

6 Kardiologie

6.1 Physiologische Grundlagen

6.1.1 Erregungsbildung und -leitung

Spezialisierte Myokardzellen sind für die Erregungsbildung und Erregungsleitung im Herzen verantwortlich (► Abb. 6.1). Der Sinusrhythmus stellt den physiologischen Grundrhythmus dar. Die Zellen des Sinusknotens können autonom, d.h. ohne Nervenimpuls, ein Aktionspotenzial hervorbringen. Dieses breitet sich über die Myokardzellen der Vorhöfe aus und gelangt zum Atrioventrikularknoten (AV-Knoten). Über das HIS-Bündel, die Tawara-Schenkel und die Purkinje-Fasern wird schließlich das Ventrikelmyokard erregt.

Grundsätzlich kann jede der genannten Strukturen Aktionspotenziale hervorbringen (► Tab. 6.1). Da der Sinusknoten mit 60–80 Schlägen/min die höchste Eigenfrequenz hat, steht er an der Spitze der Hierarchie und bestimmt die Herzfrequenz. Nur wenn er im Krankheitsfall ausfällt, wird das Myokard durch den nächsten intakten Schrittmacher mit entsprechend geringerer Frequenz erregt.

Um die Herzfrequenz an die Erfordernisse des Organismus anzupassen, wird der Sinusknoten durch das vegetative Nervensystem beeinflusst:

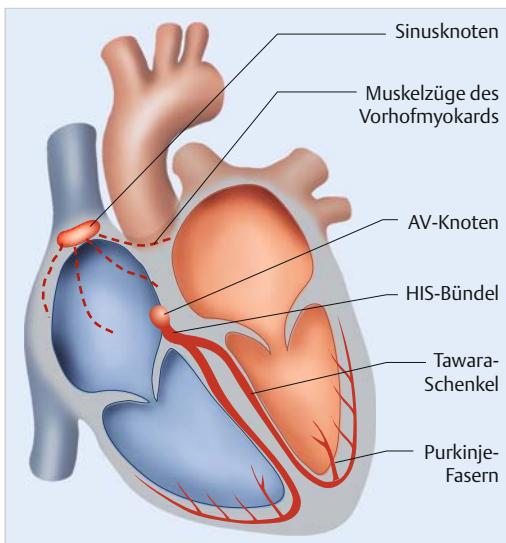


Abb. 6.1 Erregungsbildungs- und -leitungssystem.

Tab. 6.1 Physiologische Schrittmacher des Herzens

Schrittmacher	Anatomische Strukturen	Eigenfrequenz
Primär	Sinusknoten	60–80/min
Sekundär	AV-Knoten	40–60/min
Tertiär	<ul style="list-style-type: none"> • His-Bündel • Tawara-Schenkel • Purkinje-Fasern • Ventrikelmyokard 	20–40/min

- Unter Sympathikuseinfluss wie bei körperlicher Belastung steigt die Herzfrequenz.
- Der N. vagus übernimmt die parasympathische Kontrolle und vermindert die Herzfrequenz; dies ist z. B. während des Schlafes oder bei Sportlern in Ruhe der Fall.

6.1.2 Mechanische Herzaktion

Nach dem elektrischen Impuls kontrahiert das Myokard. Die mechanische Herzaktion lässt sich unterteilen in (► Abb. 6.2 a–b):

- Systole, bestehend aus Anspannungs- und Austreibungsphase;
- Diastole, bestehend aus Erschlaffungs- und Füllungsphase.

Die verwendeten Begriffe beziehen sich auf die Kammeraktion.

Systole

Am Anfang der Systole sind alle Herzklappen geschlossen. Das Ventrikelmyokard kontrahiert und die Ventilebene senkt sich (► Abb. 6.2 a–b). In der Anspannungsphase steigt der Druck in beiden Kammern. Sobald der Kammerdruck höher ist als der Druck in der Aorta bzw. im Truncus pulmonalis, öffnen sich die Taschenklappen und die Austreibungsphase beginnt. Von den etwa 120 ml Blut, die sich zu Beginn der Systole in jeder Kammer befinden, werden etwa 80 ml ausgeworfen. Der Begriff *Ejektionsfraktion* (EF) beschreibt den prozentualen Anteil des Schlagvolumens an der enddiastolischen Füllung.

Merke

Normwert der EF: 55–70 %.

