

Die Bedeutung der Herzgrößenveränderungen bei der pharmakologischen Beeinflussung der Herzinsuffizienz in Relation zur zentralen Hämodynamik

W. Reiterer

Die klassische Beschreibung der Herzfunktion beruht auf den Meßwerten der Volumenleistung des Herzens, der Vor- und Nachlast, der Kontraktilität und der Herzgröße.

Die erreichbare Volumenleistung des Herzens, definiert als das Produkt aus Herzfrequenz und Schlagvolumen, kann gleichgesetzt werden der maximal möglichen Leistung unter standardisierter körperlicher Belastung (Watt) oder der Dauerleistungsfähigkeit. Unter diesem Leistungsbereich ist jene körperliche Belastungsintensität zu verstehen, ab der eine metabolische Acidose durch saure Stoffwechselprodukte, durch Laktat, einsetzt. Dieser Leistungsbereich wird sinngemäß als anaerobe Schwelle bezeichnet. Zugleich ist als Reizantwort auf die Änderung im inneren Milieu eine Zunahme der Atemtätigkeit meßbar. Hiermit kann die anaerobe Schwelle auch mittels atemphysiologischer Meßwerte erkannt werden (VO₂/VE-Diagramm). Die Transportleistung ist einerseits mit nicht-invasiven Methoden (Ergometrie) zu schätzen, zum anderen ist eine genauere Messung nur durch invasive Untersuchungen (zentrale Hämodynamik) sinnvoll.

Neben der Steigerung der Durchblutung der arbeitenden Muskulatur durch die Zunahme der Transportleistung des Herzens von z.B. in Ruhe von 5 l/min auf 15, 20 bis 25 l/min sind weitere beschreibende Größen der Perfusionsdruck, d.h. der entwickelte arterielle Druck zur Organdurchblutung. Bei eingeschränkter Herzfunktion, bei einsetzender Pumpstörung des Herzens infolge einer Ischämie (Durchblutungsmangel des Herzmuskels), fehlt eine weitere Steigerung der Druckleistung. Unter ansteigender Belastung wird somit ein fehlender Anstieg, bei kritischer Funktionsstörung sogar ein Abfall des arteriellen Blutdruckes die einsetzende Leistungsschwäche des Herzmuskels anzeigen. Dieser Meßwert der Druckleistung, der arterielle Blutdruck, kann durch eine einfache Blutdruckmessung am Oberarm nicht-invasiv wiederholt bestimmt werden.

Ein weiteres Zeichen der gestörten Herzmuskelfunktion ist der Anstieg des Füllungsdruckes einer Herzkammer. Im Anschluß an die Kontraktionsphase folgt die Erschlaffungsphase des Herzmuskels. Der Bluteinstrom in dieser Herzphase (Diastole) erfolgt teilweise passiv (Frühphase der Füllung), teilweise aktiv durch Kontraktion der Vorkammer. Bei einer Strukturveränderung der Herzmuskels infolge Fibrose und/oder Hypertrophie ist ein erheblicher höherer Druckaufwand, ein höherer Füllungsdruck notwendig, die Herzkammer in der Diastole zu füllen. Unter Normalbedingungen ist unter körperlicher Belastung nur ein geringer Anstieg des Füllungsdruckes - als Meßwert dient der diastolische Druck in der Lungenschlagader - zu verzeichnen. Bei schwerer Funktionsstörung des Herzmuskels ist neben einem erhöhten Füllungsdruck in Ruhe eine massive Drucksteigerung bereits bei minimalster Belastung im Lungenkreislauf zu messen. Die Bestimmung des Füllungsdruckes ist nur mittels einer invasiven Druckmessung (z.B. Einschwenkkatheter im kleinen Kreislauf) möglich, wenn es gilt, Veränderungen unter körperlicher Belastung und bei pharmakologischer Intervention zu bewerten.

