

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Hypertensiver Notfall - hypertensive Entgleisung (Krise)

Wenzel RR, Slany J, Weber T

Zweiker R, Watschinger B

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2014; 18

(3), 97-100

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

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.

Hypertensiver Notfall – hypertensive Entgleisung (Krise)*

R. R. Wenzel¹, J. Slany², T. Weber³, R. Zweiker⁴, B. Watschinger⁵

Kurzfassung: Der hypertensive Notfall bezeichnet eine kritische Zunahme des Blutdruckes mit Organschaden. Davon abzugrenzen ist die hypertensive Entgleisung (Krise) ohne akuten Organschaden. In der Regel findet man diastolische Blutdruckwerte > 100–120 mmHg und systolische Werte > 180 mmHg, wobei die Blutdruckwerte beim hypertensiven Notfall auch niedriger sein können. Die Behandlung von Patienten mit hypertensivem Notfall erfolgt immer stationär auf einer Überwachungs- oder Intensivstation. Eine rasche Senkung des Blutdruckes sollte bei Lungenödem und Aortendissektion erfolgen. Andernfalls wird eine Senkung um 25 % innerhalb der ersten 60 Minuten angestrebt. Mittel erster Wahl in Österreich ist Urapidil, aber auch Nitroglycerin, Clonidin, Natriumnitroprussid und intravenöses Nifedipin über Perfusor können eingesetzt werden. Die Prognose von Patienten mit schweren hypertensi-

ven Notfällen ist ohne Therapie auch heute noch extrem schlecht, wobei auch hypertensive Krisen mit einer erhöhten kardiovaskulären Ereignisrate verbunden sind. Bei konsequenter Therapie ist jedoch eine sehr viel bessere Prognose möglich.

Schlüsselwörter: Hypertensiver Notfall, hypertensive Krise, hypertensive Entgleisung, Organschaden

Abstract: Hypertensive Emergency and Hypertensive Urgency (Crisis). The term hypertensive emergency refers to a critical increase in blood pressure with organ damage. It has to be distinguished from hypertensive urgency (crisis) without acute organ damage. In general, one finds diastolic blood pressure values > 100–120 mmHg and systolic values > 180 mmHg, but blood pressure values in hypertensive emergency may also

be lower. Treatment of patients with hypertensive emergency should always take place at an intermediate- or intensive-care unit. Rapid blood pressure reduction should be achieved only in pulmonary edema and aortic dissection. Otherwise, a reduction of 25 % within the first 60 minutes should be aimed at. Agent of choice in Austria is urapidil, but nitroglycerin, clonidine, sodium nitroprusside, and intravenous nifedipine via continuous pump can be used as well. The prognosis of patients with severe hypertensive emergencies without therapy is still bad, even hypertensive crises are associated with increased cardiovascular event rates. With consistent therapy, however, an excellent prognosis can be achieved. **J Hypertonie 2014; 18 (3): 97–100.**

Key words: hypertensive emergency, hypertensive urgency, hypertensive crisis, organ damage

■ Einleitung

Ein hypertensiver Notfall bezeichnet eine Situation mit unkontrollierten, in der Regel ausgeprägt hypertensiven Blutdruckwerten, die mit akutem Endorganschaden oder -versagen einhergehen [1]. Davon zu trennen ist eine deutliche Blutdruckerhöhung ohne akuten Organschaden bzw. ohne ausgeprägte Symptome (hypertensive Entgleisung oder Krise bzw. *hypertensive urgency*) [1]. Obwohl der hypertensive Notfall unbehandelt eine hohe Letalität hat, sind auch Patienten mit hypertensiver Entgleisung gefährdet für ein kardiovaskuläres Ereignis [2, 3]. Die meisten Patienten mit hypertensiven Notfällen haben eine vorbestehende chronische Hypertonie. Allerdings gibt es auch Fälle, bei denen nachweislich normotensive Patienten plötzlich in einen hypertensiven Notfall geraten. Dies ist zum Beispiel bei akuter Glomerulonephritis oder Präeklampsie der Fall [4–7]. Die pathophysiologischen Mechanismen, die bekanntermaßen auch eine hypertensive endotheliale Schädigung induzieren, sind komplex und bis heute nicht vollkommen geklärt. In jedem Fall finden sich Störungen im Bereich des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, in der Freisetzung endogener Vasodilatoren (insbesondere NO), lokaler Vasokonstriktoren (z. B. Endothelin 1) sowie von Adhäsionsmolekülen und inflammatorischen Mediatoren [4–8].

