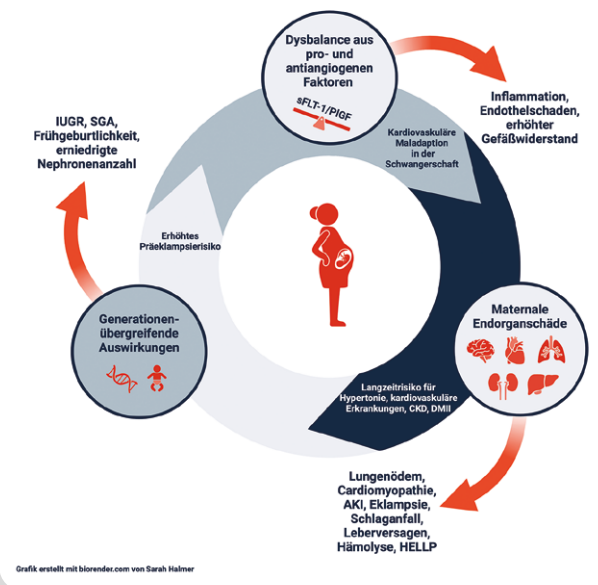


Journal für Hypertonie

Austrian Journal of Hypertension
Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Central Illustration: Maternale und Fetale Kurzzeit- und Langzeitfolgen einer Präeklampsie



Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft (HES): Diagnose und Management

S. Halmer, G. Pichler, S. Enengl, S. Fohleitner,
B. Wichert-Schmitt, B. Pfaller

RUBRIKEN

Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH)

ESH Clinical Update and News

Pharma-News

Medizintechnik

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



www.hochdruckliga.at

www.kup.at/hypertonie

Indexed in EMBASE/Scopus

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Blutdruck
Ziel

Cenipres®

1 Tablette
24h-Wirkung

Gebro Pharma

FKI S.52

green box

© 2024 KUP

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. Huggert 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 Rilmenidindihydrogenphosphat, 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 Therapiewochen kontrolliert werden. Der Konsum von Alkohol wird nicht empfohlen. Die Kombination mit Beta-Blockern, welche zur Behandlung von Herzinsuffizienz eingesetzt werden (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol) ist nicht empfohlen. Die Kombination mit MAO-Hemmern ist nicht empfohlen. Aufgrund der Möglichkeit einer orthostatischen Hypotonie, sollten vor allem ältere Patienten auf das erhöhte Sturzrisiko hingewiesen werden. Aufgrund der enthaltenen Lactose sollten Patienten mit der seltenen hereditären Galactose-Intoleranz, völligem Lactase-mangel oder Glucose-Galactose-Malabsorption dieses Arzneimittel nicht anwenden. Iterium enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg) pro Tablette, d.h. es ist nahezu „natriumfrei“. **Wechselwirkungen:** Kontraindizierte Kombinationen: Sultoprid. Nicht empfohlene Kombinationen: Alkohol, Beta-Blocker bei Herzinsuffizienz (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol), MAO-Hemmer. Kombinationen, die besondere Vorsichtsmaßnahmen erfordern: 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 Tetracosactid (systemisch) (außer Hydrocortison), Neuroleptika, Imipramin Antidepressiva, Morphin Derivate (Analgetika, Antitussiva und Ersatztherapie), Benzodiazepine, Anxiolytika - andere als Benzodiazepine, Hypnotika, Neuroleptika, sedative H1 Histamin Antagonisten, sedative Antidepressiva (Amisulpirin, Doxepin, Mianserin, Mirtazapin, Trimipramin) andere zentral wirksame Antihypertensiva, Baclofen, Thalidomid, Pizotifen, Indoramin. **Fertilität:** Nicht empfohlen. **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, sexuelle Funktionsstörung, Asthenie, Ermüdung, Ödeme. Gelegentlich: Hitzeempfindlichkeit, Orthostasesyndrom, Übelkeit. Selten: Kurzatmigkeit. Nicht bekannt: Bradykardie. **Überdosierung:** Pharmakodynamische Eigenschaften*: Iterium, ein Oxazolin mit blutdrucksenkenden Eigenschaften, bindet selektiv an Imidazolinrezeptoren. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antihypertensiva, Antidrenerge Mittel, zentral wirkend, imidazolin-Rezeptoragonisten, ATC-Code: C02AC06. **Art und Inhalt des Behältnisses:** Polyamid-AL-PVC-Blistersstreifen mit aufgeschweißtem (Heißklebefilm) Al-Folien-Durchdrückrücken in einer Fallschachtel. 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

- 34 Editorial**
T. Weber
- 35 Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft (HES): Diagnose und Management**
S. Halmer, G. Pichler, S. Enengl, S. Fohleitner, B. Wichert-Schmitt, B. Pfaller

Rubriken

- 44 Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH)**

ESH Clinical Update and News

- 49 Langzeit-Effektivität und -Sicherheit der renalen Denervation: ein Update aus Registern und randomisierten Studien**

- 53 Pharma-News**

- 54 Medizintechnik**

Titelbild: Risiko, Entstehung und Folgen einer Präeklampsie (© S. Halmer, created with BioRender.com). Aus S. Halmer et al., Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft (HES): Diagnose und Management, Abb. 1, S. 41.

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 Gröbmung,
Mitterbergstraße 36

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 4× im Jahr

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

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

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

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

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

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

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



Doz. Dr. Thomas Weber

Editorial

Liebe Leserinnen und Leser!

Das vorliegende Heft ist ganz dem wichtigen Thema der hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft gewidmet. **Birgit Pfaller** konnte mit **Sarah Halmer, Gernot Pichler, Sabine Enengl, Sophie Fohleitner und Barbara Wichert-Schmitt** Kolleginnen und Kollegen aus den Bereichen der Inneren Medizin, Kardiologie, Gynäkologie und Geburtshilfe gewinnen, eine sehr schöne Übersicht zu einem Thema, das immerhin 10 % der Schwangeren betrifft, zusammenzustellen.

Weiters finden Sie eine Übersetzung eines Clinical Update and News Artikels der European Society of Hypertension zum Thema Langzeit-Effektivität und Sicherheit der renalen Denervierung, freundlicherweise redigiert von **Jörg Slany**. Dieses interventionelle Verfahren zur Blutdrucksenkung wird ab dem Jahr 2025 nicht nur in den USA und in Europa unter bestimmten Voraussetzungen für die klinische Routine zugelassen, sondern auch in Österreich erstattet.

Ich wünsche Ihnen wie immer eine spannende und anregende Lektüre!

Ihr
Thomas Weber

Wir gratulieren: PD Dr. Thomas Weber – Präsident der ESH

Der Verlag gratuliert dem „Editor in chief“ vom Journal für Hypertonie herzlich zur neuen Funktion bei der European Society of Hypertension (ESH): Wir sind sehr stolz darauf und danken für die langjährige gute Zusammenarbeit in immer freundschaftlicher Arbeitsatmosphäre!

Herr Doz. Weber ist seit 2016 Chefredakteur des Journals für Hypertonie und hat seitdem das Journal durch aktuelle Themenhefte, die Publikation von wichtigen Guidelines und Kommentierungen von Studien geprägt.

Wir wünschen Herrn Doz. Weber viel Erfolg in seiner neuen Funktion!

Verlag Krause & Pachernegg GmbH

Editorial Board 2024:

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. 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

Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft (HES): Diagnose und Management

S. Halmer^{a,b}, G. Pichler^c, S. Enengl^d, S. Fohleitner^e, B. Wichert-Schmitt^f, B. Pfaller^{a,b}

Kurzfassung: Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft (HES) betreffen etwa 10 % der Schwangeren und stellen ein erhebliches Risiko für maternale und fetale Morbidität und Mortalität dar. Diese Erkrankungen sind mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Typ-II-Diabetes und Nierenerkrankungen bei den betroffenen Frauen verbunden. Eine frühzeitige Diagnose und Therapie können Komplikationen verringern und das kardiovaskuläre Risiko langfristig reduzieren. Die Inzidenz von HES nimmt aufgrund von Faktoren wie höherem maternalen Alter und einer zunehmenden Prävalenz von Adipositas und anderen kardiometabolischen Risikofaktoren zu.

Die Klassifikation von HES erfolgt anhand des Zeitpunkts des Auftretens und umfasst chronische Hypertonie, Weißkittelhypertonie, maskierte Hypertonie, Gestationshypertonie und Präeklampsie. Die Präeklampsie, eine schwere Form der HES mit erhöhter maternalen und fetaler Mortalität, tritt nach der 20. Schwangerschaftswoche auf und ist durch Proteinurie und/oder mütterliche Organdysfunktion

charakterisiert. Screening und Früherkennung sind entscheidend für das Management und die frühzeitige Behandlung der Präeklampsie.

Das Verständnis der physiologischen und pathophysiologischen hämodynamischen Veränderungen in der Schwangerschaft ist wesentlich für das Management von HES und die Minderung ihrer langfristigen kardiovaskulären Auswirkungen.

Schlüsselwörter: Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft, Hämodynamik, Präeklampsie, peripartale Betreuung, 4. Trimester

Abstract: Hypertensive disorders in pregnancy – diagnostics and management. Hypertensive disorders of pregnancy (HDP) affect approximately 10% of pregnant women, posing significant risks for maternal and fetal morbidity and mortality. HDP are associated with an increased risk of cardiovascular diseases, type II diabetes, and chronic kidney disease in affected women. Early diagnosis and treatment can reduce complications and long-term cardiovas-

cular risks. The incidence of HDP is rising due to factors like increasing maternal age and the prevalence of obesity and other cardiometabolic risk factors.

HDP are classified by the timing of onset and include chronic hypertension, white coat hypertension, masked hypertension, gestational hypertension, and preeclampsia. Preeclampsia, a severe form of HDP, occurs after the 20th week of pregnancy and is characterized by proteinuria and/or maternal organ dysfunction leading to significant maternal and fetal mortality. Screening and early detection is crucial for the management and timely treatment of preeclampsia.

Understanding the physiological and pathophysiological hemodynamic changes during pregnancy is essential for managing HDP and mitigating their long-term cardiovascular effects. **J Hyperton 2024; 28 (2): 35–43.**

Keywords: Hypertensive disorders of pregnancy, preeclampsia, cardiovascular risk, perinatal care, 4th trimester

Verwendete Abkürzungen

AKI	Acute kidney injury
BMI	Body mass index
DIC	Disseminierte intravasale Gerinnungsstörung
DM II	Diabetes mellitus II
CKD	Chronic kidney disease
HELLP	Haemolysis, elevated liver enzyme levels, low platelet count
HES	Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft
IUFT	Intrauteriner Fruchttod
IUGR	Intrauterine growth restriction
PIGF	Placental growth factor
sFlt-1	Soluble Fms-like tyrosine kinase-1
SGA	Small for gestational age
SSW	Schwangerschaftswoche
uACR	Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio

■ Prävalenz hypertensiver Erkrankungen in der Schwangerschaft

Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft (HES) betreffen etwa 1 von 10 Schwangeren und gehören weltweit zu den häufigsten Ursachen für maternale sowie fetale Morbidität und Mortalität [1]. Unabhängig von traditionellen Risikofaktoren haben betroffene Frauen ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus Typ II und Nierenerkrankungen [2]. Eine rechtzeitige Diagnose und Therapie können sowohl peripartal als auch langfristig dazu beitragen, Komplikationen bei Mutter und Kind zu reduzieren und somit das kardiovaskuläre Risiko über mehrere Generationen hinweg zu verringern [3].

Die steigende Inzidenz von HES bedingt durch höheres maternales Alter sowie eine steigende Prävalenz von Adipositas und anderen kardiometabolischen Risikofaktoren erfordert klare Guidelines für Diagnostik und Therapie [4, 5].

■ Definition und Klassifizierung

Die Definition einer Hypertonie in der Schwangerschaft basiert gemäß den aktuellen Leitlinien der International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP) 2021 und der European Society of Hypertension (ESH) 2023 auf Praxisblutdruckwerten eines systolischen Blutdrucks ≥ 140 mmHg und/oder eines diastolischen Blutdrucks ≥ 90 mmHg. Die Diagnose wird anhand des Durchschnitts aus zwei Messungen gestellt. Die Klassifizierung richtet sich nach dem Zeitpunkt des Auf-

Eingelangt am: 07.08.2024, angenommen nach Überarbeitung am: 04.09.2024

Aus dem ^aDepartment of Internal Medicine 1, University Hospital of St. Pölten, Karl Landsteiner University of Health Sciences, Karl Landsteiner Institute for Nephrology, St. Pölten, ^bKarl Landsteiner University of Health Sciences, Krems, ^cDepartment of Cardiology and Karl Landsteiner Institute for Cardiovascular and Critical Care Research, Clinic Floridsdorf, Vienna, ^dDepartment of Gynecology, Obstetrics and Gynecological Endocrinology, Kepler University Hospital, Medical Faculty, Johannes Kepler University, Linz, ^eDepartment of Gynecology and Obstetrics, University Hospital of St. Pölten, Karl Landsteiner University of Health Sciences, St. Pölten, ^fDepartment of Cardiology and Medical Intensive Care, Kepler University Hospital, Medical Faculty, Johannes Kepler University, Linz, Austria

Korrespondenzadresse: OÄ Dr. Birgit Pfaller, MSc, Abteilung für Innere Medizin 1, Universitätsklinikum St. Pölten, Karl-Landsteiner-Universität für Gesundheitswissenschaften, A-3100 St. Pölten, Dunant-Platz 1, E-mail: pfaller-eiwegger@gmx.at

Tabelle 1: Klassifikation Hypertensiver Erkrankungen in der Schwangerschaft (adaptiert nach ESH Guidelines 2023 [6])

Art der hypertensiven Erkrankung	Definition
A. Vorbestehende (chronische) Hypertonie	
Hypertonie vor der Schwangerschaft, vor der 20. SSW und/oder persistierend > 42 Tage nach der Geburt	
1. Essentielle Hypertonie	Hypertonie ohne sekundäre Ursache
2. Sekundäre Hypertonie	Hypertonie mit bekannter sekundärer Ursache (z. B. endokrinologisch, renal etc.)
3. Weißkittelhypertonie	Praxisblutdruck von ≥ 140 und/oder ≥ 90 mmHg bei häuslichen Messungen oder 24h-Blutdruckwerten $< 135/85$ mmHg
4. Maskierte Hypertonie	Praxisblutdruck von $< 140/90$ mmHg bei häuslichen Messungen oder 24h-Blutdruckwerten $> 135/85$ mmHg
B. Hypertonie $\geq 20.$ SSW	
1. Transiente Gestationshypertonie	Hypertonie nach der 20. SSW, die sich nach mehrfachen Messungen normalisiert
2. Gestationshypertonie	Isolierte De-novo-Hypertonie nach der 20. SSW, Resolution innerhalb von 42 Tagen <i>post partum</i>
3. Präeklampsie	Präeklampsie ist eine HES, begleitet von einer oder mehreren der folgenden neu aufgetretenen Kriterien ab oder nach der 20. SSW: a) Proteinurie (> 300 mg Albumin/24-Stunden-Sammelurin oder eine Albumin-/Kreatinin-Ratio im Spontanharn ≥ 30 mg/mmol [300 mg/g]) b) Weitere maternale Organdysfunktion: – Akutes Nierenversagen (Serumkreatinin ≥ 1 mg/dL oder Verdoppelung des Kreatinins) – Lungenödem – Leberbeteiligung (erhöhte ALT oder AST > 40 IU/l mit oder ohne rechtsseitige Oberbauchschmerzen) – Neurologische Komplikationen (z. B. Eklampsie, Sehstörungen, Schlaganfall, starke Kopfschmerzen) – Hämatologische Komplikationen (Thrombopenie $< 150.000/\mu\text{L}$, DIC, Hämolyse) – Uteroplazentare Dysfunktion (Intrauterine Wachstumsretardierung, IUFT, pathologische Dopplerflussmessung der A. umbilicalis, Dysbalance der pro- und anti-angiogenetischen Faktoren)
C. Vorbestehende chronische Hypertonie & superimponierte Präeklampsie	
Vorbestehende Hypertonie assoziiert mit einer der oben genannten maternalen oder uteroplazentaren Dysfunktionen, die mit einer Präeklampsie vereinbar sind; oder ein weiterer Anstieg des Blutdrucks mit neu aufgetretener Proteinurie.	
D. Antenatal nicht klassifizierbare Hypertonie	
Bei erstmals nach der 20. SSW gemessenen und erhöhten Blutdruckwerten von ≥ 140 und/oder ≥ 90 mmHg ist eine erneute Beurteilung (Gestationshypertonie, DD: chronische Hypertonie) 42 Tage nach der Geburt erforderlich.	
Legende: HES – Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft, SSW – Schwangerschaftswoche, DIC – Disseminierte intravasale Gerinnungsstörung, IUFT – Intrauteriner Fruchttod	

tretens in der Schwangerschaft (Tabelle 1) [6, 7]. Chronische Hypertonie, Weißkittelhypertonie und maskierte Hypertonie treten vor der 20. Schwangerschaftswoche (SSW) auf. Zur Differenzierung wird eine Heimblutdruckmessung (HBDM) oder 24h-Blutdruckmessung empfohlen.

