

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Fallbericht: Frühe

Blutdruckreaktion nach renaler

Denervation

Bauer A, Gerst F, Sylejmani X
Jahn L

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology* 2014; 21
(7-8), 214-216

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Fallbericht: Frühe Blutdruckreaktion nach renaler Denervation

A. Bauer, F. Gerst, X. Sylejmani, L. Jahn

Aus dem Diakonieklinikum Schwäbisch Hall/Klinikum Crailsheim

■ Zusammenfassung

Die arterielle Hypertonie ist eine häufige Erkrankung mit hoher Morbidität und Mortalität. Therapie der Wahl ist die medikamentöse Einstellung des Blutdrucks. Für Patienten mit therapierefraktärem Hypertonus steht nun eine neue Methode, die renale Denervation, zur Verfügung. Durch die Ablation sympathischer Nervenfasern konnte in mehreren Studien eine signifikante Reduktion der Blutdruckwerte nachgewiesen werden. Die Effekte der renalen Denervation bilden sich dabei im Verlauf der ersten 1–2 Jahre aus. In der vorliegenden Arbeit präsentieren wir zwei Patientenfälle, bei denen bereits früh nach renaler Denervation ausgeprägte Blutdruckabfälle auftraten. Aufgrund dieser Ergebnisse sollte in der Frühphase nach renaler Denervation ein engmaschiges Monitoring des Blutdruckes erfolgen. Eine stationäre Überwachung für mindestens 48 h wird daher empfohlen.

■ Einleitung

Die arterielle Hypertonie ist eine sehr häufige Erkrankung mit hoher Morbidität und Mortalität. In den USA leiden allein 76 Mio. Patienten an einer arteriellen Hypertonie [1]. Die Prävalenz wird in den nächsten Jahren noch um mindestens 10 % zunehmen [2]. Die Therapie der Wahl zur Blutdrucksenkung ist der Einsatz von antihypertensiven Substanzen. Durch die kontinuierliche Verbesserung der Diagnose und Therapie der arteriellen Hypertonie gelang im Verlauf der vergangenen 25 Jahre eine signifikante Reduktion der Mortalität. Zudem werden Patienten heute, im Vergleich zu früher, häufiger (50,6 vs. 73,5 %) einer Blutdrucktherapie zugeführt [3]. Trotz der Verbesserungen in Diagnostik und Therapie der arteriellen

Hypertonie liegt bei 8,9 % der Patienten eine therapierefraktäre arterielle Hypertonie vor (trotz Behandlung mit mindestens 3 Antihypertensiva keine suffiziente Einstellung des Blutdrucks) [4]. Diese Patienten besitzen ein deutlich erhöhtes Risiko für Myokardinfarkte, Schlaganfälle und Nierenerkrankungen.

Das renale sympathische Nervensystem spielt eine wichtige Rolle in der Entstehung der arteriellen Hypertonie. Es kontrolliert sowohl die periphere wie auch zentrale Regulation des Blutdrucks. Die periphere Regulation erfolgt über den peripheren arteriellen Widerstand, die zentrale Steuerung über den kardialen Auswurf [5, 6]. Eine Beteiligung des renalen sympathischen Nervensystems an der Entstehung des therapierefraktären Hypertonus konnte in Studien gezeigt werden [7]. Bereits Mitte des 20. Jahrhunderts wurde die renale Denervation eingesetzt, um eine Reduktion des Blutdrucks zu erreichen [8]. Dieses chirurgische Verfahren hat sich jedoch wegen schwerwiegender perioperativer Komplikationen nicht durchgesetzt. Eine komplikationsarme Alternative stellt die renale Nierendeneration mittels Radiofrequenzablation dar. Dieses Verfahren hat sich als effektiv und sicher erwiesen [1, 9–12]. Nach renaler Denervation konnten Blutdrucksenkungen von im Mittel bis zu 32 mmHg systolisch und 14 mmHg diastolisch erzielt werden [10]. Diese Effekte treten zumeist im Verlauf des ersten Jahres nach Intervention auf. Bei einem Teil der Patienten können sich Blutdrucksenkungen jedoch auch früh nach Intervention einstellen. Sofern keine Anpassung der antihypertensiven Therapie erfolgt, kann es in Einzelfällen zu kritischen Hypotonien kommen. Im Folgenden beschreiben wir 2 Fälle von sehr früh auftretenden und ausgeprägten Blutdrucksenkungen nach renaler Denervation.

