

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen

**Epidemiologie, Pathophysiologie  
und Klinik der Herzinsuffizienz**

Pichler M

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology* 1999; 6

(12), 604-606

Homepage:

**[www.kup.at/kardiologie](http://www.kup.at/kardiologie)**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche



**ÖKG**  
Österreichische  
Kardiologische  
Gesellschaft

Offizielles  
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des  
Österreichischen Herzfonds



**ACVC**  
Association for  
Acute CardioVascular Care

In Kooperation  
mit der ACVC

Indexed in ESCI  
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# Veranstaltungskalender

## Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine  
auf einem Blick unter

[www.kup.at/images/ads/kongress.pdf](http://www.kup.at/images/ads/kongress.pdf)

# Epidemiologie, Pathophysiologie und Klinik der Herzinsuffizienz

M. Pichler

Die Herzinsuffizienz hat in den letzten Jahren zugenommen und wird bei Zunahme des Durchschnittsalters der Bevölkerung und besserer Beherrschung der Akuterkrankungen (z. B. des Herzmuskelinfarktes) in naher Zukunft eine noch größere Rolle spielen. Als führende Ursache findet sich heute eine ischämische Herzerkrankung. Neue Erkenntnisse, vor allem zur neurohumoralen Regulation, haben unser ursprüngliches, vor allem auf der Hämodynamik basierendes Verständnis ergänzt und sind Ansatzpunkte neuer Therapieverfahren. Die Beurteilung des Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und seiner Prognose stützt sich auf die Klinik und die Echokardiographie. Ihre Ziele sind: 1. Klärung der Ursache der ventrikulären Dysfunktion (systolisch versus diastolisch, rechtsventrikulär versus linksventrikulär, Klappenerkrankung versus Myokarderkrankung); 2. Evt. Aufdeckung von korrigierbaren Faktoren (Klappenerkrankungen, toxische Erkrankung); 3. Beurteilung der Prognose; 4. Basis für das medizinische Management des Patienten.

Congestive heart failure (CHF) is the common end point of a wide range of cardiovascular disease process. More recently, coronary heart disease has itself established as the leading cause of CHF. The understanding of the pathophysiology of CHF has been broadened by better knowledge of the neurohumoral regulation and dysbalance in CHF. The assessment of the patient with CHF and his prognosis is based on the clinical evaluation (fatigue, dyspnoe on exertion, edema) and echocardiographic examination. The goals of the evaluation in patients with CHF are: 1. to determine the type of cardiac dysfunction (systolic versus diastolic, right ventricular versus left ventricular failure, valvular versus myocardial disease); 2. to detect correctable etiological errors; 3. to determine prognosis; 4. to guide the medical management of the patient. **J Kardiol 1999; 12: 602-6.**

Die Herzinsuffizienz ist das Endresultat einer Reihe von kardiovaskulären Erkrankungen [1-3]. In der Framingham-Studie war der Hochdruck die führende Ursache für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz [4]. Ca. 75 % der Patienten, die klinische Symptome einer Herzinsuffizienz entwickelten, hatten auch eine Hypertonie. Bei 24 % dieser Patienten war der Hochdruck alleiniger Grund der Herzinsuffizienz. Die neuen großen Herzinsuffizienzstudien (SOLVD und SAVE), welche neben der Klinik auch andere Kriterien wie herabgesetzte linksventrikuläre Auswurf-fraktion für die Diagnose einer Herzinsuffizienz forderten, zeigten eine geringe Prävalenz der Hypertonie, dafür aber einen höheren Anteil der koronaren Herzkrankheit als wahrscheinlichen Grund für das Entstehen der Herzinsuffizienz. In einer jüngst publizierten Arbeit aus London über Inzidenz und Ätiologie der Herzinsuffizienz in der Allgemeinbevölkerung zeigte sich, daß die koronare Herzkrankheit in 36 %, unbekannte Ursache in 34 %, Hochdruck in 14 %, Klappenerkrankungen in 7 %, alleiniges Vorhofflimmern in 5 %, andere Ursachen in 5 % die primäre Ursache der Herzinsuffizienz ausmacht [5]. Die Inzidenz nimmt mit dem Alter zu, sie beträgt 1-2 Fälle pro Jahr und 1.000 Patienten bei den 50jährigen; bei den 70jährigen 10 pro Jahr und 1.000 Patienten und bei über 85jährigen 15 pro Jahr und 1.000 Patienten. Die Männer sind häufiger (x 1,75) als Frauen betroffen.

Die chronische Herzinsuffizienz ist ein Syndrom, welches durch Symptome und Folgen der Volumenüberlastung mit herabgesetzter Leistungsfähigkeit gekennzeichnet ist.

Die **kongestive** Herzinsuffizienz ist pathophysiologisch durch ein Pumpversagen gekennzeichnet, bei welchem die mangelnde Pumpleistung (systolische Pumpleistung und/oder chronotrope Insuffizienz) zu einer Minderperfusion der Organe mit metabolischen Konsequenzen führt.

Die **diastolische** Herzinsuffizienz ist durch ein Füllungs-hindernis eines oder beider Ventrikel gekennzeichnet und führt zu erhöhten intraventrikulären Füllungsdrücken und Symptomen der Herzinsuffizienz bei normaler systolischer Pumpfunktion (Tab. 1).

Die sogenannte **asymptomatische** linksventrikuläre Dysfunktion ist durch eine reduzierte linksventrikuläre Pumpfunktion (linksventrikuläre Auswurf-fraktion im Echo-kardiogramm unter 40 %) bei Fehlen der klassischen Symptome (Belastungsdyspnoe) charakterisiert.

Die ursprünglich weitgehend von der Hämodynamik interpretierte und klassifizierte Herzinsuffizienz wurde

**Tabelle 1:** Ursachen der diastolischen Dysfunktion

- Koronare Herzkrankheit – Ischämie
- Hypertonie – Hypertensive Herzerkrankung
- Hypertrophe Kardiomyopathien (obstruktiv, nicht-obstruktiv)
- Klappenerkrankungen (Mitralklappenstenose, Aortenklappenstenose, Mitralklappenregurgitation, Aortenklappeninsuffizienz)
- Restriktive Kardiomyopathie (primär, sekundär bei Angiolipom, Hämochromatose, Bestrahlung, Sarkoidose, Löffler'scher Erkrankung)

**Tabelle 2:** Neurohumorale Aktivierung bei myokardialer Dysfunktion

	Kompensatorischer Effekt	Ungünstiger biologischer Effekt
Adrenerges Syndrom	Anstieg der Frequenz und Kontraktilität, Hypertonie, Volumenzunahme	Myotoxisch, Apoptose, Remodellierung
Angiotensin II	Hypertrophie, Volumenzunahme	Apoptose, Remodellierung, Kollagenvermehrung
Endothelin	Hypertrophie	Wachstum/Remodellierung
Tumor Necrosis Factor $\alpha$	Hypertrophie	Apoptose, Inflammation, Metalloproteinaseaktivierung

Von der II. Medizinischen Abteilung, Landeskliniken Salzburg

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Max Pichler, II. Medizinische Abteilung, Landeskliniken Salzburg, A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48

jüngst durch ein besseres Verständnis der neurohumoralen Regulation ergänzt, die auch Ansatzpunkte zum besseren Verständnis der Therapieansätze bieten [6, 7] (Tab. 2). So kommt es bereits bei linksventrikulärer Dysfunktion vor Auftreten der klinischen Symptomatik zu einem Anstieg des atrialen-natriuretischen Peptides (ANP) und brain-natriuretic Peptides (BNP). Noradrenalin, Adrenalin, Endothelin, Renin, Angiotensin II und Aldosteron sind in Abhängigkeit von der Schwere der Herzinsuffizienz erhöht und haben auch eine prognostische Bedeutung [8].

Die Beurteilung der Prognose bei Patienten mit Herzinsuffizienz ist schwierig, da viele Ursachen diesem Syndrom zugrunde liegen können, die Zahl der die Prognose beeinflussbaren Faktoren groß sein kann, die Ursache des Todes (ischämisches Ereignis, Fortschreiten der Herzinsuffizienz, plötzlicher Herztod) unterschiedlich ist und neue Therapie-schemata möglicherweise einen Einfluß haben. Eine grobe Schätzung der Prognose anhand der großen randomisierten Herzinsuffizienzstudien bei Patienten mit ACE-Hemmer-behandlung gibt die Tabelle 3.

Bei gleichwertig eingeschränkter linksventrikulärer Dysfunktion zeigen Patienten mit ischämischer Genese der Herzinsuffizienz eine schlechtere Prognose als solche mit „nicht-ischämischer“ Ursache. Das Geschlecht spielt keine entscheidende Rolle; hingegen ist das Alter ein wesentlicher prognostischer Indikator. Patienten mit erst kürzlich aufgetretenen Symptomen haben eine bessere Chance auf eine Verbesserung der Pumpfunktion (insbesondere bei

Myokarditis, alkoholinduzierter Kardiomyopathie) und auch eine bessere Prognose.

