

X

Med.Univ.Klinik Freiburg, Abt.Sportmedizin
M.Lehmann, H.Dürr, I.Arratibel-Imaz, C.Ballé,
E.Keller, J.Keul

506

Akuter Relaxationseffekt vs. Hypertrophie-
regression bei Hypertonie St. II.
Im Hypertonie-St. II tritt eine irreguläre oder
konzentr.LV-Hypertrophie mit einem erhöhten kar-
diovask.Risiko auf. Eine Regression der Hyper-
trophie ist möglich u. dient als Therapiekon-
trolle. Routinemäßig wird die LV-Hypertrophie
echographisch aufgrund der Wanddicke diagnosti-
ziert. Akute Relaxationseffekte verschiedener
Pharmaka können zur Fehleinschätzung führen. Wir
untersuchten echographisch den Einfluß von 10 mg
Nifedipin sl (5 und 10 min nach Gabe) bei 12 Pat
ienten (28 - 61 Jahre) im Hypertonie-St. II (lin-
ksventr.Muskelmasse 2.4 - 3 g/kg) auf linksven-
trikul.Dimensionen (Veränderungen): EDD 49 auf
52, ESD 32 auf 33, PW 12 auf 10 (edd), IVS 13
auf 11 mm, VF 34 auf 35 %, RR 168/101 auf 149/92
mm, HF 68 auf 77/min.Folgerung: Bei leichter Hy-
pertrophie kommt es durch einen akuten Relaxa-
tionseffekt zur Normalisierung der Wanddicke;
bei mittelschwerer Hypertrophie ist zwar auch
ein Relax.-Effekt nachweisbar, die Wanddicke
bleibt aber pathologisch, bei schwerer Hypertro-
phie sieht man unter der gewählten Dosierung
keinen Relax.-Effekt mehr. Aus prognostischer
u.therapeutischer Sicht sollte im Zweifelsfalle
zur Abschätzung der Hypertrophie zusätzlich die
linksventr.Muskelmasse bestimmt werden. Inwie-
weit Ausmaß d.Hypertrophie u.Fähigkeit zur Re-
laxation prognostische Bedeutung haben kann
derzeit nicht beurteilt werden.

Komplexe ventrikuläre Arrhythmien bei
intrazerebraler Blutung als Folge
einer Repolarisations-Verlängerung?

W. Thönnies, S. Sen, T. Stober*, G.
H. Schieffer, L. Bette: Universitätskl
Innere Med. III und Neurologie*, Hombu

Bei Patienten (Pat.) mit intrazerebraler
Blutung kommt es häufig zu einer Verlängerung (1
frequenzkorrigierten QT-Intervalls (QTc
stritten ist, ob eine QTc↑ das Auftreten
von ventrikulärer Arrhythmien (Couplets u
ven) begünstigt.

Daher wurden 64 Langzeit EKGs von 30 Pat.
sucht, indem stündlich und bei jedem E
einer komplexen Kammerarrhythmie ein S
mit 25mm/s Laufgeschwindigkeit abgeleitet
daraus die QTc bestimmt wurde. 2 Gruppen
gebildet: (Gr.A: 30 Bänder mit mindester
Phase einer komplexen ventrikulären Arr
Gr.B: 26 Bänder mit lediglich singulären
kulären Extrasystolen (VES)). In Gr.A
sich in 82% eine signifikante ($p < 0,05$) (
476 ± 47 (M ± SD) auf 561 ± 81 unmitte-
dem Auftreten komplexer Kammerarrhythmien
Über dem Durchschnittswert aus 24 h des
fenden Pat. Dem gegenüber war die QTc
Fällen (8%) nicht verlängert. In weitere
Bänder) konnte eine QTc T vor dem Auftre-
ten ventrikulärer Arrhythmien bei
zwei Drittel der Ereignisse erhoben we
Gr.B dagegen fand sich unmittelbar vor
nur in 35% eine QTc↑.

