

Journal für Hypertonie

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen



**Die nicht-invasive Blutdruckmessung:
Eine Messung der besonderen Art – Mess-
methoden, Vergleich und Kalibrierung
von Messgeräten für Out-of-Office-Selbst-
messung**

H. Burger

**Kommentar zum Beitrag „Die nicht-invasi-
ve Blutdruckmessung“**

D. Zweiker

RUBRIKEN

Hypertension News-Screen

Mitteilungen der Österreichischen Gesell-
schaft für Hypertensiologie

Pharma-News

Medizintechnik

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



www.hochdruckliga.at

www.kup.at/hypertonie

Indexed in EMBASE/Scopus

ECHT STARK

LisAm[®]

Lisinopril und Amlodipin
in einer Tablette

Verfügbar in 3 Dosisstärken:

10 mg/5 mg, 10 mg/10 mg, 20 mg/10 mg



GENERICON



- 30 Editorial**
T. Weber
- 31 Die nicht-invasive Blutdruckmessung: Eine Messung der besonderen Art – Messmethoden, Vergleich und Kalibrierung von Messgeräten für Out-of-Office-Selbstmessung**
H. Burger
- 38 Kommentar zum Beitrag „Die nicht-invasive Blutdruckmessung“**
D. Zweiker

Rubriken

- 40 Hypertension News-Screen**
- 48 Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie**
- 49 Pharma-News**
- 52 Medizintechnik**
- 53 Hinweise für Autoren**

Titelbild: „Chimäre“ mit boso medicus smart. Aus H. Burger, Die nicht-invasive Blutdruckmessung: Eine Messung der besonderen Art – Messmethoden, Vergleich und Kalibrierung von Messgeräten für Out-of-Office-Selbstmessung, Abb. 7, S. 35

Impressum

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Editor in Chief:

PD Dr. Thomas Weber
Klinikum Wels-Grieskirchen
A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb, Herausgeber:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: www.kup.at/hypertonie

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

Druck: Wallig Ennstaler Druckerei
und Verlag Ges.m.b.H., A-8962 Gröbming,
Mitterbergstraße 36

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 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 benützt werden dürfen.

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

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

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



Doz. Dr. Thomas Weber

Liebe Leserinnen und Leser!

In diesem Heft finden Sie eine spannende Originalarbeit, diesmal gar von einem Nicht-Mediziner: **Dipl.-Ing. Herbert Burger** aus Wien, Elektroniker und Messtechniker, hat sich mit der Frage beschäftigt, was ein zuverlässiges Blutdruckmessgerät ausmacht, insbesondere im Hinblick auf Abweichungen vom Goldstandard. Die Ergebnisse sind offenbar von der Messmethode abhängig – lassen Sie sich überraschen! **David Zweiker** kommentiert den Artikel aus medizinischer Sicht und stellt den Zusammenhang zu den Empfehlungen in nationalen (Blutdruckkonsens) und internationalen Richtlinien her.

Weiters haben **Johann Auer** (pharmakologische Blutdrucksenkung in der Primär- und Sekundärprävention – eine neue Metaanalyse, die auf individuellen Teilnehmer-Daten beruht), **Christian Koppelstätter** (Effekt einer Mineralkortikoid-Rezeptor-Blockade auf Gefäßsteifigkeit und Endothelfunktion: eine Meta-Analyse randomisierter Studien), **Thomas Weber** (Änderung der Plasma-Renin-Aktivität nach renaler Sympathikusdenervierung) und **Robert Zweiker** (maximaler systolischer Blutdruck bei der Ergometrie: Referenzwerte nach Alter und Geschlecht sowie Assoziation mit der Gesamtsterblichkeit) aktuelle Studien aus der Hypertensiologie kritisch gelesen und kommentiert.

Trotz der leider noch andauernden bzw. auf einen neuen Höhepunkt zusteuernenden COVID-19-Pandemie ist die Ausbildung eines der wichtigsten Anliegen der ÖGH. Der Basiskurs Hypertonie zum Erlangen des Hochdruckdiploms wurde im Frühling unter regem Interesse in einer Online-Version abgehalten. Am 5. November hat der Fortgeschrittenen-Kurs begonnen, ebenfalls als reine Online-Veranstaltung. Weitere Informationen finden Sie unter der Rubrik „Gesellschaftsnachrichten“ in diesem Heft sowie wie immer auf unserer Homepage (www.hochdruckliga.at).

Ich wünsche Ihnen trotz der herausfordernden Zeiten eine spannende und anregende Lektüre!

Ihr
Thomas Weber

Editorial Board 2021:

Editor in Chief: Priv.-Doz. Dr. Thomas Weber, Wels

Associate Editor: Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer, Braunau

Priv.-Doz. DDr. Wolfgang Dichtl, Innsbruck
Univ.-Prof. Dr. Bernd Eber, Wels
Univ.-Prof. Dr. Peter Fitscha, Wien
Dr. Bernhard Fürthauer, Maishofen
Univ.-Prof. Dr. Robert Gasser, PhD, Graz
CA Dr. Peter Grüner, Salzburg
Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Hirschl, MSc, Zwettl
Dr. Katharina Hohenstein-Scheibenecker, Wien
Ao. Univ.-Prof. Dr. Sabine Horn, Villach
Dr. Christian Koppelstätter, PhD, Innsbruck
Prof. Dr. Karl Lhotta, Feldkirch
Univ.-Prof. Dr. Dieter Magometschnigg, Wien
Prim. Univ.-Prof. Dr. Gert Johann Mayer, Innsbruck
Univ.-Prof. MR Dr. Hans Joachim Nesser, Linz

Dr. Paul Pavsek, Wien
PD Dr. Sabine Perl, Graz
Univ.-Prof. Dr. Max Pichler, Salzburg
Univ.-Prof. Dr. Friedrich C. Prischl, Wels
Univ.-Prof. Dr. Anita Rieder, Wien
Dr. Miklos Rohla, Wien
Univ.-Prof. Dr. Alexander Rosenkranz, Graz
Univ.-Prof. Dr. Falko Skrabal, Graz
Univ.-Doz. Dr. Kurt Stoschitzky, Graz
Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger, Wien
Priv.-Doz. Dr. Thomas Weiss, PhD, Wien
Prim. Univ.-Doz. Dr. René R. Wenzel, Zell am See
Ao. Univ.-Prof. Dr. Robert Zweiker, Graz

Die nicht-invasive Blutdruckmessung: Eine Messung der besonderen Art

Messmethoden, Vergleich und Kalibrierung von Messgeräten für Out-of-Office-Selbstmessung

H. Burger

Kurzfassung: Es wurde ein zuverlässiges Blutdruckmessgerät für Out-of-Office-Selbstmessung gesucht. Jedes Messergebnis sollte im Rahmen der spezifizierten Gerätegenauigkeit stimmen:

- Es gibt kein „Normal“ für niBP-Werte, sondern *per definitionem* einen „Gold-Standard“: eine genau definierte auskultatorische Messung, deren Messergebnis unbestreitbar richtig ist. Das impliziert, dass alle auskultatorischen Messungen gültige Werte liefern, die auf Grund der Konstruktion des Instruments mit kleinen Fehlern behaftet sein können.
- Alle Messmethoden mit Manschette neigen zu instabilen Messwerten bei den ersten Messungen nach dem Anlegen. Daher verlangt der State-of-the-Art Mehrfachmessungen mit angelegter Manschette. Dennoch gibt es in der Praxis fast immer nur Einfachmessungen. Ein Versuch zeigte, dass hier vor allem der systolische Wert deutlich überhöht erscheint. Die Differenz lag im Bereich von –19 mmHg bis +37 mmHg, und betrug im Mittel +9,2 mmHg. Diastolische Werte sind weniger betroffen.
- Alternative Messmethoden werden – wie es scheint – mit zunehmendem Komfort immer unzuverlässiger. Bei manschettenlosen Messgeräten sollte man besser bei den tatsächlichen Messergebnissen (z. B. „Pulswellengeschwindigkeit = 6 m/s“) bleiben,

statt mit dubiosen Algorithmen errechnete niBP-Werte zu präsentieren.

- Blutdruckmessgeräte lassen sich mit einer erweiterten Mehrfachmessung für einen individuellen Nutzer generell gut, einfach und billig in typisch 60 Minuten vergleichen. Einige Durchgänge zeitnaher Parallelmessungen mit einem Referenzgerät und dem/ den Prüflingen genügen. Bei der Beurteilung der Übereinstimmung können Mittelwerte böse täuschen. Zusätzliche Korrelationsfaktoren sind zur Unterscheidung viel besser geeignet – idealerweise bei wirklich gleichzeitiger Messung.

Schlüsselwörter: Nicht-invasive Blutdruckwerte, Vergleich von Methoden und Geräten, Selbstmessung

Abstract: Non-invasive BP Estimation: a Peculiar Kind of Measurement – Measuring Methods; Comparison and Calibration of BP Meters for Out-of-Office Selfmeasurement. In search for a reliable blood pressure monitor for out-of-office self measurements it was found:

- There is no measurement standard for niBP values, but by definition a „Golden Standard“, which is a precisely defined auscultatory method, whose results are undisputable. This implies that all auscultatory results are valid, given small deviations due to another construction.

- All cuff-based methods are likely to result in unstable readings immediately after putting the cuff on. Therefore, the state-of-the-art requests multiple measurements with the cuff left on. Anyway, single measurements are common. An experiment showed that particularly systolic values are significantly augmented: the differences are ranging from –19 mmHg to +37 mmHg, on average +9,2 mmHg. Diastolic values are augmented as well, but to a lesser degree.

- Alternative methods seem to loose reliability when convenience rises. Cuff-less devices should display their native results (e.g. „Pulse wave velocity = 6 m/s“) rather than false niBP values which are calculated by dubious algorithms.

- Blood pressure meters for an individual user can easily be compared and calibrated by extended multiple measurements. Some timely parallel measurements of one reference device (preferably a sphygmomanometer and auscultatory method) and one or more test items are sufficient. Expenditure of time: typically 60 minutes. For assessment of conformity mere mean values can mislead badly. Additional correlation factors are worthwhile – ideally when the readings are taken truly simultaneously. **J Hypertonie 2021; 25 (2): 31–7.**

Keywords: niBP estimation, comparison of methods and devices, self-measurement

■ Einleitung

Die Selbstmessung des Blutdrucks durch Patienten bleibt oft wegen mangelhafter Durchführung unbefriedigend. Ähnlich einer Diva zeigt die nicht-invasive Blutdruckmessung Launen, wenn sie nicht ordentlich behandelt wird: „unmögliche“ und falsch alarmierende Resultate, nicht reproduzierbare Messungen, widersprüchliche Resultate verschiedener Messgeräte etc. Die meisten Patienten resignieren; deren behandelnde Ärzte erhalten bestenfalls marginale Resultate.

Es ist ärztlichen Fachkreisen [1–3] und Apotheken [4] wohl bekannt, wie richtig zu messen wäre, doch diese Information erreicht Patienten sehr selten. Selbst in Kliniken und ärztlichen Ordinationen scheint nur Zeit für „schnelle“ Messungen zu

sein. Die bei Einfachmessungen im Vergleich zur Mehrfachmessung zu erwartenden Fehler lassen sich recht einfach kalkulieren (s.u.) – und sie sind beachtlich!

Eine Ausdehnung der Mehrfachmessung erlaubt es, auf einfache Weise und ganz ohne Messlabor binnen 60 Minuten mehrere Messgeräte zu vergleichen und das für den jeweiligen Anwender optimal angepasste Messgerät zu finden. In weiteren 60 Minuten kann – sofern Bedarf besteht – auf eine ähnliche Weise das Gerät schließlich kalibriert werden.

■ Eine Messung der besonderen Art

Gold-Standard

Eine messtechnische Besonderheit der nicht-invasiven Blutdruckmessung ist das Fehlen von Normalen, die die Einheit der Messgrößen mit hoher Genauigkeit festlegen würden. Statt dessen wurde *per definitionem* ein „Gold-Standard“ geschaffen, eine auskultatorische Messung mit genau festgelegter Ausrüstung und Vorgangsweise, mit der unbestreitbar richtige systolische und diastolische Werte bestimmt werden. Er dient zur Validierung von Blutdruckmessgeräten.

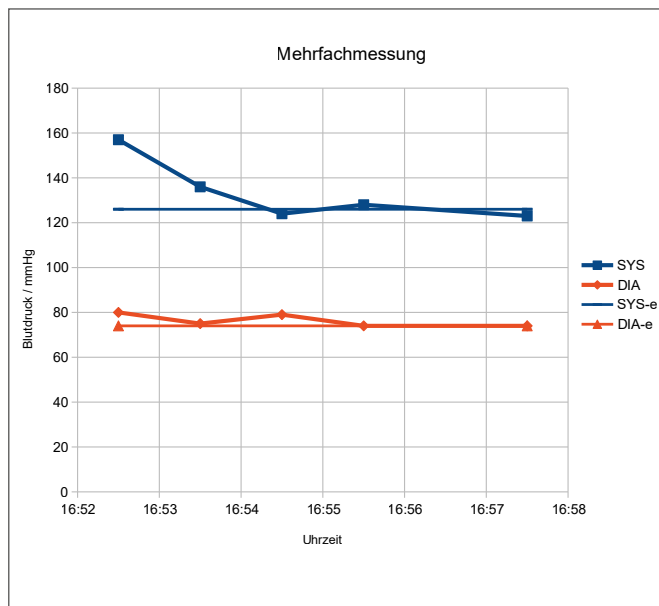


Abbildung 1: Selbstmessungen: „aperiodischer Einschwingvorgang“

Auskultatorische Messung nach Riva-Rocci und Korotkow

Das Messverfahren an sich wird heute fallweise auch als „Gold-Standard“ bezeichnet – eine inflationäre Sprachverschiebung, die niemandem nützt: „Es kann nur einen Goldstandard geben“.

Der Messvorgang ist sicher bekannt. Ein Techniker sieht folgendes:

- Mit einer aufblasbaren Gummi-Manschette wird der Oberarm soweit eingeschnürt, dass der Blutstrom unterbrochen wird. Dann wird der Luftdruck in der Manschette langsam reduziert, bis ...
- ... mit einem Stethoskop das erste Klopfen, das der Arm produziert, zu hören ist. In diesem Moment wird der Luftdruck in der Manschette abgelesen und als systolischer Wert (SYS) notiert.
- Der Luftdruck in der Manschette fällt weiter. Die Korotkow-Geräusche verändern sich ...,
- ... bis nichts mehr zu hören ist. Dieser Luftdruck in der Manschette wird als diastolischer Wert (DIA) abgelesen.

Die Werte SYS und DIA sind Luftdruckwerte in der Manschette, die bei bestimmten Ereignissen im Arm abgelesen werden. Es gibt sicher einen (komplizierten) Zusammenhang mit dem physikalischen Blutdruck in den Gefäßen, aber eine schlichte Gleichsetzung wäre „hoffnungslos optimistisch“. Wahrscheinlich wurde das Verfahren einst als eine Art Kompensationsmessung gesehen: Blutdruck in den Gefäßen und Luftdruck in der Manschette sind im Gleichgewicht und alles dazwischen ist unendlich dünn und flexibel (?).

SYS und DIA erwiesen sich – wie bekannt – in der Geschichte der Medizin in Diagnose und Therapie als nützlich und wertvoll.

