

Natura Akademie

Studienanleitung Heilpraktikerausbildung - Intensivkurs -

Herz

Pathologie

2. Pathologie

2.1. Herzinsuffizienz

2.1.1. Linksherzinsuffizienz

2.1.2. Rechtsherzinsuffizienz

2.2. Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz

2.2.1. ACE-Hemmer

2.2.2. Betarezeptorenblocker

2.2.3. Diuretika

2.2.4. Digitalis

2.2.5. Antikoagulanzen

2.2.6. Kalziumantagonisten

2.3. Lungenödem (s. auch Skript Atmungssystem)

2.4. Cor pulmonale (s. auch Skript Atmungssystem)

2.5. Koronare Herzkrankheit

2.6. Angina pectoris

2.7. Herzinfarkt

2.8. Vorhofflimmern

2.9. Entzündungen des Herzens

2.9.1. Endokarditis

2.9.2. Myokarditis

2.9.3. Perikarditis

2.10. Rhythmusstörungen

2.10.1. Extrasystolen

2.10.2. Tachykardie

2.10.3. Bradykardie

2.11. Herzklappenfehler

2.11.1. Mitralklappenstenose

2.11.2. Mitralklappeninsuffizienz

2.11.3. Mitralklappenprolaps

2.11.4. Aortenklappenstenose

2.11.5. Aortenklappeninsuffizienz

2.11.6. weitere Klappenfehler

2.12. angeborene Herzfehler

2.12.1. Vorhofseptumdefekt

2.12.2. Kammerseptumdefekt

2.12.3. Persistierender Ductus botalli

2.12.4. Aortenisthmusstenose

2.12.5. Transposition der großen Arterien

2.12.6. Fallot-Tetralogie

2.12.7. Aortenbogen-Anomalien

2.12.8. Eisenmenger-Reaktion

2.13. Weitere Erkrankungen

3. Klinische Untersuchung + Blutdruckmessung

4. Diagnoserätsel

2. Pathologie

2.1. Herzinsuffizienz (Herzmuskelschwäche)

Das Herz ist nicht mehr imstande, die vom Körper benötigte Blutmenge in die Peripherie zu pumpen. Dabei ist entweder die Auswurfsleistung der linken Herzkammer (Linksherzinsuffizienz), der rechten Herzkammer (Rechtsherzinsuffizienz) oder des gesamten Herzens (Globalinsuffizienz) herabgesetzt.

Man unterscheidet die **chronische Herzinsuffizienz** von der **akuten Herzinsuffizienz**, je nach Zeitdauer der Entwicklung.

Von einer **kompensierten Herzinsuffizienz** spricht man, wenn die Pumpleistung des Herzens durch Mechanismen der Gegenregulation soweit verbessert wird, dass ein ausreichendes Herzzeitvolumen gefördert werden kann.

Dies geschieht z. B. durch

- Herzmuskelhypertrophie (Vergrößerung des Herzmuskels)
- Steigerung der Herzfrequenz
- Erhöhung des Gefäßtonus.

Bei der dekompensierten Herzinsuffizienz reichen diese Mechanismen nicht mehr aus.

Ursachen allgemein für Herzinsuffizienz:

- **meist Hypertonie**
- Herzklappenfehler
- Herzentzündungen
- Herzwandaneurysmen
- Kardiomyopathien
- Herzrhythmusstörungen
- Herzinfarkt
- chronische Lungenerkrankungen

2.1.1. Linksherzinsuffizienz (Blutrückstau vor dem linken Herzen)

Die Leistungsminderung des linken Herzens führt zu einem Blutstau vor dem linken Herzen und in erster Linie zu einem Rückstau in den Lungenkreislauf (pulmonale Hypertonie), aber auch zu einer Minderversorgung des Körpers.

*In die linke Herzkammer fließt sauerstoffreiches Blut aus dem Lungenkreislauf. Das linke Herz pumpt dieses Blut in den Körperkreislauf, um den Körper mit Sauerstoff zu versorgen. Sammelt sich bei der Linksherzinsuffizienz das Blut vor der linken Herzkammer, so kommt es zu einer **Stauung in den Lungenkreislauf** (kleiner Kreislauf).*

Einteilung:

- **akute Linksherzinsuffizienz:** plötzliche Druck- oder Volumenbelastung des Herzens (innerhalb von Stunden/Tagen)
- **chronische Linksherzinsuffizienz:** Symptome der Herzinsuffizienz entwickeln sich über Monate/Jahre

Ursachen:

- **akute Linksherz-Insuffizienz:**
 - **Herzinfarkt**
 - **hypertensive Krise**
 - Schock
 - Entzündungen des Herzens (eher Myokarditis; selten Endokarditis, Perikarditis)
 - Perikarditis mit Perikardtamponade + Panzerherz
- **chronische Linksherz-Insuffizienz:**
 - **Hypertonie, Arteriosklerose, KHK**
 - Klappenfehler (Insuffizienz/Stenose), angeborene Herzfehler, Herzrhythmusstörungen
 - Entzündungen des Herzens (Myokarditis, Endokarditis, Perikarditis mit Perikardtamponade + Panzerherz)
 - Kardiomyopathien (Alkoholabusus)
 - durchgestaute chronische Rechtsherzinsuffizienz
 - Schilddrüsenüberfunktion

Symptome:

- **durch den Rückstau in den Lungenkreislauf:**
 - charakteristisch ist die Kurzatmigkeit und Atemnot in liegender Körperhaltung, die durch Aufrechtsitzen vermindert wird (Orthopnoe, v. a. nachts).
 - **Atemnot**, Belastungs- später auch Ruhedyspnoe, Tachypnoe
 - **Husten, v. a. nächtlicher Husten**
 - **Stauungsbronchitis** mit Husten und rötlich-schaumigem Sputum
 - **Asthma cardiale Lungenödem mit Rasselgeräuschen über der Lunge** (DD zu Asthma cardiale: nur durch Schweregrad + Rasselgeräusche)
 - Nykturie
- **durch Unterversorgung des Körpers mit Sauerstoff (Vorwärtsversagen):**
 - Leistungsabfall, Müdigkeit, Schwindel
 - Belastungsdyspnoe, **Zyanose**
 - Rhythmusstörungen, **Tachykardie, Hypotonie**
 - Parästhesien, Unterversorgung einzelner Organe (Niere)

Asthma cardiale (= erschwerte Einatmung)

Bei einer **Linksherzinsuffizienz** kommt es zu einem Rückstau von Blut und Plasma in der Lunge. Diese Flüssigkeit befindet sich – schwerkraftabhängig – in den unteren Lungenpartien.

Nachts – im Liegen – verteilt sich das Ödem in der Lunge.

Dadurch kommt es zu

- **plötzlichem Erwachen mit Atemnot und Husten, Herzklopfen**
- **Lufthunger:** Patient steht auf, geht ans Fenster und macht einige tiefe Atemzüge => Besserung, da sich die angesammelte Flüssigkeit nach unten verlagert.
- **Schlafen mit erhöhtem Oberkörper** – die Anzahl der Kissen werden zur Diagnose der Schwere der Erkrankung hinzugezogen.

Stufeneinteilung der Herzinsuffizienz nach NYHA (New York Heart Association)

Je nach dem Schweregrad der Insuffizienz werden verschiedene Stadien unterschieden.

Stadium I: Der Patient ist bei Belastung und in Ruhe beschwerdefrei. Die körperliche Leistungsfähigkeit ist nicht eingeschränkt. Der Füllungsdruck und/oder das Blutvolumen sind im Herzen bei erheblicher Belastung erhöht.

Stadium II: Die körperliche Leistungsfähigkeit ist leicht eingeschränkt. Beschwerden treten erst bei stärkeren Anstrengungen auf.

Stadium III: Die Leistungsfähigkeit ist schon bei geringen Belastungen deutlich eingeschränkt. In Ruhe sind noch keine Beschwerden vorhanden.

Stadium IV: Der Patient hat schon unter Ruhebedingungen Beschwerden.

2.1.2. Rechtsherzinsuffizienz (Blutrückstau vor dem rechten Herzen)

Die Leistungsminderung des rechten Herzens führt zu einem Blutstau vor dem rechten Herzen und in erster Linie zu einem Rückstau in den venösen Kreislauf, aber auch zu einer Minderversorgung des Körpers.

*In die rechte Herzkammer fließt sauerstoffarmes Blut aus dem Körperkreislauf. Das rechte Herz pumpt dieses Blut in die Lunge, damit es dort wieder mit Sauerstoff angereichert wird. Sammelt sich bei der Rechtsherzinsuffizienz das Blut vor der rechten Herzkammer, so kommt es zu einer **Stauung im venösen System (Körperkreislauf)**.*

Einteilung:

- **akute Rechtsherzinsuffizienz:** plötzliche Druck- oder Volumenbelastung des Herzens (innerhalb von Stunden/Tagen)
- **chronische Rechtsherzinsuffizienz:** Symptome der Herzinsuffizienz entwickeln sich über Monate/Jahre

Ursachen:

- **akute RH-Insuffizienz:**
 - akutes Cor pulmonale (Lungenembolie, seltener Status asthmaticus)
 - Herzinfarkt
- **chronische RH-Insuffizienz:**
 - chronisches Cor pulmonale (Lungenemphysem, Lungenfibrose, Asthma bronchiale, COPD)
 - durchgestaute chronische Linksherzinsuffizienz (häufig)
 - Herzklappenfehler, Herzinfarkt
 - Chronische Perikarditis: Panzerherz, Perikardtamponade
 - Erregungsleitungsstörung

Symptome:

- **durch den Rückstau ins venöse System:**
 - Gestaute Halsvenen, Unterzungenvenen
 - Gestaute Handrückenvenen (auch wenn Arm hochgehoben wird = Gärtner-Zeichen)
 - Ödeme meist an Knöcheln und Unterschenkeln (beidseitig!)
 - Nykturie
 - Pfortaderstau mit Stauungsleber/-hepatitis (alle Symptome des Pfortaderstaus):
 - Stauungsgastritis mit Verdauungsbeschwerden

- Stauungsniere mit Proteinurie
- Aszites, Pleuraerguss, Perikarderguss
- **durch Unterversorgung des Körpers mit Sauerstoff (Vorwärtsversagen):**
 - Leistungsabfall, Müdigkeit, Schwindel
 - Belastungsdyspnoe, Zyanose
 - Rhythmusstörungen, Tachykardie, Hypotonie

Cor pulmonale

= Rechtsherzinsuffizienz aufgrund einer Lungenerkrankung, die zu einem erhöhten Widerstand in der Lunge führt (Lungenemphysem, Lungenfibrose, chronische Bronchitis ...)

2.2. Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz

Ziele der medikamentösen Herzinsuffizienztherapie: Linderung der krankheitstypischen Symptome, Verbesserung der Lebensqualität und Lebensverlängerung.

Folgende Medikamentengruppen werden aufgrund internationaler Empfehlungen zur Therapie der Herzinsuffizienz eingesetzt.

2.2.1. ACE-Hemmer (Angiotensin-Converting-Enzyme-Inhibitoren):

ACE-Hemmer **senken den Blutdruck** und entlasten so das Herz.

Durch eine reduzierte Nierendurchblutung kommt es bei einem herzinsuffizienten Patienten zur Ausschüttung von Hormonen (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System). Angiotensin bewirkt eine Verengung der Gefäße, Aldosteron eine Erhöhung der Salz- und Wasseraufnahme der Nieren. In dieses System greifen die sog. ACE-Hemmer ein. Sie verhindern die Bildung von Angiotensin und Aldosteron. Eine Gefäßverengung durch Angiotensin bedeutet für das Herz Mehrarbeit, weil es gegen einen hohen Widerstand arbeiten muss. Das kranke Herz wird geschützt, wenn die Angiotensinwirkung reduziert wird. Eine übermäßige Salz- und Wasseraufnahme wird durch Blockade des Aldosterons vermieden. ACE-Hemmer werden ab dem ersten Stadium der Herzinsuffizienz eingesetzt, da sie die Prognose der Erkrankung wesentlich verbessern. Auch Herzinfarktpatienten profitieren von diesen Medikamenten, weil ungünstige Umbauprozesse im Herzmuskel nach einem Infarkt verringert werden. Häufig verwendete ACE-Hemmer sind die Wirkstoffe: Captopril, Enalapril, Ramipril und Lisinopril.

ACE-Hemmer können Husten verursachen.

2.2.2. Betarezeptorenblocker:

Durch diese Gruppe von Medikamenten, für die es viele Handelspräparate gibt, wird eine überhöhte Aktivität in einem Teil des Nervensystems - **Sympathikus** - **verringert**, der unter anderem für die **Beschleunigung der Herzschläge und Steigerung des Blutdrucks unter Stress oder bei verstärkter körperlicher Leistung verantwortlich ist.**

Wenn diese Funktion übermäßig gesteigert ist, kommt es zu Herzklopfen (Herzjagen) und unerwünscht hohem Blutdruckanstieg. Dann wird das Herz dadurch belastet, dass der Herzmuskel mehr Sauerstoff für diese Arbeit benötigt. Da das kranke Herz pro Herzschlag nicht genügend Blutvolumen pumpen kann, versucht es, über eine Erhöhung der Häufigkeit der Herzschläge, also eine Erhöhung der Herzfrequenz, die benötigte Blutmenge zu pumpen. Vermittelt wird eine Erhöhung der Herzfrequenz vom Sympathikusnerv. Dieser setzt an seinen Nervenendigungen das

Hormon Noradrenalin frei, das an den Betarezeptoren der Herzmuskelzellen eine Beschleunigung der Herzfrequenz bewirkt. Ein ständig erhöhter Noradrenalin Spiegel bewirkt eine Schädigung der Herzmuskelzellen. Außerdem werden die Betarezeptoren der Herzmuskelzellen bei dauernder Reizung abgebaut. Später können dann Stresshormone am Herzen nicht mehr wirken. Um das Herz vor den schädlichen Einflüssen des Noradrenalins zu schützen, um einen Abbau der Betarezeptoren zu verhindern und um eine zu hohe Herzfrequenz und damit einen hohen Sauerstoffverbrauch des Herzens zu vermeiden, werden Betarezeptorenblocker eingesetzt. Auch bei Herzinfarktpatienten und bei Patienten mit Bluthochdruck werden sie regelmäßig eingesetzt. Häufig verwendete Wirkstoffe sind: Carvedilol, Metoprolol und Bisoprolol.

