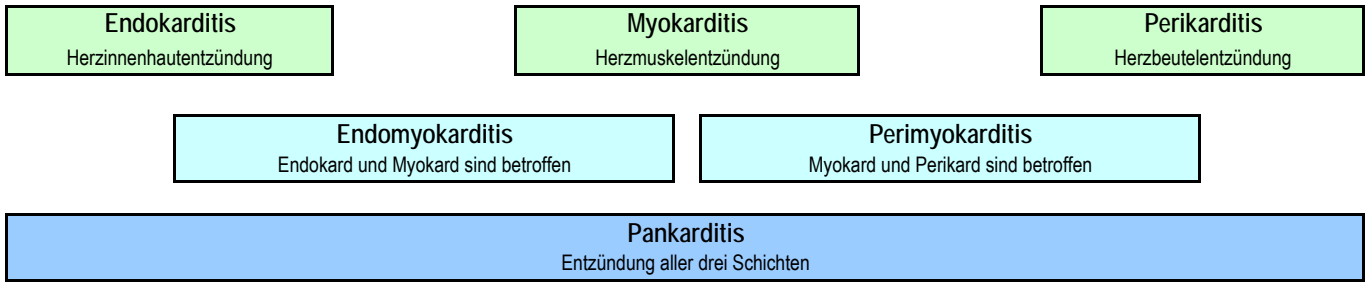


Entzündliche Erkrankungen des Herzens / Kardiitis

Oft sind gleichzeitig oder aufeinanderfolgend mehrere Schichten des Herzens betroffen:



Endokarditis

Infektiöse Endokarditis

Endocarditis ulcerosa (akut)

Endocarditis polyposa / lenta (subakut)

Nicht-infektiöse Endokarditis

Endocarditis verrucosa (rheumatische)

Endocarditis Libman-Sacks /atypische E. verrucosa

Nicht-infektiöse thrombotische Endokarditis

Endocarditis Löffler / parietalis fibroplastica

Ursache / Erreger

Staphylococcus aureus (u.a. Lungenentzündung)

aber auch Enterokokken und Streptokokken

Streptococcus viridans (u.a. Karies)

rheumatisches Fieber (Streptokokken Gruppe A)

Systemischer Lupus Erythematoses / SLE

Thrombenbildung auf den Herzklappen

(Gerinnungsstörungen / Hyperkoagulation)

Herzmuskelerkrankung mit Vernarbung

Myokarditis

Infektiös

Hauptsächlich viral

Enteroviren (50%), Adenoviren, etc.

Aber auch Bakterien (Chlamydien, Borrelien etc.),

Pilze (bei Abwehrschwäche) oder Parasiten

möglich

Toxisch

Alkohol (häufigste), Schwermetalle, Kokain,

Barbiturate (Schlafmittel) und Chemotherapeutika

Autoimmun

Sarkoidose, SLE, Vaskulitis, rheumatisches Fieber

Perikarditis

Infektiös

Hauptsächlich viral (früher oft Tuberkulose),

Aber auch Bakterien (Chlamydien, Borrelien etc.),

Pilze (bei Abwehrschwäche) oder Parasiten

möglich

Toxisch

Urämie (Harnstoff im Blut) bei Niereninsuffizienz

Autoimmun

Sarkoidose, SLE, rheumatisches Fieber

Andere

Komplikation nach Herzinfarkt (Nekrose Myokard),

Trauma, chronische Verdickung des Bindegewebes

(Panzerherz / Perikarditis konstriktiva)

Weiterhin wird die Perikarditis nach dem Zustand der Herzbeutel­füllung unterschieden:

Pericarditis sicca / fibrinosa (trocken)

Pericarditis exsudativa (feucht)

Die Flüssigkeit kann serofibrinös / Pericarditis serofibrinosa, hämorrhagisch / Pericarditis haemorrhagica

der eitrig / Pericarditis purulenta sein

Exkurs: Auslösende Grundkrankheiten

Rheumatisches Fieber

Das Rheumatische Fieber ist eine Folgeerkrankung nach einer Infektion mit β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A, z.B.

Tonsillitis (Mandelentzündung)
Pharyngitis (Rachenentzündung)
Otitis media (Mittelohrentzündung)
Scharlach etc.

Hauptsächlich sind Kinder und Jugendliche im Alter von 5-15 Jahren betroffen, bei über 30-jährigen ist das RF sehr selten. Durch die heute mögliche Therapie mit Antibiotika ist das RF selten geworden, in Hinblick auf zunehmende Antibiotikaresistenzen sollte man dies aber doch im Hinterkopf behalten.

Während der Infektion bildet der Körper Antikörper gegen die Streptokokken. Beim RF jedoch erkennen diese Antikörper nicht nur die Streptokokken, sondern auch verschiedene körpereigene Proteine als "Feind" (= Kreuzreaktion), da Teile der Erreger den entsprechenden Proteinen sehr "ähnlich sehen".

Wenn der Erreger bereits erfolgreich bekämpft ist, greift der Körper weiterhin bestimmte Proteine in den Gelenken, Nerven und u.a. dem Herzgewebe an, so dass es ca. 10 bis 20 Tage nach der Infektion zum RF kommt. Der Erreger ist dann bereits nicht mehr nachweisbar, aber eine erhöhte Konzentration der Antikörper (Antistreptolysintiter) ist im Blut zu finden.

Zur Diagnosefindung werden Haupt-/Major- und Neben-/Minorkriterien (Jones-Kriterien) benutzt:

Major	Karditis	durch "Warzenbildung" im Endokard und Knötchen im Myokard
	wandernde Polyarthrit	durch Schädigung von Proteinen in den Gelenken
	Chorea minor (90% ♀)	Nerventeile (Ganglien) werden geschädigt, die für die Hemmung und Feinabstimmung von Bewegungen zuständig sind
	Subkutane Knötchen	
	Rheumatische Erythem	kreisrunde rosa Flecken auf der Haut
Minor	Fieber	
	Gelenkschmerzen	
	erhöhte unspezifische Entzündungsparameter (BSG / CRP)	
	früheres RF	
	EKG-Auffälligkeiten	

Die Diagnos "steht", wenn 2 Major oder 1 Major und 2 Minorkriterien vorliegen und eine Infektion (s.o.) voranging.

Während die Schäden an den Gelenken und Nerven (da nur die Ganglien, nicht die Nerven selbst beschädigt werden, anders Chorea Huntington = bleibende Schäden) reversibel sind, sind die Schäden am Herzen bleibend. *"Das rheumatische Fieber beleckt die Gelenke und beisst das Herz"*

Lag das RF bereits vor, ist bei bestimmten OP's und Behandlungen (Zahnarzt!) eine Antibiotikaphylaxe wichtig! Das Risiko einer erneuten Karditis ist stark erhöht.

Kollagenosen

Autoimmunerkrankungen, bei denen der Körper hauptsächlich eigenes Bindegewebe und Blutgefäße angreift und zerstört.

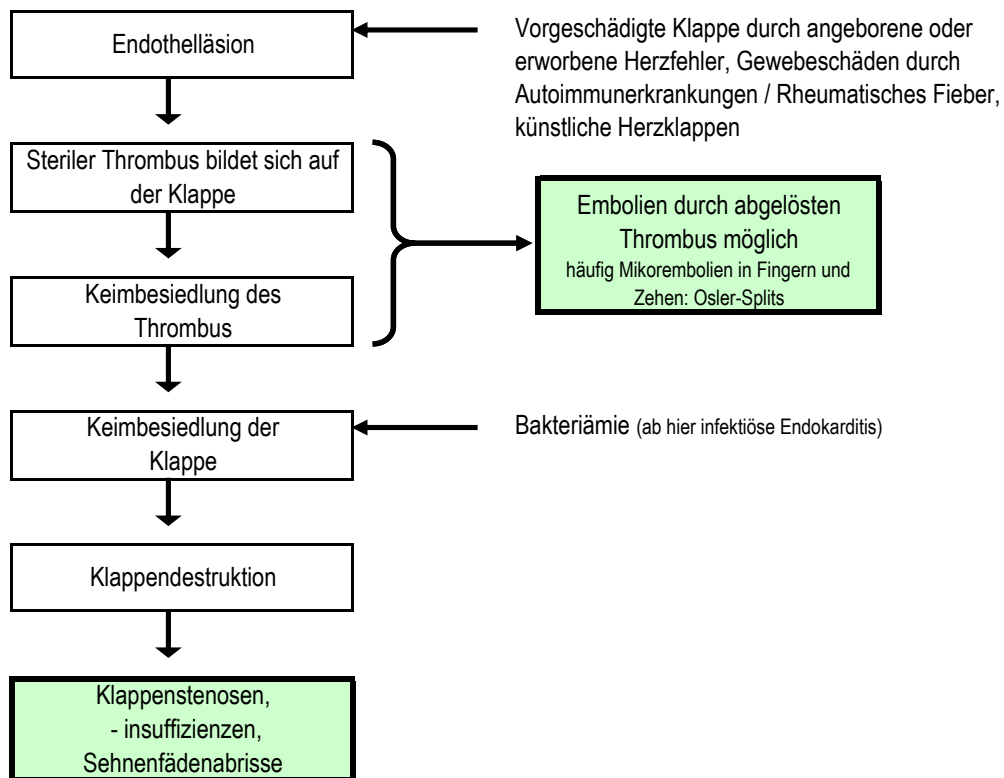
u.a. Systemischer Lupus Erythematodes Systemisch = betrifft das ganze System
Die Herzbeschwerden treten hier vor der Gefahr des Multiorganversagens in den Hintergrund

Sarkoidose

Autoimmunerkrankung, bei der der Körper kleine Knötchen (Granulome) im Gewebe bildet. Hauptsächlich Lymphknoten, Lunge, Leber (90%), aber auch Herz (5%), sowie alle anderen Organgewebe.

