



# Staatsexamen

## *- Herz-Kreislauf-System -*

*Charité Berlin*

*Die Druckversion  
finden Sie auf ...*

**[www.med-school.de](http://www.med-school.de)**

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

**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 Plättchen-thromben ⇒ 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/m<sup>2</sup>
- 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), kardi selektive 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 vertebrae gener Schmerz, Tietze-Syndrom)
- veg. Symptome:**
- Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch, Fieber
  - bei Vorderwandinfarkt in 25% erhöhter Sympathikotonus (Tachykardie, Hypertonie)
  - bei Hinterwandinfarkt in 50% erhöhter Parasympathikotonus (Bradykardie, Hypotonie)

- weitere:**
- Luftnot, Schwäche, Vernichtungsgefühl, Todesangst, protrahierte Hypotension
- stummer Infarkt:**
- bei 15-20% aller Infarkte, meist Ältere (Atemnot) oder Diabetiker

**Komplikationen**

- früh (Stadium I):**
- 95% bekommen vor oder während Intensivtherapie HRS, 30% Linksherzinsuffizienz
  - seltener: Herzbeuteltamponade (1.d), Ventrikelseptumruptur und Papillarmuskelaßriß (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 abgelauener 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 → Erststichungs-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
  - V2-V4: Anteroseptal
  - I,aVL,V5-6: Posterolateral
  - II,III,aVF,Vr4: Inferior mit re-ventrik. Beteiligung
  - I,aVL: Lateral

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:	4-8	12-18	2-3d	CK-MB > 10% der Gesamt-CK ist herzspezifisch
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

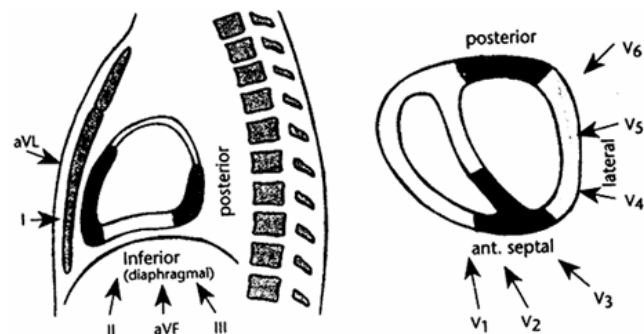
- Leukos:**
- Leukozytose mit Linksverschiebung (für 3-7d), ↑BSG (für 1-2 Wochen)
- weitere:**
- BB, Blutgruppe, Kreatinin, E'lyte, Gerinnung, Lipase, AP, Bili, BGA, BZ, Laktat

**Auskultation:**

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

**DD:**

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



Infarktlokalisierung	EKG-Veränderungen
anterolateral	V <sub>2</sub> -V <sub>5</sub> , I, aVL
anteroapikal	I, II, V <sub>4</sub> -V <sub>5</sub>
aneroseptal	V <sub>2</sub> -V <sub>3</sub>
lateral	I, aVL, V <sub>6</sub> -V <sub>8</sub>
Hinterwand inferior	II, III, aVF
inferolateral	II, III, aVF, V <sub>4</sub> -V <sub>6</sub>

**Therapie**

- präklinisch:**
- Arztbetreuung, schneller Transport in Klinik, Monitoring, Defi-Bereitschaft, Oberkörperhochlagerung
  - O<sub>2</sub>-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., O<sub>2</sub>-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:**
- möglichst innerhalb von 3h
- Thrombolyse:**
- bis 12h nach Infarktbeginn, früher desto bessere Prognose, Erfolg durch Absenkung der ST-Erhöhung (erste h) und Reperfuionsarrhythmien 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 dekomponiert  
 • diastolische HI (↑Füllungsdrücke, Rückwärtsversagen li-Ve bei normaler Ejektion - Ursache: Herzbeutelamponade, 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.

**Pathophysio:** • 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, Thromboseeignung, 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 ↓Auswurfleistung; 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 kardiale / pulmonale Dyspnoe  
**Sono:** • Stauungszeichen (Leber, Milz), Aszites, Perikard- und Pleuraergüsse  
**Labor:** • Ausschluss oder Nachweise von Anämie, Hyponatriämie, Hypokaliämie, Hyperthyreose, Azidose, Niereninsuffizienz, serologische Parameter (Myokarditis), Urinanalyse (Natrium, spez. Gewicht)

**Lungenfunktion:** • weitere Differenzierung von pulmonal und kardial bedingter Dyspnoe  
**Koronarangiographie:** • Morpho 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, Stuhlgangregulierung  
**akute HI:** • Lagerung (Oberkörperhochlagerung, Beine runterhängen), Nitrate (Spray, später Retardtabletten), Diuretika (40-100mg Furosemid i.v.), evtl. Dobutamin i.v., O<sub>2</sub>-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:**

**kausal:** • 3-Kammer-Herzschrittmacher, Defibrillator, körperliche Übungen, Herztransplantation  
 • 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 •ln

**Herzglykoside:** • Digoxin, Digitoxin, β-Acetyldigoxin, β-Methyldigoxin, Proscillaridin A, Strophantoin  
**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, β<sub>2</sub>-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:** • E'lyte, CK, HBDH, GOT, BB, TSH, Medikamenten-Plasmaspiegel  
**Sonstige:** • Röntgen, 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:  $\beta$ -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 <sup>+</sup> -Kanal-Blocker a) Chinidin, Ajmalin, Prajmalin, Disopyramid, Procainamid b) Lidocain, Mexiletin, Tocainid, Phenytoin, Aprindin c) Propafenon, Flecainid
II	$\beta$ -Blocker Acebutolol, Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol, Pindolol, Propranolol, Timolol
III	K <sup>+</sup> -Kanal-Blocker Amiodaron, Sotalol (auch $\beta$ -Blocker)
IV	Ca <sup>2+</sup> -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:**
- $\downarrow$  Depolarisationsgeschwindigkeit des schnellen AP,  $\downarrow$  Amplitude des AP, Verlängerung von Dauer + Refraktärzeit des AP, Verlängerung der Leitungsgeschwindigkeit und Refraktärzeit an Vorhofmuskulatur + Kammermuskulatur + HIS-Purkinje-System • anticholinerge +  $\alpha$ -sympatholytische Wirkung • Wirkungen sind frequenzabhängig ( $\uparrow$  Frequenz =  $\uparrow$  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:**
- $\uparrow$  Wirkung von oralen Antikoagulanzen + Muskelrelaxantien,  $\downarrow$  Wirkung bei Gabe von Barbituraten + Phenytoin, erhöhter Digitalispegel

- 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:**
- $\uparrow$  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) •  $\downarrow$  Anstiegsgeschwindigkeit des schnellen AP (ausgeprägt bei hoher Frequenz und niedrigem Ruhepotential) • verkürzte Dauer des AP • verlängerte Gesamtrefraktärzeit •  $\uparrow$  K-Ausstrom während AP  $\Rightarrow$   $\uparrow$  Reizschwelle
- Lidocain:**
- hoher first-pass-effect • Plasmahalbwertszeit: 1-2h • Elimination über Fäzes
- Indikation:**
- ventrikuläre Tachyarrhythmie bis Kammerflimmern, Reanimation
- Wirkung:**
- hauptsächlich am Ventrikel • geringe elektrophysiologische Wirkung •  $\oslash$  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:**
- $\downarrow$  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 •  $\oslash$  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 •  $\downarrow$  Phenytoin-Plasmaspiegel durch Phenobarbital + Primidon + Carbamazepin + Alkohol •  $\uparrow$  Phenytoin-Plasmaspiegel durch Sulfonylharnstoffe + Benzodiazepine + Cimetidin + Chloramphenicol + Cycloserin + Disulfiram + Halothan + Isoniazid + Antirheumatika + p-Aminosalicylsäure + Sulfonamide +

- trizyklische Antidepressiva •  $\downarrow$  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  $\Rightarrow$  komplette Ausscheidung nach 3 Monaten
- Indikation:**
- ektope + tachykardie 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  $\Rightarrow$   $\downarrow$  Depolarisationsgeschwindigkeit an Sinusknoten + AV-Knoten,  $\downarrow$  AP-Höhe,  $\uparrow$  AP-Dauer,  $\uparrow$  Refraktärzeit •  $\downarrow$  Frequenz,  $\uparrow$  AV-Überleitungszeit, Vasodilatation  $\Rightarrow$   $\downarrow$  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,  $\uparrow$  Transaminasen
- Kontra:**
- Sick-Sinus-Syndrom, AV-Block II-III, SA-Block, Bradykardie, Schilddrüsenerkrankung, Jodallergie, Lungenkrankung, Behandlung mit MAO-Hemmern

