

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension
Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Österreichischer Blutdruckkonsens

2019 – Kurzfassung // Austrian

**Blood Pressure consensus 2019 –
condensed version**

Weber T, et al.

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2020; 24

(1), 6-33

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 Gmblitz

P.b.b. 02Z031106M,

Verlagsort: 3003 Gmblitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

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 Patientennummer 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

Österreichischer Blutdruckkonsens 2019 – Kurzfassung*

Koordination: Thomas Weber

Alle Autoren im Anhang

Kapitelübersicht

1. Präambel
2. Die Situation in Österreich
3. Diagnose der Hypertonie – Blutdruckmessung
4. Erweiterte Diagnose und Risikoeinschätzung
5. Basisabklärung bei Hypertonie
6. Hypertonie-vermittelte Organschäden
7. Sekundäre Hypertonie
8. Hypertonie und Nierenarterienstenose
9. Endokrine Hypertonie
10. Nichtmedikamentöse Blutdrucksenkung
11. Blutdrucksenkende Medikamente
12. Blutdruckzielwerte bei unkomplizierter Hypertonie
13. Blutdruck und Herzerkrankungen
14. Blutdruck und vaskuläre Erkrankungen

15. Blutdruck und Diabetes mellitus
16. Blutdruck und Nierenerkrankungen
17. Blutdruck und neurologische Erkrankungen
18. Blutdruck während und nach der Schwangerschaft
19. Blutdruck bei Kindern und Jugendlichen
20. Blutdruck im Alter
21. Hypertensiver Notfall – hypertensive Krise
22. Blutdruckmanagement perioperativ
23. Resistente Hypertonie
24. Interventionelle Verfahren zur Blutdrucksenkung
25. Hypertonie und Adhärenz
26. Gesprächsführung
27. Welche Medikamente sollten vermieden werden?
28. Blutdruckschulung und Empowerment
29. Kontrollen und Kontrollintervalle

Kurzfassung: Erhöhter Blutdruck bleibt eine Hauptursache von kardiovaskulären Erkrankungen, Behinderung und frühzeitiger Sterblichkeit in Österreich, wobei die Raten an Diagnose, Behandlung und Kontrolle auch in rezenten Studien suboptimal sind. Das Management von Bluthochdruck ist eine häufige Herausforderung für Ärztinnen und Ärzte vieler Fachrichtungen. In einem Versuch, diagnostische und therapeutische Strategien zu standardisieren und letztendlich die Rate an gut kontrollierten Hypertonikern zu erhöhen und dadurch kardiovaskuläre Erkrankungen zu verhindern, haben 13 österreichische medizinische Fachgesellschaften die vorhandene Evidenz zur Prävention, Diagnose, Abklärung, Therapie und Konsequenzen erhöhten Blutdrucks gesichtet. Das hier vorgestellte Ergebnis ist der erste Österreichische Blutdruckkonsens.

Die Autoren und die beteiligten Fachgesellschaften sind davon überzeugt, dass es einer gemeinsamen nationalen Anstrengung bedarf,

die Blutdruck-assoziierte Morbidität und Mortalität in unserem Land zu verringern. Die vorliegende Kurzfassung in großteils tabellarischer Form ist zum raschen Nachschlagen gedacht. Die Vollversion für vertiefende Informationen, die auch ausführliche Literaturhinweise enthält, wurde in der Wiener Klinischen Wochenschrift veröffentlicht [Wien Klin Wochenschr 2019; 131 (Suppl 6): 489–590].

Schlüsselwörter: Blutdruck, Hypertonie, Diagnose, Therapie

Abstract: Austrian Blood Pressure consensus 2019 – condensed version. Elevated blood pressure remains a major cause of cardiovascular disease, disability, and premature death in Austria, with suboptimal rates of detection, treatment and control also in recent years. Management of hypertension is a common challenge for physicians with different specializations. In an attempt to standardize diagnostic

and therapeutic strategies and, ultimately, to increase the rate of patients with controlled blood pressure and to decrease the burden of cardiovascular disease, 13 Austrian medical societies reviewed the evidence regarding prevention, detection, work-up, treatment and consequences of high blood pressure in general and in various clinical scenarios. The result is presented as the first national consensus on blood pressure. The authors and societies involved are convinced that a joint national effort is needed to decrease hypertension-related morbidity and mortality in our country.

The summary presented here, mainly as tables and figures, is intended for a quick look-up. The full version, including detailed references, has been published previously [Wien Klin Wochenschr 2019; 131 (Suppl 6): 489–590]. **J Hypertens 2020; 24 (1): 6–33.**

Keywords: Blood pressure, hypertension, diagnosis, treatment

1. Präambel

Die vorliegenden Empfehlungen sollen behandelnden Ärztinnen und Ärzten auf Basis der verfügbaren Evidenz eine Unterstützung für die Diagnostik und Therapie von Patienten mit Bluthochdruck geben. Guidelines und Empfehlungen sind allgemeiner Natur und sind in den meisten Situationen für die meisten Patienten zutreffend. Die Empfehlungen richten sich explizit an Ärztinnen und Ärzte, da diese aufgrund ihrer medi-

zinischen Ausbildung in der Lage sind, auch individuell sinnvolle und notwendige Abweichungen von den Empfehlungen vorzunehmen, wenn diese aufgrund einer speziellen Situation (Verfügbarkeit der Mittel, Restriktionen anderer Art, individueller Patientenwillen/-bedürfnis etc.) erforderlich sind. Ärztinnen und Ärzte, die sich auf die Empfehlungen beziehen, sind dafür verantwortlich, die Sinnhaftigkeit, Anwendbarkeit sowie deren Umsetzung im jeweiligen Einzelfall zu überprüfen. Die Empfehlungen richten sich primär nicht an andere Berufsgrup-

*Gekürzter Nachdruck aus: Wien Klin Woschr 2019; 131 (Suppl 6): 489–590, „Open Access Article, Creative Commons Licence CC BY“

Korrespondenzadresse: PD Dr. Thomas Weber, Abteilung für Innere Medizin II, Kardiologie und Intensivmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen, A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42, E-Mail: thomas.weber3@liwest.at

pen 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. Weiters müssen in diesen Empfehlungen enthaltene Medikamenten-Dosierungen immer anhand der Arzneimittelinformation nochmals überprüft werden.

Fact Box Blutdruck und kardiovaskuläres Risiko

- Erhöhter Blutdruck ist weltweit der wichtigste Risikofaktor für vorzeitige Sterblichkeit und Leben mit Behinderung.
- 14 % aller weltweiten Todesfälle können auf Bluthochdruck zurückgeführt werden.
- In epidemiologischen Studien sind ein systolischer Blutdruck < 115 mmHg und ein diastolischer Blutdruck < 75 mmHg mit dem niedrigsten kardiovaskulären Risiko assoziiert.
- In höherem Alter ist die Kombination „erhöhter systolischer Blutdruck und erniedrigter diastolischer Blutdruck“ besonders ungünstig, sie spricht für steife Gefäße.

2. Die Situation in Österreich

Fact Box Blutdrucksituation in Österreich

- In älteren Studien erreichten 17 % (2003) bzw. 36 % (2010) der Patienten das Blutdruckziel.
- In einer neueren Studie (2015) mit Messung in Apotheken mit mehr als 4300 Patienten erreichten nur 41 % der behandelten Hypertoniker, die ein Rezept für ein Blutdruckmedikament einlösten, normotensive Blutdruckwerte.
- Eine weitere neue Studie (2016–2017) mit Apothekenmessungen an mehr als 10.000 Personen zeigte, dass 29,5 % der Personen ohne bekannten Bluthochdruck und 57,3 % der Personen mit bekanntem (und meist behandeltem) Bluthochdruck hypertensive Blutdruckwerte aufwiesen.
- Im Rahmen der Aktion „Messmonat Mai“ im Jahr 2017 wurden bei 2711 Personen 3fach-Blutdruckmessungen bei Ärzten, in Apotheken und an öffentlichen Plätzen durchgeführt. 43,2 % der unbehandelten Personen und 63,5 % der behandelten Personen wiesen hypertensive Blutdruckwerte auf.
- Zusammenfassend sind die Raten an Blutdruck-Awareness und Blutdruck-Kontrolle in Österreich nicht zufriedenstellend und es besteht dringender Handlungsbedarf.



Abbildung 1: State-of-the-art der konventionellen Office-Blutdruckmessung

3. Diagnose der Hypertonie – Blutdruckmessung

Aufgrund der ausgeprägten Variation der absoluten Blutdruckhöhe (beat-to-beat; zirkadian; jahreszeitlich) ist eine exakte Bestimmung der für ein Individuum typischen oder wahren Blutdruckhöhe nahezu unmöglich. Dementsprechend komplex gestaltet sich die Diagnose der arteriellen Hypertonie, wobei zur adäquaten Einschätzung der Blutdruckhöhe verschiedene, immer komplexer werdende Messmethoden zur Verfügung stehen. Trotzdem sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass sämtliche nationale und internationale Leitlinien für die Risikoeinschätzung und Behandlung der Hypertonie nicht nur den BD, sondern auch zusätzliche Parameter wie Risikofaktoren, Begleiterkrankungen, Endorganschäden und begleitende kardiovaskuläre Erkrankungen fordern.

Blutdruckmessmethoden

a) Invasive Beat-to-beat-Messung

Obwohl diese Form der Blutdruckmessung den wissenschaftlichen Goldstandard darstellt, ist diese Messform wegen ihrer Invasivität für die Diagnostik der Hypertonie ungeeignet. Sie wird vornehmlich in der Anästhesie / Intensivmedizin und in der hypertensiologischen Forschung eingesetzt.

b) Nicht-invasive Beat-to-beat-Messung

Diese Messmethode ist im Wesentlichen auf die Forschung sowie Spezialanwendungen wie z. B. die Kipptischuntersuchung beschränkt.

c) Office-Blutdruckmessung konventionell

Dieses Messverfahren hat die weitaus stärkste Evidenzlage, ist aber für die Beurteilung des BDs von individuellen Patienten durch die Blutdruckvariabilität und durch in ihrem Ausmaß unvorhersehbare Weißkitteleffekte limitiert.

Entscheidend ist aufgrund der großen Blutdruckschwankungen auch bei Gesunden eine Standardisierung und damit hohe Qualität in der Durchführung dieser Messmethode (Tabelle 1, Abb. 1).

Als erster Schritt ist die Verwendung eines validierten Blutdruckmessgerätes wichtig. Goldstandard bleibt die Methode nach Riva-Rocci und Korotkoff mit einem Quecksilber-Sphygmomanometer, wenngleich rezent durch eine große Meta-Analyse belegt ist, dass die nichtinvasive Oberarm-Blutdruckmessung mit der Manschette im Vergleich zu invasiven Messungen den systolischen BD deutlich unterschätzt und den diastolischen BD deutlich überschätzt. Alle anderen Blutdruckmessmethoden und -Geräte werden daran validiert. Der systolische BD ist dabei definiert als das Hörbarwerden des ersten Korotkoff-Geräusches, der diastolische BD als das Verschwinden des letzten Korotkoff-Geräusches. Aufgrund der Toxizität von Quecksilber sind diese Messgeräte nicht

Tabelle 1: Richtiges Blutdruckmessen

- Vor der ersten Messung mindestens 5 Minuten (z. B. Lesen einer Seite einer Zeitung) ruhiges Sitzen in einem Sessel mit den Beinen nicht-überkreuzt am Boden und dem Rücken angelehnt
- Kein Kaffee, Sport, Rauchen 30 Minuten vor der Messung
- Kein Gespräch in der Wartephase und während der Messung
- Anlage der Blutdruckmanschette direkt auf der Haut des Oberarmes (d.h. nicht über der Kleidung)
- Verwendung eines validierten Messgeräts
- Verwendung der richtigen Manschettengröße (Standardgröße: 12–13 cm Breite und 35 cm Länge; für dünnere bzw. dicke Oberarme müssen kleinere bzw. größere Manschetten verwendet werden)
- Der Arm mit der Blutdruckmanschette wird auf einem Tisch aufgestützt.
- Position der Mitte der Manschette in Herzhöhe (Mitte des Sternums)
- Bei der ersten Messung wird an beiden Armen gemessen, in der Folge an dem Arm mit den höheren Messwerten
- Wiederholung der Messung nach 1–2 Minuten, dann nochmals, weitere Wiederholung, falls die Messwerte um mehr als 10 mmHg differieren. Der Mittelwert der letzten beiden Messungen wird notiert. Für die Selbstmessung ist es am besten, wenn das Blutdruckmessgerät die Werte automatisch speichert.
- Falls auskultatorisch gemessen wird (allenfalls für die Praxismessung empfehlenswert): zunächst palpatorisch den systolischen Blutdruck abschätzen und die Manschette dann 20–30 mmHg darüber aufblasen und langsam (2 mmHg pro Sekunde) ablassen.
- Bei älteren Patienten, Diabetikern und bei Orthostase-Symptomen wird eine Messung nach 1 und 3 Minuten Stehen durchgeführt.
- Bei der Messung und bei der Palpation des Pulses wird auf Arrhythmien (Vorhofflimmern!) geachtet.
- Systolischen und diastolischen Blutdruck sowie Herzfrequenz notieren
- Zeitlichen Zusammenhang zwischen der letzten Einnahme von Blutdrucksenkern und der Messung dokumentieren.
- Falls auskultatorisch gemessen wird, den systolischen und den diastolischen Blutdruck nicht auf- oder abrunden, sondern die nächste gerade Zahl notieren.
- Zur Bestimmung des Blutdruckniveaus zumindest 2 Einzelmessungen an zumindest 2 Messtagen mitteln
- Die Messergebnisse dem Patienten / der Patientin mündlich und schriftlich mitteilen. Bei der Selbstmessung: Werte aufschreiben.

mehr breit verfügbar und werden meist durch oszillometrische semi-automatische oder automatische Sphygmomanometer ersetzt.

Bei der oszillometrischen Messung werden die Blutdruckschwankungen in der Blutdruckmanschette (die nur wenige mmHg umfassen) beim Ablassen derselben aufgezeichnet. Die Hüllkurve dieser geringen Blutdruckschwankungen ist im Idealfall diamantenförmig mit einem Maximum, das dem mittleren BD entspricht. Dieser wird daher oszillometrisch direkt und üblicherweise sehr präzise gemessen, aber meist gar nicht auf dem Display angezeigt. Aus der Hüllkurve der BD-Schwankungen in der Manschette wird mithilfe firmenspezifischer Algorithmen der systolische und der diastolische BD errechnet.

Zur Standardisierung sind eine ausreichende Ruhephase vor der ersten Messung und eine ruhige Messumgebung sowie eine entsprechende Körperhaltung mit Aufstützen des Messarmes erforderlich. Bei der ersten Messung sollte der BD an beiden

Oberarmen gemessen werden, idealerweise simultan. Eine wiederholbare Blutdruckdifferenz zwischen beiden Armen von mehr als 15 mmHg systolisch ist ein Hinweis auf Atherosklerose und zeigt ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko an. Die weiteren Blutdruckmessungen sollten am Arm mit dem höheren BD-Wert durchgeführt werden.

Die Bildung eines Mittelwerts aus mehreren Messungen, die in einem zeitlichen Abstand von 1–2 Minuten durchgeführt werden, erhöht deren Aussagekraft in Bezug auf Diagnose, Prognose und Therapiekontrolle ganz erheblich. Der erste Messwert ist meist höher als die folgenden und sollte daher bei der Auswertung nicht berücksichtigt werden. Daher empfehlen wir, den 1. Messwert von drei Messungen wegzulassen und lediglich den Mittelwert aus der Messung 2 und 3 zu bilden. Falls die Messwerte um mehr als 10 mmHg differieren, sind weitere Messungen erforderlich. Dadurch wird vor allem die Arousal-Reaktion durch den Messvorgang an sich vermindert. Die Diagnose einer Hypertonie kann im Allgemeinen erst nach mehreren BD-Messungen zu mehreren Gelegenheiten gestellt werden.

