



Ingomar-Werner Franz

# Hypertonie und Herz

Diagnostische, prognostische  
und therapeutische Aspekte

Mit 87 Abbildungen

Springer-Verlag  
Berlin Heidelberg New York  
London Paris Tokyo  
Hong Kong Barcelona  
Budapest

Prof. Dr. med. Ingomar-Werner Franz  
Klinik Wehrawald der BfA  
Rehabilitationszentrum für  
Herz-, Kreislauf- und Lungenerkrankungen  
W-7865 Todtmoos/Schwarzwald

ISBN-13: 978-3-642-76665-7      e-ISBN-13: 978-3-642-76664-0  
DOI: 10.1007/978-3-642-76664-0

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

**Franz, Ingomar-Werner:** Hypertonie und Herz: diagnostische, prognostische und therapeutische Aspekte/Ingomar-Werner Franz. – Berlin; Heidelberg; New York; London; Paris; Tokyo; Hong Kong; Barcelona; Budapest: Springer, 1991

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1991  
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1991

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Fotosatz: Brühlsche Universitätsdruckerei, Gießen;

*Gewidmet*  
*der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks*  
*sowie*  
*Gaby, Thorid, Göran und Ragna*

# Geleitwort

Die Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes bemüht sich seit ihrer Gründung im Jahre 1974 intensiv um die Verbreitung der Bedeutung von Bluthochdruck als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. Hierzu dienen Empfehlungen für Ärzte und Patienten, Arzt-Patienten-Seminare und Öffentlichkeitsarbeit. Herr Professor Franz ist seit vielen Jahren aktiv in der Liga tätig und maßgeblich an der Entwicklung von Empfehlungen für Ärzte beteiligt, insbesondere in Fragen, die die Funktion des Herzens und den Sport beim Hochdruck betreffen. Mit der Widmung seines Buches unterstreicht er nachdrücklich seine Verbundenheit mit der Liga und macht gleichzeitig auf die Bedeutung des Herzens beim Hochdruckkranken aufmerksam. Das Hochdruckherz ist durch eine zunächst adaptative Hypertrophie gekennzeichnet, die schon in viel früheren Stadien des Hochdrucks einsetzt als bisher angenommen. Sie kann im Verlaufe des Hochdrucks in eine pathologische Hypertrophie übergehen, die mit den Gefahren der Entwicklung einer Herzinsuffizienz und von Herzrhythmusstörungen verbunden ist. Gleichzeitig begünstigt der Hochdruck die stenosierende Arteriosklerose der großen und die hypertensive Mikroangiopathie der kleinen Coronargefäße. Das kardiovaskuläre Risiko des Hochdruckkranken steigt bis auf das 10fache an, wenn sich eine Linksherzhypertrophie entwickelt.

Herr Professor Franz hat sich seit vielen Jahren mit der Entwicklung und Beeinflussung dieser Linksherzhypertrophie beim Hochdruckkranken beschäftigt, die erst durch die breite Anwendung der ein- und zweidimensionalen Echokardiographie möglich war. Im vorliegenden Buch hat er seine großen Erfahrungen niedergelegt. Nach einer kritischen Würdigung der echokardiographischen Methode und einer Diskussion der unterschiedlichen Normalwerte einzelner Autoren über die linksventrikuläre Muskelmasse geht er ausführlich auf die wichtige Differentialdiagnose gegenüber anderen Hypertrophie-Ursachen, insbesondere die des Sportlerherzens, ein. Im Hauptteil des Buches wird dann über die Beeinflussung der Linksherzhypertrophie durch verschiedene Antihypertensiva berichtet. Hervorzuheben ist insbesondere, daß die Daten über eine fünfjährige Beobachtungszeit erhoben wurden. Herr Professor Franz konnte erstmals zeigen, daß nach fünfjähriger Antihypertensivabehandlung die linksventrikuläre Muskelmasse bei vorhandener Linksherzhypertrophie fast um die Hälfte reduziert werden kann. Insgesamt wurde bei 82% der untersuchten Hochdruckkranken ein normaler linksventrikulärer Muskelmassen-Index erreicht. Besonders günstig erwies sich hierfür eine Kombination aus dem Beta-Blocker Atenolol oder Acebutolol und dem Kalzium-Antagonisten Nifedipin, die besser wirksam waren als die Kom-

bination von Atenolol mit einem ACE-Hemmer oder die Gabe von Einzelsubstanzen. Die besonders günstige Wirkung der Beta-Blocker wird auf deren Eigenschaft zurückgeführt, den Belastungs-Blutdruck zu senken, der für die Entwicklung der Linksherzhypertrophie die stärkste Bedeutung hat.

