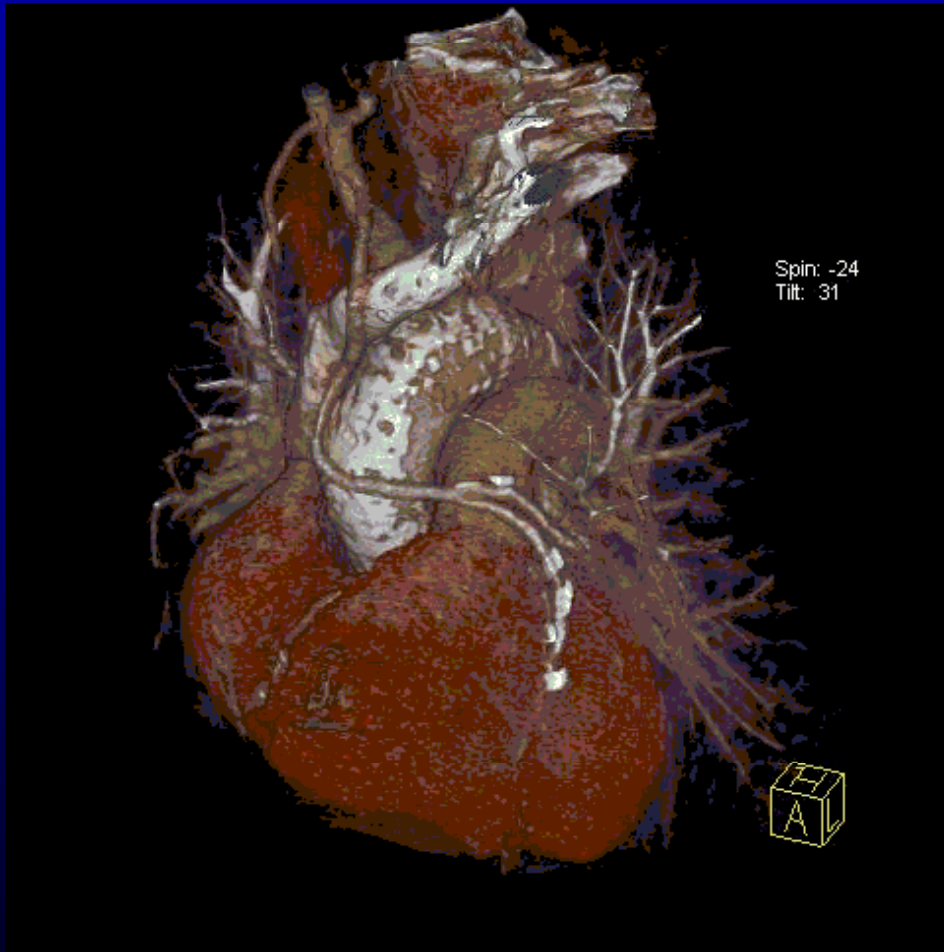


# 3-D Rekonstruktion Cardio-CT



„Porzellanaorta“

# Vorsicht: Röntgen!

---



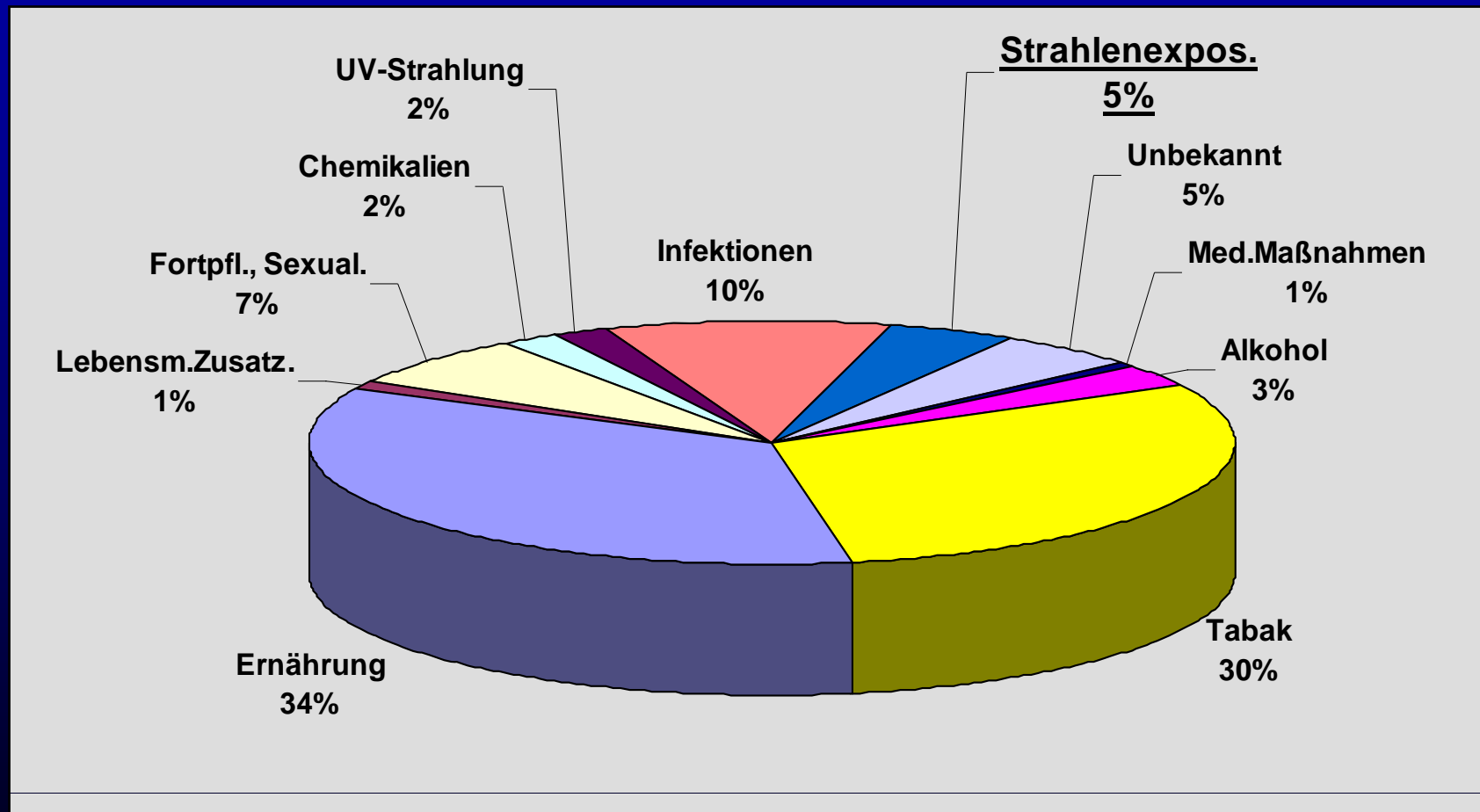
-Effektive Dosis Röntgen  
Thorax: ca. 0,014 mSv

-Wahrscheinlichkeit der  
Entstehung einer  
Krebserkrankung

=

Wahrscheinlichkeit, in 10  
Jahren 1x vom Blitz  
getroffen zu werden !!!

# Krebsmortalität: Risikofaktoren



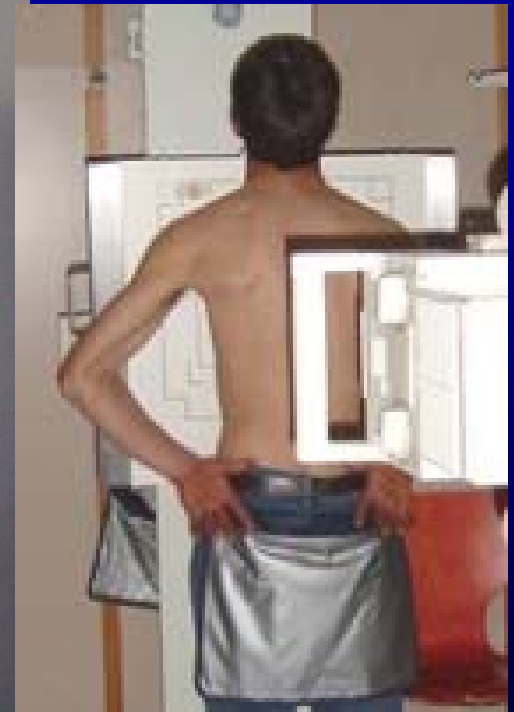
# Aufnahmesystem



Rastertisch

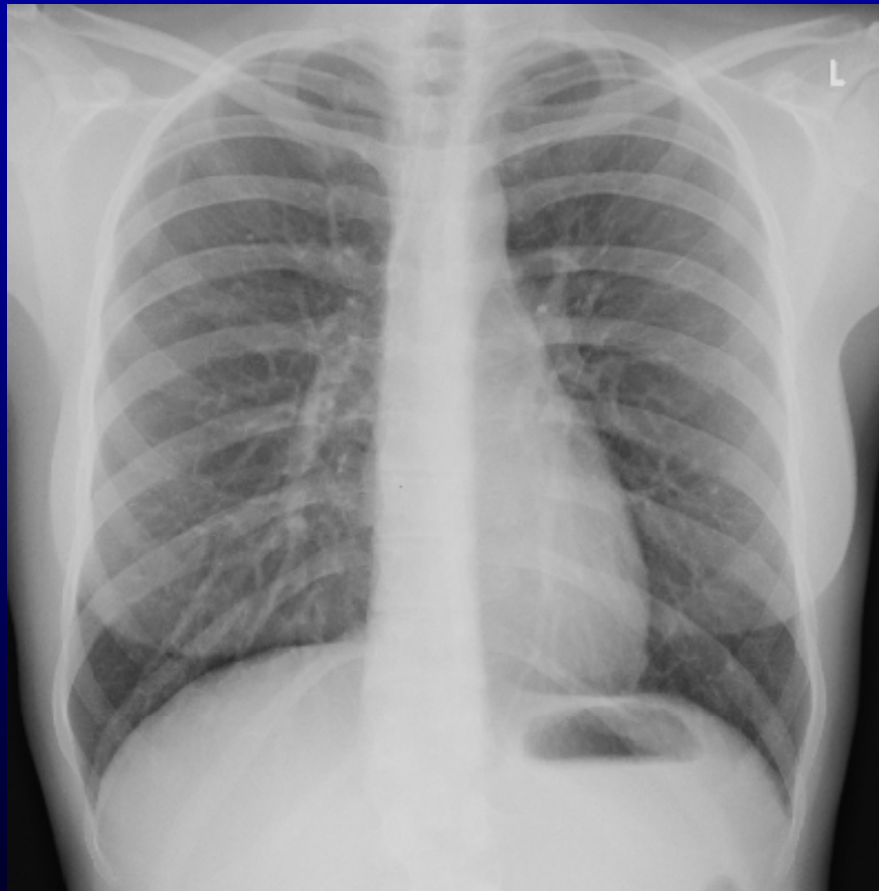


Raster-Wandstativ





# Lungenaufnahmesystem



> 30 % aller Röntgenaufnahmen

Hoher Kontrastumfang

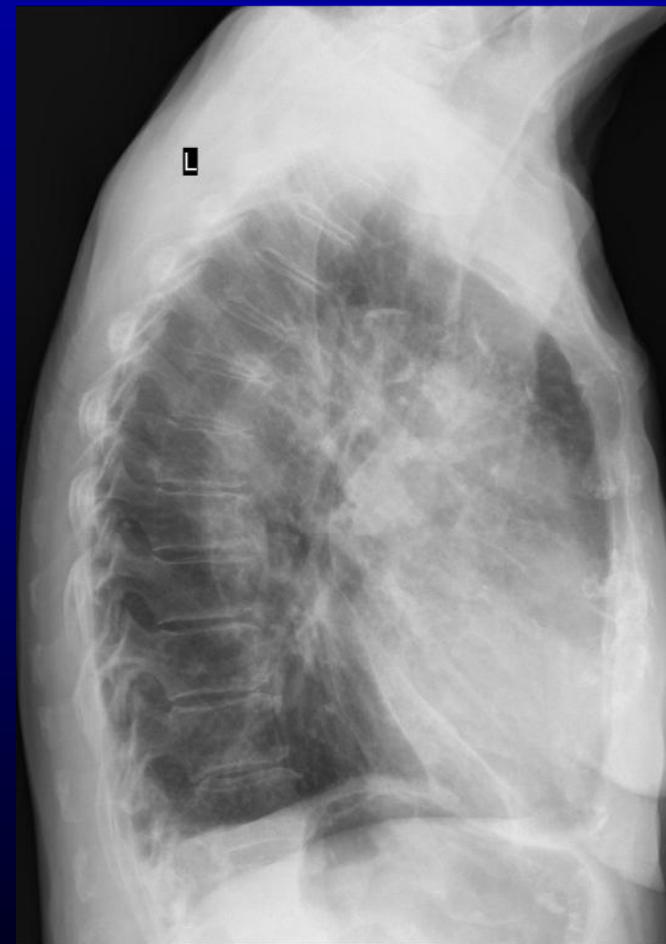
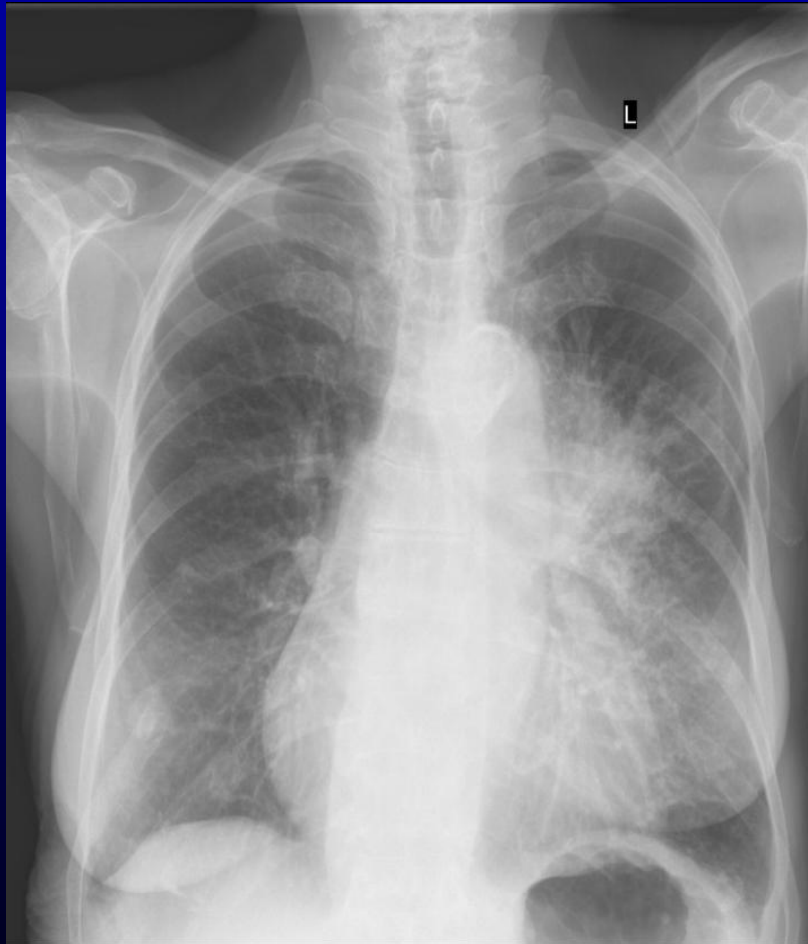
Hohe (Lungenflügel) und  
niedrige Strahlentransparenz  
(Mediastinum)

