

2. PATHOPHYSIOLOGIE DES KARDIOVASKULÄREN SYSTEMS

KREISLAUFINSUFFIZIENZ

Die Aufgabe des Kreislaufs ist es, entsprechend den *aktuellen Anforderungen* Sauerstoff und Nährstoffe in das Gewebe zu transportieren bzw. Kohlendioxid und andere Schlackestoffe von dort abzutransportieren. Der Kreislauf ist dann insuffizient, wenn er diese Aufgaben bei einer normalen Zusammensetzung der arteriellen Blutgase (O_2 -, CO_2 -Gehalt) nicht erfüllen kann und im Bereich der Mikrozirkulation O_2 -Mangel und eine Anhäufung von Schlacke auftreten.

Eine lokale Insuffizienz des Kreislaufes bedeutet die Hypoperfusion und Ischämie nur eines Gewebebereichs oder eines Organs. Bei einer generalisierten Kreislaufinsuffizienz betrifft die Hypoperfusion den gesamten Organismus, wenn auch nicht jeden Bereich mit der gleichen Stärke. Der Grund für eine lokale Kreislaufstörung/-insuffizienz muss notwendigerweise in der Peripherie gesucht werden. Auch die Gründe für eine generalisierte Kreislaufinsuffizienz können in der Peripherie liegen, in der Gefäßfüllung, dem Gefäßtonus usw.; solche peripheren Kreislaufinsuffizienzen können auch bei einer gesunden Herzfunktion entstehen, können sich aber auch bei einer schweren, nicht kompensierbaren Insuffizienz der Pumpfunktion des Herzens entwickeln.

Eine chronische Gewebhypoperfusion kann lokal eine ischämische Gewebeschädigung verursachen (z. B. lokale Gangrän) in einzelnen Fällen mit allgemeinen Folgen (wie z. B. Myokard/Hirnschämie), während eine chronische generalisierte Kreislaufinsuffizienz einen lebensbedrohlichen (peripher oder kardiogen bedingten) Kreislaufchock auslösen kann.

Eine Abwehr der Gewebhypoperfusion kann zu einer Veränderung der Mikrozirkulation und der Verteilung des Herzminutenvolumens führen. Die Art der Kompensation ist – je nach Ursache der Kreislaufstörung – unterschiedlich. So können Störungen der Herzpumpfunktion z. B. über einen längeren Zeitraum kompensiert werden, und so geht eine Herzinsuffizienz (obwohl sie mit schweren Symptomen und der vorübergehenden Hypoperfusion einzelner Gewebe verbunden ist) nur in den schwersten Fällen mit einer generalisierten Kreislaufinsuffizienz einher.

2.1. HERZINSUFFIZIENZ

Herzinsuffizienz bedeutet grundlegend eine Störung der Pumpfunktion: die Pumpleistung entspricht nicht den aktuellen Anforderungen, d. h., das Herzminutenvolumen ist in seinem relativen oder absoluten Maß niedriger (und seine Verteilung ist pathologisch) bzw. das Halten oder eine geringe Steigerung des Herzminutenvolumens (eventuell das Halten auf hohem Niveau) können vom Herzen nur durch kompensierende Hilfsmechanismen realisiert werden. Tatsächlich ist es nicht so sehr die absolute Menge des Herzminutenvolumens, sondern die Funktionsart der Herzpumpe und eine Verengung der Steigerungsfähigkeit des Herzminutenvolumens, sowie eine Verschiebung der Verteilung zwischen den Organen des Herzminutenvolumens, durch die eine Herzinsuffizienz vor allem gekennzeichnet ist.

Die kardiale Leistungsfähigkeit kann im Prinzip durch das maximale Herzminutenvolumen gekennzeichnet werden: das ist der maximale Wert, der für die

Gewebeperfusion zur Verfügung steht. Dessen Bestimmung gehört nicht gerade zu den Routineuntersuchungen, man muss allerdings die Art und das Maß der Steigerung des Herzminutenvolumens (oder das Halten des Herzminutenvolumens auf gegebenem Niveau) kennen, da bei Personen mit einem gesunden und einem kranken Herzen die Abweichung genau darin gesucht werden muss.

Bei einem gesunden Menschen kann während Muskelarbeit das Herzminutenvolumen von einem Wert von etwa 5 Liter/Minute im Ruhezustand auf über 20 – 25 Liter (bei Athleten sogar bis zu 40 Liter) steigen. Das geschieht folgendermaßen:

1) Steigerung der Stärke der Myokardkontraktion: Eine Steigerung der Ejektionsfraktion (EF) macht einen perfekteren systolischen Blutauswurf und eine Steigerung des Schlagvolumens um etwa 10 % möglich. Von den 110 ml Kammervolumen am Ende der Diastole werden normalerweise ca. 70 ml ausgeworfen, d. h. die EF liegt bei 65-70 %, während ca. 40 ml als systolisches Residuum in der Kammer verbleiben; Im Falle einer Steigerung der Kontraktionsstärke steigt bei einer EF von 75-80 % das Schlagvolumen auf ca. 80 ml (bei einer unveränderten diastolischen Füllung und einem gesunkenen systolischen Residuum).

2) Steigerung der Pulszahl: Bei jungen trainierten Menschen liegt die maximale Herzfrequenz bei ca. 200/Minute (sie sinkt mit steigendem Alter). Für das Entstehen einer Tachykardie ist in erster Linie eine Steigerung des Sympathikustonus, die positive chronotrope Aktivität der freien Katecholamine verantwortlich. Bei einem unveränderten Schlagvolumen würde das zu einem fast dreimal so hohen Herzminutenvolumen führen. Dieser Zustand kann nicht dauerhaft bestehen bleiben, da sich die Diastolenzeit bei einer Tachykardie relativ verkürzt, was zu einer Verschlechterung des Koronarkreislaufs führen würde (da der Koronarkreislauf diastolenabhängig ist), während auf Grund der Tachykardie der Sauerstoffbedarf des Myokards höher als normal ist. Für kürzere Zeit ist auch eine maximale Tachykardie möglich, aber über einen längeren Zeitraum würde unweigerlich stattdessen (und außerdem) das Schlagvolumen immer stärker steigen. So ist also eine erhebliche Steigerung des Schlagvolumens unbedingt erforderlich, unabhängig von den bisherigen Mechanismen. Das ermöglichen die Veränderungen der diastolischen Füllung und des Kammervolumens.

3) Steigerung des Schlagvolumens: Das normale Schlagvolumen von ca. 70 ml kann leicht auf 100-140 ml bzw. sogar darüber hinaus steigen. Diese Steigerung ergibt sich zunächst aus der Steigerung der EF, aber der ist limitiert (ein vollständiger systolischer Blutauswurf ist unmöglich), später steigt, ausgehend von einem höheren Niveau der diastolischen Füllung (enddiastolisches Volumen, end-diastolic volume = EDV; vgl. „Frank-Starling Gesetz“) mit der hohen EF das Schlagvolumen erheblich. Eine Steigerung des EDV bei Athleten ist auf Grund der Eigenschaften einer guten diastolischen Compliance der Kammer einfach und auch ohne eine Steigerung des Kammerdruckes am Diastolenende (enddiastolischer Druck, end-diastolic pressure = EDp) möglich. Für einen erhöhten venösen Rückfluss ist eine gesteigerte Füllung notwendig, aber das bedarf keiner ernsthaften Drucksteigerung (so führt dies zu keiner Venenstauung).

