

## Herzinsuffizienz: Definitionen und Pathophysiologie

Dr. Gerhard Wess, Dipl. ECVIM-CA und Markus Killich

### Pathophysiologie Herzversagen:

Die wesentliche Aufgabe des Herzens ist es, die Peripherie in Ruhe und unter Belastung ausreichend mit Blut zu versorgen, wobei die Aufrechterhaltung des Blutdruckes die erste Priorität des Körpers ist.

Das Herz ist suffizient, wenn es diese Aufgabe erfüllt, es ist insuffizient, wenn es sie nicht erfüllt. Eine Herzinsuffizienz liegt vor, wenn das Herz trotz ausreichendem Blutangebot und Füllungsdrucks den Organismus in Ruhe oder während der Belastung nicht mehr genügend mit Blut versorgt.

Für eine normale Funktion des Kreislaufes ist eine normal Kontraktibilität des linken und rechten Ventrikels, der Herzklappen sowie der Überleitungs- und Widerstandsgefäße des systemischen und pulmonalen Kreislaufes notwendig.

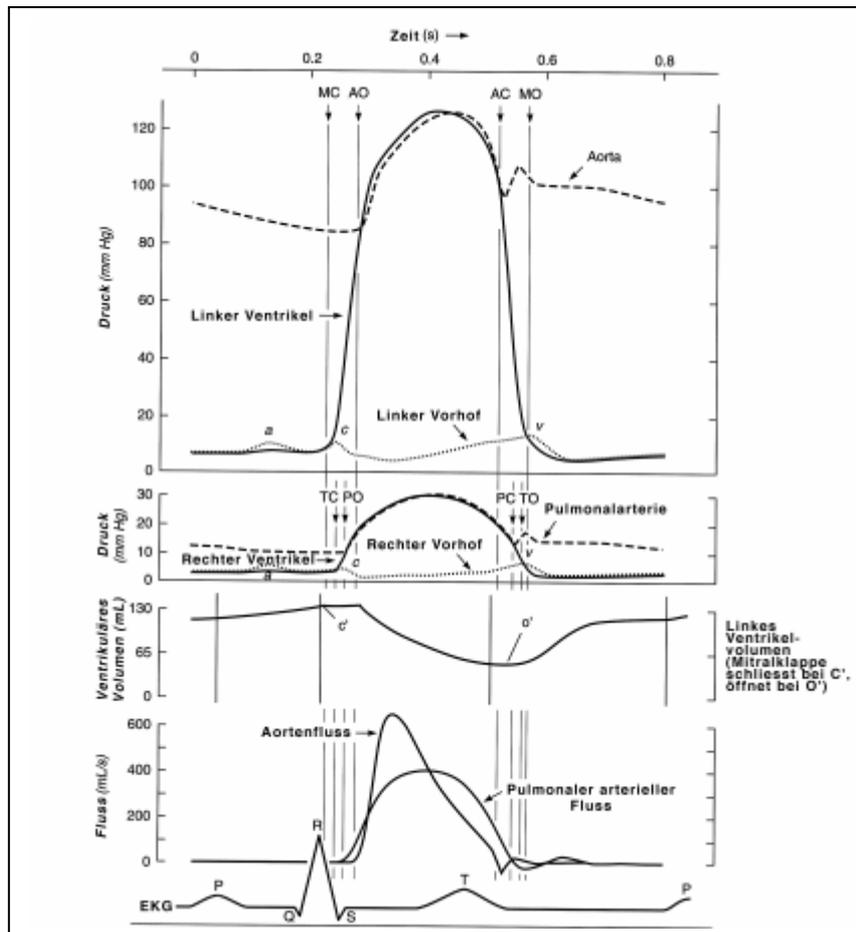


Abb. 1: Druckverlauf des linken und rechten Ventrikels, sowie linksventrikuläres Volumen und aortaler und pulmonaler Fluss.

MC=Mitralklappenschluss;  
 AO=Aortenklappenöffnung;  
 AC=Aortenklappenschluss;  
 MO=Mitralklappenöffnung;  
 PO=Pulmonalklappenöffnung;  
 PC=Pulmonalklappenschluss;  
 TO=Trikuspidalklappenöffnung;  
 TC=Trikuspidalklappenschluss

Der Herzzyklus ist durch fünf Phasen gekennzeichnet, nämlich atriale Systole (1), isovolumetrische ventrikuläre Kontraktion (2), ventrikuläre Ejektion (3), isovolumetrische ventrikuläre Relaxation (4) und ventrikuläre Füllung (5). Die Druckwerte sind in der linken Herzkammer um ein mehrfaches höher als in der rechten Herzkammer.