Besondere Aufmerksamkeit sollte der korrekten Durchführung der Messung sowie der Auswahl der passenden Größe der Blutdruckmanschette und der validierten Messgeräte in der Schwangerschaft gewidmet werden [6]. Aufgrund des physiologischen Blutdruckabfalls im 2. Trimester gilt zu beachten, dass ein Blutdruck im „normalen“ Bereich von $\geq 120/80$ mmHg möglicherweise eine bisher nicht diagnostizierte chronische Hypertonie maskieren kann.

Die Diagnose einer chronischen Hypertonie geht mit einem deutlich erhöhten Präeklampsie-Risiko sowie dem Risiko für weitere schwerwiegende maternale und fetale Komplikationen wie Frühgeburt, Plazentalösung, intrauterine Wachstumsretardierung und perinatale Mortalität einher. Eine basale Abklärung (Harnsediment, Albumin-/Kreatinin-Ratio [ACR] oder Protein-/Kreatinin-Ratio [PCR] im Harn, Hämoglobin, Thrombozyten, ALT/AST, Kreatinin) sollte bei allen Betroffenen erfolgen, um im späteren Schwangerschaftsverlauf einen Referenzwert im Falle des Verdachts auf eine superimponierte Präeklampsie zu haben. Eine erweiterte Diagnostik und Abklärung hinsichtlich Ursachen einer sekundären Hypertonie sollte in Abhängigkeit von den erhobenen Befunden sowie Anamnese und Klinik erfolgen [7, 8].

Eine Weißkittelhypertonie erhöht sowohl das Risiko für eine Gestationshypertonie als auch für eine Präeklampsie und tritt in bis zu 30 % der Schwangerschaften auf [9]. Für die Diagnose und Entscheidung zu einem Therapiebeginn wird empfohlen, den Durchschnitt aus Heimblutdruckmessungen und / oder ambulantem 24-h-Blutdruck-Monitoring (ABDM) heranzuziehen [6, 7].

Die Gestationshypertonie ist eine neu aufgetretene Hypertonie nach der 20. SSW, die nicht die Kriterien für Präeklampsie oder chronische Hypertonie erfüllt. Eine regelmäßige Überwachung, Kontrolle und Aufklärung sind entscheidend, da etwa 25 % der Patientinnen eine Präeklampsie entwickeln.

Eine Präeklampsie wird gemäß den aktuellen Guidelines des American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) von 2020 und den ISSHP-Leitlinien 2021 als eine im Rahmen der Schwangerschaft nach der 20. SSW auftretende Hypertonie (systolischer Blutdruck ≥ 140 mmHg oder diastolischer Blutdruck ≥ 90 mmHg, mindestens zweimal gemessen im Abstand von mindestens 4 Stunden) in Verbindung mit einer neu aufgetretenen Proteinurie, einer neuen maternalen Organdysfunktion (Thrombopenie, Nierenversagen, erhöhte Leberwerte, Lungenödem, neurologische Symptome) oder uteroplazentaren Dysfunktion (siehe Tabelle 1) definiert [10]. Die Niere ist das am häufigsten betroffene Organ, wobei in etwa $\frac{3}{4}$ der Fälle eine Proteinurie vorhanden ist, die jedoch für die Diagnosestellung nicht zwingend erforderlich ist [11]. Rund ein Viertel aller Patientinnen mit chronischer Hyperto-

nie entwickeln im Verlauf eine Präeklampsie; diese ist häufig an einem deutlichen Blutdruckanstieg zu erkennen. In bis zu 25 % der Fälle tritt die Präeklampsie postpartal, meist innerhalb der ersten 4–7 Tage nach Entbindung, auf. Von einer Unterteilung in „schwer“ oder „mild“ wird aufgrund einer möglichen Dynamik des klinischen Verlaufs abgeraten. Das HELLP-Syndrom, eine Laborkonstellation aus Hämolyse, erhöhten Leberwerten und Thrombopenie, wird als schwere Sonderform der Präeklampsie mit hoher Mortalität gewertet und kann auch ohne Hypertonie auftreten.

Weltweit ist die Präeklampsie jährlich für ca. 70.000 maternale und 500.000 fetale Todesfälle verantwortlich und somit die schwerwiegendste der hypertensiven Schwangerschaftserkrankungen. Screening zur Identifizierung von Risikopatientinnen und Prävention, um das Präeklampsie-Risiko zu reduzieren, sind essenziell [12].

■ Physiologische und pathophysiologische Veränderungen der Hämodynamik in der Schwangerschaft und echokardiographische Veränderungen bei Frauen mit Präeklampsie

Während der Schwangerschaft durchläuft die mütterliche Hämodynamik zahlreiche Adaptionsmechanismen, um sich den Bedürfnissen des heranwachsenden Fetus anzupassen. Zu den zentralen Elementen der hämodynamischen Veränderungen zählen das zirkulierende Blutvolumen, das Herzzeitvolumen sowie der zentrale und periphere Gefäßwiderstand. Bereits in der Lutealphase findet eine Hochregulation des RAAS-Systems statt, die nach erfolgter Befruchtung verstärkt wird [13]. Es kommt zu einer deutlichen Erhöhung des Renin- und Aldosteronspiegels und konsekutiv zu einem Volumenanstieg durch Salz- und Wasserrückhalt, jedoch ohne Anstieg des Blutdrucks. Systemische Vasodilatation und verringerte Reaktion auf Vasokonstriktoren tragen zu diesem Phänomen bei [14].

Weiters treten im ersten Trimester hormonelle Veränderungen ein, insbesondere ein Anstieg von Östrogen, Progesteron und Relaxin. Diese führen zur Freisetzung von Stickstoffmonoxid, das gemeinsam mit einer erhöhten Prostazyklin-Aktivität in einer systemischen Vasodilatation resultiert [15].

Der überproportionale Anstieg des zirkulierenden Plasmavolumens (mit daraus resultierender physiologischer Verdünnungsanämie) und die systemische Vasodilatation führen kompensatorisch zu einer erhöhten Herzleistung: Das Schlagvolumen und die Herzfrequenz steigen an, v.a. im zweiten und dritten Trimester [16]. Das Herzzeitvolumen steigt deutlich an, die Nierendurchblutung erhöht sich um 50–70%; laborchemisch resultiert daraus ein physiologischer Abfall des Serumkreatinins um ca. 0,4 mg/dL. Insgesamt sinkt der mittlere arterielle Druck im ersten Trimester einer physiologischen Schwangerschaft um etwa 8–10 mmHg (ca. 10 % vom Ausgangswert), wobei der diastolische Blutdruck signifikanter sinkt als der systolische Blutdruck. Dieser Abfall erreicht sein Minimum zwischen der 16. und 20. SSW, danach nähert er sich bis zum Ende der Schwangerschaft progressiv den Werten vor der Schwangerschaft an [3].

Die hämodynamischen Veränderungen bei Frauen mit Präeklampsie sind komplex und nicht restlos geklärt. Während klassischerweise von einer einzigen pathophysiologischen Entität ausgegangen wurde, haben sich in den letzten 2 Jahrzehnten Hinweise gehäuft, dass Präeklampsie in unterschiedliche hämodynamische Phänotypen kategorisiert werden kann, die sich im Wesentlichen in der kardialen Auswurfleistung und der Elastizität der großen Gefäße unterscheiden [17, 18].

Präeklampsie vor der 34. SSW ist typischerweise mit einem niedrigen Herzzeitvolumen und einem hohen Gefäßwiderstand assoziiert. Daraus resultiert eine intravaskuläre Volumendepletion und es besteht ein erhöhtes Risiko für fetale Wachstumsrestriktion und eine peripartale Kardiomyopathie, die diagnostiziert wird, wenn die linksventrikuläre Ejektionsfraktion reduziert ist ($LVEF < 45\%$) [19, 20]. Präeklampsie nach der 34. SSW ist meist mit einem hohen Herzzeitvolumen, normalem oder gering verringertem Gefäßwiderstand und somit einem intravaskulären Volumenüberschuss verbunden [21]. Erhöhte arterielle Steifigkeit wurde bereits in einer Meta-Analyse von transversalen Studien mit 16.000 schwangeren Frauen sowohl mit Präeklampsie als auch mit fetaler Wachstumsrestriktion assoziiert [22]. Prospektive Studien sind essentiell, um den prädiktiven Wert von Pulswellengeschwindigkeit und anderen nicht-invasiven Parametern der arteriellen Gefäßfunktion während der Schwangerschaft zu evaluieren.

Als Kompensation für die hämodynamischen Veränderungen einer erhöhten Vorlast, erniedrigten Nachlast und gesteigerter Herzfrequenz kann echokardiographisch eine exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet werden [23, 24]. Der Längs- und Querdurchmesser des linken Ventrikels, die Wanddicke und die linksventrikuläre Masse nehmen zu. Die Geometrie des linken Ventrikels ist sphärisch verändert, sodass bei unveränderter linksventrikulärer Auswurfleistung die longitudinale Deformation in der Spätschwangerschaft gering erniedrigt sein kann [24]. Auch die Volumina des linken Vorhofs sowie der rechten Herzkammern können dilatiert sein. Diese Veränderungen sind reversibel und bilden sich 3 bis 6 Monate nach der Schwangerschaft zurück [24]. Frauen mit einer HES können hiervon abweichende, pathologische, kardiale Veränderungen aufweisen, abhängig von der klinischen Präsentation in der Schwangerschaft als präexistente Hypertonie, Gestationshypertonie oder Präeklampsie [25, 26].

Ursächlich für die klinische Manifestation einer Präeklampsie ist das Zusammenspiel von zwei unterschiedlichen pathologischen Prozessen. Eine vorbestehende reduzierte kardiovaskuläre Reserve kann einerseits zu einer Maladaptation des mütterlichen kardiovaskulären Systems an die erforderlichen hämodynamischen Schwangerschaftsveränderungen führen. Andererseits kann eine Pathologie der Plazenta mit einem Ungleichgewicht zwischen pro-angiogenen und anti-angiogenen Faktoren, das in einem ungenügenden Abfall oder auch erhöhtem systemischen Gefäßwiderstand resultiert, eine Rolle spielen [23, 26, 27]. Eine Präeklampsie hat größere Auswirkungen auf das mütterliche Herz als eine Gestationshypertonie und die Veränderungen sind noch einmal ausgeprägter bei der frühen im Vergleich zur späten Form der Präeklampsie. Eine Rolle hierbei spielen neben den unterschiedlichen hämodynamischen Veränderungen (niedriger vs. hoher systemischer

Tabelle 2: Klinische Risikofaktoren für das Auftreten einer Präeklampsie, erhoben vor der 16. SSW (nach [12])**Hohes Präeklampsie-Risiko – eines der folgenden Kriterien:**

Hypertensive Erkrankungen während einer früheren Schwangerschaft
 Chronische Hypertonie
 Chronische Nierenerkrankung
 Typ-1- oder Typ-2-Diabetes mellitus
 Autoimmunerkrankungen wie systemischer Lupus erythematoses oder Antiphospholipid-Syndrom
 Assistierte Reproduktionstherapie in der aktuellen Schwangerschaft

Moderates Präeklampsie-Risiko – zwei oder mehr der folgenden Kriterien:

Nulliparität
 Alter > 40 Jahre
 Schwangerschaftsintervall ≥ 10 Jahre
 BMI ≥ 35 kg/m² beim ersten Besuch
 Positive Familienanamnese auf Präeklampsie
 Mehrlingsschwangerschaft

Gefäßwiderstand, niedriges vs. hohes Herzzeitvolumen, Hyper- vs. Hypovolämie) eine durch die Zirkulation von anti-angiogenen Faktoren wie sFlt-1 verursachte systemische und auch kardiale mikrovaskuläre Dysfunktion [25, 26].

Mittels Echokardiographie können eine diastolische Dysfunktion und eine maladaptive konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels darstellbar sein, die z. T. der klinischen Manifestation vorausgehen können. Damit einhergehende echokardiographische Parameter sind eine Zunahme der linksventrikulären Masse und Wandstärke, erhöhte linksventrikuläre Füllungsdrücke (E/E'), eine ausgeprägtere linksatriale Dilatation und eventuell Anstieg des rechtsventrikulären systolischen Drucks [28, 29]. Eine offensichtliche systolische Dysfunktion ist selten, aber die Strainanalyse der links- und rechtsventrikulären Funktion kann pathologisch erniedrigt sein. Eine höhere Reduktion des longitudinalen linksventrikulären Strains ist mit einem schlechteren Outcome assoziiert und kann noch 10 Jahre nach einer Schwangerschaft nachweisbar sein [26, 28, 29].

