

Wagner, Praktische Kardiologie

Joachim Wagner

Praktische Kardiologie

für Studium, Klinik und Praxis



Walter de Gruyter
Berlin · New York 1985

Prof. Dr. med. Joachim Wagner
Chefarzt der I. Inneren Abteilung
am Städtischen Krankenhaus Neukölln
Rudower Straße 56
D-1000 Berlin 47

Dieses Buch enthält 142 Abbildungen

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Wagner, Joachim:

Praktische Kardiologie : für Studium, Klinik u.
Praxis / Joachim Wagner. – Berlin ; New York :
de Gruyter, 1985.

ISBN 3-11-008848-7

© Copyright 1985 by Walter de Gruyter & Co., Berlin 30. Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden. Printed in Germany.

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

Bindung: Dieter Mikolai, Berlin.

Umschlagentwurf: Rudolf Hübler, Berlin.

Vorwort

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 ausgezeichneter 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	3
1.1 Definition der Herzinsuffizienz	3
1.2 Pathophysiologie der Herzinsuffizienz	3
1.3 Klinische Befunde und Diagnostik	5
2. Anamneseerhebung	8
2.1 Herzinsuffizienz	8
2.2 Herzvitien	8
2.3 Koronare Herzkrankheit	9
2.4 Herzrhythmusstörungen	9
2.5 Lungenembolie	9
2.6 Hirnembolie	10
2.7 Risikofaktoren	10
2.8 Medikamente	10
3. Klinische Untersuchung	11
3.1 Inspektion	11
3.2 Palpation	13
3.3 Perkussion des Herzens	14
3.4 Auskultation des Herzens	15
3.4.1 Kongenitale Vitien	16
3.4.2 Erworbene Vitien	18
3.5 Blutdruckmessung	19
3.6 Beurteilung des Pulses	22
4. Phonokardiographie	23
4.1 Herztöne	24
4.2 Herzgeräusche	27
5. Karotispulskurve	35
6. Elektrokardiographie	39
6.1 Ableitungssysteme	39
6.2 Normales Elektrokardiogramm	41
6.3 Lagetypen	45
7. Pathologisches Elektrokardiogramm	48
7.1 Pathologische Veränderungen der P-Zacke	48
7.2 Pathologische Veränderungen der atrioventrikulären Überleitungszeit	50
7.3 Pathologische Veränderungen des QRS-Komplexes	50
7.4 Rechtsherzbelastung	51
7.5 Linksherzbelastung	51
7.6 Schenkelblockbilder	53
7.7 Hemiblockformen	56

7.8	Herzinfarkt	58
7.8.1	Die Entwicklung eines transmuralen Herzinfarktes	58
7.8.2	Lokalisation eines transmuralen Herzinfarktes	60
7.8.3	Einteilung der verschiedenen Herzinfarkt-Typen	60
7.9	Koronarinsuffizienz	66
7.10	Herzrhythmusstörungen	66
7.10.1	Störungen der Erregungsbildung	68
7.10.1.1	Nomotope Erregungsbildungsstörungen	68
7.10.1.2	Heterotope Erregungsbildungsstörungen	68
7.10.2	Störungen der Erregungsleitung	78
7.11	Entzündliche Erkrankungen des Herzens	82
7.12	Elektrolytstörungen	83
7.13	Stoffwechselstörungen	84
7.14	Herzschrittmacher-EKG	84
8.	Langzeit-Elektrokardiographie	91
8.1	Methodik	91
8.2	Arrhythmie-Klassifikation	95
9.	Ergometrie	96
9.1	Indikationen	96
9.2	Kontraindikationen	97
9.3	Abbruchkriterien	98
9.4	Methodik	101
9.5	Beurteilung des EKGs	104
9.6	Beurteilung der Herzfrequenz	110
9.7	Beurteilung des Blutdruckes	111
10.	Echokardiographie	115
10.1	Methodik	117
10.2	m-mode-Echokardiographie	119
10.3	Schnittbild-Echokardiographie	125
11.	Röntgenuntersuchungen	130
11.1	Linksherzinsuffizienz im Thoraxbild	131
11.2	Rechtsherzinsuffizienz im Thoraxbild	132
11.3	Herzvitien im Thoraxbild	134
11.4	Kardangiographien	139
11.4.1	Selektive Lävokardiographie	139
11.4.2	Aortographie	140
11.4.3	Selektive Dextrokardiographie	141
11.4.4	Selektive Koronarangiographie	142
12.	Herzkatheteruntersuchung und Kardangiographie	143
12.1	Methodik	143
12.2	Indikationen	143
12.3	Intrakardiales Druckverhalten	146
12.4	Berechnungen der Hämodynamik	150
12.5	Venöse Herzkatheteruntersuchung	157
12.6	Retrograd-arterielle Herzkatheteruntersuchung	171

