

# Auszug: Kardiologie — 50 von 336 Fragen

Beispielmateriale zur fachlichen Prüfung. Lizenziertes Material enthält alle Fragen des Fachgebiets samt Häufigkeitsindex und Bildern. Weitergabe nur zur Prüfung durch Dozenten.

## 1. Was ist ein AV-Block III?

Vollständige Unterbrechung der Überleitung zwischen Vorhof und Kammer. Vorhöfe und Kammern schlagen völlig unabhängig voneinander, es besteht eine **AV-Dissoziation**. Die Kammern werden von einem untergeordneten Ersatzzentrum erregt.

Degenerative Erkrankung des Reizleitungssystems im Alter, **Hinterwandinfarkt**, **Myokarditis**, Lyme-Karditis, Überdosierung von **Digitalis**, Betablockern oder Kalziumantagonisten, Zustand nach herzchirurgischem Eingriff.

Bradykardie mit Schwindel, Leistungsknick und Herzinsuffizienzzeichen bis hin zur **Synkope**. Die bradykardiebedingte Synkope heißt **Adams-Stokes-Anfall**.

EKG: P-Wellen und QRS-Komplexe ohne feste Beziehung zueinander, die Vorhoffrequenz liegt über der Kammerfrequenz. Ein junctionaler **Ersatzrhythmus** ist schmal mit **40 bis 60 pro Minute**, ein ventrikulärer ist breit mit **20 bis 40 pro Minute**.

**Atropin 0,5 mg** intravenös, bei Wirkungslosigkeit **Adrenalin** über Perfusor oder **transkutane Stimulation**. Auslösende Medikamente absetzen. Definitive Versorgung mit permanentem Herzschrittmacher.

Asystolie, **Kammerflimmern**, Torsade-de-pointes-Tachykardien bei bradykardiebedingt verlängerter QT-Zeit.

*Merke: Je tiefer das Ersatzzentrum liegt, desto breiter der QRS-Komplex, desto langsamer die Frequenz und desto unzuverlässiger der Rhythmus.*

## 2. Was ist der CHA2DS2-VASc-Score?

Ein Punktesystem, mit dem beim nicht valvulären **Vorhofflimmern** das jährliche Risiko für einen **Schlaganfall** abgeschätzt wird. Aus dem Ergebnis leitet sich die Indikation zur oralen **Antikoagulation** ab.

Je einen Punkt geben **Herzinsuffizienz**, Hypertonie, Diabetes mellitus, Gefäßerkrankung, ein Alter von **65 bis 74 Jahren** und weibliches Geschlecht. Je zwei Punkte geben ein Alter **ab 75 Jahren** sowie ein durchgemachter **Schlaganfall**, eine TIA oder eine systemische Embolie. Maximal sind neun Punkte erreichbar.

Ab einem Punkt bei Männern und zwei Punkten bei Frauen wird eine orale **Antikoagulation** empfohlen, bevorzugt mit einem direkten oralen Antikoagulans. Das weibliche Geschlecht allein begründet keine Antikoagulation. Das Blutungsrisiko wird ergänzend mit dem **HAS-BLED-Score** abgeschätzt.

*Merke: Der Score entscheidet über **Antikoagulation**, nicht über Frequenz- oder **Rhythmuskontrolle**. Ein hoher HAS-BLED-Wert ist ein Auftrag, Risikofaktoren zu behandeln, kein Grund, die Antikoagulation wegzulassen.*

## 3. Was ist der Unterschied zwischen Kardioversion und Defibrillation?

Beides sind Elektroschocks, sie unterscheiden sich in der Synchronisation. Die **Defibrillation** gibt den Schock unsynchronisiert ab und wird nur bei pulslosen Rhythmen eingesetzt: **Kammerflimmern** und pulslose ventrikuläre Tachykardie. Die **Kardioversion** wird auf die R-Zacke getriggert und dient tachykarden Rhythmusstörungen mit tastbarem Puls, etwa instabilem **Vorhofflimmern**, **Vorhofflattern**, supraventrikulärer oder ventrikulärer Tachykardie mit Puls.

**Defibrillation** biphasisch mit **150 bis 200 Joule**, sofort gefolgt von zwei Minuten **Thoraxkompression**. Die **Kardioversion** erfolgt in Kurznarkose, beginnend mit **100 bis 150 Joule** bei Vorhofflimmern, **50 Joule** bei Vorhofflattern.

*Merke: Die Synchronisation verhindert, dass der Schock in die vulnerable Phase der T-Welle fällt. Genau das würde **Kammerflimmern** auslösen. Deshalb bei jedem Patienten mit Puls immer synchronisieren.*

## 4. Was ist Troponin?

**Troponin** ist ein Regulatorprotein des kontraktilen Apparats im Muskel. Die Isoformen Troponin T und Troponin I kommen in dieser Form nur im Herzmuskel vor und sind deshalb kardiospezifisch. Sie werden bei Untergang von Herzmuskelzellen freigesetzt.

Erhöht ist **Troponin** auch ohne Infarkt: bei **Myokarditis**, Tachyarrhythmie, hypertensiver Entgleisung, **Lungenembolie**, **Sepsis**, Herzinsuffizienz, nach Reanimation und dauerhaft bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz.

Mit hochsensitiven Assays ist **Troponin** bereits ein bis drei Stunden nach Beschwerdebeginn nachweisbar. Entscheidend ist nicht der Einzelwert, sondern die Dynamik: Bestimmung bei Aufnahme und nach ein bis drei Stunden. Ein relevanter Anstieg oder Abfall über der 99. Perzentile sichert die **Myokardschädigung**.

*Merke: Ein erhöhtes **Troponin** beweist eine **Myokardschädigung**, nicht deren Ursache. Der Infarkt wird aus Klinik, EKG und Troponindynamik zusammen gestellt.*

## 5. Was bedeutet Rhythmuskontrolle?

**Rhythmuskontrolle** bedeutet, beim **Vorhofflimmern** den Sinusrhythmus wiederherzustellen und zu erhalten. Die Alternative ist die **Frequenzkontrolle**, bei der das Vorhofflimmern belassen und nur die Kammerfrequenz gesenkt wird.

Bevorzugt wird die **Rhythmuskontrolle** bei symptomatischen Patienten trotz **Frequenzkontrolle**, bei jungen Patienten, bei erstmals aufgetretenem **Vorhofflimmern** und bei **Herzinsuffizienz** mit reduzierter **Auswurf fraktion**. Eine frühe Rhythmuskontrolle innerhalb des ersten Jahres verbessert die Prognose.

Zur Wiederherstellung dient die **elektrische Kardioversion**, synchronisiert und in Kurznarkose, oder die medikamentöse **Kardioversion** mit **Flecainid** oder **Propafenon** beim herzgesunden Patienten, mit **Amiodaron** bei struktureller Herzerkrankung.

Zum Erhalt dienen Antiarrhythmika oder die **Katheterablation** mit **Pulmonalvenenisolation**.

Vor jeder **Kardioversion** muss die **Antikoagulation** stimmen: entweder drei Wochen therapeutisch antikoaguliert oder ein Thrombus im linken Vorhofohr transösophageal ausgeschlossen. Danach mindestens vier Wochen weiter antikoagulieren.

*Merke: Die **Antikoagulation** richtet sich nach dem **CHA2DS2-VASc-Score**, nicht danach, ob der Sinusrhythmus wiederhergestellt wurde. Sie wird bei Risikopatienten also auch nach erfolgreicher **Kardioversion** fortgeführt.*

## 6. Was ist das Conn-Syndrom?

Der primäre **Hyperaldosteronismus**: eine autonome, vom Renin-Angiotensin-System unabhängige Überproduktion von Aldosteron in der Nebennierenrinde.

In etwa zwei Dritteln eine beidseitige Nebennierenhyperplasie, im übrigen ein einseitiges aldosteronproduzierendes **Adenom**. Es ist die häufigste endokrine Ursache einer sekundären Hypertonie.

Therapieresistente Hypertonie, oft schon in jüngerem Alter. Klassisch mit **Hypokaliämie**, die Muskelschwäche, Obstipation und Polyurie verursacht; die Mehrheit der Patienten ist jedoch normokaliämisch. Dazu eine metabolische Alkalose.

Screening über den Aldosteron-Renin-Quotienten: Aldosteron erhöht, Renin supprimiert, Quotient erhöht. Bestätigung mit einem **Kochsalzbelastungstest**. Danach **Computertomographie** der Nebennieren und, wenn eine Operation infrage kommt, seitengetrennte Nebennierenvenenkatheterisierung zur Unterscheidung von einseitig und beidseitig.

Einseitiges **Adenom**: laparoskopische **Adrenalektomie**. Beidseitige Hyperplasie: Mineralokortikoidrezeptorantagonist, also **Spironolacton** oder Eplerenon.

*Merke: Vor der Diagnostik müssen störende Medikamente pausiert werden, insbesondere **Spironolacton**, **Betablocker** und **ACE-Hemmer**. Sonst ist der Aldosteron-Renin-Quotient nicht verwertbar.*

## 7. Was ist der Frank-Starling-Mechanismus?

Der **Frank-Starling-Mechanismus** beschreibt, dass das Schlagvolumen mit der enddiastolischen Füllung zunimmt. Je stärker die Herzmuskelfasern vor der Kontraktion gedehnt werden, desto günstiger überlappen Aktin und Myosin und desto kraftvoller kontrahiert das Herz.

Praktisch bedeutet das eine Selbstregulation ohne Nerven oder Hormone: Steigt der venöse Rückstrom, wirft das Herz automatisch mehr aus. So gleichen sich die Auswurfleistungen von rechtem und linkem Ventrikel ständig an.

Bei **Herzinsuffizienz** ist die Kurve abgeflacht und nach rechts verschoben. Zusätzliches Volumen erhöht dann kaum noch das Schlagvolumen, führt aber zu Rückstau in Lunge oder Peripherie. Überdehnung jenseits des Optimums lässt die Kraft sogar wieder abfallen.

*Merke: Genau darauf beruht die Diuretikatherapie bei dekompensierter **Herzinsuffizienz**: Vorlastsenkung verbessert die Stauung, ohne das **Herzeitvolumen** relevant zu verschlechtern.*

## 8. Was wissen Sie über Chagas Krankheit (kurz und sehr oberflächlich)?

Eine Protozoeninfektion durch *Trypanosoma cruzi*, übertragen durch Raubwanzen. Endemiegebiet ist Mittel- und Südamerika; in Europa sieht man sie bei Migranten und nach Bluttransfusionen.

