Journal für
Hypertonie
Austrian Journal of Hypertension
Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Klassifikation, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie 2013: Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH)

Watschinger B, Arbeiter K, Auer J
Drexel H, Eber B, Fasching P
Grüner P, Hohenstein K
Koppelstätter C, Lang W, Mayer G
Perl S, Pichler M, Pilz H
Rieder A, Rosenkranz AR
Schernthaner GH, Slany J
Stefenelli T, Steiner S, Weber T
Wenzel RR, Zweiker R

Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2013; 17 (3), 99-108

Homepage:
www.kup.at/hypertonie
Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie

Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031106M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

Journal für
Hypertonie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal
Journal für Hypertonie

- ✔ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✔ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✔ ist jederzeit abrufbar
- ✔ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✔ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✔ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✔ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/hypertonie

Klassifikation, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie 2013: Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH)

Richtlinien-Gruppe der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie*

Anleitung zum Gebrauch der vorliegenden Empfehlungen

Die vorliegenden Empfehlungen sollen behandelnden Ärzten Unterstützung für die Diagnostik und Therapie hypertensiver Patienten bieten. Sie sind allgemeiner Natur und richten sich explizit an Ärzte, da diese aufgrund ihrer medizinischen Ausbildung in der Lage sind, individuell sinnvolle und notwendige Abweichungen von den Empfehlungen einzuschätzen und vorzunehmen, wenn diese aufgrund einer speziellen Situation (Verfügbarkeit der Mittel, Restriktionen anderer Art, individueller Patientenwille/-bedürfnis etc.) erforderlich sind. Jeder Arzt, der sich auf die Empfehlungen bezieht, ist dafür verantwortlich, die Sinnhaftigkeit, Anwendbarkeit sowie deren Umsetzung im jeweiligen Einzelfall zu überprüfen. Die Empfehlungen richten sich primär nicht an andere Berufsgruppen und sind in ihrer Art daher nicht ohne Weiteres bzw. ohne vorherige Diskussion als Grundlage für Entscheidungen anderer Fachgruppen, z. B. administrativer oder regulatorischer Institutionen, geeignet.

Vertiefende Empfehlungen zu den einzelnen Themen wurden 2012 im *Journal für Hypertonie* publiziert oder sind in Vorbereitung.

Diagnostik und Klassifikation der Hypertonie

In der Bevölkerung steigt der systolische Blutdruck bis etwa zum 80. Lebensjahr kontinuierlich an. Der diastolische steigt etwa bis zum 50. Lebensjahr und sinkt danach ab. Dadurch steigt die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck – der Pulsdruck – ab dem mittleren Lebensalter stark an.

Dementsprechend wird das kardiovaskuläre Risiko bis zum 50. Lebensjahr sowohl von der Höhe des diastolischen als auch des systolischen Blutdrucks bestimmt, danach kommt dem erhöhten systolischen Blutdruck sowie dem Pulsdruck eine wesentlichere Bedeutung zu.

Die Definition und Klassifikation der Blutdruckwerte kann durch unterschiedliche Messmethoden erfolgen. Häufig wird die durch die Europäische Gesellschaft für Hypertonie (ESH) verwendete Einteilung verwendet (Tab. 1).

Tabelle 1: Definition und Klassifikation der Blutdruckwerte bei Arztmessung (mmHg)

Kategorie	Systolisch (mmHg)		Diastolisch (mmHg)
Optimal	< 120	und	< 80
Normal	120–129	und/oder	80–84
Hoch normal	130–139	und/oder	85–89
Grad-1-Hypertonie	140–159	und/oder	90–99
Grad-2-Hypertonie	160–179	und/oder	100–109
Grad-3-Hypertonie	≥ 180	und/oder	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	und	< 90

Die ÖGH empfiehlt für die Diagnose der Hypertonie die Durchführung eines ambulanten 24-Stunden-Blutdruckmonitorings. Alternativ dazu kann bei fehlender Durchführbarkeit des Monitorings durch mindestens 30 Selbstmessungen mit einem validierten Gerät die Diagnose Hypertonie gestellt werden. Ordinationsmessungen sollen als Screening dienen, sind aber für die Diagnose Hypertonie beim individuellen Patienten nur bedingt verwertbar.

Das ambulante 24-Stunden-Blutdruckmonitoring soll bei allen Patienten mit Ordinationsblutdruckmessungen > 140/90 mmHg zur Absicherung der Diagnose Hypertonie herangezogen werden. Dafür sind validierte Messgeräte zu verwenden. Bei Verwendung der Blutdruckselbstmessung müssen Patienten in der Technik der Selbstmessung strukturiert geschult und kontrolliert werden. Selbstmessungen sollen anfänglich morgens und abends jeweils 2–3-fach erfolgen und dokumentiert werden, vorzugsweise durch automatische Speicherung. Da bei Selbstmessungen und 24-h-Blutdruckmessungen Weißkitteleffekte vermieden werden, liegen die damit gewonnenen Werte im Durchschnitt tiefer als Ordinationsmessungen. Auch durch wiederholte automatische Messungen (3–5) in Ordination bzw. Spital in Abwesenheit von Arzt und Pflegekraft kann der Weißkitteleffekt minimiert werden.

Die Grenzwerte von normalem und erhöhtem Blutdruck sind für die verschiedenen Messmethoden in Tabelle 2 zusammengefasst. Indikationen für die Durchführung eines ambulanten 24-h-Blutdruckmonitorings wurden in Ausgabe 3/2012 des *Journals für Hypertonie* besprochen. Die Klassifikation der Hypertonie in verschiedene Grade gibt Anhaltspunkte für die Dringlichkeit einzuleitender therapeutischer Maßnahmen, hat aber vor allem epidemiologische Bedeutung. Die ambulante 24-h-Blutdruckmessung erlaubt vor allem durch die hohe

* siehe Anhang

Eingelangt und angenommen am 1. August 2013

Aus der Richtlinien-Gruppe der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie
Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Bruno Watschinger, Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20;
E-Mail: bruno.watschinger@meduniwien.ac.at

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Tabelle 2: Blutdruckklassifikation mit verschiedenen Messmethoden

Methode/Kategorie	Hypertonie Grad 1 (mmHg)	Hypertonie Grad 2 (mmHg)
Arztmessung	≥ 140/90	≥ 160/100
ABDM/24 h	≥ 130/80	≥ 145/90
Tag (wach)	≥ 135/85	≥ 150/95
Nacht (Schlaf)	≥ 120/70	≥ 135/85
Selbstmessung	≥ 135/85	≥ 150/95

Tabelle 3: Basisuntersuchungen bei arterieller Hypertonie

Anamnestische Hinweise auf das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie

Positive Familienanamnese (Hypertonie, Schlaganfall, Herzinsuffizienz), bekannte Nierenerkrankung, Kopfschmerzen, Palpitationen, plötzliche Schweißausbrüche, Sehstörungen u. a.

Klinisch-physikalische Untersuchung

- Bauchumfang (Grenzwerte 102 cm bei Männern, 88 cm bei Frauen)
- Strömungsgeräusche über Arterien (Aorta, A. carotis, renalis, femoralis)
- Herzgeräusche (z. B. bei Aortenisthmusstenose, Aortenklappeninsuffizienz)
- Hinweis auf sekundäre Hypertonieformen wie M. Cushing, polyzystische Nierenerkrankung, Coarctatio aortae, Akromegalie etc.