12.7	Transseptale Herzkatheteruntersuchung	174
12.8	Kardangiographien	180
13.	Nuklearmedizinische Untersuchungen	189
13.1	Myokardszintigraphie	189
13.2	Binnenraumszintigraphie	194
14.	Differentialdiagnostische Übersicht	196
14.1	Differentialdiagnose der Herzinsuffizienz	196
14.2	Differentialdiagnose der koronaren Herzkrankheit	196
14.3	Differentialdiagnose des Hämoperikards	197
14.4	Differentialdiagnose systolischer Geräusche	197
14.5	Differentialdiagnose diastolischer Geräusche	198
14.6	Die Differentialdiagnose eines global großen Herzens	199
14.7	Pleuraergüsse	199

II Krankheitsbilder

15.	Herzfehler	203
15.1	Angeborene Herzfehler	203
15.1.1	Ursachen	203
15.1.2	Vorhofseptumdefekt	204
15.1.3	Ventrikelseptumdefekt	207
15.1.4	Atrioventrikular-Kanal	209
15.1.5	Pulmonalstenose	209
15.1.6	Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt	210
15.1.6.1	Fallotsche Tetralogie	210
15.1.7	Ductus arteriosus Botalli apertus	211
15.1.8	Aortenisthmusstenose	212
15.1.9	Aortenstenose	214
15.1.10	Ebsteinsche Anomalie	214
15.2	Erworbene Herzfehler	215
15.2.1	Ursachen	215
15.2.2	Mitralstenose	215
15.2.3	Mitralklappeninsuffizienz	218
15.2.4	Aortenstenose	221
15.2.5	Aortenklappeninsuffizienz	224
16.	Perikarditis	228
16.1	Akute Perikarditis	230
16.2	Chronische Perikarditis	231
17.	Myokarditis	233
18.	Endokarditis	236
19.	Herzrhythmusstörungen	240
19.1	Anatomische Grundlagen	240
19.2	Physiologische Gesichtspunkte	241
19.3	Pathophysiologische Gesichtspunkte	244
19.4	Hämodynamische Gesichtspunkte	245

19.5	Klinische Symptomatik	246
19.6	Diagnostik	247
19.6.1	Tachykarde Herzrhythmusstörungen	250
19.6.1.1	Sinusknoten-Tachykardie	251
19.6.1.2	AV-junktionale Tachykardie	251
19.6.1.3	Atriale Tachykardie	251
19.6.1.4	Präexitationssyndrom	252
19.6.1.5	Ventrikuläre Tachykardie	254
19.6.1.6	Extrasystolen	255
19.6.2	Bradykarde Herzrhythmusstörungen	257
19.6.2.1	Sinuatriale Blockformen (SA-Blöcke)	258
19.6.2.2	Atrioventrikuläre Blockformen (AV-Blöcke)	259
19.6.3	Syndrom des kranken Sinusknotens	261
20.	Koronare Herzkrankheit	262
20.1	Pathophysiologie	262
20.1.1	Besonderheiten des Koronarkreislaufes	262
20.1.2	Regulatorische Gesichtspunkte	263
20.1.3	Gestörte Regulation bei der Koronarinsuffizienz	265
20.1.4	Klinik der Koronarinsuffizienz	266
20.2.1	Angina pectoris	267
20.2.2	Angina-pectoris-Formen	267
20.3	Klinik des Myokardinfarktes	273
20.4	Diagnostik der koronaren Herzkrankheit	274
20.5	Diagnostik des Myokardinfarktes	281
20.6	Komplikationen des Myokardinfarktes	284
20.7	Prognose	285
20.8	Risikofaktoren	285
21.	Myokardiopathien	289
21.1	Kongestive Myokardiopathie	291
21.2	Hypertroph-obstruktive Myokardiopathie	294
21.3	Hypertroph-nichtobstruktive Myokardiopathie	295
21.4	Restriktive Myokardiopathie	296
21.4.1	Endomyokardfibrose	297
21.4.2	Loefflersche Endokarditis	298
21.5	Infiltrative Myokardiopathie	300
22.	Chronisches Cor pulmonale	305
22.1	Pathophysiologische Gesichtspunkte	305
22.2	Klinik	306
22.3	Diagnostik	308
23.	Herztumoren	310
24.	Arterieller Hypertonus	313
24.1	Ursache	313
24.2	Diagnostik	315

