



**Kardiovaskuläre
Pathologie**
— entzündliche
Herzkrankheiten —

*Semmelweis Universität
II. Institut für Pathologie*



*2017/2018 – Herbstsemester
Dr. med. Tibor Glasz*



Entzündliche Herzkrankheiten



Die entzündlichen Herzkrankheiten

- *Endokarditiden*
 - Parietal
 - Valvulär

- *Myokarditis*

- *Perikarditis*



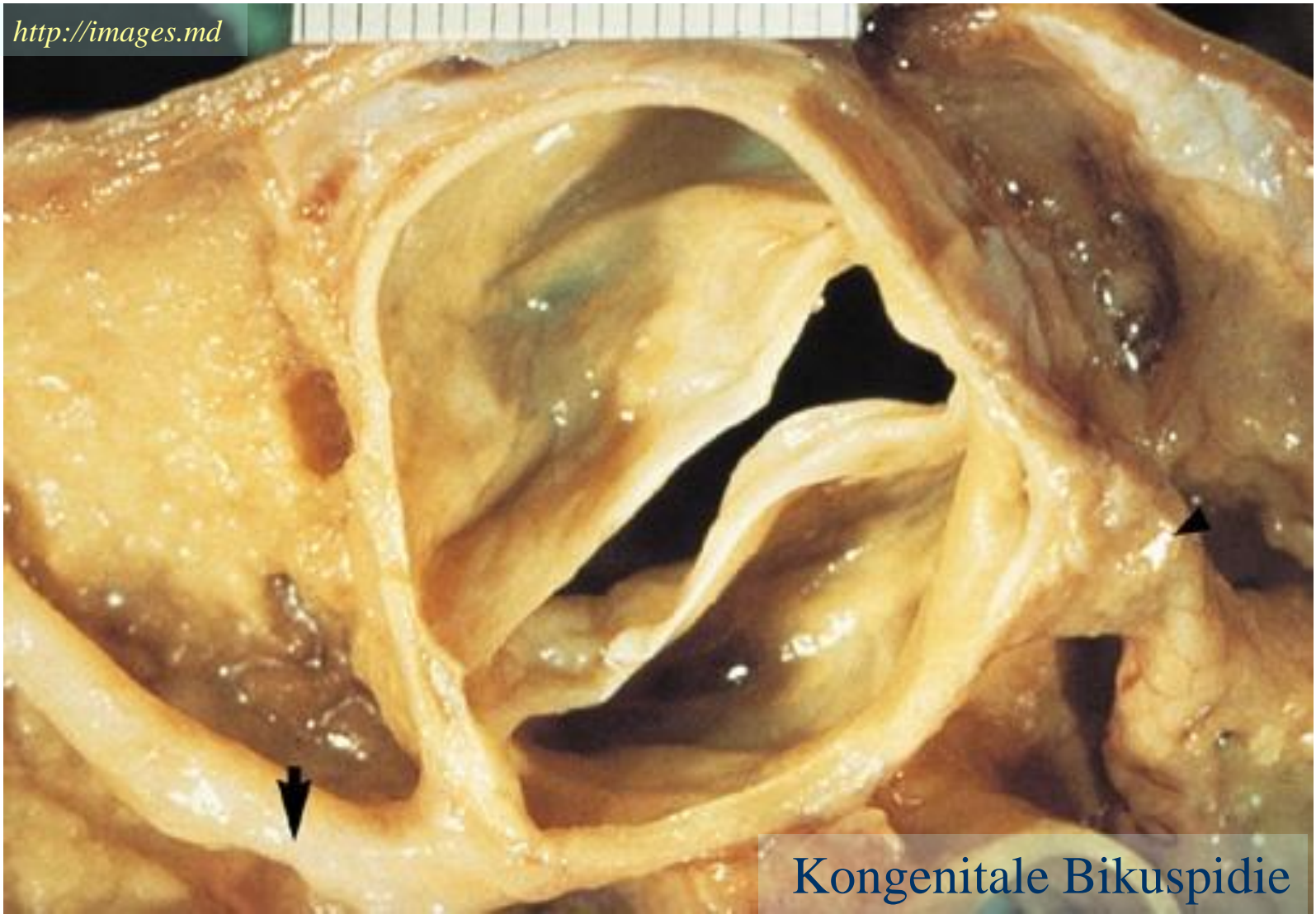
Pankarditis

Endokarditiden

Die infektiiven Endokarditiden

- *Risikogruppen:*
 - ~ rheumatische o. degenerative Klappendeformitäten
 - ~ kongenitale Klappenvitien
 - ~ Klappenprothesen
 - ~ arterielle Dauerkatheter
 - ~ intravenöse Drogenabuser bzw. -verwender (15% der Fälle, *hier*: Lokalisation typischerweise trikuspidal!)
- *Erreger:*
 - ~ fast immer Bakterien (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, Gonokokken, Enterobakterien; bei Immundefizienz: sog. opportunistische Bakterien)
 - ~ selten Pilze (bei Immundefizienz /AIDS/ u. iv. Drogenabusus)

<http://images.md>



Kongenitale Bikuspidie

Die infektiiven Endokarditiden

- *Erscheinungsformen:*

~ akut: fängt rasch an mit hohem Fieber und septischer Krise > trotz Antibiotika sehr hohe Mortalität

~ subakut (*Endocarditis subacuta infectiva/lenta*): fängt schleichend an mit nicht charakteristischen Allgemeinsymptomen (Schwäche, Fieber, Gewichtabnahme)

Die infektiiven Endokarditiden

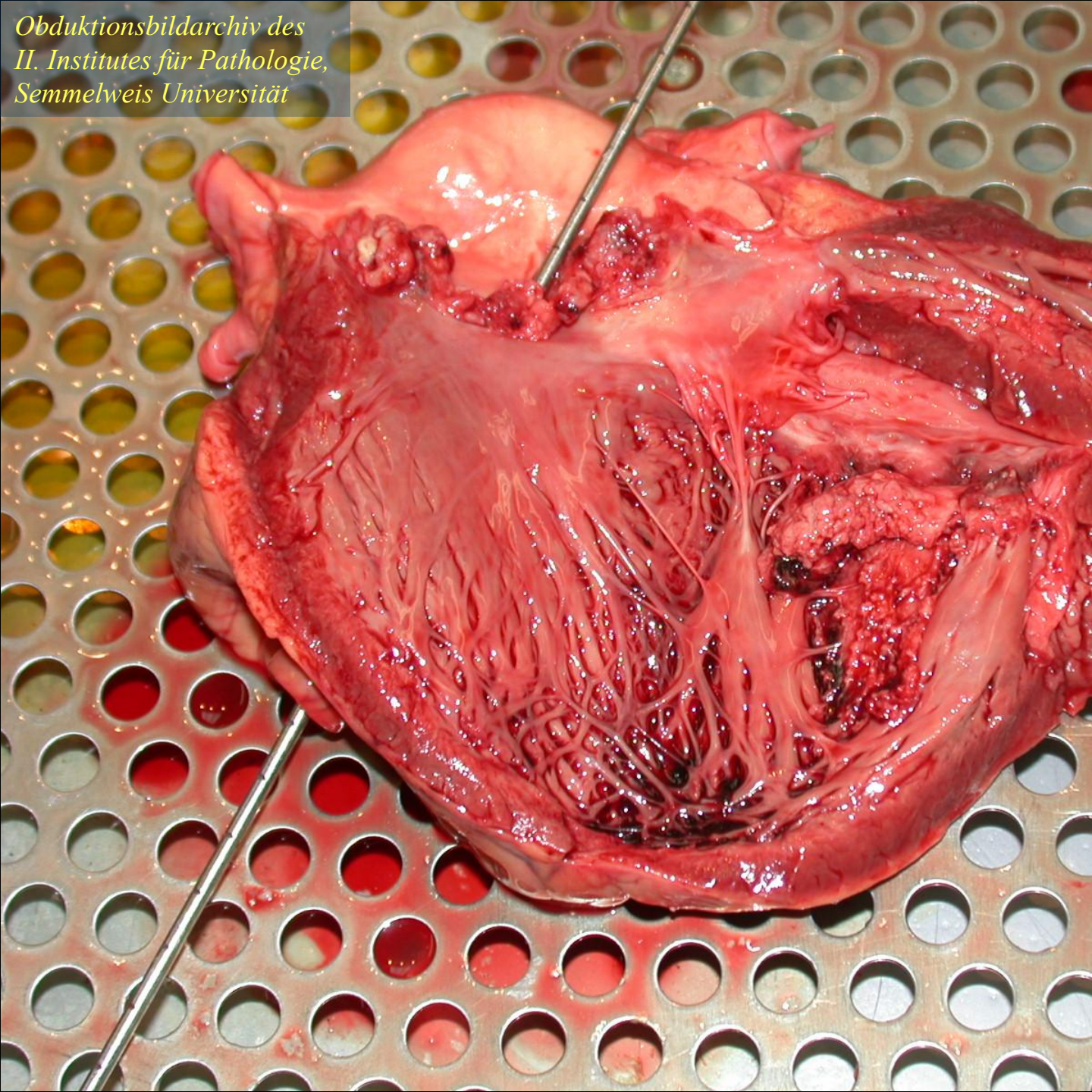
- *Morphologie*: bei beiden Formen gleich:
 - ~ **Vegetationen** i.B. den Klappenschließlinien von fein granulär kleinen bis grob stenosierend polypös
 - ~ das Vegetationsmaterial verbirgt **Massen von Erregern** und ist von brüchiger Konsistenz > Embolisationsgefahr mit Ausbildung von sog. **metastatischen Abszessen**
 - ~ **Klappendestruktion** (*Endocarditis ulcerosa*) durch Nekrose, Klappenulzeration, thrombotische Auflagerungen > Auswölbung (sog. **Klappenaneurysma**) u. Ruptur > plötzliches Auftreten einer **Klappeninsuffizienz**
 - ~ Ausbreitung der Gewebedestruktion auf das benachbarte Aorten- bzw. Myokardgewebe > sog. **paravalvulärer Abszess, paravalvuläres Leck** > Kreislaufkatastrophe!
 - ~ in schweren Fällen können auch die Sehnenfäden und das parietale Endokard betroffen sein

Infektiv-destruierende subakute Endokarditis der Aortenklappen
mit paravalvulärem Abszess. Risikofaktor war offenbar eine
vorbestehende degenerative Klappendeformität.



Infektiv-destruierende subakute Endokarditis der Aortenklappen
mit paravalvulärem Abszess. Risikofaktor war offenbar eine
vorbestehende degenerative Klappendeformität.



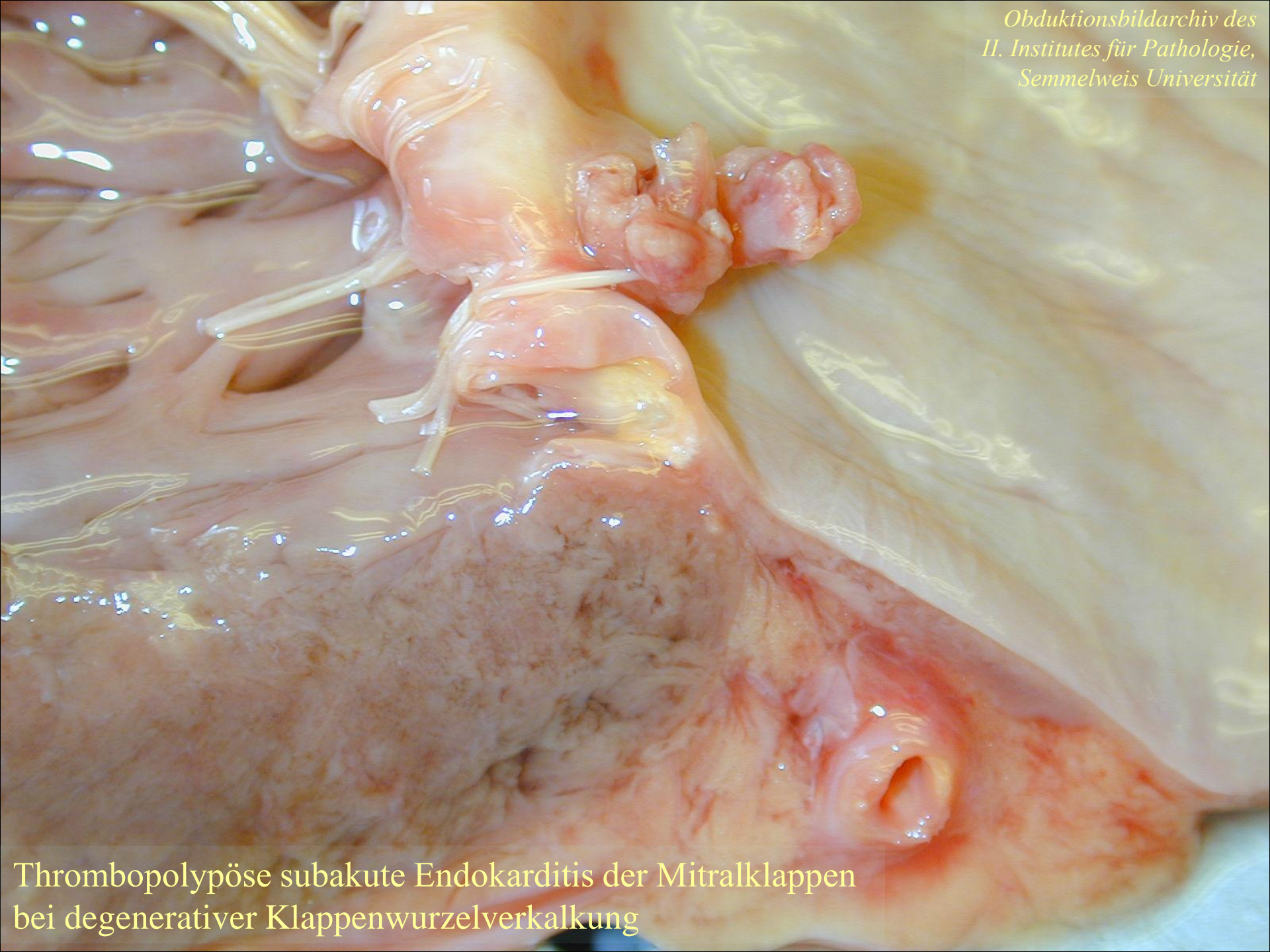


Endokarditis
ulzerosa (früher als
*endocarditis
ulcerosa maligna*
genannt) mit
wulstigen
Vegetationen,
weitgehender
Klappendestruktion,
paravalvulärem
Leck und
Mitbeteiligung des
parietalen
Endokards. Eine
schwerstgradige
Klappeninsuffizienz
läßt sich durch die
deutliche runde
Dilatation der linken
Kammer
nachvollziehen.