Das Buch orientiert ausführlich über alle diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Aspekte des Hochdruckherzens, in dem der interessierte Leser eine Fülle von praktischen Informationen findet. Ich wünsche dem Buch eine weite Verbreitung.

Professor Dr. D. Klaus  
Vorsitzender der Deutschen Liga  
zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes

## Vorwort

Im Verlauf der arteriellen Hypertonie sind funktionelle und strukturelle Veränderungen des linken Ventrikels und der Koronargefäße nachweisbar, die unabhängig voneinander zu einer gestörten Pumpfunktion des Herzens führen und deren prognostische Bedeutung und klinische Wertigkeit erst in den letzten Jahren erkannt wurden. So kommt es schon frühzeitig und unabhängig von der Höhe des Ruheblutdrucks und in Abhängigkeit vom Ausmaß des systolischen Belastungsblutdruckes, aber auch druckunabhängig durch das sympathoadrenerge bzw. Renin-Angiotensin-System sowie diverse Wachstumsfaktoren zu einer Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse (LVH). Diese linksventrikuläre Hypertrophie kann nicht mehr nur als kompensatorischer Vorgang an den erhöhten Druck zur Aufrechterhaltung einer normalen Wandspannung bzw. Kontraktilität angesehen werden, sondern stellt einen eigenständigen und bedeutsamen kardiovaskulären Risikofaktor dar, und zwar unabhängig von der Höhe des Blutdrucks. So ist bei Vorliegen einer LVH das kardiovaskuläre Risiko der Hochdruckkranken für einen Myokardinfarkt, das Auftreten höhergradiger Herzrhythmusstörungen und des plötzlichen Herztodes signifikant erhöht und die Prognose nach einem Nicht-Q-Infarkt signifikant verschlechtert. Ein frühzeitiges Erkennen der LVH ist deshalb von großer diagnostischer und prognostischer Bedeutung, gelingt aber nicht zuverlässig anhand des Ruhe-EKG oder des Röntgenthoraxbildes. Demgegenüber ermöglicht die echokardiographische Untersuchung eine reproduzierbare Bestimmung der Wanddicken und Dimensionen und somit der linksventrikulären Muskelmasse sowie eine Beurteilung der systolischen, aber auch der diastolischen Funktion des linken Ventrikels, die ebenfalls (wie die LVH) frühzeitig gestört sein kann und die vor die allen Dingen unter körperlichen Belastungen beeinträchtigte Pumpfunktion mitbewirkt. Liegt bei einem Hochdruckkranken eine LVH vor, so müssen andere Hypertrophieursachen (z. B. Sportlerherz, Kardiomyopathien) differentialdiagnostisch abgeklärt werden, wobei Fehlerquellen bei echokardiographischen Beurteilungen berücksichtigt werden müssen.

Nachdem aus Kurzzeituntersuchungen prinzipiell bekannt war, daß eine hochdruckinduzierte LVH durch eine medikamentöse Therapie zur Regression gebracht werden kann, wird in Langzeituntersuchungen erstmals gezeigt, daß eine LVH bei richtiger Auswahl des Antihypertensivums in einem hohen Prozentsatz nahezu komplett zurückgeführt werden kann und hierdurch die Pumpfunktion langfristig gebessert wird. In diesem Zusammenhang werden die der Entwicklung und Rückbildung der LVH zugrundeliegenden Mechanismen ausführlich besprochen.

In den letzten Jahren wurde deutlich, daß das Hochdruckherz in besonderem Maße ischaemiegefährdet ist. Auf der einen Seite ist der myokardiale  $O_2$ -Verbrauch aufgrund des erhöhten Doppelproduktes (systolischer Blutdruck mal Herzfrequenz) besonders bei Belastungen erheblich erhöht, wobei zusätzlich das Ausmaß der LVH bzw. das Vorliegen einer erhöhten Wandspannung des linken Ventrikels berücksichtigt werden muß. Auf der anderen Seite ist das myokardiale  $O_2$ -Angebot reduziert, da es schon in einem frühen Hypertonie-stadium zu einer Anpassung der Koronargefäße an den erhöhten Druck mit erhöhtem Koronargefäßwiderstand und einer eingeschränkten Koronarreserve kommt, und erst in einem späteren Stadium eine Makroangiopathie mit haemodynamisch wirksamen Koronarstenosen nachweisbar ist. Dabei kann die Störung der Koronarreserve trotz unauffälligem Koronarangiogramm so ausgeprägt sein, daß die Patienten über typische pectanginöse Beschwerden klagen und signifikante St-Streckensenkungen im Belastungs-EKG bzw. im Langzeit-EKG und eine gestörte linksventrikuläre Pumpfunktion in der Rechtsherzkatheterisierung aufweisen. Therapeutische Maßnahmen zur Normalisierung der myokardialen  $O_2$ -Bilanz müssen primär auf die Senkung systolischer Belastungsblutdrucke, die Rückführung der linksventrikulären Hypertrophie sowie die Erhöhung der Koronarreserve zielen.

