

Journal für Hypertonie

Austrian Journal of Hypertension
Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Tabelle 10: Schwellenwerte (Office-Blutdruck) zur Einleitung einer medikamentösen antihypertensiven Therapie.

Patientengruppe	Blutdruck	Empfehlungs-grad
18–79 Jahre	> 140 und/oder > 90 mmHg	I
> 80 Jahre	160 mmHg systolisch	I
> 80 Jahre	140–160 mmHg systolisch	II
Gebrechliche Patienten	individualisiert	I
Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen, insbes. KHK	≥ 130 und/oder ≥ 80 mmHg	I

Die neuen Hypertonie-Guidelines 2023 der European Society of Hypertension: Was ist relevant?

Teil 1: Messmethoden, Einteilung, Risikoabschätzung inklusive Organschäden, Therapie

T. Weber, K. Hohenstein-Scheibenecker, S. Horn, C. Koppelstätter, S. Perl

RUBRIKEN

ESH-Newsletter: Blutdrucksteigerung im Stehen: Konsensus-Definition der Diagnose „Orthostatische Hypertonie“

Abstracts Hypertensiologie der Jahrestagung der ÖGH / ÖGN, 28.–30. 09. 2023, Hall in Tirol

Pharma-News

Medizintechnik

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



www.hochdruckliga.at

www.kup.at/hypertonie

Indexed in EMBASE/Scopus



- 19 Editorial**
T. Weber
- 20 Die neuen Hypertonie-Guidelines 2023 der European Society of Hypertension: Was ist relevant?**
Teil 1: Messmethoden, Einteilung, Risikoabschätzung inklusive Organschäden, Therapie
T. Weber, K. Hohenstein-Scheibenecker, S. Horn, C. Koppelstätter, S. Perl

Rubriken

ESH-Newsletter

- 33 Blutdrucksteigerung im Stehen: Konsensus-Definition der Diagnose „Orthostatische Hypertonie“**
- 35 Abstracts Hypertensiologie der Jahrestagung der ÖGH / ÖGN, 28.–30. 09. 2023, Hall in Tirol**
- 39 Pharma-News**
- 41 Medizintechnik**
- 43 Hinweise für Autoren**

Titelbild: Schwellenwerte (Office-Blutdruck) zur Einleitung einer medikamentösen antihypertensiven Therapie. Aus T. Weber et al., Die neuen Hypertonie-Guidelines 2023 der European Society of Hypertension: Was ist relevant?, Tab. 10, S. 26

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 zuzü-
gig Porto- und Versandkosten), Einzelheft 10,-

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

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages
zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom
Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der
weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwe-
cken mithilfe fotomechanischer oder anderer
Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr ent-
haltenen 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, Über-
setzungen, Mikroverfilmungen und die Einspei-
cherung 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, Handels-
namen, Warenbezeichnungen usw. in dieser
Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kenn-
zeichnung nicht zu der Annahme, dass solche
Namen im Sinne der Warenzeichen- und Mar-
kenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten
wären und daher von jedermann benützt werden
dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Ap-
plikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr
übernommen werden. Derartige Angaben müs-
sen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall an-
hand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit
überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spie-
geln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion
wider. Diese Beiträge fallen somit in den persö-
nlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die
Redaktion übernimmt keine Haftung für unauf-
gefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Les-
barkeit der Beiträge wird bei Personenbezeich-
nungen in der Regel die männliche Form verwen-
det. Es sind jedoch jeweils weibliche und männ-
liche Personen gemeint.



Doz. Dr. Thomas Weber

Liebe Leserinnen und Leser!

Wie schon zuletzt angekündigt, finden Sie in diesem Heft einen ausführlichen Bericht über die neuen Guidelines zum Management des Bluthochdrucks, die bei der Jahrestagung der European Society of Hypertension (ESH) in Mailand im Juni dieses Jahres vorgestellt wurden. Der **Vorstand der ÖGH** hat sich damit eingehend beschäftigt und im 1. Teil das Wichtigste zur Diagnostik und die Grundlagen zur Therapie für Sie zusammengestellt. Sie werden sehen, daß viele Empfehlungen der letzten Guidelines 2018, die auch im Österreichischen Blutdruckkonsens übernommen wurden, bestätigt wurden. Enttäuscht sind vielleicht die Anhänger der manschettenlosen („cuffless“) Blutdruckmessung („wearables“) – aufgrund der (noch) fehlenden Validierungsstudien sollten diese noch nicht für den klinischen Einsatz herangezogen werden.

Der Teil 2 – Empfehlungen für spezielle Situationen – folgt im nächsten Heft.

Jörg Slany hat einen Scientific Newsletter der ESH zum Thema „Orthostatische Hypertonie“ redigiert. Es gibt jetzt eine Konsensus-Definition, zum optimalen Management sind weitere Studien erforderlich.

Weiters finden Sie die **Abstracts** zur Jahrestagung in Hall in Tirol (28. bis 30. September 2023) in diesem Heft. Neben spannenden Resultaten aus Österreich gibt es auch einige internationale Projekte, die vorgestellt werden.

Ich wünsche Ihnen wie immer eine spannende und anregende Lektüre!

Ihr
Thomas Weber

Editorial Board 2023:

Editor in Chief: PD Dr. Thomas Weber, Wels

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

PD Dr. Mathias-Christoph Brandt, Salzburg
PD DDr. Wolfgang Dichtl, Innsbruck
Univ.-Prof. Dr. Robert Gasser, Graz
CA Dr. Peter Grüner, Salzburg
Univ.-Prof. Dr. Michael Hirschl, Zwettl
PD Dr. Katharina Hohenstein, Wien
Univ.-Prof. Dr. Sabine Horn, Villach
PD Dr. Julia Kerschbaum, Innsbruck
PD Dr. Christian Koppelstätter, Innsbruck
Univ.-Prof. Dr. Dieter Magometschnigg, Wien
Univ.-Prof. Dr. Gert Mayer, Innsbruck
Univ.-Prof. MR Dr. Hans Joachim Nesser, Linz

PD Dr. Sabine Perl, Graz
PD DDr. Gernot Pichler, Wien
Univ.-Prof. Dr. Friedrich C. Prischl, Wels
Univ.-Prof. Dr. Anita Rieder, Wien
PD Dr. Miklos Rohla, Bern
Univ.-Prof. Dr. Falko Skrabal, Graz
Univ.-Prof. Dr. Jörg Slany, Wien
Univ.-Doz. Dr. Kurt Stoschitzky, Graz
Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger, Wien
PD Dr. Thomas Weiss, Wien
Univ.-Doz. Dr. René R. Wenzel, Zell am See
Dr. David Zweiker, Wien

Die neuen Hypertonie-Guidelines 2023 der European Society of Hypertension^{*)}: Was ist relevant?

Teil 1: Messmethoden, Einteilung, Risikoabschätzung inklusive Organschäden, Therapie

T. Weber¹, K. Hohenstein-Scheibenecker², S. Horn³, C. Koppelstätter⁴, S. Perl⁵

Kapitelübersicht

1. Blutdruckmessmethoden
 - 1.1 Manschetten-basierte Messgeräte
 - 1.2 Blutdruckmessgeräte ohne Cuff
 - 1.3 Standardisierte Office-Blutdruckmessung
 - 1.4 Automatische unbeobachtete Office-Blutdruckmessung
 - 1.5 Blutdruck bei Belastung
 - 1.6 Zentraler Blutdruck
 - 1.7 Blutdruckselbstmessung / Heimblutdruckmessung (HBDM)
 - 1.8 Ambulantes Blutdruckmonitoring (ABDM)
2. Diagnose und Einteilung der Hypertonie
 - 2.1 Einteilung („Grading“) der Hypertonie
 - 2.2 Weißkittelhochdruck („Praxishochdruck“, „White coat hypertension“)
 - 2.3 Maskierte Hypertonie
3. Hypertonie und kardiovaskuläres Risiko
 - 3.1 Risikofaktoren bei Hypertonie
 - 3.2 Stadien („Staging“) der Hypertonie
 - 3.3 Hypertonie-medierte Organschäden (HMOD)
4. Antihypertensive Behandlung
 - 4.1 Schwellenwerte
 - 4.2 Zielwerte
 - 4.3 Nichtmedikamentöse Maßnahmen
 - 4.4 Medikamentöse Blutdrucktherapie

International Society of Hypertension und der European Renal Association empfohlen, und wurden von 59 Autoren (erfreulicherweise erstmals mit österreichischer Beteiligung) unter der Leitung von Giuseppe Mancia und Reinhold Kreutz verfasst. Wir versuchen im Folgenden, wichtige Aspekte in aller Kürze darzustellen und relevante Neuheiten hervorzuheben. Die Tatsache, dass viele Aspekte im Vergleich zu den vorangegangenen 2018 ESC/ESH Guidelines und zum Blutdruckkonsens Österreich 2019 unverändert geblieben sind, ist ja an sich nicht negativ zu bewerten, sondern zeigt, dass die frühere Evidenz in neueren Studien häufig bestätigt werden konnte.

Die Empfehlungsgrade, die in den Guidelines verwendet werden, haben folgende Bedeutung:

Grad I: Evidenz oder allgemeine Übereinstimmung, dass eine Behandlung / Untersuchung vorteilhaft, nützlich und effektiv ist UND dass potentielle Vorteile deutlich gegenüber potentiellen Nachteilen überwiegen.

Grad II: Widersprüchliche Evidenz oder Meinung über Vorteil, Nutzen und Effektivität einer Behandlung / Untersuchung ODER Unklarheit über die Balance von Nutzen und Risiko.

Grad III: Evidenz oder allgemeine Übereinstimmung, dass eine Behandlung / Untersuchung nicht vorteilhaft, nützlich und effektiv ist ODER dass potentielle Nachteile deutlich gegenüber potentiellen Vorteilen überwiegen.

■ Einleitung

Die neuen 2023 ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension wurden beim jährlichen Kongress der European Society of Hypertension (ESH) in Mailand im Juni 2023 vorgestellt, zeitgleich wurde eine vorläufige Version online veröffentlicht. Die Guidelines sind ein umfangreiches Dokument (199 Seiten, 1743 Referenzen), werden auch von der

■ 1. Blutdruckmessmethoden

Zur Diagnose der arteriellen Hypertonie ist eine valide, exakt durchgeführte Blutdruckmessung unumgänglich. Die sicherste Art, Blutdruck zu messen, ist wohl die invasive Blutdruckmessung, die aber nur im intensivmedizinischen und anästhesiologischen Bereich Einsatz findet. Da der Blutdruck von Schlag zu Schlag, zirkadian und auch jahreszeitlich schwankt, sind aber auch bei der nichtinvasiven Messung auf jeden Fall

Aus der ¹Abteilung für Innere Medizin II (Kardiologie, Intensivmedizin), Klinikum Wels-Grieskirchen, ²Klinik für Innere Medizin, Universitätsklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Medizinische Universität Wien, ³Abteilung für Innere Medizin, LKH Villach, ⁴Universitätsklinik für Innere Medizin IV, Medizinische Universität Innsbruck, ⁵Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz

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

^{*)} 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). J Hypertension 2023; DOI: 10.1097/HJH.0000000000003480 [online ahead of print].

Authors/Task Force Members: Giuseppe Mancia (Chairperson), Reinhold Kreutz (Co-Chair), Mattias Brunström, Michel Burnier, Guido Grassi, Andrzej Januszewicz, Maria Lorena Muiresan, Konstantinos Tsoufis, Enrico Agabiti-Rosei, Engi Abd Elhady Algharably, Michel Azizi, Athanasios Benetos, Claudio Borghi, Jana Brguljan Hiti, Renata Cifkova, Antonio Coca, Veronique Cornelissen, Kennedy Cruickshank, Pedro G. Cunha, A.H. Jan Danser, Rosa Maria de Pinho, Christian Delles, Anna F. Dominiczak, Maria Dorobantu, Michalis Doumas, Mariella S. Fernandez-Alfonso, Jean-Michel Halimi, Zoltan Jara, Bojan Jelakovic, Jens Jordan, Tatiana Kuznetsova, Stephane Laurent, Dragan Lovic, Empar Lurbe, Felix Mahfoud, Athanasios Manolis, Marius Miglinas, Krzysztof Narkiewicz, Teemu Niiranen, Paolo Palatini, Gianfranco Parati, Atul Pathak, Alexandre Persu, Jorge Polonia, Josep Redon, Pantelis Sarafidis, Roland Schmieder, Bart Spronck, Stella Stabouli, George Stergiou, Stefano Taddei, Costas Thomopoulos, Maciej Tomaszewski, Philippe Van de Borne, Christoph Wanner, Thomas Weber, Bryan Williams, Zhen-Yu Zhang, Sverre E. Kjeldsen

Tabelle 1: Geräte zur Blutdruckmessung

Empfehlung	Empfehlungs-grad
Automatische elektronische Oberarm-Manschetten-basierte Messgeräte werden für die Office- und für die Out-of-Office-Messung empfohlen.	I
Manuelle auskultatorische Hybrid-Geräte oder erschütterungsresistente Anaeroid-Geräte mit Oberarmmanschette können ebenfalls verwendet werden, wenn keine automatischen Geräte verfügbar sind.	I
Nur gut validierte Geräte sollen verwendet werden.	I
Blutdruckmessgeräte ohne Manschette („cuffless“) sollten nicht für die Abklärung oder das Management von Bluthochdruck verwendet werden.	III

mehrere Messungen zur Diagnosestellung erforderlich. Dazu stehen unterschiedliche Messmethoden zur Verfügung (Tabelle 1), die im Folgenden entsprechend den aktuellen Leitlinien 2023 dargestellt werden sollen:

Manschetten- (Cuff-) basierte Blutdruckmessgeräte

Manuelle, auskultatorische Sphygmomanometer stellen den Goldstandard für die Validierung von Blutdruckmessgeräten dar. In der Out-of-Office-Messung, ebenso in der Office-Messung, sollte jedoch mittlerweile automatisierten Manschettens-basierten Geräten der Vorzug gegeben werden, da sie eine untersucherunabhängige, gut reproduzierbare Messmethode darstellen und ohnehin schon weit verbreitet sind. Dabei sollte unbedingt eine dem Armumfang angepasste Oberarmmanschette verwendet werden. Nur wenn diese nicht anwendbar ist, soll ein Handgelenksmessgerät zur Anwendung kommen. Auf jeden Fall müssen die Geräte mittels standardisiertem Protokoll validiert sein. Eine Liste der validierten Geräte findet sich unter: www.stridebp.org

Blutdruckmessgeräte ohne Cuff

In letzter Zeit besteht ein Trend zu neuen Blutdruckmessgeräten ohne Manschette (sogenannte „Wearables“) und Messungen mithilfe von Smartphones. Diese könnten gut zur Verbesserung der Awareness der Patienten beitragen, sind jedoch schon alleine aufgrund der Tatsache, dass es für diese Devices erst seit Juni 2023 ein Validierungsprotokoll gibt, das daher noch von keinem Gerät erfüllt wird, (noch) nicht zur Diagnosestellung oder Therapieadaptierung empfohlen. Es erfolgt hierbei meist keine direkte Blutdruckmessung, sondern lediglich eine Messung der Blutdruckveränderung nach Kalibration des Gerätes durch Eingabe eines mit Oberarm-Manschette gemessenen Blutdrucks.