*Ergänzungsartikel zu den Hypertonieleitlinien 2013 der ÖGH

Eingelangt am 29. Dezember 2013; angenommen nach Revision am 23. April 2014; Pre-Publishing Online am 16. Mai 2014

Aus der ¹Abteilung für Innere Medizin, Aö. Krankenhaus Zell am See; ²Ordination Prof. Slany, Wien; ³Kardiologischen Abteilung, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels; ⁴Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz; ⁵Klinischen Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. med. René R. Wenzel, Allgemeines öffentliches Krankenhaus Zell am See, A-5700 Zell am See, Paracelsusstraße 8; E-Mail: rene@rrwenzel.at

■ Definition

Die Guidelines der European Society of Hypertension (ESH) und der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH) definieren hypertensive Notfälle als deutliche kritische Zunahme bzw. Erhöhung des Blutdruckes, verbunden mit einer Organschädigung [1, 9]. Die ESH-Guidelines definieren eine Blutdruckerhöhung > 180 mmHg systolisch und/oder > 120 mmHg diastolisch. Die ÖGH-Guidelines geben hingegen keine Grenzwerte an, da es einen hypertensiven Notfall bei entsprechender Klinik auch bei niedrigeren Blutdruckwerten geben kann. Wichtig scheint weniger der absolute Blutdruckwert als vielmehr der relative und plötzliche Blutdruckanstieg zu sein und der nachweisbare Organschaden. Klassischerweise finden sich beim hypertensiven Notfall deutliche neurologische Veränderungen (hypertensive Enzephalopathie, zerebraler Insult, zerebrale Blutung) oder andere Organmanifestationen wie akutes Linksherzversagen mit (Prä-) Lungenödem, Aortendissektion, akutem Nierenversagen oder Eklampsie [1].

Tabelle 1 fasst die häufigsten Erkrankungen zusammen, die mit einem hypertensiven Notfall einhergehen.

■ Organmanifestationen

Ophthalmologische Organmanifestationen können in Form von Retinaeinblutungen oder Retinaexsudaten bis hin zum Papillenödem auftreten und werden mittels Fundusuntersuchung diagnostiziert [4, 7].

Ein akutes Nierenversagen, gekennzeichnet durch einen akuten Kreatininanstieg, ist ein Hinweis auf eine maligne Nephrosklerose, die zu renaler Schädigung, Hämaturie und Proteinurie führen kann. Die Nierenbiopsie bei maligner Nephrosklerose zeigt eine fibrinoide Nekrose der Arteriolen und Kapillaren, die ähnlich einem hämolytisch-urämischem Syndrom imponieren

Tabelle 1: Auswahl von klinischen Zuständen, die mit hypertensiven Notfällen assoziiert sein können.

- Maligne Hypertonie mit Papillenödem
- Ischämischer Insult
- Hämorrhagischer Insult
- Subarachnoidalblutung
- Akute Aortendissektion
- Akute Linksherzinsuffizienz
- Akutes Koronarsyndrom
- Akute Glomerulonephritis/rapid progrediente Glomerulonephritis (RPGN)
- Renale Krise bei Kollagenose/systemische Sklerose (PSS)
- Exzessive Katecholamine (inklusive Krise bei Phäochromozytom)
- Interaktionen mit MAO-Hemmern
- Kokain
- Rebound nach abruptem Absetzen von Antihypertensiva (Clonidin)
- Eklampsie
- Postoperative Hypertonie
- Schwere Verbrennungen

können. Diese akute renale Schädigung führt zu einer glomerulären Ischämie mit einer ausgeprägten, reninabhängigen zusätzlichen Hypertoniekomponente, die den Druckanstieg bis hin zum Vollbild der malignen Hypertonie verstärken kann [4, 7, 8].

