



Dr. med. Burcin Özüyaman - Asklepios Klinik Weißenfels –
Akute und chronische Herzinsuffizienz
– Diagnostik und Therapie

Mögliche Interessenskonflikte:

- Boehringer-Ingelheim (z.B. Pradaxa, Jardiance)
- Bayer (z.B. Xarelto, Verquvo, Kerendia)
- Bristol-Myers Squibb (z.B. Eliquis)
- Daiichi-Sankyo (z.B. Lixiana, Efient, Nilemdo)
- Chiesi (z.B. Foster)
- Novartis (z.B. Entresto)
- Astra Zeneca (z.B. Forxiga)
- Berlin-Chemie (z.B. Ranexa, Nebilet, Tioblis)
- Servier (z.B. Procorolan)
- Falk Foundation (z.B. Salofalk)

Akuter Myokardinfarkt in der Hausarztpraxis

Erkennen – Erstversorgung – Reperfusion organisieren

SOFORTMASSNAHMEN

- 112 / Rettungsdienst mit Notarzt alarmieren
- Patient:in nicht selbst fahren lassen
- Ruhe, Oberkörper hoch, nicht allein lassen
- Monitoring, Vitalparameter, i.v.-Zugang
- Defibrillator / Reanimationsbereitschaft



DIAGNOSTIK & THERAPIE

- ✓ 12-Kanal-EKG innerhalb von 10 Minuten
- ✓ ASS 150–300 mg p.o. kauen (falls keine Kontraindikation)
- ✓ **Heparin i.v. nach ACS-Schema / lokalem Standard**
- ✓ Nitroglycerin s.l. nur bei ausreichendem Blutdruck
- ✓ Sauerstoff nur bei $\text{SpO}_2 < 90\%$, Hypoxie oder Schock
- ✓ Nicht auf Troponin warten

Ziel: schnellstmögliche PCI / Reperfusion organisieren

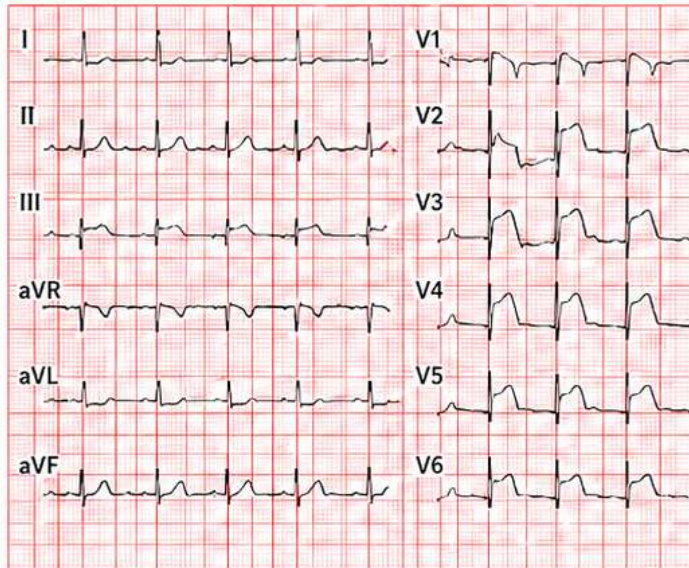
TAKE-HOME MESSAGE:

In der Hausarztpraxis gilt: akuten Myokardinfarkt rasch erkennen, ASS geben, Heparin erwägen bzw. nach lokalem ACS-Standard geben, überwachen und unverzüglich die PCI-Versorgung organisieren.

