

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**DFP: European Society of
Hypertension Scientific Newsletter:
Update on Hypertension Management
2009; 10: No.39**

Sierra C, Coca A

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2010; 14

(4), 33-37

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

European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management 2009; 10: No. 39*



Hypertonie und Schlaganfall Hypertension and Stroke

C. Sierra, A. Coca

Hypertension Unit, Department of Internal Medicine, Institute of Medicine and Dermatology, Hospital Clinic (IDIBAPS),
University of Barcelona, Barcelona, Spain

■ Einleitung

Der Schlaganfall ist in entwickelten Ländern die dritthäufigste Todesursache nach Krebs und Herzerkrankungen und einer der häufigsten Gründe für die Entwicklung von kognitiver Beeinträchtigung und vaskulärer Demenz [1]. Hoher Blutdruck ist der Hauptrisikofaktor für einen Schlaganfall, die Beziehung zwischen hohem Blutdruck und dem Auftreten eines Schlaganfalls ist gut belegt [2]. Überdies zeigt die Evidenz aus Hypertoniestudien, dass eine relativ geringe Reduktion des Blutdrucks um 5–6 mmHg diastolisch und 10–12 mmHg systolisch über 3–5 Jahre das Schlaganfallrisiko um $> 1/3$ reduziert [3]. Die primäre Prävention des Schlaganfalls durch antihypertensive Therapie und Blutdruckkontrolle ist gut belegt. Ebenso erhöhen hypertensive Blutdruckwerte nach einem zerebralen Insult das Risiko eines Rezidivgeschehens [4]. Rezente Untersuchungen ergaben, dass Blutdrucksenkung mit einer kombinierten antihypertensiven Therapie das Risiko eines neuerlichen Schlaganfalls verringert [5].

■ Pathophysiologie des vaskulären zerebralen Schadens bei der essenziellen Hypertonie

Das Gehirn ist sehr anfällig für die schädlichen Effekte eines erhöhten Blutdrucks. Systolische und diastolische Hypertonie bei Männern und Frauen sind bekannte Risikofaktoren für die Entwicklung eines ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfalls. Hypertonie ist ein Hauptrisikofaktor für 2 distinkte Arten vaskulärer Probleme: atherosklerotische Komplikationen (inklusive zerebraler Infarkt) und Komplikationen der Erkrankung hypertoner kleiner Gefäße, inklusive intrazerebrale Blutung und lakunäre Infarkte sowie Läsionen der zerebralen weißen Masse. In manchen Fällen können einige dieser Läsionen, wie z. B. lakunäre Infarkte und Läsionen der zerebralen weißen Masse, stumm verlaufen und nur durch radiologische Bildgebung entdeckt werden. Während der Entwicklung und des Fortschreitens des chronischen hohen Blutdrucks entwickeln sich eine hypertensive zerebrale Angiopathie sowie sekundäre, reparative Veränderungen und Anpassungsprozesse in allen strukturellen und funktionellen Abschnitten des zerebralen Gefäßsystems (Tab. 1).

* Übersetzer Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der European Society of Hypertension, redigiert von B. Fürthauer und J. Slany.

Tabelle 1: Die wichtigsten, mit hohem Blutdruck assoziierten pathophysiologischen zerebrovaskulären Veränderungen

- Mechanischer Stress (endotheliale Läsion)
- Endotheliale Dysfunktion (Verlust der vasodilatatorischen Kapazität)
- Gesteigerte Gefäßdurchlässigkeit
- Geöffnete Ionenkanäle
- Hypertrophie der glatten Gefäßmuskulatur (reduziertes Lumen)
- Kontraktion der muskulären Gefäße (gesteigerter vaskulärer Widerstand)
- Synthese von Kollagenfasern (vaskuläre Steifigkeit)
- Transsudation von Plasmabestandteilen in die Arterienwand

