

Inhalt

1	. Anatomie Herz	3
	1.1. Größe und Gewicht	3
	1.2. Aufbau	4
	1.2.1. Rechte Herzhälfte	5
	1.2.1.1.Segelklappen (Atrioventrikularklappen)	
	1.2.1.2. Taschenklappen (Semilunarklappen)	
	1.3. Aufbau der Herzwand	
	1.4. Blutversorgung des Herzens	
	1.4.1.Physiologie	
	1.4.2. Schema des Herzens	
	1.4.3.Frank- Starling- Mechanismus	
1	.5. Elektrolyte	
	1.6. Phasen der Herzaktion:	
	1.6. Herztöne	
2	. Pathologie	
_	2.1. Synkope	
	2.2. Zyanose	
	2.3. Retrosternale Schmerzen	
	2.4. Herzrhythmusstörungen	
	2.4.1. Tachykarde Herzrhythmusstörungen	
	2.4.2. Bradykarde Herzrhythmusstörungen	
	2.4.3. Extrasystolen	
	2.4.4. Reizleitungsstörungen	
	2.5. Koronare Herzkrankheit	
	2.5.1. Angina pectoris	
	2.5.2. Herzinfarkt/ Myokardinfarkt	
	2.6. Chronische Herzinsuffizienz	
	2.7. Entzündliche Herzerkrankungen	
	2.7.1. Infektiöse (bakterielle) Endokarditis	
	2.7.2. Endokarditis rheumatica	
	2.7.3. Endokarditis Libman-Sacks	
	2.7.4. Endomyokarditis eosinophilica	
	2.8. Myokarditis	
	2.9. Perikarditis	. 38
	2.9.1. Akute Perikarditis	. 38
	2.9.2. Pericardtamponade	. 38
	2.9.3. Chronisch konstruktive Pericarditis	. 39
	2.10. Kardiomyopathien	
	2.10.1. Dilatative-kongestive Kardiomyopathie (DCCM)	. 4C
	2.10.2. Hypertrophe -obstruktive Kardiomyopathie (HOCM)	
	2.10.3. Restriktive Kardiomyopathie	
	2.11. Herzklappenfehler	
	2.11.1. Mitralklappenstenose	
	2.11.2. Mitralklappeninsuffizienz	
	2.11.3. Mitralklappenprolaps	
	2.11.4. Aortenklappenstenose	
	2.11.5. Aorteninsuffizienz	



2.11.5. Aortenisthmusstenose	
2.11.6. Pulmonalinsuffizienz	46
2.11.7. Pulmonalstenose	46
2.11.8. Trikuspidalstenose	46
2.11.9. Trikuspidalinsuffizienz	47
2.12. Angeborene Herzfehler	48
2.12.1. Vorhofseptumdefekt	48
2.12.2. Ventrikelseptumdefekt	49
2.12.3. Persistierender Ductus botalli	50
2.12.4. Fallot-Tetralogie	50
3. Wichtige Medikamente	52
4. Schulmedizinische Diagnostik	53
5. Herzuntersuchung	54
5.1. Inspektion	54
5.2. Palpation	55
5.3. Perkussion	55
5.4. Auskultation	56
5.4.1. Herztöne	57
5.4.2. Herzgeräusche: akzidentell, funktionell, organisch	58
5.4.3. Rythmusveränderungen	58
5.4.4. Vitien	59
6. Examensfragen: Herz	61
7. MC Fragen Herz- Kreislauf	64
7.1. Lösungsformular MC-Fragen Herz	75
8. Quellennachweis: Wikipedia	76



1. Anatomie Herz

Das Herz schlägt während seines Lebens ca. 3 Milliarden mal und bewegt dabei etwa 250 Millionen Liter Blut durch den menschlichen Körper. Die zentrale Pumpe des Kreislaufs bildet das Herz - medizinisch Cor. Zusammen mit den Blutgefäßen bildet es das Herz-Kreislauf-System. Über das Blut werden Sauerstoff und Nährstoffe in die entlegensten Körperzellen transportiert und Endprodukte aus dem Stoffwechsel der Zellen und Kohlendioxid wieder abtransportiert.

Lage

Das Herz liegt zu 2/3 auf der linken und zu 1/3 auf der rechten Seite des Brustkorbes und befindet sich in einem Bindegewebsraum (Mediastinum). Die Herzspitze zeigt nach links vorne und liegt mit ihr an der Thoraxwand an. Das Herz hat die Form eines Kegels, der schräg geneigt ist.

Begrenzungen:

• Vorne: Brustbein und Rippen

• Hinten: absteigende Aorta, untere Hohlvene, Speiseröhre und Wirbelsäule

• Seitlich: Lungenflügel

• unten: Zwerchfell → weshalb es atemabhängig ist

1.1. Größe und Gewicht

Die Größe des Herzens entspricht in etwa der geschlossenen Faust seines Trägers. Das Herzgewicht beträgt ca. 250-350g. Es ist abhängig von der Körpergröße und Körpergewicht.

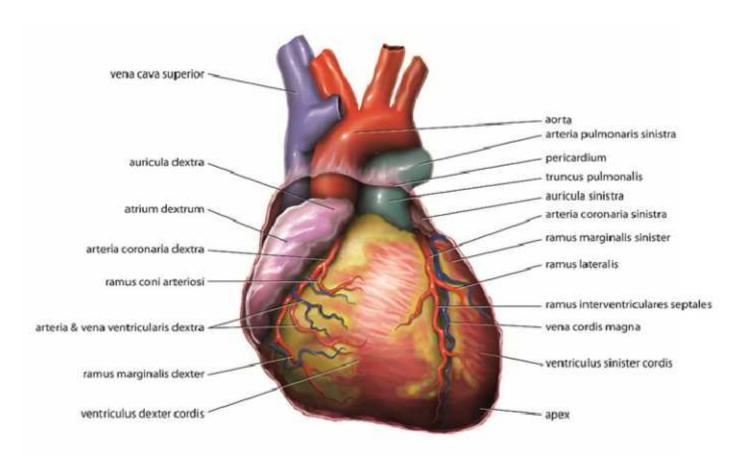
ACHTUNG: Ab einem Gewicht von 500g kann der Herzmuskel nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt werden (sogenanntes kritisches Herzgewicht).

© quadromedica Seite 3 von 78



Die Anatomie des Herzens

Abbildung 1: Anatomie des Herzens [1]



1.2. Aufbau

Das Herz ist ein muskuläres Hohlorgan.

Betrachtet man es von Innen, so erkennt man zwei schlagende Pumpen, die durch eine Herzscheidewand (Septum cardiale) voneinander getrennt sind.

Jede Herzhälfte besitzt zwei Hohlräume, einen Vorhof und eine Kammer. Dadurch entstehen also vier Innenräume. Die beiden Vorhöfe sowie die beiden Kammern schlagen im gleichen Takt.

Die beiden Vorhöfe werden auch Atrium genannt und sind durch das Vorhofseptum voneinander getrennt. Sie sammeln das Blut und sind deshalb nur von einer schwächeren und dünneren Muskelschicht umgeben.

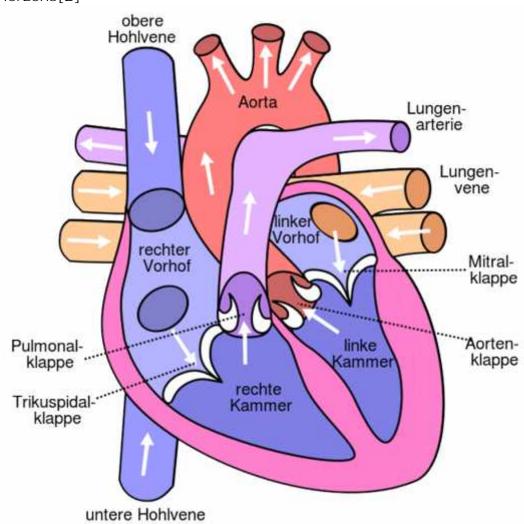
Die Herzkammern, auch Ventrikel genannt, sind durch das Kammerseptum voneinander getrennt. Da sie das Blut in die beiden Kreisläufe pumpen müssen werden sie von einer stärkeren und dickeren Muskelschicht umschlossen.

© quadromedica Seite 4 von 78



Bei Ungeborenen existiert im Vorhofseptum, zwischen dem rechten und linken Vorhof, eine ovale Öffnung, das sogenannte Foramen ovale. Diese Öffnung hat eine wichtige Aufgabe, da so die noch nicht ausgebildete Lunge umgangen werden kann und das Ungeborene mit ausreichend Sauerstoff aus der Plazenta versorgt wird. Kurz nach der Geburt entfaltet sich dann die Lunge und das Formane ovale schließt sich.

