

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

HIRSCHL MM

Aktuelles: Akute Linksherzinsuffizienz

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2006;
10 (1), 24-25*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

AKUTE LINKSHERZINSUFFIZIENZ

GRUNDLAGEN

Die akute Linksherzinsuffizienz ausgelöst durch eine hypertensive Krise stellt eine häufige notfallmedizinische Situation dar. Prädisponierende Faktoren für eine im Rahmen des hypertensiven Notfalles auftretenden Linksherzinsuffizienz sind:

- Alter > 65 Jahre
- Koronare Herzkrankheit (Zustand nach Myokardinfarkt)
- Linksventrikelhypertrophie
- Kardiomyopathie
- Insuffizient eingestellte Hypertonie
- Aortenstenose
- Mitralinsuffizienz

PATHOPHYSIOLOGIE

Der entscheidende pathophysiologische Mechanismus ist die exzessive Erhöhung des peripheren Widerstandes und die damit verbundene vermehrte Belastung des linken Ventrikels. Als Auslöser dieser peripheren Widerstandserhöhung werden grundsätzlich 2 Mechanismen diskutiert:

1. Grundlage der hypertensiven Entgleisung ist eine koronare Ischämie. Durch den ischämiebedingten Schmerz kommt es zu einer Aktivierung des sympathiko-adrenalen Nervensystems und zu einer zunehmenden peripheren Vasokonstriktion. Das durch die koronare Ischämie in seiner Kontraktilität beeinträchtigte Herz wird durch diese Erhöhung der Nachlast weiter belastet. Die Folge ist eine Verstärkung der koronarischemischen Situation und eine Reduktion des Herzminutenvolumens. Diese Abnahme des HMV führt schließlich zu einem Rückstau von Blut in den pulmonalen Kreislauf und bei Überschreiten des kritischen hydrostatischen Druckes entwickelt

sich ein Lungenödem. Dieses verursacht eine Abnahme der peripheren Sauerstoffsättigung und aggraviert die koronare Ischämie. Außerdem bewirkt die Hypoxämie eine periphere Vasokonstriktion. Es entsteht ein *circulus vitiosus*, der nur durch die Blutdrucksenkung adäquat durchbrochen werden kann.

2. Der alternativ diskutierte Mechanismus ist unabhängig von einer koronaren Ischämie. Ausgangspunkt für die Entstehung des Lungenödems ist eine rasche Zunahme des peripheren Widerstandes mit konsekutiver Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Grundlage für die Entstehung des Lungenödems ist ein plötzlicher Anstieg des peripheren Widerstandes. Diese Veränderung der Nachlast führt, vor allem wenn diese plötzlich auftritt, zu einer akuten Belastung des linken Ventrikels. Übersteigt die Zunahme des peripheren Widerstandes die Fähigkeit des linken Ventrikels, das Schlagvolumen trotz erhöhten Widerstandes aufrecht zu erhalten, so kommt es zu einem Rückstau von Blut in den pulmonalen Kreislauf und zur Entstehung eines Lungenödems. Die in weiterer Folge auftretende Hypoxämie kann zu einer koronaren Ischämie führen und bewirkt eine zusätzliche Verschlechterung der myokardialen Kontraktilität. Auch hier entsteht ein *circulus vitiosus* aus verringerter Kontraktilität und koronarer Ischämie, der nur durch eine adäquate antihypertensive Therapie behandelt werden kann.

THERAPEUTISCHE ÜBERLEGUNGEN

Auf der Basis dieser pathophysiologischen Überlegungen ergibt sich die Notwendigkeit einer konsequenten antihypertensiven Therapie, um eine rasche Rückbildung des hypertensiv bedingten Lungenödems zu erreichen.

Im Rahmen einer präklinischen Studie wurde der Zusammenhang zwischen Ausmaß der Blutdrucksenkung und Verbesserung der respiratorischen Situation untersucht. Eine adäquate antihypertensive Therapie bewirkt unabhängig vom verwendeten Antihypertensivum eine Verbesserung der respiratorischen Situation des Patienten, da eine signifikante Korrelation zwischen Ausmaß der Blutdrucksenkung einerseits und respiratorischen Parametern andererseits besteht (Abbildung 1; Tabelle 1).

Auf der Basis dieser Daten wurde die Effektivität von Nitroglyzerin und Urapidil bei Patienten mit hypertensiv bedingtem Lungenödem verglichen. Die Patienten wurden in eine Urapidilgruppe (Urapidil 12,5 mg i.v.) oder in eine Nitroglyzeringruppe (Nitro 0,8 mg sublingual) randomisiert. Die Therapie erfolgte durch den Notarzt. Die Patienten wurden an die Notfalleinrichtung des AKH-Wien transportiert. Die dort erhobene

Tabelle 1: Korrelation zwischen Ausmaß der Blutdrucksenkung und Verbesserung der respiratorischen und metabolischen Parameter bei Patienten mit hypertensiv bedingter Linksherzinsuffizienz. Je stärker die systolische und/oder diastolische Blutdrucksenkung war, desto höher waren das pO₂ und der pH-Wert, bzw. umso niedriger waren das Serum-Laktat und der Base-Excess. Diff = Differenz zwischen Blutdruck bei Eintreffen des Notarztes (präklinisch) und Hospitalisierung.

