

Wagner, Praktische Kardiologie

Joachim Wagner

Praktische Kardiologie

für Studium, Klinik und Praxis

2. Auflage



Walter de Gruyter
Berlin · New York 1992

Prof. Dr. med. Joachim Wagner
Chefarzt der I. Medizin. Klinik/Kardiologie
Krankenhaus Neukölln
Rudower Straße 48
D-1000 Berlin 47

Das Buch enthält 141 Abbildungen
Vorauslage: 57000 Expl.

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Wagner, Joachim:
Praktische Kardiologie ; für Studium, Klinik
und Praxis / Joachim Wagner. – 2. Aufl. – Berlin ;
New York :
de Gruyter, 1991
ISBN3-11-012721-0

© Copyright 1991 by Walter de Gruyter & Co., D-1000 Berlin 30

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Der Verlag hat für die Wiedergabe aller in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen etc.) mit Autoren bzw. Herausgebern große Mühe darauf verwandt, diese Angaben genau entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abzudrucken. Trotz sorgfältiger Manuskriptherstellung und Korrektur des Satzes können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren bzw. Herausgeber und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen und dergleichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, daß solche Namen ohne weiteres von jedermann benutzt werden dürfen. Vielmehr handelt es sich häufig um gesetzlich geschützte, eingetragene Warenzeichen, auch wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Satz: Fotosatz Otto Gutfreund, Darmstadt – Druck: Gerike GmbH, Berlin – Buchbinderische Verarbeitung: Lüderitz & Bauer GmbH, Berlin – Zeichnungen: H. Holtermann, Berlin – Umschlagentwurf: Rudolf Hübler, Berlin.

Printed in Germany

Vorwort zur zweiten Auflage

Nachdem die erste Auflage der „Praktischen Kardiologie“ eine weite Verbreitung gefunden hat, war es folgerichtig, in der nun hier vorliegenden 2. Auflage das kardiologische Wissen auf den neuen, jetzt gültigen Stand zu bringen und das Standardwissen fortzuschreiben ohne das didaktisch als richtig erkannte Konzept aufzugeben. So wurde die dreiteilige Form für a) kardiologische Diagnostik, b) die systematische Darstellung einzelner Krankheitsbilder und c) die Therapieprinzipien auch für diese Auflage beibehalten.

Dank des Entgegenkommens des Verlages konnten die drucktechnisch bedingten didaktischen Möglichkeiten verbessert werden. Dabei waren wir bestrebt, den Gesamtumfang des Werkes gegenüber der ersten Auflage nicht auszuweiten, um die Übersichtlichkeit nicht zu beeinträchtigen und den Blick für das Wesentliche nicht zu verlieren. Dabei mußte viel Interessantes und Vertiefendes beiseite gelassen werden. Das mag eventuell den einen oder anderen Leser enttäuschen, läßt jedoch die uns wesentlich erscheinenden Begriffe und Zusammenhänge deutlicher hervortreten. Hierauf kam es uns bei der Erstellung dieser praktischen Lernhilfe für Studenten und jungen Kollegen besonders an.

So hoffe ich, daß auch die zweite Auflage bei den Lesern eine große Verbreitung finden möge.

Berlin, Juli 1991

Joachim Wagner

Vorwort zur ersten Auflage

Innerhalb der Inneren Medizin nimmt das Herz in mehrfacher Hinsicht eine zentrale Stellung ein, wird doch durch seine Funktion jedes Organ des Körpers bis in die letzten Strukturen hinein mit dem lebensspendenden, sauerstoffreichen Blut versorgt und dadurch erst der grundlegende Vorgang des Stoffwechsels für einen derartig differenzierten Organismus ermöglicht. Ist die Arbeitsweise des Herzens gestört, leidet es nicht nur selbst darunter; in noch viel stärkerer Weise wirkt sich eine derartige Funktionseinschränkung negativ auf den Gesamtorganismus aus.

Faszinierend war schon immer das differenzierte Zusammenwirken einer Reihe physikalischer Gesetzmäßigkeiten und biochemischer Funktionsabläufe. Alle bisher erarbeiteten Modelle und selbst die unter Einbeziehung modernster Mikroprozessoren-Technik erdachten, äußerst komplizierten Regelmechanismen haben die im Prinzip recht einfache Arbeitsweise des Herzens in allen ihren Variationsmöglichkeiten nicht voll erfassen können, zumal das Herz eine Funktionseinheit mit dem Kreislauf bildet. Um wieviel schwerer ist es, alle krankhaften Veränderungen in diesem System zu erfassen und verständlich zu machen. Trotz der Schwere dieser Aufgabe wird es immer wieder notwendig sein, das aktuelle Wissen auf diesem Gebiet in Übersichtswerken darzulegen.

Daneben gibt es eine große Zahl von Monographien, die sich in ausführlicher Weise mit Teilaspekten in der Kardiologie auseinandersetzen. Derartige Monographien behandeln den ausgewählten Wissensstoff häufig in didaktisch ausgezeichnete Weise.

Eine Mittelstellung zwischen diesen beiden Formen versucht das vorgelegte Buch einzunehmen. Es bemüht sich, das praktisch notwendige, kardiologische Wissen zu vermitteln und in Übersichten und Zusammenfassungen zu bündeln. Zwangsläufig geht bei dieser Fokussierung eine feingliedrige Differenzierung und subtile Ausgefeiltheit häufig verloren. Die oft bemerkte Unsicherheit der Studenten und auch junger Kollegen bei der übergroßen Stofffülle des Gebietes und der aus den verschwommenen Vorstellungen heraus nicht selten leichtfertige Umgang mit diagnostischen, noch häufiger therapeutischen Verfahren veranlaßte mich jedoch, dieses Übersichtswerk zu schreiben.

Das Buch richtet sich überwiegend an die Kollegen, die eine Einführung in die Kardiologie erhalten wollen und darüber hinaus praktische Anleitung und Anregung in Diagnostik und Therapie erwarten. Der Student in der Klinik kann ebenso davon profitieren wie der klinisch tätige Arzt, der die Zusatzbezeichnung „Kardiologie“ anstrebt, wie auch der internistisch ausgerichtete Arzt in der Praxis.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde das Buch etwas anders geordnet als sonst üblich. Der Ductus folgt einer Dreiteilung: Teil I beschäftigt sich mit der Diagnostik, verdeutlicht an klinischen Beispielen, im Teil II sind die wesentlichen kardiologischen Krankheitsbilder zusammengefaßt, und der abschließende Teil III umfaßt die derzeit übliche Therapie.

Möge angesichts der erschreckend hohen Zahl an kardiologisch geprägten Krankheits- und Todesfällen das vorgelegte Buch eine Hilfe im ärztlichen Umgang mit herzkranken Patienten sein.

Berlin, Juli 1985

Joachim Wagner

Inhalt

I Diagnostik

1.	Herzinsuffizienz	1
1.1	Definition	1
1.2	Pathophysiologie	1
1.3	Klinische Befunde und Diagnostik	4
2.	Anamneseerhebung	6
3.	Klinische Untersuchung	8
3.1	Inspektion	8
3.2	Palpation	11
3.3	Perkussion des Herzens	11
3.4	Auskultation des Herzens	12
3.5	Blutdruckmessung	16
3.6	Beurteilung des Pulses	19
4.	Phonokardiographie	20
4.1	Herztöne	21
4.2	Herzgeräusche	24
5.	Karotispulskurve	31
6.	Elektrokardiographie	34
6.1	Ableitungssysteme	34
6.2	Normales Elektrokardiogramm	37
6.3	Lagetypen	40
7.	Pathologisches Elektrokardiogramm	42
7.1	Pathologische Veränderungen der P-Zacke	42
7.2	Pathologische Veränderungen der atrioventrikulären Überleitungszeit	44
7.3	Pathologische Veränderungen des QRS-Komplexes	44
7.3.1	Rechtsherzbelastung	46
7.3.2	Linksherzbelastung	46
7.3.3	Schenkelblockbilder	48
7.4	Hemiblockformen	51
7.5	Herzinfarkt	53
7.5.1	Entwicklung eines transmuralen Herzinfarktes	54

7.5.2	Lokalisierung eines transmuralen Herzinfarktes	55
7.5.3	Einteilung der verschiedenen Herzinfarkt-Typen	55
7.6	Koronarinsuffizienz	59
7.7	Herzrhythmusstörungen	60
7.7.1	Störungen der Erregungsbildung	61
7.7.2	Störungen der Erregungsleitung	71
7.8	Entzündliche Erkrankungen des Herzens	75
7.9	Elektrolytstörungen	76
7.10	Stoffwechselstörungen	77
7.11	Herzschrittmacher-EKG	77
8.	Langzeit-Elektrokardiographie	82
8.1	Methodik	83
8.2	Arrhythmie-Klassifikation	86
9.	Ergometrie	87
9.1	Indikationen	88
9.2	Kontraindikationen	88
9.3	Abbruchkriterien	90
9.4	Vorbedingungen für eine ergometrische Untersuchung	91
9.5	Methodik	92
9.6	Beurteilung des EKG	96
9.7	Beurteilung der Herzfrequenz	101
9.8	Beurteilung des Blutdrucks	102
10.	Echokardiographie	105
10.1	Methodik	105
10.2	m-mode-Echokardiographie	107
10.3	Schnittbild-Echokardiographie	115
10.4	Kontrast-Echokardiographie	119
10.5	Transösophageale Echokardiographie	120
10.6	Doppler-Echokardiographie	120
11.	Röntgenuntersuchungen	123
11.1	Linksherzinsuffizienz im Thoraxbild	124
11.2	Rechtsherzinsuffizienz im Thoraxbild	126
11.3	Röntgenthoraxuntersuchung beim Myokardinfarkt	127
11.4	Herzvitien im Thoraxbild	127
12.	Herzkatheteruntersuchung und Kardangiographie	133
12.1	Methodik	133
12.2	Indikationen	134
12.3	Intrakardiales Druckverhalten	137
12.4	Berechnungen der Hämodynamik	140

12.5	Venöse Herzkatheteruntersuchung	146
12.6	Retrograd-arterielle Herzkatheteruntersuchung	159
12.7	Transseptale Herzkatheteruntersuchung	162
12.8	Kardangiographien	167
12.8.1	Selektive Laevokardiographie	168
12.8.2	Aortographie	170
12.8.3	Selektive Dextrokardiographie	171
12.8.4	Pulmonalisangiographie	171
12.8.5	Selektive Koronarangiographie	171
13.	Nuklearmedizinische Methoden	175
13.1	Myokardszintigraphie	175
13.2	Binnenraumszintigraphie	180
14.	Differentialdiagnostische Übersicht	181
14.1	Differentialdiagnose der Herzinsuffizienz	181
14.2	Differentialdiagnose der koronaren Herzkrankheit	182
14.3	Differentialdiagnose des Hämoperikards	182
14.4	Differentialdiagnose systolischer Geräusche	183
14.5	Differentialdiagnose diastolischer Geräusche	183
14.6	Differentialdiagnose eines global großen Herzens	184
14.7	Pleuraergüsse	184

II Krankheitsbilder

15.	Herzfehler	187
15.1	Angeborene Herzfehler	187
15.1.1	Ursachen	187
15.1.2	Vorhofseptumdefekt	188
15.1.3	Ventrikelseptumdefekt	190
15.1.4	Atrioventrikular-Kanal	192
15.1.5	Pulmonalstenose	192
15.1.6	Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt	194
15.1.7	Ductus arteriosus Botalli apertus	194
15.1.8	Aortenisthmusstenose	195
15.1.9	Aortenstenose	197
15.1.10	Ebsteinsche Anomalie	197
15.2	Erworbene Herzfehler	197
15.2.1	Ursachen	197
15.2.2	Mitralstenose	198
15.2.3	Mitralklappeninsuffizienz	201

15.2.4	Aortenstenose	203
15.2.5	Aortenklappeninsuffizienz	206
16.	Perikarditis	209
16.1	Akute Perikarditis	211
16.2	Chronische Perikarditis	212
17.	Myokarditis	213
18.	Endokarditis	216
19.	Herzrhythmusstörungen	220
19.1	Anatomische Grundlagen	220
19.2	Physiologische Gesichtspunkte	221
19.3	Pathophysiologische Gesichtspunkte	224
19.4	Hämodynamische Gesichtspunkte	226
19.5	Klinische Symptomatik	227
19.6	Diagnostik	228
19.6.1	Tachykarde Herzrhythmusstörungen	231
19.6.1.1	Sinusknoten-Tachykardie	231
19.6.1.2	AV-junktionale Tachykardie, supraventrikuläre Tachykardie	232
19.6.1.3	Atriale Tachykardien, Vorhoftachykardie, Vorhofflattern, Vorhofflimmern	232
19.6.1.4	Präexitationssyndrome	233
19.6.1.5	Ventrikuläre Tachykardie	234
19.6.1.6	Extrasystolen	235
19.6.2	Bradykarde Herzrhythmusstörungen	238
19.6.2.1	Sinuatriale Blockformen (SA-Blöcke)	239
19.6.2.2	Atrioventrikuläre Blockformen (AV-Blöcke)	241
19.6.3	Syndrom des kranken Sinusknotens	242
20.	Koronare Herzkrankheit	242
20.1	Pathophysiologie	242
20.1.1	Besonderheiten des Koronarkreislaufes	243
20.1.2	Regulatorische Gesichtspunkte	243
20.1.3	Gestörte Regulation bei der Koronarinsuffizienz	246
20.2	Klinik der Koronarinsuffizienz	248
20.3	Klinik des Myokardinfarktes	254
20.4	Diagnostik der koronaren Herzkrankheit	256
20.5	Diagnostik des Myokardinfarktes	262
20.6	Komplikationen des Myokardinfarktes	266
20.7	Prognose	266
20.8	Risikofaktoren	267