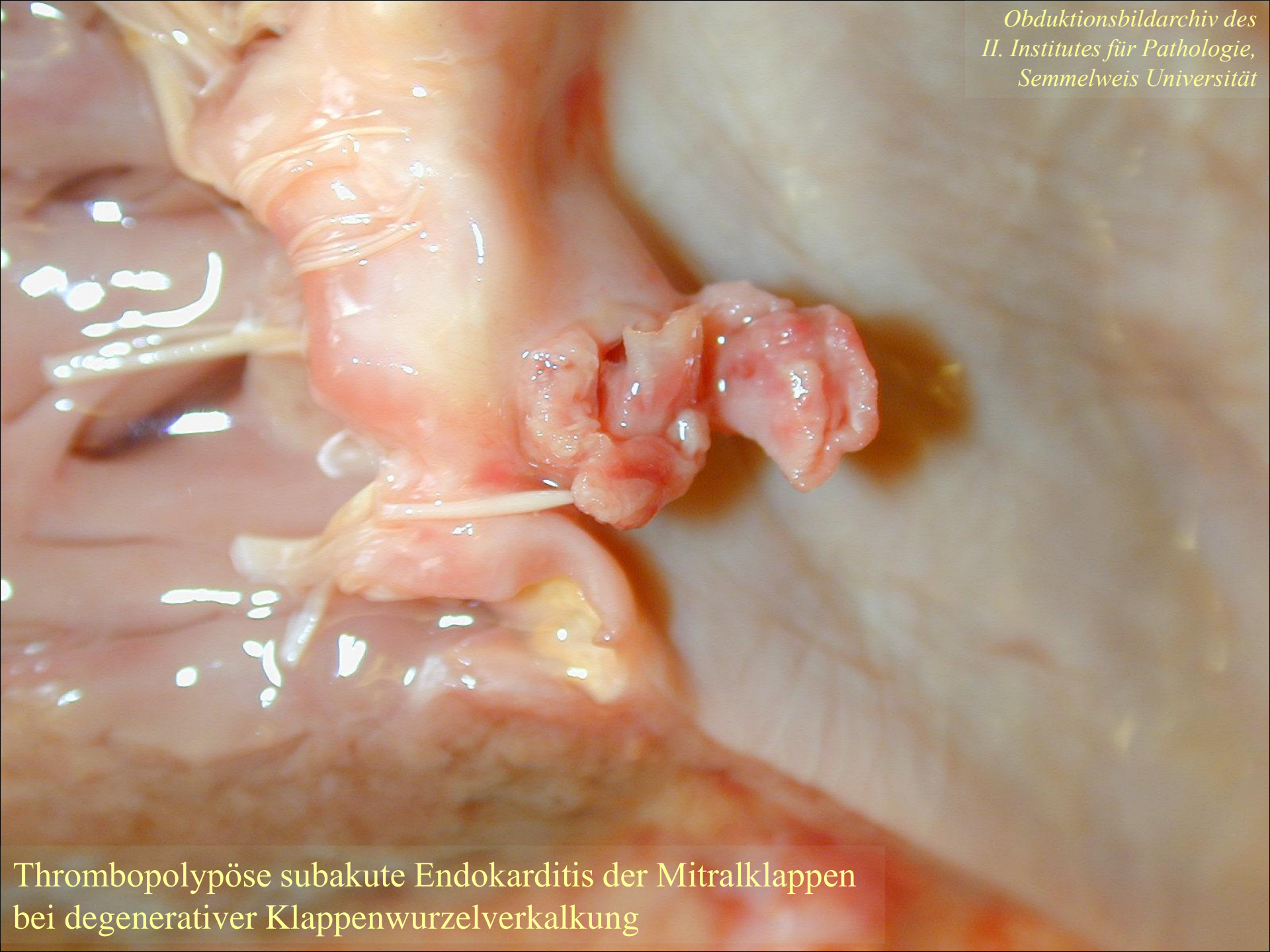
Ulzeröse Endokarditis der Aortenklappen mit deutlicher Klappendestruktion, Insuffizienz und exzentrischer Herzhypertrophie



*Museumssammlung des
II. Institutes für Pathologie,
Semmelweis Universität*



Thrombopolypöse subakute Endokarditis der Mitralklappen
bei degenerativer Klappenwurzelverkalkung

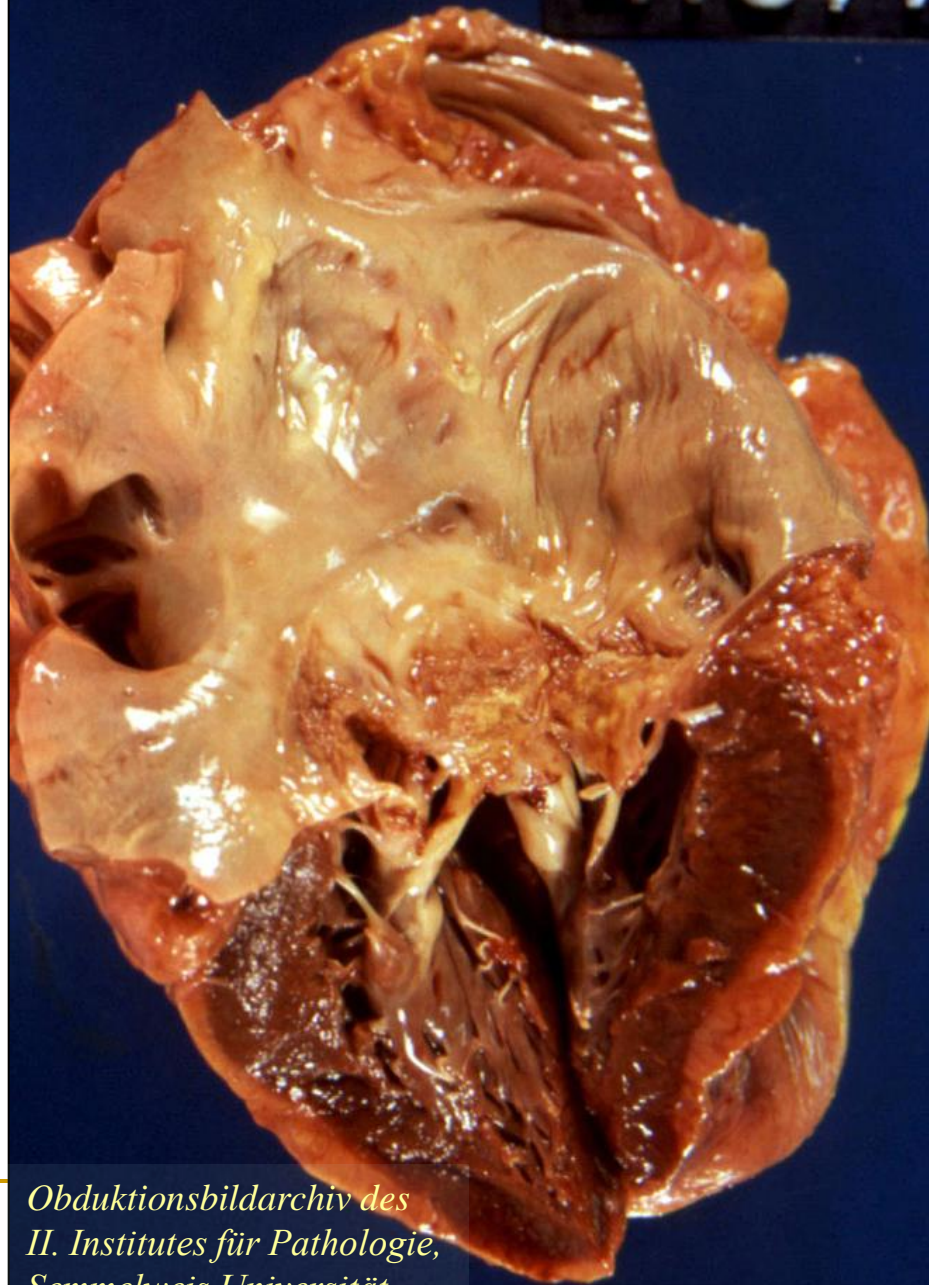


Thrombopolypöse subakute Endokarditis der Mitralklappen
bei degenerativer Klappenwurzelverkalkung

Ulzeröse Endokarditis der Mitralklappen



41671



Thrombopolypöse
subakute
Endokarditis der
Mitralklappen.
Daß es sich hier
um einen
Rezidivfall
handelt, läßt sich
durch die sehr
verdickten
Sehnenfäden
erkennen.

Die infektiiven Endokarditiden

- *Allgemeines Krankheitsbild:*

~ Schottmüller'sche Trias (*Endocarditis ulcerosa*;
Milzinfarkte; embolische Herdnephritis)

~ Osler'scher Knoten: embolisch bedingte Lividität und
Schwellung der periungualen/distalen Fingerweichteile

~ Sepsis

- *Klappenprothesenendokarditis:*

~ Vegetationen entlang des Nahrandes der Prothese:
paravalvulärer Abszess und Leck

Endokarditis-Sonderformen und nicht-infektiöse Endokarditiden

- Nicht-bakterielle thrombotische Endokarditis (früher als *Endocarditis marantica* genannt)
 - ~ sterile, kleine Vegetationen aus Fibrin und Thrombozyten in der Klappenschließlinie
 - ~ im Hintergrund steht oft eine gesteigerte Blutgerinnung in schwer kranken Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand (fortgeschrittenes Tumorleiden, chr. Niereninsuffizienz, chr. Sepsis)
- Liebman-Sacks Endokarditis (SLE-Endokarditis)
 - ~ 1-4 mm große, warzenförmige Vegetationen in der Klappenschließlinie sowie auf der Klappenunterfläche
 - ~ fibrinoide Nekrose, Fibrose, Klappendeformität und Vitien sind möglich
 - ~ histologisch sog. Hämatoxyphil-Körperchen nachweisbar

Endokarditis-Sonderformen und nicht-infektiöse Endokarditiden

- Karzinoid-Endokarditis

- ~ bei Tumorlage im Darmtrakt (Appendix, Duodenum)
- ~ v.a. Veränderungen an den Trikuspidalklappen
- ~ glasig-feste Verdickung der Klappensegel
- ~ ähnliche Veränderung der Pulmonalklappen, des rechtsventrikulären Endokards sowie des Truncus pulmonalis möglich
- ~ Ursache: gesteigertes Blutspiegel der vom Tumor produzierten Substanzen: Serotonin, Kallikrein, Bradikinin, Histamin, Prostaglandinen, Tachikinen)

- Begleitendokarditis

- ~ bei Z.n. akutem Herzinfarkt
- ~ typischerweise eine parietale Lokalisation

Glasig-feste Verdickung der Trikuspidalsegel
bei Karzinoid-Endokarditis





Begleit-Endokarditis bei
chronischem Herzinfarkt

Endokarditis-Sonderformen und nicht-infektiöse Endokarditiden

- *Endocarditis syphilitica/luetica*
 - ~ Übergreifen einer Aortitis luetica auf die Aortenklappen
 - ~ Verfestigung und Verdickung, später Insuffizienz der Klappentaschen
 - Endokarditis bei rheumatoider Arthritis
 - (primärer chronischer Polyarthritis – PCP)
 - ~ ein Bild wie bei der luetischen Valvulitis
-

Myokarditiden

Myokarditiden

- *Allgemeines Krankheitsbild:*

- ~ kann symptomlos/symptomarm verlaufen
- ~ manchmal verursacht rasch progredierende Herzinsuffizienz bzw. Arrhythmie > plötzlicher Herztod
- ~ Auftreten in allen Altersgruppen möglich, am häufigsten sind jüngere Erwachsene betroffen

- *Klassifikation:*

- ~ nach Pathogenese: infektiös; nicht infektiös; idiopathisch
-

Infektiöse Myokarditiden

- *virale Myokarditiden:*

~ Cocksackie A, B; Influenza; Echoviren; EBV; HIV; CMV

- *bakterielle Myokarditiden:*

~ Diphtherie; Leptospira; Meningokokken; Borrelia (Lyme-Krankheit)

- *protozoonische Myokarditiden:*

~ Trypanosoma (Morbus Chagas); Toxoplasmose

- *sog. spezifische Myokarditiden:*

~ rheumatisches Fieber; Tuberkulose; Syphilis

Nicht-infektiöse Myokarditiden

- *physische Myokarditiden:*

~ Strahlentherapie (ionisierende Strahlen); elektrischer Schock

- *chemische Myokarditiden:*

~ Schwermetallen; Medikamente (Zytostatika, Sulfonamide, Penicillin)