Schlußfolgerung:
Bei Pat. mit intrazerebraler Blutung
Zunahme von komplexen ventrikulären Arr
mit einer signifikanten QTc-Verlängerung

Neue Wege der Diagnostik des primären Aldo-
steronismus (PA) 507
S.Abelhamid, M.Jansky, D.Walb, P.Fiegel,
Deutsche Klinik f. Diagnostik, Wiesbaden

Das Syndrom des PA scheint häufiger vorzukommen
als angenommen wurde. Die üblichen Erkennungs-
kriterien einer Hypertonie mit Hypokaliämie und
Hyporeninämie reichen zur Diagnostik nicht aus.
Die Bestimmung von Aldosteron-18-Glucuronid
(Ald-18-Gluc) im 24-h-Urin, ist unzuverlässig.
Der klinische diagnostische Stellenwert von
freiem Aldosteron (f-Ald) und vor allem des
Aldosteron-Hauptmetaboliten Tetrahydro-Aldoste-
ron (Th-Ald) sowie der Aldosteron-Vorstufe 18-
Hydroxy-Corticosteron (18-OH-B) haben wir unter-
sucht bei 30 Pat. mit PA (16 mit Nebennieren-
rinden-Adenom (NNA) und 14 mit Hyperplasie
(NNA-H) sowie bei 500 Pat. mit essentieller
Hypertonie (EH). Die Steroide wurden radio-
immunologisch bestimmt und ihr Stellenwert
mittels Diskriminanzanalyse geprüft. Th-Ald
besitzt die höchste Trennschärfe in der Diagnose
des PA, gefolgt von 18-OH-B, f-Ald und Ald-18-
Gluc. Bei 35 der 550 Pat. mit EH fanden sich
überraschenderweise hohe Th-Ald-Werte. Bei 14
der 35 war ein NNA nachzuweisen.
Schlußfolgerung: Th-Ald ist der zuverlässigste
Parameter in der Unterscheidung zwischen Pat.
mit PA und EH. 18-OH-B scheint ein Frühmarker
der Erkrankung zu sein. 18-OH-B scheint der

VERBESSERUNG VON BLUTFLUIDITÄT UND ZEREBRALER SAUERSTOFF-
SORGUNG DURCH INFUSION VON HAES BEI AKUTER HIRNINFARKT

U. Staedt, R. Kohl, U. Seufzer, H. Semmerow.
I. Med. Klinik, Klinikum Mannheim, Univ. Heidelberg

Zur Behandlung des AMI wird neben niedermolekularen Dextran
günstigen hämorrheologischen Effekten und geringen All-
auch mittelmolekulare Hydroxyethylstärke (HAES) empfohlen
Wir untersuchten bei 10 Patienten mit AMI im Alter
Jahren (x=68) vor und nach 3-stündiger Infusion von 500 ml
steril 200/0,5 Hämatokrit, Fibrinogen, Erythrozyten-
(Ery-Agg), Vollblut- (VVB), und Plasmanviskosität (PAV). D
stimanten wir den arteriellen (art) pO2 sowie atramatisch
neuen O2-Sensor (Orange-Med.-Instr., USA) den pO2 an der
valen Schleimhaut (konj pO2) beider Augenlider. Da die Li-
ophthalmaica aus der A. carot. int. versorgt werden und
Schleimhäute nur 0,03 mm dick sind, spiegelt der konj pO2
be-pO2 im Carotisstromgebiet wider. Der konj pO2 wurde
(1), d.h. am Auge der Hirnhemisphäre mit dem Infarktk
kontralateralen (k) Lid gemessen. Alle Ergebnisse (x±
alterssprechenden Normbereiche sind in der Tabelle dar-

Parameter	Einheit	Normbereich	vor Infusion	n
i konj pO2	torr	43,1-51,3	21,2	3,8++
k konj pO2	torr	43,1-51,3	32,3	3,4++
art pO2	torr	75,5-92,5	72,4	9,5+
Hämatokrit	Vol%	38,6-45,0	41,8	1,2
Fibrinogen	g/l	1,50-4,50	3,42	0,6
Ery-Agg	-	12,6-17,5	17,9	2,9+
VVB (48,8/s)	cp	4,07-5,07	5,71	1,0++
PAV (48,8/s)	cp	1,18-1,60	1,62	0,2+

Statistik: $p < 0,05/0,01 = 1/11$ für vor gegen nach
+/++ für Vergleich zum Normbereich und o/oo für i gegen k
Patienten mit AMI zeigen pathologisch erhöhte hämor-
Parameter, erniedrigte art pO2 und konj pO2, die i n-
fiktant schlechter sind. Durch die Infusion werden