

EINFÜHRUNG

Die Differenzialdiagnose eines Herzgeräusches beginnt mit einer sorgfältigen Erhebung seiner Merkmale und seines Ansprechens auf Patientenmanöver. Die Anamnese, der klinische Zusammenhang und weitere Befunde aus der körperlichen Untersuchung erbringen zusätzliche Hinweise, mit deren Hilfe die Relevanz eines Herzgeräusches eingeschätzt werden kann. Die richtige Identifikation eines Herzgeräusches am Patientenbett beeinflusst Entscheidungen bezüglich der Indikation für nicht invasive Untersuchungen und einer Überweisung an einen Kardiologen. Mit dem Patienten kann vorläufig eine Antibiotikaprophylaxe oder Prophylaxe eines rheumatischen Fiebers, eine Einschränkung der körperlichen Aktivität und der Stellenwert von Screeninguntersuchungen in der Familie besprochen werden.

Herzgeräusche entsprechen hörbaren Vibrationen, die durch gesteigerte Turbulenzen zustande kommen bei beschleunigtem Blutfluss durch physiologische oder pathologische Öffnungen, bei Blutfluss durch eine verengte oder veränderte Öffnung in ein dilatiertes Gefäß oder eine Herzhöhle sowie bei Rückwärtsfluss durch eine insuffiziente Herzklappe, einen Ventrikelseptumdefekt oder einen persistierenden Ductus arteriosus. Sie werden klassischerweise nach ihrem zeitlichen Auftreten innerhalb der Herzaktion gegliedert (Abb. 51e-1). *Systolische Geräusche* beginnen mit oder nach dem ersten Herzton (S_1) und enden mit oder vor jener Komponente (A_2 oder P_2) des zweiten Herztons (S_2), die ihrer Ursprungsseite (links bzw. rechts) entspricht. *Diastolische Geräusche* beginnen mit oder nach der entsprechenden Herztonkomponente von S_2 und enden mit oder vor dem folgenden S_1 . Kontinuierliche Geräusche sind nicht auf eine Phase des kardialen Zyklus festgelegt, beginnen aber eher frühsystolisch und reichen über den zweiten Herzton hinaus bis in die ganze oder Teile der Diastole. Die richtige zeitliche Einordnung der Herzgeräusche ist der erste Schritt zur Identifikation. Die Unterscheidung zwischen S_1 und S_2 und somit von Systole und Diastole ist üblicherweise einfach, kann bei einer Tachyarrhythmie aber erschwert sein. In diesem Fall können die Herztöne durch gleichzeitige Palpation des Karotispulses unterschieden werden. Die Pulswelle der Halsschlagader sollte kurz nach dem ersten Herzton folgen.

DAUER UND CHARAKTER

Die Dauer eines Herzgeräusches hängt davon ab, wie lange ein Druckunterschied zwischen zwei Herzhöhlen, zwischen linkem Ventrikel und Aorta, zwischen rechtem Ventrikel und Pulmonalarterie oder zwischen den großen Gefäßen besteht. Das Ausmaß und die Variabilität dieses Druckunterschiedes sowie die Geometrie und die Compliance der beteiligten Herzhöhlen und Gefäße bestimmen die Geschwindigkeit des Blutflusses, den Grad der Turbulenz sowie die resultierende Frequenz, die Konfiguration und die Lautstärke des Herzgeräusches. Das diastolische Geräusch bei chronischer Aorteninsuffizienz hat einen blasenden, hochfrequenten Charakter, während das Geräusch der Mitralstenose, das einem linksatrial-linksventrikulären diastolischen Druckgradienten entspricht, einen niedrigfrequenten Charakter hat und mit der Glocke des Stethoskops als rumpelndes Geräusch gehört werden kann. Die Frequenzanteile eines Herzgeräusches können an verschiedenen Auskultationsorten variieren. Das raue Systolikum bei der Aortenstenose kann sich an der Spitze schriller und akustisch reiner anhören, ein Phänomen, das als *Gallavardin-Effekt* bezeichnet wird. Einige Geräusche weisen eine ausgeprägte oder ungewöhnliche Qualität auf, wie das „Tuten“, das bei einigen Patienten mit Mitralinsuffizienz aufgrund eines Mitralklappenprolapses gehört werden kann.

Die Konfiguration des Herzgeräusches wird beschrieben als Crescendo, Decrescendo, Crescendo-Decrescendo oder Plateau. Bei einer chronischen Aorteninsuffizienz (Abb. 51e-1E) ist die Decrescendo-Konfiguration Folge der progressiven Abnahme des diastolischen Druckgradienten zwischen Aorta und linkem Ventrikel. Der Crescendo-Decrescendo-Aspekt des Geräusches einer Aortenstenose spiegelt die Änderungen im systolischen Druckgradienten zwischen linkem

Ventrikel und Aorta in der Auswurfphase wider, wohingegen die Plateaukonfiguration des Geräusches bei einer chronischen Mitralinsuffizienz (Abb. 51e-1B) mit der großen und nahezu konstanten Druckdifferenz zwischen linkem Ventrikel und linkem Vorhof in Einklang steht.

LAUTSTÄRKE

Die Intensität eines Herzgeräusches wird auf einer Skala von 1 bis 6 (oder I–VI) eingeteilt. Ein Herzgeräusch Grad 1 ist sehr leise und kann nur unter großen Anstrengungen gehört werden. Ein Herzgeräusch Grad 2 ist leicht hörbar, aber nicht besonders laut. Ein Herzgeräusch Grad 3 ist laut, wird aber nicht von einem tastbaren Schwirren am Punctum maximum begleitet. Ein Herzgeräusch Grad 4 ist sehr laut und geht mit einem Schwirren einher. Grad 5 bedeutet, dass das Geräusch laut genug ist, um hörbar zu sein, wenn nur der Rand des Stethoskops auf den Thorax aufgesetzt wird, wohingegen ein Herzgeräusch Grad 6 noch gehört werden kann, wenn das Stethoskop bereits ein wenig abgehoben ist. Herzgeräusche Grad 3 oder höher zeugen üblicherweise von einer bedeutsamen strukturellen Herzerkrankung

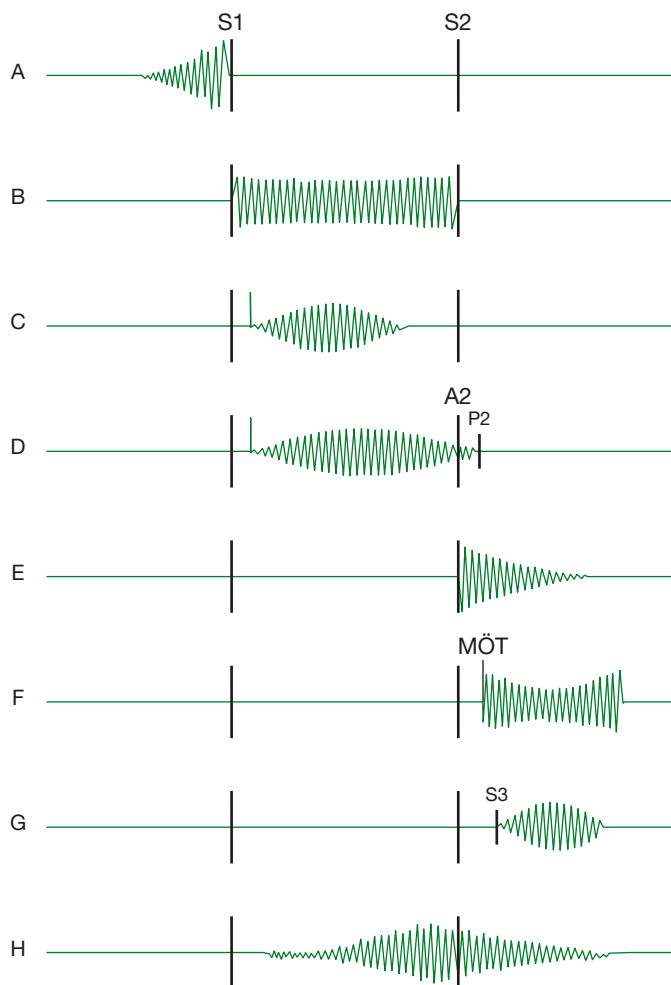


Abbildung 51e-1 Darstellung häufiger Herzgeräusche. **A.** Prä-systolisches Geräusch bei Mitral- oder Trikuspidalstenose. **B.** Holosystolisches (pansystolisches) Geräusch bei Mitral- oder Trikuspidalinsuffizienz oder bei Ventrikelseptumdefekt. **C.** Aortales Auswurfgeräusch, beginnend mit einem Ejektionsklick und Decrescendo vor dem zweiten Herzton. **D.** Systolisches Geräusch bei Pulmonalstenose, das über die aortale Komponente des zweiten Herztons hinaus andauert. Der Schluss der Pulmonalklappe ist verspätet. **E.** Aortales oder pulmonales Diastolikum **F.** Mitralöffnungston (MÖT) bei Mitralstenose, gefolgt von einem lang anhaltenden diastolischen Geräusch. **G.** Dritter Herzton, gefolgt von einem kurzen mesodiastolischen Einstromgeräusch. **H.** Kontinuierliches Strömungsgeräusch bei offenem Ductus arteriosus. (Nach P Wood, *Diseases of the Heart and Circulation*. Philadelphia, Lippincott, 1968, mit frdl. Genehmigung von Antony und July Wood.)

und zeigen eine hohe Blutflussgeschwindigkeit am Ort der Geräuschentstehung an. Kleine Ventrikelseptumdefekte (VSD) werden beispielsweise von einem lauten Systolikum, üblicherweise Grad 4 und höher, begleitet, da hier das Blut mit hoher Geschwindigkeit vom linken in den rechten Ventrikel fließt. Ereignisse mit geringerer Geschwindigkeit, wie der Links-rechts-Shunt bei einem Vorhofseptumdefekt (ASD), sind für gewöhnlich nicht hörbar. Die Lautstärke eines Herzgeräusches kann auch durch jeden Prozess abnehmen, der die Strecke zwischen dem intrakardialen Ursprung und dem Stethoskop auf der Brustwand vergrößert, wie Fettleibigkeit, obstruktive Lungenerkrankungen oder ein großer Perikarderguss. Irreführenderweise kann die Lautstärke eines Geräusches auch dann gering sein, wenn das Herzzeitvolumen deutlich erniedrigt ist oder der vorherrschende Druckgradient zwischen den beteiligten Herzstrukturen gering ist.

