



*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

<h2 style="background-color: yellow;">Myokarditis</h2> <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Viren: Coxsackie, ECHO-, Adeno-, Influenza-, Herpes • Bakterien: Streptos, Staphylokokken, B. burgdorferi, C. diphtheriae, seltener Salmonellen, Lues, Tbc • Pilze: Candida, Aspergillen • Protozoen: Trypanosomen, Toxoplasma, Parasiten: Echinokokken • Systemkrankheiten: Kollagenosen, Vaskulitiden, PCP • Andere: Strahlenmyokarditis, idiopathische Myokarditis <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oft asymptomatisch, z. B. bei grippalen Infekt, Müdigkeit, ↓Leistung • bei begleitender Perikarditis thorakale Schmerzen, Perikardreiben • Palpitationen bei Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienzzeichen → Dyspnoe, Ödeme <p>Diagnostik - Differenzialdiagnose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anamnese (vorheriger Infekt?) und Klinik • Labor: BSG, Leukos, CK/CK-MB, ev positive Blutkultur oder Virustiter, bei Kollagenosen positive ANA • EKG: ev. Tachykardie / Bradykardie, ERBST (ST-Senkung, T-Negativierung), AV/SA-Blockierungen, Extrasystolen • Echo: Herzdilatation, Kontraktionsstörung, ev. Perikarderguss • Rö-Th: verbreitertes Herz, Lungenstauung • Invasive Diagnostik: Myokardbiopsie (Indikation: schwerer Verlauf ohne Hinweise auf andere Herzerkrankung) <p>Therapie - Prognose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bettruhe, proph. Heparinisierung, nach Akutsymptomatik Schonung und stufenweise Leistungssteigerung • Symptomatisch: Therapie Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen • Behandlung Grundkrankheit: Antibiose, ev. immunsuppressive Behandlung (Kollagenose) • oft Ausheilung (v. a. Virusmyokarditiden) • selten: akutes Herzversagen, persistierende Herzinsuffizienz • fulminant: temporärer mechanischer Herzersatz, Ultima ratio: Herztransplantation <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h2 style="background-color: yellow;">Perikarditis</h2> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> • Häufig gleichzeitig Befall des Herzmuskels (Perimyokarditis) • Trockene (fibrinöse) Perikarditis: Perikarditis ohne Erguss • Feuchte (exsudative) Perikarditis: Perikarditis mit Erguss • Konstriktive Perikarditis: narbiger Folgezustand (meist tuberkulöse P) <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Viren: Coxsackie B, ECHO, Adeno, Influenza • Bakterien (seltener): Mykobakterien (Tbc), septische Erkrankungen • Immunologisch: <ul style="list-style-type: none"> • Systemkrankheiten: Lupus erythematodes, rA, rheumatisches Fieber • Postmyokardinfarkt-(Dressler-)/Postkardiotomiesyndrom • allergische Perikarditis: Medis • Perikarditis bei Herzinfarkt, Urämie, posttraumatisch, Strahlentherapie, Tumor <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trockene Perikarditis: stechender retrosternaler / linksthorakaler Schmerz, Perikardreiben • Feuchte Perikarditis: Schmerzen und Perikardreiben verschwinden, Herztöne leiser, ev. gefüllte Jugularvenen, Leberkapselschmerz, Tachykardie, Dyspnoe, Schock • Konstriktive Perikarditis: chron. Rechtsherzinsuffizienz durch diastolische Dehnungsbehinderung <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • EKG: konkave ST-Hebungen, bei Ergussbildung Niedervoltage • Sono / Echo: Perikarderguss, Fibrinfäden, Rö-Th: verbreiteter Herzschatten bei Erguss • Perikardpunktion <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grundkrankheit: Antibiose, Kortikoide bei immunologischer Genese, Dialyse bei Urämie • Bettruhe, Analgetika bzw. Antiphlogistika • Entlastungspunktion bei (drohender) Herzbeutelamponade • OP (Perikardektomie/-fensterung) bei hämodynamischer Relevanz <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>