Faktoren, die das Schlagvolumen beeinflussen:

a) die *Vorlast*: ihre Größe wird in entscheidendem Maße vom venösen Rückfluss bestimmt, der eine gesteigerte Kammerfüllung ermöglicht. Der Rückfluss ist

abhängig von der Verteilung des Blutes im Organismus, der Flüssigkeitsverteilung zwischen dem Plasma und dem Interstitium, der Körperposition, vom intrathorakalen bzw. intraperikardialen Druck und vom eventuellen Shunt. Physiologisch gesehen ist jedoch der wichtigste Regulator der Faktor, der tatsächlich den Füllungsdruck bestimmt: die Fähigkeit zur Veränderung des Venentonus und der Blutspeicher (durch Wirkung von Katecholamin steigt der Venentonus und die Blutspeicher leeren sich), sowie die Pumpenrolle der peripheren Muskeln im venösen Kreislauf. (Abb. 2.1)

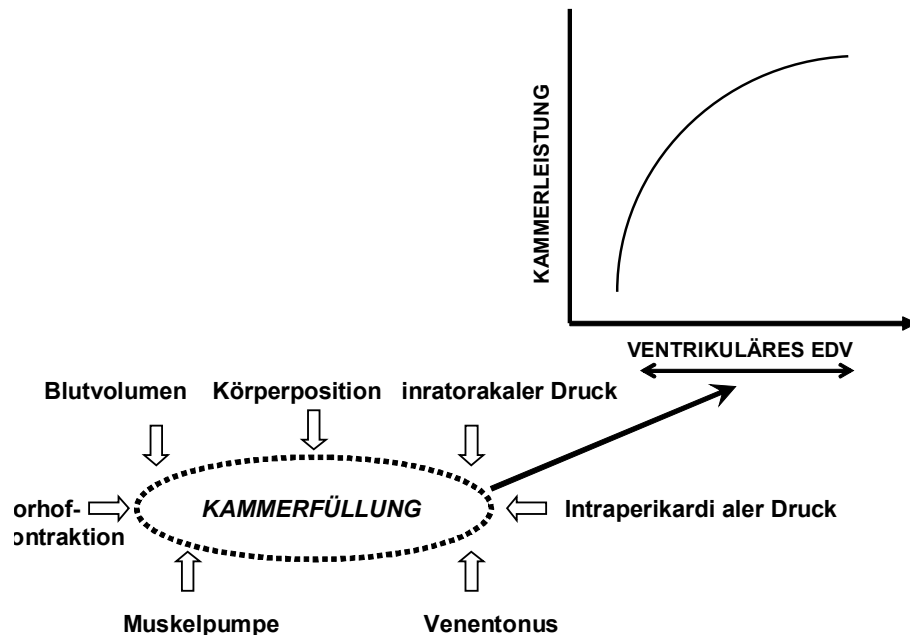


Abb. 2.1: Faktoren, die die Kammerfüllung und Kammerleistung beeinflussen.

Die in der frühen Diastole angezeigte aktive Kammerdehnung unterstützt normalerweise die Kammerfüllung, und so spielen die Vorhofkontraktionen nur in äußersten Fällen eine wichtige Rolle. Wichtig ist allerdings die Dehnbarkeit der Kammer (Distensibilität, Kammercompliance) – dies macht bei einem normalen oder kaum gestiegenen EDp die Aufnahme einer größeren Blutmenge beim Rückfluss und ein höheres EDV möglich.

Normalerweise liegt der systemische Füllungsdruck bei ca. 7-8 mm Hg, d. h., dass es auch entgegen eines solchen diastolischen Kammerdrucks einen Einstrom und eine normale Füllung von Seiten der Venen gibt. Bei einer Steigerung des venösen Tonus und der Muskelpumpenfunktion kann sich der Füllungsdruck bis zu vervierfachen.

Auch ohne Steigerung des Füllungsdrucks ist ein größerer Rückfluss möglich, z. B. im Falle eines A-V Shunts (s. mit hohem Herzminutenvolumen verbundene Herzinsuffizienz), der Venentonus und die Muskelpumpenwirkung werden nicht gesteigert, genauso wenig wie der Venen/Vorhof- bzw. diastolische Kammerdruck, solange die Kammercompliance intakt ist, die Kontraktilität gesteigert werden kann und die Nachlast normal ist. Bei einem unveränderten venösen Rückfluss würde eine isolierte Steigerung des Füllungsdrucks lediglich zu einer geringen Steigerung der Herzleistung führen (mit dieser theoretischen Möglichkeit rechnet man in der Praxis eher als Kompensation der pathologischen Behinderung der Kammerfüllung, so z. B. im Falle von Vorhof-Kammer-Stenosen). In den sehr viel häufigeren Fällen, in denen der venöse Rückfluss und der Füllungsdruck gleichzeitig steigen, steigt die Leistungsfähigkeit erheblich. Diese gemeinsame Veränderung stellt eine sehr wichtige Möglichkeit bei einer möglichen Kompensation einer gesunkenen Kammerkontraktion für eine gesteigerte diastolische Füllung sicher.

Wenn auch in unterschiedlichem Maße, aber in diesen Fällen steigt der für das Erreichen des gegebenen Herzminutenvolumens notwendige Vorhofdruck. Allerdings bedarf es keiner bedeutenden Steigerung des Vorhofdrucks, wenn bei einem größeren Rückfluss die Steigerung der Kammermuskelkontraktionen oder eine Senkung der Nachlast (mit Sicherstellung eines perfekteren systolischen Blutauswurfs oder einer frühdiastolischen Füllung) die Steigerung der Herzleistung unterstützt.

- b) *Kontraktilität des Myokards*: dafür ist in erster Linie das in den lokalen Nervenenden freigesetzte Noradrenalin (Reizung von β -adrenergen Rezeptoren) verantwortlich. Die freien Katecholamine (wenn auch schwache), sowie Digitalis-Präparate, β -Agonisten, Phosphodiesterase-Inhibitoren haben auch eine positive inotrope Wirkung. Demgegenüber verfügen Narkotika, Hypoxie, Hyperkapnie, Azidose, eine Schädigung des Herzmuskels (Entzündung, Degenerierung, Infarkt usw.) oder sein mechanischer Defekt, über eine negative inotrope Wirkung. (Abb. 2.2).