21.	Myokardiopathien	270
21.1	Kongestive Myokardiopathien	272
21.2	Hypertroph-obstruktive Myokardiopathie	275
21.3	Hypertroph-nicht-obstruktive Myokardiopathie	276
21.4	Restriktive Myokardiopathie	277
21.4.1	Endomyokardfibrose	278
21.4.2	Loefflersche Endokarditis, hypereosinophiles Syndrom	279
21.5	Infiltrative Myokardiopathien	281
22.	Chronisches Cor pulmonale	285
22.1	Pathophysiologische Gesichtspunkte	285
22.2	Klinik	287
22.3	Diagnostik	288
23.	Herztumoren	290
24.	Akute Linksherzinsuffizienz	292
25.	Arterieller Hypertonus	295
25.1	Ursachen	296
25.2	Diagnostik	297
26.	Funktionell bedingte Herz- und Kreislaufstörungen	299

III Therapie

27.	Therapie der Herzinsuffizienz	303
27.1	Kausale Therapie der Herzinsuffizienz	303
27.2	Grundsätze der symptomatischen Stufentherapie bei Herz- insuffizienz	304
27.2.1	Digitalis	304
27.2.2	Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren (ACE-Hemmer)	308
27.2.3	Diuretika	309
27.2.4	Vasodilatoren	312
27.2.5	Sympathikomimetika	314
27.2.6	Kombinationsbehandlung der akuten Linksherzinsuffizienz	315
28.	Therapie des Herzinfarktes	317
28.1	Erstmaßnahmen	318
28.2	Intensivmedizinische Maßnahmen	319
28.3	Remobilisierung	321
28.4	Rehabilitationsstadium	323
28.5	Thrombolytische Therapie des akuten Herzinfarktes	323
28.6	Standard-Infusions-Tabellen	328

29.	Therapie der Koronarinsuffizienz	331
29.1	Konservative Therapie	331
29.1.1	Allgemeinmaßnahmen	332
29.1.2	Nitrate	332
29.1.3	Beta-Rezeptorenblocker	336
29.1.4	Kalziumantagonisten	338
29.1.5	Thrombozytenaggregationshemmer	338
29.1.6	Differentialtherapeutische Überlegungen und Kombinationstherapie	339
29.2	Perkutane transkoronare Angioplastie (PTCA)	339
29.3	Operative Therapie	340
30.	Therapie der Herzrhythmusstörungen	344
30.1	Bradykarde Herzrhythmusstörungen	344
30.1.1	Indikation zur Herzschrittmacher-Therapie	346
30.1.2	Herzschrittmachersysteme	347
30.1.3	Herzschrittmacherüberwachung	352
30.1.4	Patientenaufklärung	355
30.1.5	Störbeeinflussung von Herzschrittmachern	356
30.2	Tachykarde Herzrhythmusstörungen	358
30.2.1	Einteilung der Antiarrhythmika in vier Klassen	358
30.2.2	Klasse 1	361
30.2.3	Klasse 2	369
30.2.4	Klasse 3	371
30.2.5	Klasse 4	372
30.2.6	Passager anzuwendende elektrische Verfahren	374
30.2.7	Alternative permanente Therapieformen	378
30.2.8	Prognostische Bedeutung	380
31.	Therapie der Myokardiopathien	382
31.1	Obstruktive hypertrophe Myokardiopathie	382
31.2	Kongestive Myokardiopathie	382
31.3	Restriktive Myokardiopathie	382
31.4	Infiltrative Myokardiopathie	383
32.	Therapie der Endokarditis	383
33.	Therapie von Herzvitien	384
34.	Therapie des arteriellen Hypertonus	387
34.1	Allgemeinbehandlung,	388
34.2	Beta-Rezeptorenblocker	389
34.3	Diuretika	391
34.4	Kalziumantagonisten	392
34.5	Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren (ACE-Hemmer)	393

34.6	Vasodilatoren, Alpha-Rezeptorenblocker	395
34.7	Reserpin/Rauwolfiaalkaloide	396
34.8	Operative Verfahren	396
35.	Erstmaßnahmen bei kardialen Notfällen	397
35.1	Herzinfarkt	397
35.2	Akutes Lungenödem	397
35.3	Hypertone Krise	398
35.4	Lungenembolie	399
35.5	Kardiogener Schock	399
35.6	Volumenmangelschock	400
35.7	Vasovagale Synkope	401
35.8	Kammertachykardie	402
35.9	Akuter peripherer Arterienverschluß	402
35.10	Akuter peripherer Venenverschluß	403
	Übersicht weiterführender Literatur	405
	Sachverzeichnis	407

I Diagnostik

1. Herzinsuffizienz

1.1 Definition

Die Herzinsuffizienz ist das Unvermögen des Herzens, durch seine Pumparbeit die Homöostase des Kreislaufes bei einer geforderten Leistung aufrechtzuerhalten.

Physiologisch wird die Auswurfleistung des Herzens bestimmt durch vier Hauptdeterminanten:

1. die Kontraktilität
2. die Herzfrequenz
3. die Vorlast (bestimmbar durch das diastolische Volumen)
4. die Nachlast (bestimmbar durch den Ejektionsdruck)

Grundlagen des diagnostischen Vorgehens bei der Herzinsuffizienz sind pathologisch-anatomische und pathophysiologische Veränderungen sowie deren klinische Auswirkungen.

Hauptsymptome der manifesten Herzinsuffizienz sind klinisch:

- | | |
|----------------------|--|
| Für das linke Herz: | <ul style="list-style-type: none">• Zeichen der Lungenstauung• Dyspnoe• Zyanose |
| Für das rechte Herz: | <ul style="list-style-type: none">• Lebervergrößerung• Ascites• Ödeme• Pleuraerguß• Nykturie |

1.2 Pathophysiologie

Bei der myogenen Herzinsuffizienz besteht eine verminderte Kontraktilität des Herzmuskels. Die Kontraktilitätsschwäche hat eine verminderte Pumpleistung des Herzens zur Folge und somit eine verkleinerte Auswurfraction (definiert als Verhältnis von Schlagvolumen zu enddiastolischem Volumen).

Meist wird schwerpunktmäßig eine Kontraktilitätsschwäche des linken oder des rechten Herzens auftreten. Folglich kann bei einer Herzinsuffizienz des linken Herzens das Schlagvolumen des rechten Herzens das des linken übertreffen. Dieses ist der Grund für den eintretenden Volumenstau in der Lunge. Da die Lungenstrombahn nur begrenzt Blutvolumen aufnehmen kann, steigt der Druck in den Lungenvenen, im linken Vorhof und diastolisch im linken Ventrikel. Klinisch diagnostiziert man deswegen bei einer Linksherzinsuffizienz eine pulmonale Stauung. Diese Stauung kann im Extremfall bis zum Lungenödem gesteigert sein.

Bei einer Kontraktionsverminderung des rechten Ventrikels übersteigt das Schlagvolumen des linken Herzens das des rechten Ventrikels. Der Venendruck steigt trotz der großen Volumen-Kapazität des Niederdruck-Systems (= Venensystem, rechtes Herz, Lungengefäßsystem, linker Vorhof) an. Durch das vermehrte Volumen auf der venösen Seite steigt der hydrostatische Druck im venösen Schenkel der Kapillaren. Es kommt zum Austritt von Flüssigkeit in das Gewebe und somit zum Ödem. Das intrakavitäre Blutvolumen sinkt dadurch kurzfristig ab. Kompensatorisch sorgt die Niere durch Retention von Natrium und Wasser dafür, daß das Blutvolumen wieder ausgeglichen wird. Der Venendruck steigt aufs neue. Das extrakavitäre Volumen kann nicht mehr in das Lumen zurück. Der Kreis ist geschlossen. Man nennt diese Form der Herzinsuffizienz auch **Rückwärtsversagen** (Abb. 1).

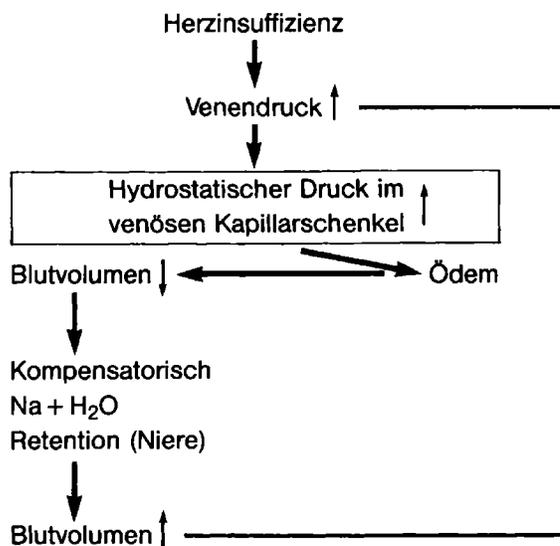


Abb. 1 Pathogenese des kardialen Ödems.

Erbringt der insuffiziente linke Ventrikel nicht mehr den arteriellen Mitteldruck, der für die Perfusion von Niere, Leber, Gehirn und Herz selbst notwendig ist, kann auch von einem **Vorwärtsversagen** gesprochen werden.

Derartige Endzustände der Herzinsuffizienz treten ein, wenn die ausgleichenden Mechanismen der Blutdruck- und Volumen-Regulation infolge extremer akuter

Überlastung des Herzens oder häufiger bei chronischer Kontraktilitätsschwäche nicht mehr greifen.

Ein in seiner Funktion eingeschränktes Myokard kann die Schlagarbeit weniger stark steigern als gesundes Myokard.

Das Herz versucht durch kardiale und periphere Kompensationsmechanismen eine manifeste Dekompensation möglichst weit hinauszuschieben.

Von kardialer Seite gibt es folgende drei Mechanismen:

- **Frank-Starling-Mechanismus:** Die Ventrikelfunktionskurve verläuft bei der Kontraktilitätsverminderung, bedingt durch das geschädigte Herz, flacher, so daß nur eine geringere Steigerung des Schlagvolumens möglich ist.
- **Zunahme des Myokards:** Vermutlich ist der vermehrte Sauerstoffbedarf, der eine erhöhte Wandspannung auslöst, wiederum der Stimulus für die Entwicklung einer Myokardhypertrophie.
- **Erhöhung der zirkulierenden Katecholamine sowie vermehrte adrenerge Stimulation** durch erhöhten Sympathikotonus: Über eine vermehrte adrenerge Stimulation kommt es chronisch zu einer Verminderung der Anzahl der ansprechbaren Beta-Rezeptoren im Herzen, so daß schließlich das Myokard an Noradrenalin verarmt und sich als Folge eine sog. Down-Regulation einstellt.

Von peripherer Seite sollte regulatorisch der **Renin-Angiotensin-Mechanismus** Erwähnung finden: Das Angiotensin II regelt über Vasokonstriktion und Aldosteronproduktion überwiegend den Blutdruck. Durch eine hohe Aldosteronproduktion wird es jedoch auch über eine vermehrte Wasser- und Salzretention zu einer Volumenzunahme kommen. Klinisch sind Lungenstauung und Ödembildung Folge dieser Volumenzunahme. Für das Herz bedeutet das eine **vermehrte Vorlast**, die ihrerseits dann zu einer kardialen Insuffizienz führen kann.

Schließlich ist durch den sog. **endothelabhängigen relaxierenden Faktor (= EDRF)**, der auf die glatte Gefäßmuskulatur relaxierend wirkt, eine erhebliche Regulationsmöglichkeit im Bereich der peripheren Gefäße vorhanden. EDRF wirkt den konstriktorischen Komponenten der Regulation als dilatierende Komponente entgegen. Bei arteriosklerotischen Gefäßwänden kann EDRF z.B. nicht wirksam werden. Konstriktorische Elemente gewinnen die Oberhand mit der Folge einer möglichen Dysregulation von Systemblutdruck und Gesamtkreislauf.