Laborbefunde

- Nüchternblutzucker, HbA_{1c}, orale Glukosebelastung (bei Diabetes-Verdacht)
- Lipidstatus (Gesamtcholesterin-, HDL-, LDL-Cholesterin, Triglyzeride), Hämatokrit bzw. Hämoglobin
- Nierenparameter (Serum-Kreatinin und glomeruläre Filtrationsrate [eGFR], Harnstoff)
- Harnsäure
- Elektrolyte (Natrium, Kalium, Chlorid)
- Harnteststreifen und Sediment, quantitative Albuminausscheidung

Apparative Diagnostik

- Sonographie der Nieren
- EKG

Tabelle 4: Risikofaktoren, subklinische Organschäden und Folge- bzw. Begleiterkrankungen

Risikofaktoren

- Alter (Frauen > 65a, Männer > 55a)
- Positive Familienanamnese für vorzeitige kardiovaskuläre Erkrankungen wie z. B. Myokardinfarkt, zerebraler Insult (Frauen < 65a, Männer < 55a)
- Rauchen
- Dyslipoproteinämie
- Viszerale Adipositas (Bauchumfang Männer > 102 cm, Frauen > 88 cm)
- Pathologische Glukosetoleranz oder Nüchtern-Blutzucker 102–125 mg/dl

Subklinische Organschäden

- Herz (EKG, Echokardiographie)
  - Linksherzhypertrophie
  - Kardiale Dysfunktion
- Niere
  - Einschränkung der Nierenfunktion: GFR oder Kreatinin-Clearance 30–60 ml/Min./1,73 m^2
  - Albuminurie (> 30 mg/24 Stunden oder Albumin/Kreatinin-Ratio im Spontanharn von > 30 mg/g)
- Gefäße
  - Gefäßsteifigkeit
    - Pulsdruck (Brachialarterie) > 60 mmHg
    - Aortale oder Karotis-Femoralis-Pulswellengeschwindigkeit > 10 m/Sek.
  - Karotisplaques
  - Karotis-Intima-media-Dicke > 0,9 mm
  - Knöchel-Arm-Index < 0,9
- Augenhintergrund
  - Geringe Veränderungen unspezifisch; ausgeprägte Retinopathie bei schwerer Hypertonie

Folge- und Begleiterkrankungen

- Herzerkrankungen (Koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz)
- Zerebrovaskuläre Erkrankungen (ischämischer oder hämorrhagischer Insult, TIA)
- Arterielle Verschlusskrankheit
- Fortgeschrittene Retinopathie (Blutungen, Exsudate, Ödem)
- Diabetes mellitus
- Nierenerkrankungen

Anzahl an Messwerten (ca. 80–90 Werte/24 h) eine Darstellung der individuellen Bandbreite des Blutdruckverhaltens. Ihre Ergebnisse schließen zuverlässig Weißkitteleffekte aus und machen die Diagnose der maskierten Hypertonie (= Ordinationsblutdruckwerte < 140/90 mmHg bei gleichzeitig pathologischen 24-h-Messwerten) möglich. Für die individuelle Prognosebeurteilung sind neben der absoluten Höhe der Blutdruckwerte insbesondere die zirkadiane Blutdruckrhythmik sowie die nächtlichen Blutdruckhöhen heranzuziehen.

Erweiterte Diagnostik/Risikostratifizierung

Die Hypertonie stellt einen der wichtigsten kardiovaskulären Risikofaktoren dar. Bei jedem Patienten soll eine genaue Anamnese, eine klinisch-physikalische Krankenuntersuchung sowie eine Basisdiagnostik, die in Tabelle 3 dargestellt ist, durchgeführt werden.

Über die Basisdiagnostik (Tab. 3) hinaus muss festgestellt werden, inwieweit Risikofaktoren oder schon subklinische (= asymptomatische) Organschäden vorliegen. Diese stellen wichtige Zwischenstufen in der Entwicklung manifester Herz-Kreislauf-Krankheiten dar, sind einer apparativen Diagnostik meist gut zugänglich und bedingen bei ihrem Vorhandensein ein umfassendes kardiovaskuläres Risikomanagement (Blutdruck, Lipide, Diabetes, Nikotinabusus, Lebensstil).

Die Suche nach subklinischen Organschäden betrifft Arterien (Gefäßsteifigkeit, Intima-media-Dicke der Karotiden, Karotisplaques, Knöchel-Bein-Index), Herz (Linksherzhypertrophie, diastolische Dysfunktion) sowie die Niere (Albuminurie, eingeschränkte Nierenfunktion) – siehe Tabelle 4. Darüber hinaus können auch stumme zerebrovaskuläre und koronare Läsionen oder eine Endotheldysfunktion hypertensive Organschäden anzeigen.

Epidemiologie der arteriellen Hypertonie

Bluthochdruck gilt weltweit als der führende Risikofaktor für kardio- und zerebrovaskuläre Morbidität und Mortalität. Schätzungen gehen davon aus, dass 54 % aller Schlaganfälle und beinahe die Hälfte (47 %) der ischämischen Herzerkrankungen durch erhöhten Blutdruck bedingt sind und durch eine

adäquate Behandlung verhindert werden könnten. Damit ist die arterielle Hypertonie für 13,5 % von vorzeitigen Todesfällen und 6 % von Erwerbsunfähigkeit verantwortlich.

Epidemiologische Studien beschreiben, dass ca. ¼ der erwachsenen Bevölkerung weltweit hyperton ist mit einer großen Streuung von 20–50 %. Durch Lebensstilmodifikation und verbesserte Behandlung ist ein Absinken des mittleren systolischen Blutdrucks in der erwachsenen Bevölkerung in Nordamerika und im westlichen Europa über die vergangenen Jahrzehnte zu vermerken. Parallel dazu wird in diesen Regionen auch eine Verminderung der Schlaganfallmortalität beobachtet.

In der österreichischen Bevölkerung zeigte sich in wiederholten Umfragen in den vergangenen 3 Jahrzehnten ein zunehmendes Bewusstsein für die Gefahren und Risiken der Hypertonie, aber keine Änderung beim Wissen über den eigenen Blutdruck. Weiterhin besteht eine Fehleinschätzung bezüglich der Symptome der Hypertonie. 61 % glauben, einen Bluthochdruck sofort oder nach einiger Zeit auch ohne Blutdruckmessung selbst zu erkennen.

Die Dunkelziffer an nicht diagnostizierten Hypertonikern ist vermutlich weiterhin hoch. Viele Patienten erreichen trotz Behandlung die Blutdruckziele nicht. Mögliche Gründe umfassen mangelndes Bewusstsein, Compliance und Adhärenz sowie Probleme beim Zugang zum Gesundheitssystem, aber auch therapeutische Trägheit („therapeutic inertia“) des Behandlers.

Therapieindikation/Therapieziele

Das kardiovaskuläre Risiko nimmt mit zunehmender Höhe des Blutdrucks zu. Epidemiologische Studien weisen darauf hin, dass ab Blutdruckwerten > 120/80 mmHg das Risiko für das Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen loglinear ansteigt. Es ist derzeit nicht gesichert, dass eine medikamentöse Therapie bei hoch normalen Blutdruckwerten das kardiovaskuläre Risiko reduziert. Allerdings sollte im Falle des Vorliegens von einem oder mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren bei Blutdruckwerten in diesem Bereich eine nichtmedikamentöse Therapie begonnen und konsequent beibehalten sowie in regelmäßigen Abständen Blutdruckmessungen durchgeführt werden. Änderungen des Lebensstils sind in der Lage, den Blutdruck zu senken bzw. ein weiteres Ansteigen zu verhindern oder zu verzögern.

Für die Indikationsstellung zur Einleitung einer medikamentösen Therapie spielt neben der absoluten Höhe des Blutdrucks auch das Ausmaß des kardiovaskulären Gesamtrisikos eine wesentliche Rolle. Dieses wird durch Risikofaktoren, subklinische Organschäden und Folge- bzw. Begleiterkrankungen bestimmt (Tab. 4).

Prinzipiell ist eine medikamentöse Therapie ab einem Blutdruck > 140/90 mmHg indiziert (Tab. 5). Das primäre Anliegen ist eine maximale Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität. Dies verlangt die Behandlung aller assoziierten kardiovaskulären Risikofaktoren und der kardialen, vaskulären und renalen Begleiterkrankungen, wie auch das adäquate Management des Blutdrucks *per se*. Aufgrund gesicherter Daten kann eine Blutdrucksenkung auf Werte < 140/90 mmHg für alle Patienten empfohlen werden, die dies tolerieren. Für bestimmte selektierte Risikopopulationen (siehe entsprechende Kapitel) können die Zielblutdruckwerte davon abweichen.

