

Journal für Hypertonie

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Medical Online Consultation Regarding Hypertension

C. Brockes, A. Frei, S. Schmidt-Weitmann et al.

Hypertonie 2012: Was ist neu?

R. R. Wenzel, M. Q. Wenzel

Insulin Sensitivity in Young Patients with Hypertension Devoid of Conventional Risk Factors

A. Penesová, Z. Radikova, E. Cizmarova et al.

RUBRIKEN

Durch meine Brille: Panikmache und Gewinnsucht

J. Slany

Aktueller Kurzkommmentar / Current Brief Comment: Müssen die Grenzwerte der Blutdruckkategorien für ambulante Messungen umgeschrieben werden? / Do We Have to Rewrite the Normal Limits of Home Blood Pressure?

J. Slany

Arzt und Recht: Was müssen Ärzte dokumentieren?

M. Ploier

Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie

Hypertension News-Screen

ESH-Newsletter: Hypertonie und Aortenerkrankungen

J.-P. Baguet, O. Chavanon, C. Sessa et al.

Kongressnachlese ÖGH-Jahrestagung

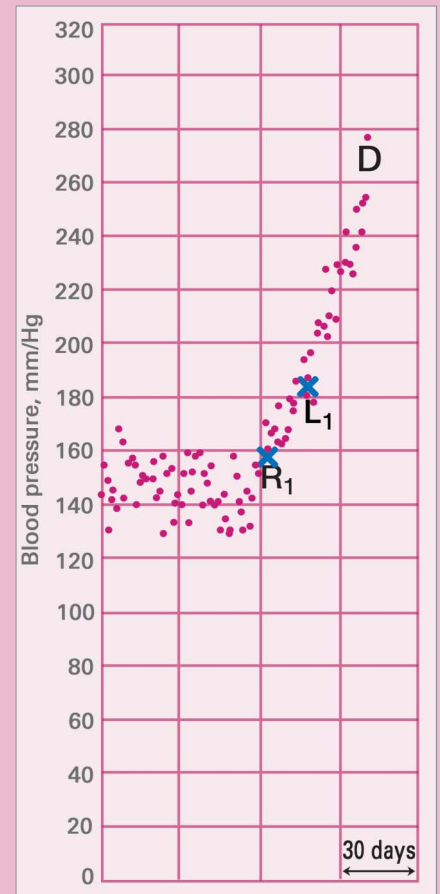
Pharma-News



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at



Indexed in EMBASE/Scopus

www.kup.at/hypertonie

Member of the



Erweitern Sie Ihre Therapieoptionen mit MARKENGENERIKA aus Österreich

Valsax[®]
Valsartan

Co-Valsax[®]
Hydrochlorothiazid+Valsartan



Auf Ihre
Wahl
kommt
es an!



Candeblo[®]
Candesartan Cilexetil



Candeblo[®] plus
Candesartan Cilexetil + HCTZ



- ✗ Qualität
- ✗ Ökonomie
- ✗ Österreich

GEROT LANNACH
Ihr österreichischer Partner

Editorial	5
J. Slany	
Medical Online Consultation Regarding Hypertension	7
C. Brockes, A. Frei, S. Schmidt-Weitmänn, L. Zimmerli, E. Battegay, C. Lennart Neumann, E. G. Schulz	
Hypertonie 2012: Was ist neu?	11
R. R. Wenzel, M. Q. Wenzel	
Insulin Sensitivity in Young Patients with Hypertension Devoid of Conventional Risk Factors	15
A. Penesová, Z. Radikova, E. Cizmarova, M. Vlcek, R. Imrich	
RUBRIKEN	
Durch meine Brille	
Panikmache und Gewinnsucht	20
J. Slany	
Aktueller Kurzkommmentar / Current Brief Comment	
Müssen die Grenzwerte der Blutdruckkategorien für ambulante Messungen umgeschrieben werden?	22
Do We Have to Rewrite the Normal Limits of Home Blood Pressure?	23
J. Slany	
Arzt und Recht	
Was müssen Ärzte dokumentieren?	26
M. Ploier	
Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (Österreichische Hochdruckliga)	30
Hypertension News-Screen	31
European Society of Hypertension Scientific Newsletter	
Hypertonie und Aortenerkrankungen	34
J.-P. Baguet, O. Chavanon, C. Sessa, F. Thony, P. Lantelme, G. Barone-Rochette, J.-M. Mallion	
Kongressnachlese ÖGH-Jahrestagung	
Blutdruckmanagement bei Notfällen: Akutes Nierenversagen	38
K. Hohenstein	
Blutdruckmanagement des akuten Schlaganfalls	39
P. Kapeller	
Pharma-News	40
Hinweise für Autoren	24
Impressum	33



Titelbild: Systolischer Druckanstieg eines Versuchstiers nach subtotaler Drosselung der rechten (R1) und später der linken (L1) Nierenarterie. © 1934 Rockefeller University Press. Originally published in Journal of Experimental Medicine 59: 347–79. doi:10.1084/jem.59.3.347.



***dual & stoffwechselneutral
ins Blutdruckziel*** 

Cenipres®
1 Tablette täglich  gegen Hypertonie



 Gebro Pharma

Editorial

Geneigte Leserin, geneigter Leser!

Ich freue mich, Sie im neuen Jahr wieder durch unser Journal begleiten zu dürfen! **René Wenzel** hat im vorliegenden Heft wichtige Erkenntnisse des vergangenen Jahres zusammengestellt. Autoren aus der Schweiz berichten über ihre positiven Erfahrungen mit Telemedizin. In den elektronischen Medien steckt ein hohes Potenzial an Möglichkeiten verbesserter Kommunikation zwischen Patienten und Ärzteschaft, die es gilt, in der Zukunft vermehrt zu nützen. Aus Bratislava kommt ein interessanter Beitrag, der zeigt, dass selbst jüngere schlanke Hypertoniker Marker eines Metabolischen Syndroms aufweisen können. Der wissenschaftliche Newsletter der ESH befasst sich diesmal mit den Erkrankungen der Aorta – Endorganschäden, die in den vergangenen Jahren erst allmählich in den Fokus der Hypertensiologie geraten. Im „News-Screen“ möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf zwei Arbeiten lenken, die neue Aspekte zur Beurteilung und Behandlung des Blutdrucks im hohen Alter beleuchten.

Ich will in diesem Jahr versuchen, strittige Themen zu polarisieren. Wenn auch Ihnen etwas „aufstößt“, halten Sie mit Ihrer Meinung nicht zurück, schreiben Sie uns, wir drucken Ihren Kommentar gerne ab.

Im Übrigen wird die Entdeckung des RAS unsere diesjährige Ausgabe begleiten. Vor 80 Jahren, am 9. Mai 1933, berichtete Harry Goldblatt vor der „American Association of Pathologists and Bacteriologists“ über seine bahnbrechenden Experimente mit Drosselung der Nierenarterien. Die ausführliche und heute noch lesenswerte Publikation folgte 1934 im *J Exper Med* (59, 357) und beschreibt aufs Genaueste die mit äußerster Sorgfalt geplanten und durchgeführten Versuche an Hunden. Die Blutzufuhr der Nieren wurde mit einer eigens entwickelten Klemme gedrosselt. Zwei Monate vor und mehrere Monate nach der Operation wurde der Blutdruck an den jeweils mindestens 3 Minuten zuvor ruhenden Hunden täglich 10 Mal gemessen! Die Abbildung auf der Titelseite zeigt den systolischen Druckanstieg eines Versuchstiers nach subtotaler Drosselung der rechten (R1) und später der linken (L1) Nierenarterie. Bei einseitiger Nierenarterienstenosierung war keine wesentliche Einschränkung der Ausscheidungsfunktion nachweisbar, bei doppelseitiger starben die Versuchstiere an Urämie. Erstere brachten die Autoren mit der benignen, letztere mit der malignen Nephrosklerose des Menschen in Verbindung. Nach Konstriktion anderer Arterien konnten sie keine Blutdrucksteigerung beobachten. Die Autoren schlossen daraus, dass eine Ischämie der Nieren über einen unbekannten Mechanismus Hypertonie hervorruft.

In der Hoffnung, dass die Lektüre der Zeitschrift für Sie von Nutzen ist, verbleibe ich

Ihr

J. Slany
joerg@slany.org



Prof. Dr. Jörg Slany

Editorial Board 2013:

Univ.-Prof. Dr. Jörg Slany, Wien (Editor in Chief)

Prim. Univ.-Prof. Dr. Heinz Drexel, Feldkirch
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber, Wels
Dr. Bernhard Fürthauer, Maishofen
OA Dr. Peter Grüner, Salzburg
Univ.-Prof. Dr. Gerhart Hitzenberger, Wien
Prim. Univ.-Prof. Dr. Gert Johann Mayer, Innsbruck
Prim. Univ.-Doz. Dr. Hans Joachim Nesser, Linz
Dr. Paul Pavsek, Weiz

Prim. Univ.-Prof. Dr. Max Pichler, Salzburg
Prof. Dr. Heidemarie Pilz, Wien
Univ.-Prof. Dr. Alexander Rosenkranz, Graz
Univ.-Doz. Dr. Kurt Stoschitzky, Graz
OA Dr. Manfred Wallner, Wels
Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger, Wien
Univ.-Prof. Dr. Robert Zweiker, Graz



Zeit zu wechseln in die Olmesartan- Familie

- ▶ Starke Blutdrucksenkung¹
- ▶ Gefäßprotektive Effekte²⁻⁸
- ▶ Vielfältige Therapiemöglichkeiten

OLM-0812-01_Aug. 2012

1 C. Venkata S. Ram et al., J Clin. Hypertens (Greenwich), 2011 Nov;13(11):801-812.

2 Hirohata A. et al. JACC 2010; 55(10): 976-82

3 Haller H. et al. J Hypertens 2010; 28 (e - Suppl. A): PP 16.85

4 Martinez-Martin et al. J of Hum Hyp (2011) 25: 346-353

5 Smith RD et al. J Am Soc Hypertens 2008; 2(3): 165-72

6 Stumpe et al. Ther Adv Cardiovasc Dis 2007; 1(2): 97-106

7 Bahlmann FH et al. Hypertension 2005; 45(4): 526-9

8 Fliser et al. Circulation 2004; 110: 1103-1107 18:308-347

Fachkurzinformation siehe Seite 25



*IND kassenfrei
(wenn ACE-Hemmer
nicht vertragen werden)



Engagiert in der Forschung.
Im Einsatz für den Patienten.



Daiichi-Sankyo

Medical Online Consultation Regarding Hypertension

C. Brockes¹, A. Frei¹, S. Schmidt-Weitmann¹, L. Zimmerli², E. Battegay², C. Lennart Neumann³, E. G. Schulz³

Abstract: *Background:* The extension of the classical physician-patient relationship by communication via internet is becoming an increasing reality. Our aim was to characterise the users of medical online consultations with enquiries regarding blood pressure and influence of given answers on knowledge, behaviour, and therapy.

Methods: An online survey was carried out in people who made an enquiry regarding blood pressure to the online consultation service of the University Hospital Zurich. Data regarding general health, blood pressure, preventive measures, and evaluation of the online consultation was asked.

Results: 49 people (35 male, 14 female, mean age 52 ± 16 years) answered the survey (return rate 53 %). 27 (55 %) users knew about their arterial hypertension. 24 (49 %) respondents were under antihypertensive treatment. The majority of respondents were asymptomatic ($n = 26$, 53 %) and rated their quality of health as good to excellent ($n = 30$, 61 %). 24 (49 %) regularly obtained information regarding health topics from the internet. 29 (59 %) reported that they had received new information using the online service and most users ($n = 42$, 86 %) evaluated the online answer as helpful. Information and recommendations of the online consultation was able to increase physical activity, dietary change, weight reduction, and smoking cessation. Eleven (22 %) respondents felt an improved state of

health as a result of the suggestions provided by the online consultation.

Conclusion: Telemedical consultations complement the conventional physician-patient relationship and traditional healthcare for patients with blood pressure-related requests. Therefore, the admittance of telemedical consultations as an inherent part of modern healthcare of hypertension is essential.

Key words: telemedicine, online consultation, hypertension, prevention, physician-patient relationship

Kurzfassung: Medizinische Online-Konsultation zur Hypertonie. *Hintergrund:* Die Erweiterung der klassischen Arzt-Patient-Beziehung durch Kommunikation über das Internet wird immer mehr zur Realität. Unser Ziel war es, die Nutzer von medizinischen Online-Konsultationen zu charakterisieren, die Anfragen bezüglich Blutdruck stellten, und den Einfluss der erhaltenen Informationen auf Wissen, Verhalten und Therapie.

Methoden: Eine Online-Umfrage wurde durchgeführt bei Personen, die eine Anfrage bezüglich Blutdruck an den Online-Konsultationsdienst des Universitätsspitals Zürich gestellt hatten. Daten zu allgemeiner Gesundheit, Blutdruck, Vorsorge-maßnahmen und Beurteilung der Online-Konsultation wurden erhoben.

Ergebnisse: 49 Personen (35 männlich, 14 weiblich, Durchschnittsalter 52 ± 16 Jahre) beantworteten die Umfrage (Rücklauftrate 53 %). 27 (55 %) Anwender wussten über ihre arterielle Hypertonie Bescheid, 24 (49 %) erhielten eine antihypertensive Medikation. Die Mehrheit der Antwortenden war asymptomatisch ($n = 26$, 53 %) und schätzte die Qualität ihrer Gesundheit als gut bis sehr gut ein ($n = 30$, 61 %). 24 (49 %) bezogen regelmäßig Informationen zu Gesundheitsthemen aus dem Internet. Die meisten User ($n = 42$, 86 %) beurteilten die Online-Antwort als hilfreich. Informationen und Empfehlungen aus der Online-Konsultation halfen, die physische Aktivität zu steigern sowie die Ernährung umzustellen, das Gewicht zu reduzieren und das Rauchen einzustellen. Elf (22 %) Antwortende fühlten einen verbesserten Gesundheitszustand als Resultat der Vorschläge aus der Online-Konsultation.

Schlussfolgerung: Telemedizinische Konsultationen ergänzen die konventionelle Arzt-Patient-Beziehung und die traditionelle medizinische Versorgung für Patienten mit Anfragen zum Blutdruck. Daher ist die Aufnahme von telemedizinischen Konsultationen als inhärenter Bestandteil der modernen Gesundheitsversorgung bei Hypertonie essenziell.

J Hypertonie 2013; 17 (1): 7–10.

Schlüsselwörter: Telemedizin, Online-Konsultation, Hypertonie, Prävention, Arzt-Patient-Beziehung

Background

E-Health is a relatively new subdomain of healthcare. The term describes the use of information and communication technologies (ICT) in health services with the aim of increasing service quality as well as patient security while lowering medical costs [1–3]. Telemedicine – a subdomain of eHealth, in which ICT are used with a diagnostic and therapeutic aim – has become increasingly popular since the early 1990s. Its specific feature is the interaction between patient and physician amongst themselves over long distances at separate locations [4]. Telemedical consultation is in line with the development of a new patient role – “patient empowerment” – and enhances the individual responsibility of the patient [5, 6].

An investigation conducted in 8 European countries showed that the majority of citizens wish for more medical informa-

tion and like to take part in medical decisions [7]. They gather information on health subjects primarily from the media [8]. Furthermore, the internet is of increasing importance for healthy as well as unwell people [9, 10]. While some like to learn about preventive measures, others are searching for information about the specific disease and possible treatments. However, for both groups the assessment of the quality of information found on the internet can be confusing. In this situation, physicians providing telemedical consultations can clarify the situation and allow access to reliable information [11, 12]. Several investigations have proven that telemedicine is a sensible complement to conventional medicine and managed care models [13–15] particularly for patients with chronic diseases. Self-management of blood pressure patients with training and additional care by a professional via the internet is able to improve the management of hypertension [16].

Arterial hypertension is the leading risk factor for arteriosclerosis and cardiovascular deaths in the western world [17]. Even though adequate treatment with antihypertensive drugs as well as life-style interventions (eg, dietary change, weight reduction, and physical activity) could reduce morbidity and mortality, those achieving target blood pressure values are only 34 % of the hypertensive population [18]. Information

Received on December 14, 2012; accepted after revision on February 3, 2013

From the ¹e-Health, University Hospital Zurich; ²Division of Internal Medicine, University Hospital Zurich, Switzerland; ³Nephrologisches Zentrum Göttingen, Germany

Correspondence to: PD Maria Christiane Brockes, MD, eHealth, University Hospital Zurich, CH-8091 Zürich; e-mail: christiane.brockes@usz.ch

and education of patients with hypertension can significantly promote understanding of the disease as well as compliance [19].

The aim of the present study was to examine whether medical online consultation has the potential to increase primary and secondary prevention issues in patients with hypertension-related issues. Furthermore, we investigated whether the online service could expand the range of knowledge of the users and have an influence on the behaviour as well as the therapy.

Methods

Since 1999, the Medical Online Consultation Service of the University Hospital Zurich (www.onlineberatung.usz.ch) has been offering a quick, free-of-charge, and professional means of consultation on individual health questions independent of time and place [6]. The number of incoming enquiries has been steadily growing in recent years and since the service was started, > 40,000 questions have been answered. The procedure is straightforward.

Users making a request enter their concern as well as some additional anamnestic parameters such as age, height, weight, and the approximate district of domicile (eg, canton) into a Hypertext Transfer Protocol Secure (HTTPS) form via a secure SSL connection and send it to the online consultation service. Further details about the patient's medication and previous treatments can be provided voluntarily, helping the online physician to understand the patient and the medical history. Questions are usually answered within 48 hours by a team of physicians from the eHealth office. The service team consists of 5 medical doctors. If an enquiry requires more in-depth expertise, specialized clinicians at any department of the University Hospital of Zurich can be consulted; this as-

sures that patients obtain high-quality and evidence-based information. It is clearly illustrated on the homepage of the online consultation service that the service must not be used in emergencies.

Between 2003 and 2006, a total of 97 people requested online consultation regarding high blood pressure and cardiovascular co-morbidities (eg, coronary heart disease). In 2006, an email was sent to these people containing information regarding the purpose of this study, an informed consent form, and a link to an internet-based online questionnaire. 92 people were contacted successfully by e-mail.

The online questionnaire included items regarding demographic data, general health, blood pressure status including antihypertensive treatment, cardiovascular risk factors, and questions related to the medical online consultation. We were interested in whether the information provided was new to the patients, how it affected preventive measures, and whether they would recommend the online service.

The study was approved by the local ethics committee. All statistical analyses were performed using the SPSS software package (SPSS for Windows 12.0, SPSS Inc, Chicago, IL, USA). The Kolmogorov-Smirnov test was used to test for normal distribution of the data. Data is expressed as mean $\pm$ standard deviation. Categorical variables are presented as frequency counts, and intergroup comparisons were analyzed by χ^2 -test.

Results

Of the 92 people successfully contacted, 35 men and 14 women completed the online questionnaire (mean age male: 56 ± 16 years, female: 44 ± 13 years; $p < 0.05$). This corresponds to a rate of return of 53 %. The details of the respondents are shown in Table 1. The majority of the respondents had a higher level of education: 25 (51 %) had attended a vocational school or had an apprenticeship position, 13 (27 %) attended an advanced technical college, and 7 (14 %) held a university degree. 27 (55 %) users knew about their arterial hypertension. 24 (49 %) respondents were under medical treatment for arterial hypertension. The majority of respondents were asymptomatic ($n = 26$, 53 %) and rated their quality of life as good to excellent ($n = 30$, 61 %; 66 % of men, 50 % of women). A minority had symptoms such as dizziness ($n = 14$, 29 %), headaches ($n = 7$, 14 %), a reduction in physical or mental abilities ($n = 7$ [14 %] and $n = 5$ [10 %], respectively), or palpitations ($n = 6$, 12 %) which they attributed to the high blood pressure. 33 (67 %) respondents took home blood pressure readings on a regular basis, 20 (41 %) at least once a week. 40 (82 %) patients had regular consultations with their primary care physicians (3.4 ± 4.0 consultations per year).

The following cardiovascular risk factors were present in the respondents: 15 (31 %) were overweight, 9 (18 %) had dyslipidemia, 4 (8 %) were smokers, and 26 (53 %) had a positive family history of cardiovascular disease.

Almost half of all respondents regularly obtained information regarding health topics from the internet ($n = 24$, 49 %), followed by print media ($n = 8$, 16 %) and relatives ($n = 4$, 8 %).

Table 1. Patient characteristics

Characteristic	Sample
Gender (male/female)	35/14
Age (years)	Mean 52.3 ± 15.9 ($n = 49$)
BMI (kg/m^2)	Mean 25.0 ± 4.1 ($n = 49$)
Marital status	Married: $n = 28$ (57 %) Other (single/divorced/widowed): $n = 16$ (33 %) Missing: $n = 5$ (10 %)
Education	Basic: $n = 1$ (2 %) Secondary, apprenticeship: $n = 25$ (51 %) University, advanced technical college: $n = 20$ (41 %) Missing: $n = 3$ (6 %)
Under the care of a GP	Yes: $n = 40$ (82 %) No: $n = 8$ (16 %) Missing: $n = 1$ (2 %)
Antihypertensive medication	Yes: $n = 24$ (49 %) No: $n = 20$ (41 %) Missing: $n = 5$ (10 %)
Positive family history of cardiovascular disease	Yes: $n = 26$ (53 %) No: $n = 21$ (43 %) Missing: $n = 2$ (4 %)
Smoking	Yes: $n = 4$ (8 %) No: $n = 43$ (88 %) Missing: $n = 2$ (4 %)

BMI: Body Mass Index; GP: general practitioner

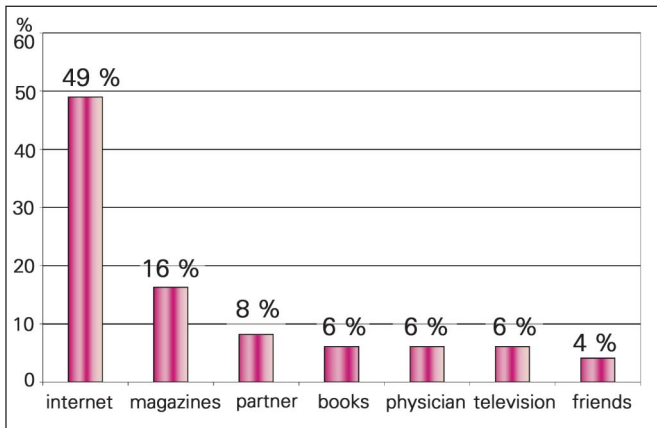


Figure 1. Frequency distribution: used sources of information on health subjects evaluated by the enquirers (n = 49, missing n = 2).

Only 3 (6 %) respondents turned to a doctor for information regarding health subjects (Figure 1). 29 (59 %) reported that they had received new information using the online service of the University Hospital Zurich and most users evaluated the online answer as helpful (Figures 2, 3). Following the online information received, 13 (27 %) respondents did not turn to a doctor again. In 9 (18 %) instances, the physicians providing online consultation explicitly recommended a consultation *in personam*. The information and recommendations provided in the internet consultation did influence the following non-pharmacological measures: increase in physical activity (n = 13, 26 %), stress reduction (n = 10, 20 %), dietary change (n = 9, 18 %), weight reduction (n = 9, 18 %), and smoking cessation (n = 5, 10 %). Eleven (22 %) patients felt an improved state of health as a result of the suggestions provided by the online consultation service. In 4 (8 %) respondents, a change in medication was performed. 42 respondents (86 %) would recommend the online consultation service of the University Hospital Zurich.

Discussion

Since 1999, the online consultation service of the University Hospital Zurich has answered all enquiries regarding blood pressure and other medical conditions. In this survey, we examined the personality profile of enquirers and the effects of the online consultation. The return rate was clearly higher in comparison to a web-based survey regarding dermatological enquiries performed at our clinic in 2005 (53.3 % vs 27 %) [11]. This shows an active interest of enquirers with hypertension-related issues in the online consultation. The increasing acceptance of internet-based surveys during recent years has also possibly influenced the rate of return [9, 20–22]. Usually, younger people obtain information about health issues on the internet [10], with the average age of users of our online consultation service being 36 years [23]. An explanation of the higher average age in this survey could be that hypertension is more prevalent with increasing age as the residual lifetime risk for hypertension for middle-aged and elderly individuals is 90 % [24]. Usually, women are the most active internet health users [25]. The high rate of male enquirers in the present study is probably due to 2 reasons: with advanced age, more men than women use the internet and up to the age of about 55 years, more men than women are affected by hypertension [10, 26]. The majority of the enquirers had higher

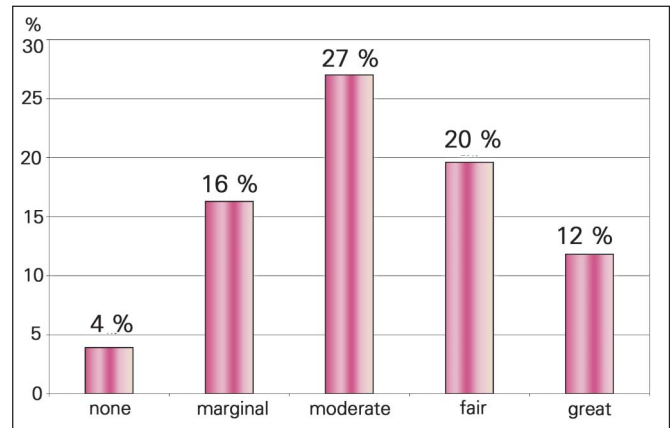


Figure 2. Frequency distribution: increase in the level of knowledge due to the online answer evaluated by the enquirers (n = 49, missing n = 10).

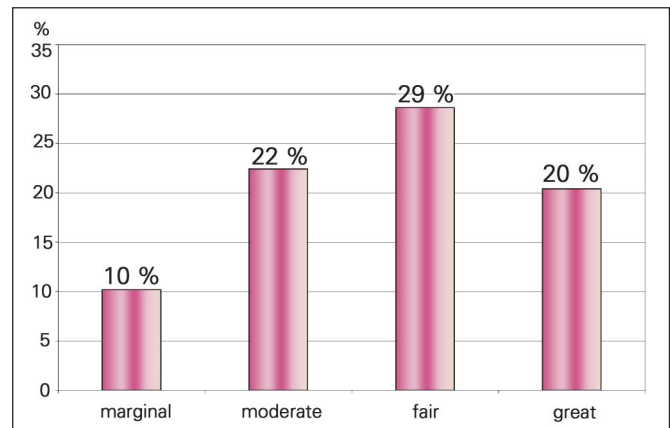


Figure 3. Frequency distribution: assessment of answers provided online with respect to being helpful (n = 49, missing n = 9).

education. It has been previously shown that usage of the internet is not evenly distributed among different population groups and that primarily healthy people with higher education use this medium to gather information [10]. The respondents in our survey seemed to be very health-conscious as they took regular blood pressure readings, were physically active, and had on average had 3 consultations with their primary care physician within the last 12 months. Furthermore, almost ¾ of men and > 50 % of women rated their quality of life as good or excellent even though 40 % had complaints such as dizziness or headaches which they related to blood pressure. This is in line with another Swiss survey that showed a 1–4 % lower rate of women rating their quality of life as good or excellent compared to men [27]. Women assess their state of health by life-threatening and less severe illnesses, men significantly more by life-threatening illnesses [28].

Approximately half of all internet users regularly search the internet to get information on health topics [9, 10]. In our survey, half of the respondents regularly obtained information regarding health topics from the internet. Only a minority of respondents turned to a doctor for health information, although most of them had regular appointments with their physicians.

Most of the respondents reported that the online answer they received had helped them and that they received information that was new to them. All respondents would recommend the online consultation to others. The good evaluation and accept-

ance of the online consultation is partly due to the fact that the internet physicians focused in particular on the influence of cardiovascular risk factors, even if this subject had not been specifically addressed. Therefore, they could motivate a portion of the online users to optimise their lifestyles and thereby increase their sense of wellbeing [29].

The great advantage of online consultation is the establishment of contact independent of place and time. Furthermore, it gives the enquirers more time to formulate their concerns than is possible in clinical practice. Written presentation of the answer within the framework of an online consultation then enables the enquirers to read it carefully at a suitable time and to look at it again later, if necessary. The contents and advice are received consciously and therefore are followed by patients more often. Naturally, the asynchronous communication has restrictions in comparison to direct information as well: communication is limited to the dimension of written language and can lead to misunderstandings because the emotional communication level is absent [30]. However, even in direct physician-patient contact misinterpretations of non-verbal exchange can occur.

The number of consultations was hardly reduced. This confirms that telemedical consultations extend medical care and do not substitute direct contact between patient and physician [31].

■ Practical Relevance

Primarily older and well-educated males with a good quality of life used medical online consultations. There is evidence that online consultations have impact on knowledge, behaviour, and therapy and complement the traditional physician-patient relation and traditional healthcare significantly. Especially primary and secondary prevention issues can be prompted effectively. Therefore, the admittance of telemedical consultations as an inherent part of modern healthcare of hypertension is essential.