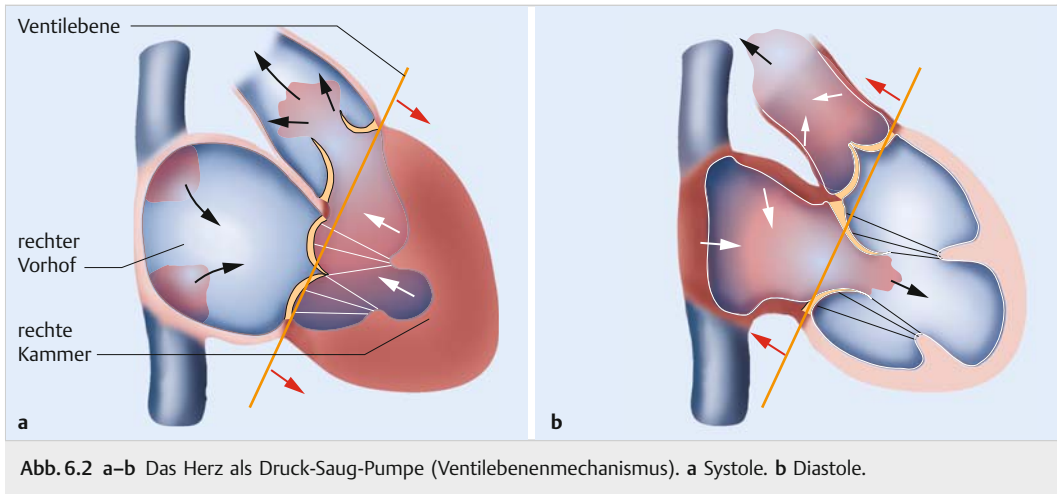


Abb. 6.2 a–b Das Herz als Druck-Saug-Pumpe (Ventilebenenmechanismus). a Systole. b Diastole.

Da am Ende der Austreibungsphase der Kammerdruck unter den Druck in Aorta bzw. Truncus pulmonalis sinkt, schließen sich die Taschenklappen wieder und die Systole ist beendet.

Während sich die Ventilebene senkt und in den Kammern Druck aufgebaut wird, verringert sich der Druck in den Vorhöfen. Der resultierende Sog ermöglicht die Vorhoffüllung und damit den venösen Rückstrom.

Diastole

Das Ventrikelmuskulatur erschlafft, die Ventilebene hebt sich wieder, und der Druck in den Ventrikeln sinkt, während der Druck in den Vorhöfen bis über den Kammerdruck steigt. Dann öffnen sich die Segelklappen, und damit geht die Erschlaffungsphase in die Füllungsphase über. Die Ventrikel werden im Wesentlichen durch den beschriebenen Ventilebenenmechanismus gefüllt. Die Vorhofkontraktion bewirkt nur etwa 20% der Kammerfüllung.

Herzminutenvolumen

Das Herzminutenvolumen (HMV) errechnet sich aus Schlagvolumen mal Herzfrequenz und beträgt in Ruhe etwa 5l/min. Im Wesentlichen sorgen 3 Mechanismen dafür, dass es bei körperlicher Belastung auf 25–30l/min ansteigen kann:

- Frank-Starling-Mechanismus;
- Vegetatives Nervensystem (VNS) über den Sympathikus;
- Myokardhypertrophie.

Frank-Starling-Mechanismus

In gewissen Grenzen arbeitet das Herz, das aus quer gestreifter Muskulatur besteht, als eine sich selbst regulierende Pumpe. Wenn der venöse Rückstrom und damit die enddiastolische Füllung zunehmen, überlappen sich die Aktin- und Myosinfilamente optimal, die folgende Kontraktion ist kräftiger und das Schlagvolumen nimmt bedarfsgerecht zu.

Bei krankhafter Dilatation werden die Aktin- und Myosinfilamente so weit auseinander geschoben, dass sie kaum noch ineinander greifen und sich die Kontraktionskraft verringert.

Sympathikus

Der Sympathikus ist der Teil des VNS, der den Organismus auf „Angriff oder Flucht“ vorbereitet. Er steigert das HMV, indem er:

- Die Herzfrequenz erhöht, so genannte positiv-chronotrope Wirkung;
- Die Überleitungszeit des AV-Knotens verkürzt, so genannte positiv-bathmotrope Wirkung;
- Die Kontraktilität verstärkt, so genannte positiv-inotrope Wirkung.

Ein Herzfrequenzanstieg ist jedoch nicht uneingeschränkt sinnvoll, da er nur auf Kosten der Diastole möglich ist (► Tab. 6.2).

- Damit haben die Kammern weniger Zeit, sich zu füllen, wodurch sich auch das Schlagvolumen verringert.

Tab. 6.2 Dauer von Systole und Diastole bei Anstieg der Herzfrequenz

Herzfrequenz	Dauer der Systole	Dauer der Diastole
70/min	0,28 s	0,58 s
150/min	0,25 s	0,15 s

- In der Systole werden die Blutgefäße, die in das Myokard eingebettet sind, komprimiert, sodass die Myokarddurchblutung vor allem in der Diastole stattfindet. Folglich wird das Myokard schlechter durchblutet, wenn sich die Diastole verkürzt.

Merke

Faustregel:
Maximale Herzfrequenz = 220 – Lebensalter!

Myokardhypertrophie

Der Frank-Starling-Mechanismus und der Sympathikus können das HMV kurzfristig erhöhen. Wenn das Myokard dauerhaft mehr beansprucht wird, reagiert es wie jeder Muskel mit einer Hypertrophie.

Wird infolge einer krankhaften Myokardhypertrophie das kritische Herzgewicht von 500 g überschritten, drohen relative Minderdurchblutung und Herzrhythmusstörungen.

6.1.3 Kreislauf

Der Kreislauf lässt sich nach anatomischen Gesichtspunkten in den Körper- und Lungenkreislauf bzw. den großen und kleinen Kreislauf und nach den herrschenden Druckverhältnissen in ein Hoch- und Niederdrucksystem unterteilen (► Abb. 6.3, ► Tab. 6.3).

