

Tabelle 78 (Fortsetzung): Pathologisch veränderte Blut-, Serum und Plasma-Werte (Normwerte: S. 771ff)

Parameter	pathologisch erhöht	pathologisch erniedrigt
Natrium	S. 421	S. 419
Osmolalität	S. 418	
PTT	<i>Erhöht</i> bei Heparintherapie, schweren Lebererkrankungen, Verbrauchskoagulopathie, Hämophilie A und B.	
Phosphat	Akute oder chronische Niereninsuffizienz, Vitamin D-Überdosierung, Rhabdomyolyse, Malignome, Azidose, körperliche Anstrengung	Alkoholismus, Therapie der diabetischen Ketoazidose, Sepsis, respiratorische Alkalose, Vitamin D-Mangel, Hyperparathyreoidismus, Malassimilation
PSA	<i>Erhöht</i> bei Prostatakarzinom, Prostatamassage und -biopsie	
Retikulozyten	Blutverlust, Hypoxie, hämolytische Anämien, Therapie der Eisen-, Vitamin B ₁₂ - und Folsäuremangelanämie	Aplastische Anämie, Knochenmarkinfiltration, myelodysplastisches Syndrom, megaloblastäre Anämie, Thalassämie, Zytostatika, Radiatio
Rheumafaktor (Latex)	<i>Erhöht</i> bei rheumatoider Arthritis (80%), oft auch bei Lupus erythematoses, Sjögren Syndrom, Sklerodermie, subakuter bakterieller Endokarditis, Mononukleose, akuter Virushepatitis, Tbc, Lues, Sarkoidose, primär biliärer Zirrhose, Morbus Waldenström, Gesunden	
Thrombinzeit	<i>Erhöht</i> bei Heparintherapie, schweren Lebererkrankungen, Verbrauchskoagulopathie	
Thromboplastinzeit (Quick)	<i>Erniedrigt</i> bei Cumarintherapie, Vitamin K-Mangel, schweren Lebererkrankungen, Verbrauchskoagulopathie, angeborenem Faktorenmangel	
Thrombozyten	Akute und chronische Entzündungen, Malignome, nach Splenektomie, myeloproliferative Erkrankungen, essentielle Thrombozythämie, akute Blutung, chronischer Eisenverlust, Hämolyse, Glukokortikoidtherapie, postoperativ	Aplastische Anämie, Knochenmarkinfiltration, myelodysplastisches Syndrom, Vitamin B ₁₂ -Mangel, Thalassämie, Zytostatika, Strahlentherapie, Medikamente, Morbus Werlhof, Verbrauchskoagulopathie, Alkohol, Hyperspleniesyndrom, Autoimmunerkrankheiten (S. 554)
Transferrin	Eisenmangel, Schwangerschaft	Entzündungen, Malignome, nephrotisches Syndrom, Hämochromatose, Leberzirrhose
TSH, FT ₄ , FT ₃	S. 494 und S. 497	
Triglyzeride	S. 472	

17.1 Bakterielle Endokarditis

Definition

- Bakterielle Entzündung, die an einer oder mehreren Herzklappen zur Destruktion und damit zu Ventilfunktionsstörungen führen kann.

Ursachen – Lokalisation

- Bakteriämie im Rahmen einer Infektionskrankheit oder infolge invasiver Maßnahmen (s. u.).
- **Prädisposition:** vorgeschädigtes Herz, insbesondere defekte oder operierte Herzklappen; schlechte Abwehrlage.
- **Häufigste Erreger** sind *Streptococcus viridans* (50–60%), Staphylokokken (20–30%) und Enterokokken (10–20%). Selten zahlreiche weitere Erregerarten.
- **Lokalisation:** am häufigsten betroffen sind Aorten- und Mitralklappe, bei hoher intravenöser Erregereinschwemmung (z. B. zentrale Venenkatheter, temporäre Schrittmachersonden, i. v.-Drogenabhängige) auch Trikuspidalklappe.

Klinik

- **Leitsymptome:**
 - Fieber oder subfebrile Temperaturen
 - neu aufgetretenes oder verändertes Herzgeräusch.
- **Weitere Symptome:**
 - allgemein: Leistungsminderung, häufiges Schwitzen, Gliederschmerzen
 - Herz: Tachykardie, Herzinsuffizienz
 - Haut: Petechien und *Osler Splits* (rötliche Knötchen an Fingern und Zehen)
 - Niere: Proteinurie und Hämaturie
 - Milz: Splenomegalie
 - sonstiges: septische Embolien: apoplektischer Insult, Milz-/Niereninfarkt, periphere Gangrän, Mikroembolien an der Retina mit Sehstörungen.
- **Verlauf:**
 - akut: bei Abwehrschwäche und hoher Virulenz des Erregers (meist Staphylokokken) schwere Sepsis und rasche Progredienz der Symptome
 - subakut (= *Endocarditis lenta*): meist durch *Streptococcus viridans*, langsam zunehmende Symptome (häufige Ursache unklaren Fiebers).

Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Anamnese:** Herzfehler, Operationen, Drogenkonsum?
- **Klinik:** insbesondere unklares Fieber und neu aufgetretenes Herzgeräusch.
- **Labor:** BSG-Erhöhung, Leukozytose, Anämie. Am wichtigsten sind wiederholte (4–8 in 1–2stündigen Abständen) Blutkulturen (S. 17) vor antibiotischer Therapie.
- **Echokardiographie:** Klappenvegetationen (am besten transösophageal sichtbar).
- **EKG:** myokardiale Beteiligung? (S. 224).
- **Röntgen-Thorax:** Herzinsuffizienzzeichen? (S. 244).
- **Differentialdiagnose:** unklares Fieber anderer Genese: S. 129.

