschen. Die Synkope infolge kardiovaskulärer Erkrankungen ist die zweithäufigste Ursache. Synkope infolge orthostatischer Hypotonie ist vor dem 40. Lebensjahr selten, aber häufig bei sehr alten Patienten.

Durch die Sauerstoffunterversorgung des Gehirns kann es zu einer Art kurzzeitigen tonisch- und/oder klonischen Krampfanfalls kommen (s. u.). Man spricht dann von einer **konvulsiven Synkope**. Die allerwichtigste Frage, die zu klären ist, ist die nach der Bedrohlichkeit der Synkope. Es gilt v. a., kardiogene Synkopen zu identifizieren, um einen plötzlichen Herztod zu vermeiden. Weitere gefährliche Synkopenursachen sind beispielsweise eine **intrakranielle Blutung** (Wiederaufwachen nach initialem Bewusstseinsverlust im freien Intervall), eine **Aortendissektion** oder eine **Lungenembolie** (Kap. 27.3.4).

## Merke

Jeder Patient mit einer Synkope benötigt ein **ununterbrochenes EKG-Monitoring**, um maligne Herzrhythmusstörungen nicht zu übersehen.

## Symptome

Die Synkope ist gekennzeichnet durch einen kurzzeitigen Bewusstseinsverlust. Auch ist die Symptomatik eines kurzen Krampfanfalls möglich (konvulsive Synkope). Im Gegensatz zum „echten“ Krampfanfall (Kap. 33.6) ist der Patient aber innerhalb von Sekunden bis wenigen

Minuten wieder wach und orientiert und es besteht kein postiktaler Dämmerzustand.

Die Patienten sind während bzw. kurz vor der Synkope meist blass.

- **Prodromi** (Warnsymptome vor der Synkope) treten v. a. bei einer Kreislaufdysregulation auf und können sich unter anderem äußern als
  - Leere im Kopf
  - Wärmegefühl
  - Schwindel
  - Schweißausbruch
  - Schwarzwerden vor den Augen oder Punkte sehen u. ä.
- Das Fehlen von Prodromi ist immer verdächtig auf eine **rhythmogene Synkope** ([Kap. 27.2.9](#)). Hierbei kommt es für einige Sekunden zu einem funktionellen Herzstillstand (z. B. intermittierende VT oder AV-Block III°). Der Patient wird so schnell bewusstlos, dass er davon nichts mitbekommt und sich nach dem Wiedererwachen unverhofft auf dem Boden liegend wiederfindet. Es besteht Lebensgefahr!
- **Begleitsymptome** je nach auslösender Ursache, z. B. plötzlicher Kopfschmerz bei intrakranieller Blutung oder reißender Thoraxschmerz bei der Aortendissektion
- **Verletzungen** durch den Sturz bei einer Synkope sind häufig, v. a. bei Synkopen ohne Prodromi.
- In vielen Fällen kann ein **Auslöser** identifiziert werden (langes Stehen, wenig getrunken, Husten/Pressen, plötzliches Erschrecken oder Schmerz, Kopfwendung/Krawatte/Hemdkragen/Rasierer bei überempfindlichem Karotissinus etc.)

## Praxistipp

Eine der wichtigsten **Frage an den Patienten** ist: „Haben Sie gemerkt, wie Sie bewusstlos geworden sind, wurde Ihnen z. B. langsam schwummrig oder schwarz vor Augen? Oder sind Sie, ohne vorher etwas zu merken, plötzlich auf dem Boden wach geworden und wussten nicht, wie Sie dort hingekommen sind?“ Im letzteren Fall ist von

einer potenziell lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörung als Ursache auszugehen.

## Therapie

Da die Synkope durch einen kurzzeitigen Bewusstseinsverlust definiert ist, ist sie meistens bereits abgelaufen und der Patient wieder wach, wenn das Rettungsfachpersonal am Notfallort eintrifft.

Zu diesem Zeitpunkt ist v. a. darauf zu achten, **sturzbedingte Verletzungen** nicht zu übersehen (z. B. SHT) und die **Gefährlichkeit** der Synkope einzuschätzen.

Hierbei ist die **Anamnese** folgender Merkmale von großer Bedeutung:

- **Ablauf:** mit/ohne Prodromi, evtl. Palpitationen, Kreislaufdysregulation ohne Bewusstseinsverlust, ggf. Stolpersturz ohne Synkope etc.
- **Auslösende Situation:** langes Stehen, unmittelbar nach dem Aufstehen, beim Pressen, ohne erkennbaren Auslöser etc.
- **Vorerkrankungen:** Herz-Kreislauf, ggf. Medikamente wie Betablocker etc.
- **Bereits vorher stattgefundene Synkopen:** Häufigkeit, Zeitpunkt der ersten Synkope, auslösende Situationen und Umstände etc.

Zudem erfolgt ein Standardmonitoring mit **Puls, RR, SpO2 und EKG**. Eine **BZ-Messung** zum Ausschluss einer Hypoglykämie als Ursache ist ebenfalls obligat. Die Patienten sollten, sofern die Synkopen nicht bereits bekannt und als harmlos diagnostiziert worden sind, grundsätzlich zur weiteren Abklärung ins **Krankenhaus** gebracht werden.

### 27.2.9 Herzrhythmusstörungen

Zur Interpretation des EKG Kap. 17.4.8.

Zur Therapie der Herzrhythmusstörungen siehe auch Kap. 23.5.

Störungen des Reizleitungssystems können harmlos, aber auch akut bedrohlich sein. Erstes Ziel im Rettungsdienst ist es, die **Bedrohung des Patienten** durch die Herzrhythmusstörung richtig einzuschätzen und rechtzeitig eine adäquate Notfalltherapie einzuleiten. Gutartige Herzrhythmusstörungen bezeichnet man als benigne Rhythmusstörungen. Potenziell

lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen werden als maligne Rhythmusstörungen bezeichnet.

Des Weiteren werden Rhythmusstörungen unterteilt in

- **Bradykarde** Herzrhythmusstörungen (QRS-Frequenz  $< 60/\text{Min.}$ )
- **Tachykarde** Herzrhythmusstörungen (QRS-Frequenz  $> 100/\text{Min.}$ )
- **Normofrequente** Herzrhythmusstörungen (normale Herzfrequenz)

## Merke

Bei allen Herzrhythmusstörungen in der Präklinik ist entscheidend, ob der Patientenzustand stabil oder instabil ist. Bei Kriterien der **Instabilität** ist eine Notfalltherapie bereits präklinisch indiziert.

Vorrangig für die Beurteilung einer Herzrhythmusstörung ist immer die **Kammerfrequenz (QRS-Komplexe)**. Die Frequenz der Vorhöfe ist für die Auswurfleistung des Herzens von untergeordneter Bedeutung (ca. 15 % Anteil am Schlagvolumen, bei Patienten mit Herzinsuffizienz ggf. höher).

## Bradykarde Herzrhythmusstörungen

### AV-Blockierungen

AV-Blockierungen entstehen durch eine Störung der Reizüberleitung zwischen Atrien (Vorhöfen) und Ventrikeln (Herzkammern). Die atrioventrikulären Blockierungen werden wie folgt untergliedert:

#### AV-Block I°

Der AV-Block I° hat i. d. R. keinen Krankheitswert und ist meist Zufallsbefund im EKG (Abb. 17.28). Er ist definiert als eine konstante Verlängerung der PQ-Zeit auf  $> 0,2$  s, was nicht vollständig korrekt ist, da das PQ-Intervall sich in Abhängigkeit von der Herzfrequenz verändert.

Da sich jedoch selbst in kardiologischen Lehrbüchern nur selten Tabellen zur frequenzabhängigen PQ-Zeit finden, reicht die Definition PQ-Intervall  $> 0,2$  Sek. an dieser Stelle allemal aus. Ursache sind häufig degenerative Veränderungen oder bradykardisierende Medikamente.

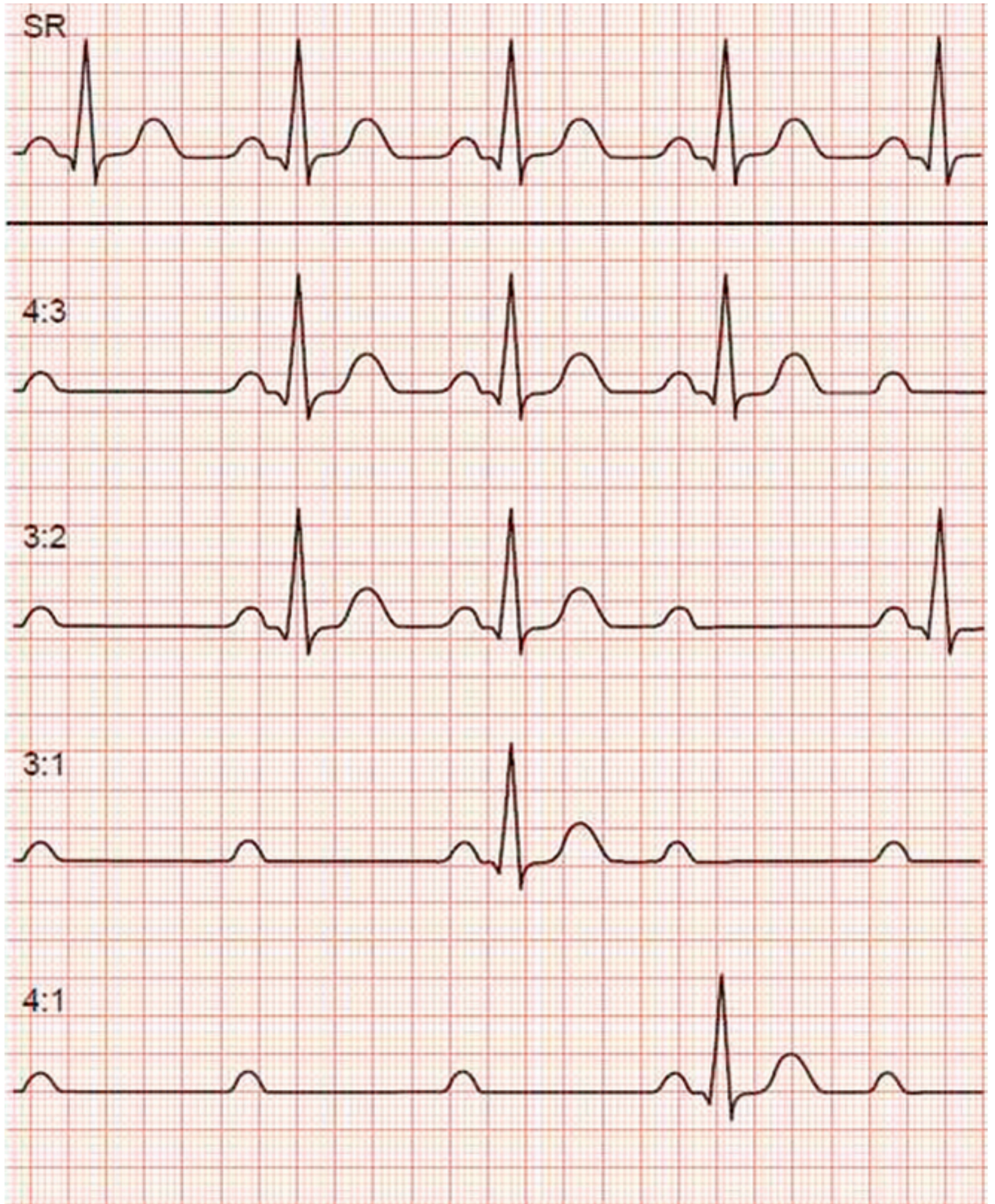
### AV-Block II° Typ 1

Beim AV-Block II° Typ 1 **verlängert sich das PQ-Intervall kontinuierlich** bis zum Ausfall eines QRS-Komplexes. Danach beginnt der Zyklus von vorne (**Wenckebach-Periodik**, Abb. 17.29). Hierbei ist das Überleitungsverhältnis von Fall zu Fall unterschiedlich. Fällt jeder zweite QRS-Komplex aus, ist die Unterscheidung zum AV-Block II° Typ 2 anhand des EKGs nicht möglich. Der Ort der Blockierung liegt in 70 % d. F. oberhalb des His-Bündels, sodass im Falle einer Bradykardie Atropin meist wirksam ist. Der AV-Block II° Typ 1 ist i. d. R. deutlich harmloser als der Typ 2.

### AV-Block II° Typ 2

Beim AV-Block II° Typ 2 ist die PQ-Zeit zwar normal, jedoch besteht ein regelmäßiges Antwort-Ausfall-Verhältnis von P-Wellen zu QRS-Komplexen (Abb. 27.20). Das bedeutet, dass z. B. hinter jeder vierten P-Welle ein QRS-Komplex fehlt. Es können aber auch mehr unbeantwortete P-Wellen vorliegen als beantwortete, z. B. zwei P-Wellen ohne QRS-Komplex, dann eine normale Herzaktion, wieder zwei unbeantwortete P-Wellen etc. Der AV-Block II° Typ 2 kann somit zu einer relevanten Bradykardie führen, wodurch er gefährlich werden kann. Die noch größere Gefahr ist aber die mögliche Degeneration in einen AV-Block III°.

### AV-Block II° Typ 2 [P100/L143]



**Atropin** als „Allround-Medikament“ bei Bradykardie ist hierbei mit Vorsicht anzuwenden: Es bewirkt eine Hemmung des N. vagus, der am Herzen Fasern bis zum AV-Knoten hat, jedoch nicht in tiefer liegende Bereiche. Dem AV-Block II° Typ 2 (s. u.) liegt eine Blockierung im Bereich des His-Bündels oder darunter zugrunde, auf das der Vagus keinen Einfluss hat. Da durch

Atropin jedoch die Frequenz des Sinusknotens angehoben wird, kann sich das Überleitungsverhältnis verschlechtern und die Bradykardie sogar noch zunehmen oder in einen drittgradigen AV-Block degenerieren!

## Merke

Der **AV-Block II° Typ 2** kann in einen **AV-Block III°** übergehen und ist daher lückenlos zu monitoren. Atropin sollte nicht angewandt werden.

AV-Block III° (kompletter AV-Block)

Beim AV-Block III° liegt eine **vollständige Blockade der Überleitung** von den Vorhöfen auf die Kammern vor (Abb. 17.30). Obwohl die Vorhofaktivität normal ist (normale P-Wellen), wird die Erregung nicht an die tieferliegenden Abschnitte des Reizleitungssystems weitergegeben, sodass ein **Ersatzrhythmus** erzeugt werden muss. Dieser kann aus dem Bereich des **AV-Knotens bzw. His-Bündels** kommen (schmale Komplexe) oder auch aus der **Kammer** (breite Komplexe).

Der Ersatzrhythmus ist typischerweise deutlich **langsamer** als die P-Wellen. Da die P-Wellen keinen Zusammenhang zu den QRS-Komplexen haben und nutzlos durchs EKG wandern, werden sie auch als **„wandernde“ P-Wellen** bezeichnet. Beim AV-Block III° können **vital bedrohliche Bradykardien** (Frequenzen um 30/Min. oder weniger) entstehen. Kardiale Synkopen ([Kap. 27.2.8](#)) und Adams-Stokes-Anfälle sind möglich. Die größte Gefahr jedoch ist, dass der **Ersatzrhythmus auch fehlen** kann. Im EKG sind dann nur noch P-Wellen ohne QRS-Komplex zu sehen. Dieser Zustand entspricht funktionell einer Asystolie der Ventrikel, der Patient ist reanimationspflichtig.

## Merke

Der **AV-Block III°** ist auch bei initial stabilen Patienten immer **potenziell lebensbedrohlich!** Lückenloses Monitoring und Reanimationsbereitschaft!



