Karin Edler

Dr. med.

Kann das insuffiziente Herz den Frank-Starling-Mechanismus nutzen?

Geboren am 6.03.1963 in Heidelberg

Staatsexamen am 29.11.1996 an der Universität Heidelberg

Promotionsfach: Herzchirurgie

Doktorvater: Prof. Dr. med. C. F. Vahl

Damit das menschliche Herz auf die unterschiedlichen Anforderungen des Organismus reagieren kann, muss es in der Lage sein, sein Kontraktionsverhalten und damit die Auswurfleistung zu verändern.

Neben der Kraft-Frequenz-Beziehung und der nervalen Innervation ist der Frank-Starling-Mechanismus ein wesentlicher Regulationmechanismus. Dieser besagt, dass Myokard auf eine Erhöhung des Ventrikelvolumens, also auf eine Erhöhung der Vorlast, mit einer Steigerung der Kontraktionskraft reagiert. Welche Kraft-Volumen-Beziehung in insuffizientem Myokard vorliegt bzw. inwiefern es sich von gesunder Herzmuskulatur unterscheidet, ist Gegenstand vorliegender Untersuchung.

In vorliegender Arbeit wird zum einen nachgewiesen, dass der Frank-Starling-Mechanismus auch in insuffizienten Herzen vorliegt.

Aufgrund von Krätemessungen an Muskelfasern bei sechs verschiedenen Längen der Präparate gelang es, Längen-Kraft-Diagramme für die verschiedenen Muskelstreifen zu erstellen, und zwar sowohl für Muskulatur aus insuffizienten Herzen als auch für Myokard aus Spenderherzen, welche als Vergleichsgruppe dienten.

Aufgrund dieser Messungen wird klar deutlich, dass der Frank-Starling-Mechanismus auch in insuffizientem Myokard vorliegt, die Frank-Starling-Kurve aber deutlich flacher verläuft.

Im Wesentlichen klärt die Untersuchung jedoch die Frage, ob sich die Kraft-Längen-Beziehung während der Dehnung der Muskelfaser von der während der Entdehnung unterscheidet. Finden gedehnte Muskelfasern zur normalen Kontraktilität zurück, wenn sie entdehnt werden und gibt es Unterschiede im Kontraktionsverhalten zwischen Myokard aus Spenderherzen und insuffizientem Myokard?

Ein elementarer Befund dieser Arbeit ist der Nachweis, dass einmal gedehntes insuffizientes Myokard nicht mehr die selbe Kontraktionskraft entwickelt, wenn es entdehnt wird. Es kontrahiert schlechter, wenn es zuvor über die optimale Länge hinaus gedehnt wird.

Weiterhin wird gezeigt, dass die Kontraktilität auch davon abhängig ist, wie stark die Muskelfasern vorgedehnt werden. Hierfür durchliefen sämtliche Muskelfaserpräparate mehrere Zyklen, in denen die Muskelfaserpräparate nur bis 80 % bzw. 85 %, 90 %, 95 % und 100 % ihrer optimalen Länge gedehnt und anschließend wieder entdehnt wurden. Durch diese Messungen wird gezeigt, dass die zunehmende Vordehnung des Myokards eine zunehmende Verringerung der Kontraktilität während anschließender Entdehnung zur Folge hat.

Dies betrifft vor allem den zweiten Teil der Längen-Volumen-Beziehung. Wird bis maximal 95 % der optimalen Länge gedehnt, sind nur geringe Unterschiede der gemessenen Kraft zwischen Dehnungskurve und Entdehnungskurve nachzuweisen. Eine Dehnung darüber hinaus zeigt, zumindest bezüglich der aktiven Kraft, in fast allen Messpunkten eine signifikant geringere Kraftentwicklung.

Damit wird klar, dass bei bestehender Herzinsuffizienz das Herz besonders empfindlich gegenüber Überdehnung ist. Eine Behandlung der Herzinsuffizienz durch Erhöhung der Vorlast im Bereich der zweiten Hälfte der Frank-Starling-Kurve (Vordehnung der Muskulatur ab ca. 90 % L/L_{max}) ist problematisch. Oder anders formuliert: eine Volumenbelastung des insuffizienten Herzmuskels führt bei anschließender Verminderung der Vordehnung (Senkung der Vorlast) zu einer Verschlechterung der Kontraktilität des Myokards.

Inwieweit eine deutliche Erhöhung der Vorlast zu einer irreversiblen Schädigung des kontraktiven Apparates führt, kann mit dieser Arbeit nicht beantwortet werden und muss Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.