State-of-the-Art: Mittelwert aus mehrfachen Messungen

In medizinischen Fachkreisen wird seit langer Zeit [1] empfohlen, den Mittelwert aus mehreren Messungen, die hintereinander mit angelegter Manschette durchgeführt werden, zu

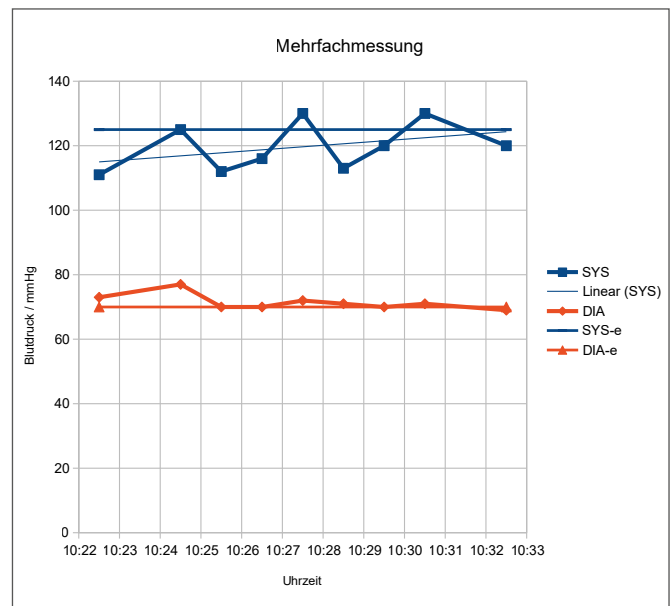


Abbildung 2: Selbstmessungen „Oszillation“

nehmen. In neuerer Literatur [3] wird empfohlen, den ersten Messwert zu ignorieren und den Mittelwert der beiden letzten Messwerte zu nehmen. Was steckt dahinter?

Die Abbildungen 1 und 2 (Selbstmessungen des Autors) zeigen jeweils Messwerte (SYS / DIA) und Endergebnis (SYS-e / DIA-e). In Abbildung 2 ist zusätzlich die Trendgerade bei SYS eingezeichnet; in diesem Fall wuchs der systolische Druck während der Messungen deutlich. Es ist sichtbar, dass in beiden Fällen für das Endergebnis der Mittelwert der letzten beiden Messwerte gewählt wurde. Auf diese Weise liegt auch der Zeitwert für das Endergebnis jeweils zwischen den beiden letzten Messungen – aber das ist nicht wirklich wichtig.

Diese Beispiele zeigen auch, dass die Messwerte der Messung mit Manschette stets in Bewegung sind. Der erste Wert nach dem Anlegen der Manschette liegt häufig neben dem Resultat einer Mehrfachmessung.

Unterschied zwischen Einfach- und Mehrfachmessung

Methode: Analyse der Aufzeichnungen von Routinemessungen im Juli 2021, insgesamt 56 Datensätze, getrennte Aufzeichnung von Einzelresultaten und Endresultat.

Messgerät: boso medicus smart, Ser. Nr. 704113553, Bj. 2020 (oszillometrisch, Oberarm).

Vorgehensweise: Als „Einfachmessung“ wurde die erste Einzelmessung genommen, die bei Mehrfachmessungen üblicherweise ignoriert wird. Mit den Differenzen der Resultate (Einfachmessung – Mehrfachmessung) wurde eine Statistik erstellt, die in Abbildung 3 ersichtlich ist.

Besonders die systolischen Werte unterscheiden sich deutlich:

- Im Mittel sind die Resultate der Einfachmessungen um 9,2 mmHg zu hoch,
- mit einem Streubereich von –19 mmHg bis +37 mmHg.

Die diastolischen Werte stimmen besser überein.

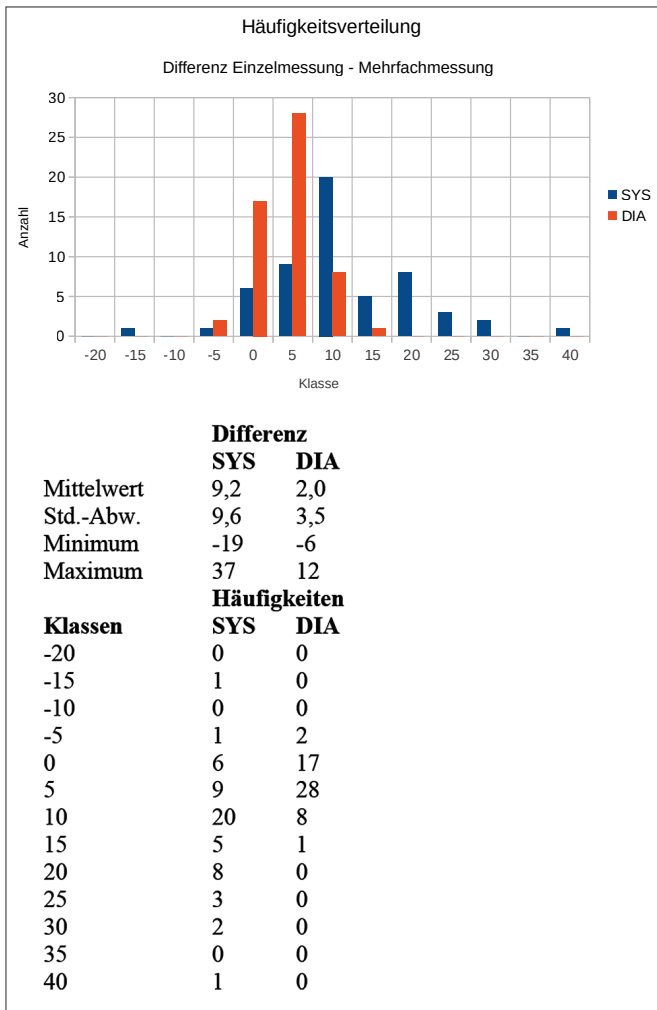


Abbildung 3: Histogramm der Differenzen

Serienmessungen mit angelegter Manschette

Das Prinzip ist schon lange bekannt und wird für ausgedehntes Blutdruck-Monitoring klinisch eingesetzt (u.a. 24-Stunden-Messung). Solange die Manschette angelegt bleibt, kann man offenbar eine – auch lange – Serienmessung durchführen, bei der jeder Wert gilt.

Vergleich und Kalibrierung

Methodenvergleich (Zusammenfassung)

Da angenommen wird, dass die Manschetten-basierten Messmethoden gut bekannt sind, wird der Vollständigkeit halber kurz zusammengefasst:

- Die auskultatorische Methode kann als Feinmessgerät der Praxis angesehen werden. Die Messgenauigkeit ist durch die Toleranz der Komponenten bestimmt. Unter Annahme moderner Serienfertigung kann man etwa $\pm 1\%$ ($= \pm 3$ mmHg) erwarten¹⁾.
- Die oszillometrische Oberarm-Messung ist die zweitbeste Methode. Mit sorgfältiger Wahl des zum Nutzer passenden Geräts (s.u.) sind die Abweichungen zur auskultatorischen Messung im Bereich weniger mmHg, die Korrelation ist meist relativ hoch.

¹⁾ Das muss so sein, denn moderne, voll automatisierte Fertigung erzeugt in Windeseile große Schrotthalen, wenn der Herstellungsprozess aus der Toleranz rutscht. Bei dem Tempo kann man nicht jedes Gerät einzeln prüfen! Stichproben müssen genügen.

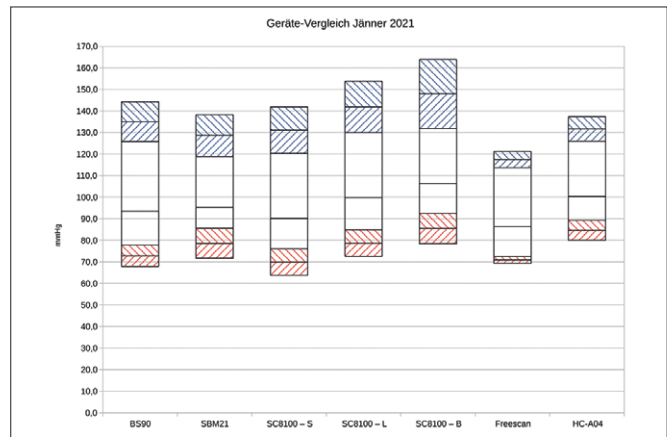


Abbildung 4: Ergebnisse zeitnaher Messungen im Vergleich

- Die oszillometrische Messung am Handgelenk ist zweifellos wesentlich komfortabler, aber die Resultate werden wegen des hydrostatischen Drucks und fallweise zu schwachen Messsignals deutlich unzuverlässiger. Außerdem versucht man ständig, mit einer „besonderen Armhaltung“ die Messergebnisse zu „optimieren“.
- Die derzeit erhältlichen manschettenlosen Geräte sind an Komfort und Eleganz nicht zu übertreffen. Sie messen die Pulswellengeschwindigkeit – und das mit vermutlich guter Genauigkeit, denn die Messung ist einfach. ABER das Ergebnis wird nicht – wie es sinnvoll wäre – in m/s angegeben, sondern mit eigenartigen Formeln (von denen es gut 20 veröffentlichte gibt!) in SYS und DIA umgerechnet. Das ist mathematisch unmöglich – man kann einfach nicht eine Variable in zwei unabhängige Variablen spalten! Im Ergebnis ist vielleicht eine akzeptable Übereinstimmung der Mittelwerte zu erreichen, aber die Korrelationsfaktoren sind häufig ≤ 0 ! Die Übereinstimmung der Mittelwerte wird meist vom Nutzer durch die „Kalibration“ genannte Justierung erreicht. Bei Änderung der Außentemperatur ändert sich meist der Blutdruck → die „Kalibration“ muss wiederholt werden. Was für ein Jammer ... !

Achtung: Sportuhren sind modische Accessoires und keine medizinischen Messgeräte!

Geräte-Vergleichstest (langsame Variante)

Der Vergleich von Messgeräten ist für genau einen Benutzer einfach und erfordert nur die Aufzeichnung einer Serie von Messungen, die jeweils zeitnah mit allen zu vergleichenden Geräten durchgeführt wurden (siehe Abbildung 4 und 5). Die Ergebnisse können lediglich nach Mittelwert und Standard-Abweichung verglichen werden – das täuscht bisweilen. Sinnvolle Korrelation würde tatsächliche Gleichzeitigkeit der Messungen erfordern.

Anmerkung: Der Test ist verkürzt dargestellt, um das Prinzip zu zeigen.

Mit einigem Aufwand kann man mit einer Tabellenkalkulation das in Tabelle 1 ersichtliche Resultat erzielen.

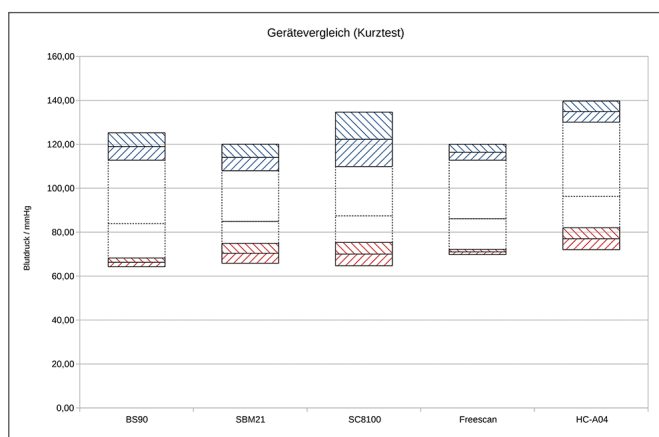
Kommentare:

- Wenn es nur nach Mittelwerten und Streuungen geht, passen das SBM21 und das SC8100 (bei Messung mit vertikal stehendem Unterarm) am besten zum BS90.

Tabelle 1: Ergebnisse Vergleichstest: Im Bild sind für jedes Gerät von oben nach unten: der Bereich $[\mu-\sigma, \mu+\sigma]$ von SYS, MAP, und der Bereich $[\mu-\sigma, \mu+\sigma]$ von DIA dargestellt.

		Mittelwert (μ)		Std.Abw. (σ)		Mittelwert-Korrekturwert		Anz. Messg.	MAP	PP
		Syst.	Diast.	Syst.	Diast.	Syst.	Diast.			
BS90	Referenz	135,0	72,8	9,3	5,0	0	0	61	93,6	62,2
SBM21		128,6	78,6	9,7	6,9	6,4	-5,8	58	95,3	50,0
SC8100	UA stehend	131,1	69,9	10,8	6,2	4,0	3,0	23	90,3	61,2
	UA liegend	141,9	78,8	11,9	6,2	-6,9	-5,9	30	99,8	63,1
	UA auf Brust	147,9	85,5	16,0	7,0	-12,9	-12,6	11	106,3	62,5
Freescan		117,5	70,9	3,8	1,6	17,6	1,9	60	86,4	46,6
HC-A04		131,6	84,6	5,7	4,6	3,4	-11,8	45	100,3	47,0

- Erwartungsgemäß sind beim SC8100 die Mittelwerte bei stehendem Arm kleiner als bei liegendem Arm ($\rightarrow$ hydrostatischer Druck).
- Ganz unerwartet sind beim SC8100 mit Handgelenk am Brustbein die Mittelwerte noch höher als bei liegendem

**Abbildung 5:** Die Messgeräte des Vergleichstests: obere Reihe von links nach rechts: Scala SC 8100 / Asus Vivowatch BP HC-A04 / Maiseense Freescan. Untere Reihe von links nach rechts: Manschette des Boso BS 90 mit angebautes Stethoskop / Gummiball-Pumpe und Manometer des Boso BS 90/T-Stück / oszillometrischer Messautomat Sanitas SBM 21.**Abbildung 6:** Ergebnisse des Vergleichs mit Kurztest

Arm, wobei auch die Streuung der Messwerte deutlich größer ist. Da in dieser Stellung der Arm bereits um ca. 135° abgewinkelt ist, könnte der verringerte Blutstrom im Unterarm die Ursache für Messprobleme sein.

- Beim Freescan (kleines Handgerät, nicht mehr erhältlich) fallen die geringen Streubreiten auf. Die Mittelwerte passen schlecht zum BS90.
- Das HC-A04 (Sportuhr) war in dieser Zeit noch nicht an die Versuchsperson angepasst. Trotzdem scheinen Mittelwerte und Streubreiten ganz gut zu passen. Man könnte noch auf Verbesserung durch die „Kalibrierung“ (= Justierung!) hoffen – jedoch vergeblich, wie die Korrelation zeigt (s. u.).

Es geht noch deutlich schneller und auch besser ... !

Geräte-Vergleichs-Kurztest (schnelle Variante)

Dieser Test nützt besonders vor der Anschaffung eines Messgeräts. Wenn die Manschetten angelegt bleiben, ist ein sinnvoller Gerätevergleich in knapp 60 Minuten möglich. Die Messungen erfolgen reihum unmittelbar aufeinander folgend bei angelegten Manschetten. Da nur eine Oberarm-Manschette verwendet werden konnte, wurden das BS 90 (auskultatorisch) und das SBM 21 (oszillometrisch) mit Hilfe eines T-Stücks parallel angeschlossen (Abbildung 5).

In kurzer Zeit wurden mit dem Kurztest bemerkenswert ähnliche Ergebnisse erzielt wie vorher aus gesammelten Monatsdaten (Abbildung 6, Tabelle 2).

Um festzustellen, ob bestimmte Messgeräte (1 bis max. 4) für die Blutdruckmessung an einer bestimmten Person geeignet sind, genügt ein Kurztest völlig. Als Referenzgerät wählt man am besten ein Marken-Sphygmomanometer mit Stethoskop.

