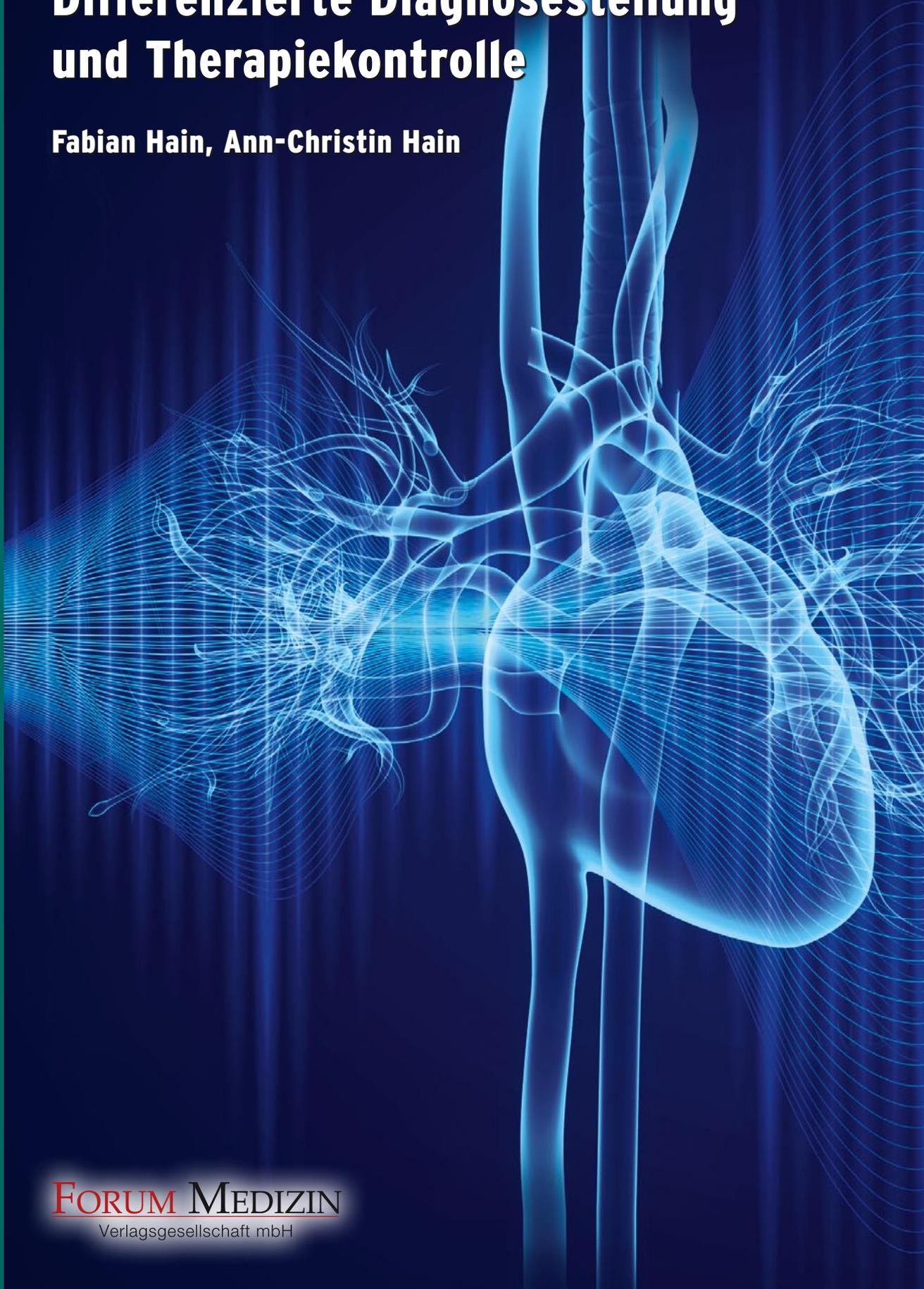


Aspekte ganzheitlicher Kardiologie – Differenzierte Diagnosestellung und Therapiekontrolle

Fabian Hain, Ann-Christin Hain



Aspekte ganzheitlicher Kardiologie – Differenzierte Diagnosestellung und Therapiekontrolle

