

HERZBEFUNDE BEI ATEMWEGSKRANKHEITEN

Kai Bessmann

EINLEITUNG

Erkrankungen der Atemorgane (Nase, Trachea, Bronchien und Lunge) können primärer Natur sein oder infolge von Krankheiten anderer Organsysteme hervorgerufen werden. Neben der Funktionseinschränkung mit Störung des Gasaustausches führen Erkrankungen des Lungenparenchyms oder des pulmonalen Gefäßsystems zum Anstieg des Gefäßwiderstandes und damit auch zur Erhöhung des Blutdrucks im Lungenkreislauf (pulmonale Hypertension). Die daraus resultierenden Veränderungen im Bereich des rechten Herzens, auch als Cor pulmonale bezeichnet, beginnen mit rechtsventrikulärer Hypertrophie und können bis hin zum Rechtsherzversagen führen. Man unterscheidet zwischen einem akuten und einem chronischen Cor pulmonale.

AKUTES COR PULMONALE

Ein akutes Cor pulmonale tritt bei Embolien infolge von Thrombosen oder Herzwürmern, sowie beim hochgradigen Pneumothorax auf und kommt bei Hund und Katze selten vor. Die pathophysiologischen Konsequenzen einer akuten pulmonalen Hypertension (PH) unterscheiden sich grundsätzlich von denen einer chronischen PH. Tritt eine PH plötzlich ein, trifft sie auf einen „unvorbereiteten“ nicht hypertrophierten rechten Ventrikel, dilatiert diesen schlagartig, und es entwickelt sich ein akutes Rechtsherzversagen. Die dünnwandige rechte Herzkammer mit ihrer hohen Compliance wird im Vergleich zur linken Kammer sehr stark von der Nachlast und weniger von der Vorlast beeinflusst.

CHRONISCHES COR PULMONALE

Aus einer länger andauernden PH entwickelt sich das bei Hunden und Katzen häufiger vorkommende chronische Cor pulmonale. Aufgrund des langsamen Druckanstiegs im kleinen Kreislauf hat die rechte Herzhälfte ausreichend Zeit, sich den neuen ungewohnten Druckverhältnissen allmählich anzupassen. Daher führt chronische PH zu einer graduellen

Hypertrophie und Vergrößerung des rechten Ventrikels und meist auch des rechten Atriums. Erst wenn die koronare Perfusion für den hypertrophierten und dilatierten rechten Ventrikel inadäquat wird und zusätzlich die linksventrikuläre Funktion nachlässt, versagt die Funktion des volumen- oder drucküberbelasteten rechten Ventrikels. Infolge des enormen rechtsventrikulären Druckanstiegs kann es zu einer Deviation des interventrikulären Septums kommen, was wiederum zu einem Anstieg des linksventrikulären enddiastolischen und linksatrialen Drucks führt und letztlich vornehmlich die diastolische Funktion des linken Ventrikels beeinträchtigt.

Die pulmonale Hypertension, als Ursache des Cor pulmonale, lässt sich in eine primäre und sekundäre Form unterteilen:

PRIMÄRE PULMONALE HYPERTENSION (PPH)

Unter einer PPH versteht man beim Menschen eine progressive, irreversible Lungengefäßerkrankung, die zu einer verminderten Gesamtquerschnittsfläche des Gefäßbettes führt. Ursache scheint ein Verlust der protektiven Wirkung endothelialer Relaxationsfaktoren (Prostazyklin, Adrenomedulin, NO, endothelabhängiger Relaxationsfaktor) und eine verstärkte Synthese und Freisetzung von endothelabhängigen Kontraktionsfaktoren (Thromboxan, Endothelin, Angiotensin II, endothelabhängige Kontraktionsfaktoren) zu sein, die die empfindliche Balance beider Komponenten nachhaltig stört. Die Folgen sind Gefäßkontraktion und PH.

SEKUNDÄRE PULMONALE HYPERTENSION (SPH)

Hunde und Katzen erkranken überwiegend an der SPH. Man unterscheidet hierbei kardiale und extrakardiale Ursachen.

Kardiale Ursachen: Hierzu zählen zum einen kongenitale Vitien mit Links/Rechts-Shunt und zum anderen Aortenstenosen, Mitralstenosen oder Mitralklappeninsuffizienzen infolge chronisch degenerativer Klappenerkrankung mit linksatrialer Druckerhöhung.