Die akute Phase verläuft meist mild mit Fieber und lokaler Schwellung an der Eintrittsstelle, am Auge als **Romaña-Zeichen**.

Danach folgt eine jahrzehntelange symptomlose Latenz. Etwa ein Drittel entwickelt die chronische Form.

Antiparasitär mit Benznidazol oder Nifurtimox, wirksam vor allem in der akuten Phase und bei jüngeren Patienten. In der chronischen Phase überwiegt die Behandlung der Organschäden.

Chronisch dominieren zwei Organmanifestationen. Am Herzen eine **dilatative Kardiomyopathie** mit Reizleitungsstörungen, typisch **Rechtsschenkelblock** mit linksanteriorem Hemiblock, dazu **Herzinsuffizienz**, ventrikuläre Arrhythmien und **plötzlicher Herztod**.

Am Verdauungstrakt durch Zerstörung der Ganglienzellen Megaösophagus und **Megakolon**.

*Merke: Bei einem jungen Patienten aus Lateinamerika mit **Kardiomyopathie** oder **AV-Block** gehört Chagas in die Differenzialdiagnose.*

## 9. Dann wurde mir eine EKG mit VHF gezeigt. Was ist die Therapie?

Die Therapie steht auf drei Säulen: **Antikoagulation**, Frequenz- oder **Rhythmuskontrolle** und Behandlung der Ursache.

Ursachensuche gehört dazu: Schilddrüsenwerte, Elektrolyte, **Echokardiographie**, Blutdruckeinstellung, Frage nach Alkohol und **Schlafapnoe**.

**Antikoagulation** richtet sich nach dem **CHA2DS2-VASc-Score**: ab 1 Punkt beim Mann und **2 Punkten** bei der Frau, bevorzugt mit einem direkten oralen Antikoagulans; bei mechanischer Klappe oder mittelschwerer bis schwerer Mitralklappenstenose stattdessen ein Vitamin-K-Antagonist. **Frequenzkontrolle** mit Betablockern, alternativ **Verapamil** oder **Diltiazem**, bei **Herzinsuffizienz** **Digitalis**; Zielfrequenz **unter 110 pro Minute** in Ruhe. **Rhythmuskontrolle** mit elektrischer oder medikamentöser Kardioversion, im Verlauf Antiarrhythmika oder Pulmonalvenenisolation.

Bei instabilem Patienten mit Hypotonie, Lungenödem, Angina oder Bewusstseinsstörung sofortige **elektrische Kardioversion**, unabhängig von der Antikoagulationsdauer. Sonst gilt vor elektiver **Kardioversion**: drei Wochen therapeutisch antikoaguliert oder Thrombusausschluss im transösophagealen Echo, danach mindestens vier Wochen weiter.

*Merke: Die **Antikoagulation** hängt vom Risikoscore ab, nicht davon, ob der Sinusrhythmus wiederhergestellt wurde oder wie oft das Flimmern auftritt.*

## 10. HAS-BLED-Score?

Ein Punktesystem zur Abschätzung des Blutungsrisikos unter oraler **Antikoagulation** bei **Vorhofflimmern**. Es ist das Gegenstück zum **CHA2DS2-VASc-Score**, der das Schlaganfallrisiko abbildet.

Je einen Punkt geben: Hypertonie mit systolischen Werten über 160, abnorme Nierenfunktion, abnorme Leberfunktion, zurückliegender **Schlaganfall**, Blutungsanamnese oder Blutungsneigung, labile INR-Werte, Alter **über 65 Jahre** sowie Medikamente wie NSAR oder Thrombozytenaggregationshemmer und Alkoholabusus. Nieren- und Leberfunktion sowie

Medikamente und Alkohol zählen jeweils getrennt, sodass **maximal 9 Punkte** erreichbar sind. Ab **3 Punkten** gilt das Blutungsrisiko als erhöht.

Ein hoher Wert ist ausdrücklich kein Grund, auf die **Antikoagulation** zu verzichten. Er ist ein Auftrag, die beeinflussbaren Faktoren zu behandeln: Blutdruck einstellen, NSAR absetzen, Alkohol reduzieren, INR-Führung verbessern, und den Patienten engmaschiger zu kontrollieren.

*Merke: Das Schlaganfallrisiko ohne **Antikoagulation** ist fast immer größer als das Blutungsrisiko unter Antikoagulation. Wer den **HAS-BLED-Score** als Ausschlusskriterium benutzt, hat ihn falsch verstanden.*

### 11. Ich habe eine EKG mit Vorhofflimmern bekommen. Wie interpretieren Sie eine EKG?

Immer nach demselben festen Schema, damit nichts übersehen wird.

Beim **Vorhofflimmern** findet man in diesem Schema: unregelmäßig unregelmäßige RR-Abstände, keine abgrenzbaren P-Wellen, stattdessen Flimmerwellen der Grundlinie besonders in V1, bei schmalen QRS-Komplex.

Zuerst die Formalien: Name, Datum, Papiergeschwindigkeit 25 Millimeter pro Sekunde und Eichzacke 10 Millimeter pro Millivolt. Dann in dieser Reihenfolge: Rhythmus, also regelmäßig oder unregelmäßig und ob eine P-Welle vor jedem QRS steht; Frequenz, geschätzt über 300 geteilt durch die Zahl der großen Kästchen zwischen zwei R-Zacken; Lagetyp aus den Extremitätenableitungen; anschließend die Zeiten mit P-Dauer, PQ-Intervall **120 bis 200 Millisekunden**, QRS-Breite **unter 120 Millisekunden** und **frequenzkorrigierte QT-Zeit**; dann die Morphologie mit **R-Progression** in den Brustwandableitungen, ST-Strecke und T-Welle.

*Merke: Das Schema wird laut mitgesprochen. Ein Prüfer will hören, dass systematisch vorgegangen wird, nicht nur die Enddiagnose.*

### 12. Koronararterien, Blutversorgungsgebiete?

Es gibt drei große Äste: aus dem linken Hauptstamm den **Ramus interventricularis anterior** und den **Ramus circumflexus**, dazu die rechte Kranzarterie.

Daraus folgt klinisch: Beim **Hinterwandinfarkt** treten häufig Bradykardie und AV-Blockierungen auf, weil die rechte Kranzarterie das Reizleitungssystem versorgt. Außerdem ist an eine Beteiligung des rechten Ventrikels zu denken, die sich in den Zusatzableitungen V3r und V4r zeigt.

Der **Ramus interventricularis anterior** versorgt Vorderwand, vordere zwei Drittel des Septums und die Herzspitze; der zugehörige Infarkt zeigt sich in V1 bis V4. Der **Ramus circumflexus** versorgt die Seiten- und Hinterseitenwand; Infarktzeichen in I, aVL, V5 und V6. Die rechte Kranzarterie versorgt rechten Vorhof und Ventrikel, die Hinterwand sowie bei den meisten Menschen Sinus- und **AV-Knoten**; Infarktzeichen in II, III und aVF.

*Merke: Beim rechtsventrikulären Infarkt sind Nitrate und Diuretika gefährlich: Der rechte Ventrikel ist vorlastabhängig, und eine Vorlastsenkung führt zum Blutdruckabfall. Hier gibt man stattdessen Volumen.*

### 13. Labor Parameter: Woher kommt Troponin, D-Dimere, BNP, CK?

Alle vier sind Freisetzungsmarker: Sie stammen aus geschädigtem oder belastetem Gewebe und zeigen an, dass dort etwas passiert, nicht was.

Entsprechend unspezifisch sind sie. **Troponin** steigt auch bei **Myokarditis, Lungenembolie, Sepsis** und **Niereninsuffizienz**. **D-Dimere** steigen bei Entzündung, Tumor, Operation, Trauma, Schwangerschaft und im Alter. BNP steigt auch bei **Vorhofflimmern**, Niereninsuffizienz und Lungenembolie. Die Gesamt-CK steigt nach jeder Muskelschädigung, auch nach Sport, Sturz oder unter Statinen.

**Troponin T** und **I** sind Regulatorproteine des Herzmuskels und werden beim Untergang von Kardiomyozyten frei. **D-Dimere** sind Spaltprodukte von quervernetztem Fibrin und entstehen immer dann, wenn irgendwo im Körper Fibrin gebildet und wieder aufgelöst wird. BNP und **NT-proBNP** werden von den Ventrikeldomyozyten bei Dehnung durch Volumen- oder Druckbelastung ausgeschüttet. Die Kreatinkinase stammt aus Muskelzellen allgemein; das Isoenzym CK-MB überwiegend aus dem Herzmuskel.

*Merke: **D-Dimere** und BNP sind wegen ihres hohen negativen Vorhersagewerts vor allem Ausschlusstests: Ein normaler Wert schließt **Thrombose** beziehungsweise **Herzinsuffizienz** weitgehend aus, ein erhöhter Wert beweist gar nichts.*

### 14. Schwester ruft Sie an, da ein Pat Sprachstörung (Aphasie) hat. Was machen Sie?

Eine akut aufgetretene **Aphasie** ist ein **Schlaganfall** bis zum Beweis des Gegenteils. Ich gehe sofort zum Patienten und löse den Schlaganfallalarm aus, weil jede Minute Hirngewebe kostet.

Am Patienten: **Vitalparameter**, Blutzucker sofort, denn eine **Hypoglykämie** kann jedes Defizit imitieren, neurologische Untersuchung mit **NIHSS**, und vor allem der genaue Zeitpunkt des Symptombeginns beziehungsweise der letzte Zeitpunkt, an dem der Patient sicher gesund war. Parallel Labor mit Blutbild, Gerinnung und Nierenwerten, EKG und venöser Zugang. Dann ohne Verzögerung kraniale Bildgebung: natives CT zum Ausschluss einer Blutung, **CT-Angiographie** zur Frage eines Gefäßverschlusses, bei unklarem Zeitfenster zusätzlich Perfusionsbildgebung.

Bei **Ischämie** und einem Zeitfenster **bis 4,5 Stunden** systemische **Thrombolyse** mit **Alteplase** oder **Tenecteplase**, sofern keine Kontraindikation besteht. Bei Verschluss eines großen Gefäßes zusätzlich mechanische **Thrombektomie**, im erweiterten Zeitfenster nach Perfusionsbildgebung. Aufnahme auf die **Stroke Unit**.