Therapie – Prognose

- Vor Erhalt des Kulturergebnisses mit Antibiogramm oder bei negativer Kultur ungezielte Antibiotikatherapie i. v. als Kurzinfusion entsprechend Verlauf und vermutetem Erreger:
 - akut – Staphylokokkenendokarditis?: 3 × 2 g Flucloxacillin (z. B. Staphylex[®], S. 615) + 3 × 2 g/d Cefotaxim (z. B. Claforan[®], S. 616) + 1 × 4 mg/kgKG/d Gentamicin (z. B. Refobacin[®], S. 617)
 - subakut – Streptokokkenendokarditis?: 3 × 10 Mio. IE/d Penicillin G + Gentamicin (s. o.). Bei Penicillinallergie Cefotaxim + Gentamicin
 - V. a. Enterokokken: Ampicillin (S. 615) + Gentamicin.
- Nach Erhalt des Antibiogramms gezielte Antibiotikatherapie.
- Therapiedauer: mindestens 4 Wochen bzw. bis 2 Wochen nach Entfieberung.
- Indikationen zum frühzeitigen Klappenersatz: nicht beherrschbare Komplikationen wie Sepsis, Embolien oder progrediente Herzinsuffizienz.
- **Prognosebestimmende Faktoren:** Zeitpunkt des Therapiebeginns, Antibiotikaresistenz der Erreger (v. a. bei gramnegativen Erregern), Alter und Abwehrlage des Patienten, Vorschädigung des Herzens (Gesamtletalität 20–30%).

Prophylaxe

- Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft „Endokarditis“ Paul-Ehrlich-Gesellschaft, Lindwurmstr. 4, 80337 München (dort entsprechende Pässe erhältlich):
 - *Standardprophylaxe:* Herz(klappen)fehler (auch Mitralklappenprolaps mit Insuffizienz), hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie
 - *Hohes Endokarditisrisiko:* z. B. nach Herzklappenersatz, früher abgelaufene bakterielle Endokarditis (Tab. 79).

Tabelle 79 Endokarditisprophylaxe bei ärztlichen Eingriffen

Risiko	keine Penicillinallergie	Penicillinallergie
A standard	Amoxicillin 3 g p. o. 1 h vor Eingriff (i. v.: 2 g Amoxicillin oder Ampicillin)	Clindamycin 600 mg p. o. 1 h vor Eingriff
hoch	+ 1 g p. o. nach 8 und 16 h	+ 300 mg p. o. nach 8 und 16 h
B standard	Amoxicillin 3 g p. o. 1 h vor Eingriff (i. v.: 2 g Amoxicillin oder Ampicillin)	Vancomycin 1 g i. v. als Infusion über 1 h, Beginn 1 h vor Eingriff
hoch	+ 1 g p. o. nach 8 und 16 h	+ 1 g i. v. nach 12 h
C standard	Di- oder Flucloxacillin 2 g p. o. 1 h vor Eingriff	Clindamycin 600 mg p. o. 1 h vor Eingriff
hoch	+ 500 mg p. o. nach 8 und 16 h	wie B

Bei *hospitalisierten* Hochrisikopatienten i. v. Gabe, zusätzlich Gentamicin 1,5 mg/kgKG i. v. ½ h vor dem Eingriff, dann 1 mg/kgKG nach 8 und 16 h

- A:** Operationen im Mund/Rachenraum, Bronchoskopie, ÖV-Sklerosierung
- B:** Operationen, Endoskopien am Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt
- C:** Eingriffe an infizierten Herden (z. B. Hautabszeß, Phlegmone)

Handelsnamen, Nebenwirkungen, Dosierungen bei Niereninsuffizienz S. 613ff.

17.2 Myokarditis

Definition

- Akute oder chronische Herzmuskelentzündung.

Ursachen

- **Viren** (50%): Coxsackie B, ECHO-, Adeno-, Influenza-, Herpes- (z. B. Mononukleose) u. a.
- **Bakterien**: Streptokokken, Staphylokokken, Borellia burgdorferi (Lyme-Krankheit), Corynebacterium diphtheriae, seltener bei Salmonellosen, Lues, Tuberkulose.
- **Protozoen**: z. B. Trypanosomen, Toxoplasma gondii.
- **Parasiten**: z. B. Echinokokken.
- **Pilze**: Candida, Aspergillen (vor allem bei Abwehrschwäche).
- **Nichtinfektiöse Systemkrankheiten**: Kollagenosen, Vaskulitiden, PCP.
- Andere Ursachen: Strahlenmyokarditis, idiopathische (*Fiedler-*)Myokarditis.

Klinik

- Oft leicht oder asymptomatisch z. B. im Rahmen eines grippalen Infekts.
- Müdigkeit, Leistungsminderung.
- Bei begleitender Perikarditis (häufig) thorakale Schmerzen, Perikardreiben.
- Palpitationen bei Rhythmusstörungen.
- Herzinsuffizienzzeichen: z. B. Dyspnoe, Ödeme.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Am wichtigsten**: Anamnese (vorausgegangener Infekt?) und Klinik.
- **Labor**: Entzündungszeichen (BSG, Leukos), CK/CK-MB-Erhöhung. Je nach Ursache evtl. positive Blutkultur oder Virustiter (umfangreiche serologische Diagnostik meist entbehrlich), bei Kollagenosen positive antinukleäre AK.
- **EKG**: evtl. Tachykardie oder Bradykardie, Erregungsrückbildungsstörungen (z. B. ST-Senkung, T-Negativierung), AV/SA-Blockierungen, Extrasystolen.
- **Echokardiographie**: Herzdilatation, Kontraktionsstörungen, bei Begleitperikarditis evtl. Perikarderguß, häufig aber auch Normalbefund.
- **Röntgen-Thorax**: Herzverbreiterung, Lungenstauung, häufig Normalbefund.
- **Invasive Diagnostik**: Myokardbiopsie (seltene Indikation: z. B. schwerer Verlauf ohne Hinweise auf andere Herzerkrankung).
- **Differentialdiagnose**: thorakale Schmerzen anderer Ursache (S. 146), dilatative Kardiomyopathie (S. 227), andere Herzmuskelerkrankungen (S. 226).

