



Klinische Fälle

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

1	HERZ-KREISLAUF-SYSTEM	3
	KORONARE HERZKRANKHEIT	3
	HERZINFARKT	3
	HERZINSUFFIZIENZ	5
	HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN	6
	ENTZÜNDLICHE HERZERKRANKUNGEN	9
	HERZKLAPPENFEHLER	10
	HERZFEHLER	13
	HYPERTONIE	16
	VARIKOSIS	18
	PAVK	18
2	ATMUNG	19
	ASTHMA BRONCHIALE	19
	CHRONISCHE BRONCHITIS	20
	PNEUMONIE	20
	LUNGENEMBOLIE	21
	BRONCHIALKARZINOM	21
	PNEUMOTHORAX	22
	TUBERKULOSE	22
3	GASTROENTEROLOGIE	23
	ULKUS-KRANKHEIT	23
	CHRONISCH ENTZÜNDLICHE DARMERKRANKUNGEN	24
	GASTROINTESTINALE BLUTUNG	25
	PANKREATITIS	26
	PANKREASKARZINOM	26
	GALLENWEGSERKRANKUNGEN	27
	DIVERTIKEL-KRANKHEIT	28
	MAGENKARZINOM	29
	DIABETES MELLITUS	29
	HEPATITIS	31
	KOLOREKTALES KARZINOM	32
	APPENDIZITIS	33
	ILEUS	34
	REFLUX-KRANKHEIT	35
	GASTRITIS	35
	ÖSOPHAGUSKARZINOM	35
4	NIERE UND HARNWEGE	36
	HARNWEGSINFEKTION	36
	NIERENINSUFFIZIENZ	36
	NIEREN- / HARNLEITERSTEINE	37
	PROSTATA-ERKRANKUNGEN	39
	NIERENZELLKARZINOM	40
	HARNBLASENKARZINOM	40
5	KOPF UND NERVENSYSTEM	40
	EPILEPSIE	40
	SCHLAGANFALL	41
	DEPRESSION	43
	KOPFSCHMERZEN	43
	MENINGITIS	44
	HIRNTUMOR	45
	MULTIPLE SKLEROSE	45
	M. PARKINSON	46
	SCHIZOPHRENIE	46
	ALZHEIMER-ERKRANKUNG	46
	SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA	47

6	ENDOKRINE ORGANE	49
	SCHILDDRÜSENSTÖRUNGEN	49
	SCHILDDRÜSENKARZINOM	50
7	BLUT UND INFEKTIONEN	51
	ANÄMIEN	51
	LEUKÄMIEN.....	52
	INFLUENZA-GRIPPE	53
	INFEKTÖSE KINDERKRANKHEITEN	53
	HIV.....	54
	MALARIA	55
	FSME.....	55
8	BEWEGUNGSAPPARAT	56
	WIRBELSÄULENVERLETZUNGEN	56
	CLAVICULAFRAKTUR	56
	UNTERARMFRAKTUREN	57
	BECKENVERLETZUNGEN	58
	KNIEVERLETZUNGEN	59
	GONARTHROSE	60
	SPRUNGELENKVERLETZUNGEN	60
	OSTEOCHONDROSIS DISSECANS	62
	KNOCHENTUMORE	62
	OSTEOPOROSE.....	63
9	WEITERE	63
	RHEUMATOIDE ARTHRITIS	63
	MITTELOHRENTZÜNDUNG	64
	MAMMAKARZINOM.....	64
	LEISTENHERNIE	64

1 Herz-Kreislauf-System

Koronare Herzkrankheit

Risikofaktoren:	1. Ordnung: Hypertonie, Hyperlipidämie, Rauchen, Diabetes, Hyperfibrinämie 2. Ordnung: Adipositas, Stress, Hyperurikämie, orale Kontrazeptiva, genetische Disposition
Kausale:	Hypercholesterinämie Gesamtchol. > 240 mg/dl, LDL-Chol. > 160 mg/dl, HDL-Cholesterin < 35 mg/dl Arterielle Hypertonie Systolischer Blutdruck > 140 mmHg, Diastolischer Blutdruck > 90 mmHg Nikotinabusus aktiver Nikotinkonsum Diabetes mellitus Nüchternblutzucker > 126 mg/dl
Mögliche:	Serumtriglyzeride > 200 mg/dl Lipoprotein(a) > 30 mg/dl Homocystein > 16 µmol/l Fibrinogen > 350 mg/dl LDL Kleine, dichte LDL Partikel („small dense LDL“) PAI Plasminogen-Aktivator Inhibitor hsCRP < 0.04 mg/ml
Prädisponierend:	Adipositas Body Mass Index > 25 kg/m ² Körperliche Inaktivität < 500 kcal/Woche Energieverbrauch durch Freizeitaktivitäten Pos. Familienanamnese Verwandte 1. Grades mit KHK Männliches Geschlecht Insulinresistenz „Metabolisches Syndrom“ bei Adipositas Sozioökonom. Faktoren schlechter Zugang zu Bildung Psychosoziale Faktoren „Effort-Reward Imbalance“

Symptomatik

Angina pectoris: retrosternaler oder linksthorakaler Schmerz (event. Ausstrahlung li+re Schulter + li+re Arm + Unterkiefer + Oberbauch), Symptomauslösung durch körperliche + psychische Belastung (Verstärkung durch Kälte, üppige Mahlzeit), Besserung in Ruhe + auf Nitratgabe

Diagnostik

Anamnese: Schmerzcharakter, Belastung, Häufigkeit, Auslöser, Nitratpositiv, Risikofaktoren
EKG: Ruhe-EKG, Belastungs-EKG, Langzeit-EKG
Labor: CK, CK-MB, GOT, Troponin T oder I, BSG, BB, Crea, E⁻lyte, TSH, BZ, Cholesterin, HDL, LDL, TG, Fibrinogen
Sonstiges: Echokardiographie, 201Thallium-Myokard-Szintigraphie, Koronarangiographie

Therapie

Risikofaktoren: ∅ Nikotin, Gewichtsnormalisierung, cholesterinarme Kost, Streßabbau
Begleiterkr.: Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Vitien, Anämie, Hyperthyreose, Sport
stabile AP: ASS, Clopidrogel
 Nitrate: Glyceroltrinitrat (Anfall → Kapsel / Spray), ISDN (Anfall → sublingual, Prophylaxe), ISMN
 Molsidomin, kardioselektive Betablocker, Ca-Antagonisten
instabile AP: ASS (500mg i.v. → 100mg/d po), Nitroglycerin (sublingual → i.v. → p.o.), Heparin, Betablocker
 Kontra: Nifedipin
Langzeit: ASS, Clopidrogel, Nitrate, ACE-Hemmer, Betablocker, Statine, Ca-Antagonisten
Sonstiges: PTCA, Koronarchirurgie

Herzinfarkt

Ursache: vollständige Unterbrechung oder subkritische Reduktion der Koronardurchblutung ⇒ Myokardischämie
 90% der Koronarverschlüsse durch hochgradige Stenose mit Ausbildung von Thrombose
 10% durch Schwellung der Arteriosklerosewand oder Einblutung zwischen Media und Intima
 nach 20-30 min beginnende Ausbildung einer Nekrose (zuerst in subendokardialen Bereichen durch hohen O₂-Bedarf ⇒ transmurale Ausbreitung ⇒ Subepikard)
 nach 3h kompletten Koronarverschlusses irreversible transmurale Nekrose
 Ischämietoleranz abhängig von Ausmaß der Kollateraldurchblutung (erhöht bei länger bestehender Stenose)
 Infarktgröße abhängig von Lokalisation des Koronarverschlusses (erhöht bei proximalem Verschluss)

Einteilung: Transmuraler oder nicht-transmuraler Infarkt

Verlauf:
 I: Ischämie und Nekrose
 II: Vernarbung nach 30-50 Tagen
 III: Rehabilitation
 IV: Prophylaxe

Epidemiologie: 350.000 pro Jahr in Deutschland
 35% Letalität (davon 50% vor Klinikaufnahme), 20% versterben innerhalb 1. Jahres

Symptomatik

Schmerzen: plötzlicher heftiger retrosternaler Schmerz, „schlimmster Schmerz“, eher dumpf und brennend, Lokalisation wird meist mit Hand oder Faust gezeigt (nicht mit Finger, DD)
 typische Ausstrahlung: linke Schulter, linker Arm, Bauch (Hinterwandinfarkt), Halsgegend, Unterkiefer trotz Gabe von Nitraten länger als 30 min anhaltend (DD Angina pectoris)
 Schmerz nicht atemabhängig (DD Pleuritis, Perikarditis), nicht durch Thoraxkompression oder Druck auf Rippen auslösbar (DD vertebrae gener Schmerz, Tietze-Syndrom)

Veg. Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch, Fieber
 bei Vorderwandinfarkt in 25% erhöhter Sympathikotonus (Tachykardie, Hypertonie)
 bei Hinterwandinfarkt in 50% erhöhter Parasympathikotonus (Bradykardie, Hypotonie)

weitere: Luftnot, Schwäche, Vernichtungsgefühl, Todesangst, protrahierte Hypotension

Stummer Infarkt: bei 15-20% aller Infarkte, meist Ältere (Atemnot) oder Diabetiker

DD: Angina pectoris, Aortendissektion, Lungenembolie, Spontanpneumothorax, akute Perikarditis

Diagnostik

Anamnese: oft: Raucher, Männer, Ältere, Übergewicht, Bewegungsmangel, Stress, Kälte
 vormals abgelaufener Infarkt, progrediente Belastungssymptome in letzten Tagen

EKG:

- Infarktausschluss mittels mehrerer EKGs innerhalb 24h, 12-Kanal-EKG
- Infarkttypische Veränderungen zeigen sich bei 60–70 % aller Erst-EKGs. In ca. 20 % Veränderungen atypisch, in ca. 15 % ist das EKG unauffällig. Im Verlauf läßt sich in ca. 95 % ein Infarkt ausmachen.
- Zeichen: Vorderwand (V2-6), Hinterwand (II, III, aVF), Septum (V2-3), Seitenwand (I, aVL, V5-6)
- nicht-transmuraler Infarkt (non-Q-Myokardinfarkt): keine pathologischen Q-Zacken, temporäre ST-Senkungen oder anhaltende gleichschenklige negative T-Wellen
- transmuraler Infarkt: monophasische ST-Hebung

Stadien: Initialstadium: T-Überhöhung → Erstickungs-T
 Stadium I: monophasische ST-Hebung (Abgang T-Welle aus absteigendem RS), R-Reduktion, evtl. kleines Q, spiegelbildliche ST-Senkung (in Ableitungen gegenüber dem Infarkt)
 Stadium II: rückläufige ST-Hebungen, tiefe Q-Zacke, R-Verlust, terminal- - spitznegative T-Welle
 Stadium III: rückläufige ST-Hebung, tiefe Q-Zacke, R höher als Stadium II, spitznegative T-Welle
 Stadium IV: Narbenstadium, tiefe Q-Zacke, ev. R - normal, keine ST-Hebung / -Senkung, pos. T-Welle

Lokalisation: Ableitungen mit ST-Strecken-Veränderungen
 II,III,aVF: Inferior II,III,aVF,Vr4: Inferior mit re-ventrik. Beteiligung
 V2-V4: Anteroseptal I,aVL: Lateral
 I,aVL,V5-6: Posterolateral

Labor:

Troponin T: hochspezifisch, nach 3-12h nachweisbar, Maximum nach 12-48h

CK: nach 4-6h nachweisbar, Maximum nach 18h, CK-MB über 10% der Gesamt-CK ist herzspezifisch
 erhöhtes Gesamt-CK auch bei Skelettmuskel- und zerebralen Erkrankungen, Hypothyreose, Alkoholintoxikation, entzündlichen Herzerkrankungen, Reanimation, Defibrillation

