Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. med. *W. Seitz*)

Das hyperkinetische Herzsyndrom

Von *G. Lohmöller* und *H. Lydtin*

Praktischer Arzt und Internist sehen zunehmend häufiger funktionelle Störungen im Bereich des Herzens und Kreislaufsystems. Die Patienten klagen über ein breites und vieldeutiges Spektrum von Beschwerden, ohne daß sich pathologisch-anatomisch Organschäden nachweisen lassen. Psychosomatische Beziehungen spielen eine wichtige Rolle; Umwelteinflüsse und individuelle Reaktionsweise bestimmen die Uneinheitlichkeit des Beschwerdebildes ebenso wie Art und Ausprägung der objektivierbaren Funktionsstörung. Eine gerichtete Therapie fordert heute die Abgrenzung hyperdynamer Funktionsstörungen, deren Vollbild das hyperkinetische Herzsyndrom darstellt.

Definition

Das hyperkinetische Herzsyndrom ist kreislaufdynamisch gekennzeichnet durch überhöhte Werte des Herzminutenvolumens, der Pulsfrequenz, der Blutdruckamplitude, der kardialen Kontraktilität und der Muskeldurchblutung bei vermindertem Gefäßwiderstand. Die körperliche Leistungsfähigkeit ist eingeschränkt, dosierte Belastung führt zu einem übermäßigen Anstieg der Pulsfrequenz und des systolischen Blutdruckes. Es fehlen pathologisch-anatomisch oder hormonell faßbare Ursachen. Herzsensationen stehen unter den Beschwerden im Vordergrund.

Ähnliche Zustandsbilder, oft unter den Oberbegriff „funktionelle Herzbeschwerden" eingeordnet, wurden mit einer Vielzahl von Begriffen belegt *(Delius; Krüger; Kuemmerle* und *Fitzgerald; Mechelke* und *Christian)*. Die Begriffsinhalte sind teils identisch mit dem hyperkinetischen Herzsyndrom, teils werden sie durch die Wahl des Leitsymptoms bestimmt.

Die ursprünglich verschieden definierten Begriffe „irritable heart" *(Mac Lean* 1867, *Da Costa* 1871), „neurozirkulatorische Asthenie" *(Myers* 1870) und „effort syndrom" *(Lewis* 1918/19) werden heute weitgehend synonym gebraucht. Dazu kommen im deutschen Sprachraum u. a. Begriffe wie „Herzneurose" *(Bansi; Richter* und *Beckmann)*, „Angina pectoris vasomotorica", „vasomotorische Neurose", „vasoneurotischer Symptomenkomplex", „neurozirkulatorische Dystonie" und „Sympathikotonie". Keiner dieser Begriffe weist der Hyperzirkulation eine zentrale Bedeutung zu, schließt sie aber auch nicht aus.

Starr fand 1943 unter 1400 Patienten in 17 Fällen ein erhöhtes Herzzeitvolumen als primäre Störung und bezeichnete dies als „essential hyperkinemia". *Holmgren* et al. beschrieben 1957 eine Gruppe von Patienten mit Herzbeschwerden, verminderter Belastbarkeit, erhöhtem Herzminutenvolumen, erhöhten und/oder labilen Blutdruckwerten, erhöhter Herzfrequenz und erniedrigter arteriovenöser Sauerstoffdifferenz und bezeichneten dieses Syndrom als „vasoregulatorische Asthenie". *Graf* und *Ström* fanden dabei eine erhöhte Muskeldurchblutung mit verminderter Hautdurchblutung und erhöhtem Venentonus sowie eine verstärkte Frequenzsteigerung nach Adrenalingaben.

Der Begriff „hyperkinetisches Herzsyndrom" wurde zum 1. Mal von *Gorlin* verwendet. Seine Leitsymptome waren eine erhöhte Auswurfrate (= Schlagvolumen/Systolenzeit) und ein systolisches Herzgeräusch. Ein erhöhtes Herzminutenvolumen gehörte nicht unbedingt zu seiner Definition, dagegen fanden sich in seinem Kollektiv vergrößerte Herzen, und in einzelnen Fällen entwickelte sich eine Herzinsuffizienz. Spätere Beschreiber lehnen sich an die *Holmgren*sche Definition an und verwenden dafür den von *Gorlin* geprägten Begriff des hyperkinetischen Herzsyndroms.