Standardisierte Office-Blutdruckmessung

Dieses Messverfahren hat die weitaus stärkste Evidenzlage, ist aber für die Beurteilung des Blutdrucks von individuellen Patienten durch die Blutdruckvariabilität und durch in ihrem Ausmaß unvorhersehbare Weißkitteleffekte limitiert.

Entscheidend ist aufgrund der großen Blutdruckschwankungen auch bei Gesunden eine Standardisierung und damit hohe Qualität in der Durchführung dieser Messmethode (Tabelle 2).

Tabelle 2: Standardisierte Blutdruckmessung (Office-Messung, Heim-Blutdruckmessung)

- Verwendung von validierten Oberarm-Messgeräten
- Richtige Manschettengröße am entblößten Oberarm
- Ruhiger Raum, Zimmertemperatur
- Vermeidung von Nikotin, Kaffee, Essen, Medikationseinnahme und Belastung zumindest 30 Minuten vor der Messung
- Ruhiges Sitzen für 3–5 Minuten
- Kein Sprechen während der Messung
- Aufrechtes Sitzen mit Füßen am Boden
- Arm auf dem Tisch in Herzhöhe
- 3 Messungen im Abstand von je 1 Minute, der Durchschnitt der letzten beiden Messungen soll errechnet werden (Office-Blutdruckmessung)
- 2 Messungen im Abstand von je 1 Minute, der Durchschnitt der beiden Messungen soll errechnet werden (Heim-Blutdruckmessung)

Die Office-Blutdruckmessung ist für die Diagnose der arteriellen Hypertonie empfohlen, da alle Benefits der antihypertensiven Therapie und Zielwerte aufgrund dieser Messmethode festgelegt wurden. Die Diagnose soll nicht auf einer Einzelmessung beruhen, außer der Blutdruck liegt $>180/110$ mmHg oder bei dem Patienten besteht ein sehr hohes kardiovaskuläres Risiko. Ansonsten sollten zwei bis drei Messungen innerhalb von vier Wochen erfolgen, um die Diagnose zu bestätigen. Bei Patienten >65 Jahre, Diabetikern, Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen und Verdacht auf posturale Hypotonie soll ein Orthostasetest durchgeführt werden (Messung nach 1 und 3 Minuten in stehender Position).

Beim Erstbesuch soll der Blutdruck an beiden Armen gemessen werden; besteht eine persistierende Differenz >10 mmHg, soll künftig am Arm des höheren Blutdrucks gemessen werden; eine Differenz größer als 15–20 mmHg legt eine atherosklerotische Veränderung / Stenosen nahe.

Office-Blutdruckmessung automatisiert ohne anwesendes medizinisches Personal

Bei der automatisiert durchgeführten Dreifach-Messung befindet sich der Patient / die Patientin alleine in einem ruhigen Raum. Der Hauptvorteil ist das weitgehende Vermeiden des Weißkitteleffektes. Zu Diskussionen Anlass gebend ist allerdings die Tatsache, dass solcherart erhobene Messwerte im Allgemeinen niedriger als konventionelle Office-Messungen liegen und es keinen validierten Umrechnungsfaktor zur Office-Messung gibt. Damit wird zur Diagnosestellung die konventionelle Office-Blutdruckmessung der unbeobachteten Messung vorgezogen.

Blutdruck bei körperlicher Belastung (z. B. Ergometrie)

Blutdruckwerte >220 mmHg bei Männern und >200 mmHg bei Frauen in der Maximalbelastung bei Ergometrie prädisponieren zur späteren Entwicklung von Bluthochdruck. Eine weitere Abklärung mittels 24-Stunden-Blutdruckmonitoring ist in diesem Fall sinnvoll.

Aufgrund zahlreicher Limitierungen ist der Belastungstest aber nicht als Standard in der Blutdruckabklärung anzusehen.

Zentraler Blutdruck

Der zentrale Blutdruck kann nicht-invasiv mittels Aufzeichnung peripherer Blutdruckwellen durch tonometrische oder

Tabelle 3: Einsatzgebiete der Blutdruckselbstmessung / Heimblutdruckmessung (HBDM)

Empfehlung	Empfehlungsgrad
HBDM wird aufgrund der besseren Reproduzierbarkeit zusätzlich zur Office-BD-Messung zur Risikoeinschätzung empfohlen.	II
HBDM wird zur Erkennung von Weißkittelhypertonie und maskierter Hypertonie empfohlen.	I
HBDM wird zur Langzeitsteuerung unter antihypertensiver Therapie empfohlen, besonders in Kombination mit Hypertonie-Schulung.	I
Nur gut validierte Oberarm-Manschetten-basierte Geräte sollen verwendet werden.	I
HBDM soll über 7 Tage mit zweifacher Morgen- und Abendmessung (im Abstand von 1 Minute) vor einem Ordinationsbesuch durchgeführt werden. Der durchschnittliche BD wird unter Weglassen des ersten Tages errechnet.	I

Cuff-basierte Devices und Berechnung der zentralen Blutdruckwellen bestimmt werden. Studien zeigen, dass der zentrale Blutdruck mit Hypertonie-medierten Organschäden (HMOD) assoziiert ist. Zahlreich Studien zum klinischen Einsatz sind noch im Lauf.

Blutdruckselbstmessung / Heimblutdruckmessung (HBDM)

Die Heimblutdruckmessung wurde in den rezenten Guidelines aufgewertet (Tabelle 3). Sie ermöglicht die Aufzeichnung zahlreicher Blutdruckwerte im gewohnten Umfeld. Aufgrund des Fehlens eines Weißkitteleffektes ist der Grenzwert zur Hypertonie niedriger als bei der Office-Messung, nämlich 135/85 mmHg (Durchschnitt aus zahlreichen Messungen). Die einzige Limitation ist die Tatsache, dass es (noch) keine auf der HBDM basierten Studien gibt, die den klinischen Vorteil einer antihypertensiven Therapie beweisen.

Ambulantes Blutdruckmonitoring (ABDM)

Das ABDM ermöglicht die Erhebung zahlreicher Messwerte tagsüber und während der Schlafenszeit in der gewohnten Umgebung eines Individuums (Tabelle 4). Der 24-Stunden-Mittelwert ist ein besserer Prädiktor für HMOD sowie kardiovaskuläre Ereignisse als der Office-BD. Besondere prognostische Aussagen lassen sich aufgrund der Höhe des nächtlichen BDs treffen. Dieser ist normalerweise niedriger als der BD am Tag. Aufgrund des Fehlens eines Weißkitteleffektes sowie des normalerweise ebenfalls niedrigeren nächtlichen BDs ist der Grenzwert zur Hypertonie niedriger als bei der Office-Messung, nämlich beim 24-Stunden-Durchschnittswert 130/80 mmHg.

Ambulantes Blutdruckmonitoring soll auf jeden Fall genutzt werden, wenn der Verdacht auf eine resistente Hypertonie besteht. Die einzige Limitation ist die Tatsache, dass es (noch) keine auf der ABDM basierten Studien gibt, die den klinischen Vorteil einer antihypertensiven Therapie beweisen.

Grundsätzlich haben sowohl HBDM als auch ABDM ein breites Einsatzgebiet (Tabelle 5).

Tabelle 4: Einsatzgebiete des ambulanten 24-Stunden-Blutdruckmonitorings (ABDM)

Empfehlung	Empfehlungsgrad
ABDM wird aufgrund der besseren Reproduzierbarkeit zusätzlich zur Office-BD-Messung zur Risikoeinschätzung empfohlen.	II
ABDM wird zur Erkennung von Weißkittelhypertonie und maskierter Hypertonie empfohlen.	I
ABDM wird zur Erkennung der nächtlichen BD-Phänotypen (Dipper, Non-Dipper etc.) empfohlen.	I
ABDM wird zur Diagnose der therapieresistenten Hypertonie empfohlen.	I
Nur gut validierte Oberarm-Manschetten-basierte Geräte sollen verwendet werden.	I
Die empfohlene Häufigkeit der Messungen beträgt alle 20 Minuten während des Tages und während der Nacht.	I

Tabelle 5: Klinische Indikationen für ABDM und HBDM

Gehäuftes Vorkommen von Weißkittelhypertonie
– Grad 1-Hypertonie in der Office-Messung
– Deutliche Erhöhung des Office-BDs ohne HMOD
Gehäuftes Vorkommen von maskierter Hypertonie
– Hoch-normaler Office-BD
– Normaler Office-BD bei Vorliegen von HMOD oder hohem kardiovaskulärem (CV) Risiko
Bei behandelten Patienten
– Bestätigung einer unkontrollierten / resistenten Hypertonie
– Bestätigung der 24-Stunden-BD-Kontrolle (bes. bei hohem CV-Risiko)
– Evaluierung von Hypotonie-verdächtigen Symptomen (bes. bei älteren Patienten)
Ausgeprägter BD-Anstieg bei Belastung, z. B. bei der Ergometrie
Starke Variabilität der Office-BD-Werte
Spezielle Indikationen eher für ABDM
– Abklärung des nächtlichen BD-Status (Schlaf-Apnoe, chron. Niereninsuffizienz, Diabetes, autonome Dysfunktion)
– Patienten, die HBDM nicht durchführen können
– Schwangerschaft
Spezielle Indikationen eher für HBDM
– Langzeit-Follow-up behandelter Patienten, um Adhärenz und BD-Einstellung zu verbessern
– Patienten, bei denen ABDM nicht durchführbar ist
– Indikationen für wiederholtes ABDM oder HBDM
– Bestätigung einer Weißkittel- oder maskierten Hypertonie bei unbehandelten oder behandelten Patienten

■ 2. Diagnose und Einteilung („Grading“) der Hypertonie

Aus epidemiologischer Sicht besteht ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen der Höhe des systolischen und des diastolischen Blutdrucks, beginnend ab systolischen Werten von > 115 mmHg und diastolischen Werten von > 75 mmHg, und dem Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse. Ein eindeutiger Schwellenwert für die Diagnose „Hypertonie“ ist nicht fassbar. Aus pragmatischen Gründen, insbesondere zur Indikationsstellung für nichtmedikamentöse und medikamentöse Therapien zur Blutdruck-Senkung, ist aber eine Klassifizierung erforderlich. Die Unterteilung, ob ein Bluthochdruck vorliegt oder nicht, richtet sich nach der Evidenzlage für einen Benefit einer medikamentösen Blutdrucksenkung, basierend

Tabelle 6: Einteilung („Grading“) des Blutdrucks nach Office-Messwerten (in mmHg)

Blutdruck-Kategorie	systolisch	und	diastolisch
Optimal	< 120	und	< 80
Normal	120–129	und	80–84
Hochnormal	130–139	und/oder	85–89
Hypertonie Grad 1	140–159	und/oder	90–99
Hypertonie Grad 2	160–179	und/oder	100–109
Hypertonie Grad 3	≥ 180	und/oder	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	und	< 90
Isolierte diastolische Hypertonie	< 140	und	≥ 90

Tabelle 7: Korrespondierende Blutdruckwerte zur Diagnose „Hypertonie“ mit verschiedenen Messverfahren (in mmHg). Bei HBDM und ABDM sind Durchschnittswerte gemeint.

Office-Blutdruck	HBDM	ABDM Tag	ABDM Nacht	ABDM 24-Std
140/90	135/85	135/85	120/70	130/80

auf wiederholten standardisierten Messungen des Office-Blutdrucks.

Die Grenze normaler / erhöhter Blutdruck liegt weiterhin bei 140/90 mmHg (Office-Blutdruck). Aus den oben angeführten Limitationen folgt, dass 1.) nicht-medikamentöse Maßnahmen zur Blutdrucksenkung auch bei niedrigeren Blutdruckwerten sinnvoll sein können, 2.) bei einzelnen Patientengruppen auch bei niedrigeren Blutdruckwerte eine Indikation zur medikamentösen Blutdrucksenkung bestehen kann, und 3.) dass aufgrund der Variabilität des Blutdrucks Out-of-Office-Blutdruckmessungen erforderlich sind, um die Diagnose Hypertonie zu bestätigen.

Die empfohlene Klassifizierung, beruhend auf dem Office-Blutdruck, zeigt Tabelle 6.

Weißkittelhochdruck („Praxishochdruck“, „White coat hypertension“)

Als Weißkittelhochdruck bezeichnet man bei unbehandelten Personen jene Situation, bei der der BD bei der Office-Messung erhöht, bei der Out-of-office-Messung (Selbstmessung, 24-Stunden-Blutdruckmonitoring) aber normal ist. Der Blutdruckunterschied wird als „Weißkitteleffekt“ bezeichnet und ist eine Alarmreaktion auf die Ärztin oder den Arzt bzw. in einem geringeren Ausmaß auf das Pflegepersonal. Weißkittelhochdruck und Weißkitteleffekt (bei behandelten Patienten) ist häufig anzutreffen, besonders in höherem Alter und bei Frauen.

