

# **Bakkalaureatsarbeit**

## **Autorin**

Marlene Schweiger, OS 0534177

## **Thema**

Koronare Herzkrankheiten

## **Bildungseinrichtung**

Medizinische Universität Graz  
Gesundheits- und Pflegewissenschaft

## **Begutachterin**

Ao. Univ. Prof. Dr. phil. Anna Gries  
Harrachgasse 21/V  
8010 Graz

## **Lehrveranstaltung**

Physiologie

## **Einreichung**

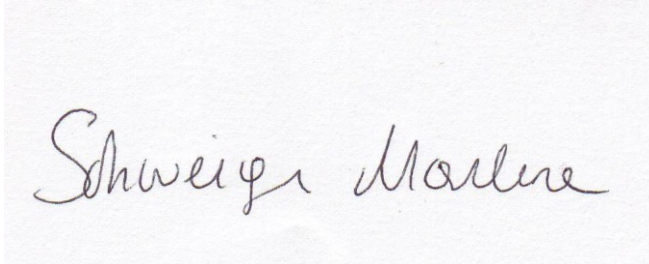
8.2.2011

## **Ehrenwörtliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher Weise oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 8.2.2011



Schweiger Martina

# Inhaltsverzeichnis

Ehrenwörtliche Erklärung .....	2
Inhaltsverzeichnis.....	3
1. Einleitung .....	4
2. Anatomische Grundlagen.....	5
2.1. Lage und Form des Herzens.....	5
2.2. Aufbau des Herzens .....	6
2.2.1. Klappen des Herzens.....	7
2.2.1.1. Segelklappen .....	7
2.2.1.2. Taschenklappen.....	7
2.2.2. Herzwandschichten .....	8
2.2.2.1. Myokard .....	8
2.2.2.2. Endokard und Epikard.....	9
2.3. Herzkranzgefäße.....	9
3. Physiologische Grundlagen.....	10
3.1. Aufgabe des Herzens.....	10
3.2. Aktionsphasen des Herzens.....	10
3.3. Reizbildung und Erregungsleitung beim Herzen .....	11
4. Grundlagen der Koronaren Herzkrankheiten (KHK).....	12
4.1. Definitionen.....	12
4.1.1. Arteriosklerose .....	12
4.1.2. Koronare Herzkrankheit.....	12
4.2. Epidemiologie .....	13
4.3. Pathophysiologie .....	14
5. Risikofaktoren für KHK.....	15
5.1. Allgemeine Risikofaktoren .....	15
5.2. Klassische Risikofaktoren bezogen auf Österreich.....	17
6. Symptome von KHK.....	18
6.1. Angina pectoris .....	18
6.2. Herzinfarkt (Myokardinfarkt) .....	19
6.3. Herzrhythmusstörungen .....	21
6.4. Linksherzinsuffizienz.....	26
6.5. Plötzlicher Herztod.....	30
7. Prävention von KHK.....	31
8. Zusammenfassung.....	33
Literaturverzeichnis.....	34
Abbildungsverzeichnis .....	35

# 1. Einleitung

Die vorliegende Bakkalaureatsarbeit im Rahmen des Studiums Gesundheits- und Pflegewissenschaft behandelt das Thema Koronare Herzkrankheit.

Die Entscheidung für dieses Thema ist mir sehr leicht gefallen, da ich seit knapp fünf Jahren ehrenamtlich als Sanitäterin beim Roten Kreuz tätig bin und etwa 70% der Notfälle das Herz-Kreislauf-System betreffen. Deshalb sah ich diese Arbeit als Chance, mich genauer mit diesem Thema auseinander zu setzen.

Meine Bakkalaureatsarbeit habe ich in drei Teile gegliedert.

Im ersten Teil meiner Arbeit beschreibe ich die anatomischen Grundlagen des Herzens. Also die Lage und Form des Herzens sowie den Aufbau und die Herzkranzgefäße.

Der zweite Teil handelt von der Physiologie des Herzens. Darin beschreibe ich die Aufgaben und die Aktionsphasen des Herzens sowie die Reizleitung und Erregungsbildung beim Herzen.

Im dritten Teil und Hauptteil meiner Arbeit gehe ich auf die Risikofaktoren, Symptome und Prävention von KHK ein. Mit Hilfe meiner Literatur habe ich versucht, die Frage „Kann man mit frühzeitiger Prävention eine KHK verhindern?“ zu beantworten.

## 2. Anatomische Grundlagen

### 2.1. Lage und Form des Herzens

Das Herz ist ein muskuläres Hohlorgan, das in einem Bindegewebsraum (Mediastinum) zwischen Wirbelsäule und Brustbein liegt. Es wird vollständig von einem Herzbeutel (Perikard) umhüllt, der sich zwischen Brustfellhöhlen (Pleurahöhlen), dem Zwerchfell (Diaphragma) und den großen Gefäßen ausspannt. Die Größe entspricht etwa dem Anderthalbfachen der geballten Faust eines Menschen, kann jedoch durch Training bzw. unter pathologischen Umständen erheblich gesteigert werden. Das Gewicht beträgt etwa 0,5% des Körpergewichtes und liegt im Durchschnitt zwischen 300 und 350g.

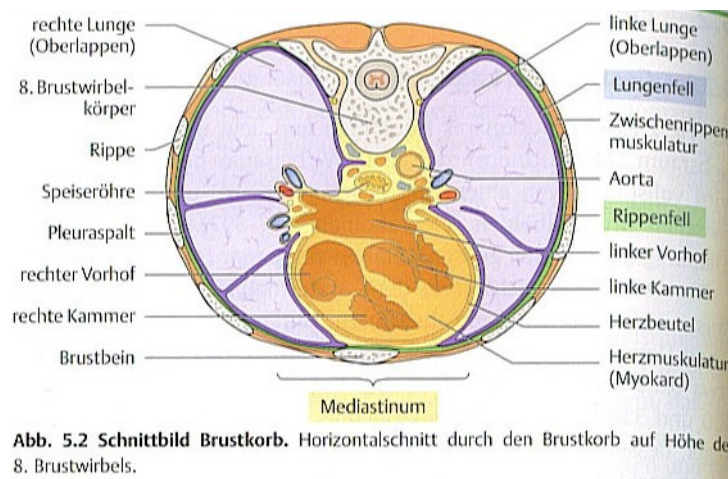


Abbildung 1: Schnittbild Brustkorb (Quelle: Faller/Schünke. 2008, S. 236)

Die Form des Herzens gleicht einem abgerundeten Kegel, dessen Grundfläche als Herzbasis bezeichnet wird. Die Herzspitze berührt die vordere Brustwand im linken 5. Zwischenrippenraum etwas einwärts seiner Senkrechten durch die Mitte des Schlüsselbeins (mittlere Schlüsselbeinlinie). Die großen Gefäße treten an der Herzbasis ein, die auf diese Weise im Mediastinum verankert wird. (vgl. Faller/Schünke 2008, S.235)

## 2.2. Aufbau des Herzens

Das Herz ist durch die Herzscheidewand in ein „rechtes Herz“ für den Lungenkreislauf und in ein „linkes Herz“ für den Körperkreislauf vollständig unterteilt. Beide Herzhälften haben jeweils einen Vorhof (Atrium) und eine Kammer oder Ventrikel (Ventriculus). Bei der Betrachtung von vorne wird die Vorderwand des Herzens im Wesentlichen von der rechten Kammer gebildet. Nach rechts schließt sich der Vorhof an, in den die obere und untere Hohlvene münden. An die linke Seite der rechten Kammer grenzt ein Teil der linken Kammer, dazwischen verläuft in einer Rinne der vordere Ast der linken Herzkranzarterie. Die aus der linken Kammer entspringende Körperschlagader (Aorta) zieht nach rechts oben und verläuft über dem aus der rechten Kammer kommenden Truncus pulmonalis (= kurzer gemeinsamer Stamm der linken und rechten A. pulmonalis) in einem Bogen (Aortabogen), um dann hinter dem Herzen weiter abwärts zu ziehen.

Bei der Betrachtung des Herzens von hinten (wirbelsäulenseitig) wird die linke Kammerwand durch eine rinnenartige Vertiefung gegen die rechte Ventrikelwand abgegrenzt. In ihr verläuft der Endast der rechten Herzkranzarterie in Richtung Herzspitze. Die der Wirbelsäule zugewandte Seite des Herzens wird im Wesentlichen von dem linken Vorhof und den in ihn einmündenden Lungenvenen eingenommen. An der Vorhof- Kammer- Grenze senkt sich die Kranzfurche ein. In ihr verlaufen die großen Herzvenen, die in den rechten Vorhof einmünden. (vgl. Faller/Schünke 2008, S.236ff)

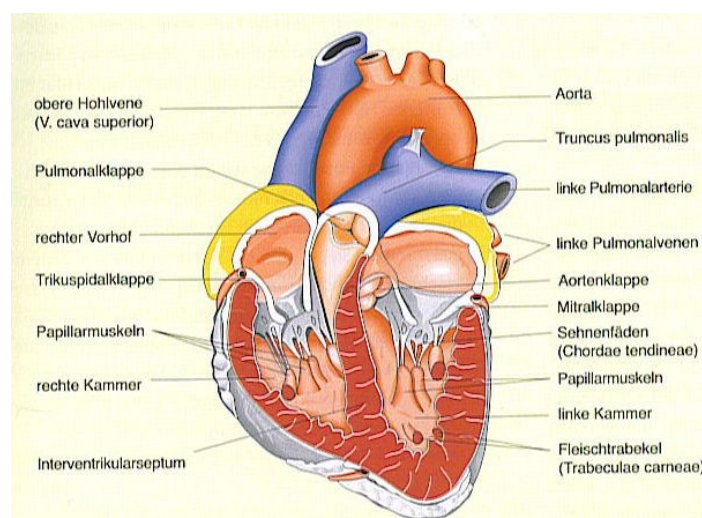


Abbildung 2: Schnitt durch das Herz (Quelle: Spornitz. 2007, S. 217)