Besonders bei älteren Personen, Diabetikern und bei entsprechenden Symptomen sollte eine Orthostasereaktion ausgeschlossen werden. Dazu sollte der BD auch nach 1 und 3 Minuten Stehen gemessen werden. Orthostatische Hypotonie ist definiert als Abfall des systolischen/diastolischen BDs um 20/10 mmHg innerhalb einer dreiminütigen Stehphase. Dies ist mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko verbunden und wird häufig eine Therapieanpassung erforderlich machen.

d) Office-Blutdruckmessung automatisiert

Es handelt sich hierbei um eine Verbesserung der konventionellen Office-Blutdruckmessung durch Verwendung automatisch arbeitender oszillometrisch messender Oberarm-Blutdruckmessgeräte, die auch selbstständig Mittelwerte bilden können. Messfehler werden dadurch vermindert und die Aussagekraft der Office-Messung erhöht.

e) Office-Blutdruckmessung automatisiert ohne anwesendes medizinisches Personal („unbeobachtet“)

Bei dieser Messmethode befindet sich der Patient alleine in einem ruhigen Raum. Nach 5 Minuten ruhigem Sitzen, Rücken angelehnt, ohne zu sprechen, wird der BD automatisch mit einem entsprechend programmierten oszillometrischen Oberarm-Messgerät gemessen. Verwendet wird der Mittelwert aus mindestens 3 Messungen im Abstand einer Minute. Der Hauptvorteil ist das weitgehende Vermeiden des Weißkitteleffektes. Zu Diskussionen Anlass gebend ist allerdings die Tatsache, dass solcherart erhobene Messwerte im Allgemeinen niedriger als im Vergleich zu konventionellen Office-Messungen liegen. Die mithilfe der automatischen Office-Messung erhobenen Blutdruckwerte dürften etwa um 10–15 mmHg systolisch und um 5–7 mmHg diastolisch tiefer als die konventionellen Office-Blutdruckwerte liegen. In einem großen Sample entsprach ein konventioneller Office-BD von 140/90 mmHg einem automatischen Office-BD von 131/85 mmHg. Beim individuellen Patienten können aber beträchtliche Unterschiede bestehen. Jedenfalls liegen die Blutdruckgrenz- und -Zielwerte mit der automatischen Office-Blutdruckmessung deutlich tiefer als bei der konventionellen Office-Blutdruckmessung.

f) Blutdruckselbstmessung / Heimblutdruckmessung

Speziell in Österreich hat die Heimblutdruckmessung eine lange Tradition. Sie stellt eine Out-of-office-Messmethode dar, damit sind Weisskitteleffekte verhinderbar und longitudinale Blutdruckverläufe dokumentierbar. Schon aufgrund der höheren Anzahl der Messwerte und deren Erhebung im Alltag des Patienten ist die Selbstmessung der Office-Messung im Hinblick auf Korrelationen mit Endorganschäden sowie in prognostischer Hinsicht überlegen. Der Patient wird dadurch aktiver in das Management seiner Erkrankung einbezogen, wodurch nachweislich die Blutdruckeinstellung durch bessere Compliance und Lebensstilveränderungen verbessert werden kann, besonders in Verbindung mit einem Schulungsprogramm. Eine Titration der Antihypertensiva nach den Werten der Blutdruckselbstmessung resultiert in niedrigeren Blutdruckwerten im Vergleich zu einer Office-BD-basierten Therapie. Dabei kann auch eine auf Blutdruckselbstmessung basierte Selbst-Titration nach einem festgelegten Schema hilfreich sein. Eine wichtige Voraussetzung für die Blutdruckselbstmessung ist eine Schulung des Patienten hinsichtlich der Verwendung des Gerätes.

Die Heimblutdruckmessung kann für 3 verschiedene Anwendungsbereiche herangezogen werden:

- Diagnosesicherung der Hypertonie
- Therapiekontrolle der Hypertonie
- Unterstützung der Compliance + Adhärenz des Patienten im Sinne des Empowerments

Zur Diagnosesicherung/Ausschluß eines Weisskittelphämons wird entsprechend den internationalen Guidelines eine „Blutdruckmesswoche“ empfohlen (Durchführung siehe Factbox Blutdruckselbstmessung). Ein Mittelwert $> 135/85$ mmHg bestätigt die Diagnose Hypertonie. Die Messwoche soll einmal pro Quartal durch den Patienten durchgeführt werden. Ein Mittelwert $< 135/85$ mmHg zeigt eine ausreichende Therapiekontrolle an. Alternativ dazu kann aus statistischen Überlegungen die Verwendung des Blutdruck-Loads (= Prozentanzahl der Messungen $> 135/85$ mmHg) erwogen werden. Wenn bei einmal täglichen Blutdruckmessungen $> 25\%$ der Messungen $> 135/85$ mmHg liegen (> 7 Messungen pro 30 Tage), kann von einer unzureichenden Hypertoniekontrolle ausgegangen werden.

Fact Box Blutdruckselbstmessung

- Verwendung eines geprüften automatischen Blutdruckmessgerätes
- Verwendung der richtigen Manschettengröße
- 5 Minuten Ruhe vor den Messungen
- Sitzende Haltung, Oberarm aufgestützt
- Insgesamt etwa 30 Messungen
- Bei jeder Messung 3 x messen und den Mittelwert der zweiten und dritten Messung bilden. Dieser Mittelwert wird gewertet.
- 1–2 Minuten zwischen den Messungen warten.
- 7 Tage morgens und abends messen.
- Messungen schriftlich festhalten (oder bevorzugt am Gerät automatisch speichern).
- Ausgewertet wird der Mittelwert der Tage 2–7.

g) Ambulantes Blutdruckmonitoring

Diese Form der Blutdruckbeurteilung stellt den State-of-the-Art der nichtinvasiven Blutdruckmessung dar. Durch die Erhe-

bung zahlreicher Messwerte (alle 15–20 Minuten tagsüber, alle 30 Minuten während der Schlafenszeit) ist ein repräsentativer 24-Stunden-Querschnitt in Bezug auf die Blutdruckbelastung eines Individuums zu erheben. Als Qualitätskriterium gilt, dass zumindest 70 % der Messwerte valide sind. Als Auswerte-parameter stehen der mittlere BD über 24 Stunden, der Tagesmittelwert und der Nachtmittelwert zur Verfügung. Weiters stehen zusätzliche Parameter wie der zirkadiane Rhythmus des BDs (Dipping, Non-Dipping, Extreme-Dipping, Inverse-Dipping), der frühmorgendliche Blutdruckanstieg und die Blutdruckvariabilität zur Verfügung.

Der 24-Stunden-Mittelwert ist ein besserer Prädiktor für Hypertonie-assoziierte Endorganschäden sowie kardiovaskuläre Ereignisse als der Office-BD. Besondere prognostische Aussagen lassen sich aufgrund der Höhe des nächtlichen BDs (allerdings nur bei unbehandelten Patienten) treffen. Dieser ist normalerweise niedriger als der BD am Tag. Als arbiträrer Grenzwert dieses nächtlichen Blutdruckabfalls („Dipping“) wurde 10–20 % des Tagesblutdrucks gewählt, um normales Dipping zu charakterisieren. Typische Ursachen für geringeres nächtliches Dipping sind Schlafstörungen, obstruktive Schlafapnoe, Adipositas, orthostatische Hypotonie, autonome Dysfunktion, chronische Niereninsuffizienz und höheres Alter. Auch ein nächtlicher Blutdruckanstieg ist prognostisch ungünstig („inverse Dipping“).

Fact Box Ambulantes Blutdruckmonitoring

- Verwendung eines geprüften automatischen Blutdruckmessgerätes
- Verwendung der richtigen Manschettengröße
- Indikation zur Diagnosesicherung und zur Therapiekontrolle
- Erfolgreiche Absolvierung des Kurses „Ambulantes Blutdruckmonitoring“ der ÖGH
- Patienteninformation bzgl. Verhalten während des Messvorgangs + Tagebuch (Schlafzeiten, Aktivitäten ...)
- Normwerte 24h $< 130/80$ mmHg | Tag $< 135/85$ mmHg | Nacht $< 120/70$ mmHg
- Beurteilung von Mittelwerten 24 h / Tag / Nacht
- Beurteilung des zirkadianen Blutdruckprofils: Dipping | Non-Dipping | Extreme-Dipping | Inverse Dipping

h) Blutdruckmessung bei der Ergometrie

Blutdruckanstiege bei Stresstests sind zum einen physiologisch, können aber andererseits zu diagnostischen und prognostischen Zwecken Verwendung finden. Physiologisch ist ein Anstieg des BDs um 10 ± 2 mmHg pro MET (metabolisches Äquivalent), wobei der systolische BD stärker ansteigt als der diastolische. Der BD-Normalwert liegt bei maximaler Belastung systolisch < 210 mmHg (♂) bzw. < 190 mmHg (♀) und diastolisch < 110 mmHg. Der normale systolische Blutdruckanstieg (Ruhe versus maximale Belastung) liegt bei 50–60 mmHg (♂) bzw. bei 40–50 mmHg (♀). Allerdings ist auch eine Altersabhängigkeit zu berücksichtigen (bei höherem Alter sind stärkere Blutdruckanstiege normal). Für Aussagen zur kardiovaskulären Prognose ist vor allem der submaximale Blutdruck wertvoll. Ein überhöhter Blutdruckanstieg bei Belastung ist bei Personen mit noch normalem BD im Alltag mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer Hypertonie assoziiert.

Tabelle 2: Korrespondierende Blutdruckwerte mit verschiedenen Messverfahren. Die Grenze normaler / erhöhter Blutdruck ist **fett** eingezeichnet (Werte in mmHg).

Office-Blutdruck	Blutdruck-Selbst-messung	Tages-durch-schnitt	Nacht-durch-schnitt	24-Std-Durch-schnitt
120/80	120/80	120/80	100/65	115/75
130/80	130/80	130/80	110/65	125/75
140/90	135/85	135/85	120/70	130/80
160/100	145/90	145/90	140/85	145/90

Korrespondierende Blutdruckwerte mit Office- und Out-of office-Methoden

Bei der Interpretation der Messwerte ist zu berücksichtigen, dass ambulante Blutdruckwerte nicht direkt mit Office-Messwerten vergleichbar sind. Bedingt u.a. durch das Weißkittelphänomen und ein Regression-to-the mean-Phänomen liegt der ambulante BD bei erhöhten Office-Werten tiefer (der Unterschied ist umso größer, je höher der Office-Blutdruckwert ist), aber bei niedrigem Office-BD mitunter auch höher als dieser. Somit sind die korrespondierenden Blutdruckwerte unterschiedlich, wobei sie sich bei niedrigen Blutdruckwerten im Kollektiv annähern (Tabelle 2). Bei individuellen Patienten kann die Out-of-office-Messung nicht durch Office-Messungen ersetzt werden.

Weißkittelhochdruck („Praxishochdruck“, „White coat hypertension“)

Als Weißkittelhochdruck bezeichnet man bei unbehandelten Personen jene Situation, bei der der BD bei der Office-Messung erhöht, bei der Out-of-office-Messung (Selbstmessung, 24-Stunden-Blutdruckmonitoring) aber normal ist. Der Blutdruckunterschied wird als „Weißkitteleffekt“ bezeichnet und ist eine Alarmreaktion auf Arzt oder in einem geringeren Ausmaß Pflegepersonal. Weißkittelhochdruck und Weißkitteleffekt (bei behandelten Patienten) ist häufig anzutreffen, besonders in höherem Alter und bei Frauen. Personen mit Weißkittelhochdruck haben im Vergleich zu normotensiven Individuen höhere Blutdruckwerte in der Out-of office-Messung (wenn gleich noch im Normalbereich) und daher ein erhöhtes Risiko, später eine „echte“ Hypertonie zu bekommen. Sie haben mehr kardiovaskuläre Risikofaktoren, häufiger hypertensive Endorganschäden und auch eine schlechtere Langzeitprognose als echte Normotoniker. Zur Absicherung ist sowohl Blutdruckselbstmessung als auch 24-Stunden-Monitoring erforderlich, da nur bei Vorliegen eines normalen BDs in beiden Verfahren von einem niedrigen Risiko ausgegangen werden kann.

Maskierte Hypertonie

Als maskierte Hypertonie bezeichnet man bei unbehandelten Personen jene Situation, bei der der BD bei der Office-Messung normal, bei der Out-of-office-Messung (Selbstmessung, 24-Stunden-Blutdruckmonitoring) aber erhöht ist. Bei behandelten Personen nennt man die entsprechende Situation „maskierte unkontrollierte Hypertonie“. Maskierte Hypertonie besteht häufiger bei schon grenzwertig hohem Office-BD. Maskierte Hypertonie findet man bei etwa 15 % der Personen mit normalem Office-BD, häufiger bei jüngeren Personen, Männern, Rauchern, jenen mit höherem Ausmaß an körper-

licher Aktivität, Stress im Beruf und Alkoholkonsum. Häufig ist besonders der nächtliche BD erhöht. Maskierte Hypertonie ist mit mehr hypertensiven Endorganschäden sowie einer schlechteren Prognose als normaler BD assoziiert. Das kardiovaskuläre Risiko liegt im Bereich der „echten Hypertonie“.

Einsatz der verschiedenen Blutdruckmessverfahren

Wie oben ausgeführt, bedingen Office-Messungen und Out-of-office-Messungen nicht selten die Zuordnung zu unterschiedlichen Blutdruckklassifizierungen. Bessere Übereinstimmungen gibt es zwischen ambulanten BD und den Heimblutdruckwerten, aber trotzdem sind diese Messverfahren nicht gegeneinander austauschbar, sondern sollten als einander ergänzende Out-of-office-Blutdruckmessverfahren angesehen werden. Empfehlungen für den Alltag zeigt die Fact Box.

Fact Box Einsatz der unterschiedlichen Blutdruckmessverfahren

- Diagnose der Hypertonie: Office-Blutdruck und Bestätigung durch Out-of-Office-Messung (bevorzugt 24-Stunden-Blutdruckmonitoring, bei Nicht-Verfügbarkeit Blutdruckselbstmessung)
- Therapiesteuerung bei medikamentöser Behandlung: Blutdruck-Selbstmessung ergänzt durch Office-Blutdruckmessung (bevorzugt automatisch)
- Bei Unklarheiten: 24-Stunden-Blutdruckmonitoring als Goldstandard

Diagnose und Einteilung der Hypertonie

Aus epidemiologischer Sicht besteht ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen der Höhe des systolischen und des diastolischen BDs, beginnend ab systolischen Werten von unter 115 mmHg und diastolischen Werten von unter 75 mmHg, und dem Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse. Ein eindeutiger Schwellenwert für die Diagnose „Hypertonie“ ist nicht fassbar. Aus praktischen Gründen, insbesonders zur Indikationsstellung für nichtmedikamentöse und medikamentöse Therapien zur Blutdrucksenkung, ist aber eine Klassifizierung erforderlich. Die Unterteilung, ob ein Bluthochdruck vorliegt oder nicht, richtet sich vorrangig nach der eindeutigsten Evidenzlage für einen Benefit einer medikamentösen Blutdrucksenkung, basierend auf dem Office-BD. Die Grenze normaler / erhöhter BD liegt dabei im Allgemeinen bei 140/90 mmHg (Office-BD). Aus den oben angeführten Limitationen folgt, dass 1.) nicht-medikamentöse Maßnahmen zur Blutdrucksenkung schon bei niedrigeren Blutdruckwerten sinnvoll sein können, 2.) bei einzelnen Patientengruppen auch bei niedrigeren Blutdruckwerten eine Indikation zur medikamentösen Blutdrucksenkung bestehen kann, und 3.) dass aufgrund der Variabilität des BDs Out-of-Office-Blutdruckmessungen erforderlich sind, um die Diagnose Hypertonie zu bestätigen.