Anhand dieser klinischen Symptome hat die New York Heart Association eine Einteilung in vier Schweregrade vorgeschlagen:

- I. Herzkranke ohne Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Bei gewohnter körperlicher Betätigung kommt es nicht zum Auftreten von Dyspnoe, anginösen Schmerzen oder Palpitationen.
- II. Patienten mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistung. Diese Kranken fühlen sich in Ruhe und bei leichter Tätigkeit wohl. Beschwerden machen sich erst bei stärkerer körperlicher Belastung bemerkbar.

- III. Patienten mit starker Beschränkung der körperlichen Leistung. Diese Kranken fühlen sich in Ruhe wohl, haben aber schon bei leichten alltäglichen Verrichtungen Beschwerden.
- IV. Patienten, die keine körperliche Tätigkeit ausüben können, ohne daß Beschwerden auftreten. Die Symptome der Herzinsuffizienz können sogar in Ruhe auftreten und werden durch körperliche Tätigkeit verstärkt.

Die Gruppen I und II entsprechen etwa der latenten Form der Herzinsuffizienz, Gruppe III der Belastungsinsuffizienz und Gruppe IV, als schwerste Form, der Ruhe-Herzinsuffizienz.

Diese Einteilung in Schweregrade, die unterdessen allgemeine Anerkennung gefunden hat, läßt auch die progressive zeitliche Entwicklung der Erkrankung erkennen.

Dieser rein klinisch beschreibenden Einteilung könnte man eine pathologisch-anatomische, verbunden mit einer pathophysiologischen an die Seite stellen, die die Ursachen und ihre funktionellen Auswirkungen stärker berücksichtigt. Es bieten sich an:

- a) Veränderungen des kardialen Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems und in ihrem Gefolge die **Herzrhythmusstörungen**.
- b) Veränderungen des Endokards in Form sämtlicher **Herzvitien**.
- c) Veränderungen des **Myokards**, also die myokardiale Insuffizienz im strengen Sinne.
- d) Die **Koronarinsuffizienz** als häufigste Ursache einer Herzinsuffizienz.

1.3 Klinische Befunde und Diagnostik

Nach Anamneseerhebung und klinischer Untersuchung sind **Herzvitien** qualitativ auskultatorisch, phonokardiographisch sowie radiologisch zu erfassen. Als quantitative Methoden sind die Echokardiographie und die venöse, retrograd arterielle sowie transeptale Herzkatheterisierung zu nennen. **Herzrhythmusstörungen** als Ursache einer Herzinsuffizienz können elektrokardiographisch insbesondere mit Langzeit-EKG-Registrierung und/oder elektroфизиologische Untersuchungen diagnostisch festgehalten werden. Die **Koronarinsuffizienz** wird durch Ergometrie und selektive Koronarographie sowie Laevokardiographie eventuell in Verbindung mit szintigraphischen Methoden gesichert. **Myokardiopathien** sind echokardiographisch und invasiv durch Herzkatheter eventuell in Verbindung mit einer Herzmuskelbiopsie zu diagnostizieren.

Alle oben angeführten Gründe können zu einer insuffizienten Herzmechanik führen, wie sie in den Druck-Volumen-Diagrammen nach FRANK und STARLING sichtbar wird (Abb. 2).

Das pathologisch dilatierte, chronisch insuffiziente Herz ist durch eine verminderte Dehnbarkeit charakterisiert. Das enddiastolische Ventrikelvolumen, das normaler-

weise 130 ml beträgt und als Restblutmenge bezeichnet wird, ist ebenso erhöht, wie der enddiastolische Ventrikeldruck, der normalerweise 12 mmHg nicht übersteigt. Die Schlagvolumina sind vermindert (Norm etwa 70 ml). Die Auswurfraction, unter der man das prozentuale Verhältnis von Schlagvolumen zu enddiastolischem Volumen versteht, und die normalerweise über 50 % beträgt, ist beim insuffizienten Herzen ebenfalls verkleinert. Einen Ausgleich kann das Herz z.B. über eine gesteigerte Frequenz anstreben. Infolge der verkürzten Diastolendauer wird jedoch hierbei die myokardiale Sauerstoffversorgung verschlechtert, so daß eine Ökonomisierung durch diese Maßnahmen auf Dauer nicht zu erreichen ist. Weiterhin sind beim insuffizienten Herzen Inotropie und Kontraktilität herabgesetzt. Letztere kann als maximale Geschwindigkeit der isometrischen Spannung bzw. Druckentwicklung,

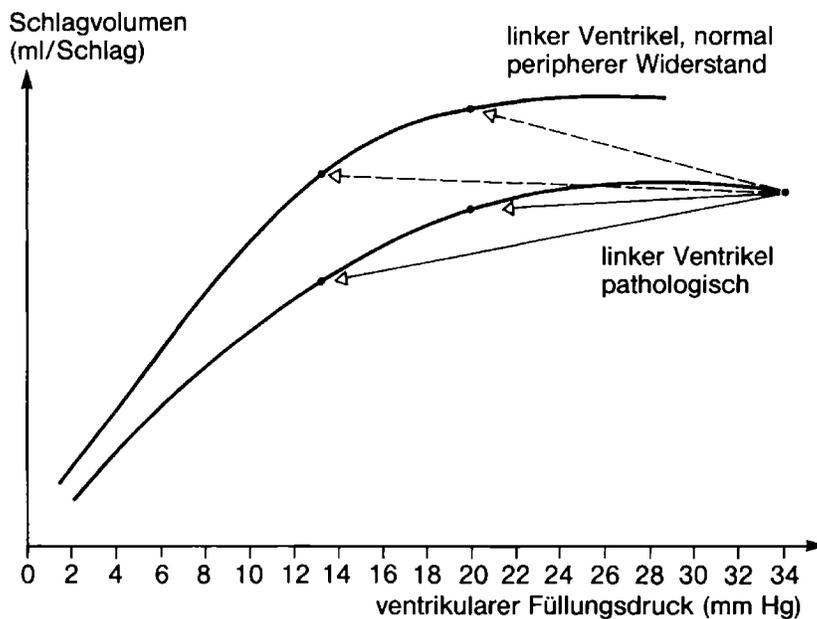


Abb. 2 Funktionskurven des linken Ventrikels.

bezogen auf den intraventrikulären Druck, mit Hilfe eines Katheten-Tip-Manometers gemessen werden. Dieser Parameter ist abhängig von der sogenannten elektro-mechanischen Kopplung und von Stoffwechselfvorgängen in der Arbeitsmuskulatur des Herzens unter Mitwirkung von energiereichen Phosphaten und Kalzium-Ionen.

Die Diagnostik der Herzinsuffizienz ist also vielfältig und richtet sich, wie oben skizziert, in der Wahl des Instrumentariums nach den vermuteten Ursachen. Reduziert man jedoch die Herzinsuffizienz auf das myokardiale Versagen, ohne den Ursachen nachzugehen, so sind quantitativ folgende diagnostische Möglichkeiten zur Erfassung einer der oben angegebenen Parameter gegeben:

1. Echokardiographisch kann anhand des vergrößerten Binnendurchmessers die Dilatation und die Dicke des Myokards im Ventrikelbereich gemessen werden. Schlagvolumen und Auswurfraction lassen sich errechnen.

2. Die gleichen Parameter sind kardangiographisch-szintigraphisch (Gated-blood-pool-Methode) zu erfassen.
3. Zusätzlich kann im linken Ventrikel invasiv mittels Druckmessung d_p/d_t (als Maß für die Kontraktilität) sowie die Restblutmenge bestimmt werden.

2. Anamneseerhebung

Bei einem hohen Prozentsatz der Herzpatienten kann eine Verdachtsdiagnose bereits aus den anamnestischen Angaben gestellt werden. Dabei ist es häufig notwendig, den Patienten nach ganz bestimmten Kriterien zu fragen, da viele, auf eine Herzkrankheit zu beziehende Beschwerden, von einem medizinischen Laien oft nicht im Zusammenhang mit einer Herzerkrankung gesehen werden. Beginn und Verlauf der Beschwerden sind hierbei ebenso wichtig wie bestimmte Vorerkrankungen. Nicht selten kommt der Patient bereits mit einer Verdachtsdiagnose zum Kardiologen, so daß sich eine gezielte Anamneseerhebung anbietet.

Im Folgenden soll zu bestimmten pathophysiologischen Zustandsbildern oder typischen Erkrankungen jeweils ein charakteristisches, grobes Anamneseprofil angegeben werden:

Herzinsuffizienz: Hier stehen Dyspnoe und Zyanose im Vordergrund. Die Abhängigkeit von Belastungssituationen ist ebenso von Bedeutung wie die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen primäre Lungenerkrankungen. Man sollte nach Ödembildungen in den abhängigen Partien mit tageszeitlichen Schwankungen, nach Nykturie oder Blut im Auswurf fragen, ebenso nach dem Beginn der einzelnen Beschwerden und nach der bisherigen Therapie.

Herzvitien: Wird als Verdachtsdiagnose ein Herzfehler angenommen, ist neben den oben angesprochenen Kriterien nach rheumatischem Fieber und gehäuften Anginen (Angina tonsillaris) in der Kindheit oder Jugendzeit zu forschen, ebenso nach einer Neigung zu häufigen Erkältungskrankheiten und Bronchitiden sowie unklaren Fieberschüben. Der Verdacht auf ein angeborenes Vitium cordis gibt Anlaß zu fragen, ob in bestimmten Situationen eventuell eine Zyanose auftritt oder in der Kindheit eine Hockerstellung eingenommen wurde. Zudem muß man sich ein Bild von der Leistungsfähigkeit machen, z.B. mit der Frage, ob der Patient als Schüler vom Schulsport befreit wurde bzw. wie er sich innerhalb des Schulsportes bewährte. Bei weiblichen Patienten sollte nach Schwangerschaften und eventuellen Komplikationen während der Schwangerschaft gefragt werden, denn diese Zeit stellt eine Belastung für den mütterlichen Körper dar, insbesondere was das Kreislaufvolumen angeht.

Darüber hinaus sollte nach hartnäckigem Husten und Auswurf geforscht werden, Symptome, die bei einer Lungenstauung aufzutreten pflegen. Auch Schlaflosigkeit und Schweißausbrüche sind häufig Zeichen einer bestehenden Kreislaufregulations-

störung oder Ausdruck einer Herzinsuffizienz. Ebenso gibt das Unvermögen, flach schlafen zu können, einen Hinweis auf eine Lungenstauung. Palpitationen im Bereich des Herzens werden bei vielerlei Herzkrankheiten gefunden und sind ein unspezifisches anamnestisches Zeichen.

Koronare Herzkrankheit: Die koronare Herzkrankheit geht zu etwa 60% mit pektanginösen Beschwerden einher, die sich jedoch recht unterschiedlich äußern können. Am häufigsten werden die pektanginösen Beschwerden in den Retrosternalraum projiziert. Die Beschwerden werden nicht allein als Schmerz empfunden, sondern auch als Beklemmung und Angst. Häufig beschreiben die Patienten ein Gefühl, als ob man über rohes Fleisch mit der Hand striche. Oft strahlen die Schmerzen, die auch über dem gesamten linken Thoraxraum bestehen können, in den Halsbereich aus, ab und zu bis in den linken Unterkiefer hinein und fast regelhaft in die linke Schulter und den linken Arm. Schmerzen, die bei Koronarkrankheiten vorkommen, können jedoch auch im Epigastrium liegen sowie im Rückenbereich zwischen den Schulterblättern. Insbesondere bei Mitbeteiligung der rechten Koronararterie werden Schmerzen häufig im Epigastrium oder im Rücken lokalisiert.

Herzrhythmusstörungen: Rhythmusstörungen ergeben anamnestisch häufig ein unklares Bild. Arrhythmien werden als Herzstolpern oder Aussetzer empfunden, höhergradige Bradykardien führen zu Schwindel oder in Extremfällen zu Synkopen. Die gleichen Beschwerden können jedoch auch bei tachykarden Herzrhythmusstörungen auftreten, so bei supraventrikulären und ventrikulären Tachykardien oder intermittierendem Kammerflattern.

Lungenembolie: Plötzlich auftretende Schmerzen im Bereich der rechten oder der linken Thoraxseite ohne Prodromi, anschließende Ruhe-Dyspnoe und Schwierigkeiten beim Durchatmen, eventuell blutig tingiertes Sputum sind charakteristische Zeichen für eine Lungenembolie.

Hirnembolie: Synkopen mit nachfolgender, vorübergehender Parese, Schwäche im Bereich eines Armes und/oder Beines, Sprechschwierigkeiten sowie Wortfindungsstörungen, sollten neben einer transitorischen, ischämischen Attacke (TIA) auch an eine arterielle Embolie denken lassen, insbesondere dann, wenn der Patient unter einer absoluten Arrhythmie leidet.

Risikofaktoren: Es sollte nach den Risikofaktoren gefragt werden, insbesondere nach Rauchgewohnheiten und Alkoholgenuß.