Aus dem Herzminutenvolumen (HMV) und dem peripheren Widerstand entsteht der Blutdruck. Das HMV setzt sich aus dem Schlagvolumen (SV) und der Herzfrequenz (HF) zusammen. Der normale Blutdruck beim Tier ist aufgrund der Stresssituation beim Tierarzt oft höher als beim Menschen. Bis 160-180 mmHg wird im Einzelfall beim Tier noch als normal angesehen, obwohl generell der Blutdruck ähnlich dem des Menschen bei ca. 120 mmHg (systolisch) liegt. Bei erhöhten Druckwerten in der Pulmonalzirkulation spricht man von pulmonaler Hypertonie, in der systemischen Zirkulation von arterieller Hypertonie.

### **Herzinsuffizienz:**

Die Herzinsuffizienz ist ein klinisches Syndrom, welches typische Symptome, charakteristische klinische Untersuchungsbefunde und hämodynamische Veränderungen aufweist.

Das Herz-/Kreislaufsystem hat 3 wichtige Funktionen:

- 1) die Erhaltung eines normalen arteriellen Blutdrucks
- 2) die Erhaltung eines normalen Blutflusses (Herzminutenvolumen), um den Bedarf aller peripheren Strombette abzudecken
- 3) die Erhaltung von normalen venösen und Kapillardrücken

Mit zunehmenden Schweregraden der Herzerkrankung nimmt die Möglichkeit der Aufrechterhaltung dieser Funktionen des Herzens ab. Als Konsequenz manifestiert sich die Herzinsuffizienz als Ödem, das von hohen Kapillardrücken herkommt oder als verminderte Durchblutung bestimmter Gewebe (Hypoperfusion) oder niedrigem Blutdruck (Hypotension).

**Herzinsuffizienz** ist keine Krankheit, sondern ein **Syndrom**.

Bei Vorliegen einer Herzinsuffizienz besteht entweder eine ungenügende Pumpleistung des Herzens, trotz Mobilisierung der dafür vorgesehenen Reserven und Kompensationsmechanismen, und führt so zu einer **herabgesetzten Perfusion** in der Peripherie (reduzierter Herzauswurf), oder die normale Pumpleistung kann nur mit übermäßig hoher Vorlast erzielt werden, die **Stauungszeichen** hervorruft (Lungenödem, Pleuralerguß, Aszites, Ödeme an den Gliedmaßen).

### **Stauungsinsuffizienz:**

Die in der Veterinärmedizin am häufigsten angetroffene Form der Herzinsuffizienz liegt dann vor, wenn die Herzleistung nur mit erhöhter Vorlast aufrechterhalten werden kann und zu erhöhten venösen und kapillären Drücken und damit zu Stauungen und Ödembildung in den stromaufwärts liegenden Geweben geführt hat: **STAUUNGSINSUFFIZIENZ** (oder "rückwärts" Insuffizienz, backward failure). Symptome von einer **Linksherz-**

**Stauungsinsuffizienz** sind:

- Lungenödem
- gestaute Lungengefäße
- Pleuralerguß (Katze)
- Tachykardie und Tachyarrhythmien

Symptome von einer **Rechtsherz-Stauungsinsuffizienz** sind:

- Aszites
- Pleuralerguß (Hund und Katze)
- Hepatosplenomegalie, gestaute Lebervenen
- Ödeme in den Gliedmaßen, Tachykardie und Tachyarrhythmie



### Perfusionssinsuffizienz:

Bei Zeichen von Muskelschwäche und Müdigkeit und/oder Anstrengungsintoleranz wegen für die peripheren Gewebe ungenügendem Herzminutenvolumen spricht man von **PERFUSIONSINSUFFIZIENZ** oder "vorwärts" Insuffizienz, (forward failure). Bei schweren Herzerkrankungen können durchaus Zeichen beider Insuffizienzen vorliegen.