Abbildung 2: Schema des menschlichen Herzens[2]



1.2.1. Rechte Herzhälfte

- rechter Vorhof (Atrium dextrum):
 - Zwei große Venen (=obere und untere Hohlvene = V. cava superior und inferior) transportieren das Blut aus dem Körper zum rechten Vorhof

© quadromedica Seite 5 von 78



- obere Hohlvene: sammelt Blut aus Kopf, Hals, Arme und Brustwand
- untere Hohlvene: sammelt Blut aus den Beinen, Rumpf und Bauchorganen
- Auch das venöse Blut der Herzkranzgefäße selbst fließt direkt, über den Sinus coronarius (Kranzbucht) in den rechten Vorhof.

 Der rechte Vorhof hat äußerlich sichtbare, zipfelförmige Ausbuchtung, das sogenannte Herzohr (klinische Bedeutung Bildung von Blutgerinnseln).

Rechte Kammer (Ventriculus dexter):

 Von hier aus fließt das Blut in die Lungenschlagader, teilt sich in die rechte und linke Lungenarterie (A. pulmonalis dextra und sinistra) und erreicht so die Lunge.

• Linker Vorhof (Atrium sinister):

- Über die vier Lungenvenen gelangt das Blut in den linken Vorhof.
- Auch der linke Vorhof besitzt ein Herzohr.

<u>Linke Kammer (Ventriculus sinister):</u>

- Sie bildet die Herzspitze.
- Hier ist die Herzmuskulatur am stärksten ausgeprägt, da von hier aus das Blut über die Aorta in den Körperkreislauf gepumpt wird.

0

Abbildung 3: Herzklappen [3]

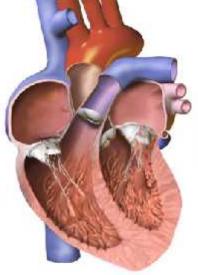
Herzklappen

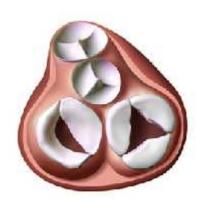
Oben: Darstellung eines aufgeschnittenen menschlichen Herzens mit den vier Herzklappen.

Unten: Aufsicht auf die Herzklappenebene: Pulmonalklappe, Aortenklappe,

Mitralklappe, Trikuspidalklappe

Das Herz besitzt 4 Klappen, zwei Segel- und zwei Taschenklappen. Diese garantieren die fortlaufende Strömungsrichtung des Blutes durch das Herz. Sie arbeiten wie Ventile, die das Blut am Zurückströmen hindern und so den Blutfluss nur in eine Richtung zulassen. Die Klappen bestehen aus Bindegewebe und sind mit Epithelgewebe bedeckt. Sie liegen alle auf einer Ebene, die sog. Klappen bzw. Ventilebene.







1.2.1.1.Segelklappen (Atrioventrikularklappen)

- haben segelförmige Gestalt
- liegen zwischen Vorhöfen und Kammern
- Sehnenfäden und drei Muskelwülste, die sog. Papillarmuskel, befestigen die Segelklappe an der Kammer und verhindern ein Zurückschlagen der Klappen
 - o Mitralklappe:
 - zweizipfelige Klappe
 - liegt zwischen linken Vorhof und linker Kammer
 - o Trikuspidalklappe:
 - dreizipfelige Klappe
 - liegt zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer

•

1.2.1.2. Taschenklappen (Semilunarklappen)

- Bestehen aus drei taschenartigen Gebilden, die ein halbmondförmiges Aussehen haben und an der Gefäßwand festgewachsen sind.
- Bei Blutströmung durch die Taschenklappen werden diese an die Wand gepresst. Bei Strömungsumkehr fließt das Blut in die Taschen ein, wodurch sich diese füllen und verschließen.
 - Aortenklappe:
 - liegt zwischen linker Kammer und Aorta
 - Pulmonalklappe:
 - liegt zwischen rechter Kammer und Lungenschlagader

.

1.3. Aufbau der Herzwand

Gliedert sich in drei Schichten von innen nach außen:

- Endokard:
 - Herzinnenhaut
 - kleidet die inneren Herzhöhlen aus
 - o Dicke: < 1mm
 - besteht aus einem einschichtigem Plattenepithelgewebe, darunter befindet sich noch etwas Bindegewebe, welche als Verschiebeschicht wirkt
 - bildet die Herzklappen, die frei von Blutgefäßen sind und direkt von vorbei fließendem Blut ernährt werden

© quadromedica Seite 7 von 78



Myokard:

- o Herzmuskel, leistet die eigentliche Pumparbeit des Herzens
- Dicke:

Vorhöfe: < 1mm</p>

Rechter Ventrikel: 2-4 mm

Linker Ventrikel: 8-14 mm

- Besteht aus Herzmuskelgewebe (Sonderstellung zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur). Sie arbeitet unwillkürlich, rhythmisch, schnell und autonom (durch vegetatives Nervensystem beeinflussbar).
- Herzmuskelzellen:
 - sind kleiner als Skelettmuskelzellen, haben nur einen einzigen Kern, der in der Zellmitte liegt
 - sind eng miteinander verbunden, wodurch sie eine gleichmäßige Kontraktion des Muskels gewährleisten
 - Mikroskopisch ist eine Querstreifung zu sehen. Die einzelnen Zellgrenzen werden durch Glanzstreifen markiert.
- Wie jeder Muskel passt auch der Herzmuskel sich den äußeren Gegebenheiten an. Z.B. nimmt bei einem Sportler die Muskelmasse zu (Hypertrophie) indem sich die einzelnen Herzmuskelzellen vergrößern. Wird im Alter das Herz weniger beansprucht bildet sich der Muskel zurück.

Perikard

- Herzaußenschicht = doppelwandiger Beutel aus derber, reißfester Bindegewebsschicht
- Schützt vor übergreifenden Entzündungen und Überdehnung
- o besteht aus zwei Schichten, die
 - innere Schicht Epikard = viszerales Blatt, liegt dem Myokard auf und ist mit diesem verwachsen, Dicke: < 1mm
 - äußere Schicht Perikard (Dicke: <1mm) = parietales Blatt, umschließt das gesamte Herz mit einer Ausnahme im Bereich der Eintrittstelle der großen Gefäße. Dort bildet es eine Umschlagfalte und geht in das Epikard über.
 - Unten ist das Perikard mit dem Zwerchfell und seitlich mit der Pleura verwachsen. Es fixiert dadurch das Herz im Mediastinum.
 - Zwischen dem viszeralen und parietalen Blatt befindet sich ein Gleitspalt mit einer serösen Flüssigkeit (ca. 3-4 ml). Dieser ermöglicht eine Verschieblichkeit der beiden Blätter gegeneinander.

© quadromedica Seite 8 von 78



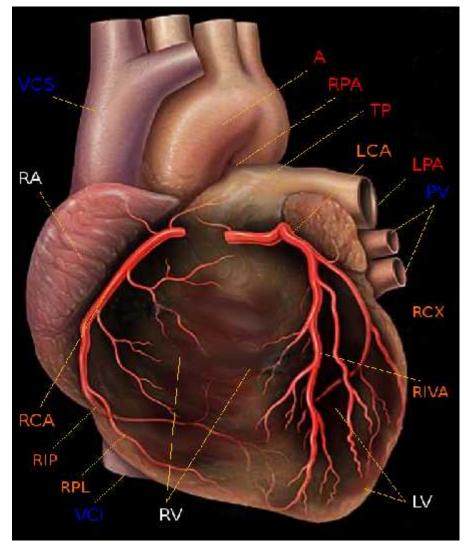
1.4. Blutversorgung des Herzens

Abbildung 4: Blutversorgung des Herzens [4]

Grafische Darstellung des menschlichen <u>Herzens</u> mit Ansicht von vorne (<u>ventral</u>). Dargestellt sind: - Herzkammern und -vorhöfe (weiß): rechter Ventrikel (RV), rechter Vorhof (RA) und linker Ventrikel (LV). Der linke Vorhof wird durch den linken Ventrikel verdeckt. - Arterien (rot) und Venen (blau) des großen und kleinen Kreislaufs: Aortenbogen der Aorta (A), Truncus

pulmonalis (TP) mit linker und rechter Pulmonalarterie (RPA und LPA) sowie Vena cava superior und inferior (VCS und VCI) sowie die linken Pulmonalvenen (PV).

