

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

PILZ H

Der hypertensive Notfall

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2004;
8 (1), 28-33*

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.

Der hypertensive Notfall

H. Pilz

Krisenhafte Blutdruckanstiege werden unterteilt in hypertensive Notfälle mit oder ohne Organmanifestation, wobei das weitere Procedere, insbesondere auch die Therapie vom Vorliegen einer Organmanifestation, sei es im zerebralen, kardialen oder vaskulären Bereich, abhängt. Hinsichtlich der Therapie hypertensiver Notfälle ist auch die Ätiologie von Bedeutung, insbesondere sind sekundäre Hypertonieformen auszuschließen. Häufige Ursachen hypertensiver Notfälle sind inadäquate Therapie, Non-Compliance oder auch Rebound-Phänomene bei abruptem Absetzen der Therapie. Von resistenter Therapie wird dann gesprochen, wenn der Zielblutdruck mit 3 unterschiedlichen antihypertensiven Substanzen in adäquater Dosierung nicht erreicht werden kann.

Critical cases of high blood pressure are divided into hypertensive emergencies with or without organ manifestation, whereby the further procedure and in particular the therapy depends on the presence of organ manifestations, whether cerebral, cardiac or vascular. With regard to the therapy of hypertensive emergencies, the etiology is also important, and particularly secondary forms of hypertension must be excluded. Common causes of hypertensive emergencies are inadequate therapy, non-compliance, or even rebound phenomena following abrupt discontinuation of therapy. We speak of resistant therapy if it is not possible to achieve the target blood pressure with an adequate dosage of three different antihypertensive drugs. J Hyperton 2004; 8 (1): 28–33.

So wie Definition und Klassifikation des Bluthochdrucks den jeweils aktuellen Guidelines entsprechend adaptiert werden, ist auch die Charakterisierung und Nomenklatur des krisenhaften Blutdruckanstieges sich häufig ändernden Richtlinien unterworfen, wobei auch bei unterschiedlichen nationalen und internationalen Hochdruckgesellschaften diesbezüglich kein Konsens herrscht. Verwirrung ist somit programmiert.

Lange Zeit war der Begriff der hypertensiven Krise ohne definierte Grenzwerte oder mit den unteren RR-Grenzwerten von 220/120 mmHg in Verwendung. Es wurde aber vereinzelt auch die maligne und akzelerierte Hypertonie bei Fundusveränderungen im Rahmen eines chronischen Hochdrucks als hypertensiver Notfall gesehen. Später wurde die „hypertensive Krise“ als Überbegriff von „hypertensiver Dringlichkeit“ (urgency) und „hypertensivem Notfall“ (emergency) verwendet (JNC VI) [1]. Der im Jahr 2003 im JAMA publizierte Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7-Report) behandelt den kritischen Blutdruckanstieg nur kurz und allgemein, wobei der Ausdruck der hypertensiven Krise nicht mehr vorkommt. Er wird durch „hypertensive urgency und emergency“ – abhängig von akuten Endorganschäden – ersetzt [2]. Die gängige Nomenklatur umfaßt also dementsprechend den hypertensiven Notfall ohne Endorganschäden (= hypertensive Dringlichkeit, „urgency“) und den hypertensiven Notfall mit Endorganschäden („emergency“).

Hypertensive Notfälle werden aufgrund guter antihypertensiver Behandlungsmöglichkeiten – nur 1 % der Hypertoniker sind betroffen – relativ selten beobachtet, wegen der hohen Prävalenz der Hypertonie sind sie aber absolut gesehen häufige Ereignisse. Laut Untersuchungen an einer Turiner Notaufnahme wiesen 27 % aller Patienten hypertensive Notfälle auf [3].

