

# Herz

## Allgemein:

- faustgroß
- ca. 300g schwer (♂ 320g, ♀ 280g)
- 5L Blut im Blutkreislauf
- ca. 80ml werden pro Herzschlag gepumpt

- ca. 100.000 Herschläge pro Tag
- linke Herzhälfte ist größer & muskulöser

## Aufgabe des Herzens:

- aus Körper- & Lungenvenen zuströmendes Blut in das arterielle System des kleinen (großen Körperkreislauf) zu pumpen

## Anatomie

### Lage / Form:

- im vorderen, unteren Teil des Mediastinums (mittlerer Brustraum)
- begrenzt durch:
  - ↳ äußere Pleurablätter der Lungenflügel
  - ↳ Diaphragma (Zwerchfell)
  - ↳ Sternum & Rippenknorpel
  - ↳ Speiseröhre & weitere Organe
- Herz ändert Lage mit Atmungsbewegungen
- Herzspitze im unteren Thoraxraum in Höhe des 5. Interkostalraums (Zwischenrippenraum)

### Perikard (Herzbeutel):

- umgibt das Herz, ist mehrschichtig:
  - ↳ innen: Epikard, verwachsen mit Myokard
  - ↳ außen: Perikard, verwachsen mit Zwerchfell
- Funktion:
  - ↳ Schutz
  - ↳ Übertragung der äußeren Zugspannungen durch die Atmung
  - ↳ verhindert Reibung mit umliegenden Geweben

### Form:

- abgestumpfte Kugel, Spitze zeigt schräg nach unten
- anatomische Herzachse: von Mitte der Herzbasis zur Herzspitze (von rechts hinten oben nach links unten im Thorax)

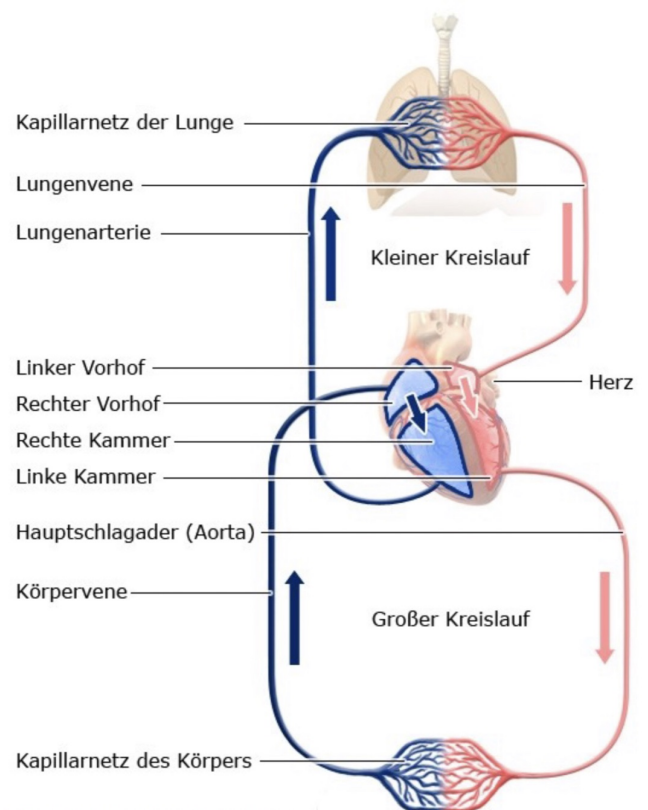
## Funktionelle Gliederung

### Einteilung:

- rechtes & linkes Herz, mit jeweil Vorhof (Atrium) & Kammer (Ventrikel)
- Hochdrucksystem: linker Ventrikel & Arterien
- Niederdrucksystem: rechter Ventrikel, Vorhöfe, alle Gefäße des kleinen Kreislauf, Kapillaren, Venen des großen Kreislauf

### Blutkreislauf: Ablauf

Vena cava (große Blutvene) → Rechtes Atrium (Vorhof) → Trikuspidalklappe (Segelklappe) → Rechte Ventrikel (Kammer) → Pulmonalklappe (Taschenklappe) → Truncus pulmonalis (A. pulmonalis, Lungenarterie) → Lunge → Lungenvene (V. pulmonalis) → Linkes Atrium → Bicuspidalklappe (Mitralklappe, Segelklappe) → Linker Ventrikel → Aortenklappe (Taschenklappe) → Aorta → Organe → Vena cava → ...



Rot: sauerstoffreiches Blut

Blau: sauerstoffarmes Blut

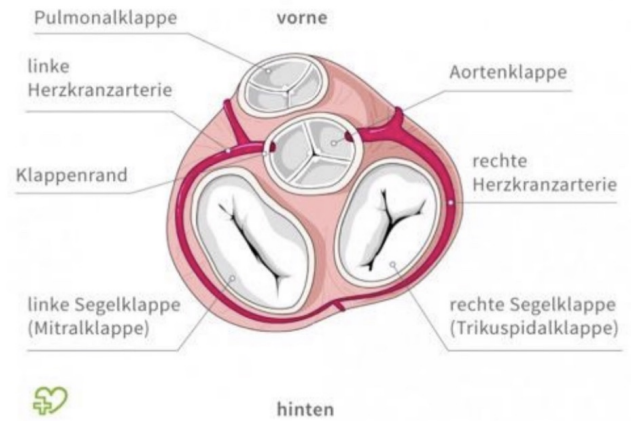
# Herzwand

## Schichten:

- Epi kard (außen): Fett- & Bindegewebe, Koronargefäße
- Myokard (mitte): Muskeln & Gefäße → hauptsächlich Gewebemasse
- Endokard (innen): Endothel & Bindegewebsschicht

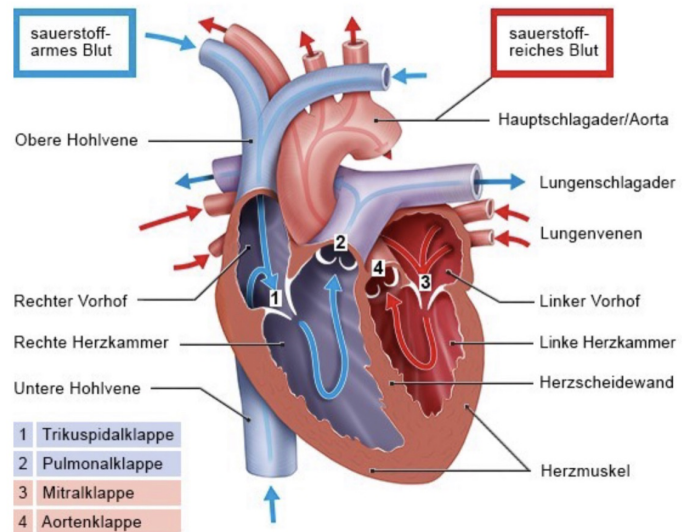
## Funktion:

- Schutz & Reibungsverminderung



# Klappen

- haben eine Ventilfunktion → Umsetzung von rhythmischer Kontraktion in Pumpwirkung
- Klappen verschließen Eingangs-/Auslassöffnungen der Ventrikel