In der heterogenen Gruppe mit linksventrikulärer Dysfunktion ist die linksventrikuläre Auswurffraktion ein starker prognostischer Indikator. Die meisten Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz haben eine linksventrikuläre Auswurffraktion von < 25 %, ein weiterer Abfall trägt nicht wesentlich zur prognostischen Stratifizierung bei. Daher bringt bei vielen Patienten, die für eine Herztransplantation vorgestellt werden, die linksventrikuläre Auswurffraktion keine Zusatzinformation für die Kurzzeitprognose bzw. die Reihung zur Transplantation. Einige kleinere Studien haben darauf hingewiesen, daß bei schon erheblich eingeschränkter Linksventrikelfunktion die rechtsventrikuläre Funktion ein nützlicher, zusätzlicher prognostischer Prädiktor ist. Auch hämodynamische Variablen, vor allem der pulmonalkapilläre Verschlussdruck (PCP-Druck) und der Stroke-Work-Index haben einen prognostischen Stellenwert. Schließlich geben auch die dopplersonographisch nachweisbaren Parameter der diastolischen Dysfunktion (erhöhte E/A-Relation, verminderte Dezelerationszeit, verkürzte isovolumetrische Relaxationszeit) mit einer schlechteren Prognose einher (Tab. 4).

Die klinischen Symptome der linksventrikulären Dysfunktion und Herzinsuffizienz variieren. Etwa 20–40 % der Patienten mit einer eingeschränkten linksventrikulären Auswurffraktion zeigen keine klassischen Symptome der Herzinsuffizienz [9] (Tab. 5).

Keines der Symptome ist spezifisch für eine systolische Dysfunktion [10, 11]. Belastungsdyspnoe und Müdigkeit sind frühe, aber unspezifische Zeichen der Herzinsuffizienz. Eine Lungenerkrankung, Adipositas, Konditionsmangel, fortgeschrittenes Alter oder Anämie können die selben Symptome verursachen. Periphere Ödeme sind ebenfalls unspezifisch. Die paroxysmale nächtliche Dyspnoe und Orthopnoe sind spezifisch für die Herzinsuffizienz, aber relativ insensitive [10].

Die wesentlichen Befunde der klinischen Untersuchung bei Vorliegen einer Herzinsuffizienz sind in der Tabelle 6 aufgezählt.

**Tabelle 3:** 2-Jahresmortalität bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion und ACE-Hemmer-Therapie

New York Heart Ass. Klassifikation (NYHA)	Mortalität (%)
I	10
II	20
III	30–40
IV	40–50

**Tabelle 4:** Prognostisch ungünstige Faktoren bei Herzinsuffizienz

- Ischämische Ursache\*
- Fortgeschrittenes Alter
- Auswurffraktion linksventrikulär < 25 %\* rechtsventrikulär < 35 %\*
- Dauer der Symptome
- Hämodynamik hoher Pulmonal-Kapillar-Druck niedriger Herzminutenvolumenindex
- Leistungsfähigkeit NYHA IV und III\* Maximale O<sub>2</sub>-Kapazität < 14 ml/kg/Min. 6 Minuten Geh-Test Distanz < 350 Meter
- Neurohumorale Marker: Erhöhung von:
  - Atrial oder Brain natriuretisches Peptid (ANP, BNP)
  - Noradrenalin
  - Plasma-Renin
  - Aldosteron
  - Angiotensin II
  - Endothelin
  - Arginin
  - Tumor Necrosis Factor  $\alpha$
- Arrhythmien plötzlicher Herztod oder asymptotische ventrikuläre Tachykardie\* asymptotische nicht-anhaltende ventrikuläre Tachykardie

\*klinisch am meisten verwertbar

**Tabelle 5:** Symptome der kongestiven Herzinsuffizienz

- Leistungsknick
- Belastungs-Dyspnoe
- Orthopnoe
- Paroxysmale nächtliche Dyspnoe
- Ödeme
- Palpitationen
- Präsynkope/Synkope
- Embolische Ereignisse

**Tabelle 6:** Physikalische Befunde bei der Herzinsuffizienz

Jugularvenenpuls	normal oder ↑
Hepatojugulärer Reflux	normal oder ↑
1. Herzton	normal oder Intensität ↓
Galopprrhythmus (S <sub>3</sub> , S <sub>4</sub> )	+ oder –
Mitral- oder Trikuspidalregurgitation	+ oder –
RG's	+ oder –
Aszites	– oder +
Ödeme	+ oder –
Hepatomegalie	+ oder –
Blutdruck	↑, normal, Orthostase, oder ↓
Muskelschwund	+ oder –

Tachykardie, positiver Jugularvenenpuls, Galopprrhythmus, pulmonale Rasselgeräusche sowie Ödeme sind die häufigsten Befunde.