Wenn der hypertensive Notfall auch meist bei Patienten mit vorbekannter essentieller Hypertonie auftritt [4], prädestiniert jedoch insbesondere die seltene sekundäre Hypertonie – rund 5 % aller Hypertoniker leiden an einer Form sekundärer Hypertonien – zum Auftreten krisenhafter Blutdruckanstiege. Sekundäre Hypertonieformen zeigen insgesamt keine Prävalenz für bestimmte Altersgruppen. In Summe liegt auch keine Geschlechtsprävalenz des hypertensiven Notfalls vor, obwohl z. B. Eklampsie eine

geschlechtsspezifische Erkrankung ist und auch Nierenarterienstenosen und Conn-Syndrom meist Frauen betreffen.

Ursachen des hypertensiven Notfalls

Hypertensive Notfälle betreffen Normotoniker, insbesondere im Rahmen von psychischen Belastungen und von Schmerzzuständen, häufiger jedoch Hypertoniker. Tritt ein hypertensiver Notfall im Rahmen einer bekannten und behandelten Hypertonie auf, sind primär folgende Ursachen möglich und abzuklären:

1. Inadäquate Medikation,
2. Non-Compliance und
3. Rebound-Phänomene bei abruptem Absetzen der Therapie.

1. Inadäquate Medikation

Der Patient kann bezüglich der initiierten Therapie Nonresponder sein, wobei die Responderate auf Antihypertensiva durchschnittlich bei 60 % liegt. Ursache des Nichtansprechens ist häufig eine Volumensüberladung (Salzkonsum!). Aber auch das sogenannte „escape“-Phänomen im Rahmen einer ACE-Hemmer-Behandlung – es handelt sich dabei um einen kompensatorischen Anstieg von Angiotensin II über die Aktivierung von ACE-unabhängigen Pathways – darf nicht vergessen werden. Bei Nachlassen der Nierenfunktion kann es zum Wirkverlust einer Diuretikatherapie mit krisenhaftem RR-Anstieg kommen, ebenso schwächt eine Co-Medikation mit nichtsteroidalen Antirheumatika (COX-Hemmer) über reduzierte Bildung vasodilatatorischer Prostaglandine die RR-senkende Wirkung z. B. von ACE-Hemmern ab, was zu unerklärlichen Blutdruckanstiegen führen kann [5].

2. Non-Compliance

Die weitverbreitete Problematik der Non-Compliance gerade im Rahmen einer antihypertensiven Therapie ist bei krisenhaften Blutdruckanstiegen von großer Bedeutung. Vergeßlichkeit, Unwissenheit bezüglich Therapieregimen, besonders bei Sprachproblemen, sowie komplexen Therapieformen, aber auch „lästige“ Wirkungsmanifestationen wie vermehrte Diurese unter Diuretikatherapie und Nebenwirkungen wie ACE-Hemmer-Husten [6] sind häufig Anlaß für mangelnde Compliance.

Korrespondenzadresse: Dr. Heidemarie Pilz, Kaiserin-Elisabeth-Spital, 1. Med. Abteilung, A-1150 Wien, Huglgasse 1–3, E-mail: Heidemarie.Pilz@gmx.at

3. Reboundphänomene

Werden zentrale Antihypertensiva wie Clonidin, direkte Vasodilantien wie Dihydralazin oder aber Beta-Blocker abrupt abgesetzt, kann es u. U. auch noch nach Wochen im Rahmen des sogenannten Rebound-Phänomens – bei Beta-Blocker-Entzug durch Sensibilisierung und Upregulation besonders kardialer Beta-Rezeptoren – zum krisenhaften RR-Anstieg kommen.

Treten hypertensive Krisen bei primär normotonen Personen auf, stehen immer häufiger psychische Belastungssituationen, Angst und Panikattacken als Triggerfaktoren im Vordergrund, aber auch Schmerzen z. B. im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms, eines akuten Abdomens, peri- und postoperativ dürfen diesbezüglich nicht außer acht gelassen werden.