Die **Herzgröße** allein ist noch kein sehr aussagekräftiger Parameter, da sowohl beim Trainierten, als auch beim Patienten mit Herzschwäche eine Zunahme der Herzgröße eintritt. Als wichtige trennende Größe zwischen einem gesunden und einem kranken Herzmuskel gilt das Ausmaß der Blutmenge, die während der Kontraktionsphase ausgeworfen wird (Schlagvolumen) in Relation zur Blutmenge am Ende der Ventrikelfüllung (LVEDV, enddiastolisch-linksventrikuläres Volumen). Dieser Wert wird als Auswurffraktion (EF ejection fraction) bezeichnet und liegt beim Gesunden bei 70% und fällt bei Erkrankungen des Herzmuskels bis auf Werte von 8 - 10% ab. Gängige Methoden bedienen sich der Isotopentechnik, um Herzvolumen und Schlagvolumen zu vermessen. Eine weitere nicht-invasive Technik stellt das bildgebende Verfahren der Echokardiographie dar, um aus zwei-dimensionalen Formänderungen auf die Volumina am Ende von Systole und Diastole zu schließen. Eine wesentliche Voraussetzung ist die ausreichende Beschallbarkeit des Herzens durch ein Schallfenster im Bereich des knöchernen Thorax.

Der Begriff **Kontraktilität** bezieht sich je nach Definition auf die erzielbare Druckänderungsgeschwindigkeit während der Kontraktion, wobei zusätzliche Faktoren, wie Herzfrequenz, Blutdruck, Herzgröße und Wanddicke, den Meßwert beeinflussen und gut reproduzierbare Meßbedingungen behindern. Druckänderungen während der Kontraktionsphase können nur invasiv mit technisch aufwendigen Drucksensoren, die in die linke Herzkammer eingeführt werden, gemessen werden. Das Optimum wäre eine simultane Registrierung von intrakardialen Druck und momentanem Herzvolumen (Druck-Volumen-Analyse) zur Erarbeitung einer sogenannten Herzfunktionskurve.

Für Herzranke, für Patienten mit höhergradiger Einschränkung der Herzfunktion sind invasive Untersuchungen nur schwerlich zumutbar. Der Aufwand und die Beanspruchung des Patienten sollen sich in vertretbaren Grenzen halten. Optimale Informationen über die verbliebene Funktionsreserve des Herzens sind aus verständlichen Gründen nur durch aufwendige, invasive und somit quantifizierende Methoden zu erhalten. Der mehrfachen Wiederholung von invasiven Untersuchungen zur Bewertung des Krankheitsverlaufes und des Therapieeffektes sind jedoch verständlicherweise Grenzen gesetzt.

Es stellte sich somit die Frage, ob durch eine nicht-invasive Bewertung des Herzens an Hand der Herzgrößenveränderung, Einflüsse auf die Herzfunktionsreserve, die durch Meßwerte, wie Transportleistung und Füllungsdruck charakterisiert ist, erkennbar und vorhersagbar wären.

Für das Forschungsprojekt wurde eine möglichst simultane Analyse von Meßwerten der klassischen Hämodynamik (Einschwemmkatheter zur Druckmessung, Berechnung des Herzminutenvolumens nach dem direkten Fick'schen Prinzip aus der Sauerstoffaufnahme und dem Sauerstoffgehalt im arteriellen und venösen Blut) und der Myokarddimensionen bei Patienten mit manifester Herzinsuffizienz (NYHA Klassifizierung III) angestrebt.

Für die **Datenanalyse des Projektes** wurden die Untersuchungsergebnisse von Patienten an der Allgemeinen Poliklinik der Stadt ausgewertet. Die Indikation für den invasiven Teil der

Untersuchungen (zentrale Hämodynamik) zur Bewertung des Schweregrades der Erkrankung und allfälliger Möglichkeiten zur Verbesserung der medikamentösen Dauertherapie ergab sich aus medizinischer und nicht aus wissenschaftlicher Sicht. Die Patienten wurden jeweils in Gegenwart einer dritten Person über die vorgesehene Untersuchung aufgeklärt und erklärten mündlich ihre Zustimmung zum Untersuchungsprogramm.

In der Patientenauswahl und insbesondere für die Erarbeitung von kompletten Datensätzen für die vorgesehene wissenschaftliche Auswertung ergaben sich erhebliche Probleme:

1. durch die Überalterung des Krankengutes waren teilweise Untersuchungen mit der vorgesehenen Belastungsphase (Fahrradergometrie im Liegen) nicht durchführbar,
2. durch Probleme mit der Einführung von Kathetersonden in teilweise nicht durchgängige Venenbahnen bei Patienten mit wiederholter intravenöser Applikation von Medikamenten
3. durch Zusammenbruch der Registriereinrichtung des überalterten Meßplatzes für Ergometrie und Hämodynamik (15 - 17 Jahre alt, kein zeitgerechter Ersatz durch den Spitalserhalter) war ein zielstrebiges Arbeiten monatelang nicht möglich. Weiters konnte durch ein Jahr z.B. die Ergospirometrie zur Bestimmung der Hämodynamik nicht eingesetzt werden, da die Meßzellen für die Sauerstoffaufnahme und die EDV-Anlage (Olivetti P562 aus 1974) irreparabel defekt wurden. Die alternative Methode mittels Thermodilution war infolge der notwendigerweise wesentlich dickeren Katheter aus technischen Gründen nicht einsetzbar (Venenprobleme). Beim überalterten 6-Kanal-Schreiber zur Dokumentation der Druckkurven der hämodynamischen Untersuchung brach wiederholt während der Untersuchung der Antrieb für den Papiertransport zusammen, wodurch die Daten für eine wissenschaftliche Auswertung ungenügend dokumentiert waren. Für die vorgesehenen statistischen Auswertungen lagen dann jeweils nur inkomplette Datensätze vor.
4. bei älteren Patienten ist der Einsatz der Echokardiographie zur Berechnung des Herzvolumens in Diastole und Systole nur bei einem Prozentsatz von weit unter 50% des bereits selektierten Krankengutes (Patienten mit verminderter Herzfunktion) erfolgreich. Als Ursachen sind zu nennen der starre Thorax, die Überlagerung des Herzens durch eine Emphysemlunge und die Beschwerlichkeit für den Erkrankten, bestimmte Atemphasen (Atemstillstand) für einen ausreichend langen Zeitintervall einzuhalten.

Hämodynamische Untersuchung

Zur Bestimmung der zentralen Hämodynamik wurde in halb-liegender Position ein 3F Schwemmkatheter über ein Punktionsbesteck von einer Armvene durch das rechte Herz in die Lungenschlagader eingeführt. Der Katheter diente zur Druckmessung, wobei systolischer, diastolischer und mittlerer Lungenarteriendruck (PAs, PAd, PAPm) elektronisch gemittelt wurden. Weiters wurde unter steady-state Bedingungen bei gleichzeitiger Messung der Sauerstoffaufnahme gemischt-venöses Blut zur Bestimmung des Sauerstoffgehaltes aus dem Katheter entnommen. Die Blutgas-Analyse erfolgte an einem AVL-Analysator. Der arterielle Sauerstoffgehalt wurde aus arteriellen Blutproben nach Mikropunktion der art. rad. bestimmt. Der arterielle Blutdruck wurde

unblutig mittels Auskultation gemessen. Die EKG-Signale dienten zur Überwachung der Herztätigkeit und zur Berechnung der Herzfrequenz. Die körperliche Belastbarkeit wurde in Watt-Werten unter steady-state-Bedingungen ermittelt. Dieser Watt-Wert wurde für die statistischen Berechnungen als primäre Größe angesehen, um das Leistungsverhalten durch eine schrittweise, multiple Regressionsgleichung aus diversen Meßwerten zu schätzen. Die hämodynamischen Meßwerte wurden in Ruhe, unter Volumenbelastung und unter einer tolerierbaren steady-state Belastung bestimmt bzw. errechnet. Aus den umfangreichen Datensätzen wurden ausgewählt: das Herzminutenvolumen pro Körperoberfläche = Herzindex = CI und der enddiastolische Lungenarteriendruck = PAEDP als Index für den linksventrikulären Füllungsdruck in Ruhe und unter Belastung, mit und ohne Intervention.