GOT: Maximum nach 24h

LDH: Maximum nach 36h

Leukos: Leukozytose mit Linksverschiebung (für 3-7 Tage), erhöhte BSG (für 1-2 Wochen)

weitere: BB, Blutgruppe, Kreatinin, E`lyte, Gerinnung, Lipase, AP, Bili, BGA, BZ, Laktat

Auskultation: 3. Herzton bei Linksherzinsuffizienz
 systolisches Geräusch über Herzspitze bei Papillarmuskeldysfunktion
 Perikardreiben bei transmuralen Infarkten

Therapie

Präklinisch: Arztbetreuung, schneller Transport in Klinik, Monitoring, Defi-Bereitschaft, Oberkörperhochlagerung
 O₂-Gabe (3-6 l / min), peripher-venöser Zugang

Medikamente: Morphin langsam i.v., Diazepam i.v., Atropin i.v. bei Bradykardie, Nitro s.l. (nicht bei Hypotonie)
 keine i.m. Injektionen

Klinisch:

Akutphase: Intensivbetreuung, zentral-venöser Katheter
 Morphin i.v., Diazepam i.v., O₂-Gabe über Nasensonde (2-4l/min)
 Heparin i.v. zur Antikoagulation wenn keine Kontraindikationen
 Glyceroltrinitrat i.v.
 Beta-Blocker bei Sinustachykardie und art. Hypertonie, großzügige Gabe bei stabiler Hämodynamik, Beachtung der negativ inotropen Wirkung

Reperfusion: möglichst innerhalb von 3h

Thrombolyse: bis zu 12h nach Infarktbeginn, je früher desto bessere Prognose

PTCA:

Rehabilitation:

Akutphase: 5-14 Tage, Intensivstation mit Monitoring (mind. 48h)

Anschlussbehandlung: Frühmobilisation (aber mind. 12h Bettruhe), Koronarangiographie
Wiedereingliederung: 2-4 Wochen, Bewegungstherapie, Angstabbau, Gesundheitserziehung
 Rückkehr in Beruf, Koronarsport, Sekundärprävention, Ausschaltung von Risikofaktoren

Komplikationen: Perikarditis epistenocardica (entzündl. Mitreaktion Epi-/ Perikard), Herzbeuteltamponade (3-10. d)
 Herzwandaneurysma (akut in ersten Tagen, Herzwandausstülpung nahe Nekrose)
 chron. Herzwandaneurysma, Segelklappeninsuffizienz (Papillarmuskelabriss)

Herzrhythmusstörungen: bei 90% aller Patienten

Bradykarde HRS:

- Sinusbradykardie häufigste Rhythmusstörung
- AV-Block II-III Grades bes. bei Hinterwandinfarkt (temporärer Schrittmacher, Rückbildung meist innerhalb 1 Woche)
- AV-Block III Grades bei Vorderwandinfarkt mit ungünstiger Prognose (Letalität 70-80%)

Tachykarde HRS:

- Sinustachykardie bei 30% der Patienten (durch Angst, Schmerzen, Linksherzinsuffizienz)
- Vorhofflimmern bei 10-15% der Patienten mit ungünstiger Prognose (großer Infarktbezirk)
- Ventrikuläre Extrasystolen bei fast allen Patienten im akuten Stadium
- häufige polymorphe Extrasystolen, Extrasystolen mit vorzeitigem Kopplungsintervall (R-auf-T-Phänomen), Couplets evtl. Warnzeichen für Kammerflimmern

Kammerflimmern:

- bei 5-20% der Patienten während Intensivbetreuung
- oft primär bei stabiler Kreislauftsituation, am häufigsten in ersten 4h nach Infarkt
- Kammerflimmern während Akutphase ohne Prognoseverschlechterung
- Kammerflimmern während Postinfarktphase mit ungünstiger Prognose

Herzinsuffizienz

NYHA:

- | | |
|-----|--|
| I | Herzerkrankung ohne körperliche Limitation, Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. |
| II | Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder AP. |
| III | Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. |
| IV | Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe, Bettlägerigkeit. |

Pathogenese:

kardiale Ursachen: - myokardial:

- nicht-myokardial: Perikarderguss, Rhythmusstörung, Vitium

nicht-kardiale Ursachen: - Rechtsherzinsuffizienz: COPD, interstitielle Lungenerkrankungen, rezidivierende Lungenembolien, primäre pulmonal-art. Hypertonie, Pulmonalstenose, Links-Rechts-Shunt, Mitralklappenstenose
 - Linksherzinsuffizienz: KHK, Z.n. Myokardinfarkt, hypertensive Herzerkrankung, Kardiomyopathie (hypertrophisch, infiltrativ, dilatativ), Myokarditis, Mitralinsuffizienz, Aortenvitium

Pathophyso:

- Pumpleistung abhängig von Herzfrequenz + Nachlast + Kontraktilität
- Kontraktilität abhängig von Frank-Starling-Mechanismus + Bowditch-Effekt + sympatho-adren. Aktivierung
- systolische Störungen: Absenkung der Ejektionsfraktion, Anstieg des enddiastolischen Volumens
- diastolische Störungen: normale Ejektionsfraktion, vermindertes Schlagvolumen
- Kompensationsmechanismen: neuroendokrine Aktivierung (Sympathikus, RAAS, ADH, ANP), Myokardhypertrophie (Wachstumsfaktoren)
- Kompensationsmechanismen verlieren im Verlauf an Wirksamkeit, später als Circulus virtuosus Verstärkung des Krankheitsverlaufes

Symptomatik

linkes Herz: Dyspnoe (Belastung, Liegen), nächtl. Husten, rötl. Sputum, Zyanose, feuchte RG, Lungenödem (Ruhe-dyspnoe, schaumiger Auswurf), Vorwärtsversagen (↓Leistung, Schwindel, Synkope, zerebrale Leistungsstör.)
 rechtes Herz: Halsvenenstauung, Ödeme (Knöchel, Unterschenkel, Oberschenkel, Stamm), Pleuraerguß, Aszites, schmerzhafte Stauungsleber, hepatojugulärer Reflux (Leberpalpation → Jugularisfüllung), Proteinurie, abdominelle Beschwerden (Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme)
 global: Nykturie, Tachykardie, HRST, kaltschweißige Haut, Thromboseneigung, kardiogener Schock

Diagnostik

Anamnese: Vorerkrankungen

Untersuchung:	Ödeme (Fußknöchel, Anasarka), Puls (\uparrow Hf, Bradykardien, Arrhythmien), erhöhter ZVD (Halsvenenstauung, prominente Leber, epigastrische Pulsationen), Herzspitzenstoss, Lungenauskultation (RG, Pleuraerguss)
Echokardio:	größte Bedeutung bei Diagnosesicherung und Ursachenfindung Vergrößerung des enddiastolischen + endsystolischen Volumens, RV- + LV-Hypertrophie, reduzierte systolische Wandverdickung und verminderte Auswurfraction; diastolisches Füllungsmuster der Herzkammern, Kontraktionsstörungen, Regurgitationsvolumina bei Insuffizienzvitien
Röntgen:	Herzvergrößerung, Lungenstauung, Pleuraergüsse, Erweiterung der venösen Zuflüsse CT bei spezieller Fragestellung wie Perikardveränderungen oder Tumor
EKG:	wenig geeignet zur Abschätzung des Schweregrades Hinweise auf Links- / Rechtsherzbelastung, Links- / Rechtsherzhypertrophie, KHK, HRS als Ursachen
Belastung:	submaximal oder maximal verminderte Wattleistung, verminderte Sauerstoffaufnahme, erniedrigte aerobe/anaerobe Schwelle, Differenzierung kardiale / pulmonale Dyspnoe
Sonographie:	Abdomen: Stauungszeichen (Leber, Milz), Aszites, Perikard- und Pleuraergüsse
Labor:	Ausschluß / Nachweis von Anämie, Hyponatriämie, Hypokaliämie, Hyperthyreose,- Azidose, Niereninsuffizienz; serologische Parameter als Hinweis für Myokarditis, Urinanalyse (Na, spez. Gewicht)
Lungenfunktion:	weitere Differenzierung von pulmonal und kardial bedingter Dyspnoe
Herzkatheter:	Erhöhung der enddiast. Drücke im überlasteten Ventrikel, Drucksteigerung in vorgelagerten Herzabschnitten
Myokardbiopsie:	Nachweis entzündlicher Infiltrate, Myokardfibrose, pathologische Einlagerungen
Nuklearmedizin:	Messung von enddiastolischen und endsystolischen Volumina, Ejektionsfraktion in Ruhe + Belastung Myokardszinti: Zeichen von Relaxationsstörung, KHK, Substanzverluste nach Infarkt
DD:	Ödeme (allergische Genese, entzündlich, venöse Stauung, Lymphödem), Dyspnoe (Stridor, Emphysem, Pneumonie, Hyperventilation, Lungenödem, Asthma, Lungenembolie, Anämie, Raumforderung), Zyanose (Vitien, Vergiftung, obere Einflusstauung, Pseudozyanose)

Therapie

Allgemeines:	Therapie der Grunderkrankung Schonung (Bettruhe, Oberkörperhochlagerung), eingeschränkte Trinkmenge, Bilanz, Gewichts-kontrolle, Gewichtsnormalisierung, salzarme Kost, Stuhlregulierung
akute Herzinsuff:	Lagerung (Oberkörperhochlagerung, Beine runterhängen), Nitrate (Spray, später Retardtabletten), Diuretika (Furosemid i.v.), evtl. Dobutamin i.v., O ₂ -Gabe (6 l/min), Digitalis i.v., Sedierung (Diazepam i.v.), Restriktion von Salz- und Wasserzufuhr
Medikamente nach NYHA-Stadium:	
I:	ACE-Hemmer
II:	ACE-Hemmer, Diuretika (bei Ödemen), Beta-Blocker
III-IV:	ACE-Hemmer + Diuretika + Digitalis + zusätzlich Beta-Blocker
Sonstiges:	Herztransplantation
Kausal:	Arterielle Hypertonie \Rightarrow Antihypertensive Therapie KHK mit Myokardischämie \Rightarrow Myokardrevaskularisation (Bypass-OP, Angioplastie) Erworbene / kongenitale Vitien: \Rightarrow Operation, Ballonvalvuloplastie Perikarderguss, Perikardkonstriktion: \Rightarrow Perikardpunktion, Ballonperikardiotomie, op. Perikardektomie Tachykardie-induziert: \Rightarrow Katheterablation, Kardioversion, Antiarrhythmika Bradykardie-induziert \Rightarrow Schrittmacher Metabolisch bedingt \Rightarrow Ausgleich metabolischer und hormoneller Faktoren

Herzrhythmusstörungen

Ursachen:

- idiopathisch, KHK, Herzinfarkt, Myokarditis, Kardiomyopathien
- akute / chronische Volumen- / Druckbelastung (art. Hypertonus, Vitien, Shunts, Lungenembolie)
- Elektrolytstörungen, Hyperthyreose, Hypoxie, vegetativ, usw.
- Pharmaka: bradykard: Digitalis, Verapamil, β -Blocker, Diltiazem, Antiarrhythmika
tachykard: Atropin, Theophyllin, β 2-Sympathomimetika, Zytostatika

Automatiezentren: Sinusknoten 60-80/min, AV-Knoten 40-60/min, Kammermyokard 20-40/min

Symptomatik	Palpationen (Klopfen, Jagen, Aussetzer), Herzstolpern Nervosität, Angst, Schwäche, Schweißausbruch, Angina pectoris Duchblutungsstörungen \rightarrow Schwindel, Synkopen, Dyspnoe
--------------------	--

Diagnostik

Anamnese:	Medikamente (Antiarrhythmika, Diuretika), KHK, Z.n. Infarkt, Hypertonus, Hyperthyreose
Untersuchung:	Puls, Pulsdefizit, Herzinsuffizienz-Zeichen, EKG (Ruhe, Belastung, 24h)
Labor:	Elyte, CK, HBDH, GOT, BB, TSH, Medikamenten-Plasmaspiegel
Sonstige:	Röntgen-Thorax, Echo, Event-Recorder, evtl. Coro, Myokardbiopsie, MRT, Herzfrequenzvariabilität