■ LOKALISATION UND FORTLEITUNG

Das Erkennen von Lokalisation und Fortleitung eines Geräusches erleichtert dessen richtige Identifikation (Abb. 51e-2). Hinzukommende Geräusche wie ein systolisches Klicken, ein kurzer diastolischer Ton (diastolic snap) oder Veränderungen von erstem und zweitem Herzton können weitere Hinweise liefern. Eine sorgfältige Betrachtung, wie sich das Herzgeräusch und andere Herztöne in Abhängigkeit von der Atmung verhalten, sowie einfache Manöver am Patientenbett ergänzen die auskultatorische Untersuchung. Diese Aspekte sowie Empfehlungen für weitere Untersuchungen werden weiter unten im Text im Zusammenhang mit spezifisch systolischen, diastolischen und kontinuierlichen Herzgeräuschen besprochen (Tab. 51e-1).

SYSTOLISCHE HERZGERÄUSCHE

■ FRÜHSYSTOLISCHE GERÄUSCHE

Frühsystolische Geräusche beginnen mit S_1 und dauern unterschiedlich lange an, enden jedoch deutlich vor S_2 . Es kommen relativ wenige Ursachen infrage. Die schwere *akute Mitralinsuffizienz* bei einem normalgroßen, linken Vorhof mit relativ geringer Compliance führt zu einem frühen Decrescendo-Systolikum, das am besten am Ort des Herzspitzenstoßes oder leicht medial hörbar ist. Das Geräusch spiegelt die fortschreitende Abschwächung des Druckgradienten zwischen linkem Ventrikel und linkem Vorhof während der Systole wider, der entsteht, da es durch die plötzliche Volumenentladung in den darauf nicht ausgerichteten und nicht mitarbeitenden Vorhof zu einem rapiden Anstieg des linksatrialen Drucks kommt. Dieses Geräusch unterscheidet sich deutlich vom Auskultationsbefund bei einer chronischen Mitralinsuffizienz. Eine akute, schwere Mitralinsuffizienz kann unter folgenden klinischen Umständen auftreten: (1) Papillarmuskelruptur als Komplikation bei akutem Myokardinfarkt (Kap. 295); (2) Ruptur der Chordae tendineae bei einer myxomatösen Mitralklappenerkrankung (Mitralklappenprolaps, Kap. 283); (3) infektiöse Endokarditis (Kap. 155); und (4) stumpfe Brustwandverletzungen.

Eine akute, schwere Mitralinsuffizienz aufgrund einer Papillarmuskelruptur tritt üblicherweise bei einem inferioren, posterioren oder lateralen Myokardinfarkt auf und ereignet sich nach 2–7 Tagen. Oft weisen Brustschmerzen, Hypotonie und ein Lungenödem auf eine solche Ruptur hin, ein Geräusch kann jedoch in bis zu 50 % aller Fälle fehlen. Der posteromediale Papillarmuskel ist sechs- bis zehnmals häufiger betroffen als der anterolaterale. Das Geräusch muss von dem nach postinfarzieller Ventrikelseptumruptur unterschieden werden, das fast immer von einem systolischen Schwirren am linken Sternumrand begleitet wird und holosystolisch ist. Ein nach Myokardinfarkt neu aufgetretenes Herzgeräusch gilt als Indikation für eine transthorakale Echokardiografie (TTE; Kap. 270e), die eine Einordnung seiner Ätiologie und pathophysiologischen Signifikanz erlaubt. Die Unterscheidung zwischen akuter Mitralinsuffizienz und Ventrikelseptumruptur kann auch durch Rechtsherzkatheterisierung, sequenzielle Bestimmung der Sauerstoffsättigung und Analyse der Druckkurven (hohe v-Welle des pulmonalarteriellen Verschlussdrucks bei Mitralinsuffizienz) erreicht werden. Derartige mechanische Komplikationen nach Myokardinfarkt erfordern aggressive Behandlungsmaßnahmen zur Stabilisierung und die sofortige Überweisung zur chirurgischen Sanierung.

Spontane Rupturen der Sehnenfäden können den Verlauf einer myxomatösen Mitralklappenerkrankung (Mitralklappenprolaps) komplizieren und zu einer neu aufgetretenen, schweren „akut auf chronischen“ Mitralinsuffizienz führen. Ein Mitralklappenprolaps kann

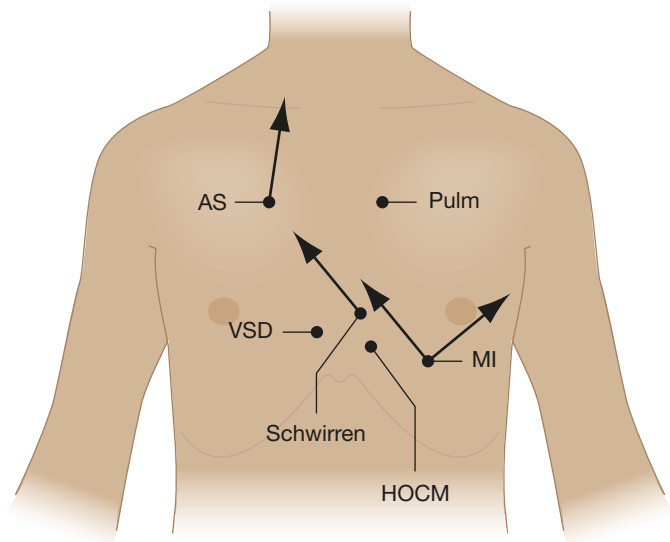


Abbildung 51e-2 Punctum maximum und Fortleitung von sechs ausschließlich systolischen Herzgeräuschen. AS = Aortenstenose; HOCM = hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie; MI = Mitralinsuffizienz; Pulm = Pulmonalstenose; VSD = Ventrikelseptumdefekt. (Aus Barlow JB, *Perspectives on the Mitral Valve*. Philadelphia, Davis FA, 1987, S. 140.)

isoliert oder im Rahmen einer generalisierten Bindegewebestörung wie beim Marfan-Syndrom auftreten. Eine akute, schwere Mitralinsuffizienz infolge einer infektiösen Endokarditis entsteht durch die Zerstörung von Gewebe der Klappensegel, eine Ruptur der Sehnenfäden oder beides. Stumpfe Brustwandtraumata sind meist offensichtlich, können aber fälschlicherweise unterschätzt werden. Sie können zu einer Papillarmuskelkontusion oder -ruptur, einer Ablösung der Chordae tendineae oder einem Abriss von Klappensegeln führen. Bei Verdacht auf eine akute, schwere Mitralinsuffizienz ist eine transthorakale Echokardiografie indiziert, um Mechanismus und Schweregrad zu bestimmen, systolische Funktion und Größe des linken Ventrikels zu erfassen und gegebenenfalls die Indikation für eine primäre Klappenreparatur zu stellen.

Ein kongenitaler kleiner Ventrikelseptumdefekt (Kap. 282) kann mit einem frühsystolischen Geräusch vergesellschaftet sein. Der Defekt schließt sich zunehmend während der Muskelkontraktion, sodass das Geräusch auf die frühe Systole begrenzt ist. Es ist am linken Sternumrand lokalisiert (Abb. 51e-2) und weist üblicherweise eine Lautstärke Grad 4–5 auf. Zeichen einer pulmonalen Hypertonie oder einer linksventrikulären Volumenbelastung fehlen. Anatomisch große und nicht sanierte Ventrikelseptumdefekte, die meist den membranösen Anteil des Septums betreffen, können zu einer pulmonalen Hypertonie führen. Das mit dem Links-rechts-Shunt assoziierte Geräusch, das zu einem früheren Zeitpunkt möglicherweise holosystolisch gewesen ist, ist auf den ersten Anteil der Systole limitiert, da der erhöhte pulmonale Gefäßwiderstand einen abrupten Anstieg des rechtsventrikulären Drucks und eine Abschwächung des interventrikulären Druckgradienten während der restlichen Herzaktion nach sich zieht. In solchen Fällen können Zeichen einer pulmonalen Hypertonie (rechtsventrikuläre Hebung, lauter und einfacher oder eng gespaltenes S_2) im Vordergrund stehen. Das Geräusch kann am besten entlang des linken Sternumrands gehört werden, ist jedoch leiser. Jeder Verdacht auf einen Ventrikelseptumdefekt ist eine Indikation zur transthorakalen Echokardiografie.

Eine Trikuspidalinsuffizienz bei normalem Pulmonalarteriendruck, wie sie bei infektiöser Endokarditis auftreten kann, kann ein frühsystolisches Geräusch verursachen. Dieses Geräusch ist leise (Grad 1 oder 2), wird am besten über dem unteren linken Sternumrand gehört und kann inspiratorisch an Intensität zunehmen (Carvallo-Zeichen). Regurgitationstypische cv-Wellen können in der jugularvenösen Druckkurve erkennbar sein. In diesem Fall ist die Trikuspidalinsuffizienz nicht mit Zeichen des Rechtsherzversagens vergesellschaftet.

TABELLE 51e-1 Hauptursachen von Herzgeräuschen**Systolische Geräusche**

Frühsystolisch
Mitral
Akute Mitralinsuffizienz
Ventrikelseptumdefekt
Muskulär
Nicht restriktiv mit pulmonaler Hypertonie
Trikuspidal
Trikuspidalinsuffizienz mit normalem Pulmonalarteriendruck
Mesosystolisch
Aortal
Obstruktiv
Supravalvulär – supravalvuläre Aortenstenose, Aortenisthmusstenose
Valvulär – Aortenstenose und -sklerose
Subvalvulär – umschrieben, tunnelartig oder hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
Gesteigerter Fluss, hyperkinetische Zustände, Aorteninsuffizienz, kompletter AV-Block
Dilatation der Aorta ascendens, Atherom, Aortitis
Pulmonal
Obstruktiv
Supravalvulär – Pulmonalarterienstenose
Valvulär – Pulmonalklappenstenose
Subvalvulär – Infundibularstenose (dynamisch)
Gesteigerter Fluss, hyperkinetische Zustände, Links-rechts-Shunt (z. B. Vorhofseptumdefekt)
Dilatation der Pulmonalarterie
Spätsystolisch
Mitral
Mitralklappenprolaps, akute Myokardischämie
Trikuspidal
Trikuspidalklappenprolaps
Holosystolisch
Atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz (Mitralinsuffizienz, Trikuspidalinsuffizienz)
Links-rechts-Shunt auf Ventrikelniveau (Ventrikelseptumdefekt)

Frühdiaastolische Geräusche

Aorteninsuffizienz
Valvulär: kongenital (bikuspidale Klappe), rheumatische Schädigung, Endokarditis, Prolaps, Trauma, nach Valvulotomie
Dilatation des Klappenrings: Aortendissektion, annuloaortale Ektasie, zystische mediale Degeneration, Hypertonie, ankylosierende Spondylitis
Erweiterung der Kommissuren: Syphilis
Pulmonalinsuffizienz
Valvulär: Postvalvulotomie, Endokarditis, rheumatisches Fieber, Karzinoid
Dilatation des Klappenrings: pulmonale Hypertonie, Marfan-Syndrom
Kongenital: isoliert oder bei Fallot-Tetralogie, Ventrikelseptumdefekt, Pulmonalstenose