Tabelle 1: Fall 1: Antihypertensive Medikation vor und nach renaler Denervation (RD).

	Substanz	Dosierung
Vor RD		
Torasemid	10 mg	1-0-0
Ramipril	5 mg	1-0-1
Metoprololsuccinat	95 mg	1-0-1
Amlodipin	5 mg	1-0-1
HCT	25 mg	1-0-0
Dihydralazin	25 mg	0,5-0-0,5
Moxonidin	0,3 mg	1-0-1
Urapidil	90 mg	1-0-1
Direkt (24 h) nach RD		
Torasemid	10 mg	1-0-0
Ramipril	5 mg	1-0-1
Metoprololsuccinat	95 mg	1-0-1
Amlodipin	5 mg	1-0-1

■ Fall 1

Eine 76-jährige Patientin stellte sich 2010 mehrmals mit hypertensiven Krisen (Werte max. 230/120 mmHg) ambulant und stationär in der Klinik vor. Sie berichtet jeweils über Kopfschmerzen, Dyspnoe und Leistungseinschränkung. Auch unter Therapie mit 8 Antihypertensiva (Tab. 1) konnte kein normotoner Blutdruck erzielt werden (Abb. 1). Eine sekundäre Hypertonie wurde im Vorfeld ausgeschlossen. Schließlich erfolgte eine renale Denervation mit dem Symplicity Device (Ardian®/Medtronic®, Minneapolis, USA). Die Aa. renalis bds. wurden an jeweils 6 Positionen/Arterie erfolgreich ablatiert. Der Durchmesser der Aa. renalis war grenzwertig mit 3,7 mm, trotzdem wurde der Entschluss zur renalen Denervationen gefasst. *Post ablationem* ergab sich kein Hinweis auf eine Dissektion oder Stenose der Aa. renalis. Innerhalb der ersten Tage trat ein massiver Blutdruckabfall ein (Min 114/56 mmHg, Mittel $135 \pm 19/61 \pm 6$ mmHg). Am Tag nach der renalen Denervation klagte die Patientin über Schwindel. Es