Die empfohlene Klassifizierung, beruhend auf dem Office-BD, zeigt Tabelle 3.

Bluthochdruck und Begleiterkrankungen

Hypertonie tritt selten isoliert auf, viel häufiger in Kombination mit anderen modifizierbaren (Rauchen, Übergewicht, Hyperlipidämie, Diabetes) und nicht-modifizierbaren (Alter, genetischer Hintergrund) kardiovaskulären Risikofaktoren. Dies gilt auch umgekehrt: So sind die meisten Patienten mit Typ-2-Diabetes und/oder chronischer Niereninsuffizienz hy-

Tabelle 3: Einteilung des Blutdrucks nach Office-Messwerten (Werte in mmHg)

Blutdruck-Kategorie	systolisch	diastolisch
Optimal	< 120	und
Normal	120–129	und/oder 80–84
Hochnormal	130–139	und/oder 85–89
Hypertonie Grad 1	140–159	und/oder 90–99
Hypertonie Grad 2	160–179	und/oder 100–109
Hypertonie Grad 3	> 180	und/oder > 110
Isolierte systolische Hypertonie	> 140	und < 90

pertensiv. Das globale kardiovaskuläre Risiko steigt mit der Anzahl an Risikofaktoren an.

■ 4. Erweiterte Diagnose und Risiko-einschätzung (Tab. 4, 5, 6)

Eine Möglichkeit zur Einschätzung des kardiovaskulären Risikos bietet der SCORE-Chart der European Society of Cardiology. Hier wird auf Basis von Alter, Geschlecht, systolischem BD, Raucherstatus und Gesamtcholesterinspiegel das absolute 10 Jahres-Risiko für kardiovaskulären Tod angegeben.

Tabelle 4: Erweitertes SCORE-System zur kardiovaskulären Risikoeinschätzung

Sehr hohes Risiko

10-Jahres-SCORE ≥ 10 %

Diabetes mellitus mit Organschäden und/oder schwere Niereninsuffizienz (eGFR < 30 ml/min/1,73 m²)

Klinisch manifester oder durch Bildgebung eindeutig nachgewiesene kardiovaskuläre Erkrankung

Hohes Risiko

10-Jahres-SCORE ≥ 5 %, < 10 %

Diabetes mellitus ohne Organschäden oder relevanter singulärer Risikofaktor (Hypertonie Grad 3, familiäre Hypercholesterinämie etc.) LVH und/oder eGFR 30–59 ml/min/1,73 m²

Moderates Risiko

10-Jahres-SCORE ≥ 1 %, < 5 %

Hypertonie Grad 2

Niedriges Risiko

10-Jahres-SCORE < 1 %

Tabelle 5: Faktoren, die das kardiovaskuläre Risiko bei Hypertonie beeinflussen (adaptiert nach: 2018 ESC/ESH-Guidelines for the management of arterial hypertension)

Demographie und Laborparameter

Alter	
Männliches Geschlecht	
Rauchen	Rezent > Exraucher/in
Hyperlipidämie	Gesamtcholesterin, LDL Cholesterin, HDL Cholesterin
Hyperurikämie	
Diabetes mellitus	
Übergewicht und Adipositas	
Positive Familienanamnese für kardiovaskuläre Erkrankungen	
Früher Beginn der Menopause	
Bewegungsarmut	
Psychosoziale und sozioökonomische Faktoren	
Herzfrequenz	M < 55 J, F < 65 J
	In Ruhe > 80 Schläge / Min

Asymptomatische Hypertonie-vermittelte Organschäden

Erhöhte Gefäß-Steifigkeit	Brachialis-Pulsdruck ab 60 mmHg
	Carotis-femoralis- oder aortale Pulswellengeschwindigkeit > 10 m/sec
Mäßiggradige asymptomatische Plaques	< 50 % Stenose in der Bildgebung (Angiographie, Ultraschall, CT, MRI)
Linksherzhypertrophie	EKG- oder Echo-Kriterien
Mikroalbuminurie	30–300 mg/24 Std oder Albumin-Kreatinin-Ratio > 300 mg/g (> 34 mg/mmol)
Mäßiggradige Niereninsuffizienz	eGFR 30–59 ml/min/1,73 m ²
Knöchel-Arm Index pathologisch	< 0,9 oder > 1,4
Fortgeschrittene Retinopathie	Blutungen, Exsudate, Papillenödem
Manifeste kardiovaskuläre oder renale Erkrankung	
Zerebrovaskuläre Erkrankung	Ischämischer oder hämorrhagischer Insult, TIA
Koronare Herzerkrankung	Myokardinfarkt, Angina, Revascularisation
Höhergradige asymptomatische Plaques	> 50 % Stenose in der Bildgebung (Angiographie, Ultraschall, CT, MRI)
Herzinsuffizienz	Unabhängig von der EF
Periphere arterielle Verschluss-erkrankung	Inklusive Aortenaneurysma
Vorhofflimmern	
Höhergradige Niereninsuffizienz	eGFR < 30 ml/min/1,73 m ²

Tabelle 6: Hypertonie-Stadien und kardiovaskuläres Risiko (niedrig-mäßig-hoch-sehr hoch), exemplarisch dargestellt für einen Mann im mittleren Alter. RF – Risikofaktoren, HVOS – Hypertonie-vermittelte Organschäden, NI 3 – Niereninsuffizienz 3 (eGFR 30–59 ml/min/1,73 m²), NI 4 – Niereninsuffizienz 4 (eGFR < 30 ml/min/1,73 m²), Dm – Diabetes mellitus, CV-KH – manifeste kardiovaskuläre Erkrankungen

Stadium der Hypertonie	RF, OS, CV-KH	BD hochnormal 130–139/80–89	Hypertonie Grad 1 140–159/90–99	Hypertonie Grad 2 160–179/100–109	Hypertonie Grad 3 > 180 / > 110
Stadium 1 (unkompliziert)	0 RF	Niedrig	Niedrig	Mäßig	Hoch
	1–2 RF	Niedrig	Mäßig	Mäßig-hoch	Hoch
	> 3 RF	Niedrig-mäßig	Mäßig-hoch	Hoch	Hoch
Stadium 2 (asymptomatische Erkrankung)	HVOS, Dm, NI 3	Mäßig-hoch	Hoch	Hoch	Hoch bis sehr hoch
Stadium 3 (symptomatische Erkrankung)	Dm + OS, NI 4, CV-KH	Sehr hoch	Sehr hoch	Sehr hoch	Sehr hoch

Tabelle 7: Anamnese bei Bluthochdruck (adaptiert nach: 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension)

- Allgemeine Anamnese
- Beschwerden, Symptome
- Erstdiagnose der arteriellen Hypertonie
- Frühere und aktuelle Blutdruckwerte
- Frühere und aktuelle antihypertensive Therapie inkl. Nebenwirkungen und Therapieadhärenz
- Begleitmedikation
- Risikofaktoren
- Lebensstilfaktoren: Familienanamnese, Ernährungsgewohnheiten inkl. Alkoholkonsum und Salzkonsum, Nikotin- und Drogenabusus, sportliche Aktivität, Schlaufanamnese, ggf. Einfluss der Therapie auf die Sexualfunktion
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren: Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Familienanamnese
- Begleiterkrankungen, stattgehabte kardiovaskuläre Ereignisse: Myokardinfarkt, Schlaganfall, Niereninsuffizienz, CAVK, PAVK, erektilie Dysfunktion, Partneranamnese hinsichtlich Schlafapnoe/Schnarchen, Hypertonie in der Schwangerschaft/Eklampsie
- Symptome, welche auf einen Hypertonie-assozierten Organschaden hindeuten können
- Zerebral: Kopfschmerz, Schwindel, Synkope, Sehstörungen, sensorisches oder motorisches Defizit, kognitive Störungen
- Kardial: Angina pectoris, Kurzatmigkeit, Ödeme, Synkope, Palpitationen
- Renal: Durst, Polyurie, Polydipsie, Hämaturie, Familienanamnese hinsichtlich chronischer Niereninsuffizienz oder polycystischer Nierenerkrankung
- Peripher arteriell: kalte Extremitäten, Claudicatio intermittens, schmerzfreie Gehstrecke
- Anamnese hinsichtlich potenziell sekundärer Ursachen
- Früher Beginn einer Hypertonie 2. oder 3. Grades (< 40 Jahren)
- Plötzliches Eintreten oder rasche Verschlechterung eines arteriellen Hypertonus, repetitive Schweißausbrüche, Panikattacken, Kopfschmerzen, Palpitationen (Phäochromozytom)
- Begleittherapie mit NSAR, Kortikosteroiden, nasalen Vaskonstriktoren, Chemotherapeutika (insbes. Paclitaxel, Cisplatin, VEGF-Inhibitoren, div. monoklonale Antikörper, Tyrosinkinaseinhibitoren), Immunsuppressiva (Cyclosporin, Tacrolimus), Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (Venlafaxin, Milnacipran, Duloxetin), Erythropoetin, insbes. östrogenhaltige orale Kontrazeptiva
- Drogenabusus, Energy Drinks, alternativmedizinische Präparate, Lakritze, Anabolika
- Spontane oder diuretikainduzierte Hypokaliämien, Muskelschwäche, Tetanie (Hyperaldosteronismus – Conn-Syndrom)
- Symptome von Schilddrüsenerkrankungen / Hyperthyreose / Hyperparathyreoidismus
- Schlaufanamnese (Partneranamnese hinsichtlich Apnoe und Schnarchen)
- Bekannte Erkrankung der Nieren oder des Harntraktes
- Schwangerschaft

Tabelle 8: Physikalische Untersuchung bei Bluthochdruck (adaptiert nach: 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension)

Physiognomie	Körpergewicht, Größe, Ernährungszustand, Bauchumfang
Hypertonie-assozierter Organschaden	Neurostatus, kognitiver Status, Fundoskopie, Auskultation des Herzens, der Karotiden und der Nierenarterien, Pulsstatus, Blutdruckseitendifferenz
Sekundäre Hypertonie	Auskultation Herz, Nierenarterien (Vitien, renovaskuläre Hypertonie) Zeichen eines M. Cushing / Cushing-Syndrom (Stammfettsucht, „Stierhalsen“, Striae rubra, Muskelatrophie, Akne, Hirsutismus, Akromegalie etc.) Schilddrüsenpalpation Palpation Nierenlager (Polycystische Nierenerkrankung) Café-au-lait Flecken (Neurofibromatose – Phäochromozytom)

Tabelle 9: Basisuntersuchungen bei Bluthochdruck (adaptiert nach: 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension)

Blutbild
Nüchternblutzucker, HbA _{1c}
Serumlipide: Gesamtcholesterin, LDL Cholesterin, HDL Cholesterin, Triglyceride
Serumkreatinin und berechnete GFR
Serumelektrolyte: Natrium, Kalium
Harnsäure
Leberfunktionsparameter: GOT (ASAT), GPT (ALAT), Gamma-GT, alkalische Phosphatase, Cholinesterase, Lipase, Bilirubin
Urinstreifen: Protein, Glukose (falls verfügbar Albumin/Kreatinin-Ratio)
12-Ableitungs-EKG

Fact Box Asymptomatische Hypertonie-vermittelte Organschäden

Arterielles Gefäß-System

Knöchel-Arm-Index < 0,9 (systolischer BD am Bein / systolischer BD am Arm)

Pulsdruck (bei älteren Menschen) ≥ 60 mmHg

Carotis-femoralis (aortale) Pulswellengeschwindigkeit (> 10 m/s)

Carotis-Plaques (insbes. > 50 % Stenose)

Intima-Media-Dicke Carotis > 0,9 mm

Herz

Linksventrikuläre Hypertrophie

EKG: Sokolow-Lyon-Index (SV1 + RV5) > 35 mm, RaVL ≥ 11 mm, Cornell-Voltage SV3 + RaVL > 28 mm bei Männern bzw. > 20 mm bei Frauen, Cornell Voltage x QRS Dauer > 2440 mm.ms

Echokardiographie: LV-Massenindex / Körpergröße: > 50 g/m² bei Männern bzw. > 47 g/m² bei Frauen, LV Massenindex /BSA: > 115 g/m² bei Männern bzw. > 95 g/m² bei Frauen

Weitere kardiale Parameter: LV-Geometrie – RWT > 0,42; LV-Dilatation (LVEDD/Körpergröße): Männer > 34 mm/m, Frauen > 33 mm/m; Linker Vorhof (Volumen/Körperoberfläche) > 34 mL/m²; Linksventrikuläre Wanddicke (Septum, posterior): Verdickung ab 10 mm (Frauen) bzw. 11 mm (Männer)

(BSA = body surface area; LVEDD = left ventricular enddiastolic diameter; LVH = left ventricular hypertrophy; LVMI = left ventricular mass index; RWT = relative wall thickness)

■ 5. Basisabklärung bei Hypertonie: Anamnese, Status, Basislabor (Tab. 7, 8, 9)

■ 6. Hypertonie-vermittelte Organschäden (strukturelle und funktionelle Veränderungen durch erhöhten Blutdruck)

Die wichtigste Rolle spielt das Screening auf Hypertonie-vermittelte Organschäden (HVOS) bei Personen mit niedrigem oder intermediärem kardiovaskulärem Risiko, basierend auf den klassischen Risikofaktoren (SCORE-System). Hier bewirkt das Vorliegen von HVOS eine Reklassifizierung (niedriges → intermediäres bzw. intermediäres → hohes kardiovaskuläres Risiko).

