



Staatsexamen

- *Herz-Kreislauf-System* -

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

1	KORONARSYNDROM	2
	KORONARE HERZKRANKHEIT	2
	HERZINFARKT	3
2	HERZINSUFFIZIENZ	7
3	HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN	8
	TACHYKARDIEN	10
	EXTRASYSTOLEN	11
	BRADYKARDIEN	12
4	MYOKARD-, PERIKARD- UND ENDOKARD-ERKRANKUNGEN	13
	MYOKARDITIS	13
	KARDIOMYOPATHIE	13
	BAKTERIELLE ENDOKARDITIS	14
	PERIKARDITIS	15
5	HERZKLAPPENFEHLER	15
	MITRALSTENOSE	15
	MITRALINSUFFIZIENZ	16
	AORTENKLAPPENSTENOSE	17
	AORTENKLAPPENINSUFFIZIENZ	18
6	HERZFEHLER	18
	VORHOFSEPTUMDEFEKT	18
	VENTRIKELSEPTUMDEFEKT	19
	OFFENER DUCTUS BOTALLI	20
	FALLOT-TETRALOGIE	20
	TRANSPOSITION DER GROßEN ARTERIEN	20
	TRIKUSPIDALATRESIE	21
	HYPOPLASTISCHES LINKSHERZSYNDROM	21
	AORTENISTHMUSSTENOSE	21
7	HYPERTONIE	21
8	GEFÄßKRANKHEITEN	23
	VENÖSE GEFÄßKRANKHEITEN	23
	ARTERIELLE GEFÄßKRANKHEITEN	24
	WEITERE	25
9	UNTERSUCHUNGEN UND THERAPIEN	26

1 Koronarsyndrom

Koronare Herzkrankheit

stabile KHK: • Minderung der Koronarreserve abhängig von Stenosegröße, Missverhältnis zw. Sauerstoffbedarf und –angebot (zunächst Belastung, später Ruhe), hämodynamisch relevante Stenose bei >75% Lumeneinschränkung (50% Durchmesser)

instabile KHK: • rasch wachsende Plaques mit expansivem Lipidkern mit evtl. Fissur oder Ruptur ⇒ Anlagerung von Plättchenthromben ⇒ im Verlauf evtl. thrombotischer Gefäßverschluss

Patho:

- in 95% Makroangiopathie der großen epikardialen Koronargefäße bei Arteriosklerose
- in 5% Mikroangiopathie, auch Koronarspasmen (z.B. Kokain)
- zunächst Schädigung des Gefäßendothels (im erkrankten Gewebe keine Freisetzung von vasorelaxierenden + antithrombotischen Substanzen wie NO oder Prostazykline) ⇒ Gefäßkonstriktion und ↑Gefäßtonus ⇒ Anlagerung von Thrombozyten an subendotheliales Gewebe, Migration von Makrophagen (↑Aufnahme von LDL-Cholesterin = Schaumzellen) ⇒ Sprossung von Fibrozyten mit folgender Kontraktion und bindegewebigem Umbau)

Risikofaktoren:

1. Ordnung: • Hypertonie (syst. >140mmHg, diast. >90mmHg), Fettstoffwechselstörung (Gesamtcholesterin >240 mg/dl, LDL>160 mg/dl, HDL<35 mg/dl), Rauchen, Diabetes (> 126 mg/dl), metabolisches Syndrom

2. Ordnung: • Lipoprotein (a) (>30 mg/dl), Hyperfibrinämie (>350 mg/dl), Hyperhomocystämie (>9µmol/l), genetische bedingte tPA-Defekte, Bewegungsmangel, Stress, Hyperurikämie, orale Kontrazeptiva

Prädisponierend: • Adipositas Body Mass Index > 25 kg/m²
 • 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 von <10min Dauer (evtl. Ausstrahlung li+re Schulter + li+re Arm + Unterkiefer + Oberbauch), Symptomauslösung durch körperliche + psychische Belastung (Verstärkung durch Kälte, üppige Mahlzeit), Besserung in Ruhe + auf Nitratgabe

instabile AP: • zunehmende Schwere + Häufigkeit + Dauer (>20min), Ruhe-Angina, ↑Bedarf an antianginösen Medikation

Sonderformen: • Variant-Angina (Kälte, reichliche Mahlzeit), Prinzmetal-Angina (Koronarspasmus), Walking-through-Angina (zu Beginn der Belastung), Angina pectoris decubitus (aus dem Schlaf heraus)

Diagnostik

Anamnese: • Schmerzcharakter, Belastung, Häufigkeit, Auslöser, Nitratpositiv, Risikofaktoren

EKG: • Ruhe-EKG: 50% unauffällig, im Verlauf T-Abflachung und T-Negativierung
 • Belastungs-EKG: horizontale / deszendierende reversible ST-Senkungen (mind. 0,1mV in 2-3 benachbarten Ableitungen), auch träge ascendierende ST-Strecken, selten ST-Hebung >0,1mV (transmural)
 • Langzeit-EKG:

Labor: • Herzenzyme (CK, CK-MB, GOT, Troponin T oder I), BSG, BB, Kreatinin, E⁻lyte, TSH
 • BZ, Cholesterin, HDL, LDL, Triglyzeride, Fibrinogen

Sonstiges: • Echo (Stressecho), Nuklearmedizin (201Thallium-Myokard-Szinti, SPECT, RNV, PET), Koronar-Angio

DD: • hypertone Krise, HI, Aortenvitien, Perikarditis, Bland-White-Garland-S., hypertroph. Kardiomyopathie, Lungenembolie, Pleuritis, disseziertes Aortenaneurysma, Refluxkrankheit, Gastritis, vertebrale Thoraxschmerzen, Tietze-Syndrom, akute Pankreatitis, Gallenkolik

Therapie

Risikofaktoren: • ∅ Nikotin, Gewichtsnormalisierung, cholesterinarme Kost, Stressabbau

stabile AP:

- ASS (100mg/d), Clopidrogel (75mg/d)
- Nitrate: Glyceroltrinitrat (Anfall → Kapsel / Spray), ISDN (Anfall → 5-10mg sublingual, Prophylaxe → 20-120mg), ISMN (40-60mg)
- Molsidomin (8mg zur Nacht), kardioselektive Betablocker, Ca-Antagonisten

instabile AP:

- Intensivbetreuung, ASS (500mg i.v. → 100mg/d po), Nitroglycerin (sublingual → 1-6ml/h i.v. → po), Heparin (5000 IE Bolus i.v. → 1000 IE/h), Betablocker (5mg i.v. → 50-200mg/d po)

Langzeit: • ASS, Clopidrogel, Nitrate, ACE-Hemmer, Betablocker, Statine, Ca-Antagonisten

Sonstiges: • PTCA, Koronarchirurgie

Herzinfarkt

- Ursache:**
- vollständige Unterbrechung oder subkritische Reduktion der Koronardurchblutung ⇒ Myokardischämie
 - 90% durch hochgradige Stenose mit Ausbildung von Thromben
 - 10% durch ödematöse Schwellung der Arteriosklerosewand, Gefäßspastik, Einblutung (Media/Intima)
 - nach 20-30min beginnende Nekrose (zuerst subendokardial ⇒ transmural ⇒ subepikardial), nach 3h irreversible transmurale Nekrose
 - Ischämietoleranz abhängig von Ausmaß der Kollateraldurchblutung (erhöht b. länger besteh. Stenose)
 - Infarktgröße abhängig von Lokalisation des Koronarverschlusses (erhöht bei proximalem Verschluss)
- Einteilung:**
- transmuraler oder nicht-transmuraler Infarkt
- Schweregrad:**
- I: keine Zeichen venöser oder pulmonaler Stauung (Mortalität 0-5%)
 - II: mäßige Herzinsuffizienz, Lungenstauung, Tachypnoe, Leberstauung
 - III: schwere Herzinsuffizienz, Lungenödem (30-45%)
 - IV: kardiogener Schock (syst. RR<90mmHg), periphere Zyanose, Oligurie, Diaphoresis (85-95%)
- Verlauf:**
- I: Ischämie und Nekrose
 - II: Vernarbung nach 30-50 Tagen
 - III: Rehabilitation
 - IV: Prophylaxe
- Epidemiologie:**
- 350.000 pro Jahr in Deutschland, 330/100.000, 40% am frühen Morgen
 - 35% Letalität (davon 50% vor Klinikaufnahme), 20% versterben innerhalb 1. Jahres

Symptomatik

- Schmerzen:**
- plötzlicher heftiger retrosternaler Schmerz (2/3), „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 30min anhaltend (DD Angina pectoris)
 - Schmerz nicht atemabhängig (DD Pleuritis, Perikarditis), nicht durch Thoraxkompression oder Druck auf Rippen auslösbar (DD vertebrales 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
- stumme Infarkt:**
- bei 15-20% aller Infarkte, meist Ältere (Atemnot) oder Diabetiker

Komplikationen

- früh (Stadium I):**
- 95% bekommen vor oder während Intensivtherapie HRS, 30% Linksherzinsuffizienz
 - seltener: Herzbeuteltamponade (1.d), Ventrikelseptumruptur und Papillarmuskelabriss (5-7.d)
- spät (Stadium II):**
- 10% chron. Herzwandaneurysma, HRS, arterielle Embolien, Perikarditis epistenocardica, Perikarditis, Dressler-Syndrom, Herzinsuffizienz, Infarktrezidive

Herzrhythmusstörungen: bei 95% aller Patienten

bradykarde HRS: • Sinusbradykardie häufigste HRS

- AV-Block II-III v.a. bei Hinterwandinfarkt (temporärer Schrittmacher, Rückbildung meist inn. 1 Woche)
- AV-Block III 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 ES bei fast allen Patienten im akuten Stadium
- häufige polymorphe ES, ES mit vorzeitigem Kopplungsintervall (R-auf-T-Phänomen), Couplets evtl. Warnzeichen für Kammerflimmern

Kammerflimmern: • bei 5-20% während ITS, oft primär bei stabiler Kreislaufsituation, am häufigsten in ersten 4h nach Infarkt

- während Akutphase ohne Prognoseverschlechterung, in Postinfarktphase mit ungünstiger Prognose

Linksherzinsuffizienz: • bei 30%, hohe Sterblichkeit, zeigt großen Infarkt / Hauptstammstenose bzw. Mehrgefäßerkrankung,

- Indikation Herzkatheter

Ursachen:

- schwere Mitralinsuffizienz Grad III-IV (Dysfunktion oder Ruptur v. Papillarmuskels, fehlende Besserung bei Reperfusion ist Indikator für Mitralklappenersatz), Herzwandruptur (Hämoperikard und Entwicklung einer therapierefraktären Herzinsuffizienz), Ventrikelseptumdefekt

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 bei 60–70% aller Erst-EKGs, in ca. 20% atypische Veränderungen, in ca. 15% EKG unauffällig, im Verlauf in ca. 95% Infarktzeichen
- Zeichen: Vorderwand (V2-6), Hinterwand (II, III, aVF), Septum (V2-3), Seitenwand (I,aVL,V5-6)
- nicht-transmuraler Infarkt (non-Q-Myokardinfarkt): keine Veränderung des Kammerkomplexes, keine pathologischen Q-Zacken, unspezifische ST-Veränderungen (temporäre ST-Senkungen oder anhaltende gleichschenklige negative T-Wellen), Diagnose nur mit Klinik und Labor
- transmuraler Infarkt: monophasische ST-Hebung