Die eingangs gegebene Definition (in *Abb. 1* veranschaulicht) leitet ihre Berechtigung davon ab, daß die Mehrzahl der Autoren das Syndrom pragmatisch von den zugänglichen Meßgrößen her definiert und daß sich heute eine einheitliche medikamentöse Therapie ergibt. Durch die Annahme dieser Definition wird weder die Ätiologie präjudiziert noch eine nosologische Einheit gefordert.

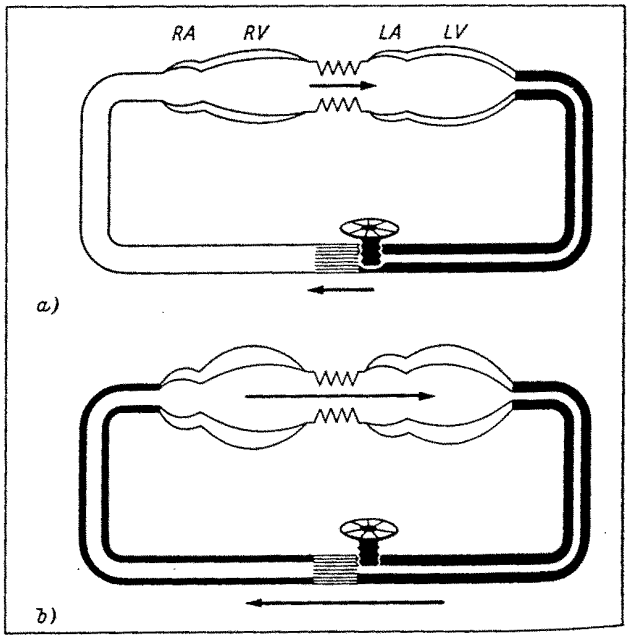

Abb. 1: Schematische Gegenüberstellung der Kreislaufverhältnisse bei Patienten mit hyperkinetischem Herzsyndrom (b) und bei Normalpersonen (a).

RA = rechter Vorhof, LA = linker Vorhof,
RV = rechter Ventrikel, LV = linker Ventrikel.

Bei hyperkinetischem Herzsyndrom: überhöhtes Herzminutenvolumen, vergrößerte „Kontraktilität" (rascherer Kontraktionsablauf) des Herzens, verminderter peripherer Strömungswiderstand, erhöhter Tonus (= verminderte Dehnbarkeit) der Kapazitätsgefäße.

(Aus *Lohmöller, G.*, und *Lydtin, H.*, Med. Klinik *64*, 2015, 1969, mit freundlicher Genehmigung der Herausgeber.)

beginnende essentielle Hypertonien *(Frohlich* et al.; *Gebhardt* et al.; *Snyder* et al.) und die Hyperzirkulation der Angstneurose *(Harris)* lassen sich aufgrund der zugänglichen Kreislaufparameter nicht vom hyperkinetischen Herzsyndrom abgrenzen. Die Diskussion der Pathogenese dieser Störungen mit Einbeziehung psychosomatischer Aspekte steht erst an ihrem Anfang *(Delius* und *Fahrenberg; Michaelis; Zander* und *Zöllner).* Gemeinsames Glied der pathogenetischen Kette scheint ein erhöhter β-adrenerger Antrieb und/oder eine erhöhte Empfindlichkeit der β-adrenergen Erfolgsorgane zu sein. Dieser Mechanismus erklärt die beschriebenen Kreislaufbefunde und die Möglichkeit des therapeutischen Einsatzes von β-Rezeptorenblockern *(Wartentin* und *Valenca).*

Anamnese

Das Beschwerdebild ist bei den meist jüngeren Patienten mit hyperkinetischem Herzsyndrom sehr vielgestaltig. Im Vordergrund stehen „Herzbeschwerden" im weitesten Sinn, eine verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, Globus- und Schwindelgefühl (s. *Tab. 1,* 1—4). Dazu treten allgemeine Symptome funktioneller Störungen *(Tab. 1,* 5 bis 13).