Therapie – Prognose

- Bettruhe, dabei prophylaktische Heparinisierung (S. 91), nach Abklingen der Akutsymptomatik körperliche Schonung und stufenweise Leistungssteigerung.
- Symptomatisch: Herzinsuffizienz (S. 247), Rhythmusstörungen (S. 272).
- Behandlung der Grundkrankheit: z. B. antibiotische Behandlung, evtl. immunsuppressive Behandlung einer Kollagenose etc.
- Meist folgenlose Ausheilung (v. a. Virusmyokarditiden). Seltener: akutes Herzversagen z. B. infolge von Rhythmusstörungen, persistierende Herzinsuffizienz.

Definition

- Entzündung des Herzbeutels. Häufig gleichzeitiger Befall des Herzmuskels, was dann zur Bezeichnung *Perimyokarditis* führt.
- **Trockene (fibrinöse) Perikarditis:** Perikarditis ohne Erguß.
- **Feuchte (exsudative) Perikarditis:** Perikarditis mit Erguß.
- **Konstriktive Perikarditis** (selten): narbiger Folgezustand einer (meist tuberkulösen) Perikarditis z. T. mit Kalkspangenbildung.

Ursachen

- **Viren:** z. B. Coxsackie B, ECHO-, Adeno-, Influenzaviren.
- **Bakterien** (seltener): Mykobakterien (Tbc), u. a. septische Erkrankungen.
- **Immunologisch:**
 - Systemkrankheiten: Lupus erythematodes (S. 445), rheumatoide Arthritis (S. 439), rheumatisches Fieber (S. 438)
 - Postmyokardinfarkt-(Dressler-)/Postmyokardiotomiesyndrom (S. 262)
 - allergische Perikarditis: Medikamente (z. B. Dihydralazin).
- Pericarditis epistenocardica bei Herzinfarkt (S. 262).
- Urämische, posttraumatische, Strahlen- und Tumorperikarditis.
- Unbekannte Ursachen (häufig).

Klinik

- **Trockene Perikarditis:** stechender retrosternaler oder linksthorakaler Schmerz, auskultatorisch Perikardreiben (am besten in Expiration hörbar).
- **Feuchte Perikarditis:** Schmerzen und Perikardreiben verschwinden und die Herztöne werden leiser. Bei großen Exsudatmengen (*Herzbeutelamponade*) prall gefüllte Jugularvenen, Leberkapselschmerz, Tachykardie, Dyspnoe, Schocksymptomatik.
- **Konstriktive Perikarditis:** chronische Rechtsherzinsuffizienzzeichen (S. 244) infolge diastolischer Dehnungsbehinderung.

Diagnostik

- Klinik.
- **EKG:** konkavbogene ST-Hebungen (S. 147) meist in allen Ableitungen, bei Ergußbildung Niedervoltage und elektrischer Alterans (S. 28).
- **Sonographie/Echokardiographie:** Perikarderguß?.
- **Röntgen-Thorax:** verbreiteter Herzschatten bei Erguß („Bocksbeutelform“).
- Diagnostische Punktion (S. 73) bei unklarer Ursache (Tbc?).

Therapie

- Behandlung der Grundkrankheit: z. B. antibiotische Behandlung, Glukokortikoide bei immunologischer Genese, Dialyse bei Urämie etc.
- Bettruhe, Analgetika bzw. Antiphlogistika (z. B. Diclofenac 3 × 50 mg).
- Entlastungspunktion bei (drohender) Herzbeutelamponade (S. 73).
- Operative Behandlung (Perikardektomie/-fensterung) bei konstriktiver oder rezidivierender Perikarditis mit hämodynamischer Relevanz.

Definition

- Herzmuskelerkrankungen unterschiedlicher Ursache (oft unbekannt), die *nicht* reaktiv Folge sind von:
 - Herzklappenerkrankungen o. a. Herzfehlern (z. B. Septumdefekte)
 - koronarer Herzkrankheit
 - pulmonaler oder systemischer Hypertonie
 - Perikarderkrankungen.
- Abzugrenzen sind auch andere Erkrankungen der Herzmuskulatur (früher als „sekundäre Kardiomyopathien“ bezeichnet):
 - *entzündliche* Herzmuskelerkrankungen: Myokarditiden (S. 224)
 - *nicht entzündliche* Herzmuskelerkrankungen durch:
 - Toxine: Alkohol, Medikamente (Zytostatika wie Doxorubicin und Daunorubicin, trizyklische Antidepressiva, Amphetamine, Phenothiazine u. a.), Arsen, Kobalt, Blei, Quecksilber u. a.
 - Sarkoidose (S. 315)
 - endokrine Erkrankungen: Hyper-(S. 496)/Hypothyreose (S. 494), Akromegalie, postpartale Kardiomyopathie, Phäochromozytom (S. 514), Cushing-Syndrom (S. 507), Hypoparathyreoidismus (S. 505)
 - Stoffwechselkrankheiten: Hämochromatose (S. 383), Amyloidose (S. 461), Speicherkrankheiten, Avitaminosen (z. B. Vitamin B₁), Unterernährung
 - neuromuskuläre Erkrankungen: progressive Muskeldystrophie, Myasthenia gravis
 - Endomyokardfibrosen: z. B. Löffler Endokarditis (Eosinophilie).

