

Kurs Querschnittsbereich Bildgebende Verfahren... (Q11) Klinische Radiologie

Kurzes Skript zum Fallbeispiel

KHK – Akuter Myokardinfarkt

(KHK in aller Ausführlichkeit in der Hauptvorlesung Innere Medizin – Kardiologie, hier nur im Rahmen der Klinischen Radiologie kurz erläutert)

Symptome:

Brustschmerz, vorwiegend linksthorakal, Ausstrahlung linker Arm, Unterkiefer, Schulter, Oberbauch, Dyspnoe, thorakales Engegefühl („als wenn sich ein Gürtel um den Brustkorb enger zieht“), Übelkeit, Erbrechen, Kollaps, Beschwerden sprechen nicht (oder nicht mehr) auf Nitro an,

! bei Diabetikern mit autonomer Neuropathie können Symptome verschleiert werden

Anamnese:

Wann begonnen? Wo Beschwerden? Wie sind die Beschwerden? Begleitsymptome (→ andere DD möglich)? Risikofaktoren? Vorerkrankungen? „Herzanamnese“?

Untersuchung:

Allgemeine Untersuchung, insbesondere Herz- und Lungenauskultation, Ödeme → Stauungszeichen?

Diagnostik:

Labor:

Troponin T, CK, CK-MB, ALAT, ASAT, LDH → Alter des Infarkts

Crea → Kontrastmittel Herzkatheter

TSH → Kontrastmittel Herzkatheter

BB → Arterielle Punktion Herzkatheter, Entzündungszeichen, Thromb.aggr.hemmer

Quick / INR, aptt → Arterielle Punktion, notwendige Gerinnungshemmung

D-Dimere → DD Lungenembolie

Lipidstatus

RR, Puls, Temp. → Kreislaufstabil?

→ andere DD: Entzündung, hypertensive Entgleisung

EKG – Infarktzeichen? (→ EKG-Kurs)
Rhythmusstörungen? Überleitungsstörungen?

TRIAS: Symptome – EKG – TNT

Rö-Thorax

→ **Stauungszeichen?**

→ **andere DD Thoraxschmerz / Luftnot**

KHK

Latent (stumm)

Manifest → Angina pectoris (AP) → stabile (CCS-Klassifikation)

→ Akutes Coronarsyndrom (ACS)

→ instabile AP (ohne TNT)

→ NSTEMI (=Symptome + TNT ↑)

→ STEMI

Risikofaktoren:

Primäre	Sekundäre
Rauchen!!!	Adipositas
Metabolisches Syndrom	Lipoprotein-a erhöht
Lipidstoffwechselstörung	Hyperhomocysteinämie
Art. Hypertonie	Bewegungsmangel
Diabetes mellitus	Negativer Stress

Unbeeinflussbare RF: Familiäre Disposition, Lebensalter, Männl. Geschlecht

Akuttherapie Akutes Coronarsyndrom bei stabilem Kreislauf:

- Vitalfunktionen sichern, Überwachung, i.v.-Zugang, Transport in Arztl. Begleitung in Akutklinik (möglichst mit Herzkathetermöglichkeit)
- Medikamentös i.v.: Aspirin 500, Heparin 5000 IE, ggf. ReoPro oder Aggrastat (GP-Blocker), Nitrate (Cave: RR!), ggf. Furosemid
- Medikamentös oral: vor Herzkatheter Clopidogrel 300 mg
- O₂ per Nasensonde
- Schmerzmedikation

Ziel: Ursache beseitigen = Stenose beseitigen

→ Herzkatheter (Notfallangiografie mit Akutintervention)

vorher: Diagnostik + (Labor, EKG), Aufklärung, Allergien? Niere? Schilddrüse?

KI: kardiale Dekompensation!

→ Thrombolyse senkt Sterblichkeit auf 10%, Akut-Intervention auf 5%

Dauertherapie bei KHK:

“Kardio-5er-Paket“ nach Koronarintervention (Stentimplantation oder PTCA) mit doppelter Thrombozytenaggregationshemmung:

1. ASS 100
2. Clopidogrel 75 (Dauer je nach Art d. Intervention)
3. ACE – Hemmer (z.B. Ramipril)
4. Betablocker (z.B. Bisoprolol, Metoprolol)
5. CSE-Hemmer (=Statin, z.B. Atorvastatin, Simvastatin)

Ggf. noch weitere Medikamente zur Therapie

- Eines Art. Hypertonus: Diuretika, AT1-Antagonist, Ca-Antagonist, ...
- Einer Herzinsuffizienz: Diuretika, Digitoxin
- Von Herzrhythmusstörungen: individuell
- Chron. Gastritis / Ulcusprophylaxe: Protonenpumpenhemmer

- Cave mit weiteren Substanzen aus NSAR-Gruppe! Erhöhte Blutungsgefahr und Nephrotoxisch!