Therapie

akut:	Kardioversion: Schock synchron zur R-Zacke, in Kurznarkose, selten Auslösung von Kammerflimmern Defibrillation: Schock ohne spezielle Triggerung
-------	---

- vagale Manöver, Medikamente:
- Antiarrhythmika: Klassifikation: I: Blockade von Natriumkanälen
 II: β -adrenerge Blockade
 III: Verlängerung der Repolarisation
 IV: Blockade von Calciumkanälen
- strenge Indikation: Konversion von Vorhofflimmern, Behandlung von paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien, Amiodaron bei lebensbedrohlichen ventrikulären Tachykardien
- Katheterablation: Modulation des AV-Knotens bei supraventrikulären Tachykardien (AV-Knoten-Reentry-Tachykardien)
 Ausschaltung von akzessorischen Bahnen (AV-Reentry-Tachykardien), Vorhofflimmern bei WPW
- OP: antitachykarde Operation
 ICD: implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
- Erkennung und Therapie von ventrikulären Tachykardien und Kammerflimmern
 Indikation: maligne Kammertachyarrhythmien, z.n. Reanimation bei Kardiomyopathien
 Kontraindikation: trotz Medikamente zu häufige maligne Arrhythmien (häufige Defi, Batterieverbrauch)

Tachykardien

Sinustachykardie:

- Ursache: psychovegetativ, Fieber, Intoxikation, Hyperthyreose, Anämie, Hypoxie, Schock, Herzinsuffizienz, Lungenembolie, Medikamente etc.
- Befund: Erhöhung der Herzfrequenz (>100/min, meist <180/min), allmählicher Frequenzanstieg, P-Wellen häufig höher und steiler konfiguriert
- Therapie: evtl. β -Blocker

Vorhofflattern:

- regelmäßige P-Wellen ("Sägezahnmuster"), Frequenz 260-320/min, meist konstante Überleitung (2:1, 3:1 oder 4:1)
- in der Regel nur bei organischer Herzerkrankung
- oft schwer erkennbar (P-Welle in QRS oder T-Welle versteckt), durch vagale Manöver Übergang in 4:1 Blockierung und somit Demaskierung der Sägezahnwellen
- Therapie: im Notfall Kardioversion (10-50J), bei stabilen Verhältnisse Digitalis oder Verapamil, Hochfrequenzablation

Vorhofflimmern:

- keine regelmäßige Vorhofaktionen (sog. "unruhige Nulllinie"), Vorhoffrequenz (400-600/min)
- Tachyarrhythmia absoluta, wechselnde RR-Intervalle durch unregelmäßige Überleitung, Kammerfrequenz (160-180)
- Ursachen: Hyperthyreose, Hypertonus, KHK, Alkohol, Herzinsuffizienz, Mitralklappenkrankheit, Sinus-Knoten-Syndrom
- Therapie: Digitalis (Ältere), Ca-Antagonisten bzw. β -Blocker (Jüngere), evtl. Amiodaron, Marcumarisierung, Kardioversion bei kardialer Dekompensation

atriale Tachykardie:

- Frequenz typischerweise 130-200/min, regelmäßige Vorhofaktion (hoher o. tiefer Ursprung), PP-Abstand konstant
- Ursprung kann anhand des P-Vektors eingrenzt werden
- Therapie: Hochfrequenzablation

AV-Knoten-Reentry-Tachykardie:

- Frequenz typischerweise 160-220/min, 2 Leitungsbahnen im AV-Knoten (langsam und schnell)
- während Tachykardie retrograde Aktivierung des Vorhofs aus AV-Knoten (da simultane Erregung von Kammer und Vorhof ist P-Welle nicht erkennbar)
- Therapie: selten Anfälle (vagale Manöver), häufige Anfälle (Hochfrequenzablation)

1.1.1.1.1.1

Atrioventrikuläre Tachykardien:

WPW-Syndrom (Wolff-Parkinson-White-Syndrom):

- Verkürzung der PQ-Strecke durch vorzeitigen, trägen QRS-Anstieg (d-Welle)
- Präexzitation über akzessorisches Bündel (Kent-Bündel) zwischen Vorhof und Kammer
- QRS-Komplex verbreitert, mit sekundären Erregungsrückbildungsstörungen
- je schneller die Leitung über das akzessorische Bündel, desto breiter der QRS-Komplex, stärker die Erregungsrückbildungsstörungen, größer die Ähnlichkeit mit einer ventrikulären Extrasystole, höher die Gefahr bei Vorhofflimmern (AV-junktionale Tachykardien mit Hf >200/min, evtl. Kammerflimmern)
- Therapie: Hochfrequenzablation

ventrikuläre Tachykardie:

- Herzfrequenz: ca. 100-200/min, breiter QRS-Komplex
- keine P-QRS-Beziehung (häufig sog. "escape beats" als Beweis der AV-Dissoziation)
- Therapie: ICD, Amiodaron

- nichtanhaltende VT: 8 oder mehr aufeinanderfolg. VES (Dauer <30s), keine hämodynam. Beeinträchtigung, spontane Beendigung
- anhaltende VT: Dauer >30s, meist hämodyn. Beeinträchtigung (Synkopen, Morgagni-Adam-Stokes-Anfälle)
- atypische VT: Wechsel der Hauptausschlagrichtung um die Isoelektrische
= Torsade de pointes, Spitzenumkehr-Tachyk. (z.B. bei QT-Verlängerung, QTc>0.45s)
- Kammerflattern:** - Kammerfrequenz 180-250/min, gleichförmige (biphasische Undulationen)
- regelmäßige Kammerkomplexe ohne erkennbare Anfangs- und Nachschwankung
- Kammerflimmern:** - Flimmerfrequenz 250-400/min, unregelmäßige Form und Amplitude, funktioneller Herzstillstand
- Therapie: Defibrillation (200-200-360J), Reanimation, Adrenalin i.v.

Extrasystolen

supraventrikuläre Extrasystolen (SVES):

Sinusknoten-Extrasystolen bzw. SVES aus dem sinusknotennahen Vorhofmyokard:

- vorzeitiger Einfall, positive P-Wellen, normale PQ-Zeit (evtl. verlängert durch mangelhafte Erholung des Überleitungsbündels), postextrasystolische Pause ...

SVES aus mittleren Vorhof-Abschnitten:

- vorzeitiger Einfall, i.allg. biphasische P-Wellen mit geringer negativer Komponente
- gering verkürzte bis normale PQ-Zeit (evtl. verlängert durch mangelh. Erholung d. Überleitungsbündel)

SVES aus unteren Vorhof-Abschnitten

- vorzeitiger Einfall, negative P-Wellen biphasische P-Wellen mit ausgeprägter negativer Komponente
- i.allg. verkürzte PQ-Zeit (evtl. verlängert durch mangelhafte Erholung des Überleitungsbündels)

Atrioventrikuläre Extrasystolen aus oberen Knotenabschnitten:

- vorzeitiger Einfall, dem QRS-Komplex vorangehende, aber dicht herangerückte P-Welle
- meist deformierte oder negative P-Welle
- absolut verkürzte PQ-Zeit, postextrasystolische Pause ...

Atrioventrikuläre Extrasystolen aus mittleren Knotenabschnitten:

- vorzeitiger Einfall, P-Welle im QRS-Komplex (gleiche Überleitungszeit in Richtung Vorhof und Kammer)
- PQ-Zeit nicht bestimmbar, postextrasystolische Pause ...

Atrioventrikuläre Extrasystolen aus unteren Knotenabschnitten:

- vorzeitiger Einfall, P-Welle in Kammernachschwankung (ST-T), (längere Überleitungszeit zum Vorhof als Kammer)
- PQ-Zeit nicht bestimmbar, postextrasystolische Pause ...

Ventrikuläre Extrasystolen (VES)

- blockartige Deformierung des Kammerkomplexes (RSB, LSB)
- sek. ST-T-Veränderungen (im Anschluß an Erregungsausbreitungsstörung)
- meist konstante zeitliche Kopplung an vorhergehende Normalaktion
- fehlende Beziehung zum Vorhof-EKG, keine Störung des Sinusrhythmus
- komp. Pausen (Ausnahme: interponierte VES bei Sinusbradykardie)

Formen von Extrasystolen:

- unifokal / monomorph / monoton: alle VES haben die gleiche Konfiguration (und den gleichen Ursprung)
Rechtsschenkelblockbild = Ursprung linke Kammer
Linksschenkelblockbild = Ursprung rechte Kammer
- multifokal / polymorph / polytop: VES haben unterschiedliche Form und unterschiedliche Vektoren

Einteilung nach LOWN: nur für KHK anwendbar

- Grad 0: keine VES
Grad 1: < 30 VES/h
Grad 2: > 30 VES/h
Grad 3a: polytope (multiforme) VES
Grad 3b: Bigeminie (eine VES nach jeder Normalaktion)
Grad 4a: Couplets (VES-Paare)
Grad 4b: Triplets (3 VES in Folge), Salven (4-7 VES in Folge)
Grad 5: R-auf-T-Phänomen (früh einfallende VES)

Bradykardien

Sinusbradykardie:

- Ursache: vegetativ, ↑ intrakran. Druck, Infektionen, Hypothyreose, Hypothermie, hyperreaktiver Karotissinus, edis
- Befund: Erniedrigung der Herzfrequenz (<60/min)

Sick-Sinus-Syndrom:

- mangelnde Frequenzzunahme bei Belastung (max. 80-90/min)
- schwere Sinusbradykardie, evtl. Sinuspausen/-stillstand
- wechselnde tachykarde und bradykarde Vorhofersatzrhythmen, SA-/AV-Überleitungsstörungen
- evtl. intermittierendes oder chronisches Vorhofflimmern (meist Endstadium)

Sinuatraler Block (SA-Block):SA-Block 1. Grades:

- P-Welle vorhanden, Verlängerung der Überleitungszeit Sinusknoten \Rightarrow Vorhofmyokard
- im Oberflächen-EKG prinzipiell nicht nachweisbar

SA-Block 2. Grades Typ Wenckebach (=Mobitz I):

- sukzessive verläng. Überleitung Sinusknoten \Rightarrow Vorhofmyokard bis Ausbleiben d. Überleitung
- Abnahme der PP-Dauer bis zum Ausfall des gesamten Komplexes
- Pause kleiner als doppelte PP-Dauer

SA-Block 2. Grades Typ Mobitz (=Mobitz II):

- plötzlicher Ausfall von Vorhof- und Kammerkomplexen, PP-Abstand konstant
- konstantes Überleitungsverhältnis (z.B. 2:1 o. 3:1) entspricht scheinbaren Sinusbradykardie, Pause \approx 2PP

SA-Block 3. Grades:

- Sinusknotenstillstand, unterschiedlich lange Pausen, Ersatzrhythmen

AV-Block:AV-Block 1. Grades:

- Verlängerung der PQ-Strecke über 0.2s, jede Vorhofaktion wird übergeleitet

AV-Block 2. Grades Typ Mobitz:

- konstante Verlängerung der PQ-Zeit mit intermittierendem Ausfall von Kammeraktionen
- Therapie: Schrittmacher

AV-Block 2. Grades Typ Wenckebach (=Mobitz I):

- zunehmende Verlängerung der PQ-Strecke bis zum Ausfall einer Kammergruppe
- Therapie: Schrittmacher

AV-Block 3. Grades:

- totale Blockierung der Erregungsleitung vom Vorhof zur Kammer
- Vorhof: Sinusknotenrhythmus (60-80/min)
- Ventrikel: AV-Knoten-Ersatzrhythmus (40-60/min, normale QRS-Konfiguration) oder Kammerersatzrhythmus (20-40/min, Links- / Rechtsschenkelblockbild)
- Therapie: Schrittmacher

entzündliche Herzerkrankungen**bakterielle Endokarditis**

Patho: Streuherd am Endokard (v.a. an vorgeschädigten Klappen) \Rightarrow septische Allgemein-erkrank.
Nekrosen (ulcerosa) & thrombotische Auflagerungen (polyposa) an den Klappen \Rightarrow später Insuffizienz

Kriterien: Hauptkriterien oder 1 Hauptkriterium und 3 Nebenkriterien oder 5 Nebenkriterien

Hauptkriterien:

- Positive Blutkulturen
- Typische Mikroorganismen für infektiöse Endokarditis aus zwei separaten Blutkulturen:
 - Streptococcus viridans, S. bovis, HACEK Gruppe oder
 - Staphylococcus aureus oder Enterococcus bei Abwesenheit eines Primärfokus
- Persistierende positive Blutkulturen mit Mikroorganismen, konsistent mit infektiöser Endokarditis von Blutkulturen mit mehr als 12 Stunden zeitlichem Abstand oder drei oder der Mehrheit von mindestens vier separaten Blutkulturen, wobei die erste und letzte mit mindestens 1 Stunde zeitlichem Abstand entnommen wurde
- Nachweis einer Endokardbeteiligung
- Echokardiogramm positiv für infektiöse Endokarditis
oszillierende intrakardiale Masse auf einer Klappe oder dem Halteapparat oder in Richtung der Regurgitationsjets bzw auf einem iatrogenen Material bei Fehlen einer alternativen anatomischen Erklärung oder Abszeß oder neue teilweise Dehiszenz einer Klappenprothese oder neue Klappen-insuffizienz (Verstärkung oder Veränderung eines vorbestehenden Geräusches ist nicht ausreichend)

Nebenkriterien:

- prädisponierende Herzerkrankung oder i.v. Drogenbenutzung, Fieber $>38,0^{\circ}\text{C}$
- vaskuläre Befunde arterielle Embolien, septische pulmonale Infarkte, mykotische Aneurysmen, intrakranielle Hämorrhagie, konjunktivale Hämorrhagien, Janeway Läsion
- immunologische Befunde, Glomerulonephritis, Osler Knötchen, Roth Spots, Rheumafaktoren
- Echokardiographie auf infektiöse Endokarditis hinweisend, jedoch nicht ein Hauptkriterium treffend
- Mikrobiologie positive Blutkulturen, die nicht die Hauptkriterien treffen, oder serologischer Hinweis auf aktive Infektion mit Organismus, der konsistent mit einer infektiösen Endokarditis ist; (HACEK H. influenzae, parainfluenzae, aphrophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Elkenella, Kingella)

Symptomatik allgemein (Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie), Herzgeräusch, Splenomegalie
Haut: Petechien, Osler-Knötchen (Immunkomplex-Vaskulitis)
bakterielle Mikroembolien: Herdenzephalitis, Nierenbeteiligung

Diagnostik
Labor: BSG, CRP ++, Anämie, Blutkultur

Therapie
ungezielt: akut wie Staphylokokken, subakut wie Streptokokken
gezielt: Streptokokken: Penicillin G (Ersatz: Imipinem) + Gentamycin
Staphylokokken: Oxa/Cloxa + Cephalosporin + Aminoglykosid
Enterokokken: Ampicillin/Mezlocillin + Gentamycin

Myokarditis

Ursache: infektiös: Viren (Coxsackie, Influenza, ...) > Bakterien (Staph, Streptos, Borrelien, ...)
nichtinfektiös: rheumatisches Fieber, Kollagenosen, Strahlen, idiopathisch (Fiedler)

Symptomatik Schwäche, rasche Ermüdbarkeit, Dyspnoe, Fieber nach Infekt, Palpationen, Myalgien, Arthralgien, Hypotonie, Tachykardie, Herzinsuffizienz-Zeichen, auch asymptomatisch

Diagnostik
Labor: ↑BSG, ↑CRP, ↑Leukos, CK, CK-MB, LDH, antinukleäre + antimyokardiale AK, Blutkultur, Virusserologie
EKG: ST-Veränderungen, Schenkelblock, Niedervoltage, AV- / SA-Block, Rhythmusstörung
Sonstige: Echokardiographie, Röntgen-Thorax, evtl. Herzmuskelbiopsie
Histo: Autoantikörper gegen Herzmuskelzellen, lymphozytäres Infiltrat, Fibrose, interstitielles Ödem
Therapie kausal, symptomatisch (Schonung, Thromboseproph., ...)
Prognose: bei Virusmyokarditis meist Ausheilung, Persistenz von Rhythmusstörungen, chron. Verlauf mit DCM

akute Perikarditis

Ätiologie: infektiös: meist Viren, Bakterien (TB), bei Sepsis
immunologisch: systemischer Lupus Erythematodes, rheumatisches Fieber, allergisch
posttraumatisch, postoperativ, nach Infarkt (P. epistenocardica)
Sonstige: Urämie, Tumoren, Strahlen
Klinik: - trockene P.: bei Urämie, Herzinfarkt, zu Beginn/Ende (jeder?) akuten P. ⇒ Perikardreiben
- feuchte (exsudative) P.: bei TB, Virusinfekten, RF, Urämie
Komplikation: Herzbeutel tamponade (Exsudat akut > 300 ml) ⇒ Einflußstauung, kardiogener Schock
Therapie: kausal (Antibiotika, Steroide, Dialyse, ...), symptomatisch (Entlastungspunktion, Perikardfensterung)

chronisch konstriktive Perikarditis

Pathophyso: narbiger Folgezustand akuten P ⇒ Behinderung diast. Ventrikelfüllung ⇒ Einflußstauung, Herzatrophie
Nomenklatur: Accretio: Adhäsion des Perikards an Nachbarorganen
Concretio: Verklebung der beiden Perikardblätter
Constrictio: Panzerherz mit schielig schrumpfendem Perikardbeutel, Kalkeinlagerungen

Herzklappenfehler

Mitralsstenose

Pathophyso: Rückstau: Druckbelastung li. Vorhof ⇒ pulmonale HTN ⇒ re. Ventrikel ⇒ Trikuspidalinsuff. ⇒ venöser Stau
Ätiologie: - Rheumatisch: in unseren Breiten praktisch immer . 25 % reine MS, 40 % kombiniertes Mitralvitium. Bei 50–60 % aller Kinder mit RF entwickelt sich im Erwachsenenalter valvuläre Herzerkrankung
- Seltene Ursachen: kongenital, malignes Karzinoid, systemischer Lupus erythematodes, rheumatoide Arthritis, Mukopolysaccharidose, LA-Tumor mit Prolaps ins Mitralorifizium, Thrombose einer Mitralklappenprothese, Cor triatriatum mit kongenitaler Membran des LA

Symptomatik
Klinik: Vorhof: aaVf, Thombenbildung => art. Embolien
Lunge (Asthma cardiale, Herzfehlerzellen im Sputum), Rechtsinsuffizienz: sichtbare Venen-stauung, Ödeme, Stauungsleber & -niere), HZV -- ⇒ Leistungsminderung, periphere Zyanose

Diagnostik
Anamnese: rheumatisches Fieber, Belastungsdyspnoe, paroxysmale nächtliche Dyspnoe, Angina pectoris, allgemeine körperliche Schwäche, art. Embolie
Auskultation: paukender 1. HT, MÖT (Umschlagen der Mitralsegel), diastolisches Decrescendo (Füllungston), präsystemisches Crescendo (Vorhofkontraktion)
EKG: P mitrale (doppelgipflig), Steil- bis Rechtstyp, RV-Hypertrophie
Röntgen: Mitralkonfiguration (stehende Eiform), Lungenstauung (verbreiterte Lungenvenen, Kerley-B-Linien)

Erweiterung des linken Vorhofs (Thorax seitlich), Doppelschatten am rechten Herzrand, Überlagerung rechter/linker Vorhof, Spreizung der Trachealbifurkation, Mitralklappenkalk, Herzschaten hoher gestreckter verstrichene Herztaile, Erweiterung Pulmonalis / Herzohr, schwere Mitralklappenstenose rechter Ventrikel links randbildend und rechter Vorhof erweitert, feinfleckige Hämösiderose in 10% der Fälle

Echo: Verkalkte, immobile Mitralklappe, LA-Dilatation, normale LV-Größe und -funktion
 Herzkatheter: Druckgradientenbestimmung linker Ventrikel zu linkem Vorhof (transseptale Punktion) oder zu Pulmonalkapillardruck, Klappenöffnungsflächenberechnung nach Gorlin, Druckbestimmung rechter Vorhof / Ventrikel, Durchlaufangiographie nach Pulmonalisangiographie zur linksatrialen Kontrastdarstellung

Therapie

konservativ:

- asymptomatisch: Wert einer medikamentösen Therapie ist nicht gesichert, evtl. Antikoagulation
- symptomatisch: konservativ bei Patienten ohne Komplikationen mit guter Alltagsbelastungs-Toleranz
- allgemeine Maßnahmen:
 - schwere körperliche Belastungen meiden (Einschränkungen abhängig vom Schweregrad)
 - Hypo- und hypervolämische Zustände vermeiden: ausgeprägte Anämie, Fieber, Trinkexzesse, perioperative Infusionsbehandlung, Kochsalz-Belastungen
 - Rezidivprophylaxe rheumatisches Fieber, Prophylaxe infektiöser Endokarditis
- Medikamente:
 - Diuretika: niedrig dosieren, evtl. Besserung der Dyspnoe, Orientierung an Klinik (cave: kritischer HZV-Abfall)
 - evtl. Digitalis (bei Vorhofflimmern), Antiarrhythmika, Antikoagulation

chirurgisch:

- künstliche Herzklappenprothese bei fibrosierten, kalzifizierend destruierten Klappen

Mitralinsuffizienz

Pathophyso: systolischer Reflux in li. Vorhof \Rightarrow Volumenbelastung li. Herz \Rightarrow Dilat. li. Vorhof, Hypertrophie li. Ventrikel, später: Dekomp. des li. Ventrikels \Rightarrow Druckanstieg li. Vorhof \Rightarrow Rückstau nach rechts

Ätiologie:

- Rheumatische Karditis (Endokarditis)
- Ruptur von Sehnenfäden (bakterielle Endokarditis, Trauma, Degeneration)
- abnorme Struktur des Halteapparates der Mitralklappe (Mitralklappenprolapsyndrom)
- Papillarmuskeleruptur (Herzinfarkt, Koronarinsuffizienz, Myokarditis), Papillarmuskeldysfunktion (Herzinfarkt, Koronarinsuffizienz, Myokarditis, Kardiomyopathie)
- Mitralingdilataion bei Linksherzinsuff. (HT, CM, KHK, gen. Anomalien, Stoffwechselstörung)
- Verkalkung des Mitralklappenringes (degenerative Veränderungen)

Symptomatik

Klinik: chronische MI: geringe Sympt, erst bei Dekompensation zunehmend
 akut: z.B. bei Papillarmuskeleriß, rasche Dekompensation \Rightarrow Lungenödem, kardiogener Schock

Diagnostik

Auskultation: holosyst. Decrescendo/Band nach 1. HT p.m. Herzspitze \Rightarrow Axilla, leiser 1. HT, 3. HT (Füllungston)

EKG: P mitrale, aaVf, Linkstyp

Röntgen: Mitralkonfiguration, Erweiterung von linkem Vorhof und Ventrikel in Abhängigkeit vom Schweregrad, Ausfüllung des Cava-Dreiecks (seitl. Thorax), verstrichene Herztaile (p. a.), Ösophagusimpression und -Verlagerung, Mitralklappenverkalkung oder Mitralingverkalkung, höherer Schweregrad (Pulmonalis-erweiterung, rechtsatriale und -ventrikuläre Dilatation)

Echo: Vergrößerung des linken Vorhofs, verstärkte Kontraktion des linken Ventrikels mit vermehrter Wandamplitude (Volumenbelastung), Dilatation des linken Ventrikels

Aortenstenose

Einteilung:

Valvuläre:

- Kongenital: häufigste Ursache der AS 15.-65. Lj, frühe Manifestationsalter ist die wichtige DD zur rheumatischen AS
- Unikuspide, domartige AK mit Stenose bereits im Kindesalter (ca. 10 %)
- Bikuspidale Klappe mit kongenitaler Fusion beider Kommissuren (ca. 60 %)
- Trikuspidale Klappe mit ungleich großen Klappentaschen + part. Fusion der Kommissuren sowie hypoplast. Anulus (ca. 30%)
- Rheumatisch: selten isoliert. Verdickte, verkürzte Taschen, fusionierte Kommissuren. Immer mit AR
- Kalzifizierte bikuspidale AS: häufigste Form der AS im Erwachsenenalter. Degenerative Veränderungen als Folge chronischer Traumatisierung durch Strömungsturbulenzen. Meist zusätzlich geringe AR.
- Primär degenerative kalzifizierte AS (senile AS): "Vitium des alten Mannes". Immobile, stenosierte trikuspidale AK durch Kalzifikation von Anulus + Klappenbasis, die zum freien Klappenrand fortschreitet. Eine Kommissurenfusion ist meist nicht vorhanden. Allmählicher Übergang von Aortenklappensklerose zur -stenose.