■ Relevanz für die Praxis

Hauptsächlich ältere und gut ausgebildete Männer mit einer guten Lebensqualität nutzten die medizinische Online-Konsultation. Es gibt Anhaltspunkte, dass Online-Konsultationen Einfluss auf Wissen, Verhalten und Therapie haben und die traditionelle Arzt-Patient-Beziehung sowie medizinische Versorgung ergänzen. Vor allem Themen zur Primär- und Sekundärprävention können effektiv abgefragt werden. Daher ist die Aufnahme von telemedizinischen Konsultationen als inhärenter Teil der modernen Gesundheitsversorgung bei Hypertonie essenziell.

■ Acknowledgement

The study was supported by an unrestricted educational grant by Sanofi-Aventis.

■ Conflict of Interest

None.

References:

- Kielblock B, Frye C, Kottmair S, et al. [Impact of telemetric management on overall treatment costs and mortality rate among patients with chronic heart failure]. *Dtsch Med Wochenschr* 2007; 132: 417–22.
- Cleland JG, Louis AA, Rigby AS, et al. Non-invasive home telemonitoring for patients with heart failure at high risk of recurrent admission and death: the Trans-European Network-Home-Care Management System (TEN-HMS) study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1654–64.
- Sood S, Mbarika V, Jugoo S, et al. What is telemedicine? A collection of 104 peer-reviewed perspectives and theoretical underpinnings. *Telemed J E Health* 2007; 13: 573–90.
- Strode SW, Gustke S, Allen A. Technical and clinical progress in telemedicine. *JAMA* 1999; 281: 1066–8.
- Schmid M, Wang J. Der Patient der Zukunft: Das Arzt-Patienten-Verhältnis im Umbruch. *SAEZ* 2003; 84: 2133–5.
- Neuhaus Buhler RP, Scheuer E. [The online-consultation of the University Hospital Zurich]. *Praxis (Bern 1994)* 2005; 94: 855–60.
- Coulter A, Magee H. The European patient of the future. Open University Press, Maidenhead, 2003.
- Horch K, Wirz J. [People's interest in health information]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2005; 48: 1250–5.
- Eysenbach G. Infodemiology and infoveillance: framework for an emerging set of public health informatics methods to analyze search, communication and publication behavior on the Internet. *J Med Internet Res* 2009; 11: e11.
- Hufen V, Deutschmann M, Baehring T, et al. [Use of the internet for health care information: results from a national telephone survey]. *Soz Präventivmed* 2004; 49: 381–90.
- Hofbauer GF, Buhler RP, French LE, et al. Patient-centered care in dermatology: an online system that provides accessible and appropriate information to guide patients' decision making. *Arch Dermatol* 2008; 144: 1225–7.
- Burnier M, Santschi V, Fallab-Stubi CL, et al. [Hypertension – therapeutic observation: the medical impression of telemetry]. *Rev Med Suisse Romande* 2002; 122: 467–70.
- Schulz EG, Battegay E, Neumann L, et al. [How to follow-up on the recommendations of the ESH/ESC guidelines for different kinds of blood pressure measurement methods]. *Praxis (Bern 1994)* 2009; 98: 527–33.
- Wurm EM, Hofmann-Wellenhorst R, Wurm R, et al. Telemedicine and teledermatology: Past, present and future. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008; 6: 106–12.
- Middeke M, Kohler F, Schweizer T, et al. [Telemetric monitoring of blood pressure and body weight during pregnancy]. *Dtsch Med Wochenschr* 2007; 132: 437–41.
- Green BB, Cook AJ, Ralston JD, et al. Effectiveness of home blood pressure monitoring, web communication, and pharmacist care on hypertension control: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299: 2857–67.
- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217–23.
- Erdine S. How well is hypertension controlled in Europe? *J Hypertens* 2000; 18: 1348–9.
- Mattela H, Nussberger J, Hobic C, et al. Blutdruck messen – Nicht vergessen. *Schweizerische Ärztezeitung* 2009; 21–2.
- Balter KA, Balter O, Fondell E, et al. Web-based and mailed questionnaires: a comparison of response rates and compliance. *Epidemiology* 2005; 16: 577–9.
- Ekman A, Dickman PW, Klint A, et al. Feasibility of using web-based questionnaires in large population-based epidemiological studies. *Eur J Epidemiol* 2006; 21: 103–11.
- Ekman A, Klint A, Dickman PW, et al. Optimizing the design of web-based questionnaires – experience from a population-based study among 50,000 women. *Eur J Epidemiol* 2007; 22: 293–300.
- Brookes C, Schmidt-Weitmann S, Gerke W, et al. Virtuelle Patientenberatung im Universitätsspital Zürich. *e-beratungsjournal.net* 2008; 2008: 2.
- Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287: 1003–10.
- Kummervold PE, Chronaki CE, Lausen B, et al. eHealth trends in Europe 2005–2007: a population-based survey. *J Med Internet Res* 2008; 10: e42.
- Mitchell A, Philipp T. [Female patients with arterial hypertension]. *Internist (Berl)* 2007; 48: 202–7.
- Zumbrunn A, König C, Lamprecht M, et al. Dritter Berner Gesundheitsbericht. Schweizerisches Gesundheitsobservatorium (Obsan), Neuchâtel, 2006.
- Hurrelmann K. Geschlecht, Gesundheit und Krankheit Männer und Frauen im Vergleich. Huber, Bern, 2002.
- del Hoyo-Barbolla E, Kukafka R, Arredondo MT, et al. A new perspective in the promotion of e-health. *Stud Health Technol Inform* 2006; 124: 404–12.
- Scheuer E, Steurer J, Buddeberg C. Predictors of differences in symptom perception of older patients and their doctors. *Fam Pract* 2002; 19: 357–61.
- Kohler F, Middeke M. [Telemedicine – bridge and network]. *Dtsch Med Wochenschr* 2007; 132: 413.

PD Maria Christiane Brookes

Head of ehealth/telemedicine of the University Hospital Zurich with over 15 years experience in telemedicine.

Research interests: Online consultations and telemonitoring with a focus on the enhancement and establishment of this modern health care and improvement of patient empowerment.



Hypertonie 2012: Was ist neu?

R. R. Wenzel, M. Q. Wenzel

Kurzfassung: Die Forschung in der Hypertonie hat im Jahre 2012 weltweit und besonders in Österreich hochrangige Publikationen mit spannenden Forschungsergebnissen zur Bedeutung der Hypertonie hervorgebracht. Neben relevanten Studien aus der Grundlagenforschung wurden innovative Messmethoden zum zentralen Blutdruck und der Pulsreflexionswelle publiziert. Über neue sozioökonomische Aspekte der Hypertonie-therapie und die intensive Schulung von Patienten wird berichtet. Das Verständnis der Hypertonie aus Sicht des Patienten wird in Zukunft eine größere Rolle bei der Beratung und Aufklärung von Hypertonikern spielen müssen.

Einige immer noch vorherrschende Missstände, insbesondere die Unterschiede zwischen Reich

und Arm sowie zwischen Männern und Frauen, werden zunehmend intensiver beforscht und hoffentlich in Zukunft auch beseitigt. Hierzu gehört, wie das „Herz-Leben-Projekt“ sehr schön gezeigt hat, auch ein intensives Training der Patienten, aber auch das Bewusstmachen dieser Zusammenhänge in Ärzteschaft und Bevölkerung.

Schlüsselwörter: Blutdruckmessung, Pulsreflexionswelle, Antihypertensiva, Chlortalidon

Abstract: Hypertension 2012 – What's New?

This paper summarizes important national and international articles published in 2012. In 2012, important studies in hypertension were published. Besides fundamental research, innovative meas-

uring methods for central blood pressure and pulse wave reflection were published. New socio-economic aspects of hypertension treatment and the efficient instruction and education of patients were discussed. In the future, greater importance will have to be attached to the comprehension of arterial hypertension from the patient's point of view. Furthermore, differences between the poor and the rich as well as gender differences should have a higher impact in the future. **J Hypertonie 2013; 17 (1): 11–3.**

Key words: blood pressure measurement, pulse wave reflection, chlortalidon

■ Einleitung

Die vorliegende Übersicht stellt neue Studien vor, die in der anerkannten Literatur im vergangenen Jahr 2012 publiziert wurden. Natürlich handelt es sich dabei um eine subjektive Auswahl, Qualitätskriterien für diese Arbeit waren hochrangige Journale und klinische Relevanz der Untersuchungen.

■ Epidemiologie

Dass die finanzielle Situation von Patienten Einfluss auf die Behandlungsqualität hat, wurde 2011 in *The Lancet* publiziert [1]. Hier wurde bei > 150.000 Erwachsenen aus 600 Gemeinschaften in verschiedenen Ländern über einen Zeitraum von 6 Jahren untersucht, wie häufig Patienten gewisse Medikamente in Abhängigkeit ihrer finanziellen Situation erhalten haben. So erhalten Thrombozytenaggregationshemmer 62 % der „reichen“ Menschen, aber nur 9 % der ärmeren Bevölkerung. Ähnliche Daten gibt es auch für Betablocker, ACE-Hemmer und AT₁-Rezeptorantagonisten. Bei Statinen sind die Unterschiede sogar noch größer. Hier haben 66 % der „Reichen“, aber nur 3 % der Armen ein Statin erhalten. Dies zeigt, dass insbesondere in Ländern, wo die Medikamentenkosten nicht oder nur teilweise refundiert werden, große Unterschiede in der Therapie zwischen „arm“ und „reich“ bestehen.

Aus Österreich stammt eine sehr spannende Untersuchung zur Frage des Bildungsniveaus und des kardiovaskulären Risikos [2]. In dieser Studie kam heraus, dass das Risiko bei Frauen, Diabetes oder Hypertonie zu entwickeln, sehr stark vom Bildungsstand abhängt, bei Männern galt dies insbesondere für das Schlaganfallrisiko. Aufgrund dieser hoch-

rangig publizierten österreichischen Untersuchung ist festzuhalten, dass die Qualität des Bildungsniveaus wesentlich den Lebensstil und das kardiovaskuläre Risiko beeinflusst. Somit erhöht eine schlechte oder nicht vorhandene Schulbildung das Risiko für Diabetes, Hypertonie und Schlaganfall um das bis zu 8-Fache, wobei es geschlechtsspezifische Unterschiede gibt.

Eine weitere interessante Arbeit zur Frage der Therapieresistenz hat festgestellt, dass trotz hoch qualifizierter und spezialisierter Medizin in etwa 10 % der Fälle eine unkontrollierte therapieresistente Hypertonie nachzuweisen ist, obwohl die Patienten eine 6-Fach-Therapie erhalten haben. Auch die Gabe eines Aldosteron-Antagonisten (Spironolacton) war bei diesen Patienten häufig nicht zielführend. In der Gruppe der unkontrollierten Hypertoniker gab es letztlich auch mehr Fälle mit Schlaganfall und Herzinsuffizienz [3].

■ Pathophysiologie

Zur Pathophysiologie gibt es spannende Neuigkeiten aus hochrangigen Forschungslabors in Österreich. Unter anderem hat die Arbeitsgruppe um Josef Penninger in Wien in *Nature* die Rolle eines neu entdeckten Angiotensin-Converting-Enzyms (ACE 2) untersucht und eine wichtige Rolle für dieses neu entdeckte Enzym im Darmsystem (Kolitis und Diarrhö bei Mangelernährung) festgestellt. Kardiovaskulär interessant ist aber wiederum, dass ein Mangel an ACE 2 zumindest hier experimentell die angiotensinbedingte Inflammation der Aorta begünstigt [4, 5]. Die Zukunft wird zeigen, ob diese neu entdeckte Carboxypeptidase ACE 2 eine Rolle bei kardiovaskulären Erkrankungen spielt und wie man diese beeinflussen kann.

■ Blutdruckmessung

In wichtigen, ebenfalls aus Österreich stammenden Untersuchungen am Menschen konnten Thomas Weber und seine

Eingelangt am 16. Dezember 2012; angenommen am 21. Dezember 2012

Aus der Abteilung für Innere Medizin, Aö. Krankenhaus Zell am See

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. med. René R. Wenzel, Allgemeines öffentliches Krankenhaus Zell am See, A-5700 Zell am See, Paracelsusstraße 8; E-Mail: rene@rrwenzel.at

Mitarbeiter mit einem neuen mathematischen Algorithmus zeigen, dass die Oberarmmessung mit dem zentralen systolischen Blutdruck gut korreliert, wenn man einen neu entwickelten „ARC-Solver“-Algorithmus verwendet [6]. Somit kann man mittels einfacher Oberarmblutdruckmessung unter Verwendung des neuen Blutdruckmessgerätes („Mobilograph“) auf Basis des dort hinterlegten Algorithmus auf den zentralen systolischen Blutdruck schließen.

In einer weiteren Arbeit hat Thomas Weber die Reflexionswelle der arteriellen Pulswelle bei Menschen gemessen und eine starke Korrelation mit kardiovaskulären Ereignissen bei Hochrisikopatienten nachweisen können [7]. Somit gibt es also in Zukunft mit der Pulswellenmessung eine weitere Methode, um das kardiovaskuläre Risiko bei Patienten festzuhalten.

■ Nichtmedikamentöse Therapie und Compliance

Eine für das Verständnis des Patienten bahnbrechende Studie hat die Bedeutung der Hypertonie aus Sicht des Patienten analysiert und die daraus resultierende Compliance untersucht [8]. Dies ist die erste größere Studie, die systematisch eine größere Anzahl von Untersuchungen aus > 16 Ländern hinsichtlich des Verständnisses von Hypertonie aus Sicht der Patienten untersucht und die kulturellen Unterschiede analysiert hat [8]. Interessant war, dass Patienten der Meinung sind, eine Hypertonie zu haben, wenn sie Kopfschmerzen, Schwindel, Palpitationen oder Schwitzen verspüren. Andere typische Symptome, die wir aus ärztlicher Sicht als wichtige Hypertoniesymptome einschätzen (z. B. Thoraxschmerzen), wurden von diesen Patienten nicht mit der Hypertonie in Verbindung gebracht. Als wichtigste Ursache der Hypertonie wird aus Sicht des Patienten der Stress gesehen, aber auch Übergewicht und Familienanamnese. Die Bedeutung der Nieren bei der Entstehung der Hypertonie wird hingegen vom Patienten praktisch nicht wahrgenommen. Ein hoher Anteil der Patienten reduzierte oder stoppte die Einnahme von Antihypertensiva, ohne den Arzt zu fragen. Grund war, dass die Patienten in diesen Studien der Meinung waren, dass der Blutdruck gut kontrolliert ist, wenn die Symptome verschwunden oder die Patienten nicht mehr gestresst waren. Daraus wurde gefolgert, dass auch keine Therapie mehr notwendig sei.

Die Compliance wurde in erster Linie durch mangelnde Zeit für die Medikamenteneinnahme beeinflusst, weitere Gründe waren nicht genug Geld oder die allgemeinen Kosten für Arztbesuche und gesundes Essen sowie Achtlosigkeit.

Diese ganz wichtige Studie hilft uns Ärzten besser zu verstehen, wie Hypertonie vom Patienten wahrgenommen wird. Wenn wir es schaffen, auf diese Sichtweise einzugehen und sie eventuell zu korrigieren, können wir sicherlich eine deutlich bessere Compliance erreichen. Patienten verlassen sich auf Stress oder (vermeintliche) Symptome als Hinweise darauf, dass der Blutdruck erhöht ist [8].

Eine weitere, aus Österreich stammende Studie aus der Arbeitsgruppe von Robert Zweiker hat ein intensives Schulungsprogramm durch einen Arzt und eine Schwester in Graz im Hinblick auf die Kontrolle der Hypertonie untersucht [9]. Mehr als 2000 Patienten wurden über 5 Jahre intensiv geschult, Effekt dieser intensiven Maßnahme war eine bessere Blutdruckeinstellung und eine signifikante Reduktion des kardiovaskulären Risikoscores. Diese hochkarätige Arbeit aus dem österreichischen „Herz-Leben-Projekt“ zeigt, dass intensive Schulung bei Hypertonie einen signifikanten Einfluss auf die Kontrolle der Hypertonie und des kardiovaskulären Risikos hat.

■ Medikamentöse Therapie

Bei der medikamentösen Therapie gab es keine bahnbrechend neuen Erkenntnisse, die derzeit klinisch eine wesentliche Änderung in der Hypertoniebehandlung mit sich bringen. Allerdings gab es durchaus interessante Aspekte zu bereits z. T. langjährig auf dem Markt befindlichen Substanzen.

Interessant ist eine Metaanalyse aus 9 Studien (> 78.000 Patienten), die die Wirkung von dem weit verbreiteten Hydrochlorothiazid (HCT) im Vergleich zum bekanntermaßen länger wirksamen Chlortalidon untersucht hat [10]. Chlortalidon reduzierte in dieser Arbeit gegenüber HCT das Risiko für Herzinsuffizienz und andere kardiovaskuläre Ereignisse um > 20 %; die daraus errechnete „number needed to treat“ (NNT) lag in dieser Arbeit bei 27, d. h. es müssten 27 Patienten mit Chlortalidon statt mit HCT behandelt werden, um ein kardiovaskuläres Ereignis zu verhindern. Umso mehr überrascht, dass in den USA derzeit HCT mehr als 20× häufiger verschrieben wird als Chlortalidon [10, 11]; in Österreich spielt Chlortalidon derzeit (leider) nahezu noch keine Rolle.

■ Nasenbluten: Spielt Hypertonie eine Rolle?

Schließlich möchten wir noch auf eine Übersichtsarbeit hinweisen, in der alle Studien der vergangenen 50 Jahre zur Frage von „Nasenbluten und Hypertonie“ zusammengestellt wurden [12]. Aus dieser Übersichtsarbeit geht eindeutig hervor, dass Hypertonie nicht primär zu Nasenbluten führt und mit dieser Fehlmeinung aufgeräumt werden muss. Viel wichtiger für die Entstehung der Epistaxis (Nasenbluten) sind lokale Faktoren (trockene Schleimhäute, „Nasenbohren“) sowie die Einnahme von blutungsfördernden Medikamenten (Thrombozytenaggregationshemmer, orale AK). Die Hypertonie spielt wenn überhaupt nur eine ganz untergeordnete Rolle.

■ Interessenkonflikt

RRW: Es besteht ein Interessenkonflikt mit den vorgestellten Daten aufgrund von Beraterhonoraren oder Sponsoring von Gepamed, Medtronic, Menarini, St. Jude Medical und Takeda.

MQW verneint einen Interessenkonflikt. ▶

Literatur:

1. Yusuf S, Islam S, Chow CK, et al. Use of secondary prevention drugs for cardiovascular disease in the community in high-income, middle-income, and low-income countries (the PURE Study): a prospective epidemiological survey. *Lancet* 2011; 378: 1231–43.
2. Kautzky-Willer A, Dörner T, Jensby A, et al. Women show a closer association between educational level and hypertension or diabetes mellitus than males: a secondary analysis from the Austrian HIS. *BMC Public Health* 2012; 12: 392.
3. Acelajado MC, Pisoni R, Dudenbostel T, et al. Refractory hypertension: definition, prevalence, and patient characteristics. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2012; 14: 7–12.
4. Hashimoto T, Perl T, Rehman A, et al. ACE2 links amino acid malnutrition to microbial ecology and intestinal inflammation. *Nature* 2012; 487: 477–81.
5. Jin HY, Song B, Oudit GY, et al. ACE2 deficiency enhances angiotensin II-mediated aortic profillin-1 expression, inflammation and peroxynitrite production. *PLoS One* 2012; 7: e38502.
6. Weber T, Wassertheurer S, Rammer M, et al. Validation of a brachial cuff-based method for estimating central systolic blood pressure. *Hypertension* 2011; 58: 825–32.
7. Weber T, Wassertheurer S, Rammer M, et al. Wave reflections, assessed with a novel method for pulse wave separation, are associated with end-organ damage and clinical outcomes. *Hypertension* 2012; 60: 534–41.
8. Marshall IJ, Wolfe CD, McKevitt C. Lay perspectives on hypertension and drug adherence: systematic review of qualitative research. *BMJ* 2012; 345: e3953.
9. Perl S, Riegelink V, Mrak P, et al. Effects of a multifaceted educational program on blood pressure and cardiovascular risk in hypertensive patients: the Austrian herz.leben project. *J Hypertens* 2011; 29: 2024–30.
10. Roush GC, Guddati AK, Holford TR. Potency of office blood pressure from hydrochlorothiazide and chlorthalidone fails to explain cardiovascular events. *Hypertension* 2012; 60: e22.
11. Roush GC, Holford TR, Guddati AK. Chlorthalidone compared with hydrochlorothiazide in reducing cardiovascular events: systematic review and network meta-analyses. *Hypertension* 2012; 59: 1110–7.
12. Wenzel RR, Paljakka O, Wenzel MQ. Epistaxis und Hypertonie: Henne oder Ei? *J Hypertonie* 2012; 16: 20–5.

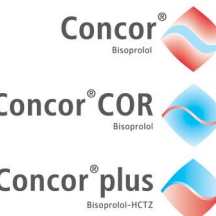
**Univ.-Doz. Dr. René R. Wenzel**

Medizinstudium an den Universitäten Padova, Berlin und Heidelberg, 1991 Promotion am deutschen Herzzentrum der Freien Universität Berlin. Ausbildung in Innerer Medizin, Nephrologie und Kardiologie in Basel, Bern, Rochester und Essen. 2000 Habilitation (Universitätsklinik Essen). Seit 2002 Facharzt für Innere Medizin, Nephrologie und Kardiologie. Seit 2003 Vorstand der Abteilung für Innere Medizin am A.Ö. Krankenhaus Zell am See. Seit 2007 Vorstandsmitglied der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH), seit 2008 „Clinical Hypertension“-Spezialist der „European Society of Hypertension“ (ESH). Er unterrichtet an der Paracelsus Universitätsklinik Salzburg, der Universitätsklinik Duisburg-Essen und bei diversen Ärztefortbildungen (Bund Deutscher Internisten u. ä.).

Fachkurzinformation siehe Seite 47

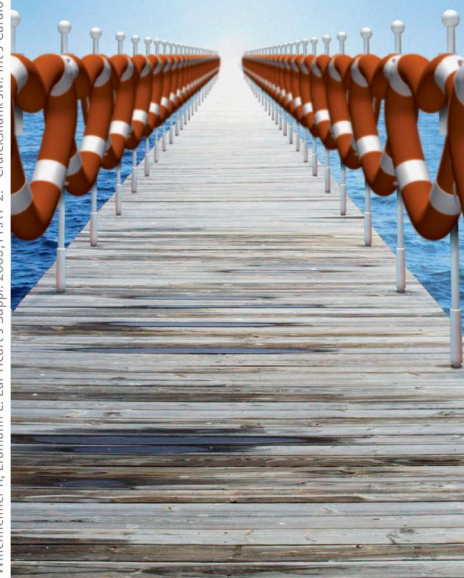
* Quellen: Willenheimer R, Erdmann E. *Eur Heart J Suppl.* 2009; 11:A1-2. Cruickshank JM. *Int J Cardiol.* 2007; 120:10-27.

CO-11/10-CMC-23-D



Hypertonie
KHK (Angina pectoris)
Chronische Herzinsuffizienz

Die Perspektive fürs Herz



Concor® - Kardioprotektion
durch effektive Blutdruck- und
Herzfrequenzsenkung*

Das e-JOURNAL

Beziehen Sie auch ein papierloses Abonnement –
gratis und unverbindlich!

PDFs mit
eingebetteten
Videosequenzen

– Unsere e-Journals stehen als **PDF-Datei** (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen **e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPads** funktionsfähig.

– **Achtung:** Nach der Registrierung erhalten Sie eine E-Mail mit der Bitte, Ihre Mailadresse zu bestätigen und diese für das Gratis-Abo freizuschalten. Die Bestätigung ist notwendig um sicherzustellen, dass niemand gegen seinen Willen E-Mails erhält („**Double-Opt-In**“).

– Ihre **Daten** werden von uns vertraulich behandelt und **nicht an Dritte** weitergegeben. Sie dienen nur zum Zweck der Zusendung der PDF-Dateien der gewählten Journale sowie Hinweisen bezüglich Erweiterungen und Modifizierungen unseres Angebots.

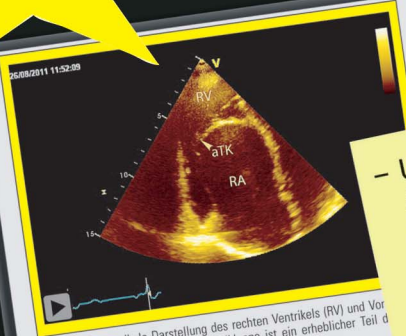


Abbildung 5: Apikale Darstellung des rechten Ventrikels (RV) und Vorhofs (RA). Durch die Verlagerung der Trikuspidalklappe ist ein erheblicher Teil des Ventrikels atrialisiert. aTK = anteriores Trikuspidalsegel.

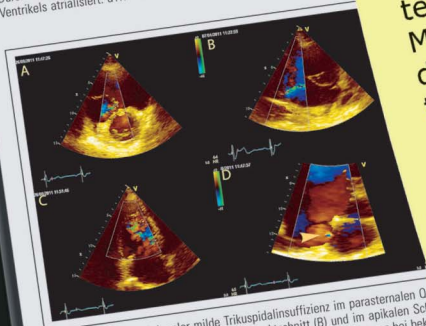


Abbildung 7: Im Farbdoppler milde Trikuspidalinsuffizienz im parasternalen Querschnitt (A), im rechtsventrikulären Einflussschnitt (B) und im apikalen Schnitt (C). Turbulenter Farbdopplerfluss im Bereich des interatrialen Septums bei bekanntem kleinen ASD II (D).

des Mitrals- und Trikuspidalansatzes 0.8 cm^2 . Das septale Trikuspidalsegel ist mit dem Septum verwachsen und dysplastisch.

- Das anteriore Trikuspidalsegel hat einen normalen Ursprung, ist jedoch extrem elongiert und imponiert typischerweise als „Schiffsegel“.
- Ein erheblicher Anteil des rechten Vorhofs ist durch die Verlagerung der Trikuspidalklappe atrialisiert.

Die Veränderungen sind in der apikalen Darstellung des rechten Ventrikels besonders gut zu erkennen (Abb. 5). Die Beurteilung der rechtsventrikulären Kontraktilität ist in diesem Fall nicht einfach. Neue Techniken wie die Strain-Analyse können dabei hilfreich sein. In Abbildung 6 ist der longitudinale Strain der rechtsventrikulären Abschnitte dargestellt, wobei die Werte im Normbereich liegen. Entscheidend ist jedoch der Anteil des verbleibenden rechten Ventrikels, wobei < 35 % mit einem ungünstigen Outcome assoziiert sind.

Die Veränderungen an der Trikuspidalklappe sind in der Regel mit einer Trikuspidalinsuffizienz unterschiedlichen Aus-

Bei M. Ebstein sind zusätzliche kardiale Pathologien, insbesondere ein ASD oder PFO, gelegentlich auch ein VSD, ein Mitralklappenprolaps oder eine Reizleitungsstörung, nicht ungewöhnlich. Auch über eine begleitende Non-Compaction-Kardiomyopathie wurde berichtet, welcher in Form eines bereits ein kleiner ASD vorbekannt, welcher in Form umschriebener Turbulenzen im Bereich des Vorhofseptums zu erkennen ist (Abb. 7/D).

Alt künft wird die 3D-Echokardiographie möglicherweise neue Einblicke in das Krankheitsbild des M. Ebstein eröffnen. Die Bestimmung der rechtsventrikulären Volumina und Auswurf fraktion sind mit dieser Methode möglich geworden.

Bestellen Sie Ihr kostenloses Online-Abo unter

www.kup.at/gratis-abo

Insulin Sensitivity in Young Patients with Hypertension Devoid of Conventional Risk Factors

A. Penesová¹, Z. Radiková¹, E. Cizmarová³, M. Vlcek^{1,2}, R. Imrich^{1,2}

Abstract: *Objective:* The term “metabolic syndrome” denotes a constellation of factors that increase an individual’s risk of cardiovascular morbidity and mortality. Insulin resistance and associated abnormalities are considered to be a link between obesity and cardiovascular diseases. The aim of our study was to investigate the association of insulin sensitivity markers in a group of young patients with hypertension free of other metabolic risk factors and in obese, otherwise healthy subjects in comparison to healthy normotensive subjects.

Methods: 20 males with hypertension (HT), 21 males with obesity (OB), and 23 healthy controls underwent the oral glucose tolerance test. The insulin sensitivity indices according to Matsuda (ISI_{MAT}), and Cederholm and Wibell (ISI_{CED}), and IR HOMA were calculated. Lipid profile was measured in baseline blood samples.