Die neurologischen Symptome können durch eine passagere Ischämie, aber auch durch irreversible Schädigungen mit intrazerebraler Blutung, subarachnoidaler Blutung, lakunären Infarkten oder eben hypertensiver Enzephalopathie bedingt sein. Die hypertensive Enzephalopathie wird durch ein mehr oder weniger ausgeprägtes Hirnödem verursacht, mit langsamem oder auch plötzlichem Auftreten von Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und nicht eindeutig lokalisierbaren neurologischen Symptomen (Unruhe, Verwirrtheit, Krampfanfällen bis hin zum Koma) [10].

■ Blutdruckwerte und hypertensiver Notfall

Üblicherweise wird die Durchblutung der Organe über die Autoregulation bei Blutdruckanstieg reguliert. Hierdurch wird die Gewebepfusion in einem relativ breiten Blutdruckbereich konstant gehalten. Je schwerer die Hypertonie ist, desto weniger funktioniert jedoch die Autoregulation [4, 11]. Durch Zunahme des Druckes in Arteriolen und Kapillaren kommt es zunehmend zu einer Schädigung der Gefäßwand mit Ruptur des Gefäßendothels. Im Gehirn führt diese Hyperperfusion mit Versagen der Autoregulation dann letztlich zum Hirnödem als wichtigstem Mechanismus der hypertensiven Enzephalopathie. Letztlich ist der Blutdruckwert, bei dem die genannten Mechanismen eintreten, abhängig vom Basisblutdruck. Bei Patienten, die bereits eine chronische Hypertonie mit Hypertrophie der Arteriolen haben, wird die Übertragung des Druckes in den Kapillarbereich reduziert. Somit tritt eine maligne Hypertonie bzw. ein hypertensiver Notfall typischerweise erst bei diastolischen Blutdruckwerten > 120 mmHg auf. Andererseits kann jedoch auch bei deutlich niedrigeren diastolischen Blutdruckwerten (z. B. 100 mmHg) eine hypertensive Enzephalopathie bei vorher normotensiven Patienten mit akuter hypertensiver Entgleisung auftreten, weil die Autoregulation bereits bei relativ milden hypertensiven Blutdruckwerten nicht mehr

ausreichend funktioniert. Die Störung der Autoregulation kann zudem dazu führen, dass bei einer gut gemeinten, schnellen antihypertensiven Therapie (insbesondere beim Einsatz potenter intravenöser Antihypertensiva) zu schnell die Organperfusion reduziert und damit die Autoregulation der Organe (Gehirn, Herz) überfordert wird und es zu Ischämien kommt [4, 11]. Aufgrund neuer pathophysiologischer Studien dürfte die pulsatile Belastung (gemessen als Pulsdruck) eine größere Bedeutung als der basale Blutdruckwert (der die kontinuierliche Blutdrucklast darstellt) haben, da erstere vermutlich eine engere Beziehung mit der Gefäßschädigung aufweist [12–15].

Bei der Entstehung der fibrinoiden Nekrose der Arteriolen scheint das Renin-Angiotensin-System eine wesentliche Rolle zu spielen. Zumindest konnte im Tierexperiment nachgewiesen werden, dass bei gleichen Blutdruckwerten Tiere, die mit einem ACE-Hemmer (Ramipril) vorbehandelt wurden, ein deutlich geringeres Risiko für einen vaskulären Schaden hatten [8].