Die Berechnung der Sauerstoffaufnahme erfolgte im offenen System mittels Mundstückatmung, wobei als Primärdaten die Atemströmung, das Atemzugvolumen, die Atemfrequenz und die Gaskonzentrationen von Sauerstoff und Kohlensäure analysiert wurden. Die ausführliche Befunddokumentation mit Berechnung von abgeleiteten Größen (Sauerstoffaufnahme, Atemminutenvolumen, respiratorischer Quotient) basierte auf eine EDV-gestützte Berechnung in halbminütigen Abständen. Das Erreichen von steady-state Bedingungen war an eine stabile, gleichbleibende Sauerstoffaufnahme über einen Zeitraum von zwei Minuten gebunden.

Für die Vermessung von Herzdimensionen wurde die Technik der Echokardiographie eingesetzt. Durch Förderung des Jubiläumsfonds wurde das Modell Sonoline SL-2 der Fa. Siemens erworben. Eine Flußmessung mittels gepulsten Doppler war hiermit noch nicht möglich. Durch einen mechanischen Sektorscanner (3.5 MHz) und die software-gesteuerte Bildverarbeitung ergaben sich bei entsprechend beschallbaren Patienten zweidimensionale echokardiographische Bilder (30 Bilder pro Sekunde). Durch die EKG-getriggerte Bildspeicherung on-line und off-line durch eine fortlaufende Registrierung auf Videoband wurden die jeweiligen Herzkonturen des linken Ventrikels zum Zeitpunkt von Systole (LVESV) und Diastole (LVEDV linksventrikulär-enddiastolisches Volumen) aufgesucht. Nach Umfahren der jeweiligen Herzfläche und nachfolgender Berechnung eines Rotationskörpers wurden die relevanten Volumina bestimmt und die Auswurfraction (EF %) errechnet. Die vorgesehene EDV-gestützte Konturanalyse der Kontraktionsfiguren (Diastole, Systole) wurde (Entwicklungsarbeiten vor Projektbeginn) in der weiteren Folge nicht mehr eingesetzt, da Volumina für den statistischen Vergleich herangezogen wurden und nicht Flächen. Für die Betrachtung der Dimensionsänderungen unter pharmakologischer Intervention wurde nach Vorversuchen letztlich die Substanz Nitroglyzerin in der Dosis von 0.8 mg s.l. eingesetzt. Durch einen raschen Wirkungseintritt konnte die Zeitdauer der Belastung für die Patienten in einem zumutbaren Bereich gehalten werden. Neben dem Ausgangswert wurden die Echoaufzeichnungen in 5-minütigen Intervallen bis zu 20 Minuten nach Applikation von Nitroglyzerin-Spray fortgeführt. Die verrechneten Herzvolumina wurden aus jeweils drei Herzzyklen gemittelt. Die Größe des linken Vorhofes wurde aus parasternal in der Herzlängsachse angefertigten M-Mode Aufnahmen nach Standardkriterien ausgemessen. Durch

fehlende Daten in der sequentiellen Meßwerterhebung mußten über 50% der echokardiographischen Untersuchungen ausgeschieden werden. Für die vergleichenden Berechnungen in Relation zu kompletten Datensätzen der Hämodynamik betrug die Ausfallsrate letztlich 75% (!).

Die auswertbaren Parameter wurden in einer persönlich erstellten Datenbank (EDV-Systeme HP-85, HP-Vectra ES/12) abgespeichert und statistisch verrechnet.

Für die Endauswertung wurde die pharmakologische Intervention mittels Nitroglyzerin herangezogen, da bei anderen Substanzen (ACE-Hemmer, Infusion von inotropen Substanzen) keine ausreichend stabilen Meßperioden aufgebaut werden konnten und durch die Mehrfachtherapien bei den Patienten mit Herzinsuffizienz die zeitliche Zuordnung von Hämodynamik und Echodaten bei nicht simultaner Datenerfassung nicht-lösbare Probleme für die Interpretation bereitet hätte.