Mesodiaastolische Geräusche

Mitral
Mitralstenose
Carey-Coombs-Geräusch (mesodiaastolisch apikales Geräusch bei akutem rheumatischem Fieber)
Gesteigerter Fluss über nicht stenosierte Mitralklappe (z. B. Mitralinsuffizienz, Ventrikelseptumdefekt, persistierender Ductus arteriosus, hohes Herzzeitvolumen, kompletter AV-Block)
Trikuspidal
Trikuspidalstenose
Gesteigerter Fluss über nicht stenosierte Trikuspidalklappe (z. B. Trikuspidalinsuffizienz, Ventrikelseptumdefekt, abnormer Pulmonalvenenrückfluss)
Links- und rechtsatriale Tumoren (Myxome)
Schwere Aorteninsuffizienz (Austin-Flint-Geräusch)

Kontinuierliche Geräusche

Persistierender Ductus arteriosus	Proximale Koronararterienstenose
Koronare AV-Fisteln	Mammäres Strömungsgeräusch bei Schwangerschaft
Rupturiertes Sinus-Valsava-Aneurysma	Stenose eines Asts der Pulmonalarterie
Aortaler Septumdefekt	Bronchialer Kollateralkreislauf
Zervikales venöses Strömungsgeräusch	Kleiner (restriktiver) Vorhofseptumdefekt mit Mitralstenose
Anomalie der linken Koronararterie	Interkostale AV-Fistel

Quelle: E Braunwald, JK Perloff, in D Zipes et al (eds): Braunwald's Heart Disease, 7th ed. Philadelphia, Elsevier, 2005; PJ Norton, RA O'Rourke in E Braunwald, L Goldman (eds): Primary Cardiology, 2nd ed. Philadelphia, Elsevier, 2003.

MESOSYSTOLISCHE GERÄUSCHE

Mesosystolische Geräusche beginnen kurz nach S_1 , enden vor S_2 (Abb. 51e-1 C) und weisen meist eine typische Crescendo-Decrescendo-Konfiguration auf. Die Aortenstenose ist die häufigste Ursache eines mesosystolischen Geräusches beim Erwachsenen. Das Geräusch der Aortenstenose kann üblicherweise am lautesten im zweiten Interkostalraum rechts (Bereich der Aortenklappe, Abb. 51e-2) gehört werden und strahlt in die Karotiden aus. Eine Fortleitung des mesosystolischen Geräusches in die Herzspitze, wo es hochfrequenter erscheint (Gallavardin-Effekt, siehe oben), ist häufig.

Die Unterscheidung dieses apikalen Systolikums von einer Mitralinsuffizienz ist oft schwierig. Das Geräusch der Aortenstenose ist jedoch nach einer Extrasystole lauter, während dasjenige der Mitralinsuffizienz eine konstante Lautstärke von einem Herzschlag auf den nächsten aufweist. Die Lautstärke des Systolikums bei Aortenstenose schwankt zudem in Abhängigkeit vom Herzzeitvolumen. Bei normalem Herzzeitvolumen sprechen ein systolisches Schwirren und eine Lautstärke Grad 4 oder höher für eine schwere Aortenstenose. Die Lautstärke des Geräusches nimmt im Rahmen einer Herzinsuffizienz oder bei geringem Herzzeitvolumen ab. Zu den weiteren auskultatorischen Befunden der schweren Aortenstenose zählen ein leises oder fehlendes A_2 , eine paradoxe Spaltung von S_2 , ein apikales S_1 und ein spät sein Lautstärkemaximum erreichendes Systolikum. Bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit kongenitaler valvulärer Aortenstenose ist üblicherweise ein frühes Auswurfgeräusch (Ejektionsklick) zu hören, häufiger im Bereich des linken Sternumrands als an der Basis. Sein Vorhandensein deutet auf eine bewegliche, nicht kalzifizierte bikuspidale Klappe (oder eine Variante davon) hin und ermöglicht die Zuordnung der Obstruktion des linksventrikulären Auswurftrakts auf die valvuläre Ebene (im Gegensatz zur sub- oder supra-valvulären Ebene).

Eine Beurteilung von Amplitude und Anstiegssteilheit des Karotispulses kann zusätzliche Informationen erbringen. Ein kurzer und verspäteter Anstieg (Pulsus parvus et tardus) kann bei einer schweren Aortenstenose vorkommen. Die Untersuchung des Karotispulses ist jedoch bei älteren Patienten mit starren Arterien weniger aussagekräftig. Das EKG zeigt Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie, wenn der Schweregrad der Stenose zunimmt. Zur Einschätzung der anatomischen Beschaffenheit der Aortenklappe, der Schwere der Stenose, der Größe des linken Ventrikels, der Wanddicke und der Funktion sowie der Größe und Kontur der Aortenwurzel und proximalen Aorta ascendens ist eine transthorakale Echokardiografie indiziert.

Die obstruktive hypertrophe Kardiomyopathie (HOCM) ist mit einem mesosystolischen Geräusch verbunden, das meist links des Sternums oder zwischen linkem unterem Sternumrand und der Herzspitze (Kap. 287, Abb. 51e-2) am lautesten ist. Das Geräusch wird sowohl durch eine dynamische Obstruktion des linksventrikulären Auswurftrakts als auch durch eine Mitralinsuffizienz erzeugt, womit seine Konfiguration eine Mischung aus Ejektions- und Regurgitationsphänomenen darstellt. Die Intensität des Geräusches kann von Schlag zu Schlag und nach provokativen Manövern variieren, übersteigt aber üblicherweise nicht Grad 3. Das Geräusch nimmt klassischerweise bei solchen Manövern an Lautstärke zu, die zu einer weiteren Obstruktion des Ausflustrakts führen, beispielsweise bei einer Abnahme der Vor- oder Nachlast (Valsalva-Manöver, Stehen, Vasodilatoren) oder einer Zunahme der Kontraktilität (inotrope Stimulation). Manöver, welche die Vor- (Hocken, passives Heben der Beine, Volumengabe) oder Nachlast (Hocken, Vasopressoren) erhöhen oder die Kontraktilität vermindern (Betablocker), führen zur Abnahme der Lautstärke. Selten kann eine umgekehrte Spaltung des zweiten Herztons auftreten. Außerdem können ein verlängerter Herzspitzenstoß und ein vierter Herzton vorliegen. Im Gegensatz zur Aortenstenose ist der Anstieg des Karotispulses schnell und von normaler Amplitude. Nur sehr selten weist er aufgrund eines mesosystolischen Aortenklappenschlusses die Kontur eines Pulsus biferens auf (siehe Abb. 267-2D). Im EKG ist eine linksventrikuläre Hypertrophie erkennbar, mittels transthorakaler Echokardiografie lässt sich die Diagnose sichern. Obwohl sich das mit einem Mitralklappenprolaps assoziierte Systolikum beim Valsalva-Manöver, im Stehen und im Hocken ähnlich demjenigen bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie verhält (Abb. 51e-3), ist die Unterscheidung dieser beiden Läsionen anhand ihrer Begleitbefunde möglich, z. B. linksventrikuläre Hypertrophie bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie oder nicht ejektionsbedingter Klick bei Mitralklappenprolaps.

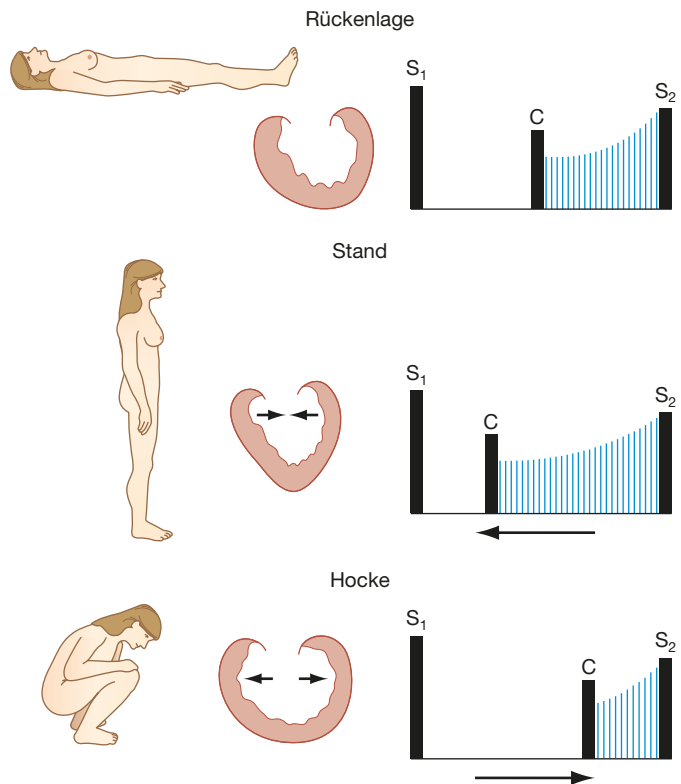


Abbildung 51e-3 Bei Mitralklappenprolaps tritt ein mesosystolischer, nicht ejektionsbedingter Klick (C) auf, dem ein spätsystolisches Geräusch folgt, das zum zweiten Herzton (S_2) hin lauter wird. Stehen vermindert den venösen Rückfluss, das Herz wird kleiner, C nähert sich dem ersten Herzton (S_1) und das mitrale Insuffizienzgeräusch setzt früher ein. Bei schnellem Hinhochnehmen nehmen der venöse Rückstrom und die Nachlast zu, das Herz wird größer, C bewegt sich näher zu S_2 und das Herzgeräusch ist kürzer hörbar. (Aus JA Shaver, JJ Leonard, DF Leon, Examination of the Heart, Part IV, Auscultation of the Heart. Dallas, American Heart Association, 1990, S. 13. Copyright, American Heart Association.)

Das mesosystolische Crescendo-Decrescendo-Geräusch bei einer kongenitalen Pulmonalstenose (Kap. 282) wird am besten im zweiten oder dritten Interkostalraum links (Bereich der Pulmonalklappe) erkannt (Abb. 51e-2 und Abb. 51e-4). Mit zunehmendem Stenosegrad wird das Geräusch länger und P_2 leiser (Abb. 51e-1D). Bei jungen Patienten hört man ein frühes Ejektionsgeräusch, dessen Lautstärke während der Inspiration abnimmt. Ein parasternales Heben und Anzeichen einer rechtsventrikulären Hypertrophie im EKG sprechen für eine schwere Druckbelastung. Sofern angefertigt, kann sich im Thorax-Röntgen eine poststenotische Dilatation des Truncus pulmonalis zeigen. Zur genaueren Charakterisierung sollte eine transthorakale Echokardiografie durchgeführt werden.