Die Untersuchungen bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz oder linksventrikulärer Dysfunktion dienen folgenden Zielen:

- Beurteilung und Charakterisierung der kardialen Dysfunktion (systolisch/diastolisch, linksventrikulär versus rechtsventrikulär, valvulär versus myokardial)
- Aufdecken eventuell korrigierbarer kausaler Faktoren
- Abschätzung der Prognose
- Verlaufskontrolle

Die funktionelle Beurteilung erfolgt zumeist auf Basis der New York Heart Association (NYHA) Klassifikation. Ein Belastungs-EKG kann bei der Beratung bezüglich Belastbarkeit hilfreich sein, während eine Ergospirometrie vor allem zur objektiven Einschätzung der Leistungsfähigkeit, der Frage der Berufsfähigkeit und der Notwendigkeit für eine Herztransplantation hilfreich ist (Tab. 7).

Die zentrale Untersuchung stellt die 2-dimensionale Echokardiographie verbunden mit der Dopplersonographie dar. Sie erlaubt die Unterscheidung, ob die zugrunde lie-

gende Ursache perikardialer, myokardialer (systolisch/diastolisch) oder endokardialer Natur ist. Mittels Echokardiogramm wird die linksventrikuläre Auswurffraktion bestimmt, wobei eine linksventrikuläre Auswurffraktion <40% als linksventrikuläre Dysfunktion eingeschätzt wird.

Andere wesentliche Parameter sind die Dimensionen der Herzhöhlen, die Wanddicke, die regionale Wandbewegung und die Beurteilung der Herzklappen. Da sehr viele Patienten mit systolischer Dysfunktion eine KHK als zugrunde liegende Erkrankung haben, ergibt sich oft auch die Notwendigkeit zur Koronarangiographie und Revaskularisation. Die Revaskularisation kann möglicherweise weitere ischämische Schädigungen des Restmyokards verhindern oder beitragen, ein sogenanntes „hibernating myocardium“ in eine normale Funktion überzuführen.

#### Literatur:

1. ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. Guidelines for the Evaluation and management of heart failure. *Circulation* 1995; 92: 2764–81.
2. Crowie MR, Moster DA, Wood DA et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 206–15.
3. Sharpe N, Doughty R. Epidemiology of heart failure and ventricular dysfunction. *Lancet* 1998; 352 (suppl I): 3–7.
4. Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 6A–13A.
5. Crowie MR, Wood DA, Coats AJS, et al. Incidence and aetiology of heart failure. *Eur Heart J* 1999; 20: 421–8.
6. Francis GS, Goldsmith SR, Levine TB, et al. The neurohumoral axis in congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1984; 101: 370–7.
7. Packer M. The neurohumoral hypothesis: a theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 248–54.
8. Cohn JN, Levine TB, Olivari MT et al. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1984; 311: 819–23.
9. Cleland JGF. Guidelines for the diagnosis of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 736–53.
10. Packer M, Cohn JN. Consensus Recommendations for the management of chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1A–32A.
11. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *J Am Med Assoc* 1989; 261: 884–8.

**Tabelle 7:** Routine-Untersuchungen bei Herzinsuffizienz

- 
- EKG: Rhythmus, Q-Zacken, ST-Veränderungen, LVH
  - Thorax-Röntgen: Kardiomegalie, pulmonale Hypertension, Ergüsse, Ödem
  - Blutbild: Anämie/Sekundäre Polyzytämie
  - Natrium, Kalium, Kreatinin, BZ, Albumin
  - TSH und T4 bei Vorhofflimmern
  - Echo/Doppler: systolische/diastolische Funktion, Klappenfunktion
  - Koronarangiographie: bei Patienten
    - mit Angina
    - mit Hinweisen auf Ischämie in nichtinvasiven Tests
    - zum Ausschluß einer ischämischen Genese bei dilatativer Kardiomyopathie
-

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## [Bestellung e-Journal-Abo](#)

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)