12-Kanal-EKG bei akutem Myokardinfarkt

Vorderwandinfarkt und Hinterwandinfarkt im Vergleich

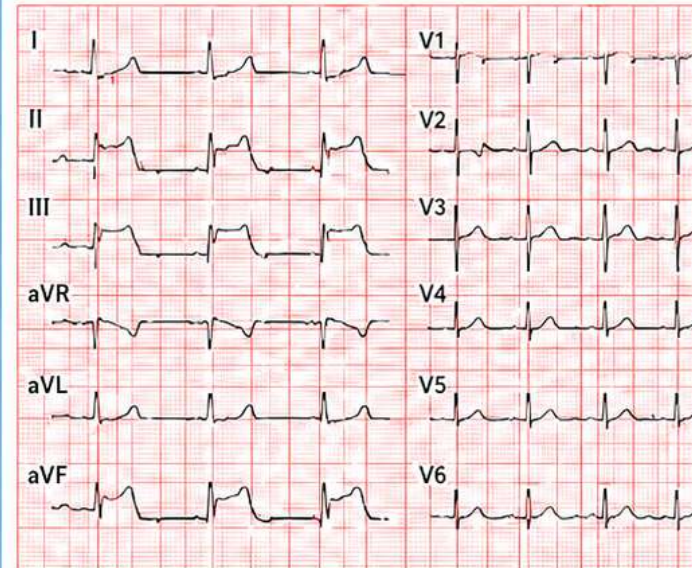
VORDERWANDINFARKT



- ST-Hebungen v. a. in V2–V6
- Anterolateraler STEMI, häufig LAD-Verschluss
- Oft große Infarktzone
- Reziproke ST-Senkungen inferior möglich



HINTERWANDINFARKT



- ST-Hebungen in II, III und aVF
- Reziproke ST-Senkungen in I und aVL
- Häufig inferiorer STEMI, ggf. posteriore Beteiligung
- Bei Verdacht: Ableitungen V7–V9 ergänzen



Merke: Hinterwandinfarkt wird im klinischen Sprachgebrauch oft für den inferioren STEMI verwendet. Bei Verdacht auf posteriore Beteiligung erhöhen V7–V9 die diagnostische Sicherheit.



TAKE-HOME MESSAGE:

Der Vorderwandinfarkt zeigt typische ST-Hebungen präkordial in V2–V6.
Der Hinterwandinfarkt zeigt meist ST-Hebungen in II, III und aVF mit reziproken Veränderungen in I und aVL – bei posteriorer Beteiligung V7–V9 ableiten.

Akute Herzinsuffizienz bei Rhythmusstörungen

Tachykarde und bradykarde Arrhythmien als Auslöser der kardialen Dekompensation

TACHYKARDE RHYTHMUSSTÖRUNGEN



Typische Ursachen

- Tachykardes Vorhofflimmern / Vorhofflattern
- Supraventrikuläre Tachykardien
- Ventrikuläre Tachykardien



Pathophysiologie

- Verkürzte Diastole und reduzierte Ventrikelfüllung
- Erhöhter myokardialer Sauerstoffbedarf
- Abfall des Herzzeitvolumens
- Stauung / Lungenödem bei vorbestehender Herzinsuffizienz



Akuttherapie

- Monitoring, 12-Kanal-EKG, Blutdruck, SpO₂
- Bei Stauung: i.v.-Diuretika
- Frequenzkontrolle (z. B. Betablocker, Digitalis)
- Bei Instabilität: elektrische Kardioversion



BRADYKARDE RHYTHMUSSTÖRUNGEN



Typische Ursachen

- AV-Blockierungen
- Sinusknotensyndrom
- Ausgeprägte Bradykardie / Pausen



Pathophysiologie

- Zu niedrige Herzfrequenz senkt das Herzzeitvolumen
- Hypoperfusion und Blutdruckabfall
- Stauung bei unzureichender Vorwärtsleistung
- Gefahr von Synkopen und kardiogenem Schock



Akuttherapie

- Monitoring, 12-Kanal-EKG, Blutdruck, SpO₂
- Sauerstoff und Kreislaufstabilisierung
- Atropin bei geeigneter Indikation
- Bei Instabilität: passagere Schrittmachertherapie / Pacing



Ziel: Rhythmusstörung rasch erkennen, Hämodynamik stabilisieren und die kardiale Dekompensation behandeln.



TAKE-HOME MESSAGE:

Sowohl tachykarde als auch bradykarde Rhythmusstörungen können eine akute Herzinsuffizienz auslösen oder verschlechtern. Entscheidend sind rasches Monitoring, Behandlung der Stauung und frühe Rhythmus- bzw. Frequenzkontrolle.