Sekundäre Hypertonieformen gehen relativ häufig mit ausgeprägtem und schwer behandelbarem Hochdruck einher, krisenhaftes RR-Verhalten kann sich bei jeder Form sekundärer Hypertonie, besonders aber im Rahmen eines Phäochromozytoms, manifestieren. Diese Tumoren der chromaffinen Zellen des NN-Marks, die Katecholamine produzieren und speichern, können – meist im jüngeren oder mittleren Lebensalter – ein- oder beidseitig und im Rahmen der multiplen endokrinen Neoplasmen (MEN) Typ 2a oder 2b familiär gehäuft auftreten [7]. Klinisch imponiert das Phäochromozytom u.a. durch Bluthochdruck mit oder auch ohne krisenhafte Anstiege, Kopfschmerzen, Schwitzen, Blässe und Tachykardien.

Auch renovaskuläre und renoparenchymatöse Erkrankungen, Tumoren und Hyperplasien der Nebennierenrinde wie M. Cushing und M. Conn sowie Schilddrüsenerkrankungen lösen hypertensive Blutdruckanstiege aus. Außerdem sind Substanzen wie Amphetamine und trizyklische Antidepressiva oder phenylephrinhaltige Augentropfen mögliche Verursacher krisenhafter Blutdruckanstiege, ebenso wie LSD und Kokain, die alle zu einer Sympathikusaktivierung führen.

Pathophysiologie des hypertensiven Notfalls

Eine permanente Anpassung des Blutdrucks und der Perfusion an wechselnde hämodynamische und metabolische Erfordernisse ist für die Leistungsfähigkeit des menschlichen Organismus *conditio sine qua non*. Sowohl die Niere mit dem Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem als auch im ZNS gelegene Kreislaufzentren, die über Barorezeptoren stimuliert werden, sind für die Blutdruckregulation verantwortlich. Eine lokale Druck- und Perfusionsanpassung erfolgt über die von den Endothelzellen freigesetzten, sowohl vasokonstriktorisch (Endothelin) als auch vasodilatatorisch wirkenden Substanzen (NO).

Krisenhafte Blutdruckanstiege werden mittels der oben angeführten Systeme normalerweise verhindert. Ihr Auftreten durchbricht also sichtlich die physiologische RR-Regulation, wobei folgende pathophysiologische Abläufe zur Diskussion stehen: Einerseits führen hohe Blutdruckwerte zu fibrinoiden Nekrosen der Gefäßwände und zerstören gleichzeitig die Endothelzellen, so daß eine lokale Vasodilatation nicht erfolgen kann. Durch diese gestörte periphere Autoregulation kommt es zu lokalen Ischämien, die den Hochdruck durch Produktion vasoaktiver Substanzen weiter aufrechterhalten [8]. Vasokonstriktion im Vas effrens der Glomerula induziert andererseits über eine Druck-

Natriurese Hypovolämie und reaktiven Anstieg von Angiotensin II, einem starken Vasokonstriktor.

Organmanifestationen

Akut lebensbedrohliche Situationen mit reversiblen oder irreversiblen Endorganschäden infolge krisenhaftem RR-Anstieg definieren den hypertensiven Notfall mit Organbeteiligung.

Das Auftreten von Warnsymptomen wie Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Palpitationen und Epistaxis ist häufig mit dem hypertensiven Notfall ohne Organschäden („urgency“) assoziiert. Der hypertensive Notfall mit Endorganschäden („emergency“) umfaßt Organmanifestationen im zerebralen, kardialen und vaskulären Bereich [2].

Zerebrale Komplikationen wie die hypertensive Enzephalopathie, verursacht durch druckbedingtes Durchbrechen der zerebralen Autoregulation mit Zunahme der Perfusion sowie zerebraler Ödembildung, sind die häufigsten Manifestationen im Rahmen hypertensiver Entgleisungen. Auch ischämische und hämorrhagische Insulte treten relativ oft auf. Atherosklerotische Gefäßveränderungen triggern das ischämische Insultgeschehen, dessen klinische Symptomatik von der Lokalisation der Gefäßläsion abhängt, meist sind A. cerebri media, der proximale Anteil der A. cerebri anterior bzw. die A. basilaris betroffen. Zerebrale Blutungen finden sich häufig in Stammganglien, Capsula interna und Thalamus. Neurologischer Status, CCT und MRI sichern die Diagnose zerebraler Endorganschäden.