Die rechten Pulmonalvenen sind durch den rechten Ventrikel verdeckt. -Koronararterien (orange): Hauptstamm der linken Koronararterie (LCA) mit den Hauptästen Ramus circumflexus (RCX) und Ramus interventricularis anterior (RIVA)



sowie der Hauptstamm der rechten Koronararterie (RCA) mit den Hauptästen Ramus interventricularis posterior (RIP) und Ramus posterolateralis (RPL). Der Ursprung der Coronararterien ist in dieser Zeichnung fälschlicherweise an der Wurzel der Pulmonalarterien und nicht im Bereich der Aortenwurzel eingezeichnet! – Die Koronarvenen sind nicht dargestellt.

© quadromedica Seite 9 von 78



Die den Herzmuskel versorgenden Arterien werden Herzkranzgefäße oder Koronararterien (corona = Kranz/Krone) genannt, da sie das Herz wie einen Kranz umfassen.

Sie entspringen direkt nach der Aortenklappe aus der Aorta und werden rechte und linke Koronararterie genannt.

Die rechte Koronararterie (Arteria coronaria dextra) versorgt:

- o rechten Vorhof
- o rechte Kammer
- Herzhinterwand
- o Kleine Teile der Kammerscheidewand

Die linke Koronararterie (Arteria coronaria sinistra) teilt sich nochmals in zwei große Äste den Ramus circumflexus (umbiegender Ast) und Ramus interventricularis anterior (vorderer Zwischenkammerast). Diese versorgen:

- Linken Vorhof
- o Linke Kammer
- o Hauptteil der Kammerscheidewand

Beide Koronararterien verzweigen sich bis sie zu kleinsten Kapillaren werden.

Die Venen des Herzens verlaufen parallel und münden in den Sinus coronarius, der das venöse Blut dann zurück in den rechten Vorhof bringt.

1.4.1. Physiologie

Das Herz ist aufgrund seiner spezialisierten Muskelzellen autonom gesteuert. Diesen Muskelzellen ist es möglich Erregung zu bilden und weiterzuleiten. Deshalb spricht man auch von einem Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem (Sinusknoten → AV-Knoten → His-Bündel → Tawara-Schenkel → Purkinje-Fasern).

Der Sinusknoten

- o auch "Keith-Flack-Knoten" genannt
- o ist der sogenannte "Schrittmacher" des Herzens, durch ihn entsteht der Sinusrhythmus → Frequenz 60-80/min
- o er besteht aus einer Ansammlung von spezialisierten Herzmuskelzellen
- er liegt im rechten Vorhof (Atrium dextrum) im Bereich der Mündungsstelle der oberen Hohlvene
- o er leitet seine Erregung an den AV- Knoten, durch die Vorhofmuskulatur, weiter

Der AV-Knoten (Atrio-Ventrikular-Knoten)

o er liegt am Boden des rechten Vorhofs, in der unmittelbaren Nähe zur Vorhofscheidewand

© quadromedica Seite 10 von 78



- o er hat eine Eigenfrequenz von 40-50/min, die jedoch nur von Bedeutung ist, wenn der Sinusknoten keine Erregung schickt
- o er leitet seine Erregung an das His-Bündel weiter

Das His-Bündel

- o es liegt unmittelbar unterhalb des AV-Knotens
- Auch das His-Bündel besitzt einen Eigenrhythmus, der noch geringer ist als der des AV-Knotens (20-30/min). Auch dieser ist erst bei Ausfall des Sinus- bzw. AV-Knotens von Bedeutung.
- Es teilt sich zur Herzspitze hin in drei Äste auf: zwei linke und einen rechten sogenannten Tawara-Schenkel. Diese wiederum verzweigen sich netzartig in die sogenannten Purkinje-Fasern.

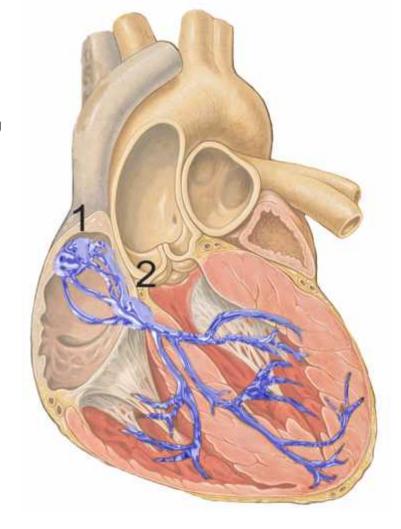
Abbildung 5: Schema des Herzens mit Erregungsleitungssystem in blau. (1) Sinusknoten, (2) AV-Knoten [5]

Alle Leitungssysteme müssen möglichst schnell die Erregung weiterleiten, denn nur so kann eine effektive Kontraktion erfolgen.

Der AV-Knoten leitet die Erregung mit etwas Verzögerung weiter. Dies ist jedoch sehr wichtig, da so erst der Vorhof und dann die Kammer kontrahiert.

1.4.2. Schema des Herzens (mit <u>Erregungsleitungssystem</u> in blau. (1) <u>Sinusknoten</u>, (2) AV-Knoten)

Die einzelnen Herzmuskelzellen sind elektrisch nicht gegeneinander isoliert. Das hat zur Folge, dass wenn eine Herzmuskelzelle erregt wird, sie die Erregung an ihre Umgebung weitergibt. Folglich ist es nur möglich alle oder gar keine Herzmuskelzellen zu erregen. Dies ist das sogenannte Allesoder Nichts- Prinzip. Um die Muskulatur vor einer zu schnellen Abfolge von



Kontraktionen zu schützen und so auch eine ausreichende Blutfüllung zu ermöglich, gibt es die sogenannte Refraktärzeit.

Dies ist der Zeitraum, indem die Herzmuskelzellen durch einen weiteren Reiz nicht mehr zu erregen sind.

© quadromedica Seite 11 von 78



Die Refraktärzeit beträgt etwa 0,3 Sekunden.

Das Herz kann jedoch auch noch über das vegetative Nervensystem beeinflusst werden.

- Der Sympathikus steigert die Leistung der Vorhof- und Kammermuskulatur
 → die Herzfrequenz, Kontraktionskraft und die Geschwindigkeit der Erregungsleitung steigt
- Der Parasympathikus hemmt die Leistung der Vorhof- und Kammermuskulatur → die Herzfrequenz, Kontraktionskraft und die Geschwindigkeit der Erregungsleistung sinkt

Wichtige Begrifflichkeiten:

- Chronotropie = Schlagfrequenz
 - Negative chronotrope Wirkung: Parasympathische Wirkung überwiegt, Folge das Herz schlägt langsamer
 - Postive chronotrope Wirkung: Sympathikus Wirkung überwiegt,
 Folge das Herz schlägt schneller
- Inotropie = Schlagkraft
 - Negative inotrope Wirkung: Parasympathische Wirkung überwiegt, Folge die Kontraktionskraft ist verringert
 - Positive inotrope Wirkung: Sympatikus Wirkung überwiegt, Folge die Kontraktionskraft ist gesteigert
- Dromotropie = Erregungsleitungsgeschwindigkeit
 - Negative dromotrope Wirkung: Parasympathische Wirkung überwiegt, Folge die Erregungsleitungsgeschwindigkeit ist verringert
 - o Positive dromotrope Wirkung: Sympathikus Wirkung überwiegt, Folge die Erregungsleitungsgeschwindigkeit ist erhöht

1.4.3. Frank- Starling- Mechanismus

Den autonomen Regelkreis im Herzen bezeichnet man als Frank-Starling-Mechanismus. Er beschreibt den Zusammenhang zwischen Füllung und Auswurfleistung des Herzens.

Je größer das Volumen des während der Diastole einströmenden Blutes ist, desto größer ist auch das bei der folgenden Systole ausgeworfene Volumen. Je mehr sich die Herzvorhöfe füllen (Vorlast) desto größer wird das

Füllungsvolumen der Herzkammern.

Trotz gleichbleibender Herzfrequenz kommt es zu einer Zunahme des Schlagvolumens.

Erhöht sich der Widerstand des Blutabflusses (Nachlast) muss das Herz gegen einen höheren Druck anpumpen und kann so bei gleicher Herzfrequenz die gleiche Blutmenge befördern.

© quadromedica Seite 12 von 78



1.5. Elektrolyte

Für eine gut funktionierende Herztätigkeit werden unterschiedliche Elektrolyte benötigt. Diese dürfen jedoch weder im Überschuss noch zu geringfügig vorhanden sein. Von besonderer Bedeutung sind vor allem:

- o Calcium
 - Es ist für die elektromechanische Koppelung notwendig, indem es in die Herzmuskelzelle einströmt und so eine Muskelkontraktion auslöst.
 - o Bei einer Hypercalciämie kann es zu erheblichen Herzrhythmusstörungen kommen
- o Kalium
 - Beeinflusst die Erregungsbildung und –ausbreitung an den Herzmuskelfasern
 - Zu wenig Kalium (= Hypokaliämie) beschleunigt diese, was zu Herzrhythmusstörungen führen kann
 - Zu viel Kalium (= Hyperkaliämie) setzt die Erregungsbildung und -ausbreitung herab. Dies kann bis zum Herzstillstand führen.

