

Hypertensive Herzkrankheit – zur Diagnose ist der Nachweis einer linksventrikulären Hypertrophie nicht nötig

Michel Zuber, Paul Erne

Luzerner Hypertonie-Zentrum, Abteilung Kardiologie, Luzern, Switzerland

Summary

Proof of left ventricular hypertrophy is not necessary for a diagnosis of hypertensive coronary heart disease

This review indicates that the incidence of left ventricular hypertrophy which was a hallmark of hypertensive heart disease is decreasing. This review describes the work to assess hypertensive heart disease today. Proof of hypertension has to be documented by repetitive causal blood pressure or a 24h blood pressure recording. If hypertrophy in the absence of another cardiac disorder eg., aortic stenosis, Fabry disease, non-compaction cardiomyopathy etc; can be documented this is the indicator of heart disease. However, this is not easily assessed by simple measurement and the left ventricular mass also has to be measured. Nevertheless, alternatively additional parameters can be used such as biomarkers or strain on speckle tracking parameters which increase the diagnosis of a stiff ventricle. Thus, it is important to measure these parameters during echocardiographic assessments.

Key words: Hypertonie, hypertensive Herzkrankheit, Linkshypertrophie, strain, speckle tracking echocardiography

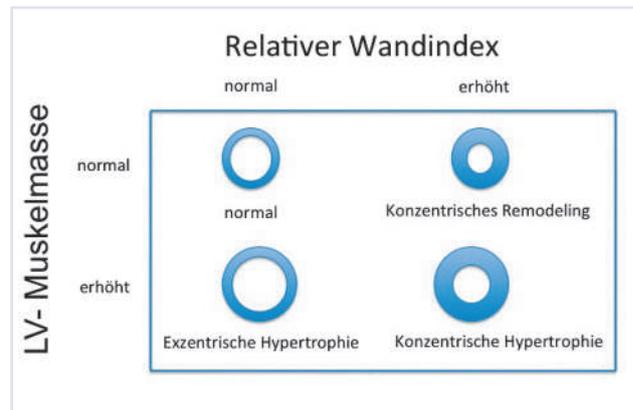
Die hypertensive Herzkrankheit (HHK) diagnostizieren wir bei arterieller Hypertonie und Nachweis einer linksventrikulären Hypertrophie (LVH) [1]. Die HHK führt über eine LVH als Kompensationsmechanismus zu einer diastolischen und systolischen Dysfunktion des linken Ventrikels mit konsekutiver Ischämie, Arrhythmien und Herzinsuffizienz.

Die Diagnose der LVH basiert auf dem Nachweis einer vergrößerten linksventrikulären Muskelmasse und kann mit dem Echokardiogramm oder dem MRI bestimmt werden. Die Grenzwerte wurden in Guidelines zusammengestellt und kürzlich verschärft, so dass wir eine Zunahme der Inzidenz der LVH erwarten [2]. In den europäisch-amerikanischen Guidelines wird die LVH, entsprechend der Prog-

nose, in verschiedene Schweregrade unterteilt. Dabei ist nebst der Grösse der LV-Muskelmasse auch die Einteilung der Geometrie in konzentrisches Remodeling, konzentrische und exzentrische Hypertrophie wichtig (Abb. 1) Wichtig ist, dass die Berechnung der Muskelmasse entscheidend und die ausschliessliche Bestimmung der Septumdicke ungenügend ist [3]. Zudem sollte man berücksichtigen, dass die Messresultate im Echokardiogramm einem Messfehler von 10–20% unterliegen. Das Ausmass der LVH wird neben der Höhe des Blutdrucks durch die Dauer und Auftreten der arteriellen Hypertonie, das Geschlecht, das Alter, die Adipositas sowie den gleichzeitig vorhandenen Risikofaktor Diabetes mellitus, aber auch durch die interindividuelle Variabilität der Hypertrophie als Antwort auf

Abbildung 1

Klassifikation der LV-Geometrie bezogen auf die Muskelmasse und die relative Wanddicke.