Personen mit Weißkittelhochdruck haben im Vergleich zu normotensiven Individuen höhere Blutdruckwerte in der Out-of-office-Messung (wenngleich noch im Normalbereich) und daher ein erhöhtes Risiko, später eine echte Hypertonie (Office- und Out-of-Office-BD erhöht) zu bekommen. Sie

Tabelle 8: Faktoren, die das kardiovaskuläre Risiko bei Hypertonie beeinflussen

Parameter zur Risikoeinschätzung, die in SCORE2 / SCORE2-OP inkludiert sind

Alter
Geschlecht (Männer > Frauen)
Höhe des systolischen Blutdrucks
Rauchen (rezent oder früher)
Non-HDL-Cholesterin

Etablierte und neue Risikofaktoren

Positive Familienanamnese bzgl. früh beginnender Hypertonie
Positive Familienanamnese für prämatüre CV-Erkrankungen (m < 55, f < 65 Jahre)
Frühere maligne Hypertonie
Herzfrequenz in Ruhe > 80
Niedriges Geburtsgewicht
Bewegungsarmut
Übergewicht und Adipositas
Diabetes mellitus
Hyperurikämie
Erhöhtes Lp(a)
Ungünstiger Schwangerschaftsverlauf (wiederholter Spontanabort, Frühgeburtlichkeit, hypertensive Schwangerschafts-Erkrankung, Gestationsdiabetes)
Früher Beginn der Menopause
Gebrechlichkeit
Psychosoziale und sozioökonomische Faktoren
Migration
Ungünstige Umwelteinflüsse (Luftverschmutzung, Lärm)

Weitere klinische Faktoren und Begleiterkrankungen

Resistente Hypertonie
Schlafassoziierte Erkrankungen (inkl. OSAS)
COPD
Gicht
Chronisch inflammatorische Erkrankungen
Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung
Chronische Infektionen (inkl. Long-COVID)
Migräne
Depressive Syndrome
Erektile Dysfunktion
Asymptomatische Hypertonie-vermittelte Organschäden (HMOD; s. Tabelle 9)

Manifeste kardiovaskuläre oder renale Erkrankungen

Zerebrovaskuläre Erkrankung: ischämischer oder hämorrhagischer Insult, TIA
Koronare Herzerkrankung: Myokardinfarkt, Angina, Revaskularisation
Höhergradige Plaques in der Bildgebung (Angiographie, Ultraschall, CT, MRI)
Herzinsuffizienz: unabhängig von der EF
Periphere arterielle Verschlusskrankung inklusive Aortenaneurysma
Vorhofflimmern
Albuminurie > 300 mg/24 Std oder ACR > 300 mg/g
CKD Stadium 4 und 5: eGFR < 30 ml/min/1,73 m²

haben mehr kardiovaskuläre Risikofaktoren, häufiger hypertensive Endorganschäden und auch eine schlechtere Langzeitprognose als echte Normotoniker. Es kommt auch häufiger zur Progression zur echten Hypertonie und zum Diabetes.

Zur Absicherung ist sowohl Blutdruckselbstmessung als auch 24-Stunden-Monitoring erforderlich, da nur bei Vorliegen eines normalen Blutdrucks in beiden Verfahren von einem niedrigen Risiko ausgegangen werden kann. Therapeutisch sind Lebensstilmaßnahmen erforderlich. Eine medikamentöse antihypertensive Therapie kann beim Vorliegen von HMOD und bei hohem CV-Risiko überlegt werden.

Hypertonie Stadium	Andere RF, HMOD, CVD, CKD	Hypertonie Grad (mm Hg)			
		Hochnormal (130-139/85-89)	Grad 1 (140-159/90-99)	Grad 2 (160-179/100-109)	Grad 3 ($\geq 180/\geq 110$)
Stadium 1	kein anderer RF	geringes Risiko	geringes Risiko	mässiges Risiko	hohes Risiko
	1-2 RF	geringes Risiko	mässiges Risiko	mässig-hohes Risiko	hohes Risiko
	≥ 3 RF	gering-mässiges Risiko	mässig-hohes Risiko	hohes Risiko	hohes Risiko
Stadium 2	HMOD, CKD Grad 3, Diabetes mell.	mässig-hohes Risiko	hohes Risiko	hohes Risiko	sehr hohes Risiko
Stadium 3	etablierte CVD, CKD $\geq$ Grad 4	sehr hohes Risiko	sehr hohes Risiko	sehr hohes Risiko	sehr hohes Risiko

Abbildung 1: Risikoeinschätzung und Stadien bei Hypertonie (RF – Risikofaktor, HMOD – Hypertonie-mediierter Organschaden, CKD Grad 3 – Chronic Kidney Disease Grad 3 [GFR 30–59 ml/min], CVD – kardiovaskuläre Erkrankung, CKD Grad > 4 – Chronic Kidney Disease > Grad 4 [GFR < 30 ml/min])

Maskierte Hypertonie

Als maskierte Hypertonie bezeichnet man bei unbehandelten Personen jene Situation, bei der der Blutdruck bei der Office-Messung normal, bei der Out-of-office-Messung (Selbstmessung, 24-Stunden-Blutdruckmonitoring) aber erhöht ist. Bei behandelten Personen nennt man die entsprechende Situation „maskierte unkontrollierte Hypertonie“. Maskierte Hypertonie besteht häufiger bei schon grenzwertig hohem Office-Blutdruck.

Maskierte Hypertonie findet man bei etwa 15 % der Personen mit normalem Office-Blutdruck, häufiger bei jüngeren Personen, Männern, Rauchern, jenen mit höherem Ausmaß an körperlicher Aktivität, Stress im Beruf und Alkoholkonsum. Häufig ist besonders der nächtliche Blutdruck erhöht. Maskierte Hypertonie ist mit HMOD sowie einer schlechteren Prognose als normaler Blutdruck assoziiert. Das kardiovaskuläre Risiko liegt im Bereich der echten Hypertonie. Therapeutisch sind Lebensstilmaßnahmen erforderlich. Eine medikamentöse antihypertensive Therapie kann beim Vorliegen von HMOD und bei hohem CV-Risiko überlegt werden.

3. Hypertonie und kardiovaskuläres Risiko

Hypertonie ist häufig mit anderen CV-Risikofaktoren assoziiert, insbesondere Dyslipidämie, eingeschränkter Glukosetoleranz und Diabetes mellitus, die das CV-Risiko dann weiter erhöhen. Eine große Anzahl an Faktoren (Umweltfaktoren, Lebensstil, klinische Faktoren) erhöhen das CV-Risiko (Tabelle 8). Spezielle CV-Risikosituationen bei Frauen sind hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft und deren Folgen sowie das frühe Einsetzen der Menopause. Bei Vorliegen von Hypertonie-medierten Organschäden (hypertension mediated organ damage – HMOD) und insbesondere bei schon manifester CV oder renaler Erkrankung ist das CV-Risiko hoch oder sehr hoch. Diabetes mellitus ist ein wichtiger additiver Risikofaktor und das CV-Risiko ist dabei immer hoch bis sehr hoch (Ausnahme: mässig erhöhtes Risiko bei kurzer Diabetesdauer [< 10 Jahre], gute Stoffwechseleinstellung und Fehlen von HMOD, CV oder renaler Erkrankung).

Zur einfachen Abschätzung des CV-Risikos wird die Hypertonie in Stadien unterteilt (Abbildung 1). Stadium 1 entspricht der „unkomplizierten“ Hypertonie, in Stadium 2 finden sich HMOD, Diabetes oder eine CKD Grad 3, in Stadium 3 ein manifeste CV oder renale Erkrankung.

Falls das CV-Risiko nicht ohnehin hoch oder sehr hoch ist, also im wesentlichen im Stadium 1, wird eine formale Risikoeinschätzung mit dem SCORE2- oder SCORE2-OP-Algorithmus empfohlen, der in den Präventionsguidelines der European Society of Cardiology detailliert erklärt wird. Grundsätzlich erlaubt dieser Algorithmus die individuelle Abschätzung des 10-Jahres-Risikos für tödliche und nicht-tödliche CV-Ereignisse für Personen im Alter von 40–69 Jahren (SCORE2) bzw. von 70–89 Jahren (SCORE2-OP), basierend auf Alter, Geschlecht, systolischem BD, Non-HDL-Cholesterin und Raucherstatus. Die Tabellen sind nach dem Gesamt-Risiko der einzelnen europäischen Länder kalibriert, wobei Österreich zu den Ländern mit mäßigem CV-Risiko gehört.

Hypertonie-medierte Organschäden (strukturelle und funktionelle Veränderungen durch erhöhten Blutdruck)

Hypertonie-vermittelte Organschäden (HMOD – hypertension mediated organ damage) sind strukturelle oder funktionelle asymptotische Veränderungen der kleinen und großen Arterien und der Endorgane Herz, Nieren, Augen und Gehirn, die durch erhöhten Blutdruck verursacht werden (Tabelle 9). Sie sind häufig bei langjähriger schwerer Hypertonie zu finden, mit vermehrtem Screening aber auch bei weniger schweren Hypertonieformen.

Das CV-Risiko steigt mit dem Vorliegen und Ausmaß von HMOD an, besonders wenn verschiedene Organsysteme betroffen sind. Einige Formen von HMOD sind bei guter Blutdruckeinstellung reversibel, was meist ein geringeres CV-Risiko bedeutet. Das Basisscreening auf HMOD soll EKG, eGFR und UACR umfassen.

Tabelle 9: Hypertonie-vermittelte Organschäden (HMOD).

Organsystem / Messmethode	Parameter	Grenzwert
Herz		
<u>EKG</u>		
LVH	Sokolow–Lyon Index ($S_{V1} + R_{V5}$)	> 35 mm
	RaVL	≥ 11 mm
	Cornell Voltage $S_{V3} + R_{aVL}$	> 28 mm (m) / > 20 mm (f)
	Cornell duration product = Cornell voltage (+ 6 mm bei f) x QRS Dauer	> 2440 mm.ms
<u>Echo</u>		
LVH: LVMI	LVMI / KOF	> 115 (m) / > 95 g/m ² (f)
	LVMI / Körpergröße ^{2,7}	> 50 (m) / bei > 47 g/m ^{2,7} (f)
RWT	LV konzentr. Remodeling	≥ 0,43
LV Dilatation	LVEDD/Körpergröße	> 34 (m) / > 33 mm/m (f)
LV diastol. Dysfunktion	e' septal	< 7 cm/sec
	e' lateral	< 10 cm/sec
LV Füllungsdruck	E/e' gemittelt	> 14
	LA Volumen / KOF	> 34 ml/m ²
	LA Volumen / Körpergröße ²	> 18,5 (m) / > 16,5 (f) ml/m ²
LV systolische Dysfunktion	GLS	< 20 %
Niere		
Funktion	eGFR	< 60 ml/min/1,73 m ²
Albuminurie	UACR	> 30 mg/g
Renal Resistive Index (renale und systemische Gefäßeigenschaften)	RRI	< 0,7
Arteriell System		
Gefäßsteifigkeit	Pulsdruck bei > 60-jährigen	> 60 mmHg
	cfPWV (50.–60. Lj)	> 10 m/sec
	baPWV (60.–70. Lj)	> 18 m/sec
Atherosklerose	Karotisplaque	> 1,5 mm oder IMT fokal ≥ 0,5 mm oder IMT fokal + 50 %
	Karotis-IMT	> 0,9 mm
	Koronarkalk	> alters- und geschlechts-bezogener Referenzwert
	PAVK: ABI	< 0,9
Augenhintergrund		
Funduskopie	KWB-Grad	III: Hämorrhagien, Mikroaneurysmen, harte Exsudate, „cotton wool spots“ IV: Papillödem und/oder Makulaödem
Scanning Laser Doppler, Adaptive Optics	Mikrovaskuläre Veränderungen	noch keine Referenzwerte etabliert
Gehirn		
Kognitive Funktion	MMSE, MoCA	MMSE < 24, MoCA < 26
Strukturelle Veränderungen	CT, MR	

Legende: BSA – body surface area, LVEDD – left ventricular enddiastolic diameter, LVH – left ventricular hypertrophy, LVMI – left ventricular mass index, RWT – relative wall thickness, KOF – Körperoberfläche, LVH – Linksherzhypertrophie, LVMI – linksventrikulärer Massenindex, LV – linker Ventrikel, RWT – relative Wanddicke LV, LVEDD – LV enddiastolischer Durchmesser, LA – linker Vorhof, GLS – global longitudinal strain, eGFR – estimated glomeruläre Filtrationsrate, UACR – Urin-Albumin / Kreatinin-Ratio, RRI – renal resistive Index, cfPWV – carotid-femoral pulse wave velocity, baPWV – brachial ankle pulse wave velocity, KWB – Keith Wagener Barker, IMT – Intima media-Dicke, ABI – ankle brachial index, MMSE – mini mental state examination, MoCA – Montreal cognitive assessment

■ 4. Antihypertensive Behandlung

Schwellenwerte für die Einleitung einer antihypertensiven Therapie

Siehe Tabelle 10.

Blutdruckziele bei unkomplizierter Hypertonie

Die Blutdruck-Ziele unter medikamentöser Therapie, bezogen auf den Office-Blutdruck, zeigt Tabelle 11. Da bisher keine Therapiestudie primär auf Out-of-Office-Blutdruck-Werte fokussiert hat, muss man bezüglich der Out-of-Office-Blutdruck-Zielwerte extrapolieren. Der Zielwert < 130/80 mmHg Office-Blutdruck ist bei der Blutdruck-Selbstmessung einige wenige mmHg niedriger, ebenso im 24-Stunden Blutdruck-Monitoring, wo er bei < 125/75 mmHg (24 Stunden-Durchschnitt) liegt.

Nicht-medikamentöse Maßnahmen (Lebensstilmaßnahmen) zur Blutdrucksenkung

Menschen mit einem gesunden Lebensstil haben einen ca. 4–5 mmHg niedrigeren Blutdruck im Vergleich zu Menschen mit einem ungesunden Lebensstil – unabhängig vom zugrunde liegenden genetischen Risiko. Zusätzlich führt ein gesunder Lebensstil zu einer verstärkten Wirkung des blutdrucksenkenden Effektes der medikamentösen Therapie und es kann die Anzahl der Medikamente reduziert werden, die notwendig sind, um das Blutdruckziel zu erreichen. Besonders effektiv ist die Lebensstil-Modifikation auf den Blutdruck bei höheren Blutdruckwerten. Die Evidenz beschränkt sich zwar auf Observationsstudien und ihre Metaanalysen, aber es scheinen alle Lebensstilmodifikation über den Blutdruckeffekt hinaus einen günstigen Effekt auf das CV-Risiko zu haben.

Eine der am besten untersuchten Interventionen ist die Gewichtsreduktion. Weiters relevant sind DASH-Diät, Salzreduktion, verstärkte Kaliumaufnahme, körperliche Aktivität und Reduktion von Alkoholkonsum (Tabelle 12). Andere Interventionen wie die Zufuhr von Polyphenolen, Kaffee und Tee bzw. Stressreduktion haben zwar in verschiedenen Studien einen blutdrucksenkenden Effekt gezeigt, aber die Qualität der Daten reicht nicht aus, um dies abschließend zu beurteilen.

Tabelle 10: Schwellenwerte (Office-Blutdruck) zur Einleitung einer medikamentösen antihypertensiven Therapie.