Einteilung (Abb. 51)

- **Dilatative/kongestive Kardiomyopathie** (am häufigsten): S. 227.
- **Hypertrophische Kardiomyopathie** mit (HOCM) und ohne (HNCM) Obstruktion: S. 228.
- **Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie** (ARVCM): Kardiomyopathie unklarer Ätiologie mit Dilatation des rechten Ventrikels und ventrikulären Arrhythmien.

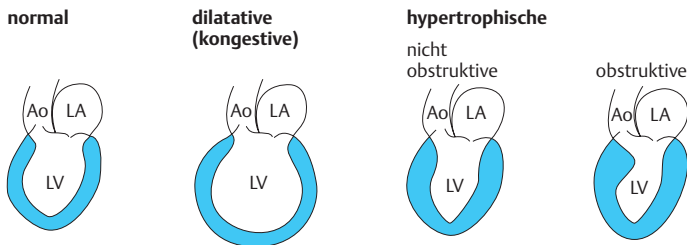


Abb. 51 Dilatative und hypertrophische Kardiomyopathie

Definition

- Kardiomyopathie (s. o.) mit Vergrößerung der Herzhöhlen und eingeschränkter Pumpfunktion (Synonym: *kongestive Kardiomyopathie*).

Ursachen – Epidemiologie

- Ursache unbekannt
- Männer häufiger betroffen als Frauen, Inzidenz ca. 5/100 000 Einwohner/Jahr.

Klinik

- Herzinsuffizienzzeichen: S. 244.
- Palpitationen (meist durch ventrikuläre Arrhythmien).
- Evtl. 3. Herzton, Systolikum (relative Mitralinsuffizienz).

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Klinik.
- Ausschluß anderer Herzmuskelerkrankungen: S. 226.
- **Echokardiographie:** Vergrößerung der Herzhöhlen, diffus verminderte Myokardkontraktionen mit dadurch reduzierter Auswurfraction, relative Mitralinsuffizienz, evtl. Nachweis von Thromben.
- **Röntgen-Thorax:** verbreitertes Herz, evtl. Lungenstauung und Pleuraergüsse.
- **Linksherzkatheter:** erhöhter Füllungsdruck, verminderte Ejektionsfraction, Ausschluß einer koronaren Herzkrankheit.
- **Myokardbiopsie:** selten in diagnostischen Zweifelsfällen, deren Klärung zu therapeutischen Konsequenzen führt, erforderlich.
- **Differentialdiagnose:** Myokarditis (S. 224), andere Herzmuskelerkrankungen (S. 226).

Komplikationen

- Arterielle und pulmonale Embolien.
- Rhythmusstörungen (z. B. Vorhofflimmern), plötzlicher Herztod.
- Progrediente Herzinsuffizienz.

Therapie – Prognose

- Körperliche Schonung.
- Behandlung der Herzinsuffizienz: S. 247.
- Behandlung von Rhythmusstörungen: S. 272.
- Alkoholkarenz, keine kardiotoxischen Medikamente.
- Dauerantikoagulation mit Phenprocoumon (Marcumar®, therapeutische Quick bzw. INR-Werte: S. 92) besonders bei Vorhofflimmern, nach Embolien oder echokardiographischem Nachweis von Thromben.
- Überprüfung der Indikation zur Herztransplantation bei therapierefraktärer Herzinsuffizienz (ggf. Vorstellung des Patienten im Transplantationszentrum).
- Prognose im allgemeinen ungünstig und abhängig vom Ausmaß der Herzinsuffizienz. 10-Jahresüberlebensrate 15–30%, jährliche Sterberate ca. 10%.

17.6 Hypertrophische Kardiomyopathie (HCM)

Definition

- Kardiomyopathie (s. o.) mit asymmetrischer linksventrikulärer Hypertrophie. Formen:
 - *Hypertrophische nicht obstruktive Kardiomyopathie* (HNCM) meist in Form einer septal, seltener apikal betonten Hypertrophie (70–80%).
 - *Hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie* (HOCM) meist in Form einer idiopathischen hypertrophischen Subaortenstenose (IHSS) (20–30%).

Ursachen – Epidemiologie

- Unklare Ursache, genetische Prädisposition (Familienangehörige untersuchen!).
- Männer häufiger betroffen als Frauen, Inzidenz ca. 3/100 000 Einwohner/Jahr.

Klinik

- Oft jahrelange Beschwerdefreiheit.
- Angina pectoris.
- Palpitationen (meist durch ventrikuläre Arrhythmien).
- Schwindel, Synkopen, plötzlicher Herztod.
- Dyspnoe, Leistungsminderung.
- Auskultation: bei HOCM lautes spindelförmiges Systolikum (p. m. 2./3. ICR li. parasternal) mit Zunahme unter Belastung, evtl. 4. Herzton (Vorhoftön).

Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Ausschluß anderer Herzmuskelerkrankungen:** S. 226, insbesondere:
 - arterielle Hypertonie: Anamnese, Blutdruckmessungen
 - KHK: Anamnese, Koronarangiographie
 - Aortenklappenstenose: Echokardiographie
 - myokardiale Speicherkrankheiten (meist HNCM): bei therapeutischen Konsequenzen Myokardbiopsie.
- **EKG:** Linkshypertrophiezeichen (S. 245), evtl. Linksschenkelblock, pathologische Q-Zacken und negative T-Wellen linkspräkordial („Pseudoinfarkt“).
- **Langzeit-EKG:** evtl. ventrikuläre Arrhythmien.
- **Echokardiographie:**
 - HNCM: septal, seltener apikal betonte Hypertrophie *ohne* Ursachen für eine linksventrikuläre Druckbelastung (z. B. durch eine Aortenklappenstenose oder eine arterielle Hypertonie).
 - HOCM:
 - asymmetrische Septumhypertrophie (> 15 mm) mit Quotient Septumdicke/Hinterwanddicke > 1,3
 - systolische Vorwölbung des vorderen Mitralklappensegels gegen das Septum (SAM = systolic anterior movement)
 - vorzeitiger mesosystolischer Aortenklappenschluß
 - „säbelscheidenartiger“ Druckgradient in der linksventrikulären Ausflußbahn.

