9 Herz-Kreislauf

Kasuistik

Notfallzentrale, morgens 4:23 Uhr: Notfallmeldung: Patient mit Brustschmerz und Atemnot in eigener Wohnung, der Notruf erfolgte durch Ehefrau. Der Notarzt findet kurze Zeit später den 57-jährigen Peter L. sitzend, unruhig und stöhnend vor. Er gibt einen brennenden Schmerz hinter dem Brustbein an, der bis in den linken Arm und beidseits in den Unterkiefer ausstrahlt. Er habe ein Gefühl, als ob eine Zentnerlast seinen Brustkorb zusammenschnürt, und empfindet Todesangst. Der Patient wird auf die Intensivstation eingewiesen.

Patientendaten

- Allgemeine Daten: Alter: 57 Jahre, Größe: 1,81 m, Gewicht: 96 kg, BMI: 29,3 kg/m^2, Raucher seit 36 Jahren (ca. 20–25 Zigaretten/d)
- Status bei stationärer Aufnahme: blasser, kaltschweißiger Patient mit Zeichen der Zyanose, nicht klar ansprechbar; Ruhedyspnoe, Tachypnoe, feuchte Rasselgeräusche über beiden Mittel- und Unterfeldern der Lungen; schwacher, fadenförmiger Puls, Blutdruck: 90/60 mmHg.
- EKG: frischer Infarkt mit ST-Hebung in II, III, aVF, spiegelbildlich in I, aVL (→ **Abb. 9.A**).
- Weiterer Verlauf: Etwa 20 min nach Einlieferung auf die Intensivstation verliert der Patient das Bewusstsein. Die EKG-Registrierung zeigt polytope ventrikuläre Extrasystolen mit Übergang ins Kammerflimmern (→ **Abb. 9.B**). Nach **Defibrillation** stellt sich ein Sinusrhythmus ein, und der Patient kommt wieder zu Bewusstsein.
- Laborbefunde: Frühe Myokardinfarkt-Marker (Myoglobin, kardiale Troponine, CK, CK-MB) sind erhöht, ebenso die Enzymaktivitäten von GOT, LDH, HBDH, die Serum-Glucosekonzentration und die Leukozytenzahl.

EKG-Registrierungen bei akutem Myokardinfarkt (Hinterwand).

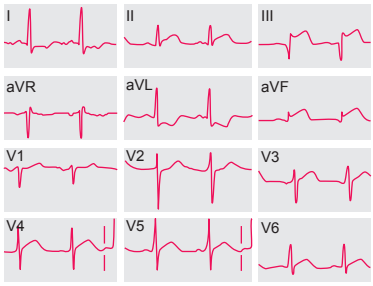

Abb. 9.A

Parameter	Serumwert	Normalbereich
Myoglobin	143 mg/L	< 50 mg/L
Troponin I	4,2 ng/mL	< 0,1–2,0 ng/mL
Troponin T	3,2 ng/mL	< 0,1 ng/mL
CK	430 U/L	< 80 U/L
CK-MB	56 U/L	< 10 U/L
GOT	45 U/L	≤ 18 U/L (Männer)
LDH	430 U/L	135–225 U/L (Männer)
HBDH	270 U/L	< 140 U/L
CRP	25,5 mmol/L	< 10 mg/L
Glucose	7,5 mmol/L	3,0–5,5 mmol/L
Leukozyten	15.000/µL	4.500–10.500/µL

Die **Diagnose** lautet: akuter Myokardinfarkt (inferolaterale Hinterwand) mit kardiogenem Schock.

Akuter Myokardinfarkt

Der Myokardinfarkt (AMI) ist eine akute Myokardnekrose, die fast ausschließlich als Folge einer Koronarthrombose bei stenosierender Herzgefäßerkrankung entsteht. Basis ist eine Atherosklerose der Koronargefäße. Es handelt sich dabei um eine von der Intima ausgehende Sklerose und Verdickung der Gefäßwände mit Eiweiß-, Lipid- und Kalksalzeinlagerungen (Atheromatose), die das Lumen einengt. Brechen die Intimaherde auf, bilden sich dort leicht Thromben, die das Gefäß akut verschließen und innerhalb von Minuten zum Absterben der nicht mehr versorgten Myozyten führen. Fast ausschließlich ist der gegenüber **O_2-Mangel empfindlichere linke Ventrikel betroffen.**

Die wichtigsten **Risikofaktoren** sind Hypertonie, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Adipositas, Hyperurikämie und psychosozialer Stress (→ **Kap. 17, Praxisfall**).

Polytope ventrikuläre Extrasystolen mit Übergang in Kammerflimmern bei akutem Myokardinfarkt.