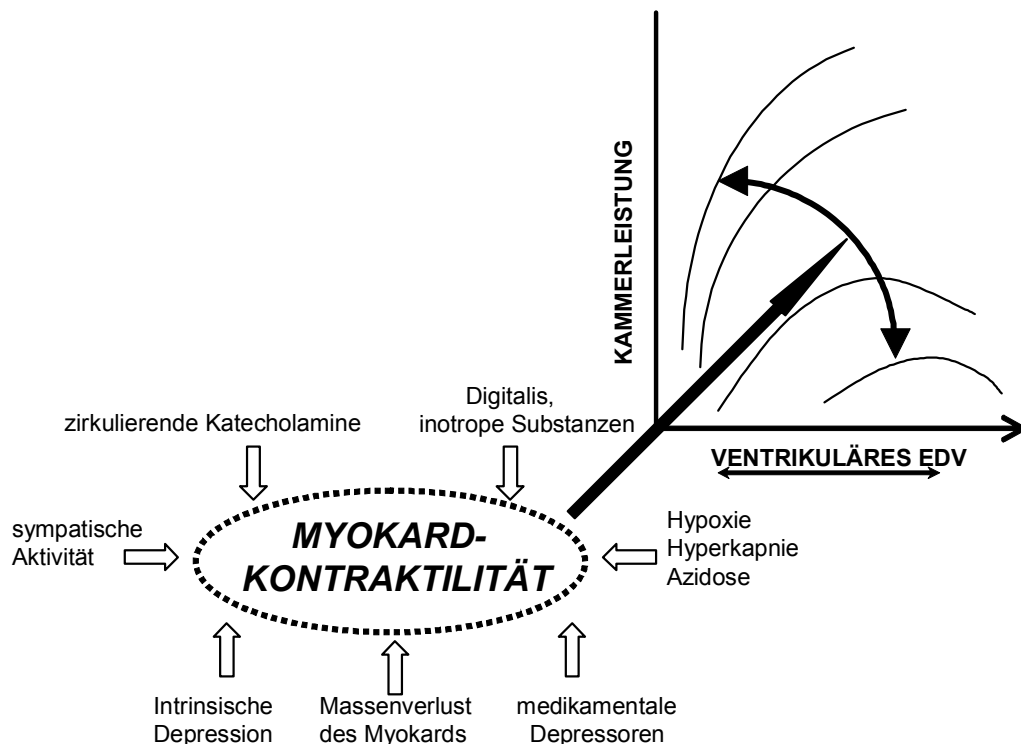


Abb. 2.2: Faktoren, die die Kontraktilität des Myokards beeinflussen.

Im Verlauf der Muskelarbeit eines gesunden Menschen steigt vor allem die Kontraktilität. Die Kontraktilität ist gut durch das dem gegebenen EDV beigestellte Schlagvolumen zu charakterisieren: bei einem identischen EDV bedeutet ein höheres Schlagvolumen (höhere EF) eine gesteigerte Kontraktilität.

- c) Die Größe der *Nachlast*: niedriger aortaler bzw. totaler peripherer Gefäßwiderstand (total peripheral resistance = TPR), d. h., die sinkende Impedanz vereinfacht die Kammerleerung und macht bei einer unveränderten Kontraktionsanstrengung ein größeres Schlagvolumen möglich (die Kontraktionskraft der Kammer wird sozusagen geschont) (Abb. 2.3.).

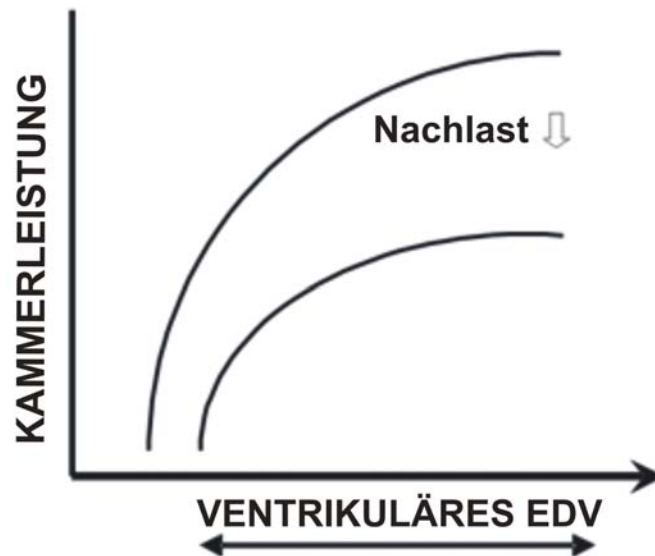


Abb. 2.3.: Die Senkung der Nachlast steigert bei unveränderter Kontraktion die Leistung.

Während der Muskelarbeit gesunder Menschen sinkt der periphere Widerstand, vor allem wegen der Dilatation der Muskelgefäße, z. T. auf Grund der Umverteilung des Herzminutenvolumens. Exogen oder endogen vasodilatatorische Substanzen senken die Nachlast. Ein Ansteigen des Spiegels der freien Katecholamine (z. B. Stress, oder im Falle irgendeiner Herzinsuffizienz) oder andere vasokonstriktorische Faktoren steigern die Nachlast.

Die Abb. 2.4. zeigt die während einer Herzkontraktion sichtbaren Veränderungen des Kammervolumens und des Kammerdrucks in Form einer Schleife: bei diesem Beispiel beträgt das EDV ca. 110 ml, das Schlagvolumen ca. 75 ml, die EF ca. 68% (vgl. Abb. 2.6.). Die aufeinander folgenden Herzrevolutionen führen auf Grund der mäßigen Abweichungen von Füllungszeit/-druck und EDV zu mäßigen Schleifenbewegungen (Abb. 2.5.). Durch die Verknüpfung von deren unteren Punkten (Ruhedehnungskurve) erhält man eine für die diastolische Compliance der Kammer charakteristische Kurve, aus den systolischen Spitzen dagegen erhält man (bei ständiger Nachlast) eine die Stärke der Kontraktionen signalisierende Aktivspannungs- (Druck-) kurve (Abb. 2.5.).

