

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Linksventrikelhypertrophie

Hirschl MM

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2000; 7

(11), 489-491

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

IM FOKUS

Patientenfälle aus der klinischen Praxis zum Thema „Antikoagulation“

Teilnahme kostenlos

Die „Direkten oralen Antikoagulantien“ (DOAKs) haben einen großen Stellenwert in der Prophylaxe von Schlaganfällen bei Patient:innen mit Vorhofflimmern und der Therapie venöser Thromboembolien. Mit dem AF-CARE Konzept legen die 2024 aktualisierten ESC-Guidelines für das Management von Vorhofflimmern den Fokus auf einen patientenzentrierten, interdisziplinären Ansatz. Eine bedeutende Rolle spielt dabei das Management von Komorbiditäten. In diesem Webinar werden verschiedene klinische Situationen anhand von Patientenfällen diskutiert und Ihre Fragen zur Antikoagulation beantwortet.

Live stream und on demand



13.05.2025

18:00 – 18:45 Uhr

link.fomf.at/daiichi-0525



Referent

Prim. Priv.-Doz. Dr. Hannes Alber
Klinikum Klagenfurt am Wörthersee



03.06.2025

18:00 – 18:45 Uhr

link.fomf.at/daiichi-0625



Referent

Priv.-Doz. Dr. Sebastian Reinstadler
Universitätsklinik Innsbruck

In freundlicher Zusammenarbeit mit



Daiichi-Sankyo

AT/AFI/03/25/0002

LINKSVENTRIKELHYPERTROPHIE

ZUSAMMENFASSUNG

Die Linksventrikelhypertrophie (LVH) ist eine häufige Komplikation der Hypertonie und stellt einen unabhängigen Risikofaktor für Morbidität und Mortalität von Hypertonikern dar. Die wesentlichsten Komplikationen sind koronare Ischämie, Entwicklung einer Herzinsuffizienz und der „plötzliche Herztod“. Eine adäquate Therapie beruht auf der Beeinflussung hämodynamischer und nichthämodynamischer Faktoren, die für die Entstehung der LVH verantwortlich sind. Alpha-blocker, wie z. B. Terazosin, sind ein wesentlicher Bestandteil in der Therapie von Hypertonikern mit LVH, weil:

1. häufig nur durch eine Kombinationstherapie, bestehend aus 2 oder 3 Antihypertensiva, eine adäquate Blutdrucksenkung erreicht werden kann (Beeinflussung hämodynamischer Faktoren);
2. die Blockade der Alpha-1-Rezeptoren unter Umständen die Hypertrophie kardialer Myozyten günstig beeinflussen kann (Beeinflussung nichthämodynamischer Faktoren);

3. Alpha-blocker die ungünstigen Effekte eines Betablockers im Bereich des peripheren Widerstandes antagonisieren und somit zu einer wesentlichen Druckentlastung des Herzmuskels beitragen (Beeinflussung hämodynamischer Faktoren).

EINLEITUNG

Die Linksventrikelhypertrophie stellt eine wesentliche Komplikation der unbehandelten beziehungsweise ungenügend behandelten Hypertonie dar. Bei bis zu 30 % aller Patienten mit einer milden bis moderaten Hypertonie finden sich echokardiographisch die Zeichen einer Linksventrikelhypertrophie. Die Prävalenz der LVH nimmt mit der Dauer der Hypertonie und mit der Höhe des Blutdruckes zu. Weitere Faktoren, die mit einer erhöhten Prävalenz einhergehen, sind ein höheres Lebensalter und Übergewicht. Die Linksventrikelhypertrophie ist bei Hypertonikern mit gleichzeitig bestehendem Übergewicht 1,5- bis 2mal so häufig wie bei normalgewichtigen Hypertonikern.

CHARAKTERISTIKA

Die Linksventrikelhypertrophie manifestiert sich in unterschiedlichen Formen. Grundsätzlich ist zwischen einer erhöhten und einer normalen linksventrikulären Masse (Normalwert bis 125 g/m²) zu unterscheiden. Diese Patienten können entweder eine konzentrische (Zunahme der relativen Wanddicke) oder eine exzentrische (normale relative Wanddicke) Masse aufweisen. Von diesen Patienten sind jene abzugrenzen, die eine normale linksventrikuläre Masse, aber eine erhöhte relative Wanddicke (concentric remodelling) aufweisen. Diese Unterscheidung ist deswegen von Bedeutung, weil diese Veränderungen mit unterschiedlichen hämodynamischen Parametern und Prognosen einhergehen (Tabelle 1).