2.2.3. Diuretika (Entwässerungsmittel):

Entlasten das Herz durch Ausscheidung von Wasser und Salzen aus dem überwässerten Körper.

Bei Herzschwäche werden Hormone ausgeschüttet, die eine vermehrte Salz- und Wasseraufnahme der Niere bewirken. Für die betroffenen Patienten resultieren Wassereinlagerungen in Beine, Bauchhöhle oder auch in die Lunge, so dass es zur Luftnot kommt. Um das überflüssige Wasser auszuschwemmen werden unterschiedliche Entwässerungsmittel eingesetzt. Diese blockieren in den Nieren die Aufnahme von Salz und Wasser. Häufig eingesetzte Diuretika sind Furosemid, Torasemid, Hydrochlorothiazid.

2.2.4. Digitalis:

Herzglykoside (Digitalis) erhöhen direkt die Leistung des Herzmuskels. Sie führen dazu, dass sich die **Schlagkraft des Herzens erhöht. Außerdem reduzieren Sie die Herzfrequenz.** Obwohl die Anwendung umstritten ist, werden sie bei Herzinsuffizienz sehr häufig eingesetzt. Häufig angewendete Digitaliswirkstoffe sind Digoxin und Digitoxin.

Digitalisglykoside (Herzglykoside, herzwirksame Glykoside):

- Steigern die Kontraktionskraft des Herzmuskels (positiv inotrop)
- Verlangsamen die Herzschlagfrequenz (negativ chronotrop)
- Verzögern/Herabsetzen der Erregungsleitung (negativ dromotrop)
- Erhöhung der Reizleitung und der elektrischen Erregung (positiv bathmotrop)

Inotrop = "die Kontraktionskraft des Herzens beeinflussend".

Chronotrop = "die Schlagfrequenz des Herzens betreffend".

Bathmotrop = "die Reizschwelle des Herzens beeinflussend".

Dromotrop = "die Erregungsleitung des Herzens beeinflussend"

Achtung: Calcium führt zu Erhöhung der Digitalis-Wirkung und Kalium und Magnesium schwächen die Digitalis-Wirkung.

Digitalispräparate werden gut vertragen, allerdings kann es schon bei leichter Überdosierung zu erheblichen Nebenwirkungen kommen:

Symptome der Digitalisüberdosierung:

- **Magen-Darm-Beschwerden wie Übelkeit, Erbrechen**
- **Sehstörungen (v.a. Farbsehen)**
- Kopfschmerzen, Halluzinationen, Verwirrtheit

Das Auftreten von (v. a. bradykarden) Herzrhythmusstörungen wird durch die Digitalistherapie begünstigt. Patienten mit Leber- und/oder Niereninsuffizienz sollten keine Digitalispräparate einnehmen.

2.2.5. Antikoagulanzen:

ASS (Aspirin®):

- gerinnungshemmend (Thrombozytenaggregationshemmer), schmerzlindernd, fiebersenkend
- Nebenwirkungen: Blutungen, Magenbeschwerden, < 14Jahre: Reye-Syndrom (Leberzelldegeneration und Enzephalopathie)

Heparin

- gerinnungshemmend (Hemmung von Faktoren der Gerinnungskaskade), rasche aber kurze Wirkung, nur i. v. (PTT-Kontrolle) oder s. c.
- Nebenwirkungen: Blutungen, Thrombopenie, Haarausfall, Osteoporose

Cumarine

Marcumar:

- gerinnungshemmend (Hemmung der Vitamin K abhängigen Faktoren, Kontrolle Quick), lang(sam)e Wirkung durch Verdrängung von Vitamin K
- Nebenwirkungen: starke Blutungen, Haarausfall

Xarelto (soll besser verträglich als Marcumar sein/ benötigt keine regelmäßige INR-Kontrolle!)

- enthält den Wirkstoff Rivaroxaban und wird bei Erwachsenen angewendet
- gehört zur Arzneimittelgruppe, die antithrombotische Mittel genannt wird. Es wirkt durch Hemmung eines Blutgerinnungsfaktors (Faktor Xa), wodurch die Neigung des Blutes zur Bildung von Blutgerinnseln verringert wird.

Pradaxa

- enthält den Wirkstoff Dabigatranetexilat; wirkt über die Blockade einer körpereigenen Substanz, die an der Bildung von Blutgerinnseln beteiligt ist.
- ist ein reversibler direkter oraler Thrombininhibitor. Es hemmt sowohl freies als auch fibrin gebundenes Thrombin und die thrombininduzierte Thrombozytenaggregation.

2.2.6. Kalziumantagonisten:

haben eine dem Kalzium entgegen gesetzte Wirkung, d. h. sie verhindern, dass Kalzium in die Herzmuskelzellen, das Reiz-Leitungssystem des Herzens und in die Muskelzellen der Blutgefäße gelangt.

Wirkweise:

Das Fehlen von Kalzium führt zu einer verminderten Schlagkraft des Herzens und zu einem langsameren Herzschlag, da die Herzzellen des Reiz-Leitungssystems langsamer arbeiten.

Die Blutgefäßwände entspannen sich und der Widerstand in den Gefäßen sinkt.

Diese Medikamentengruppe wird in 3 weitere Untergruppen unterteilt, da sie ihre Wirkung an unterschiedlichen Orten (Herzmuskel, Reiz-Leitungssystem, Gefäße) entfalten:

Phenylalkylamine, Benzothiazepine und Dihydropyridine.

2.3. Lungenödem (akut)

Flüssigkeitsansammlung in der Lunge (Interstitium und Alveolen); der Gasaustausch ist stark vermindert und kann zu lebensbedrohlicher Atemnot führen.

Die Pumpschwäche des linken Herzens führt zu einem Blutrückstau im Lungenkreislauf. Das erhöht den hydrostatischen Druck in den Lungengefäßen, wodurch abnorm viel Flüssigkeit in das Gewebe und weiter in die Lungenbläschen gepresst wird.

Ursachen:

- **Häufigste Ursache:**
 - Linksherzversagen durch Herzinfarkt, Myokarditis, Hypertonie, Herzrhythmusstörungen u. a.
- **Weitere Ursachen:**
 - toxische Reaktionen (Einatmen von Reizgasen wie Ozon),
 - Pneumonie, Lungenembolie
 - anaphylaktischer Schock
 - Überwässerung: Niereninsuffizienz, Urämie
 - Hypoproteinämie: Niereninsuffizienz, Leberinsuffizienz, Verbrennungen

Symptome:

Schon auf die Entfernung erkennt man die **hochgradige Atemnot**

- **feuchte Rasselgeräusche (Distanzrasseln)**, Dyspnoe, Tachypnoe evtl. Orthopnoe
- Zyanose (Lippen und Haut), Tachykardie, Hypotonie
- **Patient ringt nach Luft, versucht sich aufzusetzen, Angst (Todesangst)**
- **Husten mit schaumig-rötlichem Sputum**

Klinische Untersuchungszeichen:

- grobblasige Rasselgeräusche (Distanzrasseln), hyposonorer Klopfeschall, Stimmfremitus verstärkt (Stauungslunge)

Lebensbedrohlicher Zustand – Notfall - Gefahr des Herz-Kreislaufversagens

Erstmaßnahmen

- Notarzt benachrichtigen!! Lagerung Patient: **Oberkörper aufrichten + abstützen, Beine tief**
- falls der Patient Nitroglycerin bei sich trägt, 2 Hübe sublingual geben, sofern der systolische Blutdruck über 100 mm Hg liegt und eine **kardiale Ursache** sehr wahrscheinlich ist!
- **Vitalzeichen kontrollieren** (Tachykardie, Hypotonie)
- Betreuung, Beruhigung, Frischluftzufuhr, beengende Kleidung öffnen
- Sauerstoffgabe falls vorhanden, keine Infusion (verstärkt Ödem)
- **unblutiger Aderlass** (*Entlastung des Lungenkreislauf, um die Vorlast der Herzkammern zu senken; 3 von 4 Extremitäten werden abwechselnd gestaut. (Oberschenkel und Oberarme) Dazu werden die Blutdruckmanschetten fixiert und auf einen **Druck von 30 – 40 mm Hg** aufgepumpt (so liegt der Druck über dem venösen System, 12–15 mm HG, aber deutlich unter dem arteriellen Druck).*
Alle 10-15 Min. im Wechsel eine Extremität wieder voll durchbluten.

2.4. Cor pulmonale

Cor pulmonale (lat.: „Lungenherz“) bezeichnet ein **druckbelastetes rechtes Herz infolge einer Drucksteigerung im Lungenkreislauf (pulmonale Hypertonie)**, wenn deren Ursache in der Lunge und nicht am Herzen zu finden ist.

Diese Drucksteigerung kann verschiedene Ursachen haben, von der **Lungenembolie über die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)** bis hin zu der weltweit verbreiteten Wurmerkrankung Schistosomiasis.

Damit sind auch die Therapiemöglichkeiten des Cor pulmonale so verschieden, dass der Begriff immer seltener benutzt wird; stattdessen **„pulmonale Hypertonie.“**

Man unterscheidet **das akute Cor pulmonale und das chronische Cor pulmonale.**

Ursachen:

Durch einen hohen Blutdruck im Lungenkreislauf (= pulmonale Hypertonie) **wird das rechte Herz belastet.** Dieser pulmonale Hochdruck wird durch eine **Lungenembolie** oder durch andere Lungenkrankheiten, wie z.B.:

- Lungenemphysem, langjährige chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD)
- Restriktive Lungenerkrankungen mit Gefäßbeteiligung
- Pleuraschwarten

ausgelöst.

Die Folge der Lungenerkrankung ist ein erhöhter Widerstand der Lungenstrombahn, durch Abnahme der Kapillaren.

Symptome:

Bei leichteren Fällen von **chronischem Cor pulmonale** können Symptome in Ruhe fehlen. Ansonsten ist das **Leitsymptom die Atemnot unter Belastung** oder bereits in Ruhe. Weitere Symptome können sein:

- Druck in der Brust
- zentrale Zyanose
- sekundäre Polyglobulie
- **Rechtsherzinsuffizienz, mit evtl. allen Symptomen**

Beim schweren **akuten Cor pulmonale** z. B. **infolge einer Lungenembolie** kommt es zur Atemnot, Blässe und Zyanose. Es tritt ein Kreislaufschock auf, der bis zum kompletten Rechtsherzversagen und zum Tode führen kann = plötzlicher Herztod.

Akutes Cor pulmonale

entsteht meist durch Lungenembolie und führt zu Symptomen einer akuten Rechtsherzinsuffizienz. Die Therapie besteht in der Beseitigung der Ursache.

chronisches Cor pulmonale

oft Folge eines Emphysems, einer chronisch-obstruktiven Bronchitis, Asthma bronchiale, Lungenfibrose oder wiederholter Lungen(mikro)embolien.

Cor pulmonale =

alle Symptome Rechtsherzinsuffizienz + Symptome der Lungenerkrankung z. B. COPD

2.5. Koronare Herzkrankheit (KHK)

Definition: die Koronare Herzkrankheit (KHK) ist eine Sammelbezeichnung für Herzerkrankungen (unterschiedlicher Ursache), bei denen es zu einer **Sauerstoff-Minderversorgung des Herzmuskels kommt**. Diese unzureichende Durchblutung ist durch Arteriosklerose der Koronararterien bedingt; akute Verschlechterung durch Anstrengung und Kälte.

Der Einfluss von Chlamydien ist wahrscheinlich/ wird diskutiert.

Daraus können verschiedene Krankheitsbilder resultieren:

1. **Stabile Angina pectoris** (reversible Myokardischämie)
2. **Herzinfarkt** (ischämische Herzmuskelnekrose)
3. **Linksherzinsuffizienz** (Ischämische Herzmuskelschädigung)
4. **Herzrhythmusstörungen** (ventrikuläre Extrasystolen bis Kammerflimmern)
5. **Plötzlicher Herztod**

Die KHK ist in den Industrieländern die häufigste Todesursache. Männer sind häufiger betroffen. Inzidenzzunahme im Alter

Ursachen:

- Gefäßbedingt:
 - **Arteriosklerose (90 %)**
 - Entzündungen der Koronarien
- Kardial bedingt:
 - Myokardvergrößerung (Herzgewicht über 500 g)
 - Klappenfehler (Aortenstenose)
 - Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern, Gefahr der Embolie)
- Extrakardial bedingt:
 - Sauerstoffmangel durch Anämie
 - chronische Lungenerkrankungen
 - erhöhter Sauerstoffbedarf (Fieber)
 - Polyglobulie (Gefahr der Embolie)

Risikofaktoren für vorzeitige Arteriosklerose (= für KHK)

- Arterielle Hypertonie
- Diabetes mellitus
- Hyperlipidämie (LDL-Cholesterin erhöht, HDL-Cholesterin erniedrigt), Hyperurikämie (Gicht)
- Rauchen
- Herzerkrankungen in der Familie (Familienangehörige 1. Grades)
- Höheres Lebensalter (*> 80 % der Patienten, die an einer KHK sterben, sind älter als 65 Jahre*)
- Übergewicht (Adipositas), Immobilität
- Entzündungszustände bei KHK-Patienten (vermutlich auch Parodontitis)
- Thromboseneigung

Vorsorge

- Einschränkung der Noxen (Nikotin)
- Einstellen von Diabetes oder Hypertonie
- Diätetische Maßnahmen
- regelmäßiger Sport (Ausdauertraining)

2.6. Angina pectoris

= Verengung der Herzkranzgefäße. Es handelt sich um Sekunden bis (15-20) Minuten anhaltende Schmerzen im Brustkorb, die meist von selbst wieder verschwinden oder mit **Nitroglycerin** (Nitrospray, Nitrate). Hält der Schmerz länger an, wird das Muskelgewebe nekrotisch (Herzinfarkt).