## 2.2.1. Klappen des Herzens

### 2.2.1.1. Segelklappen

Die Klappen zwischen den Vorhöfen und den Kammern werden als Segelklappen (Atrioventrikularklappen) bezeichnet und entspringen als Endokardduplikaturen am Herzskelett. Die freien Enden der Segel sind durch Sehnenfäden an den Papillarmuskeln befestigt. Diese zapfenartigen Vorsprünge an der Innenseite der Kammerwände verhindern zusammen mit den Sehnenfäden ein Zurückschlagen der Segel während der Kammerkontraktion. Zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer befindet sich eine dreizipflige Segelklappe (Trikuspidalklappe), zwischen linkem Vorhof und linker Kammer eine zweizipfelige Segelklappe (Bikuspidalklappe). (vgl. Faller/Schünke 2008, S.241ff)

### 2.2.1.2. Taschenklappen

Am Eingang in die A. pulmonalis und in die Aorta befinden sich die Taschenklappen, welche das Zurückfließen des Blutes nach erfolgter Kammerkontraktion verhindern. Pulmonal- und Aortenklappe bestehen aus drei taschenartigen, in das Lumen hineinragenden Endokardduplikaturen, deren Unterseiten herzwärts gerichtet sind. Bei geschlossenen Klappen legen sich die Klappenränder eng aneinander und das Ventil ist geschlossen. Bei Druckanstieg innerhalb der Kammern weichen die Klappenränder auseinander und das Ventil wird geöffnet. (vgl. Faller/Schünke 2008, S.242)

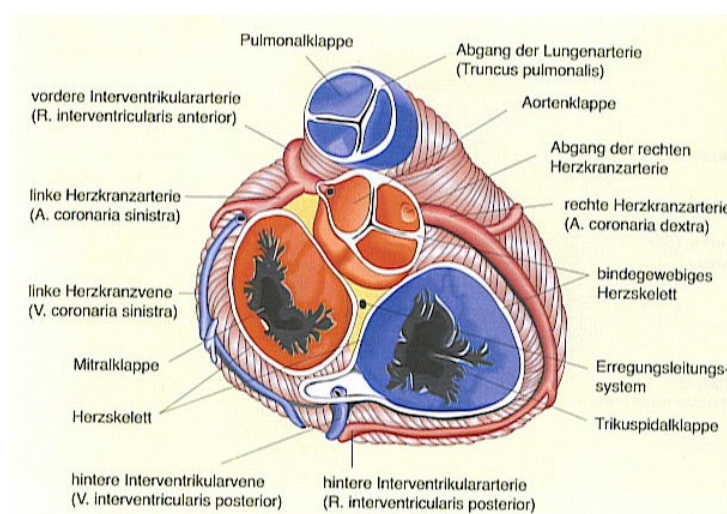


Abbildung 3: Aufsicht auf die Ventilebene des Herzens (Quelle: Spornitz. 2007, S. 219)

## 2.2.2. Herzwandschichten

Die Herzwand besteht aus drei ungleich dicken und unterschiedlich gebauten Schichten:

- der inneren Herzhaut (Endokard)
- der eigentlichen Herzmuskulatur (Myokard)
- der äußeren Herzhaut (Epikard)

Zwischen Epikard und der Innenfläche des Herzbeutels (Perikard) liegt ein dünner, mit wenig Flüssigkeit gefüllter Gleitspalt, der eine reibungslose Bewegung des Herzens im Herzbeutel erlaubt. Das Myokard besteht aus quergestreifter Herzmuskulatur und ist im Bereich der rechten Herzkammer etwa 0,7 cm dick. Die linke Herzkammer weist aufgrund des höheren Druckes und der somit verbundenen höheren Arbeitsleistung eine Wandstärke von durchschnittlich 1,4 cm auf. (vgl. Faller/Schünke 2008, S.242ff)

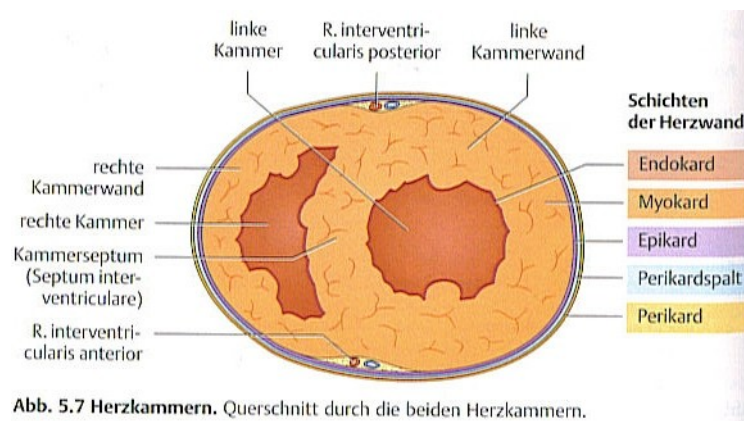


Abb. 5.7 Herzkammern. Querschnitt durch die beiden Herzkammern.

(Abbildung 4: Querschnitt durch die beiden Herzkammern (Quelle: Faller/Schünke. 2008, S. 242)

### 2.2.2.1. Myokard

Die Vorhofsmuskulatur kann in eine oberflächliche und in eine tiefe Schicht untergliedert werden. Die oberflächliche Schicht erstreckt sich über beide Vorhöfe und ist bauchwärts (ventral) kräftiger ausgebildet als rückseitig (dorsal). Die tiefe Schicht ist charakteristisch für jeden einzelnen Vorhof, sie enthält schlingenförmige oder zirkuläre Muskelzüge, die bis zur jeweiligen Atrioventrikularöffnung verlaufen oder die Mündungen der Venen umgeben.

Die räumliche Anordnung des Myokards in den Kammerwänden ist dagegen sehr komplex. Man kann eine subepikardiale, eine mittlere und eine subendokardiale

Schicht unterscheiden. In der äußeren subepikardialen Schicht umgeben die Muskelzüge des rechten Ventrikels die Oberfläche nahezu in horizontaler Verlaufsrichtung, während sie in der linken Kammer fast longitudinal in Richtung Zwerchfell verlaufen. Die oberflächlichen subepikardialen Muskelzüge bilden an der Spitze beider Ventrikel einen Wirbel und biegen in die subendokardiale innere Schicht um. Der linke Ventrikel und die Kammerscheidewand besitzen eine kräftig ausgebildete mittlere Muskelschicht, die meist zirkulär verläuft und in der Wand des rechten Ventrikels fehlt. Die innere, subendokardiale Schicht ist an der Bildung von Papillarmuskeln beteiligt. (vgl. Fritsch/Kühnel 2005, S.18)

#### **2.2.2.2. Endokard und Epikard**

Das Myokard wird innen vom Endokard ausgekleidet, dieses ist als Fortsetzung der inneren Gefäßwandschicht anzusehen und besteht aus einer Endothelschicht und einer dünnen Lage von Bindegewebe. Außen besitzt der Herzmuskel einen spiegelnd glatten Überzug aus Epikard, welches von einem Mesothel, einer dünnen Bindegewebslage und einer mehr oder weniger breiten subepikardialen Fettgewebsschicht gebildet wird, die die Unebenheiten auf der Herzoberfläche ausfüllt. (vgl. Fritsch/Kühnel 2005, S.18)

### **2.3. Herzkranzgefäße**

Zu den Herzkranzgefäßen gehören die Herzkranzarterien und die Herzvenen.

Die Herzkranzarterien sind ausschließlich für die Versorgung der Herzmuskulatur zuständig. Sie entspringen unmittelbar oberhalb der Aortenklappe aus der Aorta und verlaufen mit ihren größeren Ästen auf dem Myokard um mit ihren Endaufzweigungen von außen in die Herzmuskulatur einzudringen.

Die rechte Herzkranzarterie verläuft nach ihrem Abgang aus der Aorta, zunächst vom rechten Herzohr bedeckt, im Sulcus coronarius um den rechten Herzrand zur Zwerchfellfläche des Herzens und zieht mit ihrem Endast, dem R. interventricularis posterior, in Richtung Herzspitze.

Die linke Herzkranzarterie teilt sich nach kurzem Verlauf in den auf der Vorderfläche verlaufenden R. interventricularis anterior und den auf die Rückseite ziehenden R. circumflexus.

In den Herzvenen wird das venöse Blut aus der Herzmuskulatur gesammelt. Sie laufen im Sinus coronarius zusammen, der in den rechten Vorhof mündet. Zu den wichtigsten Herzvenen zählen die V. cardiaca magna, die V. cardiaca media und die V. cardiaca parva. (vgl. Faller/Schünke 2008, S.244ff)

### **3. Physiologische Grundlagen**

#### **3.1. Aufgabe des Herzens**

Das Herz hat die Aufgabe, das ihm aus den Körper- und Lungenvenen zufließende Blut in das arterielle System des kleinen bzw. großen Kreislaufs zu pumpen. Diese Aufgabe wird durch die rhythmische Erschlaffung und Kontraktion der Kammern, denen entsprechende rhythmische Veränderungen der Vorhöfe vorausgehen, erfüllt. Zur Überwindung der Strömungswiderstände in diesen Kreislaufabschnitten müssen dabei vom rechten und linken Herzen entsprechende Drücke entwickelt werden. (vgl. Thews et al. 2007, S.191)

#### **3.2. Aktionsphasen des Herzens**

In jedem Herzzyklus lassen sich durch den Schluss und die Öffnung der beiden Klappensysteme vier Phasen abgrenzen, die jeweils durch ein bestimmtes Druck- und Volumenverhalten gekennzeichnet sind. Die Systole der Ventrikel beginnt mit einer kurzen Anspannungsphase, gefolgt von der Austreibungsphase. Die Diastole wird in die kurze Entspannungsphase und die Füllungsphase unterteilt. (vgl. Thews et al. 2007, S.211) Die vier Aktionsphasen laufen ca. in einer Sekunde ab. (vgl. Silbernagl 2001, S. 112)