- **Linksherzkatheter:** erhöhter diastolischer Füllungsdruck, bei HOCM intraventrikulärer Druckgradient (verstärkt nach Extrasystole oder Nitratgabe), Ausschluß einer koronaren Herzkrankheit.
- 👁 **Beachte:** Bei vorliegender hypertrophischer Kardiomyopathie Empfehlung einer kardiologischen Untersuchung der Familienangehörigen.

Therapie – Prognose

- **Konservativ:**
 - körperliche Schonung
 - bei Obstruktion keine positiv inotropen Substanzen (Digitalis, Katecholamine), keine Nitrate
 - Kalzium-Antagonisten vom Verapamiltyp (S. 277) oder Betablocker (S. 275) vermindern den intraventrikulären Druckgradienten
 - Bei Vorhofflimmern Dauerantikoagulation mit Marcumar® (S. 92).
- **Chirurgisch** (bei Versagen der konservativen Therapie über mind. 6 Monate):
 - transaortale septale Myektomie bei HOCM, Implantation eines DDD-Herzschrittmachers (S. 278) mit kontinuierlicher AV-sequentieller Stimulation
 - Herztransplantation.
- **Katheterinterventionelle Methoden:** z. B. Embolisation des ersten Septalastes (derzeit noch keine größere klinische Bedeutung).
- **Endokarditisprophylaxe** (S. 223): bei HOCM.
- **Prognose** sehr variabel, jährliche Sterberate ohne Therapie ca. 2,5%.

17.7 Aortenklappenstenose

Definition

- **Aortenstenose:** Einengung der linksventrikulären Ausflußbahn im Bereich der Aortenklappe.
- Einteilung der Aortenstenosen:
 - *valvuläre* Aortenstenose (= *Aortenklappenstenose*), am häufigsten
 - *subvalvuläre* Aortenstenose, entweder durch eine hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie (S. 228) oder selten durch eine Membranverdickung in der linksventrikulären Ausflußbahn
 - *postvalvuläre* (supravalvuläre) Aortenstenose, selten.

Ursachen

- Degenerativ-sklerotische Klappenveränderungen (im Alter am häufigsten).
- Rheumatisches Fieber (mit rheumatischer Endokarditis: S. 438).
- Bakterielle Endokarditis.
- Angeboren bei Kommisurenverschmelzung, häufig bei bikuspidaler Klappe.

Klinik

- ☑ Bei leichtgradiger Aortenstenose meist keine Beschwerden. Bestehen deutliche Symptome, so handelt es sich bereits um eine höhergradige Aortenstenose.
- Folgen des erniedrigten poststenotischen Druckes (erniedrigtes Herzzeitvolumen):
 - Blässe
 - kleine Blutdruckamplitude bei niedrigem Blutdruck
 - Schwindel, Synkopen.
- Folgen des erniedrigten poststenotischen Druckes, der Druckbelastung des linken Ventrikels (konzentrische Hypertrophie) und des erhöhten enddiastolischen Ventrikeldruckes:
 - Angina pectoris durch Koronarinsuffizienz
 - Linksherzinsuffizienzzeichen: Dyspnoe, Leistungsminderung
 - Stauungs-RG über den Lungen
 - Palpitationen durch Rhythmusstörungen
 - plötzlicher Herztod.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Auskultation** (Abb. 52): spindelförmiges, rauhes, in die Karotiden fortgeleitetes Systolikum mit p. m. über dem 2. ICR re. parasternal, bei hochgradiger Stenose evtl. paradoxe Spaltung des 2. Herztones (Schluß der Pulmonalklappe vor der Aortenklappe).

2. ICR rechts
parasternal



Abb. 52 Auskultationsbefund bei Aortenklappenstenose

- **EKG:** bei höhergradiger Stenose: Linkshypertrophiezeichen (S. 245), linkspräkordial T-Negativierungen und ST-Senkungen (konzentrische Druckhypertrophie).
- **Röntgen-Thorax:** evtl. Klappenkalk, poststenotische Dilatation der Aorta ascendens, im Spätstadium Herzvergrößerung, pulmonale Stauung (S. 245).
- **Echokardiographie** (S. 44):
 - B-Mode: häufig Klappensklerose, kuppelförmige systolische „Domstellung“ der Klappensegel, konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie
 - M-Mode: verminderte Klappenseparation (< 10 mm), linksventrikuläre Hypertrophie
 - Doppler: Druckgradientenbestimmung durch CW-Doppler-Messung (S. 44) und Berechnung der Klappenöffnungsfläche (Tab. 80).
- **Linksherzkatheter:** Bestimmung des Druckgradienten und der Klappenöffnungsfläche, Koronarangiographie (Operationsindikation?).

Tabelle 80 Einteilung des Aortenstenosegrades anhand des Druckgradienten und der Klappenöffnungsfläche

Stenosegrad	mittlerer Gradient	maximaler Gradient	Öffnungsfläche
leichtgradige Aortenstenose: 50–65 %	< 30 mmHg	< 40 mmHg	1,3–2,0 cm ²
mittelgradige Aortenstenose: 65–80 %	30–50 mmHg	40–80 mmHg	0,75–1,3 cm ²
hochgradige Aortenstenose: > 80 %	> 50 mmHg	> 80 mmHg	< 0,75 cm ²

- **Differentialdiagnose:**
 - Aortenklappensklerose ohne hämodynamisch relevante Stenose (Klinik, Echokardiographie)
 - hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie (Echokardiographie: S. 228).