Kardiale Komplikationen des hypertensiven Notfalls umfassen das akute Koronarsyndrom sowie Linksherzversagen mit Lungenödem, wobei KHK und LVH als Folge langdauernder Hypertonie deren Wegbereiter sind. Typische Symptome wie retrosternales Druckgefühl, Schmerzausstrahlung in linken Arm und Kiefer, sowie Vernichtungsgefühl bzw. Dyspnoe, Tachykardie und Zyanose sind im Kontext mit EKG-Veränderungen, pos. TROP-T/I-Test, auskultatorischen und echokardiographischen Zeichen für die kardialen Manifestationen beweisend.

Gefäßbezogene Endorganschäden betreffen hauptsächlich die Aorta mit Dissektion eines Aneurysmas. Heftigste, in den Rücken ausstrahlende, retrosternale oder abdominelle Schmerzen, aber auch Synkopen und Dyspnoe lassen eine Aneurysmadiissektion vermuten, die Diagnose kann durch C/P, transösophageales Echo und insbesondere CT gesichert werden. Auch im Auge lassen sich Gefäßmanifestationen des hypertensiven Notfalls in Form von Spasmen, Retinablutungen, Exsudaten oder Papillenödem nachweisen.

Diagnostik

Eine rasche gezielte Anamnese, ein Status, Labor und ein enges Spektrum an weiterführenden Untersuchungen helfen, mögliche Ursachen und Organmanifestationen des hypertensiven Notfalls zu erfassen. Damit läßt sich das individuelle therapeutische Procedere festlegen.

Individuelle Therapie hypertensiver Notfälle

A) Der hypertensive Notfall mit Organmanifestation
Dieser bedarf der stationären intensivmedizinischen Betreuung. Die Blutdrucksenkung sollte stufenweise kontrolliert über einen Zeitraum von 30–120 Minuten erfolgen,

wobei eine 25 % Reduktion des arteriellen Blutdrucks nicht überschritten werden sollte. Auf Grund der gestörten Autoregulation könnten sonst ischämische Schäden, wie z. B. ein Insult, provoziert werden. Endorganschäden sowie Begleiterkrankungen, aber auch spezielle Indikationen und Kontraindikationen sowie pharmakologische Eigenschaften einzelner Substanzen bestimmen die individuell optimale Therapie (Tab. 1) [9].

Endorganschäden als Therapiekriterium

Zerebrale Endorganschäden

- Ischämischer Insult: Kontroverse Meinungen über Notwendigkeit und Ausmaß der RR-Senkungen bestehen nach wie vor: Nach spontaner Thrombolyse besteht bei hohen RR-Werten die Gefahr einer zerebralen Einblutung, andererseits ist auf Grund der gestörten zerebralen Autoregulation des Blutflusses bei niedrigen RR-Werten eine Minderperfusion im Penumbra-Bereich mit Größenzunahme des Infarktareals zu befürchten. Als Substanz erster Wahl bei ischämischen Insulten hat sich Urapidil erwiesen, das die zerebrale Autoregulation nicht beeinflusst.
- Intrakranielle Blutung: Rezidivblutung und perifokales Ödem sind hochdruckabhängige drohende Gefahren der intrakraniellen Blutung. Andererseits muß bei bestehendem Hirnödem eine entsprechende Differenz zwischen mittlerem arteriellem Blutdruck und intrakranielltem Druck aufrecht erhalten werden, um Minderperfusionssituationen auszuschließen [10]. Intrakranielle Druckerhöhungen werden durch Vasodilantien wie Nitroglyzerin, Nifedipin und Na-Nitroprussid ausgelöst, diese sind daher zu vermeiden.
- Hypertensive Enzephalopathie: Bei Durchbrechen der zerebralen Autoregulation im Rahmen eines krisenhaften RR-Anstieges kann es zur Entwicklung einer hypertensiven Enzephalopathie kommen. Gut steuerbare Substanzen mit raschem Wirkungseintritt, aber ohne Verursachung einer direkten Vasodilatation (Zunahme der Ödembildung!) sind bevorzugt einzusetzen, z. B. Urapidil, Clonidin (cave: Sedierung!) [11] (Tab. 2).