Medikamente: Sämtliche, zur Zeit der Untersuchung eingenommenen Medikamente, insbesondere die herz- und kreislaufwirksamen, sollten erfragt werden. Von Wichtigkeit sind auch solche Medikamente, die auf die Gerinnung Einfluß haben oder entzündungshemmende Eigenschaften besitzen. Neben dem Medikament ist auch die Dosierung und die Einnahmeform von Bedeutung.

Zusammengefaßt sind anamnestisch folgende Komplexe zu erfragen:

- a) Frühere Erkrankungen, die auf das Herz Einfluß gehabt haben könnten, Häufigkeit von bestimmten Infektionserkrankungen.
- b) Beschwerden und Symptome des Patienten wie Schmerzcharakteristik, Schwindelerscheinungen, Synkopen, Dyspnoe, unregelmäßiger Herzschlag, Nykturie, Palpitationen, Schweißausbrüche, Ödeme.
- c) Risikofaktoren sowie früher und zur Zeit eingenommene Medikamente.

Alle diese Angaben müssen jedoch Stückwerk bleiben. Sie können bestenfalls Anhaltspunkte geben. Es muß der Akribie, der Geduld und dem Einfühlungsvermögen des einzelnen Untersuchers überlassen bleiben, den Patienten berichten zu lassen und andererseits durch gezielte Fragen die spezielle Anamnese des Patienten möglichst vollständig, aber ohne überflüssige Angaben aufzunehmen. Hier wird weitgehend die Erfahrung des jeweiligen Untersuchers entscheidend sein. Man handele nach dem Grundsatz: so ausführlich wie nötig, so kurz wie möglich.

3. Klinische Untersuchung

Zur klinischen Untersuchung eines Herzkranken gehören:

- Inspektion und Palpation
- Perkussion und Auskultation von Herz und Lunge
- Messung des Blutdrucks und Beurteilung des Pulses
- Feststellung der Lebergröße und -konsistenz
- Feststellung oder Ausschluß von Aszites und Ödemen

3.1 Inspektion

Bei der Inspektion des Patienten sollte darauf geachtet werden, ob eine **Zyanose** vorliegt. Eine livide Verfärbung kann man insbesondere an den Akren, also Wangen, Kinn, Nase, Händen und Füßen, oder auch am gesamten Körper beobachten. Ursache einer Zyanose ist eine unzureichende Sättigung des strömenden Blutes mit Sauerstoff. Diese entsteht in der Regel durch Übertritt des venösen Blutes in den großen Kreislauf, ohne daß das Blut die Lunge zur Oxygenierung durchlaufen hätte. Eine Zyanose tritt also immer bei einem Rechts-Links-Shunt auf. Hierzu gehören der Truncus und der Pseudotruncus arteriosus communis, die Fallotsche Tetralogie sowie die Transposition der großen Gefäße. Bei anderen angeborenen Herzvitien kann die Zyanose auch zu einem späteren Lebenszeitpunkt in Erscheinung treten, so beim Vorhofseptumdefekt und eventuell beim Ventrikelseptumdefekt, wenn sich die Shunt-Richtung umkehrt. Vitien mit einem Links-Rechts-Shunt wie der Ductus arteriosus Botalli, der Vorhofseptumdefekt und der Ventrikelseptumdefekt ohne pulmonale Hypertension zeigen keine ausgeprägte Zyanose. Eine geringgradige

Akrozyanose kann bei großem Links-Rechts-Shunt-Volumen auch bei diesen letztgenannten Vitien auftreten, wenn die peripheren Gewebsteile insgesamt schlechter oxygeniert werden. Isoliert zyanotische Wangen sind ein typisches Zeichen der Mitralstenose. Besondere Blässe im Gesicht kann dagegen auf ein Aortenvitium hindeuten.

Bei der Inspektion des Thorax sollte auf die Form des knöchernen Thorax geachtet werden. Bei angeborenen Vitien kann gelegentlich ein sogenannter **Herzbuckel** festgestellt werden. Es handelt sich hierbei um eine Vorwölbung der Rippen, eventuell mit Beteiligung des Sternums im Bereich des Herzens. Es entsteht eine asymmetrische Thoraxform.

Weiterhin sollte darauf geachtet werden, ob der **Herzspitzenstoß** sichtbar ist. Die typische Lokalisierung liegt innerhalb der Medioklavikularlinie im 5. Interkostalraum links, bei Vergrößerung des Herzens außerhalb der Medioklavikularlinie im 5. oder auch 6. Interkostalraum links. Bei der Aortenklappenstenose, der Aortenklappeninsuffizienz, der Aortenisthmusstenose und beim arteriellen Hypertonus ist ein sichtbarer Herzspitzenstoß nicht selten. Am häufigsten wird er bei der Aortenklappeninsuffizienz beobachtet, wenn der linke Ventrikel infolge erheblich vermehrter Pumparbeit vergrößert ist.

Im Halsbereich ist auf **venöse Stauungen** zu achten. Die Herzaktionen teilen sich den Halsvenen mit und können hier sichtbar werden. Im Extremfall verdickt sich der gesamte Hals und verfärbt sich livide. Man spricht in diesem Falle von einem sogenannten Caesaren-Kragen. Venenstauungen dieser Art sprechen für eine erhebliche Einflußstauung des Herzens und sind Teil einer schweren Rechtsherzdekompensation.

Als weitere Zeichen einer Rechtsherzdekompensation sollte bei der Inspektion auf **Ödeme** geachtet werden. Diese Ödeme bevorzugen die unteren Extremitäten im Gegensatz zu den nephrogenen Ödemen. Weiterhin sind die Ödeme bei Herzkrankheiten symmetrisch angeordnet. Bestehen Ödeme in den abhängigen Partien über längere Zeit, so bildet sich eine zyanotische Verfärbung aus. Auch der Aszites sollte als Symptom der Rechtsherzdekompensation bereits bei der Inspektion vermutet werden.

Sichtbare **Venenzeichnungen** im Bereich des Abdomens (z. B. das sogenannte Caput Medusae) oder eine Varikosis im Bereich der unteren Extremitäten sind keine Herzdekompensationszeichen. Gestaute Venen im Bereich der oberen Extremitäten, die auch bei Lagerung der Arme oberhalb der Herzebene im Liegen nicht verschwinden, können dagegen als ein Rechtsherzdekompensationszeichen im Sinne einer Einflußstauung gewertet werden.

Bei der **Trommelschlegelbildung** handelt es sich um eine kolbige Auftreibung der Finger- und Zehenendglieder, die aus einer Kollageno- und Elastolyse mit gleichzeitiger Vergrößerung des subungualen Polsters entsteht. Das subunguale Polster schwillt an aufgrund einer Verquellung des Stützgewebes und einer Blutüberfüllung

der venösen Sinus, die wiederum durch die chronische Hypoxie bedingt sind. Trommelschlegelfinger und -zehen sind bei schwereren angeborenen Vitien, insbesondere denen, die auch mit einer Zyanose einhergehen, nicht selten. Sie kommen jedoch auch bei chronischen Lungenerkrankungen vor. Seltener findet sich bei angeborenen Vitien eine Cutis marmorata und als vom Herzen unabhängige angeborene Mißbildung ein hoher, spitzer Gaumen. Wichtiges Zeichen einer Herzinsuffi-

Merke bei der Inspektion:

Zyanose bei:

Rechts-Links-Shunt-Vitien:

Truncus arteriosus communis

Pseudotruncus arteriosus communis

Fallotsche Tetralogie

Transposition der großen Gefäße

Nach Shuntumkehr bei Li.-Re.-Shunt-Vitien:

Vorhofseptumdefekt

Ventrikelseptumdefekt

Ductus arteriosus Botalli

Blässe bei:

Aortenklappenvitien

Herzbuckel (relativ selten) bei:

angeborenen Vitien

Sichtbarer Herzspitzenstoß bei:

Aortenklappenstenose

Aortenklappeninsuffizienz

Aortenisthmusstenose

arterieller Hypertonie

Venenstauung:

obere Extremität, Hals,

Beinödeme, Aszites bei:

Rechtsherz-Dekompensation

Dyspnoe, Orthopnoe bei:

Linksherz-Dekompensation

Trommelschlegelfinger und -zehen bei:

schweren angeborenen Vitien und Lungenkrankheiten

Cutis marmorata bei:

angeborenen Herzvitien

„Mitralbäckchen“ bei:

Mitralstenose

Pulssynchrones, kurzes Mitschwingen des Kopfes (Nicken) bei:

Aortenklappeninsuffizienz

Hockstellung bei Kindern mit angeborenen Vitien und schwerer Zyanose.

zienz kann jedoch auch eine bereits unter Ruhebedingungen bestehende **Dyspnoe** oder **Orthopnoe** sein, die sich unter Belastungsbedingungen verstärkt. Eine Synopsis der bei einem Patienten vorhandenen Symptome ergibt bereits wichtige Hinweise auf eine Herzkrankheit.

3.2 Palpation

Der bereits bei der Herzinspektion angesprochene Herzspitzenstoß sollte bei jeder Herzuntersuchung auch palpiert werden. Eine verstärkt palpable Herzspitze spricht für eine überhöhte linksventrikuläre Arbeitsleistung bei vergrößertem Herzen. Außerdem kann man anhand des Palpationspunktes des Herzspitzenstoßes beurteilen, ob ein Herz links verbreitert ist oder sich in den normalen Grenzen bewegt. Eine **Verlagerung des Herzspitzenstoßes** nach lateral der Medioklavikularlinie oder nach kaudal zum 6. Interkostalraum bedeutet eine Herzvergrößerung. Schließlich ist durch die Palpation des Herzspitzenstoßes die Stelle gekennzeichnet, an der später die Herzspitze auskultiert wird. Die Palpation des Herzspitzenstoßes erfolgt mit 2 bis 3 Fingerkuppen.

Bei Verdacht auf ein kongenitales Vitium sollte die Hand flach parasternal links zwischen dem 2. und 3. Interkostalraum aufgelegt werden. Bei einigen angeborenen Vitien kann ein **präcordiales Schwirren** wahrgenommen werden, so gelegentlich beim Vorhofseptumdefekt, beim Ventrikelseptumdefekt, bei der Pulmonalstenose sowie bei kombinierten Vitien wie der Fallotschen Tetralogie.

Ödeme im Bereich der unteren Extremitäten sollten durch Fingerdruck an der Schienbeinkante oder am Knöchel verifiziert werden. Ebenso sollte die Leber abgetastet werden, um eine **Lebervergrößerung**, bedingt durch eine Rechtsherzinsuffizienz, feststellen zu können. Die Lebervergrößerung wird grob in Querfingern oder in Zentimetern in der rechten Medioklavikularlinie unterhalb des rechten Rippenbogens angegeben. Ein möglicher **Aszites** kann bei Umlagerung des Patienten in Seitenlage perkutiert werden.

3.3 Perkussion des Herzens

Die Perkussion der **Herzgrenzen** selbst ist nur außerordentlich grob möglich. Die Perkussion des rechten Herzrandes wird so vorgenommen, daß der perkutierende Finger sich auf den rechten Sternalrand von lateral her senkrecht zubewegt. Die Finger liegen dabei parallel zum Sternum. Die Herzspitze wird, wie bereits erwähnt, durch Palpation bestimmt. Denkt man sich von diesem Herzspitzenpunkt an eine schräge Verbindungslinie zum Sternum in Höhe des 2. Interkostalraumes, so sollte der linke Herzrand auf diese schräge Linie hin senkrecht perkutiert werden, also mit paralleler Fingerhaltung zu dieser gedachten, schrägen Linie. Eine Vergrößerung des Herzens nach rechts muß schon recht erheblich sein, um sich perkutorisch bemerk-

bar zu machen, da der rechte Sternalrand deutlich von der Herzmasse überschritten sein muß. Auch eine Vergrößerung des Herzens nach links ist perkutorisch nur bei erheblicher Herzvergrößerung möglich. Auf Unterschiede zwischen der relativen und der absoluten Herzdämpfung soll in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden, wir verweisen auf entsprechende Spezialbücher, die die klinischen Untersuchungstechniken lehren. Die Perkussion hat jedoch auch heute noch große Bedeutung bei der Feststellung von **Pleuraergüssen**. Eine Dämpfung, insbesondere an der Basis der rechten Thoraxseite, weist auf einen rechtsseitigen Pleuraerguß hin, der als Zeichen einer Rechtsherzdekompensation von klinischer Bedeutung ist. Die Dämpfungsfigur des rechtsseitigen Pleuraergusses folgt der Ellis-Damoiseauschen Linie. Die einseitige, pleurale Ergußbildung rechts bei Rechtsherzdekompensation wird durch lymphatische Bahnen erklärt, die bei gleichzeitiger Lebervergrößerung eine Verbindung zwischen abdominellem und thorakalem Raum darstellen.

Neben der Palpation der **Lebergrenzen** ist auch eine Perkussion dieser Grenze bei vergrößertem Organ möglich. Auf die Perkussion eines **Aszites** wurde bereits oben hingewiesen.