<h2 style="background-color: yellow;">Kardiomyopathien</h2> <p>Einteilung</p> <ul style="list-style-type: none"> • Einteilung nach Hämodynamik und Makroskopie <ul style="list-style-type: none"> • Dilatativ (DCM): systolischer Pumpfehler • Hypertrophisch (HCM) mit (HO)CM und ohne (HNCM) Obstruktion: diastolische Compliancestörung • Restriktiv (RCM): selten in Europa, diastolische Compliancestörung • Arrhythmogen rechtsventrikulär (ARVCM): Kardiomyopathie unklarer Ätiologie mit Dilatation des rechten Ventrikels: überwiegend rechtsventrikulärer Pumpfehler mit ventrikulären Arrhythmien • Einteilung nach Ätiologie und Pathogenese: <ul style="list-style-type: none"> • Idiopathisch • Sekundär: <ul style="list-style-type: none"> • Inflammatorisch: Myokarditiden • Familiär (DCM), Ischämische CM (DCM), Valvuläre CM (DCM) • Hypertensiv (DCM/HCM): linksventr. Hypertrophie bei Hypertonie • Toxisch (DCM): Alkohol, Medikamente, Arsen, Kobalt, Blei, Quecksilber • bei Stoffwechsel- / endokrinen Erkr. (DCM/HCM): Hyper-/Hypothyreose, Akromegalie, Phäochromozytom, Cushing, Hypopara, Hämochromatose, Amyloidose, Speicherkrankheiten, Porphyrie • Peripartal (DCM oder SKD) • Granulomatös (SKD) bei Sarkoidose • bei Avitaminosen (Vitamin B₁) oder Unterernährung (DCM/SKD) • bei neuromuskulären Erkr. (DCM/SKD): progressive Muskeldystrophie, Myasthenia gravis • bei neoplastischen Erkr. (DCM/SKD): Leukämie, Metastasen • Hyperergisch (DCM/SKD): Medis, Serumkrankheit, Dressler-Syndrom <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h2 style="background-color: yellow;">Dilatative Kardiomyopathie (DCM)</h2> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vergrößerung der Herzhöhlen und eingeschränkte Pumpfunktion • Idiopathisch, Sekundär <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Herzinsuffizienz: Palpitationen, ev. 3. Herzton, Systolikum (relative Mitralinsuffizienz) <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • DD: idiopathische - sekundäre DCM • Echo: vergrößerte Herzhöhlen, ↓Myokardkontraktionen mit ↓Auswurfraction, relative Mitralinsuffizienz, Thromben • Rö-Th: verbreitertes Herz, Lungenstauung, Pleuraergüsse • Linksherzkatheter: ↑Füllungsdruck, ↓EF, Ausschluss KHK • Myokardbiopsie: selten in Zweifelsfällen <p>Komplikationen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Embolien, Rhythmusstörungen (Vorhofflimmern), plötzlicher Herztod, Progrediente Herzinsuffizienz <p>Therapie - Prognose</p> <ul style="list-style-type: none"> • kausale Behandlung bei sekundärer DCM • Körperliche Schonung • Therapie der Herzinsuffizienz und Rhythmusstörungen • Alkoholkarenz, keine kardiotoxischen Medis • Dauerantikoagulation • ggf. Herztransplantation bei therapierefraktärer Herzinsuffizienz • Prognose meist ungünstig <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>

<h3 style="background-color: yellow;">Hypertrophische Kardiomyopathie (HCM)</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> asymmetrische linksventrikuläre Hypertrophie <ul style="list-style-type: none"> Hypertrophisch nicht obstruktiv (HNCM): septal betonte Hypertrophie Hypertrophisch obstruktiv (HOCM): hypertrophische Subaortenstenose in 50% familiäre Häufung, Männer > Frauen <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> Oft lange Beschwerdefreiheit Angina pectoris, Palpitationen, Schwindel, Synkopen, Dyspnoe, Leistungsminderung, plötzlicher Herztod Auskultation: bei HOCM lautes spindelförmiges Systolikum mit Zunahme unter Belastung, ev. 4. Herzton <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> Ausschluss anderer Herzerkrankungen: Hypertonie (RR), KHK (Coro), Aortenklappenstenose (Echo), myokardiale Speicherkrankh.: ev. Myokardbiopsie EKG: Linkshypertrophie, ev. LSB, path. Q-Zacken, neg. T-Wellen linkspräkordial, LZ-EKG (ventrikuläre Arrhythmien) Echo Linksherzkatheter: ↑diastolischer Füllungsdruck, bei HOCM intraventrikulärer Druckgradient, Ausschluss KHK <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> Konservativ: körperliche Schonung <ul style="list-style-type: none"> bei Obstruktion keine positiv inotropen Substanzen (Digitalis, Katecholamine), keine Nitate Ca-Antagonisten (Verapamiltyp) oder Betablocker reduzieren intraventrikulären Druckgradienten Bei VHF Antikoagulation SM: DDD-SM, Kardioverter-Defibrillator Katheterinterventionell: Ablation der Septumhypertrophie bei HOCM chirurgisch: transaortale septale Myektomie bei