Liegt eine symptomatische Bradykardie vor, so kann bei **schmalen** Komplexen zunächst eine Therapie mit Atropin versucht werden (wirksam bei AV-Knoten-Ersatzrhythmus). Bei breiten Komplexen oder Unwirksamkeit ist eine direkte Sympathikusstimulation erforderlich, im deutschen Rettungsdienst erfolgt dies meist durch Orciprenalin (Alupent<sup>®</sup>) oder Adrenalin (**Cave:** exzessiver RR-Anstieg bei Überdosierung!).

## SA-Block III° und Sinusarrest

Bei SA-Blöcken liegt eine Überleitungsstörung vom Sinusknoten zum Vorhofmyokard vor, die im EKG nur **indirekt** zu erkennen ist. Die Einteilung erfolgt analog zu den AV-Blöcken, jedoch führt eine genaue Differenzierung hier zu weit, zumal eine EKG-Diagnostik teilweise sehr kompliziert ist. Relevant ist der SA-Block III°, bei dem die Vorhoferregung komplett ausfällt und der Patient nur überleben kann, wenn ein Ersatzrhythmus einsetzt. Ein **Ausfall des Sinusknotens (Sinusarrest)** erzeugt dasselbe EKG-Bild. Der Unterschied zum AV-Block III° ist im EKG, dass P-Wellen fehlen.

Abb. 23.8 zeigt das Vorgehen nach ERC-Richtlinien bei bradykarden Herzrhythmusstörungen. Der Algorithmus ist für die Anwendung im Rettungsdienst geeignet. Zu beachten ist, dass im Rettungsdienst einige der **aufgeführten Medikamente** nicht vorhanden sind, dafür aber mancherorts wiederum andere, wie z. B. Orciprenalin (Alupent<sup>®</sup>), das bei höhergradigen AV-Blöcken oft gute Dienste leistet. Die Anwendung von **Atropin**, das im ERC-Algorithmus ohne Einschränkung empfohlen wird, ist v. a. beim AV-Block II° Typ 2 differenziert zu betrachten (s. o).

## Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Tachykarde Herzrhythmusstörungen können auf Vorhof- oder Kammerebene entstehen. Es kommt zu einer Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs am Herzen, wodurch Angina-pectoris-Anfälle und akute Herzinsuffizienz ausgelöst werden können. Bei extrem hohen Frequenzen wird zudem die Diastole so stark verkürzt, dass sich die Ventrikel zwischen den Schlägen nicht mehr adäquat mit Blut füllen können. Dies kann zu einer Minderversorgung des Gehirns mit Bewusstlosigkeit führen. Im schlimmsten Fall resultiert ein **hyperdynamer Kreislaufstillstand**.

## Vorhofflattern

Beim Vorhofflattern (engl. atrial flutter, A. flutt.) kommt es innerhalb der Vorhöfe zu kreisenden Erregungen (Wiedereintritts- oder **Reentry-Mechanismus**): Die Erregung startet an irgendeinem Punkt im Vorhof, läuft einmal über die Vorhofmuskulatur und kommt genau dann wieder am Ausgangspunkt an, wenn dieser erneut erregbar ist. Die Folge sind eng aufeinanderfolgende P-Wellen, sog. **Flutterwellen**. Die Frequenz dieser Flutterwellen kann **ca. 250–350/Min.** betragen. Da eine derart hohe Kammerfrequenz zum hyperdynamen Kreislaufstillstand führen würde, wird nicht jede P-Welle auf die Kammer übergeleitet, sondern der Körper entwickelt einen **Schutzblock** (AV-Block II° Typ 2), bei dem beispielsweise nur jede dritte oder vierte P-Welle übergeleitet wird.

Gefürchtet ist eine 2:1-Überleitung (jede zweite P-Welle führt zu einer Kammeraktion), da hierbei bereits **extrem hohe Frequenzen von > 180/Min.** auftreten können. Patienten mit einem **Präexzitationssyndrom** besitzen eine zusätzliche AV-Leitungsbahn, sodass ein schützender AV-Block dann nicht greift. Möglich, aber deutlich seltener sind auch bradykarde Überleitungsverhältnisse. Das Vorhofflattern ist meistens **rhythmisch**, da das Überleitungsverhältnis von P-Wellen zu QRS-Komplexen konstant bleibt.

## Vorhofflimmern (VHF)

Beim Vorhofflimmern (engl. atrial fibrillation, AF oder A. fib.) kommt es nicht wie beim Flattern zur kreisenden Erregung des gesamten Vorhofs, sondern einzelne Muskelzellen erregen sich gegenseitig in einer chaotischen und ungeordneten Weise. Da keine geordnete Erregung existiert, werden die Vorhoferregungen **grundsätzlich arrhythmisch** auf die Kammern übergeleitet. Man spricht von einer **absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern** (Abb. 27.21). Diese kann normofrequent sein und ist in diesem Fall häufig über lange Zeit (teilweise Jahre) asymptomatisch. Es können aber auch symptomatische **Tachy-** oder **Bradyarrhythmien** auftreten (Tab. 27.6) Vorhofflimmern kann für unterschiedliche Zeitdauer auftreten, angefangen von minutenlangem intermittierendem VHF bis hin zu permanentem VHF, das nicht mehr therapierbar ist.



## Komplikationen durch Vorhofflimmern

Tab. 27.6

<b>Frequenzbedingte Gefahren</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tachyarrhythmia absoluta</li><li>• Bradyarrhythmia absoluta</li></ul>
<b>Thromboembolische Gefahren</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Apoplex</li><li>• Akuter arterieller Verschluss</li><li>• Mesenterialinfarkt</li></ul>
<b>Gefahren durch die medikamentöse Therapie</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Antikoagulation<ul style="list-style-type: none"><li>◦ Verstärkte Blutungsneigung</li><li>◦ Starke Blutung nach Trauma</li><li>◦ Diffuse Spontanblutung bei Überdosierung</li><li>◦ Gastrointestinale Blutungen</li><li>◦ ICB</li></ul></li><li>• Frequenzkontrolle/Antiarrhythmika<ul style="list-style-type: none"><li>◦ Bradykardie</li><li>◦ Digitalis-Intoxikation</li><li>◦ Nebenwirkungen einer Dauermedikation (z. B. Amiodaron: Lungenfibrose, Augenschäden etc.)</li></ul></li></ul>

Diese Unordnung der Erregung mit hoher Frequenz (bis zu 600/Min.) führt dazu, dass es zu keiner adäquaten Vorhofkontraktion mehr kommt. Vor allem im **linken Vorhofohr** (engl. left atrial appendage, **LAA**), einer Aussackung am Vorhof, kann es deswegen zur Bildung von **Thromben** kommen. Dies ist das eigentliche Hauptproblem beim Vorhofflimmern. Löst sich der Thrombus, so kann er ins arterielle Gefäßsystem gelangen und dort zu einer **Thromboembolie** führen. Bereits nach 48 Std. Vorhofflimmern ist die Bildung von Thromben möglich. Die Gefahr einer Thromboembolie ist besonders hoch, wenn Vorhofflimmern > 48 Std. bestand und es dann durch spontane Konversion in den Sinusrhythmus oder eine Rhythmisierung (Kardioversion) wieder zur Vorhofkontraktion kommt, die den Thrombus ausstoßen kann. Eine medikamentöse oder elektrische Kardioversion ist daher nur im Notfall und nach sorgfältiger Abwägung bei instabilen Patienten gestattet.

## Therapie

Die Therapie des Vorhofflimmerns zielt in erster Linie auf die Vermeidung thromboembolischer Komplikationen ab. Die Patienten nehmen daher fast immer **orale Antikoaganzien (OAK**, umgangssprachlich, aber falsch: „Blutverdünner“) wie Phenprocoumon (**Marcumar<sup>®</sup>**) oder Warfarin (Coumadin<sup>®</sup>) ein.

In letzter Zeit kamen viele neue orale Antikoaganzien auf den Markt (**NOAK**, das „N“ stand früher für neu, heutzutage für „Nicht-Vitamin-K-Antagonist“). Bekannte Vertreter dieser Medikamentengruppe sind: **Apixaban (Eliquis<sup>®</sup>)**, **Dabigatran (Pradaxa<sup>®</sup>)**, **Edoxaban (Lixiana<sup>®</sup>)** und **Rivaroxaban (Xarelto<sup>®</sup>)**. Diese Medikamente zu kennen, hilft im Einsatz die Blutungsgefahr abzuschätzen und kann daher rettungsdienstlich durchaus relevant sein. Das „xa“ im Namen all dieser Medikamente ist übrigens eine Anspielung auf den Gerinnungsfaktor Xa.

Ist es bei Patienten durch die Antikoagulation schon einmal zu Blutungskomplikationen gekommen oder ist eine unverhältnismäßig hohe Blutungsgefahr abzusehen, so wird heutzutage immer häufiger das Vorhofohr mittels Kathetertechnik verschlossen (LAA-Okkluder).

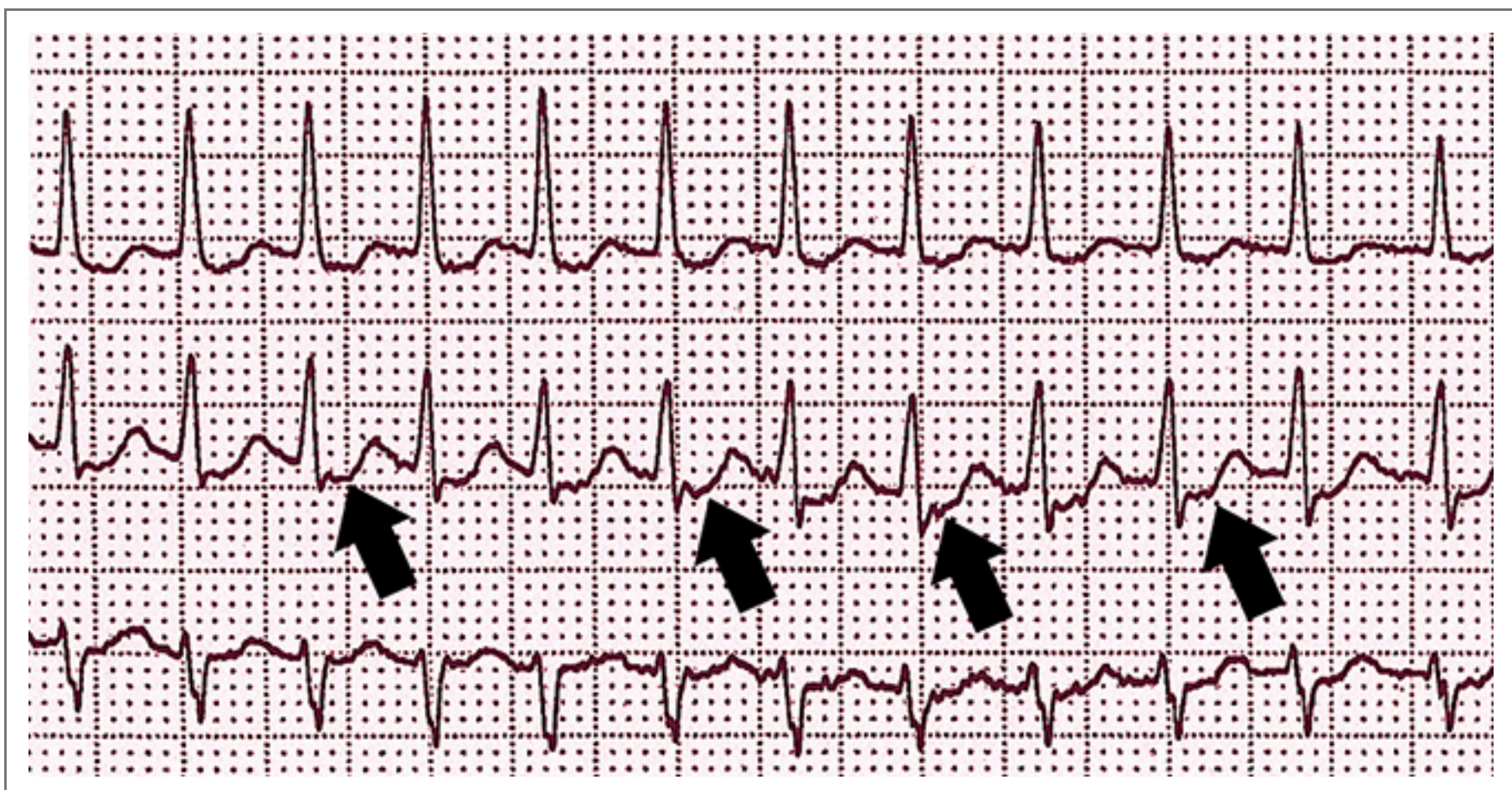
Als **Pulmonalvenenisolation (PVI)** bezeichnet man eine andere kardiologische Kathetertechnik, bei der Bereiche des Vorhofs an den Einmündungen der Pulmonalarterien verödet werden, da das Vorhofflimmern bei vielen Patienten hier seinen Ursprung hat. Der statistische Erfolg ist nach dem ersten Eingriff mäßig, steigt aber bei Wiederholung.

## AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

Bei der AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (engl. AV nodal reentrant tachycardia, **AVNRT**) liegen innerhalb des AV-Knotens eine schnelle und eine langsame Leitungsbahn vor, über die sich kreisende Erregungen bilden können. Dies führt zu einer **regelmäßigen Schmalkomplextachykardie**. Da vom AV-Knoten aus nicht nur die Kammern, sondern auch „rückwärts“ die Vorhöfe erregt werden, ist bei der AVNRT im EKG ein „**retrogrades P**“ typisch, das nach dem QRS-Komplex auftritt und die T-Welle einkerben kann. Häufig ist die Frequenz aber so schnell ( $\gg 180/\text{Min.}$ ), dass derartige Veränderungen zwischen den QRS-Komplexen nicht erkennbar sind. Die Unterscheidung zum schnell übergeleiteten Vorhofflattern ist dann meist nicht möglich. Als Therapie steht **Adenosin** zur Verfügung, das nur wenige Sekunden wirkt, in dieser Zeit aber einen kompletten AV-Block auslöst. Die kreisende Erregung im AV-Knoten bei der AVNRT wird dadurch terminiert. Liegt ein Vorhofflattern vor, sieht man für ein paar Sekunden Flutterwellen ohne Kammerkomplexe ([Abb. 27.22](#)).

Regelmäßige Schmalkomplextachykardie. Die Unterscheidung zwischen Vorhofflattern und AVNRT ist nicht immer einfach. In diesem EKG lässt sich ein retrogrades P vermuten, das auf eine AVNRT hindeutet.