Endokarditis

Entzündung der Herzinnenhaut



Ätiologie	siehe Unterarten / Erreger und Ursachen
Symptome	<p>Fieber / Schüttelfrost und allgemeines Krankheitsgefühl</p> <p>Arthralgien (Gelenkschmerzen)</p> <p><u>Wenn die Klappe bereits befallen ist:</u></p> <p>Herzgeräusche</p> <p>Herzinsuffizienz und daraus folgende O₂-Mangel-Symptome</p> <p>Tachykardie</p> <p><u>Systemische Embolien:</u></p> <p>von Mikorembolien an Fingern und Zehen (Osler-Splits), schmerzhafte Knötchen</p> <p><u>Rückschluss auf Erreger möglich:</u></p> <p>Blau-rote Splits: Streptococcus viridans</p> <p>Dunkelblaue Splits: Enterokokken</p> <p>Eiterbläschen: Staphylokokken</p> <p>bis Apoplex, Herzinfarkt etc.</p> <p>Petechien an Konjunktiven, Mundschleimhaut, Körperstamm</p> <p>Glomerulonephritis / Nierenbeteiligung</p>
Verlauf	<p>Akut typischer Erreger: Staphylococcus aureus. Kurzer und dramatischer Verlauf, hohes Fieber, ausgeprägte Symptomatik, ernste Prognose</p> <p>Subakut typischer Erreger: Streptococcus viridans. Schleichender, langsamer Verlauf.</p> <p>(lenta) Leichtes Fieber. Wird oft nicht oder spät diagnostiziert.</p>
Therapie	<p>Betruhe, Fiebersenkung</p> <p>Erregerbekämpfung (bei Bakterien Antibiotika)</p> <p>Symptomatische Behandlung (z.B. der Herzinsuffizienz)</p> <p>Vermeidung von Verweilkanülen / Katheter</p> <p>OP bei Klappenschäden</p>

Myokarditis

Entzündung des Herzmuskels

Ätiologie	siehe Unterarten / Erreger und Ursachen
Symptome	Meistens atypisch! Allgemeines Schwächegefühl, Leistungsminderung Allgemeine Zeichen eines Virusinfektes (grippeähnliche Beschwerden, Fieber etc.) Belastungsdyspnoe Palpitationen (Herzaktion wird vom Pat. wahrgenommen) Retrosternaler Schmerz, oft mit Angina pectoris verwechselt
Verlauf	Selten: Fulminanter Verlauf mit Therapieresistenz der Herzinsuffizienz: Innerhalb weniger Tage † Oft wird eine Myokarditis gar nicht wahrgenommen, da die Symptome denen der Erkältung ähneln und eine vollständige Ausheilung erfolgt
Therapie	Körperliche Schonung Behandlung der Herzinsuffizienz meistens Spontanremission mit Ausheilung, wenn der Virus nicht vom Körper allein bekämpft werden kann Übergang in eine chronische Kardiomyopathie, dann β-Interferontherapie

Perikarditis

Entzündung des Herzbeutels

Ätiologie	siehe Unterarten / Erreger und Ursachen
Symptome	Oft stechender retrosternaler Schmerz (hinter dem Brustbein), Verstärkung im Liegen, bei Bewegung, tiefen Atemzügen und Husten Fieber Tachykardie Solange die Perikarditis trocken ist, ist beim Auskultieren ein schabendes Reibegeräusch hörbar Kussmaul-Zeichen: Venendruck (Jugularvene) steigt bei Inspiration Symptomatik der Herzinsuffizienz
Verlauf	<u>Pericarditis sicca / fibrinosa (trockene Perikarditis):</u> Zwischen den beiden Perikardblättern befinden sich entzündliche Auflagerungen, die sowohl für die Reibegeräusche beim Auskultieren, als auch für die Schmerzen verantwortlich sind. Nach dem Übergang in die <u>Pericarditis exsudativa (feuchte Perikarditis)</u> , bessern sich die Symptome deutlich, da die Reibung durch die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel entfällt Obwohl sich die Lage insgesamt verschlechtert hat, geht es dem Pat. vorerst besser! Kommt es zu einem <u>Perikarderguss</u> (die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel), muss das Herz gegen den Druck des Herzbeutels arbeiten, die sogenannte <u>Herzbeutel tamponade</u> . Dies kann bis zum kardiogenen Schock führen und eine Punktion des Herzbeutels notwendig machen. Nach einem Herzinfarkt kann es dazu kommen, dass das durch den Infarkt geschädigte Gewebe reißt und Blut in den Herzbeutel eindringt (Erguss -> Tamponade). Typisch ist dies entweder 24 bis 48 Stunden nach dem Infarkt, aber auch die späte Form nach Wochen / Monaten ist möglich (<u>Perikarditis epistenocardica</u>). Weiterhin gibt es noch die <u>Pericarditis concretion (adhäsive Perikarditis)</u> , bei der das Perikard mit dem Epikard verwächst, die <u>Pericarditis accretio</u> mit Verwachsungen im Mediastinum und die Verkalkung der Herzbeutels, die <u>Pericarditis constrictiva (Panzerherz)</u>
Therapie	Bettruhe Schmerzmittel Überwachung der Herzfunktion (EKG) Erregerbekämpfung Behandlung der Herzinsuffizienz Bei Verwachsungen kann operiert werden Punktion bei Perikarderguss