Fabian Hain, Ann-Christin Hain

Den ersten Kontakt mit dem Thema *ganzheitliche Kardiologie* hatte ich im Jahr 2001 und war sogleich fasziniert von der Vielzahl der Möglichkeiten, die durch eine ganzheitliche Betrachtung von Herzkrankheiten entstehen. Mein Onkel, Dr. Peter Hain, damals Chefarzt in den Neuen Wicker Kliniken, hatte gerade sein bekanntes Standardwerk zum Thema veröffentlicht: *Die neue, sanfte, ganzheitliche Kardiologie*. Es zeigte sich damals bereits ein starker Trend in der Herzmedizin, die invasive Diagnostik und Therapie prinzipiell höher zu werten als das Konzept einer frühzeitigen Erkennung und sanften Behandlung. Dieser Trend hält zwar noch immer an, doch auch die ganzheitliche Kardiologie entwickelt sich weiter und hat über die Jahre die bereits vor 20 Jahren angewendeten Verfahren verfeinern und noch um etliche Werkzeuge ergänzen können.

Im Rahmen der ganzheitlichen Kardiologie steht nicht nur das Herz oder etwa ein hoher Blutdruck im Zentrum der Bemühungen, sondern es geht um die Erforschung der Ursachen im gesamten Organismus und um das Zusammenspiel der einzelnen Organe (Abb. 1). So ist beispielsweise die Niere, unter anderem durch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, eines der am stärksten blutdruckregelnden Organe. Maßgeblich zählt dazu auch das Zusammenspiel von Herz und Schilddrüse. Bei einer Vielzahl der Patienten findet sich eine abgelaufene Schilddrüsenentzündung, die über eine Vermehrung der adrenergen Rezeptoren (vor allem β -Rezeptoren) ein verstärktes Zusammenziehen des Herzens hervorruft. Dadurch kann es zu einer funktionellen Verdickung der Herzwand und in der Folge zu einer verminderten Dehnbarkeit kommen. Und wie ein

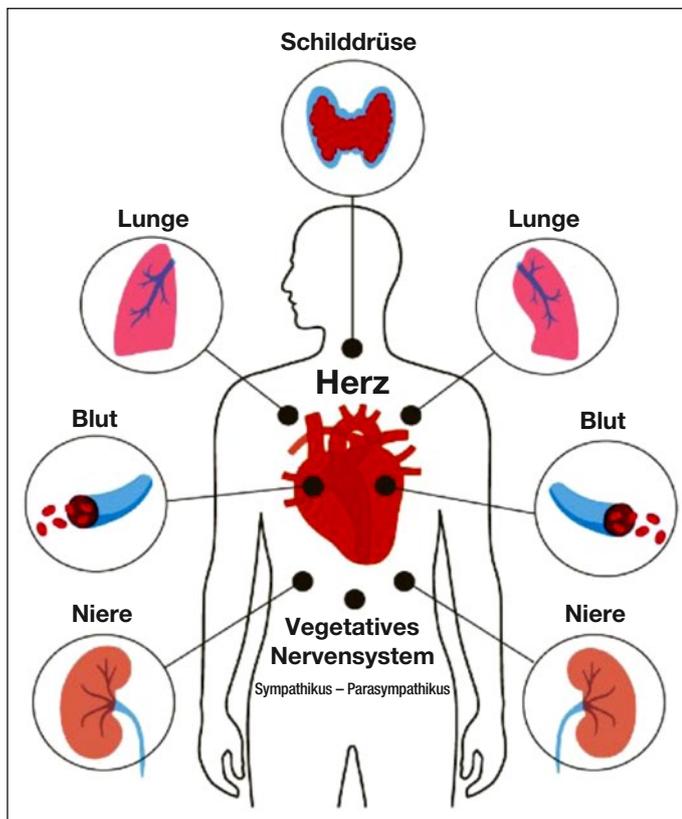


Abb. 1: Ganzheitliche Kardiologie betrachtet nicht nur Herz und Kreislauf

Gummiband, das man doppelt nimmt, kann eine dickere Herzwand schlechter auseinandergezogen werden. Vermehrter Druck führt schließlich zu einer schlechteren Durchblutung der Herzzinnenwand (*Prinzip der letzten Wiese*). Vor allem im Liegen kommt es durch diese Durchblutungsstörung zu einer Aktivierung des Sympathikus, da eine Durchblutungsnot an einem lebenswichtigen Organ logischerweise als Notfall für den Organismus interpretiert wird.