Results: All HT and control subjects had normal glucose tolerance (NGT), but 5 obese individuals had impaired glucose tolerance. Despite NGT, HT patients had lower ISI_{MAT} , ISI_{CED} and higher IR HOMA than controls and comparable to the OB group. 65 % of young lean HT patients and 70 % of OB otherwise healthy subjects exhibited ≥ 3 features of the metabolic syndrome.

Conclusions: Young lean patients with hypertension without other metabolic risk factors displayed signs of insulin resistance and metabolic

abnormalities typical of cardiometabolic syndrome comparable to obese subjects. Early lifestyle intervention might prevent or delay the development of complete metabolic syndrome in young hypertensive and obese subjects.

Key words: hypertension, insulin sensitivity, obesity, metabolic syndrome

Kurzfassung: Insulinsensitivität bei jungen Patienten mit Hypertonie frei von herkömmlichen Risikofaktoren. *Hintergrund und Ziele:*

Der Begriff Metabolisches Syndrom bezeichnet eine Konstellation von Faktoren, die das individuelle Risiko für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität erhöhen. Insulinresistenz und die damit verbundenen Veränderungen werden als eine Verbindung zwischen Übergewicht und Herz-Kreislauf-Erkrankungen betrachtet. Das Ziel unserer Studie war es, den Zusammenhang der Marker für Insulinsensitivität zu untersuchen und zwar in einer Gruppe von jungen Patienten mit Hypertonie frei von anderen metabolischen Risikofaktoren und bei fettleibigen, ansonsten gesunden Probanden im Vergleich zu gesunden Probanden mit normalem Blutdruck.

Methoden: 20 Männer mit Hypertonie (HT), 21 Männer mit Adipositas (OB) und 23 gesunde

Kontrollpersonen haben sich dem oralen Glukose-Toleranztest unterzogen. Die Insulinsensitivitätsindizes nach Matsuda (ISI_{MAT}) und nach Cederholm und Wibell (ISI_{CED}) sowie auch IR-HOMA wurden berechnet. Das Lipidprofil wurde in den basalen Blutproben gemessen.

Ergebnisse: Alle HT und Kontrollpersonen zeigten eine normale Glukosetoleranz, aber 5 fettleibige Personen hatten eine gestörte Glukosetoleranz. Trotz normaler Glukosetoleranz hatten HT-Patienten niedrigere ISI_{MAT} , ISI_{CED} und höhere IR-HOMA-Werte als die Kontrollen, waren aber vergleichbar mit der OB-Gruppe. 65 % der jungen schlanken HT-Patienten und 70 % der OB, aber ansonsten gesunden Probanden zeigten ≥ 3 Merkmale des Metabolischen Syndroms.

Schlussfolgerungen: Junge schlanke Patienten mit Bluthochdruck ohne andere metabolische Risikofaktoren zeigten Anzeichen von Insulinresistenz und metabolische Abnormalitäten typisch für das Kardiometabolische Syndrom, vergleichbar mit fettleibigen Probanden. Mit früher Lebensstiländerung könnte die Entwicklung des vollständig ausgeprägten Metabolischen Syndroms bei jungen Hypertonikern und übergewichtigen Probanden verhindert oder verzögert werden. **J Hypertonie 2013; 17 (1): 15–9.**

Schlüsselwörter: Hypertonie, Insulinsensitivität, Fettleibigkeit, Metabolisches Syndrom

■ Introduction

The metabolic syndrome (MS) comprises a cluster of cardiovascular risk factors including abdominal obesity, diabetes or prediabetes, hypertension (HT), and dyslipidemia, and is linked to an increased risk of type-2 diabetes, cardiovascular diseases, and overall morbidity and mortality. Obesity can be regarded as an underlying risk factor for cardiovascular disease (CVD) [1] because it raises the risk for CVD through other risk factors (hypercholesterolemia, hypertension, hyperglycemia) and emerging risk factors (atherogenic dyslipidemia, insulin resistance, proinflammatory state, prothrombotic state). The relationship of obesity to major and emerging risk factors varies, depending on the genetic and acquired characteristics of individuals.

It is argued that resistance to insulin action and associated abnormalities are the link between obesity and CVD. Hypertension is often associated with insulin resistance as well as with increased amounts of body fat [2–6].

The question remains if insulin resistance precedes hypertension or if cardiovascular risk factors contribute to impaired insulin action. Many studies have been performed in subjects with higher age, with other confounding factors, and co-morbidities.

Therefore, the aim of our study was to compare insulin sensitivity, lipidemia, and lifestyle factors in young lean subjects with newly diagnosed hypertension grade I, normotensive obese subjects, and lean healthy controls. The study was performed in non-diabetic young subjects without other co-morbidities to avoid possible confounding effects by preexisting metabolic syndrome risk factors.

■ Subjects and Methods

20 male, lean ($BMI < 25 \text{ kg/m}^2$) hypertensive (HT) patients fulfilling the criteria for grade-I hypertension were studied. The patients were recruited from the registry of the Depart-

Received on December 19, 2012; accepted after revision on February 11, 2013

From the ¹Laboratory of Human Endocrinology, Institute of Experimental Endocrinology; ²Center for Molecular Medicine, Slovak Academy of Sciences;

³Department of Cardiology, Outpatient Clinic Karlova Ves, Bratislava, Slovakia

Correspondence to: Adela Penesová, MD, PhD, Laboratory of Human Endocrinology, Institute of Experimental Endocrinology, Slovak Academy of Sciences, Vlarska 3, 83306 Bratislava, Slovak Republic; e-mail: adela.penesova@savba.sk

Table 1. Clinical characteristics of study subjects.

	Controls	OB	HT
n	23	21	20
Age (yrs)	24.3 ± 1.0	29.0 ± 1.6 ^{#Δ}	20.7 ± 0.7
BMI (kg/m ²)	22.7 ± 0.4	33.9 ± 0.9 ^{###}	22.7 ± 0.5
Mean physical activity (hrs/wk)	6.5 ± 0.8	1.8 ± 2.4 ^{###ΔΔΔ}	6.0 ± 0.9
Waist circumference (cm)	84 ± 2	112 ± 3 ^{###}	82 ± 1
BP sys (mmHg)	116 ± 2	134 ± 4 [#]	142 ± 2 [*]
BP dia (mmHg)	68 ± 1	74 ± 3 [#]	71 ± 2
HR (1/min)	64 ± 1	74 ± 4 ^{###}	74 ± 3 ^{***}
Total cholesterol (mmol/l)	4.05 ± 0.13	4.66 ± 0.14 ^{###Δ}	4.15 ± 0.16
HDL cholesterol (mmol/l)	1.24 ± 0.06	0.95 ± 0.05 ^{###ΔΔ}	1.09 ± 0.04
TG (mmol/l)	0.78 ± 0.07	1.95 ± 0.22 ^{###ΔΔΔ}	0.88 ± 0.11
Fasting plasma glucose (mmol/l)	4.80 ± 0.07	5.22 ± 0.10 ^{##}	5.06 ± 0.09
Fasting plasma insulin (mIU/l)	5.09 ± 0.44	11.23 ± 1.24 ^{###}	9.82 ± 0.66 ^{***}
IR HOMA	1.09 ± 0.10	2.63 ± 0.30 ^{###}	2.22 ± 0.77 ^{***}
ISI _{MAT}	10.6 ± 0.8	4.71 ± 0.45 ^{###}	5.96 ± 0.68 ^{***}
ISI _{CED}	79.2 ± 4.6	49.1 ± 2.6 ^{###}	63.0 ± 3.6 ^{**}

Data are expressed as mean ± SE.

* p < 0.05; ** p < 0.01; *** p < 0.001 HT vs controls

p < 0.05; ## p < 0.01; ### p < 0.001 OB vs controls

Δ p < 0.05; ΔΔ p < 0.01; ΔΔΔ p < 0.001 OB vs HT

OB: obese group; HT: patients with hypertension; BMI: Body Mass Index; BP sys: systolic blood pressure; BP dia: diastolic blood pressure; HR: heart rate; HDL: high-density lipoprotein; TG: triglycerides; IR HOMA: insulin resistance index HOMA; ISI_{MAT}: insulin sensitivity index according to Matsuda; ISI_{CED}: insulin sensitivity index according to Cederholm and Wibell

ment of Cardiology Outpatient Clinic Karlova Ves, Slovakia. The diagnosis of hypertension was confirmed by 24-hour blood pressure monitoring. Secondary hypertension was excluded by clinical examination, routine blood and urine analysis, and hormonal measurements prior to enrolment and only individuals with confirmed diagnosis of essential hypertension were enrolled. All parameters were compared to 21 obese but otherwise healthy subjects with a Body Mass Index (BMI) ≥ 30 kg/m² (OB) and 23 healthy male subjects with a BMI < 25 kg/m² (C). Furthermore, all subjects (patients, obese subjects, and controls) had to fulfill the following inclusion criteria: (a) no history of diabetes mellitus, dyslipidemia, and any endocrine or renal disorders, (b) non-smokers, and (c) without any current medication. Each participant completed a questionnaire that included questions regarding alcohol intake, usual patterns of physical activity, family history of hypertension, use of drugs, and other lifestyle factors. Basic characteristics of all subjects enrolled in the study are summarized in Table 1. All subjects gave informed written consent and the study was approved by the Ethics Committee of the Institute of Experimental Endocrinology, Slovak Academy of Sciences, Slovakia, in agreement with the ethical guidelines of the Declaration of Helsinki as revised in 2000.

All subjects were asked to fast and restrain strong physical activity for 12 hours prior to examination. Upon arrival in the laboratory at 08:00 am, the cubital vein of one arm was cannulated. Blood pressure was measured (Dinamap Vital Sign Monitor, model 845 XT, Criticon X, Inc, Tampa, FL, USA) 3× after 10 minutes of rest in a comfortable chair. Baseline blood samples were taken at least 30 minutes after iv catheter insertion to avoid the effect of acute stress of venipuncture. Body weight, height, and waist circumference were measured using a standard protocol.

During the oral glucose tolerance test (oGTT), subjects were asked to ingest a solution containing 75 g glucose. Blood samples were collected before (0 min) and 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105, and 120 minutes after glucose ingestion. After centrifugation at 4 °C, all plasma and serum aliquots were stored at –20 °C until assay. Plasma glucose concentrations and fasting serum total cholesterol, high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, and triglyceride (TG) levels were measured with enzymatic kits (Roche Diagnostics, Lewes, UK) using an autoanalyzer Hitachi 911 (Roche Diagnostics, Lewes, UK). Insulin levels were measured by IRMA kits (Immunotech SA, Marseille, France).

From fasting glucose and insulin concentrations index of insulin resistance IR HOMA was calculated [7]. Glucose and insulin concentrations from the oral glucose tolerance tests were used to calculate the composite whole-body insulin sensitivity index as proposed by Matsuda and DeFronzo (ISI_{MAT}) [8] and the index of peripheral insulin sensitivity proposed by Cederholm and Wibell (ISI_{CED}) [9].

The metabolic syndrome was identified according to the World Health Organization 1999 [10].

Statistics

ANOVA was used to determine differences in basal parameters and insulin sensitivity indices among study groups. The General Linear Model repeated measures (GLM-RM) procedure was used to determine the differences in glucose and insulin responses during oral glucose tolerance test between HT patients, OB, and controls. All calculated indices of insulin sensitivity were correlated with the measured blood pressure with Pearson's correlation. Statistical evaluation was per-

formed using the SPSS 11.5 program (SPSS, Inc, Chicago, IL, USA). The results are expressed as the mean $\pm$ SD. Differences were considered significant if $p < 0.05$.

Results

General and anthropometric characteristics of the study population are shown in Table 1.

Obese subjects and controls were slightly older than patients with HT ($p < 0.05$ and $p < 0.01$, respectively). There were no significant differences in BMI, waist circumference, and percentage of body fat (BF) between the HT and control groups. As expected, obese subjects had higher a BMI and waist circumferences than HT or controls ($p < 0.0001$). HT patients had higher systolic blood pressures than controls ($p = 0.01$). Systolic and diastolic blood pressures were also higher in the OB group but still within normal range in comparison to controls ($p < 0.05$). Heart rates were higher in both the HT and OB groups in comparison to controls ($p = 0.002$ and $p = 0.004$, respectively).

There were no differences in the mean fasting total and HDL cholesterol and triglycerides (TG) between HT and controls, but total cholesterol ($p = 0.003$) and TG ($p < 0.001$) were higher and HDL lower ($p = 0.001$) in OB subjects compared to controls and the HT group.

All controls and HT patients had normal glucose tolerance. We found 5 OB subjects with impaired glucose tolerance. Fasting plasma glucose concentrations were comparable in HT and controls, but higher in the OB group ($p < 0.01$). Normal glucose tolerance in HT patients was compensated by higher 2-h insulin concentrations ($p = 0.03$) compared to controls. Differences in 2-h plasma glucose and insulin concentrations were more pronounced between OB subjects and controls ($p < 0.001$).

During the oral glucose tolerance test, glucose and insulin increased significantly ($p < 0.001$; Figure 1). HT patients and OB subjects had higher fasting plasma insulin ($p < 0.001$), and insulin responses during oGTT were higher in both groups in comparison to controls ($p < 0.001$) as well.

Parameters of insulin sensitivity/resistance are given in Table 1. Patients with HT and OB subjects had a higher insulin resistance index IR HOMA ($p < 0.001$) and lower composite whole-body insulin sensitivity index ISI_{MAT} ($p < 0.001$) as well as ISI_{CED} ($p = 0.01$; Table 1). There were no differences in insulin sensitivity/resistance indices between HT patients and OB subjects, except ISI_{CED} , which was lower in OB subjects than in HT patients ($p = 0.005$).

Discussion

The main finding of our current study is lower insulin sensitivity in young lean patients with hypertension comparable to obese but otherwise healthy subjects. Our results are in good agreement with previous studies [11, 12] but most of the previous studies were done in older subjects or in subjects with higher BMI [5, 12]. Our study revealed the importance of

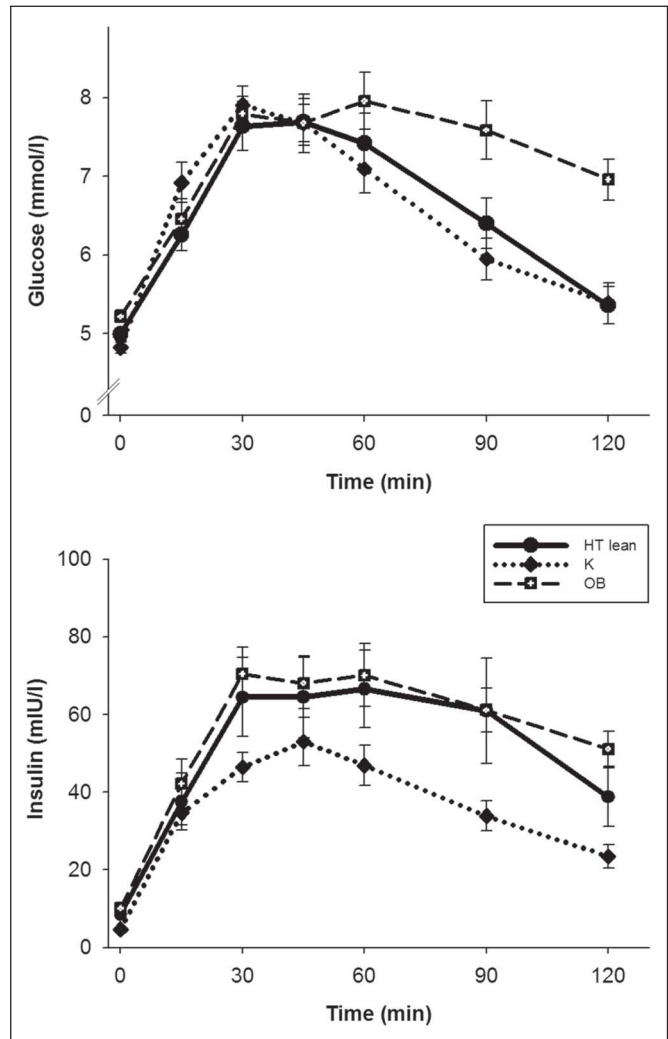


Figure 1. Plasma glucose, and insulin concentrations in HT patients (circles), in OB group (squares) and controls (diamonds) during oGTT.

early identification of impaired insulin action in young lean patients with grade-I hypertension, which represent high-risk subjects.

According to the results of our study, hyperinsulinemia in HT patients is more pronounced than hypertension and might potentiate a further increase of blood pressure.

The causality of insulin resistance in these patients is unknown. Development of insulin resistance depends on many factors including genetic predisposition, physical fitness, amount of body fat, liver fat content, etc.

Several mechanisms have been suggested to link insulin resistance and hypertension, including sympathetic nerve system overactivity [12–14], impaired renin-angiotensin-aldosterone function and sodium metabolism [15, 16], vascular mechanisms (eg, endothelial dysfunction), or smooth muscle cell hypertrophy [17, 18]. High blood pressure associated with overactivity of the sympathetic nerve system might contribute to impaired insulin action in peripheral tissues [12]. On the other hand, hyperinsulinemia is thought to promote hypertension through increased activity of the sympathetic nervous system [13], closing this part of the “vicious circle”. In our previous study [14], we found higher levels of norepinephrine

in young hypertensive patients, reflecting the overactivity of the sympathetic nervous system.

There is impaired insulin signaling in essential hypertension [19, 20]. For example, untreated patients with essential hypertension have higher fasting and postprandial insulin levels than age- and sex-matched normotensive persons regardless of body mass; a direct correlation between plasma insulin levels and blood pressure exists [21] as confirmed by our results.

Normally, there is a close relationship between insulin-mediated glucose disposal during euglycemic hyperinsulinemic clamp and incremental blood flow in response to insulin. This normal response is lost in insulin-resistant/obese persons, suggesting resistance to the action of insulin to induce vascular nitric oxide production [22]. Accumulating data suggest that insulin sensitivity in skeletal muscle, fat, and vascular tissue is impaired in persons predisposed to develop hypertension [22–24]. Another mechanism are impaired vascular relaxation effects of insulin/IGF-1, mediated in part, by endothelial cell production of vasodilatory factors [25, 26].

Abdominal obesity is associated with microvascular endothelial dysfunction through indirect mechanisms, such as insulin resistance and the association with risk factors (including diabetes mellitus, hypertension, and dyslipidemia), and directly, among others, by the production of adipokines and pro-inflammatory cytokines which in turn induce oxidative stress leading to reduced NO availability. Hyperinsulinemia in both HT and OB subjects has an adverse effect on lipid metabolism characterised by increased accumulation of abdominal fat and dyslipidemia, resulting in a vicious circle of events further promoting metabolic imbalance and potentiating proatherogenic effect of high blood pressure [27].

Surprisingly, almost $\frac{2}{3}$ of HT patients displayed ≥ 3 traits of the metabolic syndrome. Previously, these subjects were indicated as “metabolic obese normal weight” [28–30] and they are predisposed to insulin resistance owing to a higher amount of body fat or different body fat distribution. In our previous study, we examined abdominal fat distribution using magnetic resonance imaging (MRI) in young lean patients with hypertension and we did not find any differences in subcutaneous or visceral adipose tissue amount [31]. Further studies are warranted to elucidate if total body fat content or fat content in different organs such as liver or skeletal muscle can play a role in IR development in lean HT patients.

Acknowledgments

The authors appreciate the skillful technical assistance of Emilia Andelova. This work was supported by the grants VEGA 2/0187/09, VEGA 2/0154/10, and APVV-0028-10.

Conflict of Interest

None.

Conclusion and Relevance to Practice

In conclusion, our results demonstrate that young lean patients with HT without other risk factors including obesity, higher age, or smoking display signs of insulin resistance. These parameters were similar to the obese but otherwise healthy individuals. Most young HT and OB subjects presented features of the metabolic syndrome. Our results indicate that evaluation of glucose tolerance and insulin concentrations at least in fasting state may represent an early step to identify high-risk subjects. These young individuals from the HT and OB groups represent another target group in which identification of impaired insulin action and incipient metabolic syndrome is necessary for early intervention, such as lifestyle changes and pharmacological treatment.

Zusammenfassung und Relevanz für die Praxis

Zusammenfassend zeigen unsere Ergebnisse, dass bei jungen schlanken Patienten mit HT ohne weitere Risikofaktoren wie Übergewicht, höheres Alter oder Rauchen Anzeichen von Insulinresistenz vorhanden sind. Diese Parameter waren ähnlich wie die der übergewichtigen, aber sonst gesunden Personen. Die meisten der jungen HT- und OB-Probanden zeigen Merkmale des Metabolischen Syndroms. Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Auswertung der Glukosetoleranz und Insulinkonzentrationen zumindest in nüchternem Zustand einen frühzeitigen Schritt zur Identifikation der Probanden mit hohem Risiko darstellen kann. Diese jungen Menschen aus der HT- und OB-Gruppe repräsentieren eine weitere Zielgruppe, in der die Identifizierung der gestörten Insulinwirkung und des beginnenden Metabolischen Syndroms für ein frühzeitiges Eingreifen erforderlich ist, wie zum Beispiel die Lebensstiländerung oder medikamentöse Behandlung.

References:

1. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2595–600.
2. Modan M, Halkin H, Almog S, et al. Hyperinsulinemia. A link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; 75: 809–17.
3. Manicardi V, Camellini L, Bellodi G, et al. Evidence for an association of high blood pressure and hyperinsulinemia in obese man. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 62: 1302–4.
4. Reaven GM. Relationship between insulin resistance and hypertension. *Diabetes Care* 1991; 14 (Suppl 4): 33–8.
5. Sarafidis PA, Bakris GL. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and hypertension: an epidemiologic approach. *J Cardiometa Syndr* 2006; 1: 334–42.
6. Silva EA, Flexa F, Zanella MT. Abdominal obesity, insulin resistance and hypertension: impact on left ventricular mass and function in women. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89: 77–82, 86–92.
7. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412–9.
8. Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp. *Diabetes Care* 1999; 22: 1462–70.
9. Cederholm J, Wibell L. Insulin release and peripheral sensitivity at the oral glucose tolerance test. *Diabetes Res Clin Pract* 1990; 10: 167–75.
10. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. World Health Organization, Geneva, 1999.
11. Moan A, Nordby G, Rostrup M, et al. Insulin sensitivity, sympathetic activity, and cardiovascular reactivity in young men. *Am J Hypertens* 1995; 8: 268–75.
12. Fossum E, Høieggren A, Reims HM, et al. High screening blood pressure is related to sympathetic nervous system activity and insulin resistance in healthy young men. *Blood Press* 2004; 13: 89–94.
13. Anderson EA, Hoffman RP, Balon TW, et al. Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilation in normal humans. *J Clin Invest* 1991; 87: 2246–52.

14. Penesova A, Radikova Z, Cizmarova E, et al. The role of norepinephrine and insulin resistance in an early stage of hypertension. *Ann NY Acad Sci* 2008; 1148: 490–4.

15. Takahashi H. Upregulation of the renin-angiotensin-aldosterone-ouabain system in the brain is the core mechanism in the genesis of all types of hypertension. *Int J Hypertens* 2012; 2012: 242786.

16. DeFronzo RA. The effect of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications. *Diabetologia* 1981; 21: 165–71.

17. Packer CS. Changes in arterial smooth muscle contractility, contractile proteins, and arterial wall structure in spontaneous hypertension. *Proc Soc Exp Biol Med* 1994; 207: 148–74.

18. Lacolley P, Regnault V, Nicoletti A, et al. The vascular smooth muscle cell in arterial pathology: a cell that can take on multiple roles. *Cardiovasc Res* 2012; 95: 194–204.

19. Sechi LA, Melis A, Tedde R. Insulin hypersecretion: a distinctive feature between essential and secondary hypertension. *Metabolism* 1992; 4: 1261–6.

20. Fukuda N, Satoh C, Hu WY, et al. Endogenous angiotensin II suppresses insulin signaling in vascular smooth muscle cells from

spontaneously hypertensive rats. *J Hypertens* 2001; 19: 1651–8.

21. Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: an update. *Hypertension* 2001; 37: 1053–9.

22. Steinberg HO, Chaker H, Leaming R, et al. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction: implications for the syndrome of insulin resistance. *J Clin Invest* 1996; 97: 2601–10.

23. Baron AD. Insulin resistance and vascular function. *J Diabetes Complications* 2002; 16: 92–102.

24. Sowers JR, Haffner S. Treatment of cardiovascular and renal risk factors in the diabetic hypertensive. *Hypertension* 2002; 40: 781–8.

25. Walsh MF, Barazi M, Sowers JR. IGF-1 diminishes in vivo and in vitro vascular contractility: role of vascular nitric oxide. *Endocrinology* 1996; 137: 1798–803.

26. Zeng G, Nystrom FH, Ravichandran LV, et al. Roles for insulin receptor, PI-3 kinase and Akt in insulin-signaling pathways related to production of nitric oxide in human vascular endothelial cells. *Circulation* 2000; 101: 1539–45.

27. Gingsberg HN, Huang LS. The insulin resistance syndrome: impact on lipoprotein metabolism and atherothrombosis. *J Cardiovasc Risk* 2000; 7: 325–31.

28. Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, et al. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes* 1998; 47: 699–713.

29. Succurro E, Marini MA, Frontoni S, et al. Insulin secretion in metabolically obese, but normal weight, and in metabolically healthy

but obese individuals. *Obesity* (Silver Spring) 2008; 16: 1881–6.

30. Kelishadi R, Cook SR, Motlagh ME, et al. Metabolically obese normal weight and phenotypically obese metabolically normal youths: the CASPIAN Study. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 82–90.

31. Penesova A, Cizmarova E, Belan V, et al. Insulin resistance in young, lean male subjects with essential hypertension. *J Hum Hypertens* 2011; 25: 391–400.

Adela Penesová, MD PhD

Geboren 1972. 1991–1998 Studium an der Medizinischen Fakultät der Comenius-Universität Bratislava, Slowakei. 2006 Dissertation zum Thema „Ausgewählte pathogenetische Mechanismen bei der Entwicklung der essentiellen Hypertonie“. Derzeit am Institut der experimentellen Endokrinologie, Slowakische Akademie der Wissenschaften, Bratislava, Slowakei.



Blopress, das Original - jetzt als First-Line Therapie verschreibbar

IND-frei

Fachkurzinformation siehe Seite 37

-45 %
seit 1.1.2013
IND-frei



Durch meine Brille

J. Slany

PANIKMACHE UND GEWINNSUCHT der Pharmaindustrie, unterstützt durch deren gut angeführte Knechte, die Ärzte, war der Tenor der Leserkommentare zu dem am 16.12.2012 im *Kurier* veröffentlichten Artikel „Bluthochdruck wird verharmlost“. Man kann nur hoffen, dass die Perzeption durch die schweigende Mehrheit der Leser eine positivere war. Kritik, scheint sie noch so absurd zu sein, sollte indessen immer Anlass zu Reflexion sein. Die zitierten prominenten Hypertensiologen haben im Interview sicher ihr Bestes gegeben. Die Journalisten formulieren sodann ihre Version des Gehörten und der Leser liest heraus, was in sein Weltbild passt. Gut gemeint ist ja nicht immer gut gemacht. Aber, Hand aufs Herz, hat wirklich ein Drittel aller Österreicher eine Hypertonie? Die epidemiologischen Daten bestätigen uns das. Prävalenzdaten zur Hypertonie beruhen – nicht nur bei uns, sondern auf der ganzen Welt – fast ausschließlich auf Einmalerhebungen. Wenn es gut geht, werden zu einem Zeitpunkt mehrere Blutdruckmessungen von geschulten Kräften nach Standardvorgaben durchgeführt. Größtenteils stützen sich Prävalenzdaten indessen auf Einmalmessungen in Ordinationen, Ambulanzen oder *horribile dictu* im öffentlichen Raum. Letzteres ist prinzipiell gut, um die Bevölkerung überhaupt auf den Blutdruck aufmerksam zu machen, für die Feststellung einer Hypertonie aber unbrauchbar. Wie häufig hypertone Messwerte am Arbeitsplatz oder auf Jahrmärkten tatsächlich einer Hypertonie entsprechen, ist meines Wissens nie ernsthaft wissenschaftlich untersucht worden. Alle Erhebungen zur Prävalenz der Hypertonie missachten die Guidelines. Diese verlangen für eine valide Diagnose Mehrfachmessungen an unterschiedlichen Tagen unter standardisierten Bedingungen mit validierten Geräten etc. oder Selbstmessungen oder – am allerbesten – ein in diesem Setting kaum realisierbares – ambulantes 24-Stunden-Blutdruckmonitoring. Von Personen, die in einer Arztpraxis einen Blutdruck von > 140 mmHg systolisch oder 90 mmHg diastolisch hatten, wiesen 55 % im ambulanten 24-Stunden-Blutdruckmonitoring normale Werte auf [1]! Powers und Ma zeigten vor Kurzem, dass ein klinisch gemessener systolischer Blutdruck von 140–150 mmHg nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 50–60 % der Diagnose einer Hypertonie entspricht [2]. Somit gehe ich davon aus, dass die wahre Prävalenz deutlich tiefer liegt als die publizierte, vielleicht bei 20–25 % der erwachsenen Population. Das ist immer noch mehr als genug.

