

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**Aktuelles: Behandlung der
arteriellen Hypertonie – Wahl der
Behandlung im Lichte von
sympathischer Überaktivität und
metabolischem Syndrom**

Mlekusch W

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2016; 20

(2), 56-57

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

boso TM-2450

kleiner
leichter
leiser*



**BOSCH
+SOHN** **boso**

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 Patientenummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service

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



Ausführliche Informationen
erhalten Sie unter boso.at

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

Aktuelles

Behandlung der arteriellen Hypertonie – Wahl der Behandlung im Lichte von sympathischer Überaktivität und metabolischem Syndrom

W. Mlekusch

Nahezu ein Drittel aller über 18 Jahre alten Erwachsenen leidet an einer arteriellen Hypertonie. In den meisten Fällen geht man von einer sogenannten primären oder essentiellen Hypertonie aus, bei der keine isolierte und auslösende Grundproblematik identifiziert werden kann. Die essentielle Hypertonie ist, obwohl in der medizinischen Fachliteratur seit Jahrzehnten beschrieben, hinsichtlich der Genese ein immer noch recht unbeschriebenes Blatt. Moderne pathogenetische Erklärungsversuche fokussieren sich darauf, dass neben dem zunehmenden Alter und anderen hereditären Faktoren auch Veränderungen im Zusammenspiel aus vegetativem Nervensystem und Renin-Angiotensin-Aldosteron-System eine Rolle spielen.

Zusätzlich sind damit auch eine reduzierte körperliche Aktivität und häufig damit assoziiertes Übergewicht, Dyslipidämie und verschiedene Ernährungsgewohnheiten, im speziellen hohe Kochsalzzufuhr, verknüpft. Übergewicht führt zwangsläufig zu einer Steigerung des „cardiac output“ und auch zu einer Zunahme des intravaskulären Volumens. In weiterer Folge nimmt die Aktivität des sympathischen Nervensystems ebenso zu, wie jene des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems.

Nach Diagnose einer arteriellen Hypertonie sollten alle Patienten einer Lebensstilanalyse unterzogen werden und dies noch bevor man eine pharmakologische Therapie etabliert. So sollte übergewichtigen Patienten zu einer Gewichtsabnahme geraten werden. Pro 10 Kilogramm Körpergewichtsverlust kann mit einer Senkung des systolischen Blutdruckes von im Mittel 12 mmHg ausgegangen werden. Eine cholesterinbewusste Ernährung aus gesteigerter ballaststoff- und vitaminreicher Ernährung inklusive Vermeidung von – vor allem gesättigten – Fetten kann das systolische Blutdruckniveau auch effektiv senken. Wei-

tere positive Effekte werden einer Kochsalzrestriktion und auch einer Alkoholkarenz zugeschrieben. Eine Steigerung der körperlichen Aktivität beeinflusst das Blutdruckniveau ebenfalls positiv und kann im Mittel den systolischen Druck um rund 6 mmHg senken.

Das Blutdruckniveau ist bestimmt aus dem Produkt aus „cardiac output“ und dem peripheren Gefäßwiderstand. Dieses Zusammenspiel unterliegt verschiedenen endokrinen Faktoren, allen voran Renin und Angiotensin. Auch das vegetative Nervensystem, im Speziellen die Gleichgewichtsverschiebung zwischen Sympathikus und Parasympathikus, nimmt darauf maßgeblichen Einfluss.

Die Überaktivität des sympathischen Nervensystems ist, so glaubt man, ein Resultat einer im Eigentlichen herabgesetzten Aktivität der parasympathischen kardialen Kontrolle. Die in Relation dann überwiegenden sympathischen Effekte bewirken das letztlich höhere Blutdruckniveau. Diese vegetative Dysregulation führt zunächst zu einer Steigerung der Herzfrequenz und damit verbunden auch des „cardiac output“. In frühen Stadien ist der periphere Widerstand noch normal. Fixiert sich die hypertensive Kreislaufregulation, so nähert sich der „cardiac output“ wieder der Normalität und im Gegenzug steigt der periphere Gefäßwiderstand. Der sinkende „cardiac output“ ist bedingt durch eine Downregulation der Beta-Adrenozeptoren. Der erhöhte periphere Gefäßwiderstand hingegen ist ein Resultat einer vaskulären Hypertrophie als direkte Antwort auf eine steigende Drucksituation. Dieses Zusammenspiel ist auch beteiligt am erhöhten Risiko hinsichtlich kardiovaskulärer Ereignisse der betroffenen Patientengruppen.

Die Aktivitätskontrolle des sympathischen Nervensystems ist in hypothalamischen Strukturen lokalisiert, die Na-

hebeziehungen zu Zentren der Kontrolle von Hunger und Sättigung aufweisen. Eine Veränderung der vegetativen Kontrolle könnte somit auch eine direkte Folge von Adipositas sein. Hyperinsulinämie und Insulinresistenz sind die weiteren Konsequenzen, die zur Ausprägung des Vollbildes eines metabolischen Syndroms führen. Hypertriglyceridämie und verschobenes HDL/LDL-Verhältnis kennzeichnen die dafür typische Dyslipidämie.

Substanzen mit positiver Therapieaussicht auf sympathische Überaktivität und Insulinresistenz stellen zentral wirksame Imidazolin-Rezeptoragonisten wie beispielsweise Moxonidin und Rilmenidin dar. Eine selektive Blockade der Imidazolin-Rezeptoren verringert den Sympathikotonus. Hierdurch sinkt der periphere Widerstand. Renale Imidazolin-Rezeptoren vermitteln eine Rückresorption von Natrium und Wasser, wodurch sich der antihypertensive Effekt verstärkt. Zusätzlich dazu wird das Sättigungszentrum stimuliert. Direkte positive Effekte auf dyslipidämische Lipidkonstellationen sind durch eine selektive Blockade der Imidazolin-Rezeptoren nicht direkt nachweisbar. Sie wirken positiv auf eine vorhandene Insulinresistenz, wodurch vaso-konstriktorischen Einflüssen einer unterdrückten endothelialen NO-Synthese entgegengewirkt wird und der periphere Widerstand weiter sinkt. Eine Blockade der Imidazolin-Rezeptoren zeigt auch regressive Einflüsse auf linksventrikuläre Hypertrophie.

ACE-Hemmer oder Sartane sind gut verträglich und zeigen neben den eindeutig mortalitätssenkenden Effekten bei kardiovaskulären Patienten auch positive Effekte auf Insulinresistenz und allfällige Folgeerscheinungen. Aus diesem Grund sind diese Substanzen, ob als Reinsubstanz oder Kombinationspräparat, in der First-line-Behandlung

häufig im Einsatz, jedoch nicht ganz unumstritten. Unumstritten deswegen, da speziell Kombinationen mit Hydrochlorothiazid sich auf eine Insulinresistenz negativ auswirken können. Der Einsatz der Kombination mit Kalziumantagonisten ist diesbezüglich wohl unbedenklich, da Kalziumantagonisten ineffektiv in Bezug auf Insulinresistenz zu sein scheinen.

Zusammenfassend ist beim hypertensiven Patienten mit metabolischem Syndrom eine breite antihypertensive Therapie möglich. Neben einer Therapie

mit ACE- oder ARB-Hemmer mit oder ohne Kalziumantagonisten scheint aber auch eine Imidazolin-Rezeptorenblockade eine wertvolle und erwägenswerte Therapieergänzung darzustellen, da hierdurch auch Einzelaspekte des metabolischen Syndroms positiv beeinflusst werden können.

Literatur:

Egan BM et al. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988–2008. *JAMA* 2010; 303: 2043–50.

Neuman SA et al. White-coat hypertension and autonomic nervous system dysregulation. *Am J Hypertens* 2005; 18: 584–8.

Julius S. Autonomic nervous system dysregulation in human hypertension. *Am J Cardiol* 1991; 67: 3B–7B.

Alam I et al. Influence of bariatric surgery on indices of cardiac autonomic control. *Auton Neurosci* 2009; 151: 168–73.

Fachkurzinformation untenstehend

Korrespondenzadresse:

ao. Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Mlekusch
 Facharzt für Innere Medizin und
 Angiologie
 A-1010 Wien, Weihburggasse 18–20
 E-Mail: ordination@gefaessarzt.at
 www.gefaessarzt.at

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Inserat auf der 4. Umschlagseite

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: Laktose, Zellulose, Paraffin, Natriumcarboxy-methylstärke, 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. 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. Hilfsstoffe: Enthält Lactose. **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, Arzneien, die eine Torsade de pointes induzieren (außer Sultopride), trizyklische Antidepressiva, andere Antihypertensiva. Kombinationen, die berücksichtigt werden sollten: Alpha Blocker, Amifostin, Corticosteroide und Tetracosactid (systemisch) (außer Hydrocortison), Neuroleptika, Imipramin Antidepressiva, Morphin Derivate (Analgetika, Antitussiva und Ersatztherapie), Benzodiazepine, Anxiolytika – andere als Benzodiazepine, Hypnotika, Neuroleptika, sedative H1 Histamin Antagonisten, sedative Antidepressiva (Amitriptylin, Doxepin, Mianserin, Mirtazapin, Trimipramin) andere zentral wirksame Antihypertensiva, Baclofen, Thalidomid, Pizotifen, Indoramin. **Fertilität* Schwangerschaft und Stillzeit*:** Nicht empfohlen. Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen*: Da Somnolenz eine häufige schwere Nebenwirkung darstellt, sollten Patienten auf eine mögliche Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit oder der Fähigkeit eine Maschine zu betätigen, hingewiesen werden. **Nebenwirkungen*:** Häufig: Angst, Depression, Schlaflosigkeit, Somnolenz, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Palpitationen, peripheres Kältegefühl, Schmerzen Oberbauch, Mundtrockenheit, Diarrhoe, Obstipation, Pruritus, Ausschlag, Muskelspasmen, sexuelle Funktionsstörung, Asthenie, Ermüdung, Ödeme. Gelegentlich: Hitzewallungen, Orthostasesyndrom, Übelkeit. Selten: Kurzatmigkeit. **Überdosierung* Pharmakodynamische Eigenschaften*:** Iterium, ein Oxazolin mit blutdrucksenkenden Eigenschaften, bindet selektiv an Imidazolinrezeptoren. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Imidazolin-Rezeptoragonisten, ATC-Code: C02AC06. Art und Inhalt des Behältnisses*: Polyamid-Al-PVC-Blistersreifen mit aufgeschweißtem (Heißklebefilm) Al-Folien-Durch-drückrücken in einer Faltschachtel. Packungen zu 30 Stück. **Name und Anschrift des pharmazeutischen Unternehmers*:** SERVIER AUSTRIA GMBH, Mariahilferstraße 20, 1070 Wien. www.servier.at. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht*:** Rezept- und apothekenpflichtig.

*Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Stand Juni 2015.

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](#)