3.4 Auskultation des Herzens

Die Auskultation des Herzens gehört bei der klinischen Untersuchung von Herzkranken zu den wichtigsten Untersuchungsmethoden. Sie wird in der Regel mit Hilfe eines Stethoskopes durchgeführt.

Vor allem angeborene und erworbene Herzfehler verursachen Töne und Geräusche (diese Töne sind im physikalischen Sinne auch Geräusche), die von Tönen, die von einem funktionell einwandfrei arbeitenden Herzen erzeugt werden, abgegrenzt werden können. Wir unterscheiden Verstärkungen und Verminderungen des I. Herztones sowie des II. Herztones, zusätzlich kann ein Mitralöffnungston sowie ein III. Herzton gehört werden. Weiterhin können systolische Geräusche von diastolischen Geräuschen differenziert werden.

I. und II. Herzton trennen die Systole von der Diastole. Es werden Crescendo- von Decrescendo-Geräuschen unterschieden, holosystolische Geräusche von spindelförmigen Geräuschen.

5 charakteristische Auskultationsstellen am Herzen sollten routinemäßig untersucht werden:

2. Interkostalraum parasternal rechts
2. Interkostalraum parasternal links
- 3.–4. Interkostalraum parasternal links (Erbscher Punkt)
5. Interkostalraum in der Gegend der Medioklavikularlinie links (Herzspitze)
- 4.–5. Interkostalraum parasternal rechts (Sternalrand rechts)

Wegen charakteristischer Fortleitungsphänomene sollte zusätzlich im 5. Interkostalraum links in der vorderen Axillarlinie (Mitalvitien) auskultiert werden sowie über beiden Karotiden (Aortenvitien).

Bei Verdacht auf einen offenen Ductus arteriosus Botalli sollte im 2. Interkostalraum weiter lateral zusätzlich auskultiert werden, bei Verdacht auf eine Aortenisthmusstenose auch im Rücken am medialen Skapularrand links.

Man beachte bei der Auskultation des Herzens das **Punctum maximum** des Geräusches, dessen Lokalisierung besonders anzugeben ist, den Geräuschbeginn (gleichzeitige Palpation des peripheren Pulses), die Geräuschcharakteristik, den Klangcharakter, die Lageveränderlichkeit und die Fortleitung.

Achte auf folgende Punkte bei der Auskultation des Herzens:

- Punctum maximum
- Geräuschbeginn
- Geräuschcharakteristik
- Klangcharakter
- Lageveränderlichkeit
- Fortleitung

Kongenitale wie erworbene Herzfehler gehen in der Regel mit Herzgeräuschen einher. Bei der Auskultation ist eine weitgehende Differenzierung möglich, die mit Hilfe der Phonokardiographie objektiviert und verfeinert werden kann.

3.4.1 Kongenitale Herzvitien

Vorhofseptumdefekt: Systolisches Geräusch. Punctum maximum über der Pulmonalaukultationsstelle im 2. ICR parasternal links, auch gut auskultierbar über dem Erbschen Punkt. Dopplung des II. Herztones bei großem Links-Rechts-Shunt. Zusätzliches diastolisches Geräusch mit Decrescendocharakter im Anschluß an den II. Herzton.

Das systolische Geräusch entsteht nicht am Vorhofseptumdefekt selbst, sondern an der Pulmonalklappe als Ausdruck einer relativen Pulmonalklappenstenose bei vermehrtem Blutdurchfluß. Das zusätzliche diastolische Geräusch erklärt sich als Ausdruck einer relativen Trikuspidalstenose bei großem Links-Rechts-Shunt-Volumen. Das diastolische Geräusch wird dementsprechend am deutlichsten im 4.–5. ICR am rechten Sternalrand über der Trikuspidalklappe auskultiert.

In Abhängigkeit von der Links-Rechts-Shunt-Größe zeigt das systolische Geräusch beim Vorhofseptumdefekt unterschiedlichen Charakter, der jedoch auskultatorisch in der Regel nicht differenziert werden kann. Typisch ist ein spindelförmiges Geräusch, das bei mäßigem Shunt früh mesosystolisch sein Maximum erreicht. Bei

großem Shunt findet sich ein holosystolisches Geräusch mit weiter Spaltung oder Dopplung des II. Herztones und verstärktem Pulmonalisanteil sowie ein schwaches, diastolisches Decrescendogeräusch. Liegt eine pulmonale Hypertension vor, verschiebt sich das Maximum des systolischen, spindelförmigen Geräusches in Richtung Mesosystole. Das diastolische Geräusch imponiert als Graham-Steel-Geräusch (diastolisches Geräusch mit Decrescendocharakter) im Anschluß an die pulmonale Komponente des II. Herztones.

Ventrikelseptumdefekt: Lautes, systolisches Geräusch über der Herzspitze bis zum Erbschen Punkt. Das Systolikum ist spindelförmig oder bandförmig entsprechend der Hämodynamik (siehe unter Vorhofseptumdefekt). Das Geräusch entsteht direkt am Defekt. Es ist um so lauter, je kleiner die Öffnung ist.

Pulmonalstenose: Das systolische Geräusch kann auskultatorisch nicht gegen das beim Vorhofseptumdefekt abgegrenzt werden, da es an der gleichen Stelle entsteht. Die Dopplung des II. Herztones ist ausgeprägt. Ein zusätzliches diastolisches Geräusch tritt nicht auf. Das Geräusch hat spindelförmigen Charakter.

Fallotsche Trilogie (Vorhofseptumdefekt + Pulmonalstenose): Spindelförmiges, systolisches Geräusch über der Pulmonalauskuationsstelle (2. ICR parasternal links). II. Herzton gespalten oder gedoppelt (nur als Dopplung auskultierbar).

Lutembacher-Syndrom (Vorhofseptumdefekt + Mitralstenose): Systolisches Geräusch wie beim Vorhofseptumdefekt, zusätzlich diastolisches Geräusch wie bei der Mitralstenose (siehe dort).

Fallotsche Tetralogie (Ventrikelseptumdefekt, Pulmonalstenose, reitende Aorta, Hypertrophie des rechten Ventrikels): Systolisches Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze und dem Erbschen Punkt. Das Geräusch hat spindelförmigen Charakter.

Eisenmenger-Komplex (Ventrikelseptumdefekt + Pulmonale Hypertension): Systolisches Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze bis zum Erbschen Punkt. Der II. Herzton ist verstärkt. Das Geräusch hat spindelförmigen Charakter; es ist auskultatorisch nicht von dem bei der Fallotschen Tetralogie zu unterscheiden.

Subvalvuläre Aortenstenose vom muskulären Typ (IHSS): Lautes, systolisches Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze, zum Erbschen Punkt fortgeleitet. Das Geräusch hat spindelförmigen Charakter. Differentialdiagnostisch ist eine Abgrenzung gegenüber dem Ventrikelseptumdefekt, der Fallotschen Tetralogie, dem Eisenmenger-Komplex und der Mitralklappeninsuffizienz sowie der Aortenisthmusstenose notwendig und auch größtenteils möglich.

Aortenisthmusstenose: Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Das Geräusch kann auch im Rücken am linken medialen Skapularrand auskultiert werden. Auch hierbei handelt es sich um ein spindelförmiges, systolisches Geräusch.

Offener Ductus arteriosus Botalli: Maschinengeräusch. Punctum maximum im 2. Interkostalraum lateral der Auskultationsstelle der Pulmonalklappe. Kontinuier-

liches Geräusch mit Crescendocharakter in der Systole und Decrescendocharakter in der Diastole. Das Maximum der Spindel fällt in den II. Herzton. Das An- und Abschwellen des Geräusches füllt die gesamte Systole und Diastole aus. Der II. Herzton ist zwar verstärkt, geht aber auskultatorisch völlig in dem Geräusch unter.

Truncus arteriosus communis: Systolisches Geräusch über der Herzspitze bis zum Erbschen Punkt. Keine Dopplung des II. Herztones.

Eine allein auf der Herzauskultation basierende Differentialdiagnose zwischen dem Ventrikelseptumdefekt, der Fallotschen Tetralogie, dem Eisenmenger-Komplex und dem Truncus arteriosus communis ist nicht möglich. Eine Abgrenzung von der Aortenisthmusstenose ist durch Blutdruckmessung und Rückenauskultation möglich, während sich die Mitralklappeninsuffizienz durch Fortleitung des Geräusches in die vordere Axillarlinie links unterscheidet.

3.4.2 Erworbene Herzvitien

Mitralklappenstenose: Frühdiastolisches Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze, fortgeleitet in die vordere Axillarlinie. Bei regelmäßiger Vorhofftätigkeit zusätzlich präsysolisches Crescendogeräusch. Paukender I. Herzton. In kurzem Abstand nach dem II. Herzton Mitralklappenöffnungston (MÖT).

Mitralklappeninsuffizienz: Systolisches Decrescendogeräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze, fortgeleitet in die vordere Axillarlinie links. Abgeschwächter I. Herzton. III. Herzton in größerem Abstand vom II. Herzton als der Mitralöffnungston bei der Mitralstenose (quantitative Differenzierung durch Phonokardiographie möglich).

Kombiniertes Mitralklappenvitium: Ist bei einem kombinierten Mitralvitium der Klappenapparat weitgehend unbeweglich geworden, wird trotz des Stenoseanteiles der I. Herzton in der Regel abgeschwächt auskultiert. Im übrigen findet man ein systolisches Decrescendogeräusch in Verbindung mit einem frühdiastolischen Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze, fortgeleitet in die linke vordere Axillarlinie. Das Präsysolikum fehlt bei diesem kombinierten Vitium, da ganz überwiegend eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern vorliegt.

Aortenklappenstenose: Lautes, systolisches Geräusch mit Punctum maximum im 2. Interkostalraum parasternal rechts mit Abschwächung beider Herztöne. Das Geräusch ist spindelförmig und wird in die Karotiden fortgeleitet.

Aortenklappeninsuffizienz: Protodiastolisches Geräusch mit Punctum maximum im 2. Interkostalraum parasternal rechts, fortgeleitet in die Karotiden, jedoch auch über dem Erbschen Punkt und der Herzspitze auskultierbar. Die Herztöne sind in der Regel nicht wesentlich verändert.

Kombiniertes Aortenklappenvitium: Sowohl systolisches wie diastolisches Geräusch weisen auf die beiden Komponenten des Vitiums hin. Der Geräuschcharakter

entspricht wie das Punctum maximum dem Stenose- und Insuffizienzgeräusch der Aortenklappe (siehe oben).

Geräuschphänomene bei Perikarderkrankungen

Perikarditis: Bei der akuten Perikarditis nimmt man fast regelmäßig ein ohrnahes Perikardreiben wahr. Es hat einen schabenden, kratzenden Charakter und tritt in der Systole, jedoch auch in der Protodiastole und eventuell präsysstolisch auf. Phonokardiographisch zeigt es eine hohe Frequenz.

Perikarderguß: Der Herzspitzenstoß ist abgeschwächt oder ganz verschwunden. Die Herztöne sind leise. Ein Geräuschphänomen findet sich gewöhnlich nicht.

Perikarditis constrictiva: Bei dieser chronischen Form der Perikarditis sind beide Herztöne abgeschwächt. Der sogenannte Perikardton liegt zeitlich zwischen dem MÖT und dem dritten Herzton, etwa 100 msec nach Beginn des II. Herztones. Bei narbigen Verwachsungen kann ein systolischer Klick registriert werden.

3.5 Blutdruckmessung

3.5.1 Arterielle Blutdruckmessung

Die Pulswelle, die rhythmisch vom Herzen initiiert durch die arterielle Strombahn läuft, ist eine Volumendruck-Welle. Maximum und Minimum dieser Pulswellen stellen periodische Oszillationen um einen Mittelwert dar. Der höchste Wert dieser Pulscurve ist der systolische Blutdruck, der Minimalwert der diastolische Blutdruck, die Differenz die Blutdruckamplitude. Speziesabhängig werden unterschiedliche arterielle Blutdruckwerte gefunden. Beim Menschen liegen die systolischen Normalwerte für den Blutdruck zwischen 115 und 150 mmHg, die diastolischen zwischen 60 und 90 mmHg. Steigt ein systolischer Blutdruck über 150 mmHg oder ein diastolischer Blutdruck über 90 mmHg, wird von einer arteriellen Hypertonie gesprochen, sinken die gemessenen Werte unter den oben angegebenen untersten Normwert, wird von einer arteriellen Hypotonie gesprochen.

Normaler arterieller Blutdruck: 115–150 / 60–90 mmHg

Der arterielle Blutdruck schwankt in einem Tag-Nacht-Rhythmus, wobei die Tagwerte höher als die Nachtwerte ausfallen. Weiterhin ist der Blutdruck starken Schwankungen durch emotionale oder körperliche Belastungen ausgesetzt. Diese Schwankungen sind in der Regel kurzfristig. Der Normaldruck pendelt sich relativ schnell wieder ein. Unangepaßte Blutdruckreaktionen werden als Regulationsstörung bezeichnet.

