

Bei körperlicher Arbeit oder psychischer Erregung steigt der  $O_2$ -Bedarf des Myokards v. a. deswegen, weil Herzfrequenz und Kontraktilität des Myokards durch den *Sympathikus* gesteigert sind. Ein gesundes Herz senkt daraufhin den Koronarwiderstand bis auf ca. 20% des Ruhewertes, um mit der entsprechend erhöhten Koronardurchblutung die  $O_2$ -Bilanz auch unter dieser Belastung wieder auszugleichen. Diese Steigerungsfähigkeit der Durchblutung auf das ca. 5fache des Ruhewertes wird **Koronarreserve** genannt. Die hohe Bandbreite der Koronardurchblutung ergibt sich daraus, dass die distalen Koronargefäße in Ruhe kontrahiert sind und erst bei Bedarf dilatieren (A, Widerstand „normal“ bzw. „ $\frac{1}{4}$ “).

Kennzeichnend für die koronare Herzerkrankung ist eine **verminderte Koronarreserve**, die dazu führt, dass das  $O_2$ -Angebot den unter Belastung erhöhten  $O_2$ -Bedarf nicht mehr decken kann. Diese **ischämische Anoxie** macht sich häufig dadurch bemerkbar, dass es bei körperlicher Arbeit oder bei Aufregung v. a. linksseitig zu Schmerzen in Brust, Arm und Hals kommt (*Angina pectoris*, s. u.).

**Hauptursache** der koronaren Herzkrankheit ist eine Verengung der großen, proximalen Koronararterien (► Tafel 7.22 D) durch **Arteriosklerose** (S.264). Der poststenotische Blutdruck ( $P_{ps}$ ) ist daher wesentlich kleiner als der mittlere diastolische Aortendruck  $P_{Ao}$  (A). Um diese Widerstandserhöhung bzw. Druckverminderung zu kompensieren, muss bereits in Ruhe auf die Koronarreserve zurückgegriffen werden. Der Preis dafür ist, dass die Bandbreite der Kompensation vermindert (A) und schließlich sogar verbraucht ist. Wenn der Lumen-durchmesser der großen Koronargefäße um mehr als 60–70% verringert und damit die Querschnittsfläche auf 10–15% verkleinert ist, kommt es schon bei geringer körperlicher Belastung oder Aufregung zur Myokardischämie mit  $O_2$ -Mangel-Schmerzen. Ist zusätzlich das  $O_2$ -Angebot vermindert, etwa bei erniedrigtem diastolischen Blutdruck (Hypotonie, Aorteninsuffizienz), arterieller Hypoxämie (Höhenaufenthalt) oder verringerter  $O_2$ -Kapazität (Anämie), so gerät die  $O_2$ -Bilanz schon bei einer geringgradigeren Koronarstenose aus dem Gleichgewicht (► Tafel 7.22 C).

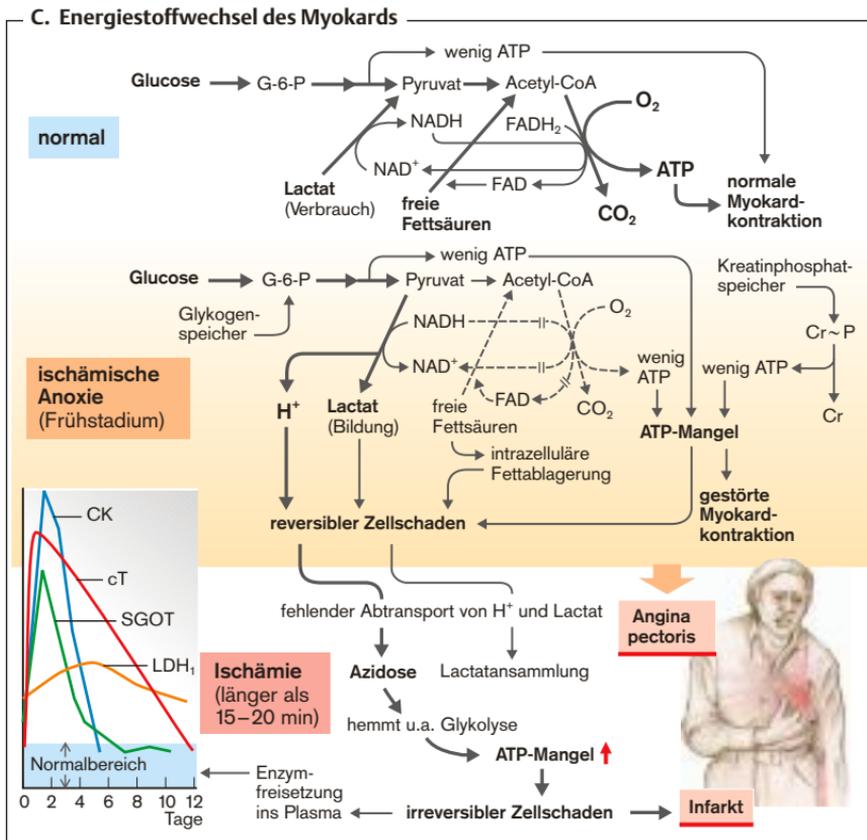
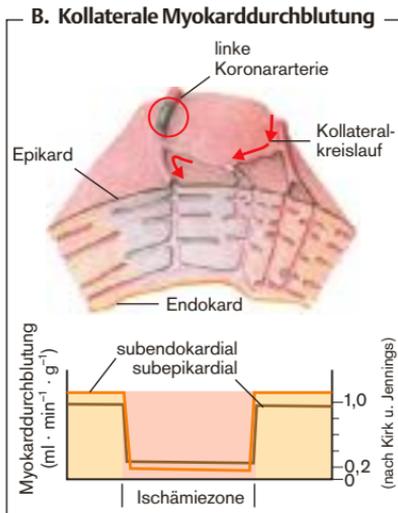
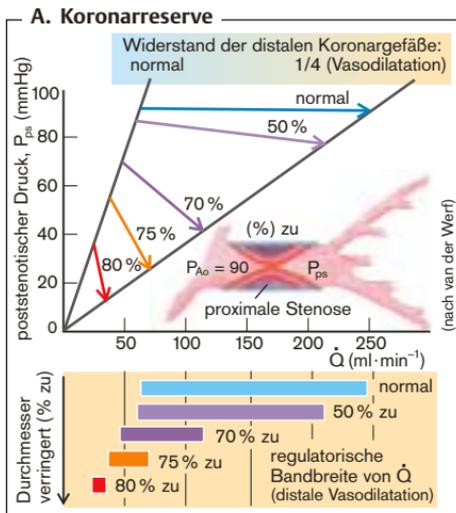
Hören die Schmerzen wieder auf, wenn die Belastung vorüber ist, spricht man von **stabiler Angina pectoris**. Wenn ein Patient mit chronischer stabiler Angina p. jedoch plötzlich verstärkt und gehäuft anginöse Beschwerden bekommt (**instabile Angina p.**), so ist dies oft ein Vorzeichen eines akuten Myokardinfarkts, d. h. einer Verlegung des betreffenden Koronargefäßes.