Niere

Albuminausscheidung

Mikroalbuminurie (30–300 mg in 24 Stunden)

Albuminurie (> 300 mg in 24 Stunden)

Erhöhte Harn-Albumin-Kreatinin-Ratio (30–300 mg/g; 3,4–34 mg/mmol) (bevorzugt im Morgenharn gemessen)

Nierenfunktionsstörung:

Stadium III: eGFR 30–59 mL/min/1,73 m²Stadium IV: eGFR 15–30 mL/min/1,73 m²Stadium V: eGFR < 15 mL/min/1,73 m²**Augenhintergrund**

Hämorrhagisches oder exsudatives Papillenödem

Gehirn

White Matter Lesions

Microbleeds

Kleine stille Mikroinfarkte (Mini Mental Test)

Tabelle 11: Anamnese und klinische Befunde, die an eine renovaskuläre Hypertonie denken lassen

- Schwere oder maligne Hypertonie (Endorganschäden!)
- Behandlungsrefraktäre Hypertonie (mindestens 3 Antihypertensiva)
- Plötzlicher Blutdruck-Anstieg bei vorher stabilen Werten
- Hypertonie vor Pubertät
- Hypertonie vor dem 30. Lebensjahr mit negativer Familienanamnese bezüglich Hypertonie ohne Übergewicht
- Kreatininanstieg > 30 % vom Ausgangswert nach Gabe von ACE-Hemmern/Angiotensin-Rezeptoren-Blockern
- Hypertonie bei Patienten mit generalisierter Atherosklerose, einseitig verkleinerter Niere oder Nieren-Größendifferenz > 1,5 cm
- Hypertonie und wiederholte „flash pulmonary edema“
- Beginn einer schweren Hypertonie erst nach dem 55. Lebensjahr
- Hypertonie und Strömungsgeräusch periumbilikal
- Signifikant wechselnde Serum-Kreatinin-Werte im Verlauf, die in erster Linie mit sich änderndem Volumenstatus in Zusammenhang stehen
- Sich verschlechternde Nierenfunktion nach Implantation eines Aorten-Stentgrafts

■ 7. Patientenselektion für das Screening von sekundärer Hypertonie (Tab. 10)

Tabelle 10: Patientencharakteristika, die ein Screening auf sekundäre Hypertonie veranlassen können

- Jüngeres Manifestationsalter (unter 40 Jahre) mit deutlich ausgeprägter Hypertonie (Grad II Hypertonie) oder das Auftreten einer arteriellen Hypertonie im Kindesalter
- Plötzlicher Beginn und/oder sich rasch verschlechternde Hypertonie bei Patienten mit vorher dokumentierter Normotension
- Resistente Hypertonie
- Schwere Formen der Hypertonie einschließlich hypertensiver Notfälle
- Ausgedehnte Hypertonie-vermittelte Organschäden
- Klinische oder biochemische Parameter, die auf eine endokrine Hypertonie (spontane oder Diuretika-induzierte Hypokaliämie, Episoden von Muskelschwäche und Tetanie – Hyperaldosteronismus; charakteristische Symptome einer Schilddrüsenüberfunktion, eines Hyperparathyreoidismus oder eines Cushing-Syndroms) hinweisen
- Klinische oder biochemische Parameter (Serum-Kreatinin, Harnsediment, Eiweißausscheidung im Harn), die auf eine chronische Nierenerkrankung hinweisen
- Schwangerschaft oder Verwendung von Kontrazeptiva
- Verwendung bestimmter Medikamente/Substanzen (Kokain, Amphetamine, Kortikosteroide, nasale Vasokonstriktoren, antineoplastische Chemotherapeutika, Yohimbine, Lakritze)
- Klinische Zeichen eines obstruktiven Schlafapnoesyndroms (Schnarchen, nächtliche Atempausen, Tagesmüdigkeit)
- Symptome (wiederholte Episoden mit Schweißausbrüchen, Kopfschmerzen, Angstzuständen und Palpitationen; café-au-lait-Flecken) oder eine Familiengeschichte eines Phäochromocytoms
- Abdominelles Strömungsgeräusch (Nierenarterienstenose)
- Blutdruckdifferenz zwischen oberen und unteren Extremitäten (> 20 / 10 mmHg)

Tabelle 12: Klinische Situationen, die an eine Nierenarterienstenose als Ursache einer Niereninsuffizienz denken lassen

- Unerklärbare, persistierende und progrediente Niereninsuffizienz
- Akute Verschlechterung einer chronischen Niereninsuffizienz (z. B. nach ACE-Hemmer/Angiotensin-Rezeptor-Blocker-Gabe)
- Stark schwankende Serum-Kreatinin-Werte, vermutlich aufgrund Schwankungen im Volumenhaushalt
- Niereninsuffizienz mit unauffälligem Harnsediment
- Einseitig verkleinerte Niere

Tabelle 13: Methoden zum Screening und zur Abklärung bei Verdacht auf Nierenarterienstenose

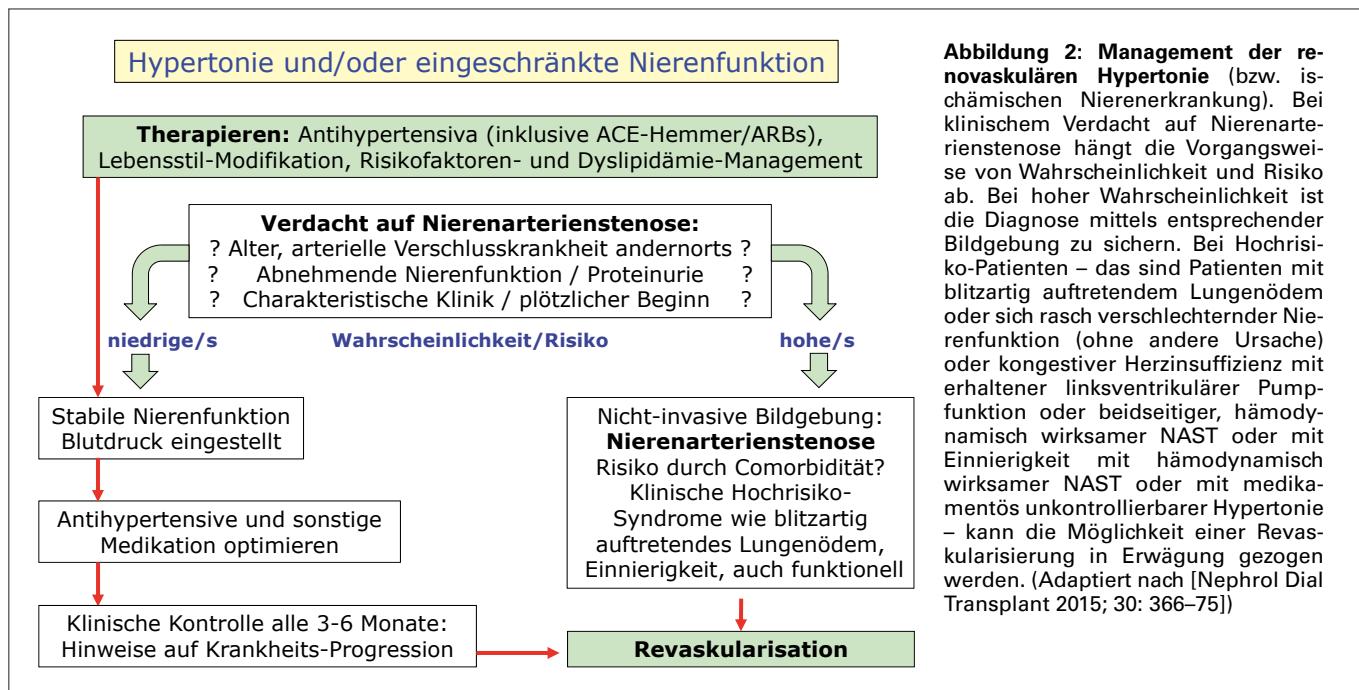
Methode	Sensitivität	Spezifität
Duplex-Sonographie	85 %	92 %
MR-Angiographie	100 %	96 %
Spiral-CT mit Angiographie	93 %	81 %

- Besteht eine sekundäre Hypertonie renovaskulärer Genese, lässt sich aber der Blutdruck mit Standardtherapie gut einstellen, so ist eine Abklärung/Intervention nicht indiziert.
- Bei typischer klinischer Präsentation und Verdacht auf NAST sollte zur Diagnosestellung in erster Linie die Duplexsonographie verwendet werden.
- Alternative bildgebende Verfahren sind die MR-Angiographie oder die CT-Angiographie, wobei letztere eine Kontrastmittelgabe erfordert. Mit beiden kann die Diagnose gesichert werden.
- Bei atherosklerotischer NAST ist eine Revaskularisierung in der Mehrzahl der Betroffenen nicht indiziert. Sie verbessert weder den Blutdruck noch die Nierenfunktion und reduziert kardiovaskuläre Ereignisse nicht.
- Standard der medikamentösen Therapie bei atherosklerotischer NAST ist die Gabe von Antihypertensiva, Thrombozytenaggregationshemmern und Statinen und als nicht-medikamentöse Maßnahme das Beenden des Zigarettenrauchens (Beratung!).
- Hochrisiko-Patienten profitieren möglicherweise von einer Revaskularisierung, es bleibt aber eine individuell abzuwägende Entscheidung.
- Patienten mit symptomatischer fibromuskulärer Dysplasie als NAST-Ursache profitieren häufig von einer Revaskularisierung.

■ 8. Hypertonie und Nierenarterienstenose (Tab. 11, 12, 13, Abb. 2)

Fact Box Nierenarterienstenose

- Die durch Atherosklerose bedingte Nierenarterienstenose (NAST) ist die häufigste Ursache für renovaskuläre (sekundäre) Hypertonie, nur ca. 5 % sind auf Fibromuskuläre Dysplasie zurückzuführen.
- Eine Abklärung hinsichtlich NAST soll nur erfolgen, wenn eine hohe Wahrscheinlichkeit besteht, dass ein Patient von einer interventionellen Therapie profitiert (Hochrisiko-Patient).



■ 9. Endokrine Hypertonie

Die endokrine Hypertonie ist die häufigste sekundäre Hypertonieform mit einer Prävalenz von ca. 5 bis 15 % bei Patienten mit arteriellem Hypertonus. Eine frühzeitige Diagnosestellung und Therapie von sekundären Hypertonieformen kann zu einer partiellen oder vollständigen Heilung der arteriellen Hypertonie führen und bewirkt folglich auch eine signifikante Reduktion von Morbidität und Mortalität. Bei den verschiedenen endokrinen Hypertonieformen ist der primäre Hyperaldosteronismus (PHA) mit Abstand am häufigsten mit einer Prävalenz von ca. 5 bis 10 %.

Tabelle 14: Endokrine Hypertonieformen (adaptiert nach Endocr Rev 2017; 38: 103–22)

Adrenal bedingte Ursachen
1. Primärer Hyperaldosteronismus
2. Phäochromozytom/Paragangliom
3. Cushing-Syndrom
4. Hyperdeoxycorticosteronismus
a. Adrenogenitales Syndrom (AGS) mit 11 β -Hydroxylase- oder 17-Hydroxylase-Mangel
b. Deoxycorticosteron- (DOC-) produzierender Tumor
c. Glukokortikoid-Resistenz
Apparenter Mineralokortikoid-Exzess/11 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase-Mangel
1. Genetisch bedingt: Syndrom des apparenten Mineralokortikoid-exzesses
2. Erworben: Lakritze, Cushing-Syndrom (v.a. ektopes Cushing Syndrom)
Liddle-Syndrom und Gordon-Syndrom
Primärer Hyperparathyreoidismus
Hypophysär bedingte Ursachen
1. Akromegalie
2. Morbus Cushing
Sekundärer Hyperaldosteronismus: renovaskuläre Hypertonie, Renin-produzierender Tumor
Schildrüsenfunktionsstörungen
1. Hypothyreose
2. Hyperthyreose

Primärer Hyperaldosteronismus (PHA) (Tab. 14, 15, 16, 17, 18)

Bei einer eindeutigen Laborkonstellation, d.h. bei spontaner Hypokaliämie mit Plasma-Aldosteron > 20 ng/dL und supprimiertem Renin (unter dem Detektionslimit des Assays), kann die Diagnose PHA gestellt werden. Bei pathologisch erhöhter ARR sollte ansonsten an einem Zentrum mit entsprechender Expertise ein weiterer Bestätigungs- test durchgeführt werden (Details siehe Journal für Hypertonie 2019; 23: 25–34). Bei positivem Bestätigungs- test und somit biochemisch verifiziertem PHA wird gemäß Richtlinien zur Subtypenklassifizierung (siehe Tabelle 18 bzw. Subtypen des PHA), vor allem zur Differenzierung des Aldosteron-produzierenden Adenoms von der bilateralen adrenalen Hyperplasie sowie zur Diagnostik eines extrem seltenen Aldosteron-sezernierenden Karzinoms, eine radiologische Bildgebung (in erster Linie Nativ-CT) empfohlen, ggf. mit anschließendem adrenalem Venensampling. Bzgl. Subtypenklassifizierung zeigte eine rezente randomisierte Studie jedoch keinen relevanten Unterschied im Outcome bei PHA-Patienten, die entweder gemäß des Ergebnisses des adrenalen Venensamplings oder gemäß des CT-Befundes (OP-Indikation bei einseitiger adreneraler Raumforderung von ≥ 7 mm) therapiert wurden.

In der Therapie des PHA wird bei Patienten mit beidseitiger adreneraler Erkrankung eine Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten- (MRA-) Therapie empfohlen. Dies wird auch bei Patienten mit PHA empfohlen, die unwillig oder untauglich für eine Operation sind bzw. auch bei Patienten mit erhöhter ARR, die eine weitere Abklärung/Untersuchung ablehnen. Als MRA wird primär Spironolacton in einer Startdosis von 12,5 bis 25 mg einmal täglich empfohlen. Je nach klinischem Ansprechen kann diese Dosis schrittweise auf bis zu maximal 100 mg pro Tag angehoben werden. Es sollten regelmäßig Kontrollen der Elektrolyte und des Kreatinins, z. B. innerhalb 1 Woche (bzw. besser noch innerhalb von 3 Tagen) und 4 Wochen nach Therapieeinleitung mit MRAs erfolgen.

Tabelle 15: Indikationen zur Abklärung auf einen primären Hyperaldosteronismus

- Office-Blutdruck über 150/100 mmHg bei drei Messungen an unterschiedlichen Tagen
- Resistenter arterieller Hypertonus mit Office-Blutdruck über 140/90 mmHg trotz Therapie mit 3 antihypertensiven Medikamenten (inklusive eines Diuretikums)
- Kontrollierter arterieller Hypertonus (Blutdruck < 140/90 mmHg) mit jedoch vier oder mehr antihypertensiven Medikamenten
- Arterieller Hypertonus mit spontaner oder Diuretika-induzierter Hypokaliämie
- Arterieller Hypertonus bei Nebennieren-Inzidentalom
- Arterieller Hypertonus bei Schlaf-Apnoe-Syndrom
- Arterieller Hypertonus und Familienanamnese eines in jungen Jahren (< 40 Jahre) aufgetretenen arteriellen Hypertonus oder zerebrovaskulären Ereignisses
- Alle hypertensiven erstgradig Verwandten eines Angehörigen mit primärem Hyperaldosteronismus

Tabelle 16: Auswahl wichtiger Faktoren* für die Bestimmung und Interpretation der Aldosteron-zu-Renin-Ratio (ARR) (adaptiert nach: J Clin Endocrinol Metab 2016; 101: 1889–916)

- Hypokaliämie ausgleichen (cave: Hypokaliämie supprimiert Aldosteron; falsch negative ARR bei schwerer Hypokaliämie möglich)
- Normale Kochsalzzufuhr
- Folgende Medikamente sollten zumindest 4 Wochen vor der ARR-Testung abgesetzt werden: Spironolacton, Eplerenon, Amilorid, Triamteren (ggf. passager ersetzen durch z. B. Doxazosin oder Verapamil)
- Die Blutabnahme sollte am Vormittag nach 5–15 Minuten im Sitzen erfolgen, nachdem der Patient schon zumindest 2 Stunden wach (aus dem Bett) ist (cave: beim Hinlegen reduziert sich die ARR).
- Verarbeitung der Proben bis zur Zentrifugierung bei Raumtemperatur (nicht im Eis); danach ggf. schnell einfrieren

Bzgl. Interpretation der ARR sind folgende Faktoren zu berücksichtigen:

- Junge Frauen haben relativ häufig falsch erhöhte ARR-Werte wegen einerseits oralen Kontrazeptiva (diese reduzieren Renin) und wegen der antimineralkortikoiden Wirkung des Progesterons (cave: 2. Zyklushälfte häufig erhöhte ARR).
- Ältere Menschen und Patienten mit Niereninsuffizienz haben häufig höhere ARR.
- Diuretika, ACE-Hemmer und ARBs reduzieren die ARR (durch Reninanstieg) und Betablocker erhöhen die ARR (durch Reninabfall).

*Es handelt sich um eine Auswahl verschiedener Faktoren für die Bestimmung und Interpretation der ARR, die bei weitem nicht vollständig ist.

Eine Alternative zu Spironolacton ist Eplerenon, welches ein günstigeres Nebenwirkungsprofil hat und v.a. beim Auftreten einer Gynäkomastie unter Spironolacton mit einer Startdosis von 25 mg 1-0-1 tgl. verschrieben werden kann. Evtl. kann auch, v.a. bei Nebenwirkungen auf MRAs, eine Therapie mit Amilorid verabreicht werden, welches den epithelialen Natriumkanal (ENaC) inhibiert, der das hauptsächliche Wirkungsziel der MRAs darstellt. In diesem Zusammenhang sei auch erwähnt, dass die PATHWAY-2 Studie gezeigt hat, dass bei resistenter arterieller Hypertonus die blutdrucksenkende Wirkung von Spironolacton auch bei Patienten ohne PHA mit der ARR direkt korrelierte und Spironolacton sowie Amilorid anderen antihypertensiven Medikamenten überlegen war.