Da die Messungen rasch aufeinander folgten, war es sinnvoll, die Korrelationsfaktoren zu berechnen. Man sieht sehr gut, dass die Ähnlichkeit der Resultate bei der oszillometrischen Oberarmmessung zufriedenstellend ist, beim Handgelenk-Gerät schon schwach und bei den Geräten mit Pulswellengeschwindigkeitsmessung ausgesprochen schlecht.

■ Kalibrierung: „Die zweiköpfige Chimäre“

Anmerkung: Diese Methode ist nur für Blutdruckmessautomaten mit Oberarm-Manschette anwendbar, die beim Ablassen der Luft aus der Manschette messen!

Tabelle 2: Geräte-Vergleich Kurztest: die Resultate im Detail

	BS 90 Auskult.		SBM 21 Oszillometr., Oberarm		SC 8100 Oszillometr. Handgelenk		Freescan Pulswelleng.		HC-A04 Pulswelleng.	
	SYS	DIA	SYS	DIA	SYS	DIA	SYS	DIA	SYS	DIA
Mittelwert	119,00	66,25	114,00	70,38	122,25	70,00	116,38	71,00	134,88	77,00
Std. Abw.	6,23	1,98	6,05	4,53	12,37	5,29	3,62	1,20	4,79	4,99
Minimum	112	64	105	64	112	66	111	69	128	69
Maximum	128	70	123	79	140	82	121	72	144	85
Korrelation	1,0000	1,0000	0,9019	0,6876	0,4260	0,2724	0,6136	-0,1206	-0,4446	-0,0578

**Abbildung 7:** „Chimäre“ mit bosomedicus smart

Wenn man an eine Manschette ein analoges Manometer und einen oszillometrischen Blutdruckmesser parallel anschließt, kann man gleichzeitig auskultatorisch und oszillometrisch messen. Das ist der denkbar genaueste Vergleich dieser beiden Methoden. Die Messergebnisse an sich sind für den Vergleich egal, sie sollen lediglich bei Referenz und geprüfem Messgerät übereinstimmen. Die Korrelation ist wegen der Gleichzeitigkeit der Messungen uneingeschränkt gültig. Bei den meisten Manschetten (mit nur einem Schlauch) muss man ein passendes T-Stück einbauen und das Manometer über Silikonschläuche anschließen. Meist sind bei den Blutdruckmessern die Schlauchleitungen nur gesteckt, sodass kein Garantieverlust durch Aufschneiden droht.

Dieses in Abbildung 7 gezeigte Gerät ist wegen der kleinen Bauform ein Halbautomat mit Handpumpe. Stethoskop und Aneroid-Manometer stammen von einem Sphygmomanometer.

Die Auswertung (siehe Tabelle 3) erfolgte mit mehreren Verfeinerungen, die nicht unbedingt alle nötig sind. Die Daten sollten bereinigt werden, wenn die Messung unterbrochen werden muss. Eine Driftkompensation (der Blutdruck „läuft während der Messung davon“) bringt dagegen relativ wenig Verbesserung.

■ Diskussion

Diskrepanz zwischen Einfachmessung und State-of-the-Art-Mehrfachmessung

Es ist bedauerlich, dass die State-of-the-Art-Mehrfachmessung in der täglichen Routine nicht angekommen ist. In der ärzt-

lichen Praxis wie im klinischen Bereich sieht man praktisch nur Einfachmessungen, erst recht bei der Selbstmessung der Patienten.

Der Preis der „Zeitersparnis“ ist hoch:

- Im Mittel werden systolische Werte um ca. 10 mmHg und diastolische Werte um ca. 2 mmHg zu hoch angezeigt.
- Die einzelnen Messresultate streuen stark; daher kommt wahrscheinlich das geringe Vertrauen in die Messung, zumindest bei den Patienten.

Die (Wieder-) Einführung korrekter Blutdruckmessung ist eine Aufgabe für das Qualitätsmanagement: Der erste Schritt ist das Bewusstmachen des Problems.

Gerätevergleich und -kalibration

In diesem Fall zeigen sich die guten Seiten des „Gold-Standard“. Wenn man ein sorgfältig hergestelltes Sphygmomanometer besitzt, braucht man kein großes Testlabor, um sinnvoll zu vergleichen und zu kalibrieren: Einige zeitnah ausgeführte Parallelmessungen genügen. Wenn man die Manschetten angelegt lässt, geht das in etwa 60 Minuten.

Selbstmessung der Patienten

Eingehende Aufklärung und Einschulung in die State-of-the-Art-Mehrfachmessung ist unbedingt notwendig. Die allgegenwärtigen Aufforderungen, recht brav zu sitzen, genügen nicht! Eine Kalibration des gewählten Geräts am Patienten wäre zweckmäßig, am besten vor dem Kauf.

Neuere, alternative Messmethoden zur Standardmessung am Oberarm

Aus messtechnischer Sicht beruht die Standardmessung auf der – vom Puls angetriebenen – Wechselwirkung zwischen der Manschette und der inneren Struktur des Oberarms, die sich nach Anlegen der Manschette während der ersten Druckwechsel der Manschette entwickelt und stabilisiert. Danach sind alle nachfolgenden Messergebnisse gültig, solange die Manschette am Arm bleibt.

Es ist erstaunlich, dass die oszillometrische Methode am Oberarm so gute Ergebnisse liefern kann. Die oszillometrische Messung am Handgelenk ist bereits weit weniger verlässlich.

Der Versuch, völlig andere Messungen auf SYS und DIA umzurechnen, war jedenfalls bei den bisher im Handel erhältlichen Geräten nicht erfolgreich – egal, was die Werbung von Komfort, Eleganz und Prestigegegewinn vorschwärmt. Die Ent-

Tabelle 3: Ergebnisse bei Parallelmessung („Chimäre“)

	Messdaten (Rohdaten)				bereinigte Daten				mit Driftkompensation			
	auskult. BPM AN 50 / Boso smart	oszillom. Boso smart	auskult. diastolisch BPM AN 50 / Boso smart	oszillom. Boso smart	auskult. systolisch BPM AN 50 / Boso smart	oszillom. Boso smart	auskult. diastolisch BPM AN 50 / Boso smart	oszillom. Boso smart	auskult. systolisch BPM AN 50 / Boso smart	oszillom. Boso smart	auskult. diastolisch BPM AN 50 / Boso smart	oszillom. Boso smart
Mittelwert (μ):	133,1	133,5	74,5	80,0	131,5	131,6	75,0	79,7	131,6	132,5	73,7	77,5
$\Delta \mu$:	Referenz 6,1	0,5 7,0	Referenz 2,8	5,5 2,8	Referenz 5,1	0,1 5,4	Referenz 2,3	4,7 2,9	Referenz 5,1	1,0 5,4	Referenz 2,2	3,8 2,7
Std. Abw. (σ):	Referenz 124	0,9 123	Referenz 66	-0,1 75	Referenz 124	0,3 123	Referenz 70	0,6 75	Referenz 124	0,2 124	Referenz 69	0,5 73
Minimum:	146	151	78	87	142	144	78	87	142	145	77	86
Maximum:												
Korrelation:		0,851		0,286		0,783		0,583		0,785		0,534

zauberung erfordert meist nur 60 Minuten mit einer schnellen Vergleichsmessung.

Es führt wohl kein Weg an der Entwicklung einer völlig neuen Messmethode mit neuen Messgrößen vorbei, wenn man die Manschette auf Dauer los werden will.

Literatur:

1. Bordley III J, Connor C et al. Recommendations for Human Blood Pressure Determinations by Sphygmomanometers. Circulation 1951; 4: 503–9. (Abgerufen am 29.9.2020 von <http://ahajournals.org>)
2. Weber Th. Wie messen wir den Blutdruck 2018? Kardiologie & Gefäßmedizin 2018 (Abgerufen 15.8.2021 von <https://www.universimed.com/ch/article/kardiologie-gefaess-medin/wie-messen-wir-den-blutdruck-2104320>)
3. Weber Th et al. Österreichischer Blutdruckkonsens 2019. Wien Klin Wochenschr 2019; 131 (Suppl 6): S489–S590. (Abgerufen am 27.8.2021 von <https://doi.org/10.1007/s00508-019-01565-0>)
4. Fehske K et al. Richtig Blutdruck messen. Deutsche Apotheker Zeitung 2005; 18: 49. (Abgerufen 17.8.2021 von <https://www.deutsche-apotheker-zeitung.de/daz-az/2005/daz-18-2005/uid-13896>)

Dipl.-Ing. Herbert Burger



Geboren 1946 in Wien, ist von Beruf Elektroniker. Schon frühzeitig zeigte sich das spezielle Interesse für Messtechnik, das sein ganzes Berufsleben begleitete.

Der konkrete Anlass für diesen Artikel war, dass wegen des Gesundheitszustands genaue Kontrollen des Blutdrucks dringend notwendig erschienen. Die zur Verfügung stehenden Mittel waren durchwegs unzureichend: So schlecht durften doch Messgeräte einfach nicht sein! Die Untersuchungen verliefen schleppend. Es scheint jede Menge Meinungen zum Thema „Blutdruckmessung“ zu

geben, aber nur sehr wenig konkrete Information. Nach mehr als drei Jahren formte sich schließlich das hier dargestellte Bild.

■ Appendix

Mittelwert, Standardabweichung und Toleranz

„Messen ist das Resultat des Vergleichs einer (physikalischen²⁾) Größe mit ihrer Einheit.“

Es liegt in der Natur des Messvorgangs, dass der Vergleich offenbar niemals vollkommen sein kann. Es bleibt immer ein Rest Unbestimmbarkeit bzw. Mess-Unsicherheit. Pessimisten sagen: Na klar, es geht immer etwas ein wenig schief.

Daher lautet eine korrekte Maßangabe z. B.

Mittelwert (μ) Standardabweichung (σ)
 $123,45 \pm 6,78 \text{ km}$:
 Einheit

Man beachte die gleiche Anzahl von Dezimalstellen³⁾!

Diese Angabe setzt eine (hinreichend große) Anzahl von Messwiederholungen voraus. Dann kann man zur statistischen Beschreibung der „Verteilung“ der Messergebnisse

die „Normalverteilung“ – allgemein auch als „Gauss'sche Glockenkurve“ bekannt – einsetzen. Ohne näher auf die Feinheiten der Definitionen einzugehen, genügt es festzuhalten, dass im Bereich $[\mu - \sigma \dots \mu + \sigma]$ nur ca. 68 % ($\approx \frac{2}{3}$) der Messergebnisse liegen, ca. 32 % ($\approx \frac{1}{3}$) aber außerhalb!

Wenn man zu 99,7 % sicher sein will, muss man die Toleranz mit $\pm 3 \sigma$ festlegen.

Umgekehrt sind sehr viele Messgeräte deutlich besser, als es deren spezifizierte Toleranz erlaubt.

Vergleich, Kalibrierung, Eichen

Ganz kurz:

- Kalibrierung ist ein dokumentierter Vergleich, den jeder ausführen darf.
- Eichen ist eine Kalibrierung durch das Eichamt mit Brief und Siegel.
- Justierung ist im deutschen Sprachraum ein korrigierender Eingriff in ein Gerät und hat entsprechende rechtliche Folgen.

Im englischen Sprachraum beinhaltet „calibration“ auch die Justierung. Die Hersteller fordern gerne zur „Kalibration“ auf. Warum wohl ... ?

²⁾ Der Ursprung der Metrologie liegt in der Messung physikalischer Größen (Masse, Länge, Zeit, ...).

³⁾ Die Anzahl der Dezimalstellen soll mit der Mess-Auflösung übereinstimmen.

Kommentar zum Artikel

„Die nicht-invasive Blutdruckmessung – eine Messung der besonderen Art“

D. Zweiker

Dipl. Ing. Herbert Burger gibt in seinem Beitrag eine Übersicht über die Blutdruckmessung aus der Sichtweise eines interessierten Patienten mit Kenntnissen der Messtechnik. Wenn wir als Ärzte einem Patienten „regelmäßige Blutdruckmessungen zu Hause“ empfehlen, zeigt dieses Manuskript, dass mit dieser Empfehlung noch viele Fragen offenbleiben: Was messe ich eigentlich? Was für ein Blutdruckmessgerät soll ich mir kaufen? Wie verwende ich das Blutdruckmessgerät?

Zunächst wird im Manuskript auf die Definition von Blutdruck sowie der häufig verwendeten Parameter (systolischer Blutdruck/diastolischer Blutdruck/Puls) eingegangen. Der tatsächliche Blutdruck ist nämlich eine komplexe, sich kontinuierlich verändernde zeit- und ortsabhängige Messgröße (Abbildung 1): Er schwankt während eines Herzzyklus zwischen systolischem und diastolischem Wert. Weiters ist der Blutdruck zur selben Zeit an verschiedenen Messorten unterschiedlich: Abhängig von Gefäßgröße und Gefäßsteifigkeit steigen Maximal- und Pulsdruck in kleinen, peripheren Gefäßen. Im klinischen Alltag verwenden wir das Maximum und Minimum der gemessenen Druckkurve (systolischer und diastolischer Blutdruck), sowie die Herzfrequenz (Puls) als „abstrahierte“ Messgrößen.

■ Welcher Blutdruck ist doch nun der „Richtige“?

Für welchen Blutdruck gelten die in den Leitlinien angegebenen Grenzwerte? Herznah oder herzfern, Oberarm oder Handgelenk? Um diese Frage beantworten zu können, muss man einen Blick auf die Studien werfen, die uns die Evidenz für die Gefahr des hohen Blutdrucks [2] bzw. die benefiziellen Werte der Blutdrucksenkung gebracht haben [3] und in den meisten Fällen eine klassische Oberarmmanschette verwendeten. Aus diesem Grund wird die Oberarmmessung auch in den aktuellen Leitlinien favorisiert, vor allem bei der Erstmessung in der Ordination [4]. Als Messmethode stehen laut aktueller Leitlinien sowohl die auskultatorische als auch oszillometrische Methode zu Verfügung, wobei bei Rhythmusstörungen (wie Vorhofflimmern) die auskultatorische Methode präferiert wird [4].

■ Welches Blutdruckmessgerät soll man sich nun kaufen?

Wie von DI Burger korrekt dargestellt, gibt es hier abhängig von Messmethode und Qualität des Geräts deutliche Unterschiede. Aus diesem Grund wurden internationale Initiativen zur unabhängigen Evaluierung der Messgenauigkeit von Blutdruckmessern ins Leben gerufen. Als Beispiel sei hier Stride BP [5] zu nennen, auf dessen Webseite (www.stridebp.org) Listen von validierten Geräten frei verfügbar sind. Auch für spezielle

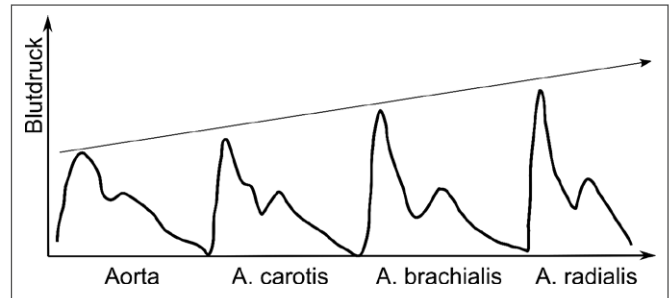


Abbildung 1: Der Druck in den Blutgefäßen ist als „zeit- und ortsabhängige Messgröße“ abhängig vom Zeitpunkt der Messung im Herzzyklus, und zur selben Zeit an verschiedenen Orten ebenfalls unterschiedlich (Adaptiert nach [1]).