PATHOGENESE

Die genaue Pathogenese der LVH ist nach wie vor Gegenstand der wissenschaftlichen Forschung. Die Linksventrikelhypertrophie wird sowohl durch hämodynamische als auch durch nichthämodynamische Faktoren, die mit der Hypertonie assoziiert sind, hervorgerufen:

Devereaux et al. [1] haben in einer Reihe von Studien gezeigt, daß die ambulante Blutdruckmessung eine gute Korrelation mit dem Ausmaß einer eventuellen Linksventrikelhypertrophie aufweist. Diese Beziehung zwischen durchschnittlichem Blutdruck und LVH war besonders ausgeprägt

Tabelle 1: Einteilung der Linksventrikelhypertrophie

	„Concentric Remodelling“	Exzentrische LVH	Konzentrische LVH
24-ABPM	↑↑	↑	↑↑↑
Periph. Widerstand	↑↑↑	0 bis ↑	↑↑
Schlagvolumen	↓↓	↑↑	0 bis ↑
Plasmavolumen	↓	↑	0
Mortalität	↑	↑↑	↑↑↑

ABPM = ambulante Blutdruckmessung

0 normal ↑ leicht erhöht ↑↑ mittelgradig erhöht ↑↑↑ stark erhöht
 ↓ leicht erniedrigt ↓↓ mittelgradig erniedrigt

bei Hypertonikern, die einer hohen Arbeitsbelastung ausgesetzt waren. Diese Patienten wiesen die höchsten durchschnittlichen systolischen Blutdruckwerte während ihrer Tätigkeit auf. Die Autoren dieser Studie weisen darauf hin, daß die Streßwirkung durch Arbeit und die damit assoziierte, vor allem systolische, Blutdruckerhöhung eine wichtige Determinante für das Auftreten der LVH ist.

Die wesentlichsten nichthämodynamischen Stimulatoren für das Auftreten einer LVH sind das sympathische Nervensystem und das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System.

In mehreren Studien [2, 3] wurde gezeigt, daß die Gabe von Katecholaminen in einer hämodynamisch nicht wirksamen Dosierung zum Auftreten einer LVH geführt hat. *Vice versa* führten sympatholytische Interventionen zu einer Verringerung der myokardialen Hypertrophie. Allerdings wurde in den letzten Jahren die Katecholamin-Hypothese zur Entstehung der Linksventrikelhypertrophie mehrfach in Frage gestellt:

1. Weder medikamentöse noch chirurgisch induzierte Sympathektomie verhinderte die Entstehung der LVH in tierexperimentellen Versuchen.
2. Katecholamine bewirken keinerlei Hypertrophie von kardialen Myozyten in der Zellkultur.
3. Patienten mit Phäochromozytom, sozusagen der Prototyp der catecholaminergen Hypertonie, weisen eine LVH auf, die proportional zur Höhe des Blutdruckes und nicht proportional zur Höhe der Katecholamine ist.

Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) verursacht eine Reihe von hämodynamischen und nichthämodynamischen Wirkungen am Herzen. Angiotensin II erhöht die kardiale Kontraktilität und führt zu einer Zunahme des koronaren vaskulären Widerstandes. Zusätzlich bewirkt Angiotensin auf zellulärer Ebene eine Zunahme der myokardialen Proteinsynthese und verursacht möglicherweise eine Proliferation der Gefäßmuskulatur. Der wesentlichste Hinweis für die außerordentliche Bedeutung des RAAS ist allerdings die rasche Regression der LVH unter ACE-Hemmer-Therapie. Zusätzlich wurde kürzlich eine enge Korrelation zwischen LVH und einem Deletions-Polymorphismus des ACE-Gens (DD-Genotyp), der für eine erhöhte Plasma-ACE-Aktivität verantwortlich ist, beschrieben. Zusammenfassend kann man feststellen, daß dem RAAS eine wesentliche Bedeutung in der Pathogenese der LVH zukommt.

KLINISCHE KONSEQUENZEN

Die LVH ist ein wichtiger unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten von kardiovaskulären Komplikationen und hat eine höhere prognostische Bedeutung als Hypertonie und Hyperlipidämie (Abbildung 1). Patienten mit LVH weisen ein erhöhtes Risiko für das Auftreten

- einer myokardialen Ischämie,
- eines plötzlichen Herztodes,
- eines Schlaganfalles und
- einer Herzinsuffizienz auf.