Blutdruck vor der **Lyse** **unter 185 zu 110 Millimeter Quecksilbersäule** senken, danach unter 180 systolisch halten. Ohne Lyse wird nur bei sehr hohen Werten vorsichtig gesenkt, weil die **Penumbra** vom **Perfusionsdruck** lebt.

*Merke: Time is brain. Die entscheidende Frage bei Ankunft lautet nicht, was der Patient hat, sondern wann die Symptome begonnen haben — davon hängt jede weitere Entscheidung ab.*

### 15. Was ist Herzinsuffizienz?

Das Herz kann den Körper nicht mehr ausreichend mit Blut versorgen oder schafft das nur um den Preis erhöhter Füllungsdrücke.

Linksherzinsuffizienz führt zum Rückstau in die Lunge mit Belastungsdyspnoe, **Orthopnoe**, nächtlicher Atemnot, Rasselgeräuschen und **Asthma cardiale**. Rechtsherzinsuffizienz führt zum Rückstau in den Körperkreislauf mit Beinödemen, Halsvenenstauung, **Stauungsleber**, **Aszites** und **Nykturie**.

Eingeteilt wird nach der **Auswurfraction** in **HFrEF unter 40 Prozent**, **HFmrEF von 41 bis 49 Prozent** und **HFpEF ab 50 Prozent**, nach dem Verlauf in akut und chronisch, nach der Lokalisation in Links-, Rechts- und **Globalinsuffizienz**, sowie nach Beschwerden in die NYHA-Stadien I bis IV.

Bei reduzierter **Auswurfraction** die vier Säulen: **ACE-Hemmer** beziehungsweise **Sacubitril-Valsartan**, **Betablocker**, Mineralokortikoidrezeptorantagonist und **SGLT-2-Hemmer**. Diuretika lindern die Stauung, verbessern aber die Prognose nicht. Dazu Ursachenbehandlung und bei entsprechender Indikation Device-Therapie.

*Merke: **NT-proBNP** eignet sich hervorragend zum Ausschluss: Ein normaler Wert macht eine **Herzinsuffizienz** sehr unwahrscheinlich. Die Diagnose selbst wird aus Klinik plus **Echokardiographie** gestellt.*

## 16. Was ist Nachlast?

Die **Nachlast** ist der Widerstand, den der Ventrikel während der Austreibungsphase überwinden muss. Physikalisch entspricht sie der Wandspannung, die zur Öffnung der Semilunarklappe und zum Auswurf nötig ist.

Eine erhöhte **Nachlast** senkt bei gleichbleibender **Kontraktilität** das Schlagvolumen und erhöht den myokardialen Sauerstoffverbrauch. Chronisch, etwa bei Hypertonie oder **Aortenklappenstenose**, führt sie zur konzentrischen Hypertrophie. Bestimmt wird sie im Wesentlichen durch den peripheren Gefäßwiderstand und damit den arteriellen Blutdruck, dazu durch die Gefäßsteifigkeit und den Ventrikeldurchmesser. Nach dem **Laplace-Gesetz** steigt die Wandspannung mit Druck und Radius und sinkt mit der Wanddicke.

Genau darauf zielt ein Teil der Herzinsuffizienztherapie: **ACE-Hemmer**, Sartane und Vasodilatoren senken die **Nachlast** und verbessern so das Schlagvolumen, ohne die **Kontraktilität** zu steigern.

*Merke: Nicht mit der **Vorlast** verwechseln: Vorlast ist die Füllung vor der Kontraktion, **Nachlast** der Widerstand danach. Beim rechtsventrikulären Infarkt ist die Vorlast entscheidend, bei der **Herzinsuffizienz** mit Hypertonie die Nachlast.*

## 17. Was ist arterielle Hypertonie?

Ein dauerhaft erhöhter Druck im arteriellen Gefäßsystem. In Europa gilt eine Praxismessung **ab 140 zu 90 Millimeter Quecksilbersäule** als Hypertonie, wenn sie bei wiederholten Messungen an verschiedenen Tagen bestätigt wird.

In **etwa 90 Prozent** primär, also essenziell, ohne fassbare Einzelursache. Sekundär bei Nierenerkrankungen und **Nierenarterienstenose**, **Conn-Syndrom** als häufigster endokriner Ursache, **Phäochromozytom**, **Cushing-Syndrom**, **Schlafapnoe**, Aortenisthmusstenose sowie durch Medikamente wie NSAR, Kortikosteroide und Kontrazeptiva.

Weil Praxiswerte täuschen, gelten für die anderen Messmethoden niedrigere Grenzen: **Selbstmessung** zu Hause und Tagesmittel der Langzeitmessung ab **135 zu 85**, 24-Stunden-Mittelwert ab **130 zu 80**, Nachtwert ab **120 zu 70**. Die Langzeitblutdruckmessung deckt zugleich Weißkittelhypertonie, **maskierte Hypertonie** und fehlende Nachtabenkung auf.

Lebensstil zuerst: Kochsalz **unter 5 bis 6 Gramm**, Gewichtsreduktion, Bewegung, Alkoholkarenz, Rauchstopp. Medikamentös die fünf Hauptgruppen **ACE-Hemmer** oder **Sartan**, **Kalziumantagonist**, Thiaziddiuretikum, dazu **Betablocker** bei Indikation; begonnen wird meist mit einer Zweifachkombination in einer Tablette.

*Merke: Ein einzelner hoher Wert in der Notaufnahme beweist keine Hypertonie. Bei jungem Erkrankungsalter, therapieresistentem Verlauf oder **Hypokaliämie** muss dagegen gezielt nach einer sekundären Ursache gesucht werden.*

## 18. Was ist das Herzzeitvolumen?

Das **Herzzeitvolumen** ist die Blutmenge, die ein Ventrikel pro Minute auswirft. Es errechnet sich als Schlagvolumen mal Herzfrequenz und beträgt in Ruhe **etwa 4,5 bis 5 Liter** pro Minute.

Unter Belastung kann das **Herzzeitvolumen** auf das Vier- bis Fünffache steigen, beim Trainierten mehr, vor allem über die Frequenz und die **Kontraktilität**.

Das Schlagvolumen selbst hängt von drei Größen ab: der **Vorlast**, also der enddiastolischen Füllung, der **Nachlast**, also dem Widerstand, gegen den ausgeworfen wird, und der **Kontraktilität** des Myokards. Bezogen auf die Körperoberfläche spricht man vom **Herzindex**, normal **2,5 bis 4 Liter** pro Minute und Quadratmeter.

Eine sehr hohe Frequenz senkt das **Herzzeitvolumen** wieder, weil die Diastole zu kurz für eine ausreichende Füllung wird. Das erklärt, warum eine Tachyarrhythmie zur Dekompensation führen kann.

*Merke: Der Prüfer will meist nicht nur die Formel hören, sondern die vier Determinanten: **Vorlast**, **Nachlast**, **Kontraktilität** und **Frequenz**.*

## 19. Was ist der Unterschied zwischen STEMI und NSTEMI?

Beides sind Myokardinfarkte mit Untergang von Herzmuskelzellen und Troponinanstieg. Der Unterschied liegt im EKG und daraus folgend in der Dringlichkeit der Behandlung.

Beim STEMI besteht ein kompletter Verschluss eines Herzkranzgefäßes mit transmuraler **Ischämie**. Im EKG zeigen sich persistierende ST-Hebungen in mindestens zwei benachbarten Ableitungen, im Verlauf ein Q-Zacken-Infarkt. Beim **NSTEMI** ist das Gefäß meist nur teilweise verschlossen oder es besteht eine relevante Stenose; das EKG zeigt ST-Senkungen, T-Negativierungen oder ist unauffällig. Die Diagnose stützt sich hier auf die Troponindynamik.

Der entscheidende Unterschied ist das Zeitfenster. Beim STEMI muss sofort reperfundiert werden, mit einer Ziel-Kontakt-Ballon-Zeit **unter 120 Minuten**, ohne auf das **Troponin** zu warten. Beim **NSTEMI** erfolgt die **Koronarangiographie** risikoadaptiert, bei hohem Risiko innerhalb von **24 Stunden**.

*Merke: Beim STEMI wird nicht auf das Labor gewartet, das EKG allein begründet die Indikation. Ein neu aufgetretener Linksschenkelblock mit typischer Klinik wird wie ein STEMI behandelt.*

## 20. Was ist der Unterschied zwischen Sprach- und Sprechstörung?

Eine Sprachstörung betrifft die Sprache selbst, eine Sprechstörung nur ihre motorische Ausführung.

Aphasieformen: die **Broca-Aphasie** mit stockender, telegrammartiger Sprache bei erhaltenem Verständnis, die **Wernicke-Aphasie** mit flüssiger, aber inhaltsleerer Sprache und Paraphasien bei gestörtem Verständnis, das ist der sogenannte Wortsalat, sowie die globale **Aphasie** mit Störung beider Anteile. Die **Dysarthrie** entsteht bei Läsionen von Hirnstamm, Kleinhirn, Hirnnerven oder Muskulatur.

Bei der **Aphasie** ist das Sprachsystem geschädigt: Wortfindung, Grammatik, Benennen und Sprachverständnis sind gestört, und zwar in allen Modalitäten, also auch beim Lesen und Schreiben. Ursache ist eine Läsion der dominanten, meist linken Hemisphäre. Bei der **Dysarthrie** ist die Sprache völlig intakt, der Patient weiß genau, was er sagen will, kann es aber nicht sauber artikulieren. Betroffen sind Atmung, Stimmgebung und Artikulation; Lesen und Schreiben bleiben normal.

*Merke: Die einfachste Unterscheidung am Bett: Man lässt den Patienten schreiben. Bei der **Dysarthrie** ist die Schrift inhaltlich korrekt, bei der **Aphasie** zeigt sie dieselben Fehler wie die gesprochene Sprache.*

## 21. Was ist die Beck-Trias?

Die klassische Befundtrias der Herzbeuteltamponade: Hypotonie, gestaute Halsvenen und leise, abgeschwächte Herztöne.

Ursache ist die behinderte diastolische Füllung. Flüssigkeit im Perikard erhöht den Druck, die Ventrikel können sich nicht mehr füllen, das Schlagvolumen fällt. Der Rückstau erzeugt die Halsvenenstauung, die Flüssigkeitsschicht dämpft die Herztöne.

Ergänzend findet sich ein **Pulsus paradoxus**, also ein inspiratorischer Blutdruckabfall **über 10 Millimeter Quecksilbersäule**, und im EKG eine **Niedervoltage** mit elektrischem Alternans.