➔ Hartstrahltechnik  
(hohe Spannung 100 – 150 kV)

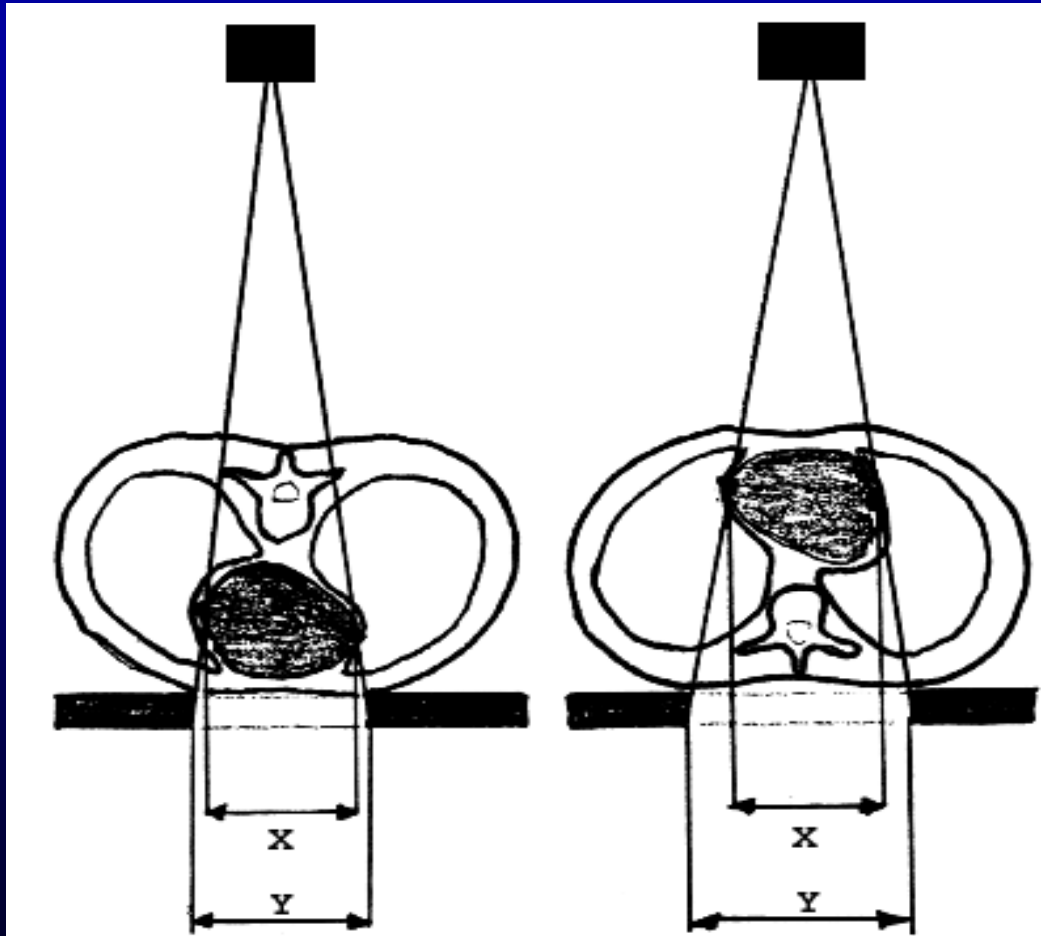


# Röntgenologische Basisdiagnostik des Herzens: Herzfernaufnahme in 2 Ebenen

---

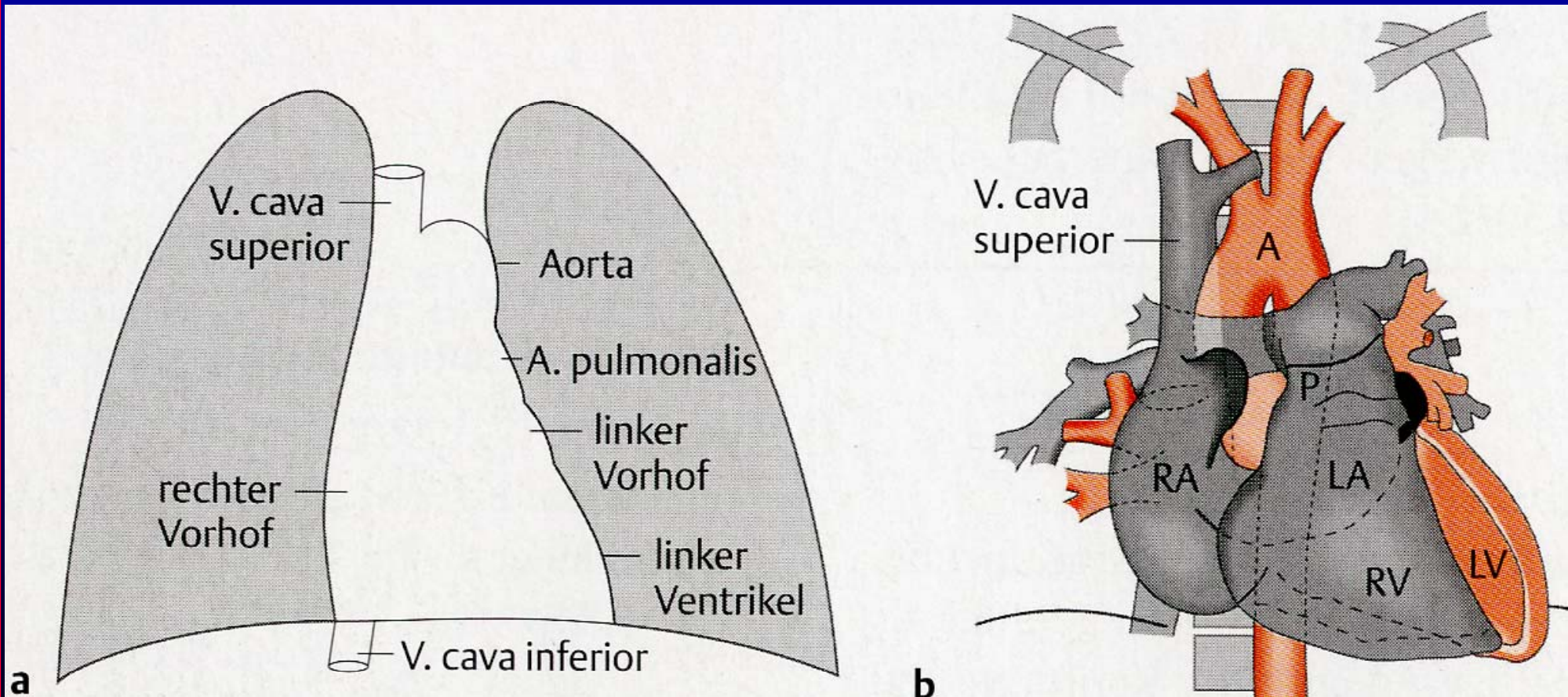


# p.a.-Aufnahme (Herzfernaufnahme)



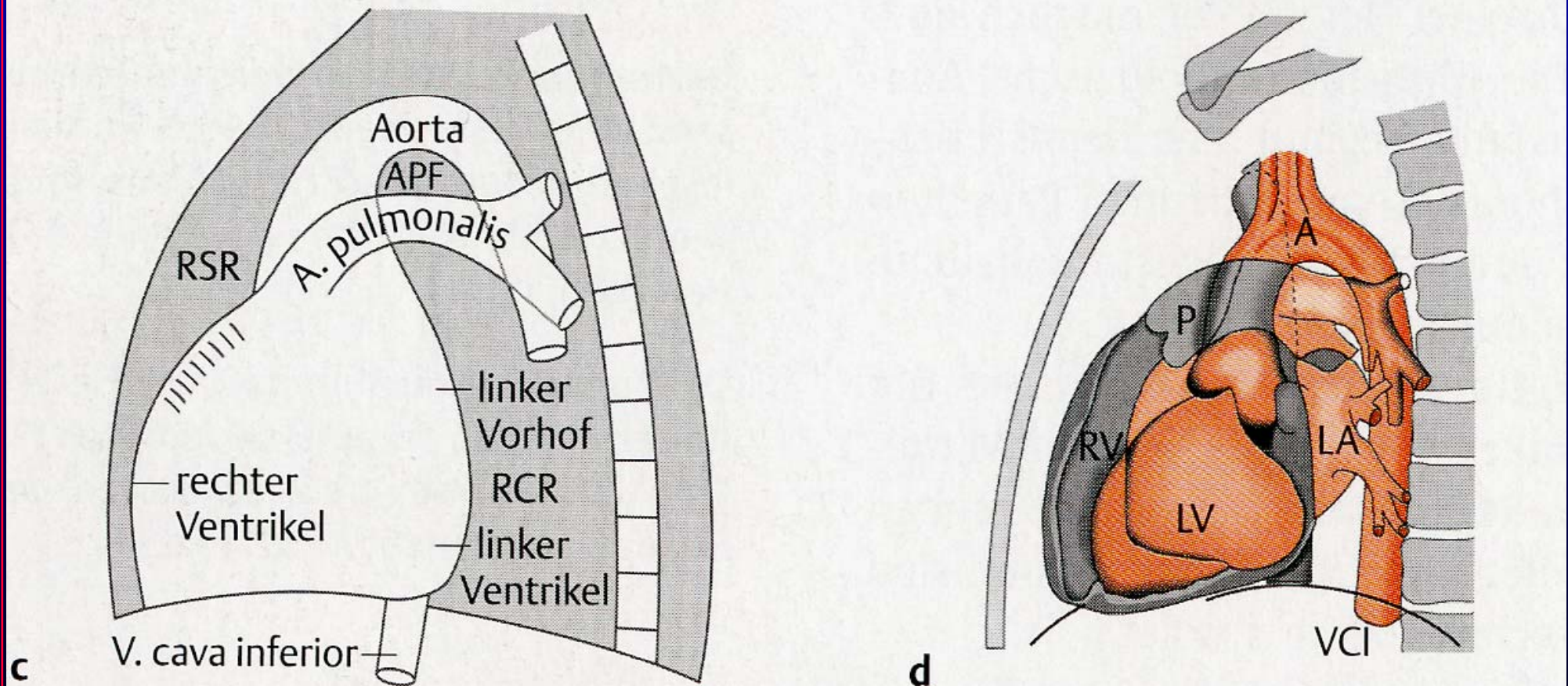
Reduktion des  
Vergrößerungseffektes

# Röntgenologische Basisdiagnostik des Herzens: Herzfernaufnahme in 2 Ebenen

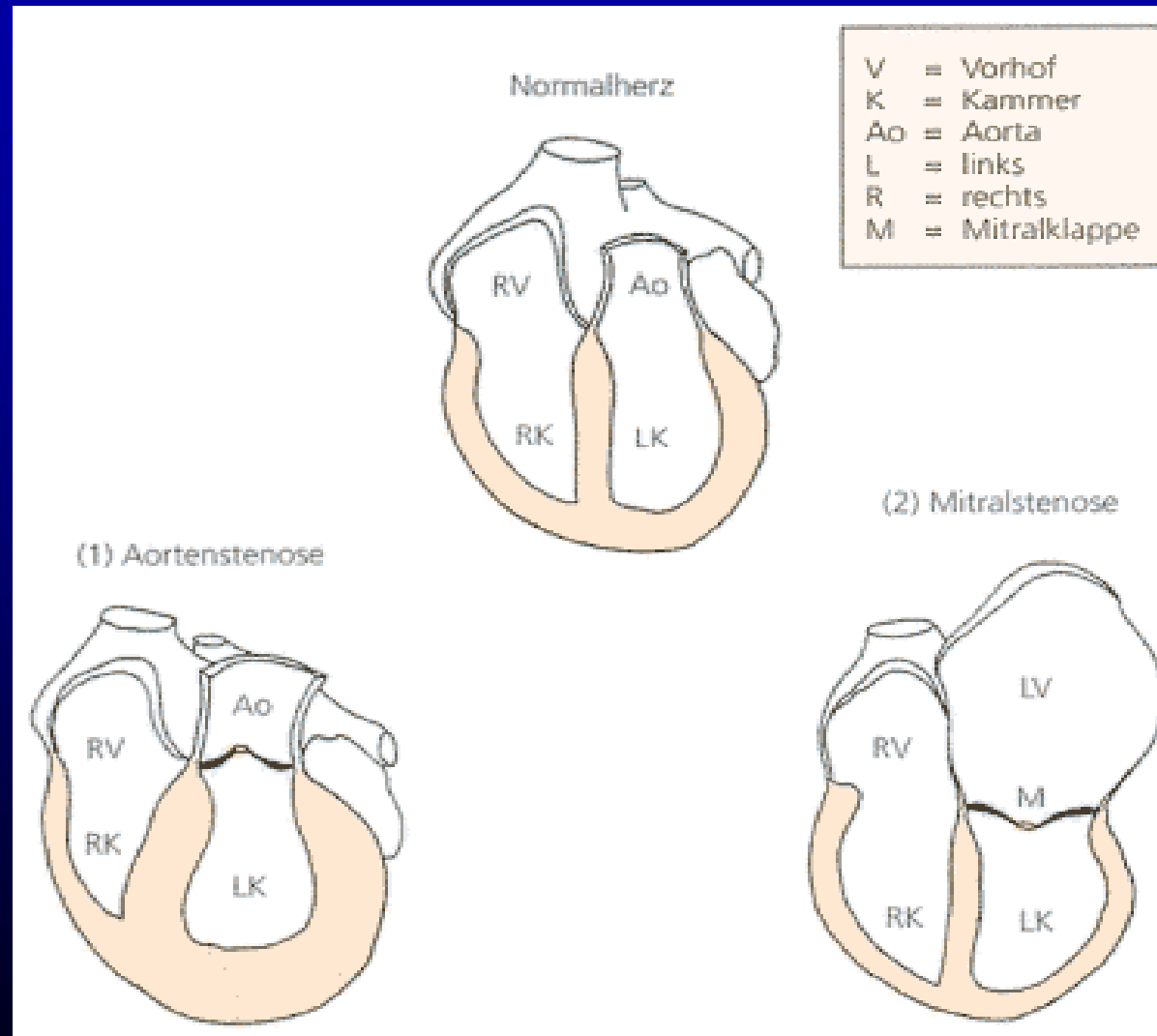




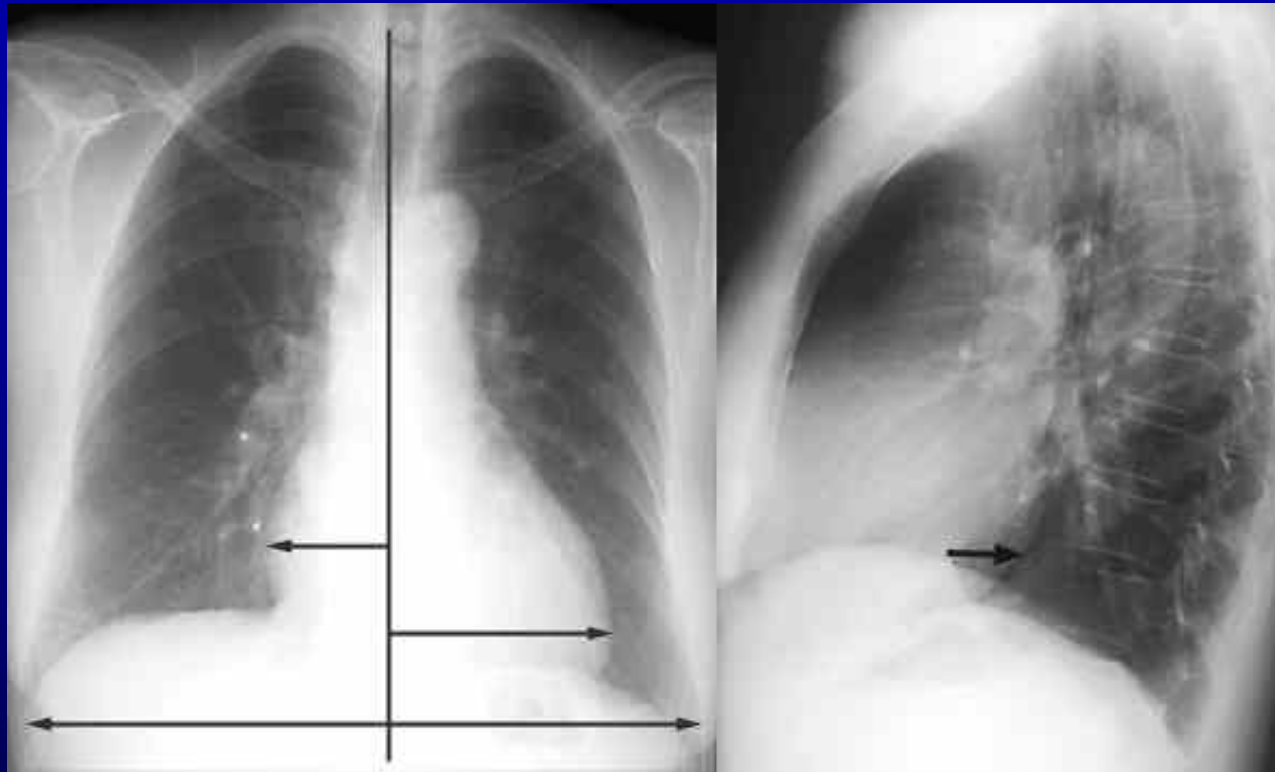
# Röntgenologische Basisdiagnostik des Herzens: Herzfernaufnahme in 2 Ebenen