	Diff (systolischer Blutdruck)	Diff (diastolischer Blutdruck)
pO ₂	0,28; p = 0,004	0,37; p < 0,001
pH-Wert	0,38; p < 0,001	0,55; p < 0,001
Base-Excess	-0,29; p = 0,003	-0,44; p < 0,001
Serum-Laktat	0,42; p < 0,001	0,60; p < 0,001

nen Zielparameter waren der Blutdruck bei Einlieferung sowie der Sauerstoffpartialdruck (pO_2) und der pH-Wert. Abbildung 2 zeigt den Blutdruckverlauf in den beiden Behandlungsgruppen. In der Urapidilgruppe kam es zu einer signifikant stärkeren Blutdrucksenkung – sowohl systolisch als auch diastolisch – im Vergleich zur Nitroglyzeringruppe (Urapidil versus Nitroglyzerin: 155 (30) vs. 179 (33) mmHg; 82 (17) versus 93 (19) mmHg).

Diese effektivere Blutdrucksenkung führte zu einem signifikant höheren Sauerstoffpartialdruck und zu besseren metabolischen Parametern in der Urapidilgruppe (Tabelle 2).

Das hypertensiv bedingte Lungenödem bedarf einer raschen und effektiven Blutdrucksenkung, die die Voraussetzung für eine respiratori-

Tabelle 2: pO_2 -Werte und metabolische Parameter zum Zeitpunkt der Einlieferung in das Krankenhaus sowie 6 Stunden nach Aufnahme. Vergleich von Urapidil und Nitroglyzerin. Es finden sich signifikant bessere Werte für alle erhobenen Parameter in der Urapidilgruppe zum Zeitpunkt der Aufnahme. Zahlen in Mittelwerten (Standardabweichungen).

	Urapidil	Nitroglyzerin	p-Wert
<i>Aufnahme</i>			
pO_2	75 (25)	66 (17)	0,036
pH-Wert	7,33 (0,08)	7,29 (0,09)	0,042
Base-Excess	-1,92 (3,9)	-4,39 (1,7)	< 0,005
Serum Laktat	2,16 (1,61)	3,97 (2,70)	< 0,005
<i>6 Stunden nach Aufnahme</i>			
pO_2	106 (33)	98 (24)	0,12
pH-Wert	7,40 (0,05)	7,39 (0,05)	0,65
Base-Excess	1,42 (3,47)	1,18 (1,89)	0,70
Serum Laktat	0,71 (0,43)	0,68 (2,43)	0,86

sche und metabolische Erholung des Patienten ist. Urapidil ist aufgrund seiner effektiveren Nachlastreduktion in der Behandlung des hypertensiv bedingten Lungenödems als Mittel der 1. Wahl zu bezeichnen.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Michael M. Hirschl
3. Medizinische Abteilung für
Kardiologie und internistische
Intensivmedizin
Landeskrankenhaus St. Pölten
A-3100 St. Pölten,
Propst-Führer-Straße 4
E-mail: hirschi@web.de

Abbildung 1: Korrelation zwischen Blutdruck zum Zeitpunkt des Eintreffens an der Notaufnahme und dem Sauerstoffpartialdruck (arteriell)

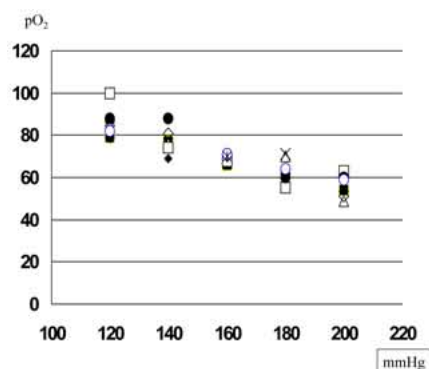
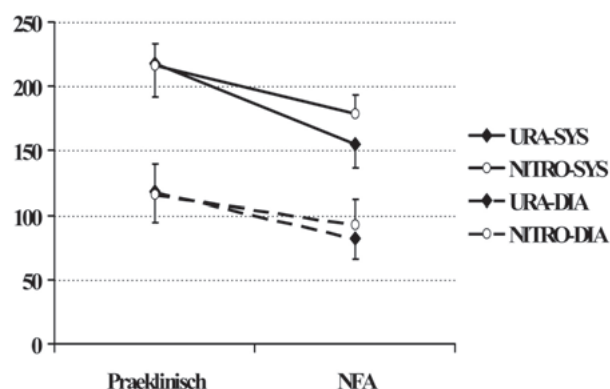


Abbildung 2: Blutdruckverlauf nach Gabe von Urapidil bzw. Nitroglyzerin.



Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

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