**Echokardiographie** am Bett ist entscheidend: Perikarderguss, diastolischer Kollaps des rechten Vorhofs und Ventrikels, gestaute und nicht atemvariable **Vena cava inferior**.

Sofortige echogesteuerte **Perikardpunktion**, klassisch subxiphoidal nach Larrey. Bis dahin Volumengabe zur Aufrechterhaltung der Füllung, keine Vasodilatoren und keine Diuretika.

*Merke: Nicht die Menge entscheidet, sondern die Geschwindigkeit. **150 Milliliter** akut können tamponieren, während ein langsam gewachsener Erguss von einem Liter toleriert wird.*

## 22. Was ist die Funktion von Foramen ovale im Herzen?

Das **Foramen ovale** ist eine Öffnung in der Vorhofscheidewand, die es nur vor der Geburt gibt. Es leitet sauerstoffreiches Blut aus dem rechten direkt in den linken Vorhof und umgeht damit die noch nicht belüftete Lunge.

Beim Fetus kommt das oxygenierte Blut aus der Plazenta über die Nabelvene und den **Ductus venosus** zur unteren Hohlvene und wird gezielt durch das **Foramen ovale** geleitet. Der zweite Umgehungsweg ist der **Ductus arteriosus** Botalli zwischen **Truncus pulmonalis** und Aorta. Beide bestehen, weil der Lungengefäßwiderstand vor der Geburt sehr hoch ist.

Mit dem ersten Atemzug fällt der Lungenwiderstand, der Druck im linken Vorhof übersteigt den rechten, und die Klappe des **Foramen ovale** wird funktionell zugeedrückt. Der anatomische Verschluss folgt in den ersten Lebensmonaten.

Bei etwa einem Viertel der Erwachsenen bleibt es offen. Steigt der rechtsatriale Druck kurzzeitig an, etwa beim Pressen oder Husten, kann ein venöser Thrombus in den arteriellen Kreislauf übertreten. Das ist die **paradoxe Embolie**.

*Merke: Deshalb wird bei jedem **Schlaganfall** eines jungen Patienten ohne erkennbare Ursache nach einem offenen **Foramen ovale** gesucht, mit transösophagealer **Echokardiographie** und **Bubble-Test**.*

## 23. Was ist die NYHA-Klassifikation?

Eine rein klinische Einteilung der **Herzinsuffizienz** nach dem Ausmaß der Beschwerden unter Belastung, in vier Stadien.

Das Stadium beschreibt die Beschwerden, nicht die Pumpfunktion. Es kann sich unter Therapie bessern und bei Dekompensation verschlechtern, ist also kein fester Wert.

**NYHA I:** Herzerkrankung nachgewiesen, aber keine Beschwerden und keine Einschränkung der Belastbarkeit. **NYHA II:** Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung, etwa beim Treppensteigen über zwei Etagen. **NYHA III:** Beschwerden schon bei leichter Alltagsbelastung, etwa beim Gehen in der Ebene oder beim Ankleiden; in Ruhe beschwerdefrei. **NYHA IV:** Beschwerden bereits in Ruhe, Bettlägerigkeit.

*Merke: Die NYHA-Klasse und die **Auswurffraktion** korrelieren nur schwach: Ein Patient mit **25 Prozent** Auswurffraktion kann **NYHA II** sein, ein Patient mit erhaltener Auswurffraktion **NYHA III**. Beide Angaben gehören deshalb immer zusammen genannt.*

## 24. Was ist ein Impella-Katheter?

Eine mikroaxiale Pumpe, die über einen Katheter perkutan meist über die Leistenarterie eingebracht und retrograd durch die Aortenklappe in den linken Ventrikel vorgeschoben wird. Sie saugt Blut aus dem Ventrikel an und gibt es in die Aorta ascendens ab.

Kontraindiziert bei mechanischem Aortenklappenersatz, hochgradiger **Aortenklappeninsuffizienz**, Ventrikeltrombus und schwerer peripherer arterieller Verschlusskrankheit.

Damit entlastet sie den linken Ventrikel, senkt den Sauerstoffverbrauch und hält gleichzeitig die Organperfusion aufrecht. Eingesetzt wird sie beim therapierefraktären kardiogenen Schock und als Unterstützung bei Hochrisiko-Koronarinterventionen, außerdem als Überbrückung bis zur Erholung, zum Kunstherz oder zur Transplantation.

Blutung und Gefäßverletzung an der Punktionsstelle, Beinischämie, **Hämolyse** durch die Pumpenmechanik,

**Aortenklappeninsuffizienz**, Katheterdislokation, **Thrombose** und Infektion. Erforderlich ist eine systemische **Antikoagulation**.

*Merke: Im Unterschied zur intraaortalen Ballonpumpe, die nur die **Nachlast** senkt und die Koronarperfusion verbessert, fördert die Impella aktiv Blut und ersetzt damit teilweise die Pumpleistung.*

## 25. Was ist ein NSTEMI?

Ein **Myokardinfarkt** ohne persistierende ST-Hebungen. Nachgewiesen wird er über die Troponindynamik; im EKG finden sich ST-Senkungen, T-Negativierungen oder gar keine Veränderungen.

Diagnosestellung über hochsensitives **Troponin** bei Aufnahme und nach ein bis drei Stunden; entscheidend ist der relevante Anstieg oder Abfall, nicht der Einzelwert. Dazu 12-Kanal-EKG, das bei Verdacht wiederholt wird, und **Echokardiographie** zur Suche nach Wandbewegungsstörungen.

Sofort ASS, **Antikoagulation** mit **Heparin** oder **Fondaparinux**, **Betablocker**, **Statin**, bei Beschwerden **Nitrat** und **Morphin**. Der zweite Thrombozytenaggregationshemmer wird meist erst nach Darstellung der Koronar Anatomie gegeben. Die invasive Abklärung erfolgt risikoadaptiert: bei sehr hohem Risiko sofort, bei hohem Risiko innerhalb von **24 Stunden**.

Sofortige **Koronarangiographie** unabhängig vom **Troponin** bei hämodynamischer Instabilität, anhaltender Angina trotz Therapie, malignen Rhythmusstörungen oder mechanischen Komplikationen.

*Merke: Ein normales EKG schließt einen Infarkt nicht aus. Umgekehrt schließt ein normales **Troponin** bei Aufnahme ihn ebenfalls nicht aus, weshalb es nach ein bis drei Stunden wiederholt werden muss.*

## 26. Was ist eine ventrikuläre Tachykardie?

Eine Tachykardie mit einer Frequenz **über 100 pro Minute**, deren Ursprung unterhalb der Bifurkation des His-Bündels liegt. Weil die Erregung nicht über das normale Reizleitungssystem läuft, sind die QRS-Komplexe verbreitert, **über 120 Millisekunden**.

Meist strukturelle Herzerkrankung: abgelaufener Infarkt mit Narbe, **Kardiomyopathie**, **Myokarditis**. Weiter Elektrolytstörungen mit **Hypokaliämie** und Hypomagnesiämie, QT-verlängernde Medikamente, angeborene Ionenkanalerkrankungen.

Unterschieden wird nach Dauer in nicht anhaltend **unter 30 Sekunden** und anhaltend darüber, nach Morphologie in monomorph und polymorph. Sonderform ist die **Torsade de pointes** bei verlängerter QT-Zeit. Für die VT sprechen im EKG **AV-Dissoziation**, Fusions- und Capture-Schläge, sehr breite Komplexe und ein überdrehter Lagetyp.

Pulslos: sofort defibrillieren und reanimieren. Mit Puls und instabil: **synchronisierte Kardioversion** in Kurznarkose. Mit Puls und stabil: **Amiodaron** intravenös. Bei **Torsade de pointes** **Magnesiumsulfat**. Langfristig implantierbarer Defibrillator und **Ablation**.

*Merke: Jede **Breitkomplextachykardie** gilt bis zum Beweis des Gegenteils als ventrikuläre Tachykardie, besonders beim Patienten mit bekannter Herzerkrankung. Sie als supraventrikulär mit Schenkelblock zu behandeln, kann tödlich enden.*

## 27. Was sind Frühkomplikationen von MI?

Frühkomplikationen treten in den ersten Stunden bis etwa zwei Wochen nach dem Infarkt auf und lassen sich in Rhythmusstörungen, Pumpversagen und mechanische Komplikationen gliedern.

Weiter die frühe Pericarditis epistenocardica in den ersten Tagen, Wandthromben im Bereich der Akinesie mit Emboliegefahr sowie ein rechtsventrikulärer Infarkt beim **Hinterwandinfarkt**.

Rhythmusstörungen sind am häufigsten und die häufigste Todesursache in der Frühphase: ventrikuläre Extrasystolen, ventrikuläre Tachykardie, **Kammerflimmern** und damit der plötzliche Herztod, außerdem **Vorhofflimmern** und beim **Hinterwandinfarkt** AV-Blockierungen und Bradykardie. Pumpversagen bis zum kardiogenen Schock bei großem Infarktareal. Mechanische Komplikationen typischerweise zwischen Tag 3 und 7, wenn das Gewebe am weichsten ist: **Papillarmuskelabriss** mit akuter Mitralinsuffizienz, **Ventrikelseptumruptur** mit neuem Systolikum, **freie Wandruptur** mit **Perikardtamponade** und elektromechanischer Entkopplung.

*Merke: Neu aufgetretenes lautes Systolikum wenige Tage nach einem Infarkt ist ein Alarmzeichen: Es spricht für **Papillarmuskelabriss** oder **Septumruptur** und erfordert sofort eine **Echokardiographie**.*

## 28. Was sind NW der Triptane?

**Triptane** sind Serotonin-Agonisten an den 5-HT<sub>1B</sub>- und 1D-Rezeptoren und wirken über Vasokonstriktion. Genau daraus ergeben sich die Nebenwirkungen.

Bei zu häufiger Einnahme, also an mehr als zehn Tagen im Monat, droht ein Kopfschmerz durch **Medikamentenübergebrauch**. Die Kombination mit Ergotaminen ist verboten; bei gleichzeitigen Serotonin-Wiederaufnahmehemmern besteht ein geringes Risiko für ein **Serotoninsyndrom**.

Kontraindiziert bei koronarer Herzkrankheit, nach Herzinfarkt, bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit, nach **Schlaganfall**, bei unbehandelter Hypertonie sowie bei Migräne mit Hirnstammaura oder hemiplegischer Aura.