- Stadien:**
- Initialstadium: T-Überhöhung → Erststadiums-T
 - Stadium I: monophasische ST-Hebung, R-Reduktion, evtl. kleines Q, spiegelbildliche ST-Senkung (in Ableitungen gegenüber dem Infarkt)
 - Stadium II: rückläufige ST-Hebung, 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, evtl. R normal, keine ST-Hebung / -Senkung, positives T

- 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

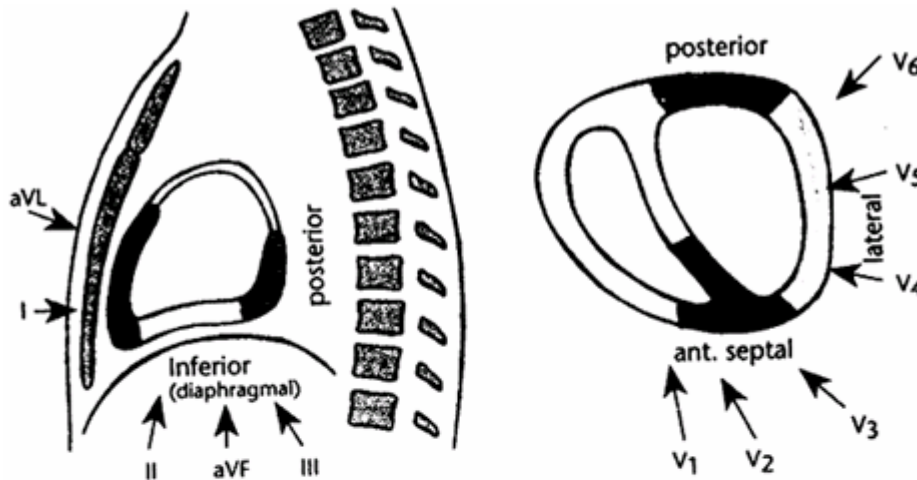
Koronararterie:	Lokalisation	direkte Zeichen	indirekte Zeichen
- RIVA prox:	großer Vorderwand	V1-V6, aVL, I	(II), III, aVF
- RIVA distal Diagonaläste:	Anteroseptal	V1-V4, aVL, I	(II), III, aVF
- Diagonal-/Posterolateralast:	Lateralwand	aVL, I, V5-V7	
- RCX:	post. Hinterwand	V7-V9, aVF, III	V1-V3
- RCA:	inf. Hinterwand / rechtsventrikulär	II, III, aVF, V3r-V6r, V1	V2-V4

Labor:	Anstieg (h)	Maximum (h)	Normalisierung	
CK:	4-8	16-36	3-6d	erhöhtes Gesamt-CK auch bei Skelettmuskel- und zerebralen Erkrankungen, Hypothyreose, Alkoholintox, entz. Herzerkrankungen, Reanimation, Defibrillation CK-MB > 10% der Gesamt-CK ist herzspezifisch
CK-MB:	4-8	12-18	2-3d	
GOT:	4-8	16-48	3-6d	
LDH (ges.):	6-12	24-60	7-14d	
LDH1:	6-12	30-72	10-20d	
Myoglobin:	2-6	8-12	2d	
Troponin T:	2-4	2-5	7-14d	hochspezifisch

- Leukos:**
- Leukozytose mit Linksverschiebung (für 3-7d), ↑BSG (für 1-2 Wochen)
- weitere:**
- BB, Blutgruppe, Kreatinin, E⁻lyte, Gerinnung, Lipase, AP, Bili, BGA, BZ, Laktat

- Auskultation:**
- 3. HT bei Linksherzinsuffizienz, systolisches Geräusch über Herzspitze bei Papillarmuskeldysfunktion, Perikardreiben bei Pericarditis epistenocardica, Systolikum und Schwirren bei Mitralsuffizienz oder Ventrikelseptumperforation

- DD:**
- DD APS, Aortendissektion, Lungenembolie, DD Oberbauchschmerz, Spontanpneu, akute Perikarditis



Infarktlokalisierung	EKG-Veränderungen
anterolateral	V ₂ -V ₅ , I, aVL
anteroapikal	I, II, V ₄ -V ₅
anteroseptal	V ₂ -V ₃
lateral	I, aVL, V ₆ -V ₈
Hinterwand inferior	II, III, aVF
inferolateral	II, III, aVF, V ₄ -V ₆

Therapie

präklinisch:

- Arztbetreuung, schneller Transport in Klinik, Monitoring, Defi-Bereitschaft, Oberkörperhochlagerung
- O₂-Gabe (3-6 l/min), peripher-venöser Zugang, keine i.m. Injektionen

Medikamente:

- ASS i.v. (250-500 mg), Heparin i.v. (5000 IE), evtl. Betablocker langsam i.v., Morphin langsam i.v. (5-10 mg), Diazepam i.v. (5-10 mg), evtl. Atropin i.v. bei Bradykardie (1 mg), evtl. Nitro (nicht bei Hypotonie)

klinisch:

Akutphase:

- Intensivbetreuung, ZVK
- Morphin i.v., Diazepam i.v., O₂-Gabe über Nasensonde (2-4l/min)
- Heparin i.v. (20000-30000 IE / 24h) zur Antikoagulation wenn keine Kontraindikationen
- Glyceroltrinitrat 3-6mg/h i.v.
- Betablocker b. Sinustachykardie + Hypertonie, großzügig bei stabiler Hämodynamik, cave neg. inotrop
- frühzeitig ACE-Hemmer p.o.

Reperfusion:

Thrombolyse:

- möglichst innerhalb von 3h
- bis 12h nach Infarktbeginn, früher desto bessere Prognose, Erfolg durch Absenkung der ST-Erhöhung (erste h) und Reperfusionsarrhythmien sichtbar

PTCA:

- rT-pA, Reteplase, Streptokinase ⇒ Wiedereröffnung von verschlossenen oder hochgradig verengten Koronargefäßen, evtl. Implantation eines intrakoronaren Stents
- Indikation: länger als 30min anhaltende Angina pectoris, ST-Hebungen >0,1mV in 2 benachbarten Ableitungen, neu aufgetretener Linksschenkelblock
- Kontraindikationen: absolut (floride Blutung, V.a. Aortendissektion, SHT, zerebraler Tumor), relativ (Ulcus ventriculi, RR>180/110, prolongierte Rea, diab. Retinopathie, Schwangerschaft, i.m. Injektion)

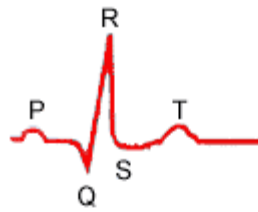
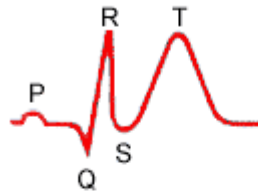
Rehabilitation:

- Akutphase: 5-14d, Intensiv (mind. 48h), Frühmobilisation (aber mind. 12h Bettruhe), Koronarangiographie
- Anschlussbehandlung: 2-4 Wochen, Bewegungstherapie, Angstabbau, Gesundheitserziehung
- Wiedereingliederung: Beruf, Koronarsport, Sekundärprävention, Ausschaltung von Risikofaktoren

Prognose

Allgemeines:

- Prognoseverschlechterung: ventrikuläre Funktionseinschränkung (<30%), Ischämiezeichen (APS, ST-Senkungen im Belastungs-EKG, Myokard-Szinti), höhergradige ventrikuläre HRS, ↓Herzfrequenzvariabilität, hohe Zahl betroffener Gefäße, Fortbestehen der Risikofaktoren)

**Normalbefund****Stadium 0 =**

Frühbefund kurz nach dem Infarkt
- T positiv, hoch, breit

**Stadium I =**

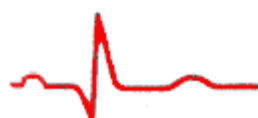
Befund nach einigen Stunden
- Q klein
- R klein
- deutliche ST-Streckenhebung
- T positiv

**Stadium II =**

Befund nach 1 Tag
- Q groß
- R klein
- ST-Hebung, rückläufig
- T spitz, negativ

**Stadium III =**

Befund nach mehreren Tagen
- Q groß
- R höher als im Stadium II
- ST-Hebung verschwunden
- T spitz, negativ

**Stadium IV =**

Spätbefund
- Q noch groß
- R wieder normal groß
- keine ST-Hebung
- keine ST-Senkung
- T wieder positiv

2 Herzinsuffizienz

- Patho:** • Missverhältnis zwischen Auswurfleistung des Herzens und Bedarfs peripherer Organe
- Einteilung:** • Linksherzinsuffizienz, Rechtsherzinsuffizienz, globale Herzinsuffizienz
 • akut (h-d) oder chronisch (Mo-Ja), kompensiert oder dekompenziert
 • diastolische HI (↑Füllungsdrücke, Rückwärtsversagen li-Ve bei normaler Ejektion - Ursache: Herzbeuteltamponade, konstrukt. Perikarditis, Hypertrophie), systolische HI (KHK, Myokarditis, Klappenfehler)
 • low-output-failure (Vorwärtsversagen mit ↓SV), seltener high-output-failure (mangelhafte Blutversorgung der Peripherie bei ↑SV, Ödeme und Atemnot)

Ursachen:

- kardial:** • myokardial, nicht-myokardial (Perikarderguss, Rhythmusstörung, Vitium)
- nicht-kardial:** • Rechtsherzinsuffizienz: COPD, interstitielle Lungenerkrankungen, rezidivierende Lungenembolien, primäre pulmonal-arterielle Hypertonie, Pulmonalstenose, Links-Rechts-Shunt, Mitralklappenstenose
 • Linksherzinsuffizienz: KHK, Z.n. Myokardinfarkt, hypertensive Herzerkrankung, Kardiomyopathie (hypertrophisch, infiltrativ, dilatativ), Myokarditis, Mitralsuffizienz, Aortenvitium

NYHA:

- I** • keine körperliche Limitation, alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
- II** • leichte Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder AP.
- III** • höhergradige Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder APS
- IV** • Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe, Bettlägerigkeit.