- *poststreptokokkale Myokarditiden:*

~ als Komponente des rheumatischen Fiebers

- *Transplantationsmyokarditis:*

~ im Rahmen einer Abstoßreaktion

Idiopathische Myokarditiden

- *Riesenzellmyokarditis*
 - *Fiedler'sche Myokarditis*
 - *Sarkoidose*
-

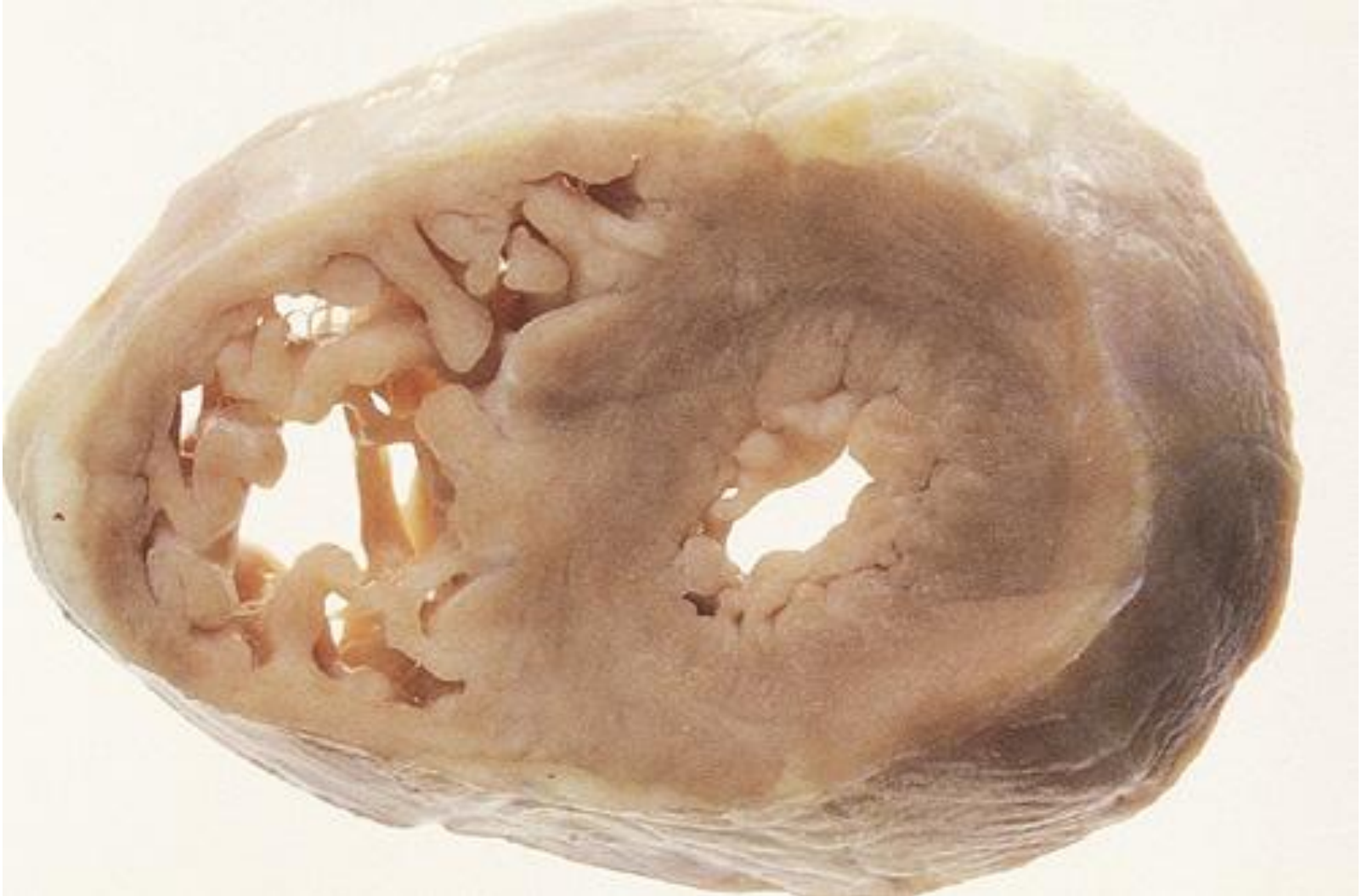
Morphologie

- *Makroskopie:*

- ~ schlaffe Dilatation der Kammer
- ~ fleckige Schnittfläche des Myokards mit gelegentlichen umschriebenen Hämorrhagien
- ~ Dilatation des atrioventrikulären Überganges > relative Klappeninsuffizienz

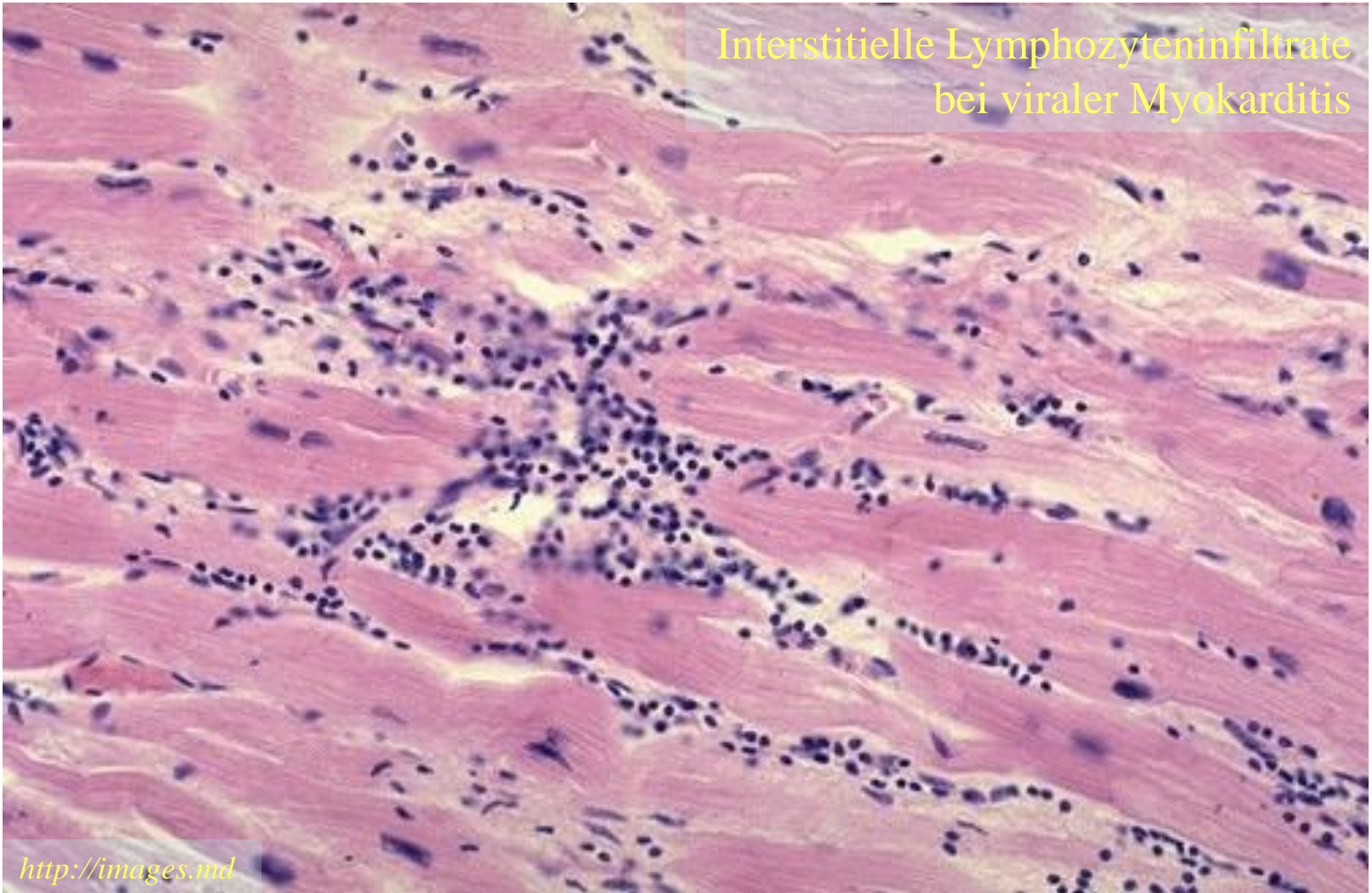
- *Mikroskopie:*

- ~ wichtig: primär ist das **Interstitium** erkrankt!
 - ~ interstitielles Ödem und Infiltration von Lymphozyten, Plasmazellen, Histiozyten, Mastozyten
 - ~ Fibroblastenproliferation > interstitielle Fibrose
 - ~ Muskelzellenschädigungen (Myozytolyse, Mikroinfarkte) sind sekundär
-



Fatale Myokarditis eines Kindesfalles

Interstitielle Lymphozyteninfiltrate
bei viraler Myokarditis



<http://images.md>

Perikarditiden

Akute Perikarditiden

- *fibrinöse Perikarditis (pericarditis fibrinosa [sicca]):*
 - ~ stellt die häufigste Form dar: makroskopisch das Bild eines *Cor villosum* ('behaartes Herz') – Auskultationsbefund: Reibgeräusche im Rhythmus der Herzbewegungen
 - ~ Begleitperikarditis bei Z.n. akutem Herzinfarkt (sog. *pericarditis epistenocardiaca*)
 - ~ virale Perikarditiden – Coxsackie A, B; HSV; Influenza (symptomatisch stehen Brustschmerzen im Vordergrund, so daß differenzialdiagnostisch ein Herzinfarkt auszuschließen ist!)
 - ~ Urämie
 - ~ bei rheumatischem Fieber (*Pancarditis rheumatica*)
 - ~ Autoimmunkrankheiten (PCP, SLE)
 - ~ iatrogene Perikarditis (bei Z.n. Perikardiotomie)

Akute Perikarditiden

- *seröse Perikarditis*:

~ seltene Form: bei Poliserositis, Pericarditis carcinomatosa

- *eitrige Perikarditis*:

~ bakterielle- o. Pilzinfektion

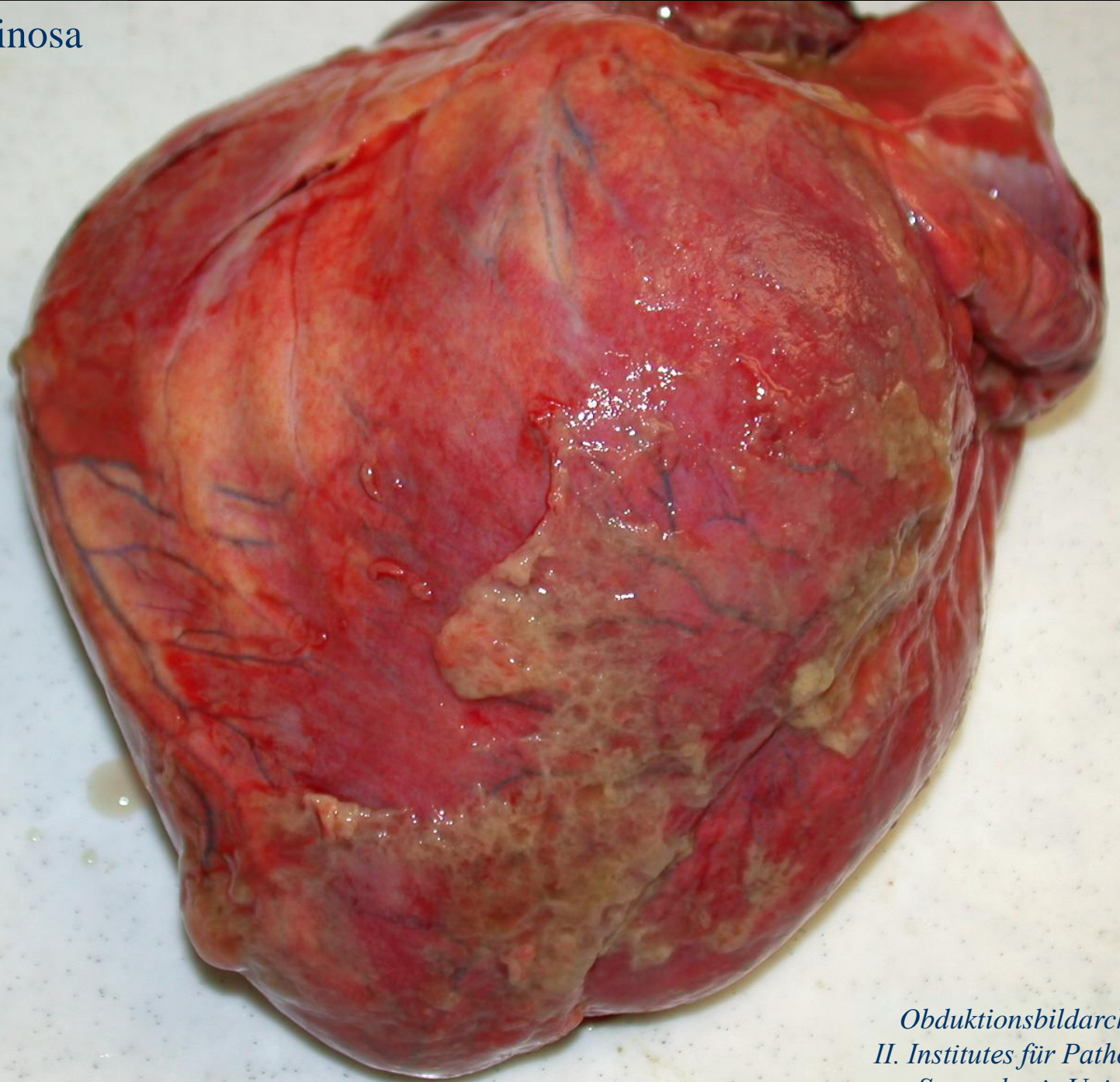
~ Übergreifen aus der Nachbarschaft: pleurales Empyem, Lobärpneumonie, infektiöse Endokarditis, Myokardabszess

~ Übertragen durch den Kreislauf (Sepsis)

~ iatrogen: bei Z.n. Kardiochirurgie

~ schwere Sonderform ist das Perikardempyem (*empyema pericardii*): das Herzbeutel ist mit Eiter gefüllt

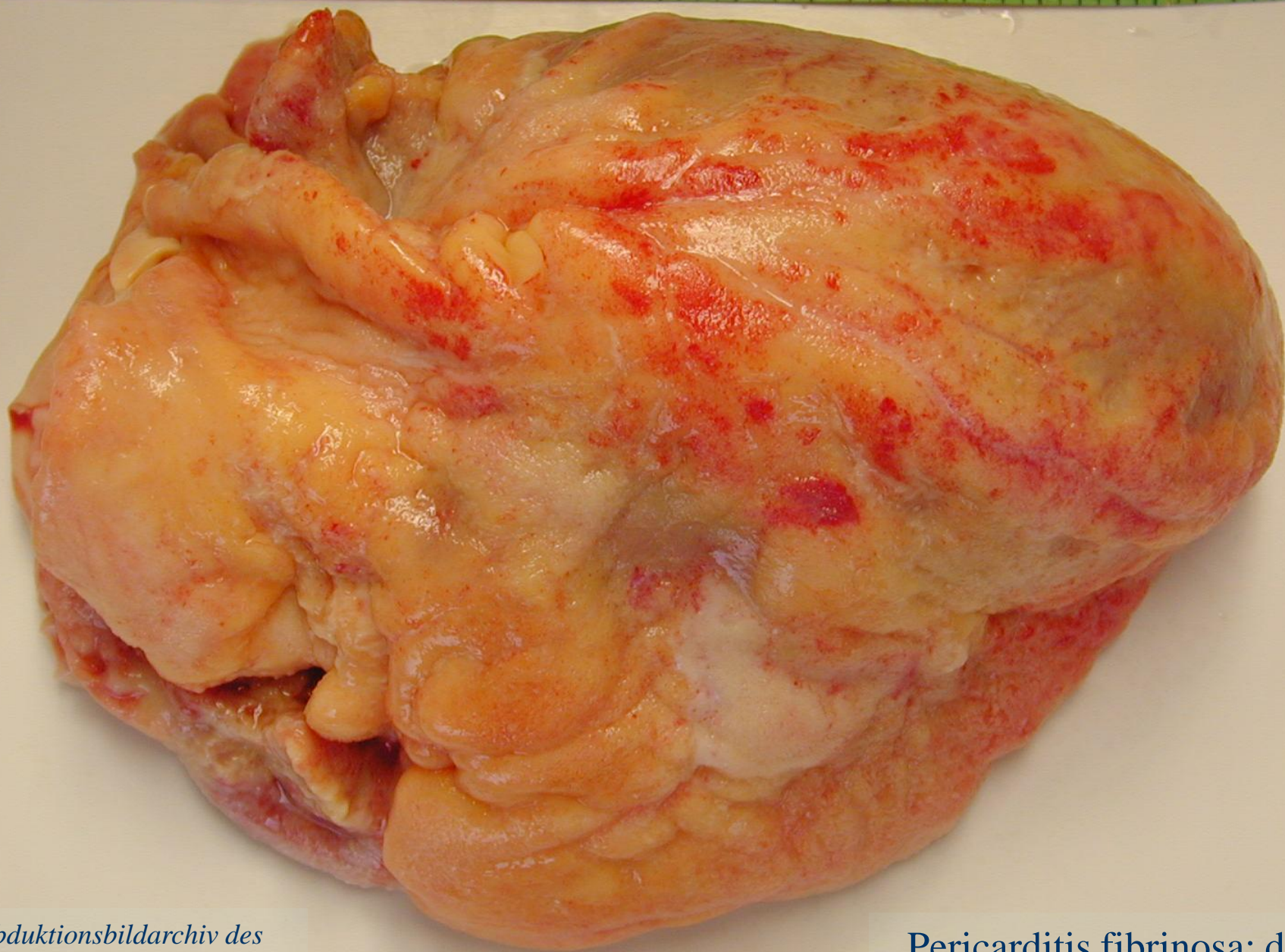
Pericarditis fibrinosa



*Obduktionsbildarchiv des
II. Institutes für Pathologie,
Semelweis Universität*

Pericarditis purulenta
subacuta (perikardiales
Empyem): der
perikardiale Raum ist
reichlich mit eitrig-
fibrinösem, z.T. bereits
gekammertem Exsudat
aufgefüllt





Chronische Perikarditiden

- *konstriktive Perikarditis (concretio pericardii)*:
 - ~ bei Organisation von nicht aufgelöstem Exsudat einer akuten Perikarditis
 - ~ Einengung v.a. der Großveneneinmündungen durch Perikardvernarbungen und folglich deutliche Kreislaufstauung möglich
 - *adhesive Mediastinoperikarditis (accretio pericardii)*:
 - ~ Verwachsungen des parietalen Myokards mit mediastinalen Gebilden
 - *posttuberkulotische Perikarditis*:
 - ~ bei Organisation des massiven käsigen Exsudates (*pericarditis tuberculosa caseosa*) mit Ausbildung einer z.T. verkalkten Perikardschwiele im Sinne eines sog. Panzerherzens
-

Rheumatisches Fieber



Das rheumatische Fieber

- *Definition*: eine akute, immunpathogenetische, systemische, nicht eitrige Entzündung. Es stellt die Erkrankung des gesamten mesenchymalen Systems des Körpers dar, und gehört zu den sog. Kollagenkrankheiten
- *Pathogenese*: Kreuzreaktion gegen körpereigene Strukturen (Bindegewebsgrundsubstanz) einige Wochen nach Pharyngitis durch *Streptococcus β -haemolyticus A*
- *Typische Symptome*:
 - (a) hohes Fieber
 - (b) Karditis
 - (c) wandernde Gelenkentzündungen
(Polyarthritus rheumatica/migrans)
 - (d) subkutane Rheumaknoten
 - (e) Erythema marginatum der Haut
 - (f) Chorea minor

Die rheumatische Herzerkrankung

- *Valvuläre Endokarditis*

- *Myokarditis*

- *Perikarditis*



Pancarditis rheumatica

Die rheumatische Endokarditis

- *akute Phase*: mukopolisaccharidenreiches Herzklappenödem mit 1-2 mm großen, weichen, rötlichen, abstreichbaren Vegetationen entlang der Klappenschließlinie bestehend aus Massen von Thrombozyten

komplette Regression

Einwachsen von Kapillaren in das Klappengewebe

- Übergang in eine *chronische rheumatische Endokarditis*:

- Organisation der Vegetationen
- Vernarbung, plumpe Verkalkung der Klappen
- Deformierung, Kommissurenverwachsungen
- Ausbildung von rheumatischen Vitien

Thrombotische, perlschnurartige Mitralklappenauflagerungen
im Sinne von akuten rheumatischen Klappenvegetationen



Museumssammlung des
II. Institutes für Pathologie,
Simmelweis Universität

Thrombopolypöse Mitralklappenauflagerungen
im Sinne von akuten rheumatischen
Klappenvegetationen



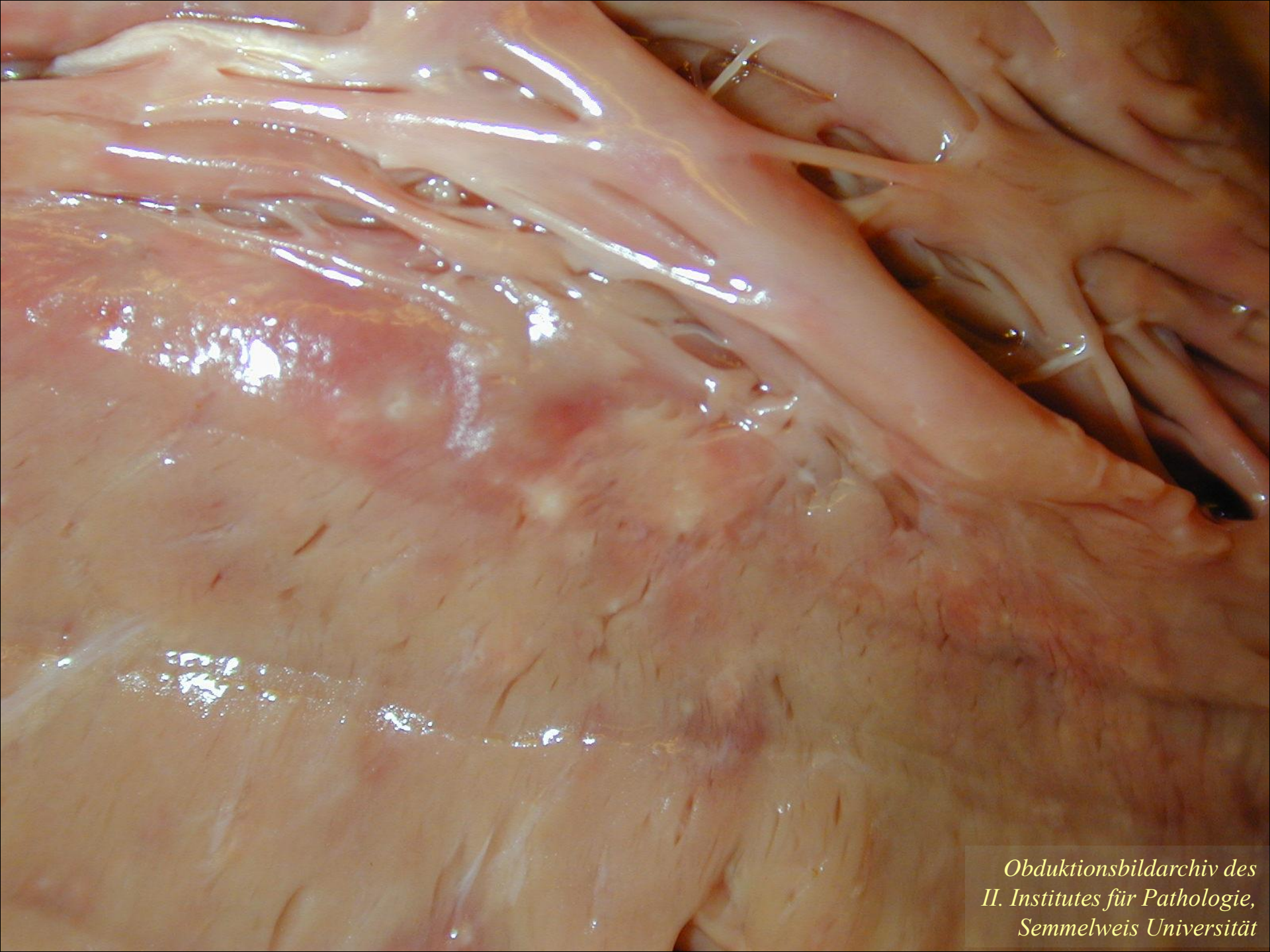
*Obduktionsbildarchiv des
II. Institutes für Pathologie,
Semelweis Universität*

Die rheumatische Endokarditis

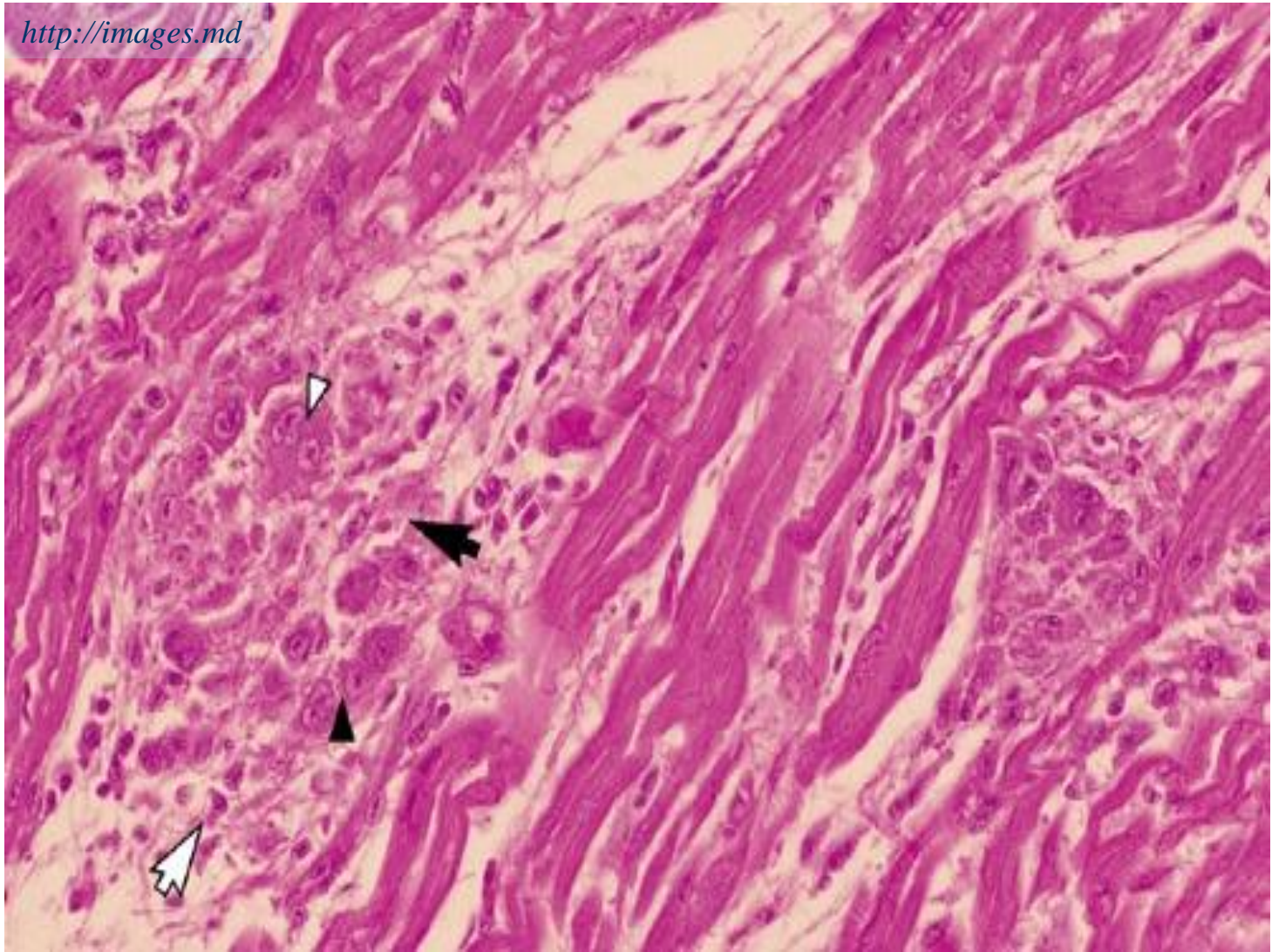
- *Topographie*: Mitralklappen – 70-75%
 - Mitral- und Aortenklappen – 25%
 - Trikuspidal- und Pulmonalklappen – sehr selten
- *Pathophysiologie*: Übergang in eine chronisch-rheumatische Herzerkrankung dauert mehrere Jahre (5-30)
 - Wahrscheinlichkeit der Weiterentwicklung in eine chronische Herzerkrankung nach einem akuten rheumatischen Fieber liegt bei 18-65%
 - Das rheumatische Fieber neigt zu rezidivieren: die kardialen Veränderungen werden bei jedem Rezidiv schwerer: *endocarditis rheumatica recidivans/recurrens*
 - Herzklappenanomalien (z.B. kongenitale Bikuspidie) steigern das Risiko für rheumatische Klappenerkrankung