Hinsichtlich der Reproduzierbarkeit von Meßwerten betragen die Variabilitätskoeffizienten für die Hämodynamik in Ruhe im Mittel 10%, unter Belastung lediglich 3%, die echokardiographisch bestimmten Herzvolumina variieren im Mittel bei 5 konsekutiven Messungen um 5% im Mittel (Meßbereich der Auswurfraction zwischen EF 12% und EF 65). Die echokardiographisch gemessenen Schlagvolumina (72.4 ml im Mittel) waren gut vergleichbar mit dem Meßwert im Liegen, bestimmt nach dem Fick'schen Prinzip (78.1 ml im Mittel, N=14). Weiters zeigte die echokardiographisch ermittelte Auswurfraction (EF) bei Patienten mit Herzinsuffizienz mit dem Meßwert aus der Myokardszintigraphie eine mäßig gute Übereinstimmung ($r=0.664$), bei EF-Werten unter 45% war die Übereinstimmung bei den untersuchten Patienten zwischen beiden Methoden wesentlich besser.

Intervention mit Nitroglyzerin:

Datensätze bei 14 endgültig auswertbaren Patienten mit Herzinsuffizienz für die schrittweise Regressionsanalyse (60 Patienten wurden in die Untersuchungsreihe aufgenommen):

Mittelwerte mit mittlerem Fehler des Mittelwertes: Alter $a = 60.8$ ($sx = 3.04$), Körpergewicht KG = 79.9 (5.5), Körperoberfläche KO = 1.94 (0.07) m², Ergometerbelastung im Liegen: Watt im steady-state = 36.7 (6.2).

1. Zentrale Hämodynamik:

Untersuchung in liegender Position, Einschwemmkatheter in der Art. pulm., direktes Fick'sches Prinzip zur Berechnung des Herzminutenvolumens

1.1.Kontrolle:

endiastolischer Pulmonalarteriendruck in Ruhe: PAEDP-Ruhe = 21.6 (1.9) mm Hg (PAR0 = Code in der Tabelle)

endiastolischer Pulmonalarteriendruck unter steady-state Belastungsbedingungen: PAEDP-Belastung = 31.8 (2.3) mm Hg (PAX0)

Herzindex in Ruhe: CI-Ruhe = 2.8 (0.3) l/min/m² (CIR)

Anstieg des CI (Belastungswert - Ruhewert) = +1.15 (0.23) l/min/m² (CIXd)

1.2. Intervention mit Nitroglyzerin:

Applikation von 0.8 mg Nitroglyzerin sublingual, Messung nach 10 Minuten

PAEDP-Ruhe = 15.1 (1.1) mm Hg (PARI)

PAEDP-Belastung = 23.9 (1.82) mm Hg (PAXI)

Anstieg des CI im Vergleich zum Belastungswert unter Kontrollbedingungen = +0.28 (0.14) l/min/m² (CIXId)

2. Echokardiographie:

2.1. Kontrolle:

Tiefenausdehnung des linken Vorhofes = 41.5 (1.4) mm (Vorhof)

linksventrikuläres enddiastolisches Volumen: LVEDV = 185 (11.2) ml (LVV0)

Auswurfraction: EF = 41.3 (5.8) % (EF0)

2.2. Intervention mit Nitroglyzerin (Maximaleffekt zur 10. Minute):

Veränderung des LVEDV = -9 (19.7) ml (LVVId)

Veränderung der EF = -3.06 (3.07) % (EFId)

Korrelationsmatrix

	PAR0	PAX0	PARI	PAXI	CIR	CIXd	CIXId	Vorhf	LVV0	LVVId	EF0	EFId	Watt
PAR0	1.00	.900	.697	.581	-.24	-.24	.500	.209	.299	.589	-.07	-.18	-.74
PAX0		1.00	.777	.811	-.39	-.23	.509	.464	.286	.558	-.08	-.14	-.54
PARI			1.00	.859	-.35	-.34	.150	.717	.422	.210	.300	-.46	-.22
PAXI				1.00	-.60	-.14	.367	.889	.306	.328	-.01	-.04	-.13
CIR					1.00	-.69	-.60	-.57	.195	-.72	.711	-.56	-.17
CIXd						1.00	.336	-.11	-.62	.619	-.86	.684	.322
CIXId							1.00	.204	.324	.638	-.66	.548	-.11
Vorhof								1.00	.361	.013	.084	.028	.222
LVV0									1.00	-.38	.471	-.34	.078
LVVId										1.00	-.79	.441	-.39
EF0											1.00	-.87	.033
EFId												1.00	.076
Watt													1.00