Ein signifikanter intrakardialer Links-rechts-Shunt aufgrund eines Vorhofseptumdefekts (Kap. 282) führt zum Anstieg der pulmonalen Durchblutung und durch den erhöhten Fluss über die Pulmonalklappe zu einem mesosystolischen Systolikum Grad 2–3 mit fixierter Spaltung von S_2 am mittleren bis oberen Sternalrand. Ein Ostium-secundum-Defekt ist die häufigste Ursache eines solchen Shunts beim Erwachsenen. Charakteristika, die für einen Ostium-primum-Defekt sprechen, sind eine gleichzeitige Mitralinsuffizienz aufgrund einer Spaltung des anterioren Mitralklappensegels und eine Achsenabweichung nach links im EKG. Bei einem Sinus-venosus-Defekt ist der Links-rechts-Shunt meist nicht groß genug, um ein Systolikum zu verursachen, obwohl das EKG eine gestörte Sinusknotenfunktion zeigen kann. Ein mesosystolisches Geräusch Grad 2–3 kann zudem bei Patienten mit idiopathischer Dilatation der Pulmonalarterie am besten am oberen linken Sternalrand gehört werden. Gleichzeitig ist ein pulmonales Ejektionsgeräusch zu hören. Sofern andere Zeichen einer kardialen Erkrankung bestehen, ist die transthorakale Echokardiografie zur Beurteilung eines Mesosystolikums Grad 2–3 indiziert.

Ein isoliertes mesosystolisches Geräusch Grad 1–2, das ohne die Symptome oder andere Zeichen einer Herzerkrankung auftritt, ist häufig ein gutartiger Befund, bei dem keine weitere Diagnostik erforderlich ist, auch keine transthorakale Echokardiografie. Häufigstes Beispiel für ein derartiges Geräusch bei einem älteren Patienten ist

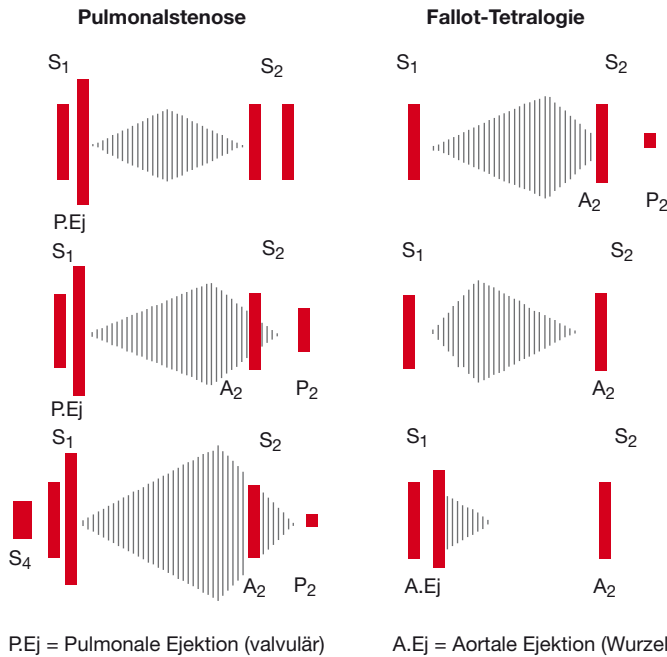


Abbildung 51e-4 Links. Bei einer valvulären Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikelseptum verlängert sich der rechtsventrikuläre systolische Auswurf zunehmend, wobei eine vermehrte Obstruktion auftritt. Dadurch wird das Herzgeräusch lauter, dauert länger und umfasst so die Aortenkomponente des zweiten Herztons (A_2). Der pulmonale Anteil (P_2) tritt später in Erscheinung und seine Spaltung wird ausgedehnter, ist aber dennoch schwerer hörbar, weil A_2 vom Herzgeräusch überlagert wird und P_2 mit zunehmender Dauer der Systole schwächer und tieffrequenter wird. Sobald der Gradient über der Pulmonalklappe ansteigt, verkürzt sich die isometrische Kontraktion, bis das Auswurfgeräusch der Pulmonalklappe mit dem ersten Herzton (S_1) zusammenfällt. Bei schwerer Pulmonalstenose mit konzentrischer Hypertrophie und abnehmender rechtsventrikulärer Compliance taucht ein vierter Herzton auf. **Rechts.** Bei der Fallot-Tetralogie mit steigender Obstruktion des Infundibulums wird ein zunehmender Anteil des rechtsventrikulären Blutes über einen stummen Ventrikelseptumdefekt geshuntet und der Fluss über den obstruierten Ausflusstrakt nimmt ab. Deshalb erscheint das Herzgeräusch mit zunehmender Obstruktion kürzer, tritt früher auf und ist leiser. P_2 fehlt bei schweren Formen der Fallot-Tetralogie. Die vergrößerte Aortenwurzel erhält nahezu das gesamte Auswurfvolumen bei der Ventrikel, die Aorta ist dilatiert und es tritt ein Auswurfgeräusch der Aortenwurzel auf, das sich atembabhängig nicht verändert. (Aus JA Shaver, JJ Leonard, DF Leon, *Examination of the Heart, Part IV, Auscultation of the Heart*. Dallas, American Heart Association, 1990, S. 45. Copyright, American Heart Association.)

das Crescendo-Decrescendo-Geräusch bei Aortensklerose, das im zweiten Interkostalraum rechts (Abb. 51e-2) gehört wird. Eine Aortensklerose ist definiert als fokale Verdichtung und Kalzifizierung der Aortenklappe, ohne dass die Öffnungsfähigkeit der Klappenanteile behindert ist. Der Karotispuls ist normal und elektrokardiografisch ist keine linksventrikuläre Hypertrophie zu erkennen. Ein Mesosystolikum mit dem Grad 1–2 tritt oft physiologisch bei beschleunigtem Blutfluss auf, wie bei Schwangerschaft, Hyperthyreose und Anämie. Das Still-Geräusch beschreibt ein gutartiges, vibrierendes oder musikalisches Mesosystolikum Grad 2 an der mittleren oder unteren linken Sternungrenze bei gesunden Kindern oder Jugendlichen, das am besten in Rückenlage zu hören ist (Abb. 51e-2).

■ SPÄTSYSTOLISCHE GERÄUSCHE

Ein spätsystolisches Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze ist meist Folge eines Mitralklappenprolapses (Kap. 283). Oft wird dieses Geräusch von einem oder mehreren nicht ejektionsbedingten Klicks eingeleitet. Die Geräuschfortleitung kann bei der Identifikation eines prolabierenden oder durchschlagenden (Flail) Mitralsegels hilfreich sein. Die Bezeichnung *Flail* bezieht sich auf die Bewegung eines nicht gestützten Anteils des Klappensegels nach Verlust seiner chordalen Befestigung. Bei posteriorem Prolaps oder Flail ist der resultierende Strom der Mitralsuffizienz nach anterior und medial gerichtet. Folglich strahlt das Geräusch zur Herzbasis aus und ähnelt dem Geräusch einer Aortenstenose. Ein Prolaps oder Durchschlagen des anterioren Klappensegels ergibt einen nach posterior gerichteten Strom, der in Richtung Axilla oder nach links infraskapulär ausstrahlt. Ein Flail ist mit einem Geräusch Grad 3–4 verbunden, das bei schlanken Patienten über der gesamten Brustwand gehört werden kann. Ein dritter Herzton oder ein kurzes, rumpelndes, mesodiasto-

liches Geräusch durch einen gesteigerten Fluss kennzeichnen eine schwere Mitralsuffizienz.

Patientenmanöver, die zur Abnahme der linksventrikulären Vorlast führen (z. B. Stehen), verursachen eine Annäherung von Klick und Geräusch des Mitralklappenprolapses an den ersten Herzton, da es früher in der Systole zum Vorfall des Klappensegels kommt. Stehen verstärkt und verlängert das Geräusch außerdem. Beim Hocken nehmen die linksventrikuläre Vor- und Nachlast abrupt zu, was zu einem größeren linksventrikulären Volumen führt; der Klick entfernt sich vom ersten Herzton, da der Vorfall des Klappensegels später eintritt. Das Geräusch wird dann schwächer und kürzer (Abb. 51e-3). Wie oben erwähnt, gleichen diese Reaktionen auf Stehen und Hocken denen bei Patienten mit hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie.

Ein auf Mitralsuffizienz verdächtiges spätsystolisches Geräusch über der Herzspitze kann vorübergehend im Rahmen einer akuten myokardialen Ischämie vorhanden sein. Dies geschieht aufgrund eines apikalen Durchschlagens (Tethering) und eines unzureichenden Schlusses der Klappensegel durch die strukturellen und funktionellen Veränderungen des Ventrikels und des mitralen Annulus. Die Lautstärke des Geräusches schwankt auch abhängig von der linksventrikulären Nachlast und nimmt bei Hypertonie zu. Zur Beurteilung eines spätsystolischen Herzgeräusches sollte eine transthorakale Echokardiografie durchgeführt werden.

■ HOLOSYSTOLISCHE HERZGERÄUSCHE

(Abb. 51e-1B und Abb. 51e-5) Holosystolische Herzgeräusche beginnen mit dem ersten Herzton und überdauern die gesamte Systole bis zum zweiten Herzton. Sie sind üblicherweise ein Indiz für eine chronische Mitralklappen- oder Trikuspidalinsuffizienz oder einen Ventrikelseptumdefekt und erfordern zur weiteren Charakterisierung eine transthorakale Echokardiografie. Das holosystolische Geräusch bei einer chronischen Mitralsuffizienz kann am besten über der Herzspitze gehört werden und strahlt in die Axilla (Abb. 51e-2) aus. Meist ist es hochfrequent und weist aufgrund der großen Differenz zwischen linksventrikulärem und linksatrialem Druck während der Systole eine Plateaukonfiguration auf. Im Gegensatz zur akuten Mitralsuffizienz ist die linksatriale Compliance bei chronischer Mitralsuffizienz normal oder sogar erhöht. Daraus resultiert ein nur geringer Anstieg des linksatrialen Drucks bei Zunahme des Regurgitationsvolumens.