Häufig ein Engegefühl in Brust, Hals und Kiefer, das sogenannte **Triptan-Syndrom**. Weiter Flush, Abgeschlagenheit und Benommenheit, Missempfindungen auf der Haut, kalte Hände und Füße sowie ein vorübergehender Blutdruckanstieg. Selten, aber ernst: koronare **Ischämie** bis zum Infarkt und zerebrale Ischämien.

*Merke: **Triptane** wirken nur im Anfall, nicht prophylaktisch, und sollen früh im Anfall eingenommen werden. In der Aura-Phase gibt man sie noch nicht, sondern erst mit Beginn der Kopfschmerzen.*

## 29. Was sind VHF-Ätiologien?

Man ordnet die Ursachen in kardiale und extrakardiale; bei einem kleinen Teil findet sich keine, dann spricht man vom idiopathischen oder Lone atrial fibrillation.

Kardial: arterielle Hypertonie als häufigste Ursache überhaupt, koronare Herzkrankheit, **Herzinsuffizienz**, Klappenvitien besonders der Mitralklappe, Kardiomyopathien, **Perikarditis**, Zustand nach Herzoperation. Extrakardial: **Hyperthyreose**, Elektrolytstörungen vor allem **Hypokaliämie** und Hypomagnesiämie, Alkohol im Sinne des Holiday-Heart-Syndroms, obstruktive **Schlafapnoe**, Adipositas, **Lungenembolie**, COPD, **Pneumonie**, Fieber und **Sepsis**, Sympathomimetika.

Deshalb gehören zur Erstabklärung immer TSH, Elektrolyte, Blutbild, Nierenwerte, **Echokardiographie** und die Frage nach Alkohol und **Schlafapnoe**.

*Merke: Bei jedem erstmaligen **Vorhofflimmern** muss die Schilddrüse kontrolliert werden. Eine **Hyperthyreose** ist eine der wenigen wirklich heilbaren Ursachen, und ohne ihre Behandlung gelingt keine dauerhafte **Rhythmuskontrolle**.*

### 30. Was sind die Komplikationen von DM?

Man gliedert sie in akute Stoffwechselentgleisungen und chronische Gefäßschäden, letztere in Mikro- und Makroangiopathie. Das diabetische Fußsyndrom entsteht aus dem Zusammenspiel von Neuropathie, Angiopathie und Infektion. Hinzu kommen erhöhte Infektanfälligkeit und Wundheilungsstörungen.

Deshalb die jährlichen Kontrollen: Augenhintergrund, Albumin-Kreatinin-Quotient im Urin, Fußinspektion mit Prüfung von Vibrations- und Berührungsempfinden sowie Fußpuls, dazu Blutdruck und Lipide.

Akut: **Hypoglykämie** unter Therapie, **diabetische Ketoazidose** vor allem beim Typ 1, **hyperosmolares hyperglykämisches Syndrom** vor allem beim Typ 2. Mikroangiopathie: Retinopathie mit Erblindungsgefahr, **Nephropathie** mit **Albuminurie** bis zur Dialysepflicht, Neuropathie als distal-symmetrische **Polyneuropathie** und autonome Neuropathie mit **Gastroparese**, Blasenentleerungsstörung und stummer **Ischämie**. Makroangiopathie: koronare Herzkrankheit, **Schlaganfall**, periphere arterielle Verschlusskrankheit und **Mediasklerose** Mönckeberg.

*Merke: Die Neuropathie macht den Fuß gefühllos, deshalb bleiben Druckstellen unbemerkt. Der Patient spürt seinen Infarkt und seine Fußwunde gleichermaßen nicht.*

### 31. Was sind die Ursachen von VHF?

Etwa **15 Prozent** bleiben ohne fassbare Ursache. Bei den übrigen unterscheidet man Erkrankungen des Herzens selbst von Auslösern außerhalb des Herzens.

Am Herzen: arterielle Hypertonie als häufigster Faktor überhaupt, koronare Herzkrankheit, **Herzinsuffizienz**, Mitralklappenfehler, Kardiomyopathien, **Perikarditis**, Zustand nach herzchirurgischem Eingriff. Außerhalb des Herzens: Schilddrüsenüberfunktion, Kaliummangel und Magnesiummangel, Alkoholexzess als **Holiday-Heart-Syndrom**, obstruktive **Schlafapnoe**, Übergewicht, **Lungenembolie**, COPD, **Pneumonie**, Fieber, **Sepsis** und sympathomimetische Substanzen.

Zur Erstabklärung gehören daher TSH, Kalium und Magnesium, Blutbild, Nierenwerte, **Echokardiographie** sowie die gezielte Frage nach Alkoholkonsum und nächtlichem Schnarchen.

*Merke: Bei jedem neu entdeckten **Vorhofflimmern** wird die Schilddrüse kontrolliert. Solange eine Überfunktion besteht, gelingt keine dauerhafte **Rhythmuskontrolle**.*

### 32. Was sind die Zeichen einer Herzinsuffizienz?

Man ordnet die Zeichen nach Rückwärts- und **Vorwärtsversagen** und danach, welche Herzhälfte betroffen ist.

Linksherzinsuffizienz staut in die Lunge: Belastungsdyspnoe, **Orthopnoe**, nächtliche Atemnot als **Asthma cardiale**, feuchte Rasselgeräusche über den Unterfeldern, Husten mit schaumigem Auswurf. Rechtsherzinsuffizienz staut in den Körperkreislauf: symmetrische Beinödeme mit Betonung der abhängigen Partien, gestaute Halsvenen, positiver **hepatojugulärer Reflux**, **Stauungsleber** mit Druckschmerz, **Aszites**, Gewichtszunahme und **Nykturie**.

**Vorwärtsversagen** zeigt sich als Leistungsminderung, Müdigkeit, kalte Extremitäten und Verwirrtheit beim alten Menschen. Bei der Untersuchung Tachykardie, **dritter Herzton** als **Galopprrhythmus**, verbreiteter **Herzspitzenstoß**.

*Merke: Die **Nykturie** ist ein früher und oft übersehener Hinweis: Im Liegen werden die tagsüber eingelagerten Ödeme mobilisiert und nachts ausgeschieden. Ebenso wichtig ist das tägliche Wiegen — mehr als zwei Kilogramm in drei Tagen zeigt eine Dekompensation an, bevor sie klinisch auffällt.*

### 33. Was sind die häufigsten Ursachen von Apoplex?

Rund **85 Prozent** der Schlaganfälle sind ischämisch, **etwa 15 Prozent** Blutungen. Die Ursachen des ischämischen Schlaganfalls fasst man in der **TOAST-Einteilung** zusammen.

Kardioembolisch, mit **Vorhofflimmern** als häufigster Einzelursache, dazu **Endokarditis**, **Klappenersatz**, Wandthrombus nach Infarkt und **dilatative Kardiomyopathie**. Makroangiopathisch durch **Atherosklerose** der hirnversorgenden Arterien, vor allem die **Karotisstenose** an der Bifurkation. Mikroangiopathisch als lakunärer Infarkt bei langjähriger Hypertonie und Diabetes. Seltener: Dissektion der Karotis oder Vertebralis bei jungen Patienten, Vaskulitis, Gerinnungsstörungen, **paradoxe Embolie** bei offenem **Foramen ovale**.

Deshalb gehören zur Ursachensuche immer **Langzeit-EKG** oder Monitoring zur Detektion von **Vorhofflimmern**, **Duplexsonographie** der hirnversorgenden Arterien, **Echokardiographie** sowie Labor mit Lipiden und HbA1c.

*Merke: Nach jedem kryptogenen **Schlaganfall** wird verlängert nach **Vorhofflimmern** gesucht, oft über Wochen, weil es paroxysmal auftritt und im Standard-EKG leicht übersehen wird. Der Nachweis ändert die Therapie von Thrombozytenaggregationshemmung zu **Antikoagulation**.*

### 34. Wie diagnostiziert man KHK?

Stufenweise: Anamnese und Risikoprofil, Basisdiagnostik, dann je nach **Vortestwahrscheinlichkeit** ein nichtinvasiver **Ischämienachweis** oder direkt die **Koronarangiographie**.

Basis sind Ruhe-EKG, Labor mit **Troponin**, Lipiden und **HbA1c** sowie die **Echokardiographie** zur Beurteilung von Pumpfunktion und Wandbewegungsstörungen. Bei niedriger bis mittlerer **Vortestwahrscheinlichkeit** ist die kardiale **Computertomographie** mit Koronarkalk und **CT-Angiographie** das Verfahren der Wahl, weil sie eine relevante Stenose sicher ausschließt. Bei mittlerer bis hoher Wahrscheinlichkeit folgt ein **Ischämienachweis**: **Stress-Echokardiographie**, Myokardperfusionsszintigraphie oder **Stress-MRT**.

Die invasive **Koronarangiographie** ist Patienten mit hoher Wahrscheinlichkeit, mit nachgewiesener relevanter **Ischämie** oder mit anhaltenden Beschwerden trotz medikamentöser Therapie vorbehalten. Sie erlaubt zugleich die Behandlung.

Das **Belastungs-EKG** hat eine geringe Aussagekraft und wird zur reinen Ischämiediagnostik nicht mehr empfohlen. Häufig wird es aus orthopädischen Gründen vorzeitig abgebrochen und ist dann nicht verwertbar.

*Merke: Ein unauffälliges Ruhe-EKG schließt eine koronare Herzkrankheit nicht aus. Bei typischer Angina pectoris und hohem Risikoprofil führt der Weg direkt zur **Koronarangiographie**.*

### 35. Wie kann man wissen, dass Lidocain iv gespritzt wurde?

Daran, dass sofort systemische Symptome auftreten, die bei korrekter örtlicher Anwendung fehlen. Frühestes und typischstes Zeichen ist ein metallischer Geschmack im Mund, dazu periorales Kribbeln und Taubheit der Zunge.

Es folgt eine Stufenfolge der Lokalanästhetikaintoxikation. Zunächst zentralnervös: Ohrensausen, Sehstörungen, Schwindel, Unruhe, Zittern, Muskelzuckungen, dann generalisierte Krampfanfälle und Bewusstlosigkeit. Bei höheren Spiegeln kardial:

Bradykardie, breite QRS-Komplexe, AV-Blockierungen, Blutdruckabfall bis zum **Kreislaufstillstand**.

Vorbeugend gilt: vor jeder Injektion aspirieren, langsam und fraktioniert injizieren, Höchstdosis beachten und während der Gabe mit dem Patienten sprechen.