#### Klasse IV – Calcium-Kanal-Blocker

- Diltiazem, Gallopamil, Verapamil**
- Indikation:**
- tachykardie 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:**
- $\downarrow$  RR, AV-Überleitungsstörung, teratogene Wirkung
- Kontra:**
- Sick-Sinus-Syndrom, SA- und AV-Überleitungsstörung, unbehandelte Herzinsuffizienz

#### Tachykardien

##### Sinustachykardie

- Befund:**
- $\uparrow$  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.  $\beta$ -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  $\rightarrow$  4:1 Block mit Demaskierung der Sägezahnwellen
  - Therapie: im Notfall Kardioversion (10-50J), sonst Digitalis oder Verapamil, Hochfrequenzablation

##### Vorhofflimmern

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

##### atriale Tachykardie

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

**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 ( $\delta$ -Welle, evtl. schlecht zu sehen bei schneller AV-Überleitungszeit oder linkslateral gelegenen 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, Digitalis 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 Hauptauschlagrichtung 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 sinusknottennahen 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  $\downarrow$  sympathischen Vasokonstriktorentonus, Hustensynkope, vasovagale S. durch Emotionen / Stress / Schmerz / Kälte / Wärme), zerebrale Synkopen, metabolische Synkopen

**Sinusbradykardie**

- Befund:
- $\downarrow$ Herzfrequenz (<60/min)
  - Ursache: vegetativ,  $\uparrow$  intrakranieller Druck, Infektionen, Hypothyreose, Hypothermie, hyperreaktiver Karotis-sinus, 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. Sinus-pausen/-stillstand, wechselnde tachykardie und bradykarde Vorhofersatzrhythmen, SA-/AV-Überleitungsstörungen, evtl. intermittierendes oder chronisches Vorhofflimmern (meist Endstadium)
  - Therapie: Schrittmacher, evtl. antiarrhythmische Therapie

**Sinuatraler Block (SA-Block)**

- Grades:
  - P-Welle vorhanden, Verlängerung der Überleitungszeit Sinusknoten  $\Rightarrow$  Vorhofmyokard
  - im Oberflächen-EKG prinzipiell nicht nachweisbar
- Grades:
  - Typ Wenckebach (=Mobitz I):
  - sukzessive verläng. Überleitung Sinusknoten  $\Rightarrow$  Vorhofmyokard bis Ausbleiben d. Überleitung
  - Abnahme der PP-Dauer bis Ausfall gesamten Komplexes, Pause kleiner als doppelte PP-Dauer
- 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  $\approx$  2PP
  - Sinusknotenstillstand, unterschiedlich lange Pausen, Ersatzrhythmen

**AV-Block**

- Grades:
  - Verlängerung der PQ-Strecke über 0.2s, jede Vorhofaktion wird übergeleitet
- Grades:
  - Typ Mobitz: konstante Verlängerung der PQ-Zeit mit intermittierendem Ausfall von Kammeraktionen
  - Therapie: Schrittmacher
- Grades:
  - Typ Wenckebach (=Mobitz I): zunehmende Verlängerung der PQ-Strecke bis Ausfall Kammergruppe
  - Therapie: Schrittmacher
  - 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-plegmonös oder abszedierend)  
 • Diphtherie: fettige Degeneration v.a. des re Ventrikels, scholliger Zerfall. Interstitielle Leuko- und Histiozyteninfiltration, 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

<b>Einteilung:</b>	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 <sup>3</sup>
chron. Myokarditis / dilatative entz. Kardiomyopathie:		14 Lymphos /mm <sup>3</sup> (+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 O<sub>2</sub>/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, transoortale 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  
 • 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)  
 • Nachweis einer Endokardbeteiligung, Echokardio positiv für infektiöse Endokarditis

- Nebenkriterien:** • 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:** • akut wie Staphylokokken, subakut wie Streptokokken  
 ungezielt: • Streptokokken: Penicillin G (Ersatz: Imipinem) + Gentamycin  
 gezielt:



- 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 Erythematoses, 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: • Herzbeuteltamponade (Exsudat akut > 300 ml) ⇒ Einflusstauung, kardiogener Schock
- Diagnostik: • Labor (Lymphozytose, ↑BSG, Serologie + Mikrobiol, Trop), EKG (konkave ST-Hebung), Rö (ev. Perikarderguss, Bocksbuteelform), 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, Herzatrophie
- 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, abgeschwächter 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, Stoffwechselfstörungen, Herz-OP, Trauma  
 • akuter oder chron. Perikarderguss, evtl. Bildung von gefährlicher Herzbeutelamponade (↓HMV, ↓RR, reflektorische Tachykardie, venöse Stauung vor Herz, bei perakuten Fällen kardiogener Schock)

## 5 Herzklappenfehler

### Mitralstenose

- Pathophysiologie: • 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 erythematoses, rheumatoide Arthritis, Mukopolysaccharidose, LA-Tumor mit Prolaps ins Mitralorifizium, Thrombose einer Mitralklappenprothese, Cor triatriatum mit kongenitaler Membran des LA.

Schweregrade:	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, Retrosternalraumengung, 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), präsys-tolisches Crescendo (Vorhofkontraktion)
- EKG: • P mitrale (doppelgipflig), Steil- bis Rechtstyp, RV-Hypertrophie
- Röntgen: • Mitralconfiguration (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 Mitralstenose rechter Ventrikel links randbildend und rechter Vorhof erweitert, feinfleckige Hämösiderose in 10% der Fälle
- Echo: • Verkalkte, immobile Mitralklappe, LA-Dilatation, normale LV-Größe und -funktion
- Herzkatheter: • Druckgradientenbestimmung linker Ventrikel zu linkem Vorhof (transseptale Punktion) oder zu Pulmonalkapillardruck, Klappenöffnungsflächenberechnung nach Gorlin, Druckbestimmung rechter Vorhof / Ventrikel, Durchlaufangiographie nach 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
- künstliche Herzklappenprothese bei fibrosierten, kalzifizierend destruierten Klappen

##### chirurgisch:

### Mitralinsuffizienz

- Pathophysiologie: • systolischer Reflux in li. Vorhof ⇒ Volumenbelastung li. Herz ⇒ Dilatation li. Vorhof, Hypertrophie li-Ve, später: Dekomp. des li. Ventrikels ⇒ Druckanstieg 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), Papillarmuskeldysfunktion (Herzinfarkt, Koronarinsuffizienz, Myokarditis), Papillarmuskeldysfunktion (Herzinfarkt, Koronarinsuffizienz, Myokarditis, Kardiomyopathie, Mitralringdilatation bei Linksherzinsuff. (HT, Kardiomyopathie, KHK, gen. Anomalien, Stoffwechselfstörung), 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 Papillarmuskeleriss, rasche Dekompensation ⇒ Lungenödem, kardiogener Schock

#### Diagnostik:

- Auskultation: • leiser 1.HT, systolisches Sofortgeräusch mit P.m. über Herzspitze (weiter in Axilla, am besten in Links-seitenlage hörbar), oft 3.HT (Füllungston), evtl. niederfrequentes Diastolikum nach 3.HT als Zeichen relativer Mitralstenose bei schwerer Mitralinsuffizienz mit großem Pendelvolumen
- EKG: • Zeichen der Linksherzbelastung, Rechtsherzbelastung meist nicht erkennbar, P mitrale, aaVf, Linkstyp
- Röntgen: • oft normal konfiguriert, Mitralconfiguration, Erweiterung li-Vo und li-Ve in Abhängigkeit von Schwere, Ausfüllung des Cava-Dreiecks (seilt. Thorax), verstrichene Herztaile (p. a.), Ösophagusimpression und -Verlagerung, Mitralklappenverkalkung oder Mitralringverkalkung, höherer Schweregrad (Pulmonalis-erweiterung, rechtsatriale und -ventrikuläre Dilatation)
- Echo: • Vergrößerung des linken Vorhofs, verstärkte Kontraktion des linken Ventrikels mit vermehrter Wand-amplitude (Volumenbelastung), Dilatation des linken Ventrikels  
 • Druckverhältnisse, pulmonale Hämodynamik, Regurgitationsfraktion, Koronarangiographie
- Katheter: • primär konservativ, Endokarditisprophylaxe, Marcumar bei Vorhofflimmern / instabilem Sinusrhythmus
- Therapie: • ab NYHA III, bei akuter Mitralinsuffizienz (NYHA IV) oder hämodynamisch kompensierter Sehnenfäden-abriss 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  
 • ↑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 O<sub>2</sub>-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 ungleiche 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 Aortenklappenstenose 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 erworbenener 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 Aortenklappenstenose, bei kongenital bikuspidale 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 Druckerzhyper-trophie, 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 Kunststoffclippchen), 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**