Patientengruppe	Blutdruck	Empfehlungs-grad
18–79 Jahre	> 140 und/oder > 90 mmHg	I
> 80 Jahre	160 mmHg systolisch	I
> 80 Jahre	140–160 mmHg systolisch	II
Gebrechliche Patienten	individualisiert	I
Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen, insbes. KHK	≥ 130 und/oder ≥ 80 mmHg	I

Tabelle 11: Office-Blutdruck-Zielwerte unter medikamentöser antihypertensiver Therapie

Patientengruppe	Blutdruckziel	Empfehlungs-grad
18–64 Jahre	< 130 / 80 mmHg	I
65–79 Jahre	< 140 / 80 mmHg	I
	< 130 / 80 mmHg bei guter Verträglichkeit	I
65–79 Jahre mit ISH	140–150 mmHg	I
	130–139 mmHg bei guter Verträglichkeit und vorsichtig, wenn DBP schon initial < 70 mmHg	II
> 80 Jahre	140–150 / < 80 mmHg	I
	130–139 mmHg bei guter Verträglichkeit und vorsichtig, wenn DBP schon initial < 70 mmHg	II
Zusätzliche Empfehlungen		
Gebrechliche Patienten	Individualisierte BD-Ziele	I
	< 120 / 70 mmHg nicht aktiv anstreben	III
	Wenn DBP schon initial < 70 mmHg, SBP trotzdem vorsichtig auf Zielwerte senken.	II
	Therapiereduktion bei Patienten > 80 und SBP < 120 mmHg oder bei ausgeprägter orthostatischer Hypotension oder bei ausgeprägter Gebrechlichkeit.	III

Das Hauptproblem bei den Lifestyle-Veränderungen ist sicher die fehlende Adhärenz. Nachhaltige Änderungen der Gewohnheiten gehören zu den schwierigsten Maßnahmen – darüber hinaus sind manche der Maßnahmen mit Kosten verbunden, die nicht von den Versicherungen übernommen werden.

Medikamentöse Blutdrucktherapie

Basierend auf der Einschätzung der Leitlinien von 2018 und den zugrunde liegenden randomisierten Studien und deren Metaanalysen empfehlen auch die aktuellen Leitlinien die fünf großen Substanzklassen ACE-Hemmer (ACEis), Angiotensin-Rezeptor-Blocker (ARBs), Kalziumkanalblocker (CCBs), Thiazide/Thiazidähnliche Diuretika (Diu) und Betablocker (BBs) als Standardmedikation, da sie auch nach aktueller Studienlage die erforderlichen Kriterien – nämlich effektive Blutdrucksenkung, eine Reduktion der Morbidität und Mortalität

Tabelle 12: Nicht-medikamentöse Maßnahmen zur Blutdrucksenkung

Empfehlungen	Empfehlungs-grad
Übergewichtigen Erwachsenen wird zur Blutdruckreduktion und zur Reduktion des CV-Risikos eine Gewichtsabnahme empfohlen.	I
Folgende Nahrungsmittel sollten bevorzugt werden: Gemüse, Obst, Hülsenfrüchte, Nüsse, Samen, pflanzliche Öle, Fisch und Geflügel. Die Zufuhr von fettem Fleisch, Vollmilchprodukten, Zucker und gesüßten Getränken sollte eingeschränkt werden. Insgesamt sollte die Ernährung mehr pflanzenbasierte Nahrungsmittel als tierbasierte Nahrungsmittel enthalten.	I
Erwachsene mit Hochdruck, die viel Kochsalz zu sich nehmen, sollten einen Teil des Salzes durch Kaliumchlorid ersetzen.	I
Bei Menschen mit Bluthochdruck beträgt die empfohlene tägliche Kochsalzzufuhr < 5 g (ca. 2 g Natrium).	I
Menschen mit Bluthochdruck – außer bei gleichzeitig diagnostizierter fortgeschrittener CKD – sollten ihre Kaliumaufnahme in der Nahrung steigern.	I
Um den Blutdruck zu senken und das CV-Risiko positiv zu beeinflussen, sollte tägliche körperliche Aktivität eingeplant werden. Zumindest 150–300 Minuten moderates aerobes Training oder 75–150 Minuten intensives aerobes Training sollte pro Woche angestrebt werden. Sitzende Tätigkeiten sollten reduziert werden und durch Kräftigungstraining (2–3 mal pro Woche) ergänzt werden.	I
Erwachsene mit Hochdruck, die mehr als 3 alkoholische Getränke pro Tag konsumieren, sollten informiert werden, dass die Reduktion des Alkoholkonsums den Blutdruck senkt.	I
Alkohol sollte zur CV-Prävention nicht empfohlen werden, da Studien, die einen Benefit durch moderaten Alkoholkonsum zeigten, nicht eindeutig sind.	III
Alkoholexzesse sollten vermieden werden – sie sind v.a. mit intrakraniellen Blutungen und frühzeitigem Tod assoziiert.	III
Rauchstopp sollte allen Rauchern empfohlen werden.	I
Strategien zur Stressreduktion wie Atemübungen, Meditation und verwandte Techniken sollten empfohlen werden.	II

im Vergleich zu Placebo sowie ein günstiges Verträglichkeits- und Sicherheitsprofil – erfüllen (Abbildung 2).

Die etablierte Empfehlung einer initialen 2-fach-Standardtherapie mit einem RAS-Blocker und einem Thiazid/Thiazidähnlichen Diuretikum bzw. einem Kalziumkanalblocker bleibt aufrecht. Betablocker werden in den neuen Leitlinien wieder mehr in den Fokus gerückt, in Hinblick auf deren positive Wirkung bei kardialen Erkrankungen, aber auch einer Vielzahl nicht-kardialer Diagnosen – sie können bei entsprechender Indikation als Mono- oder Kombinationstherapie eingesetzt werden (Tabelle 13).

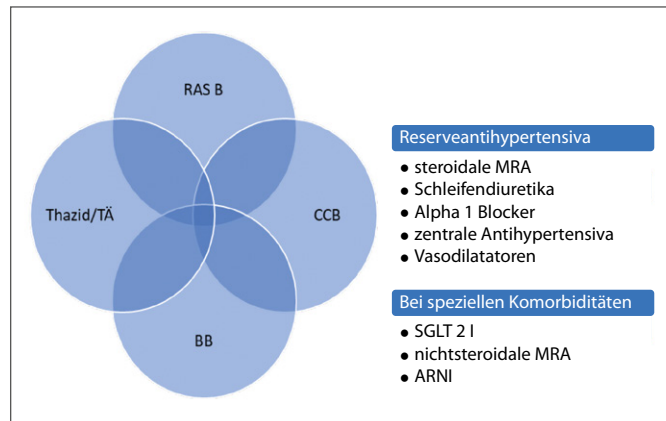
Die Therapieeskalation bei Nicht-Erreichen der Blutdruckziele nach Etablierung einer 3-fach-Kombinationstherapie erfolgt unter Berücksichtigung der Nierenfunktion mittels

Tabelle 13: Indikationen und Empfehlungen für den Einsatz von Beta-Blockern in der Blutdrucktherapie**Empfohlener Einsatz von Betablockern**

Chronisches ischämisches Koronarsyndrom
Akutes Koronarsyndrom
St. p. Myokardinfarkt
Arrhythmien und Tachykardien
HEFrEF und ischämische HEFpEF
Hypertoniebehandlung in der Schwangerschaftsplanung
Schwangerschaft

Möglicher Einsatz von Betablockern

Hypertonie und Ruhepuls > 80/min
Hypertensiver Notfall
Perioperative Blutdrucksenkung
Übermäßige Blutdruckreaktion auf Bewegung und Stress
Hyperkinetisches Herzsyndrom
Posturales Tachykardiesyndrom (POTS)
Orthostatische Hypertonie
OSA
pAVK mit Claudicatio
COPD
Portale Hypertension
Glaukom
Hyperthyreose
Sekundärer Hyperparathyreoidismus
Migräne
Essentieller Tremor
Angststörungen

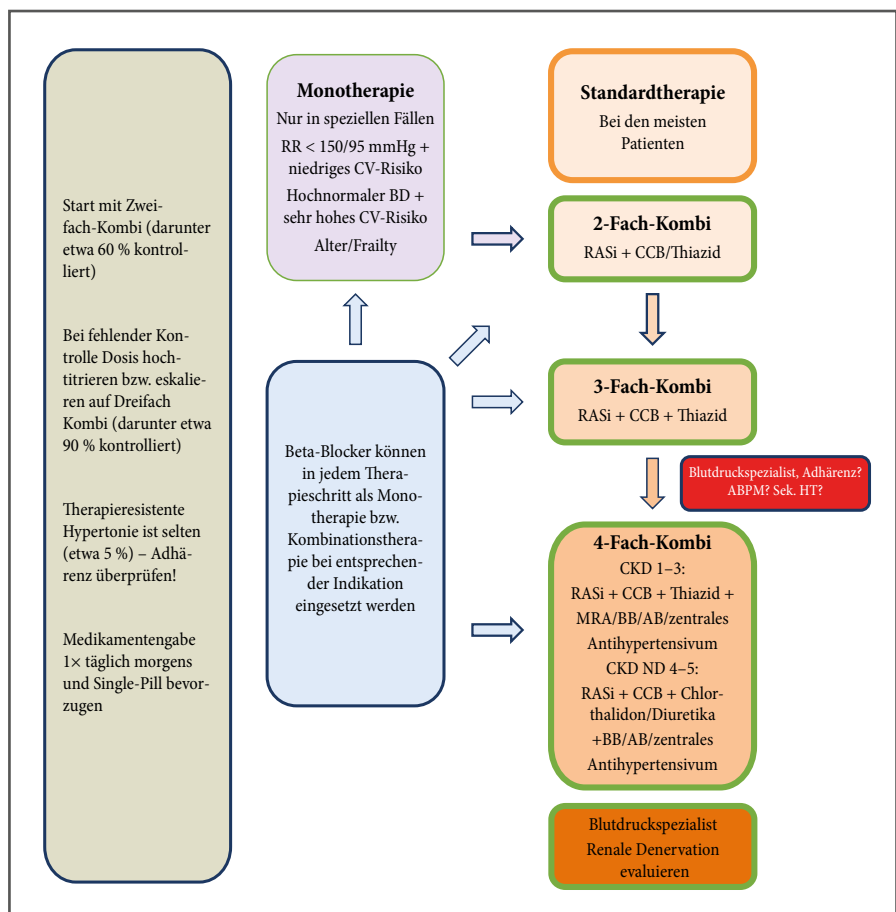
**Abbildung 2:** Substanzklassen für die medikamentöse Blutdrucktherapie (RAS B – Renin-Angiotensin-System-Blocker, ACEis oder ARBs – ACE-Hemmer, Angiotensinrezeptorblocker, CCB – Kalziumkanalblocker, BB – Betablocker, Thiazid/TÄ – Thiazide/Thiazid-ähnliche Diuretika, MRA – Mineralokortikoidrezeptorantagonisten, ARNI – Angiotensinrezeptor-Nepriylisin-Inhibitoren, SGLT-2-I – Sodium-Glucose-Linked-Transporter-2-Inhibitoren)

Reserve-Antihypertensiva, z. B. Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten (MRA) (Abbildung 3). Diese Mittel der Reserve wie Alphablocker und zentral wirksame Arzneimittel nehmen auch in den neuen Leitlinien eine untergeordnete Stelle ein, da sie in randomisierten Studien weniger umfassend untersucht wurden und mit einem höheren Risiko für Nebenwirkungen verbunden sind. Diese Medikamente können allerdings in speziellen Situationen oder – wie erwähnt – bei Verfehlen des Blutdruckziels unter Standardtherapie eine nützliche Ergänzung sein.

Nebenwirkungen nehmen Einfluss auf die Therapietreue (Adhärenz), daher ist eine patientenindividuelle Auswahl der Medikation in Hinblick auf Begleiterkrankungen sowie (relativen) Kontraindikationen wichtig (siehe Tabelle 14), das Hauptaugenmerk liegt aber auf der Blutdrucksenkung *per se*.

In den neuen Leitlinien werden auch neue Medikamentenklassen wie SGLT2-Inhibitoren (SGLT2i) und nichtsteroidale MRAs (Finarenon) erwähnt, die ebenfalls eine blutdrucksenkende Wirkung zeigen. Diese Effekte sind zwar weniger ausgeprägt als die von klassischen blutdrucksenkenden Medikamenten, aber es gibt mittlerweile starke Hinweise aus randomisierten Studien, dass sie CV-Ereignisse bei Patienten mit Typ-2-Diabetes und – im

Fall von SGLT2i – auch bei Patienten ohne Diabetes verringern sowie die Progression der Nierenfunktionsverschlechterung verzögern und somit in der medikamentösen Therapie von Patienten mit Hypertonie und genannten Begleiterkrankungen eine wichtige Rolle einnehmen. Die Empfehlung einer begleitenden Statintherapie bei Patienten mit Hypertonie und erhöhtem CV-Risiko sowie die Rolle von ASS in der Sekundärprävention (nicht in der Primärprävention!) bei Hypertonie werden ebenfalls genannt.

**Abbildung 3:** Therapiealgorithmus bei Bluthochdruck

Es werden auch neue Kriterien für die Wirksamkeit von Arzneimitteln diskutiert, beispielsweise der Nachweis von Unterschieden in der Persistenz- und Abbruchrate der Behandlung zwischen den wichtigsten Arzneimittelklassen und sogar zwischen Arzneimitteln oder Arzneimittelkombinationen innerhalb einer bestimmten Klasse. Dies ist von klinischer Relevanz, da das Absetzen einer blutdrucksenkenden Behandlung zu vermehrten CV-Ereignissen führt.

Teil 2 „Empfehlungen für spezielle Situationen“ folgt in der nächsten Ausgabe.

