



HERZKREISLAUFSYSTEM

SKRIPT



„Ein Herz, das liebt, ist immer jung.“

Griechisches Sprichwort

Version 2.11

Autor: Mechtild Kraan – Ergänzungen von Daniel Stark

Dieses Werk - oder Teile daraus - sind ausschließlich zur schulinternen Nutzung zugelassen und dürfen nicht vervielfältigt, in Datenbanken gespeichert oder in irgendeiner Form – elektronisch, fotomechanisch, auf Tonträger oder sonst wie - übertragen und/oder an Dritte weitergegeben werden ohne die schriftliche Genehmigung der

Medius Rheinland L.D. eGbr
vertretungsberechtigte Gesellschafter: Lena Schütz-Kraan & Daniel Stark
Holbeinstraße 6
50733 Köln
Telefon: 0221-50055031
E-Mail: info@medius-rheinland.de





Inhaltsverzeichnis

A ANATOMIE & PHYSIOLOGIE 4

1 ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES HERZENS.....	4
1.1 TOPOGRAPHISCHE LAGE DES HERZENS.....	4
1.2 MAKROSKOPISCHER AUFBAU: HERZHÖHLEN UND HERZKLAPPEN.....	4
1.3 HERZWANDAUFBAU.....	5
1.4 AUTONOMES REIZLEITUNGSSYSTEM	5
1.5 ARBEITSPHASEN DES HERZENS.....	6
1.6 WEG DES BLUTES DURCH DAS HERZ	6
1.7 HERZTÖNE	6
1.8 HERZKRANZGEFÄßE (KORONARGEFÄßE).....	6
1.9 HERZLEISTUNG.....	7
1.10 HERZENS DES FÖTUS.....	7
2. KREISLAUF.....	8
2.1 ANATOMIE DES GEFÄßSYSTEMS.....	8
2.2 WICHTIGE GEFÄßE DES KREISLAUFS.....	9
2.2.1 Arterielle Gefäße des Körperkreislaufs.....	9
2.2.2 Venöse Gefäße des Körperkreislaufs.....	9
2.3 AUFBAU UND FUNKTIONSWEISE DER GEFÄßE.....	10
2.4 BLUTDRUCK.....	11
2.5 KREISLAUFREGULATION	11

B HERZERKRANKUNGEN 15

1 KORONARE HERZERKRANKHEITEN (KHK).....	15
1.1 ANGINA PECTORIS (HERZENGE, STENOKARDIE).....	15
1.2 HERZINFARKT (MYOCARDINFARKT)	17
2 HERZINSUFFIZIENZ	19
2.1 LINKSHERZINSUFFIZIENZ.....	19
2.2 RECHTSHERZINSUFFIZIENZ.....	20
3 ENTZÜNDLICHE HERZERKRANKUNGEN.....	22
3.1 ENDOKARDITIS.....	22
3.2 MYOKARDITIS.....	24
3.3 PERICARDITIS.....	25
4 HERZFEHLER (HERZVITIEN).....	26
4.1 ANGEBORENE HERZFEHLER	26
4.1.1 Vorhofseptumdefekt	26
4.1.2 Ventrikelseptumdefekt.....	27
4.1.3 Offener Ductus Botalli (persistierender Ductus arteriosus).....	28
4.1.4 Fallot-Tetralogie.....	28
4.1.5 Aortenisthmusstenose.....	29
4.1.6 Pulmonalklappenstenose und Aortenklappenstenose	30
4.2 ERWORBENE HERZKLAPPENFEHLER.....	31





4.2.1	Mitralklappenstenose	31
4.2.2	Mitralinsuffizienz	32
4.2.3	Mitralklappenprolaps	32
4.2.4	Aortenklappenstenose.....	33
4.2.5	Aortenklappeninsuffizienz	34
5.	HERZRYTHMUS - STÖRUNGEN	34
5.1	TACHYKARDIE	35
5.2.	BRADYKARDIE	37
5.3.	REIZLEITUNGSSTÖRUNGEN	38
5.4	EXTRASYSTOLEN	39

D KREISLAUFERKRANKUNGEN **41**

1	REGULATIONSSTÖRUNGEN DES KREISLAUFES	41
1.1	HYPERTONIE (RR↑).....	41
1.2	HYPOTONIE (RR↓, GERMAN DISEASE)	43
1.3	MORBUS RAYNAUD	44
2.	ARTERIELLE GEFÄßERKRANKUNGEN	45
2.1	ARTERIOSKLEROSE (ARTERIENVERKALKUNG)	45
2.2	PERIPHERE ARTERIELLE VERSCHLUSSKRANKHEIT DER EXTREMITÄTEN (PAVK)	46
2.3	EMBOLIE.....	47
2.4	AKUTER ARTERIENVERSCHLUSS IM EXTREMITÄTENBEREICH	47
2.5	ANEURYSMA.....	48
2.6	ENTZÜNDLICHE GEFÄßERKRANKUNGEN.....	50
2.6.1	Riesenzellarteritis.....	50
3.	VENÖSE GEFÄßERKRANKUNGEN	51
3.1	VARIKOSIS (KRAMPFADERLEIDEN)	51
3.2	THROMBOSE.....	53
3.2.1	Thrombophlebitis	53
3.2.2	Phlebothrombose	54
3.4	CHRONISCH VENÖSE INSUFFIZIENZ.....	55
4.	SCHOCK.....	56
4.1	HYPOVOLÄMISCHER SCHOCK.....	56
4.2	KARDIOGENER SCHOCK	57
4.3.	ANAPHYLAKTISCHER SCHOCK.....	58
4.4	SEPTISCHER SCHOCK	60
4.5	NEUROGENER SCHOCK	60
4.6	HYPOGLYKÄMISCHER SCHOCK.....	60





A Anatomie & Physiologie

1 Anatomie und Physiologie des Herzens

Das Herz ist der Motor des Kreislaufs.

Das Herz ist ein Hohlmuskel, ungefähr anderthalbmal so groß wie die Faust seines Trägers.

Das Herz des Erwachsenen wiegt 300 – 350 gr.

1.1 Topographische Lage des Herzens

- Das Herz liegt hinter dem Brustbein (**retrosternal**) und vor der Speiseröhre.
- Es liegt im **Mediastinum** (Mittelfellraum der Brusthöhle zwischen den Lungenflügeln).
- 2/3 des Herzens liegen in der linken Hälfte des Brustkorbs, 1/3 rechts.
- Die **Herzachse** verläuft von rechts oben hinten nach links unten vorn.
- Die **Herzspitze** liegt im 5. Intercostalraum innerhalb der linken Medioclavicularlinie (senkrechte Linie von der Mitte des Schlüsselbein aus).
- Unterhalb des Herzens befindet sich das Zwerchfell (Diaphragma), mit dem es teilweise verwachsen ist.

1.2 Makroskopischer Aufbau: Herzhöhlen und Herzklappen

- Das Herz wird durch eine Trennwand (**Septum**) in eine rechte und linke Herzhälfte unterteilt, welche jeweils einen Vorhof (**Atrium**) und eine Kammer (**Ventrikel**) besitzen. Die haben jeweils eine Ausstülpung, die man **Herzohren** nennt.
- Die **Segelklappen** (Atrioventricularklappen) trennen Vorhöfe und Kammern.
 - Im linken Herzen liegt die zweizipflige **Mitralklappe**.
 - Im rechten Herzen liegt die dreizipflige **Tricuspidalklappe**.
 - Die Segelklappen sind mit sehnenähnlichen Strängen an den Papillarmuskeln des Myokards befestigt, dadurch wird ein Zurückschlagen der Klappen verhindert.
- Die **Taschenklappen** (Semilunarklappen) trennen die Kammern von den großen abgehenden Gefäßen (Pulmonalarterie und Aorta).
 - Die **Pulmonalklappe** liegt im rechten Herzen zwischen rechter Kammer und Lungenschlagader (Pulmonalarterie).
 - Die **Aortenklappe** liegt im linken Herzen zwischen linker Kammer und Aorta.
- Alle Klappen liegen auf einer Ebene, die im 90° Winkel zur Herzachse verläuft.





1.3 Herzwandaufbau

Das Herz besteht aus drei Schichten:

- Endocard** - kleidet die Vorhöfe und Kammern aus
- besteht aus einschichtigem Plattenepithel
 - wird durch Diffusion ernährt
 - bildet auch die Herzklappen
- Myocard** - ist die Muskelschicht des Herzens
- besteht aus Herzmuskulatur, einem speziellen quergestreiften Muskelgewebe, das zusätzlich noch über Eigenschaften glatter Muskulatur verfügt
 - Die Kammermuskulatur ist kräftiger als die Vorhofmuskulatur
 - Die Muskulatur der linken Herzhälfte ist stärker ausgebildet als die der rechten Herzhälfte.
 - Spezialisierte Herzmuskelzellen bilden das Reizbildungs- und Reizleitungssystem.
- Pericard** - ist der Herzbeutel und umschließt zweiwandig das Herz.
- Das **Epicard** bildet das viszerale innere Herzbeutelblatt und ist mit dem Myocard verwachsen.
 - fixiert das Herz an Wirbelsäule, Brustkorb und Diaphragma.
 - enthält einen mit Flüssigkeit gefüllten Gleitspalt, der eine reibungslose Bewegung des Herzmuskels im Herzbeutel gestattet.

1.4 Autonomes Reizleitungssystem

Der für Muskelkontraktion erforderliche elektrische Reiz wird von speziellen Herzmuskelzellen gebildet und weitergeleitet (autonomes Reizbildungs- und leitungssystem).

- Die Reizbildung geht vom **Sinusknoten** (sog. Herzschrittmacher) aus. Er sitzt im rechten Vorhof zwischen der oberen und unteren Hohlvene. Er gibt normalerweise in Ruhe Impulse mit einer Frequenz von 60-80 Schlägen pro Min.
- Von dort werden die Impulse weitergegeben zum **AV- Knoten** (auch Aschoff-Tawara-Knoten genannt). Er liegt zwischen **Atrium** und **Ventrikel** und ist das sekundäre Erregungsbildungszentrum. Falls der Sinusknoten ausfällt, gibt er Impulse mit einer Frequenz von ca. 40 Schlägen pro Min.
- Danach übernimmt das **His'sche Bündel** (im Kammerseptum, Eigenfrequenz des tertiären Schrittmachers 20 Schläge pro Min) die Erregungsweiterleitung.
- Das Hisbündel teilt sich in die beiden **Tawara-Schenkel** auf,
- die sich in die **Purkinje-Fasern** weiterverzweigen, die die elektrischen Impulse in der Kammermuskulatur weiterleiten.





1.5 Arbeitsphasen des Herzens

- Die Kontraktionsphase der Herzkammermuskulatur und die Austreibungsphase des Blutes wird **Systole** genannt. Die Erschlaffungs- und Füllungsphase der Herzkammern wird als Diastole bezeichnet.
Die Kontraktion der Vorhöfe kann mit Vorhofsystole bezeichnet werden, die Erschlaffungs- und Füllungsphase mit Vorhofdiastole
- Beide Herzhälften arbeiten synchron. Vorhöfe und Kammern arbeiten im Wechsel.

1.6 Weg des Blutes durch das Herz

- Das sauerstoffarme Blut des Körpers fließt aus der unteren und oberen Hohlvene (Vena cava) in den rechten Vorhof.
- Von dort wird das Blut an der Tricuspidalklappe vorbei in den rechten Ventrikel gepumpt.
- Das sauerstoffarme Blut wird durch die rechte Kammermuskulatur in die Lungenarterie gepumpt, verzweigt sich in den Lungenflügeln bis in die Lungenkapillaren. Dort findet der Gasaustausch mit der eingeatmeten Luft statt.
- Das sauerstoffreiche Blut fließt über die Lungenvenen zum linken Vorhof.
- Vom linken Vorhof fließt das Blut an der Mitralklappe vorbei in die linke Kammer.
- Die linke Kammermuskulatur pumpt das sauerstoffreiche Blut an der Aortenklappe vorbei in die Aorta.

1.7 Herztöne

- Die Herztöne sind die akustischen Zeichen der Herzaktivität.
- Der erste Herzton entsteht zu Beginn der Kammersystole durch den Anspannungston der Herzmuskulatur.
- Der zweite Herzton entsteht durch den Schluss der Taschenklappen.
- Dem ersten Herzton folgt die Systole, dem zweiten die etwas längere Diastole.

1.8 Herzkranzgefäße (Koronargefäße)

- Die Koronararterien versorgen die Herzzellen (Myokard und Perikard) mit Sauerstoff und Nährstoffen.
- Sie entspringen als erste Gefäße direkt der Aorta im Bereich der Aortenklappe.
- Es gibt eine rechte und eine linke Koronararterie, die linke teilt sich nach kurzem Verlauf in zwei Äste.
- Die Koronararterien werden in der Ventrikeldiastole gefüllt.
- Das Blut aus den Venen der Herzkranzgefäße fließt über eine Sammelvene direkt in den rechten Vorhof.





1.9 Herzleistung

Das **Herzzeitvolumen** HZV (auch HMV, **Herzminutenvolumen**) bezeichnet die Menge Blut, die der linke Ventrikel pro Minute fördert.

Die **Herzfrequenz** beträgt in Ruhe ca. 70 Schläge pro Minute und das Volumen der linken Herzkammer ca. 70 ml.

HMV = 70 x 70 ml = 4900 ml = ca. 5 l

Bei starker körperlicher Anstrengung kann das Herzzeitvolumen auf 25 l/min gesteigert werden.

Die Herzleistung ist abhängig von

- der eigenständigen Steuerung durch den Sinusknoten.
- nervalen Einflüssen (Sympathicus (erhöht Schlagkraft +Frequenz)/Parasympathicus).
- hormonellen Einflüssen (Adrenalin (erhöht Schlagkraft +Frequenz)/Noradrenalin).
- Medikamenten wie Coffein (erhöht Frequenz),
 Digitalis (erhöht Schlagkraft und Reizbildung) etc.

1.10 Herzens des Fötus

- Beim Fötus ist die Lunge vor der Geburt noch nicht entfaltet. Er erhält den Sauerstoff aus dem mütterlichen Blut über die Plazenta.
- Vor der Geburt besteht eine Öffnung im Vorhofseptum des Herzens (**Foramen ovale**). Das Blut umgeht die Lunge, indem es vom rechten Vorhof direkt in den linken Vorhof fließt.
- Eine zweite Kurzschlussverbindung (Shunt) besteht zwischen der Lungenarterie und der Aorta. Diese heißt **Ductus Botalli** und liegt in den meisten Fällen im Aortenbogen hinter den drei Gefäßabgängen.
- Während bzw. kurz nach der Geburt entfaltet sich die Lunge und die beiden Kurzschlüsse werden geschlossen.

Herz Anatomie: Einleitung und Definition

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32884>

Lage des Herzens

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32886>

Form, Flächen und Größe des Herzens

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32888>

Gliederung des Herzens

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32890>

Vorhöfe und fetaler Kreislauf des Herzens

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32892>





Herzkammern

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32894>

Herzmuskulatur und Ventilebene

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32896>

Herzmuskulatur

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/54096/222346>

Herzmuskulatur und glatte Muskulatur: Zusammenfassung

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/54096/222348>

Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32898>

Autonome (vegetative) Regulation

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32900>

Herzkranzgefäße

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32902>

Herz Anatomie: Kurzwiederholung

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9020/32904>

Herz Physiologie

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4228>

2. KREISLAUF

2.1 Anatomie des Gefäßsystems

Man unterscheidet den:

- **Lungenkreislauf** (kleiner Kreislauf), in dem das Blut Kohlendioxid abgibt und Sauerstoff aufnimmt und den
- **Körperkreislauf** (großen Kreislauf), mit dem die Zellen mit Sauerstoff + Nährstoffe versorgt werden. Dem Körperkreislauf ist das
- **Pfortadersystem**, in dem das Blut der unpaaren Bauchorgane zur weiteren Verarbeitung zur Leber gebracht wird, zugeordnet.

Im Körper- und Lungenkreislauf unterscheidet man:

Arterien: Gefäße, die Blut vom Herzen weg transportieren

Venen: Gefäße, die Blut zum Herzen hin transportieren

Kapillare: Gefäße, die dem Stoffaustausch zwischen Blutgefäßen und Gewebe dienen

Große Arterien verlassen die Herzkammern, teilen sich auf in kleinere Arterien bis hin zu den kleinsten Arteriolen, gehen über in Kapillare, die sich nach dem Stoffaustausch im Gewebe zu kleinen Venen (Venolen) sammeln, die sich zu größeren Venen vereinigen bis hin zu den





großen zum Herzen führenden Venen (Arterien → Arteriolen → Kapillaren → Venolen → Venen).

2.2 Wichtige Gefäße des Kreislaufs

2.2.1 Arterielle Gefäße des Körperkreislaufs

Die **Aorta** entspringt der linken Herzkammer (erste Abzweigung die Herzkranzgefäße) und bildet nach oben den Aortenbogen.

Rechts der erste große Abgang im Aortenbogen der **Truncus brachiocephalicus**, der sich in **A. subclavia dextra** und **A. carotis communis dextra** aufteilt.

Die A. subclavia geht über in die **A. axillaris** und **A. brachialis**, die sich aufzweigt in **A. radialis** (Pulspalpationsstelle) und **A. ulnaris**, die zur Versorgung der Hände den Handbogen bilden.

Die A. carotis communis dextra zweigt sich auf (hier ist der **Carotissinus** mit Chemo- und Barorezeptoren) in die **A. carotis externa**, die Hals und äußeren Kopf versorgt, und die **A. carotis interna**, die das Gehirn versorgt (ist beim Schlaganfall oft betroffen).

Die Aae. carotis internae bilden zusammen mit der **Arteria basilaris**, eine Vereinigung der linken und rechten **Aae. vertebrales**, die den Aae. subclaviae entspringen, den **Circus Willisii**, einen Kreislauf zur optimalen Versorgung des Gehirns.

Den zweiten Abgang im Aortenbogen bildet die **A. carotis communis sinistra**.

Der dritte Abgang ist die **A. subclavia sinistra** (In diesen Teil des Gefäßsystems sind wir nicht symmetrisch).

Die Aorta geht über in die abwärts verlaufende Brustaorta und nach Durchtritt durch das Diaphragma in die Bauchaorta.

Erster Abgang hier der **Truncus coeliacus**, ein Dreizack, der sich in die **A. hepatica**, die **A. lienalis** und die **A. gastrica** aufzweigt.

Als nächstes Gefäß trennt sich die **A. mesenterica superior** von der Aorta.

Nach rechts und links verlaufen die **Aae. renales**.

Als letztes großes Gefäß vor der Bifurkation (Zweiteilung) geht die **A mesenterica inferior** ab. In Höhe des 4. Lendenwirbels teilt sich die Bauchaorta in die zwei Beckenschlagadern (**A. iliaca communis dextra** und **sinistra**). Die **A. iliaca interna** versorgt das kleine Becken. Die **A. iliaca externa** zieht durch die Leiste und wird unterhalb des Leistenbandes zur **A. femoralis** (Pulspalpationsstelle).

Die A. femoralis. geht über in die **A. poplitea** (Pulspalpationsstelle).

A. poplitea geht über in die vordere Schienbeinarterie und ist im Fußbereich zwischen dem ersten und zweiten Strahl als **A. dorsalis pedis** zu tasten.

Die hintere Schienbeinarterie (**A. tibialis posterior**) ist im Bereich zwischen Innenknöchel und Ferse zu tasten.

2.2.2 Venöse Gefäße des Körperkreislaufs

Die venösen Gefäße laufen meist parallel zu den Arterien und tragen meist die gleichen Namen.

Häufig genannte Venen:

Vena cava superior und inferior sammeln das sauerstoffarme Blut des Körpers und bringen es in den rechten Vorhof.





Venae iugulares (Drosselvenen) am Hals, sie bilden mit den V. subclaviae die oberen Venenwinkel, in die die Lymphe mündet.

Vena saphena magna und Vena saphena parva, große und kleine oberflächliche Hautvenen des Beines, die bei Krampfadern oft sichtbar sind. Über die **Venae perforantes** wird das Blut der oberflächlichen Beinvenen in die tiefen Beinvenen geleitet.

Cubitalvenen zur intravenösen Punktion bzw. Injektion.

Vena portae (Pfortadersystem): Das sauerstoffarme Blut aus unterem Ösophagus, Magen, Bauchspeicheldrüse, Dünndarm, Dickdarm, oberem Rectum und Milz fließt zur Leber, wo es sich erneut kapillarisiert, einer Bearbeitung durch die Leberzellen zugänglich wird, ehe es über die Lebervene in die untere Hohlvene fließt. Die Vereinigung von V. mesenterica superior und V. lienalis wird bereits als Vena portae bezeichnet.

2.3 Aufbau und Funktionsweise der Gefäße

Arterien und Venen bestehen aus drei Schichten.

1. Intima

Einschichtiges Plattenepithel (Endothel) mit einer kleinen Schicht elastischem Bindegewebe

2. Media

Glatte Muskulatur und elastisches Bindegewebe

3. Adventitia

Äußere zusammenfassende bindegewebige Schicht mit kollagenen und elastischen Fasern. In ihr verlaufen die das Gefäß ernährenden Gefäße (vasa vasorum) und die Gefäßnerven.

Arterien

Arterien sind höherem Druck ausgesetzt, in ihnen wird Blut durch den Antrieb des Herzens transportiert.

Aufbau:

- Große herznahe Arterien sind vom "elastischen Typ", sie besitzen in der Media überwiegend
- elastische Fasern und haben **Windkesselfunktion:**
In der Kammerstole dehnen sie sich aus, in der Kammerdiastole ziehen sie sich zusammen. Sie mildern so die Spitze des Blutdrucks in der Systole und geben zusätzliches Volumen in der Diastole an das Gefäßsystem ab. Sie sorgen somit für einen gleichmäßigeren Blutfluss.
- Arterien vom "muskulären Typ" (herzferne Art) besitzen in der Media überwiegend ringförmige Muskelfasern. Durch Eng- bzw. Weitstellung dieser Gefäße wird die Durchblutung einer Region geregelt.
- Arteriolen haben als Media eine einschichtige glatte Muskelschicht.

Venen

sind Kapazitätsgefäße, sie enthalten 80 % des Blutvolumens.





Aufbau:

Ihre Intima hat reichlich elastische Fasern.

- Die Media der Venen ist wesentlich dünner als die der Arterien.
- Sie besitzen als besondere Einrichtung **Venenklappen**, die den Blutrückfluss verhindern.

Der Fluss des Blutes in den Venen ist gegeben durch

- Restblutdruck
- Muskelpumpe
- Blutfluss der begleitenden Arterien
(Fast immer verlaufen Venen parallel zu Arterien.)
- Venenklappen
- Sogwirkung des Herzens.

Kapillare (Haargefäße)

bestehen aus einschichtigem Endothel und dienen dem Stoffaustausch.

Der Stoffaustritt hängt wesentlich ab vom hydrostatischen Druck in den Gefäßen und der Gefäßpermeabilität, die Stoffrückresorption vom onkotischen Druck des Restblutes.

2.4 Blutdruck

Blutdruck ist der Druck, den das Blut auf die Gefäßwände ausübt.

Der Blutdruck ist an verschiedenen Stellen des Kreislaufs und in Abhängigkeit der Herzaktion unterschiedlich.

Der **systolische Blutdruck** wird wesentlich bestimmt und beeinflusst von der Kontraktionskraft der Kammern.

Der **diastolische Blutdruck** wird wesentlich bestimmt und beeinflusst von dem peripheren Gefäßwiderstand, dieser von der Elastizität der Gefäßwände und dem Blutvolumen.

Man unterscheidet das **Hochdrucksystem**: linker Ventrikel in der Systole (120/12 mm Hg)
Arterien des Körperkreislaufs

das **Niederdrucksystem**: liegt unter 30 mm Hg:

- Kapillare
- venöses System des Körperkreislaufs
- rechte Herzhälfte (rechter Ventrikel 22/5 mm Hg)
- Lungenkreislauf (A. pulmonalis 22/10 mm Hg)

2.5 Kreislaufregulation

Aufgabe des Kreislaufs ist es, die Mindestdurchblutung aller Organe zu gewährleisten, die Herzleistung und den Blutdruck an den jeweiligen Bedarf anzupassen, das heißt, aktive Organe auf Kosten der ruhenden besser zu versorgen. Dies geschieht durch Veränderung des Gefäßdurchmessers und der Auswurfleistung des Herzens. Folgende Regulationsmechanismen sind bisher bekannt:

- **Systemische hormonelle Steuerung**





- **Adrenalin/Noradrenalin** – Hormone des Nebennierenmarks führen je nach Rezeptoren an den Organen zu Vasodilatation (Gefäßerweiterung) oder Vasokonstriktion (Verengung). Bei **Beta 2-Rezeptoren**, z. B. an Herzgefäßen, kommt es zur Vasodilatation, bei **Alpha 1-Rezeptoren**, z. B. an der Haut, wirkt Adrenalin in hoher Dosierung vasokonstriktorisch.
- Bei Minderdurchblutung der Niere wird das Hormon Renin freigesetzt, das das im Blut vorhandene Angiotensinogen zu Angiotensin I umwandelt. Das Angiotensin-Converting-Enzym (ACE) aktiviert Angiotensin I zu Angiotensin II. Angiotensin II ist die stärkste bekannte vasokonstriktorische Substanz und führt zur Ausschüttung von Aldosteron in der Nebennierenrinde. Aldosteron sorgt für Rückresorption von Natrium in der Niere und damit zur Erhöhung des Blutvolumens.
- **Systemische nervale Steuerung**
 - Druck- (Presso-) und Dehnungsrezeptoren im Aortenbogen und Carotissinus geben Informationen zum aktuellen Blutdruck über den afferenten Teil des N. vagus an die Kreislaufzentren in der Medulla oblongata und in der Pons.
 - Dehnungsrezeptoren in den Hohlvenen u. a. Gefäßen geben Informationen an das Kreislaufzentrum.
 - Das Kreislaufzentrum reagiert mit zentralen Regulationsmechanismen. Nervale Steuerung des Gefäßtonus im Wesentlichen durch den **Sympathicus**:
 - ✓ regt das Herz an (Schlagkraft und Frequenz)
 - ✓ je nach Rezeptoren und Konzentration unterschiedliche Wirkung auf die Gefäße
 - ✓ antagonistische Wirkung durch N. vagus
- **Lokale Autoregulation:**
 - Lokaler Sauerstoffmangel wirkt gefäßerweiternd.
 - Lokale Anhäufung mit Stoffwechselendprodukten (CO₂) wirkt Durchblutung steigernd.
- **Lokale hormonelle Steuerung durch Gewebshormone**, die von Abwehrzellen oder Gewebsmastzellen ausgeschüttet werden können.
 - Histamin, Bradykinin (Gefäßerweiterung)
 - Serotonin (an manchen Organen Gefäß verengend, an anderen Gefäß erweiternd)

Die großen Arterien und Venen des Körpers

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9560/4257>

Arterien in Kopf, Hals und der oberen Extremität I

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9164/33432>

Arterien in Kopf, Hals und der oberen Extremität II

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9164/33434>





Brust- und Bauchorta

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9164/33436>

Arterien im Becken und der unteren Extremität

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9164/33438>

Venen der unteren Extremität

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9164/33440>

Venen der oberen Extremität

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9164/33442>

Kreislaufsystem und Gefäße Anatomie / Physiologie

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4256>

UE - Übersicht Arterien, Venen & Lymphgefäße

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/5430/11458/48574>







B Herzerkrankungen

1 Koronare Herzkrankheiten (KHK)

Def.: Ungenügende Durchblutung der Herzkranzgefäße (Koronarinsuffizienz).
Es entsteht ein Missverhältnis zwischen dem Sauerstoffangebot des Blutes und dem Sauerstoffbedarf im Herzmuskel.

Das kann zu folgenden Krankheitsbildern am Herzen führen:

- Angina pectoris
- Herzinfarkt
- Linksherzinsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen
- Plötzlicher Herztod

Ätio.:

- Arteriosklerose bzw. Koronarsklerose
- Krampf der Herzkranzgefäße (Koronarspasmus)
- Entzündungen der Herzkranzgefäße
- Myokardvergrößerung über das "kritische Herzgewicht" hinaus
- Normales Herzgewicht ca. 300 gr. Bis zum kritischen Herzgewicht (> 500 gr) reagiert das Herz mit Hypertrophie, danach mit Hyperplasie, die Sauerstoffversorgung ist gefährdet.
- Geringes Sauerstoffangebot (Anämie, Lungenerkrankungen)

1.1 Angina pectoris (Herzenge, Stenokardie)

Def.: Plötzlich einsetzende Schmerzen im Brustkorb aufgrund einer Sauerstoffunterversorgung des Herzens

Ätio.:

- Am häufigsten in Folge arteriosklerotischer Prozesse und Belastungssituation
- Durch Gefäßspasmen insbesondere bei psychischer Belastung, sog. funktionelle Herzbeschwerden



Diese Patienten haben kerngesunde Herzen!

Der Anfall wird meist ausgelöst durch:

- Körperliche Anstrengung
- Psychische Stresssituation
- Temperaturwechsel, Kälte, extreme Wetteränderung

Pat.: Bei arteriosklerotisch verengten Herzkranzgefäßen kann es durch Gefäßspasmen, Hypertonie und /oder Tachykardie zu einer zeitlich begrenzten Minderdurchblutung (reversiblen Ischämie) kommen.



Der Angina - pectoris - Anfall ist nicht als Zeichen einer beginnenden KHK, sondern meist als Vorbote eines Herzinfarktes zu sehen. Aber nur die Hälfte der Patienten mit Herzkranzgefäßverengungen entwickeln Angina-pectoris-Beschwerden.

Sym.: Stabile Angina pectoris

- Linker Arm kleinfingerwärts
Rechte Schulter, rechter Arm
Hals, Kiefer, Zähne
Oberbauch
- Es kann zur Begleitsymptomatik kommen: Übelkeit, Erbrechen,...
- Abklingen der Beschwerden nach Einnahme von Nitroglycerin sublingual
- (Zerbeißkapseln)

Diag.: Klinik

DD zum Herzinfarkt: Nitro hilft
Keine Herzenzyme erhöht
Keine Herzinfarkt spezifischen EKG-Veränderungen

Man unterscheidet zwischen stabiler und instabiler Angina pectoris:

Instabile Angina pectoris

- Jede Erstangina
- Zunehmende Schwere, Dauer, Häufigkeit, gesteigerter Medikamentenbedarf
- Ruheangina
- Bei Instabiler Angina droht baldiger Herzinfarkt.

The.: Therapie der instabilen Angina pectoris:

Notarzt verständigen und Klinikeinweisung:

- Erstmaßnahmen:
- Lagerung: Oberkörper hochlagern, Beine erniedrig
 - Während des Anfalls: Nitrate (Kapseln/Spray, bei RR > 90 mm Hg))
 - Sauerstoffgabe

- Arzt und Klinik:
- Medikamente: Nitro
Heparin, ASS, Betarezeptorenblocker
Bei starken Schmerzen Morphinum

Weiteres nach Befund

Therapie der stabilen Angina pectoris

- Kausal: Risikofaktoren vermindern
- Symptomatisch - Medikamente über längeren Zeitraum:
Betarezeptoren-Blocker, ASS, Nitro u. a.
- Operative Verfahren: Ballonkatheder, evtl. mit Stentimplantation
Bypass





1.2 Herzinfarkt (Myocardinfarkt)

Def.: Absterben von Herzmuskelgewebe (Myokardnekrose)

- Ätio.:**
- I. d. R. hochgradige **Koronarsklerose**, manifestiert sich bei Belastung und vor allem bei Bildung eines **Thrombus**, der die verengten Gefäße vollständig verschließt
 - Vaskulitiden (Entzündung kleiner Gefäße z. B. im Rahmen von Diabetes mellitus)

- Pat.:**
- Oft in den Morgenstunden
 - Je nach Lage Vorderwandinfarkt (überwiegend die rechte Kammer) oder Hinterwandinfarkt (überwiegend die linke Kammer)
 - Das Ausmaß des Herzinfarktes hängt davon ab, wie groß das Gebiet ist, das die unterbrochene Arterie zu versorgen hatte.
 - Die Vernarbung dauert 30 bis 50 Tage.

Sym.: 20 % der Infarkte verlaufen stumm, ohne Symptomatik oder nur mit Oberbauchschmerz (bes. bei Diabetikern und älteren Menschen)

- Brustschmerz:
 - Meist retrosternal
 - Typische Ausstrahlung: Linker Arm kleinfingerwärts
Rechte Schulter, rechter Arm
Hals, Kiefer, Zähne
Oberbauch
Gelenk zw. den Schulterblättern
 - Vernichtungsschmerz mit Todesangst
- Vegetative Begleitsymptomatik wie Übelkeit, Erbrechen, Schwindel
- Schocksymptome (Schwäche, Blässe, kalter Schweiß)
- Atemnot
- Evtl. leichtes Fieber nach 1-2 Tagen

- Diag.:**
- Anamnese:** Typische Klinik
Immer daran denken bei akutem Brust-, Oberbauchschmerz, Übelkeit
- Inspektion:** Blässe, Cyanose
Kaltschweißigkeit
Evtl. Halsvenenstau
- Palpation:** Puls i. d. R. tachykard und arrhythmisch
auch normal und bradykard möglich
- RR:** Hypotonie typisch, auch Hypertonie und normaler RR möglich
- Auskultation:** Evtl. feuchte (basale) Rasselgeräusche (bei Rückstau in die Lunge)
- Labor:** Herzspezifisch und früh Troponinanstieg (nach 3 Stdn)
Charakteristischer Anstieg von Enzymen im Blut:
 - Gesamt-CK (Creatin-Kinase) ↑, herzspezifische CK (CK-MB) ↑
Anstieg nach (4-8 Stdn)
 - GOT (Glutamat-Oxalazetat-Transaminase) ↑ (4-8 Stdn)
 - LDH (Laktat Dehydrogenase) ↑ (6-12 Stdn)
 - Am nächsten Tag: BSG ↑ und Leukocytose





Bei Verdacht auf Herzinfarkt keine i.m. Injektion, auch dabei erhöht sich der Enzymspiegel durch Muskelnekrosen.

EKG zeigt ev. Frühveränderungen am ersten Tag, spätestens nach 48 Stunden kann ein Infarkt diagnostiziert und Größe und Lokalisation festgestellt werden.

- Kom.:**
- **Frühkomplikationen:** Am gefährlichsten sind die ersten 48 Stunden.
30 % aller Herzinfarktpatienten versterben in den ersten 24 h.
 - Herzrhythmusstörungen (95-100 % Kammerflimmern, oft Todesursache)
 - Akute Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem oder kardiogenem Schock
 - Ausgedehnte Nekrosen: Papillarmuskelriß mit Insuffizienz einer AV-Klappe
Herzwandruptur, ggf. mit Herzbeutelamponade
Ventrikelseptumruptur
 - **Spätkomplikationen:**
 - Herzwandaneurysma: Emboliegefahr, Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienz
 - Herzinsuffizienz
 - Rezidive
- Ther.:**
- **Erstmaßnahmen:**
 - Notarzt rufen
 - Psychisch beruhigen
 - Lagern: Oberkörper etwas aufrichten (45°), Beine waagrecht oder leicht nach unten
 - Venösen Zugang legen, bis der Notarzt kommt
 - Nitro geben, wenn Psyst > 90 mm Hg (2 Hübe) od. 1 Kapsel 0,8 mg sublingual
 - **Intensivüberwachung und -behandlung in der Klinik**
 - Analgetika
 - Sauerstoff
 - Sedativa
 - Heparin, ASS und ACE-Hemmer
 - Fibrinolyse so schnell wie möglich: „Time is muscle“
 - Therapie der Komplikationen
 - **Mittelfristig: Reha oder ambulantes Zentrum**
 - Bewegungstherapie und Belastungserprobung
 - Psychische Betreuung
 - Gesundheitserziehung (s.u.)
 - **Langfristig:**
 - Ausschalten der Risikofaktoren
 - Ernährung: Fettarm, ballaststoffreich
Mediterrane Kost vermindert koronare Mortalität um 50 %.
 - Kontrolliertes körperliches Training
 - Vermeidung von Stress, Reizüberflutung, akuter übermäßiger Anstrengung





Erkrankungen des Myokards und Perikards

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4430/4697>

KHK: 00:17:25

2 Herzinsuffizienz

Def.: Herzmuskelschwäche. Unfähigkeit des Herzens, die angebotene Blutmenge vollständig weiter zu befördern

Man unterscheidet:

- Rechtsherzinsuffizienz, Linksherzinsuffizienz, Globalinsuffizienz
- Akute und chronische Herzinsuffizienz nach der zeitlichen Entwicklung
- Bei der chronischen Herzinsuffizienz unterscheidet man kompensierte und dekomensierte Herzinsuffizienz.

2.1 Linksherzinsuffizienz

Ätio.:

- Koronare Herzkrankheit
- Herzmuskelerkrankungen (Kardiomyopathien)
- Herzbeutelentzündung
- Herzrhythmusstörungen
- Angeborene und erworbene Herzfehler
- Bluthochdruck u.a.

Pat.: Das Herz **hypertrophiert** zunächst, um eine bessere Auswurfleistung zu erreichen. Durch die Vergrößerung der Herzmuskelzellen verlängert sich die Diffusionsstrecke zwischen Herzkranzgefäßen und Zellen. Sauerstoff- und Nährstoffmangel führt zum Nachlassen der Kontraktionskraft der Herzmuskulatur mit **Dilatation** und Insuffizienz. Das linke Herz ist nicht mehr in der Lage, die angebotene Blutmenge vom Lungenkreislauf in den großen Körperkreislauf zu pumpen (**Vorwärtsversagen**). Das Blut staut sich zurück in die Lunge (**Rückwärtsversagen**).

Sym.: **Chronische Linksherzinsuffizienz:**

Symptome erst bei starker Belastung, dann bei leichter Belastung, später in Ruhe

- Atemnot
- Orthopnoe (Atemnot im Liegen) verbessert sich durch Aufrechtsitzen



Anzahl der Kissen gibt Grad der Linksherzinsuffizienz an

- Asthma cardiale: anfallsartige, meist nächtliche Atemnot mit Husten und spastischer Verengung der Bronchien
- Herzklopfen
- Leistungsminderung, Müdigkeit, Abgeschlagenheit
- Zerebrale Funktionsstörungen: Konzentrationsstörungen
- Cyanose





- In der Anfangsphase Nykturie (nächtliches Wasserlassen, (in Ruhe reicht die Herzleistung aus. Die ins Gewebe ausgetretene Flüssigkeit gelangt nachts wieder in die Gefäße und wird über die Nieren ausgeschieden)

Diag.: **Inspektion:** Dyspnoe, Cyanose, Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel
Palpation: Tachykardie, evtl. Arrhythmie
evtl. Verbreiterung und Verlagerung des Herzspitzenstoßes
Auskultation: Je nach Ursache, evtl. Rasselgeräusche wegen Rückstau,
zunächst feinblasige feuchte basale RG`s
RR: Hypotonie bei dekompensierter Linksherzinsuffizienz,
kleine Amplitude (100/80mm Hg)
Labor: Polyglobulie
Ultraschall, EKG, Spiroergometrie

- Kom.:** • **Akute Linksherzinsuffizienz:**
Jede chronische Linksherzinsuffizienz kann in eine akute übergehen:
Manche Erkrankungen wie Herzinfarkt, akute Herzrhythmusstörungen führen sofort zur akuten Linksherzinsuffizienz mit massivem Rückstau des Blutes in die Lunge:
- Lungenödem (Rückwärtsversagen): akute Atemnot mit schaumigem Auswurf, feuchte basale Rasselgeräusche-> brodeln
 - Übergang in kardiogenen Schock (Vorwärtsversagen)
 - Rechtsherzinsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen
 - Kardiale Thrombenbildung mit arteriellen Embolien

2.2 Rechtsherzinsuffizienz

Def.: Das rechte Herz kann das venöse Blut des Körperkreislaufs nicht mehr vollständig zur Lunge pumpen. Das Blut staut sich in den Körperkreislauf zurück.

- Ätio.:** • Chronische Lungenerkrankungen (chronisch obstruktive Bronchitis, Emphysem, langjähriges Asthma bronchiale, Fibrosen)
• Rezidivierende Lungenembolien
• Linksherzinsuffizienz

Weitere Ursachen siehe entsprechend bei Linksherzinsuffizienz.

Path.: Als Cor pulmonale bezeichnet man eine Rechtsherzinsuffizienz aufgrund von Lungenerkrankungen. Lungenerkrankungen mit Minderbelüftung führen reflektorisch zur Vasokonstriktion der kleinen Gefäße mit Erhöhung des Gefäßwiderstandes im kleinen Kreislauf. Der rechte Herzmuskel kompensiert zunächst durch Hypertrophie des Herzmuskels. Bei Dilatation kommt es bald zur Insuffizienz mit Rückstauerscheinungen in den venösen Körperkreislauf (Rückwärtsversagen).

- Sym.:** • Gestaute Hals- und Unterzungenvenen
• Ödeme: anfangs nur abends besonders Unterschenkel und Knöchel
• in schweren Fällen: Anasarka (ausgedehnte lagerungsabhängige Ödeme)
• Gewichtszunahme





- Hämorrhoiden
- Nykturie
- Stauungsleber
 - Stauungshepatitis
 - Aszites (Bauchwassersucht durch Pfortaderstau)
 - Stauungsgastritis und Stauungsentерitis:
Appetitlosigkeit, Erbrechen, Verstopfung und Durchfall, Meteorismus
- Stauungsniere mit Eiweiß im Urin (Proteinurie)

Diag.: Inspektion: Stauungszeichen, Cyanose
Palpation: Tachykardie
Herzspitzenstoß evtl. verlagert
Prätibiale Beinödeme (beherzt drücken, eindrückbar)
Ev. Lebervergrößerung (Hepatomegalie)
Auskultation: Je nach Ursache: Herz und Lunge
Labor: Proteinurie, Polyglobulie

Kom.: Akute Rechtsherzinsuffizienz:
- Jede chronische Rechtsherzinsuffizienz kann in eine akute übergehen.
- Verschiedene Erkrankungen insbesondere die Lungenembolie führen zum akuten Rechtsherzversagen.

The.: Kausal, soweit wie möglich
Symptomatisch:
• Körperliche Schonung des Patienten, sog. Herzlagerung:
aufgerichteter Oberkörper und leicht herabhängende Beine
• Kochsalzarme Diät!
• Medikamentöse Therapie:
- Steigerung der Kontraktionskraft durch Digitalispräparate (Herzglykoside)
- Senkung der vom Herzen zu pumpenden Blutmenge (sog. Vorlast)
durch Diuretika (führt zur vermehrten Urinausscheidung)
- Verringerung des Förderdruckes (sog. Nachlast) durch ACE-Hemmer
(führen zu einer Gefäßerweiterung, verbessert Prognose bei frühzeitiger
Gabe ab 1)
- Betablocker zum Schutz vor zu starker Wirkung der Katecholamine

Naturheilkundlich: Phytotherapeutische Herzglykoside zweiter Ordnung:
Weißdorn, Adonisröschen, Meerzwiebel, Maiglöckchen, Oleander
nicht parallel zu Digitalis, nur bei Stadium 1+2:
Beschwerdefreiheit und normale Belastbarkeit (1), Beschwerden bei stärkerer körperlicher
Belastung

Digitalisintoxikationen

Digitalis kann sehr leicht überdosiert werden.

- **Herzrhythmusstörungen** (90 %)
Bradykardie, auch Tachykardie, AV-Block, Vorhof- und Kammerflimmern
- **Gastrointestinale Beschwerden** (70 %)
Übelkeit und Erbrechen, Durchfälle
- **Neurozerebrale Symptome** (20 %)



- Augenflimmern, Wolkensehen, Rot-Gelb-Grün-Sehen
- Verwirrtheit, Neuralgien

Calcium verstärkt die Digitaliswirkung, Kalium schwächt sie ab.

Deshalb keine Kalium- und Calciuminjektionen bei digitalisierten Patienten.

Herzinsuffizienz

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4430/4699>

3 Entzündliche Herzerkrankungen

3.1 Endokarditis

Def.: Entzündung der Herzinnenhaut, die über narbige Veränderungen an den Herzklappen zu bleibenden Herzklappenfehlern führen kann.

Man hat unspezifische Symptome: Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust
Ursächlich sind unterschiedliche Erreger (auch Pilze) oder immunologische Prozesse.

A Rheumatische Endokarditis (E. verrucosa) bei Rheumatischem Fieber

Def.: Infektinduzierte Autoimmunreaktion bei Infektionen mit β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A im oberen Respirationstrakt

Ätio.: Bei 2-3 % der Infektionen mit β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A kommt es durch überschießende immunologische Reaktion 1-3 Wochen nach der Infektion zum rheumatischen Fieber, meist bei Kindern zwischen 5 - 15 Jahren.

Die Endokarditis rheumatica ist eine Manifestation des rheumatischen Fiebers am Herzen und tritt bei ca. 50 % der Fälle von rheumatischem Fieber auf.

Path.: Bei rheumatischem Fieber werden vermehrt Antikörper gegen Streptokokken produziert. Bestimmte Antikörper reagieren mit dem Gewebe des Endocards. Antigen-Antikörperkomplexe lagern sich auf den Herzklappen ab, es kommt zu entzündlichen Erscheinungen in Form von kleinen Wärschen (E. verrucosa, abakterielle Entzündung). Meist kommt es zu einer Beteiligung aller Herzschichten (s. unten). Die Endokarditis führt zu Veränderungen an den Herzklappen.

Der Verlauf hängt im wesentlichen ab von der Entwicklung der Endokarditis.

Die Endokarditis rheumatica ist die häufigste Ursache für die Entwicklung erworbener Herzklappenfehler. Meist ist das linke Herz betroffen.

Sym.: 1-3 Wochen nach einem Infekt der oberen Atemwege

- **Fieber**
- **Polyarthrit:** große Gelenke betroffen, flüchtig und wandernd
Schmerzen, Überwärmung, Schwellung
- **Hauterscheinungen:**
 - Rheumatische Knötchen
 - Erythema nodosum (symmetrische druckschmerzhaftige Knoten auf den Streckseite der Unterschenkel)
 - Erythema anulare (ringförmige Hautrötungen, bes. am Rumpf)
- **Herzbeteiligung:** Die Herzbeteiligung ist oft symptomarm bzw. unspezifisch.





Diag.: **Anamnese:** 1-3 Wochen vorher Infekt der oberen Atemwege
Inspektion: typischer Gelenkbefall
Auskultation: Herzgeräusche, bes. an Mitralklappe und Aortenklappe
Labor: BSG beschleunigt, CRP erhöht
ASL-Titer erhöht
ev. noch positiver Rachenabstrich
EKG, Echokardiographie

- Kom.:**
- **Herzklappenfehler oft mit späterer Herzinsuffizienz** (z. B. nach 30 Jahren)
 - **Myo- und Perikarditis** s. u.
 - **Rezidive** bei erneuten Streptokokkeninfekten



Das Rh. Fieber leckt die Gelenke und beißt das Herz!

- **Chorea minor:**
Beteiligung von Hirnteilen im Rahmen der Autoimmunreaktion kann nach Monaten auftreten
unkontrollierte Bewegungen (Ungeschicklichkeiten)
kann zu Rezidiven führen, heilt aus unter Therapie

- Ther.:**
- Penicillin
 - Kortikosteroide und ASS
 - Prophylaxe: Penicillin über 10 Jahre niedrig dosiert max. bis 25. Lj. ansonsten gezielte Prophylaxe bei chirurgischen Eingriffen

B Akute bakterielle Endokarditis (E. septica)

Def.: Direkte Besiedlung von Herzklappen durch Bakterien (Strepto-, Staphylo-, Enterokokken) mit Bakteriämie und schwerem Krankheitsbild, unbehandelt meist letal

Ätio.: I. d. R. vorgeschädigte Herzklappe (angeborener Herzklappenfehler od. E. rh.)
Streuherd mit virulentem Erreger oder Bakteriämie mit schwach pathogenem Erreger und Abwehrschwäche, oft ältere Patienten, Fixer

Path.: Bei vorgeschädigten Herzklappen können sich Erreger im nun rauen Klappenapparat ansiedeln und vermehren. Es kommt zur Sepsis und zur Entwicklung bakterieller Embolien mit Störungen verschiedener Organe.

- Sym.:**
- Fieber, ev. mit Schüttelfrost, Tachykardie, starkes Krankheitsgefühl
 - Arthralgien
 - Hauterscheinungen:
 - Petechien
 - Osler-Knötchen (12-24 Std bestehende schmerzhaftes, linsengroße rote Knötchen an Fingern und Zehen, Mikroembolien bei Immunkomplexvaskulitis)

Diag.: **Inspektion:** Ev. Osler-Knötchen und Petechien





Auskultation: Neue, verstärkte und schnell wechselnde Herzgeräusche
Palpation: Splenomegalie
Labor: **Urin:** Hämaturie, Proteinurie (bei glomerulärer Nephritis)
Blut: BSG beschleunigt, CRP erhöht
 Anämie, Leukocytose
 kultureller Erregernachweis
 Echokardiographie

Kom.: Herzinsuffizienz, Nierenversagen, unbehandelt meist tödlich
 Embolien in verschiedenen Organen möglich

Ther.: Nach Blutkultur antibiotische Therapie

C Subakut bakterielle Endokarditis (Endokarditis lenta)

Def.: Langsamer und schleichender Verlauf einer bakteriellen Endokarditis

Ätio.: I. d. R. vorgeschädigte Herzklappe, angeboren oder erworben durch rh. E. oder Eingriffe
 Infektion mit schwach virulentem Erreger, meist Streptococcus viridans (z.B. nach Zahnextraktion) oder Infektion mit virulentem Erreger und starkes Immunsystem

Sym.: Schleichender Verlauf:
 Schwäche, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, unklares Fieber, Schweißneigung

Diag.: **Inspektion:** Osler-Knötchen (charakteristisch)
Auskultation: Herzgeräusche
Palpation: Splenomegalie
Labor: BSG beschleunigt, CRP erhöht
 Anämie
 Erregernachweis, oft schwierig

Kom.: Herzklappenfehler und Herzinsuffizienz

The.: Schwierig, kaum mit Antibiotika erreichbar

Endokarditiden

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4430/4696>

3.2 Myokarditis

Def.: Entzündung des Herzmuskels

Ätio.: • Infektiöse Myokarditis:
 - Viren (50 % aller Myokarditisfälle, bes. Coxsackie-Viren u. a. Enteroviren)
 Häufig bei älteren Menschen nach Grippeerkrankung
 - Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, Enterokokken, Borrelia burgdorferi, Diphtherietoxin) u. a.





- Nichtinfektiös: - Rheumatisch
- Andere immunologische Erkrankungen
- idiopathisch

Sym.: Verläufe meist mild und unbemerkt, ansonsten:

- Müdigkeit, Schwächegefühl
- Anfallsartige Tachykardien schon bei kleinsten Anstrengungen
- Herzstolpern

Diag.: Herzrhythmusstörungen
EKG

Kom.:

- Selten letal wegen akuter Rhythmusstörungen/Herzversagen
- Persistenz harmloser Herzrhythmusstörungen
- Chronische Herzinsuffizienz

The.: Bettruhe, Grunderkrankung, Antibiotika, Digitalis, Schrittmacher

Kardiomyopathien mit Herzrhythmusstörungen findet man bei Alkoholerkrankung.

Erkrankungen des Myokards und Perikards

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4430/4697>

Myokarditis: 00:01:30

3.3 Pericarditis

Ätio.:

- Durch Infektionen bei Bakteriämie, Virämie, Sepsis
- Immunologisch bedingt (rheumatische Perikarditis, Kollagenosen)
- Postmyokardinfarktsyndrom
- Urämie (Harnpflichtige Substanzen reizen seröse Häute)
- u. a.

Pat.: Häufig sind Herzbeutel und Herzmuskel gleichzeitig betroffen.

Es gibt folgende Unterscheidungen:

A Perikarditis sicca (trockene Perikarditis)

Mit Fibrinauflagerungen, meist am Anfang und Ende einer akuten P.

B Perikarditis exsudativa (feuchte Perikarditis)

Erguss in den Herzbeutel (Serum, Blut, Eiter)

Häufigste Form der Perikarditis

C Chronisch konstriktive Perikarditis

Narbiger Folgezustand der akuten Perikarditis

A Perikarditis sicca

Sym.: Stechende Schmerzen in der Herzgegend

Diag.: Herzschlagsynchrone Reibegeräusche, verstärkt im Liegen





B Perikarditis exsudativa

Sym.: Schmerz verschwindet
Schwächegefühl als Ausdruck der Herzinsuffizienz

Diag.: Auskultation: Echocardiographie, Herztöne werden leiser, „großes stummes Herz“, Zeichen der akuten Herzinsuffizienz
Ursachensuche

Kom.: Herzbeuteltamponade (Große Mengen Flüssigkeit tritt in den Perikardspalt, Behinderung der Diastole) kann zum kardiogenen Schock führen

C Perikarditis constrictiva

Path.: Durch die narbige Verwachsung der Perikardblätter ist die Füllung in der Diastole behindert. Es kommt zur Globalinsuffizienz des Herzens.

Diag.: Hypotonie, kleine Amplitude
Venöse Stauungen (Leberstauung, Knöchelödeme etc.)

Erkrankungen des Myokards und Perikards

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4430/4697>

Perikarditis: 01:54:06

4 Herzfehler (Herzvitien)

4.1 Angeborene Herzfehler

Ätio.: Ungefähr 1 % der Neugeborenen weisen einen Herzfehler auf!
Angeborene Herzfehler entstehen überwiegend multifaktoriell:

- Chromosomenanomalien: z.B. Trisomie 21 (Down-Syndrom)
- Durch äußere Einflüsse während des ersten Schwangerschaftsdrittels, z.B. durch:
 - Infektionen der Mutter (Röteln!)
 - Alkoholmissbrauch der Mutter
 - Strahlenschäden
 - Medikamente (Zytostatika, Immunsuppressiva)
 - Diabetes mellitus der Mutter

4.1.1 Vorhofseptumdefekt

Def.: Offen gebliebenes Foramen ovale in der Vorhofseptumwand zwischen rechtem und linkem Herzen





Path.: Defekt führt zum Blutübertritt vom linken in den rechten Vorhof, da der Blutdruck nach der Geburt links höher ist als rechts (Links-Rechts-Shunt).

Je nach Shuntvolumen kommt es zur Volumenbelastung im Lungenkreislauf und zu einer Mehrbelastung des rechten Herzens mit Hypertrophie und Dilatation (Rechtsherzinsuffizienz) und einer Verminderung des Blutvolumens im großen Kreislauf.

Sym.: Die Menge des Shunt-Blutes bestimmt die klinischen Beschwerden:
Meist ist das Shuntvolumen eher gering und daher oft lange beschwerdefrei.
Bei kleinem Shunt vielfach erst Beschwerden nach 5 Jahrzehnten.
Im Alter von 60 haben fast alle Symptome der Rechtsherzinsuffizienz.
Bei großem Shunt-Volumen: Kleiner, zierlicher Körperbau
Oft pulmonale Infekte
Leistungsschwäche, Atemnot bei Belastung
Später Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz

Diag.: **Auskultation:** systolisches Geräusch am 2. icr. links (relative Pulmonalstenose)

Kom.:

- Vorhoffarrhythmien
- Embolien (Hirn- und Lungenembolie)
- Eisenmenger-Reaktion: Shunt-Umkehr

Ther.: Bei Shuntvolumen > 30 %, operativer Verschluss zw. 3.- 5. Lj.
intravasaler endoprothetischer Verschluss

Prog.: Kleiner ASD schließt spontan.

4.1.2 Ventrikelseptumdefekt

Def.: Loch in der Trennwand zwischen rechter und linker Kammer

Path.: Links-Rechts-Shunt
Meist größeres Shunt-Volumen
Es kommt zur Volumenbelastung des Lungenkreislaufs.
Die Symptome sind abhängig vom Shunt-Volumen.

Sym.: Gleichen den Symptomen des Vorhofseptumdefekts, i. d. R. frühere Manifestation

- Ev. Gedeihstörungen des Säuglings
- Häufig pulmonale Infekte
- Leistungsminderung, Atemnot,
- Früher Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz

Diag.: **Auskultation:** Systolisches Geräusch im 3. ICR links parasternal

Kom.: Bei größerem VSD schon im 2. Lj Eisenmenger-Reaktion (Shunt-Umkehr)
Endokarditis





Ventrikuläre Arrhythmien

Ther.: Spontanverschluss bei kleinem VSD in den ersten zwei Lj.
Operativ im ersten Lebensjahr bei größeren Defekten
Endokarditisprophylaxe

4.1.3 Offener Ductus Botalli (persistierender Ductus arteriosus)

Def.: Offenbleiben der fetalen Verbindung zwischen Pulmonalarterie und Aorta, die sich in Regel innerhalb der ersten drei Wochen schließt

Pat.: Durch den Druck in der Aorta fließt das arterielle Blut zurück in die A. pulmonalis (Links-Rechts-Shunt) und erneut in die Lunge. Es kommt zu einer Mehrbelastung des linken Herzens und später zu einer Überbelastung des rechten Herzens aufgrund der Volumenbelastung der Lunge.

Sym.: Oft lange beschwerdefrei
Pulmonale Infekte
Leichte Entwicklungsstörung und Verzögerung

Diag.: **Auskultation:** Konstantes Herzgeräusche im 2. ICR links parasternal zu hören
Sog. **Lokomotivgeräusch**
RR: Große Blutdruckamplitude mit erniedrigtem diastolischen Wert

Kom.: Später Links- und Rechtsherzinsuffizienz
Ev. Eisenmenger-Reaktion

Ther.: Prostaglandine bei Säuglingen
Kunststoffstopfen, Schirm
Operativer Verschluss

4.1.4 Fallot-Tetralogie

Def.: Die Fallotsche Tetralogie ist eine Kombination von vier Herzfehlern:

- **Pulmonalstenose**
- **Rechtsherzhypertrophie schon beim Fötus**
- **Kammerseptumdefekt**
- **“Reitende Aorta“:** die Aorta ist nach rechts verlagert und „reitet“ über dem Ventrikelseptumdefekt

Gelegentlich liegt zusätzlich ein Vorhofseptumdefekt vor (**Fallot Pentalogie**).

Pat.: Durch die Pulmonalklappenstenose ist der Druck in der rechten Kammer größer als in der linken Kammer. Es kommt zum Rechts-Links-Shunt, wodurch ein Teil des Blutes den Lungenkreislauf umgeht. Folge ist eine Zyanose.





Der Grad der Verengung der Pulmonalklappe ist ausschlaggebend für die Schwere der Symptomatik.

- Sym.:**
- Häufig von Geburt an bestehende Zyanose als Leitsymptom ("**blue baby's**") oder: Belastungszyanose
 - Häufig sog. Hockstellung, erhöht den Widerstand im Körperkreislauf und führt somit zu einer gesteigerten Lungendurchblutung.
 - Rasche Ermüdbarkeit
 - Störung der körperlichen Entwicklung

Diag.: **Inspektion:** Cyanose mehr oder weniger stark bei Belastung oder in Ruhe, ab zweitem Lebensjahr: Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägel
Auskultation: Lautes systolisches Geräusch im 2 ICR links parasternal
Labor: Polyglobulie

- Kom.:**
- Lebensbedrohliche hypoxische Krisen (Sauerstoffmangel)
 - Thromboembolien

Prog.: Schwere Fälle überleben das Säuglingsalter nicht, leichtere Fälle können im zweiten Lebenshalbjahr operiert werden.

4.1.5 Aortenisthmusstenose

Def.: Angeborene Verengung der Aorta unterschiedlichen Ausmaßes, meist nach der Abzweigung der drei großen Gefäße für Kopf und Arme

Pat.: Es kommt zu einer erhöhten Durchblutung von Kopf und Armen und zu einer Minderdurchblutung der unteren Körperhälfte.

Sym.: **Bluthochdruck** (Hypertonie) in den Armen und im Kopf

- Kopfschmerzen, Schwindel, Nasenbluten
- warme Hände

Blutniederdruck (Hypotonie) im Bauch und Beinen

- kalte Füße

Diag.: **Palpation:** Vergleichende Pulspalpation obere und untere Körperhälfte: schwacher Puls der A. femoralis und der Fußpulse
Auskultation: Uncharakteristische systolische Geräusche
RR Hypertonie obere Körperhälfte, Hypotonie untere Körperhälfte
Messung an beiden Armen,
(gelegentlich Stenose hinter Abgang A. carotis communis sinistra)
Differenz Psyst beider Arme > 20 mm Hg pathologisch

- Kom.:**
- Arteriosklerose der oberen Körperhälfte mit erhöhter Gefahr eines Gehirnschlags
 - Aneurysma
 - Linksherzinsuffizienz bis zum Schock bei Neugeborenen





Ther.: Ballondilatation
Operation möglichst bald nach Diagnosestellung

4.1.6 Pulmonalklappenstenose und Aortenklappenstenose

kommen auch als angeborene Herzklappenfehler vor (Beschreibung s. erworbene Herzfehler)

Unterscheidung der verschiedenen angeborenen Herzfehler

Fehlbildungen mit Links-Rechts-Shunt (arteriell-venös) (ca. 55 %)

- ◆ **Vorhofseptumdefekt (ASD)**
- ◆ **Ventrikelseptumdefekt (VSD)**
- ◆ **offener Ductus Botalli (PDA)**

Fehlbildungen mit Rechts-Links-Shunt (venös-arteriell) (ca. 25 %)

- ◆ **Fallot Tetralogie**

Fehlbildungen ohne Shunt (ca. 20 %)

- ◆ **Pulmonalstenose**
- ◆ **Aortenstenose**
- ◆ **Aortenisthmusstenose**

Herzfehler mit Links-Rechts-Shunt und ohne Shunt haben keine Zyanose.
Herzfehler mit Rechts-Links-Shunt weisen eine Zyanose auf.





4.2 Erworbene Herzklappenfehler

Ätio.: Erworbene Herzfehler entstehen

- In der Regel durch rheumatisches Fieber
- Selten durch bakterielle Endokarditis (z.B. Fixer)
- Bei älteren Menschen durch arteriosklerotische Prozesse

Path.:

- Meist sind die Klappen des linken Herzens betroffen.
- Man unterscheidet Klappenstenosen und Klappeninsuffizienzen.
Bei einer Klappenstenose öffnet sich die Herzklappe nicht richtig, und die Einstrombehinderung führt zu Wirbelgeräuschen.
Bei einer Klappeninsuffizienz schließt die Klappe nicht vollständig, und es kommt zum Rückfluss des Blutes mit entsprechenden Rückflussgeräuschen.
- Es kommen auch kombinierte Herzklappenfehler vor.
- Oft werden Herzklappenfehler lange durch besondere Leistung des Myokards kompensiert, so dass sich erst Jahre oder Jahrzehnte nach Entstehung eines Herzfehlers Beschwerden zeigen.

Diag.: **Bes. Auskultation**
Echokardiographie

Kom.:

- Herzinsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen (Bes. Druck-, aber auch Volumenbelastung sind Reize, die zur Entstehung unterschiedlicher Herzrhythmusstörungen führen können. Herzrhythmusstörungen, die aufgrund einer Reizung im Vorhof entstehen sind weniger gefährlich als ventrikulärbedingte Herzrhythmusstörungen.)
- Bakterielle Endokarditis bei Sepsis
- Thromboembolien (durch Strömungsverlangsamung)

Ther.: **Konservativ:** Antiarrhythmika
Thromboembolieprophylaxe
Endokarditisprophylaxe
Herzmuskelstärkung

Kathederverfahren: Sprengung einer Stenose durch Ballonkatheder

Operativ: Klappenrekonstruktion oder Klappenersatz

4.2.1 Mitralklappenstenose

Def.: Einengung der AV-Klappe auf der linken Seite des Herzens

Ätio.: Fast immer rheumatische Karditis in der Kindheit

Pat.: Die Verengung der Mitralklappe bewirkt:

- Drucksteigerung im linken Vorhof mit Hypertrophie und späterer Dilatation
- Rückstau über die V. pulmonales in den Lungenkreislauf mit Lungenstauung
- Im weiteren Verlauf Rechtsherzbelastung





Sym.: Jahrzehntelang symptomlos

- Belastungsdyspnoe, Husten, Asthma cardiale als Folge der Lungenstauung
- Typisch bläulich rote Wangen

Diag.: **Inspektion:** Mitralbäckchen

Auskultation: Paukender 1. Herzton, am deutlichsten im 5. ICR mcl links
Diastolisches (Decrescendo) Geräusch

4.2.2 Mitralinsuffizienz

Def.: Schließunfähigkeit der Mitralklappe

Ätio.: Meist durch rheumatische Karditis
Bakterielle Endokarditis
Bei älteren Patienten durch Arteriosklerose

Pat.: Das Blut der linken Kammer fließt während der Systole durch die offene Mitralklappe teilweise wieder in den linken Vorhof zurück (**Pendelblut**).
Dadurch kommt es zu einer Volumenbelastung des linken Vorhofs. Die Folgen sind Rückstau in die Lunge, pulmonale Hypertonie und damit Rechtsherzbelastung.
Um das Herzzeitvolumen aufrechtzuerhalten, wird das Schlagvolumen gesteigert. Das linke Herz kann den Klappenfehler durch Hypertrophie eine Zeit lang kompensieren, und es kommt erst später zu den typischen Zeichen einer Linksherzinsuffizienz.

Sym.: Erst bei Auftritt der Linksherzinsuffizienz:
Dyspnoe, Herzklopfen, Asthma cardiale

Diag.: **Auskultation:** Leiser 1. Herzton
Systolisches Geräusch im 5. ICR mcl links

Kom.: S. o., seltener Herzrhythmusstörungen


4.2.3 Mitralklappenprolaps

Def.: Ballonartige Vorwölbung eines oder beider Mitralsegel während der Ventrikelsystole in den linken Vorhof

Ätio.: Häufigste Herzklappenveränderung, 3-4 % der Bevölkerung
Häufiger bei Frauen
Unklare Ätiologie: - Familiär gehäuft
- Ev. autoimmun

Sym.: 90 % Asymptomatisch
Herzrhythmusstörungen
Angstzustände
Pectanginöse Beschwerden





Diag.: Auskultation: 25 % stumm
ein bis mehrere systolische Klicks im 5 ICR mcl links
(durch Anspannung der gedehnten Sehnenfäden)
und anschließendes spätsystolisches Herzgeräusch

EKG
Echo

Kom.: 10 % Progression einer Mitralklappeninsuffizienz
Plötzlicher Herztod

Ther.: Je nach Ausprägung:

Geringgradig: Kontrolle alle 5 Jahre

Mittelgradig: Kein Sport, keine Genussmittel
Prophylaxe gegen Endokarditis, Thromboembolie,
Rhythmusstörungen

Schwergradig: Operativ: Klappenrekonstruktion oder Klappenersatz

4.2.4 Aortenklappenstenose

Def.: Verengung der Aortenklappe

Ätio.: Zweithäufigster und gefährlichster Herzklappenfehler

- Selten angeboren
- Häufig rheumatisch erworben
- Durch arteriosklerotische Prozesse verursacht

Pat.: Das Blut der linken Kammer kann nicht vollständig in die Aorta gepumpt werden. Die linke Kammer kompensiert durch Hypertrophie, später dilatiert sie.
Es kommt zur Linksherzinsuffizienz mit Rückstau in die Lunge.

Sym.: Jahrelang kaum Beschwerden oder uncharakteristisch, dann plötzlich Symptome einer dekompensierten Linksherzinsuffizienz,

Bei Belastung:

- Schnelle Ermüdbarkeit
- Schwindel und Atemnot
- Ohnmachtsanfälle
- Herzschmerzen (Angina pectoris-Symptome)

Diag.: Inspektion: Blässe

Palpation: Kleiner Puls

Auskultation: Systolisches Geräusch im 2. ICR parasternal rechts

RR: Hypotonie, kleine Blutdruckamplitude (z.B.100/80 mm Hg)

Kom.:

- Rhythmusstörungen, ev. plötzlicher Herztod
- Akutes Linksherzversagen
- Mikroembolien, bes. Apoplex von verkalkter Aortenklappe ausgehend





The.: S.o. OP bei allen symptomatischen Patienten

4.2.5 Aortenklappeninsuffizienz

Def.: Schließunfähigkeit der Aortenklappe

- Ätio.:**
- Selten angeboren
 - Häufig erworben durch rheumatische Karditis.
 - Selten bei Lues im Rahmen der Spätsyphilis (30 Jahre p.i.)

Pat.: Während der Diastole schließt die Aortenklappe nicht vollständig, ein Teil des Schlagvolumens fließt durch die Aortenklappe zurück in die linke Kammer (**Pendelblut**).
 Dadurch erhöht sich das systolische Schlagvolumen.
 Der diastolische Blutdruck ist durch das Leck im Windkessel deutlich erniedrigt (große Amplitude). Der Herzmuskel kompensiert i. d. R. längere Zeit. Dann vergrößert sich der linke Herzmuskel und dilatiert später mit den typischen Zeichen einer Linksherzinsuffizienz.

Sym.: Pulssynchrones Dröhnen im Kopf
 Pulssynchrones Kopfnicken (Musset-Zeichen)
 Schwindelanfälle
 Zeichen einer Linksherzinsuffizienz

Diag.: **Inspektion:** Blässe
 Sichtbare Pulsation an den Carotiden
 Sichtbare Pulsation am Kapillarbett, nach Druck auf einen Fingernagel
Palpation: „Wasserhammerpuls“, Puls schnell und hoch
 Nach außen verlagertes Herzspitzenstoß
Auskultation: Diastolisches Geräusch im 2. ICR rechts parasternal
RR: Hypertonie mit großer Blutdruckamplitude (z.B. 150/50)

Kom.: Bei akutem Verlauf Linksherzdekompensation
 s. Aortenstenose aber seltener
 Bei höhergradiger Aortenklappeninsuffizienz auch systolisches Geräusch möglich.

Angeborene Herzfehler und Herzklappenfehler

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4430/4698>

Angeborene Herzfehler: Min 00:00:00

Erworbene Herzfehler: Min 01:16:47

5. Herzrhythmus - Störungen

Def.: Herzrhythmusstörungen sind Abweichungen der Herzaktion von der normalen Herzfrequenz oder vom regelmäßigen Rhythmus





- Ätio.:**
- Herzrhythmusstörungen kommen auch bei Gesunden vor
 - Kardiale Ursachen (z.B. KHK, Entzündungen, Klappenfehler)
 - Extrakardiale Ursachen (z.B. Schilddrüsenüberfunktion, Medikamente, Genussmittel)

Path.: Herzrhythmusstörungen kommen vor als Reizbildungsstörungen und als Reizleitungsstörungen.

- **Reizbildungsstörungen:** Frequenz erhöht
Frequenz erniedrigt
Arrhythmien, z. B. Extrasystolen
- **Reizleitungsstörungen:** Verzögerte Weiterleitung
Intermittierende Leitungsunterbrechung
Totale Leitungsunterbrechung

Herzrhythmusstörungen kommen vor als supraventrikuläre und ventrikuläre Störungen.

Ventrikuläre Störungen sind in der Regel gefährlicher.

Sym.: **Subjektiv:** Herzklopfen (Palpitation)
Herzstolpern

Objektiv: Kardial: Verschlechterung einer Herzinsuffizienz
Angina pectoris, Herzinfarkt

Zerebral: Benommenheit, Schwindel, Synkopen

Diag.: Genaue Abklärung durch den Facharzt: EKG
Vereinfachend kann gesagt werden: Herzrhythmusstörungen, die sich bei Belastung bessern, sind meist funktionell.

Kom.: Arterielle Embolien
Herzinsuffizienz

Ther.: Kausale Behandlung, wenn möglich
Symptomatische Behandlung: Allgemeinmaßnahmen
Antiarrhythmika (Digitalis, Betablocker u. a.)
Elektrotherapie, Herzschrittmacher

5.1 Tachykardie

Def.: Herzfrequenz über 100 Schläge/ min

Ätio.: **Physiologisch:**

- Säuglinge/Kleinkinder
- Körperliche Anstrengung, seelische Erregung
- Erhöhter Sympathicotonus
- Genussmittel (Alkohol, Nikotin, Kaffee)

Pathologisch:

- Vegetative Fehlregulationen - Oft anfallsweise auftretend
- Sauerstoffunterversorgung: - Anämie und Belastung





- Herzinsuffizienz (Schock, Myokarditis,...)
- Respiratorische Insuffizienz (Emphysem, COB,...)
- Endokrin:
 - Schilddrüsenüberfunktion
 - zuviel Adrenalin (Schock, Phäochromocytom)
- Elektrolytverschiebungen
 - Hypokaliämie
- Medikamente:
 - Adrenalin derivative, Atropin, evtl. Digitalis u. a.
- Fieber (Anstieg der Herzfrequenz um 10 Schläge pro 1 Grad Celsius Fieberanstieg)

Sym.: - Herzklopfen
- Schwindel
- Pectangiöse Beschwerden (bei ausgeprägter Tachykardie wenig Zeit für Herzfüllung)

Sonderformen der tachykarden Herzrhythmusstörungen:

Paroxysmale Tachykardie

Anfallsartige Steigerung der Herzfrequenz auf 120 - 200 Schläge pro Minute, kann durch eine vegetative Dystonie oder Myokarderkrankungen entstehen. Der Patient spürt plötzliches Herzasen und Schwindel. Er wird blass und hat einen kleinen hochfrequenten Puls.

Präexcitationssyndrome: (vorzeitiges Erregungssyndrom)

Zweithäufigste Form der paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie i.d.r aufgrund einer genetisch bedingten Störung gibt es vorgeburtlich angelegte zusätzliche Erregungsleitungsbahnen vom Vorhof in die Kammer, die den AV-Knoten umgehen, und deshalb eine vorzeitige Kammererregung auslösen können. Typischerweise führen solche zusätzlichen Bahnen auch zu Erregungen in umgekehrter Richtung, so dass es zu kreisenden Erregungen (reentry-Mechanismus) führt

Klinik: anfallsweise Tachykardie und charakteristische EKG-Veränderungen

Hyperkinetisches Herzsyndrom

Vegetative Regulationsstörung mit leichter Ruhetachykardie, überschießender Belastungstachykardie und systolischer Hypertonie infolge vermehrter Stimulation der Betarezeptoren

Wichtige Tachyarrhythmien:

Vorhofflattern	(200 - 300 Schläge/min)
Vorhofflimmern	(> 350 Schläge/min, unkoordiniert)
Kammerflattern	(250-350 Schläge/min)
Kammerflimmern	(350-500 Schläge/min, unkoordiniert)

Vorhofflimmern

Ätio.: Idiopathisch

Kardial: Mitralfehler, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz u. a.

Extrakardial: Hyperthyreose, Medikamente.u.a.

Path.: Durch unterschiedliche Reize kommt es zu schneller und unkoordinierter Kontraktion der Vorhofmuskelzellen, eine eigentliche Pumpfunktion ist nicht mehr gegeben. Dadurch sinkt das HZV um ca. 20 %.





Der AV-Knoten filtert die übermäßige Erregung, und nur eine Teil der Potentiale kommen in der Kammer an, ca. 100 bis 150 Schläge/min. Es kommt zur absoluten Arrhythmie von Vorhof und Kammer.

Sym.: Möglicherweise unbemerkt, aber auch:
Herzklopfen, Angst
Schwindel
Synkope

Diag.: Pulsdefizit: Differenz zwischen fühlbarem Radialispuls und auskultatorisch bestimmter Herzfrequenz bei Tachyarrhythmie

Kom.: Thromboserisiko mit arteriellen Embolien
(geringes Risiko bei paroxysmale, ideopathischem Vorhofflimmern)

Kammerflattern / Kammerflimmern

- Kann sich aus allen Rhythmusstörungen entwickeln
- Entsteht häufig bei Herzinfarkt
- Kammerflimmern führt zu einem funktionellen Herz-Kreislaufstillstand (Asystolie) mit Bewusstlosigkeit, Pulslosigkeit, Atemstillstand, weite lichtstarre Pupillen.
- Es kommt zu einem Adam-Stokes-Anfall
- Erstmaßnahmen: Vorbereitung zur Reanimation mit präkardialen Faustschlag

Respiratorische Sinusarrhythmie

Physiologische Zunahme der Herzfrequenz bei der Einatmung
(durch erhöhten venösen Rückfluss)

Abnahme der Herzfrequenz bei der Ausatmung (vagusbedingt)

Das hat man am stärksten ausgeprägt bei Kindern und Jugendlichen.

5.2. Bradykardie

Def.: Herzfrequenz unter 60 Schläge/min

Ätio.: Physiologisch: - Sportler, alte Menschen, erhöhter Vagotonus
Pathologisch:

- **Kardial:**
 - Störungen im Reizbildungssystem
 - (Sick-Sinus-Syndrom, KHK, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz)
 - Totaler Block bei Reizleitungsstörungen z.B. AV-Block III. Grades
- **Endokrin:** - Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion)
- **Elektrolytversch.:** - Hyperkaliämie (evtl. kommt es dabei zum Herzstillstand)
- **Medikamentös:** - Digitalis, Betarezeptorenblocker, u.a.
- **Unterkühlung**



- **Hirndrucksteigerung**
- **Hyperreaktiver Carotissinus** (s. u.)

Relative Bradykardie tritt auf, wenn trotz einsetzenden Fiebers die Herzfrequenz nicht mitsteigt (z.B. bei Thyphus abdominalis)

Sym.: Beschwerden bei Herzgesunden erst bei einer Herzfrequenz unter 40:
Schwindel, Augenflimmern, Wolkensehen, Kopfschmerz, Ohnmacht

Carotis-Sinus-Syndrom

Def.: Überempfindlichkeit der Druckrezeptoren im Carotissinusbereich

Ätio.: Meist arteriosklerotisch bedingte Schädigung der Pressorezeptoren bei bis zu 25 % der älteren Menschen

Path.: Spontan, durch Kopfdrehen oder durch Neigung des Kopfes nach hinten werden die Rezeptoren aktiviert und eine Vagusreizung ausgelöst. Es kommt zu Bradykardie und/oder Blutdruckabfall, ev. bis zur Asystolie

Sym.: 90 % beschwerdefrei
Schwindel, Synkopen bei Kopfbewegungen, einengenden Kragen usw.

5.3. Reizleitungsstörungen

Def.: Störungen in der Weiterleitung der Erregung (**Herzblock**)

Ätio.:

- Myokarderkrankungen (Herzinfarkt, KHK, Myokarditis,....)
- Digitalisüberdosierung

Path.: **SA Block:** Störung der Reizleitung vom Sinusknoten auf die Vorhofmuskulatur

AV-Block: Störung der Reizleitung von Vorhof- auf Kammermuskulatur

1. Grades: Verzögerte Weiterleitung
(physiologisch bei Sportlern und Vagotonikern, verschwindet unter Belastung)

2. Grades: Intermittierende Leitungsunterbrechung
z.B. Die Vorhoferregungen werden im Verhältnis 2 : 1 oder 3 : 1 weitergeleitet

3. Grades: Totale Leitungsunterbrechung dann Anspringen eines Ersatzzentrums (AV-Knoten oder Kammerersatzrhythmus)
Wenn die Latenzzeit bis zum Anspringen eines Ersatzzentrums zu lange dauert, kommt es zum Adam-Stokes-Anfall.

Sym.: 1. Grades: Symptomlos
2.+3. Grades: Herzstolpern, Bradykardie
Synkope





Diag.: Auskultation
EKG

Kom.: Herzstillstand
Herzinsuffizienz bei lange bestehender Bradykardie

Ther.: Akut symptomatisch: medikamentös
Wiederholtes Auftreten von höhergradiger Blockierung: Schrittmacher

Adam-Stokes-Anfall

Def.: plötzliche Bewusstlosigkeit durch Sauerstoffmangel des Gehirns aufgrund akuter Herzrhythmusstörungen

Ätio.: Herzstillstand oder extreme Bradykardie
Kammerflimmern bzw. funktionelle Asystolie
(durch KHK, Herzinfarkt, entzündl. Schädigung, Digitalisintoxikation u.a.)

Path.: **Asystoliedauer:** 3 - 5 Sek.: Blässe, Schwindel
10 - 15 Sek.: Bewusstlosigkeit
20 - 30 Sek.: Krämpfe
30 - 60 Sek.: Atemstillstand
> 3 Min.: Irreversible Hirnschäden bzw. Tod

Im Falle des totalen AV-Blocks springen oft Ersatzzentren ein:
Die Haut wird wieder rosig, der Puls tastbar. Das Bewusstsein kommt wieder.

Diag.: Klinik s. o.
Weiter: Im Anfall sind die Pupillen weit,
Reflexe abgeschwächt oder nicht auslösbar.

Kom.: Jeder Anfall kann tödlich enden.

5.4 Extrasystolen

Def.: Extraschläge des Herzens, die außerhalb des Grundrhythmus einsetzen und vom Patienten oft als Herzstolpern wahrgenommen werden

Ätio.: **Physiologisch:** Erregung, Vagotonie, Übermüdung
Genussmittel (Alkohol, Kaffee, Nikotin)

Pathologisch:

- Kardial: KHK, Myokarderkrankungen
- Extrakardial: Hyperthyreose
Hypokaliämie
Digitalisintoxikation





Pat.: Wenn Extrasystolen zwischen zwei Herzschlägen einsetzen, kommt es häufig zu einer kompensatorischen Pause (Herzstolpern). Der "gesunde" Reiz des Sinusknoten trifft dann auf ein noch nicht wieder erregbares Herzgewebe (Refraktärzeit), erst der nächste Reiz führt zu einer Kammerkontraktion.

Specials:

Bigeminus: regelmäßiger Doppelschlag
Regelmäßig, für eine gewisse Zeit, erfolgt nach der normalen Systole eine vorzeitige Erregung. Meist geht diese Erregungsbildung von einer Stelle im Ventrikel aus.
Nach der vorzeitigen Erregung erfolgt eine kurzzeitige Refraktärperiode, in der keine Kammererregung stattfinden kann.
Dies hat zur Folge, dass die Füllungszeit für die nachfolgende normale Systole länger ist, das Blutvolumen also größer und der Pulsschlag kräftiger ist als die Pulswelle, die von der Extrasystole kommt, zu der eine kürzere Füllungszeit vorliegt.
Wenn der Unterschied sehr groß ist, kann es sein, dass die leichteren Pulsschläge nicht wahrgenommen werden und die Herzfrequenz nur mit der Hälfte der effektiven Herzschläge angegeben wird

Trigeminie: mehrmals hintereinander folgen regelmäßig zwei Extraschläge, meist von einem ventrikulären Zentrums ausgelöst.

Supraventrikuläre Extrasystolen

Bei supraventrikulären Extrasystolen gibt es typischerweise einen normalen QRS-Komplex bei normaler intraventrikulärer Erregungsleitung. Bedürfen bei Herzgesunden meist keiner Behandlung.

Herzrhythmusstörungen

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4430/4700>

Zusatzfragen - Basiswissen Kardiologie

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4430/17860>



- Aortenklappeninsuffizienz (z.B.150/50 Leck im Windkessel)
- Arteriosklerose (z.B.160/70 eingeschränkte Windkesselfunktion)

Schlafapnoe

Medikamente: Östrogenhaltige Ovulationshemmer
Cortison, NSAR; Kokain

Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie:

1 % der Schwangeren in der Spätschwangerschaft z. T. mit Proteinurie und Ödeme (EPH-Gestose)

Path.: Einteilung der Hypertonie nach WHO

- | | |
|----------|--|
| Grad I | Keine nachweisbaren Organschäden |
| Grad II | - Hypertrophierte linke Herzkammer |
| | - Fundus hypertonicus (Augenhintergrundschäden) |
| | - Plaques an großen Gefäßen (A. carotis oder A. femoralis) |
| Grad III | - Herz: Insuffizienz, Angina pectoris, Herzinfarkt |
| | - Augen: Fortgeschrittene Schäden |
| | - Niere: Insuffizienz |
| | - ZNS: TIA und Apoplex |
| | - Gefäße: Periphere arterielle Verschlusskrankheit, Aortendissektion |
| | - |

- Sym.:**
- Verläufe sind oft symptomarm oder asymptomatisch.
 - Kopfschmerzen, frühmorgendlicher Schwindel
 - Nasenbluten, Ohrensausen, Sehstörungen
 - Gedächtnisschwäche, Nervosität, Depressionen
 - Atemnot bei Belastung, Herzklopfen

Kom.: • Hypertensive Krise

- RR Anstieg > 180/120 oder > 200/110 mm Hg (unterschiedliche Werte)
- ohne Symptome eines Organschadens
- Maßnahmen: Kontrolle nach 30 Min Ruhe
- Senkung innerhalb von 24 Stdn um nicht mehr als 20% gegenüber Ausgangswert

• Hypertensiver Notfall (Vitale Gefährdung durch Organschäden) (> 230/120 mm Hg)

- Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Sehstörungen, Krampfanfällen, Atemnot, Brustschmerz,
- Gefahr eines kardiogenen Schocks, Apoplex, retinale Blutung
- Kann sich bei jeder Hypertonieform entwickeln, bes. bei renaler Hypertonie
- Lebensbedrohliche Erkrankung, Notarzt.,
- auch hier langsame Senkung, sofortiger Beginn, 30 % gegenüber Ausgangswert,
- Nitro u.a.

• Maligne Hypertonie

- Konstante Erhöhung des diastolischen Blutdrucks > 120 mm Hg
- Medikamente sprechen oft nicht an.
- Unbehandelt in 1-2 Jahren tödlich





Orthostatische Regulationsstörung

Nach längerem Sitzen oder Liegen sinkt eine größere Blutmenge (0,5 – 1 l) in die Bein- und Beckenvenen. Über den Sympathicus wird normalerweise eine Gegenregulation in Gang gesetzt mit Verengung der Gefäße und Beschleunigung der Herzfrequenz.

Falls dies nicht oder in nicht ausreichendem Maße geschieht, kommt es zu orthostatischen Regulationsstörungen.

Sym.: Blässe, Übelkeit, Schwindel, Tunnelsehen, Schweißausbruch bis hin zur Synkope.

Diag.: Schellongtest

Vagovasale Synkope

Plötzlicher Blutdruck- und Frequenzabfall durch vagusbedingte Fehlregulation mit peripherer Vasodilatation mit Synkope, ausgelöst durch Stehbelastung, Alkoholgenuss, erhöhte Außentemperaturen oder überstarke Emotionen wie Angst, Schreck und Schmerz.

1.3 Morbus Raynaud

Def.: Durch arterielle Gefäßkrämpfe bedingte anfallsartig auftretende Ischämie der Finger (2.-5.)

Ätio.: **Primäres Raynaud-Syndrom (> 50 %)**

Ohne organische Ursache

Ausgelöst durch Kälte und emotionalen Stress

Meist junge Frauen

Sekundäres Raynaud-Syndrom als Folge von

- Sklerodermie
- Vaskulitiden
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Vibrationsschäden u. a.

Pat.: Durch den Gefäßspasmus kommt es zur einer Mangeldurchblutung der Finger. Danach kommt es zur Zyanose und reaktiver Hyperämie.

Sym.: Symmetrisch auftretend:

- Anfallsartige Blässe der Finger mit Schmerzen und Taubheitsgefühl
- Blaufärbung einzelner Finger (Zyanose)
- Anschließend Rotfärbung durch reaktive Hyperämie (typisch Farben der „Trikolore“)

Typisch kürzer als 30 Minuten

Selten Nekrose (**Rattenbißnekrose**) bei sekundärem Raynaud





Arteriell System I

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4429/4692>

Hypertonie: Min 00:02:30

Hypotonie: Min 00:55:30



2. Arterielle Gefäßerkrankungen

2.1 Arteriosklerose (Arterienverkalkung)

Def.: Degenerative Arterienwandveränderung mit Verhärtung, Verdickung und Elastizitätsverlust

Ätio.: • **Hauptrisikofaktoren:**

- Rauchen (gleichzeitige Einnahme von Östrogenen erhöht dieses Risiko, rel. KI)
- Hypertonie
- Diabetes mellitus
- Fettstoffwechselstörung:

LDL ↑	> 160 mg/dl ohne RF		<i>Lass dich los</i>
(low density lipoprotein)	> 130 mg/dl mit RF		
HDL ↓	< 40 mg/dl		<i>Hab dich lieb</i>
(high density lipoprotein)			

- Familiäre Disposition (KHK, Herzinfarkt bei erstgradigen Angehörigen)
- Lebensalter (m ≥ 45 Jahre, w ≥ 55 Jahre)

• **Andere Risikofaktoren**

- Adipositas
- Ernährung (mediterrane Kost schützt)
- Bewegungsmangel
- negativer Stress
- andere Fettstoffwechselstörungen (Triglyceridämie ↑ >150 mg/dl)

- Außerdem kann **Hypothyreose** von Früharteriosklerose begleitet sein mit Hypercholesterinämie ↑ (> 200 mg/dl)

Pat.: Es kommt im Intimabereich zu Ein- und Anlagerung von verschiedensten Stoffwechselprodukten (Lipide, Proteine, Mineralien). Bindegewebs- und Muskelzellen beginnen mit ihnen zu verwachsen. Es entwickeln sich herdförmige Wucherungen und Verkalkungen (Plaques). Die Gefäße werden zunehmend eingengt und verlieren ihre Elastizität.





Symptome durch Minderversorgung haben wir erst bei Belastung, wenn mehr als 50 % des Lumens eingengt ist, und später auch in Ruhe, wenn mehr als 90 % des Lumens eingengt ist.

Durch Thrombenbildung oder Embolien besteht in arteriosklerotisch veränderten Gefäßen eine erhöhte Gefahr der Entwicklung eines kompletten akuten Arterienverschlusses mit Ischämie und Nekrose.

Die Veränderungen können prinzipiell in allen Arterien stattfinden, zeigen sich allerdings typisch asymmetrisch in großen Gefäßen.

Besonders häufig betroffen sind:

- Koronargefäße** → Herzinsuffizienz, Angina pectoris → Infarkt
- A. Carotis** → chronische Cerebralsklerose und Schlaganfall (Apoplexie)
- Nierenarterien** → Hypertonie, Niereninsuffizienz, Niereninfarkt
- Bein- + Beckenarterien** → pAVK und akuter arterieller Verschluss

aber auch:

- Mesenterialgefäße** → Angina intestinalis (intermittierende postprandiale Schmerzen) und akuter Mesenterialverschluss

Arteriosklerose kann außerdem führen zu:

- Hypertonie:** Bei Einengung der herznahen Gefäße kommt es zur Einschränkung der Windkesselfunktion (typische Blutdruckwerte: 160/70 mm Hg)
- Aneurysmen:** Aussackungen der Gefäßwände

2.2 Periphere arterielle Verschlusskrankheit der Extremitäten (pAVK)

Ätio.: Arteriosklerose (> 95 %)
Vaskulitiden

Sym.: Vier Stadien (nach Fontaine)

- I. Gefäßeinengung ohne klinische Beschwerden.
- II. Belastungsschmerz nach einer bestimmten Gehstrecke
Claudicatio intermittens (Schaufensterkrankheit)
- III. Ruheschmerz
- IV. Untergang von Gewebe (Nekrose) → Gangrän (Autolyse mit Verfärbung)

Je nach Schweregrad kommt es zu weiteren klinischen Zeichen:

- Kühles Bein bei Palpation
- Schlecht heilende Wunden (z.B. Ulkus)
- Pulslosigkeit an manchen Stellen
- Parästhesien

Diag.: **Inspektion:** Blasse Haut
Palpation: **Seitenvergleichend:** Abgeschwächte od. fehlende Pulse





(> 90%)

Kühle Hauttemperatur

Auskultation: **Seitenvergleichend:** Evtl. Wirbelgeräusche vor den Stenosen

- Funktionsproben:**
- Gehstrecke
 - Ratschowsche Lagerungsprobe
 - Faustschlussprobe

Dopplersonographie

Untersuchung auf Risikofaktoren der Arteriosklerose und andere Ausprägungen der Arteriosklerose!

Kom.: Akuter Arterienverschluss durch Thrombenbildung oder Embolie

- Ther.:**
- Beseitigung der Risikofaktoren, soweit möglich (optimal LDL/HDL < 3)
 - Bewegungstherapie sog. Gefäßtraining, um die Entwicklung von Kollateralkeisläufen zu unterstützen (nur bei Schweregrad I + II)
 - Medikamente: Gefäße erweiternd und Durchblutung fördernd
 - Operativ: Revaskularisation (III) oder Amputation (IV)

2.3 Embolie

Def.: **Embolus** In die Blutbahn verschlepptes, nicht im Plasma lösliches Gebilde, meist ein Blutgerinnsel

Embolie: Plötzlicher Verschluss einer Arterie durch einen Embolus

Ätio.: Venöses System

- Meist eine tiefe Beinvenenthrombose (Phlebothrombose, s.u.)
- Seltener eine oberflächliche Beinvenenthrombose (Thrombophlebitis, s.u.)

Arteriell System

- Entwicklung eines Thrombus im linken Herz (Vorhofthrombus) bes. bei Mitralstenose und Herzrhythmusstörungen, z.B. Vorhofflimmern
- Thrombusbildung auf dem Boden einer arteriosklerotischen Veränderung, Thromben können im Blutstrom fortgetragen werden (seltener)

- Sym.:**
- Lunge** → Lungenembolie
 - Gehirn** → Apoplexie
 - Niere** → Nierenembolie
 - Darm** → Mesenterialinfarkt mit akutem Abdomen
 - Gefäße** → Akuter Arterienverschluss

2.4 Akuter Arterienverschluss im Extremitätenbereich

- Ätio.:**
- 70 % Embolien (meist aus dem linken Vorhof)
 - Thromben bei pAVK





Path.: Ein Gefäß ist mehr oder weniger plötzlich komplett verschlossen.
Es kommt zur Ischämie mit nachfolgender Nekrose distal des Verschlusses.

Sym.: 6 „P“

- peitschenhiebähnlicher starker Schmerz (pain)
- Blässe distal des Verschlusses (pale)
- Pulslosigkeit
- Parästhesien – Es können sich neurologische Defizite in Form von Parästhesien zeigen, die am Morgen noch nicht vorhanden waren
- Bewegungsunfähigkeit (paralysis)
- Schock (prostration)

Diag.: **Anamnese:** Ganz plötzlicher Schmerz und Herzerkrankung oder allmählicher Schmerz und bekannte Gefäßerkrankung

Inspektion: **Seitenvergleichend:** Bein blass

Palpation: **Seitenvergleichend:** Kühl, Puls fehlt, Etage lokalisieren

Kom.: Schock
Nekrose

Ther.: Tieflagerung des Beins, keine Wärme
112, Vorverständigung der Chirurgie, Nulldiät
Intensivmedizin. Maßnahmen: Heparin, Volumen (zur Schockprophylaxe)
Medikamentöse Lyse oder operative Thrombus-/Embolusentfernung

2.5 Aneurysma

Def.: Erweiterung und Aussackung der arteriellen Gefäßwand, meist im Bereich der Aorta (Aortenaneurysma) und der großen Becken- und Beinschlagadern

- Ätio.:**
- Angeboren, z.B. bei Hirngefäßaneurysma.
 - Arteriosklerose und Hypertonie, vor allem am Bauchteil der Aorta (80 %).
 - Entzündliche Prozesse z.B.: - evtl. bei Spätsyphilis
- Vaskulitiden

Path.: Man unterscheidet:

Echte Aneurysmen: Alle Wandschichten sind betroffen

Aneurysmen dissecans: Durch Intimaeinriss kommt es plötzlich zu einer Wühlblutung in die Media. Es kommt zu einem zweiten Aortenlumen, das sich nach proximal und/oder distal ausbreiten kann.

Sym.: Das echte Aneurysma ist meist asymptomatisch

Je nach Größe und Ort: Evtl. Druck- und Fremdkörpergefühl
Kompressionserscheinungen
Pulsationserscheinungen

Aneurysma dissecans: Plötzlich starker, reißender und wandernder





Thorax- oder Abdominalschmerz
Ev. Ischämiesyndrome durch Verlegung

- Kom.:**
- Ruptur
 - Arterielle Embolie



2.6 Entzündliche Gefäßerkrankungen

2.6.1 Riesenzellarteriitis

Def.: Riesenzellarteriitis ist eine Entzündung von arteriellen Gefäßen, bei denen in 50 % der Fälle spezielle große Zellen in der Biopsie gefunden werden können.
Zeigt sich hauptsächlich als Arteriitis temporalis und als Polymyalgia rheumatica

Ätio.: Unbekannt
Häufigste Vaskulitis
Bes. ältere Frauen
50 % der Patienten haben Arteriitis temporalis und Polymyalgia rheumatica

Path.: Es kommt zu entzündlichen Veränderungen im Bereich der A. temporalis oder symmetrisch im Bereich der Schultern- oder Beckengürtelarterien.

Sym.: **Arteriitis temporalis bzw. cranialis:**

- Starker anhaltender Kopfschmerz, meist im Schläfenbereich
- Sehstörungen mit Augenschmerzen (20 % Gefahr der Erblindung ohne zeitnahe medikamentöse Behandlung)
- Evtl. Schmerzen beim Kauen

Polymyalgia rheumatica:

- Symmetrisch heftige Schmerzen in den Schultern und/oder im Beckengürtel (bes nachts)
- Morgensteifigkeit

Allgemeinsymptome:

- Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, ev. Fieber, Schweißneigung,
- Depression

Diag.: **Arteriitis temporalis:** Verdickte, druckschmerzhaftige A. temporalis
Ev. Pulslosigkeit

Polymyalgia rh.: Druckschmerzhaftigkeit der Oberarme

Labor: BSG (> 40 mm in der 1. Stunde), CRP erhöht

Therapieversuch: Gutes Ansprechen auf Kortikosteroide

Arteriell System II

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4429/4693>

Arteriosklerose: Min 00:00:00

PAVK: Min 00:35:00

Embolien & Akuter Arterienverschluss: Min 00:45:30

Vaskulitiden: Riesenzellarteriitis: Min 00:50:15





3. Venöse Gefäßerkrankungen

3.1 Varikosis (Krampfaderleiden)

Def.: Varizen (Krampfadern) sind Schlängelung und Erweiterungen oberflächlicher Venen.
Varikosis meint ausgedehntes Krampfaderleiden.

Ätio.: Ca. 20 % der Erwachsenen, Fr.: M. = 3 : 1
Erstmanifestation meist im 3. Lebensjahrzehnt

Primär(> 95 %):

Angeborene Bindegewebsschwäche, manifestiert sich im Alter

Angeborene Venenklappeninsuffizienz, manifestiert sich im Jugendalter

Begünstigende Faktoren:

- Übergewicht und Fettleibigkeit
- Langandauernde stehende Arbeitsweise
- Schwangerschaft

Sekundär:

Meist als Folge einer Abflussbehinderung im oberflächlichen Venensystem durch Verschluss der tiefen Beinvenen (Phlebothrombose)

Pat.: • **Stammvarizen**

Die großen oberflächlichen Venen sind betroffen:

V. saphena magna (mediale Unter- und Oberschenkelseite)

V. saphena parva (Rückseite der Unterschenkel) und Seitenäste

• **Retikuläre Varizen**

Intracutane, netzartige, oberflächliche Erweiterungen mit einem Durchmesser von 2-4 mm meist an der Kniekehle und Außenseite Ober- und Unterschenkel

• **Besenreiservarizen**

Subcutane, kleinste (< 1 mm) erweiterte dunkelbläuliche Venen direkt unter der Haut bevorzugt am Oberschenkel dorsal

Sym.: Oft asymptomatisch

- Schwere und müde Beine, Neigung zu abendlichem Ödem mit Spannungsgefühl
- Kribbeln und nächtliche Wadenkrämpfe
- Juckreiz

Diag.: **Inspektion + Palpation**

Funktionstests: Trendelenburg Venentest (Zur Überprüfung der Perforans Venen)

Perthes Test (Zur Überprüfung der Durchlässigkeit der tiefen Beinvenen)

Ev. Dopplersonographie

Kom.: • Chronisch venöse Insuffizienz (CVI)

- Varizenblutung





- Thrombose (Thrombophlebitis, Phlebothrombose)

- Ther.:**
- Bewegung und sportliche Therapie
 - Hydrotherapie (z.B. Kneipp)
 - Beine oft hochlagern
 - Vermeidung von Risikofaktoren (Nikotin, Übergewicht, hohe Absätze)
 - Kompressionstherapie
 - Chirugisch: Verödung und Venenstripping



3.2 Thrombose

Def.: Ein Thrombus ist ein Blutgerinnsel.

Eine Thrombose ist eine vollständiger oder teilweiser Verschluss von Venen oder Arterien oder Herzhöhlen.

Ätio.: Virchowsche Trias:

- **Gefäßwandschäden:**
 - Nach Operationen
 - Varizen
 - Phlebitis
 - Arteriosklerose
 - Arteriitis
 - Endokarditis
- **Blutstromverlangsamung:**
 - Immobilität (bes. Bettlägerigkeit oder Langstreckenflüge)
 - Herzrhythmusstörungen
 - venöse Abflussstörungen
 - Wirbelbildung vor Stenosen oder bei Aneurysmen (Aussackungen)
- **Veränderte Blutzusammensetzung**
 - Thrombozytosen
 - Polyzythämie, Polyglobulie
 - bei Malignomen, manche produzieren Aktivatoren der Blutgerinnung

Path.: Entsprechend den Risikofaktoren entstehen Thrombosen gehäuft im venösen System, führen zu Abflussstörungen und bergen die Gefahr der Lungenembolie. Arterielle Thromben werden meist nur auffällig bei arteriosklerotisch vorgeschädigten Arterien.

Thromben, die im Herzen entstehen, führen zu arteriellen Embolien im Körperkreislauf.

- Ther.:**
- Frische größere Thromben: medikamentöse Lysetherapie
Thrombektomie
 - Thromboseprophylaxe: Heparin, Cumarine, ASS
 - Allgemeinmaßnahmen: Viel Bewegung
Kompression

3.2.1 Thrombophlebitis

Def.: Thrombose der oberflächlichen (Bein-) Venen mit entzündlicher Reaktion der Gefäßwand

Ätio.: An den Beinen fast immer eine Stammvarikose
An den Armen möglich durch Infusion und Injektion

Sym.: Lokale Entzündungszeichen: Schmerz, Rötung, Überwärmung

Diag.: Inspektion: Sichtbare Varizen





Palpation: Verhärteter Venenstrang
DD Tiefe Beinvenenthrombose, Sonographie zum Ausschluss der TVT

Kom.: Bei geschädigten Venae perforantes Übergreifen auf die tiefen Venen (20%)

- Ther.:**
- Keine Bettruhe, sonst Gefahr der tiefen Beinvenenthrombose verstärkt
 - Hochlagern in Ruhepausen bessert
 - Kompressionsverband
 - Umschläge
 - Heparin-gabe (gerinnungshemmend)

3.2.2 Phlebothrombose

Def.: Verschluss tiefer Bein- oder Beckenvenen durch einen Thrombus

Ätio.: Virchow-Trias:

- Gefäßwandschäden
- Veränderte Blutströmung
- Veränderte Blutzusammensetzung

Das Risiko ist besonders hoch bei

- Polytraumen
- Operationen im Knie/Becken/Hüftbereich
- Älteren Menschen
- Längeren chirurgischen Eingriffen (> 30 Minuten).