Supravalvuläre:

- Kongenitale Ausflußobstruktion an der oberen Begrenzung der Sinus Valsalvae. Meist diffuse Hypoplasie der Aorta ascendens, seltener umschriebene membranöse (Sanduhr-) Einengung.

Subvalvuläre:

- Kongenital angelegtes fibröses Diaphragma oder fibromuskulärer Tunnel. Bei HOCM muskuläre, subvalvuläre Obstruktion unterhalb der Aortenklappenebene, häufig in Verbindung mit Aorteninsuffizienz

Symptomatik

- Beschwerdefreiheit/-armut ist trotz relevanter AS möglich
- Evtl. langjährig bekanntes Herzgeräusch bei Aortensklerose. Bei kongenital bikuspidaler AK häufig systolisches Geräusch in Kindheit oder Adoleszenz, manifeste Stenose oft erst > 65. LJ.
- Rheumatisches Fieber: Anamnestische Hinweise sind bei isolierter AS eine Rarität; falls vorhanden, nach einer multivalvulären Herzerkrankung suchen
- Angina pectoris: häufiger bei AS (> 50 %) als bei anderen valvulären Erkr. Mit zunehmender Laufzeit der AS ausgeprägter. Koinzidenz von AS und KHK in 50 %
- Schwindel, Synkopen: oft bei oder unmittelbar nach Belastungen
- Zeichen Linksherzinsuffizienz: Dyspnoe, paroxysmale nächtliche Dyspnoe, Schwäche, verminderte Belastbarkeit
- Symptome einer infektiösen Endokarditis : plötzliche klinische Verschlechterung, unklares Fieber, progrediente Herzinsuffizienz, art. Embolien
- Bei jeder Verschlechterung erneute Diagnostik des Vitiums, Endokarditis ausschließen

Differentialdiagnose:

- Subvalvuläre, valvuläre und supra-valvuläre AS
- Mitralinsuffizienz
- Aortensklerose: normale Pulsqualität; weniger rauhes, lautes Geräusch als bei AS. Keine Dynamik bei Interventionen wie bei AS (Aber: kontinuierlicher Übergang Sklerose - Stenose).
- VSD: Pulsus celer et altus, Geräuschprojektion oft in alle Richtungen, bei Nachlastreduktion (Amylnitrit) Abnahme der Geräuschintensität. Großer Defekt meist mit 3. HT.
- Pulmonalstenose: Normale Pulsqualität, meist sehr lautes Geräusch ohne Fortleitung in die obere Thoraxapertur oder Hals, sehr weite Spaltung des 2. HT, klinisch Rechtsbelastungszeichen.

Diagnostik

- Auskultation: hebender Herzspitzenstoß, Crescendo-Decrescendo-Systolikum mit Fortleitung in die Karotiden und/oder nach apikal, A2 des 2. HT kann fehlen
- EKG: Links- oder überdrehter Linkstyp, Zeichen LVH, unspezifische ST-Veränd. ("Schädigungszeichen", "strain")
- Rö-Thorax: Linksverbreitertes Herz mit gerundeter Herzspitze, Nativverkalkung der Aortenklappe, Dilatation der Aorta asc.
- Echo: Normal großer LV mit guter syst. Funktion, LV-Hypertrophie, Aortenklappenverkalkung, Dilatation der A. asc.

TherapieKonservativ:

- konservative Therapie i.d.R. bei asymptomatischen Pat. mit leichter AS, regelmäßige Verlaufsuntersuchungen
- Verlaufskontrolle: asymptom. AS geringen Schweregrades (alle 2 Jahre), Signifikante asymptomatische AS (1/2–1 Jahr), Auftreten von Symptomen (umgehend)
- Medikamente:
 - Diuretika: nur bei Kongestionszeichen. Bei Hypovolämie mit reduziertem HZV Gefahr der kritischen Senkung der LV-Füllungsdrücke mit Hypotonie und weiterer Reduktion des HZV
 - Digitalisglykoside: präop. nicht indiziert. Nach Klappenersatz bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz oder bei HRST
 - Antiarrhythmika
 - ACE-Hemmer, Ca-Antagonisten sind kontraindiziert (wegen Nachlastreduktion)!
 - Antikoagulation: Marcumar® oder i.v.-Heparin nach PTT, Indikationen: Gesichert (AS mit rezidivierenden Thromboembolien), Umstritten (AS mit Vorhofflimmern + einmaliger Thromboembolie), keine (AS ohne weitere Komplikation)

Chirurgisch:

- Aortenklappenersatz OP-Verfahren der Wahl bei allen degenerativ veränderten Aortenklappenvitien, Valvulotomie ist nur bei Kindern / Jugendlichen mit kongenitalen, nicht degenerativ veränderten AS indiziert, Alternative (chirurgisches Debridement, Ultraschalldebridement) haben keine akzeptablen Langzeitergebnisse
- Komplikationen: Frühletalität des elektiven Aortenklappen-Ersatzes 2–8 %. Sehr hohes OP-Risiko bei Notfall-OP im florid dekompensierten Stadium mit Letalität von 10–25 %, die Spontanprognose ohne OP extrem schlecht
- ↑ OP-Risiko: bei ausgeprägter Symptomatik (NYHA III, IV), eingeschränkter LV-Funktion, ventrikulären Arrhythmien, hohem Lebensalter, begleitender mittelschwerer bis schwerer Aorteninsuffizienz, begleitender KHK, v.a. wenn sie in gleicher Sitzung nicht komplett revaskularisiert werden kann.
- Langzeitprognose: 10-JÜR 70 %, 15-JÜR 50 %. Einfluß von Begleiterkrankungen auf 10-JÜR: AK-Ersatz und KHK ohne Bypass 25 %, AK-Ersatz und KHK mit Bypass 40 %. Weitgehende Rückbildung der Myokardhypertrophie innerhalb von 5 J. nach AK-Ersatz.

Aorteninsuffizienz

Pathophysiolo: Reflux in li. Ventrikel ⇒ Schlagvolumen ++, Volumenbelastung li. Ventrikel ⇒ exzent. Hypertrophie, Dilatation

Einteilung:Aortenklappe:

- Rheumatisches Fieber : im akuten Stadium des RF meist geringe AR.

- Infektiöse Endokarditis: Klappendestruktion durch entzündlichen Prozeß. Langsam progredienter bis akuter Verlauf möglich. inf. Endokarditis v.a. bei vorgeschädigten Klappen (bikuspide AK oder rheumatisch vorgeschädigte Klappe), auch nach ausgeheilter Endokarditis kann AR durch narbigen Umbau + fibrotische Retraktion zunehmen
- Syphilis: mit kardialer Beteiligung heute selten.
- weitere entzündliche Ursachen: rheumatoide Arthritis, Spondylitis ankylopoetica, Lupus erythematodes disseminatus, M. Reiter, Takayasu-Arteriitis
- Strukturelle Klappendefekte: rupturiertes Sinus-Valsalva-Aneurysma, Spaltbildungen, traumatische Klappendestruktion, art. Hochdruck in Verbindung mit klinisch inapparenten Klappenveränderungen (myxomatöse Degeneration, Spaltbildung, bikuspide AK).
- Kongenitale Klappenanomalien: bikuspide AK, myxomatöse Degeneration/Proliferation, kongenitale Spaltbildungen meist mit ASD, subvalvuläre AS (praktisch immer auch AR), Bindegewebserkrankungen (Ehlers-Danlos-, Marfan-Syndrom, Osteogenesis imperfecta).

Aortenwurzel:

- Primäre strukturelle Schädigung der proximalen Aorta oder Dilatation der Aorta ascendens mit Beteiligung des klappentragenden Aortenanteils.
- Entzündliche Ursachen: syphilitische Aortitis, Bindegewebserkrankungen mit entzündlicher Komponente wie rheumatoide Arthritis, M. Bechterew, M. Reiter, M. Behçet, Riesenzellarteriitis, Osteogenesis imperfecta, zystische Medianekrose mit/ ohne Marfan-Stigmata.
- Progrediente idiopathische Aortendilatation: bei chronischer Druck- oder Volumenbelastung bei art. Hypertonie, Niereninsuffizienz. Evtl. Hinweise auf eine "Forme fruste" eines Marfan-Syndroms.
- Anulo-aortale Ektasie: Oberbegriff der idiopathischen Aortendilatation, Marfan-Syndrom und seine "Forme-fruste-Varianten", zystische Medianekrose.
- Sinus-Valsalva-Aneurysma: abnorme Aortenwurzelgeometrie mit Traktionskräften auf die Klappentaschen, gelegentlich kompliziert durch infektiöse Endokarditis.
- Traumatische Lazeration oder spontane Dissektion der Aorta ascendens : primäre Klappenbeteiligung oder sekundär durch Traktions- oder Kompressionskräfte.

Symptomatik

- häufig Beschwerdefreiheit / -armut über Jahrzehnte trotz relevanter AR
- Hauptsymptome: oft erst im Spätstadium, rasche Ermüdbarkeit, Angina pectoris, Dyspnoe, Schwindel, Synkopen
- langsame Symptomentw., rapid progredient Beschwerden bei KO (Klappenendokarditis mit akuter Klappendestruktion)
- Symptome der Linksherzinsuffizienz + Kreislaufzeichen eines hohen Schlagvolumens

Diagnostik

Leitbefunde:	- Typisch: große Blutdruckamplitude mit niedrigem diastolischen Druck (häufig als "art. Hypertonie" verkannt) - Pulsus celer et altus, hyperdynamer Herzspitzenstoß, diastolisches Regurgitationsgeräusch mit Decrescendo, Austin-Flint-Geräusch, Duroziez-Zeichen
Auskultation:	diastolisches Decrescendo nach 2. HT (gießend) p.m. Aorta / Erb, spindelförmiges Systolikum (rel. Aortenstenose), Austin-Flint: spätdiastlich / Behinderung Mitralöffnung
EKG:	Links- oder überdrehter Linkstyp, Zeichen der LVH und unspezifische STT-Veränderungen linkspräkordial bzw. anterolateral ("Schädigungszeichen", "strain").
Röntgen:	Vergrößerung des linken Ventrikels (p.a. und seitlich), vermehrte Randpulsation (Volumenbelastung), LV-Insuffizienz -> atriale Dilatation, Aortendilatation und Elongation
Herzkatheter:	Druckmessung im großen und kleinen Kreislauf, Insuffizienzgradabschätzung über Rückstrom in linken Ventrikel nach Injektion in Aorta ascendens, Regurgitationsvolumenbestimmung aus Differenz von Schlagvolumen des linken Ventrikels und Schlagvolumen des großen Kreislaufs
Echokardio:	diastolische Aortensegelseparation, Mitralsegelflattern, vermehrte Exkursion von Septum und Hinterwand, Dilatation des linken Ventrikels, Dilatation des linken Vorhofs (höherer Schweregrad) Farbdoppler: Regurgitationssignale im Ausflußtrakt und linken Ve in Abhängigkeit vom Schweregrad