Patientengruppen (z. B. Schwangere, Kinder) gibt es gesonderte Empfehlungen.

Die komfortableren manschettenlosen Systeme werden derzeit nicht empfohlen, falls die Ergebnisse nicht mit einem validierten Blutdruckmessgerät verglichen wurden [6]. DI Burger zeigt auf, dass durch mehrere Messungen (abwechselnd oder gleichzeitig mit validiertem Testgerät) innerhalb von 60 Minuten herausgefunden werden kann, ob das Testgerät für den Einzelnen zuverlässige Ergebnisse bringt. Die Ergebnisse dieser kurzen Validierung scheinen mit Langzeit-Ergebnissen von mehreren Messungen über Monate hinweg übereinzustimmen. Bei Messgeräten mit Oberarmmanschette wird auch die Möglichkeit der Kalibrierung vorgeschlagen, die jedoch einen speziellen Umbau des Blutdruckmesssystems erfordert und deswegen vermutlich nur für speziell Interessierte in Frage kommt.

■ Ist nun ein Blutdruckmessgerät angeschafft, wie sollte die Messung erfolgen?

Die vorliegende Studie zeigt auf, dass Messungen direkt nach der Anlage der Blutdruckmanschette oft unzuverlässige Werte liefern. Die optimale Blutdruckmessung, die eine dreimalige Messung mit Bildung des Durchschnitts zwischen den beiden letzten Messwerten beinhaltet, ist im Österreichischen Blutdruckkonsens und internationalen Leitlinien detailliert beschrieben [4, 7]. Ob dieses Prinzip bei Heimmessungen immer angewendet wird, ist jedoch anzuzweifeln, vor allem da die Patienten nicht ausreichend über die Notwendigkeit der Mehrfachmessung informiert werden. Hier ist eine ausführliche Aufklärung der Patienten gefragt, entweder im Rahmen des ärztlichen Aufklärungsgesprächs, während der pflegerischen Aufklärung oder bei Hypertonie-Kursen für Patienten (wie zum Beispiel dem herz.leben Projekt) [8]. Es bietet sich an, die Blutdruckmessung mit dem zu Hause verwendeten Gerät in der Ordination zu üben, da somit das verwendete Heimmessgerät auch gleich überprüft werden kann.

■ Zusammenfassung

Zusammenfassend beleuchtet die vorliegende Arbeit die Blutdruckmessung aus einem komplett anderen Blickwinkel, bestärkt jedoch bestehende Empfehlungen über die Verwendung von Manschetensystemen zur Blutdruckmessung sowie Mehrfachmessung und zeigt die Wichtigkeit der korrekten Aufklärung der Patienten auf. Das Grundverständnis und die korrekte Handhabung der Blutdruckmessung wird die Patienten unterstützen, die Blutdruckziele zu erreichen und die Adhärenz zur antihypertensiven Medikation zu stärken.

Literatur:

1. Angeli F, Rebaldi G, Trapasso M, Aita A, Verdecchia P. Gathering evidence on the prognostic role of central blood pressure in hypertension. *Hypertens Res* 2018; 41: 865–8.
2. Dawber TR, Meadors GF, Moore FE, Jr. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health Nations Health* 1951; 41: 279–81.
3. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016; 387: 957–67.
4. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39: 3021–104.
5. Stergiou GS, O'Brien E, Myers M, et al. STRIDE BP international initiative for accurate blood pressure measurement: Systematic review of published validation studies of blood pressure measuring devices. *J Clin Hypertens (Greenwich, Conn.)* 2019; 21: 1616–22.
6. Hosanee M, Chan G, Welykholowa K, et al. Cuffless single-site photoplethysmography for blood pressure monitoring. *J Clin Med* 2020; 9: 723.
7. Weber T, Arbeiter K, Ardelt F, et al. [Austrian Consensus on High Blood Pressure 2019]. *Wien Klin Wochschr* 2019; 131 (Suppl 6): 489–590.
8. Perl S, Riegelink V, Mrak P, et al. Effects of a multifaceted educational program on blood pressure and cardiovascular risk in hypertensive patients: the Austrian herz.leben project. *J Hypertens* 2011; 29: 2024–30.

Korrespondenzadresse:

DDr. David Zweiker

3. Medizinische Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin
Wilhelminenspital/Klinik Ottakring
A-1160 Wien, Montleartstraße 37
E-Mail: davidzweiker@gmail.com

Fachkurzinformation zu nebenstehendem Insetat

Cenipres 10 mg/20 mg Tabletten. Zusammensetzung: 10 mg Enalaprilmaleat, 20 mg Nitrendipin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Tablette Cenipres 10 mg/20 mg enthält 63,58 mg Laktose-Monohydrat. **Hilfsstoffe:** Natriumhydrogencarbonat, Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Maisstärke, Povidon, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von essenzieller arterieller Hypertonie bei Patienten, deren Blutdruck mit Enalapril bzw. Nitrendipin als Monotherapie nicht hinreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Cenipres darf in folgenden Fällen nicht angewendet werden: – bei Überempfindlichkeit gegenüber Enalapril, Nitrendipin oder einem der sonstigen Bestandteile – bei Patienten mit anamnestisch bekanntem angioneurotischem Ödem infolge einer früheren Therapie mit ACE-Hemmern (*Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors*) sowie hereditärem/idiopathischem angioneurotischem Ödem – Zweites und drittes Trimester der Schwangerschaft – bei Patienten mit hämodynamisch instabilen Zuständen, insbesondere Herz-Kreislauf-Schock, akuter Herzinsuffizienz, akutem Koronarsyndrom, akutem Schlaganfall – bei Patienten mit Nierenarterienstenose (beidseitig oder bei Einzelniere) – bei Patienten mit hämodynamisch relevanter Aorten- oder Mitralklappenstenose und hypertropher Kardiomyopathie – bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance unter 10 ml/min) und Hämodialyse-Patienten – bei Patienten mit schwerer Leberfunktionsstörung. Die gleichzeitige Anwendung von Cenipres mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert. **ATC-Code:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-Converting-Enzyme-(ACE-)Hemmer und Kalziumkanalblocker. ATC-Code: C09BB06. **Packungsgröße(n):** Packung mit 30 Tabletten. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Zulassungsinhaber:** FERRER INTERNACIONAL S.A., Gran Vía de Carlos III, 94, 08028 – Barcelona (Spanien). **Stand der Information:** Februar 2016. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Blutdruck
Ziel

Enalapril

Cenipres®

1 Tablette
24h-Wirkung

Fachkurzinformation nebenstehend
GPB-CEN 200401

green box
lassen sie

■ Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis

The Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Lancet 2021; 397: 1625–36

Abstract

Background: The effects of pharmacological blood pressure lowering at normal or high-normal blood pressure ranges in people with or without pre-existing cardiovascular disease remain uncertain. We analysed individual participant data from randomised trials to investigate the effects of blood pressure lowering treatment on the risk of major cardiovascular events by baseline levels of systolic blood pressure.

Methods: We did a meta-analysis of individual participant-level data from 48 randomised trials of pharmacological blood pressure lowering medications versus placebo or other classes of blood pressure-lowering medications, or between more versus less intensive treatment regimens, which had at least 1000 persons-years of follow-up in each group. Trials exclusively done with participants with heart failure or short-term interventions in participants with acute myocardial infarction or other acute settings were excluded. Data from 51 studies published between 1972 and 2013 were obtained by the Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration (Oxford University, Oxford, UK). We pooled the data to investigate the stratified effects of blood pressure-lowering treatment in participants with and without prevalent cardiovascular disease (ie, any reports of stroke, myocardial infarction, or ischaemic heart disease before randomisation), overall and across seven systolic blood pressure categories (ranging from < 120 to > 170 mmHg). The primary outcome

was a major cardiovascular event (defined as a composite of fatal and non-fatal stroke, fatal or non-fatal myocardial infarction or ischaemic heart disease, or heart failure causing death or requiring admission to hospital), analysed as per intention to treat.

Findings: Data for 344 716 participants from 48 randomised clinical trials were available for this analysis. Pre-randomisation mean systolic/diastolic blood pressures were 146/84 mmHg in participants with previous cardiovascular disease ($n = 157\,728$) and 157/89 mmHg in participants without previous cardiovascular disease ($n = 186\,988$). There was substantial spread in participants' blood pressure at baseline, with 31 239 (19.8 %) of participants with previous cardiovascular disease and 14 928 (8.0 %) of individuals without previous cardiovascular disease having a systolic blood pressure of less than 130 mmHg. The relative effects of blood pressure-lowering treatment were proportional to the intensity of systolic blood pressure reduction. After a median 4.15 years' follow-up (Q1–Q3 2.97–4.96), 42 324 participants (12.3 %) had at least one major cardiovascular event. In participants without previous cardiovascular disease at baseline, the incidence rate for developing a major cardiovascular event per 1000 person-years was 31.9 (95 % CI 31.3–32.5) in the comparator group and 25.9 (25.4–26.4) in the intervention group. In participants with previous cardio-

vascular disease at baseline, the corresponding rates were 39.7 (95 % CI 39.0–40.5) and 36.0 (95 % CI 35.3–36.7), in the comparator and intervention groups, respectively. Hazard ratios (HR) associated with a reduction of systolic blood pressure by 5 mmHg for a major cardiovascular event were 0.91 (95 % CI 0.89–0.94) for participants without previous cardiovascular disease and 0.89 (0.86–0.92) for those with previous cardiovascular disease. In stratified analyses, there was no reliable evidence of heterogeneity of treatment effects on major cardiovascular events by baseline cardiovascular disease status or systolic blood pressure categories.

Interpretation: In this large-scale analysis of randomised trials, a 5 mmHg reduction of systolic blood pressure reduced the risk of major cardiovascular events by about 10%, irrespective of previous diagnoses of cardiovascular disease, and even at normal or high-normal blood pressure values. These findings suggest that a fixed degree of pharmacological blood pressure lowering is similarly effective for primary and secondary prevention of major cardiovascular disease, even at blood pressure levels currently not considered for treatment. Physicians communicating the indication for blood pressure lowering treatment to their patients should emphasise its importance on reducing cardiovascular risk rather than focusing on blood pressure reduction itself.

Medikamentöse Blutdrucksenkung zur Primär- und Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen über unterschiedliche Blutdrucklevel: eine Metaanalyse individueller Teilnehmerdaten

Hintergrund: Die Auswirkungen einer pharmakologischen Blutdrucksenkung bei normalem oder hochnormalem Blutdruck bei Menschen mit oder ohne vorbestehende kardiovaskuläre Erkrankungen sind unklar. Die Autoren analysierten die Daten der Teilnehmer unterschiedlicher randomisierter Studien, um die Auswirkungen einer blutdrucksenkenden Behandlung auf das Risiko schwerer kardiovaskulärer Ereignisse

anhand der Ausgangswerte des systolischen Blutdrucks zu untersuchen.

Methoden: Die Autoren führten eine Metaanalyse von Daten auf Basis individueller Teilnehmerdaten aus 48 randomisierten Studien durch, die eine pharmakologische blutdrucksenkende Therapie gegenüber Placebo oder gegenüber anderen Klassen

von blutdrucksenkenden Medikamenten oder zwischen mehr und weniger intensiven Behandlungsschemata verglichen und die eine Nachbeobachtung von mindestens 1000 Personen-Jahren in jeder Gruppe hatten. Studien, die ausschließlich mit Teilnehmern mit Herzinsuffizienz durchgeführt wurden, oder kurzfristige Interventionen bei Teilnehmern mit akutem Myokardinfarkt oder anderen akuten Situationen wurden ausgeschlossen. Daten aus 51 Studien, die zwischen 1972 und 2013 veröffentlicht wurden, wurden von der Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration (Oxford University, Oxford, UK) erhoben. Die Autoren haben die Daten gepoolt, um den stratifizierten Effekt einer blutdrucksenkenden Behandlung bei Teilnehmern mit und ohne vorbestehende kardiovaskuläre Erkrankung (d. h. alle Ereignisse von Schlaganfall, Myokardinfarkt oder ischämische Herzerkrankung vor der Randomisierung) insgesamt und über sieben systolische Blutdruckkategorien hinweg zu untersuchen (im Bereich von < 120 bis ≥ 170 mmHg). Der primäre Endpunkt war ein schwerwiegendes kardiovaskuläres Ereignis (definiert als eine Kombination aus tödlichem und nicht tödlichem Schlaganfall, tödlichem oder nicht tödlichem Myokardinfarkt oder ischämischer Herzerkrankung oder Herzinsuffizienz, die zum Tod führte oder eine Krankenhauseinweisung erforderlich machte). Die Analyse erfolgte nach „der Absicht zu behandeln“ (intention-to-treat).

Ergebnisse: Für diese Analyse standen Daten von 344.716 Teilnehmern aus 48 randomisierten klinischen Studien zur Verfügung. Der mittlere systolische / diastolische Blutdruck vor der Randomisierung betrug 146/84 mmHg bei Teilnehmern mit kardiovaskulärer Vorerkrankung ($n = 157.728$) und bei Teilnehmern ohne vorherige kardiovaskuläre Erkrankung ($n = 186.988$) 157/89 mmHg. Es gab eine erhebliche Streuung des Blutdrucks der Teilnehmer zu Studienbeginn, wobei 31.239 (19,8 %) der Teilnehmer mit einer früheren kardiovaskulären Erkrankung und 14.928 (8,0 %) der Personen ohne vorherige kardiovaskuläre Erkrankung einen systolischen Blutdruck von weniger als 130 mmHg aufwiesen. Die relativen Wirkungen der blutdrucksenkenden Behandlung waren proportional zur Intensität der systolischen Blutdrucksenkung.

Nach einer medianen Nachbeobachtungszeit von 4,15 Jahren (Q1–Q3 2,97–4,96) hatten 42.324 Teilnehmer (12,3 %) mindestens ein schwerwiegendes kardiovaskuläres Ereignis. Bei Teilnehmern ohne vorherige kardiovaskuläre Erkrankung zu Studienbeginn betrug die Inzidenzrate für die Entwicklung eines schwerwiegenden kardiovaskulären Ereignisses pro 1000 Personenjahre 31,9 (95 %-KI 31,3–32,5) in der Kontrollgruppe und 25,9 (25,4–26,4) in der Interventionsgruppe. Bei Teilnehmern mit kardiovaskulärer Vorerkrankung zu Studienbeginn betrugen die entsprechenden Raten 39,7 (95 %-KI 39,0–40,5) und 36,0 (95 %-KI 35,3–36,7) in der Vergleichsgruppe und in der Interventionsgruppe. Die Hazard Ratios (HR) für ein schwerwiegendes kardiovaskuläres Ereignis im Zusammenhang mit einer Senkung des systolischen Blutdrucks um 5 mmHg betrug 0,91 (95 % CI 0,89–0,94) für Teilnehmer ohne vorherige kardiovaskuläre Erkrankung und 0,89 (0,86–0,92), für Personen mit kardiovaskulärer Vorerkrankung. In stratifizierten Analysen gab es keine zuverlässigen Hinweise auf eine Heterogenität der Behandlungseffekte auf schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse abhängig von der kardiovaskulären Erkrankung zum Ausgangszeitpunkt oder von den systolischen Blutdruckkategorien.

Interpretation: In dieser groß angelegten Analyse randomisierter Studien reduzierte eine Senkung des systolischen Blutdrucks um 5 mmHg das Risiko schwerer kardiovaskulärer Ereignisse um ca. 10 %, unabhängig von einer vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankung und sogar bei normalen oder hoch-normalen Blutdruckwerten.