Tab. 6.3 Einteilung des Kreislaufs in ein Hoch- und Niederdrucksystem

System und zugehörige Strukturen	Druck
Hochdrucksystem: • Linker Ventrikel • Arterien des großen Kreislaufs	80–120 mmHg
Niederdrucksystem: • Venen des großen Kreislaufs • Rechtes Herz • Kleiner Kreislauf • Linker Vorhof	5–20 mmHg

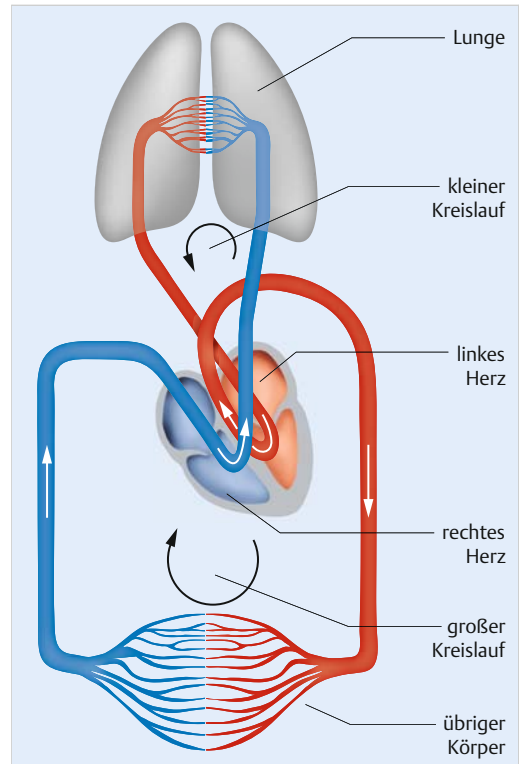


Abb. 6.3 Körper- und Lungenkreislauf.

Niederdrucksystem und venöser Rückstrom

Die Venen des Körperkreislaufs gehören zum Niederdrucksystem. Trotz des geringen Drucks garantieren folgende Faktoren eine ausreichende Strömungsgeschwindigkeit und damit den venösen Rückstrom (► Abb. 6.4 a–b):

- Venenklappen haben Ventilfunktion, sie richten den Blutstrom herzwärts und verhindern, dass das Blut in die Peripherie zurückfließt.
- Venen werden komprimiert, wenn benachbarte Muskeln kontrahieren, so genannte Muskelpumpe (► Abb. 6.4 a).
- Venen werden durch die Pulswelle benachbarter Arterien komprimiert, so genannte arteriovenöse Einheit (► Abb. 6.4 b).
- Durch den Ventilebenenmechanismus sinkt während der Systole der Druck in den Vorhöfen, die so das Blut aus den Venen ansaugen (► Abb. 6.2 a–b).
- Bei der Atmung wechseln permanent intraabdominaler bzw. intrathorakaler Druckanstieg bzw. Druckabfall, die sich auf die Venen übertragen.

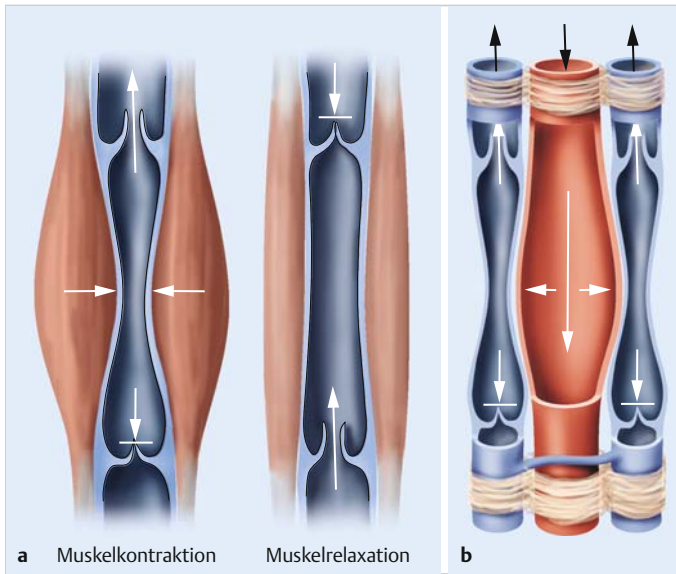


Abb. 6.4 a–b Venöser Rückstrom. a Muskelpumpe. b Arteriovenöse Kopplung.

Hochdrucksystem und Blutdruckregulation

Der in den Arterien des Körperkreislaufs herrschende Druck wird als Blutdruck bezeichnet. ► Abb. 6.5 zeigt den Druckverlauf in der Aorta in Abhängigkeit von der Herzaktion.

- Das Druckmaximum beträgt etwa 120 mmHg. Da dieser Druck herrscht, wenn sich das Herz in der Systole befindet, wird er als *systolischer Blutdruck* bezeichnet.
- Das Druckminimum beträgt etwa 80 mmHg. Da dieser Druck herrscht, wenn sich das Herz in der Diastole befindet, wird er als *diastolischer Blutdruck* bezeichnet.

Dem italienischen Arzt Scipione Riva-Rocci ist das indirekte, unblutige Verfahren der Blutdruckmessung mittels Oberarmmanschette zu verdanken. Ihm zu Ehren wird der gemessene Wert folgendermaßen dokumentiert:

Merke

RR 120/80 mmHg.

Verschiedene Mechanismen halten den Blutdruck und damit die Organdurchblutung aufrecht. Von diesen Mechanismen werden hier der Pressorezeptorenreflex und das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System erklärt.

Pressorezeptorenreflex

Im Aortenbogen und in der A. carotis befinden sich Rezeptoren, die den Blutdruck messen. Diese Pressorezeptoren geben ihre Messergebnisse an das Kreislaufzentrum in der Medulla oblongata weiter. Dieses reagiert auf einen Blutdruckabfall, indem es den Sympathikus aktiviert und den Parasympathikus hemmt. Der Blutdruck steigt wieder. Umgekehrt wird bei einem Blutdruckanstieg der Parasympathikus aktiviert und der Sympathikus gehemmt, wodurch der Blutdruck wieder abfällt.

Merke

Pressorezeptoren adaptieren, d. h. dass sie einen dauerhaft hohen Druck als neuen Normwert akzeptieren.

Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

Für die Funktion der Nieren ist es wichtig, dass sie mit einem bestimmten Druck durchblutet werden. Die Nieren (lat. ren) reagieren auf einen Blutdruckabfall, indem sie Renin ausschütten, das Angiotensinogen in Angiotensin I verwandelt. Angiotensin I wird durch das *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE) in das wirksame Angiotensin II überführt, das neben einer Vasokonstriktion eine Aldosteronfreisetzung aus der Nebennierenrinde bewirkt.

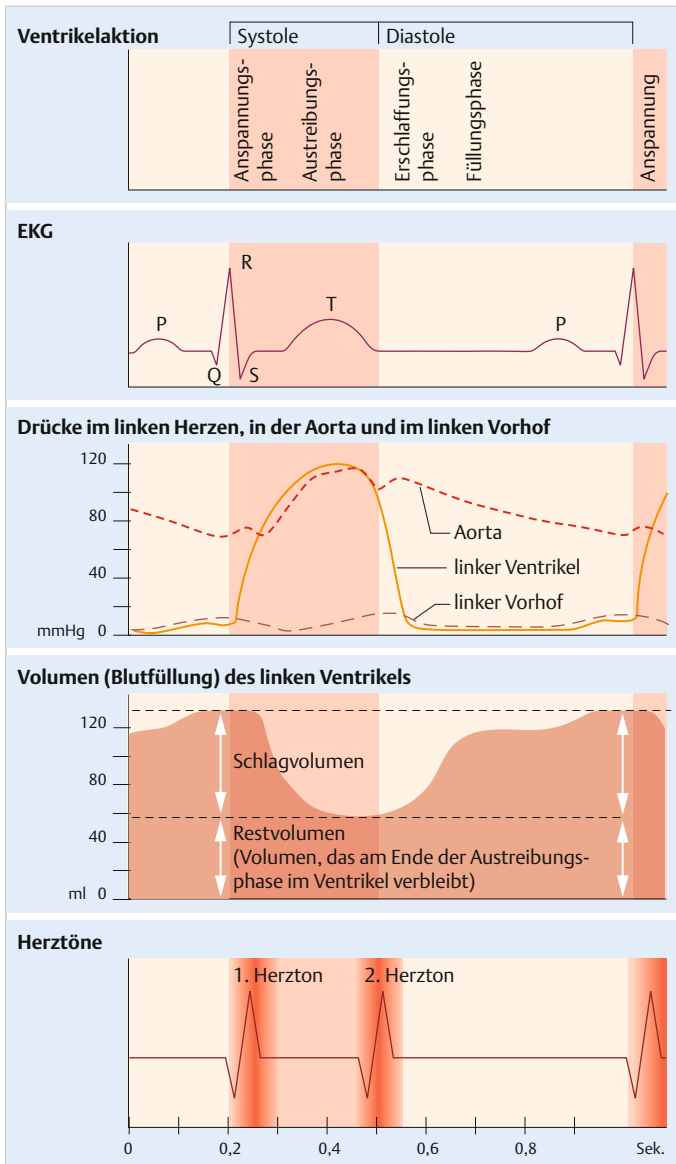


Abb. 6.5 Zeitlicher Zusammenhang zwischen EKG und mechanischer Herzaktion.

Aldosteron vermittelt ein Durstgefühl und senkt die Diurese, indem es in den Nieren die Rückresorption von Natrium und damit die Wasser-rückresorption erhöht. Durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme und verringerte Flüssigkeitsabgabe kommt es zu einem erhöhten Blutvolumen, das gemeinsam mit der Vasokonstriktion einen Blutdruckanstieg bewirkt. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) ist in ► Abb. 6.6 zusammengefasst.