Die rheumatische Myokarditis

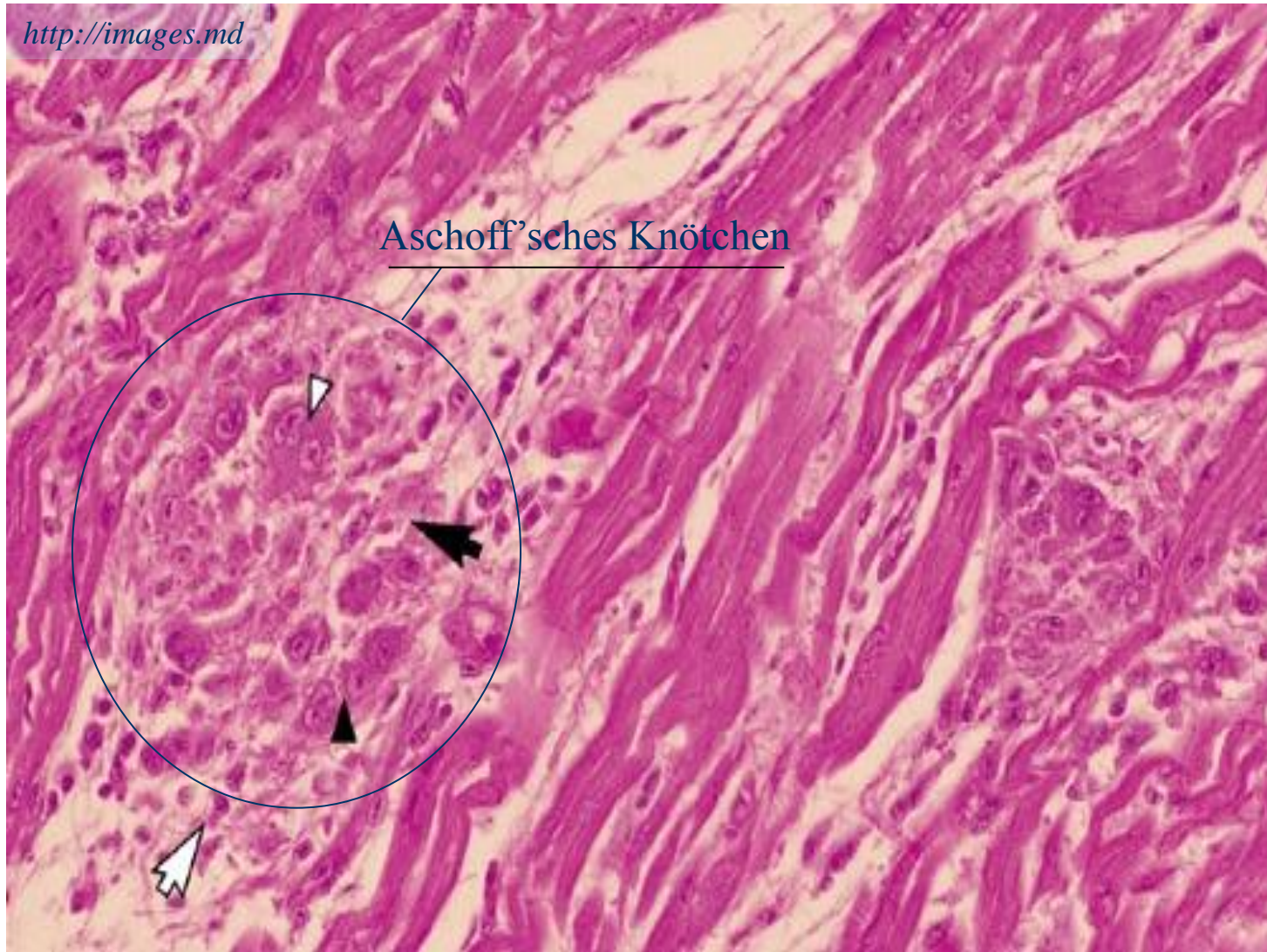
- *Erscheinungsformen*: akut
 - Aschoff'sche Knötchen
- chronisch
 - Fibrose
- *Aschoff'sche Knötchen*:
 - kleine perivaskuläre entzündliche Herde
 - Ansammlung von Lymphozyten, Makrophagen und Plasmazellen
 - fibrinoide Nekrose und Kollagendegeneration möglich
- +
 - Anitschkow-Zellen sind Histiozyten mit Chromatinanhäufung im Kernzentrum:
Eulenaugenmuster
 - Aschoff'sche mehrkernige Riesenzellen entstehen aus Konfluierung der Anitschkow-Histiozyten