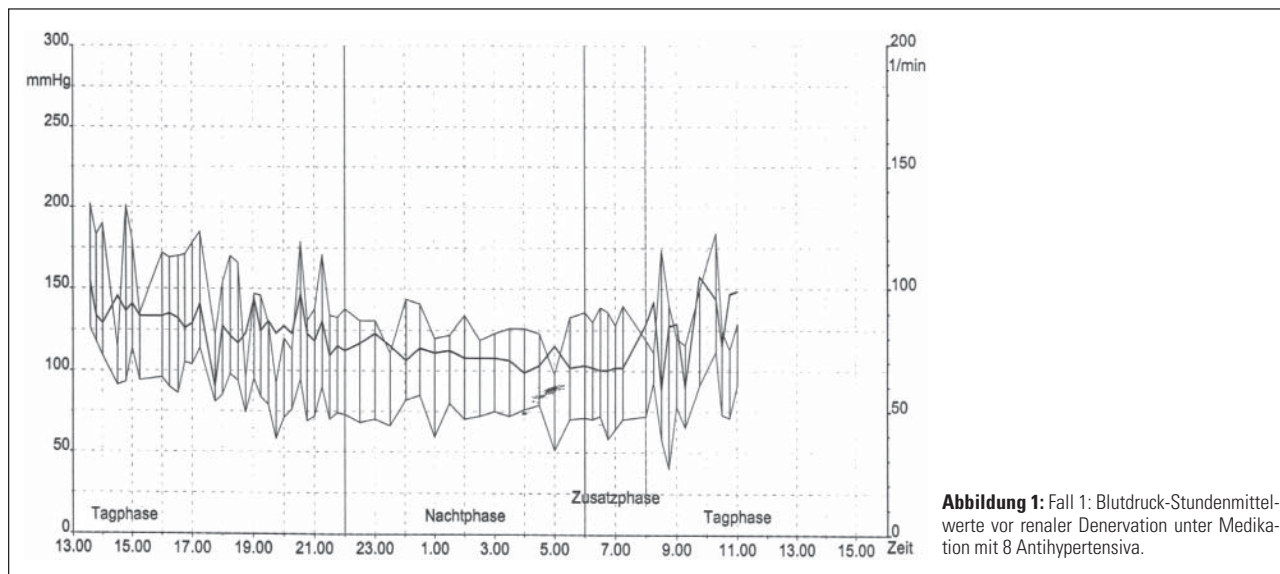


Abbildung 1: Fall 1: Blutdruck-Stundenmittelwerte vor renaler Denervation unter Medikation mit 8 Antihypertensiva.

erfolgte die Reduktion der antihypertensiven Therapie (Tab. 1), danach war die Pat. beschwerdefrei. Sie wurde zur Sicherheit erst 7 Tage nach renaler Denervation aus der stationären Betreuung entlassen.

Zwölf Monate später stellte sie sich erneut ambulant vor. Die zu Hause gemessenen Blutdruckwerte seien normoton gewesen. Dies konnten in der 24-h-LZ-Blutdruckmessung bestätigt werden.

■ Fall 2

Ein 66-jähriger männlicher Patient stellte sich wegen ungenügender Einstellung des Blutdrucks mit 7 antihypertensiven Substanzen (Tab. 2) ambulant vor. Auch mit dieser Medikation war ein normotoner Blutdruck nicht erreichbar. Zudem litt er unter den Nebenwirkungen der antihypertensiven Therapie. Dabei standen Mundtrockenheit und Beinödeme im Vordergrund. Problematisch waren die Blutdruckschwankungen unter der aggressiven antihypertensiven Therapie. Die 24-h-LZ-Blutdruckmessung zeigte einen maximalen Blutdruck von 200/62 mmHg, Minimum: 123/62 mmHg, Mittel: 136/87 mmHg. Eine sekundäre Hypertonie wurde vor renaler Denervation ausgeschlossen. Schließlich wurde 2011 eine erfolgreiche renale Denervation durchgeführt (St. Jude Enlight®, Minneapolis, USA). Am Morgen nach der Intervention verließ der Patient die Klinik gegen ärztlichen Rat. Eine Anpassung der Blutdruckmedikation konnte daher nicht erfolgen. Die Blutdruckwerte lagen im Mittel bei 121/78 mmHg. Der maximale Blutdruck betrug 140/90 mmHg, der minimale 110/70 mmHg. In der folgenden Woche wurde der Patient vom Rettungsdienst nach Sturz mit Skalpierungsverletzung am Kopf eingewiesen. Der Sturz war im Rahmen einer orthostatischen Synkope erfolgt. Der Blutdruck kurz nach Synkope betrug 84/57 mmHg. Die Kopfplatzwunde wurde stationär versorgt und eine Optimierung der antihypertensiven Medikation (Reduktion auf 4 Antihypertensiva, Abb. 2) eingeleitet. Bei der Wiedervorstellung nach 3 Monaten lagen weiterhin normotone Blutdruckwerte (Werte: mittlerer RR am Tage, RR-Mittelwert 136/80 mmHg, max. 170/80 mmHg, Minimum 100/70 mmHg) vor. Der Pat.

war jedoch beschwerdefrei, woraufhin keine Veränderung der antihypertensiven Medikation erfolgte.

Bei den ersten 13 Patienten mit renaler Denervation im Diakonieklinikum Schwäbisch Hall hatten insgesamt 23 % der Patienten eine sehr frühe Blutdruckreaktion (innerhalb von 24 h), sodass eine stationäre Beobachtung über mindestens 48 h nach Intervention dringend erforderlich gewesen wäre.

■ Diskussion

Die arterielle Hypertonie ist eine Volkskrankheit, die verbunden ist mit einer hohen Morbidität und Mortalität. Beim essenziellen Hypertonus ist von einer multifaktoriellen Genese auszugehen. Eine wichtige Rolle spielen u. a. sympathische Sensoren im Bereich der Nierenarterien. Diese sind wichtige Modulatoren des sympathischen Nervensystems. So konnte bei Patienten mit bilateraler Nephrektomie eine Normalisierung der zentralen sympathischen Aktivität gezeigt werden. In tierexperimentellen Untersuchungen konnte nach Ausschaltung afferenter Fasern der renalen sensorischen Nerven

Tabelle 2: Fall 2: Antihypertensive Medikation vor und nach renaler Denervation (RD).