Die Watt-Leistung im steady-state-Wert bei Patienten mit eingeschränkter Herzfunktion ist abhängig von enddiastolischem Lungenarteriendruck in Ruhe bei Kenntnis der Werte PAEDP-Ruhe, PAEDP-Belastung, Herzindex in Ruhe, Vorhofsdimension, LVEDV ohne Intervention, EF ohne Intervention:

$$\text{Watt} = 22.65 - 1.81 \times \text{PAEDP-Ruhe} + 1.39 \times \text{Vorhofsdimension} \quad (r^2=0.7183)$$

Den Volumendaten (LVEDV, EF) aus der Echokardiographie kommen beim zitierten Datensatz keine Bedeutung zu. Die einfach zu bestimmende Größenausdehnung des linken Vorhofes ist wertvoll, der wichtigste Wert ist der nur invasiv meßbare diastolische Druck in der Lungenschlagader.

Werden sämtliche Datensätze zur Vorhersage der steady-state Wattleistung herangezogen, so ist die Watt-Leistung im steady-state abhängig von

$$\text{Watt} = 143.27 - 4.81 \times \text{PAEDP-Ruhe} + 6.38 \times \text{PAEDP-Ruhe nach Intervention} + 30.45 \times \text{CI-Anstieg über Ruhewert nach Intervention} - 2.49 \times \text{Vorhofsdimension} \quad (r^2=0.99806)$$

In die Vorhersage gehen zusätzlich ein die Änderungen des Füllungsdruckes und die Verbesserung der Volumenleistung unter Ruhebedingungen durch die Intervention mit Nitroglyzerin. Die Dimensionen des linken Ventrikels und die minimalen Effekte der Intervention mit Nitroglyzerin auf die Volumina des Ventrikels sind völlig unbedeutend für die Vorhersage der Wattleistung.

Bei alleiniger Kenntnis der Dimensionen aus der Echokardiographie und Verzicht auf die zentrale Hämodynamik ist die Wattleistung im steady-state nicht vorhersagbar. Die Daten der Echokardiographie, wie Dimension des Vorhofes, enddiastolisches Ventrikelvolumen, Aufwurffraktion, Änderungen von Ventrikelvolumen und Auswurffraktion durch die Intervention mit Nitroglyzerin haben keine Aussagewerte über die zu erwartende Leistung bei Patienten mit eingeschränkter Herzfunktion mittelschweren Grades.

Die akut auslösbaren Dimensionsänderungen des linken Ventrikels durch 0.8 mg Nitroglyzerin sublingual sind äußerst geringgradig (N=14, Mittelwerte):

Parameter	Control	5.	10.	15.	20. min
Vorhof mm	41.5	40.8	41.3	40.2	42.0
LVEDV ml	185.0	182.2	175.1	192.3	193.1
LVSV ml	112.3	115.9	113.4	121.8	120.0
EF %	41.3	39.6	38.3	40.1	40.8
SV ml	72.4	66.6	61.6	70.8	73.1
delta SV		-8.1%	-15.0%	-1.2%	0.92%

(Control=100%)

Trotzdem resultiert eine deutliche, jedoch flüchtige Verminderung des Schlagvolumens. Die Verminderung des Füllungsdruckes (venöses pooling als typische Nitrowirkung) führt zu einem Rückgang der Auswurfleistung pro Herzschlag. Durch den Anstieg der Herzfrequenz um 8.9% ($2p > 0.05$) wird die Transportleistung - das Produkt von Schlagvolumen und Herzfrequenz - nicht nachteilig verändert.