■ Präeklampsie-Screening und Prävention und die Rolle von pro- und anti-angiogenen Biomarkern

Die Pathogenese der Präeklampsie ist bis dato nicht vollständig geklärt, ein unvollständiger Umbau der mütterlichen Spiralarterien im Rahmen der Plazentation scheint eine Rolle zu spielen [30]. Durch ein Ungleichgewicht der angiogenen Faktoren kommt es zum Auftreten einer endothelialen Dysfunktion, hierbei sind pro-angiogene Faktoren wie PlGF (placental growth factor) erniedrigt und anti-angiogene Faktoren wie sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase-1) erhöht [31]. Zahlreiche Studien untersuchten bereits den diagnostischen und prognostischen Wert des sFlt-Quotienten, welcher bei Patientinnen mit Präeklampsie klassischerweise erhöht ist. Bei Patientinnen mit erhöhtem Blutdruck gilt zwischen SSW 22+0 und 33+6 ein sFlt-1/PlGF-Quotient ≥ 85 als diagnostisches Kriterium für das Vorliegen einer Präeklampsie, ab SSW 34+0 ein Grenzwert von ≥ 110 [32]. Die PROGNOSIS-Studie, eine große prospektive multizentrische Studie, konnte ebenso wichtige Cut-Offs ermitteln, die sich mittlerweile im klinischen All-

tag etabliert haben [33]. So gilt ein sFlt-1/PlGF-Quotient ≤ 38 als Ausschlusskriterium für das Auftreten einer Präeklampsie in der folgenden Woche mit einem negativen Vorhersagewert von 99,3 % [33]. Inwiefern ein erhöhter sFlt-1/PlGF-Quotient eine notwendige Entbindung vorhersagen könnte, ist noch nicht vollständig geklärt [34, 35].

In Anbetracht der hohen maternalen und fetalen Morbidität und Mortalität der Präeklampsie stellt sich die Frage nach der Identifikation von Risikopatientinnen und einer Früherkennung, um präventive Maßnahmen rechtzeitig ergreifen zu können. Screening-Strategien, die auf anamnestischen Risikofaktoren basieren (Tabelle 2), die in Metaanalysen großer Kohortenstudien untersucht wurden, lassen etwa 40 % der Präeklampsie-Fälle erkennen. Hier waren unter anderem das Vorliegen eines Antiphospholipid-Syndroms, eine Präeklampsie in einer vorangehenden Schwangerschaft, eine chronische Hypertonie, chronische Nierenerkrankung sowie ein Diabetes mellitus mit einer hohen Rate von Präeklampsie verbunden [12]. Demgegenüber sind kombinierte Risikokalkulatoren nach FMF (Fetal Medicine Foundation) überlegen: Die Kombination aus mütterlichen Risikofaktoren, mittlerem arteriellen Druck, Pulsatilitätsindex der Arteria uterina und PlGF, gemessen zwischen der 11. und 14. SSW, zeigt bei einer falsch-positiven Rate von ca. 10 % Detektionsraten von 75–87 % für eine Präeklampsie vor der 34. SSW (frühe Präeklampsie) und 69–73 % vor der 37. SSW. Ein Präeklampsie-Screening über die anamnestischen Risikofaktoren hinaus wird aktuell in Österreich nicht bei allen Schwangeren durchgeführt und die Kosten nicht von den gesetzlichen Krankenkassen übernommen.

Frauen mit anamnestischen Risikofaktoren und / oder einem hohen Risiko-Wert im Präeklampsie-Screening (nach FMF) (ab 1:100) wird die Einnahme von Aspirin einmal täglich (100–150 mg) idealerweise ab der 11. bzw. vor der 16. SSW bis zur 36. SSW empfohlen, da dies das Auftreten einer Präeklampsie vor der 34. SSW um 80 % und vor der 36. SSW um 63 % reduziert [6, 7]. Eine Kalziumsupplementation wird bei niedrigen Serum-Kalziumwerten empfohlen. Das Risiko der Entwicklung einer HES kann durch körperliche Aktivität, wenn sie vor der Schwangerschaft oder in der Frühschwangerschaft begonnen wird, reduziert werden [36].

■ Therapie: Antihypertensiva in der Schwangerschaft

Ab einem Praxisblutdruckwert von > 140/90 mmHg sollte in jedem Schwangerschaftsstadium eine antihypertensive Therapie begonnen werden, um das Risiko für maternale und fetale Schwangerschaftskomplikationen zu reduzieren [37]. Bei Frauen mit chronischer Hypertonie ist der Grad der Hypertonie und die Art sowie Dosis der laufenden Medikation relevant für das weitere Management. Renin-Angiotensin-Aldosteron-Hemmer sind in der Schwangerschaft kontraindiziert und müssen spätestens bei Ausbleiben der Menses abgesetzt werden [38].

Antihypertensiva der ersten Wahl in der Schwangerschaft sind Alpha-Methyldopa, Nifedipin retard und Labetalol oder Metoprolol (Tabelle 3). Ist Nifedipin retard nicht verfügbar, kann Amlodipin als Alternative eingesetzt werden [39].

Tabelle 3: Orale Antihypertensiva in der Schwangerschaft, Mittel der ersten und zweiten Wahl (adaptiert nach [7, 37, 38])

Name	Start-Dosis	RR nicht im Ziel	Mittlere Dosis	RR nicht im Ziel	Hohe Dosis	RR nicht im Ziel	Maximale Tagesdosis	Anmerkungen
Medikamente der ersten Wahl								
Alpha-Methyldopa	250 mg 3–4 × tgl.		500 mg 3–4 × tgl.	Kombinationstherapie erwägen vor Dosiserhöhung	750 mg 3 × tgl.		2500 mg	Mögl. maternale Depression (vor allem postpartal)
Nifedipin retard	20 mg 2 × tgl.		20 mg 3 × tgl.		40 mg 3 × tgl.		120 (160) mg	Kl: bei Aortenstenose Mögl. Alternativen aus der Gruppe der Kalziumkanalantagonisten: Amlodipin 5 mg 1–2 × tgl.
Labetalol	100 mg 3–4 × tgl.		200 mg 3–4 × tgl.		300 mg 3–4 × tgl.		1200 mg	Kl: Asthma, AV-Block II u. III°
Metoprolol	25 mg 2 × tgl.		50 mg 2 × tgl.		100 mg 2 × tgl.		200 mg	Mögl. neonatale Bradykardie und Hypoglykämie, SGA
Medikamente der zweiten Wahl bei unkontrollierter Hypertonie								
Dihydralazin	12,5 mg 2 × tgl.		25 mg 2 × tgl.	Kombination erwägen	25 mg 4 × tgl.		100 mg	Reflex tachykardie, Kopfschmerzen, Lupus-ähnliches Syndrom
Doxazosin	2 mg 2–4 × tgl.		4 mg 2–4 × tgl.		8 mg 2 × tgl.		16 mg	Orthostase, limitierte Daten

Ein individuelles Vorgehen und regelmäßige Kontrollen sind erforderlich, da ein synergistischer Effekt des physiologischen Blutdruckabfalls zu Beginn des zweiten Trimesters in Kombination mit antihypertensiver Therapie einen deutlichen Abfall des diastolischen Blutdrucks bewirken kann. Gegebenenfalls muss bei Blutdruckwerten, die anhaltend unter 110/70 mmHg liegen, die antihypertensive Medikation im ersten und frühen zweiten Trimester reduziert oder pausiert werden [40]. In CHAP (Chronic Hypertension and Pregnancy), einer multizentrischen, randomisierten, offenen Studie in den Vereinigten Staaten, erhielten 2408 schwangere Frauen mit chronischer Hypertonie entweder eine Behandlung mit blutdrucksenkender Therapie mit einem Blutdruckziel von < 140/90 mmHg (aktive Behandlungsgruppe) oder eine Therapie erst bei schwerer Hypertonie ab ≥ 160 mmHg systolisch und/oder ≥ 105 mmHg diastolisch (Kontrollgruppe). Die primären Endpunkte – Präeklampsie mit schweren Symptomen, Frühgeburten vor der 35. Woche, Plazentalösung und fetaler oder neonataler Tod – traten in der aktiven Behandlungsgruppe signifikant weniger häufig auf (30,2 % vs. 37 %, 95 % Konfidenzintervall [KI]: 0,74–0,92; $p < 0,001$).

Die aktuellen ESH-Guidelines 2023 empfehlen daher einen (Wieder-) Beginn einer antihypertensiven Therapie ab > 140/90 mmHg unabhängig vom Gestationsalter bei chronischer Hypertonie oder Gestationshypertonie/Präeklampsie.

Die Zielblutdruckwerte (Tagesmittelwerte) sollen laut internationalen Guidelines und nach dem aktuellen Konsensus der Österreichischen, Deutschen und Schweizerischen Gesellschaften für Gynäkologie und Geburtshilfe ≤ 135 mmHg systolisch und ≤ 85 mmHg diastolisch betragen [6, 7, 41–43].

Eine schwere Hypertonie wird in der Schwangerschaft mit anhaltenden Werten > 160 mmHg systolisch und/oder > 110 mmHg diastolisch definiert und erfordert eine Evaluierung auf akute Endorganschäden und nach der 20. SSW auf Eklampsie/Präeklampsie. Eine Therapie soll innerhalb von 60 Minuten nach Diagnosestellung eingeleitet werden. Dafür stehen je nach Schwere und Komplikationen orale (Nifedipin retard, Methyldopa, Metoprolol) sowie intravenöse (Labetalol,

Dihydralazin, Urapidil) Medikamente zur Verfügung, wobei ein intensivmedizinisches Setting inklusive invasivem Blutdruckmonitoring sowie eine antikonvulsive Prophylaxe mit Magnesiumsulfat erwogen werden muss [44, 45]. International werden im stationären Bereich Frühwarn-Scores eingesetzt, um eine klinische Verschlechterung anhand von Vitalparametern rasch zu erkennen und so potenziell Morbidität und Mortalität zu reduzieren [42, 46].

■ Unterschiedliche Phänotypen der Präeklampsie und ihre Behandlungsstrategien

Global folgen die meisten pharmakologischen Therapierichtlinien universellen Empfehlungen, unabhängig von der individuell zugrunde liegenden Pathophysiologie. Das Konzept verschiedener Phänotypen der Präeklampsie, die bereits im latenten subklinischen Stadium der Krankheit erkennbar sind, eröffnet jedoch Möglichkeiten für eine gezielte Behandlung und somit möglicherweise ein besseres Outcome sowohl für die Mutter als auch für das Kind [47]. Die Bestimmung von Herzfrequenz, Herzzeitvolumen und Gefäßwiderstand kann mittels nicht-invasiver Technologien wie Doppler- oder Impedanzgeräten in Echtzeit erfolgen und erlaubt Aufschluss über den hämodynamischen Zustand während der Schwangerschaft.

Für den klinischen Alltag wurden, um den vorliegenden hämodynamischen Phänotyp zu unterscheiden, Cut-off-Werte für die mütterliche Herzfrequenz (< 70/min vs. > 90/min), das Herzminutenvolumen (< 5 l/min vs. > 7 l/min) sowie den peripheren Gefäßwiderstand (> 1400 dynes*s*cm⁻⁵ vs. < 900 dynes*s*cm⁻⁵) von einigen Autor vorgeschlagen [17]. Die italienischen Gesellschaften für Präeklampsie und perinatale Medizin haben sich für eine Klassifizierung der HES in hypodynamische, normodynamische oder hyperdynamische Zirkulation (gemäß gemessener Höhe des Gefäßwiderstands) ausgesprochen [48].

Die damit verbundenen Behandlungsansätze variieren je nach dem individuellen hämodynamischen Profil. Bei Frauen mit einem niedrigen Blutvolumen, niedrigem Herzzeitvolumen

und hohem Gefäßwiderstand (hypodynamische Zirkulation, typischerweise assoziiert mit fetaler Wachstumsrestriktion bzw. „early onset“-/frühe Präeklampsie) könnte aus pathophysiologischer Sicht in erster Linie der Gefäßwiderstand gesenkt werden, z. B. mit Alpha-Methyldopa oder Kalziumkanalblockern (Nifedipin). Weiters hat die Verwendung von Stickstoffmonoxid- (NO-) Donatoren, die mit Volumenexpansion des Plasmas verbunden sind, Verbesserungen in der enddiastolischen Blutflussgeschwindigkeit in der Nabelarterie gezeigt, parallel zu einer Verringerung des peripheren arteriellen Widerstands der Mutter und einem günstigen Effekt auf das mütterliche und neonatale Outcome [49, 50]. In diesen Fällen würde eine leitlinienkonforme Therapie mit Flüssigkeitsrestriktion und Verabreichung des negativ chronotropen Labetalols zwar den Blutdruck senken, jedoch den hämodynamischen Phänotyp einer Frau mit intravaskulärer Volumendepletion und einem niedrigen Herzzeitvolumen nicht unbedingt verbessern – ebenso wenig wie die uteroplazentare Zirkulation und somit den Zustand des Fetus. Dennoch ist dieses Management in vielen Protokollen für die Behandlung von Präeklampsie empfohlen [6]. Bei Frauen mit Präeklampsie, die durch ein hohes Blut- und Schlagvolumen sowie einen niedrigen Gefäßwiderstand gekennzeichnet ist (hyperdynamische Zirkulation, meist ohne Wachstumsrestriktion des Fetus bzw. „late onset“-/späte Präeklampsie), sollte aus pathophysiologischer Sicht in erster Linie die Verabreichung von Betablockern erwogen werden [17].

Aktuelle klinische Studien, unter anderem eine prospektiv randomisierte Studie mit 152 Patientinnen, haben bereits gezeigt, dass eine bessere Blutdruckkontrolle erreicht wird, wenn die blutdrucksenkende Therapie auf das hämodynamische Profil abgestimmt ist [51, 52]. Zukünftige randomisierte Studien können die beste Strategie und therapeutische Option für die hämodynamischen Subtypen von HES klären, um den mütterlichen hämodynamischen Status zu optimieren und das fetale Wachstum zu unterstützen.

■ Peripartale Betreuung

Die einzige kausale Therapie der HES inklusive Präeklampsie ist die Entbindung. Eine Prolongation der Schwangerschaft dient in erster Linie der Vermeidung einer extremen Frühgeburt und setzt einen zu erwartenden Vorteil für das Neugeborene voraus. Die Schwierigkeit des Managements besteht vor allem aufgrund des sehr heterogenen Erscheinungsbildes und des individuellen Krankheitsverlaufes. Eine ambulante Betreuung der Patientin ist möglich, wobei diese über mögliche Symptome aufgeklärt werden sollte und eine Anleitung zur häuslichen Blutdruckmessung erhalten muss [53, 54]. Patientinnen mit stark erhöhten Blutdruckwerten $\geq 160/110$ mmHg oder Symptomen wie Kopfschmerzen, Flimmersehen oder Oberbauchschmerzen sollten umgehend eine Klinikeinweisung erhalten [53, 54].

Die Indikation zur Entbindung hängt im Wesentlichen von den mütterlichen Symptomen, dem fetalen Zustand und dem vorliegenden Schwangerschaftsalter ab. Eine besondere Herausforderung stellt das Management der frühen Präeklampsie dar. Hier ist ein konservatives Vorgehen je nach mütterlichen und kindlichen Risikofaktoren zu erwägen, vor allem um die

Durchführung der antenatalen Kortikosteroidgabe (ACS) zu ermöglichen und so die Lungenreifung des Feten zu erzielen, was eine wichtige prophylaktische Maßnahme hinsichtlich des Respiratory-Distress-Syndroms (RDS) darstellt [55, 56]. Beim Auftreten einer schweren Präeklampsie mit Notwendigkeit der Entbindung vor der Grenze der Lebensfähigkeit (24+0 SSW) kann in Bezug auf das Neugeborene ein palliatives Vorgehen oder eine primär lebenserhaltende Therapie diskutiert werden [57]. Bei Präeklampsie sollte die Schwangerschaft dennoch spätestens in der 37+0 SSW beendet werden, wobei hier sowohl eine Entbindung nach Geburtseinleitung oder ein Kaiserschnitt erfolgen kann [55]. Der Geburtsmodus ist in Abhängigkeit der Dringlichkeit zur Entbindung zu wählen [53].