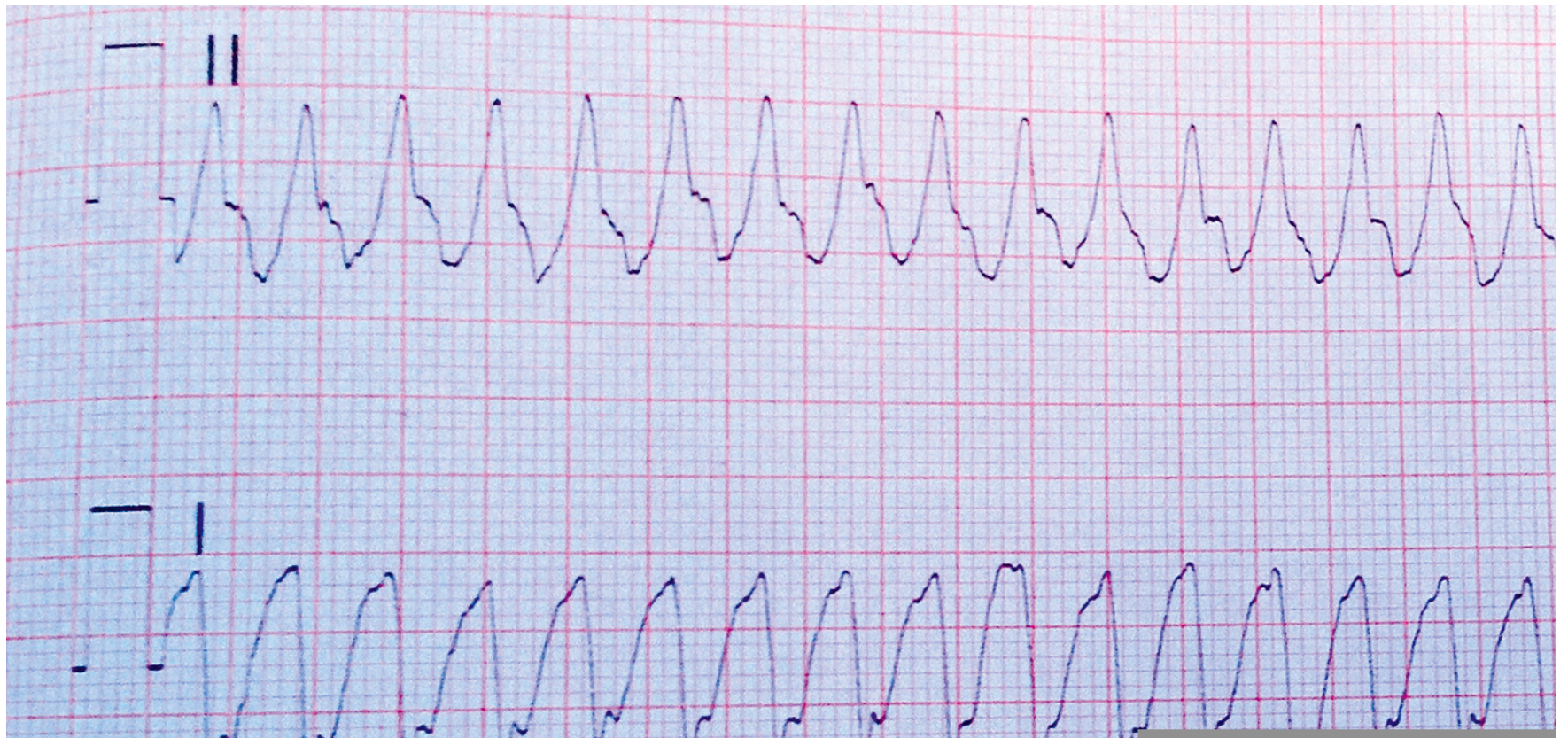
[P100]



## Ventrikuläre Tachykardie (VT)

Bei der ventrikulären Tachykardie ([Abb. 27.23](#)) kommt es zu kreisenden Erregungen innerhalb der Ventrikel (Reentry-Mechanismus). Da die Erregung außerhalb des Reizleitungssystems erfolgt, sind die **Komplexe breit**, die VT ist **rhythmisch und gleichmäßig**. Bei moderaten Frequenzen (160–180/Min.) kann die VT von den meisten Patienten noch toleriert werden, bei höheren Frequenzen (> 200/Min.) kann es durch die Verkürzung der diastolischen Füllungsphase zu einem **hyperdynamen Herzstillstand** kommen. Die Therapie erfolgt gemäß dem ERC-Algorithmus in [Abb. 23.9](#). Der Übergang zu Kammerflattern/-flimmern ist fließend und dadurch gekennzeichnet, dass Form und Komplexe unregelmäßig werden. Siehe auch [Kap. 23.5](#).

Ventrikuläre Tachykardie (HF: 266; 25 mm/sek) [M235]

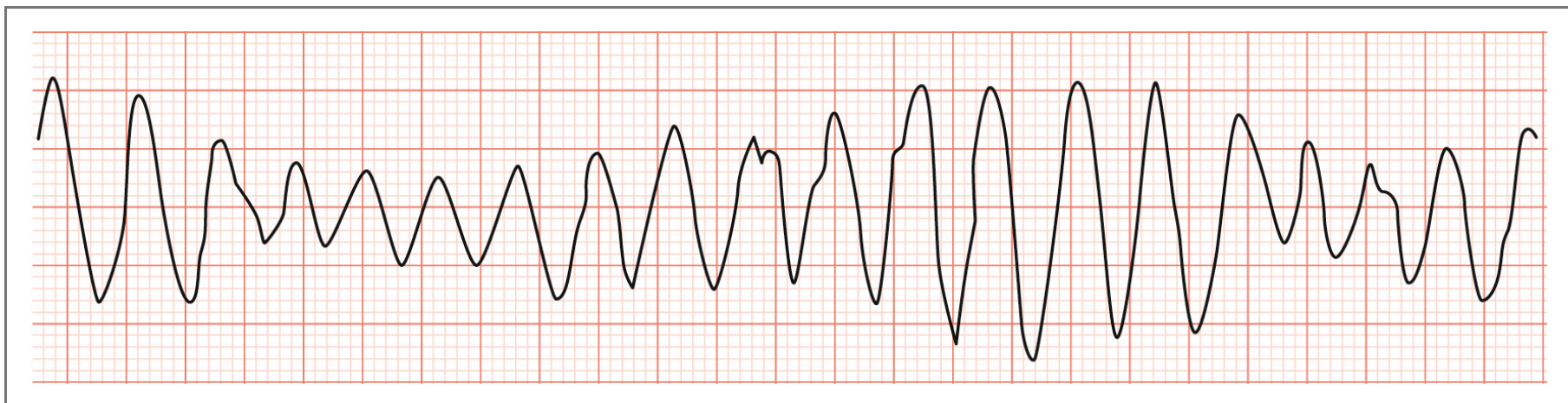


## Sonderform: Torsade-de-pointes-Tachykardie (TdP)

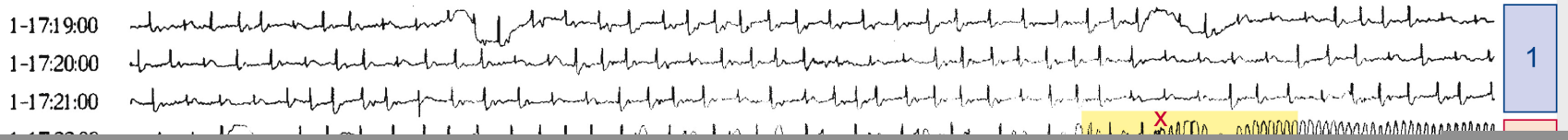
Die Torsade-de-pointes-Tachykardie ist eine Sonderform der VT, bei der sich die Erregungsausbreitung im Herzen kontinuierlich verändert, sodass es zum typischen **spindelförmigen EKG-Bild** mit ständig **zu- und abnehmender Amplitude** kommt (Abb. 27.24). Es liegt fast immer ein Kreislaufstillstand vor (Abb. 27.26). Die Kenntnis der TdP ist deswegen entscheidend, weil zur Therapie **Magnesium** gegeben werden muss (2 g i. v., Kap. 23.5).

Torsade-de-Pointes-Tachykardie mit typischer spindelförmiger Zu- und Abnahme der Amplitude. Hier ist Magnesium Mittel der Wahl!

[L143]



Dokumentation eines plötzlichen Herztodes im Langzeit-EKG [M185]



## Adams-Stokes-Anfall (Morgagni-Adams-Stokes-Anfall)

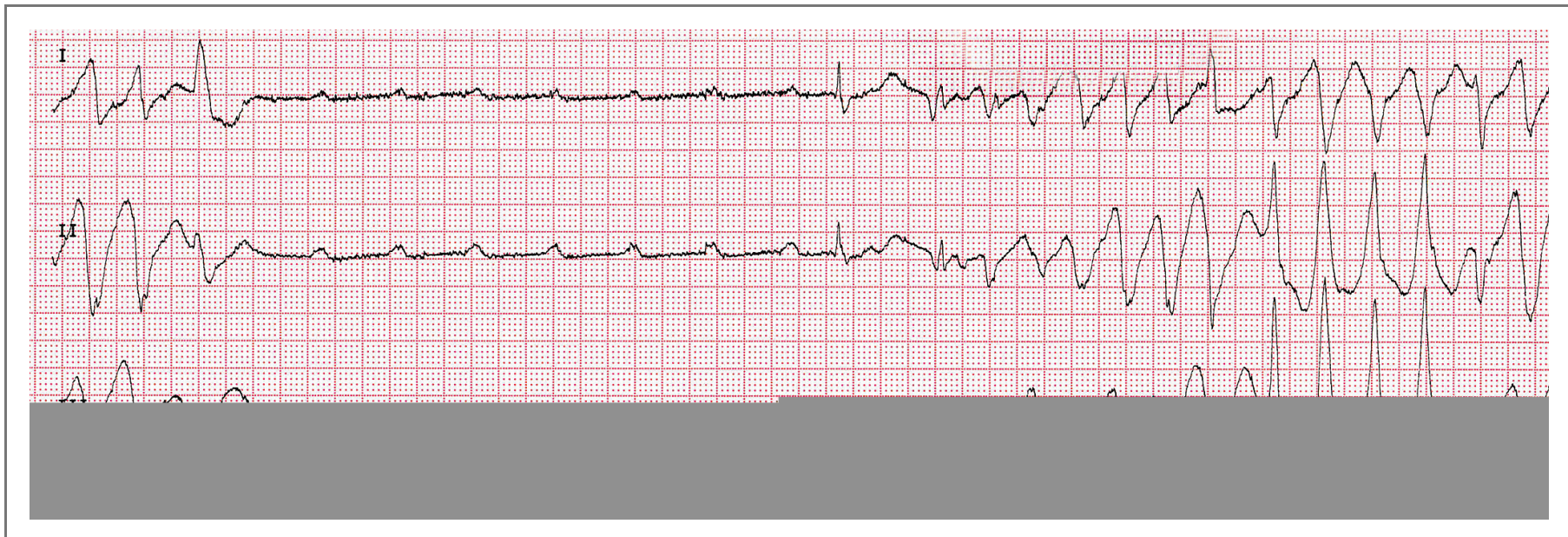
Treten **maligne Rhythmusstörungen** nur vorübergehend (intermittierend) auf, so können Sie zu einer rhythmogenen meist konvulsiven Synkope ([Kap. 27.2.8](#)) führen. Eine solche **rhythmogen bedingte Krampfsymptomatik** bezeichnet man als **Adams-Stokes-Anfall** ([Abb. 27.25](#)). Mit Wiedereinsetzen des normalen Herzrhythmus erlangt auch der Patient das Bewusstsein wieder. Der Adams-Stokes-Anfall ist ein absolutes Warnsignal, da die auslösende



Herzrhythmusstörung bei Persistenz zum **plötzlichen Herztod** führt.

EKG eines Patienten mit rezidivierenden Adams-Stokes-Anfällen. Hier: Torsade-de-Pointes-Tachykardie mit Übergang in AV-Block III° ohne Ersatzrhythmus (!), nach 7 P-Wellen 1 „normaler“ QRS-Komplex, 1 fragliche VES, dann wieder Übergang in Torsade-de-Pointes. Ursache war ein Herzinfarkt, der Patient hat überlebt.

[P100]



## Merke

Der beobachtete **Eintritt eines reanimationspflichtigen Herzstillstands** zeigt sich in den ersten Sekunden oft durch einen Adams-Stokes-Anfall. Somit ist jeder beobachtete Krampfanfall eine Indikation zur sofortigen EKG-Ableitung (ggf. über Paddels).

## Schlagwort

Adams-Stokes-Anfall

# Ursache

- Vorübergehende Minderperfusion des Gehirns durch kurzzeitige, nach einigen Sekunden **selbstlimitierende, Herzrhythmusstörungen**, die einem funktionellen Herzstillstand entsprechen
- Beispiele: AV-Block III°, SA-Block III/Sinusalrest, lange Pausen bei Bradyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern, ventrikuläre Tachykardie etc.

# Gefahren

- Unmittelbare Gefahr für einen **plötzlichen Herztod** bei Wiederauftreten und Persistieren (Andauern) der zugrundeliegenden Herzrhythmusstörung
- Verletzungsgefahr durch schlagartigen Bewusstseinsverlust (Sturz, Autofahrt etc.)

# Maßnahmen

## Monitoring

- AF, SpO<sub>2</sub>, Rekapillarierungszeit, Puls (peripher/zentral), RR, BZ, GCS, 12-Kanal-EKG, Temperatur
- **12-Kanal-EKG** (STEMI als Ursache?)
- **Lückenloses Monitoring**, Herzrhythmusstörung beim Auftreten nach Möglichkeit ausdrucken bzw. Ereignistaste/Speichertaste am EKG nutzen.

## Basismaßnahmen

- Allgemeine Basismaßnahmen
- **Notarzt** nachfordern.

## Erweiterte Maßnahmen

- Therapie **ursächlich** (Myokardinfarkt, Elektrolytstörungen, Intoxikation etc.) und **antiarrhythmisch**

- **Reanimationsbereitschaft!**

## **Transportvorbereitung**

- Patienten gegen Stürze und Verletzungen schützen, keinesfalls laufen lassen (z. B. Bewusstseinsverlust im Treppenhaus etc.).
- Schnellstmöglicher Transport mit Voranmeldung und Sonderrechten durchführen, am besten auf die Intensivstation einer kardiologischen Klinik mit Möglichkeit zur Koronarangiografie bzw. PCI

## 27.3 Arterielle und venöse Gefäßerkrankungen

Gefäßveränderungen können verschiedene Ursachen haben. Defekte des Endothels führen häufig zum Entstehen von Thromben. Als **Thrombus** bezeichnet man ein Blutgerinnsel, das an seinem Entstehungsort verbleibt. Durch den Thrombus wird der Blutfluss im betroffenen Gefäß behindert, es kommt zum Krankheitsbild der **Thrombose**. Thrombosen entstehen durch Gefäßwandveränderungen, Gefäßkompression, Gefäßeinengung, Gefäßverletzung und Gefäßkrämpfe. Typischerweise treten Thrombosen an den großen Bein- und Beckenvenen auf. Dort können die **Thromben** auch sehr groß werden und ein Gefäß über mehrere Dezimeter vollständig ausfüllen (langstreckige Thrombose).

Wird ein **Thrombus** vom Blutstrom fortgespült, so nennt man ihn **Embolus**. Verstopft dieser Embolus erneut ein Gefäß, bezeichnet man dies als **Thromb(o)embolie**. Eine **Embolie** kann auch durch andere Substanzen entstehen (Blutgerinnsel, Gewebefetzen, Fett oder Gas, abgerissene Katheter etc.). Typische Emboliequellen sind das Herz (Herzwandaneurysma nach Infarkt, Herzklappenfehler, Vorhofflimmern) und die großen Arterien (z. B. Aortenaneurysma). Der Entstehungsort der Embolie ist nie der Verschlussort (sonst wäre der Embolus ein „Thrombus“), die Definition setzt immer eine Einschwemmung des Embolus von einer anderen Stelle voraus.

Merke

Sowohl Embolien als auch Thrombosen führen zu einer **Verstopfung der Blutgefäße**.

Eine Hauptursache für Gefäßveränderungen, insbesondere mit zunehmendem Alter, ist die Arteriosklerose.

### 27.3.1 Arteriosklerose

Die Arteriosklerose ist eine der Hauptursachen für arterielle Gefäßerkrankungen (z. B. koronare Herzkrankheit, KHK; [Kap. 27.2.4](#)).

Die **Hauptrisikofaktoren** der Arteriosklerose sind:

- **Ungünstige Blutfettkonstellation** (erhöhtes LDL und erniedrigtes HDL)
- **Arterielle Hypertonie**
- **Diabetes mellitus**
- **Rauchen**
- **Positive Familienanamnese:** KHK/Herzinfarkt bei erstgradigen Familienangehörigen vor dem 55. (m) bzw. 65. (w) Lebensjahr
- **Fortgeschrittenes Lebensalter** (m  $\geq$  45 J., w  $\geq$  55 J.)