Herzfehler

Vorhofseptumdefekt

Einteilung:	Ostium primum: tiefsitzend (selten)
	Ostium secundum: über der Fossa ovalis (häufigste Form)
	sinus venosus: hoch (selten)
	Foramen-ovale-Defekt
Pathophyso:	links-rechts-Shunt, Volumenbelastung des Lungenkreislaufs => pulmonale Hypertonie => Rechtshypertrophie, später: Pulmonalsklerose => Shuntumkehr

Symptomatik

- häufig: systolisches Herzgeräusch bei Routineuntersuchung im Kindes- oder Jugendalter. Erste Symptome treten meist im späten Kindes- oder Jugendalter bzw. Erwachsenenalter auf. Verschlechterung mit zunehmendem Alter. Asymptomatische Verläufe nach dem 50. LJ. sind selten

- verminderte Leistungsfähigkeit, Dyspnoe bei Belastung, gelegentlich Orthopnoe ("steife Lunge", nicht Ausdruck einer Herzinsuffizienz), Husten, Häufung bronchopulmonaler Infekte
- Palpitationen bei atrialen Tachyarrhythmien, bei Vorhofflimmern evtl. klinische Verschlechterung
- Rechtsherzinsuffizienz: nach langjährigem Verlauf und Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie
- Paradoxe Embolien bei Shuntumkehr (Hirnabszedierungen)
- Periphere Zyanose bei großem Li-Re-Shunt durch ein geringes HZV
- ASD I manifestiert sich oft bereits in Kindheit, kompletter AV-Kanal im Säuglingsalter, Symptome sind Dyspnoe, rezidivierende Bronchitiden, zentrale Zyanose bei Re-Li-Shunt (nach Entwicklung Lungengefäßkomplikationen)

Diagnostik

- Leitbefunde:**
- Herzgeräusch seit Kindheit, ↓ Belastbarkeit, Dyspnoe, Palpitationen, evtl. Symptome Rechtsherzinsuff.
 - fixiert gespaltener 2. HT, systolisches Geräusch (pulmonal), diastolisches Geräusch (trikuspidal)
 - EKG: inkomp. / kompl. RSB, Rechtstyp bei ASD II, Linkstyp bei ASD I, atriale Tachyarrhythmien, ↑PQ
 - Röntgen-Thorax: RA-+RV-Vergrößerung, promin. Tr. pulmonalis + dilatierte Pulmonalart., pulmon. Plethora
 - Echo: RA-, RV-Dilatation, direkte Lokalisation und Größenbestimmung eines Defektes des Vorhofseptums, TEE-Doppler erfasst den Shunt.
- Untersuchung:**
- Evtl. Distension der Jugularvenen mit prominenten a- und v-Wellen
 - Palpation: rechtsventrikulärer Impuls über dem linken unteren Sternalrand, gelegentlich auch Pulsationen der Pulmonalarterie
- Auskultation:**
1. HT normal oder gespalten mit betontem T1 (Trikuspidalklappenschlußton). 2. HT fixiert gespalten (A2 P2), es besteht keine atemabhängige Variabilität. Rechtsventrikulärer 3. HT.
 - Systolikum: mittelsystolisches pulmonales Austreibungsgeräusch, das durch Atemmanöver nicht zu beeinflussen ist. Evtl. zusätzlich apikales Holsystolikum bei MR.
 - Diastolikum: mittdiastolisches Flußgeräusch über Trikuspidalklappe bei großem Shuntvolumen.
- Fortgeschritten:**
- PA-Hochdruck: das systolische Geräusch über dem Pulmonalareal und das diastolische Geräusch über dem Trikuspidalareal nehmen ab. Akzentuierter P2 des 2. HT. Evtl. diastolisches Geräusch bei Pulmonalinsuffizienz (Graham-Steel).
 - Re-Li-Shunt: Zentrale Zyanose, Trommelschlegelfinger.
- Echokardio:**
- 1+2-Dimensional: RA/RV-Erweiterung, paradoxe Septumbewegung, Foramen-secundum-Defekt (Fossa-ovalis-Defekt), Foramen-primum-Defekt (Vorhofseptumdefekt Nähe Mitralklappe und Trikuspidalklappe), Sinus-venosus-Defekt (Vorhofseptumdefekt am Vorhofdach)
 - Kontrastecho: Links-rechts-Shunt (nach i. v. Injektion Kontrastauswaschung in der Septumnähe durch kontrastfreies Blut), Rechts-links-Shunt (Kontrastmittelübertritt von rechts nach links bei hohem Shuntvolumen in Ruhe; bei Inspiration, Valsalva und Husten auch bei offenem Foramen ovale oder bei Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, z. B. pulmonaler Hypertonie, Pulmonalstenose)
 - Farbdoppler: Links-rechts-Shunt (hohe Sensitivität, Defektgröße abschätzbar), Rechts-links-Shunt (auch bei kleinem Defekt nach der rechtsatrialen Kontraktion), Druckungleich (kaum Flußdetektion, wechselnder Shunt), Flußanalyse Aorta und Pulmonalis zur Shuntgrößenbestimmung, Mitralklappe- und Trikuspidalinsuffizienz bei Septum-primum-Defekt, Pulmonalinsuffizienz bei pulmonaler Druckerhöhung

Therapie

ASD II:

- insignifikanter Shunt < 40–50 % mit pulmonal : systemischer-Fluß-Ratio < 1,5:1 konservative Therapie
- Li-Re-Shunt > 40–50 % mit pulmonal : systemischer-Fluß-Ratio > 1,5 : 1: OP. Frühen OP-Zeitpunkt anstreben (5-10. LJ.). Verschluss des Septumdefektes durch Naht oder Patch. OP-Letalität < 1 %, OP-Letalität nach 60. LJ > 6 %
- Bidirektionaler Shunt: nur bei überwiegendem Li-Re-Shunt OP.
- Eisenmenger-Reaktion (Re-Li-Shunt) : OP zum Defektverschluss kontraindiziert! Herz-Lungen-Transpl. einzige Alternative
- perkutaner ASD-Verschluss (Prothese als "doppelter Regenschirm") derzeit noch keine OP-Alternative

ASD I, AV-Kanal-Defekte, AV-Septum-Defekte:

- Partieller AV-Kanal (ASD I) ohne VSD oder signifikanter Mitralk-/Trikuspidalinsuffizienz: wie ASD II (OP vor Schule)
- Kompletter AV-Kanal-Defekt: OP in der Mitte des 1. LJ
- Banding OP: chirurgisch wird künstliche PS erzeugt, um eine pulmonale Hypertonie zu verhindern. Hohe Risiko, daß sich eine reaktive obstruktive Lungengefäßkrankung entwickelt, wird vermindert.
- Primäre Korrektur-OP: Therapie der Wahl. ASD- und VSD-Verschluss, Spalten des überbrückenden Klappensegels, ggf. Mitralklappen-Ersatz. Meist zusätzlich ein permanenter Schrittmacher wegen eines AV-Block III° notwendig.

Ventrikelseptumdefekt

Definition: Der VSD ist der häufigste kongenitale Herzfehler im Kindesalter. Er tritt als einziger kardialer Defekt isoliert oder in Kombination mit weiteren kardialen Läsionen auf (Fallot-Tetralogie, Pulmonalatresie, AV-Kanal-Defekt, TGA, "double-outlet-right-ventricle").

Pathophyso: Volumenbelastung li. Ventrikel, große VSD: + pulmonale Hypertonie ⇒ s.o.

Einteilung Hämodynamik:

- kleiner VSD: Defektgröße $< 0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ KOF, Qp/QS $< 1,5$, Li-Re-Shunt $< 30\%$. Lungenstrombahn und LV nicht volumenbelastet, RV meist nicht volumen- oder druckbelastet. Große Druckdifferenz zwischen LV und RV, geringes Shuntvolumen, lautes Geräusch (Leitbefund!), diskrete oder fehlende Symptome.
- mittelgroßer: Defektgröße $0,5\text{--}1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ KOF, Qp/QS = $1,5\text{--}2$, Li-Re-Shunt $30\text{--}50\%$, Shuntvolumen $> 3 \text{ l/Min.}$ Zeichen der Rezirkulation (pulmonale Plethora), PA-Druck/syst. Aorten-Druck $< 0,5$. Zeichen der Links- und Rechtsherzbelastung. Mittelgroße Druckdifferenz zwischen LV und RV, großes Shuntvolumen, lautes Geräusch, symptomatischer Patient.
- großer VSD: Defektgröße $> 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ KOF. Freie Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln. Nur bei Persistenz des hohen fetalen Lungengefäßwiderstandes Druckausgleich zwischen RV und LV. Geringer Li-Re-Shunt oder Re-Li-Shunt. Lungengefäßwiderstand bestimmt das Schicksal der Kinder. Ohne OP pulmonal obstruktive Lungengefäßreaktion (Eisenmenger-Reaktion) und Übergang in eine irreversible pulmonale Hypertonie (Eisenmenger-Syndrom): Qp/QS > 2 , pulmonaler Hochdruck obligat. PA-Druck/syst. Ao-Druck $> 0,5$. Zeichen Links- und Rechtsherzbelastung und PA-Hypertonie. Verlauf: Spontanverschluß sehr selten. Entwicklung einer pulmonal-vaskulären Obstruktion oder einer infundibulären Pulmonalstenose \rightarrow Abnahme des Li-Re-Shunts und schließlich Shuntumkehr mit Re-Li-Shunt. Wachstumsretardierung, häufige pulmonale Infekte.
- Einteilung Typ:
- Membranöser Typ (75 %): Synonym perimembranöser VSD. In der Nähe der Aortenklappe, posterior und inferior der Crista supraventricularis in der Region des membranösen Septums.
 - Muskulärer Typ ($< 10\%$): im muskulären Anteil des Kammerseptums. Nicht selten multiple Defekte
 - Infundibulärer Typ ($< 10\%$): supra- oder infracristal, d.h. superior und anterior oder innerhalb der Crista. Enge Nachbarschaft zur Pulmonalklappe.
 - VSD vom AV-Kanal-Typ ($< 10\%$): inferior des membranösen Septums in der Nähe des septalen Segels der Trikuspidalklappe (AV-Kanal-Defekte)

Symptomatik

- kleiner VSD: meist asymptomatisch. In der Kindheit lautes holosystolisches Geräusch und palpables präkordiales Schwirren als Zufallsbefund. Selten infektiöse Endokarditis.
- mittelgroßer: meist normale körperliche Entwicklung, eingeschränkte Belastbarkeit mit Belastungsdyspnoe.
- großer VSD: Linksherzinsuffizienz bereits im 1. LJ. (Tachykardie, Trinkschwäche, Entwicklungshemmung). Wird die Herzinsuffizienz überstanden, ändert sich die Symptomatologie mit der Entwicklung einer Eisenmenger-Reaktion, zunächst klinische Verbesserung durch Abnahme des Li-Re-Shunts. In der Adoleszenz Entwicklung eines Re-Li-Shunts, zunächst bei Belastung. Im Terminalstadium Vollbild des Eisenmenger-Syndroms mit einem permanenten Re-Li-Shunt.
- Eisenmenger-S: Bei Li-Re-Shunt durch zunehmenden pulmonalen Hypertonus zunächst biventrikulärer Shunt dann Re-Li-Shunt. Symptome: Zyanose, Angina pectoris, Belastungssynkope, Belastungsdyspnoe, Polyzythämie, Rechtsherzinsuffizienz, Hämoptysen, Hyperurikämie, zerebrale Thrombembolie, zerebrale Abszesse, plötzlicher Herztod