Tabelle 17: Aldosteron-zu-Renin-Ratio (ARR) Cut-off-Werte gemäß der Richtlinie der Endocrine Society [J Clin Endocrinol Metab 2016; 101: 1889–916]

	Renin-Konzentration (mU/L)	Renin-Aktivität (ng/L)	(ng/ml/h)	(pmol/L/min)
Aldosteron (ng/dL)	2,4*	3,8	20	1,6
	3,7	5,7	30	2,5
	4,9	7,7	40	3,1
Aldosteron (pmol/L)	91	144	750	60
	122	192	1000	80

Die Cut-off-Werte sind u.a. von der verwendeten Labormethode abhängig.

*Cut-off-Wert von der Medizinischen Universität Graz (für den IDS-Assay, welcher auch am Universitätsklinikum Innsbruck und Linz sowie im LKH Steyr in Verwendung ist; teils auch niedrigerer Cut-off d.h. 1,12 ng/dL/mU/L für diesen Assay in Verwendung).

Tabelle 18: Subtypen des primären Hyperaldosteronismus

	Prävalenz (%)
Aldosteron-produzierendes Adenom (APA)	30
Bilaterale (idiopathische) adrenale Hyperplasie (BAH)	60
Primäre (unilaterale) adrenale Hyperplasie	2
Aldosteron produzierendes Nebennierenkarzinom	< 1
Familiärer Hyperaldosteronismus (FH)	
Glukokortikoid supprimierbarer Hyperaldosteronismus (FH Typ 1)	< 1
FH Typ 2 (BAH oder APA)	< 6
FH Typ 3 (KCNJ5-Mutation)	< 1
FH Typ 4 (CACNA1H-Mutation)	< 0,1
Ektop Aldosteron-produzierende Adenome oder Karzinome	< 0,1

Bei einseitigem PHA (meistens Aldosteron-produzierendes Adenom, selten auch einseitige adrenale Hyperplasie) wird eine unilaterale Adrenalektomie empfohlen, da man dadurch eine lebenslange medikamentöse Therapie evtl. vermeiden kann, die vermutlich auch hinsichtlich harter klinischer Endpunkte unterlegen ist. Präoperativ wird eine MRA-Therapie empfohlen, um einerseits eine gute BD-Einstellung und einen Kaliumausgleich zu erreichen, und um andererseits einen postoperativen Hypoaldosteronismus (durch präoperative Stimulierung der kontralateralen Nebenniere im Rahmen einer MRA-Therapie) zu vermeiden. MRAs sind (genauso wie Kalium-Supplemente) postoperativ sofort abzusetzen. Postoperativ sollten regelmäßig Elektrolyt- (Kalium-) Bestimmungen erfolgen, und auch der BD sollte postoperativ engmaschig kontrolliert werden.

Fact Box Primärer Hyperaldosteronismus (PHA)

- Der PHA ist die häufigste sekundär endokrine Hypertonieform mit einer Prävalenz von ca. 5 bis 10 %.
- Eine Abklärung auf PHA ist bei ca. jedem zweiten Patienten mit Hypertonie indiziert, v.a. bei resistenter arteriellem Hypertonus und/oder Hypokaliämie.
- Als Screeningtest wird die Bestimmung der Aldosteron-zu-Renin-Ratio empfohlen.

- Diagnosesicherung erfolgt in der Regel durch einen Bestätigungsstest (z. B. i.v. Kochsalzbelastungstest) mit nachfolgender Bildgebung (in erster Linie CT) der Nebennieren.
- Therapiert wird der PHA bei einseitiger Erkrankung (meist Nebennierenadenom) mittels Adrenalektomie und ansonsten mittels Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonist-Therapie.

Phäochromozytom/Paragangliom (Tab. 19)

Fact Box Phäochromozytom

- Das Phäochromozytom ist eine seltene, aber ohne Therapie in der Regel tödlich verlaufende sekundäre Hypertonieform.
- Eine Diagnostik auf Phäochromozytom ist bei verdächtiger Klinik, z. B. paroxysmale Symptome, RR-Anstiege mit Kopfschmerzen, Schwitzen und Palpitationen, indiziert, wobei die Schwelle zur Abklärung niedrig angesetzt werden sollte.
- In der Diagnostik wird die Bestimmung von Normetanephrin und Metanephrin im Plasma oder 24h-Harn empfohlen (beide Bestimmungsmethoden sind gleichwertig).
- Nach biochemischer Diagnosestellung ist eine abdominelle Bildgebung indiziert und es sollte eine genetische Untersuchung erfolgen bzw. angeboten werden.
- Therapiert wird das Phäochromozytom mittels Operation, wobei eine präoperative Vorbereitung mit Phenoxybenzamin (Dibenzyran®) (alternativ z. B. Doxazosin [Supressin®]) für 1–2 Wochen erfolgen sollte.

Hyperkortisolismus – Cushing-Syndrom

Das endogene Cushing-Syndrom/Hyperkortisolismus ist eine sehr seltene Erkrankung. Meistens liegt ein sogenannter Morbus Cushing, d.h. ein ACTH produzierender Hypophysentumor, vor. In selteneren Fällen handelt es sich um einen Kortisol produzierenden Nebennierentumor bzw. in manchen, v.a. klinisch ausgeprägten Fällen um einen ektopen ACTH produzierenden Tumor (z. B. Bronchialkarzinom). Beim Cushing-Syndrom steht jedoch der arterielle Hypertonus im Vergleich zu anderen Symptomen/klinischen Stigmata des Cushing-Syndroms eher im Hintergrund. Eine Diagnostik auf einen Hyperkortisolismus sollte nur bei ausgeprägtem klinischen Verdacht durchgeführt werden.

Primärer Hyperparathyreoidismus

Ein primärer Hyperparathyreoidismus (Prävalenz fast 1 %) ist typischerweise charakterisiert durch eine Hyperkalzämie mit erhöhtem oder unangemessen zu hohem Parathormon (PTH), was meistens auf ein (oder mehrere) Nebenschilddrüsenadenom(e) zurückzuführen ist. Ein Zusammenhang mit arterieller Hypertonie und erhöhten kardiovaskulärem Risiko wurde auch beschrieben, die Evidenzlage dazu ist aber teilweise inkonsistent.

Schilddrüsenfunktionsstörungen

Schilddrüsenhormone haben weitreichende Wirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem, wobei sowohl eine Hypothyreose als auch eine Hyperthyreose zu erhöhten BD-Werten führen können.

■ 10. Nichtmedikamentöse Blutdrucksenkung

Alle Hochdruckpatienten sollten über die Möglichkeiten der nicht medikamentösen Blutdrucksenkung informiert werden. Ein gesunder Lebensstil kann das Auftreten einer Hypertonie verzögern oder gar verhindern. Effektive Lebensstilmaßnah-

Tabelle 19: Klinik bei Phäochromozytom

Arterieller Hypertonus	80–90 %
– davon permanent	50–60 %
– davon intermittierend (paroxysmal)	30 %
Kopfschmerzen	60–90 %
Schwitzen	55–75 %
Palpitationen	50–70 %
Blässe	40–45 %
Hyperglykämie	40 %
Müdigkeit	25–40 %
Übelkeit	20–40 %
Gewichtsverlust	20–40 %
Angst, Panik	20–40 %
Orthostatische Hypotonie	10–50 %
Flush	10–20 %

men können bei Grad-1-Hypertonie die Notwendigkeit einer medikamentösen Therapie hinauszögern oder gar erübrigen, bzw. im Falle einer medikamentösen Therapie die Effizienz derselben verstärken. Die Durchführung von Lebensstilmaßnahmen oder das Vorhaben, solche zu beginnen, darf die Einleitung einer medikamentösen Therapie bei Vorliegen eines hohen kardiovaskulären Risikos (z. B. bei Vorliegen von HVOS) aber nicht verzögern. Ein Nachteil von Lebensstilmaßnahmen ist, dass sie von Patienten häufig nicht über einen langen Zeitraum aufrechterhalten werden können.

Fact Box Lebensstilmaßnahmen bei Hypertonie

Intervention	Empfehlung / Ziel	Effekt auf Blutdruck
Kochsalzrestriktion	5 g Kochsalz / Tag 2 g Natrium / Tag	Kochsalzreduktion um 4,4 g / Tag → - 4,2 / 2,2 mmHg
Gewichtsreduktion	BMI 20–25 kg/m ² Bauchumfang < 94 cm (m) < 80 cm (f)	Gewichtsreduktion 5,1 kg → - 4,4 / 3,6 mmHg
Ernährung	reich an Gemüse, Obst, Fisch, Nüsse, Olivenöl; arm an Fleisch	DASH-Diät → - 11 / 3 mmHg
Kalium	3,5–5 g / Tag (aus Obst, Gemüse)	→ - 4–5 mmHg systolisch
Alkohol	< 14 Drinks* / Woche (m) < 8 Drinks* / Woche (f) Alkoholexzesse vermeiden	Reduktion von starkem Alkoholkonsum auf empfohlene Menge → - 4 mmHg systolisch
Körperliche Aktivität	mind. 30 Min. an 5–7 Tagen / Woche	Regelm. aerobes Ausdauertraining bei Hypertonie → - 8,3 / 5,2 mmHg
Nikotin	Konsum beenden	

* 1 Drink = 125 ml Wein oder 250 ml Bier; SBD ... systolischer Blutdruck

Tabelle 20: Die wichtigsten Nebenwirkungen und Kontraindikationen der großen Antihypertensiva-Klassen

Substanzklasse	Kontraindiziert bei:	Vorsicht bei:
ACE-Hemmer	Schwangerschaft Hyperkaliämie (Serumkalium > 5,5 mmol/l) Bilaterale Nierenarterienstenose	Frauen im gebärfähigen Alter
ARB	Schwangerschaft Hyperkaliämie (Serumkalium > 5,5 mmol/l) Bilaterale Nierenarterienstenose	Frauen im gebärfähigen Alter
Beta-Blocker	Asthma Höhergradiger sinoatrialer oder atrioventrikulärer Block Bradykardie (HF < 60/min)	Metabolisches Syndrom Glukoseintoleranz Sportler
Kalziumantagonisten (Dihydropyridin-Typ)		Tachyarrhythmie HFrEF III/IV Starke Beinödeme
Kalziumantagonisten (Verapamil, Diltiazem)	Höhergradiger sinoatrialer oder atrioventrikulärer Block Bradykardie (HF < 60/min) HFrEF (EF < 40 %) Kombination mit Betablocker	Obstipation
Thiazide/Thiazid-ähnliche Diuretika	Gicht	Metabolisches Syndrom Glukoseintoleranz Schwangerschaft Hyperkalziämie Hypokaliämie

■ 11. Blutdrucksenkende Medikamente

Die primäre Intention einer Blutdruckbehandlung ist die Verhinderung kardiovaskulärer Ereignisse durch das dauerhafte Erreichen der Blutdruckzielwerte. In großen Meta-Analysen wurde gezeigt, dass die fünf wichtigsten Antihypertensiva-Klassen (Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer [ACE-Hemmer], Angiotensin-Rezeptor-Blocker [ARB]; Kalziumantagonisten, Diuretika, Betablocker) sicher den BD senken und im Vergleich zu Placebo kardiovaskuläre Ereignisse reduzieren. Wenn man die Heterogenität der Substanzklassen zusätzlich ins Kalkül zieht, ergibt sich aus diesen Studien keine eindeutige Präferenz für eine der Substanzklassen in der initialen medikamentösen Behandlung. Die Präparate sollten in Hinblick auf ihr Nebenwirkungsprofil und unter Berücksichtigung der Begleiterkrankungen gewählt werden (Tabelle 20). Eine mögliche Ausnahme stellen Betablocker in der Initialtherapie bei unkomplizierter Hypertonie (ohne spezifische, meist kardiale Betablocker-Indikation) dar: Sie senken den zentralen Blutdruck geringer als ACE-Hemmer / ARBs oder Kalziumantagonisten und führen weniger gut als ACE-Hemmer / ARBs und Kalziumantagonisten zu einer Rückbildung Hypertonie-vermittelter Organschäden. Ein weiterer wichtiger Aspekt der Antihypertensiva sind Nebenwirkungen und dadurch Adhärenz und Therapietreue über lange Zeit. Einen Überblick über die wichtigsten Kontraindikationen der großen Antihypertensiva-Klassen gibt Tabelle 20.

Initiale Monotherapie oder Kombinationstherapie

In früheren Empfehlungen wurde nur bei deutlich erhöhtem BD eine initiale medikamentöse Kombinationstherapie empfohlen. In mehreren seither publizierten Studien zeigte sich, dass eine initiale Kombinationstherapie eine raschere, verlässlichere und gleich nebenwirkungsarme BD-Senkung und ein rascheres Erreichen der Blutdruckzielwerte ermöglicht. Auch die Rate an Therapieabbrüchen ist reduziert, ebenso die

„therapeutic inertia“, d.h. die unveränderte Fortführung einer bestehenden Therapie trotz insuffizienter Blutdruckkontrolle. Die Monotherapie hat somit nach derzeitiger Datenlage eine untergeordnete Rolle und soll nur bei Patienten mit niedrigem Risikoprofil und systolischen Blutdruckwerten < 150 mmHg als Initialtherapie angewendet werden oder wenn eine langsame BD-Senkung empfehlenswert erscheint, z. B. bei hochbeagten Patienten (Tabelle 21, Abbildung 3). Um die Adhärenz zu verbessern, empfiehlt sich die Gabe von Fixkombinationspräparaten, die 2 bzw. 3 Substanzen in 1 Tablette vereinen. Ist mit einer 3-fach-Kombination der Zielblutdruck nicht erreichbar, so sollte ein Aldosteronantagonist hinzugefügt werden. Weitere Möglichkeiten sind ein Alphablocker, ein zentral wirksames Antihypertensivum (Clonidin, Alpha-Methyldopa; Moxonidin, Rilmenidin), ein Betablocker, ein Schleifendiuretikum (besonders bei GFR < 45 ml/min) oder ein anderes Antihypertensivum (Urapidil, Minoxidil).

Fact-Box Medikamentöse antihypertensive Therapie

- ACE-Hemmer und ARBs, Betablocker, Kalziumantagonisten und Thiazide/Thiazid-ähnliche Diuretika führen zu einer Blutdrucksenkung und reduzieren das Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen.
- Als initiale Standardtherapie wird eine 2-fach-Kombination von einem ACE-Hemmer oder ARB mit einem Kalziumantagonisten oder Diuretikum empfohlen – optimalerweise in einer Tablette. Je nach Komorbiditäten können alternativ andere Zweifach-Kombinationen aus den 5 Substanzgruppen gewählt werden.
- Die Verdoppelung der Dosis eines Antihypertensivums bringt nur eine relativ geringe zusätzliche Blutdrucksenkung, aber eine Zunahme an Nebenwirkungen. Die Kombination zweier Antihypertensiva-Klassen ist additiv wirksam.
- Falls eine Zweifach-Kombinationstherapie nicht ausreicht, soll eine 3-fach-Kombination von einem ACE-Hemmer oder ARB mit einem Kalziumantagonisten und einem Diuretikum erfolgen – optimalerweise in einer Tablette.

- Als nächster Schritt bei Verfehlten der Blutdruckzielwerte soll der 3-fach-Kombination Spironolacton hinzugefügt werden.
- Eine Monotherapie soll nur noch in speziellen Situationen (z. B. systolischer Blutdruck < 150 mmHg und niedriges kardiovaskuläres Risiko) etabliert werden.
- Eine Kombination von ACE-Hemmern und ARBs ist kontraindiziert.

■ 12. Blutdruckziele bei unkomplizierter Hypertonie

Es besteht große Evidenz für ein systolisches BD-Ziel zwischen 130 und 139 mmHg (Office-BD) in der allgemeinen, nicht-diabetischen, hypertensiven Population. Eine weitere BD-Senkung auf 120–129 mmHg kann das kardiovaskuläre Risiko weiter vermindern und soll bei guter Verträglichkeit angestrebt werden, muss aber gegen vermehrte Nebenwirkungen und das Risiko des Absetzens der Therapie wegen Nebenwirkungen abgewogen werden. Die Einleitung einer medikamentösen antihypertensiven Therapie ist ab einem systolischen Office-BD von 140 mmHg immer indiziert, bei hohem kardiovasku-

lären Risiko, insbesonders bei KHK, kann dies schon ab einem Schwellenwert von 130 mmHg sinnvoll sein.

Beim diastolischen BD ist die Situation etwas komplexer: Bei Patienten jungen und mittleren Alters besteht große Evidenz für ein BD-Ziel unter 90 mmHg und auch ausreichend Evidenz für ein BD-Ziel unter 80 mmHg (Office-BD). Bei älteren Patienten ist aufgrund einer zunehmenden Steifigkeit der Aorta die isolierte systolische Hypertonie die häufigste Hypertonieform. Bei diesen Patienten ist die prognostische Bedeutung des diastolischen BDs dann umgekehrt, d.h. ein niedrigerer diastolischer BD ist mit einer Zunahme an kardiovaskulären Ereignissen assoziiert. Es ist offensichtlich, dass für diese Patienten kein diastolisches BD-Ziel angegeben werden kann.

Da bisher keine Therapiestudie primär auf Out-of-Office-BD-Werte fokussiert hat, muss man bezüglich der Out-of-Office-BD-Zielwerte extrapoliieren. Bei behandelten Patienten entspricht ein systolischer Office-BD von 130 mmHg etwa einem 24-Stunden-Durchschnitt von 125 mmHg und einem Durchschnitt in der Selbstmessung von unter 130 mmHg.

Tabelle 21: Medikamentöse antihypertensive Therapie

Monotherapie

Systol. BD < 150 mmHg und niedriges kardiovaskuläres Risiko

Alter > 80 bzw. „Frailty“

Kombinationstherapie

	Schritt 1	Schritt 2	Schritt 3	Anmerkung
1 Pille – Zweifachkombination	ACE-I/ARB+CCB/ Diuretikum			
1 Pille – Dreifachkombination		ACE-I/ARB+CCB+ Diuretikum		
2 Pillen – Dreifachkombination + anderes Monopräparat			ACE-I/ARB + CCB + Diuretikum + Spironolacton (oder andere)	V.a. resistente Hypertonie Eventuell Verweis an einen Hypertoniespezialisten

Betablockertherapie bei spezieller Indikation (z. B. Herzinsuffizienz, post MI, VHF, Schwangerschaft)

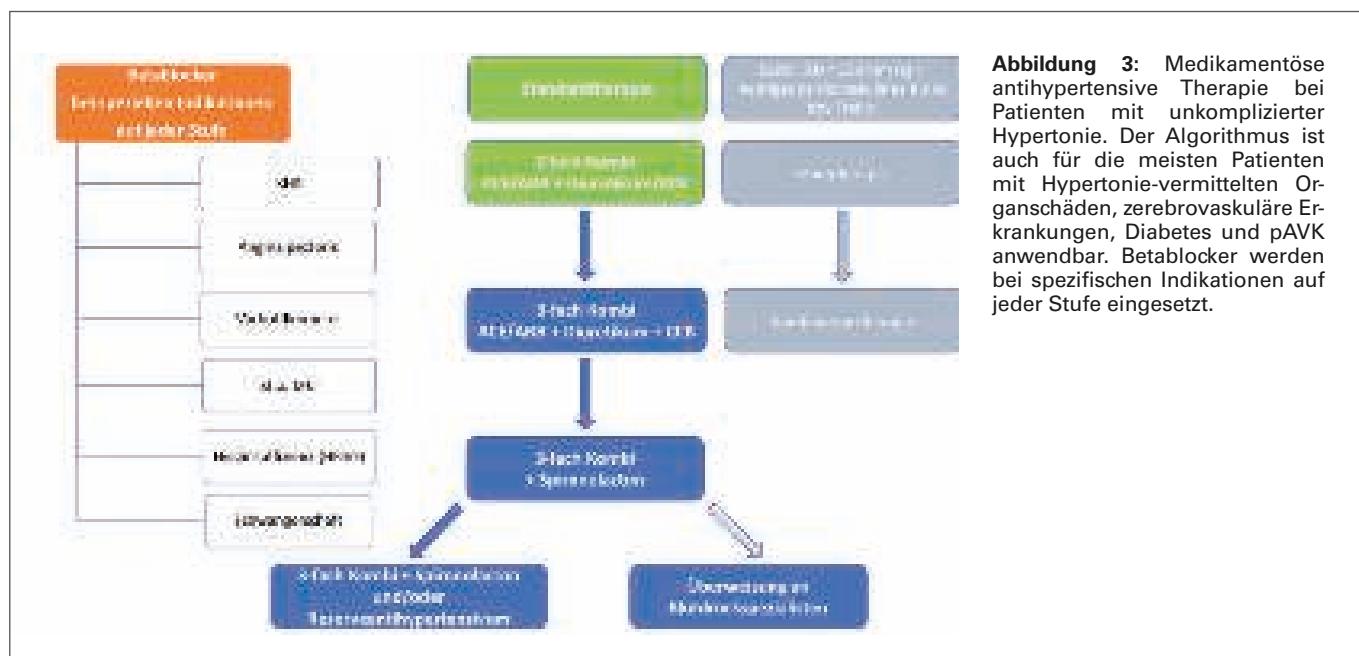


Abbildung 3: Medikamentöse antihypertensive Therapie bei Patienten mit unkomplizierter Hypertonie. Der Algorithmus ist auch für die meisten Patienten mit Hypertonie-vermittelten Organenschäden, zerebrovaskuläre Erkrankungen, Diabetes und pAVK anwendbar. Betablocker werden bei spezifischen Indikationen auf jeder Stufe eingesetzt.

Fact Box Blutdruckzielwerte bei unkomplizierter Hypertonie	
Art der Blutdruckmessung	Zielwert mmHg
<u>Office-Blutdruck</u>	
Systolischer Blutdruck (bei guter Verträglichkeit)	1. Ziel: 130 2. Ziel: 120–129
Diastolischer Blutdruck	70–79
<u>Unbeobachtete automatische Office-Messung</u>	
Mittelwert dreier Messungen	120–125 / 70
<u>24-Stunden-Blutdruckmonitoring</u>	
24-Stunden-Mittelwert	125 / 70
Tages-Mittelwert	125–129 / 70–75
Nacht-Mittelwert	115–120 / 65
<u>Blutdruckselbstmessung</u>	
Mittelwert	125–129 / 70–75

Tabelle 22: Evidenz-basierte medikamentöse Behandlung bei Herzinsuffizienz mit reduzierter EF (HFrEF) mit Fokus auf Medikamente mit blutdrucksenkender Wirkung

	Dosis am Beginn (mg)	Zieldosis (mg)
ACE-Hemmer		
Captopril	3 × 6,25	3 × 50
Enalapril	2 × 2,5	2 × 20
Lisinopril	1 × 2,5–5	1 × 20–35
Ramipril	1 × 2,5	1 × 10
Trandolapril	1 × 0,5	1 × 4
Beta-blocker		
Bisoprolol	1 × 1,25	1 × 10
Carvedilol	2 × 3,125	2 × 25
Metoprolol succinate (CR/XL)	1 × 12,5–25	1 × 200
Nebivolol	1 × 1,25	1 × 10
Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten		
Candesartan	1 × 4–8	1 × 32
Valsartan	2 × 40	2 × 160
Losartan	1 × 50	1 × 150
Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten		
Eplerenon	1 × 25	1 × 50
Spirotonolacton	1 × 25	1 × 50
Angiotensin-Rezeptor-Antagonist / Neprilysin-Inhibitor (ARNI)		
Sacubitril/Valsartan	2 × 49/51 mg	2 × 97/103 mg

■ 13. Blutdruck und Herzerkrankungen (Tab. 22)

Fact Box Blutdruck und koronare Herzerkrankung

- Erhöhter Blutdruck ist ein wesentlicher Risikofaktor für alle Manifestationen der KHK.
- In der Primärprävention sind alle Antihypertensiva gleich gut wirksam.
- Bei etablierter KHK sind Beta-blocker (Ausnahme: Kontraindikationen) Teil der antihypertensiven Therapie.
- Schwellenwerte (Office-Blutdruck) für die Einleitung einer antihypertensiven Behandlung sind:
Systolisch 130–139 mmHg (bei guter Verträglichkeit, sonst 140 mmHg)
Diastolisch 90 mmHg
- Zielwerte (Office-Blutdruck) für die antihypertensive Therapie sind:
Systolisch 120–129 mmHg (bei guter Verträglichkeit, sonst 130–139 mmHg)
Diastolisch 70–79 mmHg

Fact Box Blutdruck und Herzinsuffizienz

- Hypertonie ist ein wesentlicher Risikofaktor für HFrEF und HFpEF.
- Reduktion des Auftretens von Herzinsuffizienz ist einer der stärksten präventiven Effekte einer antihypertensiven Behandlung.
- Bei etablierter HFrEF fällt der BD häufig auf normale oder niedrige Werte ab.
- Bei HFrEF ist das primäre Ziel die Etablierung einer optimal dosierten Standardtherapie mit ACE-Hemmern/ARBs/ARNI, Beta-blockern und Aldosteron-Antagonisten, unabhängig vom BD.
- Bei weiterhin erhöhtem BD trotz optimaler Standardtherapie bei HFrEF können Dihydropyridin-Kalziumantagonisten (Amlodipin, Felodipin) verschrieben werden.
- Bei Linksherzhypertrophie, einer bedeutsamen Vorstufe bzw. Komorbidität bei HFpEF, sind zum Erreichen der prognostisch wichtigen Regression ACE-Hemmer/ARBs oder Kalziumantagonisten sowie ein systolischer BD-Zielwert von 120–130 mmHg sinnvoll.

Fact Box Blutdruck und Arrhythmien

- Hypertonie ist ein wesentlicher Risikofaktor für supraventrikuläre Arrhythmien, besonders Vorhofflimmern.
- Bei Vorhofflimmern erhöht Blutdruck sowohl das Thromboembolie-Risiko als auch das Blutungsrisiko.
- Hypertonie ist ein wesentlicher Risikofaktor für ventrikuläre Arrhythmien, einschließlich des plötzlichen Herztodes.
- Das Vorliegen einer Linksherzhypertrophie erhöht das Arrhythmierisiko erheblich.
- Vorrangiges Therapieziel ist eine Normalisierung des Blutdrucks.
- Bei Vorhofflimmern sind die Vorteile der NOAKs gegenüber den Vitamin-K-Antagonisten auch bei Hypertonie belegt.
- Das Auftreten einer Hypokaliämie unter antihypertensiver Behandlung mit Thiaziden kann das Arrhythmierisiko erhöhen.
- Klasse IC Antiarrhythmika oder Sotalol sind bei erheblicher Linksherzhypertrophie kontraindiziert.

Fact Box Blutdruck und Herzklappenerkrankungen

- Hypertonie ist ein Risikofaktor für die Entwicklung und Progression einer Aortenstenose.
- Hypertonie ist bei Aortenstenose ein zweiter Faktor, der die linksventrikuläre Nachlast erhöht.
- Hypertonie bei Aortenstenose ist mit ausgeprägterer Linksherzhypertrophie und einer erhöhten Gesamtsterblichkeit assoziiert.
- Eine antihypertensive Behandlung wird auch bei Aortenstenose empfohlen, wobei die Therapie mit niedrigen Dosierungen begonnen und langsam gesteigert werden sollte.
- Dabei sind ACE-Hemmer/ARBs möglicherweise zu bevorzugen, Beta-blocker und Diuretika haben spezielle Indikationen.
- Bei Aorteninsuffizienz sollten Antihypertensiva verwendet werden, die die Herzfrequenz nicht senken.

■ 14. Blutdruck und vaskuläre Erkrankungen

Fact Box Blutdruck und vaskuläre Erkrankungen

- Das Vorhandensein und das Ausmaß einer Hypertonie sind eng mit dem Vorhandensein und dem Schweregrad der Karotis-Atherosklerose sowie mit einer PAVK assoziiert.
- Patienten mit Karotisplaques sowie jene mit PAVK haben ein hohes Risiko für atheroembolische und kardiovaskuläre Ereignisse. Daher sollte über die Blutdruckregulation hinaus eine Therapie mit Statinen und Plättchenhemmern bei diesen Patienten etabliert werden, weiters muss Nikotinkarenz angestrebt werden.
- Bei der bilateralen hochgradigen Karotisstenose sowie bei PAVK IV soll die Blutdrucksenkung vorsichtig und moderat und jedenfalls zu Beginn mit Monotherapie erfolgen.
- Alle großen Antihypertensiva-Klassen wurden erfolgreich in Studien mit einem bedeutenden Anteil an PAVK-Patienten getestet, auch Betablocker können bei PAVK eingesetzt werden.
- Alle antihypertensiven Medikamente führen, alleine durch die Blutdruckreduktion, zu einer Reduktion der Gefäßsteifigkeit, da die Wandspannung der arteriellen Gefäßwand abnimmt, dokumentiert durch eine (passive) Abnahme der Pulswellengeschwindigkeit. Darüber hinaus dürften ACE-Hemmer und ARBs eine Reduktion der PWV, der über die reine blutdrucksenkende Wirkung hinausgeht, bewirken.
- Arterielle Hypertonie kann mit einer mäßiggradigen Dilatation der Aortenwurzel einhergehen. Unabhängig von der Ursache sollen alle Patienten mit Aortenektasie oder Aortenaneurysma einen Zielblutdruck von 130 / 80 mmHg nicht überschreiten.
- Bei Patienten mit Marfan-Syndrom scheint es einen Vorteil für den Einsatz von Betablockern, ACE-Hemmern und ARBs zu geben.

■ 15. Blutdruck und Diabetes mellitus

Die arterielle Hypertonie ist eine sehr häufige Komorbidität sowohl bei Patienten mit Typ-2- als auch mit Typ-1-Diabetes mellitus (allerdings erst wenn diese eine Nephropathie entwickelt haben). Blutdruckwerte ≥ 140 mmHg systolisch und/oder ≥ 90 mmHg diastolisch finden sich in Abhängigkeit von Diabetesdauer und Ausmaß der Adipositas in zumindest 50–60 % aller Patienten. Patienten mit Hypertonie haben ein 2,2-fach erhöhtes Risiko, innerhalb von 5 Jahren einen Diabetes zu entwickeln. Sie sollen deshalb auf das Vorliegen einer Glukosestoffwechselstörung untersucht werden. Das Vorliegen eines Diabetes mellitus bei Hypertonie ist mit einem hohen oder sogar sehr hohen kardiovaskulären Risiko verbunden. Bei der Blutdruckmessung sollte besonders bei langer Diabetesdauer auch eine Messung im Stehen durchgeführt werden, um eine Orthostasereaktion zu erkennen.

Fact Box Blutdruck und Diabetes mellitus

- Hypertonie ist sehr häufig bei Diabetikern und mit einem hohen bzw. sehr hohen kardiovaskulären Risiko verbunden.
- Blutdruckziel ist 130–139/70–79 mmHg (bei guter Verträglichkeit und jüngerem Alter [< 65 Jahren] 120–129 mmHg systolisch sowie unter 80 mmHg diastolisch).
- Die medikamentöse Therapie sollte als Kombinationstherapie begonnen werden.
- Ein ACE-Hemmer oder ein ARB sollte Teil der Initialtherapie sein.
- Einige Antidiabetika-Klassen führen zu einer klinisch relevanten Blutdrucksenkung (SGLT-2-Inhibitoren, GLP-1-Rezeptoragonisten und Pioglitazon).