Angina pectoris gilt als Vorbote eines Herzinfarkts!

Ursachen:

- Durchblutungsstörungen der Herzkranzgefäße durch Arteriosklerose

Auslöser:

- Körperliche Anstrengung
- Kälte, Stress, Mahlzeiten

Symptome:

- plötzliche Sekunden bis Minuten anhaltende Schmerzen in der Brust
- Beklemmung und Engegefühl (Angina pectoris = verengte Brust), Druck retrosternal
- Schmerzen im Brustkorb, Ausstrahlung in Arm und Hand rechts und links
- Schmerzausstrahlung in Unterkiefer, Rücken, Bauch (wie Herzinfarkt)
- Atemnot, Erstickungsanfälle, Vernichtungsgefühl, Angst, Todesangst

Anhand der Symptome ist ein Angina pectoris Anfall nicht von einem Herzinfarkt zu unterscheiden.

Durch Gabe von Nitrospray bessern sich im Gegensatz zu einem Herzinfarkt die Beschwerden.

(Achtung: keine Nitrospray-Gabe bei einem systolischen Wert unter 110 mm Hg, da Nitroglycerin die Gefäße erweitert => Gefahr des Schocks)

Komplikation:

- **Herzinfarkt**
- jeder erste Angina pectoris-Anfall und jeder länger andauernde Anfall ist als Notfall anzusehen
- Gefahr eines Herzinfarktes

Notfallmaßnahmen

- Notarzt verständigen
- Patienten beruhigen und mit erhöhtem Oberkörper lagern evtl. Nitrogabe
- Vitalzeichen kontrollieren
- venösen Zugang legen, falls vorhanden Sauerstoff geben

Einteilung

- **stabile Angina pectoris**
 - wenn der Auslöser, die Anfalldauer und der Schmerzcharakter der Anfälle immer gleich ist und die Beschwerden durch Ruhe, Nitrospray rasch nachlassen.
- **instabile Angina pectoris (Präinfarktsyndrom)**
 - jede erstmalig aufgetretene Angina pectoris; wenn Anfallsdauer, -häufigkeit, Schwere und Schmerzintensität plötzlich zunehmen oder schlechter auf Medikamente (Nitrospray) ansprechen (Crescendo Angina). Auch bei Bestehen-bleiben, wenn der Auslöser nicht mehr vorhanden ist.

2.7. Herzinfarkt (Myokardinfarkt)

= **Untergang von Herzmuskelgewebe** nach einem plötzlich auftretenden kompletten **Verschluss einer oder mehrerer Koronararterien**.

Eine **akute Sauerstoff-Unterversorgung des Herzmuskels (länger als 20 Minuten)** führt zum **Absterben der Herzmuskelzellen; nach 3 – 6 Stunden bleiben irreversible Nekrosen des Gewebes**.

Koronararterien versorgen den Herzmuskel mit Sauerstoff.

Einteilung:

- Verschlüsse der rechten Herzkranzarterie führen häufig zum **Hinterwandinfarkt**
=> Schmerzen eher im Oberbauchbereich.
- Verschlüsse der linken Herzkranzarterie führen häufig zum **Vorderwandinfarkt**
=> Schmerzen eher im Brustbereich.
- Stummer Infarkt: 15- 20 % haben keine Beschwerden (v.a. alte Patienten, Diabetiker)
- Transmuraler Infarkt: alle Schichten der Herzwand sind betroffen.
- Scheidewandinfarkt (Septuminfarkt) und Seitenwandinfarkte

Vorderwand- und Scheidewandinfarkte haben die schlechteste Prognose.

Pathomechanismus:

Das Herz wird von der linken und rechten Herzkranzarterie versorgt. Diese werden als Koronararterien bezeichnet. Die linke Herzkranzarterie (Arteria coronaria sinistra) versorgt den vorderen Bereich des Herzens, die rechte (Arteria coronaria dextra) den hinteren.

Wird eines dieser Gefäße durch ein Blutgerinnsel verstopft, kann das Blut nicht mehr zirkulieren. Sauerstoff- und Nährstoffzufuhr sind unterbrochen und das durch das verschlossene Gefäß nicht mehr versorgte Gebiet des Herzens stirbt ab.

Verstopft das Gerinnsel eines der großen Herzkranzgefäße, führt dies meist unmittelbar zum Tod (akuter Herztod).

*Der Myokardinfarkt ist die „Spitze des Eisbergs KHK“. Er ist die **führende Todesursache in den Industrienationen**. Trotz aller Interventionen fallen ihm bereits im Akutstadium immer noch ca. 35 % der Betroffenen zum Opfer (55.000 Todesopfer). Insgesamt sterben pro Jahr in Deutschland etwa 120.000 Menschen an einem akuten koronaren Ereignis. Die meisten Todesfälle ereignen sich vor Erreichen des Krankenhauses.*

Ursachen

- KHK (Thrombose durch Arteriosklerose in > 95 %, Angina pectoris-Anfälle)
- Entzündung der Herzkranzgefäße
- Embolie des Herzens (durch Herzrhythmusstörungen)

Risikofaktoren (= für KHK = für Arteriosklerose):

- Arterielle Hypertonie
- Diabetes mellitus
- Hyperlipidämie (LDL-Cholesterin erhöht, HDL-Cholesterin erniedrigt)
- Erhöhter Homocysteinspiegel
- höheres Lebensalter
- Rauchen, Alkoholabusus

- Übergewicht (Adipositas)
- Stress, Immobilität
- Herzerkrankungen in der Familie (Familienangehörige 1. Grades)
- bestimmte Bakterien (Chlamydien) werden vermutet

mögliche Auslöser (wie Angina pectoris):

- starke körperliche Anstrengung, Stress, nach dem Essen, Kälte
- **meist treten Herzinfarkte in den sehr frühen Morgenstunden auf.**

Bei ca. 50% der Patienten geht dem Infarktereignis eine instabile Angina pectoris voraus.

Symptome:

Typische Symptome des akuten Herzinfarkts sind:

- **plötzlich, heftige Schmerzen im Brustbereich, Druckgefühl in der Brust**
- **starke retrosternale Schmerzen**, seltener Schmerzen im Oberbauchbereich
- **lang anhaltende, brennende oder drückende Schmerzen**
- **Schmerzen können in Schulter, Arm, Rücken, Unterkiefer (Zahnschmerzen) oder Oberbauch ausstrahlen**
- Intensiver, anhaltender (> 20 Min) als bei einem Angina-pectoris-Anfall. **(Schmerzen bessern sich nicht durch Einnahme eines Nitrosprays = DD Angina pectoris)**
- **Vernichtungsschmerz, Vernichtungsgefühl**
- Unruhegefühl bis zur **Todesangst**
- Patient versucht durch Bewegung seine Schmerzen zu lindern (bei Angina pectoris verhält sich der Patient still)
- kalter Schweißausbruch, Blässe, Schwächegefühl, Schwindel
- Übelkeit und Erbrechen
- **Atemnot, Erstickungsgefühl**
- Herzrhythmusstörungen
- plötzlicher Kollaps mit Bewusstlosigkeit
- Hypotonie
- Resorptionsfieber (um 38 °C): tritt nach 2 Tagen für ca. 1 Woche auf

Bei Frauen sind Luftnot, Übelkeit, Erbrechen und Oberbauchbeschwerden nicht selten die einzigen Anzeichen eines Herzinfarkts.

Stummer Infarkt

Ca. 20 % der Patienten mit einem Herzinfarkt haben nur wenig oder gar keine Schmerzen.

Häufig bei Diabetikern und älteren Menschen, deren Schmerzwahrnehmung aufgrund der autonomen Neuropathie vermindert sein kann.

Diagnostik:

- **Notfall!!! Bei Verdacht auf Herzinfarkt sofort den Notarzt benachrichtigen.**
- Im EKG können sich infarkttypische Veränderungen zeigen aber es kann in der ersten Stunde auch ganz unauffällig sein.
- Auskultation: Galopprrhythmus des Herzens, feuchte Rasselgeräusche (Lungenödem)

Labor:

- **allgemeine Entzündungswerte:** Leukozyten ↑, BSG ↑, CRP ↑
- **Herzmuskelspezifisch:**
 - **Troponin T** ↑ (Nachweisbarkeit nach ca. 2 Std.)
 - **CK-MB** ↑ (Kreatinkinase – Untergruppe MB, ca. 4 - 6 Stunden nach Infarkt erhöht)
 - **GPBB** ↑ (**Glykogenphosphorylase BB**) – kommt im Gehirn und in hoher Konzentration in der Herzmuskulatur vor; gilt als speziell früher Herzinfarktmarker – steigt nach 1 Std. an
- **unspezifische Parameter** (auch in anderen Organen- nicht beweisend für Herzinfarkt)
 - **Gesamt-CK** ↑
 - **GOT** ↑ (**Anstieg nach 4 – 8 Stunden**)
 - **Blutzucker** ↑
 - **LDH (Lactatdehydrogenase)** ↑ (Anstieg erst nach ca. 6 Stunden)
 - **α-HBDH** (Untergruppe von LDH, bleibt länger erhöht {10 – 20 Tage} als Gesamt-LDH- CK-MB und GOT; Herzinfarkt kann mehrere Tage zurückliegen)
 - **Serum-Kalium** ↑

Normwerte:

- **CK-MB < 24 U/L** oder **< 6% Anteil an Gesamt- CK; CK Gesamtwert < 170 U/L**
 - ⇒ **Myokardschaden** bei CK-MB > 25 U/L oder > 6% der Gesamt CK und CK-Gesamt > 170 U/L.

Notfallmaßnahme:

- **Notarzt rufen**
- Patienten beruhigen, nicht alleine lassen, beengte Kleidung entfernen
- evtl. Sauerstoffgabe – wenn vorhanden
- **Lagerung mit erhöhtem Oberkörper** – bei Bewusstlosigkeit: stabile Seitenlage
- Engmaschige Kontrolle der Vitalzeichen (Puls, Blutdruck, Atmung)
- i. v. Zugang legen – keine Volumengabe
- **keine i. im. Injektionen** (kontraindiziert wegen anstehender Lyse-Therapie)
- **2-3 Hübe Nitrospray (sofern der systolische Blutdruckwert über 110 mmHg liegt);** falls Patient Nitrospray bei sich trägt (hilft bei Angina pectoris, bei Herzinfarkt kann es wirkungslos bleiben)

Therapie

- Notfallmäßige **Bypass-Operation** (wenn notwendig) oder über Herzkatheder Öffnung der verschlossenen Koronararterie (innerhalb von 6 Stunden)
- **Lysetherapie** – sollte so früh wie möglich begonnen werden (innerhalb der ersten 6 Stunden nach Infarkt)

Die Lysetherapie kann durch ihre massive Beeinflussung des Gerinnungssystems auch unbeabsichtigt zu gefährlichen Blutungen führen (Magenblutung, Hirnblutung, Einblutungen in verletzte, geprellte Körperteile oder in Einstichstellen von Spritzen). Daher muss vor einer Lysetherapie geprüft werden, ob Risiken für gefährliche Blutungen vorliegen.
- **Medikamentöse Langzeittherapie:** Betablocker, Blutverdünner (ASS), ACE-Hemmer,

2.8. Vorhofflimmern

Schnelle, unkontrollierte, unregelmäßige Kontraktionen (über 350 - 600 x /Min.) beider Vorhöfe = häufigste Herzrhythmusstörung, bei der die elektrische Ausbreitung vom Sinusknoten aus gestört ist. Gehört zu den supraventrikulären Tachykardien = zu den schnellen Herzrhythmusstörungen.

Die schnellen, unkontrollierten Kontraktionen der Vorhöfe werden nicht alle an die Herzkammern weitergeleitet (Vorhöfe und Kammern schlagen unterschiedlich). Außerdem wird durch die hohen Flimmerfrequenz von den Vorhöfen keine richtige Pumpleistung erbracht, es besteht gewissermaßen ein Vorhofstillstand. Die kreisenden Erregungen der Vorhöfe stellen sich im EKG als Vorhofflimmern dar. Da die Vorhöfe nicht mehr zur Kammerfüllung beitragen, sinkt das Schlagvolumen der Kammern um etwa 20 % ab.

Das Vorhofflimmern ist die häufigste Ursache für einen Schlaganfall bei Patienten, die älter als 75 Jahre alt sind. Hier ist das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, um das 3 - 5 fache erhöht.

Vorhofflattern: 220 – 350 Schläge/Min (Vorstufe von Vorhofflimmern) = regelmäßige oder unregelmäßige Überleitung auf die Kammern

Ursachen für Vorhofflimmern

- **Hypertonie**
- Hyperthyreose
- Alkoholmissbrauch
- koronare Herzkrankheit (*Angina pectoris, Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Sklerose der Koronararterien*)
- Vorhofvergrößerungen, Sinusknotensyndrom
- Herzklappenerkrankungen (meist Mitralklappe), Herzmuskelerkrankungen (Kardiomyopathien)
- Störungen des Elektrolythaushaltes (Hypokaliämie)
- Idiopathisch bedingt (in ca. 40 % der Fälle wird keine Ursache gefunden)

Symptome

Ein neu aufgetretenes Vorhofflimmern macht sich bemerkbar durch

- schlechtere körperliche Belastbarkeit, Atemnot, kurze Bewusstlosigkeit
- Herzstolpern oder Herzklopfen
- Brustschmerzen, Beklemmungs- oder Angstgefühle, Schwindel, Schwäche
- **Pulsdefizit (= Differenz zwischen der Herzfrequenz direkt am Herzen per Auskultation oder EKG gemessen und der peripher messbaren Pulsfrequenz.)**

Häufig bleibt die Rhythmusstörung von den Erkrankten unbemerkt.