**Pathophysiologie:** • Reflux in li-Ve ⇒ ↑ Schlagvolumen, Volumenbelastung li-Ve ⇒ exzentrische Hypertrophie, Dilatation ⇒ ↑ Druck im linken Vorhof, pulmonale HTN ⇒ später ↓ 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 erythematoses, M. Reiter, Takayasu-Arteriitis)
- strukturelle Klappendefekte (rupturiertes Sinus-Valsalva-Aneurysma, Spaltbildungen, traumatische Klappen-destruktion, art. Hochdruck)
- kongenitale Klappenanomalien: bikuspidale AK, myxomatöse Degeneration / Proliferation, kongenitale Spaltbildungen meist mit ASD, subvalvuläre AS, Bindegeweserkrankungen (Ehlers-Danlos-, Marfan-Syndrom, Osteogenesis imperfecta)

**Symptomatik:**

- häufig Beschwerdefreiheit / -armut über Jahrzehnte trotz relevanter AR
- rasche Ermüdbarkeit, Angina pectoris, Dyspnoe, Schwindel, Synkopen, pulssynchrones Kopfdröhnen / 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 ↓ 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 Vorüber-Biegung, 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 -> atriale Dilatation, Aortendilatation und Elongation

**Herzkatheter:** • Druckmessung im großen und kleinen Kreislauf, Insuffizienzgradabschätzung, Regurgitationsvolumen, HZV-Messung

**USKG:** • diastolische Aortensegelsparation, 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)
- links-rechts-Shunt, Volumenbelastung des Lungenkreislaufs ⇒ pulmonale Hypertonie ⇒ Rechtshypertrophie, später Pulmonalklerose ⇒ Shuntumkehr
- schlitzförmiges offene Foramen ovale: 25% der Bevölkerung, kein Krankheitswert (kein Shunt)

• Sinus venosus: hoch (selten)

• Foramen-ovale-Defekt

**Symptomatik:** • häufig: systolisches Herzgeräusch bei Routineuntersuchung im Kindes- / Jugendalter, erste Symptome meist in später Kindheit/Jugend bzw. Erwachsenenalter, Verschlechterung mit zunehmendem Alter, asymptomatische Verläufe nach 50.LJ selten

- ↓ Leistung, Dyspnoe bei Belastung, evtl. Orthopnoe ("steife Lunge"), Husten, bronchopulmonale Infekte

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 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 (↓HZV)</li> <li>• ASD I manifestiert sich oft bereits in Kindheit, kompletter AV-Kanal im Säuglingsalter</li> </ul>
Diagnostik	
Auskultation:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• fixiert gespaltener 2. HT, rauhes spindelförmiges Systolikum über Pulmonalklappe, diastolisches Geräusch (trikuspidal)</li> </ul>
EKG:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• inkompletter / kompletter RSB, Rechtstyp bei ASD II, Linkstyp bei ASD I, atriale Tachyarrhythmien, PQ-Verlängerung</li> </ul>
Rö-Thorax:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LA- und LV-Vergrößerung, prominenter Tr. pulmonalis + dilatierte Pulmonalart., pulmon. Plethora</li> </ul>
Echo:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LA-, LV-Dilatation, direkte Lokalisation / Größenbestimmung, TEE-Doppler erfasst Shunt</li> </ul>
Katheter:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Herzkatheteruntersuchung (Darstellung des Defektes, Druckmessungen, Shuntvoluminmessungen)</li> </ul>
Fortgeschritten:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PA-Hochdruck: systolische Geräusch über Pulmonalareal und diastolisches Geräusch über Trikuspidalareal nehmen ab, akzentuierter P2 des 2.HT, evtl. diastolisches Geräusch bei Pulmonalinsuffizienz</li> <li>• Re-Li-Shunt: Zentrale Zyanose, Trommelschlegelfinger</li> </ul>
Therapie	
<u>ASD II:</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• insignifikanter Shunt &lt;40–50% mit pulmonal : systemischer-Fluß-Ratio &lt; 1,5:1 ⇒ konservativ</li> <li>• Li-Re-Shunt &gt;40–50% mit pulmonal : systemischer-Fluß-Ratio &gt; 1,5:1 ⇒ OP, mgl. frühe OP (5-10.LJ), Verschluss des Septumdefektes durch Naht /Patch</li> <li>• Bidirektionaler Shunt ⇒ OP nur bei überwiegendem Li-Re-Shunt</li> <li>• Eisenmenger-Reaktion (Re-Li-Shunt) ⇒ Herz-Lungen-Transplantat (Defektverschluss kontraindiziert)</li> <li>• perkutaner ASD-Verschluss ⇒ Prothese als "doppelter Regenschirm"</li> </ul>
<u>ASD I, AV-Kanal-Defekte, AV-Septum-Defekte:</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• partieller AV-Kanal (ASDI) ohne VSD / signif. Mitral-/Trikuspidalinsuff.: wie ASDII (OP vor Schule)</li> <li>• kompletter AV-Kanal-Defekt: OP (Mitte des 1.LJ)</li> <li>• Banding OP:</li> <li>• primäre Korrektur-OP: Therapie der Wahl. ASD- und VSD-Verschluss, Spalten des überbrückenden Klappensegels, ggf. Mitralklappen-Ersatz, meist zusätzlich Schrittmacher wegen AV-Block III°</li> </ul>

### Ventrikelseptumdefekt

Definition:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 30% (häufigster angeborener Herzfehler), als einziger kardialer Defekt isoliert oder Kombi mit weiteren kardialen Läsionen (Fallot, Pulmonalatriesie, AV-Kanal-Defekt, TGA, "double-outlet-right-ventricle")</li> </ul>
<u>Pathophysiologie:</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Volumenbelastung re Ve + li Vo + li Ve, große VSD: + pulmonale Hypertonie ⇒ Eisenmenger-Reaktion</li> </ul>
<u>Hämodynamik:</u>	
kleiner VSD:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Defektgröße &lt; 0,5 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> KOF, Qp/QS &lt; 1,5, Li-Re-Shunt &lt;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</li> </ul>
mittelgroßer:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Defektgröße 0,5–1 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> KOF, Qp/QS = 1,5–2, Li-Re-Shunt 30–50%, Shuntvolumen &gt;3l/Min, PA-Druck/syst. Aorten-Druck &lt; 0,5, Zeichen der Links- / Rechtsherzbelastung, mittelgroße Druckdifferenz zw. LV und RV, großes Shuntvolumen, lautes Geräusch, symptomatischer Patient</li> </ul>
großer VSD:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Defektgröße &gt; 1 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> 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 &gt; 2, pulmonaler Hochdruck, PA-Druck/syst. Ao-Druck &gt; 0,5, Zeichen der Links- / Rechtsherzbelastung und PA-Hypertonie, Entwicklung einer pulmonal-vaskulären Obstruktion oder einer infundibulären Pulmonalstenose ⇒ Abnahme des Li-Re-Shunts und schließlich Shuntumkehr mit Re-Li-Shunt, Wachstumsretardierung, häufige pulmonale Infekte</li> </ul>
<u>Einteilung Typ:</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Membranöser Typ (75%): syn. perimembranöser VSD, in Nähe der Aortenklappe, posterior und inferior der Crista supraventricularis in Region des membranösen Septums</li> <li>• Muskulärer Typ (&lt;10%): im muskulären Anteil des Kammerseptums, nicht selten multiple Defekte</li> <li>• Infundibulärer Typ (&lt;10%): supra- oder infracristal, enge Nachbarschaft zur Pulmonalklappe</li> <li>• VSD v. AV-Kanal-Typ (&lt;10%): inferior membranöses Septums nahe septalen Trikuspidalklappensegel</li> </ul>
<u>Symptomatik</u>	
kleiner VSD:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• meist asymptomatisch, in Kindheit lautes holosystolisches Geräusch und palpables präkordiales Schwirren als Zufallsbefund, selten infektiöse Endokarditis</li> </ul>
mittelgroßer:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• meist normale körperliche Entwicklung, eingeschränkte Belastbarkeit mit Belastungsdyspnoe</li> </ul>
großer VSD:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Linksherzinsuffizienz bereits im 1. LJ (Tachykardie, Trinkschwäche, Entwicklungshemmung), später veränderte Symptome mit Entwicklung einer Eisenmenger-Reaktion → zunächst klinische Besserung durch ↓Li-Re-Shunt → in Adoleszenz Entwicklung eines Re-Li-Shunts zunächst bei Belastung, terminal Vollbild des Eisenmenger-Syndroms mit permanenten Re-Li-Shunt</li> </ul>
Eisenmenger-S:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• bei Li-Re-Shunt durch ↑pulmonalen Hypertonus zunächst biventrikulärer Shunt, dann Re-Li-Shunt</li> <li>• Zyanose, Angina pectoris, Belastungssynkope, Belastungsdyspnoe, Polyzytämie, Rechtsherzinsuffizienz, Hämoptysen, Hyperurikämie, zerebrale Thrombembolie, zerebrale Abszesse, plötzl. Herztod)</li> </ul>
<u>Diagnostik</u>	