# Häufigste Klappenfehler



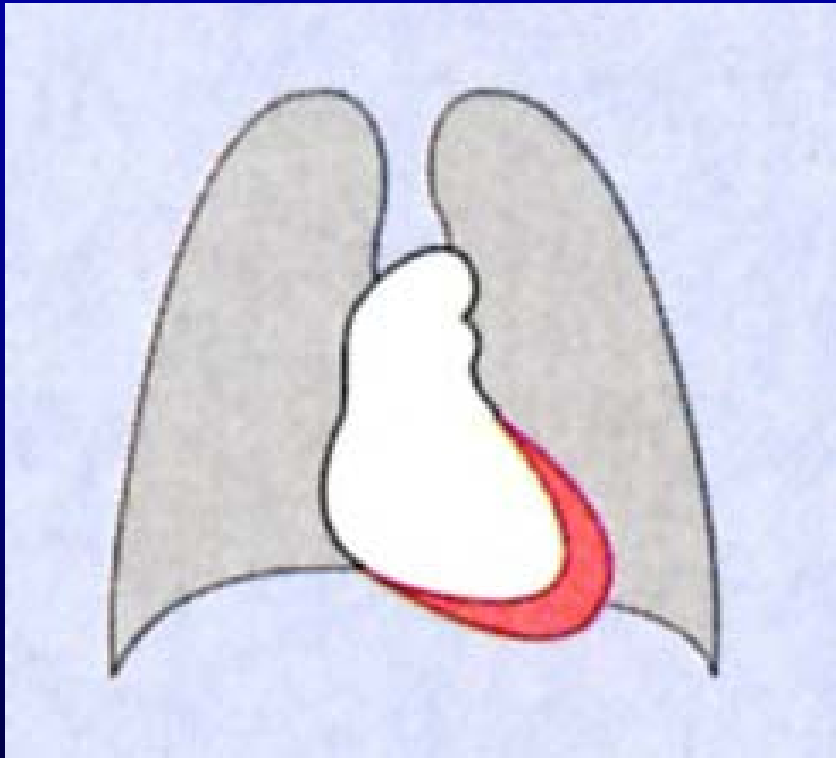
# Herzvergrößerung



Biventrikuläre Herzvergrößerung ohne Dekompensationszeichen. Das Herz ist auf der pa-Aufnahme im Querdurchmesser vergrößert (**Herz/Thoraxquotient > 0,5**). Auf dem Seitenbild läßt der linke Ventrikel nach dorsal aus (Pfeil), er engt den Retrokardialraum ein. Die rechte Ausflußbahn "klettert" an der Rückseite des Sternums empor; die Kontaktfläche mit dem Sternum ist **mehr als ein Drittel** der ganzen dorsalen Sternumkontur; sie engt den Retrosternalraum ein.



# Vergrößerung des linken Ventrikels



## Röntgen p.a.:

- Aortal konfiguriertes Herz:
- Herzspitze nach lateral und unten verlagert
- Linksbetonte Größenzunahme des Transversaldurchmessers
- Vermehrt gerundete linke Herzkontur
- Herzbucht konkav betont

## Seitbild:

- Eineingung des Retrokardialraums

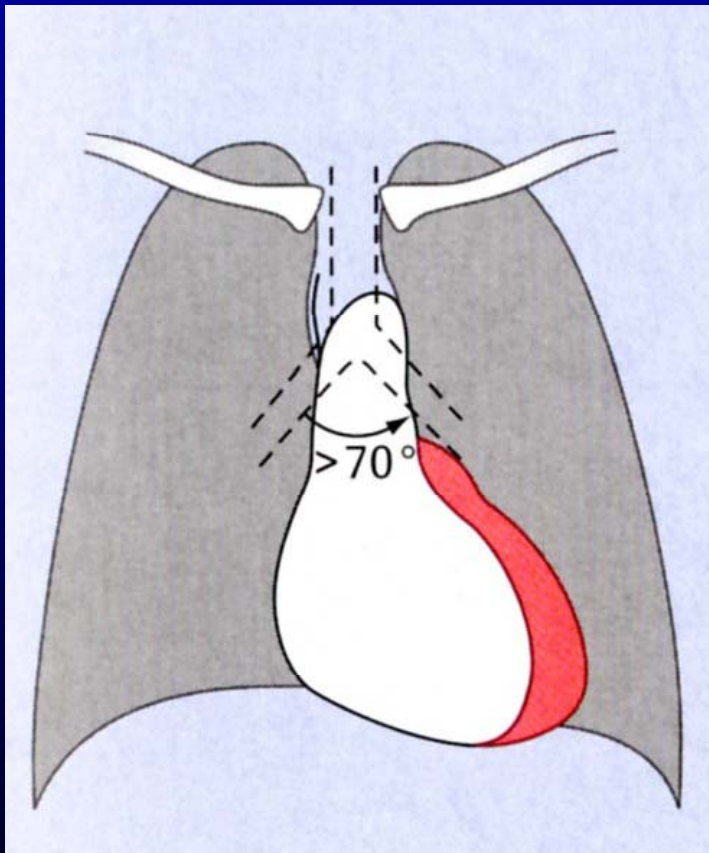
LAO: Vergrößerung des linken Ventrikels nach schräg hinten

## Mögliche Ursachen:

Aortenklappenfehler, Mitralinsuffizienz, Kardiomyopathie, Herzinsuffizienz, Arteriosklerotische Herzschädigung, Chron. art. Hypertonie

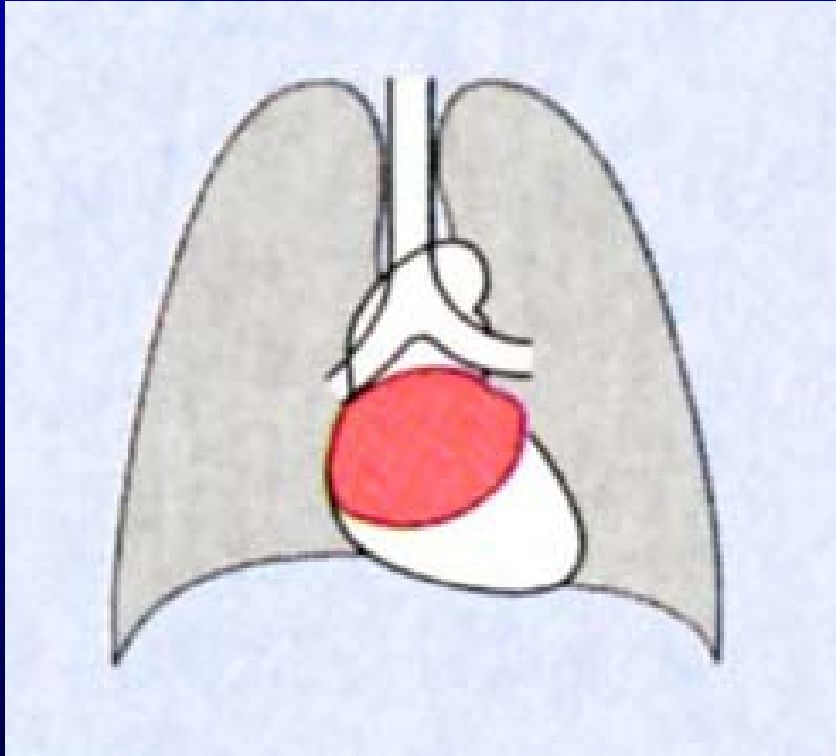


# Mitralklappeninsuffizienz



**Definition:** Infolge einer Schlussunfähigkeit der Klappe kommt es systolisch zum Blutrückstrom in den linken Vorhof. Es entsteht ein Pendelblutvolumen mit Volumenbelastung von linkem Vorhof und Ventrikel.

# Vergrößerung des linken Vorhofs



## Röntgen p.a.:

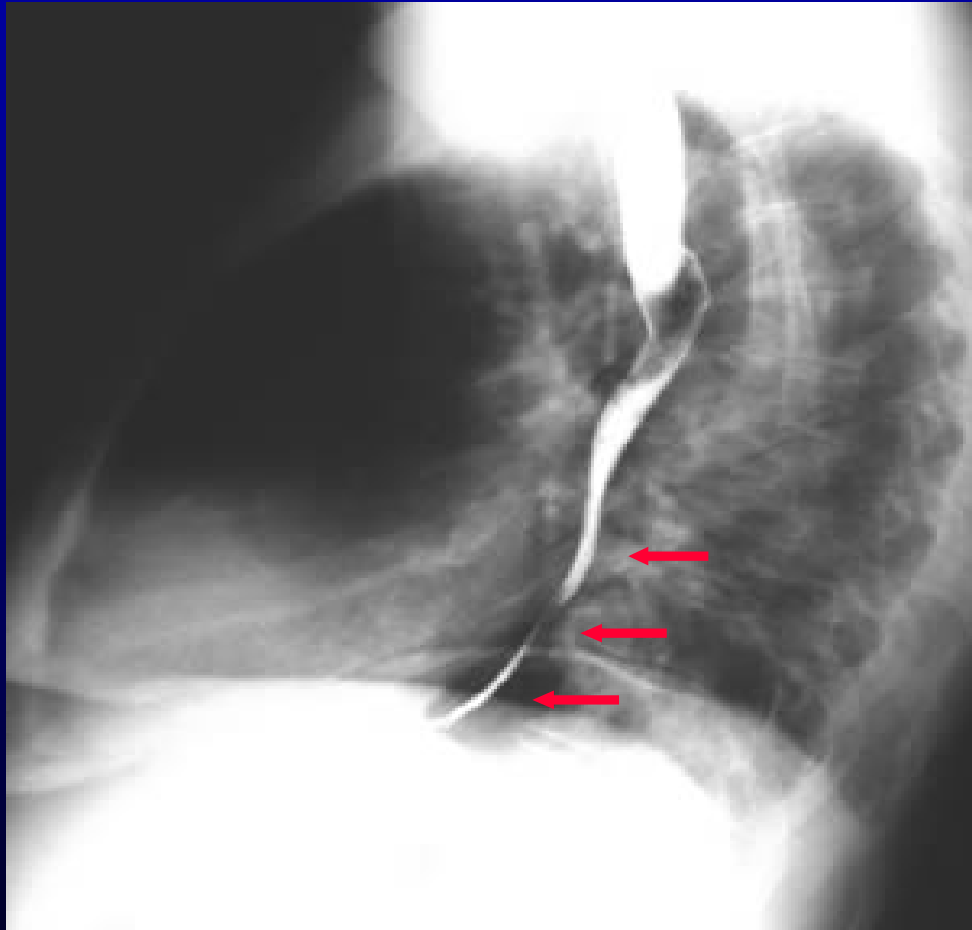
- Vergrößerung nach links lateral mit prominentem linken Herzohr
- Rechte Herzkontur verdoppelt durch den Vorhofkernschatten
- Spreizung des Karinawinkels  $> 60^\circ$ , linker Hauptbronchus angehoben

Seitbild: Dorsalverlagerung der Speiseröhre (Ösophagogramm)

## Mögliche Ursachen:

- Mitralklappenfehler
- Vorhofseptumdefekt
- Ventrikelseptumdefekt
- Tumoren des linken Vorhofs
- Offener Ductus arteriosus

# Röntgen Thorax seitlich mit Breischluck

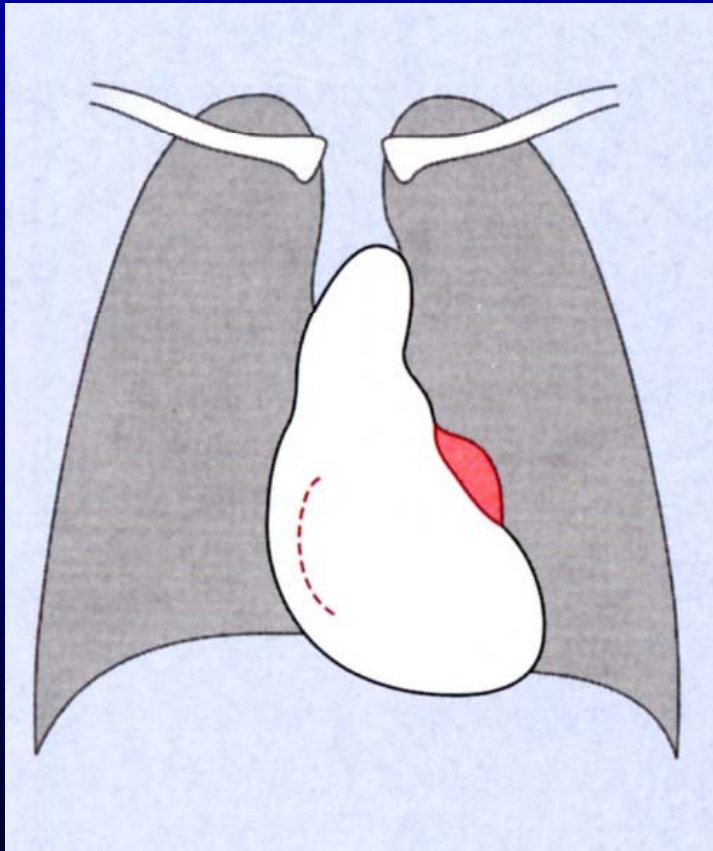


Deutliche Impression der  
Ösophaguskontur im RCR von  
ventral durch vergrößerten LV  
und LA