In der Folge werden vom Sympathikus die peripheren Gefäße verengt, um den Kreislauf zu zentralisieren. Das führt zu einer Erhöhung des Blutdrucks. Außerdem wird das Atemzentrum aktiviert, um über eine stärkere Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff eine bessere Sauerstoffversorgung des Herzens sicherzustellen. Es ist wegweisend in der ganzheitlichen Kardiologie und entspricht unserem methodischen Ansatz nach Dr. Peter Hain, diese Zusammenhänge nicht nur zu kennen, sondern sie auch messbar zu machen.

Untersuchungsmethoden und Kontroll-Möglichkeiten

Die ganzheitliche Kardiologie verfügt über ein weitläufiges Spektrum an diagnostischer Methodik. Im Folgenden stellen wir ohne Anspruch auf Vollständigkeit einige der bewährten Methoden vor, insbesondere das Vektorschleifen-EKG, die Blutgasanalyse sowie die Bedeutung des Doppel-Hämatokrits.

Vektorschleifen- und Volumen-EKG

Eine Untersuchung des Herzens mithilfe des Vektorschleifen-EKG gibt wichtige Zusatzinformationen im Vergleich zum gängigen Standard-EKG, welches vor allem für die Herzinfarkt Diagnostik entwickelt wurde (und sich diesbezüglich auch exzellent bewährt hat). Die Darstellung als Vektorschleife stellt den QRS-T-Komplex in drei räumlichen Ebenen dar und ermöglicht auf diese Weise eine bessere Anschaulichkeit. So kann die elektrische Erregung des Herzens genau verglichen und auf diese Weise die Reaktion des Herzens auf einen vermehrten Volumendruck (während der Untersuchung durch angehobene Beine simuliert) betrachtet werden. Diese Untersuchungsmethode wird auch als Volumen-EKG bezeichnet. Bei einer andauernden Durchblutungsstörung des Myokards zeigt sich eine anhaltende Differenz der Vektorschleifen im Vergleich zu den Schleifen in Ruhe (Abb. 3). Dies ist dadurch zu erklären, dass nicht hinreichend durchblutetes Herzmuskelgewebe auch nicht elektrisch erregt werden kann. Bei stark volumenbelasteten Patienten kommt

es selbst nach dem Absetzen der Beine nicht sofort zu einer Angleichung der Schleifen auf den Ausgangsbefund. Im Normalfall weitet sich das Herz nach dem Anheben der Beine geringfügig und nimmt das vermehrte Blutvolumen auf. Dieses wird in den nächsten Sekunden umverteilt, ohne dass eine Durchblutungsstörung nachweisbar wäre (der sogenannte *Frank-Starling-Mechanismus*). Die Schleifen werden also wieder deckungsgleich, noch während die Beine angehoben sind. Bei einer verminderten Dehnbarkeit des Herzens bleibt die Durchblutungsstörung jedoch bestehen und es kommt zur oben beschriebenen dauerhaften Aktivierung des Sympathikus.

Dieses bereits im Jahr 2001 beschriebene Herz-Innendruck-Syndrom ist letztlich die Zusammenfassung der Symptome, die als Folge einer diastolischen Herzinsuffizienz bestehen. In bisher durchgeführten Untersuchungen zeigte sich eine starke Übereinstimmung zwischen der beschriebenen Schleifenreaktion und gemessenen Werten für die diastolische Herzfunktion im Ultraschall (Gewebedoppler, Mitralklappeneinstromprofil etc.). Der Vergleich der Vektorschleifen – auch über einen Zeitraum von einigen Tagen – stellt zudem ein einfaches Mittel zur Therapiekontrolle dar.



Abb. 2: Durchführung eines Volumen-EKG: Anheben der Beine stellt für das Herz durch das gesteigerte Blutvolumen einen Belastungstest dar.