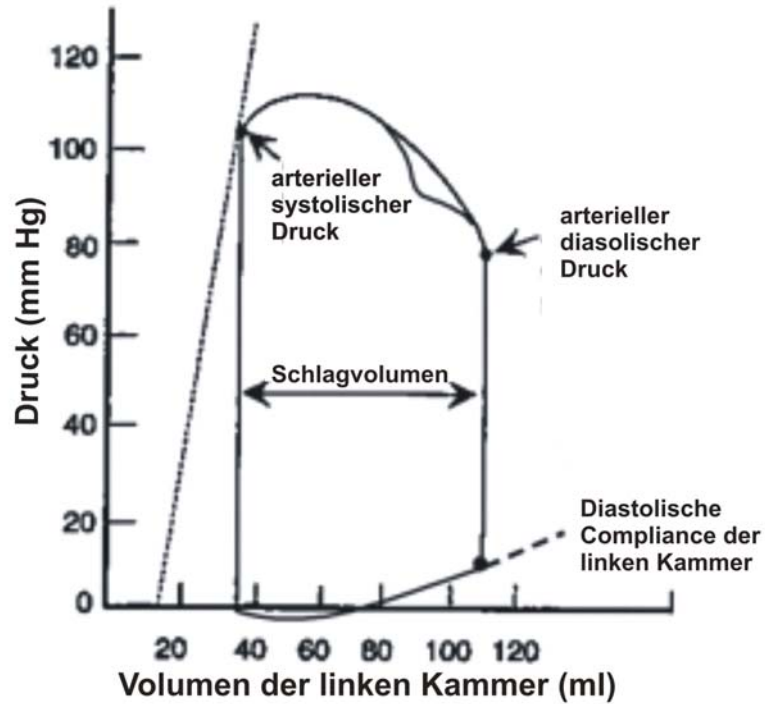


Abb. 2.4: Druck-Volumendiagramm der Kammer

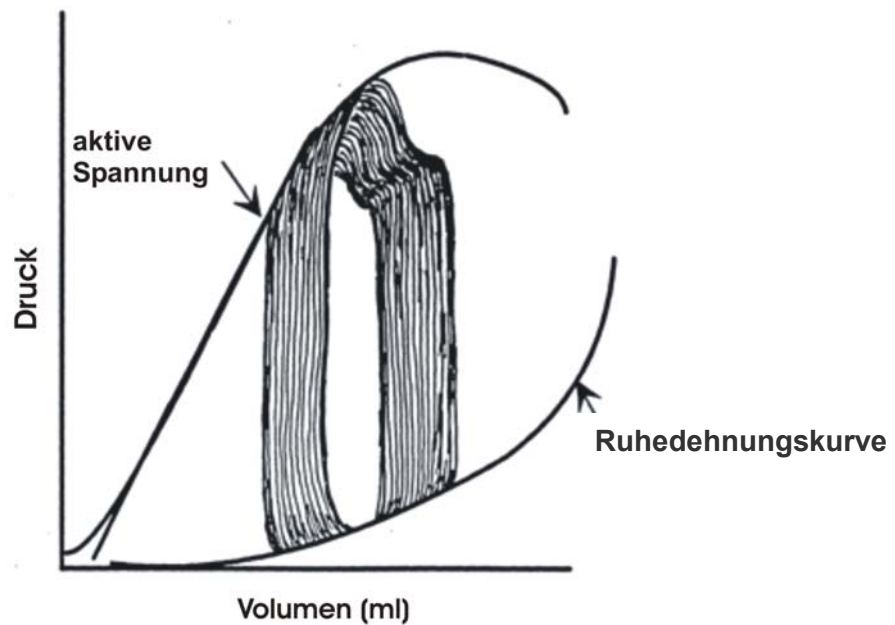


Abb. 2.5: Die die Kontraktilität markierende aktive Spannung und die die Compliance markierende Ruhedehnungskurve

Die letztere Kurve bestimmt gleichzeitig auch die Leistungsfähigkeit der Kammer (die Größe des Schlagvolumens, s. Abb. 2.2.). Die Leistungsfähigkeit kann auch durch die Senkung der Nachlast gesteigert werden (Abb. 2.3). Die Lage der für die Herzrevolution charakteristischen Schleifen (Abb. 2.6) verändert sich zur Steigerung des Schlagvolumens während Muskelarbeit oder zum Halten des Schlagvolumens in pathologischen Fällen (Abb. 2.10.), entsprechend den Verhältnissen der gegebenen Compliance und der Kontraktilität (Abb. 2.10:1-4.).

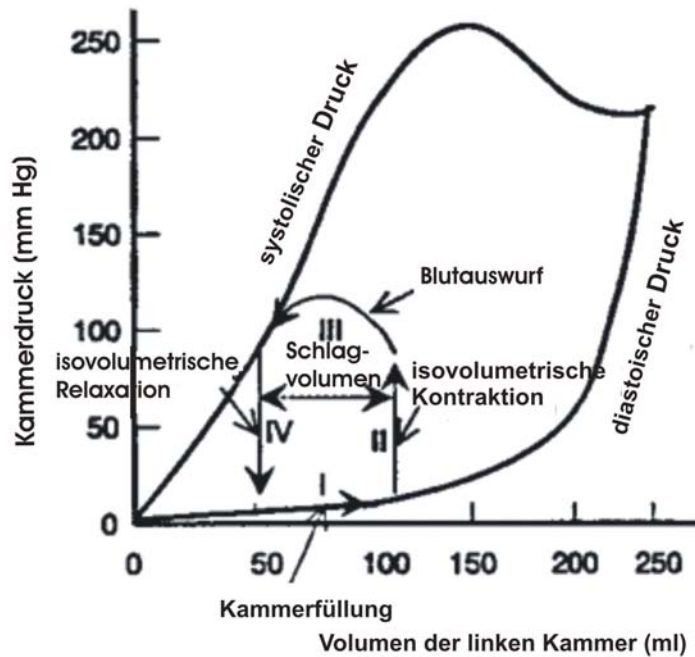


Abb. 2.6: Der Zusammenhang zwischen systolischem Kammerdruck/-spannung und dem die diastolische Compliance markierenden Kammerdruck/-volumen. Die Zusammenhänge des linken Kammerdrucks/-volumens im Verlauf des Herzzyklus und die auf dieser Grundlage konstruierbare diastolische Spannungskurve und die die Kontraktionsstärke darstellende systolische Druckkurve im normalen Zustand. (vgl. Abb. 2.5.).

Der Mechanismus zur Steigerung des Herzminutenvolumens während Muskelarbeit: die Vorlast steigt (venöser Rückfluss, Füllungsdruck), aber eine Steigerung der sympathischen Aktivität steigert auch die Kammerkontraktilität sowie die Herzfrequenz. Auf Grund der in der funktionierenden Muskulatur eintretenden Vasodilatation sinken wiederum der periphere Widerstand und die Nachlast. Der systolische (nicht aber der diastolische) Blutdruck steigt, dadurch wird die Kammer-spannung während der Kontraktion gekennzeichnet. Die Konstanz der Diastole dagegen weist auf eine niedrige Nachlast hin. Bei Muskelarbeit verändert sich bei einer Steigerung des Herzminutenvolumens die *Verteilung* zwischen den Organen (s. Tabelle). Im Falle einer Steigerung des Herzminutenvolumens aus anderen Gründen (z. B. Wärme) verändern sich die Proportionen der Verteilung zwischen den Organen anderweitig (z. B. erhält die Haut bei Wärme mehr und die Muskulatur weniger Inkremente). Wichtig ist, dass der Hirnkreislauf bei den meisten Zuständen bis zum Schluss stabil bleibt.

Ruhezustand	1300 ml	Gastrointestinum, Leber	600 ml	bei Muskelarbeit
	1100 ml	Niere	550 ml	(mäßige)
	400 ml	Haut	1700 ml	
	700 ml	Gehirn	700 ml	
	200 ml	Koronargefäß	550 ml	
	750 ml	Skelettmuskel	8000 ml	
	550 ml	Knochen, sonstiges	450 ml	
	5000 ml	<i>Gesamt</i>	12500 ml	

Die Veränderungen bei der Verteilung des Herzminutenvolumens werden durch die voneinander relativ unabhängigen Widerstandselemente und Regelsysteme der einzelnen Gefäßregionen ermöglicht (Abb. 2.7). Veränderungen dieser Art haben ihre Bedeutung nicht nur bei der physiologischen, sondern auch bei der pathologischen Verteilung des Herzminutenvolumens.