Eine familiäre Vorgeschichte mit zerebrovaskulären Erkrankungen und Schlaganfall wird oft als Risikofaktor für einen Schlaganfall wahrgenommen. Die „Framingham Heart Study“ fand eine positive Assoziation zwischen einer verifizierten mütterlichen oder väterlichen Vorgeschichte eines Schlaganfalls und einem erhöhten Risiko für einen Schlaganfall bei den Nachkommen [6]. Der Vererbungsweg betrifft mehrere Gene, ist komplex und heterogen. Assoziationen mit Polymorphismen sind für eine Vielzahl von Kandidatengenen untersucht worden, darunter hämostatische Gene, Gene die den Homocystein- und Lipid-Metabolismus kontrollieren, das „Angiotensin-converting enzyme“- (ACE-) Gen sowie das Gen für die endotheliale Stickstoffoxyd-Synthase; die Untersuchungen zeigten widersprüchliche Ergebnisse, die methodologische Probleme widerspiegeln könnten, da viele Studien klein waren und über nicht genug Aussagekraft verfügten oder ein sorgfältiges Matching der Fall- und Kontrollgruppen nicht gewährleistet war.

■ Verhältnis zwischen hohem Blutdruck und Schlaganfallrisiko

Die Hypertonie repräsentiert ein relatives Schlaganfallrisiko, das bis zu 6-fach erhöht ist, während der Schlaganfall die häufigste Komplikation bei Hypertonikern ist [7]. In der westlichen Welt macht der ischämische Schlaganfall ca. 80 % aller Schlaganfälle aus und der hämorrhagische Schlaganfall die verbleibenden 20 %. Die Inzidenzraten werden im Allgemeinen mit 2/1000 Einwohner pro Jahr angegeben, steigen steil von $< 1/1000$ bei den < 45 -Jährigen auf $> 15/1000$ bei den ≥ 85 -Jährigen an, variieren dabei aber stark. In industrialisierten Ländern treten ca. 75 % aller Schlaganfälle bei Personen > 65 Jahre auf. Zirka 80 % von ihnen überleben die ersten

4 Wochen nach einem Schlaganfall und 70 % überleben für 1 Jahr oder länger. Übersichten von großangelegten Beobachtungsstudien haben gezeigt, dass gewöhnliche Blutdruckwerte positiv und kontinuierlich mit dem Schlaganfallrisiko in log-linearer Weise assoziiert sind [8]. Diese Beziehung zwischen Blutdruck und Schlaganfall besteht über einen weiten Blutdruckbereich (von tiefen systolischen Werten wie 115 mmHg und tiefen diastolischen Werten wie 70 mmHg) [8]. Daten aus prospektiven Beobachtungsstudien deuten an, dass in üblicher standardisierter Weise gemessene Blutdruckwerte direkt und fortlaufend mit dem Risiko eines ersten Schlaganfalls verbunden sind und eine länger anhaltende Abweichung der gewöhnlichen Blutdruckwerte von nur 9 (systolisch)/5 (diastolisch) mmHg mit einer Änderung des Schlaganfallrisikos von ca. $\frac{1}{3}$ verbunden ist, mit ähnlichen proportionalen Effekten bei Hypertonikern und Normotonikern [2, 3]. Jede Reduktion des üblichen diastolischen Blutdrucks um 5–6 mmHg ist verbunden mit einem um 38 % niedrigeren Schlaganfallrisiko [3]. Ein erhöhter Blutdruck ist positiv assoziiert mit sowohl ischämischem als auch hämorrhagischem Schlaganfall, aber die Assoziation scheint für den hämorrhagischen Schlaganfall steiler zu verlaufen. Die Beziehung zwischen Blutdruck und Schlaganfallrisiko bleibt weitgehend unverändert nach Adjustierung für Serum-Cholesterinwerte, Rauchen, Alkohol oder eine Vorgeschichte kardiovaskulärer Ereignisse [9]. Ähnliche Assoziationen scheinen zwischen Blutdruck und dem Risiko für einen wiederholten Schlaganfall zu bestehen, obwohl der überwiegende Teil der Evidenz zum Rezidivinsult aus kleineren Kohorten- und Beobachtungsstudien stammt [8]. Daten aus der „United Kingdom Transient Ischaemic Attack (UK TIA) Collaborative Group“-Studie zeigen, dass eine Reduktion um 10 mmHg des gewöhnlichen systolischen Blutdrucks mit einer 28%igen Reduktion des Risikos für einen wiederholten Schlaganfall verbunden ist [4].