Tabelle 5: Therapieindikation (für spezielle Folge- bzw. Begleiterkrankungen siehe auch entsprechende Kapitel). Das Therapieziel bei hypertonen Patienten ist im Allgemeinen für Arztmessungen < 140/90 mmHg, für 24-h-Messungen < 130/80 mmHg, für Selbstmessung < 135/85 mmHg. Lebensstiländerungen sind für alle Patienten, wenn erforderlich, unabhängig von einer medikamentösen Therapie zu empfehlen. Eine medikamentöse Therapie ist ab einem Blutdruck von > 140/90 mmHg indiziert.

Blutdruck hoch normal (130–139/85–89 mmHg)
- Keine anderen RF: keine medikamentöse Blutdruckintervention
- 1–2 weitere RF: Blutdruckmonitoring (häufig); keine medikamentöse Blutdruckintervention
- > 3 RF oder Diabetes oder chronische Niereninsuffizienz Stadium 3 oder Zielorganschäden: keine medikamentöse Blutdruckintervention
- Kardiovaskuläre/renale Begleiterkrankungen: keine medikamentöse Blutdruckintervention

Hypertonie Grad 1 (140–159/90–99 mmHg)
- Keine anderen RF: MED nach Verlaufskontrolle (innerhalb von Monaten)
- 1–2 weitere RF: MED nach kurzer Verlaufskontrolle (Wochen)
- > 3 RF: MED nach kurzer Verlaufskontrolle (Wochen)
- Diabetes oder CKD-Stadium G3 oder subklinische Organschäden: MED (unmittelbar)
- Kardiovaskuläre/renale Begleiterkrankungen (CKD-Stadium ≥ G4): MED (unmittelbar)

Hypertonie Grad 2 (160–179/100–109 mmHg)
- Keine anderen RF: MED nach Verlaufskontrolle (innerhalb von Wochen)
- 1–2 weitere RF: MED nach sehr kurzer Verlaufskontrolle
- > 3 RF oder Diabetes oder CKD-Stadium G3 oder subklinische Organschäden: MED (unmittelbar)
- Kardiovaskuläre/renale Begleiterkrankungen (CKD-Stadium ≥ G4): MED (unmittelbar)

Hypertonie Grad 3 (> 180/110 mmHg)
- Keine anderen RF: MED (unmittelbar)
- 1–2 RF: MED (unmittelbar)
- 3 RF oder Diabetes oder CKD-Stadium G3 oder Zielorganschäden: MED (unmittelbar)
- Kardiovaskuläre/renale Begleiterkrankungen CKD-Stadium ≥ G4): MED (unmittelbar)

RF: Risikofaktoren; MED: medikamentöse Therapie; CKD-Stadium G3: moderat verminderte GFR 30–59 ml/Min./1,73 m^2; CKD-Stadium G4: stark verminderte GFR 15–29 ml/Min./1,73 m^2

Der Hinweis auf Verlaufskontrollen bezieht sich auf die Arztmessung. Wenn das Vorliegen eines Bluthochdrucks durch ABDM oder Selbstmessungen gesichert ist, kann bei gegebener Blutdruckhöhe und entsprechenden Begleitfaktoren eine Therapie eingeleitet werden.

Nichtmedikamentöse Maßnahmen

Ab einem Blutdruck > 120/80 mmHg soll eine Lebensstilanalyse und -beratung erfolgen. Die in Tabelle 6 angeführten Maßnahmen können den Blutdruck möglicherweise positiv beeinflussen. Teilweise werden auch andere kardiovaskuläre Risikofaktoren (Insulinresistenz, Dyslipidämie usw.) positiv beeinflusst. Im günstigsten Fall kann ein erhöhter Blutdruck wieder in den Normalbereich zurückgeführt und eine anfangs

Tabelle 6: Nichtmedikamentöse Maßnahmen zur Behandlung der arteriellen Hypertonie

- Gewichtsreduktion (Diät + Bewegungstherapie) bei Übergewichtigen: –5 kg Körpergewicht –4,4/–3,6 mmHg
- Reduktion der Kochsalzzufuhr auf 5–6 g NaCl/Tag –5/–3 mmHg. Regelmäßige Ausdauerbelastung mit mindestens mittlerer Belastungsintensität von ≥ 30 Minuten/Tag an ≥ 5 Tagen der Woche –7/–5 mmHg, oder weniger häufig und ergänzt mit Widerstandstraining
- Dynamisches Widerstandstraining 2–3×/Woche: –3 mmHg systolisch
- Kost mit geringem Fettanteil und wenig gesättigten Fetten, reich an Gemüse, Obst, fettarmen Milchprodukten, Fisch –11/–5,5 mmHg bei Hypertonikern, –3/–1 mmHg bei Normotensiven
- Reduktion eines erhöhten Alkoholkonsums auf < 30 g/Tag bei Männern und < 20 g/Tag bei Frauen –2 bis –4/–1 bis –2 mmHg
- Nikotinabstinenz senkt zwar den Blutdruck nicht, jedoch das kardiovaskuläre Risiko insgesamt
- Weitere, mäßig gut belegte bzw. umstrittene alternative Maßnahmen, die jeweils den systolischen Blutdruck um einige mmHg senken können: transzendentale Meditation, Biofeedback, apparativ unterstützte Respirationsverlangsamung
- Keine Empfehlung wegen derzeit unzureichender oder negativer Datenlage: andere Relaxationstechniken, Yoga und Akupunktur, Supplementierung von Magnesium, Kalzium und Kalium (außer bei nachgewiesenen Mangelzuständen)

Die gelisteten Methoden und ihre Auswirkung auf den Blutdruck beziehen sich auf Metaanalysen und die dort ermittelten Durchschnittswerte bei Personen mit leicht bis mäßig erhöhtem Blutdruck (sofern nichts anderes angegeben). Im Einzelfall können die erreichten Blutdruckänderungen erheblich von den Angaben abweichen.

erforderliche medikamentöse Therapie ausgesetzt werden. Da es nur spärliche Daten dafür gibt, dass allein durch Lebensstilmaßnahmen die kardiovaskuläre Ereignisrate bei Hypertonikern gesenkt werden kann, bzw. weil Maßnahmen wie NaCl- und Gewichtsreduktion kontroversiell diskutiert werden, darf der Beginn einer indizierten medikamentösen Therapie nicht verzögert werden.

Medikamentöse Therapie

Der Nutzen einer antihypertensiven Therapie liegt vor allem in der Blutdruckreduktion *per se*, deshalb sind prinzipiell alle blutdrucksenkenden Substanzen für die Therapie geeignet. Jede pharmakologische Therapie sollte darauf abzielen, durch Erreichen der Zielblutdruckwerte die Morbidität und Mortalität der Patienten maximal zu reduzieren. Prinzipiell soll auf eine lange Wirkdauer der eingesetzten Medikamente geachtet werden, um eine kontinuierliche und durchgehende Blutdrucksenkung zu erreichen.

Die Entscheidung, ob bei Therapieeinleitung mit einer Mono- oder einer Kombinationstherapie begonnen wird, muss individuell erfolgen und hängt von der Höhe des Ausgangsblutdrucks sowie vom gesamtkardiovaskulären Risiko ab. Bei hohen Blutdruckwerten bzw. bei hohem kardiovaskulärem Risiko sollte mit einer Kombinationstherapie begonnen werden.

Als Substanzen der ersten Wahl bei unkompliziertem Bluthochdruck gelten Thiazide bzw. thiazidähnliche Diuretika niedrig dosiert, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB). Betablocker der neueren Generation zeigen im Vergleich zu denen der früheren Generation deutlich bessere Begleiteigenschaften (Metabolik, zentraler Blutdruck), es gibt aber keine klinischen Endpunktstudien mit Hypertonikern, wie dies bei den Medikamenten der ersten Wahl der Fall ist. Alphablocker, zentral wirksame Sympathikolytika und Reninhemmer werden bei speziellen Indikationen oder als Komponenten einer Kombinationstherapie verwendet. Vasodilatatoren wie Dihydralazin oder Minoxidil werden bei therapieresistenter Hypertonie ausschließlich in Kombinationen und bei gleichzeitiger Gabe von Diuretika und Betablockern eingesetzt. Die zusätzliche Gabe eines niedrig dosierten Aldosteronantagonisten kann zu einer Verbesserung der Blutdruckeinstellung beitragen. Schleifendiuretika haben bei der Therapie der unkomplizierten Hypertonie keinen Stellenwert; sie spielen erst dann eine Rolle, wenn zusätzlich eine Herz- oder Niereninsuffizienz mit Hypervolämie vorliegt sowie in Kombination mit starken Dilatatoren (insbesondere Minoxidil).