Tab. 1: Beschwerdespektrum des hyperkinetischen Herzsyndroms.

1. **„Herzbeschwerden"** z. B. Palpitationen, Tachykardien, unbestimmtes, Stunden bis Tage andauerndes (pseudoanginöses) Druckgefühl in der Herzgegend, Herzstechen, Herzstolpern
2. **verminderte körperliche Leistungsfähigkeit** — rasche Erschöpfbarkeit
3. **Globusgefühl**
4. **Schwindelgefühl** unsystematischer Schwindel, allgemeine Unsicherheit
5. **Dyspnoe** Zwang zu tiefem Durchatmen, „Reifengefühl", Gefühl der Atemnot (ähnlich wie bei nervösem „Atmungssyndrom"), Seufzeratmung
6. **Ohrensausen**
7. **Hitzegefühl**
8. **Kopfschmerzen**
9. **Schweißausbruch**
10. **Tremor** — motorische Unruhe
11. **Schlafstörungen** — ängstliche Gespanntheit
12. **Parästhesien** Taubheitsgefühl, „inneres" Kältegefühl
13. **kalte Hände und Füße**

Befunde

Einfach faßbares Leitsymptom ist eine mehr oder weniger ausgeprägte Ruhetachykardie. Bei einem Teil der Patienten steht eine durch Zunahme des systolischen Blutdrucks vergrößerte Blutdruckamplitude im Vordergrund. Häufig können ein systolisches Geräusch von der Art eines Austreibungsgeräusches, ein 3. Herzton und gelegentlich Kontinuageräusche im Bereich der Halsvenen („venous hum") festgestellt werden. Der Herzspitzenstoß ist an normaler Stelle kräftig und evtl. schnellend zu tasten, die Herzgröße ist auch röntgenologisch unauffällig. Der elektrokardiographische Kurvenverlauf ist entweder normal oder zeigt sympathikotone Veränderungen (z. B. tiefer ST-Abgang mit ansteigendem ST-Verlauf, präterminale T-Negativität, P-Überhöhung in II, III, avF), die im Stehversuch verstärkt werden. Bei Belastung (Kniebeugen, Treppensteigen, *Master*-Test) findet man einen überhöhten Anstieg der Pulsfrequenz und der Blutdruckamplitude durch Zunahme des systolischen Blutdruckes (s. *Tab. 2a).*

Tab. 2a: Befundspektrum bei hyperkinetischem Herzsyndrom.

1. **Tachykardie:**	z. T. in Ruhe, vor allem bei Belastung
2. **Vergrößerte Blutdruckamplitude:** (durch Erhöhung des systolischen Druckes) — labile Blutdruckregulation im Stehversuch	z. T. in Ruhe, vor allem bei Belastung
3. **Pulsqualität:** pulsus celer et altus	
4. **hebender, schnellender Herzspitzenstoß** an normaler Stelle	
5. **systolische** (Strömungs-)**Geräusche über dem Herzen**	
6. **Strömungsgeräusche über den Venen** (venous hum)	
7. **dritter Herzton** (protodiastolischer Galopp)	
8. **kalte, feuchte Akren**	
9. **Tremor**	
10. **Gesichtsrötung**	

Tab. 2b: Befunde bei fakultativen Untersuchungen.

11. Ansprechen auf β-Rezeptorenblocker
12. überhöhtes Herzminutenvolumen in Ruhe und bei Belastung
13. überhöhte Ruhedurchblutung der Muskulatur
14. überhöhte kardiale Kontraktilität mit
15. überhöhter Auswurfrate des Blutes aus dem Herzen
16. erniedrigte arterio-venöse Sauerstoffdifferenz
17. verminderte körperliche Belastbarkeit (Ergometerbelastung)
18. sympathikotone EKG-Veränderungen (besonders bei Stehversuch)

Differentialdiagnose der Hyperzirkulation

Anamnese und bisher geschilderter Untersuchungsgang lassen die Verdachtsdiagnose eines hyperkinetischen Herzsyndroms in der Praxis stellen. Bevor man ein eigenständiges hyperkinetisches Herzsyndrom mit Hyperzirkulation annimmt, müssen vor allem eine Hyperthyreose und andere Ursachen einer Hyperzirkulation ausgeschlossen werden (s. *Tab. 3).*

Tab. 3: Differentialdiagnose der Hyperzirkulation.