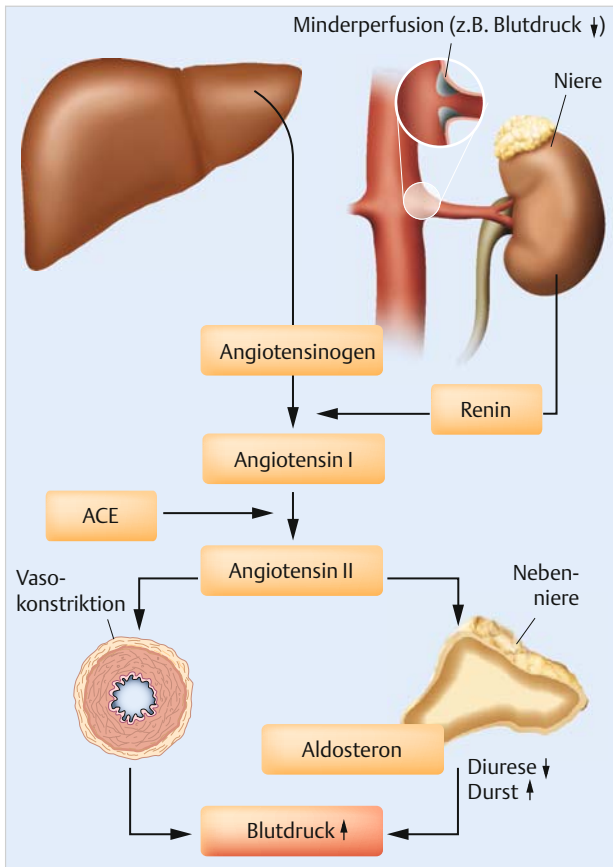


Abb. 6.6 Renin-Angiotensin-Aldosteron-System.

6.2 Kardiologische Leitsymptome

6.2.1 Leitsyndrom Herzinsuffizienz

Definition und Stellenwert

Sämtliche Herzerkrankungen können die Pumpfunktion so beeinträchtigen, dass das Herz nicht mehr in der Lage ist, die Gewebe mit ausreichend Blut und Sauerstoff zu versorgen, um den Gewebestoffwechsel unter Belastung oder bei fortgeschrittener Erkrankung in Ruhe sicherzustellen. Die resultierenden Symptome werden unter dem Begriff *Herzinsuffizienz* zusammengefasst.

Die Herzinsuffizienz ist eines der häufigsten internistischen Syndrome und betrifft 1–2% der Bevölkerung. Die Häufigkeit nimmt wie die jeweils zugrunde liegenden Erkrankungen mit dem Alter

zu. Die Prävalenz steigt von unter 1% bei 45–55-Jährigen auf ca. 10% bei 80-Jährigen.

Einteilung und Ursachen

Die ursächlichen Herzerkrankungen lassen sich nach ihrer unmittelbaren Auswirkung in 4 Gruppen einteilen (► Tab. 6.4):

- Bei den meisten Erkrankungen ist der linke Ventrikel zu schwach, um das Herzzeitvolumen bedarfsgerecht zu steigern. Hier liegt eine *systolische Funktionsstörung* vor.
- Seltener ist eine *isolierte diastolische Funktionsstörung*, bei der die ventrikuläre Erschlaffung und die Kammerfüllung beeinträchtigt sind. Das Blut staut sich vor dem Herzen zurück.
- Einige Erkrankungen erhöhen den Widerstand im großen bzw. kleinen Kreislauf, den der linke bzw. rechte Ventrikel überwinden muss, und führen so zu einer *erhöhten Nachlast*.

Tab. 6.4 Ursachen einer Herzinsuffizienz

Ursächliche Erkrankungen	Unmittelbare Auswirkungen
<ul style="list-style-type: none"> • Koronare Herzkrankheit (KHK) • Myokardinfarkt • Herzrhythmusstörungen • Myokarditis • Dilatative Kardiomyopathie 	Systolische Funktionsstörung
<ul style="list-style-type: none"> • Linksventrikuläre Hypertrophie, v. a. bei arterieller Hypertonie • Hypertrophie und restriktive Kardiomyopathie • Perikarditis und Herzbeutel-tamponade 	Diastolische Funktionsstörung
<ul style="list-style-type: none"> • Stenosen der Taschenklappen • Arterielle Hypertonie • Pulmonale Hypertonie 	Erhöhte Nachlast
<ul style="list-style-type: none"> • Klappeninsuffizienz • Stenosen der Segelklappen • Angeborene Herzfehler mit Links-rechts-Shunt • Überwässerung 	Erhöhte Vorlast

- Eine **erhöhte Vorlast** ist gleichzusetzen mit einem erhöhten Volumenangebot, das vom Herzen bewältigt werden muss.

Nach zeitlichem Verlauf wird zwischen akuter und chronischer Herzinsuffizienz unterschieden:

- Eine **akute Herzinsuffizienz** tritt innerhalb von Minuten bis Stunden auf in Form eines kardiogenen Schocks durch abrupten Abfall des Herzminutenvolumens, z. B. bei einem ausgedehnten Myokardinfarkt oder in Form eines kardiogenen Lungenödems durch Rückwärtsversagen des linken Ventrikels.
- Von einer **chronischen Herzinsuffizienz** wird gesprochen, wenn die zugrunde liegende Erkrankung und die Symptome über mindestens 6 Monate andauern. Hauptursachen der chronischen Herzinsuffizienz sind die arterielle Hypertonie und die KHK.

Symptome und Kompensationsmechanismen

Zum besseren Verständnis der Symptomatik wird häufig zwischen den Zeichen der Links- und der Rechtsherzinsuffizienz unterschieden, wobei nur ein geringer Zusammenhang zwischen Beschwerden und dem Grad der ventrikulären Funktionseinschränkung besteht.