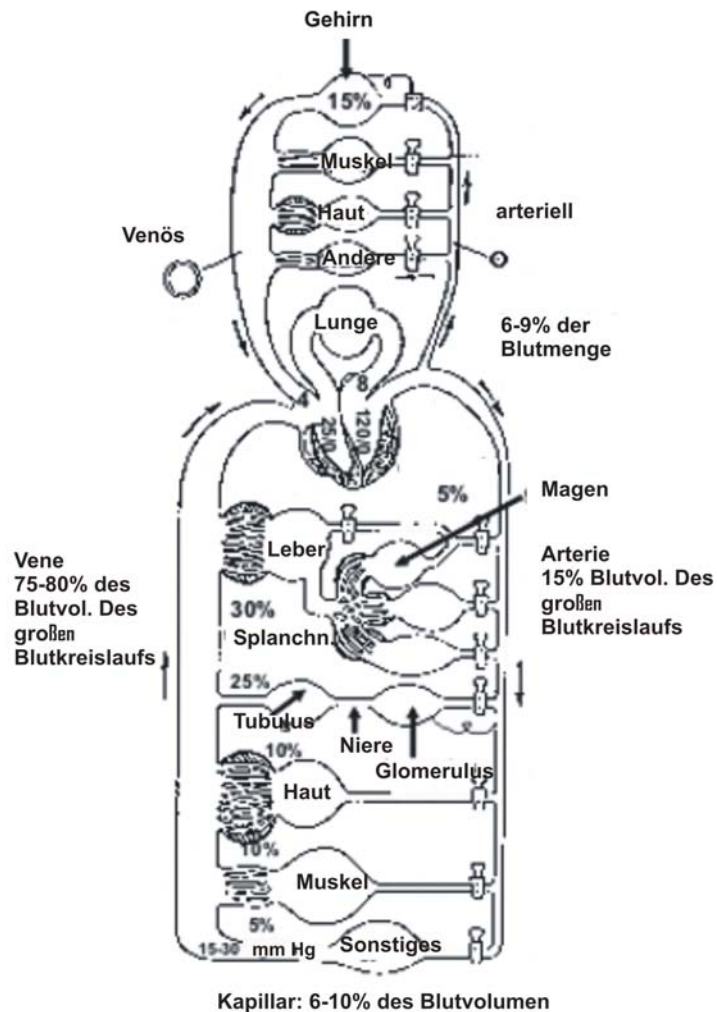


Abb. 2.7.: Die Verteilung des Herzminutenvolumens im Ruhezustand. Der Druckwert im Herzen und in den Kapillaren und der Blutgehalt der einzelnen Gefäßregionen sind ebenfalls aufgeführt.

Im Falle einer **pathologischen Herzfunktion** kann der Patient noch in der Lage sein, das Herzminutenvolumen etwas zu steigern (es gibt noch eine gewisse Reservekapazität). Das erlaubt allerdings die Möglichkeit der früheren EF-Steigerung nicht, so ist bereits für den ersten Schritt die Tachykardie charakteristisch, die die Koronardurchblutung vermindert, daher ist schnell eine EDV-Steigerung notwendig, die bei einer gesenkten EF das normale (oder dies ein wenig überschreitende) Schlagvolumen sichergestellt (Abb. 2.8.).

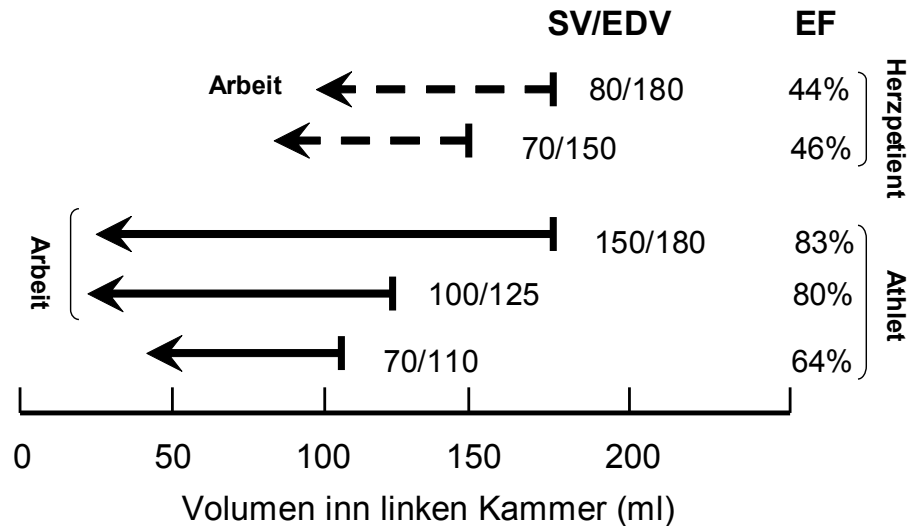


Abb. 2.8: Der Zusammenhang zwischen Ejektionsfraktion (EF) und Schlagvolumen (SV) beim Herzpatienten und beim Athleten. Das Schlagvolumen wurde mit einem Pfeil gekennzeichnet, außerdem sind die Veränderungen der EF bei einem gesunden Menschen (durchgehende Pfeile) und im Falle einer verringerten Kammerkontraktion (gestrichelte Pfeile) im Ruhezustand und bei Arbeitsverrichtung dargestellt.

Bei einem erkrankten Herzen hilft die diastolische Compliance der Kammer nicht, daher muss ein hohes EDV unbedingt durch Druck (hoher EDp) sichergestellt werden. Ein hoher EDp bedeutet auf jeden Fall eine kontinuierliche Spannung der Kammerwand, und verschlechtert die Sauerstoffversorgung des Myokards (vor allem der subendokardialen Regionen) (s. Koronarkreislauf). Erheblich steigt die Vorlast auf Grund des höheren Füllungsdrucks, als bei einem gesunden Menschen. Die Nachlast allerdings sinkt nicht (es gibt weniger Muskulatur, die Gefäße stehen unter einer ständigen Katecholamin-Wirkung).