Akute Herzinsuffizienz bei hypertensiver Krise

Hypertensives Lungenödem als akuter Auslöser der kardialen Dekompensation

PATHOPHYSIOLOGIE

- Plötzlicher Blutdruckanstieg erhöht Nachlast und LV-Füllungsdruck
- Rückstau in die Lunge führt zum Flüssigkeitsaustritt in die Alveolen
- Folge sind Dyspnoe, Hypoxie und akutes Lungenödem
- Häufig bei vorbestehender Hypertonie, HFpEF oder diastolischer Dysfunktion
- Rasche Entlastung und Blutdrucksenkung sind entscheidend



KLINIK & AKUTTHERAPIE

- ✓ Akute Dyspnoe, Orthopnoe, Tachypnoe, Unruhe
- ✓ Sehr hoher Blutdruck, häufig > 180/110 mmHg
- ✓ Feuchte Rasselgeräusche, Hypoxie, ggf. kalter Schweiß
- ✓ Oberkörper hoch, Monitoring, i.v.-Zugang, 12-Kanal-EKG
- ✓ Sauerstoff / CPAP / NIV bei respiratorischer Insuffizienz
- ✓ Nitrate und i.v.-Diuretika zur raschen Entlastung
- ✓ Blutdruck kontrolliert senken, Auslöser behandeln



Ziel: Stauung und Blutdruck rasch senken, Oxygenierung verbessern und die kardiale Dekompensation stabilisieren



TAKE-HOME MESSAGE:

Hypertensives Lungenödem ist ein internistischer Notfall. Entscheidend sind rasche Entlastung, kontrollierte Blutdrucksenkung und frühzeitige Atemunterstützung.

Akute Herzinsuffizienz bei Infektion

Infektionen als häufiger Auslöser der kardialen Dekompensation

PATHOPHYSIOLOGIE

- Infektionen steigern Herzfrequenz, Sauerstoffbedarf und inflammatorische Aktivierung
- Fieber, Tachykardie und Zytokinfreisetzung erhöhen die kardiale Belastung
- Bei vorbestehender Herzinsuffizienz kann es rasch zur Dekompensation kommen
- Pneumonie, Sepsis oder Harnwegsinfekte können Stauung und Hypoxie verstärken
- Volumenverschiebungen und myokardiale Dysfunktion verschlechtern das Herzzeitvolumen



KLINIK & AKUTTHERAPIE

- ✓ Fieber, Dyspnoe, Tachykardie, Schwäche, ggf. Hypotonie
- ✓ Monitoring, 12-Kanal-EKG, Blutdruck, SpO₂, Labor inkl. Entzündungsparameter
- ✓ Infektfokus suchen: Lunge, Harnwege, Haut, Katheter etc.
- ✓ Bei Stauung: i.v.-Diuretika und Sauerstoff nach Bedarf
- ✓ Frühzeitige antiinfektive Therapie / Antibiotika bei bakterieller Genese
- ✓ Volumentherapie zurückhaltend und situationsgerecht, v. a. bei Sepsis
- ✓ Auslöser und Begleitfaktoren behandeln (z. B. VHF, Ischämie, Nierenfunktion)



Ziel: Infektion rasch behandeln, Hämodynamik stabilisieren und die kardiale Dekompensation beherrschen



TAKE-HOME MESSAGE:

Infektionen sind ein häufiger Trigger der akuten Herzinsuffizienz. Entscheidend sind frühe Fokusdiagnostik, rasche antiinfektive Therapie und gleichzeitige Stabilisierung von Atmung, Volumenstatus und Kreislauf.

Akute Herzinsuffizienz bei Lungenembolie

Lungenembolie als akuter Auslöser der kardialen Dekompensation

PATHOPHYSIOLOGIE

- Lungenembolie erhöht akut den pulmonalvaskulären Widerstand
- Akute Druckbelastung führt zu Rechtsherzdilatation und RV-Dysfunktion
- Septumverlagerung vermindert die LV-Füllung und senkt das Herzzeitvolumen
- Hypoxie und hämodynamische Instabilität können die Dekompensation verstärken
- Schwere Verläufe führen zu akutem Rechtsherzversagen bis zum kardiogenen Schock



KLINIK & AKUTTHERAPIE

- ✓ Akute Dyspnoe, Tachykardie, Thoraxschmerz, ggf. Synkope
- ✓ Hypoxie, Zyanose, Zeichen der Rechtsherzbelastung
- ✓ Monitoring, 12-Kanal-EKG, Blutdruck, SpO₂, Blutgase
- ✓ Rasche Diagnostik: Echo und CT-Angiographie je nach Stabilität
- ✓ Sauerstoffgabe, bei schwerer Insuffizienz NIV / invasive Beatmung erwägen
- ✓ Antikoagulation mit Heparin
- ✓ Bei hämodynamischer Instabilität: systemische Lyse oder interventionelle / chirurgische Therapie
- ✓ Kreislaufstabilisierung mit Vasopressoren/Inotropika nach Bedarf