1. Hyperthyreose	9. Gravidität
2. Anämie	10. Emphysem
3. arterio-venöse Fistel	11. Dumping-Syndrom
4. gefäßreiche Tumoren	12. akute intermittierende Porphyrie
5. Morbus Paget	13. Phäochromozytom mit überwiegender Adrenalinproduktion
6. Beri-Beri	
7. Leberzirrhose	
8. chronischer Alkoholismus	

Bei allen diesen Krankheitsbildern ist in erster Linie eine auf die primäre Ursache zielende Therapie einzusetzen. Ihrem Ausschluß muß die Überlegung folgen, ob Ruhetachykardie und eingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit mit einem pathologisch-anatomisch faßbaren Myokardprozeß (z. B. Myokarditis, Kardiomyopathie) in Zusammenhang stehen. Auch bei einer besonders kritischen Wertung der Anamnese und des gesamten Befundspektrums (einschließlich Herzgröße, EKG und humoraler Befunde) gelingt der Ausschluß einer Myokarditis bzw. einer Kardiomyopathie in der Praxis gelegentlich nur unvollkommen. Dies muß man vor dem nächsten diagnostischen Schritt — dem probatorischen Einsatz eines β-Rezeptorenblockers — klar vor Augen haben.

Durch Substanzen, die eine selektive Blockade der adrenergen β-Rezeptoren bewirken, läßt sich die Größe des β-adrenergen Antriebs indirekt ermitteln *(Lydtin* et al.

1967, 1969). Die größten Erfahrungen hat man bisher mit Propranolol *(Dociton)*. Man bestimmt allgemein in der Praxis das Ansprechen auf eine Initialdosis von 20 oder 30 mg Propranolol per os. Eine mindestens 1stündige Beobachtung des Patienten ist nach der erstmaligen Verabreichung des Medikamentes notwendig. Die Gegenindikationen (vor allem Bronchialasthma und drohende Herzinsuffizienz) müssen beachtet werden; Vertrautheit mit der Pharmakologie der Substanzgruppe ist auch in der Diagnostik unbedingte Voraussetzung für ihren Einsatz.

Spezielle Untersuchungsmethoden

Reicht der bisher geschilderte Untersuchungsgang nicht zur Sicherung der Diagnose, so sind weitere Methoden — allerdings z. T. nur an Kliniken — verfügbar (s. *Tab. 2b)*. Besondere Bedeutung hat unserer Erfahrung nach die mehrmalige Bestimmung des Herzminutenvolumens unter standardisierten Bedingungen, z. B. durch die Indikatorverdünnungsmethode. Letztere erlaubt gleichzeitig die Bestimmung der beim hyperkinetischen Herzsyndrom verkürzten oder im unteren Normbereich liegenden Kreislaufzeiten.

Die Diagnose läßt sich weiter durch die plethysmographische Messung des erhöhten Bluteinstroms in ein Unterarm- oder Beinsegment sichern *(Bollinger; Graf* und *Ström; Kaltenbach* et al.; *Lohmöller* et al.). Andere Arbeitskreise messen der erhöhten Sauerstoffsättigung des venösen Mischblutes (Herzkatheter) oder des venösen Blutes aus tiefen Muskelvenen (retrograde Katheterisierung nach *Butterfield)* besondere diagnostische Aussagekraft zu. Die Anspannungszeit ist bei hyperkinetischem Herzsyndrom meist verkürzt als Index einer gesteigerten Kontraktilität und nimmt nach Gabe eines β-Rezeptorenblockers stärker zu als bei Normalpersonen *(Lydtin* et al. 1969; *Török* et al.).

Weiter besteht die Möglichkeit einer dosierten Belastung am Ergometer nach Bestimmung des Leistungssolls über das Totalhämoglobin unter laufender Blutdruck- und Pulskontrolle. (Dabei lassen sich häufig in den ersten Minuten nach maximaler Belastung über den größeren Arterien Strömungsgeräusche feststellen.) Die Pulsfrequenz im steady state einer dosierten Ergometerbelastung ist auch ein geeigneter Parameter zur Kontrolle des Therapieerfolgs *(Lydtin* et al. 1969).