Symptome der Linksherzinsuffizienz

Ein pumpschwacher linker Ventrikel ist einerseits nicht in der Lage, ausreichend Blut in den Körperkreislauf zu befördern, so genanntes Vorwärtsversagen, andererseits staut sich Blut in den Lungenkreislauf zurück und es kommt zum Rückwärtsversagen. Folgende Symptome resultieren aus dem **Vorwärtsversagen**:

- Die körperliche Leistungsfähigkeit ist herabgesetzt. Schwäche, Erschöpfung und Müdigkeit sind häufig erste Symptome.
- Schlafstörungen, Verwirrtheit und Synkopen treten als Folge einer zerebralen Minderdurchblutung auf.
- Arterielle Hypotonie und Schock (Kap. 3.9) sind Ausdruck eines schweren Pumpversagens.

Beim **Rückwärtsversagen** des linken Ventrikels staut sich das Blut in den Lungenkreislauf zurück und ein Lungenödem entwickelt sich (Kap. 6.4.2, ► Abb. 6.13). Mögliche Folgen sind:

- Dyspnoe, die zunächst nur bei stärkerer Belastung, später auch bei geringerer Belastung oder sogar in Ruhe auftritt;
- Orthopnoe, d. h. lageabhängige, insbesondere bei flachem Liegen auftretende Luftnot;
- Reiz- oder Stauungshusten, der trocken sein oder mit schaumigem Auswurf und Blutbeimengungen einhergehen kann;
- Paroxysmale nächtliche Dyspnoe, d. h. Luftnot- und Hustenanfälle, die den Patienten aus dem Schlaf reißen;
- Zentrale Zyanose, da das Blut nur unzureichend mit Sauerstoff angereichert wird (Kap. 3.1.3).

Symptome der Rechtsherzinsuffizienz

► Abb. 6.7 zeigt Ödeme, die damit verbundene Gewichtszunahme sowie gestaute Halsvenen als sichtbare Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz. Sie sind dadurch bedingt, dass sich das Blut vor dem rechten Ventrikel in den Körperkreislauf zurückstaut.

Anfangs bilden sich Ödeme symmetrisch im Bereich der Füße, der Knöchel sowie prätibial, später können sie generalisieren, so genannte Anasarka. Da sich die Flüssigkeit der Schwerkraft folgend vor allem in tief liegenden Körperabschnitten ansammelt, findet man Ödeme bei bettlägerigen Patienten eher an Kreuzbein, Flanken, Oberschenkel und Genitale. Tagsüber nehmen Flüssigkeitseinlagerungen zu, nachts werden sie ausgeschwemmt.

Nächtliches Wasserlassen wird als Nykturie bezeichnet.

Der venöse Rückstau beeinträchtigt auch die Funktion vieler Organe, es kommt zu:

- Pleuraergüssen;
- Stauungsleber bis hin zur Leberzirrhose;
- Stauungsgastritis mit Völlegefühl und Appetitlosigkeit;
- Stauungsnieren mit Nykturie und Proteinurie.

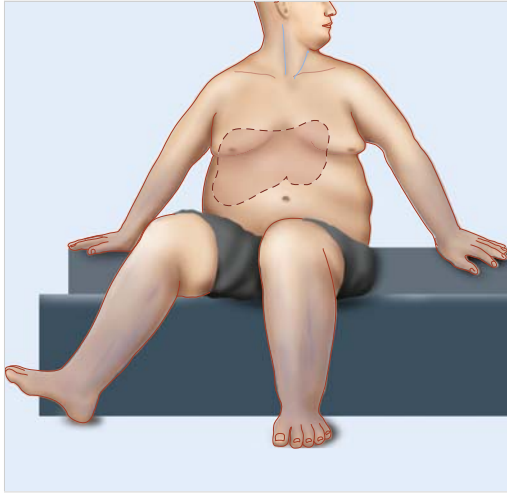


Abb. 6.7 Patient mit Rechtsherzinsuffizienz. Auffällig sind gestaute Halsvenen, periphere Ödeme und Akrozyanose.

Globale Herzinsuffizienz

Eine isolierte Rechtsherzinsuffizienz ist selten. Meist ist sie Folge einer Linksherzinsuffizienz mit pulmonalem Flüssigkeitsrückstau, der den rechten Ventrikel sekundär belastet. Man spricht dann auch von einer globalen oder biventrikulären Herzinsuffizienz.

„Kompensatorischer Teufelskreis“

Durch physiologische Kompensationsmechanismen, die in Kapitel 6.1.3 vorgestellt wurden, kann initial das Herzzeitvolumen noch erhöht und eine ausreichende Organdurchblutung sichergestellt werden. Langfristig tragen sie jedoch dazu bei, dass sich die Herzinsuffizienz verschlechtert (► Abb. 6.8).

- Der aktivierte Sympathikus erhöht die Herzfrequenz sowie die Kontraktionskraft des Myokards und bewirkt eine Vasokonstriktion. Langfristig wirken sich aber ein erhöhter myokardialer Sauerstoffbedarf und eine verkürzte Diastole sowie die erhöhte Nachlast nachteilig aus.
- Da das Herzminutenvolumen und damit die Nierendurchblutung abnehmen, wird das RAAS aktiviert. Das Angiotensin stellt die Gefäße eng und erhöht so die Nachlast, während durch das Aldosteron das Volumenangebot und die Vorlast zunehmen.