HOCM, Herztransplantation Endokarditisprophylaxe bei HOCM Prognose: variabel <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h3 style="background-color: yellow;">Aortenklappenstenose</h3> <ul style="list-style-type: none"> Einteilung: <ul style="list-style-type: none"> valvulär (= Aortenklappenstenose), am häufigsten subvalvulär, durch hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie oder selten Membranverdickung in linksventrikulärer Ausflussbahn postvalvulär (supravalvulär) <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> Degenerativ-sklerotische Klappenveränderungen (häufig im Alter) Rheumatisches Fieber, bakterielle Endokarditis, angeboren bei Kommissurenverschmelzung <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> leichtgradige AS = meist keine Beschwerden, höhergradige AS = deutliche Symptome Folgen d. ↓poststenotischen Druck (↓HZV): Blässe, kleine Blutdruckamplitude bei ↓RR, Schwindel, Synkopen Folgen d. ↓poststenotischen Druck, Druckbelastung li Ventrikel (konzentr. Hypertrophie), ↑enddiastolischer Druck: <ul style="list-style-type: none"> APS durch Koronarinsuffizienz, Stauungs-RG, Palpitationen durch HRST, plötzlicher Herztod Linksherzinsuffizienzzeichen: Dyspnoe, Leistungsminderung <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> Auskultation: spindelförmiges, raues, in Karotiden fortgeleitetes Systolikum mit p.m. über 2.ICR re. parasternal EKG: bei höhergradiger Stenose: Linkshypertrophie, linkspräkordial T-Negativierungen, ST-Senkungen Rö-Th: Klappenkalk, poststenotische Dilatation A. ascendens, Herzvergrößerung, Stauung Echo: häufig Klappensklerose, kuppelförmige Stellung der Klappensegel, linksventrikuläre Hypertrophie Linksherzkatheter: Bestimmung Druckgradient + Klappenöffnungsfläche, Coro <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> Schonung bei leicht- und mittelgradiger Stenose bzw. NYHA-Stadium I-II operativ bei sympt. Stenose oder bei asympt. Stenose mit hohem Gradienten: <ul style="list-style-type: none"> erworbene Aortenklappenstenose: Klappenersatz angeborene Aortenklappenstenose: Versuch einer Klappenrekonstruktion. medikamentös: Herzinsuffizienzbehandlung mit Diuretika, ev. Digitalis, ACE-H. bei hypertensiven Pat. Endokarditisprophylaxe <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>
<h3 style="background-color: yellow;">Aortenklappeninsuffizienz</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> Aortenklappenschlussunfähigkeit mit diastolischem Blutreflux in linken Ventrikel <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> oft rheumatisches Fieber (mit rheumatischer Endokarditis) bakterielle Endokarditis, Aortenaneurysma, Lues, Marfan-Syndrom, posttraumatisch, selten angeboren <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> keine Beschwerden bei leichtgradiger Aorteninsuffizienz große Blutdruckamplitude (diastolischer Reflux, ↑SV): <ul style="list-style-type: none"> Pulsus celer et altus, hebender Herzspitzenstoß pulsynchrones Kopfdrehen, pulssynchrones Kopfnicken Volumenbelastung des linken Ventrikels: Dyspnoe, Leistungsminderung, Stauungs-RG, Angina pectoris <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> Auskultation: auf 2. HT folgendes hauchendes diastolisches Decrescendo über 2. ICR re oder Erb'schen Punkt EKG: Linkshypertrophiezeichen, positiver Sokolow- Lyon-Index, betonte Q-Zacken Rö-Th: Klappenkalk, Ektasie der A. ascendens, Aortenkonfiguration des Herzens, Stauungszeichen Echo: exzentrisch hypertroph. hyperdynamer li Ventrikel, diastolische Flatterbewegung des vorderen Mitralsegels Linksherzkatheter: Bestimmung des Schweregrad anhand Regurgitationsfraktion, Coro <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> operativ: Klappenersatz, symptomatisch mittelgradige Aortenklappeninsuff., akute Aortenklappeninsuff. Konservativ: Behandlung bei Herzinsuffizienz Endokarditisprophylaxe <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h3 style="background-color: yellow;">Mitralklappenstenose</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> verengte Mitralklappenöffnungsfläche → diastolischer