Komplikationen:

- **Bildung von Thromben → Schlaganfall, Mesenterialinfarkt, akute Embolie in Extremitäten**

Diagnose:

- unregelmäßiger Puls (Pulsdefizit)
- im EKG verstrichene P-Welle (P-Welle zeigt die Vorhoferregung)

Therapie:

Ein Vorhofflimmern ist selbst nicht unmittelbar lebensbedrohlich, kann aber zu schweren Folgeschäden führen, deshalb ist es eine ernst zu nehmende und potentiell gefährliche Erkrankung!!

- **Notfall!! Der Patient muss in die Klinik, weil die Gefahr eines akuten arteriellen Verschlusses besteht (bes. Apoplexgefahr!)**
- Nach Akutphase: Behandlung der Grunderkrankung (z. B. Hyperthyreose, KHK)

2.9. Entzündungen des Herzens

Dem Wandaufbau des Herzens entsprechend unterscheidet man:

- **Perikarditis:** Entzündung des Herzbeutels
- **Myokarditis:** Entzündung des Herzmuskels
- **Endokarditis:** Entzündung der Herzinnenhaut

2.9.1. Endokarditis

Entzündung der Herzinnenwand und der Herzklappen.

Die Herzinnenhaut (Endokard) bildet die Struktur der Herzklappen und kleidet sowohl die Herzhöhlen als auch herznahen Anteile der Gefäße (Arterien und Venen) aus.

Grundsätzlich kann jeder Mensch an einer Endokarditis erkranken und unbehandelt ist der Krankheitsverlauf meist tödlich. Eine erhöhte Gefahr, an einer Endokarditis zu erkranken, besteht bei Menschen mit angeborenen oder erworbenen Herzfehlern bzw. Herzklappenfehlern (insbes. nach Herzklappenersatz).

Bakterielle (akute infektiöse) Endokarditis

Bakterien besiedeln (v. a. im Rahmen einer Sepsis) das Endokard der Herzklappen. In den meisten Fällen besteht eine Vorschädigung (meist Mitrал-/Aortenklappe) aufgrund

- angeborener Klappenfehler
- OP am Herzen (künstliche Herzklappen, Herzschrittmacher, Venenkatheter)
- vorangegangenen rheumatischen Endokarditis
- Abwehrschwäche (Diabetes, AIDS, Alkoholismus, chron. Krankheiten)

so dass die Klappen anfälliger sind.

Erreger sind zu 60 % alpha- und **beta-hämolysierende Streptokokken**, zu 20 % **Staphylokokken**, Enterokokken, weitere gramnegative Bakterien, Pilze u. ä. Bei abwehrgeschwächten Patienten können Pilze zu einer Endokarditis führen.

Symptome

- hohes Fieber, Schüttelfrost, starkes Krankheitsgefühl, schlechtes Allgemeinbefinden
- Tachykardie, Herzgeräusche (je nach Klappenfehler) – zunehmende Herzinsuffizienz
- Dyspnoe
- **Petechien, Hauteinblutungen = Mikroembolien => Osler-Knötchen** (schmerzliche, linsengroße rötliche Knötchen an Finger und Zehenspitzen = Nekrose Herde)
- Splenomegalie
- Niere: Hämaturie, Proteinurie, Glomerulonephritis
- an den Augen können konjunktivale oder retinale Blutungen auftreten
- Anämie, insbesondere beim chronischen Verlauf häufig

Komplikationen

- **Gefahr von Embolien**
- Sepsis (Keimverschleppung ins Gehirn, Nieren und andere Organe)
- Herzinsuffizienz, akutes Herzversagen

Labor

- BSG und CRP erhöht (eine normale BSG spricht gegen Endokarditis)
- Anämie (80 %), Thrombozytopenie, Leukozytose
- Erregernachweis im Blut, evtl. Rheumafaktor nachweisbar

Therapie

- **Antibiotika hochdosiert – schon bei Verdacht!!! (Lebensrettend)**
- Antibiotika bei jedem bakteriellen Infekt (prophylaktisch)

subakute bakterielle Endokarditis (Endocarditis lenta)

- langsamer, schleichender Verlauf – weniger dramatisch als die akute Endokarditis
- oft schwierig zu diagnostizieren durch unklare Symptome.
- Erreger: zu 80 % alpha-hämolisierende Streptokokken (*Keime der normalen Mundflora => aus Zahnherden*)

Rheumatische (abakterielle) Endokarditis

Autoimmunreaktion nach einer β -hämolisierenden Streptokokken A– Zweiterkrankung

Ursache:

akutes rheumatisches Fieber (= Zweiterkrankung aufgrund von β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A). Es kann zu einem entzündlichen Gelenkbefall, aber auch zu entzündlichen Veränderungen an anderen Organen, v. a. am Herzen (rheumatische Karditis) kommen.

Das rheumatische Fieber macht Krankheitssymptome an Herz, Gelenken, ZNS, Nieren.

„Das rheumatische Fieber leckt die Gelenke und beißt das Herz.“

Pathomechanismus:

Nach einem akuten Streptokokkeninfekt (Angina tonsillaris, Scharlach, Erysipel, Impetigo contagiosa, Otitis media u. a.) entwickelt sich nach 1 – 3 Wochen plötzlich wieder Fieber meist mit Gelenkschmerzen und den Symptomen einer Karditis. Es kommt zu entzündlichen Wucherungen an Herzinnenwand/Herzklappen aufgrund der Autoimmunreaktion (Antigen-Antikörper-Komplexen gegen die Endokardstrukturen). (*Die Antigen-Antikörper-Komplexe werden nicht richtig abgebaut, sondern lagern sich an Geweben wie Herz, Gelenke, ZNS, Haut und Niere ab und erzeugen dort Entzündungen. Allergietyp 3*)

Das rheumatische Fieber kann auch das gesamte Herz (= Pankarditis: Endo-, Myo- und Perikarditis) befallen, bes. häufig ist aber das Endokard und hier die **Mitralklappe** betroffen. Die geschädigten Herzklappe(n) können auch erst Jahre bis Jahrzehnte nach dem Befall einen Klappenfehler aufzeigen.

Symptome: (SPECK)

- Akute Allgemeinsymptome: Fieber, Kopfschmerzen, Schwitzen
- Herzklopfen, Rhythmusstörungen, Atemnot, Herzgeräusche (= Karditis)
- Mitbeteiligung d. Gelenke: asymmetrische, von Gelenk zu Gelenk springende Polyarthrit
- bei Hautbeteiligung: Erythema anulare rheumaticum, subkutane Rheumaknoten, Erythema nodosum (linsen- bis markstückgroße blaurote Knötchen an Streckseite der Unterschenkel)
- bei ZNS Beteiligung: Chorea minor

mehrere Jones-Kriterien machen das Vorliegen eines rheumatischen Fiebers wahrscheinlich

- *primäre Kriterien: Karditis, Chorea minor, Polyarthrit (große Gelenke, springend, ohne Folgeschäden), Rheumaknoten, Erythema anulare*
- *sekundäre Kriterien: Fieber, Gelenkschmerzen, vorausgegangene Anginen*

Komplikationen:

- bleibende Klappenfehler durch Narbenbildung (Insuffizienz/Stenosierung)
- auf rheumatisch veränderte Herzklappen setzen sich häufig sekundäre bakterielle Infekte (bakterielle Endokarditis).
- besonders bei Kleinkindern Chorea minor (= Chorea rheumatica) durch entzündliche und toxisch-degenerative Veränderungen im Gehirn.

Diagnose

- am sichersten durch EKG, Echokardiografie und Labor nachweisbar.
- BSG stark beschleunigt, CRP + Leukozyten erhöht; im Urin: Erythrozyten, Eiweiß
- erhöhte Antistreptolysin-Titer (AST) wg. zugrunde liegenden Streptokokkeninfekt

Therapie:

- Kortison und Aspirin gegen Entzündung
- Antibiotika – Endokarditisprophylaxe bei allen Eingriffen (OP, Zahnbehandlung..)

Sonderform: Endokarditis Libman-Sacks => durch Lupus erythematoses hervorgerufen (gleichzeitig mit einer Perikarditis, teilweise auch mit einer Pleuritis verbunden)

2.9.2. Myokarditis

ist eine akute oder chronische Entzündung des Herzmuskelgewebes. Sie tritt meist im Rahmen einer weiteren Allgemeinerkrankung.

Durch die Entzündung des Herzmuskels nimmt die Leistungsfähigkeit des Herzens immer weiter ab. Es kann zu einer Herzinsuffizienz kommen bis hin zu Herzrhythmusstörungen, Arrhythmien und Herztod.

Ursachen

- **infektiös bedingt:**
 - **Viren** (50% = Hauptursache): Influenza-/Masern-/Mumps-/Röteln-/Herpes-/Polioviren..
 - **Bakterien:** Streptokokken und Staphylokokken, bes. **β-hämolyisierende Streptokokken** der Gruppe A (Zweiterkrankung: rheumatisches Fieber bei Scharlach, Erysipel, Impetigo), Borrelien, TBC, Brucellen, Typhus, Chlamydia psittaci, Leptospiren, Meningokokken, Diphtherie
 - **Pilze:** Schimmelpilze (Aspergillus), Candida
 - **Protozoen:** Toxoplasmen, Malaria, Trichinen
- **allergisch bedingt:** Medikamente (Penicillin)
- **toxisch bedingt:** Drogen, Alkohol, Schwermetalle, Chemotherapie
- **rheumatisch bedingt, Kollagenosen:** rheumatoide Arthritis, Lupus erythematoses, Sklerodermie, M. Bechterew
- **durch Bestrahlung/Strahlentherapie**
- **idiopathisch bedingt**
- **metabolisch bedingt:** Urämie, Hyperglykämisches Koma
- **Sonderform Dressler-Myokarditis:** tritt ca. zwei Wochen nach einem Herzinfarkt (Autoimmunreaktion auf das nekrotisierte Gewebe)

Symptome

eine leichte und vorübergehende Myokarditis kann vollkommen unbemerkt bleiben, weil die Symptome unspezifisch und nur gering ausgeprägt sind (grippeähnliche Symptome)

- unspezifische Symptome wie **Müdigkeit, Leistungsminderung**, Schwäche,
- Symptome der Herzentzündung: **Herzschwäche und Herzrhythmusstörungen, Arrhythmie – bis hin zur Herzinsuffizienz**
- **Schmerzen im Brustkorb, retrosternale Schmerzen** (atemunabhängige Schmerzen)
- **Atemnot, Kurzatmigkeit**
- **Fieber, Gelenkschmerzen**
- **niedriger Blutdruck, Tachykardie (relative Tachykardie)**
- **Ödeme: Lungenödem, Beinödeme**
- **oft Mitbeteiligung des Herzbeutels (Perikarditis) und des Endokards (Endokarditis)**

Die Beschwerden der auslösenden Erkrankung können die Myokarditis überdecken.

Komplikationen

- Perikarditis
- Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Herzinfarkt (= kardiogener Schock)
- chronisch-rezidivierender Verlauf
- dilatative Kardiomyopathie

Diagnose:

- im Blut: (BSG, CRP ↑), CK-MB ↑, Troponin T ↑, Leukozyten ↑, Antikörper gegen Erreger, Autoantikörper (rheumatisches Fieber), Rheumafaktor evtl. positiv
- EKG, Röntgenaufnahme des Thorax
- leise Herztöne

Therapie:

- bei bakterieller Myokarditis: Antibiotika
- ansonsten symptomatisch gegen die Herzinsuffizienz, strenge Bettruhe

2.9.3. Perikarditis

Entzündung des Herzbeutels.

Tritt häufig als Begleiterkrankung durch eine andere zugrundeliegende Erkrankung auf.

Ursachen:

- rheumatisches Fieber
- Bakterien: TBC, Borrelien, Brucellen, Pneumokokken u. a.
- Viren: Influenza-Viren, HIV, Masern- oder Mumpsviren; selten Pilze
- Myokarditis, Herzinsuffizienz, post-operativ
- Autoimmunerkrankungen, Kollagenosen: Lupus, rheumatoide Arthritis
- Erkrankungen + Entzündungen der Nachbarorgane: Pneumonie, Pleuritis, Tuberkulose, Bronchial-Ca, Mamma-Ca, Ösophagus-Ca
- Stoffwechsellstörungen (z.B. Urämie), allergische Reaktionen (Medikamente)
- Diabetes mellitus, Hypothyreose
- entzündliche Darmerkrankungen wie M. Crohn, Colitis ulcerosa (sehr selten)
- in 70% unklare Ursache (idiopathische Perikarditis).

Einteilung:

- **akute Perikarditis (trockene und feuchte Perikarditis)**
- **chronisch konstriktive Perikarditis**

Akute Perikarditis

Die Krankheit beginnt meist als trockene Perikarditis.