Wichtige Begrifflichkeiten:

- o Herzfrequenz: Anzahl an Herzschlägen pro Minute
- Schlagvolumen: Blutvolumen, das bei einer Kammerkontraktion vom Herzen ausgeworfen wird
- Herz-Zeit-Volumen: Blutvolumen, das das Herz pro Minute in die Aorta pumpt

1.6. Phasen der Herzaktion:

In Ruhe beträgt die Herzfrequenz zirka 60 bis 80 Schläge pro Minute. Ein Schlag des Herzens besteht aus vier Phasen. Zur Systole zählen die Anspannungs- und Auswurfphase, zur Diastole die Entspannungs- und Füllungsphase:

Anspannungsphase

Die Kammern des Herzens sind mit Blut gefüllt und alle Klappen sind geschlossen. Durch die jetzt folgende Myokardkontraktion steigt der Druck in den Kammern weiter an. Steigt der Druck in der linken Kammer über den Druck in der Aorta (bzw. steigt der Druck in der rechten Kammer über den Druck im Truncus pulmonalis) öffnen sich die Taschenklappen, aufgrund der Druckunterschiede, passiv.

Austreibungsphase

Durch weitere Kontraktion wird das Blut in die Aorta bzw. in den Truncus pulmonalis gepumpt. Dabei erfolgt die Kontraktion von der Herzspitze zur Herzbasis. Das Blut (in Ruhe ca. 80 ml) wird durch die Taschenklappen ausgeworfen. Daraufhin sinkt der Druck in der Kammer wieder ab und die

© quadromedica Seite 13 von 78



Taschenklappen schließen sich. Das Restblutvolumen der Kammer beträgt ca. 40 ml.

Entspannungsphase

Alle Klappen sind zu diesem Zeitpunkt geschlossen und das Myokard entspannt sich. Infolge sinkt der Druck in den Kammern. Ist der Druck in den Kammern kleiner als der Druck in den Vorhöfen (diese haben sich inzwischen durch die Saugwirkung in der Austreibungsphase wieder gefüllt) öffnen sich die Segelklappen.

• Füllungsphase

Jetzt beginnt die letzte Phase. Aus den Vorhöfen fließt das Blut in die Kammern. Sind diese fast gefüllt beginnt die Vorhofmuskulatur zu kontrahieren. Gegen Ende sinkt der Druck der Vorhöfe unter den Druck der Kammern und die Segelklappen schließen sich. Damit beginnt erneut die Anspannungsphase.

Abbildung 6: Während der Systole wird das Blut in den Körperkreislauf (rot) und den Lungenkreislauf (blau) gepumpt. [6]

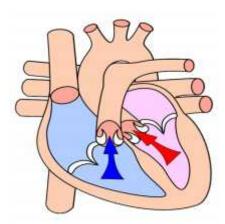


Abbildung 7: In der Diastole füllen sich die Kammern mit Blut aus den Vorhöfen über die AV-Klappen. [7]

	Taschenklappen	Segelklappen
Anspannungsphase	geschlossen	geschlossen
Austreibungsphase	geöffnet	geschlossen
Entspannungsphase	geschlossen	geschlossen
Füllungsphase	geschlossen	geöffnet

© quadromedica Seite 14 von 78



1.6. Herztöne

- o 1. Herzton:
 - er entsteht durch den Schluss der Segelklappen und durch die Schwingungen des Herzmuskels bei der Kontraktion
 - o Beginn der Systole
 - o Dumpfer als der 2. Herzton
 - o Über der Herzspitze gut auskultierbar
- o 2. Herzton:
 - o er entsteht durch das Zuschlagen der Taschenklappen
 - o Beginn der Diastole
 - o Heller als der 1. Herzton
 - o Über der Herzbasis gut auskultierbar
- o 3. Herzton:
 - o Ist eine Dopplung des 2. Herztons
 - o Entsteht durch den verstärkten Einstrom in die Ventrikel
 - o Vorkommen: ältere Menschen, Kinder, Herzinfarktpatienten
- o 4. Herzton:
 - Ist ein Vorhofton
 - o Vorkommen: Kinder, Jugendliche, ältere Menschen, Patienten mit Hypertonie und Aortenstenose

Herzgeräusche

Es gibt unterschiedliche Arten von Herzgeräuschen:

- 1. akzidentielle (=zufällig)
 - a. sie haben keinen Krankheitswert
 - b. nur in der Systole hörbar
 - c. verschwinden bei Lagewechsel
- 2. funktionelle
 - a. entstehen durch ein erhöhtes Schlagvolumen z.B. bei Fieber, Anämie, Hyperthyreose
 - b. nur in der Systole hörbar
 - c. Vorsicht: sollte eine Erkrankung die Ursache für diese Geräusche sein kann es unbehandelt zu Klappenfehlern kommen

3. Organische

- a. Systolisch auftretende:
 - i. Aortenstenose
 - ii. Pulmonalstenose
 - iii. Ventrikelseptumdefekt
 - iv. Vorhofseptumdefekt
 - v. Mitralinsuffizienz
 - vi. Trikuspidalinsuffizienz
- b. Diastolisch auftretende:
 - i. Aorteninsuffizienz
 - ii. Pulmonalinsuffizienz
 - iii. Mitralstenose
 - iv. Trikuspidalstenose
- 4. Extrakardiale

© quadromedica Seite 15 von 78



a. Ob ein Geräusch durch das Herz oder die Lunge verursacht wird, kann man unterscheiden, indem der Patient die Luft anhält. Tritt das Geräusch nicht mehr auf, betrifft es die Lunge, ist es weiter hörbar, betrifft es das Herz (atem- oder pulssynchron).

5. Dauergeräusche

a. Entstehen durch einen offenen Ductus botalli oder eine arteriovenöse Fistel

Herzhormon

Im Herzvorhof wird das Hormon Atriopeptin oder ANF (= atrialer natriuretischer Faktor) produziert. Kommt es zu einer starken Vorhofdehnung durch eine Erhöhung des Blutvolumens wird ANF ausgeschüttet. Dies hat zur Folge, dass die Niere vermehrt Wasser und Natrium ausscheidet, wodurch es zu einer Senkung des Blutvolumens und somit zu einer Blutdrucksenkung kommt.

© quadromedica Seite 16 von 78



Pathologie

2.1. Synkope

Definition: kurzfristige Bewusstlosigkeit aufgrund einer Unterversorgung des Gehirns mit Sauerstoff oder Zucker

Einteilung:

- o Vasovagale Synkope
 - o Auslöser: "Schreck", Angst, Hysterie
 - o Häufige Vorboten: Übelkeit, Schwäche- und Kältegefühl, Schwindel
- o Orthostatische Synkope
 - o Auslöser: niedriger Blutdruck nach längerem Stehen oder schnellem Aufstehen
 - o Vorkommen: häufig bei jungen Frauen
- Kardiale Synkope
 - o Vorkommen:
 - Adams-Stoke-Anfall
 - Herzinfarkt
- o Synkope beim Karotissinus-Syndrom
 - Durch mechanischen Druck auf den Sinus caroticus (dort befinden sich Blutdruckrezeptoren) wird reflektorisch eine Bradykardie bis hin zum Herzstillstand ausgelöst.
 - o Vorkommen: Seitwärtsbewegung des Kopfes z.B. beim Rasieren
- o Zerebrale oder zerebro-vaskuläre Synkope
 - o Vorkommen:
 - Epilepsie
 - TIA (Transitorisch ischämische Attacke)
- Synkope durch Stoffwechselstörung
 - Vorkommen: Hypoglykämie (= eine Verminderung der Konzentration von Glucose im Blut)
- o Psychogene Synkope
 - o Kein Vorliegen einer organischen Ursache

2.2. Zyanose

Definition: eine Unterversorgung des Gewebes mit Sauerstoff

Symptome:

- o Leitsymptomatik:
 - o bläulich-rote Verfärbungen der Schleimhaut bzw. Haut (v.a. an den Lippen, Fingerspitzen, Zehen)
 - o Kältegefühl
- o Kopfschmerzen
- o Müdigkeit
- o Konzentrationsschwäche
- o Atemnot

© quadromedica Seite 17 von 78



Einteilung:

- o Zentrale Zyanose (pulmonale Zyanose)
 - o Definition: arterielle Sauerstoffsättigung ist zu gering
 - o Ursachen: Lungenerkrankungen, Herzfehler
 - o Zusätzliches Symptom: zyanotische Zunge (bläuliche Verfärbung)
- o Periphere ("fern vom Zentrum") Zyanose
 - Definition: durch verlangsamte Blutzirkulation, entzieht das zentral gelegene Gewebe dem Blut zuviel Sauerstoff und die Peripherie wird unterversorgt
 - o Ursache: z.B. Herzinsuffizienz, Schock
- o Lokale Zyanose:
 - o Definition: lokaler Sauerstoffmangel
 - o Ursache: z.B. periphere arterielle Verschlusskrankheit

Diagnostik:

- o Anamnese
- Symptomatik der Grunderkrankung

2.3. Retrosternale Schmerzen

- Herzinfarkt
 - ⇒ Vernichtungsgefühl, Todesangst, atemunabhängige Schmerzen oft mit Ausstrahlung in die Kleinfingerseite des linken Armes.
- Angina Pectoris
 - ⇒ Spasmus der Koronargefäße , Symptome entsprechen dem Herzinfarkt . Gutes ansprechen auf Nitrospray das sublingual gegeben wird.
- Endo- Myo- Perikarditis
 - ⇒ Endokarditis rheumatica: abakterielle Entzündung, Autoimmunreaktion, Fieber, evtl. Gelenkbeteiligung, häufig Entwicklung von Klappenfehlern.
 - ⇒ Endokardits ulcerosa: Schüttelfrost, hohes Fieber, Schmerzen, punktförmige Hautblutungen. Erregernachweis aus dem Blut, Anämie, Thrombozytopenie)
 - ⇒ Endokarditis lenta: "vergrünende Streptokokken", Krankheitsverlauf ist nicht so dramatisch. Fieber 38 Grad, Appetitmangel, Petechien an Rumpf, Extremitäten, Augenhintergrund. Gefährlich sind evtl. "Streuherde" in Zähne Mandeln und Nebenhöhlen.
 - ⇒ Myokarditis : rheumatisch, infektiös, allergisch. Herzrythmusstörungen: Galopprhythmus, leise Herztöne, relative Tachykardie, Kurzatmigkeit und Abgeschlagenheit.
 - ⇒ Perikarditis: P. sicca, starke, atemunabhängige Schmerzen, Reibegeräusche sind auskultierbar. P.exsudatativa: Atemnot, leise Herztöne, Einflussstörungen Tachykardie, Hypotonie, Zyanose. Durch Exsudat besteht Gefahr dass die untere Hohlvene abgedrückt wird und es dabei zum Herzstillstand kommt.

© quadromedica Seite 18 von 78



• Lungenembolie

⇒ Atemnot , Vernichtungsschmerz, Tachykardie, Angst , Hypotonie, Schweißausbruch , atemabhängiger Schmerz , Vorgeschichte häufig Immobilität, Bettlägerigkeit , Operation .

Pneumothorax

⇒ Einseitige Schmerzen, Atemnot, Hustenreiz, Nachschleppen der betroffenen Seite. Bei Perkussion : hypersonorer Klopfschall. Auskultation: abgeschwächtes Atemgeräusch

Pneumonien

⇒ Husten, Fieber evtl. Auswurf, Schmerzen bei der Atmung

Bronchitis

⇒ Fieber, Müdigkeit, Schmerzen hinter dem Brustbein, Husten

Pleuritis

- ⇒ P.sicca: heftige, atemabhängige Schmerzen, Reizhusten, Fieber fehlt meist. Auskultation: Pleurareiben
- ⇒ P.exsudativa : Je nach Ergussmenge kommt es zu Atemnot 'Druckund Beklemmungsgefühle

Ösophagusdivertikel

⇒ Schluckbeschwerden ,Schlingstörung , Fremdkörpergefühl ,Regurgitation Gefahr der Aspirationspneumonie , maligne Entartung und Fistelbildung

Soor- und Refluxösophagitis

⇒ Sodbrennen, saures Aufstoßen, brennender Schmerz, Schmerzen beim Schlucken, Schlingstörungen, Regurgitation, Beschwerden verschlimmern sich durch Bücken, Husten, Niesen oder nachts im Liegen

Achalasie

⇒ Vor allem bei Beginn der Erkrankung, starke Schmerzen ,da die Speiseröhre versucht durch starke Bewegung, die Engstelle zu passieren. Schlingstörungen, Reguritation und Gewichtsverlust. Patient nimmt Zwangshaltung beim Essen ein, mit viel Flüssigkeit.

Ösophaguskarzinom

⇒ Schlingstörung, Fremdkörpergefühl, Gewichtsverlust und Mundgeruch, Regurgitation, Druckgefühl und Schmerzen. Bei Fortschreitung Heiserkeit (Rekurrensparese)

Intercostalneuralgie

⇒ Schmerzen bei Bewegung

Osteoporose

© quadromedica Seite 19 von 78



- ⇒ Rücken- und Brustschmerzen. Gefahr von Spontanfrakturen
- Morbus Bechterew
 - ⇒ "nächtliche 'tiefsitzende Rückenschmerzen ' Schmerzausstrahlung in Ferse Morgensteifigkeit von Kreuz- und Lendenwirbeln, Fieber 'Müdigkeit Appetitlosigkeit 'Gewichtsverlust ' Anämie
- Leukämie
 - ⇒ CML Brustbein- und Schienbeinknochenschmerzen
- Herpes Zoster
 - ⇒ Quälende ,juckende Schmerzen von Brustwand- oder Bauchsegmenten
- Psychogene Ursachen
 - ⇒ Ausgelöst durch Angst, Stress oder Konversionsstörungen

Funktionelle Herzbeschwerden

Definition: Herzbeschwerden, bei der keine organische Ursachen vorliegen z.B. Herzneurose

Symptome:

- o Anfallsartige Schmerzen im Herzbereich
- o Häufig treten sie nachts auf
- Schweißausbruch
- Atemnot

Diagnostik:

o Ausschluss einer organischen Ursache

© quadromedica Seite 20 von 78



2.4. Herzrhythmusstörungen

Definition: Herzrhythmusstörungen sind Störungen der Reizbildung oder Reizweiterleitung, die zu einem verändertem Herzschlag führen

Ursachen:

- o Kardial:
 - Herzinfarkt
 - o Koronare Herzkrankheit
 - o Kardiomyopathien
 - o Myokarditis
 - o Arterielle oder pulmonale Hypertonie
- o Extrakardial:
 - o Elektrolytstörungen
 - o Medikamente
 - o Suchtmittel wie Kaffe, Alkohol, Drogen, Toxine
 - o Psychische Faktoren

Symptome:

- o Leitsymptomatik: Fühlbares Herzrasen
- o Schwindelgefühl
- o Verwirrtheit
- o Synkope
- o Sehstörungen oder Sprachstörungen

Komplikationen:

- o Embolien
- Herzstillstand
- o Schlaganfall

2.4.1. Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Definition: Rhythmusstörungen, die zu einer Herzfrequenz von über 100 Schlägen pro Minute führen

Supraventrikuläre Tachykardie:

- o Sinusknotentachykardie
 - o Frequenz: 100-160/min
 - o Ursachen:
 - Vermehrter Sauerstoffbedarf
 - Weniger Sauerstoffangebot
 - Sympathikusreizung z.B. durch Kaffe, Nikotin
 - o Therapie: Gabe von Beta-Blocker
- o Paroxysmale Tachykardie
 - o Kurzeitiges Herzrasen → 160-200/min
 - o Symptome:
 - Schwindel evtl. kurzfristiger Bewusstseinsverlust
 - o Therapie:

© quadromedica Seite 21 von 78



- Beruhigung des Patienten
- Parasympathische Eigenschaft steigern z.B. trinken von kaltem Wasser
- evtl. medikamentös
- Vorhofflattern = vorübergehende oder andauernde Herzrhythmusstörung, bei der die Vorhöfe des Herzens regelmäßig 250 bis 350 mal pro Minute kontrahieren, die Überleitung auf die Kammer beträgt ca. 2:1 oder 3:1
- Vorhofflimmern = 350- 600 Kontraktionen pro Minute, Weiterleitung auf die Kammer erfolgt unregelmäßig
 - o Ursache:
 - Idiopathisch (ohne erkennbare Ursache)
 - Vorbestehende Herzerkrankung z.B. Linksherzinsuffizienz, Kardiomyopathie, Koronare Herzkrankheit
 - Arterielle Hypertonie
 - Lungenembolie
 - Medikamentös, alkoholtoxisch
 - o Symptome:
 - Herzrasen, -klopfen
 - Synkope
 - Dyspnoe (Atemnot)
 - Schwindel
 - o Komplikationen:
 - Kammerflattern
 - Bildung von Vorhofthromben
 - Arterielle Embolie
 - Linksherzinsuffizienz
 - o Diagnostik:
 - Anamnese
 - Puls: Pulsdefizit
 - EKG
 - Echokardiographie
 - o Therapie:
 - Medikamenten:
 - Digitalis
 - Beta-Blocker
 - Thrombenembolieprophylaxe

