

# Management des Blutdrucks bei Herzinsuffizienz



UNIV.-PROF.  
DR. THOMAS  
STEFANELLI

1. Medizinische  
Abteilung mit  
Intensivstation,  
Kaiserin Elisabeth  
Spital Wien

60 % ein erhöhter Blutdruck. Diese PatientInnen mit den Symptomen einer Herzinsuffizienz haben auch bei (noch) erhaltener Pumpleistung eine ähnlich schlechte Prognose wie PatientInnen mit einer herabgesetzten Linksventrikelfunktion.

**B**ei 60 % der Hypertoniker findet sich eine diastolische Herzinsuffizienz. Diese Patienten haben – bei noch erhaltener Linksventrikelfunktion – eine ähnlich schlechte Prognose wie Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz und schon herabgesetzter Linksventrikelfunktion. Eine antihypertensive Therapie verbessert die Prognose dieser Patienten. Auch wenn sich bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz eine negative Korrelation zwischen Blutdruck und Ereignisrate fand, wäre es falsch, diesen Patienten bei niedrigem Blutdruck Medikamente wie ACE-Hemmer oder AT<sub>1</sub>-Blocker vorzuenthalten.

## Hypertonie und diastolische Herzinsuffizienz

Der arterielle Hypertonus gilt einerseits als einer der klassischen Risikofaktoren für atherosklerotische Veränderungen mit den potenziellen Folgen Myokardinfarkt, Schlaganfall und/oder periphere arterielle Verschlusskrankheit und deren konsekutive Funktionsausfälle, z. B. systolische Herzinsuffizienz im Rahmen einer ischämischen Kardiomyopathie. Andererseits bedingt ein erhöhter Blutdruck bzw. die damit verbundene chronische Druckbelastung der Arterien

und des linken Ventrikels eine Adaptation mit Hypertrophie der glatten Gefäßmuskelzellen sowie der Myozyten und eine Proliferation der kardialen Fibroblasten mit progredient zunehmender Durchsetzung der Herzstruktur mit Bindegewebe. Diese Adaptionsmechanismen (Remodelling) führen zuerst zu einer linksventrikulären Hypertrophie (LVH) mit einer diastolischen Füllungsstörung (diastolische Herzinsuffizienz, Herzinsuffizienz mit erhaltener Linksventrikelfunktion) und im weiteren Krankheitsverlauf durch die beschriebene Kollagenvermehrung zu einer Abnahme der Pumpleistung (gemischt diastolische/systolische Herzinsuffizienz) und schließlich zur dilatativen Kardiomyopathie als Endstadium des Cor hypertonicum. In mehreren klinischen Studien wurde gezeigt, dass die diastolische Füllungsstörung mit der Höhe des Blutdrucks bzw. der Dauer der Hypertonie korreliert. In einer retrospektiven echokardiographischen Analyse jüngerer Personen wurde zudem die Assoziation zwischen Hypertonie (v. a. in Kombination mit Adipositas) und der späteren Entstehung einer linksventrikulären Dilatation dokumentiert. Andererseits findet sich bei PatientInnen mit Herzinsuffizienz und normaler Kontraktionskraft der linken Herzkammer in über

## Regression der LVH verbessert die Prognose

Bei HypertonikerInnen führt die konsequente Blutdrucksenkung zu einer Regression der LVH und einer Verbesserung der Prognose im Sinne einer signifikanten Zunahme der Überlebensrate wie auch Abnahme kardiovaskulärer Ereignisse. Da sowohl Myozytenhypertrophie als auch Fibroblastenproliferation im Zuge der LVH-Entstehung primär durch Angiotensin II und Aldosteron getriggert werden, bieten Substanzen, welche das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System blockieren, einen kausalen Therapieansatz. Durch die Gabe von ACE-Hemmern oder AT<sub>1</sub>-Blockern konnte die rascheste Rückbildung der LVH beobachtet werden. Zudem kam es unter Therapie mit diesen Substanzklassen bei vergleichbarer Blutdrucksenkung (wie z. B. in der LIFE-Studie mit Atenolol) zu einer deutlichen Abnahme des Auftretens einer Herzinsuffizienz oder signifikant weniger Hospitalisierungen. Eine Metaanalyse von 42 kontrollierten Studien mit 192.478 PatientInnen hat den Benefit einer antihypertensiven Therapie zusammengefasst und eine

Abnahme der Insulte um 32 %, um 13 % weniger Myokardinfarkte, eine 40%ige Verringerung des Auftretens einer Herzinsuffizienz und eine Verbesserung der Gesamtmortalität um 32 % errechnet (JAMA 2003; 289:2534).

Zusammenfassend leiden die meisten PatientInnen mit Herzinsuffizienz bei erhaltener Linksventrikelfunktion an einer Hypertonie. Eine antihypertensive Therapie führt zu einer Rückbildung der LVH und Prognoseverbesserung.

### **Systolische HI – gibt es einen zu niedrigen Blutdruck?**

Die Ergebnisse des Acute Heart Failure Surveys zeigen bei 2.807 Patientinnen (34 % wiesen eine LV-Funktion > 40 % auf), welche wegen einer De-novo-Herzinsuffizienz (44 %) oder der klinischen Ver-

schlechterung einer chronischen Herzinsuffizienz stationär aufgenommen wurden, bei einer Gesamtmortalität von 7,3 % eine Verdoppelung der Sterblichkeit (15,3 %), wenn der initiale systolische Blutdruck unter 119 mmHg liegt. Die bessere Prognose von PatientInnen mit höheren Blutdruckwerten in der Akutphase der Herzinsuffizienz scheint im Sinne einer noch vorhandenen inotropen Reserve während der akuten Atemnot interpretierbar.

Bei PatientInnen mit einer systolischen Herzinsuffizienz findet sich eine negative Korrelation zwischen einem niedrigen Blutdruck und zu erwartenden Ereignissen: Multivarianzanalysen beschreiben eine strenge Korrelation zwischen Tod durch Pumpversagen und höherem Lebensalter, Hyponatriämie, schwerer systolischer Hypotonie, QRS-Verbreiterung sowie fehlender ACE-Hemmer-Therapie. Auch ein niedriger diastolischer ar-

terieller Druck ist mit gehäuft stationären Aufnahmen und vermehrter Sterblichkeit assoziiert.

Diese Daten dürfen jedoch nicht zu dem falschen Rückschluss führen, potenziell blutdrucksenkende Medikamente wie ACE-Hemmer oder AT<sub>1</sub>-Blocker jenen PatientInnen mit einer eingeschränkten Pumpleistung und einem niedrigeren Blutdruck vorzuenthalten! Trotz der schlechteren Prognose bei einer Hypotension ist der relative Benefit unter AT<sub>1</sub>-Blockern gleich ausgeprägt wie bei HerzinsuffizienzpatientInnen mit normalem oder erhöhtem Blutdruck. In den meisten Fällen kann auch bei einem niedrigen Blutdruck durch eine langsame Dosissteigerung von ACE-Hemmern bzw. AT<sub>1</sub>-Blockern in kleinen Schritten bei z. B. gleichzeitiger Hinterfragung anderer Therapien (Diuretika so wenig wie nötig) die studienkonforme Zieldosis erreicht werden. ■