Tabelle 14: Die wichtigsten Nebenwirkungen und Kontraindikationen der wichtigsten Antihypertensiva-Klasse (WW – Wechselwirkungen)

Substanzklasse	Kontraindikationen	Vorsicht bei:
ACE-I	Schwangerschaft Angioneurotisches Ödem Schwere Hyperkaliämie Bilaterale NAST	Frauen im gebärfähigen Alter ohne Kontrazeption
ARB	Schwangerschaft Schwere Hyperkaliämie Bilaterale NAST	Frauen im gebärfähigen Alter ohne Kontrazeption
Betablocker	Schweres Asthma SA- oder AV-Block Bradykardie	Asthma Glukoseintoleranz Sportler
DHP-CCB		Tachyarrhythmien HFrEF III, IV Starke Beinödeme
Non DHP-CCB	SA- oder AV-Block EF < 40 %, HFrEF Bradykardie Kombination mit Medikamenten, die WW via CYP 3A4 oder P-gp haben	Obstipation
Thiazide/Thiazide-like diuretics	Hyponatriämie GFR < 30 ml/min/1,73 m ² Sulfonamid-Allergie Obstruktive Uropathie	Gicht Glukoseintoleranz Schwangerschaft Hyperkaliämie Hypokaliämie Ossäre sekundäre blastomatoöse Läsionen
MRA	GFR < 30 ml/min/1,73 m ² Schwere Hyperkaliämie	Kombination mit Medikamenten, die WW via CYP 3A4 oder P-gp haben

Tabelle 15: Allgemeine Empfehlungen für die medikamentöse Blutdrucktherapie

Empfehlung	Empfehlungsgrad
Die Senkung des Blutdrucks sollte Vorrang vor der Auswahl der Medikamentenklassen haben, da der Behandlungsnutzen weitgehend auf die Blutdrucksenkung <i>per se</i> zurückzuführen ist.	I
ACE-Hemmer, ARB, BB, CCB und Thiazid/Thiazid-ähnliche Diuretika senken den Blutdruck und die Rate an CV-Ereignissen, weshalb diese Medikamente und ihre Kombinationen als Grundlage blutdrucksenkender Behandlungsstrategien empfohlen werden.	I
Als initiale Standardtherapie wird eine 2-fach-Kombination eines ACE-Hemmers oder ARBs mit einem CCB oder Thiazid/Thiazid-ähnlichen Diuretikum empfohlen – optimalerweise in einer Tablette. Je nach Komorbiditäten können alternativ andere Zweifach-Kombinationen aus den 5 Substanzgruppen gewählt werden.	I
Eine Monotherapie kann in folgenden Fällen eingeleitet werden: – Hypertonie Grad 1 (< 150/95 mmHg) und geringes CV-Risiko – Hochnormaler Blutdruck (130–139/85–89 mmHg) und sehr hohes CV-Risiko – Alter/Gebrechlichkeit	I
Falls eine 2-fach-Kombinationstherapie nicht ausreicht, soll eine 3-fach-Kombination eines ACE-Hemmers oder ARBs mit einem Kalziumantagonisten und einem Diuretikum erfolgen – optimalerweise in einer Tablette.	I
Bei Verfehlen der Blutdruckzielwerte soll eine resistente Hypertonie abgeklärt werden und der 3-fach-Kombination je nach Nierenfunktion Spironolacton/ anderer MRA oder andere Reserveantihypertensiva hinzugefügt werden. Bei einer stark eingeschränkten Nierenfunktion (eGFR < 30 ml/min/1,73 m ²) soll Chlorthalidon statt Hydrochlorothiazid zum Einsatz kommen.	I
BBs sollen zu Beginn der Therapie oder in jedem Behandlungsschritt bei kardialen Begleiterkrankungen verwendet werden wie: – Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion HFrEF – Chronisches Koronarsyndromen – Herzfrequenzkontrolle bei Vorhofflimmern	I
BBs können bei Vorliegen mehrerer anderer Erkrankungen in Betracht gezogen werden (siehe Tabelle 13).	I
Die Kombination von zwei RAS-Blockern wird nicht empfohlen.	III
Eine Statintherapie ist bei Patienten mit Hypertonie und hohem CV-Risiko empfohlen.	I
ASS ist in der Primärprävention bei Patienten mit Hypertonie nicht empfohlen.	III
ASS ist in der Sekundärprävention bei Patienten mit Hypertonie empfohlen.	I



CandAm®

Die herausragende Nummer 1*



Kombination aus Candesartan & Amlodipin

Grüne Box | 30 Stück | OP II

GENERICON

Fachkurzinformation siehe Seite 40

* CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination am österreichischen Markt, laut Insight Health, MAT 2023.07, Absatz (EH). Symbolpackung. 2023_10_CandAm®_I_JfH_01





sind keine Forscher,
wir sind keine Entwickler,
stattdessen wiederholen
wir Bewährtes. Immer
und immer wieder.
Daraus entsteht unsere
Exzellenz und

www.genericon.at

Gesundheit
für alle.

GENERICON

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



When Blood Pressure Increases with Standing: Consensus Definition for Diagnosing Orthostatic Hypertension^{*)}

Blutdrucksteigerung im Stehen: Konsensus-Definition der Diagnose „Orthostatische Hypertonie“

J. Jordan^{1,2}, I. Biaggioni³, G. Grassi⁴, A. Fedorowski^{5,6}, K. Kario⁷

¹Institute of Aerospace Medicine, German Aerospace Center (DLR), and ²Medical Faculty, University of Cologne, Cologne, Germany; ³Autonomic Dysfunction Center and Division of Clinical Pharmacology, Department of Medicine, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, TN, USA; ⁴Clinica Medica, Department of Medicine and Surgery, University of Milano-Bicocca, Milan, Monza, Italy; ⁵Department of Clinical Sciences, Lund University, Malmö, Sweden; ⁶Department of Cardiology, Karolinska University Hospital, and Department of Medicine, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden; ⁷Department of Cardiology, Jichi University School of Medicine, Tochigi, Japan

■ Kontext

Beim Aufstehen von der Rückenlage versacken ca. 500–1000 ml Blut unter dem Zwerchfell und der hydrostatische Druck drängt die Flüssigkeiten vom intravaskulären ins interstitielle Kompartiment. Diese Veränderungen bedeuten eine große hämodynamische Last für das Herz-Kreislaufsystem. Eine Baroreflex-bedingte Zurücknahme der kardialen parasympathischen Aktivität und sympathische Aktivierung ermöglicht die Beibehaltung des Blutdrucks bei stehenden gesunden Personen. Eine orthostatische Hypotonie tritt auf, wenn diese kompensatorischen Mechanismen versagen.

Umgekehrt weisen manche Patienten einen paradoxen Anstieg des Blutdrucks im Stehen bis zu hypertensiven Werten auf, vermutlich aufgrund einer sympathischen Überaktivierung. Diese orthostatische Hypertonie ist kein harmloser Zustand, weil sie mit erhöhter kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität unabhängig von traditionellen Risikofaktoren assoziiert ist [1, 2].

Bis dato gibt es keine einheitliche Definition der orthostatischen Hypertonie und sie kommt auch nicht in aktuellen Hypertonie-Guidelines vor. Aufgrund von wechselnden diagnostischen Kriterien in den Studien sind die Daten zu Epidemiologie, assoziierten Risikofaktoren und Management der orthostatischen Hypertonie in der vorhandenen Literatur schwierig zu interpretieren.

■ Definition

Ein internationales Experten-Panel schlug eine pragmatische Definition von überschießender orthostatischer Druck-Response und orthostatischer Hypertonie vor [3, 4]. Die **überschießende orthostatische Druck-Response** wurde definiert als anhaltende Erhöhung des systolischen Blutdrucks von mindestens 20 mmHg beim Wechsel von der liegenden

in die stehende Position ohne Berücksichtigung des absoluten Blutdrucks im Stehen. Die **orthostatische Hypertonie** wurde definiert als überschießende orthostatische Druck-Response assoziiert mit einem systolischen Blutdruck von mindestens 140 mmHg im Stehen. Ein Anstieg des systolischen Blutdrucks um 20 mmHg entspricht ca. 2 Standardabweichungen vom Populationsmittelwert im „Malmö Preventive Project“ [5] und in der „Malmö Offspring Study“ [6].

Der diastolische Blutdruck war in der Definition nicht berücksichtigt, weil Anstiege des diastolischen Drucks im Stehen normal sein können und schwer zu interpretieren sind, insbesondere bei Patienten mit erhöhtem Puls im Stehen.

Das Panel entschloss sich, zwischen der überschießenden orthostatischen Druck-Response und der orthostatischen Hypertonie zu unterscheiden, weil Personen mit sonst normalem Blutdruck als hypertensiv eingestuft würden.

Das Panel hielt fest, dass empirische Daten zur Feststellung, ob diese Umstände ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bedingen, fehlen.

■ Epidemiologie und assoziiertes Risiko

Eine überschießende orthostatische Druck-Response oder orthostatische Hypertonie konnte in 5–30 % der Teilnehmer von epidemiologischen Untersuchungen oder klinischen Studien beobachtet werden [3, 4]. Jedoch erschwert das Fehlen einer einheitlichen Definition den Vergleich von Studien. Personen mit höherem Alter, Übergewicht, vorbestehender arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus und dem posturalen Tachykardiesyndrom (POTS) leiden häufiger an orthostatischer Hypertonie.

■ Untersuchung bei orthostatischer Hypertonie

Zur Diagnose einer überschießenden orthostatischen Druck-Response oder einer orthostatischen Hypertonie sind Blutdruckmessungen mit einer Oberarmmanschette ausreichend. Der Puls sollte aufgezeichnet werden, um einen Zusammenhang zwischen überschießendem orthostatischem Druck-Response und POTS darzustellen.

^{*)} Dieser Artikel wurde publiziert in Blood Pressure 2023; 32: 2161871 unter der Creative Common Attribution License 4.0 (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>). This is an unofficial translation of a [Blood Pressure 2023; 32: 2161871] that appeared in a Taylor & Francis publication. Taylor & Francis and / or the rightsholder has not endorsed this translation.

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

Das Panel schlägt vor, Blutdruck und Herzfrequenz im Stehen nach 5 Minuten ruhigem Liegen zu messen. Wenn möglich sollten diese Messungen nach 1, 3 und 5 Minuten wiederholt werden, wobei von den 3- und 5-Minuten-Messungen der Mittelwert ermittelt werden soll. Zum Screening ist eine Einzelmessung nach 3 Minuten Stehen ausreichend.

Die Untersuchung sollte an einem anderen Tag wiederholt werden, um die Diagnose zu bestätigen, wie es auch Usus in der Diagnostik der essentiellen Hypertonie ist.

Messungen im aufrechten Sitzen können zum Screening ebenfalls herangezogen werden, jedoch kann dieser Ansatz die diagnostische Sensitivität reduzieren.

Beat-by-beat-Blutdruckmessungen oder Kipptischuntersuchungen sind für klinische Zwecke nicht nötig, haben aber in wissenschaftlichen Untersuchungen ihre Berechtigung.

■ Therapeutische Überlegungen

Das Panel kam zu dem Schluss, dass keine Evidenz vorliegt, dass Personen mit überschießender orthostatischer Druck-Response und normalen Blutdruckwerten eine Therapie benötigen. Jedoch können diese Personen ein erhöhtes Risiko für arterielle Hypertonie im höheren Lebensalter aufweisen.

Bei Patienten mit Hypertonie nur im Stehen (isolierte orthostatische Hypertonie) kann das ambulante Blutdruckmonitoring helfen, einen Blutdruckmittelwert zu bestimmen und Hinweise auf veränderte diurnale Blutdruckmuster geben. Tatsächlich konnten extremes nächtliches Dipping und maskierte morgendliche Hypertonie bei Patienten mit orthostatischer Hypertonie nachgewiesen werden [2, 7].

Letztendlich sollten Patienten mit orthostatischer Hypertonie und erhöhten Blutdruckwerten im Sitzen und Stehen entsprechend den rezenten Hypertonie-Guidelines behandelt werden.

Jedoch können manche antihypertensiven Medikamente, insbesondere Diuretika, eine sympathische Aktivierung im Stehen auslösen und so die orthostatische Hypertonie verschlimmern.

■ Fazit

In der klinischen Praxis werden Blutdruckmessungen im Stehen und Liegen selten durchgeführt, obwohl sie Routine in der physischen Untersuchung von Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen sind. Abweichungen in der Blutdruckantwort im Stehen – egal, ob orthostatische Hypertonie oder Hypotonie – weisen auf ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko hin und sollten therapeutische Überlegungen nach sich ziehen.

Trotzdem sind mehr Untersuchungen zu Mechanismen, Epidemiologie und klinischem Management von Patienten mit orthostatischer Hypertonie nötig. Eine Konsensus-Definition zu überschießender orthostatischer Druck-Response und orthostatischer Hypertonie ist ein wichtiger Schritt, um die zukünftige Forschung vergleichbar und klinisch anwendbar zu gestalten.

Literatur:

1. Jordan J, Ricci F, Hoffmann F, Hamrefors V, Fedorowski A. Orthostatic hypertension: critical appraisal of an overlooked condition. *Hypertension* 2020; 75: 1151–8.
2. Kario K. Orthostatic hypertension – a new haemodynamic cardiovascular risk factor. *Nature Rev Nephrology* 2013; 9: 726–38.
3. Jordan J, Biaggioni I, Kotsis V, Nilsson P, Grassi G, Fedorowski A, Kario K. Consensus statement on the definition of orthostatic hypertension endorsed by the American Autonomic Society and the Japanese Society of Hypertension. *Hypertens Res* 2023; 46: 291–4.
4. Jordan J, Biaggioni I, Kotsis V, Nilsson P, Grassi G, Fedorowski A, Kario K. Consensus statement on the definition of orthostatic hypertension endorsed by the American Autonomic Society and the Japanese Society of Hypertension. *Clin Auton Res* 2023; 33: 69–73.
5. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmö Preventive Project). *Eur Heart J* 2010; 31: 85–91.
6. Brunkwall L, Joensson D, Ericson U, Hellstrand S, Kennbaeck C, Oestling G, et al. The Malmö Offspring Study (MOS): design, methods and first results. *Eur J Epidemiol* 2021; 36: 103–16.
7. Kario K, Eguchi K, Nakagawa Y, Motai K, Shimada K. Relationship between extreme dippers and orthostatic hypertension in elderly hypertensive patients. *Hypertension* 1998; 31: 77–82.