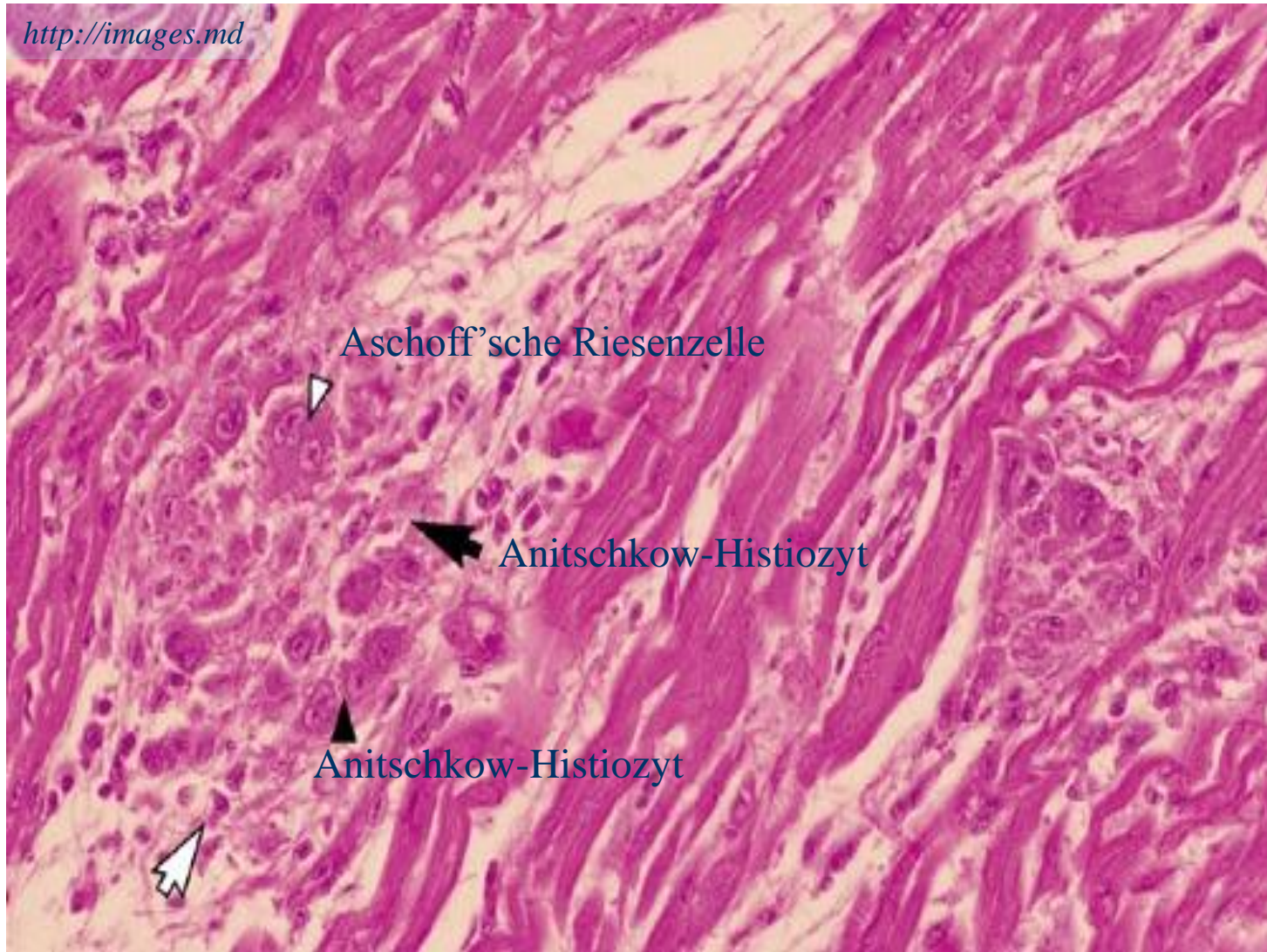
<http://images.md>



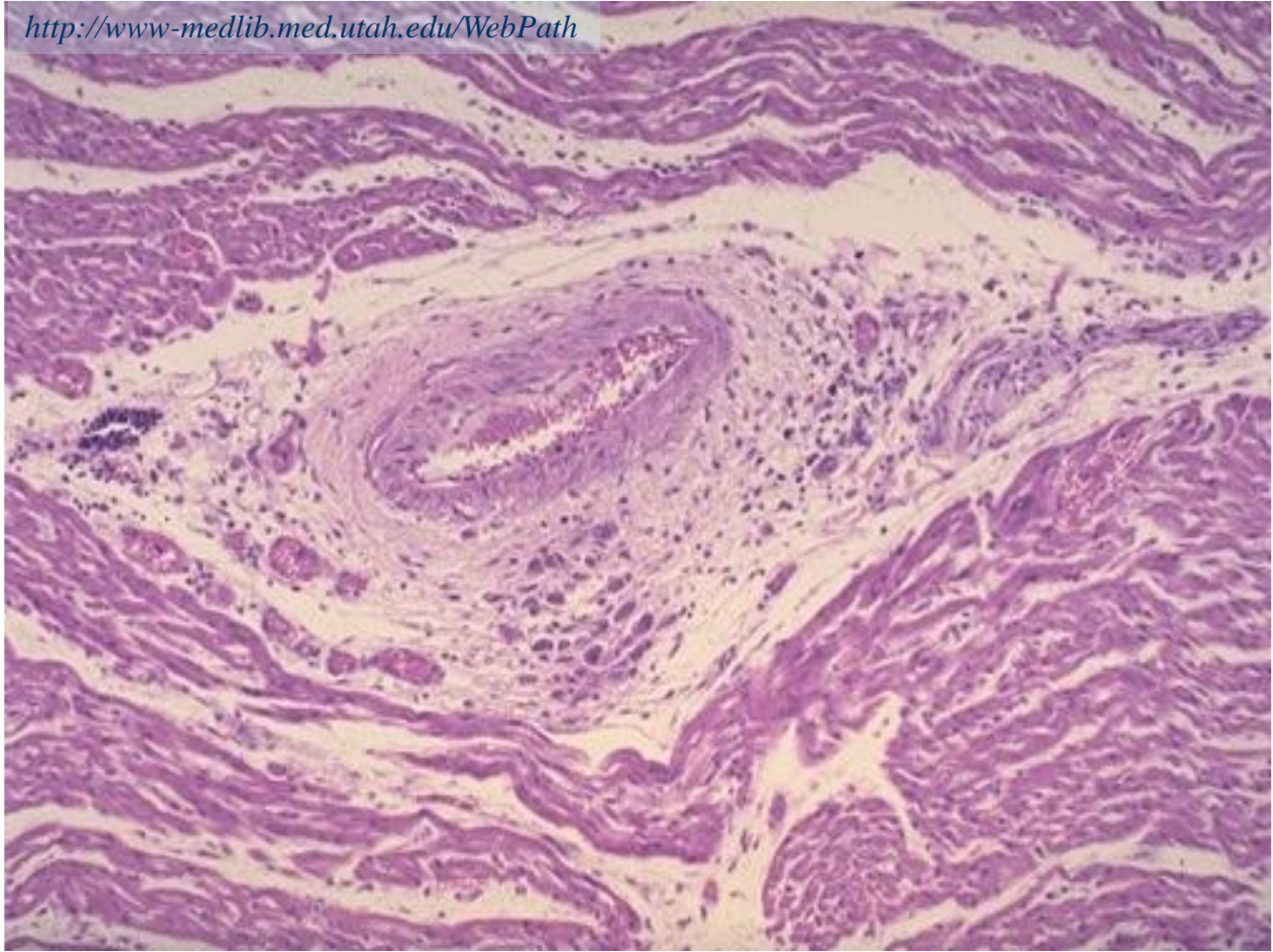
<http://images.md>



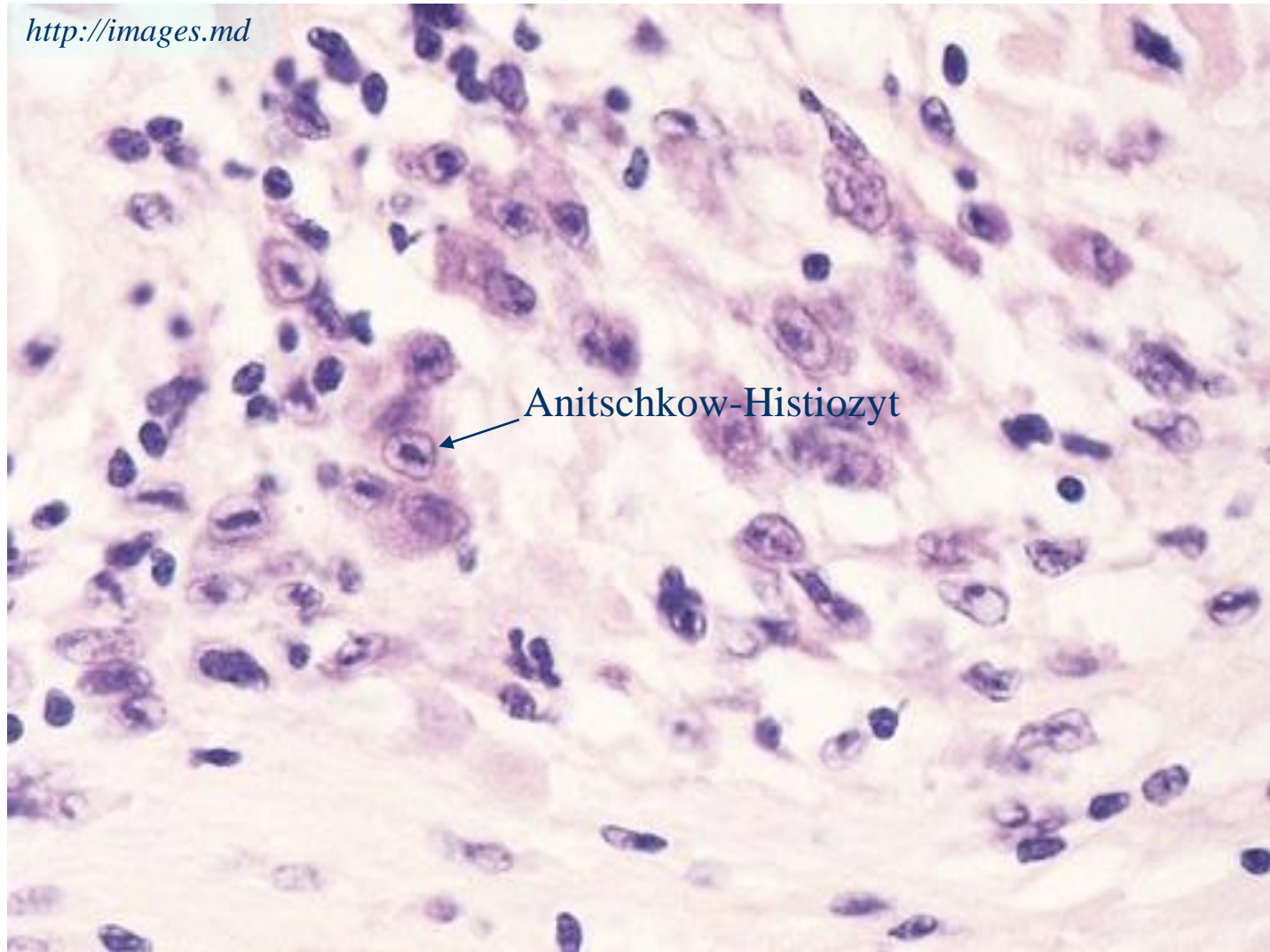
<http://images.md>



<http://www-medlib.med.utah.edu/WebPath>



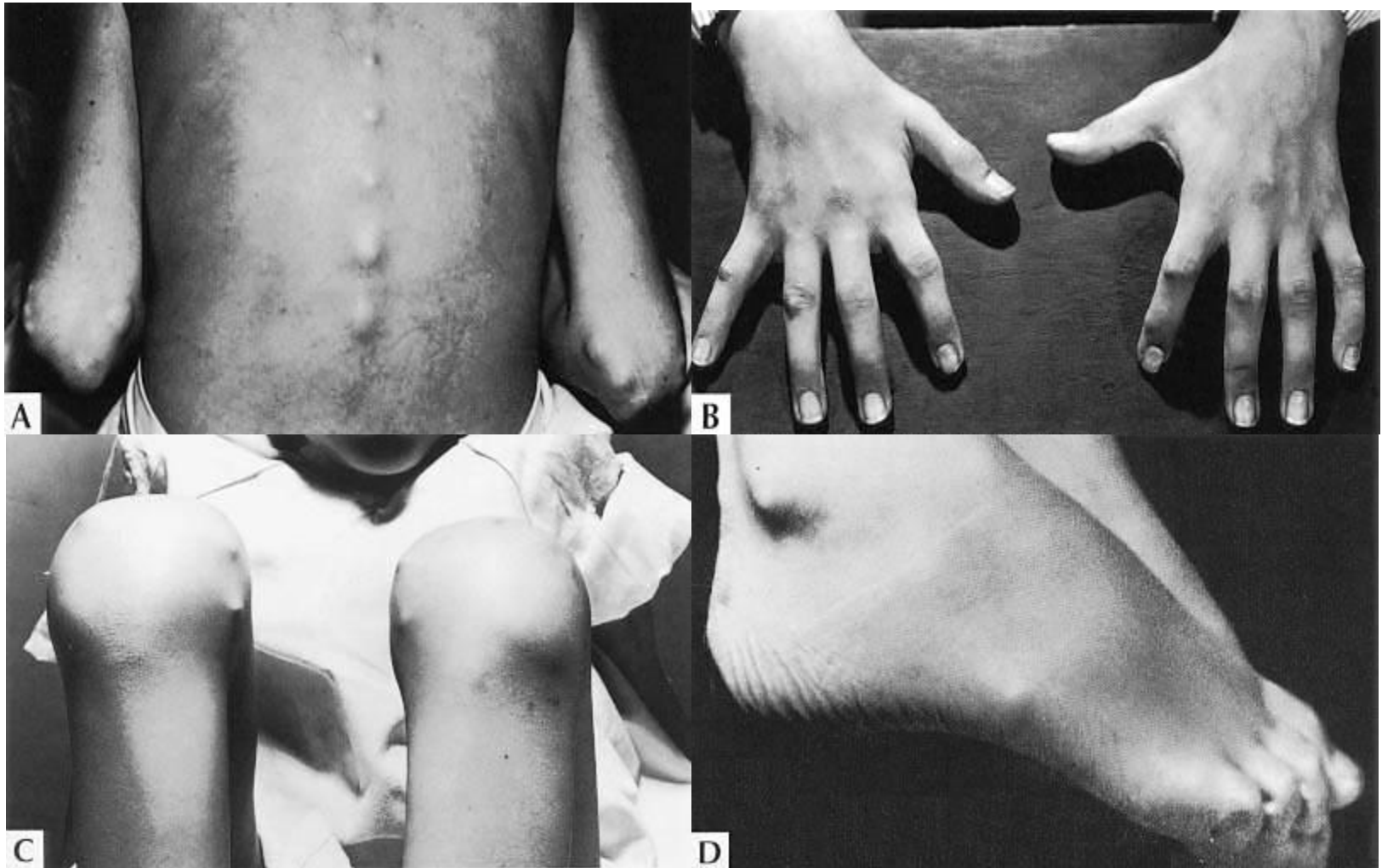
<http://images.md>



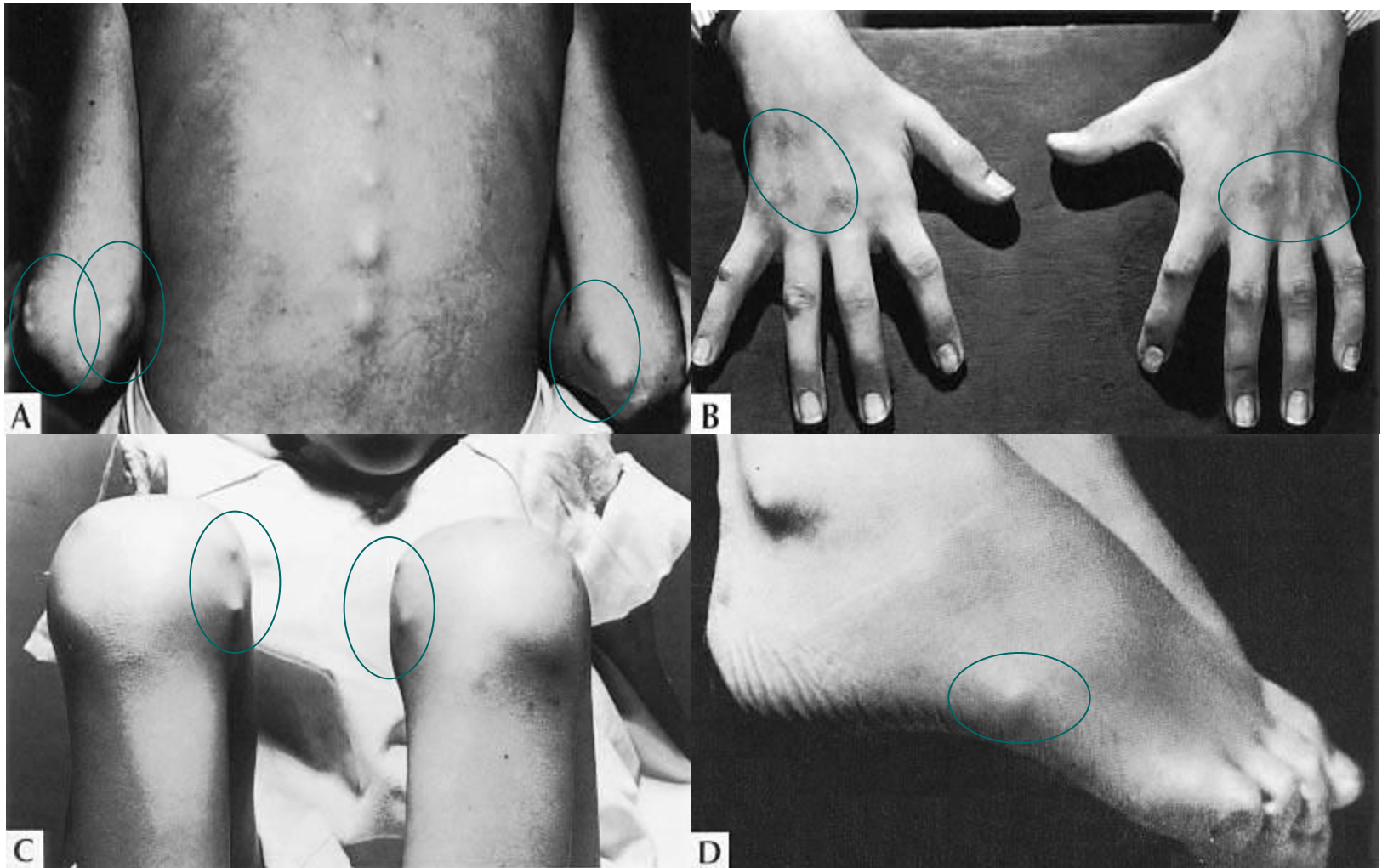
Das rheumatische Fieber

- *Rheumagranulome (Aschoff'sche Knötchen)*:
 - im Perikard (*Pericarditis rheumatica*)
 - in Gelenkkapseln sowie in den periartikulären Weichteilen (*Polyarthritits migrans*) – heilt spontan
 - *Subkutane Rheumaknoten*: multiple, 5-10 mm große Knoten i.B. der befallenen Gelenke (z.B. in der Umgebung d. Olecranon, Patella) – heilen spontan
 - *Chorea minor*: ungewollte, „geworfen“ gesteigerte Beweglichkeit der Extremitäten bei einer Enzephalitis des extrapyramidalen Systems, typischerweise im Kindesalter und etwas häufiger bei Mädchen – heilt spontan
-

Das klinische Bild der Rheumaknoten



Das klinische Bild der Rheumaknoten



Chorea minor



Handschrift des Patienten
vor... und ...nach
Spontanheilung.
(Die Lage der Handschrift ist geeignet den
Krankheitsstatus und -ablauf zu monitorisieren.)