Injektion sofort stoppen, Sauerstoff, Atemweg sichern, Krampfanfälle mit Benzodiazepinen durchbrechen. Spezifisch ist die Lipidrescue-Therapie mit einer 20-prozentigen **Lipidemulsion** als Bolus und anschließender Infusion; sie bindet das lipophile Lokalanästhetikum und entzieht es dem Gewebe.

*Merke: Der metallische Geschmack ist das Warnzeichen, bei dem die Injektion sofort abgebrochen wird. Wer darüber hinweggeht, riskiert den Krampfanfall.*

### 36. Bradyarrhythmia absoluta mit HF 36/min. Was machen Sie?

Zuerst wird beurteilt, ob der Patient stabil ist. Parallel gilt die Frage der Medikamente — eine Bradyarrhythmie bei **Vorhofflimmern** ist sehr häufig medikamentös verursacht.

Beurteilung anhand von Bewusstsein, Blutdruck, Zeichen der Minderperfusion, Angina pectoris, Herzinsuffizienzzeichen und Synkopen. Dazu 12-Kanal-EKG, Monitorüberwachung, Elektrolyte mit Kalium und Kalzium, Nierenwerte, TSH, Digitalis Spiegel und **Troponin**.

Bei stabilem Patienten: bradykardisierende Medikamente pausieren — **Betablocker, Verapamil, Diltiazem, Digitalis, Amiodaron** —, Elektrolyte ausgleichen, Ursache suchen und überwachen. Bei instabilem Patienten nach dem Algorithmus: **Atropin 0,5 Milligramm** intravenös, wiederholbar bis **maximal 3 Milligramm**; bei Wirkungslosigkeit **Adrenalin** als Perfusor oder transkutane Schrittmacherstimulation unter Analgosedierung, danach transvenöser Schrittmacher. Bei **Digitalisintoxikation** Antikörperfragmente, bei Betablockerintoxikation Glukagon und hochdosiert Insulin mit Glukose.

**Betablocker** werden bei **Vorhofflimmern** zur **Frequenzkontrolle** gegeben. Eine dauerhafte Tachyarrhythmie ist keineswegs harmlos: Sie verkürzt die diastolische Füllungszeit, senkt das Schlagvolumen und führt bei anhaltendem Verlauf zur **Tachykardiomyopathie** mit **Herzinsuffizienz**. Deshalb wird die Frequenz gesenkt — aber eben nicht zu weit.

*Merke: Wichtig: **Atropin** wirkt nur auf den **Sinusknoten** und die **AV-Überleitung**. Bei einem Block auf Ebene unterhalb des AV-Knotens, also beim **AV-Block** dritten Grades mit breitem **Ersatzrhythmus**, ist es wirkungslos und kann die Lage sogar verschlechtern. Dort geht man direkt zur Stimulation über. Bleibt die Bradykardie nach Absetzen der Medikamente bestehen, besteht die Indikation zum permanenten Schrittmacher.*

### 37. Diagnostik von Depression?

Die Diagnose der Depression stützt sich auf die Symptomatik nach festen Kriterien, den Zeitverlauf und den Ausschluss organischer Ursachen.

Organischer Ausschluss: **Hypothyreose, Anämie**, Vitamin-B12- und Folsäuremangel, **Morbus Parkinson, Demenz, Schlafapnoe**, Malignom, chronischer Schmerz, sowie Medikamente wie **Betablocker**, Kortikosteroide, Interferon und Isotretinoin. Dazu Alkohol und andere Substanzen. Basisdiagnostik mit Blutbild, TSH, Elektrolyten, Leber- und Nierenwerten, Vitamin B12 und Folsäure.

Nach den gängigen Klassifikationen gibt es drei Hauptsymptome: gedrückte Stimmung, Verlust von Interesse und Freude sowie verminderter Antrieb mit erhöhter Ermüdbarkeit. Dazu Zusatzsymptome: verminderte Konzentration, gestörtes Selbstwertgefühl, Schuldgefühle, negative Zukunftsperspektive, Suizidgedanken oder -handlungen, Schlafstörungen mit typischem Früherwachen und Morgentief, sowie Appetit- und Gewichtsverlust. Die Beschwerden müssen **mindestens 2 Wochen** bestehen. Zwei Hauptsymptome plus zwei Zusatzsymptome ergeben eine leichte, zwei plus drei bis vier eine mittelgradige, drei plus mindestens vier eine schwere Episode.

Screening mit zwei Fragen nach Niedergeschlagenheit und Interessenverlust in den letzten **4 Wochen**, ergänzend Fragebögen wie der PHQ-9 oder die Geriatrische Depressionsskala beim älteren Menschen.

*Merke: Die **Suizidalität** wird immer aktiv und direkt angesprochen. Die verbreitete Sorge, man bringe den Patienten damit erst auf den Gedanken, ist widerlegt — das Gegenteil ist der Fall: Die Frage entlastet. Wer die Frage auslässt, übersieht die einzige unmittelbar lebensbedrohliche Komplikation.*

### 38. EKG von einem Pat, der morgen Dialyse bekommt: Hohe T-Welle, arrhythmogen, kompl. RSB. Was kann die Ursache sein?

Eine **Hyperkaliämie**. Beim Dialysepatienten ist sie die naheliegendste Erklärung für hohe, spitze T-Wellen mit Verbreiterung des Kammerkomplexes.

Die EKG-Veränderungen folgen dem Kaliumspiegel in typischer Reihenfolge: zuerst hohe, spitze, schmalbasige T-Wellen — sogenannte Zeltdach-T. Dann Abflachung und Verlust der P-Welle mit Verlängerung der PQ-Zeit, danach Verbreiterung des QRS-Komplexes, die einen Schenkelblock vortäuschen kann. Schließlich verschmelzen QRS und T zur Sinuswelle, gefolgt von **Kammerflimmern** oder Asystolie. Die Veränderungen korrelieren nur grob mit dem Wert; entscheidend ist die Geschwindigkeit des Anstiegs.

Bei EKG-Veränderungen sofort: Calciumgluconat **10 Prozent** intravenös als Membranstabilisierung — es senkt das Kalium nicht, schützt aber unmittelbar das Herz und wirkt innerhalb von Minuten. Danach Verschiebung nach intrazellulär mit Glukose plus **Insulin, Salbutamol** inhalativ und bei Azidose **Natriumbikarbonat**. Erst dann die tatsächliche Entfernung aus dem Körper: **Kationenaustauscher**, Schleifendiuretika bei erhaltener Diurese und beim Dialysepatienten die sofortige **Dialyse** — sie ist hier die einzige wirklich wirksame Maßnahme.

Ursachen suchen: Diätfehler, kaliumsparende Diuretika, **ACE-Hemmer** und Sartane, NSAR, **Trimethoprim, Digitalis**, Azidose, **Hämolyse, Rhabdomyolyse** und Zellerfall bei Tumorlyse. Bei blandem Labor an eine **Pseudohyperkaliämie** durch Hämolyse in der Probe oder zu lange Stauung denken.

*Merke: Der Kernsatz: Kalzium zuerst, Kalium danach. Und die Verschiebemaßnahmen wirken nur vorübergehend — nach einigen Stunden kommt das Kalium zurück, wenn es nicht wirklich entfernt wurde. Beim Dialysepatienten heißt das: **Dialyse** vorziehen, nicht bis zum nächsten Tag warten.*

### 39. Fall: Sie gehen nach Hause nach dem Dienst und bei Bushaltestelle ein alter Mann gestürzt. Was machen Sie?

Als Arzt bin ich zur Hilfeleistung verpflichtet. Ich gehe nach dem Basisschema für Laien- und professionelle Wiederbelebung vor: prüfen, rufen, drücken.

Beim älteren Menschen an die häufigen Ursachen denken: **Synkope** kardialer Genese, Rhythmusstörung, **Hypoglykämie, Schlaganfall**, orthostatische Dysregulation und Medikamentennebenwirkungen. Bei der Übergabe sind der Sturzhergang und ob der Sturz beobachtet wurde die wichtigsten Angaben.

Reagiert er, atmet aber normal: **stabile Seitenlage**, Wärmeerhalt, engmaschige Kontrolle von Bewusstsein und Atmung, Notruf. Bei einem Sturz mit möglichem Trauma an die Halswirbelsäule denken und den Kopf achsengerecht führen; bei Bewusstlosigkeit hat der freie Atemweg dennoch Vorrang.

Ablauf: Eigenschutz beachten und die Umgebung sichern. Bewusstsein prüfen durch lautes Ansprechen und Rütteln an den Schultern. Reagiert er nicht, um Hilfe rufen und Umstehende gezielt ansprechen. Atemweg freimachen durch Überstrecken des Kopfes und Anheben des Kinns, dann Atmung höchstens **10 Sekunden** lang sehen, hören und fühlen. **Schnappatmung** gilt als fehlende Atmung. Fehlt sie, sofort 112 rufen oder rufen lassen, den Defibrillator holen lassen und mit der **Thoraxkompression** beginnen: Druckpunkt in der Mitte des Brustkorbs, Frequenz **100 bis 120 pro Minute**, Tiefe **5 bis 6 Zentimeter**, vollständige Entlastung, Verhältnis **30 zu 2** mit Beatmung. Sobald der automatisierte externe Defibrillator da ist, einschalten und den Anweisungen folgen. Wechsel der drückenden Person alle **2 Minuten**.

*Merke: Der rechtliche Punkt gehört mit in die Antwort: Unterlassene Hilfeleistung ist nach Paragraph 323c des Strafgesetzbuchs strafbar. Und der praktische: Wer nur drückt, macht nichts falsch. Nichts zu tun ist der einzige echte Fehler.*

### 40. NW von Lidocain?

**Lidocain** ist ein Lokalanästhetikum vom Amidtyp und zugleich ein Antiarrhythmikum der Klasse Ib. Seine Nebenwirkungen betreffen vor allem das zentrale Nervensystem und das Herz.

Die Zeichen treten in aufsteigender Schwere auf: Erst kommt die zentralnervöse Erregung, dann die Depression, zuletzt der Herzstillstand. Die frühen Zeichen sind deshalb Warnzeichen, bei denen sofort gestoppt wird.

Bei Verdacht auf systemische **Lokalanästhetikumintoxikation**: Injektion beenden, Atemweg und Sauerstoff sichern, Krampfanfall mit **Benzodiazepin** behandeln und als spezifisches **Antidot** eine **Lipidemulsion** mit **20 Prozent** als Bolus und Infusion geben. Reanimation kann verlängert nötig sein.