Einer instabilen Angina p. liegt typischerweise ein partieller Koronarverschluss (mit oder ohne Vasospasmus, s. u.) zugrunde, der zu einem **Myokardinfarkt ohne ST-Anhebung** (engl. non-ST-elevation myocardial infarction = NSTEMI) führen kann. Akut lassen sich diese beiden Situationen dadurch unterscheiden, dass bei Letzterem u. a. das kardiale Troponin (Tc, s. u.) im Blut ansteigt, ein Zeichen dafür, dass Kardiomyozyten untergehen. Ein völliger Koronarverschluss mit andauernder Ischämie ist an der ST-Anhebung zu erkennen (s. u.).

Ein vollständiger Koronarverschluss muss allerdings nicht zwangsläufig zu einem Infarkt führen, da sich u. U. eine **kollaterale Blutversorgung** als Langzeitadaptation ausbilden kann, über die zumindest der Ruhe- $O_2$ -Bedarf gedeckt werden kann (B). Allerdings sind die betroffenen Bezirke bei Hypoxämie, Blutdruckabfall oder einem erhöhten  $O_2$ -Bedarf besonders gefährdet.

Auch in Ruhe kann ein **Spasmus** ( $\alpha_1$ -Adrenozeptoren) (S.244) im Bereich einer nur mäßigen arteriosklerotischen Einengung des Lumens plötzlich  $O_2$ -Mangel-Schmerzen auslösen (**vasospastische oder Prinzmetal-Angina**). Während nämlich eine Verkürzung des arteriellen Muskelrings um z. B. 5% den Widerstand einer normalen Koronararterie auf etwa das 1,2fache erhöht, hat dieselbe Verkürzung im Bereich eines Koronaratheroms, das 85% der Lumenfläche verlegt, eine Widerstandserhöhung auf das mehr als 300fache des Normalwerts zur Folge (D)! Es gibt sogar Fälle, in denen es überwiegend oder gar ausschließlich (selten) ein Koronarspasmus und nicht die atheromatöse Stenose ist, die eine vasospastische Angina p. auslöst.

Eine weitere Ursache für eine verminderte Koronarreserve ist ein bereits in **Ruhe erhöhter  $O_2$ -Bedarf**, z. B. bei einer Hypertonie oder einer Volumenbelastung des Herzens. Entscheidend dabei ist die **Wandspannung** des Ventrikels, also die Kraft, die das Myokard pro Wandquerschnittsfläche [ $N \cdot m^{-2}$ ] zur Überwindung des erhöhten Aortendrucks bzw. zum Auswurf des erhöhten Füllungsvolumens aufbringen muss. Nach dem **Laplace-Gesetz** berechnet sich die Wandspannung  $K$  eines (etwa kugeligen) Hohlorgans aus (transmuralem Druck  $\cdot$  Radius)/(2  $\cdot$  Wanddicke) (► Tafel 7.22 C). Steigt also bei unveränderter Wanddicke der Ventrikeldruck  $P_{Ventr}$  (Aortenstenose, Hypertonie) (S.234) und/oder der Ventrikelradius (erhöhte Füllung bei Mitral- oder Aorteninsuffizienz) (S.226), so erhöht sich die für die Aufrechterhaltung des normalen Herzzeitvolumens notwendige Wandspannung und damit der  $O_2$ -Bedarf des Myokards. Geschieht dies



über eine längere Zeit, so hypertrophiert die Ventrikelwand (S.250), was die Wandspannung zumindest für eine gewisse Zeit wieder senkt (Kompensation). Zur Dekompensation kommt es bei Erreichen des kritischen Herzgewichts von ca. 500 g: Der *Ventrikel dilatiert* (S.250), dabei vergrößert sich der Radius und damit die Wandspannung, sodass der *O<sub>2</sub>-Bedarf nun schlagartig sehr stark ansteigt*.