Ungewollte, krampfartig
„geworfene“ (iaktierende)
Beweglichkeit der
Extremitäten

Date	Name	Name	Date	Name	Name
7-15-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-15-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-16-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-16-56	Charles Walsh	C. McTeague
7-17-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-17-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-18-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-18-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-19-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-19-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-20-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-20-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-21-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-21-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-22-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-22-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-23-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-23-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-24-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-24-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-25-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-25-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-26-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-26-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-27-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-27-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-28-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-28-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-29-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-29-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-30-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-30-56	Charles Walsh	A. Sautorn
7-31-56	Charles Walsh	R. D. Doh	7-31-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-1-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-1-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-2-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-2-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-3-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-3-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-4-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-4-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-5-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-5-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-6-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-6-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-7-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-7-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-8-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-8-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-9-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-9-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-10-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-10-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-11-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-11-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-12-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-12-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-13-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-13-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-14-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-14-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-15-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-15-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-16-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-16-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-17-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-17-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-18-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-18-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-19-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-19-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-20-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-20-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-21-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-21-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-22-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-22-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-23-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-23-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-24-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-24-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-25-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-25-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-26-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-26-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-27-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-27-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-28-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-28-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-29-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-29-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-30-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-30-56	Charles Walsh	A. Sautorn
8-31-56	Charles Walsh	R. D. Doh	8-31-56	Charles Walsh	A. Sautorn

Das rheumatische Fieber

... die rheumatischen Herzveränderungen können dagegen bedeutende Folgen haben:

- *Komplikationen:*
 - akut
 - kongestives Herzversagen > Tod
 - aus den Klappenvegetationen: systemische Embolisierungen
 - chronisch
 - Klappenvitien
 - infektiöse Endokarditiden
-

Vitien

— ∞ ∞ —

Vitium cordis

- *Definition*: Herzklappenfehler
- *Formen*: Stenose (*Einengung*) > < Insuffizienz (*Durchlässigkeit*)
 - ~ beide Formen bedeuten eine pathophysiologische Überbelastung des Herzens (Stenose – Druck-, bzw. Arbeitshypertrophie; Insuffizienz – Volumenhypertrophie)
 - ~ bis das Herz fähig ist dieser Überbelastung entgegenzukommen, ist das Vitium *kompensiert*
 - ~ wo das Herz seine Reservekapazitäten überschreitet, wird das Vitium *dekompensiert*
 - ~ bei Stenose dominiert eine Kammerhypertrophie
 - ~ bei Insuffizienz dominiert eine Kammerdilatation

Mitralklappenvitien

- *Insuffizienz:*

- ~ die Kammer und der Vorhof links dilatiert ist und auch leicht hypertrophiert
- ~ die Stauung in der Lunge verursacht später eine exzentrische Rechtsherzhypertrophie

- *Stenose:*

- ~ die linke Kammer ist unterbelastet, dadurch leicht atrophisch
 - ~ der linke Vorhof dagegen deutlich dilatiert und hypertroph
 - ~ in schwergradigen Klappenfehlerfällen zeigt sich das Bild einer sog. Knopflochstenose (englisch: *Fishmouth stenosis*)
-

Knopflochstenose der Mitralklappen mit
deutlicher Vorhofdilatation



*Museumssammlung des
II. Institutes für Pathologie,
Semelweis Universität*

Aortenklappenvitien

- *Insuffizienz:*

~ exzentrische Wandhypertrophie der linken Kammer

- *Stenose:*

~ zunächst konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie, die mit der Dekompensation exzentrisch wird

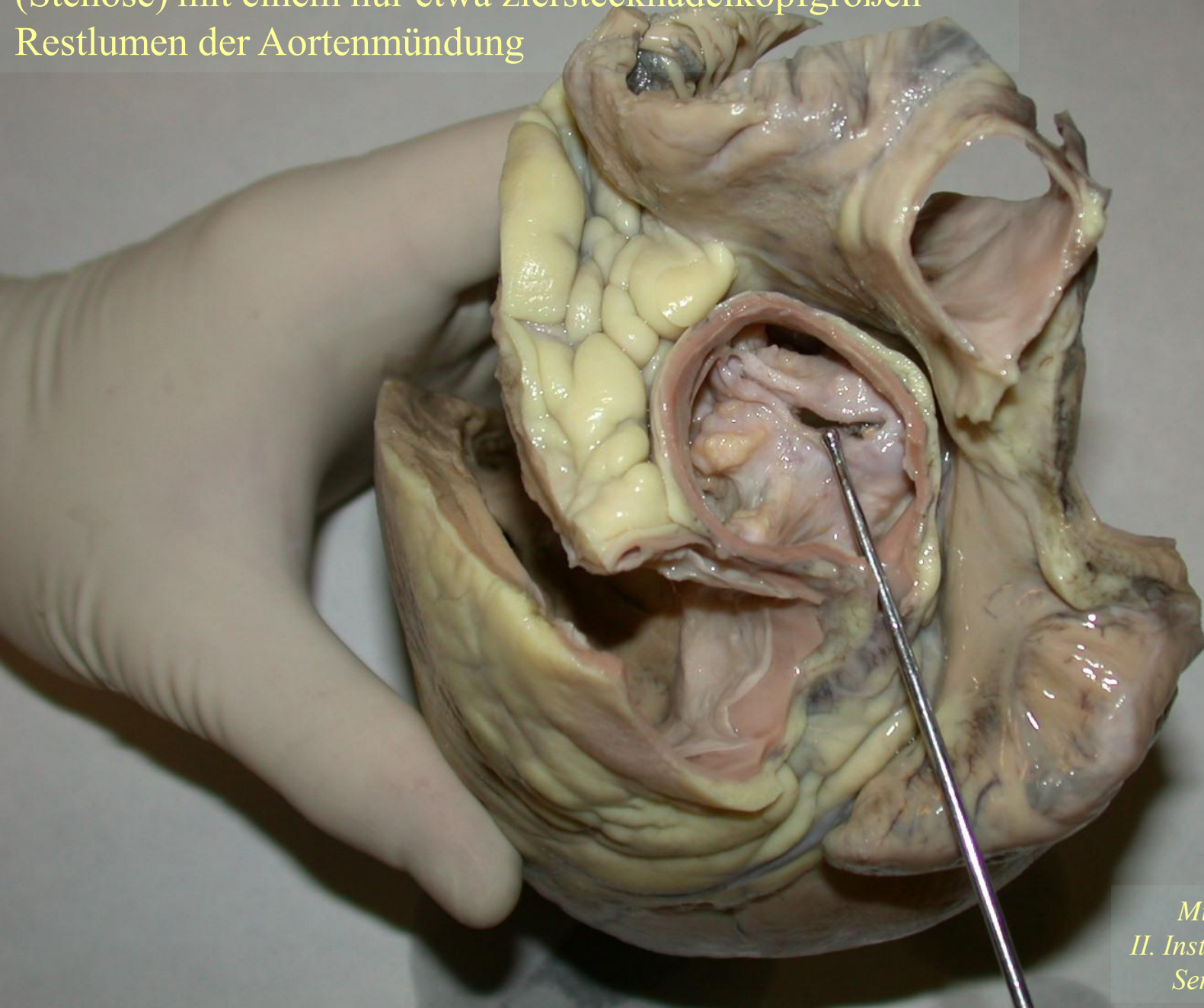
~ eine zurückliegende Stauung der Lungen und des rechten Herzens erfolgt erst später

~ ähnliches Bild entwickelt sich im Morbus hypertonicus

Degenerative Klappenwurzelverkalkungen und kombiniertes
Aortenklappenvitium (Stenose + Insuffizienz)

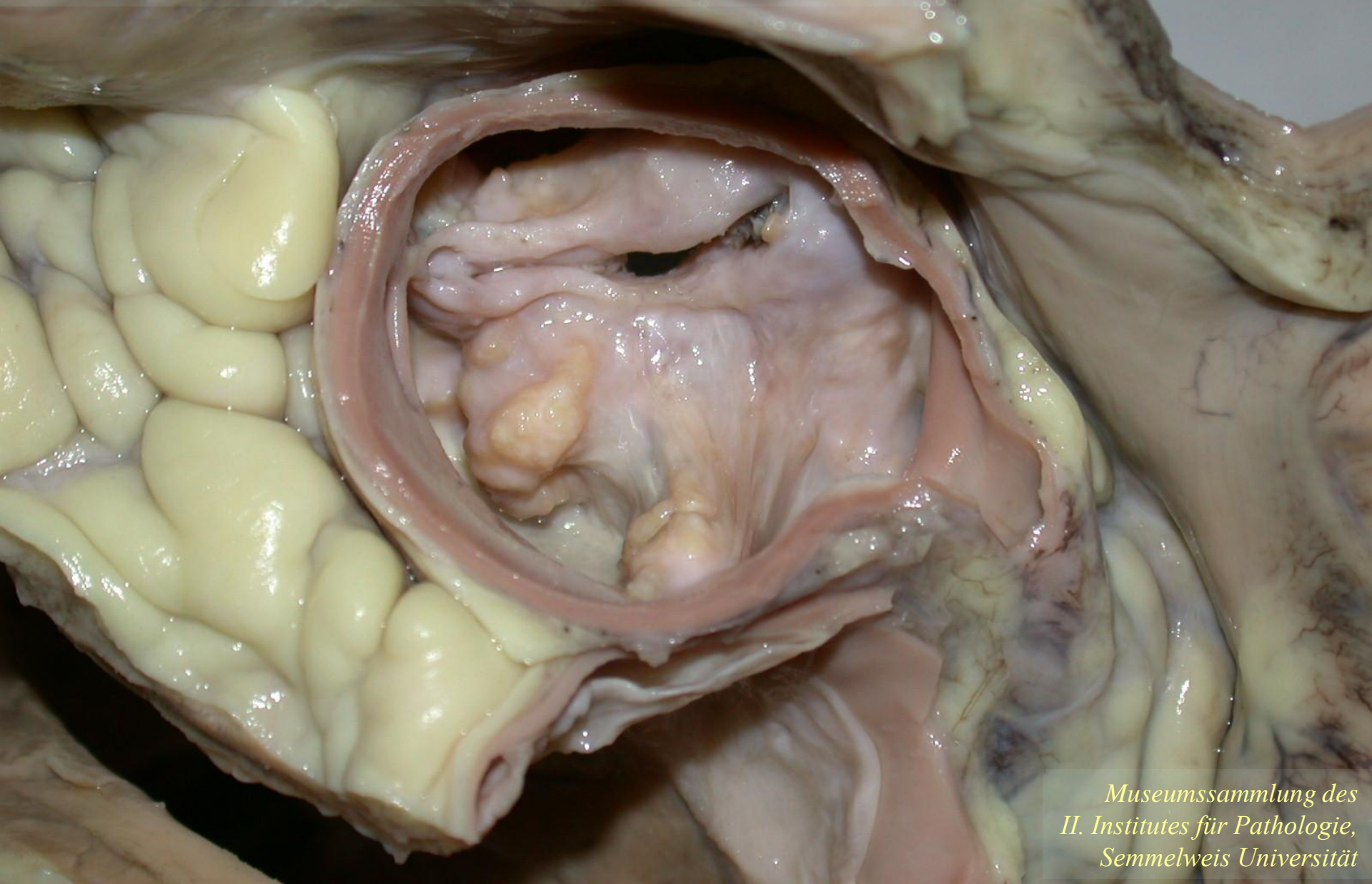


Schwerstgradige degenerative Aortenklappenventium
(Stenose) mit einem nur etwa zierstecknadelkopfgroßen
Restlumen der Aortenmündung