An dieser Stelle sei meinen Mitarbeitern Dr. U. Behr, Dr. R. Ketelhut und Dr. U. Tönnesmann, die mich stets wohlwollend unterstützt haben, ganz herzlich gedankt, besonders auch Frau E. Rütz für den unermüdlichen Einsatz bei der Vorbereitung und Durchführung der Untersuchungen und Frau A. Hoffmann für die umfangreiche Sekretariatsarbeit. Ein besonderer Dank gilt meiner geduldigen Frau Gaby und Herrn Dr. Wieczorek, Springer-Verlag, für die großzügige Unterstützung bei der Erstellung des Buches.

Todtmoos, im Mai 1991

I. -W. Franz



# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Diagnostik des Hochdruckherzens</b> . . . . .	<b>1</b>
1.1	Einleitung . . . . .	1
1.2	Echokardiographie zur Diagnostik des Hochdruckherzens . . . . .	3
1.2.1	M-Mode-Echokardiographie zur Bestimmung der Wanddicken, der Herzhöhlen und der linksventrikulären Muskelmasse . . . . .	3
1.2.2	Fehlerquellen der M-Mode-Echokardiographie . . . . .	10
1.2.3	2-D-Echokardiographie . . . . .	16
1.2.4	Dopplerechokardiographische Beurteilung der linksventrikulären diastolischen Funktion . . . . .	19
1.3	Echokardiographische Differentialdiagnose des Hochdruckherzens . . . . .	26
1.3.1	Linksherzhypertrophie bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie . . . . .	26
1.3.2	Linksherzhypertrophie bei Aortenvitien . . . . .	29
1.3.3	Linksherzhypertrophie bei dilatativer Kardiomyopathie . . . . .	32
1.3.4	Linksherzhypertrophie beim Sportherz . . . . .	32
<b>2</b>	<b>Pathophysiologie, Klinik und Prognose des Hochdruckherzens</b> . . . . .	<b>40</b>
2.1	Entwicklung der linksventrikulären Hypertrophie und Störungen der Pumpfunktion . . . . .	41
2.2	Myokardiale O <sub>2</sub> -Bilanz bei Hypertonie und deren klinische und prognostische Bedeutung . . . . .	50
2.2.1	Myokardialer O <sub>2</sub> -Verbrauch bei Hypertonie . . . . .	51
2.2.2	Myokarddurchblutung und O <sub>2</sub> -Angebot bei Hypertonie . . . . .	51
2.2.3	Prognostische Bedeutung und O <sub>2</sub> -Bilanz . . . . .	57
2.3	Linksventrikuläre Hypertrophie und Hochdruckherz als kardiovaskulärer Risikofaktor . . . . .	62

2.4	Rückbildung der linksventrikulären Hypertrophie durch antihypertensive Therapie . . . . .	66
2.4.1	Tierexperimentelle Befunde . . . . .	66
2.4.2	Befunde am Menschen . . . . .	66
2.4.3	Eigene Untersuchungen zur Regression der LVH . .	67
2.5	Bestimmende Faktoren für die Entwicklung und Rückführung der LVH . . . . .	99
2.5.1	Haemodynamische Faktoren . . . . .	99
2.5.2	Biochemische Faktoren . . . . .	109
2.6	Pumpfunktion des Herzens nach Regression der LVH . . . . .	112
2.7	Herzrhythmusstörung nach Regression der LVH . .	115
2.8	Praevention und Regression der LVH als antihypertensives Therapieziel . . . . .	115
2.9	Literaturverzeichnis . . . . .	116
<b>3</b>	<b>Sachverzeichnis . . . . .</b>	<b>131</b>