Prinzipiell sollten alle Substanzen – gegebenenfalls nach einer Titrationsphase – zumindest in der Standarddosis angepasst an den Einzelpatienten verordnet werden. Eine weitere Dosissteigerung ist meist nur mit einem geringen Blutdruckeffekt, aber oft mit einer Zunahme von Nebenwirkungen verbunden. Demgegenüber ist die Kombination zweier Antihypertensiva üblicherweise mit einem additiven und deshalb stärkeren blutdrucksenkenden Effekt verbunden (meist viel stärker als bei Verdoppelung der Dosis einer Monosubstanz). Manchmal kann auch eine hohe Dosierung erforderlich sein, um eine ausreichende Wirkung z. B. über 24 Stunden zu gewährleisten. Letztendlich müssen in vielen Fällen mehrere Medikamente verabreicht werden, um die Zielblutdruckwerte zu erreichen. Die Anpassung der Einnahmezeitpunkte z. B. früh und abends oder auch öfters kann ebenso zu einer Verbesserung der Blutdruckkontrolle über 24 Stunden beitragen. Grundsätzlich können alle Substanzen kombiniert werden, vorausgesetzt man wählt dafür Medikamente aus verschiedenen Wirkstoffklassen (Abb. 1). Die Kombination unterschiedlicher Hemmer des RAS-Systems (ACE-Hemmer, ARB, Reninhemmer) wird aufgrund der Ergebnisse mehrerer kontrollierter Studien nicht empfohlen bzw. wird sie als Kontraindikation betrachtet. Die Wahl der Kombinationen sollte individuell an den Patienten angepasst erfolgen und zusätzlich bestehende Erkrankungen oder Zustände berücksichtigen (Übergewicht, Diabetes mellitus, koronare Herzkrankheit, Linksherzinsuffizienz, Nierenerkrankungen, zerebrovaskuläre Erkrankungen, höheres Alter, Schwangerschaft etc.). Die Patienten müssen auf die möglichen Nebenwirkungen der Medikamente, aber auch der Blutdrucksenkung *per se* wie z. B. Müdigkeit, Schwächegefühl und Schwindel, die meist rasch vorübergehen, hingewiesen werden. Die Gabe von Kombinationspräparaten (mehrere Wirkstoffe in einer Tablette) kann eine Verbesserung der Einnahmetreue durch den Patienten unterstützen, wobei langwirksamen Medikamenten der Vorzug zu geben ist. Hat man den Zielblutdruck erreicht und diesen über längere Zeit (einige Monate bis Jahre) aufrecht erhalten, kann versucht werden, unter engmaschiger Kontrolle die Therapie zu adaptieren und eventuell die Dosis langsam zu reduzieren bzw. einzelne Komponenten der Kombinationstherapie wegzulassen.

Abbildung 1: Antihypertensive Kombinationstherapie. Grüne Linien: bevorzugte Kombinationen; grün unterbrochene Linie: mit Einschränkungen nützliche Kombination; schwarz unterbrochene Linien: mögliche, aber weniger gut untersuchte Kombinationen; rote Linie: nicht empfohlene Kombination. Die Kombinationsmöglichkeit von Betablockern mit Kalziumantagonisten bezieht sich nur auf solche vom Dihydropyridin-Typ.

Aus [Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of Hypertension 2013; 31 (7): 1281–357] mit Genehmigung des Verlags.

Abbildung siehe Printversion

Therapieresistente Hypertonie

Wenn die Blutdruckzielwerte trotz Lebensstilmaßnahmen und einer antihypertensiven Kombinationstherapie aus mindestens 3 verschiedenen Medikamentenklassen, die optimal dosiert ist und ein Diuretikum umfassen sollte, nicht erreicht werden, spricht man von Therapieresistenz. Diese ist mit einem hohen Risiko für kardiovaskuläre und renale Ereignisse verbunden. Nach Ausschluss einer Pseudoresistenz (z. B. fehlerhafte Blutdruckmessung, mangelnde Compliance) und eines Praxishochdrucks sollten eine sekundäre Hypertonieform ausgeschlossen und das Behandlungsregime sowie die Begleitmedikation überprüft werden (Tab. 7).

Zusätzlich zu den Medikamenten der ersten Wahl kann die Kombination mit Mineralokortikoid-Rezeptorantagonisten (Aldosteron, Eplerenon) sowie Alphablockern (z. B. Doxazosin) eine deutliche Blutdrucksenkung bewirken. Bei echter Therapieresistenz, nach Ausschluss der in Tabelle 7 angeführten Punkte, stehen heute neben der medikamentösen Behandlung interventionelle Möglichkeiten (renale Sympathikusdenervierung, Baroreflexstimulation) zur Verfügung.

Tabelle 7: Diagnostischer Algorithmus bei Verdacht auf therapieresistente Hypertonie.

Ausschluss von:

- **Pseudoresistenz**
  - Inadäquate Messtechnik (Manschettenbreite und -länge, fehlende Ruhephase vor Messung etc.)
  - Inadäquates (nicht validiertes) Messgerät
  - Mangelnde Compliance/Adhärenz
- **Praxishochdruck (24-Stunden-Blutdruckmonitoring)**
- **Inadäquates Therapieregime**
- **Ungünstige Lebensstilfaktoren**
  - Adipositas
  - Vermehrter Kochsalzkonsum
  - Vermehrter Alkoholkonsum
- **Ungünstige Komedikation**
  - Nichtsteroidale Antirheumatika, Kortikosteroide, Sympathikomimetika (Schnupfenmittel), Stimulanzien (Kokain, Amphetamin etc.), Migränemittel (Triptane, Ergotamin-Derivate), orale Kontrazeptiva, Cyclosporin, Erythropoetin, pflanzliche Mittel, Lakritzenexzess
- **Sekundäre Hypertonie bzw. häufige Begleiterkrankungen**
  - Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom
  - Renoparenchymatöse Hypertonie
  - Renovaskuläre Hypertonie
  - Primärer Hyperaldosteronismus
  - Phäochromozytom
  - M. Cushing
  - Koarktation der Aorta
  - Hyperthyreose

Patienten-Compliance

Die Patienten-Compliance bzw. Adhärenz zu den ärztlichen Empfehlungen stellt einen wesentlichen Erfolgsparameter in der Therapie der Hypertonie dar. Compliance setzt sich im Wesentlichen aus patientenabhängigen, krankheitsbedingten, therapiebedingten und sozioökonomischen Faktoren zusammen. Die Förderung der Compliance kann unter anderem durch eine umfassende Information im Rahmen einer strukturierten Schulung des Patienten erreicht werden. Diese kann sowohl als Einzel- als auch als Gruppenschulung durch den Arzt oder ein interdisziplinäres Team durchgeführt werden. In die Schulung des Patienten sollen folgende Punkte einfließen:

1. Leitliniengerechte Blutdruckselbstmessung und Zielwerte
2. Salz- und fettarme Ernährung anhand von Beispielen
3. Individuelle Möglichkeiten einer Ausdauerbelastung
4. Antihypertensive Therapie und ihre Nebenwirkungen
5. Selbstmanagement der hypertensiven Entgleisung

Das Verständnis des Patienten für seine Erkrankung und deren mögliche Folgen trägt nicht nur positiv zur Arzt-Patienten-Beziehung bei, sondern fördert auch die konsequente Umsetzung von Lebensstilmodifikationen und die regelmäßige Einnahme der antihypertensiven Therapie. Nur durch Einbindung des Patienten als aktiven und verantwortungsvol-

len Partner im Therapiekonzept kann eine langfristige adäquate Blutdruckeinstellung gelingen.

Publizierte Analysen der Effekte von strukturierten Schulungsprogrammen zeigen signifikante Verbesserungen der kardiovaskulären Risikoparameter sowie der Blutdruckwerte.