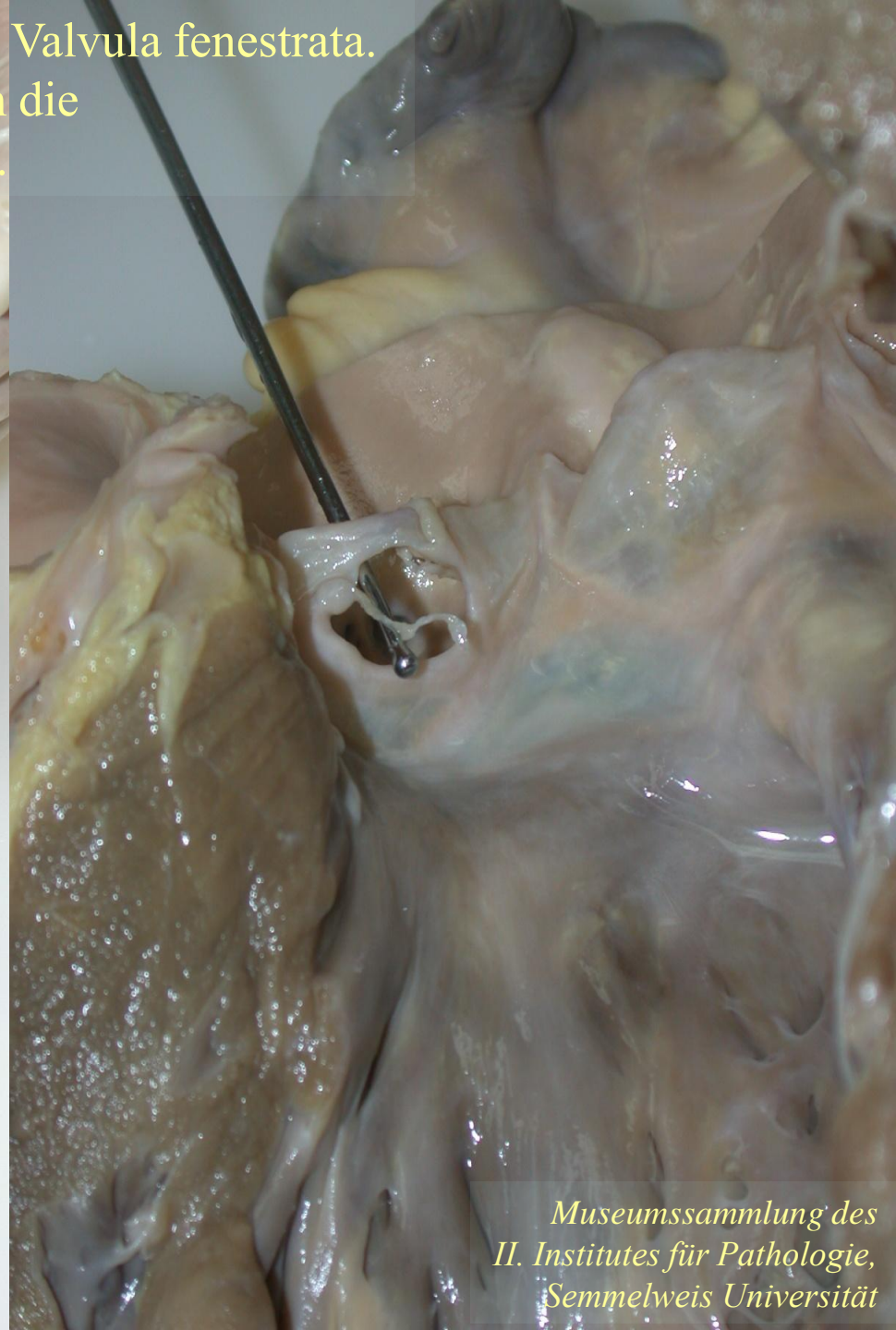
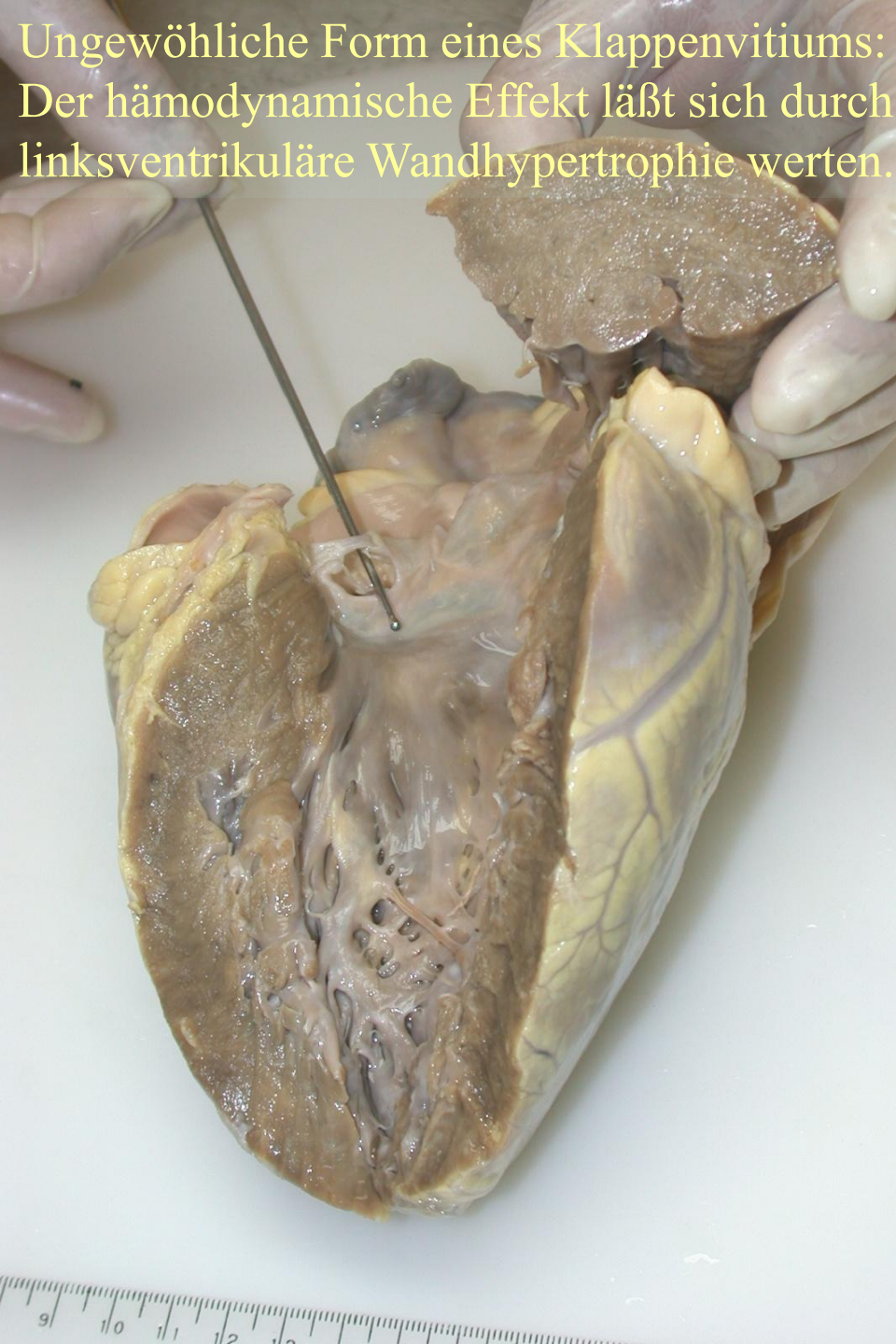
*Museumssammlung des
II. Institutes für Pathologie,
Simmelweis Universität*

Schwerstgradige degenerative Aortenklappenventium
(Stenose) mit einem nur etwa zierstecknadelkopfgroßen
Restlumen der Aortenmündung



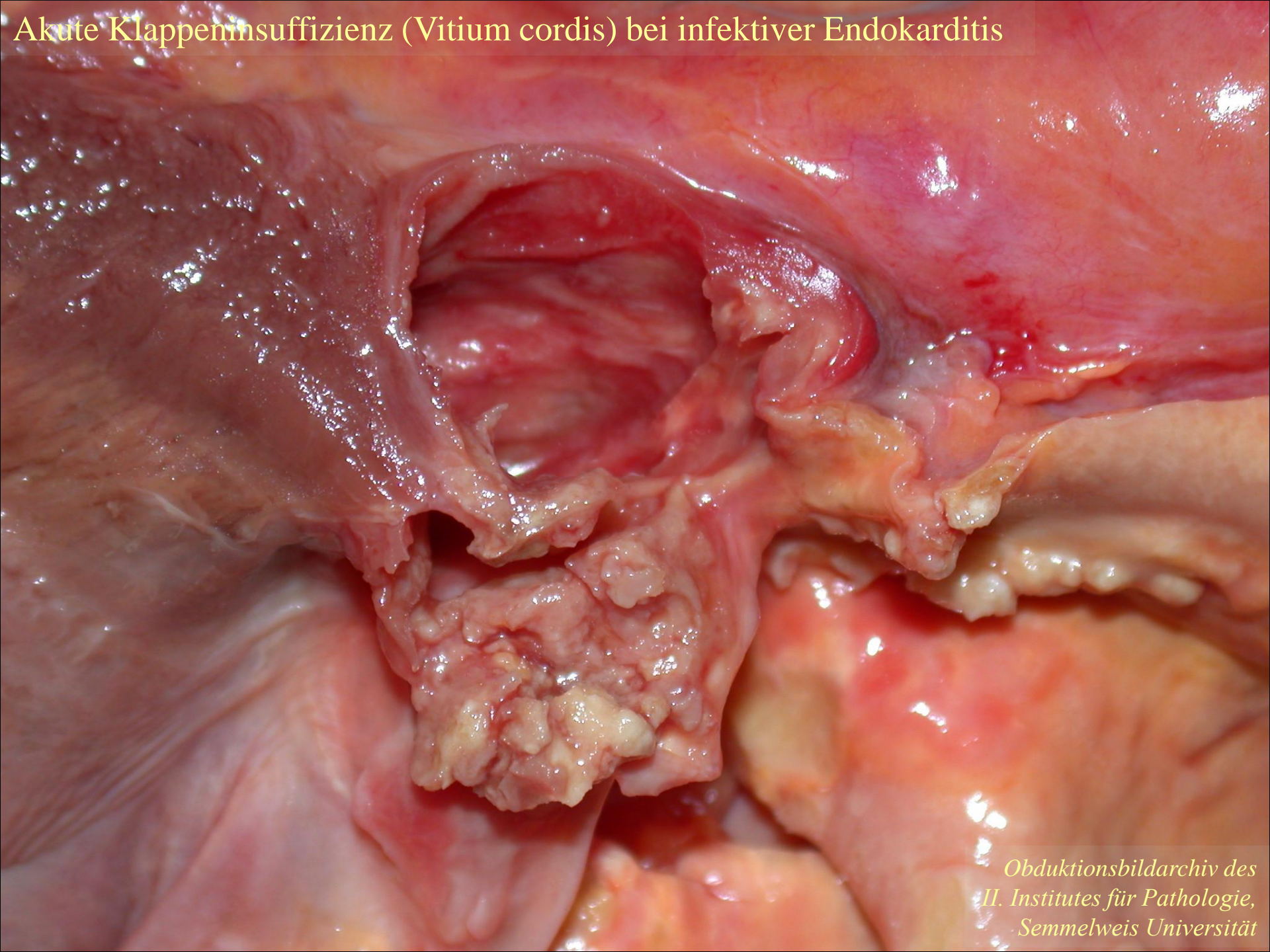
*Museumssammlung des
II. Institutes für Pathologie,
Simmelweis Universität*

Ungewöhnliche Form eines Klappenvitiums: Valvula fenestrata.
Der hämodynamische Effekt läßt sich durch die
linksventrikuläre Wandhypertrophie werten.



*Museumssammlung des
II. Institutes für Pathologie,
Semelweis Universität*

Akute Klappeninsuffizienz (Vitium cordis) bei infektiöser Endokarditis



Komplikationen der Vitien

- *Cor pulmonale chronicum*

~ durch Stauung von dem erkrankten linken Herz, sekundär gesteigerte Belastung der rechten Ventrikel: Dilatation *und* deutliche Wandhypertrophie

- *relative Klappeninsuffizienz*

~ bei Kammerdilatation Erweiterung des atrioventrikulären Überganges, so daß ihn die Klappe nicht mehr vollständig schließen kann

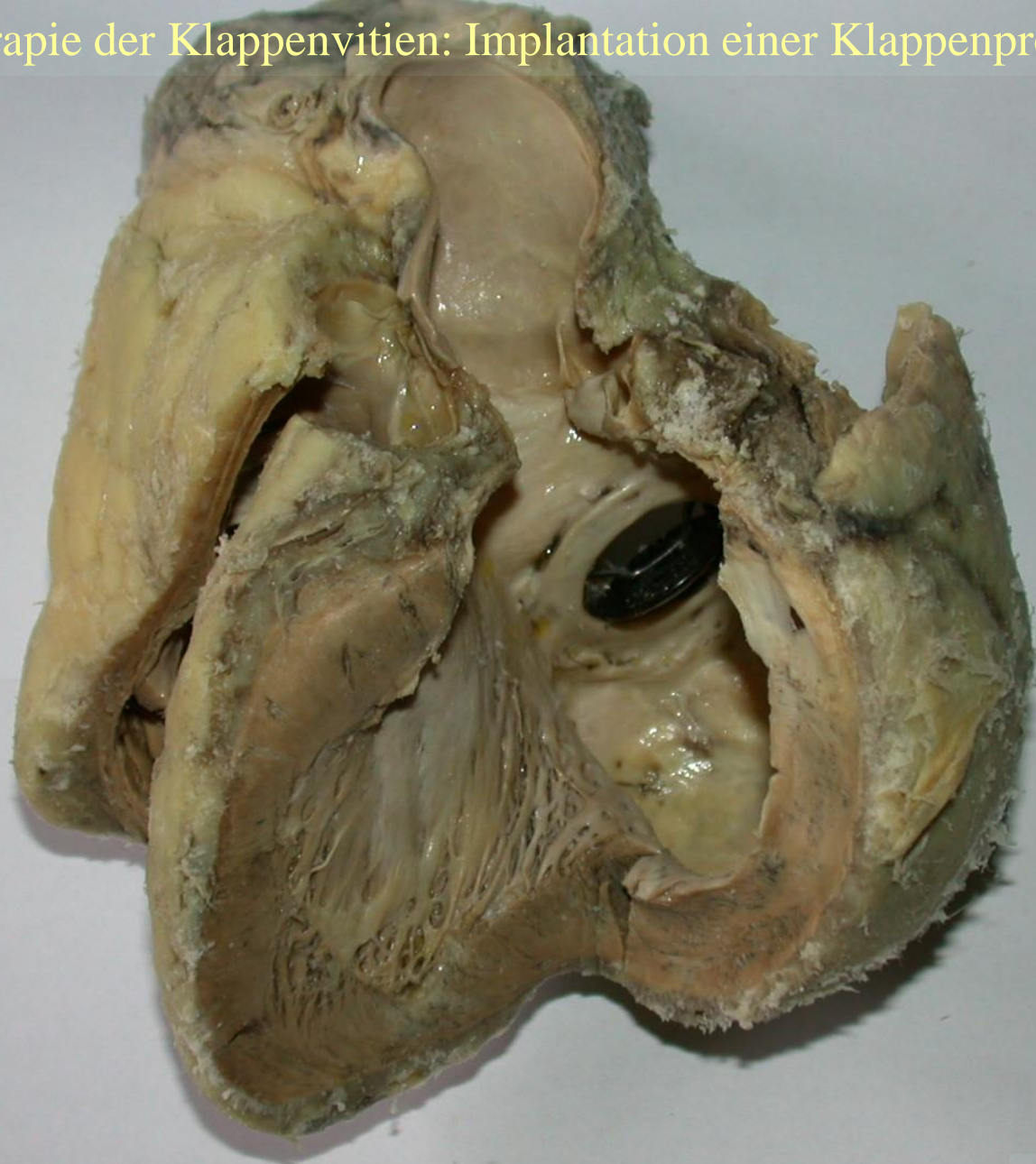
- *Kugelthromben*

~ abgerundete, freiliegende Thromben im dilatierten Lumen der Vorhöfe bzw. der Herzohren

- *Induratio brunea pulmonum (braune Verfestigung der Lungen)*

~ bei chronischer Linksherzinsuffizienz gestaute Lungenzirkulation und dauerhafte relative Hypoxie
~ Herzfehlerzellen und interstitielle Fibrose

Operative Therapie der Klappenvitien: Implantation einer Klappenprothese



*Museumssammlung des
II. Institutes für Pathologie,
Semmelweis Universität*

Operative Therapie der Klappenvitien: Implantation einer Klappenprothese



*Museumssammlung des
II. Institutes für Pathologie,
Sammelweis Universität*