25. Funktionell bedingte Herz- und Kreislaufstörungen	318
--	------------

III Therapie

26. Therapie der Herzinsuffizienz	323
26.1 Kausale Therapie der Herzinsuffizienz	323
26.2 Grundsätze der symptomatischen Stufentherapie bei Herzinsuffizienz	324
26.2.1 Digitalis.	324
26.2.2 Saluretika und Aldosteron-Antagonisten	328
26.2.3 Vasodilatoren und Sympathikomimetika	331
26.3 Akute Linksherzinsuffizienz	336
27. Therapie des Herzinfarktes	340
27.1 Erstmaßnahmen	340
27.2 Intensivmedizinische Maßnahmen	342
27.3 Remobilisierung	344
27.4 Rehabilitationsstadium	346
27.5 Versuch der Rettung des ischämischen Myokardgewebes	346
27.6 Standard-Infusions-Tabellen	348
28. Therapie der Koronarinsuffizienz	352
28.1 Konservative Therapie	352
28.1.1 Allgemeinmaßnahmen	352
28.1.2 Nitrate	352
28.1.3 Beta-Rezeptorenblocker	355
28.1.4 Kalziumantagonisten	355
28.1.5 Thrombozytenaggregationshemmer	357
28.2 Operative Therapie	358
28.3 Perkutane transkoronare Angioplastik (PTCA)	361
29. Therapie der Herzrhythmusstörungen	363
29.1 Therapie der bradykarden Herzrhythmusstörungen	363
29.1.1 Indikation zur Herzschrittmacher-Therapie.	364
29.1.2 Herzschrittmachersysteme	366
29.1.3 Herzschrittmacherüberwachung	371
29.1.4 Patientenaufklärung	374
29.1.5 Störbeeinflussung von Herzschrittmachern	375
29.2 Therapie tachykarder Herzrhythmusstörungen	377
29.2.1 Einteilung der Antiarrhythmika in vier Klassen.	377
29.2.2 Klasse 1	380
29.2.2.1 Chinidin	380
29.2.2.2 Procainamid	382
29.2.2.3 Ajmalin-Bitartrat	383
29.2.2.4 Aprindin	383
29.2.2.5 Mexilitin	384
29.2.2.6 Propafenon	385
29.2.2.7 Disopyramid	385
29.2.2.8 Flecainid	386
29.2.2.9 Lidocain	387

29.2.3	Klasse 2	387
29.2.3.1	Beta-Rezeptorenblocker	387
29.2.4	Klasse 3	389
29.2.4.1	Amiodarone	389
29.2.5	Klasse 4	390
29.2.5.1	Kalziumantagonisten	390
29.2.6	Passager anzuwendende elektrische Verfahren	392
29.2.6.1	Elektrokonversion	392
29.2.6.2	Overdrive-Stimulation	395
29.2.6.3	Kompetitive Stimulation	395
29.2.6.4	Hochfrequenz-Stimulation	395
29.2.7	Permanent einzusetzende elektrische Verfahren	396
29.2.7.1	Antitachykardie-Schrittmachersysteme	396
29.2.8	Prognostische Bedeutung tachykarder Herzrhythmusstörungen	397
29.3	Therapie der Myokardiopathien	398
29.4	Therapie der Endokarditis	400
29.5	Therapie der Herzvitien	400
29.6	Therapie des arteriellen Hypertonus	403
29.6.1	Allgemeinbehandlung	404
29.6.2	Beta-Rezeptorenblocker	404
29.6.3	Diuretika	406
29.6.4	Kalziumantagonisten	407
29.6.5	Vasodilatoren	407
29.6.6	Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren	408
29.6.7	Operative Verfahren	410
30.	Erstmaßnahmen bei kardialen Notfällen	411
30.1	Herzinfarkt	411
30.2	Akutes Lungenödem	412
30.3	Hypertone Krise	412
30.4	Lungenembolie	413
30.5	Kardiogener Schock	414
30.6	Volumenmangelschock	414
30.7	Vasovagale Synkope	415
30.8	Kammertachykardie	415
30.9	Akuter peripherer Arterienverschluß	416
30.10	Akuter peripherer Venenverschluß	416
	Übersicht weiterführender Literatur	417
	Sachregister	419