Therapie – Prognose

- Körperliche Schonung bei leicht- und mittelgradiger Stenose bzw. NYHA-Stadium I-II (S. 245).
- Operative Therapie bei symptomatischer Stenose (möglichst vor dem Auftreten einer Linksherzinsuffizienz) oder bei asymptomatischer Stenose mit hohem Gradienten (mittlerer Gradient > 50 mmHg):
 - erworbene Aortenklappenstenose: Klappenersatz
 - angeborene Aortenklappenstenose: Versuch einer Klappenrekonstruktion.
- Bei medikamentöser Behandlungsindikation (präoperativ oder wenn Operation kontraindiziert) Herzinsuffizienzbehandlung mit Diuretika (S. 249), evtl. Digitalis (umstritten), ACE-Hemmer sollten nicht gegeben werden.
- Endokarditisprophylaxe: S. 223.
- Mittlere Lebenserwartung abhängig von der Symptomatik: Angina pectoris ca. 3 Jahre, Synkopen ca. 2 Jahre, Linksherzinsuffizienz oder Vorhofflimmern ca. 1 Jahr. 10-Jahresüberlebensrate bei operierten Patienten 60–70%.

17.8 Aortenklappeninsuffizienz

Definition

- Aortenklappenschlußunfähigkeit mit diastolischem Blutreflux in den linken Ventrikel.

Ursachen

- Am häufigsten rheumatisches Fieber (mit rheumatischer Endokarditis: S. 438), dann häufig mit Mitralstenose kombiniert.
- Bakterielle Endokarditis.
- Aortenaneurysma, selten Lues (Mesaortitis luica), Marfan-Syndrom u. a.
- Posttraumatisch.
- Selten angeboren.

Klinik

- Bei leichtgradiger Aorteninsuffizienz meist keine Beschwerden.
- **Leitsymptom:** große Blutdruckamplitude (durch diastolischen Blutreflux und hohes Schlagvolumen):
 - Pulsus celer et altus („Wasserhammer-Puls“)
 - hebender, nach unten außen verlagertes Herzspitzenstoß
 - Pulssynchrones Kopfdrehen, *Musset-Zeichen* (pulssynchrones Kopfnicken).
- Folgen der Volumenbelastung des linken Ventrikels:
 - Dyspnoe, Leistungsminderung
 - Stauungs-RG über den Lungen
 - Angina pectoris.

Diagnostik

- Klinik: große Blutdruckamplitude mit Pulsus celer et altus.
- **Auskultation** (Abb. 53): unmittelbar auf den 2. HT folgendes hauchendes diastolisches Decrescendogeräusch über dem 2. ICR rechts oder dem Erb'schen Punkt. Häufig zusätzlich leises spindelförmiges systolisches Geräusch (relative Aortenstenose) oder bei schwerer Insuffizienz ein leises spätdiastolisches „Austin-Flint-Geräusch“ (funktionelle Mitralstenose).



Abb. 53 Auskultationsbefund bei Aortenklappeninsuffizienz

- **EKG:** bei höhergradiger Stenose: Linkshypertrophiezeichen, positiver Sokolow-Lyon-Index (S. 245), betonte Q-Zacken (exzentrische Volumenhypertrophie).
- **Röntgen-Thorax** (Abb. 54): evtl. Klappenkalk, Ektasie der Aorta ascendens, durch vergrößerten linken Ventrikel, „Aortenkonfiguration“ mit „Schuhform“ des Herzens, pulmonale Stauungszeichen (S. 245).

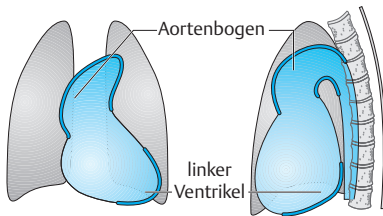


Abb. 54 Aortenklappeninsuffizienz im Röntgenbild

► **Echokardiographie:**

- B-Mode: exzentrisch hypertrophierter hyperdynamer linker Ventrikel
- M-Mode: diastolische Flatterbewegung des vorderen Mitralsegels, bei höhergradiger Insuffizienz vorzeitiger Mitralklappenschluß
- Farbdoppler: Nachweis der diastolischen Refluxwolke in den linken Ventrikel und Graduierung z. B. anhand des Durchmessers der Regurgitationsöffnung:
 - leichtgradige Aortenklappeninsuffizienz: < 5 mm
 - mittelgradige Aortenklappeninsuffizienz: 5 – 10 mm
 - hochgradige Aortenklappeninsuffizienz: > 10 mm

► **Linksherzkatheter:**

- Bestimmung des Schweregrades anhand der Regurgitationsfraktion (in % des Schlagvolumens):
 - Grad I: < 15%
 - Grad II: 15 – 30%
 - Grad III: 30 – 50%
 - Grad IV: > 50%.
- Nachweis anderer begleitender Vitien, Koronarangiographie.

Therapie – Prognose

- Operativer Klappenersatz. Indikationen:
 - symptomatische, mindestens mittelgradige Aortenklappeninsuffizienz
 - akute Aortenklappeninsuffizienz (Notfalloperation).
- Konservativ: Behandlung bei Herzinsuffizienz: S. 247ff.
- Endokarditisprophylaxe: S. 223.
- Mittlere Lebenserwartung abhängig vom Ausmaß der Linksherzinsuffizienz. 10-Jahresüberlebensrate nach rechtzeitigem Klappenersatz: ca. 60%.

17.9 Mitralklappenstenose

Definition

- Einengung der Mitralklappenöffnungsfläche, die einen diastolischen Druckgradienten zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel verursacht.

Ursachen

- Am häufigsten rheumatisches Fieber (mit rheumatischer Endokarditis: S. 438).
- Seltener bakterielle Endokarditis.