Therapie

Körperliches Training. Bereits *Holmgren* et al. wiesen auf den günstigen therapeutischen Effekt eines richtig aufgebauten körperlichen Trainings bei hyperkinetischem Herzsyndrom (bzw. vasoregulatorischer Asthenie) hin. Die Erfahrung der meisten Untersucher stimmt damit überein *(Hollmann)*. Richtig aufgebaute „Trainingskuren" bieten dabei noch den Vorteil des Milieuwechsels. Wenn diese Therapieform auch grundsätzlich — vor allem bei den jüngeren Patienten — anzustreben ist, trifft ihre Durchführung doch oft auf Schwierigkeiten, bedingt durch mangelnde Mitarbeit oder äußere Gründe.

Andererseits gelingt es bei hyperkinetischem Herzsyndrom in der Regel sofort, durch **β-Rezeptorenblocker** Herzminutenvolumen und -frequenz, körperliche Leistungsfähigkeit und Durchblutung der Muskulatur zu normalisieren und die Beschwerden zu vermindern. Man kann damit den Circulus vitiosus von Herzsensationen, Erwartungsangst und überhöhtem β-adrenergen Antrieb durch Ausschaltung des Erfolgsorgans unterbrechen und dem Patienten eine goldene Brücke zu einer vernünftigen Lebensführung mit Aufnahme eines körperlichen Trainings bauen.

Propranolol. Neben dem bis jetzt am besten erprobten β-Rezeptorenblocker — Propranolol — sind heute noch weitere Substanzen dieser Gruppe im Handel (s. *Tab. 4)*.

Tab. 4: β-Rezeptorenblocker.
(β-adrenerge Eigenwirkung; Organselektivität; WS = rel. Wirkstärke bezogen auf Propranolol = 1,0)
(nach *H. Lydtin, 1970)*.

Substanz	Handelspräparat	„intrinsic" adrenerge Wirkung	Organselektivität	WS	handelsübliche orale Dosierung (Tabl.)
Alprenolol	*Aptin*	+ +	—	0,5	10 mg und 50 mg
KL 255	*Betadrenol*	+	—	2,0	40 mg
Kö 592	*Doberol*	+ +	—	1,0	10 mg und 50 mg
Propranolol	*Dociton**	—	—	1,0	10 mg und 40 mg
Practolol	*Dalzic***	+	Herz	0,4	100 mg
Oxprenolol	*Trasicor*	+ +	—	2,0	20 mg
Pindolol	*Visken*	+	—	5,0	5 mg

* in England als *Inderal* im Handel
** in Deutschland noch nicht, in England als *Eraldin* im Handel

Propranolol sollte auf mindestens 3 Einzeldosen über den Tag verteilt werden, um therapeutisch wirksame Spiegel zu erreichen. Die Dosis liegt im allgemeinen zwischen 3mal 10 mg und 3mal 20 mg pro Tag, höhere Dosen sind bei hyperkinetischem Herzsyndrom nur selten notwendig. Unterschiedliche Abbau- und Ausscheidungsgeschwindigkeiten von Präparat zu Präparat und von einem zum anderen Individuum (dazu die Entstehung von Metaboliten mit β-blockierender Wirkung) machen es in jedem einzelnen Fall notwendig, den therapeutischen Effekt genau zu überprüfen und gegebenenfalls die Dosierung zu modifizieren. Auf die für diese Stoffgruppe geltenden Kontraindikationen und Vorsichtsmaßregeln sei noch einmal hingewiesen *(Lydtin* 1969, 1970).

Langzeitbehandlungen mit Propranolol wurden bisher noch nicht in vielen Fällen durchgeführt. In Einzelfällen haben wir Patienten bis zu 4 Jahre mit β-Rezeptorenblockern behandelt, weil körperliches Training entweder nicht möglich oder wirkungslos war. Dabei haben wir keine ungünstigen Nebenwirkungen beobachtet. Mangels größerer Erfahrungen muß aber die Bedingung gestellt werden, daß die Patienten unter einer fortlaufenden, sorgfältigen Überwachung stehen. Die grundsätzliche Forderung, daß jedes Pharmakon in der geringsten noch wirksamen Dosis und so kurz wie möglich gegeben werden sollte, gilt auch hier.