Die arterielle Blutdruckmessung erfolgt entweder invasiv oder unblutig nach Riva-Rocci.

1. Die invasive Blutdruckmessung erfolgt durch Katheterisierung einer Arterie (siehe

Herzkatheter). Dieses Verfahren wird jedoch lediglich unter kritischen Kreislaufbedingungen auf der Intensivstation oder zu wissenschaftlichen Messungen regelhaft Anwendung finden. Hier kann dann auch der integrierte Mitteldruck gemessen werden, der etwas oberhalb des untersten Drittels der Blutdruckamplitude angesetzt werden kann.

2. Allgemein üblich ist in der Medizin die unblutige, auskultatorische Blutdruckmessung nach Riva-Rocci, modifiziert nach von Recklinghausen. Hierbei wird eine 12 bis 13 cm breite Manschette, die sich aufblasen läßt und mit einem Quecksilbermanometer verbunden ist, oberhalb der Ellenbeuge um den Oberarm gelegt. Anschließend wird die Manschette auf Druckwerte aufgeblasen, die die arteriellen übersteigen. Ein Stethoskop wird locker über der Arteria brachialis aufgesetzt und nun der Druck langsam wieder abgelassen. Systolischer und diastolischer Druck werden anhand des Auftretens bzw. Verschwindens der pulssynchronen Töne auf der Quecksilbermanometer-Skala abgelesen. Im Bereich des systolischen Druckes tritt das pulsatorische Geräusch auf und verschwindet im Bereich des diastolischen Druckes. Diese auskultierbaren Geräusche (im Sprachgebrauch der Mediziner Töne genannt) werden durch Vibration der Arterienwand erzeugt. Diese Vibrationen werden durch überhöhte Geschwindigkeit des einschießenden Blutes in der nicht mehr völlig komprimierten Arterie erzeugt.

Bei Messung des arteriellen Blutdruckes im Bereich der unteren Extremitäten wird eine breitere Manschette entsprechend der größeren Muskelmasse und dem größeren Umfang gegenüber dem Oberarm verwendet. Das Stethoskop wird in der Kniekehle über der Arteria poplitea aufgesetzt. Hierbei liegt der Patient in Bauchlage, bei Messung am Arm in Rückenlage. Auch vergleichende Messungen im Sitzen oder im Stehen sind häufig von Nutzen. Bei den Messungen am Arm im Sitzen oder im Stehen sollte sich die Auskultationsstelle etwa in Herzhöhe befinden. Methodische Fehler können bei adipösen Patienten, kachektischen Personen oder auch Kindern auftreten, bedingt durch die fixierte Breite der Manschetten. Bei adipösen Patienten werden zu hohe Blutdruckwerte, bei zu dünnen Armen zu niedrige Blutdruckwerte gemessen. Weitere Fehlermöglichkeiten dieser unblutigen Methode der Blutdruckmessung können bei Arrhythmien und wiederholten Messungen in schneller Folge auftreten. Im letzteren Fall beobachtet man die sogenannte auskultatorische Lücke, ein Verschwinden der Töne etwa um den Mitteldruck herum. Sie kommt vermutlich dadurch zustande, daß die Blutdruckmanschette zwischen den einzelnen Messungen nicht völlig entleert wird, so daß sich die Schwingungsverhältnisse verändern. Ähnliche Phänomene können bei manchen Patienten nach körperlicher Belastung festgestellt werden, wenn nämlich der diastolische Druck bei 10 mmHg oder gar bei 0 mmHg zu liegen scheint, weil die Töne immer noch hörbar sind. Auch hier müssen veränderte Schwingungsverhältnisse, verursacht durch die starke körperliche Betätigung, das selten auftretende Phänomen erklären.

Eine grobe Orientierung über den systolischen Blutdruck erhält man durch die sogenannte palpatorische Blutdruckmessung. Hierbei wird die Blutdruckmanschette

aufgeblasen und gleichzeitig der distale Arterienpuls an der Arteria radialis bestimmt. Der Staumanschettendruck, der gerade den Arterienpuls distal verschwinden läßt, entspricht einem arteriellen Blutdruck, der etwa 5–10 mmHg unterhalb des tatsächlichen systolischen Druckwertes liegt. Bei dieser Methode wird also kein Stethoskop verwendet. Sie läßt jedoch eine Messung des diastolischen Druckes nicht zu und ist daher nur von beschränkter Aussagekraft. Der diastolische Wert steht nämlich in wesentlich engerer Beziehung zum Mitteldruck und damit zum eigentlichen Betriebsdruck des Kreislaufsystems. Der Mitteldruck selbst kann weder mit auskultatorischen noch mit palpatorischen Blutdruckmeßmethoden ermittelt werden.

Ein weiteres unblutiges Blutdruckmeßverfahren ist die Ultraschall-Doppler-Untersuchung. Sie entspricht der Auskultationsmethode mit aufblasbarer Manschette. Es wird lediglich statt des Stethoskopes eine Ultraschall-Dopplersonde verwendet, die das Einschließen des Blutes nach Ablassen der Luft aus der Manschette registriert. Es kann also nur der systolische Blutdruck durch dieses Verfahren gemessen werden. Diese Methode ermöglicht jedoch auch, die Strömungsrichtung zu bestimmen. Dieses Verfahren wird insbesondere zur Aufdeckung und quantitativen Abschätzung arterieller Durchblutungsstörungen im Bereich der Extremitäten verwendet. Es stellt damit ein Hilfsmittel bei der diagnostischen Aufdeckung peripherer Arterienstenosen und Verschlüsse dar.

3.5.2 Venöse Blutdruckmessung

Der venöse Blutdruck hängt ganz überwiegend vom Blutvolumen ab, da sich über 80 % des Blutvolumens in den Venen befindet. Von größerer klinischer Bedeutung ist die zentrale blutige Venendruckmessung, die mit Hilfe eines Manometers und eines venösen Katheters durchgeführt wird. Der intravenös eingeführte Katheter befindet sich bei liegendem Patienten in der Vena cava superior in unmittelbarer Nähe des rechten Vorhofes. Der flüssigkeitsgefüllte Katheter wird gewöhnlich über die Vena subclavia oder über die Vena jugularis eingeführt und der Venendruck manometrisch bestimmt. In der Regel geschieht dies unter Intensivbedingungen, z. B. bei schwerer Rechtsherzinsuffizienz oder zur Therapieüberwachung bei Volumen-Gaben oder diuretischer Therapie. In diesen Fällen erfolgen wiederholte Messungen.

Die blutige zentrale Venendruckmessung hat sich gegenüber der unblutigen Messung der Jugularvenenpulskurve durchgesetzt. Verlaufsbeobachtungen sind bei der zentralen Venendruckmessung besonders wertvoll und nicht selten entscheidend für die weitere Diagnostik, die prognostische Einschätzung des Krankheitsbildes und therapeutische Konsequenzen.

3.5.3 Langzeit-Blutdruckmessung

Die 24-Stundenmessung ist geeignet zur Überprüfung eines Therapieerfolges unter antihypertensiver Behandlung. Sie zeigt also viel Parallelen zur 24-Stunden-Langzeit-EKG-Messung. Somit ist das antihypertensive Wirkprofil einer therapeutisch eingesetzten Substanz prüfbar. Dieses diagnostische Verfahren der 24-Stunden-Blutdruckmessung ist darüber hinaus besonders sinnvoll bei unzureichender Senkung des Gelegenheitsblutdruckes trotz adäquater Medikation oder wenn eine ausreichende Senkung des nächtlichen Blutdruckes belegt werden muß. Weiterhin sollte eine solche Langzeitmessung erfolgen, wenn sich keine wesentliche Regression von Organveränderungen (z. B. einer Myokardhypertrophie) trotz guter Einstellung des Gelegenheitsblutdruckes feststellen läßt. Zur Klärung von Nebenwirkungen wie z. B. Schwindelerscheinungen erscheint ebenfalls die 24-Stunden-Langzeit-Blutdruckmessung gut geeignet.

Technisch bestehen die Geräte aus Rekordern, die vom Patienten getragen werden, sowie einem computergestützten Auswertgerät und einem Drucker. Die Geräte arbeiten z. T. auskultatorisch mit/ohne EKG-Triggerung. In letzter Zeit haben die allein oszillometrisch messenden und damit einfacher anwendbaren Geräte erheblich an Bedeutung gewonnen.

Die Meßintervalle sollten zwischen 7.00 Uhr und 22.00 Uhr in 15–20minütigen Intervallen und nachts in 30minütigen Intervallen erfolgen. Hierbei ist eine ausreichend gute Übereinstimmung mit den Mittelwerten der direkten intraarteriellen Messungen zu erzielen. Die Auswertung erfolgt computergestützt.

3.6 Beurteilung des Pulses

In der Regel wird der Puls an der A. radialis gemessen. Mindestens ½ Minute sollte die Pulsschlagfolge gezählt werden. Die Pulsfrequenz braucht durchaus nicht der Herzfrequenz zu entsprechen. Nur ein ausreichend großes Schlagvolumen führt zu einem peripher gut meßbaren Puls. So kann ein beachtliches peripheres Pulsdefizit z. B. bei einem Bigeminus oder einer Tachyarrhythmie auftreten. Nur bei gleichzeitiger Auskultation des Herzens (durch eine zweite Person) und Pulsmessung über eine ganze Minute mit anschließender Abstimmung der Ergebnisse ist hierbei eine exakte Bestimmung möglich.

Zur Pulsqualität: Neben der Pulsfrequenz wird auch die Qualität des Pulses mitbeurteilt. So kann ein **pulsus parvus et tardus**, z. B. bei einer Aortenstenose, von einem **pulsus celer et altus** bei einer Aortenklappeninsuffizienz unterschieden werden. Ein **pulsus alternans** gilt als Ausdruck einer schweren Schädigung des Herzens mit letztlich schlechter Prognose. Hypertoniker haben einen **pulsus durus**, entsprechend ihrem hohen intravasalen Druck. Allerdings darf man sich nicht durch arteriosklerotische Gefäße über die Höhe des intravasalen Druckes täuschen lassen. Ein **pulsus mollis** wird beim Hypotoniker gefunden.

4. Phonokardiographie

Nach der Auskultation des Herzens können die Geräuschphänomene mit Hilfe der Phonokardiographie objektiviert werden. Schallschwingungen werden in Richtung des jeweiligen Blutstromes fortgeleitet und nach Durchdringung der unterschiedlichen Gewebsschichten auch an der Körperoberfläche wahrnehmbar.

Man unterscheidet Herztöne mit tieferen Frequenzen von Herzgeräuschen mit höheren Frequenzen (über 250 Hertz). Die Herztöne entstehen vor allem durch Schwingungen im Bereich des Klappenapparates zu Beginn und Ende der Systole. Die Herzgeräusche dagegen entstehen durch turbulente Strömung des Blutes an den pathologisch veränderten Klappen oder Defekten des Septums.

Technik: Das Phonokardiogramm wird in der Regel am liegenden Patienten registriert. Routinemäßig wird das Mikrophon auf die 5 von der Auskultation bekannten Stellen aufgesetzt.

Die 5 Punkte sind:

Aortenklappe:	2. ICR parasternal rechts
Pulmonalklappe:	2. ICR parasternal links
Mitralklappe:	Herzspitze, 5.–6. ICR links in der Medioklavikularlinie oder außerhalb (nach Herzspitzenstoß!)
Trikuspidalklappe:	5. ICR über dem Sternum
Erbscher Punkt:	3. ICR parasternal links

Es ist notwendig, das Phonokardiogramm sowohl im Inspirium als auch im Expirium zu schreiben.

Registrierung: Das Problem besteht in der Schallregistrierung, d.h. die Schallschwingungen mit Hilfe eines Mikrophons, verschiedener Filter und Verstärker dem Auge sichtbar zu machen.

In Deutschland hat sich ein bestimmter Frequenzgang der Herzscharlabstimmungen nach Maass und Weber durchgesetzt.

Folgende Abstimmung haben Maass und Weber angegeben:

$$g = 140 \text{ Htz}, t = 35 \text{ Htz}, m_1 = 70 \text{ Htz}, m_2 = 140 \text{ Htz}, h_1 = 250 \text{ Htz}$$

Weiterhin wird das Elektrokardiogramm in einer Ableitung mitregistriert, um die Schallphänomene der elektrischen Systole und Diastole einwandfrei zuordnen zu können.

Ohne im Detail auf die Feinmechanik der Klappenöffnung und des Klappenschlusses einzugehen, sei in Erinnerung gerufen, daß der linke Ventrikel kurz vor dem rechten Ventrikel mit seiner Systole beginnt. Dagegen setzt die Austreibungsphase der rechten Kammer normalerweise etwas früher ein als die der linken Kammer. Die isometrische Kontraktionsdauer des linken Ventrikels ist fast um das Vierfache länger als die der rechten Kammer.