Pathophyso:

- Pumpleistung abhängig von Herzfrequenz + Nachlast + Kontraktilität
- Kontraktilität abhängig von Frank-Starling-Mechanismus (Kraft-Spannungs-Beziehung) + Bowditch-Effekt (Kraft-Frequenz-Beziehung) + sympathoadr. Aktivierung
- systolische Störungen: ↓Ejektionsfraktion, ↑enddiastolischen Volumens
- diastolische Störungen: normale Ejektionsfraktion, ↓Schlagvolumen
- Kompensationsmechanismen: neuroendokrine Aktivierung (Sympathikus, RAAS, ADH, ANP), Myokardhypertrophie (Wachstumsfaktoren), Kompensationsmechanismen verlieren im Verlauf an Wirksamkeit, später als Circulus virtuosus Verstärkung des Krankheitsverlaufes

Symptomatik

- Allgemeines:** • rasche Ermüdbarkeit, Belastungsdyspnoe, Nykturie, Tachykardie, HRS, feucht-kalte Haut
- linkes Herz:** • Rückwärtsversagen: Dyspnoe (Belastung → Ruhe), Tachypnoe, Orthopnoe, Asthma cardiale (nächtlicher Husten, Orthopnoe)
 • Vorwärtsversagen: Leistungsminderung, Schwindel, Synkope, zerebrale Leistungsstörung
- rechtes Herz:** • Halsvenenstauung, Ödeme (Knöchel, Unterschenkel, OS, Stamm), Pleuraerguss, Aszites, schmerzhafte Stauungsleber, hepatojugulärer Reflux (Leberpalpation → Jugularisfüllung), Proteinurie, abd. Beschwerden (Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme)
- global:** • Nykturie, Tachykardie, HRS, kaltschweißige Haut, Thromboseneigung, kardiogener Schock

- Komplikationen:** • HRS, art. Thromben bei Vorhofflimmern bei dilatierten Vorhöfen, VES (Risiko für plötzlicher Herztod)

Diagnostik

- Anamnese:** • Vorerkrankungen
- Klinik:** • Ödeme (Fußknöchel, Anasarka), Puls (Tachy-, Bradykardien, Arrhythmien), ↑ZVD (Halsvenenstauung, prominente Leber, epigastrische Pulsationen), Herzspitzenstoss, Lungen-auskultation (RG, Pleuraerguss)
- Echokardio:** • größte Bedeutung bei Diagnosesicherung und Ursachenfindung
 • ↑enddiastolisches + endsystolisches Volumen, RV- + LV-Hypertrophie, reduzierte systolische Wand-verdickung und ↓Auswurfraction; diastolisches Füllungsmuster der Herzkammern, Kontraktionsstörungen, Regurgitationsvolumina bei Insuffizienzvitien
- Röntgen:** • Herzvergrößerung (konzentrisch bei Druckbelastung, exzentrisch bei Volumenbelastung), Lungenstauung, Pleuraergüsse, Erweiterung der venösen Zuflüsse
 • CT bei spezieller Fragestellung wie Perikardveränderungen oder Tumor
 • Li-Herz: Kerley-B, gestaute Hilusgefäße, Milchglaszeichnung b. alveolären Lungenödem, Pleuraerguss
 • Re-Herz: verbreiterte V. azygos + V. cava superior + rechter Vorhof
- EKG:** • wenig geeignet zur Abschätzung des Schweregrades
 • Hinweise auf Links- / Rechtsherzbelastung, Links- / Rechtsherzhypertrophie, KHK, HRS als Ursachen
- Belastungstest:** • submaximal oder maximal ⇒ ↓Wattleistung, ↓Sauerstoffaufnahme, ↓aerobe/anaerobe Schwelle, DD kardi-ale / pulmonale Dyspnoe
- Sono:** • Stauungszeichen (Leber, Milz), Aszites, Perikard- und Pleuraergüsse
- Labor:** • Ausschluss oder Nachweis von Anämie, Hyponatriämie, Hypokaliämie, Hyperthyreose, Azidose, Niereninsuffizienz, serologische Parameter (Myokarditis), Urinalyse (Natrium, spez. Gewicht)

- Lungenfunktion: • weitere Differenzierung von pulmonal und kardial bedingter Dyspnoe
- Koronarangiographie: • Morphologie der Koronargefäße
- Herzkatheter: • ↑enddiastolische 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 (allergisch, 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, Gewichtsnormalisierung, salzarme Kost, Stuhlregulierung
- akute HI:
- Lagerung (Oberkörperhochlagerung, Beine runterhängen), Nitrate (Spray, später Retardtabletten), Diuretika (40-100mg Furosemid i.v.), evtl. Dobutamin i.v., O₂-Gabe (6 l/min), Digitalis i.v., Sedierung (5-10mg Diazepam i.v.), Restriktion von Salz- und Wasserzufuhr
- NYHA-Stadium:
- I: • ACE-Hemmer
- II: • ACE-Hemmer, Diuretika (bei Ödemen), Beta-Blocker (nur Kombi mit ACE-Hemmer, Diuretika, Digitalis)
- III-IV: • ACE-Hemmer + Diuretika + Digitalis + zusätzlich Beta-Blocker

- Sonstiges:
- 3-Kammer-Herzschrittmacher, Defibrillator, körperliche Übungen, Herztransplantation
- kausal:
- Arterielle Hypertonie ⇒ antihypertensive Therapie
 - KHK mit Myokardischämie ⇒ Myokardrevaskularisation (Bypass-OP, Angioplastie)
 - Erworbene / kongenitale Vitien: ⇒ Operation, Ballonvalvuloplastie
 - Perikarderguss, Perikardkonstriktion: ⇒ Perikardpunktion, Ballonperikardiotomie, op. Perikardektomie
 - Tachykardie-induziert: ⇒ Katheterablation, Kardioversion, Antiarrhythmika
 - Bradykardie-induziert ⇒ Schrittmacher
 - Metabolisch bedingt ⇒ Ausgleich metabolischer und hormoneller Faktoren • In

- Herzglykoside:
- Digoxin, Digitoxin, β-Acetyldigoxin, β-Methyldigoxin, Proscillaridin A, Strophanthin
- Pharma: • geringe Breite (1.5-3x der therap. Dosis) • Plasmaproteinbindung: Digoxin = 30%, Digitoxin = 95%
- Mechanismus: • Hemmung der Na-K-ATPase ⇒ ↓ Erregbarkeit durch abgeflachten K-Gradienten • Steigerung des Na-Ca-Austauschers ⇒ ↑ Kontraktilität durch erhöhte zytosolische Ca-Konzentration
- Wirkung: • direkt: positive Inotropie, ↓ Frequenz, ↓ Leitungsgeschwindigkeit
- UAW: • Herz (HRS, AV-Überleitungsstörung, AV-Block I-III, Vorhofflimmern, VES, Bigeminus, Trigemini, KF), GIT (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Bauchschmerz, ↓ Appetit), ZNS (Nausea, Kopfschmerz, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Sehstörung), Vasokonstriktion (Mesenterial- und Nierengefäße)
- Digitalisvergiftung: • Symptome (Rhythmusstörung, Übelkeit, neurotoxische Störungen, ↑ Serum-Kalium)
- Therapie: Absetzen des Pharmakons + Diuretika • Magenspülung, Gabe von Aktivkohle • Kalium-Infusion • i.v.-Gabe von Phenytoin und Lidocain (Verhinderung von Extrasystolen) • i.v.-Gabe von EDTA-Na (Bindung von Ca ⇒ ↓ Ca-Spiegel) • orale Gabe von Cholestyramin: Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs ⇒ ↑ Ausscheidung von Digitoxin • i.v.-Atropin bei Bradykardie • Digitalis-Antitoxin: Antikörperfragmente bilden unwirksame Komplexe

3 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, β₂-Sympathomimetika, Zytostatika

- Symptomatik:**
- Palpationen (Klopfen, Jagen, Aussetzer), Herzstolpern
 - Nervosität, Angst, Schwäche, Schweißausbruch, Angina pectoris
 - Durchblutungsstörungen → Schwindel, Synkopen, Dyspnoe

- Diagnostik:**
- Anamnese: Medikamente (Antiarrhythmika, Diuretika), KHK, Z.n. Infarkt, Hypertonus, Hyperthyreose
- Untersuchung: • Puls, Pulsdefizit, Herzinsuffizienz-Zeichen, EKG (Ruhe, Belastung, 24h)
- Labor: • E¹lyte, CK, HBDH, GOT, BB, TSH, Medikamenten-Plasmaspiegel
- Sonstige: • Röntgen-Thorax, Echokardio, Event-Recorder, evtl. Koronarangiographie, Myokardbiopsie, MRT, Hf-Variabilität

Therapie

- akut: • Kardioversion: Schock synchron zur R-Zacke, in Kurznarkose, selten Auslösung von Kammerflimmern

- Defibrillation (Schock ohne spezielle Triggerung), vagale Manöver
- Antiarrhythmika: • 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 / Therapie von ventrikulären Tachykardien und KF
- Indikation: maligne Kammertachyarrhythmien, Z.n. Reanimation bei Kardiomyopathien
- Kontraindikation: trotz Medikamente zu häufige maligne Arrhythmien (häufige Defi, Batterieverbrauch)

Klasse		Präparate
I (a-c)	Na ⁺ -Kanal-Blocker	a) Chinidin, Ajmalin, Prajmalin, Disopyramid, Procainamid b) Lidocain, Mexiletin, Tocainid, Phenytoin, Aprindin c) Propafenon, Flecainid
II	β -Blocker	Acebutolol, Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol, Pindolol, Propranolol, Timolol
III	K ⁺ -Kanal-Blocker	Amiodaron, Sotalol (auch β -Blocker)
IV	Ca ²⁺ -Kanal-Blocker	Diltiazem, Verapamil

Klasse Ia – Chinidin-Typ: Chinidin, Ajmalin, Disopyramid, Procainamid

- Chinidin:** • orale Gabe mit 80% Bioverfügbarkeit (i.v. mit Nebenwirkungen), geringer first-pass-effect • PEB: 75-95% • hohe Gewebekonzentration (Depotwirkung) • renale + biliäre Elimination:., HWZ: 6-7 h
- Mechanismus:** • ↓ Depolarisationsgeschwindigkeit des schnellen AP, ↓ Amplitude des AP, Verlängerung von Dauer + Refraktärzeit des AP, Verlängerung der Leitungsgeschwindigkeit und Refraktärzeit an Vorhofmuskulatur + Kammermuskulatur + HIS-Purkinje-System • anticholinerge + α -sympatholytische Wirkung • Wirkungen sind frequenzabhängig (↑ Frequenz = ↑ Wirkung) • negativ inotrop + dromotrop
- UAW:** • Verstärkung Sinus-Knoten-Dysfunktion + intraventrik. Leitungsstörung, Kammertachykardie, Nausea, Schwindel, Farbsehstörung, Ohrensausen, Mundtrockenheit, Miktionsstörung, Diarrhoe, Allergie
- Indikation:** • SVES, Vorhofftachykardie mit Block, Vorhofflattern, Vorhofflimmern, VES
- Kontra:** • Herzinsuffizienz, totaler AV-Block, Sinustachykardie, part. AV-Block, Überdigitalisierung
- Interaktion:** • ↑ Wirkung von oralen Antikoagulanzen + Muskelrelaxantien, ↓ Wirkung bei Gabe von Barbituraten + Phenytoin, erhöhter Digitalispiegel
- Ajmalin:** • Wirkungsdauer: 10-15min • Elimination über Leber (90%) und Niere (10%)
- Mechanismus:** • Wirkung wie Chinidin, membranstabilisierende Wirkung an Herzzelle, Hemmung Erregungsausbreitung in Reizleitungssystem
- UAW:** • zentralvenöse Störungen, Leberschaden, Ikterus, Agranulozytose
- Indikation:** • supraventrikuläre Tachyarrhythmie, Präexzitationssyndrom, ventrikuläre HRS
- Kontra:** • schwere intraventrik. Leitungsstörung, Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt, Ventrikelstörung
- Interaktion:** • ↑ Wirkung bei Gabe von anderen Antiarrhythmika + Beta-Blockern