Sym.: 2/3 der Fälle asymptomatisch (!) → Lungenembolie ist erstes klinisches Zeichen.

- Schwere Beine, ziehende Schmerzen, wie „Muskelkater“
- Beschwerden bessern sich in Horionzontallagerung
- Schwellung
- Bläuliche Verfärbung

Diag.: **Anamnese:** Operation, Bettlägerigkeit, Varizen oder andere Risikofaktoren

Inspektion: Bein geschwollen (Umfangsdifferenz)
rot bis cyanotisch, Glanzhaut
ev. Pratt`sche Warnvenen (Kollateralvenen an Schienbeinkante)

Palpation: Überwärmung, bes. im Seitenvergleich

Mögliche Früherkennungszeichen:

Payr-Zeichen: Fußsohlendruckschmerz

Homans-Zeichen: Schmerz bei Dorsalflexion des Fußes

Meyer-Zeichen: Wadenkompressionsschmerz

Labor: D-Dimere erhöht (Fibrinspaltprodukt, DD auch bei Schwangerschaft, Tumoren...erhöht, < 500 mikrogr/l+ klinisch unauffällig, 95 % Wahrscheinlichkeit, dass es sich nicht um eine Thrombose handelt)

Bei Verdacht: Kompressionssonographie





- Kom.:** - Lungenembolie
- Rezidive
- Postthrombotisches Syndrom (chronisch venöse Insuffizienz (CVI))
- Ther.:** • Allgemeinmaßnahmen: I.d.R ambulant, sofortige Kompression erst mit Binden
Keine Bettruhe erforderlich
- Medikamentös: Antikoagulantientherapie
 - Lysetherapie nur bei frischer massiver TVT oder schwerer Lungenembolie
 - Kontrolle nach Wochen, ob gefäßchirurgische Maßnahmen erforderlich sind

3.4 Chronisch venöse Insuffizienz

Def.: Venöser Stau im Stehen mit Venen- und Hautveränderung

Ätio.: Postthrombotisches Syndrom
Klappeninsuffizienz der tiefen Beinvenen

Path.: Die Veneninsuffizienz der tiefen Beinvenen führt zum venösen Stau und zu oberflächlichen Venen- und Hautveränderungen am Unterschenkel

Sym.: 3 Stadien:

Stadium I:

- Reversible Ödeme
- Dunkelblaue Hautvenenveränderung am Fußrand

Stadium II:

- Bleibende Ödeme
- Rotbraune Hyperpigmentierung und weiße Depigmentierung meist oberhalb des Sprunggelenk
- Stauungsekzem mit Juckreiz
- Verhärtung der Haut
- Abakterielle Entzündung

Stadium III:

- Abgeheiltes oder florides Ulcus cruris (Unterschenkelgeschwür) venosum

Venöses (bis Min 00:42:30) und lymphatisches System

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4429/4690>

Varikosis

Thrombophlebitis

Phlebothrombose

Chronisch venöse Insuffizienz

Zusatzfragen - Gefäß- und Kreislauferkrankungen

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4429/17862>





4. Schock

Def.: Akute bis subakut einsetzendes lebensbedrohliches Kreislaufversagen mit Missverhältnis zwischen erforderlicher Durchblutung und Herzminutenvolumen aus verschiedenen Ursachen.

Es kommt zu einer Zentralisation des Kreislaufs: Herz und Gehirn werden ausreichend durchblutet auf Kosten der Durchblutung anderer Organe. Dies führt zur kritischen Verminderung der Mikrozirkulation mit Hypoxie des Gewebes.

Ein Schock ist ein progredientes Ereignis und bedeutet höchste Lebensgefahr!

Formen:

- Hypovolämischer Schock**
- Kardiogener Schock**
- Anaphylaktischer Schock**
- Septischer Schock**
- DD Hypoglykämischer Schock** (s. Endokrinum)

4.1 Hypovolämischer Schock

Def.: Akute Kreislaufinsuffizienz durch Abnahme des Blutvolumens (> 1 l)

- Ätio.:**
- **Akute Blutungen:**
 - Äußere - Traumatisch
 - Innere, bes.: - Magen- und Darmgeschwür
 - Ösophagusvarizen
 - Milz- und Leberruptur
 - Postoperative Blutungen
 - Aneurysmenruptur

 - **Plasmaverlust:** - Verbrennungen

 - **Wasser- u. Elektrolytverlust:** - Erbrechen, Diarrhoe
 - Polyurie
 - Starkes Schwitzen und wenig Trinken

Pat.: Durch den Flüssigkeitsverlust sinkt der Blutdruck, das Herzzeitvolumen ist vermindert. Das Nebennierenmark schüttet in großer Menge Katecholamine (Adrenalin und Noradrenalin) aus. Die Herzfrequenz steigt. Das Verhältnis von systolischem Blutdruck zu Herzfrequenz steigt (Schockindex). Der Flüssigkeitsmangel kann so für eine Zeit kompensiert werden.

Organe mit Beta-Rezeptoren (Herz und Gehirn) reagieren auf Adrenalinausschüttung mit Gefäßweitstellung, sie werden gut durchblutet. Organe mit Alpha-Rezeptoren (Haut, Verdauungsorgane, Niere usw.) reagieren auf große Mengen Adrenalin mit Engstellung der Gefäße, sie werden dadurch minderdurchblutet (Zentralisation des Kreislaufs).

Hält die Minderdurchblutung der Peripherie länger an, kommt es zu einem Sauerstoffmangel des Gewebes (Hypoxie) und zur Anhäufung mit sauren Stoffwechselprodukten (Azidose).





Hypoxie und Azidose bewirken eine Gefäßerweiterung im präkapillaren Bereich, es kommt zu weiterem Flüssigkeitsverlust („Schockspirale“) und möglicherweise irreversiblen Folgeschäden.

Man unterscheidet drei Stadien des hypovolämischen Schocks:

Symptome:	Diagnosefindung:
I. Unruhe	Feucht, blasse, kühle Haut RR (fast) normal
II. Schwäche Durst Oligurie	Halsvenen kollabiert im Liegen Puls: tachykard (> 100/min), fadenförmig Psyst < 100 mm Hg (Schockindex > 1) (erst noch normale Amplitude)
III. Bewusstseinstörungen	Tachypnoe, Mydriasis Puls kaum fühlbar RR < 60 mm Hg (nicht nach RR messbar) Pupillen reagieren nicht

- Kom.:**
- **Sludge- Phänomen** der Erys („Geldrollen“phänomen: durch Volumenmangel und Azidose kleben die Erys aneinander und verstopfen die Kapillaren)
 - **Mikrothrombenbildung** (Unter diesen Bedingungen kommt es ebenfalls zur vermehrten Thrombozytenaggregation und intravasaler Fibrinbildung, Gefahr der
 - **Verbauchskoagulopathie** (Mangel an Gerinnungsfaktoren durch vermehrten Verbrauch)
 - **Akutes Nierenversagen** (Kontrolle der Urinausscheidung, Std. III Anurie)
 - **Herzinsuffizienz** (wegen Mangeldurchblutung)
 - **Schocklunge** mit Mikrothrombenbildung und interstitiellem Lungenödem

- Ther.: Erstmaßnahme:** Notarzt
 Schocklagerung (Körper flach, Beine erhöht zur Autotransfusion)
 Volumengabe 500 – 1000 ml
 Schutz vor Wärmeverlust
 Beruhigen
 Intensivmedizinische Kontrolle der Komplikationen und Ursache und Behandlung

4.2 Kardiogener Schock

Def.: Akute Kreislaufinsuffizienz durch Herzinsuffizienz

- Ätio.:**
- Herzinfarkt
 - Myocarditis
 - Herzrhythmusstörungen (Kammerflimmern)
 - Lungenembolie
- u.a.





Path.: Es kommt durch Versagen der Herzkraft zu einer Verminderung des Herzzeitvolumens. Der systolische Blutdruck sinkt auf < 90 mm Hg oder ist um mindestens ein Drittel gefallen.

Der diastolische Blutdruck ist zu Beginn oft noch normal.

Bei einem akuten Linksherzversagen kommt es zu Lungenstauung mit Lungenödem.

Bei einem akuten Rechtsherzversagen kommt es zu Rückstauerscheinungen in den Körperkreislauf.

Aufgrund der kritischen Verminderung des Herzzeitvolumens werden die gleichen Mechanismen wie bei einem hypovolämischen Schock in Gang gesetzt.

Sym.: Oft, aber nicht immer Zeichen der verursachenden Erkrankung:

Häufig Brustschmerz (ausstrahlend oder auch atemabhängig)

Diag.: **Anamnese:** Oft bekannte Herzerkrankung oder Ursachen für Lungenembolie

Inspektion: Blasse, cyanotisch, feuchte Haut, Mydriasis

Ev. Halsvenenstau (bei akuter Rechtsherzinsuffizienz)

Palpation: Tachykardie, Puls oft fadenförmig und arrhythmisch

Auskultation: Oft feuchte Rasselgeräusche basal (bei akutem Linksherzversagen)

RR: RR < 90 mm Hg oder um ein Drittel gefallen,

Kleine Amplitude zu Beginn

Kom.: s. bei hypovolämischen Schock

Ther.: **Erstmaßnahmen:** Notarzt

Lagerung: leicht erhöhter Oberkörper od. sitzende Lagerung

Sicherer venöser Zugang, keine Volumengabe

Sauerstoffgabe

Schutz vor Wärmeverlust

Intensivmedizinische Betreuung

4.3. Anaphylaktischer Schock

Def.: Akute Kreislaufinsuffizienz durch generalisierte anaphylaktische Reaktion

- Ätio.:**
- Parenterale Gabe von Medikamenten
 - Insektenstiche
 - Absolute Speiseunverträglichkeiten (z.B. Fisch)

u.a.

Path.: Zu einem anaphylaktischen Schock kommt es im Rahmen einer generalisierten anaphylaktischen Reaktion.

Bei der Anaphylaxie kommt es nach Antigenkontakt zu einer vermehrten Bildung von IgE, das sich an die Membran der basophilen Mastzellen heftet. Bei erneutem Antigenkontakt kommt es zur Antigen/Antikörperkomplexbildung, dabei setzen die Mastzellen Histamin frei. Histamin bewirkt eine Weitstellung der Gefäße und Erhöhung der Gefäßpermeabilität der Gefäße sowie eine Engstellung der Bronchien.

Lokal führt das zu lokalen allergischen Erscheinungen und zu Asthmaanfällen.





Bei einer generalisierten anaphylaktischen Reaktion kommt es zu durch eine generalisierte Gefäßweitstellung zum „Versacken“ des Blutes im kapillaren Bereich“ und durch die erhöhte Gefäßpermeabilität zum Flüssigkeitsaustritts ins Interstitium. So kommt es durch relativen Volumenmangel zu einer kritischen Verminderung des Herzzeitvolumens, die Kompensationsmechanismen wie beim Volumenmangel nach sich ziehen.

Sym.: Stadien:

- | | |
|---|---|
| 0. lokal begrenzte Rötung | Ohne klinische Bedeutung |
| 1. Allgemeinsymptome:
Gen. Hautreaktionen: | Unruhe, Angst, Schwindel, Kopfschmerzen
flush (anfallsweise Hautrötung)
Quaddeln (intra- und subcutane Ödeme)
Urtikaria (Nesselfieber, ausgeprägte stark
juckende Quaddelbildung) |
| 2. Kreislaufsym. ohne Schockindex: | Schwäche, Übelkeit und Erbrechen, leichte
Atemnot |
| 3. Schock und starke Atemnot: | evtl. mit expiratorischem Stridor und
brodelndem Atemgeräusch ev. auch
Larynxödem mit inspiratorischem Stridor
ausgeprägte Schwäche mit
Bewusstseinsstörungen |
| 4. Atem/Kreislaufstillstand | |

- Diag.: Anamnese:** Injektion, Insektenstich, Nahrungsmittel: Meeresfrüchte,...
- Inspektion:** Erst lokale und generalisierte Hauterscheinungen
Später Haut blass, feucht und kalt
Atemnot, ev. mit Stridor
- Palpation:** Tachykardie, fadenförmiger Puls
- RR:** RR < 90 mm Hg

Kom.: s.o. und Lungenödem

Ther.: **Antigenaufnahme stoppen**, wenn möglich

- Venöser Zugang** (liegen lassen, wenn intravenöse Injektion) großlumiger Zugang
- Lagerung:** Schocklagerung, wenn Kreislaufsymptome im Vordergrund
Oberkörper erhöht, wenn Atemnot im Vordergrund

Stadium 1: **Histaminantagonisten** z.B. Tavegil (2 mg i.v.)(Herold 2010)
Dexamethason (Cortisonpräparat) (40-100mg, i.v. Rp, für
Neuraltherapeuten erlaubt)
112

Std 2: Zusätzlich: **Volumensubstitution**
Adrenalinpräparat: Epinephrin (0,3 mg i.m. Autoinjektor Rp (für
Neuraltherapeuten erlaubt), wenn RR < 90 mm Hg
Anschließend Dexamethason bis 100 mg





Std. 3: **Volumensubstitution** (rasch ca.3 l /30 min bei kardial Gesunden)
Zugänge an beiden Armen

Std 4: Reanimation: Rückenlage auf harter Unterlage

4.4 Septischer Schock

Def.: Akute Kreislaufinsuffizienz durch Gefäßwandschäden bei Sepsis

Ätio.: Bakteriämie und Sepsis

Path.: Durch mikrobielle Produkte (Endotoxine und Exotoxine) und entzündliche Reaktionen kommt es zu Störungen der Mikrozirkulation, die ähnlich wie beim anaphylaktischen Schock zum Versacken des Blutes in der Peripherie führen.

Sym.:

- Temperaturveränderung: $> 38\text{ °C}$ oder $< 36\text{ °C}$
- Haut meist erst gerötet, später blass, oft septische Hautmanifestationen
- Ausgeprägtes Krankheitsgefühl, Unruhe, Verwirrtheit, Schwäche
- Tachypnoe (Leitsymptom)

Diag.: s. o. Puls (Tachykardie) und RR (erniedrigt)
Blutkultur

Ther.: s. o. mit Volumengabe
Antibiotika

4.5 Neurogener Schock

Ätio.: Selten

- Spinalanästhesie
- Rückenmarkstraumen
- Medikamentöse Intoxikation (Tranquilizer, Narkotika)

Path.: Gefäßregulationsstörung mit vermindertem venösen Rückfluss

4.6 Hypoglykämischer Schock

Def.: Akute Kreislaufinsuffizienz bei Unterzuckerung, s. Endokrinologie

Arteriell System

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4429/4692>

Schock: Min 01:22:15