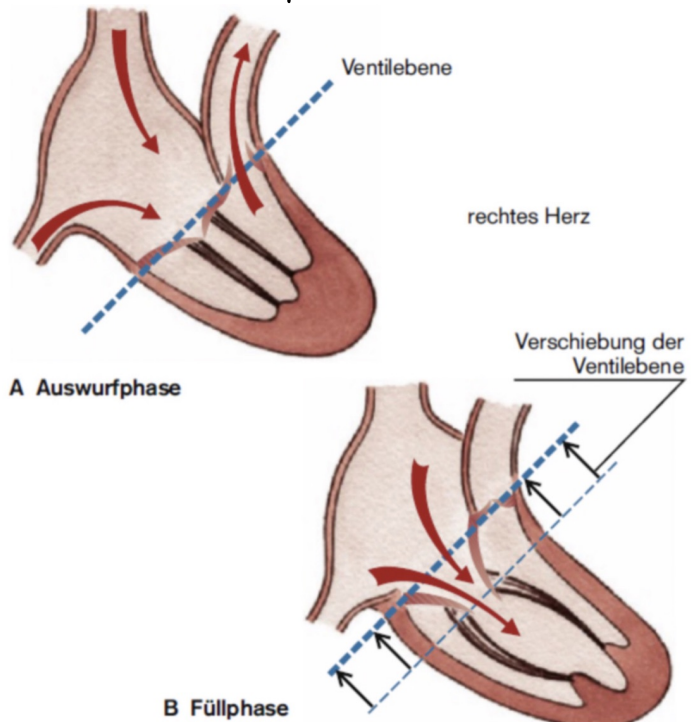


## Taschenklappen:

- liegen zwischen einer Herzkammer & dazugehöriger Ausflussbahn
- Aortenklappe: zwischen linker Herzkammer & Aorta
- Pulmonalklappe: zwischen rechter Herzkammer & Truncus pulmonalis
- verschließen Ausströmöffnungen der Ventrikel in Erschlaffungsphase → verhindern Rückstrom aus Aorta & Truncus pulmonalis

## Ventilebene:

- Ebene in der die vier Herzkappen liegen
- Grenze zwischen Vorhöfen & Kammern



## Segelklappen: (AV-Klappen)

- liegen zwischen Vorhöfen & Herzkammern
- Namen kommt von Gestalt
- Mitralklappe: 2 Segel, zwischen linkem Vorhof & linker Herzkammer
- Trikuspidalklappe: 3 Segel, zwischen rechtem Vorhof & rechter Herzkammer
- sind durch Sehnenfäden mit Papillarmuskel verbunden → verhindert umschlagen bei Druckentfaltung
- öffnen sich allein durch Blutstrom
- bei Ventrikelkontraktion schließen sie Kammern gegen Vorhöfe ab

## Mechanismus:

A: Systole - Ventilebene zur Herzspitze gezogen

- Dehnung der mittlerweile erschafften Vorhöfe
- Unterdurch in Vorhöfen
- Blut wird aus Venen in Vorhöfe gesogen (strömt passiv)

B: Diastole - Ventilebene bewegt sich Richtung Herzbasis

- Ventrikel stülpen sich in Vorhöfe
- Druck in Vorhöfen wieder größer als im Ventrikel → Segellappen öffnen
- Ventilebene bewegt sich mit offenen AV-Klappen in Richtung Herzbasis & umschließt Blut säule des Vorhofs  
⇒ verantwortlich für großen Teil der Ventrikel füllung

linke Koronararterie = A. coronaria sinistra

- immer größer als rechte Koronararterie
- nimmt 80% des gesamten Blutstroms für Herzversorgung auf
- Entspringt an gleicher Stelle wie rechte
- verläuft zwischen linkem Herzhorn & Truncus pulmonalis  
→ teilt sich auf
- versorgt:
  - ↳ größten Teil des linken Ventrikels
  - ↳ schmalen Vorderwandteil des linken Ventrikels
  - ↳ große Teile des Septums (Scheidewand)

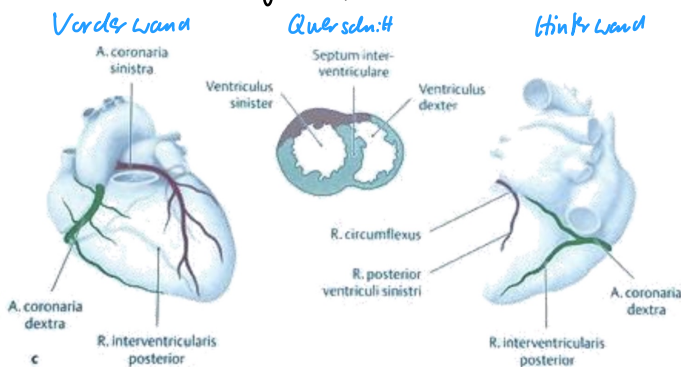
teilt sich auf

| Gefäß                          | Klinische Bezeichnung                | Versorgungsgebiet          | Infarkt bei Gefäßverschluss |
|--------------------------------|--------------------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| A. Coronaria dextra            | RCA                                  | Unterwand, hinteres Septum | Hinterwandinfarkt           |
| A. Coronaria sinistra          | LCA                                  | Vorder- und Seitenwand     | Rieseninfarkt               |
| R. interventricularis anterior | RICA, LAD (Left anterior descending) | Vorderwand und Herzspitze  | Vorderwandinfarkt           |
| R. circumflexus                | RCX                                  | Hinterwand                 | Posterolateralinfarkt       |

## Gefäßversorgung

Herzkranzgefäße = Koronargefäße

- Versorgung des Herzens mit Blut während Diastole (in Systole können sich die Gefäße aufgrund von Muskelanspannung nicht füllen)



## Erregungsprozesse

Erregungszentren:

Sinus knoten:

- primäres Schrittmacherzentrum
- ca. 70 Schläge pro Minute
- Erregung betrifft gesamte Vorhofmuskulatur

AV-Knoten (Atrioventrikularknoten):

- sekundäres Schrittmacherzentrum
- Weniger Muskelzellen & mehr Bindegewebe → langsamer als Sinusknoten
- ca. 40 Schläge pro Minute

HIS-Bündel:

- einzige elektrische Verbindung zwischen Vorhöfen & Kammern
- Aufteilung im Kammerseptum in rechten & linken Tawaraschenkel
- HIS-Bündel & Tawaraschenkel sind das ventriculäre Schrittmacherzentrum

Rechte Koronararterie = A. coronaria dextra

- entspringt links rechtem Herzhorn
- verläuft in der Herzkranzrinne (Sulcus coronarius) zur Hinterwand
- versorgt:
  - ↳ große Teile des rechten Ventrikels
  - ↳ kleinen Hinterwandsektor des linken Ventrikels

## Purkinje - Fasern:

- geht ohne deutliche Grenzen ins Arbeitsmyokard über

⇒ Wichtig: Zuerst werden die beiden Vorhöfe erregt & erst dann die Ventrikel

## Erregungsausbreitung:

1) Erregung des Sinusknotens → Überdrücken eines Schwellenwert

2) Erregung breitet sich auf bevorzugten Leitungswegen (Internodalscheiden) über das Arbeitsmyokard der beiden Vorhöfe mit einer Geschwindigkeit von  $0,6 - 1 \frac{m}{s}$  aus