Diese Ergebnisse legen nahe, dass eine pharmakologische Blutdrucksenkung in einem festgelegten Ausmaß gleichermaßen wirksam für die Primär- und Sekundärprävention schwerer kardiovaskulärer Erkrankungen ist, selbst bei Blutdruckwerten, die derzeit nicht für eine Behandlung in Betracht gezogen werden. Ärzte, die ihre Patienten über die Indikation für eine blutdrucksenkende Behandlung informieren, sollten deren Bedeutung für die Reduzierung des kardiovaskulären Risikos betonen, anstatt sich auf die Blutdrucksenkung selbst zu konzentrieren.

Kommentar

1) Diese groß angelegte Meta-Analyse aus individuellen Patientendaten stellt die Bedeutung einer pharmakologischen Blutdrucksenkung zur Reduktion schwerwiegender kardiovaskulärer Ereignisse (definiert als eine Kombination aus tödlichem und nicht tödlichem Schlaganfall, tödlichem oder nicht tödlichem Myokardinfarkt oder ischämischer Herzerkrankung oder Herzinsuffizienz, die zum Tod führte oder eine Krankenhauseinweisung erforderlich machte) neuerlich eindrucksvoll unter Beweis.

2) Eine Senkung des systolischen Blutdrucks um 5 mmHg reduziert das Risiko für ein schweres kardiovaskuläres Ereignis um 9 %.

3) Diese Risikoreduktion war sowohl bei Personen mit als auch ohne vorbestehende kardiovaskuläre Erkrankung (also sowohl in der Sekundär- als auch in der Primärprävention) nachweisbar.

4) Die Risikoreduktion für ein schweres kardiovaskuläres Ereignis durch ein vergleichbares Ausmaß an Blutdrucksenkung ist unabhängig von den systolischen Blutdruckkategorien (von < 120 bis ≥ 170 mmHg) zum Ausgangszeitpunkt und gilt auch für Personen mit normalen oder hoch-normalen Blutdruckwerten.

5) Die Studienautoren fordern zu Recht, dass Ärzte, die ihre Patienten über die Indikation für die Einleitung einer blutdrucksenkenden Behandlung informieren, diese vor allem über die Bedeutung der Blutdrucksenkung für die Reduktion des kardiovaskulären Risikos in Kenntnis setzen sollten. Dieser Aspekt sollte weit über die alleinige Blutdrucksenkung selbst gestellt werden.

6) Nicht die Blutdrucksenkung sollte im Fokus der ärztlichen Patienteninformation stehen, sondern die durch eine Blutdrucksenkung zu erreichende Reduktion schwerer kardiovaskulärer Folgeerkrankungen.

7) Der Benefit einer pharmakologischen Blutdrucksenkung kann auch bei Menschen mit normalen oder hoch-normalen Blutdruckwerten demonstriert werden. Damit findet sich aber-

mals keine Bestätigung einer J-Kurve für die Relation zwischen Blutdruckhöhe und kardiovaskulären Ereignissen.

8) Trotz aller Klarheit der präsentierten Ergebnisse erfordert die klinische Entscheidung zur Behandlung von Bluthochdruck die Berücksichtigung von Faktoren wie dem Gesamtrisiko einer Person für zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse (das kardiovaskuläre Gesamtrisiko einer Person ist ein wesentlicher Faktor für den absoluten Nutzen der Behandlung), dem potenziellen Risiko von Nebenwirkungen, den Behandlungskosten und den Patientenwunsch.

9) Eine tragfähige Arzt-Patienten-Beziehung ist für die Umsetzung der gezeigten Ergebnisse in der klinischen Praxis von vordergründiger Bedeutung und kann nur durch eine angemessene Therapietreue seitens des Patienten erzielt werden.

10) Die Ergebnisse dieser Studie werden eine Neubewertung der Empfehlungen in den aktuellen klinischen Leitlinien erforderlich machen. Demnach ist der Einsatz blutdrucksenkender Medikamente weitgehend unabhängig vom Blutdruckniveau

einer Person und ihrer Vorgeschichte von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu sehen und als Behandlungsoption zur Vorbeugung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen einzustufen. Das Gesamtrisiko einer Person (beispielsweise mittels multivariabler Risikovorhersagetoools abschätzbar) für zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse soll der entscheidende Faktor für die Indikationsstellung zur antihypertensiven Pharmakotherapie sein.

11) Die Ergebnisse dieser Studie können nicht auf Patientengruppen mit Begleiterkrankungen (z. B. Herzinsuffizienz) übertragen werden, die in diesen Analysen nicht untersucht wurden.

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ. Prof. Dr. Johann Auer

Abteilung für Innere Medizin I mit Kardiologie und Intensivmedizin

A. ö. KH St. Josef Braunau

A-5280 Braunau, Ringstraße 60

E-mail: johann.auer@khbr.at

Hypertension News-Screen

C. Koppelstätter

■ Effect of mineralocorticoid receptor blockade on arterial stiffness and endothelial function: a meta-analysis of randomized trials

Sakima A et al. *Hypertension* 2021; 77: 929–37.

Abstract

Although numerous studies have confirmed the beneficial effects of pharmacological therapy for arterial stiffness and endothelial dysfunction, which are predictors/therapeutic targets for cardiovascular diseases, only a few overall quantitative evaluations of MRAs (mineralocorticoid receptor antagonists) exist.

We searched PubMed and Cochrane CENTRAL (Cochrane Central Register of Controlled Trials) for randomized trials evaluating MRA effects on arterial stiffness measured by pulse wave velocity (PWV) or augmentation index and endothelial function measured by flow-

mediated dilation. Data from the included trials were pooled by using random-effects meta-analysis of the weighted mean difference (MD) between the comparator groups. The primary outcome was the MD of PWV. In 11 trials including 515 patients, the MRA treatment reduced the PWV when compared with control (MD, -0.75 m/s [95 % CI, -1.12 to -0.39], $p < 0.00001$), without heterogeneity. There were comparable effects of MRA on carotid-femoral PWV and those on other forms of PWV ($p = 0.705$ for heterogeneity). The effects of MRA on PWV were independent of blood pres-

sure reduction related to the treatment according to meta-regression analysis. The MRA treatment reduced the augmentation index compared with control in 5 trials including 283 patients (MD, -6.74% [95 % CI, -10.26 to -3.21], $p = 0.0002$) and increased the flow-mediated dilation in 11 trials including 570 patients (MD, 1.18% [95 % CI, 0.14 to 2.23], $p = 0.03$).

In conclusion, the current meta-analysis demonstrates the beneficial effects of MRA on PWV, augmentation index, and flow-mediated dilation.

Auswirkung einer Mineralokortikoid-Rezeptor-Blockade auf arterielle Steifigkeit und endotheliale Dysfunktion: eine Metaanalyse randomisierter Studien

In dieser japanischen Studie, welche 2021 in *Hypertension* publiziert wurde, ging man der Frage nach, in wie weit eine Mineralokortikoid-Rezeptor-Blockade sich auf arterielle Steifigkeit und endotheliale Dysfunktion auswirkt. Im speziellen wurden Pulswellengeschwindigkeit, Augmentationsindex und Flow-

medierte Dilatation in dieser Metaanalyse randomisierter kontrollierter Studien untersucht. Es wurden in der Primärselektion 1462 Publikationen gescreent, 190 Publikationen im Volltext gelesen und 18 Publikationen für diese Untersuchung herangezogen.

Der Effekt der Mineralokortikoid-Rezeptor-Blockade auf die Pulswellengeschwindigkeit erbrachte im Mittel eine Reduktion von 0,75 m/sec und zeigte somit einen signifikanten Vorteil gegenüber der Kontrollgruppe. Auffällig war, dass dies zwar ausgeprägt war bei Patienten, welche nicht an einer chronischen Nierenerkrankungen litten, jedoch nicht bei den chronisch Nierenkranken.

Auf den Augmentationsindex zeigte sich ebenfalls eine positive Auswirkung durch Gabe eines Mineralkortikoidrezeptor-Antagonisten (MRA). Die signifikante Reduktion (5 Studien; n = 232) des Augmentationsindex zeigte sich dabei unabhängig von arterieller Hypertonie und chronischer Nierenerkrankung.

Als nicht invasiv generierter Marker für endotheliale Funktion wurde die Flow-medierte Dilatation in 11 Studien bei 570 Patienten gepoolt und untersucht und zeigte einen Anstieg des Dilatationspotentials unter MRA-Gabe. Nebenbefundlich wurde außerdem die Auswirkung der MRA-Gabe auf den systolischen Blutdruck evaluiert und zeigte dabei einen signifikanten Rückgang um 4,8 mmHg.

Seit der Auseinandersetzung mit therapieresistenter Hypertonie im Rahmen der Evaluation für neue invasive Methoden der Hypertonietherapie (renale Denervation, Karotisknotenstimulation) kam es bereits ab dem Jahr 2009 bis heute zu einer Renaissance der Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten. Neben den bekannten bereits eingesetzten Substanzen wie Spironolacton und Eplerenon gesellt sich in den letzten zwei Jahren Finerenon als zusätzlicher Mitspieler hinzu. Die zuletzt veröffentlichten Daten zeigen hier positive Effekte auf das kardiovaskuläre und renale System.

Diese Metaanalyse bringt erstmals Licht in die Komplexität der Auswirkungen einer MRA-Gabe auf das Gefäßsystem, darge-

stellt durch die arterielle Steifigkeit, den Augmentationsindex, als auch der Funktion der Endothelien. Wir wissen bereits, dass sich die Gabe von ACE-Hemmern, aber auch Angiotensin-Rezeptorblockern positiv auf die Pulswellengeschwindigkeit auswirkt (deutlich mehr als andere Antihypertensiva) mit entsprechendem Benefit auf harte Endpunkte. Daraus entstand die Idee, in dieser Studie den dritten großen Faktor im Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem in diesem Zusammenhang zu untersuchen.

Obwohl nur geringe Fallzahlen und gepoolte Daten vorliegen, ist wohl neben dem Auftrag, sich dieses Gebiet in einer größer angelegten Studie anzusehen, die Konsequenz bei der Behandlung der arteriellen Hypertonie mit nachgewiesener Beeinträchtigung der oben beschriebenen Faktoren, die Verwendung eines MRA nach Ausschluss der Kontraindikation bereits früh in Betracht zu ziehen – möglicherweise mit Einschränkung bei chronisch Nierenkranken.

Zukünftige Hypertoniestudien, welche MRA-Blockade und ausdosierte Standardmedikation untersuchen, sollten diese drei Faktoren in ihrer Auswertung hinzunehmen, um damit eine positive Auswirkung auf das Endorgan neben Herz und Niere darstellen zu können. Insbesondere sollte hier der Frage nachgegangen werden, warum sich die positiven Auswirkungen bei chronisch niereninsuffizienten Patienten geringer darstellen. Diese Limitation dieser Studie ist die Heterogenität hinsichtlich der Messungen bzw. konnte die positive Auswirkung anderer Medikation nicht gänzlich als möglicher Confounder ausgeschlossen werden.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. Christian Koppelstätter, PhD
A-6020 Innsbruck, Wilhelm-Greil-Straße 5
E-mail: praxis@blutdruck-therapie.at

Hypertension News-Screen

T. Weber

■ Changes in plasma renin activity after renal artery sympathetic denervation

Mahfoud F et al. JACC 2021; 77: 2909–19.

Abstract

Background: The renin-angiotensin-aldosterone system plays a key role in blood pressure (BP) regulation and is the target of several antihypertensive medications. Renal denervation (RDN) is thought to interrupt the sympathetic-mediated neurohormonal pathway as part of its mechanism of action to reduce BP.

Objectives: The purpose of this study was to evaluate plasma renin activity

(PRA) and aldosterone before and after RDN and to assess whether these baseline neuroendocrine markers predict response to RDN.

Methods: Analyses were conducted in patients with confirmed absence of antihypertensive medication. Aldosterone and PRA levels were compared at baseline and 3 months post-procedure for RDN and sham control groups. Patients in the SPYRAL HTN-OFF

MED Pivotal trial were separated into 2 groups, those with baseline PRA ≥ 0.65 ng/ml/h (n = 110) versus < 0.65 ng/ml/h (n = 116). Follow-up treatment differences between RDN and sham control groups were adjusted for baseline values using multivariable linear regression models.

Results: Baseline PRA was similar between RDN and control groups (1.0 ± 1.1 ng/ml/h vs. 1.1 ± 1.1 ng/ml/h;

$p = 0.37$). Change in PRA at 3 months from baseline was significantly greater for RDN compared with control subjects (-0.2 ± 1.0 ng/ml/h; $p = 0.019$ vs. 0.1 ± 0.9 ng/ml/h; $p = 0.14$), $p = 0.001$ for RDN versus control subjects, and similar differences were seen for aldosterone: RDN compared with control subjects (-1.2 ± 6.4 ng/dl; $p = 0.04$ vs. 0.4 ± 5.4 ng/dl; $p = 0.40$), $p = 0.011$.

Treatment differences at 3 months in 24-h and office systolic blood pressure (SBP) for RDN versus control patients were significantly greater for patients with baseline PRA ≥ 0.65 ng/ml/h versus < 0.65 ng/ml/h, despite similar baseline BP. Differences in office SBP changes according to baseline PRA were also observed earlier at 2 weeks post-RDN.

Conclusions: Plasma renin activity and aldosterone levels for RDN patients were significantly reduced at 3 months when compared with baseline as well as when compared with sham control. Higher baseline PRA levels were associated with a significantly greater reduction in office and 24-h SBP.

Kommentar

Hintergrund der Studie von Felix Mahfoud und Kollegen ist die Tatsache, dass die renale Denervierung (RDN) in den letzten Jahren zumindest ein wissenschaftliches Comeback feiern konnte. Mehrere hochwertig durchgeführte, verblindete, randomisierte Studien, mit jeweils einem Sham-Eingriff als Kontrolle, konnten zweifelsfrei und übereinstimmend nachweisen, dass RDN sowohl bei unbehandelten als auch bei antihypertensiv behandelten Patienten zu einer signifikanten und klinisch relevanten Blutdrucksenkung führt. Insofern ist die weitere Untersuchung pathophysiologischer Wirkmechanismen interessant und wichtig. Darüber hinaus ist die Wirkung der RDN zwar in Patientengruppen sehr gut belegt, zeigt aber beim einzelnen Patienten eine große Streubreite (was im Übrigen auch für die medikamentöse antihypertensive Behandlung gilt). Die Identifizierung von Prädiktoren für ein besonders gutes Ansprechen auf RDN ist somit ebenfalls ein wichtiges Ziel.

Die vorliegende Arbeit ist eine Post-hoc-Analyse der SPYRAL HTN-OFF MED Pivotal Studie, wobei 115 RDN-Patienten (Radiofrequenz-basiert mit dem Symplicity Spyral System) und 111 Sham-Kontrollpatienten eingeschlossen wurden. Bei allen Patienten wurde laborchemisch die Abwesenheit von antihypertensiven Medikamenten zu Studienbeginn und nach 3 Monaten bestätigt. Die Blutabnahme zur Bestimmung von Plasma-Renin-Aktivität (PRA) und Aldosteron erfolgte standardisiert (nüchtern, zumindest 2 Stunden aus dem Bett aufgestanden, nach zumindest 5, aber idealerweise 30 Minuten ruhigem Sitzen). Primärer Endpunkt war die Änderung des 24-Stunden-Blutdrucks nach 3 Monaten, wobei sowohl RDN- als auch Sham-Patienten für die Analyse nach der PRA (niedrig oder normal, basierend auf früheren Studien, die einen mehr Salz- und Volumsexzess-basierten Hypertonus – niedrige PRA und Behandlung v.a. mit Diuretika und einen mehr Vasokonstriktor-basierten Hypertonus – normal oder erhöhte PRA und Behandlung mit RAAS-Hemmern / Betablockern postulierten) eingeteilt wurden.