■ Blutdruckwerte und hypertensive Entgleisung/Krise

Eine hypertensive Entgleisung (hypertensive Krise) unterscheidet sich vom hypertensiven Notfall durch den fehlenden akuten Organschaden und die fehlende, ausgeprägte klinische Symptomatik. Banale Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel und Nasenbluten sind nicht selten, wobei meist offen bleibt, ob diese Symptome einen kausalen Zusammenhang mit der Drucksteigerung haben. Die ungewöhnlich deutlichen Blutdruckanstiege sind häufig durch die Reduktion oder das Weglassen/Vergessen von Antihypertensiva bedingt oder z. B. durch Aufregung, Stress oder Angst.

■ Therapie

Zur Therapie von hypertensiven Notfällen gibt es wenige kontrollierte Studien. Die nationalen und internationalen Empfehlungen sind daher nicht mit guten, kontrollierten, randomisierten Studien erklärt, basieren jedoch auf einer breiten, international anerkannten Expertenmeinung [9]. Aus verständlichen Gründen verbieten sich placebokontrollierte Studien in diesen gefährlichen Situationen. Man weiß aus historischen Daten, dass die Mortalität bei unbehandelten hypertensiven Notfällen und auch die Komplikationsrate bei diesen Patienten extrem hoch ist [3], und ist heute ohne Zweifel der Ansicht, dass ein hypertensiver Notfall behandelt werden muss.

Die Art der Therapie hängt von der Verfügbarkeit der Pharmaka und der Erfahrung des behandelnden Arztes mit der jeweiligen Substanz ab. Grundsätzlich sollten zu starke und zu rasche Blutdrucksenkungen [16] vermieden werden. Ausnahmen sind das Lungenödem und die Aortendissektion, bei denen eine rasche und deutliche Blutdrucksenkung angestrebt werden soll [9].

Hypertensiver Notfall

Patienten mit einem hypertensiven Notfall sollten unverzüglich auf einer Überwachungsstation (*intermediate-care unit* [IMCU]) behandelt werden. Wie stark der Blutdruck gesenkt wird, hängt auch von der jeweiligen Erkrankung ab. Bei akutem ischämischem Insult sollte eine Blutdrucksenkung nur

bei geplanter Thrombolyse oder sehr hohen Blutdruckwerten (> 220/110 mmHg) erfolgen (siehe ÖGH-Empfehlungen 2013), weil es durch zu starke Senkung des Blutdruckes zu einer Vergrößerung des Insultareals kommen kann und die bisher durchgeführten Studien keinen klinischen Nutzen gezeigt haben. Bei akutem Lungenödem und Aortendissektion hingegen muss eine rasche und aggressive Blutdrucksenkung erfolgen. In allen anderen Fällen empfehlen die ÖGH-Guidelines eine Senkung des arteriellen Mitteldruckes um 25 % des Ausgangswertes während der ersten Stunden. In den folgenden 6 Stunden sollte dann ein Blutdruckzielwert < 160/100 mmHg erreicht werden.

Eine zu intensive antihypertensive Therapie kann dazu führen, dass der Patient im weiteren Verlauf hypoton wird, was bei den Patienten aufgrund der dann empfundenen Nebenwirkungen die Compliance möglicherweise längerfristig negativ beeinflusst. Die internationalen Empfehlungen für die bei einem hypertensiven Notfall zu verwendenden Pharmaka beinhalten Labetalol, Nicardipin, Nitrate, Furosemid, Urapidil, Clonidin und Natriumnitroprussid [1, 4, 7, 9, 10].