**Folgen und Symptome der Myokardischämie:** Das Myokard deckt seinen Energiebedarf aus freien Fettsäuren, Glucose und Lactat. Diese Substrate werden zur O<sub>2</sub>-abhängigen ATP-Bildung verwendet (C, „normal“). Bei Unterbrechung der Blutzufuhr (Ischämie) stagniert diese aerobe Energiegewinnung, sodass ATP nur noch anaerob gebildet wird. Dabei entsteht Milchsäure, die zu H<sup>+</sup>-Ionen und Lactat dissoziiert: Unter diesen Bedingungen wird Lactat also nicht nur nicht verbraucht, sondern sogar gebildet (C, „ischämische Anoxie“ mit sog. Lactatumkehr). Die ATP-Ausbeute ist dabei sehr mager, und außerdem sammeln sich die H<sup>+</sup>-Ionen wegen der sistierenden Durchblutung an – beides Gründe dafür, dass die Myokardkontraktion gestört ist (reversibler Zellschaden; C). Dauert die Ischämie länger an, wird durch die Gewebsazidose auch die Glykolyse gehemmt und es kommt zum irreversiblen Zellschaden (Infarkt) mit Freisetzung von intrazellulären Enzymen und von *kardialem Troponin (cT)* (S.248) ins Blut (C links).

Durch den **ATP-Mangel** kann es nicht nur zu einer

- Beeinträchtigung der *systolischen Pumpfunktion* des Ventrikels kommen (systolische Dysfunktion) (S.250), sondern auch zu einer
- *Versteifung* des Myokards während der Diastole (diastolische Dysfunktion) (S.250), sodass sich der diastolische Ventrikel- und Vorhofdruck erhöhen. Beides führt zu einem
- Rückstau im Lungenkreislauf (*Dyspnoe* und *Tachypnoe*). Die diastolische Steifheit erzeugt außerdem kurz vor der ventrikulären Systole einen IV. Herzton, der von der verstärkten Vorhofkontraktion her stammt („Vorhofgalopp“). Sind die Papillarmuskeln von der Ischämie betroffen, kann es durch Abriss eines Papillarmuskels zu einer
- akuten Mitralinsuffizienz kommen (S.222).
- Schließlich kann die ischämiebedingte Störung der elektrischen Myokardregung (E) gefährliche *Arrhythmien* auslösen (EKG) (S.212). Im EKG zeigt sich während der Ischämiephase eine Anhebung oder Senkung der ST-Strecke sowie eine Abflachung oder Umkehrung der T-Welle (ähnlich wie in F 4), was diagnostisch wertvoll ist. Wenn das Ruhe-EKG bei einem Patienten mit Angina p. normal ist, können diese EKG-Symptome

durch kontrollierte (Blutdruck, Herzfrequenz) körperliche Belastung provoziert werden.

Die Erregung der **Nozizeptoren** (durch Kinine?, Serotonin?, Adenosin?) führt nicht nur zur

- pectanginösen *Schmerzempfindung* (s.o.), sondern auch zu einer
- allgemeinen *Sympathikusaktivierung* mit Tachykardie, Schweißausbruch und Übelkeit.

**Therapeutische Ansätze** zur Wiederherstellung einer ausgewogenen O<sub>2</sub>-Bilanz (→ Tafel 7.22 C) bei Angina-p.-Patienten sind

- Senkung des myokardialen O<sub>2</sub>-Verbrauchs (β-adrenerge Blocker; organische Nitrate, die durch allgemeine Vasodilatation die Vorlast [Preload] senken; Ca<sup>2+</sup>-Kanallocker) und
- Erhöhung des O<sub>2</sub>-Angebots (organische Nitrate und Ca<sup>2+</sup>-Kanallocker, die beide spasmolytisch-dilatierend auf Koronargefäße wirken). Außerdem machen es Größe und Lage der arteriosklerotisch stenosierten Koronararterien möglich, sie mit Ballonkathetern oder Gefäßstützen (Stents) zu erweitern oder durch woanders entnommene Gefäßabschnitte operativ zu ersetzen (Bypass-Operation).

## Herzinfarkt

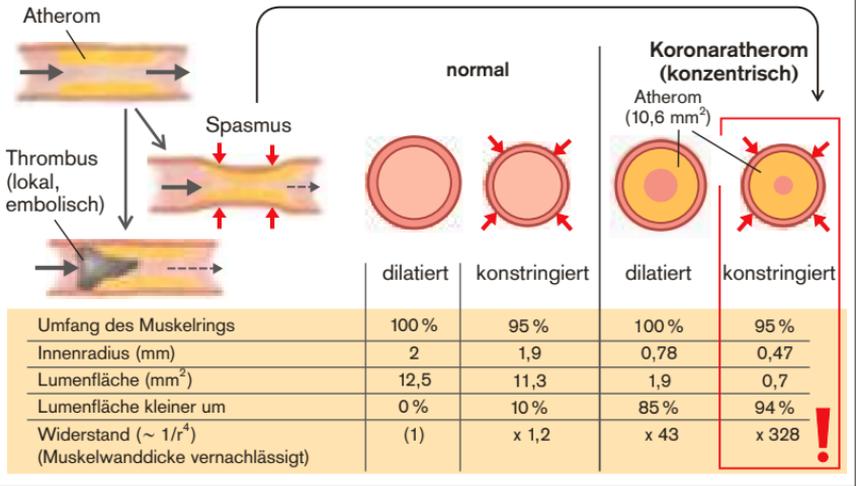
Ursachen: Dauert die Ischämie des Herzmuskels längere Zeit an (auch in Ruhe: instabile Angina p.; s.o.), kommt es innerhalb von etwa einer Stunde zur Gewebsnekrose, d.h. zum Infarkt. Schuld daran ist in 85% der Fälle eine akute **Thrombusbildung** im Bereich der arteriosklerotischen Koronarstenose.