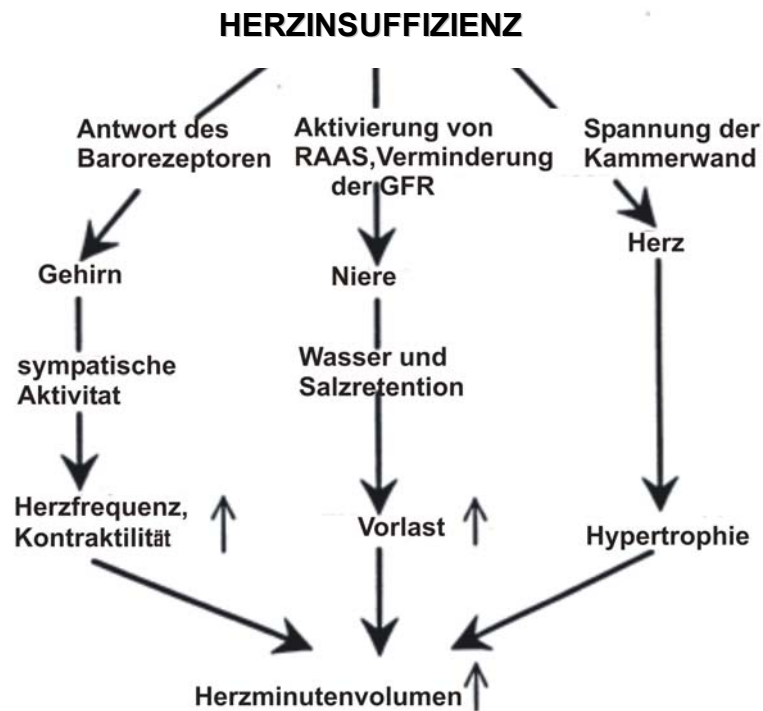


Abb. 2.9.: Der Kompensationsmechanismus einer Herzinsuffizienz

Insgesamt gesehen kann in diesem Fall das Herzminutenvolumen nur durch Inanspruchnahme der „kompensierenden“ Hilfsmechanismen gesteigert werden. Solche Kompensationsmechanismen (Abb. 2.9.) können sein:

- 1) ein hoher Katecholaminspiegel (mit einer Neigung zu Tachykardie und Vasokonstriktion),
- 2) ein größeres Blutvolumen, mit einer erhöhten Salz-/Wasserretention, einem gesteigerten venösen Rückfluss, venösen Stauungen,
- 3) eine kontinuierlich steigende Spannung der Kammerwand.

Die Kompensationsmechanismen richten sich in erster Linie auf den Erhalt des Schlagvolumens, eventuell (in einem früheren Stadium, während der Verrichtung von Arbeit) auf eine leichte Steigerung des Volumens, Ziel ist die Sicherung einer normalen (oder eher gesteigerten) diastolischen Kammerfüllung. Im Falle einer Insuffizienz der Kompensationsmechanismen (z. B. Unfähigkeit zur Frequenzsteigerung, schwerere Arrhythmien, Salz-/Wasserverlust, negative inotrope Wirkungen) kann es leicht zu einer Dekompensation (s. später) kommen. Zu den Kompensationsmechanismen gehört, dass sich die *Verteilung* des Herzminutenvolumens verändert, damit vorübergehend die Ruhe, oder die etwas gesteigerte Perfusion einzelner Gewebe/Organe (Gehirn > funktionierende Muskulatur) gesichert ist, was teilweise zu Lasten der Perfusion anderer Gewebe/Organe geht. So bleibt z. B. die Gehirndurchblutung (mit Ausnahme des schwersten Akutzustandes) bei einer Dekompensation relativ erhalten.

Bei leichteren Fällen ist mit Hilfe der Kompensationsmechanismen eine bedeutende Steigerung des Herzminutenvolumens möglich, wenn auch geringer als bei einem gesunden Athleten, und klinische Symptome treten lediglich bei besonders großer Belastung auf. In den schwersten Fällen liegt die Reservekapazität bei Null,

dabei ist auch der Erhalt des Ruheherzminutenvolumens erschwert und auch dies geschieht mit Kompensationsmechanismen, im Endstadium kann der Patient auch das Ruheherzminutenvolumen nicht mehr aufrechterhalten, d. h. dass dann (und nur dann) das Herzminutenvolumen tatsächlich beträchtlich sinkt. Dieses Stadium führt geradewegs zum kardiogenen Schock, da der Durchfluss der Gewebe generell, dauerhaft und schwer insuffizient wird. Die Insuffizienz der Herzpumpfähigkeit hat bereits in früheren Stadien zu einem relativen oder zeitweiligen Rückgang des Durchflusses einzelner Gewebe geführt (das ist die Erklärung für die Symptome des „Vorwärtsversagens“).

Der **Begriff der Dekompensation** weist darauf hin, dass bei dem bis **dahin symptomfreien** (nicht mehr gesunden, aber noch im Kompensationsstadium befindlichen) **Patienten sowohl eine vorübergehende/relative Insuffizienz des Herzminutenvolumens (oder dessen Verteilung)** (z. B. ungenügende Steigerung bei Muskelarbeit, und die darauf folgende frühe Ermüdung/Erschöpfung, Nykturie, in ihrer Gesamtheit die Symptome des Vorwärtsversagens bei Herzinsuffizienz), **als auch die Kompensationsmechanismen selbst** (z. B. venöse Stauung und deren Folgen, Hang zur Tachykardie, Symptome einer verschlechterten Koronarzirkulation auf Grund einer Spannung der Kammerwand, eine sich verzögernde Steigerung des Blutdrucks auf Grund von Belastung) **wahrnehmbare klinische Symptome oder Beschwerden hervorrufen können.**

2.1.1. GRÜNDE FÜR EINE INSUFFIZIENZ DER KAMMERFUNKTION

- 1) Störung der Kammerfüllung,
- 2) sehr häufig eine Unzulänglichkeit der Kontraktionskraft des Kammermuskels,
- 3) Behinderung der Kammerleerung,
- 4) unterschiedliche Kombinationen dieser Störungen (Abb. 2.10/1-4.).

Für einen Erhalt des Schlagvolumens ist es in jedem Falle unbedingt notwendig, dass der venöse Druck steigt, um im ersten Fall das EDV auf einem normalen Niveau zu halten, in den anderen Fällen, um EDp und EDV zu steigern. Die Rolle einer Steigerung der diastolischen Füllung kann auf Grundlage des bereits erwähnten Frank-Starling-Mechanismus verständlich werden: im Falle eines höheren enddiastolischen Volumens kann das Schlagvolumen auch bei einer gesunkenen Kontraktilität (oder einem höheren peripheren Widerstand) und einer gesunkenen EF erhalten werden bzw. leicht gesteigert werden. Die EF kann bis zu etwa so 25-30 % gesenkt werden, dass dies durch eine Steigerung des EDV noch kompensiert werden kann. Bei einer zu stark gesteigerten Volumensteigerung (bei einer „myogenen Dilatation“, einer zu starken Dehnung der Fasern) allerdings sinkt bei einem gleichzeitigen Rückgang der Herzleistung die EF weiter. Bei einer EF von unter 20 % steigt die Wahrscheinlichkeit eines kardiogenen Schocks.