Diagnostik

- Leitbefunde:
- Lautes Herzgeräusch seit der Kindheit, Belastungsdyspnoe
 - Lautes holosystolisches bandförmiges Geräusch, weite Spaltung des 2. HT, P2 betont, 3. HT. Pulmonales und transmitrales Strömungsgeräusch.
 - EKG: Linksventrikuläre Hypertrophie, evtl. biventrikuläre Hypertrophie
 - Rö-Thorax: Kardiomegalie mit großem LV, RV, RA, prom. zentrale Lungengefäße, pulmonale Plethora
 - Echo: RV-, LV-Hypertrophie, LV-, RV-Dilatation, direkter Defektnachweis.
- Auskultation: systolisches Preßstrahlgeräusch (je kleiner desto lauter), mittelgroß: zusätzliches diast. Mitralströmungsgeräusch, groß: frühdiast. Decrescendo (Pulmonalinsuffizienz)
- EKG: normal bei kleinem VSD, Linkshypertrophie bei mittlerem, biventrikuläre Hypertrophie bei großem VSD
- Echokardio:
- 1+2-Dimensional: Darstellung abhängig von Größe und Lokalisation, Defekt in der Pars membranacea $>$ subaortal $>$ muskulär
 - Kontrastecho: Auswascheffekt nach i. v. Injektion im rechten Ventrikel, Rechts-links-Übertritt ab einem Druck im rechten Ventrikel von ca. 60% des Druckes im linken Ventrikel
 - Doppler: kontinuierliche Dopplerechokardiographie (hohe Sensitivität), Gradientenbestimmung zwischen LV-RV, subtrahiert vom systemischen Druck = Druck im rechten Ventrikel, Farbdoppler-Echokardiographie (Lokalisation und Größenabschätzung, auch multiple Defekte erfassbar)

Therapie

konservativ:

- Kleiner VSD: konsequente Endokarditisprophylaxe. Kein Leistungssport. Verlaufskontrollen alle 2-3 J. (Spontanverschluß? Konsequente Endokarditisprophylaxe? Entwicklung Aorteninsuffizienz?)
- VSD mit Li-Re-Shunt $< 50\%$: Endokarditisproph., keine weiteren Medikam., Verlaufskontrolle 1 x/Jahr

chirurgisch:

- OP-Indikationen:
 - Li-Re-Shunt $> 50\%$, Verhältnis PA-Druck/systol. Aortendruck meist $> 0,5\text{--}0,7$
 - Pulmonaler Hochdruck mit \uparrow pulmonalen Gefäßwiderstand bis 7 Wood-Einheiten (normal < 2 WE)
 - Nach therapiertem infektiöser Endokarditis, unabhängig vom Shuntvolumen
 - Infundibuläre, suprakristale Defekte mit Aorteninsuff. auch bei mittelgroßem VSD
 - Ausgeprägter Prolaps einer Aortenklappentasche mit/ohne Aorteninsuffizienz
 - Großer VSD mit infundibulärer PS

offener Ductus botalli

Pathophysis:	fetaler Kurzschluß A. pulmonalis \Rightarrow Aorta descendens (Umgehung des Lungenkreislaufs) postnatal: Shuntumkehr zum li-re-Shunt (Aorta \Rightarrow A. pulmonalis) \Rightarrow Volumenbelast. li. Herz & Lungenkreisl.
Komplikation:	später Pulmonalsklerose \Rightarrow Shuntumkehr mit zentraler Zyanose
Klinik:	bei großem Shunt Pulsus celer et altus
Auskultation:	kontinuierliches Maschinengeräusch (2. ICR li.), systolisches Schwirren
Röntgen:	bei großen Shunt Kardiomegalie, vermehrte Lungengefäßzeichnung
Therapie:	konservativ: medikamentöser Verschuß durch Pg-Inhibitoren (Indometacin) bei kompensierendem PDA im Gegenteil medikamentöse Offenhaltung (Prostaglandin) operativer Verschuß (KI: Shuntumkehr)

Fallot-Tetralogie

Pathophysis:	Ventrikelseptumdefekt mit reitender Aorta (Dextroposition), Pulmonalstenose \Rightarrow Rechtshypertrophie Lungenperfusion \rightarrow , rechts-Links-Shunt \Rightarrow zentrale Zyanose
Klinik:	typische Hockstellung
Auskultation:	Systolikum (3./4. ICR li.) durch Pulmonalstenose, Schwirren
Röntgen:	Holzschuh-Form, helle Lungenfelder
Therapie:	primäre OP: Verschuß des VSD, Spaltung der Pulmonalstenose zweizeitig: erst Palliativeingriff: Aortopulmonale Anastomose (Blalock-Taussig, Waterston) \Rightarrow Lungenperfusion \rightarrow , Training des li. Ventrikels \Rightarrow später Korrektur wie oben

Transposition der großen Arterien

Pathophysis:	Aorta entspringt aus dem re. Ventrikel, A. pulmonalis aus dem linken \Rightarrow Trennung von System- & Lungenkreislauf \Rightarrow nur durch Kombination mit Shunt lebensfähig: ASD, VSD, offener Ductus botalli
Klinik:	Zyanose in den ersten Lebenstagen, Herzinsuffizienz
Therapie:	palliativ: Offenhaltung des Ductus botalli (Prostaglandin), Einreißung des Vorhofseptums später Korrektur: arterieller Switch

Trikuspidalatresie

Pathophysis:	nur lebensfähig in Kombination mit ASD & VSD
Therapie:	palliativ: Drosselung A. pulmonalis (Lungenperfusion \rightarrow), bei Pulmonalstenose Blalock-Taussig-Shunt später: Fontan-Operation (Verschuß des ASD, Verbindung re. Vorhof \Rightarrow A. pulmonalis)

Hypertonie

Allgemeines

- primäre Hypertonie: 90%
- sekundäre Hypertonie: 10%, Phäochromozytom, Nierenarterienstenose, SS, Hyperaldosterinismus

Einteilung:	Grenzwerthypertonie: 140-160 / 90-95
	labile Hypertonie: Erhöhung meist nur bei physischer + psychischer Belastung
	Hypertonie: $> 160 / > 95-115$
	schwere Hypertonie: $> 160 / > 115$
	maligne Hypertonie: diastolisch > 120 , Organ-Komplikationen
	hypertensive Krise: $> 200 / 120$ + neurologische und kardiale Symptome

WHO-Stadien:	I: keine Organveränderungen
	II: Organbeteiligung: Linksherzhypertrophie, Fundus hypertonicus, Proteinurie
	III: Organschäden: Linksherzinsuffizienz, Hirnblutung, Netzhautablösung

Komplikationen:

Hypertensiver Notfall:

- Plötzlich auftretende schwere Hypertonie, vitale Gefährdung durch Organschäden:
- Hochdruckenzephalopathie mit Gefahr eines Schlaganfalls: Durchbrechen der Autoregulation der Hirngefäße mit druckpassiver Hyperperfusion des Gehirns \Rightarrow Hirn- und Papillenödem, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen, ev. Verwirrtheit, neurologische Ausfälle und Krämpfe.
- Linksherzüberlastung mit Gefahr des Lungenödems
- Angina pectoris Anfall, Seltener Gefahr der Aortendissektion

Gefäßsystem:

- frühzeitige Arteriosklerose entwickeln 50 - 60 % der Hypertoniker
- Ausmaß der hypertoniebedingten Gefäßveränderungen lässt sich in etwa am Bild des Augenhintergrundes ablesen:
- 4 Stadien der hypertensiven Retinopathie (Fundus hypertonicus):

- St. I: Funktionelle Gefäßveränderungen: Arteriöle Vasokonstriktion
 St. II: Zusätzlich strukturell veränderte Gefäße: Kupferdrahtarterien mit Kaliberunregelmäßigkeiten, Salus-Gunn-Kreuzungszeichen (an den Kreuzungsstellen der Arterien mit den Venen).
 St. III: Zusätzlich Schäden der Netzhaut: Streifenhämmorrhagien, weiche Exsudate ("cottonwool"-Herde), makuläre Sternfigur (kalkspritzerartige Herde um die Makula herum).
 St. IV: Zusätzlich bilaterales Papillenödem

Herz:

- Linksherzinsuffizienz und koronare Herzkrankheit sind Todesursache bei 2/3 aller Hypertoniker
- Druckhypertrophie des linken Ventrikels: Anfangs konzentrische Hypertrophie, jenseits des kritischen Herzgewichtes von 500 g Übergang in exzentrische Hypertrophie mit Vermehrung der Herzmuskelfasern (Hyperplasie)
Hypertensive Kardiomyopathie: Diastolische Relaxationsstörung (Frühsymptom) und später auch systolische Funktionsstörung des Hypertonieherzens und Ausbildung einer Insuffizienz des linken Ventrikels.
- Koronare Herzkrankheit (Makroangiopathie) mit ihren 5 Manifestationsformen: Angina pectoris, Herzinfarkt, Linksherzinsuffizienz, HRST, plötzlicher Herztod
- Koronare Mikroangiopathie
- Endotheldysfunktion mit verminderter Bildung von vasodilatierendem NO (Stickoxid) und vermehrter Bildung von vasokonstriktorisch wirkendem Angiotensin II und Endothelin

Gehirn:

- Todesursache bei ca. 15 % der Hypertoniker
- Zerebrale Ischämie und Hirninfarkt meist auf dem Boden einer Arteriosklerose extra- und intrakranieller Gefäße
- Hypertonische Massenblutung: Häufigkeitsrelation ischämischer Infarkt zu Massenblutung 85 : 15
- Akute Hochdruckenzephalopathie

Hypertensive Nephropathie:

- 3 Stadien: Mikroalbuminurie (30 - 300 mg/d oder 20 - 200 mg/l)
Benigne hypertensive Nephrosklerose mit Albuminurie > 300 mg/d
Arterio-arteriosklerotische Schrumpfnieren mit Niereninsuffizienz
- Über den Mechanismus einer verminderten Nierendurchblutung mit Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-(RAA-)Systems kann jede Hypertonie (sowohl die essenzielle wie auch die sekundäre renale Hypertonie) zu einer renalen Fixierung des Bluthochdrucks führen.

Bauchaortenaneurysma: 10 % der männlichen Hypertoniker > 65 J.