Funding / potential competing interests:

No financial support and no other potential conflict of interest relevant to this article was reported.

Correspondence:
Prof. Dr. med. Paul Erne, FECS
ESH Center of Excellence Luzern
CardioVasc, Klinik St. Anna
St. Annastrasse 32
CH-6006 Luzern
Switzerland
paul.erne[at]jerne-net.ch

Tabelle 1

Korrelate zur Frühdiagnostik einer hypertensiven Herzkrankheit.

Pathophysiologische Mechanismen	Diagnostische Tests
Erhöhte myokardiale Steifigkeit	Erhöhtes BNP/ pro-BNP
	Erhöhtes indexiertes Volumen des linken Vorhofs (LAVI)
	Verminderte myokardiale Flussgeschwindigkeiten im Tissue Doppler Imaging
	Verminderung der myokardialen Deformation im longitudinalen 2D-Strain
Verminderter Koronarfluss	Bestimmung der peripheren Flussreserve (PET, MRI? Doppler?)
Endotheliale Dysfunktion	Prüfung der peripheren Vasodilatation,
	Impotenz
	Invasive koronare Funktionsteste
Nachweis mikrovaskulärer Veränderungen	Erhöhtes Mikroalbumin

den hohen Blutdruck und somit durch genetische Faktoren und die Herkunft des Patienten beeinflusst [4]. Schliesslich kommt der Renin-Angiotensin-Aldosteron-Achse eine zentrale Bedeutung in der Ausbildung zur LVH zu [5].

Die Progression zur exzentrischen LVH wird bei der HHK als Folge eines Infarktes angesehen, doch mehren sich Hinweise, dass es auch ohne vorangehende LVH direkt zu einer exzentrischen LVH kommen kann, indem eine Anomalie in der extrazellulären Matrix eine LVH verhindern könnte [3]. Eine Herzinsuffizienz entwickelt sich über eine asymptomatische Dysfunktion des linken Ventrikels [6], wobei noch unklar ist, warum Patienten eher mit einer systolischen oder diastolischen LV-Dysfunktion reagieren. Die Folge eines erhöhten Füllungsdrucks ist mit der Entwicklung eines vergrösserten linken Vorhofs assoziiert, was zu entsprechenden Arrhythmien führt. Das indexierte Volumen des linken Vorhofs (LAVI) kann man deshalb auch als das HbA1c des Kardiologen ansehen.

Obwohl man mit den heutigen Richtwerten häufiger eine LVH diagnostizieren sollte, sehen wir diese im klinischen Alltag bei korrekter Messung nur noch wenig, so dass ein Pfeiler der Diagnose einer HHK fehlt. Deshalb fragt man sich, ob sich das Erscheinungsbild der HHK geändert hat und man die Schädigung des Herzens nicht in einem früheren Stadium dokumentieren könnte. Heute empfiehlt man dazu die Erfassung der myokardialen Geschwindigkeit, der myokardialen Deformation (Strain), den Nachweis einer erhöhten kardialen und arteriellen Steifigkeit, eines verminderten Koronarflusses, den Nachweis mikrovaskulärer Veränderungen und der endothelialen Dysfunktion (Tab. 1). Selbst Laborveränderungen wie erhöhte natriuretische Peptide und der Nachweis von Mikroalbumin können als Korrelat angesehen werden [7, 8].

Vieles ist zur Zeit noch offen. Wie separiert man beispielsweise eine HHK bei Patienten mit arterieller Hypertonie und gleichzeitig vorhandener Aortenstenose, hypertropher Kardiomyopathie, Amyloidose, Morbus Fabry, Non-compaction-Kardiomyopathie oder solchen, die Ausdauersport betreiben? Finden wir bei

Patienten mit behandelter arterieller Hypertonie einen dilatierten linken Ventrikel, so kann das MRI zum Nachweis einer durchgemachten Myokarditis herangezogen werden. Die Folgen der arteriellen Hypertonie auf das Herz lassen sich jedoch zur Zeit nicht sicher von den oben erwähnten Krankheiten abgrenzen.