Was unsere angebliche Pharmahörigkeit betrifft, sind die Zeiten generöser „Anfütterung“ wohl für länger, wenn nicht für immer vorbei. In den Guideline-Kommissionen sitzen erfreulicherweise Hardliner, die verhindern, dass es neue Antihypertensiva ohne Endpunktdaten in die Liste empfohlener Medikamente schaffen. Hinter der früheren Empfehlung, bei Hochrisikopatienten den systolischen Druck auf < 130 mmHg zu senken, erkenne ich keinen Druck der Industrie. Sobald dies als nicht den Daten entsprechend erkannt wurde, erfolgte prompt die Korrektur.

Viele Menschen fürchten sich vor der Chemie, deren Konzentrat sie in die Pillen der Pharmafirmen lokalisieren, schon

aufgrund der Beipackzettel höchst verdächtiges Teufelszeug; sicher einer der Hauptgründe, warum so viele Patienten die verordneten Medikamente nach kurzer Zeit selbst absetzen. Dann schon lieber Ayurveda, tibetische Kräuter, chinesisches Schlangengpulver oder Homöopathika – die Liste fragwürdiger Mittelchen ist lang. Aus der Sicht von Patienten und behandelnden Ärzten sind diese Mittelchen harmlos (keine Warnhinweise!) und oft sehr wirksam. Entängstigung, „regression to the mean“ und Placeboeffekt können tatsächlich zumindest für einige Zeit sehr wirksam sein.

Wie kann man an die Menschen mit Blutdruckproblemen herankommen? Wahrscheinlich sollten wir versuchen, die Menschen bei ihren Ängsten und Verdrängungsmechanismen („Das kriegen nur die anderen, ich lebe ja so gesund, mir kann nichts passieren.“) abzuholen. Ein schönes Beispiel habe ich auf einer Webseite gefunden. Sie wirbt mit Bildern prominenter Opfer eines Schlaganfalls. Ist eine Möglichkeit. Eine andere wäre: „Kennen Sie in Ihrem Bekanntenkreis jemanden, der einen Schlaganfall erlitten hat, oder jemanden, der dement geworden ist? Hat diese Person auch gedacht, dass es sie nicht treffen wird?“ Natürlich ist es phantastisch, wenn es gelingt, allein durch Lebensstilmaßnahmen den Blutdruck ohne Medikamente anhaltend unter Kontrolle zu bringen, leider funktioniert das in vielen Fällen nicht.

Wenn in einem weiteren *Kurier*-Artikel über die renale Sympathikusdenervierung der illustre Fall einer Linzerin beschrieben wird, deren Blutdruck durch diesen Eingriff von 180–190 auf 130 mmHg abfiel, ist man platt vor Bewunderung, dies entspricht aber nicht einem üblichen Ergebnis. Linz wäscht weißer. Nebenbei ist der einleitende Hinweis, dass bei 15 % der Hochdruckpatienten die Antihypertensiva unwirksam wären, zwar zu 100 % falsch, aber zu 100 % dazu angeht, das Misstrauen in die Medikamente weiter zu verstärken.

Daher, liebe Kolleginnen und Kollegen, wenn wir die Menschen in unserem Land bzw. unsere Patienten für die Probleme des hohen Blutdrucks sensibilisieren wollen, bleiben wir auf dem Boden der Realität, gehen wir auf ihre Ängste und Vorurteile ein, versuchen wir, ihr Vertrauen zu gewinnen und ihnen die Zweckmäßigkeit einer Medikation nahe zu bringen.

Literatur:

1. Myers MG, Valdivieso M, Kiss A. Use of automated office blood pressure measurement to reduce the white coat response. *J Hypertension* 2009; 27: 280–6.

2. Powers BJ, Olsen MK, Smith VA, et al. Measuring blood pressure for decision making and quality reporting: where and how many measures? *Ann Intern Med* 2011; 154: 781–8.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Jörg Slany
A-1090 Wien
Mariannengasse 21
E-Mail: joerg@slany.org

Das „gewisse Extra“



Metabolisches
Syndrom ^{2,3,4,7}



Altersbedingte
Hypertonie ^{1,2}



Perimenopausale
Disposition ⁵



Stressbedingte
Hypertonie ⁶

zur Kombination ¹ mit:

ACE-Hemmer

AT₂-Blocker

Ca-Kanalblocker

Diuretikum



bei Bedarf Steigerung
auf 1-0-1 nach 1 Monat ²

Das sympathische Antihypertensivum

¹⁾ Luccioni R. et al., Presse Med. 1995;24:1857-64

²⁾ Fachinformation

³⁾ De Luca N, Izzo R, Fontana D, Iovino G, Argenziano L, Vecchione C, Trimarco B. J Hypertens. 2000;18:1515-1522

⁴⁾ Konrady AO et al. Journal of Human Hypertension 2006;1-9

⁵⁾ Kawecka-Jaszcz K et al., Blood Pressure 2006;15:51-58

⁶⁾ Panfilov V et al., Br J Clin Pharmacol. 1995;40:563-569

⁷⁾ Widimsky et al. 2006, Cur.Med.Res. 22[7]2006,1287-1294

Fachkurzinformation: Bezeichnung: ITERIUM® 1 mg - Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 1,544 mg Rilmenidindihydrogenphosphat, entsprechend 1 mg Rilmenidinbase. Hilfsstoffe: Laktose 47 mg, mikrokristalline Zellulose, Paraffin, Natriumcarboxy-methylstärke, kolloidales Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Talkum, weißes Bienenwachs. Anwendungsgebiete: Leichte und mittelschwere essentielle Hypertonie. Gegenanzeigen: Schwere Depression. Stark eingeschränkte Nierenfunktion (Kreatininclearance <15 ml/min) als Vorsichtsmaßnahme, da hierfür keine ausreichenden Erfahrungen vorliegen. Iterium® sollte bei Kindern nicht angewendet werden, da hierfür keine ausreichenden Erfahrungen vorliegen. Wirkstoffgruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe: Imidazolin-Rezeptoragonisten, ATC-Code: C02AC06. Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers: SERVIER AUSTRIA GmbH, Mariahilfer Straße 20/5, 1070 Wien. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Iterium/1213/C1/Inserat/Nov'12

Müssen die Grenzwerte der Blutdruckkategorien für ambulante Messungen umgeschrieben werden?

J. Slany

Wegen der Unzuverlässigkeit der Arzt- bzw. Officemessungen wird seit Längerem gefordert, diese durch serielle ambulante Messungen (Selbstmessung oder ambulantes Monitoring [ABDM]) zu ersetzen. Die verschiedenen Messmethoden liefern unterschiedliche Werte. Ein unbestrittenes Problem ist, dass Werte der Blutdruckmessung beim Arzt, durch ABDM oder durch Selbstmessung zwar für Kollektive umrechenbar sind, nicht jedoch für das Individuum. Internationale Leitlinien haben auf Basis zahlreicher Vergleichsstudien zuletzt für die Selbstmessung 135/85 mmHg als Grenzwert des normalen Blutdrucks definiert, entsprechend einem Wert von 140/90 mmHg bei konventioneller Messung. Kürzlich kam eine Studie zu dem Schluss, dass für Selbstmessung der derzeitige Grenzwert des normalen Blutdrucks von 135/85 mmHg zu hoch angesetzt ist [1]. Tatsächlich wurden in der Vergangenheit je nach untersuchtem Kollektiv und aktueller Datenlage unterschiedliche Grenzwerte vorgeschlagen, zuletzt mit Tendenz zu höheren Werten. Eine weitere Differenzierung nach Hypertoniestadien wurde wegen Unsicherheit der Datenlage entweder nicht gegeben [2] oder unverbindlich angedeutet [3]. Stadieneinteilungen beruhen bislang ausschließlich auf Officemessungen an großen Kollektiven und internationalem Konsens. Stadieneinteilung nützt vor allem für die Durchführung und Interpretation von Studien, aber auch zur generellen Indikationsstellung von therapeutischen Verfahren, seien diese Lebensstilmaßnahmen, Medikamente oder Interventionen, z. B. zur renalen Sympathikusablation.

Die erwähnte neue Studie [1] ist die erste, die sich auf Outcomedaten (aus 5 Längsschnittuntersuchungen mit einer mittleren Beobachtungszeit von 8,5 Jahren) von Kollektiven aus verschiedenen Ländern stützt, in denen der Blutdruck sowohl konventionell als auch durch Selbstmessung bestimmt wurde [1]. Die Daten wurden an 6470 normotensiven sowie behandelten (22 %) und unbehandelten hypertensiven Personen gewonnen. Die auf Basis dieser Daten von den Autoren vorgeschlagenen, gegenüber den beobachteten Werten etwas nach unten gerundeten Grenzwerte liegen etwas tiefer als die bishe-

rigen (Tab. 1). *Cave:* Ebenso wie in einer fast zeitgleich erschienenen Arbeit der OHASAMA-Gruppe [4] fanden sich für behandelte und für unbehandelte Patienten unterschiedliche Selbstmesswerte, die dem konventionellen Grenzwert von 140/90 mmHg entsprechen. Dieser war bei Niiranen et al. [1] bei unbehandelten Personen 132/82 und in der Gesamtgruppe (behandelte und nicht behandelte) 133/82; in OHASAMA bei den unbehandelten 128/85 und bei den behandelten 134/88 mmHg. Um die Sachlage weiter zu komplizieren, unterschieden sich die Werte in Japan noch je nach Tageszeit. Am Morgen waren sie systolisch um 2–4 mmHg höher als am Abend. Was gilt nun als Zielwert für die Behandlung? Hier gibt eine weitere, rezent publizierte Studie aus Japan Auskunft: Die durch Selbstmessung kontrollierte Behandlungsstudie an 3518 Personen mittleren Alters kam zum Ergebnis, dass die wenigsten Ereignisse auftraten, wenn mit Selbstmessung ein systolischer Druck von 131,6 mmHg (diastolische Werte nicht angegeben) erreicht wurde (Tab. 1) [5]. Dieser Wert entspricht annähernd einem Wert von 135 mmHg bei Officemessung und liegt somit im Zielbereich der revidierten Guidelines der ESH (2009). In die Tabelle zu den Blutdruckgrenzwerten und -kategorien sind neben jenen der Selbstmessung die der Tageswerte der ABDM zur Ergänzung eingefügt. Die Tageswerte der ABDM unterscheiden sich in den meisten Vergleichsstudien nur unwesentlich von denen der Selbstmessung, stimmen daher weitgehend überein. Wir haben kürzlich auf Grundlage der verfügbaren Literatur Grenzwerte für verschiedene Stadien vorgeschlagen [6, 7], die sich an die ESH-Empfehlungen halten, aber etwas höher liegen als die nun vorgeschlagenen (Tab. 1). Die von uns publizierten Werte für den hochnormalen Blutdruck und für die Stadien I und II der Hypertonie bei Selbstmessung liegen zwischen den früher publizierten und den nun von Niiranen vorgeschlagenen.

In Anbetracht der unsicheren Datenlage müssen die Leitlinien für Grenzwerte und Stadieneinteilung für Selbstmessung nicht umgeschrieben werden. Solange weitere Daten fehlen, kann bei Selbstmessung die Grenze des Normalwerts bei 135/

Tabelle 1: Vorschläge zur Kategorisierung des ambulanten Blutdrucks (alle Werte mmHg).

Blutdruckkategorie	Normal	Hochnormal	Hypertonie I	Hypertonie II
Officemessung	120–129/80–84	130–139/85–89	140–159/90–99	≥ 160/≥ 100
Ambulantes Blutdruckmonitoring				
Tag, ÖGH 2007	120–129/80–84	130–134/< 85	≥ 135/≥ 85	–
Tag, Zweiker 2012	125–129/75–79	130–134/80–84	135–149/85–94	≥ 150/≥ 95
Selbstmessung				
ESH 2008	120–129/80–84	130–134/< 85	≥ 135/≥ 85	–
Slany, Zweiker	120–124/80–84	125–134/80–85	135–149/85–94	≥ 150/≥ 95
Niiranen, vorgeschlagen	120–124/75–79	125–129/80–84	130–144/85–89	≥ 145/≥ 90
Asayama, optimaler Therapiewert	–	~132/k. A.	–	–

85 bleiben; systolische Zielwerte von 130 ± 5 mmHg sind für die Mehrzahl der Hypertoniker indiziert. In diesem Zusammenhang sei an eine Aussage der Guidelines der ESH 2007

erinnert [8]: Die (angegebenen) Werte sollten als ungefähre Schwellenwerte und somit als Orientierungshilfen gesehen werden.

Do We Have to Rewrite the Normal Limits of Home Blood Pressure?

J. Slany

Due to poor reproducibility of office blood pressure readings, decisions on treatment should rather rely on repeated self-measurements by the patient or ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). The different methods produce different values which are correlated to each other. Thus, values obtained by one method in cohorts may be converted into that of another method but no meaningful conversion is possible in individual subjects. Based on numerous comparative studies, international guidelines have proposed an average blood pressure of 135/85 mmHg as the limit of normal home blood pressure corresponding to an office value of 140/90 mmHg. However, a recent study concluded that the threshold of normal home blood pressure should rather be set at 130/85 mmHg [1].

Indeed, based on data obtained in different cohorts variable thresholds were proposed in the past with a recent trend to higher values. On account of the uncertainty of data no further differentiation of blood pressure stages were given [2] or only vaguely suggested [3]. Staging is important for the conduction and interpretation of trials and for recommendation of management options, be it lifestyle measures, drug regimens, or interventions, eg, renal sympathetic denervation. So far, staging rests on international consensus though arbitrarily defined and is based on office measurements in large cohorts.

The cited study of Niiranen et al [1] is the first to rely on prospective outcome-driven data from large cohorts residing in different countries. Mean follow-up of 6450 normotensive or hypertensive subjects (22 % treated) was 8.5 years. Blood pressure was obtained by self- and office measurements. Based on comparative data the authors suggest somewhat lower thresholds as defined in the past (Table 1). Actually, the

proposed values are rounded down compared to the observed ones. Of note, like in a publication by the OHASAMA group [4] published nearly simultaneously self-measured values corresponding to 140/90 mmHg obtained conventionally differed between untreated and treated individuals. Niiranen et al observed 133/82 for the whole group and 132/82 in the untreated group; in OHASAMA the values were 134/88 in treated and 128/85 mmHg in untreated individuals. However, confusing the situation further, values in OHASAMA differed depending on daytime. In the morning, systolic values were 2–4 mmHg higher than in the evening. What should be the consequences for treatment targets? An answer may be provided by another recently published study from Japan [5]: 3518 middle-aged hypertensive persons randomized to strict or usual blood pressure control based on self-measurement were observed for a median follow-up of 5.8 years. Lowest rates of cardiovascular events were observed with a systolic home blood pressure of 131.6 mmHg (diastolic values not reported). This corresponds roughly to a value of 135 mmHg with office measurement and thus lies in the range of the treatment goal recommended by the revised ESH guidelines. In Table 1, thresholds for home and daytime ABPM proposed by several authors are listed. In most studies, daytime ABPM and self-measured values differ only marginally. Recently, relying on the recommendations of the ESH and other published material we have suggested thresholds for different stages of normal and elevated blood pressures [6, 7] slightly higher than those proposed now [1].

Given the variability of current data, thresholds of blood pressure self-measurement have not to be rewritten. As long as convincing new data are missing 135/85 mmHg seems an ap-

Table 1. Suggestions for ambulatory blood pressure classification (mmHg).

Blood pressure classification	Normal	High normal	Hypertension I	Hypertension II
Office measurement	120–129/80–84	130–139/85–89	140–159/90–99	$\geq 160/\geq 100$
Ambulatory blood pressure measurement				
Day, ÖGH 2007	120–129/80–84	130–134/< 85	$\geq 135/\geq 85$	–
Day, Zweiker 2012	125–129/75–79	130–134/80–84	135–149/85–94	$\geq 150/\geq 95$
Self-measurement				
ESH 2008	120–129/80–84	130–134/< 85	$\geq 135/\geq 85$	–
Slany, Zweiker	120–124/80–84	125–134/80–85	135–149/85–94	$\geq 150/\geq 95$
Niiranen, proposed	120–124/75–79	125–129/80–84	130–144/85–89	$\geq 145/\geq 90$
Asayama, optimum treatment value	–	~132/not given	–	–

appropriate limit for normal self-measured blood pressure; systolic values of 130 ± 5 mmHg are suggested as treatment target in the majority of hypertensive subjects. Of note, it is worth recalling a statement of the ESH guidelines 2007 [8]: The values should be regarded as approximate thresholds and, accordingly, as an orientation guide.

Literatur / References:

1. Niiranen TJ, Asayama K, Thijs L, et al.; for the International Database of HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome Investigators. Outcome-driven thresholds for home blood pressure measurement: International Database of HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome. Hypertension 2013; 61: 27–34.
2. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al.; Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Hypertension 2005; 45: 142–61.
3. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, et al.; ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on

Home Blood Pressure Monitoring. J Hypertens 2008; 26: 1505–26.

4. Yasui D, Asayama K, Takada N, et al. Evaluating home blood pressure in treated hypertensives in comparison with the referential value of casual screening of blood pressure: the Ohasama study. Blood Press Monit 2012; 17: 89–95.
5. Asayama K, Ohkubo T, Metoki H, et al.; Hypertension Objective Treatment Based on Measurement by Electrical Devices of Blood Pressure (HOMED-BP). Cardiovascular outcomes in the first trial of antihypertensive therapy guided by self-measured home blood pressure. Hypertens Res 2012; 35: 1102–10.

6. Slany J, Zweiker R. Zeitgemäße Hochdruckdiagnose II: Blutdruckselbstmessung. J Hypertonie 2012; 16: 26–30.
7. Zweiker R, Slany J. Zeitgemäße Hochdruckdiagnose I: Ambulantes 24-Stunden-Blutdruckmonitoring. J Hypertonie 2012; 16: 18–24.
8. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al.; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25: 1105–87.

Korrespondenzadresse / Correspondence to:

Univ.-Prof. Dr. med. Jörg Slany
A-1090 Wien
Mariannengasse 21
E-Mail: joerg@slany.org

Hinweise für Autoren – Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

Das JOURNAL FÜR HYPERTONIE veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichten, Fallberichte, Kurzberichte sowie Kommentare aus allen Bereichen, die die Hypertensiologie betreffen. Experimentelle Untersuchungen sollten einen direkten klinischen Bezug aufweisen. Die Manuskripte werden zur Begutachtung auf eine mögliche Publikation unter dem Einverständnis angenommen, dass diese außer in Form eines Abstracts bislang noch nicht publiziert oder zur Veröffentlichung bei einer anderen Zeitschrift eingereicht wurden und dass die Publikation von allen Autoren genehmigt wurde. Neben der Publikation im Journal werden alle Beiträge in der Artikeldatenbank auf der Homepage des Verlages veröffentlicht. Mit der Annahme der Publikation geht das Urheberrecht automatisch an den Verlag über. Alle wissenschaftlichen Beiträge unterliegen einem Begutachtungsprozess durch das Editorial Board oder durch externe Begutachter.

2. Aufbau des Manuskripts

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen) + Kurztitel
- Vornamen und Namen aller Autoren
- **Englisches Summary und englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Deutsche **Zusammenfassung** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- **Einleitung:** Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.
- **Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungsmethoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.
- **Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Numerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.

- **Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.
- **Relevanz für die Praxis:** Hier sollen in 3–5 Stichpunkten oder Kernsätzen die praxisrelevanten Aussagen des Beitrages zusammengefasst werden. Online ist die Praxisrelevanz neben Volltext und Summary über einen direkten Link abrufbar!
- **Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):

Zeitschriften:

1. Zweiker R, Perl S, Riegelink V, Stoschitzky K. Antihypertensive Therapie bei „noch normalen“ Blutdruckwerten? J Hyperton 2009; 13 (4): 22–5.

Bücher:

2. Atteneder M. Duplexsonographie der peripheren Venen. In: Katzenschlager B, Atteneder M, Hirschl M, Ugurluoglu A (eds). Duplexsonographie der Gefäße. 3. Aufl. Verlag Krause & Pachernegg, Gablitz, 2007; 59–76.

- **Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Pschyrembel.
- **Autorenvorstellung mit Bild:** Ein kurzer beruflicher Werdegang mit Korrespondenzadresse und ein Passbild des federführenden Autors sollen mit dem Manuskript eingereicht werden.

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen

Bitte verzichten Sie auf Abbildungen, die bereits in anderen Medien publiziert wurden. Wenn dies nicht möglich ist, so fragen wir gerne für Sie wegen einer **Nachdruckgenehmigung** an; diese kann **kostenpflichtig** sein!

- **Tabellen und Abbildungen:** Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingereicht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als *.jpg, *.tif oder *.eps abgespeichert sein.
- **Abbildungen mit Filmsequenzen:** Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als *.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als *.jpg, *.tif oder *.eps. Wichtige Stellen sollten ggf. mit Hinweisfeilen gekennzeichnet sein.

4. Einsendung von Manuskripten

Das Manuskript sollte auf DIN A4-Standardpapier mit Laserdrucker ausgedruckt werden, mit beidseitig breitem Rand, 1½-zeilig. Die Einreichung des Manuskripts erfolgt in einfacher Ausfertigung an den Verlag; eine Einreichung per E-Mail ist erwünscht. Auch bei Einreichung per E-Mail bitte unbedingt ein Manuskript per Post zusenden, da durch die Übertragung Fehler entstehen können!

5. Korrekturfahren

Der federführende Autor erhält nach der Annahme des Manuskripts zur Publikation eine Druckfahne zur Korrektur zugesandt. Die Fahnenkorrekturen sind auf die durch den Satz entstandenen Fehler zu beschränken und in einem angemessenen Zeitraum (2 Wochen) an den Verlag zu retournieren.

6. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. +43 (0)2231/61258-0
Fax +43 (0)2231/61258-10

Homepage: www.kup.at/hypertonie

Olmotec® 10 mg Filmtabletten. Olmtec® 20 mg Filmtabletten. Olmtec® 40 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Olmtec® 10 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 10 mg Olmesartanmedoxomil. Olmtec® 20 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 20 mg Olmesartanmedoxomil. Olmtec® 40 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 40 mg Olmesartanmedoxomil. Sonstiger Bestandteil: Lactose-Monohydrat (siehe Abschnitt 4.4). Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Hydroxypropylcellulose, Hydroxypropylcellulose (niedrig substituiert), Magnesiumstearat. Filmüberzug: Titandioxid (E 171), Talkum, Hypromellose. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essentiellen Hypertonie. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile von Olmtec® Filmtabletten, zweites und drittes Schwangerschaftstrimenon, Gallenwegsobstruktion. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin II-Antagonisten. ATC-Code: C09CA08. **Inhaber der Zulassung:** Daiichi Sankyo Austria GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation (z.B.: Austria Codex) zu entnehmen.** **Stand der Information:** Oktober 2009

Olmtec Plus® 20 mg/12,5 mg Filmtabletten. Olmtec Plus® 20 mg/25 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Olmtec Plus® 20 mg/12,5 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 20 mg Olmesartanmedoxomil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Olmtec Plus® 20 mg/25 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 20 mg Olmesartanmedoxomil und 25 mg Hydrochlorothiazid. Sonstige Bestandteile: Olmtec Plus® 20 mg/12,5 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 110,7 mg Lactose-Monohydrat. Olmtec Plus® 20 mg/25 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 98,2 mg Lactose-Monohydrat. Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, niedrig substituierte Hypromellose, Hypromellose, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Talkum, Hypromellose, Titandioxid (E 171), Eisen(III)oxid gelb (E 172), Eisen(III)oxid rot (E 172). **Anwendungsgebiete:** Behandlung essentieller Hypertonie. Die fixe Kombination von Olmtec Plus® ist bei Patienten indiziert, deren Blutdruck nicht ausreichend mit Olmesartanmedoxomil allein kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile oder andere Sulfonamid-Abkömmlinge (da Hydrochlorothiazid ein von Sulfonamiden abstammendes Arzneimittel ist), stark eingeschränkte Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance <30 ml/min), refraktäre Hypokaliämie, Hyperkalziämie, Hyponatriämie und symptomatische Hyperurikämie, stark eingeschränkte Leberfunktion, Cholestase und Erkrankungen mit Gallenwegsobstruktion, zweites und drittes Schwangerschaftstrimenon. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika. ATC-Code: C09DA08. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Daiichi Sankyo Austria GmbH, Effingergasse 21, A-1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation (z.B.: Austria Codex) zu entnehmen.** **Stand der Information:** Juli 2012

Olmtec Plus® 40 mg/12,5 mg Filmtabletten. Olmtec Plus® 40 mg/25 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Olmtec Plus® 40 mg/12,5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 40 mg Olmesartanmedoxomil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Olmtec Plus® 40 mg/25 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 40 mg Olmesartanmedoxomil und 25 mg Hydrochlorothiazid. Sonstige Bestandteile: Olmtec Plus® 40 mg/12,5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 110,7 mg Lactose-Monohydrat, Hydroxypropylcellulose (niedrig substituiert), Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Talkum, Hypromellose, Titandioxid (E 171), Eisen(III)oxid gelb (E 172), Eisen(III)oxid rot (E 172). **Anwendungsgebiete:** Behandlung essentieller Hypertonie. Die fixen Kombinationen Olmtec Plus® 40 mg/12,5 mg und 40 mg/25 mg sind bei erwachsenen Patienten indiziert, deren Blutdruck mit 40 mg Olmesartanmedoxomil allein nicht ausreichend kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile oder gegen andere Sulfonamid-Derivate (da Hydrochlorothiazid ein Sulfonamid-Derivat ist); eingeschränkte Nierenfunktion; therapieresistente Hypokaliämie, Hyperkalziämie, Hyponatriämie und symptomatische Hyperurikämie; mittelschwer und stark eingeschränkte Leberfunktion, Cholestase und Gallenwegsobstruktionen; zweites und drittes Schwangerschaftstrimenon. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika. ATC-Code: C09DA08. **Inhaber der Zulassung:** Daiichi Sankyo Austria GmbH, Effingergasse 21, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation (z.B.: Austria Codex) zu entnehmen.** **Stand der Information:** November 2011

Sevikar® 20 mg/5 mg Filmtabletten, Sevika® 40 mg/5 mg Filmtabletten, Sevika® 40 mg/10 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Sevika® 20 mg/5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 20 mg Olmesartanmedoxomil und 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat). Sevika® 40 mg/5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 40 mg Olmesartanmedoxomil und 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat). Sevika® 40 mg/10 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält bzw. 40 mg Olmesartanmedoxomil und 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: vorverkleisterte Stärke (Mais), verkieselte mikrokristalline Cellulose (mikrokristalline Cellulose mit hochdisperser Siliciumdioxid), Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Poly(vinylalkohol), Macrogol 3350, Talkum, Titandioxid (E 171), Eisen(III)-oxid, gelb (E 172) (nur Sevika® 40 mg/5 mg und 40 mg/10 mg Filmtabletten), Eisen(III)-oxid, rot (E 172) (nur Sevika® 40 mg/10 mg Filmtabletten). **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essentiellen Hypertonie. Sevika® ist bei erwachsenen Patienten indiziert, deren Blutdruck nicht ausreichend mit Olmesartanmedoxomil oder Amlodipin als Monotherapie kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen Dihydropyridinderivate oder gegen einen der sonstigen Bestandteile; zweites und drittes Trimenon der Schwangerschaft; stark eingeschränkte Leberfunktion und Gallenwegsobstruktion. Sevika® ist, aufgrund des enthaltenen Amlodipins, auch kontraindiziert bei Patienten mit: Schwerer Hypertonie, Schock (inklusive kardiogenem Schock), linksventrikulärer Abflussbehinderung (z.B. hochgradige Aortenstenose), hämodynamisch instabiler Herzinsuffizienz nach einem akuten Myokardinfarkt. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten und Calciumkanalblocker. ATC-Code: C09DB02. **Inhaber der Zulassung:** Daiichi Sankyo Austria GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation (z.B.: Austria Codex) zu entnehmen.** **Stand der Information:** Februar 2011

Sevikar®HCT 20 mg/5 mg/12,5 mg Filmtabletten. Sevika®HCT 40 mg/5 mg/12,5 mg Filmtabletten. Sevika®HCT 40 mg/10 mg/12,5 mg Filmtabletten. Sevika®HCT 20 mg/5 mg/25 mg Filmtabletten. Sevika®HCT 40 mg/10 mg/25 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Sevika®HCT 20 mg/5 mg/12,5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 20 mg Olmesartanmedoxomil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sevika®HCT 40 mg/5 mg/12,5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 40 mg Olmesartanmedoxomil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sevika®HCT 40 mg/10 mg/12,5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 40 mg Olmesartanmedoxomil, 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sevika®HCT 40 mg/5 mg/25 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 40 mg Olmesartanmedoxomil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 25 mg Hydrochlorothiazid. Sevika®HCT 40 mg/10 mg/25 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 40 mg Olmesartanmedoxomil, 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 25 mg Hydrochlorothiazid. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: vorverkleisterte Maisstärke, silifizierte mikrokristalline Cellulose (mikrokristalline Cellulose, hochdisperses wasserfreies Siliciumdioxid), Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Poly(vinylalkohol), Macrogol 3350, Talkum, Titandioxid (E 171), Eisen(III)-oxid gelb (E 172), Eisen(III)-oxid rot (E 172) (nur in 20 mg/5 mg/12,5 mg, 40 mg/5 mg/12,5 mg, 40 mg/10 mg/12,5 mg/25 mg Filmtabletten), Eisen(II, III)-oxid schwarz (E 172) (nur in 20 mg/5 mg/12,5 mg Filmtabletten). **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essenziellen Hypertonie. Zusatztherapie: Sevika®HCT ist indiziert bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit einer Kombination von Olmesartanmedoxomil und Amlodipin, eingenommen in Form einer Zweierkombination, nicht ausreichend kontrolliert werden kann. Substitutionstherapie: Sevika®HCT ist indiziert zur Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit einer Kombination von Olmesartanmedoxomil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid, eingenommen in Form einer Zweierkombination (Olmesartanmedoxomil und Amlodipin oder Olmesartanmedoxomil und Hydrochlorothiazid) und eines Monopräparates (Hydrochlorothiazid oder Amlodipin), ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen Dihydropyridinderivate oder gegen andere Sulfonamid-Derivate (da Hydrochlorothiazid ein Sulfonamid-Derivat ist) oder gegen einen der sonstigen Bestandteile; stark eingeschränkte Nierenfunktion; therapieresistente Hypokaliämie, Hyperkalziämie, Hyponatriämie und symptomatische Hyperurikämie; stark eingeschränkte Leberfunktion, Cholestase und Gallenwegsobstruktionen; zweites und drittes Schwangerschaftstrimenon. Sevika®HCT ist, aufgrund des enthaltenen Amlodipins, auch kontraindiziert bei Patienten mit: Schock (inklusive kardiogenem Schock), schwerer Hypotonie, linksventrikulärer Abflussbehinderung (z. B. hochgradige Aortenstenose), hämodynamisch instabiler Herzinsuffizienz nach einem akuten Myokardinfarkt. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten; andere Kombinationen. ATC-Code: C09DX03. **Inhaber der Zulassung:** Daiichi Sankyo Austria GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation (z.B.: Austria Codex) zu entnehmen.** **Stand der Information:** April 2012

Was müssen Ärzte dokumentieren?

M. Ploier

Sowohl aus dem ÄrzteG als auch aus dem Kranken- und KuranstaltenG ergibt sich die Verpflichtung einer ärztlichen (und pflegerischen) Dokumentation. Der Sinn liegt einerseits darin, über den Patienten eine ausreichende und nachvollziehbare Krankengeschichte zu führen und dadurch auch nachbehandelnde Ärzte ausreichend über den bisherigen Krankheitsverlauf zu informieren. Andererseits hat die Dokumentation eine Beweissicherungsfunktion für etwaige Gerichtsverfahren. Je detaillierter die Dokumentation ist, umso besser wird sie der Beweissicherungsfunktion gerecht.

■ Rechtsgrundlagen

§ 51 Abs 1 ÄrzteG legt fest, dass jeder Arzt verpflichtet ist, „Aufzeichnungen über jede zur Beratung oder Behandlung übernommene Person, insbesondere über den Zustand der Person bei Übernahme der Beratung oder Behandlung, die Vorgeschichte einer Erkrankung, die Diagnose, den Krankheitsverlauf sowie über Art und Umfang der beratenden, diagnostischen oder therapeutischen Leistungen einschließlich der Anwendung von Arzneyspezialitäten und der zur Identifizierung dieser Arzneyspezialitäten und der jeweiligen Chargen im Sinn des § 26 Abs 8 AMG erforderlichen Daten zu führen“.

§ 10 Abs 3 Kranken- und KuranstaltenG (KAKuG) samt den 9 Landes-Krankenanstaltengesetzen legen fest, dass „die Vorgeschichte der Erkrankung (Anamnese), der Zustand des Pfléglings zur Zeit der Aufnahme (status praesens), der Krankheitsverlauf (decursus morbi), die angeordneten Maßnahmen sowie die erbrachten ärztlichen und gegebenenfalls zahnärztlichen Leistungen einschließlich Medikation (insbesondere hinsichtlich Name, Dosis und Darreichungsform) und Aufklärung des Pfléglings und sonstige angeordnete sowie erbrachte wesentliche Leistungen, insbesondere der pflegerischen, einer allfälligen psychologischen bzw. psychotherapeutischen Betreuung sowie Leistungen der medizinisch-technischen Dienste, darzustellen sind“.

Bereits aus diesen beiden Bestimmungen ergibt sich, dass die ärztliche (und letztlich auch die pflegerische) Dokumentation umfangreich sämtliche erfolgten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen widerspiegeln muss.

Die Praxis, die ich insbesondere in Arzthaftungsprozessen miterlebe, ist jedoch, dass gerade die ärztliche Dokumentation – wohl hauptsächlich deshalb, da es häufig an der Zeit im Berufsalltag mangelt – sehr mangelhaft geführt wird, wodurch in Arzthaftungsprozessen häufig ein Beweisproblem entsteht. Immerhin hat der Oberste Gerichtshof bezugnehmend auf die Dokumentationspflicht nach ÄrzteG und KAKuG den Grundsatz geprägt, dass eine nicht dokumentierte Maßnahme als nicht getätigt gilt. An dieser Stelle darf ich ein besonders Lob an die Pflegedokumentation aussprechen, da die-

se mir als Ärzte vertretende Anwältin sehr häufig Argumentationen in die Hand gespielt hat, da die Pflege sehr umfassend und umfangreich dokumentiert. Als Beispiel darf ich dazu einen Fall nennen, bei dem es keine ärztliche Dokumentation über die erfolgte Aufklärung gegeben hat und der Patient ausgesagt hat, dass er den behandelnden Arzt nur einmal gesehen hat und dabei nicht aufgeklärt worden ist. Aus der Pflegedokumentation war hingegen ersichtlich, dass es sich bei der betreffenden Person um einen äußerst fordernden Patienten gehandelt hat, der mehrfach mitgeteilt hat, dass er den behandelnden Arzt sprechen möchte, um über den Eingriff sprechen zu können – auch die tatsächliche Anwesenheit des Arztes wurde im Rahmen der Pflegedokumentation vermerkt sowie ein Satz, dass der Patient nach mehreren Gesprächen nun mitgeteilt hätte, dass er dem behandelnden Arzt vertraue und sich jetzt mit dem Eingriff auskennen würde. Das entscheidende Gericht hat die Aussage des Patienten in diesem Fall aufgrund der hervorragenden Dokumentation der Pflege als unglaublich angesehen.

■ Was soll Inhalt der Dokumentation sein?

Zum Umfang der Dokumentationspflicht ergibt sich aus dem Ärztegesetz, dass

- der Zustand der Person bei Übernahme der Beratung oder Behandlung,
- die Vorgeschichte einer Erkrankung,
- die Diagnose,
- der Krankheitsverlauf,
- die Art und der Umfang der beratenden, diagnostischen oder therapeutischen Leistungen und
- die Anwendung von Arzneyspezialitäten jedenfalls zu dokumentieren sind.

Näher präzisiert wird dies unter Heranziehung der deutschen Literatur und Rechtsprechung, auf die auch in der österreichischen Rechtsprechung stets Bezug genommen wird. Demnach sind folgende Punkte jedenfalls in die Dokumentation aufzunehmen:

- Anamnese
- Diagnostik
- Funktionsbefunde
- Art und Dosierung einer Medikation
- Präventive Maßnahmen

- Inhalt von Gesprächen mit dem Patienten, insbesondere ärztliches Aufklärungsgespräch
- Ärztliche Hinweise und Anweisungen an den Pflegedienst (wichtig: Generalanordnungen sind unzulässig! Es muss eine ärztliche Anordnung im mitverantwortlichen Tätigkeitsbereich pro Patient, bei Arzneimitteln Dosierung, Häufigkeit etc. schriftlich erfolgen)
- Abweichungen von der Standardbehandlung
- Verlaufsdaten
- Operationsbericht
- Anästhesieprotokoll
- Ratschläge zum Zwecke der Inanspruchnahme eines Spezialisten
- Verweigerungen und Beschwerden des Patienten
- Therapeutische Maßnahmen und deren Ergebnis
- Unerwartete Zwischenfälle
- Wechsel des Operators während der Operation
- Anfängerkontrolle
- Intensivpflege
- Apparateinsatz
- Aufschlüsse zur Lagerung des Patienten auf dem Operationstisch
- Getroffene Sicherheitsvorkehrungen gegen eine Selbstschädigung des Patienten
- Verlegung des Patienten auf eine andere Station oder in ein anderes Krankenhaus (sowie eventuell die Mitgabe von Befunden an diese neue behandelnde Stelle)
- Hinweise auf Gefahrenlagen
- Verlassen des Krankenhauses gegen ärztlichen Rat
- Nachbehandlung
- Empfehlungen an den Patienten, z. B. eine Diät einzuhalten oder sonstige Dinge aktiv zu tun bzw. zu unterlassen, um den Heilungserfolg nicht zu gefährden

Die Dokumentation über die erfolgte Aufklärung sollte so detailliert wie möglich erfolgen, insbesondere vor dem Hintergrund, dass die Dokumentation als Urkunde gilt, der grundsätzlich die Richtigkeit des Inhaltes unterstellt wird. In einem Gerichtsverfahren wird daher grundsätzlich – sofern sich nicht Beweise ergeben, dass die Dokumentation nachträglich rechtswidrig verändert wurde – davon ausgegangen, dass die dokumentierten Maßnahmen richtig sind. Wesentlich ist daher, dass die erfolgte Aufklärung nicht nur anhand eines verwendeten Aufklärungsbogens dokumentiert wird, sondern jedenfalls

- die besprochenen Risiken,
- besprochene Behandlungsalternativen,
- Hinweise auf Maßnahmen, die der Patient für den Heilungsprozess selbst durchführen muss,
- unter Umständen Honoraransprüche der Höhe nach,
- im Zweifel: Gründe, warum, die Einsichts- und Urteilsfähigkeit eines Patienten bejaht/verneint wird,
- Uhrzeit der erfolgten Aufklärung

enthält. Sollte ein Patient keine Aufklärung wünschen, so ist der Verzicht jedenfalls schriftlich zu dokumentieren. Ich rate dazu, dass im Falle eines Aufklärungsverzichts ein Zeuge diesen ebenfalls schriftlich bestätigt.

Da Patienten ein Recht auf Einsichtnahme in die Krankengeschichte haben, sollte ebenfalls dokumentiert werden, wenn in die Dokumentation Einsicht genommen wird, durch wen und ob Kopien angefertigt oder angefordert worden sind.

Erlangen Sie Kenntnis von einer vom Patienten verfassten Patientenverfügung oder teilt Ihnen der einsichts- und urteilsfähige Patient vor einem Eingriff mit, dass er gewissen Behandlungen nicht zustimmen würde bzw. untersagt er bestimmte Behandlungen, so sind diese ebenfalls in der Krankengeschichte zu dokumentieren.

Sofern Sie der Patient von der Verschwiegenheitspflicht gegenüber bestimmten Personen (z. B. Angehörigen etc.) entbindet, sollte die Entbindung ebenfalls in der Dokumentation aufgenommen werden.

■ Muss eine bestimmte Form gewahrt werden?

Mangels vorgeschriebener Form der Dokumentation kann diese sowohl händisch als auch elektronisch geführt werden, da zum Beispiel das Ärztegesetz ausdrücklich die Möglichkeit einräumt, dass Ärzte Daten zur Ermittlung und Verarbeitung in der Krankengeschichte automationsunterstützt erheben.

Um aufgrund der Beweissicherungsfunktion der Dokumentation nicht in Verruf zu geraten, die Dokumentation unter Umständen gefälscht zu haben, sollte die Dokumentation mit einem Datum versehen werden. In einem Arzthaftungsprozess beispielsweise wurde seitens des Patienten der Vorwurf erhoben, dass die elektronische Krankengeschichte (der behandelnde Arzt führte sowohl eine elektronische als auch eine händische Dokumentation) gefälscht worden wäre, da diese wesentlich umfangreicher war als die händische Dokumentation. Wir konnten in diesem Fall den Nachweis erbringen, wann welcher Inhalt dokumentiert wurde, woraus ersichtlich wurde, dass die Dokumentation unmittelbar nach dem Ordinationsbesuch erfolgt ist. Damit war auch der Vorwurf der Fälschung schlagartig vom Tisch gewischt.

Grundsätzlich ist so zu dokumentieren, dass auch Dritte, somit zum Beispiel an der Behandlung mitwirkende Ärzte bzw. im Nachhinein weiterbehandelnde Ärzte oder ein Sachverständiger aus dem medizinischen Fachbereich, anhand der Dokumentation bzw. der verwendeten Kürzel nachvollziehen können, welche Diagnose vorliegt, welche Behandlungsschritte gesetzt wurden sowie sonstige erforderlichen Informationen dazu erhalten. Die Verwendung von fachbereichsspezifischen Codes und Kürzeln ist daher jedenfalls zulässig, ebenso Nummerncodes oder auch die Nutzung der Möglichkeit der Stenographie. Sollten Sie Kürzel verwenden, so empfiehlt es sich, im Fall eines Prozesses dem Gericht und dem Sachverständigen eine Liste über die Bedeutung der einzelnen Kürzel zu übermitteln.

Sollte ein Irrtum im Rahmen der Dokumentation entstanden sein, so sind Korrekturen grundsätzlich zulässig, wobei hier die Gratwanderung zu einer Verfälschung der Dokumentation bzw. Krankengeschichte zu beachten ist. Eine vollkommene Löschung bzw. Überschreibung früherer Eintragungen ist daher unzulässig. Zudem müssen die vorgenommenen Änderungen begründet werden und nachvollziehbar sein. Wenn daher eine Änderung vorgenommen wird, so sollte dies nicht durch die Verwendung eines Korrekturlackes erfolgen, son-

dern sollte die bisher erfolgte Dokumentation durchgestrichen, mit dem Vermerk „korr“ bedacht und die Änderung darübergeschrieben werden.

Der Oberste Gerichtshof hat bereits in einem Fall festgehalten, dass die Korrektur der Aufnahmediagnose durch das Löschen der ursprünglich erfolgten Aufnahmediagnose eine Fälschung darstellt (OGH 9 Oba 229/00t). Die Verfälschung einer Dokumentation bzw. Krankengeschichte zieht nicht nur strafrechtliche Konsequenzen nach sich, sondern kann für Ärzte im Dienstverhältnis auch bedeuten, dass sie von ihrem Arbeitgeber entlassen werden bzw. ein Arzt mit Kassenvertrag diesen umgehend verlieren wird.

■ Wann ist zu dokumentieren?

Die Dokumentation muss in einem unmittelbaren Zusammenhang mit der Behandlung bzw. erfolgten Diagnose stehen, da die Dokumentation auch den Zweck der Therapiesicherung nach sich zieht und dementsprechend zeitnah erfolgen muss. Der Oberste Gerichtshof hat dazu bereits festgelegt, dass alle Aufzeichnungen spätestens zum Ende des einzelnen Behandlungsabschnittes erfolgen müssen (OGH 3 Ob 2121/96z). Um nachvollziehen zu können, wann die Dokumentation erfolgt ist, muss daher jede Eintragung bzw. jede Behandlung/Diagnose etc. mit Datum dokumentiert werden.

■ Wie lange muss die Dokumentation aufbewahrt werden?

Aus § 51 ÄrzteG ergibt sich, dass die Dokumentation 10 Jahre lang aufzubewahren ist. Im Falle der Übernahme einer Ordination bzw. Weiterbetreuung ist der Übernehmer dazu verpflichtet, die Dokumentation des Vorgängers zu übernehmen und für die weitere Dauer ebenfalls aufzubewahren. Strittig ist, ob der Übergeber einer Ordination verpflichtet ist, die Patientenkarteen an den Übernehmer zu übergeben, wenn keine Einigung über die Ablöse dieses Wirtschaftsgutes erfolgt.

Sofern ein Arzt verstirbt und keinen Rechtsnachfolger hat, so sieht § 51 Abs 5 Ärztegesetz ausdrücklich vor, dass die Erben dazu verpflichtet sind, dem Amt der zuständigen Landesregierung die Dokumentation zur Aufbewahrung zu übermitteln.

Röntgenbilder sind grundsätzlich zumindest 10 Jahre aufzubewahren, sonstige Dokumentationen in einer Krankenanstalt sind 30 Jahre aufzubewahren.

■ Beweismittel im Falle eines Gerichtsprozesses

Da sich aus der Rechtsprechung ergibt, dass es sich bei der Dokumentationspflicht des Arztes um eine Nebenverpflich-

tung aus dem Behandlungsvertrag handelt, hat ein Verstoß gegen die Dokumentationspflicht auch im Falle eines Gerichtsprozesses beweisrechtliche Konsequenzen. Der Oberste Gerichtshof hat beispielsweise ausgesprochen, dass die Lückenhaftigkeit einer ärztlichen Dokumentation eine Sorgfaltspflichtverletzung darstellt und dem Patienten daher zum Ausgleich der durch die Verletzung der Dokumentationspflicht eingetretenen größeren Schwierigkeiten, einen ärztlichen Behandlungsfehler/Aufklärungsfehler nachzuweisen, eine der Schwere der Dokumentationspflichtverletzung entsprechende Beweiserleichterung zugute kommt. Diese Beweiserleichterung hilft dem Patienten insoweit, als die Vermutung begründet wird, dass eine nicht dokumentierte Maßnahme vom Arzt als nicht getroffen gilt (OGH RdM 1994/25; RdM 1996/7; RdM 1999/12; OGH RdM 2002/4; 8 Ob 10/03h).

Auch wenn grundsätzlich trotz mangelhafter Dokumentation durch den betroffenen Arzt der Beweis erbracht werden könnte, dass über eine bestimmte Behandlung bzw. ein bestimmtes Risiko aufgeklärt bzw. eine bestimmte Behandlung durchgeführt wurde, so ist es tatsächlich in der Praxis im Rahmen eines Gerichtsverfahrens höchst schwierig, diesen konkreten Umstand auch unter Beweis zu stellen. Eine ausführliche Dokumentation ist daher zur Beweissicherung für ein etwaiges mögliches Gerichtsverfahren jedenfalls empfehlenswert. Auf meine Ausführungen, wie hilfreich die Pflegedokumentation sein kann, darf ich noch einmal ausdrücklich hinweisen.

■ Zusammenfassung

Sowohl aus dem ÄrzteG als auch aus dem KAKuG ergibt sich eine umfassende Dokumentationspflicht insbesondere in Hinblick auf den Zustand der Person bei der Übernahme der Beratung oder Behandlung, die Vorgeschichte einer Erkrankung, die Diagnose, den Krankheitsverlauf, Art und Umfang der Leistungen sowie Verabreichung von Arzneimitteln. Die Dokumentation ist im niedergelassenen Bereich mindestens 10 Jahre, in Krankenanstalten mindestens 30 Jahre aufzubewahren. Zudem hat der Patient ein Einsichtsrecht. Da die Dokumentationspflicht als Nebenpflicht aus dem Behandlungsvertrag angesehen wird, stellt eine Verletzung der Dokumentationspflicht einen Sorgfaltsverstoß dar, der im Fall eines Gerichtsverfahrens zu einer Beweiserleichterung für den Patienten dahingehend führt, dass eine nicht dokumentierte Maßnahme grundsätzlich als nicht erbracht angesehen wird. Allgemein gilt: je umfangreicher die Dokumentation, umso kleiner die Beweisführung in einem Gerichtsverfahren.

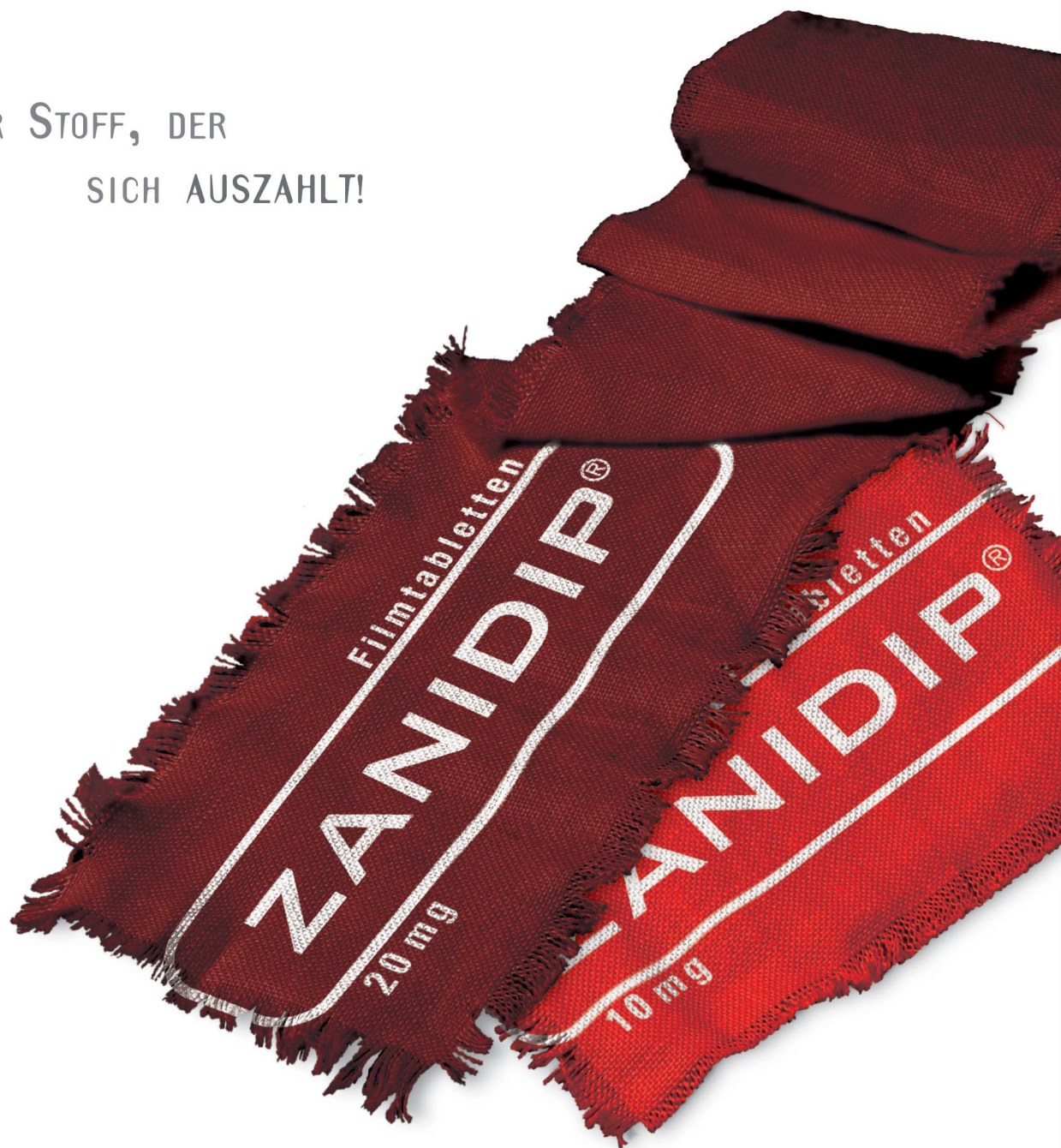
Korrespondenzadresse:

RA Dr. Monika Ploier

*Kanzlei CMS Reich-Rohrwig Hainz – Rechtsanwälte GmbH
A-1010 Wien, Gauermannngasse 2*

E-Mail: monika.ploier@cms-rrh.com

DER STOFF, DER
SICH AUSZAHLT!



Die Beibehaltung der „freien Verschreibbarkeit“ ist aufgrund der 59%igen¹ bzw. 65%igen² Preissenkung (auf Generika-Niveau³) garantiert. Dies ermöglicht auch zukünftig eine kontinuierliche Versorgung der Patienten mit Zanidip® und bewahrt so die Therapie- und Einnahmetreue der Patienten - ohne möglichen Präparatewechsel und damit eventuell verbundener Aufklärung. Eine kostengünstige Verordnung gemäß „Ökonomieprinzip“ ist somit gesichert!

Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (Österreichische Hochdruckliga)

■ Basiskurs der ÖGH

10. und 11. Mai 2013, Attersee, Hotel Oberndorfer

Organisation: Prof. Dr. Heidemarie Pilz

Anmeldung: Sekretariat der ÖGH

Die Teilnahme am Basiskurs ist Voraussetzung für den Erwerb des Hochdruckdiploms der ÖGH. Begrenzte Teilnehmerzahl, frühe Anmeldung empfohlen.

Weitere Informationen:



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

■ Achtung! Neue Anschrift des Sekretariats der ÖGH

Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie

Katharina Heinemann

A-5760 Saalfelden

Färberstraße 8/5

E-Mail: sekretariat@hochdruckliga.at

■ Save the Date

Jahrestagung der ÖGH gemeinsam mit der ÖGN

20.–21. September 2013, Linz, VOEST Alpine Stahlwelt

Anmeldung: Sabine Weinberger (Fax: 070/7676-4306)

Wir danken den Reviewern 2012

H. Abrahamian, J. Auer, M. Brodmann, M. Burgmann, P. Fasching, R. Gasser, P. Grüner, M. Hirschl, C. Koppelstätter, S. Mair, G. Mayer, M. Pichler, H. Pilz, P. Preis, A. Rosenkranz, T. Sturmberger, O. Traindl



40. Jahrestagung

der Deutschen Gesellschaft für Prävention und
Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen (DGPR) e. V.

14.–15. Juni 2013 • Berlin

Kongressthema

Der Patient als Spezialist seiner eigenen Erkrankung



Tagungsleitung

Prof. Dr. med. Dr. phil. Hermann Faller
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
Institut für Psychotherapie und Medizinische
Psychologie der Universität Würzburg
Klinikstraße 3 • 97070 Würzburg

Dr. med. Manju Guha
Reha-Klinik am Sendesaal
Bürgermeister-Spitta-Allee 47 • 28329 Bremen

www.dgpr-kongress.de

Hypertension News-Screen

J. Slany

■ Importance of Blood Pressure Control After Repair of Acute Type A Aortic Dissection: 25-Year Follow-up in 252 Patients

Melby SJ, et al. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2013; 15: 63–8.

Abstract

The purpose of this study was to evaluate factors that impact outcome following repair of type A aortic dissection. Over 25 years (1984–2009), 252 patients underwent repair of acute type A dissection. Mean follow-up for reoperation or death was 6.9 ± 5.9 years. Operative mortality was 16 % (41 of 252). Multivariate analysis identified one risk factor for operative death: presentation malperfusion ($P = .003$). For operative survivors, 5-, 10-, and 20-year survival was $78 \% \pm 3 \%$, $59 \% \pm 4 \%$, and $24 \% \pm 6 \%$, respectively. Late death occurred earlier in patients with previous stroke ($P = .02$) and chronic renal insufficiency ($P = .007$). Risk factors for late reoperation included male sex ($P = .006$), Marfan syndrome ($P < .001$), elevated systolic blood pressure (SBP, $P < .001$), and absence of β -blocker therapy ($P < .001$). Kaplan-Meier analysis demonstrated at 10-year follow-up that patients who maintained SBP < 120 mmHg had improved freedom from reoperation ($92 \% \pm 5 \%$) compared with those with SBP 120 mmHg to 140 mmHg ($74 \% \pm 7 \%$) or > 140 mmHg ($49 \% \pm 14 \%$, $P < .001$). At 10-year follow-up, patients on β -blocker therapy experienced $86 \% \pm 5 \%$ freedom from reoperation compared with only $57 \% \pm 11 \%$ for those without ($P < .001$). Operative survival was decreased with preoperative malperfusion. Long-term survival was dependent on comorbidities but not operative approach. Reoperation was markedly increased in patients not on β -blocker therapy and decreased with improved SBP control. Strict control of hypertension with β -blocker therapy is warranted following repair of acute type A dissection.

Strikte Blutdruckkontrolle nach chirurgisch behandelter akuter Typ-A-Aortendissektion: 25-Jahres-Nachbeobachtung von 252 Patienten

Diese retrospektive Arbeit befasst sich anhand eines ungewöhnlich großen Krankenguts und langer Beobachtungsdauer mit der peri- und postoperativen Prognose von Patienten mit akuter Typ-A-Aortendissektion. 63 % der mit akuter Typ-A-Dissektion Operierten waren Männer, das mittlere Alter betrug 60 Jahre. 13 % benötigten im Verlauf eine Re-Operation. Deren Häufigkeit hing mit dem Blutdruckverhalten zusammen. Nach 10 Jahren waren 92 % ohne Re-Operation, wenn der systolische Blutdruck anhaltend < 120 gesenkt wurde, gegenüber 74 % mit einem Blutdruck (BD) zwischen 120 und 140 und 49 % mit BD > 140 mmHg. Wurden Betablocker

eingesetzt, waren nach 10 Jahren 86 % ohne Re-Operation, ohne Betablocker waren es 57 %. Auf das Langzeitüberleben hatten Betablocker keinen Einfluss. Präoperativer Insult, höheres Alter und Niereninsuffizienz verkürzten die Lebenserwartung. Ob die Höhe des Blutdrucks Einfluss auf die Lebenserwartung oder die kardiovaskuläre Morbidität hatte, wird leider nicht berichtet. Die Ergebnisse legen nahe, Patienten nach operativer Sanierung einer Typ-A-Aortendissektion mit Betablockern zu behandeln; ob eine Senkung des Blutdrucks < 120 mmHg systolisch gerechtfertigt ist, kann aus der vorliegenden Studie nicht abgeleitet werden – immerhin haben mehrere Studien in der Vergangenheit gezeigt, dass Blutdrucksenkung auf dieses Niveau die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei Risikopatienten erhöhen kann.

◆ ◆ ◆

■ Rethinking the Association of High Blood Pressure with Mortality in Elderly Adults: the Impact of Frailty

Odden MC, et al. *Arch Intern Med* 2012; 172: 1162–8.

Abstract

Background: The association of hypertension and mortality is attenuated in elderly adults. Walking speed, as a measure of frailty, may identify which elderly adults are most at risk for the adverse effects of hypertension. We hypothesized that elevated blood pressure (BP) would be associated with a greater risk of mortality in faster-, but not slower-, walking older adults.

Methods: Participants included 2340 persons 65 years and older in the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000 and 2001–2002. Mortality data were linked to death certificates in the National Death Index. Walking speed was measured over a 20-ft (6 m) walk and classified as faster (≥ 0.8 m/s [$n = 1307$]), slower ($n = 790$), or incomplete ($n = 243$). Potential confounders included age, sex, race, survey year, lifestyle and physiologic variables, health conditions, and antihypertensive medication use.

Results: Among the participants, there were 589 deaths through December 31, 2006. The association between BP and mortality varied by walking speed. Among faster walkers, those with elevated systolic BP (≥ 140 mmHg) had a greater adjusted risk of mortality compared with those without (hazard ratio [HR], 1.35; 95 % CI, 1.03–1.77). Among slower walkers, neither elevated systolic nor diastolic BP (≥ 90 mmHg) was associated with mortality. In participants who did not complete the walk test, elevated BP was strongly and independently associated with a

lower risk of death: HR, 0.38; 95 % CI, 0.23–0.62 (systolic); and HR, 0.10; 95 % CI, 0.01–0.81 (diastolic).

Conclusions: Walking speed could be a simple measure to identify elderly adults who are most at risk for adverse outcomes related to high BP.

Umdenken: Der Einfluss der Gebrechlichkeit auf die Beziehung zwischen Blutdruck und Mortalität bei alten Menschen

In der Geriatrie ist es wohl bekannt, dass Sterblichkeit und Gebrechlichkeit alter Menschen eng assoziiert sind. Auch ist seit Langem bekannt, dass spontan abfallender Blutdruck im Alter ein Indikator einer schlechten Prognose ist. In der vorliegenden Arbeit werden erstmals Abfall und Höhe des Blutdrucks der Gehleistung, einem anerkannten Maß für Gebrechlichkeit, gegenüber gestellt. Gehfähigkeit und -geschwindigkeit werden von vielen Organsystemen beeinflusst, sind somit ein integratives Maß für den allgemeinen Gesundheitszustand und haben sich in der bisherigen Literatur anderen Beurteilungskriterien für Gebrechlichkeit als überlegen erwiesen. Zwei Kohorten der NHANES-Studie (> 65-jährige Personen beiderlei Geschlechts) wurden 7 bzw. 4 Jahre nachbeobachtet. 50 % der Personen hatten einen systolischen Blutdruck (BD) > 140, 6 % einen diastolischen BD > 90 mmHg. Neben Mehrfachmessung des Blutdrucks und Erhebung zahlreicher Laborwerte wurde die Gehgeschwindigkeit auf einer Teststrecke (6 m auf einem Gang markiert) geprüft. Die Personen wurden aufgefordert, in ihrem üblichen Tempo zu gehen. Die „Langsamgeher“ (< 0,8 m/Sek.) und „Nichtgeher“ – letztere konnten keine 6 m gehen – waren deutlich älter (77) als die „Schnellgeher“ (72) und hatten höhere systolische und tiefere diastolische Druckwerte. Bei den raschen Gehern war ein erhöhter systolischer (nicht diastolischer) BD mit einer 35%igen Zunahme der Mortalität verbunden, bei den Langsamgehern wurde keine Beziehung zwischen BD und Mortalität gefunden, bei den „Nichtgehern“ fand sich eine inverse Beziehung. Diese Beziehungen erwiesen sich auch nach Berücksichtigung diverser Einflussgrößen als robust.

Die Arbeit ist aus mehreren Gründen bemerkenswert: Sie bestätigt zunächst frühere Untersuchungen, wonach die Gehgeschwindigkeit ein hervorragendes und einfach feststellbares Maß für den Allgemeinzustand alter Menschen darstellt, sozusagen deren biologisches Alter objektivieren lässt. Darüber hinaus erlaubt sie eine differenzierte Beurteilung erhöhter Blutdruckwerte bei Alten. Sie erklärt die Diskrepanz zwischen Populationsstudien einerseits, die bei > 80 bzw. 85-jährigen, oft der Pflegeheimunterbringung bedürftigen Personen eine inverse Beziehung zwischen Mortalität und Blutdruck gefunden haben, und den günstigen Ergebnissen der HYVET-Studie zur Blutdrucksenkung bei 80–85-Jährigen andererseits. Die Patienten in HYVET waren ungewöhnlich gesund, hatten wenig Komorbiditäten. Worauf die neue Studie leider nicht eingeht ist die Frage nach der Häufigkeit nichtletaler vaskulärer Ereignisse in Abhängigkeit von Blutdruck und Gehleistung. Die Konsequenz für die Praxis ist jedenfalls: Drucksenkung erhöhter systolischer Werte bei fiten Alten in den in HYVET vorgeschlagenen Bereich von < 150 mmHg sowie Zurückhaltung bei Hypertonikern mit ausgeprägter Gebrechlichkeit.

■ Mortality and Cardiovascular Events Are Best Predicted by Low Central/Peripheral Pulse Pressure Amplification but Not by High Blood Pressure Levels in Elderly Nursing Home Subjects: the PARTAGE (Predictive Values of Blood Pressure and Arterial Stiffness in Institutionalized Very Aged Population) Study

Benetos A, et al. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 1503–11.

Abstract

Objectives: The aim of the longitudinal PARTAGE study was to determine the predictive value of blood pressure (BP) and pulse pressure amplification, a marker of arterial function, for overall mortality (primary endpoint) and major cardiovascular (CV) events, in subjects older than 80 years of age living in a nursing home.

Background: Assessment of pulse indexes may be important in the evaluation of the CV risk in very elderly frail subjects.

Methods: A total of 1126 subjects (874 women) who were living in French and Italian nursing homes were enrolled (mean age, 88 ± 5 years). Central (carotid) to peripheral (brachial) pulse pressure amplification (PPA) was calculated with the help of an arterial tonometer. Clinical and 3-day self-measurements of BP were conducted.

Results: During the 2-year follow-up, 247 subjects died, and 228 experienced major CV events. The PPA was a predictor of total mortality and major CV events in this population. A 10 % increase in PPA was associated with a 24 % ($p < 0.0003$) decrease in total mortality and a 17 % ($p < 0.01$) decrease in major CV events. Systolic BP, diastolic BP, or pulse pressure were either not associated or inversely correlated with total mortality and major CV events.

Conclusions: In very elderly individuals living in nursing homes, low PPA from central to peripheral arteries strongly predicts mortality and adverse effects. Assessment of this parameter could help in risk estimation and improve diagnostic and therapeutic strategies in very old, polymedicated persons. In contrast, high BP is not associated with higher risk of mortality or major CV events in this population. (Predictive Values of Blood Pressure and Arterial Stiffness in Institutionalized Very Aged Population [PARTAGE]; NCT00901355).

Sterblichkeit und kardiovaskuläre Ereignisse werden bei alten Pflegeheimbewohnern am besten mittels zentraler/peripherer Pulsdruckamplifikation vorhergesagt, aber nicht durch hohen Blutdruck

Die prognostische Bedeutung des erhöhten Blutdrucks im hohen Alter wird kontroversiell beurteilt und hängt bekanntermaßen von der Komorbidität und dem Grad der körperlichen und geistigen Beeinträchtigung ab. In dieser über 2 Jahre laufenden Längsschnittuntersuchung an 1126 Altersheimbewohnern (ausgeschlossen waren schwer demente und schwer behinderte Personen) > 80 Jahre (median 88 ± 5) in Italien und Frankreich fand sich weder eine Beziehung zwischen Höhe des systolischen und diastolischen Drucks (auf Basis von 9 Selbstmesswerten) noch des Pulsdrucks zu kardiovaskulären Erkrank-

kungen. Die Gesamtmortalität war in dem Drittel mit den tiefsten Druckwerten (85–129,5/49–68,5 mmHg) am höchsten, zwischen den beiden anderen Dritteln (oberstes Drittel 144–201/76–106,5) bestand kein Unterschied. Die größte prognostische Aussagekraft hatte die Pulsdruckamplifikation (PPA). Diese wird berechnet aus dem zentralen Pulsdruck, hier bestimmt durch Pulstonometrie an der A. carotis communis, und dem Pulsdruck an der A. brachialis (oszillometrische Messung). Die PPA ist der Prozentsatz der Zunahme des Pulsdrucks in der Brachialarterie im Vergleich zum zentralen Pulsdruck. Je kleiner dieser Wert war, umso höher waren Mortalität und Morbidität. Eine 10%ige Zunahme der PPA war mit einer hochsignifikanten 24%igen Abnahme der Mortalität und 17%igen Abnahme schwerer kardiovaskulärer Erkrankungen assoziiert.

Die Arbeit liefert einen weiteren Hinweis dafür, dass bei Hochbetagten die Höhe des Blutdrucks keine Beziehung bzw.

im Falle tiefer Werte eine inverse Beziehung zur Prognose hat. Neu ist, dass dies nicht nur für die Gesamtmortalität zutrifft, sondern auch für schwerwiegende kardiovaskuläre Folgen (definiert als kardiovaskuläre Erkrankungen, die Hospitalisierung oder spezifischer Langzeitbehandlung erforderten oder zum Tod führten). Die Pulsdruckamplifikation ist ein an und für sich leicht zu bestimmender Parameter – wie weit er breitere Anwendung finden wird, werden nicht zuletzt weitere Untersuchungen zeigen müssen.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med Jörg Slany
A-1090 Wien
Mariannengasse 21
E-Mail: joerg@slany.org

IMPRESSUM

**Offizielles Organ der Österreichischen
Gesellschaft für Hypertensiologie**

www.hochdruckliga.at

Chief Editor:

Univ.-Prof. Dr. Jörg Slany
A-1090 Wien, Mariannengasse 21

Medieninhaber, Verleger, Produktion, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 02231/61258-0, Fax DW 10
Internet: www.kup.at/hypertonie

Lektorat: Krause & Pachernegg GmbH.,
Mag. Irene Schinnerl

Layout: Krause & Pachernegg GmbH.,
Dr. Th. Haunold, M. Hegedüs

Druck: Ueberreuter Print GmbH
A-2100 Korneuburg, Industriestraße 1

Verlagsort: 3003 Gablitz

Erscheinungsweise: 4× im Jahr

Einzelpreis pro Heft: Euro 10,–
Abonnement: Euro 36,–
im Ausland zuzüglich Porto- und Auslands-
überweisungsspesen.

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift
zur Information und Weiterbildung. Veröf-
fentlichung von wissenschaftlichen Original-
arbeiten sowie einschlägigen Berichten aus
dem In- und Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrags zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk-

und Fernsehsendungen, in Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benützt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.



European Society of Hypertension Scientific Newsletter*

Hypertension and Aortic Disease Hypertonie und Aortenerkrankungen

J.-P. Baguet^{1,2}, O. Chavanon³, C. Sessa⁴, F. Thony⁵, P. Lantelme⁶, G. Barone-Rochette^{1,2}, J.-M. Mallion¹

¹Department of Cardiology, University Hospital Grenoble; ²Bioclinic Radiopharmaceutics Laboratory, INSERM 1039, Joseph Fourier University, Grenoble; ³Department of Cardiac Surgery; ⁴Department of Vascular Surgery; ⁵Department of Radiology, University Hospital Grenoble; ⁶Department of Cardiology, Croix Rousse Hospital, Lyon, France

Kurzfassung: Die Hypertonie, einer der kardiovaskulären Hauptrisikofaktoren, begünstigt die Bildung von atheromatösen Läsionen in den großen Arterien inklusive der Aorta. Sie begünstigt auch Aortenaneurysmen und akute

Aortensyndrome, wie die Aortendissektion oder Hämatome. Bei Patienten mit Aortenerkrankung sollten bevorzugt Betablocker und/oder Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systemhemmer eingesetzt werden, um den Blutdruck zu

senken und die Wandeigenschaften zu verbessern.

Schlüsselwörter: Aneurysma, Aorta, Dissektion, Hämatom, Hypertonien

■ Einleitung

Die Hypertonie ist seit Langem als ein kardiovaskulärer Hauptrisikofaktor bekannt. Sie fördert die Bildung von atheromatösen Läsionen in den großen Arterien inklusive der Aorta. Eine erhöhte Steifigkeit der Aortenwand, nichtinvasiv durch Messung der aortalen Pulswellengeschwindigkeit zwischen Karotis und Arteria femoralis erfassbar, kann zu isolierter systolischer Hypertonie vor allem bei älteren Personen führen. Hypertonie kann – selten – auch die Folge einer Aortenisthmusstenose sein. In diesem Fall betrifft sie die oberen Gliedmaßen, distal der zumeist blendenförmigen Aortenläsion besteht eine Hypoperfusion. Dieser Newsletter-Beitrag wird nicht auf die genannten Abnormalitäten eingehen, sondern sich auf das Verhältnis zwischen Hypertonie und Aortenaneurysma sowie Dissektion und Hämatom konzentrieren, beides Probleme, die eine multidisziplinäre Behandlung durch Kliniker, Radiologen und Chirurgen erfordern.

■ Aortenaneurysma

Abdominelles Aortenaneurysma

Ein Aneurysma ist eine lokale fusiforme oder sacciforme Erweiterung einer Arterie. Ein Aneurysma der Abdominalarterie (AAA) wird diagnostiziert, wenn der größte Aortendurchmesser ≥ 30 mm erreicht. Zusätzlich besteht fast immer auch ein atheromatöser Plaque, der mit den üblichen kardiovaskulären Risikofaktoren assoziiert ist, darunter Hypertonie, am wichtigsten aber Rauchen (4× höhere Prävalenz bei Rauchern) [1]. Es kommt am häufigsten bei Männern > 65 vor (Prävalenz ca. 5 %). In der Tromsø-Studie waren die Risikofaktoren für die Ausbildung eines AAA innerhalb von 7 Jah-

ren Rauchen, Hypertonie (Odds Ratio [OR] 1,54), Hypercholesterinämie, Alter und männliches Geschlecht [2]. Das AAA wird mit einer Kombination von multiplen Faktoren in Verbindung gebracht, inklusive lokalem, hämodynamischem biomechanischem Stress, Mediafragmentation und genetischer Prädisposition infolge komplexer immunologischer Mechanismen. Abnormalitäten der extrazellulären Matrix führen zu gesteigerter Proteolyse, Verlust von glattem Muskelgewebe, Entzündung und Apoptose [3]. Interessanterweise hat eine experimentelle Studie unter Zuhilfenahme von Computersimulationen ausgeprägte arterielle Wellenreflexionen beim AAA gezeigt [4]. Selten führt eine Infektion zum AAA [5]. Ein AAA ist gewöhnlich bei Entdeckung klein, wächst aber im Durchmesser, zuerst langsam, später exponentiell. Sonographie ist die Referenzmethode für die Diagnose und Überwachung von AAAs. Mit ihrer Hilfe können Durchmesser, Geometrie und murale Thromben festgestellt werden. Zur Planung einer invasiven bzw. interventionellen Behandlung ist ein Computertomographie- (CT-) Scan (Abb. 1) oder Magnetresonanztomogramm erforderlich.

Die interventionelle Behandlung eines Aneurysmas der Abdominalarterie ist im Grunde eine prophylaktische Maßnahme, um eine Ruptur zu verhindern, die in ca. 75 % der Fälle letal ist. Der Zeitpunkt für die Therapie und die Art der Durchführung hängen von den Charakteristika des AAA und dem Zustand des Patienten ab. In einer Nichtnotfallsituation ist ein chirurgischer Eingriff indiziert, wenn der Aortendurchmesser bei Männern 55 mm oder bei Frauen 50 mm erreicht (und Patienten, die eine Familiengeschichte für Aneurysmen aufweisen, oder wenn es Evidenz für eine rasche Ausdehnung gibt) [6]. Wenn der Durchmesser eines asymptomatischen infrarenalen AAA < 50 mm liegt, wird eine engmaschige Überwachung empfohlen (Sonographie alle 3–6 Monate). Eine Aortenreparatur kann durch offene Chirurgie (Graft-Prothese) oder durch einen endovaskulären Eingriff

* Übersetzter Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der European Society of Hypertension, redigiert von Marianne Brodmann und Jörg Slany, aus J Hypertens 2012; 30: 440–3.

(Stent-Graft) erreicht werden. Lantelme et al. [7] zeigten für AAA-Patienten, dass sowohl Graft-Prothesen als auch die Versorgung mit Stent-Grafts signifikant die aortale Pulswellengeschwindigkeit (Marker eines erhöhten kardiovaskulären Risikos) steigern.

Bei einem AAA-Patienten sollten alle kardiovaskulären Risikofaktoren behandelt werden, um ein Wiederauftreten zu verhindern. Es ist sinnvoll, diese Population auf obstruktive Schlafapnoe (OSA) zu testen, da eine schwere OSA die AAA-Ausdehnung beschleunigen kann [8]. Die ESC-Guidelines zum perioperativen Kardio-Management bei nichtkardiologischer Chirurgie empfehlen Betablocker für Patienten, die sich einem Hochrisikoeingriff unterziehen sollen (d. h. chirurgischer Eingriff an der Aorta oder anderen Hauptgefäßen und an peripheren Gefäßen) [9]. Die medikamentöse Behandlung des AAA beinhaltet die strikte Blutdruck- (BD-) Kontrolle. Diese behandelt nicht das Aneurysma *per se*, aber eine effektive Hypertoniekontrolle kann die Geschwindigkeit der AAA-Expansion herabsetzen. Der Einsatz von Betablockern zur Verlangsamung des AAA-Wachstums ist umstritten: Eine Metaanalyse kam zu dem Schluss, dass Betablocker das AAA-Wachstum nicht signifikant reduzieren [10]. Für den Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten (ARB) Telmisartan konnte gezeigt werden, dass es experimentelle AAA-Progression in Ratten hemmt [11], ARBs wurden jedoch nicht speziell für diese Indikation an Menschen getestet. Ebenfalls kann der zusätzliche Einsatz von Statinen in Betracht gezogen werden, da diese die Expression verschiedener entzündlicher Verbindungen hemmen inklusive der Matrix-Metalloproteinasen [12].

Thorakales Aortenaneurysma

Die meisten thorakalen Aortenaneurysmen (TAA) betreffen die aufsteigende Aorta; die Ursachen sind mannigfaltig. Selten ist das TAA ein atheromatöses Aneurysma; dieses betrifft in erster Linie die absteigende intrathorakale oder thorakoabdominale Aorta. Häufig sind konstitutionelle Anomalitäten der Aortenwand mit Beteiligung der Media und einem Abbau des Kollagengerüsts. Diese können genetischen Ursprungs und Teil eines Syndroms sein (Marfan, Loeys-Dietz oder Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV). Das TAA kann mit einer bikuspidalen Aortenklappe assoziiert sein oder ist durch degenerative oder entzündliche Prozesse verursacht. Hypertonie fördert ebenso wie Alter und männliches Geschlecht eine Expansion des Durchmessers der aufsteigenden Aorta [13].

Ein TAA wird meist zuerst mittels Ultraschographie diagnostiziert. Ein nachfolgender CT-Scan oder ein MRT erlaubt eine genauere anatomische Beurteilung. Die Ultraschographie wird eingesetzt, um die 4 Aortendurchmesser (Annulus, Sinus Valsalva, sino-tubulärer Übergang und subkoronare Aorta) zu messen. Das Aneurysma kann auf den Sinus Valsalva beschränkt sein oder auf das Segment 1 der Aorta oder es kann eine annulo-aortale Ektasie verursachen. Es kann mit einer hämodynamisch wirksamen Aorteninsuffizienz einhergehen. Der obere normale Grenzwert des Aortendurchmessers am Sinus Valsalva wird mit $< 2,1 \text{ cm/m}^2$ Körperoberfläche (KO) für Männer wie für Frauen definiert [14]. Wenn die Ultraschographie eine Erweiterung der Aorta ascendens zeigt, sollte die Untersuchung jährlich wiederholt werden

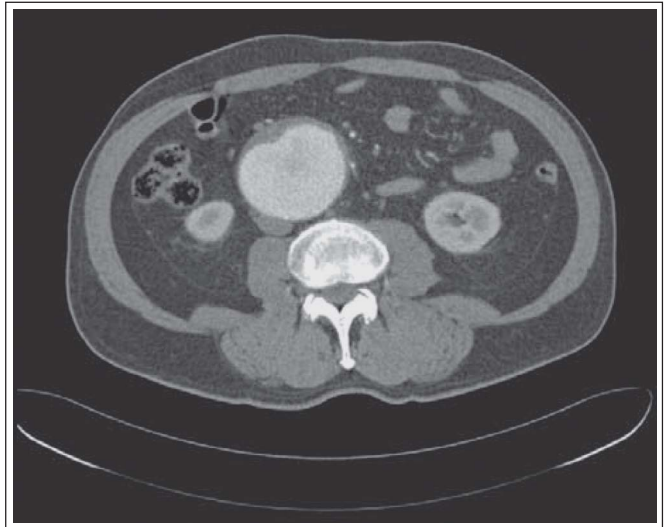


Abbildung 1: CT-Scan mit Kontrastmittelinjektion: Voluminöses abdominelles Aortenaneurysma mit einem muralen Thrombus.

oder abhängig vom gemessenen Durchmesser sogar alle 6 Monate.

Um das Risiko einer vaskulären Komplikation bei hypertensiven Patienten mit thorakaler Aortenerkrankung zu reduzieren, empfehlen die ACC/AHA-Guidelines 2010 eine antihypertensive Therapie, um den Blutdruck auf $< 140/90 \text{ mmHg}$ ($130/80$ wenn zusätzlich ein Diabetes oder eine chronische Nierenerkrankung vorliegt [Anmerkung: Diese Empfehlung wurde von der ESH 2009 zurückgenommen]) zu senken (Klasse I) [15]. Bei TAA-Patienten sollte der Blutdruck auf den niedrigsten vom Patienten tolerierbaren Wert gesenkt werden unter Einsatz von Betablockern, Angiotensin-Converting Enzym- (ACE-) Hemmern oder ARBs (Klasse IIa). Sofern nicht kontraindiziert, sollten Betablocker allen Patienten mit Marfan-Syndrom gegeben werden, die ein Aortenaneurysma haben, um die Geschwindigkeit der Aortenerweiterung zu reduzieren (Klasse I). Der nützliche Effekt von Betablockern in dieser Situation ist seit Langem bekannt [16]. Beim Marfan-Syndrom ist die Verschreibung eines ARB (Losartan) indiziert, um die Geschwindigkeit der Aortenerweiterung zu reduzieren (Klasse IIa). Auch ACE-Hemmer (Perindopril) scheinen bei der Verlangsamung der Aortenausdehnung effektiv zu sein [17]. Es wird dringend empfohlen, dass der Patient mit dem Rauchen aufhört (Klasse I) und bei Vorliegen einer Atherosklerose ein Statin verschrieben wird (Klasse IIa).

Der Zweck der prophylaktischen chirurgischen Reparatur liegt in der Reduktion des Risikos einer Aortenruptur. Obwohl keineswegs alle Patienten mit einer Dissektion der thorakalen Aorta eine vorbestehende Erweiterung der aufsteigenden Aorta aufweisen [18], steigt das Risiko einer Ruptur mit dem Aortendurchmesser. Die chirurgische Reparatur wird daher für asymptomatische Patienten mit einem TAA, deren aufsteigende Aorta oder Aorten-Sinusedurchmesser $\geq 55 \text{ mm}$ misst, empfohlen (Klasse I) [15]. Bei Patienten mit Marfan-Syndrom oder einer anderen genetisch bedingten Erkrankung (inklusive einer bikuspiden Aortenklappe) oder bei einer Aortenwachstumsrate $> 5 \text{ mm/Jahr}$ (Klasse I) ist ein elektiver chirurgischer Eingriff bei niedrigeren Durchmessern ($40\text{--}50 \text{ mm}$ abhängig vom Zustand) indiziert.

■ Thorakale Aortendissektion/Hämatom

Eine Aortendissektion ist charakterisiert durch ein plötzliches Auftreten eines Intima-Einrisses, der das echte Aortenlumen von einem falschen Kanal trennt. Dieses Problem ist selten mit einer geschätzten Prävalenz von 0,5–3/100.000 Einwohnern pro Jahr [19]. Aortendissektionen werden in 2 verschiedenen Typen klassifiziert: Typ A betrifft die aufsteigende Aorta (Abb. 2), während bei Typ B die aufsteigende Aorta intakt bleibt. Die wichtigsten prädisponierenden Faktoren sind eine strukturelle Anomalie der Aortenwand – entweder konstitutionell (Marfan, Ehler-Danlos Typ IV oder Loeys-Dietz-Syndrom) oder erworben (Atherosklerose und Aortitis) – und Hypertonie. Die Prävalenz der Hypertonie ist bei Patienten mit Aortendissektion sehr hoch: 60–70 % der Patienten mit einer Aortendissektion hatten vor dem Ereignis einen hohen Blutdruck [20]. Bei Patienten mit thorakaler Aortendissektion ist die Prävalenz des obstruktiven Schlafapnoe-(OSA-) Syndroms (mit ausgeprägten Apnoephasen) hoch [21]. Dies führte zu dem Vorschlag, dass nach einer Aortendissektion systematisch auf OSA untersucht werden sollte. Eine Aortendissektion hat eine sehr schlechte Prognose mit hoher Morbidität und Mortalität nicht nur in der akuten Phase, sondern auch danach [22].

Die Behandlung der Aortendissektion Typ A ist chirurgisch mit akutem Ersatz der aufsteigenden Aorta. Die meisten Aortendissektionen vom Typ B werden medikamentös behandelt, manchmal mit einem komplementären endovaskulären oder chirurgischen Eingriff. Obwohl die Prognose für die Aortendissektion Typ B günstiger ist, sind die Risiken für Aortenruptur, viszerale Ischämie und Tod dennoch beträchtlich. Diese Komplikationen treten häufiger auf, wenn der falsche Kanal offen bleibt, wenn der Aortendurchmesser groß ist, wenn seine Ausdehnung schnell erfolgt oder die Hypertonie unkontrolliert bleibt [23, 24].

Ein intramurales Hämatom der thorakalen Aorta zerschichtet die Aortenwand. Oft kann eine Intima-Läsion – ein Riss, Geschwür oder rupturierter Plaque – entdeckt werden. Ein Hä-

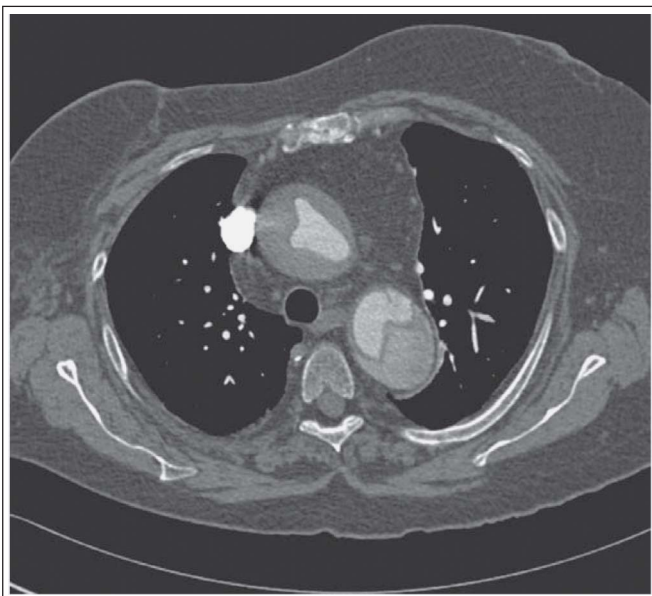


Abbildung 2: CT-Scan mit Kontrastmittelinjektion: Aortendissektion Typ A.

matom der thorakalen Aorta neigt dazu, Patienten zu treffen, die älter sind als diejenigen, die eine Aortendissektion erleiden, und entwickelt sich an atheromatösen Läsionen, meist vor dem Hintergrund einer langdauernden unkontrollierten Hypertonie [25]. Das Hämatom der thorakalen Aorta vom Typ A weitet sich oft zu einer Aortendissektion aus mit einem hohen Mortalitätsrisiko: Eine chirurgische Reparatur ist indiziert. Ein Typ-B-Hämatom der thorakalen Aorta kann medikamentös behandelt werden, gegebenenfalls mit einem komplementären endovaskulären oder chirurgischen Eingriff.

Aortendissektionen und Hämatome der thorakalen Aorta stellen lebensbedrohliche Notfälle dar, die der unmittelbaren multidisziplinären Behandlung bedürfen [26], die auch immer eine intravenöse antihypertensive Medikation mit einschließt – oft eine Kombination eines Betablockers (Labetalol) mit einem Vasodilatator (Nitroprussid oder Nitroglycerin) –, um den systolischen Blutdruck auf < 100 mmHg zu senken [27].

Patienten, die eine Aortendissektion oder ein Hämatom der thorakalen Aorta überlebt haben, sollten unabhängig davon, ob sie operiert wurden oder nicht, lebenslang überwacht werden, um das Risiko für Komplikationen oder ein Wiederauftreten niedrig zu halten [28]. Dies sollte sowohl ein klinisches als auch bildgebendes Monitoring umfassen. Trotz eines klinischen Konsensus zur Wichtigkeit der Blutdruckkontrolle nach einer Aortendissektion haben nur 2 Studien die Effektivität der Kontrolle nach einer Aortendissektion beurteilt. Die erste, durchgeführt an Patienten mit einer chronischen Aortendissektion Typ A in der Vorgeschichte, zeigte, dass ein engmaschiges Blutdruckmonitoring (Selbstmessung) mit einer besseren Langzeitprognose assoziiert war [29]. Die zweite fand eine Prävalenz von unkontrollierter Hypertonie in 60 % von 40 Patienten mit chronischer Aortendissektion [30]. Bis jetzt gibt es keine spezifischen Guidelines für das Blutdruckmonitoring bei diesen Hochrisikopatienten. Für Patienten nach einem chirurgischen Eingriff bei Aortendissektion [27] ist ein Zielwert von < 135/80 mmHg vorgeschlagen worden. Um diesen zu erreichen, sollte man nicht zögern, mehrere verschiedene Klassen von Antihypertensiva, inklusive Betablockern, zu verordnen. Das gleiche gilt für Hämatome der thorakalen Aorta; für diese konnte gezeigt werden, dass fehlende Verschreibung eines Betablockers prädiktiv für ein schlechtes Outcome ist [31]. Kraftanstrengungen sollten in den Monaten nach einer Aortendissektion oder einem Hämatom der thorakalen Aorta vermieden werden.

■ Schlussfolgerung

Fehlbildungen der Aortenwand können die Entwicklung von Aneurysmen begünstigen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit rupturieren. Wenn solch eine Anomalie entdeckt wird, muss alles getan werden, um dieses Risiko zu minimieren, inklusive medikamentöser Behandlung begleitet von Bildgebung, Chirurgie oder prophylaktischer endovaskulärer Behandlung. Außer einer Ruptur kann sich eine Aortendissektion oder ein Hämatom der thorakalen Aorta plötzlich entwickeln und eine Notfallbehandlung erforderlich machen. All diese Komplikationen – vor allem Aortendissektion und Hämatom der thorakalen Aorta – werden durch Hypertonie gefördert. In diesen

Situationen basiert die medikamentöse Behandlung auf Beta-blockern und/oder Renin-Angiotensin-Systemantagonisten.

■ Interessenkonflikt

Es bestehen keine Interessenkonflikte.

Literatur:

1. Sakalihan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. Lancet 2005; 365: 1577–89.
2. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromsø Study, 1994–2001. Circulation 2009; 119: 2202–8.
3. Knox JB, Sukhova GK, Whitemore AD, et al. Evidence for altered balance between matrix metalloproteinases and their inhibitors in human aortic diseases. Circulation 1997; 95: 205–12.
4. Swillens A, Lanoie L, De Backer J, et al. Effect of an abdominal aortic aneurysm on wave reflection in the aorta. IEEE Trans Biomed Eng 2008; 55: 1602–11.
5. Sessa C, Farah I, Voirin L, et al. Infected aneurysms of the infrarenal abdominal aorta: diagnostic criteria and therapeutic strategy. Ann Vasc Surg 1997; 11: 453–63.
6. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). A collaborative report. Circulation 2006; 113: e463–e654.
7. Lantelme P, Dzudie A, Milon H, et al. Effect of abdominal aortic grafts on aortic stiffness and central hemodynamics. J Hypertens 2009; 27: 1268–76.
8. Mason RH, Ruegg G, Perkins J, et al. Obstructive sleep apnea in patients with abdominal aortic aneurysms: highly prevalent and associated with aneurysm expansion. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183: 668–74.
9. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, et al. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J 2009; 30: 2769–812.
10. Guessous I, Periard D, Lorenzetti D, et al. The efficacy of pharmacotherapy for decreasing the expansion rate of abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2008; 26: e1895.
11. Kaschina E, Schrader F, Sommerfeld M, et al. Telmisartan prevents aneurysm progression in the rat by inhibiting proteolysis, apoptosis and inflammation. J Hypertens 2008; 26: 2361–73.
12. Bellosta S, Via D, Canavesi M, et al. HMG-CoA reductase inhibitors reduce MMP-9 secretion by macrophages. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998; 18: 1671–8.
13. Chironi G, Orobinskaia L, Mégnien JL, et al. Early thoracic aorta enlargement in asymptomatic individuals at risk for cardiovascular disease: determinant factors and clinical implication. J Hypertens 2010; 28: 2134–8.
14. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, et al. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. Am J Cardiol 1989; 64: 507–12.
15. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. Circulation 2010; 121: e266–e369.
16. Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. N Engl J Med 1994; 330: 1335–41.
17. Ahimastos AA, Aggarwal A, D'Orsa KM, et al. Effect of perindopril on large artery stiffness and aortic root diameter in patients with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 2007; 298: 1539–47.
18. Pape LA, Tsai TT, Isselbacher EM, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Aortic diameter > 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection. Observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. Circulation 2007; 116: 1120–7.
19. Fuster V, Halperin JL. Aortic dissection: a medical perspective. J Card Surg 1994; 9: 713–28.
20. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD). New insights into an old disease. JAMA 2000; 283: 897–903.
21. Sampol G, Romero O, Salas A, et al. Obstructive sleep apnea and thoracic aortic dissection. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168: 1528–31.
22. Chavanon O, Costache V, Bach V, et al. Preoperative predictive factors for mortality in acute type A aortic dissection: an institutional report on 217 consecutive cases. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2007; 6: 43–6.
23. Onitsuka S, Akashi H, Tayama K, et al. Long-term outcome and prognostic predictors of medically treated acute type B aortic dissections. Ann Thorac Surg 2004; 77: 1267–73.
24. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al. International registry of acute aortic dissection. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. N Engl J Med 2007; 357: 349–59.
25. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, et al. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 658–64.
26. Chavanon O, Baguet JP, Albaladejo P, et al. Direct admission to the operating room: an efficient strategy for patients with diagnosed or highly suspected acute type A aortic dissection. Can J Cardiol 2011; 27: 685–91.
27. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Task force report. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the task force on aortic dissection, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001; 22: 1642–81.
28. Baguet JP, Barone-Rochette G, Chavanon O, et al. An atypical recurrent aortic dissection. Chirurgia 2011; 24: 41–2.
29. Grajek S, Cieslinski A, Mitkowski P, et al. Results of long-term medical treatment of patients with arterial hypertension complicated by aortic dissection. J Hum Hypertens 1995; 9: 987–92.
30. Eggebrecht H, Schmermund A, von Birgelen C, et al. Resistant hypertension in patients with chronic aortic dissection. J Hum Hypertens 2005; 19: 227–31.
31. Von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschik DH, et al. Intramural hematoma of the aorta. Predictors of progression to dissection and rupture. Circulation 2003; 107: 1158–63.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 4 und Pharma-News Seite 40

Cenipres 10 mg/20 mg Tabletten. Zusammensetzung: 10 mg Enalaprilmaleat, 20 mg Nitrendipin. **Hilfsstoffe:** Natriumhydrogencarbonat, Lactose-Monohydrat, Mikrokrystalline Cellulose, Maisstärke, Povidon, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von essenzieller arterieller Hypertonie bei Patienten, deren Blutdruck mit Enalapril bzw. Nitrendipin als Monotherapie nicht hinreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Cenipres darf in folgenden Fällen nicht angewendet werden: – bei Überempfindlichkeit gegenüber Enalapril, Nitrendipin oder einem der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels – bei Patienten mit anamnestisch bekanntem angioneurotischem Ödem infolge einer früheren Therapie mit ACE-Hemmern (*Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors*) sowie hereditärem/idiopathischem angioneurotischem Ödem – Zweites und drittes Trimester der Schwangerschaft – bei Patienten mit hämodynamisch instabilen Zuständen, insbesondere Herz-Kreislauf-Schock, akuter Herzinsuffizienz, akutem Koronarsyndrom, akutem Schlaganfall – bei Patienten mit Nierenarterienstenose (beidseitig oder bei Einzelniere) – bei Patienten mit hämodynamisch relevanter Aorten- oder Mitralklappenstenose und hypertropher Kardiomyopathie – bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance unter 10 ml/min) und Hämodialyse-Patienten – bei Patienten mit schwerer Leberfunktionsstörung. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-Converting-Enzyme-(ACE)-Hemmer und Kalziumkanalblocker; ATC-Code: C09BB06. **Packungsgröße(n):** Packung mit 30 Tabletten. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Kassenstatus:** Green Box. **Zulassungsinhaber:** FERRER INTERNACIONAL S.A., Gran Vía de Carlos III, 94. 08028 – Barcelona (Spanien). **Stand der Fachkurzinformation:** Februar 2011. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 19

Blopress Plus 8 mg/12,5 mg-Tabletten, Blopress Plus 16 mg/12,5 mg-Tabletten, Blopress Plus 32 mg/12,5 mg-Tabletten, Blopress Plus 32 mg/25 mg-Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Blopress Plus 8 mg/12,5 mg-Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Tablette enthält 76,9 mg Lactose-Monohydrat. Eine Blopress Plus 16 mg/12,5 mg-Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Tablette enthält 68,8 mg Lactose-Monohydrat. Eine Tablette Blopress Plus 32 mg/12,5 mg enthält 32 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Tablette enthält 150,2 mg Lactose-Monohydrat. Eine Tablette Blopress Plus 32 mg/25 mg enthält 32 mg Candesartan Cilexetil und 25 mg Hydrochlorothiazid. Jede Tablette enthält 137,7 mg Lactose-Monohydrat. **Sonstige Bestandteile:** Carmellose-Calcium, Hydroxypropylcellulose, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat, Maisstärke, Macrogol, Eisenoxid gelb (E172, bei 32 mg/12,5 mg-Tablette), Eisenoxid rot (E172, bei 16 mg/12,5 mg und 32 mg/25 mg-Tablette). **Anwendungsgebiete:** Blopress Plus ist angezeigt zur Behandlung der essenziellen Hypertonie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit einer Candesartan Cilexetil- oder Hydrochlorothiazid Monotherapie nicht optimal kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile oder gegen Sulfonamid abgeleitete Wirkstoffe. Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamid abgeleiteter Wirkstoff. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin Clearance < 30 ml/min/1,73 m² KO). Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. Therapieresistente Hypokaliämie und Hyperkalzämie. Gicht. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika, **ATC-Code:** C09DA06. **Abgabe:** Rp, apothekenpflichtig. **Zulassungsinhaber:** Takeda Pharma Ges.m.b.H., 1120 Wien. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen, den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sowie zur Schwangerschaft und Stillzeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** [0712] BLMA01131.

Blutdruckmanagement bei Notfällen: Akutes Nierenversagen

K. Hohenstein

Das Krankheitsbild des akuten Nierenversagens („Acute Kidney Injury“ [AKI] nach den KDIGO Clinical Practice Guidelines 2012) betrifft Patienten mit unterschiedlichen Komorbiditäten und kann durch unterschiedlichste Ursachen ausgelöst werden. Umso schwieriger ist es, eine allgemein gültige Empfehlung für das Blutdruckmanagement im akuten Nierenversagen abzugeben.

■ Pathophysiologie

Die Niere spielt nicht nur in der Regulation des systemischen Blutdrucks eine maßgebliche Rolle, auch der intrarenale Blutdruck wird von ihr engmaschig reguliert.

Auch in einem gesunden Körper unterliegt der systemische Blutdruck im Verlauf des Tages typischen Schwankungen. Für die Filtration in den Glomeruli ist aber ein konstanter Blutdruck wichtig. Deshalb hat die Niere die Fähigkeit, den Blutdruck ihren Bedürfnissen anzupassen. Man nennt das auch Autoregulation der Niere oder Bayliss-Effekt.

Bei Hypertonie werden die afferenten Arterien, bei Hypotonie die efferenten Arterien enger gestellt, was zu einem konstanten Blutdruck in den Gefäßen des Glomerulums führt.

Normale Blutdruckschwankungen bleiben ohne Auswirkung auf die Nieren, bei deutlicher Hypo- oder Hypertonie allerdings wird die Autoregulation überfordert, was zu einer Abnahme der glomerulären Filtrationsrate und somit zu einer Funktionseinschränkung der Niere führt.

■ Hypotonie und AKI

Ein häufiges Blutdruckproblem im AKI ist die Hypotonie, wie z. B. im Krankheitsbild der Sepsis, beim hypovolämischen Schock oder bei Exsikkose. Bei volumen-depletierten Patienten empfiehlt sich die Gabe von Flüssigkeit: Isotonischen Kristalloiden ist nach derzeitiger Datenlage der Vorzug zu geben (KDIGO, Evidenzgrad 2B) [1].

Die Gabe von Diuretika als so genannte „Nierenstarter“ ist zu vermeiden. Ebenso wie für den Einsatz von Dopamin gibt es keine Evidenz für die Verwendung von Diuretika im akuten Nierenversagen (KDIGO, Evidenzgrad 1B) [1].

Bei fortbestehender Hypotonie ist die Gabe von Vasopressoren indiziert (KDIGO, Evidenzgrad 1C) [1]. Die Infusion eines (renalen) Vasokonstriktors (der bei Gesunden ein AKI auslösen kann) führt bei Patienten mit AKI und peripherer Vasodilatation (z. B. in der Sepsis) zu einer Erhöhung des renalen Blutflusses und Verbesserung der Nierenfunktion. Die Dosis muss patientenindividuell festgesetzt werden und unter strengem (invasivem) Blutdruckmonitoring erfolgen, da zu hohe Dosen von Vasopressoren wiederum die Durchblutungssituation der Niere verschlechtern.

Die Blutdruckzielwerte des (septischen) Patienten im AKI werden seit Jahren diskutiert. Hält man sich an die „Early Goal-Directed Therapy in Sepsis“ von Rivers [2], so sollte der mittlere arterielle Druck (MAP) zwischen 65 mmHg und 90 mmHg liegen. Neuere Studien [3, 4] zeigten allerdings die Vorteile eines MAP zumindest > 70 mmHg hinsichtlich der renalen Funktion bei Sepsis.

■ Hypertonie und AKI

Im Rahmen eines so genannten „hypertensive emergency“ kann es zum akuten Nierenversagen im Sinne eines Endorganschadens kommen. Hier gilt beim Blutdruckmanagement die Devise „slow but go“. Eine Reduktion des diastolischen Blutdrucks um 10–15 % über 30–60 Minuten wird empfohlen. Mittel der Wahl sind schnellwirksame i.v. Präparate (z. B. Kalziumantagonisten, Alpha- oder Betablocker), der Patient sollte (an einer Intensivstation) mittels invasivem Blutdruckmonitoring überwacht werden [5, 6].

Auch bei einem akuten Nierenversagen mit primär renaler Ursache wie z. B. einer Glomerulonephritis kann es zur hypertensiven Entgleisung kommen. Hier kann auch eine Volumenüberladung mit für die Hypertonie verantwortlich sein. Im Gegensatz zum hypotonen volumen-depletierten Patienten profitiert der Hypertoniker mitunter von einer Diuretikagabe.

■ Zusammenfassung

Eine einheitliche Empfehlung zum Blutdruckmanagement im akuten Nierenversagen ist schon durch die Heterogenität der auslösenden Faktoren nicht möglich. Mittel der Wahl ist daher eine patientenindividuelle Therapie, die sich nach der Grunderkrankung und den Symptomen (Hypertonie vs. Hypotonie, Volumenstau etc.) des Patienten richtet.

Literatur:

1. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl 2012; 2: 19–36. http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO%20AKI%20Guideline.pdf [gesehen 13.11.2012].
2. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al.; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345: 1368–77.
3. Badin J, Boulain T, Ehrmann S, et al. Relation between mean arterial pressure and renal function in the early phase of shock: a prospective, explorative cohort study. Crit Care 2011; 15: R135.
4. Redfors B, Bragadottir G, Sellgren J, et al. Effects of norepinephrine on renal perfusion, filtration and oxygenation in vasodilatory shock and acute kidney injury. Intensive Care Med 2011; 37: 60–7.
5. National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication No. 04-5230. 2004. <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf> [gesehen 13.11.2012].
6. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. Chest 2007; 131: 1949–62.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Katharina Hohenstein
Universitätsklinik für Innere Medizin III
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail:
katharina.hohenstein@meduniwien.ac.at

Blutdruckmanagement des akuten Schlaganfalls

P. Kapeller

Dem akuten Schlaganfall liegt ein heterogenes Geschehen zugrunde, welches sich im Wesentlichen in die Gruppen (1) ischämischer Infarkt und (2) intrazerebrales Hämatom unterteilen lässt. Das Blutdruckmanagement in der Akutphase des Schlaganfalles ist für beide Formen unterschiedlich. Bei Vorliegen eines intrazerebralen Hämatoms wird bereits in der Akutphase versucht, die Blutdruckwerte möglichst nahe an den normotensiven Bereich zu führen. Hypertensiv entgleiste Werte fördern eine weitere Einblutung und damit eine Größenzunahme des Hämatoms. Komplexer ist das Vorgehen bei akuter Ischämie. Hier ist allein schon die Akutphase zeitlich nicht genau definiert und individuell sehr unterschiedlich. Generell muss davon ausgegangen werden, dass bei Vorliegen einer akuten Ischämie die zerebrale Autoregulation des Blutdrucks gestört sein kann. Es wird daher in dieser Phase postuliert, dass der peripher gemessene Blutdruck auch der zerebrale ist. Die Behandlung bei akuter Ischämie setzt sich aus 5 Komponenten zusammen:

- Monitoring der Vitalparameter inklusive Blutdruck
- Spezifische Behandlung
- Frühe Sekundärprophylaxe
- Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen
- Unterstützende, frühe rehabilitative Therapie

Die empfohlene Blutdrucktherapie bei akuter Ischämie ist evidenzmäßig nicht ausreichend belegt, sämtliche Empfehlungen entsprechen einem Evidenzgrad der Klasse B. Hypertensive Blutdruck-

werte sollen in der Akutphase nicht behandelt werden, solange keine kritischen Blutdruckgrenzen überschritten werden. In den ersten Tagen nach akuter Ischämie wird empfohlen, den Blutdruck im leicht hypertensiven Bereich zu halten, eine Blutdrucknormalisierung soll erst nach einigen Tagen begonnen werden. Eine arterielle Hypotonie sollte vermieden werden, bei deren Vorliegen soll eine Behandlung erfolgen, welche stufenweise von geeigneter Flüssigkeitsverabreichung bis hin zur Anwendung von Katecholaminen reicht. Bei nicht therapierbaren hypotonen Blutdruckwerten gilt Flüssigkeitssubstitution als Therapie erster Wahl, wobei hier mit kristallinen Lösungen vor kolloidalen Lösungen zu beginnen ist. Erst bei Erfolglosigkeit sollen Katecholamine zum Einsatz kommen.

Ein erhöhter Blutdruck in der Akutphase der Ischämie ist häufig, Studien zur Senkung des Blutdrucks zeigen keine einheitlichen Ergebnisse. Studienbelegt jedoch zeigt sich, dass die Penumbra der akuten Ischämie in ihrer Durchblutung vom mittleren arteriellen Blutdruck abhängig ist. Generell kann davon ausgegangen werden, dass ein erhöhter Blutdruck innerhalb der ersten Tage nach akuter Ischämie wieder spontan sinkt. Die empfohlenen Blutdruckzielwerte in der akuten Ischämie reichen bei zuvor hypertensiven Betroffenen systolisch bis 180 mmHg und diastolisch 100–105 mmHg. Bei zuvor normotensiven Patienten wird ein Wert systolisch zwischen 160 und 180 mmHg empfohlen, diastolisch zwischen 90 und 100. Bei systolischen Werten > 220 und/oder

diastolischen Blutdruckwerten zwischen 120 und 140 bei wiederholten Messungen in der Akutphase werden zur Therapie die Substanzen Captopril, Urapidil oder Clonidin empfohlen. Sollte zur gezielten Behandlung der akuten Ischämie eine systemische Thrombolysetherapie durchgeführt worden sein, ändern sich die Zielwerte für systolische Druckwerte, wobei hier 185 mmHg nicht überschritten werden sollten. Die Gefahr einer sekundären Einblutung unter Thrombolysetherapie steigt mit systolischen Druckwerten. Sollte eine nicht kontrollierbare Hypertonie in der Akutphase bestehen, ist die Lyseindikation zu hinterfragen und zurückhaltend handzuhaben.

Nach 2–3 Tagen sollte mit der langfristigen Blutdrucktherapie begonnen und diese in die Sekundärprophylaxe übergeleitet werden. Von neurologischer Seite scheint nach derzeitigen Untersuchungsergebnissen keine antihypertensive Substanz zu bevorzugen zu sein. Es wird davon ausgegangen, dass die Blutdrucknormalisierung *per se* ausschlaggebend für den Erfolg ist.

Literatur beim Verfasser.

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Kapeller
Abteilung für Neurologie und Psychosomatik
Landeskrankenhaus Villach
A-9500 Villach
Nikolaigasse 43
E-Mail:
peter.kapeller@kabeg.at

Neue Metaanalyse: ACE-Hemmer sind ARBs bei der Senkung der Gesamt- mortalität bei Hypertonie signifikant überlegen

ACE-Hemmer senken die Gesamt-
mortalität bei Hypertonie [1]

Eine neue Metaanalyse mit rund 160.000 Patienten zeigt, dass ACE-Inhibitoren zu einer signifikanten, 10%igen relativen Reduktion der Gesamtmortalität führen. Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Sartanen (ARBs) und einer Reduktion der Gesamtmortalität gezeigt werden. Der Behandlungsvorteil von ACE-Hemmern gegenüber ARBs bei der Gesamtmortalität war signifikant ($p = 0,036$).

Die Autoren der Studie schließen aus den Ergebnissen, dass die Anwendung von ACE-Hemmern zu einer Verringerung der Sterblichkeit von Patienten mit Hypertonie beitragen kann.

Cenipres®: Ein Produkt mit vielen Vorteilen

- Stoffwechselneutralität
Cenipres® ist ein stoffwechselneutrales Kombinationspräparat aus ACE-Hemmer und Kalziumantagonist und eignet sich besonders für
 - Patienten mit Metabolischem Syndrom oder Diabetes mellitus sowie
 - übergewichtige und adipöse Patienten
- Organprotektion
Die hypertensive Therapie mit der Kombination aus ACE-Hemmer und Kalziumantagonist (z. B. Cenipres®) hat eine kardio-, zerebro-, nephro- und vaskulär protektive Wirkung:
 - Signifikante Senkung der kardiovaskulären Ereignisse und Mortalität [2]
 - Signifikante Reduktion der Schlaganfallereignisse [2]
 - Signifikante Verlangsamung des Fortschreitens einer Nephropathie [3]
- Empfohlene Kombination

dual & stoffwechselneutral ins Blutdruckziel



Die Kombination aus ACE-Hemmer und Kalziumantagonist (z. B. Cenipres®) wird als zu bevorzugende Kombination [4] bzw. als First-line-Behandlung bei Patienten mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko [5] empfohlen.

Literatur:

1. van Vark LC, Bertrand M, Akkerhuis KM, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors involving 158,998 patients. Eur Heart J 2012; 33: 2088–97.
2. Thijs L, Richart T, de Leeuw PW, et al. Morbidity and mortality on combination versus monotherapy: a posthoc analysis of the Systolic Hypertension in Europe trial. J Hypertens 2010; 28: 865–74.
3. Bakris GL, Sarafidis PA, Weir MR, et al. ACCOMPLISH Trial investigators. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of a randomised controlled trial. Lancet 2010; 375: 1173–81.

4. Sever PS, Messerli FH. Hypertension management 2011: optimal combination therapy. Eur Heart J 2011; 32: 2499–506.

5. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al.; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25: 1105–87.

Fachkurzinformation siehe Seite 37

Weitere Informationen:

Gebro Pharma
Gebro Pharma GmbH
Bettina Wimmer, Bakk.
A-6391 Fieberbrunn
Bahnhofbühl 13
E-Mail: bettina.wimmer@gebro.com



Takeda lässt im Neuen Jahr die Preise purzeln

Seit 1. Jänner 2013 sind die Preise für 2 Takeda-Bestseller erheblich gesenkt.

Actos® auf Preisniveau der günstigsten Generika und Erweiterung der Erstattung

Zum zweiten Mal innerhalb von 2 Monaten wurde der Preis von Actos® reduziert. Dadurch hat Actos®, rascher als von der gesetzlichen Preisregelung vorgesehen, das Preisniveau der günstigsten Generika erreicht.

Gleichzeitig mit der Preissenkung wurde die Erstattung von Actos® in der Second-line-Therapie um die Kombination mit allen gängigen Antidiabetika (wie DPP4-Inhibitoren und Insulin) erweitert.

Blopress® und Blopress Plus® um 45 % günstiger und „IND-frei“

Die Preise für Blopress® und Blopress Plus® wurden um 45 % gesenkt. Zusätzlich sind Blopress® und Blopress Plus® ohne „IND“ verschreibbar, d. h. ab jetzt kann das Präparat ohne Einschränkung als First-line-Therapie eingesetzt werden. Mit der freien Verschreibbarkeit hat das meistverschriebene Sartan zusätzlich an Attraktivität gewonnen.

Verantwortungsvolle Preispolitik macht keine Umstellung aus ökonomischen Gründen notwendig

Mit einer gewissenhaften Preispolitik und einem verantwortungsvollen Erstattungsmanagement möchten wir Ihnen die Entscheidung erleichtern, Ihren Patienten die qualitativ hochwertigen Originalpräparate Actos®, Blopress® und Blopress Plus® ohne wirtschaftliche Bedenken zu verschreiben, „Medikamenten-Hopping“ zu vermeiden und so die Compliance und den Therapieerfolg nicht zu gefährden.



Weitere Informationen:

Takeda Pharma GesmbH

Mag. Marion Bernhard

A-1120 Wien, Euro Plaza Gebäude F, Technologiestraße 5

E-Mail: marion.bernhard@takeda.com



GEMEINSAME JAHRESTAGUNG

Österreichische Gesellschaft für
HYPERTENSIOLOGIE und
Österreichische Gesellschaft für
NEPHROLOGIE

VERANSTALTER

Prim. Univ. Doz. Dr.

Hans-Joachim Nesser

LEITER:

Interne 2 – Kardiologie,
Angiologie & Interne
Intensivmedizin

Prim. Univ. Prof. Dr.

Rainer Oberbauer

LEITER:

Interne 3 – Nieren- und
Hochdruckerkrankungen,
Transplantationsmedizin,
Rheumatologie

KRANKENHAUS DER ELISABETHINEN LINZ

ANMELDUNGEN

BEI Sabine Weinberger

PER FAX: 070 7676 4306

ODER PER MAIL:

OEGNH_JT2013@elisabethinen.or.at

20.–21.
SEPTEMBER
2013

voestalpine STAHLWELT GMBH
A-4020 Linz



Österreichische Gesellschaft für
Nephrologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie

Caduet®: Die einzige Fixkombination von Amlodipin und Atorvastatin – jetzt in der grünen Box

Bei Caduet® handelt es sich um die einzige Fixkombination aus den zwei bewährten Wirkstoffen Amlodipin und Atorvastatin. Mit seinem dualen Wirkmechanismus senkt Caduet® gleichzeitig Blutdruck und Cholesterin und ist zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit Hypertonie und drei weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren indiziert.



Caduet® ist seit Februar 2013 erstmals in der grünen Box frei verschreibbar und in den Dosierungen 5 mg Amlodipin/10 mg Atorvastatin bzw. 10 mg Amlodipin/10 mg Atorvastatin verfügbar.

Zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse

Eine frühzeitige Behandlung von Risikofaktoren, wie Hypertonie und Dyslipidämie, kann kardiovaskuläre Ereignisse verhindern [1]. Durch die Behandlung mit Caduet® konnte in der ASCOT-Studie das kardiovaskuläre Risiko im Vergleich zur Monotherapie mit Amlodipin halbiert werden [2].

Bessere Therapietreue durch Fixkombination

Dank der Kombination von Amlodipin und Atorvastatin in einer einzigen Ta-

blette kann Caduet® im Vergleich zu separat gegebenen Tabletten zu einer signifikant besseren Therapietreue der Patienten führen [3].

Fazit

Mit einer gut dokumentierten therapeutischen Wirksamkeit sowie langjähriger klinischer Erfahrung ist Caduet® eine ökonomische und effiziente Therapie zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse, die gleichzeitig Blutdruck und Cholesterin senkt.

Literatur:

1. Cowie MR. Simultaneous treatment of hypertension and dyslipidaemia may help to reduce overall cardiovascular risk: focus on amlodipine/atorvastatin single-pill therapy. *Int J Clin Pract* 2005; 59: 839–46.

2. Sever P, Dahlöf B, Poulter N, et al. Potential synergy between lipid-lowering and blood-pressure-lowering in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. *Eur Heart J* 2006; 27: 2982–8.

3. Zamorano J, Edwards J. Combining antihypertensive and antihyperlipidemic agents – optimizing cardiovascular risk factor management. *Integr Blood Press Control* 2011; 4: 55–71.

Fachkurzinformation nachstehend.

Weitere Informationen:



Pfizer Corporation Austria GmbH
Julia Kienreich, MA
A-1210 Wien
Floridsdorfer Hauptstraße 1
E-Mail: julia.kienreich@pfizer.com

CAD-002-13/1/14.1.2013

Fachkurzinformation zu dieser Seite und zur 4.Umschlagseite

Caduet 5 mg/10 mg Filmtabletten, Caduet 10 mg/10 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 5 mg (10 mg) Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 10 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-(Trihydrat)). **Sonstige Bestandteile:** *Tablettenkern:* Calciumcarbonat, Croscarmellose-Natrium, mikrokristalline Cellulose, vorverkleisterte Maisstärke, Polysorbat 80, Hyprolose, kolloidales Siliziumdioxid (wasserfrei), Magnesiumstearat. *Filmüberzug: (Caduet 5 mg/10 mg):* Weiß 85F28751: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Macrogol 3000, Talkum. *(Caduet 10 mg/10 mg):* Blau 85F10919: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Macrogol 3000, Indigotin (E 132), Talkum. **Anwendungsgebiete:** Caduet ist angezeigt zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit Hypertonie mit drei weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren, normalem bis leicht erhöhtem Cholesterinspiegel, ohne klinisch nachweisbare KHK, bei denen eine Kombination von Amlodipin mit einer niedrigen Dosis von Atorvastatin als angemessen betrachtet wird, in Übereinstimmung mit den gültigen Behandlungsrichtlinien (siehe Abschnitt 5.1). Caduet sollte angewendet werden, wenn Diät und andere nicht-pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. **Gegenanzeigen:** Caduet darf nicht angewendet werden bei Patienten mit – bestehender Überempfindlichkeit gegen Dihydropyridine, gegen die Wirkstoffe Amlodipin und Atorvastatin oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile – aktiven Lebererkrankungen oder unklaren, anhaltenden Erhöhungen der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normwertes – bestehender Schwangerschaft und in der Stillzeit oder bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6) – gleichzeitiger Therapie mit Itraconazol, Ketoconazol, Telithromycin (siehe Abschnitt 4.5) – schwerwiegender Hypotonie – Schock (einschließlich kardiogenem Schock – Verschluss der Ausflussbahn der linken Herzkammer (z. B. hochgradige Aortenstenose) – hämodynamisch instabiler Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmens:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** März 2012. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Entscheidend ist die Compliance: Stärken Sie die Therapietreue Ihrer Patienten mit dem Markengenerikum!

Die beste Arzneimitteltherapie bleibt wirkungslos, wenn der Patient die verschriebenen Medikamente nicht bestimmungsgemäß einnimmt.

Mangelnde Compliance in der Arzneimitteltherapie kann erhöhte Mortalität, Morbidität und gewaltige Kosten im Gesundheitssystem verursachen. Eine der Hauptursachen für schlechte Compliance ist eine wechselnde Verschreibung oder Abgabe von wirkstoffgleichen Präparaten, wie eine Studie [1] belegt. Darin haben > 80 % der befragten Ärzte berichtet, dass sie das ständig wechselnde Aussehen des Präparates als „Compliance-Killer“ einstufen. Dies erweist sich besonders bei der Therapie von chronischen Erkrankungen, wie z. B. der Hypertonie, als problematisch.

Nach Meinung von 85 % der befragten Ärzte haben die Vermeidung von mehrmaligem Präparatewechsel und die Auswahl des Medikamentes durch den Arzt (67 %) den größten positiven Einfluss auf die Compliance [2].

Auf Ihre Wahl kommt es an!

Nur eine antihypertensive Pharmakotherapie, die von den Patienten gewissenhaft durchgeführt wird, kann die Morbidität und Mortalität effektiv beeinflussen und deshalb die Therapiekosten senken.

Für die Therapietreue spielt auch die Verträglichkeit, besonders das Auftre-

ten und das Ausmaß von Nebenwirkungen, der eingesetzten Antihypertensiva eine große Rolle.

Für Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) wurde sowohl eine gute klinische Wirksamkeit als auch eine gute Verträglichkeit nachgewiesen [3]. Studien berichten von einer geringen Nebenwirkungsrate unter ARB-Therapie, was sich auch in einer Verbesserung der Lebensqualität zeigt [4].

Wählen Sie deshalb für Ihre Herz-Kreislauf-Patienten Valsax®/Co-Valsax®, das Markengenerikum. Damit schützen Sie diese weitestgehend vor häufigem Präparatewechsel und stärken die Therapietreue Ihrer Patienten.

Literatur:

1. Ärztebefragung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) und der Deutschen Gesellschaft für Versicherte und Patienten (DGVP). Medical Tribune 2009; 42: 10. http://extranet.medical-tribune.de/volltext/PDF/2009/MT_Deutschland/42_mtd/MTD_42_S10.pdf [gesehen 03.07.2012].

tribune.de/volltext/PDF/2009/MT_Deutschland/42_mtd/MTD_42_S10.pdf [gesehen 03.07.2012].

2. Ärztebefragung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) und der Deutschen Gesellschaft für Versicherte und Patienten (DGVP). Medical Tribune 2009; 43: 17. http://extranet.medical-tribune.de/volltext/PDF/2009/MT_Deutschland/43_mtd/MTD_43_S17.pdf [gesehen 22.06.2012].

3. Halid B. Antihypertensiva, Argumente, warum die neueren Substanzen besser sind. Ars Medici Dossier V, 2007: 11–15. http://www.sprechzimmer.ch/include_php/previewdoc.php?file_id=3617 [gesehen 22.06.2012].

4. Tolerability and quality of life in ARB-treated patients. Am J Manag Care 2005; 11 (Suppl): S392–S394.

Fachkurzinformation siehe Seite 46

Weitere Informationen:

GEROT LANNACH

G. L. Pharma GmbH

Dr. med. Hugo Leodolter

A-1160 Wien

Arnethgasse 3

E-Mail: hugo.leodolter@gl-pharma.at



Entscheidend ist die Zielerreichung: Treffen Sie nun effektiver die Lipidziele Ihrer Patienten mit dem Markengenerikum!

Viele Risikopatienten nicht im LDL-Cholesterin-Zielbereich

Kardiovaskuläre Erkrankungen tragen wesentlich zur Morbidität und Mortalität in Europa bei. Aufgrund seiner hohen Assoziation mit der kardiovaskulären Mortalität gilt die Reduktion des „Low-Density Lipoprotein“-Cholesterins (LDL-C) als primäres Ziel der lipidsenkenden Therapie. In 20 österreichischen Abteilungen für Innere Medizin mit den Schwerpunkten Kardiologie oder Diabetes/Stoffwechselerkrankungen wurden zwischen Juli 2006 und Februar 2007 Lipidprofile und Therapiestatus von Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko erfasst und in Bezug auf eine lipidsenkende Therapie nach-

beobachtet. Von 9152 Patienten wiesen 6838 ein sehr hohes Risiko (Risikogruppe 1) mit einem LDL-C von 99 ± 38 mg/dl und 2314 ein hohes kardiovaskuläres Risiko (Risikogruppe 2) mit einem LDL-C von 108 ± 39 mg/dl auf. Von den 4886 Statin-behandelten Patienten erreichten 48 % nicht das Therapieziel für Risikogruppe 1 (LDL-C < 70 mg/dl) bzw. für Risikogruppe 2 (LDL-C < 100 mg/dl). Dennoch wurde bei 68 % dieser Patienten die Therapie nicht adaptiert. In der Gruppe der 4266 medikamentös nicht vorbehandelten Patienten verfehlten 62 % ihr LDL-C-Ziel, wobei 1555 dieser Patienten (58 %) trotz Betreuung in einem Zentrum weiterhin unbehandelt blieben. Angesichts einheitlicher nationaler und internationaler Leitlinien bestehen für die klinische Praxis in Österreich weiterhin große Möglichkeiten zur Intensivierung der LDL-C-Senkung zur Sekundärprävention kardiovaskulärer Ereignisse bei Risikopatienten [1].

Unter Atorvastatin-Behandlung treffen 97 % der Risikopatienten in das Lipidziel (LDL < 100 mg/dl) [2]

Atorvastatin senkt die LDL-Produktion und die Anzahl von LDL-Teilchen. Atorvastatin bewirkt einen tiefgreifenden und langanhaltenden Anstieg der LDL-Rezeptoraktivität, verbunden mit einer günstigen Veränderung in der Qualität der zirkulierenden LDL-Partikel.

In einer Dosis-Wirkungsstudie konnte gezeigt werden, dass Atorvastatin zu einer Erniedrigung der Konzentration von LDL-Cholesterin bis -61 % führt [3].

Neu seit 1. November 2012

Atorvalan®-Filmtabletten sind laktose- und zuckerfrei und können seit 1. November 2012 IND-befreit aus der Grünen Box verordnet werden. Die Teilbarkeit der Atorvalan®-Filmtabletten (erhältlich in den Stärken 20, 40 und 80 mg) ermöglicht erstmals eine besonders ökonomische Verfügbarkeit dieses hochpotenten Cholesterinsenkers.

Literatur:

1. Roden M, Huber K; HSP-Projektgruppe. [Lipid profiles and therapy status in the secondary prevention of high risk patients with cardiovascular disease and/or diabetes mellitus: the Austrian Hospital Screening Project (HSP)]. Wien Klin Wochenschr 2008; 120: 558–65.
2. Woisetschläger C. Kongreßbericht: Atorvastatin als Plaquestopper. J Kardiologie 2004; 11: 49.
3. Atorvalan® Fachinformationen (Stand: April 2012).

Fachkurzinformation siehe Seite 46

Weitere Informationen:

GEROT LANNACH

G. L. Pharma GmbH

Dr. Hugo Leodolter

A-1160 Wien

Arnethgasse 3

E-Mail: hugo.leodolter@gl-pharma.at

Valsax® 80 mg-Filmtabletten, Valsax® 160 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 80 mg Valsartan; 1 Filmtablette enthält 160 mg Valsartan. **Sonstige Bestandteile:** 80 mg, 160 mg Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Crospovidon (E1202), Magnesiumstearat (E572), hochdisperses Siliciumdioxid (E551), vorverkleisterte Stärke, 80 mg Tablettenfilm: Opadry® II pink – 85G64757 bestehend aus: Polyvinylalkohol – teilweise hydrolysiert, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol 3350, Sojalecithin (E322), Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid schwarz (E172), Eisenoxid gelb (E172), 160 mg Tablettenfilm: Opadry® II yellow – 85G62511 bestehend aus: Polyvinylalkohol – teilweise hydrolysiert, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol 3350, Eisenoxid gelb (E172), Sojalecithin (E322), Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid schwarz (E172). **Anwendungsgebiete:** Hypertonie: Behandlung der essentiellen Hypertonie. Nach einem vor kurzem aufgetretenen Myokardinfarkt: Behandlung von klinisch stabilen Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz oder einer asymptomatischen, linksventrikulären systolischen Dysfunktion nach einem vor kurzen (12 Stunden bis 10 Tage) aufgetretenen Myokardinfarkt. **Herzinsuffizienz:** Behandlung der symptomatischen Herzinsuffizienz, wenn ACE-Hemmer nicht gegeben werden können oder zusätzlich zu einem ACE-Hemmer, wenn Beta-Blocker nicht angewendet werden können. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwere Leberinsuffizienz, biliäre Zirrhose und Cholestase. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonist, rein. **ATC-Code:** C09CA03. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** update: 11.2012

CO-Valsax® 80 mg/12,5 mg-Filmtabletten, CO-Valsax® 160 mg/12,5 mg-Filmtabletten, CO-Valsax® 160 mg/25 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 80 mg Valsartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Filmtablette enthält 160 mg Valsartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Filmtablette enthält 160 mg Valsartan und 25 mg Hydrochlorothiazid. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon, Natriumstärkeglykolat, Magnesiumstearat, hochdisperses Siliciumdioxid. Tablettenfilm: Polyvinylalkohol – teilweise hydrolysiert, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol 3350, Sojalecithin (E322). 80 mg/12,5 mg: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid schwarz (E172), Eisenoxid gelb (E172). 160 mg/12,5 mg: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid schwarz (E172), Eisenoxid gelb (E172). 160 mg/25 mg: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172). **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essentiellen Hypertonie bei Erwachsenen. Die fixe Kombination CO-Valsax ist bei Patienten angezeigt, deren Blutdruck mit Valsartan oder Hydrochlorothiazid alleine nicht ausreichend kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Valsartan, Hydrochlorothiazid, andere von Sulfonamiden abgeleitete Substanzen oder einen der sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. Schwere Leberinsuffizienz, biliäre Zirrhose und Cholestase. Schwere Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min), Anurie. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypercalcämie und symptomatische Hyperurikämie. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten und Diuretika, Valsartan und Diuretika. **ATC-Code:** C09DA03. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** update: 02.2012

Candeblo® 8 mg-Tabletten, Candeblo® 16 mg-Tabletten, Candeblo® 32 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 2 mg/4 mg/8 mg/16 mg/32 mg Candesartan Cilexetil. **Sonstige Bestandteile:** Mannitol, Maisstärke, Copovidon, Glycerol, Magnesiumstearat, Eisenoxid rot (E172), 16 mg/32 mg: mikrokristalline Cellulose. **Anwendungsgebiete:** Candeblo ist angezeigt zur: – Behandlung der essentiellen Hypertonie bei Erwachsenen. – Behandlung von erwachsenen Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter linksventrikulärer systolischer Funktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion ≤ 40 %) zusätzlich zu einer Behandlung mit Angiotensin-Converting-Enzym (ACE)-Hemmern oder wenn ACE-Hemmer nicht toleriert werden. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. – Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. – Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Antagonisten, rein. **ATC-Code:** C09CA06. **Inhaber der Zulassung:** Lannacher Heilmittel Ges.m.b.H., 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** update: 09.2012

Candeblo® plus 8 mg/12,5 mg-Tabletten, Candeblo® plus 16 mg/12,5 mg-Tabletten, Candeblo® plus 32 mg/12,5 mg-Tabletten, Candeblo® plus 32 mg/25 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 8 mg/16 mg/32 mg/32 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg/12,5 mg/12,5 mg/25 mg Hydrochlorothiazid. **Sonstige Bestandteile:** Mannitol, Maisstärke, Copovidon, Glycerol, Magnesiumstearat, 16 mg/12,5 mg; 32 mg/25 mg: Eisenoxid gelb (E172), Eisenoxid rot (E172), 32 mg/12,5 mg: Eisenoxid gelb (E172). **Anwendungsgebiete:** Candeblo plus ist angezeigt zur: – Behandlung der essenziellen Hypertonie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit einer Candesartan Cilexetil- oder Hydrochlorothiazid-Monotherapie nicht optimal kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen Sulfonamid-abgeleitete Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile. Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamid-abgeleiteter Wirkstoff. – Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. – Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min/1,73 m² KO). – Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. – Therapieresistente Hypokaliämie und Hyperkalzämie. – Gicht. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Antagonisten + Diuretika. **ATC-Code:** C09DA06. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** update: 12.2012

Atorvalan®-10 mg-Tabletten, Atorvalan®-20 mg-Tabletten, Atorvalan®-40 mg-Tabletten, Atorvalan®-80 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg, 20 mg, 40 mg bzw. 80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium). **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, wasserfreies Natriumcarbonat, Maltose, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. Tablettenüberzug: Hypromellose, Hydroxypropylcellulose, Triethylcitrat, Polysorbat 80, Titandioxid (E 171). **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Atorvalan ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtho-
lesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab zehn Jahren mit primärer Hypercholesterinämie, einschließlich familiärer Hypercholesterinämie (heterozygote Variante) oder kombinierter (gemischter) Hyperlipidämie (entsprechend Typ II a und II b nach Fredrickson), wenn Diät und andere nicht pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. Atorvalan ist auch zur Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterin bei Erwachsenen mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie angezeigt – entweder zusätzlich zu anderen lipidsenkenden Maßnahmen (z. B. LDL-Apherase) oder falls solche Behandlungsmöglichkeiten nicht verfügbar sind. **Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen:** Zur Vorbeugung kardiovaskulärer Ereignisse bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird, zusätzlich zur Behandlung weiterer Risikofaktoren. **Gegenanzeigen:** Atorvalan ist kontraindiziert bei Patienten: – mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, – mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normalwertes, – mit Myopathie, – in der Schwangerschaft, – während der Stillzeit, – bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten Verhütungsmethoden anwenden. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: G-CoA-Reduktasehemmer. **ATC-Code:** C10AA05. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** update: 04.2012

¹⁾ Vergleich Zandip® 10 mg KKP März 2011 vs. September 2010

²⁾ Vergleich Zandip® 20 mg KKP März 2011 vs. September 2010

³⁾ Vergleich Lercanidipin-Generika vs. Zandip®, Stand März 2011

ZANIDIP® 10 mg-Filmtabletten, ZANIDIP® 20 mg-Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Zandip® 10 mg-Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 10 mg Lercanidipinhydrochlorid, entsprechend 9,4 mg Lercanidipin. Zandip® 20 mg-Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 20 mg Lercanidipinhydrochlorid, entsprechend 18,8 mg Lercanidipin. **Anwendungsgebiete:** Zandip® ist angezeigt zur Behandlung leichter bis mittelschwerer essentieller Hypertonie. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den arzneilich wirksamen Bestandteil Lercanidipin, gegen jegliche Dihydropyridine oder einen der sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. **Schwangerschaft und Stillzeit:** Frauen im gebärfähigen Alter, sofern keine wirksame Verhütung erfolgt. Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes. Unbehandelte Stauungsinsuffizienz. Instabile Angina pectoris. Schwere Nieren- oder Leberfunktionsstörungen. Innerhalb eines Monats nach einem Myokardinfarkt. Gleichzeitige Verabreichung von: starken CYP3A4-Inhibitoren, Cyclosporin, Grapefruitsaft. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, Natriumstärkeglykolat, Povidon K30, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Hypromellose, Talkum, Titandioxid (E171), Macrogol 6000, Eisenoxid (E172). **Inhaber der Zulassung:** Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Wirkstoffgruppe:** Selektive Kalziumkanalblocker mit vorwiegender Gefäßwirkung. **ATC-Code:** C08CA13. **Die Informationen zu den Abschnitten Warnhinweise, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Stand: Dezember 2007 In Lizenz von  Recordati

Concor® 5 mg-Filmtabletten, Concor® 10 mg-Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Concor® 5 mg-Filmtablette enthält 5 mg Bisoprolol Hemifumarat. Concor® 10 mg-Filmtablette enthält 10 mg Bisoprolol Hemifumarat. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie. Angina pectoris. **Gegenanzeigen:** Bisoprolol darf nicht angewendet werden bei: – bekannter Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Bisoprolol oder einen der sonstigen Bestandteile des Präparates; – akuter Herzinsuffizienz oder während einer Dekompensation der Herzinsuffizienz, die eine i.v.-Therapie mit inotropen Substanzen erfordert; – kardiogenem Schock; – AV-Block II. oder III. Grades (ohne Herzschrittmacher); – Sinusknotensyndrom (Sick-Sinus-Syndrom); – sinuatrialem Block; – symptomatische Bradykardie; – symptomatische Hypotonie; – schwerem Asthma bronchiale oder schwerer chronisch-obstruktiver Atemwegserkrankung; – Spätstadien der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit oder Raynaud-Syndrom; – unbehandeltem Phäochromocytom; – metabolischer Azidose. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Selektive Betarezeptorenblocker, **ATC Code:** C07AB07. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Concor® 5 mg: Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Crospovidon, Zellulose, Maisstärke, Calciumhydrogenphosphat wasserfrei, Methylhydroxypropylzellulose, Titandioxid (E171), Polyethylenglykol 400, Dimeticon, Eisenoxidgelb (E172). Concor® 10 mg: Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Crospovidon, Zellulose, Maisstärke, Calciumhydrogenphosphat wasserfrei, Methylhydroxypropylzellulose, Titandioxid (E171), Polyethylenglykol 400, Dimeticon, Eisenoxidgelb (E172), Eisenoxidrot (E172). **Inhaber der Zulassung:** Merck GmbH, Zimbaggasse 5, 1147 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** Stand der Information: Juni 2008

Concor® Cor 1,25 mg Filmtabletten, Concor® Cor 2,5 mg Filmtabletten, Concor® Cor 3,75 mg Filmtabletten, Concor® Cor 5 mg Filmtabletten, Concor® Cor 7,5 mg Filmtabletten, Concor® Cor 10 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 1,25/2,5/3,75/5/7,5/10 mg Bisoprolol Fumarat. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der stabilen chronischen Herzinsuffizienz bei eingeschränkter systolischer Linksventrikelfunktion zusätzlich zu ACE-Hemmern und Diuretika und optional zu Herzglykosiden. **Gegenanzeigen:** Bisoprolol darf nicht angewendet werden bei chronisch herzinsuffizienten Patienten mit: – akuter Herzinsuffizienz oder während einer Dekompensation der Herzinsuffizienz, die eine i.v.-Therapie mit inotropen Substanzen erfordert; – kardiogenem Schock; – AV-Block II. oder III. Grades; – Sinusknotensyndrom (Sick-Sinus-Syndrom); – sinuatrialem Block; – symptomatischer Bradykardie; – symptomatischer Hypotonie; – schwerem Asthma bronchiale oder schwerer chronisch-obstruktiver Atemwegserkrankung; – schwere Formen der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit oder schwere Formen des Raynaud-Syndrom; – unbehandeltem Phäochromocytom (siehe Abschnitt 4.4.); – metabolischer Azidose; – Überempfindlichkeit gegenüber Bisoprolol oder einen der im Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Selektive Betarezeptorenblocker, **ATC Code:** C07AB07. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Concor® Cor 1,25 mg: Tablettenkern: Hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Crospovidon, vorverkleisterte Maisstärke, Maisstärke, mikrokristalline Cellulose, wasserfreies Calciumhydrogenphosphat. Tablettenüberzug: Dimeticon, Talkum, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Hypromellose. Concor® Cor 2,5 mg: Tablettenkern: Hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Crospovidon, mikrokristalline Cellulose, Maisstärke, wasserfreies Calciumhydrogenphosphat. Tablettenüberzug: Dimeticon, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Hypromellose. Concor® Cor 3,75 mg: Tablettenkern: Hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Crospovidon, mikrokristalline Cellulose, Maisstärke, wasserfreies Calciumhydrogenphosphat. Tablettenüberzug: Eisenoxid gelb (E 172), Dimeticon, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Hypromellose. Concor® Cor 5 mg: Tablettenkern: Hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Crospovidon, mikrokristalline Cellulose, Maisstärke, wasserfreies Calciumhydrogenphosphat. Tablettenüberzug: Eisenoxid gelb (E 172), Dimeticon, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Hypromellose. Concor® Cor 7,5 mg: Tablettenkern: Hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Crospovidon, mikrokristalline Cellulose, Maisstärke, wasserfreies Calciumhydrogenphosphat. Tablettenüberzug: Eisenoxid gelb (E 172), Dimeticon, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Hypromellose. Concor® Cor 10 mg: Tablettenkern: Hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Crospovidon, mikrokristalline Cellulose, Maisstärke, wasserfreies Calciumhydrogenphosphat. Tablettenüberzug: Eisenoxid rot (E 172), Eisenoxid gelb (E 172), Dimeticon, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Hypromellose. **Inhaber der Zulassung:** Merck Gesellschaft mbH, Zimbaggasse 5, 1147 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** Stand der Information: Juli 2012

Concor® plus-Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält 5 mg Bisoprololfumarat und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. **Anwendungsgebiete:** Essentielle Hypertonie, wenn die alleinige Therapie mit β -Blockern oder Diuretika nicht ausreichend wirksam ist. **Gegenanzeigen:** – bekannte Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Bisoprolol, Hydrochlorothiazid, oder andere Thiazide, Sulfonamide oder einen der sonstigen Bestandteile des Präparates; – akute Herzinsuffizienz oder während einer Dekompensation der Herzinsuffizienz, die eine i.v.-Therapie mit inotropen Substanzen erfordert; – kardiogener Schock; – AV-Block II. oder III. Grades (ohne Herzschrittmacher); – Sinusknotensyndrom (Sick-Sinus-Syndrom); – sinuatrialer Block; – symptomatische Bradykardie; – ausgeprägte Hypotonie (systolisch weniger als 90 mmHg); – schweres Asthma bronchiale oder schwere chronisch-obstruktive Atemwegserkrankung; – schwere Formen der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit oder Raynaud-Syndrom; – unbehandeltes Phäochromocytom (siehe Abschnitt 4.4. „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“); – therapieresistenter Kaliummangel; – schwere Hyponatriämie; – Hyperkalzämie, – schwere Nierenfunktionsstörung mit Oligurie und Anurie (Serumkreatinin über 1,8 mg/100 ml und/oder Kreatininclearance unter 30 ml/min); – akute Glomerulonephritis; – schwere Leberfunktionsstörung, einschließlich Präkoma und Koma hepaticum; – metabolischer Azidose; – Gicht; – Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Selektiver-Beta-Rezeptorenblocker und Thiazide, **ATC Code:** C07BB07. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Zellulose, Maisstärke, Kalziumhydrogenphosphat, Methylhydroxypropylzellulose, Titandioxid (E171), Macrogol, Dimeticon, Eisenoxidrot (E172), Eisenoxid-schwarz (E172). **Inhaber der Zulassung:** Merck Gesellschaft mbH, Zimbaggasse 5, 1147 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** Stand der Information: April 2012

Eine Herzensangelegenheit.

Amlodipin und Atorvastatin: Zwei Klassiker
zu umfassendem Schutz vereint.

Caduet®
Amlodipin / Atorvastatin
Die **2 in 1** Lösung



Caduet®. Die einzige Fixkombination zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse, die gleichzeitig Blutdruck und Cholesterin senkt.

- Halbierung des koronaren Risikos* vs. Amlodipin Monotherapie¹
- Bessere Therapietreue durch Kombination in einer Tablette²



Pfizer Corporation
Austria Ges.m.b.H., Wien

* Kombiniertes Endpunkt aus letalem KHK und nicht-letalem Myokardinfarkt.

1 Sever P et al; European Heart Journal 2006; 27: 2982-2988 2 Zamorano J et al; Integrated Blood Pressure Control 2011; 4: 55-71