Druckgradient zw. linkem Vorhof + Ventrikel <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> meist rheumatisches Fieber (rheumatischer Endokarditis) seltener bakterielle Endokarditis, selten diastolischer Prolaps von Vorhofmuren <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> Folgen d. Drucksteigerung + Vergrößerung des linken Vorhofs: absolute Arrhythmie bei VHF, arterielle Embolien bei Vorhofthromben → zerebraler Insult, art. Extremitätenverschluss, Nierenarterienembolie, Mesenterialinfarkt Folgen d. Linksherzinsuffizienz: ↓Leistung, Dyspnoe, Husten (v.a. nachts), Stauungs-RG, rötliches Sputum Folgen d. (sek.) Rechtsherzinsuffizienz: Halsvenenstauung, Ödeme, Stauungsleber, Proteinurie Facies mitralis <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> Auskultation: paukender 1. HT, Mitralfenstern gefolgt von diastolischen Decrescendo mit p.m. über Herzspitze EKG: bei SR P-sinistrotoriale, AA bei VHF, Steil- bis Rechtstyp, Rechtsbelastungszeichen Rö-Th: Klappenkalk, verstrichene Herztaille, seitlich sichtbare Einengung des Retrokardial- + Retrosternalraums, prominentes Pulmonalissegment, Stauung Echo: verdickte/verkalkte Mitralsegel, Domstellung der Mitralsegel, vergrößerter linker Vorhof, Vorhofthromben Herzkatheter: <ul style="list-style-type: none"> Rechtsherz: ↑Druckwerte im Lungenkreislauf + re Herzen, Bestimmung HZV Linksherz: Bestimmung diastolischer Druckgradient zw. li Vorhof + Ventrikel, Klappenöffnungsfläche, Nachweis begleitender Mitralklappeninsuffizienz / anderer Herzklappenfehler, Coro <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> medikamentös: Herzinsuffizienzther. mit Diuretika, ACE-Hemmer ohne Nutzen, bei VHF Digitalis + Antikoagulation operativ: ab NYHA-Stadium III: <ul style="list-style-type: none"> perkutane Mitralklappensprengung mittels Ballonkatheter (= Ballonvalvuloplastie) Klappenrekonstruktion bei ausreichend beweglichen Klappensegeln, Klappenersatz Endokarditisprophylaxe <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>

<h3>Mitralklappeninsuffizienz</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> • Unvollständiger Schluss der Mitralklappe mit systolischem Blutreflux in linken Vorhof <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rheumatisches Fieber (mit rheumatischer Endokarditis), bakterielle Endokarditis, Mitralklappenprolapse • akute Mitralklappeninsuffizienz durch ischämische Papillarmuskeldysfunktion / -nekrose nach Herzinfarkt • relative Mitralklappeninsuffizienz bei linksventrikulärer Dilatation durch Überdehnung des Klappenansatzrings • nach Valvuloplastie, selten auch angeboren <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • oft symptomlos bei leichter Form • Folgen durch vergrößerten linken Vorhof: AA bei VHF, Embolien • Folgen durch Linksherzinsuffizienz: ↓Leistung, Dyspnoe, Stauungs-RG, rötliches Sputum • Folgen durch Rechtsherzinsuffizienz: Halsvenenstauung, Ödeme, Stauungsleber, Proteinurie <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Auskultation: leiser 1. HT, unmittelbar danach bandförmiges Holsystolikum mit p.m. über Herzspitze, Fortleitung in Axilla, häufig tieffrequenter 3. HT (Galopp) • EKG: bei SR P-sinistrotoriale, ev. VHF, Zeichen Linksbelastung, später auch Rechtsbelastung • Rö-Th: linksvergröß. Herz mit verstrichener Herztaile, seitlich sichtbare Einengung d. Retrocardialraumes, Stauung • Echo: linker Vorhof + Ventrikel vergrößert, systolischer Vorhofreflux • Linksherzkatheter: Bestimmung Schweregrad anhand Regurgitationsfraktion (in % des SV), Nachweis and. Vitien <p>Therapie -</p> <ul style="list-style-type: none"> • medikamentös: bei Herzinsuffizienz: • bei VHF, kombiniertem Mitralklappenprolaps, großem linkem Vorhof oder Z.n. Embolie Dauerantikoagulation • NYHA-Stadium III-IV bzw. mittelschwere + schwere Mitralklappeninsuffizienz: Klappenersatz • Endokarditisprophylaxe <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h3>Mitralklappenprolapse</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mitralklappenprolaps: asymptomatischer systolischer Prolaps meist des hinteren Mitralsegels