Klasse Ib – Lidocain-Typ: Lidocain, Phenytoin, Mexiletin, Tocainid, Aprindin

- Wirkung:** • Hemmung schnellen Na-Einstroms (verzögerter Erholung der Kanäle) • ↓Anstiegsgeschwindigkeit des schnellen AP (ausgeprägt bei hoher Frequenz und niedrigem Ruhepotential) • verkürzte Dauer des AP • verlängerte Gesamtrefraktärzeit • ↑ K-Ausstrom während AP ⇒ ↑ Reizschwelle
- Lidocain:** • hoher first-pass-effect • Plasmahalbwertszeit: 1-2h • Elimination über Fäzes
- Indikation:** • ventrikuläre ES, ventrikuläre Tachyarrhythmie bis Kammerflimmern, Reanimation
- Wirkung:** • hauptsächlich am Ventrikel • geringe elektrophysiologische Wirkung • ∅ Beeinflussung Sinusknoten-Automatie • unveränderte Arbeit von AV-Knoten + Vorhöfen • negativ inotrope Wirkung (hohe Dosis)
- UAW:** • Bradykardie, Herzstillstand (Sick-Sinus-Syndrom), Schwindel, Seh- + Sprachstörung, Krämpfe, Koma
- Kontra:** • schwere Überleitungsstörung, akut dekompensierte Herzinsuffizienz
- Interaktion:** • ↓ Wirkung von Sulfonamiden
- Phenytoin:** • i.v. + orale Gabe mit 90% Bioverfügbarkeit • Plasmahalbwertszeit: 20-40h • Elimination: Niere
- Indikation:** • bei Digitalisintoxikation (supraventrikuläre + ventrikuläre Tachyarrhythmien)
- Wirkung:** • ähnlich wie Lidocain • ∅ Beeinflussung der AV-Überleitungszeit
- UAW:** • Nystagmus, Schwindel, Ataxie, Polyneuropathie, Blutbildveränderung, Lymphadenopathie, chole-statische Hepatose, Lupus erythematodes-Symptome, Gingivahyperplasie, Allergie, Diplopie
- Kontra:** • Herzinsuffizienz, Hepatopathie, KM-Erkrankung, AV-Block II-III, Sick-Sinus-Syndrom, Schwangerschaft
- Interaktion:** • häufig • ↓ Phenytoin-Plasmaspiegel durch Phenobarbital + Primidon + Carbamazepin + Alkohol • ↑ Phenytoin-Plasmaspiegel durch Sulfonylharnstoffe + Benzodiazepine + Cimetidin + Chloramphenicol + Cycloserin + Disulfiram + Halothan + Isoniazid + Antirheumatika + p-Aminosalicylsäure + Sulfonamide +

trizyklische Antidepressiva • ↓ Wirkung von oralen Antikoagulanzen + Verapamil + Doxycyclin + Corticosteroide + Antikonzeptiva + trizyklische Antidepressiva

Klasse Ic: Flecainid, Propafenon

Klasse II – Beta-Blocker

Klasse III – Kalium-Kanal-Blocker

- Amiodaron:**
- orale oder i.v.-Gabe (50% Resorption aus Darm und 50% Bioverfügbarkeit) • Wirkungseintritt: i.v. nach 5 Tagen, oral nach 2 Wochen • schlechte Steuerbarkeit • Plasmahalbwertszeit: 4-10 Tage ⇒ komplette Ausscheidung nach 3 Monaten
- Indikation:**
- ektope + tachykarde Arrhythmien • supraventrikulär: atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie, supraventrikuläre Tachyarrhythmie mit ventrikulärer Präexzitation, Vorhofflimmern • ventrikulär: VES, ventrikuläre Tachykardie
- Wirkung:**
- Mechanismus: Blockade von K-Kanälen mit Verlängerung der Repolarisationsphase ⇒ ↓ Depolarisationsgeschwindigkeit an Sinusknoten + AV-Knoten, ↓ AP-Höhe, ↑ AP-Dauer, ↑ Refraktärzeit • ↓ Frequenz, ↑ AV-Überleitungszeit, Vasodilatation ⇒ ↓ RR
- UAW:**
- Pharmakon der letzten Wahl, schwere extrakardiale Nebenwirkungen: Hyper- und Hypothyreosen, reversible Sehstörungen, Hautveränderungen, Haarausfall, Lungenschäden (interstitielle Alveolitis + Fibrose) • ZNS: Kopfschmerz, Schlafstörung, Schwindel, Tremor, Ataxie, Parästhesien • Magen-Darm-Störung: Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Geschmacksstörung • Hepatitis, ↑ Transaminasen
- Kontra:**
- Sick-Sinus-Syndrom, AV-Block II-III, SA-Block, Bradykardie, Schilddrüsenerkrankung, Jodallergie, Lungenerkrankung, Behandlung mit MAO-Hemmern

Klasse IV – Calcium-Kanal-Blocker

Diltiazem, Gallopamil, Verapamil

- Indikation:**
- tachykarde Vorhoffrhythmusstörungen (Vorhofftachykardie, -flattern, -flimmern), AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, supraventrikuläre Tachyarrhythmie, belastungsinduzierte ventrikuläre Arrhythmie, WPW-Syndrom (Verapamil)
- Wirkung:**
- Mechanismus: Blockade des Ca-Einstroms in glatte Muskulatur + Herzmuskulatur + Zellen des Erregungsbildungs- und leitungs-systems • negative Chronotropie, negative Dromotropie, negative Inotropie
- UAW:**
- ↓ RR, AV-Überleitungsstörung, teratogene Wirkung
- Kontra:**
- Sick-Sinus-Syndrom, SA- und AV-Überleitungsstörung, unbehandelte Herzinsuffizienz

Tachykardien

Sinustachykardie

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

Vorhofflattern

- Befund:**
- 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 → 4:1 Block mit Demaskierung der Sägezahnwellen
 - Therapie: im Notfall Kardioversion (10-50J), sonst Digitalis oder Verapamil, Hochfrequenzablatio

Vorhofflimmern

- Befund:**
- keine regelmäßige Vorhofaktionen ("unruhige Nulllinie", v.a. V1, keine P-Welle), Vorhoffrequenz 400-600/min (keine Vorhospumpfunktion, um 20% ↓HMV), Tachyarrhythmia absoluta, wechselnde RR-Intervalle durch unregelm. Überleitung, Kammerfrequenz 100-150/min (auch bradykarde und tachykarde mgl), Pulsdefizit (Hf>Pf), schmale Kammerkomplexe
- Ursachen:**
- Hyperthyreose, Hypertonus, KHK, Alkohol, Herzinsuffizienz, Mitralvitium, Kardiomyopathie, Sinus-Knoten-Syndrom, Myokarditis, Perikarditis, Herz-OP, Präexzitationssyndrom, Lungenembolie, Medis
- Komplikationen:**
- Thrombembolien, Herzinsuffizienz
- Therapie:**
- Digitalis (Ältere), Ca-Antagonisten bzw. β-Blocker (Jüngere), Verapamil, evtl. Amiodaron, Marcumarisierung, Kardioversion bei kardialer Dekompensation

atriale Tachykardie

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

AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

- Befund:
- Frequenz typ. 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: seltene Anfälle (vagale Manöver), häufige Anfälle (Hochfrequenzablatio)

WPW-Syndrom

- Befund:
- Wolff-Parkinson-White-Syndrom, Auftreten (permanent oder intermittierend), Verkürzung der PQ-Strecke (<0,12sec) durch vorzeitigen trägen QRS-Anstieg (δ -Welle, evtl. schlecht zu sehen bei schneller AV-Überleitungszeit oder linkslaterale gelegenes Kent-Bündel), Präexzitation über akzessorisches Bündel (Kent-Bündel) zw. Vorhof und Kammer, Reentrytachykardien
 - QRS-Komplex verbreitert, mit sekundären Erregungsrückbildungsstörungen
 - je schneller die Leitung über das akzessorische Bündel \Rightarrow desto breiter der QRS-Komplex / stärker die Erregungsrückbildungsstörungen / größer die Ähnlichkeit mit ventrikulärer Extrasystole / höher die Gefahr bei Vorhofflimmern (AV-junktionale Tachykardien mit Hf >200/min, evtl. KF)
 - Therapie: Hochfrequenzablatio, Kontraindikation (WPW+Vorhofflimmern \rightarrow kein Verapamil, Adenosin, Digtalis wegen Verkürzung der Refraktärzeit des akzessorischen Bündels = evtl. Kammerflimmern)

ventrikuläre Tachykardie

- Befund:
- Herzfrequenz: ca. 100-200/min, breiter QRS-Komplex keine P-QRS-Beziehung (häufig sog. "escape beats" als Beweis der AV-Dissoziation)
 - Therapie: ICD, Amiodaron
- nichtanhaltend:
- 8 oder mehr aufeinanderfolgende VES (Dauer <30s), keine hämodynamische Beeinträchtigung spontane Beendigung
- anhaltende VT:
- Dauer >30s, meist hämodynamische Beeinträchtigung (Synkopen, Morgagni-Adam-Stokes-Anfälle)
- atypische VT:
- Wechsel der Hauptausschlagrichtung um die Isoelektrische = Torsade de pointes, Spitzenumkehr-Tachykardie (z.B. bei QT-Verlängerung, QTc>0.45s)

Kammerflattern

- Befund:
- Kammerfrequenz 180-250/min, gleichförmige (biphasische Undulationen)
 - regelmäßige Kammerkomplexe ohne erkennbare Anfangs- und Nachschwankung

Kammerflimmern

- Befund:
- 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 Überleitungs-bündels), 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 mangelhafte Erholung d. Überleitungs-bündel)

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 Überleitungs-bündels)

atrioventrikuläre Extrasystolen

- obere Knotenabschnitten: vorzeitiger Einfall, dem QRS-Komplex vorangehende, aber dicht herangerückte P-Welle meist deformierte oder negative P-Welle, absolut verkürzte PQ-Zeit, postextrasystolische Pause
- mittlere: vorzeitiger Einfall, P-Welle im QRS-Komplex (gleiche Überleitungszeit in Richtung Vorhof und Kammer), PQ-Zeit nicht bestimmbar, postextrasystolische Pause ...
- untere: 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 / monotop:

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

Bradykardien**Synkopen**

Befund:

- spontaner reversibler kurzzeitiger Bewusstseinsverlust (kurzzeitige Minderdurchblutung des Gehirns)
- kardiogene Synkopen (z.B. Belastung bei Aortenstenose), reflektorische Kreislaufsynkopen (z.B. Miktions-synkope durch ↓ sympathischen Vasokonstriktorentonus, Hustensynkope, vasovagale S. durch Emotionen / Stress / Schmerz / Kälte / Wärme), zerebrale Synkopen, metabolische Synkopen

Sinusbradykardie

Befund:

- ↓ Herzfrequenz (<60/min)
- Ursache: vegetativ, ↑ intrakranieller Druck, Infektionen, Hypothyreose, Hypothermie, hyperreaktiver Karotissinus, Medikamente etc.