#### Merke

Die **Risikofaktoren der Arteriosklerose** gehören zu jeder vollständigen Anamnese bei sämtlichen gefäßassoziierten Notfällen (ACS, Apoplex, arterieller Verschluss etc.).

Die Pathogenese der Arteriosklerose ist nicht abschließend geklärt. Vereinfachend kann man sagen, dass es in Abhängigkeit der Risikofaktoren zunächst zur Einlagerung von Fetten in die innere Gefäßschicht (Intima) kommt. Es bildet sich eine arteriosklerotische **Plaque**. Reine Verfettungen sind – z. B. durch sportliche Betätigung – potenziell reversibel, können jedoch mit

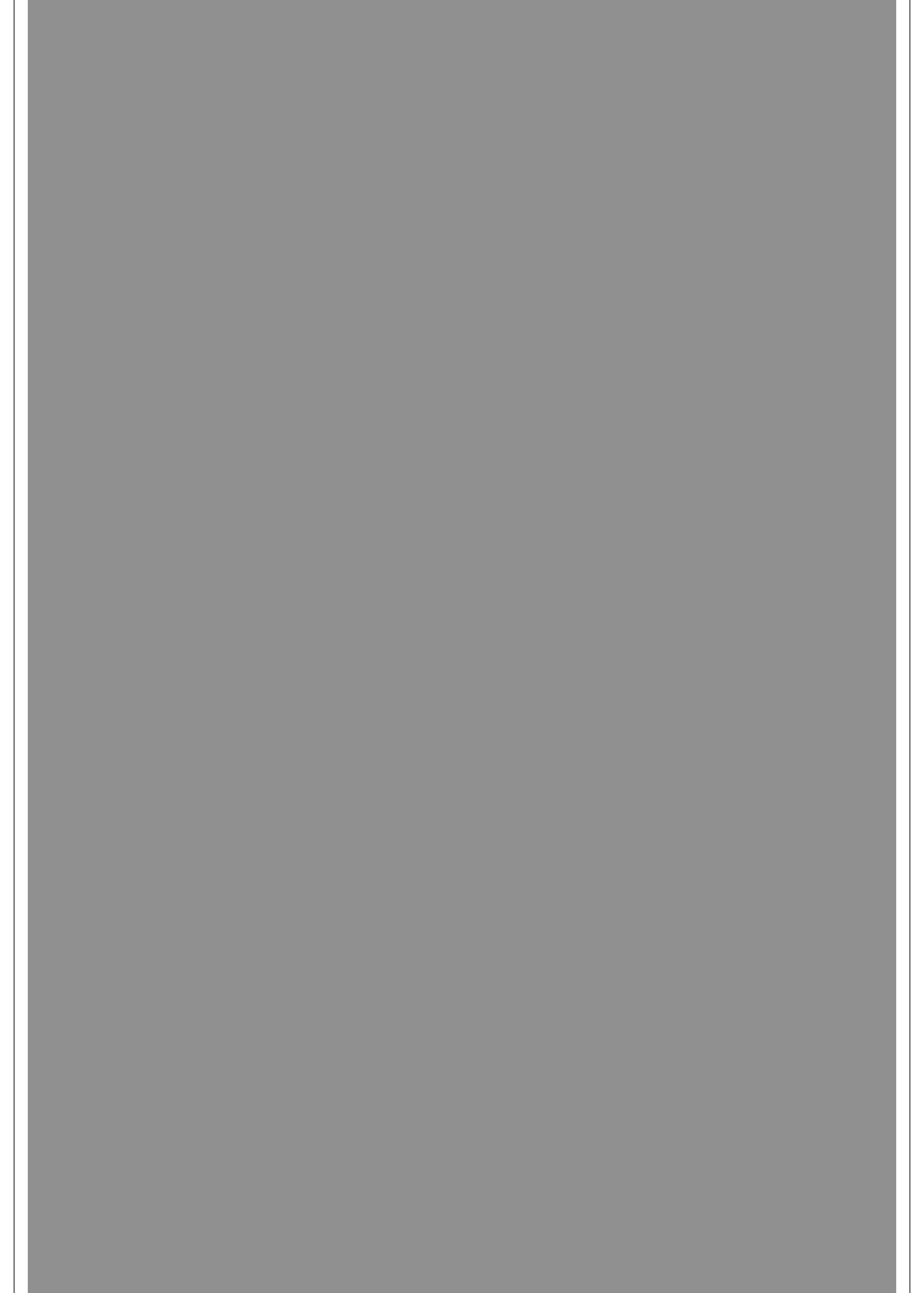
der Zeit bindegewebig durchbaut werden und später auch verkalken. Die unter dem Endothel liegende Plaque kann während dieses Prozesses an Größe zunehmen und das **Gefäß kritisch einengen**. Durch Blutverwirbelungen kann das die Plaque bedeckende Endothel einreißen (**Plaqueruptur**). Das darunter frei werdende Fremdmaterial führt lokal zur Aktivierung der Blutgerinnung, sodass innerhalb kurzer Zeit ein Thrombus entsteht. Dieser Mechanismus ist häufig Ursache des Herzinfarkts (Plaqueruptur in den Koronararterien, [Abb. 27.27](#)). Die Arteriosklerose ist eine generalisierte Gefäßerkrankung, sie erhöht das Risiko gefäßbedingter Erkrankungen an zahlreichen Organen.

Risikofaktoren, Pathogenese und Folgen der Arteriosklerose [L190]

## Hauptrisikofaktoren

Bluthochdruck

Hohes LDL-,  
Niedriges HDL-Cholesterin





## 27.3.2 Arterieller Gefäßverschluss und peripher-arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

**Hinweis:** Dieser Abschnitt behandelt primär den akuten Verschluss peripherer Arterien. Weitere Krankheitsbilder wie Schlaganfall (Kap. 33.4) und Mesenterialinfarkt ([Kap. 27.3.6](#)) können die gleiche Ursache haben, werden jedoch in eigenen Kapiteln behandelt.

Wird durch eine mechanische Behinderung in einer Arterie plötzlich der Blutfluss unterbrochen, wird dieser Vorgang als **akuter arterieller Verschluss** bezeichnet. Er tritt insbesondere dann auf, wenn die betroffene Arterie bereits schon vorher eingengt war, z. B. bei der **pAVK**. PAVK ist die Abkürzung für **peripher-arterielle Verschlusskrankheit**, deren Ursache in den allermeisten Fällen eine **Arteriosklerose** ist.

Typische Symptomatik der pAVK ist, dass die Beine nach einer gewissen Gehstrecke aufgrund von Sauerstoffmangel im Gewebe schmerzen. Man spricht dann umgangssprachlich auch von der

„**Schaufensterkrankheit**“, da das Ansehen von Schaufenstern bei diesen Patienten ein beliebter Vorwand zum wiederholten Stehenbleiben beim Bummel durch die Stadt ist. Der Fachterminus für diese „Angina pectoris des Beins“ ist **Claudicatio intermittens**.

Die pAVK kann nach Beschwerdebild in 4 Stadien eingeteilt werden (Tab. 27.7).

Stadieneinteilung der pAVK nach Fontaine anhand der Symptomatik

[F862-001]

Tab. 27.7

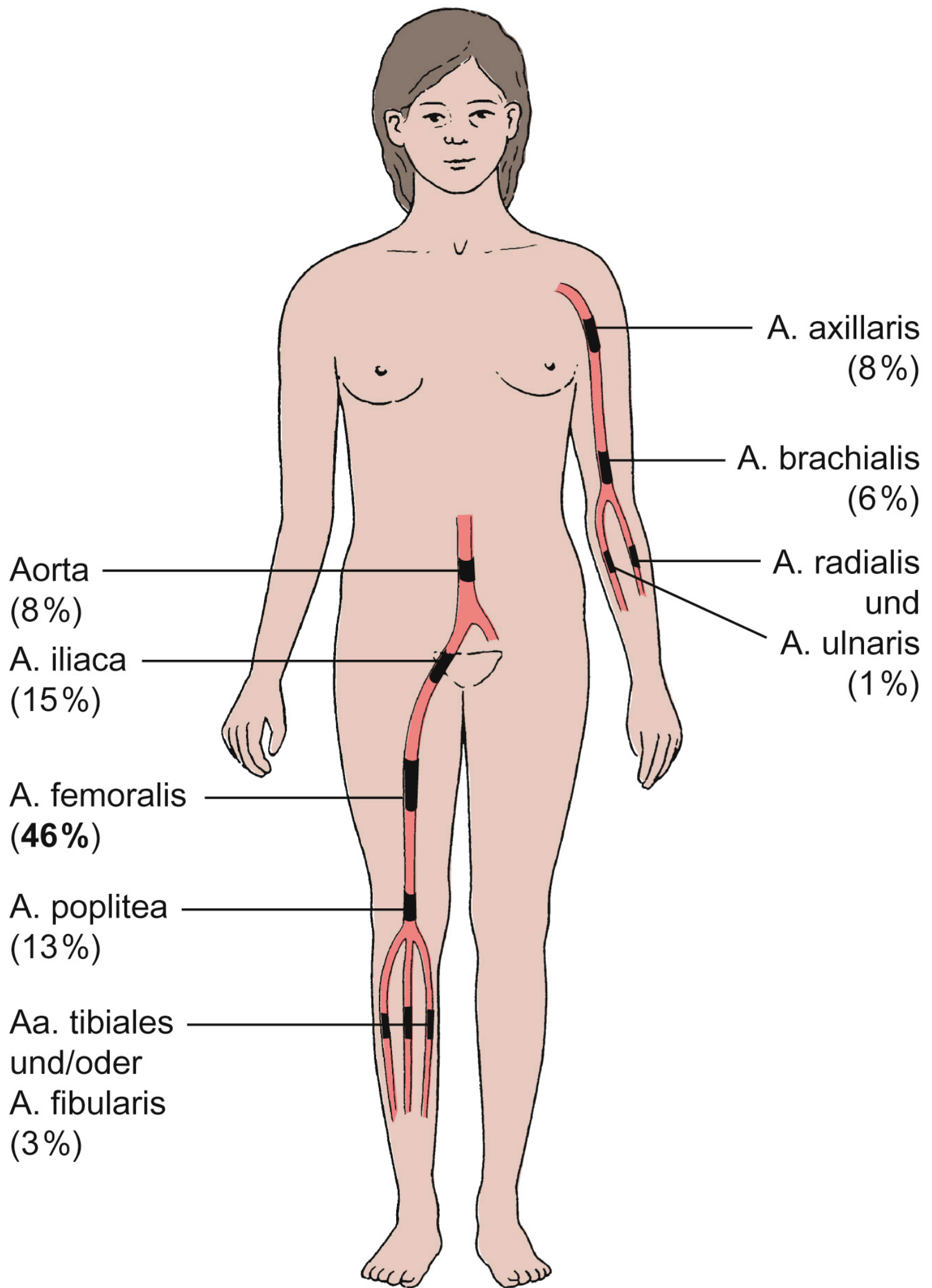
Stadium	Klinische Beschwerden
<b>Stadium I</b>	beschwerdefrei
<b>Stadium II</b>	Claudicatio intermittens (Schmerz unter Belastung) <ul style="list-style-type: none"><li>• IIa: schmerzfreie Gehstrecke &gt; 200 m</li><li>• IIb: schmerzfreie Gehstrecke &lt; 200 m</li></ul>
<b>Stadium III</b>	ischämischer Ruheschmerz
<b>Stadium IV</b>	Ulkus/Gangrän ( <u>Abb. 27.28</u> ) Gangrän des gesamten Vorfußes nach Arterienverschluss (pAVK-Stadium IV nach Fontaine) [T195]





Ursache für einen akuten peripher-arteriellen Verschluss sind meistens **Embolien** aus dem Herzen oder großen Arterien ([Abb. 27.29](#)), seltener eine arterielle **Thrombose**.

Lokalisation und Häufigkeit embolischer Arterienverschlüsse [L157]



Symptome

Die Symptome des akuten peripher-arteriellen Verschlusses ergeben sich aus der fehlenden Durchblutung, die auch die Versorgung von Muskeln und Nerven betrifft. Sie werden in der **6P-Regel** zusammengefasst (Tab. 27.8). Je weiter proximal die Arterie verschlossen ist, umso schwerwiegender ist die Symptomatik.

6P-Regel beim akuten arteriellen Verschluss

Tab. 27.8

Symptom	Übersetzung
<b>Pain</b>	Schmerzen
<b>Pallor</b>	blasse Haut (Anmerkung: In der Praxis häufig eher bläulich-livide verfärbt, grundsätzlich aber kalt!)
<b>Paralysis</b>	Lähmung
<b>Pulselessness</b>	Pulslosigkeit der Extremität distal des Verschlusses
<b>Paresthesia</b>	Empfindungsstörungen/Taubheit
<b>Prostration</b>	wörtlich „Erschöpfung“, gemeint ist Schock

Ab einer Ischämiezeit von ca. 5–6 Std. kann es insbesondere nach der Wiedereröffnung des Gefäßes durch Freisetzung toxischer Substanzen aus dem nekrotisierenden Gewebe zum **Postischämie-Syndrom** mit Schock, Hyperkaliämie, Nierenversagen und Azidose kommen.

## Therapie

Als **Basismaßnahme** wird die betroffene Extremität tief gelagert, um den Blutfluss über Kollateralen und den Perfusionsdruck an der Verschlussstelle zu senken und über benachbarte Arterien (Umgehungskreisläufe) zu erhöhen. Außerdem sollte die betroffene Gliedmaße mit einem lockeren, schützenden Watteverband weich gepolstert werden, insbesondere bei der Lagerung über Kanten (Trage), um eine zusätzliche Kompression von Arterien und druckbedingte Gewebeschäden zu vermeiden. Auf keinen Fall darf ein zu enger Verband angelegt werden (Minderperfusion). Die Extremität wird „ruhiggestellt“, um Sauerstoffverbrauch zu minimieren. Der Oberkörper des Patienten wird aufrecht gelagert. Die Basisparameter (Blutdruck, Herzfrequenz, SpO<sub>2</sub>, EKG) werden erhoben und regelmäßig kontrolliert.

Zu den **erweiterten Maßnahmen** gehören nach Anlage eines venösen Zugangs die ausreichende intravenöse Schmerzbekämpfung, die Volumenzufuhr bei Schockzeichen und die Blutgerinnungshemmung. Der Venenzugang darf niemals in die betroffene Extremität gelegt werden. Zur Analgesie wird ein Opiat (Morphin) und zur Antikoagulation Heparin 5 000 IE i. v. verabreicht. Der Transport erfolgt beim kompletten Gefäßverschluss üblicherweise in eine Gefäßchirurgie. Im Krankenhaus erfolgt nach sicherer Diagnosestellung durch radiologische Untersuchungstechniken (z. B. Angiografie) die definitive Versorgung des Patienten. Diese kann aus einer Gefäßoperation oder einer fibrinolytischen Therapie (lokal oder systemisch) bestehen. Die Katheterintervention (interventionelle Angiologie, evtl. integriert in kardiologische Klinik) kann je nach lokalen Gegebenheiten Therapie der ersten Wahl sein.

## Merke

Im Interesse des Patienten sollten bei dem Verdacht auf einen arteriellen oder venösen Gefäßverschluss **intramuskuläre Injektionen** unbedingt **vermieden** werden. Sie stellen eine absolute Kontraindikation für die fibrinolytische Therapie des Gefäßverschlusses dar, weil es zu erheblichen Blutungen in das i. m. Injektionsgebiet kommen kann. Die Möglichkeit einer Lysetherapie und damit u. U. der Erhalt einer Extremität sollte dem Patienten nicht durch Unachtsamkeit genommen werden.