in linken Vorhof • Mitralklappenprolapse: Mitralklappenprolaps mit HRST, Herzinsuff., atyp. pektanginösen Beschwerden <p>Ursachen - Epidemiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> • idiopathisch: am häufigsten, v.a. Frauen, familiär gehäuft • angeboren: z. B. Marfan-Syndrom, erworben: Z.n. Myokardinfarkt <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • oft beschwerdefrei. • Palpitationen, Schwindel, selten Synkopen durch ventrikuläre / supraventrikuläre HRST, Dyspnoe, leicht ermüdbar • atypische pektanginöse Beschwerden • Selten hämodynamisch relevante Mitralklappeninsuffizienz <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Auskultation: mesosystolischer Klick • EKG: oft normal, ev. HRST im LZ-EKG. • Echo: systolische Dorsalbewegung v.a. des hinteren Mitralsegels, Ausschluss/Nachweis Mitralklappeninsuffizienz <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • keine Therapie bei symptomlosem Mitralklappenprolaps • bei Mitralklappenprolapse: sympt. Therapie von Palpitationen / pektanginösen Beschwerden (Betablocker) • Therapie hämodynamisch relevanter Mitralklappeninsuffizienz, Endokarditisprophylaxe • sehr günstig Prognose des Mitralklappenprolaps <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>
<h3>Erworbene Klappeninsuffizienz des rechten Herzens</h3> <ul style="list-style-type: none"> • Erworbene primäre Klappeninsuffizienz sind selten, Trikuspidalinsuffizienz meist nach bakterieller Endokarditis <p>relative Trikuspidalinsuffizienz</p> <ul style="list-style-type: none"> • bei Rechtsherzinsuffizienz mit rechtsventrikulärer Dilatation (Mitralklappenfehler, Ursachen des Cor pulmonale) → Überdehnung des Klappenansatzrings • Auskultation: hochfrequentes Holsystolikum mit p.m. über 4. ICR re parasternal • Echo: systolische Regurgitation in re Vorhof, Einschätzung pulmonale Hypertonie • Therapie: Behandlung der Herzinsuffizienz und auslösender Grundkrankheit <p>Relative Pulmonalinsuffizienz</p> <ul style="list-style-type: none"> • Überdehnung des Klappenansatzrings bei chron. pulm. Hypertonie (Mitralklappenfehler, Ursachen Cor pulmonale) • zusätzlich zu Symptomen der Grunderkrankung ev. Rechtsherzinsuffizienzzeichen • Auskultation: kurzes, hochfrequentes Diastolikum im Anschluss an 2. HT mit p.m. über 2. ICR li parasternal • Echo: Regurgitation im Ausstromtrakt des re Ventrikels • Therapie: Behandlung der Grundkrankheit, ggf. Behandlung einer Herzinsuffizienz <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h3>Kongenitale Vitien</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> • angeborene Herzfehler <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • meist unbekannt, ev. Virusinfekte (Röteln), genetische Disposition (Trisomie 21, Turner-Syndrom), teratogene Substanzen (Alkohol, Contergan), ionisierende Strahlen <p>Einteilung</p> <ul style="list-style-type: none"> • Herzfehler ohne Shunt (20 – 30%): <ul style="list-style-type: none"> • Pulmonalinsuffizienz • Aortenklappenstenose: • Aortenisthmusstenose: Stenose der thorakalen descend. Aorta → Hypertonie der oberen / Hypotonie der unteren Körperhälfte, typisch Rippenursen im Rö-Th, operative Therapie <ul style="list-style-type: none"> • Präduktal (infantil): Ductus Botalli offen, oft mit Ventrikelseptumdefekt • Postduktal (Erwachsene): Ductus Botalli verschlossen, oft gleichzeitig bikuspidale Aortenklappe mit Vitium • Herzfehler mit Links-rechts-Shunt (50%): <ul style="list-style-type: none"> • Ventrikelseptumdefekt • Vorhofseptumdefekt • persistierender Ductus arteriosus Botalli: Li-re-Shunt zw. thorakaler Aorta descendens und linker A. pulmonalis <ul style="list-style-type: none"> • Volumenbelastung des linken Ventrikels: Linksherzinsuffizienz • pulmonale HTN → Druckbelastung re Ventrikel → Gefahr Pulmonalarteriosklerose mit Shuntumkehr, Eisenmangel • Auskultation: systolisch-diastolisches Crescendo-Decrescendogeräusch über 2. ICR li parasternal • Diagnose durch Echo + Herzkatheter • Endokarditisprophylaxe • Therapie: Prostaglandinhemmer, Katheterokklusion, operativ durch Ligatur • Herzfehler mit Rechts-links-Shunt (20 – 30%): zentrale Zyanose: <ul style="list-style-type: none"> • ↓Lungenperfusion: z. B. Fallotsche Tetralogie: Pulmonalstenose / rechtsventrikuläre Hypertrophie / auf Ventrikelseptumdefekt reitende Aorta • ↑Lungenperfusion: z. B. Transposition der großen Arterien <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>