Ventrikuläre Tachykardie

- o Frequenz über 100/min
- o Kammerflattern:
 - o 250-350 regelmäßige Kontraktionen pro Minute
 - o Symptome:
 - Herzrasen
 - Schwindel
 - Bewusstlosigkeit
 - Dyspnoe
 - Fließender Übergang in das Kammerflimmern
 - o Diagnostik:

© quadromedica Seite 22 von 78



- Puls: mehr als 100 Schläge
- EKG
- o Therapie:
 - Konservativ:
 - Antiarrhythmika
 - Beta-Blocker
 - Operativ: Implantation eines Defibrillators
- o Kammerflimmern:
 - o 350-600 unregelmäßige Kontraktionen pro Minute
 - o Ursachen:
 - Hypoxie (=verminderte Sauerstoffversorgung) z.B. durch Herzinfarkt
 - Elektrolytentgleisungen z.B. Hypokaliämie
 - Unfall mit elektrischem Strom
 - Symptome:
 - Bewusstlosigkeit
 - Pulslosigkeit
 - Atemstillstand
 - Lichtstarre, weite Pupillen
 - o Diagnostik:
 - EKG
 - o Therapie:
 - Notarzt rufen!
 - Defibrillation
 - Reanimation
 - Adrenalingabe
 - Elektrolythaushalt regulieren

2.4.2. Bradykarde Herzrhythmusstörungen

Definition: Rhythmusstörung wobei es zu einer Frequenz < 60 Kontraktionen pro Minute kommt

- Sinusbradykardie:
 - o Sinusknotenerregung liegt unter 60 Erregungen pro Minute
 - o Muss meist nicht behandelt werden
- o Sinusknoten-Syndrom/ Sick-Sinus-Syndrom:
 - Dabei kommt es zu einem Wechsel zwischen Brady- und Tachykardie, ausgelöst durch den Sinusknoten
 - o Ursachen:
 - Idiopathisch
 - Medikamentös
 - Herzerkrankungen wie z.B. Koronare Herzkrankheit, Myokarditis
 - o Symptome:
 - Schwindel

© quadromedica Seite 23 von 78



- Konzentrationsschwierigkeiten
- Synkope
- o Komplikationen:
 - Plötzlicher Herztod
 - Herzinsuffizienz
- o Diagnostik:
 - Anamnese
 - Pulsfrequenz
 - EKG
- o Therapie:
 - Wenn möglich Behandlung der Grunderkrankung
 - Medikamentös: Gabe von parasympathisch wirkenden Medikamenten
 - Herzschrittmacher
- Karotissinussyndrom
 - Dabei kommt es zu einer unphysiologischen Reaktion, ausgelöst durch einen mechanischen Reiz auf den Sinus caroticus, dieser führt zu einer Bradykardie bis hin zum Herzstillstand
 - o Auslöser:
 - Kopfdrehen z.B. beim Rasieren, Auto fahren
 - Druck durch Sicherheitsgurt oder Hemdkragen
 - o Symptome:
 - Schwindel
 - Synkope
 - o Diagnostik:
 - Anamnese
 - Karotisdruckversuch
 - o Therapie:
 - Evtl. Schrittmachertherapie

2.4.3. Extrasystolen

Definition: außerhalb des regulären Grundrhythmus auftretende Herzschläge

- o Supraventrikuläre Extrasystolen:
 - o Ausgehend von: Sinusknoten, AV-Knoten, Vorhofmyokard
 - o Symptome:
 - Meist beschwerdefrei
 - Evtl. gelegentliches Herzstolpern, Herzrasen
 - o Diagnostik:
 - Ruhe- und Langzeit-EKG
 - o Therapie:
 - Meist keine Therapie
 - Kalium- und Magnesiumgabe
 - Evtl. Beta-Blocker
- o Ventrikuläre Extrasystolen:
 - o Ausgehend von: His-Bündel, allen Teilen des Kammermyokards
 - Meist keinen Krankheitswert

© quadromedica Seite 24 von 78



 o Können nach einer Vorschädigung des Myokards auftreten, dann kann es zu einer Tachykardie kommen, die lebensbedrohlich sein kann → Therapie der Grunderkrankung und Antiarrhythmika

2.4.4. Reizleitungsstörungen

- o Präexzitationssyndrom
 - Die Vorhoferregung wird nicht über den AV-Knoten weitergeleitet sondern über eine schnellere Leitungsbahn
 - o Angeborene Erkrankung
 - o Arten:
 - Wolff-Parkinson-White
 - Lown-Ganong-Levine
 - o Symptome:
 - 90% asymptomatisch
 - 10% symptomatisch
 - Gefahr von sog. "kreisenden Erregungen" → Folge: lebensbedrohliche Tachyarrythmien
 - o Diagnostik:
 - Anamnese
 - Pulsfrequenz im Anfall 150-200/min
 - EKG
 - Elektrophysiologische Untersuchung
 - o Therapie:
 - Blockierung des AV-Knotens und der zusätzlichen Leitungsbahnen mittels Medikamenten
- o Sinuatrialer Block
 - o Verzögerte oder keine Erregungsleitung vom Sinusknoten zum Vorhofmyokard → dadurch beginnt der AV- Knoten eine eigene Erregung (40-60 Schläge/min)
 - o Symptome:
 - Synkope
- Atrioventrikulärer Block
 - Verzögerte oder keine Erregungsleitung von den Vorhöfen zur Kammer
 - o Ursachen:
 - Koronare Herzkrankheit
 - Herzinfarkt
 - Myokarditis
 - Medikamentös
 - Intoxikation
 - Hyperkaliämie
 - o 1. Grades:
 - Überleitung verzögert
 - o 2. Grades:

© quadromedica Seite 25 von 78



- Vorhofkontraktionen werden unregelmäßig an die Kammer weitergegeben
- EKG- Untersuchung
- Selten Behandlung nötig, evtl. Herzschrittmacher
- o 3. Grades:
 - Vorhof und Kammer schlagen unabhängig voneinander → Kammer kontrahiert nur noch 40 Schläge/min
 - Gefahr: zerebrale Durchblutungsminderung, wodurch es zu Synkopen kommt (Adam-Stoke-Anfall)
 - Therapie: medikamentös, implantieren eines Herzschrittmachers

Schenkelblock

- Definition: Verzögerte oder fehlende Reizweiterleitung im rechten oder/und linken Kammerschenkel
- o Ursachen:
 - Herzinfarkt
 - Myokarditis
 - Koronare Herzkrankheit
- o Symptome:
 - Asymptomatisch
 - Kommt es zu einer vollständigen Blockade eines Kammerschenkels muss das Kammermyokard sich selbst erregen → Folge: Kammerrhythmus liegt unter 40 Schläge pro Minute, dies führt zu einer nicht ausreichenden Blutversorgung des Körpers
- o Therapie:
 - Herzschrittmacher

2.5. Koronare Herzkrankheit

Definition: Die KHK ist meist eine Manifestation von Arteriosklerose in den Koronararterien. Dabei kommt es zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und –bedarf im Myokard. Zur KHK zählen die Erkrankungen Angina pectoris, Herzinfarkt und eine durch unzureichende Durchblutung entstandene Herzinsuffizienz.