■ Postpartale Betreuung von Frauen mit HES

Nach der Geburt wird empfohlen, den Blutdruck für mindestens 72 Stunden im Krankenhaus oder ambulant zu überwachen und 7–10 Tage nach der Geburt regelmäßig zu kontrollieren. Einige Frauen erleben nach der Geburt einen vorübergehenden Blutdruckabfall durch den Blutverlust, gefolgt von einem Anstieg durch die Umverteilung von extravaskulärer Flüssigkeit. Weitere Faktoren wie Schmerzen und Medikamente können diesen Anstieg verstärken, was zu einem Blutdruckhöhepunkt um die Tage 3–7 nach der Entbindung führt.

Hypertonie und Präeklampsie können auch erstmals postpartal auftreten und machen bis zu 25 % aller HES aus. Unabhängig davon, ob die Hypertonie vor oder nach der Geburt auftritt, können die Blutdruckwerte signifikant höher als vor der Entbindung sein, manchmal im Bereich schwerer Hypertonie ($\geq 160/110$ mmHg), was mit erheblichen gesundheitlichen Risiken wie Schlaganfall verbunden sein kann. Daher wird eine sofortige antihypertensive Therapie empfohlen, um den Blutdruck auf $< 135/85$ mmHg zu senken.

Alle Frauen sollten Informationen und Entlassungsempfehlungen bezüglich Anzeichen einer Präeklampsie, erhöhtem Blutdruck, postpartaler Depression, peripartaler Kardiomyopathie und thromboembolischen Komplikationen erhalten. Bei einem Blutdruck über $160/110$ mmHg muss sofort das nächstgelegene Krankenhaus aufgesucht werden. Falls 6–12 Wochen nach der Geburt weiterhin erhöhte Blutdruckwerte oder eine Proteinurie bestehen, sollte eine weiterführende internistische Untersuchung erfolgen. Eine suffiziente Blutdruckeinstellung mittels mit dem Stillen vereinbarer Antihypertensiva (z. B. Amlodipin, Nifedipin, Metoprolol, Methyldopa, Enalapril) ist obligat. Wenn nach der Geburt erstmals eine antihypertensive Medikation nötig ist, sollte nicht mit Methyldopa begonnen werden [43].

Ein langfristig erhöhtes Risiko für HES ist sowohl kurz- als auch langfristig mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen, Nierenerkrankungen, Diabetes mellitus Typ II und Tod assoziiert [58–60]. Das Risiko ist umso höher, je früher in der Schwangerschaft die HES auftrat (< 34 . SSW), je schwerer die Ausprägung der HES war und je mehr Schwangerschaften einer Frau durch eine HES kompliziert waren [61]. Zwei Mechanismen werden in diesem Zusammenhang diskutiert: zuerst eine zugrunde liegende Disposition für kardiovaskuläre Risikofaktoren bzw. eine subkli-

nische kardiovaskuläre Erkrankung, die auch das Risiko für Schwangerschaftskomplikationen erhöht. Allerdings ist das Langzeitrisko für kardiovaskuläre Erkrankungen überproportional zu den vorliegenden Risikofaktoren erhöht und es wird angenommen, dass die Schwangerschaft zusätzlich eine Endotheldysfunktion und Gefäßschädigung triggern kann [59, 61] (Abbildung 1). Für Frauen nach HES ist das Risiko, innerhalb von einem Jahr *post partum* eine chronische arterielle Hypertonie zu entwickeln, 4-mal höher als bei Frauen mit normotensiven Schwangerschaften und nach 10–20 Jahren weiter doppelt so hoch [59].

Auch entwickeln Frauen nach HES häufiger einen Diabetes mellitus Typ II (HR 1,7–1,8) und eine Hypercholesterinämie (HR 1,3–1,4), wobei die signifikantesten Unterschiede innerhalb der ersten 5 Jahre postpartal bestehen [62]. Langfristig ist das Gesamtrisiko für kardiovaskuläre Erkrankungen nach HES um das 1,67-fache und nach Präeklampsie um das 1,73–2,74-fache erhöht [63]. Das betrifft sowohl ischämische Herzkrankheit (HR 1,73–1,83), Herzinsuffizienz (HR 1,77–4,19), Schlaganfall (HR 1,83–2,95), aber auch das Auftreten von Klappenitien wie Aortenklappenstenose und Mitralklappeninsuffizienz [58, 63, 64]. Ein wesentlicher Faktor für die spätere Manifestation kardiovaskulärer Erkrankungen dürfte die Entwicklung einer chronischen Hypertonie in jungen Jahren sein [64].

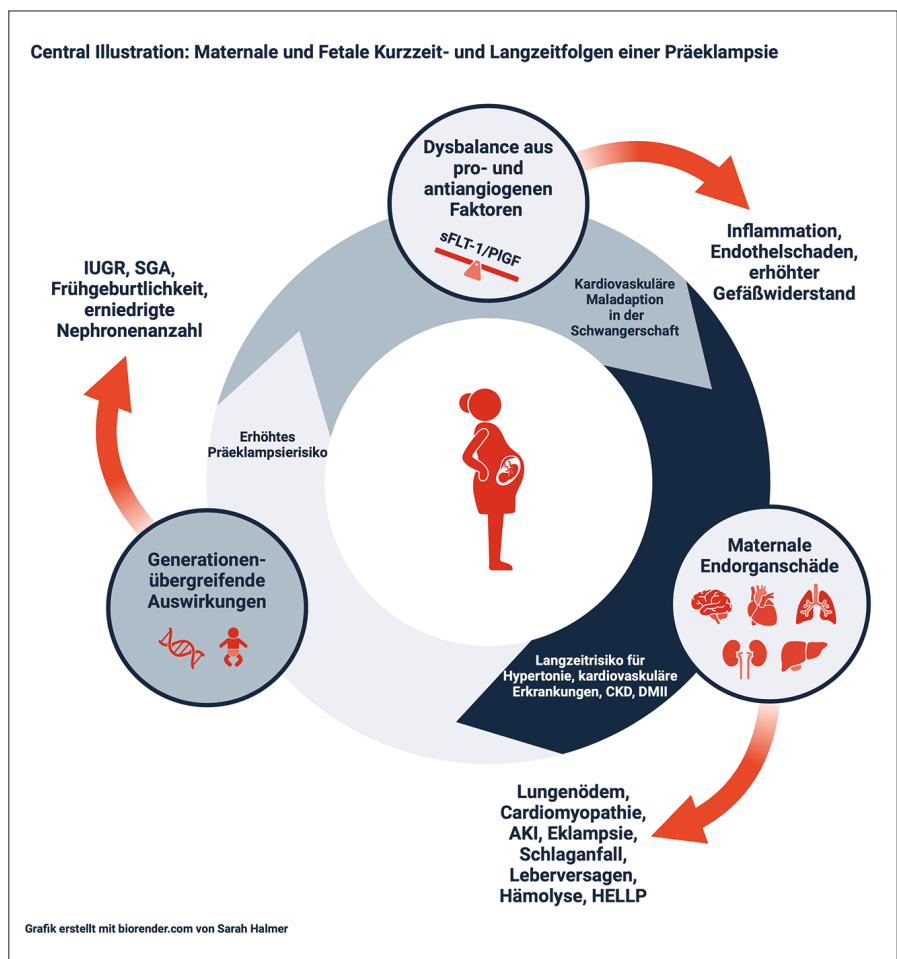


Abbildung 1: Risiko, Entstehung und Folgen einer Präeklampsie (© S. Halmer, created with BioRender.com)

Ein regelmäßiges Screening auf kardiovaskuläre Risikofaktoren für Frauen nach HES bietet die Möglichkeit der frühzeitigen Diagnose und rechtzeitigen therapeutischen Intervention zur Prävention langfristiger Komplikationen [58–60, 63].

Fact Box: Nachsorge von Frauen mit hypertensiven Erkrankungen in der Schwangerschaft

Sofort bis zu 6–12 Wochen nach der Entbindung

- Blutdruckkontrolle: Führen eines Blutdruckpasses – Zielblutdruck: 120/80 mmHg
- Aufklärung über Blutdruckselbstmessung und Blutdruckziele
- Notfall: Bei einem Blutdruck über 160/110 mmHg muss sofort das nächstgelegene Krankenhaus aufgesucht werden.
- Information: Frauen sollten über die Anzeichen einer postpartalen Präeklampsie, eines erhöhten Blutdrucks, einer postpartalen Depression, einer peripartalen Kardiomyopathie sowie thromboembolischer Komplikationen informiert werden.

Nach 12 Wochen und jährliche Kontrollen

- Fachärztliche Kontrolle: Vorstellung bei der Fachärztin oder dem Facharzt für Allgemeinmedizin oder Innere Medizin zur klinischen Kontrolle und Erhebung von Blutdruck, Blutbild, Nüchtern-Blutzucker, HbA1c, Lipidprofil, BMI, Elektrolyte/Nierenwerte/Albumin-Kreatinin-Ratio, Leberwerte und TSH.
- Weiterführende Untersuchungen: Durchführung eines Herzechos und einer 24-Stunden-Blutdruckmessung. Falls weiterhin erhöhte Blutdruckwerte oder eine Proteinurie bestehen, sollte eine weiterführende internistische Abklärung erfolgen.
- Regelmäßige Check-ups: Klinische Kontrolle und Erhebung von Blutdruck, Blutbild, Nüchtern-Blutzucker, HbA1c, Lipidprofil, BMI, Elektrolyte/Nierenwerte/Albumin-Kreatinin-Ratio, Leberwerte und TSH bei der Fachärztin oder dem Facharzt für Allgemeinmedizin oder Innere Medizin. Besprechung von lebensstilmodifizierenden Maßnahmen.
- Langfristige Nachsorge und Lebensstilmodifikation: Ernährungsberatung, regelmäßige körperliche Aktivität, Nikotinkarenz, Anstreben eines Normalgewichts bzw. Gewichtsreduktion bei Adipositas

Neuerliche Schwangerschaft

- Medikation: Einnahme von Thrombo Ass® 100–150 mg 1× täglich abends von der 12. bis 36. SSW bei Verträglichkeit.
- Screening: Im Rahmen des Ersttrimester-Screenings die Durchführung eines Präeklampsie-Screenings empfohlen.

Fazit für die Praxis

Hypertensive Erkrankungen in der Schwangerschaft betreffen etwa 10 % der Schwangeren, stellen kurzfristig ein erhebliches Risiko für maternale und fetale Morbidität und Mortalität dar und erhöhen langfristig das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Typ-2-Diabetes und Nierenerkrankungen bei den betroffenen Frauen erheblich.

Hinweise

Acknowledgement: The authors want to appreciate the contribution of NÖ Landesgesundheitsagentur, the legal entity of University Hospitals in Lower Austria, for providing the organisational framework.

Funding: This article was supported by Karl Landsteiner University of Health Sciences.

Disclosures: The authors state no conflict of interest regarding financial or personal relationships with a third party whose interests could positively or negatively influence the article's content.

Dr. Birgit Pfaller-Eiwegger, MSc



Medizinstudium an der Medizinischen Universität Wien von 1994 bis 2001. Master of Science in Geriatrics, Donau-Universität Krems von 2012 bis 2015. Facharzt für Innere Medizin 2015. Fellowship Klinische Pharmakologie und Toxikologie/MOTHERISK-Programm, The Hospital for Sick Children 2016–2017. Fellowship Obstetric Medicine, Mount Sinai Hospital und Research Fellowship Innere Medizin/Kardiologie, Mount Sinai Hospital, Kanada 2017–2018. Facharzt für Nephrologie 2023.

2021 Start des postpartalen Nachsorgeprogramms-PreCareFem für Frauen mit erhöhtem Risiko für Nieren- und

Herz-Kreislauf-Erkrankungen an der Klinischen Abteilung für Innere Medizin 1, Universitätsklinikum St. Pölten.

Literatur:

- Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry Baird S, Magee LA, et al. Hypertension in pregnancy: diagnosis, blood pressure goals, and pharmacotherapy: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2022; 79: e21–e41.
- Keenanasseril A, Pfaller B, Metcalfe A, Siu SC, Davis MB, Silversides CK. Cardiovascular deaths in pregnancy: growing concerns and preventive strategies. *Can J Cardiol* 2021; 37: 1969–78.
- Bajpai D, Poppa C, Verma P, Dumanski S, Shah S. Evaluation and management of hypertensive disorders of pregnancy. *Kidney* 2023; 4: 1512–25.
- Khan SS, Brewer LC, Canobbio MM, Cipolla MJ, Grobman WA, Lewey J, et al. Optimizing prepregnancy cardiovascular health to improve outcomes in pregnant and postpartum individuals and offspring: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2023; 147: e76–e91.
- Ananth CV, Duzyj CM, Yadava S, Schwebel M, Tita ATN, Joseph KS. Changes in the prevalence of chronic hypertension in pregnancy, United States, 1970 to 2010. *Hypertension* 2019; 74: 1089–95.
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 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 International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens* 2023; 41: 1874–2071.
- Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupta S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens* 2022; 27: 148–69.
- Bramham K, Parnell B, Nelson-Piercy C, Seed PT, Poston L, Chappell LC. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2014; 348: g2301.
- Weltermann B, Kersting C, Viehmann A. Hypertension management in primary care. *Dtsch Arztebl Int* 2016; 113: 167–74.
- No authors listed. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin Summary, Number 222. *Obstet Gynecol* 2020; 135: 1492–5.
- Homer CS, Brown MA, Mangos G, Davis GK. Non-proteinuric pre-eclampsia: a novel risk indicator in women with gestational hypertension. *J Hypertens* 2008; 26: 295–302.
- Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ* 2016; 353: i1753.
- Berry C, Atta MG. Hypertensive disorders in pregnancy. *World J Nephrol* 2016; 5: 418–28.
- O'Donnell E, Floras JS, Harvey PJ. Estrogen status and the renin angiotensin aldosterone system. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2014; 307: R498–500.
- de Haas S, Ghossein-Doha C, van Kuijk SM, van Drongelen J, Spaanderman ME. Physiological adaptation of maternal plasma volume during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017; 49: 177–87.
- Meah VL, Cockcroft JR, Backx K, Shave R, Stohr EJ. Cardiac output and related haemodynamics during pregnancy: a series of meta-analyses. *Heart* 2016; 102: 518–26.
- Masini G, Foo LF, Tay J, Wilkinson IB, Valensise H, Gyselaers W, et al. Preeclampsia has two phenotypes which require different treatment strategies. *Am J Obstet Gynecol* 2022; 226 (2S): S1006–S18.
- Gyselaers W, Thilaganathan B. Pre-eclampsia: a gestational cardiorenal syndrome. *J Physiol* 2019; 597: 4695–714.
- Melchiorre K, Sutherland GR, Liberati M, Thilaganathan B. Preeclampsia is associated with persistent postpartum cardiovascular impairment. *Hypertension* 2011; 58: 709–15.
- Arany Z. Peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2024; 390: 154–64.
- Tay J, Foo L, Masini G, Bennett PR, McEniery CM, Wilkinson IB, et al. Early and late pre-eclampsia are characterized by high cardiac output, but in the presence of fetal growth restriction, cardiac output is low: insights from a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 2018; 218: 517.e1–e12.
- Osman MW, Nath M, Breslin E, Khalil A, Webb DR, Robinson TG, et al. Association between arterial stiffness and wave reflection with subsequent development of placental-mediated diseases during pregnancy: findings of a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2018; 36: 1005–14.
- Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia – pathophysiology and clinical presentations: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76: 1690–702.
- Savu O, Jurcut R, Giusca S, van Mieghem T, Gussi I, Popescu BA, et al. Morphological and functional adaptation of the maternal heart during pregnancy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5: 289–97.
- Castleman JS, Ganapathy R, Taki F, Lip GY, Steeds RP, Kotecha D. Echocardiographic structure and function in hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016; 9: e004888.
- Shahul S, Medvedofsky D, Wenger JB, Nizamuddin J, Brown SM, Bajracharya S, et al. Circulating antiangiogenic factors and myocardial dysfunction in hypertensive disorders of pregnancy. *Hypertension* 2016; 67: 1273–80.
- Yagel S, Cohen SM, Goldman-Wohl D. An integrated model of preeclampsia: a multifaceted syndrome of the maternal cardiovascular-placental-fetal array. *Am J Obstet Gynecol* 2022; 226 (2S): S963–S72.
- Vaught AJ, Kovell LC, Szymanski LM, Mayer SA, Seifert SM, Vaidya D, et al. Acute cardiac effects of severe pre-eclampsia. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 1–11.
- O'Driscoll JM, Giorgione V, Edwards JJ, Wiles JD, Sharma R, Thilaganathan B. Myocardial mechanics in hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension* 2022; 79: 391–8.
- Roberts JM, Gammill HS. Preeclampsia: recent insights. *Hypertension* 2005; 46: 1243–9.
- Bdolah Y, Sukhatme VP, Karumanchi SA. Angiogenic imbalance in the pathophysiology of preeclampsia: newer insights. *Semin Nephrol* 2004; 24: 548–56.
- Verloren S, Herraiz I, Lapaire O, Schlembach D, Zeisler H, Calda P, et al. New gestational phase-specific cutoff values for the use of the soluble fms-like tyrosine kinase-1/placental growth factor ratio as a diagnostic test for preeclampsia. *Hypertension* 2014; 63: 346–52.
- Zeisler H, Lllurba E, Chantraine F, Vatish M, Staff AC, Sennstrom M, et al. Predictive value of the sFlt-1:PIGF ratio in women with suspected preeclampsia. *N Engl J Med* 2016; 374: 13–22.
- Verloren S, Herraiz I, Lapaire O, Schlembach D, Moertl M, Zeisler H, et al. The sFlt-1:PIGF ratio in different types of hypertensive pregnancy disorders and its prognostic potential in preeclamptic patients. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 206: 58.e1–8.
- Enengl S, Mayer RB, Le Renard PE, Shebl O, Arzt W, Oppelt P. Retrospective evaluation of established cut-off values for the sFlt-1:PIGF ratio for predicting imminent delivery in preeclampsia patients. *Pregnancy Hypertens* 2020; 19: 143–9.
- Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O'Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. *N Engl J Med* 2017; 377: 613–22.
- Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy KE, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 2015; 372: 407–17.
- Wiles K, Chappell L, Clark K, Elman L, Hall M, Lightstone L, et al. Clinical practice guideline on pregnancy and renal disease. *BMC Nephrol* 2019; 20: 401.
- Yin J, Mei Z, Shi S, Du P, Qin S. Nifedipine or amlodipine? The choice for hypertension during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2022; 306: 1891–900.
- Webster K, Fishburn S, Mareesh M, Findlay SC, Chappell LC, Guideline C. Diagnosis and management of hypertension in pregnancy: summary of updated NICE guidance. *BMJ* 2019; 366: 15119.
- Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, Dugoff L, Sibai B, Lawrence K, et al. Treatment for mild chronic hypertension during pregnancy. *N Engl J Med* 2022; 386: 1781–92.
- Thomopoulos C, Hitij JB, De Backer T, Kkaliagkousi E, Kreutz R, Lopez-Sublet M, et al. Management of hypertensive disorders in pregnancy: a position statement of the European Society of Hypertension Working Group „Hypertension in Women“. *J Hypertens* 2024; 42: 1109–32.
- Hypertensive Disorders in Pregnancy: Diagnosis and Therapy. Guideline of the German Society of Gynecology and Obstetrics (S2k-Level, AWMF Registry No. 015/018, June 2024). <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/015-018>
- Wiles K, Damodaram M, Frise C. Severe hypertension in pregnancy. *Clin Med (Lond)* 2021; 21: e451–6.
- Magee LA, Smith GN, Bloch C, Côté AM, Jain V, Nerenberg K, et al. Guideline No. 426: Hyper-

- tensive disorders of pregnancy: diagnosis, prediction, prevention, and management. *J Obstet Gynaecol Can* 2022; 44: 547–71.e1.
46. Gerry S, Bedford J, Redfern OC, Rutter H, Chester-Jones M, Knight M, et al. Development of a national maternity early warning score: centile based score development and Delphi informed escalation pathways. *BMJ* 2024; 3: e000748.
47. Melchiorre K, Giorgione V, Thilaganathan B. The placenta and preeclampsia: villain or victim? *Am J Obstet Gynecol* 2022; 226 (2S): S954–62.
48. Vasapollo B, Zullino S, Novelli GP, Farsetti D, Ottanelli S, Clemenza S, et al. Maternal hemodynamics from preconception to delivery: research and potential diagnostic and therapeutic implications: position statement by Italian Association of Pre-Eclampsia and Italian Society of Perinatal Medicine. *Am J Perinatol* 2024 Feb [online ahead of print].
49. Valensise H, Vasapollo B, Novelli GP, Giorgi G, Verallo P, Galante A, et al. Maternal and fetal hemodynamic effects induced by nitric oxide donors and plasma volume expansion in pregnancies with gestational hypertension complicated by intrauterine growth restriction with absent end-diastolic flow in the umbilical artery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 31: 55–64.
50. Groten T, Lehmann T, Stadtler M, Komar M, Winkler JL, Condic M, et al. Pentaerythritol-tetranitrate improves the outcome of children born to mothers with compromised uterine perfusion-12-months follow-up and safety data of the double-blind randomized PETN trial. *Am J Obstet Gynecol MFM* 2024; 6: 101332.
51. Stott D, Papastefanou I, Paraschiv D, Clark K, Kametas NA. Serial hemodynamic monitoring to guide treatment of maternal hypertension leads to reduction in severe hypertension. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017; 49: 95–103.
52. di Pasquo E, Giannubilo SR, Valentini B, Salvi S, Rullo R, Fruci S, et al. The Preeclampsia and Hypertension Target Treatment study: a multicenter prospective study to evaluate the effectiveness of the antihypertensive therapy based on maternal hemodynamic findings. *Am J Obstet Gynecol MFM* 2024; 6: 101368.
53. No authors listed. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists/Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013; 122: 1122–31.
54. Roberts JM, Pearson GD, Cutler JA, Lindheimer MD, National Heart L, Blood I. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. *Hypertens Pregnancy* 2003; 22: 109–27.
55. Vigil-De Gracia P, Reyes Tejada O, Calle Minaca A, Tellez G, Chon VY, Herrarte E, et al. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: the MEXPRE Latin Study, a randomized, multicenter clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 209: 425.e1–8.
56. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 818–22.
57. van Oostwaard MF, van Eerden L, de Laat MW, Duvekot JJ, Erwich J, Bloemenkamp K, et al. Maternal and neonatal outcomes in women with severe early onset pre-eclampsia before 26 weeks of gestation, a case series. *BJOG* 2017; 124: 1440–7.
58. Cho L, Davis M, Elgendy I, Epps K, Lindley KJ, Mehta PK, et al. Summary of updated recommendations for primary prevention of cardiovascular disease in women: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75: 2602–18.
59. Khosla K, Heimberger S, Nieman KM, Tung A, Shahul S, Staff AC, et al. Long-term cardiovascular disease risk in women after hypertensive disorders of pregnancy: recent advances in hypertension. *Hypertension* 2021; 78: 927–35.
60. Maas A, Rosano G, Cifkova R, Chieffo A, van Dijken D, Hamoda H, et al. Cardiovascular health after menopause transition, pregnancy disorders, and other gynaecologic conditions: a consensus document from European cardiologists, gynaecologists, and endocrinologists. *Eur Heart J* 2021; 42: 967–84.
61. Nerenberg KA, Cooke CL, Smith GN, Davidge ST. Optimising women's cardiovascular health after hypertensive disorders of pregnancy: a translational approach to cardiovascular disease prevention. *Can J Cardiol* 2021; 37: 2056–66.
62. Stuart JJ, Tanz LJ, Missmer SA, Rimm EB, Spiegelman D, James-Todd TM, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and maternal cardiovascular disease risk factor development: an observational cohort study. *Ann Intern Med* 2018; 169: 224–32.
63. Davis MB, Arendt K, Bello NA, Brown H, Briller J, Epps K, et al. team-based care of women with cardiovascular disease from pre-conception through pregnancy and postpartum: JACC Focus Seminar 1/5. *J Am Coll Cardiol* 2021; 77: 1763–77.
64. Honigberg MC, Zekavat SM, Aragam K, Klarin D, Bhatt DL, Scott NS, et al. Long-term cardiovascular risk in women with hypertension during pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74: 2743–54.

der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH)



PD Dr. Thomas Weber – Präsident der ESH

PD Dr Thomas Weber wurde im Rahmen der heurigen Jahrestagung der European Society of Hypertension zum Präsidenten der Gesellschaft (bestehend aus 36 europäischen und 12 nicht-europäischen Gesellschaften) gewählt. Diese höchste Position eines Hypertensiologen in Europa wird somit erstmalig von einem Österreicher vertreten.

PD Dr. Thomas Weber ist seit vielen Jahren sowohl national als auch international äußerst engagiert, um Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie weiterzuentwickeln. Vor allem auf dem Gebiet der Pulswellenanalyse und damit der Bestimmung der Gefäßsteifigkeit und des Gefäßalters gibt es niemanden, der sich intensiver mit diesem zunehmend an Bedeutung gewinnenden Aspekt der

Hypertonie auseinandergesetzt hat und hochrangig publizierte. Weit mehr als 100 internationale Publikationen fundieren auf seinen wissenschaftlichen Arbeiten. Im Jahre 2023 war PD Dr. Weber als Koautor für die aktuellen europäischen Richtlinien zur Diagnostik und Behandlung der arteriellen Hypertonie mitverantwortlich.

Diese Leistung ist wohl noch höher einzuschätzen, da PD Dr. Weber all dies neben der Arbeit als konservativer und invasiver Kardiologe seit 1990 im Klinikum Wels-Grieskirchen erreichte.

Eindrucksvoll ist es, mit welcher Bescheidenheit und verbindenden Art PD Dr. Thomas Weber dies alles meistert und die Österreichische Gesellschaft für Hypertonie als Präsident und zuletzt als Past-Präsident an der Seite von Doz. Dr. Perl weiterentwickelte.

Wir wünschen ihm als Präsident der ESH alles Gute und hoffen, dass er auch der ÖGH lange erhalten bleibt!

Im Namen des Vorstandes der ÖGH

PD Dr. Christian Koppelstätter

NEU



GENERICON

CandAmComp®

Candesartan/Amlodipin/HCT

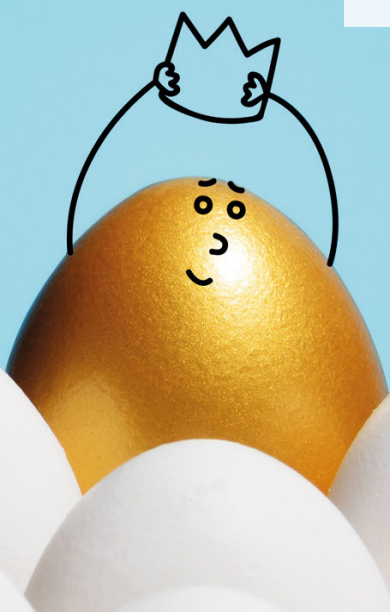
Die erste Dreifachkombination Österreichs*

16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln
16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln

Grüne Box | 30 Stück | OP III

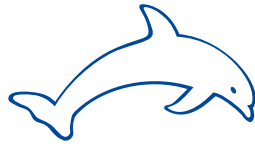


Königsklasse von Genericon



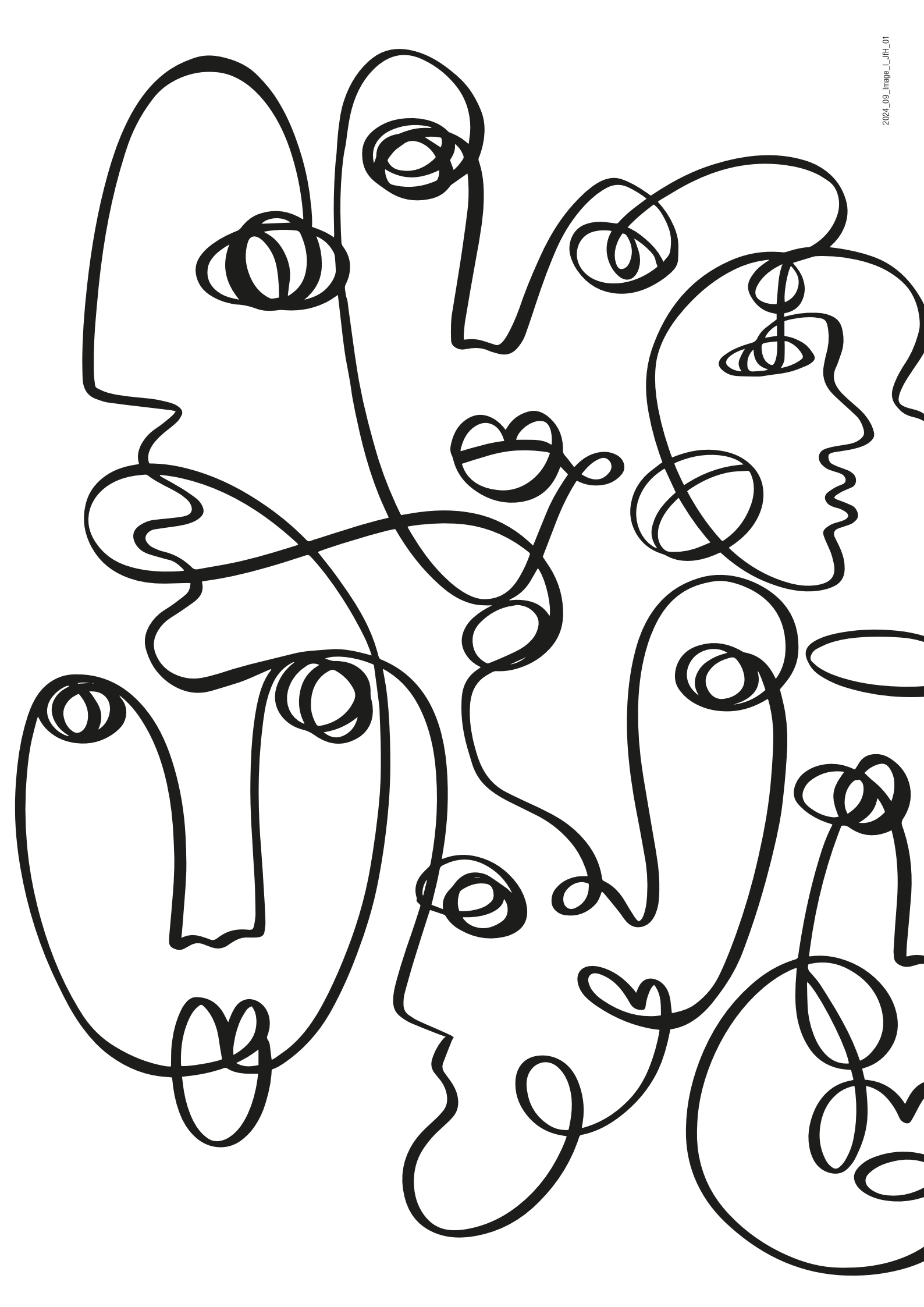
Fachkurzinformation siehe Seite 53

* Erstes Fixkombinationspräparat aus Candesartan, Amlodipin und Hydrochlorothiazid in der grünen Box, lt. WVZ Stand 08/2024.
© svetazi – stock.adobe.com, 2024_09_CandAmComp®_L_JfH_01