<h3 style="background-color: yellow;">Pulmonalklappenstenose</h3> <p>Einteilung</p> <ul style="list-style-type: none"> Pulmonalstenose: Einengung der rechtsventrikulären Ausflussbahn <ul style="list-style-type: none"> valvuläre (Pulmonalklappenstenose), häufigste subvalvuläre bei Fallotscher-Tetralogie supra- und perivalvuläre und periphere Pulmonalstenosen, selten meist angeboren, selten erworben <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> Stadium I u. II: oft keine Beschwerden Folgen d. ↓poststenotischen Druckes (↓HZV): ↓Leistung, Dyspnoe, periphere Zyanose Folgen d. Druckbelastung des re Ventrikels (konzentrische Hypertrophie): Rechtsherzinsuffizienzzeichen <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> Auskultation: spindelförmiges raues Systolikum mit p.m. 2. ICR li. parasternal, fixierte Spaltung 2. HT EKG: ev. P-dextroatriale, Rechtshypertrophiezeichen, Rechtstyp, RSB Rö-Th: vergrößerter rechter Ventrikel, Einengung Retrosternalraum, prominentes Pulmonalissegment Echo: systolische Domstellung der Klappensegel, rechtsventrikuläre Hypertrophie Rechtsherzkatheter: Bestimmung des Druckgradienten zw. A. pulmonalis + re Ventrikel <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> Endokarditisprophylaxe Verlaufskontrollen bei Druckgradienten < 50 mmHg Bei Druckgradienten > 50 mmHg: Ballonvalvuloplastie oder operative Erweiterungsplastik <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h3 style="background-color: yellow;">Ventrikelseptumdefekt (VSD)</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> Verbindung zw. linken + rechten Ventrikel, meist im membranösen Septumanteil häufigster angeborener Herzfehler, seltener traumatisch oder nach Myokardinfarkt <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> Symptomatik abhängig vom Shuntvolumen: keine Beschwerden bei kleinem Defekt Folgen der pulmonalen HTN: Belastungsdyspnoe, pulm. Infekte, Wachstumsstörung, bei schwerer pulmonaler Hypertonie Risiko einer Pulmonalsklerose mit Shuntumkehr (Eisenmenger): Re-li-Shunt mit zentraler Zyanose <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> Auskultation: holosystolisches "Presstrahl"-Geräusch mit p.m. 3./4. ICR li parasternal EKG: normal bei kleinem VSD, bei größerem Defekt Links- bzw. biventrikuläre Hypertrophiezeichen, ev. Rechtshypertrophie bei Shuntumkehr Rö-Th: Kardiomegalie, ↑Lungengefäßzeichnung, betontes Pulmonalissegment Echo: direkte Darstellung größerer Defekte, ev. vergrößerte Ventrikel Herzkatheter: Defektdarstellung, Shuntvolumen, Druckmessung im kleinen Kreislauf <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> Endokarditisprophylaxe oft Spontanverschluss in 1. LJ medikamentös: Therapie der Herzinsuffizienz operativ: relevante Shuntvolumina im Kleinkindesalter: Verschluss / Korrektur begleitender Defekte, bei Shuntumkehr OP nicht mehr indiziert (bereits irreversible pulmonale Hypertonie) bei kleinem Ventrikelseptumdefekt (niedriges Shuntvolumen) oder früher OP → kaum verminderte Lebenserwartung <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>
<h3 style="background-color: yellow;">Vorhofseptumdefekt (ASD)</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> Offene Verbindung zw. linken + rechten Vorhof <ul style="list-style-type: none"> ASD I: selten, tiefer Ostium-primum-Defekt ASD II: am häufigsten, zentraler Ostium-secundum-Defekt Sinus-venosus-Defekt: hochsitzend mit fehlmündenden Pulmonalvenen persistierend offenes Foramen ovale häufigster angeborener Herzfehler <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> Symptome erst bei großem Defekt mit relevantem Li-re-Shunt ↑Lungenperfusion → Dyspnoe, häufige pulmonale Infekte ↓HZV im großen Kreislauf mit Leistungsminderung + blasse Hautfarbe zentrale Zyanose bei Shuntumkehr (Eisenmenger) im späten Stadium der pulmonalen Hypertonie <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> Auskultation: systolisches Geräusch über 2. ICR li parasternal mit fixierter Spaltung des 2. HT EKG: häufig inkompletter, seltener kompletter RSB, ST bis RT (ASD II), ev. Rechtshypertrophie Rö-Th: ↑Lungengefäßzeichnung bei relevantem Shunt, betontes Pulmonalissegment, Rechtshertzhypertrophie Echo: großer rechter Vorhof + Ventrikel, paradoxe Septumbeweglichkeit, Shuntflusses Herzkatheter: Defektdarstellung, Quantifizierung von Defekt + Shuntvolumen, Druckmessung im kleinen Kreislauf <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> medikamentös: Therapie wie bei Herzinsuffizienz operativ: Verschluss bei Shuntvolumina > 50%, nicht mehr indiziert bei Shuntumkehr (irreversible pulmonale HTN) Katheterinterventioneller Verschluss: bei Defekten bis 20 mm Endokarditisprophylaxe <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h3 style="background-color: yellow;">Herzinsuffizienz I</h3> <ul style="list-style-type: none"> Vorwärtsversagen = "Low-output-failure" (↓HZV), Rückwärtsversagen (Blutstau vor jeweiliger Herzhälfte), Herzinsuffizienz bei Hyperzirkulation = "High-output-failure" (bei Hyperthyreose, Anämie) betroffene Herzhälfte → Links-, Rechts-, Globalherzinsuffizienz, nach Verlauf → akute / chron. Herzinsuffizienz <p>Systolische Ventrikelfunktionsstörungen</p> <ul style="list-style-type: none"> Kontraktionsschwäche: KHK, Herzinfarkt, dilatative Kardiomyopathie, sek. Kardiomyopathie, Myokarditis, Anämie, Lungenerkrankungen ↑Wandspannung: Volumenbelastung (↑Vorlast): Klappeninsuff., Shuntvitien Druckbelastung (↑Nachlast): arterielle + pulmonale Hypertonie, Aorten- + Pulmonalstenose, HOCM <p>Diastolische Ventrikelfunktionsstörungen durch Füllungsbehinderung: Perikarderguss bzw. Herzbeutel-tamponade, Mitralklappenstenose, konstriktive Perikarditis, Myokardhypertrophie, restriktive Kardiomyopathie.</p> <ul style="list-style-type: none"> HRST mit hämodynamischer Auswirkung <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> Linksherzinsuffizienz: <ul style="list-style-type: none"> Vorwärtsversagen: ↓Leistung, Schwindel, Synkopen, zerebrale Leistungsstörungen Rückwärtsversagen: chronisch → Stauung mit Dyspnoe (Asthma cardiale), nächtlicher Husten, rötliches Sputum, Zyanose, feuchte RG, akut → Lungenödem mit Ruhedyspnoe und schaumigem Auswurf Rechtsherzinsuffizienz: gestaute Hals- / Zungengrundvenen, Ödeme, Pleuraergüsse, Aszites, Stauungsleber, ev. "Cirrhose cordis", pos. hepatojugulärer Reflux, Proteinurie durch Nierenstauung, Stauungsgastritis (abdominelle Beschwerden, ↓Appetit), kardiomegalie Links- und Rechtsherzinsuffizienz: vergr. Herz, Nykturie, ↑Hf, ev. HRST, Thromboseeigung, kardiogener Schock <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> EKG: Ursachen (KHK, Z. n. Infarkt, HRST) <ul style="list-style-type: none"> chron. Rechtsherzbelastung: ST- bis RT, RSB, P-dextroatriale, Sokolow-Lyon (Re-Hypertrophie) akute Rechtsherzbelastung: Tachykardie, ST- bis RT bzw. S_Q_{III}-Typ oder S₁S₁S_{III}-Typ, RSB, ST-Hebungen in III und aVF, T-Negativierung rechtspräkordial (V₁-V₃) chron. Linksherzbelastung: LT, ERST in nach links gerichteten Abl. (I, aVL, V₅, V₆), Sokolow-Index (Li-Hypertrophie) akute Linksherzbelastung: kein typ. EKG, Veränderungen im Rahmen der Ursache (z. B. Infarkt). Rö-Th: Herzvergrößerung, Diff. Rechts- und Linksherzvergrößerung, Stauungszeichen, Pleuraergüsse Echo: Bestimmung Ventrikel- + Wanddurchmesser, Globalfunktion Herzkatheter, Myokardbiopsie, CT, MRT, nuklearmedizinische Diagnostik

Herzinsuffizienz II	Koronare Herzkrankheit (KHK)