- Begünstigend sind dabei
- Turbulenzen und
  - Atheromrupturen mit Kollagenexposition. Durch beide Ereignisse werden
  - *Thrombozyten* aktiviert (Aggregation, Adhäsion sowie Vasokonstriktion durch Thromboxanfreisetzung). Ebenfalls thrombosierungsfördernd sind
  - *Funktionsstörungen des Endothels*, sodass dessen Vasodilatoren (NO, Prostacyclin) und antithrombotische Substanzen fehlen (t-PA [tissue plasminogen activator], Antithrombin III, Heparinsulfat, Protein C, Thrombomodulin und Prostacyclin).

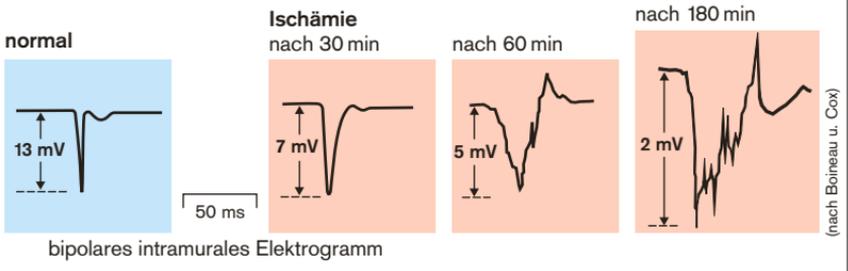
Seltener Ursachen für einen Myokardinfarkt sind entzündliche Gefäßkrankheiten, Embolien (Endokarditis; künstliche Herzklappen), schwerste Koronarspasmen (z.B. unter Cocain), eine erhöhte Blutviskosität sowie ein stark angestiegener Ruhe-O<sub>2</sub>-Bedarf (z.B. Aortenstenose).

EKG (F): Hervorstechendes Merkmal eines *transmuralem Infarkts* ist eine **pathologische Q-Zacke** (F1), die >0,04s dauert und deren

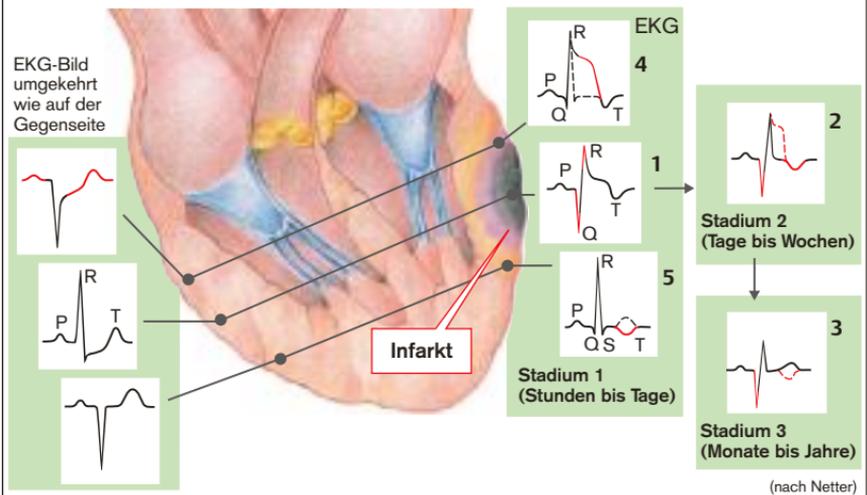
**D. Akute Ischämie bei Koronarsklerose**



**E. Myokardzellerregung bei Ischämie**



**F. EKG bei Koronarinfarkt**



Höhe > 25% der gesamten QRS-Höhe beträgt. Sie tritt innerhalb etwa eines Tages auf und entsteht dadurch, dass das nekrotische Myokard keine elektrischen Signale mehr liefert, sodass zu der Zeit, zu der dieser Myokardteil eigentlich depolarisiert werden sollte (erste 0,04 s), der Erregungsvektor in der gegenüberliegenden, gesunden Herzseite überwiegt. Der „0,04-Vektor“ zeigt daher „vom Infarkt weg“, was z.B. bei einem Vorderseitenwandinfarkt vor allem in den Ableitungen  $V_5$ ,  $V_6$ , I, und aVL als stark negative Q-Zacke (und verkleinertes R) zum Ausdruck kommt. (Bei einem transmuralen Infarkt der Hinterwand ist die Q-Veränderung mit den gebräuchlichen Ableitungen nicht erfassbar.) Pathologische Q-Zacken sind auch noch nach Jahren zu sehen (F2, 3), d. h., sie sind für einen *akuten* Infarkt nicht beweisend. Ein *nichttransmuraler Infarkt* zeigt gewöhnlich keine Q-Veränderung. Eine **Hebung der ST-Strecke** im EKG ist Zeichen für ischämische, aber (noch) nicht abgestorbene Myokardteile. Sie ist zu beobachten