Gesundheit ist kein elitäres Gut, es ist ein Recht, das allen Menschen zusteht. Ohne Ausnahme. So hat es die Weltgesundheitsorganisation (WHO) bei ihrer Gründung festgehalten und sich „Gesundheit für alle“ in die Agenda geschrieben. Ein ehrgeiziges Ziel, dem man über die Jahrzehnte näher gekommen ist. Globale Unterschiede stellen zwar immer noch eine große Herausforderung dar, aber gemeinsam bleibt man hartnäckig. Und das ist auch gut so, schließlich geht es um was. Das Recht auf Gesundheit gehört zu den wirtschaftlichen, sozialen und kulturellen Menschenrechten. So wurde es von der UN im Sozialpakt von 1966 formuliert und von der Mehrheit der Staaten auch verabschiedet. Ein Erfüllungsauftrag für all jene Staaten und Organisationen, denen es besser geht und die damit einen Beitrag zum Ausgleich sozialer Ungerechtigkeiten leisten. Gesundheit darf nicht diskriminieren, sie steht eben allen zu. Ein Credo, das wir uns nicht umsonst unter unseren Firmennamen schreiben. Genericon ist deshalb so viel mehr als nur ein Hersteller von generischen Arzneimitteln. Es ist der unermüdliche Einsatz dafür, Gesundheit allen Menschen zugänglich zu machen.

Gesundheit hat eben viele Gesichter.
Für uns sind sie alle gleichbedeutend.



NEU

Rivaroxaban Genericon®

2,5 mg Filmtabletten zu 30, 60 und 100 Stk.

Referenzpräparat Xarelto®



PREISVORTEIL

BIS ZU **62,30 €**

BZW. **48,8 %***

Besonderes [länger] erleben.



Prophylaxe atherothrombotischer Ereignisse bei erwachsenen Patienten
mit KHK¹ oder pAVK¹ bzw. nach ACS²

Fachkurzinformation siehe Seite 55

* Preisvergleich Xarelto® 2,5 mg Ftbl. (No-Box) und Rivaroxaban Genericon® 2,5 mg Ftbl. (No-Box) laut KKP WVZ, Stand 09/2024. Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation Rivaroxaban Genericon® unter <https://aspreister.basg.gv.at/>. ¹ mit hohem Risiko für ischämische Ereignisse; zusätzlich zu ASS. ² mit erhöhten kardialen Biomarkern. Zusätzlich zu ASS allein oder zu ASS plus Clopidogrel oder Ticlopidin.

© forenna - stock.adobe.com, 2024_09_Rivaroxaban Genericon®_I_JfH_01

Long-term efficacy and safety of renal denervation: an update from registries and randomised trials *

Langzeit-Effektivität und -Sicherheit der renalen Denervation: ein Update aus Registern und randomisierten Studien *

K. Dimitriadis¹, R. E. Schmieder², P. Iliakis¹, L. Nickel³, K. Tsioufis¹, J. Weil³

¹First Department of Cardiology, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Hippokration General Hospital, Athens, Greece; ²Department of Nephrology and Hypertension, University Hospital Erlangen, Friedrich Alexander University Erlangen Nürnberg, Erlangen, Germany; ³Medizinische Klinik II, Sana Kliniken Lübeck GmbH, Lübeck, Germany

Key Points:

- Die Hypertonie stellt eine der weltweit führenden behandelbaren Todesursachen dar, aufgrund der hohen Inzidenz und schlechten Kontrolle, obwohl es sichere und effektive Medikamente gibt.
- Tierstudien zeigen keine funktionelle Renervation nach RF-RDN und entsprechende klinische Evidenz bekräftigt, dass RDN zu einer anhaltenden Blutdruckreduktion führt.
- Die renale Denervation ist sicher: Bis zu 36 Monate nach dem Eingriff gibt es keinen statistisch signifikanten Unterschied bei mit dem Eingriff zusammenhängenden unerwünschten Ereignissen, Verschlechterung der Nierenfunktion und unerwünschten kardiovaskulären Ergebnissen.
- Die renale Denervation senkt effektiv den Blutdruck bei Patienten ohne medikamentöse Therapie, unabhängig von der Anzahl antihypertensiver Medikamente und dem Phänotyp des Patienten. Die anhaltende und sichere Blutdrucksenkung wurde bis zu 36 Monate nach RDN beobachtet und könnte mit niedrigeren Raten an renalen und kardiovaskulären Events zusammenhängen.

Einleitung

Die Hypertonie stellt eine der weltweit führenden behandelbaren Todesursachen dar, aufgrund der hohen Inzidenz und schlechten Kontrolle, obwohl es sichere und effektive Medikamente gibt [1]. Die Sicherheit und Effektivität von Radiofrequenz- (RF) und Ultraschall- (US) katheterbasierter renaler Denervation (RDN) zur Blutdrucksenkung wurde rezent in mehreren, randomisierten, Sham-kontrollierten Studien sowohl mit als auch ohne antihypertensive Begleittherapie untersucht [1]. Jedoch sind Daten zu Langzeit-Effekten spärlich.

Dieser Newsletter möchte die präklinischen und klinischen Daten zur intermediären und Langzeit-Blutdrucksenkung durch RDN aufzeigen.

*) Dieser Artikel wurde publiziert in Blood Pressure 2023; 32: 2266664 unter der Creative Common Attribution License 4.0 (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>). This is an unofficial translation of [Blood Pressure 2023; 32: 2266664] 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.

■ Pathophysiologische Prozesse der anhaltenden Denervation – präklinische Studien

Kürzlich konnte in einem normotensiven Schweinemodell gezeigt werden, dass die RF-RDN eine anhaltende Reduktion des renalen Norepinephrins der kortikalen Axon-Dichte mit nachgelagertem Axon-Verlust verursachte. Der axonale Abbau hält bis 180 Tage nach der RDN an [2]. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass ein funktionelles neues Nervenwachstum nach RF-RDN unwahrscheinlich ist, was die publizierten Daten einer anhaltenden Blutdrucksenkung unterstützt [2].

In einer weiteren Studie wurde die RDN mit einem Multielektroden-Katheter vor der Bifurkation in einer renalen Arterie an 12 gesunden Schweinen durchgeführt, als Kontrolle dienten die kontralaterale Arterie und die Niere. Ein Monat nach dem Eingriff wurden histologische Proben ausgewertet und ergaben eine statistisch signifikante Akkumulation von Kollagen als Zeichen einer intramuralen Fibrose und eine beinahe vollständige Absenz von Tyrosinhydroxylase-Labeling in der denervierten Arterie, was auf eine eindeutige Reduktion von Nervenendigungen hinweist [3].

In einer anderen Studie wurde bei hypertensiven Schafen mit chronischer Nierenerkrankung 30 Monate nach katheterbasierter RDN die Reinnervation der renalen Nerven analysiert. Es gab kein komplettes Fehlen der Reinnervation in diesem Modell, da eine reduzierte Vasokonstriktion bei Stimulation sowie reduzierte Nerv-Neubildung beobachtet wurden [4]. Die Autoren schlossen daraus, dass eine anatomische und funktionellen Neubildung der Nerven vorliegt, jedoch inkomplett und ohne Auswirkung auf die Blutdrucksenkung [4].

■ Langzeit-Blutdrucksenkung nach RDN – Registerdaten und Single-Center-Serien

Die Langzeit-Sicherheit und -Wirksamkeit von RDN bei „real-world“-Patienten mit unkontrollierter Hypertonie konnte im globalen Symplicity-Register gezeigt werden. Von 2237 Patienten, die mit dem Symplicity-Flex-Katheter behandelt wurden, waren 78 % (n = 1742) für ein Follow-up nach 36 Monaten geeignet. Nach 3 Jahren war der systolische Office- bzw. 24-h-ABPM-Blutdruck anhaltend verringert, und zwar um $-16,5 \pm 28,6$ mmHg ($p < 0,001$) bzw. um $-8,0 \pm 20,0$ ($p < 0,001$) [5]. Es

wurden keine Langzeit-Sicherheits-Bedenken nach der RDN beobachtet. Mögliche Limitationen bestehen in mangelhaften oder ungenauen Daten, insbesondere bei händischer Eingabe, und die Daten wurden nicht überprüft. Insbesondere liegen keine klinischen Daten jener Patienten vor, die nicht über 3 Jahre nachbeobachtet wurden.

Langzeit-Sicherheits- und Wirksamkeitsdaten über einen längeren Zeitraum als 3 Jahre sind rar. Sesa-Ashton und Mitarbeiter berichten über 9-Jahres-Ergebnisse nach RDN in einer Patientenkohorte mit resistenter Hypertonie [6]. Im Vergleich mit den Ausgangswerten waren die ambulatorischen systolischen Blutdruckwerte um $-12,1 \pm 21,6$ mmHg (von 145,2 auf

Tabelle 1: Langzeit-Blutdrucksenkung von RDN in Registern, Single-Center-Studien und RCTs

Study	Device	Design	Follow-up-Size (at 36 months)	Efficacy	Safety
Global SYMPPLICITY Registry [5]	Symlicity (RF)	Registry	1732	Baseline systolic OBP was 166 ± 25 mmHg Baseline systolic ABPM was 154 ± 18 mmHg SBP reduction after RDN was sustained over 3 years, including decreases: in systolic OBP (-16.5 ± 28.6 mmHg, $p < 0.001$) and in systolic ABPM (-8.0 ± 20.0 mmHg; $p < 0.001$)	eGFR declined: by 7.1 in patients without CKD by 3.7 in patients with CKD No long-term safety concerns were observed following the RDN procedure.
Sesa-Ashton et al. [6]	RF	Cohort	66 (at 8.8 ± 1.2 years post-procedure)	Systolic ABPM reduced by -12.1 ± 21.6 (from 145.2 to 133.1) mmHg ($p < 0.0001$) Diastolic ABPM reduced by -8.8 ± 12.8 (from 81.2 to 72.7) mmHg ($p < 0.0001$) Mean HR unchanged at follow-up, participants were on one less AHM compared with baseline ($p = 0.0052$).	No short-term or long-term AEs associated with RDN.
AFFORD [7]	St. Jude EnligHTN™ System (RF)	Single-arm Pilot study (RDN in AF)	20	At baseline, mean ABPM was $129.5/77.3 \pm 15.5/9.3$ mmHg Mean systolic ABPM decreased with -2.2 (95% CI $-3.9, -0.6$; $p = 0.01$) mmHg/year Number of AHM remained stable over time Baseline daily AF burden was 1.4 [0.0–10.9] minutes/day and throughout a 3-year follow-up period, no significant change was observed.	No short-term or long-term AEs associated with RDN.
Ghorani et al. [8]	RDN (RF)	Single-arm-Single-centre study	39 (10 years follow-up)	Systolic ABPM decreased by -16.2 mmHg ($p < 0.001$) Diastolic ABPM decreased by -5.5 mmHg ($p < 0.027$) Mean number of AHM remained stable	No short-term or long-term AEs associated with RDN.
SPYRAL HTN-ON MED [9]	Symlicity Spyral (RF)	RCT: RDN vs sham (1:1)	62 RDN 30, sham 32	Systolic ABPM reduction was -18.7 mmHg (SD 12.4) for the RDN group ($n = 30$) vs -8.6 mmHg (14.6) for the sham control group ($n = 32$) Treatment differences between the RDN and sham were: -5.9 mm Hg (95% CI -10.1 to -1.8 ; $p = 0.0055$) for mean diastolic ABPM -11.0 mm Hg (-19.8 to -2.1 ; $p = 0.016$) for morning systolic ABPM -11.8 mm Hg (-19.0 to -4.7 ; $p = 0.0017$) for night-time systolic ABPM	No short-term or long-term AEs associated with RDN.
RADIANCE-HTN SOLO [10]	Paradise (US)	RCT: RDN vs sham (1:1)	RDN 51 (out of 74 originally assigned)	OBP decreased by $18/11 \pm 15/9$ mmHg BP control improved significantly from 29.4% at screening to 45.1% ($p = 0.059$) No difference in the overall AHM between baseline and follow-up	No short-term or long-term AEs associated with RDN.

Legend: ABPM – Ambulatory blood pressure monitoring, AF – Atrial fibrillation, AHM – Antihypertensive medication, CKD – Chronic kidney disease (defined as eGFR < 60 mL/min/1.73 m²), eGFR – estimated glomerular filtration rate, OBP – Office blood pressure, HR – Heart rate, RDN – Renal denervation, RCT – Randomised controlled trial, RF – Radiofrequency, US – Ultrasound.

133,1 mmHg) ($p < 0,0001$) reduziert und die diastolischen Werte um $-8,8 \pm 12,8$ mmHg (von 81,2 auf 72,7 mmHg) ($p < 0,0001$) [6]. Zum Follow-up-Zeitpunkt nahmen die Studienteilnehmer ein antihypertensives Medikament weniger ein als zu Studienbeginn ($p = 0,0052$). Es gab keine Sicherheitsbedenken.

In einer rezenten Studie wurden bei Patienten mit Vorhofflimmern die Langzeit-Sicherheits- und -Wirksamkeits-Ergebnisse nach 36 Monaten untersucht. In der AFFORD-Studie [7] war der mittlere systolische 24-h-ABPM-Blutdruck um -2,2 mmHg pro Jahr reduziert, jedoch blieb die tägliche antiarrhythmische und antihypertensive Medikation unverändert während des Follow-ups von 36 Monaten. Die gering ausgefallene Blutdrucksenkung in der AFFORD-Studie steht im Widerspruch zur weiteren Literatur; mögliche Gründe für diese Diskrepanz könnten die geringe Studiengröße, das Fehlen eines Sham-Arms sowie einer Verblindung und das Vorhofflimmern sein.

In einer Single-Arm- / Single-Center-Studie wurden 107 Patienten mit resistenter Hypertonie einer RDN unterzogen und 39 von ihnen über 10 Jahre nachbeobachtet, eine der längsten Follow-up-Perioden in RDN-Studien [8]. Hinsichtlich Wirksamkeit konnte der 24-h-Blutdruck systolisch um -16,2 mmHg ($p < 0,001$) bzw. diastolisch um -5,5 mmHg ($p < 0,027$) gesenkt werden, während die mittlere Anzahl der antihypertensiven Medikation gleich blieb ($4,9 \pm 1,4$ zu Studienbeginn vs. $4,5 \pm 1,2$ nach 10 Jahren; $p = 0,087$).