Klinik

- Folgen der Drucksteigerung und Vergrößerung des linken Vorhofs:
 - häufig absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern (S. 268)
 - bei Vorhoffthromben arterielle Embolien: zerebraler ischämischer Insult, akuter Extremitätenarterienverschuß, Nierenarterienembolie, Mesenterialinfarkt.
- Folgen der Linksherzinsuffizienz (S. 244):
 - Leistungsminderung, Dyspnoe bei Belastung und bei Flachlagerung, nächtlicher Husten
 - Stauungs-RG über den Lungen, rötlich gefärbtes Sputum.
- Folgen einer (sekundären) Rechtsherzinsuffizienz (S. 244):
 - Halsvenenstauung, Ödeme, Stauungsleber, Proteinurie.
- Facies mitralis: rötliche Wangen.

Diagnostik

- **Auskultation** (Abb. 55): paukender 1. Herzton, Mitralöffnungston gefolgt von einem diastolischen Decrescendo-Geräusch mit p. m. über der Herzspitze, bei Sinusrhythmus prä systolisches Crescendogeräusch.

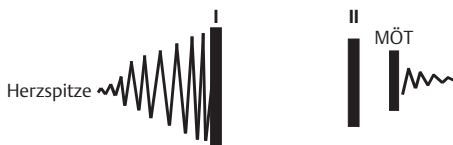


Abb. 55 Auskultationsbefund bei Mitralklappenstenose (MÖT = Mitralöffnungston)

- **EKG:** bei Sinusrhythmus P-sinistroatriale (S. 27), absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern (S. 268), Steil- bis Rechtstyp, Rechtsbelastungszeichen (S. 245).
- **Röntgen-Thorax:** evtl. Klappenkalk und Mitralingverkalkung, mitralkonfiguriertes Herz mit verstrichener Herztaille und von seitlich sichtbarer Einengung des Retrokardialraumes (vergrößerter linker Vorhof) sowie des Retrosternalraumes (bei Rechtsherzhypertrophie), prominentes Pulmonalissegment, pulmonale Stauung (S. 245).

► **Echokardiographie:**

- B-Mode: verdickte/verkalkte Mitralsegel, kuppelförmige diastolische „Domstellung“ der Mitralsegel, Vergrößerung des linken Vorhofs, Vorhoffthromben?, in der parasternalen kurzen Achse Quantifizierung der Stenose durch Planimetrierung der Öffnungsfläche.
- M-Mode: verminderter EF-Slope (S. 45), aufgehobenes M-Muster, konkordante Bewegung des hinteren Klappensegels.
- Doppler: Quantifizierung der Stenose durch Ermittlung der Klappenöffnungsfläche, z. B. nach der Pressure-half-time-Methode.

► **Herzkatheter:**

- Rechtsherzkatheter: Druckwerte im Lungenkreislauf und später auch im rechten Herzen erhöht, Bestimmung des Herzzeitvolumens
- Linksherzkatheter: Bestimmung des diastolischen Druckgradienten zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel sowie der Klappenöffnungsfläche, Nachweis einer begleitenden Mitralklappeninsuffizienz oder anderer Herzkklappenfehler, Koronarangiographie.

- **Schweregradeinteilung** anhand des mittleren Druckgradienten über der Klappe und der Klappenöffnungsfläche: Tab. 81.

Tabelle 81 Schweregradeinteilung der Mitralklappenstenose

Schweregrad	mittlerer Gradient	Klappenöffnungsfläche
leichtgradig	< 7 mmHg	1,5–2,5 cm ²
mittelgradig	8–15 mmHg	1–1,5 cm ²
hochgradig	> 15 mmHg	< 1 cm ²

Therapie – Prognose

► **Medikamentöse Therapie:**

- Herzinsuffizienztherapie mit Diuretika (S. 249), ACE-Hemmer ohne Nutzen
- bei Vorhofflimmern Digitalisierung (S. 250) und Dauerantikoagulation mit Marcumar® (S. 92).

► **Operative Therapie ab NYHA-Stadium III (S. 245):**

- offene oder geschlossene (Ballon-)Kommissurotomie (= Klappensprengung)
- Klappenrekonstruktion bei ausreichend beweglichen Klappensegeln
- Klappenersatz.

► **Endokarditisprophylaxe:** S. 223.

- **5-Jahresüberlebensrate ohne Operation bei mittelgradiger Stenose ca. 60%, bei hochgradiger Stenose ca. 10%, nach rechtzeitiger Kommissurotomie ca. 80%.**

17.10 Mitralklappeninsuffizienz

Definition

- Schließunfähigkeit der Mitralklappe mit systolischem Blutreflux in den linken Vorhof.

Ursachen

- Rheumatisches Fieber (mit rheumatischer Endokarditis: S. 438).
- bakterielle Endokarditis.
- Akute Mitralinsuffizienz infolge ischämischer Papillarmuskelnekrose nach Herzinfarkt.
- Mitralklappenprolapsyndrom (S. 238).
- Nach Kommissurotomie (S. 235).
- Relative Mitralinsuffizienz bei linksventrikulärer Dilatation durch Überdehnung des Klappenansatzrings ohne primär vorliegenden Klappenfehler.
- Selten angeboren.

Klinik

- Leichtere Formen oft symptomlos. Symptomatik dann, wenn der linke Ventrikel durch das Pendelvolumen überlastet wird:
- Folgen der Vergrößerung des linken Vorhofs: absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern (S. 268) mit Embolien (seltener als bei Mitralstenose).
- Folgen der Linksherzinsuffizienz (S. 244): Leistungsminderung, Dyspnoe bei Belastung und bei Flachlagerung, Stauungs-RG, rötlich gefärbtes Sputum.
- Folgen einer im allgemeinen später als bei Mitralstenose auftretenden Rechtsherzinsuffizienz (S. 244): Halsvenenstauung, Ödeme, Stauungsleber, Proteinurie.