Obwohl die Beziehung zwischen sowohl systolischem als auch diastolischem Blutdruck und dem Auftreten eines Schlaganfalls gut etabliert ist, gibt es epidemiologische Evidenz aus der MRFIT-Studie, dass die systolische Komponente des Blutdrucks einen stark schädlichen Effekt auf zerebrovaskuläre Erkrankungen ausüben kann [10]. Es ist bekannt, dass eine erhöhte arterielle Steifigkeit zu einer erhöhten Impedanz der Aorta und einer gesteigerten Pulswellengeschwindigkeit führt, die die systolischen und Pulsdrücke steigern. Die Steifigkeit der großen Arterien ist der hauptsächlich bestimmende Faktor des Pulsdrucks. Daten aus der SHEP-Studie zeigen einen 11%igen Anstieg des Schlaganfallrisikos und einen 16%igen Anstieg des Risikos für Sterblichkeit jeglicher Ursache für jeden Anstieg des Pulsdrucks um 10 mmHg [9]. Laurent et al. [11] fanden in einer Längsschnittstudie, dass die Aortensteifigkeit, beurteilt anhand der karotid-femorale Pulswellengeschwindigkeit, ein unabhängiger Prädiktor für einen letalen Schlaganfall bei Patienten mit primärer Hypertonie ist.

■ Beziehung zwischen antihypertensiver Therapie und Schlaganfallprävention

Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass jede Reduktion des gewöhnlichen diastolischen Blutdrucks um 5–6 mmHg mit einem um 38 % niedrigeren Risiko für Schlaganfall verbunden ist [3]. Klinische Studien haben auch gezeigt, dass

eine 10-mmHg-Reduktion des gewöhnlichen systolischen Blutdrucks mit einer 28%igen Reduktion des Risikos für einen wiederauftretenden Schlaganfall verbunden war [4]. Zusätzlich liegen Hinweise vor, dass antihypertensive Pharmakotherapie eine Rolle bei der Prävention kognitiver Beeinträchtigungen oder vaskulärer Demenz durch Blutdruckkontrolle spielen könnte [12].

Primäre Schlaganfallprävention

Es wird allgemein angenommen, dass alle üblichen antihypertensiven Medikationen effektiv sind, um die Inzidenz des Schlaganfalls zu reduzieren, wobei stärkere Blutdrucksenkungen in größeren Risikoreduktionen resultieren. Der Review von MacMahon [13] (1996) von 17 randomisierten Studien zur antihypertensiven Behandlung zeigte, dass eine Netto-Blutdrucksenkung von 10–12 mmHg systolisch und 5–6 mmHg diastolisch zu einer Reduktion der Schlaganfallinzidenz um 38 % führt (SD 4) mit ähnlichen Reduktionen von letalem und nicht-letalem Schlaganfall. Da die proportionalen Behandlungseffekte in den Patientengruppen mit höherem oder niedrigerem Risiko ähnlich waren, variierten die absoluten Effekte in direkter Proportion zum bestehenden Risiko für Schlaganfall. Der größte potenzielle Nutzen wurde bei Personen beobachtet, die eine zerebrovaskuläre Erkrankung in ihrer Vorgeschichte hatten.