Kardiale Endorganschäden

- Das akute Koronarsyndrom: Hypertoniebedingte LVH sowie KHK mit eingeschränkter Koronarreserve prädestinieren für das Auftreten eines akuten Koronarsyndroms im Rahmen hypertensiver Entgleisungen: Über die akute Zunahme der linksventrikulären Nachlast, des systolischen Füllungsdrucks und der Wandspannung kann sich eine akute myokardiale Perfusionsstörung letztendlich mit Vorwärtsversagen, Lungenödem und assoziierten endokrinen Veränderungen etablieren. Senkung von Nachlast und Vorlast sowie koronare Vasodilatation werden in dieser Situation von Nitroglyzerin als Standardtherapie und Mittel 1. Wahl erreicht, Patienten mit hypertensivem Lungenödem scheinen besonders vom Einsatz von Urapidil zu profitieren, so daß sich dieses als eine Alternative zu Nitroglyzerin anbietet [12]. Zusätzlich kann der Einsatz von Diuretika und Beta-Blockern sinnvoll sein. Nifedipin ist wegen schlechter Steuerbarkeit und Reflextachykardien kontraindiziert [13].

Vaskuläre Endorganschäden

- Akute Aortendissektion: Intimaeinrisse und Media-veränderungen der Aorta, bedingt durch hohe pulsatile Belastung und entsprechenden „shear-stress“ können im Rahmen eines akuten RR-Anstiegs zur Dissektion, einer akut lebensbedrohlichen Situation, führen. Eine rasche RR-Senkung in den normotonen Bereich, um Wandspannung und „shear-stress“ der Aorta möglichst zu reduzieren, ist anzustreben. Therapie der Wahl sind Beta-Blocker, Na-Nitroprussid und Urapidil.

Ätiologie als Therapiekriterium

Bei Wahl der Medikation im Rahmen eines hypertensiven Notfalls ist neben den Endorganschäden oder Organmanifestationen auch die Ätiologie ein Entscheidungskriterium, wobei insbesondere sekundäre Hypertonieformen einer speziellen Therapie bedürfen.

Ist Angst als Ursache eines hypertensiven Notfalls – z. B. präoperative Hypertonie – anzunehmen, wird evtl. durch

Tabelle 1: Substanzen zur Behandlung des hypertensiven Notfalls mit Organmanifestation (mod. nach [9])

Substanz	Bolus	Initiale Dosis	Wirkungseintritt	Wirkdauer	Kontinuierlich	Dosis (kontinuierl.)
Urapidil	ja	12,5–25 mg	10–15 min	4–6 Std	ja	5–40 mg/h
Labetalol	ja	20–80 mg	10–15 min	2–6 Std	ja	2 mg/min
Nitroprussid	nein	1 µg/kg/min	0,5–1 min	2–5 min	ja	bis 3 µg/kg/min
Nitroglyzerin	nein	0,3 mg/h	5–10 min	15–30 min	ja	bis 3 mg/h
Fenoldopam	nein	0,1–0,2 µg/kg/min	30–45 min	< 10 min	ja	bis 1,7 µg/kg/min
Nicardipin	nein	10–15 mg/h	5–10 min	15–30 min	ja	3–5 mg/h
Esmolol	ja	200 mg	5–10 min	15–20 min	ja	200–600 mg/h
Enalaprilat	ja	0,625 mg	5–10 min	6 Std	nein	–
Hydralazin	ja	12,5–25 mg	10–15 min	4–6 Std	nein	–