Risikofaktoren minimieren!

Wie geht's weiter nach „einfachem“ Herzinfarkt?

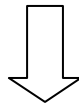
KWE, Normalstation, Mobilisation, weitere Diagnostik (24h-EKG, Echokardiografie), medikamentöse Einstellung, ggf. weitere Intervention wenn noch weitere Stenosen vorhanden

Komplikationen, z.B.:

- Perikarderguss (→ Echokardiografie, RÖ-Thorax)
- HRST (Cave: vor allem innerhalb der ersten 48h und bei Hinterwandinfarkt)
- Herzinsuffizienz (akut, chronisch) und kardiale Dekompensation
- Papillarmuskelabriss → Mitralklappeninsuff. → akute Herzinsuff.
- Herzwandaneurysma
- Kardiogener Schock
- ...

Herzinsuffizienz (globale = re + li):

- EF ↓ → pulmonale Stauung, Lungenödem, (links); Pleuraerguss; periphere Ödeme, Aszites (rechts)
- Dekompensiert und kompensiert
- NYHA-Klassifikation
- Therapie: ACE-Hemmer, Diuretika, Betablocker, Digitoxin, Punktion Ergüsse wenn Diuretika nicht ausreichen (→ Sono), ggf. Biventrikulärer Schrittmacher, in Krankenhaus: Thromboseprophylaxe
- Diagnostik: Echokardiografie, RÖ-Thorax (Frage: dekompensierte HI?)



RÖ-THORAX

Wonach suche ich mit kardiologischen Augen?

- Herzbeurteilung (Größe, Form)
- Stauungszeichen
- Pleuraerguss

Beurteilung RÖ-Thorax → eigenes Schema festlegen, z.B.

Daten-Check - Alles drauf? – p.a. oder a.p. im Liegen? - Zwerchfell – Zwerchfell-Rippen-Winkel (ZRW) – Herz – Aorta – Lunge – Hilusbereich – Mediastinum – knöcherner Anteil

Rechtsherzinsuffizienz:

- Rechter Ventrikel und re Vorhof vergrößert
- V. cava sup. Verbreitert
- Basale Pleuraergüsse → ZRW angucken → angehoben?

Linksherzinsuffizienz:

Herzvergrößerung + Lungenstauung

(akute: Stauungszeichen, nicht immer Herzvergrößerung

chronisch: Herzvergrößerung, Stauungszeichen bei Dekompensation oder aber chronische Stauungszeichen)

- Linker Ventrikel (LV) vergrößert (Holzschuhform = aortal konfiguriert), Querdurchmesser > Hälfte des Thoraxdurchmessers
- Hili vergrößert, unscharfe Gefäße
- Lungenvenen erweitert, Kranialisierung (Blutumverteilung zur Ausschöpfung der Reservekapazität in die kranialen Lungengefäße, normales Kaliberverhältnis: basal: kranial 2:1) (Cave: im Liegen nicht zu beurteilen)
- Flüssigkeitsaustritt ins Interstitium:
 - Kerley (A- und) B-Linien*
 - Bronchialwandverdickung (peribronchiale Manschetten)
 - Zunahme des Gefäßkalibers, unscharfe Kontur
- Flüssigkeitsaustritt in Alveolen:
 - Fleckig, flächiges Muster → Lungengewebe wird dichter als Bronchien → Bronchien heben sich als luftgefüllte Strukturen ab = positives Bronchopneumogramm
- Pleuraergüsse → ZRW, Interlobärspalt
- Seitenbild:
 - LV nach dorsal vergrößert, V.cava sup. überschritten
 - Linker Vorhof vergrößert, Einengung Retrokardialraum

* Kerley B-Linien:

- Durch Fibrose oder Filtration verdickte Interlobär- und Interlobulärsepten
- Strichförmige Verdichtung von 1 bis 2 cm Länge und 1 mm Breite
- Basale und periphere Lungenabschnitte

Skript wird nach Hinweisen im Kurs fortlaufend ergänzt