In den Übersichten randomisierter Studien der „Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration“ (BPLTTC) [14] zeigten die Daten von 2000, dass in placebokontrollierten Studien Kalziumantagonisten das Schlaganfallrisiko um 39 % (95 %-Konfidenzintervall [CI]: 15–56) und ACE-Hemmer um 30 % senkten (95 %-CI: 15–43) ohne signifikante Unterschiede zwischen diesen Behandlungsstrategien. Im Vergleich zur „üblichen“ Blutdrucksenkung war eine „intensivere“ Therapie assoziiert mit einer 20%igen Reduktion des Schlaganfallrisikos (95 %-CI: 2–35). Die Blutdruckunterschiede zwischen den 2 Senkungsstrategien („üblich“ vs. „intensiv“) betragen lediglich 3 mmHg. Der letzte Review des BPLTTC (2008) (190.606 Personen, die aus 31 klinischen Studien eingeschlossen wurden) kam zu ähnlichen Ergebnissen [15]. In diesem Review brachte die Blutdrucksenkung einen Nutzen für jüngere (< 65 a) und ältere (> 65 a) Erwachsene ohne besondere Evidenz, dass sich der Schutz gegen große vaskuläre Ereignisse, den die verschiedenen Medikamentenklassen bewirken, mit dem Alter wesentlich ändert. In der HYVET-Studie [16] zeigten hypertensive Patienten > 80 Jahre unter aktiver antihypertensiver Behandlung eine signifikante Reduktion des letalen Schlaganfalls (sekundärer Endpunkt) um 39 % und eine 30%ige Reduktion des letalen und nicht-letalen Schlaganfalls (95 %-CI: –1–51; p = 0,06) verglichen mit Placebo. Weiters war in einer Metaregressionsanalyse von 38 großen Studien an hypertensiven oder Hochrisikopatienten die Blutdrucksenkung die Hauptdeterminante der Schlaganfallprävention [17]. Ein durchschnittlicher Blutdruckabfall von 10 mmHg war mit einer Senkung der Schlaganfallinzidenz um ca. 25 % assoziiert. Das Statement der „International Society of Hypertension“ [8] zur Blutdrucksenkung und Schlaganfallprävention empfiehlt jede der 5 Klassen von antihypertensiven Medikationen, Diuretika, Betablocker, Kalziumkanalblocker, ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) wegen der Vorrangigkeit der

Blutdrucksenkung *per se*. Einige Studien an hypertensiven Patienten deuten jedoch einen protektiven Effekt von ARBs in der Primärprävention des Schlaganfalls an. Die LIFE-Studie [18] verglich Losartan und Atenolol bei hypertensiven Patienten > 55 Jahre mit elektrokardiographisch festgestellter linksventrikulärer Hypertrophie. Losartan reduzierte signifikant die kardiovaskulären Endpunkte (13 %) mit minimalen Unterschieden bei den Blutdruckveränderungen zwischen den Behandlungen. Der Vorteil von Losartan war hauptsächlich auf eine Abnahme der Schlaganfallrate zurückzuführen (25%ige Reduktion; $p = 0,001$), es gab jedoch keine Unterschiede beim Myokardinfarkt und bei der Gesamtsterblichkeit. Die SCOPE-Studie [19] schloss hypertensive Patienten von 70–89 Jahren ein, die zufällig dem Candesartan- oder Placeboarm zugewiesen wurden, eine „open-label“, aktive antihypertensive Medikation wurde bedarfsabhängig hinzugegeben. Der primäre zusammengesetzte Endpunkt, eine Kombination aus kardiovaskulärem Tod, Schlaganfall und Myokardinfarkt, wurde um 10,9 % reduziert, dieser Unterschied erreichte jedoch nicht statistische Signifikanz. Unter all den Komponenten des primären Endpunkts war nur die Reduktion des nicht-letalen Schlaganfalls (27,8 %; 95 %-CI: 1,3–47,2; $p = 0,04$) statistisch signifikant. Es gab jedoch deutliche Differenzen bei der Blutdruckreduktion (3,2/1,6 mmHg) zwischen den mit Candesartan und mit Placebo behandelten Patienten.