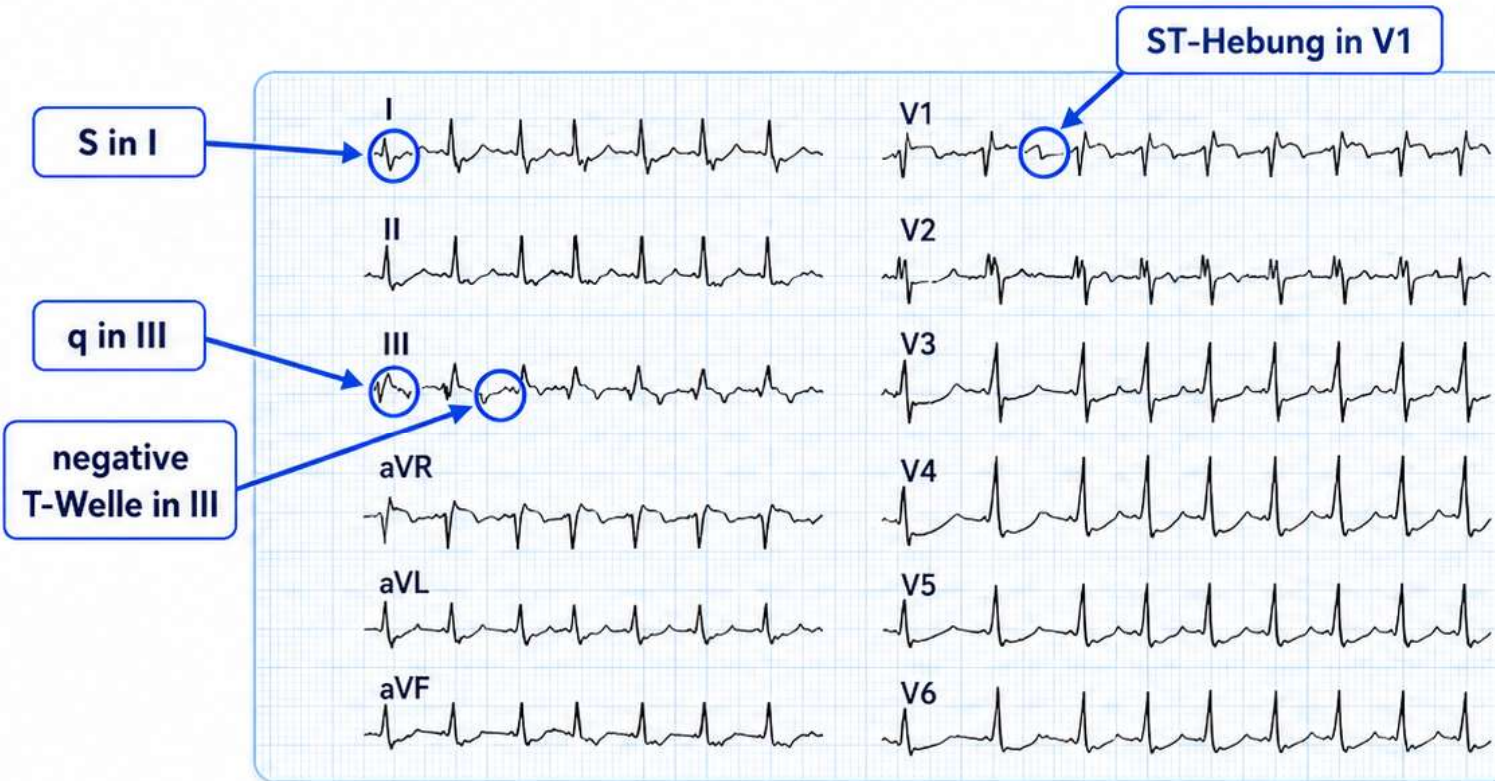
Ziel: Rechtsherz entlasten, Oxygenierung sichern und rasch eine Reperusionsstrategie einleiten



TAKE-HOME MESSAGE:

Die Lungenembolie kann eine akute Herzinsuffizienz durch akutes Rechtsherzversagen auslösen. Entscheidend sind frühe Diagnose, Heparinisierung, Stabilisierung und bei Instabilität die rasche Reperusionsbehandlung.

EKG bei Lungenembolie



Typische Zeichen

- Sinustachykardie
- S1Q3-Muster
- Rechtsherzbelastungszeichen
- ST-/T-Veränderungen rechtspräkordial



Merke

Kein pathognomonischer Befund – das EKG zeigt meist Zeichen der akuten Rechtsherzbelastung.