Zahlreiche Veränderungen gehen mit einer chronischen Mitralsuffizienz und einem apikalen holosystolischen Herzgeräusch einher. Dazu gehören die rheumatische Vernarbung der Klappensegel, eine Mitralingverkalkung, ein Remodeling des linken Ventrikels nach Infarkt und eine schwere linksventrikuläre Vergrößerung. Der Umfang des Mitraling nimmt mit der Vergrößerung des linken Ventrikels zu und führt bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie (Kap. 287) zu einem unzureichenden Schluss der Klappensegel mit zentraler Mitralsuffizienz. Die Schwere der Mitralsuffizienz nimmt durch jede apikale Verlagerung der Papillarmuskeln oder Verklebung der Klappensegel (Tethering, Remodeling) zu. Da der Mitraling mit dem linksatrialen Endokard verwachsen ist, führt die allmähliche Vergrößerung des linken Vorhofs bei chronischer Mitralsuffizienz zur weiteren Dehnung des Annulus und somit zu einer stärkeren Mitralsuffizienz, sodass sich die Mitralsuffizienz selbst unterhält („Mitralsuffizienz führt zu Mitralsuffizienz“). Eine chronische schwere Mitralsuffizienz führt zur Vergrößerung und Linksverlagerung des Herzspitzenstoßes sowie bei einigen Patienten (wie beschrieben) zu einem diastolischen Füllungsgeräusch.

Das holosystolische Geräusch bei einer chronischen Trikuspidalinsuffizienz ist meist schwächer als das bei Mitralsuffizienz, am lautes-ten ist es am linken unteren Steralrand und es nimmt für gewöhnlich inspiratorisch an Intensität zu (Carvallo-Zeichen). Begleitende Zeichen sind cv-Wellen in der jugularvenösen Druckkurve, eine vergrößerte und pulsatile Leber, Aszites sowie periphere Ödeme. Eine abnorme jugularvenöse Druckkurve ist meist vorhanden und findet sich sehr oft bei fehlendem Herzgeräusch trotz Doppler-echokardiografischer gesicherter Trikuspidalinsuffizienz. Zu den Ursachen der primären Trikuspidalinsuffizienz gehören myxomatöse Erkrankungen (Prolaps), Endokarditis, rheumatische Erkrankungen, Strahlentherapie, Karzinoide, Ebstein-Anomalie und ein Sehnenfadenabriss infolge einer rechtsventrikulären Endomyokardbiopsie. Häufiger ist jedoch eine sekundäre Trikuspidalinsuffizienz als passiver Prozess infolge einer anulären Dilatation im Rahmen einer rechtsventrikulären Dilatation aufgrund einer Volumen- oder Drucküberlastung.

HOLOSYSTOLISCHES HERZGERÄUSCH – DIFFERENZIALDIAGNOSE



Abbildung 51e-5 Differenzialdiagnostik bei holosystolischem Herzgeräusch.

Das holosystolische Herzgeräusch bei einem Ventrikelseptumdefekt ist über dem mittleren bis unteren linken Sternalrand am lautesten (Abb. 51e-2) und strahlt weit aus. Am Punctum maximum tritt bei den meisten Patienten ein Schwirren auf. Bei Inspiration verändert sich die Lautstärke des Herzgeräusches nicht, schwankt hingegen in Abhängigkeit der anatomischen Größe des Defekts. Kleine, restriktive Ventrikelseptumdefekte, beispielsweise bei der Roger-Krankheit, erzeugen ein sehr lautes Geräusch, was auf den signifikanten und erhaltenen systolischen Druckgradienten zwischen linkem und rechtem Ventrikel zurückzuführen ist. Bei größeren Defekten neigen die ventrikulären Drücke zur Angleichung aneinander, der Fluss über den Shunt ist ausgeglichen und es ist kein Herzgeräusch zu hören. Die Unterscheidung zwischen einer Ruptur des Ventrikelseptums nach Myokardinfarkt und einer Mitralinsuffizienz wurde bereits weiter oben erläutert.

DIASTOLISCHE HERZGERÄUSCHE

FRÜHDIASTOLISCHE HERZGERÄUSCHE

(Abb. 51e-1E) Eine chronische Aorteninsuffizienz führt zu einem hochfrequenten, blasenden, früh- bis mesodiastolischen Decrescendo-Herzgeräusch, das auf die Aortenkomponente von S2 folgt und am besten im zweiten rechten Interkostalraum zu hören ist (Abb. 51e-6). Das Geräusch kann schwach und schwer hörbar sein, sofern die Auskultation nicht endexpiratorisch beim nach vorn gebeugten Patienten durchgeführt wird. Dieses Manöver bewirkt eine Annäherung der Aortenwurzel an die vordere Brustwand. Die Fortleitung des Herzgeräusches kann Hinweise zur Ursache der Aorteninsuffizienz erbringen. So wird das Geräusch bei einer primären Klappenerkrankung, beispielsweise aufgrund einer kongenitalen bikuspiden Klappe, eines Klappenprolapses oder einer Endokarditis, eher in Richtung des linken Sternumrands fortgeleitet, wo es lauter als im zweiten Interkostalraum gehört werden kann. Bei einer Aorteninsuffizienz durch eine Aortenwurzelerkrankung kann das Diastolikum zum rechten Sternumrand ausstrahlen. Erkrankungen der Aortenwurzel verursachen eine Dilatation oder Deformation des Aortenrings und einen fehlerhaften Schluss der Klappensegel. Gründe hierfür sind ein Marfan-Syndrom mit Aneurysmbildung, eine anuloaortale Ektasie, eine ankylosierende Spondylitis oder eine Aortendissektion.

Eine chronische, schwere Aorteninsuffizienz kann auch ein tiefes, meso- bis spätsystolisches Diastolikum Grad 1–2 an der Herzspitze verursachen (Austin-Flint-Geräusch), von dem angenommen wird, dass es die Turbulenz im mitralen Einstromgebiet mit Vermischung von regurgitantes (aortalem) und einströmendem (mitralem) Blutfluss (Abb. 51e-1G) widerspiegelt. Dieses niederfrequente apikale Diastolikum kann vom Geräusch bei Mitralstenose durch das Fehlen eines Öffnungstons und das Ansprechen auf Vasodilatoren unterschieden werden. Eine Nachlastverminderung, beispielsweise mittels Nitroglycerin, reduziert Dauer und Ausmaß des aortalen linksventrikulären diastolischen Druckgradienten und trägt so zur Abschwächung und Verkürzung des Austin-Flint-Geräusches bei. Die Lautstärke des Diastolikums bei Mitralstenose (Abb. 51e-6) hingegen kann entweder konstant bleiben oder wegen der reflektorischen Zunahme des Herzzeitvolumens und des Mitralklappenflusses mit Rückgang der Nachlast ansteigen.

Obwohl Aortenstenose und Aorteninsuffizienz nebeneinander auftreten können, wird ein mesosystolisches Crescendo-Decrescendo-Geräusch Grad 2–3 an der Herzbasis meist bei Patienten mit isolierter schwerer Aorteninsuffizienz gehört. Es beruht dann auf dem gesteigerten Volumen und der erhöhten systolischen Flussrate. Die Diagnose einer koexistenten Aortenstenose kann sich bei der klinischen Untersuchung schwierig gestalten, sofern die Untersuchung des Karotispulses keinen pathologischen Befund ergibt oder die Lautstärke des Mesosystolikums Grad 4 oder höher aufweist. Ist keine Herzinsuffizienz vorhanden, wird die chronische schwere Aorteninsuffizienz von verschiedenen peripheren Zeichen einer signifikanten diastolischen Funktionsstörung begleitet. Hierzu gehören eine große Pulsamplitude, ein Wasserhammerpuls (Corrigan-Puls) und Quincke-Pulsationen im Nagelbett. Das Diastolikum bei einer akuten schweren Aorteninsuffizienz ist merklich kürzer und tieffrequenter als das Herzgeräusch bei einer chronischen Aorteninsuffizienz. Bei hoher Herzfrequenz kann es äußerst schwer zu hören sein. Dieses Geräusch spiegelt den abrupten Anstieg des diastolischen Drucks im darauf nicht vorbereiteten und nicht nachgebenden linken Ventrikel sowie den entsprechend schnellen Abfall des aortal-linksventrikulären diastolischen Druckgradienten wider. Der linksventrikuläre diastolische Druck kann hinreichend zunehmen, um einen vorzeitigen Schluss der Mit-

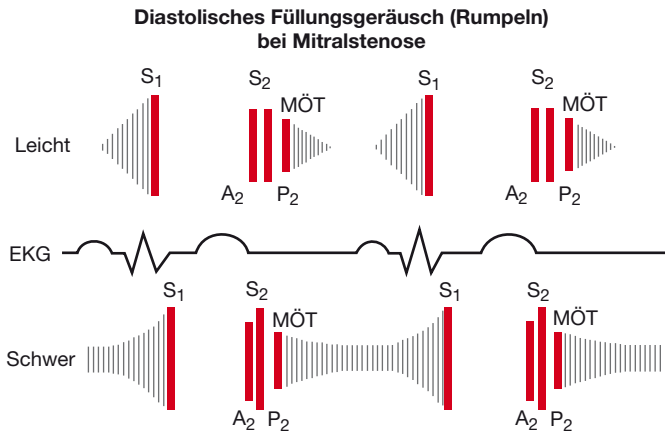


Abbildung 51e-6 Diastolisches Füllungsgeräusch (Rumpeln) bei Mitralkstenose. Bei einer leichten Mitralkstenose ist der diastolische Gradient über der Herzklappe auf die schnelle Ventrikelfüllung während der frühen Diastole und Prä systole begrenzt. Das Geräusch kann in einer oder beiden Phasen auftreten. Sobald die Stenose gravierender wird, vergrößert sich der Druckgradient über der Herzklappe während der gesamten diastolischen Füllungsperiode und das Geräusch persistiert über die volle Diastolendauer. Sobald der Vorhofdruck zunimmt, verkürzt sich das Intervall zwischen A_2 und dem Mitralköffnungston (MÖT). Bei einer schweren Mitralkstenose entwickelt sich eine sekundäre pulmonale Hypertonie, was zu einem lauten P_2 und einer meist engeren Spaltung führt. EKG = Elektrokardiogramm. (Aus JA Shaver, JJ Leonard, DF Leon, *Examination of the Heart, Part IV, Auscultation of the Heart*. Dallas, American Heart Association, 1990, S. 55. Copyright, American Heart Association.)

ralklappe und einen schwachen ersten Herzton herbeizuführen. Periphere Symptome einer signifikanten diastolischen Dysfunktion fehlen.