Sick-Sinus-Syndrom

Befund:

- syn. Sinus-Knoten-Syndrom, Ursache v.a. KHK
- 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)
- Therapie: Schrittmacher, evtl. antiarrhythmische Therapie

Sinuatraler Block (SA-Block)

1. Grades:

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

2. Grades:

- Typ Wenckebach (=Mobitz I):
- sukzessive verläng. Überleitung Sinusknoten ⇒ Vorhofmyokard bis Ausbleiben d. Überleitung
- Abnahme der PP-Dauer bis Ausfall gesamten Komplexes, Pause kleiner als doppelte PP-Dauer

2. Grades:

- Typ Mobitz (=Mobitz II):
- plötzlicher Ausfall von Vorhof- und Kammerkomplexen, PP-Abstand konstant
- konstantes Überleitungsverhältnis (z.B. 2:1, 3:1) entspr. scheinbaren Sinusbradykardie, Pause ³ 2PP

3. Grades:

- Sinusknotenstillstand, unterschiedlich lange Pausen, Ersatzrhythmen

AV-Block

1. Grades:

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

2. Grades:

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

2. Grades:

- Typ Wenckebach (=Mobitz I): zunehmende Verlängerung der PQ-Strecke bis Ausfall Kammergruppe
- Therapie: Schrittmacher

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

4 Myokard-, Perikard- und Endokard-Erkrankungen

Myokarditis

- Allgemeines:**
- entz. Erkrankung der Herzmuskelzellen, z.B. Kreuzantigenitäten zw. viralen + myokardialen Strukturen
- infektiös:**
- 50% Viren: Coxsackie, Influenza, HIV, Herpes, Adeno, ECHO
 - akut (mononukleäres Infiltrat, Myozytolyse, interstitielles Ödem), abheilend (lymphozytäres Infiltrat, keine Lysen), abgeheilt (kleine Narben)
 - Bakterien: Staphylokokken, Pseudomonas, Pneumokokken, Enterokokken, Borrelien, Diphtherie, Tbc Makro (gelbliche Myokardabszesse), Mikro (Muskelnekrosen, Leukozytenaggregate, eitrig-phlegmonös oder abszedierend)
 - Diphtherie: fettige Degeneration v.a. des re Ventrikels, scholliger Zerfall. Interstitielle Leuko- und Histiocyteninfiltration, später feinretikuläre Fibrose
 - Sarkoidose: epitheloidzellige Granulome, Riesenzellen, v.a. linker Ventrikel
 - Pilze: v.a. bei Abwehrschwäche
- nichtinfektiös:**
- rheumatoide Arthritis, Kollagenosen, Vaskulitiden, Strahlen, Medikamente, M. Fiedler

Einteilung:	Histo:	Immunhistochemisch:
akut:	Infiltrat, Myozytolyse, Ödem	Infiltrat, monoklonale AK, Ig- / Komplementfixation
fortbestehend:	wie akut (nach Kontrollbiopsie)	
abheilend:	rückläufiges Infiltrat, fakultative Myozytolyse, reparative Fibrose	
Borderline:	wenig Lymphozyten, keine Myozytolyse	Grenzbefund zur Myokarditis bei 1-13 Lymphos /mm ³
chron. Myokarditis / dilatative entz. Kardiomyopathie:		14 Lymphos /mm ³ (+Makrophagen), fakultativer immunhistologischer Nachweis von viraler DNA oder RNA

- Symptomatik:**
- oft asymptomatisch (hohe Dunkelziffer), Schwäche, rasche Ermüdbarkeit, Dyspnoe, Fieber nach Infekt, Palpationen, Myalgien, Arthralgien, Hypotonie, Tachykardie, Herzinsuffizienz-Zeichen, Lage- und atemabhängige Thoraxschmerzen, seltener fulminante Verläufe mit letalem Ausgang

Diagnostik:

- Labor:**
- ↑BSG, ↑CRP, ↑Leukos, ↑Herzenzyme (CK, CK-MB, LDH), antinukleäre + antimyokardiale AK, Blutkultur, Virusserologie
- EKG:**
- ST-Veränderungen, Schenkelblock, Niedervoltage, AV- / SA-Block, HRS (Sinustachykardie, ES)
- Auskultation:**
- uncharakt. systolische Geräusche, 3. HT bei Herzinsuffizienz, Perikardreiben bei Perimyokarditis
- Histo:**
- Autoantikörper gegen Herzmuskelzellen, lymphozytäres Infiltrat, Fibrose, interstitielles Ödem
- Sonstige:**
- Echokardio (oft unauffällig), Röntgen-Thorax (Lungenstauung, Herzhypertrophie), evtl. Myokardbiopsie

- Therapie:**
- kausal (Antibiose bei bakt. Infektion wie Chagas-Krankheit / Lime-Karditis / Diphtherie), symptomatisch (Schonung, längere Bettruhe bis Abklingen der EKG-Veränderungen, Thromboseprophylaxe), ACE-Hemmer, evtl. subakute Herztransplantation

- Prognose:**
- bei Virusmyokarditis meist Ausheilung, evtl. Persistenz von HRS, chron. Verlauf mit DCM

Kardiomyopathie

- Allgemeines:**
- Herzmuskelschäden mit Störung der Funktion oder Intermediärstoffwechsels ohne Bezug zu KHK / Myokarditis / Hypertonie

dilatative Kardiomyopathie

- Allgemeines:**
- häufigste Erkrankung des Herzmuskels mit kardialer Funktionsstörung, systolischer Pumpfehler mit Kardiomegalie und ↓Ejektionsfraktion
 - im Verlauf interstitielle Fibrose und Myokardhypertrophie → bei zunehmender Dilatation des Ventrikels ↓Kontraktionskraft und ↓Ejektionsfraktion, progrediente Linksherzinsuffizienz → globale Insuffizienz und relative Klappeninsuffizienz
 - durch Veränderungen der Ventrikelwand evtl. Thromben, ventrikuläre HRS, absolute Arrhythmie, VF
- primär:**
- unklare Ätiologie, 6/100.000, familiäre Häufung
- sekundär:**
- seltener, verschiedene Ursachen (ischämisch, valvulär, hypertensiv, alkoholtoxisch, medikamentös-toxisch, inflammatorisch, neuromuskulär, endokrin)
- Diagnostik:**
- wie Herzinsuffizienz
- Therapie:**
- wie Herzinsuffizienz, bei progredienten Verlauf Indikation für Herztransplantation (Spiroergometrie mit <14ml O₂/kg/min)

hypertrophische Kardiomyopathie

- Allgemeines:**
- Hypertrophie des linken Ventrikels mit (75%) oder ohne (25%) Obstruktion der linksventrikulären Ausstrombahn, Inzidenz 0,2% (v.a. ab 3.LJZ, sporadisch und familiär gehäuft), häufigste Todesursache bei Leistungssportlern

- obstruktive Form: HOCM, Hypertrophie des Ventrikelseptums unmittelbar unterhalb der Aortenklappe mit Einengung der aortalen Ausflussbahn (subvalvuläre Aortenstenose) oder Hypertrophie des mesoventrikulären Myokards, nach anterior verlagerte Mitralklappe, Störung der diastolischen Relaxation, evtl. degenerativ-fibrotische Veränderungen des AV-Knotens + Reizleitungssystem (HRS)

Symptomatik:

- Dyspnoe, Angina pectoris, höhergradige ventrikuläre Arrhythmien, ventrikuläre Tachykardien mit Synkopen und Schwindel, evtl. auch beschwerdefrei (Zufallsbefund)

Diagnostik:

Auskultation:

- spätsystolisches spindelförmiges Geräusch mit P.m. am linken Sternalrand (Verstärkung durch körperliche Aktivität oder Valsalva), oft 4. HT

EKG:

- Linkshypertrophie-Zeichen, Pseudoinfarktbilder (tiefe Q-Zacken, negatives T links präkordial), in 25% links-anteriorer Hemiblock, ventrikuläre Arrhythmien, in 40% QT-Verlängerung

Röntgen:

- Herzvergrößerung, Lungenstauung

weitere:

- USKG (asymm. Septumhypertrophie >15mm, Druckgradient), Linksherzkatheter, Myokardbiopsie

Therapie:

- körperliche Schonung
- Betablocker, Ca-Antagonisten (Verapamiltyp), Antikoagulation bei Vorhofflimmern, Endokarditisproph.
- bei lebensbedrohlichen Arrhythmien → Kardioverter-Defibrillator, perkutane transluminale septale Myokard-Ablation, Schrittmacher, transaortale subvalvuläre Myektomie, Herztransplantation
- Kontraindikation: positiv inotrope Substanzen (Digitalis, Nitrate, Sympathomimetika) → Verschlechterung der systolischen Stenose

restriktive Kardiomyopathie

Allgemeines:

- sehr selten, unbekannte Ätiologie, ↓diastolische Dehnbarkeit des linken Ventrikels → zunehmende Verdickung des Endokards (oft thrombotisch belegt) → im chron. Stadium Fibrosierung des Endokards und Entwicklung von therapieresistenter Herzinsuffizienz

Formen:

- Endocarditis fibroplastica Löffler: extrem selten, Mitteleuropa, mit Eosinophilie
- Stadien: I (eosinophile Endomyokarditis), II (parietale Thrombenbildung), III (Fibrose)
- tropische Endomyokardfibrose: Afrika, 25% aller Herztode, oft ohne Eosinophilie

Symptomatik:

- unspezifisch, ähnlich Herzinsuffizienz, durch diastolische Behinderung Einflusstauung vor Herz mit Ödemen und Aszites, typischer früh einfallender 3.HT (Füllungston), evtl. Pulsus paradoxus

Diagnostik:

EKG:

- Niedervoltage des QRS, Rechtsherzhypertrophie, Arrhythmien

USKG:

- symmetrische Verbreiterung der linksventrikulären Wände, normale bis leicht eingeschränkte ventrikuläre Funktion, intraventrikuläre Thromben

weitere:

- Röntgen (normale Konfiguration), Herzkatheter, endomyokardiale Biopsie

DD:

- konstriktive Perikarditis, Speicherkrankheiten (Amyloidose, M. Boeck, Hämochromatose)

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie / Kardiomyopathie

Allgemeines:

- fortschreitende Erkrankung des re Ventrikels (Dilatation re Ventrikels, sackförmige Ausdünnungen + lipomatöse Hypertrophien am Myokard), v.a. junge Mä

Symptomatik:

- Rechtsherzinsuffizienz (ohne fassbare Ursachen), ventrikuläre Tachykardien (rechtsventrikulärer Ursprung), plötzlicher Herztod

Diagnostik:

- rechtsventrikuläre Angiographie mit Myokardbiopsie, Ruhe-EKG (charakteristische Nachdepolarisation in V1 und V2), USKG (evtl. sackförmige Ausstülpungen des RV-Myokards), MRT

bakterielle Endokarditis

Patho:

- Streuherd am Endokard (v.a. vorgeschädigte Klappen) ⇒ septische Allgemeinerkrankung
- Nekrosen (ulcerosa) und thrombotische Auflagerungen (polyposa) an Klappen ⇒ später Insuffizienz

subakut / lenta:

- Erreger (Streptococcus viridans), Verlauf (langsam über Wochen), Patho (Endokarditis ulceropolyposa)

akut:

- Erreger (Staphylokokken, Enterokokken, Streptokokken, Pilze), Verlauf (rasch), Patho (E. ulcerosa)

Hauptkriterien:

- positive Blutkulturen, typische Mikroorganismen (Streptococcus viridans, S. bovis, HACEK Gruppe, Staphylococcus aureus, Enterococcus)

Nebenkriterien:

- Nachweis einer Endokardbeteiligung, Echokardio positiv für infektiöse Endokarditis
- prädisponierende Herzerkrankung oder i.v. Drogenbenutzung, Fieber >38,0°C
- vaskuläre Befunde art. Embolien, septische pulmonale Infarkte, mykotische Aneurysmen, intrakranielle Hämorrhagie, konjunktivale Hämorrhagien, Janeway Läsion
- immunologische Befunde, Glomerulonephritis, Osler Knötchen, Roth Spots, Rheumafaktoren
- Echokardio auf infektiöse Endokarditis hinweisend, positive Blutkulturen (nicht Hauptkriterien)