Sekundäre Schlaganfallprävention

Das Management der Hypertonie ist sowohl in der akuten Phase des ischämischen Schlaganfalls als auch im Langzeitverlauf wichtig. Sowohl niedriger als auch sehr hoher Blutdruck sind im akuten Stadium des Schlaganfalls mit einem schlechten Ausgang assoziiert. Die optimale Behandlung von hypertensiven Patienten in den ersten Stunden oder Tagen nach einem Schlaganfall ist jedoch noch nicht gesichert worden [20]. Einiges an Forschung hat sich auf die antihypertensive Therapie, die in den ersten Tagen nach einem Schlaganfall eingeleitet wurde, konzentriert, aber eine zusätzliche Evaluierung der Sicherheit und Effizienz einer solchen Therapie ist erforderlich [20]. In Abwesenheit definitiver klinischer Daten schlagen die gegenwärtig gültigen evidenzbasierten Guidelines ein vorsichtiges Herangehen an die Reduktion des erhöhten Blutdrucks bei einem akuten Schlaganfall vor. In vielen Fällen wird der Blutdruck des Patienten spontan während der ersten Stunden nach dem Schlaganfall absinken und dadurch keine medizinische Intervention erforderlich sein.

Ein systematischer Review zur Beziehung zwischen der Blutdruckreduktion und der Sekundärprävention des Schlaganfalls und anderer vaskulärer Ereignisse [21] umfasste 7 publizierte, randomisierte kontrollierte Studien mit einer kombinierten Stichprobengröße von 15.527 Teilnehmern mit ischämischen oder hämorrhagischem Schlaganfall, die im Zeitraum von 3 Wochen bis 14 Monate nach dem Ereignis beobachtet und für bis zu 2–5 Jahre nachverfolgt wurden. Die Behandlung mit antihypertensiven Substanzen war mit signifikanten Reduktionen aller Rezidivinsulte assoziiert. Die Gesamtreduktionen von Schlaganfall und allen vaskulären Ereignissen standen in Relation zum Ausmaß der erreichten Blutdrucksenkung, während Daten zum relativen Nutzen spezifischer antihypertensiver Regimes zur sekundären Schlaganfallprävention nicht klar waren.

Die PROGRESS-Studie [5] wurde speziell designt, um die Effekte eines blutdrucksenkenden Regimes, inklusive eines ACE-Hemmers, bei 6105 Patienten mit Schlaganfall oder transientser ischämischer Attacke innerhalb der vergangenen 5 Jahre zu testen. Die Randomisierung wurde stratifiziert durch das Vorhaben, eine einfache (Perindopril) oder Kombinationsbehandlung (Perindopril plus das Diuretikum Indapamid) bei hypertensiven und normotensiven Patienten einzusetzen. Die Kombinationstherapie reduzierte den Blutdruck durchschnittlich um 12/5 mmHg und führte zu einer 43%igen (95 %-CI: 30–54) Reduktion des Risikos für einen wiederauftretenden Schlaganfall. Die Effekte waren sowohl in der hypertensiven als auch in der normotensiven Gruppe vorhanden. Es gab jedoch keinen signifikanten Effekt, wenn der ACE-Hemmer alleine gegeben wurde (Reduktion des Blutdrucks um durchschnittlich 5/3 mmHg). Kürzlich fand die MOSES-Studie zum Einsatz eines ARBs (Eprosartan) zur sekundären Schlaganfallprävention, dass der Vergleich von Eprosartan mit Nitrendipin bei Patienten mit stattgehabtem Schlaganfall trotz ähnlicher Blutdruckreduktion zu weniger zerebrovaskulären und kardiovaskulären Ereignissen bei mit Eprosartan behandelten Patienten führte [22]. Insgesamt wurden 1405 Hochrisikohypertoniker mit zerebralen Ereignissen in den vergangenen 24 Monaten randomisiert zu Eprosartan oder Nitrendipin (durchschnittliches Follow-up: 2,5 Jahre). Der primäre Endpunkt war die Zusammensetzung aus Gesamtsterblichkeit und allen kardio- und zerebrovaskulären Ereignissen inklusive wiederauftretenden Ereignissen. Der kombinierte primäre Endpunkt war signifikant niedriger in der Eprosartan-Gruppe, was hauptsächlich auf eine Reduktion zerebrovaskulärer Ereignisse zurückzuführen war.