Aufgrund der Verfügbarkeit und Erfahrungen in Österreich empfiehlt die ÖGH als Mittel erster Wahl in den meisten Fällen Urapidil intravenös (12,5 mg als Bolus oder als Kurzinfusion), welches nach 15–20 Minuten gegebenenfalls wiederholt werden kann [17, 18]. Bei pektanginösen Beschwerden sollte Nitroglycerin via Perfusor verabreicht werden (insbesondere bei akutem Koronarsyndrom und Lungenödem). Clonidin kann ebenfalls in intravenöser Form verwendet werden (vorteilhaft auch bei gleichzeitig bestehender Agitiertheit, Unruhe oder Alkoholentzugssyndrom). Bei sehr schweren oder therapieresistenten Fällen ist die Gabe von Nitroprussid-Na-

trium über Perfusor möglich. Bei therapieresistenten hypertensiven Notfällen kann die kontinuierliche i.v.-Gabe von Nifedipin über Perfusor erfolgen. Auch die Gabe des Betablockers Esmolol über Perfusor wird empfohlen [1, 19].

Die Dosierungen sowie die Vor- und Nachteile der verschiedenen Medikamente sind in Tabelle 2 angegeben.

Abzuraten ist von der sublingualen Applikation unretardierter Kalziumantagonisten (wie zum Beispiel Nifedipin) in Form von Tropfen, Spray, Phiolen o. ä. wegen der nachweislich schlechten Steuerbarkeit, der massiven Sympathikusaktivierung und der Gefahr eines zu raschen und vor allem unkontrollierbaren Blutdruckabfalls mit der Folge zerebraler und kardialer Ischämien [1, 16, 20–23].

Hypertensive Krise

Im Gegensatz dazu ist bei der hypertensiven Entgleisung (Krise) keine Notfalltherapie indiziert. Der Beruhigung des Patienten kommt eine wesentliche Rolle zu. Ein intensives Schulungsprogramm, wie z. B. das steirische „herz.leben“-Projekt, kann nachweislich die Blutdruckeinstellung verbessern [24]. Therapeutisch reicht es bei der hypertensiven Entgleisung (Krise) meist, den Patienten auf die Notwendigkeit der regelmäßigen Medikamenteneinnahme hinzuweisen. Gegebenenfalls muss auch die antihypertensive Therapie intensiviert bzw. umgestellt werden. Relevant erscheint als compliancefördernde Maßnahme auch, die Ängste des Patienten vor Nebenwirkungen abzubauen, was durch eine Verstärkung der Arzt-Patienten-Beziehung und des Vertrauensverhältnisses wesentlich unterstützt wird. Wichtig ist ein Vertrauensverhältnis zum Patienten, da der Patient häufig die Medikamente aufgrund von Nebenwirkungen oder der Furcht vor möglichen Nebenwir-

Tabelle 2: Medikamente beim hypertensiven Notfall

Medikament	Dosis	Wirkeintritt	Wirkdauer	Nebenwirkung	Spezielle Indikation
Urapidil (Ebrantil®)	12,5–25 mg i.v., dann 5–30 mg/h	1–2 Min.	3 h (aktiver Metabolit ca. 10 h)	Übelkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Arrhythmien	Jeder hypertensive Notfall, KEINE Anpassung an die Nierenfunktion notwendig! Gut steuerbar
Glyceroltrinitrat (Perlinganit®)	0,1–0,5 mg s.l., dann 1–5 mg/h i.v.	1–2 Min.	3 Min.	Cephalaea, reflektorische Tachykardie, Toleranz, Hirndrucksteigerung	Bei Angina pectoris, Koronarischämie
Clonidin (Catapressan®)	0,075–0,15 mg i.v., dann 0,015–0,03 mg/h	2–4 Min.	6–10 h	Mundtrockenheit, AV-Blockierung	Bei starker Unruhe, Entzugssymptomen CAVE: nicht bei hypertensiver Enzephalopathie
Na-Nitroprussid	0,2–10,0 µg/kg KG/Min. i.v.	1–2 Min.	1–2 Min.	Übelkeit, Erbrechen, Muskelzittern, Zyanid-Intoxikation	Schwere hypertensive Notfälle CAVE: bei hohem intrakraniellen Druck, Niereninsuffizienz
Esmolol (Brevibloc®)	0,5 mg/kg KG über 2–3 Min., dann 0,05–0,2 mg/kg KG/Min.	1–2 Min.	9 Min.	Hypotonie, Asthma, AV-Block, Herzinsuffizienz CAVE: Nekrosen bei Paravasat!	Aortendissektion perioperativ
Nifedipin (Adalat®)	0,63–1,25 mg/h	1–2 Min.	2–10 Min.	Lichtempfindliche Lösung!	Reservemittel bei schwerer Hypertonie