**-> Mitralinsuffizienz**

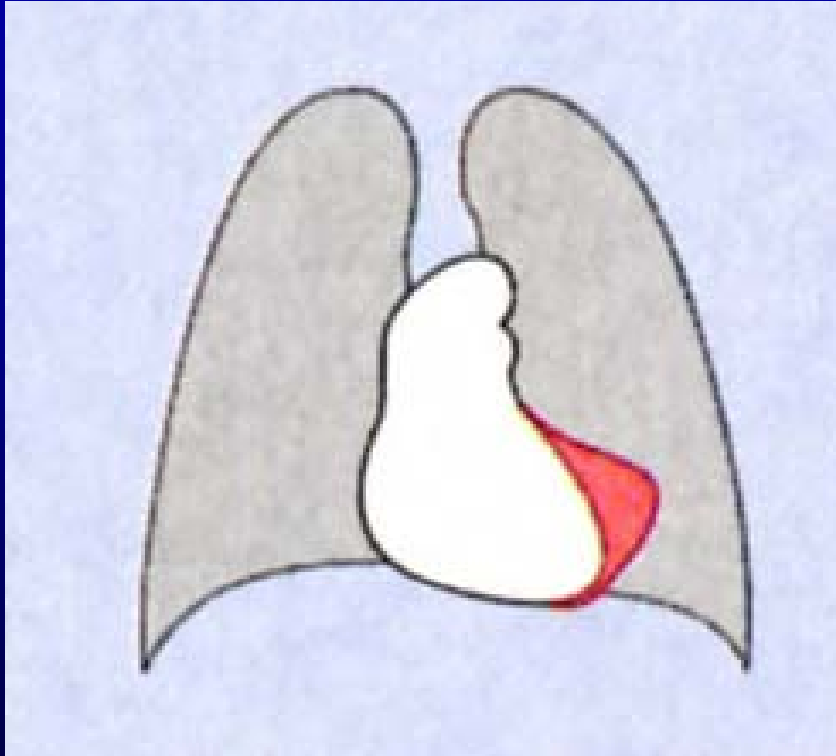
# Mitralklappenstenose

---



**Definition:** Bei diesem häufigsten erworbenen Klappenfehler ist aufgrund der Verkleinerung der Klappenöffnungsfläche der diastolische Bluteinstrom in die linke Herzkammer erschwert. Es kommt zur Druckbelastung von linkem Vorhof und Lungenkreislauf.

# Vergrößerung des rechten Ventrikels



## Röntgen p.a.:

- Rechter Ventrikel wird an der linken Herzkontur randbildend
- Herzspitze scheint angehoben

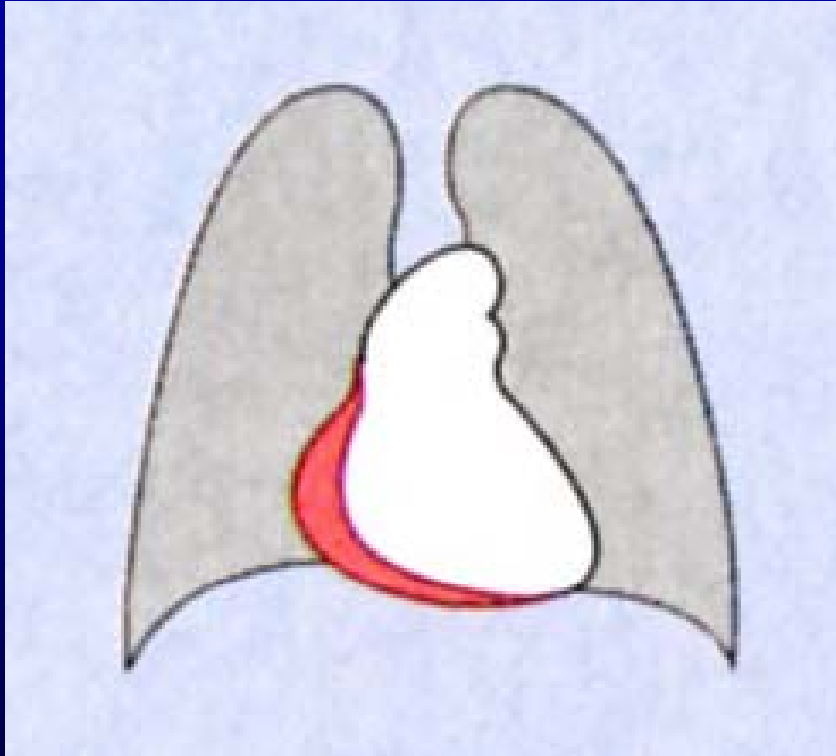
## Seitbild: Einengung des Retrosternalraums

RAO: Verbreiterung der Ausflussbahn des rechten Ventrikels (Infundibulum und Pulmonalarterie)

## Mögliche Ursachen:

- Cor pulmonale
- Pulmonalstenose
- Fallot-Tetralogie
- Trikuspidalatresie
- Herzfehler mit Links-rechts-Shunt

# Vergrößerung des rechten Vorhofs



## Röntgen p.a.:

- Tritt selten isoliert auf, schwer beurteilbar
- Rechte Herzkontur nach rechts verlagert
- Evtl. verbreiteter Schatten der Vv. cavae

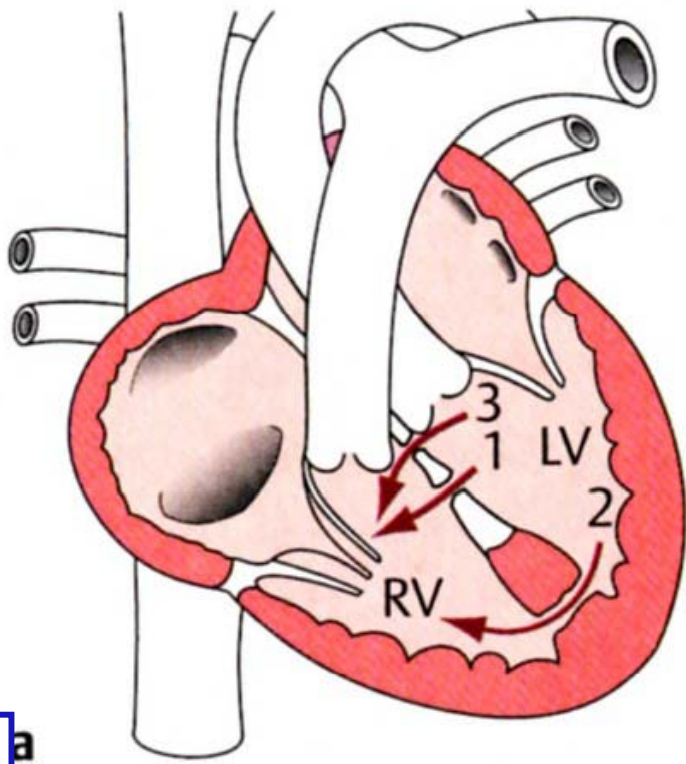
## Mögliche Ursachen:

- Trikuspidalklappenfehler
- Ebstein-Anomalie
- Vorhofseptumdefekt



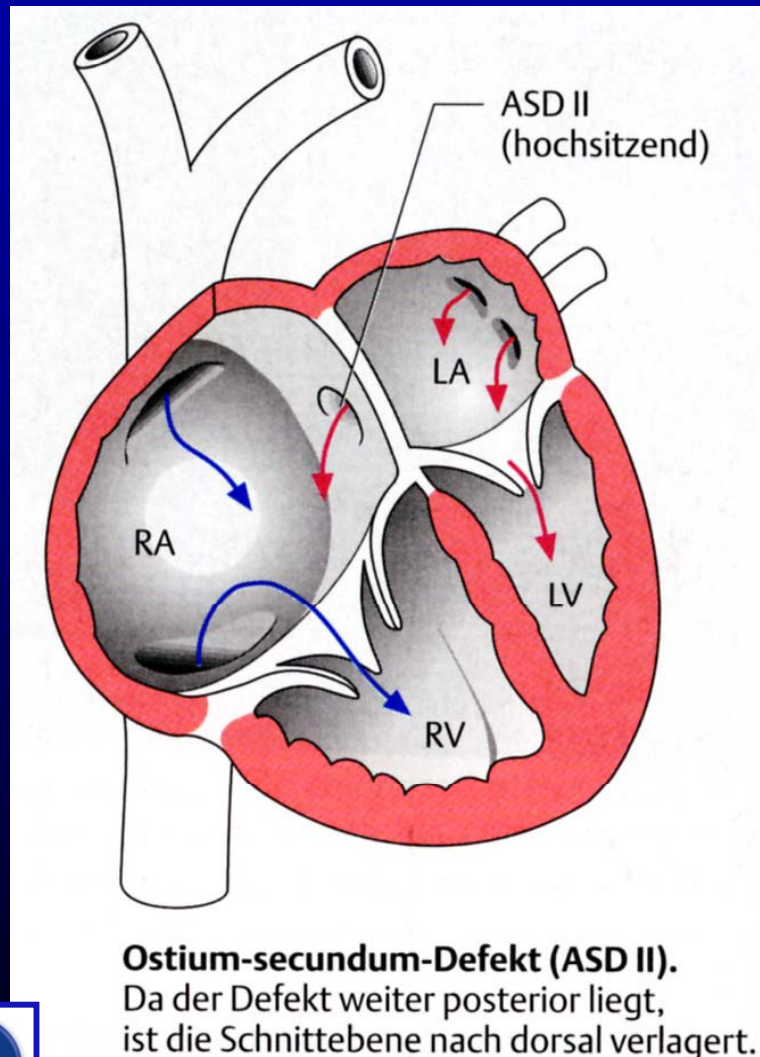
# Ventrikelseptumdefekt (VSD)

- 1 (peri-) membranöser VSD
- 2 muskulärer VSD
- 3 suprakristaler VSD  
im infundibulären Septum



**Definition:** Es besteht eine Kurzschlussverbindung zwischen linker und rechter Herzkammer mit Links-Rechts-Shunt und Volumenbelastung des rechten Ventrikels

# Vorhofseptumdefekt (ASD)



**Definition:** Angeborene offene Verbindung zwischen linkem und rechtem Vorhof. Infolge des Links-Rechts-Shunts kommt es zu einer diastolischen Volumenbelastung des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels.

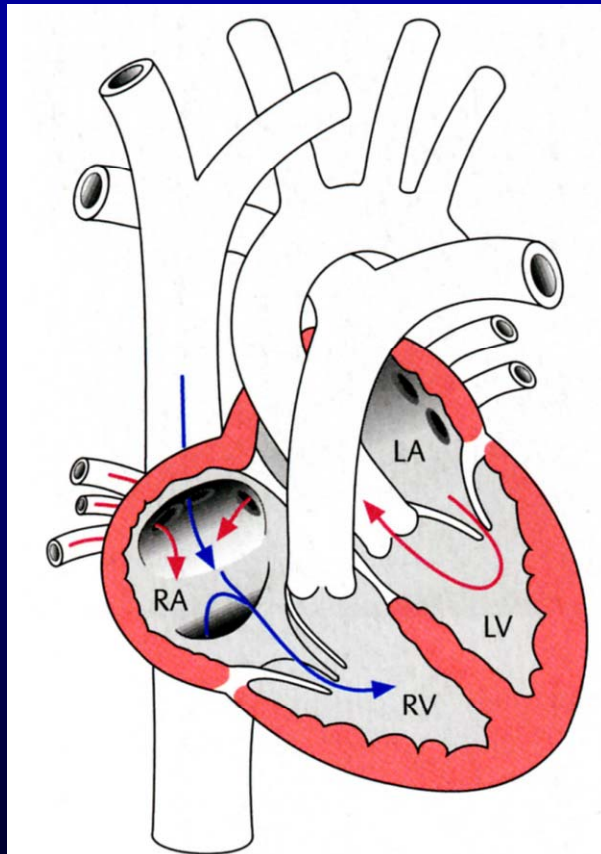
**Am häufigsten:**

Ostium-secundum-Defekt (ASD II)

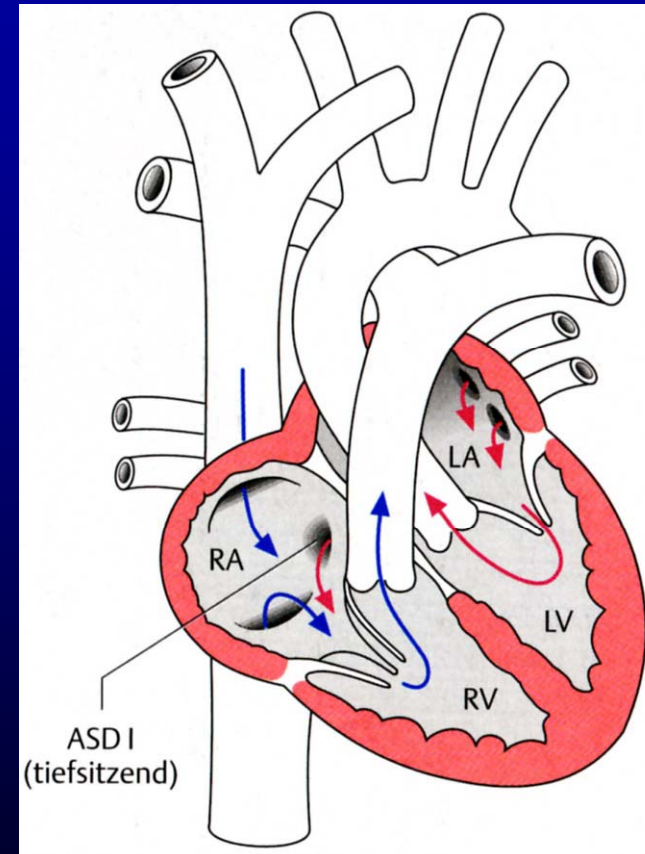
# Vorhofseptumdefekt

Sinus-venosus-Defekt (ASD I)

Ostium-primum-Defekt (ASD I)



**Sinus-venosus-Defekt.**  
Fehleinmündung der rechten  
Lungenvenen in den rechten Vorhof.



**Ostium-primum-Defekt (ASD I).**



# Globale Herzvergrößerung

- Röntgen p.a.:

- Herzschaten ist nach allen Seiten verbreitert

- Mögliche Ursachen:

- Kardiomyopathie
- Myokarditis
- Pericarderguss
- Multivalvuläre Vitien



# Pulmonale Stauungszeichen

## 1. direkte Zeichen (i.d.R. symmetrisch)

- Vermehrte Lungengefäßzeichnung
- Rechte UL-Arterie > 18 mm (♂), 16 mm (♀)
- Kerley-Linien
- Unscharfe Zwerchfellkuppeln
- Betonte und verwaschene Hili
- Basoapikale Umverteilung
- Konfluierende Fleckschatten (alveoläres Ödem)

