

Journal für Hypertonie

Austrian Journal of Hypertension
Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Blutdrucksenkung durch Entspannung

T. Wertgen

Die Bedeutung der Psychosomatik in der Blutdrucksenkung

H.-C. Deter, B. Blum

Jahrestagung Nephrologie & Hypertensiologie

18. bis 20. September 2014, Baden (NÖ)

– Kurzfassungen von Vorträgen

RUBRIKEN

Kongressbericht

Fallbericht

Durch meine Brille

ESH-Newsletter



Arzt und Recht

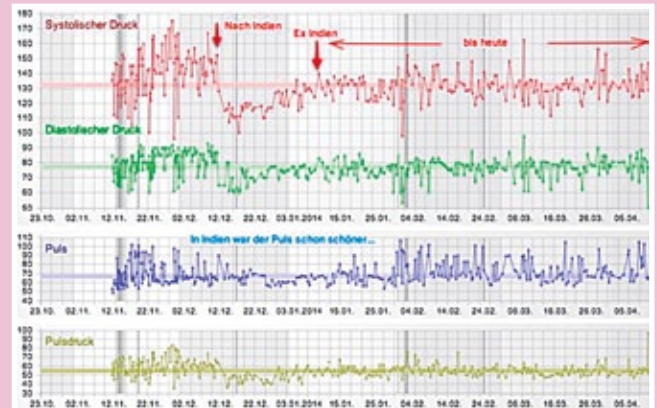
Buchbesprechung

Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (Österreichische Hochdruckliga)

Erfahrungsbericht

Aktuelles

Pharma-News



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus
www.kup.at/hypertonie

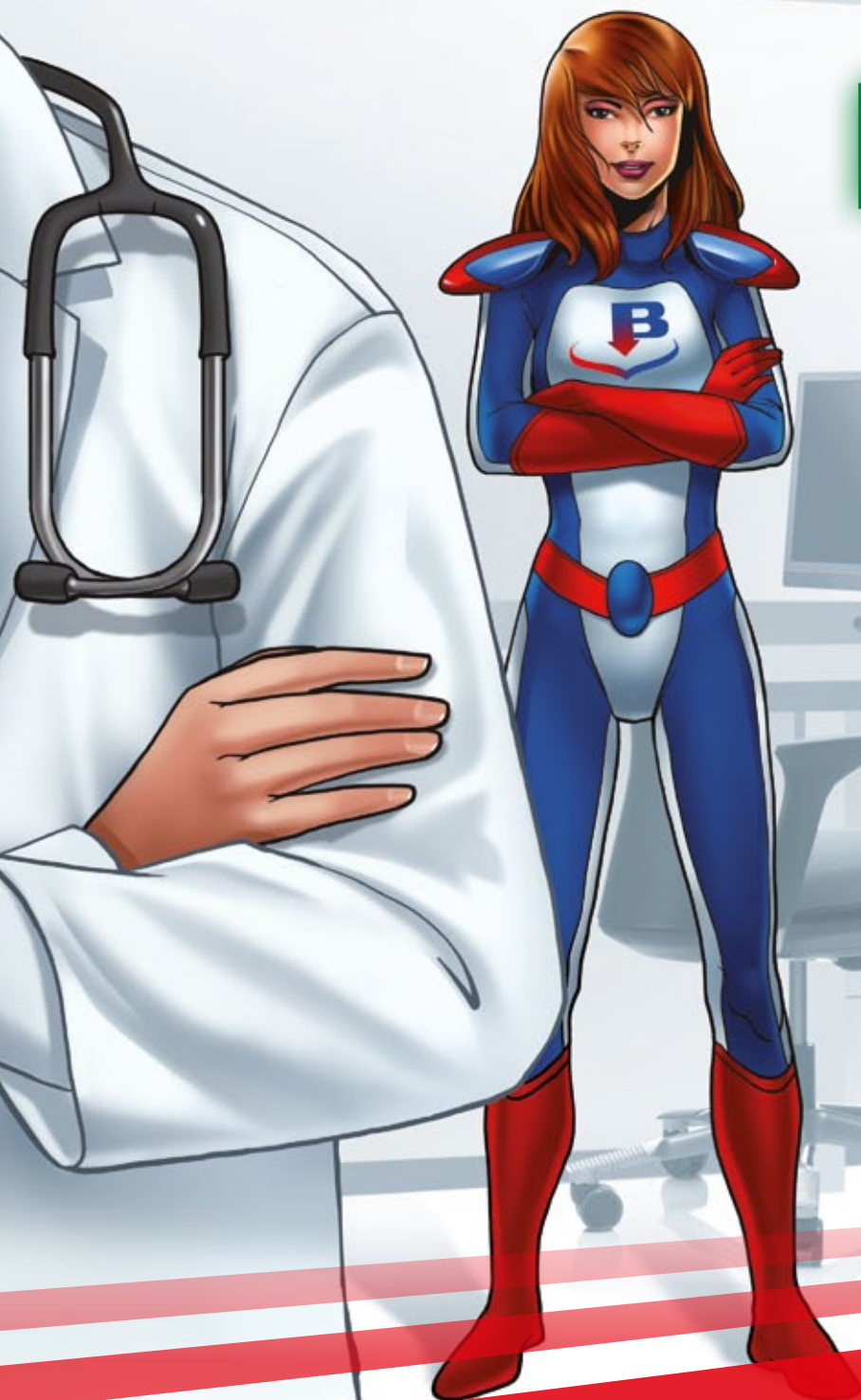
Member of the



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

IND-frei

**Preis auf
Generika-
Niveau**



Editorial	
J. Slany	153
Blutdrucksenkung durch Entspannung	
T. Wertgen	155
Die Bedeutung der Psychosomatik in der Blutdrucksenkung	
H.-C. Deter, B. Blum	158
Jahrestagung Nephrologie & Hypertensiologie 18. bis 20. September 2014, Baden (NÖ)	
– Kurzfassungen von Vorträgen	
Wer braucht keine Messung der „arterial stiffness“ in der Praxis?	
T. Weber	164
Wer braucht die Messung der „arterial stiffness“ in der Praxis?	
C. Koppelstätter	166
Barorezeptorstimulation zur Behandlung von Hochdruckpatienten – Interventionelle Therapie der Hypertonie: Quo vadis?	
U. Hoppe	167
RUBRIKEN	
Kongressbericht	
Jahrestagung Nephrologie & Hypertensiologie, 18. bis 20. September 2014, Baden (NÖ)	
J. Auer	170
Fallbericht	
Ayurveda statt renaler Denervation	
J. Slany	172
Durch meine Brille	
Jetzt wird alles besser	
J. Slany	176
European Society of Hypertension Scientific Newsletter	
Treatment of Hypertension in Patients with Rheumatic Diseases / Behandlung der Hypertonie bei Patienten mit rheumatischen Erkrankungen	
D. Páll, A. Szantó, C. Farsang	178
	
Arzt und Recht	
Umfasst die Aufklärungspflicht des Arztes auch die Aufklärung darüber, welche Auswirkungen sich für den Alltag des Patienten ergeben, wenn sich Komplikationen bei einer Operation verwirklichen?	
M. Krumpeschmid, M. Ploier	182
Buchbesprechung	
Recht für Gesundheitsberufe. Mit allen wichtigen Berufsgesetzen	
M. Ploier	184
Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (Österreichische Hochdruckliga)	
	185
Erfahrungsbericht	
ESH Summer School 2014 in Varna, Bulgarien	
J. Kellermair	186
Aktuelles	
Zentrale Sympatholytika: Stiefkind in der Hypertoniebehandlung	
P. Lechleitner	187
Pharma-News	189
Impressum	177

Titelbild: Blutdruck und Puls vor, während und nach der Ayurvedakur. J. Slany, Fallbericht: Ayurveda statt renaler Denervation, Abb. 1 (zur Verfügung gestellt vom Patienten), Seite 172.



MED Netzwerk

MED Netzwerk bietet Ihnen:

- Vernetzung von Ärztgruppen, Fachmedien und Fachgesellschaften
- Möglichkeit zum regelmäßigen fachlichen Austausch
- Zahlreiche DFP-zertifizierte Fortbildungsmöglichkeiten



Erfahren Sie mehr auf
www.mednetzwerk.at

Neu

Mit freundlicher Unterstützung von:

ÖDG Österreichische Diabetes Gesellschaft
helfen, heilen, forschen

 Österreichische Gesellschaft für
Internistische Angiologie
(Österreichische Gesellschaft für Gefäßmedizin)
www.gefuess.at

 Österreichische
Schlaganfall-Gesellschaft

 Österreichische
Gesellschaft für
Nephrologie

 Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie

Editorial

Liebe Leserinnen und Leser!

Der Schwerpunkt des vorliegenden Heftes liegt auf den psychischen und psychosomatischen Aspekten der Hypertonie. Wir sind stolz, Ihnen 2 Artikel namhafter Experten aus Deutschland bzw. der Schweiz präsentieren zu können.

Prof. Deter und Kollegin **Dr. Blum** von der Charité in Berlin gehen unter anderem ausführlich auf psychosomatische Behandlungsstrategien ein. **Prof. Wertgen** aus St. Gallen stellt eine Auswahl der vielen Möglichkeiten zur Stressreduktion vor, die den individuellen Erfordernissen des Patienten angepasst werden müssen. Beide Arbeiten erläutern die Rolle psychischer Belastungen für die Hypertonie und plädieren für psychosomatisch orientierte ärztliche Interventionen zur Verbesserung des Lebensstils der Patienten und, falls erforderlich, ihrer medikamentösen Compliance.

Abgerundet wird das Thema durch die Kasuistik eines Patienten, dessen Hypertonie sich im Rahmen einer Ayurvedakur nachhaltig besserte. Alle Beiträge heben die leider dürftige wissenschaftliche Evidenz nichtmedikamentöser Therapieverfahren hervor, die indessen kein Grund für den Verzicht auf diese sein sollte. Vielmehr ist ein kritisch hinterfragter Einsatz angesagt.

Ergänzend gibt es nachträgliche Kurzreferate der diesjährigen Jahrestagung der ÖGH und einen ESH-Newsletter, der die besonders im Alter häufige Komorbidität von Hypertonie und rheumatischen Erkrankungen zum Thema hat. Letztere weisen ein ähnlich hohes kardiovaskuläres Risiko wie Diabetes auf und ihre Therapie wirkt sich vielfach ungünstig auf die Hypertonie aus.

Wie immer eine spannende und anregende Lektüre wünscht Ihnen

Ihr J. Slany
joerg@slany.org



Prof. Dr. Jörg Slany

Wir danken den Gutachtern 2014!

J. Auer, D. Brand, B. Eber, P. Fitscha, B. Fürthauer, M. Kneussl, C. Koppelstätter, K. Lhotta, C. Marko, H.-J. Nesser, J. Pavék, S. Perl, M. Pichler, H. Pilz, C. Säly, J. Slany, K. Stoschitzky, G. Titscher, A. Valipour, M. Wallner, B. Watschinger, T. Weber, R. Zweiker

Editorial Board 2014:

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

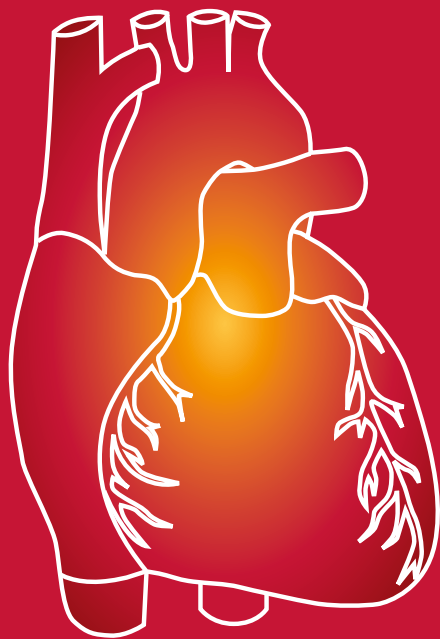
Prim. Univ.-Prof. Dr. Heinz Drexel, Feldkirch
Prim. Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber, Wels
Dr. Bernhard Fürthauer, Maishofen
OA Dr. Peter Grüner, Salzburg
Univ.-Prof. Dr. Gerhart Hitzberger, Wien
Prim. Univ.-Prof. Dr. Gert Johann Mayer, Innsbruck
Prim. Univ.-Doz. Dr. Hans Joachim Nesser, Linz

Dr. Paul Pavék, Weiz
Prim. Univ.-Prof. Dr. Max Pichler, Salzburg
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

SPEZIELL AUCH FÜR
ALLGEMEINMEDIZINER!

15. Consensus Meeting

DER AG FÜR HERZINSUFFIZIENZ



Palliativ Care bei Herzinsuffizienz

Sa 24. Jänner 2015

9.00–13.00 Uhr

Hofstallung des MuseumsQuartiers Wien

Wissenschaftliche Leitung und Vorsitz:

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

Was ist Palliative Medizin und wo beginnt sie?

Univ.-Prof. Dr. Herbert Watzke

Bedeutung von Medikamenten und Maschinen in der palliativen Betreuung von herzinsuffizienten Patienten

Priv.-Doz. Dr. Christopher Adlbrecht

Palliative Unterstützung in der Herzinsuffizienz jenseits von Medikamenten

DKGS Susanne Weinreder

ARNI: Neuartige Therapie für Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz

Univ.-Doz. Dr. Martin Hülsmann

Implantierte und nichtimplantierte Defibrillatoren

Priv.-Doz. Dr. Deddo Mörtl

Diese Veranstaltung entspricht 5 DFP-Punkten der Österreichischen Ärztekammer.



med **Congress**

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

Blutdrucksenkung durch Entspannung

T. Wertgen

Kurzfassung: Unser Lebensstil ist geprägt durch Informationsflut, permanente Erreichbarkeit und Bewegungsarmut. Stresssymptome und gleichzeitig hohe Blutdruckwerte finden wir bei vielen Patienten. In diesem Artikel werden das Achtsamkeitstraining, das Biofeedback-Kohärenztraining, die kontemplative Meditation und die medizinische Hypnose als mögliche therapeutische Verfahren bei arterieller Hypertonie besprochen.

Der Einsatz dieser Methoden bei Patienten, die unter unerwünschten Wirkungen bei medikamentöser antihypertensiver Therapie leiden, bei frühem Hypertoniestadium, hoher Motivation oder

hohem Stresslevel ist insbesondere in Kombination sinnvoll.

Schlüsselwörter: Hoher Blutdruck, Stress, Entspannungsverfahren

Abstract: Lowering Blood Pressure by Relaxation. Our way of life is characterized by information overload, permanent accessibility, and lack of physical exercise. Many patients show symptoms of stress and at the same time high blood pressure readings. The focus in this arti-

cle is on MBSR (mindfulness-based stress reduction), contemplative meditation, biofeedback coherence training, and medical hypnosis as possible treatments of high blood pressure.

It makes sense to combine these methods in patients with adverse reactions caused by antihypertensive drugs, at an early state of hypertension, high motivation, or high stress levels. **J Hypertonie 2014; 18 (4): 155–7.**

Key words: arterial hypertension, stress, relaxation methods

■ Einleitung

Der Zusammenhang zwischen Psyche, Stress und hohem Blutdruck wurde erst kürzlich in diesem Journal dargestellt [1]. Die Komplexität des Themas und die Frage, was Stress ist, wurden erörtert. Zeichen für Stressgefährdung kennen wir aus unserem Alltag – Gereiztheit, schlecht zur Ruhe kommen, sich gehetzt fühlen, häufige Erschöpfung. Berücksichtigt man die Tatsache, dass in der westlichen Welt nach WHO-Angaben [2] Schlaganfall und koronare Herzerkrankung die häufigsten Todesursachen sind und die unzureichend behandelte arterielle Hypertonie ein wesentlicher kardiovaskulärer Risikofaktor ist, so ist die Bedeutung einer adäquaten antihypertensiven Therapie evident.

Zunehmend interessieren sich Patienten mit arterieller Hypertonie und deren Angehörige für Möglichkeiten nichtmedikamentöser Verfahren neben Kochsalzreduktion, vermehrter Bewegung und Gewichtsreduktion bei Übergewicht. Dieser Artikel, basierend auf dem Vortrag des Autors während des 37. wissenschaftlichen Kongresses der deutschen Hochdruckliga in Münster 2013, geht zunächst der Frage der Stressentstehung nach, weiterhin wie wir Informationen verarbeiten, welche Rolle das Bewusste und das Unbewusste dabei spielen und welchen Einfluss unser Lebensstil hat. Als Entspannungsverfahren werden das Achtsamkeitstraining (MBSR), das Biofeedback-Kohärenztraining, die kontemplative Meditation und die medizinische Hypnose näher besprochen.

■ Informationsverarbeitung

Jegliche Aufnahme von Information erfolgt über unsere Sinnesorgane. Diese riesige Datenmenge, zum Beispiel über Körperhaltung, Außentemperatur, Geräusche etc., unterliegt einer

Selektion bzw. Tilgung – im anderen Fall würde unsere Denk- und Entscheidungsfähigkeit im Datentsunami untergehen [3, 4]. Auf der Ebene des limbischen Systems erfolgt ein Abgleich und eine emotionale Bewertung, zum Beispiel in „gefährlich“ oder „ungefährlich“. Weitere Gehirnareale, wie zum Beispiel die Amygdala, der Thalamus oder der präfrontale Kortex, sind an der Informationsverarbeitung beteiligt. Unsere Gefühle spielen eine zentrale Rolle; wir sind also keineswegs der „rationale konsistente Nutzenmaximierer“ der Betriebs- und Volkswirtschaftler [5]. Kahnemann [6] verdanken wir weitere Erkenntnisse zur Art unserer Informationsverarbeitung. Er sagt, unser Denken könne in ein System 1 und ein System 2 untergliedert werden. System 1 sei gleichzusetzen mit unserer Intuition; sie erzeuge unermüdlich Absichten, Eindrücke und Gefühle. Und System 1 schlafe nie. System 2 hingegen umfasse unsere Vernunft, Selbstkontrolle und Intelligenz – und sei mühsam zu aktivieren. Unsere Erinnerung sei dabei nicht verlässlich, der letzte Eindruck überwiege. Die Erinnerung forme auch unsere Erwartungen an die Zukunft, dabei würde uns Vertrautes als gut erscheinen. Es bestehe eine Dominanz des erinnernden Ich im Verhältnis zum erlebenden Ich. Milton Erickson [7] spricht vom unbewussten und vom bewussten Geist. Das Unbewusste agiere frei, simultan, analog und mit metaphorischer Sprache. Unser bewusstes Denken sei analytisch, numerisch bzw. digital, sukzessiv und rational. Revenstorf, ein deutscher Psychologe und Psychotherapeut, emeritierter Professor für klinische Psychologie an der Universität Tübingen, führt aus, dass unser Verhalten das Ergebnis einer impliziten und expliziten Steuerung sei, also unbewussten und bewussten Denkvorgängen [persönliche Mitteilung].

Die Informationsverarbeitung auf der Ebene des limbischen Systems beeinflusst direkt unser autonomes Nervensystem, das über Sympathikus und Parasympathikus auch Bedeutung für die Blutdruckregulation hat. Die Ausschüttung von Stresshormonen wie z. B. Adrenalin oder Kortisol führt ebenfalls zur Blutdrucksteigerung [8]. Ohne Anspruch auf Vollständigkeit dieser sehr komplexen Vorgänge zur Informationsverarbeitung zu erheben, mögen diese Gedanken damit als Basis der therapeutischen Ansätze der Blutdrucksenkung durch Entspannung dienen, die die Balance unseres vegetativen Nervensystems zum Ziel haben.

Eingelangt am 7. Februar 2014; angenommen nach Revision am 23. April 2014; Pre-Publishing Online am 16. Mai 2014

Aus dem Fachbereich gastrointestinale und endokrinologische Gesundheit, Oberwaid – Kurhaus & Medical Center, St. Gallen, Schweiz

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Thomas Wertgen, Fachbereich gastrointestinale und endokrinologische Gesundheit, Oberwaid – Kurhaus & Medical Center, CH-9016 St. Gallen, Rorschacher Straße 311; E-Mail: thomas.wertgen@oberwaid.ch

■ Lebensstil

Im folgenden Abschnitt werden einige Qualitäten unseres Lebensstils und deren Zusammenhang zur arteriellen Hypertonie dargestellt. Rauchen ist nicht ursächlich bei der Hypertonieentwicklung, vermindert jedoch die Effektivität einer antihypertensiven Therapie (und ist unter anderem ein wichtiger Risikofaktor der Arteriosklerose) [9, 10]. Koffein erhöht meist den Blutdruck nur kurz und gering und das eher bei Personen, die nicht durch regelmäßigen Koffeingenuss daran gewöhnt sind; „Cola“-Limonaden sind hingegen eng mit Hypertonie assoziiert [11]. Im *Deutschen Ärzteblatt* [12] wurde festgestellt, dass Fluglärm ursächlich sei für arterielle Hypertonie. In diesem Zusammenhang wird eine dänische Studie aus dem Jahr 2011 erwähnt, die einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen Stress, Lärmbelastung und Schlaganfall dokumentierte [13]. Aus dem psychosozialen und sozioemotionalen Bereich ist bekannt, dass gerade psychosozialer Stress einen Risikofaktor für Herzinfarkt darstellt [14]. Die besondere Lebensform im Kloster scheint kardiovaskulär günstig zu sein, da Nonnen über 20 Jahre keinen Blutdruckanstieg entwickelten [15]. Der Zusammenhang zwischen Stress, Arbeit und Hypertonieprävalenz konnte aufgezeigt werden in folgenden Kontexten: Zusammenhang mit geringer Entscheidungsfreiheit im Beruf [16], zwischen Ungeduld und dem Gefühl von Zeitdruck [17], Kombination von hoher Arbeitsanforderung und geringem Entscheidungsspielraum [18], Ärger und Ängste im Zusammenhang mit der Arbeitssituation [19], durchschnittlich höhere Blutdruckwerte während der Arbeit als in der Freizeit [20].

Persönliche Probleme und das Gefühl von Hoffnungslosigkeit bedingen ein 3-fach erhöhtes Hypertonierisiko [21]. Die medizinsoziologische Forschung [22] benennt folgende Risikofaktoren stressassoziierter Erkrankungen: fehlende Autonomie, mangelnde soziale Anerkennung, fehlende Zugehörigkeit zu sozialen Gruppen und mangelnde Teilnahme an sozialen Aktivitäten. Ergebnisse der Stressforschung [23] zeigen 6 große Stressauslöser auf: Einsamkeit, Armut, Arbeitslosigkeit, Arbeitsstress (Überforderung, geringe Einflussnahme), Partnerschaftskonflikte sowie kalorien- und kohlenhydratreduzierte Diäten [24]. Diese Erkenntnisse zum Zusammenhang zwischen Lebensstil und arterieller Hypertonie zeigen ein Spiegelbild unserer aktuellen Lebenssituation. Kein Entspannungsverfahren kann diese Situation ändern. Im folgenden Abschnitt wird gleichwohl der positive Einfluss einzelner Verfahren bei erhöhtem Blutdruck dargestellt.

■ Entspannungsverfahren

Mindfulness-Based Stress Reduction

In den späten 1970er-Jahren entwickelte der Molekularbiologe Jon Kabat-Zin in den USA ein Programm zur Stressbewältigung durch gezielte Lenkung der Aufmerksamkeit [25, 26]: „mindfulness-based stress reduction [MBSR]“. In einem standardisierten Vorgehen über 8 Wochen mit täglichen Übungen über mindestens 45 Minuten sowie 1× pro Woche einer Gruppenschulung über 2,5 Stunden und einem abschließenden Übungstag in Stille wird das Programm, das zum Beispiel auf Sitz- und Gehmeditation der buddhistischen Meditationspraxis beruht, erlernt. Positive Effekte konnten bei Kopf-

schmerzen, Migräne, Ängsten, Depression sowie chronischen Schmerzzuständen gezeigt werden. Da Stressreaktionen immer emotional sind und bei erhöhter allostatischer Last durch Kortisolserhöhung das viszerale Fettgewebe zunimmt, kann letzteres auch als Stressmarker betrachtet werden [27]. Allostatische Last beschreibt das Resultat chronischen Stresses mit Auswirkungen z. B. auf die psychische Gesundheit, das Herz-Kreislauf-System und das Immunsystem [28]. Durch das Achtsamkeitstraining kann der Kortisolspiegel günstig beeinflusst und damit das viszerale Bauchfett reduziert werden [29]. Auf den bekannten Zusammenhang des viszeralen Bauchfettes mit Insulinresistenz und der Manifestation eines Diabetes mellitus Typ 2 im Rahmen des metabolischen Syndroms sei ergänzend hingewiesen.

Biofeedback

Das Biofeedback macht sich unter anderem die Erkenntnisse der Hemisphärenasymmetrie bei der zerebralen Blutdruckregulation zunutze [30]. Die rechte Hemisphäre ist für den Blutdruckanstieg und die linke Hemisphäre für die Blutdruckreduktion verantwortlich. Die Herzfrequenzvariabilität („heart rate variability“ [HRV]) dokumentiert die lebenswichtigen unterschiedlichen Zeitabstände zwischen den einzelnen Herzaktionen. Im HRV-Kohärenztraining erfolgt eine unmittelbare visuelle und/oder akustische Rückmeldung von Veränderungen der parasympathischen Aktivität. Eine Studie aus dem Jahr 2013 konnte keine signifikanten Effekte bei einer Gruppe hypertensiver Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 nachweisen [31]. Positive Effekte konnten in anderen Studien in Bezug auf die Senkung des Aldosteronspiegels [32], des Kortisolspiegels und der Trait-Angst nachgewiesen werden [33]. Unter Trait-Angst wird die Angst als Charaktereigenschaft (Ängstlichkeit) verstanden, im Unterschied zur situationsgebundenen Angst (Zustandsangst) [34].

Kontemplative Meditation

Einen andersgerichteten Ansatz verfolgte die Arbeitsgruppe von Manikonda und Störk in Würzburg [35]. Ziel ihrer Studie war die Untersuchung des Effektes einer kontemplativen Meditation auf den stress- und belastungsinduzierten Blutdruckanstieg bei Patienten mit primärer arterieller Hypertonie. Ein erfahrener Meditationstrainer führte intensive, christlich orientierte Meditationsübungen mit Atemübungen über 8 Wochen durch. Bereits in einer früheren Studie konnten Meles et al. [36] zeigen, dass gezielt eingesetzte Atemtechniken antihypertensiv wirken können. Die Würzburger Gruppe konnte folgende Ergebnisse zeigen: Neben einer hohen Akzeptanz wurde die stressinduzierte Hypertonie um ca. 12 % (–27 mmHg versus –6 mmHg in der Kontrollgruppe) gesenkt. Der Ruhe- und Langzeitblutdruck sank um ca. 5 %. Kein substanzieller Effekt ließ sich auf den Blutdruckanstieg unter körperlicher Belastung nachweisen bei gleichzeitig schnellerer Erholung in der Nachbelastungsphase.

Medizinische Hypnose

Die medizinische Hypnose ist ebenfalls ein Verfahren, das begleitend und unterstützend bei Stress und hohem Blutdruck eingesetzt werden kann. Revenstorf et al. konnten nachweisen, dass über Hypnose Einflüsse auf Vasokonstriktion und Vasodilatation bestehen [37]. Therapeutisch wird beispielsweise primär die Dissoziation von typischen Situationen mit

hohem Blutdruck induziert. In einem zweiten therapeutischen Schritt können entspannende Situationen mit normalem Blutdruck assoziiert werden. Diese individuell angepasste Strategie kann als Ressource in Stresssituationen genutzt werden, um einen psychovegetativ entspannten Zustand zu erreichen.