## Paradoxe Embolie

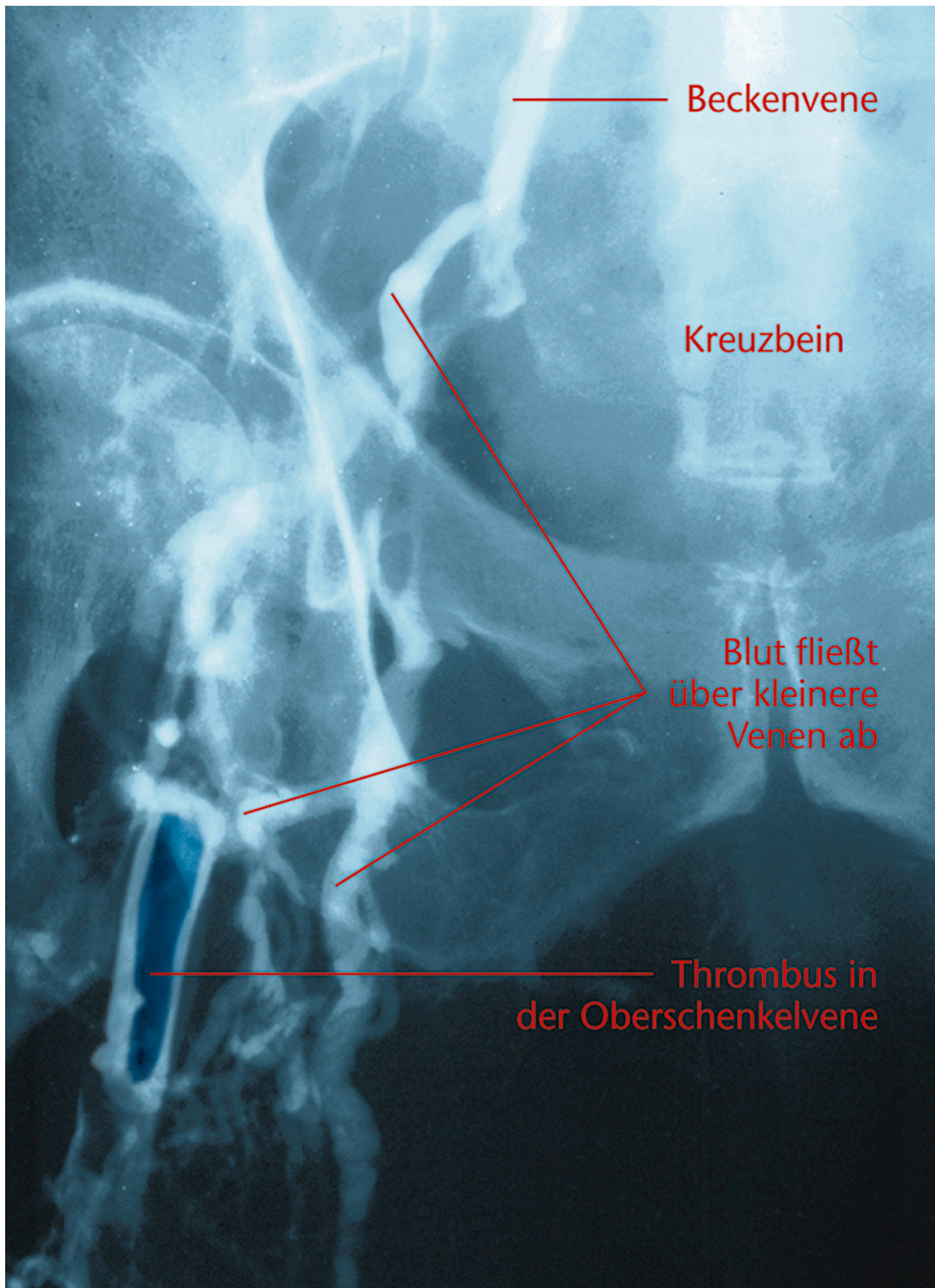
Bei einigen Patienten besteht eine direkte Verbindung zwischen dem rechten und dem linken Herzen. Die wichtigste Form ist das **persistierende Foramen ovale (PFO)**, eine Verbindung zwischen den Vorhöfen aus dem Fetalkreislauf, die sich nach der Geburt verschließen soll, aber bei bis zu 30 % der Menschen offen bleibt. Durch derartige Verbindungen können venöse Thromben unter **Umgehung des Lungenkreislaufs** direkt ins linke Herz gelangen und von dort einen akuten arteriellen Verschluss auslösen (häufig Apoplex). Das PFO spielt auch als Risikofaktor für Tauchunfälle eine Rolle (Kap. 43.1.4).

### 27.3.3 Venöser Gefäßverschluss/tiefe Venenthrombose (TVT)

Venenthrombosen (Phlebothrombosen) finden sich neben den Gefäßen der oberen Extremitäten v. a. im Bereich der tiefen Bein- und Beckenvenen ([Abb. 27.30](#)). Eine häufig genutzte Abkürzung für eine tiefe Venenthrombose ist TVT. Das pathogenetische Geschehen der Thrombosebildung wurde erstmals 1856 von Rudolf Virchow beschrieben und als **Virchow-Trias** bezeichnet:

Venenthrombose der rechten Becken- (V. iliaca) und Oberschenkelvene (V. femoralis). Bei der dargestellten Venenthrombose fließt Kontrastmittel (und damit das Blut) aus dem Bein über Umwege (kollaterale Venen) in die Beckenvene (V. iliaca) ab. Die Konturen der Oberschenkelvene (V. femoralis) sind gerade noch erkennbar. Da ihr Lumen fast völlig mit dem Thrombus gefüllt ist, fließt kaum Kontrastmittel durch die Vene.

[T170]



- **Veränderungen der Blutströmung**, insbesondere Verlangsamung
- **Veränderungen der Gefäßwand** (z. B. Ablagerungen durch Alterungsvorgänge oder nach Verletzungen, Varizenbildung)
- **Veränderungen der Bluteigenschaften** (z. B. veränderte Blutgerinnung)

Die Entstehung einer Venenthrombose wird durch Bettlägerigkeit, langes und beengtes Sitzen

auf Flugreisen, Infektionen oder Trauma (auch OP) sowie der Einnahme der „Pille“ zur Schwangerschaftsverhütung bzw. eine Schwangerschaft begünstigt. Die Schwere des Krankheitsbilds ist u. a. abhängig von der Entstehungsgeschwindigkeit der Blutgerinnsel und deren Lokalisation. Thrombosen proximaler, großlumiger Venen sind am gefährlichsten aufgrund der Thrombusgröße. **Hauptgefahr ist die Entstehung einer Lungenembolie** (Kap. 27.3.4) durch Lösung des Thrombus bzw. von Thrombusanteilen.

## Symptome

Die Venenthrombose wird durch folgende Symptome gekennzeichnet: Unterhalb des venösen Verschlusses ist die Extremität **geschwollen** und druckschmerzhaft. Die Haut ist typischerweise **rötlich-livide verfärbt** und **warm**.

## Therapie

Als erste Basismaßnahme erfolgt die Ruhigstellung der Extremität, um den Thrombus nicht zu lösen. Die betroffene Extremität wird erhöht gelagert, um den Blut- und Lymphabfluss zu erleichtern. Den Patienten nicht laufen lassen. Ein EKG wird zur Überwachung angelegt und Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung sowie Blutdruck werden regelmäßig überprüft. Zu den **erweiterten Maßnahmen** gehören die Anlage eines venösen Zugangs an der nicht betroffenen Extremität, die intravenöse Schmerzbekämpfung mit Opiaten (Morphin) und die Heparinisierung des Patienten (Heparin 5 000 IE) durch den hinzugezogenen Notarzt.

Der Transport erfolgt schonend in die nächste internistische Klinik.

### 27.3.4 Lungenembolie (LE) (Lungenarterienembolie, LAE)

Die **Lungenembolie (LE)** oder **Lungenarterienembolie (LAE)** ist die **Verlegung der Lungenstrombahn** (A. pulmonalis und ihre Äste) durch embolisches Material.

## Ursachen

Ursachen können sein:

## • **Thromboembolien aus den Bein-/Beckenvenen (Hauptursache, ca. 90 %)**

- Fettembolien (selten), meist erst 2–3 Tage nach Fraktur großer Röhrenknochen
- Fruchtwasserembolie
- Luftembolie (ca. 50–100 ml Luft)

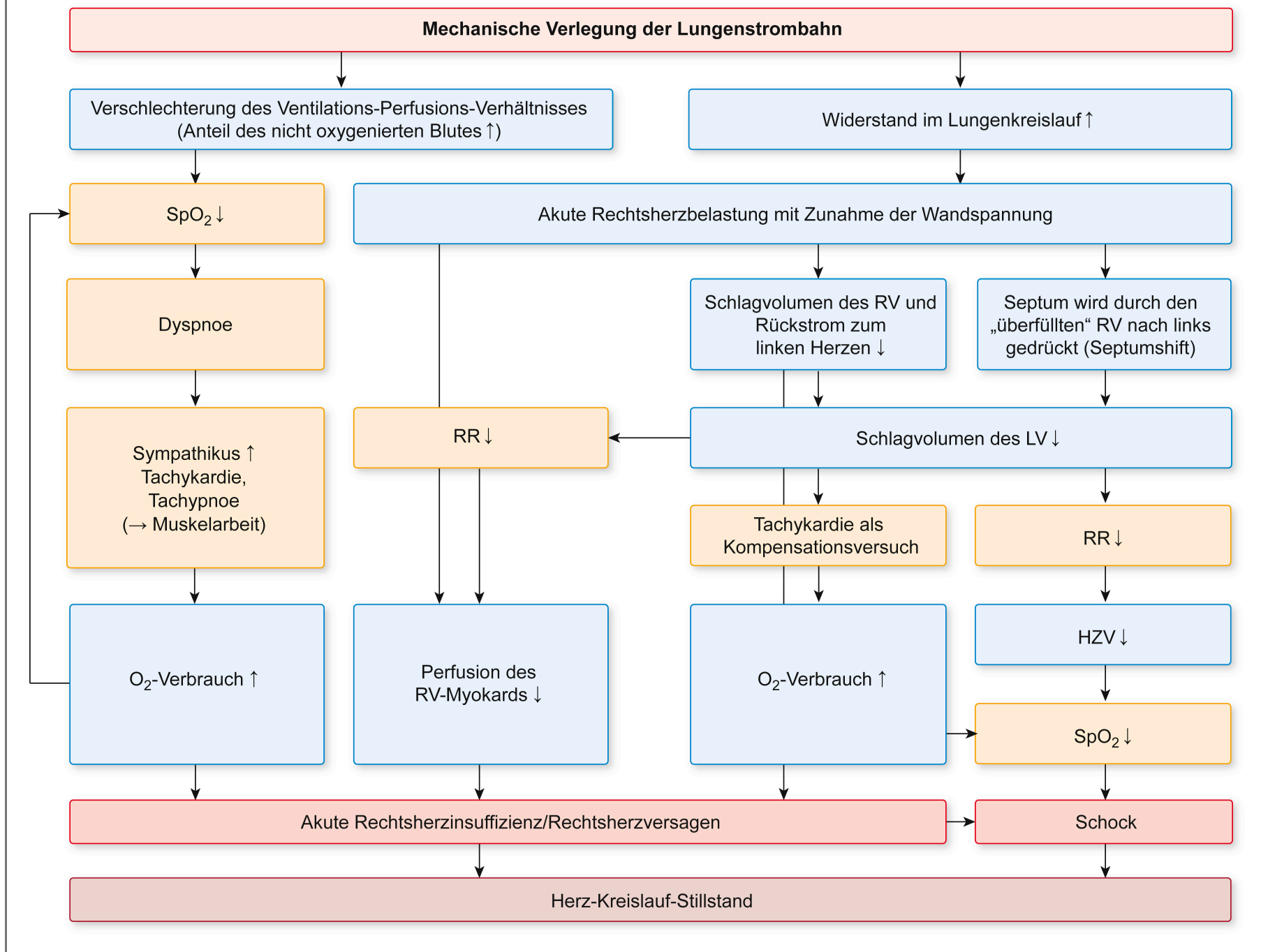
Die plötzliche Verlegung eines Gefäßlumens der Lungenarterien (Aa. pulmonales) – sie führen sauerstoffarmes Blut aus der rechten Herzkammer zur Lunge – führt zu einem Rückstau von Blut im Bereich vor dem Verschluss. Zunächst versucht das rechte Herz, diese Volumenbelastung durch kurzfristige Steigerung von Herzkraft und Schlagvolumen auszugleichen. Aufgrund des Verschlusses sind hier enge Grenzen gestellt; es entwickeln sich ein Bluthochdruck im vom rechten Herzen ausgehenden Lungenkreislauf und eine akute Rechtsherzinsuffizienz. Der verminderte Blutstrom zum linken Herzen führt zur Hypotonie mit unterschiedlich stark ausgeprägter Schocksymptomatik im arteriellen System. Durch den gestörten Gasaustausch in dem unterversorgten Lungenbereich kommt es zur funktionellen Totraumvergrößerung und zur allgemeinen Hypoxie.

Während kleine Lungenembolien völlig unbemerkt bleiben können, kann es durch größere Embolien zu verschiedensten Symptomen kommen bis hin zum Kreislaufstillstand. Hierbei spielt die akute Rechtsherzbelastung die größte Rolle. Die wichtigsten pathophysiologischen Zusammenhänge zeigt [Abb. 27.31](#).

Einige der pathophysiologischen Vorgänge bei der schweren Lungenembolie (gelb: im Rettungsdienst erkennbare Symptome)

[P100]





## Symptome

Die Lungenembolie ist ein klinisches Chamäleon. Zwischen Symptomfreiheit und plötzlichem Herztod gibt es eine Vielzahl von typischen und atypischen Symptomen. Die in vielen älteren Büchern beschriebene Konstellation aus atemabhängigem Thoraxschmerz und schwerer Dyspnoe findet sich in der Praxis leider nur selten. Die wesentlichen Symptome sind nachfolgend aufgeführt:

- Häufig initial **Kollaps/Synkope** (bis zu 15 % der Patienten) → bei jeder Synkope nach weiteren Zeichen einer Lungenembolie suchen.
- Plötzlich einsetzende **Dyspnoe** (80 %)
  - Tachypnoe bzw. Hyperventilation (50–80 %)
  - Zyanose (20–25 %), im Schock auch Blässe/Kaltschweißigkeit möglich

- Erniedrigte SpO<sub>2</sub> (< 50 % der Patienten)
- Bekannte Thrombose oder klinische Zeichen für eine TVT
- Vorhandensein entsprechender Risikofaktoren ([Kap. 27.3.3](#))
- **Tachykardie** (50 %)
- Bei großen Embolien: RR-Abfall bis hin zum Schock
- Eventuell Angina pectoris durch kardiale Belastung, bei Beteiligung der Pleura atemabhängiger **Thoraxschmerz**
- Zeichen der akuten Rechtsherzbelastung (80 %, [Kap. 27.2.1](#)) mit gestauten Halsvenen
- Eventuell Zeichen der Rechtsherzbelastung im EKG (s. u.)
- Bei fulminanten Embolien auch unmittelbarer Kreislaufstillstand möglich

## Achtung

Die Lungenembolie bietet **unterschiedlichste Symptome** und ist oft schwer zu erkennen. Bei jeder kardialen oder respiratorischen Symptomatik sollte daher die Lungenembolie als mögliche Differenzialdiagnose erwogen und nach entsprechenden Zeichen gesucht werden.