Tabelle 2: Therapie des hypertensiven Notfalles nach Organmanifestation

Organmanifestation	Mittel der Wahl	Kontraindiziert
Zerebral-ischämisch	Urapidil, Labetalol	Nitroprussid, Nifedipin, Nitroglyzerin
Zerebral-hämorrhagisch	Labetalol, Urapidil, Enalaprilat	Nitroprussid, Nifedipin, Nitroglyzerin
Hypertensive Enzephalopathie	Labetalol, Urapidil	Nitroprussid, Nifedipin, Nitroglyzerin
Akutes Koronarsyndrom	Nitroglyzerin, Esmolol	Hydralazin, Nifedipin
Akute Linksherzinsuffizienz	Nitroglyzerin, Urapidil	Hydralazin, Nifedipin
Akute Aortendissektion	Esmolol, Nitroprussid Nitroglyzerin, Urapidil	Nifedipin, Hydralazin
Eklampsie	Urapidil, Hydralazin	Enalaprilat, Nitroprussid

Benzodiazepine ein guter Therapieerfolg ohne Gefahr einer Hypotension zu erreichen sein. Peri- und postoperative RR-Anstiege können einer Schmerzmedikation bedürfen. Phäochromozytom-induzierte hypertensive Notfälle sprechen auf Phenoxybenzamin und Urapidil an, erst nach dem Einsatz von Alpha-Blockern können kardioselektive Beta-Blocker sinnvoll angewandt werden.

Eklampsie und Prä-Eklampsie werden heute vorwiegend mit α -Methyldopa, Urapidil, Labetolol und Kalzium-Antagonisten behandelt, die kardiotoxographische Überwachung des Fetus ist erforderlich.

Clonidin-Entzug sowie Einnahme von MAO-Hemmern und Kokain- oder Amphetamin-Abusus, Situationen mit sympathischer Überaktivität können mit dem kombinierten Alpha-Beta-Blocker Labetolol sinnvoll therapiert werden.

Der akut lebensbedrohliche hypertensive Notfall (mit Organmanifestation) bedarf einer raschen, maßgeschneiderten Therapie unter stationären Bedingungen. Prognostisch bedeutsam sind der Basis-Blutdruck, die Höhe des RR-Anstiegs, die Anstiegsgeschwindigkeit sowie die gezielte, steuerbare und individuelle Therapie.

B) Der hypertensive Notfall ohne Organmanifestation („urgency“)

Krisenhafte RR-Anstiege ohne Nachweis schwerwiegender Endorganschäden, oft jedoch mit unspezifischen Symptomen wie Kopfschmerzen, Palpitationen, Kurzatmigkeit oder Epistaxis verbunden, kennzeichnen den „hypertensiven Notfall ohne Endorganschäden“ („urgency“). Betroffene Patienten sollten bezüglich der Genese des RR-Anstiegs als auch drohender Organschäden genau abgeklärt werden.

Therapeutisches Ziel ist es, eine RR-Senkung in den normotonen Bereich innerhalb von 24–48 Stunden durch orale Medikation (Kombinationstherapie) zu erreichen, wobei ein derartiges Vorgehen eine engmaschige Nachsorgemöglichkeit verlangt, nachdem das primäre Ansprechen auf die Medikation überprüft wurde. Andernfalls sollte eine raschere Blutdrucksenkung unter Observanz innerhalb von 4–6 Stunden eingeleitet werden, meist ist dafür eine intravenöse Medikation erforderlich (z. B. Urapidil). Zur oralen Therapie des hypertensiven Notfalls ohne Organmanifestation eignen sich diejenigen antihypertensiven Kombinationen, die einen raschen Wirkungseintritt und eine hohe Responderrate ohne Reflextachykardie aufweisen. Der kritiklose Einsatz von Diuretika kann wegen eines vorliegenden Volumenmangels die Situation durch weitere Stimulierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems verschärfen.