Aortendissektion: Ca. 80 % der Patienten sind Hypertoniker (siehe dort)

- Maligne Hypertonie:
- Diastolischer Blutdruck > 120 - 130 mm Hg
 - Aufgehobener Tag-Nacht-Rhythmus des Blutdrucks bei Langzeitmessung
 - Augenhintergrundveränderungen St. III – IV, Entwicklung einer Niereninsuffizienz

Symptomatik

lange symptomlos, Kopfschmerz, Schwindel, Angina pectoris, Dyspnoe, Nasenbluten, Nykturie, Polyurie oder Oligurie, Visusverschlechterung, Synkopen, TIA

Diagnostik

- Anamnese: - Familienanamnese: Hypertonie, Herzinfarkt, Schlaganfall, Nierenerkrankungen
- Nikotin, Alkohol, Kaffee, Drogen, Schwangerschaft, Gewichtsveränderung
- Medis: Antihypertonika (NW), blutdrucksteigernde Medikamente (z.B. NSAR, Corticoide, Ovulationshemmer)
- Risikofaktoren: Adipositas, Diabetes, Hyperlipoproteinämie
- RR-Messung: beide Arme, Liegen + Stehen, verschiedene Tageszeiten, Belastung, Langzeit-RR
Pulsstatus (an Armen + Beinen ⇒ evtl. Aortenisthmusstenose)
- Labor: Kreatinin, E'lyte (Hypokaliämie + Hypertonie ⇒ evtl. Conn-Syndrom und Nierenarterienstenose), BZ, Urinstatus (Mikroalbuminurie), TSH, Sammelurin auf Katecholamine, Dexamethason-Kurztest
- Sonstiges: Strömungsgeräusch seitlicher Oberbauch (Nierenarterienstenose), Augenhintergrund-Spiegelung, EKG, Röntgen-Thorax, Sono (Niere, Nebenniere), Duplex-Sono (Nierenarterie), Echokardiographie

Therapie

- Allgemeines: Behandlung der Grundkrankheit (sek. Hypertonie)
Kochsalzreduktion (<6g/d), Gewichtsnormalisierung, Senkung Alkohol- und Koffeinkonsum, Ø Nikotin, körperliche Aktivität, Stressvermeidung Indikationsprüfung anderer Medikamenten-Therapien, Beseitigung Risikofaktoren (Hyperlipidämie, Diabetes)
- Medikamente: Diuretika, Betablocker, Kalzium-Antagonisten, ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten, Alpha1-Rezeptor-Blocker, zentrale Sympatholytika, Vasodilatoren

Kombinationen:

- Monotherapie: Diuretikum, Betablocker, Ca-Antagonist, ACE-Hemmer
- Zweifach: Diuretikum + Betablocker, Ca-Antagonist, ACE-Hemmer
Ca-Antagonist + Betablocker, ACE-Hemmer
- Dreifach: Diuretikum + Betablocker + Vasodilatator

Diuretikum + ACE-Hemmer + Ca-Antagonist
 Diuretikum + Antisympho + Vasodilatator

Richtlinien: Ziel: Abnahme von Hypertonie-bedingten zerebro- und kardiovaskulären Folgeerkrankungen
 Orientierung der Therapie am Patienten und Begleiterkrankungen (keine starren Schemata)
 Vorgehen nach Stufenplan (zunächst Monotherapie)
 keine Kombination von Stoffen mit gleichen UAW, Vermeidung von Gegenregulation

Hypert. Notfall: Nitroglyzerin, ACE-Hemmer (per os), Urapidil, Clonidin

Varikosis

Anatomie: oberflächliche Venen: subkutan gelegen, V. saphena magna, V. saphena parva
 tiefe Venen: intermuskulär oder intramuskulär, 90% des venösen Rückstroms via Muskelpumpe
 + Gelenkpumpe + arterielle Pulswellen + Thoraxsog

Ätiologie: Perforans-Venen: Verbindung von oberflächlichem + tiefem System (außen → innen)
 idiopathisch oder Bindegewebsschwäche, im Alter bis zu 50% betroffen
 Klappeninsuffizienz oder angeborener Venenklappenmangel
 - Prädisposition: Schwangerschaft, Übergewicht, langes Stehen, Bewegungsmangel
 - postthrombotisches Syndrom: Insuffizienz der Klappen im tiefen System mit Rückstau in oberflächliche Venen (Ödem, trophische Störungen)

Pathologie:

primärer Typ: oberflächliches System (Erweiterungen der V. saphena magna und parva mit folgender Klappeninsuffizienz, oft angeborene Bindegewebsschwäche)

sekundärer Typ: meist tiefes System (Folge von anderen Venenerkrankungen, z.B. postthrombotisch, posttraumatisch, Perforantes-Insuffizienz, AV-Fisteln, portale Hypertension, Schwangerschaftsvarikosis)

Einteilung: chronisch venöse Insuffizienz: Grad I: Kölbchenvenen mit Ödemneigung
 Grad II: trophische Hautveränderungen mit Pigmentstörung
 Grad III: Ulcus cruris

- Besenreiservarizen, Kölbchenvenen
- retikuläre Varizen
- Stammvarikosis: V. saphena magna oder parva
- Grad I: Insuffizienz der Mündungsklappe der V. saphena magna (am Venenstern)
- Grad II: zusätzlich Veränderung oberhalb des Kniegelenks
- Grad III: zusätzlich Veränderung unterhalb des Kniegelenks (bis 5cm)
- Grad IV: zusätzlich Veränderung bis Knöchel (fingerdicke Varizen)
- Perforans-Varizen, Rezidivvarizen, Ulcus cruris venosum

Symptomatik

- primäre Varizen oft symptomlos (evtl. Schweregefühl, Schmerzen bei langem Stehen)
- sekundäre Varizen mit deutlichem Schweregefühl, Schmerzen, Schwellungen, Jucken, Stauungsdermatitis, Ekzeme, Hyperpigmentierung, Ulcus cruris venosum

Diagnostik

Inspektion: im Stehen Ausbuchtungen + Erweiterungen, Störung der Hauttrophik, Knöchelschwellung, Ulcus cruris

Untersuchung:

Trendelenburg: Suffizienz-Test von Perforantes und Klappen
 liegender Patient / Beinhochlagerung ⇒ Varizen-Ausstreichen / Staukompression der V. saphena magna am Oberschenkel ⇒ Aufstehen

normal: keine / langsame Venenfüllung, nach Staulösung keine retrograde Füllung
 Trendelenburg I: schnelle Füllung der Venen bei liegender Stauung (Perforantes)
 Trendelenburg II: retrograde Füllung nach Lösung der Stauung (Klappenfehler)

Perthes-Test: prüft Durchgängigkeit tiefer Beinvenen (OP-Möglichkeit?)

im Stehen Staubinde um Oberschenkel ⇒ Laufen
 normal: Venenentleerung am Unterschenkel
 positiver Perthes: pralle und schmerzhaft Varizen

Mahorner-Ochsner-Test: prüft Suffizienz der Perforans-Venen

weitere: ascendierende Phlebographie, Doppler-Sono, Farbduplex-Sono

Therapie

konservativ: Kompressionsstrümpfe, Bewegung, Venentonica, Beinhochlagerung
 Sklerotherapie bei Besenreiservarikosis und kleinen Rezidivvarizen (nicht tiefe Beinvenen)

operativ: präoperative Varizenzeichnung (stehender Patient)
 Venen-Stripping der V. saphena magna: Methode der Wahl

Prognose: OP-Rezidive (5-15%), Sklerotherapie-Rezidive (40-80%)

pAVK

Risikofaktoren: Rauchen, Diabetes, Hypertonie, Hyperlipidämie

Symptomatik

Claudicatio intermittens (Schaufenster-Krankheit), komplettes Ischämiesyndrom: 6P ⇒ pain, paleness, paresthesia, pulselessness, paralysis, prostration (Schock)

- Stadien: 1: Beschwerdefreiheit
 2: Belastungsschmerz (Claudicatio intermittens) \Rightarrow \downarrow Gehstrecken (a > 200m, b < 200m)
 3: Ruheschmerz
 4: Nekrose

Diagnostik

Ratschow-Lagerungsprobe: Hochlagerung der Beine \Rightarrow ischämischer Fuß blaßt ab \Rightarrow anschließend Beine herabhängen
 \Rightarrow verspätete & verstärkte reaktive Hyperämie

Therapie

Stadium 2: Gehtraining
 Stadium 3,4: Revaskularisation, PTA, Sympathektomie (\Rightarrow Hautdurchblutung ++)
 akut: Fibrinolyse, PTA
 Prophylaxe: Thrombozytenaggregationshemmer (ASS), Antikoagulation (Cumarine)

2 Atmung

Asthma bronchiale

- allergisch: extrinsic Asthma
 allergische Reaktion der Atemwege auf von außen einwirkenden Stoff bei bekannter Allergie
 Reaktion erfolgt unmittelbar (Allergie vom Soforttyp), besonders bei Atopikern
- nicht-allergisch: intrinsic Asthma
 verschiedene unspezifische Reize können zu Muskelkrampf der Bronchialmuskulatur führen
 Auslöser: Anstrengung, Angst, kalte Luft, Medikamente (z.B. Aspirin), grippale Infekte
- Mischform: 80% aller Asthmatikern haben eine Mischform aus beiden Asthmatypen
- Patho: variable + reversible Obstruktion mit Entzündung, Hyperreagibilität, Dyskrie der Bronchiolen
- Obstruktion: Verengung des Bronchiolen-Querschnittes, erschwerte Ausatmung und Überblähung der Alveolen
- Entzündung: meist durch körpereigene Mechanismen ohne Beteiligung eines Erregers
- Hyperreagibilität: Krampf der Bronchialmuskulatur bei Einwirken unspezif. Reize, z.B. Angst, körperl. Anstrengung, Reizstoffe
- Dyskrie: Produktion extrem zähen Schleimes, kaum Abhusten möglich, zusätzliche Bronchien-Verengung
- Symptomatik**
- Dyspnoe: anfallsweise Atemnot (nachts, frühmorgens), Dyspnoe bis Orthopnoe, expiratorischer Stridor, Giemen + Brummen, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur (Aufrecht sitzen und Abstützen der Arme)
- weitere: Husten (zäher bis eitriger Auswurf), Tachykardie, periphere Zyanose, Angst
- Diagnostik**
- Anamnese: Verlauf, Allergien, Atopiezeichen, Familie, chemische / physikalische Inhalationen (Staub, kalte Luft, Nebel, Abgase, Rauch)
- Auskultation: Giemen, Brummen, Pfeifen, stark verlängertes Expirium, evtl. Stridor, evtl. silent chest
- Perkussion: hypersonorer Klopfeschall, Zwerchfelltiefstand, \downarrow Lungengrenzenverschieblichkeit
- Lungenfunktion: nicht im akuten Anfall, wichtig im Verlauf
 \downarrow FEV1, Peak-Flow-Protokoll, Provokationstest, Bronchospasmodolysetest mit Medikamenten
- Allergie-Test: Karenztest, Reexpositionstest, Hauttest
- Sonstiges: Rö-Thorax
- Therapie**
- Allgemein: Allergiekarenz, \emptyset Nikotin, ev. Arbeitsplatzwechsel, Antibiose (bakt. Genese), Inhalation, Atemgymnastik
- Akuttherapie: Beruhigung und Sedierung, Sauerstoffgabe, Cortison in hoher Dosis einmal i.v.
 Bronchospasmolytische Medikamente (β -SP-Mimetika, Theophyllin) i.v.
 Mukolytika i.v., hohe Flüssigkeitszufuhr i.v. oder oral
 Antibiotika, wenn Infektauslöser vermutet wird
 im schweren Anfall: Intubation und Beatmung bis Anfall überwunden ist
- S. asthmaticus: O₂-Gabe (4-6 l/min), evtl. Beatmung
 Theophyllin (Kurzinfusion \rightarrow Dauerinfusion \rightarrow Reduktion)
 i.v. Glucocorticoide (Prednison)
 i.v. β ₂-Mimetikum (Terbutalin), inh. β ₂-Mimetikum (Salbutamol) evtl. + Parasympatholytikum
 Antibiotika: Amoxicillin (i.v., oral), Cephalosporine (i.v.), Cotrimoxacol (oral)
 Flüssigkeitszufuhr: oral oder i.v. (bis 4 l/d)
 Acetylcystein, Bromhexin, Ambroxol (oral, i.v.)
- Stufentherapie: zwischen den Anfällen
- Stufe 1: bei Bedarf: kurzwirksames β ₂-Sympathomimetikum (+ Anticholinergikum)
- Stufe 2: inhalativ: Glucocorticoide in niedriger Dosis (Flunisolid, Beclometason)
 alternativ: inhalativ Cromoglicat oder Nedocromil (+ β ₂-Sympathomimetikum)
 bei Bedarf: kurzwirksames β ₂-Sympathomimetikum
- Stufe 3: inhalativ: Glucocorticoide in mittlerer Dosis (Flunisolid, Beclometason)
 bei Bedarf: kurzwirksames β ₂-Sympathomimetikum
 zusätzlich: oral Theophyllin oder lang wirksames β ₂-Sympathomimetikum (inhalativ od. oral)
 oder Leukotrienrezeptor-Antagonist (oral Montekulast)
- Stufe 4: inhalativ Glucocorticoide in hoher Dosis (Flunisolid, Beclometason), orale Glucocorticoide

Zugriff auf das komplette Skript und die
Möglichkeit zum Ausdrucken erhalten
sie nach der Anmeldung bei
www.med-school.de.