Perikarditis sicca (trockene Perikarditis)

an den entzündeten Stellen bilden sich fibrinöse Auflagerungen, die schmerzhaft reiben

- **stechende, retrosternale Schmerzen - Liegen, Atmen und Husten verschlimmert**
- **Atemunabhängiger Schmerz**
- allgemeine Schwäche, Leistungsminderung,
- Atemnot, Tachypnoe, Dyspnoe, Beklemmungsgefühl, Husten
- Fieber (häufig bei bakterieller Perikarditis)
- Symptome einer beginnenden Herzinsuffizienz

Sitzen mit vorgebeugtem Oberkörper verbessert meistens die Beschwerden

Diagnose:

- Auskultation: Reibegeräusch – **schmerzhafte Lederknarren** (Perikardblätter reiben aneinander). (*DD: trockene Pleuritis hört beim Atemanhalten auf*)
- EKG-Veränderungen, Röntgen

Häufig bildet sich im Folgestadium ein entzündlicher Erguss im Herzbeutel =

Perikarditis exsudativa, Perikarderguss (feuchte Perikarditis)

es bildet sich ein entzündlicher Erguss zwischen den Perikardblättern

- Beim Übergang von einer trockenen zu einer feuchten Perikarditis (Flüssigkeit im Herzbeutel), **verschwinden Schmerz und Reibegeräusch**
- **dumpfer Druck, Engegefühl**
- Tachykardie, Rhythmusstörungen, Hypotonie
- da der Herzbeutel nur wenig dehnbar ist, werden die Herzhöhlen durch den Erguss eingeengt und die Herzfüllung ist behindert => verminderte Auswurfsleistung des Herzens und damit eine Herzinsuffizienz.
- **Einflussstauung des rechten Herzens: Halsvenenstauung, Pfortader,**
- **verminderte Auswurfleistung des linken Herzens: Atemnot, Lungenödem, Zyanose**

Komplikation:

- **Herzbeutelamponade** mit Gefahr des plötzlichen Herztods(*Blutfüllung der Herzkammern wird durch die vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Herzen unmöglich*)

Diagnose:

- abgeschwächte, leise Herztöne, Röntgen

Therapie

- symptomatisch, Antibiotika, ASS
- evtl. Perikardpunktion

Chronische konstriktive Perikarditis (Panzerherz)

Durch Vernarbungen (narbige Schrumpfungen) nach Ausheilung der akuten Perikarditis

Ursachen:

- unbekannt, in 30 % der Fälle im Vorfeld eine TBC-Erkrankung
- evtl. Strahlentherapie, nach OP

Chronische Perikardergüsse können zu **Kalkablagerungen (Perikarditis calcerea)** dem sog. **Panzerherz** führen, bei dem sich die Herzhöhlen kaum noch füllen können.

Symptome:

- Atemnot, Dyspnoe, Schwäche
- Tachykardie, Herzrhythmusstörungen
- **Herzinsuffizienz** mit Einflusstauung vor rechtem Herzen (Halsvenenstauung, Ödeme, Pfortaderstau ...) und Herzinsuffizienz des linken Herzens mit Rückstau in Lungenkreislauf

Diagnose:

- Hypotonie mit kleiner Blutdruck-Amplitude

Therapie:

- Schonung, Schmerzbekämpfung
- evtl. operative Entfernung der Verhärtungen

Sonderform der Perikarditis:

- **Dressler-Syndrom:** Perikarditis, die sich 1–4 Wochen nach einem Herzinfarkt entwickelt und oft mit Fieber über 1–2 Wochen verläuft.

2.10. Rhythmusstörungen (Arrhythmien)

= unregelmäßiger Herzschlag

Komplikation: Kammerflattern (220 – 350 Schläge/Min) oder Kammerflimmern (350 – 500 Schläge/Min.). Kammerflimmern bedeutet: Herz-Kreislaufstillstand => Defibrillation, Herz-Druck-Massage, Beatmung => Gefahr des Sekunden-Hertods

Einteilung in

1. Reizbildungsstörungen (ausgehend vom Sinusknoten (= nomotop) oder von einem anderen Ort (=heterotop))
2. Reizleitungsstörungen (Sinusknoten, AV-Block, Schenkelblock)

2.10.1. Extrasystolen

(heterotope Reizbildungsstörung, supraventrikulär oder ventrikulär)

In den normalen Grundrhythmus eingestreute, spontan auftretende Kontraktion des Herzmuskels, die von einer falschen Erregungsbildung ausgelöst wird; häufig nur im EKG sichtbar

- regelmäßig eine Extrasystole nach jedem Schlag = Bigeminus
- zwei Extrasystolen nach jedem Schlag = Trigeminus
- In kleiner Zahl ohne Krankheitswert

Ursachen:

- Herzkrankheiten (Myokarditis, Endokarditis, Herzinfarkt, Angina pectoris, Herzinsuffizienz, Cor pulmonale, Kardiomyopathien, Panzerherz, Septumdefekte, Reizleitungsstörungen)
- Psychisch (Stress, Erregung, Übermüdung)
- Noxen (Genussmittel, Medikamente, Drogen + Alkohol)
- Hyperthyreose
- Hypokaliämie (Elektrolytschwankungen)
- Roemheld-Syndrom (ausgelöst durch geblähten Magen/Darm)
- Wachstumsphase, Fieber

2.10.2. Tachykardie = Herzrasen (> 100 Schläge /min):

= anhaltend beschleunigter Puls über 100 Schläge pro Minute beim Erwachsenen
Das Herz schlägt viel zu schnell; das Schlagvolumen verringert sich, da Zeit zur vollständigen Füllung und Entleerung der Kammer nicht reicht. Evtl. treten sogar Synkopen auf.

Ursachen:

- Herzinfarkt, Angina Pectoris
- Herzinsuffizienz, Herzklappenfehler, Myokarditis
- Vorhofflattern (Vorstufe), Vorhofflimmern (350-600/min): durch unregelmäßige Überleitung im AV-Knoten kommt es zu unregelmäßiger Ventrikelregung und Arrhythmia absoluta
- Kammertachykardie (100 - 200/ min)
- Kammerflattern (250 - 320/min), geordnete Kammererregungen mit geringer bis fehlender Auswurfleistung)
- Kammerflimmern (> 320/min), ungeordnete Erregungen aller Cardiomyozyten, keine Auswurfleistung
- Hyperthyreose
- Hypokaliämie
- Hypoglykämie
- Lungenembolie
- Fieber
- Infektionskrankheiten
- Anämien
- Schock, Blutverlust
- Hypertonie, Hypotonie, orthostatische Hypotonie
- Medikamente: z.B. Überdosierung Digitalis
- Alkohol, Nikotin, Kaffee
- Stress, körperliche Anstrengung
- Klimakterium
- Psychische Störungen z.B. Panikstörung, Herzneurose
- Vorfreude, Angst, Stress, Aufregung, Heilpraktikerprüfung ☺
- Idiopathisch

Anfallsweise (paroxymale Tachykardie): 100 – 250 Schläge/Min.: Herzrasen beginnt und endet plötzlich

2.10.3. Bradykardie (< 60 Schläge /min):

(< 40 = stark bradykard; < 30 => Herzschrittmacher)

Die Bradykardie führt zu einer erhöhten Blutfüllung der Vorhöfe während der Diastole und damit zu einem erhöhten Schlagvolumen => kann zur systolischen Blutdruckerhöhung und Gefühl eines starken Herzklopfens führen.

Weitere Symptome:

- Schwindel, Synkope, Dyspnoe
- Schwäche, Sehstörungen, Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, Verwirrtheit
- In Verbindung mit Herzinsuffizienz (Symptome der Herzschwäche)

Ursachen:

- physiologisch: bei gut trainierten Sportlern
- pathologisch (Frequenz steigt auch bei Belastung nicht)
 - KHK
 - Myokarditis, Perikarditis, AV-Block, Erkrankung des AV-Knotens
 - Kardiomyopathien
 - Sinusbradykardie (ausgehende Störung in der Erregungsleitung/-bildung)
 - **Sick-Sinus-Syndrom** (Sinusknoten-Syndrom, Karotissinus-Syndrom): *meist durch Arteriosklerose (KHK) kommt es zu Veränderungen an der Gefäßwand und am Karotissinus => andauernde Sinus-Bradykardie; Karotis-Sinus-Syndrom: bes. bei älteren Menschen durch Arteriosklerose ausgelöste überempfindliche Reaktion der Carotis-Druck-Rezeptoren => führen nach Reizung (Kopfdrehen) zu Schwindel und Synkopen*
 - Hyperkaliämie
 - **Medikamente (Betablocker, Digitalis, Opiate {Morphium}!!)**
 - **Hypothyreose**
 - Hypothermie (Unterkühlung)
 - Vergiftungen
 - Infektions-KH: Typhus, Ornithose, Q-Fieber, Legionellen, Influenza (**relative** Bradykardie)
 - Anorexia nervosa
 - Hirndrucksteigerung, erhöhter Hirndruck (Tumor, Blutung)

2.11. Herzklappenfehler

Krankhafte Veränderungen und Funktionsstörung einer Herzklappe – angeboren oder erworben:

- **Erworbene Klappenfehler** sind meist aufgrund einer rheumatischen oder bakteriellen Entzündung (**Endokarditis**) der Herzklappen entstanden. Am häufigsten ist die Mitralklappe betroffen.
- **Angeborene Herzklappenfehler** treten isoliert oder in Kombination mit anderen Herzfehlern auf – häufig bei mütterlicher Infektion (z. B. Röteln) oder toxischer Schädigung in SW (Alkohol, Medikamente) oder bei Gendefekten (z. B. Trisomie 21).
- Meist handelt es sich um Aorten- oder Pulmonalklappenstenosen.

Es werden zwei Formen von Herzklappenfehlern unterschieden:

Klappenstenosen: (Klappe öffnet nicht vollständig)

wenn sich die Segel bzw. die Taschen nicht weit genug öffnen, ist die Lichtung der Klappe zu eng (= Klappenstenose). Das Herz muss einen höheren Druck aufbringen, um das Blut durch die kleinere Öffnung zu pressen (= Druckbelastung der davorliegenden Herzhöhle {Vorhof oder Kammer}). Bei Dekompensation entsteht eine Herzinsuffizienz – zunächst auf der betroffenen Seite.

Klappeninsuffizienz: (Klappe schließt nicht richtig)

wenn die Sehnenfäden oder die Papillarmuskeln reißen oder Entzündungsprozesse Teile der Herzklappe zerfressen, können die Segel nicht mehr gehalten werden: die Klappe schließt nicht mehr dicht und bei jedem Herzschlag wird ein Teil des Blutes in die Vorhöfe zurück gepresst oder ein Teil des ausgeworfenen Blutes fließt in die Kammern zurück (= Volumenbelastung der davorliegenden Herzhöhle {Vorhof oder Kammer}). Bei Dekompensation entsteht eine Herzinsuffizienz – zunächst nur auf der betroffenen Seite.

	Aortenklappe	Pulmonalklappe	Geräusch
Diastole	geschlossen	geschlossen	Insuffizienz
Systole	offen	offen	Stenose
	Mitralis	Tricuspidalis	
Diastole	offen	offen	Stenose
Systole	geschlossen	geschlossen	Insuffizienz

2.11.1. Mitralklappenstenose (Verengung der Mitralklappe)

Ist der häufigste erworbene Herzfehler.

Ursache:

Spätfolge einer rheumatischen Endokarditis.

Durch die stenosierte Mitralklappe, kann sich der linke Vorhof schlechter entleeren und erweitert sich mit der Zeit (Dilatation). Es führt zu einem **Druckanstieg im linken Vorhof**. Das Herz-Zeit-Volumen wird durch die geringere Füllung des linken Ventrikels herabgesetzt. Es kommt zu einem Rückstau des Blutes in die Lunge, zur Lungenstauung mit Lungenhochdruck (pulmonale Hypertonie).

Symptome:

- **Mitralgesicht** (Mitralbäckchen), ist Folge des verminderten Herzzeitvolumens:
 - Leistungsminderung mit peripherer Zyanose (rötlich-zyanotische Wangen, Teleangiiektasien auf Wangen und Nasen)
- **Atemnot, Husten** mit oft blutigem Auswurf (durch Blutrückstau in der Lunge)
- **Asthma cardiale**, im schlimmsten Fall droht ein Lungenödem
- **Arrhythmie** (bei Vorhofflimmern)
- Thrombenbildung (Blutgerinnsel im linken Vorhof mit arteriellen Embolien in Gehirn oder andere Organe); durch Klappenstenose => Stau des Blutes; dadurch kommt es zu einer Veränderung der Blutgerinnung

- Symptome der **Linksherzinsuffizienz**

Im späteren Stadium können Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz dazu treten, weil die pulmonale Hypertonie mit der Zeit zu einer Druckbelastung der rechten Herzkammer führt.

Komplikationen:

- **Lungenödem**
- **bakterielle Endokarditis**
- **arterielle Embolien**

Diagnose:

- **Auskultation:**
 - **paukender 1. Herzton**
 - **(früh-)diastolisches Geräusch („Diastolikum“)** mit **Decrescendo-Crescendo Charakter:**
in der Diastole fließt das Blut aus linkem Vorhof in die Kammer; durch die Stenose kann das Blut nicht gut fließen (Stau) => Geräusch ist in der Diastole zu hören!
- **EKG, Herz-Echo, evtl. Herzkatheter**

Therapie:

- Zunächst werden die Herzinsuffizienz und evtl. Rhythmusstörungen behandelt.
- Im fortgeschrittenen Stadium wird die Klappe operativ erweitert oder künstlich ersetzt.
- **Antibiotika werden prophylaktisch als Schutz vor Endokarditis eingesetzt.**

Laut Stellungnahme der dt. Gesellschaft für Kardiologie von 2007 sollen nur Patienten mit der höchsten Wahrscheinlichkeit eines schweren oder letalen Verlaufs einer infektiösen Endokarditis Endokarditisprophylaxe erhalten: Patienten mit» Klappenersatz (mechanische und biologische Prothesen), Patienten mit rekonstruierten Klappen unter Verwendung von alloprothetischem Material in den ersten 6 Monaten nach Operation, Patienten mit überstandener Endokarditis, Patienten mit angeborenen Herzfehlern:- Zyanotische Herzfehler, die nicht oder palliativ mit systemisch-pulmonalem Shunt operiert sind, - Operierte Herzfehler mit Implantation von Conduits (mit oder ohne Klappe) oder residuellen Defekten, d. h. turbulenter Blutströmung im Bereich des prothetischen Materials, alle operativ oder interventionell unter Verwendung von prothetischem Material behandelten Herzfehler in den ersten 6 Monaten nach Operation, Herztransplantierte Patienten, die eine kardiale Valvulopathie entwickeln. Durchzuführen vor chirurgischen Eingriffen an Schleimhäuten von Darm und Atemwegen, an Gallenwegen und Prostata, vor Eröffnung von Abszessen, Furunkeln u.ä., vor Tonsillektomie und Adenoidektomie (Entfernung von Rachen-/Gaumenmandeln), vor Endoskopien von Magen, Darm, Blase, Lunge oder Zwölffingerdarm, vor Zahnentfernung und Wurzelbehandlung)

2.11.2. Mitralklappeninsuffizienz (Schlussunfähigkeit der Mitralklappe)

Ursache:

- **meist rheumatisches Fieber, rheumatische Endokarditis**
- **bei jungen Frauen oft durch Mitralklappenprolaps**

Durch die Schlussunfähigkeit der Klappe gelangt während der Kammerystole Pendelblut von der linken Kammer zurück in den linken Vorhof. Dies führt zur Volumenüberbelastung des linken Vorhofs und der linken Kammer. Es resultiert daraus eine Erweiterung (Dilatation) des linken Vorhofs und eine Vergrößerung der linken Kammer.