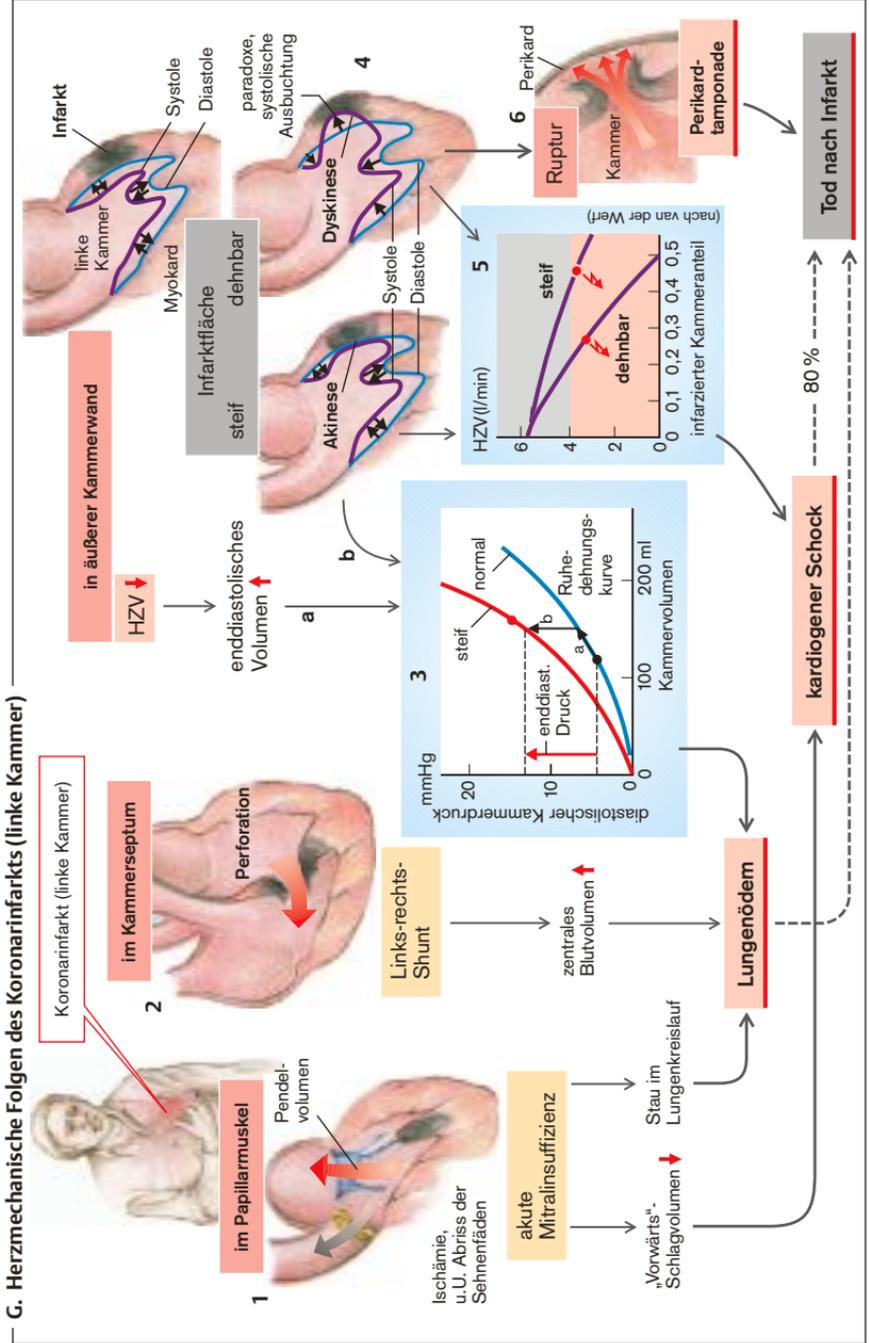
- während einer Angina p. (s. o.),
- bei nichttransmuralem Infarkt,
- ganz zu Beginn eines transmuralen Infarkts sowie
- in den Randbezirken eines Stunden bis Tage alten transmuralen Infarkts (F4).
- 1 – 2 Tage nach einem Infarkt normalisiert sich die ST-Strecke, doch dreht sich jetzt die T-Welle für einige Wochen um (F5, F2).

**Biomarker:** Gehen größere Myokardteile unter, werden Enzyme und andere **Kardiomyozytenbestandteile** ins Plasma abgegeben. Dabei ist v. a. die zeitliche Abfolge der Enzymkonzentrationsgipfel für die Diagnose Herzinfarkt wichtig. Da sich die Plasmakonzentrationen dieser Enzyme u. U. auch ohne Herzinfarkt erhöhen können, wird heute gewöhnlich das **kardiale Troponin (cT)** im Plasma als spezifischerer diagnostischer Parameter gemessen: cT steigt nach ca. 3 h an, erreicht nach 20 h sein Maximum, um nach 10 – 14 Tagen wieder Normalwerte zu erreichen (C unten).

Mögliche **Folgen des Herzinfarkts** hängen von Lokalisation, Ausdehnung und Vernarbung des Infarktes ab. Neben unterschiedlichsten **Arrhythmien**, darunter das akut lebensbedrohliche Kammerflimmern (S.212), drohen eine Reihe **herzmechanischer Folgen** (G):

- Abriss der Sehnenfäden (G1) mit der Folge einer akuten Mitralinsuffizienz (S.222);
- Kammerseptum-Perforation (G2) mit Linksrechts-Shunt (S.228);
- Absinken des Herzzeitvolumens (HZV; G, a), was zusammen mit einer
- narbigen Versteifung (*Akinese*) der Kammerwand (G, b) zu einem

- hohen enddiastolischen Druck führt (G3) (S.250). Noch ungünstiger als eine steife Infarkt Narbe ist eine
- dehnbare Infarktstelle, da sich diese während der Systole nach außen wölbt (*Dyskinese*, G4) und daher – bei vergleichbarer Narbenfläche – das HZV stärker in bedrohliche Bereiche absinken lässt (*kardiogener Schock*) als eine steife Narbe (→ G5);
- schließlich kann die Kammer an der Infarktstelle nach außen einreißen (G6), sodass es zur akut lebensbedrohlichen Perikardtamponade (S.256) kommt.