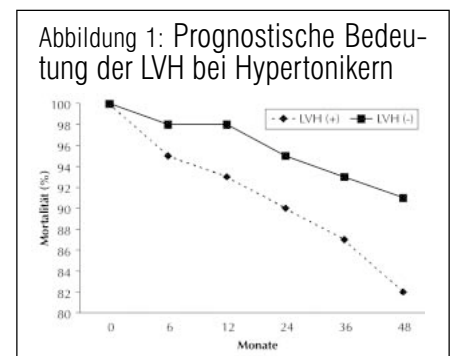
Im Rahmen der LVH kommt es zu einem vermehrten Auftreten von

ventrikulären Rhythmusstörungen und zu einer erhöhten Variabilität hinsichtlich der Länge des QT-Segementes. Diese EKG-Veränderungen sind häufig mit Reentry-Tachykardien assoziiert, die wiederum gehäuft bei Patienten mit LVH im 24-Stunden-EKG beobachtet werden können.

Bei Patienten mit LVH besteht ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer myokardialen Ischämie einerseits durch die Zunahme des myokardialen Sauerstoffbedarfes aufgrund erhöhter Muskelmasse und andererseits aufgrund einer Reduktion der koronaren Flußreserve.

THERAPIE

Eine konsequente Therapie des Blutdruckes, d. h. systolischer Blutdruck < 135 mmHg, diastolischer Blutdruck < 85 mmHg, bedeutet auch eine konsequente Regression einer vorbestehenden LVH. Das Erreichen dieser Blutdruckwerte ist nur bei einem geringen Prozentsatz der Patienten mittels Monotherapie möglich. Die Mehrzahl der Patienten benötigt eine suffiziente Kombinationsbehandlung, wobei diese im Sinne einer Stufentherapie angestrebt werden sollte.



Bei Hypertonikern mit LVH empfiehlt sich aufgrund der Vielzahl der günstigen klinischen Ergebnisse als Primärtherapie die Gabe eines ACE-Hemmers. Ist eine adäquate Blutdrucksenkung durch die Monotherapie mit einem ACE-Hemmer nicht zu erzielen, so bieten sich mehrere Kombinationsmöglichkeiten an:

- Diuretikum
- Betablocker
- Alphablocker
- Kalziumantagonist

Eine der Möglichkeiten ist, Alphablocker mit langsamem Wirkungseintritt und langer Wirkdauer, wie zum Beispiel Terazosin, einzusetzen. Die Gruppe der Alphablocker ist von ihrer antihypertensiven Wirkung her mit jener anderer Antihypertensiva vergleichbar. Allerdings haben Alphablocker einen günstigen Einfluß auf die Insulinsensitivität und das Lipidprofil, im speziellen führen die

Alphablocker zu einer Senkung des LDL-Cholesterins und zu einer Erhöhung des HDL-Cholesterins. Dementsprechend erscheint der Einsatz von Alphablockern bei Patienten mit Hypercholesterinämie und gestörter Glukosetoleranz sinnvoll. Im Rahmen der Therapie der LVH erscheint die Gabe eines Alphablockers wie Terazosin in Kombination mit einem ACE-Hemmer oder einem Betablocker aus mehreren Überlegungen zielführend:

1. Es gibt Hinweise darauf, daß die Hypertrophie der kardialen Myozyten zum Teil über einen Alpha-1-Rezeptor-abhängigen Mechanismus vermittelt wird. Durch die Gabe eines hochselektiven Alpha-1-Blockers besteht die Möglichkeit, über Beeinflussung nichthämodynamischer Faktoren die LVH positiv zu beeinflussen.
2. In Kombination mit einem Betablocker werden eventuelle

ungünstige Effekte der Alpha-blockade (adrenerge Aktivierung), wie z. B. die ReflEXTACHYKARDIE, abgeschwächt. Umgekehrt kann eine alleinige Betablockade zu einer Zunahme der peripheren Vasokonstriktion führen. In Kombination mit Terazosin wird eine solche Erhöhung des peripheren Widerstandes verhindert und die Druckbelastung des Herzens, ein wesentlicher Faktor für die LVH, reduziert.

Literatur:

1. Devereaux et al. *Circulation* 1983; 68: 470–6.
2. Alderman EL, Harrison DC. *Proc Soc Exp Biol Med* 1970; 136: 268–70.
3. Laks MM et al. *Chest* 1973; 64: 75–8.

Korrespondenzadresse:

A.o. Univ.-Prof.
Dr. Michael M. Hirschl
Klinik für Notfallmedizin, AKH
1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)