Basierend auf der gegenwärtig verfügbaren Evidenz empfehlen die „American Stroke Association“ und die „European Stroke Organization“ [23] eine antihypertensive Behandlung zur Verhinderung des Wiederauftretens von Schlaganfällen. Weil sich dieser Nutzen auf Personen mit und ohne hypertensive Vorgeschichte erstreckte, sollte diese Empfehlung für alle Patienten mit ischämischem Schlaganfall und transientser ischämischer Attacke in Betracht gezogen werden (Klasse 2a; Evidenzgrad B). Das Ziel-Blutdruckniveau und das Ausmaß der Blutdruckreduktion sind jedoch unsicher und sollten individualisiert werden, Studien zeigten einen Nutzen mit einer Reduktion von ungefähr 10/5 mmHg.

■ Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

Die Hypertonie ist der wichtigste Risikofaktor für einen Schlaganfall und kann außerdem zur Entwicklung subtilerer zerebraler Schäden basierend auf arteriölen Verengungen oder pathologischen mikrovaskulären Veränderungen führen. Alter und Hypertonie sind verantwortlich für stumme strukturelle und funktionelle zerebrale Veränderungen, die zu zerebralen Läsionen der weißen Masse, lakunären Infarkten und kognitiven Beeinträchtigungen führen. Die Schlaganfallprävention durch antihypertensive Medikation ist gut gesichert und Studien weisen darauf hin, dass die Blutdrucksenkung auch günstig ist für die Reduktion des Wiederauftretens von Schlaganfällen selbst bei Patienten ohne Vorgeschichte einer Hypertonie. Verfügbare Daten unterstützen das

Konzept, dass eine Blutdrucksenkung der führende Mechanismus für den Schutz vor einem Schlaganfall ist und dass alle verfügbaren antihypertensiven Substanzen geeignet sind, um dieses Ziel zu erreichen. Es gibt jedoch einige Hinweise sowohl für die primäre als auch sekundäre Prävention, die andeuten, dass die Blockade des Renin-Angiotensin-Systems empfohlen werden kann.

Literatur:

1. Ivan CS, Seshadri S, Beiser A, Au R, Kase CS, Kelly-Hayes M, Wolf PA. Dementia after stroke: the Framingham Study. *Stroke* 2004; 35: 1264–8.
2. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1: Prolonged differences in blood pressure. Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765–74.
3. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebich NH, Eberlein KA, Godwin J, Qizilbash N, Taylor JO, Hennekens CH. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2: Short-term reductions in blood pressure. Overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827–38.
4. Rodgers A, MacMahon S, Gamble G, Slattery J, Sandercock P, Warlow C. Blood pressure and risk of stroke in patients with cerebrovascular disease: the United Kingdom Transient Ischaemic Attack Collaborative Group. *BMJ* 1996; 313: 147–50.
5. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033–41.
6. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke. The Framingham Study. *Stroke* 1993; 24: 1366–71.
7. Kjeldsen SE, Julius S, Hedner T, Hansson L. Stroke is more common than myocardial infarction in hypertension: analysis based on 11 major randomized intervention trials. *Blood Press* 2001; 10: 190–2.
8. International Society of Hypertension Writing Group. International Society of Hypertension (ISH): statement on blood pressure lowering and stroke prevention. *J Hypertens* 2003; 21: 651–63.
9. Domanski MJ, Davis BR, Pfeffer MA, Kastantin M, Mitchell GF. Isolated systolic hypertension. Prognostic information pro-