Diagnostik

- **Auskultation** (Abb. 56): leiser 1. Herzton unmittelbar gefolgt von einem hochfrequenten bandförmigen systolischen Decrescendogeräusch mit p. m. über der Herzspitze, Fortleitung in die Axilla, häufig tieffrequenter 3. Herzton (Gallopp).



Abb. 56 Auskultationsbefund bei Mitralklappeninsuffizienz

- **EKG**: bei Sinusrhythmus P-sinistroatriale (S. 27), evtl. Vorhofflimmern (S. 268), Zeichen der Linksbelastung (S. 245), später auch der Rechtsbelastung.
- **Röntgen-Thorax** (Abb. 57): mitralkonfiguriertes, linksvergrößertes Herz mit verstrichener Herztaille und von seitlich sichtbarer Einengung des Retrokardialraumes (vergrößerter linker Vorhof), pulmonale Stauung (S. 245).

► **Echokardiographie:**

- B- und M-Mode: nur indirekte Zeichen: linker Vorhof und linker Ventrikel vergrößert, evtl. überhöhte DE-Amplitude (S. 45)
- Farbdoppler: Nachweis der systolischen Vorhofrefluxwolke und Graduierung z. B. durch Bestimmung des Durchmessers der Regurgitationsöffnung:
 - geringgradige Mitralklappeninsuffizienz: < 4 mm
 - mäßiggradige Mitralklappeninsuffizienz: 4–6 mm
 - mittelschwere Mitralklappeninsuffizienz: 6–9 mm
 - schwere Mitralklappeninsuffizienz: > 9 mm.

► **Linksherzkatheter:**

- Bestimmung des Schweregrades anhand der Regurgitationsfraktion (in % des Schlagvolumens):
 - Grad I: < 15%
 - Grad II: 15–30%
 - Grad III: 30–50%
 - Grad IV: > 50%.
- Nachweis anderer begleitender Vitien.

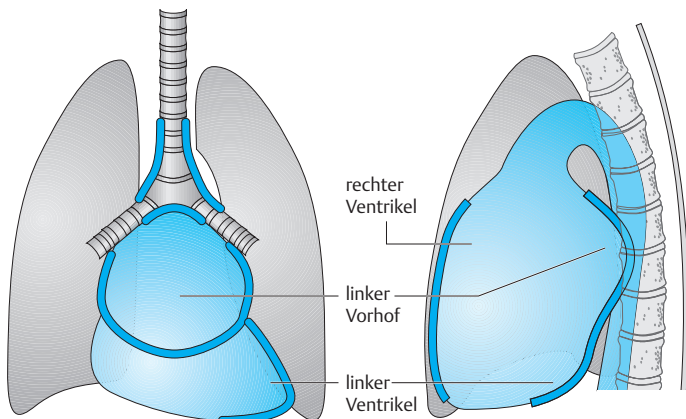


Abb. 57 Mitralklappeninsuffizienz im Röntgenbild

Therapie – Prognose

- Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz: S. 247ff.
- Bei Vorhofflimmern, kombiniertem Mitralvitium, großem linkem Vorhof (> 5 cm) oder stattgehabter Embolie Dauerantikoagulation mit Marcumar® (S. 92).
- NYHA-Stadium III-IV (S. 245) bzw. mittelschwere und schwere Mitralinsuffizienz: Klappenersatz.
- Endokarditisprophylaxe: S. 223.
- 5-Jahresüberlebensrate bei mittelschwerer und schwerer Mitralinsuffizienz ohne Operation 25–40%, nach Klappenersatz 60–80%.

17.11 Mitralklappenprolapsyndrom

Definition

- **Mitralklappenprolaps:** asymptomatischer systolischer Prolaps meist des hinteren Mitralsegels in den linken Vorhof (Mehrzahl der Fälle).
- **Mitralklappenprolapsyndrom:** Mitralklappenprolaps mit Symptomen.

Ursachen – Epidemiologie

- Idiopathisch: am häufigsten, meist Frauen betroffen, familiäre Häufung.
- Angeboren: z. B. beim Marfansyndrom.
- Erworben: z. B. nach Myokardinfarkt.

Klinik

- Meist Beschwerdefreiheit.
- Palpitationen, Schwindel, selten Synkopen infolge ventrikulärer und supraventrikulärer Rhythmusstörungen.
- Angina pectoris.
- Selten hämodynamisch relevante Mitralinsuffizienz mit entsprechender Klinik.

Diagnostik

- **Auskultation:** typischer mesosystolischer Klick („*Klick-Syndrom*“).
- **EKG:** meist normal, evtl. Nachweis von Rhythmusstörungen im LZ-EKG.
- **Echokardiographie:**
 - B- und M-Mode: systolische Dorsalbewegung meist des hinteren Mitralsegels („Hängemattenform“)
 - Farbdoppler: Ausschluß/Nachweis einer Mitralinsuffizienz (S. 236).
- Differentialdiagnostisch ist vor allem eine koronare Herzkrankheit (Belastungs-EKG) oder ein anderes Herzvitium (Echokardiographie) abzugrenzen.

Therapie – Prognose

- Bei symptomlosem Mitralklappenprolaps keine Therapie.
- Bei Mitralklappenprolapsyndrom: symptomatische Behandlung von Palpitationen oder Stenokardien z. B. mit Betablockern (S. 275).
- Behandlung einer hämodynamisch relevanten Mitralinsuffizienz (S. 237) einschließlich Endokarditisprophylaxe (S. 223).
- Prognose des Mitralklappenprolaps sehr günstig, nur selten progrediente Mitralinsuffizienz, bakterielle Endokarditis oder maligne Rhythmusstörungen.