Therapieresistente Hypertonie

Bei 10 % der Hypertoniker [14] kommt es zum Auftreten einer Therapieresistenz, diese liegt vor, wenn der Zielblutdruck mit 3 unterschiedlichen entsprechenden Antihypertensiva inklusive Diuretikum in voller Dosis nicht erreicht wird. Eine Untersuchung von Yakovlevitch konnte ein suboptimales Therapiekonzept (43 %) vor Medikamentenunverträglichkeit (22 %), Non-Compliance (10 %) und sekundären Hypertonieformen (11 %) als Ursache der Therapieresistenz erheben. Häufig wird die Blutdruckkontrolle durch Medikamente wie NSAR, orale Kontrazeptiva oder MAO-Hemmer beeinflusst, auch regelmäßiger

Alkoholkonsum oder Drogen wie LSD und Kokain sind zu berücksichtigen. Die Compliance [15] sollte intensiv hinterfragt werden, wobei sowohl zahlenmäßig reduzierte als auch zeitlich inkorrekte Medikamenteneinnahme die Blutdruckwerte massiv beeinflussen können. An das Phänomen der Pseudohypertonie durch Gefäßwandverkalkung ist bei älteren Patienten zu denken.

In 2–3 von 10 Fällen resistenter Hypertonie ist rezenter Studien [16] entsprechend eine „white coat hypertension“ Ursache des scheinbaren Therapieversagens, dies konnte mittels ABDM nachgewiesen werden. Bei resistenter Hypertonie müssen hoher Salzkonsum, Übergewicht, aber auch Schlafapnoe ausgeschlossen werden werden. Häufige Formen einer sekundären therapieresistenten Hypertonie sind Hyperaldosteronismus, Niereninsuffizienz und Nierenarterienstenose [17].

Unter Ausschluß sekundärer Hypertonieformen und anderer Ursachen [2] einer Therapieresistenz der Hypertonie, die spezifischer Therapieansätze bedürfen, läßt sich durch Einsatz von Spironolaktone zu einer 3- oder 4-fach-Kombination häufig doch noch eine relevante Blutdruckreduktion erzielen [18].

Literatur:

1. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157: 2413–46.
2. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289: 2560–72.
3. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M et al. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension 1996; 27: 144–7.
4. Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. Lancet 1994; 344: 1335–8.
5. de Leeuw PW. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and hypertension: The risks in perspective. Drugs 1996; 51: 179–87.
6. Toyoshima H, Takahashi K, Akera T. The impact of side effects on hypertension management: A Japanese survey. Clin Ther 1999; 19: 1458–69.
7. Bravo EL, Gifford RW. Pheochromocytoma: diagnosis, localisation and management. N Engl J Med 1984; 311: 1298.
8. Kincaid-Smith P. Understanding malignant hypertension. Aust NZ J Med 1981; 11 (suppl 1): 64–8.
9. Hirschl MM. Der hypertensive Notfall. Drugs 1995; 50: 991–1000.
10. He J, Whelton PK. Epidemiology and prevention of hypertension. Med Clin North Am 1997; 81: 1077–97.
11. Frishman W. Management of hypertensive urgencies and emergencies. In: Frishman WH, Sonnenblick EH (eds). Cardiovascular pharmacotherapeutics. McGraw-Hill, New York, 1997; 1577–89.
12. Schreiber W, Woisetschlager C et al. The Nitura-study-effect of nitroglycerin or urapidil on hemodynamic, metabolic and respiratory parameters in hypertensive patients with pulmonary edema. Intensive Care Med 1998; 24: 337–63.
13. Varon J, Mark PE. The diagnosis and management of hypertensive crisis. Chest 2000; 118: 214–27.
14. Setaro JF, Black HR. Refractory Hypertension. N Engl J Med 1992; 327: 543–7.
15. Viat DG. Contributing factors in resistant hypertension: truly refractory disease is rarely found in properly conducted workings. Postgrad Med 2000; 107: 5.
16. Brown MA, Buddle ML, Martin A. Is resistant hypertension really resistant? Am J Hypertens 2000; 14: 1263–9.
17. Gordon RD, Stowasser M, Tunney TJ, et al. High incidence of primary aldosteronism in 199 patients referred with hypertension. Clin Exp Pharmacol Physiol 1994; 21: 315–8.
18. Ouzan J, Perault C, Lincoff AM, Carre E, Mertens M. The role of spironolactone in treatment of patients with refractory hypertension.

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