## 2. zusätzliche Zeichen

- Pleuraergüsse: oft re > li
- Cardiomegalie
- Schnelle Dynamik im Verlauf

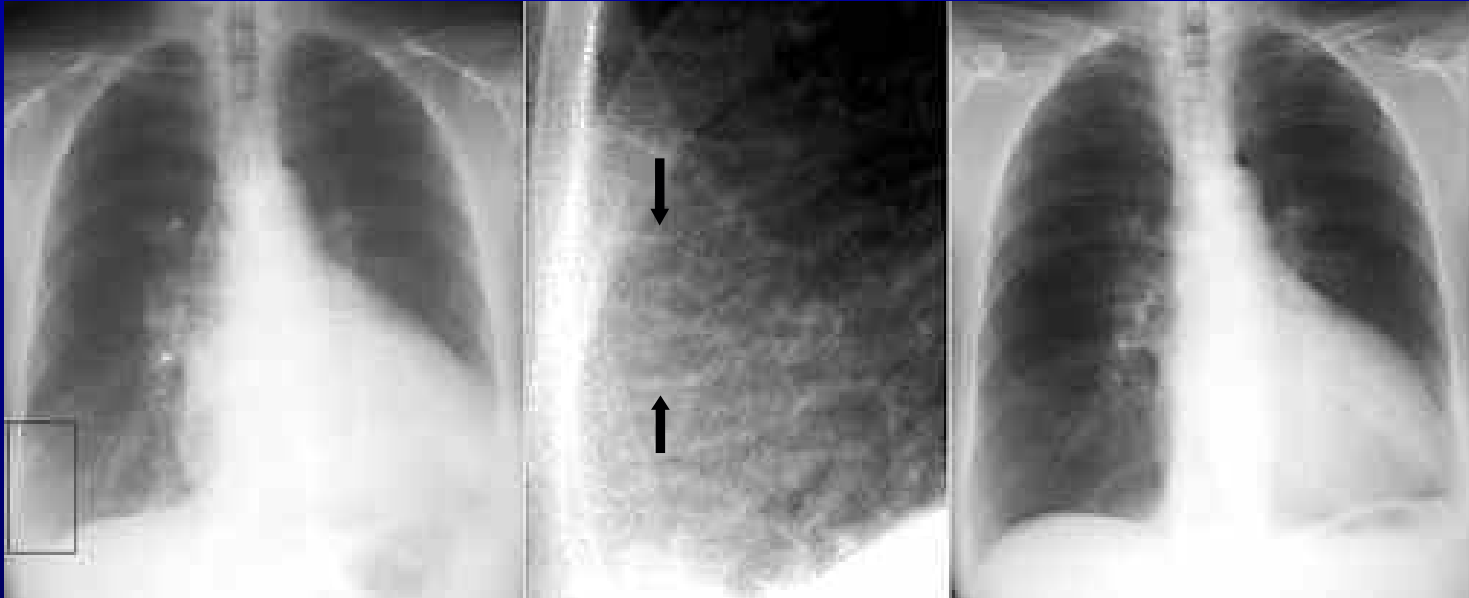
# Basoapikale Umverteilung (Kranialisation)



Kranialisation

Rekompensation

# Kerley B-Linien



Kardiale Stauung. Das Herz ist massiv linksvergrößert. **Sublobuläre interstitielle Ödeme** stellen sich als **periphere, horizontal verlaufende Linien** dar (Kerley-B-Linien). Bei Rekompensation sind sie zunächst nicht mehr vorhanden. Nach wiederholten Stauungszuständen bleiben sie jedoch bestehen und sind dann Ausdruck sublobulärer Fibrosen.



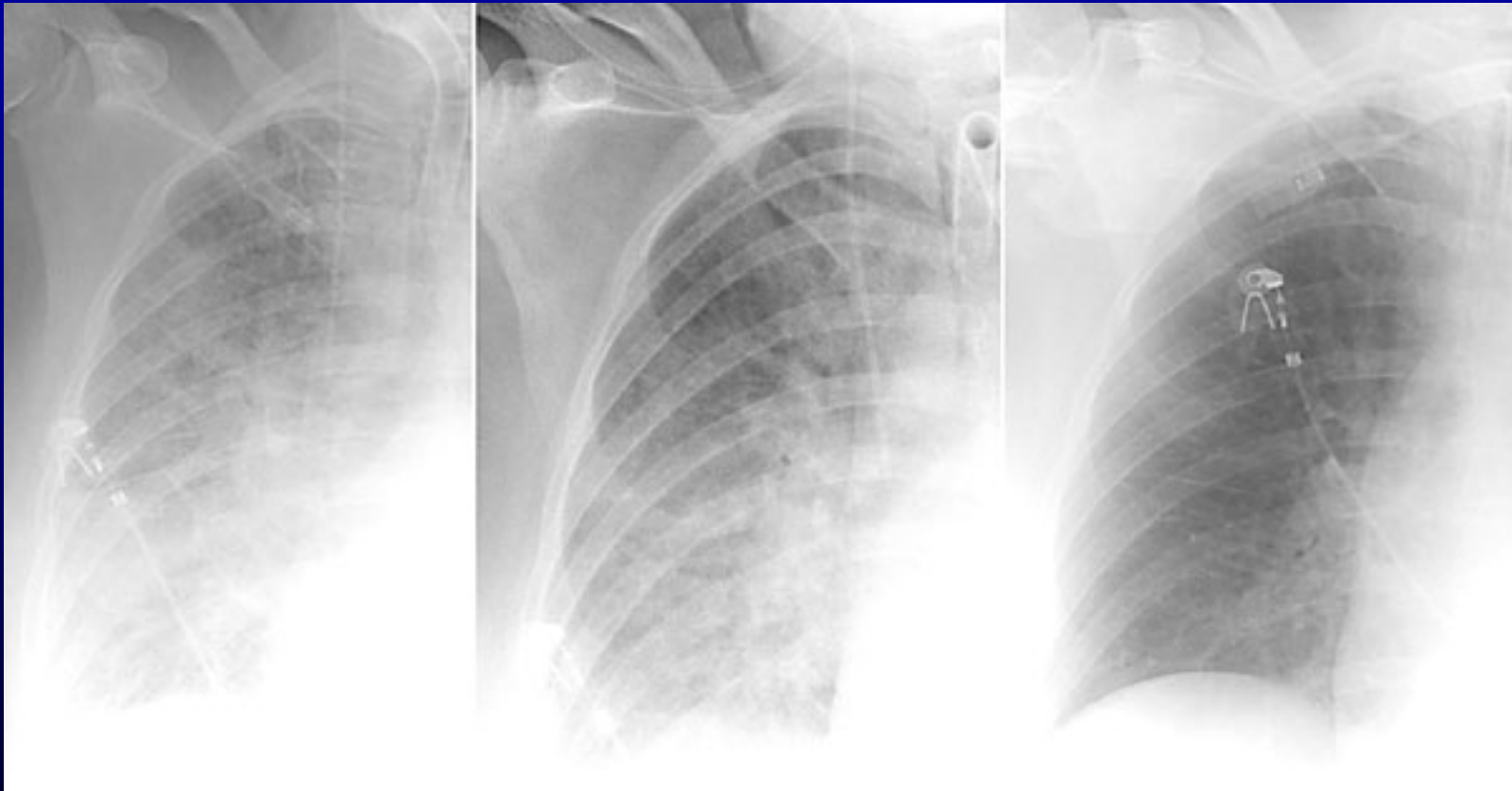
# Lungenödem



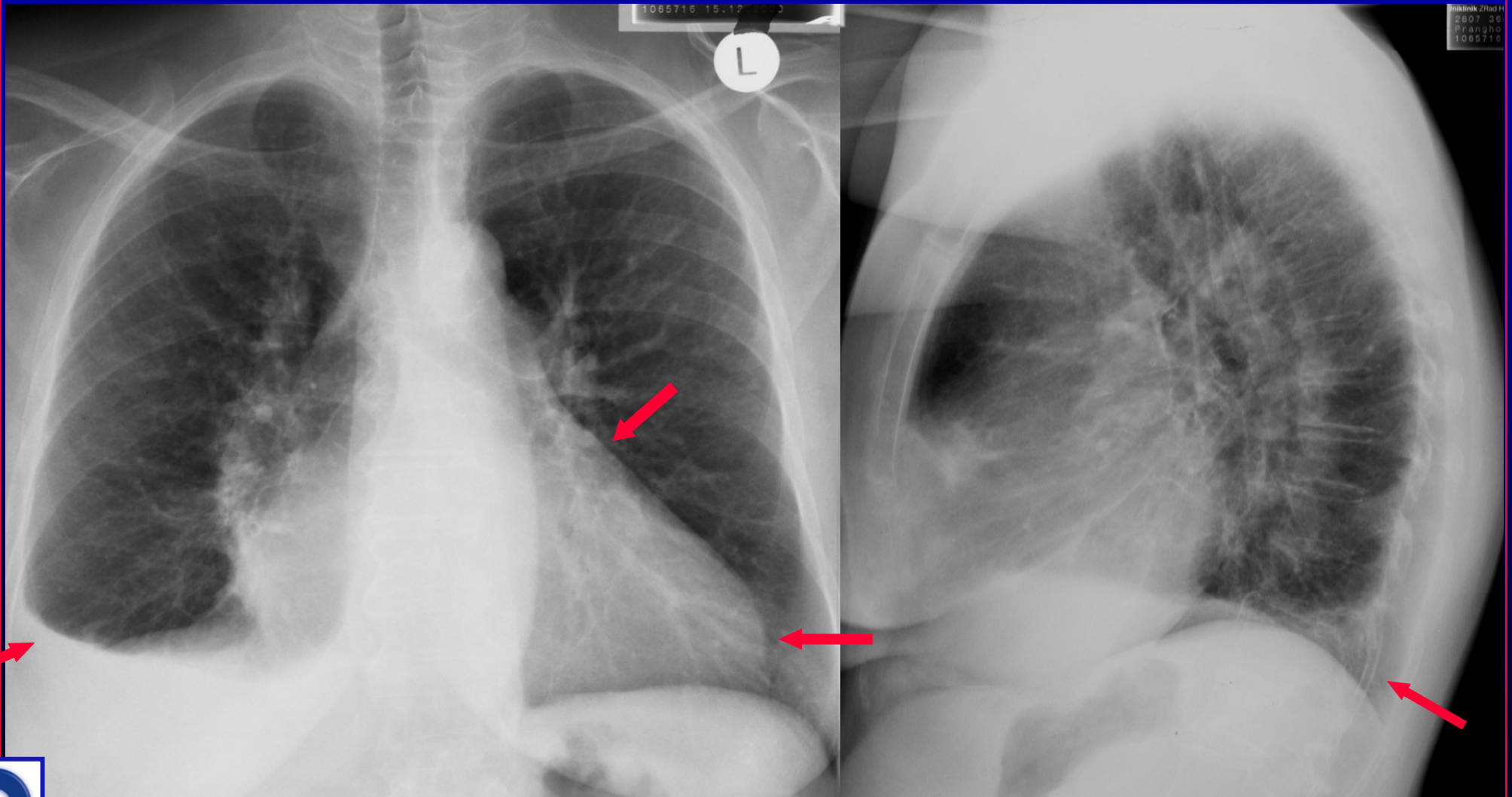
Interstitielles Muster,  
teils kleinfleckig  
konfluierend

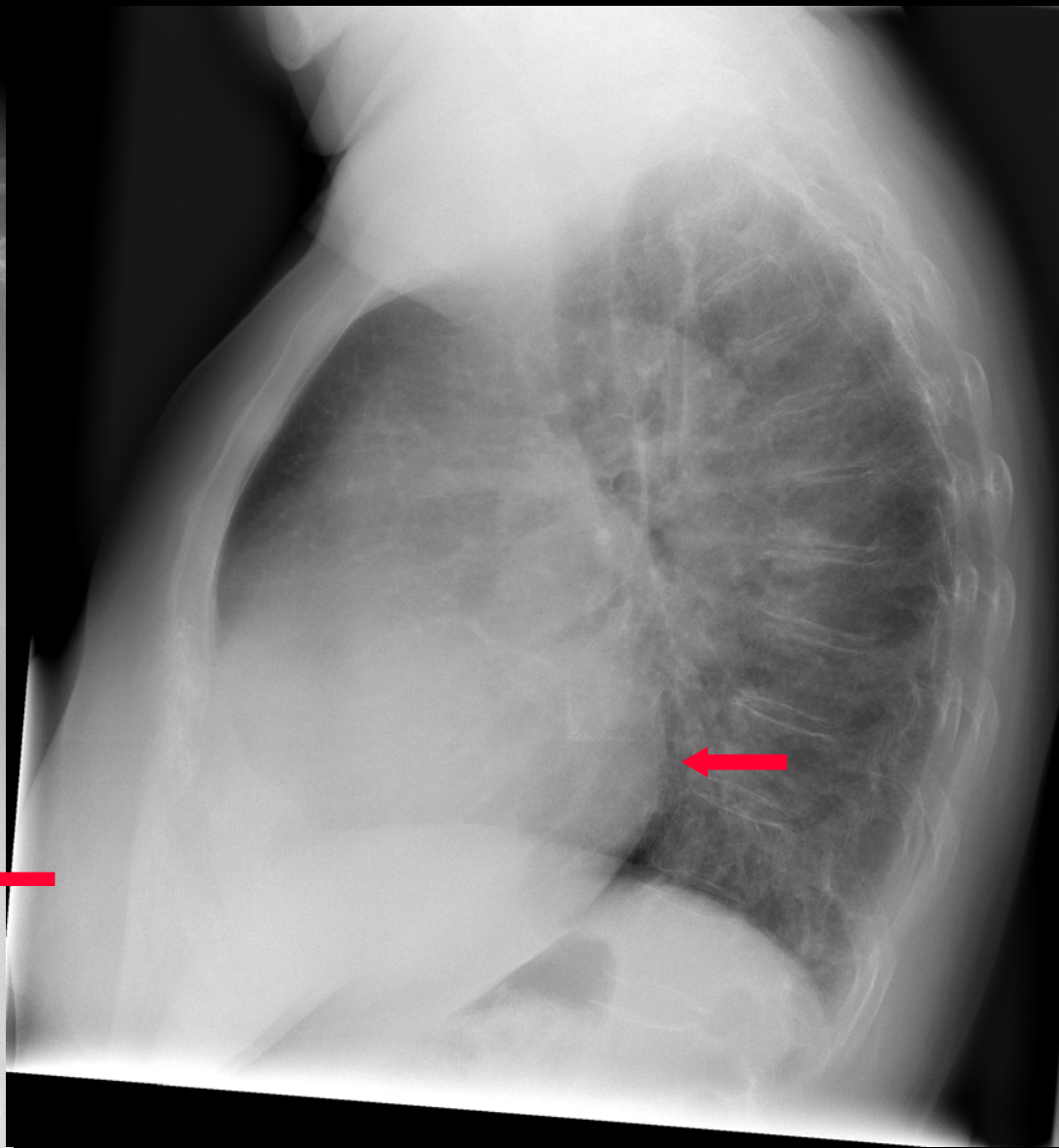
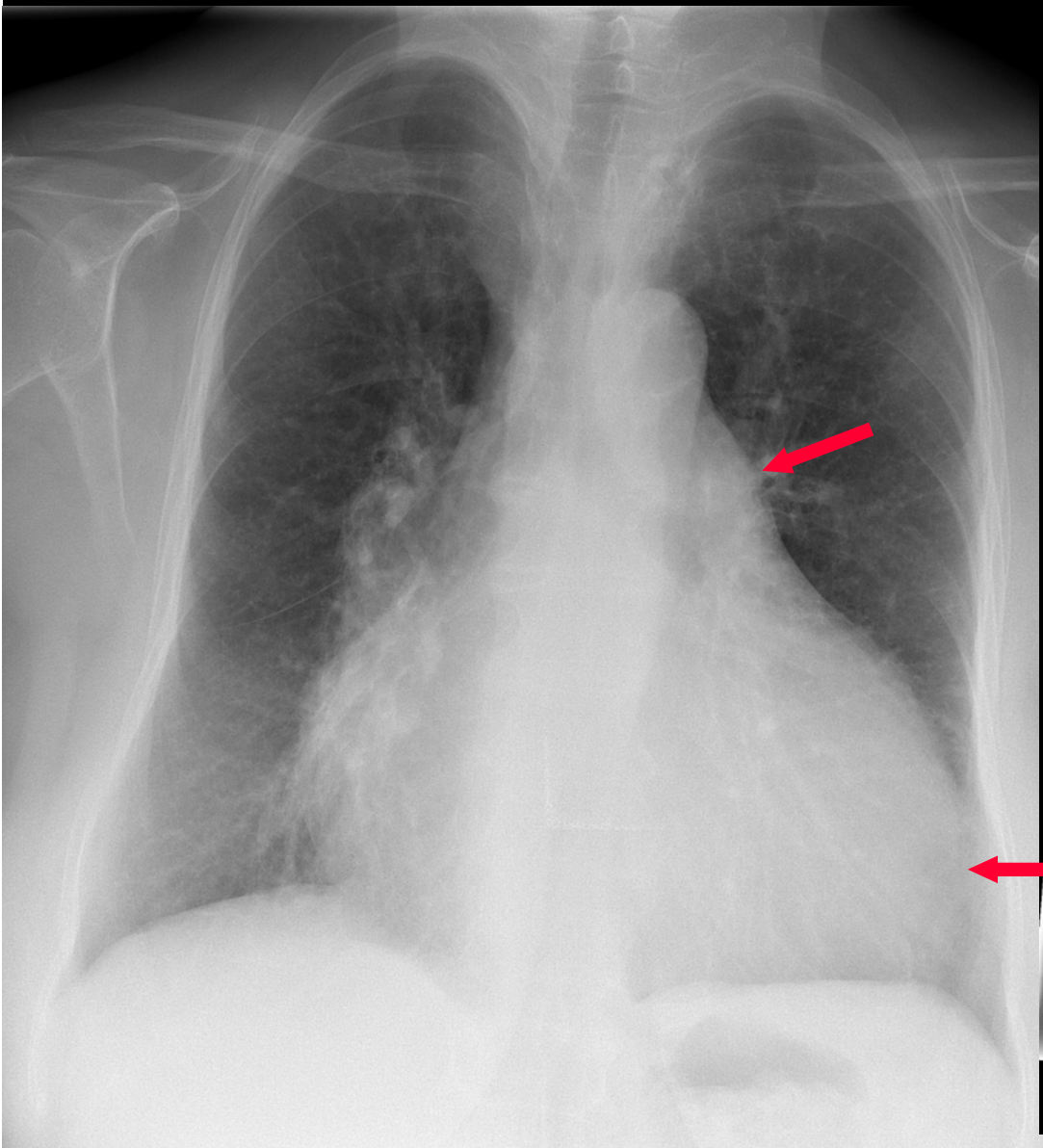
Hier zusätzlich  
Pleuraerguß re.