■ Langzeit-Blutdrucksenkung nach RDN – randomisierte kontrollierte Studien

In der Studie SPYRAL HTN-ON MED betrug die ambulatorische systolische Blutdrucksenkung nach 36 Monaten -18,7 mmHg (SD 12,4) in der RDN-Gruppe ($n = 30$) und -8,6 mmHg (SD 14,6) in der Sham-Kontrollgruppe ($n = 32$; adjustierte Behandlungsdifferenz -10,0 mmHg, 95 % CI -16,6 bis -3,3; $p = 0,0039$) [9]. Die Behandlungsdifferenzen lagen bei -5,9 mmHg (95 % CI -10,1 bis -1,8; $p = 0,0055$) für den mittleren ambulatorischen diastolischen Blutdruck, -11,0 mmHg (-19,8 bis -2,1; $p = 0,016$) für den morgendlichen systolischen Blutdruck und -11,8 mmHg (-19,0 bis -4,7; $p = 0,0017$) für den nächtlichen systolischen Blutdruck. Unerwünschte Ereignisse waren selten und zwischen den beiden Gruppen nicht unterschiedlich [9]. Nach 36 Monaten lag bei der Anzahl der verschriebenen antihypertensiven Medikamente zwischen den beiden Gruppen keine Differenz vor (3,03 vs 3,05, $p = 0,76$) [9].

In der RADIANCE HTN-SOLO-Studie wurden 74 Patienten in die US-RDN-Gruppe randomisiert, 69 % ($n = 51$) beendeten das 3-Jahres-Follow-up. Dabei wurde der Office-Blutdruck um $18/11 \pm 15/9$ mmHg reduziert und die Blutdruckkontrolle (Office-Blutdruck $< 140/90$ mmHg) verbesserte sich signifikant von 29,4 % zu Studienbeginn auf 45,1 % nach 3 Jahren ($p = 0,059$). Es gab keinen Unterschied in der gesamten antihypertensiven Medikation zwischen Studienbeginn und Follow-up [10]. Die Langzeit-Follow-up-Daten sind aus Tabelle 1 ersichtlich.

Blutdruck Ziel

Cenipres®

1 Tablette
24h-Wirkung

GPB/CEN 210201

Fachkurzinformation siehe Seite 52

Gebro Pharma

green box
kassen
frei

■ Kritische Einschätzung und Relevanz für die Praxis

Die Langzeitergebnisse der SPYRAL HTN-ON MED- und der RADIANCE HTN-SOLO-Studien zeigen die dauerhafte Effektivität und Sicherheit von RF- und US-RDN bei Patienten, die bereits ein bis drei antihypertensive Medikamente einnehmen. Die RDN reduzierte signifikant systolische und diastolische 24-h-Blutdruckwerte nach 36 Monaten ohne Sicherheitsbedenken und ohne signifikante Zunahme der Medikation (Abbildung 1) [9, 10]. Die anhaltende Blutdrucksenkung, die bis zu 36 Monate nach RDN beobachtet wurde, wies auf keine signifikante funktionelle Reinnervation in dieser Patientenkohorte mit Hypertonie hin. Bemerkenswert ist, dass die anhaltenden und signifikanten niedrigeren Blutdruckwerte, die durch die RDN-Behandlung über 24 Stunden durchwegs erreicht wurden, klinisch bedeutsam sind und mit einem niedrigeren Risiko für kardiovaskuläre Events assoziiert sein könnten [1].

Hinsichtlich Implementierung der o.a. Langzeitergebnisse in die tägliche Praxis ist anzumerken, dass diese Resultate auf RF- und US-RDN zutreffen und nicht generell für andere RDN-Verfahren umzulegen sind. Des weiteren haben diese Studien keine klinischen Patientendaten evaluiert, wie z. B. Bewegung, Ernährung und Raucherstatus, die den Blutdruck beeinflussen können. Nicht zuletzt ist der Prozentsatz an Frauen in diesen Studien relativ niedrig.

Obwohl die vorerwähnten Register und Studien zur renalen Denervation vielversprechende Langzeitergebnisse bei Patienten mit Hypertonie zeigen, gibt es verschiedene Limitationen und Unsicherheiten, die beachtet werden sollten. Erstens wurden diese Studien mit einer relativ geringen Stichprobengröße durchgeführt, was die Generalisierung der Ergebnisse limitiert, insbesondere hinsichtlich Sicherheit. Zukünftig durchzuführende größere Studien können beweisen, dass die niedrige Rate an unerwünschten Ereignissen und das sichere Profil des Verfahrens stabil bleiben.

Zweitens wurde der Einfluss der RDN auf andere klinische Parameter wie kardiovaskuläre Events oder Mortalität nicht evaluiert.

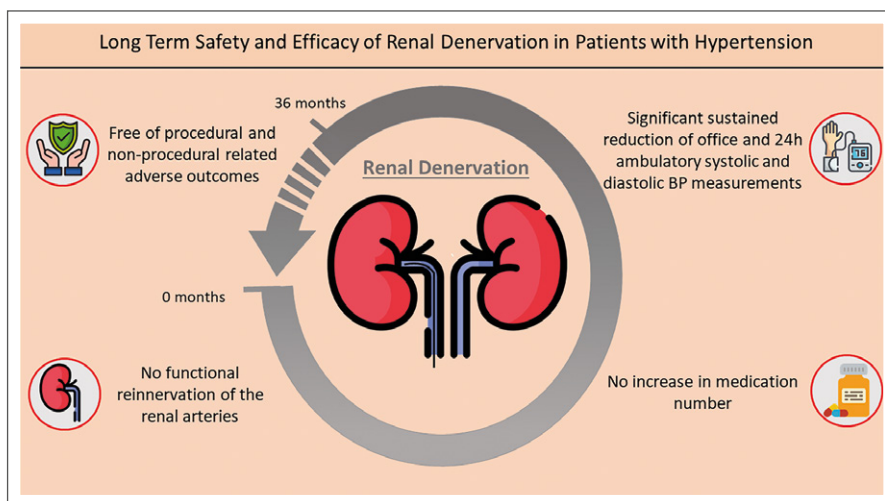


Abbildung 1: Langzeit-Sicherheit und Effektivität von renaler Denervation

Zuguterletzt zeigten die Studien zwar keine signifikanten Sicherheitsbedenken, jedoch bleiben die Langzeiteffekte der RDN auf die Nierenfunktion und andere Organe unbekannt. Daher sind weitere Studien nötig, um die Langzeit-Sicherheit und -Wirksamkeit der RDN bei Patienten mit Hypertonie zu bestätigen.

Literatur:

- Schmieder RE, Mahfoud F, Mancia G, et al. Members of the ESH working group on device-based treatment of hypertension. European Society of Hypertension position paper on renal denervation 2021. *J Hypertens* 2021; 39: 1733–41.
- Sharp ASP, Tunev S, Schlaich M, et al. Histological evidence supporting the durability of successful radiofrequency renal denervation in a normotensive porcine model. *J Hypertens* 2022; 40: 2068–75.
- Delgado-Silva J, Fernandes R, Pita IR, et al. Intravascular imaging, histopathological analysis, and catecholamine quantification following catheter-based renal denervation in a swine model: the impact of prebifurcation energy delivery. *Hypertens Res* 2018; 41: 708–17.
- Singh RR, McArdle ZM, Iudica M, et al. Sustained decrease in blood pressure and reduced anatomical and functional reinnervation of renal nerves in hypertensive sheep 30 months after catheter-based renal denervation. *Hypertension* 2019; 73: 718–27.
- Mahfoud F, Böhm M, Schmieder R, et al. Effects of renal denervation on kidney function and long-term outcomes: 3-year follow-up from the global SYMPPLICITY registry. *Eur Heart J* 2019; 40: 3474–82.
- Sesa-Ashton G, Nolde JM, Muenste I, et al. Catheter-based renal denervation: 9-year follow-up data on safety and blood pressure reduction in patients with resistant hypertension. *Hypertension* 2023; 80: 811–9.
- Zeijen VJM, Theuns DA, Feyz L, et al. Long-term safety and efficacy of renal sympathetic denervation in atrial fibrillation: 3-year results of the AFFORD study. *Clin Res Cardiol* 2023; 112: 1766–77.
- Al Ghorani H, Kulenthiran S, Recktenwald MJM, et al. 10-year outcomes of catheter-based renal denervation in patients with resistant hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2023; 81: 517–9.
- Mahfoud F, Kandzari DE, Kario K, et al. Long-term efficacy and safety of renal denervation in the presence of antihypertensive drugs (SPYRAL HTN-ON MED): a randomised, sham-controlled trial. *Lancet* 2022; 399: 1401–10.
- Rader F, Kirtane AJ, Wang Y, et al. Durability of blood pressure reduction after ultrasound renal denervation: three-year follow-up of the treatment arm of the randomised RADIANCE-HTN SOLO trial. *Eur Intervent* 2022; 18: e677–e685.

Fachkurzinformation zum Cover-Corner und zum Inserat auf Seite 51

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, akutem 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.**

CandAmComp®**Die NEUE Dreifachkombination in der Grünen Box**

Die aktuell gültigen Leitlinien zur Behandlung der Hypertonie empfehlen einen frühen Einsatz von Wirkstoff-Kombinationen aufgrund der additiv antihypertensiven Wirksamkeit. Mit einer Zweifach-Kombination erreichen bis zu zwei Drittel der Patienten normotensive Blutdruckwerte. Beim Einsatz einer Dreifach-Kombination ist eine ausreichende Blutdruckkontrolle bei rund 80 % der Patienten erreichbar [1].

Da jedoch die Therapieadhärenz mit steigender Tablettenanzahl sinkt, werden Fixkombinationen bevorzugt [1].

Genericon bietet Ihnen **dafür CandAmComp®**, die **NEUE Dreifachkombination**, bestehend aus dem Angiotensin-Rezeptor-Blocker Candesartan, dem Kalziumkanalblocker Amlodipin und dem Thiazid-Diuretikum Hydrochlorothiazid*.

CandAmComp® ist in 2 Dosisstärken frei aus der Grünen Box verordenbar:

- CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln
- CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln

Beide Dosisstärken sind in praktischen **30-Stück-Packungen** erhältlich. Diese decken den ganzen Monatsbedarf.

Die empfohlene Dosierung von **CandAmComp®** beträgt eine Hartkapsel täglich. Das erleichtert Ihren Patienten die tägliche Einnahme. Das vereinfachte Einnahmeschema trägt zu einer Verbesserung der Therapietreue bei und steigert so den Therapieerfolg.

Die neue Fixkombination **CandAmComp®** vom heimischen Anbieter Genericon erweitert zusätzlich zur vielfach bewährten Nummer 1 CandAm® Ihre antihypertensiven Therapiemöglichkeiten**.



Genericon, Ihr Kombinationsexperte, steht für eine leitliniengerechte und patientenfreundliche Therapie!

Genericon steht für Gesundheit für alle!**Literatur:**

1. Weber T, et al. Österreichischer Blutdruckkonsens 2019. Wien Klin Wochenschr 2019; 131 (Suppl 6): 489–590.

Fachkurzinformation untenstehend

Weitere Information:

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

*CandAmComp® wird angewendet bei essentieller Hypertonie als Ersatztherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck durch die Kombination aus Candesartan Cilexetil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid (HCT), die gleichzeitig und in den gleichen Dosen wie im Kombinationsprodukt gegeben werden, ausreichend kontrolliert wird. Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation CandAmComp® unter <https://aspreister.basg.gv.at/>

**CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination in Österreich, laut Insight Health, NPI AT, MAT 2024.06 in Absatz (EH).

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf Seite 45

CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil, 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 180 mg Lactose-Monohydrat und 0,09 mg Gelborange S (E110). CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 180 mg Lactose-Monohydrat, 0,04 mg Azorubin (E122) und 0,34 mg Gelborange S (E110). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselfüllung: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Hydroxypropylcellulose, Carmellose Kalzium, Macrogol Typ 8000, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Magnesiumstearat. Kapselhülle (16 mg/5 mg/12,5 mg): Kapselunterteil Titandioxid (E171), Gelatine, Kapseloberteil Gelborange S (E110), Titandioxid (E171), Gelatine. Kapselhülle (16 mg/10 mg/12,5 mg): Kapselunterteil Titandioxid (E171), Gelatine, Kapseloberteil Azorubin (E122), Gelborange S (E110), Titandioxid (E171), Gelatine. **Druckfarbe:** Schellack, Eisenoxid schwarz (E172), Propylenglykol, Konzentrierte Ammoniak-Lösung, Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essenziellen Hypertonie als Ersatztherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck durch die Kombination aus Candesartan Cilexetil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid (HCT), die gleichzeitig und in den gleichen Dosen wie im Kombinationsprodukt gegeben werden, ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, Dihydropyridinderivate, Sulfonamid-abgeleitete Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Schwere Hypotonie. Schock (einschließlich kardiogenem Schock). Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z.B. hochgradige Aortenstenose). Hypovolämie. Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min). Anurie. Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase, Praecoma hepaticum. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie oder Hyperkalziämie. Symptomatische Hyperurikämie/Gicht. Die gleichzeitige Anwendung von CandAmComp® 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-Rezeptorblocker (ARB), andere Kombinationen. ATC-Code: C09DX06. **CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** ABA-PHARM GmbH, Hafnerstraße 211, 8054 Graz, Österreich. 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.

2024_09_CandAmComp®_I_JfH_01_01

Recor Medical begrüßt die neuen Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie zur Behandlung von Bluthochdruck

Die neuen ESC-Leitlinien für die Behandlung von erhöhtem Blutdruck und Hypertonie wurden auf dem ESC-Kongress in London vorgestellt. Sie bekräftigen die Sicherheit und Wirksamkeit der renalen Denervierung und empfehlen ihre Berücksichtigung als Therapieoption zur Behandlung von unkontrolliertem Bluthochdruck.

Recor Medical, Inc. („Recor“) und seine Muttergesellschaft, Otsuka Medical Devices Co. („Otsuka Medical Devices“) begrüßen die aktualisierten Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Behandlung von Bluthochdruck. Diese wurden am Freitag, 30. August 2024, auf dem 32. Europäischen Kongress für Bluthochdruck und kardiovaskulären Schutz vorgestellt. Die neuen Leitlinien „2024 ESC Guidelines for the Management of elevated blood pressure and hypertension“ wurden online im European Heart Journal publiziert [1]. Sie empfehlen die Berücksichtigung der renalen Denervierung (RDN) als sichere und wirksame Behandlungsoption für Patienten mit unkontrollierter resistenter Hypertonie oder für Patienten mit unkontrollierter Hypertonie und einem höheren Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die eine RDN-Behandlung wünschen.