■ Relevanz für die Praxis

Die vorgestellten Verfahren stellen eine Auswahl aus vielen Möglichkeiten dar. Der beste Effekt ist aus eigener Erfahrung durch die Kombination verschiedener Methoden wie zum Beispiel Biofeedback, Stressmanagement, Entspannung und individualisierte Therapieverfahren zu erwarten. Diese therapeutischen Interventionen führen zur Reduktion des Sympathikotonus sowie zu einem Anstieg der vagalen Aktivität und damit zur Verbesserung der autonomen Balance. Die Nachhaltigkeit dieses Effektes konnte bisher für eine Dauer von 0,5–4 Jahren gezeigt werden [38]. Sinnvoll sind die Verfahren bei Patienten mit unerwünschten Nebenwirkungen antihypertensiver Medikamente, einem frühen Hypertoniestadium, einem hohen Stresslevel im Alltag bei gleichzeitiger hoher Motivation. Zudem erscheint ein präventiver Ansatz sinnvoll.

Sicherlich sind weitere Studien zu diesem Thema wissenschaftlich relevant. Die Praxis lehrt uns im ärztlichen Alltag, die Suche nach persönlichen Lösungen zu fördern. Gerne rufe ich Patienten in diesem Kontext die Idee der zweckfreien Muße in Erinnerung und zitiere hierzu abschließend Kollegen Lütz [39]: „*Muße aber ist die zweckfreie Zeit, in der man geistig anregenden Gesprächen nachgeht, Musik genießt, die Natur erlebt oder einem geliebten Menschen nahe ist. Wer sich nur unterhält, um nützliche Informationen oder Kontakte zu bekommen, Musik und Natur um der Erholung willen einsetzt, merkt gar nicht, dass er auf dem besten Weg ist, das Leben zu verpassen.*“

■ Interessenkonflikt

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

Literatur:

- Müller R, Weninger S, Wenzel RR. Psyche, Stress und hoher Blutdruck. J Hypertonie 2013; 17: 148–51.
- World Health Organisation. The top 10 causes of death. fact sheet 310, updated July 2013. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/> [gesehen 24.04.2014]
- Schwarz N, Bless H, Strack F, et al. Ease of retrieval as information: another look at the availability heuristic. J Pers Soc Psychol 1991; 61: 195–202.
- Klein GA. Sources of power. How people make decisions. MIT Press, Cambridge, 1998.
- Kahneman D, Tversky A. On the reality of cognitive illusions. Psychol Rev 1996; 103: 582–91.
- Kahneman D. Schnelles Denken – langsames Denken. 1. Aufl. Siedler, München, 2011.
- Erickson M, Rossi E. Hypnotherapie. 10. Aufl. Klett-Cotta, Stuttgart, 2010.
- Middeke M. Arterielle Hypertonie. Thieme, Stuttgart, 2005.
- Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. JAMA 2009; 302: 401–11.
- Joosten MM, Pai JK, Bertola ML, et al. Association between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. JAMA 2012; 308: 1660–7.
- Winkelmayer WC, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Habitual caffeine intake and the risk of hypertension in women. JAMA 2005; 294: 2330–5.
- Kaltenbach M, Maschke C. Nächtlicher Fluglärm: Er macht doch krank. Dtsch Arztebl 2011; 108: 2266. <http://www.aerzteblatt.de/>

- archiv/111082/Nächtlicher-Fluglärm-Ermacht-doch-krank [gesehen 24.04.2014].
- Sørensen M, Hvidberg M, Andersen ZJ, et al. Road traffic noise and stroke: a prospective cohort study. Eur Heart J 2011; 32: 737–44.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al.; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004; 364: 937–52.
- Timio L, Verdecchia P, Venanzi S, et al. Age and blood pressure changes. A 20-year follow-up study in nuns in a secluded order. Hypertension 1988; 12: 457–61.
- Bosma H, Marmot MG, Hemingway H, et al. Low job control and risk of coronary heart disease in Whitehall II (prospective cohort) study. BMJ 1997; 314: 558–65.
- Yan LL, Liu K, Matthews KA, et al. Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. JAMA 2003; 290: 2138–48.
- Stephens A, Cropley M, Joeekes K, et al. Job strain, blood pressure and response to uncontrollable stress. J Hypertens 1999; 17: 193–200.
- Cottington EM, Matthews KA, Talbott E, et al. Occupational stress, suppressed anger, and hypertension. Psychom Med 1986; 48: 249–60.
- Stiefel P, Gimenez J, Miranda ML, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in physicians working in a hospital: is there an increase in the number of subjects with high workplace blood pressures? Int J Cardiol 1994; 45: 183–9.
- Everson S, Kaplan GA, Goldberg DE, et al. Hypertension incidence is predicted by high levels of hopelessness in Finnish men. Hypertens 2000; 35: 561–8.
- Siegrist J. Medizinische Soziologie. 5. Aufl. Urban & Fischer, München, 1995.
- Peters A, McEwen BS. Introduction for the allostatic load special issue. Physiol Behav 2012; 106: 1–4.
- Peters A, Schweiger U, Pellerin L, et al. The selfish brain: competition for energy resources. Neurosci Biobehav Rev 2004; 28: 143–80.
- Kabat-Zinn J. Achtsamkeit für Anfänger. Arbor, Freiburg, 2013.
- Praissman S. Mindfulness-based stress reduction. J Am Acad Nurse Pract 2008; 20: 212–6.
- Epel ES, McEwen B, Seeman T, et al. Stress and body shape: stress-induced cortisol secretion is consistently greater among women with central fat. Psychosom Med 2000; 62: 623–32.
- Chrousos GP. Stress and disorders of the stress system. Nat Rev Endocrinol 2009; 5: 374–81.
- Daubenmier J, Kristeller J, Hecht FM, et al. Mindfulness intervention for stress eating to reduce cortisol and abdominal fat among overweight and obese women: an exploratory randomized controlled study. J Obes 2011; 2011: 651936. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3184496/> [gesehen 25.04.2014].
- Witting W, Witting RA. Herzschlagvariabilität: Frühwarnsystem, Stress- und Fitnessindikator. Eichsfeld, Heiligenstadt, 2012.
- Landman G, 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.
- McGrady A. Effect of group relaxation training and thermal feedback on blood pressure and related physiological and psychological variables in essential hypertension. Biofeedback Self Regul 1994; 19: 51–66.
- McGrady A, Nadsady PA, Schumann-Brzezinski C, et al. Sustained effects of biofeedback-assisted relaxation in essential hypertension. Biofeedback Self Regul 1991; 16: 399–411.
- Krohne HW, Egloff B, Schmukle SC. Ängstlichkeit. In: Weber H, Rammsayer T. Handbuch der Persönlichkeitspsychologie und Differentiellen Psychologie. Hogrefe, Göttingen, 2005; 385–93.
- Manikonda P, Störk S, Tögel S, et al. Contemplative meditation reduces ambulatory blood pressure and stress-induced hypertension: a randomized pilot trial. J Human Hypertension 2008; 22: 138–40.
- Meles E, Giannattasio C, Failla M, et al. Nonpharmacologic treatment of hypertension by respiratory exercise in the home setting. Am J Hypertens 2004; 17: 370–4.
- Revenstorf D, Peter B. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Springer, Heidelberg, 2009.
- Jacob RG, Wing R, Shapiro AP. The behavioral treatment of hypertension: Long-term effects. Behav Ther 1987; 18: 325–52.
- Interview mit Dr. Manfred Lütz. Karriereführer, 11.04.2012. www.karrierefuehrer.de/prominente/interview-manfred-luetz.html [gesehen 25.04.2014].

Prof. Dr. med. Thomas Wertgen

1976–1982 Medizinstudium an der RWTH Aachen, 1983 Promotion, seit 1990 Facharzt für Innere Medizin (D), Zusatzqualifikationen in Gastroenterologie und Hepatologie sowie Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen (ÖÄK), Hypertensiologie und Regionalbeauftragter der Deutschen Hochdruckliga. Zweitstudium Betriebswirtschaft, Fachrichtung Krankenhaus- und Sozialmanagement. Seit 2009 Honorarprofessor für Sozialmedizin an der KU Eichstätt-Ingolstadt, Lehrschwerpunkt Gesundheitswissenschaften. 2001–2003 Ärztliche Leitung in Lilienfeld, Eichstätt (2003–2012), seit 2013 Leiter Innere Medizin im Oberwaid Medical Center St. Gallen.



Die Bedeutung der Psychosomatik in der Blutdrucksenkung

H. C. Deter¹, B. Blum²

Kurzfassung: Beschrieben wird die Bedeutung psychosozialer Aspekte für die aktuelle Diagnostik und Behandlung von Patienten mit Hypertonie. Psychosomatische Behandlungsverfahren für die Blutdrucksenkung werden zusammengefasst. Kognitiv-behaviorale Techniken, tiefenpsychologische Behandlungen und Entspannungsverfahren haben sich bei angestrebter Lebensstilveränderung, bei Stressreduktion und bei der Behandlung von psychischen Symptomen der betroffenen Patienten bewährt. Der Compliance von Patienten sollte darüber hinaus eine größere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Schlüsselwörter: Hochdruck, Stress, psychische Symptome, Persönlichkeit, Stressmanagement, psychodynamische Therapie, kognitiv-behaviorale Therapie, Entspannungstherapie

Abstract: Significance of Psychosomatic Measures in Reduction of High Blood Pressure. Psychosocial aspects in diagnosis and treatment of patients with essential hypertension were summarized. The article presents psychosomatic interventions to reduce high blood pressure, focussing stress reduction with cognitive behaviour-

al interventions, psychodynamic treatments, and relaxation techniques. These measures have been demonstrated to change lifestyle and psychological symptoms. The adherence to drug prescriptions of hypertensive patients seems an additional important topic in treatment procedures, which needs psychosomatic knowledge and sometimes special interventions. *J Hypertonie* 2014; 18 (4): 158–63.

Key words: hypertension, stress, psychological symptoms, personality traits, stress management, CBT, psychodynamic therapy, relaxation

■ Einleitung

Blutdruckerhöhungen finden sich in vielen körperlichen und seelischen Belastungssituationen bei Normalpersonen und Hochdruckpatienten. So sind hypertone Blutdruckwerte, die der Arzt misst, auch durch die Praxissituation oder eine bestimmte Erwartungshaltung des Patienten bedingt (z. B. Weißkittelhypertonie) [1, 2]. Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen lassen sich hypertone Regulationsstörungen, die auch Anfallscharakter (z. B. im sympathikovasalen Anfall) haben können, diagnostizieren.

Eine essenzielle (primäre) Hypertonie besteht dann, wenn der Blutdruck bei mehrmaliger Messung unter Ruhebedingungen Werte von $> 160/95$ mmHg zeigt. Von einer Grenzwerthypertonie spricht man, wenn Werte zwischen $140/90$ und $160/95$ mmHg erreicht werden. Eine isolierte systolische Hypertonie wird dann angenommen, wenn der systolische Blutdruck ≥ 160 mmHg, der diastolische Blutdruck aber ≤ 90 mmHg. Wir unterscheiden neben der Grenzwerthypertonie die milde Hypertonie (diastolische Blutdruckwerte zwischen 90 und 104 mmHg bei wiederholten Messungen), die maligne Hypertonie und den Altershochdruck bei Patienten > 60 Jahre. Die betroffenen Patienten bedürfen einer ausführlichen somatischen und gegebenenfalls psychologischen Diagnostik sowie einer sorgfältigen Verlaufskontrolle. Die Grenzwert- und die milde Hypertonie bedeuten ein geringeres individuelles Risiko als schwerere Hypertonieformen, tragen aber aufgrund ihrer Häufigkeit im stärkeren Maße zur kardiovaskulären Morbidität der Bevölkerung bei. Der eingeschränkte Nachweis der Effektivität der medikamentösen Therapie für den gesamten Bereich der milden Hypertonie spricht für den Einsatz nichtmedikamentöser Therapieformen, bei entsprechendem Nachweis einer effektiven Blutdrucksenkung [3].

Eingelangt am 25. März 2014; angenommen am 5. August 2014

Aus der ¹Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie am Campus Benjamin Franklin der Charité – Universitätsmedizin Berlin; ²Psychosomatischen Praxis Brigitta Blum, Berlin-Pankow, Deutschland

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. Hans-Christian Deter, Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Psychosomatik, Charité CBF, D-12200 Berlin, Hindenburgdamm 30; E-Mail: deter@charite.de

■ Ätiologie

Es gilt als sicher, dass Risikofaktoren, wie Adipositas oder erhöhter Alkoholgenuss, die mit Emotionen und Verhaltensweisen in Verbindung stehen, beim Entstehen der essenziellen Hypertonie eine Rolle spielen. Geringe körperliche Aktivität und Nikotinabusus werden ebenfalls als zusätzliche pathogenetische Faktoren diskutiert. Diese Art von hohem Blutdruck lässt sich durch eine entsprechende das Verhalten ändernde Therapie beeinflussen.

■ Prognose

Über die Hälfte aller Patienten mit Hypertonie stirbt an kardiovaskulären Ursachen (z. B. Herzinfarkt, Herzinsuffizienz), ein Fünftel erleidet einen apoplektischen Insult. Wird die Hypertonie (z. B. die schwere Form der malignen Hypertonie) nicht behandelt, ist die Fünf-Jahres-Überlebensrate extrem niedrig. Psychische Faktoren sind in diesem Zusammenhang bedeutsam [4].

■ Psychosoziale Befunde

Sozioökonomische Befunde

Menschen aus niedrigen Sozialschichten haben höhere Blutdruckwerte als Menschen aus höheren Sozialschichten. Fluglärm, langfristige Arbeitslosigkeit, Arbeitsbelastung bei Fluglotsen oder bei der Schichtarbeit weisen darauf hin, dass Menschen unter belastenden Lebensbedingungen höhere Blutdruckwerte als solche in ausgeglichenen sozialen Verhältnissen [5–7] haben.

Verhaltensaspekte

Lernvorgänge spielen bei der Kontrolle des Blutdrucks eine Rolle. Die Wahrnehmung einzelner Situationen, die zur Blutdruckerhöhung führen (z. B. durch Blutdruckprotokolle in 24-Stunden-Blutdruckmessungen), kann zur Klärung unterschiedlicher Entstehungsbedingungen blutdrucksteigernder Situationen beitragen und zu ersten Ansätzen eines veränderten Verhaltens in der entsprechenden Situation führen. Hierbei können das Sozialverhalten, die Wahrnehmung und der Um-

gang mit aggressiven Gefühlen oder Angst einbezogen werden [8, 9]. Auch Auslöser für übermäßiges Essen, Alkoholeinnahme oder Rauchen sind beeinflussbare Verhaltensaspekte und können bei der Blutdrucksteigerung und im Hochdruckverlauf eine Rolle spielen [10].

Persönlichkeitsaspekte

Eine unrealistische, zwanghaft perfektionistische Einstellung zur eigenen Leistung, ein starkes Leistungsverhalten mit übermäßig hohem Anspruchsniveau und die mangelnde Wahrnehmung aggressiver Inhalte werden für die Gesamtgruppe der Hypertoniker immer wieder beschrieben [11–13]. Zusammenfassend kann man davon ausgehen, dass einige Unterformen der essenziellen Hypertonie durch psychosomatische Bedingungen beeinflusst werden, andere in geringerem Ausmaß oder überhaupt nicht [14].

Krankheitsverarbeitung/Adherence

50 % der Patienten mit essenzieller Hypertonie wurden 1975 nicht diagnostiziert. Von diesen konnte nur die Hälfte ausreichend behandelt werden. Mehr als 6 Monate medikamentös therapierte Patienten brachen aber in 50 % der Fälle die Behandlung wieder ab. Letztlich erhielten nur 12,5 % aller Hypertoniepatienten eine adäquate Therapie [15]. Auch wenn sich die Zahlen seither etwas gebessert haben, hat sich dieses Thema der Krankheitserkennung, der Krankheitsverarbeitung und des Krankheitsverhaltens seither nicht wesentlich verändert und stellt weiterhin eine medizinische Herausforderung dar [16, 17]. Hypertoniepatienten nehmen sehr selten körperliche Symptome wahr und bei manchen besteht eine Verleugnungstendenz. Deshalb kommt der Krankheitsaufklärung, der Beeinflussung von Prozessen der Krankheitsverarbeitung und der Beratung über Konsequenzen der Erkrankung, einschließlich einer angemessenen Lebensführung, eine große Bedeutung in der ärztlichen Behandlung zu.

Die Bedeutung von Stress

Hierzu findet sich eine umfassende Literatur, die soziale [6, 18], psychologische [11, 19–22], somatische [23–28] und genetische [29] Faktoren in Verbindung mit einer erhöhten Stressbelastung bei Hypertonikern nachweist. Die kanadischen Leitlinien für die Hypertoniebehandlung haben deren Beeinflussbarkeit durch Behandlungsverfahren breit aufgelistet [30].

■ Therapie

Das Therapieziel besteht darin, den Blutdruck auf 140/90 mmHg zu senken, um sekundäre kardiovaskuläre oder zerebrovaskuläre Erkrankungen als Komplikationen wirkungsvoll zu bekämpfen [31]. In allen Leitlinien zur Blutdrucksenkung bei Hypertonikern [32–38] werden neben den pharmakologischen Empfehlungen zur Blutdrucksenkung auch psychosomatische Aspekte für das Behandlungssetting als sinnvoll angesehen. Hier ergeben sich psychosomatische Schwerpunkte zur Blutdrucksenkung:

- Allgemeinmaßnahmen zur Lebensstilveränderung,
- Beachtung und Optimierung der Arzt-Patient-Beziehung [39–41],
- Maßnahmen zur Reduktion einer vorhandenen Stressbelastung, die Einfluss auf das vegetative Aktivierungsniveau haben könnte

Allgemeinmaßnahmen

Als Allgemeinmaßnahmen werden Beratungen zur Lebensführung mit Empfehlungen zur Gewichts-, Kochsalz- und Alkoholkonsumrestriktion sowie (bei normaler Nierenfunktion) eine kaliumreiche Kost vorgeschlagen. Gleichzeitig sollte auf den Nikotinkonsum verzichtet und eine mögliche Stressbelastung vermieden werden. Wird die arterielle Hypertonie konservativ intensiv behandelt, der Nikotingenuss eingeschränkt und der Cholesterinspiegel verringert, kann epidemiologisch gesehen die Sterblichkeit an koronaren Komplikationen um ein Drittel und an zerebralen Komplikationen um die Hälfte verringert werden [42].

Arzt-Patient-Beziehung

Um eine Intensivierung der ärztlichen Allgemeinmaßnahmen in der Hypertoniebehandlung zu erreichen, ist der Aufbau einer vertrauensvollen Arzt-Patient-Beziehung mit möglicherweise vertieften diagnostischen Gesprächen erforderlich. Die Persönlichkeit des Hypertonikers spielt in der Arzt-Patient-Beziehung eine bedeutsame Rolle, da Patienten einerseits oft überkooperativ sind, andererseits aber eigene aggressive Tendenzen eher abwehren. Die Bedeutung der Arzt-Patient-Beziehung wird durch die Tatsache unterstrichen, dass auch eine orale Placebobehandlung den Blutdruck zu senken vermochte [43, 44]. Hier kommt es darauf an, mögliche Vorbehalte des Patienten dem Arzt gegenüber zu verstehen und zu einem gemeinsamen Behandlungsansatz zu kommen [45]. Die Sicht des Patienten sollte akzeptiert werden, aber es sollten klare Absprachen bezüglich der angemessenen Medikation und der Allgemeinmaßnahmen erfolgen.

Stressabbau

Aus sozialmedizinischer Sicht muss bei bestimmten Berufsgruppen (z. B. Schichtarbeiter) ein Arbeitsplatzwechsel erwogen werden, wenn die Blutdruckeinstellung unbefriedigend bleibt. Der Arzt sollte die psychosoziale Situation seines Hypertoniepatienten kennen und ihn, soweit es hierbei um Stressbelastungen, direkte oder verdrängte Ärgere auslösende Bedingungen geht, im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung ärztlich beraten.

Zusätzliche Möglichkeiten in der allgemeinmedizinischen oder internistischen Praxis: Ist der Blutdruck nicht ausreichend beeinflussbar und besteht beim Patienten oder dem behandelnden Arzt der Wunsch, zur Einsparung einer medikamentösen Therapie die Allgemeinmaßnahmen zu intensivieren und zusätzliche psychosomatische Methoden anzuwenden, haben sich Entspannungsverfahren [46], integrative internistisch-psychosomatische Behandlungsprogramme [47] und kombinierte verhaltenstherapeutische Übungsprogramme zur Stressbewältigung und Gewichtsreduktion [10] als effektiv erwiesen. Diätklubs, Informationsgruppen über die Hochdruckerkrankung sowie verhaltensorientierte Stressprogramme sind bei entsprechendem Training durch Moderatoren oder den Hausarzt selbst (bei entsprechendem Interesse und zeitlichen Möglichkeiten) durchzuführen [48, 49].

■ Psychosomatische Behandlungsverfahren zur Blutdrucksenkung

Verschiedene Entspannungstechniken haben zum Ziel, die bei der essenziellen Hypertonie postulierte hypothalamisch-

sympathische Überaktivität, aber auch die entsprechenden Auswirkungen auf die vegetative Regulation der Nieren zu dämpfen. Verhaltenstherapeutische Ansätze haben eine Veränderung des Lebensstils und der Compliance zum Ziel. Tiefenpsychologisch orientierte Einzel- oder Gruppengesprächstherapien streben eine Veränderung psychischen Erlebens und psychosozialen Handelns an.

Entspannungsverfahren

Entspannungsverfahren haben eine beruhigende, desaktivierende Wirkung auf das neurovegetative System. Sie sind übende Verfahren, d. h. ein regelmäßiges wiederholtes Praktizieren ist notwendig, um eine deutliche und dauerhafte Senkung des neurovegetativen Aktivitätsniveaus zu erreichen. Durch Entspannungsverfahren werden hypothalamische Zentren beeinflusst, die über eine generalisierte Abnahme sympathischer Aktivität und eine Veränderung des psychischen Befindens und Erlebens zu einer Senkung erhöhter Blutdruckwerte führen. Verschiedene Entspannungsverfahren wurden in der Therapie der Hypertonie erprobt und auf ihre Wirksamkeit überprüft, so das Autogene Training (AT), die transzendente Meditation, die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson [50, 51] und die Kombination verschiedener Entspannungstechniken.

Autogenes Training nach Schultz

Beim Autogenen Training (AT) nach J. H. Schultz [52] wird durch eine autosuggestive Entspannungsinduktion eine körperliche Entspannung erzielt. Schultz kennzeichnet das AT „als übendes Erlernen einer autohypnotischen Umschaltung, die sich durch bewusste Zuwendung auf das Endosensorische bei Außenreizverarmung, Immobilisation und Entspannung systematisch entwickelt“ [52]. Er sieht einen weiteren Wert des Verfahrens in der „übend technischen Erwerbung selbsttätiger Regulierung sonst autonomer Organfunktionen“ [52]. Die Umschaltung umfasst sowohl den vegetativen als auch den psychischen Bereich. Zu den psychischen Effekten zählen eine Dämpfung von Affekten, eine so genannte Entspannungseuphorie und eine Umschaltung im Erlebnisbereich, welche durch den Versenkungscharakter des AT ausgelöst werden. Durch wiederholte Übung wird der Umschaltungsvorgang immer schneller, sicherer und intensiver erreicht. Schultz berichtete von Einzelfällen, bei denen er durch AT eine Senkung hypertoner Blutdruckwerte erreichte. Er sah eine positive Beeinflussung der Entwicklung der Hypertonie in dem Abbau spannender und erregender Affekte durch das AT begründet.

In einer Studie zu dem blutdrucksenkenden Effekt des AT von Luthe [53] mit 79 Patienten mit essenzieller Hypertonie zeigten sich 19 % als „gebessert“, 29 % als „etwas gebessert“, bei 37 % war „keine Besserung“ zu verzeichnen. Die mittlere Blutdrucksenkung wurde für den systolischen Wert mit 10–20 % und den diastolischen Wert mit 5–10 % angegeben. In einer Untersuchung von Klumbies & Eberhardt [54] wurde bei Patienten nach 4-monatigem AT eine Senkung der Blutdruckwerte von durchschnittlich 165/100 mmHg auf 130/80 mmHg erreicht. Winterfeld et al. [55] untersuchten Patienten mit hypertonen Regulationsstörungen (n = 16) nach aortokoronarer Venen-Bypass-Operation. Sie konnten eine signifikante Senkung des systolischen Blutdrucks nach regelmäßigem AT über einen Zeitraum von 3–6 Monaten in der Rehabilitationspha-

se im Vergleich zu einer unbehandelten Kontrollgruppe nachweisen.

Meditation

Die aus fernöstlichen Meditationsverfahren hergeleiteten Therapiemethoden beinhalten konzentrierte Übungen, die auf eine Unterbrechung der Denk- und Assoziationsabläufe mit einem nachfolgenden Zustand mentaler und körperlicher Entspannung zielen. Von Benson et al. [56] wurde eine erfolgreiche Anwendung bei Hypertonie aufgezeigt.

Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson

Die Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson [50] beruht auf einer willentlichen, kurzfristigen Anspannung der quergestreiften Muskulatur mit nachfolgender Entspannung. Dabei soll sich der Übende auf das Gefühl der Entspannung und Lockerung konzentrieren. Bei dauerhafter Übung zeigt sich ein generalisiertes Gefühl der Entspannung sowie die Möglichkeit, die Entspannungsreaktion kurzfristig abzurufen [57, 58].

Kombination verschiedener Entspannungsverfahren

Die Kombination verschiedener Entspannungsverfahren von Patel [46, 59, 60] verband in ihren Therapiestudien zur Behandlung der Hypertonie u. a. das Einüben von Formeln, die dem AT entlehnt waren, dem Yoga entnommene Atemtechniken und Biofeedback. Patel konnte mit dieser kombinierten Therapie deutliche und längerfristige (1 Jahr Follow-up) Senkungen erhöhter Blutdruckwerte erzielen. Weiterhin dokumentierte Patel eine Reduktion der Medikamenteneinnahme und eine positive Beeinflussung anderer kardiovaskulärer Risikofaktoren (z. B. Blutfettwerte) durch die Therapie. Frankel et al. [61] kombinierten in einer Therapiestudie AT mit anderen Verfahren (Biofeedback, Progressive Muskelrelaxation) und fanden bei der Therapiegruppe keine deutliche Blutdrucksenkung im Vergleich zur Placebo-Kontrollgruppe und einer externen Kontrollgruppe. Vaitl resümiert in seinem Übersichtsartikel zum therapeutischen Einsatz von Entspannungsverfahren bei essenzieller Hypertonie, dass „ein multiplexer Ansatz wohl am besten geeignet ist, um den Blutdruck mit psychologischen Mitteln zu senken“ [57]. Charlesworth et al. [62] wiesen in einer Studie zum AT eine Abhängigkeit der erzielten Blutdrucksenkung von der Häufigkeit der Durchführung des Trainings nach.