Gemeinsame Jahrestagung von ÖGH und ÖGN

28. bis 30. September 2023

Hall in Tirol

Abstracts Hypertensiologie

Unfavourable 24-hours hemodynamic changes with declining kidney function

K. Danninger¹, T. Weber¹, S. A. Bahous², S. Wassertheurer³, A. Protogerou⁴, J. E. Sharman⁵, M. Agharazii⁶, A. Argyris⁴, J. R. Banegas⁷, J. Blacher⁸, C. Giannattasio⁹, E. Gkaliagkousi¹⁰, C. Haddad³, B. Hametner³, P. Jankowski¹¹, K. Kario¹², Y. Li¹³, A. Maloberti⁹, M. A. Mota Gomes¹⁴, M. L. Muiresan¹⁵, J. Nemcsik¹⁶, S. Orter³, J. M. Pascual¹⁷, S. Perl¹⁸, G. L. Pierce¹⁹, D. Piskorz²⁰, G. Pucci²¹, E. Rodilla Sala¹⁷, P. Salameh², A. de la Sierra²², G. Stergiou²³, D. Terentes-Printzios²⁴, C. Vlachopoulos²⁴, Y. Zhang²⁵, on behalf of the international 24 hours Aortic Blood pressure Consortium (i24ABC)

¹Cardiology Department, Klinikum Wels-Grieskirchen, Austria; ²Lebanese American University School of Medicine, Beirut, Lebanon; ³Center for Health & Bioresources, Biomedical systems, Austrian Institute of Technology, Vienna, Austria; ⁴Cardiovascular Prevention & Research Unit, Department of Pathophysiology, Medical School, Laiko Hospital, National and Kapodistrian University of Athens, Greece; ⁵Menzies Institute for Medical Research, College of Health and Medicine, University of Tasmania, Australia; ⁶CHU de Quebec, Université Laval, Canada; ⁷Universidad autonoma de Madrid, Departamento de medicina preventiva y salud publica, Spain; ⁸AP-HP Centre-Université de Paris, Hôpital Hotel-Dieu, Centre de diagnostic et de thérapeutique, France; ⁹Cardiology IV, „A. De Gasperi“ Department, ASTT Ospedale Niguarda Ca' Granda, School of Medicine and Surgery Department, Milano-Bicocca University, Milan, Italy; ¹⁰3rd Department of Internal Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Greece; ¹¹1st Department of Cardiology, Interventional Electrophysiology and Hypertension, Jagiellonian University, Medical College, Krakow, Poland; ¹²Jichi Medical University School of Medicine, Japan; ¹³Shanghai Institute of Hypertension, Shanghai Jiaotong University School of Medicine, China; ¹⁴Centro Universitario CESMAC, Alagoas, Brazil (Hospital do Coracao de Alagoas); ¹⁵Department of Clinical and Experimental Sciences, University of Brescia, Italy; ¹⁶Semmelweis University, Department of Family Medicine, Budapest, Hungary; ¹⁷Department

of Medicina Interna, Hospital de Sagunto, Universidad Cardenal Herrera-CEU, CEU Universities, Valencia, Spain; ¹⁸Cardiology Department, Medical University Graz, Austria; ¹⁹University of Iowa, Iowa City, USA; ²⁰Cardiovascular Research Center, Rosario British Sanatorium, Argentina; ²¹Unit of Internal Medicine, Terni University Hospital, Department of Medicine, University of Perugia, Italy; ²²Internal Medicine Department, Hospital Mutua Terrassa, University of Barcelona, Spain; ²³Hypertension Center STRIDE-7, National and Kapodistrian University of Athens, School of Medicine, Third Department of Medicine, Greece; ²⁴Hippokraton Hospital, University of Athens, Greece; ²⁵Department of Cardiology, Shanghai Tenth People's Hospital, Tongji University School of Medicine, Shanghai, China

Background Cardiovascular diseases are the leading causes of mortality in chronic kidney disease (CKD). We investigated the relationship between steady-state as well as pulsatile hemodynamics, measured during 24-hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), and kidney function.

Methods 24-hour ABPM recordings, obtained with the mobilograph device (iem, Stolberg, Germany), were collected centrally. Pulse waveforms were obtained at the level of diastolic BP, and processed with validated ARCSolver algorithms (Austrian Institute of Technology, Vienna, Austria) to obtain measures of central BPs, antegrade and reflected waves, peripheral resistance (PR), cardiac output (CO), and an estimate of pulse wave velocity (ePWV). Renal function was determined using the creatinine-based CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology) equation for the calculation of eGFR (estimated glomerular filtration rate).

Results We included 5033 patients (2334 women) from 24 centers in 15 countries. Mean age was 61.4 (SD14) years, 59.5% had hyperten-

	office	daytime	nighttime	24 hour	dipping
Blood pressures					
bSBP	→	∩	↑***	→	↑***
DBP	↓*	∩	↑***	∩	↑***
bPP	↑*	↑***	↑***	↑***	→
cSBP	→	↑**	↑***	↑**	∩**
cPP	↑	↑***	→	↑***	↓***
Heart rate	-	→	↑***	→	↑***
Wave reflections					
Alx		↑*	↓***	∩**	↓***
AP		↑***	→	↑	↓***
Alx75		↑*	∩*	∩**	→
Pb		↑***	→	↑**	↓***
Antegrade wave					
Pf		↑***	↑***	↑***	↓**
Aortic stiffness					
ePWV		↑***	↑***	↑***	∩***
Steady state hemodynamics					
Cardiac output		∩	↑***	∩	↑***
Cardiac index		∩***	↑***	↑***	↑***
Peripheral resistance		→	→	→	∩
↑ ... increase, ↓ ... decrease, ∩ ... U-shape, ∩ ... inverted U-shape; ***p<0.001; **p<0.01; *p<0.05; the association were adjusted over age and gender; Dipping was calculated as nighttime minus daytime value					

Figure 1: Danninger K et al.

sion. CKD stages 1, 2, 3, 4, and 5/6 were present in 56.5, 36.2, 4.0, 1.4 and 1.7% of the patients, respectively. There were no significant differences in brachial systolic BP across CKD stages, whereas diastolic BP decreased. In contrast, in age- and sex-adjusted models, there was a consistent significant increase in 24-hour/daytime/nighttime central systolic and pulse pressure, antegrade wave amplitude, wave reflections, and ePWV, accompanied by unfavourable nighttime/daytime changes (dipping) with declining eGFR. PR remained stable, and CO changes were due to changes in heart rate (**Figure 1**).

Conclusion Unfavourable pulsatile – rather than steady – hemodynamic changes with declining kidney function may contribute to the high cardiovascular risk in CKD patients.

Verbessertes Überleben bei Patienten mit vaskulärer/hypertensiver Nierenerkrankung und Nierenersatztherapie von 1990 bis 2019 in Tirol

J. Kerschbaum¹, M. Arvandi², B. Oberkofler², U. Siebert², G. Mayer¹, W. Oberaigner², ÖDTR-Kollaboratoren*

¹ÖDTR, Innere Medizin IV – Nephrologie und Hypertensiologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck; ²Institut für Public Health, Versorgungsforschung und Health Technology Assessment, UMIT – Private Universität für Gesundheitswissenschaften und -technologie, Hall in Tirol; *ÖDTR-Kollaboratoren: H. Kathrein, R. Kogler, M. Post, F. Reinstaller, R. Schlacher, S. Schneeberger, A. Senn, S. Waldegger

Hintergrund Das primäre Ziel dieser Untersuchung war die Erhebung der Überlebensraten von Patienten an der Nierenersatztherapie in Tirol über einen Zeitraum von drei Dekaden. In dieser Subanalyse wurden die Unterschiede im Überleben bei Patienten mit vaskulärer/hypertensiver Nierenerkrankung untersucht.

Methoden Die Langzeitüberlebensdaten von Tiroler Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz, welche von 1990 bis 2019 mit Nierenersatztherapie behandelt wurden, konnten mit Hilfe des Österreichischen Dialyse- und Transplantationsregisters (ÖDTR) analysiert werden. Die Schätzung der Überlebenswahrscheinlichkeiten erfolgte mittels Kaplan-Meier-Kurven.

Ergebnisse Das mediane Überleben von Patienten mit Nierenersatztherapie aufgrund einer vaskulären/hypertensiven Nierenerkrankung zeigte eine signifikante Verbesserung über drei Jahrzehnte: von 2,9 Jahren zwischen 1990 und 1999 auf 3,4 Jahre zwischen 2000 und 2009 und auf 4,6 Jahre zwischen 2010 und 2019 ($p < 0,001$). Die **Abbildungen 2a bis 2c** zeigen die Überlebenswahrscheinlichkeiten der zur terminalen Niereninsuffizienz führenden primären Grunderkrankungen über drei Dekaden.

Schlussfolgerung Die Ergebnisse dieser Analyse zeigen eine signifikante Verbesserung im Überleben für Patienten, die aufgrund einer vaskulären/hypertensiven Nephropathie mit einer Nierenersatztherapie behandelt wurden über einen Zeitraum von drei Jahrzehnten.

Globale Verteilungen von alters- und geschlechtsabhängiger arterieller Steifigkeit: Systematisches Review und Meta-Analyse von 167 Studien mit 509.743 Teilnehmern

Y. Lu^{1,2*}, S. J. Kiechl^{3,4,5*}, J. Wang¹, Q. Xu⁶, St. Kiechl^{3,5}, R. Pechlaner³, für die Global Pulse Wave Velocity Study Group

¹Clinical Research Center, The Third Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, China; ²School of Life Course Sciences, King's College London, London, United Kingdom;

³Department of Neurology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; ⁴Department of Neurology, Hochzirl Hospital, Zirl, Austria; ⁵Research Centre on Vascular Ageing and Stroke, Innsbruck, Austria; ⁶Centre for Clinical Pharmacology, William Harvey Research Institute, Barts and the London School of Medicine and Dentistry, Queen Mary University of London, United Kingdom

*gleicher Beitrag

Hintergrund Arterielle Versteifung ist ein zentraler Bestandteil des vaskulären Alterungsprozesses und wichtiger Prädiktor und Ursache verschiedener Gefäßkrankheiten und der Sterblichkeit. Wir untersuchten Alters- und Geschlechtsverläufe, regionale Unterschiede und globale Referenzwerte der arteriellen Steifigkeit, mittels Pulswellengeschwindigkeit (PWV) erhoben.

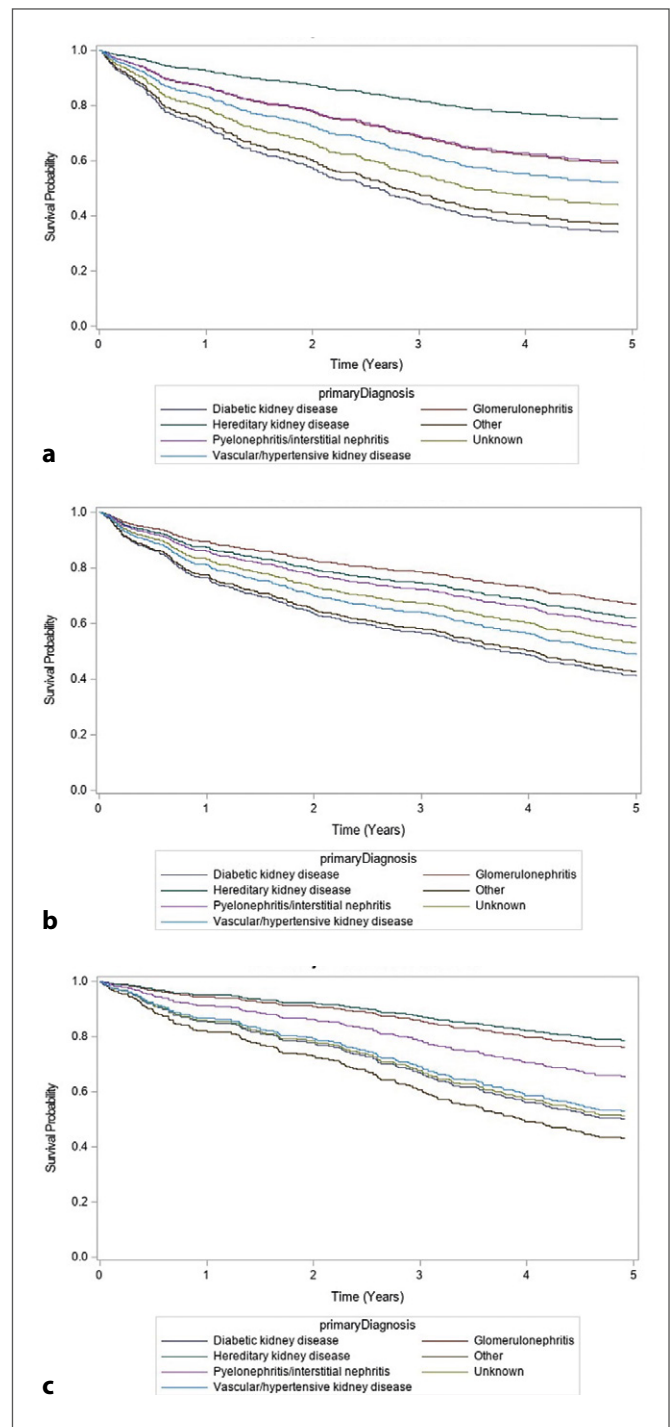


Abbildung 2a bis 2c: Kerschbaum J et al.

Methoden Studien zu Brachial-Ankle- oder Carotid-femoral-PWV (baPWV oder cfPWV) bei allgemein gesunden Probanden wurden systematisch aus drei elektronischen Datenbanken erhoben und deren Daten entweder als Daten individueller Teilnehmer oder zusammengefasste Statistiken von Kooperationspartnern erhalten ($n = 248.196$) oder aus den Berichten extrahiert ($n = 274.629$). Die Studienqualität wurde anhand des Joanna-Briggs-Instruments bewertet. Variation der PWV wurde mittels „mixed effects meta-regression“ und „generalized additive models for location, scale, and shape“ untersucht.

Ergebnisse Die Suche fand 8920 Studien und 167 Studien mit 509.743 Teilnehmern aus 34 Ländern wurden eingeschlossen. Die PWV hing von Alter, Geschlecht und Land ab. Die globalen altersstandardisierten Mittelwerte lagen bei 12,5 m/s (95 % Konfidenzintervall: 12,1–12,8 m/s) für baPWV und 7,45 m/s (95 % CI: 7,11–7,79 m/s) für cfPWV. Männer zeigten 0,77 m/s höhere baPWV (95 % CI:

0,75–0,78 m/s) und 0,35 m/s höhere cfPWV (95 % CI: 0,33–0,37 m/s) als Frauen, wobei sich die Geschlechtsunterschiede in der baPWV mit zunehmendem Alter verringerten. Im Vergleich zu Europa war die baPWV wesentlich höher in Asien (+1,83 m/s, $P = 0,0014$), während die cfPWV in Afrika höher war (+0,41 m/s, $P < 0,0001$), letztere unterschied sich stärker nach einzelnen Ländern. Länder mit hohem Einkommen zeigten niedrigere baPWV (-0,55 m/s, $P = 0,048$) und cfPWV (-0,41 m/s, $P < 0,0001$).

Interpretation Die gefundene hohe PWV in China und anderen asiatischen Ländern könnte anhand der vorbekannten Assoziation mit zentralem Blutdruck und Pulsdruck teils das höhere asiatische Risiko für intrazerebrale Blutungen und mikroangiopathische Schlaganfälle erklären. Die hier bereitgestellten Referenzwerte erleichtern die Anwendung der PWV als Marker für die vaskuläre Alterung, für die Vorhersage von vaskulärem Risiko und Tod, sowie für die Entwicklung zukünftiger Therapien.

Morphometrische Bestimmungen am Nierengewebe bei Patienten mit Hypertension mit und ohne Proteinurie

C. Paschen¹, M. Hecking¹, R. Oberbauer¹, H. Regele²

¹Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Universitätsklinik für Innere Medizin III und

²Klinisches Institut für Pathologie, Medizinische Universität Wien

Hintergrund Glomerulomegalie und Podozytenverlust sind vorbeschriebene histologische Veränderungen bei arterieller Hypertonie. Die Bestimmung dieser Parameter ist zeitintensiv und findet in der klinischen Routinediagnostik nicht statt. Das Ziel dieser Arbeit war es, digitale Methoden zur Analyse glomerulärer und podozytärer Veränderungen im Nierengewebe von Patienten mit und ohne Hypertonie zur Anwendung zu bringen.