Abb. 2.10.: Druck-Volumen-Beziehungen der Kammer in pathologischen Fällen (gerissene Schlingen). Im Zustand "1" sinkt die diastolische Dehnbarkeit, daher wird ein höherer Venendruck zum Erreichen des gegebenen EDV benötigt, trotzdem verschlechtert sich die diastolische Füllung, und selbst bei einer normalen EF ist das Schlagvolumen niedriger, so steigt die Herzfrequenz schnell oder das Herzminutenvolumen sinkt. Im Zustand "2" sinkt die Kontraktilität der Kammer, im Falle einer normalen diastolischen Füllung würde dies ein früheres Ende der Systole und das Absinken des Schlagvolumens bedeuten, um dies zu verhindern, steigt die diastolische Füllung (dafür braucht es einen höheren Druck, mit dem das Blut aus den Venen einströmt), als Ergebnis kann jedoch trotz der niedrigen EF das Schlagvolumen normal sein. Im "3" ist der Widerstand der Großgefäße höher (hypertonische

Erkrankung), im Falle einer normalen diastolischen Füllung beginnt die systolische Entleerung nur bei einem sehr viel höheren Druck und wird auch wesentlich schneller beendet, das bedeutet, dass das Schlagvolumen sinkt – um das zu kompensieren, ist die Lösung wiederum eine gesteigerte diastolische Füllung mit höherem Venendruck. Der Zustand "4" zeigt die Kombinationen der bisher genannten grundlegenden Störungsmöglichkeiten, das findet man z. B. bei einer altersbedingten Herzveränderung.

ad 1) Störungen der Kammerfüllung: Im Falle der rechten Kammer kann es zu einer Behinderung der Einströmung des Venenblutes z. B. durch eine zu geringe Blutmenge, eine Thrombose oder Kompression der V. cava; Leberzirrhose bzw. eine Verengung der Trikuspidalklappe, eine intrathoracale oder intrapleurale Drucksteigerung (z. B. Pneumothorax), eine Insuffizienz der Vorhofkontraktion oder möglicherweise eine starre Kammerwand kommen. Zu einer Störung der Füllung der linken Kammer kann es z. B. auf Grund einer Insuffizienz der rechten Kammer, einer pulmonalen Embolie, mitralen Stenose oder Insuffizienz, oder einer Verdickung (Hypertrophie), Versteifung oder Formveränderung der linken Kammerwand (Innenwölbung des Septums in der Hypertrophie der rechten Kammer) kommen, oder im Falle einer perikardialen Flüssigkeitsansammlung, einer restriktiven Perikarditis. Hierzu gehören auch die restriktiven Typs und einige Formen der hypertrophischen primären Kardiomyopathien.

ad 2) Das Absinken der Kammerkontraktilität kann durch die negative inotrope Auswirkung exogener oder endogener Faktoren gleichermaßen ausgelöst werden (s. Abb. 2.2.), sie werden meist durch ischämische oder andere (Toxin, Vitaminmangel, Hungern, Thesaurismosen, Fibrosen usw.) degenerative Veränderungen hervorgerufen, aber hierher gehört auch die der Hypertrophie folgende Dilatation. Nekrotisches Herzmuskelgewebe kontrahiert nicht, mehr noch, eine aneurysmatische Herzregion wölbt sich eher aus (Dyskinesie). Außerdem besitzen auch die angrenzenden Zonen nur eine gesenkte Kontraktilität (Hypokinesie, Akinesie) – die Kontraktionen bedeuten für die noch relativ gesunden Herzregionen eine belastende Aufgabe. Im Verlauf degenerativer Veränderungen sinkt auf Grund des Enzymmangels der Tyrosinhydroxylase die lokale Freisetzung von Noradrenalin; das ist einer der Gründe für den Rückgang der Kontraktilität, aber auch die gesunkene Sensibilität der Rezeptoren spielt eine Rolle. Die sekundäre Kammerhypertrophie (z. B. auf Grund einer Hypertonie) macht vorübergehend eine gesteigerte Kontraktilität möglich, im Laufe der Zeit allerdings sinkt die Kontraktilität auf Grund der degenerativen Veränderungen. Außer den häufigeren sekundären dilatativen Kardiomyopathien gehören hierher auch die primären kongestiven Kardiomyopathien.

ad 3) Störungen der Kammerleerung bzw. erhöhte Nachlast: Die Leerung der rechten Kammer wird erschwert bei einer pulmonalen Stenose, einer pulmonalen Hypertension, d. h., dass der Gefäßwiderstand steigt, das kann durch die Senkung des Gesamtgefäßdurchmessers sowohl auf Grund einer Thromboembolie oder einer Vasokonstriktion erfolgen (Gefäßkonstriktion bei einer alveolären Hypoxie, Zerstörung von Lungengewebe und Gefäßen z. B. bei einem Emphysem), bzw. veno-okklusiver Art in Folge einer Stauung im linken Vorhof sein (z. B. im Zusammenhang mit einer Insuffizienz der linken Kammer). Bei einer trikuspidalen Insuffizienz erfolgt nur ein Teil der Leerung in normaler Richtung, die Kammer stößt kontinuierlich ein größeres Volumen aus, von dem ein Teil in den Vorhof zurück gelangt. Die Leerung der linken Kammer wird vor allem durch ein Ansteigen des peripheren Widerstandes (hypertonische Erkrankung) verhindert, bzw. durch eine

Verengung der Großarterien oder der Aortaklappe. Bei einer Mitralsuffizienz und einer Aorteninsuffizienz ist das entleerte Volumen dauerhaft höher als normal, da die Leerung nur teilweise in die normale Richtung erfolgt. In einzelnen Fällen von Herzinsuffizienz mit einem hohen Herzminutenvolumen kann aus Volumengründen die Nachlast ebenfalls höher sein, bei einer Polyzythämie liegt dies an dem erhöhten viskosen Widerstand. Ob Druck/Widerstand oder Volumengründe die Steigerung der Nachlast auslösen, es kann zu einer chronischen Kammerwandspannung und Hypertrophie führen, die die Kammern jede für sich oder auch gemeinsam betreffen kann. Im Falle eines absolut oder relativ geringen Wertes des Herzminutenvolumens können die adrenergen Kompensationsmechanismen zu einer Steigerung des peripheren Widerstandes und damit zu einer Erhöhung der Nachlast führen und dadurch die Leistungsfähigkeit des Herzens weiter verschlechtern.

ad 4) Kombinierte Störungen kann man charakteristischerweise bei altersbedingter Herzinsuffizienz feststellen.

Kardiomyopathien (CMP):

Im engeren Sinne werden eigentlich nur die Schädigungen des Myokards aus unbekannter Ursache als Kardiomyopathie (CMP) bezeichnet, im weiteren Sinne allerdings spricht man auch von primären (beruhen auf genetischen und unbekanntem Faktoren) und sekundären (mit bekannten Krankheiten verbunden) CMPs.

– *Dilatative (kongestive) CMP:*

- *Primär:* Genetische Faktoren (häufig ist der Typ HLA DR4, der auf eine Neigung zur Autoimmunisierung hinweist), neben der Existenz von Autoantikörpern nimmt man als Ursachen die Infektion mit Enteroviren (Coxsackie) in ihrer nicht replizierenden (die DNS des Patienten verändernden) Form an. Relativ häufig (20-40/10.000 Personen) sind die Erkrankungen mit schneller Progression (bei 35% tritt innerhalb von 5 Jahren, bei 70% innerhalb von 10 Jahren der Tod ein). Das Ausbildungsstadium der Krankheit geht mit einer Verdünnung der Kammerwand einher, wodurch die EF um bis zu 15 – 20 % sinken kann; das Herzminutenvolumen sinkt schnell, die Symptome einer Stauungsinsuffizienz (Rhythmusstörungen in Verbindung mit Thrombosen der Kammerwand) treten sehr rasch auf.