Trotz großer methodischer Schwächen kann aus den bisher vorliegenden Studien eine positive Beeinflussung von Blutdruckwerten durch Entspannungsverfahren angenommen werden [57]. Die durchschnittliche Blutdruckreduktion durch Entspannungsverfahren lag nach einer Übersicht von Seer [63] bei 10–15 mmHg für den systolischen und 5–10 mmHg für den diastolischen Blutdruck, nach einer Übersicht von Jacob et al. [51] bei durchschnittlich 26 mmHg systolisch und 17 mmHg diastolisch. Vergleiche verschiedener Studien ließen einen Zusammenhang zwischen dem Ausgangsniveau des Blutdrucks und den erzielten Blutdrucksenkungen sichtbar werden. Je höher das Ausgangsniveau war, desto stärkere Effekte zeigten sich [51, 64]. Der Frage, ob die blutdrucksenkende Wirkung von Entspannungsverfahren sich von jener unspezifischer Placeboeffekte unterscheidet, gingen ebenfalls Jakob et al. [51] nach. Sie verglichen die Ergebnisse von Therapiestudien zu der Wirkung von Entspannungsverfahren mit

Blutdruckdaten aus der Literatur, die bei klinischen Prüfungen von Antihypertensiva für die Placebo-Kontrollgruppen ermittelt wurden. Regressionsanalytische Vergleiche dieser Ergebnisse ließen den Schluss zu, dass der Therapieeffekt von Entspannungsverfahren den der Placebowirkung übersteigt. Seer & Raeburn [65] unterschieden in ihrer Studie zu der blutdrucksenkenden Wirkung von Entspannungsverfahren zwischen Respondern, bei denen sie deutliche Blutdrucksenkungen beobachteten, und Nonrespondern. In dieser Studie wiesen die Responder eine längere Vorgeschichte (5,5 vs. 2,6 Jahre) sowie höhere diastolische Ausgangsblutdruckwerte auf (106 vs. 98 mmHg). Weiterhin stufte die Gruppe der Responder ihre Fähigkeit zur Entspannung sowie ihr gesundheitliches Wohlbefinden höher ein.

Verhaltenstherapeutische Ansätze

Es gibt verschiedene verhaltenstherapeutische Ansätze in der Hypertoniebehandlung. Sie zielen auf eine Veränderung der Lebensführung, z. B. Gewichtsreduktion bei übergewichtigen Hypertonikern oder regelmäßige sportliche Aktivität, und eine kognitive Restrukturierung ab, z. B. durch eine veränderte Stressverarbeitung (siehe Kapitel Stressabbau und [66]). Biofeedback-Verfahren können auch zu den verhaltenstherapeutischen Methoden gerechnet werden, da sie auf eine operante bzw. willkürliche Kontrolle autonomer physiologischer Parameter abzielen.

Biofeedback

Das zugrunde liegende Prinzip der Biofeedback-Methoden ist das Erlernen der willentlichen Beeinflussung körperlicher Prozesse mithilfe der Rückmeldung physiologischer Parameter. Mit den Biofeedback-Verfahren soll auch eine Intensivierung der Wahrnehmung der zurückgemeldeten Körperfunktionen, die Unterscheidung und das Zusammenspiel von psychischen und physischen Prozessen und die daraus resultierenden Möglichkeiten der Steuerung erlernt werden. Studien zur Wirksamkeit der Biofeedback-Verfahren in der Hochdrucktherapie erbrachten unterschiedliche Ergebnisse, die zwischen deutlicher Blutdrucksenkung und nicht nachweisbaren Effekten schwanken [57]. Dabei war es nicht entscheidend, ob die Blutdruckwerte selbst oder andere physiologische Parameter, wie z. B. die elektrodermale Aktivität, zurückgemeldet wurden. Dies ist durch eine allgemeine Senkung des sympathischen Erregungsniveaus zu erklären [57, 67]. Die Wirkung von kognitiver Therapie verglichen Achmon et al. [68] in einer Therapie-Kontroll-Studie mit der des Biofeedbacks. Sowohl die Biofeedback- als auch die Ärger-Kontrolle-Gruppe zeigten deutliche signifikante Senkungen des Blutdrucks im Vergleich zur unbehandelten Kontrollgruppe, wobei die Blutdrucksenkung in der Biofeedback-Gruppe noch deutlicher war.

„Hypertonie im Gespräch“

Das von Basler konzipierte Programm „Hypertonie im Gespräch“ ist ein verhaltensorientiertes Gesundheitsprogramm für adipöse essenzielle Hypertoniker in der Praxis des niedergelassenen Arztes, das eine Reduktion des Gewichts und erhöhter Cholesterinwerte, eine Kochsalzrestriktion, eine verbesserte Compliance und eine Stabilisation des Blutdrucks bei möglichst geringer antihypertensiver Medikation zum Ziel hat. Mit diesem Programm, an dem ca. 3000 Patienten teilnahmen, wurde eine deutliche Reduktion der Blutdruckwerte,

des Gewichtes und der Medikamenteneinnahme erzielt. In einer 3-monatigen Katamnese zeigten sich die Blutdruckwerte um durchschnittlich 9,3/5,1 mmHg bei einem Ausgangsblutdruck von 153/92 mmHg, das Gewicht um durchschnittlich 5,2 kg bei einem Ausgangsgewicht von 88,6 kg und die Medikamenteneinnahme bei ca. einem Drittel der Patienten verringert. Auch im 1-Jahres- und 2-Jahres-Follow-up waren die positiven Auswirkungen des Programms weiterhin nachzuweisen [48, 49]. Dabei zeigte sich, dass jüngere Patienten stärker von der Therapie profitieren [49].

Methodenkombiniertes Vorgehen

Eine Reihe von Studien deutet darauf hin, dass ein methodenkombinierter Ansatz in der psychosomatischen Therapie der essenziellen Hypertonie sinnvoll ist. In einem methodenkombinierten Vorgehen erprobten Beisenherz et al. [69] eine Verknüpfung des Programms „Hypertonie im Gespräch“ mit dem Erlernen der Progressiven Muskelrelaxation und einem kognitiven Stressbewältigungstraining. Der Erfolg dieser Intervention konnte auf mehreren Ebenen (Steigerung stressverringender Verarbeitungsstrategien, Verringerung der Blutdruckmedikation, Verringerung der Allgemeinbeschwerden) auch in einem 1-Jahres-Follow-up gezeigt werden. Ein Einfluss auf das Blutdruckniveau ließ sich allerdings nicht nachweisen. Richter-Heinrich et al. [67] wendeten verhaltenstherapeutische Methoden an, die auf die Beeinflussung der kardiovaskulären Reaktivität und auf die Veränderung des Umgangs mit Belastungen abzielten. Die Behandlung beinhaltete ein durch Biofeedback unterstütztes Entspannungstraining, Selbstmessungen des Blutdrucks und ein Stressmanagement-Training. Bei fast der Hälfte der Gruppe von Patienten mit labiler Hypertonie konnte im Anschluss auf eine medikamentöse Therapie verzichtet werden. Patel & Marmot [46] erprobten ebenfalls ein methodenkombiniertes Vorgehen (Biofeedback und Stressmanagement-Training) in Therapiegruppen bei milden Hypertonikern. Sie konnten in einem 1-Jahres-Follow-up systolisch und auch diastolisch einen signifikant niedrigeren Blutdruck im Vergleich zu einer Kontrollgruppe nachweisen. Durchschnittlich lag der Blutdruck der Therapiegruppe um 12 mmHg systolisch und 4 mmHg diastolisch niedriger. Auch Charlesworth et al. [62] konnten mit einer kombinierten Therapie, die ein verhaltenstherapeutisches Stressmanagement-Training, ein Selbstsicherheits-Training und Autogenes Training umfasste, eine langfristige Blutdrucksenkung bewirken.

Gruppentherapeutische Ansätze

Gruppengespräche setzen eine Selbstauseinandersetzung mit der eigenen intrapsychischen Situation in Gang und führen zu einer besseren Kenntnis der eigenen Reaktionen und Empfindungen bei psychosozialen Belastungen. In gruppendynamischen Prozessen entwickeln sich neue Wege der Konfliktbewältigung. Ziel der Reflexionen ist eine Stärkung des Selbstbewusstseins und das Erlangen adäquaterer Bewältigungsstrategien. In der Therapie der Hypertonie wurden bisher Methoden mit pädagogischer oder verhaltenstherapeutischer Orientierung, mit psychotherapeutischen Themen und konfliktzentrierten Ansätzen sowie die Vermittlung von Entspannungsverfahren erprobt und angewendet. Viele der bereits genannten Untersuchungen zu Entspannungsverfahren, verhaltenstherapeutischen und methodenkombinierten Therapien wurden in Gruppen vermittelt. Dies geschah vor allem we-

gen der positiven Gruppeneffekte durch gegenseitige Unterstützung und soziale Verstärkung. In einer informellen, homogenen Gruppentherapie mit Hypertonikern kann vom psychotherapeutisch geschulten Internisten die Krankheit, die Medikation und der psychosoziale Hintergrund mit dem Patienten besprochen und die Compliance verbessert werden. Dies gilt auch für Patienten mit koronarer Herzerkrankung, die zu einem großen Teil auch unter Hochdruck leiden [40].

Individuelle psychotherapeutische Ansätze

Aus methodischen Gründen wurden in den letzten Jahren überwiegend Behandlungsstudien von Hypertonikern in Gruppen durchgeführt [30]. Es besteht aber kein Zweifel, dass auch individuelle psychodynamische und verhaltenstherapeutische Psychotherapieverfahren im Einzelfall zu einer inneren oder äußeren Stressentlastung beizutragen vermögen. Bei der Subgruppe der so genannten Grenzwerthypertoniker, bei labilem Hypertonus und bei erheblichen psychosozialen Konflikten erscheint die Einzelpsychotherapie neben Entspannungstechniken wie dem AT [52, 53] als weitere therapeutische Option zur Blutdrucksenkung.

Zusammenfassung

Es liegen ausreichend viele geprüfte psychosomatische Therapiemethoden vor, um den hohen Blutdruck wirksam zu senken und auf einzelne Phasen in der Hypertonieentwicklung Einfluss zu nehmen. Hierzu ist eine zielgerichtete, differenzierte Indikationsstellung auf psychosomatische Teilaspekte, die Beherrschung der hierzu wirksamen Behandlungsmethoden und eine enge Zusammenarbeit von Allgemeinmedizinern, Internisten, Psychosomatikern, Psychologen, Physiotherapeuten und Diätassistenten eine entscheidende Voraussetzung.

Relevanz für die Praxis

Aus medizinischer Sicht dürfte es wichtig sein, die psychosoziale Situation und die Persönlichkeit eines Hochdruckpatienten genau zu kennen – nicht nur um einzuschätzen, ob die verschriebene Medikamenteneinnahme erfolgen wird, sondern auch um Lebensstil, psychosoziale Belastungen oder Konflikte zu erfassen, die zur Blutdrucksteigerung beigetragen haben könnten. Nur so werden sich gut evaluierte psychosomatische Behandlungsoptionen, die in hohem Maße zur Verfügung stehen, mit Gewinn für die betroffenen Patienten einsetzen lassen.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Siegel WC, Blumenthal JA, Divine GW. Physiological, psychological, and behavioral factors and white coat hypertension. *Hypertension* 1990; 16: 140–6.

2. Glen SK, Elliott HL, Curtio K, et al. White-coat hypertension as a cause of cardiovascular dysfunction. *Lancet* 1996; 348: 654–7.

3. Faulhaber HD, Priebe U, Richter-Heinrich E. Nicht medikamentöse Therapie der arteriellen Hypertonie. In: Linss G, Wedler B (Hrsg). *Arterielle Hypertonie: Nachschlagwerk für die Praxis*. Akademie Verlag, Berlin, 1991; 404–35.

4. Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, et al. Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension in hypertension? *JAMA* 1993; 270: 2439–43.

5. Schussel YR, Schnall PL, Zimble M, et al. The effect of work environments on blood pressure: evidence from seven New York organizations. *J Hypertens* 1990; 8: 679–85.

6. Pickering TG. The effects of environmental and lifestyle factors on blood pressure and the intermediary role of the sympathetic nervous system. *J Hum Hypertens* 1997; 11: 9–18.

7. Baxendale-Cox LM. An overview of essential hypertension in Americans as a multifactorial phenomenon: Interaction of biologic and environmental factors. *Prog Cardiovasc Nurs* 2000; 15: 43–9.

8. Jorgensen RS, Johnson BT, Kolodziej ME, et al. Elevated blood pressure and personality: a meta-analytic review. *Psychol Bull* 1996; 120: 293–320.

9. Jammer LD, Shapiro D, Hui KK, et al. Hostility and differences between clinic, self-determined, and ambulatory blood pressure. *Psychosom Med* 1993; 55: 203–11.

10. Basler HD (Hrsg). *Gruppenarbeit in der Allgemeinpraxis*. Springer, Berlin-Heidelberg, 1991.

11. Dimsdale JE, Pierce B, Schoenfeld D, et al. Suppressed anger and blood pressure: the effects of race, sex, social class, obesity, and age. *Psychosom Med* 1986; 48: 430–6.

12. Linden W, Chambers W, Maurice J, et al. Sex differences in social support, self-deception, hostility and ambulatory cardiovascular activity. *Health Psychol* 1993; 13: 376–80.

13. Everson SA, Goldberg DE, Kaplan GA, et al. Anger expression and incident hypertension. *Psychosom Med* 1998; 60: 730–5.

14. Weiner H. *Essential Hypertension*. In: Weiner H (ed). *Psychobiology and human disease*. Elsevier, New York, 1977; 102–217.

15. Sackett D, Haynes R, Bripson E, et al. Randomized clinical trial of strategies for improving medication compliance in primary hypertension. *Lancet* 1975; 1: 1205–7.

16. Mann SJ, James GD. Defensiveness and essential hypertension. *J Psychosom Res* 1998; 45: 139–48.

17. Rutledge T, Linden W, Davies R. Psychological response styles and cardiovascular health: confound or independent risk factor? *Health Psychol* 2000; 19: 441–51.

18. von Uexküll T, Wiek E. Die Situationshypertonie. *Arch Kreislaufforsch* 1962; 39: 236–71.

19. Theorell T, Schalling D, Akerstedt T. Circulatory reactions in coronary patients during interview – a non invasive study. *Biol Psychol* 1977; 5: 233–43.

20. Fredrikson M, Matthews K. Cardiovascular responses to behavioral stress and hypertension: a meta-analytic review. *Ann Behav Med* 1990; 12: 30–9.

21. Light KC, Girdler SS, Sherwood A, et al. High stress reactivity predicts later blood pressure only in combination with positive family history and high life stress. *Hypertension* 1999; 33: 1458–64.

22. Matthews KA, Woodall KL, Allen MT. Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure status. *Hypertension* 1993; 22: 479–85.

23. Brody MJ, Natelson BH, Enderson EA, et al. Task Force 3: Behavioral mechanisms in hypertension. *Circulation* 1987; 76 (Suppl I): 95–9.

24. Folkow B. Sympathetic nervous control of blood pressure, role in primary hypertension. *Am J Hypertens* 1989; 2: 103–11.

25. Julius S. Changing role of the autonomic nervous system in human hypertension. *J Hypertens* 1990; 8: 59–65.

26. Middeke M, Lemmer B. Office hypertension: abnormal blood pressure regulation and increased sympathetic activity compared with normotension. *Blood Press Monit* 1996; 1: 403–7.

27. Deter HC, Klepper A, Schulte KH. Preliminary results of a differentiated emotion-stimulating interview in patients with essential hypertension as compared with inpatients of a psychosomatic unit and normal controls. *Psychother Psychosom* 1996; 65: 262–71.

28. Deter HC, Wolf C, Blecher A. Cardiovascular reactivity in patients with essential or renal hypertension under standardized mental stress. *Clin Exp Hypertens* 2007; 29: 301–10.

29. Haeri SL, Mills PJ, Nelesen RA, et al. Acute psychologic stress reactivity in blacks versus whites: relationship to psychologic characteristics. *Blood Press Monit* 1996; 1: 27–32.

30. Spence JD, Barnett PA, Linden W, et al. Canadian Hypertension Society, Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control, Laboratory Centre for Disease Control at Health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. 7. Recommendations on stress management. *CMAJ* 1999; 160 (9 Suppl): S46–S50.

31. Gasse C, Hense HW, Stieber J, et al. Assessing hypertension management in the community: trends of prevalence, detection, treatment, and control of hypertension in the MONICA Project, Augsburg 1984–1995. *J Hum Hypertens* 2001; 15: 27–36.

32. Joint National Committee. The sixth report of the Joint National Committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413–46.

33. World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2002. <http://www.who.int/whr/2002>

34. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1983–92.

35. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011–53.

36. Krause T, Lovibond K, Caulfield M, et al. Guideline Development Group. Management of hypertension: summary of NICE guidance. *BMJ* 2011; 343: d4891.

37. National Clinical Guideline Centre (UK). Hypertension: The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults: Update of Clinical Guidelines 18 and 34 [Internet]. Royal College of Physicians. London (UK; 2011 Aug.)

38. Deutsche Hochdruckliga. Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. <http://www.hochdruckliga.de/bluthochdruck-behandlung-leitlinien.html>

39. Deter HC, Schüffl W (Hrsg). *Gruppen mit körperlich Kranken*. Springer, Berlin-Heidelberg, 1988.

40. Albus C, De Backer G, Bages N, et al. [Psychosocial factors in coronary heart disease scientific evidence and recommendations for clinical practice]. *Gesundheitswesen* 2005; 67: 1–8.

41. Deter HC. Die Arzt-Patient-Beziehung in der modernen Medizin. Vandenhoeck und Rupprecht, Göttingen, 2010.

42. Riegger G. History of heart failure (including hypertension). *Z Kardiol* 2002; 91 (Suppl 4): 60–3.

43. Mutti E, Tarazzi S, Omboni S, et al. Effect of placebo on 24-h non-invasive ambulatory blood pressure. *J Hypertens* 1991; 9: 361–4.

44. Deter HC, Buchholz K, Schorr U, et al. Psychophysiological reactivity of salt-sensitive normotensive subjects. *J Hypertens* 1997; 15: 839–44.

45. Dowrick C, May C, Richardson M, et al. The biopsychosocial model of general practice: rhetoric or reality? Br J Gen Pract 1996; 46: 105–7.
46. Patel C, Marmot M. Can general practitioners use training in relaxation and management of stress to reduce mild hypertension? Br Med J (Clin Res Ed) 1988; 296: 21–4.
47. Dorst K, Kaluza K, Lehnert H, et al. Psychological control of essential hypertension. Act Nerv Super (Praha) 1982; Suppl 3: 437–43.
48. Basler HD, Unnewehr S, Gluth G. Hypertonie im Gespräch – Ergebnisse einer Follow-up Studie. Z Präventivmed Gesundheitsförd 1991; 3: 63–8.
49. Basler HD, Unnewehr S, Gluth G. Follow-up of a group treatment for obese essential hypertensives in a primary care setting. Patient Educ Couns 1991; 17: 217–26.
50. Jacobson E. The influence of relaxation upon the blood pressure in essential hypertension. Fed Proc 1947; 6: 135.
51. Jacob RG, Kraemer HC, Agrad WS. Relaxation therapy in treatment of hypertension. Arch Gen Psychiatr 1977; 34: 1417–27.
52. Schultz JH. Das autogene Training: konzentrierte Selbstentspannung, Versuch einer klinisch praktischen Darstellung. 19. unveränd. Aufl. Thieme, Stuttgart-New York, 1991.
53. Luthé W. Autogenic therapy. Grune & Stratton, New York, Vol I–IV, 1969.
54. Klumbies G, Eberhardt S. Results of autogenic training in the treatment of hypertension. In: Lopez-Ibor JJ (ed). IVth World Congress of Psychiatry, Madrid, 5–11, IX, 1966 (Int. Congr. Series 117). Excerpta Medica, Amsterdam, 1966; 46–7.
55. Winterfeldt HJ, Siewert H, Böhm J, et al. Autogenes Training bei hypertonen Regulationsstörungen nach aortokoronarer Venen-Bypass-Operation (ACVB) bei koronarer Herzkrankheit. T Gesamte Inn Med 1993; 48: 201–4.
56. Benson H, Rosner BA, Marzetta BR, et al. Decreased blood pressure in borderline hypertensive subjects who practised meditation. J Cron Dis 1974; 27:163–9.
57. Vaitl D. Kontrolle der essentiellen Hypertonie mit Entspannungstechniken. In: Vaitl D (Hrsg). Essentielle Hypertonie, Psychologisch-medizinische Aspekte. Springer, Berlin, 1982; 162–202.
58. van Montfrans GA, Karmaker JM, Wieling W, et al. Relaxation therapy and continuous ambulatory blood pressure in mild hypertension: a controlled study. BMJ 1990; 300: 1368–72.
59. Patel C. Yoga and biofeedback in the management of hypertension. Lancet 1973; 2: 1053–5.
60. Patel C. 12-month follow-up of yoga and biofeedback in the management of hypertension. Lancet 1975; 1: 62–4.
61. Frankel BL, Patel DJ, Horowitz D, et al. Treatment of hypertension with biofeedback and relaxation techniques. Psychosom Med 1978; 40: 276–93.
62. Charlesworth EA, Williams BJ, Bear PE. Stress-management at worksite for hypertension: compliance, cost-benefit, health care and hypertension-related variables. Psychosom Med 1985; 46: 387–96.
63. Seer P. Psychological control of essential hypertension: review of the literature and methodological critique. Psychol Bull 1979; 5: 1015–43.
64. Chesney MA, Black GW. Behavioral treatment of borderline hypertension: an overview of results. J Cardiovasc Pharmacol 1986; 8 (Suppl 5): 57–63.
65. Seer P, Rieburn JM. Meditation training and essential hypertension: A methodological study. Behav Med 1980; 3: 59–71.
66. Johnson DW, Gold A, Kentish J, et al. Effect of stress management on blood pressure in mild primary hypertension. BMJ 1993; 306: 963–6.
67. Richter-Heinrich E. Psychologisch orientierte Therapieansätze bei arteriellen essentiellen Hypertonikern. In: Linss G, Wedler B (Hrsg). Arterielle Hypertonie: Nachschlagwerk für die Praxis. Akademie Verlag, Berlin, 1991; 421–35.
68. Achmon J, Granek M, Golomb M, et al. Behavioral treatment of essential hypertension: a comparison between cognitive therapy and biofeedback of heart rate. Psychosom Med 1989; 51: 152–64.
69. Beisenherz B, Basler HD, Kaluza G. Ein-Jahres-Katamnese zu einem Streßbewältigungstraining für essentielle Hypertoniker in allgemeinärztlicher Praxis. In: Gleichmann S, Klaus D, Lohmann FW (Hrsg). Bluthochdruck, Wege und Ziele der Patienteninformation. Springer, Berlin, Heidelberg, 1991; 99–123.

Prof. Dr. Hans-Christian Deter

Nach dem Studium der Humanmedizin und Psychologie internistische Weiterbildung in der Medizinischen Klinik II (Allgemeine klinische und psychosomatische Medizin) der Universität Heidelberg. Facharzt für Innere und später Psychotherapeutische Medizin. Leiter des psychosomatischen Konsiliardienstes der Medizinischen Klinik. Habilitation mit dem Thema „Krankheitsorientierte Gruppentherapie bei Asthma bronchiale“. Bereichsarzt in der psychosomatischen Klinik am Zentralinstitut für seelische Gesundheit Mannheim. Ab 1989 Professor für Psychosomatische Medizin in der Abteilung VI, Psychosomatik der Medizinischen Klinik, Universitätsklinikum Steglitz der Freien Universität Berlin. Später Direktor der Klinik für Allgemeinmedizin, Naturheilkunde und Psychosomatik der Charité, Campus Benjamin Franklin. Jetzt emeritiert und weiterhin wissenschaftlich tätig.



Atorvalan®

Atorvastatin

Bildet Plaque sogar zurück¹

• laktosefrei

• zuckerfrei

• teilbar²

* 10 mg, 20 mg
40 mg und 80 mg



Wer braucht keine Messung der „arterial stiffness“ in der Praxis ?

T. Weber

Die arterielle Gefäßsteifigkeit („arterial stiffness“) ist heute als Parameter eines hypertensiven Endorganschadens im arteriellen Gefäßsystem gut etabliert. Wenn man den Bluthochdruck als Erkrankung versteht, die in erster Linie die Arterien betrifft (hier wird der Blutdruck ja schließlich gemessen), könnte man eine erhöhte Gefäßsteifigkeit sogar als den primären Organschaden bei Hypertonie bezeichnen. Wir wissen aber auch, dass die Beziehung eher bidirektional ist, Studien u. a. aus Framingham haben ja gezeigt, dass eine Erhöhung der Gefäßsteifigkeit der Entwicklung eines Bluthochdrucks meist vorangeht [1]. Auf der anderen Seite ist ein erhöhter Blutdruck eine stärkere Belastung für die elastischen Anteile der Aorta und der großen Arterien, die dadurch schneller degenerieren und durch Kollagen ersetzt werden.

Die arterielle Gefäßsteifigkeit kann seit etwa 20 Jahren relativ leicht durch Bestimmung der Carotis-Femoralis-Pulswellengeschwindigkeit nicht-invasiv quantifiziert werden [2]. Dabei werden meist mittels Tonometrie Druckkurven an Karotis und Femoralis aufgezeichnet und die Pulswellenlaufzeit zwischen beiden Punkten bestimmt. Durch Abschätzung der Distanz zwischen beiden Punkten an der Körperoberfläche kann man dann die Pulswellengeschwindigkeit („carotid-femoral Pulse Wave Velocity“ [cfPWV]) berechnen; diese liegt meist zwischen 5 und 15 m/sec. Die Aorta, die den größten Anteil an der altersabhängigen Zunahme der Gefäßsteifigkeit hat, liegt mit Ausnahme der Ascendens zwischen beiden Messpunkten. Dies dürfte auch die gute prognostische Bedeutung der cfPWV erklären (die PWV an den Extremitäten zeigt eine viel geringere altersabhängige Änderung und hat eine viel geringere prognostische Wertigkeit). In den letzten Empfehlungen der Europäischen Hochdruckgesellschaft wurde auf Basis von Vergleichsstudien mit MRI [3] die Messung der Distanz als der direkte Abstand Karotis-Femoralis multipliziert mit 0,8 festgelegt. Mit dieser Methode konnte auf Basis zahlreicher epidemiologischer Studien ein Schwellenwert der cfPWV von 10 m/sec definiert werden.

Die Messung der cfPWV mit dem Tonometer erfordert etwas Übung und einen Zeitaufwand von etwa 15 Minuten. Dies scheint derzeit einer weiteren Verbreitung der Methode in der Praxis hinderlich zu sein. Ein neuer Ansatz ermöglicht nun die Abschätzung der aortalen PWV (die Methode wurde im Vergleich zur direkten, invasiven Messung der aortalen PWV im Rahmen der Herzkatheteruntersuchung entwickelt) aus Pulskurven, die mit Oberarm-Blutdruckmanschetten aufgezeich-

net werden können, dem Alter und dem systolischen Blutdruck. Bisherige Validierungen verliefen sehr zufriedenstellend [4], eine erste Studie zur prognostischen Wertigkeit wurde bereits veröffentlicht [5].

■ Bei welchen Patienten bzw. Hypertonikern soll man nun die cfPWV (aoPWV) messen?

In den Empfehlungen der Europäischen [6] sowie der Österreichischen Hochdruckgesellschaft [7] wird die Messung subklinischer Organschäden im Rahmen der Risikostratifizierung generell empfohlen. Das bedeutet, die Messung dient primär der Erkennung von Hochrisikopatienten. Tatsächlich haben zahlreiche Studien und die rezente, auf individuellen Daten von mehr als 17.000 Einzelpatienten bzw. Einzelprobanden beruhende Metaanalyse [8] gezeigt, dass eine relevante Anzahl von Patienten mit intermediär eingeschätztem kardiovaskulärem Risiko durch Messung der cfPWV als Hochrisikopatienten reklassifiziert werden konnte. Bei diesen Personen, bei denen mittels der klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren ein intermediäres kardiovaskuläres Risiko anzunehmen wäre, ist die Messung der Parameter des hypertensiven Endorganschadens somit am wichtigsten bzw. am sinnvollsten. In der Metaanalyse war die prognostische Bedeutung der cfPWV-Messung unabhängig von Geschlecht, Raucherstatus, Diabetesstatus, Hypertoniestatus und Nierenfunktion. Es bestand allerdings ein Zusammenhang mit dem Alter: Wiewohl weiterhin statistisch signifikant, nimmt die additive prognostische Bedeutung der cfPWV mit höherem Alter ab (und ist bis zum 60. Lebensjahr am besten). Untersucht wurde die Wertigkeit der cfPWV in der Allgemeinbevölkerung, bei älteren inklusive geriatrischen Personen, bei Hypertonikern, bei Diabetikern sowie bei Patienten mit Nierenerkrankungen inklusive Dialysepatienten.

■ Bei welchen Patienten muss man die PWV somit nicht unbedingt messen?

Aus den Guidelines kann man ableiten, dass Patienten mit etablierten kardiovaskulären Erkrankungen ohnehin ein hohes kardiovaskuläres Risiko haben. Hier ist eine Bestimmung der cfPWV zur weiteren Risikoeinschätzung nicht erforderlich (wenngleich die PWV bei Dialysepatienten unabhängige prognostische Aussagen erlaubt). Aus anderen Gründen kann eine Messung jedoch Sinn machen. So ist z. B. der enge Zusammenhang zwischen Herzinsuffizienz mit erhaltener EF

und Gefäßsteifigkeit bekannt [9] und rezent wurden Pulsdruck und PWV sogar für die Diagnostik des Syndroms HF-PEF („heart failure with preserved ejection fraction“) vorgeschlagen [10]. Weiters ist eine Messung bei Vorhofflimmern nicht zielführend, da hier vermutlich keine validen Werte zu gewinnen sind. Bei schwerer peripherer arterieller Verschlusskrankung im Beckenbereich ist die Messung vermutlich ebenfalls nicht möglich, allerdings liegt dann ja ohnehin ein manifester Endorganschaden vor.

■ Projekt „Check around the Clock“

Die Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie führt mit Unterstützung der Firma Takeda zu diesem Thema gerade das Projekt „Check around the Clock“ durch. Dabei werden 24-Stunden-Blutdruckmessgeräte (mobilograph, Firma i.e.m.), die auch verschiedene Parameter der pulsatischen Hämodynamik (zentraler Blutdruck, Pulswellenreflexionen, Pulswellengeschwindigkeit) erfassen, von Kollegen im niedergelassenen Bereich eingesetzt. Über die Information des 24-Stunden-Blutdruckmonitorings hinaus werden so die Gefäßeigenschaften beurteilt, was nach einer entsprechenden Einschulung auch in der Praxis möglich ist. Interessierte Kollegen können über einen Link auf der Homepage der ÖGH (<http://www.hochdruckliga.at>) weitere Informationen zum Ablauf des Projektes erhalten.

Literatur:

1. Kaess BM, Rong J, Larson MG, et al. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA* 2012; 308: 875–81.
2. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27: 2588–605.
3. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertension* 2012; 30: 445–8.
4. Hametner B, Wassertheurer S, Kropf J, et al. Oscillometric estimation of aortic pulse wave velocity: comparison with intra-aortic catheter measurements. *Blood pressure monitoring* 2013; 18: 173–6.
5. Baumann M, Wassertheurer S, Suttman Y, et al. Aortic pulse wave velocity predicts mortality in chronic kidney disease stages 2–4. *J Hypertension* 2014; 32: 899–903.
6. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force
7. Watschinger B, Auer J, Drexel H, et al. Klassifikation, Diagnostik, und Therapie der arteriellen Hypertonie 2013: Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH). *J Hypertonie* 2013; 17 (3): 99–108.
8. Ben-Shlomo Y SM, Boustred C, May M, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 636–46.
9. Borlaug BA, Melenovsky V, Redfield MM, et al. Impact of arterial load and loading sequence on left ventricular tissue velocities in humans. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1570–7.
10. Weber T, Wassertheurer S, O'Rourke MF, et al. Pulsatile hemodynamics in patients with exertional dyspnea: potentially of value in the diagnostic evaluation of suspected heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 1874–83.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Thomas Weber
Kardiologische Abteilung
Klinikum Wels-Grieskirchen
A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42
E-Mail: thomas.weber3@liwest.at

Telmicard®

Telmisartan

Hypertonie und kardiovaskuläre Prävention*

IND-frei | teilbare und laktosefreie Tabletten | 40 mg und 80 mg

Wer braucht die Messung der „arterial stiffness“ in der Praxis?

C. Koppelstätter

Die Bestimmung der arteriellen Gefäßsteifigkeit bzw. (positiv konnotiert) der Gefäßelastizität ist keine Erfindung des 21. Jahrhunderts. Thomas Sydenham stellte bereits im 17. Jahrhundert die These auf, dass man so alt wie die eigenen Arterien ist. Ende des 19. Jahrhunderts konnte der französische Physiologe E.-J. Marey die Pulskurve mittels eines Sphygmographen aufzeichnen und Anfang des 20. Jahrhunderts wurde vom Physiologen Otto Frank der Puls in den Arterien und damit Pulswellen und Pulswellenreflexionen in der Aorta beschrieben. Die physiologische Aufgabe der großen arteriellen Blutgefäße besteht unter anderem darin, die Dämpfung der pulsatischen Herzaktion zu erfüllen, um somit einen möglichst schonenden Übergang in die Mikrozirkulation zu ermöglichen [1–3].

Bei zunehmender Wandsteifigkeit dieser Gefäße kommt es zu einem Anstieg der Nachlast des Herzens mit den daraus resultierenden Krankheitsbildern der Linksherzhypertrophie sowie der Herzinsuffizienz und in weiterer Folge zu myokardialen Durchblutungsstörungen. Als letzte Konsequenz stehen der Herzinfarkt, der Schlaganfall, die chronische vaskuläre Demenz und die chronische Niereninsuffizienz.

Über viele Jahrzehnte ist die Diagnostik der arteriellen Gefäßsteifigkeit bzw. die Messung der Pulswellengeschwindigkeit (PWV) etwas in Vergessenheit geraten. Die PWV entspricht dabei der Geschwindigkeit, mit der sich die Druckwelle, welche durch die systolische Kontraktion des Herzens ausgelöst wurde, über den arteriellen Gefäßbaum in die Peripherie ausbreitet.

In den letzten 10–15 Jahren erwachte das Interesse, über die etablierten Methoden des Atherosklerose-Screenings (Sonographie/Computertomographie) hinaus den Zustand der Blutgefäße zu bestimmen. Zur Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit, des Augmentationsdrucks und des Augmentationsindex stehen verschiedene nichtinvasive Methoden mittels Tonometrie, Sonographie, Oszillometrie und auch Magnetresonanztomographie zur Verfügung.

In den europäischen Richtlinien zur Behandlung arterieller Hypertonie aus dem Jahr 2013 wurde die Pulswellenanalyse als Marker zur Bestimmung eines asymptomatischen Endorganschadens implementiert (Klasse IIa, Level B). Als pathologische und behandlungsbedürftige Veränderung wurde eine Geschwindigkeit von 10 m/s festgesetzt [4].

Anfänglich war die Bestimmung der Gefäßsteifigkeit ein Privileg universitärer Krankenhäuser, um auch die Rolle als Parameter hinsichtlich kardiovaskulärer Endpunkte ausreichend zu evaluieren. Innerhalb der letzten 5 Jahre kam es zudem zu einer Entwicklung von 24-Stunden-Blutdruckmessgeräten, welche sowohl die Pulswellenanalyse als auch die Bestimmung des zentralen Blutdrucks und des Augmentationsindex implementiert haben. Diese Instrumente wurden mittlerweile ausreichend validiert und in Studien eingesetzt [5, 6].

Somit ist auch eine unkomplizierte Anwendung der Pulswellenanalyse mit einer von der europäischen und der österreichischen Gesellschaft empfohlenen Methode der ersten Wahl zur Abklärung eines unklaren arteriellen Hypertonus (24-Stunden-Blutdruckmessung) verknüpft und in der Praxis gut einsetzbar. Ebenso einsetzbar, jedoch etwas aufwendiger in der Anwendung sind Geräte, welche die Messung mittels einer akkuraten Bemessung der Wegstrecke von der Fossa jugularis bis zur Arteria femoralis sowie der Strecke von der Fossa jugularis bis zur Arteria carotis benötigen.

■ Welche Patienten brauchen die Messung der arteriellen Gefäßsteifigkeit?

Die Messung der arteriellen Gefäßsteifigkeit sollte primär als zusätzlicher Risikoparameter vor allem bei Patienten mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko zum Einsatz kommen.

In der täglichen Praxis kann man sich die Tatsache zunutze machen, dass die PWV durch adäquate Therapien rasch positiv beeinflusst werden kann. Dieser Erfolg wird in weiterer Folge sehr wahrscheinlich zu einer guten Patienten-Compliance führen. Zudem kann somit der vaskuläre Endorganschaden über einen längeren Zeitraum sehr gut monitorisiert werden. Hinsichtlich der antihypertensiven Therapie kann auch die Medikamentenselektion dadurch beeinflusst werden (z. B. eher keine Monotherapie mit einem Betablocker bei hoher PWV).

Die PWV-Messung kann aktuell nicht als medizinische Leistung mit den Krankenkassen verrechnet werden. Die Bestimmung im Rahmen einer 24-Stunden-Blutdruckmessung stellt jedoch eine interessante und zeitlich nicht aufwendige Option dar, um Patienten mit mittlerem kardiovaskulärem Risiko zusätzlich zu evaluieren und damit Therapieentscheidungen zu beeinflussen.

Literatur:

1. Marey EJ. Physiologie medicale de la circulation du sang. Adrien Delahaye, Paris, 1863.
2. Frank O. Die Elastizität der Blutgefäße. Z Biol 1920; 71: 255–72.
3. Safar ME, Lacolley P. Disturbances of macro- and microcirculation: relations with pulse pressure and cardiac organ damage. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2007; 293: H1–H7.
4. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 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.

5. Hametner B, Wassertheurer S, Kropf J, et al. Oscillometric estimation of aortic pulse wave velocity: comparison with intra-aortic catheter measurements. Blood Press Monit 2013; 18: 173–6.

6. Baumann M, Wassertheurer S, Suttman Y, et al. Aortic pulse wave velocity predicts mortality in chronic kidney disease stages 2–4. J Hypertens 2014; 32: 899–903.

Korrespondenzadresse:

Dr. Christian Koppelstätter, PhD
A-6020 Innsbruck,

Wilhelm-Greil-Straße 5

Webseite: www.blutdruck-therapie.at

E-Mail: praxis@blutdruck-therapie.at

Barorezeptorstimulation zur Behandlung von Hochdruckpatienten – Interventionelle Therapie der Hypertonie: Quo vadis?

U. C. Hoppe

Trotz Therapieverbesserungen bleibt die arterielle Hypertonie ein wesentliches Gesundheitsproblem. Bei resistenter Hypertonie sind Morbidität und Mortalität besonders hoch. Eine resistente Hypertonie liegt vor, wenn der ambulant gemessene Blutdruck trotz maximal tolerierter Dosis von 3 antihypertensiven Medikamenten, einschließlich eines Diuretikums, über 140/90 mmHg liegt [1]. Die Prävalenz der resistenten Hypertonie ist nicht klar, wird aber mit bis zu 20–30 % aller Hypertoniker angegeben. Es wird angenommen, dass die Häufigkeit der resistenten Hypertonie aufgrund der Altersentwicklung in der Bevölkerung sowie der steigenden Prävalenz von Übergewicht und chronischen Nierenerkrankungen weiterhin zunimmt.

Das zentrale Nervensystem beeinflusst mehrere Faktoren, die bei der Entstehung einer arteriellen Hypertonie eine wesentliche Rolle spielen [2]. So steigen bei sympathischer Stimulation kardiale Kontraktilität und Herzfrequenz und auch der Gefäßwiderstand nimmt zu. Zudem vermindert sympathische Aktivierung die Natriurese und Diurese mit begleitender Zunahme der Renin-Sekretion, was unter anderem das Plasmavolumen erhöht.

Diese Mechanismen sollen den Kreislauf schützen und unter verschiedenen Bedingungen eine Hypotonie verhindern. Bei Patienten mit Hypertonie kann eine relative Hyperaktivität des sympathischen Nervensystems jedoch maladaptiv werden und so zur Persistenz hoher Blutdruckwerte und damit verbundener Organschädigungen beitragen. Zahlreiche derzeit eingesetzte antihypertensive Medikamente wie Betablocker, Inhibitoren des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, vasodilatierende Kalziumantagonisten, Alphablocker oder Minoxidil greifen direkt oder indirekt in dieses System ein [3].

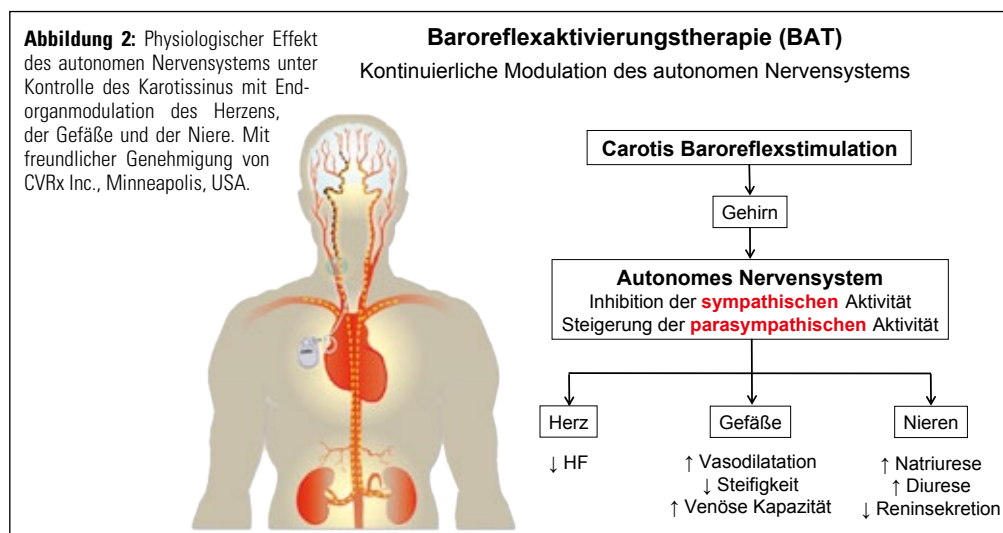
Derzeit werden 2 Ansätze evaluiert, die das sympathikoadrenerge System bei resistenter Hypertonie zusätzlich zu Medikamenten „device“-basiert modulieren, nämlich zum einen die renale Sympathikusdenervierung [4], auf die an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden soll, und zum anderen die Baroreflexaktivierung. Hierzu wird ein Schrittmacherähnliches Gerät in die Pectoralis-Region implantiert (Abb. 1). Dieses Schrittmachersystem stimuliert nicht das Herz, sondern die Sonden werden zu den Barorezeptoren des Karotissinus beider Halsgefäße bzw. bei dem neueren System Barostim neo™ nur noch unilateral zu einem Karotissinus geführt, um die sympathische Aktivität des zentralen Nervensystems zu reduzieren und die sympathovagale Balance wiederherzustellen [5]. Hierdurch werden arterielle Resistenz und Steifigkeit vermindert, während venöse Kapazität und renale Natriurese zunehmen (Abb. 2). Der Gesamteffekt zielt darauf ab, die Gewebepfusion bei niedrigeren arteriellen Drücken zu erhalten und gleichzeitig übermäßiges Volumen weg von den zentralen Kompartimenten zu relokalisieren [6]. Der Blutdruck reagiert akut auf die Barorezeptorstimulation, wodurch bei der Implantation die optimale Lokalisation der Elektroden getestet und gewählt werden kann.

Die nichtrandomisierte DeBuT-HAT- („Device-Based Therapy in Hypertension Trial“-) Studie zeigte unter Baroreflexaktivierungstherapie (BAT) bei 45 Patienten mit resistenter Hypertonie eine Senkung des mittleren systolischen Office-Blutdrucks um 21 ± 4 mmHg nach 3 Monaten, um 30 ± 6 mmHg nach einem Jahr und um 33 ± 8 mmHg nach 2 Jahren [7]. Eine Reduktion des systolischen Blutdrucks wurde nicht nur in Office-Messungen, die eine eingeschränkte Aussagekraft haben, sondern auch in ambulanten 24-Stunden-Messungen beobachtet (Senkung 6 ± 3 mmHg nach 3 Monaten, 13 ± 3 mmHg



Abbildung 1: Schematische Darstellung der pectoralen Tasche für das Aggregat und der Stimulationselektrode, die um den Karotissinus geschlungen ist. Mit freundlicher Genehmigung von CVRx Inc., Minneapolis, USA.

Abbildung 2: Physiologischer Effekt des autonomen Nervensystems unter Kontrolle des Karotissinus mit Endorganmodulation des Herzens, der Gefäße und der Niere. Mit freundlicher Genehmigung von CVRx Inc., Minneapolis, USA.



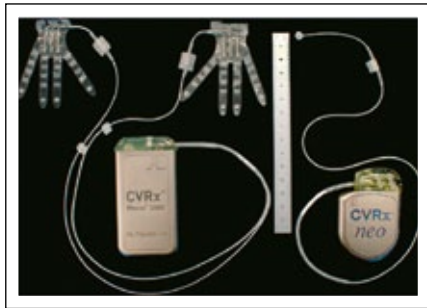


Abbildung 3: Vergleich des Systems CVRx-Rheos der ersten Generation mit dem deutlich kleineren System Barostim *neo*™ der zweiten Generation, welches nur noch eine unilaterale Knopfelektrode verwendet. Mit freundlicher Genehmigung von CVRx Inc., Minneapolis, USA.

nach einem Jahr, 24 ± 8 mmHg nach 2 Jahren). Während jeder Kontrolle wurde das Gerät vorübergehend ausgeschaltet, woraufhin der Blutdruck fast sofort auf den Ausgangswert anstieg. Umgekehrt wurde der antihypertensive Effekt rasch nach Reaktivierung des Systems wieder erreicht, was das schnelle Ansprechen des Blutdrucks auf die BAT verdeutlichte und belegte.

Im Rheos-Pivotal-Trial wurden 265 Patienten mit resistenter Hypertonie ebenfalls mit dem System Rheos der ersten Generation mit beidseitigen Sonden zu den Karotiden versorgt [8]. Die Geräte wurden einen Monat nach Implantation randomisiert bei zwei Dritteln der Patienten sofort aktiviert, bei den verbliebenen Patienten erst nach 6 Monaten. Sowohl die behandelnden Ärzte als auch die Patienten waren bezüglich des Einschaltens der Geräte für 12 Monate verblindet. Die antihypertensive Medikation konnte bei Bedarf im Verlauf der Studie geändert werden.

Das Rheos-Pivotal-Trial sollte anhand von 5 Endpunkten die Sicherheit und Effektivität des Systems untersuchen [8]. Die akute Effektivität wurde in der Studie schwierig definiert: Der Anteil der Patienten mit einer Senkung des systolischen Office-Blutdrucks um mindestens 10 mmHg sollte 20 % größer als in der Kontrollgruppe sein. Erzielt wurde eine entsprechende Blutdrucksenkung um > 10 mmHg bei 54 % unter BAT im Vergleich zu 46 % bei Kontrollpatienten ($p = 0,97$). Der Endpunkt für die Langzeiteffektivität wurde trotzdem erreicht. Insgesamt 88 % der Patienten mit Blutdruckreduktion nach 6 Monaten wiesen auch noch nach 12 Monaten unter BAT eine vergleichbare Senkung auf ($p < 0,001$).

Die Langzeitverlaufsbeobachtung dieser Patienten über weitere 22–53 Monate demonstrierte einen anhaltenden antihypertensiven Effekt der BAT mit einer Reduktion des systolischen Office-Blutdrucks um > 30 mmHg während des gesamten Zeitraums [9]. Zudem wurde die Anzahl an antihypertensiven Medikamenten von initial $5,3 \pm 1,9$ auf $4,7 \pm 2,1$ unter BAT gesenkt ($p < 0,001$).

Mit der ersten Gerätegeneration, die Sonden zu beiden Karotiden benötigte, wurden im Rheos-Pivotal-Trial die Sicher-

Abbildung siehe Printversion

Abbildung 4: Ausgangswerte für den systolischen und diastolischen Office-Blutdruck (RR) sowie die Herzfrequenz (HF) und die jeweilige Änderung nach 6 Monaten Baroreflexaktivierungstherapie (BAT) bei Patienten mit resistenter Hypertonie, die bereits eine renale Denervierung (RD) erhalten hatten (gelb) bzw. ohne vorhergehende RD (schwarz). Translated reprinted from [10] with permission from Elsevier © 2012.

heitsendpunkte für die BAT und das Gerät erzielt, nicht jedoch für die periprozeduralen Ereignisse (25,5 %), welche allgemeine chirurgische Komplikationen (4,8 %), Nervenläsionen mit residualem Defekt (4,8 %), transiente Nervenverletzungen (4,4 %), respiratorische Komplikationen (2,6 %) und Wundkomplikationen (2,6 %) beinhalteten [8].

Durch das neue und kleinere Gerät Barostim *neo*™, welches nur noch eine unilaterale Knopfelektrode hat (Abb. 3), wurde die Sicherheit signifikant verbessert. In der offenen Barostim *neo*™-Sicherheitsstudie wurde bei 30 Patienten der systolische Office-Blutdruck nach 3 und 6 Monaten um $26,1 \pm 3,3$ mmHg ($p < 0,001$) bzw. $26,0 \pm 4,4$ mmHg ($p < 0,001$) reduziert [10]. Es traten 3 perioperative Ereignisse entsprechend einer 30-Tage-Rate ohne Ereignis von 90 % auf. Die Komplikationen umfassten eine gerätebedingte Missempfindung, die mit einer Repositionierung behoben wurde, eine Wundkomplikation und ein Taschenhämatom.

Unter diesen 30 Patienten waren interessanterweise 6, die zuvor ohne adäquate Blutdrucksenkung eine renale Denervierung erhalten hatten [10]. Auch diese 6 Patienten sprachen mit einer Reduktion des systolischen Blutdrucks von $22,3 \pm 9,8$ mmHg nach 6 Monaten auf die BAT an (Abb. 4).

Die elektrische Aktivierung des Baroreflexes ist somit eine alternative Behandlungsoption der resistenten Hypertonie, mit der eine anhaltende Blutdrucksenkung erzielt werden kann. Die Stimulation kann individuell angepasst und ggf. ausgeschaltet werden. Die Therapie garantiert methodenbedingt eine 100%ige Compliance. Mit neuen Geräten liegt die Komplikationsrate in etwa bei der einer konventionellen Schrittmacherimplantation. Die Entwicklung der Systeme zielt auf eine weitere Verkleinerung und reine interventionelle Positionierung der Sonden ohne chirurgische Schnittführung am Hals ab. Zudem wird der potenzielle Nutzen der BAT bei weiteren Erkrankungen mit erhöhtem Sympathikotonus, wie z. B. Herzinsuffizienz, evaluiert.

Literatur:

1. Sander GE, Giles TD. Resistant hypertension: concepts and approach to management. *Curr Hypertens Rep* 2011; 13: 347–55.
2. Wyss JM, Carlson SH. The role of the central nervous system in hypertension. *Curr Hypertens Rep* 1999; 1: 246–53.
3. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 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). *Eur Heart J* 2013; 34: 2159–219.
4. Papademetriou V, Rashidi AA, Tsioufis C, et al. Renal nerve ablation for resistant hypertension: how did we get here, present status, and future directions. *Circulation* 2014; 129: 1440–51.
5. Zhao M, Sun L, Liu JJ, et al. Vagal nerve modulation: a promising new therapeutic approach for cardiovascular diseases. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2012; 39: 701–5.
6. Georgakopoulos D, Little WC, Abraham WT, et al. Chronic baroreflex activation: a po-

tential therapeutic approach to heart failure with preserved ejection fraction. *J Card Fail* 2011; 17: 167–78.

7. Scheffers IJ, Kroon AA, Schmidli J, et al. Novel baroreflex activation therapy in resistant hypertension: results of a European multi-center feasibility study. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1254–8.

8. Bisognano JD, Bakris G, Nadim MK, et al. Baroreflex activation therapy lowers blood pressure in patients with resistant hypertension: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled rheos pivotal trial. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 765–73.

9. Bakris GL, Nadim MK, Haller H, et al. Baroreflex activation therapy provides durable benefit in patients with resistant hypertension: results of long-term follow-up in the Rheos Pivotal Trial. *J Am Soc Hypertens* 2012; 6: 152–8.

10. Hoppe UC, Brandt MC, Wachter R, et al. Minimally invasive system for baroreflex activation therapy chronically lowers blood pressure with pacemaker-like safety profile: results from the Barostim neo trial. *J Am Soc Hypertens* 2012; 6: 270–6.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Uta C. Hoppe
Universitätsklinik für Innere Medizin II
Paracelsus Medizinische Universität Salzburg
A-5020 Salzburg
Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: u.hoppe@salk.at

Caduet®
Amlodipin / Atorvastatin
Die 2 in 1 Lösung

Eine Herzensangelegenheit.

Amlodipin und Atorvastatin: Zwei Klassiker zu umfassendem Schutz vereint.

Fachkurzinformation siehe Seite 191

**GRÜNE
BOX**



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

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

*Kombinierter Endpunkt aus letaler KHK und nicht-letalem Myokardinfarkt.

1) Sever P et al; *European Heart Journal* 2006; 27: 2982-2988

2) Zamorano J et al; *Integrated Blood Pressure Control* 2011; 4: 55-71



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

Kongressbericht: Jahrestagung Nephrologie & Hypertensiologie, 18. bis 20. September 2014, Baden (NÖ)

J. Auer



Abbildung 1: Kongresseröffnung durch die beiden Kongresspräsidenten Prof. M. Säemann und Prof. J. Auer. (Mit freundlicher Genehmigung von R. Wenzel).

Der wissenschaftliche Schwerpunkt der diesjährigen Jahrestagung lag auf der Darstellung der Interaktion zwischen Herz und Niere, die in den letzten Jahren zunehmende Beachtung erlangt hat.

Als Innovation wurden heuer Vorträge von jungen Kollegen, Wissenschaftlern und Forschern gemeinsam mit etablierten nationalen und internationalen Experten in Sitzungen und Symposien integriert. Dadurch gelang es, sowohl den Dialog zwischen den Fachgebieten als auch zwischen den „Generationen“ der Wissenschaftler zu stimulieren.

Als besonderer Höhepunkt wurde heuer in einzigartiger Weise ein Miteinander von Musik und Wissenschaft präsentiert, um verschiedene Erkrankungskomplexe im Kontext klassischer Musik darzustellen. Dadurch wurde versucht, Eindrücke zu verstärken und Verbindungen zu neuen Einsichten her-

zustellen. Durch die Synergie aus praktisch relevanten klinischen Themen und aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen, eingebettet in musikalische Pathobiographien klassischer Komponisten und vorgetragen durch Mitglieder der Wiener Philharmoniker, wurde ein unvergleichliches Kongresserlebnis geschaffen.

Insgesamt wurden 23 Abstracts, überwiegend von jungen Wissenschaftlern und Forschern, im Rahmen von Vorträgen und Postern präsentiert. Damit wurden die Qualität und die Aktivität der hypertensiologischen Forschung in Österreich eindrucksvoll unter Beweis gestellt.

Das jährlich zu vergebende und mit € 10.000,- dotierte Werner-Klein-Stipendium der ÖGH wurde heuer im Rahmen der Jahrestagung an T. Weiss aus Wien für das Projekt „Lowering Blood Pressure in Primary Care in Vienna“ vergeben.

Im Rahmen der Jahrestagung wurde auch der Posterpreis der ÖGH verliehen. Aufgrund der exzellenten Qualität der eingereichten Arbeiten wurde der Preis nach deren Bewertung durch 3 unabhängige Gutachter an 3 Kandidaten zu gleichen Teilen vergeben. Die diesjährigen Preisträger sind:

- *Anton Haiden* und Mitarbeiter für die Arbeit „Pulsatile Hämodynamik bei Patienten mit Belastungsdyspnoe: Diagnostische Wertigkeit bei der Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurfraction“
- *Sabine Perl* und Mitarbeiter mit der Arbeit „Randomized Evaluation of the Effects of a Structured Education Program on Blood Pressure in Essential Hypertensive Patients“
- *Michael Saletu* und Mitarbeiter mit dem Beitrag „Nächtliches Blutdruckverhalten bei Schlaganfallpatienten mit Schlafapnoe – Einfluss von Ätiologie, Komorbidität, Medikation und zerebralem Stromgebiet“



Abbildung 2: Mitglieder der Wiener Philharmoniker bei der musikalischen Darstellung von Pathobiographien klassischer Komponisten im Congress Casino Baden. (Mit freundlicher Genehmigung von R. Wenzel.)



Abbildung 3: Übergabe des Werner-Klein-Stipendiums der ÖGH durch den Präsidenten Doz. T. Weber. (Mit freundlicher Genehmigung von R. Wenzel).

Neben den wissenschaftlichen Präsentationen und den Darbietungen des Ensembles der Wiener Philharmoniker stellten die Vorträge von Prof. Martin Nowak, Programmdirektor für evolutionäre Dynamik an der Harvard University aus Boston, zum Thema „Evolution of Cooperation“ und des renommierten Wiener Internisten und Musikhistorikers Prof. Anton Neumayr zum Thema „Musica et Humanitas“ besondere Höhepunkte dar.

Insgesamt beteiligten sich an der Jahrestagung 317 Teilnehmer.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Johann Auer

Abteilung für Innere Medizin I mit Kardiologie und Interne Intensivmedizin

Krankenhaus St. Josef Braunau

A-5280 Braunau, Ringstraße 60

E-Mail: johann.auer@khbr.at



Abbildung 4: Stilvolles Ambiente im Congress Casino Baden mit wissenschaftlich hochkarätigen Sitzungen. (Mit freundlicher Genehmigung von R. Wenzel)

Fachkurzinformation zum Inserat auf der 2. Umschlagseite

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

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 163

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

update: 06.2013

Fallbericht: Ayurveda statt renaler Denervation

J. Slany

■ Einleitung

Als Therapieoption für Patienten mit therapierefraktärer Hypertonie kann eine renale Sympathikusdenervation in Erwägung gezogen werden. Zurückhaltende Empfehlungen wie die der ÖGH raten, zuvor alle Möglichkeiten der konventionellen Therapie einschließlich Lebensstilmaßnahmen auszureizen [1].

Über einen Fall einer erfolgreichen Lebensstiländerung wird berichtet.

■ Fallbericht

Dr. E., 63 Jahre, vielbeschäftigter Facharzt, kommt zur Konsultation wegen schlecht eingestelltem Hypertonus mit extremen Druckschwankungen; neben normotensiven Werten Spitzen bis 220 mmHg, besonders morgens. Keine klinischen Hinweise auf sekundäre Hypertonie, insbesondere auf Phäochromozytom, aber auf starke psychische Belastungen.

Die Vorgeschichte ergibt Hypertonie beider Eltern. Seit dem 19. Lebensjahr rezidivierendes Nierensteinleiden, 1982 Nierensteinoperation, 2013 Lithotripsie. 2005 PAVK mit Bypass-Operation li. Bein; seither Zigarettenkonsum quitiert. Regelmäßig Gichtanfälle in etwa 3-wöchigen Intervallen. Allopurinol wird schlecht vertragen. Mehrfacher Wechsel der Blutdruckmedikation, zuletzt Einnahme von Co-Dilatrend®, Micardis® 40 mg und Zanidip®. Unter dem Diuretikum gehäuft Gichtanfälle. Der Kollege misst seinen Blutdruck regelmäßig selbst mit einem oszillometrischen Gerät (Omron M400; Abb. 1).

Der Status des normgewichtigen Patienten ist im Wesentlichen unauffällig, abgesehen von juckenden, chronisch infiltrierenden Exanthenen bevorzugt am Stamm (Arzneimittelx-

anthem?). Blutdruckmittelwert von 3 Messungen (Microlife) unter Standardbedingungen in der Ordination 142/75 mmHg, Herzfrequenz 76 pm. EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, kein Hinweis auf Linkshypertrophie. Laborbefunde inklusive Kreatinin und Harnsäure weitgehend unauffällig, eGFR 121 ml/Min.

Umstellungsversuch auf Blopress® 32 mg und Amlodipin® 10 mg; Medikamente werden nicht vertragen wegen Ödemen und Nykturie; das juckende Exanthem besteht unverändert. Neuerliche Umstellung auf Zanidip® 20 mg, Valsartan® 360 mg und Nebivolol® 5 mg führt nur zu einer kurzfristigen Besserung der Blutsdrucksituation.

Bei der nächsten Kontrolle gibt der Patient an, Nebivolol® schlecht zu vertragen – fast ständige Bradykardie < 50/Min., Claudicatio, Obstipation etc.; einvernehmliche Therapieänderung auf Valsartan® 320 mg, Zanidip® 20 mg und Ebrantil® 60 mg.

Wegen einer unmittelbar bevorstehenden Reise nach Indien zu einer Ayurvedakur wird die Therapie belassen. Lassen wir ihn jetzt selbst zu Wort kommen:

„In Indien (12. Dezember) und bis zur Rückkehr strengste vegetarische Kost (gewollt, aber auch genossen), kein Bier und auch sonst kein Alkohol, kein Fisch, kein Fleisch, kein Geflügel, nicht mal Hartkäse (höchstens Mozzarella). Ab dem 2. Tag unseres Aufenthaltes in Indien war ich eher hypoton, so dass ich die Medikation auf 1× Valsartan® 320 mg (zeitweise halbiert auf 160 mg) und 1× Zanidip® 10 mg reduziert und Ebrantil® weggelassen habe.“ (Abb. 1)

Die Ayurvedakur bestand im Wesentlichen aus streng veganer Kost, Ölmassagen, Einnahme von „Medikamentenmixturen“ und Kräuterpresslingen, Spazierengehen, Lesen und reichlich Schlaf. 2–3 Mal täglich fand ein kurzes Gespräch mit dem Ayurvedaarzt statt. Das Körpergewicht blieb weitgehend gleich.

Vier Monate nach der Rückkehr aus Indien hält der Kollege weiterhin eine zu 90 % ovo-lacto-vegetarische Kost mit hin und wieder etwas Huhn oder Fisch, aber kaum Alkohol ein. Der Blutdruck ist unter 1× Valsartan® 320 mg + 1× Zanidip® 20 mg immer noch im Normbereich, abgesehen von einzelnen seltenen Spitzen, die in erster Linie auf weiterhin rezidivierende Gichtanfälle und ihre Medikation (NSRA oral oder i. m. gelegentlich zusätzlich 4–6 mg Fortecortin®) zurückzuführen sind (Abb. 1). Die juckenden Hautinfiltrate sind vergangen.

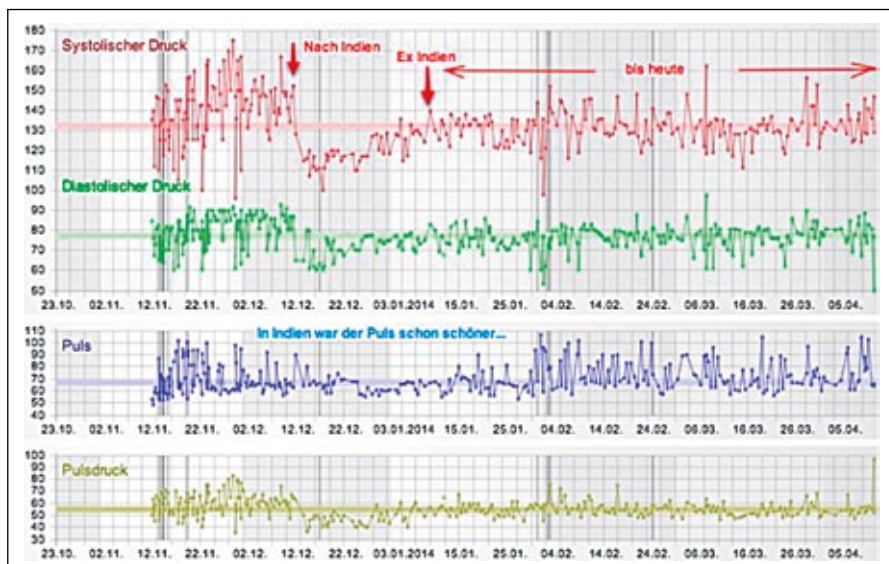


Abbildung 1: Blutdruck und Puls vor, während und nach der Ayurvedakur. Zur Verfügung gestellt vom Patienten.

■ Was senkt den Blutdruck bei einer Ayurvedakur?

Die vegetarische Kost?

Obwohl sich vegetarische Essgewohnheiten heute großer Verbreitung erfreuen, beschränken sich Studien zu ihrer Blutdruckwirkung weitgehend auf epidemiologische Beobachtungen und nur wenige kleine und meist lang zurückliegende, randomisierte kontrollierte Untersuchungen. Eine rezente Metaanalyse fand 7 RCTs, die den geforderten Qualitätsstandards entsprachen, mit insgesamt nur 311 Teilnehmern [2]. Der Blutdruck der hauptsächlich normotensiven Personen sank bei Einhaltung einer vegetarischen Kost im Vergleich zu gemischter Kost im Mittel um $-4,8$ mmHg systolisch (95%-CI: $-6,6$ bis $-3,1$; $p < 0,001$) und $-2,2$ mmHg diastolisch (95%-CI: $-3,5$ bis $-1,0$; $p < 0,001$). In den 32 Observationsstudien mit insgesamt 21.604 Teilnehmern war der Konsum von vegetarischer Kost mit einem um $6,9/4,7$ mmHg niedrigeren Druck als bei den Kontrollen assoziiert ($p < 0,001$).

Das sind ähnliche Werte, sowie sie mit der in letzter Zeit besser untersuchten DASH-Diät erreicht werden. Diese ist keine rein vegetarische Kost, besteht aber schwerpunktmäßig aus Gemüse, Obst und fettarmen Milchprodukten. Im Vergleich zu einer US-Normalkost senkte eine DASH-Diät im Verlauf von 6 Wochen den systolischen Druck um $3,4$ mmHg bei normotensiven und um $11,4$ mmHg bei hypertensiven Probanden [3].

In einer 6-wöchigen Parallelgruppen-Studie an normotensiven Probanden zeigten sich im Tagesprofil mit automatischer ambulatorischer Blutdruckmessung bei der Gruppe mit ovo-lacto-vegetarischer Kost im Vergleich zur Gruppe mit Normalkost ein niedrigerer Blutdruck und eine niedrigere Herzfrequenz, jedoch keine Änderungen der Katecholaminspiegel [4], die allerdings nur als sehr grobes Maß einer Sympathikusaktivierung gelten. Die Autoren vermuten einen direkten kardialen oder zentralnervösen Mechanismus.

Zum Einfluss von vegetarischer Kost auf den Blutdruck bei Patienten mit schwerer Hypertonie gibt es nur 60 Jahre zurückliegende Studien von Walter Kempner. Dieser hat 1944 und 1945 eine Serie von sehr sorgfältigen Beobachtungen zu biochemischen, kardiorenenalen und blutdrucksenkenden Wirkungen einer Reisdiät publiziert [5]. Er behandelte Patienten mit schwerer Hypertonie mit einer Diät, die ausschließlich aus 250–350 g (Trockengewicht) Reis, Obst bzw. Obstsäften, Zucker und Vitaminzusätzen bestand und nur etwa 150 mg Na pro Tag enthielt. Die Diät wurde über mehrere Wochen oder Monate eingehalten und konnte nach Stabilisierung des Blutdrucks mit Gemüse und geringen Fleischrationen ergänzt werden. Die Ergebnisse waren bei 500 Patienten mit und ohne Nierenerkrankung weitgehend ident. Nach 4–34 Tagen Reisdiät waren nur 51 % der Patienten gebessert. Wurde indessen die Diät mindestens 7–128 (!) Wochen gegeben, kam es bei 70 % zu einer Besserung (definiert als eine Senkung des mittleren Drucks [hier: systolisch + diastolisch dividiert durch 2] um mindestens 20 mmHg). Bei den gebesserten Nierenkranken sank der Blutdruck im Mittel von 207/121 auf 159/98 mmHg, bei den Nichtnierenkranken von 199/116 auf 152/95 mmHg. Alle Blutdruckwerte beziehen sich auf Messungen an 3–24 (durchschnittlich

8) Tagen vor und nach der Diät. Die Glaubwürdigkeit der Beobachtungen wird unterstützt durch eindrucksvolle Besserungen des EKGs und Rückbildung der Herzgröße im Röntgen. Die Stärke dieser Studien ist, dass sie zu einer Zeit durchgeführt wurden, als noch keine wirksamen Antihypertensiva zur Verfügung standen, deren inkonsequente Einnahme die Ergebnisse hätte verfälschen können.

Die Entspannung?

Eine kleine Studie an finnischen Lehrern, Personen mit anerkannt hohem beruflichem Stress, zeigte im Vergleich zu Unterrichtszeiten nach mindestens 6 Wochen Urlaub einen signifikanten Abfall des systolischen Blutdrucks von 125–133 auf 117–122 mmHg, eine Abnahme des subjektiven Stresslevels und Normalisierung der autonomen vegetativen Kontrolle, bestimmt durch Parameter der Herzfrequenzvariabilität [6]. Weitere Studien zur Wirkung von Entspannung, basierend auf verschiedenen Techniken, sind in einer Cochrane-Übersicht publiziert [7] und rezent bestätigt worden [8]. Bei den Patienten mit milder Hypertonie wurde durch unterschiedliche Entspannungstechniken eine Blutdrucksenkung um $5,5/3,5$ mmHg im Mittel, verglichen zu den Kontrollen, errechnet. In beiden Übersichten wird hervorgehoben, dass alle inkludierten Studien erhebliche methodische Schwächen aufweisen.

Die speziellen Ayurvedakräuter?

Die einzige in PubMed gelistete Publikation zu diesem Thema kommt zu dem Schluss, dass Virechana den Blutdruck bei Patienten mit primärer Hypertonie – ohne sich allerdings mit Details des Blutdrucks aufzuhalten – besser beeinflusst als Basti, deren entsprechende Zusammensetzungen detailliert (aber für Nichteingeweihte unverständlich) beschrieben sind [9].

■ Konklusion

Per definitionem hatte der Patient eine therapieresistente Hypertonie mit multiplen Medikamentenunverträglichkeiten und wäre ein potenzieller Kandidat für eine renale Sympathikusdenervation gewesen. Die sofort mit Beginn der Ayurvedakur einsetzende und danach über viele Monate anhaltende bessere Blutdruckeinstellung lässt den Schluss zu, dass die Umstellung auf vorwiegend vegetarische Kost zusammen mit Reduktion des Na-Konsums und dem weitgehenden Verzicht auf alkoholische Getränke der entscheidende Faktor war. Dafür gibt es einigermaßen gute wissenschaftliche Hinweise. Die Einschätzung der Rolle der Entspannung wird durch methodische Schwächen der entsprechenden Studien getrübt. Der gleich zu Beginn der Kur stärkere Abfall des Blutdrucks und das Ausbleiben der starken Blutdruck- und Pulsschwankungen sind jedoch höchstwahrscheinlich durch den Wegfall des heimatlichen Stresses bedingt. Dafür spricht auch, dass nach der Rückkehr nach Wien und damit zum üblichen Stress neuerlich stärkere Druck- und Pulsschwankungen auftraten und wohl auch der Blutdruck wieder etwas anstieg, was diesmal durch die unveränderte Medikation abgefangen werden konnte.

Die Rolle einer vegetarischen Kost zur Blutdrucksenkung und ihre Mechanismen sollten in methodisch einwandfreien Studien näher untersucht werden.

Literatur:

1. Weber T, Zweiker R, Koppelstätter C, et al. Renale Sympathikusdenervierung 2014 in Österreich: Update der Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie. J Hypertonie 2014; 18: 54–60.
2. Yokoyama Y, Nishimura K, Barnard ND, et al. Vegetarian diets and blood pressure: a meta-analysis. JAMA Intern Med 2014; 174: 577–87.
3. Sacks FM, Appel LJ, Moore TJ, et al. A dietary approach to prevent hypertension: a review of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Study. Clin Cardiol 1999; 22 (7 Suppl): III6–10.
4. Sciarra SE, Strahan MT, Beilin LJ, et al. Ambulatory blood pressure and heart rate responses to vegetarian meals. J Hypertens 1993; 11: 277–85.
5. Kempner W. Treatment of hypertensive vascular disease with rice diet. In: Swales JD (ed). Classic papers in Hypertension. Science Press, 1987; 243–75.
6. Ritvanen T, Laitinen T, Hänninen O. Relief of work stress after weekend and holiday season in high school teachers. J Occup Health 2004; 46: 213–5.
7. Dickinson HO, Campbell F, Beyer F, et al. Relaxation therapies for the management of primary hypertension in adults: a Cochrane review. J Hum Hypertens 2008; 22: 809–20.
8. Nagele E, Jeitler K, Horvath K, et al. Clinical effectiveness of stress-reduction techniques in patients with hypertension: systematic review and meta-analysis. J Hypertens 2014; 32: 1936–44.
9. Shukla G, Bhatt SK, Dave AR, et al. Efficacy of Virechana and Basti Karma with Shamana therapy in the management of essential hypertension: A comparative study. Ayu 2013; 34: 70–6.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Jörg Slany

A-1090 Wien

Mariannengasse 21

E-Mail: joerg@slany.org

Fachkurzinformation zum Text auf Seite 187 und zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite

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, Natriumcarboxymethylstärke, 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: 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 (siehe Abschnitt 4.5). **Warnhinweise*:** Bei Absetzen von Iterium sollte die Dosis schrittweise reduziert werden, ein plötzliches Abbrechen der Behandlung darf nicht erfolgen. Patienten mit kürzlich aufgetretenen Gefäßerkrankungen (Schlaganfall oder Myokardinfarkt) sollten während der Behandlung mit Iterium unter ständiger medizinischer Kontrolle sein. Aufgrund der Möglichkeit einer orthostatischen Hypotonie, sollten vor allem ältere Patienten auf das erhöhte Sturzrisiko hingewiesen werden. Der Konsum von Alkohol während der Behandlung wird nicht empfohlen. Iterium sollte generell nicht in Kombination mit β -Blockern, welche zur Behandlung von Herzinsuffizienz eingesetzt werden (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol), angewendet werden. Aufgrund der enthaltenen Lactose sollte dieses Arzneimittel bei Patienten mit der seltenen hereditären Galactose-Intoleranz, Glucose-Galactose-Malabsorption oder Lapp Lactase Mangel nicht 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 Sultoprid). **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*:** Es liegen keine Daten zur Behandlung mit Iterium® während der Schwangerschaft vor. Tierexperimentelle Studien ergaben keine Hinweise auf direkte oder indirekte gesundheitsschädliche Wirkungen in Bezug auf eine Reproduktionstoxizität (siehe Abschnitt 5.3). Aus Vorsichtsgründen soll eine Anwendung von Iterium® während der Schwangerschaft vermieden werden. **Stillzeit*:** Es ist nicht bekannt ob Rilmenidin/Metaboliten in die Muttermilch übergehen. Pharmakodynamische/toxikologische Daten aus Studien in Tieren haben die Ausscheidung von Rilmenidin/Metaboliten in die Muttermilch gezeigt (Details siehe Abschnitt 5.3). Iterium® sollte während der Stillzeit nicht eingenommen werden. **Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen*:** Es wurden keine Studien zu den Auswirkungen auf die Fahrtüchtigkeit und die Fähigkeit, Maschinen zu bedienen, durchgeführt. Da Benommenheit eine häufige schwere Nebenwirkung darstellt, sollten Patienten auf eine mögliche Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit oder der Fähigkeit eine Maschine zu betätigen, hingewiesen werden. **Nebenwirkungen*:** **Häufig:** Palpationen, 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. **Gelegentlich:** Hitzewallungen, orthostatische Hypotonie. **Überdosierung* Pharmakodynamische Eigenschaften*:** Iterium, ein Oxazolin mit blutdrucksenkenden Eigenschaften, bindet selektiv an Imidazolinrezeptoren (I1) in den vasomotorischen bulbären Zentren und in der Peripherie, vor allem im Bereich der Niere. **Pharmakotherapeutische Gruppe*:** Imidazolin-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 Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Stand Februar 2014.



ITERIUM® 

Das **sympathische** Antihypertensivum



Altersbedingte
Hypertonie^{2,4,6}



Stressbedingte
Hypertonie⁸



Metabolisches
Syndrom^{3,5,7,10}



Perimenopausale
Disposition⁹

zur Kombination^{1,2} mit:

ACE-Hemmer

AT2-Blocker

Ca-Kanalblocker

Diuretikum

1x1

Grüne Box



bei Bedarf Steigerung
auf 1-0-1 nach 1 Monat¹

Fachkurzinformation siehe gegenüberliegende Seite

¹⁾ Fachinformation Stand 03/2013

²⁾ Luccioni R et al., Presse Med 1995; 24:1857-64

³⁾ Achnikov D et al., Curr Med. Res. and Opinion 2005; 21,1,P1-P7, Paper 2830

⁴⁾ Galley P et al., Am J Cardiol 1988;61:86D-90D

⁵⁾ Huggett R et al., Hypertension 2004; 44:847-852

⁶⁾ Kourilsky O et al., Presse Med 2002;31(39):1863-1868

⁷⁾ Konrady AO et al., Journal of Human Hypertension 2006; 1-9

⁸⁾ Esler M et al., J of Hypertens 2004; 22:1529-1534

⁹⁾ Kawecka-Jaszcz K et al., Blood Pressure 2006; 15 :51-58

¹⁰⁾ Yildiz G et al., Diabet Bilimi 2003; 1 :71-77

Das **sympathische** Antihypertensivum



Durch meine Brille: Jetzt wird alles besser

J. Slany

Endlich hat die wie das Ungeheuer von Loch Ness alljährlich auftauchende Wiederkehr der Jammerei der Turnusärzte über mangelhafte Ausbildung, schäbiges Grundgehalt, zu viele Dienste, überbordende Schreibarbeit und Übermaß an nicht-ärztlicher Tätigkeit ein Ende. Diese Missstände wurden zwar schon vor mindestens 40 Jahren erkannt und alljährlich abgeschafft, aber wie ich aus meiner ärztlichen Tätigkeit bezeugen kann, haben sie sich bisher als reformresistent erwiesen. Die zu Tutoren didaktisch geschulten Oberärzte fanden leider neben ihrer Tätigkeit im OP, in Spezialambulanzen oder wo auch immer keine Zeit für den Unterricht. Und fanden sie doch einmal Zeit, hatten die Turnusärzte keine, weil jede Menge Aufnahmen, Entlassungen, Arztbriefe etc. dringend zu erledigen waren. Da die Entlohnung der Turnus- und Fachärzte nur sparsam angehoben werden konnte, hat man deren Anteil an den Klassegeldern erhöht. Leider hat es an vielen Abteilungen – zumindest in Wien aus den verschiedensten Gründen – bald kaum mehr welche gegeben.

Es ist beschlossene Sache: Es wird keine Turnusärzte mehr geben. Stattdessen gibt es für alle frisch Promovierten den CTD („Common Trunk Doctor“). Das Lernziel von 15 wichtigen Diagnosen in 9 Monaten sollte mühelos auch an jenen Abteilungen erreicht werden, in denen das diplomierte Kranken- und Gesundheitspersonal aus guten Gründen – damit genügend Zeit für das Abfassen des Pflegeberichts und die gewerkschaftlich festgelegten Zigarettenpausen bleibt – nicht Blutdruck misst oder gar Spritzen und Infusionen gibt. Kein Problem, der Primararzt hat ja einen Managementkurs absolviert und weiß: Die Zauberformeln heißen Rationalisierung und Outsourcing. Die meisten Medikamente können auch oral gegeben werden. Erbricht der Patient sie, kann man halt nix machen. Es werden außerdem eh viel zu viele Antibiotika gegeben. Für Blutabnahmen und Spritzen können die Angehörigen herangezogen werden. Einmal zuschauen und es wird schon klappen. Blutdruck und Puls können Patienten bekanntlich zuverlässiger messen als Ärzte. Der Arztbrief entfällt, auf speziellen Wunsch darf der Zuweiser auf online gestellte Befunde zugreifen.

Für die Ausbildung zum Facharzt für Allgemeinmedizin sind weitere 27 Monate vorgesehen. Die Zahl der zu erlernenden Diagnosen scheint noch nicht festgelegt zu sein. In Analogie zum „Common Trunk“ werden es wohl etwa 45 Diagnosen sein, das macht zusammen beachtliche 60, die natürlich paritätisch auf die diversen Fachgebiete aufzuteilen sind. Bei vorsichtiger Schätzung von 20 Fachgebieten schlage ich für die kleinen Fächer 2, für die großen 4 Krankheitsbilder vor. Das bedeutet z. B. in der Dermatologie: 1. Ekzem, 2. Fußpilz – Kortisoncreme für beides OK; oder in der HNO: 1. Cerumenpfropf, 2. Schnupfen – rasches Handeln ist dringlich, bevor der Patient zur Selbstbehandlung greift oder Spontanheilung eintritt. Versuchen wir es mit 2 großen Fächern, z. B. der Neurologie: 1. Alzheimer (schon im „Common Trunk“)

– eine wichtige Diagnose, um dem Patienten rechtzeitig als nutzlos anerkannte, aber dafür teure Medikamente verschreiben zu können, 2. Schlaganfall – sollte kein Problem sein, sofern der Patient halbseitig gelähmt ist. Mit der Einschränkung auf 2 weitere Krankheitsbilder wird es schwierig: periphere Neuropathie, Parkinson, Multiple Sklerose, akute Meningitis ...? Total einfach ist es hingegen bei der Kardiologie. Da sind Herz-Kreislauf-Störungen schon im „Common Trunk“ vorgesehen. Damit ist in diesem Fach so ziemlich alles abgedeckt. Im Übrigen darf davon ausgegangen werden, dass Patienten künftighin – überwacht und geschult durch „Digital Health“-Monitore von Apple und Google – schon mit der fertigen Diagnose und dem Therapieversuch kommen.

Die durch die Beschränkung der Arbeitszeit wegfallenden Nachdienste und Überstunden implizieren Einkommensverluste, aber dafür mehr Freizeit. Diese bietet sich für Nebenjobs wie Taxifahren, Straßenkehren oder Radbotendienste an, wobei letztere wegen der damit verbundenen körperlichen Aktivität in einer dank EU-Beschluss Feinstaub- und CO₂-abgemagerten Luft – ausgezeichnet mit dem Gütesiegel „Für den menschlichen Genuss geeignet“ – sehr gesund ist. Es sei denn, es kommt die sprunghafte Realloohnerhöhung durch die Reduktion der Lohnsteuer auf Schweizer Niveau. Alle Interpretationen dieses Satzes sind legitim: Der Schreiber ist ein Spinner, leidet an Wahnvorstellungen, versucht Jungärzte zur Ausbildung in die Schweiz zu locken. Apropos, auch Vorarlberg bietet Jungärzten inzwischen adäquate Honorare. Angebote: siehe U-Bahn-Station Michelbeuern.

Weil es brandaktuell ist, schiebe ich an dieser Stelle eine Jubelmeldung der Medizinischen Universität Wien ein. Diese wurde jüngst im „Times Higher Education“-Ranking (www.timeshighereducation.co.uk/world-university-rankings/2014-15) in der Kategorie „Clinical, Pre-Clinical and Health“ erstmalig unter den ersten 50 Plätzen (Platz 49) der medizinischen Hochschulen gereiht, nachdem sie es im Jahr zuvor noch nicht einmal unter die ersten 100 geschafft hatte. Wenn das in dem Tempo weitergeht, verdrängt sie 2015/2016 Oxford glatt von Platz 1. Ein anderes Ranking-Forum (www.topuniversities.com/university-rankings/faculty-rankings/life-sciences-and-medicine) reichte die Medizinische Universität Wien schon 2012 auf Position 51, 2014 hingegen nur mehr an 253. Stelle. Man muss sich bei Ranking-Foren eben auskennen.

Wären in Österreich Reformgeist und Innovationslust zuhause und nicht das klebrige Klammern von Regionalpolitikern, Kammern, Gewerkschaften und sonstigen Mitmischern an den bekanntlich wohlerworbenen Pfründen, könnten die in Aussicht gestellten Reformen zu Ausbildung, Dienstzeitregulierung und Steuer frohgemut stimmen. Eher wird es so gehen, wie Grillparzer in *Ein Bruderzwist im Hause Habsburg* räsionierte: „Es ist der Fluch von unserem edlen Haus, auf halben

Wegen und zur halben Tat mit halben Mitteln zauderhaft zu streben.“ Ersetzt man das edle durch das Hohe Haus, ist dieser Satz aktuell wie schon vor 166 Jahren. Ohne Zweifel werden wir auch in Zukunft hören, eines der besten medizinischen Versorgungssysteme zu haben, um das uns sogar die USA beneiden. Unsere Patienten werden selbstverständlich weiterhin die bestmögliche (= leistbare) Medizin erhalten – auch wenn die ambulante 24-Stunden-Blutdruckmessung, bekanntlich die einzige Möglichkeit, den Blutdruck realistisch zu erfassen,

2020 noch immer nicht in allen Bundesländern von den Kassen honoriert werden wird.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Jörg Slany

A-1090 Wien

Mariannengasse 21

E-Mail: joerg@slany.org

Impressum

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie

www.hochdruckliga.at

Chief Editor:

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

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb, Herausgeber:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: www.kup.at/hypertonie

Lektorat: Krause & Pachernegg GmbH,
Mag. Annemarie Hengl

Layout: Krause & Pachernegg GmbH,
Dr. Th. Haunold, H. Manz

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

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: 4× im Jahr

Abonnement: EUR 36,-/Jahr (im Ausland zuzüglich Porto- und Versandkosten), Einzelheft 10,-

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.



European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management 2013; 14: Nr. 57*

Treatment of Hypertension in Patients with Rheumatic Diseases

Behandlung der Hypertonie bei Patienten mit rheumatischen Erkrankungen

D. Páll¹, A. Szántó¹, C. Farsang²

¹Department of Medicine, Medical and Health Science Centre, University of Debrecen;

²Cardiometabolic Centre of St. Imre Teaching Hospital, Budapest, Hungary

■ Einleitung

Unter den rheumatischen Erkrankungen ist die rheumatoide Arthritis (RA) die am häufigsten vorkommende immunentzündliche Erkrankung. Sie ist charakterisiert durch eine symmetrische Polyarthrit, die hauptsächlich die kleinen Gelenke der Hände und Füße betrifft. Bei Patienten mit seropositiver RA ist der Krankheitsverlauf aggressiver, extraartikuläre Manifestationen sind häufiger und die Mortalität ist höher. Die Osteoarthritis (OA) ist eine der häufigsten Behinderungsursachen bei Erwachsenen. Sie wird verursacht durch eine chronische Schädigung der Gelenkknorpel, wobei die großen häufiger betroffen sind. Darüber hinaus verdient die Gicht besondere Aufmerksamkeit, da sie multiple Interaktionen mit der Hypertonie bzw. deren Behandlung verursacht.

■ Hypertonie bei Patienten mit rheumatoider Arthritis

Die Prävalenz der Hypertonie ist bei rheumatoider Arthritis substanziell höher als in der Durchschnittsbevölkerung [1]. Für RA-Patienten wird die Hypertonie-Prävalenz auf 52–73 % geschätzt [2, 3] und der Anteil der gut eingestellten Patienten ist mit 13,2 % viel niedriger als in der Allgemeinbevölkerung mit geschätzten 30 %, jedoch wurden in verschiedenen Populationen große Unterschiede gefunden. Sowohl die kardiovaskuläre Mortalität als auch die Morbidität ist bei der RA im Vergleich zu Kontrollen erhöht, was nur teilweise traditionellen kardiovaskulären Risikofaktoren zugeschrieben werden kann [4, 5]. Somit kann die RA als eine Krankheit mit hohem kardiovaskulärem Risiko ähnlich dem Diabetes mellitus und chronischen Nierenerkrankungen charakterisiert werden.

Die erhöhte Prävalenz der Hypertonie bei Patienten mit RA kann durch verschiedene Faktoren erklärt werden: systemische, meist niedriggradige Entzündung, physische Inaktivität und Medikation (z. B. Kortikosteroide und nichtsteroidale Antirheumatika [NSARD], die zur Kontrolle der Krankheitsaktivität und ihrer Symptome eingesetzt werden).

Die entzündliche Belastung spielt eine entscheidende Rolle in dem beobachteten, übermäßigen kardiovaskulären Risiko [6]. Erhöhte Werte des High-Sensitivity-C-Reactive-Proteins (hsCRP) repräsentieren die systemische Entzündung, die für RA-Patienten charakteristisch ist. Eine niedriggradige systemische Entzündung kann über verschiedene Mechanismen zur Hypertonie führen: Eine Reduktion der NO-Produktion in den endothelialen Zellen führt zu einer Vasokonstriktion, einer erhöhten Endothelin-1-Produktion und zur Plättchenaktivierung. Darüber hinaus kann CRP die Expression von Angiotensin-1- (AT-1-) Rezeptoren hochregulieren und damit das Renin-Angiotensin-System (RAS) aktivieren [7]. Folglich ist der systemische vaskuläre Widerstand bei der RA erhöht, während die Elastizität der kleinen und großen Arterien herabgesetzt ist. Diese Prozesse können zusammen mit einer bei der RA beobachteten, erhöhten arteriellen Steifigkeit zu einem erhöhten arteriellen Blutdruck [7], einem erhöhten Scherstress und einer Aktivierung der inflammatorischen Kaskade führen.

RA-Patienten sind in ihrer physischen Aktivität durch chronische Schmerzen und Gelenksschäden eingeschränkt. Bewegungsmangel kann bei manchen Patienten zu Übergewicht führen und in weiterer Folge zu Hypertonie. Zusätzlich zu diesen pathophysiologischen Prozessen können auch zahlreiche in der Behandlung der RA eingesetzte Medikamente (NSARDs, Glukokortikoide) den Blutdruck erhöhen und den antihypertensiven Effekt von Medikamenten wie Diuretika, Betablockern, Angiotensin-Converting-Enzyme- (ACE-) Inhibitoren und Angiotensin-Rezeptorblockern (ARB) hemmen.

■ Hypertonie bei Patienten mit Osteoarthritis

Die Prävalenz von Osteoarthritis (OA) und Hypertonie nimmt mit steigendem Lebensalter signifikant zu. OA und Hypertonie treten häufig gleichzeitig bei Patienten auf. Es ist sehr wichtig, darauf hinzuweisen, dass auch Patienten > 80 Jahre von einer Blutdrucksenkung profitieren können [8]. In einer großen Kohorte von Patienten mit OA nahmen 57,6 % eine antihypertensive Medikation ein [9].

*Übersetzter Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der European Society of Hypertension, redigiert von J Slany

Eine sitzende Lebensweise, verursacht durch die Osteoarthritis, und das daraus resultierende Übergewicht verschlimmern diese Situation. Darüber hinaus kann eine pharmakologische Behandlung der OA auch den Blutdruck erhöhen, was noch im Detail besprochen wird.

■ Besondere Aspekte des Managements der Hypertonie bei Patienten mit rheumatischen Erkrankungen

Nichtpharmakologische Behandlung

Risikobeurteilung

Eine kardiovaskuläre Risikostratifizierung sollte bei Patienten mit RA mit besonderer Sorgfalt durchgeführt werden. Es gibt mehrere Empfehlungen, wie das Vorliegen einer RA bei der Einstufung von Personen in verschiedene kardiovaskuläre Risikogruppen berücksichtigt werden soll.

Die rheumatoide Arthritis sollte als unabhängiger Risikofaktor für Hypertonie betrachtet werden [10]. Es wurde vorgeschlagen, „+1“ zu der Gesamtsumme der Risikofaktoren bei RA-Patienten mit Hypertonie [7] hinzuzufügen, wenn die „European Society of Cardiology/European Society for Hypertension (ESC/ESH) Guidelines“ zur Anwendung kommen [11]. Andererseits definieren die neuesten Empfehlungen der European League Against Rheumatism (EULAR) zum kardiovaskulären Risikomanagement eine Untergruppe von RA-Patienten, wenn mindestens 2 der folgenden Kriterien erfüllt sind:

- Krankheitsdauer > 10 Jahre
- Rheumatoider Faktor oder Antikörper gegen citrullinierte Peptide (anti-CCP) positiv
- Vorliegen bestimmter extraartikulärer Manifestationen

Für die genannte Untergruppe sollten übliche Risiko-Scores durch Multiplikation mit dem Faktor „1,5“ adaptiert werden [12].

Lebensstilmodifikation

Die wichtigste Empfehlung für einen RA-Patienten jenseits von Gewichtsreduktion und -stabilisierung, regelmäßiger körperlicher Aktivität, Reduktion der Salzaufnahme und anderen Überlegungen zur Ernährung ist die Aufgabe des Rauchens. Es gibt eindeutige Hinweise, die das Zigarettenrauchen über verschiedene Mechanismen (Citrullinierung von Autoantigenen, Änderungen der Zytokinbalance, erhöhtes Infektionsrisiko) mit der Entwicklung und einem aggressiveren Krankheitsverlauf einer rheumatoiden Arthritis (hauptsächlich der seropositiven Form) in Verbindung bringen [13].

Pharmakologische Behandlung

Einfluss von antirheumatischen Medikamenten auf den Blutdruck

Nichtsteroidale Antirheumatika (NSARD) und Cyclooxygenase-2-Hemmer (Coxibe)

NSARDs und Coxibe werden häufig in der Behandlung der RA und OA eingesetzt. In einer älteren, 50 Studien umfassenden Metaanalyse verursachten NSARDs im Durchschnitt eine Erhöhung des systolischen Blutdrucks um 5 mmHg. Die ausgeprägtesten Anstiege wurden während der Behandlung

mit Piroxicam, Indomethacin und Naproxen beobachtet [14]. Ein rezenter systematischer Review zeigte einen signifikanten Anstieg der durchschnittlichen Blutdruckwerte nach einer mindestens 4-wöchigen Gabe von Ibuprofen und Indomethacin im Vergleich zu Placebo. Unter einer Behandlung mit Naproxen, Sulindax, Nabumeton und Diclofenac stieg der Blutdruck ebenfalls an, aber der Unterschied erreichte keine statistische Signifikanz. Bei einer Behandlung mit Ibuprofen lag das relative Risiko für die Entwicklung einer Hypertonie bei 2,86 (Konfidenzintervall [CI]: 1,4–5,6). Der blutdrucksteigernde Effekt der nichtselektiven NSARDs war bei Hypertonikern offensichtlicher als bei Normotonikern [15]. Mögliche Mechanismen im Hintergrund können eine Salz- und Wasserretention durch gesenkte Prostaglandinproduktion in den renalen Arterien und folglich ein gesteigerter antinatriuretischer Effekt in der Macula densa, ein gesteigerter peripherer vaskulärer Widerstand durch die Begünstigung von Endothelin-1 und die Hemmung der Synthese vasodilatatorischer Prostaglandine sein [16].

Mehrere Studien haben gezeigt, dass die Gabe von nichtselektiven NSARDs mit Diuretika, Betarezeptorenblockern, ACE-Hemmern und ARBs zu einer Abschwächung des antihypertensiven Effekts führen kann. Interessanterweise wird dieser Effekt nicht bei Kalziumkanalblockern („calcium channel blocker“ [CCB]) beobachtet [17, 18].

Selektive Coxibe wurden entwickelt, um das Risiko für gastrointestinale Blutungen bei Patienten zu senken, die NSARDs einnehmen müssen. Nach einigen Jahren wurde es offensichtlich, dass Coxibe die antithrombotisch-prothrombotische Balance hin zur prothrombotischen Aktivierung durch Hemmung der Prostazyklinsynthese verschieben und damit auch die Balance zwischen vasodilatatorischer und vasokonstriktorischer (Thromboxan-) Synthese in den endothelialen Zellen. Sie erhöhen den systolischen Blutdruck deutlich mehr als den diastolischen. Als Konsequenz dieser Prozesse erhöhen sie das kardiovaskuläre Risiko (akutes Koronarsyndrom, Schlaganfall). Basierend auf den Ergebnissen einer Metaanalyse von 19 Studien sind Coxibe als Auslöser einer stärkeren Blutdruckerhöhung als nichtselektive NSARDs oder Placebo anzusehen [19]. Eine Metaanalyse zeigte, dass Rofecoxib (HR: 2,80), Ibuprofen (HR: 1,50), Diclofenac (HR: 2,40) und andere NSARDs (HR: 1,29) die kardiovaskuläre Mortalität erhöhen [20]. Dieser Effekt war dosisabhängig. In einer anderen, 114 klinische Studien und die Daten von 16.094 Patienten umfassenden Metaanalyse erhöhte Rofecoxib dosisabhängig das Risiko für Arrhythmien (RR: 2,90), für renale Schädigung (RR: 1,53), periphere Ödeme (RR: 0,83) und Hypertonie (RR: 1,55). Auf der anderen Seite war das Risiko bei mit Celecoxib behandelten Patienten für eine renale Dysfunktion (RR: 0,61) und Hypertonie niedriger als bei den Kontrollen [21]. In der mit 1,028.437 Patienten bislang größten veröffentlichten Metaanalyse zeigen die Daten, dass der stärkste Anstieg der kardiovaskulären Mortalität bei Patienten gefunden wurde, die mit Diclofenac (OR: 1,91) und dem COX-2-selektiven Rofecoxib (OR: 1,66) behandelt wurden, und dass der schädliche Effekt von Diclofenac größer war als der von Rofecoxib. Ibuprofen zeigte eine Tendenz, den nichttödlichen Schlaganfall zu erhöhen (OR: 1,29). Hingegen erhöhte Naproxen nicht die kardiovaskuläre Mortalität (OR: 0,84; n.s.) [22]. Diese Daten deuten darauf hin, dass keines der NSARDs als sicher betrach-

tet werden kann; COX-Selektivität ist offenbar für das erhöhte kardiovaskuläre Risiko nicht verantwortlich. Das erhöhte kardiovaskuläre Risiko steht in Verbindung mit dem kardiovaskulären Basisrisiko der Patienten; bei denjenigen mit höherem Basisrisiko ist der schädliche Nebeneffekt der NSARs deutlicher ausgeprägt [23]. Die COX-2-Selektivität ist nur im Hinblick auf die Reduktion gastrointestinaler Blutungen bedeutsam, die immer noch die wichtigste Nebenwirkung von NSARs sind. Coxibe sind besonders ungünstig bei Patienten mit Herzinsuffizienz, beeinträchtigter renaler Funktion und Leberzirrhose. Basierend auf den aktuellsten Erkenntnissen wurde unter den Coxiben nur Rofecoxib mit Hypertonie in Verbindung gebracht, somit ist ein blutdrucksteigernder Klasseffekt dieser Medikamentengruppe nicht evident [7].

Es wird intensiv geforscht, um NO-stimulierende Moleküle zu generieren, die die nützlichen Effekte des Basismoleküls (hauptsächlich NSARs) aufweisen, während sie NO freisetzen, um die schädlichen Effekte des ursprünglichen Agens zu neutralisieren [24]. Eines dieser neuen aufkommenden Moleküle ist Naproxenol (Anmerkung: ein Naproxen-Nitroxybutylester, der bei der Verstoffwechselung NO freisetzt, ist derzeit nicht zugelassen), das verglichen mit Naproxen eine statistisch signifikante, systolische Blutdrucksenkung verursacht [25].

Zusammengefasst müssen NSARs und Coxibe unter engmaschiger Kontrolle des Blutdrucks eingesetzt werden, wenn ihre Verwendung nicht vermieden werden kann. Wenn die Aufnahme oder Modifikation einer antihypertensiven Behandlung notwendig ist, sollten CCBs gewählt werden.

Glukokortikoide (GK)

Obwohl Glukokortikoide bei Osteoarthritis-Patienten mit schweren und therapieresistenten Schmerzen intraartikulär verabreicht werden können, ist ihr Hauptanwendungsgebiet die systemische Anwendung bei entzündlichen rheumatischen Erkrankungen wie der rheumatischen Arthritis. Der blutdruckerhöhende Effekt einer chronischen GK-Behandlung ist seit Langem bekannt. Der Einsatz einer auch moderaten Dosis Prednisolon (ab > 7,5 mg/Tag) über mehr als 6 Monate erhöht den Blutdruck und steigert die Hypertonie-Inzidenz [7]. Der blutdrucksteigernde Effekt von Glukokortikoiden ist dosisabhängig: Der Einsatz einer niedrigen Dosis ($\leq 7,5$ mg/Tag) eines Prednisolon-Äquivalents auch über einen langen Zeitraum (mindestens 4 Jahre) resultierte nur in einem Trend zu erhöhtem Blutdruck, verglichen mit unbehandelten Patienten [26].

In den jüngsten EULAR-Empfehlungen werden 2 Effekte erwähnt, wie Glukokortikoide das kardiovaskuläre Risiko von RA-Patienten gegensätzlich beeinflussen: Einerseits könnten Kortikosteroide das kardiovaskuläre Risiko aufgrund ihres bekannten ungünstigen Effekts auf Lipide, Glukosetoleranz und Adipositas erhöhen, andererseits können sie es durch Unterdrückung von Entzündungen und Abnahme von Schmerzen senken [12].

Krankheitsmodifizierende Antirheumatika („disease-modifying antirheumatic drugs“ [DMARD])

Leflunomid löst bei 2–4,7 % der Patienten eine Hypertonie aus, vermutlich durch Steigerung des sympathischen Tonus [7]. Cyclosporin ist bekannt dafür, eine Hypertonie aus-

zulösen, und daher für Patienten mit unkontrollierter Hypertonie kontraindiziert. Es gibt mehrere Hypothesen zur Erklärung der Cyclosporin-induzierten Hypertonie: Förderung der mit Endothelin verbundenen Vasokonstriktion, Reduktion von NO und Unterdrückung der Prostacyclin-Produktion sowie Reduktion der glomerulären Filtrationsrate und konsekutive Natrium-Retention. Eine Cyclosporin-induzierte Hypertonie sollte mit CCBs behandelt werden (Diltiazem und Verapamil werden bevorzugt, weil sie die Plasma-Cyclosporin-Werte erhöhen). Eine Dosisreduktion oder ein Absetzen von Cyclosporin ist zu erwägen, wenn die Hypertonie behandlungsresistent wird [7, 27].

Biologika

Einschränkend, dass es bislang nur wenige Beobachtungen gibt, existieren keine Daten, die einen Einfluss auf die Hypertonie nahelegen oder auf die Wirksamkeit einer antihypertensiven Medikation während der Behandlung mit solchen Substanzen (TNF- α -Inhibitoren, Rituximab, Anakinra, Abatacept). Der potenzielle zukünftige Einsatz des antihumanen IL-6-Rezeptor-Antikörpers Tocilizumab könnte sogar eine bestehende Hypertonie günstig beeinflussen [28].

Einfluss von antihypertensiven Substanzen auf rheumatische Erkrankungen

Die antirheumatische Medikation muss bei Patienten sorgfältig beurteilt werden, bevor eine antihypertensive Behandlung eingeleitet wird. RA-Patienten weisen eine erhöhte sympathische Aktivität auf, die in einer hohen Plasma-Renin-Aktivität resultieren kann. Daher scheint eine antihypertensive Behandlung mit ACEIs vernünftig. Außerdem unterdrücken ACEIs proinflammatorische Mediatoren, wie z. B. das „reactive oxygen species“ (ROS) und das CRP, und fördern die Expression einiger antiinflammatorischer Faktoren [29]. Die bei der RA beobachtete, chronisch-systemische Entzündung führt zu einer Herabregulierung der β -Adrenozeptoren und der mit L-Typ-Kalziumkanälen verbundenen Ionenströme, verändert aber nicht die Expression von Angiotensin-II-Typ-I-Rezeptoren. Theoretisch können diese Effekte die therapeutische Wirkung von Betablockern und CCBs abschwächen, es wird aber keine Änderung beim blutdrucksenkenden Effekt der ARBs erwartet [30]. Da eine Insulinresistenz – vor allem unter fortgesetzter Glukokortikoidbehandlung – häufig ist, sollte der Einsatz von konventionellen nichtkardioselektiven Betablockern und Thiaziden vermieden werden [31]. Wenn ein Raynaud-Phänomen Ausdruck einer RA ist, sollten selektive Betablocker vermieden werden, während ACEIs, ARBs, CCBs, Carvedilol oder Nebivolol bevorzugt gegeben werden können [7].

■ Gicht

Die Gicht ist charakterisiert durch stark schmerzende, entzündliche Attacken, verursacht durch die Akkumulierung von Mononatrium-Urat-Monohydrat-Kristallen in den Gelenken und deren Umgebung. Die Entwicklung von Kristallablagerungen in den betroffenen Gelenken wird durch hohe Serum-Harnsäure-Spiegel gefördert. Eine typische akute Gichtattacke betrifft oft das erste metatarsophalangeale Gelenk, auch bekannt als *Podagra*. Die Gicht-Arthritis kann jedoch auch in anderen Gelenken wie den Knöcheln, Knien, Ellbogen, Handgelenken und Fingern auftreten. Die Symptome der akuten

Attacken sind gekennzeichnet durch plötzliches Auftreten intensiven Schmerzes, begleitet von lokaler Schwellung, Wärme und Hautrötung. Der erhöhte Harnsäurewert ist das Ergebnis eines gestörten Purin-Metabolismus. Die Hyperurikämie kann primären oder sekundären Ursprungs sein, beide können durch eine Minderexkretion oder Überproduktion von Harnsäure verursacht werden. Der Wert der Serum-Harnsäure wird bestimmt durch das Verhältnis von Produktion und Sekretion. Bei der Mehrheit der Patienten wird die Hyperurikämie durch reduzierte Harnsäureausscheidung in den renalen proximalen Tubuli verursacht. Adipositas, eine purinreiche Ernährung und hoher Alkoholkonsum tragen zur Hyperurikämie durch Überproduktion von Harnsäure bei. Ein erhöhter Harnsäurespiegel verursacht nicht notwendigerweise Gicht, aber schon eine geringe Erhöhung kann das kardiovaskuläre Risiko durch Beeinträchtigung der endothelialen Funktion erhöhen.

Nichtpharmakologische Modalitäten zur Reduktion der Serum-Harnsäurewerte beinhalten eine Beschränkung der Purin-Aufnahme über die Nahrung, eine Normalisierung des Körpergewichts, eine reichliche Flüssigkeitsaufnahme und das Absetzen von prädisponierenden Diuretika (hauptsächlich Thiazide).

Bezüglich der pharmakologischen Behandlung wird das urikostatische Allopurinol noch immer als Goldstandard eingesetzt; es greift in die Harnsäureproduktion durch Blockade des Xanthin-Oxidase-Enzyms ein. Obwohl Thiaziddiuretika Grundpfeiler der modernen Hypertoniebehandlung darstellen, konnte für sie gezeigt werden, dass sie Serum-Harnsäurespiegel dosisabhängig erhöhen und gichtige Arthritisattacken auslösen können, wenn sie in hohen Dosen verabreicht werden. So ein Effekt ist für Indapamid nicht bekannt. Eine rezente Metaanalyse der Daten von 24.768 Patienten mit Gicht und von 50.000 Kontrollen zeigte, dass die chronische Behandlung der Hypertonie mit Diuretika, Betablockern und – überraschenderweise – mit ACEIs und Nicht-Losartan-ARBs die Gichtinzidenz bei Hypertonikern steigerte, während Kalziumantagonisten und Losartan sie herabsetzten [32]. Zur Behandlung der Hypertonie sollten bei Patienten mit Hyperurikämie Losartan und Kalziumantagonisten wie Amlodipin bevorzugt werden. Losartan steigert die Uratsekretion durch die Hemmung des Urat-Anionen-Austauschs in den renalen proximalen Tubuli. Da sowohl die Sekretion als auch die postsekretorische Reabsorption blockiert sind, steigt die Rate der Harnsäureexkretion von 10 auf 30 % an [33, 34]. Dies ist eine molekülspezifische Eigenschaft, die bei keinem anderen ARB beobachtet werden kann. Amlodipin hebt auch geringfügig die Urikosurie durch Steigerung der glomerulären Filtrationsrate und folglich die Clearance-Rate der Harnsäure an [35].