Die KHK kann sich äußern in:

- Latente KHK = asymptomatische Form, stumme Ischämie (=Verminderte Durchblutung)
- o Manifeste KHK = symptomatische Form
 - o Angina-pectoris-Anfällen
 - Herzinfarkt
 - o Herzinsuffizienz

Risikofaktoren bzw. begünstigende Faktoren:

© quadromedica Seite 26 von 78



o 1. Ordnung:

- o Zigarettenrauchen
- o Arterielle Hypertonie
- o LDL-Cholesterin-Erhöhung
- o HDL-Cholesterin-Erniedrigung
- o Lebensalter
- o Familiäre Disposition
- o Diabetes mellitus
- o Männliches Geschlecht

o 2. Ordnung:

- Adipositas (Fettleibigkeit)
- o Körperliche Inaktivität
- o Lipidstoffwechselstörungen
- o Glucosetoleranzstörungen
- o Chronische Gefäßentzündungen
- o Erhöhte Thromboseneigung

2.5.1. Angina pectoris

Definition: eine Verengung der Herzkranzgefäße die zu einer Unterversorgung des Herzmuskels mit Sauerstoff führt

Auslösende Faktoren:

- o Körperliche oder psychische Belastung (Aufregung, Stress, Angst)
- Schwere Mahlzeiten
- Medikamente
- o Kälte, Wetterwechsel

Einteilung:

- Stabile Angina pectoris:
 - Ein Angina pectoris Anfall, der immer durch die selben Mechanismen z.B. k\u00f6rperliche Anstrengung ausgel\u00f6st wird. Er spricht gut auf Nitrate an.
- o Instabile Angina pectoris:
 - o Jeder erstmalig auftretende Angina pectoris Anfall
 - o In Ruhe auftretender Angina pectoris Anfall
 - Wenn die Häufigkeit, Dauer oder Schmerzintensität zunimmt (Crescendo-Angina)
 - Zunehmender Medikamentenbedarf
- o "Walking-Through-Angina":
 - Beginnt bei Belastung und verschwindet bei erhöhter Belastung wieder.
- o Prinzmetalangina:
 - kurzfristige Koronarspasmen bei bestehenden Stenosen (=Verengung)
 - verändertes EKG
 - o jedoch kommt es zu keinem Enzymanstieg
- o "Angina nocturna":
 - o Nachts, im Schlaf auftretende Angina pectoris

© quadromedica Seite 27 von 78



Symptome:

- o Leitsymptome:
 - o Schmerzen hinter dem Brustbein
 - Ausstrahlende Schmerzen in den linken Arm, Oberbauch, Rücken, Unterkiefer
 - Brustenge
 - o Atemnot
- Todesangst
- o kaltschweißig, Blässe
- o Patient nimmt gekrümmte Körperhaltung ein
- Achtung: bei Diabetikern geringere bis keine Schmerzen, aufgrund der Neuropathien!

Komplikationen:

- Herzinfarkt
- o Plötzlicher Herztod
- o Herzinsuffizienz
- o Rhythmusstörungen

Diagnostik:

- o Anamnese:
 - o Schmerzcharakter?
 - o Beeinflussende Faktoren?
- o Puls- und Blutdruckmessung
- o Bestimmung der Herzenzyme
- o EKG (in 50% der Fälle unauffällig)
 - o Belastungs-EKG
 - o Langzeit-EKG
- o Echokardiographie
- o Koronarangiographie

Therapie:

- o Konservativ:
 - Ausschalten der Risikofaktoren, soweit wie möglich z.B. Senken des Übergewichts, Stress vermeiden, Rauchen aufgeben
 - o Gabe von Medikamenten wie:
 - Nitrate: im akuten Anfall wie auch als Langzeittherapie
 - Beta-Blocker
 - Calciumantagonisten
 - Acetylsalizylsäure
- o Operativ:
 - o Ballondilatation
 - o Stentimplantation
 - o Bypass-OP

© quadromedica Seite 28 von 78



2.5.2. Herzinfarkt/ Myokardinfarkt

Definition: Eine durch Ischämie bedingte Nekrose (= pathologischer Zelluntergang) des Herzmuskels. Häufigste Todesursache in Deutschland!

Abbildung 8: Myokardinfarkt der Vorderwandspitze (2) nach Verschluss (1) des vorderen absteigenden Astes (LAD) der linken Kranzarterie (LCA), schematische Darstellung [8]

Ursachen:

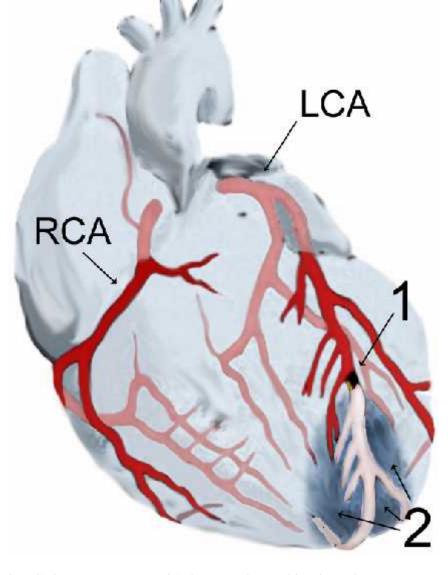
- Arteriosklerose der Herzkranzgefäße und deren Ursachen
- o Koronaranomalien
- o Embolien

Auslösende Faktoren:

- o Stress-Situationen
- Bei einem instabilen Angina pectoris Anfall besteht ein 20%iges Herzinfarktrisiko
- 40% aller Herzinfarkte ereignen sich am Morgen zwischen 6-12 Uhr

Symptome:

- o Leitsymptomatik:
 - Schmerzen hinter dem Brustbein (Retrosternal)
 - o Ausstrahlungen in den linken Arm, Unterkiefer, Rücken, Oberbauch
 - o Atemnot
- Todesangst
- o Schwindel, Übelkeit, Erbrechen
- Kaltschweißig
- o Herzrhythmusstörungen
- o Keine Verbesserung durch Gabe von Nitraten
- o ACHTUNG: bei einem Diabetes mellitus kann es zu einem "stummen Infarkt" kommen, aufgrund der Neuropathien (Nervenschädigung)





 bei 40% aller Infarktpatient ist der Herzinfarkt das erste Anzeichen einer KHK

Abbildung 9: Schmerzempfindung rot: häufig und stark rosa: selten oder ausstrahlend [9]

Komplikationen:

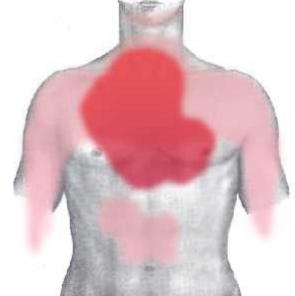
- o plötzlicher Herztod
- Kammerflimmern, Herzrhythmusstörungen
- Kardiogener Schock
- o Herzinsuffizienz
- o Herzwandaneurysma
- o Myokardruptur
- o Re-Infarkt

Diagnostik:

- o Anamnese:
 - o Schmerzcharakter?
 - o Familiäre Belastung?
 - o Vorerkrankungen des Herzens
- o Puls- und Blutdruckmessung
- o EKG
- o Blutuntersuchung:
 - o Leukozytose
 - o Blutkörperchensenkung ist erhöht
- o Enzymdiagnostik, Erhöhung folgender Enzymwerte:
 - o Troponin
 - o CK-MB
 - o Gesamt- CK, GOT und Myoglobin → bei diesen Werten reicht eine alleinige Erhöhung als Diagnose nicht aus
- o Echokardiographie
- o Koronarangiographie

Therapie:

- o Erstmaßnahmen:
 - o Notarzt rufen!
 - o Oberkörper erhöht lagern
 - o Evtl. Reanimation
 - o Engmaschige Kontrolle der Vitalfunktionen
 - o Venösen Zugang legen
 - o O2-Gabe über eine Nasensonde
 - Lysetherapie (ACHTUNG: deshalb keine i.m.-Injektionen!)
- o ASS
- o Heparin
- o Nitrate
- o Beta-Blocker
- o Schmerzmittel
- Risikofaktoren abbauen z.B. Reduzierung des Übergewicht





Therapiemöglichkeiten

Abbildung 10: Angiografie der rechten Herzkranzarterie (RCA) bei akutem Hinterwandinfarkt, links: RCA verschlossen, rechts: RCA nach Ballondilatation offen [10]

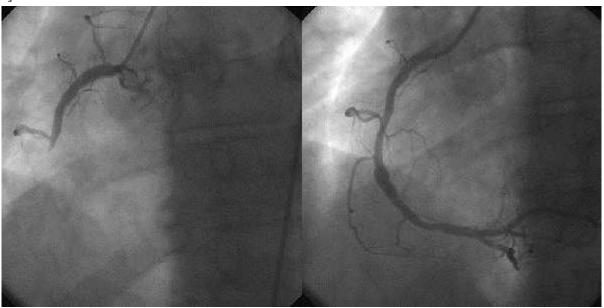


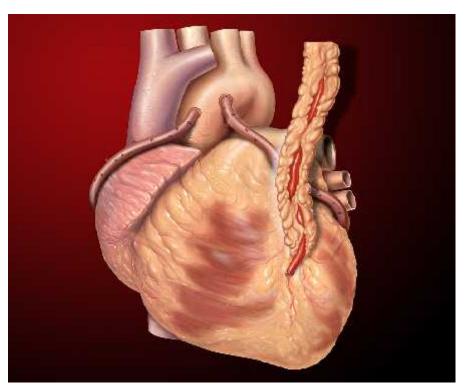
Abbildung 11: Darstellung eines häufigen Vorgehens bei koronarer Dreigefäßerkrankung mit Bypass von der linken Brustwandarterie auf den Ramus interventrikularis anterior und jeweils einem Venenbypass auf die rechte Koronararterie und einen Ast des Ramus circumflexus (11]

Herzinsuffizienz

Definition: Das Herz ist nicht mehr in der Lage, das benötigte Herzzeitvolumen dem Körper zur Verfügung zu stellen.