Symptomatik:

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

Komplikationen:

- akut: Sehnenfadenabriß (v.a. Mitralklappe, resultierende akute Mitralklappeninsuffizienz), Klappendysfunktion / -abriß mit Klappeninsuffizienz, septische Mikro- und Makroembolien, fulminante Sepsis

Diagnostik:Therapie:

ungezielt:

- akut wie Staphylokokken, subakut wie Streptokokken

gezielt:

- Streptokokken: Penicillin G (Ersatz: Imipinem) + Gentamycin

- Staphylokokken: Oxa/Cloxa + Cephalosporin + Aminoglykosid
- Enterokokken: Ampicillin / Mezlocillin + Gentamycin

Perikarditis

akute Perikarditis

- Allgemeines: • Dauer <6Wo
- Ätiologie: • infektiös: meist Viren, Bakterien, bei Sepsis
 • immunologisch: systemischer Lupus Erythematodes, rheumatisches Fieber, allergisch
 • posttraumatisch, postoperativ, nach Infarkt (P. epistenocardica)
 • Sonstige: Urämie, Tumoren, Strahlentherapie, OP am offenen Herzen, Tbc
- Symptomatik: • retrosternale Schmerzen (verstärkt im Liegen), Fieber, Schweißneigung, Tachypnoe, perikardiales Reibegeräusch, Einflusstauung, evtl. Pulsus paradoxus (inspiratorische Abnahme d. systolischen RR)
 • Pericarditis sicca: trockene Perikarditis ohne Perikarderguss (aber Fibrinraufagerungen), bei Urämie, Herzinfarkt ⇒ Perikardreiben (DD Pleurareiben: atemabhängig)
 • Pericarditis exsudativa: feuchte Perikarditis (serofibrinöser / hämorrhagischer / eitriger Ergusses), häufiger, bei TB, Virusinfekten, RF, Urämie
- Komplikation: • Herzbeutelamponade (Exsudat akut > 300 ml) ⇒ Einflusstauung, kardiogener Schock
- Diagnostik: • Labor (Lymphozytose, ↑BSG, Serologie + Mikrobiol., Trop), EKG (konkave ST-Hebung), Rö (ev. Perikarderguss, Bocksbeutelform), USKG (sensitiver Ergussnachweis, segmentale Wandbewegungsstörungen)
- Therapie: • kausal (Antibiotika, Steroide, Dialyse, ...), symptomatisch (Entlastungspunktion, Perikardfensterung)

chronisch konstriktive Perikarditis

- Allgemeines: • narbiger Folgezustand mehrmonatigen chronischen Perikardergusses / akuten P.
 ⇒ Behinderung der diast. Ventrikelfüllung ⇒ Einflusstauung, Herzatrophy
- Nomenklatur: • Accretio: Adhäsion des Perikards an Nachbarorganen
 • Concretio: Verklebung der beiden Perikardblätter
 • Constrictio: Panzerherz mit schwierig schrumpfendem Perikardbeutel, Kalkeinlagerungen
- Symptomatik: • leichte Dyspnoe, Hypertonie, Zeichen der Herzinsuffizienz, evtl. Thoraxschmerzen, angeschwächter Pulsdruck, evtl. Pulsus paradoxus, paradoxer inspiratorischer venöser Druckanstieg
- Diagnostik: • Auskultation (leise HAT, evtl. 3.HT), Röntgen (normale Konfiguration, evtl. spangenförmige Verkalkungen), EKG (T-Negativierung, evtl. Niedervoltage, Tachykardie, HRS), USKG (Erguss, kleine Ventrikel und große Vorhöfe), Herzkatheter (Angleichung aller diastolischer Drücke)
- Therapie: • OP: Dekortikation oder Perikardektomie (nicht zu spät, sonst postoperative Herzdilatation)
 • Medikamente meist unwirksam (evtl. Diuretika)

Perikarderguss

- Allgemeines: • häufige Komplikation der Perikarditis (90% der Fälle), auch bei Herzinsuffizienz, Nierenversagen, Chyloperikard, Stoffwechselstörungen, Herz-OP, Trauma
 • akuter oder chron. Perikarderguss, evtl. Bildung von gefährlicher Herzbeutelamponade (↓HBMV, ↓RR, reflektorische Tachykardie, venöse Stauung vor Herz, bei perakuten Fällen kardiogener Schock)

5 Herzklappenfehler

Mitralstenose

- 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 im Erwachsenenalter valvuläre Herzerkrankung, F>M (3:1)
 • 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.

<u>Schweregrade:</u>	Symptome	EKG	Rö-Thorax
I:	keine	SR, normal	Zentralschatten, Doppelkontur LA/RA
II:	bei starker Belastung	SR, P-sinistro-atriale	LA vergrößert, Karinaspreizung, verstrichene Herztaile, Ösophaguspelottierung
III:	bei geringer Belastung	SR mit Vorhofextrasystolen Vorhofflimmern (30-60%)	Doppelkontur LA/RA, Rechtsverbreiterung, Kerley-A- und -B-Linien
IV:	a) Beschwerden in Ruhe, Ödeme, Halsvenenstauung b) Hepatosplenomegalie	Steiltyp, Vorhofflimmern, Rechtsbelastungszeichen, inkompletter RBBB	Zeichen der pulmonal-venösen Stauung, RA steigt, RV steigt, Retrosternalaumeinengung, Pleuraerguss

- Symptomatik:** • Vorhof: aaVf, Thombenbildung => art. Embolien

- Lunge (Asthma cardiale, Herzfehlerzellen im Sputum), Rechtsinsuffizienz (sichtbare Venenstauung, 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), prästolisches 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, Herzschatten hoher gestreckter verstrichene Herztaile, Erweiterung Pulmonalis / Herzohr, schwere Mitralklappenstenose rechter Ventrikel links randbildend und rechter Vorhof erweitert, feinfleckige Häm siderose 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 Pulmonalis-Angiographie zur linksatrialen Kontrastdarstellung
- Therapie
- konservativ:
- asymptomatisch: evtl. medikamentös, evtl. Antikoagulation
 - symptomatisch: konservativ bei Patienten ohne Komplikationen mit guter Alltagsbelastungs-Toleranz
 - allgemeine Maßnahmen: schwere körperliche Belastungen meiden, Hypo- und hypervolämische Zustände vermeiden (ausgeprägte Anämie, Fieber, Trinkexzesse, perioperative Infusionsbehandlung, Kochsalz-Belastungen), Rezidivprophylaxe rheumatisches Fieber, Prophylaxe infektiöser Endokarditis
 - Diuretika: niedrig dosieren, evtl. Besserung der Dyspnoe, Orientierung an Klinik
 - evtl. Digitalis (bei Vorhofflimmern), Antiarrhythmika, Antikoagulation
- chirurgisch:
- künstliche Herzklappenprothese bei fibrosierten, kalzifizierend destruierten Klappen

Mitralinsuffizienz

- Pathophyso:
- systolischer Reflux in li. Vorhof ⇒ Volumenbelastung li. Herz ⇒ Dilatation li. Vorhof, Hypertrophie li-Ve, später: Dekomp. des li. Ventrikels ⇒ Druckerhöhung li. Vorhof ⇒ pulmonale Hypertonie, Druckbelastung des re-Ve, terminal Rechts- und Linksherzinsuffizienz
- Ätiologie:
- rheumatische Endokarditis (50%), Ruptur von Sehnenfäden (bakt. Endokarditis, Trauma, Degeneration), abnorme Struktur des Halteapparats der Mitralklappe (MKP), Papillarmuskelruptur (Herzinfarkt, Koronarinsuffizienz, Myokarditis), Papillarmuskeldysfunktion (Herzinfarkt, Koronarinsuffizienz, Myokarditis, Kardiomyopathie, Mitralingdilataion bei Linksherzinsuff. (HT, Kardiomyopathie, KHK, gen. Anomalien, Stoffwechselstörung), Verkalkung des Mitralklappenringes
 - selten angeborene Ursachen
- Symptomatik:
- chronisch: oft lang geringe Symptomatik, bei zunehmender Insuffizienz Müdigkeit, Schwächegefühl, später Dyspnoe und Asthma cardiale, bei Mitralklappenprolaps auch Tachykardien und Palpationen
 - akut: z.B. bei Papillarmuskelriss, rasche Dekompensation ⇒ Lungenödem, kardiogener Schock
- Diagnostik:
- Auskultation:
- leiser 1.HT, systolisches Sofortgeräusch mit P.m. über Herzspitze (weiter in Axilla, am besten in Linksseitenlage hörbar), oft 3.HT (Füllungston), evtl. niederfrequentes Diastolikum nach 3.HT als Zeichen relativer Mitralklappenstenose bei schwerer Mitralinsuffizienz mit großem Pendelvolumen
- EKG:
- Zeichen der Linksherzbelastung, Rechtsherzbelastung meist nicht erkennbar, P mitrale, aaVf, Linkstyp
- Röntgen:
- oft normal konfiguriert, Mitralkonfiguration, Erweiterung li-Vo und li-Ve in Abhängigkeit von Schwere, 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
- Katheter:
- Druckverhältnisse, pulmonale Hämodynamik, Regurgitationsfraktion, Koronarangio
- Therapie:
- konservativ:
- primär konservativ, Endokarditisprophylaxe, Marcumar bei Vorhofflimmern /instabilem Sinusrhythmus
- operativ:
- ab NYHA III, bei akuter Mitralinsuffizienz (NYHA IV) oder hämodynamisch kompensierter Sehnenfädenabriss dringliche OP-Indikation

Mitralklappenprolaps-Syndrom syn. Klick- / Barlow-Syndrom, bei 5-10%, Vorwölbung eines / beider Mitralsegel nach linksatrial in Ventrikelsystole, bei gleichzeitiger Mitralklappeninsuffizienz beeinflusste Hämodynamik

- Ursachen:
- ↑Mukopolysaccharideinlagerung in Mitralklappenapparat oder sekundär (KHK, rheum. Fieber, Kardiomyopathien, Marfan-, Ehlers-Danlos-Syndrom, Speicherkrankheiten, Osteogenesis imp.)
- Symptomatik:
- oft asymptomatisch, sonst Benommenheit, Schwäche, Leistungsminderung, Synkopen, Dyspnoe, Angina pectoris, Palpationen, Herzrasen
- Therapie:
- nur bei schwerer Mitralinsuffizienz, evtl. Endokarditisprophylaxe

Aortenklappenstenose

Pathophysiologie: • ab ↓ Klappenöffnungsfläche um 30% → hämodyn. Beeinträchtigung als Druckbelastung li-Ve (konzentrische Hypertrophie, ↑ enddiastolischer Druck durch ↓ Dehnbarkeit d. Ventrikelwand) → ↑ myokardialen O₂-Bedarfs / ↓ Koronarperfusion / ↑ myokardiale Diffusionsstrecke → diastolische Herzinsuffizienz

Einteilung:

valvulär:

- kongenital: häufigste Ursache 15.-65.LJ
- unikuspidale, domartige AK mit Stenose bereits im Kindesalter (ca. 10 %)
- bikuspidale Klappe mit kongenitaler Fusion beider Kommissuren (ca. 60 %)
- trikuspidale Klappe mit ungleichen Klappentaschen, part. Kommissuren-Fusion / hypoplast. Anulus (30%)
- rheumatisch: 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): immobile stenosierte trikuspidale AK durch Kalzifikation von Anulus + Klappenbasis (später Klappenrand), meist keine Kommissurenfusion, allmählicher Übergang von Aortenklappensklerose zur -stenose.