I Diagnostik

1. Herzinsuffizienz

1.1. Definition der Herzinsuffizienz

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:	Zeichen der Lungenstauung Dyspnoe Zyanose
Für das rechte Herz:	Lebervergrößerung Ascites Ödeme Pleuraerguß Nykturie

1.2 Pathophysiologie der Herzinsuffizienz

Bei der myogenen Herzinsuffizienz besteht eine verminderte Kontraktilität des Herzmuskels. Die Kontraktilitätsschwäche hat eine verminderte Pumpleistung des Herzens zur Folge und somit eine verkleinerte Auswurfleistung (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

4 Herzinsuffizienz

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 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).

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.

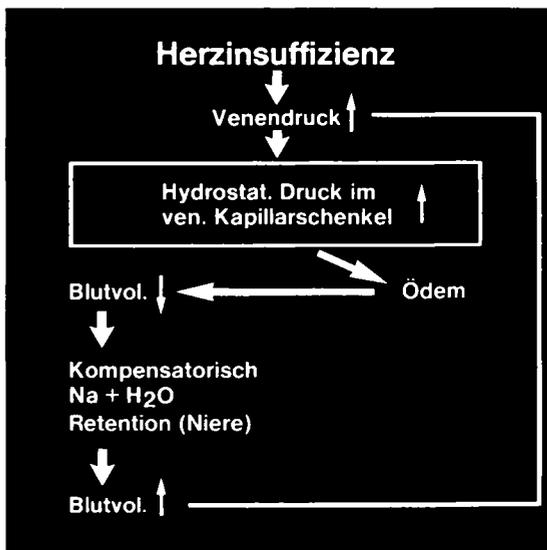


Abb. 1 Pathogenese des kardialen Ödems.

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

- I. Herzkranken 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 HIS-Bündel-Elektrokardiographie diagnostisch festgehalten werden. Die **Koronarinsuffizienz** wird durch Ergometrie und selektive Koronarographie sowie Laevokardiographie eventuell in Verbindung mit szintigraphischen Methoden gesichert. **Myokardiopathien** sind echokardiogra-

6 Herzinsuffizienz

phisch 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).

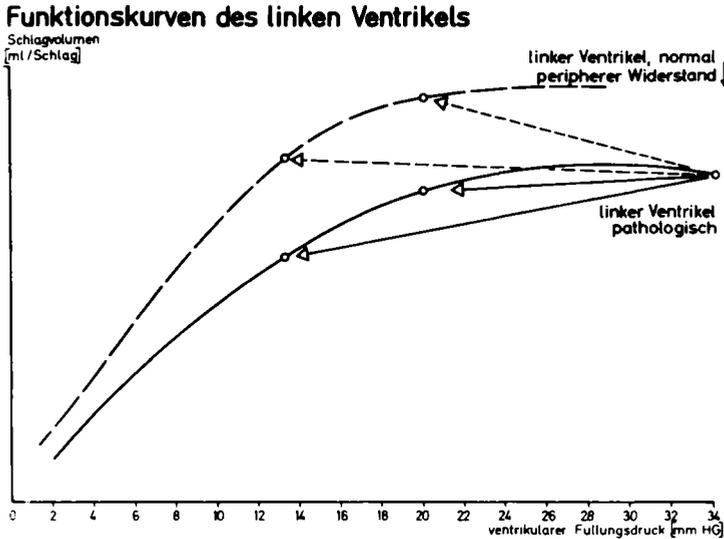


Abb. 2 Funktionskurven des linken Ventrikels.

