

---

**Integriertes fachübergreifendes Seminar Herzinsuffizienz****1. Fallbeschreibung**

Ein 56 Jahre alter Mann stellt sich nachts gegen 3 Uhr mit Kurzatmigkeit, geschwollenen Knöcheln und schwerer körperlicher Abgeschlagenheit in der Ambulanz vor. In den letzten Tagen benötigte er nachts 4 Kopfkissen, um einschlafen zu können, wachte aber trotzdem häufig mit dem Gefühl akuter Atemnot auf. Seit einigen Stunden ist die Atemnot nun so stark, dass er an nichts anderes mehr denken könne. Der Patient leidet seit einigen Jahren an wiederkehrenden belastungsabhängigen Schmerzen im Bereich des linken Oberarms und der Schulter. Vor etwa einem halben Jahr kam eine zunehmende Kurzatmigkeit bei körperlicher Belastung hinzu. In der Familie sind ähnliche Symptome bislang nicht aufgetreten. Seit dem 15. Lebensjahr raucht der Patient etwa 40 Zigaretten/Tag.

Bei der körperlichen Untersuchung fallen eine leichte bläuliche Färbung der Haut und eine schnelle Atmung (20/min) auf. Die Auskultation ergibt außer basalen Rasselgeräuschen keinen pathologischen Befund. Die Herzfrequenz beträgt 110 Schläge/min, der Blutdruck ist 115/84 mmHg. Die Halsvenen sind im Sitzen bis auf Höhe der Mandibula deutlich sichtbar. Die Leber ist vergrößert, und im Bereich beider Unterschenkel und Knöchel befinden sich ausgeprägte Ödeme. In der Röntgen-Übersicht des Thorax sind ein vergrößertes Herz sowie diffuse Verschattungen im Bereich beider basaler Lungenflügel sichtbar. Das EKG zeigt einen normalen Sinusrhythmus. Die elektrische Herzachse liegt bei 40°. In mehreren Ableitungen sind deutliche Q-Zacken erkennbar.

Der Patient wird stationär mit der Diagnose einer Herzinsuffizienz aufgenommen. Ihm wird Bettruhe verordnet. Er erhält zunächst kombiniert ein Diuretikum und Digitalis. Es ist geplant, die Pharmakotherapie später um einen Angiotensin-Converting-Enzym (ACE)-Inhibitor und einen  $\beta$ -Blocker zu erweitern.

**2. Aufgaben**

2.a. Wie ist eine Herzinsuffizienz definiert? Welches sind die klinischen Leitsymptome? Nennen sie genetische und erworbene Ursachen für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz. Welche Pathogenese liegt wahrscheinlich der Herzinsuffizienz bei diesem Patienten zu Grunde?

2.b. Sind bei dem Patienten Änderungen von Herzzeitvolumen und/oder Schlagvolumen zu erwarten? Beschreiben Sie den Einfluß einer Herzinsuffizienz auf die kardialen Volumina und Druckwerte (endsystolisches und –diastolisches Volumen etc.). Kommt es zu Änderungen der Ejektionsfraktion? Was würde eine Vergrößerung des Herzens im Röntgenbild bedeuten?

2.c. Die Herzfrequenz des Patienten ist leicht erhöht. Welche Mechanismen liegen dieser Zunahme zu Grunde? Ist die Erhöhung der Herzfrequenz eher günstig oder eher ungünstig für die Sauerstoffversorgung des Myokards?

2.d. Wie interpretieren Sie die Stauung der Halsvenen und die Zeichen peripherer Ödeme? Lassen sich diese Symptome auf eine Ursache zurückführen? Ist bei dem Patienten das Blutvolumen erhöht oder erniedrigt? Welche pathophysiologischen Mechanismen führen zu der Veränderung des Blutvolumens? Welche Hormonsysteme sind dabei aktiviert?

2.e. Was sind Diuretika und wie wirken sie? Mit welcher Rationale werden sie bei diesem Patienten eingesetzt? Was ist Digitalis und welchen physiologischen Prozeß beeinflusst es? ACE-Inhibitoren vermindern die Umwandlung des (weitgehend biologisch inaktiven) Angiotensin I zu Angiotensin II. Warum ist eine Hemmung dieser Umwandlung sinnvoll? Welche kardialen Effekte haben  $\beta$ -Blocker? Warum ist eine Gabe bei diesem Patienten sinnvoll?

### 3. Literatur

#### allgemein

1. Klinker/Silbernagl, Lehrbuch der Physiologie, Kapitel „Herz“ und „Kreislauf“, Thieme Verlag.
2. Duale Reihe, Innere Medizin, Kapitel „Herzinsuffizienz“ und „Kardiomyopathien und Myokarditis“, Thieme Verlag.
3. Goodman & Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, Kapitel „Pharmacological treatment of heart failure“, McGraw-Hill.
4. G. Bauriedel, D. Skowasch, B. Lüderitz, Die chronische Herzinsuffizienz, Deutsches Ärzteblatt 2005;102:592-601
5. Siegenthaler, Klinische Pathophysiologie, 8. Auflage, 2001, S. 630 ff., Thieme Verlag

#### speziell

##### zu 2.a.

1. Duale Reihe, Innere Medizin, S. 96-97 und S. 106.
2. J. A. Towbin, N. E. Bowles, The failing heart, Nature 415: 227-233, 2002.
3. C.C. Liew, V.J. Dzau, Molecular genetics and genomics of heart failure, Nat Rev Genet 5: 811-825, 2004.

##### zu 2.b.

4. Klinker/Silbernagl, Lehrbuch der Physiologie, 4. Auflage, S. 110-112, S. 124-125 und S. 134-137.

##### zu 2.c.

5. Klinker/Silbernagl, Lehrbuch der Physiologie, 4. Auflage, S. 128, S. 137-140, S. 166-168 und S. 256-258.

##### zu 2.d.

6. Klinker/Silbernagl, Lehrbuch der Physiologie, 4. Auflage, S. 173-175 und S. 341-346.
7. Duale Reihe, Innere Medizin, S. 99-103.

##### zu 2.e.

8. Klinker/Silbernagl, Lehrbuch der Physiologie, 4. Auflage, S. 118-120 und S. 330-331.
9. Mutscheler, Arzneimittelwirkungen, 8. Auflage, S. 529-541.
10. Forth, Henschler, Rummel, Pharmakologie und Toxikologie, 8. Auflage, 2001, S. 449 ff.