In der Anspannungsphase sind alle Klappensysteme geschlossen. Die Kontraktion der Muskulatur führt zu einem steilen Druckanstieg, ohne dass sich jedoch das mit nicht komprimierbarem Blut gefüllte Ventrikelvolumen ändert. Wenn der intraventrikuläre Druck den diastolischen Druck in der Aorta übersteigt, öffnen sich die Taschenklappen und die zweite Phase der Systole, die Austreibungsphase beginnt. Der Ventrikeldruck steigt dabei zunächst noch weiter bis auf einen Maximalwert an und fällt gegen Systolenende wieder ab. In der Austreibungsphase wirft jeder Ventrikel bei körperlicher Ruhe ein Schlagvolumen von ca. 70 ml aus, während ein Restvolumen von 40-50 ml in der Kammer zurück bleibt. Somit beträgt

die Auswurfraction bei einem Herzgesunden mindestens 60%. Am Ende der Austreibungsphase schließen sich die Taschenklappen aufgrund des Druckabfalls wieder. Damit beginnt der erste Abschnitt der Diastole, die so genannte Entspannungsphase. Da in diesem Zeitintervall alle Klappen geschlossen sind, verläuft die Erschlaffung ohne Änderung des Ventrikelinhalts. Der intraventrikuläre Druck fällt rasch bis zum Erreichen der Vorhofdrücke ab (links: 9mm Hg, rechts: 4 mm Hg). Bei der Unterschreitung des jeweiligen Vorhofdrucks öffnen sich die Atrioventrikularklappen, und die letzte Phase, die Füllungsphase beginnt. Beim Bluteinstrom in die Ventrikel, der zuerst schnell und danach immer langsamer erfolgt, steigt der Druck nur wenig an. (vgl. Thews et al. 2007, S.211)

### ***3.3. Reizbildung und Erregungsleitung beim Herzen***

Die zyklischen Abläufe von Erregung und Erschlaffung werden von einem eigenen, hochspezialisierten System koordiniert, dem so genannten Reizleitungssystem. Die Erregung geht vom Sinusknoten, einem speziellen Muskelbezirk im rechten Vorhof aus, der als primärer Schrittmacher die Frequenz, also die Häufigkeit der Pumpaktionen vorgibt. Diese Erregung breitet sich über die Muskulatur beider Vorhöfe aus und wird danach mit Verzögerung über den Atrioventrikular-(AV)-Knoten in die Herzkammer übergeleitet. Der AV-Knoten ist unter Normalbedingungen die einzige Überleitung vom Vorhof zum Ventrikel. Der Sinn einer Erregungsverzögerung besteht darin, dass zunächst die Vorhofkontraktion die Füllung der Herzkammern fördert und sich erst danach die Ventrikel kontrahieren, so dass das Blut weiter in Richtung Gefäßsystem gepumpt wird. Hat die Erregung diesen Verzögerungsfilter passiert, wird sie zunächst über das His-Bündel in die beiden Herzkammern weitergeleitet. Dies erfolgt durch die Aufteilung dieses His-Bündels in insgesamt drei so genannte Tawara-Schenkel. Einer versorgt die muskelschwächere rechte Herzkammer und die anderen Zwei die muskelstärkere linke Kammer. Die unmittelbare Verbindung zwischen dem Reizleitungssystem einerseits und der Arbeitsmuskulatur andererseits stellen in beiden Ventrikeln die unzähligen Purkinje-Fasern dar. Diese Erregungsfortleitung vollzieht sich insgesamt sehr schnell (ca. 4m/s) und garantiert somit, dass sich der gesamte Herzmuskel zugleich erregt und dementsprechend kontrahiert (elektromechanische Koppelung). (vgl. Haditsch et al. 2005, S. 69ff)

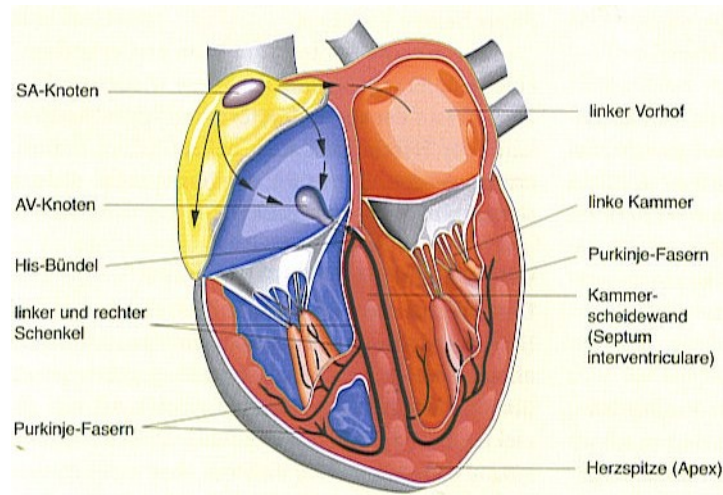


Abbildung 5: Erregungsleitsystem des Herzens (Quelle: Spornitz. 2007, S. 223)

## 4. Grundlagen der Koronaren Herzkrankheiten (KHK)

### 4.1. Definitionen

#### 4.1.1. Arteriosklerose

Arteriosklerose ist die häufigste Erkrankung der Herzkranzarterien, bei der eine Ansammlung von Fetten in der Gefäßwand zur Bildung fettig-faseriger Ablagerungen (Plaques) und zu Kalkeinlagerungen führt. Die Krankheit kann zwar auch in Hals-, Bein- und Baucharterien auftreten, ist jedoch in den Hirn- und Herzkranzarterien besonders gefährlich. Das Risiko für Arteriosklerose steigt bei bestimmten Lebensgewohnheiten, wie zum Beispiel Rauchen und fettreicher Ernährung sowie durch Bluthochdruck.

Ein Blutgefäß kann durch die Plaques und die dadurch verursachte Schwellung, sowie durch den Elastizitätsverlust der Gefäßwände komplett blockiert werden. Des Weiteren sind die Plaques häufig so rau, dass Blut an ihnen gerinnt, was ebenfalls zum Verschluss von Herzkranzarterien beiträgt. (vgl. Tracey et al. 2004, S. 298)

#### 4.1.2. Koronare Herzkrankheit

Unter einer koronaren Herzkrankheit versteht man durch Arteriosklerose ausgelöste, stenosierende Veränderungen des Herzkranzgefäßsystems, die zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im abhängigen Herzmuskelareal führen können. In der Regel bekommen die Patienten ab einer Lumenreduktion von >50% klinische Symptome. Die Symptome und der zeitliche

Verlauf der KHK können sehr variabel sein und reichen von asymptomatischen Verlaufsformen bis zum Auftreten akuter koronarer Syndrome mit instabiler Angina pectoris und Myokardinfarkt. (vgl. Greten 2005, S. 31)

## 4.2. Epidemiologie

Etwa ein Drittel aller Todesfälle in den westlichen Industrieländern beruht auf den Auswirkungen einer koronaren Herzkrankheit. (vgl. Klinke et. al 2009, S. 142)

Laut Statistik Austria starben in Österreich im Jahr 2008 insgesamt 32.294 Menschen aufgrund einer koronaren Herzkrankheit. Es lässt sich aber ein Rückgang an Todesfällen feststellen, da 2002 noch 36.906 Todesfälle verzeichnet wurden. Wien führt damals wie auch heute diese Statistik an. Jedoch kann man auch hier einen Rückgang der Todesrate beobachten, da es 2002 noch 8605, 2008 jedoch nur noch 7016 Todesopfer gab. Sowohl 2002, als auch 2008 starben mehr Frauen als Männer. (vgl. Statistik Austria Stand 28.04.2010) Frauen sind seltener bzw. erst in höherem Alter betroffen als Männer. (vgl. Classen et al. 2009, S. 69)

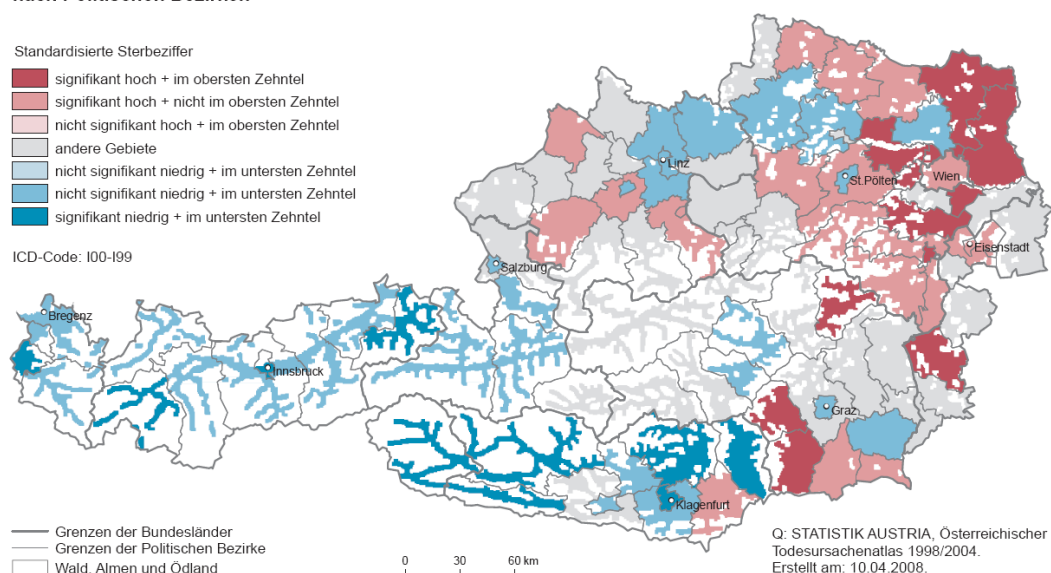


Abbildung 6: Sterblichkeit: Krankheiten des Herz- Kreislaufsystems (Quelle: Statistik Austria, Stand 28.04.2010)

### **4.3. Pathophysiologie**

Der KHK liegt eine Arteriosklerose der großen Koronargefäße zugrunde, welche ein herdförmiger Prozess ist und sich vorwiegend in der Intima abspielt. Auslöser der Arteriosklerose ist wahrscheinlich eine Endothelzellläsion. Eine solche Schädigung kann unter anderem mechanisch bei arteriellem Hypertonus entstehen. Es erfolgt eine Thrombozytenanlagerung an die Mikroläsion. Von den Thrombozyten werden Mediatorsubstanzen abgegeben, die zu einer Einwanderung und Proliferation von glatten Muskelzellen und Makrophagen in die Gefäßintima führen. Durch Aufnahme von oxidiertem „low density lipoproteine“ (LDL) werden Makrophagen zu so genannten Schaumzellen. Diese sammeln sich in der arteriosklerotischen Intimaläsion in großer Zahl an. Im weiteren Verlauf kommt es zur fibrotischen Umwandlung des Gewebes mit fettigen Degenerationen und Nekrosen. Es bildet sich die so genannte Plaque. Da die Elastizität der Gefäßwand im Bereich der Plaque gering ist, kommt es hier sehr oft zu Einrissen und bei Ruptur der Plaque-„Deckplatte“ zum Freiwerden thrombogener Substanzen mit der Folge eines akuten Koronarsyndroms.

