



Das schwache Herz

Manchmal pumpt das Herz trotz Herzschwäche unverändert kräftig – es füllt sich aber nicht mehr ausreichend mit Blut. Die Ärzte sprechen von einer „Herzschwäche mit erhaltener Auswurfleistung“. Die verschiedenen Formen der Herzschwäche zu unterscheiden, ist wichtig für eine gezielte Therapie.

Thomas Meinertz

Erlauben Sie mir ein englisches Wortungestüm vorab: „Heart Failure with preserved Ejection Fraction“, in Kurzversion HFpEF, im Medizinerdeutsch „Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion“, etwas laienverständlicher übersetzt „Herzschwäche mit erhaltener Auswurfleistung“. Spätestens jetzt dürfte Ihnen ein Widerspruch auffallen: Wie kann ein Herz schwach sein, wenn seine Pumpkraft – seine Auswurf- oder „Ejektionsfraktion“ – gar nicht beeinträchtigt ist?

Bis vor wenigen Jahrzehnten hat man von einer Herzschwäche ausschließlich dann gesprochen, wenn sie mit der verminderten Kraft des Herzens verbunden war, Blut in den Körper zu befördern. Eine Frage indes blieb dabei stets unbeantwortet: Weshalb gab es immer wieder Patienten, die alle Symptome einer Herzschwäche zeigten, deren Auswurfleistung aber nicht eingeschränkt war? Lange Zeit stand man vor einem Rätsel. Dann gaben Ultraschalluntersuchungen sowie Druck- und Volumenmessungen des Herzens einen entscheidenden Fingerzeig: Dem Problem lag offenbar eine andere Ursache zugrunde. Bei der Herzschwäche mit verminderter Auswurfleistung ist der Herzmuskel nicht mehr fähig, sich in der Systole – der Anspannungs- oder Auswurfphase – kraftvoll zusammenzuziehen, zu „kontrahieren“, um Blut in den Körper zu befördern; bei der Herzschwäche mit erhaltener Auswurfleistung hingegen ist er in der Diastole – der Erschlaffungs- oder Füllungsphase – nicht mehr imstande, sich zu entspannen und auszudehnen. Dann können sich die Herzkammern nicht mehr vollständig mit Blut füllen, folglich ist das mit dem nächsten Herzschlag ausgeworfene Blutvolumen geringer, der Körper wird weniger gut mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt. Bemerkbar macht sich das mit Atemnot, Müdigkeit und Erschöpfung sowie eingeschränkter körperlicher Belastbarkeit.

Im Medizinjargon bezeichnet man die Herzschwäche mit verminderter Auswurfleistung nach ihrer Ursache auch als „systolische Herzinsuffizienz“ und die Herzschwäche mit erhaltener Auswurfleistung als „diastolische Herzschwäche“. Mit zunehmendem Lebensalter tritt die diastolische Herzschwäche immer öfter auf: Bei älteren Menschen ist sie die häufigste Form der Herzschwäche.

EIN KLINISCHES SYNDROM

Eine Krankheit im eigentlichen medizinischen Sinne ist weder die systolische noch die diastolische Herzschwäche. Bei beiden handelt es sich vielmehr um „Syndrome“, um Beschwerdekompexe, denen eine Kombination unterschiedlicher Krankheiten zugrunde liegt. Weil der Beitrag einzelner Faktoren nicht immer eindeutig zu benennen ist, spricht man auch – vorsichtig – von „Co-Morbiditäten“, von Begleiterkrankungen (siehe auch Beitrag auf Seite 24).