4.1 Herztöne

Man unterscheidet Klappenschlußtöne und Klappenöffnungstöne. Weiterhin kennt man ventrikuläre Füllungstöne, die als II. und IV. Herzton registriert werden, sowie Töne bei Klappenprothesen.

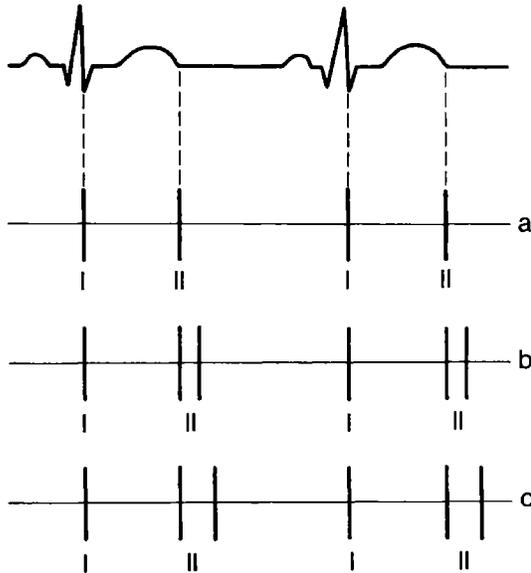


Abb. 3 Herztöne; a: im Verhältnis zum EKG, b: 2. Herzton gespalten (Intervall $< 0,06$ sec), c: 2. Herzton gedoppelt (Intervall $> 0,06$ sec).

4.1.1 Klappenverschußtöne

1. Herzton: Der 1. Herzton entsteht beim Schluß der Mitralklappe an der Mitralklappe selbst.

Eine **große Amplitude** des 1. Herztones wird bei folgenden Krankheitszuständen gefunden:

- Hyperkinetisches Herzsyndrom
- Hyperthyreose
- Präexitationssyndrom
- Tachykardie
- Fieber
- Schwangerschaft
- Mitralklappenstenose
- fakultativ beim AV-Block III. Grades

Die Amplitude des 1. Herztones ist immer dann groß, wenn das Klappensegel zu Beginn der Systole in weiter Stellung steht und bei der Kammerkontraktion schlagartig geschlossen wird.

Eine **verminderte Amplitude des 1. Herztones** wird bei folgenden Krankheitszuständen gefunden:

- Mitralklappeninsuffizienz
- vermindertes HZV
- Aortenklappenstenose
- Herzinsuffizienz
- Perikarderguß
- Lungenemphysem
- rheumatisches Fieber
- AV-Block I. Grades
- verkalkte AV-Klappen

Bei allen diesen Zuständen kommt es zu einer enddiastolischen Engstellung der AV-Klappen (mit Ausnahme des Lungenemphysems und des Perikardergusses), bei einigen auch zu einer langsamen und schwachen Ventrikelkontraktion.

2. Herzton: Der 2. Herzton entsteht an der Aorten- und Pulmonalklappe beim Klappenschluß, wobei sich die Aortenklappe etwa 0,02 sec vor der Pulmonalklappe schließt.

Bei verschiedenen kardiologischen Krankheitsbildern kann es zu einer zeitlichen Trennung der beiden Anteile (Aortenklappe/Pulmonalklappe) kommen, so daß man bei einem Intervall bis zu 0,06 sec von einer Spaltung, bei einer längeren Trennung von einer Dopplung des 2. Herztones spricht. So führt z.B. ein kompletter Rechtsschenkelblock zu einer Spaltung des 2. Herztones, da die linke Herzkammer früher als die rechte elektrisch erregt wird und die Pulmonalklappe sich deswegen später als gewöhnlich schließt. Auch beim Vorhofseptumdefekt liegt in Abhängigkeit von der Größe des Links-Rechts-Shunts eine Spaltung oder sogar eine Dopplung des 2. Herztones vor. Der rechte Ventrikel wird erheblich mechanisch beansprucht, so daß sich auch hierbei die Pulmonalklappe deutlich nach der Aortenklappe schließt.

Gleiches gilt für die valvuläre und infundibuläre Form der Pulmonalstenose. Eventuell wird jedoch die erste aortale Komponente des 2. Herztones durch das systolische Geräusch überdeckt und läßt sich daher nicht immer registrieren, insbesondere bei sehr ausgeprägten Formen der Pulmonalstenose.

Entsprechendes gilt für die Fallotsche Trilogie, Tetralogie und Pentalogie.

Spaltung oder Dopplung des 2. Herztones bei:

- Komplettem Rechtsschenkelblock
- Vorhofseptumdefekt
- valvulärer und infundibulärer Pulmonalstenose
- Fallotsche Trilogie, Tetralogie, Pentalogie

Eine Umkehrung der beiden Komponenten des 2. Herztones tritt bei Überlastung des linken Ventrikels ein. Auch hierbei kann es zu einer Spaltung oder Dopplung des 2. Herztones kommen, die dann als paradox bezeichnet wird.

Derartige paradoxe Spaltungen des 2. Herztones treten auf bei:

- Komplettem Linksschenkelblock
- Offenem Ductus arteriosus Botalli
- Aortenisthmusstenose
- Aortenklappenvitien

Eine **Erhöhung der Amplitude des 2. Herztones** findet sich beim arteriellen Hochdruck sowie bei der pulmonalen Hypertension. Dementsprechend können alle Erkrankungen, die eine pulmonale Hypertension oder eine arterielle Hypertension nach sich ziehen, zu einer verstärkten Amplitude des 2. Herztones führen. Dazu zählen in erster Linie Mitralklappenfehler, Vorhof- und Ventrikelseptumdefekte, das chronische Cor pulmonale, ein offener Ductus arteriosus Botalli sowie schließlich ein chronisches Linksherzversagen.

Erhöhung der Amplitude des 2. Herztones bei:

- Arteriellem Hochdruck
- Pulmonaler Hypertension
- Mitralklappenvitien
- Vorhofseptumdefekt
- Ventrikelseptumdefekt
- Chronischem Cor pulmonale
- Offenem Ductus arteriosus Botalli
- Chronischem Linksherzversagen

Eine **Amplitudenabnahme des 2. Herztones** wird seltener registriert bei:

Pulmonalklappenstenose
Aortenklappenstenose

4.1.2 Klappenöffnungstöne

Normalerweise verläuft das Öffnen der Herzklappen ohne Schallphänomene, ist jedoch die Mitralklappe stenosiert, kann ein sogenannter Mitralklappenöffnungston 0,06 bis 0,12 sec nach Beginn des 2. Herztones registriert werden (Abb. 4). Wie hämodynamische Vergleichsstudien ergeben haben, besteht eine enge Beziehung zwischen dem Intervall zum Mitralklappenöffnungstones (MÖT) und dem Schweregrad der Stenosierung. Es gilt, je kürzer das Intervall zum MÖT, um so ausgeprägter die Mitralklappenstenose.

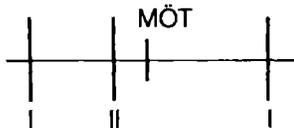


Abb. 4 Mitralklappenöffnungston (MÖT) 0,06–0,12 sec nach Beginn des 2. Herztones.

3. und 4. Herzton: Der 3. Herzton tritt später als der sogenannte MÖT auf, nämlich 0,12 bis 0,16 sec nach dem 2. Herzton. Man nimmt an, daß dieser 3. Ton durch eine rückläufige Bewegung der Mitralklappe entsteht, und zwar während der Füllung des linken Ventrikels. Der 3. Herzton ist dementsprechend charakteristisch für die Mitralklappeninsuffizienz.

Der 4. Herzton wird durch Vorhofkontraktionen hervorgerufen. Ursache ist häufig eine Herzinsuffizienz. Ein 4. Herzton gilt als ein Zeichen verminderter Herzleistung.

4.1.3 Töne bei Herzklappenprothesen

Entsprechend der eingesetzten Klappenprothese können unterschiedliche Töne auftreten, die häufig lageabhängig sind und nicht selten auch noch in einem Abstand vom Patienten wahrgenommen werden können. Bei den Scheibenprothesen ähneln sie häufig in ihrer Regelmäßigkeit und Lautstärke dem Ticken einer Uhr. Sie kommen durch den Schluß der künstlichen Klappe zustande. Bei einem Mitralklappenersatz wird der Ton am Ende der Diastole zu registrieren sein, bei einem Aortenklappenersatz am Ende der Systole.

4.2 Herzgeräusche

Geräuschphänomene beobachtet man bei Klappenstenosierung oder -insuffizienz, Septumdefekten, atrioventrikulären Fisteln sowie bei in das Lumen der Herzhöhlen hineinreichenden Tumoren.

Wie bei der Auskultation werden die Geräusche bei der Phonokardiographie in systolische und diastolische Geräusche eingeteilt, wobei die systolischen Geräusche

zwischen dem 1. und dem 2. Herzton auftreten, die diastolischen Geräusche zwischen dem 2. und dem 1. Herzton. Man unterscheidet Crescendogeräusche von Decrescendogeräuschen, bandförmige von spindelförmigen. Überdauert ein diastolisches Decrescendogeräusch die gesamte Diastole, spricht man von einem protodiastolischen Decrescendogeräusch. Ein Crescendogeräusch unmittelbar vor dem 1. Herzton wird als präsysolisches Geräusch bezeichnet (Abb. 5).

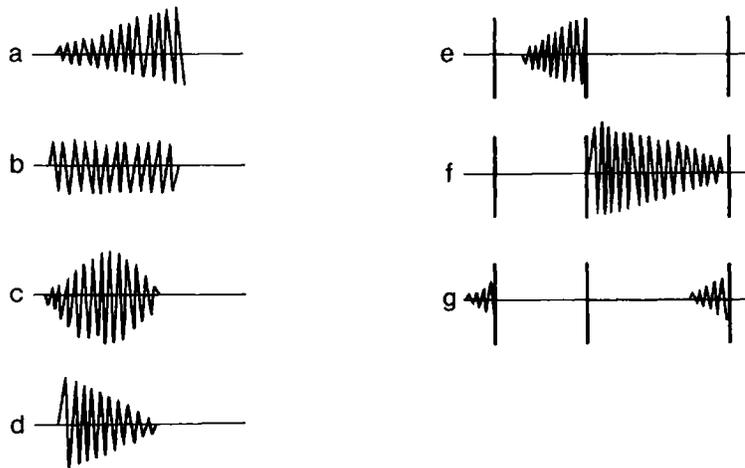


Abb. 5 Geräusch-Charakteristik; a: Crescendo, b: bandförmig, c: spindelförmig, d: Decrescendo, e: systolisches Crescendogeräusch, f: diastolisches Decrescendogeräusch, g: präsysolisches Geräusch.

Nach hämodynamischen Gesichtspunkten unterscheidet man bei den systolischen Geräuschen Preßstrahlgeräusche, Insuffizienzgeräusche, früh- und spätsystolische Geräusche.

Bei den diastolischen Geräuschen können nach hämodynamischen Kriterien Insuffizienzgeräusche und Kammerfüllungsgeräusche differenziert werden.

Wir wollen dem Blutstrom folgend die entsprechenden Geräuschphänomene abhandeln und charakterisieren.

Vorhofseptumdefekt (Abb. 6)

Beim Vorhofseptumdefekt findet sich ein mittelfrequentes, spindelförmiges, systolisches Geräusch mit Punctum maximum im 2. bis 3. Interkostalraum parasternal links. Dieses Geräusch entsteht jedoch, wie intrakardiale phonokardiographische Untersuchungen ergeben haben, nicht an dem Defekt selbst, sondern an der Pulmonalklappe aufgrund des vermehrten Blutdurchflusses beim Links-Rechts-Shunt. Bei sehr großem Links-Rechts-Shunt kann zusätzlich ein kurzes, diastolisches Decrescendogeräusch mit Punctum maximum über der Trikuspidalklappe registriert werden. Es ist Ausdruck einer relativen Trikuspidalstenose.

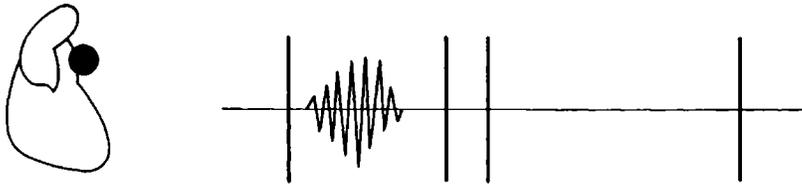


Abb. 6 Vorhofseptumdefekt, p. m. des systolischen Geräusches.

Trikuspidalstenose

Die organische Trikuspidalstenose zeigt ein tieffrequentes, diastolisches Geräusch mit Punctum maximum im 5. Interkostalraum über dem Sternum. Differentialdiagnostisch muß es gegenüber der Mitralsstenose abgegrenzt werden, da das Geräusch in der Regel auch über der Herzspitze auskultierbar ist.