Spezialfälle

Kardiale Erkrankungen

Hypertonie erhöht die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität von Patienten mit Herzerkrankungen. Eine medikamentöse Blutdrucksenkung ist bei Patienten mit KHK, diastolischer Herzinsuffizienz oder mit Arrhythmien ab Blutdruckwerten > 140/90 mmHg angezeigt. Bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz bzw. deutlich eingeschränkter linksventrikulärer Auswurffraktion sind weitgehend unabhängig vom Blutdruck Betablocker (Carvedilol, Bisoprolol, Metoprolol-Succinat oder Nebivolol) in langsam steigender Dosierung zusammen mit ACE-Hemmern (oder ARB), Diuretika und Aldosteronantagonisten (letztere in niedriger Dosis) indiziert. Das Ziel ist vordergründig nicht die Blutdrucksenkung, sondern Beschwerden, Hämodynamik und Prognose durch Hemmung der neurohumoralen Überaktivität zu bessern. Die gleichen Medikamente und langwirksame Kalziumantagonisten sind bei Patienten mit chronischer KHK mit oder ohne Angina pectoris und bei Patienten mit diastolischer Herzinsuffizienz indiziert. Alphablocker sollen zur Vermeidung einer inzidenten Herzinsuffizienz nur additiv zu ACE-Hemmern bzw. ARB verordnet werden. Im Anschluss an einen akuten Herzinfarkt sind Betablocker und ACE-Hemmer Mittel der ersten Wahl.

Bei KHK-Patienten besteht in Observationsstudien eine J-förmige Beziehung in der Relation von systolischem und diastolischem Druck zu Morbidität und Mortalität. Tiefe diastolische Werte sind Ausdruck einer erhöhten Gefäßsteifigkeit, vermutlich mit einer geringeren Koronarperfusion assoziiert und stellen besonders für nichtrevaskularisierte Patienten ein Risiko dar. Das Therapieziel ist auch bei der KHK ein systolischer Blutdruck < 140 mmHg. Dabei sollte der diastolische Blutdruck nicht < 70 mmHg gesenkt werden, was meist möglich ist, da Antihypertensiva den systolischen BD deutlich mehr als den diastolischen BD senken. Linksherzhypertrophie ist eine wesentliche Zielorganschädigung, die selbst bei asymptomatischen Hypertonikern mit schlechter Prognose einhergeht. Wegen der stärkeren Rückbildung der Linksherzhypertrophie werden ARB, ACE-Hemmer oder Kalziumantagonisten als Erstmedikation bevorzugt, reichen aber selten aus für eine ausreichende Blutdruckkontrolle.

Bei Patienten mit tachykardem Vorhofflimmern sind primär Betablocker und in zweiter Linie Kalziumantagonisten vom Nichtdihydropyridintyp indiziert. Da der Bluthochdruck die häufigste Komorbidität bei Vorhofflimmern und vermutlich auch eine reversible Ursache dieser Rhythmusstörung darstellt, ist eine antihypertensive Behandlung zur primären Verhinderung von Vorhofflimmern sinnvoll, wobei bei allerdings inkonsistenter Datenlage der Einsatz von ARB oder ACE-Hemmern bei Patienten mit hypertonieassoziierter Linksherzhypertrophie vorteilhaft sein dürfte.

Arterielle Erkrankungen

Eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) geht zumeist mit ausgedehnten atherosklerotischen Veränderungen in zahlreichen Strombahnen einschließlich extra- und intrazerebralen Gefäßen, Koronararterien und Aorta einher und wird durch Diabetes und Zigarettenrauchen massiv gefördert. In asymptomatischen und frühen klinischen Stadien kommen alle üblichen Antihypertensiva infrage, bevorzugt werden Hemmer des RAS und Kalziumantagonisten. Generell sind Betablocker bei PAVK nicht kontraindiziert. Aus pathophysiologischen Überlegungen sind Betablocker der ersten Generation (Propranolol, Sotalol) zu vermeiden. Auf alle Fälle soll eine Blutdrucksenkung schrittweise unter genauer Kontrolle der Symptome (Kognition bei zerebralen Durchblutungsstörungen, Gehstrecke bzw. Schmerzen bei peripherer Verschlusskrankheit) erfolgen. Die Progression von Karotisstenosen kann durch Blutdrucksenkung verlangsamt werden, Kalziumantagonisten und ACE-Hemmer haben sich als wirksamer als Diuretika und Atenolol erwiesen.

Bei Patienten mit chronischer Aortendissektion oder mit Aortenaneurysma wird eine rigoros überwachte Blutdrucksenkung auf Zielwerte < 135/80 mmHg, bei akuter Aortendissektion auf < 100 mmHg systolisch mittels einer Betablocker- und RAS-Hemmer-basierten Therapie empfohlen.

Zerebrovaskuläre Erkrankungen

Bluthochdruck ist der wichtigste beeinflussbare Risikofaktor für zerebrovaskuläre Ereignisse. Zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck und dem Auftreten zerebrovaskulärer Ereignisse besteht altersunabhängig eine positive, kontinuierliche loglineare Beziehung, die im systolischen Bereich bei 110 (115) mmHg, im diastolischen bei 70 (75) mmHg beginnt und bis in hohe RR-Bereiche nachweisbar ist.

Die mittels ABDM erhobenen Blutdruckwerte – insbesondere die nächtlichen – erwiesen sich im Vergleich zu den in der Ordination gemessenen als sensitivere Marker zerebrovaskulärer Ereignisse.

Die effektivste Methode zur Primär- und Sekundärprävention des Schlaganfalls ist die Senkung eines erhöhten Blutdrucks. Dafür eignen sich alle Antihypertensivaklassen und -kombinationen, vorausgesetzt sie senken den Blutdruck möglichst in den jeweiligen Zielbereich. In einigen Studien und Metaanalysen gibt es Hinweise auf eine zerebroprotektive Wirkung von Kalziumantagonisten und ARB.

Während der akuten Phase eines Insults zeigen ca. 75 % der Betroffenen deutlich erhöhte Blutdruckwerte, wobei nur bei der Hälfte dieser Patienten eine Hypertonie anamnestisch erhebbar ist. Meist sinken diese erhöhten Blutdruckwerte im Laufe einer Woche spontan wieder ab. Derzeit gibt es – unabhängig von der Blutdruckhöhe – von hypertensiologischer Seite keine Empfehlung für eine medikamentöse RR-Senkung in der ersten Woche nach einem ischämischen Schlaganfall, da ein diesbezüglicher Benefit in Studien nicht ausreichend belegt werden konnte. Bei sehr hohen Blutdruckwerten (> 220/110 mmHg) kann aber unter Berücksichtigung der individuellen Situation eine maßvolle Blutdrucksenkung angezeigt sein, wenn nicht ohnehin andere Indikationen (Lungen-

ödem, Koronarinsuffizienz oder Aortendissektion) eine unmittelbare Blutdrucksenkung erfordern. Bei geplanter systemischer Thrombolyse muss der Druck < 185/110 mmHg abgesenkt werden. Liegt dem Schlaganfall eine intrazerebrale Blutung zugrunde, könnte eine rasche Blutdruckreduktion auf 140/90 mmHg nach den Ergebnissen einer großen randomisierten Studie zu einem besseren funktionellen Outcome führen. Die Studie INTERACT 2 (Blutdruckziel < 180 oder < 140 mmHg systolisch bei akuter intrazerebraler Blutung) zeigte jedoch keinen Unterschied im primären Endpunkt (Tod oder schwere Behinderung), allerdings war die stärkere Blutdrucksenkung auch nicht nachteilig.

In der Sekundärprävention nach Schlaganfall oder TIA sollte bereits ab einem systolischen RR von 140–159 mmHg eine antihypertensive Therapie mit einem Zielwert < 140 mmHg initiiert werden, bei älteren Patienten können diese Grenzen etwas höher angesetzt werden. Für den Benefit eines Therapiebeginns bei hoch normalen RR-Werten bzw. einem RR-Ziel < 130 mmHg gibt es keine Evidenz.

Die Bedeutung des Bluthochdrucks für die Entstehung von „white matter lesions“ sowie sein prädiktiver Wert hinsichtlich der Entwicklung einer vaskulären Demenz gilt als gesichert. Ob jedoch eine medikamentöse Blutdrucksenkung die Entwicklung von „white matter lesions“ und das damit verbundene Schlaganfall- und Demenzrisiko verhindern oder zumindest reduzieren kann, muss erst durch Studien belegt werden.

Diabetes mellitus

Patienten mit Diabetes mellitus haben 2–3× häufiger eine Hypertonie als Patienten ohne Diabetes, Hypertoniker wiederum haben ein 2,2-fach erhöhtes Risiko, innerhalb von 5 Jahren einen Diabetes zu entwickeln. Häufig findet sich bei Diabetikern eine isolierte systolische Hypertonie. Das oft beobachtete Fehlen der physiologischen Nachtabsenkung („non-dipping“) geht häufig mit einer erhöhter Albuminausscheidung bzw. Linksventrikelhypertrophie einher.

Die Blutdrucksenkung ist eine der wichtigsten Maßnahmen, um die hohe kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei Patienten mit Diabetes mellitus zu senken. Obwohl die Lebensstilmodifikation ein wesentlicher Teil des Therapiekonzepts bei Patienten mit Diabetes mellitus ist, sollte bei Überschreiten des Zielblutdrucks sofort mit einer medikamentösen antihypertensiven Therapie begonnen werden. Die Zielwerte für die Blutdrucksenkung betragen in jedem Fall < 140/90 mmHg. Bei Patienten mit Albuminurie (> 30 mg/g) werden in internationalen Guidelines (ESH, KDIGO) niedrigere Zielwerte (< 130/< 80 mmHg) empfohlen, auch wenn der Evidenzgrad hierfür aufgrund der kontroversen bzw. limitierten Studienlage deutlich schlechter ist. Neben der renalen Situation muss auch die Gesamtsituation des Einzelpatienten (z. B. KHK) für den individuellen Zielwert berücksichtigt werden. Sehr niedrige Blutdruckwerte (< 120 mmHg systolisch) sollten insbesondere bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung oder mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit vermieden werden.

Bei Patienten ohne Folge- oder Begleiterkrankungen wird durch alle Antihypertensiva der ersten Wahl eine vergleichbare Blutdruckreduktion und Senkung des kardiovaskulären Risikos erreicht. Der Großteil der Patienten mit Diabetes und Hypertonie benötigt eine antihypertensive Kombinationstherapie, um den Zielblutdruck zu erreichen. Es sollen ACE-Inhibitoren oder ARBs in der Erstlinientherapie eingesetzt werden, auch wegen ihres günstigen Einflusses auf Proteinurie und Albuminurie. Unter einer Betablocker- (gilt nicht für Carvedilol und Nebivolol) und Diuretikatherapie kann sich die Stoffwechsellage verschlechtern. Trotzdem sind Betablocker bei Patienten mit kardialen Komorbiditäten (koronarer Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern) indiziert. Bei Patienten mit diabetischer Nephropathie sind Substanzen, die die Aktivität des Renin-Angiotensin-Systems reduzieren (ACE-Hemmer, ARB), zu bevorzugen. Eine Kombination unterschiedlicher Hemmer des RAS ist bei Diabetikern kontraindiziert.

Metabolisches Syndrom

Erhöhte Blutdruckwerte sind zusammen mit viszeraler Adipositas, Dyslipidämie und Insulinresistenz Komponenten des Metabolischen Syndroms. Da es sich vielfach um einen prädiabetischen Zustand handelt, sollen Betablocker und Diuretika bzw. deren Kombination wegen möglicher Verschlechterung der Insulinsensitivität und Auslösung eines klinisch manifesten Diabetes vermieden werden. Die primäre Gabe eines RAS-Hemmers wird empfohlen, falls erforderlich ergänzt durch einen Kalziumantagonisten.

Nierenerkrankungen

Eine Hypertonie kann Ursache, aber auch Folge einer Nierenerkrankung sein. Sie trägt zur Progression renaler Erkrankungen bei und beeinflusst das beträchtliche kardiovaskuläre Risiko renaler Patienten ungünstig.

Der Zielblutdruck (es wurden allerdings nur wenige randomisierte Studien durchgeführt, die den Zielblutdruck bei Nierenpatienten untersuchen) liegt bei diabetischen und nichtdiabetischen Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion und/oder einer Albuminurie < 30 mg/24 Stunden oder einer Albumin/Kreatinin-Ratio im Spontanharn von < 30 mg/g bei < 140/90 mmHg. Bei Patienten mit Albuminurie > 30 mg/g werden in internationalen Guidelines (ESH, KDIGO) niedrigere Zielwerte (< 130/< 80 mmHg) bei allerdings schwächerem Evidenzgrad empfohlen. Die Gesamtsituation des Einzelpatienten (z. B. KHK) muss für die Festlegung des individuellen Zielwerts berücksichtigt werden. Um die Zielblutdruckwerte zu erreichen, ist meist eine antihypertensive Mehrfachtherapie erforderlich. Besonders bei Patienten mit Albuminurie oder Proteinurie sind ACE-Hemmer oder ARB Mittel der ersten Wahl. In einer Studie hat sich die Kombination eines ACE-Hemmers mit einem Kalziumantagonisten vorteilhaft gegenüber einer Kombination mit Thiazid erwiesen. Bei Patienten mit diabetischer Nephropathie ist die gleichzeitige Gabe unterschiedlicher RAS-Hemmer kontraindiziert. Der gemeinsame Einsatz dieser Substanzen sollte auch bei nichtdiabetischen Nierenerkrankungen vermieden werden.

Der nephroprotektive Effekt einer Blutdrucksenkung ist auch bei sehr weit fortgeschrittener Niereninsuffizienz nachgewiesen. Vorteile einer Reduktion der Albuminurie/Proteinurie

Tabelle 8: Mit einem hypertensiven Notfall assoziierte Erkrankungen

- Maligne Hypertonie/Papillenödem
- Hypertensive Enzephalopathie
- Ischämischer Insult
- Intrakranielle Blutung
- Akute Aortendissektion
- Akute Linksherzinsuffizienz/Lungenödem
- Akutes Koronarsyndrom
- Niereninsuffizienz
- Phäochromozytom
- Medikamente (z. B. Cyclosporin A)
- Andere Substanzen (z. B. Kokain)
- Rebound nach abruptem Absetzen von Antihypertensiva (Clonidin)
- Eklampsie

werden postuliert, wenn auch formal nicht nachgewiesen. Bei höheren Graden der Niereninsuffizienz kann es zu einer Kumulation von Antihypertensiva und einer Zunahme von Nebenwirkungen einzelner antihypertensiver Medikamente oder Medikamentenkombinationen (z. B. Hyperkaliämie, Verschlechterung der Nierenfunktion bei RAAS-Blocker) kommen. Eine begleitende Überwachung der Laborparameter (besonders der GFR) und des klinischen Zustandsbildes ist erforderlich. Ab CKD-Stadium G3 (GFR < 60 ml/Min.) sollten schon etwa 3–7 Tage nach Therapiebeginn mit RAS-Blockern Kalium und Kreatinin kontrolliert werden. Aldosteronantagonisten sollen bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz ab CKD-Stadium G4 (GFR < 30 ml/Min.) nicht eingesetzt werden. Auf den Volumenstatus ist bei renalen Patienten besonderes Augenmerk zu legen (Blutdruckanstieg bei Hyperhydratation, Anstieg der Nierenparameter bei Dehydratation).

Geschlechtsspezifische Fragen

Bei Frauen vor der Menopause ist der Blutdruck im Durchschnitt niedriger als bei gleichaltrigen Männern, postmenopausal steigt jedoch der systolische Blutdruck oft deutlich an. Nutzen und Wirkung einer blutdrucksenkenden Therapie wie auch das Ansprechen auf unterschiedliche antihypertensive Substanzen sind prinzipiell bei beiden Geschlechtern sehr ähnlich: Betablocker zeigen bei Frauen eine etwas geringere Effizienz, Thiaziddiuretika können bei Frauen die Rate von Schenkelhalsfrakturen reduzieren. Einige Nebenwirkungen wie Hyponatriämie und Hypokaliämie bei Diuretikagebrauch, ACE-Hemmer-Husten, Ödeme und Flush bei Verwendung von Kalziumantagonisten treten bei Frauen häufiger als bei Männern auf.