Eine Pulmonalinsuffizienz führt zu einem früh- bis mesodiastolischen Decrescendo-Herzgeräusch (Graham-Steell-Geräusch), das nach der pulmonalen Komponente des zweiten Herztons (P_2) beginnt, am besten im zweiten linken Interkostalraum hörbar ist und zum linken Sternumrand ausstrahlt. Die Lautstärke dieses Geräusches kann inspiratorisch zunehmen. Am häufigsten entsteht eine Pulmonalinsuffizienz durch eine Dilatation des Klappenrings bei chronischer Erhöhung des pulmonalarteriellen Drucks. Zeichen einer pulmonalen Hypertonie wie ein rechtsventrikuläres Heben und ein lauter, einzelner oder eng gespaltener zweiter Herzton sind vorhanden. Diese Eigenschaften helfen auch bei der Unterscheidung einer Pulmonalinsuffizienz von einer Aorteninsuffizienz als Ursache des Decrescendo-Diastolikums am linken Sternumrand. Eine Pulmonalinsuffizienz ohne pulmonale Hypertonie kann im Rahmen einer Endokarditis oder bei einer kongenital deformierten Herzklappe auftreten. Meistens bleibt eine Pulmonalinsuffizienz auch nach Korrektur einer Fallot-Tetralogie in der Kindheit bestehen. Sofern keine pulmonale Hypertonie vorliegt, ist das Diastolikum schwächer und tieffrequenter als das klassische Graham-Steel-Geräusch und kann zur Fehleinschätzung des Schweregrades der Pulmonalinsuffizienz führen.

Für die weitere Beurteilung eines Patienten mit früh- bis mesodiastolischem Herzgeräusch ist eine transthorakale Echokardiografie indiziert. Mehrfachbeurteilungen von Schwere der Klappenläsion, Größe der Ventrikel und systolischer Funktion helfen, die Indikation für ein mögliches chirurgisches Vorgehen zu stellen. Die transthorakale Echokardiografie kann zudem Informationen zur Anatomie der Aortenwurzel und des proximalen Anteils der Aorta ascendens liefern, wobei für eine präzisere Beurteilung möglicherweise eine Computertomografie oder Magnetresonanztomografie erforderlich ist (Kap. 270e).

■ MESODIASTOLISCHE HERZGERÄUSCHE

(Abb. 51e-1G und Abb. 51e-1H) Mesodiastolische Herzgeräusche entstehen aufgrund einer Obstruktion und/oder eines gesteigerten Flusses auf der Ebene der Mitralk- oder Trikuspidalklappe. Rheumatisches Fieber ist die häufigste Ursache der Mitralkstenose (Abb. 51e-6). Bei jüngeren Patienten mit flexiblen Herzklappen ist der erste Herzton laut und das Herzgeräusch beginnt nach einem Öffnungston, einem hochfrequenten Ton kurz nach dem zweiten Herzton. Der Abstand zwischen der pulmonalen Komponente des zweiten Herztons (P_2) und dem Öffnungston verhält sich umgekehrt zur Größe des Druckgradienten zwischen linkem Vorhof und linker Kammer. Das

Geräusch der Mitralkstenose ist tieffrequenter und wird somit am besten mit der Glocke des Stethoskops gehört. Am linksventrikulären Apex ist es am lautesten und wird oft nur in Linksseitenlage des Patienten erkannt. Üblicherweise weist es eine Lautstärke Grad 1 oder 2 auf, kann aber bei stark vermindertem Herzzeitvolumen trotz signifikanter Obstruktion fehlen. Die Lautstärke des Herzgeräusches nimmt bei Manövern zu, die das Herzzeitvolumen und den Fluss über die Mitralklappe erhöhen (z. B. Bewegung). Die Dauer des Herzgeräusches reflektiert die Zeit, für die der linksatriale Druck den diastolischen Druck im linken Ventrikel übersteigt. Bei Patienten mit Sinusrhythmus nimmt die Lautstärke kurz vor dem ersten Herzton zu, ein Phänomen, das als prä systolische Akzentuierung bekannt ist (Abb. 51e-1A und Abb. 51e-6). Es kommt durch eine späte Zunahme des Flusses über die Mitralklappe bei Vorhofkontraktion zustande. Bei Patienten mit Vorhofflimmern kommt es nicht zu einer prä systolischen Akzentuierung.

Das mit einer Trikuspidalstenose einhergehende mesodiastolische Herzgeräusch wird am besten über dem unteren linken Sternalrand gehört. Die Lautstärke nimmt inspiratorisch zu. In der jugularvenösen Druckkurve kann ein verlängerter Abfall der γ -Welle sichtbar sein. Ohnehin schwierig zu hören, wird dieses Geräusch zudem oft von linksseitigen akustischen Ereignissen verdeckt.

Für die Entstehung mesodiastolischer Herzgeräusche gibt es noch zahlreiche weitere Ursachen. Große linksatriale Myxome können über die Mitralklappe prolabieren und eine linksventrikuläre Einflussobstruktion unterschiedlichen Ausmaßes bedingen (Kap. 289e). Lautstärke und Dauer des Geräusches bei einem Vorhofmyxom können bei Änderungen der Körperhaltung schwanken. Ein Öffnungston ist nicht vorhanden und es gibt keine prä systolische Akzentuierung. Ein verstärkter diastolischer Fluss über der Mitralklappe tritt bei isolierter schwerer Mitralkinsuffizienz oder großem Links-rechts-Shunt auf Ebene der Ventrikel oder der großen Gefäße auf. Er erzeugt ein kurzes Geräusch während der schnellen Ventrikelfüllung (S_3), dem ein kurzes, tieffrequentes mesodiastolisches Geräusch über der Herzspitze folgt. Das Austin-Flint-Geräusch der schweren, chronischen Aorteninsuffizienz wurde bereits zuvor beschrieben.

Ein kurzes Mesodiastolikum kann selten auch während der Akutphase des rheumatischen Fiebers gehört werden (Carey-Coombs-Geräusch) und entsteht vermutlich durch einen verstärkten Blutfluss über eine ödematöse Mitralklappe. In der akuten Phase ist kein Öffnungston vorhanden und das Geräusch verschwindet, sobald die Akutphase aufhört. Ein kompletter AV-Block mit asynchroner Vorhof- und Kammererregung kann mit intermittierenden meso- bis spätsystolischen Herzgeräuschen vergesellschaftet sein, sofern es bei noch nicht vollständigem Schluss der Mitralklappe zur Vorhofkontraktion kommt. Mesodiastolische Herzgeräusche, die auf einen verstärkten Blutfluss über die Trikuspidalklappe hinweisen, können bei schwerer isolierter Trikuspidalinsuffizienz, großen Vorhofseptumdefekten und signifikantem Links-rechts-Shunt auftreten. Auch andere Symptome des Vorhofseptumdefekts sind vorhanden (Kap. 282), wie eine fixe Spaltung des zweiten Herztons und ein Mesosystolikum am mittleren bis oberen linken Sternalrand. Zur Evaluierung von Patienten mit meso- bis spätdiastolischem Herzgeräusch ist eine transthorakale Echokardiografie indiziert. Oben genannte krankheitsspezifische Befunde sind zur Planung des weiteren Vorgehens hilfreich.

KONTINUIERLICHE HERZGERÄUSCHE

(Abb. 51e-1I und Abb. 51e-7) Kontinuierliche Herzgeräusche beginnen in der Systole, erreichen nahe dem zweiten Herzton ihren Höhepunkt und erstrecken sich teilweise oder vollständig über die Diastolendauer. Ihr Vorhandensein während des gesamten Herzzyklus spricht für einen während der Systole und Diastole existierenden Druckgradienten zwischen zwei Herzhöhlen oder Gefäßen. Das kontinuierliche Geräusch bei einem persistierenden Ductus arteriosus ist am besten am oberen linken Sternalrand zu hören. Große, unkorrigierte Shunts können eine pulmonale Hypertonie, eine Abschwächung oder Auslöschung der diastolischen Komponente des Geräusches, eine Umkehr des Shuntflusses sowie eine unterschiedlich ausgeprägte Zyanose der unteren Extremität verursachen. Die Ruptur eines Sinus-Val-salva-Aneurysmas erzeugt ein kontinuierliches Herzgeräusch mit abruptem Beginn am oberen rechten Sternalrand. Typischerweise tritt die Ruptur im rechten Herzen auf. Das Herzgeräusch weist dann auf einen kontinuierlichen Druckunterschied zwischen Aorta und entweder dem rechten Ventrikel oder Vorhof hin. Auch entlang des linken

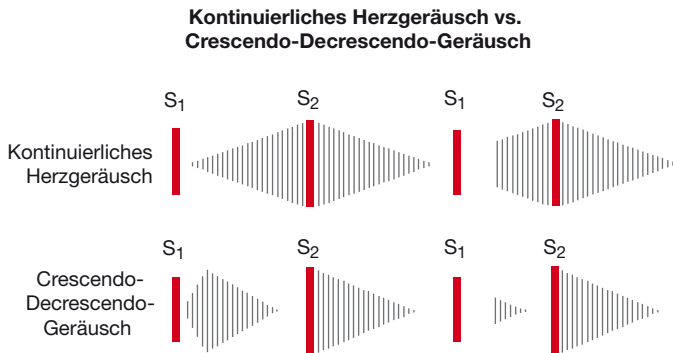


Abbildung 51e-7 Vergleich von kontinuierlichem und Crescendo-Decrescendo-Geräusch. Bei einer pathologischen Verbindung zwischen Hoch- und Niederdrucksystem ist während der gesamten Herzaktion ein hoher Druckgradient vorhanden, der ein kontinuierliches Herzgeräusch erzeugt. Ein klassisches Beispiel dafür ist ein persistierender Ductus arteriosus. Bisweilen kann diese Art von Geräusch mit einem Crescendo-Decrescendo-Geräusch verwechselt werden, das eine Kombination aus systolischem Ejektionsgeräusch und dem Geräusch durch eine Semilunarklappeninsuffizienz darstellt. Ein typisches Crescendo-Decrescendo-Geräusch ist jenes bei kombinierter Aortenstenose und -insuffizienz. Ein kontinuierliches Geräusch ist im Bereich des zweiten Herztons (S_2) am lautesten, während das Crescendo-Decrescendo-Geräusch zwei Komponenten besitzt. Die mesosystolische Auswurfkomponente nimmt ab und verschwindet schließlich bei Annäherung an S_2 . (Aus JA Shaver, JJ Leonard, DF Leon, *Examination of the Heart, Part IV, Auscultation of the Heart*. Dallas, American Heart Association, 1990, S. 55. Copyright, American Heart Association.)

Sternumrands kann bei einer koronaren arteriovenösen Fistel oder einem Dialyseshunt ein kontinuierliches Geräusch gehört werden. Vermehrter Blutfluss durch erweiterte interkostale Kollateralarterien kann bei Patienten mit Aortenisthmusstenose ein kontinuierliches Herzgeräusch entlang einer oder mehrerer Rippen erzeugen. Ein zervikales Strömungsgeräusch mit systolischen und diastolischen Anteilen (Crescendo-Decrescendo-Geräusch, **Abb. 51e-7**) weist meist auf eine hochgradige Karotisstenose hin.