supravalvulär:

- kongenitale Ausflußobstruktion an oberer Begrenzung der Sinus Valsalvae, meist diffuse Hypoplasie der Aorta ascendens, seltener umschriebene membranöse (Sanduhr-) Einengung

subvalvulär:

- kongenital angelegtes fibröses Diaphragma oder fibromuskulärer Tunnel, bei HOCM muskuläre subvalvuläre Obstruktion unterhalb Aortenklappenebene, häufig mit Aorteninsuffizienz

Symptomatik:

- evtl. lange Beschwerdefreiheit/-armut bei geringgradigen erworbenen AS
- Angina pectoris, Zeichen Linksherzinsuffizienz (Dyspnoe, paroxysmale nächtliche Dyspnoe, Schwäche, ↓ Belastbarkeit), Pulsus parvus et tardus (niedriger RR, kleine Amplitude), Schwindel, Synkopen, HRS
- evtl. langjährig bekanntes Herzgeräusch bei Aortensklerose, bei kongenital bikuspidaler AK häufig systolisches Geräusch in Kindheit oder Adoleszenz
- Symptome infektiöser Endokarditis: plötzliche Verschlechterung, unklares Fieber, progrediente Herzinsuffizienz, art. Embolien

Diagnostik

Palpation:

- nach links verbreiteter hebender Herzspitzenstoß, abgeschwächter Carotispuls

Auskultation:

- spindelförmiges raues Systolikum (P.m. im 2.ICR, abgesetzt vom 1.HT, Fortleitung in Karotiden)
- evtl. frühsystolischer ejection click, abgeschwächter Aortenanteil des 2.HT, bei hochgradigen Stenosen, atemvariable Spaltung d. 2.HT, evtl. paradoxe Spaltung des 2.HT bei hochgradiger Stenose

EKG:

- Links- oder überdrehter Linkstyp, Zeichen der Linksherzhypertrophie, Zeichen der Druckherzhypertrophie, T-Negativierung links präkordial (V₄, V₆)

Rö-Thorax:

- im Frühstadium normal, Linksverbreitertes Herz mit gerundeter Herzspitze, Dilatation der Aorta asc., später Verkalkung der Aortenklappe sichtbar

USKG:

- bikuspidale / trikuspidale Klappe, fibrotische Verdickung oder Verkalkung, verminderte Klappenbeweglichkeit, Domstellung in Systole, Nachweis und Messung (linksventrikuläre Hypertrophie, Ejektionsfraktion, Druckgradient, Klappenöffnungsfläche, begleitende Vitien)

Katheter:

- Druckgradienten, Klappenöffnungsfläche, Hämodynamik, Beurteilung der Koronararterien

Therapie

chirurgisch:

- rechtzeitige OP ist Therapie der Wahl, Verfahren (Dekalzifizierung der Klappen, Herzklappenersatz durch biologische oder mechanische Kunstklappen, Xenografts, pulmonale Autografts), bei Kindern Ballonvalvuloplastie schon im asymptomatischen Stadium
- nach Typ: valvulär (Kommissurotomie, bei Klappenverkalkung Klappenersatz), supravalvulär (Erweiterungsplastik der Aorta ascendens mit Kunststofflicken), subvalvulär (transaortale Resektion oder Inzision des fibromuskulären Rings)
- Risiko für Entwicklung von Aorteninsuffizienz oder HRS, Letalität 5-10%
- ↑ OP-Risiko: ausgeprägte Symptomatik (NYHA III, IV), ↓ LV-Funktion, ventrikulären Arrhythmien, hohem Lebensalter, begleitender mittelschwerer bis schwerer Aorteninsuffizienz, begleitender KHK

Konservativ:

- konservative Therapie i.d.R. bei asymptomatischen Pat. mit leichter AS, regelmäßige Kontrollen (bei asymptom. AS geringen Schweregrades alle 2 Jahre, signifikante asymptomatische AS alle ½-1 Jahr, umgehend bei Symptomen)
- 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 Rhythmusstörungen (Vorhofflimmern)
- Antiarrhythmika
- ACE-Hemmer, Ca-Antagonisten sind kontraindiziert (wegen Nachlastreduktion)!

- Antikoagulation: Marcumar® oder i.v.-Heparin nach PTT, Indikationen: Gesichert (AS mit rezidivierenden Thrombembolien), Umstritten (AS mit Vorhofflimmern + einmaliger Thrombembolie), keine (AS ohne weitere Komplikation)

- Prognose:**
- ungünstig wegen bei fortschreitender Stenose entstehenden Druckbelastung
 - bei rechtzeitiger OP-Indikation AS am besten therapierbares erworbenes Vitium

Aortenklappeninsuffizienz

- Pathophyso:**
- Reflux in li-Ve \Rightarrow \uparrow Schlagvolumen, Volumenbelastung li-Ve \Rightarrow exzentrische Hypertrophie, Dilatation \Rightarrow \uparrow Druck im linken Vorhof, pulmonale HTN \Rightarrow später \downarrow HMV unter Belastung + Ruhe, terminal Rechtsherzinsuff.

Einteilung:

- Aortenklappe:**
- rheumatisches Fieber, infektiöse Endokarditis (langsam progredient bis akuter Verlauf möglich, v.a. bei Vorschädigung = bikuspidale AK oder rheumatisch), Syphilis, weitere entz. Ursachen (rheumatoide Arthritis, Spondylitis ankylopoetica, Lupus erythematodes, M. Reiter, Takayasu-Arteriitis)
 - strukturelle Klappendefekte (rupturiertes Sinus-Valsalva-Aneurysma, Spaltbildungen, traumatische Klappendestruktion, art. Hochdruck)
 - kongenitale Klappenanomalien: bikuspidale AK, myxomatöse Degeneration / Proliferation, kongenitale Spaltbildungen meist mit ASD, subvalvuläre AS, Bindegewebserkrankungen (Ehlers-Danlos-, Marfan-Syndrom, Osteogenesis imperfecta)

- Symptomatik:**
- häufig Beschwerdefreiheit / -armut über Jahrzehnte trotz relevanter AR
 - rasche Ermüdbarkeit, Angina pectoris, Dyspnoe, Schwindel, Synkopen, pulssynchrones Kopfdrehen / Kopfnicken, sichtbare Pulsationen der Karotis und des Kapillarpulses
 - rapid progrediente Beschwerden bei Komplikation (Klappenendokarditis mit akuter Klappendestruktion)
 - Symptome der Linksherzinsuffizienz + Kreislaufzeichen eines hohen Schlagvolumens

Diagnostik

- Leitbefunde:**
- große Blutdruckamplitude mit \downarrow diastolischen Druck (z.B. 200/40), Pulsus celer et altus, hyperdynamer Herzspitzenstoß (nach unten-außen), diastolisches Regurgitationsgeräusch mit Decrescendo, Austin-Flint-Geräusch, Duroziez-Zeichen
- Auskultation:**
- diastolisches Sofort-Decrescendo nach 2.HT (gießend, hauchend) p.m. Erb-Punkt / 2.ICR parasternal rechts / bei Vornüber-Beugung, auch spindelförmiges Systolikum (begleitende Aortenstenose), Austin-Flint (bei höhergradiger Regurgitation, frühdiastolisches Decrescendo)
- EKG:**
- Linksherzhypertrophiezeichen, betonte Q-Zacken, verspäteter oberer Umschlagpunkt in V5/V6, später auch T-Negativierung
- Röntgen:**
- Vergrößerung des linken Ventrikels (p.a. und seitlich), vermehrte Randpulsation (Volumenbelastung), LV-Insuffizienz \rightarrow atriale Dilatation, Aortendilatation und Elongation
- Herzkatheter:**
- Druckmessung im großen und kleinen Kreislauf, Insuffizienzgradabschätzung, Regurgitationsvolumen, HZV-Messung
- USKG:**
- diastolische Aortensegelseparation, Mitralsegelflattern, vermehrte Exkursion von Septum und Hinterwand, Dilatation des linken Ventrikels, Dilatation des linken Vorhofs (höherer Schweregrad)
 - Farbdoppler: Regurgitationssignale im Ausflustrakt und linken Ventrikel in Abhängigkeit von Schwere

Therapie

- chirurgisch:**
- Indikation bei symptomatischer mittelgradiger Aorteninsuffizienz
- konservativ:**
- Behandlung von Herzinsuffizienz (Diuretika, ACE-Hemmer), sek. art. Hypertonie (Ca-Antagonisten), Endokarditisprophylaxe

6 Herzfehler

Vorhofseptumdefekt

- Einteilung:**
- 4-10% aller angeborener Herzfehler
 - ASD I - Ostium primum: tiefsitzend (selten)
 - ASD II - Ostium secundum: über Fossa ovalis (häufigste)
 - Sinus venosus: hoch (selten)
 - Foramen-ovale-Defekt
- Pathophyso:**
- links-rechts-Shunt, Volumenbelastung des Lungenkreislaufs \Rightarrow pulmonale Hypertonie \Rightarrow Rechtsherzhypertrophie, später Pulmonalsklerose \Rightarrow Shuntumkehr
 - schlitzförmiges offene Foramen ovale: 25% der Bevölkerung, kein Krankheitswert (kein Shunt)

- Symptomatik:**
- häufig: systolisches Herzgeräusch bei Routineuntersuchung im Kindes- / Jugendalter, erste Symptome meist in später Kindheit/Jugend bzw. Erwachsenenalter, Verschlechterung mit zunehmendem Alter, asymptotische Verläufe nach 50.LJ selten
 - \downarrow Leistung, Dyspnoe bei Belastung, evtl. Orthopnoe ("steife Lunge"), Husten, bronchopulmonale Infekte

- Palpationen bei atrialen Tachyarrhythmien, bei Vorhofflimmern evtl. klinische Verschlechterung, Rechtsherzinsuffizienz (langjähriger Verlauf, pulmonale Hypertonie), paradoxe Embolien bei Shuntumkehr (Hirnabszedierungen), periphere Zyanose bei großem Li-Re-Shunt (\downarrow HZV)
- ASD I manifestiert sich oft bereits in Kindheit, kompletter AV-Kanal im Säuglingsalter

Diagnostik

- Auskultation:**
- fixiert gespaltener 2. HT, rauhes spindelförmiges Systolikum über Pulmonalklappe, diastolisches Geräusch (trikuspidal)
- EKG:**
- inkompletter / kompletter RSB, Rechtstyp bei ASD II, Linkstyp bei ASD I, atriale Tachyarrhythmien, PQ-Verlängerung
- Rö-Thorax:**
- LA- und LV-Vergrößerung, prominenter Tr. pulmonalis + dilatierte Pulmonalart., pulmon. Plethora
- Echo:**
- LA-, LV-Dilatation, direkte Lokalisation / Größenbestimmung, TEE-Doppler erfasst Shunt
- Katheter:**
- Herzkatheteruntersuchung (Darstellung des Defektes, Druckmessungen, Shuntvoluminmessungen)
- Fortgeschritten:**
- PA-Hochdruck: systolische Geräusch über Pulmonalareal und diastolische Geräusch über Trikuspidalareal nehmen ab, akzentuierter P2 des 2.HT, evtl. diastolisches Geräusch bei Pulmonalinsuffizienz
 - Re-Li-Shunt: Zentrale Zyanose, Trommelschlegelfinger