Einteilung:

- o Verlauf: akut, chronisch
- Kompensiert, nicht kompensiert
- Linksherzinsuffiz ienz, Rechtsherzinsuff izienz, Globale Herzinsuffizienz



© quadromedica Seite 31 von 78



2.11. Herzklappenfehler

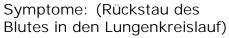
2.11.1. Mitralklappenstenose

Definition: Die Öffnung der Mitralklappe ist eingeengt. Während der Diastole kommt es zu einer gestörten Füllung des Ventrikels. Der Druck im linken Vorhof erhöht sich, wodurch es zu einer Dilatation des linken Vorhofs kommt.

Abbildung 12: Mitralstenose [12]

Ursache:

- Rheumatisches Fieber und eine damit verbundene Endokarditis
- o bakterielle Endokarditis
- Systemischer Lupus erythematodes und andere Autoimmunerkrankungen
- o angeborene Mitralstenosen



- o Leitsymptomatik:
 - o Dyspnoe
 - o Husten mit blutigem Auswurf
- o Bei langjährigem unbehandeltem Verlauf kann sich eine sogenannte Facies mitralis ("rote Bäckchen") mit peripherer Zyanose einstellen
- o Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz
- o Leistungsminderung

Komplikationen:

- o Gefahr von Thrombenbildung
- Lungenödem

Diagnostik:

- o Auskultation:
 - o Paukender 1. Herzton
 - o Hörbarer Mitralklappenöffnungston
 - o Diastolisches Decrescendogeräusch (=abschwellende Lautstärke)
 - o Präsystolisches Crescendogeräusch (=anschwellende Lautstärke)
- o Röntgen: verstrichene Herztaille
- o EKG
- o Echokardiographie
- o Herzkatheter

Therapie:

- o Symptombehandlung
- o Antibiotikagabe
- o Operative Klappenerweiterung bzw. Klappenersatz



2.11.2. Mitralklappeninsuffizienz

Definition: Der Schluss der Mitralklappe ist während der Systole nicht ausreichend. Dadurch fließt das Blut in den linken Vorhof zurück und es entsteht Pendelblut. Der linke Vorhof und die linke Kammer wird dabei durch das Blutvolumen vergrößert und das Myokard hypertrophiert.

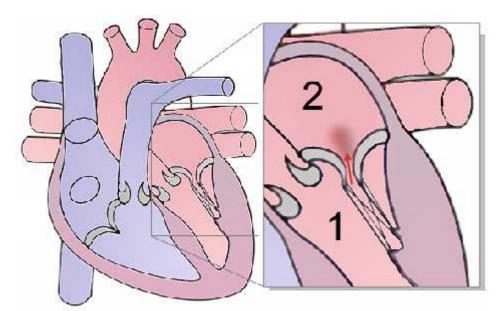
Abbildung 13 :Leichte Mitralinsuffizienz Die Farbwolke symbolisiert den Blutrückstrom 1 Linker Ventrikel – 2 Linker Vorhof [13]

Ursache:

- o Myokardinfarkt
- InfektiöseEndokarditis

Symptome:

- Jahrelang asymptomatisch
- Belastungsdysp noe
- o Schwindel
- Zeichen einer Linksherzinsuffi zienz



Diagnostik:

- o Auskulation:
 - o Nach dem 1. Herzton: gleichbleibendes, hochfrequentes Geräusch mit Fortleitung in die Achseln

Therapie:

- o Medikamentös
- Klappenersatz

2.11.3. Mitralklappenprolaps

Definition: Der Mitralklappenprolaps ist eine durch systolische Vorwölbung der Mitralklappensegel gekennzeichneter Herzklappenfehler.

Symptome:

- o 90% asymptomatisch
- o Rhythmusstörungen
- o Schwindel-, Schwächegefühl
- o Synkopen
- o Dyspnoe

Diagnostik:

© quadromedica Seite 43 von 78





2.12.2. Ventrikelseptumdefekt

Definition: Öffnung zwischen den beiden Ventrikeln

Ursachen: angeboren

Abbildung 15: Schema ventrilelseptumdefekt

[15]

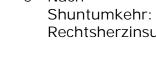
Symptome: → abhängig von Größe

- o Asymptomatisch
- o Leistungsminderu
- o Entwicklung des Kindes verzögert
- o Tachypnoe (= beschleunigte Atmung)
- o Dyspnoe
- o Rezidivierende Atemwegsinfekte
- o Linksherzinsuffizie nz
- Nach

Rechtsherzinsuffizienz, Dyspnoe, Zyanose

Right and left

ventricles



Komplikationen:

- o Endokarditis
- o Aorteninsuffizienz
- o Pulmonale Hypertonie

Diagnostik:

- o Auskultation:
 - o Holosystolisches Geräusch 3.-4. ICR links
 - o Gespaltener 2. Herzton
- o EKG
- o Röntgen
- o Echokardiographie
- o Herzkatheter

Therapie:

- o Endokarditisprophylaxe
- o Diuretika
- o Evtl. Spontanverschluss
- o Operativer Verschluss

Normal heart Ventricular septal defect septum



2.12.3. Persistierender Ductus botalli

Definition: die Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalarterie (Ductus botalli) ist nach der Geburt länger als 3 Monate offen

Ursache: unbekannt

Abbildung 16: Heart cross section with patent ductus ateriosus [16]

Symptome: → abhängig von Größe und

Druckverhältnissen

- o Asymptomatisch
- o Belastungsdyspnoe
- o Zyanose
- Rezidivierende Atemwegsinfekte

Diagnostik:

- o Auskultation:
 - Systolischdiastolisches Maschineng eräusch im
 - 2. ICR links
- o EKG
- o Röntgen
- o Echokardiographie
- o Herzkatheter

Therapie:

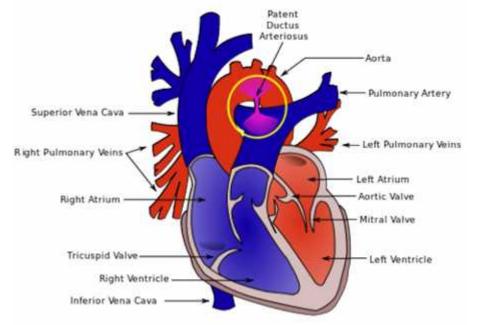
o Verschluss der Verbindung

2.12.4. Fallot-Tetralogie

Definition: Kombination aus folgenden Herzfehlern:

- o Rechtsherzhypertrophie
- o Pulmonalstenose
- o Ventrikelseptumdefekt
- o Reitende Aorta (= Fehllage der Aorta, sie ist nach rechts verlagert und erhält so Blut aus dem linken und rechten Herzen)

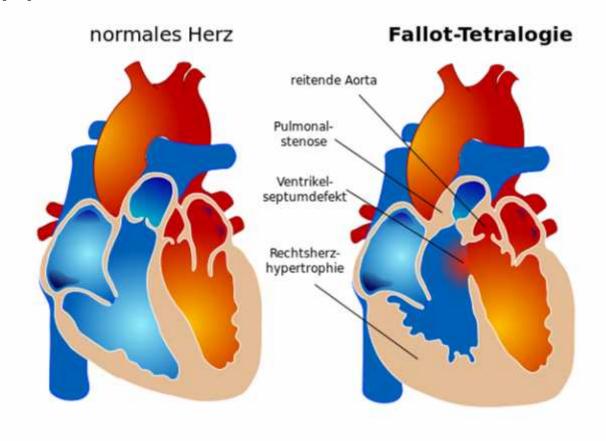
Ursachen: angeboren



© quadromedica



Abbildung 17: Morphologie der Fallot-Tetralogie [17]



Symptome:

- o Belastungsdyspnoe
- o Zyanose

Komplikationen:

- o Herzinsuffizienz
- o Endokarditis
- o Hypoxämische (= erniedrigter Sauerstoffgehalt im Blut) Anfälle

Diagnostik: o Auskultation:

- o Systolisches Schwirren
- o Systolisches Crescendo-Decrescendo-Geräusch
- o EKG
- o Röntgen
- o Echokardiographie
- o Herzkatheter

Therapie:

o Operativ

© quadromedica Seite 51 von 78