Nicht alle kontinuierlichen Herzgeräusche sind pathologisch. Ein kontinuierliches venöses Strömungsgeräusch ist gelegentlich bei gesunden Kindern und jungen Erwachsenen hörbar, insbesondere in der Schwangerschaft. Es wird am besten in der rechten Fossa supraclavicularis auskultiert und kann durch Druck über der rechten V. jugularis interna oder Kopfdrehung des Patienten in Richtung des Untersuchers zum Verschwinden gebracht werden. Das kontinuierliche mamilläre Strömungsgeräusch bei Schwangeren entsteht durch einen gesteigerten arteriellen Blutfluss in den vergrößerten Brüsten; es erscheint üblicherweise während des späten dritten Trimenons oder im frühen Wochenbett. Systolisch ist das Geräusch lauter. Fester Druck mit der Membran des Stethoskops kann seinen diastolischen Anteil auslösen.

DYNAMISCHE AUSKULTATION

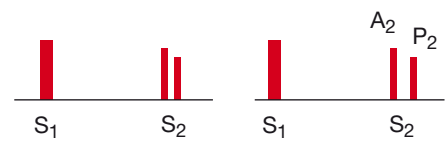
(**Tab. 51e-2 und Tab. 267-1**) Eine sorgfältige Beurteilung eines Herzgeräusches bei einfachen Manövern, welche die kardiale Hämodynamik verändern, kann entscheidende Hinweise bezüglich Ursache und Relevanz liefern.

ATEMABHÄNGIGKEIT

Eine Auskultation sollte während ruhiger Atmung oder bei mäßig forcierter Inspiration erfolgen, da kraftvollere Bewegungen der Brustwand die Herzöne verschleiern können. Linksseitige Herzgeräusche hört man am besten endexpiratorisch, weil hierbei das Lungenvolumen minimiert wird und Herz sowie große Gefäße näher an der Thoraxwand liegen. Dieses Phänomen ist für das Geräusch bei Aorteninsuffizienz charakteristisch. Herzgeräusche mit rechtsseitigem Ursprung, wie bei Trikuspidal- oder Pulmonalinsuffizienz, nehmen während der Inspiration an Lautstärke zu. Die Lautstärke linksseitiger Herzgeräusche bleibt inspiratorisch konstant oder nimmt ab.

Bei der klinischen Untersuchung sollte auch die Atemabhängigkeit des zweiten Herztons und die dynamische Beziehung zwischen aortalen und pulmonalen Komponenten beurteilt werden (**Abb. 51e-8**). Eine umgekehrte Spaltung kann ein Hinweis auf eine schwere Aortenstenose, eine hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, einen Linkschenkelblock, eine rechtsventrikuläre apikale Schrittmacherstimulation oder eine akute Myokardischämie sein. Eine fixierte Spaltung des

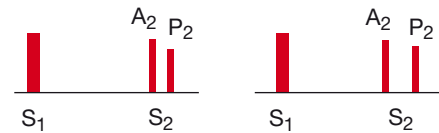
Normale physiologische Spaltung



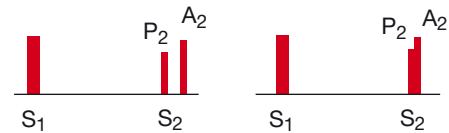
Hörbare expiratorische Spaltung

Expiration Inspiration

Weite physiologische Spaltung



Umgekehrte Spaltung



Enge physiologische Spaltung ($\uparrow P_2$)

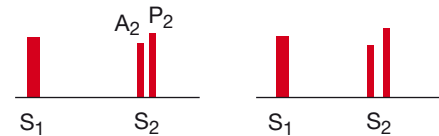


Abbildung 51e-8 **Oben.** Physiologische Spaltung. Während der Expiration sind die aortale (A_2) und pulmonale (P_2) Komponente des zweiten Herztons um weniger als 30 ms voneinander entfernt und werden als ein einziger Ton wahrgenommen. Inspiratorisch nimmt die Spaltung zu, A_2 und P_2 sind eindeutig als zwei separate Töne wahrnehmbar. **Unten.** Hörbare expiratorische Spaltung. Eine weite physiologische Spaltung wird durch eine Verzögerung von P_2 verursacht. Eine umgekehrte Spaltung wird durch eine Verzögerung von A_2 verursacht, was zu einer paradoxen Bewegung führt, z. B. bewegt sich P_2 während der Inspiration auf A_2 zu und die Spaltung nimmt ab. Eine enge Spaltung tritt bei pulmonaler Hypertonie auf, sowohl A_2 als auch P_2 können dann während Expiration in kurzem Abstand voneinander gehört werden. Dies ist auf die höhere Lautstärke und die hochfrequente Zusammensetzung von P_2 zurückzuführen. (Aus JA Shaver, JJ Leonard, DF Leon, *Examination of the Heart, Part IV, Auscultation of the Heart*. Dallas, American Heart Association, 1990, S. 17. Copyright, American Heart Association.)

TABELLE 51e-2 Dynamische Auskultation: Untersuchungstechniken, bei denen sich die Lautstärke von Herzgeräuschen ändert (siehe Text)

1. Atemabhängigkeit
2. Isometrische Übungen (Händedruck)
3. Kurzfristige arterielle Okklusion
4. Pharmakologische Manipulation der Vor- und/oder Nachlast
5. Valsalva-Manöver
6. Schnelles Aufstehen/Hinhocken
7. Passives Anheben der Beine
8. Postextrasystolische Veränderungen

zweiten Herztons bei einem Mesosystolikum Grad 2–3 am mittleren oder oberen Sternalrand gilt als Indiz für einen Vorhofseptumdefekt. Eine atemabhängige, weite physiologische Spaltung weist entweder auf einen vorzeitigen Schluss der Aortenklappe hin, beispielsweise bei schwerer Mitralsuffizienz, oder auf einen verzögerten Pulmonalklappenschluss aufgrund einer Pulmonalstenose oder eines Rechtschenkelblocks.

VERÄNDERUNGEN DES SYSTEMISCHEN GEFÄßWIDERSTANDS

Herzgeräusche können ihre Charakteristik durch verschiedene Manöver verändern, die den systemischen Gefäßwiderstand und die ventrikuläre Nachlast beeinflussen. Das Systolikum bei Mitralsuffizienz oder Ventrikelseptumdefekt wird lauter bei Durchführung des Händedruckversuchs, durch simultanes Aufblasen von Blutdruckmanschetten an beiden Beinen auf 20–40 mmHg über dem systolischen Druck für 20 Sekunden sowie durch Infusion eines Vasopressors. Das Geräusch bei Aortenstenose oder hypertropher obstruktiver Kardiomyo-

pathie wird entweder schwächer oder bleibt während dieser Manöver unverändert. Das Diastolikum bei Aorteninsuffizienz wird durch Interventionen, die den systemischen Gefäßwiderstand erhöhen, lauter.

Entgegengesetzte Änderungen systolischer und diastolischer Herzgeräusche treten unter der Gabe von Medikamenten auf, die den systemischen Gefäßwiderstand erniedrigen. Die Inhalation von Nitraten wird mittlerweile nur noch selten für diesen Zweck eingesetzt. Dennoch kann sie zur Unterscheidung der Geräusche bei Aortenstenose und hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie von dem Geräusch bei Mitralinsuffizienz und Ventrikelseptumdefekt dienlich sein. Die erstgenannten Herzgeräusche nehmen dann an Lautstärke zu, wohingegen die zwei letztgenannten nach Applikation von Nitroglycerin leiser werden. Wie bereits bemerkt, wird auch das Austin-Flint-Geräusch bei schwerer Aorteninsuffizienz bei abrupter Senkung des systemischen Gefäßwiderstandes mit Nitraten schwächer, während das Mesosystolikum bei Mitralstenose an Lautstärke zunimmt.

■ ÄNDERUNGEN DES VENÖSEN RÜCKFLUSSES

Das Valsalva-Manöver führt zu einem Anstieg des intrathorakalen Drucks, dem eine Abnahme des venösen Rückflusses, der ventrikulären Füllung und des kardialen Auswurfs folgt. Die meisten Herzgeräusche nehmen in der Belastungsphase des Manövers an Lautstärke ab. Zwei bemerkenswerte Ausnahmen sind die Geräusche bei Mitralklappenprolaps und hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie, die beide während eines Valsalva-Manövers lauter werden. Das Geräusch bei Mitralklappenprolaps kann zudem länger dauern, wenn die Klappensegel schon frühsystolisch bei geringerem ventrikulärem Volumen prolabieren. Diese Herzgeräusche verhalten sich beim Stehversuch in ähnlicher Weise. Sowohl das Klicken als auch das Herzgeräusch bei Mitralklappenprolaps nähern sich zeitlich dem ersten Herzton bei schnellem Aufstehen aus der Hocke (Abb. 51e-3). Die Lautstärkenzunahme des Herzgeräusches bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie basiert auf einer Steigerung des dynamischen Gradienten entlang des linksventrikulären Ausflustrakts, die bei erniedrigter Ventrikelfüllung auftritt. Hocken erzeugt sowohl einen schnellen Anstieg des venösen Rückflusses (Vorlast) als auch der linksventrikulären Nachlast mit Zunahme des Ventrikelvolumens. Dies sind Veränderungen, die eine voraussagbare Abnahme von Lautstärke und Dauer der Herzgeräusche bei Mitralklappenprolaps und hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie verursachen. Außerdem entfernen sich das Klicken und das Geräusch bei Mitralklappenprolaps beim Hinheben vom ersten Herzton. Durch passives Anheben der Beine kann der venöse Rückfluss bei Patienten gesteigert werden, die sich nicht hinsetzen und aufstehen können. Auf diese Weise nimmt die Lautstärke des Herzgeräusches bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie ab, während sich bei einem Mitralklappenprolaps geringere Auswirkungen zeigen.

■ ÄNDERUNGEN NACH EXTRASYSTOLEN

Eine Änderung der Lautstärke eines Systolikums bei jenem Herzschlag, der auf eine vorzeitig einfallende Extrasystole folgt, oder jenem Schlag, der nach einem längeren Intervall von Vorhofflimmern auftritt, kann dazu beitragen, eine Aortenstenose von einer Mitralinsuffizienz zu unterscheiden. Dies gilt insbesondere für ältere Patienten, bei denen das Herzgeräusch der Aortenstenose gut in die Herzspitze fortgeleitet wird. Systolische Herzgeräusche aufgrund einer linksventrikulären Ausflussobstruktion, wie einer Aortenstenose, nehmen bei einem postextrasystolischen Schlag an Lautstärke zu, da hier die kombinierten Effekte der gesteigerten linksventrikulären Füllung und der postextrasystolischen Potenzierung der Kontraktionskraft wirken. Der Ausstrom wird beschleunigt, was einen gesteigerten Gradienten und ein lauterer Herzgeräusch bedingt. Hingegen ändert sich die Lautstärke des Geräusches bei Mitralinsuffizienz nicht nach einer Extrasystole. Hier nimmt der Fluss über die Mitralklappe nur gering zu, bzw. der Gradient zwischen linkem Ventrikel und linkem Vorhof ändert sich nur wenig.