	Substanz	Dosierung
Vor RD		
Torase mid	10 mg	1-0-0
Valsartan	160 mg	1-0-0
Metoprololsuccinat	47,5 mg	1-0-0
Amlodipin	5 mg	1-0-1
HCT	12,5 mg	1-0-0
Moxonidin	0,4 mg	1-0-0
Urapidil	90 mg	1-0-1
4 Wochen nach RD		
Torase mid	10 mg	1-0-0
HCT	12,5 mg	1-0-0
Metoprololsuccinat	95 mg	1-0-0
Valsartan	80 mg	1-0-0

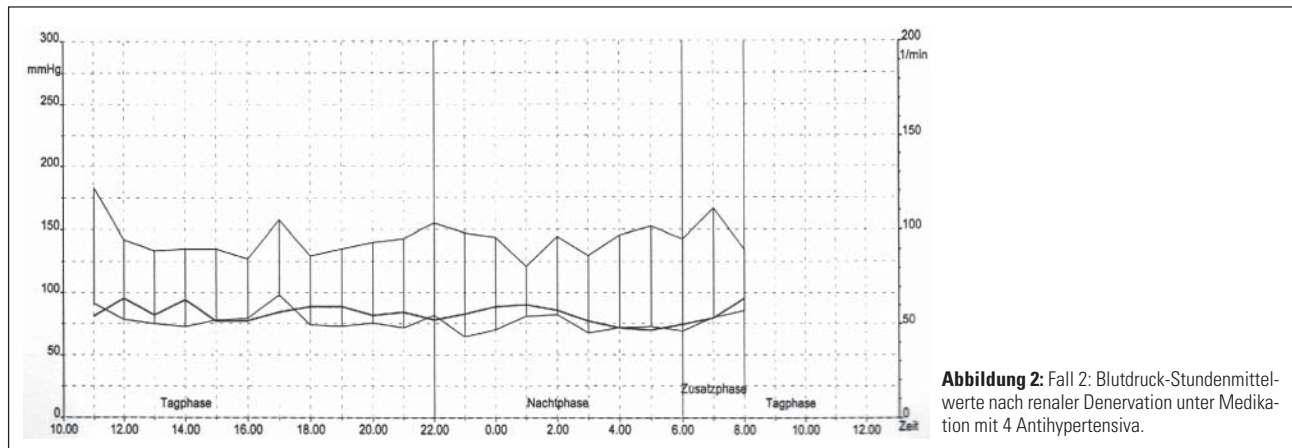


Abbildung 2: Fall 2: Blutdruck-Stundenmittelwerte nach renaler Denervation unter Medikation mit 4 Antihypertensiva.

neben anderen Effekten auch eine ausgeprägte Blutdrucksenkung nachgewiesen werden [7, 13, 14]. Vor 60 Jahren wurde erstmalig eine Serie chirurgischer renaler Denervationen bei Patienten mit arterieller Hypertonie beschrieben. Durch dieses Verfahren konnte eine signifikante Reduktion des Blutdrucks erreicht werden. Aufgrund schwerer peri-interventioneller Komplikationen wurde dieser Ansatz jedoch wieder verlassen [8]. Mit der HTN-1- und -2-Studie konnte mittels Radiofrequenzablation der sympathischen Nervenfasern entlang der Nierenarterien ein nahezu komplikationsloses Verfahren zur Blutdrucksenkung bei therapierefraktärem Hypertonus vorgestellt werden [1, 9–12]. Die Komplikationsraten dieser Form der renalen Denervation waren dabei gering. Die Effekte der renalen Denervation sind anhaltend, sodass auch nach 24 Monaten eine effektive Blutdrucksenkung nachweisbar war [10].