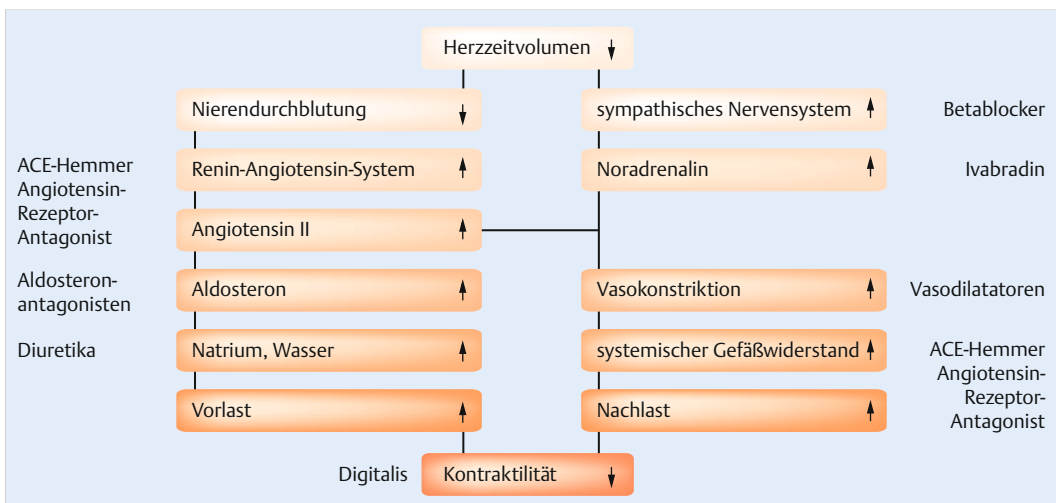


Abb. 6.8 Kompensatorischer Teufelskreis und medikamentöse Therapie bei chronischer Herzinsuffizienz.

Tab. 6.5 Klinische Schweregrade der chronischen Herzinsuffizienz nach der revidierten NYHA-Klassifikation

Stadium	Funktionelle Klassifizierung
I	Herzerkrankung ohne körperliche Einschränkung
II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei alltäglicher Belastung
III	Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei geringer Belastung
IV	Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen Aktivitäten und in Ruhe

Klinische Schweregrade

Nach der Klassifikation der *New York Heart Association* (NYHA) wird die Herzinsuffizienz in die Stadien I–IV eingeteilt (► Tab. 6.5).

Krankheitsverlauf und Prognose

Die Herzinsuffizienz ist in der Regel ein voranschreitender Prozess, selbst wenn keine neue oder zusätzliche Myokardschädigung auftritt. Das Krankheitsbild kann sich jederzeit plötzlich verschlechtern, d. h. akut dekomensieren und zu Komplikationen führen, z. B. zum kardialen Lungenödem oder einem kardiogenen Schock (Kap. 3.9). Die Patienten sind zudem anfälliger gegenüber lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen sowie thrombotischen und thrombembolischen Ereignissen.

Die Prognose verschlechtert sich mit zunehmendem NYHA-Stadium. So versterben etwa 10 % der Patienten im NYHA-Stadium I innerhalb von 2 Jahren. Im gleichen Zeitraum versterben ca. 40 % aller Patienten im NYHA-Stadium IV.

Selten kann sich eine Herzinsuffizienz auch bessern, z. B. nach einer Myokarditis oder nach Beseitigung einer eindeutigen Ursache, z. B. einer tachykarden Herzrhythmusstörung oder eines Herzklappenfehlers durch einen Klappenersatz.

6.2.2 Übersicht

Wichtige kardiologische Leitsymptome sind:

- Zeichen der Herzinsuffizienz;
- Thoraxschmerzen, insbesondere retrosternale Schmerzen;
- Synkope;
- Herzrasen, -stolpern, -klopfen.

Nachdem im allgemeinen Teil die Differenzialdiagnosen thorakaler Schmerzen und Synkopen besprochen wurden, sollen im speziellen Teil die Symptome erklärt werden, die bei herzinsuffizienten Patienten auftreten können.

6.3 Kardiologische Diagnostik

6.3.1 Anamnese und körperliche Untersuchung

Anamnese und körperlicher Untersuchungsbefund führen meist zur richtigen Verdachtsdiagnose. Die Inspektion, Palpation der Herzregion und der Pulse sowie die Perkussion und Auskultation mit dem Stethoskop geben wichtige Informationen über den Zustand des Herz-Kreislauf-Systems.

Wesentlicher Bestandteil der Untersuchung herzkranker Patienten ist auch die Blutdruckmessung. Weiterführende technische Untersuchungen helfen, die Diagnose zu sichern, den Schweregrad der Herzerkrankung zu objektivieren und die richtige Therapieentscheidung zu treffen.

Auskultation

Durch die mechanische Herzaktion werden der 1. und der 2. Herzton hervorgerufen (► Abb. 6.9).

- Der 1. Herzton wird auch als *Anspannungston* bezeichnet, da er zu Beginn der Ventrikelkontraktion entsteht. Er weist akustisch auf den Anfang der Systole hin.
- Der 2. Herzton kommt zustande, wenn sich die Taschenklappen schließen. Er heißt daher auch *Klappenton*. Mit dem Schluss der Taschenklappen endet die Systole.