- vided by pulse pressure. *Hypertension* 1999; 34: 375–80.
10. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. *Arch Intern Med* 1993; 153: 598–615.
11. Laurent S, Katsahian S, Fassot C, Tropeano AI, Gautier I, Laloux B, Boutouyrie P. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke* 2003; 34: 1203–6.
12. Poon IO. Effects of antihypertensive drug treatment on the risk of dementia and cognitive impairment. *Pharmacotherapy* 2008; 28: 366–75.
13. MacMahon S. Blood pressure and the prevention of stroke. *J Hypertens* 1996; 14: S39–S46.
14. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2000; 355: 1955–64.
15. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: metaanalysis of randomised trials. *BMJ* 2008; 336: 1121–3.
16. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, Stoyanovsky V, Antikainen RL, Nikitin Y, Anderson C, Belhani A, Forette F, Rajkumar C, Thijs L, Banya W, Bulpitt CJ; HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008; 358: 1887–98.
17. Angeli F, Gentile G, Reboldi G, Verdecchia P. Angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin receptor blockers and protection from stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008; 6: 1171–4.
18. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beavers G, de Faire U, Fyhrquist F, Ibsen H, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Lindholm LH, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H; LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortal-

ity in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995–1003.

19. Lithell H, Hansson L, Skoog I, Elmfeldt D, Hofman A, Olofsson B, Trenkwalder P, Zanchetti A; SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens* 2003; 21: 875–88.

20. Adams HP Jr. Secondary prevention of atherothrombotic events after ischemic stroke. *Mayo Clin Proc* 2009; 84: 43–51.

21. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events:

a systematic review. *Stroke* 2003; 34: 2741–8.

22. Schrader J, Lüders S, Kulschewski A, Hammersen F, Plate K, Berger J, Zidek W, Dominiak P, Diener HC; MOSES Study Group. Morbidity and mortality after stroke, eprosartan compared with nitrendipine for secondary prevention. Principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke* 2005; 36: 1218–24.

23. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25: 457–507.

Akkreditierter ärztlicher Herausgeber:
Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie



Lecture Board:

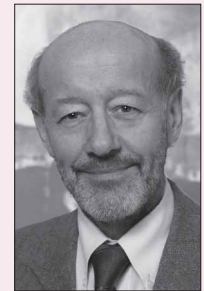
Dr. Bernhard Fürthauer, Maishofen
Univ.-Prof. Dr. Karl Silberbauer, Eisenstadt
Univ.-Prof. Dr. Jörg Slany, Wien



Dr. Bernhard Fürthauer



Univ.-Prof. Dr. Karl Silberbauer



Univ.-Prof. Dr. Jörg Slany

DFP online Literaturstudium

Entsprechend dem Fortbildungsgedanken des JOURNALS FÜR HYPERTONIE sollen auch in Zukunft approbierte Fachartikel zur Erlangung von DFP- (Diplom-Fortbildungs-Programm-) Punkten (Österreich) der „akademie der ärzte“ publiziert werden.

Den Test zur Erlangung von 2 DFP-Punkten finden Sie in Kürze unter: <http://www.meindfp.at>

Den Test zur Erlangung von 2 DFP-Punkten finden Sie in Kürze unter: <http://www.meindfp.at>



Anhang

Fragen zum Test zur Erlangung von 2 DFP-Punkten

Welche Aussagen zu Schlaganfall und Bluthochdruck sind richtig? (je 3 Richtige)

1.
 - a) Schlaganfall ist in industrialisierten Ländern nach Herz-erkrankungen die zweithäufigste Todesursache.
 - b) Vorhofflimmern ist der Hauptrisikofaktor für Schlaganfall.
 - c) Hypertoniestudien zeigen, dass eine systolische Blutdrucksenkung um 10–12 mmHg im Verlauf von 3–5 Jahren das Insultrisiko um etwa $\frac{1}{3}$ reduziert.
 - d) Hypertonie erhöht das Risiko für ischämische und hämorrhagische Insulte.
 - e) Hypertonie verändert alle Kompartimente des zerebralen Gefäßsystems.