Symptome:

- **anfangs keine Beschwerden;** das Herz gleicht es aus, indem es hypertrophiert, um die Mehrarbeit zu bewältigen
- erst bei Versagen des linken Ventrikels kommt es zu den typischen Zeichen der **Linksherzinsuffizienz:**
 - Atemnot, Herzklopfen, nächtliche Hustenanfälle u. a.
- **später kommt es zum Blutrückstau in der Lunge (Lungenödem)**

Diagnose Auskultation:

- leiser 1. Herzton
- systolisches Geräusch über der Herzspitze mit Fortleitung in die Axilla

Therapie:

- wie bei Mitralstenose; (zuerst Herzinsuffizienz und evtl. Rhythmusstörungen behandeln)
- Im fortgeschrittenen Stadien wird die Klappe künstlich ersetzt
- Antibiotika werden prophylaktisch als Schutz vor Endokarditis eingesetzt.

2.11.3. Mitralklappenprolaps (Vorwölbung der Mitralklappensegel)

Vorwölbung eines oder beider Mitralklappensegel in den linken Vorhof während der Systole, weil die Mitralklappe im Verhältnis zur Öffnungsfläche zu groß angelegt ist.

Der Mitralklappenprolaps ist relativ häufig (ca. 6 % aller Erwachsenen), bereitet in aller Regel aber keine Beschwerden und wird nur zufällig diagnostiziert.

Symptome:

- Wenn Beschwerden auftreten:
- Schwindel- und Schwächegefühl
- Kollapsneigung und Angstgefühle
- Angina pectoris-ähnliche Beschwerden

Diagnose:

- systolisches Geräusch (wie bei Mitralklappenstenose) und Echokardiographie

2.11.4. Aortenklappenstenose

Der Blutausstrom aus der linken Kammer ist durch die Verengung behindert. Der linke Ventrikel kann die Aortenstenose durch Erhöhung des Drucks lange Zeit kompensieren.

Ursache:

- bei der erworbenen Aortenklappenstenose
 - **rheumatisches Fieber**
- kann auch angeboren sein

Symptome:

- durch Verengung der Aortenklappe, kann das Blut nicht richtig in den Körperkreislauf gepumpt werden
- Beschwerden entstehen v. a. durch das **abnehmende Herz-Minuten-Volumen**
 - **schnelle Ermüdbarkeit**
 - **Schwindel** und
 - kurzdauernder Bewusstseinsverlust (**Synkope**) unter Belastung
- Angina pectoris und Zeichen der **Linksherzinsuffizienz**
- Arterielle Hypotonie (niedriger Blutdruck) mit **kleiner Blutdruckamplitude** (geringe Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck)
- dann staut sich das Blut in der Lunge (Lungenödem)

Diagnose:

- **Blutdruckamplitude klein**
- **Puls schwach** (durch geringe Auswurfmenge in den Körperkreislauf)
- systolisches Geräusch (vom 1. Herzton abgesetzt) über dem Aortenklappenpunkt, das in die Karotiden fortgeleitet wird

Therapie:

- besteht in einem frühzeitigen operativen Klappenersatz

2.11.5. Aortenklappeninsuffizienz

Die Aortenklappe schließt sich während der Kammerdiastole nicht vollständig und es kommt zu einem Blutrückstrom in die linke Kammer. Sie wird durch das zu große Blutvolumen langfristig überfordert, sie vergrößert sich und wird zunehmend insuffizient.

Ursache:

- meist **rheumatisches Fieber**

Symptome:

- **vermehrte Volumenbelastung des linken Ventrikels**
- **Ermüdbarkeit, Atembeklemmung, Herzklopfen**
- Angina pectoris und Zeichen der **Linksherzinsuffizienz**
- **große Blutdruckamplitude** (z. B. 150/40 mmHG) und **Puls hart-hämmernd** (Wasserhammerpuls) durch das große Schlagvolumen hoher systolischer, durch den Rückfluss während der Diastole, niedriger diastolischer Blutdruck
- Wert ist so niedrig, weil Blut zurück in Kammer läuft => diastolischer Wert kann dadurch nicht „aufgebaut“ werden
- **Pulssynchrones Dröhnen im Kopf**
- Pulssynchrones Kopfnicken (**Musset-Zeichen**)
- sichtbare Pulsationen der Halsschlagadern

Diagnose:

- große Blutdruckamplitude, evtl. an den Fingernägeln ein sog. Kapillarpuls, der bei leichtem Druck sichtbar wird
- Auskultation: diastolisches Geräusch (sofort nach 2. Herzton, Decrescendo-Charakter)

Therapie:

- Herzklappe wird frühzeitig operativ eingesetzt

2.11.6. Weitere Klappenfehler

Pulmonalklappenstenose

Druckbelastung des rechten Herzens durch Verengung der Klappe. Die Stenose ist **meist angeboren**. Bei leichter Verengung bestehen keine Beschwerden. In schweren Fällen kommt es zur Atemnot bei körperlicher Belastung und zu Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz. (Geräusch wie Aortenklappenstenose)

Pulmonalklappeninsuffizienz

Tritt sehr selten auf.

Ursache: meist Endokarditis

Trikuspidalklappenstenose

Tritt sehr selten auf.

Ursache: entsteht fast immer durch rheumatisches Fieber in Kombination mit anderen Klappenfehlern

Symptome: es bestehen Zeichen der **Rechtsherzinsuffizienz**

Diagnose: bei der Auskultation: diastolisches Geräusch

Trikuspidalklappeninsuffizienz

Ursache:

- entsteht fast immer im Rahmen einer dekompensierten Rechtsherzinsuffizienz
- selten als Folge einer Endokarditis bei i. v – Drogenkonsum

Symptome: es bestehen Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz, Leberpuls

2.12. Angeborene Herzfehler

Definition

Angeborener Defekt des Herzens mit eingeschränkter Leistung bei ca. 1 % der Lebendgeborenen. Bei 25 % liegen zusätzlich Missbildungen an anderen Organen vor. Die meisten angeborenen Herzfehler sind operabel, sodass eine rechtzeitige Diagnosestellung lebensrettend sein kann.

Ursachen

Die kritische Periode der Herz- und Gefäßentwicklung liegt besonders zwischen dem 14. und 60. Tag der Schwangerschaft.

- unbekannt
- genetische Faktoren (z. B. Trisomie 21, Turner-Syndrom)
- exogene Faktoren
 - Virusinfekte der Mutter (Rötelnembryopathie)
 - Krankheiten der Mutter (Diabetes mellitus)
 - Medikamente (Antiepileptika, Retinoide, Lithium)

- Alkoholabusus, O2-Mangelzustände

Einteilung der angeborenen Herzfehler

Links-rechts-Shunt (50 %)

- Vorhofseptumdefekt (10 %)
- Ventrikelseptumdefekt (30 %)
- offener Ductus botalli (3 – 10 %)

Rechts-links-Shunt (25 %)

- Fallot-Tetralogie (10 %)
- Transposition der großen Arterien (TGA) (5 – 10 %)

Herzfehler ohne Shunt (25 %)

- Pulmonalstenose (10 %)
- Aortenstenose (5 – 7 %)
- Aortenisthmusstenose (3 – 8 %)
- Aortenbogenanomalien

2.12.1. Vorhofseptumdefekt (Atriumseptumdefekt, ASD)

= abnorme Verbindung zwischen den Herzvorhöfen.

Symptome im Erwachsenenalter

Je nach Ausmaß oft jahrzehntelang beschwerdefrei; bei kleinem Links-rechts-Shunt können Patienten mehr als 5 Jahrzehnte asymptomatisch bleiben.

- beginnend mit Leistungsminderung, Atemnot
- rezidivierende pulmonale Infekte, Brustschmerzen
- zerebrale Insulte
- Rechtsherzinsuffizienz (bei größerem Defekt) durch Volumenbelastung des rechten Vorhofs => rechter Ventrikel, Lungenkreislauf,

Komplikationen

- selten durch Pulmonalsklerose Shuntumkehr mit Zyanose
- Herzrhythmusstörungen

2.12.2. Kammerseptumdefekt (Ventrikelseptumdefekt, VSD)

= eine (oder mehrere unterschiedlich große) Verbindung(en) innerhalb des Ventrikelseptums.

Symptome im Erwachsenenalter

Äußern sich in Abhängigkeit von Defektgröße, Lokalisation und Shuntvolumen.

- ein kleiner Defekt verursacht keine Symptome, aber Herzgeräusche „viel Lärm um nichts“
- Mittegroßer/großer Defekt:
 - Wachstums- und Entwicklungsstörungen, Leistungsminderung
 - Belastungsdyspnoe, rezidivierende bronchopulmonale Infekte
 - Rhythmusstörungen,
 - Rechtsherzinsuffizienz (Links-Rechts-Shunt): Volumenbelastung des rechten Ventrikels + Lungenkreislauf => Druckerhöhung im Lungenkreis bis zur Shunt-Umkehr

Komplikationen

- Shuntumkehr mit Zyanose
- Auskultation: systolisches Pressstrahlgeräusch p. m. links 3.-5. ICR

2.12.3. Persistierender Ductus arteriosus Botalli (PDA)

= Offenbleiben der fetalen Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalarterie.

Symptome im Erwachsenenalter

Die Symptome äußern sich in Abhängigkeit von Shuntgröße und pulmonalen Widerstandsverhältnissen.

Kleine – mittlere Defekte zeigen oft keine Symptome und können medikamentös durch Prostaglandin-inhibitoren (z. B. Glukokortikoide, Ibuprofen) geschlossen werden. Große Shunts werden ggfs. operativ geschlossen – vor Ausbildung einer RH-Insuffizienz.

- Häufig erst ab 3. Dekade bei mittelgroßem und großem Defekt:
 - Belastungsdyspnoe, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz
 - bronchopulmonale Infekte
 - (RH-Insuffizienz durch links-rechts-Shunt => Volumenbelastung mit Druckerhöhung im Lungenkreislauf => Shunt-Umkehr und Volumenbelastung/Vergrößerung des linken Herzens mit Zyanose und Minderversorgung)
 - **Systolisches-diastolisches maschinengewehrartiges Herzgeräusch** (1. + 2. ICR parasternal links) hörbar

Komplikationen

- Shuntumkehr
- Herzinsuffizienz
- bakterielle Endokarditis

2.12.4. Aortenisthmusstenose

= Enge der Hauptschlagader wenige Zentimeter nach dem Abgang aus dem Herzen (fast immer im Bereich der Einmündung des Ductus arteriosus (DA) in die Körperschlagader unmittelbar nach dem Aortenbogen) unterhalb der linken Armschlagader lokalisiert. Diese Enge behindert (je nach Grad der Einengung) den Blutfluss zur unteren Körperhälfte.

Die Gefäße, welche die obere Körperhälfte mit Blut versorgen, gehen vor der Verengung aus dem Aortenbogen ab =>Blutversorgung in diesem Gebiet nicht eingeschränkt

Die Gefäße, welche die untere Körperhälfte mit Blut versorgen, gehen aus dem schlecht durchbluteten Teil der Hauptschlagader nach dieser Engstelle ab.

Symptome:

Weil das Herz trotz der Verengung versucht, die ganze Blutmenge in den Körperkreislauf zu pumpen, entsteht vor der Engstelle ein ungewöhnlich hoher Blutdruck.

- Druckbelastung des linken Herzens => Linksherzhypertrophie
- **Hypertonie der oberen Körperhälfte (wird vor der Engstelle versorgt)**
 - Nasenbluten
 - Schwindel, Kopfschmerzen
 - Brustschmerzen
- **Hypotonie der unteren Körperhälfte**

- kalte Füße
- schlecht tastbare Pulsen
- pAVK (Schaufensterkrankheit)

Komplikationen:

- Aneurysma, Aortensklerose
- Hypertonie
- Linksherzinsuffizienz

Diagnose

Bei der Blutdruckmessung fällt ein großer Blutdruckunterschied zwischen der Messung am Arm und der Messung am Bein auf.

Genauere Untersuchungsergebnisse liefert die sog. **Herzkatheteruntersuchung**.

Auskultation:

- spätsystolisches Geräusch über Herzbasis; links parasternal
- Spätsystolisches (auch systolisch-diastolisches) Gefäßgeräusch als Ausdruck des Kollateralkreislaufes am Rücken links neben Wirbelsäule zu auskultieren.

Therapie

- Wenn die Krankheit Beschwerden verursacht oder der Blutdruckunterschied zwischen den Armen und Beinen sehr groß ist, müssen die betroffenen Personen behandelt werden.
- Die Verengung wird mit Hilfe eines chirurgischen Eingriffs behoben.
- OP bei Erwachsenen, relativ gute Prognose.
- Muss diese relativ große Operation aufgrund ausgeprägter Symptome bereits im Säuglingsalter durchgeführt werden, besteht ein erhebliches Operationsrisiko.

2.12.5. Transposition der großen Arterien (TGA)

Vertauschung aller vom Herz abgehenden Arterien (Aorta nach rechts, Arteria pulmonales nach links).

Dadurch geschlossener kleiner und getrennt davon geschlossener großer Kreislauf. Lebensfähig nur bei zusätzlichem großen Shunt (ggfs. medikamentöses Offenhalten des Ductus Botalli durch Prostaglandin).

Prognose abhängig vom OP-Erfolg.