Akute Herzinsuffizienz bei Niereninsuffizienz

Flüssigkeits- und Salzretention als Auslöser der kardialen Dekompensation

PATHOPHYSIOLOGIE

- Niereninsuffizienz vermindert die Ausscheidung von Natrium und Wasser
- Salz- und Flüssigkeitsretention führen zur Volumenüberladung
- Vorlast und kardiale Füllungsdrücke steigen an
- Pulmonale Stauung und periphere Ödeme nehmen zu
- Hypertonie und kardiorenales Syndrom können die Dekompensation verstärken



KLINIK & AKUTTHERAPIE

- ✓ Dyspnoe, Orthopnoe, Gewichtszunahme, Ödeme, ggf. Oligurie
- ✓ Monitoring, Blutdruck, SpO_2 , 12-Kanal-EKG, Labor inkl. Krea / Elektrolyte
- ✓ Bei Stauung: i.v.-Schleifendiuretika
- ✓ Flüssigkeits- und Salzrestriktion, Bilanzierung
- ✓ Sauerstoff / NIV bei respiratorischer Insuffizienz
- ✓ Auslöser mitbehandeln (z. B. Infekt, Hypertonie, Arrhythmie)
- ✓ Bei refraktärer Überwässerung: nephrologische Mitbeurteilung, ggf. Ultrafiltration / Dialyse



Ziel: rasche Entstauung, Verbesserung der Oxygenierung und Stabilisierung von Kreislauf und Nierenfunktion



TAKE-HOME MESSAGE:

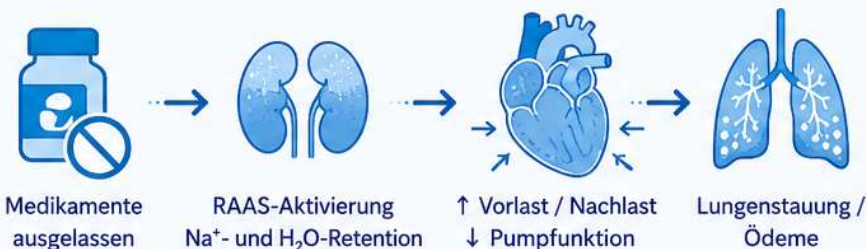
Niereninsuffizienz mit Salz- und Flüssigkeitsretention ist ein häufiger Trigger der akuten Herzinsuffizienz. Entscheidend sind rasche Entstauung, konsequente Bilanzierung sowie frühzeitige Eskalation bei refraktärer Überwässerung.

Akute Herzinsuffizienz bei fehlender Medikamenteneinnahme

Non-Adhärenz führt zur Dekompensation

PATHOPHYSIOLOGIE

- Auslassen von Herzinsuffizienz-Medikamenten führt zu Neurohormonaktivierung (RAAS, Sympathikus)
- Natrium- und Wasserretention → Volumenüberladung
- Anstieg von Vor- und Nachlast
- Verschlechterung der Pumpfunktion
- Dekompensation mit Lungenstauung und/oder peripheren Ödemen



KLINIK & AKUTTHERAPIE

- ✓ Dyspnoe (Belastung, Orthopnoe), Tachykardie
- ✓ Rasselgeräusche, periphere Ödeme, Gewichtszunahme
- ✓ Blutdruck oft erhöht
- ✓ EKG, Monitoring, SpO₂, Labor (BNP/NT-proBNP, Elektrolyte, Nierenfunktion)
- ✓ Ursache klären: Non-Adhärenz erfragen!
- ✓ Medikamenteneinnahme sofort wiederherstellen
- ✓ Bei Volumenüberladung: i.v.-Diuretika
- ✓ Sauerstoffgabe bei Hypoxie
- ✓ Blutdruck kontrollieren
- ✓ Patienten schulen, Adhärenz fördern (Aufklärung, einfache Pläne, Erinnerungshilfen, Einbindung Angehöriger)



Ziel: Schnelle Stabilisierung, Wiederherstellung der Therapieadhärenz und Vermeidung erneuter Dekompensation



TAKE-HOME MESSAGE:

Nicht-Einnahme von Herzinsuffizienz-Medikamenten ist eine häufige Ursache für akute Dekompensationen. Rasches Wiederbeginnen der Therapie, Entstauung und konsequente Adhärenzförderung sind entscheidend.

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