Die Herzinsuffizienz (**HI**) ist eine verminderte Leistungsfähigkeit des Ventrikelmuskels (*ventrikuläre Dysfunktion*) und betrifft meist den *linken Ventrikel (LV)*. Häufigste Ursachen dafür sind die koronare Herzkrankheit (S.244) und eine Hypertonie (S.234), die zusammen  $\frac{3}{4}$  der HI-Fälle ausmachen, doch können fast alle anderen kardialen (Herzklappenfehler, Kardiomyopathien) sowie einige extrakardiale Erkrankungen zur HI führen. So ist es neben Rechtsherzvitien und Shunts (S.228) v.a. ein pulmonaler Hochdruck (S.240), der den *rechten Ventrikel (RV)* belastet. Dieser kann aber auch durch einen Stau im linken Herzen (Mitralklappenstenose, Links-HI) in Mitleidenschaft gezogen werden. Meist macht sich eine HI *anfänglich nur bei starker körperlicher Arbeit* bemerkbar (max. O<sub>2</sub>-Aufnahme und max. Herzzeitvolumen [HZV] sinken, bleibt aber ansonsten asymptomatisch: Stadium I nach NYHA [New York Heart Association]). Später entwickeln sich jedoch zunehmend bei alltäglichen Belastungen und schließlich sogar in Ruhe deutliche Symptome (NYHA II → III → IV).

Man unterscheidet eine HI mit *systolischer Dysfunktion*, von einer mit *diastolischer Dysfunktion*:

Bei der *systolischen Dysfunktion (syst. Dysf.)* ist die *Kontraktilität* des Ventrikels *vermindert* (A u. C1: U → U'), auch entleert er sich nicht weit genug, sodass das enddiastolische Volume (EDV) ansteigt und das Schlagvolumen (SV) absinkt (C1), d.h. die *Ejektionsfraktion* ( $EF = SV/EDV$ ) (S.204) nimmt ab. Häufigste *Ursache* einer vorwiegend syst. Dysf. ist ein *Myokardinfarkt*. Je nach dessen Lokalisation kann primär der LV oder der RV betroffen sein, wobei eine HI des LV oft eine des RV nach sich zieht. Beteiligt an der syst. Dysf. sind Störungen von Energieangebot und -verwertung, des Erregungsablaufs, des kontraktiven Apparates und der Regulation des intrazellulären Ca<sup>2+</sup>.

Die *Füllung der Ventrikel* hängt u.a. von Ausmaß und Geschwindigkeit ihrer *Relaxation* ab, die ein ATP-abhängiger Prozess ist und u.a. dadurch geregelt wird, wie schnell das systolisch erhöhte zytosolische Ca<sup>2+</sup> durch die intrazellulären (SERCA<sub>2A</sub>) und sarkolemmalen Ca<sup>2+</sup>-ATPasen der Myozyten zurück in deren sarkoplasmatisches Retikulum bzw. ins Interstitium abgepumpt wird. Auch die Phosphorylierung der Titin-„Federn“ mittels Proteinkinase G (PKG) moduliert die passive Steifheit des Myokards.  $\beta$ -Adrenerge Stimulation des Myokards beschleunigt mittels Phospholamban die Relaxation (*positive Lysitropie*).

Bei der *diastolischen Dysfunktion (diast. Dysf.)* ist die *Kammerfüllung vermindert*, und zwar häufig (Frauen > Männer) durch *ungenügende Relaxation*, also etwa bei verminderter

Ca<sup>2+</sup>-Pumprate wegen ATP-Mangels bei Ischämie. Eine weitere Ursache für eine diast. Dysf. ist ein *Steiferwerden* der Ventrikelwand.

Das Protein **Titin** (3 · 10<sup>6</sup> Da) der kardialen Sarkomere besitzt einen elastischen Abschnitt, die sog. PEVK-Region, der wie eine *molekulare Feder* wirkt. Diese sorgt für die Ruhespannung, Elastizität und Stabilität des Sarkomers. Sie wirkt durch ihre Rückstellkraft einer übermäßigen Dehnung des Sarkomers entgegen. Wie kürzlich gezeigt (Krysiak J et al., Nat. Commun. 9, 252, 2018), versteift die Protein-Phosphatase 5 (PP5) die Titinfeder durch Phosphatylspaltung vom Titin. Die erhöhte PP5-Aktivität bei Herzinsuffizienz vermindert die Dehnbarkeit des Titins, das Herz versteift. PP5-Hemmer wären daher eine mögliche Therapie dagegen. Auch beim Diabetes mellitus Typ 2 versteift das Titin, was durch Neuregulin-1 normalisiert werden kann (Hopf AE et al. Circ Res 123, 342, 2018).

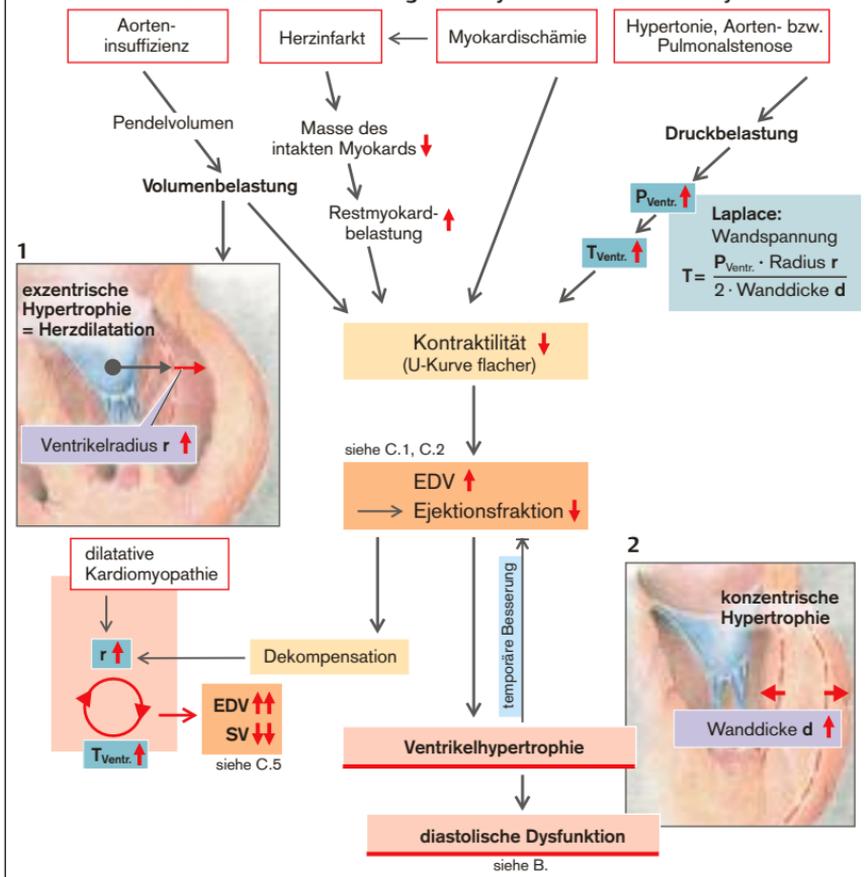
Ein weitere Ursache für eine diast. Dysf. ist eine *externe Behinderung der Ventrikelvergrößerung*, etwa