Therapie**ASD II:**

- insignifikanter Shunt $<40-50\%$ mit pulmonal : systemischer-Fluß-Ratio $< 1,5:1 \Rightarrow$ konservativ
- Li-Re-Shunt $>40-50\%$ mit pulmonal : systemischer-Fluß-Ratio $> 1,5:1 \Rightarrow$ OP, mgl. frühe OP (5-10.LJ), Verschluss des Septumdefektes durch Naht /Patch
- Bidirektionaler Shunt \Rightarrow OP nur bei überwiegendem Li-Re-Shunt
- Eisenmenger-Reaktion (Re-Li-Shunt) \Rightarrow Herz-Lungen-Transplantat (Defektverschluss kontraindiziert)
- perkutaner ASD-Verschluss \Rightarrow Prothese als "doppelter Regenschirm"

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

- partieller AV-Kanal (ASDI) ohne VSD / signif. Mitral-/Trikuspidalinsuff.: wie ASDII (OP vor Schule)
- kompletter AV-Kanal-Defekt: OP (Mitte des 1.LJ)
- Banding OP:
- primäre Korrektur-OP: Therapie der Wahl. ASD- und VSD-Verschluss, Spalten des überbrückenden Klappensegels, ggf. Mitralklappen-Ersatz, meist zusätzlich Schrittmacher wegen AV-Block III°

Ventrikelseptumdefekt**Definition:**

- 30% (häufigster angeborener Herzfehler), als einziger kardialer Defekt isoliert oder Kombi mit weiteren kardialen Läsionen (Fallot, Pulmonalatresie, AV-Kanal-Defekt, TGA, "double-outlet-right-ventricle")

Pathophyso:

- Volumenbelastung re Ve + li Vo + li Ve, große VSD: + pulmonale Hypertonie \Rightarrow Eisenmenger-Reaktion

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 zw. LV und RV, geringes Shuntvolumen, lautes Geräusch (Leitbefund!), diskrete oder fehlende Symptome

mittelgroßer:

- Defektgröße $0,5-1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ KOF, Qp/QS = $1,5-2$, Li-Re-Shunt $30-50\%$, Shuntvolumen $>3\text{l}/\text{Min}$, PA-Druck/syst. Aorten-Druck $< 0,5$, Zeichen der Links- / Rechtsherzbelastung, mittelgroße Druckdifferenz zw. LV und RV, großes Shuntvolumen, lautes Geräusch, symptomatischer Patient

großer VSD:

- Defektgröße $> 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ KOF, freie Kommunikation zw. beiden Ventrikeln, nur bei Persistenz des hohen fetalen Lungengefäßwiderstandes Druckausgleich zw. RV und LV, geringer Li-Re-Shunt oder Re-Li-Shunt, Lungengefäßwiderstand bestimmt Prognose, ohne OP pulmonal obstruktive Lungengefäßreaktion (Eisenmenger-Reaktion) und Übergang in eine irreversible pulmonale Hypertonie (Eisenmenger-Syndrom): Qp/QS > 2 , pulmonaler Hochdruck, PA-Druck/syst. Ao-Druck $> 0,5$, Zeichen der Links- / Rechtsherzbelastung und PA-Hypertonie, 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%): syn. perimembranöser VSD, in Nähe der Aortenklappe, posterior und inferior der Crista supraventricularis in Region des membranösen Septums
- Muskulärer Typ ($<10\%$): im muskulären Anteil des Kammerseptums, nicht selten multiple Defekte
- Infundibulärer Typ ($<10\%$): supra- oder infracristal, enge Nachbarschaft zur Pulmonalklappe
- VSD v. AV-Kanal-Typ ($<10\%$): inferior membranösen Septums nahe septalen Trikuspidalklappensegel

Symptomatik**kleiner VSD:**

- meist asymptomatisch, in 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), später veränderte Symptome mit Entwicklung einer Eisenmenger-Reaktion \rightarrow zunächst klinische Besserung durch \downarrow Li-Re-Shunt \rightarrow in Adoleszenz Entwicklung eines Re-Li-Shunts zunächst bei Belastung, terminal Vollbild des Eisenmenger-Syndroms mit permanenten Re-Li-Shunt

Eisenmenger-S:

- bei Li-Re-Shunt durch \uparrow pulmonalen Hypertonus zunächst biventrikulärer Shunt, dann Re-Li-Shunt
- Zyanose, Angina pectoris, Belastungssynkope, Belastungsdyspnoe, Polyzytämie, Rechtsherzinsuffizienz, Hämoptysen, Hyperurikämie, zerebrale Thrombembolie, zerebrale Abszesse, plötzl. Herztod)

Diagnostik

- Auskultation: • systolisches Pressstrahlgeräusch (je kleiner desto lauter), mittelgroß: zusätzl. diast. Mitralsströmungsgeräusch, groß: frühdiast. Decrescendo (Pulmonalinsuffizienz), weite Spaltung des 2. HT, P2 betont, 3. HT
- EKG: • normal bei kleinem VSD, Linkshypertrophie bei mittlerem, biventrikuläre Hypertrophie bei großem VSD
- Echokardio: • RV-, LV-Hypertrophie, LV-, RV-Dilatation, direkter Defektnachweis
- Rö-Thorax: • Kardiomegalie mit großem LV, RV, RA, prom. zentrale Lungengefäße, pulmonale Plethora
- Therapie**
- konservativ:
- kleiner VSD: Endokarditisprophylaxe, kein Leistungssport, Verlaufskontrollen alle 2-3 J. (Spontanverschluss?, Entwicklung Aorteninsuffizienz?)
 - VSD mit Li-Re-Shunt <50 %: Endokarditisproph., keine weiteren Medis, Verlaufskontrolle 1 x/Jahr
- chirurgisch:
- OP-Indikationen:
 - Li-Re-Shunt > 50 %, Verhältnis PA-Druck/systol. Aortendruck meist > 0,5–0,7
 - Pulmonaler Hochdruck mit ↑ pulmonalen Gefäßwiderstand bis 7 Wood-Einheiten (normal <2 WE)
 - Nach therapierter infektiöser Endokarditis, unabhängig vom Shuntvolumen
 - Infundibuläre, suprakristale Defekte mit Aorteninsuffizienz auch bei mittelgroßem VSD
 - ausgeprägter Prolaps einer Aortenklappentasche mit/ohne Aorteninsuffizienz
 - Großer VSD mit infundibulärer PS

offener Ductus botalli

- Pathophyso: • syn. PDA, 5-10% aller angeborener Herzfehler, fetaler Kurzschluss A. pulmonalis ⇒ Aorta descendens
- postnatal: Shuntumkehr zum links-rechts-Shunt ⇒ Volumenbelastung li. Herz und Lungenkreislauf, Druckbelastung des re Ventrikels, später Pulmonalsklerose ⇒ Shuntumkehr mit zentraler Zyanose
- Symptomatik: • bei großem Shunt Pulsus celer et altus, kräftige Fußpulse, pulmonale Infekte, Gedeihstörung
- Auskultation: • kontinuierliches Maschinengeräusch (2. ICR links, systolisches Crescendo- und diastolisches Decrescendo-geräusch), systolisches Schwirren, oft hebendes Präkordium
- Röntgen: • bei großen Shunt Kardiomegalie (Herz nach links verbreitert, prominenter Aortenknopf und Pulmonalstamm), vermehrte Lungengefäßzeichnung
- EKG: • Linkstyp, Linksherzhypertrophie
- Therapie: • konservativ: medikamentöser Verschluss durch Pg-Inhibitoren (Indometacin), Endokarditisprophylaxe
- sonst immer operativer Verschluss (2-12.LJ)

Fallot-Tetralogie

- Pathophyso: • 10% aller angeborener Herzfehler, subaortaler Ventrikelseptumdefekt mit reitender Aorta (dextro- und anteponierte Aorta), Pulmonalstenose (infundibulär und/oder valvulär, unterschiedlich ausgeprägte Hypoplasie der zentralen Pulmonalisgefäße) ⇒ Rechtshypertrophie
- ↓Lungenperfusion, rechts-Links-Shunt bei deutlicher rechtsventrikulärer Ausflussobstruktion ⇒ zentrale Zyanose (bei geringer Obstruktion link-rechts-Shunt)
- Symptomatik:
- zunehmende Zyanose im 1.LJ (hypoxämische Anfälle v.a. nach 6.LMo), typische Hockstellung, Uhr-glasnägel und Trommelschlegelfinger, Polyglobulie, evtl. zerebrale Anfälle
- Diagnostik:
- EKG (Rechtstyp, mit ↑Alter auch P-dextrocardiale)
- Auskultation: • lautes rauhes Systolikum (3./4. ICR li.) durch Pulmonalstenose, gespaltener II-Herzton, Schwirren
- Röntgen: • rechtsventrikuläre Hypertrophie (Holzschuh-Form), helle Lungenfelder
- Therapie:
- OP möglichst im 2-4.LJ (bis dahin → Hk<60%, ausreichend Flüssigkeit, evtl. Eisensubstitution), bei gutem Allgemeinzustand auch 6-8.LJ
 - Korrektur-OP: Verschluss des VSD, Spaltung der Pulmonalstenose (Herz-Lungen-Maschine)
 - Palliativ-OP: zweizeitig bei starker Ausprägung: erst Palliativeingriff im SG-Alter: Subclaviapulmonale oder Aortopulmonale Anastomose (Blalock-Taussig) ⇒ ↑Lungenperfusion, Training des li. Ventrikels ⇒ später Korrektur wie oben
 - hypoxämischen Anfall: Knie des Kindes an Brust drücken, O₂-Gabe, Sedierung, β-Blocker (Lösung des Infundibulumspasmus)

Transposition der großen Arterien

- Pathophyso: • 5-9% aller angeborener Herzfehler, Aorta entspringt aus re. Ventrikel, A. pulmonalis aus linken ⇒ Trennung von System- + Lungenkreislauf ⇒ nur durch Kombi mit Shunt lebensfähig (ASD, VSD, offener Ductus botalli)
- Symptomatik: • schwere Zyanose in ersten Lebenstagen, Dyspnoe, Trommelschlegelfinger, Herzinsuffizienz, EKG (rechtsventrikuläre Hypertrophie)
- Therapie: • zunächst: Offenhaltung des Ductus botalli (Prostaglandin E1)
- wichtigste Maßnahme: Ballon-Atrioseptotomie n. Rashkind (Neuschaffung / Vergrößerung Vorhofseptumdefekt) → wenn nicht ausreichend Vorhofseptektomie n. Blalock-Hanlon oder sofort Frühkorrektur
 - funktionelle Korrektur: 6-12.LMo, Vorhofumkehr-OP (Exzision des Vorhofseptums, Umleitung des Hohlvenenblutes über Mitralklappe zum li. Ve und dann A. pulmonalis bzw. Lungenvenenblutes über Trikuspidalklappe zum re. Ve und dann Aorta), Switch-OP (anatomische Korrektur, Austausch von Aorta und A. pulmonalis oberhalb der Klappenebene, Koronararterientransfer)

www.med-school.de

Die komplette 28-seitige
Druckversion dieses Skriptes
finden sie im Passwort-
geschützten Bereich.