Auskultation:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• systolisches Presstrahlgeräusch (je kleiner desto lauter), mittelgroß: zusätzl. diast. Mitralströmungsgeräusch, groß: frühdiast. Decrescendo (Pulmonalinsuffizienz), weite Spaltung des 2. HT, P2 betont, 3. HT</li> </ul>
EKG:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• normal bei kleinem VSD, Linkshypertrophie bei mittlerem, biventrikuläre Hypertrophie bei großem VSD</li> </ul>
Echokardio:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RV-, LV-Hypertrophie, LV-, RV-Dilatation, direkter Defektnachweis</li> </ul>
Rö-Thorax:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kardiomegalie mit großem LV, RV, RA, prom. zentrale Lungengefäße, pulmonale Plethora</li> </ul>
<u>Therapie</u>	
<u>konservativ:</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kleiner VSD: Endokarditisprophylaxe, kein Leistungssport, Verlaufskontrollen alle 2-3 J. (Spontanverschluss?, Entwicklung Aorteninsuffizienz?)</li> <li>• VSD mit Li-Re-Shunt &lt;50 %: Endokarditisproph., keine weiteren Medis, Verlaufskontrolle 1 x/Jahr</li> <li>• OP-Indikationen:</li> <li>• Li-Re-Shunt &gt; 50 %, Verhältnis PA-Druck/systol. Aortendruck meist &gt; 0,5–0,7</li> <li>• Pulmonaler Hochdruck mit ↑ pulmonalen Gefäßwiderstand bis 7 Wood-Einheiten (normal &lt;2 WE)</li> <li>• Nach therapiertem infektiöser Endokarditis, unabhängig vom Shuntvolumen</li> <li>• Infundibuläre, suprakristale Defekte mit Aorteninsuffizienz auch bei mittelgroßem VSD</li> <li>• ausgeprägter Prolaps einer Aortenklappentasche mit/ohne Aorteninsuffizienz</li> <li>• Großer VSD mit infundibulärer PS</li> </ul>
<u>chirurgisch:</u>	
<u>offener Ductus botalli</u>	
Pathophysiologie:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• syn. PDA, 5-10% aller angeborener Herzfehler, fetaler Kurzschluss A. pulmonalis ⇒ Aorta descendens</li> <li>• postnatal: Shuntumkehr zum links-rechts-Shunt ⇒ Volumenbelastung li. Herz und Lungenkreislauf, Druckbelastung des re Ventrikels, später Pulmonalsklerose ⇒ Shuntumkehr mit zentraler Zyanose</li> </ul>
Symptomatik:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• bei großem Shunt Pulsus celer et altus, kräftige Fußpulse, pulmonale Infekte, Gedeinstörung</li> </ul>
Auskultation:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kontinuierliches Maschinengeräusch (2. ICR links, systolisches Crescendo- und diastolisches Decrescendo-geräusch), systolisches Schwirren, oft hebendes Präkordium</li> </ul>
Röntgen:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• bei großen Shunt Kardiomegalie (Herz nach links verbreitert, prominenter Aortenknopf und Pulmonalstamm), vermehrte Lungengefäßzeichnung</li> </ul>
EKG:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Linkstyp, Linksherzhypertrophie</li> </ul>
Therapie:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• konservativ: medikamentöser Verschluss durch Pg-Inhibitoren (Indometacin), Endokarditisprophylaxe</li> <li>• sonst immer operativer Verschluss (2-12.LJ)</li> </ul>
<u>Fallot-Tetralogie</u>	
Pathophysiologie:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 10% aller angeborener Herzfehler, subaortaler Ventrikelseptumdefekt mit reitender Aorta (dextro- und antepionierte Aorta), Pulmonalstenose (infundibulär und/oder valvulär, unterschiedlich ausgeprägte Hypoplasie der zentralen Pulmonalisgefäße) ⇒ Rechtshypertrophie</li> <li>• ↓Lungenperfusion, rechts-Links-Shunt mit deutlicher rechtsventrikulärer Ausflusssubstruktion ⇒ zentrale Zyanose (bei geringer Obstruktion link-rechts-Shunt)</li> </ul>
<u>Symptomatik:</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zunehmende Zyanose im 1.LJ (hypoxämische Anfälle v.a. nach 6.LMo), typische Hockstellung, Uhr-glasnägel und Trommelschlegelfinger, Polyglobulie, evtl. zerebrale Anfälle</li> </ul>
<u>Diagnostik:</u>	
Auskultation:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• lautes rauhes Systolikum (3./4. ICR li.) durch Pulmonalstenose, gespaltener II-Herzton, Schwirren</li> </ul>
Röntgen:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• rechtsventrikuläre Hypertrophie (Holzschuh-Form), helle Lungenfelder</li> </ul>
<u>Therapie:</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• OP möglichst im 2-4.LJ (bis dahin → Hk&lt;60%, ausreichend Flüssigkeit, evtl. Eisensubstitution), bei gutem Allgemeinzustand auch 6-8.LJ</li> <li>• Korrektur-OP: Verschluss des VSD, Spaltung der Pulmonalstenose (Herz-Lungen-Maschine)</li> <li>• 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</li> <li>• hypoxämischen Anfall: Knie des Kindes an Brust drücken, O2-Gabe, Sedierung, β-Blocker (Lösung des Infundibulumspasmus)</li> </ul>
<u>Transposition der großen Arterien</u>	
Pathophysiologie:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 5-9% aller angeborener Herzfehler, Aorta entspringt aus re. Ventrikel, A. pulmonalis aus links ⇒ Trennung von System- + Lungenkreislauf ⇒ nur durch Kombi mit Shunt lebensfähig (ASD, VSD, offener Ductus botalli)</li> </ul>
Symptomatik:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• schwere Zyanose in ersten Lebenstagen, Dyspnoe, Trommelschlegelfinger, Herzinsuffizienz, EKG (rechtsventrikuläre Hypertrophie)</li> </ul>
Therapie:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zunächst: Offenhaltung des Ductus botalli (Prostaglandin E1)</li> <li>• wichtigste Maßnahme: Ballon-Atriioseptotomie n. Rashkind (Neuschaffung / Vergrößerung Vorhofseptumdefekt) → wenn nicht ausreichend Vorhofseptektomie n. Blalock-Hanlon oder sofort Frühkorrektur</li> <li>• 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)</li> </ul>

**Trikuspidalatresie**

- Pathophysio: • nur lebensfähig in Kombination mit ASD & VSD  
 Therapie: • palliativ: Drosselung A. pulmonalis (Lungenperfusion →), bei Pulmonalstenose Blalock-Taussig-Shunt  
 • später: Fontan-Operation (Verschluss des ASD, Verbindung re. Vorhof ⇒ A. pulmonalis)

**hypoplastisches Linksherzsyndrom**

- Patho: • 7% aller angeborener Herzfehler, Aortenklappenatresie / hochgradige -stenose + Mitralklappenatresie / -stenose, linker Ventrikel oft nur linsengroß, Links-Rechts-Shunt auf Vorhofebene (Foramen ovale), Versorgung des Körpers über medikamentös offengehaltenen Ductus arteriosus aus rechten Ventrikel, häufigste kardiale Todesursache im Säuglingsalter (Dekompensation am 4-7.Ld, kardiogener Schock)  
 • Therapie: mehrfache OPS, aber meist Versterben innerhalb erster Ld