Das pathologisch dilatierte, chronisch insuffiziente Herz ist durch eine verminderte Dehnbarkeit charakterisiert. Das enddiastolische Ventrikelvolumen, das normalerweise 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 nicht zu erreichen ist. Weiterhin sind beim insuffizienten Herzen Inotropie und Kontraktilität herabgesetzt. Letztere kann als maximale Geschwindigkeit der isometrischen Spannung bzw. Druckentwicklung, bezogen auf den intraventrikulären Druck, mit Hilfe eines Katheter-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_i (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:

2.1 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.

2.2 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 bewerte. 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 Kreislaufregulationsstörung 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.

2.3 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 Retrosternal-Raum 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.

2.4 Herzrhythmusstörungen

Herzrhythmusstörungen 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.

2.5 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.

2.6 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.

2.7 Risikofaktoren

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

2.8 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 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
- Palpation
- Perkussion des Herzens
- Auskultation des Herzens
- Messung des Blutdrucks
- Beurteilung des Pulses

3.1 Inspektion

Bei der Inspektion des Patienten sollte darauf geachtet werden, ob eine Cyanose 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 Herzinsuffizienz 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.

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.

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 Medioklavikular-

linie 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 **präkordiales 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 festgehalten. 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 bemerkbar 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 (Mitralvitien) auskultiert werden sowie über beiden Karotiden (Aortenvitien).

Bei Verdacht auf einen 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:

1. Punctum maximum
2. Geräuschbeginn
3. Geräuschcharakteristik
4. Klangcharakter
5. Lageveränderlichkeit
6. 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.

3.4.2 Kongenitale Vitien

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 Pulmonal auskultationsstelle (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. Kontinuierliches 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 Doppelung 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 Vitien

Mitralklappenstenose

Frühdiaistolisches Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze, fortgeleitet in die vordere Axillarlinie. Bei regelmäßiger Vorhofftätigkeit zusätzlich präsys-tolisches 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 frühdiaistolischen Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze, fortgeleitet in die linke vordere Axillarlinie. Das Präsys-tolikum 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 spindel-förmig und wird in die Karotiden fortgeleitet.

Aortenklappeninsuffizienz

Protodiastolisches Geräusch mit Punctum maximum im 2. Interkostalraum para-sternal 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 Komponen-

ten 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 prä systolisch 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

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.

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.

3.6 Beurteilung des Pulses

In der Regel wird der Puls an der A. radialis gemessen. Mindestens $\frac{1}{2}$ 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 durch gleichzeitige Auskultation des Herzens 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.

Zur 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.

Zur 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 Herzschallabstimmungen nach Maass und Weber durchgesetzt.

Folgende Abstimmungen haben Maass und Weber angegeben:

g	= 140 Htz
t	= 35 Htz
m ₁	= 70 Htz
m ₂	= 140 Htz
h ₁	= 250 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.

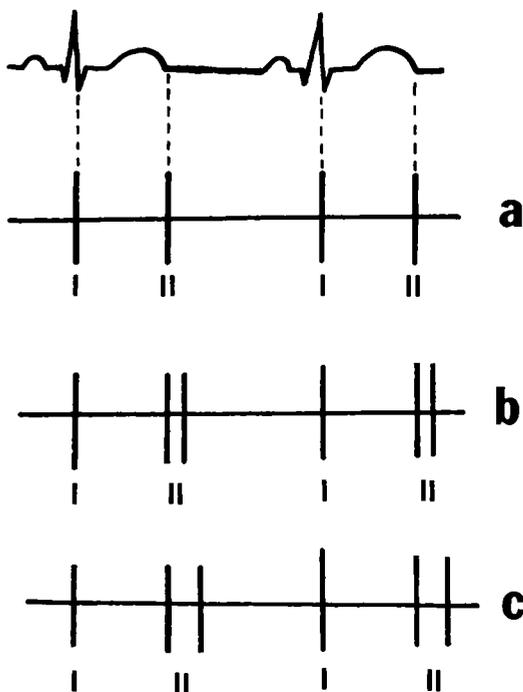


Abb. 3 Herztöne: a = im Verhältnis zum EKG, b = 2. Herzton gespalten (Intervall $< 0,06$ sec), c = 2. Herzton gedoppelt (Intervall $> 0,06$ sec).