3) Verzögerung der Weiterleitung aufgrund des geringen Faserdurchmessers im AV-Knoten, Geschwindigkeit jetzt  $0,05 - 0,1 \frac{m}{s}$   
Durch diese Verzögerung wird gewährleistet, dass die Kammerkontraktion erst nach der Vorhofsytole beginnt

4) Weiterleitung der Erregung über His-Bündel und Purkinje-Fasern zum Arbeitsmyokard der Kammern  
Erregungsweiterleitung von His-Bündel zu den Purkinje-Fasern ist aufgrund eines großen Faserdurchmessers mit Geschwindigkeiten von  $2 - 4 \frac{m}{s}$  möglich

5) Ausbreitung im Arbeitsmyokard: Verbindung über Gap Junctions, langsame Geschwindigkeit von  $0,5 - 1 \frac{m}{s}$ . Gesamte Ausbreitungsverzögerung in der Ventrikelmuskulatur dauert ca. 70ms

## Hierarchie der Erregungsbildung zentral:

- Normalerweise: Sinusrhythmus übersteuert langsame Erregungsbildung der nachgeordneten Zentren (70-80 Schläge pro min)
- Ausfall von Sinuszentrum / Erregung erreicht Vorhöfe nicht: AV-Rhythmus (40-50 Schläge pro min)
- Totale Ausfall der Erregungsüberleitung auf die Ventrikel → Kammer rhythmus (25-40 Schläge pro min)

## Nervale Beeinflussung

### Efferente Innervation:

- Modifizierung der Herzfunktion → Anpassung an Bedürfnisse des Gesamtorganismus:
  - ↳ Chronotropie: Beeinflussung der Herzfrequenz
  - ↳ Dromotropie: Beeinflussung der Geschwindigkeit der Erregungsübertragung

Sympathikus & Parasympathikus üben auf die Qualitäten der Herzfähigkeit einen entgegengesetzten Einfluss aus:

Einfluss des Sympathikus: hat einen fördernden Effekt. Durch Adrenalin & Noradrenalin, welche mit  $\beta_1$ -Adrenozeptoren reagieren, kommt es zur Beschleunigung der Herzmuskelrelaxation

Einfluss des Parasympathikus: hemmt durch seine Übertragungs substanz Acetylcholin die Herzfähigkeit

## EKG

Funktion: es lassen sich Störungen der Erregungsbildung, -leitung und -rückbildung erkennen  
Ergibt Aufschlüsse über Durchblutungsstörungen bzw. Infarkte erhalten

### Grundlagen:

- ist eine Herzmuskelzelle erregt, ist diese wegen der Unpolarisation gegenüber nicht erregten Zellen elektronegativer
- Erregung im Herzen nicht in allen Abschnitten gleichzeitig  
→ zwischen erregten & nicht erregten Herzabschnitten herrscht eine Potentialdifferenz (Dipol)
- weil das Herz von leitenden Medien umgeben ist, breitet sich ein Stromlinienfeld aus, welches durch den Dipol erzeugt wird
- die vom Herzen ausgehenden Potentialänderungen lassen sich an bestimmten Orten des Körpers als EKG ableiten

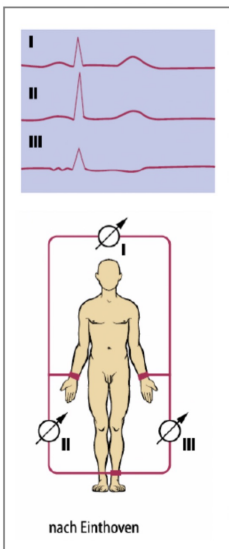
## Ableitungen:

### Standardableitungen:

- 1) Rechte Arm - linker Fuß
- 2) linker Arm - linker Fuß
- 3) rechte Arm - linker Arm

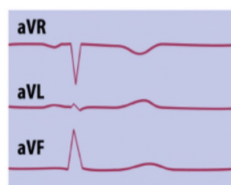
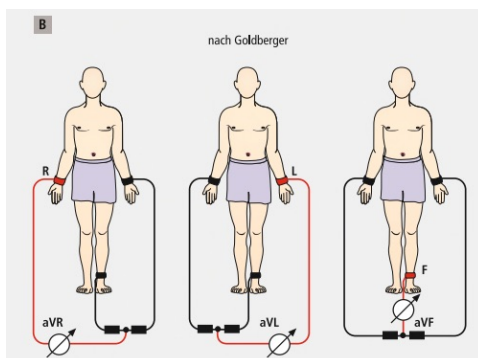
### Bipolare Ableitung nach Einthoven:

- EKG-Ableitung an den Extremitäten
- dient zur Darstellung von Potentialänderungen in der Frontalebene
- Registrierung der 3 Standardableitungen



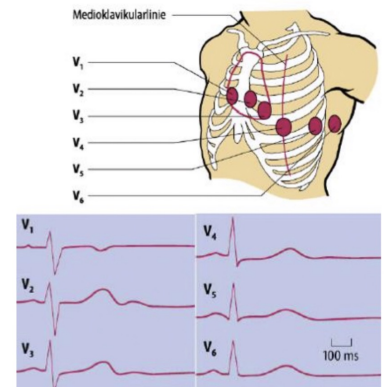
### Unipolare Ableitungen nach Goldberger

- Ableitung an den Extremitäten
- Elektroden von zwei Extremitäten über Widerstände zusammengeschaltet  $\rightarrow$  dienen als Bezugselektrode gegenüber differenzieller Elektrode (sind also die indifferenten Elektroden)
- Name: aVR, aVL, aVF nach differenzieller Elektrode benannt (augmented Voltage Right/Left/Foot)
- dient zur Darstellung von Potentialänderungen in der Frontalebene



### Unipolare Brustwand-Ableitungen nach Wilson

- EKG-Ableitung in Herznähe an der Brustwand
- 6 differenzielle Elektroden an festgelegten Punkten auf Thoraxwand
- die 6 Elektroden werden als differenzielle Elektroden jeweils gegen die über Widerstände zusammengeschalteten Extremitätenelektroden abgeleitet
- Elektroden sind näher am Herzen  $\rightarrow$  Amplituden sind größer
- dient zur Darstellung von Potentialänderungen in der Horizontalebene

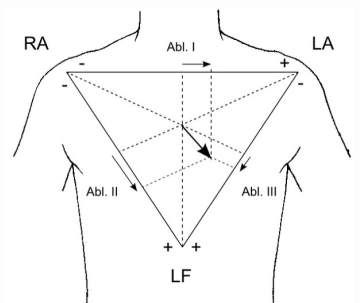


### Elektrische Herzachse:

Verlaufsrichtung der elektrischen Erregungsausbreitung von der Herzbasis zur Herzspitze

### Einthoven-Dreieck:

- Stellen
- Ableitungsrichtungen dar
- Ableitungen etwa gleich weit vom Herzen entfernt
- Mittelpunkt: Ausgangspunkt der Erregungsverläufe



- Projektion der EKG-Aufzeichnungen in das Dreieck  $\rightarrow$  Lage des momentanen Integralvektors
- Elektrische Herzachse liegt in Richtung der Ableitung, welche die größte R-Zacke aufweist

# EKG-Abschnitte

Potential-schwankungen entstehen durch einen sich ständig ändernden Dipol. Jeder Dipol lässt sich nach Größe & Richtung durch einen Vektor darstellen, der von der erregten zur unregten Stelle (von Minus nach Plus) zeigt. Werden alle Vektoren zu einem bestimmten Zeitpunkt addiert, erhält man den Integralvektor (Summenvektor), der die momentane vom Herzen ausgehende Spannung charakterisiert.