# Rekompensation innerhalb einer Woche



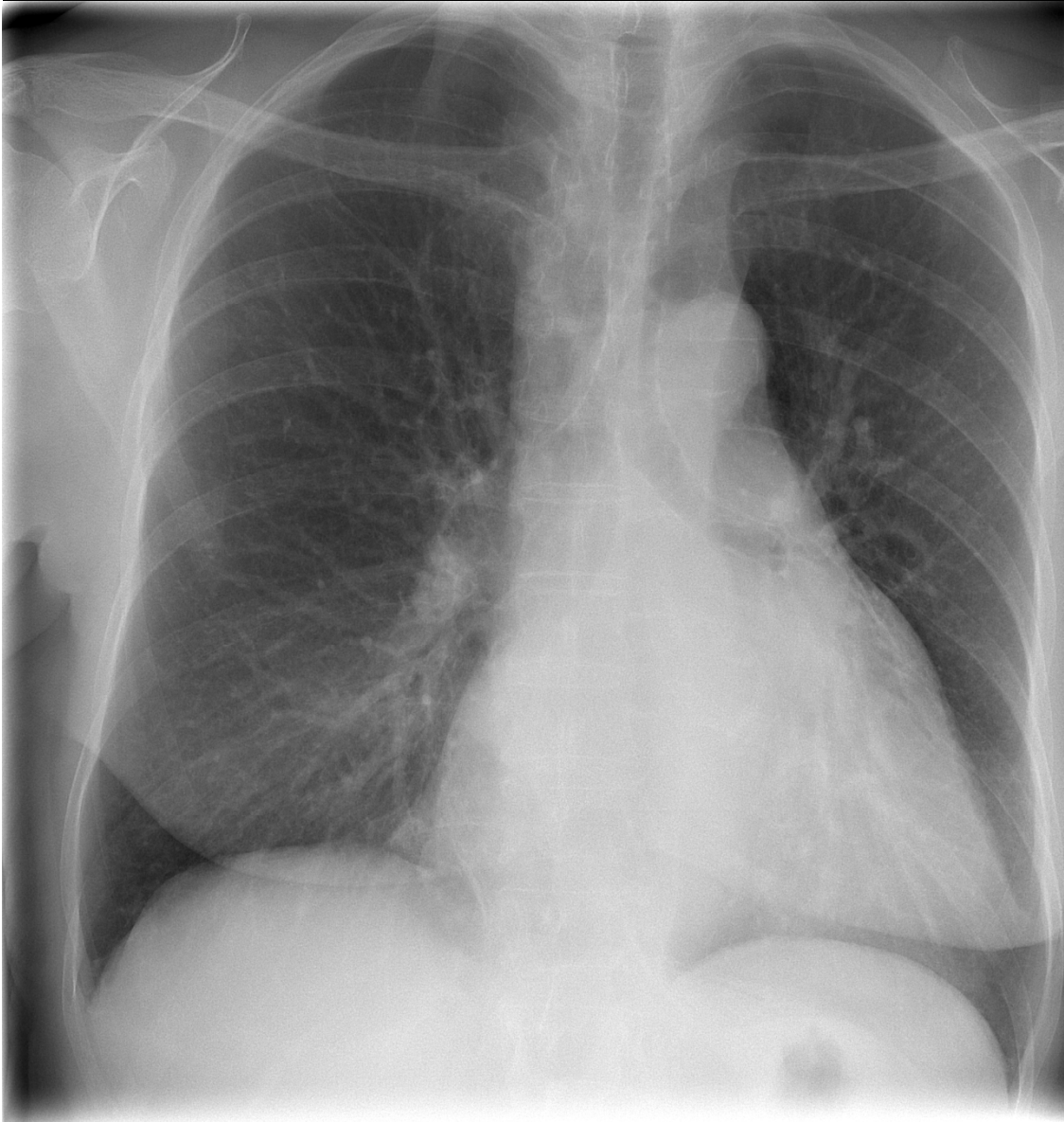
# Mitralinsuffizienz



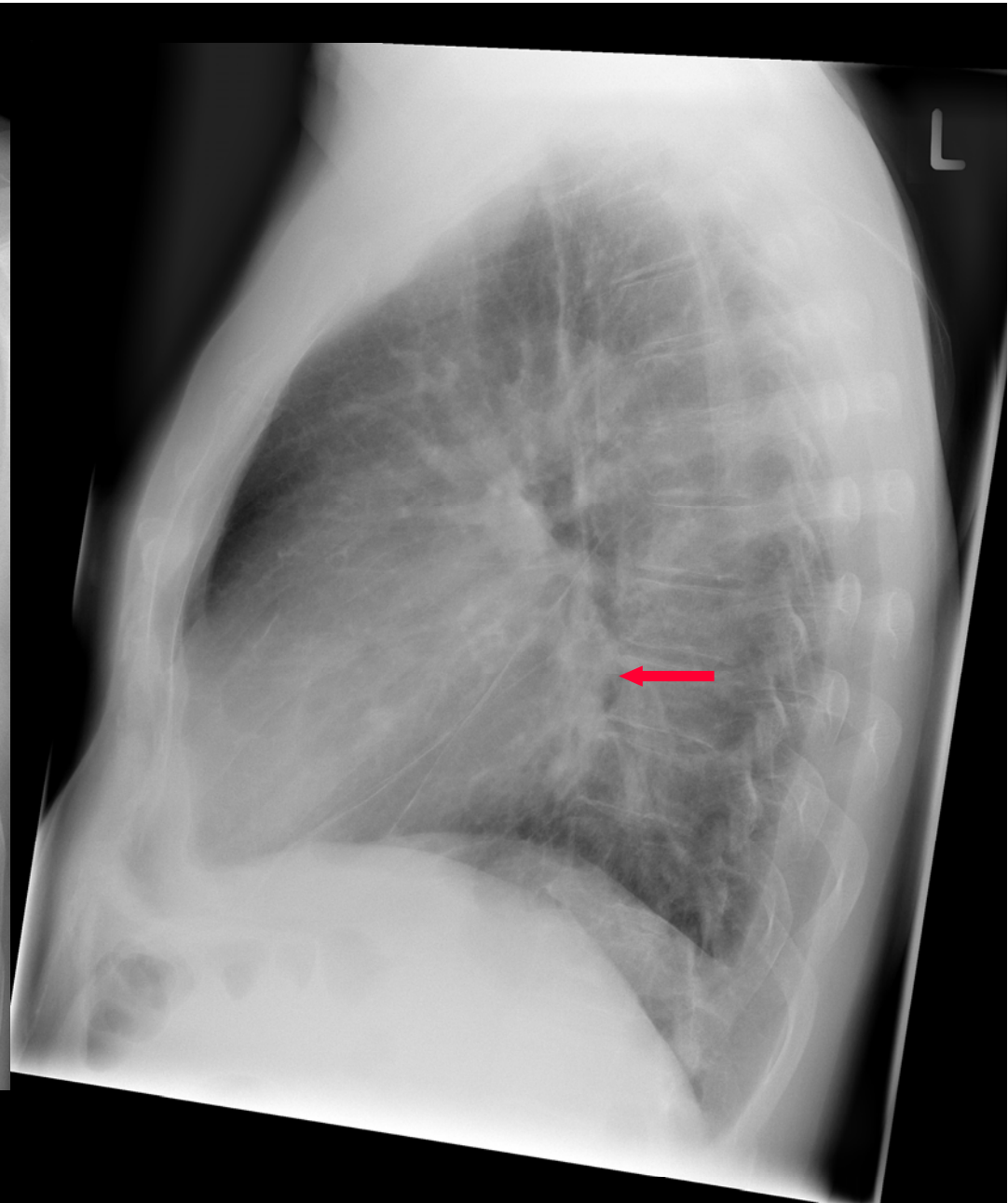
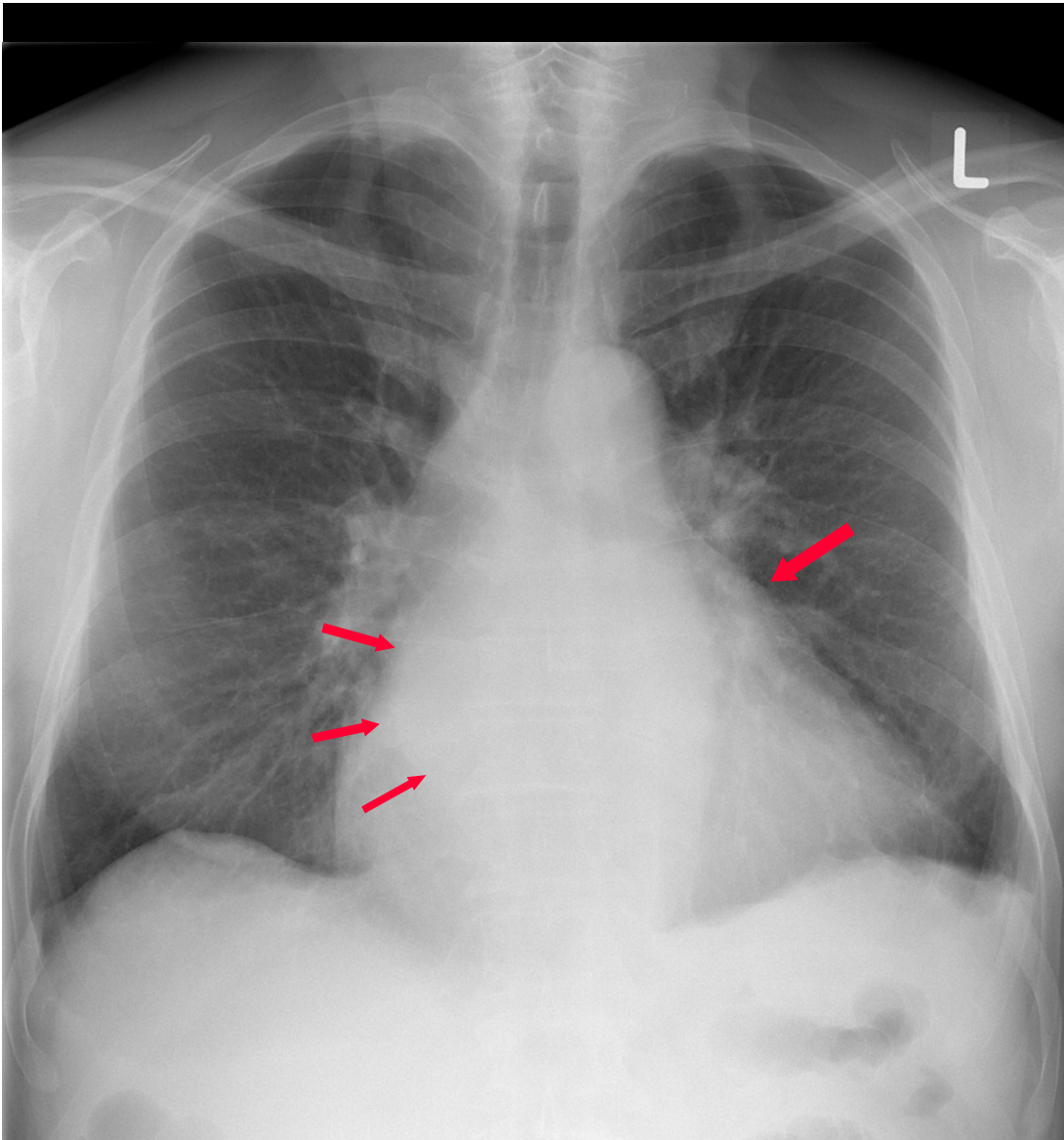