HERZSCHWÄCHE MIT ERHALTENER AUSWURFLEISTUNG – DIE DIAGNOSE

- Hinsichtlich der Pumpleistung des Herzens unterscheidet man zwei Formen der Herzschwäche: die Herzschwäche mit verminderter Auswurfleistung oder „systolische Herzschwäche“ und die Herzschwäche mit erhaltener Auswurfleistung oder „diastolische Herzschwäche“. Diese Unterscheidung spielt für die Behandlung eine wichtige Rolle.
- Eine sichere Differenzierung beider Formen ist mit der Ultraschalluntersuchung des Herzens (Echokardiographie) möglich. Sie erlaubt es heute auch, Untergruppen (Subtypen) der diastolischen Herzschwäche zu erkennen.
- Neben der Echokardiographie zählt der Nachweis erhöhter Werte der Eiweißstoffe „BNP“ und „NT-pro-BNP“ im Blut zur Diagnostik.
- Erhöhte Blutspiegel des sogenannten Plasminogen-Aktivator-Inhibitors (PAI) deuten auf eine diastolische Herzschwäche hin: Der Biomarker wird vom viszeralen Fettgewebe (Bauchfett) produziert und für Entzündungen, Stoffwechselstörungen und eine vorzeitige Alterung des Gewebes verantwortlich gemacht. Erhöhte Werte finden sich bei Patienten mit diastolischer, nicht aber bei Patienten mit systolischer Herzschwäche.
- Wichtige Diagnoseverfahren zur sicheren Abgrenzung der systolischen von der diastolischen Herzschwäche sind auch die Computer- und die Magnetresonanztomographie.

Häufige Co-Morbiditäten sind die Zuckerkrankheit Typ-II-Diabetes, Bluthochdruck, verengte Herzkranzgefäße (koronare Herzkrankheit), chronische Nierenschwäche, starkes Übergewicht (Adipositas), schlafbezogene Atemstörungen (Schlafapnoe). Ein höheres Lebensalter und weibliches Geschlecht begünstigen die diastolische Herzschwäche. Auch Vorhofflimmern ist ein relativ häufiger Begleiter: Einerseits verstärkt die Herzrhythmusstörung die Neigung, eine diastolische Herzschwäche zu entwickeln; andererseits tritt Vorhofflimmern als Komplikation einer schon bestehenden Herzschwäche auf. Die Kombination von Vorhofflimmern und diastolischer Herzschwäche lässt weitere Komplikationen, Krankenhausaufenthalte und Todesfälle exponentiell ansteigen. Unter beiden Bedingungen wird der linke Vorhof fortschreitend geschädigt. Diese Patienten klagen bei körperlicher Belastung oft über Atemnot, die weniger häufig auf Vorhofflimmern als auf eine diastolische Herzschwäche – die bislang nur noch nicht erkannt wurde – zurückzuführen ist. Bei diesen Menschen sollte eine frühzeitige und erfolgreiche Katheterverödung (Ablation) des Vorhofflimmerns zu einer Rückbildung der Herzschwäche führen.

Als alleinige Ursache für eine diastolische Herzschwäche kommen – wenn auch selten – zwei Erkrankungen infrage, die „hypertrophe Kardiomyopathie“, eine zumeist erblich bedingte Erkrankung, bei der es zu einer Verdickung (Hypertrophie) des Herzmuskels kommt (siehe Beitrag auf Seite 20), und die „Amyloidose“, eine Erkrankung, die auf falsch gefaltete Proteine zurückzuführen ist, was verschiedene Organe des Körpers, auch das Herz, betreffen kann.

In der Prognose sollten sich die systolische und die diastolische Herzschwäche nicht wesentlich voneinander unterscheiden. Sicher ist, dass der weitere Verlauf bei beiden Formen ungünstiger zu bewerten ist, je mehr Begleiterkrankungen bestehen. Einen entscheidenden Unterschied zwischen beiden Formen gibt es allerdings: Während es für die systolische Herzschwäche eine ganze Palette von Behandlungsweisen gibt, mit denen die Lebensquali-

tät, die körperliche Leistungsfähigkeit und die Prognose verbessert werden kann, bestand für die Herzschwäche mit erhaltener Auswurfleistung lange Zeit ein eklatanter Mangel an wirksamen Maßnahmen. Arzneimittel, die bei der systolischen Herzschwäche wirksam sind, etwa ACE-Hemmer, AT-1-Hemmer (Sartane), Betablocker und Aldosteronantagonisten, nutzen nichts bei der diastolischen Herzschwäche. Erst seit wenigen Jahren zeichnen sich therapeutische Möglichkeiten ab.

UNTERSCHIEDLICHE URSACHEN

Die Tatsache, dass Patienten mit diastolischer Herzschwäche nicht auf die Therapie ansprechen, wie sie sich bei Patienten mit systolischer Herzschwäche als günstig erwiesen hat, spricht zusätzlich für die Annahme, dass beide Formen auf unterschiedliche Weise zustande kommen. Auslöser der systolischen Herzschwäche ist meist ein kardiales Trauma: Herzmuskelzellen gehen zugrunde, beispielsweise nach einem Herzinfarkt, nach einer durch Viren hervorgerufenen Entzündung oder nach einer Schädigung des Herzens durch Krebsmedikamente. Der Verlust kontraktionsstarker Herzmuskelzellen geht einher mit einer verminderten Kontraktionskraft des Herzmuskels. Darüber hinaus kommt es zu einer sogenannten Remodellierung, zu Umbauprozessen in Herzregionen, die von Schäden nicht betroffen sind. Das Resultat: eine verminderte Auswurfleistung des Herzens.

Die diastolische Herzschwäche entsteht wohl anders: Von seltenen Fällen wie der hypertrophen Kardiomyopathie und der Amyloidose abgesehen, scheint zumeist eine „komorbiditätsassoziierte Entzündung“ und eine „endotheliale Dysfunktion“ der kleinen Herzkranzgefäße ursächlich zu sein. Das ist bislang noch eine Hypothese – für sie spricht aber, dass die wichtigsten Begleiterkrankungen der diastolischen Herzschwäche, etwa Bluthochdruck oder Typ-II-Diabetes, regelhaft mit einer Fehlfunktion (Dysfunktion) des Endothels einhergehen, jener dünnen Zellschicht, die Blutgefäße von innen auskleidet. Offen ist die Frage,

wie aus der Fehlfunktion des Endothels eine gestörte Dehnbarkeit des Herzmuskels wird. Eine Erklärung dafür ist, dass sich die kleinen Herzkranzgefäße aufgrund der endothelialen Dysfunktion entzünden. Infolgedessen lagern sich vermehrt „wertlose“ Bindegewebszellen in den Herzmuskel ein, er versteift und büßt seine Dehnbarkeit ein.

GEZIELTE THERAPIE

In den letzten Jahren hat man sich um Behandlungsstrategien bemüht, welche die Entstehungsweise der diastolischen Herzschwäche stärker berücksichtigen (siehe auch Beitrag „Neue therapeutische Strategien“ auf Seite 16). Die spezifische Therapie bei Herzbeteiligung der sogenannten ATTR-Amyloidose und der hypertrophen Kardiomyopathie sind dafür bereitede Beispiele. Damit folgt man dem evidenzbasierten Grundsatz, dass eine möglichst ursächliche Therapie einer rein symptomatischen Behandlung vorzuziehen ist, die zwar die Beschwerden lindern, jedoch keinen Einfluss auf die Prognose der Patienten nehmen kann. Bislang haben die ärztlichen Leitlinien bei diastolischer Herzschwäche nur das Management der Begleiterkrankungen, beispielsweise Bluthochdruck oder Diabetes, empfohlen.

Einen ersten Durchbruch in der Therapie der diastolischen Herzschwäche erbrachte der Wirkstoff Empagliflozin. Er wird schon seit einigen Jahren zur Behandlung von Diabetes eingesetzt. Eine im Jahr 2021 veröffentlichte Studie zeigte – überraschenderweise –, dass sich Empagliflozin auch bei diastolischer Herzschwäche als wirksam erweist und nicht nur die Symptome und die Lebensqualität, sondern auch die Prognose der Patienten verbessern kann. Mittlerweile ist noch ein zweites ebenfalls ursprünglich zur Behandlung von Diabetes entwickeltes Medikament, Dapagliflozin, zur Behandlung der diastolischen Herzschwäche hinzugekommen. Die Mechanismen indes, auf welche die günstigen Effekte dieser beiden Medikamenten bei diastolischer Herzschwäche zurückzuführen sind, konnten bislang noch nicht geklärt werden.

Literatur:

McDonagh, T. A. et al. (2021): ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368

Anker, S. et al. (2021): Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. doi: 10.1056/NEJMoa2107038

Solomon, S. et al. (2022): Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. doi: 10.1056/NEJMoa2206286



Weitere Informationen zur diastolischen Herzschwäche siehe auch: herzstiftung.de/diastolische-herzinsuffizienz