In der Praxis empfiehlt sich daher folgendes Vorgehen: Zuerst muss eine arterielle Hypertonie diagnostiziert werden [9, 10]. Dies beinhaltet die repetitive Messung erhöhter Blutdruckwerte über 140/90 mmHg und/oder mittlerer Werte über 130/80 mmHg in einer 24-h-Blutdruck-Messung (bzw. über 135/85 mmHg am Tag).

Die Bestimmung der LVH sollte primär echokardiographisch erfolgen, denn das EKG hat trotz hoher Spezifität eine schlechte Sensitivität. Die Echokardiographie bietet zudem mittels Messung des linksatrialen Volumens und neuer Methoden wie «Tissue Doppler Imaging» und «Speckle Tracking» [11] die Möglichkeit, die Diagnose einer HHK im Frühstadium zu stellen, auch wenn diesen Frühveränderungen teilweise eine prognostische Bedeutung zur Zeit noch fehlen.

Weiter ist die Bestimmung des Mikroalbumins als Mass der Atherosklerose und Korrelat zur HHK im Sinne einer Organschädigung nützlich, während die Wertigkeit der Bestimmung der natriuretischen Peptide noch offen ist. Wird eine Hypertrophie bei Patienten mit arterieller Hypertonie und Aortenstenose, hypertropher Kardiomyopathie, Remodeling nach Infarkten und den anderen Wandverdickungen nachgewiesen, richtet sich heute die Therapie nach der Grundkrankheit.

Das MRI kann bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie und Wandverdickung zur Differentialdiagnose herangezogen werden. Zum Nachweis einer funktionellen Ischämie tragen Stressechokardiographie, Szintigraphie und MRI bei.

Behandeln kann man die HHK durch irgendeine nachhaltige, Blutdruck-senkende Massnahme, indem jegliche Drucksenkung zu einer Regression der LVH führt.

Ausgewählte Referenzen

- 1 Rimoldi SF, Noll G, Allemann Y. Hypertensive Herzkrankheit. *Schweiz Med Forum*. 2009;9(30–31):5165–20.
- 2 Lang RM, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11:223–44.
- 3 Drazner MH. Contemporary review in cardiovascular Medicine. The progression of hypertensive heart disease. *Circulation*. 2011;123:327–334.
- 4 Barbieri A, Bursi F, Mantovani F, Vakenti C, Quaglia M, et al. Left ventricular hypertrophy reclassification and death: application of the recommendation of the American Society of Echocardiography/European Association of Echocardiography. *EhJ Cardiovascular Imaging* 2012; 13:109–17.
- 5 Vegelati RS, Gona P, Levy D, Aragam J, Larson MG, et al. Relations of biomarkers representing distinct biological pathways to left ventricular geometry. *Circulation*. 2008;118:2252–8.
- 6 Goldberg LR, Goldberg M. Stage B heart failure. Management of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction. *Circulation*. 2006;113:2851–60.
- 7 Masugata H, Senda S, Murao K, Okuyama H, Inukai M, et al. Association between echocardiographic parameters and brain natriuretic peptide levels in treated hypertensive patients. *Clin Exp Hypertens*. 2011;33(3):187–91.
- 8 Salles GF, Cardoso CR, Fiszman R, Muxfeldt ES. Prognostic importance of baseline and serial changes in microalbuminuria in patients with resistant hypertension. *Atherosclerosis*. 2011;216(1):199–204.
- 9 Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, et al., on behalf of the ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertension*. 2008, 26: 1505–30.
- 10 Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34(28):2159–219.
- 11 Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiography*. 2011;12:167–205.