Zentralnervös und dosisabhängig in typischer Reihenfolge: metallischer Geschmack und Kribbeln oder Taubheit um den Mund, Ohrgeräusche, Schwindel, Sehstörungen, Unruhe und Verwirrtheit, dann Muskelzuckungen, Krampfanfall und schließlich Atemstillstand und Koma. Kardial: negativ inotrop, negativ dromotrop mit Verlangsamung der Überleitung, Blutdruckabfall, Bradykardie bis zur Asystolie. Weiter Übelkeit und Erbrechen, allergische Reaktionen — bei Amiden allerdings selten — und die Methämoglobinbildung, die vor allem bei Prilocain vorkommt.

*Merke: Die wichtigste Vorbeugung ist die **Aspirationsprobe** vor jeder Injektion und die Beachtung der Höchstdosis — **etwa 3 Milligramm pro Kilogramm** ohne und 7 mit Adrenalinzusatz. Perioralem Kribbeln muss man sofort nachgehen: Es ist das erste Zeichen einer versehentlichen intravasalen Injektion.*

### 41. STEMI bei Verschluss der rechten Koronararterie?

Der Verschluss der rechten Koronararterie führt typischerweise zum inferioren **Hinterwandinfarkt** mit ST-Hebungen in II, III und aVF.

Typisch für den **Hinterwandinfarkt** sind Übelkeit, Erbrechen und Bradykardie über den Vagusreflex sowie AV-Blockierungen, weil der **AV-Knoten** mitversorgt wird. Etwa **30 bis 50 Prozent** haben eine Rechtsherzbeteiligung.

Zuordnung: Die rechte Koronararterie versorgt bei **etwa 80 Prozent** der Menschen die Hinterwand und die Herzunterseite, dazu bei den meisten den **Sinusknoten** und den **AV-Knoten**. Ist stattdessen der **Ramus circumflexus** verschlossen, entsteht ein posteriorer oder posterolateraler Infarkt mit Veränderungen in V7 bis V9 und in I, aVL, V5 und V6. Beim posterioren Infarkt sieht man in V1 bis V3 zunächst nur die spiegelbildlichen ST-Senkungen mit hohen R-Zacken — er wird deshalb leicht übersehen.

Deshalb bei jedem inferioren Infarkt zusätzlich die rechtspräkordialen Ableitungen V3r und V4r schreiben, und bei posteriorem Verdacht V7 bis V9. Ansonsten gilt das Standardvorgehen mit sofortiger **Koronarintervention**.

*Merke: Der klinisch wichtigste Punkt: Beim **Rechtsherzinfarkt** sind Nitrate und andere vorlastsenkende Mittel kontraindiziert. Der rechte Ventrikel ist auf hohe Füllung angewiesen; senkt man die **Vorlast**, bricht der Blutdruck ein. Hier gibt man im Gegenteil Volumen.*

### 42. Umgang mit thorakalen Schmerzen in der Praxis und Klinik (besonders STEMI)?

Der STEMI ist die eine Diagnose beim Thoraxschmerz, bei der die Zeit unmittelbar über den Muskelverlust entscheidet. Deshalb läuft alles auf die schnellstmögliche **Reperfusion** zu.

In der Klinik danach: **duale Plättchenhemmung**, **Betablocker**, hochdosiertes **Statin**, ACE-Hemmer, Echokardiographie, Rhythmusüberwachung für **mindestens 24 Stunden** und frühe Anbindung an die kardiologische Rehabilitation.

Diagnosestellung aus drei Bausteinen: infarkttypische Beschwerden über mehr als **20 Minuten**, fehlendes oder unzureichendes Ansprechen auf Nitrate, und im EKG ST-Hebungen in mindestens zwei zusammengehörigen Ableitungen oder ein neu aufgetretener **Linksschenkelblock**. Das EKG muss innerhalb von **10 Minuten** nach Erstkontakt geschrieben und beurteilt sein. Auf das **Troponin** wird nicht gewartet.

In der Praxis: Notarzt rufen, nicht selbst fahren lassen. Sofortmaßnahmen sind Monitorüberwachung mit Defibrillationsbereitschaft, venöser Zugang, Oberkörperhochlagerung, Sauerstoff nur bei Sättigung **unter 90 Prozent**, ASS **150 bis 300 Milligramm**, **Heparin**, **Morphin** gegen Schmerz und Angst, **Nitrat** nur bei systolischem Druck über 90 und nicht beim **Rechtsherzinfarkt**. Direkte Voranmeldung im Herzkatheterlabor unter Umgehung der Notaufnahme. Ziel ist die perkutane **Koronarintervention** innerhalb von **120 Minuten** ab Diagnose; ist sie nicht erreichbar, **Fibrinolyse** innerhalb von **30 Minuten** und anschließende Verlegung.

*Merke: Zwei Sätze: Time is muscle — jede Verzögerung kostet Myokard. Und die häufigste Todesursache in der ersten Stunde ist das **Kammerflimmern**, meist bevor der Patient die Klinik erreicht. Deshalb bleibt der Patient nie allein und nie ohne Defibrillator in Reichweite.*

#### 43. Virchow Trias?

Die **Virchow-Trias** beschreibt die drei Faktoren, aus deren Zusammenspiel eine **Thrombose** entsteht: Veränderung der Gefäßwand, Verlangsamung der Strömung und veränderte Blutzusammensetzung.

Erstens Endothelschädigung: Trauma, Operation, Venenkatheter und Punktionen, Entzündung, Rauchen, **Atherosklerose**. Zweitens Strömungsverlangsamung: Immobilisation, langes Sitzen auf Reisen, Gipsverband, Bettlägerigkeit, **Herzinsuffizienz**, Varikosis, äußere Kompression wie beim **May-Thurner-Syndrom**, Schwangerschaft durch den drückenden Uterus. Drittens Hyperkoagulabilität: Malignom, hereditäre **Thrombophilie** wie **Faktor-V-Leiden**, Kontrazeptiva und Hormonersatz, Schwangerschaft und Wochenbett, **Exsikkose**, Entzündung, **nephrotisches Syndrom**, **Polyglobulie**.

In der Praxis kommen fast immer mehrere Faktoren zusammen. Der bettlägerige Tumorpatient nach großer Operation erfüllt alle drei — deshalb ist bei ihm die Prophylaxe zwingend und wird nach Entlassung oft fortgeführt.

Prophylaktisch greift man an allen drei Punkten an: frühe Mobilisation und Bewegungsübungen gegen die Stase, Kompressionsstrümpfe, ausreichende Flüssigkeitszufuhr und die medikamentöse Prophylaxe mit niedermolekularem **Heparin** gegen die Gerinnungsneigung.

*Merke: Die Trias ist mehr als eine Merkhilfe: Sie ist das Gerüst, an dem man jede Thromboseanamnese systematisch abfragt. Wer sie sauber durchgeht, findet den Auslöser fast immer — und wenn nicht, bleibt der Verdacht auf ein okkultes Malignom.*

#### 44. WPW: Definition, Ätiologie, Behandlung?

Das **Wolff-Parkinson-White-Syndrom** ist eine angeborene zusätzliche Leitungsbahn zwischen Vorhof und Kammer, das **Kent-Bündel**. Es überbrückt den **AV-Knoten** und ermöglicht kreisende Erregungen.

Angeboren durch eine unvollständige Trennung von Vorhof- und Kammermuskulatur während der Entwicklung. Von einem Syndrom spricht man erst, wenn zur EKG-Veränderung auch Tachykardien hinzukommen; sonst heißt es Präexzitationsmuster.

Anfallsweise Herzasen mit plötzlichem Beginn und Ende, Palpitationen, Schwindel, Luftnot, selten Synkopen. Im Ruhe-EKG: verkürzte PQ-Zeit **unter 120 Millisekunden**, **Delta-Welle** als träger Anstieg des Kammerkomplexes und dadurch verbreiteter QRS-Komplex, dazu Repolarisationsstörungen.

Ruhe-EKG, **Langzeit-EKG**, **Ereignisrekorder**, Belastungstest und zur Sicherung die elektrophysiologische Untersuchung.

Im Anfall bei schmalen Komplex zunächst vagale Manöver, dann **Adenosin** als Bolus, bei Instabilität **elektrische Kardioversion**. Dauerhaft ist die **Katheterablation** der akzessorischen Bahn die Therapie der Wahl mit Erfolgsraten **über 95 Prozent**; sie ist heilend.

*Merke: Die entscheidende Gefahr: Kommt **Vorhofflimmern** hinzu, kann die Zusatzbahn sehr schnell überleiten — bis zum **Kammerflimmern**. In dieser Situation sind AV-Knoten-blockierende Mittel wie **Adenosin**, **Verapamil**, **Betablocker** und **Digitalis** absolut kontraindiziert, weil sie die Erregung ausschließlich über die schnelle Bahn zwingen. Bei Vorhofflimmern mit breitem, unregelmäßigem Komplex wird kardiovertiert oder **Ajmalin** gegeben.*

#### 45. Warum machen wir zuerst keine Blutkultur bei Tbc?

Weil Mykobakterien in der **Blutkultur** praktisch nicht wachsen und die Kultur außerordentlich lange dauert. Die **Generationszeit** beträgt **etwa 18 bis 24 Stunden** statt der **20 Minuten** gewöhnlicher Bakterien; bis zum Wachstum vergehen bis zu **6 bis 8 Wochen**.

**Blutkulturen** sind dennoch sinnvoll bei der **Miliartuberkulose** und bei HIV-positiven Patienten mit disseminierter Erkrankung — dort werden spezielle Mykobakterien-Blutkulturflaschen verwendet.

Hinzu kommt, dass die Lungentuberkulose gewöhnlich keine Bakteriämie erzeugt. Der Erreger sitzt im Gewebe und im Sekret der Atemwege. Deshalb wird dort gesucht: Sputum an drei aufeinanderfolgenden Tagen, ersatzweise induziertes Sputum, Magensaft bei Kindern oder Material aus der **Bronchoskopie**. Untersucht wird mit der Mikroskopie nach **Ziehl-Neelsen** oder **Auramin**, mit der **Nukleinsäureamplifikation**, die innerhalb weniger Stunden Ergebnis und Rifampicinresistenz liefert, und mit der Kultur als Goldstandard einschließlich Resistenztestung.

Ergänzend Röntgen-Thorax und **Computertomographie**, sowie zum Nachweis einer latenten Infektion der **Interferon-Gamma-Test** oder der Tuberkulin-Hauttest. Beide unterscheiden nicht zwischen latenter und aktiver Erkrankung.