Methoden Histologische Proben von Patienten, denen an der Medizinischen Universität Wien zwischen 2013 und 2019 eine Niere aufgrund eines Tumors entfernt wurde, wurden retrospektiv untersucht. Die Proben wurden im gesunden Nierenparenchym mit Abstand zum Tumor abgenommen. Patienten mit Diabetes und Proben, bei denen der Tumor das Nierengewebe komprimierte, wurden exkludiert. Es wurden Schnitte in einer Dicke von 2 μm aus in Paraffin eingebetteten Geweben angefertigt. Podozytennuclei wurden mit einem spezifischen Antikörper (Wilms-tumor-1-protein [WT1]) immunhistochemisch gefärbt. Die Schnitte wurden digitalisiert und die Glomeruli mittels eines Segmentierungsalgorithmus markiert. Nach manueller Artefakt-Korrektur erfolgte eine automatische Zellkernzählung und die Extraktion der morphometrischen Parameter mittels QuPath & Microscopy Image Browser. Die Podozytendichte-Bestimmung erfolgte mit der Wiggins-Methode. Glomerulus- und Nucleusvolumen wurden stereologisch berechnet.

Ergebnisse Aus dem Tumorkollektiv ($n = 170$) konnten 56 Patienten mit Hypertonie (Htn-Gruppe) sowie 24 normotensive Patienten ohne Diabetes und ohne Proteinurie (Ktr-Gruppe) in die vorliegende Analyse eingeschlossen werden. Zwanzig Personen in der Htn-Gruppe hatten Proteinurie ($> 200 \text{ mg/dL}$ [Harnstreifentest]). In der Htn- vs. Ktr-Gruppe lag das Durchschnittsalter bei $68,6 \pm 14,2$ vs. $63,1 \pm 14,2$ Jahren, der BMI bei $28,8 \pm 7,2 \text{ kg/m}^2$ vs. $26,6 \pm 5,9 \text{ kg/m}^2$, der HbA1c bei $5,5 \pm 0,5 \%$ vs. $5,5 \pm 0,3 \%$ und die eGFR bei $69 \pm 22 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ vs. $85 \pm 13 \text{ mL/min/1,73 m}^2$.

Es wurden insgesamt 22.793 Glomerula und 789.214 Podozyten morphometrisch analysiert. Im Vergleich zur Ktr-Gruppe hatten Patienten der Htn-Gruppe mit Proteinurie eine niedrigere Podozytendichte (205 ± 82 pro $10^6 \mu\text{m}^3$ vs. Ktr: 285 ± 81 pro $10^6 \mu\text{m}^3$), vergrößerte Glomerula ($286 \pm 99 \times 10^6 \mu\text{m}^3$ vs. Ktr: $224 \pm 76 \times 10^6 \mu\text{m}^3$) und hypertrophe Podozytennuclei ($231 \pm 40 \mu\text{m}^3$ vs. Ktr: $202 \pm 30 \mu\text{m}^3$; alle beschriebenen Unterschiede waren statistisch signifikant). In der nicht-proteinurischen Htn-Gruppe waren die Podozytennuclei ($216 \pm 26 \mu\text{m}^3$), als einziger signifikant veränderter Parameter im Vergleich zur Ktr-Gruppe ($202 \pm 30 \mu\text{m}^3$), vergrößert.

Schlussfolgerung Die Automatisierung morphometrischer Bestimmungen gelang. Unserem Wissen nach wurde die beobachtete Hypertrophie der Podozytennuclei in Patienten mit Hypertonie, unabhängig von einer Proteinurie, nicht vorbeschrieben. Strukturelle Veränderungen wie ein Podozytendichteverlust und Glomerulo-

Blutdruck Ziel

Cenipres®

1 Tablette

24h-Wirkung

Gebro Pharma

green box

megalie waren nur im Zusammenhang mit einer Proteinurie nachweisbar.

Antihypertensiver Effekt einer dreimonatigen ketogenen Diät – ein Case Report

T. Shoumariyeh, D. Lovric, J. J. Kovarik

Department of Medicine III, Division of Nephrology and Dialysis, Medical University of Vienna, Vienna University Hospital, Wien, Österreich

Hintergrund Mehrere klinische Studien zeigten, dass kohlenhydratarme und fettreiche Ernährungskonzepte wie die ketogene Diät ein hohes Potential aufweisen, metabolische Veränderungen in adipösen Patienten mit Bluthochdruck auszulösen. Der präsentierte Fall soll eine Gewichtsreduktion bei gleichbleibender oder zunehmender Muskelmasse und die Reduktion der antihypertensiven Medikation in Folge einer ketogenen Diät bei einem 43-jährigen männlichen Patienten mit Adipositas und arterieller Hypertonie demonstrieren.

Methoden Nach einer ausführlichen Anamnese (inklusive Auflistung aller Komorbiditäten) und einer initialen halbstündigen Einschulung wurde eine dreimonatige ketogene Diät initiiert, welche mittels regelmäßiger Kontrolle der Ketonkörperkonzentration im Blut (Beta-Hydroxybutyrat $\geq 0,3$ mmol/L; Abbott Freestyle Precision Neo) überprüft wurde. Die Körperzusammensetzung wurde mittels OMRON Weight & Body Composition Scale analysiert. Der Patient absolvierte an drei Tagen pro Woche sportliche Aktivitäten (sowohl Ausdauersport als auch Krafttraining). Es wurde zu keinem Zeitpunkt der ketogenen Diät Kalorienzählung betrieben und der Patient konnte sich bis zum Eintritt des Sättigungsgefühls ernähren. Medizinische oder diätetische Beratung waren bei Bedarf verfügbar.

Ergebnisse Nach dreimonatiger ketogener Diät zeigte sich eine Reduktion des Körpergewichts (98,0 vs. 80,3 kg), begleitet von einer Abnahme des Gesamtkörperfettanteils (35 vs. 15 %) und einer Abnahme des Viszeralfettanteils (15 vs. 10 %). Dementsprechend kam es auch zu einem sinkenden Body Mass Index (35 vs. 27 kg/m²). Gleichzeitig zeigte sich eine Zunahme des Gesamtmuskelanteils (31 vs. 41 %). Der Blutdruck vor Initiierung der ketogenen Diät betrug 148/87 mmHg unter einer antihypertensiven Therapie mit Candesartan 16 mg 1-0-1, womit der Patient offensichtlich unzureichend eingestellt war. Nach dreimonatiger ketogener Diät betrug der Blutdruck des Patienten 130/73 mmHg. Um diesen Blutdruck zu erreichen, benötigte der Patient nur mehr ein Viertel seiner bisherigen antihypertensiven Medikation (Candesartan 4 mg 1-0-1).

Schlussfolgerung Die Durchführung einer dreimonatigen ketogenen Diät erzielte positive Effekte auf die Körperzusammensetzung des Patienten und führte ebenfalls dazu, dass der Patient nur mehr ein Viertel seiner ursprünglichen antihypertensiven Medikamentendosierung benötigte. Kurzzeitige diätetische Interventionen kombiniert mit sportlicher Aktivität scheinen ein vielversprechender Ansatz für therapeutische Strategien bei Patienten mit Metabolischem Syndrom zu sein.

Arterielle Hypertonie ist assoziiert mit erhöhter Mortalität sowie Herzinsuffizienz-bedingten Hospitalisierungen bei Patienten mit kardialer Transthyretin-Amyloidose

D. K. Zach, J. Lugitsch, V. Höller, V. Santner, N. Schwegel, E. Kolesnik, J. Gollmer, P. P. Rainer, M. Wallner, A. Zirlik, K. Ablasser, N. Verheyen
Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitäres Herzzentrum, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

Hintergrund Die Rolle der arteriellen Hypertonie (HTN) als Mediator von ungünstigen Krankheitsverläufen ist bei Patienten mit

kardialer Transthyretin-Amyloidose (ATTR-CM) weitgehend unbekannt. In dieser Studie wurde untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen HTN und erhöhter Mortalität sowie Herzinsuffizienz- (HF-) bedingten Hospitalisierungen bei Patienten mit ATTR-CM besteht.

Methode Insgesamt wurden 106 Patienten mit ATTR-CM aus dem Grazer HCM-Register, einer prospektive Kohortenstudie, eingeschlossen. Bei ambulanter Erstvorstellung erfolgten sowohl die grundlegende Charakterisierung der Patienten als auch der Beginn des Beobachtungszeitraums. Der primäre Endpunkt war eine Kombination aus Gesamtmortalität und HF-bedingter Hospitalisierung. Der Zusammenhang zwischen HTN und dem Kompositendpunkt wurde mit Cox-Regressionsmodellen untersucht.

Ergebnisse Von 106 Patienten mit ATTR-CM wiesen 81 (76 %) eine HTN vor. Das mediane Alter lag bei 79 (75–82) Jahren und 92 Patienten (87 %) waren männlich. Darüber hinaus bestand bei 35 Patienten (33 %) eine Anämie, definiert als Hämoglobinkonzentration $< 12,0$ g/dl bei Frauen und $< 13,0$ g/dl bei Männern. Die mediane NT-proBNP-Konzentration lag bei 2649 pg/ml (1406–4707) und die mittlere geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) bei 58 ± 18 ml/min/1,73 m². ATTR-CM-Patienten mit HTN waren älter (80 [76–82] vs. 75 [71–80] Jahre; $p = 0,001$), hatten höhere NT-proBNP-Spiegel (2890 [1798–5050] vs. 1320 [488–3006] pg/ml; $p = 0,003$) und eine niedrigere eGFR (54 ± 17 vs. 74 ± 14 ml/min/1,73 m²; $p < 0,001$) als ATTR-CM-Patienten ohne HTN. Während einer medianen Beobachtungszeit von 13 Monaten (5–25) erreichten 25 Patienten (24 %) den kombinierten Endpunkt (17 HF-bedingte Hospitalisierungen und 8 Todesfälle). Die mittlere Überlebenszeit von ATTR-CM-Patienten ohne HTN lag signifikant über denen mit HTN (37 vs. 27 Monate; $p = 0,008$). Darüber hinaus war HTN unabhängig von Alter, Geschlecht, eGFR, Hämoglobin- und NT-proBNP-Konzentration mit dem Kompositendpunkt assoziiert (Hazard Ratio = 1,23–25,45; $p = 0,026$) (Abbildung 3).

Schlussfolgerungen Diese Studie weist darauf hin, dass HTN bei ATTR-CM-Patienten ein unabhängiger Prädiktor für erhöhte Mortalität und HF-bedingte Hospitalisierungen ist. Dementsprechend sollte in weiterführenden Studien die Implementierung von HTN in Modelle zur Risikostratifizierung von ATTR-CM-Patienten untersucht werden.

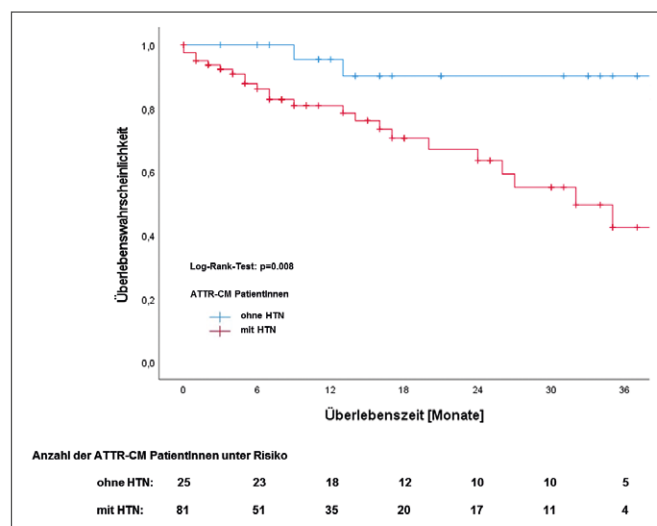


Abbildung 3: Zach DK et al. Kaplan-Meier-Diagramm: Die mittlere Überlebenszeit von Patienten mit kardialer Transthyretin-Amyloidose (ATTR-CM) ohne arterielle Hypertonie (HTN) liegt signifikant über denen mit HTN (37 vs. 27 Monate; $p = 0,008$).

Genericon Pharma – Präzision in Serie

Seit über 35 Jahren machen wir das, was wir am besten können: Gutes und Bewährtes durch Wiederholung noch besser zu machen. Forschung und Entwicklung passieren anderswo, uns geht es ausschließlich um Präzision. Die entsteht aus der Gewissheit, dass wir das, was wir tun, schon Millionen Mal getan haben. Das schafft Sicherheit, vermeidet Fehlerquellen und ermöglicht Gesundheit für alle.

Gesundheit geht uns alle an

Und sie steht uns allen zu. Dafür setzen wir uns ein. Jeden Tag und in jeder Kategorie von gesund werden und gesund bleiben. Unsere Produktpalette umfasst unter anderem die Bereiche Herz-Kreislauf, Neurologie und Psychiatrie, Stoffwechsel, Urologie, Gastroenterologie, Schmerz und Infektionen. Unsere Arzneimittel und ausgewählte Nahrungsergänzungsmittel wurden im Jahr 2022 zusammen millionenfach verordnet. Damit gehören wir zu Österreichs verlässlichsten Partnern, wenn es um Gesundheit für alle geht. Während Sie und

Ihre Patientinnen und Patienten sich um alle anderen Dinge des Lebens kümmern können, kümmern wir uns um unseren Kernauftrag: Präzision in Serie zu produzieren. Dass Gesundheit damit für alle leistbarer und zugänglicher wird, ist wohl die schönste Nebenwirkung davon.

Exzellenz aus Österreich

Mit zusammen millionenfach verordneten Arzneimitteln (wie etwa CandAm®, Venlafaxin Genericon®, Lisinopril Genericon® oder Desloratadin Genericon®) sprechen wir eine deutliche Sprache. Unsere rezeptfreien Arzneimittel und Nahrungsergänzungsmittel der Marke MULTI runden das umfassende Angebot zusätzlich ab. Präzision in Serie, die nicht beim Produkt endet, sondern sich auch in allen anderen Bereichen des Unternehmens fortsetzt. So werden unsere rund 50 Pharmareferentinnen und Pharmareferenten laufend geschult und auf den neuesten Stand der Wissenschaft gebracht. Kompetenz, die ein Gesicht hat und die es sich zur Aufgabe gemacht hat, das Leben möglichst



Gesundheit für alle

GENERICON

vieler Menschen zu verbessern. Tag für Tag und Stunde um Stunde.

Genericon – die mit dem Delfin.

Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H.:

- Generischer Anbieter aus Österreich
- Seit 1986 am heimischen Markt vertreten
- 180 Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter, davon rund 50 Pharmareferentinnen und Pharmareferenten
- Firmensitz in Graz

Weitere Informationen:

Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H.
A-8054 Graz, Hafnerstraße 211
E-Mail: genericon@genericon.at

Fachkurzinformation zu obigem Text

Lisinopril Genericon® 5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 5,44 mg Lisinopril-Dihydrat entsprechend 5 mg Lisinopril (wasserfrei). Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Maisstärke, Mannitol (E421), vorverkleisterte Maisstärke. **Lisinopril Genericon® 10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 10,89 mg Lisinopril-Dihydrat entsprechend 10 mg Lisinopril (wasserfrei). Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Maisstärke, Mannitol (E421), vorverkleisterte Maisstärke. **Lisinopril Genericon® 20 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 21,78 mg Lisinopril-Dihydrat entsprechend 20 mg Lisinopril (wasserfrei). Liste der sonstigen Bestandteile: Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Maisstärke, Mannitol (E421), vorverkleisterte Maisstärke. **Anwendungsgebiete:** Hypertonie; Behandlung einer Hypertonie; Herzinsuffizienz: Behandlung einer symptomatischen Herzinsuffizienz; Akuter Herzinfarkt: 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 (siehe Abschnitt 5.1); **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile oder einen anderen Angiotensin-Converting-Enzym (ACE)-Hemmer; 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 Abschnitte 4.4 und 4.6); Die gleichzeitige Anwendung von Lisinopril 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 Lisinopril darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** ACE-Hemmer, rein. ATC-Klassifizierung: C09A A03. **Lisinopril Genericon® 5 mg Tabletten, OP zu 30 Stück, Lisinopril Genericon® 10 mg Tabletten, OP zu 30 Stück, Lisinopril Genericon® 20 mg Tabletten, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

Venlafaxin Genericon® 37,5 mg Retardkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Kapsel enthält Venlafaxinhydrochlorid entsprechend 37,5 mg Venlafaxin. Sonstige Bestandteile: mit bekannter Wirkung: Jede Kapsel enthält max. 46,35 mg Saccharose sowie 0,0237 mg Cochenillerot A (E124). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselinhalt: Zucker-Stärke-Pellets (Saccharosehaltig), Ethylcellulose (E462), Hydroxypropylcellulose, Hypromellose (E464), Talkum (E553b), Sebacinsäuredibutylester, Ölsäure, hochdisperses Siliciumdioxid. **Kapselhülle:** Gelatine, Natriumdodecylsulfat, Farbstoffe [Cochenillerot A (E124), Chinolingelb (E104), Titandioxid (E171)]. **Venlafaxin Genericon® 75 mg Retardkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Kapsel enthält Venlafaxinhydrochlorid entsprechend 75 mg Venlafaxin. Sonstige Bestandteile: mit bekannter Wirkung: Jede Kapsel enthält max. 92,69 mg Saccharose sowie 0,0006 mg Gelborange S (E110). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselinhalt: Zucker-Stärke-Pellets (Saccharosehaltig), Ethylcellulose (E462), Hydroxypropylcellulose, Hypromellose (E464), Talkum (E553b), Sebacinsäuredibutylester, Ölsäure, hochdisperses Siliciumdioxid. **Kapselhülle:** Gelatine, Natriumdodecylsulfat, Farbstoffe [Gelborange S (E110), Chinolingelb (E104), Titandioxid (E171)]. **Venlafaxin Genericon® 150 mg Retardkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Kapsel enthält Venlafaxinhydrochlorid entsprechend 150 mg Venlafaxin. Sonstige Bestandteile: mit bekannter Wirkung: Jede Kapsel enthält max. 185,38 mg Saccharose sowie 0,0183 mg Gelborange S (E110). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselinhalt: Zucker-Stärke-Pellets (Saccharosehaltig), Ethylcellulose (E462), Hydroxypropylcellulose, Hypromellose (E464), Talkum (E553b), Sebacinsäuredibutylester, Ölsäure, hochdisperses Siliciumdioxid. **Kapselhülle:** Gelatine, Natriumdodecylsulfat, Farbstoffe [Gelborange S (E110), Chinolingelb (E104), Titandioxid (E171)]. **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Episoden einer Major Depression. Zur Prävention des Wiederauftretens neuer depressiver Episoden (Rezidivprophylaxe). Behandlung der generalisierten Angststörung. Behandlung der Panikstörung, mit oder ohne Agoraphobie. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Eine gleichzeitige Behandlung mit irreversiblen Monoaminoxidase-Inhibitoren (MAOI) ist aufgrund des Risikos für ein Serotonin-Syndrom mit Symptomen wie Agitation, Tremor und Hyperthermie kontraindiziert. Die Behandlung mit Venlafaxin darf frühestens 14 Tage nach Beendigung der Behandlung mit einem irreversiblen MAOI eingeleitet werden. Die Anwendung von Venlafaxin muss mindestens 7 Tage vor Beginn einer Therapie mit einem irreversiblen MAOI beendet werden (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Antidepressiva. ATC-Code: N06AX16. **Venlafaxin Genericon® 37,5 mg Retardkapseln, OP zu 30 Stück, Venlafaxin Genericon® 75 mg Retardkapseln, OP zu 10 und 30 Stück, Venlafaxin Genericon® 150 mg Retardkapseln, OP zu 10 und 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Venlafaxin Genericon® 225 mg Retardtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Retardtablette enthält 225 mg Venlafaxin (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Lactose 6,5 mg. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kern: Mannitol (E421); Povidon K-90; Macrogol 400; Mikrokristalline Cellulose; Hochdisperses Siliciumdioxid; Magnesiumstearat. Beschichtung: Celluloseacetat; Macrogol 400; Opadry Y 30 18037 (Mischung aus Hypromellose, Lactose-Monohydrat, Titandioxid (E171) und Triacetin). **Anwendungsgebiete:** Behandlung von Episoden einer Major Depression. Zur Prävention des Wiederauftretens neuer depressiver Episoden (Rezidivprophylaxe). Behandlung der generalisierten Angststörung. Behandlung der sozialen Angststörung. Behandlung der Panikstörung, mit oder ohne Agoraphobie. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Eine gleichzeitige

Behandlung mit irreversiblen Monoaminoxidase-Inhibitoren (MAOI) ist aufgrund des Risikos für ein Serotonin-Syndrom mit Symptomen wie Agitation, Tremor und Hyperthermie kontraindiziert. Die Behandlung mit Venlafaxin darf mindestens 14 Tage nach Beendigung der Behandlung mit einem irreversiblen MAOI nicht eingeleitet werden. Die Anwendung von Venlafaxin muss mindestens 7 Tage vor Beginn einer Therapie mit einem irreversiblen MAOI beendet werden (siehe Abschnitte 4.4 und 4.5.). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Antidepressiva. ATC-Code: N06A X16. **Venlafaxin Genericon® 225 mg Retardtabletten, OP zu 10 und 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at

Desloratadin Genericon® 5 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 5 mg Desloratadin. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettkern: Mikrokristalline Cellulose; Mannitol (E421); Magnesiumstearat; Tablettenüberzug: Opadry® Blue Filmüberzug enthält: Hypromellose; Hydroxypropylcellulose; Titandioxid (E171); Indigocarmin (E132). **Anwendungsgebiete:** Desloratadin Genericon® ist indiziert bei Erwachsenen und Jugendlichen (ab 12 Jahren und älter) für die Besserung der Symptomatik bei allergischer Rhinitis (siehe Abschnitt 5.1); Urtikaria (siehe Abschnitt 5.1). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile oder gegen Loratadin. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antihistaminika – H1-Antagonist; ATC-Code: R06AX27. **Desloratadin Genericon® 5 mg Filmtabletten, OP zu 10 und 30 Stück, Rezeptfrei, apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln. CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln. CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 8 mg Candesartan Cilexetil und 5 mg Amlodipin (entsprechend 6,935 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 101,95 mg Lactose-Monohydrat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 5 mg Amlodipin (entsprechend 6,935 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 203,90 mg Lactose-Monohydrat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 10 mg Amlodipin (entsprechend 13,87 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 203,90 mg Lactose-Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselhülle: Lactose Monohydrat; Maisstärke; Carmellose-Calcium; Macrogol 8000; Hydroxypropylcellulose; Magnesiumstearat. **Kapselhülle von CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln:** Chinolingelb (E104); Eisenoxid, gelb (E172); Titandioxid (E171); Gelatine. **Kapselhülle von CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln:** Chinolingelb (E104); Titandioxid (E171); Gelatine. **Kapselhülle von CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln:** Titandioxid (E171); Gelatine. **Schwarze Drucktinte bei CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln:** Schellack (E904); Eisenoxid, schwarz (E172); Propylenglycol; konzentrierte Ammoniaklösung; Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** CandAm® ist angezeigt als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten mit essentieller Hypertonie, deren Blutdruck bereits mit der gleichzeitigen Gabe von Candesartan und Amlodipin in gleicher Dosierung ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen Dihydropyridinderivate oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Obstruktion der Gallengänge und schwere Leberinsuffizienz. Schock (einschließlich kardiogenem Schock). schwere Hypotonie. Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z. B. hochgradige Aortenstenose). Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Die gleichzeitige Anwendung von CandAm® 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). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel mit Wirkung auf das Renin-Angiotensin-System, Angiotensin-II-Antagonisten und Calciumkanalblocker. ATC-Code: C09DB07. **CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.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.**
2023_10_CandAm®_I_JfH_01_01

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 32

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.**
2023_10_LisAm®_I_JfH_01_01

Fachkurzinformation zum Cover-Corner und zum Inserat auf Seite 37

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.**

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

IEM[®]
on life's side

Auch als Mietmodell mit
Full Service Konditionen
Monatlich kündbar!

Mobil-O-Graph

DER NEUE STANDARD FÜR 24H BLUTDRUCK-MESSUNGEN

- Vom Blutdruck bis zur Hämodynamik
- Weitere Parameter durch Lizenz-Upgrades
- Der effektivste Weg zur sicheren Diagnose

✓ Basis: Blutdruck (24h)

Alle wichtigen Parameter enthalten

+ Lizenz zBD

Opt. Erweiterung
um den zentralen
Blutdruck

+ Lizenz PWA

Opt. Erweiterung
um eine komplette
Pulswellenanalyse
(inkl. zBD)



Berger Medizintechnik GmbH
A-8200 Gleisdorf | Business Park 6/9
www.bemed.com
office@bemed.com
Tel. +43 3112 36664

Berger
Medizintechnik

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 & Pacherneegg, 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, externe Links

Bitte verzichten Sie auf Abbildungen, die bereits in anderen Medien publiziert wur-

den. 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.

- Für die Inhalte von verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich. Bei passwortgeschützten Seiten obliegt die Erbringung des Passwortes dem Leser.

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 & Pacherneegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/1
Tel. 0043 (0) 2231/61258-0
Fax 0043 (0) 2231/61258-10
www.kup.at/hypertonie

Zentral in der
Blutdrucktherapie^{1*}

Hemmt den
überaktivierten Sympathikus
zentral und in der Niere
und senkt den Blutdruck^{1,6}



Altersbedingte
Hypertonie²



Metabolisches
Syndrom^{3,4,5}



Hypertoniker mit
Niereninsuffizienz^{1**,2}



Stressbedingte
Hypertonie⁶



Perimenopausale Disposition⁷



wirksam¹



verträglich¹



einfach¹⁺



1 Tab/Tag
1-0-0



2 Tab/Tag
1-0-1



NACH 4 WO
Erhöhung
möglich¹

UNSER SERVICE
FÜR SIE

Einfach QR-Code scannen!



1. Fachinformation Stand Februar 2021: *bezogen auf den Wirkmechanismus **Siehe Punkt 4.2: Bei Niereninsuffizienz bis zu einer Kreatininclearance > 15 ml/min keine Anpassung der Dosierung erforderlich + bezogen auf das Dosierschema 2. Luccioni R et al., Presse Med 1995; 24:1857-64 (725 Hypertoniker mit Niereninsuffizienz, Dauer: 1 Jahr, Ziel: SBP/DBP Reduktion) 3. Achnikov D et al., Curr Med. Res. and Opinion 2005; 21,1,P1-P7, Paper 2830 (24 Patienten mit Hypertonie und metabolischem Syndrom, Dauer: 12 Wochen, Ziel: SBP/DBP Reduktion, Auswirkung auf Blutfett- und Blutglukoselevel) 4. Huggett R et al., Hypertension 2004; 44:847-852 (69 Patienten: Vergleich von Patienten mit Hypertonie u/o Metabolischen Syndrom zur normotensiven Kontrollgruppe, Ziel: Messung der sympathisch regulierten Vasokonstriktorenaktivität) 5. Konrady AO et al., Journal of Human Hypertension 2006; 1-9, (37 Patienten mit Hypertonie, Dauer: 26 Wochen, Ziel: Effekt auf Lipid- und Glukosestoffwechsel, kardiovaskuläres Remodelling bei Hypertonie im Vergleich zu Atenolol) 6. Esler M et al., J of Hypertens 2004; 22:1529-1534 (15 Patienten mit Hypertonie, Dauer: 6 Wochen, Ziel: sympatholytische und blutdrucksenkende Aktivität in Ruhe und bei reflektorischer Sympathikusaktivierung) 7. Kawecka-Jaszcz K et al., Blood Pressure 2006; 15:51-58 (55 perimenopausale Frauen mit leichter bis moderater essentieller Hypertonie, Dauer: 3 Monate, Ziel: antihypertensiver Effekt und Einfluss auf Lebensqualität).

Bezeichnung: Iterium® 1 mg – Tabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält 1,544 mg Rilmenidinhydrogenphosphat, 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, Natriumcarboxymethylstärke, 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 Therapietagen kontrolliert werden. Der Konsum von Alkohol wird nicht empfohlen. 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: Baclofen, 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 Tetraacosactid (systemisch) (außer Hydrocortison), Neuroleptika, Imipramin Antidepressiva, Morphin Derivate (Analgetika, Antihistaminika und Ersatztherapie), Benzodiazepine, Anxiolytika – andere als Benzodiazepine, Hypnotika, Neuroleptika, sedative H1 Histamin Antagonisten, sedative Antidepressiva (Amisulpridon, Doxepin, Mianserin, Mirtazapin, Trimipramin) andere zentral wirksame Antihypertensiva, Baclofen, 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, Schwindel, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Palpitationen, peripheres Kältegefühl, Schmerzen im Oberbauch, Mundtrockenheit, Diarrhoe, Obstipation, Pruritus, Ausschlag, Muskelspasmen, bindet selektiv an Imidazolinderivatoren. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antihypertensiva, Antidrenerge Mittel, zentral wirkend, Imidazolin-Rezeptorantagonisten. ATC-Code: C02AC06. **Art und Inhalt des Behältnisses:** Polyamid-Al-PVC-Blistersystem mit aufgeschweißtem (Heißklebefilm) Al-Folien-Durchdrückrücken in einer Faltschachtel. Packungen zu 30 Stück. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers:** 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.

SERVIER
moved by you