**Aortenisthmusstenose**

- Patho: • 6% aller angeborener Herzfehler, Einengung der Aorta distal des Abgangs der A. subclavia sinistra, häufig mit anderen intrakardialen Missbildungen kombiniert (ASD)  
 • Formen: prä- / juxta- / postduktale Aortenisthmusstenose  
 Symptomatik: • bei Neugeborenen / Säuglingen v.a. präduktale Form relevant (Versorgung der unteren Körperhälfte durch offenen Ductus Botalli), Zyanose der unteren Körperhälfte, bei Verschluss des Ductus → erhebliche Herzinsuffizienz (Dyspnoe, Hepatomegalie, periphere Ödeme), Pulsverlust  
 • bei juxta- oder postduktalen Form Beschwerden oft erst im Schulalter, ↑RR an oberen Extremitäten (seitendifferent), ↓RR unterer Extremitäten, evtl. Kopfschmerzen, Nasenbluten, Sz in Beinen, kalte Füße  
 Diagnostik: • Auskultation (2/6 Systolikum p.m. 2. ICR links parasternal mit Fortleitung in Rücken → erhebliche Herzinsuffizienz (Dyspnoe, Hepatomegalie, periphere Ödeme), Pulsverlust  
 • EKG (Linksherzhypertrophie), Röntgen (Rippenusuren, linksbetontes Herz, Verbreiterung des linken oberen Mediastinums durch A. subclavia, Einkerbung der Aorta unterhalb des Aortenbogens)  
 Therapie: • beim Neugeborenen Prostaglandin E2 (Offenhalten des Ductus arteriosus) bis zur Stabilisierung der Herzinsuffizienz → dann OP (Resektion der Enge mit anschließender Anastomose)  
 • planmäßige OP meist im 14.LJ, bei älteren Kindern und v.a. Reststenose → Ballondilatation

**7 Hypertonie**

- Ätiologie: • primär: 90%  
 • sekundär: 10%, Phäochromozytom, Nierenarterienstenose, Schwangerschaft, Hyperaldosterinismus
- Einteilung: • Normotonie: <120 / <80  
 • Grenzwerthypertonie: 120-139 / 80-85  
 • labile Hypertonie: Erhöhung meist nur bei physischer + psychischer Belastung  
 • Hypertonie: >140 / >85-90  
 • schwere Hypertonie: > 160 / > 115  
 • maligne Hypertonie: diastolisch > 120, Organ-Komplikationen  
 • hypertensive Krise: > 200 / 120 + neurologische und kardiale Symptome
- WHO-Stadien: • I: keine Organveränderungen  
 • II: Organbeteiligung: Linksherzhypertrophie, Fundus hypertonicus, Proteinurie  
 • III: Organschäden: Linksherzinsuffizienz, Hirnblutung, Netzhautablösung

**Komplikationen:**

- hypertensive Krise:** • plötzliche schwere Hypertonie (>230/130), keine akuten Organschäden, Therapie innerhalb 24h  
**hypertensiver Notfall:** • plötzliche schwere Hypertonie (>230/130), Organschäden mit vitaler Gefährdung, sofort Therapie  
 • Herz/Lunge: Tachykardie, Linksherzüberlastung (evtl. Lungenödem, Dyspnoe), Angina pectoris Anfall, evtl. Herzinfarkt, selten Aortendissektion  
 • Hochdruckenzephalopathie mit Schlaganfallrisiko: Durchbrechen der Autoregulation der Hirngefäße mit druckpassiver Hyperperfusion des Gehirns ⇒ Hirn-+ Papillenödem, Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen, evtl. Verwirrtheit, neurologische Ausfälle, und Krämpfe  
 • Nieren: Schädigung von Nierenarteriolen, ANV  
 Therapie: • Nifedipin (Cave Reflertachykardie), Nitrate (geringere Reflertachykardie), Betablocker, Clonidin (Cave initialer Blutdruckanstieg), Urapidil (gut bei hypertensiver Enzephalopathie), Dihydralazin (gut bei EPH-Gestose), Furosemid (gut bei Linksherzinsuffizienz und Lungenödem)

- Gefäßsystem:** • frühzeitige Arteriosklerose bei 50-60% der Hypertoniker

- Ausmaß lässt sich am Augenhintergrund ablesen: hypertensive Retinopathie (Fundus hypertonicus):
- St. I: funktionelle Gefäßveränderungen: Arterielle Vasokonstriktion
- St. II: zusätzliche strukturelle Gefäßveränderungen: Kupferdrarterien mit Kaliberunregelmäßigkeit, Salus-Gunn' Kreuzungszeichen (an Kreuzungsstellen der Arterien mit Venen)
- St. III: zusätzlich Schäden der Netzhaut: Streifenhämorrhagien, weiche Exsudate ("cottonwool"-Herde), makuläre Sternfigur (kalkspritzerartige Herde um die Makula herum)
- St. IV: zusätzlich bilaterales Papillenödem

**Herz:**

- Linksherzinsuffizienz und KHK sind Todesursache bei 2/3 aller Hypertoniker
- Druckhypertrophie des li-Ve: anfangs konzentrische Hypertrophie, jenseits des kritischen Herzgewichts (500g) Übergang in exzentrische Hypertrophie mit Vermehrung der Herzmuskelfasern
- hypertensive Kardiomyopathie: diastolische Relaxationsstörung (Frühsymptom) und später auch systolische Funktionsstörung und Ausbildung einer Insuffizienz des linken Ventrikels
- KHK (Makroangiopathie) mit Angina pectoris, HI, Linksherzinsuffizienz, HRS, plötzlicher Herztod
- koronare Mikroangiopathie
- Endotheldysfunktion mit ↓Bildung von vasodilatierendem NO und ↑Bildung von vasokonstriktorisch wirkendem Angiotensin II und Endothelin

**Gehirn:**

- Todesursache bei 15% der Hypertoniker, zerebrale Ischämie + Hirninfarkt meist durch Arteriosklerose extra- und intrakranieller Gefäße, hypertensive Massenblutung, akute Hochdruckenzephalopathie

**Nephropathie:**

- 3 Stadien: Mikroalbuminurie (30-300 mg/d oder 20-200 mg/l)  
 • benigne hypertensive Nephrosklerose mit Albuminurie > 300 mg/d  
 • Arterio-arteriosklerotische Schrumpfnieren mit Niereninsuffizienz

**Bauchortenaneurysma:** • über ↓Nierendurchblutung mit RAAS-Aktivierung kann jede Hypertonie zu renalen RR-Fixierung führen

**Aortendissektion:** • ca. 80% der Patienten sind Hypertoniker

**maligne Hypertonie:** • diastolischer Blutdruck > 120-130mmHg, aufgehobener Tag-Nacht-Rhythmus des RR bei Langzeitmessung, Augenhintergrundveränderungen St. III-IV, Entwicklung einer NI

**Symptomatik:**

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

**Diagnostik:**

- Familienanamnese: Hypertonie, Herzinfarkt, Schlaganfall, Nierenerkrankungen
- Nikotin, Alkohol, Kaffee, Drogen, Schwangerschaft, Gewichtsveränderung
- Medikamente: Antihypertonika (NW), RR↑-Medikamente (z.B. NSAR, Corticoide, Ovulationshemmer)
- Risikofaktoren: Adipositas, Diabetes, Hyperlipoproteinämie

**RR-Messung:**

- beide Arme, Liegen + Stehen, verschiedene Tageszeiten, Belastung, Langzeit-RR
- Pulsstatus (an Armen + Beinen ⇒ evtl. Aortenisthmusstenose)

**Labor:**

- Kreatinin, E'lyte (Hypokaliämie + Hypertonie ⇒ evtl. Conn-Syndrom und Nierenarterienstenose), BZ, Urinstatus (Mikroalbuminurie), TSH, Sammelurin auf Katecholamine, Dexamethason-Kurztest

**Sonstiges:**

- Strömungsgeräusch seitlicher Oberbauch (Nierenarterienstenose), Augenhintergrund-Spiegelung, EKG, Röntgen Thorax, Sono (Niere, Nebenniere), Duplex-Sono (Nierenarterie), Echokardio

**Therapie:**

- Behandlung der Grundkrankheit (sek. Hypertonie)
- Kochsalzreduktion (<6g/d), Gewichtsnormalisierung, Senkung Alkohol- und Koffeinkonsum, ☐ Nikotin, körperliche Aktivität, Stressvermeidung Indikationsprüfung anderer Medikamenten-Therapien, Beseitigung Risikofaktoren (Hyperlipidämie, Diabetes)

**Medikamente:**

- Diuretika, Betablocker, Ca-Antagonisten, ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Res.-Antagonisten, Alpha1-Res.-Blocker, zentrale Sympatholytika, Vasodilatoren

**Hypertensive Notfälle:**

	Ziel	Mittel	Zusatz
Aortendissektion:	<140/85	Betablocker	Nitro, ACE-Hemmer
Hirninfarkt:	< /= 180/100	ACE-Hemmer, Urapidil	langsame Senkung
Herzinfarkt, inst. APS:	<160/90	Betablocker, Nitrate	Sedierung
Lungenödem:	<169/90	Nitrate, Furosemid	Morphin
ANV, mal. Hypertonie:	<140/85	Nitroprussid, Diuretika	Dialyse
Hirnblutung:	140/80 (langsam)	Urapidil, Nitrate	Urindrucksenkung
Eklampsie:	140/90	Dihydralazin	Magnesium