*Merke: Der praktische Kernsatz: Bei Tuberkuloseverdacht sammelt man Sputum, nicht Blut — und man isoliert sofort, ohne das Ergebnis abzuwarten. Die **Nukleinsäureamplifikation** hat die Wartezeit auf die entscheidende Information von Wochen auf Stunden verkürzt.*

#### 46. Warum spritzt man Lidocain mit kontinuierlicher Aspiration?

Um eine versehentliche Injektion in ein Gefäß zu erkennen, bevor eine relevante Menge verabreicht ist. **Lidocain** ist zugleich ein Natriumkanalblocker und wirkt intravasal kardiotoxisch und zentralnervös toxisch.

Der Patient wird während der Injektion angesprochen. Klagt er über Kribbeln, Schwindel oder Ohrensausen, wird sofort gestoppt. Deshalb: dünne Kanüle, langsame Injektion, Aspiration vor Beginn und nach jeweils wenigen Millilitern, insbesondere beim Umsetzen der Nadel. Bei gefäßreichen Regionen wie Hals, Interkostalraum und Beckenboden ist die Vorsicht besonders geboten. Höchstdosen beachten: **etwa 3 Milligramm** pro Kilogramm ohne, etwa 7 mit Adrenalinzusatz, das durch Vasokonstriktion die Aufnahme verzögert.

Bei intravasaler Injektion steigt der Spiegel schlagartig. Zentralnervös folgen Kribbeln um den Mund, metallischer Geschmack, Ohrgeräusche, Schwindel, Unruhe, dann Krampfanfall und Koma. Kardial wirkt **Lidocain** negativ inotrop und dromotrop mit Blutdruckabfall, Bradykardie, Überleitungsstörung und im Extremfall Asystolie.

*Merke: Ein zweiter Grund für das Aspirieren gilt an bestimmten Orten besonders: Adrenalinhaltige Lösungen dürfen nicht an Akren wie Fingern, Zehen, Nase, Ohr und Penis verwendet werden — die Vasokonstriktion kann dort zur **Nekrose** führen. Und für den Notfall gehört eine **Lipidemulsion** in Reichweite, wo größere Mengen Lokalanästhetikum gegeben werden.*

#### 47. Was ist AV-Block I?

Ein **AV-Block** ersten Grades liegt vor, wenn die Überleitungszeit vom Vorhof zur Kammer verlängert ist, jede Vorhoferregung aber weitergeleitet wird. Die PQ-Zeit beträgt mehr als **200 Millisekunden**.

Ursachen: erhöhter Vagotonus, besonders bei Sportlern und im Schlaf, Medikamente wie **Betablocker**, **Verapamil**, **Diltiazem**, **Digitalis** und **Amiodaron**, koronare Herzkrankheit vor allem beim **Hinterwandinfarkt**, **Myokarditis**, Elektrolytstörungen mit Hyperkaliämie, Borreliose mit Lyme-Karditis, rheumatisches Fieber und degenerative Veränderungen im Alter.

In aller Regel beschwerdefrei und ein Zufallsbefund. Erst bei sehr langer PQ-Zeit **über 300 Millisekunden** kann es zu einer Art Schrittmachersyndrom kommen, weil sich die Vorhofkontraktion ungünstig gegen die geschlossene Klappe richtet.

In der Regel keine Therapie. Auslösende Medikamente werden überprüft, Elektrolyte ausgeglichen, eine behandelbare Ursache wie die Borreliose gesucht. Eine Schrittmacherindikation besteht nur ausnahmsweise bei ausgeprägter Verlängerung mit Beschwerden.

*Merke: Zur Abgrenzung: Beim Typ **Wenckebach**, also **AV-Block** zweiten Grades Typ 1, wird die PQ-Zeit von Schlag zu Schlag länger, bis eine Überleitung ausfällt — meist gutartig. Beim Typ **Mobitz**, Typ 2, fällt die Überleitung plötzlich ohne Vorwarnung aus — er sitzt unterhalb des AV-Knotens, neigt zum Übergang in den totalen Block und ist deshalb Schrittmacherindikation, auch ohne Beschwerden.*

#### 48. Was ist Cor pulmonale?

Eine Vergrößerung, Hypertrophie oder Insuffizienz des rechten Ventrikels als Folge einer Erkrankung der Lunge, des Lungengefäßbetts oder der Atemregulation. Herzerkrankungen als Ursache sind ausgeschlossen.

Akut: massive **Lungenembolie**, schwerer Asthmaanfall, **Spannungspneumothorax**, akutes Lungenversagen. Chronisch: chronisch obstruktive Lungenerkrankung als häufigste Ursache, **Lungenfibrose**, Emphysem, Mukoviszidose, **Schlafapnoe**, Adipositas-Hypoventilationssyndrom, Kyphoskoliose, rezidivierende Lungenembolien und die **pulmonalarterielle Hypertonie**.

Gemeinsamer Weg ist die **pulmonale Hypertonie**: Die Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf zwingt den rechten Ventrikel zur Mehrarbeit, er hypertrophiert und dilatiert schließlich. Symptome: Belastungsdyspnoe, rasche Ermüdbarkeit, Synkopen bei Belastung, gestaute Halsvenen, Beinödeme, **Stauungsleber** mit Druckschmerz, **Aszites**, betonter zweiter Herzton über der Pulmonalklappe und Trikuspidalinsuffizienzgeräusch.

EKG mit Rechtsherzbelastungszeichen, **Echokardiographie** zur Abschätzung des pulmonalarteriellen Drucks, Röntgen-Thorax, Lungenfunktion, Blutgasanalyse, BNP; gesichert wird die **pulmonale Hypertonie** durch die Rechtsherzkatheteruntersuchung. Im Vordergrund steht die Behandlung der Lungenerkrankung: Sauerstoff-Langzeittherapie bei chronischer Hypoxie — sie ist die einzige Maßnahme, die bei der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung die Prognose verbessert —, Bronchodilatation, **nicht invasive Beatmung**, Gewichtsreduktion, Rauchstopp. Diuretika vorsichtig gegen die Stauung.

*Merke: Der Kernsatz: Das **Cor pulmonale** behandelt man an der Lunge, nicht am Herzen. Und Vorsicht mit Diuretika — der rechte Ventrikel braucht **Vorlast**; zu starke Entwässerung senkt das **Herzzeitvolumen** weiter.*

#### 49. Was ist Frank-Starling-Law?

Der **Frank-Starling-Mechanismus** beschreibt, dass die Kraft der Herzkontraktion mit der Vordehnung der Muskelfasern zunimmt. Je stärker die Kammer gefüllt wird, desto kräftiger wirft sie aus.

Physiologisch beruht das darauf, dass sich bei stärkerer Vordehnung die Aktin- und Myosinfilamente günstiger überlappen und die Empfindlichkeit der Myofilamente für Kalzium zunimmt. Der Mechanismus arbeitet ohne Nerven und Hormone, also rein intrinsisch, und wirkt Schlag für Schlag.

Seine Hauptaufgabe ist der Abgleich beider Ventrikel: Fördert die rechte Kammer mehr, steigt die Füllung der linken, die daraufhin ebenfalls mehr auswirft. So bleibt das Auswurfvolumen beider Herzhälften gleich, ohne dass es einer übergeordneten Steuerung bedarf. Ebenso wird eine plötzliche Nachlaststeigerung aufgefangen: Zunächst bleibt Restvolumen zurück, die Füllung steigt und damit die Kontraktionskraft.

Beim insuffizienten Herzen ist die Kurve nach rechts unten verschoben und abgeflacht: Dieselbe Vordehnung erzeugt weniger Auswurf, und bei weiterer Volumenzufuhr steigt nur noch der Füllungsdruck — mit Lungenstauung als Folge.

*Merke: Daraus folgt eine praktische Regel: Volumengabe hilft nur, solange man sich auf dem aufsteigenden Ast der Kurve befindet. Beim dekompensierten Herzen verschlechtert weiteres Volumen die Lage und erzeugt ein Lungenödem. Deshalb wird dort entwässert, nicht infundiert.*

## 50. Was ist Hämochromatose?

Eine Eisenüberladung des Körpers mit Ablagerung in Parenchymorganen. Die primäre Form ist erblich, meist durch eine Mutation im **HFE-Gen** mit autosomal-rezessivem Erbgang.

Der Defekt führt zu vermindertem **Hepcidin**, dem zentralen Regler des Eisenhaushalts. Dadurch wird ungebremst Eisen aus dem Darm aufgenommen. Sekundäre Formen entstehen durch häufige Transfusionen, etwa bei **Thalassämie** und myelodysplastischem Syndrom, sowie bei ineffektiver Erythropoese.

Die Beschwerden beginnen meist zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, bei Frauen später, weil die Menstruation lange schützt. Führend sind Müdigkeit und Gelenkbeschwerden, typischerweise der Fingergrundgelenke zwei und drei. Weiter **Leberzirrhose**, Diabetes mellitus durch Zerstörung der Inselzellen, graubraune Hautverfärbung, **Kardiomyopathie** mit Rhythmusstörungen, Hypogonadismus mit Libidoverlust und **Osteoporose**. Die Trias aus Zirrhose, Diabetes und Hautverfärbung heißt **Bronzediabetes**. Screening über **Transferrinsättigung** — **über 45 Prozent** ist verdächtig — und **Ferritin**. Bestätigung molekulargenetisch mit Nachweis der HFE-Mutation. Die Eisenbelastung der Leber wird heute per **Magnetresonanztomographie** gemessen, die **Biopsie** ist nur noch bei Zirrhoseverdacht nötig.

**Aderlass** ist die Behandlung der Wahl: zunächst wöchentlich **500 Milliliter** bis zum Ferritinziel, danach als Erhaltungstherapie einige Male jährlich. Bei **Anämie** oder Herzbeteiligung stattdessen **Chelatbildner** wie **Deferasirox**. Dazu Alkoholkarenz, Verzicht auf Eisen- und hochdosierte Vitamin-C-Präparate und Verzicht auf rohe Meeresfrüchte wegen der Gefahr durch *Vibrio vulnificus*.

*Merke: Zwei Punkte: Bei rechtzeitigem Beginn vor Eintritt der Zirrhose ist die Lebenserwartung normal — deshalb lohnt das Familienscreening der Erstgradverwandten. Und ist die Zirrhose erst eingetreten, bleibt das Risiko für ein Leberzellkarzinom auch nach erfolgreicher Entspeicherung bestehen; die Überwachung wird fortgeführt.*