2.12.6. Fallot-Tetralogie

Kombination von 4 Herzfehlern:

- **Pulmonalstenose**
- **Rechtsherzhypertrophie** (durch die Pulmonalstenose)
- **Ventrikelseptumdefekt** (hier Rechts-links-Shunt wegen Pulmonalstenose)

- „reitende Aorta“ (die Aorta ist rechts verlagert und „reitet“ über dem Ventrikel-septumdefekt)

⇒ bestimmend ist der Grad der Pulmonalstenose

Bei einem zusätzlichen Vorhofseptumdefekt (ASD): Fallot-Pentalogie

Symptome

- Zentrale Zyanose (durch Rechts-Links-Shunt) – verminderte Lungendurchblutung
- Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel (selten vor dem 2. LJ)
- Polyglobulie (Thrombose- und Emboliegefahr)
- Leistungsminderung
- körperliche Entwicklungsverzögerung
- Belastungsdyspnoe
- Krampf- und Ohnmachtsanfälle durch Sauerstoffminderversorgung des Gehirns
- typische Hockstellung der Kinder, führt zu erhöhtem Widerstand im großen Kreislauf und steigert die Durchblutung in der Lunge

Komplikationen

- arterielle Embolien
- Rechtsherzinsuffizienz meist im Spontanverlauf bei älteren Patienten
- bakterielle Endokarditis

Auskultation

- lautes Systolikum m. m. 3. + 4. ICR (VSD)
- ggfs. leiseres Pulmonalstenosegeräusch 2. ICR links

2.12.7. Aortenbogenanomalien

- doppelter Aortenbogen
- A. lusoria (untypischer Abgang der rechten A. subclavia)
- verlagertes Aortenbogen

Komplikationen: oft keine, evtl. Einengung von Speise-/Luftröhre, dann OP.

2.12.8. Eisenmenger-Syndrom

= inoperable Spätformen von Vorhofseptumdefekt, Atriumseptumdefekt und offener Ductus botalli mit Shunt-Umkehr.

Durch die Erhöhung des Lungenwiderstands kommt es zu einem Rechts-Links-Shunt (ursprünglich Links-Rechts-Shunt)

Symptome:

- Atemnot, Zyanose, Herzinsuffizienz
- Zeichen der Sauerstoffunterversorgung: Uhrglasnägel, Trommelschlegelfinger, Polyglobulie

Komplikationen

- Herzversagen, Kammerflimmern,
- Arterielle Embolien

Therapie

- Medikamente, Operation, Herz-Lungen-Transplantation

2.13. Weitere Erkrankungen

Stress-Kardiomyopathie

Synonyme: Gebrochenes-Herz-Syndrom, Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, Broken Heart Syndrom
= akut einsetzende, seltene Herzmuskelerkrankung.

Ursachen:

Die eigentliche Ursache ist unklar. Zu 90 % sind Frauen betroffen (emotionale Grundstruktur)

- **Meist sind Frauen im Klimakterium nach emotionalen Ereignissen** (schwere psychische Erlebnisse, Schicksalsschläge, Verluste wie Krieg, Naturkatastrophen, Konflikte) **betroffen**
- Phäochromozytom
- Sympathikusaktivierung (durch Östrogenmangel, durch schwere Operationen ...)
- Evtl. Viren
- genetisch bedingt

Pathomechanismus:

Aufgrund einer akuten oder dauerhaften Stressbelastung kommt es zu einer übermäßigen Freisetzung von Adrenalin (Katecholamine), der Herzmuskel wird mit Stresshormonen überflutet. Dies führt zu einer Schädigung der Herzmuskelzellen.

Ein Einstrom von Kalzium in die Herzmuskelzellen führt dann wahrscheinlich zur Verkrampfung des Herzmuskels, möglicherweise verkrampfen auch die Gefäße. Diese Herzverkrampfung löst dann Symptome aus, die denen eines Herzinfarkts ähneln.

Symptome + Laborparameter

Es äußert sich wie ein Herzinfarkt, ist aber keiner.

Das Broken-Heart-Syndrom zeigt, wie sehr sich die Psyche auf den Körper auswirken kann

- **Anzeichen eines akuten Herzinfarkts mit Brustschmerzen und Luftnot**
- **EKG-Veränderungen (ST-Streckenhebung, Veränderung der T-Welle)**
- **Anstieg der Herzenzyme Troponin-T**
- normaler Koronarangiographiebefund bei der Herzkatheter-Untersuchung, kein Herzkranzgefäß verstopft (=Abgrenzung zum Herzinfarkt)

DD (Brustschmerzen): akuter Herzinfarkt, Lungenembolie, Hypertensive Krise, Magenerkrankung

Komplikationen – sehr selten (max. 10 %)

- Kardiogener Schock, plötzlicher Herztod
- Thrombenbildung im Ventrikel (Gefahr der Embolie)

Therapie

- Notfallmäßige Krankenhauseinweisung, um Herzinfarkt auszuschließen
- Überwachung auf Intensivstation, da die Gefahr eines Schockzustandes besteht
- Ggfs. Medikamente (Beta-Blocker, Beruhigungsmittel) um die Herzbelastung zu reduzieren.

Nach überstandener akuter Phase kaum Langzeitschäden.

Zusatzinfo:

Asiatische Ärzte nennen die Erkrankung Tako Tsubo – das ist ein Tonkrug, in dem Japaner traditionell Tintenfische fangen. Der Grund: Das Herz schlägt beim Broken-Heart-Syndrom an der Herzspitze typischerweise vermindert und die linke Herzkammer hat ihre Form geändert: Sie wirkt am Hals verengt und ausgebuchtet wie ein Tonkrug.

Kardiomyopathien

= **Erkrankungen des Herzmuskels (Myokard), die mit einer Funktionsstörung des Herzens/Herzmuskels einhergehen. Meist kommt es zu einer Hypertrophie des Herzmuskels** (nicht verursacht durch Durchblutungsstörungen, Hypertonie, Herzklappenfehler oder Herzmuskel-erkrankungen)

Pathomechanismus: Durch Veränderungen der Bindegewebsstruktur kommt es zur Dilatation und damit zur Funktionsstörung des Herzens (weniger Auswurf).

Einteilung:

Kardiomyopathien werden in primäre, vorwiegend das Herz betreffende und sekundäre, im Rahmen systemischer Dispositionen entstehende Kardiomyopathien eingeteilt.

- **primäre Kardiomyopathie** (häufigste Form):
 - = genetisch bedingte (familiäre) Kardiomyopathien
 - hypertrophe Kardiomyopathie = Verdickung der Herzmuskelschichten)
 - restriktive Kardiomyopathie = selten, starre verdickte Ventrikelwände
 - dilatative Kardiomyopathie = beidseitige Ventrikelweiterung ohne Myokardverdickung (Pumpleistung ist eingeschränkt)
- **sekundäre Kardiomyopathie:**
 - Myokarderkrankung mit Vorgeschichte (Myokarditis)
 - Toxische/medikamentöse Kardiomyopathie: Alkohol, Drogen, Chemotherapie, Strahlentherapie, Antibiotika, Schwermetalle...
 - endokrine Kardiomyopathie: Hypo-/Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Akromegalie, Phäochromozytom,
 - physikalische Kardiomyopathie: posttraumatisch, strahlenbedingt
 - infektiöse Kardiomyopathie: Myokarditis, Diphtherie, Mumps, Masern, Windpocken, Herpes, Sepsis ...
 - entzündliche Kardiomyopathie: Endokarditis, Löffler-Endokarditis
 - autoimmun-bedingte Kardiomyopathie: Kollagenosen wie Lupus erythematoses, Sklerodermie, rheum. Arthritis, Polyarteriitis nodosa, Dermatomyositis, Sarkoidose
 - sonstige Ursachen: Amyloidosen, Hämochromatose, Hypovitaminosen wie B1-Mangel, Vitamin C-Mangel, Selenmangel usw.

Symptome:

- Belastungsdyspnoe, Ödeme, Brustschmerzen
- Herzinsuffizienz, Angina-Pectoris-Anfällen, Arrhythmien, Synkopen
- Embolien
- Evtl. sekundäre Mitralinsuffizienz

Diagnostik:

- Herzuntersuchung: EKG, Vorhofflimmern, Echokardiographie, Röntgen-Thorax, Herzkatheter, Myokardbiopsie

Therapie:

- Behandlung der Grunderkrankung, Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen

- Herztransplantation
- Evtl. Blutverdünner bei Vorhofflimmern (Embolien)

10-Jahres-Überlebensrate ca. 10 - 20%: Gefährdung durch Rhythmusstörungen + Thrombenbildung

3. Klinische Untersuchung

Inspektion:

- Zyanose, Beinödeme, sichtbare Luftnot, gestaute Halsvenen (+ weitere Stauungszeichen)
- Herzbecken: asymmetrische Vorwölbung der Thoraxwand über einem vergrößerten Herzen (angeboren oder früh erworben)

Palpation:

- Herzspitzenstoß (5. ICR medioclavicular): bei RH-Hypertrophie: nach außen; bei LH-Hypertrophie und Dilatation: nach links außen und unten, großflächiger
- Pulsdefizit (bei gleichzeitiger Palpation des Radialispulses)

Perkussion

Herzgrenzen: Von außen nach innen sternförmig oder senkrecht und parallel (meist ungenau!)

- Herzdämpfung (= gedämpfter Klopfeschall über dem Herzen)
 - ⇒ Lage und Größe des Herzens kann grob bestimmt werden
- Unterscheidung: absolute und relative Herzdämpfung
 - absolute Herzdämpfung: starke Schalldämpfung direkt über dem Herzen – keine Überlagerung durch die Lunge
 - relative Herzdämpfung: nicht ganz so starke Schalldämpfung – hier werden von der Lunge Anteile des Herzens überdeckt

Auskultation

Beim Abhören des Herzens mit dem Stethoskop hört man normalerweise die beiden Herztöne. Zusätzlich auch Herzgeräusche und Rhythmusstörungen.

Die verschiedenen Herztöne und Herzgeräusche sind am besten über den folgenden 5 Auskultationspunkten zu hören:

- | | |
|-----------------------------|--|
| • Mitralklappe: | 5. ICR Medioklavikularlinie links |
| • Trikuspidalklappe: | 4. ICR parasternal rechts |
| • Aortenklappe: | 2. ICR parasternal rechts |
| • Pulmonalklappe: | 2. ICR parasternal links |
| • Erb'scher Punkt: | 3. ICR parasternal links |
- hier kann man alle Herztöne gleichzeitig hören

Merkspruch: Anton Pullmann trinkt Milch um 22.45 Uhr oder „MITRAP“

Herztöne

= bei der Auskultation des Herzens hörbare Töne, die bei einer physiologischen Herzaktion entstehen.

Sie stehen im Gegensatz zu den pathologischen Herzgeräuschen, welche meistens durch Defekte der Herzklappen erzeugt werden.

Den **1. Herzton** hört man in der Anspannungsphase der Systole (zu Beginn der Systole).

Das Kammermyokard zieht sich ruckartig zusammen, das Blut in den Kammern gerät in Schwingungen, die zum Brustkorb fortgeleitet werden. Die Segelklappen schließen.

Der 1. Herzton heißt auch (Muskel-) **Anspannungston**.

- **dumpf und tieffrequent (meist etwas lauter als der 2. Herzton)**
- **Dauer 0,14 s - beim Gesunden immer hörbar ist**
- Entsteht durch die Kontraktion des Kammermyokards bei gefüllter Kammer
- Punctum maximum: Erb-Punkt und Herzspitze
- Abgeschwächt ist er bei Herzmuskelerkrankungen oder unvollständigem Klappenschluss.

Der 1. Herzton leitet die Systole ein, deshalb fällt er zeitlich zusammen mit der tastbaren Pulswelle der Arteria radialis oder Arteria carotis.

Der **2. Herzton** kommt durch das Zuschlagen der Aorten- und Pulmonalklappe zustande.

Er kennzeichnet das Ende der Systole (**Klappenschlusston**)

- **Kurz, hell und hochfrequent**
- **Dauer 0,11 s - beim Gesunden immer hörbar ist**
- Entsteht durch den Schluss der Taschenklappen am Ende der Austreibungsphase der Kammer bei gefüllter Kammer
- Bei tiefer Einatmung kann es physiologisch zur Spaltung des 2. Herztons kommen, da dann der Aortenklappenschluss dem Pulmonalklappenschluss etwas voraus geht. Bei der Einatmung (Herz saugt mehr Blut an) schließt die Pulmonalklappe noch später und so werden die einzelnen Komponenten hörbar (inspiratorische Spaltung des 2. Herztons).
- Punctum maximum: Erb-Punkt und Herzbasis
- besonders leise bei Aortenstenose, über dem Aortenklappenpunkt oder bei der Pulmonalstenose über dem Pulmonalklappenpunkt

Der zeitliche Abstand vom ersten zum zweiten Herzton (Systole) ist kürzer als der Abstand zwischen zweitem und erstem Herzton (Diastole).

Dritter Herzton:

- Ist beim gesunden Erwachsenen nicht hörbar, kann bei Kindern/Jugendlichen nach körperlicher Anstrengung physiologisch sein (Füllung des linken Ventrikels in der Diastole)
- Wenn er bei Erwachsenen zu hören ist, kann er ein Hinweis auf eine Störung der linken Kammer sein (z. B. Mitralsuffizienz)
- frühdiastolisch über Herzspitze hörbar (klingt wie Dopplung des 2. Herztons) = Kammerdehnungston

Vierter Herzton:

- Ist beim gesunden Erwachsenen nicht hörbar, bei Kindern physiologisch
- Leiser, spätdiastolischer Extraton („Vorhoftton“) der durch die aktive Vorhofkontraktion bei erhöhtem Füllungsdruck des Ventrikels entsteht (Füllung des linken Ventrikels in der Diastole); wenn der Vorhof gegen nicht vollständig entleerte Ventrikel kontrahiert, z. B. bei Linksherzinsuffizienz, Hypertonie, Aortenklappenstenose
- Er wird gleich vom 1. Herzton gefolgt

Herztöne werden durch die Herzarbeit hervorgerufen, Herzgeräusche durch Verwirbelungen im Blutstrom.