2.
 - a) Lakunäre Insulte können stumm verlaufen.
 - b) In der „Framingham Heart Study“ hatten Nachkommen von Müttern mit Schlaganfall, aber nicht von Vätern mit Schlaganfall, ein erhöhtes Insultrisiko.
 - c) Hypertonie erhöht das Insultrisiko bis um das 6-Fache.
 - d) Zirka 80 % der Schlaganfallpatienten überleben das akute Geschehen um ≥ 1 Jahr.
 - e) Die Pulswellengeschwindigkeit gilt als ein vom Blutdruck unabhängiger Risikofaktor für Insultsterblichkeit bei Patienten mit primärer Hypertonie.

3.
 - a) Ein Review von 17 randomisierten Studien zur Hochdruckbehandlung kam zum Schluss, dass eine Blutdrucksenkung von 10–12/5–6 mmHg zu einer Abnahme der Schlaganfallinzidenz um 38 % führt.
 - b) Studienanalysen kamen zu dem Schluss, dass eine intensivere Blutdrucksenkung gegenüber einer konventionelleren eine stärkere Insultreduktion bewirken kann.
 - c) Der relative Nutzen einer Blutdrucksenkung in Hinblick auf Schlaganfallprävention ist offenbar bei Personen > 65 Jahre gleich hoch wie bei Personen < 65 Jahre.
 - d) Allerdings lässt sich bei Patienten > 80 Jahre das Schlaganfallrisiko durch Blutdrucksenkung nicht mehr beeinflussen.

- e) Die „International Society of Hypertension“ empfiehlt zur Blutdrucksenkung und Schlaganfallprävention den bevorzugten Einsatz von Hemmern des Renin-Angiotensin-Systems.
 4.
 - a) Die im akuten Insultstadium fast immer erhöhten Blutdruckwerte haben die Tendenz, im Verlauf des ersten Tages spontan zu sinken.
 - b) Trotzdem haben rezente Studien gezeigt, dass eine möglichst rasche Blutdrucknormalisierung in den ersten Stunden eines Schlaganfalls die Langzeitprognose entscheidend verbessert.
 - c) Ein Review von 7 Medikamentenstudien zur Reduktion von Rezidivinsulten ergab die günstigsten Ergebnisse bei Behandlung mit Betablockern.
 - d) Im gleichen Review zeigte sich, dass alle Arten von Schlaganfall durch die Blutdrucksenkung in ähnlichem Ausmaß reduziert wurden.
 - e) Weiters zeigte sich, dass die Rate an Rezidivinsulten umso geringer war, je stärker der Blutdruck gesenkt wurde.

 5.
 - a) Chronische Blutdruckerhöhung führt über eine vermehrte Kollagensynthese zu einer Erhöhung der arteriellen Gefäßsteifigkeit in intrazerebralen Arterien.
 - b) Hypertonie ist im Gegensatz zu Diabetes kein Risikofaktor für die Entwicklung einer vaskulären Demenz.
 - c) Allerdings sind Einschränkungen der kognitiven Fähigkeiten durchaus häufig mit Hypertonie assoziiert.
 - d) Die hypertensive zerebrale Angiopathie kann unter anderem zu einer verstärkten Gefäßpermeabilität führen.
 - e) Die „European Stroke Organization“ gab 2008 die Empfehlung ab, den Blutdruck bei allen Patienten nach einem Schlaganfall zur Verhütung eines Rezidivgeschehens auf < 120 mmHg systolisch zu senken.

Den Test zur Erlangung von 2 DFP-Punkten finden Sie in Kürze unter: <http://www.meindfp.at>



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](#)