**Kombinationen:**

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

**Calcium-Kanal-Blocker:** Nifedipin, Verapamil, Diltiazem

- Kinetik:** • 90% enterale Resorption bei oraler Gabe • mäßige Bioverfügbarkeit durch hohen first-pass-effect (Verapamil = 20%, Diltiazem = 50%, Nifedipin = 60%) • Wirkungsdauer: wenige Stunden • Plasmaproteinbindung: 80-90% • Elimination: 70% über Niere, wenig über Leber
- Mechanismus:** • Blockade Ca-Kanäle vom L-Typ  $\Rightarrow$   $\downarrow$ Ca-Einstrom in Gefäßmuskulatur + Herzmuskelzelle  $\Rightarrow$   $\downarrow$ Tonus +  $\downarrow$ Kontraktilität • Hemmung langs. Ca-Einstroms am Sinusknoten + AV-Knoten  $\Rightarrow$  negative Dromotropie
- Wirkung:** • Gefäße (Arteriolen-Dilatation  $\Rightarrow$   $\downarrow$  Afterload +  $\downarrow$  Blutdruck, Dilatation epikardialer Koronararterien), (Arbeitsmyokard: Hemmung der elektromechanischen Kopplung  $\Rightarrow$   $\downarrow$  Kontraktilität +  $\downarrow$  O<sub>2</sub>-Verbrauch), Erregungsbildung / -leitung (verlangsamte AP-Bildung im Sinusknoten • verlangsamte AV-Überleitung)
- UAW:** • Herz: Bradykardie, AV-Blockade, negative Inotropie, Hypotonie • Haut: Flush, Urtikaria, Pruritus, Exanthem • GIT: Obstipation, Übelkeit, Gingivahypertrophie • Lunge: Bronchospasmus • ZNS: Schwindel, Kopfschmerz, Müdigkeit, Parästhesien
- Kontra:** • dekompensierte Herzinsuffizienz, Sick-Sinus-Syndrom, SA-Block, AV-Block II-III, Schock, akuter Myokardinfarkt, i.v.-Gabe von Beta-Blockern

- ACE-Hemmer:** • Benazipril, Captopril, Cilazapril, Enalapril, Fosinopril, Lisinopril, Perindopril, Quinopril, Ramipril
- Pharma:** • Wirkungsdauer: 8-48 Stunden • Metabolisierung in Leber • renale Elimination
- Indikation:** • herzinsuffiziente Hypertonie, Herzinsuffizienz
- Mechanismus:** • Hemmung des AC-Enzyms • RAAS: Ausschüttung von Renin aus juxta-glomerulärem Apparat in Niere (bei  $\downarrow$  Na-Konzentration, geringer Glomerulum-Durchblutung)  $\Rightarrow$  in Blutbahn Abspaltung des Angiotensin I vom Angiotensinogen durch Renin  $\Rightarrow$  Bildung von Angiotensin II durch AC-Enzym  $\Rightarrow$  Wirkungsentfaltung: Aldosteron, Vasokonstriktion, Stimulation des Kreislaufzentrums, Freisetzung von Adrenalin + Noradrenalin • Stärke hängt von Aktivitätszustand des RAAS ab • Wirkung:  $\downarrow$  RR
- UAW:** • Reizhusten, Mundtrockenheit, Glottisödem, Orthostase-Störung, hypotoner Kreislaufkollaps, Hyperkali-ämie • ZNS: Schwindel, Kopfschmerz, Müdigkeit, Schlafstörung
- Kontra:** • Aortenstenose, Mitralklappenstenose, prim. Hyperaldoster., Nierenarterienstenose, NI, Schwangere, Exsikkose

- Angiotensin II-Rezeptor-Antagonisten:** Losartan, Eprosartan, Valsartan, Telmisartan, Irbesartan, Candesartancilexetil
- Pharma:** • orale Gabe  $\Rightarrow$  gute Resorption  $\Rightarrow$  Metabolisierung in Leber mit ausgeprägtem first-pass-effect (33% Bioverfügbarkeit), Bildung von aktivem Metaboliten, 99% Plasmaproteinbindung
- Mechanismus:** • kompetitive Hemmung am AT1-Rezeptor  $\Rightarrow$  Hemmung der Wirkung von Angiotensin II an Gefäßen + glatten Muskeln + Nebenniere •  $\downarrow$  RR
- UAW:** • besser verträglich als ACE-Hemmer • Durchfall, GIT-Störung, Muskelkrämpfe, Rückenschmerzen, Schwindel, Schlafstörung, Depression, Sinusitis, Atemnot, Urtikaria
- Kontra:** • Schwangerschaft

- Kaliumkanalöffner:** Minoxidil (sehr potent), K-Kanalöffner  $\Rightarrow$  Hyperpolarisierung  $\Rightarrow$   $\downarrow$  Ca-Einstrom, UAW (Hypertrichose)
- Diazoxid:** Kaliumkanalöffner  $\Rightarrow$  Hyperpolarisierung  $\Rightarrow$   $\downarrow$  Ca-Einstrom

## 8 Gefäßkrankheiten

### Venöse Gefäßkrankheiten

#### Chronisch venöse Insuffizienz, Varikosis

- Anatomie:** • oberflächliche Venen: subkutan (V. saphena magna, V. saphena parva)  
• tiefe Venen: intermuskulär oder intramuskulär, 90% des venösen Rückstroms via Muskelpumpe + Gelenkpumpe + arterielle Pulswellen + Thoraxsog
- Perforans-Venen: Verbindung von oberflächlichem + tiefem System (außen  $\rightarrow$  innen)
- Ätiologie:** • idiopathisch oder Bindegewebsschwäche, im Alter bis zu 50% betroffen  
• Klappeninsuffizienz oder angeborener Venenklappenmangel  
• Prädisposition: Schwangerschaft, Übergewicht, langes Stehen, Bewegungsmangel  
• postthrombotisches Syndrom: Klappen-Insuffizienz im tiefen System mit Rückstau in oberflächliche V.
- Pathologie:**
- primärer Typ:** • oberflächliches System (Erweiterungen der V. saphena magna und parva mit folgender Klappeninsuffizienz, oft angeborene Bindegewebsschwäche)
- sekundärer Typ:** • meist tiefes System (Folge anderer Venenerkrankungen, z.B. postthrombotisch, posttraumatisch, Perforans-Insuffizienz, AV-Fisteln, portale Hypertension, Schwangerschaftsvarikosis)
- Einteilung:** • chronisch venöse Insuffizienz: Grad I: KÖlbchenvenen mit Ödemneigung  
Grad II: trophische Hautveränderungen mit Pigmentstörung  
Grad III: Ulcus cruris
- Besenreiservarizen, KÖlbchenvenen  
• retikuläre Varizen  
• Stammvarikosis: V. saphena magna oder parva  
Grad I: Insuffizienz der Mündungsklappe der V. saphena magna (am Venenstern)

- Grad II: zusätzlich Veränderung oberhalb des Kniegelenks  
Grad III: zusätzlich Veränderung unterhalb des Kniegelenks (bis 5cm)  
Grad IV: zusätzlich Veränderung bis Knöchel (fingerdicke Varizen)  
• Perforans-Varizen, Rezidivvarizen, Ulcus cruris venosum

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

- Diagnostik:** • im Stehen Ausbuchtungen + Erweiterungen, Störung der Hauttrophik, Knöchelschwellung, Ulcus cruris
- Trendelenburg:** • Suffizienz-Test von Perforans und Klappen  
• liegender Patient / Beinhochlagerung  $\Rightarrow$  Varizen-Ausstreichen / Staukompression der V. saphena magna am Oberschenkel  $\Rightarrow$  Aufstehen  
• normal: keine / langsame Venenfüllung, nach Staulösung keine retrograde Füllung  
• Trendelenburg I: schnelle Füllung der Venen bei liegender Stauung (Perforans)  
• Trendelenburg II: retrograde Füllung nach Lösung der Stauung (Klappenfehler)
- Perthes-Test:** • prüft Durchgängigkeit tiefer Beinvenen (OP-Möglichkeit?)  
• im Stehen Staubinde um Oberschenkel  $\Rightarrow$  Laufen  
• normal (Venenentleerung am Unterschenkel), positiver Perthes (pralle und schmerzhaft Varizen)
- Mahorner-Ochsner-Test:** • prüft Suffizienz der Perforans-Venen  
weitere: • ascendierende Phlebographie, Doppler-Sonographie, Farbduplex-Sonographie