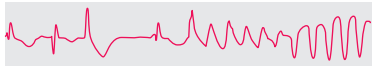

Abb. 9.B

Die Symptomatik des Herrn L. ist typisch. Leitsymptom ist der akut einsetzende, häufig in den linken Arm, Hals, Oberbauch oder Rücken ausstrahlende **retrosternale Herzschmerz,** der mit Todesangst einhergehen kann. Bei 80–90 % der Patienten treten innerhalb der ersten 72 h Herzrhythmusstörungen auf, in der Frühphase häufig Kammertachykardien mit Übergang in Kammerflimmern.

Kardiogener Schock

Als Schock bezeichnet man einen akuten, starken Blutdruckabfall mit Zentralisation des Kreislaufs, der oft zum Bewusstseinsverlust führt. Die Ursachen sind vielfältig, z. B. massiver Blutverlust, Septikämie oder Myokardinfarkt. Im Falle des Herrn L. war ein infarktbedingtes Kammerflimmern Ursache für das Versagen der linksventrikulären Pumpfunktion mit nachfolgendem Kreislaufzusammenbruch.

Zeichen des Schocks sind Blässe, Unruhe, kalter Schweiß und Blutdruckabfall mit Verkleinerung der Amplitude. Die Atemnot weist auf die beginnende Insuffizienz des infarzierten linken Ventrikels mit Entwicklung einer Lungenstauung hin.

Therapie und Ausblick

Neben Sedierung und O_2-Gabe ist die Fibrinolyse (→ Kap. 8.6) wesentlich in der Akutbehandlung des Infarkts. Die Implantation eines Stents soll das sklerotische Koronargefäß langfristig erweitern und offen halten (→ Abb. 9.C). Antihypertensiva und Koronardilatanzien ergänzen die Therapie.

Wesentlich für die Prophylaxe ist die Ausschaltung bzw. Behandlung der bekannten Risikofaktoren, insbesondere der Hypertonie. Sechs Monate nach seinem Infarkt hat Herr L. das Rauchen aufgegeben, geht zweimal pro Woche zur Gymnastik und hat inzwischen bereits 5 kg abgenommen. Unter antihypertensiver Therapie liegt sein Blutdruck im Durchschnitt bei 135/85 mmHg.

Angiografiebefund bei akutem Myokardinfarkt vor Intervention (a) und nach Stentimplantation (b).

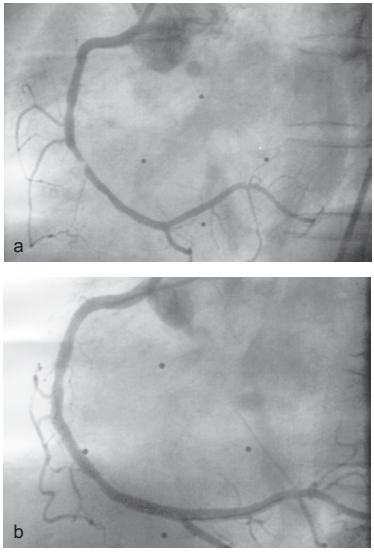

Abb. 9.C

Physiologie im Fokus

- Blutkreislauf: zwei in Serie geschaltete Kreisläufe; Antriebspumpen sind der rechte (Lungenkreislauf) und der linke (Körperkreislauf) Ventrikel.
- In Ruhe werden 5–6 L Blut/min (Herzminutenvolumen) vom Herzen gepumpt, um das Gewebe mit O_2 zu versorgen.
- Die Herzkammern erzeugen durch rhythmische Kontraktion den Blutdruck (= Antrieb der Blutströmung); Ruhewerte 120/80 mmHg (Aorta) bzw. 20/9 mmHg (A. pulmonalis).
- Unter Belastung steigt der O_2-Bedarf → das Herz muss stärker pumpen, der Blutdruck steigt; dauerhaft erhöhter Blutdruck (Hypertonie) belastet Herz und Gefäße und disponiert für Atherosklerose und Herzinsuffizienz.
- Während der Kontraktionsphase (Systole) wird der Herzmuskel mangelhaft durchblutet, da die Koronargefäße komprimiert werden → eine genügend lange Erschlaffungsphase (Diastole) ist für die adäquate Myokarddurchblutung nötig.
- Verengungen (z. B. durch Atherosklerose) oder Verschluss der Koronargefäße (z. B. durch Thromben) beeinträchtigen die O_2-Versorgung des Herzmuskels und können bis hin zu Nekrosen führen (Myokardinfarkt).
- Beim Myokardinfarkt können die Erregungsausbreitung und die Pumpfunktion beeinträchtigt sein → Gefahr des akuten Herzversagens mit Kreislaufzusammenbruch (kardiogener Schock).
- Auch ohne akutes Pumpversagen kann nach Infarkt die Herzfunktion dauerhaft eingeschränkt sein → Herzinsuffizienz.