■ 16. Blutdruck und Nierenerkrankungen (Tab. 23, 24, 25, Abb. 4)

Hypertonie ist ein wesentlicher Risikofaktor für das Entstehen einer Nierenschädigung und ebenso für die Progression einer chronischen Niereninsuffizienz jedweder Ursache. Die Nieren können „Opfer“ – das heißt Nierenschädigung durch Hypertonie –, wie „Täter“ – das heißt Auslöser einer Hypertonie mit allen sich daraus ergebenden Konsequenzen, sein. Hypertonie kann erstes Symptom einer sonst klinisch asymptatisch verlaufenden, spezifischen Nierenerkrankung, z. B. Glomerulonephritis sein. Suffiziente BD-Senkung, insbesondere durch ACE-Hemmer / ARBs kann ebenfalls einen Anstieg des Serumkreatinins um bis zu 30 % bewirken, was aber ein funktionell-hämodynamischer Effekt durch Reduktion des glomerulären Filtrationsdruckes ist. Die Langzeit-Auswirkungen dieses Phänomens sind unklar.

Bei chronischer Niereninsuffizienz haben ca. 80–85 % aller Betroffenen eine Hypertonie.

Die hypertensive (vaskuläre) Nephropathie als zweithäufigste Ursache von dialysepflichtigem Nierenversagen ist eine Ausschlussdiagnose (siehe Tabelle 23).

Fact Box Blutdruck und Nierenerkrankungen

- Hypertonie kann die Ursache für eine Nierenschädigung darstellen.
- Bei 80 % aller Patienten mit Nierenerkrankungen kommt es zum Auftreten einer Hypertonie.
- Zur Diagnosestellung hat die ambulante 24-Stunden-Blutdruckmessung bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz (CKD – chronic kidney disease) die höchste Wertigkeit. Möglicherweise wird in Zukunft die unbeobachtete automatisierte oszillometrische Ordinations-Blutdruckmessung einen ähnlichen Stellenwert bekommen, ist aber gegenwärtig bei CKD-Patienten nicht validiert. Die BD-Selbstmessung hat insbesondere in der Therapieüberwachung einen Stellenwert.
- Die hypertensive Nephropathie ist nach der diabetischen Nierenerkrankung die zweithäufigste Ursache für dialysepflichtiges Nierenversagen, was die Wichtigkeit einer guten BD-Einstellung zur Verhinderung der Nierenschädigung unterstreicht.
- Auch wenn bei CKD nur unzureichend untersucht, stellen anhaltende Lebensstil-Modifikationen mit Bemühung um Gewichtsnormalisierung, Ernährung reich an Frischobst und -gemüse, Bewegung, Beenden des Rauchens die Basis jeder antihypertensiven Therapie dar.
- Trotz gewisser Unsicherheiten ist eine Verminderung des Salzkonsums, z. B. in Fertignahrung enthalten, auch für Patienten mit CKD sinnvoll und protektiv und reduziert kardiovaskuläre und renale Ereignisse.
- Kenntnisse über Pharmakokinetik und Pharmakodynamik sind bei der Dosierung von Antihypertensiva mit renaler Elimination zu berücksichtigen.
- Die Erstlinientherapie soll mit ACE-Hemmern oder ARBs erfolgen, gefolgt von und/oder kombiniert mit Kalziumkanal-Blockern und/oder lang wirksamen Diuretika.
- Andere Substanzklassen wie Betablocker, zentrale Sympatholytika, Alphablocker, Mineralokortikoid-Rezeptoren-Blocker und direkte Vasodilatatoren haben als Kombinationspartner insbesondere hinsichtlich einer individualisierten antihypertensiven Therapie ebenfalls einen Stellenwert.
- Therapieziele sind in Abhängigkeit von individuellen Faktoren wie Alter, Ausmaß der Niereninsuffizienz, Ausmaß der Proteinurie, Begleiterkrankungen, subjektiver Tolerabilität, Elektrolytentgleisungen usw. festzulegen und sollten systolisch bei < 130

(ev. < 139; nicht unter 110) mmHg und diastolisch < 80 (nicht unter 70) mmHg liegen (Office-BD).

– Bei Dialysepatienten mit Hypertonie ist gesichert, dass eine BD-Senkung sinnvoll ist. Wird der prädialytische Office-BD herangezogen, ist ein Zielkorridor für den systolischen BD von 138–166 mmHg anzustreben. Nimmt man Werte vom dialyse-

freien Tag zuhause, so sollte der systolische Wert < 145 mmHg (Selbstmessung) sein.

– Bei Patienten mit Hypertonie nach Nierentransplantation sollen bevorzugt Dihydropyridin-Kalziumantagonisten und ACE-Hemmer/ARBs zum Einsatz kommen. Ziel ist ein systolischer BD konstant ≤ 140 mmHg (Office-BD).

Tabelle 23: Anamnese und klinische Befunde, die die Diagnose einer hypertensiven Nephropathie wahrscheinlich machen

- Anamnestisch jahre-/jahrzehntelange Hypertonie
- Hypertensive Retinopathie
- Linksherz-Hypertrophie (EKG, Echokardiographie)
- (Meist) langsam progredienter Anstieg von BUN und Serum-Kreatinin und dementsprechend Abfall der eGFR
- Milde (bis 1 g/24h), progredient zunehmende Proteinurie
- Hyperurikämie
- Unauffälliges Harnsediment (wenig Zellen, hyaline Zylinder)
- Kein Hinweis auf andere Genese der Niereninsuffizienz

Tabelle 25: Zielwerte der Blutdruckeinstellung für Hypertoniker mit Nierenerkrankungen (Werte in mmHg)

	Systolisch	Diastolisch
Bei Niereninsuffizienz		
Office-Blutdruck (abhängig von Individualfaktoren – siehe Text)	< 130 (ev. < 139) nicht unter 110	< 80, nicht unter 70
Bei Dialyse		
Prädialyse-Office-Messung	138–166	–
Messung zuhause am Dialyse-freien Tag	< 145	–
Nach Nierentransplantation	≤ 140, ev. wie bei Niereninsuffizienz	–

Tabelle 24: Antihypertensiva bei chronischer Niereninsuffizienz – Indikationen und Beachtenswertes (adaptiert nach [Am J Kidney Dis 2019; 74: 120–31])

Substanzklasse	Indikation bei CKD	Andere mögliche Indikationen	Häufige Nebenwirkungen	Potentielle Kontraindikationen
ACE-Hemmer	Reduktion der Proteinurie; Nephroprotektion	Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfleistung; nach Myokardinfarkt	Husten, Angioödem, Hyperkaliämie, Leukopenie, Anämie	Schwangerschaft, beidseitige Nierenarterienstenose
Angiotensin-Rezeptoren-Blocker	Reduktion der Proteinurie; Nephroprotektion	Harnsäure-Senkung, Gicht, sonst wie ACE-Hemmer	Husten (Seltener als mit ACE-Hemmern), Angioödem, Hyperkaliämie,	Schwangerschaft, beidseitige Nierenarterienstenose
Dihydropyridin-Kalzium-kanal-Blocker	Reduktion der Proteinurie	Raynaud-Symptomatik, Ösophagusspasmen	Beinödeme, Gingivahypertrophie	
Thiazid-Diuretika	Volumsüberladung, in Kombination mit ACE-Hemmern / Angiotensinrezeptorblockern günstig bei Proteinurie	Nierenstein-Prävention (Hyperkalziurie)	Hyperurikämie, Hyperkalziämie, Hyponatriämie, Hypokaliämie, Hyperglykämie (bei Langzeit-Anwendung),	Gicht, Hyperkalziämie
Schleifendiuretika	Volumsüberladung	Herzinsuffizienz, Hyperkalziämie	Hörverlust, Hypokaliämie, Hypokalziämie, Hyponatriämie	Gicht, Sulfonamid-assoziierte Hypersensitivität
Mineralokortikoid-rezeptoren-Blocker	Reduktion der Proteinurie	Leberzirrhose mit Aszites, Polyzystisches Ovar-Syndrom, Hyperaldosteronismus	Hyperkaliämie, metabolische Azidose, Gynäkomastie	Schwere Hyperkaliämie
Zentral wirkende Sympatholytika	Kombinationspartner zur Blutdrucksenkung		Sedierung, Mundtrockenheit, Bradykardie Rebound-Hypertonie	Depression
Betablocker selektiv		Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern, Migräne, essentieller Tremor, Angstzustände, Angina pectoris	Bradykardie, Hyperkaliämie, Mattigkeit, Depression, erektilie Dysfunktion	Asthma bronchiale, chronisch-obstruktive Lungenerkrankung; 2.- und 3.-gradiger Herzblock
Kombinierte Alpha-Beta-Blocker		Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern	Bradykardie, Hyperkaliämie, Mattigkeit, Depression, erektilie Dysfunktion	2.- und 3.-gradiger Herzblock
Alphablocker		Prostatahyperplasie	Orthostase-Reaktion	
Vasodilatatoren			Kopfschmerz, Tachykardie, Hirsutismus, Ödeme, Perikarderguss, Lupus-artiges Syndrom	Post-Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz

Stadium			A1	A2	A3	Abbildung 4: Stadieneinteilung der chronischen Niereninsuffizienz (nach KDIGO) eGFR = geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; UACR = Harn-Albumin-Kreatinin-Ratio, n.a. = nicht anwendbar Farben weisen auf das Risiko und Ausmaß hinsichtlich Mortalität, kardiovaskuläre Ereignisse, Progression der chronischen Nierenerkrankung etc.: Grün ~ gering, gelb ~ mäßig, orange ~ hoch, rot ~ sehr hoch.
	eGFR ml/min/1.73m ²	UACR mg/g	< 30 mg/g	30–300 mg/g	> 300 mg/g	
G1	> 90		n.a.			
G2	60 – 89					
G3a	45 – 59					
G3b	30 – 44					
G4	15 – 29					
G5	< 15					

■ 17. Blutdruck und neurologische Erkrankungen

Arterielle Hypertonie ist der Hauptrisikofaktor für zerebrovaskuläre Erkrankungen und eine optimale antihypertensive Therapie ist sowohl im Sinne einer primären als auch sekundären Prävention erforderlich. In der Akut-Situation ist hinsichtlich der Behandlung zwischen ischämischem Schlaganfall und intrakranieller Blutung zu differenzieren.

- Intrazerebrale Blutung: < 140 mmHg systolisch bei Ausgangswerten zwischen 150 und 220 mmHg systolisch (vermutlich auch bei höheren Ausgangswerten)
- Primärprävention: 130 / 70–79 mmHg; positive Effekte bis zu 115 / 75 mmHg beschrieben
- Sekundärprävention: < 140 / 90 mmHg bei allen Patienten
- Bevorzugte Medikamente: ACE-Hemmer/ARBs in Kombination mit CCB oder Thiaziddiuretikum

Fact Box Blutdruck und neurologische Erkrankungen

- Bis zu ½ aller Schlaganfälle werden auf einen erhöhten BD zurückgeführt.
- Das primäre Ziel bei Patienten mit der Verdachtsdiagnose auf ein akutes zerebrovaskuläres Ereignis ist eine rasche neuro-radiologische Untersuchung (zerebrale Computertomographie oder Magnetresonanztomographie), um zwischen ischämischen Schlaganfall oder intrazerebraler Blutung zu unterscheiden. Sind die Kriterien zur systemischen Thrombolyse im Rahmen eines diagnostizierten ischämischen Schlaganfalls gegeben, soll der BD unter 185 / 110 mmHg gesenkt werden.
- In der akuten Phase des Schlaganfalls zeigen bis zu 75 % der Patienten deutlich erhöhte BD-Werte, obwohl nur ca. die Hälfte der Patienten vor dem Ereignis eine diagnostizierte arterielle Hypertonie aufweisen. In den meisten Fällen kommt es auch zu einem Absinken des BDs zum Teil bereits 90 Minuten nach dem Akutereignis.
- Bei ischämischem Insult ist die Studienlage zur BD-Senkung uneinheitlich.
- Bei der intrazerebralen Blutung zeigte eine Metaanalyse, dass grundsätzlich eine Senkung des systolischen BDs mit einem besseren funktionellen Ergebnis nach 3 Monaten assoziiert ist.
- BD-Senkung ist bei den meisten Patienten mit hochgradiger intra- oder extrakranieller Pathologie der arteriellen Blutgefäße sicher. Aufgrund klinischer Erfahrungen könnte die Subgruppe der Patienten mit hochgradiger Gefäßpathologie und insuffizienter Kollateralversorgung sowie Wiederauftreten neurologischer Symptome bei normalen oder zu niedrigen BD-Werten möglicherweise von geringgradig erhöhten BD-Werten profitieren.
- Bluthochdruck gilt als Hauptrisikofaktor der zerebralen Mikroangiopathie, die über Marklagerschädigungen („white matter lesions“) zu vaskulärer Demenz führt. Auch bei der Alzheimer-Demenz wird die Modifikation und Behandlung der arteriellen Hypertonie als günstig diskutiert.

■ 18. Blutdruck während und nach der Schwangerschaft

Sowohl bei normotensiven wie bei den meisten hypertensiven Schwangeren sinkt der systolische Ordinations-BD im 2. Schwangerschaftsdrittel im Mittel um 6 bis 15 mmHg ab und kehrt im 3. Trimenon zu den Ausgangswerten zurück. Bei Frauen, die eine Präeklampsie entwickeln, sinkt der BD im 2. Trimenon weniger oder gar nicht ab und nimmt im 3. Trimenon stärker zu. Bei bis zu 10 % der Frauen ist während der Gravidität eine Hypertonie zu diagnostizieren. Sie ist eine Hauptursache für mütterliche, fetale und neonatale Morbidität und Mortalität, vorrangig in jenen Fällen, in denen sich eine schwere Präeklampsie, eine Eklampsie oder ein HELLP-Syndrom entwickelt.

Fact Box Bluthochdruck in der Schwangerschaft

Folgende Formen werden unterschieden:

- Chronische (präexistente) Hypertonie
- Vorbestehende, chronische Hypertonie mit Präeklampsie
- Schwangerschaftshypertonie: Folge einer plazentaren Fehlentwicklung, tritt in der 2. Hälfte der Gravidität auf. Ohne Progression zu Präeklampsie meist leicht und gutartig.
- Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie mit Präeklampsie
- Präeklampsie: Hypertonie plus Proteinurie (> 300–500 mg / 24-Stunden-Urin oder Protein/Kreatinin-Ratio im Spontanharn $\geq 30 \text{ mg/mmol}$ (bzw. $\geq 300 \text{ mg/g}$) nach der 20. Woche. Tritt selten vor dem letzten Trimenon auf. Entwickelt sich eine Präeklampsie frühzeitig vor der 33. Schwangerschaftswoche, sind mütterliche und pränatale Komplikationen gehäuft, hingegen weist eine späte Entwicklung (nach der 36. Woche) einer zumeist leichten Präeklampsie eine gute Prognose auf. Suchtest: Ratio von sFlt-1 (soluble FMS-like tyrosine kinase-1; ein antiangiogenetischer Faktor) / PIGF (placental growth factor; ein angiogenetischer Faktor).
- Symptome und Befunde der Präeklampsie: ausgeprägte oder rasch zunehmende Ödeme, verbunden mit rascher Gewichtszunahme. Leichte Präeklampsie geht ohne Symptome einher. Symptome wie Kopfschmerzen, Sehstörungen, epigastrische Schmerzen und Emesis weisen auf eine schwere Präeklampsie hin; typische Befunde sind Serumkreatinin $> 1,1 \text{ mg/dl}$, Proteinurie $> 5 \text{ g} / 24 \text{ h}$, erhöhte Leberenzyme, Thrombozytopenie.