■ Schlussfolgerungen

Patienten mit chronischen rheumatischen Erkrankungen sind als Personen mit einem hohen kardiovaskulären Risiko einzustufen, was unter anderem mit einer Hypertonie in Verbindung gebracht wird. Eine Behandlung mit NSARDs steigert das kardiovaskuläre Risiko noch weiter (akute Koronarsyndrome, Schlaganfall); daher sollte eine derartige Therapie unter enger Beobachtung der Patienten und über den kürzest möglichen Zeitraum durchgeführt werden. Bei Patienten mit Hyperurikämie werden urikosurische Antihypertensiva wie Losartan

und CCBs bevorzugt, Thiazide oder Betablocker sollten vermieden werden.

Literatur:

1. Han C, Robinson DW Jr, Hackett MV, et al. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2006; 33: 2167–72.
2. Gonzalez A, Maradit Kremers H, Crowson CS, et al. Do cardiovascular risk factors confer the same risk for cardiovascular outcomes in rheumatoid arthritis patients as in non-rheumatoid arthritis patients? *Ann Rheum Dis* 2008; 67: 64–9.
3. Chung CP, Oeser A, Solus JF, et al. Prevalence of the metabolic syndrome is increased in rheumatoid arthritis and is associated with coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2008; 196: 756–63.
4. Solomon DH, Karlson EW, Rimm EB, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis. *Circulation* 2003; 107: 1303–7.
5. del Rincón I, Freeman GL, Haas RW, et al. Relative contribution of cardiovascular risk factors and rheumatoid arthritis clinical manifestations to atherosclerosis. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 3413–23.
6. Sattar N, McCarey DW, Capell H, et al. Explaining how "high-grade" systemic inflammation accelerates vascular risk in rheumatoid arthritis. *Circulation* 2003; 108: 2957–63.
7. Panoulas VF, Mletsios GS, Pace AV, et al. Hypertension in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2008; 47: 1286–98.
8. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008; 358: 1887–98.
9. Lanas A, Garcia-Tell G, Armada B, et al. Prescription patterns and appropriateness of NSAID therapy according to gastrointestinal risk and cardiovascular history in patients with diagnoses of osteoarthritis. *BMC Medicine* 2011; 9: 38–44.
10. Franklin SS. Arterial stiffness and hypertension: a two-way street? *Hypertension* 2005; 45: 349–51.
11. Mancía G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1751–62.
12. Peters MJL, Symmons DPM, McCarey D, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 325–31.
13. Baka Z, Buzas E, Nagy G. Rheumatoid arthritis and smoking: putting the pieces together. *Arthritis Res Ther* 2009; 11: 238.
14. Johnson AG, Nguyen TV, Day RO. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1994; 121: 289–300.
15. Morrison A, Ramey DR, van Adelsberg J, et al. Systematic review of trials of the effect of continued use of oral non-selective NSAIDs on blood pressure and hypertension. *Curr Med Res Opin* 2007; 23: 2395–404.
16. Mackenzie IS, MacDonald TM. Treatment of osteoarthritis in hypertensive patients. *Expert Opin Pharmacother* 2010; 11: 393–403.
17. Wong DG, Spence JD, Lamki L, et al. Effect on non-steroidal anti-inflammatory drugs on control of hypertension by beta-blockers and diuretics. *Lancet* 1986; 1: 997–1001.
18. Fogari R, Zoppi A, Carretta R, et al. Effect of indomethacin on the antihypertensive efficacy of valsartan and lisinopril: a multicentre study. *J Hypertens* 2002; 20: 1007–14.
19. Aw TJ, Haas SJ, Liew D, et al. Meta-analysis of cyclooxygenase-2 inhibitors and their effects on blood pressure. *Arch Intern Med* 2005; 165: 490–6.
20. Gislason GH, Jacobsen S, Rasmussen JN, et al. Risk of death or reinfarction associated with the use of selective cyclooxygenase-2 inhibitors and nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs after acute myocardial infarction. *Circulation* 2006; 113: 2906–13.
21. Zhang J, Ding EL, Song BA. Adverse effects of cyclooxygenase 2 inhibitors on renal and arrhythmia events. Meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2006; 296: 1619–32.
22. Fosbøl EL, Folke F, Jacobsen S, et al. Cause-specific cardiovascular risk associated with non-steroidal antiinflammatory drugs among healthy individuals. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010; 3: 395–405.
23. Solomon SD, Wittes J, Finn PV, et al. Cardiovascular risk of celecoxib in 6 randomized placebo-controlled trials. The Cross Trial Safety Analysis. *Circulation* 2008; 117: 2104–13.
24. Hochberg MC. New paradigms in the management of osteoarthritis patients with hypertension. *Osteoarthritis Cartilage* 2010; 18: S1–S2.
25. Townsend R, Bittar N, Rosen J, et al. Blood pressure effects of naproxen in hypertensive patients. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2011; 13: 376–84.
26. Häfström I, Rohani M, Deneberg S, et al. Effects of low-dose prednisolone on endothelial function, atherosclerosis, and traditional risk factors for atherosclerosis in patients with rheumatoid arthritis – a randomized study. *J Rheumatol* 2007; 34: 1810–6.
27. Schrama YC, Koomans HA. Interactions of cyclosporin A and amlodipine: blood cyclosporin A levels, hypertension and kidney function. *J Hypertens* 1998; 16: S33–S8.
28. Kapoor S. Interleukin-6 antagonists for the management of hypertension. *Hypertension* 2007; 49: e18.
29. Dandona P, Dhindsa S, Ghanim H, et al. Angiotensin II and inflammation: the effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor blockade. *J Hum Hypertens* 2007; 21: 20–7.
30. Daneshmandi N, Lewanczuk RZ, Russell AS, et al. Drug-disease interactions: losartan effect is not downregulated by rheumatoid arthritis. *J Clin Pharmacol* 2006; 46: 1344–55.
31. Desseinh PH, Joffe BI. Insulin resistance and impaired beta cell function in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 2765–75.
32. Hyon K, Choi HK, Soriano LC, et al. Anti-hypertensive drugs and risk of incident gout among patients with hypertension: population based case-control study. *Br Med J* 2012; 344: d8190.
33. Reid JL. Molecular-specific effects of angiotensin II antagonists: clinical relevance to treating hypertension? *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2004; 6: 15–24.
34. Sica DA. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Curr Hypertens Rep* 2002; 4: 321–3.
35. Chanaud J, Toupance O, Lavaud S, et al. Amlodipine reduces cyclosporin-induced hyperuricaemia in hypertensive renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 2147–53.

Umfasst die Aufklärungspflicht des Arztes auch die Aufklärung darüber, welche Auswirkungen sich für den Alltag des Patienten ergeben, wenn sich Komplikationen bei einer Operation verwirklichen?

M. Krumpfschmid, M. Ploier

Der Großteil der schadenersatzrechtlichen Zivilprozesse zwischen Patienten und Ärzten findet wegen (behaupteter) mangelnder Aufklärung der Patienten statt. Zahlreiche Ärzte erachten die von der höchstgerichtlichen Rechtsprechung bis dato geprägten Grundsätze zum Umfang der Aufklärungspflicht als in der Praxis nicht umsetzbar und überschießend. Zu einer Eindämmung der Aufklärungspflicht ist es nun in einer aktuellen Entscheidung des Obersten Gerichtshofes gekommen.

■ Sachverhalt

Der Kläger litt schon seit mehreren Jahren an einer gastroösophagealen Refluxerkrankung sowie einer Hiatushernie. Da bei dem Patienten die medikamentöse Therapie nicht mehr ausreichend war (zumal der Patient angab, diese auch nicht regelmäßig einzunehmen), wurden mit dem Patienten eine Hiatushernie, eine Fundoplastik sowie eine Bauchspiegelung besprochen. Der Patient wurde über das durchzuführende Operationsverfahren und die möglichen Folgen aufgeklärt. Insbesondere wurde mit dem Patienten erörtert, dass allenfalls von der Knopflochchirurgie auf eine offene Bauchoperation umgestiegen werden muss, wenn sich eine der typischen Komplikationen, nämlich die Verletzung der Milz, verwirklichen würde. Der Patient wurde ausdrücklich darüber aufgeklärt, dass es bei diesem Eingriff möglich ist, dass die Milz oder ein sonstiges Nachbarorgan verletzt wird und unter Umständen eine Entfernung des verletzten Organs möglich ist. Nicht aufgeklärt wurde der Patient hingegen über die möglichen Folgen, die eine Milzentfernung mit sich bringen würde, sowie über die Folgen der offenen Bauchoperation, nämlich der größeren Operationsnaht sowie einem allfälligen Nahtbruch.

Der Patient willigte nach dieser Aufklärung – insbesondere aufgrund seiner langanhaltenden Beschwerden – in die Operation ein, die nicht dringlich, aber medizinisch indiziert war. Er wurde auch nach der Einwilligung nochmals kurz vor dem Eingriff aufgeklärt und eingehend gefragt, ob Unklarheiten bestehen, was von ihm jedoch verneint wurde.

Während der Operation kam es zu Blutungen in der Milzregion, welche knopflochchirurgisch nicht mehr unter Kontrolle zu bringen waren. Obwohl das Ärzteteam versuchte, das Organ zu erhalten, war dies jedoch auch nach dem Umstieg auf die offene Chirurgie nicht möglich.

Der im Verfahren bestellte medizinische Sachverständige attestierte, dass die Operation *lege artis* durchgeführt worden ist und die Verletzung der Milz als eine dem Eingriff typisch anhaftende Komplikation anzusehen ist.

Der Patient beantragte Schmerzensgeld wegen der eingetretenen Komplikation und begründete diesen Antrag insbesondere damit, dass die Operation nicht erforderlich gewesen wäre und er daher nicht nur über die Komplikationen, sondern vielmehr auch über sämtliche Folgen, die mit diesen Komplikationen verbunden sind, aufzuklären gewesen wäre. Dementsprechend hätte er über die Folgen des Verlusts der Milz sowie die Möglichkeit eines Narbenbruchs und den damit einhergehenden Depressionen aufgeklärt werden müssen.

■ Bisherige Rechtsprechung zur Aufklärungspflicht

Nach ständiger Rechtsprechung des Obersten Gerichtshofes (OGH) ist jeder Arzt verpflichtet, vor der Durchführung eines medizinischen Eingriffes die Einwilligung eines Patienten einzuholen. Um im Rahmen des Selbstbestimmungsrechts des Patienten Entscheidungen für oder gegen einen medizinischen Eingriff treffen zu können, muss der Patient ausreichend über den Eingriff aufgeklärt werden. Die Aufklärungspflicht umfasst dabei folgende Kriterien:

- Diagnose
- Art und Weise der Durchführung des konkret geplanten Eingriffes
- Alternative Behandlungsmethoden
- Risiken, die mit dem Eingriff bzw. den Behandlungsalternativen verbunden sind
- Verhaltensweisen, die der Patient für einen Behandlungserfolg selbst setzen muss

Wesentlich ist somit, dass der Patient auf Basis der ärztlichen Aufklärung Kenntnis darüber erlangt, was warum während der Behandlung (und danach während der Rekonvaleszenz) 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. Um dem Patienten ein möglichst vollständiges Bild über den Eingriff und die Folgen desselben zu geben, muss der Patient auch auf sicher eintretende Eingriffsfolgen, z. B. Operationsnarben, Unfruchtbarkeit als Folge einer Gebärmutterentfernung etc., hingewiesen werden.

Zentral (zumindest für die rechtliche Absicherung des aufklärenden Arztes) ist die so genannte „Risikoaufklärung“: Damit der Patient von eintretenden Komplikationen – also Risiken, die sich typischerweise auch bei Behandlungen *lege artis* nicht ausschließen lassen –, mit denen er nicht rechnen muss, die jedoch Einfluss auf sein weiteres Leben haben können, nicht gänzlich überrascht wird, muss der Patient über solche aufgeklärt werden. Der OGH hat dazu ausgesprochen, dass

dem Selbstbestimmungsrecht des Patienten nur entsprochen werden kann, wenn der Patient über die Risiken, die mit der Behandlung verbunden sind, informiert ist (OGH 7.2.1989, 1 Ob 713/88).

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 sind beispielsweise Infektionserkrankungen im Rahmen einer Operation bzw. einer Injektion, Strahlenschäden durch eine Röntgenbehandlung, Hirnschädigungen nach einer Herzoperation, Zahnschäden nach einer Bronchoskopie oder 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. 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 sind 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. Eine Aufklärung über mögliche schädliche Folgen ist nur dann nicht erforderlich, wenn die Schäden nur in äußerst seltenen Fällen auftreten und außerdem anzunehmen ist, dass sich der Patient trotz Kenntnis der betreffenden Risiken für die Behandlung entscheiden würde.

Bei der Beurteilung, ob ein Patient über ein Risiko aufgeklärt werden muss, kann sich der behandelnde Arzt an folgenden Kriterien orientieren:

- 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 im Hinblick auf die zukünftige Lebensführung des Patienten
- Vorübergehende Beeinträchtigung oder bleibende Beeinträchtigung des Patienten
- Gesundheitliche Entwicklung bei Unterbleiben des Eingriffs

Der Beweis, ob und in welchem Umfang aufgeklärt wurde, obliegt grundsätzlich dem Arzt bzw. dem Krankenhausträger, weshalb die Dokumentation der Aufklärung von großer Relevanz ist.

In der OGH-Entscheidung 3 Ob 545/82 setzte der OGH Weichen, indem er aussprach, dass der Umfang der ärztlichen Aufklärungspflicht in erster Linie unter dem Gesichtspunkt des Wohles des Patienten abzugrenzen ist. Der Arzt hat also zu beurteilen, ob eine zu umfangreiche Aufklärung dazu führen würde, dass sich der Patient dem ärztlichen Eingriff nicht unterzieht, um dadurch den Operationsrisiken zu entkommen, allerdings die häufig viel höheren Risiken einer unterlassenen Operation zu tragen hat. Diese Entscheidung zeigt, dass keine festgelegte Formel für eine rechtlich korrekte Aufklärung existiert, sondern auf den Einzelfall Bedacht zu nehmen ist. Der Aufklärungsumfang ist somit rechtlich nicht klar vorgegeben, sondern die Dringlichkeit des Eingriffes, die Eingriffsschwere, die Risiken sowie die Persönlichkeit, Sachkunde und Entschlossenheit des Patienten sind zu berücksichtigen.

Nach ständiger Rechtsprechung hängt der Umfang der Aufklärungspflicht primär von der Dringlichkeit des Eingriffes ab. Daher ist in dringenden Fällen zwischen dem Selbstbestimmungsrecht des Patienten und der ärztlichen Hilfeleistungspflicht abzuwägen. Der OGH hat ausgesprochen, dass ein Patient, welcher dringend ärztliche Hilfe benötigt, nicht unnötig durch die Aufklärung verunsichert werden soll (6 Ob 2211/96g).

■ Konkrete Entscheidung – Keine Überspannung der Aufklärungspflicht

Wie wurde daher auf Basis der oben genannten Grundsätze im eingangs geschilderten Sachverhalt entschieden?

Das Erstgericht führt in seiner Begründung, in der die Klage des Patienten abgewiesen worden ist, Folgendes an: „Auszugehen ist bei der Einwilligung von einer Aufklärung über das typische Risiko. Der Arzt hat den Patienten nicht auf alle denkbaren Folgen einer Behandlung hinzuweisen. Es ist die Aufklärungspflicht erfüllt, wenn über die typischen Risiken, die mit dem Eingriff verbunden sind, aufgeklärt wurde. Da im gegenständlichen Fall eine umfangreiche Aufklärung erfolgte – insbesondere wurde auf die verwirklichten Operationsrisiken dezidiert hingewiesen –, der Kläger seine Einwilligung in die Operation nach konkretem Hinweis auf die Komplikationsmöglichkeiten erteilte und die beklagte Partei diese Aufklärung auch nachwies, lag auch ein Aufklärungsfehler nicht vor. Dass über die hypothetischen Folgen der Operationsfolgen nur über Nachfrage aufgeklärt wurde, ist nicht als Aufklärungsmangel zu werten. Würde man auch über alle hypothetischen Komplikationsfolgen aufklären, würde die Aufklärungspflicht bei weitem überspannt und ins Uferlose abgleiten. Da die Ärzte der beklagten Partei über Nachfrage auch darüber Auskunft anboten, war dies ausreichend.“

Der OGH – ebenso das Berufungsgericht – bestätigte die Rechtsansicht des Erstgerichts und führte aus: „Der Kläger wurde unter anderem darüber aufgeklärt, dass es bei der in

Aussicht genommenen Operation zu einer Milzverletzung, allenfalls auch zu einem Totalverlust der Milz kommen kann. Genau dieses ausdrücklich erwähnte Risiko wurde in seinem Fall schlagend. Es wurde zwar nicht erörtert, welche Folgen die Entfernung der Milz nach sich ziehen könnte, der Kläger stellte hierzu aber auch keine Fragen. Er wäre bei entsprechendem Nachfragen über mögliche Folgen einer Milzentfernung auch noch weiter aufgeklärt worden. Der Kläger gab zu verstehen, dass er wisse, was es bedeute, wenn Organe verletzt werden. Es bildet keine vom Obersten Gerichtshof im Interesse der Rechtssicherheit aufzugreifende Fehlbeurteilung, wenn das Berufungsgericht die ärztliche Aufklärung des Klägers vor der Operation, die überdies von zwei Ärzten an zwei aufeinanderfolgenden Tagen vor der Operation erfolgte und dem Kläger somit auch eine längere Überlegungszeit bot, als ausreichend und den operativen Eingriff daher als gerecht-

fertigt ansah, darf die ärztliche Aufklärungspflicht doch nicht überspannt werden.“

Aus dieser höchstgerichtlichen Entscheidung ergibt sich somit, dass zwar über die Komplikationen eines operativen Eingriffes aufgeklärt werden muss, über Komplikationen dieser Komplikationen bzw. die konkrete Bedeutung der einzelnen Komplikationen muss jedoch mangels Nachfrage der Patienten nicht gesondert aufgeklärt werden.

Korrespondenzadresse:

RA Dr. Monika Ploier,

Mag. Michelle Krumpschmid

p. A. CMS Reich-Rohrwig Hainz Rechtsanwälte GmbH

A-1010 Wien, Gauer mann gasse 2

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

Buchbesprechung

■ Recht für Gesundheitsberufe. Mit allen wichtigen Berufsgesetzen

E. Sladeček, L.-M. Marzi, T. Schmiedbauer. Lexis Nexis, Wien, 2014, 7. neu bearbeitete Auflage, 356 S., ISBN 978-3-7007-5735-1, € [A] 46.

Das Praxishandbuch *Recht für Gesundheitsberufe* von Einar Sladeček, Leopold-Michael Marzi und Thomas Schmiedbauer ist nunmehr bereits in der 7. Auflage erschienen. Dieser prägnante, aber dennoch umfassende Überblick über Rechtsnormen, die Angehörige der Gesundheitsberufe betreffen, richtet sich in erster Linie an Ärzte, das diplomierte Pflegepersonal, Pflegehelfer, Sanitäter, Hebammen, Angehörige des medizinisch-technischen Dienstes, Kardiotechniker, Masseure, gewerbliche Berufe, Psychologen, Psychotherapeuten sowie Angehörige der medizinischen Assistenzberufe.

Neben den für die oben genannten Berufsgruppen relevanten Berufsrechten gibt dieses Praxishandbuch einen guten Überblick über die Grundbegriffe der Rechts- sowie der Staatslehre und ermöglicht es durch die verständliche Formulierung, auch juristischen Laien die für sie relevanten Rechtsbegriffe und -materien darzulegen. Vor allem durch zahlreiche praxisnahe Beispiele erreichen die Autoren eine gut verständliche Aufbereitung der schwierigen Materie. Unüblich für juristische Li-

teratur, jedoch umso positiver hervorzuheben ist, dass die Autoren zur leichteren Lesbarkeit auf Fußnoten verzichtet haben.

Inhaltlich schaffen es die Autoren, neben den umfangreichen Berufsrechten und den allgemeinen Rechtsgrundlagen einen Bogen zu den verfassungs- und europarechtlichen Grundlagen bis zum allgemeinen Sanitätsrecht bzw. Recht der unterschiedlichen Einrichtungen des Gesundheitswesens sowie Sozialrecht zu spannen. Zudem stellen die Autoren allgemeine vertragsrechtliche sowie haftungsrechtliche Grundlagen, die direkt auch ins Berufsrecht hineinspielen, dar.

Von besonderem Vorteil für Angehörige des Gesundheitswesens ist, dass die Autoren auf die relevanten Bestimmungen des Arbeitsrechts detailliert eingehen und auch in diesem Kapitel durch zahlreiche Beispiele und Tabellen die Materie leicht verständlich, praxisnah und genau auf die Bedürfnisse der Angehörigen des Gesundheitswesens fokussiert darstellen.

Wie schon die Vorauflagen ist auch diese Auflage wieder für Angehörige des Gesundheitswesens, die Interesse an den für sie einschlägigen Rechtsvorschriften haben, sehr empfehlenswert.

RA Dr. Monika Ploier

CMS Reich-Rohrwig Hainz Rechtsanwälte GmbH,

Wien

Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (Österreichische Hochdruckliga)

■ Save the date – Vorankündigung der Veranstaltungen 2015

Die **Gemeinsame Jahrestagung 2015** der ÖGH und ÖGN ist vom 1.–3. Oktober 2015 in Alpbach geplant. Die besten Abstracts werden prämiert und in den Hauptsitzungen präsentiert.

Die Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie veranstaltet wieder den **ÖGH Basiskurs Hypertonie** und lädt Sie zur Teilnahme ein. Die Fortbildung wird vom 24.–25. April 2015 im Seegasthof Oberndorfer in Attersee stattfinden. Der 2-tägige Basiskurs zur Hypertonie, ihrer Diagnostik und Therapie bringt die vielfältigen Facetten des Hochdrucks als Risikofaktor für kardiovaskuläre und renale Erkrankungen näher und vertieft das Verständnis für verschiedene Probleme im Zusammenhang mit der Hochdruckerkrankung und ihrer Behandlung. Besonderer Wert wird auf Praxisnähe gelegt. Alle Vorträge werden durch Beispiele aufgelockert, die interaktiv mit den Teilnehmern diskutiert werden. Die Veranstaltung wird als Basiskurs für die Erlangung des **Hochdruckdiploms** anerkannt. Bei Anmeldung bis zum 30.11.2014 erhalten Sie 20 % Frühbucher-Rabatt.

Die **ESH Summer School** (nur für Ärzte mit angestrebtem oder erworbenem Hochdruckdiplom) findet vom 19.–25. September 2015 im Schloss Hernstein in Österreich statt.

Anmeldungen jeweils über das Sekretariat der ÖGH bei Frau Kathi Heinemann, E-Mail: kathi.heinemann@gmx.at

25th European Meeting on Hypertension and Cardiovascular Protection, June 12–15, 2015. MICO Milano Congressi, North Wing, Via Gattamelata, Gate 14, Milan, Italy. Näheres finden Sie auf <http://www.esh2015.org>



■ Verleihung der Hochdruckdiplome im Rahmen der Gemeinsamen Jahrestagung der ÖGH und ÖGN 2014

Univ.-Prof. Dr. Johann Auer (Braunau), Dr. Franz Bichler (Tulln), Univ.-Prof. Dr. Andreas Bur (Wien), Dr. Elisabeth Dittrich (Wien), Dr. Alketa Gaba (Wiener Neustadt), Dr. Dorothea Heininger (Innsbruck), Dr. Angelina Mischek (Wien), Dr. Ella Niederl (Graz), Prof. Dr. Erich Pohanka (Linz), Doz. Dr. Friedrich Prischl (Wels), Dr. Clemens Schwarz (Ibm/Eggelsberg), Doz. Dr. Thomas Weber (Wels)



■ Generalversammlung der ÖGH 2014

Die bei der diesjährigen Generalversammlung beschlossenen neuen Statuten können auf der Homepage der ÖGH www.hochdruckliga.at abgerufen werden, sobald sie von der Vereinsbehörde genehmigt sind.



Erfahrungsbericht: ESH Summer School 2014 in Varna, Bulgarien

J. Kellermair

Die European Society of Hypertension (ESH) organisierte auch dieses Jahr wieder eine weltweit einzigartige Veranstaltung: die ESH Summer School. Mit dem Ziel, internationale Netzwerkstrukturen in klinischer und grundlagenorientierter Forschung zum Thema Hypertensiologie zu fördern, wurden von den nationalen Gesellschaften in Europa jeweils 2 Jungforscher entsendet, um an dem einwöchigen Kurs teilzunehmen.

Als österreichischer Kandidat machte ich mich somit im Spätsommer auf die Reise nach Varna, eine kleine Hafenstadt an der bulgarischen Küste des schwarzen Meeres, um einerseits Forschungskontakte für künftige Kooperationsprojekte zu knüpfen, andererseits um „State of the Art“-Vorlesungen international renommierter Fachexperten zu besuchen. Nach der Ankunft am Flughafen Varna wurden alle 56 Teilnehmer in das Strandresort Riviera Beach gebracht, wo zunächst ein „Meet and Greet“ mit den ausgewählten Vortragenden am Programm stand, unter ihnen beispielsweise Prof. Dr. Peter Sleight, emeritierter Professor für Kardiologie der University of Oxford (UK), der während der gesamten Woche erfrischende Anekdoten aus seinem erfahrungsreichen Leben als Editor und Reviewer zum Besten gab.

Inhaltlich wurden in den täglichen Vorlesungen sämtliche „hot topics“ der aktuellen Hypertonieforschung (z. B. Therapiestellenwert der renalen Denervierung nach Symplicity HTN-3, prognostischer Wert und klinische Implikation der „arterial stiffness“, 24h-ABPM vs. -OBP) aus verschiedenen Blickpunkten beleuchtet und anschließend diskutiert. Im Rahmen von „poster sessions“ und „oral presentations“ konnten die Teilnehmer ihre aktuellsten Projekte und Forschungsergebnisse präsentieren und sich der konstruktiven Kritik eines internationalen Publikums stellen. Somit hat die moderne

ESH Summer School mittlerweile mehr den Charakter einer Kongresstagung als einer reinen Fortbildungsveranstaltung.

Es blieb aber auch noch Zeit für ein ausgewogenes kulturelles Sozialprogramm: Ein Ausflug nach Balchick (ehemalige Sommerresidenz der rumänischen Prinzessin) und eine Besichtigung der Stadt Varna ermöglichten den Kandidaten, kulturelle Eindrücke des Gastgeberlandes zu sammeln und Freundschaften mit anderen Jungforschern in entspannter Atmosphäre zu schließen.

Die diesjährige ESH Summer School hat bereits zu Forschungskooperationsplänen unter den Teilnehmern geführt und ich selbst wurde von einem Kollegen zu einer Fortbildung nach Skandinavien eingeladen. Ich bin der ÖGH und der ESH dankbar, dass ich die Möglichkeit hatte, an dieser Veranstaltung teilzunehmen, und kann nur jedem meiner Forscherkollegen empfehlen, sich für die ESH Summer School 2015 zu bewerben, die im Schloss Hernstein in Niederösterreich stattfinden wird.

■ ESH Summer School 2015

19. bis 25. September, Schloss Hernstein, Österreich

Anmeldung möglichst bald beim Sekretär der ÖGH, Prof. Dr. Robert Zweiker (robert.zweiker@medunigraz.at), oder dem Präsidenten der ÖGH, Prof. Dr. Thomas Weber (thomas.weber3@liwest.at).

Korrespondenzadresse:

Dr. Jörg Kellermair
Klinikum Wels-Grieskirchen
A-4600 Wels
Grieskirchner Straße 42

Aktuelles: Zentrale Sympatholytika: Stiefkind in der Hypertoniebehandlung

P. Lechleitner

■ Einleitung

Das sympathische Nervensystem spielt bei der Pathogenese der primären Hypertonie eine relevante Rolle. Zahlreiche Studien zeigen eine adrenerge Überstimulation bei dieser Erkrankung (neuroadrenerge Hypothese). Die gängigen pharmakologischen Strategien (inkl. Betablocker) sind bezüglich der Reduktion des zentralen sympathischen Outflows im Rahmen der arteriellen Hypertonie wenig effektiv. Die gesteigerte Aktivität des zentralen sympathischen Nervensystems spielt eine wichtige Rolle in der Triggerung und Erhaltung der primären Hypertonie. Die Mechanismen, die dieser neuralen Dysfunktion zugrunde liegen, sind multifokal. Dabei spielen Hormone, neuronale Afferenzen (arterieller Baro- und Chemoreflex), zentrale neuronale Strukturen (kardiovaskuläre Hirnstammzentren wie der Nucleus tractus solitarii) und neuronale Efferenzen (z. B. die sympathische Nervenaktivität und der adrenerge Rezeptor-Polymorphismus) eine Rolle [1].

Messung einer sympathischen Überaktivität:

- Diese konnte über die Bestimmung von Noradrenalin aus dem venösen Plasma oder dem Urin erfolgen. Allerdings werden dabei regionale Variationen im sympathischen Nervensystem nicht berücksichtigt.
- Ein spezifischerer Zugang ist die Isotopenverdünnungsmethode, wobei der Noradrenalin-Spillover von individuellen Organen bestimmt wird. Allerdings ist diese Messmethode relativ invasiv und daher nicht praktikabel.
- Leichter zu messen sind Spektralanalysen der Herzfrequenz- oder Blutdruckvariabilität. Es bleibt abzuwarten, inwieweit diese Messmethoden eine verlässliche Wiedergabe der sympathischen Überaktivität darstellen.
- Schließlich bleibt noch die wiederum etwas invasive Technik der Mikroneurographie, wobei direkte intraneuronale Ableitungen des efferenten postganglionären sympathischen Nervensystems gemessen werden.

■ Bisherige medikamentöse Strategien

Das klassische Repertoire unserer antihypertensiven Medikation umfasst ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorblocker, Betablocker, Kalziumkanalblocker und Diuretika. Inwieweit diese Pharmaka (einzeln oder in ihrer Kombination) den zentralen sympathischen Outflow modulieren, ist unklar, wobei hier widersprüchliche Resultate vorliegen [2]. Für ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptorblocker wurden minimale Veränderungen der sympathischen Muskelnervenaktivität bei Patienten mit unkomplizierter essenzieller Hypertonie gemessen. Betablocker haben vermutlich einen neutralen Effekt auf den zentralen sympathischen Outflow. Im Gegensatz dazu kann die langzeitige Verabreichung von Diuretika und Dihydropyridin-Kalziumantagonisten den zentralen sympathischen Outflow steigern. Dies wurde besonders für Chlortalidon bei hypertensiven Patienten nachgewiesen. Dieser Effekt

konnte durch die Applikation von Spironolacton vermieden werden. Schließlich konnte auch noch nachgewiesen werden, dass die Kombination eines Angiotensin-Rezeptorblockers mit einem Diuretikum bei Patienten mit frisch diagnostizierter essenzieller Hypertonie zu einer chronischen Stimulation der sympathischen Muskelnervenaktivität führte, dies vermutlich aufgrund eines Baroreflex-Unloadings [2].

■ Neue Möglichkeiten medikamentöser Beeinflussung der zentralen sympathischen Überaktivierung

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass Stickstoffmonoxid („nitric oxide“ [NO]) eine wichtige Rolle in der Regulation des zentralen sympathischen Outflows spielt. NO wird aus L-Arginin synthetisiert, wobei das Enzym NO-Synthase dabei eine zentrale Rolle spielt. Insgesamt sind 3 Isoformen dieser NO-Synthase (NOS) bekannt, sie alle werden im zentralen Nervensystem exprimiert. Aus Tierversuchen ist nun bekannt, dass NO eine Schlüsselrolle bei der Regulation des sympathischen Outflows aus dem Hirnstamm spielt. Die Infusion eines kompetitiven NOS-Inhibitors bei gesunden Menschen führte zu einer sympathischen Überaktivierung mit konsekutiver Blutdrucksteigerung. Es liegt also nahe, dass eine physiologische Akkumulation eines endogenen NOS-Inhibitors zu einer Aktivierung des zentralen sympathischen Nervensystems führt. Ein solcher endogener NOS-Inhibitor ist das asymmetrische Dimethylarginin (ADMA), dessen Konzentration bei essenzieller Hypertonie und sekundärer Hypertonie auf Basis einer Niereninsuffizienz erhöht ist. Eine Erhöhung von ADMA ist mit einer erhöhten Plasmakonzentration von Noradrenalin verbunden. Die NOS-Verfügbarkeit hängt auch vom Vorhandensein reaktiver Sauerstoffmoleküle und der Aktivität des antioxidativen Systems zusammen. Die Reduktion von reaktiven Sauerstoffmolekülen (ROS) könnte zu einem Rückgang der zentralen sympathischen Nervenaktivität und zu einer Verbesserung der endothelialen Funktion führen, indem die NO-abhängige Vasodilatation wiederhergestellt wird. In diesem Zusammenhang kommen Antioxidantien wie Vitamin C und Vitamin E ins Spiel. Ein interessanter Ansatz, den NO-Pathway zu beeinflussen, ist durch die Verabreichung von HMG-CoA-Reduktase-Inhibitoren, den Statinen, gegeben. Es konnte gezeigt werden, dass durch die Verabreichung von Statinen die renale und die zentrale sympathische Nervenaktivität vermindert, die Herzfrequenzvariabilität verbessert und die NO-Synthaseaktivität hochreguliert werden konnten [2].

■ Zentrale Sympatholytika

Der Hypothalamus und die rostrale ventrolaterale Medulla spielen eine wesentliche Rolle in der Blutdruckregulation. Vagale Afferenzen enden im Nucleus tractus solitarii und werden von da in die rostrale ventrolaterale Medulla weitergelei-

tet. Von hier entspringen sympathische Neuronen, welche in der intermediolateralen Säule des Rückenmarks enden und hier den Ursprung für die wesentliche exzitatorische Stimulation sympathischer Neuronen im Rückenmark darstellen. Wenn sympathische Nervenaktivität stimuliert wird, so wird Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt freigesetzt, was eine der physiologischen Stressreaktionen darstellt, um eine normale Homöostase unter diesen Bedingungen aufrechtzuerhalten. Allerdings führt eine inappropriately chronische Stimulation des sympathischen Nervensystems zu zahlreichen Organveränderungen. Neben der Etablierung einer essenziellen Hypertonie kann dies zu kardialer Hypertrophie, Arrhythmien, verstärkter Arteriosklerose, verminderter Nierenperfusion und gestörter Glukosetoleranz führen [3].

Bisher sind 3 medikamentöse Möglichkeiten, dieses System zu beeinflussen, bekannt:

1. die zentrale Modulation über Pharmaka wie Clonidin, Moxonidin oder (in 2. Generation) Rilmenidin,
2. die Veränderung der Formation von Noradrenalin in sympathischen Nervenendigungen durch das Pharmakon Nepicastat (nicht für die klinische Anwendung zur Verfügung stehend) oder
3. die Betablockade.

Die 1. Generation zentraler Sympatholytika wie α -Methyldopa und Guanfacine hat ihre Wirkung über α_2 -Adrenorezeptoren im Nucleus tractus solitarii ausgeübt. Die Verabreichung von Clonidin oder Moxonidin, einem selektiven Imidazolin-1-Rezeptoragonisten, konnte eine effiziente Senkung der zentralen sympathischen Nervenaktivität und des Blutdrucks erwirken [4]. Dabei wurden auch einige unangenehme Nebenwirkungen wie Schwindel, orthostatische Dysregulation und Mundtrockenheit wahrgenommen, welche zu einer Weiterentwicklung der Medikation führten. Zuletzt konnte der Zweitgeneration-Imidazolin-Agonist Rilmenidin eine ähnlich gute Wirkung auf den Blutdruck bei weitgehender Vermeidung der beschriebenen Nebenwirkungen erzielen. Auch konnte ein günstiger Einfluss auf die linksventrikuläre Hypertrophie gezeigt werden. Im Unterschied zu Clonidin hat Rilmenidin eine geringere Affinität für den α_2 -Rezeptor, welcher für den Großteil der Nebenwirkungen verantwortlich ist. Die Blutdruckreduktion und die Nebenwirkungsrate von Rilmenidin können mit jener der ACE-Hemmer verglichen werden. Gegenüber der antihypertensiven Aktivität anderer Antihypertensiva wie Betablocker, Kalziumantagonisten oder Diuretika zeigen diese Medikamente keinen Nachteil. Auch ist ein Rebound-Effekt, wie er von Clonidin bekannt ist (exzessive Blutdrucksteigerung beim Absetzen), unter Rilmenidin nicht beobachtet worden [5]. Günstig ist auch der neutrale Effekt auf die Lungenfunktion und auf den Lipid- sowie Glukosestoffwechsel. Die häufigste Nebenwirkung ist Mundtrockenheit, welche in etwa 3 % der Fälle auftritt und im Laufe der Zeit deutlich nachlässt [3].

■ Mögliche Indikationen für zentrale Sympatholytika

- Adipöse Patienten (mit Lipid- und Zuckerstoffwechselstörungen)
- COPD-Patienten mit Betablocker-Unverträglichkeit
- Patienten mit Niereninsuffizienz* (positiver Effekt auf Proteinurie)
- Orthostatische Dysregulation unter antihypertensiver Medikation
- Ältere Patienten
- Frauen in der Menopause
- Patienten mit linksventrikulärer Hypertrophie
- Patienten mit Impotenz unter Antihypertensiva
- Kombinationspartner für alle Antihypertensiva, ausgenommen Betablocker

■ Zusammenfassung

Zentrale Sympatholytika werden in der Hypertoniebehandlung selten eingesetzt, obwohl sie die einzige Medikamentengruppe sind, die den zentralen sympathischen Outflow relevant reduzieren. Da die 2. Generation dieser Medikamentengruppe sehr gut verträglich ist, sollte in besonderen Situationen der Hypertoniebehandlung an den Einsatz dieser Substanzen als Mono- oder Kombinationstherapie gedacht werden.

Literatur:

1. McManus F, Mackenzie SM, Freel EM. Central mineralocortic receptors, sympathetic activity, and hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2009; 11: 224–30.
2. Fisher JP, Fadel PJ. Therapeutic strategies for targeting excessive central sympathetic activation in human hypertension. *Exp Physiol* 2010; 95: 572–80.
3. Benedict CR. Centrally acting antihypertensive drugs: re-emergence of sympathetic inhibition in the treatment of hypertension. *Curr Hypertens Rep* 1999; 4: 305–12.

4. Grassi G. Sympathetic and baroreflex function in hypertension: implications for current and new drugs. *Curr Pharm Des* 2004; 10: 3579–89.

5. Esler M, Lux A, Jennings G, et al. Rilmenidine sympatholytic activity preserves mental stress, orthostatic sympathetic responses and adrenaline secretion. *J Hypertens* 2004; 22: 1529–34.

Fachkurzinformation siehe Seite 174

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Lechleitner
Abteilung für Innere Medizin
A. ö. Bezirkskrankenhaus Lienz
A-9900 Lienz
Emanuel-von-Hibler-Straße 5
E-Mail: p.lechleitner@kh-lienz.at

*Bei Rilmenidin: Keine Dosisanpassung bei einer Kreatinin-clearance > 15 ml/min (siehe Fachinformation).

Telmicard® sticht zweifach!

Mit Telmicard® steht Ihren Patienten der Wirkstoff Telmisartan als Markenprodukt seit 1. Mai 2014 generisch zur Verfügung. Telmicard® wird zusätzlich zur Bluthochdruckbehandlung auch zur kardiovaskulären Prävention bei Hochrisikopatienten eingesetzt. Bei Anwendung von Telmicard® zur kardiovaskulären Prävention wird eine Dosis von 80 mg empfohlen. Dadurch kann einerseits eine Reduktion der kardiovaskulären Morbidität bei erwachsenen Patienten mit manifester atherothrombotischer kardiovaskulärer Erkrankung (koronare Herzerkrankung, Schlaganfall oder pAVK in der Vorgeschichte) oder Diabetes mellitus Typ 2 mit dokumentiertem Endorganschaden [1] und andererseits im Vergleich zu Placebo (sekundärer Endpunkt) eine Reduktion der kardiovaskulären Mortalität, von nicht-tödlichem Myokardinfarkt und von nichttödlichem Schlaganfall bei Hochrisikopatienten erzielt werden [2].

Telmicard® verfügt über hervorragende pharmakologische Eigenschaften. Mit 24 Stunden weist Telmisartan die längste Halbwertszeit aller Sartane auf und besitzt die längste Dissoziations-Halbwertszeit (213 Min.) am AT1-Rezeptor. Die extrem lipophilen Eigenschaften von Telmisartan ermöglichen eine ausgezeichnete Membrangängigkeit und folglich erreicht Telmisartan im Vergleich zu anderen Sartanen ein hohes Verteilervolumen von 500 l [3]. Auf-

grund der vorteilhaften pharmakologischen Eigenschaften wird eine ausgezeichnete Blutdrucksenkung auch am Ende der Dosierungsperiode erreicht. Durch die Vermeidung von frühmorgendlichen Blutdruckspitzen wird das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse deutlich reduziert. Bei einmaligem Vergessen einer Einnahme konnte ebenfalls eine anhaltende Blutdrucksenkung gezeigt werden [4].

Seit 1. Mai 2014 ist Telmicard® in der Grünen Box (IND-frei) zu einem Kasenpreis von € 10,75 erhältlich [5].

Literatur:

1. Fachinformation Telmicard® (Stand: Oktober 2013).
2. Im Vergleich zu Placebo (sekundärer Endpunkt). Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE intolerant subjects with cardiovascular Disease (TRANSCEND) Investigators, Yusuf S, Teo K, Anderson C, et al. Effects of the angiotensin-receptor blocker telmisartan on cardiovascular events in high-risk patients intolerant to angiotensin-converting enzyme inhibitors: a randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 1174–83.
3. Im Vergleich zu anderen Sartanen. Farsang C. Indications for and utilization of angiotensin receptor II blockers in patients at high cardiovascular risk. *Vasc Health Risk Manag* 2011; 7: 605–22.
4. Lacourcière Y, Krzesinski JM, White WB, et al. Sustained antihypertensive activity of telmisartan compared with valsartan. *Blood Press Monit* 2004; 9: 203–10.
5. WVZ 07/2014.

Weitere Informationen:

GEROT LANNACH

G. L. Pharma GmbH

MMag. Belinda Raback

A-8502 Lannach

Schlossplatz 1

E-Mail: belinda.raback@gl-pharma.at

Telmicard®
Telmisartan



Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf Seite 165

Telmicard 40 mg-Tabletten. Telmicard 80 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 40 mg: 1 Tablette enthält 40 mg Telmisartan. 80 mg: 1 Tablette enthält 80 mg Telmisartan. **Sonstige Bestandteile:** Natriumhydroxid, Povidon, Mannitol, Maisstärke, Carmellose-Calcium, Natriumstearylformurat, Magnesiumstearat. **Anwendungsbereiche:** Hypertonie: Behandlung der essentiellen Hypertonie bei Erwachsenen. **Kardiovaskuläre Prävention:** Reduktion der kardiovaskulären Morbidität bei Erwachsenen mit – manifester atherothrombotischer kardiovaskulärer Erkrankung (koronare Herzerkrankung, Schlaganfall oder periphere arterielle Verschlusskrankheit in der Vorgeschichte) oder – Diabetes mellitus Typ 2 mit dokumentiertem Endorganschaden. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, – zweites und drittes Schwangerschaftsdrittel, – obstruktive Gallenfunktionsstörungen, – stark eingeschränkte Leberfunktion. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Antagonisten, rein. **ATC-Code:** C09CA07. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!**

Update: 10.2013

Exforge HCT® – Einfach dreifach kombinieren mit nur einer Tablette täglich!

Endlich das Blutdruckziel zu erreichen, ist für viele Österreicherinnen und Österreicher nach wie vor eine Herausforderung. Knapp die Hälfte der Bevölkerung über 60 Jahren leidet in Österreich unter Bluthochdruck [1]. Das sind rund 420.000 Menschen. Doch ⅓ erreichen das geforderte Blutdruckziel von unter 140/90 mmHg trotz medikamentöser Therapie nicht [2, 3]. Diese Patienten haben damit ein erhöhtes Risiko, einen zerebralen Insult, Myokardinfarkt oder andere Endorganschäden zu erleiden [2, 4, 5].

Exforge HCT® – Ihr verlässlicher Partner im Management der Hypertonie – unterstützt Sie, damit Ihre Patienten das Blutdruckziel erreichen können und bietet:

- Starke Blutdrucksenkung verlässlich über 24 h [6]
- Compliance-Vorteil durch 3 bewährte Substanzen in 1 Tablette [7]
- Adaptive Wirkung in Abhängigkeit vom Ausgangswert mit einem Hypertonie-Risiko von nur 1,5 % [8]
- Umfangreiche Kardioprotektion dank Valsartan [5, 9, 10]

Literatur / Anmerkungen:

1. Statistik Austria (Hrsg.) im Auftrag von Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend. Österreichische Gesundheitsbefragung 2006/07. Hauptergebnisse und methodische Dokumentation. Wien, 2007.
2. Mancia G et al. ESH-ESC Hypertonie-Leitlinien. Eur Heart J 2013; 34: 2159–219.
3. Wolf-Maier K, et al. Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the United States. Hypertension 2004; 43: 10–7.
4. Lawes C. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. Stroke 2004; 35: 1024.
5. Val-HeFT: n = 5.010 – Cohn JN, et al. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med 2001; 345:1667-75.
6. Lacourcière Y et al. 24-Hour ambulatory blood pressure control with triple-therapy amlodipine, valsartan and hydrochlorothiazide in patients with moderate to severe hypertension. J Human Hypertens 2011; 25: 615–22.
7. Gerbino P, Shoheiber O. Adherence patterns among patients treated with fixed-dose combination versus separate antihypertensive agents. Am J Health System Pharm 2007; 64: 1279–83.
8. Calhoun DA, Crikelaier NA, Yen J, Glazer RD. Amlodipine/valsartan/hydrochlorothiazide triple combination therapy in moderate/severe hypertension: Secondary analyses evaluating efficacy and safety. Adv Ther 2009; 26: 1012–23.
9. VALUE: n = 15.245 – Julius S, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treat-

ed with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. Lancet 2004; 363: 2022–31.

10. VALIANT: n = 14.703 – Pfeffer MA, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med 2003; 349: 1893–906.

Fachkurzinformation untenstehend

Weitere Informationen:



Manuela Matyk, MSc
Novartis Pharma GmbH
A-1020 Wien, Stella-Klein-Löw-Weg 17
Tel: 01/866 57 6402
E-Mail: manuela.matyk@novartis.com

AT1401166597

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf der 4. Umschlagseite

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Exforge HCT 5 mg/160 mg/12,5 mg Filmtabletten, Exforge HCT 5 mg/160 mg/25 mg Filmtabletten, Exforge HCT 10 mg/160 mg/12,5 mg Filmtabletten, Exforge HCT 10 mg/160 mg/25 mg Filmtabletten, Exforge HCT 10 mg/320 mg/25 mg Filmtabletten. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Exforge HCT 5 mg/160 mg/12,5 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat), 160 mg Valsartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Exforge HCT 5 mg/160 mg/25 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat), 160 mg Valsartan und 25 mg Hydrochlorothiazid. Exforge HCT 10 mg/160 mg/12,5 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat), 160 mg Valsartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Exforge HCT 10 mg/160 mg/25 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat), 160 mg Valsartan und 25 mg Hydrochlorothiazid. Exforge HCT 10 mg/320 mg/25 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat), 320 mg Valsartan und 25 mg Hydrochlorothiazid. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Exforge HCT 5 mg/160 mg/12,5 mg Filmtabletten: **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon, Hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat. **Überzug:** Hypromellose, Titandioxid (E171), Macrogol 4000, Talkum. Exforge HCT 5 mg/160 mg/25 mg Filmtabletten: **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon, Hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat. **Überzug:** Hypromellose, Macrogol 4000, Talkum, Titandioxid (E171), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172, gelb). Exforge HCT 10 mg/160 mg/12,5 mg Filmtabletten: **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon, Hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat. **Überzug:** Hypromellose, Macrogol 4000, Talkum, Titandioxid (E171), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172, gelb), Eisen(III)-oxid (E172, rot). Exforge HCT 10 mg/160 mg/25 mg Filmtabletten: **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon, Hochdisperses Siliziumdioxid, Magnesiumstearat. **Überzug:** Hypromellose, Macrogol 4000, Talkum, Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172, gelb). **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essenziellen Hypertonie als Ersatztherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck durch die Kombination aus Amlodipin, Valsartan und Hydrochlorothiazid (HCT), die entweder in Form der drei einzelnen Komponenten oder als Zweierkombination und einer Einzelkomponente gegeben wurde, ausreichend kontrolliert ist. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, andere Sulfonamidderivate, Dihydropyridinderivate oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. – Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). – Leberfunktionsstörung, biliäre Zirrhose oder Cholestase. – Schwere Nierenfunktionsstörung (GFR <30 ml/min/1,73 m²), Anurie und Dialysepatienten. – Die gleichzeitige Anwendung von Exforge HCT mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). – Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hyperkalzämie und symptomatische Hyperurikämie. – Schwere Hypotonie. – Schock (einschließlich kardiogener Schock). – Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z. B. hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie und hochgradige Aortenstenose). – Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel mit Wirkung auf das ReninAngiotensinSystem, AngiotensinII-Antagonisten, andere Kombinationen, ATC-Code: C09DX01. **INHABER DER ZULASSUNG:** Novartis Europharm Limited, Wimblehurst Road, Horsham, West Sussex, RH12 5AB, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Informationen betreffend Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkung mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte sind den veröffentlichten Fachinformationen zu entnehmen.**

Version: 09/2014

Caduet®: Die Fixkombination von Amlodipin und Atorvastatin – in der Grünen Box

Bei Caduet® handelt es sich um die derzeit einzige in Österreich vermarktete Fixkombination aus den 2 bewährten Wirkstoffen Amlodipin und Atorvastatin. Mit seinem dualen Wirkmechanismus senkt Caduet® gleichzeitig Blutdruck und Cholesterin und ist zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit Hypertonie und 3 weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren indiziert.

Caduet® ist in der Grünen Box frei verschreibbar und in den Dosierungen 5 mg Amlodipin/10 mg Atorvastatin bzw. 10 mg Amlodipin/10 mg Atorvastatin verfügbar.

Zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse

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

Bessere Therapietreue durch Fixkombination

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



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

Fazit

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

Literatur:

1. Cowie MR. Simultaneous treatment of hypertension and dyslipidaemia may help to reduce overall

cardiovascular risk: focus on amlodipine/atorvastatin single-pill therapy. *Int J Clin Pract* 2005; 59: 839–46.
2. Sever P, Dahlöf B, Poulter N, et al. Potential synergy between lipid-lowering and blood-pressure-lowering in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. *Eur Heart J* 2006; 27: 2982–8.
3. Zamorano J, Edwards J. Combining antihypertensive and antihyperlipidemic agents – optimizing cardiovascular risk factor management. *Integr Blood Press Control* 2011; 4: 55–71.

Fachkurzinformation untenstehend.

Weitere Informationen:



Pfizer Corporation Austria GmbH
A-1210 Wien
Floridsdorfer Hauptstraße 1

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf Seite 169

Caduet 5 mg/10 mg Filmtabletten Caduet 10 mg/10 mg Filmtabletten Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 5 mg (10 mg) Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 10 mg Atorvastatin (als Atorvastatin-Calcium-(Trihydrat)). **Sonstige Bestandteile:** *Tablettenkern:* Calciumcarbonat, Croscarmellose-Natrium, mikrokristalline Cellulose, vorverkleisterte Maisstärke, Polysorbat 80, Hypromellose, kolloidales Siliziumdioxid (wasserfrei), Magnesiumstearat. *Filmüberzug:* (Caduet 5 mg/10 mg): Weiß 85F28751: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Macrogol 3000, Talkum (Caduet 10 mg/10 mg): Blau 85F10919: Polyvinylalkohol, Titandioxid (E 171), Macrogol 3000, Indigotin (E 132), Talkum. **Anwendungsgebiete:** Caduet ist angezeigt zur Prävention kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit Hypertonie mit drei weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren, normalem bis leicht erhöhtem Cholesterinspiegel, ohne klinisch nachweisbare KHK, bei denen eine Kombination von Amlodipin mit einer niedrigen Dosis von Atorvastatin als angemessen betrachtet wird, in Übereinstimmung mit den gültigen Behandlungsrichtlinien (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Caduet sollte angewendet werden, wenn Diät und andere nicht-pharmakologische Maßnahmen keine ausreichende Wirkung erbringen. **Gegenanzeigen:** Caduet darf nicht angewendet werden bei Patienten mit – bestehender Überempfindlichkeit gegen Dihydropyridine*, gegen die Wirkstoffe Amlodipin und Atorvastatin oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile – aktiven Lebererkrankungen oder unklaren, anhaltenden Erhöhungen der Serumtransaminasen auf mehr als das 3fache des oberen Normwertes – bestehender Schwangerschaft und in der Stillzeit oder bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeignete Verhütungsmethode anwenden (siehe Abschnitt 4.6 der Fachinformation) – gleichzeitiger Therapie mit Itraconazol, Ketoconazol, Telithromycin (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation) – schwerwiegender Hypotonie – Schock (einschließlich kardiogenem Schock) – Verschluss der Ausflussbahn der linken Herzkammer (z. B. hochgradige Aortenstenose) – hämodynamisch instabiler Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt * Amlodipin ist ein Calcium-kanalblocker vom Dihydropyridin-Typ. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** HMG-CoA-Reduktasehemmer, andere Kombinationen (Atorvastatin und Amlodipin) **ATC-Code:** C10BX03 **Name oder Firma und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** Pfizer Corporation Austria Ges.m.b.H., Wien **Stand der Information:** Februar 2014 **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.**

CAD-002-13/2/14.1.2014



Einfach **3-fach**

Stark in der Wirkung¹
Schutz für die Organe²⁻⁴
Schnell zum Zielblutdruck⁵



Die Kombinationstherapie für Hypertoniker.

Fachkurzinformation siehe Seite 190

1 Calhoun et al. Adv ther 2009;26(11):1012-1023. 2 Julius et al. Lancet 2004; 363:2022-31. 3 Pfeffer et al. N Engl J Med 2003;349:1983-906. 4 Cohn et al. N Engl J Med 2001; 345:1667-7. 5 Destro et al., Adv Ther 2005;22(1) 32-43.
Datum der Erstellung: 07/2014, AT1407231030