s.l.: sublingual; KG: Körpergewicht

kungen nicht einnimmt, über die Nebenwirkungen aber nicht unbedingt aktiv von sich aus spricht [1, 9].

■ Medikamentöse Auslöser für hypertensive Notfälle und Krisen

Besonders häufig führt die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika oder von anderen Substanzen, die entweder *per se* zu einer Blutdrucksteigerung führen oder die Wirkung von Antihypertensiva abschwächen, zu einem hypertensiven Notfall oder einer hypertensiven Entgleisung (Krise). Daher ist es außerordentlich wichtig, die Patienten nach Schmerzen bzw. der Einnahme von Schmerzmitteln zu fragen. Wenn eine hypertensive Krise oder ein Notfall durch die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika bedingt ist, sollten in diesem Fall bevorzugt Kalziumantagonisten eingesetzt werden, die in dieser Situation wahrscheinlich am besten wirken [25, 26].

■ Stellenwert der oben genannten Empfehlungen

Die Evidenz für die Empfehlung bei hypertensiven Notfällen beruht in erster Linie auf Erfahrungen und wird auch in den internationalen Guidelines mit schlechtem Evidenzgrad geführt, weil es hierzu keine randomisierten kontrollierten Studien gibt [9]. Ausnahme sind die Empfehlungen für den Schlaganfall (siehe Kapitel Hypertonie bei Schlaganfall in den ÖGH-Leitlinien 2013). Zudem gibt es Daten, dass die schnelle und unkontrollierte Senkung des Blutdruckes (z. B. mit schnell wirkenden DHP-Kalziumantagonisten) bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung gefährlich sein und das Risiko für Schlaganfall und Herzinfarkt erhöhen kann. Auch diese Erkenntnisse stammen in erster Linie aus Metaanalysen unterschiedlicher Studien, prospektive Untersuchungen mit dieser Fragestellung fehlen auch hier.

■ Relevanz für die Praxis

Der hypertensive Notfall ist nach wie vor eine ernstzunehmende Notfallsituation, die stationär behandelt werden muss. Die sofortige Gabe von Urapidil o. ä. ist indiziert. Die Blutdrucksenkung sollte maximal 25 % des Ausgangswertes innerhalb der ersten 60 Minuten betragen.

■ Interessenkonflikt

RRW: Honorare für Vorträge und/oder Consultant-Tätigkeiten von Actelion, Amgen, Chiesi, Fresenius, Menarini, Spedel und Takeda.

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

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

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

RZ: Honorare für Vorträge von Sanofi, AstraZeneca, Pfizer, Takeda, Daiichi Sankyo, MSD, Merck, Boehringer-Ingelheim, Menarini und Biotronic.

Literatur:

1. Watschinger B, Arbeiter K, Auer J, et al. Klassifikation, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie 2013: Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH). J Hypertonie 2013; 17: 99–108.
2. Vitek M, Bur A, Woisetschlager C, et al. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. J Hypertens 2008; 26: 657–62.
3. Perera GA. Hypertension; a manifestation of hypertensive vascular disease. NY State J Med 1948; 48: 1724–8.
4. Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. Lancet 1994; 344: 1335–8.
5. Marik PE, Rivera R. Hypertensive emergencies: an update. Curr Opin Crit Care 2011; 17: 569–80.
6. Rosei EA, Salvetti M, Farsang C. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: treatment of hypertensive urgencies and emergencies. J Hypertens 2006; 24: 2482–5.
7. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet 2000; 356: 411–7.
8. Montgomery HE, Kiernan LA, Whitworth CE, et al. Inhibition of tissue angiotensin converting enzyme activity prevents malignant hypertension in TGR(mREN2)27. J Hypertens 1998; 16: 635–43.
9. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC practice guidelines for the management of arterial hypertension. Blood Press 2014; 23: 3–16.
10. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and the brain. The National High Blood Pressure Education Program. Arch Intern Med 1992; 152: 938–45.
11. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension. Am J Hypertens 1989; 2: 486–92.
12. Shantsila A, Lane DA, Beevers DG, et al. Lack of impact of pulse pressure on outcomes in patients with malignant phase hypertension: the West Birmingham Malignant Hypertension study. J Hypertens 2012; 30: 974–9.
13. Weber T, Wassertheurer S, Rammer M, et al. Wave reflections, assessed with a novel method for pulse wave separation, are associated with end-organ damage and clinical outcomes. Hypertension 2012; 60: 534–41.
14. Weber T, Wassertheurer S. Moving on – on average in the right direction?: noninvasive methods to estimate central blood pressure. Hypertension 2014; 63: 665–7.
15. Nurnberger J, Keflioglu-Scheiber A, Opazo Saez AM, et al. Augmentation index is associated with cardiovascular risk. J Hypertens 2002; 20: 2407–14.
16. Wenzel RR, Allegranza G, Binggeli C, et al. Differential activation of cardiac and peripheral sympathetic nervous system by nifedipine: role of pharmacokinetics. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1607–14.
17. Hirschl MM. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises. Drugs 1995; 50: 991–1000.
18. Hirschl MM, Binder M, Bur A, et al. Safety and efficacy of urapidil and sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies. Intensive Care Med 1997; 23: 885–8.
19. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2013; 34: 2159–219.
20. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine. Dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. Circulation 1995; 92: 1326–31.
21. Furberg CD, Psaty BM. Corrections to the nifedipine meta-analysis. Circulation 1996; 93: 1475–6.
22. Luscher TF, Wenzel RR, Noll G. [Controversy over calcium antagonists: is there a rationale differentiating therapy?]. Dtsch Med Wochenschr 1996; 121: 532–8.
23. Wenzel RR, Bruck H, Noll G, et al. Anti-hypertensive drugs and the sympathetic nervous system. J Cardiovasc Pharmacol 2000; 35 (Suppl 4): S43–S52.
24. Perl S, Riegelink V, Mrak P, et al. Effects of a multifaceted educational program on blood pressure and cardiovascular risk in hypertensive patients: the Austrian herz.leben project. J Hypertens 2011; 29: 2024–30.
25. Houston MC. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and antihypertensives. Am J Med 1991; 90: 42S–47S.
26. Houston MC, Weir M, Gray J, et al. The effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on blood pressures of patients with hypertension controlled by verapamil. Arch Intern Med 1995; 155: 1049–54.

Univ.-Doz. Dr. René R. Wenzel

Medizinstudium an den Universitäten Padova, Berlin und Heidelberg, 1991 Promotion am deutschen Herzzentrum der Freien Universität Berlin. Ausbildung in Innerer Medizin, Nephrologie und Kardiologie in Basel, Bern, Rochester und Essen. 2000 Habilitation (Universitätsklinik Essen). Seit 2002 Facharzt für Innere Medizin, Nephrologie und Kardiologie. Seit 2003 Vorstand der Abteilung für Innere Medizin am A.Ö. Krankenhaus Zell am See. Seit 2007 Vorstandsmitglied der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH), seit 2008 „Clinical Hypertension“-Spezialist der „European Society of Hypertension“ (ESH). Er unterrichtet an der Paracelsus Universitätsklinik Salzburg, der Universitätsklinik Duisburg-Essen und bei diversen Ärztefortbildungen (Bund Deutscher Internisten u. ä.).



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](#)