- Therapie:** • Kompressionsstrümpfe, Bewegung, Venentonica, Beinhochlagerung  
• Sklerotherapie bei Besenreiservarikosis und kleinen Rezidivvarizen (nicht tiefe Beinvenen)
- operativ:** • präoperative Varizenzeichnung (stehender Patient)  
• Venen-Stripping der V. saphena magna: Methode der Wahl
- Prognose:** • OP-Rezidive (5-15%), Sklerosetherapie-Rezidive (40-80%)

#### tiefe Beinvenen- / Phlebothrombose

- Allgemeines:** • Ursachen (Immobilisation, Hyperkoagulabilität - Ovulationshemmer und Nikotin, paraneoplastischen Syndrom, Kompressionen bei Tumorerkrankungen)
- Symptomatik:** • Schmerzen (lokal, Leistendruckschmerz, Adduktordruckschmerz, beim Aufstehen und Husten), Stauungszeichen, Schweregefühl, Parästhesien,  $\uparrow$  Umfangsdifferenz, Ödem, dilatierte oberflächliche Venen, Blaufärbung des Beins im Stehen,  $\uparrow$  Hf, evtl. subfebrile Temperatur
- Diagnostik:** • Zeichen: Tschirme-Wadendruckschmerz, Pratt-Zeichen (tiefe Palpation der Kniekehle schmerzhaft), Payr-Fußschmerz, Homann-Zeichen (Dorsalflexion des Fußes), Kulissendruckschmerz hinter Malleolus, Meyer-Druckpunkte entlang der medialen Tibiakante, Rössle-Zeichen (Plantarüberempfindlichkeit)

#### Phlegmasia coerulea dolens

- Allgemeines:** • schweres Krankheitsbild, Thrombosierung aller größerer Venen eines Beines (maximale Form der akuten tiefen Beinvenenthrombose)
- Symptomatik:** • durch venösen Stau  $\rightarrow$  Schwellung / Blauverfärbung / Schmerzen / kühle Haut /  $\downarrow$  arterieller Zufluss
- Komplikationen:** • hypovolämischer Schock, Lungenembolie, Gangrän
- Therapie:** • Hochlagern und Wickeln des Beines, evtl. Schockbehandlung, baldige Thrombektomie

#### arterielle Gefäßkrankheiten

##### pAVK

- Risikofaktoren:** • Rauchen, Diabetes, Hypertonie, Hyperlipidämie
- Symptomatik:** • Claudicatio intermittens (Schaufenster-Krankheit), komplettes Ischämiesyndrom: 6P  $\Rightarrow$  pain, paleness, paresthesia, pulselessness, paralysis, prostration (Schock)
- Stadien:** • 1: Beschwerdefreiheit  
• 2: Belastungsschmerz (Claudicatio intermittens)  $\Rightarrow$   $\downarrow$  Gehstrecken (a > 200m, b < 200m)  
• 3: Ruheschmerz  
• 4: Nekrose
- Diagnostik:** • Ratschow-Lagerungsprobe: Hochlagerung der Beine  $\Rightarrow$  ischämischer Fuß bläst ab  $\Rightarrow$  anschließend Beine herabhängen  $\Rightarrow$  verspätete & verstärkte reaktive Hyperämie
- Therapie:**
- Stadium 2:** • Gehtraining
- Stadium 3, 4:** • Revascularisation, PTA, Sympathektomie ( $\Rightarrow$  Hautdurchblutung  $\uparrow$ )
- akut:** • Fibrinolyse, PTA
- Prophylaxe:** • Thrombozytenaggregationshemmer (ASS), Antikoagulation (Cumarine)

##### Aneurysma

- Allgemeines:** • umschriebene Ausweitung der Arterienwand
- A. verum:** • echtes Aneurysma, Ausweitung alle drei Wandschichten (Intima, Media, Adventitia)
- A. spurium / fallsum:** • falsches Aneurysma, paravasaler Hämatombildung durch Verletzung der Gefäßwand
- A. dissecans:** • dissezierendes Aneurysma nach Intimarriss (Einblutungen zw. Gefäßwandschichten mit / ohne Wiederanschluss an Gefäßvolumen), 95% thorakale Aorta (5% abdominell)
- De Bakey: Typ I (Beginn in Aorta asc. → über gesamten Aortenverlauf), Typ II (Aorta asc.), Typ III (Beginn distal des Abgangs der A. subclavia sin. → Aortenbifurkation oder Beckenstrombahn)
  - Stanford: Typ A (Typ I und II), Typ B (Typ III)
- Ursachen:** • v.a. Arteriosklerose = Bauchaorta distal der Nierenarterien und A. descendens, Trauma = A. des-cendens, angeboren = Zerebralarterien, gehäuft bei Marfan-Syndrom / zystischer Medianeckrose / Lues = A. ascendens, Formen (A. sacciforme, A. fusiforme, A. cuneiforme)
- Symptomatik:** • plötzlicher heftiger Thoraxschmerz, Schockzustand, evtl. abdominale Schmerzen, evtl. multiple inter-mittierende periphere Ischämiezeichen (Anurie, Insult, Infarkt, Darmnekrose, pAVK), evtl. Herzbeutel-tamponade, wechselnder Pulsbefund
- Diagnostik:** • Röntgen (Mediastinalerweiterung, ev. doppelkonturierte Aorta, evtl. Pleura- und/oder Perikarderguß), CT, Angio
- Therapie:** • zunächst medikamentöse Stabilisierung des RR, operativ (Typ A = Ersatz der Aorta asc. durch Dacronprothese evtl. mit prothetischem Klappenersatz und Reimplantation der Koronararterien, Typ B = intraluminale Dacronprothese), 25% Letalität (90% ohne Behandlung)
- evtl. Spontanheilung durch erneuten Einbruch in Gefäßbahn

**thorakales Aortenaneurysma:** • lange stumm, Größenabhängige Brust-/Rückenschmerzen / Husten und Dyspnoe / evtl.

- Heiserkeit und Horner-Syndrom, selten Dysphagie und venöse Einflusstauung
- D: Rö (bogenförmige Mediastinalerweiterung mit schalenförmigen Verkalkungen), CT, Aortographie
- Ko: Aneurysmaruptur, Aneurysmathrombosierung, Thrombembolien, Penetration
- T: OP (Aneurysmaresektion und Interposition einer Gefäßprothese), erhöhtes Risiko bei Hypertonie

**Bauchortenaneurysma:** • unspezif. Symptome (pulsierender Bauchtumor, Rückenschmerzen, Druckgefühl li Oberbauch)

- D: Rö, CT, Aortographie
- Ko: ähnlich thorakales Aneurysma, Hydronephrose, rez. Pyelonephritiden, radikuläre Schmerzen, Claudicatio intermittens, arteriovenöse Fistelbildung mit V. cava inferior (peripher venöse Stauung)
- T: dringliche aber sorgfältige OP-Indikation (Aneurysmaeröffnung, Thrombendektomie, Rekonstruktion durch intraluminale Dacronprothesenrohr), falls notwendig Ersatz beider Aa. iliaca durch Y-Prothese, erhöhtes Risiko bei Nierenarterienstenose und suprarenal liegendem Aneurysma

**peripher arterielle Aneurysmen:** • v.a. A. poplitea, akute arterielle thrombotische oder thromboembolische Verschlüsse /

- Phlebothrombosen durch Venenkompression, Schmerzen durch Nerven- und Plexuskompression
- D: Angiographie
- T: Extirpation und Interponat bei kleinen Aneurysmen, bei ungünstiger Lage Bypass (proximale und distale Ausschaltung der Strombahn)