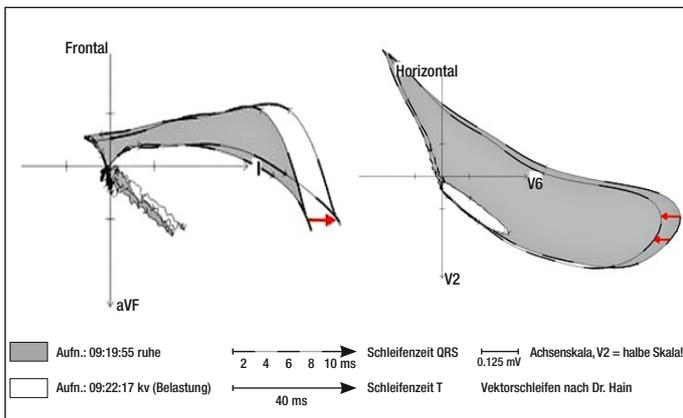


Abb. 3: Durch Überlagern von zwei Aufnahmen kann die Herzreaktion im Laufe der Belastung beobachtet werden (rote Pfeile). Graue Schleife: Schleifen-EKG in Ruhe. Weiße Schleife: Schleifen-EKG mit angehobenen Beinen.

Blutgasanalyse

Die Blutgasanalyse aus dem Kapillarblut (Fingerbeere) gibt Aufschluss über den Blut-pH-Wert sowie die Gasverteilung von Sauerstoff (pO_2) und Kohlendioxid (pCO_2). In Folge einer vermehrten Atmung, wie sie beispielsweise durch die oben genannte Sympathikusaktivierung entsteht, kommt es zu einer Verminderung des Kohlendioxidpartialdrucks und zur Entwicklung einer respiratorischen Alkalose. Überschreitet der pH-Wert dabei eine kritische Grenze, so

werden negativ geladene Bindungsstellen an den Transporteiweißen des Blutes frei. Die negativ geladenen freien Bindungsstellen ziehen nun die positiv geladenen Magnesium- und Calciumionen an. In der Folge kommt es zu einer Verminderung von dissoziiertem Magnesium und Calcium an den motorischen Endplatten und damit zu Muskelkrämpfen. Ein vermehrter Rückstau von Blut in die Lunge hinein, etwa als Folge einer ausgeprägten diastolischen Herzinsuffizienz oder auch einer Mitralklappeninsuffizienz, führt umgekehrt zu einem Anstieg des pCO_2 ohne Verminderung des pO_2 . Dies ist vermutlich der Molekülgröße des CO_2 geschuldet, das bei einem Rückstau in die Lunge nicht mehr so gut abgeatmet werden kann. Eine beeindruckende Bestätigung dieser Annahme zeigte sich im Fall eines Patienten mit Mitralklappeninsuffizienz, der im Laufe einer Ultraschalluntersuchung durch die Volumenbelastung in Linksseitenlage eine immer ausgeprägtere Mitralklappeninsuffizienz zeigte. Unmittelbar nach der Ultraschalluntersuchung zeigte sich ein pCO_2 von 51,0 mmHg, wohingegen vor dem Hinlegen noch ein pCO_2 von 45,3 mmHg gemessen wurde.

Doppel-Hämatokrit

Der sogenannte Doppel-Hämatokrit besteht aus der Messung und dem Vergleich des arteriellen und venösen Hämatokrits. Die Blutdicke im arteriellen und venösen Kreislauf ist überraschenderweise nicht identisch. Im Normalfall ist der venöse Hämatokrit etwa 0,1 bis 1,1 % höher als der arterielle. Im Falle einer Herzinsuffizienz werden Regelkreise aktiviert, die zu einer kompensatorischen Wasseransammlung führen. Diese beginnt in der Frühphase im venösen Kreislauf, da das rechte Herz durch die schwächere Muskulatur sehr viel anfälliger für Überlastungen ist. Zudem wird das rechte Herz auch bei einer beginnenden Insuffizienz des linken Herzens vermehrt belastet, da das Blut aus dem linken Herzen in die Lunge zurückgestaut wird und das rechte Herz es umso schwerer hat, das Blutvolumen in die Lunge auszuwerfen. In der Folge kommt es zu einer venösen Verdünnung, die im Extremfall bis zu -7 % betragen kann. Im Rahmen einer Studie im Jahr 2001 konnte gezeigt werden, dass bei einem V-K-Wert (venöser minus kapillarer (arterieller) Hämatokrit) von -2,1 % oder weniger mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine Herzinsuffizienz vorliegt.¹ Umgekehrt ist bei einer sympathikotonen Überaktivierung eine starke venöse Konzentrierung zu beobachten. Auch eine Überdiuresierung kann mithilfe des Doppel-Hämatokrits frühzeitig erkannt werden und zeigt sich durch eine starke venöse Konzentrierung.