Pathologische Herzgeräusche weisen vor allem auf Klappenfehler hin. Nach dem Zeitpunkt des Auftretens wird unterschieden zwischen:

- Systolikum, d. h. einem Strömungsgeräusch, das zwischen dem 1. und 2. Herzton zu hören ist;
- Diastolikum, d. h. einem Strömungsgeräusch, das zwischen dem 2. und 1. Herzton zu hören ist.

► Beispiele

- Bei einer Mitralklappeninsuffizienz schließt die Mitralklappe nicht richtig und in der Systole strömt Blut durch die undichte Klappe zurück in den Vorhof. Es kommt zu einem Systolikum.

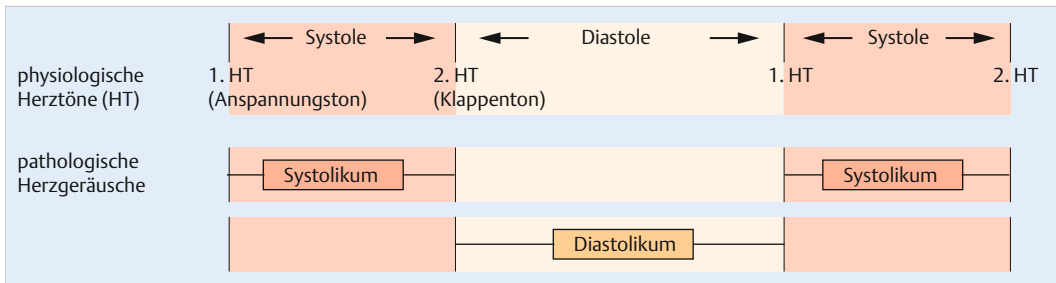


Abb. 6.9 Schematische Darstellung von Herzschlägen und Herzgeräuschen.

- Bei einer Mitralklappenstenose öffnet die Mitralklappe nicht richtig und beeinträchtigt die Füllung. Strömungsgeräusche treten folglich während der Diastole auf, es kommt zu einem Diastolikum.

Blutdruckmessung

Der in den Arterien des Körperkreislaufs herrschende Druck kann direkt und indirekt gemessen werden. Die direkte, blutige Methode der Blutdruckmessung ist nur in Ausnahmefällen, z. B. auf Intensivstationen, angezeigt. Bewährt hat sich das unblutige Verfahren nach Riva-Rocci (RR; Kap. 6.1.3), bei dem indirekt über eine Oberarmmanschette auf den Druck in den Arterien geschlossen wird.

Dabei wird die Manschette etwa 30 mmHg über den erwarteten systolischen Blutdruck aufgepumpt. Da die Manschette nun die Arterie komprimiert, ist kein Radialispuls zu tasten und mit dem Stethoskop in der Ellenbeuge über der A. brachialis kein Geräusch zu hören. Der Manschetten- druck wird langsam abgelassen. Wenn er unter den systolischen Blutdruck fällt, kommt es in der Arterie zu einer pulssynchronen Strömung. Diese ist als so genanntes *Korotkow-Geräusch* in der Ellenbeuge hörbar. Wenn der Manschetten- druck unter den diastolischen Blutdruck fällt, ist eine kontinuierliche Strömung in der Arterie möglich und das Korotkow-Geräusch verschwindet.

Durch die 24-Stunden-Blutdruckmessung kann die tatsächliche Blutdrucksituation am besten erfasst werden. Dabei wird über eine dauerhaft angelegte Oberarmmanschette in bestimmten Intervallen der Blutdruck gemessen. Ein tragbares Speichermedium registriert die Messergebnisse, die mittels Computer ausgewertet werden.

Normwerte:

- Tagesmittelwert unter 135/85 mmHg.
- Nachtmittelwert unter 120/75 mmHg.
- Die Häufigkeit von Werten über 140/90 mmHg liegt tagsüber unter 25 % und nachts unter 20 %.
- Der nächtliche Blutdruckabfall beträgt systolisch und diastolisch mehr als 10 mmHg.

6.3.2 Elektrokardiogramm

Bei vielen kardiologischen Fragestellungen ist es sinnvoll, ein Elektrokardiogramm (EKG) abzuleiten. Hier werden die elektrischen Ströme abgebildet, die während der Erregungsbildung und -leitung im Herzen entstehen. ▶ Abb. 6.10 zeigt die Grundableitung des EKG und aus ▶ Tab. 6.6 geht die Lesart hervor.

Ein EKG kann abgeleitet werden als:

- Ruhe-EKG;
- Belastungs-EKG;
- Langzeit-EKG;
- Monitor-EKG.

Tab. 6.6 Grundableitung des EKG

EKG	Bedeutung und ggf. Anmerkung
P-Welle	Depolarisation der Vorhöfe
PQ-Strecke	<ul style="list-style-type: none"> • Überleitungszeit, d. h. die vom AV-Knoten benötigte Zeit, um die Erregung von den Vorhöfen an die Kammern weiterzugeben • Isoelektrisch, d. h. keine Spannung ablesbar, weil sich alle Vorhofzellen auf einem Erregungsniveau befinden
QRS-Komplex	Depolarisation der Kammern
ST-Strecke	<ul style="list-style-type: none"> • Isoelektrisch, d. h. keine Spannung ablesbar, weil sich alle Kammerzellen auf einem Erregungsniveau befinden
T-Welle	Repolarisation der Kammern