In der EKG-Aufzeichnung ist ein positiver Ausschlag eine Vektororientierung zur Herzspitze & ein negativer Ausschlag eine Vektororientierung zur Herzbasis.

Zacken / Wellen: charakteristische Spannungshöhen/-tiefen  
Isoelektrische Linie: Nulllinie

Strecke / Segment: Abstand zwischen zwei Zacken auf Nulllinie

Intervall: Zusammenfassung von Strecken & Strecken

Dauer: zeitliches Korrelat von einem Intervall

Abstand zwischen R-Zacken: Dauer einer Herzperiode

→ Berechnung der momentanen Herzfrequenz:

$$60 / (RR\text{-Dauer (s)}) = \text{Schläge/min}$$

## QT-Intervall:

- De- & Repolarisation der Kammern

### 1) QRS-Gruppe / QRS-Komplex:

- Erregungsausbreitung im Ventrikelmyokard

#### a) Q-Zacke:

- ↳ Kammerseptum wird von unten links nach oben rechts depolarisiert

#### b) R-Zacke:

- ↳ Erregung läuft von den Innen-schichten auf die Herzspitze zu

- ↳ Je mehr Teile des Ventrikels erregt sind, desto höher wird die R-Zacke

#### c) S-Zacke:

- ↳ schließt sich an R-Zacke an

- ↳ nur ein kleiner basaler Bereich im linken Ventrikel ist noch nicht erregt

### 2) ST-Strecke:

- ist eine Nulllinie

- beide Ventrikel sind vollständig erregt

- keine Potentialdifferenz zwischen einzelnen Ventrikelteilen

### 3) T-Welle:

- Erregungsrickbildung in den Ventrikeln

## PQ-Intervall:

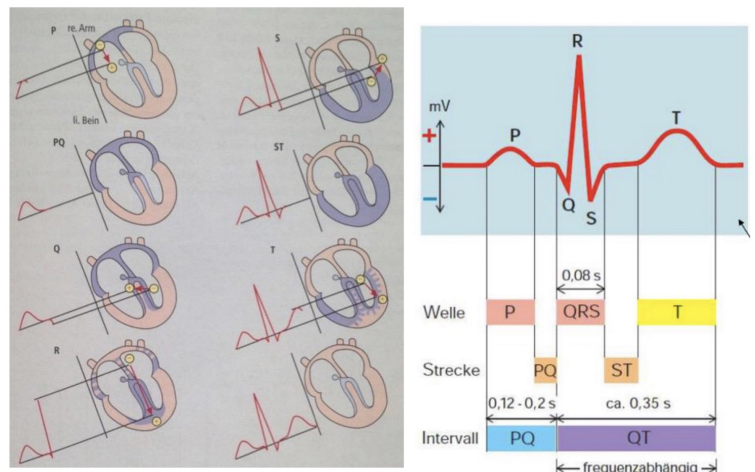
- entspricht der Überleitungszeit → Vorhoferregung, AV-Überleitung, Erregung von His-Bündel / Tawarashinkel endet mit Beginn der Depolarisation des Kammermyokards

### 1) P-Welle:

- Erregungsausbreitung in den Vorhöfen (≙ Depolarisation der Vorhöfe)

### 2) PQ-Strecke:

- gesamte Vorhofmuskulatur vollständig erregt  
→ keine Potentialdifferenzen innerhalb des Vorhofmyokards



# Mechanik der Herztätigkeit

## Aktionsphasen:

### Systole:

#### 1) Anspannungsphase

- alle Klappen sind geschlossen
- durch Kontraktion der Muskulatur kommt es zu einem starken Druckanstieg, ohne dass sich das Ventrikelvolumen ändert (da Ventrikel mit inkompressiblen Blut gefüllt ist  $\Rightarrow$  isovolumetrische Kontraktion)
- Wenn der intraventrikuläre Druck den Druck in der Aorta übersteigt, öffnen sich die Taschenklappen  $\Rightarrow$  Austreibungsphase beginnt

#### 2) Austreibungsphase

- Ventrikeldruck steigt auf Maximalwert von ca. 120 mmHg und fällt gegen Ende von Systole wieder ab
- isovolumetrische Kontraktion: Volumen & Druck ändern sich gleichzeitig **Laplace-Beziehung:  $P = k \cdot \frac{\sigma d}{r}$**
- jeder Ventrikel wirft ein Schlagvolumen von ca. 70 ml aus  $\rightarrow$  Restvolumen von ca. 40-50 ml bleibt in der Kammer zurück  $\Rightarrow$  Auswurffraktion bei gesundem Herzen bei mind. 60%
- Druckabfall im Ventrikel führt zum Schließen der Taschenklappen  $\Rightarrow$  Beginn des ersten Abschnitts der Diastole

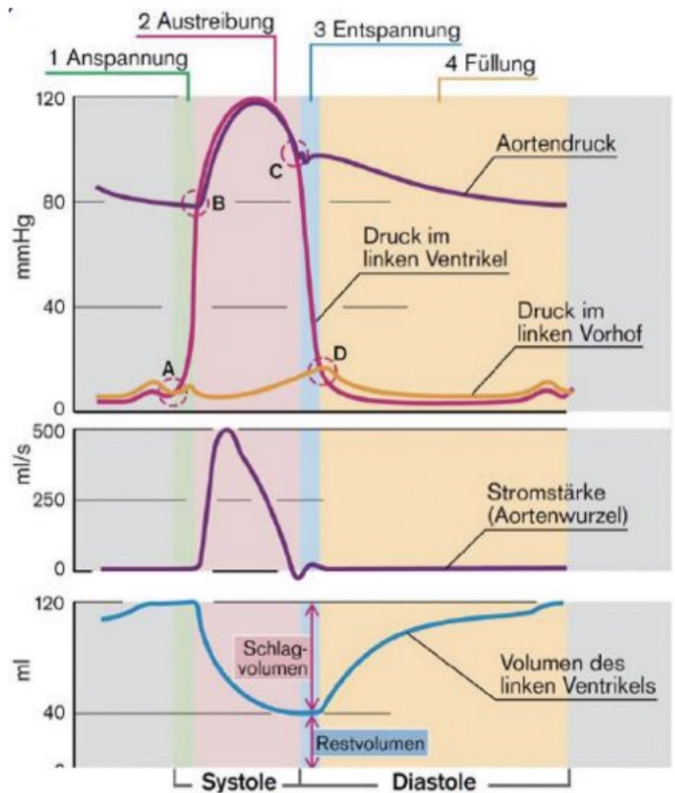
### Diastole:

#### 1) Entspannungsphase

- alle Klappen im Ventrikel bleiben geschlossen  $\rightarrow$  isovolumetrisch (Volumen im Ventrikel konstant)
- intraventrikuläre Druck fällt bis zum Erreichen der Vorhofdrücke ab
- beim Unterschreiten der Vorhofdrücke öffnen sich die Segelklappen (AV-Klappen)  $\Rightarrow$  Füllungsphase beginnt