Um auch geringe Abweichungen von arteriellem und venösem Hämatokrit nachweisen zu können, muss die Auswertung mit der Goldstandard-Methode erfolgen – also der Zentrifugation von Blut in Hämatokritkapillaren und dem anschließenden händischen Auswerten mithilfe eines Lineals. Um weiterhin Schwankungen bzw. Fehler bei der Abnahme erkennen zu können (eine Abnahme aus gestautem venösen Blut führt zu falsch erhöhten Werten), werden zudem sechsfach Werte sowohl aus der Fingerbeere als auch aus dem venösen Blut entnommen und der Mittelwert gebildet. Um die Auswertung der Doppel-Hämatokrit-Daten zu vereinfachen, wurde bereits zu Beginn der 2000er Jahre eine Excel-Tabelle entwickelt, die die Differenz beider Hämatokrit-Werte anschaulich als V-K-Wert ausgibt.* Zusätzlich wird das zirkulierende Blutvolumen über die Körperoberfläche berechnet. Dadurch ist eine genaue Quantifizierung der Veränderung 24 Stunden nach einem diagnostischen Aderlass möglich. Die Veränderung des Volumens wird als Konzentrierung in ml errechnet und in der Excel-Datei ausgewiesen.

Ein Fallbeispiel: Ein Patient mit einer Herzinsuffizienz und einem V-K-Wert von $-4,5\%$ reagiert auf einen Aderlass von 60 ml mit einer Herzkraftzunahme. In der Folge wird das angesammelte Wasser ausgeschieden. Bei der Kontrolluntersuchung des Doppel-Hämatokrits am Folgetag zeigt sich eine Normalisierung des V-K-Wertes auf $0,5\%$. Die Konzentrierung wurde über die Excel-Tabelle mit rund 389 ml errechnet (Tab. 1).

Datum/Uhrzeit	K	V	V-K	Aderlass ml	KO oder VD
Tag 1	41,7	37,2	-4,5	60,2	
Tag 2	42,7	43,2	0,5	27,8	KO = 388,7

Tab. 1: Ausschnitt aus Doppel-Hämatokrit-Tabelle; K: kapillarer Hämatokrit (%), V: venöser Hämatokrit (%), KO: Konzentrierung (ml), VD: Verdünnung (ml)

NT-proBNP und Co.

Mithilfe der vor-Ort-Bestimmung von NT-proBNP (Herzinsuffizienzparameter, natriuretisches Peptid), CRP (Entzündungsparameter) und D-Dimere (Proteine, die als Abbauprodukte von vernetztem Fibrin im Blut entstehen) konnten im Laufe der letzten Jahre viele interessante Beobachtungen gemacht werden. So zeigt das NT-proBNP bereits im Laufe einer dreitägigen Untersuchung eine teils deutliche Reduktion bei Ansprechen auf eine durchgeführte Therapie. Das NT-proBNP wird mittlerweile nicht nur zur Diagnose und Verlaufskontrolle der systolischen Herzinsuffizienz eingesetzt, sondern bekommt mehr und mehr einen Stellenwert in der Diagnose einer diastolischen Herzinsuffizienz.² Der Rückgang des NT-proBNP zeigt sich oft simultan mit einer Annäherung der Vektorschleifen nach dem Anheben der Beine. Somit kontrollieren sich die Methoden gewissermaßen gegenseitig. Mithilfe der quasi unmittelbar nach der Blutentnahme erfolgenden Messung der D-Dimere konnten wir bereits bei etlichen Patienten Gerinnungsgeschehen (etwa im Rahmen einer Varikosis) nachweisen, denen bis dato keine Bedeutung beigegeben wurde. Oft zeigt sich ein gutes Ansprechen von Patienten mit leichten Symptomen auf Phytotherapeutika (etwa Venostasin retard., Fa. Klinge). Es kann dann innerhalb weniger Wochen ein Rückgang der D-Dimere verzeichnet werden.