## weitere

## Schock

- hypovolämischer:** • Volumenmangelschock, akute Minderung des zirkulierenden Blutvolumens mit Versagen des venösen Rückstroms (Blutung, Verbrennung, Trauma, Erbrechen, Durchfälle, extreme Diurese)
- S: erst ab >20% Blutverlust (>50% akut lebensbedrohlich), starker Abfall des ZVD, evtl. kollabierte Jugularisvenen, sonst wie anaphylaktischer Schock
  - T: Schocklagerung, Volumengabe (1000-1500ml Plasmaexpander)
- septischer:** • durch vasoaktive Toxine (v.a. gram- Bakterien)
- S: Sepsiszeichen (Fieber, Schüttelfrost, Schocksymptome), zunächst hyperdynamie Phase (↑HMV, ↓peripherer Gefäßwiderstand), später hypodynam
  - T: Flachlagerung, Volumenexpander, Katecholamine, O2-Beatmung, hochdosiert Antibiotika, Heparin bei Verbrauchskoagulopathie, chirurgische Herdsanierung
- anaphylaktischer:** • AG-AK-Reaktion mit Freisetzung vasoaktiver biogener Amine → akute Dilatation der Arteriolen und Venen mit folgendem Kreislaufversagen, Ursachen (Insektenstich, Bluttransfusionen, KM), evtl. innerhalb von min letal
- Grad I: Hautreaktion, Allg.Symptome → Flush, Erythem, Urtikaria, Ödem, Jucken, Schwindel, Unruhe, Kopfschmerz, Tremor
  - Grad II: hämodynamische Reaktion und GIT-Symptome → Hf-Anstieg >20/min, RR-Abfall >20mmHg, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfall
  - Grad III: Schocksymptome → Bewusstseinsstörung, schwere Bronchospastik
  - Grad IV: Kreislauf- und Atemstillstand
- endokriner:** • thyreotoxische Krise, hypothyreotes Koma (Myxödem), hyperkalzämische Krise, hypokalzämische Krise (Tetanie), Addison-Krise, hypophysäres Koma
- kardiogener:** • akute Herzinsuffizienz nach akuten kardialen oder extrakardialen Störungen
- S: Zeichen der Grundkrankheit, ↑ZVD, gestaute Halsvenen, allgemeine Schockzeichen

- Patho:** • T: Schocklagerung, Sedierung, evtl. Analgetika, O2-Maske, Katecholamine (Dopamin, Dobutamin), Furosemid, Behandlung der Grundkrankheit
- hypodynamie Form: ↓venöser Rückstrom (↓Blutvolumen, Störung des venösen Gefäßtonus durch Mediatoren, Pumpleistungsschwäche des Herz) → ↓HMV → arterielle Hypotonie, periphere Minder-perfusion, Gewebshypoxie, metabolische Azidose
  - hyperdynamie Form: beim septischen Schock zunächst hyperdynam (meist E.coli-Sepsis) → periphere Vasodilatation mit arteriovenösen Shunts im Endstromgebiet → warme Extremitäten, relativer Volumenmangel, ↑HMV, ↑RR-Amplitude, ↑ZVD, ↓arteriovenöse O2-Differenz
- Symptomatik:** • kalte feuchte blass-zyanotische Haut (bei Verbrennung und Sepsis warm), Unruhe, Bewusstseinsstörung, Dys- und Tachypnoe (Kussmaul-Atmung), Tachykardie, arterielle Hypotonie, kleine Blutdruck-amplitude, flache Pulse, verzögerte Nagelbett-durchblutung, metabolische Azidose, Hypoxämie, Oligurie, Schockindex (<1 = normal, 1 = drohender Schock, >1 = manifester Schock)
- Komplikationen:** • Niere (Anurie, ANV), Leber (Ausfall der Entgiftung, Leberzellverfettung, gestörte Infektabwehr), Darm (zunächst Stuhl-drang, Durchfälle, später Darmatonie), Blut (Verdünnung, Hyperkoagulabilität, später Verbrauchskoagulopathie), Herz (Insuffizienz), Gehirn
- Diagnostik:** • ZVD, RR, BGA, Hb, Hk, Thrombos, Urinausscheidung
- Therapie:** • Lagerung, venöser Zugang, evtl. Analgetika und Sedativa, O2-Gabe, Volumenexpansion (nicht kardiogen), evtl. positiv inotrope Pharmaka, Korrektur metabolische Azidose, evtl. Rea, evtl. Blutstillung

## Vorhofmyxom

- Allgemeines:** • selten, benigner primärer Herztumor, zu 95% in Vorhöfen, v.a. Frauen im mittleren Alter
- Makro: kugelförmige polypöse oder zottige Geschwulst mit weicher gallertartiger Konsistenz, 5- 6cm, meist dem Endokard gestielt anhaftend
  - Hist: echte Neoplasie undifferenzierter endokardialer Mesenchymzellen ab. Die Tumoren werden im
  - S: je nach Lokalisation: Mitral- / Trikuspidal- / Pulmonalstenose, typische Abhängigkeit der Körperlage
  - D: Echokardio T: Tumorentfernung am offenen Herzen vom rechten Vorhof aus

## Leriche-Syndrom

- Allgemeines:** • infrarenaler totaler Verschluss der distalen Aorta
- Symptomatik:** • 6P (pain = Rückenschmerzen, palor, paresthesia, paralysis, prostration, pulselessness)
- Therapie:** • Y-Bypass zur Überbrückung des Verschlusses

## Gefäßverletzungen

- Allgemeines:** • direkte und indirekten Arterienverletzungen
- direkte:** • scharfe (offene penetrierende Verletzungen durch Messer, Katheter, scharfe Frakturenden)
- stumpfe (Anpralltrauma, Kontusion, Kompression)
- indirekte:** • Dezelerationstraumen, Gelenkluxationen, Repositionen, Überdehnungsverletzungen
- Symptomatik:** • Stadium I: keine Verlegung der Strombahn oder Blutung, keine Ischämie
- Stadium II: Intima- und Medialäsion, evtl. Lumeneröffnung, evtl. periphere Ischämie
  - Stadium III: komplette Ruptur oder Kontusion der Arterie, obligate periphere Ischämie
- Therapie:** • primäre Kompression, Gefäßrekonstruktion (primäre oder patchunterstützte Gefäßnaht), ultima ratio Extremitätenamputation

## Paget-von-Schroetter-Syndrom

- Allgemeines:** • Thrombose der V. axillaris oder V. subclavia, Diagnostik (lokaler Phlebographie)

## intraoperative Narkoseprobleme

- Risikoklassen der ASA**
- ASA I:** • gesund
- ASA II:** • Erkrankung ohne wesentliche Beeinträchtigung von Alltag und Lebenserwartung
- ASA III:** • deutliche Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit und möglicher Einschränkung der Lebenserwartung
- ASA IV:** • Erkrankung die eine ständige Lebensbedrohung darstellt
- ASA V:** • Erkrankung die mit oder ohne Behandlung wahrscheinlich binnen 24h zum Tode führt

## 9 Untersuchungen und Therapien

### Radionuklidventrikulographie

- Allgemeines:** • Methode zur Untersuchung und Darstellung des Herzinnenraumes, mit <sup>99m</sup>Tc-Technetium
- markierte Erys oder Albumin, Parameter (Ejektionsfraktion, Ejektionsleistung, Motilitätsstörungen des Myokards, Myokardläsionen wie Aneurysmen, Kreislaufzeiten des Blutes)

### Hochfrequenzablatio

- Allgemeines:** • Koagulation von Leitungsbahnen oder ektope Störherden im Myokard mit Katheterelektroden
- z.B. ektope Vorhoftachykardie, WPW, LGL-Syndrom, AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

Komplikationen: • Perikardtamponade, Thrombusbildung an Ablationsstelle, AV-Block, lokale Gefäßkomplikationen

#### Herzklappen-Implantation

Allgemeines: • künstliche Klappen (Kunststoff, Metall), biologische Klappen  
• Kunststoff / Metall: gute mechanische Haltbarkeit, lebenslange Antikoagulation  
• Biologisch: v.a. Schweineortenklappen, begrenzte Haltbarkeit (kürzer als mechanisch, 7-12 Jahre), keine Antikoagulation, Neigung zu frühzeitiger Verkalkung und Dysfunktion (v.a. bei Jugendlichen)

#### Echokardiographie

Allgemeines: • transthorakal: Zugänge (epigastrischer Winkel, 3-5.ICR)  
• transösophageal: gute Beurteilung der Klappenebene.

#### Beinvenenphlebographie

Allgemeines: • ascendierende: Punktion einer Fußrückenvene, Injektion eines wasserlöslichen jodierten KM, Kompression der oberflächlichen Venen → selektive Darstellung des tiefen Beinvenensystems  
deszendierend: • Punktion der V. femoralis mit KM-Injektion → Beurteilung der Klappen der V. saphena magna und Seitenäste, Beurteilung des tiefen Beinvenensystems

#### Myokardszintigraphie

Allgemeines: • <sup>201</sup>Thallium, Darstellung der Myokardperfusion (Aktivitätsanreicherung in normal perfundiertem funktionsfähigen Myokard, irreversible Aktivitätsminderung in nekrotischen / narbigen Myokard), Kombi mit ergometrischen Belastung, Injektion in periphere Vene

#### PTA

Allgemeines: • Erweiterung verengter Arterien, Einbringen und Aufblasen eines Ballonkatheters in Arterienlumen