

Daß eine Linksherzhypertrophie infolge Aortenitiden oder obstruktiver Myokardiopathie mit malignen ventrikulären Rhythmusstörungen einhergehen kann, ist gesichert. Im dunkeln liegt dagegen, ob auch die Hypertrophie infolge arterieller Hypertonie von Arrhythmien begleitet wird.

Die großangelegte epidemiologische Framingham-Studie hat gezeigt, daß die Linksherzhypertrophie bei arterieller Hypertonie als wesentlicher Risikofaktor für den plötzlichen Herztod angesehen werden muß, und zwar unabhängig von der Blutdruckhöhe oder einer komplizierenden Herzkrankheit. Inwieweit hierfür Rhythmusstörungen verantwortlich sind, ist nicht geklärt. Die wenigen, bislang vorliegenden Untersuchungen, die bei Hypertonikern mit Linksherzhypertrophie eine erhöhte Inzidenz ventrikulärer Rhythmusstörungen nachgewiesen haben, kränken daran, daß nicht koronarangiographiert wurde und auch eine KHK als Ursache für die Arrhythmien in Frage kommt.

Am Klinikum der Philipps-Universität, Marburg, wurden deshalb die Langzeit-EKGs von 42 Hypertonikern mit Linksherzhypertrophie durchgecheckt, bei denen der Verdacht auf KHK, dilatative Myokardio-

Hochdruck mit Linksherzhypertrophie

Ventrikuläre Arrhythmien drohen

pathie oder Herzklappenfehler bestand, dann aber per Herzkatheteruntersuchung widerlegt werden konnte. Wie Dr. med. Christian Bethge bei einem von Boehringer Mannheim gesponserten Symposium Ende letzten Jahres in München berichtete, belegt diese Studie eindeutig, daß im Gefolge einer hypertensiven Herzhypertrophie regelmäßig ventrikuläre Rhythmusstörungen auftreten. Gefährdet sind insbesondere Patienten mit dekompensierter Hypertonie (linker Ventrikel dilatiert), bei denen in 67 Prozent der Fälle schwere Kammerarrhythmien der Ryan-Klasse 4a bzw. 4b registriert wurden. Bei der Subgruppe von Patienten mit kompensierter Hypertonie, also mit normalen Ventrikelvolumina, fanden sich dagegen derart schwere Rhythmusstörungen zu sieben Prozent; 40 Prozent dieser Patienten zeigten geringe bis mittelgradige supraventrikuläre Extrasystolen.

Anzahl und Schwere der registrierten Arrhythmien nahmen mit fallender Ejektionsfraktion und mit

steigender systolischer Wandspannung zu – ein Befund, der in Einklang steht mit Beobachtungen an Patienten mit Aorteninsuffizienz, valvulärer Aortenstenose, dilativer Kardiomyopathie bzw. KHK. In der zitierten Studie wiesen alle Patienten, deren Ejektionsfraktion unterhalb eines Grenzwertes von 40 Prozent angesiedelt war, hochgradige Rhythmusstörungen auf. Bei Patienten mit einer Ejektionsfraktion von mehr als 65 Prozent dagegen erreichten die Arrhythmien in keinem Fall den Schweregrad 4a oder 4b.

Verantwortlich für die ventrikulären Rhythmusstörungen im Gefolge der hypertonen Linksherzhypertrophie dürfte laut Bethge eine koronare Mikroangiopathie sein. Es sollte jetzt geprüft werden, so der Kardiologe abschließend, ob eine Hypertrophieregression, die sich durch eine konsequente Therapie mit definierten Antihypertensiva nachweislich erzielen läßt, auch mit einer wirksamen Suppression von Arrhythmien verbunden ist.

U. Viegener

Werden die in Tier und Mensch präsenten Wirtszellonkogene und das Virusgenom an genau definierter Stelle kombiniert, so hat die malignisierte Zelle Zugriff auf das Kontrollsystem der zellulären Proliferation. Die Zelle wird autonom, kontrolliert sich selbst. Es werden entweder unsinnige Mengen Wachstumsfaktoren produziert, oder die vorhandenen Rezeptoren sprechen dramatisch gesteigert auf das normale Angebot an. Derartige Forschungsbefunde über malignisierende Viren machte Prof. Rolf Knippers, Konstanz, verständlich, und zwar 1987 beim 4. Konstanzer Coloproctologen-Gespräch. Das veränderte Genom läßt auch die Metastasierung nicht als zufälliges Ereignis stattfinden. Nicht jede abgeschwemmte Tumorzelle ist potentiell metastasienbildend; ent-

Wie können Viren malignisieren?

scheidend sind bestimmte auf der Zellmembran lokalisierte Glykoproteine. Durch eine veränderte Membran – sie ist die zelluläre Visitenkarte – können sich die metastasenfähigen Zellen der Immunkontrolle des Wirtsorganismus entziehen. Solange also bei manifestem Karzinom keine genom-orientierte Therapie zur Verfügung steht, können Chemotherapeutika im Prinzip lediglich zellulären Flurschaden anrichten in der Hoffnung, den Tumor beziehungsweise die Metastase besonders schwer zu treffen.

Eine sehr interessante und damit in unmittelbarem Zusammenhang stehende Erkenntnis ist die Isolierung eines „Cachectin“ ge-

nannten Makromoleküls, das per se eine Kachexie ohne konsumierende Erkrankung hervorrufen kann. Die ernüchternde Einsicht war inzwischen leider folgende: Der in letzter Zeit als Joker der Malignomtherapie erhoffte Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF α) ist mit diesem „Cachectin“ identisch, wirkt also letztlich ebenfalls nur über eine generelle Proliferationshemmung.

Beim Konstanzer Coloproctologen-Gespräch, das von Tosse Pharma, Hamburg, unterstützt wurde, berichtete Prof. Wolf Heitland, Tübingen, über die Erfahrungen der chirurgischen Behandlung des M. Crohn und der Colitis.

Wolfgang Rühle