KLINISCHER ZUSAMMENHANG

Zusätzliche Hinweise bezüglich Ätiologie und Bedeutung eines Herzgeräusches lassen sich aus der Anamnese und den Befunden der körperlichen Untersuchung ableiten. Symptome, die auf eine kardiovaskuläre, neurologische oder pulmonale Erkrankung hindeuten, sind differenzialdiagnostisch hilfreich. Ebenso sollten alle relevanten Befunde bezüglich des Jugularvenendrucks und seiner Druckkurve, der

arteriellen Pulse, anderer Herzgeräusche, der Lunge, des Abdomens, der Haut und der Extremitäten in Betracht gezogen werden. Häufig wurden bereits Laboruntersuchungen, eine Elektrokardiografie und/oder eine Thorax-Röntgenaufnahme veranlasst, die oft wertvolle Informationen enthalten. So kann ein Patient mit Verdacht auf eine infektiöse Endokarditis ein Herzgeräusch in Kombination mit Fieber, Schüttelfrost, Anorexie, Müdigkeit, Dyspnoe, Splenomegalie, Petechien und positiven Blutkulturen aufweisen. Ein neu aufgetretenes Systolikum bei einem Patienten mit merklichem Blutdruckabfall nach kürzlich erlittenem Myokardinfarkt deutet auf eine Myokardruptur hin. Andererseits stellt ein isoliertes Mesosystolikum Grad 1–2 am linken Sternumrand bei einem gesunden, aktiven und asymptomatischen jungen Erwachsenen höchstwahrscheinlich einen gutartigen Befund dar, dessen weitere Abklärung nicht erforderlich ist. Der Zusammenhang, in dem das Herzgeräusch erkannt wird, gibt häufig auch die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen vor.

ECHOKARDIOGRAFIE

(Siehe Abb. 51e-9, Kap. 267 und Kap. 270e) Die Echokardiografie mit Farb-Doppler und Spektral-Doppler ist ein wertvolles Werkzeug zur Beurteilung von Herzgeräuschen. Informationen über Klappenstruktur und -funktion, Größe, Wanddicke und Funktion der Herzkammern, den geschätzten pulmonalarteriellen Druck, intrakardiale Shuntvolumina, Lungen- und Lebervenenfluss sowie den Fluss in der Aorta können erhoben werden. Wichtig ist, dass der Doppler Hinweis auf eine leichte Klappeninsuffizienz bei einer strukturell unauffälligen Trikuspidal-, Mitral- oder Pulmonalklappe liefern kann, ohne dass sich daraus eine klinische Konsequenz ergibt. Derartige Signale erzeugen wahrscheinlich nicht genug Turbulenzen, um ein hörbares Herzgeräusch zu erzeugen.

Bei Patienten mit einem frühen, späten oder holosystolischen Herzgeräusch und bei Patienten mit einem mesosystolischen Herzgeräusch Grad 3 oder lauter ist eine Echokardiografie zur Abklärung indiziert. Gleiches gilt für Patienten mit einem mesosystolischen Geräusch Grad 1–2 und weiteren Zeichen einer kardiovaskulären Erkrankung, beispielsweise im EKG oder im Thorax-Röntgen. Eine echokardiografische Abklärung ist bei jedem Patienten mit einem Diastolikum oder einem kontinuierlichen Herzgeräusch indiziert, wenn es sich nicht um ein venöses oder mammäres Strömungsgeräusch handelt. Auch bei Patienten, deren Beschwerden vermutlich nicht kardialer Ursache sind, sollte eine Echokardiografie zur Verifizierung einer normalen kardialen Struktur und Funktion in Betracht gezogen werden. Die Durchführung serieller echokardiografischer Untersuchungen dient vor allem zur Verlaufskontrolle asymptomatischer Patienten mit Herzklappenerkrankung. So werden wertvolle Informationen gewonnen und der optimale Operationszeitpunkt kann ermittelt werden. Dennoch wird die routinemäßige Echokardiografie für Patienten mit Mesosystolikum Grad 1–2 ohne andere Zeichen einer Herzerkrankung nicht empfohlen. Bei dieser Patientengruppe sollte die Überweisung an einen Kardiologen in Erwägung gezogen werden, falls hinsichtlich der Signifikanz eines Herzgeräusches nach dessen Erstdiagnose Unsicherheit besteht.

Der oben beschriebene selektive Einsatz der Echokardiografie wurde noch keiner rigorosen Kosten-Nutzen-Analyse unterzogen. Tragbare oder sehr kompakte Herzultraschallgeräte haben bei einigen Klinikern bereits das Stethoskop ersetzt. Obwohl mehrere Berichte die bessere Sensitivität derartiger Geräte für die Aufdeckung von Herzklappenerkrankungen bestätigen, ist ihre Genauigkeit stark untersucherabhängig und eine angemessene Kostenanalyse wurde bisher nicht durchgeführt. Der Gebrauch elektronischer oder digitaler Stethoskope mit Spektraldisplay stellt eine weitere Methode zur Verbesserung der Charakterisierung von Herzgeräuschen und der Lehre der kardialen Auskultation dar.

ANDERE HERZUNTERSUCHUNGEN

(Kap. 270e, Abb. 51e-9) Bei relativ wenigen Patienten genügen die transthorakale Echokardiografie und die klinische Untersuchung nicht zur Charakterisierung des Ursprungs und der Relevanz eines Herzgeräusches. Zur weiteren Einschätzung kann eine transösophageale Echokardiografie in Betracht gezogen werden, insbesondere dann, wenn die Schallqualität der transthorakalen Echokardiografie durch Körperumfang, Brustwandbeschaffenheit oder intrathorakale pathologische Veränderungen eingeschränkt ist. Die transösophageale

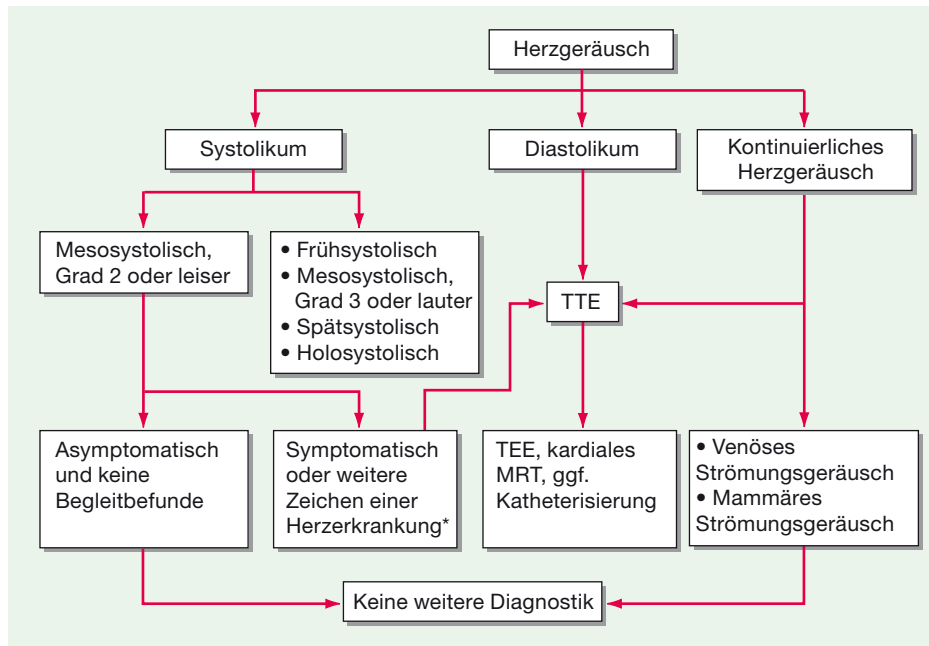


Abbildung 51e-9 Beurteilung von Herzgeräuschen. * Wenn EKG oder Thorax-Röntgen pathologische Befunde aufweisen, besteht eine Indikation zur Echokardiografie. MRT = Magnetresonanztomografie; TEE = transösophageale Echokardiografie; TTE = transthorakale Echokardiografie. (Nach Bonow et al: J Am Coll Cardiol 32:1486, 1998.)

Echokardiografie bietet eine erhöhte Sensitivität zur Erkennung einer großen Bandbreite von strukturellen Veränderungen des Herzens. Eine EKG-gesteuerte kardiale Magnetresonanztomografie kann, trotz Einschränkungen hinsichtlich der Darstellung der Herzklappenmorphologie, quantitative Informationen zur Klappenfunktion, zu Stenosegrad, Regurgitationsanteil und -volumen, Shuntvolumen, Dimensionen der Herzkammern und großen Gefäße, Ventrikelfunktion sowie myokardialer Perfusion liefern. Die kardiale Magnetresonanztomografie ist für diese Zwecke besser geeignet als die kardiale Computertomografie und hat den Herzkatheter sowie invasive hämodynamische Messungen bei einer Diskrepanz von klinischen und echokardiografischen Befunden weitgehend ersetzt. Vor Herzklappenoperationen wird bei den meisten erwachsenen Patienten routinemäßig eine invasive Koronarangiografie durchgeführt, insbesondere bei Verdacht auf eine koronare Herzkrankheit und entsprechenden Symptomen, Risikofaktoren und/oder einem prädisponierenden Alter. Zunehmende Akzeptanz gewinnt auch die koronare CT-Angiografie (CCTA) zum Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit bei jungen Patienten mit niedriger Vortestwahrscheinlichkeit, die sich einem operativen Klappenersatz unterziehen.

INTEGRIERTES VORGEHEN

Die korrekte Zuordnung eines Herzgeräusches beruht zunächst auf einer systematischen kardialen Auskultation. Die Charakterisierung der wichtigsten Merkmale ermöglicht eine Verdachtsdiagnose, die durch weitere Informationen aus Anamnese, Befunde der kardialen und allgemeinen körperlichen Untersuchung sowie den klinischen Zusammenhang erhärtet wird. Anschließend muss die Notwendigkeit bzw. Dringlichkeit weiterer Untersuchungen festgelegt werden. Durch die Korrelation der Auskultationsbefunde mit den nicht invasiven Befunden erhält man ein Feedback und lernt über die Erkenntnisse aus der körperlichen Untersuchung dazu. Kostenzwänge sprechen dafür, dass die Indikation für nicht invasive bildgebende Verfahren unter Berücksichtigung ihres Beitrags zu Diagnose, Behandlung und Ergebnis gestellt werden sollte. Für die Beurteilung einer kosteneffektiven Anwendung neuerer bildgebender Verfahren bei Patienten mit Herzgeräusch sind weitere Studien notwendig.