Die Studie zeigte nun,

1. dass PRA und Aldosteron 3 Monate nach RDN in der RDN-Gruppe signifikant abnahmen und in der Kontrollgruppe tendenziell zunahmen und

2. dass die Blutdrucksenkung 3 Monaten in der RDN-Gruppe besonders bei Patienten mit normal/erhöhtem PRA ausgeprägt war, wohingegen die Blutdruckänderung in der Sham-Gruppe unabhängig vom PRA-Status war.

Pathophysiologisch passen die Ergebnisse gut zu den früheren, PRA-stratifizierten Medikamentenstudien, in denen eine Fokussierung auf RAAS-Hemmer und Betablocker bei normal/erhöhter PRA eine bessere Blutdruckeinstellung ermöglichte. Da die Sekretion von Renin in der Niere unter anderem unter Kontrolle des sympathischen Nervensystems steht und RDN renale sympathische Efferenzen reduziert, ist hier ein scheinbar einfacher Zusammenhang gegeben (Reduktion des Sympathikotonus durch RDN -> verminderte Sekretion von Renin und Aldosteron -> bessere Blutdruckeinstellung).

Das Fehlen einer Assoziation zwischen Basis-Aldosteronwert und Blutdruckabsenkung auch in der RDN-Gruppe belegt allerdings, dass auch andere Einflussgrößen (Natrium- und Kaliumspiegel, Volumsstatus etc.) eine Rolle spielen, die in der vorliegenden Untersuchung nicht systematisch untersucht wurden.

Für die Praxis ist letztlich bedeutsam, dass sich mit einer einfachen Blutuntersuchung (PRA) ein möglicher Prädiktor der Blutdrucksenkung nach RDN abzeichnet. Derzeit ist ja außer der Höhe des Ausgangsblutdrucks kein solcher Marker etabliert, wenngleich es vielversprechende Hinweise für hämodynamische Parameter (Arterial Stiffness, Pulswellenreflexionen) als ebensolche Prädiktoren gibt, vermutlich in Kombination mit Laborparametern wie der PRA.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Thomas Weber, FESC
Abteilung für Innere Medizin 2
(Kardiologie und Intensivmedizin)
Klinikum Wels-Grieskirchen
A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42
E-Mail: thomas.weber3@liwest.at

■ Peak systolic blood pressure during the exercise test (reference values by sex and age and association with mortality)

Assaf Y et al. *Hypertension* 2021; 77: 1906–914.

Abstract

We sought to update norms for peak systolic blood pressure (SBP) on the graded exercise test and examine its prognostic value in patients without baseline cardiovascular disease. Mayo graded exercise test data (1993–2010) were reviewed for nonimaging tests using Bruce protocol, selecting Minnesota residents 30 to 79 years without baseline cardiovascular disease. We formed a pure cohort of patients without factors significantly affecting peak SBP to determine peak SBP percentile norms by age and sex. Then we divided the full cohort of patients into

5 groups based on peak SBP percentiles: low (< 10th), borderline low (10th–25th), referent (25th–75th), borderline high (75th–90th), and high (> 90th). The relationship between peak SBP and mortality was tested using Cox regression adjusting for age, sex, and comorbidities affecting peak SBP or mortality. We identified 20 760 eligible patients with 7313 females (35%) and mean age 51.5 ± 10.7 years. Our pure cohort included 7810 patients. Over 12.5 ± 5.0 years follow-up, there were 1582 deaths, including 541 cardiovascular deaths. In the fully adjusted model, low-peak SBP

was associated with increased total mortality (heart rate, 1.41 [1.19–1.66], $P < 0.0001$) and cardiovascular mortality (heart rate, 1.54 [1.16–2.03], $P = 0.001$), while borderline low-peak SBP was associated with increased cardiovascular mortality only (heart rate, 1.36 [1.02–1.81], $P = 0.027$). High peak SBP was associated with increased total mortality only in the age-sex adjusted model (heart rate, 1.18 [1.02–1.36], $P = 0.026$), not after full adjustment. We conclude that low exercise peak SBP is an independent predictor of higher total and cardiovascular mortality.

Kommentar

In der Beurteilung von Patienten mit chronischem Koronarsyndrom und in der Indikationsstellung zur invasiven Abklärung eines solchen hat die Ergometrie zugunsten von bildgebenden Stresstests an Bedeutung eingebüßt. Diese Tatsache lässt allerdings außer Acht, dass aus einer Ergometrie auch zahlreiche weitere prognostisch relevante Informationen vor allem durch die Bestimmung der Leistungsfähigkeit sowie durch die Analyse des Blutdruck- und Herzfrequenzverhaltens unter Belastungsbedingungen gewonnen werden können. Diesbezüglich herrscht allerdings keine Einhelligkeit über die Bedeutung von Blutdruckwerten unter Belastung sowie über alters- und geschlechtsabhängige Normalwerte. So zeigen Daten aus Norwegen, dass weniger das Blutdruckverhalten unter maximalen als vielmehr unter submaximalen Bedingungen die Prognose determiniert. Die zu besprechende Publikation versucht zur Klärung dieser Fragen beizutragen.

In der vorliegenden Arbeit wurde eine große Datenbank aus der Mayo-Klinik aus dem Zeitraum 1993 bis 2010 aufgearbeitet und mit Daten aus dem nationalen Sterberegister abgeglichen. Patienten mit einem Alter von 39–70 Jahren wurden nur eingeschlossen, wenn keine kardiovaskuläre Grunderkrankung vorlag. Patienten mit Hypertonie (auch pharmakologisch behandelt) blieben in der Studienkohorte. Folgende Faktoren führten zu einer signifikanten Beeinflussung des Blutdrucks unter maximaler Belastung: Vorhandensein einer Hypertonie (+11 mmHg), Übergewicht (+7 mmHg), Betablockereinnahme (-6 mmHg), Einnahme anderer Antihypertensiva (-2 mmHg), niedrige Fitness (-2 mmHg), niedrige maximale Herzfrequenz (< 85 % Ausbelastung: -13 mmHg), abnormaler Stresstest (-1 mmHg), keine symptomlimitierte Ausbelastung (-2 mmHg). Nach Ausschluss dieser Patienten wurden die Daten der verbleibenden 7.810 Personen (37,6 % der Gesamt-

kohorte) analysiert. Diese Gruppe weist daher *per definitionem* ein niedrigeres kardiovaskuläres Risiko auf und wurde daher als relativ gesundes Normalkollektiv definiert. Die Blutdruckwerte aus dieser Gruppe können als Referenz für alters- und geschlechtsspezifische Normalwerte dienen. Diese liegen (10.–90. Perzentile) für den Blutdruck unter maximaler Belastung im Alter von 30–39 Jahre: Männer 152–200 mmHg / Frauen 130–174 mmHg; bei 70–79 Jahren: Männer 152–212 mmHg / Frauen 152–200 mmHg.

Die auf diese Weise gewonnenen Normalwerte wurden in einem weiteren Analyseschritt auf die Gesamtkohorte umgelegt und in Bezug auf die Gesamtmortalität und die kardiovaskuläre Mortalität analysiert. Als Ergebnis (statistisch adaptiert auf begleitende Risikofaktoren) zeigte sich, dass in der Personengruppe mit niedrigem Blutdruckanstieg unter maximaler Belastung sowohl die gesamte als auch die kardiovaskuläre Mortalität signifikant erhöht war. In der Gruppe mit einem hohen Blutdruck unter maximaler Belastung war nur die Gesamtmortalität im Sinne einer J-förmigen Kurve gesteigert, allerdings nur im alters- und geschlechtskorrigierten Modell. Bei voller Adjustierung auf alle begleitenden Risikofaktoren war dieser Mortalitätsanstieg nicht signifikant.

Zwei wesentliche Informationen können aus der vorgelegten Analyse abgeleitet werden:

Erstens können aus der Studie Referenzdaten für alters- und geschlechtsspezifische Normalbereiche für den Blutdruckanstieg unter maximaler Belastung festgelegt werden. Dieser beträgt für Frauen maximal (90. Perzentile) 174–202 mmHg und für Männer 200–212 mmHg (jeweils altersabhängig). Die unter maximaler Belastung gemessenen Blutdruckwerte auf der 10. Perzentile (= unter maximaler Belastung zumindest erreichte Blutdruckwerte) betrugen 130–152 mmHg für Frauen und 152–162 mmHg für Männer (jeweils altersabhängig).

Zweitens ist das Langzeitrisiko für die gesamte und die kardiovaskuläre Mortalität bei der Patientengruppe mit dem niedrigsten Blutdruck unter maximaler Belastung am höchsten, nimmt dann einen J-förmigen Verlauf und steigt tendenziell, aber nicht signifikant, bei der Patientengruppe mit dem höchsten Blutdruckanstieg wieder an. Daher lohnt sich in der Analyse des Blutdruckverhaltens unter Belastungsbedingungen vor allem ein Blick auf die Patientengruppe mit dem geringsten Blutdruckanstieg als wesentlichstes Prognosekriterium.

Das Blutdruckverhalten unter Belastung erlaubt somit folgende Aussagen (adaptiert nach der derzeitigen Literatur):

- Der Blutdruck unter maximaler Belastung gibt Auskunft über die Wahrscheinlichkeit für eine später auftretende persistierende Hypertonie.
- Der Blutdruck unter submaximaler Belastung ist wahrscheinlich ein guter Prädiktor für die zukünftige kardiovaskuläre Ereignisrate (u.a. belegt durch Framingham-Daten).

- Ein niedriger Blutdruck unter maximaler Belastung ist der stärkste Prädiktor für die gesamte und die kardiovaskuläre Mortalität.
- Alters- und geschlechtsspezifische Normalwerte für den Blutdruckanstieg unter Belastung (10.–90. Perzentile) können aus der vorgelegten Studie mit hoher Zuverlässigkeit abgelesen werden.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Robert Zweiker, MD, FESC

Abteilung für Kardiologie

Medizinische Universität Graz

A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15

E-mail: robert.zweiker@medunigraz.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 47

Bezeichnung des Arzneimittels: ZANIDIP®10 mg-Filmtabletten. ZANIDIP®20 mg-Filmtabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** ZANIDIP 10 mg-Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 10 mg Lercanidipinhydrochlorid, entsprechend 9,4 mg Lercanidipin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Eine Filmtablette enthält 30 mg Lactose-Monohydrat. ZANIDIP 20 mg-Filmtabletten: Eine Filmtablette enthält 20 mg Lercanidipinhydrochlorid, entsprechend 18,8 mg Lercanidipin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Eine Filmtablette enthält 60 mg Lactose-Monohydrat. **Anwendungsgebiete:** ZANIDIP ist angezeigt bei Erwachsenen zur Behandlung leichter bis mittelschwerer essentieller Hypertonie. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile des Arzneimittels. – Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes. – Unbehandelte Stauungsinsuffizienz. – Instabile Angina pectoris oder kürzlich (innerhalb eines Monats) erfolgter Herzinfarkt. – Schwere Leberfunktionsstörungen. – Schwere Nierenfunktionsstörung (GFR < 30 ml/min), einschließlich Dialyse-Patienten. – Gleichzeitige Verabreichung von: starken CYP3A4-Inhibitoren, Ciclosporin, Grapefruit oder Grapefruitsaft. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Lactose Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, Natriumstärkeglykolat, Povidon K30, Magnesiumstearat. **Filmüberzug:** Mischung: Hypromellose, Talkum, Titaniumdioxid (E 171), Macrogol 6000, Eisenoxid (E 172). **Inhaber der Zulassung:** Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Wirkstoffgruppe:** Selektive Kalziumkanalblocker mit vorwiegender Gefäßwirkung – Dihydropyridinen-Derivate, ATC-Code: C08CA13. **Die Informationen zu den Abschnitten Warnhinweise, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand:** 04.2021

Bezeichnung des Arzneimittels: Zanipril 10 mg/10 mg Filmtabletten. Zanipril 20 mg/10 mg Filmtabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Zanipril 10 mg/10 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 10 mg Enalaprilmaleat (entspricht 7,64 mg Enalapril) und 10 mg Lercanidipinhydrochlorid (entspricht 9,44 mg Lercanidipin). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 102,0 mg Lactose-Monohydrat/Filmtablette. Zanipril 20 mg/10 mg Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 20 mg Enalaprilmaleat (entspricht 15,29 mg Enalapril) und 10 mg Lercanidipinhydrochlorid (entspricht 9,44 mg Lercanidipin). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 92,0 mg Lactose-Monohydrat/Filmtablette. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe unten. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essenziellen Hypertonie bei Patienten, bei denen unter Enalapril-Monotherapie (10 mg bzw. 20 mg) keine ausreichende Blutdruckkontrolle erzielt werden kann. Die Fixkombination Zanipril 10 mg/10 mg bzw. Zanipril 20 mg/10 mg sollte nicht für die initiale Behandlung von Bluthochdruck verwendet werden. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen einen ACE-Hemmer oder einen Dihydropyridin-Calciumkanalblocker oder einen der in Abschnitt 6.1 der veröffentlichten Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. – Anamnestisch bekanntes Angioödem im Zusammenhang mit einer Behandlung mit ACE-Hemmern. – Hereditäres oder idiopathisches Angioödem. – Schwangerschaft im zweiten und dritten Trimenon (siehe Abschnitt 4.4 und 4.6 der veröffentlichten Fachinformation) – Behinderung des linksventrikulären Ausflusstraktes. – Unbehandelte (kongestive) Herzinsuffizienz. – Instabile Angina pectoris oder kürzlich (innerhalb eines Monats) erfolgter Herzinfarkt. – Schwere Leberfunktionsstörung – Schwere Nierenfunktionsstörung (GFR < 30 ml/min), einschließlich Patienten unter Dialyse. – Gleichzeitige Anwendung von: starken CYP3A4-Inhibitoren (siehe Abschnitt 4.5 der veröffentlichten Fachinformation), Ciclosporin (siehe Abschnitt 4.5 der veröffentlichten Fachinformation), Grapefruit oder Grapefruitsaft (siehe Abschnitt 4.5 der veröffentlichten Fachinformation). – Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit Enalapril darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5 der veröffentlichten Fachinformation). Die gleichzeitige Anwendung von Zanipril 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 der veröffentlichten Fachinformation). **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: ACE-Hemmer und Calciumkanalblocker: Enalapril und Lercanidipin. ATC-Code: C09BB02 **Liste der sonstigen Bestandteile:** Zanipril 10 mg/10 mg Filmtabletten: Kern: Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Natriumstärkeglykolat Typ A, Povidon K30, Natriumhydrogencarbonat, Magnesiumstearat **Filmüberzug:** Hypromellose 5 cP, Titandioxid (E 171), Talk, Macrogol 6000 **Zanipril 20 mg/10 mg Filmtabletten: Kern:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Natriumstärkeglykolat Typ A, Povidon K30, Natriumhydrogencarbonat, Magnesiumstearat **Filmüberzug:** Hypromellose 5 cP, Titandioxid (E 171), Talk, Macrogol 6000, Chinolingelb, Aluminiumlake (E 104), Eisenoxid gelb (E 172) **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig **Inhaber der Zulassung:** Recordati Ireland Limited, Raheens East, Ringaskiddy Co. Cork, Irland **Die Informationen zu den Abschnitten Warnhinweise, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand der Information:** August 2019

Bezeichnung des Arzneimittels: Bisocor 5 mg-Tabletten. Bisocor 10 mg-Tabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält 5 mg Bisoprololhemifumarat. 1 Tablette enthält 10 mg Bisoprololhemifumarat. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Lactose Monohydrat. **Anwendungsgebiete:** Hypertonie, Chronisch stabile Angina Pectoris. **Gegenanzeigen:** – akute Herzinsuffizienz oder während der Dekompensation einer Herzinsuffizienz, die eine i.v. Therapie mit inotropen Substanzen erfordert, – kardiogener Schock, – AV-Block II. oder III. Grades (ohne Herzschrittmacher), – Sinusknotensyndrom (Sick-Sinus-Syndrom), – sinuatrialer Block, – symptomatische Bradykardie, – symptomatische Hypotonie, – schweres Asthma bronchiale oder schwere chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen, – Spätstadien der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und Raynaud-Syndrom, – metabolisches Azidose, – unbehandeltes Phäochromozytom (siehe 4.4.), – Überempfindlichkeit gegenüber Bisoprolol oder einem anderen Tablettenbestandteil. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: selektive β -Blocker ATC-Code: C07AB07 **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose monohydrat, mikrokristalline Cellulose (E 460), Magnesiumstearat (E 572), Crospovidon (E 1201), Beige PB 27215 (Lactose monohydrat und Eisenoxid rot und gelb (E 172)). **Inhaber der Zulassung:** Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig **Stand der Information:** 05/2016

Fortsetzung Seite 52

Hochdrucktherapie mit Kwizda, denn IHRE ERFAHRUNG zählt.

ZANIDIP

Lercanidipin



Reduktion
der Ödemrate
um 90 %.¹

ZANIPRIL

Enalapril &
Lercanidipin



Vermindertes Auftreten
von neu diagnostiziertem
Diabetes mellitus.²

BISOCOR

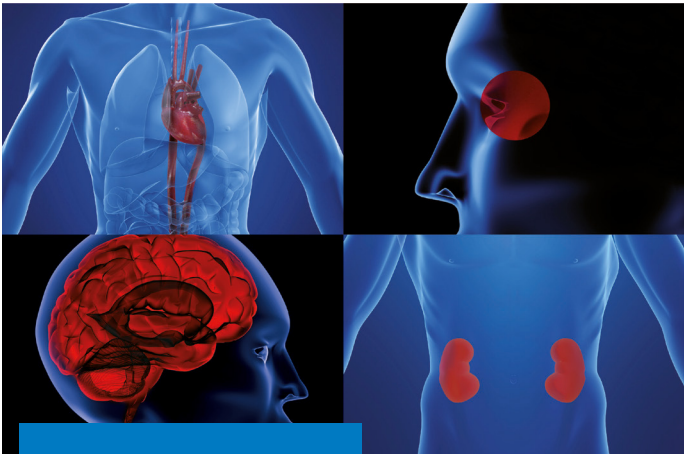
Bisoprolol



Selektiver
β1-Rezeptoren-
blocker.

ACETAN

Lisinopril



Organprotektiv –
schützt Herz, Hirn,
Augen, Niere.³⁻⁷

der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie

ÖGH-Fortgeschrittenenkurs Hypertonie

ONLINE Kurs in 4 Modulen

Der Fortgeschrittenenkurs 2021 wird heuer rein virtuell abgehalten. Der Kurs wird in 4 Online-Module aufgeteilt, die jeweils an einem Freitag von 17:00 bis 19:00 Uhr stattfinden. Die Vorträge werden überwiegend live gehalten, um eine interaktive Diskussion zu ermöglichen. Im Anschluss an jedes Modul muß zum erfolgreichen Abschluss laut Diplomordnung ein Multiple Choice Test absolviert werden. Wenn ein Teilnehmer zu einem Live-Termin keine Zeit hat, kann das Online-Modul innerhalb von 3 Monaten auch später absolviert werden.

Der Fortgeschrittenenkurs zur Hypertonie, ihrer Diagnostik und Therapie bringt Kolleginnen und Kollegen klinisch relevante, tiefergehende Aspekte der Diagnostik und praxisnahen Behandlung der arteriellen Hypertonie nahe. Besonderer Wert wird auf Case Reports zu sekundärer Hypertonie, Hypertonie bei schweren Begleiterkrankungen (Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz) gelegt. Diese Veranstaltung ist in Kombination mit dem Basiskurs eine wichtige Voraussetzung zur Erlangung des Hochdruckdiploms der ÖGH.

Thematische Inhalte Fortgeschrittenenkurs:

Diagnostik und Management spezieller Hochdruckprobleme wie beispielhaft Schwangerschaftshypertonie, Hypertonie beim akuten Schlaganfall, hypertensive Krisen, resistente Hypertonie, Hypertonie beim Jugendlichen, Genetik, und Abklärung sekundärer Hypertonieformen.

Termine:

05. November 2021
12. November 2021
19. November 2021
26. November 2021

Gemeinsame Jahrestagung Nephrologie und Hypertensiologie 2021 VERSCHOBEN AUF 2022!

Um der aktuellen Situation zur Eindämmung des SARS-CoV19 zu entsprechen bzw. den weiter bestehenden Einschränkungen Rechnung zu tragen, hat der Vorstand der Gesellschaften ÖGN und ÖGH gemeinsam mit den beiden Kongresspräsidenten Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger und Univ.-Prof. Dr. Rainer Oberbauer beschlossen, dass im heurigen Jahr keine Jahrestagung stattfinden wird.

Stattdessen fand am Donnerstag, den 07.10.2021 von 15–18:15 Uhr ein Webinar statt.

Die Jahrestagung ÖGH & ÖGN wird um ein Jahr auf **6. bis 8. Oktober 2022** verschoben, die Location – der Kursalon im Wiener Stadtpark – bleibt gleich. Detailinformationen folgen im nächsten Jahr.

Wir freuen uns schon jetzt auf eine erfolgreiche Jahrestagung im Jahr 2022 und hoffen auf zahlreiche Teilnahme!

Weitere Information:

www.hochdruckliga.at



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie

Colctab® 1 mg Tabletten – Wirkstoff Colchicin Pericarditis Ergänzungstherapie mit Herz

Die Substanz Colchicin wird seit Jahrhunderten als antiinflammatorischer Wirkstoff in der Behandlung der akuten Arthritis eingesetzt und stellt die spezifischste Behandlung für akute Gichtattacken dar. In jüngster Zeit wird der Arzneistoff auch erfolgreich für die Behandlung von rezidivierender Pericarditis eingesetzt [1].

Colchicin Wirkmechanismus [2]

Colchicin ist eine alkalische Substanz, deren antiinflammatorische Wirkung auf einer Hemmung der Tubulinpolymerisation beruht. Das hat eine Reduktion der Leukozytenmobilität und Phagozytose und damit der Entzündungsreaktion zur Folge.

Pericarditis Ergänzungstherapie

Laut ESC-Leitlinien ist Colchicin ein Mittel der ersten Wahl zur ergänzenden Primärbehandlung einer akuten oder rezidivierenden Pericarditis [3] und in Österreich nun erstmalig in Form einer teilbaren 1-mg-Tablette – für eine, dem Körpergewicht angepasste Dosierung – erhältlich.

*als „Add on“ zur herkömmlichen antiinflammatorischen Therapie



Colctab® bei akuter Pericarditis [3]

Colchicin wird als Therapie der ersten Wahl zusätzlich zu ASS bzw. NSAR empfohlen. Bei 15–30 % der Patienten mit idiopathischer akuter Pericarditis, die nicht mit Colchicin behandelt werden, kommt es entweder zum Rezidiv oder zur persistierenden Erkrankung. Colchicin kann die Rezidivraten halbieren.

Colctab® bei rezidivierender Pericarditis [3]

Colchicin wird zusätzlich zur antiinflammatorischen Standardtherapie empfohlen, um das Ansprechen auf die medikamentöse Behandlung sowie die Remissionsraten zu verbessern und Rezidive zu verhindern.

Colctab Dosierung [4]

> 70 kg Körpergewicht: 2 × tgl. ½ Tablette (= 2 × tgl. 0,5 mg)

< 70 kg Körpergewicht: 1 × tgl. ½ Tablette (= 1 × tgl. 0,5 mg)

Colctab Therapiedauer [4]

- akute Pericarditis: mind. 3 Monate
- rezidivierende Pericarditis: mind. 6 Monate

Hinweise für die Praxis

- teilbare 1-mg-Tablette
- keine Aufsättigung notwendig
- Ausschleichen der Therapie nicht obligat, aber therapeutisch sinnvoll
- OP 10 und 30
- Grüne Box

Literatur:

1. Imazio M, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005; 112: 2012–6.
2. Imazio M, et al. Colchicine for pericarditis: hype or hope? *Eur Heart J* 2009; 30: 532–9.
3. Adler Y, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J* 2015; 36: 2921–64.
4. Fachinformation Colctab 1 mg Tabletten; Stand November 2019

Fachkurzinformation untenstehend.

Weitere Informationen:

Kwizda Pharma GmbH
Andrea Potuzak
A-1160 Wien, Effingergasse 21
E-Mail: a.potuzak@kwizda.at

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text

Bezeichnung des Arzneimittels: Colctab 1 mg Tabletten. **Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält 1 mg Colchicin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 49 mg Laktose, und 20 mg Saccharose. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe Abschnitt 6.1. **Anwendungsgebiete:** *Erwachsene:* – Akute Gichtanfälle. – Zur Prophylaxe eines Gichtanfalls zu Beginn einer antihyperurikämischen Therapie. – Als Primärbehandlung einer akuten oder rezidivierenden Pericarditis als Ergänzung zu nichtsteroidalen Antirheumatika (NSARs) (z.B. Aspirin). *Erwachsene, Kinder und Jugendliche:* – Familiäres Mittelmeerfieber (FMF) zur Anfallsprophylaxe und Vorbeugung von Amyloidose. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile – Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinin-Clearance < 10 ml/min) – Patienten mit schwerer Leberfunktionsstörung – Patienten mit Blutdyskrasie – Schwangerschaft und Stillzeit, ausgenommen familiäres Mittelmeerfieber (siehe Abschnitt 4.6) – Patienten mit Leber- oder Nierenfunktionsstörungen, die gleichzeitig mit einem P-Glycoprotein- oder starkem CYP3A4-Inhibitor behandelt werden (siehe Abschnitt 4.5) **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Gichtmittel, ohne Effekt auf den Harnsäuremetabolismus **ATC-Code:** M04AC01. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Laktose, Saccharose, Gummi arabicum, Magnesiumstearat. **Inhaber der Zulassung:** Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien. **Verschreibungspflichtig/ Apothekenpflicht.** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 11/2019. **Weitere Informationen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen, Überdosierung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Referenzen:

1 als Ergänzung zu nicht-steroidalen Antirheumatika (z.B. Aspirin)

2 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases *European Heart Journal* (2015) 36, 2921–2964

Patientenfreundliche 1 × 1 Dosierung mit LisAm®

LisAm® ist die compliancefördernde Fixkombination von Genericon aus den bewährten Wirkstoffen Lisinopril und Amlodipin. **Das Kombinationspräparat ist in 3 Wirkstärken, zu je 30 Stück, frei aus der Grünen Box verordenbar.**

- LisAm® 10 mg/5 mg Tabletten
- LisAm® 20 mg/5 mg Tabletten
- LisAm® 20 mg/10 mg Tabletten

Eingesetzt wird LisAm® zur Behandlung der essentiellen Hypertonie bei Erwachsenen. LisAm® ist als Substitutionstherapie für erwachsene Patienten bestimmt, deren Blutdruck mit gleichzeitiger Ver-

abreichung von Lisinopril und Amlodipin in derselben Dosis angemessen eingestellt ist¹.

Eine Tablette mit 2 Wirkstoffen ermöglicht eine 1 × 1 Dosierung, vereinfacht die tägliche Einnahme und verbessert so die Therapietreue Ihrer Patienten. Zusätzlich sparen Ihre Patienten im Jahr bis zu 78 Euro an Rezeptgebühren!²

Denken Sie weiterhin an LisAm® und verordnen Sie Ihren Patientinnen und Patienten die Kombination aus Lisinopril + Amlodipin in einer Tablette!



Weitere Informationen:

Genericon Pharma Ges.m.b.H.

E-Mail: genericon@genericon.at

Referenzen:

1. Für weitere Informationen siehe Austria Codex Fachinformation LisAm®, Stand 05/2019.
2. Ausgehend von der seit 01.01.2021 gültigen Rezeptgebühr von 6,50 Euro; 24 Rezeptgebühren pro Jahr bei Verordnung von Monopräparaten mit den Wirkstoffen Lisinopril und Amlodipin vs. 12 Rezeptgebühren pro Jahr bei Verordnung des Kombinationspräparates LisAm®.

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf der 2. Umschlagseite

LISAM® 10 mg/5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 10 mg Lisinopril (als Dihydrat) und 5 mg Amlodipin (als Besilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Natrium. Liste der sonstigen Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose; Carboxymethylstärke-Natrium; (Typ A); Magnesiumstearat [pflanzlich]. **LISAM® 20 mg/5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 20 mg Lisinopril (als Dihydrat) und 5 mg Amlodipin (als Besilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Natrium. Liste der sonstigen Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose; Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A); Magnesiumstearat [pflanzlich]. **LISAM® 20 mg/10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 20 mg Lisinopril (als Dihydrat) und 10 mg Amlodipin (als Besilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Natrium. Liste der sonstigen Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose; Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A); Magnesiumstearat [pflanzlich]. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essentiellen Hypertonie bei Erwachsenen. LisAm® ist als Substitutionstherapie für erwachsene Patienten bestimmt, deren Blutdruck mit gleichzeitiger Verabreichung von Lisinopril und Amlodipin in derselben Dosis angemessen eingestellt ist. **Gegenanzeigen:** Bezogen auf Lisinopril: Überempfindlichkeit gegen Lisinopril oder einen anderen Angiotensin Converting Enzyme (ACE)-Hemmer. Angioödem im Zusammenhang mit einer früheren Therapie mit ACE-Hemmern. Hereditäres oder idiopathisches Angioödem. Schwangerschaft im 2. oder 3. Trimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Die gleichzeitige Anwendung von LISAM® 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). Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit LISAM® darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5). Bezogen auf Amlodipin: Überempfindlichkeit gegen Amlodipin oder andere Dihydropyridin-Derivate. Schwere Hypotonie. Schock (einschließlich kardiogener Schock). Obstruktion des Ausflusstrakts des linken Ventrikels (hochgradige Aortenstenose). Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Bezogen auf LISAM®: Alle oben beschriebenen Gegenanzeigen, die sich auf die individuellen Einzelbestandteile beziehen, beziehen sich ebenso auf die feste Kombination LISAM®. Überempfindlichkeit gegen einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** ACE-Hemmer und Calciumkanalblocker, Lisinopril und Amlodipin; ATC-Code: C09BB03. **LISAM® 10 mg/5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. LISAM® 20 mg/5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. LISAM® 20 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** +pharma arzneimittel gmbh, A-8054 Graz, E-Mail: pluspharma@pluspharma.at. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

2021_11_LisAm®_I_JfH_01_01

WICHTIGE INFORMATION!

Sehr geehrte Frau Doktor,
sehr geehrter Herr Doktor,

unser Hersteller hat uns informiert, dass die Produktion von **Seloken retard plus** (20 Filmtabletten – PZN 1250443, 50 Filmtabletten – PZN 1253430) für Österreich eingestellt wird.