Aus den Dimensionsänderungen des Ventrikels in Ruhe ergibt sich kein Rückschluß auf die individuelle Verbesserung der Belastungshämodynamik bei der Akutanwendung von Nitroglyzerin.

Datensatz über die Beziehungen zwischen maximal tolerierter Belastung in sitzender Position (Belastungssteigerung um 10 Watt pro Minute) in Relation zum echokardiographisch bestimmten Herzvolumen und zur Auswurfleistung in Relation zur Auswurfleistung, bestimmt durch Myokardszintigraphie (N=10):

Watt	LVEDV	EF	EF
max	ml, Echo	%, Echo	%, Szintigraphie
57.0	238.5	23.2	28.8 (Mittelwert)
8.6	30.1	2.9	5.2 (sx)

Korrelationsmatrix

	LVEDV-E	EF-E	EF-Sz	Watt
LVEDV-E	1.00	-.412	-.649	-.053
EF-E		1.00	.661	.411
EF-Sz			1.00	.742
Watt				1.00

Aus den echokardiographischen Daten, wie enddiastolisches Volumen und Auswurfleistung ist kein Rückschluß auf das maximale Leistungsvermögen unter Fahrradergometrie bei Patienten mit eingeschränkter Herzfunktion (EF 8% - 50%) möglich.

Allerdings läßt sich eine Vorhersage für die Wattleistung erstellen, wenn die Variablen 1. Auswurfleistung, bestimmt mittels Szintigraphie, und 2. enddiastolisches Herzvolumen des linken Ventrikels, bestimmt mittels Echokardiographie, kombiniert werden:

$$\text{Watt} = -51.9 + \text{LVEDV-Echo} \times 0.211 + \text{EF-Sz} \times 2.04 \quad (r^2 = 0.86897)$$

Resümee

Die Herzgröße und die Auswurffraktion aus Daten der Echokardiographie sind bei eingeschränkter Herzfunktion nur bei einem kleineren Teil der Patienten ausreichend genau bestimmbar (hohe Ausfallsrate trotz Präselektion der Patienten). Die Volumendaten des linken Ventrikels sind eine unabhängige Größe zur Graduierung der Herzfunktionsstörung. Die Volumendaten des linken Ventrikels ermöglichen für sich keine rechnerischen Rückschlüsse auf die Wattleistung bei bereits eingeschränkter Herzfunktion. Veränderungen der Herzgröße bei Herzerweiterung sind im Akutversuch mit Nitroglyzerin nicht hinreichend genau zu erfassen, um eine Medikamentenwirkung klar zu erkennen. Rückschlüsse auf die Beeinflußbarkeit von hämodynamischen Parametern unter Belastung sind nicht möglich. Die Meßwerte der invasiv zu bestimmenden zentralen Hämodynamik unter körperlicher Belastung und die Leistungsbreite aus dem standardisierten Verfahren der einfachen Ergometrie sind geeignetere Parameter, die eingeschränkte Leistungsfähigkeit zu quantifizieren. Funktionsverbesserungen am Herzmuskel durch Interventionen sind an Hand von Belastungsuntersuchungen (Ergometrie, Hämodynamik) objektivierbar.

Die Bedeutung der Echokardiographie für die Untersuchung am schlagenden Herzen ist unbeschritten (Klappenfunktion, Wandbewegungsmuster) und sollte durch diese Untersuchungsreihe nicht in Frage gestellt. Auf Grund der Methodenvergleiche ist die körperliche Leistungsbreite bei eingeschränkter Herzfunktion am besten durch den Füllungsdruck in Relation zur erbrachten Wattleistung, bzw. zur Transportleistung zu charakterisieren. Für subtilere Fragestellungen kann auf eine invasive Methodik nicht verzichtet werden. Die mittels Echokardiographie nicht-invasiv meßbaren Herzvolumina liefern eine ergänzende und beschreibende Darstellung der Herzfunktion bei Herzschwäche mit fehlender linearer Beziehung zur körperlichen Leistungsbreite.