Das Herz deckt seinen Energiebedarf überwiegend durch den oxidativen Abbau von freien Fettsäuren, Laktat und Glukose. Dafür sind 10% des gesamten Ruhesauerstoffverbrauchs bei einer Sauerstoff-Ausschöpfung von 70% nötig. Steigt der Sauerstoffverbrauch bei Belastung bis um das Vierfache an, kann der Mehrbedarf nur durch eine gesteigerte Koronarperfusion mit Erweiterung der Koronargefäße gedeckt werden. Dieser Mechanismus unterliegt einer metabolischen Autoregulation, die sich am Sauerstoffgehalt der Zellen orientiert. Medikamentös kann zum Beispiel durch Nitrate und Kalziumantagonisten eine Dilatation erreicht werden. Bei herabgesetzter Koronardurchblutung ist der Sauerstoffmangel der limitierende Faktor.

Liegt wie bei der KHK eine Einengung des Koronargefäßlumens (Stenose) von 50% der Gefäßquerschnittsfläche und mehr vor, kommt es zu einer Minderdurchblutung des Herzmuskels unter Belastung. Bei Stenosen ab ca. 70% kann das Myokard auch in Ruhe chronisch ischämisch werden. Als Folge kann es zur partiellen oder vollständigen Einschränkung der Kontraktion des betroffenen Herzmuskelgewebes kommen. Nach Wiederherstellung der Durchblutung ist diese Funktionsstörung in der Regel reversibel. ( vgl. Dill et al. 2009, S. 36ff)

## 5. Risikofaktoren für KHK

### 5.1. Allgemeine Risikofaktoren

Im Herz-Kreislauf-Risikofaktorenmodell werden die Risikofaktoren in drei Gruppen eingeteilt. Nämlich in individuelle Faktoren, psychosoziale Belastungsfaktoren und klassische Risikofaktoren.

#### Individuelle Faktoren:

- Geschlecht
- Alter
- Genetische Disposition: Die familiäre Belastung ist ein bedeutsamer Faktor für die Entwicklung einer KHK. Oft tritt eine familiäre Häufung eines Risikofaktors, wie zum Beispiel Diabetes mellitus oder Hyperlipoproteinämie, auf. Aber auch in Abwesenheit der bekannten Risikofaktoren wird das familiär gehäufte Auftreten einer KHK beobachtet. Im Vergleich zu einer unauffälligen Familienanamnese ist ein Herzinfarkt der Mutter, des Vaters oder beider Elternteile mit einer Risikoerhöhung um 40-85% bei Männern und um 10-15% bei Frauen assoziiert. Somit stellt eine familiäre Disposition einen wesentlichen Risikofaktor dar. ( vgl. Dill et al. 2009, S. 37ff)

#### Psychosoziale Belastungsfaktoren:

- Ökonomischer Status (aktueller und in früher Kindheit)
- Bildung, Berufsausbildung, Einkommen, Kinderzahl
- Berufliche Position (objektive, strukturelle und psychische Belastungsfaktoren)
- Wohnregion
- Psychische Konstellation (Kontrollambitionen, psychologische Funktion der Arbeit, Aggressionsregulation)
- Familiäre Situation
- Soziales Netz, soziale Unterstützung (vgl. Sozialmedizin Skriptum)

#### Klassische Risikofaktoren:

- Rauchen: Das Rauchen erhöht das Risiko für den kardial bedingten Tod um das Zwei- bis Vierfache und vermindert die mittlere Lebenserwartung um ca. sechs Jahre. Das Risiko eines Mannes, vor Vollendung des 50. Lebensjahres

einen Herzinfarkt zu erleiden, erhöht sich durch das Rauchen einer Packung Zigaretten täglich um das Zwei- bis Vierfache. Grundsätzlich nimmt die Mortalität mit der Anzahl der gerauchten Zigaretten und der Dauer des Rauchens zu. Das gilt sowohl für kardiale Erkrankungen als auch für Krebs- und Lungenerkrankungen. Es besteht eine klare Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen dem Rauchen von Zigaretten und dem Auftreten von atherosklerotischen Erkrankungen. Wird das Rauchen beendet, halbiert sich das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse innerhalb der ersten zwei bis vier Jahre. Daraus folgt entsprechend verschiedener Leitlinien, dass der Verzicht auf das Zigarettenrauchen angestrebt werden sollte.

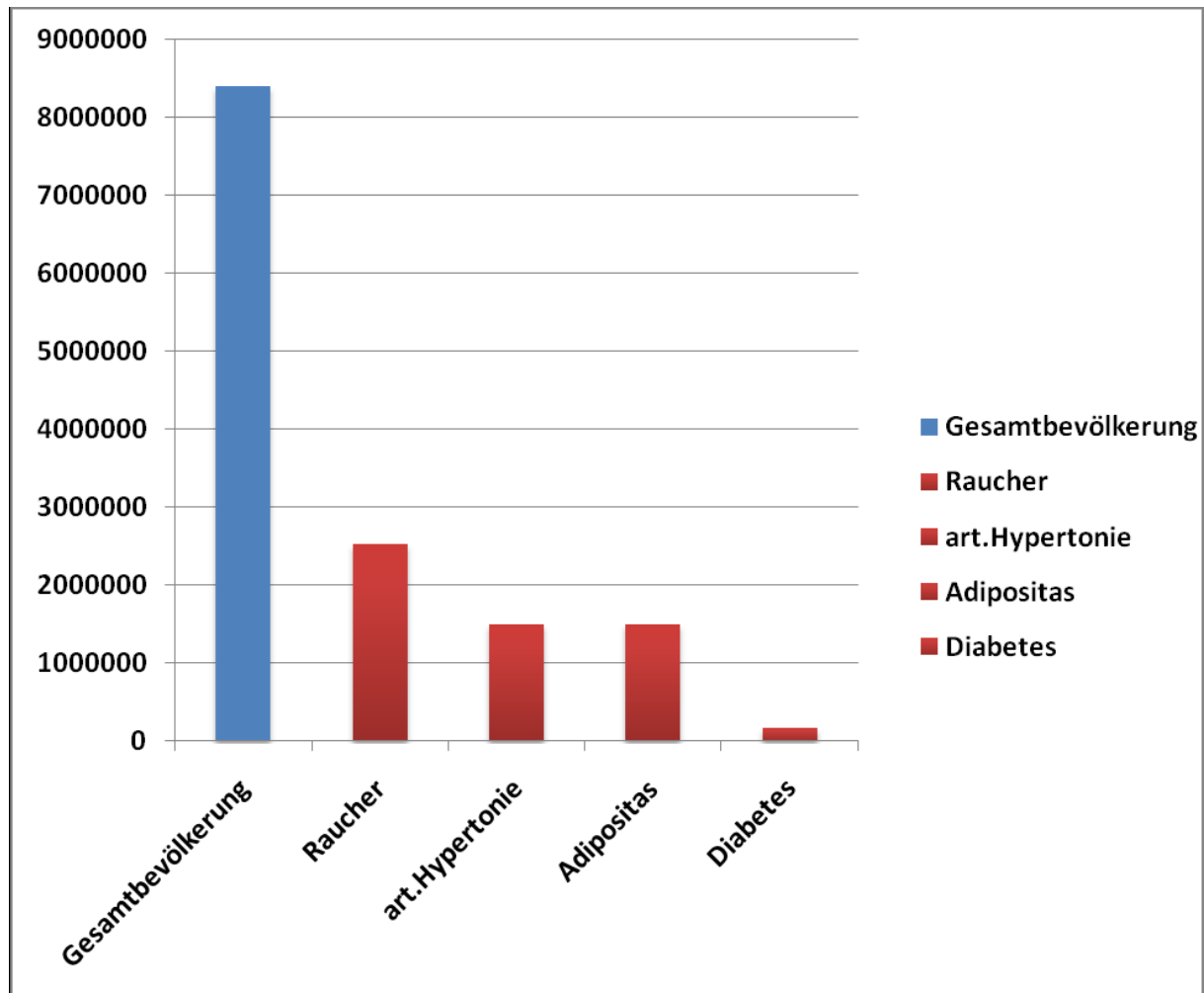
- Bluthochdruck: Eine arterielle Hypertonie ist definiert als eine Blutdruckerhöhung in Ruhe über 139/89 mm Hg. Blutdruckwerte von 120/80 mm Hg sind als normal einzustufen. Das Vorhandensein einer arteriellen Hypertonie erhöht das Risiko für das Auftreten einer KHK und für weitere Erkrankungen (Schlaganfall, Herz- und Niereninsuffizienz, Vorhofflimmern). Dies gilt insbesondere bei gleichzeitigem Vorhandensein weiterer Risikofaktoren. Ein geschlechtsspezifischer Unterschied besteht nicht. Wird der Blutdruck auf normale Werte gesenkt, nimmt das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und Schlaganfälle ab.
- Ernährung (Blutfettwerte): Erhöhte Cholesterinwerte werden als Gesamtcholesterinwerte  $>250\text{mg/dl}$  und LDL-Cholesterinwerte  $>160\text{mg/dl}$  definiert. Sind die Cholesterinwerte erhöht, steigt das Risiko für die Entwicklung einer Arteriosklerose erheblich. So ist zum Beispiel für Männer unter 50 Jahren mit Cholesterinwerten über  $260\text{mg/dl}$  das Herzinfarkttrisiko drei- bis fünfmal höher als bei Werten unter  $200\text{mg/dl}$ .
- Übergewicht ( $\text{BMI} >25 \text{ kg/m}^2$ ): Übergewicht stellt einen von körperlicher Aktivität unabhängigen atherogenen Risikofaktor dar und zeigt eine direkte lineare Beziehung zur Entwicklung einer KHK. Darüber hinaus wird mit einer Adipositas das Auftreten diverser weiterer Erkrankungen wie zum Beispiel: Hyperlipoproteinämie, Diabetes mellitus und arterieller Hypertonus assoziiert. Bei Europäern besteht eine Bauchfettleibigkeit bei einem Taillenumfang  $>89$  cm bei Frauen und  $>103$  cm bei Männern. Steigen diese Werte an, nehmen auch das Herz-Kreislaufsystem betreffende und stoffwechselbedingte Risikofaktoren zu.