Trikuspidalinsuffizienz

Die Trikuspidalinsuffizienz zeigt ein systolisches Geräusch mit Punctum maximum im 5. Interkostalraum über dem Sternum. Eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der Mitralsinsuffizienz ist notwendig, da auch hier das Geräusch über der Herzspitze wahrnehmbar ist.

Ventrikelseptumdefekt (Abb. 7)



Abb. 7 Ventrikelseptumdefekt, p. m. des systolischen Geräusches.

Beim Ventrikelseptumdefekt wird ein systolisches, spindelförmiges Geräusch registriert. Es gilt, daß das Geräusch um so lauter wahrzunehmen ist, je kleiner der Defekt ist. Das Geräusch entsteht am Septum selbst und hat sein Punctum maximum über der Herzspitze, also im 5. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie links. Jedoch wird das Geräusch auch über dem Erbschen Punkt deutlich wahrgenommen. Phonokardiographisch können sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei der Abgrenzung von der Mitralklappeninsuffizienz und der subvalvulären Aortenstenose ergeben. Das systolische Geräusch bei der Mitralklappeninsuffizienz hat jedoch in der Regel einen anderen Charakter und wird zur linken vorderen Axillarlinie fortgeleitet. Bei der Differenzierung gegenüber der subvalvulären Aortenstenose hilft die Karotispulskurve weiter (siehe dort.).

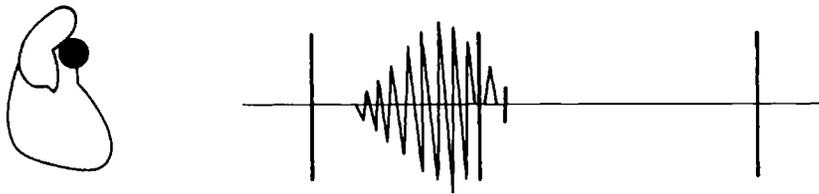
Pulmonalstenose (Abb. 8)

Abb. 8 Pulmonalstenose, p. m. des systolischen Geräusches.

Die valvuläre Pulmonalstenose verursacht ein spindelförmiges, systolisches Geräusch mit Punctum maximum über dem 2. Interkostalraum parasternal links. Je schwerer der Stenosegrad ist, um so lautstärker wird das Geräusch registriert und desto später liegt das Geräuschmaximum. Differentialdiagnostisch muß die valvuläre Pulmonalstenose von der infundibulären Stenoseform abgehoben werden. Bei letzterer Form liegt das Punctum maximum des Systolikums im 3. Interkostalraum parasternal links. Eine weitere differentialdiagnostische Abgrenzung muß gegenüber dem Vorhofseptumdefekt erfolgen. Dies ist jedoch so gut wie unmöglich, da auch das Geräusch beim Vorhofseptumdefekt an der Pulmonalklappe (relative Pulmonalstenose) entsteht. Hier müssen andere Kriterien (z. B. röntgenologische und echokardiographische Untersuchungsmethoden) angewandt werden. Die differentialdiagnostische Trennung von der Fallotschen Trilogie sowie der Fallotschen Tetralogie und Pentalogie sind phonokardiographisch außerordentlich schwer.

Bei Vorhofmyxomen im Bereich des linken Atriums können spätdiastolische Geräusche als Folge der veränderten hämodynamischen Verhältnisse registriert werden.

Mitralklappenstenose (Abb. 9)

Abb. 9 Mitralklappenstenose, p. m. des diastolischen und präsys-tolischen Geräusches.

Bei der Mitralklappenstenose werden abhängig vom Rhythmus bis zu zwei diastolische Geräusche registriert. Bei Sinusrhythmus findet sich ein tiefes protodiastolisches Decrescendogeräusch sowie ein niederfrequentes sogenanntes präsys-tolisches Crescendogeräusch. Das Punctum maximum dieser Geräusche liegt im Bereich der Herzspitze, also im 5. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie links. Bei einer bei diesem Krankheitsbild nicht seltenen absoluten Arrhythmie bei Vorhofflimmern entfällt das spätsystolische Crescendogeräusch. Letzteres spricht dafür, daß dieses

Geräusch durch eine Kontraktion des linken Vorhofes bei verengter Mitralklappe zustande kommt, da diese Bedingungen beim Vorhofflimmern fehlen.

Mitralklappeninsuffizienz (Abb. 10)

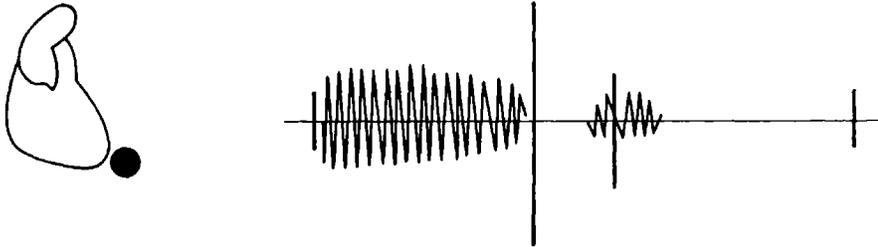


Abb. 10 Mitralklappeninsuffizienz, p. m. der Geräuschphänomene.

Bei der Mitralinsuffizienz nimmt man ein bandförmiges, holosystolisches Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze auf. Dieses Geräusch wird vom 5.–6. Interkostalraum in der Medioklavikularlinie oder außerhalb davon in die vordere Axillarlinie fortgeleitet. Eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der subvalvulären Aortenstenose sowie dem Ventrikelseptumdefekt muß erfolgen.

Subvalvuläre Aortenstenose

Bei der subvalvulären Aortenstenose vom muskulären Typ wird ein systolisches Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze, fortgeleitet zum Erbschen Punkt, spindelförmig, mesosystolisch registriert. Es handelt sich um ein typisches Preßstrahlgeräusch.

Valvuläre Aortenstenose (Abb. 11)



Abb. 11 Aortenklappenstenose, p. m. des systolischen Geräusches.

Bei der valvulären Aortenstenose erscheint ein meso- bis spätsystolisches Geräusch mit Punctum maximum im 2. Interkostalraum parasternal rechts mit Fortleitung in die Karotiden. Nicht selten kann das Geräusch auch über der Herzspitze wahrgenommen werden. Es ist spindelförmig.

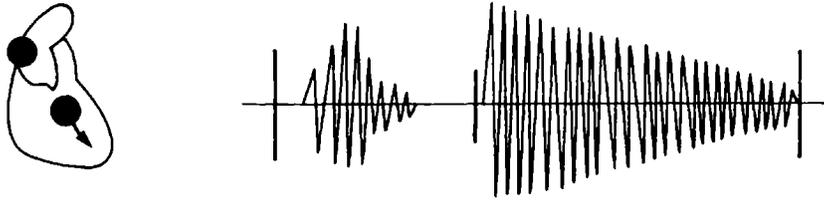
Aortenklappeninsuffizienz (Abb. 12)

Abb. 12 Aortenklappeninsuffizienz, p. m. der Geräuschphänomene.

Die Aortenklappeninsuffizienz zeigt mit Punctum maximum über dem 2. Interkostalraum parasternal rechts, deutlich auch über dem Erbschen Punkt, ein hochfrequentes, diastolisches Geräusch, das ebenfalls in die Karotiden fortgeleitet wird. Bei der Aortenklappeninsuffizienz fließt gleichzeitig Blut aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel und retrograd aus der Aorta ascendens ebenfalls in den linken Ventrikel. Hierbei wird der Einstrom des Blutes durch Vorwölben des vorderen Mitralklappensegels beeinträchtigt. Dadurch kann es zu dem sogenannten Austin-Flint-Geräusch kommen. Es handelt sich um ein prä systolisches Geräusch wie bei der Mitralklappenstenose. MÖT und betonter 1. Herzton fehlen.

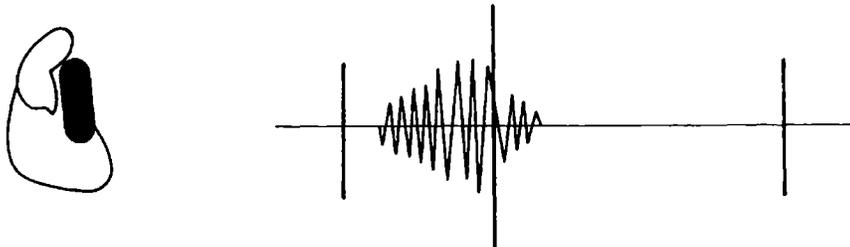
Aortenisthmusstenose (Abb. 13)

Abb. 13 Aortenisthmusstenose, p. m. des Geräuschphänomens.

Man registriert ein spätsystolisches Geräusch mit Punctum maximum etwas lateral vom Erbschen Punkt und über der Herzspitze. Charakteristisch für dieses Geräusch ist, daß es auch über dem Rücken zwischen den Schulterblättern und am medialen Rand des linken Schulterblattes gut erfaßbar ist.

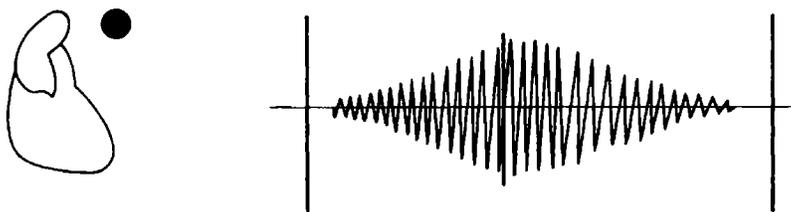
Offener Ductus arteriosus Botalli (Abb. 14)

Abb. 14 Offener Ductus arteriosus Botalli, p. m. der Geräuschphänomene.

Der offene Ductus arteriosus Botalli weist ein systolisches Crescendo- und ein diastolisches Decrescendogeräusch auf, wobei das Maximum des Geräusches mit dem 2. Herzton zusammenfällt. Dieses Geräusch wird als Maschinengeräusch bezeichnet, sein Punctum maximum liegt im 2. Interkostalraum lateral unter dem Schlüsselbein. Häufig ist es auch über der Pulmonalaukultationsstelle zu registrieren.

Pulmonalklappeninsuffizienz

Bei der seltenen Pulmonalklappeninsuffizienz kann ein hochfrequentes, protodiastolisches Geräusch mit Punctum maximum über dem 2. Interkostalraum parasternal links mit Decrescendo-Charakter vernommen werden. Das Geräusch zeigt keine Fortleitung in die Karotiden und ist so von der Aortenklappeninsuffizienz abgrenzbar.

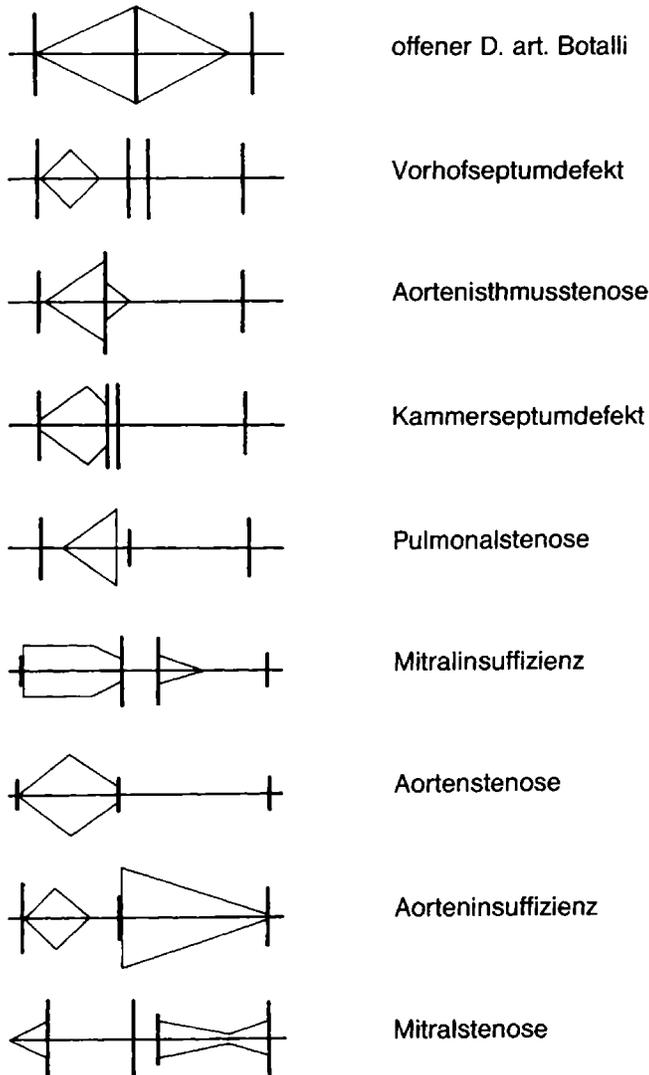


Abb. 15 Synopsis der Geräusche und Herzöne bei den Herzvitien.