Die Blutdruck-Reduktion nach Denervation entwickelt sich in der Regel über einen Zeitraum von 2 Jahren [10]. Bisher liegen wenig Informationen hinsichtlich früher Effekte nach renaler Denervation vor. Die vorliegenden Fälle beschreiben ausgeprägte Blutdrucksenkungen in der Frühphase nach renaler Denervation. Ein Patient entwickelte in den Tagen nach Intervention eine orthostatische Synkope mit Kopfschmerzenverletzung. Eine zweite Patientin entwickelte einen Blutdruckabfall von 80 mmHg systolisch nach renaler Denervation. Dieses Ereignis trat bereits 24 h nach Intervention auf. In der HTN-1-Studie wurden keine symptomatischen orthostatischen Dysregulationen beobachtet [10], jedoch klagten > 10 % über Schwindel. In der HTN-2-Studie trat bei einem Patienten peri-interventionell eine Hypotonie auf. Durch Umstellung der antihypertensiven Medikation konnte dieses Problem gelöst werden [11]. Leider liegen in beiden Studien keine Informationen zu den Blutdruckwerten direkt nach renaler Intervention (innerhalb der ersten Tage) vor [9–12]. Die antihypertensive Medikation wurde nach renaler Denervation, wie in einer Meta-Analyse von Garcia et al. gezeigt, signifikant reduziert [1]. Diese Ergebnisse bestätigen die guten Resultate hinsichtlich der Blutdrucksenkung, untermauern jedoch auch die Notwen-

digkeit eines engmaschigen Monitorings nach Intervention. Wie von uns gezeigt, können in Einzelfällen auch schon in den ersten Tagen nach renaler Denervation zum Teil ausgeprägte Blutdrucksenkungen eintreten. Diese machen unbedingt eine Anpassung der antihypertensiven Medikation erforderlich. Ein stationäres Monitoring nach renaler Denervation wird daher für wenigstens 48 h angeraten.

Literatur:

- Garcia DC, Macedo FVB, Benjo AM, et al. Catheter-Based Renal Sympathetic Denervation for Resistant Hypertension: A Meta-Analysis. *Int J Cardiovasc Res* 2013; 2: 1.
- Heidenreich PA, Trogdon JG, Khavjou OA, et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 933–44.
- Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2012 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125: e2–e220.
- Persell SD. Prevalence of resistant hypertension in the United States, 2003–2008. *Hypertension* 2011; 57: 1076–80.
- DiBona GF, Esler M. Translational medicine: the antihypertensive effect of renal denervation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010; 298: R245–R253.
- Ditting T, Freisinger W, Siegel K, et al. Tonic postganglionic sympathetic inhibition induced by afferent renal nerves? *Hypertension* 2012; 59: 467–76.
- DiBona GF. Neural control of the kidney: past, present, and future. *Hypertension* 2003; 41: 621–4.
- Morrissey DM, Brookes VS, Cooke WT. Sympathectomy in the treatment of hypertension: review of 122 cases. *Lancet* 1953; 1: 403–8.
- Schlaich MP, Sobotka PA, Krum H, Lambert E, Esler MD. Renal sympathetic-nerve ablation for uncontrolled hypertension. *N Engl J Med* 2009; 361: 932–4.
- Symplcity HTN-1 Investigators. Catheter-Based Renal Sympathetic Denervation for Resistant Hypertension: Durability of Blood Pressure Reduction out to 24 Months. *Hypertension* 2011; 57: 911–7.
- Esler MD, Krum H, Schlaich M, et al. Renal sympathetic denervation for treatment of drug resistant hypertension (the Symplicity HTN-2 trial). *Circulation* 2012; 126: 2976–82.
- Pokushalov E, Romanov A, Corbucci G, et al. A randomized comparison of pulmonary vein isolation with versus without concomitant renal artery denervation in patients with refractory symptomatic atrial fibrillation and resistant hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 163–70.
- DiBona GF. Sympathetic nervous system and the kidney in hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2002; 11: 197–200.
- DiBona GF, Kopp UC. Neural control of renal function. *Physiol Rev* 1997; 77: 75–197.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Alexander Bauer
Medizinische Klinik I, Diakoniekrankenhaus Schwäbisch Hall
D-74523 Schwäbisch Hall, Diakoniestraße 10
E-Mail: alexander.bauer@dasdiak.de

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung