

Journal für Hypertonie

Austrian Journal of Hypertension
Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Editorial

J. Slany

Demenz und Hypertonie: Ein Überblick

H. Pilz

Psyche, Stress und hoher Blutdruck

R. Müller, S. Weninger, R. R. Wenzel

Hypertonie: Nichtmedikamentöse Maßnahmen einschließlich alternativer Methoden

J. Slany

RUBRIKEN

Arzt und Recht: Aufklärungspflicht über alternative Behandlungsmethoden

M. Ploier

Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (Österreichische Hochdruckliga)

Durch meine Brille: Komplementärmedizin oder doch nur Placebo?

J. Slany

European Society of Hypertension Scientific Newsletter Treatment of Hypertension in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) / Behandlung der Hypertonie bei Patienten mit Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

C. Farsang, I. Kiss, A. Tykarski, K. Narkiewicz



Aktuelles: Präventionsprojekt „Gesundheit in Bildern“

R. R. Wenzel für die Projektgruppe „Gesundheit in Bildern“

Management des Diabetes-ACS-Patienten mit Prasugrel

J. Siller-Matula

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





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



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

Fachkurzinformation siehe Seite 174



Engagiert in der Forschung.
Im Einsatz für den Patienten.



Editorial	
J. Slany	141
Demenz und Hypertonie: Ein Überblick	
H. Pilz	143
Psyche, Stress und hoher Blutdruck	
R. Müller, S. Weninger, R. R. Wenzel	148
Hypertonie: Nichtmedikamentöse Maßnahmen einschließlich alternativer Methoden	
J. Slany	152
RUBRIKEN	
Arzt und Recht	
Aufklärungspflicht über alternative Behandlungsmethoden	
M. Ploier	157
Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (Österreichische Hochdruckliga)	
	159
Durch meine Brille	
Komplementärmedizin oder doch nur Placebo?	
J. Slany	161
European Society of Hypertension Scientific Newsletter	
Treatment of Hypertension in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) / Behandlung der Hypertonie bei Patienten mit Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)	
C. Farsang, I. Kiss, A. Tykarski, K. Narkiewicz	163
Aktuelles	
Präventionsprojekt „Gesundheit in Bildern“	
R. R. Wenzel für die Projektgruppe „Gesundheit in Bildern“	166
Management des Diabetes-ACS-Patienten mit Prasugrel	
J. Siller-Matula	168
Pharma-News	171
Impressum	169



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

Liebe Leserinnen und Leser,

das vorliegende Heft enthält 3 Artikel zu wichtigen praxisrelevanten Themen der Hypertensiologie: **Frau Prof. Pilz** gibt einen Abriss über den derzeitigen Wissensstand zum Zusammenhang von Hochdruck und Demenz, einem immer mehr an Bedeutung gewinnenden Problem unserer alternierenden Gesellschaft. Blutdrucksenkung spielt eine wichtige Rolle in der Prophylaxe von Demenz, wobei die Auswahl der Medikamente durchaus nicht gleichgültig ist. **Herr Doz. Wenzel** weist auf die Rolle hin, die Psyche und Stress für die Entwicklung einer Hypertonie spielen. Ein Ergänzungsartikel zu unseren jüngsten Leitlinien kommt von mir und betrifft nichtmedikamentöse Maßnahmen zur Drucksenkung. Es war mir ein Anliegen, auf die Diskrepanzen zwischen Beeinflussung des Blutdrucks und den kardiovaskulären Folgeerkrankungen hinzuweisen. Ganz bewusst wurde auch auf alternative Möglichkeiten eingegangen, die immer häufiger von unseren Patienten eingefordert werden, deren Wirksamkeit jedoch mit wenigen Ausnahmen unzulänglich dokumentiert ist.

Zum Abschluss meines kurzen Exkurses zur Entdeckung des RAS: Skeggs und Mitarbeiter aus Cleveland beschrieben 1954 [J Exp Med 1954; 99: 275] 2 Formen von Hypertensin (= Angiotensin), wobei sie erkannten, dass AT II durch ein Enzym aus AT I entsteht, dem primären Produkt von Renin und seinem Plasmasubstrat (Angiotensinogen). Zwei Jahre später hatten sie die Peptidstruktur beider Hypertensine aufgeklärt. Sie schätzten die Bedeutung ihrer Forschungsergebnisse weitblickend ein, indem sie annahmen, dass sich aus den neuen Erkenntnissen mehrere Therapieoptionen zur Blutdrucksenkung ergeben könnten: (1) Gezielte Entwicklung von strukturellen Analoga, die das Enzym Renin inhibieren, (2) Hemmung des Konversionsenzyms, das AT II aus AT I spaltet, und (3) Hemmung der vasokonstriktorischen Wirkung von AT II an den glatten Gefäßmuskelzellen, wobei der Mechanismus zu dieser Zeit noch vollkommen unbekannt war. Ihre Annahme erwies sich als prophetisch, als alle 3 Substanzgruppen in der Folge entwickelt wurden und sich als potente Blutdrucksenker erwiesen, die zum unentbehrlichen Armamentarium der aktuellen Hochdrucktherapie gehören.

Eine anregende Lektüre wünscht Ihnen wie immer

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 Pavcek, 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

ITERIUM®

Das sympathische Antihypertensivum



Metabolisches
Syndrom^{3,4,7,8}



Perimenopausale
Disposition⁵



Altersbedingte
Hypertonie¹



Stressbedingte
Hypertonie⁶

zur Kombination^{1,2} mit:

ACE-Hemmer

AT₂-Antagonist

Ca-Kanalblocker

Diuretikum



bei Bedarf Steigerung
auf 1-0-1 nach 1 Monat²

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

²⁾ Fachinformation Stand 03/2013

³⁾ De Luca N et al., 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⁾ Esler M et al., J Hypertens 2004;22:1529-1534

⁷⁾ Yildiz G et al., Chronobiol Int. 2001; 1225-1226

⁸⁾ Hugget R et al., Hypertension 2004;44:847-852

Bezeichnung: Iterium® 1 mg – Tabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält 1,544 mg Rilmenidindihydrogenphosphat, entsprechend 1 mg Rilmenidin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 47 mg Laktose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Laktose, Zellulose, Paraffin, Natriumcarboxy-methylstärke, Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Talkum, weißes Bienenwachs. **Anwendungsgebiete:** Iterium® 1 mg – Tabletten werden angewendet bei Erwachsenen. Zur Behandlung einer leichten bis mittelschweren essentiellen Hypertonie, vorzugsweise in Kombination mit anderen Antihypertonika. **Dosierung und Art der Anwendung:** Die empfohlene Richtdosis beträgt 1 Tablette einmal täglich morgens. Bei Niereninsuffizienz ist bei einer Kreatininclearance >15 ml/min keine Anpassung der Dosierung erforderlich. **Gegenanzeigen:** Iterium darf nicht angewendet werden (kontraindiziert): bei Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile, bei schwerer Depression, bei stark eingeschränkter Nierenfunktion (Kreatininclearance <15 ml/min), in Kombination mit Sultoprid. **Warnhinweise:** Bei Absetzen von Iterium sollte die Dosis schrittweise reduziert werden, ein plötzliches Abbrechen der Behandlung darf nicht erfolgen. Patienten mit kürzlich aufgetretenen Gefäßstörungen (Schlaganfall, Myokardinfarkt) sind bei einer Behandlung mit Iterium zu überwachen und in regelmäßigen Abständen medizinisch zu kontrollieren. Der Konsum von Alkohol während der Behandlung wird nicht empfohlen. Iterium sollte nicht in Kombination mit β -Blockern, welche zur Behandlung von Herzinsuffizienz eingesetzt werden (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol), angewendet werden. Hilfsstoffe: Enthält Laktose. **Wechselwirkungen:** Kontraindizierte Kombinationen: Sultoprid. Nicht empfohlene Kombinationen: Alkohol, Beta-Blocker bei Herzinsuffizienz (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol). Kombinationen, die besondere Vorsichtsmaßnahmen erfordern: Baclofen, Beta-Blocker, Arzneien, die eine Torsade de pointes induzieren (außer Sultopride). Kombinationen, die berücksichtigt werden sollten: Alpha Blocker, Amifostin, Corticosteroide, Tetracosactid, Neuroleptika, Imipramin Antidepressiva, Morphin Derivate, Benzodiazepine, Anxiolytika – andere als Benzodiazepine, Hypnotika, Neuroleptika, sedative H1 Histamin Antagonisten, sedative Antidepressiva (Amitriptylin, Doxepin, Mianserin, Mirtazapin, Trimipramin) andere zentral wirksame Antihypertensiva, Baclofen, Thalidomid, Pizotifen, Indoramin. **Fertilität* Schwangerschaft:** Iterium sollte während der Schwangerschaft nicht angewendet werden. **Stillzeit:** von einer Behandlung mit Iterium wird während der Stillzeit abgeraten. **Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen:** Durch individuell auftretende unterschiedliche Reaktionen kann die Fähigkeit zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr beeinträchtigt werden. **Nebenwirkungen:** Häufig: Palpitationen, Benommenheit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Gastralgie, Mundtrockenheit, Diarrhoea, Verstopfung, Pruritus, Rash, Muskelkrämpfe, kalte Extremitäten, Ödeme, Asthenie, Müdigkeit nach Anstrengung, Sexuelle Dysfunktion, Angst, Depression, Schlaflosigkeit. Selten: Kurzatmigkeit, Übelkeit, Hitzeempfindlichkeit, orthostatischer Hypotonus. **Überdosierung* Pharmakodynamische Eigenschaften:** Iterium, ein Oxazolin-Rezeptoragonisten, ATC-Code: C02AC06. **Art und Inhalt des Behältnisses:** Polyamid-Al-PVC-Blisterstreifen mit aufgeschweißtem (Heißklebefilm) Al-Folien-Durchdrückrücken in einer Faltschachtel. Packungen zu 30 Stück. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** SERVIER AUSTRIA GMBH, Mariahilferstraße 20/5, 1070 Wien. office@at.netgrs.com. **Rezeptpflicht / Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekte** sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand März 2013.

Demenz und Hypertonie: Ein Überblick

H. Pilz

Kurzfassung: Die Prävalenz der Demenz – schon jetzt sind weltweit > 35 Mio. Menschen davon betroffen – wird sich bis 2030 verdoppeln, wobei sowohl die steigende Lebenserwartung als auch das zunehmende Auftreten kardiovaskulärer Risikofaktoren u. a. dafür verantwortlich zeichnen. Wurden lange Zeit Morbus Alzheimer und vaskuläre Demenz als unterschiedliche Phänomene betrachtet, setzt sich nun zunehmend das Konzept der gemischten Demenz durch, zurückzuführen auf das nachgewiesene häufig gemeinsame Auftreten vaskulärer und neurodegenerativer Veränderungen. Die Bedeutung der Hypertonie als Risikofaktor der Demenzentwicklung liegt einerseits in degenerativen Gefäßveränderungen, wobei ein aktiviertes RAAS die für Morbus Alzheimer typische β -Amyloid-Bildung zu erhöhen scheint. Andererseits zeigt β -Amyloid seinerseits einen vasokonstriktiven Effekt. Dies wiederum fördert degenerative vaskuläre Veränderungen. Die Kontrolle erhöhter Blutdruckwerte senkt signifikant

die Insultinzidenz, somit auch die konsekutiv auftretenden Demenzen. Multiple Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen antihypertensiver Therapie und dem Auftreten insbesondere der Alzheimer-Demenz bedürfen jedoch weiterer fundierter Abklärung.

Schlüsselwörter: Epidemiologie, Demenz, Morbus Alzheimer, gemischte Demenzen, Risikofaktor, Hypertonie, antihypertensive Therapie

Abstract: Dementia and Hypertension – An Overview. The prevalence of dementia, which currently affects more than 35 million people worldwide, is going to double until 2030, due in part to increased life expectancy and the more frequent occurrence of cardiovascular risk factors. Although Alzheimer's disease and vascular dementia were long considered different phenomena, the concept of mixed dementia is gaining recognition because of the evidentially frequently

joined occurrence of vascular and neurodegenerative changes. On the one hand, the significance of hypertension as a risk factor in the development of dementia is predicated on degenerative vascular changes, with an activated RAAS apparently promoting the production of β -amyloid typical of Alzheimer's disease, on the other hand, β -amyloid itself shows a vasoconstrictive effect. This, in turn, promotes degenerative vascular changes. Controlling increased blood pressure significantly decreases insult incidence, and thus consecutively occurring dementias as well. Several indications of a connection between antihypertensive therapy and the occurrence especially of Alzheimer's dementia require further well-founded clarification. **J Hypertonie 2013; 17 (4): 143–7.**

Key words: epidemiology, dementia, Alzheimer's disease, mixed dementia, risk factor, hypertension, antihypertensive therapy

■ Einleitung

Demenzkrankungen zeigen eine deutlich zunehmende Inzidenz und Prävalenz, was insbesondere auf die steigende Lebenserwartung zurückzuführen ist. Für das Krankheitsbild der Demenz gibt es nur in Ausnahmefällen (sekundäre Demenzen) einen kausalen Therapieansatz, meist sind lediglich die Symptome einer medikamentösen Therapie zugänglich. Derzeit bieten sich Erkennung und Ausschaltung von Risikofaktoren als wichtiger prophylaktischer Ansatz an. Die Bedeutung der Hypertonie als Demenzrisikofaktor, die diesbezügliche Studienlage sowie mögliche zielführende Therapieoptionen sollen im Folgenden im Kontext mit einem Überblick über Demenzkrankungen abgehandelt werden.

In Deutschland hat sich die Lebenserwartung, d. h. die statistisch zu erwartende Zeitspanne, die einem Menschen ab Geburt (oder einem anderen bestimmten Zeitpunkt) bis zu seinem Tod verbleibt, vom Jahr 1871 bis 2002, d. h. innerhalb von ca. 130 Jahren, verdoppelt. Laut aktueller Daten der Statistik Austria von 2013 [1] beträgt die derzeitige Lebenserwartung in Österreich für Frauen 83,5 Jahre und für Männer 78. Diese Langlebigkeit, d. h. die Beobachtung, dass die durchschnittliche Lebenserwartung in den vergangenen Jahrzehnten kontinuierlich zunimmt, wurde durch hygienische Maßnahmen – Mitte des 19. Jahrhunderts führte z. B. Ignaz Semmelweis Hygienevorschriften zur Bekämpfung des Kindbettfiebers ein –, durch erfolgreiche Bekämpfung von Infektionskrankheiten mittels Immunisierung und Antibiotikatherapie sowie durch gesündere Ernährung und Verbesserung der Wohnverhältnisse

erreicht. Eine höhere Lebenserwartung ist allerdings naturgemäß mit gehäufterem Auftreten u. a. altersbedingter chronischer Erkrankungen wie athero- und arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, degenerativen Skelettveränderungen, Funktionseinschränkungen von Herz und Lunge sowie auch neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen wie Demenz und Depression assoziiert.

■ Definition der Demenz

Mit geringen Differenzen in der Definition handelt es sich sowohl den ICD-10-Leitlinien als auch den DSM-IV-Kriterien [2] entsprechend bei der Demenz um ein als Folge einer meist chronischen oder fortschreitenden Erkrankung des Gehirns erworbenes Symptommuster, das folgende Diagnosekriterien umfasst:

- Multiple kognitive Defizite, wobei eine Gedächtnisstörung *conditio sine qua non* ist, die in Verbindung mit zumindest einer der folgenden Beeinträchtigungen auftritt: Aphasie, Apraxie, Agnosie oder Störung der Exekutivfunktionen.
- Signifikante Beeinträchtigung der sozialen und beruflichen Funktionen durch kognitive Defizite und Verschlechterung des früheren Leistungsniveaus.
- Die Defizite treten nicht ausschließlich im Rahmen eines Delirs auf, eine senile Depression wurde differenzialdiagnostisch ausgeschlossen.
- Schleichender Beginn, langsame Progression.

Im klinischen Sinn charakteristisch für eine Demenz sind Fluktuationen in Stimmung und Verhalten sowie das Bemühen der Betroffenen, ihre kognitiven Defizite zu verbergen. Diese Parameter sind hinsichtlich einer differenzialdiagnostischen Abgrenzung zur depressiven Pseudodemenz relevant.

Die Bestimmung des Schweregrades der Demenz lässt sich – abhängig vom Pflegebedarf – anhand einer 3-stufigen Ska-

Eingelangt am 23. April 2013; angenommen nach Revision am 19. Juli 2013

Aus der Ordination Prof. Pilz, Wien

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Heidemarie Pilz, A-1090 Wien, Universitätsstraße 6/5; E-Mail: heidemarie.pilz@gmx.at

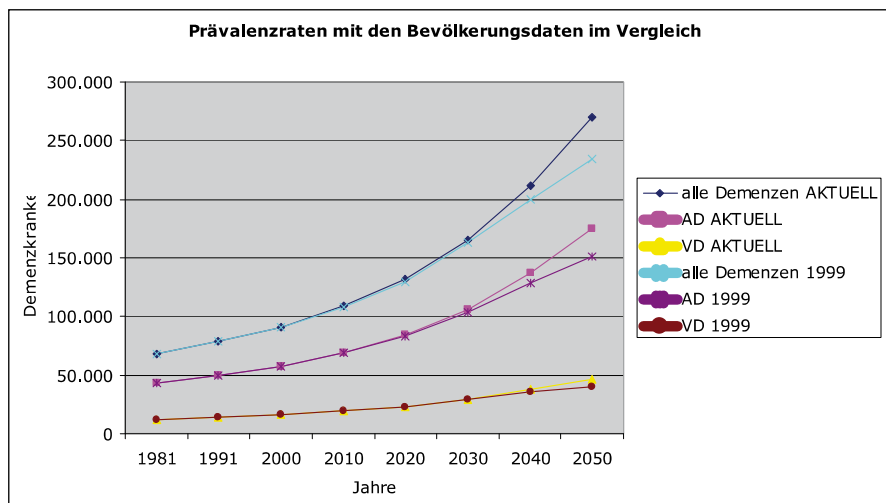


Abbildung 1: Vergleich Prävalenz. Nachdruck aus [Wiener Gebietskrankenkasse (Hrsg). Erster Österreichischer Demenzbericht. Teil 1: Analyse zur Versorgungssituation durch das CC Integrierte Versorgung der österreichischen Sozialversicherung. 1. Aufl. Wien, 2009. http://www.wgkk.at/mediaDB/615271_Demenzbericht.pdf] mit Genehmigung der Wiener Gebietskrankenkasse.

la vornehmen, wobei eine leichte Form, bei der trotz gewisser Einschränkungen ein unabhängiges Leben möglich ist, von einer mittelschweren und schweren Form unterschieden wird, bei der permanente Betreuung erforderlich ist. Einer manifesten Demenz vorausgehen kann das Auftreten des Mild Cognitive Impairment, eines Übergangsstadiums von altersentsprechenden kognitiven Verlusten zur Demenz [3].

Epidemiologie

Weltweit leiden derzeit laut WHO etwa 35,6 Millionen Menschen an Demenz, wobei sich die Prävalenz bis 2030 verdoppeln und bis 2050 verdreifachen wird, sodass dann die 100-Millionen-Grenze bei Weitem überschritten sein wird [4]. Von diesem Anstieg an Demenzerkrankten werden besonders Länder mit niedrigem oder mittlerem Einkommen betroffen sein, da in diesen Regionen der Anteil alter und sehr alter Menschen, also der von Demenz hauptsächlich betroffenen Personengruppe, wesentlich stärker zunimmt als in westlichen Industrieländern.

Für Österreich lassen sich in aktuellen Prognosen [5], verglichen mit den von Wancata im Jahre 1999 erstellten, deutlich höhere Prävalenz- und Inzidenzraten an demenziellen Erkrankungen – insbesondere der Alzheimer-Demenz – erwarten (Abb. 1), wobei auch hier der kontinuierlich ansteigende Anteil alter Menschen an der Gesamtbevölkerung ursächlich sein dürfte.

Kontrovers wird die Frage nach dem geschlechtsspezifischen (Alzheimer-) Demenzrisiko diskutiert: Einerseits scheint das Sexualhormon Östrogen u. a. durch forcierte Aktivierung des Non-amyloidogenen-Abbaufweges des Amyloid-Precursor-Proteins eine Demenzentwicklung bei Frauen hintanzuhalten [6], andererseits dürfte ein höheres Bildungsniveau, wie es in der Vergangenheit oft nur für Männer erreichbar war, diese vor einer Demenz schützen. Neuere Analysen, wie sie im Rahmen der EURODEM-Studie [7] durchgeführt wurden, zeigen in allen Altersgruppen eine höhere Inzidenz vaskulärer Demen-

zen bei Männern, die Inzidenz der Alzheimer-Demenz ist altersunabhängig jedoch bei Frauen höher. Bei altersabhängig unterschiedlichen Prävalenzen sind jedoch absolut gesehen deutlich mehr Frauen als Männer von Demenzerkrankungen betroffen, im Jahr 2000 betrug die Relation 74,1 % zu 25,9 %.

Risikofaktoren

Unzweifelhaft ist zunehmendes Lebensalter der bedeutsamste Risikofaktor für die Entwicklung einer Demenz.

Darüber hinaus steht derzeit u. a. bei genetischen Mutationen, kardiovaskulären, lebensstilassoziierten und soziodemographischen Faktoren die Frage nach einer (Alzheimer-) demenzauslösenden/-fördernden Wirkung im Raum.

Gut belegt ist die Bedeutung von Mutationen im Bereich der Chromosomen 1, 14 und 21 für ein gehäuftes Auftreten von „Early-onset“-Formen eines Morbus Alzheimer entsprechend der Erstmanifestation vor dem 65. Lebensjahr, wobei diese Form der Demenz nur 5–7 % aller Fälle ausmacht. Ein erhöhtes Risiko, in späterem Alter an Alzheimer zu erkranken, wird durch das ApoE-e4-Allel am Chromosom 19 vermittelt.

Klassische vaskuläre Risikofaktoren wie z. B. Hypertonie, Insulinresistenz, Diabetes mellitus [8], Hyperlipidämie und Nikotinabusus verursachen nicht nur vaskuläre Demenzformen, sie sind teilweise auch direkt an der Entwicklung der Alzheimer-Demenz beteiligt.

Die pathophysiologische Wirkung erhöhter Insulinspiegel im Rahmen einer Insulinresistenz dürfte einerseits in der gesteigerten Phosphorylierung des Tau-Proteins liegen, andererseits unterdrückt Insulin den enzymatischen Abbau des Beta-Amyloids [9].

Prinzipiell verursachen kardiovaskuläre, aber auch lebensstilassoziierte Risikofaktoren erhöhten oxidativen Stress mit vermehrtem Anfall von ROS (*reactive oxygen species*), die *per se* das Alzheimer-Risiko triggern. Mit zunehmender Anzahl an kardiovaskulären Risikofaktoren konnte auch ein signifikanter Anstieg des Erkrankungsrisikos gezeigt werden.

Soziodemographische Risikofaktoren für eine nachlassende kognitive Funktion umfassen einen niedrigen Bildungsgrad, geringe geistige Forderungen und Aktivitäten sowie reduzierte soziale Interaktionen.

Demenzformen

Differenzialdiagnostisch lassen sich prinzipiell neurodegenerative von vaskulären, gemischten und sekundären Demenzformen unterscheiden, geriatrische Patienten weisen häufig gemischte multifaktorielle Demenzen auf.

Alzheimer-Demenz

Die heute am häufigsten – in bis zu 75 % der Fälle – diagnostizierte Demenzform ist die Late-onset-Alzheimer-Demenz. Sie wird von der seltenen Early-onset-Form nur durch deren Krankheitsbeginn vor dem 65. Lebensjahr unterschieden; gravierende pathophysiologische und morphologische Unterschiede bestehen nicht. Bis heute sind die der Erkrankung zugrunde liegenden Ursachen wie bereits erwähnt nur partiell erforscht, die Bedeutung des zunehmenden Lebensalters als Triggerfaktor ist unumstritten. Histologische Korrelate der Alzheimer-Demenz sind extrazelluläre Beta-Amyloid-Ablagerungen vor allem im Hippokampus und bestimmten Kortexarealen sowie die intrazelluläre Ansammlung pathologisch phosphorylierten Tau-Proteins als neurofibrilläre Bündel [10]. Funktionell werden der Zellmetabolismus und intrazelluläre Kommunikationswege durch diese morphologischen Veränderungen im Sinne einer Dysfunktion der Mikrotubuli gestört, was letztlich zum Zelltod führen kann. Darüber hinaus wurden unphysiologische Konzentrationen der Neurotransmitter Acetylcholin und Glutamat festgestellt.

Vaskuläre Demenz

Degenerative Gefäßwandveränderungen sowie embolische Ereignisse können im Bereich der großen kortikalen oder auch der kleinen subkortikalen Gefäße zu ischämischen Läsionen des Gehirns führen. Typisch für den Verschluss größerer Gefäße ist u. a. die Post-Infarkt-Demenz mit klinischen Zeichen einer fokalen zerebralen Läsion. Multiple Lakunen und Marklagerischämien (*white matter lesions*) lassen sich meist auf eine Okklusion kleiner Gefäße zurückführen [11]. Hier stehen Störungen der Exekutivfunktionen wie Handlungs- und Alltagsplanung klinisch im Vordergrund.

Gemischte Demenz

Das Konzept der gemischten Demenz – das gemeinsame Auftreten von vaskulären und neurodegenerativen Veränderungen – findet zunehmend Akzeptanz, wird es doch u. a. durch die Erkenntnisse der NUN Study [12] eindeutig unterstützt. Hier konnte in einer großen Anzahl histologischer Präparate das gemeinsame Auftreten von sowohl Alzheimer-typischen als auch degenerativen vaskulären Veränderungen nachgewiesen werden. Die gemischte Demenz wird als zweithäufigste Demenzmanifestation gefunden.

Lewy-Body-Demenz

Etwa 10 % der dementen Patienten zeigen diesen Demenz-Typ, dessen charakteristische Symptome eine ausgeprägte Fluktuation der Hirnleistung wie Schwankungen von Aufmerksamkeit und Vigilanz, rezidivierende optische Halluzinationen und Parkinson-Symptomatik umfassen, wobei das Gedächtnis zumindest bei Erkrankungsbeginn meist unbeeinflusst ist. In histologischen Untersuchungen zeigen Nervenzellen zytoplasmatische, den Lewy-Körperchen entsprechende Einschlüsse insbesondere im Bereich von Hirnstamm und Kortex.

Sekundäre Demenzen

Ursachen einer so genannten sekundären Demenz können Vitamin-B₁₂-Mangel, Folsäuremangel, Hypothyreose, Trauma, Infekte usw. sein.

■ Hypertonie und Demenz

Ein Zusammenhang zwischen Blutdruckhöhe und kognitivem Abbau wird bereits seit Jahrzehnten diskutiert, die Bücher über diese Frage sind allerdings noch nicht endgültig geschlossen, da auch rezente Analysen inkonklusive Resultate bringen [13].

Die pathophysiologische Achse Hypertonie – Demenz lässt sich einerseits auf hypertonieinduzierte arterio- und atherosklerotische Gefäßveränderungen mit konsekutiven zerebralen Ischämien, charakteristisch für vaskuläre Demenz, zurückführen. So ließ sich innerhalb von 4 Jahren *post* Insult ein 5,5-fach erhöhtes Demenzrisiko nachweisen [14]. Andererseits induziert, zumindest experimentell, das im Rahmen einer Alzheimer-Demenz vermehrt produzierte Amyloid- β auch eine zerebrale Vasokonstriktion und die Entstehung atherosklerotischer Plaques. Darüber hinaus scheint ein hypertonie-assoziiertes aktiviertes RAAS mit vermehrter Angiotensin-II-Aktivität ebenfalls ein erhöhtes β -Amyloid-Vorkommen zu induzieren. Erkenntnisse der bereits erwähnten NUN Study weisen auf diese komplexe Pathophysiologie der Alzheimer-/gemischten Demenz hin.

■ Studienlage zu Hypertonie und Demenz

Eine Assoziation zwischen Hypertonie und Alzheimer-Demenz wurde sowohl in zahlreichen Longitudinal- als auch Querschnittstudien mit unterschiedlichen Ergebnissen untersucht.

Launer et al. untersuchten im Rahmen der Honolulu-Asia Aging Study [15], einer Longitudinalstudie, den Einfluss des Blutdrucks im mittleren Lebensalter auf die Entwicklung einer vaskulären oder Alzheimer-Demenz im höheren Alter: Bei 3703 Männern wurde das Risiko einer Demenzentwicklung entsprechend ihrem Blutdruck bzw. einer antihypertensiven Behandlung mit einem Follow-up von 25 Jahren evaluiert. Unbehandelte Teilnehmer mit einer systolischen oder diastolischen Hypertonie wiesen ein signifikant höheres Risiko sowohl hinsichtlich vaskulärer als auch Alzheimer-Demenz verglichen mit normotonen Personen auf.

Kilander stellte in einer Longitudinalstudie [16] fest, dass erhöhte Blutdruckwerte ab dem 50. Lebensjahr mit einer Abnahme kognitiver Leistungen jenseits eines Alters von 70 Jahren verbunden sind.

In Querschnittstudien, die eine Beziehung zwischen Hypertonie und Demenz untersuchten, zeigte sich hinsichtlich systolischen Blutdrucks wiederholt ein J-förmiges Kurvenbild, dementsprechend würden sowohl hoher als auch niedriger Blutdruck für eine Demenz prädestinieren. Ein Erklärungsansatz des Phänomens niedriger Blutdruck + erhöhte Demenzprävalenz könnte u. a. in einer demenzbedingten Mobilitätseinschränkung liegen, die einen Blutdruckabfall induziert.

Power et al. [13] konnten in einer Metaanalyse von 18 prospektiven Studien keine klare Evidenz eines Zusammenhangs zwischen Hypertonie und Alzheimer-Demenz finden.

■ Demenz und antihypertensive Therapie

Die Frage des Nutzens einer antihypertensiven Therapie hinsichtlich Demenzzinzidenz und -progression ist sowohl wegen der noch fehlenden Evidenz eines kausalen Zusammenhangs von Hypertonie und Demenz als auch wegen kontroversieller Studienergebnisse bei Verwendung verschiedener Antihypertensiva nicht endgültig zu beantworten.

In SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program), SYST-EUR (The Systolic Hypertension in Europe) Trial, SCOPE (Study on COgnition and Prognosis in the Elderly) und PROGRESS (Perindopril pROtection aGainst REcurrent Stroke Study) – alles primär auf kardio- und zerebrovaskuläre Endpunkte ausgerichtete Studien – wurden auch kognitive Funktionsänderungen in Relation zum Blutdruck evaluiert.

In der SHEP-Studie (Chlorthalidon ± Atenolol bzw. Reserpin vs. Placebo) [17] konnte primär keine Reduktion der Demenzzinzidenz erfasst werden, erst unter Einschluss fiktiver Veränderungen bei den Drop-outs ließ sich eine Risikoreduktion zeigen: Insulte nahmen erwartungsgemäß unter blutdrucksenkender Therapie signifikant ab.

Als interessant erwiesen sich die Ergebnisse der SYST-EUR-Studie (Nitrendipin ± Enalapril oder HCT vs. Placebo) [18]: Hier entwickelte die Verumgruppe signifikant seltener mit einer relativen Risikoreduktion (RRR) von 55 % ein demenzielles Krankheitsbild, wobei insbesondere die Inzidenz der senilen Demenz vom Alzheimer-Typ (SDAT; 8 vs. 15 Fälle) betroffen war. Die Resultate sind allerdings im Lichte einer sehr niedrigen Inzidenzrate von 0,6 % zu sehen, sie bestätigten sich jedoch im weiteren Follow-up. Zerebrovaskuläre Ereignisse waren ebenfalls signifikant reduziert.

Auch in der PROGRESS-Studie [19] wurde der kognitive Effekt einer antihypertensiven Therapie mit Perindopril ± Indapamid untersucht; es konnte nur über die Reduktion der Insultrezidive die Anzahl der Patienten mit rückläufiger kognitiver Leistung von 11 % auf 9,1 % gesenkt werden, dieses Resultat lässt sich also nicht auf das gesamte Patientenkollektiv übertragen.

Betrachtet man die Ergebnisse der SCOPE-Studie (AT₁-Blocker vs. Placebo und beliebige antihypertensive Therapie ohne RAAS-Hemmer) [20] bei 4964 Personen im Alter von 70–89 Jahren mit einem durchschnittlichen MMSE von 28,5, so zeigte sich primär kein Einfluss der antihypertensiven Therapie auf die kognitive Leistung/Demenzentwicklung. Lag der MMSE bei Einschluss allerdings zwischen 24 und 28, war der kognitive Leistungsverlust unter Therapie wesentlich geringer.

Nur eine tendenzielle Reduktion der Demenzzfälle war in der HYVET-COG-Studie unter Verum festzustellen, wobei aber auch der kurze Beobachtungszeitraum von 2,2 Jahren ein signifikantes Ergebnis verhindert haben mag. Allgemein wird ein Mindest-Follow-up von 5 Jahren für die Erfassung der Effekte einer antihypertensiven Therapie auf kognitive Funktionen als sinnvoll erachtet.

Auch in einer Metaanalyse von 11 randomisierten Studien mit nahezu 30.000 Personen wurde die Frage nach Verhinderung bzw. Progressionshemmung zerebralen Leistungsverlusts unter antihypertensiver Therapie gestellt; hier ließ sich ein diesbezüglicher Erfolg der Therapie erkennen [21].

Die Cache County Study [22], etwa 3500 > 65-jährige Teilnehmer umfassend, wies einen Benefit einer bereits bei Studienbeginn etablierten antihypertensiven Therapie, insbesondere bei Einsatz von kaliumsparenden Diuretika, durch die signifikant geringere Alzheimer-Inzidenz nach.

Eine im *BMJ* 2010 [23] publizierte Analyse der Krankenakten von > 800.000 Patienten mit kardiovaskulären Grunderkrankungen verglich unterschiedliche antihypertensive Therapieansätze hinsichtlich einer Demenz-Prävention bzw. -Progressionshemmung. Studienendpunkte dieser über 4 Jahre laufenden Untersuchung waren Neuauftreten einer Demenz, Dauer bis zur Notwendigkeit einer Heimeinweisung bzw. Todeseintritt bei vorbestehender Demenz. Beim Einsatz von AT₁-Blockern war die Inzidenz einer neu auftretenden Demenz um 24 % vs. Kontrollgruppe bzw. um 19 % vs. ACE-Hemmertherapie, die Notwendigkeit einer Heimeinweisung unter AT₁-Blocker um 49 % sowie die Todesrate um 17 % vs. Kontrollgruppe gesenkt. Unter Kombinationstherapie AT₁-Blocker und ACE-Hemmer fielen die Ergebnisse noch deutlicher aus. Es darf allerdings nicht vernachlässigt werden, dass es sich hier nur um eine Beobachtungsstudie handelt.

Von der Annahme ausgehend, dass Angiotensin II in den Amyloidmetabolismus des Gehirns involviert ist, untersuchte Hajjar in einer Autopsiestudie den Einfluss einer AT₁-Blockertherapie (Sartane fördern möglicherweise den Abbau von β -Amyloidpeptiden über eine Beeinflussung der Insulinaktivität) auf Alzheimer-assoziierte histopathologische Veränderungen. Es fanden sich in 890 untersuchten Gehirnen von Hypertonikern, wovon 710 unter antihypertensiver Therapie standen (133 davon erhielten Sartane), unter letztgenannter Medikation die geringsten β -Amyloidablagerungen. Die OR für Alzheimer-spezifische histologische *Post-mortem*-Zeichen lag bei jenen, die AT₁-Blocker verwendet hatten, verglichen mit dem Einsatz anderer Antihypertensiva, bei 0,47 [24]!

■ Conclusio

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass eine Hypertonie über unterschiedliche Mechanismen wie degenerative vaskuläre Effekte, aber offenbar auch durch im Rahmen der Hypertonie vermehrt gebildetes Angiotensin II mit dessen Einfluss auf den Amyloidmetabolismus die Entstehung und Progression kognitiver Einschränkungen bis hin zur Demenz fördert.

Unter einer effektiven Blutdruckkontrolle kommt es jedenfalls zu einer signifikanten Reduktion ischämischer und hämorrhagischer Insulte sowie in deren Folge auftretender kognitiver Defekte. Für eine spezielle neuroprotektive Wirkung einzelner antihypertensiver Substanzgruppen wie Kalziumantagonisten, kaliumsparende Diuretika und insbesondere AT₁-Blocker gibt es jedoch Hinweise, wie u. a. in der 2013 im *Journal of Hypertension* publizierten Network-Metaanalyse [25], die eine mögliche Überlegenheit der AT₁-Blocker findet. Studien-

basierte Beweise, insbesondere ein reduziertes Auftreten von Alzheimer-Demenz betreffend, fehlen jedoch zurzeit. Weitere Studien zur Absicherung dieser relativ neuen und inkonsistenten Ergebnisse sind erforderlich.

■ Relevanz für die Praxis

Für die nächsten Jahrzehnte ist ein massiver Anstieg an Demenzerkrankungen prognostiziert. Da eine kurative Therapie der Demenz vorerst nicht in Sicht ist, liegt in der Erfassung und Therapie relevanter – wie u. a. der kardiovaskulären – Risikofaktoren der wichtigste Ansatzpunkt, um die Manifestation sowohl der vaskulären als auch der Alzheimer-Demenz hintanzuhalten. Als Demenz-Risikofaktor ist der Bluthochdruck relativ gut dokumentiert, wobei eine gesteigerte RAAS-Aktivität das pathophysiologische Bindeglied zwischen Hypertonie und Demenz darstellen dürfte. Dies könnte die postulierte neuroprotektive Wirkung der AT₁-Blocker erklären sowie den diesbezüglich noch ausgeprägteren Effekt der Kombination AT₁-Blocker und ACE-Hemmer (*Cave*: auch negative Effekte dieser Kombination!). Eine studienmäßige Absicherung der optimalen antihypertensiven Therapie hinsichtlich Demenzentwicklung ist derzeit noch offen.

■ Interessenkonflikt

Die Autorin verneint einen Interessenkonflikt.

Literatur:

1. Statistik Austria. Demographische Daten. http://www.statistik.at/web_de/statistiken/bevoelkerung/
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. DSM-IV-TR. American Psychiatric Association, Arlington, VA, 1994.
3. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. Arch Neurol 1999; 56: 303–8. Erratum in: Arch Neurol 1999; 56: 760.
4. Dementia: a public health priority. World Health Organization, Geneva, 2012.
5. Gleichweit S, Rossa M. Erster Österreichischer Demenzbericht, Teil 1: Analyse zur Versorgungssituation durch das CC Integrierte Versorgung der österreichischen Sozialversicherung. Wiener Gebietskrankenkasse, Wien, 2009. http://www.wgkk.at/mediaDB/615271_Demenzbericht.pdf [gesehen 22.07.2013].
6. Xu H, Gouras GK, Greenfield JP, et al. Estrogen reduces neuronal generation of Alzheimer beta-amyloid peptides. Nat Med 1998; 4: 447–51.

7. Fratiglioni L, Launer LJ, Andersen K, et al. Incidence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. Neurology 2000; 54 (Suppl 5): S10–S15.
8. Sasaki N, Fukatsu R, Tsuzuki K, et al. Advanced glycation end products in Alzheimer's disease and other neurodegenerative diseases. Am J Pathol 1998; 153: 1149–55.
9. Farris W, Mansourian S, Chang Y, et al. Insulin-degrading enzyme regulates the levels of insulin, amyloid beta-protein, and the beta-amyloid precursor protein intracellular domain in vivo. Proc Natl Acad Sci USA 2003; 100: 4162–7.
10. Blennow K, de Leon MJ, Zetterberg H. Alzheimer's disease. Lancet 2006; 368: 387–403.
11. Ivan CS, Seshadri S, Beiser A, et al. Dementia after stroke: the Framingham Study. Stroke 2004; 35: 1264–8.
12. Mortimer JA. The Nun Study: risk factors for pathology and clinical-pathologic correlations. Curr Alzheimer Res 2012; 9: 621–7.
13. Power MC, Weuve J, Gagne JJ, et al. The association between blood pressure and incident Alzheimer disease: a systematic review and meta-analysis. Epidemiology 2011; 22: 646–59.
14. Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E, et al. Risk of dementia after stroke in a hospitalized cohort: results of a longitudinal study. Neurology 1994; 44: 1885–91.
15. Launer LJ, Ross GW, Petrovitch H, et al. Midlife blood pressure and dementia: the Honolulu-Asia aging study. Neurobiol Aging 2000; 21: 49–55.
16. Kilander L, Nyman H, Bobberg M, et al. Hypertension is related to cognitive impairment: a 20-year follow-up of 999 men. Hypertension 1998; 31: 780–6.
17. Applegate WB, Pressel S, Wittes J, et al. Impact of the treatment of isolated systolic hypertension on behavioral variables. Results from the systolic hypertension in the elderly program. Arch Intern Med 1994; 154: 2154–60.
18. Forette F, Lechowski L, Rigaud AS, et al. Does the benefit of antihypertensive treatment outweigh the risk in very elderly hypertensive patients? J Hypertens Suppl 2000; 18: S9–S12.
19. Tzourio C, Anderson C, Chapman N, et al.; PROGRESS Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. Arch Intern Med 2003; 163: 1069–75.
20. Lithell H, Hansson L, Skoog I, et al.; SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. J Hypertens 2003; 21: 875–86.
21. Hajjar I, Keown M, Frost B. Antihypertensive agents for aging patients who are at risk for cognitive dysfunction. Curr Hypertens Rep 2005; 7: 466–73.
22. Khachaturian AS, Zandi PP, Lyketsos CG, et al. Antihypertensive medication use and incident Alzheimer disease: the Cache County Study. Arch Neurol 2006; 63: 686–92.
23. Li NC, Lee A, Whitmer RA, et al. Use of angiotensin receptor blockers and risk of dementia in a predominantly male population: prospective cohort analysis. BMJ 2010; 340: b5465.
24. Hajjar I, Brown L, Mack WJ, et al. Impact of angiotensin receptor blockers on Alzheimer disease neuropathology in a large brain autopsy series. Arch Neurol 2012; 69: 1632–8.
25. Levi Marpillat N, Macquin-Mavier I, Tropeano AI, et al. Antihypertensive classes, cognitive decline and incidence of dementia: a network meta-analysis. J Hypertens 2013; 31: 1073–82.

Prof. Dr. med. Heidemarie Pilz

Ärztin für Allgemeinmedizin, Klinische Prüfärztin, Fachärztin für Innere Medizin; 1. Vizepräsidentin der ÖGH.

Foto siehe Printversion

Psyche, Stress und hoher Blutdruck

R. Müller, S. Weninger, R. R. Wenzel

Kurzfassung: Psychosozialer Stress ist ein immer wieder postulierter, bisher aber nicht sicher belegter Risikofaktor für die arterielle Hypertonie. Der Zusammenhang zwischen chronischem Stress und Hypertonie ist möglicherweise noch größer als bisher angenommen, wobei bislang eine klare Evidenz hierzu fehlt. Die in diesem Artikel angeführten Überlegungen könnten in der zukünftigen Forschung berücksichtigt werden, um diese Hypothese zu überprüfen.

Schon heute umsetzbare Empfehlungen für eine ganzheitliche Behandlung von Patienten mit

primärer Hypertonie, die auch das Erleben und Verhalten der Betroffenen berücksichtigen, runden diesen Beitrag ab.

Schlüsselwörter: Psychosozialer Stress, primäre Hypertonie

Abstract: Psychosocial Stress and High Blood Pressure. Psychosocial stress is considered a potential risk factor for hypertension. We hypothesize that there may be an association between chronic stress and hypertension; however,

evidence is still lacking. Considerations, as suggested in this article, should be taken into account in future research.

We suggest several psychological interventions available in our daily clinical life that may help foster compliance for medication, may reduce blood pressure, and may help implement a healthier lifestyle. **J Hyperton 2013; 17 (4): 148–51.**

Key words: psychosocial stress, arterial hypertension

■ Einleitung

Psychosozialer Stress gilt als zusätzlicher beeinflussbarer Risikofaktor neben hohem Blutdruck, ungesunder Ernährung, Rauchen, abdomineller Fettleibigkeit, hohen Blutholesterinwerten, Diabetes, erhöhtem Alkoholkonsum und körperlicher Inaktivität für koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt sowohl für Frauen als auch für Männer [1].

Obwohl psychischer Stress als Risikofaktor für primäre Hypertonie anerkannt ist, sind die kausalen Mechanismen noch nicht im Detail untersucht. Im nachfolgenden Beitrag wird auf die Komplexität dieses Themas eingegangen. Es wird die Frage gestellt, ob und welche psychischen Stressfaktoren und ob und welche Persönlichkeitsmerkmale Risiken für erhöhten Blutdruck darstellen und wie dies in der Behandlung von Betroffenen berücksichtigt werden kann.

■ Psychosozialer Stress: Ein Risiko für hohen Blutdruck

Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass psychosozialer Stress mit erhöhtem Blutdruck einhergeht: Australische Veteranen des Golfkriegs 1991 mit der Diagnose einer Posttraumatischen Belastungsstörung hatten z. B. 7× häufiger Hypertonie als die Vergleichsgruppe ohne psychische Störungen [2]. Nach dem Erdbeben am 11. März 2011 in Ost-Japan wurden im Zeitraum zwischen 11. März 2011 und 31. März 2011 im Vergleich zum selben Zeitraum 2010 mehr Patienten mit hohem Blutdruck und Herzversagen stationär behandelt [3]. Bei Busfahrern im städtischen Bereich in Schweden war das Ausmaß der Wochenfahrstunden nicht nur verbunden mit vermehrten Rückenschmerzen, sondern auch mit erhöhten Blutdruckwerten [4]. Weitere Studien konnten zeigen, dass Einsamkeit [5], niedriger sozioökonomischer Status und Obdachlosigkeit [6] sowie Gewalterfahrung [7] mit

erhöhtem Blutdruck verbunden sind. Ebenfalls in Schweden konnte in einer Langzeitstudie festgestellt werden, dass Arbeitsstress (*job strain*) 6,5 Jahre später erhöhten Blutdruck voraussagen kann; allerdings in dieser Studie nur bei Männern, nicht bei Frauen [8]. Dem steht eine Querschnittstudie aus Frankreich gegenüber, die einen stärkeren Zusammenhang zwischen Stress am Arbeitsplatz (*job constraints*) und Hypertonie bei Frauen im Vergleich zu Männern feststellen konnte [9]. Kommt zum beruflichen noch Partnerschaftsstress dazu, begünstigt dies die Entwicklung einer frühen Hypertonie, wie eine Studie in Kanada zeigen konnte [10].

Am Beispiel Stress am Arbeitsplatz lässt sich die Komplexität des Themas gut darstellen. Ist es die Situation, die Stress macht? Ist es der Zeitdruck, die fehlende Kontrolle, der Schichtdienst, die Monotonie, die Hitze, der Lärm, oder sind es die Konflikte im Team oder mit Vorgesetzten? Oder liegt der Stress begründet in mangelndem Selbstvertrauen oder fehlenden Stressbewältigungskompetenzen des betroffenen Mitarbeiters, oder in einer Kombination der aufgezählten Faktoren, oder noch anderen, nicht aufgezählten Faktoren? Es stellt sich die Frage, ob mehr die Situation oder mehr die Person für erlebten Stress verantwortlich ist.

■ Was genau ist Stress?

„Jeder weiß, was Stress ist, solange er nicht gefragt wird, was Stress ist“, meinte Selye schon 1973, als er schrieb: „Everybody knows what stress is and nobody knows what it is“ [11]. Stress ist eine Anpassungsleistung des Organismus bei Gefahr [11]. Sie wird als biologisch sinnvoll gesehen, da sie physiologische Aktivierung zur Lösung der Situation mit sich bringt (z. B. Flucht oder Kampf). Bei Dauerbelastung kann der Organismus jedoch seine autonome vegetative Regulierung von Aktivität und Ruhe nicht mehr aufrechterhalten und es kann in der Folge zu symptomatischen psycho-physischen Reaktionen kommen [12].

Stress induziert über neurohumorale Aktivierung zumindest akut eine Zunahme von peripherem Widerstand, kardialer Inotropie und Kochsalzretention mit der Folge eines kurzfristigen Blutdruckerhöhungs. Das sympathische Nervensystem ist

Eingelangt am 28. September 2013; angenommen nach Revision am 17. Oktober 2013
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

als wichtigster und primärer Mediator verantwortlich, sekundär kommt es dann zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems mit den entsprechenden Folgen (Abb. 1). Ob chronischer Stress zu einer Perpetuierung und Chronifizierung der neurohumoralen Aktivierung und somit zu einer chronischen arteriellen Hypertonie führt, ist bisher nicht untersucht.

Akuter Stress wird eher nicht als Risikofaktor für andauernde hohe Blutdruckwerte gesehen, chronischer Stress in Zusammenhang mit ineffektiven Bewältigungsmaßnahmen dagegen schon [13]. Der Hinweis auf die Bewältigungsmaßnahmen zeigt, dass es natürlich auch auf die Person ankommt, ob ein Ereignis oder eine Situation als Stress erlebt wird. Deshalb kann nicht nur das Ereignis oder die Situation alleine (z. B. Kriegserlebnisse, Naturkatastrophen, Arbeitsbelastung, Partnerschaftskrise) für Stress verantwortlich gemacht werden. Vielmehr wird es wesentlich davon abhängen, wie eine Person mit stressigen Situationen umgeht, ob ein Stressor auch Stress auslöst. Bei außergewöhnlichen Belastungen (z. B. Krieg, Naturkatastrophen, Terroranschläge) reagieren vermutlich mehr Menschen mit Stress. Mittel- oder langfristig lernen Betroffene, auch abhängig von der Unterstützung durch andere mit dieser Situation umzugehen. Bei anderen Lebensereignissen (*life events*), wie z. B. Trennung oder Scheidung, Tod des Partners, schwerer Krankheit oder Arbeitsplatzverlust, können mehr Betroffene in kürzerer Zeit als bei außergewöhnlichen Belastungen, auch wieder in Abhängigkeit von Unterstützung anderer, diese bewältigen. Somit kommt es zu keinen oder nur kurzzeitigen gesundheitlichen Beeinträchtigungen. Dies wird in den Studien zum Einfluss von psychosozialen Stress auf Hypertonie als „Schutzfaktor“ bezeichnet. So wie eine Partnerschaftskrise den Stress in der Arbeit erhöhen kann [10], so kann soziale Unterstützung [14], z. B. eine befriedigende Partnerschaft, Arbeitsstress abpuffern [15].

Demnach kann nicht eine Situation *per se* für eine Stressreaktion verantwortlich gemacht werden; vielmehr bestimmt die Reaktion der betroffenen Menschen auf die Situation, ob Stress ausgelöst wird.

Auf der anderen Seite wurde vor Jahren angenommen, dass eine bestimmte Persönlichkeit (Typ-A-Persönlichkeitsmuster) das Risiko für koronare Herzkrankheit erhöht. Dieses Typ-A-Verhalten ist gekennzeichnet durch hohe Leistungsorientierung, Wettbewerbsverhalten, Durchsetzungsfähigkeit,

siehe
Printversion

Abbildung 1: Rolle des sympathischen Nervensystems im Zusammenspiel mit den anderen neurohumoralen Mediatoren (Einzelheiten siehe Text).

SNS: sympathisches Nervensystem; RAS: Renin-Angiotensin-System; ANP, BNP: natriuretische Peptide; AVP: Vasopressin (ADH); NA: Noradrenalin

Schwierigkeiten abzuschalten, Ungeduld, Hektik sowie das Gefühl, ständig unter Zeitdruck zu stehen. Teilweise konnte dieses Konzept empirisch bestätigt werden: Die CARDIA-Studie konnte zeigen, dass Zeitdruck, Ungeduld und Feindseligkeit bei jungen Erwachsenen 15 Jahre später mit erhöhten Blutdruckwerten verbunden waren; hingegen gab es bei Leistungsorientierung, Wettbewerbsverhalten, Depression und Angst keinen Zusammenhang [16].

Auch wenn beeindruckende Forschungsergebnisse zeigen, dass bestimmte Persönlichkeitseigenschaften zu hohem Blutdruck führen können, darf die Situation, die diese Persönlichkeitseigenschaften aktiviert, nicht außer Acht gelassen werden. Erst die Situation in Wechselwirkung mit der Person (Stressreaktion) ergibt ein vollständigeres Bild.

Bei Stress am Arbeitsplatz ist darüber hinaus natürlich auch interessant, wo und wie oft der Blutdruck gemessen wird (am Arbeitsplatz, zuhause, beim Arzt; unter Leistungsanforderung oder in Ruhe; einmal, mehrmals, regelmäßig, 24-h-Messung). Wesentlich ist auch, wie der Stress gemessen wird, welche und wie umfangreiche Fragebögen verwendet werden, ob ein- oder mehrmalig die subjektiv erlebte Stressbelastung erhoben wird. Auch die Arbeitsbedingungen und der Umgang mit ihnen können sich ändern. Zudem ist von großer Bedeutung, welche Schutzfaktoren (z. B. guter familiärer Rückhalt, gute Freizeitbeschäftigung) die Stressbelastung mildern.

Ziel zukünftiger Forschung sollte sein herauszufinden, welcher Stress in welchem Ausmaß für welche Personengruppe mit welchen adaptiven und maladaptiven Verhaltensweisen in welcher Zeit zu erhöhtem Blutdruck führt und was im Ver-

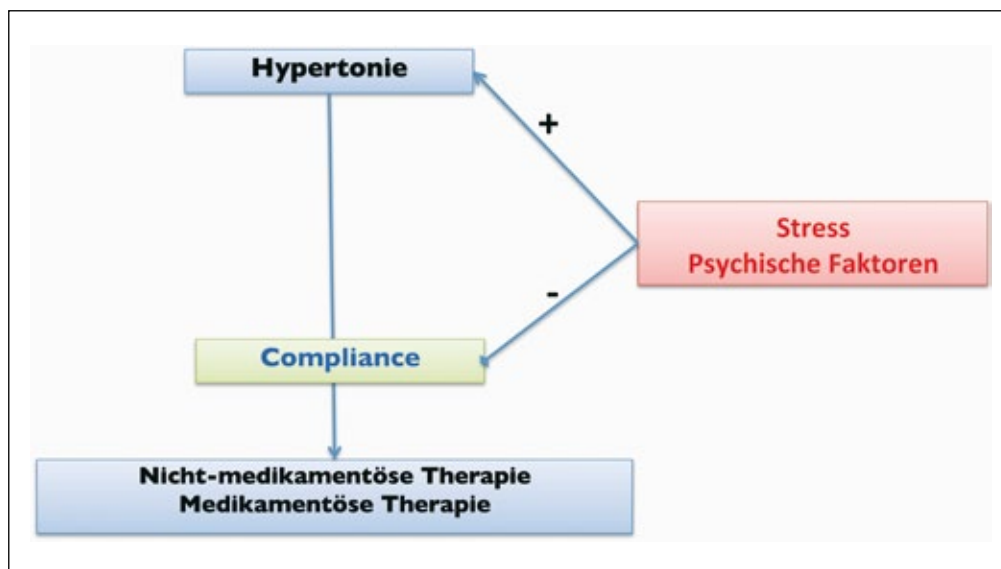


Abbildung 2: Zusammenhang zwischen somatischer Therapie der arteriellen Hypertonie und Stress bzw. psychischen Faktoren.

lauf den hohen Blutdruck chronifiziert oder mildert. Im Fokus sollten hier insbesondere die zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen stehen, durch die psychisch erlebter Stress zu Blutdruckerhöhung und Chronifizierung führt.

Es scheint auch, dass Stress bei Betroffenen mit selbstschädigendem Verhalten (z. B. Rauchen, ungesunde Ernährung, körperliche Inaktivität) und Non-Compliance betreffend Medikamenteneinnahme verbunden ist [17]. Auch hier darf jedoch von einer Assoziation und nicht zwingend von einer Kausalität ausgegangen werden. Es ist durchaus denkbar, dass ungesunder Lebensstil den erlebten Stress von Menschen erhöht. Erhöhte Stressbelastung wiederum reduziert die Bewältigungsfähigkeiten für alltägliche und nichtalltägliche Anforderungen.

■ Relevanz für die Behandlung von Patienten

Letztlich können Stress und andere psychische Faktoren dazu führen, dass die Hypertonie und deren Behandlung vom Betroffenen anders wahrgenommen wird und dadurch die Compliance aus für den behandelnden Arzt „unerklärlichen Gründen“ sinkt; dies führt auch zu Enttäuschung und Demotivation beim jeweiligen Behandler, wenn er sich nicht die eigentlichen Ursachen der Non-Compliance bewusst macht (Abb. 2).

Die meisten Patienten fühlen sich bei einem Arzt dann gut aufgehoben, wenn sich dieser Arzt auch für psychosoziale Aspekte interessiert. Im Sinne einer ganzheitlichen Behandlung von Patienten mit primärer Hypertonie kann es sinnvoll sein, die medikamentöse Behandlung mit Antihypertensiva mit einem Hinweis zu ergänzen, was der Patient selbst, abgesehen von der regelmäßigen Einnahme der Medikamente und Blutdruckselbstmessungen, zu einer optimalen Blutdruckkontrolle beitragen könnte. Bei Patienten mit deutlicher Stressbelastung und Ängsten sollte an eine psychologische oder psychotherapeutische Beratung gedacht und diese dem Patienten auch empfohlen werden.

Ob zusätzlich zur fachärztlichen Behandlung begleitend eine psychologische Beratung empfohlen werden soll, wird auch davon abhängen, ob der Patient einer der folgenden Gruppen angehört:

- Grenzwerthypertonie
- Normale Risikogruppe
- Hochrisikogruppe
- Geringe Compliance
- Komorbide psychische Störungen

In Übereinstimmung mit der Hypothese, dass Stress die Ausbildung einer Hypertonie begünstigen kann, konnte in einer Interventionsstudie gezeigt werden, dass sich die Vermittlung von Stress-

bewältigungsstrategien in Kombination mit einer Ernährungsumstellung (mediterrane Ernährung) positiv auf die Blutdrucksenkung auswirkt [18]. In der Prävention von Hypertonie wird allgemein ein gesünderer Lebensstil empfohlen und als wirksam erachtet [19]. Regelmäßiges körperliches Training hat nicht nur positive Effekte auf Körpergewicht, Blutfettwerte, Insulinresistenz und Diabetes mellitus, sondern beeinflusst auch positiv psychosozialen Stress und hohen Blutdruck [20]. Metaanalysen zu Stressreduktionsprogrammen bei Patienten mit hohen Blutdruckwerten konnten zeigen, dass nur Meditation den Blutdruck signifikant reduzieren kann. Dagegen waren Biofeedback, entspannungsförderndes Biofeedback, progressive Muskelentspannung und Stressmanagementtraining nicht signifikant mit Blutdruckreduktion verbunden [21]. Meditation bei Erwachsenen und Jugendlichen senkt nicht nur den Blutdruck, sondern auch das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankung [22]. Bei älteren Menschen mit hohem Blutdruck kann gezielte Stressreduktion das Leben verlängern [23].

So optimistisch diese Studienergebnisse sind, so pessimistisch sind in der Praxis tätige Psychologen und Psychotherapeuten in der Einschätzung der Wahrscheinlichkeit des Erreichens von dauerhafter Verhaltens- und Lebensstiländerung bei Patienten. Mit verhaltensmedizinischen Interventionen, z. B. bei Tabakentwöhnung und Gewichtsreduktion, lassen sich bei einzelnen Patienten oft nur zeitlich befristete Effekte erzielen [24]. Offensichtlich können weder verhaltenstherapeutische noch psychodynamische Interventionen alleine dauerhaft Blutdruckwerte aus dem hypertonen Bereich in den Normalbereich senken [12]. Sie sollten daher immer in Ergänzung zur medikamentösen Behandlung angeboten werden.

Der Erfolg einer Behandlung wird immer vom Erreichen eines angestrebten Ziels abhängig sein. Die Frage ist, wer das Ziel definiert. Bei der Behandlung einer Hypertonie ist das Ziel – die Blutdrucksenkung in den oder nahe dem Normbereich – meist unhinterfragt schon im Vorhinein festgelegt. In der psychologischen Beratung kann dieses Ziel von der Erreichung anderer, für den Patienten wichtiger Ziele abhängig sein. Des-

halb steht in einer psychologischen Beratung und Psychotherapie zunächst eine Auftrags- und Zielklärung am Anfang. Nicht der Berater definiert das Ziel, z. B. Blutdruckkontrolle, sondern gemeinsam mit dem Patienten werden Ziele verfolgt, die der Patient für sich selbst findet und in eigener Kontrolle erreichen kann.

Von besonderer Bedeutung in der psychologischen Beratung und Psychotherapie von Patienten mit einer primären Hypertonie ist die Frage nach der subjektiven Bedeutung und Bewertung der Hypertonie. Aber auch Fragen nach der Einstellung gegenüber Medikamenten und welche Auswirkungen die Hypertonie auf den Alltag des Patienten hat, sollten angesprochen werden. In weiterer Folge werden für den Patienten relevante Themen, die direkt oder indirekt mit dem hohen Blutdruck oder der medikamentösen Behandlung in Zusammenhang stehen, oder auch relativ unabhängig davon, behandelt. So kann die Angst vor dem Blutdruckmessen ein Thema sein, aber auch andauernde Ehe- oder Partnerschaftskonflikte, Stressbelastung in der Arbeit, familiäre Probleme usw. können näher unter die Lupe genommen werden. Immer geht es darum, was den Patienten zu einer gesünderen Lebensweise motiviert. Das heißt, wofür würde sich ein bestimmter Aufwand (z. B. gesündere Ernährung, mehr Bewegung, Stressbewältigung) für einen bestimmten Patienten lohnen?

Gesundheit wird nicht als Lebensziel gesehen, sondern die Frage, wofür es sich lohnen würde, wieder gesund zu werden, bzw. bei chronischen Erkrankungen, wie es die primäre Hypertonie darstellt: Wofür lohnt der Aufwand der Behandlung? In mancher Hinsicht kann eine chronische Krankheit zu mehr Gesundheit führen, zu einem im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Diagnosestellung gesünderen Lebensstil mit mehr Aufmerksamkeit sich selbst und anderen gegenüber.

■ Interessenkonflikt

RM und SW verneinen einen Interessenkonflikt.

RRW erhielt in der Vergangenheit Honorare für Vorträge und/oder Consultant-Tätigkeiten von Actelion, Chiesi, Fresenius, Menarini, Speedel und Takeda.

Literatur:

1. Anand SS, Islam S, Rosengren A, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J* 2008; 29: 932–40.
2. Abouzeid M, Kelsall HL, Forbes AB, et al. Posttraumatic stress disorder and hypertension in Australian veterans of the 1991 Gulf War. *J Psychosom Res* 2012; 72: 33–8.

3. Nakamura A, Satake H, Abe A, et al. Characteristics of heart failure associated with the Great East Japan Earthquake. *J Cardiol* 2013; 61: 25–30.
4. Johansson G, Evans GW, Cederström C, et al. The effects of urban bus driving on blood pressure and musculoskeletal problems: a quasi-experimental study. *Psychosom Med* 2012; 74: 89–92.

5. Hawkey LC, Masi CM, Berry JD, et al. Loneliness is a unique predictor of age-related differences in systolic blood pressure. *Psychol Aging* 2006; 21: 152–64.
6. Kim DH, Daskalakis C, Plumb JD, et al. Modifiable cardiovascular risk factors among individuals in low socioeconomic communities and homeless shelters. *Fam Community Health* 2008; 31: 269–80.
7. Wilson DK, Kliewer W, Sica DA. The relationship between exposure to violence and blood pressure mechanisms. *Curr Hypertens Rep* 2004; 6: 321–6.
8. Ohlin B, Berglund G, Rosvall M, et al. Job strain in men, but not in women, predicts a significant rise in blood pressure after 6.5 years of follow-up. *J Hypertens* 2007; 25: 525–31.
9. Radi S, Lang T, Lauwers-Cancès V, et al. Job constraints and arterial hypertension: different effects in men and women: the IHPAF II case control study. *Occup Environ Med* 2005; 62: 711–7.
10. Tobe SW, Kiss A, Szalai JP, et al. Impact of job and marital strain on ambulatory blood pressure results from the double exposure study. *Am J Hypertens* 2005; 18: 1046–51.
11. Selye H. The evolution of the stress concept. *Am Sci* 1973; 6: 692–9.
12. Rüdell H. Ist die arterielle Hypertonie eine psychosomatische Erkrankung? *Psychotherapie im Dialog* 2011; 1: 61–5.
13. Sparrenberger F, Cichelerio FT, Ascoli AM, et al. Does psychosocial stress cause hypertension? A systematic review of observational studies. *J Hum Hypertens* 2009; 23: 12–9.
14. Hughes BM, Howard S. Social support reduces resting cardiovascular function in women. *Anxiety Stress Coping* 2009; 22: 537–48.
15. Schwarzer R, Leppin A. Possible impact of social ties and support on morbidity and mortality. In: Veiel HOF, Baumann U (eds). *The Meaning and Measurement of Social Support*. Hemisphere, New York, 1992; 65–83.
16. Lijing LY, Kiang L, Karen AM, et al. Psychosocial factors and risk of hypertension. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *JAMA* 2003; 290: 2138–48.
17. Das S, O'Keefe JH. Behavioral cardiology: recognizing and addressing the profound impact of psychosocial stress on cardiovascular health. *Curr Hypertens Rep* 2008; 10: 374–81.
18. Katsarou AL, Vryonis MM, Protogerou AD, et al. Stress management and dietary counseling in hypertensive patients: a pilot study of additional effect. *Prim Health Care Res Dev* 2013; 21: 1–8.
19. Pal GK, Pal P, Nanda N, et al. Cardiovascular dysfunctions and sympathovagal imbalance in hypertension and prehypertension: physiological perspectives. *Future Cardiol* 2013; 9: 53–69.
20. Zdrenghea D, Poantà L, Pop D, et al. Physical training – beyond increasing exercise capacity. *Rom J Intern Med* 2008; 46: 17–27.
21. Rainforth MV, Schneider RH, Nidich SI, et al. Stress reduction programs in patients with elevated blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Curr Hypertens Rep* 2007; 9: 520–8.
22. Barnes VA, Orme-Johnson DW. Clinical and pre-clinical applications of the transcendental meditation program in the prevention and treatment of essential hypertension and cardiovascular disease in youth and adults. *Curr Hypertens Rev* 2006; 2: 207–18.
23. Schneider RH, Alexander CN, Staggers F, et al. Long-term effects of stress reduction on mortality in persons > or = 55 years of age with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1060–4.
24. Köllner V. Verhaltensmedizin: effektiv – aber auch nachhaltig? *Psychotherapie im Dialog* 2008; 9: 331–6.

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.).



Hypertonie: Nichtmedikamentöse Maßnahmen einschließlich alternativer Methoden*

J. Slany

Kurzfassung: Optimierung des Lebensstils sollte ein integrierender Bestandteil jedes Bluthochdruckmanagements sein. Etablierte Maßnahmen sind Ausdauerbelastung, eventuell mit Krafttraining kombiniert, Gewichtsnormalisierung, Ernährung reich an Gemüse, Obst, mageren Milchprodukten und ungesättigten Fettsäuren, aber arm an Fett, gesättigten Fettsäuren (DASH und mediterrane Kost) und Kochsalz reduziert (5–6 g/Tag) sowie moderater Alkoholkonsum und Verzicht auf Rauchen.

Für Nichtrauchen, gesunde Ernährung und körperlich aktive Lebensweise sind günstige Auswirkungen auf kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität gesichert, die über die meist nur bescheidene bzw. im Falle des Rauchverzichtes nichtexistente Blutdrucksenkung hinausgehen. Konsum von Kaffee und Tee ist unbedenklich, möglicherweise sogar protektiv. Transzendente Meditation scheint bei regelmäßiger Durchführung den Blutdruck zu senken. Für Yoga, Akupunktur, Biofeedback und diverse Entspannungstechniken ist die Datenlage zu unsicher, um sie empfehlen zu können. Bei entsprechendem Patientenwunsch können sie zur Unterstützung einer notwendigen Medikation versucht werden. Insgesamt ist Lebensstiloptimierung eine Dauer-

maßnahme. Sie darf bei Patienten mit erhöhtem Risiko keineswegs eine indizierte medikamentöse Drucksenkung ersetzen. Bei erfolgreicher Umsetzung können die etablierten Methoden die altersbedingte Zunahme des arteriellen Drucks verzögern, Medikamente einsparen und kardiovaskuläre Ereignisse hintanhaltend.

Schlüsselwörter: Arterielle Hypertonie, körperliche Aktivität, gesunde Ernährung, Gewichtsreduktion, NaCl, transzendente Meditation, kardiovaskuläre Ereignisse

Abstract: Non-Drug Treatment of Hypertension Including Alternative Methods. Lifestyle optimization should constitute an integrating part of the management of arterial hypertension. Aerobic exercise ± resistance exercise, normalization of body weight, a diet rich in vegetables, fruits, skimmed milk products, unsaturated fatty acids but a low content of fat and saturated fatty acids (DASH, Mediterranean diet), reduced NaCl (5–6 g/d) intake, moderation of alcohol consumption, and smoking cessation are established measures.

Non-smoking, healthy diet, and a physically active lifestyle are associated with reductions of

cardiovascular morbidity and mortality which exceed those which may be attributed to the usually only moderate reduction of blood pressure (or even non-existent in case of quitting smoking). Consuming tea and coffee is safe and may even be protective. Regularly performed transcendental meditation seems to lower blood pressure. Evaluation of the effects of yoga, acupuncture, biofeedback, and several relaxation techniques is hampered by the poor quality of most of the respective studies. These methods may be tried as an adjunct to medical therapy if the patient strongly desires so. Overall, healthy lifestyle measures are a lifelong task. They should never replace antihypertensive drugs in patients at increased risk. In case of successful implementation the established methods may slow down or even prevent the age-associated rise of blood pressure, reduce the numbers of drugs to control blood pressure, and prevent cardiovascular events. **Hypertonie 2013; 17 (4): 152–6.**

Key words: Arterial hypertension, physical exercise, healthy diet, weight reduction, NaCl, transcendental meditation, cardiovascular events

■ Einleitung

Ab einem Blutdruck > 120/80 mmHg wird generell eine Lebensstilanalyse und -beratung empfohlen. Lebensstilmaßnahmen gelten in allen Hypertoniestadien als unverzichtbarer Teil der Behandlung. Sie umfassen Modifizierung der Konsumgewohnheiten, körperliche Aktivitäten und Körpergewicht [1]. Wegen des zunehmenden Interesses an alternativen Methoden wird hier auch darauf in Übersichtsform eingegangen.

Die im Folgenden empfohlenen Lebensstilmaßnahmen haben in meistens kleinen randomisierten, zeitlich auf bestenfalls 6 Monate beschränkten Interventionsstudien, in umfangreichen Querschnittsuntersuchungen und in teilweise sehr großen Längsschnittbeobachtungen eine Blutdrucksenkung erkennen lassen. Soweit einigermaßen verlässliche Endpunktstudien vorliegen, scheint der gesundheitliche Nutzen oft weit über das eher bescheidene Ausmaß der Drucksenkung hinauszugehen. Letzteres trifft in erster Linie für körperliche Aktivität und Ernährungsstrategien zu. Wenn auch ohne Einfluss auf den Blutdruck ist ein Verzicht auf Zigarettenrauchen (als starker kardiovaskulärer Risikofaktor) unumgänglich. Die kon-

sequente Umsetzung geeigneter Lebensstilmaßnahmen kann das altersbedingte Ansteigen des Blutdrucks verzögern und im Idealfall verhindern und helfen, antihypertensive Medikamente einzusparen. Keinesfalls sollten Lebensstilmaßnahmen jedoch eine indizierte medikamentöse Drucksenkung bei Patienten mit hohem Risiko verzögern oder ersetzen.

■ Bewegungstherapie

Rezente Metaanalysen zeigen, dass die durch regelmäßige aerobe Belastung und durch Widerstandstraining erreichte Blutdrucksenkung relativ bescheiden ist (Tab. 1). Bei Ausdauerbelastung ist zwischen akuter und chronischer Senkung des Blutdrucks sowie positiver Beeinflussung anderer Risikofaktoren und den damit zusammenhängenden gesundheitlichen Folgen zu unterscheiden. Abhängig von Dauer und Intensität einer körperlichen Belastung sinkt der Blutdruck bis zu 24 Stunden nach dem Training stärker ab [2], was als *post-exercise hypotension* bezeichnet wurde. Andererseits steigt nach Beendigung eines Trainingsprogramms der Blutdruck schon nach 1 Woche auf die ursprünglichen Werte an [3]. Die kontrollierten Studien zu Ausdauerbelastung haben die erwähnten Umstände meist nicht beachtet und sind auch sonst mehrheitlich methodisch angreifbar.

Was Endpunkte betrifft, belegen Studien an > 100.000 Personen, dass mit zunehmender körperlicher Fitness das Risiko für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität eindrucksvoll ab-

*Ergänzungsartikel zu den Hypertonieleitlinien 2013 der ÖGH

Eingelangt und angenommen am 12. November 2013

Aus der Ordination Prof. Slany, Wien

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

Tabelle 1: Lebensstilmaßnahmen und ihr Einfluss auf Blutdruck und kardiovaskuläre Endpunkte

Maßnahme	Blutdrucksenkung (mmHg)	Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse
Ausdauertraining	-7/-5	Ja in großen Populationsstudien
Krafttraining	-3/n. s.	Keine Daten
DASH vs. amerikanische Durchschnittskost	-11,4/-5,5	Keine Daten
Mediterran vs. fettarm	-6 bis -7/k. A.	Ja*
Kochsalzreduktion < 5 g/Tag	-5/-3	Ja* (nur eine Studie)
Gewichtsreduktion, Diät	-5 kg KG → -4,4/-3,6 mmHg	Nein
Gewichtsreduktion, chirurgisch bei morbidem Adipositas	-16 % KG → -2,8/-3,3	Ja (eine große retrospektive Studie)
Nikotinabstinenz	Keine	Ja (zahlreiche Beobachtungsstudien)
Alkoholbeschränkung	-2 bis -4/-1 bis -2	Ja in Populationsstudien
Transzendente Meditation	-4,7/-3,2	Keine Daten

n. s.: nicht signifikant; k. A.: keine Angaben; KG: Körpergewicht; * positives Ergebnis in randomisierter Studie

Die gelisteten Methoden und ihre Auswirkung auf den Blutdruck beziehen sich auf Durchschnittswerte bei Personen mit leicht bis mäßig erhöhtem Blutdruck, wobei die Werte auch vom Management der Kontrollgruppe bestimmt werden. Im Einzelfall können die erreichten Blutdruckänderungen erheblich von den Angaben abweichen.

nimmt [4]. Für fast 50.000 Hypertoniker ergab eine Metaanalyse eine Reduktion der kardiovaskulären Mortalität um 16–67 % durch regelmäßige körperliche Anstrengung [5].

In einer prospektiven Kohortenstudie (The National Runners' and Walkers' Health Studies) wurden 10.880 Personen (3097 Läufer, 6973 Geher), die angaben, Antihypertensiva einzunehmen, über 10 Jahre nachbeobachtet [6]. Im Vergleich zu wenig aktiven Hypertonikern mit einem Energieverbrauch < 1,07 METh/Tag hatten jene, die 1,8–3,6 METh/Tag durch Gehen oder Laufen verbrauchten, eine Reduktion der Mortalität aus allen Ursachen um 29 %, der Mortalität durch kardiovaskuläre oder zerebrovaskuläre Erkrankungen um 34 % bzw. 55 %, durch Herzinsuffizienz um 51 % und durch Arrhythmien um 43 %. Auch Tod durch Diabetes und Niereninsuffizienz wurde signifikant gesenkt. Höherer Energieverbrauch hatte keinen zusätzlichen Effekt. Geringe körperliche Aktivität im Bereich von 1,07–1,8 METh/Tag hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Mortalität. Zwischen Gehen und Laufen bestand insofern kein Unterschied, als nur der tägliche Energieverbrauch für den Erfolg entscheidend war (MET = metabolisches Äquivalent; 1 MET entspricht dem Ruheumsatz, 3,6 METh/Tag entsprechen 24 km Laufen/Woche bzw. ca. 32 km Marschieren in flottem Tempo). In einer weiteren Studie konnte vom gleichen Autor [7] gezeigt werden, dass zwischen der wöchentlichen Laufstrecke und dem HDL-Spiegel eine positive und der Häufigkeit einer Hypertonie eine negative Korrelation besteht. Collier et al. konnten bei Patienten mit hochnormalem Blutdruck und Grad-1-Hypertonie eine Verbesserung der arteriellen Wandsteifigkeit durch aerobes Training nachweisen [8].

Auf Basis dieser und früherer Studien wird eine moderate körperliche Aktivität von mindestens 30-minütiger Dauer an 7 Tagen der Woche mit einem Minimum von 5 Tagen/Woche zur Reduktion von kardiovaskulären Erkrankungen empfohlen [9]. Vorteil einer regelmäßigen, täglichen körperlichen Aktivität ist auch das vorhersagbare Zusammenspiel mit einer antihypertensiven Medikation. Wie zahlreiche kontrollierte Studien, aber auch Kohortenstudien gezeigt haben, genügt

sowohl für eine Blutdrucksenkung als auch für die Reduktion von kardiovaskulären Endpunkten und von gewissen Karzinomen eine mittlere Belastungsintensität.

Ähnlich wie bei Tabletteneinnahme ist die Adhärenz einer Trainingsbehandlung schlecht. So sank in der HF-ACTION-Studie die Teilnahme am Trainingsprogramm nach 1 Jahr auf 62 % und nach 3 Jahren auf 40 % [10].

■ Ernährung, Konsumgewohnheiten

Kochsalzbeschränkung

Zwischen der durchschnittlichen Einnahme von Kochsalz und der Prävalenz von Hypertonie besteht eine gesicherte Beziehung. Übermäßige Na-Zufuhr kann zu therapieresistenter Hypertonie führen und die Drucksenkung durch Diuretika und Hemmer des RAS abschwächen. Die tägliche Kochsalzzufuhr beträgt in Europa im Schnitt 9–12 g/Tag. Empfohlen wird eine Reduktion auf 5–6 g, was zu einer mittleren Drucksenkung von 4–5 mmHg bei Patienten mit Hypertonie führt. Der drucksenkende Effekt ist stärker ausgeprägt bei alten Menschen, Patienten mit CKD und Schwarzen sowie bei Diabetikern und Patienten mit Metabolischem Syndrom [1]. Die Einhaltung einer salzreduzierten Kost ist schwierig, sind doch etwa 80 % des konsumierten NaCl in Fertigprodukten wie Brot, Käse, Wurst oder Geselchtem „versteckt“. Ob NaCl-Einschränkung kardiovaskuläre Folgen reduziert, ist letztlich nicht ganz gesichert; eine Langzeituntersuchung konnte ein verringertes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen zeigen [11].

Alkoholbeschränkung

Regelmäßiger Alkoholkonsum erhöht den Blutdruck bei behandelten Hypertonikern [1]. Während moderater Konsum keine negativen, möglicherweise sogar positive Folgen für die Gesundheit hat, sind größere Alkoholmengen mit Hypertonie und erhöhtem Risiko für Schlaganfall verknüpft. Studien zum Einfluss von Alkoholreduktion auf kardiovaskuläre Endpunkte fehlen [1]. Es wird jedenfalls eine Einschränkung des täglichen Alkoholkonsums auf 20–30 g für Männer und 10–20 g für Frauen empfohlen.

Kaffee und Tee

Kaffee und Tee scheinen selbst in größeren Mengen keine nachteiligen, möglicherweise sogar günstige Effekte auf Blutdruck und kardiovaskuläre Erkrankungen auszuüben [12, 13].

Ernährung

Es gibt zahlreiche, vorwiegend populationsbezogene Hinweise, aber auch Daten aus randomisierten Interventionsstudien, dass eine Kost reich an Salat, Gemüse, fettarmen Milchprodukten, pflanzlichen Proteinen und arm an gesättigten Fettsäuren und Cholesterin den Blutdruck mäßig, kardiovaskuläre Erkrankungen jedoch deutlich reduziert. Rezent wurde die PERIMED-Studie publiziert, die 7447 Personen beiderlei Geschlechts zwischen 55 und 80 Jahren ohne kardiovaskuläre Erkrankung, aber mit hohem kardiovaskulärem Risiko (83 % Hypertonie, 49 % Diabetes) umfasste, die zu mediterraner oder zu fettarmer Kost randomisiert wurden [14]. Die Nachbeobachtungszeit betrug 4,8 Jahre. Der primäre Endpunkt (Herzinfarkt, Insult oder kardiovaskulärer Tod) wurde mit der mediterranen Ernährung (angereichert entweder mit Olivenöl oder mit Nüssen) gegenüber der fettarmen Kost um 30 bzw. 28 % statistisch signifikant gesenkt. Bei Hypertonikern betrug die Reduktion des primären Endpunkts für beide mediterrane Kostvarianten 35 %. Von den sekundären Endpunkten wurde nur der Schlaganfall signifikant reduziert (–39 %). In einer früheren Substudie der PERIMED-Studie konnte gezeigt werden, dass eine 3-monatige mediterrane Kost angereichert mit Olivenöl oder Nüssen den systolischen Blutdruck bei behandelten Hypertonikern im Vergleich zu einer fettreduzierten Kost im Mittel um 6 bzw. 7 mmHg statistisch signifikant senkt [15]. Außerdem wurde die Plasmaglukose um 6–7 mg/dl und die Ratio Gesamtcholesterin/HDL um 0,38 gesenkt. In einer kontrollierten randomisierten Studie konnte mit der DASH-Diät, einer Kost reich an Gemüse, Obst, fettarmen Milchprodukten und reduziertem Anteil an Fett und gesättigten Fettsäuren, der Blutdruck von Hypertonikern gegenüber einer Kontrollgruppe, die die übliche amerikanische Kost mit wenig Gemüse und Obst und reichlich Fett verzehrte, um 11,4/5,5 mmHg gesenkt werden [16]. Zusätzliche Kochsalzreduktion und Bewegungstherapie hatten additive Effekte [17, 18].

Die ESH-Guidelines empfehlen, dass Personen mit Hypertonie täglich 300–400 g Gemüse und Obst und mindestens 2× in der Woche Fisch essen sollten [1].

Optimierung des Körpergewichts

Die Zunahme des Fettanteils am Körpergewicht geht mit einer Vielzahl neurohumoraler, metabolischer und hämodynamischer Alterationen und deren Folgen einher. In zahlreichen Studien wurden enge Korrelationen von Körpergewicht zu Aktivierung von Sympathikus, RAS, Insulinresistenz, Diabetes, oxydativem Stress, Inflammationsparametern, Lipidstatus und Hypertonie festgestellt. Es liegt daher nahe, für Übergewichtige eine Gewichtsreduktion zu empfehlen. Irritierenderweise wiesen etlichen Studien der vergangenen Jahre auf ein Adipositasparadoxon hin. Dabei wurde gezeigt, dass Personen mit mäßigem Übergewicht (BMI 25–35 %) eine geringere kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität aufweisen als solche mit Normalgewicht. Diese Studien verwendeten fast alle den BMI, der kein gutes Maß für die Abschätzung der neuro-

humoralen Aktivierung durch Adipositas ist. Wurden indessen als Parameter des Übergewichts Bauch- und Hüftumfang und deren Ratio herangezogen, die für die Abschätzung des viszeralen Fettanteils besser geeignet sind, ließ sich ein derartiges Paradoxon nicht nachweisen [19].

Multidisziplinäre Methoden zur Gewichtsreduktion übergewichtiger oder adipöser Patienten erzielen üblicherweise einen Gewichtsverlust von 7–10 %, der nach einem Jahr das Maximum erreicht und sich danach wieder abschwächt [20].

In einer Metaanalyse [21], die 25 randomisierte kontrollierte Studien einschloss, zeigte sich mit einem durchschnittlichen Gewichtsverlust von 5,1 kg (95 %-Konfidenzintervall [CI]: 6,0–4,25) durch Diät, vermehrte körperliche Aktivität oder beides eine Abnahme des systolischen Drucks um 4,4 mmHg (CI: 5,9–2,95) und des diastolischen um 3,6 mmHg (CI: 4,9–2,25). Stärkere Gewichtsabnahme (> 5 kg) und Kombination von Bewegung und Kalorieneinschränkung senkte den Blutdruck stärker.

Problem der meisten Patienten ist, dass sie die Gewichtsreduktion nicht für längere Zeit aufrecht erhalten können. Ein Wiederanstieg des Gewichts hebt die Blutdrucksenkung auf. Ob Gewichtsverlust durch Diät kardiovaskuläre Ereignisse positiv beeinflusst, kann mangels aussagekräftiger Studien nicht entschieden werden.

Eine rezente Übersichtsarbeit kommt zu dem Schluss, dass Gewichtsverlust von 3–9 % des Körpergewichts durch Diät ± Bewegungstherapie nur kurz- bis mittelfristig (6 Monate bis 3 Jahre) zu einer bescheidenen Blutdrucksenkung führt [22].

Interessanterweise konnte durch verschiedene bariatrische Operationen bei Patienten mit morbidem Adipositas trotz eines mittleren Gewichtsverlustes von 16 % nach 2 Jahren nur eine sehr bescheidene Druckreduktion (–2,8/–3,3 mmHg) erreicht werden, nach 10 Jahren blieb nur mehr die diastolische Drucksenkung signifikant [23]. Dennoch zeigt eine große retrospektive Studie für chirurgische Fälle eine Reduktion der Gesamtsterblichkeit von 40 % im Verlauf von 7 Jahren sowie eine Abnahme der Mortalität an KHK, Diabetes und Malignomen [24].

Die große Bedeutung der beschriebenen Lebensstilmaßnahmen beleuchten Längsschnittuntersuchungen aus Finnland an > 35.000 Personen. Sowohl Frauen als auch Männer mit ≥ 3 versus < 3 gesunden Lebensstilmerkmalen (Nierauchen, Normalgewicht, zumindest mittlere körperliche Aktivität, mindestens 3× wöchentlich Verzehr von Gemüse und geringer bis moderater Alkoholkonsum) entwickelten im Vergleich zu solchen in vergleichbaren Hypertoniestadien deutlich seltener Schlaganfälle [25] und Herzinsuffizienz [26].

■ Alternative Methoden

Eine rezente AHA-Stellungnahme zu alternativen Methoden akzeptiert als mäßig gut belegte Maßnahmen solche, die jeweils den systolischen Blutdruck um einige mmHg senken können: transzendente Meditation und Biofeedback mit apparativ unterstützter Respirationsverlangsamung [27].

Transzendente Meditation

Eine Metaanalyse fand 9 randomisierte kontrollierte Studien. Man errechnete eine Blutdrucksenkung von 4,7 (95%-CI: 7,4–1,9)/3,2 (CI: 5,4–1,3) mmHg im Vergleich zu den Kontrollen und attestierte der Methode bei regelmäßiger Ausübung einen akzeptablen Effekt auf den Blutdruck [28].

Die positive Beurteilung von Biofeedback mittels apparativ unterstützter Respirationsverlangsamung ist unter Berücksichtigung einer ganz neuen Studie zu relativieren. In dieser methodisch einwandfreien Studie konnte bei hypertensiven Diabetikern durch Respirationsverlangsamung kein Effekt auf den Blutdruck erzielt werden [29].

Yoga

Unter Yoga werden außerordentlich unterschiedliche Methoden zusammengefasst, die verschiedene meditative Techniken und Bewegungsaktivitäten umfassen. Eine rezente Übersicht und Metaanalyse, die für die erwähnte AHA-Stellungnahme noch nicht zur Verfügung stand, kommt zu dem Schluss, dass Yoga (meistens 2–3× wöchentlich je 60 Minuten) den Blutdruck statistisch signifikant um 4,2/3,6 mmHg senkt. Im Vergleich zu keiner Behandlung ergaben Yogapraktiken, die alle 3 wesentlichen Elemente (Position, Meditation und Atmung) beinhalteten, eine stärkere Drucksenkung von 8,2/6,1 mmHg versus keine Wirkung durch limitierte Praktiken; im Vergleich Yoga zu körperlicher Aktivität wurde kein Unterschied gefunden. Alle 17 inkludierten Studien (an Patienten mit Hypertonie oder Prähypertonie) wiesen indessen erhebliche methodische Schwächen auf und waren nicht sicher frei von Bias [30]. Für eine endgültige Bewertung sind bessere Studien erforderlich.

Entspannungstherapien

Eine Cochrane-Metaanalyse diverser Relaxationstechniken kam zu dem Schluss, dass die eingeschlossenen Studien wohl eine geringe Senkung von systolischem und diastolischem Druck zeigten, ihre schlechte methodische Qualität aber keine zuverlässige Beurteilung zulässt [31].

Akupunktur

Eine Übersicht über Akupunktur ergab für etliche Studien eine mäßige Blutdruckreduktion, die geringe Zahl methodisch einwandfreier Arbeiten mahnt jedoch auch hier zu Zurückhaltung [32].

Fischöl

Fischöl hat gemäß einer Metaanalyse einen geringen, statistisch gesicherten Effekt, der jedoch für eine sinnvolle Blutdrucksenkung zu schwach ist [33].

Eine Supplementierung von Mg, Ca und K (außer bei nachgewiesenen Mangelzuständen) wird nicht empfohlen.

Abschließend ist anzumerken, dass die Beweislage für den Nutzen alternativer Methoden zur Senkung eines erhöhten Blutdrucks bestenfalls als bescheiden einzustufen ist und klinische Outcomestudien gänzlich fehlen. Alternative Methoden können bei entsprechendem Patientenwunsch und niedrigem Risiko versucht werden unter der Voraussetzung einer rigorosen und exakten Blutdruckkontrolle und dem Beginn einer entsprechenden Medikation bei anhaltender Hypertonie.

■ Relevanz für die Praxis

Anerkannte Methoden zur nichtmedikamentösen Senkung eines erhöhten Blutdrucks, für die eine Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen gesichert ist, sind erhöhte körperliche Aktivität, natriumarme Kost und verschiedene Formen einer mediterranen Kost. Für die Blutdruckreduktion nach diätetisch erreichtem Gewichtsverlust und durch transzendente Meditation existieren keine Outcomedaten. Positive Berichte über Blutdrucksenkung durch andere Entspannungstechniken, Yoga und Akupunktur sind methodisch unzureichend.

■ Interessenkonflikt

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

Literatur:

- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al.; Task Force Members 2013 ESH/ESC 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* 2013; 31: 1281–357.
- Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, et al.; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 533–53.
- Murray A, Delaney T, Bell C. Rapid onset and offset of circulatory adaptations to exercise training in men. *J Hum Hypertens* 2006; 20: 193–200.
- Lee DC, Artero EG, Xuemei S, et al. Review: mortality trends in the general population: the importance of cardiorespiratory fitness. *J Psychopharmacol* 2010; 24: 27–35.
- Rossi A, Dikreva A, Bacon SL, et al. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens* 2012; 30: 1277–88.
- Williams PT. Walking and running produce similar reductions in cause-specific disease mortality in hypertensives. *Hypertension* 2013; 62: 485–91.
- Williams PT. Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners. The National Runners' Health Study. *Arch Intern Med* 1997; 157: 191–8.
- Collier SR, Kanaley JA, Carhart R Jr, et al. Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. *J Hum Hypertens* 2008; 22: 678–86.
- Schuler G, Adams V, Goto Y. Role of exercise in the prevention of cardiovascular disease: results, mechanisms, and new perspectives. *Eur Heart J* 2013; 34: 1790–9.
- O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-action randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 301: 1439–50.
- Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ* 2007; 334: 885–8.
- Stensvold I, Tverdal A, Solvoll K, et al. Tea consumption relationship to cholesterol, blood pressure, and coronary and total mortality. *Prev Med* 1992; 21: 546–53.
- Freedman ND, Park Y, Abnet CC, et al. Association of coffee drinking with total and cause-specific mortality. *N Engl J Med* 2012; 366: 1891–904.
- Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al.; PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368: 1279–90.
- Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 145: 1–11.
- Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997; 336: 1117–24.
- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al.; DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001; 344: 3–10.
- Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Intern Med* 2010; 170: 126–35.
- Chrysant SG, Chrysant GS. New insights into the true nature of the obesity paradox and the lower cardiovascular risk. *J Am Soc Hypertens* 2013; 7: 85–94.
- Wadden TA, Webb VL, Moran CH, et al. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation* 2012; 125: 1157–70.
- Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42: 878–84.
- Straznick N, Grassi G, Esler M, et al.; European Society of Hypertension Working Group on Obesity, Australian, New Zealand Obesity Society. European Society of Hypertension Working Group on Obesity Antihypertensive effects of weight loss: myth or reality? *J Hypertens* 2010; 28: 637–43.
- Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk

factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med 2004; 351: 2683–93.

24. Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. N Engl J Med 2007; 357: 753–61.

25. Zhang Y, Tuomilehto J, Jousilahti P, et al. Lifestyle factors and antihypertensive treatment on the risks of ischemic and hemorrhagic stroke. Hypertension 2012; 60: 906–12.

26. Wang Y, Tuomilehto J, Jousilahti P, et al. Healthy lifestyle status, antihypertensive treatment and the risk of heart failure among Finnish men and women. J Hypertens 2013; 31: 2158–64.

27. Brook RD, Appel LJ, Rubenfire M, et al.; American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on

Nutrition, Physical Activity. Beyond medications and diet: alternative approaches to lowering blood pressure: a scientific statement from the American Heart Association. Hypertension 2013; 61: 1360–83.

28. Anderson JW, Liu C, Kryscio RJ. Blood pressure response to transcendental meditation: a meta-analysis. Am J Hypertens 2008; 21: 310–6.

29. Landman GW, Drion I, van Hateren KJ, et al. Device-guided breathing as treatment for hypertension in type 2 diabetes mellitus: a randomized, double-blind, sham-controlled trial. JAMA Intern Med 2013; 173: 1346–50.

30. Hagins M, States R, Selfe T, et al. Effectiveness of yoga for hypertension: systematic review and meta-analysis. Evid Based Complement Alternat Med 2013; 2013: 649836.

31. Dickinson HO, Campbell F, Beyer FR, et al. Relaxation therapies for the management of

primary hypertension in adults. A Cochrane review. J Hum Hypertens 2008; 22: 809–20.

32. Kim LW, Zhu J. Acupuncture for essential hypertension. Altern Ther Health Med 2010; 16: 18–29.

33. Campbell F, Dickinson HO, Critchley JA, et al. A systematic review of fish-oil supplements for the prevention and treatment of hypertension. Eur J Prev Cardiol 2013; 20: 107–20.

Univ.-Prof. Dr. Jörg Slany

Nach dem Studium in Wien und Habilitation für Innere Medizin 1979 an der 1. Medizinischen Universitätsklinik in Wien von 1981–2006 Vorstand der 2. Medizinischen Abteilung der Krankenhaus Rudolfstiftung mit den Schwerpunkten Kardiologie, Intensivmedizin und Angiologie. 2006–2010 Präsident der ÖGH, seit 2007 Chief Editor des Journals für Hypertonie.



Fachkurzinformation zum Inserat auf der 4. Umschlagseite

Sortis® 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Filmtabletten

Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-(Trihydrat)) Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumcarbonat, mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat (10 mg Filmtablette: 27,25 mg, 20 mg Filmtablette: 54,50 mg, 40 mg Filmtablette: 109,00 mg, 80 mg Filmtablette: 218,00 mg), Croscarmellose-Natrium, Polysorbat 80, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. Hypromellose, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum, Simethiconemulsion [USP], Stearat-Emulgatoren, Verdickungsmittel, Benzoesäure, Sorbinsäure. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Sortis ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 10 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. Sortis 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-Apherese) 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 (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Sortis ist kontraindiziert bei Patienten • mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels • mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normalwertes • in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktasehemmer. **ATC-Code:** C10AA05. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 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.**

Atorvastatin Pfizer 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Filmtabletten

Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 10 mg/20 mg/40 mg/80 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-(Trihydrat)) Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumcarbonat, mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat (10 mg Filmtablette: 27,25 mg, 20 mg Filmtablette: 54,50 mg, 40 mg Filmtablette: 109,00 mg, 80 mg Filmtablette: 218,00 mg), Croscarmellose-Natrium, Polysorbat 80, Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. **Filmüberzug:** Hypromellose, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum, Simethiconemulsion, Stearat-Emulgatoren, Verdickungsmittel, Benzoesäure, Sorbinsäure. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie: Die Anwendung von Atorvastatin Pfizer ist zusätzlich zu einer Diät angezeigt zur Senkung erhöhter Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin-, Apolipoprotein B- und Triglyzeridspiegel bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab 10 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. Atorvastatin Pfizer 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-Apherese) 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 (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Atorvastatin Pfizer ist kontraindiziert bei Patienten • mit Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels • mit aktiver Lebererkrankung oder unklarer, dauerhafter Erhöhung der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normalwertes • in der Schwangerschaft, während der Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, HMG-CoA-Reduktasehemmer. **ATC-Code:** C10AA05. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien. **Stand der Information:** Juni 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.**

Aufklärungspflicht über alternative Behandlungsmethoden

M. Ploier

■ Einleitung

Eine Vielzahl an (höchst-) gerichtlichen Entscheidungen führt dazu, dass das Ausmaß der verpflichtend aufzuklärenden Inhalte vor einer medizinischen Behandlung deutlicher umschrieben wird. Ob die von der Rechtsprechung entwickelten Grundsätze in der ärztlichen Praxis umsetzbar sind oder nicht, ist nicht Gegenstand dieses Beitrags. Durch 2 Entscheidungen aus dem Jahr 2012 hat der Oberste Gerichtshof (OGH) sich dazu geäußert, inwieweit Patienten auch über alternative Behandlungsmethoden aufzuklären sind.

■ Allgemeine Rechtsgrundlagen

Die Pflicht der behandelnden Ärzte, Patienten vor einer medizinischen Behandlung sorgfältig und umfassend aufzuklären, ergibt sich aus einer Vielzahl an Gesetzesbestimmungen. Allen voran stehen § 49 Abs. 1 ÄrzteG, § 51 Abs. 1 ÄrzteG, § 18 ZahnärzteG, § 5a Abs. 1 Z 2 KAKuG, Patientencharta, etc. Aus diesen Bestimmungen ergibt sich im Wesentlichen, dass ein Patient jedenfalls über seinen Krankheitszustand, das Wesen, den Umfang und die Durchführung der ärztlicherseits geplanten Behandlungsschritte, mögliche Behandlungsalternativen sowie sämtliche der Behandlung anhaftenden Komplikationen und Risiken aufzuklären ist. Nur dann, wenn die Aufklärung ordnungsgemäß erfolgt ist, kann der Patient auch rechtsgültig in eine Behandlung nach Abwägung der Für und Wider der Behandlung in diese einwilligen.

Zum verpflichtenden Inhalt der Aufklärung gehört daher, den Patienten in einem ersten Schritt über die Diagnose und die Bedeutung derselben aufzuklären. In weiterer Folge ist der Patient über die beabsichtigte Therapie (wie läuft diese ab, welchen Umfang hat sie, wie wird sie durchgeführt, wie schwer bzw. dringlich ist sie etc.) zu informieren. Der Patient soll aufgrund der Aufklärung wissen, was warum während der Behandlung mit ihm geschieht. Der Patient muss auch darüber in Kenntnis gesetzt werden, wie die Krankheit verlaufen wird, wenn er sich der vorgeschlagenen Therapie nicht unterziehen sollte. Kern der Aufklärung – zumindest auf Basis der Rechtsprechung – ist die Aufklärung über allfällige, mit der Behandlung/dem Eingriff typischerweise verbundene Risiken. Durch die Risikoauflklärung soll der Patient über alle dauernden oder vorübergehenden Risiken aufgeklärt werden, die auch bei größtmöglicher Sorgfalt und fehlerfreier Durchführung des Eingriffs eintreten können. Dem Selbstbestimmungsrecht des Patienten kann nur entsprochen werden, wenn der Patient über die Risiken informiert ist, die mit der Behandlung verbunden sind, denn nach der Rechtsprechung des OGH kann sich der Patient nur dann für eine Behandlung entscheiden und rechtmäßig in diese einwilligen. Der Patient ist daher sowohl über Risiken aufzuklären, die mit der Eigenart des Eingriffs spezifisch verbunden sind (so genannte typische Risiken), als auch über atypische bzw. seltene Risiken, wenn

diese das Leben des Patienten erheblich belasten würden und trotz ihrer Seltenheit für den Eingriff spezifisch, für den medizinischen Laien jedoch überraschend sind. Ein typisches Risiko ist beispielsweise eine Infektionserkrankung im Rahmen einer Operation bzw. einer Injektion, Strahlenschäden durch Röntgenbehandlung, eine Hirnschädigung nach einer Herzoperation, Zahnschäden nach einer Bronchoskopie oder auch Lähmungserscheinungen nach einer Bandscheibenoperation.

Die Aufklärungsbedürftigkeit bestimmter Risiken kann sich auch aus den in der Patientensphäre gelegenen Faktoren ergeben, so etwa aus bestimmten körperlichen Merkmalen bzw. aus beruflichen oder sonstigen Sonderinteressen. Ist ein Patient z. B. an Koronararterienverkalkung erkrankt, so muss der Anästhesist den Patienten besonders darauf hinweisen, dass der Risikoschwerpunkt aufgrund dieses Leidens gerade in der Narkose liegen kann. Muss sich z. B. ein Pianist einer Handoperation unterziehen, so ist er aufgrund seines Berufes besonders darüber aufzuklären, dass hier eine Lähmungsgefahr besteht. Unterzieht sich ein Kellner einer Daumenoperation, so muss er besonders auf das Risiko hingewiesen werden, dass mit einem solchen Eingriff ein Sensibilitätsausfall einhergehen kann.

Es gibt keine allgemeinen Richtlinien dafür, ab welchem Häufigkeitsgrad eines Risikos ein Patient darüber aufzuklären ist. Nach der bisherigen Rechtsprechung des OGH kommt es vielmehr auf die Umstände des konkreten Einzelfalls, die gesundheitliche Konstitution des Patienten sowie darauf an, ob die nach der allgemeinen Erfahrung nicht geradezu äußerst selten auftretenden Risiken lebensbedrohend bzw. wichtige Körperfunktionen davon betroffen sind oder aber der Eintritt dieser Risiken den Patienten völlig überraschend treffen würde. Erforderlich ist auch, dass sich ein vernünftiger Patient bei Kenntnis der möglichen Risiken gegen die Behandlung entscheiden würde.

Als Richtschnur für die Beurteilung, ob ein Patient über ein Risiko aufgeklärt werden muss, können daher folgende Kriterien berücksichtigt werden:

- Handelt es sich um ein nicht geradezu ganz seltenes Risiko?
- Ist dieses Risiko lebensbedrohend oder sind wichtige Körperfunktionen betroffen?
- Schwere der möglichen Komplikation?
- Gewicht des Risikos in Hinblick auf die zukünftige Lebensführung des Patienten?
- Vorübergehende Beeinträchtigung oder bleibende Beeinträchtigung des Patienten?
- Gesundheitliche Entwicklung bei Unterbleiben des Eingriffs?

Aus der Vielzahl an Entscheidungen des OGH ergibt sich, dass die Aufklärung umso umfassender sein muss, je weni-

ger dringlich der Eingriff ist. Ist der Eingriff hingegen äußerst dringlich, so muss nur ein Minimalmaß an Aufklärung gewahrt bleiben. Gesonderte (nunmehr gesetzliche) Regelungen bestehen für medizinisch nicht indizierte Eingriffe, die dem Gesetz über die Durchführung von ästhetischen Operationen unterliegen. In diesem Gesetz werden eigene Regeln über Art, Umfang und Durchführung der Aufklärung sowie deren Dokumentation vorgesehen.

■ Aufklärung über Behandlungsalternativen

Basierend auf der bisherigen Rechtsprechung des OGH war bereits bekannt, dass Patienten auch über (relevante) Behandlungsalternativen aufzuklären sind. Wie weit diese Aufklärungspflicht jedoch geht, wurde vom Höchstgericht bis dato nicht ausgesprochen. In den beiden im Jahr 2012 ergangenen Entscheidungen 4 Ob 241/12p und 9 Ob 32/12i hat sich der OGH nunmehr dazu geäußert, inwieweit der Patient vor einer Behandlung über Behandlungsalternativen aufzuklären ist.

In der Entscheidung 4 Ob 241/12p sprach der OGH aus, dass Ärzte nicht von sich aus über nicht mehr dem Stand der medizinischen Wissenschaften entsprechende Behandlungsmethoden aufklären müssen. Dieser Entscheidung lag folgender Sachverhalt zugrunde: Ein Patient verlor bei einem Unfall die körpereigene Augenlinse, wodurch er einer ständigen Blendung ausgesetzt war. Im Rahmen einer Folgeoperation wurde diese durch eine Implantatlinse ersetzt. Der gewünschte Erfolg, nämlich die durch den Unfall entstandene Blendung zu beseitigen, trat trotz *Lege-artis*-Durchführung der Operation nicht ein. Der Patient klagte das Krankenhaus auf € 10.000,- Schadenersatz (Schmerzensgeld), da er vor der Operation nicht über eine Behandlungsalternative, nämlich das Tragen einer Kontaktlinse, informiert worden war. Der OGH führte dazu aus: „Der Arzt muss nicht stets von sich aus alle theoretisch in Betracht kommenden Behandlungsmöglichkeiten oder Operationsmöglichkeiten mit dem Patienten erörtern, er muss ihn aber, um ihm eine selbstbestimmte Entscheidung zu ermöglichen, über mehrere zur Wahl stehende diagnostische oder therapeutische adäquate Verfahren informieren und das Für und Wider mit ihm abwägen, wenn jeweils unterschiedliche Risiken entstehen können und der Patient eine echte Wahlmöglichkeit hat. Eine Aufklärung über Behandlungsalternativen ist erforderlich, wenn für den konkreten Behandlungsfall mehrere medizinisch gleichermaßen indizierte und übliche Behandlungsmethoden zur Verfügung stehen, die gleichwertig sind, aber unterschiedliche Risiken und Erfolgchancen haben.“ Der Patient musste daher nicht über die Möglichkeit einer Iris-Print-Kontaktlinse aufgeklärt werden, da diese Behandlungsmethode zum Zeitpunkt der Operation nicht mehr den anerkannten Regeln der ärztlichen Kunst entsprach und nur mehr als „Außenseitermethode“ zur Anwendung gelangte. Damit war diese Behandlungsalternative als nicht gleichwertig zur durchgeführten Operation zu werten. Der OGH zu dem konkreten Sachverhalt weiter: „Hinzu kommt, dass nach dem festgestellten Sachverhalt die Erfolgsaussichten der Operation als gut eingeschätzt wurden, die Verwendung einer Kontaktlinse als Alternative hingegen als problematisch: Da die Hornhautvernarbung zu einer massiven Unebenheit der Hornhautober-

fläche geführt hatte, war im Fall der Verwendung einer Kontaktlinse mit Anpassungsproblemen zu rechnen und der Dioptrieausgleich hätte nur bedingt funktioniert. Damit wäre eine Kontaktlinse auch nicht die zielführendste Methode gewesen.“

In der zweiten Entscheidung gab der OGH in 9 Ob 32/12i der Klage hingegen statt und sprach aus, dass ein Patient dann über alternative Behandlungsmethoden aufzuklären ist, wenn diese Alternativen eine ernstzunehmende Alternative darstellen und zudem risikoärmer sind. Dieser Entscheidung lag folgender Sachverhalt zugrunde: Eine Patientin litt an einem diabetischen Fuß-Syndrom und einer Nekrose an der linken Ferse. Für die behandelnde Ärztin kam nur eine operative Entfernung der Nekrosen und allenfalls eine anschließende Entfernung des Beines infrage. Als Alternativbehandlung wäre jedoch nach einer anderen ärztlichen Ansicht eine Madertherapie zur Wundversorgung in Betracht gekommen, wobei diese Methode als wissenschaftlich anerkannte Behandlungsmethode gilt und in dem beklagten Krankenhaus auch grundsätzlich angeboten wurde. Der OGH hat dazu ausgesprochen: „Zur Aufklärungspflicht ist es ständige Rechtsprechung, dass der Arzt nicht stets von sich aus alle theoretisch in Betracht kommenden Behandlungsmöglichkeiten oder Operationsmöglichkeiten mit dem Patienten erörtern muss. Er muss ihn aber, um ihm eine selbstbestimmte Entscheidung zu ermöglichen, über mehrere zur Wahl stehende diagnostische oder therapeutische adäquate Verfahren informieren und das Für und Wider mit ihm abwägen, wenn jeweils unterschiedliche Risiken entstehen können und der Patient eine echte Wahlmöglichkeit hat; eine solche Verpflichtung besteht gerade bei einem Unterschied im Risiko, den Folgen, v. a. aber in der Erfolgssicherheit und der Schmerzbelastung. Gleiches hat zu gelten, wenn bei einer alternativen Operationsmethode ein besseres Ergebnis des Eingriffs im kosmetischen Bereich in einem für den Patienten erkennbar nicht unwichtigen Teilbereich erwartet werden kann. Ist eine Spezialbehandlung angezeigt, die in der betreffenden Klinik nicht durchgeführt werden kann, ist eine Weiterverweisung des Patienten oder jedenfalls der Hinweis im Aufklärungsgespräch auf solche Kliniken erforderlich. Nach diesen Grundsätzen kann nicht fraglich sein, dass die Oberärztin dann, wenn auch die Alternativtherapie am LKH S – ex ante gesehen – eine therapeutisch adäquate Alternative war, die Patientin darüber aufzuklären gehabt hätte.“

Zusammenfassend ergibt sich somit, dass über alternative Behandlungsmethoden dann aufzuklären ist, wenn die Behandlungsalternativen neben der vorgeschlagenen Behandlungsmethode zu den wissenschaftlich anerkannten Behandlungsmethoden zählen sowie insbesondere dann, wenn die Behandlungsalternative einen geringeren Eingriff in die Gesundheit des Patienten bedeutet und risikoärmer ist.

Korrespondenzadresse:

RA Dr. Monika Ploier

Kanzlei CMS Reich-Rohrwig Hainz – Rechtsanwälte GmbH
A-1010 Wien

Gauermannsgasse 2

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

Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (Österreichische Hochdruckliga)

Fortgeschrittenen-Kurs Hypertonie vom 21.–22. März 2014 in Saalfelden. Das vorläufige Programm und Anmeldeformular finden Sie auf www.hochdruckliga.at. Ihre Teilnahme kann für den Erwerb des etablierten Hochdruckdiploms der ÖGH angerechnet werden.

Der **Basiskurs Hypertonie** findet voraussichtlich am 16. und 17. Mai 2014 im Hotel Oberndorfer, Attersee, statt. Die Teilnahme kann für den Erwerb des etablierten Hochdruckdiploms der ÖGH angerechnet werden.

Die **Gemeinsame Jahrestagung** der Österreichischen Gesellschaften für Hypertensiologie und Nephrologie findet vom 18.–20. September 2014 im Congress Baden unter dem Motto „Niere – Herz – Musik“ statt.



■ Werner-Klein-Forschungsstipendium

Die ÖGH vergibt auch 2014 im ehrenden Andenken an Herrn Prof. Dr. Werner Klein, Gründungs- und langjähriges Vorstandsmitglied, ein Forschungsförderungsstipendium in Höhe von € 10.000,–.

Die Ausschreibung erfolgt auf Beschluss des Vorstandes.

Das Preisgeld ist für die Durchführung eines wissenschaftlichen Projekts zum Thema Bluthochdruck zu verwenden. Das Projekt kann experimentell, klinisch oder epidemiologisch orientiert sein. Bei besonderem Umfang und hoher wissenschaftlicher Qualität des Projekts kann die Förderungssumme auf Beschluss des Vorstands erhöht werden. Das eingereichte Projekt muss ausreichend ausgearbeitet und wissenschaftlich begründet sein. Nicht entsprechend ausgearbeitete Projektanträge werden nicht angenommen.

Der Antragsteller muss Mitglied der ÖGH sein und glaubhaft machen, dass er die für die Durchführung des Projekts erforderliche wissenschaftliche Qualifikation besitzt, die notwendigen Methoden beherrscht und an seiner Arbeitsstätte die Voraussetzungen für die Durchführung des Projekts gegeben sind.

Der Antrag ist formlos zu stellen und per E-Mail oder elektronischem Speichermedium an **Herrn Prof. Dr. Bruno Watschinger** (bruno.watschinger@meduniwien.ac.at), Präsident der ÖGH, zu richten. Begleitende Publikationen sind bevorzugt als PDF- oder Word-Datei zu schicken. Ein Curriculum vitae und eine Publikationsliste sind dem Antrag beizufügen. Ebenso ist eine Erklärung anzufügen, ob für das Projekt um weitere Förderungen angesucht wurde. **Einsendeschluss ist der 31. Mai 2014.**

Der Vorstand bestellt 3 externe Gutachter zur Bewertung der klinischen bzw. wissenschaftlichen Bedeutung der eingereichten Projekte. Auf Basis der Begutachtung entscheidet der Vorstand mit Mehrheitsbeschluss über die Vergabe.

Der Preisträger verpflichtet sich, jährlich sowie unmittelbar nach Abschluss Abrechnung über die im Rahmen des Projekts getätigten Ausgaben zu legen. Dem Vorstand ist ein Bericht über die Ergebnisse der Arbeit zu übermitteln.

Es wird erwartet, dass Ergebnisse der Arbeit bei der Jahrestagung der ÖGH vorgestellt und zumindest in Abstraktform dem *Journal für Hypertonie* für eine Publikation zur Verfügung gestellt bzw. auch im Rahmen der Jahrestagung der Gesellschaft berichtet werden.



■ Sind Sie schon Mitglied der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie?

Unterstützen Sie uns, damit wir Sie unterstützen können – werden Sie Mitglied der Österreichischen Hochdruckliga (= Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie). Für € 30,- pro Jahr fördern Sie die politische Arbeit und die wissenschaftliche Forschung rund um das Thema arterielle Hypertonie und nehmen am aktuellen Wissensaustausch herausragender Hypertonieexperten teil. Nützen Sie den Link zur Anmeldung: <http://www.hochdruckliga.at/index.php/component/content/article?id=6>



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie

Fachkurzinformation zum Beitrag auf Seite 171

Valsax® 80 mg-Filmdabletten, Valsax® 160 mg-Filmdabletten. Zusammensetzung: 1 Filmdablette enthält 80 mg Valsartan; 1 Filmdablette enthält 160 mg Valsartan. **Sonstige Bestandteile:** 80 mg, 160 mg Tablettkern: Mikrokristalline Cellulose (E460), Crospovidon (E1202), Magnesiumstearat (E572), hochdisperses Siliciumdioxid (E551), vorverkleisterte Stärke, 80 mg Tablettfilm: 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 Tablettfilm: 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 kurzem (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, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update: 11.2012**

CO-Valsax® 80 mg/12,5 mg-Filmdabletten, CO-Valsax® 160 mg/12,5 mg-Filmdabletten, CO-Valsax® 160 mg/25 mg-Filmdabletten. Zusammensetzung: Jede Filmdablette enthält 80 mg Valsartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Filmdablette enthält 160 mg Valsartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Filmdablette enthält 160 mg Valsartan und 25 mg Hydrochlorothiazid. **Sonstige Bestandteile:** Tablettkern: Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon, Natriumstärkeglykolat, Magnesiumstearat, hochdisperses Siliciumdioxid. Tablettfilm: 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, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update: 02.2012**

Durch meine Brille: Komplementärmedizin oder doch nur Placebo?

J. Slany



Sie haben sie doch auch, und gar nicht wenige jener Patienten, die sich offen oder heimlich gegen die „Schulmedizin“ wehren, die auf Homöopathie, Ayurveda, chinesische Kräuter, tibetische Tees, Akupunktur, verschiedene Techniken der TCM oder auf eine von zahllosen anderen „Methoden“ schwören? In Deutschland geht eine rezente Ermittlung von ca. 70 % der Patienten (bevorzugt weibliche mit Matura) aus, die nebenbei Komplementärmedizin in Anspruch nehmen. Ich will es mir nicht mit der Hälfte der Ärzteschaft, der gesamten Apothekerschaft und womöglich auch der Ärztekammer verscherzen, ich gestehe freiwillig, dass ich auf dem Gebiet der Alternativmedizin ein Ignorant bin. Aber ich erlaube mir, meinen kritischen Verstand zu benutzen.

Die „sanfte Medizin“, wie sie sich gerne nennt, verfügt über wirksame Methoden gegen nahezu alle Leiden inklusive hohen Blutdruck. Nur, sie kann (und will) es nicht beweisen. Aber – und davon bin ich überzeugt – sie sind in der Regel nicht wirksamer als Placebo. Die erstaunliche Wirksamkeit von Placebo ist ja inzwischen wissenschaftlich gut fundiert. Placebo ist keineswegs so inert, wie der Name suggeriert, es löst zahlreiche, nachweisbare psychobiologische Reaktionen aus. Wie gut Placebo wirkt, bezeugen unter anderem randomisierte placebokontrollierte Hochdruckstudien, die mehrheitlich auch im Placeboarm eine im Vergleich zu den Ausgangswerten statistisch signifikante Drucksenkung zeigen. Dabei spielen unterschiedliche Mechanismen, die Teil der so genannten Placebowirkung sind, eine herausragende Rolle: die spontane Fluktuation der Werte, die Regression zur Mitte und, last but not least, die positive Erwartung von Patient und Arzt. Bluthochdruck wird durch Psyche und Stress auf vielfältige Weise beeinflusst, eignet sich daher bestens für Placebotherapie oder eben auch alternativmedizinische Methoden. Das Problem ist leider, dass es zu letzteren kaum methodisch einwandfreie Studien gibt. Metaanalysen kommen regelmäßig zu dem Schluss, dass die meisten Studien mit alternativmedizinischen Techniken methodische Unzulänglichkeiten aufweisen, die eine abschließende Bewertung verbieten. Am ausführlichsten ist anscheinend Akupunktur untersucht worden; Pubmed listet immerhin 279 Publikationen zum Thema arterielle Hypertonie und Akupunktur.

Der Trend unserer Patienten zu alternativmedizinischen Behandlungen ist nur allzu verständlich. Medien und Internet preisen die Methoden marktschreierisch ebenso an wie Apotheken und der eine oder andere Kollege. Erst jüngst verirrete ich mich in einer Linzer Apotheke zwischen Ständen mit Nahrungsergänzungs-, Stärkungs- und Entschlackungsmitteln, Spurenelementen, Vitaminpräparaten und Homöopathika, ehe ich den Weg zu der im hintersten Winkel versteckten Arzneimittelausgabe fand. *Fragen Sie Arzt und Apotheker:* Beide sagen Dir mit ernster Miene, wie Du das sanfte, aber

teure Wundermittel einzunehmen hast. Und nun kommt der Clou: Alles paletti, weit und breit kein Beipackzettel, der vor einer schier endlosen Liste von unerwünschten und zum Teil lebensgefährlichen Nebenwirkungen warnt. Dazu ein Hinweis auf eine spannende Placebostudie: Patienten mit chronischen Armschmerzen bekamen entweder eine Scheinakupunktur oder Placebopillen. Scheinakupunkturpatienten erhielten Informationen über mögliche Nebenwirkungen der Nadeln und Pillenpatienten wurden auf mögliche Müdigkeit hingewiesen. In beiden Gruppen entwickelten 30 % Nebenwirkungen. Diese waren total verschieden und entsprachen den jeweils angesagten. Der Einfluss einer positiven Erwartungshaltung sei an einem anderen Beispiel kurz erläutert: Probanden, denen Schmerzreize zugeführt wurden, erhielten zuvor eine Placebocreme appliziert. Wurde ihnen die Creme als schmerzlindernd angepriesen, empfanden sie weniger Schmerzen. In einem anderen Versuch zeigten sich bessere Wirkungen von Placebo, wenn „Zeugen“ über die angeblich selbst erlebte gute Wirksamkeit berichtet hatten. In einer großen Serie von Studien aus Deutschland, in denen Akupunktur nach TCM-Kriterien mit Scheinakupunktur, üblicher klinischer Routine oder keiner Behandlung (Patienten „auf Warteliste“) bei Schmerzpatienten verglichen wurde, waren Akupunktur und Scheinakupunktur gleich gut wirksam, beide besser als Routinetherapie und diese besser als keine Behandlung. Mit jeder Maßnahme war der analgetische Effekt jedoch doppelt so groß, wenn er mit positiven Erwartungen verbunden war. Nicht zu vernachlässigen ist der Einfluss des ärztlichen Rituals, das mit der Verordnung von Medikamenten, Placebos oder alternativmedizinischen Produkten verbunden ist. Da bedarf es keines speziellen Brimboriums, wie es Medizinmänner und Schamanen zelebrieren, die empathische Arzt-Patient-Beziehung tut es auch. Womit wir wieder einmal bei der Droge Arzt gelandet sind.

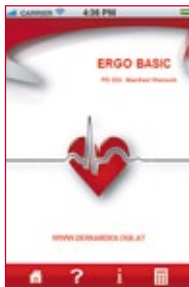
Also, liebe Kollegin, lieber Kollege, wenn es sein muss, heilen und lindern Sie Leiden mit woran immer Sie glauben, auf jeden Fall aber mit Empathie – der Erfolg wird Ihnen recht geben. Aber Achtung, Sie müssen fest daran glauben. Tun Sie es nicht, trudeln Sie nicht nur in ethische Probleme, sondern die „Behandlung“ wird, wie ebenfalls an Placebos gezeigt werden konnte, bedeutend weniger wirksam sein. Vergessen Sie im Fall der Hypertonie nie, dass es sich um ein chronisches Leiden handelt, das einer chronischen Behandlung bedarf, die durch eine Ayurvedakur oder Akupunktur vielleicht momentan, aber kaum dauerhaft gebessert wird.

Korrespondenzadresse:

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



Praxisleitlinien Ergometrie nun auch als Apps für Android und Apple erhältlich!



● **ERGO BASIC 1.0.0.**



● **SPIROERGO 1.0.0.**



● **ERGO+ 1.0.0.**

**ERGO BASIC 1.0.0, das Basistool, und SPIROERGO 1.0.0 und ERGO+ 1.0.0,
die Profitools für jeden, der in Leistungsdiagnostik und Ergometrie tätig ist.**

Diese Apps dienen als Hilfestellung zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Probanden oder Patienten in der medizinischen oder sportlichen Praxis. Sie sind wertvolle Tools für alle, die mit Leistungsdiagnostik und medizinischer Diagnostik zu tun haben, vor allem Ärzte, Sportwissenschaftler und Ergometrieassistenten profitieren von der einfachen Handhabung und raschen Information. Auch interessierte Sportler können die erhobenen Werte für die Einschätzung ihrer Leistung verwenden.

Nach Eingabe von Körpergröße, Gewicht, Alter und Geschlecht werden die individuellen Sollwerte eines Probanden berechnet.

Durch die Berechnung des Normwertes für die maximale Leistungsfähigkeit in Watt, die maximale Herzfrequenz und des maximal erlaubten systolischen Blutdrucks am Fahrradergometer kann eine rasche Einschätzung der Testperson durchgeführt werden.



*Der Autor ist seit vielen Jahren als Kardiologe und Sportwissenschaftler tätig,
das App basiert auf den österreichischen Empfehlungen für Ergometrie:
Wonisch et al. Praxisleitlinien Ergometrie. J Kardiol 2008; 15 (Suppl 15): 3–17.
Download unter <http://www.kup.at/kup/pdf/7255.pdf>*

European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management 2012; 13: Nr. 51*



Treatment of Hypertension in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

Behandlung der Hypertonie bei Patienten mit Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

C. Farsang¹, I. Kiss², A. Tykarski³, K. Narkiewicz⁴

¹Cardiometabolic Centre; ²Department of Nephrology-Hypertension, St Imre Hospital, Budapest, Hungary; ³Department of Hypertension, Angiology and Internal Diseases, Poznan University of Medical Sciences, Poznan, Poland; ⁴Department of Hypertension and Diabetology, Medical University of Gdansk, Gdansk, Poland

■ Hypertonie und COPD

Hypertonie ist eine der am weitesten verbreiteten, nicht übertragbaren Erkrankungen weltweit und betrifft 30–40 % der erwachsenen Bevölkerung. Häufige Komorbiditäten (z. B. Diabetes mellitus, chronische Nierenerkrankungen, Asthma bronchiale und „chronic obstructive pulmonary disease“ [COPD]) beeinflussen die Auswahl der geeigneten antihypertensiven Medikation. Nach Daten der WHO leiden weltweit 250 Millionen Menschen an COPD, die mit 5 % an der Gesamtmortalität zu Buche schlägt [1, 2]. Die Inzidenz der COPD steigt weltweit rasant an. Sie ist die einzige Todesursache mit steigender Häufigkeit und es wird geschätzt, dass sie bis 2030 die dritthöchste Prävalenz nach Schlaganfall und Myokardinfarkt haben wird [1]. COPD tritt bevorzugt bei Zigarettenrauchern auf. Sie ist eine langsam fortschreitende Erkrankung, charakterisiert durch eine Obstruktion des Luftflusses in den Atemwegen und/oder im pulmonalen Parenchym. Die Symptome und Komplikationen können Kurzatmigkeit, geringe Belastungstoleranz, chronischen produktiven oder nichtproduktiven Husten, Stridor, Atemversagen und Cor pulmonale umfassen. Die meisten Patienten, die an diesen Symptomen leiden, sind sich der Krankheit nicht bewusst oder ihre Behandlung ist insuffizient.

Die häufigsten Komorbiditäten bei COPD sind Hypertonie (28 %), Diabetes mellitus (14 %) und ischämische Herzerkrankung (10 %) [2, 3]. Nach internationalen Daten ist die COPD-Prävalenz unter Hypertonikern ähnlich zu der in der Allgemeinbevölkerung; daher könnte die Koinzidenz dieser beiden Erkrankungen 2,5 % der erwachsenen Bevölkerung betreffen. COPD wird als unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen betrachtet. Bei COPD-Patienten liegt die Prävalenz für Herzversagen 4×, für die koronare Herzerkrankung 2×, für Angina pectoris und Myokardinfarkt 2,5×, für die periphere Arterienerkrankung und Arrhythmien 2,4× und für einen Schlaganfall 1,5× höher als in der Allgemein-

bevölkerung [4]. Weiters gibt es einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen COPD und Hypertonie, da die Hypoxie die Produktion freier Radikale und die endotheliale Dysfunktion verstärken kann, was die Entwicklung von Hypertonie und deren kardiovaskulären Komplikationen fördert.

Für die Diagnose und Behandlung beider Erkrankungen sind separate Guidelines verfügbar [5, 6], jedoch werden diese Fragen nicht gemeinsam in internationalen Leitlinien besprochen.

Die *Ziele der COPD-Behandlung* liegen in der Reduktion des langfristigen Verlustes an Lungenfunktion, der Prävention und Behandlung von Exazerbationen, der Reduktion von Hospitalisierungen und Mortalität, der Erleichterung von einschränkender Dyspnoe, der Verbesserung von Belastungstoleranz sowie der Lebensqualität. Die COPD-Behandlung umfasst Inhalationstherapien (Anticholinergika, langwirksame β_2 -Adrenozeptoragonisten und Kortikosteroide), pulmonale Rehabilitationsprogramme und den Einsatz von ergänzendem Sauerstoff [5]. Diese Substanzen können das kardiovaskuläre System (Herzfrequenz, Blutdruck) beeinflussen und die Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse (Angina pectoris, Myokardinfarkt) erhöhen [7].

Die *Ziele der antihypertensiven Therapie* [8] sind die Normalisierung des Blutdrucks, Prävention der kardiovaskulären Morbidität, Senkung der Mortalität, Verlängerung der Lebensdauer und Verbesserung der Lebensqualität für die Patienten [6]. Die Behandlung besteht in Lebensstilmodifikation (Aufgabe des Rauchens, Reduktion der Salz- oder Energieaufnahme, mehr physisches Training) und Medikamenten (Diuretika, Betablocker, Kalziumkanalblocker, ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Typ-1-Rezeptorantagonisten, direkte Reninhemmer, α_1 -Blocker, Imidazolin-I-1-Rezeptor- oder α_2 -Adrenozeptor-Agonisten und manchmal direkte Vasodilatoren oder 5-Hydroxytryptamin-Modifikatoren). Da viele dieser antihypertensiven Substanzen die Atemwegsfunktion beeinträchtigen können, ist die Behandlung der Hypertonie bei Patienten mit Atemwegsdysfunktion komplex.

* Übersetzter Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der European Society of Hypertension, redigiert von Richard Gmeiner und Jörg Slany.

■ Behandlung der Hypertonie bei COPD-Patienten

Die Therapie umfasst nichtmedikamentöse und medikamentöse Maßnahmen. Die *nichtmedikamentöse Behandlung* besteht in der Beendigung des Rauchens, um eine weitere Verschlechterung der Atemwegsfunktion zu verhindern und die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität zu senken. Moderate physische Belastung bei Patienten mit Hypertonie und COPD mit pulmonalen Rehabilitationsprogrammen verbessert die Atemnot, Lebensqualität und Belastungsdauer (6-Minuten-Gehtest) [5].

Die *medikamentöse Therapie* der Hypertonie beinhaltet bei den meisten Patienten Medikamentenkombinationen. Für die Auswahl passender Substanzen sollten zusätzlich zu COPD mehrere andere Faktoren in Betracht gezogen werden: gleichzeitig bestehende Risikofaktoren und Komorbiditäten (z. B. Dyslipidämie, Hyperurikämie, Diabetes mellitus, chronische Nierenerkrankung), die Effekte der für die COPD eingesetzten Substanzen auf das kardiovaskuläre System und deren Interaktion mit Antihypertensiva sowie der Effekt von Antihypertensiva auf die Atemwegsfunktion. Es gibt keine konklusive Evidenz aus randomisierten klinischen Studien (RCT), dass Antihypertensiva die Mortalität und Morbidität bei Hypertonikern mit COPD senken. Dies ist in der Tatsache begründet, dass die Studien zu klein waren, die Patienten über einen nicht ausreichend langen Zeitraum nachverfolgten und häufig nicht alle wichtigen Endpunkte berichteten. Metaanalysen zeigen jedoch, dass kardioselektive Betablocker die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei diesen Patienten reduzieren. Weiters gibt es unzureichende Evidenz aus RCTs für die Beurteilung, welche Substanz die effektivste ist. Die Behandlung von Patienten, die gleichzeitig an Hypertonie und COPD leiden, basiert nicht immer auf Evidenz aus RCTs, sondern beruht auf Fall-Kontroll-Studien oder Expertenmeinungen.

Diuretika (DIU)

Randomisierte, kontrollierte klinische Studien zum Einsatz von Diuretika bei COPD sind nicht verfügbar. Prinzipiell können Diuretika nützlich sein für die Eliminierung von Flüssigkeitsretention, die sich bei Herzversagen entwickelt und häufig eine COPD kompliziert, sowie auch die Hypertonie. Diuretika können das pulmonale vaskuläre Remodelling hemmen. Für Acetazolamid konnte gezeigt werden, dass es die Lungenfunktion bei COPD verbessert. Jedoch können Diuretika das Serum-Kalium senken und dieser Effekt kann die Neigung zu Hypokaliämie durch Steroide und β 2-Adrenozeptoragonisten verstärken – Substanzen, die häufig bei COPD zum Einsatz kommen. Diuretika können auch die CO_2 -Retention und die mit einer metabolischen Alkalose verbundene Hypoxie bei Hypoventilation verschlechtern, den Hämatokrit-Wert erhöhen sowie die Schleimsekretion in den Bronchien verschlechtern. Daher werden Diuretika nicht für den primären Einsatz bei Hypertonikern mit COPD empfohlen [9–11].

Indapamid könnte eine Ausnahme von dieser Regel sein, da in einer 28-wöchigen Studie an Hypertonikern mit COPD mit standardisierter Bronchodilatatortherapie der Blutdruck um 48/30 mmHg (Durchschnittswert) abnahm und sich die respiratorische Funktion im gleichen Zeitraum verbesserte [12].

β -Adrenozeptor-Antagonisten (BB)

Die Verschlechterung oder Auslösung von Asthma durch nichtselektive Betablocker ist allgemein anerkannt, aber kardioselektive β 1-Adrenozeptorblocker und solche mit milder β 2-Agonistenaktivität (z. B. Celiprolol) oder solche, die zusätzlich zu ihrer hohen β 1-Selektivität die endogene Produktion von Stickstoff (NO; Nebivolol) steigern, beeinflussen die Atemwegsfunktion entweder zu einem viel geringeren Grad oder überhaupt nicht.

Eine Therapie mit selektiven β 1-Blockern ist bei chronischer Atemwegsobstruktion nicht kontraindiziert, sie reduziert die gesamte und die kardiovaskuläre Mortalität. Zusätzlich zu diesen vorteilhaften Effekten können sie auch die Inzidenz akuter Exazerbationen der Atemwegsobstruktion senken [13–16]. Daher können hochselektive β 1-Blocker empfohlen werden, falls sie bei Patienten mit COPD für die Hypertonie oder die koronare Herzerkrankung benötigt werden. Die Metaanalyse von Salpeter et al. [17] wies darauf hin, dass nichtselektive BB die bronchodilatatorischen Effekte von β 2-Mimetika aufgrund der β 2-Rezeptor-Aufregulierung senken, während kardioselektive BB diese verbessern.

Kalziumkanalblocker (CCB)

CCB relaxieren die glatte Muskulatur der Bronchien und hemmen die Abnahme des expiratorischen Volumens (FEV1) durch physische Aktivität oder Metacholin. Sie können geringfügig die β 2-Rezeptor-vermittelte Bronchodilatation potenzieren und die nichtspezifische bronchiale Reaktivität herabsetzen; daher kann der Einsatz von CCB bei Hypertonikern mit COPD hilfreich sein. Die klinische Erfahrung hat gezeigt, dass diese Substanzen normalerweise keine schweren Nebenwirkungen auf die Atemwege haben. Jedoch ist es wichtig anzumerken, dass sie die normale Perfusions-Ventilations-Ratio verschlechtern können und folglich die Hypoxie steigern. Daher wird ein Monitoring der Sauerstoffsättigung empfohlen [9, 10]. Harte Endpunktdaten zum Einsatz bei Hypertonikern mit COPD fehlen.

Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEI)

ACEI verursachen Husten und verschlimmern oder lösen Asthma aus. Zehn Prozent der berichteten Nebenwirkungen von ACEI betreffen einen Bronchospasmus. Jedoch konnte bewiesen werden, dass diese antihypertensiven Substanzen die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei Hypertonikern sowie bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung und Herzversagen reduzieren. Sie senken auch die COPD-induzierte Hospitalisierung von Patienten. ACEI können die mit der Renin-Angiotensin-Aldosteron- (RAAS-) Stimulation verbundenen hypokalämischen Effekte von β 2-Rezeptoragonisten vermindern [18] – Substanzen, die häufig bei COPD eingesetzt werden. Es ist wichtig anzumerken, dass die Häufigkeit des durch ACEI ausgelösten Hustens bei Patienten mit chronischer Bronchitis nicht höher war als in anderen Populationen [19]. Jedoch können ACEI das klinische Stadium bei Asthmapatienten verschlechtern. Die gesteigerte Verfügbarkeit von Bradykinin (das den Husten steigert) und von Substanz P (die eine Bronchokonstriktion hervorruft) trägt vermutlich zu diesem unerwünschten Effekt bei [10]. Unglücklicherweise gibt es kaum Studien, die Hypertoniker mit COPD einschließen;

die Dauer der Studien war kurz, Patienten wurden nicht randomisiert und es gab keine Kontrollgruppen. In diesen Studien waren durch ACEI ausgelöste Nebenwirkungen rar, die Toxizität der Substanzen war gut.

Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB)

Ein wichtiger Vorteil dieser antihypertensiven Klasse gegenüber ACEI ist, dass sie keinen Husten verursachen und dass das angioneurotische Ödem sehr selten auftritt. Patienten mit ACEI-induziertem Husten in der Krankengeschichte tolerieren ARBs genauso gut wie ein Placebo [20]. Jedoch verstärkte Losartan in einer Studie den Husten – eine Nebenwirkung, von der man dachte, dass sie mit der Hemmung der endogenen Freisetzung von Stickstoff in Verbindung steht [7]. Im Gegensatz zu dieser Beobachtung hemmte Losartan in einer anderen Studie den metacholininduzierten Bronchospasmus und senkte folglich die Reduktion von FEV1 [21]. Die Angiotensin-AT1-Rezeptorblockade ist nützlich, da die Hypoxie das sympathische Nervensystem stimuliert und somit auch das RAAS [9, 10].

α 1-Adrenozeptorantagonisten

Im Allgemeinen beeinflussen diese Substanzen den Atemwegswiderstand nicht. Es wurde beobachtet, dass Prazosin teilweise die durch kalte Luft ausgelöste Bronchokonstriktion hemmt. Die Atemwegsfunktion bei COPD wurde durch diese Substanzen nicht verändert; daher können sie bei Hypertonikern mit COPD eingesetzt werden [9].

Kombinierte α - und β -Adrenozeptorantagonisten

Labetalol verändert den Atemwegswiderstand nicht. Carvedilol hingegen kann potenziell, vermutlich aufgrund seiner nur sehr schwachen α 1-blockierenden Eigenschaft und seiner nichtselektiven Betablockade, den Bronchospasmus erhöhen. Daher ist diese Substanz nicht die beste Wahl für eine antihypertensive Behandlung von Patienten mit COPD. Bei Patienten mit Herzversagen verschlechterte Carvedilol jedoch nicht die Atemwegsfunktion [9].

5-Hydroxytryptamin-Modifikatoren

Diese Substanzen werden selten in der Behandlung der Hypertonie eingesetzt. Urapidil hat zusätzlich zu seiner 5-Hydroxytryptamin-modifizierenden (5-HT_{1A}-Rezeptor-stimulierenden) Wirkung eine periphere α -Adrenozeptor-blockierende Eigenschaft. Beide Effekte verursachen eine Bronchodilatation; daher kann Urapidil eine Behandlungsoption für Hypertoniker mit chronischer Atemwegsobstruktion sein [9].

α 2-Adrenozeptor-Agonisten

Diese Substanzen senken den zentralen Sympathikotonus sowie die Aktivität des RAAS und steigern relativ den parasympathischen Tonus. Folglich kann die Empfindlichkeit der Patienten für einen Bronchospasmus ansteigen. Die α 2-Adrenozeptor-Agonisten können den histamininduzierten Bronchospasmus potenzieren, daher können sie für den Einsatz bei hypertensiven Patienten mit COPD nicht empfohlen werden [9].

Es gibt keine Daten zum Einsatz von spezifischeren Substanzen für die Hemmung des zentralen Sympathikotonus, wie die

Imidazolin-II-Rezeptoragonisten (Rilmenidin, Moxonidin) bei Hypertonikern mit COPD.

Schlussfolgerungen

Bei Patienten mit durch COPD komplizierter Hypertonie ist es wichtig, nichtpharmakologische Maßnahmen in die antihypertensive Therapie mit einzubeziehen (z. B. moderate physische Belastung, Regulierung der Ernährung, Salzrestriktion). Eine Aufgabe des Rauchens ist absolut notwendig.

Für die pharmakologische Behandlung der Hypertonie gibt es keine strengen Regeln, da individuelle Patienten unterschiedlich auf verschiedene Substanzen und Substanzkombinationen ansprechen können. CCB, RAS-Blocker (bevorzugt ARB) oder CCB-RAS-Blocker-Kombinationen werden als erste Wahl bei den Einstiegssubstanzen empfohlen. Wenn das Ansprechen schlecht ist, sollten Thiaziddiuretika, hoch-kardioselektive β 1-Adrenozeptor-blockierende Substanzen, v. a. jene mit zusätzlichen Eigenschaften (z. B. Nebivolol oder Celiprolol) oder α 1-Adrenozeptor-Antagonisten in Betracht gezogen werden. Folglich ist es wichtig, einen flexiblen Zugang zu haben.

Literatur:

- Hurd SS, Lenfant C. COPD: good lung health is the key. Comment. Lancet 2005; 366: 1832–4.
- WHO Key Facts COPD: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/index.html>
- Crisafulli E, Costi S, Luppi F, et al. Role of comorbidities in a cohort of patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation. Thorax 2008; 63: 487–92.
- Sin DD. Is COPD really a cardiovascular disease? Chest 2009; 136: 329–30.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al.; The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105–87.
- Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. Ann Intern Med 2011; 155: 179–91.
- Dicpinigaitis PV, Thomas SA, Sherman MB, et al. Losartan-induced bronchospasm. J Allergy Clin Immunol 1996; 98: 1128–30.
- Au DH, Curtis JR, Every NR, et al. Association between inhaled beta-agonists and the risk of unstable angina and myocardial infarction. Chest 2002; 121: 846–51.
- Dart RA, Gollub S, Lazar J, et al. Treatment of systemic hypertension in patients with pulmonary disease: COPD and asthma. Chest 2003; 123: 222–43.
- Cazzola M, Noschese P, D'Amato G, et al. The pharmacologic treatment of uncomplicated arterial hypertension in patients with airway dysfunction. Chest 2002; 121: 230–41.
- Hill NS. Fluid and electrolyte considerations in diuretic therapy for hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Intern Med 1986; 146: 129–33.
- Bhalla KK. Evaluation of the effect of indapamide on moderate benign essential hypertension complicated by airways obstruction. Postgrad Med J 1981; 57 (Suppl 2): 34–6.
- Van Gestel YR, Hoeks SE, Sin DD, et al. Impact of cardioselective beta-blockers on mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease and atherosclerosis. Am J Respir Crit Care Med 2008; 178: 695–700.
- Rutten FH, Zuihof NP, Hak E, et al. Beta-blockers may reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Intern Med 2010; 170: 880–7.
- Short PM, Lipworth SI, Elder DH, et al. Effect of β blockers in treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective cohort study. Br Med J 2011; 342: d2549.
- Kazano S, Israel E. Editorial: Treatment with β -blockers in people with COPD. Br Med J 2011; 342: d2655.
- Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2005; 4: CD003566.
- Mancini GBJ, Noschese P, D'Amato G, et al. Reduction of morbidity and mortality by statins, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers in patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 2554–60.
- Sebastian JL, McKinney WP, Kaufman J, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and cough. Prevalence in an outpatient medical clinic population. Chest 1991; 99: 36–9.
- Chan P, Tomlinson B, Huang TY, et al. Double-blind comparison of losartan, lisinopril, and metolazone in elderly hypertensive patients with previous angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced cough. J Clin Pharmacol 1997; 37: 253–7.
- Myou S, Fujimura M, Kamio Y, et al. Effect of losartan, a type 1 angiotensin II receptor antagonist, on bronchial hyperresponsiveness to methacholine in patients with bronchial asthma. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 40–4.

Aktuelles: Präventionsprojekt „Gesundheit in Bildern“

R. R. Wenzel für die Projektgruppe „Gesundheit in Bildern“

© Dr. Christian Weingärtner 2013



■ Projektbeschreibung

Die Prävention von Erkrankungen durch einen gesunden Lebensstil sollte bereits mit der Geburt beginnen und ist nachweislich die wichtigste Maßnahme zur Senkung von Morbidität und Mortalität [1].

Die Bereitschaft zur Eigenverantwortung für die persönliche Gesundheit ist leider in der heutigen Bevölkerung begrenzt und in der Gesundheitspolitik noch zu wenig verankert. Verbale Kampagnen, die Fakten vermitteln, gehen ins Leere, weil sie keine Emotionen wecken und die Zielgruppen, insbesondere Kinder, Jugendliche, aber auch deren Eltern, zu wenig ansprechen. Dies gilt auch in Österreich und Deutschland insbesondere für sozial schwache Bevölkerungsgruppen und Menschen mit niedrigem Bildungsstand, wobei der Zusammenhang mit dem Bildungsniveau bei Frauen besonders auffällig ist [2].

Es soll daher eine Werbekampagne entwickelt werden, die bewusst emotionalisiert und die Eigenverantwortung für die Gesundheit weckt. Das Projekt verfolgt folgende Ziele:

- Entwicklung einer einmaligen serienfähigen Bildersprache (Schlüsselbild!)
- Ergänzung der Bilder durch gezielte Platzierung eines kurzen Texts (Slogan)
- Vermittlung von übergeordneten, wissenschaftlich anerkannten Maßnahmen der primären und sekundären Prävention (insbesondere „Herz und Niere“, arterielle Hypertonie, Diabetes, Übergewicht, Lifestyle) sowie psychischen Gesundheit
- industrie- und produktunabhängig
- Größtmögliche Wirksamkeit in der Öffentlichkeit, insbesondere bei den Zielgruppen, inklusive neuer Medien, mit dem Ziel, die Bevölkerung zur Eigenverantwortung für die Gesundheit zu motivieren

Mithilfe der Unterstützung durch international anerkannte Berater und Werbespezialisten soll eine künstlerisch hochwertige Bildergalerie geschaffen werden, die in den Medien in Form von Plakaten, Freecards, Anzeigen, Ausstellungen, Webauftritten (www.schauaufdi.com) inklusive Facebook und Videos (Youtube!) u. a. die Zielgruppen erreicht.

■ Budget

Phase I (Ideenentwicklung, fotografische Umsetzung, Bildbearbeitung, Plakatdruck): € 15.000,-, weitere Budgetplanung für Aktivitäten in Folge.

■ Zeitplan

Bis 10/2013 Finalisierung der Planung und Finanzierung, ab 11/2013 Projektumsetzung und Veröffentlichung.

■ Sponsoring

Förderer und Sponsoren des Projekts „Gesundheit in Bildern“ werden auf den veröffentlichten Medien (Plakate, Flyer, sonstige Druckwerke) sowie bei Webauftritten namentlich erwähnt (auf Wunsch mit Logo).

Zudem besteht die Möglichkeit, dass Hauptsponsoren im Rahmen von öffentlichen Auftritten (Ausstellungen, Interviews) Werbematerial präsentieren und Interviews geben können.

■ Teilnehmer

Fotografen

Markus Aichhorn, Sabine Ellinger, Paul Feuersänger, Ferdinand Gschwandner, Daniela Haslinger, Sabrina Jäger, Sabine Kendlbacher, Dr. Dieter Lampl, Jörg Maislinger, Martina Nocker, Andreas Schaad, Andreas Voglstätter, Dr. Christian Weingärtner, Univ.-Doz. Dr. René R. Wenzel, Stefan Zauner

Mentoren/Beratung

Reinhard Fasching, Bregenz (Fasching GmbH, www.studio-fasching.at): International bekannter, in Österreich, Deutschland und der Schweiz tätiger Fotograf & Werbeexperte

Helge Kirchberger, Salzburg (Helge Kirchberger GmbH, www.helge-kirchberger.at): international bekannter, europaweit agierender Fotograf und Werbeexperte

Christian Salic, Salzburg (www.christiansalic.com): international anerkannter Experte für Industrie und Werbung, zahlreiche nationale und internationale Auszeichnungen

Lothar Riedl, Salzburg (www.riedl.tv): international bekannter Filmproduzent, u. a. für ORF, Servus-TV tätig, internationale Aktivitäten in Forschung und Entwicklung

Bruno Schatzl (www.wifisalzberg.at), Salzburg: Fotograf, Leiter der Meisterklasse, WIFI Salzburg

Medizinisch-wissenschaftliche Beratung

Univ.-Doz. Dr. med. René R. Wenzel, Internist, Kardiologe, Nephrologe, Clinical Hypertension Specialist of the European Society of Hypertension (ESH), Vorstandsmitglied der Österreichischen Gesellschaft für Hypertonie (ÖGH).

Literatur:

1. Englert H, Diehl HA, Greenlaw RL, et al. The effect of a community-based coronary risk reduction: the Rockford CHIP. Prev Med 2007; 44: 513–9.

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.

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

Fachkurzinformation zur 1. Umschlagseite

Irbepress 75 mg - Filmtabletten Irbepress 150 mg - Filmtabletten Irbepress 300 mg - Filmtabletten

Zusammensetzung: 75 mg: Jede Filmtablette Irbepress 75 mg enthält 75 mg Irbesartan. Jede Filmtablette Irbepress 75 mg enthält 16,03 mg Lactose. 150 mg: Jede Filmtablette Irbepress 150 mg enthält 150 mg Irbesartan. Jede Filmtablette Irbepress 150 mg enthält 32,06 mg Lactose. 300 mg: Jede Filmtablette Irbepress 300 mg enthält 300 mg Irbesartan. Jede Filmtablette Irbepress 300 mg enthält 64,125 mg Lactose. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Cellactose 80 (enthält 75 % Lactose-Monohydrat und 25 % Cellulosepulver), Mikrokristalline Cellulose, Vorverkleisterte Maisstärke, Croscarmellose-Natrium, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Filmüberzug (Opadry YS-1 7003 weiß): Titandioxid (E171), Hypromellose, Macrogol 400, Polysorbat 80. **Anwendungsgebiete:** Irbesartan wird angewendet zur Behandlung der essentiellen Hypertonie. Es ist auch indiziert zur Behandlung der Nierenerkrankung bei Patienten mit Hypertonie und Typ-2-Diabetes mellitus als Teil einer antihypertensiven Behandlung. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Antagonisten, rein. ATC-Code: C09CA04 **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig **Packungsgrößen:** 30 Stück **Update:** 09.2012

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!

Fachkurzinformation zum Inset auf Seite 140

Cenipres 10 mg/20 mg Tabletten Zusammensetzung: 10 mg Enalaprilmaleat, 20 mg Nitrendipin. **Hilfsstoffe:** Natriumhydrogencarbonat, Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline 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 Via de Carlos III, 9408028 – 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.**

Aktuelles: Management des Diabetes-ACS-Patienten mit Prasugrel

J. Siller-Matula

Die Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS) und Diabetes mellitus stellt eine besondere Herausforderung dar, da das gleichzeitige Auftreten von mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren bei Diabetikern zu einem gesteigerten atherothrombotischen Risiko beiträgt. Da das Risiko für kardiovaskuläre Mortalität bei einem Diabetiker ohne koronare Herzkrankheit (KHK) gleich hoch erscheint wie bei einem KHK-Patienten ohne Diabetes (Abb. 1), gilt demnach besonders der Diabetes mellitus Typ 2 als Äquivalent der koronaren Herzkrankheit in der Risikostratifizierung [1].

Gesteigerte Plättchenaggregation trägt zu dem hohen thromboembolischen Risiko bei Patienten mit Diabetes mellitus bei. Die Gründe hierfür sind multifaktoriell [2]:

- Rezeptoren an der Oberfläche von Thrombozyten und Endothelzellen sind überexprimiert.
- Der Turnover von Thrombozyten ist erhöht.
- Unreife Thrombozyten zirkulieren vermehrt.
- Polymorphismen von Thrombozytenrezeptoren treten gehäuft auf.

Am höchsten ist die Plättchenreaktivität offenbar bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 unter Insulintherapie [3].

Darüber hinaus kommt es bei hohen Blutzuckerspiegeln zu einer Glykosylierung der Plättchenrezeptoren, was die Aspirin-medierte Proteinacetylierung verringert und somit den plättchenhemmenden Effekt von Aspirin reduziert [4]. Weiters gilt Diabetes mellitus als unabhängiger Prädiktor für die unzureichende Wirkung von Clopidogrel [5].

Thrombozytenaggregationshemmer spielen eine entscheidende Rolle in der Therapie von Patienten mit ACS und sind in internationalen Leitlinien fest integriert.

Der moderne Thrombozytenaggregationshemmer Prasugrel (Efient®) stellt im Hinblick auf die Prognose der ACS-Patienten, die einer perkutanen Koronarintervention (PCI) unterzogen wurden, gegenüber der älteren Substanz Clopidogrel einen Fortschritt dar. Prasugrel verfügt im Vergleich zu Clopidogrel über eine stärkere, rascher eintretende und interindividuell weniger variable plättchenhemmende Wirkung [6]. Klinisch resultiert daraus eine signifikant stärkere Reduktion von Herzinfarkten und Stentthrombosen unter Prasugrel im Vergleich zu Clopidogrel bei Patienten mit akutem ACS und PCI [7]. Basierend auf den Ergebnissen der TRITON-TIMI-38-Studie wird Prasugrel mit dem Empfehlungsgrad IB für die Behandlung von ACS-PCI-Patienten mit STEMI und NSTEMI/instabiler AP bewertet [8, 9].

Die TRITON-TIMI-38-Studie bestätigt darüber hinaus das erhöhte kardiovaskuläre Risiko bei Patienten mit Diabetes mellitus. Im Vergleich der Ereignisraten in den Clopidogrel-Armen von Patienten ohne und mit Diabetes war das Risiko bei Diabetikern absolut um 6,4 % und relativ um 60,4 % erhöht [10]. In einer Subgruppenanalyse zeigte sich, dass Diabetiker einen erheblichen Nutzen aus der Therapie mit Prasugrel ziehen: Der primäre Endpunkt trat unter Prasugrel im Vergleich zu Clopidogrel signifikant seltener auf (12,2 % versus 17,0 %; relative Risikoreduktion 30 %; $p < 0,001$) [10]. Daraus resultiert eine *number needed to treat* (NNT) von 21: Es müssen somit lediglich 21 Patienten mit ACS und Diabetes mellitus mit Prasugrel behandelt werden, um bei einem Patienten ein kardiovaskuläres Ereignis (kardiovaskulärer Tod, Myokardinfarkt oder Schlaganfall) zu verhindern. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang auch die hochsignifikante relative Reduktion der Myokardinfarkte bei Diabetikern unter Prasugrel um 40 % [10]. Die Risikoreduktion des Wirksamkeitsendpunktes war unter Prasugrel interessanterweise bei Patienten

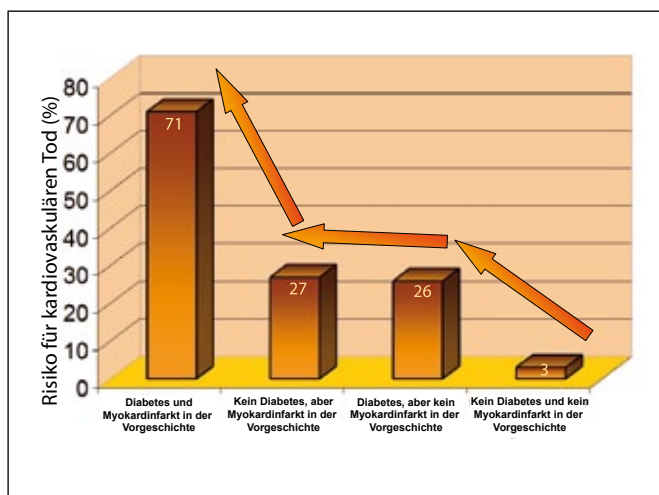


Abbildung 1: Diabetes mellitus Typ 2 als ein „Äquivalent für die koronare Herzkrankheit“. Erstellt nach Daten aus [1].

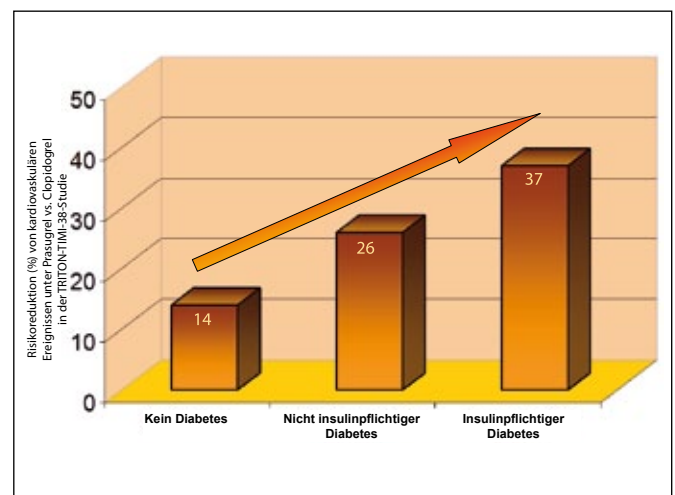


Abbildung 2: Hohe Effektivität von Prasugrel beim Diabetiker. Erstellt nach Daten aus [10].

mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus noch stärker ausgeprägt als bei Patienten mit nichtinsulinpflichtigem Diabetes mellitus mit ACS (Abb. 2).

Das Blutungsrisiko war bei Diabetikern unter Prasugrel im Vergleich zu Clopidogrel nicht erhöht, sodass sich auch bei einem vergleichbaren Risiko für schwere Blutungen gegenüber Nichtdiabetikern ein deutlich höherer Netto-Nutzen für Prasugrel bei Diabetikern ergab [10]. NSTEMI-Patienten mit Diabetes mellitus sollten mit Prasugrel behandelt werden, wenn die Koronar anatomie bekannt und eine PCI geplant ist, sofern keine Kontraindikationen bestehen. Clopidogrel ist nur noch dann indiziert, wenn modernere P2Y₁₂-Inhibitoren wie Prasugrel kontraindiziert oder nicht verfügbar sind bzw. nicht vertragen werden oder wenn Patienten ein erhöhtes Risiko für lebensbedrohliche Blutungen aufweisen oder gleichzeitig mit oralen Antikoagulantien behandelt werden [8, 9].

Zusammenfassend scheint Prasugrel vor allem für Patienten mit hohem Ischämie-, aber geringem Blutungsrisiko vorteilhaft zu sein, z. B. bei Patienten mit STEMI, aber auch bei Diabetikern mit ACS ohne ST-Hebung, die einer Intervention zugeführt werden [11].

treatment strategies and future directions. *Diabetes Care* 2009; 32: 531–40.

3. Ferreira JL, Angiolillo DJ. Diabetes and antiplatelet therapy in acute coronary syndrome. *Circulation* 2011; 123: 798–813.

4. Watala C, Pluta J, Golanski J, et al. Increased protein glycation in diabetes mellitus is associated with decreased aspirin-mediated protein acetylation and reduced sensitivity of blood platelets to aspirin. *J Mol Med (Berl)* 2005; 83: 148–58.

5. Siller-Matula JM, Delle-Karh G, Lang IM, et al. Phenotyping vs. genotyping for prediction of clopidogrel efficacy and safety: the PEGASUS-PCI study. *J Thromb Haemost* 2012; 10: 529–42.

6. Siller-Matula JM, Krumphuber J, Jilma B. Pharmacokinetic, pharmacodynamic and clinical profile of novel antiplatelet drugs targeting vascular disease. *Br J Pharmacol* 2009; 159: 502–17.

7. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007; 357: 2001–15.

8. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute

myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012; 33: 2569–619.

9. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2999–3054.

10. Wiviott SD, Braunwald E, Angiolillo DJ, et al. Greater clinical benefit of more intensive oral antiplatelet therapy with prasugrel in patients with diabetes mellitus in the trial to assess improvement in therapeutic outcomes by optimizing platelet inhibition with prasugrel-Thrombolysis in Myocardial Infarction 38. *Circulation* 2008; 118: 1626–36.

11. Siller-Matula J, Huber K. Klinische Studien mit neuen Plättchenfunktionshemmern. In: Schrör K, Kirch W (Hrsg). *Pharmakologie und Klinik neuer Antiplättchen Substanzen*. Schattauer, Stuttgart, 2013; 23–46.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. Jolanta Siller-Matula, PhD

Abteilung für Kardiologie

Universitätsklinik für Innere Medizin II

Medizinische Universität Wien

A-1090 Wien

Währinger Gürtel 18–20

E-Mail: jolanta.siller-matula@meduniwien.ac.at

Literatur:

1. Juutilainen A, Lehto S, Ronnemaa T, et al. Type 2 diabetes as a "coronary heart disease equivalent": an 18-year prospective

population-based study in Finnish subjects. *Diabetes Care* 2005; 28: 2901–7.

2. Angiolillo DJ. Antiplatelet therapy in diabetes: efficacy and limitations of current

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, H. Manz

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 Auslandsüberweisungsspesen.

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur Information und Weiterbildung, Veröffentlichung von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie einschlägigen Berichten aus dem In- und Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages 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 benutzt 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.

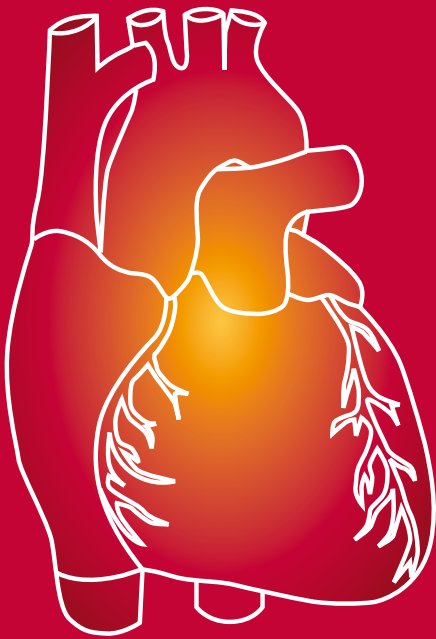
Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

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.

SPEZIELL AUCH FÜR
ALLGEMEINMEDIZINER!

14. Consensus Meeting

DER AG FÜR HERZINSUFFIZIENZ



Diabetes und Herzinsuffizienz

Sa 25. Jänner 2014
9.00–13.00 Uhr

Hofstallung des MuseumsQuartiers Wien

Vorsitz: Univ.-Prof. Dr. Richard Pacher, Univ.-Doz. Dr. Martin Hülsmann

**Kardiovaskuläre Erkrankungen bei Diabetes mellitus – Diabetes mellitus
bei kardiovaskulären Erkrankungen: Zwei Seiten einer Medaille?**

Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Fasching

Kardiale Risikostratifizierung bei Patienten mit Diabetes mellitus

Univ.-Doz. Dr. Martin Hülsmann

Prävention kardialer Erkrankungen bei Diabetes mellitus

Univ.-Prof. Dr. Richard Pacher

Eisenmangel bei chronischer Herzinsuffizienz - Diagnosekriterien und Therapieziele

Priv.-Doz. Dr. Deddo Mörtl



medCongress

Diese Veranstaltung entspricht 5 DFP-Punkten der Österreichischen Ärztekammer.

ANMELDUNG:

medCongress, Gabriele Rech
2221 Gr. Schweinbarth, Hochleitengasse 34/Top 1
Tel.: 0680 213 61 91, Fax: 02289 430 99
E-mail: office@medcongress.at
www.medcongress.at

Die Teilnahme ist kostenlos.

Anmeldung per Mail an office@medcongress.at.



Herzinsuffizienz

Arbeitsgruppe für Herzinsuffizienz
der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

Pharma-News

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 das ständig wechselnde Aussehen des Präparates als „Compliance-Killer“ eingestuft wurde. Dies erweist sich besonders bei der Therapie von chronischen Erkrankungen, wie z. B. der Hypertonie, als problematisch.

Nach Meinung von 85 % der befragten Ärzte hat 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. [\[ne.de/volltext/PDF/2009/MT_Deutschland/42_mtd/MTD_42_S10.pdf\]\(http://ne.de/volltext/PDF/2009/MT_Deutschland/42_mtd/MTD_42_S10.pdf\) \[gesehen 03.07.2012\].](http://extranet.medical-tribu-</div><div data-bbox=)

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 2007; 5: 11–5. 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 160

Weitere Informationen:

GEROT LANNACH

Saskia Novak, MA

G. L. Pharma GmbH

A-8052 Lannach

Schlossplatz 1

E-Mail: saskia.novak@gl-pharma.at

Zanipril® (Enalapril/Lercanidipin): Die antihypertensive Fixkombination mit verringerter Nebenwirkungsrate¹ [1]

Mit Zanipril® schließt Kwizda Pharma eine Lücke in der antihypertensiven Therapie. Zanipril® enthält den bewährten ACE-Hemmer Enalapril und den modernen Kalziumantagonisten Lercanidipin – eine ausgereifte Fixkombination mit optimaler Wirkung [2] und Verträglichkeit [2].

Zanipril® wirkt aufgrund der komplexen Wirkmechanismen effektiv [3, 4] und ist laut ESH/ESC-Richtlinien [5] erste Wahl bei Hypertonikern mit hohem kardiovaskulärem Risiko und Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2.

Geringeres Auftreten von Beinödemen [6]

Neben der guten Blutdrucksenkung bietet das geringere Auftreten von Beinödemen² (häufig Anlass zur Beendigung einer Kalziumantagonisten-Therapie) einen klinisch relevanten Vorteil für die Kombination Zanipril®. Lercanidipin bewirkt eine lang anhaltende Vasodilatation mit wenigen Fluktuationen und eine Drucksenkung im Kapillarbett. Das Ödemrisiko verringert sich dadurch um das 10-Fache³ im Vergleich zu Amlodipin/Sartan-Kombinationen.

Keine relevante negativ inotrope Wirkung [7]

Zanipril® bewirkt einen vasodilatierenden Effekt ohne Beeinträchtigung der Kontraktilität des Herzmuskels. Grund



dafür ist die hohe Gefäßselektivität von Lercanidipin. Die globale LV-Funktion nimmt unter der Therapie mit Zanipril® eher zu als ab, da die Nachlast deutlich verringert wird.

Weitere klinisch relevante „verträgliche“ Vorteile

- Geringere Inzidenz von ACE-Hemmer-induziertem Husten¹ [8]
- Vermindertes Auftreten von neu diagnostiziertem Diabetes mellitus im Vergleich zu Betablockern und HCT [9]
- Keine kardiodepressiven Eigenschaften [10]
 - Keine sympathische Aktivierung
 - Keine signifikante Steigerung der Herzfrequenz

Zanipril® ist in 2 Wirkstärken erhältlich (10 mg Enalapril/10 mg Lercanidipin sowie 20 mg Enalapril und 10 mg Lercanidipin), in der Grünen Box ohne IND-Einschränkung verschreibbar und bietet einen 27–46%igen Kostenvorteil⁴ im Vergleich zu Amlodipin/Sartan-Kombinationen.

Literatur:

1. Doménech M, Coca A. Clinical use of fixed combination of lercanidipine and enalapril in patients with hypertension. *Hot Topics Hypertension* 2010; 9: 7–16.
2. Borghi C, Cicero AF. Rationale for the use of a fixed-dose combination in the management of hypertension. Efficacy and tolerability of lercanidipine/enalapril. *Clin Drug Invest* 2010; 30: 1–12.
3. Calhoun DA, Zhu S. Pretreatment with enalaprilat blunts nicardipine-induced sympathetic activation in spontaneously hypertensive and Wistar-Kyoto rats. *J Hypertens* 1999; 18: 507–12.
4. Bellet M, Sassano P, Guyenne T, et al. Converting enzyme inhibition buffers the counter-regulatory response to acute administration of niardipidine. *Br J Clin Pharmacol* 1987; 24: 465–72.
5. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the management of Arterial Hypertension of the ESH and ESC. *J Hypertens* 2007; 25: 1105–87.
6. Sabbatini M, Leonardi A, Testa R, et al. Effects of calcium antagonists on glomerular arterioles in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 2000; 35: 775–9.
7. Guarneri L, Sironi G, Angelico P, et al. In vitro and in vivo vascular selectivity of lercanidipine and its enantiomers. *J Cardiovasc Pharmacol* 1997; 29 (Suppl 1): 25–32.
8. Fogari R, et al. Effect of lercanidipine and picotamide on cough induced by enalapril: a double blind, randomized, cross-over study. Abstract: *ISH 2000*; P19.14.
9. Elliott WJ. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet* 2007; 369: 201–7.
10. Van Zwieten PA. The pharmacological properties of lipophilic calcium antagonists: The example of lercanidipine. Abstract: 3rd European Meeting on Calcium Antagonists. Amsterdam, October 29–31, 1997.

Weitere Informationen:

Kwizda Pharma GmbH
 Andrea Potuzak
 A-1160 Wien, Effingergasse 21
 Tel.: 05/9977/30-359
 E-Mail: a.potuzak@kwizda.at

¹ Im Vergleich zu den Monosubstanzen.

² Im Vergleich zu Amlodipin-Monotherapie.

³ Inzidenz für periphere Ödeme laut zugelassener Fachinformation: Zanipril® 10/10 mg: gelegentlich (> 1/1000 < 1/100) vs. Amelior® 20 mg/5 mg, Exforge® 5 mg/80 mg, Sevikar® 20 mg/5 mg, Twynsta® 40 mg/5 mg: häufig (≥ 1/100, < 1/10) Nennung in alphabetischer Reihenfolge.

⁴ Vergleich basierend auf KKP, Stand August 2013; Zanipril® 10/10 mg vs. Amelior® 20/5 mg bzw. Sevikar® 20/5 mg (39,95 %); Exforge® 5/80 mg (45,24 %); Twynsta® 40 mg/5 mg (33,42 %). Zanipril® 20/10 mg vs. Amelior® 40/5 mg bzw. Sevikar® 40/5 mg (27,46 %); Exforge® 5/160 mg (51,17 %); Twynsta® 80 mg/5 mg (30,52 %).

Sortis®: Das Original seit 1. September zum Generikapreis erhältlich!

Sortis® steht für langjährige Erfahrung und bewährte Qualität bei der Behandlung der Hypercholesterinämie. Weltweit zählt Sortis über 200 Millionen Patientenjahre Erfahrung seit Markteinführung [1].

Seit September 2013 gibt es das Original Sortis® in Österreich zum Generikapreis. Sortis® ist in der Grünen Box des EKO gelistet und frei verschreibbar.

Zusätzlich bietet Pfizer neben dem Original Sortis® sein eigenes Original-Generikum, Atorvastatin Pfizer®, an. Sowohl das Original, Sortis®, als auch das Original-Generikum, Atorvastatin Pfizer®, sind ohne Einschränkung preisgünstig in der Grünen Box gelistet.

Gut dokumentiertes Verträglichkeitsprofil

Sortis® ist indiziert bei Hypercholesterinämie zusätzlich zu einer Diät und zur Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen bei erwachsenen Patienten, deren Risiko für ein erstes kardiovaskuläres Ereignis als hoch eingestuft wird. Für Sortis® gibt es keine Dosisbeschränkungen bei älteren Patienten oder Patienten mit Niereninsuffizienz.

Senkung des LDL-Cholesterins über den gesamten Dosisbereich

Der Wirkstoff Atorvastatin führt zu einer deutlichen Senkung des LDL-Cholesterin-Werts [2]. In mehr als 400 laufenden und abgeschlossenen klinischen Studien mit mehr als 80.000 Patienten konnte nachgewiesen werden, dass Sortis® Vorteile bei kardiovaskulären Behandlungsergebnissen bei Patienten mit



Hypercholesterinämie und bei der Primärprävention haben kann [3–10].

Literatur:

1. IMS Dataview, Lipid-lowering database, Q4, 2010.
2. Fachinformation Sortis (Stand: Juni 2012).
3. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, et al.; ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 1149–58.
4. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al.; CARDS investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 685–96.
5. Athyros VG, Papageorgiou AA, Mercouris BR, et al. Treatment with atorvastatin to the National Cholesterol Educational Program goal versus 'usual' care in secondary coronary heart disease prevention. The GREek Atorvastatin and Coronary-heart-disease Evaluation (GREACE) study. *Curr Med Res Opin* 2002; 18: 220–8.
6. Koren MJ, Hunninghake DB; ALLIANCE Investigators. Clinical outcomes in managed-care patients with coronary heart disease treated aggressively in lipid-lowering disease management clinics: the alliance study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1772–9.

7. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, et al.; Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1425–35.
8. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, et al.; Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006; 355: 549–59.
9. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, et al.; Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) Study Investigators. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 1711–8.
10. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al.; Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350: 1495–504.

Weitere Informationen:



Pfizer Corporation Austria GmbH
A-1210 Wien
Floridsdorfer Hauptstraße 1

SOR-009-13/1/29.8.2013

Olmotec® 10 mg Filmtabletten. Olmetec® 20 mg Filmtabletten. Olmetec® 40 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Olmetec® 10 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 10 mg Olmesartanmedoxomil. Olmetec® 20 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 20 mg Olmesartanmedoxomil. Olmetec® 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. Film-Überzug: Titandioxid (E 171), Talkum, Hypromellose. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essentiellen Hypertonie. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile von Olmetec® 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. Olmetec Plus® 20 mg/25 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Olmetec Plus® 20 mg/12,5 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 20 mg Olmesartanmedoxomil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Olmetec Plus® 20 mg/25 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 20 mg Olmesartanmedoxomil und 25 mg Hydrochlorothiazid. Sonstige Bestandteile: Olmetec Plus® 20 mg/12,5 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 110,7 mg Lactose-Monohydrat. Olmetec Plus® 20 mg/25 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 98,2 mg Lactose-Monohydrat. Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, niedrig substituierte Hypromellose, Hypromellose, Magnesiumstearat. Film-Überzug: 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 Olmetec 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. Olmetec Plus® 40 mg/25 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Olmetec Plus® 40 mg/12,5 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 40 mg Olmesartanmedoxomil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Olmetec Plus® 40 mg/25 mg Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 40 mg Olmesartanmedoxomil und 25 mg Hydrochlorothiazid. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Hydroxypropylcellulose (niedrig substituiert), Hydroxypropylcellulose, Magnesiumstearat. Film-Überzug: Talkum, Hypromellose, Titandioxid (E 171), Eisen(III)-oxid gelb (E 172), Eisen(III)-oxid rot (E 172). **Anwendungsgebiete:** Behandlung essentieller Hypertonie. Die fixen Kombinationen Olmetec 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), vorkieselte mikrokristalline Cellulose (mikrokristalline Cellulose mit hochdisperser Siliciumdioxid), Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. Film-Überzug: 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 Schwangerschaftstrimenon; stark eingeschränkte Leberfunktion und Gallenwegsobstruktion. Sevika® ist, aufgrund des enthaltenen Amlodipins, auch kontraindiziert bei Patienten mit: Schwerer Hypotonie, Schock (einschließlich 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:** August 2012

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 40 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/10 mg/12,5 mg, 40 mg/10 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

Integrated Management of Acute and Chronic Cardiovascular Disease

www.cardio-congress.com

ORGANIZERS:

KURT HUBER
(Austria)

HARALD DARIUS
(Germany)

BERNARD GERSH
(USA)

OTMAR PACHINGER
(Austria)

under the auspices of

Thrombosis

ESC Working Group



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®



Acute
Cardiovascular
Care Association
A Registered Branch of the ESC



Local Organisation

Kurt Huber, MD, FESC, FACC
Director
3rd Department of Medicine
Cardiology & Emergency Medicine,
Wilhelminenhospital
Montleartstrasse 37
A-1160 Vienna, Austria
Tel.: (+43/1) 49 150-2301
Fax: (+43/1) 49 150-2309
e-mail: kurt.huber@wienkav.at

**Austria Trend Congress Hotel
Innsbruck, Austria**

January 25–28, 2014

Sortis® hat sein Generikum!

Wägen Sie ab.



Atorvastatin
Pfizer



Sortis®
Atorvastatin

Pfizer

Pfizer Corporation Austria GmbH, 1210 Wien