Die akute Rechtsherzbelastung (akutes **Cor pulmonale**) kann sich auf verschiedene Weise im EKG zeigen. Wichtiges Merkmal ist das **McGinn-White-Syndrom**, das gekennzeichnet ist durch eine S-Zacke in Ableitung I, eine Q-Zacke in Ableitung III (S<sub>I</sub>Q<sub>III</sub>-Typ) und eine T-Negativierung in Ableitung III. Weitere Möglichkeiten s. Kasten.

## Praxistipp

Mögliche EKG-Veränderungen beim akuten Cor pulmonale (Rechtsherzbelastungszeichen)

- **McGinn-White-Syndrom (S<sub>I</sub> Q<sub>III</sub>-Typ mit negativem T in III)**
- S<sub>I</sub>Q<sub>III</sub>-Typ
- S<sub>I</sub>S<sub>II</sub>S<sub>III</sub>-Typ (S-Zacken in Ableitung I–III)
- Sinustachykardie
- Vorhofflimmern, oft als Tachyarrhythmia absoluta
- Rechtsschenkelblock
- Teilweise auch ST-Hebungen oder T-Negativierungen

## Therapie

Als **Basismaßnahmen** sind bei Verdacht auf Lungenembolie die Sauerstoffgabe über O<sub>2</sub>-Maske mit maximalem Flow, die Lagerung des Patienten mit erhöhtem Oberkörper, engmaschiges Monitoring (EKG, Blutdruck, Puls, Pulsoxymetrie) und der sofortige Notarzttruf durchzuführen.

Die **erweiterten Maßnahmen** umfassen die Sicherung eines venösen Zugangs und die medikamentöse Therapie durch den Notarzt. Aufgrund der Gefahr von Rechtsherzinsuffizienz mit Schock erfolgt die vorsichtige Volumengabe mit balancierten Vollelektrolytlösungen. Der Blutdruck muss schon deshalb angehoben werden, um die Durchblutung der rechten Herzkranzarterie zu verbessern und die Ischämie des rechten Ventrikels zu beseitigen. Erst anschließend können Katecholamine ([Kap. 27.2.1](#)), vornehmlich Noradrenalin (Arterenol<sup>®</sup>), eingesetzt werden. Falls Noradrenalin nicht zur Verfügung steht, kann auch Adrenalin (Suprarenin<sup>®</sup>) verwendet werden. Mit diesen Medikamenten kann auch Dobutamin (Dobutrex<sup>®</sup>) kombiniert werden. Zur Schmerzbekämpfung und zur Senkung des Sauerstoffbedarfs am Herzen kann Morphin sowie zur Sedierung und Anxiolyse Diazepam oder Midazolam (Dormicum<sup>®</sup>) eingesetzt werden. Um eine weitere Embolisierung zu verhindern, wird Heparin gegeben.

Bei Bewusstlosigkeit ist nach dem Reanimationsalgorithmus vorzugehen. Bei Verdacht auf Lungenembolie als Auslöser des Kreislaufstillstands sollte frühzeitig eine Lysetherapie noch am Notfallort erfolgen.

## Lungenembolie

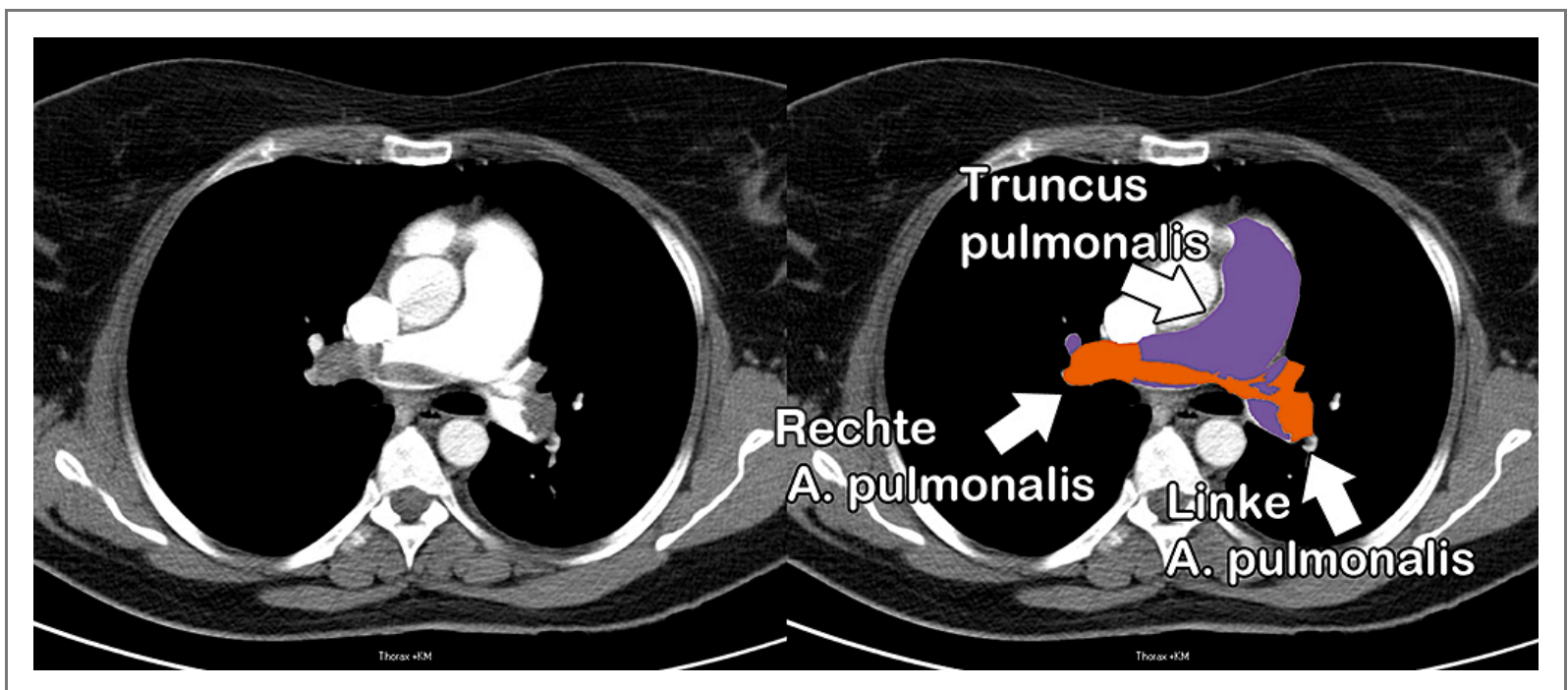
### Ursachen

- Einschwemmung eines Thrombus meist aus den tiefen Bein- und Beckenvenen in die Lungenstrombahn ([Abb. 27.32](#))

Schnittbild einer CT-Angiografie bei fulminanter Lungenembolie mit über der Bifurkation der Pulmonalarterien „reitendem Thrombus“ und subtotaler

Verlegung beider Pulmonalarterien. Rechts: violett = Blut, orange = Thrombus

[P100]



### Symptome

- Initialer Kollaps/Synkope
- Dyspnoe, Tachypnoe/Hyperventilation, evtl. Zyanose
- Erniedrigte SpO<sub>2</sub>
- Risikofaktoren, bekannte Thrombose oder klinische Zeichen für eine TVT
- Tachykardie (50 %), RR-Abfall bis hin zum Schock, bei fulminanter LAE auch Kreislaufstillstand möglich

- Thoraxschmerz, evtl. atemabhängig
- Gestaute Halsvenen
- EKG-Zeichen der Rechtsherzbelastung (s. Kasten)

## Maßnahmen

### Monitoring

- AF, SpO<sub>2</sub>, Rekapillarierungszeit, Puls (peripher/zentral), RR, BZ, GCS, 12-Kanal-EKG, Temperatur

### Basismaßnahmen

- Die akute Lungenembolie ist grundsätzlich eine Notarztindikation.
- Basischeck, Basismaßnahmen
- O<sub>2</sub>-Gabe über Maske (großzügig, > 6 l/Min.), bei Bedarf maximaler Flow (Sauerstoff senkt über den Euler-Liljestrand-Mechanismus den pulmonalarteriellen Widerstand)
- Auskultation der Lunge (Differenzialdiagnosen abklären)
- Oberkörperhochlagerung, bei Kreislaufinstabilität Flachlagerung oder Schocklage
- Anamnese mit Augenmerk auf spezifische Risikofaktoren
- Untersuchung speziell der Beine: Hinweis auf TVT?

### Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang, je nach lokalen Standards ggf. Laborblutentnahme
- Keine i. m.-Injektionen wegen evtl. Lyse
- Heparin (UFH): 5000–10 000 IE i. v., gefolgt von 1 000 IE/Std. Dauerinfusion, ggf. abweichendes Vorgehen nach lokalen SOPs (Standard Operating Procedures; z. B. niedermolekulare Heparine)
- Bei Dyspnoe/Schmerzen: Morphin 5–10 mg
- Bei Schockzeichen:
  - Volumengabe
  - Katecholamine über Spritzenpumpe, [Kap. 27.2.1](#), akute Herzinsuffizienz

- Intubation so lange wie möglich vermeiden (Kreislaufverschlechterung durch positive Beatmungsdrücke).
- Bei Kreislaufstillstand durch Lungenembolie frühestmöglich Lyse, ggf. prolongierte kardiopulmonale Reanimation (CPR) gemäß ERC-Leitlinien (60–90 Min. CPR nach Lysebeginn)

### 27.3.5 Aortenaneurysma und Aortendissektion

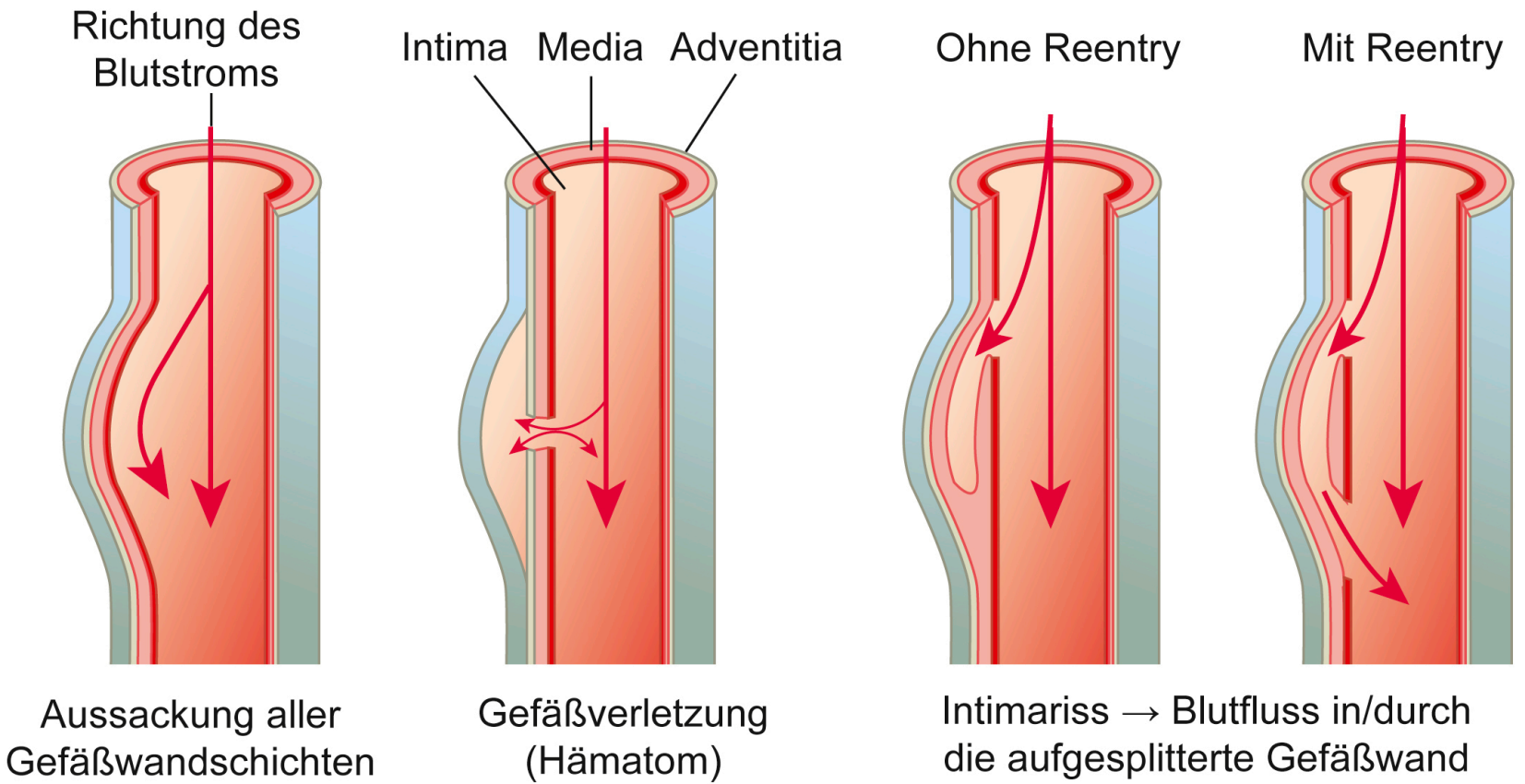
Als Aneurysma bezeichnet man allgemein die **Aussackung einer Arterie** ([Abb. 27.33](#)). Man unterscheidet das „echte“ Aneurysma (**Aneurysma verum**), bei dem es zu einer spindel- oder sackförmigen Ausbuchtung aller Gefäßwandschichten kommt von dem „falschen“ Aneurysma (**Aneurysma spurium**), bei dem es durch eine Verletzung (z. B. nach arterieller Punktion) zur Bildung einer Bluthöhle im umgebenden Gewebe kommt. Ein Aneurysma verum ist asymptotisch und meist ein Zufallsbefund. Reißt die innere Gefäßschicht (Intima) ein, so wird sie durch den Blutstrom häufig über eine längere Strecke von der mittleren Gefäßschicht (Media) abgelöst. Man spricht dann von einer **Dissektion** oder einem **Aneurysma dissecans**. Es entsteht ein **falsches Lumen**. Reißt die Intima distal erneut ein, kann sich wieder ein Anschluss an das wahre Lumen ergeben (Reentry).

Aneurysmaformen [L138]

**Aneurysma verum**  
(echtes Aneurysma)

**Aneurysma spurium**  
(falsches Aneurysma)

**Aneurysma dissecans**  
(dissezierendes Aneurysma)



Von einem Aneurysma verum können folgende Gefahren für den Patienten ausgehen. An der Aneurysmawand bilden sich einerseits Thromben, die eine Emboliequelle und Ursache für einen akuten peripher-arteriellen Verschluss sein können. Andererseits wird das Aortenaneurysma selbst zur Gefahr, wenn es zur **Ruptur** oder **Dissektion** kommt. Ursache für die Aneurysmabildung ist meist die Arteriosklerose, gefolgt von entzündlichen oder genetischen Erkrankungen. Männer sind häufiger betroffen als Frauen, die Inzidenz nimmt mit dem Alter zu. Eine Dissektion findet häufiger im Bereich der thorakalen Aorta statt, eine Aneurysmaruptur ist bei den Bauchaortenaneurysmen häufiger anzutreffen.