- Bewegungsmangel: Körperliche Inaktivität stellt einen Risikofaktor für die Entwicklung einer KHK und für diverse weitere Erkrankungen dar. Als Schutz hat sich eine regelmäßige körperliche Aktivität für Patienten mit und ohne weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren erwiesen.
- Diabetes mellitus: Diabetiker haben ein drei- bis vierfach erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines kardiovaskulären Ereignisses. Damit stellt der Diabetes mellitus den schwerwiegendsten Risikofaktor für eine KHK dar. Etwa 75% aller Todesfälle bei Diabetikern resultieren aus Folgen einer koronaren Herzerkrankung. Dabei spielt es nur eine untergeordnete Rolle ob es sich um einen insulinabhängigen oder um einen nichtinsulinabhängigen Diabetes mellitus handelt. Gerade bei jungen Patienten, die eine KHK entwickeln, ist der Diabetes mellitus häufig die Ursache. Diabetiker entwickeln außerdem zweimal häufiger einen arteriellen Hypertonus, was das Risiko für eine KHK zusätzlich erhöht. Frauen sind bei Vorliegen eines Diabetes mellitus sowohl vom arteriellen Hypertonus als auch von der KHK häufiger betroffen als Männer. ( vgl. Dill et al. 2009, S. 38ff)

## **5.2. Klassische Risikofaktoren bezogen auf Österreich**

- Rauchen: 30% der Österreicher rauchen täglich. Davon geben 36% der Männer und 27% der Frauen an, dass Zigaretten zum fixen Bestandteil ihres Alltags gehören.
- Blutdruck: Derzeit leiden rund 12% Millionen Österreicher an Bluthochdruck. Experten gehen jedoch aufgrund der hohen Dunkelziffer von einer weit größeren Zahl aus.
- Übergewicht: Insgesamt leiden in Österreich 1,5 Millionen Menschen an Übergewicht. Davon sind 27,6% Männer und 17,7% Frauen. Übergewicht wird durch einen Body Maß Index (BMI) von 26 bis 30 definiert. Weitere 700.000 (10,8% Männer und 8,1% Frauen) leiden an extremem Übergewicht und weisen einen BMI von über 30 auf.
- Diabetes: Insgesamt leiden etwa 2% (130.000 Personen) der österreichischen Bevölkerung an Diabetes mellitus. Wobei auch hier von einer hohen Dunkelziffer ausgegangen wird. (vgl. Österreichischer Gesundheitsbericht (2006), S 9ff)

- Bewegungsmangel: Im Gegensatz zu Frauen treiben Männer jeder Altersklasse mehr Sport. Insgesamt üben 37% der Österreicher regelmäßig eine sportliche Aktivität aus.
- Ernährung: 37% der Bevölkerung geben an, sich ausgewogen und gesund zu ernähren. Dabei legen in allen Altersklassen Frauen mehr Wert auf gesunde Ernährung als Männer.



## 6. Symptome von KHK

### 6.1. Angina pectoris

Als Angina pectoris bezeichnet man die Schmerzen in der Brust, die bei körperlicher Anstrengung durch Sauerstoffmangel im Herz verursacht werden. Ursache ist meist eine Arteriosklerose der Herzkranzgefäße. Bei einer schweren Arteriosklerose kann der Schmerz auch in Ruhe auftreten. In diesem Fall spricht man von einer Ruheangina. Der Schmerz erstreckt sich über die gesamte Brust und kann bis in den

Hals, zwischen die Schulterblätter und in die Arme ausstrahlen. Bei schweren Anfällen beschreiben die Betroffenen den Schmerz als erdrückend und sprechen von Empfindungen wie Kälte, Schwitzen, Todesangst und Atemnot.

Eine Angina pectoris kann mit einem Elektrokardiogramm festgestellt werden, welches bestimmte Veränderungen während eines Schmerzanfalles sichtbar macht. Ist der Betroffene schmerzfrei, können die Veränderungen durch einen körperlichen Belastungstest sichtbar gemacht werden. Andere Tests sind die Koronarangiografie, eine Perfusionsszintigrafie sowie eine Photonen- oder Positronen-Emissionscomputertomografie.

In den meisten Fällen wird die Erkrankung mit Medikamenten zur Erweiterung der Herzkranzgefäße und zur Erhöhung des Blutflusses zum Herzmuskel behandelt. Dazu gehören Nitroglyzerinkapseln oder Nitrospray, die unter der Zunge eingenommen werden. So wird der Schmerz meist innerhalb von Sekunden gestillt. Darüber hinaus können Nitrats in Form von Tabletten oder Hautpflaster verabreicht werden. Betablocker und Kalziumantagonisten werden ebenfalls gegen Angina pectoris eingesetzt. Weitere Behandlungsmöglichkeiten sind die Ballonangioplastie und die Bypass-Operation.

Spricht die Angina pectoris auf Medikamente an und tritt sie nur gleichmäßig unter Belastung auf, kann sie zuhause behandelt werden. Ist dies nicht der Fall, oder liegt eine instabile Angina pectoris vor (erstmaliges Auftreten der Beschwerden, Ruheangina, Angina nach Herzinfarkt, zunehmende und häufigere Beschwerden), ist eine sofortige Einweisung in ein Krankenhaus erforderlich, da die Angina dann ein Hinweis auf einen Herzinfarkt sein kann. (vgl. Tracey et al. 2004, S. 299)

## **6.2. Herzinfarkt (Myokardinfarkt)**

Ein akuter Myokardinfarkt ist der irreversible Untergang eines Herzmuskelbezirks durch einen akuten oder länger anhaltenden Verschluss einer Koronararterie. (vgl. Netter 2000, S.36)

Bei einem Myokardinfarkt verspürt man einen plötzlich einsetzenden Schmerz in der Brustmitte, der in den linken Arm, den Hals und den oberen Bauchraum ausstrahlen kann. Die Schmerzen sind weder durch Bettruhe noch durch Medikamente zu lindern.

Bei frühzeitiger Behandlung lässt sich das geronnene Blut eventuell auflösen (Thrombolyse) (akute Percutaner Transluminale Coronarangioplastie mit oder ohne Stent) zu retten, das Herz zu stärken (ASS, Clopidogrel, BetaBlocker, ACEHemmer, bzw. AT1-Blocker bei ACEHemmerunverträglichkeit) und die Schmerzen zu lindern (Nitrate, Opiate). (vgl. Herold. 2008, S. 228), in den meisten Fällen beschränkt sich die Behandlung jedoch darauf, einen möglichst großen Teil des Herzmuskels zu retten, das Herz zu stärken und die Schmerzen zu lindern. Ein Herzinfarkt verläuft tödlich, wenn ein zu großer Teil des Herzmuskelgewebes abstirbt und die Herztätigkeit nicht aufrechterhalten werden kann oder wenn die Entstehung oder Übertragung der elektrischen Impulse im Herz gestört ist.

Bei einem Verschluss der Herzkranzarterien gibt es verschiedene Behandlungsmöglichkeiten, die eine lebensbedrohliche Herzschiidigung verhindern. Ein Teilverschluss kann durch Erweitern des verengten Arteriensegmentes mit einem Ballonkatheter oder Entfernen der Ablagerungen mit einem Laser (Laserangioplastie) behandelt werden. Bei einem Totalverschluss kann ein Bypass gelegt werden. Hierbei wird der verschlossene Arterienabschnitt mit einem Stiick aus einer Bein- oder Brustwandarterie iiberbrückt (koronarer Arterienbypass). (vgl. Tracey et al. 2004, S. 298ff)

### 6.3. Herzrhythmusstörungen

Definition: Der Begriff Herzrhythmusstörungen fasst alle kardialen „Erregungsabläufe“ zusammen, die vom normalen Sinusrhythmus abweichen. Sie können zu einer zu langsamen (bradykarden) oder zu einer zu schnellen (tachykarden) Herzschlagfolge führen. Treten Pausen von mehr als 3 Sekunden auf, werden sie als Asystolie bezeichnet. Außerdem wird der Rhythmus der Herzaktionen beschrieben. Er kann regelmäßig, regelmäßig mit eingestreuten Unregelmäßigkeiten oder völlig unregelmäßig sein.

Ursache: Es können kardiale und nichtkardiale Ursachen von Herzrhythmusstörungen unterschieden werden.

- Kardiale Ursachen: Grundsätzlich ist die Kenntnis einer zugrunde liegenden Herzerkrankung von entscheidender Bedeutung für die Klärung einer akuten Herzrhythmusstörung. Ein Patient mit akutem Infarkt ist durch das Auftreten schneller ventrikulärer Tachykardien und Kammerflimmern vital gefährdet. Nach abgelaufenem Infarkt können sich stabile Kreiserregungen um die Infarktnarbe zeigen. Außerdem können bei primären Herzmuskelerkrankungen um myokardiale Narben herum oder innerhalb verbliebener „Myokardinseln“ Herzrhythmusstörungen entstehen. Durch akute sowie chronische Druck- oder Volumenbelastung kann es bei Vitien zur Dilatation der vorgeschalteten Herzabschnitte kommen. Diese kann ebenfalls Herzrhythmusstörungen verursachen. Des Weiteren gibt es angeborene, funktionelle oder genetisch bedingte Veränderungen myokardialer Strukturen, die unter bestimmten Bedingungen Herzrhythmusstörungen auslösen.
- Nichtkardiale Ursachen: Typische Beispiele nichtkardialer Ursachen von Herzrhythmusstörungen sind endokrine Störungen oder Toxinwirkungen (z.B: Diphtherie), die eine ursächliche Behandlung erfordert. Andere Erkrankungen, welche mit Herzrhythmusstörungen einhergehen können, sind: Infektionskrankheiten wie Typhus und Chagas-Krankheit, rheumatische Erkrankungen, Sarkoidose, Amyloidose. Ebenso können Elektrolytstörungen Herzrhythmusstörungen auslösen.