Frauen, bei denen der Eintritt einer Gravidität möglich ist, sollten nicht mit ACE-Hemmern, ARB und Renin-Inhibitoren behandelt werden. Orale Kontrazeptiva der neueren Generationen führen selten zu einem nach Absetzen rasch reversiblen Blutdruckanstieg. Risikofaktoren dafür sind u. a. eine bestehende Hypertonie, positive Familienanamnese, Alter > 35 Jahre, Nierenerkrankungen, vorbekannte Schwangerschaftshypertonie und Adipositas.

Unter oraler Kontrazeption steigt das Schlaganfallrisiko. Der Blutdruck sollte bei Einnahme einer oralen Kontrazeption überprüft werden, bei unkontrollierter Hypertonie sollte keine orale Kontrazeption durchgeführt werden.

Eine Hormonersatztherapie beeinflusst sehr selten einen bestehenden Bluthochdruck.

Das Vorliegen einer erektilen Dysfunktion kann als unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor angesehen werden. Im Vergleich zu den älteren Antihypertensiva haben neuere Medikamente (ARB, ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten, vasodilatierende Betablocker) einen neutralen oder sogar günstigen Effekt auf eine erektile Dysfunktion. Phosphodiesterase-5-Inhibitoren können bei unkomplizierter Hypertonie und antihypertensiver Mehrfachtherapie (Ausnahmen: Nitrate und vermutlich Alphablocker) ohne Probleme eingenommen werden und dürften die Adhärenz zur antihypertensiven Behandlung sogar verbessern.

Hypertensiver Notfall/Hypertensive Entgleisung

Als hypertensiven Notfall bezeichnet man eine deutliche kritische Zunahme bzw. Erhöhung des Blutdrucks verbunden mit drohender oder progressiver Organschädigung (Tab. 8). Die absolute Höhe des Blutdrucks ist dabei weniger relevant als der relative Anstieg vom Ausgangswert. Daher ist es nicht sinnvoll, für den hypertensiven Notfall absolute Grenzwerte anzugeben, da je nach relativem Anstieg und Status des Patienten ein hypertensiver Notfall auch bei weniger hohen Blutdruckwerten auftreten kann. In der Regel findet man jedoch diastolische Blutdruckwerte > 100–120 mmHg und systolische Werte > 180 mmHg.

Der hypertensive Notfall sollte unverzüglich stationär (Überwachungsstation = „intermediate care unit“ [IMCU]) behandelt werden. Die blutdruckspezifische Therapie hängt von der zugrunde liegenden Ursache ab (von allenfalls vorsichtiger Blutdrucksenkung beim ischämischen Insult bis zur raschen und aggressiven Blutdrucksenkung beim akuten Lungenödem und bei der Aortendissektion). In den meisten anderen Fällen ist eine Senkung des arteriellen Mitteldrucks um 25 % des Ausgangswerts innerhalb von 30–60 (max. 120) Minuten mittels intravenöser Therapie anzustreben, für die folgenden 6 Stunden gilt ein Blutdruckzielwert von 160/100 mmHg.

Mittel erster Wahl ist in den meisten Fällen Urapidil, aber auch Nitroglyzerin (insbesondere bei akutem Koronarsyndrom und Lungenödem). Clonidin und Nitroprussid können in Einzelfällen indiziert sein. Bei persistierend hohen Blutdruckwerten kann eine kontinuierliche i.v.-Gabe von Nifedipin oder Nitroprussid-Natrium eingesetzt werden. Bei Aortendissektion wird die Gabe von Esmolol als Dauerinfusion empfohlen. Die sublinguale Applikation von Nifedipin ist wegen der schlechten Steuerbarkeit und der Gefahr einer zerebralen oder kardialen Ischämie kontraindiziert.

Als hypertensive Entgleisung (oft auch Krise genannt) bezeichnet man einen ausgeprägten Blutdruckanstieg ohne Organschädigung. Somit wird eine hypertensive Entgleisung meist im Rahmen des Arztbesuchs oder bei der Blutdruckselbstmessung festgestellt. Bei der hypertensiven Entgleisung kommt der Beruhigung des Patienten eine wesentliche Rolle zu. Die Behandlung erfolgt in Abhängigkeit von der Ursache

grundsätzlich mit oralen Antihypertensiva. Hat der Patient z. B. seine Medikation vergessen oder selbstständig abgesetzt, sollte die Therapie wieder gegeben und der Blutdruck engmaschig kontrolliert werden. Mögliche Auslöser wie neu verabreichte Pharmaka (insbesondere nichtsteroidale Antirheumatika) sollten abgesetzt werden.

Schwangerschaft

Physiologischerweise fällt der Blutdruck im 2. Trimenon um ca. 15 mmHg systolisch ab und erreicht im 3. Trimenon wieder die Ausgangswerte. Eine Hypertonie in der Schwangerschaft ist mit einer erhöhten mütterlichen und kindlichen Morbidität und Mortalität assoziiert. Eine enge Kooperation mit einer geburtshilflichen Spezialabteilung ist unabdingbar.

Tritt eine Hypertonie (> 140/90 mmHg) nach der 20. Schwangerschaftswoche erstmals auf, wird sie als Schwangerschaftshypertonie, in Kombination mit einer Proteinurie (> 300 mg/Tag) als Präeklampsie bezeichnet. Im Gegensatz zur chronischen (d. h. auch bereits vor der Gravidität bestehenden) Hypertonie normalisiert sich der Blutdruck bei diesen Patientinnen innerhalb von 6 Wochen nach der Geburt. Das Risiko, später eine Hypertonie zu entwickeln, ist jedoch erhöht. Die einzige kausale Therapie der Präeklampsie ist die Entbindung. Bei milder Hypertonie wird eine Lebensstilmodifikation (Vermeidung körperlicher Belastung, Bettruhe in Linksseitenlage, keine Gewichtsreduktion, Alkohol- und Nikotinkarenz) unter engmaschiger Blutdrucküberwachung (z. B. auch Selbstmessung) empfohlen.

Ab Werten > 160/110 mmHg muss (meist unter stationären Bedingungen), ab > 150/95 mmHg soll bei persistierender Druckerhöhung ebenso bei Werten > 140/90 mmHg bei Präeklampsie, Organschäden oder Beschwerden mit einer medikamentösen Therapie begonnen werden.

Empfohlen werden α-Methyldopa, Urapidil, Labetolol und Kalziumantagonisten (nicht gemeinsam mit Magnesiumsulfat). Nifedipin ist der einzige, in dieser Situation getestete Kalziumantagonist. In hypertensiven Notfallsituationen in der Schwangerschaft ist die i.v.-Gabe von Labetalol zu bevorzugen (Alternativen stellen hier Natrium-Nitroprussid und Nitroglycerin i.v. dar).

Betablocker können das fetale Wachstum hemmen (wenn sie früh in der Schwangerschaft eingesetzt werden). Diuretika sollen bei bestehendem Volumenmangel wenn möglich vermieden werden, ACE-Hemmer, ARB und Reninhemmer sind kontraindiziert. Alle Antihypertensiva werden in die Muttermilch abgegeben, vor allem Propranolol und Nifedipin in hoher Konzentration. Die NICE-Guidelines 2011 halten bei spärlicher Datenlage in der postpartalen Stillphase Labetalol, Captopril und Enalapril für anwendbar.