### Thorakales Aortenaneurysma (TAA)

Als ein thorakales Aneurysma wird definiert, wenn die Brustaorta einen Durchmesser von mehr als 3,5 cm aufweist. In der stabilen Phase ist es meist noch symptomlos. Die **akute Dissektion** eines thorakalen Aortenaneurysmas ([Abb. 27.34](#)) wird nach Stanford eingeteilt in:

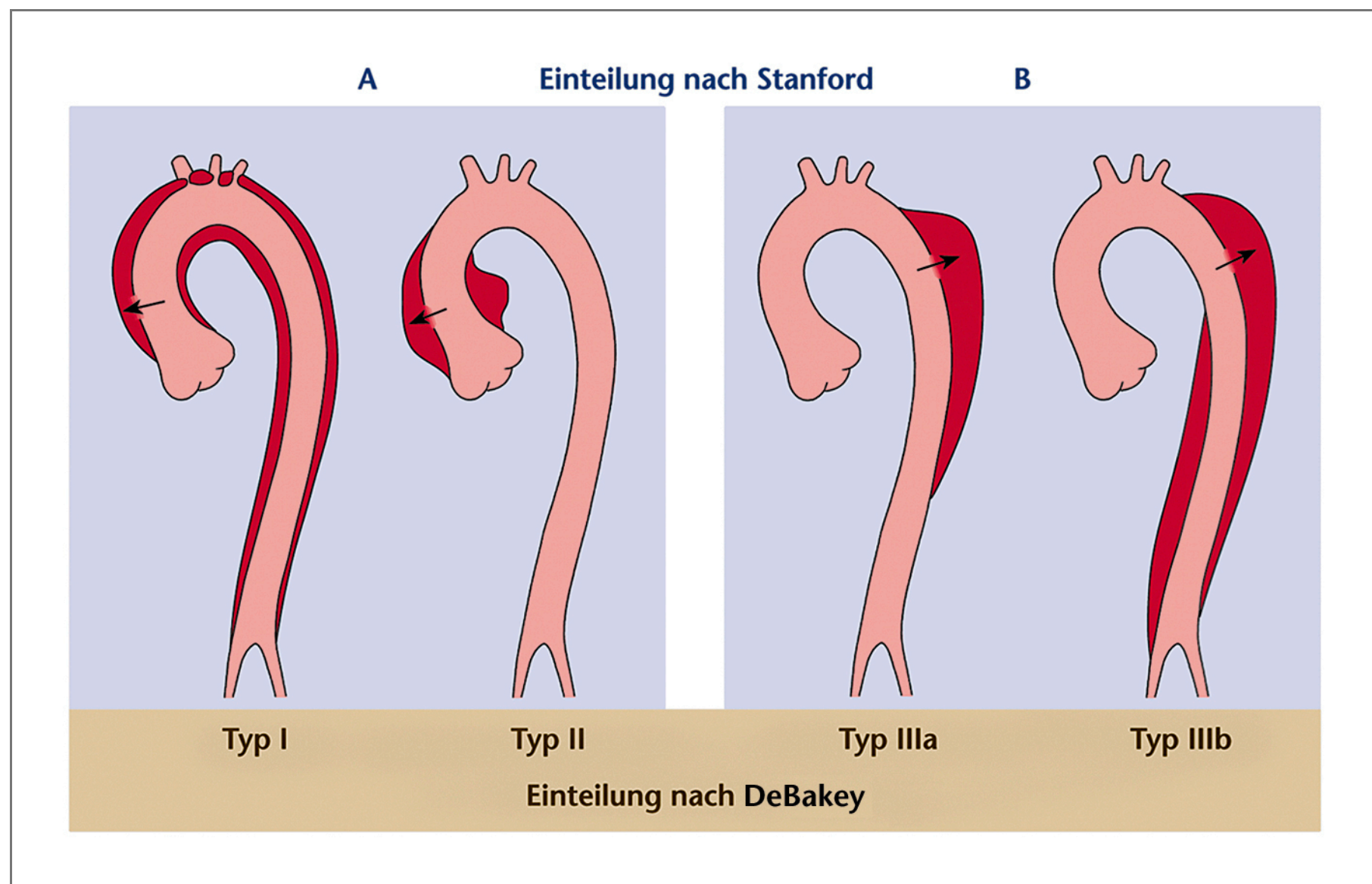
Einteilung der Aortendissektion nach Stanford und DeBakey. Erläuterung [Tab. 27.9](#).

Einteilung der Aortendissektion [F234-001/F240-001]

Tab. 27.9

Stanford	Abschnitt	DeBakey	Abschnitt
<b>Typ A</b>	Aorta ascendens betroffen	<b>I</b>	Aorta ascendens und descendens betroffen
		<b>II</b>	nur Aorta ascendens betroffen
<b>Typ B</b>	Aorta ascendens nicht betroffen	<b>IIIa</b>	nur Aorta descendens betroffen oberhalb des Zwerchfells
		<b>IIIb</b>	nur Aorta descendens betroffen, bis unterhalb des Zwerchfells

[L157]



- **Typ A:** mit Beteiligung der **Aorta ascendens**, ca. 70 %



- **Typ B:** mit Beginn distal des Subclavia-Abgangs (Aorta descendens, ca. 30 %)

Der Typ Stanford A ist deutlich gefährlicher, da es zur Herzbeutelamponade sowie zur Verlegung wichtiger Arterien (Koronarien → Herzinfarkt, A. carotis → Apoplex) durch die Dissektionsmembran kommen kann.

## Symptome

Häufig findet sich ein akuter, teilweise wandernder Vernichtungsschmerz (bis 80 %) in den Brustkorb oder zwischen die Schulterblätter (meist Typ A) oder manchmal mit Ausstrahlung ins Abdomen (meist Typ B). Schmerzcharakter und Ausstrahlung können denen der Angina pectoris gleichen. Von der Symptomatik ausgehend, ist auch ein akuter Myokardinfarkt in die differenzialdiagnostischen Überlegungen mit einzubeziehen.

Sind auch Teile der hirnersorgenden Gefäße von der Dissektion betroffen, können zusätzlich neurologische Symptome (z. B. Schwindel, Bewusstseinsstörungen, Apoplexsymptomatik) auftreten. Gelegentlich findet sich eine Differenz der Puls- und Blutdruckwerte zwischen beiden Armen.

Die unterschiedlichen Symptome bei Typ A und Typ B sind nachfolgend zusammengefasst:

### **Typ A:**

- Bei Verlegung des Abgangs einer Arterie:
  - **RR-Differenz > 20 mmHg** zwischen beiden Armen
  - Gegebenenfalls Radialis- und/oder Karotispuls einseitig schwächer oder nicht tastbar
- **Eventuell ACS** bis hin zum **STEMI** bei Verlegung eines Koronararterienabgangs
- **Eventuell Apoplex/neurologische Symptome** bei Verlegung hirnzuführender Arterien (ca. 10–30 %)
- **Herzbeutelamponade** (Kap. 31.3.4)
- **Akute Aortenklappeninsuffizienz** mit auskultierbarem Diastolikum ([Kap. 27.2.3](#))

### **Typ B:**

- Hämatothorax, Blutung ins Mediastinum oder Abdomen (bei Ruptur)
- Verlegung von Nieren- und/oder Mesenterialarterien mit Gefahr des Organinfarkts

## Therapie

Die **Basismaßnahmen** umfassen die korrekte Lagerung des Patienten, wobei der Oberkörper leicht erhöht gelagert werden soll. Neben dem Notarzttruf sind engmaschige Kontrollen der Vitalfunktionen durchzuführen.

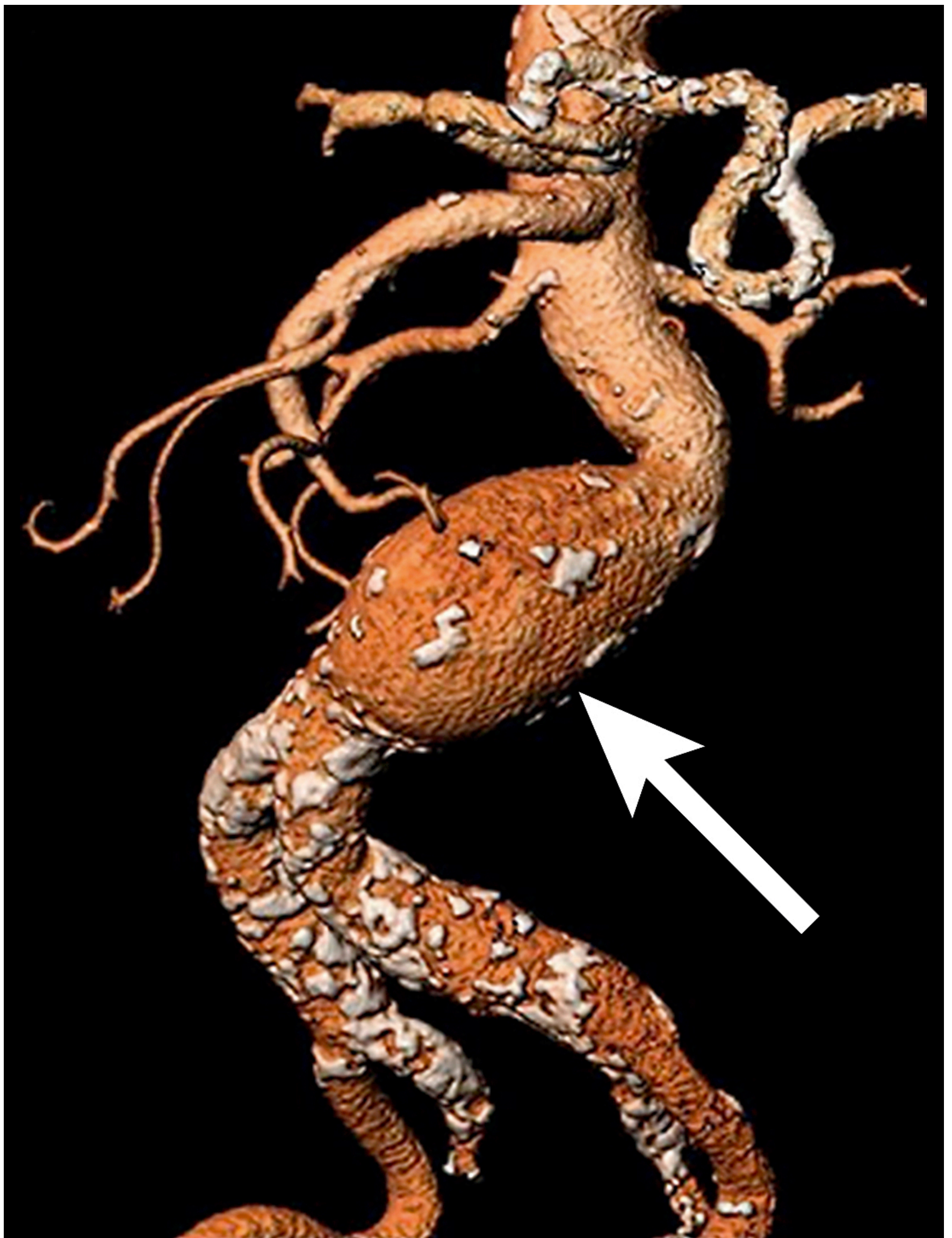
Die **erweiterten Maßnahmen** beinhalten die Anlage mindestens eines venösen Zugangs zur Infusionstherapie und Schmerzbekämpfung. Infusionsart und -menge sind abhängig von der Kreislaufsituation des Patienten. Ziel der Therapie sind Analgesie des Thoraxschmerzes und ggf. Schockbekämpfung. Der Patient ist zügig unter Voranmeldung in ein geeignetes Krankenhaus mit Thoraxchirurgie zu transportieren oder nach Erstversorgung weiter zu verlegen. Die definitive Diagnose kann in aller Regel erst im Krankenhaus nach Durchführung gezielter radiologischer Diagnostik (Ultraschall oder Computertomografie) gestellt werden.

Die notwendigen Therapiemaßnahmen sind im Schlagwortkasten „Therapie bei Aortendissektion und Aneurysmaruptur“ (s. u.) aufgelistet.

## Bauchaortenaneurysma (BAA)

Das Bauchaortenaneurysma wird durch eine Überschreitung des Durchmessers der Aorta abdominalis von 3 cm definiert ([Abb. 27.35](#)). In 95 % d. F. ist das Bauchaortenaneurysma unterhalb des Nierenarterienabgangs (infrarenal) lokalisiert. Das Aneurysma der Bauchaorta bleibt über lange Zeit symptomfrei. Mit zunehmendem Umfang der Aorta steigt die Rupturgefahr allerdings exponentiell an (bei 6 cm Durchmesser beträgt sie 7 % pro Jahr). Die Therapie erfolgt entweder operativ mittels einer Aortenprothese (Y-Prothese) oder neuerdings durch Überbrückung des Aneurysmas mit einer stentgestützten Prothese in Kathetertechnik (**Endovascular Aneurysm Repair, EVAR**).

3D-Rekonstruktion eines Bauchaortenaneurysmas [F538]



Die Mortalität nach einer Bauchaortenruptur liegt bei 85 %. Wird die Blutung durch Kompression von umliegenden Strukturen abgemindert, spricht man von einer **gedeckten**

**Perforation.** Bei einer **freien Perforation** dagegen erfolgt die ungebremste Blutung in die Bauchhöhle. Die freie Perforation liegt in ca. einem Drittel der Fälle vor und verläuft fast immer letal, während bei der gedeckten Perforation eine realistische Chance besteht, den Patienten zu retten.

## Symptome

Ein Aneurysma der Bauchaorta verursacht meistens nur uncharakteristische Symptome. Ein plötzlich auftretender Zerreißungsschmerz im Abdomen mit darauf folgender Symptomatik eines Volumenmangelschocks ist eher selten. Häufiger werden vom Patienten unspezifische abdominelle oder **Ischialgie-ähnliche Beschwerden** (Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule, teilweise in das Gesäß und die Beine ausstrahlend) angegeben. In diesen Fällen werden die Symptome oft fälschlicherweise als harmlose Lumboischialgie („Hexenschuss“) oder ein lumbales Wurzelreizsyndrom **fehlgedeutet**.

**Fehlende oder abgeschwächte Leistenpulse** müssen ebenso wie auffällige Strömungsgeräusche über dem Abdomen oder der A. femoralis als deutliche Hinweise auf ein Aortenaneurysma gewertet werden. Die Abgrenzung gegenüber arteriellen Gefäßverschlüssen kann präklinisch problematisch sein. So kann es beispielsweise Stunden oder Tage nach einer gedeckten Perforation eines Aneurysmas zu einem Ischämiesyndrom der unteren Extremitäten kommen.

Ein symptom- und komplikationsloses Leben ist für viele Menschen mit einem Aneurysma zunächst für viele Jahre möglich. Erst die Ruptur oder die Ausweitung einer vorbestehenden Aussackung ist ursächlich für das akute Notfallgeschehen.

Die wesentlichen Symptome sind nachfolgend zusammengefasst:

- Plötzlicher **Bauch- oder Rückenschmerzschmerz** (die Aorta abdominalis läuft an der Wirbelsäule entlang)
- Eventuell **Synkope**
- **Blutdruckabfall** und **Schockzeichen**
- Eventuell **abgeschwächte Leistenpulse**
- Eventuell Parästhesien der unteren Extremitäten (**„eingeschlafene Beine“**)

## Therapie

Die **Basismaßnahmen** umfassen zunächst die Beruhigung und Betreuung des Patienten. Die Lagerung muss unter Berücksichtigung des auslösenden Krankheitsbilds angepasst werden: Eine Schocklagerung darf nach dem Prinzip der permissiven Hypotension nicht zu früh erfolgen. Zur Vermeidung eines negativen Einflusses auf die Deckung der Perforation durch innere Organe ist zudem eine zu starke Bauchdeckenentspannung möglicherweise schädlich, sodass ggf. der Tragetisch in Flachlagerung entsprechend in die Kopf-tief-Position gekippt wird. Bei Bewusstlosigkeit ist der Übergang zu den erweiterten Maßnahmen mit optimiertem Atemwegsmanagement fließend. Neben dem Notarzttruf ist eine engmaschige Kontrolle der Vitalfunktionen durchzuführen.