- bei *Herzhypertrophie* infolge einer hypertrophen Kardiomyopathie oder infolge von (a) pulmonaler bzw. systemischer Hypertonie oder (b) von erhöhtem Ventrikeldruck bei Stenose der jeweiligen Taschenklappe (Ausstrom behindert) (S.228) oder
- durch interstitielle *Kollagenablagerung* im Alter, durch eine *Amyloidinfiltration* (S.290) des Myokards oder durch Fe-Ablagerung bei einer Hämochromatose (S.286)
- bei restriktiver Kardiomyopathie
- bei *konstriktiver Perikarditis* oder Perikardtamponade (S.256)

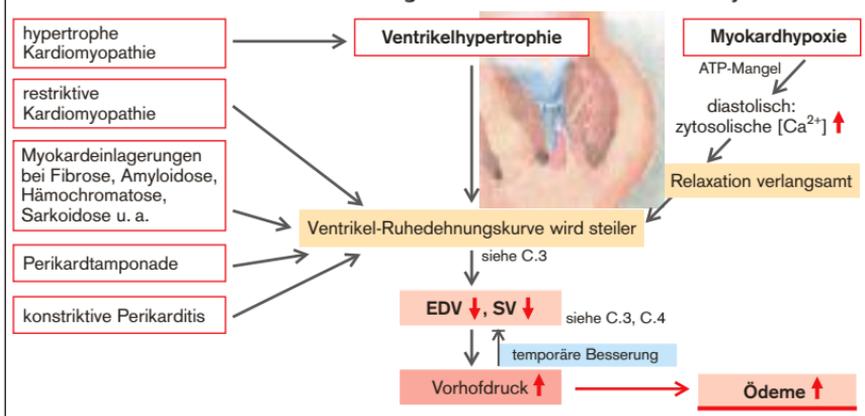
**Folgen** der diast. Dysf.: Sowohl das Schlagvolumen als auch das EDV (C3) sinken (EF bleibt etwa normal oder erhöht sich sogar, um trotz der ungenügenden Ventrikelfüllung das HZV aufrechtzuerhalten. Eine erhebliche Verminderung der Füllung des LV kann dann trotzdem zu einem Absinken des HZV mit seinen Folgen führen (s.u.). Eine *Erhöhung des Drucks im jeweiligen Vorhof* verbessert zwar die Kammerfüllung, führt aber stromaufwärts zu Ödemen (s.u.).

**HI durch Myokarderkrankungen:** Bei der *koronaren Herzkrankheit* (Ischämie) (S.244) und nach einem *Herzinfarkt* (S.246) steigt die Belastung des nicht infarzierten Myokards, d.h., es entsteht eine syst. Dysf. (s.o.) mit verminderter Kontraktilität und kleinerem SV (A). Eine Hypertrophie des Restmyokards, eine steife Infarkt Narbe sowie die verminderte Ca<sup>2+</sup>-Pumprate im ischämischen Myokard führen auch hier zusätzlich zur diast. Dysf. Schließlich kann sich eine nachgiebige Infarkt Narbe systolisch nach außen wölben (Dyskinese, ▶ Tafel 7.25 G4), sodass dieses Pendelvolumen zu einer zusätzlichen Volumenbelastung führt. *Kardiomyopathien* können ebenfalls eine

**A. Ursachen und herzmechanische Folgen der systolischen Ventrikel-Dysfunktion**



**B. Ursachen und herzmechanische Folgen der diastolischen Ventrikel-Dysfunktion**



HI auslösen, wobei bei den hypertrophieren- und restriktiven Formen die diast. Dysf. im Vordergrund steht.

**HI durch Volumenbelastung:** Aorten- und Pulmonalinsuffizienz sind durch ein *Pendelvolumen* gekennzeichnet (S.226), das sich zum effektiven SV hinzuaddiert. Das enddiastolische Volumen (EDV) und folglich der Radius  $r$  der Kammer sind dabei vergrößert, sodass nach dem *Laplace-Gesetz* ( $A$ ) die *Wandspannung*  $T$ , also die Kraft, die pro Myokard-Querschnittsfläche aufzubringen ist, zum Erreichen eines normalen effektiven SV ansteigen müsste. Da dies nur unzureichend gelingt, nimmt das effektive SV und damit das  $HZV$  ( $=SV \cdot \text{Herzfrequenz } f_{\text{Herz}}$ ) ab, und der Blutdruck sinkt. Entwickelt sich die Volumenbelastung chronisch, so reagiert der dilatierte Ventrikel zwar kompensatorisch mit einer **Hypertrophie**, d.h. mit einer vergrößerten Wanddicke  $d$ . Allerdings bleibt  $r$  weiterhin erhöht (sog. *exzentrische Hypertrophie*; **A1, links**), sodass diese Form der HI gewöhnlich einen ungünstigeren Verlauf nimmt als eine solche mit konzentrischer Hypertrophie (s. u.). Wird die Grundkrankheit (z. B. die Klappeninsuffizienz) nicht frühzeitig beseitigt, schreitet die HI wegen des *Myokardumbaus* (*Remodeling*, s. u.) relativ rasch voran. In einem Circulus vitiosus gibt schließlich die dilatierte Ventrikelwand zunehmend nach („*Gefügedilatation*“) und  $r$  steigt steil an. Diese *Dekompensation* ist dadurch gekennzeichnet, dass das SV trotz eines enorm hohen EDV lebensbedrohlich absinkt (**C5**). Ähnliches gilt für die *dilatative Kardiomyopathie*.

**HI durch Druckbelastung:** Auch bei systemischer bzw. pulmonaler Hypertonie sowie bei Aorten- bzw. Pulmonalstenose steigt die Wandspannung  $T$  des jeweiligen Ventrikels, da ja für den Blutausswurf ein erhöhter Ventrikel-Druck  $P_{\text{Vent}}$  notwendig ist (Laplace-Gesetz, **A rechts**). Es entwickelt sich eine syst. Dysf. und kompensatorisch eine *Hypertrophie*, doch ist diese „*konzentrisch*“ (**A2**), da das Kammerolumen in diesem Fall nicht vergrößert, ja u. U. sogar vermindert ist. Die Hypertrophie verbessert zwar die syst. Dysf., erzeugt jedoch gleichzeitig eine diast. Dysf. Das EDV und das SV sind vermindert (**B u. C3,4**). Hohe Druckbelastungen lassen das Remodeling des Myokards (s. u.) sowie die ungünstigere Kapillerversorgung (relative Koronarinsuffizienz) bei einem „kritischen Herzgewicht“ von etwa 500 g ein Ausmaß erreichen, bei dem das Myokardgefäße nachgibt: *Dekompensation* (**A rechts unten u. C5**).

Hauptsymptome der **Linksherzinsuffizienz** (**liHI**) sind Müdigkeit, da das  $HZV$  sinkt, und Kurzatmigkeit, weil der *pulmonalvenöse Druck*

*ansteigt* (**D**). Übersteigt dieser den onkotischen Druck des Plasmas, so tritt Flüssigkeit aus den Kapillaren ins Interstitium und schließlich ins Lumen der Alveolen, d. h. es kommt zum interstitiellen und alveolären *Lungenödem* (S.96). Begleitet von einer **Dyspnoe** (Atemnot) senkt das Ödem die Compliance der Lungen (sie werden steifer), d. h. die Atemarbeit steigt an, und das Ventilations-Perfusions-Verhältnis (S.88) verringert sich, sodass der arterielle  $O_2$ -Partialdruck absinkt. Bei Fortschreiten der liHI treten Pleuraergüsse auf und das Atemzeitvolumen steigt, was zu einer respiratorischen Alkalose führt.

Bei der **Rechtsherzinsuffizienz** (**reHI**) steigt der systemisch-venöse Druck an, es kommt zu *peripheren Ödemen* im Knöchelbereich (tagsüber; nachts Ausschwellung mit *Nykturie*) und in den Bauchorganen, v. a. in Leber und Magen-Darm-Trakt, und die Bauchhöhle füllt sich mit Flüssigkeit (*Aszites*). Die *Leberfunktion* wird gestört (Anstieg von Bilirubin, Leberenzymen und Prothrombinzeit im Blut). Schließlich kann die venöse Stauung Malabsorption, Proteinverlust-Enteropathie und Kachexie zur Folge haben (**D links**).

**Neurohumorale Folgen der HI:** Neben den herzmechanischen Folgen (**A–D**) hat eine HI eine Reihe von systemischen *Kompensationsmechanismen* zur Folge, die in erster Linie darauf ausgerichtet sind, das  $HZV$  und den Blutdruck wieder anzuhoben (E, „temporäre Besserung“). Beteiligt daran sind Pressosensoren in LV, Carotissinus und Aortenbogen, deren neuronale Signale im ZNS zu *vermehrter ADH-Ausschüttung* führen sowie den *Sympathikotonus* erhöhen, was die Noradrenalinfreisetzung steigert. Dadurch wird erreicht, dass

- via ADH Wasser retiniert wird (erhöht die Herzfüllung) und eine Vasokonstriktion erfolgt,
- sich über noradrenerge Aktivierung die *Herzfrequenz erhöht* (Symptom Tachykardie) und die Kontraktilität wieder ansteigt (*positive Inotropie*) und somit das  $HZV$  wieder angehoben wird,
- die Relaxation beschleunigt wird (*positive Lysotropie*),
- über  $\alpha_1$ -adrenerge *Vasokonstriktion* die Durchblutung von Skelettmuskel (Symptom Müdigkeit), Haut (Symptom Blässe) und Niere mit dem Ziel gedrosselt wird, das immer noch zu geringe  $HZV$  vorrangig der Koronar- und Gehirndurchblutung zu gute kommen zu lassen (*Zentralisation*).
- Sowohl die Sympathikuswirkung auf die Niere als auch deren Minderdurchblutung aktiviert des *Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems*. Dies hat zur Folge, dass zusätzlich nun auch  $Na^+$  retiniert wird, sich folglich das