Pathogenese: Grundsätzlich lassen sich zwei verschiedene Pathomechanismen als Grundlage von Herzrhythmusstörungen beschreiben: die Störungen der Erregungsbildung und die Störungen der Erregungsleitung.

- Störungen der Erregungsbildung: Als Automatie bezeichnet man die Eigenschaft von Myokardzellen, spontan zu depolarisieren. Beschleunigt wird sie von einem erhöhten Sympathikotonus, dies kann nachfolgend zur Sinustachykardie führen („beschleunigte normale Automatie“). Die „abnorme Automatie“ tritt unter pathologischen Bedingungen (z.B: bei Ischämie) auf und führt zur raschen Depolarisation von normalerweise „langsam“-depolarisierendem Myokard.

Bei der ektopten oder „getriggerten Aktivität“ geht dem Impuls ein elektrischer Reiz im Sinne einer Nachdepolarisation innerhalb oder nach der Repolarisationsphase voraus.

- Störungen der Erregungsleitung: Ein Leitungsblock entsteht, wenn ein Impuls das nachfolgende Myokard nicht erregen kann. Das Ausmaß einer Leitungsblockierung wird folgendermaßen eingeteilt:
  1. Grad I: Leitungsverzögerung
  2. Grad II: intermittierende Blockierung: Grad IIa nach zunehmender Leitungsverzögerung (Wenkebach), Grad IIb ohne Leitungsverzögerung mit plötzlichem Leitungsausfall (Mobitz)
  3. Grad III: komplette Blockierung (keine Leitung)

Klinik: Die individuelle Wahrnehmung einer Herzrhythmusstörung variiert von Patient zu Patient ganz erheblich. Typische Beschwerden bei Herzrhythmusstörungen sind Schwindel, Schmerzen im Brustkorb, „Schwarzwerden“ vor den Augen, Atemnot und verminderte Leistungsfähigkeit. Meist sind sie durch zugrunde liegende strukturelle Herzerkrankungen zu erklären. Vor allem intermittierende Bradykardien gehen auch ohne Beschwerden einher (asymptomatisch). Andere Patienten bemerken bereits einzelne Extrasystolen, während wieder andere Vorhofflimmern oder sogar kurze nichtanhaltende ventrikuläre Tachykardie nicht bemerken. Der Großteil der symptomatischen Patienten spürt Palpitationen, definiert als unangenehme Wahrnehmung eines kräftigen, unregelmäßigen oder schnellen Herzschlages. Gelegentlich werden Extrasystolen als aussetzender Herzschlag beschrieben. Dies

sind durch eine kompensatorische Pause vor Einsetzen des nächsten regulären Sinusimpulses verursacht.

Junge, gesunde Patienten tolerieren akute Herzrhythmusstörungen besser als Patienten mit kardialer Grunderkrankung. Ein akuter Herz-Kreislauf-Stillstand kann sowohl Folge von tachykarden als auch bradykarden Herzrhythmusstörungen sein.

Diagnostik: Fragen zur Herzrhythmusstörung beziehen sich auf die Häufigkeit, die Dauer und die Umstände des Auftretens. Dauern Bradykardien längere Zeit an, gehen sie häufig auf eine strukturelle Herzerkrankung zurück. Treten sie dagegen kurzfristig auf, handelt es sich oftmals um eine Medikamentennebenwirkung. Beginnt bzw. endet eine Tachykardie mit schmalem QRS-Komplex schlagartig, wie beim Einschalten eines elektrischen Gerätes, ist dies diagnostisch wegweisend und macht eine AV-Knoten- oder AV-Reentry-Tachykardie sehr wahrscheinlich. Das aktuelle Alter und das Alter bei erstmaligen Beschwerden geben ebenfalls Hinweise. (vgl. Dill et al. 2009, S. 87ff)

Therapie bradykarder Herzrhythmusstörungen: Die Behandlung akuter symptomatischer Bradykardien erfolgt entweder medikamentös oder durch Versorgung mit einer passageren transvenösen Schrittmachersonde bzw. transdermalen Plattenelektroden, die an einen externen Schrittmacher angeschlossen werden. Bei Indikation zur Langzeitbehandlung erfolgt die Implantation eines Schrittmachers. Die Ziele der permanenten Schrittmachertherapie sind, Asystolien zu verhindern und die bradykarde Herzfrequenz anzuheben, um die damit verbundenen Beschwerden wie etwa Schwindel, Synkope und Leistungseinschränkungen zu beseitigen und die Prognose des Patienten zu verbessern.

Therapie tachykarder Herzrhythmusstörungen: Die Behandlung tachykarder Herzrhythmusstörungen wird unterteilt in:

- Akuttherapie mit dem Ziel der Terminierung
- Rezidivprophylaxe und
- (falls möglich) kurative Behandlung

## → Klassifikation der Antiarrhythmischen Medikation

Rhythmusstörungen können prinzipiell auf folgenden drei Wegen unterbrochen werden:

- Unterdrückung der Depolarisation und Hemmung der Erregungsfortleitung im ektopen Herd
- Förderung der Repolarisation, Hyperpolarisation und damit Verbesserung der Erregungsfortleitung im ektopen Herd
- Verlängerung der Refraktärzeit

Die Hemmung der Depolarisation wird durch Pharmaka bewirkt, die den Einstrom von Na und Ca vermindern. Durch verzögerte Reaktivierung dieser Systeme wird die Refraktärzeit in allen Herzabschnitten mehr oder weniger verlängert, unabhängig von der Dauer des Aktionspotenzials. Durch Pharmaka, die den Ausstrom von K vermindern, wird die Refraktärzeit über die Verlängerung des Aktionspotenzials verlängert.

In der Klassifizierung nach Vaughan-Williams, die vier Gruppen unterscheidet, lässt sich Adenosin, ein natürliches Nukleosid mit fast ausschließlicher Wirkung auf den AV-Knoten und in geringem Maße auf den Sinusknoten, nicht eingliedern.

- Klasse -I - Antiarrhythmika

Antiarrhythmika der Klasse I hemmen durch Blockade der Na-Kanäle die Erregungsausbreitung am Vorhof- und Kammermyokard mit Verbreiterung des QRS-Komplexes im EKG. Bei Klasse I Antiarrhythmika unterscheidet man weiterhin Substanzen, die das Aktionspotenzial verlängern (Klasse Ia), von solchen, die das Aktionspotenzial verkürzen (Klasse Ib) oder nicht in der Dauer verändern (Klasse Ic).

- Klasse -II- Antiarrhythmika

Die verschiedenen Beta-Rezeptor-Blocker werden als Klasse -II- Antiarrhythmika zusammengefasst. Ihre Wirkung auf ventrikuläre Tachyarrhythmien beruht im Wesentlichen auf dem sympatholitischen Effekt mit Senkung der Kammervulnerabilität, der antiischämischen Wirkung bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung und der Erhöhung der Kammerflimmerschwelle.

Neuere Untersuchungen zeigen, dass sie in der Therapie von Patienten mit anhaltenden ventrikulären Tachykardien oder Kammerflimmern bezüglich der Prognose und Rezidivhäufigkeit eine bessere Wirksamkeit zeigen als Klasse -I-Substanzen.

- Klasse -III- Antiarrhythmika

Die antiarrhythmische Wirkung der Klasse -III- Substanzen beruht auf der K-Kanal-Hemmung mit Verlängerung der Repolarisation und der Refraktärzeit im Vorhof- und Ventrikelmyokard.

- Klasse -IV- Antiarrhythmika

Kalziumantagonisten wie Verapamil, Diltiazem und Gallopamil werden als Klasse -IV- Antiarrhythmika zusammengefasst. Sie haben eine negativ chronotrope Wirkung im AV- Knoten sowie antiischämische und antihypertensive Effekte und werden zur Akutbehandlung supraventrikulärer Arrhythmien mit vorzugsweise schmalem QRS- Komplex eingesetzt.