**Mitralklappeninsuffizienz (Grad 3)**



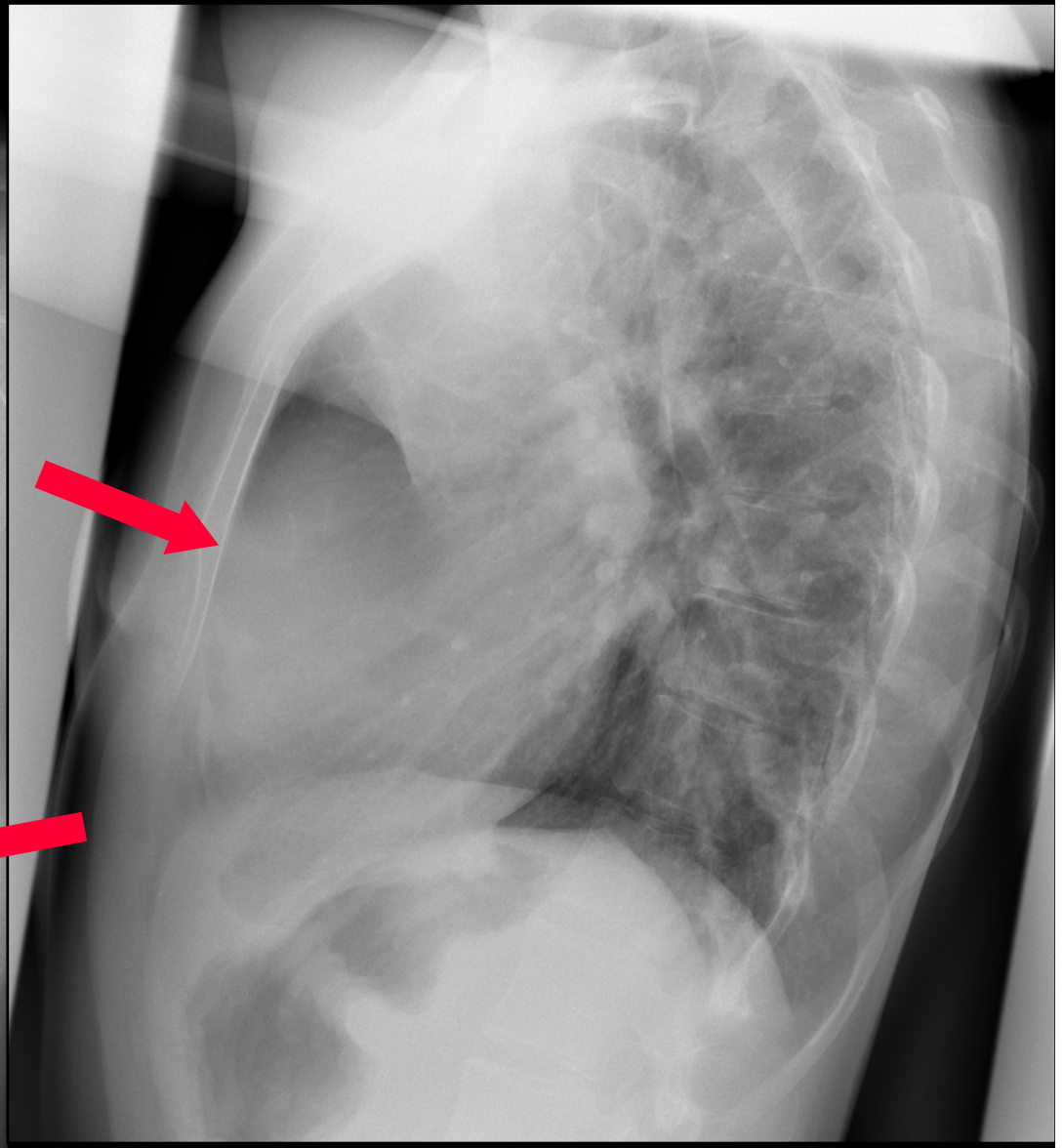
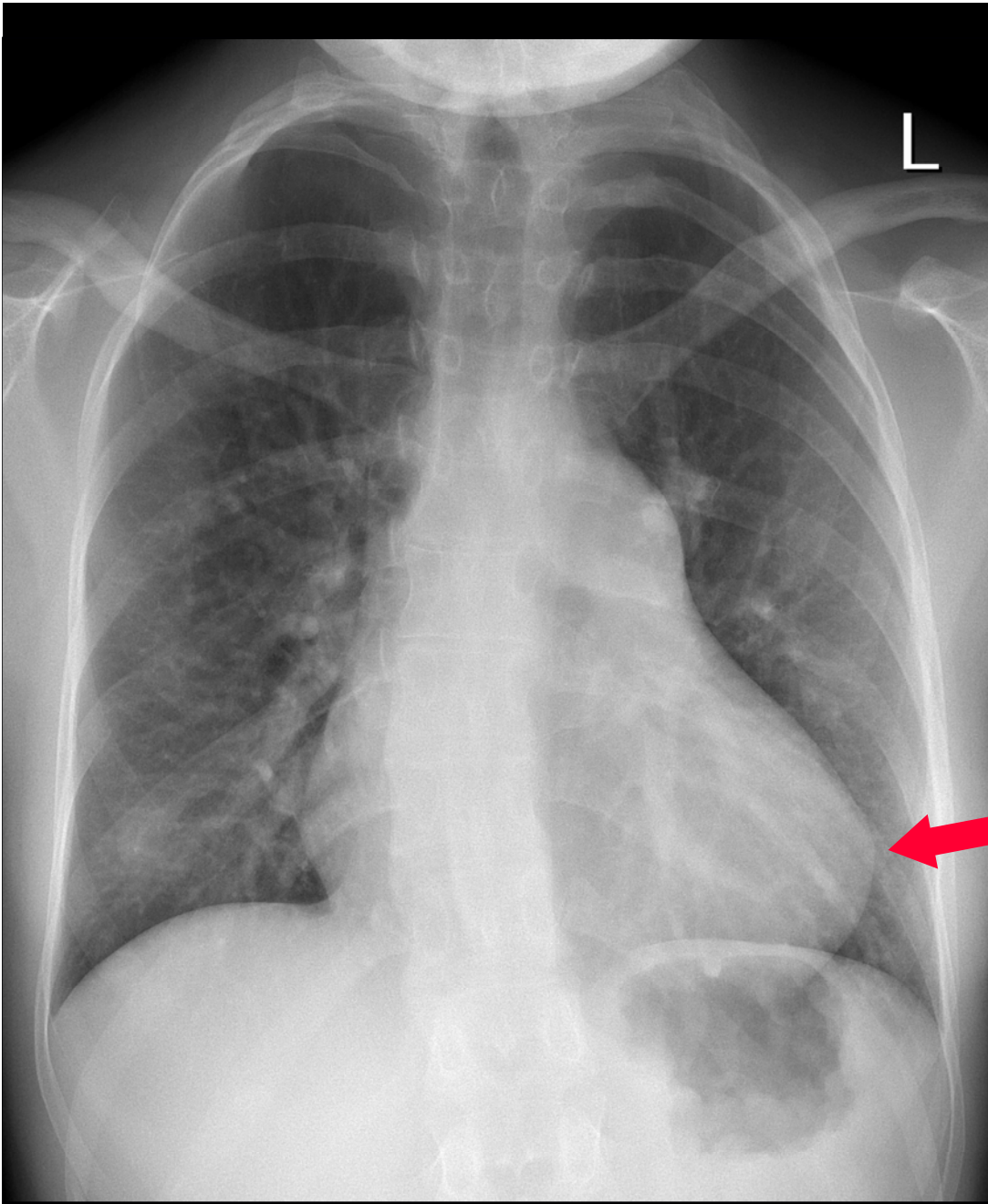


**Kombiniertes Vitium (AS & TI)**



**Mitralstenose**

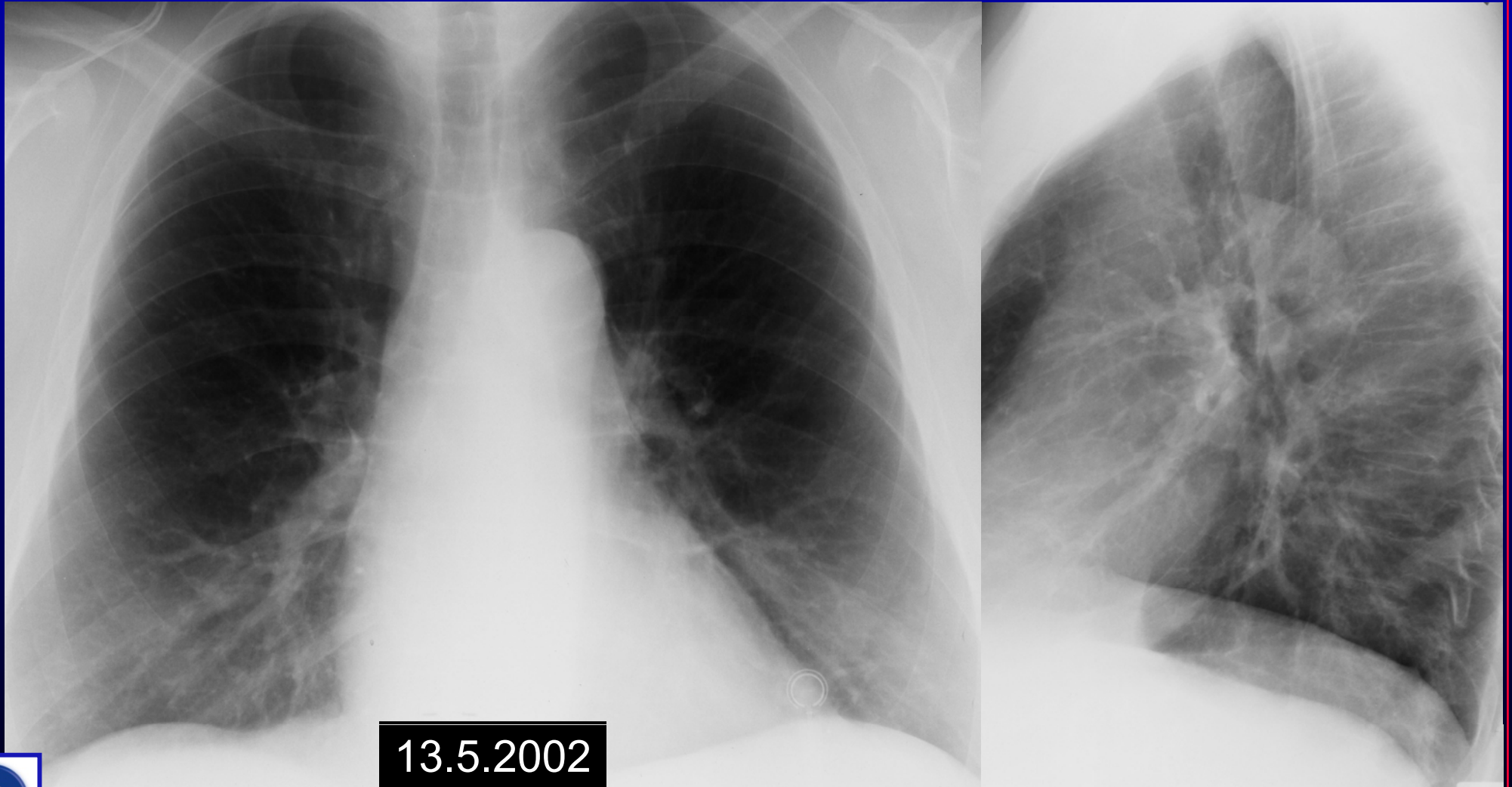




**Atrio-Septaler Defekt (ASD)**



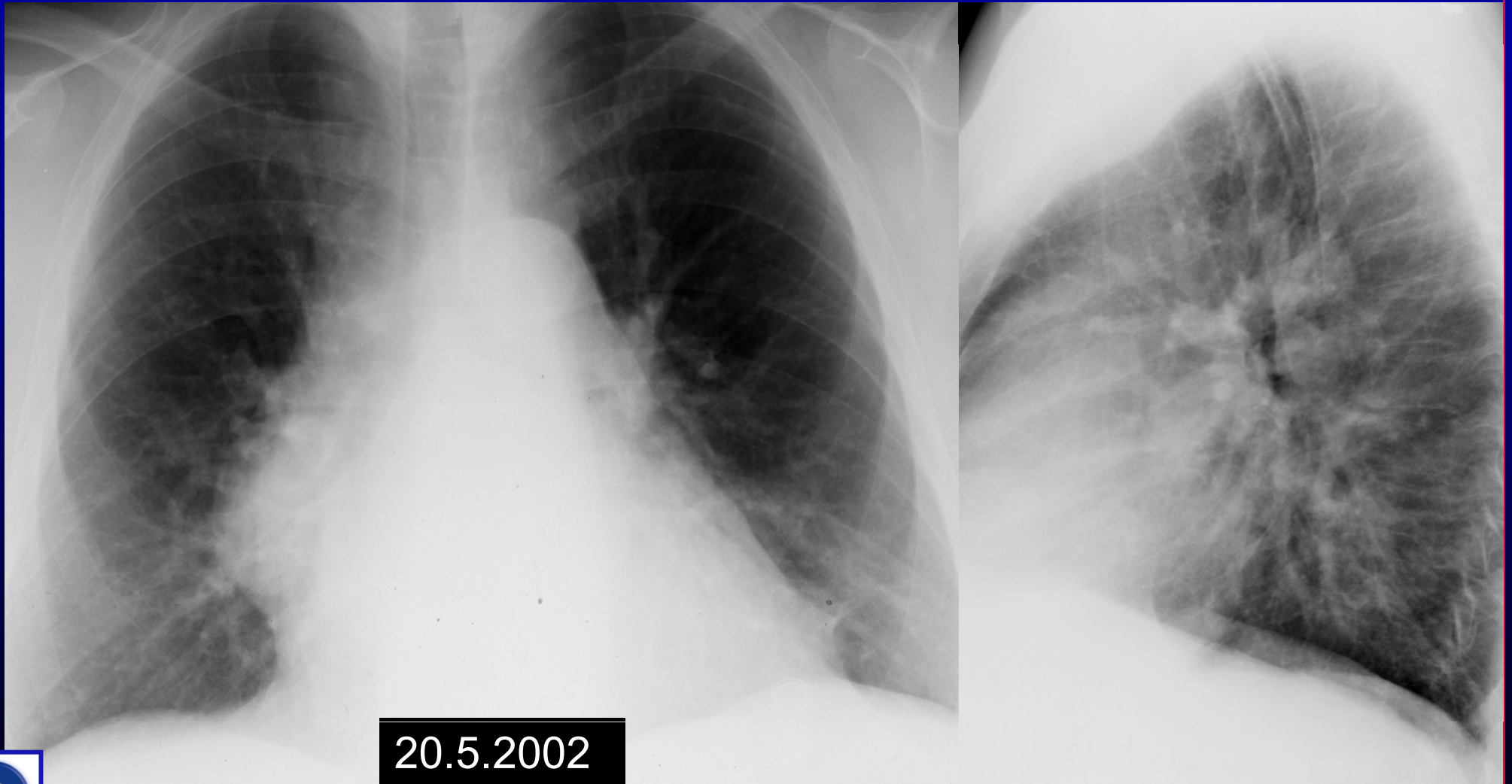
???