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
- Mitralstenose
- 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:

- Arteriellern 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

Klappenöffnungstöne

Normalerweise verläuft das Öffnen der Herzklappen ohne Schallphänomene, ist jedoch die Mitralklappe stenosiert, kann ein sogenannter Mitralklappenöffnungs-

ton 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 Mitralklappenöffnungston (MÖT) und dem Schweregrad der Stenosierung. Es gilt, je kürzer das Intervall zum MÖT, um so ausgeprägter die Mitralklappenstenose.

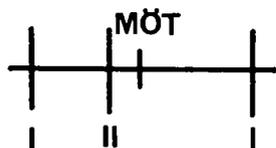


Abb. 4 Mitralklappenöffnungston (MÖT) 0,06–0,12 sec nach Beginn des 2. Herztones.

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.

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).

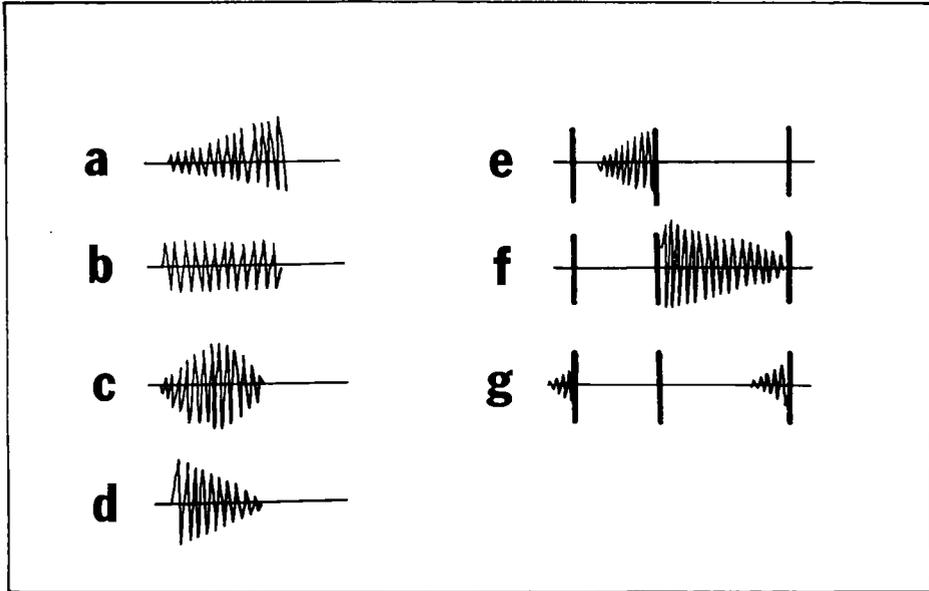


Abb. 5 Geräusch-Charakteristik: a = Crescendo, b = bandförmig, c = spindelförmig, d = Decrescendo, e = systolisches Crescendogeräusch, f = diastolisches Decrescendogeräusch, g = präsysolisches Geräusch.

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, diastoli-

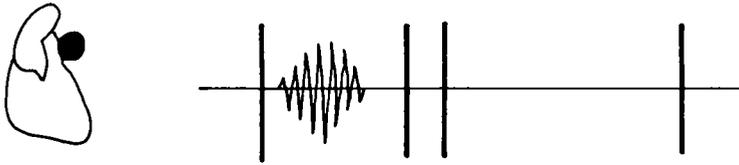


Abb. 6 Vorhofseptumdefekt, p. m. des systolischen Geräusches.

sches Decrescendogeräusch mit Punctum maximum über der Trikuspidalklappe registriert werden. Es ist Ausdruck einer relativen Trikuspidalstenose.

Trikuspidalstenose

Die organische Trikuspidalstenose zeigt ein tieffrequentes, diastolisches Geräusch mit Punctum maximum im 5. Interkostalraum über dem Sternum. Differentialdiagnostisch muß es gegenüber der Mitralsenose 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 Mitralsuffizienz 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 Karotispulscurve weiter (siehe dort.).

Pulmonalstenose (Abb. 8)

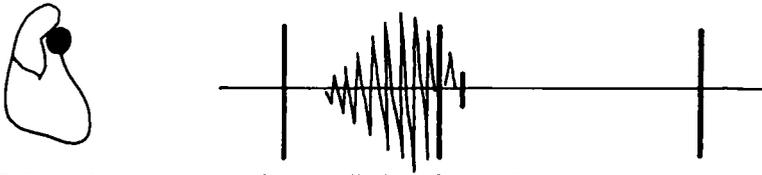


Abb. 8 Pulmonalstenose, p. m. des systolischen Geräusches.