Systolikum - Diastolikum

Eine Schlussunfähigkeit der Klappen (Insuffizienz) ist immer dann hörbar, wenn die Klappe geschlossen sein sollte und eine Stenose ist hörbar, wenn die Klappe offen sein sollte.

Ein Systolikum höre ich bei der

- Aorten- und Pulmonalstenose / Trikuspidal- und Mitralinsuffizienz

Ein Diastolikum höre ich bei der:

- Aorten- und Pulmonalinsuffizienz / Trikuspidal- und Mitralstenose

Herzgeräusche

Treten durch Turbulenzen des Blutstromes (durch einen gestörten Blutfluss) auf und sind meist zwischen den Herztönen hörbar. Lautstärke 1 – 6

Folgende Geräusche werden unterschieden:

a. Akzidentelle Herzgeräusche (zufällige Geräusche)

- **kein Krankheitswert** - entstehen akzidentell (zufällig) **in der Systole** ohne Fortleitung
- treten bei Gesunden auf, v. a. bei Kindern (80 – 90 %), Jugendlichen und schlanken (aufgeregten) Personen auf
- ändern sich bei Änderung der Körperlage, Atemlage und Herzfrequenz

b. Funktionelle Herzgeräusche

- entstehen durch gesteigerte Blutströmungsgeschwindigkeit (hohes Schlagvolumen) **ohne Vorliegen von organischen Veränderungen** in der Systole, z. B. bei
 - Fieber, Anämien, Hyperthyreose, Nikotin, Koffein, schwerer körperlicher Arbeit

c. Organische Herzgeräusche:

- bei Herzklappenfehlern und Septumdefekten (pathologische Herzgeräusche)

hörbar als „Systolikum“ (in der Systole)

zwischen 1. und 2. Herzton, in der Austreibungsphase, während der Kammersystole):

- bei Undichtigkeit der Segelklappen (Mitral-/ Trikuspidalklappeninsuffizienz)
- bei Verengung der Taschenklappen (Aorten-/ Pulmonalklappenstenose)
- Ventrikelseptumdefekte

hörbar als „Diastolikum“ (in der Diastole)

Zwischen 2. und 1. Herzton, in der Füllungsphase; während der Kammerdiastole):

- bei Verengung der Segelklappen (Mitral-/ Trikuspidalklappenstenose)
- bei Undichtigkeit der Taschenklappen (Aorten-/ Pulmonalklappeninsuffizienz)

d. Perikardreiben (pathologisches Herzgeräusch)

- hochfrequentes Reiben (3. ICR li. parasternal) in Systole und Diastole bei trockener Perikarditis (Perikarditis sicca)

Blutdruckmessung

Normalwert: 120/80 mm Hg (1 mmHg ist der Druck, den ein Millimeter (mm) einer Quecksilbersäule (Hg) ausübt. Dabei entspricht: 1 mmHg = 0,00133 bar.)

Durchführung der Blutdruckmessung nach Riva Rocci:

- Oberarm etwa in **Herzhöhe** platzieren
- Blutdruckmanschette am Oberarm anlegen (*ca. 2 cm fingerbreit oberhalb der Ellenbeuge*)
- Stethoskopmembran in Ellenbeuge legen
- Manschette soweit aufpumpen bis die Arteria brachialis vollständig komprimiert ist, dabei gleichzeitig **Radialispuls fühlen**. (*Durch das Aufblasen der Manschette wird die Oberarmarterie komprimiert – es fließt kein Blut mehr*)
- ist der Puls nicht mehr fühlbar, ist der arterielle Blutdruck erreicht
- man pumpt ca. **30 mm Hg höher** (über den zu erwartenden Blutdruck)
- Manschettendruck **langsam ablassen (um 2 – 3 mmHg/Sek.)**
(*durch Lösen des Regulierungsventils am Manometer wird der Kompressionsdruck langsam gesenkt und Blut wird wieder durch die Oberarmarterie gepresst => Strömungsgeräusche*)
- Die **ersten Töne** werden als Korotkow-Geräusch in der Ellenbeuge mit dem Stethoskop hörbar und entsprechen dem **systemischen Blutdruck**.
(*Der Druck fällt weiter ab und das Gefäß ist vollkommen geöffnet*)
- Das **Verschwinden der Töne** signalisiert den **diastolischen Druck**.

Mehrmaliges Messen an verschiedenen Tagen + Zeiten erforderlich - Seitenvergleich

Achtung: ist der Puls bei 230 mm Hg immer noch tastbar, Manschette nicht weiter aufpumpen. Es besteht eine hypertensive Krise.

Die Manschette ist wichtig:

Blutdruckmanschette ca. **13-14 cm breit** - evtl. breiter, je nach Armumfang

- dicker Arm: mit breiter Manschette messen (ansonsten zu hohe Werte)
- dünner Arm: mit dünner Manschette messen (ansonsten zu niedrige Werte)

Keine Blutdruckmessung an einem

- **gelähmten oder entzündeten Arm**
- **Arm mit Lymphödem(Mamma-CA)**
- **Arm mit Shunt (für die Dialyse)**

Häufige Fehlerquellen bei der Blutdruckmessung:

Luft zu rasch abgelassen	Falsch niedriger systolischer + falsch hoher diastolischer Wert
Manschette ungenügend aufgepumpt	Falsch niedriger systolischer Wert
Manschettenbreite nicht passend zum Armdurchmesser	Bei zu dicken Oberarmen falsch hohe bei zu dünnen Oberarmen falsch niedrige Werte
Lagerung des Arms über Herzhöhe	Falsch niedrige Werte
Zu lange Stauung oder Druck zu langsam abgelassen	Falsch hohe Werte
Nochmaliges Hochpumpen während der Messung	Falsch hohe Werte

Blutdruckamplitude

= Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck

Eine große Amplitude entsteht, wenn das Herz viel Blut auswirft, aber durch Pendelblut die Gefäße nicht ausreichend gefüllt sind, z. B. Aorteninsuffizienz, Aortenaneurysma.

Eine kleine Amplitude kommt vor, wenn das Herz wenig Blut auswirft, z. B. Aortenstenose oder wenn die peripheren Gefäße im Schock stark erweitert sind.

Systolischer Blutdruck:

Das Blut wird stoßartig gepumpt. Jedes Mal wenn sich die linke Herzkammer zusammenzieht, wird das Blut stoßartig in die Hauptschlagader (Aorta) gepumpt, was den Blutdruck in den Gefäßen kurz ansteigen lässt. Der dabei erreichte maximale Druck wird als oberer Blutdruckwert oder auch als systolischer Blutdruck bezeichnet. ("Systole" = Fachbegriff für die Phase des Pumpvorgangs, in der sich das Herz zusammenzieht und Blut auswirft. Systole (griechisch) = das Zusammenziehen).

Diastolischer Blutdruck:

Nachdem sich die linke Herzkammer beim Pumpvorgang zusammengezogen hat, muss sich die Herzkammer für die nächste Kontraktion erst wieder mit Blut füllen. Dafür entspannt sich die Kammer. In dieser Entspannungsphase, in der kein weiteres Blut in die Hauptschlagader gepumpt wird, fällt der Druck in den Blutgefäßen langsam ab (bis der nächste Blutausschuss aus dem Herzen kommt). Der dabei erreichte niedrigste Druck wird als unterer Wert oder auch als diastolischer Blutdruck bezeichnet [Diastole (griechisch) = die Ausdehnung]. Bei einem Blutdruck von 120 zu 80 mmHg pulsiert also der Druck ständig wellenförmig zwischen 120 und 80 mmHg hin und her.

Große Amplitude:

- Aortenklappeninsuffizienz
- hyperdynamische Zirkulation z.B. bei Hyperthyreose
- offener Ductus botalli
- Aortenaneurysma
- vasodilatierende (gefäßerweiternde) Substanzen, wie Medikamente, auch bei Sepsis

Kleine Amplitude:

- Aortenklappenstenose
- Herzinsuffizienz (meistens)
- Hypovolämie, Schock
- Widerstandshypertonie (Widerstand in der Peripherie), dabei kommt es zur leichten Erhöhung des systolischen Wertes und stark erhöhtem diastolischem Wert

Differentialdiagnose Herz

- 1) Patient, 23 Jahre, Fieber, Nachtschweiß, Unwohlsein, Schwäche, Blässe (Anämie), Schüttelfrost, fühlt sich sehr schlecht, pathologisches Herzgeräusch, Milz geschwollen, stecknadelkopfgroßes Exanthem, im Urin und Erythrozyten und Eiweiß, im Blut CRP + BSG erhöht. Was vermuten Sie?
- 2) Ein älterer Mann klagt über rasche Ermüdbarkeit, Schwindelattacken und zunehmende Belastungsdyspnoe. Bei der Auskultation des Herzens finden Sie parasternal rechts ein lautes, raueres, systolisches Geräusch mit Fortleitung in die Karotiden. An welche Herzerkrankung denken Sie?
- 3) Sie werden zu einem 52-jährigen Patienten gerufen. Sie finden ihn schweißbedeckt und schwer krank. Von den Angehörigen ist zu erfahren, dass der Patient beim Rasennähen über Atemnot, Druckgefühl im Brustkorb und Husten geklagt hat. Der Zustand habe sich dann rasch verschlechtert. Bei der klinischen Untersuchung finden sie eine schnelle, rasselnde Atmung, reichlich rötlich-schaumigen Auswurf, bei der Auskultation diffuse mittel-bis grobblasige Rasselgeräusche über allen Lungenfeldern; Herzfrequenz: 132 / min, regelmäßig. RR 105 / 90 mmHg. Temperatur 37,8°C rektal.
An welchen Notfall denken Sie? Welche Blutwerte würden Sie zu Diagnosesicherung erheben?
- 4) Häufigste Todesursache in Mitteleuropa, Beginn mit akuten Schmerzen in der Brust, Vernichtungsgefühl?
- 5) Eine 37-jährige Patientin hat seit 10 Tagen hohes Fieber (bis 40,5°C rektal gemessen) Schüttelfrost, Kopf- und Muskelschmerzen, Gelenkbeschwerden. Bei der klinischen Untersuchung des schwerkranken Patienten finden Sie folgende Befunde: Fieber 39,7°C, blasse Haut, Puls 101 / min, RR 105 / 85 mm Hg, systolisches Geräusch im 5. ICR in der Medioklavikularlinie; über der Lunge dorsal beidseits feinblasige Rasselgeräusche. Welche Diagnose ist die wahrscheinlichste?
- 6) Eine Patientin klagt über Schlafstörungen und Atemnot. Sie brauche zum Schlafen mehrere Kissen unter dem Kopf. Es sind feuchte Rasselgeräusche zu hören. An welches Krankheitsbild denken Sie?
- 7) Ein 20-jähriger Patient, der gerade eine Lungenerkrankung überstanden hat, klagt über Schmerzen in der Herzregion. Auskultatorisch stellen Sie kratzend-schabende, systolische-diastolische, herz-synchrone Reibegeräusche fest.
Welche Zweiterkrankung / Komplikation hat der Patient?
- 8) Eine 77-jährige Patientin klagt über rasche Ermüdbarkeit, Schwindelattacken und zunehmende Atemnot bei Belastung. Bei der Auskultation des Herzens finden Sie rechts neben dem Brustbein ein lautes raueres, systolisches Geräusch mit Fortleitung in die Karotiden.
Für welches Krankheitsbild spricht dieser Befund?
- 9) Ein 52-jähriger Mann leidet plötzlich an heftigen Schmerzen hinter dem Brustbein und wird kurzzeitig bewusstlos. Sie behandeln ihn seit 3 Jahren wegen eines mäßigen Bluthochdruckes. Bei der Untersuchung hat der Patient deutliche Todesangst, ist blass mit feuchter, kaltschweißiger Haut. RR 120 / 60 mmHg, arrhythmischer Puls um 90 – 100 / min.
Wie gehen Sie vor? Welchen Schnelltest könnten Sie in der Praxis zur Diagnosesicherung machen?

- 10) Ein 4-jähriges, beschwerdefreies Mädchen wird Ihnen zu einer Routineuntersuchung vorgestellt. Auskultatorisch hören Sie einen frühsystolischen Click und ein systolisches Herzgeräusch im linken ICR parasternal. Der 2. Herzton ist pathologisch gespalten, besonders in Inspiration. An welchen Herzfehler denken Sie?
- 11) Eine Mutter, die Ärzten konsequent misstraut, kommt mit ihrem 3-jährigen Jungen zu Ihnen. Sie sollen eine Untersuchung durchführen, um festzustellen, warum der Junge immer wieder an bronchopulmonalen Infekten leidet. Bei der körperlichen Untersuchung stellen Sie bei der Auskultation ein deutlich hörbares kontinuierliches systolisch-diastolisches Maschinengeräusch fest. Um welchen angeborenen Herzfehler handelt es sich hier?

Lösungen:

- 1) bakterielle Endokarditis
- 2) Aortenklappenstenose
- 3) akutes Linksherzversagen mit folgendem Lungenödem aufgrund eines Infarktes
- 4) Herzinfarkt
- 5) bakterielle Endokarditis mit Defekten des Klappenapparates (Mitralklappe)
- 6) Linksherzinsuffizienz
- 7) Perikarditis
- 8) Aortenklappenstenose
- 9) Infarkt, Troponin
- 10) Pulmonalklappenstenose, angeboren
- 11) persistierender Ductus arteriosus Botalli

Quellen/Literaturverzeichnis:

- Ralf Gerdawischke, Küstersgreuth
- Ursula Stenglein, Dittelbrunn
- Dr. med. Daniela d'Alquen, Würzburg
- Isabella Berger, Nagel
- Christine Heckmann, Niedernberg
- Katrin Göttemann, Järkendorf
- Atlas für Heilpraktiker; Autor: Isolde Richter, Verlag: Urban & Fischer
- Naturheil-Praxis heute, Lehrbuch und Atlas, Autor: Elvira Bierbach, Verlag Urban & Fischer;