Ältere und hochbetagte Patienten, isolierte systolische Hypertonie (ISH)

Die bei > 65-Jährigen vorherrschende ISH ist hauptsächlich Folge einer erhöhten Gefäßsteifigkeit. Bis etwa zum 80. Jahr profitieren die Patienten von einer Blutdrucksenkung ähnlich wie jüngere, auch die Zielwerte sind die gleichen, sofern ein systolischer Blutdruck < 140 mmHg gut toleriert wird. Die Wahl der Medikamente wird in erster Linie durch Komorbiditäten bestimmt. Bei > 80-Jährigen in gutem Allgemeinzustand kann eine behutsame Senkung von mehrfach sorgfältig gemessenen systolischen Werten von > 160 mmHg auf etwa 140–150 mmHg die kardio- und zerebrovaskuläre Morbidität sowie die Gesamtsterblichkeit reduzieren. In dieser Altersgruppe ist eine Blutdruckmessung auch im Stehen zum Erkennen einer Orthostase zu empfehlen. Der systolische Blutdruck sollte dabei nicht in den hypotensiven Bereich absinken.

Für Menschen über dem 85. Lebensjahr sowie für gebrechliche oder bettlägerige alte Patienten können wegen Fehlens von Therapiestudien keine verbindlichen Empfehlungen abgegeben werden. Die Hypertonie beeinflusst in dieser Patienten- und Altersgruppe die Mortalität nicht signifikant; in epidemiologischen Längsschnittstudien zeigt eine medikamentöse Blutdrucksenkung bei > 85-Jährigen keinen Überlebensvorteil, jedoch – beschränkt auf fitte alte Menschen – eine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse.

Hypertonie im Kindes- und Jugendalter

Eine Hypertonie, die im Kindes- und Jugendalter auftritt, bleibt in der Regel auch im Erwachsenenalter bestehen. Es gibt zwar keine Daten, die eine direkte Kausalität zwischen kindlicher Hypertonie und späteren kardiovaskulären Ereignissen, wie Myokardinfarkt, zeigen, allerdings sind Marker wie Linksventrikelhypertrophie oder Intima-media-Dicke durchaus geeignet, diesen Zusammenhang herzustellen.

Es ist wichtig, den Blutdruck von Geburt bis in das Adoleszentenalter als eine dynamische Größe zu betrachten und Normwerte heranzuziehen, die sich an Alter und Größe orientieren. Vor Kurzem wurden hierfür Blutdruck-Perzentilen von deutschen nichtadipösen Kindern publiziert, welche mittels oszillometrischer Methode erhoben wurden. Ab einem Alter von 3 Jahren sollten im Rahmen von medizinischen Routineuntersuchungen (z. B. Mutter-Kind-Pass) Blutdruckmessungen erfolgen.

Eine Hypertonie liegt dann vor, wenn der Blutdruck in 3 unabhängigen Messungen über der 95. Perzentile liegt. Nach Feststellung einer Hypertonie sollte eine weitere Abklärung und Suche nach Ursachen von einem dafür ausgebildeten Arzt bzw. Zentrum angeschlossen werden. Diese Abklärung sollte auch eine 24-Stunden-Blutdruckmessung beinhalten, da auch von einer hohen Rate an Weißkittelhypertonie auszugehen ist und so unnötige weitere Diagnostik und Behandlungen verhindert werden können. Hauptursachen einer verifizierten kindlichen Hypertonie sind renale und vaskuläre Erkrankungen, bei Adoleszenten steigt aber der Anteil an primärer Hypertonie deutlich an.

Ziel einer Behandlung sollte, neben der Behandlung der Ursache, eine Senkung des Blutdrucks in den entsprechenden Normbereich sein, wobei teilweise auch die 50. Perzentile (Nierenerkrankungen mit Proteinurie) angestrebt wird. Bei Bestehen einer sekundären oder symptomatischen Hypertonie und/oder Organschäden (z. B. Linksventrikelhypertrophie) ist eine medikamentöse Therapie indiziert. In erster Linie kommen hierfür ACE-Hemmer, ARB, Betablocker,

Kalziumantagonisten und Kombinationen mit Diuretika zum Einsatz.

Addendum

In diesen Empfehlungen wurden auch wesentliche Überlegungen aus den *2013 ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension*, den *2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease* und den *NICE Guidelines 2011* berücksichtigt.

Die Richtlinien-Gruppe der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie

Klaus Arbeiter[1], Johann Auer[2], Heinz Drexel[3], Bernd Eber[4], Peter Fasching[5], Peter Grüner[6], Katharina Hohenstein[7], Christian Koppelstätter[8], Wilfried Lang[9], Gert Mayer[8], Sabine Perl[10], Max Pichler[11], Heidemarie Pilz[12], Anita Rieder[13], Alexander R. Rosenkranz[14], Guntram Schernthaner[15], Jörg Slany[16], Thomas Stefenelli[17], Sabine Steiner[18], Bruno Watschinger[7] (Koordinator), Thomas Weber[4], René R. Wenzel[19], Robert Zweiker[10]

[1]Pädiatrische Nephrologie, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Wien; [2]Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus Braunau; [3]Abteilung für Innere Medizin, Landeskrankenhaus Feldkirch; VIVIT-Institut Feldkirch; [4]Kardiologische Abteilung, Klinikum Wels-Grieskirchen; [5]5. Medizinische Abteilung mit Endokrinologie, Rheumatologie und Akutgeriatrie, Wilhelminenspital, Wien; [6]Universitätsklinik für Innere Medizin II, Landeskrankenhaus und Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Salzburg; [7]Klinische Abteilung für Nephrologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien; [8]Universitätklinik für Innere Medizin IV (Nephrologie und Hypertensiologie), Medizinische Universität Innsbruck; [9]Abteilung für Neurologie, Neurologische Rehabilitation und Akutgeriatrie, Barmherzige Brüder, Wien; [10]Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz; [11]Facharzt für Innere Medizin/Kardiologie und Intensivmedizin, Salzburg; [12]Fachärztin für Innere Medizin, Wien; [13]Institut für Sozialmedizin, Zentrum für Public Health, Medizinische Universität Wien; [14]Klinische Abteilung für Nephrologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz; [15]1. Medizinische Abteilung, Krankenhaus Rudolfstiftung, Wien; [16]Editor, *Austrian Journal of Hypertension*; [17]1. Medizinische Abteilung, Sozialmedizinisches Zentrum Ost, Wien; [18]Universitätsklinik für Innere Medizin II, Klinische Abteilung für Angiologie, Medizinische Universität Wien; [19]Abteilung für Innere Medizin, Allgemeines öffentliches Krankenhaus Zell am See

Interessenkonflikt

BW: Honorare für Vorträge oder Advisory-Board-Teilnahmen von Sandoz, Takeda, Kwizda, MSD, Boehringer-Ingelheim, Daiichi-Sankyo, Merck, Novartis, Medtronic und Menarini.

TW: Honorare für Vorträge oder Advisory-Board-Teilnahmen von Novartis, Takeda, i.e.m., AstraZeneca, MSD, Medtronic, Servier, Daiichy Sankyo und Boehringer-Ingelheim.

JS: Honorare für Vorträge oder Advisory-Board-Teilnahmen von Novartis, Takeda, Menarini, Kwizda, AstraZeneca, MSD, Servier und Daiichi Sankyo.

BE: Honorare für Vorträge oder Advisory-Board-Teilnahmen von AstraZeneca, Daiichy Sankyo, MSD, Servier und Takeda.

MP: Honorare für Vorträge von Boehringer-Ingelheim, MSD und Takeda.

JA: Honorare für Vorträge oder Advisory-Board-Teilnahmen von Takeda, Boehringer-Ingelheim, Daiichi-Sankyo, Medtronic, Menarini und AstraZeneca.

RZ: Research Grants: MSD, Austrian Research Center, GSK, Boso, IEM und Sanofi. Advisor/Consultant/Speaker: Takeda, MSD, Daiichi-Sankyo, AstraZeneca, Menarini, Boehringer-Ingelheim, medahead und Update Europe.

SP: Vortragshonorare von Takeda.

CK: Honorare für Vorträge oder Advisory-Board-Teilnahmen von Medtronic, Novartis und Gebro.

RRW: Honorare für Vorträge und beratende Tätigkeiten von AstraZeneca, Boehringer-Ingelheim, Menarini, MSD, Novartis, Fresenius und Takeda.

KH, GS, SS und KA verneinen einen Interessenkonflikt.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere

zeitschriftenübergreifende Datenbank

☑ **Bilddatenbank** ☑ **Artikeldatenbank** ☑ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**