- *Sekundär:* (sehr häufige Veränderung mit einer weniger schnellen Progression)

Im Alter (komplexe kausale Faktoren)

Mangelzustände (Thiamin-Mangel, Se-Mangel, Protein-Kalorien-Malnutrition)

Vergiftungen (chronischer Alkoholgenuss, Kokain, Amphetamin, Co, Cyclophosphamide und Antracycline Zytostatika)

Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus, Gicht)

Endokrine Krankheitsbilder (Phäochromozytom, Hyperthyreose, Gigantismus-Akromegalie)

Ischämische CMP (= koronare Herzkrankheit, ischämische Herzerkrankung)

Infektionen (rheumatisches Fieber, Tuberkulose, Syphilis, Spirochäten, Rickettsien)

Schwangerschaft (entsteht peripartal, wiederholt sich bei einer erneuten Schwangerschaft)

Neuromuskuläre, bindegewebliche, autoimmune Krankheitsbilder (Duchenne dystrophia, systemischer Lupus erythematoses = SLE, progressive systematische Sclerosis = PSS)

- *Hypertrophische CMP*: kann eine mit einer schweren Septum-Hypertrophie (asymmetrisch, eine Ausflußbahnobstruktion verursachende) oder mit einer keine Obstruktionen verursachenden allgemeineren Hypertrophie verbundene Form sein. Die Kammercompliance (und die diastolische Füllung) sinkt in beiden Fällen, für die Kammerfüllung ist ein hoher EDp und die Steigerung des Venendruckes notwendig. Es kommt vor allem familiär vererbbar vor, kann aber auch in sekundärer Weise mit einer Überproduktion von GH (Wachstumshormon, growth hormone) verbunden auftreten. Es kann am häufigsten bei Männern von über 30 Jahre, in einzelnen Fällen auch in latenter Form vorkommen. Die Kontraktionskraft ist groß (EF nahe 100%), der Kammerdruck ist hoch (meistens auch der systolische Blutdruck). Auch im Ruhezustand können ischämische EKG-Erscheinungen bzw. Symptome für Angina pectoris auftreten. Bei einer Kollapsneigung können häufige Rhythmusstörungen und eine fatale Kammerflimmern auftreten, allerdings ist die Progression langsam.

Neben den primären (genetischen) Formen treten häufig die sekundären Formen (Hypertonie, Aortenstenose, Mitralinsuffizienz, Aorteninsuffizienz) auf.

- *Restriktive CMP*: wegen des steifen Endo-/Myokards ist die diastolische Füllung unzureichend, die Steigerung des Füllungsdrucks (Venenstauung) ist gesetzmäßig. Die primäre Form tritt selten auf (in Afrika ist sie relativ häufig, bei uns ist sie im Allgemeinen mit einer Eosinophilie verbunden, es sind nekrotische, thrombotische und fibrotische Formen bekannt). In der sekundären Art sind infiltrative Veränderungen (z. B. Tumor, Kollagen, Amyloidose, Sarkoidose, Hämochromatose, Karzinoid, Irradiation) die häufigsten Ursachen. Es ist eine an die konstriktive Perikarditis erinnernde Erkrankung mit einer sehr schnellen Progression (bei 35-50% tritt der Tod innerhalb von 2 Jahren ein.). Häufige Stauungen und Thrombosebildungen in der Kammer verschlechtern die Prognose weiterhin.
- *Arrhythmogene Dysplasie der rechten Kammer*: Das ist eine vererbare fett/fibrotische Veränderung der rechten Kammer. Bei Sportlern unter 25, die als gesund betrachtet werden, kann sie im Zusammenhang mit einem plötzlichen Herztod auf Grund der Arrhythmie stehen.

2.1.2. VERÄNDERUNGEN DER HÄMODYNAMIK BEI HERZINSUFFIZIENS

Zwar sind die hämodynamischen Veränderungen bei den verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz im Allgemeinen zum großen Teil ähnlich (der Unterschied besteht vor allem in der Höhe der Tonussteigerung des Sympathikus bzw. in dem Verhältnis der Manifestation), doch können diese Veränderungen am Einfachsten im Zusammenhang mit der gesunkenen Kontraktilität demonstriert werden. Auf Grund des Absinkens der EF würde auch das Schlagvolumen sinken, als Kompensation wird eine gesteigerte diastolische Füllung notwendig. Die Diastole verlängert sich, die frühere schnelle (aktive) Dehnungsphase wird schnell unzureichend, die Compliance sinkt, die Rolle der Vorhofkontraktion steigt und das Blut muss mit einem höheren Druck aus den Venen fließen. Die Steigerung des Venendruckes ist zum Teil eine Folge des auf Grund der zirkulierenden Katecholamine gesteigerten venösen Tonus, zum Teil ist es eine Folge des höheren Blutvolumens in den Venen (langfristig kann auch eine Salz-/Wasserretention und eine erhöhte Blutbildung vorkommen). Trotz des erhöhten venösen Rückflusses und des höheren Füllungsdruckes dringt auf Grund der

ungenügenden Kontraktion relativ weniger Blut in die Arterienseite (das „effektive Arterienvolumen“ sinkt). Gleichzeitig steigt der arterielle Gefäßwiderstand (zum Teil auf Grund der zirkulierenden Katecholamine, zum Teil auf Grund der einen Vasokonstriktor und eine Salz-/Wasserretention verursachenden Wirkung des in Folge der verringerten Nierendurchblutung gesteigerten Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems /RAAS/; ein Teil des Wassers und des Salzes sowie Ca lagern sich in der Gefäßwand ab), die Fähigkeit zur Vasodilatation ist eingeschränkt. Die Erhöhung des peripheren Widerstandes (Nachlast) unterstützt die Arbeit der Kammern nicht, sondern erschwert sie eher. Bei Belastung steigt häufig auch der Diastolendruck, der Blutdruck ist auch im Ruhezustand eher hoch und sinkt erst dann, wenn das Herzminutenvolumen auch im absoluten Sinne unzulänglich ist. Die zirkulierenden Katecholamine wirken stärker auf die Reizbildung des Sinusknotens, als auf die Kontraktilität, - es kann leicht zur Tachykardie kommen. Die Geschwindigkeit der Gewebedurchblutung sinkt, es kommt zu einer stagnationsartigen Hypoxie mit Zyanose, obwohl die Zusammensetzung des arteriellen Blutes lange Zeit normal ist, oder das Blut ist auf Grund der durch die Lungenstauung entstehenden, mit einer Dyspnoe verbundenen Atmungsveränderungen im Allgemeinen eher hypokapnisch.