#### 2) Füllungsphase

- Blut strömt von Vorhof in Ventrikel, erst schnell dann langsam  $\rightarrow$  nach 25% der Zeit bereits 80% der Kammer gefüllt



### Herzzeitvolumen:

- Blutvolumen, das pro Zeiteinheit in Lungen- / Körperkreislauf transportiert wird
- in Ruhe ca. 5 l pro Minute

### Vorlast des Herzens

- Bezeichnung der durch die Kammerfüllung passiv entstandene enddiastolische Wandspannung
  - $\rightarrow$  Zunahme des Füllungsvolumens führt zu: Erhöhung des Füllungsdrucks, Zunahme des Kammerradius, Abnahme der Wanddicke, Erhöhung der Wandspannung
  - $\rightarrow$  Abnahme des Füllungsvolumens führt zu: überproportionaler Verminderung der Wandspannung
- durch Vorlast wird wesentlich das Schlagvolumen des Ventrikels beeinflusst (Frank-Starling-Mechanismus)

## Nachlast:

- Bezeichnung der in der Ventrikel systole aktiv entwickelte Wandspannung zur Überwindung des diastolischen Aorten- / Pulmonaldrucks
  - ↳ Verminderung der Nachlast kann bei einer Senkung des diastolischen Aorten- / Pulmonaldrucks & bei Verkleinerung des Ventrikel durch messen auftreten

## Frank - Starling - Mechanismus:

- beschreibt Zusammenhang zwischen der Füllung & Auswurfleistung des Herzens
- passt die Tätigkeit des Herzens an Herzfrequenz, Druck- & Volumenschwankungen an → beide Herzhemmen werfen somit immer das gleiche Schlagvolumen aus

## Signale der Herzaktion

### Herztöne:

- Herzaktion erzeugt Schwingungen, welche sich auf den Brustkorb übertragen & mit Stethoskop (oder Phonokardiogramm) abgehört werden können

### 1. Heroton: Anspannungston

- zeigt Beginn der Systole an
- lang & dumpf ('aufblähen')
- entsteht durch Vibrationen, die bei der Spannung der Mitralk- & teilweise der Trikuspidalsegel sowie der Ventrikelwand hervorgerufen wird
- länger als zweiter Heroton

### 2. Heroton: Klappen schließton

- definiert Ende der Systole & Beginn der Diastole
- kürzer & schriller als 1. Ton, aber immer noch dumpf
- entsteht durch Anspannung der Taschenklappen beim Klappen schließen

## Herzgeräusche:

- sind pathologisch (Herztöne sind physiologisch)
- krankhafte Strömungs- / Klappen geräusche
  - ↳ Klappen stenose: Blutstrom durch eingesenktes Ostium → Turbulenzen
  - ↳ Klappeninsuffizienz: Rückstrom von Blut durch undichte Klappe
- Systolische Herzgeräusche:
  - ↳ zwischen 1. & 2. Heroton
  - ↳ Stenose Taschenklappe / insuffiziente Segelklappe
- Diastolische Herzgeräusche:
  - ↳ zwischen 2. & 1. Heroton
  - ↳ Stenose Segelklappe / insuffiziente Taschenklappe

## Herzrhythmusstörungen (Arrhythmie)

- Beeinflussung der Erregungsbildung / -weiterleitung
  - Veränderung der Herzschlagfolge

### Begriffe:

- Tachykardie: Herzfrequenz in Ruhe höher als 100 Schläge pro Minute
- Bradykardie: Herzfrequenz in Ruhe weniger als 60 Schläge pro Minute

### Erregungsbildungsstörungen:

- Normotop: vom Sinusknoten ausgehend
- Ektop / heterotop: vom sekundären / tertiären Zentrum ausgehend

### Erregungsleitungsstörungen:

- Sinusatrial / Sinusatrikular: Umgebung vom Sinusknoten betroffen
- Atrioventrikulär: Vorhof- Kammerngrenze betroffen
- Intra-Ventrikulär: Ventrikuläres Leitungssystem betroffen
  - 1. Schweregrad: Verzögerung der Erregungsleitung
  - 2. Grad: gelegentlicher Ausfall der Erregungsleitung (partieller Block)
  - 3. Grad: vollständige Unterbrechung (totaler Block)

## Sinus tachykardie:

- beschleunigte Pulsfrequenz
- im EKG: schnelle Wiederholungsrate, ansonsten normal
- Ursachen: körperliche Belastung, psychische Erregung
  - ↳ Fieber: +10 Schläge pro min je 1°C Temperatursteigerung
  - ↳ pathologisch: Herzinfarkt, Schock, Herzinsuffizienz

## Sinus bradykardie:

- erniedrigte Pulsfrequenz
- im EKG: verminderte Wiederholungsrate
- häufig bei gut trainierten Sportlern (Ruhepuls von 50)
- pathologische Bauchfellreizung, Hormondrüsenvergrößerung, Hirntumor, Hirnverletzung

## Sinus arrhythmie:

- Physiologisch: bei Jugendlichen, Zusammenhang mit Atmung
- Pathologisch: bei koronarer Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Schilddrüsenüberfunktion

## Vorhofflimmern:

- tachykardie Herzrhythmusstörung → Vorhoffrequenz 350-600/min
- Vorhof kontraktionen völlig unkoordiniert
- Folge: absolute Arrhythmie der Kammeraktionen, Gefahr der Bildung von Vorhofthromben → die Verschleppung (Embolisation) dieser kann zu einem Schlaganfall führen

## Kammerflattern:

- tachykardie Arrhythmie → Herzfrequenz bei 250-320 Schlägen/min
- Kontraktion der Ventrikel mangelhaft nur noch teilweise koordiniert
- Förderleistung des Herzens sinkt → Belastungslosigkeit

## Kammers flimmern:

- akut lebensbedrohliche Tachykardie: Frequenz > 320/min
- mechanische Pumpfunktion kommt zum Erliegen → Kreislaufstillstand
- Ursachen: Herzinfarkt, Sauerstoffmangel, Unterkühlung, Elektrolytstörungen

## Herzschrittmacher:

- gewährt stabile Herzfrequenz für Patienten mit Bradykardie
- Frequenz wird an die Körperaktivität angepasst (frequenzadaptive Schrittmacher)
- wird subkutan/submuskulär unterhalb des Schlüsselbeins implantiert

## Herzinsuffizienz:

- Herz ist unfähig das vom Organismus benötigte Herzzeitvolumen beizubehalten
  - führt zu eingeschränkter körperlicher Belastung
- Ursachen:
  - ↳ koronare Herzkrankheit
  - ↳ arterielle Hypertonie (Bluthochdruck)
  - ↳ Vorhofflimmern
- Einteilung:
  - ↳ nach Ort:
    - Rechtsherzinsuffizienz: rechte Herzkammer betroffen
    - Linksherzinsuffizienz: linke Herzkammer betroffen
    - Globalinsuffizienz: beide Herzkammern betroffen
  - ↳ nach Zeitspanne:
    - akute & chronische Insuffizienz
  - ↳ nach Schweregrad:

| Stadium | Symptomatik                                                                                            |
|---------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I       | Diagnostizierte Herzkrankheit ohne Symptome und ohne Einschränkung der Belastbarkeit.                  |
| II      | Leichte Einschränkung der Belastbarkeit. Keine Symptome in Ruhe sondern erst bei stärkerer Belastung.  |
| III     | Starke Einschränkung der Belastbarkeit. Keine Symptome in Ruhe, jedoch bereits bei leichter Belastung. |
| IV      | Persistierende Symptomatik auch in Ruhe.                                                               |

## Systolische Herzinsuffizienz:

- Störung der Myokardkontraktion
- Herzinsuffizienz mit verminderter linksventrikulärer Ejektionsfraktion

## Diastolische Herzinsuffizienz:

- herabgesetzte Relaxationsfähigkeit des Ventrikels
- behinderte Ventrikel füllung in der Diastole

### Vorwärtssagen:

- Herz ist nicht in der Lage gegen Nachlast anzukämpfen

### Rückwärtssagen:

- Herz ist nicht in der Lage die Vorlast abzubauen

### Akute Linksherzinsuffizienz:

- Druck im linken Vorhof & Lungenvenen steigt
- Blut sammelt sich in der Lunge → führt zu Lungenödem, Atemnot, kardiogenem Schock

### Chronische Linksherzinsuffizienz:

- Lungenstauung
- Herzzeitvolumen (HZV) ist reduziert
- erschwerte Atmung
- Herzmuskelhypertrophie → Herzvolumen steigt
- Mangelnde Sauerstoffversorgung der Organe

### Chronische Rechtsherzinsuffizienz:

- Druckstauung im rechten Vorhof & großen Venen
- Stauung des Blutes im großen Körperkreislauf
- Bildung von Ödemen, Ascites (Flüssigkeitsansammlung in Bauchhöhle)
- Stauungsleber, nächtlicher Harndrang

### Kardiomypathie

- Erkrankung des Myokards (Herzmuskel), wird nicht ausgelöst durch mechanische Überbelastung oder eine koronare Herzkrankung
- Aufgeteilt in:
  - Dilatative Kardiomypathie
  - hypertrophische Kardiomypathie
  - restriktive Kardiomypathie

### Windkesselfunktion:

- Eigenschaft der elastischen Arterien (vorallem Aorta) den pulsierenden Blutstrom des Herzens in einen gleichmäßigen Volumenstrom umzuwandeln

### Aneurysma:

- begrenzte irreversible Aufweitung der Wand eines Blutgefäßes
- durch Blutungen verursachte Gefäßveränderung an

Ursachen: Diabetes, Rauchen, Arteriosklerose, Hypertonie, Blutzuckeranstieg

### Arteriosklerose:

- Kalkablagerung in den Arterien, Verdickung, Lumen-Einschränkung
- Therapie: Aufweitung des Gefäßes mit Hilfe eines Stents

### Zentrale Venenkatheter (ZVK):

- wird in eine große Körpervene eingeführt
- Zuführung von intravenösen Medikamenten oder Infusionen
- Messung des zentralen Venendruckes
- Bevorzugte Zugangswege:
  - ↳ Vena jugularis interna (im Kopf-Hals-Bereich)
  - ↳ Vena subclavia (oberer Thorax-Bereich)

### Angeborene Herzfehler (Lithen = angeborene / erworbene Herzfehler)

- bei 0,8 % der Kinder nach dem ersten Lebensmonat
- Ursachen:

- Shunt: abnorme Verbindung zwischen großem & kleinem Kreislauf
  - ↳ Links-Rechts-Shunt: Arterialisiertes Blut läuft wieder durch Lungenkreislauf (Kurzschluss)
  - ↳ Rechts-Links-Shunt: venöses Blut läuft aus Lunge direkt in Körperkreislauf → Mischungszyanose (bläuliche Verfärbung der Haut / Schleimhäute) (Blut wird nicht oxygeniert)

### Aortenklappenstenose:

- Ausflusstrakt des linken Ventrikels verengt
- Bei jeder Diastole fließt ein Teil des Blutes zurück in den Ventrikel
- Folge: Linksherzhypertrophie, da Herz stärker pumpen muss, um gleiche Menge Blut zu transportieren. Führt später zu Linksherzinsuffizienz

## Pulmonalstenose:

- Einengung in der Ausflusssbahn vom rechten Ventrikel zur Lungenarterie
- führt zur Druckbelastung im rechten Ventrikel, weswegen es zur Myokardhypertrophie kommt & später zur Rechtsherzinsuffizienz mit vermindertem Herzzeitvolumen → dadurch mangelnde Hirndurchblutung

## Formen:

- Stenose (Druckbelastung):
  - ↳ Klappenverengung (Verlust der wirksamen Öffnungsweite)
  - ↳ Verschlebung / Entzündung der Klappen → Klappenflächen verkleben
  - ↳ Folge: intrakardiale Thrombenbildung
  - ↳ Therapie: operative Spaltung (Kommissurotomie), Klappenersatz
- Insuffizienz (Volumenbelastung):
  - ↳ Schließunfähigkeit
  - ↳ Klappenfläche schrumpt & wird zerstört

## Vorhofseptumdefekt:

- Herzscheide wand zwischen den Vorhöfen nicht vollständig geschlossen
- Druck im linken Vorhof größer als im rechten  
→ Links-Rechts-Shunt, d.h. Blut fließt vom linken Vorhof über den Defekt in den rechten Vorhof
- Volumenbelastung des rechten Herzens → Vergrößerung des rechten Vorhofs / Ventrikels

## Folgen:

- erhöhte Belastung des Herzmuskels → körperliche Belastbarkeit ist eingeschränkt
- normale Belastung trotzdem noch jahrelang möglich
- je älter desto mehr sinkt HZV und es kommt zu einer Herzmuskelinsuffizienz

## Ventrikelseptumdefekt

- Herzscheide wand zwischen den beiden Ventrikeln nicht vollständig verschlossen
- mehr Blutvolumen durch Lunge, höhere Volumenbelastung in Ventrikeln

## Erworbene Herzklappenfehler

### Allgemein:

- häufigste Vitie: Mitralklappenfehler → 50% der Fälle
- zweithäufigste Vitie: Kombination aus Aorten / Mitralklappenfehler (33%)
- meistens am linken Herz, da dies die Hochdruckseite ist

### Ursachen:

- akutes rheumatisches Fieber (alle Wandschichten vom Herzen betroffen)
- Endokarditis (bakteriell bedingte Entzündung der Endokards)
- Bindegewebsveränderungen

## Mitralklappenfehler:

### 1) Mitralklappenstenose:

- häufigster Klappenfehler
- Einengung der Mitralklappe
- Füllung des linken Herzhorns während Diastole gestört
- Enddiastolisches Volumen des linken Ventrikels vermindert
  - ↳ Vorlast & Schlagvolumen eingeschränkt
- Druckanstieg im linken Vorhof, Lungenvenen, -kapillaren, -arterie
  - ↳ führt zu Druckanstieg im rechten Ventrikel
- Folgen: Lungenödem, Dyspnoe / Atemnot durch Rückstrom von Blut in die Lungen, Vorhofflimmern, Thrombenbildung