13.5.2002

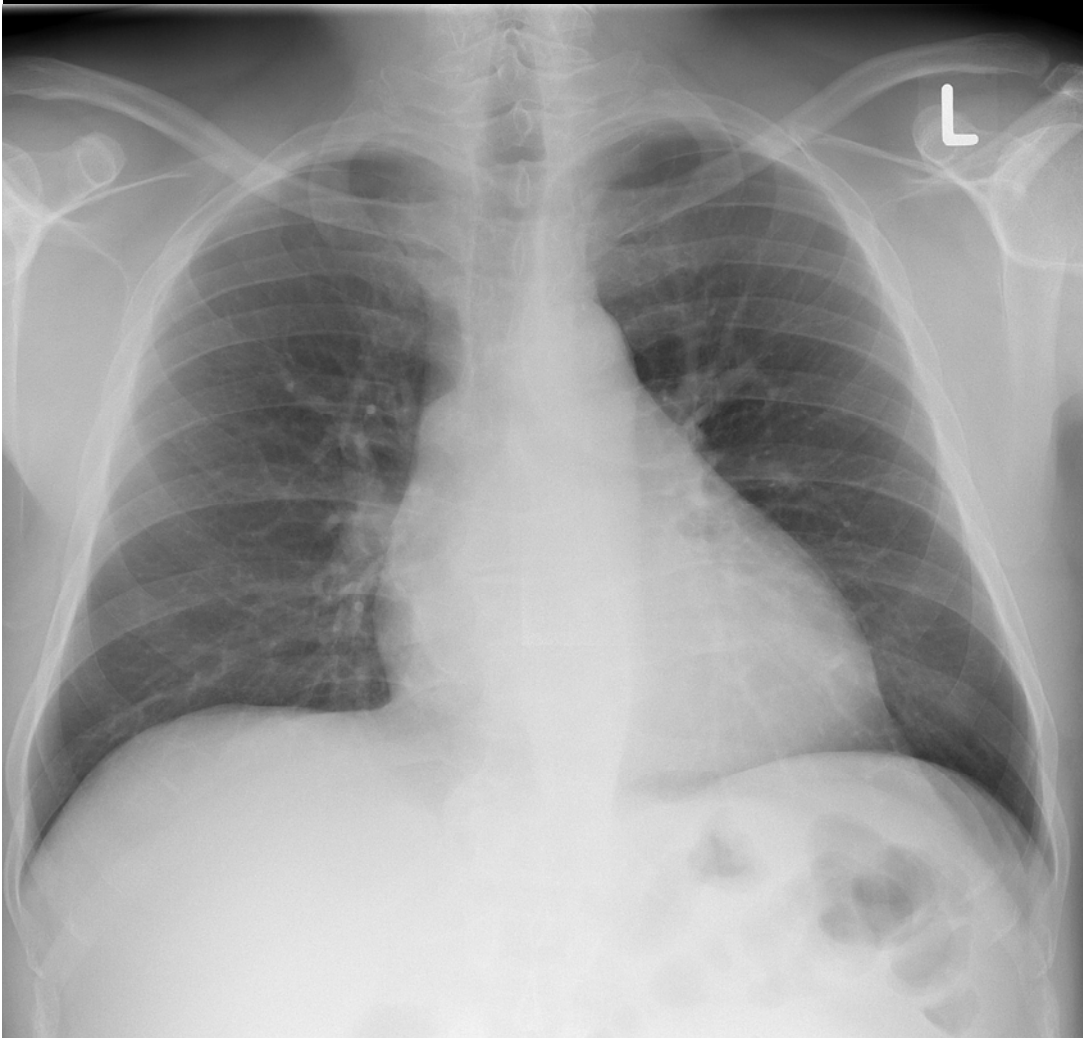


???



20.5.2002





**Kombiniertes Aortenvitium (AI & AS)**

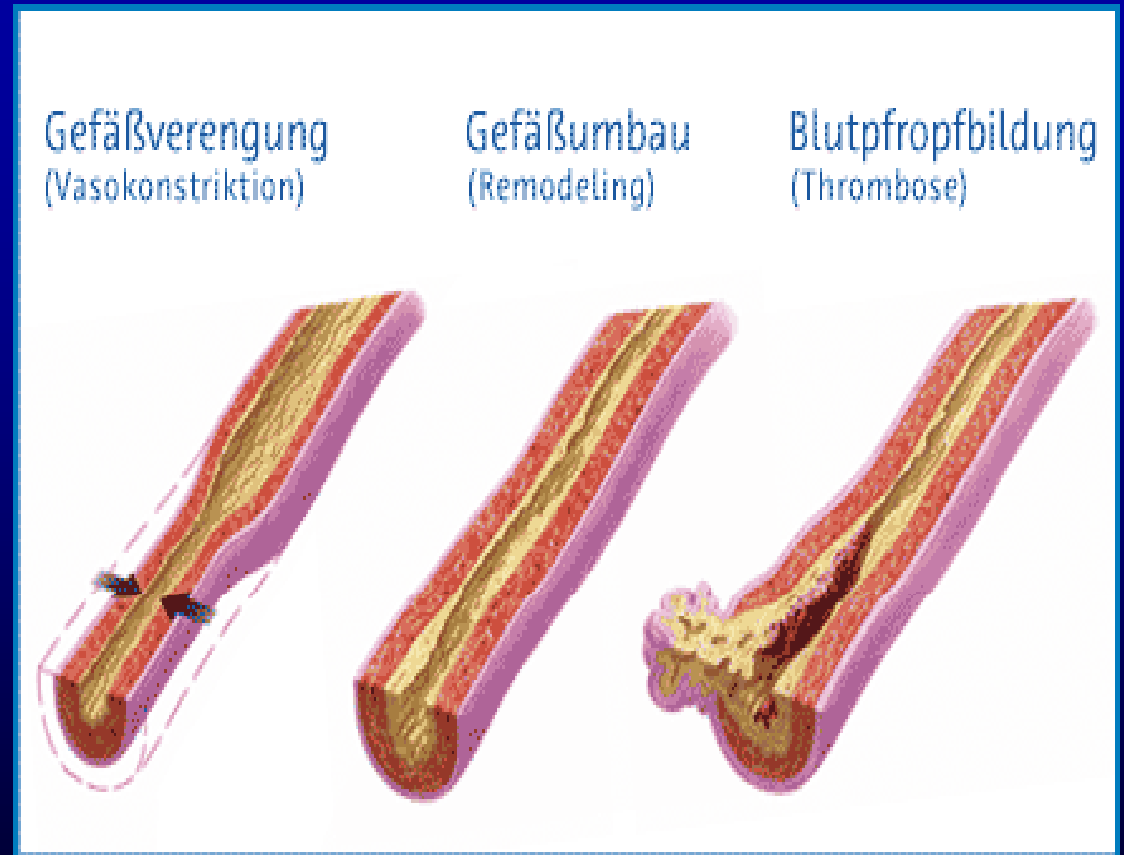
# Pulmonale Hypertonie

- 1. Pulmonal arterielle Hypertonie**  
(z. B. idiopathische PAH [IPAH] und PAH bei Erkrankungen des Bindegewebes [Kollagenosen])
- 2. Pulmonale Hypertonie bei Linksherzerkrankung**  
(PVH Pulmonal venöse Hypertonie – z. B. bei Funktionsstörungen der linken Herzkammer)
- 3. PH bei Erkrankungen der Lungen oder Sauerstoffmangel**  
(z. B. chronisch obstruktive Lungenerkrankung – COPD)
- 4. PH aufgrund chronischer Lungenarterienembolien**  
(verschleppter Blutgerinnsel)
- 5. Andere seltene Erkrankungen, die einen Lungenhochdruck verursachen können**

# Pathomechanismus der PAH

Der Grund für die Veränderungen der arteriellen Lungengefäße ist eine **Störung in der Funktion der inneren Wand (Endothel)**.

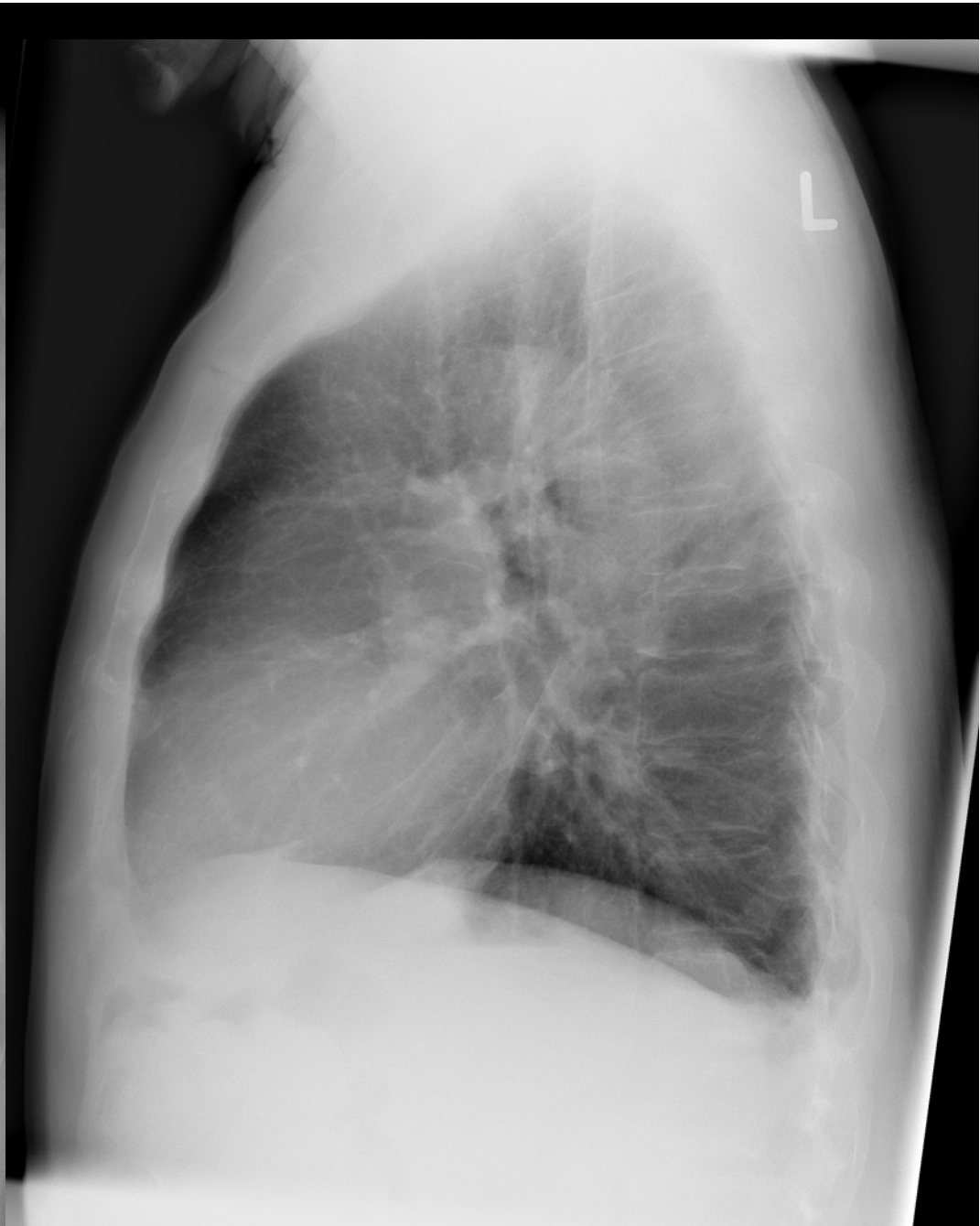
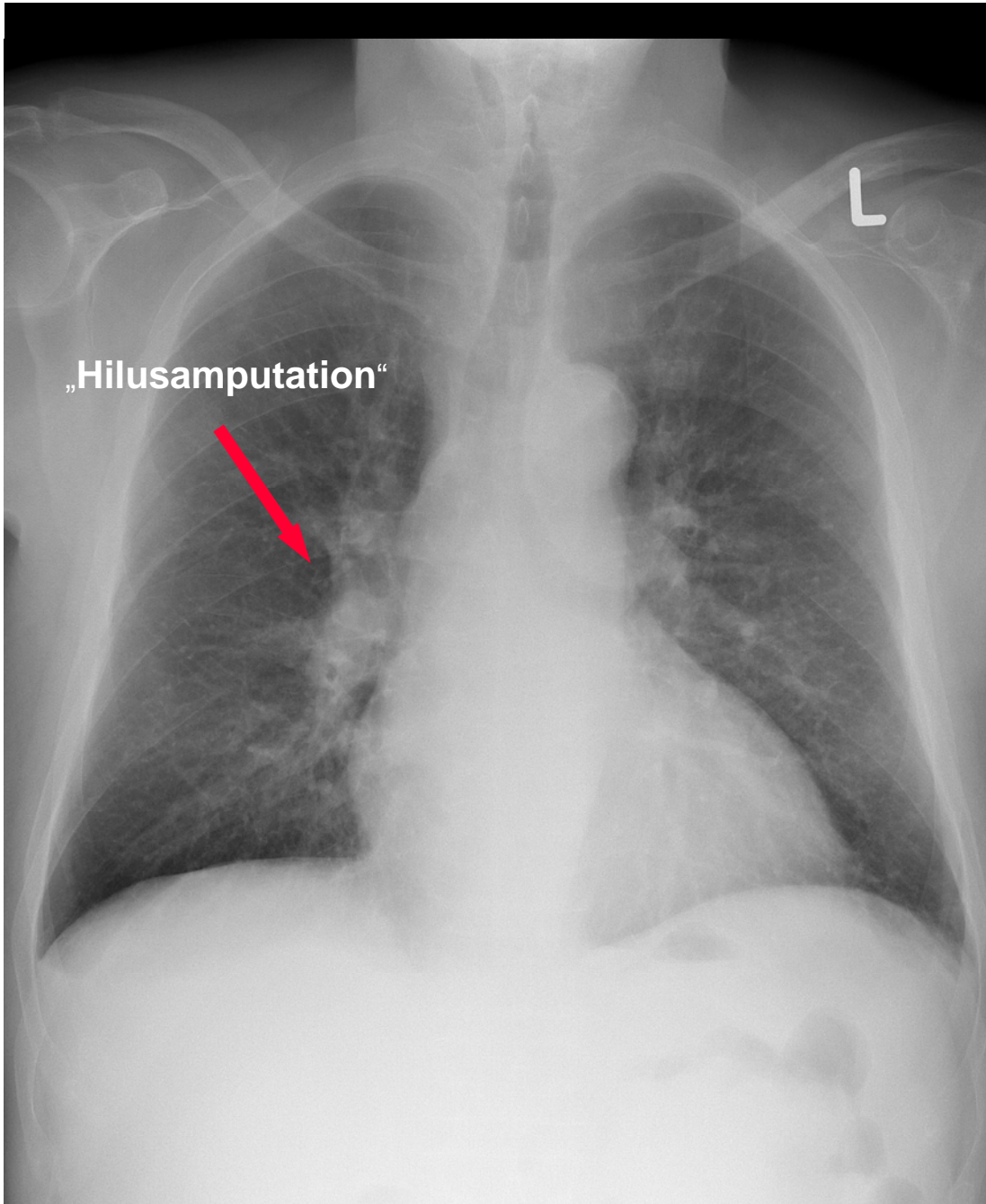
Dadurch werden Stoffe, die das Gefäß verengen (z. B. **Thromboxan und Endothelin**), verstärkt produziert, während Stoffe, die das Gefäß erweitern und schützen (z. B. Prostazyklin oder Stickstoffmonoxid), zu wenig vorhanden sind. Blutplättchen können sich leichter an die Gefäßwand anlagern und zu kleinen Blutgerinnseln in den Lungengefäßen führen (**Thrombosis in situ**).



Remodeling: 1. Mediahyperplasie

2. Intimafibrose/-sklerose





**Pulmonalarterielle Hypertonie**