Symptome bei einer Perfusionsinsuffizienz des linken Herzens:

- schwacher Puls
- verlängerte KFZ
- Leistungsschwäche
- Synkopen
- Tachykardie
- Tachyarrhythmie

Symptome bei einer Perfusionsinsuffizienz des rechten Herzens:

- Zyanose

### Myokardinsuffizienz:

Bei verminderter Kontraktilität des Herzmuskels (Hypokinese, z.B. infolge einer idiopathischen Kardiomyopathie, liegt eine **MYOKARDINSUFFIZIENZ** oder Pumpversagen vor (myocardial or pump failure). Eine Myokardinsuffizienz kann lange subklinisch, ohne Zeichen von offensichtlicher Dekompensierung und Zeichen von Herzinsuffizienz, vorliegen und wird eigentlich nur mittels Echokardiographie erkannt. Als Beispiel dient der Taurinmangel der Katze, der lange asymptomatisch verläuft oder die Frühstadien der dilatativen Kardiomyopathie des Dobermanns oder des Irischen Wolfshundes. Andererseits sollte auch beachtet werden, dass bei schwerer Mitralregurgitation die myokardiale Pumpleistung (noch) normal sein kann und die Herzinsuffizienzzeichen fast ausschließlich durch Kongestion der Lungenvenen entstehen (eben Stauungs-Insuffizienz). Diese Differenzierung zielt dahin, dass ein noch genügend kräftig kontrahierender Herzmuskel nicht unnötig mit einem positiv inotropen Medikament stimuliert und angetrieben wird, was zu dessen früherer Verschlechterung und Erschlaffung führen kann.

### Typen der Herzinsuffizienz:

Basiert auf den zugrunde liegenden Ätiologien und der dominierenden hämodynamischen Störung können verschiedene Typen von Herzinsuffizienzen definiert werden:

Beispiele für verschieden Typen von Herzinsuffizienz	
Myokardinsuffizienz oder Pumpversagen:	dilatative Kardiomyopathie
Volumenüberlastung:	L > R Shunt , Mitralinsuffizienz
Drucküberlastung:	Pulmonalstenose
verminderte Compliance:	hypertrophe Kardiomyopathie
verminderter venöser Rückfluss:	Perikard-Tamponade
schwere Frequenzveränderung:	AV-Block 3.Grad
übermäßige Leistungsbedarf:	Hyperthyreose

Andererseits kann auch die Phase des Herzzyklus, während welcher die hauptsächliche Funktionsstörung, z.B. Abnahme der Kontraktilität oder der Compliance (Dehnungs- und damit Füllungsvermögen) auftreten, zur Klassifizierung herangezogen werden:

<b>primär systolische Dysfunktion:</b>	<b>primär diastolische Dysfunktion:</b>
Beispiele:	Beispiele:
Pumpversagen (DCM)	hypertrophische CMP
Klappeninsuffizienz (MR, AI)	restriktive CMP
Shunts (VSD, PDA)	Herzbeutelamponade
erhöhte Vorlast	konstriktive Perikarditis
erhöhte Nachlast	
Arrhythmien	
Hyperthyreose	

Die Einteilungsschemen haben offensichtliche wichtige Konsequenzen für die Selektion der für die Behandlung von Herzinsuffizienz verwendeten Hauptklassen von Pharmaka, zum Beispiel positiv inotrope Pharmaka bei Pumpversagen, Vasodilatoren bei Volumenüberlastung oder erhöhter Nachlast/Vorlast, Diuretika bei erhöhter Vorlast, und Antiarrhythmika bei Tachy- oder Bradyarrhythmien.

### **Schweregrad der Herzinsuffizienz:**

Die Schweregrade der Herzinsuffizienz werden entweder in Anlehnung an die Humankardiologie gemäss dem Schema der New York Heart Association (NYHA, 1950) oder mehr spezifisch für die Bedürfnisse der Veterinärmedizin gemäss dem Schema des International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC, 1994) eingeteilt:

<b>NYHA-Klassifizierung</b>	<b>ISACHC-Klassifizierung:</b>
Klasse I : Keine Symptome sichtbar, normale Anstrengungstoleranz, nur objektive Zeichen einer Herzerkrankung (z.B. lautes Herzgeräusch)	Klasse 1a: Zeichen einer Herzerkrankung ohne Symptome, keine Grössenveränderung des Herzens
	Klasse 1b: Zeichen einer Herzerkrankung ohne Symptome, aber mit Grössenveränderung des Herzens (Röntgen, Echokardiographie) und/
Klasse II: Leichte Anstrengungsintoleranz, keine Symptome bei Ruhe. Objektive Zeichen von Herzvergrößerung (Röntgen, EKG, Echokardiographie) werden zur Erkennung der Herzerkrankung beigezogen.	Klasse 2: Zeichen von leichter bis mittelgradiger Herzinsuffizienz, vorwiegend verminderte Anstrengungstoleranz und Leistungsfähigkeit, Dyspnoe bei Anstrengung,
Klasse III Leichte bis mittelgradige Symptome von Herzinsuffizienz bei Ruhe, Belastungsintoleranz, Dyspnoe bei Anstrengung. Mittelgradige Herzvergrößerung.	Klasse 3: Dyspnoe und Husten bei Ruhe, schwere Anstrengungsintoleranz. Deutliche Grössenveränderungen des Herzens. Zeichen von Ödemen.
Klasse IV Dyspnoe und Husten bei Ruhe, schwere Anstrengungs-intoleranz. Massive Herzvergrößerung und Zeichen von Lungenödem und/oder Aszites	Klasse 3a: ambulante Behandlung möglich Klasse 3b: Hospitalisation zur Stabilisierung notwendige

### **Kompensationsmechanismen des Herzens:**



Obschon als Ursache der Herzinsuffizienz primär eine Funktionsstörung des Herzens (Muskel, Klappen etc.) im Vordergrund steht, sind im Verlauf der Erkrankung und mit der Entwicklung der typischen klinischen Befunde, Adaptationen des peripheren Kreislaufes sowie der neurohumoralen Systeme von besonderer Wichtigkeit. So kommt es bei Herzinsuffizienz zu einer Stimulation des Sympathikus mit vermehrter Aktivierung der neuroadrenergen Nervenendigungen und erhöhten Plasmacatecholaminspiegeln. Dies ist primär als kompensatorische Massnahme zu verstehen, wobei häufig eine überschüssige Aktivierung zu finden ist, welche sich prognostisch ungünstig auswirkt. So ist die Prognose von Patienten mit Herzinsuffizienz mit zunehmender Stimulation des Sympathikus zunehmend schlechter.

Gleichzeitig kommt es zu einer Aktivierung des Renin Angiotensin Systems mit Anstieg der Plasmareninaktivität im Blut sowie der Angiotensin I-, Angiotensin II- und Aldosteronspiegel.

Diese neurohumorale Stimulation führt zu einer weiteren Vasokonstriktion, zentraler Stimulation des Sympathikus (über Angiotensin II und Aktivierung von AT1 Rezeptoren im Hypothalamus) sowie zu Natrium- und Wasserretention mit Ödembildung in der Lunge und in der Peripherie.

Diese Wirkungen werden durch Aldosteron weiter verstärkt. Zudem kommt es zu einer vermehrten Ausschüttung von Vasopressin, was die Wasserretention in den Sammelröhren der Nieren wie auch die Vasokonstriktion noch weiter ausprägt. Neuere Befunde zeigen zudem, dass die Plasmaendothelin Spiegel mit zunehmender Herzinsuffizienz ansteigen und daß möglicherweise Endothelin einen wichtigen negativen prognostischen Marker darstellt. Kompensatorisch kommt es vor allem aufgrund der erhöhten Druckwerte in den Vorhöfen zur Freisetzung des atrialen natriuretischen Peptides, welches der Vasokonstriktion sowie Natrium und Wasserretention in den Nieren entgegenwirkt.

Es gibt zwei Variablen, auf die das Herz bei verschiedenen Erkrankungen reagieren muss:

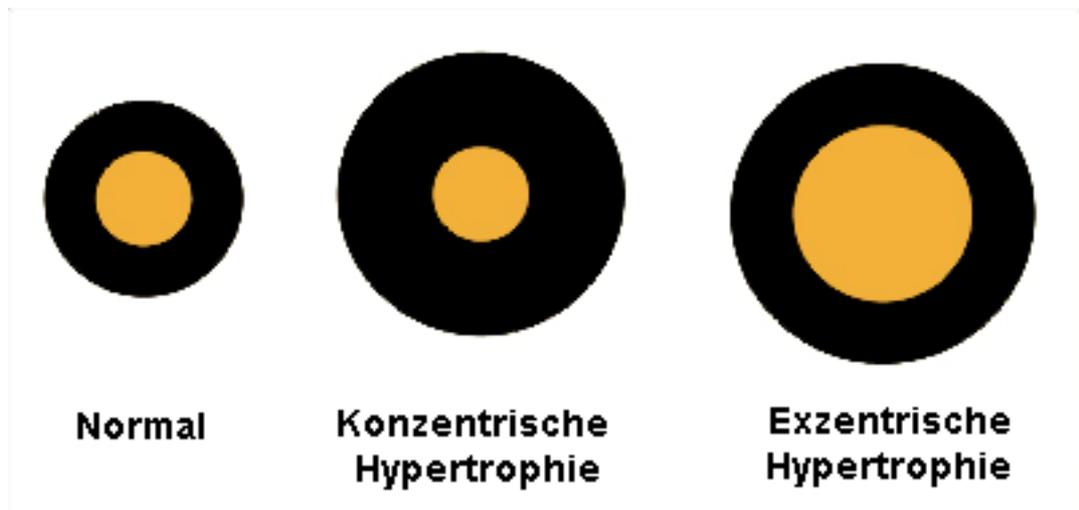
1. Druck und
2. Volumen

Beispiel für Erkrankungen, die zu einer Drucküberlastungen des Herzens führen:

- Hypertonie
  - Aortenstenosen/Pulmonalstenosen
- => **konzentrische Hypertrophie des Ventrikels**

Beispiele für Erkrankungen, die zu einer Volumenüberlastungen des Herzens führen:

- Mitralklappenendokardiosen
  - DCM
  - ASD
  - VSD
- ⇒ **exzentrische Hypertrophie des Ventrikels**



Eine chronisch signifikante Druck- oder Volumenbelastung führt immer zu einer Herzmuskelhypertrophie. Mittels dieses Anpassungsmechanismus ist es dem Herzen zunächst noch möglich, den erhöhten hämodynamischen Anforderungen gerecht zu werden. Im Falle einer Drucküberlastung reagiert das Herz mit einer konzentrischen Hypertrophie, im Falle einer Volumenüberlastung mit einer exzentrischen Hypertrophie.

**Konzentrische Hypertrophie:** eine vermehrte Druckbelastung des Ventrikels wie z.B. bei einer Subaortenstenose wird zunächst zu einer Zunahme des linksventrikulären systolischen Drucks und damit zu einer Erhöhung der systolischen Wandspannung führen. Unter diesen Bedingungen wird es auf zellulärer Ebene zu einer vermehrten Synthese von Sarkomeren mit paralleler Anordnung zu den bereits existierenden Myofibrillen kommen. Die Kammermuskulatur nimmt nach innen an Stärke zu. Das Lumen wird durch die Muskulatur verdrängt.

**Exzentrische Hypertrophie:** eine vermehrte Volumenüberlastung wird zu einer Zunahme des diastolischen ventrikulären Füllungsdrucks und damit zu einer Anhebung der diastolischen Wandspannung führen. Dies führt zu einer vermehrten Dehnung der präexistierenden Sarkomeren auf die optimale Arbeitslänge. Zusätzlich kommt es zu einer Synthesestimulierung der Sarkomeren mit neuer Anordnung in Serie zu den bereits vorbestehenden Myofilamenten. Damit wird die Ventrikelgeometrie an die neuen Arbeitsbedingungen angepasst. Dadurch wächst die Kammermuskulatur nach außen, das Verhältnis von Wandstärke zu Kammerlumen nimmt ab. Das Lumen nimmt also an Größe zu, wohingegen es bei der konzentrischen Hypertrophie abnimmt.

Häufig werden im Deutschen die Begriffe Hypertrophie und Dilatation als Synonyme für konzentrische bzw. exzentrische Hypertrophie benutzt. Dies ist streng genommen aber nicht richtig, da Dilatation eigentlich passives Auseinanderdehnen bedeutet. Die Harnblase z.B. wird, wenn sie sich füllt, passiv gedehnt, das Herz wächst aber auseinander. Zu einer echten Dilatation kommt es nur bei schweren Myokardinfarkten, das Herz sackt praktisch auseinander. Im Rahmen des Frank-Starling-Mechanismus kann sich das Herz natürlich etwas auseinanderdehnen (ca. 10% bis 15% des ursprünglichen Volumens), bei den oben beschriebenen Anpassungsmechanismen jedoch handelt es sich um eine Zunahme von Sarkomeren.