Pathophysiologisch führt ein Ventrikelseptumdefekt (VSD), Vorhofseptumdefekt (ASD) oder Persistierender Ductus arteriosus (PDA) mit einem Links/Rechts-Shunt zu einem gesteigerten pulmonalen Blutfluss, einer direkten Übertragung des Systemdruckes auf die Lungengefäße und einem Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstandes durch eine kompensatorische Vasokonstriktion.

Anders ist die Situation bei linksatrialem Druckanstieg durch eine Aortenstenose, Mitralklappenstenose oder chronisch degenerativen Mitralklappenerkrankung. Der dadurch erhöhte Pulmonalvenendruck verursacht reflektorisch durch eine präkapilläre Vasokonstriktion eine pulmonale Hypertension.

In beiden Fällen kann die SPH nach rechtzeitiger Korrektur bzw. adäquater Therapie reversibel sein.

Extrakardiale Ursachen: Erkrankungen des Lungenparenchyms, pulmonovaskuläre Erkrankungen oder aveoläre Hypoventilation können Ursache einer PH sein. Zu diesen Krankheitskomplexen zählen Lungenfibrosen, chronisch obstruktive oder infiltrative Lungenerkrankungen, Bronchitiden, Bronchiektasien, Lungenemphysem, Asthma bronchiale und Stenosen der oberen Atemwege (Trachealkollaps, hypoplastische Trachea, Brachyzehalensyndrom).

In diesen Fällen führt eine alveoläre Hypoxie durch akute oder chronische Reduktion des Sauerstoffpartialdrucks zu einer ausgeprägten präkapillären Vasokonstriktion im Lungengefäßbett und damit zur PH. Pathophysiologisch verursacht die akute Hypoxie eine Membrandepolarisation mit Freisetzung von intrazellulär gespeichertem Kalzium an der glatten Gefäßmuskelzelle in der Lunge, Freisetzung weiterer vasokonstriktiver Substanzen, endotheliale Genexpression und Sekretion von Endothelin, sowie Hemmung der Freisetzung gefäßerweiternder Faktoren (Stickstoffmonoxid).

VERÄNDERUNGEN DER GEFÄßE DURCH PULMONALE HYPERTENSION (PH)

Während einer akuten pulmonalarteriellen Hypertonie stellen sich die Lungengefäße eng, die Gefäßmuskulatur verdickt und das Gefäßlumen wird somit deutlich verkleinert. Dieser Vorgang ist reversibel. Bei der chronischen pulmonalarteriellen Hypertrophie spielt das pulmonale „Vascular Remodelling“ eine zentrale Rolle und involviert alle drei Gefäßwandschichten: Intima, Media und Adventitia. Hypertrophie (Zellwachstum), Hyperplasie (Zellproliferation) und vermehrte Deposition von extrazellulären Matrix-Komponenten führt neben einer Verdickung zur heterogenen strukturellen Veränderung der Gefäßwand-Architektur. Intima- und Media-Verdickung verursachen eine Verengung des Gefäßlumens mit erhöhtem Widerstand, gefolgt von Anstieg des pulmonalarteriellen Drucks. Als Resultat der Adventitia-Verdickung sinkt die Dehnbarkeit der Gefäße, was zu einem weiteren Druckanstieg führt.

DIAGNOSE DER PH

Verschiedene anamnestische, klinische, röntgenologische und elektrokardiographische Befunde können auf eine Rechtsherzbelastung in Folge einer Lungenerkrankung hinweisen. Allerdings kann die Anatomie und Funktion des rechten Herzens am besten mit der Echokardiographie beurteilt werden. Dabei ist es möglich hämodynamische Veränderungen der Druckverhältnisse, Volumina und Blutflüsse zu quantifizieren.

Schwerpunkt des Vortrags ist insbesondere die Darstellung echokardiographischer Merkmale von pulmonaler Hypertension sowie chronischer Druckbelastung des rechten Ventrikels bei primären Atemwegskrankheiten unterschiedlicher Ätiologie.

Anschrift des Verfassers:

Dr. Kai Bessmann

Tierklinik Hofheim

Im Langgewann 9

65719 Hofheim

K. Bessmann@tierklinik-hofheim.de

www.tierklinik-hofheim.de