Die **erweiterten Maßnahmen** beinhalten die Anlage großlumiger venöser Zugänge zur Infusionstherapie. Infusionsart und -menge sind abhängig von der Kreislaufsituation des Patienten (Schock ja/nein). Im Schock ist ein systolischer Blutdruck des Patienten von ca. 80–90 mmHg systolisch zu akzeptieren (**permissive Hypotension**), da eine massive Volumenauffüllung eine weitere Blutung provozieren kann. Die Therapie umfasst andererseits die Senkung hypertoner Blutdruckwerte aus gleichem Grund. Der Patient ist zügig unter Voranmeldung in ein geeignetes Krankenhaus mit Gefäßchirurgie zu transportieren. Die definitive Diagnose kann in aller Regel erst im Krankenhaus nach Durchführung gezielter radiologischer Diagnostik (z. B. Ultraschall, Computertomografie) gestellt werden. Eine sofortige operative Versorgung rupturierter Aneurysmen ist notwendig.

Die notwendigen Therapiemaßnahmen sind im folgenden Schlagwortkasten „Therapie bei Aortendissektion und Aneurysmaruptur“ aufgelistet.

### Schlagwort

## Aortendissektion und Aneurysmaruptur

### Maßnahmen

## Monitoring

- AF, SpO<sub>2</sub>, Rekapillarierungszeit, Puls (peripher/zentral), BZ, GCS, Temperatur
- Lückenloses Monitoring mit 12-Kanal-EKG und engmaschigen Blutdruckkontrollen

## Basismaßnahmen und Lagerung

- Der V. a. eine Aortendissektion oder Aneurysmaruptur ist eine Notarztindikation.
- Anamnese/Arztbrief: Aneurysma bereits bekannt?
- Allgemeine Basismaßnahmen, Patient beruhigen, betreuen.
- Absolutes Bewegungsverbot
- O<sub>2</sub>-Gabe 5 l/Min. über Brille, bei schlechter SpO<sub>2</sub> oder Dyspnoe ggf. mehr, über Maske
- Anstrengung vermeiden, Patient nicht laufen lassen.
- Grundsätzlich besteht immer eine Rupturgefahr, sodass höchste Eile geboten ist.

## Erweiterte Maßnahmen

- Großlumiger i. v. Zugang
- Bei befürchteter Ruptur auch mehrere Zugänge, aber: keine Volumentherapie, solange kein Schock vorliegt!
- Wenn möglich Blut abnehmen inkl. Kreuzblut.
- **Bei Verdacht auf akute Dissektion:**
  - Blutdruck initial an **beiden** Armen messen, bei Blutdruckdifferenz > 20 mmHg: Alle Folgemessungen am Arm mit höherem Blutdruck.
- **Bei Verdacht auf akute Ruptur:**
  - **Load-and-go:** schnellstmöglicher Transport nach Voranmeldung in Klinik mit Möglichkeit zur gefäßchirurgischen Notfallversorgung, idealerweise Herz-Thorax-Chirurgie
  - **Permissive Hypotension** (RR bis ca. 80–90 mmHg systolisch akzeptieren) um Blutung nicht zu verstärken

- Die Prognose ist bei freier Ruptur extrem schlecht.
- Bei entsprechender Infrastruktur ggf. Kreuzblut vorab zum Krankenhaus schicken.

## Medikamentöse Therapie

- Analgesie nach Bedarf (Opiate, z. B. Morphin oder Fentanyl)
- Gegebenenfalls Sedierung, z. B. Diazepam oder Midazolam (Cave: Kreislaufsituation!)
- Zur Vermeidung von Scherkräften Blutdruck und Herzfrequenz senken (nur kurzwirksame Medikamente, damit im Falle einer Ruptur die Wirkung schnell wieder aufgehoben ist):
  - Zum Beispiel Urapidil titriert in 10-mg-Schritten oder über Spritzenpumpe. Nach Wirkung: Ziel-Blutdruck ca. 110 mmHg oder
  - Nitrate (Glyceroltrinitrat oder Nitroprussid-Natrium) via Spritzenpumpe
  - Kurz wirksamer Betablocker, z. B. Esmolol über Spritzenpumpe
- Präklinische Narkose/Intubation wegen Kreislaufproblematik nach Möglichkeit vermeiden.

### 27.3.6 Akuter Mesenterialgefäßverschluss (Mesenterialinfarkt)

Durchblutungsstörungen arterieller oder venöser Darmgefäße führen i. d. R. zu abdominellen Beschwerden von unspezifischem Völlegefühl über die **„Angina abdominalis“** (Bauchschmerzen bei vermehrtem Blutbedarf, z. B. nach dem Essen) bis hin zum akuten Abdomen. Die schwerste Form der Durchblutungsstörung der Darmgefäße ist der **Mesenterialinfarkt**. Er führt aufgrund der Mangeldurchblutung zu einem **paralytischen Ileus** und Darmgewebe stirbt ab.

Der Mesenterialinfarkt ist mit einer hohen Sterblichkeit verbunden. Dies ist zum Großteil auf die häufig verzögerte Diagnosestellung zurückzuführen, da zwar ein akutes Abdomen auftreten kann, die abdominellen Beschwerden jedoch häufig **atypisch** sind oder ganz fehlen. Einem kurzzeitigen heftigen Schmerz im Bauchraum folgt ein freies Intervall mit relativer Beschwerdefreiheit („fauler Friede“, beginnende Darmwandnekrose) von bis zu 12 Std. Dauer. Im

freien Intervall stellt das ischämische Gewebe auf anaeroben Stoffwechsel um, es kommt zu einem Laktatanstieg, der zu einer **(metabolischen) Lakatazidose** führt. Der Körper versucht, die Azidose respiratorisch zu kompensieren, es kommt zu **Dyspnoe und Hyperventilation**. Letztlich drohen **Schock und Multiorganversagen**. Eine frühe chirurgische Versorgung ist für das Überleben entscheidend.

## Therapie

Die Therapie konzentriert sich auf einen raschen Transport in die geeignete Zielklinik. Während bei subakuten Durchblutungsstörungen häufig in der Klinik Kathetertechniken angewandt werden, ist bei Notfallpatienten eine chirurgische Versorgung indiziert. Unterstützende Maßnahmen bis dahin sind die Gabe von Analgetika bei Schmerzen, Sauerstoff und Volumen bei Hypotonie, Schock oder Zeichen der Azidose (Hyperventilation).

## Schlagwort

### Mesenterialinfarkt

#### Ursachen

- Verschluss einer darmversorgenden Arterie (Mesenterialarterie)

#### Symptome

- **Initial meist heftige kolikartige Bauchschmerzen**
- „Freies Intervall“ von mehreren Stunden mit unspezifischen bzw. fehlenden abdominellen Beschwerden (unauffälliger Bauchdeckenbefund)
- Akutes Abdomen mit Abwehrspannung
- Fehlende Peristaltik im betroffenen Abschnitt oder im ganzen Abdomen (Ileus)
- Eventuell Unruhe, Verwirrtheit



- Im fortgeschrittenen Stadium Schockzeichen
- Eventuell Vorhofflimmern im EKG als möglicher Auslöser
- Meist vorbekannte Arteriosklerose (z. B. in Form von pAVK oder KHK)

## Maßnahmen

### Monitoring

- AF, SpO<sub>2</sub>, Rekapillarierungszeit, Puls (engmaschig), RR, BZ, GCS, 12-Kanal-EKG, Temperatur

### Basismaßnahmen und Lagerung

- Je nach Gesamtsituation ggf. Notarzt hinzuziehen.
- Bei akutem Abdomen bauchdeckenentspannende Lagerung
- O<sub>2</sub>-Gabe über Maske 6–8 l/Min., bei Dyspnoe mehr

### Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang (DD: Pseudoperitonitis), ggf. Laborblutentnahme inkl. Kreuzblut nach lokalen Standards
- Volumengabe (500–1 000 ml VEL)
- Analgesie (z. B. Morphin, dämpft auch eventuelle Dyspnoe)
- Kein Heparin beim akuten Notfall (→ sofortige OP indiziert, Angiografie/PTA nur bei stabilen Patienten)
- Rascher Transport in Klinik der Allgemein-/Viszeralchirurgie

## Wiederholungsfragen

1. Welche Besonderheit ergibt sich hinsichtlich der Infarktsymptomatik bei langjährigen Diabetikern (Kap. 27.1.1)?

2. Erklären Sie den Unterschied zwischen Rechts- und Linksherzinsuffizienz ([Kap. 27.2.1](#)).
3. Nennen Sie die Gefahren bei einer akuten Endokarditis ([Kap. 27.2.2](#)).
4. Was versteht man unter einer Mitralinsuffizienz ([Kap. 27.2.3](#))?
5. Was müssen Sie hinsichtlich der Medikamentengabe bei einer hochgradigen Aortenklappenstenose beachten ([Kap. 27.2.3](#))?
6. Erläutern Sie Symptomatik und verschiedene Formen der Angina pectoris ([Kap. 27.2.4](#)).
7. Definieren Sie den Begriff „akutes Koronarsyndrom“ ([Kap. 27.2.5](#)).
8. Nennen Sie die Gefahren, mit denen Sie präklinisch bei einem ACS rechnen müssen ([Kap. 27.2.5](#)).
9. Nennen Sie diagnostische und therapeutische Maßnahmen beim ACS ([Kap. 27.2.5](#)).
10. Erläutern Sie den Begriff STEMI. Wofür steht die Abkürzung ([Kap. 27.2.5](#))?
11. Nennen Sie diagnostische und therapeutische Maßnahmen beim kardialen Lungenödem ([Kap. 27.2.6](#)).
12. Was unterscheidet den „hypertensiven Notfall“ von der „hypertensiven Krise“ ([Kap. 27.2.7](#))?
13. Nennen Sie Merkmale, die darauf hinweisen, dass eine Synkope kardial bedingt ist ([Kap. 27.2.8](#)).
14. Erläutern Sie den Begriff „Adams-Stokes-Anfall“ ([Kap. 27.2.9](#)).
15. Erklären Sie den Unterschied zwischen Embolie und Thrombose ([Kap. 27.3](#)).
16. Was versteht man unter Arteriosklerose ([Kap. 27.3.1](#))?
17. Nennen Sie die klinischen Symptome des arteriellen Gefäßverschlusses ([Kap. 27.3.2](#)).
18. Erläutern Sie Ursache und Gefahren der akuten Lungenembolie ([Kap. 27.3.4](#)).
19. Nennen Sie Symptome und Gefahren einer Typ-A-Dissektion der Aorta ([Kap. 27.3.5](#)).
20. Erläutern Sie die Gefahren bei einem Bauchaortenaneurysma ([Kap. 27.3.5](#)).
21. Erläutern Sie den Begriff „Mesenterialinfarkt“. Welche Symptome treten auf ([Kap. 27.3.6](#))?

# Verdachtsdiagnose

Synkope, DD Krampfanfall.

## Erstmaßnahmen

Die Beurteilung der Patientin nach dem ABCDE-Schema ergibt Folgendes: Die Atmung ist unauffällig, der Puls arrhythmisch und kräftig tastbar. Nach anamnestisch durchgemachter Bewusstlosigkeit ist die Neurologie aktuell wieder unauffällig mit einer GCS von 15 Punkten. Verletzungszeichen durch das vermeintliche Sturzereignis sind nicht erkennbar. Beim Erheben der SAMPLER-Anamnese gibt die Patientin an, bereits seit dem Vorabend sei ihr übel gewesen und sie habe einen Druck auf dem Magen gespürt. Als Vorerkrankungen werden auf dem Datenblatt des Hausnotrufdienstes aufgezählt: „Herzinsuffizienz, KHK, Hypertonie, Diabetes mel., Hüft-TEP rechts, Osteoporose“. In der Medikation finden sich ASS, Metoprolol, Simvastatin, Ramipril sowie ein Vitamin-D/Kalzium-Kombinationspräparat. Die anschließend exakt erhobenen Vitalparameter ergeben eine Sauerstoffsättigung von 96 % unter laufender Sauerstoffgabe, eine Herzfrequenz von 62/Min. und einen Blutdruck von 160/88 mmHg. Im EKG zeigt sich ein unregelmäßiger Rhythmus mit einigen polymorphen ventrikulären Extrasystolen. Während der Notfallsanitäter den Monitor betrachtet, schlägt der Rhythmus plötzlich um in eine Kammertachykardie. Die Patientin verdreht die Augen, beginnt zu krampfen und bleibt bewusstlos liegen. Umgehend werden Atemweg, Atmung und simultan dazu der Puls überprüft, bei fehlenden Lebenszeichen wird umgehend mit der Thoraxkompression begonnen.

Bereits nach ca. 10 Thoraxkompressionen beginnt die Patientin zu grimassieren und zu stöhnen, sodass der Notfallsanitäter die Thoraxkompressionen einige Zeit später unterbricht und sich das EKG anschaut, während er parallel den Puls tastet. Es zeigt sich erneut ein Sinusrhythmus, auch der Karotispuls ist wieder kräftig tastbar. Die Patientin klart wieder auf. Während der Fahrer des Rettungswagens einen i. v. Zugang anlegt, erweitert der Transportführer das EKG auf ein 12-Kanal-EKG. Es zeigen sich ST-Streckenhebungen in den Ableitungen I und aVL sowie V1–V5. Diese werden immer

wieder von polymorphen ventrikulären Extrasystolen unterbrochen. Das EKG wird an den Notarzt übergeben und der Verdacht auf einen STEMI mit atypischer Symptomatik bei einer Kombination aus Diabetes mellitus, höherem Alter und weiblichem Geschlecht geäußert. Zudem berichtet der Transportführer von vermutlich insgesamt 3 Adams-Stokes-Anfällen bei intermittierender ventrikulärer Tachykardie. Es werden 500 mg Acetylsalicylsäure und 5 000 IE Heparin i. v. verabreicht sowie eine Kurzinfusion mit 2 g Magnesium zur Rhythmusstabilisierung. Die Patientin wird liegend unter lückenloser Monitorüberwachung in den Rettungswagen gebracht und die Fahrt mit Voranmeldung und Sonderrechten in die nächste einsatzbereite Klinik mit Möglichkeit zur PCI (Herzkatheterlabor) fortgesetzt. Sie bleibt die Fahrt über stabil.

## Klinik

Die PCI verläuft erfolgreich, jedoch muss die Patientin während des Eingriffs bei Kammerflimmern einmalig defibrilliert werden. Sie kann 5 Tage später in die Reha entlassen werden, wird allerdings eine Verschlechterung ihrer Pumpfunktion zurückbehalten.

## Diagnose

Adams-Stokes-Anfall bei ventrikulären Tachykardien auf dem Boden eines akuten, stummen Myokardinfarkts.

## Weiterführende Literatur

 **Dönitz, 2014**

S. Dönitz F. Flake Mensch Körper Krankheit für den Rettungsdienst 2014, Elsevier/Urban & Fischer München

 **Lange,.2013**

 V. Lange

BASICS Kardiologie 3. Aufl. 2013, Elsevier/Urban & Fischer München

 **Renz-Polster,.2012**

H. Renz-Polster S. Krautzig Basislehrbuch Innere Medizin 5. Aufl. 2012, Elsevier/Urban & Fischer München

# Medizinwelten

Abrechnung

Akupunktur

Allgemeinmedizin

Chirurgie

Gynäkologie

Heilpraktiker

Homöopathie

Innere Medizin

Klinikleitfaden

Naturheilverfahren

Onkologie

Osteopathie

Psychiatrie

Psychosomatik

Psychotherapie

Pädiatrie

Rettungsdienst



[Sprachtherapie](#)

## Rechtliches

[Impressum](#)

[Datenschutz](#)

[User Guide](#)

[Elsevier AGB](#)

## Links

[Customer Service](#)

[Elsevier Portal](#)

[Elsevier Webshop](#)