Prognose

Aussagen mit höherem Wahrscheinlichkeitsgehalt über die Langzeitprognose sind bei der kurzen Beobachtungszeit und der Seltenheit voll durchdiagnostizierter Fälle vorerst nicht möglich. Beim hyperkinetischen Herzsyndrom handelt es sich bei kritischer Betrachtung der Literatur und aufgrund unserer Erfahrungen nicht um eine nosologische Einheit. Mehrere Arbeitsgruppen haben beginnende Hypertonien in ihren Serien beobachtet *(Brachfeld* und *Gorlin; Frohlich* et al.; *Holmgren* et al.; *Lydtin* et al. 1969). Dazu kommen die Fälle von *Gorlin* mit Herzhypertrophie, -dilatation und -insuffizienz, die wir den Kardiomyopathien zurechnen. Ob es Übergänge vom hyperkinetischen Herzsyndrom unserer Definition zu jenen Krankheitsbildern gibt, muß vorerst offenbleiben. Interessanterweise gilt auch bei der Kardiomyopathie vom Typ der muskulären subvalvulären Aortenstenose die Blockade der adrenergen β-Rezeptoren als Therapie der Wahl.

Autogenes Training und Hypnotherapie

Voraussetzungen und Indikationen

Von *D. Langen*

Zu jeder Behandlungsart gehört das Wissen um Indikation und Kontraindikation. Gleichzeitig aber müssen bestimmte Voraussetzungen gegeben sein, unter denen eine Therapie durchgeführt werden kann. Von diesen beiden Gesichtspunkten aus lohnt es sich, autogenes Training, gestufte Aktivhypnose — als Variante des autogenen Trainings — und Heterohypnose zu beleuchten.

Autogenes Training

Autogenes Training ist eine „konzentrative Selbstentspannung". Im deutschen Sprachraum ist es das bekannteste Verfahren einer aktiv-autohypnoiden Therapie, das nach den Worten seines Begründers, *J. H. Schultz*, als „übender Weg zur Autohypnose" aufgefaßt werden kann.

Es ist damit eine Methode, die durch Ruhekonzentration eine Immobilisation der quergestreiften Muskulatur anstrebt. Zunächst wird ein Schwereerlebnis eingeübt, das sich später über den ganzen Körper ausbreitet. Anschließend soll durch Wärmekonzentration eine Vasodilatation der peripheren Gefäße und damit ein Wärmeerlebnis erreicht werden. Sobald das generalisierte Schwere- und Wärmeerlebnis eingeübt ist — von unserem Arbeitskreis als „psychotherapeutische Grundübung" bezeichnet — gabeln sich die Wege. Entweder kann durch anschließende Atem-, Herz-, Solar plexus- und Stirnkühleübung die „Unterstufe" des autogenen Trainings erreicht werden, oder man geht über zur „gestuften Aktivhypnose" (1946 von *E. Kretschmer* entwickelt), wobei man statt der oben erwähnten Viszeralübungen eine forcierte und prolongierte Konvergenzhaltung der Augen einübt. Dadurch erreicht der Patient das Hypnoid direkter und schneller.

Im Gespräch mit dem Patienten werden „wandspruchartige Leitsätze" entwickelt. Sie sind mehr auf den Einzelfall abgestimmt als die formelhaften Vorsatzbildungen des autogenen Trainings, weshalb sie nomenklatorisch herausgehoben sind.

Die durchschnittlichen Leistungen des autogenen Trainings, die als psychohygienische Aspekte des Verfahrens große Bedeutung haben, sind: affektive Resonanzdämpfung, vertiefte Erholung, verbesserte Muskelleistung, Veränderung von Sinneserlebnissen (vor allem von Schmerzerlebnissen), Gefäßregulierung, erhöhte Gedächtnisleistung (besonders Verbesserung der Reproduktionsfähigkeit), formelhafte Vorsatzbildung und Selbstschau.