### 2) Mitralklappeninsuffizienz:

- Insuffizienz der Mitralklappe während der Systole
- Während der Systole fließt Blut aus dem linken Ventrikel zurück in den linken Vorhof
- Volumenbelastung des linken Vorhofs & des linken Herzens
- Folgen: Hypertrophie der Ventrikelmuskulatur, pulmonale Hypertonie (erhöhte Blutdruck im Lungenkreislauf) → führt zu Rechts-Herzbelastung, Vorhofflimmern, absolute Arrhythmie

## Trikuspidalklappenfehler: eher selten

### 1) Trikuspidalklappenstenose:

- Öffnung der Trikuspidalklappe ist eingengt
- kommt zu gestörter Füllung des rechten Ventrikels während Diastole  
→ führt zu Druckanstieg im rechten Vorhof & vorgelagerten Venen
- Folgen: Müdigkeit, verminderte Belastbarkeit, Ödeme, Lebervergrößerung

### 2) Trikuspidalklappeninsuffizienz:

- unzureichende Schließung der Trikuspidalklappe während der Systole → führt zu Rückfluss von Blut aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof
- Dilatation (Aufweitung) des rechten Herzens
- Folgen: Müdigkeit, Leistungsabfall, Herzrhythmusstörungen

## Aortenklappenfehler:

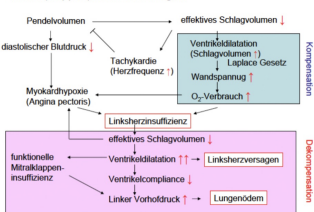
### 1) Aortenklappenstenose:

- siehe Aufschnitt genau Seiten vorher

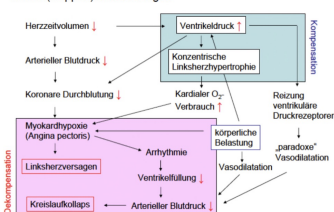
### 2) Aortenklappeninsuffizienz:

- Rückfluss des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel während Diastole
- Diastolische Aortendrucke fällt stark ab → führt zu einem verminderten Perfusionsdruck für Blutversorgung der Organe
- Folgen: Hypertrophie, Lungenstauung, Lungenödem, globale Herzinsuffizienz

Aorten(klappen)insuffizienz Folgen



Aorten(klappen)stenose Folgen



## Pulmonalklappenfehler:

### 1) Pulmonalstenose:

- immer angeboren, siehe paar Seiten vorher

### 2) Pulmonalklappeninsuffizienz:

- Undichtigkeit der Pulmonalklappe
- gekennzeichnet durch Rückfluss des Blutes aus den Lungenarterien in den rechten Ventrikel
- Aufteilung:
  - ↳ primäre Pulmonalinsuffizienz:
    - es liegt eine pathologische Veränderung der Klappe vor
    - eher selten, da Klappe keine großartigen Belastung ausgesetzt ist
  - ↳ sekundäre Pulmonalinsuffizienz:
    - Folge einer pulmonalen Hypertonie, welche zur Dilatation der Klappenringe führt
    - deutlich häufiger als primäre
- Folgen: erhebliche Volumenbelastung, Hypertrophie des rechten Ventrikels

## Echokardiographie:

- Ultraschall-Untersuchung des Herzens (Sonographie)
- Schallwellen von 1000 - 5000 Hz
- 2D, 3D oder 4D-Bild möglich

## Koronare Herzkrankheiten (KHK)

### Allgemein

- Sauerstoffversorgung ist, aufgrund von einer zunehmenden Verengung (Stenosierung) der Koronararterien, reduziert
- breites Spektrum an Krankheiten
- 1/3 aller Todesfälle durch Herzerkrankungen → Vorstufe ist sehr wichtig

## Myokardischämie:

- zu geringe Versorgung des Herzmuskels (Myokard) mit arteriellem Blut
- Herzmuskel besonders empfindlich gegenüber Sauerstoffmangel
- führt zuerst zu strukturellen Veränderungen des Herzmuskels und dem Ersatz von Herzmuskelzellen durch funktionell unwirksames Bindegewebe
- resultiert in Nekrose des Herzmuskelgewebes (der Myokardinfarkt)
- Ursachen: Störung der Koronar durchblutung
- EKG: Veränderung der ST-Strecke → keine gleichmäßige Erregung mehr möglich

## Symptome:

### Angina-pectoris Anfälle (Enge der Brust): (AP)

- akute Myokardischämie
  - thorakaler / retrosternaler (hintere Brustbein) Schmerz
  - häufig: Schmerz strahlt bis in linke Schulter, Oberarm
  - Atypische AP: Hals, Unterarme, Oberbauch (bei Frauen), Rücken
- Unterscheidung:

#### 1) Stabile Angina pectoris:

- in Ruhe keine Symptome
- wiederholende, kurzzeitige Schmerzanfälle bei körperlicher Belastung / Belastungsangina
- tritt auch bei psychischer Erregung, Kälte, ausgeprägten Mahlzeiten auf

#### 2) Instabile Angina pectoris

- De-novo-Angina: - plötzliches Auftreten, deutliche Abnahme der körperlichen Belastbarkeit  
- tritt zum ersten mal auf
- Crescendo-Angina: Bekannte AP, aber Anfallhäufigkeit & -dauer nimmt rasch zu
- Ruhe-Angina: - Beschwerden auch ohne körperliche Belastung  
- durch Verengung der Koronararterien bedingte retrosternaler Schmerz
- Angina nocturna / decubitus: - Thoraxschmerzen vor allem nachts im Liegen
- Postinfarkt-Angina: tritt nach Myokardinfarkt auf

#### 3) Vasospastische Angina pectoris:

- seltenste Form
- wird durch Koronarspasmen ausgelöst → keine Koronarsklerose

## 4) Stumme Myokardischämie:

- keine perkutanjäre Symptome
- AP nur in EKG sichtbar
- bevorzugt bei Diabetikern & älteren Patienten

## Herzinfarkt (Myokardinfarkt):

- 50% verlaufen tödlich: wegen Kammerflimmern, Kardiogener Schock
- regionaler Untergang von Herzmuskelgewebe (Myokard) aufgrund lokaler Durchblutungsstörung
- Ursache ist die Verengung eines Koronargefäßes
- thrombotischer Verschluss einer Koronararterie
  - ↳ führt zu schwerer Myokardischämie → Myokardnekrose
- Risikofaktoren:
  - ↳ Rauchen
  - ↳ Bluthochdruck
  - ↳ hohe Cholesterinwerte
  - ↳ Diabetes / falsche Ernährung
  - ↳ hoher Alkoholkonsum
  - ↳ Bewegungsmangel / Stress

## Aufteilung nach betroffenen Wandschichten:

- 1) Transmurale Infarkt: Nekrose betrifft alle Wandschichten
- 2) Nicht-transmurale / subendokardiale Infarkt: Nekrose betrifft nur Innenschichten

## Aufteilung nach Ort:

- 1) Vorderwandinfarkt: Verschluss des Ramus interventricularis anterior (RIVA) der linken Koronararterie
- 2) Hinterwandinfarkt: Verschluss der rechten Koronararterie

## Frühkomplikationen:

- Herzrhythmusstörungen → plötzlicher Herztod durch Kammerflimmern
- Mechanischer Versagen des Herzmuskels → Lungenödem, Kardiogener Schock
- Mitralklappeninsuffizienz

## Später auftretende Komplikationen:

- Herzwandaneurysmen  $\rightarrow$  Herzwandthromben  $\rightarrow$  Embolien
- Herzwandruptur (fast immer tödlich)  $\rightarrow$  Herzbeutel tamponade
- Papillarmuskelabriss (selten)  $\rightarrow$  Mitralklappeninsuffizienz, Lungenödem

## Folgen vom Herzinfarkt:

- Myokardnarbe: im betroffenen Bereich, funktionelle Bedeutung abhängig von Größe der Narbe
- kleine Infarkte: Herz genügt Alltaganforderungen
- große Infarkte: Herzinsuffizienz

## Therapie

### Untersuchungen:

#### nicht-invasive Verfahren:

- EKG
- Röntgendiagnostik
- Computertomographie (CT)
- Kernspintomographie (MRT)
- Farbdoppler - Echokardiografie:
  - $\hookrightarrow$  Blutfluss - Geschwindigkeit
  - $\hookrightarrow$  Verengungen (Stenosen)
  - $\hookrightarrow$  Klappenfehler
  - $\hookrightarrow$  Shunt (Kreislussverbindungen): Erkennung & Darstellung
- Auskultation der Herztöne (Abhören):
  - $\hookrightarrow$  Zurechnung von evtl. auftretenden Geräuschen zu Klappensystemen
  - $\hookrightarrow$  Auskultationsstellen  $\rightarrow$  Schall kann jeweils auf ein bestimmtes Klappensystem bezogen werden

#### invasive Verfahren:

- Angiokardiographie:
  - $\hookrightarrow$  Radiologische Untersuchung der Koronaren, Arterien & Herzhohlraum Venen
  - $\hookrightarrow$  Injektion eines Röntgenkontrastmittels mit einem Katheter
  - $\hookrightarrow$  Schnelle Abfolge von Röntgenaufnahmen
  - $\hookrightarrow$  Druckverläufe in verschiedenen Abschnitten lassen sich messen
  - $\hookrightarrow$  Darstellung von Aktivitätsphasen

### Herzkatheter (Unterschied zu Angiokardiographie):

- Darstellung der Herzkranzgefäße
- Röntgenkontrastmittel

## Herzklappenchirurgie / Klappenprothesen:

### Klappenchirurgie:

- 2. häufigste kardiochirurgischer Eingriff
- 10000 Aortenklappen OP's pro Jahr in DE
- 5500 Mitralklappen OP's "
- 500 Pulmonal- / Trikuspidalklappen OP's "

### Perkutane Implantation einer Herzklappenprothese:

- 1) künstliche Klappe an einem Katheter montiert
- 2) Punktion der A. femoralis
- 3) Verschieben des Katheters über Aorten in linken Ventrikel
- 4) Einsetzen im Bereich der schließenden Klappe
- 5) neue Aortenklappe übernimmt sofort Funktion

### Mechanische Klappen:

- aus Kohlenstoff (meist Pyrocarbon)
- Vorteile: unbegrenzte Haltbarkeit (Patienten < 65 Jahren)
- Nachteile: - wächst nicht mit
  - gerinnungshemmende Medikamente notwendig

### Biologische Klappen:

- Aortenklappen: z.B. von Schwein, Schaf, Perikard vom Rind
- Tissue Engineering (wird auch bei Tieren getestet):
  - $\hookrightarrow$  Tierische Klappen
  - $\hookrightarrow$  Zellen werden entfernt  $\rightarrow$  Grundgerüst der Klappe bleibt
  - $\hookrightarrow$  Besiedeln mit körpereigenen Zellen (aus Venen)
- Aufteilung der Klappen:
  - $\hookrightarrow$  gestenkte: Klappengerüst aus Kunststoff / Metall  $\rightarrow$  leichte Implantierbarkeit
  - $\hookrightarrow$  ungestenkte: aufwändigere Implantationstechnik, besserer Blutfluss
- Nachteile: - wächst nicht mit
  - Kalzifizierung (Austausch nach spätestens 15 Jahren)

### Homografts:

- menschliche Aortenklappe aus Spenderherz

## Herrschaft machen

### Funktion:

- Leistungsstörung zwischen Vorhof & Kammer überbrücken (AV-Block)
- Muss sich Körperaktivität des Patienten anpassen
- Vermeidung von Flimmern durch rechtzeitige Stimulation (pacing)
- Defibrillation möglich

### Implantation:

- Unter der Schlüsselbein
- Elektroden werden in Venen zu Vorhöfen & Kammern geleitet

## Kunst Herzen:

- innerhalb oder außerhalb des Herzens installiertes elektromechanisches Pumpsystem, welches Funktion des Herzens für bestimmte Zeitraum übernehmen kann
- ersetzt natürliches Herz komplett

## Herz-Transplantation:

- 400 Herztransplantationen pro Jahr in DE
- 5-jährige Überlebensrate: 70-80%

### Ablauf:

- 1) Feststellung des Hirntods des Spenders durch Ärzte zustimmung
- 2) Herz des Empfängers kann: - entfernt werden (orthotopes Verfahren)  
- im Körper belassen werden (heterotopes ")
- 3) Gabe von Immunsuppression

## Therapie koronarer Herzerkrankungen:

### Aorto-koronare Bypassoperation:

- Stenose in linker & rechter Herzkranzarterie
  - ↳ Arterieller Bypass: Brustwandarterie (A. thoracica interna) bestes Gefäß, da es nicht zu den muskulären Arterien zählt  
→ es kommt zu keinen Spasmen
  - ↳ Venöser Bypass: Beinvene (V. saphena magna) schlechter geeignet, da sich schneller Stenosen bilden

## Perkutane transluminale Koronarangioplastie / Ballondilatation

### Anwendung:

- bei chronischer koronarer Herzerkrankheit
- bei akutem Herzinfarkt (< 2d nach Infarkt)

### Durchführung:

- im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung
- nach Kontrastangiographie
- 1) Ballonkatheter von Leiste am in Stenose
- 2) Katheter wird mit Druck aufgeblasen (8-12 bar)
- 3) Am Plaque befindliche Kalkablagerungen werden in Gefäßwand gedrückt

### Lasers / Diamantbohrer:

- Stenose kann gereinigt werden
- Vorbereitung für Ballondilatation

### Gefahren:

- Dissection der Intima & Verlegung des Gefäßlumens
- Gefäßperforation
- Blutung ins Perikard
- Abklemmung eines Hauptastes → dadurch kann es zum Verschluss eines Seitenastes kommen (Schneeplagenphänomen)

## Stent:

- ist eine Endoprothese / Implantat, welches natürliche Körperstrukturen ersetzt & dauerhaft im Körper bleiben kann
- feines, dehnbare Röhrchen aus Metall- / Kunststoffgeflecht, das in eine Arterie eingesetzt wird, um das Blutgefäß zu erweitern & offen zu halten

### Formen:

- Drug-eluting Stent: setzen kleine Mengen an Medikamenten frei
- Healing Stent: mit Antikörpern beschichtet, diese locken einwandernde Zellen des Gefäßwand an → Stent wird schneller mit Gefüge bedeckt → Thrombose Risiko sinkt
- bioresorbierbarer Stent: Bestandteile können vom Körper vollständig abgebaut werden → Vermeidung von chronischen Entzündungen, Spätthrombosen & Wunde verschließen