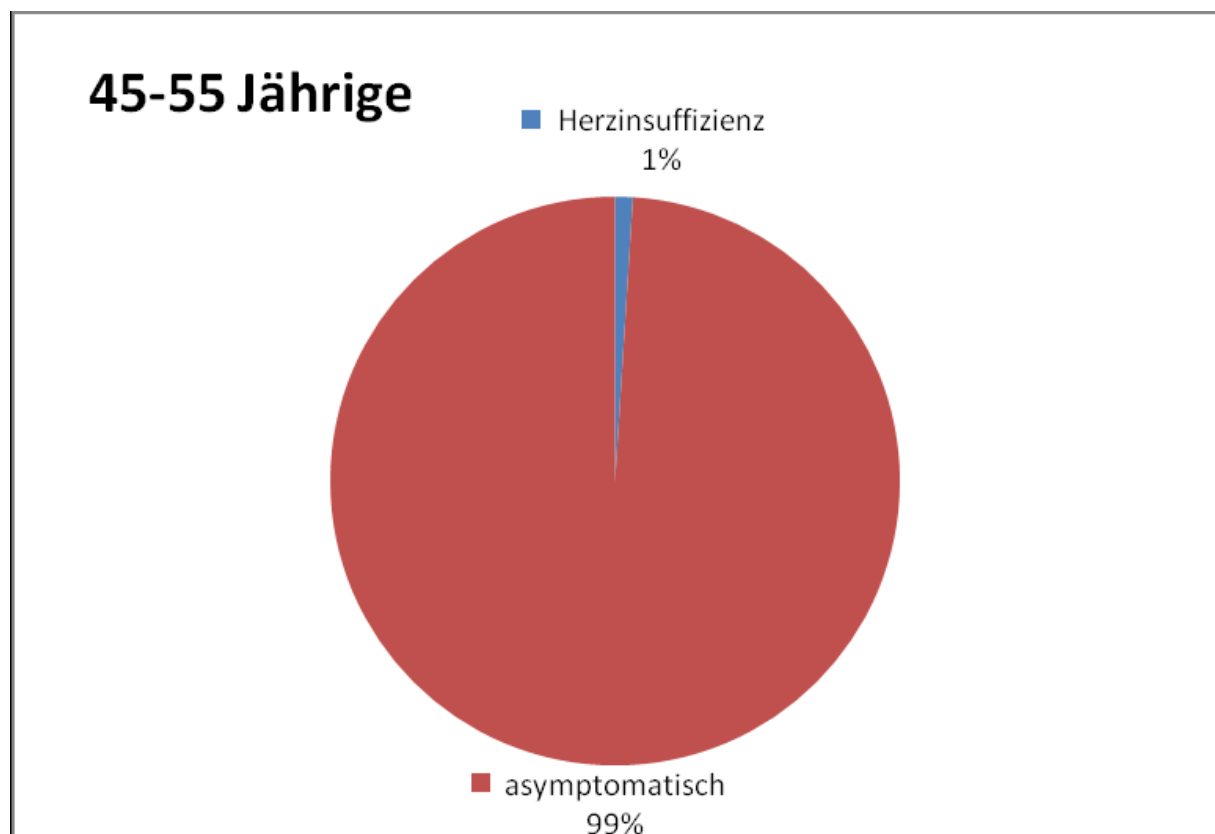
- Adenosin

Adenosin ist ein endogenes Nukleosid, das kurzfristig einen AV- Block induzieren kann. Dieser passagere AV- Block und die extrem kurze Halbwertszeit machen Adenosin zum idealen Medikament um Tachykardien zu beenden. Es beeinflusst den Blutdruck nur gering und kurzzeitig. Darum wird Adenosin bei unklaren Tachykardien, egal ob mit schmalem oder breitem QRS- Komplex, differenzialdiagnostisch eingesetzt. (vgl. Dill et al. 2009, S. 102ff)

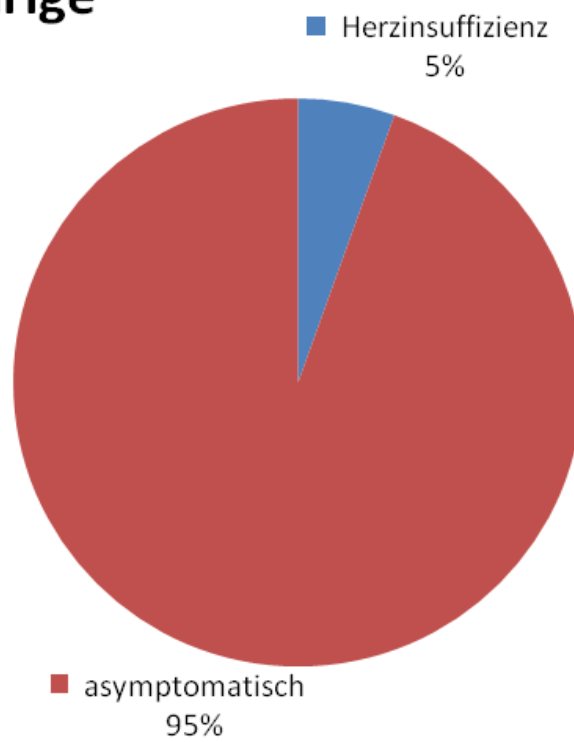
## 6.4. Linksherzinsuffizienz

Definition: Unter dem Begriff Herzinsuffizienz versteht man pathophysiologisch eine Funktionsstörung des Herzens mit herabgesetztem Herzzeitvolumen, in deren Folge nicht genügend Blut durch die Körperperipherie gepumpt wird, um die Durchblutung aller Organe zu gewährleisten und ihren metabolischen Bedarf zu decken. Klinisch liegt dann eine Herzinsuffizienz vor, wenn typische Symptome wie Dyspnoe, Müdigkeit oder Flüssigkeitsretention infolge einer kardialen Funktionsstörung auftreten.

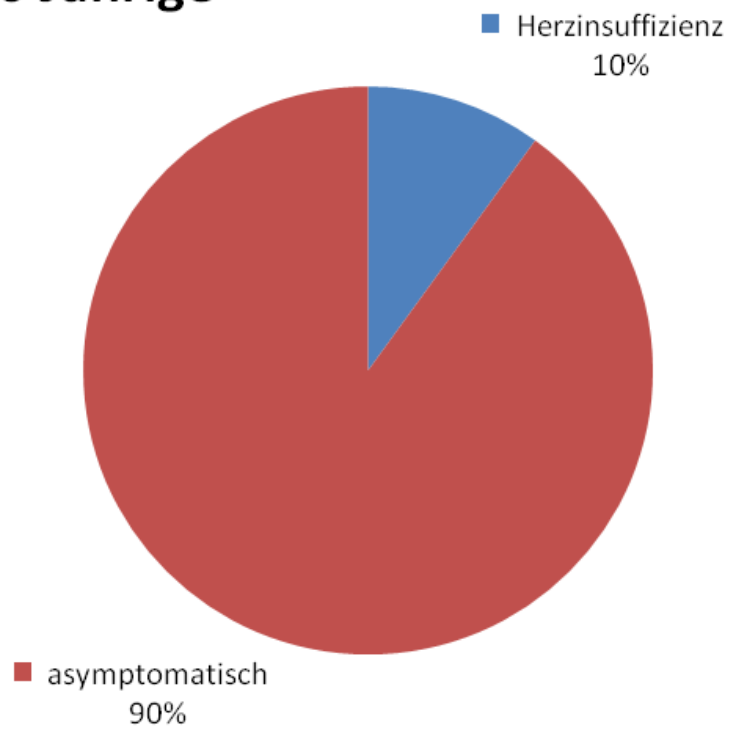
Epidemiologie: Die Herzinsuffizienz stellt mit ca. 10 Millionen symptomatisch und gleich viel asymptomatisch Erkrankten eine der häufigsten internistischen Erkrankungen in Europa dar. Dabei sind weniger als 1% der 45 bis 55-Jährigen, aber 2,5-5,5% der 65-75 und >10% der 80-Jährigen, sowie Männer eineinhalbfach häufiger als Frauen betroffen. Die Prognose der Patienten mit Herzinsuffizienz ist jedoch trotz intensivierter Therapie schlecht. Die mittlere Überlebenszeit beträgt nur fünf Jahre, bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz sogar nur ein Jahr. (vgl. Dill et al. 2009, S. 73)



## 65-75 Jährige



## über 80 Jährige



Pathogenese: Verschiedene Mechanismen führen zur stärkeren Belastung des linken Ventrikels:

- Volumenbelastung: die Vorlast erhöht sich bei Aorten-, Mitral-, oder Trikuspidalklappeninsuffizienz bzw. bei Shuntvitien.
- Druckbelastung: die erhöhte Nachlast entsteht z.B. durch einen arteriellen Hypertonus oder eine Aortenstenose.
- (Mechanische) Behinderung der Kontraktilität z.B. bei Myokarditis oder Myokardinfarkt.
- Eine gesteigerte Herzdynamik z.B. bei tachikarden oder bradykarden Herzrhythmusstörungen.

Klinik: In den frühen Stadien tritt eine Belastungsdyspnoe und später auch eine Ruhedyspnoe auf. Das Vorwärtsversagen führt zu Müdigkeit, Leistungsminderung und Oligurie, die arterielle Minderdurchblutung kann insbesondere im Zusammenhang mit arteriosklerotischen Veränderungen zu Ischämien im Gehirn und den unteren Extremitäten führen. Anhand der Klinik und besonders der Leistungsminderung wird die Herzinsuffizienz nach NYHA in 4 Stadien eingeteilt:

- 1. Stadium: keine Beschwerden bei normaler Belastung
- 2. Stadium: leichte Beschwerden bei normaler Belastung, Leistungsminderung
- 3. Stadium: erhebliche Beschwerden bei normaler Belastung
- 4. Stadium: Ruhedyspnoe

Folge der Linksherzinsuffizienz kann einerseits die Rechtsherzinsuffizienz sein, andererseits eine durch Dilatation des Mitralklappenrings und Überdehnung der Papillarmuskeln hervorgerufene Mitralinsuffizienz. Die akute Form der Linksherzinsuffizienz äußert sich klinisch als Lungenödem.

Diagnostik: Die Diagnose ist im wesentlichen durch die Anamnese und eine körperliche Untersuchung zu stellen. (vgl. Netter 2000, S. 52)

Ziel aller diagnostischen Maßnahmen ist es, das Ausmaß der Herzinsuffizienz zu erfassen und ihre Ursache abzuklären, um eine effiziente und zielgerechte Behandlung zu ermöglichen.

Die körperliche Untersuchung erfasst zunächst die Rückstauphänomene:

Das Kardinalsymptom der Linksherzinsuffizienz ist die Luftnot, bedingt durch einen Rückstau des Blutes in die Lungengefäße. Die Luftnot tritt zunächst nur bei

körperlicher Belastung auf, im fortgeschrittenen Stadium bereits auch in Ruhe. Da der Pulmonaldruck im Sitzen niedriger ist als im Liegen, können die Patienten oft nur mit erhöhtem Oberkörper oder im Sitzen schlafen und leiden trotzdem häufig unter nächtlichen Attacken von Luftnot. Tritt Blutplasma in die Alveolen über, sind in der Auskultation feinblasige Rasselgeräusche über beiden Lungenunterfeldern zu hören.

Überschreitet der Pulmonalkapillardruck eine kritische Grenze von ca. 10-25mm Hg, entsteht das so genannte Lungenödem. Es ist mit extremer Luftnot, grobblasigen Rasselgeräuschen über allen Lungenfeldern und Abhusten von blutig gefärbtem, schaumigem Sekret verbunden.