Bluthochdruck, auch Hypertonie genannt, betrifft weltweit mehr als eine Milliarde Menschen. Er wird als „stiller Killer“ bezeichnet, weil viele Menschen nicht wissen, dass sie an Bluthochdruck leiden und dieser im Laufe der Zeit zu ernsthaften gesundheitlichen Problemen führen kann. Eine große Anzahl von Patienten, die wegen Bluthochdruck behandelt werden, bekommen ihn nicht unter Kontrolle, obwohl sie ihren Lebensstil ändern und mehrere Medikamente einnehmen. Das Paradise™-System zur renalen Denervierung mit Ultraschall (uRDN) von Recor ist die allererste ultraschallbasierte Technologie zur renalen Denervierung (RDN). Es senkt den Blutdruck durch die Denervierung der überaktiven Sympathikusnerven um die Nierenarterien bei Patienten, deren Bluthochdruck allein durch Medikamente nicht kontrolliert werden kann.

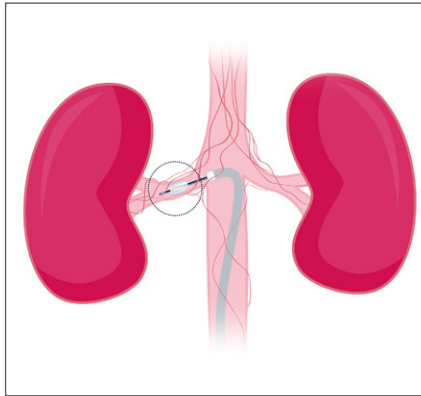


Abbildung 1: Technisches Vorgehen bei uRDN mit dem Paradise™-System: Der Ultraschallkatheter wird zur uRDN in die Nierenarterie geschoben (© Recor)

„Diese auf dem ESC-Kongress 2024 vorgestellte Leitlinie ist ein großer Schritt nach vorne für Patienten, die eine sichere und wirksame Therapieoption benötigen, um ihren Bluthochdruck unter Kontrolle zu bringen, wenn Lebensstiländerungen und Medikamente nicht ausreichen. Die Empfehlung basiert auf der nachgewiesenen Wirksamkeit und Sicherheit der renalen Denervierung in randomisierten, scheinkontrollierten Studien und ich freue mich sehr, dass die RDN nun in den ESC-Leitlinien als Behandlungsoption für refraktäre und nicht-adhärente Patienten empfohlen wird,“, kommentierte **Prof. Dr. Michael Böhm**, Kardiologe und Klinikdirektor der Inneren Medizin III, Universitätsklinikum des Saarlandes in Homburg. „Wie auf dem Kongress vorgestellt, empfehlen die ESC-Leitlinien, dass die renale Denervierung in Zentren mit mittlerem bis hohem Patientenaufkommen nach einer multidisziplinären Bewertung und einer gemeinsamen Nutzen-Risiko-Diskussion mit dem Patienten durchgeführt werden sollte. Es liegt nun an uns, diese Leitlinien im klinischen Alltag umzusetzen und den Patienten die Versorgung zu ermöglichen, die sie benötigen.“

Recor Medical hat drei globale, unabhängig geprüfte, scheinkontrollierte, randomisierte, klinische Studien mit dem Paradise™-System zur renalen Denervierung mit Ultraschall (uRDN) bei mehr als 500 Patienten mit unkontrolliertem Bluthochdruck abgeschlossen. Die klinischen Studien RADIANCE-HTN SOLO, RADIANCE-HTN TRIO und RADIANCE II erreichten bei der Blutdrucksenkung die vordefinierten primären Wirksamkeitsendpunkte bei gleichzeitig positiven Daten zur Sicherheit. Das Paradise-System erhielt 2012 die CE-Kennzeichnung und Recor hat aktiv mit der europäischen Kardiologiegemeinschaft zusammengearbeitet, um die Therapie mit Ultraschall-RDN den Patienten in der Region zugänglich zu machen. Durch die wachsende Unterstützung von Fachgesellschaften wie der ESC wird die zunehmende Verbreitung der Bluthochdrucktherapie von Recor weiter gestärkt.

„Wir freuen uns, dass die ESC-Leitlinien die Berücksichtigung der renalen Denervierung als wirksame Option zur Behandlung von unkontrolliertem Bluthochdruck empfehlen. Es besteht nach wie vor weltweit ein dringender Bedarf, die Belastung durch unkontrollierten Bluthochdruck in den Griff zu bekommen. Wir setzen uns dafür ein, die Behandlung des Bluthochdrucks zu revolutionieren, indem wir die Vorteile der Ultraschall-RDN den Patienten zugänglich machen, die sie benötigen.“

Über Recor Medical, Inc.

Recor Medical mit Hauptsitz in Palo Alto, Kalifornien, eine hundertprozentige Tochtergesellschaft von Otsuka Medical Devices Co., ist ein Medizintechnikunternehmen, das sich drauf fokussiert, das Management von Bluthochdruck neu auszurichten. Recor leistet Pionierarbeit bei der Verwendung des Paradise-Systems zur renalen Denervierung mit Ultraschall für die Behandlung von Bluthochdruck.

Das Paradise-System ist in Japan ein Prüfprodukt, in den Vereinigten Staaten ist es von der FDA zugelassen und es trägt das CE-Zeichen. Recor hat in drei unabhängigen, randomisierten, scheinkontrollierten Studien mit dem Paradise-System bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer und resistenter Hypertonie positive Ergebnisse erzielt.

Darüber hinaus hat Recor das Global Paradise System- („GPS-“) Registry in der Europäischen Union und im Vereinigten Königreich gestartet und die US GPS

Post-Approval-Studie in den Vereinigten Staaten auf den Weg gebracht. Die Recor Medical Europe GmbH ist ein Unternehmen von Otsuka Medical Devices.

Über Otsuka Medical Devices

Otsuka Medical Devices Co. Ltd. engagiert sich weltweit in der Entwicklung und Vermarktung von Medizinprodukten, die neue therapeutische Optionen in Bereichen bieten, in denen die Bedürfnisse der Patienten nicht durch pharmazeutische oder andere konventionelle Behandlungen erfüllt werden können. Otsuka Medical Devices ist eine Tochtergesellschaft der Otsuka Holdings Co. Ltd. (www.otsuka.com/en), einem globalen Gesundheitsunternehmen, das an der Börse von Tokio notiert ist (JP 4578). <https://www.oms.otsuka.com/en/>

Literatur:

1. McEvoy JW et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J 2024 Aug 30; ehae178. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178 [Online ahead of print].

Weitere Information:

Jennifer Disper-Wilmsen

E-Mail: Jennifer.Disper-Wilmsen@recormedical.com

www.recormedical.de

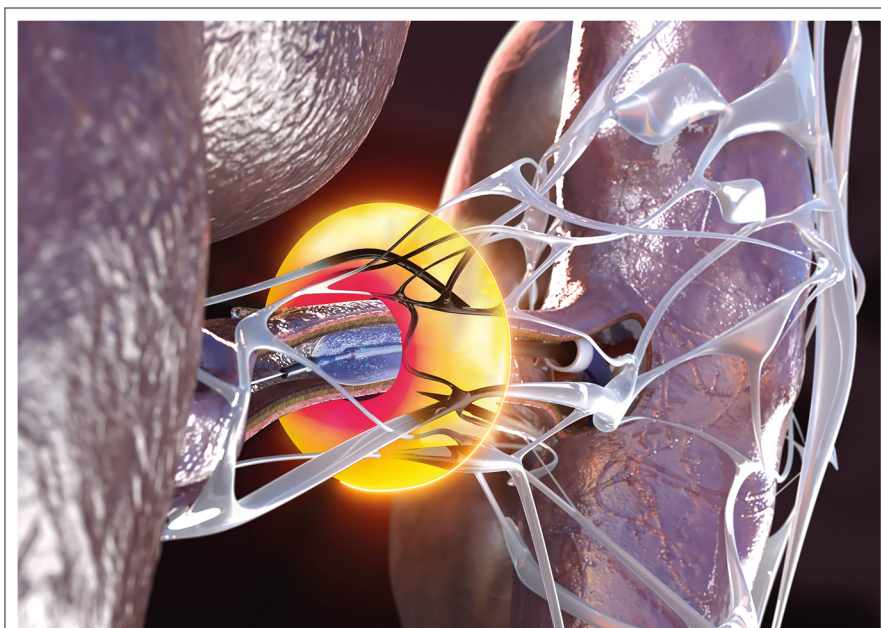


Abbildung 2: Renale Ultraschall-Denervierung (uRDN) mit dem Paradise™-System von Recor Medical (© Recor Medical)

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 48

Rivaroxaban Genericon® 2,5 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 2,5 mg Rivaroxaban. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 29,00 mg Lactose, siehe Abschnitt 4.4. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Natriumdodecylsulfat, Lactose, Poloxamer 188, Mikrokristalline Cellulose 105 (E460), Mikrokristalline Cellulose 102 (E460), Croscarmellose Natrium, Magnesiumstearat (E470b), Hochdisperses Siliciumdioxid (E551). Filmüberzug: Hypromellose 2910 (E464), Titandioxid (E171), Macrogol 400 (E1521), Eisenoxid gelb (E172). **Anwendungsgebiete:** Rivaroxaban Genericon®, zusätzlich eingenommen zu Acetylsalicylsäure (ASS) allein oder zu ASS plus Clopidogrel oder Ticlopidin, ist bei erwachsenen Patienten indiziert zur Prophylaxe atherothrombotischer Ereignisse nach einem akuten Koronarsyndrom (ACS) mit erhöhten kardialen Biomarkern (siehe Abschnitte 4.3, 4.4 und 5.1). Rivaroxaban Genericon®, zusätzlich eingenommen zu Acetylsalicylsäure (ASS), ist indiziert zur Prophylaxe atherothrombotischer Ereignisse bei erwachsenen Patienten mit koronarer Herzerkrankung (KHK) oder symptomatischer peripherer arterieller Verschlusskrankung (pAVK) mit einem hohen Risiko für ischämische Ereignisse. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Akute, klinisch relevante Blutungen. Läsionen oder klinische Situationen, wenn diese als signifikantes Risiko für eine schwere Blutung angesehen werden. Dies können unter anderem akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien sein. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen, z.B. unfractioniertes Heparin (UFH), niedermolekulare Heparine (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Dabigatranetexilat, Apixaban etc.), außer in der speziellen Situation der Umstellung der Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen angewendet wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Gleichzeitige Behandlung nach ACS mit einer plättchenhemmenden Behandlung bei Patienten mit anamnestischem Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) (siehe Abschnitt 4.4). Gleichzeitige Behandlung von KHK/pAVK mit ASS bei Patienten mit früherem hämorrhagischen oder lakunären Schlaganfall oder einem Schlaganfall im vergangenen Monat (siehe Abschnitt 4.4). Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie und einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind (siehe Abschnitt 5.2). Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antithrombotische Mittel, direkte Faktor-Xa-Inhibitoren. ATC-Code: B01AF01. **Rivaroxaban Genericon® 2,5 mg Filmtabletten, OP zu 30, 60 und 100 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.

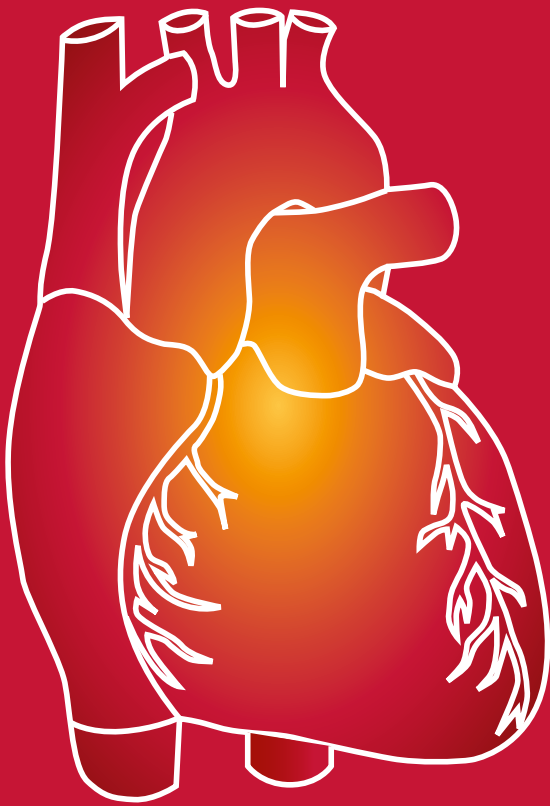
2024_09_RivaroxabanGenericon®_JfH_01_01

FÜR ALLE ÄRZTE AUS
PRAXIS UND KLINIK!

WORKSHOP

DER AG HERZINSUFFIZIENZ

DER ÖSTERREICHISCHEN KARDIOLOGISCHEN GESELLSCHAFT



Diagnostik in der Herzinsuffizienz

Prim. Priv.-Doz. Dr. Hannes Alber (Klagenfurt)
und OA Dr. Martin Untermoser, MSc (Villach)

Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz

Priv.-Doz. Dr. Deddo Mörtl (St. Pölten)
und Prim. Univ.-Prof. Dr. Sabine Horn (Villach)

Devices in der Herzinsuffizienz

Univ.-Prof. Dr. Marianne Gwechenberger (Wien)
und OA Dr. Markus Salbrechter (Klagenfurt)

Besonderheiten beim multimorbiden Patienten

OA Priv.-Doz. DDr. Martin Grübler (Wr. Neustadt)
und Univ.-Doz. Dr. Martin Hülsmann (Wien)

anhand aktueller Fallbeispiele

9.00–13.00 Uhr

Sa 19. Oktober 2024

Klagenfurt – Lakeside Spitz



med **Congress**

ANMELDUNG:

per E-Mail an fortbildung@medcongress.at
Die Teilnahme ist kostenlos.

Eine Anmeldung ist unbedingt erforderlich.

ORGANISATION:

medCongress GmbH, Gabriele Rech
2221 Gr. Schweinbarth
Hochleitengasse 34/Top 1

Diese Veranstaltung entspricht 5 DFP-Punkten
der Österreichischen Ärztekammer.



Herzinsuffizienz

Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz
der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

boso TM-2450 | kleiner
leichter
leiser*



Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät

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

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



Ausführliche Informationen erhalten Sie unter boso.at

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

Korporative Mitglieder OGIM

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

uRDN – eine zusätzliche Behandlungsoption bei resistenter Hypertonie

**Paradise™ System zur renalen Denervierung
mit Ultraschall (uRDN)**

Update:
ESC 2024
unterstützt
RDN ⁵

**Kommen Sie den
Blutdruckzielen näher:**

- Bewährte Behandlung für unkontrollierten Bluthochdruck^{1,2}
- Andauernde Therapie 24/7^{1,2}
- Mit oder ohne blutdrucksenkende Medikation wirksam^{1,2}
- RDN ist eine anerkannte Therapieoption der ESC und der ESH^{3,4,5}



www.recormedical.eu

1. Azizi et al. Lancet. 2018 Jun 9;391(10137):2335–2345. 2. Azizi et al. Lancet. 2021;397:2476. 3. Giuseppe Mancia(Chairperson), Reinhold Kreutz(Co-Chair) et al. ESH Guidelines for the management of arterial hypertension 2023 4. Barbato E. et al. European Heart Journal (2023) 00, 1–18. 5. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension | European Heart Journal | Oxford Academic (oup.com), 30. Aug. 2024

©2024 Recor Medical™, Inc. All rights reserved. RECOR MEDICAL, PARADISE, RADIANCE, HYDROCOOLING, and SONOWAVE 360 are trademarks of Recor Medical, Inc. The PARADISE™ System is limited to investigational use only in the United States. For distribution only in CE mark countries.