Ultraschall der Schilddrüse/Echokardiographie

Um eine wirklich valide Aussage auch zu vergangenen Schilddrüsenerkrankungen treffen zu können, reicht es nicht aus, nur die Laborwerte (TSH, fT3, fT4 und die Schilddrüsenantikörper) zu betrachten. Diese eignen sich vor allem zur Diagnose einer akuten Schilddrüsenentzündung. Eine abgelaufene Entzündung mit *kleinen Regeneratknoten*, die im Verlauf aus Zysten entstehen können, ist nur mithilfe eines Ultraschallgerätes mit exzellenter Auflösung möglich. Auch im Rahmen der Echokardiographie hat die Entwicklung der Bildqualität in den letzten Jahren extreme Fortschritte gemacht. So kann beispielsweise unter Zuhilfenahme des Gewebedopplers eine diastolische Herzinsuffizienz bestätigt werden, die im Volumen-EKG letztlich in ihren Auswirkungen gemessen wird. Im Unterschied zum EKG kann eine Dehnbarkeitsstörung des Herzens im Ultraschall auch dann noch gesehen werden, wenn eine leichte bis mittelgradige diastolische Herzinsuffizienz durch eine funktionierende Therapie keine Auswirkungen auf die Durchblutung mehr hat und somit auch keine starke Reaktion der Vektorschleifen nach dem Anheben der Beine auslöst. Das Volumen-EKG eignet sich somit besser zur Therapie- und Verlaufskontrolle, da die Auswirkungen einer nicht hinreichend therapierten diastolischen Herzinsuffizienz dargestellt werden, wohingegen ein Rückgang der Dehnbarkeitsstörung im Ultraschall oft, aber keinesfalls immer beobachtet werden kann.

Zusammenfassung

Die Vorteile einer ganzheitlichen Diagnostik und Therapie bei kardiologischen Patienten liegt klar auf der Hand. Es ist für den Erfolg einer sanften naturheilkundlichen Therapie von Herz- oder Blutdruckproblemen maßgeblich, nicht das Symptom isoliert zu betrachten, sondern die Ursachen unter Kenntnis der vielfältigen Zusammenhänge im Körper zu ergründen. Nicht selten wird bei Patienten ein hoher Blutdruck am Morgen diagnostiziert und medikamentös behandelt. Oft wird dann die Diagnose einer essentiellen Hypertonie gestellt – also einem Bluthochdruck, der im Patienten begründet ist und keine spezifische Ursache hat. Die Frage, die sich hierbei stellt, lautet: Gibt es tatsächlich keine Ursache oder fehlen nur die Werkzeuge, um die Ursache zu finden?

Bei vielen Patienten mit der beschriebenen Problematik findet sich bei genauerem Hinsehen eben doch eine nachvollziehbare Ursache. So ist oft zu beobachten, dass es im Vorfeld im Rahmen einer Schilddrüsenentzündung zu einer Vermehrung von β -Rezeptoren am Herzen gekommen ist. Eine geringfügige vegetative Aktivierung reicht dann aus, um eine starke Zusammenziehung des Herzens auszulösen. Die aus der vermehrten Zusammenziehung des Herzens resultierende verminderte Dehnbarkeit (diastolische Herzinsuffizienz) führt vor allem nachts im Liegen zu einer Durchblutungsstörung der Herzinnenschicht (Abb. 4). Diese wiederum bedingt eine Aktivierung des vegetativen Nervensystems, die mithilfe der oben beschriebenen Methoden nachgewiesen werden kann:

1. Reaktion der Vektorschleifen auf Volumenbelastung nach Anheben der Beine
2. Überatmung durch Aktivierung des Atemzentrums in der Blutgasanalyse oder im fortgeschrittenen Stadium Erhöhung des pCO_2 durch vermehrten Stau in die Lunge
3. Hohe Hämatokrit-Differenz (V-K) als Zeichen der vegetativen Aktivierung
4. Leichte Erhöhung des NT-proBNP als Zeichen einer diastolischen Herzinsuffizienz