<p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ziele: ↓Vor- + Nachlast, ↑Kontraktionskraft, Therapie Grunderkr.: KHK, HRST, Vitien, art. / pulmonale Hypertonie • Allgemein: Schonung, ev. Oberkörperhochlagerung, ↓Trinkmenge, Bilanzierung, Gewichts-Kontrolle, ↓KG, Stuhlregulierung, bei Immobilisation Heparin, ev. orale Antikoagulation, O₂-Gabe • Diuretika: Wirkung: ↓Vor- + Nachlast <ul style="list-style-type: none"> • Nebenwirkungen: ↓RRR, Exsikkose, Thromboseeigung, prärenale Niereninsuff. • Einteilung: Thiazid-, Schleifendiuretika, Kaliumsparende aldosteronunabh. Diuretika, Aldosteronantagonisten • ACE-Hemmer + AT₁-Antagonisten: v.a. Nachlastsenkung, zusätzlich kardioprotektiv, einschleichend • Nitrate: v. a. Vorlastsenkung, v.a. bei akuter Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem • Digitalis: pos. inotrop (Kontraktilität), bathmotrop (Erregbarkeit), neg. chronotrop (Hf), dromotrop (Erregungsleitung) <ul style="list-style-type: none"> • Indikation: chron. Linksherzinsuff., (Tachy-)arrhythmia VHF, geringe Wirkung bei chron. Rechtsherzinsuff., Mitralklappenstenose, Aortenstenose, sek. Kardiomyopathien, Myokarditis • Kontraindikationen: bradykarde HRST, höhergradiger SA-/AV-Block, Kammertachykardie, WPW-Syndrom, ↑Ca, ↓K, frischer Herzinfarkt, HOCM, konstriktive Perikarditis, thorakales Aortenaneurysma • Digitalisintoxikation: ↓Appetit, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, Müdigkeit, Kopfschmerz, Verwirrtheit, Farbsehen, EKG (muldenförmige ST-Senkung, AV-Block, Sinusbradykardie, VES (häufig Bigeminus), Kammertachykardie/-flimmern, Vorhoftachykardie mit 2:1-Block) • Betablocker ohne ISA, bei NYHA III+IV • Katecholamine: Wirkung nur temporär, Dopamin (pos inotrop), Dobutamin (pos inotrop) • Herztransplantation: bei terminaler nicht beherrschbarer chron. Herzinsuffizienz <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Risikofaktoren: v.a. ↑LDL / Gesamtcholesterin, ↓HDL-Cholesterin, Nikotin, D.m., Hypertonie, zusätzlich Adipositas, Stress, Bewegungsmangel, ↑Fibrinogen, ↑Lipoprotein(a), genetische Disposition, ↑Homocystein • andere Ursachen einer Koronarinsuffizienz (Koronarspasmen, entzündl. Veränderungen bei Vaskulitiden) • ↑Hf: Fieber, Hyperthyreose, psychischer und physischer Belastung • ↓Sauerstoffangebot: kardial (↑enddiast. Wandspannung b. Klappen-/Shuntvitien), extrakardial (Anämie, Lungenerkr.) • ↑Sauerstoffbedarf: muskuläre Hypertrophie (art. + pulmonale Hypertonie, Aorten- + Pulmonalstenose, HOCM) <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptom: AP: retrosternaler / linksthorakaler Sz bzw. Druck +/- Ausstrahlung in: Schulter, Arm, Unterkiefer, Oberbauch, Auslösung d. körperliche / psychische Belastung, Kälte, vollen Magen, Besserung in Ruhe + auf Nitrate <ul style="list-style-type: none"> • stabile AP: durch Belastung auslösbar - nitratsensibel, Besserung in Ruhe • instabile AP: ↑Infarktrisiko, jede erstmalige AP, AP in Ruhe, AP nach MI (> 24 h), ↑Häufigkeit, Dauer, Intensität • Sonderform: Prinzmetal-Angina: durch Koronarspasmen ausgelöste Ruhe-Angina mit reversiblen EKG-Veränd. <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anamnese: APS (belastungsabhängig?, Häufigkeit?, nitropositiv?), Risikofaktoren? • Labor: bei instabiler Angina: CK, CK-MB, GOT, Trop T, Risikofaktoren: BZ, Cholesterin, Triglyzeride, Fibrinogen • Ruhe-EKG: Infarktzeichen, ev. völlig unauffällig • Belastungs-EKG: reversible horizontale / deszendierende ST-Senkungen > 0,1 mV in Extremitäten + > 0,2 mV in BW – Ableitungen unter Belastung, belastungsabhängige AP, Besserung in Ruhe oder nach Nitro, Arrhythmien • Langzeit-EKG: V. a. HRST, Echo: Abgrenzung Perikarditis, Aortendissektion, AS, Hinweise für abgelaufene Infarkte, WBST • Myokardszinti: belastungsabhängige, reversiblen Speicherdefekte, Infarkt Narben • Coro: Nachweis und Schweregrad von Koronarstenosen <p>Allgemeine Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Allgemein: ∅Nikotin, ↓Gewicht, Kost, ↓Stress, Therapie (RR, HLP, D.m., Vitien, Anämie, Hyperthyreose) • Nitrate: verbessern myokardiale O₂-Versorgung durch ↓Vor- + (Nachlast) • Betablocker: ↓RR+Hf → ↓myokardialer O₂-Bedarf • Kalziumantagonisten: ↓Nachlast, auch ↓Hf → ↓myokardialer O₂-Verbrauch, ↑myokardiale O₂-Versorgung. • ACE-Hemmer: Prognoseverbesserung, Thrombozytenaggregationshemmer: ASS 100 mg/d p. o. • PTCA: v.a. bei koronarer Ein- und Zweigefäßkrankung mit prox. hämodynamisch wirksamen Stenosen (> 70%) • Koronarchirurgie: ACVB, IMA, Indikation: konservativ nicht therapierbare KHK