Seloken retard plus ist für die Behandlung von Hypertonie bei Erwachsenen zugelassen.

Da in Österreich kein Arzneimittel mit gleicher Zusammensetzung verfügbar ist, müssen Patienten auf eine andere Therapie umgestellt werden.

Bei durchschnittlichem Verbrauch ist noch Ware bis voraussichtlich Ende 2021 in Apotheken verfügbar.

Für Fragen steht Ihnen Herr Mag. Christian Plach unter christian.plach@sanova.at zur Verfügung.



Mit freundlichen Grüßen
Sanova Pharma GesmbH
A-1110 Wien, Haidestraße 4

21. Consensus Meeting

FÜR ALLE ÄRZTE AUS
PRAXIS UND KLINIK!



DER AG HERZINSUFFIZIENZ

**Alles Neu! Eine universelle
Definition der Herzinsuffizienz
und aktuelle Guidelines**

Sa 29. Jänner 2022, 9.00–13.00 Uhr
Novotel Wien Hauptbahnhof

Wissenschaftliche Leitung und Vorsitz:

Univ.-Doz. Dr. Martin Hülsmann, Priv.-Doz. Dr. Deddo Mörtl



Diese Veranstaltung entspricht 5 DFP-Punkten der Österreichischen Ärztekammer.

med Congress

ANMELDUNG: an fortbildung@medcongress.at – die Teilnahme ist kostenlos.

ORGANISATION: medCongress GmbH, Gabriele Rech, Tel.: 0680 213 61 91

Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft



boso TM-2450
kleiner
leichter
leiser*


Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät

Noch mehr Komfort für Ihre Patienten, noch mehr Leistungsfähigkeit für Sie.

- | Kommunikation mit allen gängigen Praxis-Systemen über GDT
- | Inklusive neuer intuitiver PC-Software profil-manager XD 6.0 für den optimalen Ablauf in Praxis und Klinik
- | Übersichtliche Darstellung aller ABDM-Daten inklusive Pulsdruck und MBPS (morgendlicher Blutdruckanstieg)
- | Gerät über eindeutige Patientennummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service


Ausführliche Informationen erhalten Sie unter BOSO.at

boso TM-2450 | Medizinprodukt
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG
Handelskai 94-96 | 1200 Wien

Korporative
Mitglieder OGIM

*im Vergleich mit dem Vorgängermodell boso TM-2430 PC 2

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 47 (Fortsetzung)

Bezeichnung der Arzneimitteln: Acetan® 5 mg-Tabletten. Acetan® 10 mg-Tabletten. Acetan® 20 mg-Tabletten. Co-Acetan® -Tabletten. Co-Acetan® mite -Tabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Acetan 5 mg/10 mg/20 mg - Tabletten: 1 Tablette enthält 5 mg / 10 mg / 20 mg Lisinopril. Co-Acetan - Tabletten/Co-Acetan mite - Tabletten: 1 Tablette enthält 20 mg Lisinopril und 25 mg / 12.5 mg Hydrochlorothiazid. **Anwendungsgebiete:** Acetan 5 mg/10 mg/20 mg - Tabletten: Hypertonie: Behandlung einer Hypertonie. Herzinsuffizienz: Behandlung einer symptomatischen Herzinsuffizienz. Akuter Myokardinfarkt: Kurzzeitige Behandlung (6 Wochen) von hämodynamisch stabilen Patienten innerhalb von 24 Stunden nach einem akuten Herzinfarkt. Nierenkomplikationen bei Diabetes mellitus: Behandlung von Nierenerkrankungen bei Bluthochdruck-Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus und beginnender Nephropathie. Co-Acetan - Tabletten/Co-Acetan mite - Tabletten: Hypertonie, wenn eine Monotherapie mit Lisinopril oder einem anderen ACE-Hemmer keinen ausreichenden Behandlungserfolg gezeigt hat. **Gegenanzeigen:** Acetan 5 mg/10 mg/20 mg - Tabletten: – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, einen anderen Angiotensin-Converting-Enzym (ACE)-Hemmer oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile in der veröffentlichten Fachinformation – Angioneurotisches Ödem in der Anamnese im Zusammenhang mit einer vorhergehenden Behandlung mit ACE-Hemmern – Angeborenes oder idiopathisches angioneurotisches Ödem – Zweites und drittes Trimenon der Schwangerschaft (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.6 der veröffentlichten Fachinformation) – Die gleichzeitige Anwendung von Acetan 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 der veröffentlichten Fachinformation). – Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit Acetan darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5 der veröffentlichten Fachinformation). Co-Acetan - Tabletten/Co-Acetan mite - Tabletten: – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Lisinopril oder andere ACE-Hemmer (ACE = Angiotensin Converting Enzyme), Hydrochlorothiazid, andere Thiaziddiuretika, Sulfonamidderivate (mögliche Kreuzreaktionen mit Thiaziden beachten!) oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile der veröffentlichten Fachinformation – Angioödem in der Anamnese im Zusammenhang mit der Einnahme eines Angiotensin Converting Enzym (ACE) Hemmers – Hereditäres oder idiopathisches Angioödem – Anurie bzw. schwere Nierenfunktionsstörung (Serum-Kreatinin >1,8 mg/dl bzw. Kreatinin-Clearance <30 ml/min) – Schwere Leberfunktionsstörung – Hämodynamisch relevante Aorten- oder Mitralklappenstenose bzw. hypertrophe Kardiomyopathie – Zweites und drittes Trimenon der Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.4 und 4.6 der veröffentlichten Fachinformation) – Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6 der veröffentlichten Fachinformation) – Die gleichzeitige Anwendung von Co-Acetan mite 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 der veröffentlichten Fachinformation). – Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit Co-Acetan mite darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5 der veröffentlichten Fachinformation). **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung (eingeschränkter Verbraucherkreis):** Acetan 5 mg/10 mg/20 mg - Tabletten: Der Arzt soll unbedingt über die vorangegangene Therapie informiert sein. Die Behandlung mit Acetan bedarf der regelmäßigen ärztlichen Kontrolle. Anwendung bei Kindern: Es gibt nur beschränkte Erfahrungen zu Sicherheit und Wirksamkeit bei Kindern über 6 Jahren mit Hypertonie und keinerlei Erfahrungen über eine Anwendung bei anderen Indikationen (siehe Abschnitt 5.1 der veröffentlichten Fachinformation). Acetan wird bei Kindern für andere Indikationen außer Hypertonie nicht empfohlen. Acetan wird für Kinder unter 6 Jahren oder für Kinder mit schwerer Einschränkung der Nierenfunktion (GFR <30 ml/min/1,73 m²) nicht empfohlen (siehe Abschnitt 5.2 der veröffentlichten Fachinformation). Für weitere Hinweise zur Anwendung im eingeschränkten Verbraucherkreis siehe Abschnitt 4.4 der veröffentlichten Fachinformation. Co-Acetan - Tabletten/Co-Acetan mite - Tabletten: Der Arzt soll unbedingt über die vorangegangene Therapie informiert sein. Die Behandlung mit Co-Acetan bzw. Co-Acetan mite bedarf der regelmäßigen ärztlichen Kontrolle. Kinder und Jugendliche: Die Sicherheit und Wirksamkeit bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren wurde nicht untersucht. Deshalb wird die Anwendung von Co-Acetan bzw. Co-Acetan mite in dieser Altersgruppe nicht empfohlen. (s. Abschnitt 4.2 der veröffentlichten Fachinformation). Für weitere Hinweise zur Anwendung im eingeschränkten Verbraucherkreis siehe Abschnitt 4.4 der veröffentlichten Fachinformation. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Acetan 5 mg - Tabletten: Mannitol, Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, Maisstärke, vorverkleisterte Stärke, Magnesiumstearat. Acetan 10 mg - Tabletten: Mannitol, Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, Maisstärke, vorverkleisterte Stärke, Magnesiumstearat, Eisenoxid gelb (E 172). Acetan 20 mg - Tabletten: Mannitol, Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, Maisstärke, vorverkleisterte Stärke, Magnesiumstearat, Eisenoxid rot, gelb (E 172). Co-Acetan - Tabletten: Calciumhydrogenphosphat, Mannitol (E 421), Maisstärke, vorverkleisterte Stärke, Magnesiumstearat, Eisenoxid gelb (E 172), Eisenoxid rot (E 172). Co-Acetan mite - Tabletten: Calciumhydrogenphosphat, Mannitol (E 421), Maisstärke, vorverkleisterte Stärke, Magnesiumstearat, Eisenoxid gelb (E 172). **Inhaber der Zulassung:** Kwizda Pharma GmbH, 1160 Wien **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Acetan 5 mg/10 mg/20 mg - Tabletten: ACE-Hemmer, ATC-Code: C09AA03 Co-Acetan - Tabletten/Co-Acetan mite - Tabletten: ACE-Hemmer + Diuretika ATC-Code: C09BA03 **Stand:** Acetan 5 mg/10 mg/20 mg - Tabletten: April 2019. Co-Acetan - Tabletten/Co-Acetan mite - Tabletten: Juni 2020. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen, Überdosierung entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Hinweise für Autoren

Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

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

2. Aufbau des Manuskripts

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

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

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

Zeitschriften:

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

Bücher:

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

- **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.
- **Interessenkonflikt:** Bitte geben Sie evtl. bestehende Interessenkonflikte, die sich auf die Gegenwart und die letzten 3 zurückliegenden Jahre beziehen, an.
- **Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Pschyrembel.
- **Autorenvorstellung mit Bild:** Ein kurzer beruflicher Werdegang mit Korrespondenzadresse und ein Passbild des federführenden Autors sollen mit dem Manuskript eingereicht werden.

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen

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

In allen anderen Fällen bestätigen die Autoren, dass die Rechteinhaber von der Nutzung Kenntnis genommen haben und die Abbildungen bzw. Tabellen oder Filmsequenzen zur Publikation in den Formaten „Print“ und „online“ freigegeben sind.

- **Tabellen und Abbildungen:** Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingereicht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als *.jpg, *.tif oder *.eps abgespeichert sein.

- **Abbildungen mit Filmsequenzen:** Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als *.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als *.jpg, *.tif oder *.eps. Wichtige Stellen ggf. mit Hinweis-pfeilen kennzeichnen.

4. Korrekturfahren

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

5. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 0043 (0) 2231/61258-0
Fax 0043 (0) 2231/61258-10
www.kup.at/hypertonie

Altersbedingte Hypertonie^{2,4,6}



Diuretika

ACE-Hemmer



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

Stressbedingte Hypertonie⁸



Beta-Blocker**

Perimenopausale Disposition⁹



Angiotensin-Rezeptor-Blocker

Calciumkanal-Blocker

ITERIUM®



1 Tab/Tag
1-0-0



ITERIUM

NACH 4 WO

Erhöhung möglich

2 Tab/Tag
1-0-1



ITERIUM



wirksam¹



verträglich¹



einfach¹

1. Fachinformation Stand Februar 2021: *bezogen auf den Wirkmechanismus **siehe Punkt 4.5: nicht empfohlene Kombination mit Betablockern bei Patienten mit Herzinsuffizienz. 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

Bezeichnung: Iterium® 1 mg – Tabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält 1,544 mg Rilmenindindihydrogenphosphat, entsprechend 1 mg Rilmenidin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 47 mg Lactose. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose Monohydrat, mikrokristalline Zellulose, Paraffin, Natriumcarboxy-methylstärke, wasserfreies kolloidales 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): Während der Behandlung unter ständiger medizinischer Kontrolle. Auf Grund des Risikos, dass Rilmenidin die Herzfrequenz senken und Bradykardie auslösen kann, sollte der Beginn einer Therapie bei Patienten mit existierender Bradykardie oder Risikofaktoren für eine Bradykardie (z.B. bei älteren Patienten, bei Patienten mit Sinusknotensyndrom, AV-Block, bestehender Herzinsuffizienz oder jedem Zustand, in dem die Herzfrequenz mittels übermäßigem sympathischen Tonus aufrechterhalten wird) sorgfältig abgewogen werden. Bei diesen Patienten muss die Herzfrequenz speziell in den ersten 4 Therapiewochen kontrolliert werden. Der Konsum von Alkohol wird nicht empfohlen. Die Kombination mit Beta-Blockern, welche zur Behandlung von Herzinsuffizienz eingesetzt werden (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol) ist nicht empfohlen. Die Kombination mit MAO-Hemmern ist nicht empfohlen. Aufgrund der Möglichkeit einer orthostatischen Hypotonie, sollten vor allem ältere Patienten auf das erhöhte Sturzrisiko hingewiesen werden. Aufgrund der enthaltenen Lactose sollten Patienten mit der seltenen hereditären Galactose-Intoleranz, völligem Lactase-mangel oder Glucose-Galactose-Malabsorption dieses Arzneimittel nicht anwenden. Iterium enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg) pro Tablette, d.h. es ist nahezu „natriumfrei“. **Wechselwirkungen:** Kontraindizierte Kombinationen: Sultoprid. Nicht empfohlene Kombinationen: Alkohol, Beta-Blocker bei Herzinsuffizienz (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol), MAO-Hemmer. Kombinationen, die besondere Vorsichtsmaßnahmen erfordern: Bactofen, Beta-Blocker, Arzneimittel, die eine Torsade de pointes induzieren (außer Sultoprid), trizyklische Antidepressiva, andere Antihypertensiva. Kombinationen, die berücksichtigt werden sollten: Alpha Blocker, Amifostin, Corticosteroide und Tetracosactid (systemisch) (außer Hydrocortison), Neuroleptika, Imipramin Antidepressiva, Morphin Derivate (Analgetika, Antitussiva und Ersatztherapie), Benzodiazepine, Anxiolytika - andere als Benzodiazepine, Hypnotika, Neuroleptika, sedative H1 Histamin Antagonisten, sedative Antidepressiva (Amitriptylin, Doxepin, Mianserin, Mirtazapin, Trimipramin) andere zentral wirksame Antihypertensiva, Bactofen, Thalidomid, Pizotifen, Indoramin. **Fertilität*, Schwangerschaft und Stillzeit*:** Nicht empfohlen. **Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen*:** Da Somnolenz eine häufige schwere Nebenwirkung darstellt, sollten Patienten auf eine mögliche Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit oder der Fähigkeit eine Maschine zu betätigen, hingewiesen werden. **Nebenwirkungen*:** Häufig: Angst, Depression, Schlaflosigkeit, Somnolenz, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Palpitationen, peripheres Kältegefühl, Schmerzen im Oberbauch, Mundtrockenheit, Diarrhoe, Obstipation, Pruritus, Ausschlag, Muskelspasmen, sexuelle Funktionsstörung, Asthenie, Ermüdung, Ödeme. Gelegentlich: Hitzewallungen, Orthostasyndrom, Übelkeit. Selten: Kurzatmigkeit. Nicht bekannt: Bradykardie. **Überdosierung*.** **Pharmakodynamische Eigenschaften*:** Iterium, ein Oxazolin mit blutdrucksenkenden Eigenschaften, bindet selektiv an Imidazolinrezeptoren. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antihypertensiva, Antiadrenerge Mittel, zentral wirkend, Imidazolin-Rezeptoragonisten, ATC-Code: C02AC06. **Art und Inhalt des Behältnisses*:** Polyamid-Al-PVC-Blisterstreifen mit aufgeschweißtem (Heißklebefilm) Al-Folien-Durch-drückrücken in einer Faltschachtel. Packungen zu 30 Stück. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmens*:** SERVIER AUSTRIA GMBH, Mariahilferstraße 20, 1070 Wien. **www.servier.at**. **REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT*:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Stand Februar 2021.