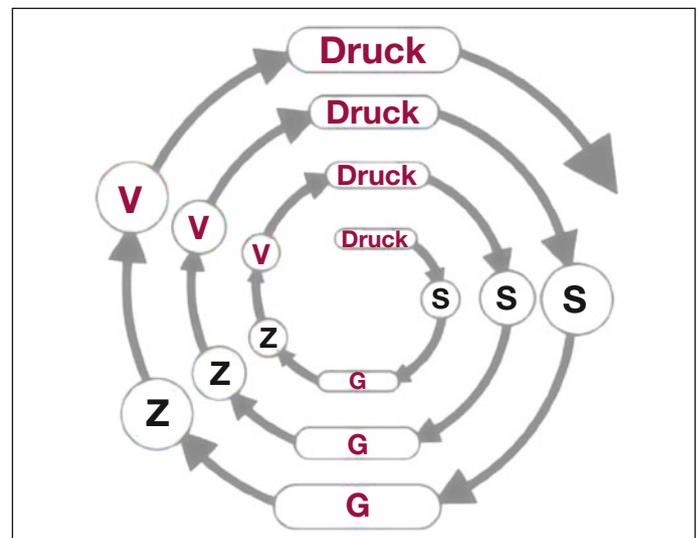


Abb. 4: Aktivierung des Sympathikus führt über Verengung der peripheren Gefäße zu Druckanstieg (S= Sympathikusaktivierung, G = Gefäßzusammenziehung, Z= Zentralisation, V = Volumenvermehrung)

- Herzklopfen im Liegen, vor allem in Linksseitenlage
- erhöhter Blutdruck am Morgen
- Herzrhythmusstörungen wie intermittierendes Vorhofflimmern oder im Liegen verstärkt auftretende Extrasystolen
- nächtliches Hellwachsein
- Druck bzw. Schmerzen im Brustbereich
- nächtliches Schwitzen (Folge der Sympathikusaktivierung)
- Luftnot, verstärkt nach längerem Liegen auftretend
- Husten im Liegen, unter Umständen direkt nach dem Hinlegen

Tab. 2: Symptomkomplex Herz-Innendruck-Syndrom bzw. diastolische Herzinsuffizienz

Der morgendlich gemessene Bluthochdruck und weitere Symptome des Herz-Innendruck-Syndroms sind in der Regel eine Folge der unphysiologischen Aktivierung des Sympathikus in der Nacht. Oftmals reagieren diese Patienten sehr positiv auf eine Aderlasstherapie mit kleinen Mengen von nur 60–100 ml. Hierdurch kommt es durch die Verminderung des hydraulisch vermittelten Drucks auf die Herzinenschicht zu einem Nachlassen des Sympathikustonus. In der Folge lässt die vegetative Anspannung etwas nach und das Herz kann sich entspannen und die Flüssigkeit im Liegen besser aufnehmen. Eine Gefäßerweiterung mit Weißdorn (etwa Bomacorin 450 mg, Fa. Hevert) zur Nacht kann das vermehrte Anfluten des Blutvolumens in der Nacht verringern und somit die Entstehung des Herz-Innendruck-Syndroms verhindern. Auch eine leichte phytotherapeutische Dämpfung des Vegetativums in der Nacht (etwa mit Alluna, Fa. Repha) kann über eine Reduktion der initialen Sympathikusaktivierung die Situation maßgeblich verbessern. Zu guter Letzt stellt auch die pflanzliche Entwässerungstherapie, z. B. mit Schachtelhalm- oder Brennesseldragees, eine wichtige Therapieoption im Sinne einer kontinuierlichen Volumenreduktion dar.

Mithilfe der beschriebenen Verfahren ist im Verlauf bei Kontrolluntersuchungen eine sehr genaue Therapiekontrolle und somit auch ein frühzeitiges Erkennen einer nicht mehr gut funktionierenden Therapie möglich.

Autoren:

Fabian Hain, Heilpraktiker, und Ann-Christin Hain, Heilpraktikerin
 Naturheilpraxis Fabian Hain
 Carl-Oelemann-Weg 9
 61231 Bad Nauheim
 Tel.: 06032-925460
 E-Mail: info@hain-badnauheim.de

* Die genannte Excel-Tabelle zur Doppel-Hämatokrit-Bestimmung ist per E-Mail erhältlich: f.hain@hain-badnauheim.de

Quellen

- 1 Hain P, Wicker W (2001): Neuentwicklungen in der nicht-invasiven Kardiologie – Die neue, sanfte, ganzheitliche Kardiologie. Bad Nauheim: Neue Wicker Kliniken. ISBN 978-3000082764; vergriffen. Bezug möglich über: fhain@hain-badnauheim.de
- 2 Ponikowski P et al. (2016): ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal 37 (27): 2129-2200