Als Folge der im Verlauf zunehmenden Linksherzvergrößerung kommt es durch ein Auseinanderweichen der Klappensegel zu einer relativen Mitralinsuffizienz. Ein häufiger Zusatzbefund in allen Stadien ist ein Pleuraerguss (= eine Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle). (vgl. Dill et al. 2009, S. 79)

#### Therapie der akuten Herzinsuffizienz:

- Allgemeine Maßnahmen: Bei akuter Herzinsuffizienz wird durch körperliche Schonung der Sauerstoffbedarf des Gesamtorganismus und damit die Herzarbeit gesenkt. Eine Hochlagerung des Oberkörpers senkt sofort den Pulmonalkapillardruck und schafft subjektiv und objektiv Erleichterung.
- Medikamentöse Therapie: Bei akuter Herzinsuffizienz erfolgt überwiegend eine intravenöse Gabe von Diuretika, Vasodilatoren sowie positiv inotropen Substanzen (vgl. Dill et al. 2009, S. 82ff), wie Dobutamin (Betarezeptoragonist) und Levosimendan (CalciumSensitizer) (vgl. Herold. 2008, S. 201)

#### Therapie der chronischen Herzinsuffizienz:

- Allgemeine Maßnahmen: Nach Stabilisierung einer akuten Herzinsuffizienz kann mit einem angepassten körperlichen Training eine Leistungssteigerung um 15-25% und eine Verbesserung der Prognose erreicht werden. Zur Kontrolle des Wasserhaushaltes erfolgt eine Salzrestriktion, die Flüssigkeitszufuhr sollte bei schweren Fällen auf 1,5-2,0 Liter beschränkt werden.

- **Medikamentöse Therapie:** Die medikamentöse Standardtherapie der chronischen Linksherzinsuffizienz beinhaltet eine Kombinationstherapie aus ACE-Hemmer, Diuretikum und Beta-Rezeptoren-Blocker. (vgl. Dill et al. 2009, S. 82ff)

## **6.5. Plötzlicher Herztod**

Definition: Der plötzliche Herztod ist ein unerwarteter natürlicher Tod, der innerhalb einer Stunde nach Beginn einer klinischen Symptomatik oder unbeobachtet auftritt. Eine zugrunde liegende Herzerkrankung kann zuvor bekannt sein, aber sowohl Zeit als auch Art des Todes sind unerwartet.

Häufigkeit und Ätiologie: Der plötzliche Herztod ist die Ursache von jährlich ca. 15.000 Todesfällen in Österreich. Bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand liegt meist eine KHK vor, umgekehrt gehen bei KHK 50% der Todesfälle auf den plötzlichen Herztod zurück. Es findet sich beim Herz-Kreislauf-Stillstand kaum eine andere strukturelle Herzerkrankung.

Pathogenese: Bei der KHK spielt neben einer kreisenden Erregung (um ein alte Infarkt Narbe) die Ischämie eine entscheidende Rolle. Bei 25-75% aller plötzlichen Todesfälle zeigen sich Koronarthromben und Plaque-Fissuren. Bei 25% aller Patienten mit KHK ist der plötzliche Herztod die Erstmanifestation der Erkrankung.

Klinik: Die Beschwerden können vom Bild des akuten Herzinfarkts über Herzrasen bis zur Präsynkope variieren. Schnell entwickelt sich eine akute Schocksymptomatik mit Zentralisation des Kreislaufs (Zyanose, Kaltschweißigkeit, Unruhe, Desorientiertheit).

Therapie: Die unmittelbare Therapie eines Herz-Kreislauf-Stillstandes liegt in der kardiopulmonalen Reanimation. Nach erfolgter Reanimation und Stabilisierung wird primär die zugrunde liegende Herzerkrankung mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln optimal behandelt. Bei Patienten mit ventrikulären Arrhythmien stehen prinzipiell pharmakologische und nichtpharmakologische Therapien zur Verfügung. (vgl. Dill et al. 2009, S. 131ff)

Pharmakologisch:

- Na-Kanalblocker (Klasse I): Chinidin, Lidocain, Propafenon, Flecainid
- BetaBlocker (Klasse II): Atenolol, Metoprolol
- K-Kanalblocker (Klasse III): Amiodaron, Stalol
- Ca<sup>2+</sup>-Kanalblocker (Klasse IV): Verapamil, Diltiazem (vgl. Beubler. 2005, S 71)

Nicht pharmakologisch:

- Schrittmacher
- Cardioverter Defibrillator (ICD - implantierbar, WCD - wearable)
- Cardioverter Defibrillator zur Cardioversion (PCD - pacer)
- Cardiale Resynchronisationstherapie (vgl. Herold. 2008, S. 249)

## 7. Prävention von KHK

Unter Prävention versteht man in der Medizin Maßnahmen, die eine Schädigung eines gesunden Organismus verhindern können (Primärprävention), die symptomlose Krankheitsfrühstadien aufdecken, so dass diese frühzeitig behandelt werden können (Sekundärprävention) sowie Maßnahmen, die Rückfälle der Erkrankung verhindern bzw. die Erkrankung verlangsamen können (Tertiärprävention). Im Falle der KHK verlaufen die Übergänge zwischen den Präventionsformen fließend.

Bei der Prävention der KHK spielt vor allem das Risikofaktoren-Management eine große Rolle. Darunter versteht man Maßnahmen, die Risikofaktoren reduzieren bzw. vermeiden können. Zur Reduktion von Risikofaktoren sind insbesondere Lebensstilveränderungen und eventuell eine Prävention mit Arzneimitteln notwendig. Zu den erfolgversprechenden Lebensstilveränderungen zählen die Beendigung des Rauchens, eine zielgerechte Ernährungsumstellung und eine Gewichtsreduktion bei bestehendem Übergewicht. Durch eine Raucherentwöhnung kann das Risiko von kardiovaskulären Ereignissen um bis zu 50% verringert werden. Die Wirkung einer zielgerichteten Ernährungsumstellung geht über die reine Senkung des Cholesterinspiegels hinaus. Maßstab sollte eine so genannte mediterrane Kost sein,

welche sich durch kalorienreiche, ballaststoffreiche und fettarme Nahrung auszeichnet und reich an ungesättigten Omega-3-Fettsäuren ist.

Der Schweregrad des Übergewichts kann durch Messung des Body-Mass-Index (BMI) sowie des Bauchumfangs dokumentiert werden. Der Schweregrad korreliert mit der Häufigkeit und der Prognose der koronaren Herzkrankheit und anderen Erkrankungen, vor allem Diabetes mellitus Typ 2, arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, Fettstoffwechselstörungen und Störungen der Blutgerinnung. (vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Koronare> Stand: 25.9.2010)

## **8. Zusammenfassung**

Unter einer Koronaren Herzkrankheit versteht man eine durch Arteriosklerose ausgelöste Veränderung des Herzkranzgefäßsystems, die zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot führen kann. Die Symptome können sehr unterschiedlich sein und reichen von asymptomatischen Verlaufsformen bis zum Auftreten akuter koronarer Syndrome mit instabiler Angina pectoris und Myokardinfarkt.

Das Herz ist der Motor unseres Körpers und damit ein sehr wichtiges Organ, ohne das Leben nicht möglich wäre. Diese Tatsache hält jedoch den Großteil unserer Gesellschaft nicht davon ab, es durch Fehlverhalten zu schädigen.

Die Koronare Herzkrankheit ist die führende Todesursache in den Industrieländern. Nur durch eine frühzeitige Diagnosestellung und Therapie kann die Morbidität und Mortalität gesenkt werden. Den größten Einfluss auf die Senkung der Morbidität und Mortalität hat jedoch die Prävention. Deswegen ist es wichtig Risikofaktoren wie Rauchen, Hypertonie, hohe Cholesterinwerte, Diabetes mellitus und Übergewicht zu vermeiden. Durch frühzeitige Prävention kann somit eine KHK verhindert werden.

## Literaturverzeichnis

Bärnthaler Martin/ Hansak Peter/ Petutschnigg Berthold (2005): Lehrbuch für Notfallsanitäter, Pachernegg Verlag, 3. Auflage, Wien, 2005.

Bundesministerium für Gesundheit und Frauen (2006): Gesundheitsbericht 2006, Wien.

Classen, Meinhard/ Diehl, Volker/ Kochsiek, Kurt (2009): Innere Medizin, Urban & Fischer Verlag, 6. Auflage, München, 2009.

Dill Thorsten/ Hamm Christian (2009): Innere Medizin, Thieme Verlag, 2. Auflage, Stuttgart, 2009.

Faller, Adolf/ Schünke, Michael (2008): Der Körper des Menschen, Thieme Verlag, 15. Auflage, Stuttgart, 2008.

Fritsch, Helga/ Kühnel, Wolfgang (2005). Taschenatlas der Anatomie Innere Organe, Thieme Verlag, 9. Auflage, Stuttgart, 2005.

Greten, Heiner (2005): Innere Medizin Verstehen – Lernen – Anwenden, Thieme Verlag, 12. Auflage, Stuttgart, 2005.

Klinke, Rainer et al. (2009): Physiologie, Thieme Verlag, Stuttgart, 2009.

Netter, Frank (2000): Innere Medizin, Thieme Verlag, Stuttgart 2000.

Silbernagl, Stefan/ Despopoulos, Agamemnon (2003): Taschenatlas der Physiologie, Thieme Verlag, 6. Auflage, Stuttgart, 2003.

Statistik Austria (2009): Todesursachenkategorien, [http://www.statistik.at/web\\_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen\\_ausgewaehlte/index.html](http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/index.html) (Stand 28.04.2010).

Thews, Gerhard et al. (2007): Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, 6. Auflage, Stuttgart 2007.

Tracey, David et al. (2004): Anatomica, Könnemann in der Tandem Verlag GmbH, 1. Auflage, Königswinter 2004.

<http://de.wikipedia.org/wiki/Koronare>

## Abbildungsverzeichnis

Faller, Adolf/ Schünke, Michael (2008): Der Körper des Menschen, Thieme Verlag, 15. Auflage, Stuttgart, 2008.

Spornitz, Udo (2007): Anatomie und Physiologie, Springer Medizin Verlag, 5. Auflage, Heidelberg 2007.

Statistik Austria (2009): Todesursachenkategorien, [http://www.statistik.at/web\\_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen\\_ausgewaehlte/index.html](http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/index.html) (Stand 28.04.2010).