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 differential-diagnostische 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)

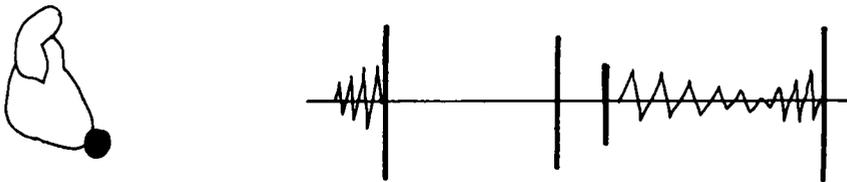


Abb. 9 Mitralklappenstenose, p. m. des diastolischen und präsys-tolischen Geräusches.

Bei der Mitralstenose 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 Vorhofflim-

mern 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)

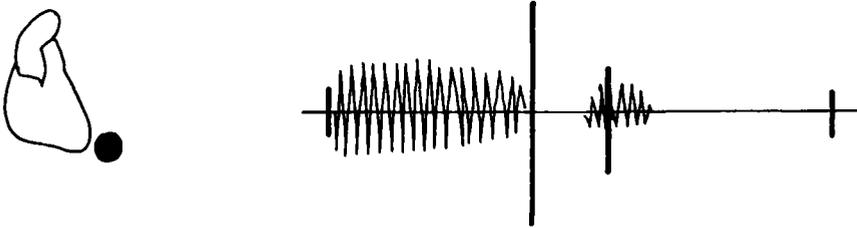


Abb. 10 Mitralklappeninsuffizienz, p. m. der Geräuschphänomene.

Bei der Mitralklappeninsuffizienz 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 und Fortleitung in die Karotiden. Nicht selten kann das Geräusch auch über der Herzspitze wahrgenommen werden. Es ist spindelförmig.

Aortenklappeninsuffizienz (Abb. 12)

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

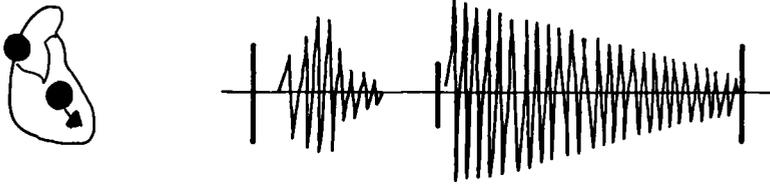


Abb. 12 Aortenklappeninsuffizienz, p. m. der Geräuschphänomene.

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 präsystemisches Geräusch wie bei der Mitralklappenstenose. MÖT und betonter 1. Herzton fehlen.

Aortenisthmusstenose (Abb. 13)

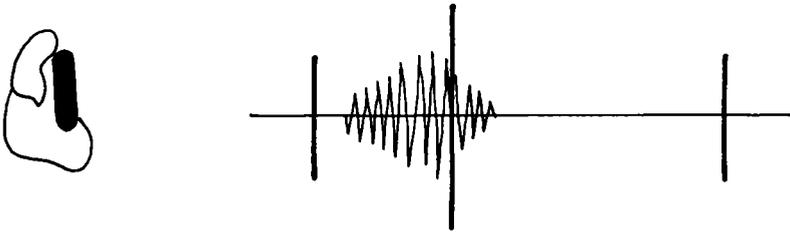


Abb. 13 Aortenisthmusstenose, p. m. des Geräuschphänomens.

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)

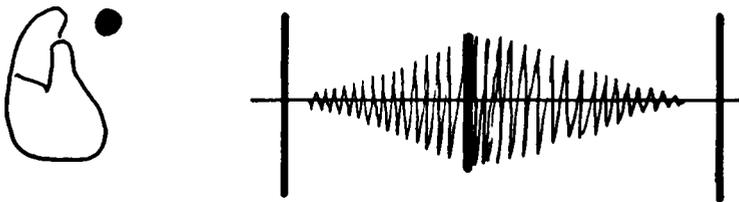


Abb. 14 Offener Ductus arteriosus Botalli, p. m. der Geräuschphänomene.

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