Fact Box Blutdruckziele bei neurologischen Erkrankungen (Office-Blutdruck)

- Akuter ischämischer Schlaganfall: < 220 / 120 mmHg, außer bei Begleiterkrankungen (z. B. Lungenödem, kardiale Ischämie, bei denen entsprechend niedrigere Werte anzustreben sind), < 185 / 110 mmHg bei Thrombolyse

- Bei hohem oder mäßiggradigem Risiko für Präeklampsie wird die prophylaktische Einnahme von 75-100-150 mg Aspirin täglich von Woche 12 bis 36-37 empfohlen.
- Eklampsie und HELLP-Syndrom sind die schwersten Komplikationen einer Präeklampsie. Etwa 1 bis 2 % der Schwangerschaften mit Präeklampsie wird durch Eklampsie – zerebrale Krampfanfälle (Grand mal-Anfälle) – kompliziert. Das HELLP-Syndrom – Hämolyse, erhöhte Leberenzyme, Thrombozytopenie – wird durch eine akute endotheliale Dysfunktion verursacht, hervorgerufen durch plazentare Faktoren.
- Zur Diagnosesicherung Hypertonie (Ordinations-BD von $\geq 140/90$ mmHg, an mindestens 2 Terminen) ist ein 24-Stunden-BD-Monitoring oder die BD-Selbstmessung erforderlich. Die Selbstmessung kann zur BD-Überwachung verwendet werden, vorausgesetzt dass eine gute Übereinstimmung mit ABDM-Tages-Werten sowie mit der Office-Messung bei simultaner Messung gefunden wurde.

Fact Box **Schwangerschaftshypertonie: Indikationen zu medikamentöser Blutdrucksenkung und Zielwerte (Office-Blutdruck in mmHg)**

Klinischer Zustand	Indikation zu Blutdruck-Senkung	Zielwert
Keine Organschäden, keine Präeklampsie, unkomplizierte Gravidität	$\geq 150/\geq 100^*$	$< 150/100$
Chronische Hypertonie mit Organschäden	$\geq 140/\geq 90^{**}$	130-140/ < 90
Präeklampsie	$\geq 150/\geq 100$	130-150/ < 100

*Entspricht nach den Vorschlägen der ÖGH einem Tagesmitteldruck im ABDM von $\geq 140/\geq 90$ mmHg; ** entsprechend einem Tagesmitteldruck im ABDM von $\geq 135/85$ mmHg

Tabelle 26: Antihypertensiva der ersten Wahl in der Schwangerschaft

Medikament	Tägliche Dosis	Nebenwirkungen
Methyldopa (Aldometil®)	250-500 mg 2-4 Mal, max. 2000 mg	Depression, Leberstörungen, selten hämolytische Anämie
Labetalol (Trandate®)	200-400 mg 2-4 Mal, max. 1200 mg	ev. fetale Wachstumsretardierung
Nifedipin ret. (Adalat ret.®)	10-20 mg, 2-3 Mal, max. 120 mg	Kann Wehen hemmen

Tabelle 27: Notfallmedikation bei schwerer Hypertonie und Präeklampsie

- Urapidil (Ebrantil®) 12,5-25 mg i.v.-Bolus, gefolgt von Dauerinfusion mit 5-30 mg/Stunde
- Labetalol (Trandate®) 10-20 mg i.v.-Bolus, Wiederholung alle 10-20 Minuten wenn notwendig in steigender Dosis bis 80 mg oder Dauerinfusion mit 1-2 mg/min, bis maximal 300 mg
- Nifedipin (Adalat®) 5-10 mg Kapseln oral (nicht sublingual wegen Gefahr abruperter Blutdrucksenkung), wenn erforderlich nach 20-30 Minuten weitere 10-20 mg oral, maximal 80 mg/Tag bzw. 0,63-1,25 mg/h iv (Lichtschutz!)
- Hydralazin* 2,5-5 mg iv, Wiederholung mit 5-10 mg alle 20-30 Minuten solange erforderlich. Vor der ersten Applikation wird Volumenzufuhr (500 ml) empfohlen, um eine zu starke Blutdrucksenkung abzufangen.

*Hydralazin verursacht vermehrt perinatale Probleme und wird nicht mehr als Medikament der ersten Wahl empfohlen, nur noch als Reservemedikament nach Versagen anderer Antihypertensiva. Urapidil hat sich in 2 kleineren Studien als wirksam und risikolos für Mutter und Kind erwiesen. In seltenen Fällen kann auch Na-Nitroprussid unter Beachtung der üblichen Kautelen verwendet werden.

Medikamentöse Therapie von Bluthochdruck in der Schwangerschaft (Tab. 26, 27)

ACE-Hemmer und ARBs sind im 1. Trimenon für den Fetus teratogen und beträchtlich toxisch und ebenso kontraindiziert wie direkte Reninhemmer. Spironolacton passiert die Plazenta, verursacht genitale Missbildungen durch antiandrogene Effekte und ist ebenfalls kontraindiziert. Amilorid wurde vereinzelt bei Gravidien mit Hyperaldosteronismus ohne Probleme für Mutter und Kind angewendet. Niedrig dosierte Diuretika werden aus theoretischen Überlegungen nicht empfohlen, wiewohl weder bei Fortsetzung einer entsprechenden Therapie noch in einer randomisierten Studie nachteilige Effekte beobachtet wurden.

Blutdruck post partum

Nach der Entbindung sollte auf Methyldopa wegen seiner Depression fördernden Nebenwirkung verzichtet werden, dafür kann wieder Enalapril und Captopril eingesetzt werden. Alle Antihypertensiva werden in die Muttermilch abgegeben, vor allem hoch dosiertes Propranolol und Nifedipin. Die NICE-Guidelines 2019 halten bei spärlicher Datenlage in der postpartalen Stillphase Labetalol, Nifedipin, Amlodipin, Enalapril oder Atenolol für anwendbar. Sobald sich die Schwangerschaftshypertonie zurückgebildet hat (meist binnen 6 Wochen), kann die antihypertensive Therapie beendet werden.

Der BD von Frauen mit Schwangerschaftshypertonie sollte jährlich kontrolliert werden, da sie später häufiger eine behandlungspflichtige Hypertonie entwickeln und im späteren Leben ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko aufweisen. Kinder, die im Rahmen einer Präeklampsie geboren wurden, weisen von Jugend an eine Neigung zu erhöhten kardiovaskulären Risikofaktoren auf und sollten entsprechend beraten und überwacht werden.

■ 19. Blutdruck bei Kindern und Jugendlichen

Das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie ist bei Kindern und Jugendlichen im Vergleich zu Erwachsenen seltener und wird in entwickelten Ländern mit einer Inzidenz von 2-5 % ange-

Tabelle 28: Hypertonie-vermittelte Organschäden im Kindes- und Jugendalter (in jedem Alter möglich)

Endorganschäden (HVOS)	Untersuchungen
Linksventrikelpertrophie	Obligat bei Erstabklärung Echokardiographie: Linksventrikulärer Massenindex
Albuminurie	Harnchemie (primär mit Streifen- test möglich), präziser durch Albumin/Kreatinin-Ratio (normal < 30 mg/g) nachweisbar
Fundus hypertonicus	Weiterführende Untersuchungen Fundoskopie, (reversible) Veränderungen auch bei Kleinkindern nachweisbar
Erhöhte Intima-Media-Dicke Pulswellengeschwindigkeit	Sonographie Messung im Rahmen der 24 h-ABDM möglich
Hypertensive Enzephalopathie	Magnetresonanztomographie

geben. Der Body Mass Index gilt dabei als stärkster bestimmender Faktor für die Erhöhung des BDs. Durch die Zunahme der Anzahl von übergewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen in den letzten Jahrzehnten ist der BD bei dieser Altersgruppe nun auch mehr in den Vordergrund gerückt. Es kann zwar keine direkte Kausalität zwischen kindlicher Hypertonie und späteren kardiovaskulären Ereignissen, wie Myokardinfarkt und zerebralen Insult, hergestellt werden, jedoch

können Hypertonie-vermittelte Organschäden (HVOS) in jedem Alter nachgewiesen werden (Tabelle 28). Diese können noch diskret und reversibel, jedoch bei schwerer Hypertonie auch lebensbedrohlich sein. Deshalb sind BD-Messungen auch im Österreichischen Mutter-Kind-Pass im dritten, vierten und fünften Lebensjahr vorgesehen. Weiters wird in den Europäischen Leitlinien bei gesunden Kindern eine Kontrolle des BDs zumindest alle zwei Jahre empfohlen.

Tabelle 29: Anamnese bei Hypertonie im Kindes- und Jugendalter

Anamnese	Frage nach:
Familienanamnese	Hypertonie Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Myokardinfarkt, Insult) Frage nach Zeitpunkt des Ereignisses Nierenerkrankungen Diabetes mellitus Fettstoffwechselerkrankungen Adipositas Familiäre Lebensgewohnheiten, z. B. Elterliches Rauchen IVF-Schwangerschaft, mütterliche Hypertonie und Präeklampsie Steroidbehandlung (Lungenreifung) Mütterlicher Substanzabusus
Peri- und Neonatalperiode	Frühgeburtlichkeit/niedriges Geburtsgewicht Nabelarterienkatheter Beatmung (Bronchopulmonale Dysplasie)
Vorerkrankungen/Operationen	Renale Vorerkrankungen Harnwegsinfekte und Miktionsstörungen Op. an Nieren und Harnwegen Akutes Nierenversagen Nephritis (Ödeme? Hämaturie?) Chronische Nierenerkrankungen und Nierentransplantation Nierenvenenthrombose Kardiale und vaskuläre Vorerkrankungen Aortenisthmusstenose Persistierender Ductus Arteriosus Mid-aortic-Syndrom
Andere Erkrankungen	Sichelzellanämie Knochenmarktransplantation
Aktuelle Beschwerden	Cephalea, Tages-Müdigkeit, Flush-Symptome, Nasenbluten, Herzrhythmusstörungen, Palpitation Gewichtsabnahme, Starkes Schwitzen
Lebensgewohnheiten	Ernährung Trinkverhalten Schlaf, Schnarchen Rauchen Bewegung, Sport Bildschirmzeit
Medikamente	Blutdruckerhöhende Medikamente Psychostimulation, Trizyklische Antidepressiva Steroide Phytopharmaka Relevante frühere Medikation (z. B. Chemotherapie)

Risikofaktoren und Ursachen für eine Hypertonie sind vielfältig und in der ausführlichen Anamneseliste aufgelistet (Tabelle 29).

Definitionen

Im Gegensatz zu Erwachsenen wird bei Kindern und Jugendlichen bis zum Alter von 16 Jahren die Hypertonie als rein statistische Überschreitung von geschlechts-, alters- und längenabhängigen Referenzwerten (Perzentilen) beschrieben. Die dafür am besten evaluierten Referenzwerte sind die in Deutschland an normalgewichtigen und gesunden Kindern erhobenen Werte (Tabelle 31). Ab dem Alter von 16 Jahren werden die Grenzwerte für Erwachsene herangezogen (Tabelle 30).

Messmethoden und Referenzwerte

Die erwähnten Referenzwerte wurden oszillometrisch erhoben, was auch der gängigen Praxis in Klinik und Ordination entspricht (Tabelle 31).

Die Messungen sollten immer in ausreichender Ruhe (mind. 5 Minuten Sitzen) und mit adäquaten Manschetten (Säuglingsgröße bis Erwachsenengrößen) erfolgen. In Ordinationen und Ambulanzen gemessene Werte sind häufig zunächst im hypertensiven Bereich. Bei wiederholten Messungen zeigen sich jedoch normale Werte. Deshalb beinhaltet eine adäquate Messung drei Werte (3 Minuten Abstand), wobei der Durchschnitt der letzten beiden Messungen herangezogen wird. Bei hypertensiven Werten sollte eine auskultatorische Bestätigung erfolgen. Auch bei Kindern und Jugendlichen haben häusliche Messungen einen wichtigen Stellenwert bei der Einstellung und Überwachung einer manifesten Hypertonie.

Ambulantes 24-Stunden-Blutdruckmonitoring (24h-ABDM) als diagnostischer Standard

Wenn trotz Mehrfachmessungen in der Ordination oder Ambulanz hypertensive Werte erhoben werden, sollte ein 24h-ABDM erfolgen, da sich dieses dann in bis zu 50 % der Fälle als normal erweist (z. B. Weißkittelhypertonie). Dies kann unnötige weitere Abklärungen und nicht indizierte Behandlungen vermeiden. Dies gilt nicht für eine schwere, sofort be-

Tabelle 30: Klassifikation und Grenzwerte des Blutdrucks bei Kindern und Jugendlichen

	Bis < 16 Jahre	≥ 16 Jahre (mmHg)
Normal	< 90. Perzentile	< 130/<84
Hochnormal	90.–94. Perzentile	130–139/85–89
Hypertonie Grad 1	95.–99. Perzentile + 5 mmHg	140–159/90–99
Hypertonie Grad 2	> 99. Perzentile + 5 mmHg	160–179/100–109

Tabelle 31: Referenzwerte bei gesunden Knaben und Mädchen (Blutdruckwerte vereinfacht dargestellt. Diese Daten wurden in Deutschland von gesunden und normalgewichtigen Kindern und Jugendlichen mittels oszilometrischer Messung erhoben. Eine ausführliche Darstellung nach Alter und Länge siehe: KiGGS Survey (2003–2006) oder Pediatrics 2011; 127: e978–88, Werte in mmHg)

Alter	Knaben		Mädchen	
	50. Perzentile	95. Perzentile	50. Perzentile	95. Perzentile
3 Jahre	96/58	110/70	96/58	110/70
6 Jahre	100/60	112/70	98/60	112/72
9 Jahre	102/62	118/74	102/62	118/74
12 Jahre	108/66	125/76	108/66	124/76
15 Jahre	113/68	128/80	113/68	128/80
≥16 Jahre	Normal: < 130/85	Hochnormal: 130–139/85–89		

handlungsbedürftige bzw. krisenhafte Hypertonie (20 mmHg über der 95. Perzentile).

Ein 24h-ABDM sollte auch bei Kindern mit entsprechenden Risikokonstellationen trotz normaler Werte bei Messung in Ordination oder Ambulanz durchgeführt werden, weil hier auch eine maskierte, vor allem nächtliche Hypertonie vorliegen könnte (Tabelle 32).

Tabelle 32: Indikationen für das 24-Stunden-Blutdruckmonitoring bei Kindern und Jugendlichen

- Bestätigung einer Hypertonie, vor weiterer Abklärung und Behandlung
- Diabetes mellitus
- Bei Zielorganschäden trotz normalem Blutdruck in Ambulanz oder Ordination (maskierte Hypertonie, nächtliche Hypertonie)
- Chronische Nierenerkrankung
- Nach Organtransplantation
- Schwere Adipositas mit oder ohne Schlafapnoe
- Bei Unklarheit über Effektivität der antihypertensiven Behandlung und Kontrolle der zirkadianen Blutdruckeinstellung

Stufenweise Abklärung

Eine zentrale Rolle nimmt die Anamnese ein (Tabelle 29). Der erste Abklärungsschritt zielt auf die Aufdeckung von (häufigen) Ursachen und dient der Feststellung von Komorbiditäten (z. B. Diabetes mellitus, Adipositas). Weiters zielt er auf den Nachweis von eventuell schon vorhandenen HVOS. Hier stellt die Echokardiographie eine wichtige Rolle auch in Bezug auf Ursachensuche dar (Tabelle 28, Abbildung 5).

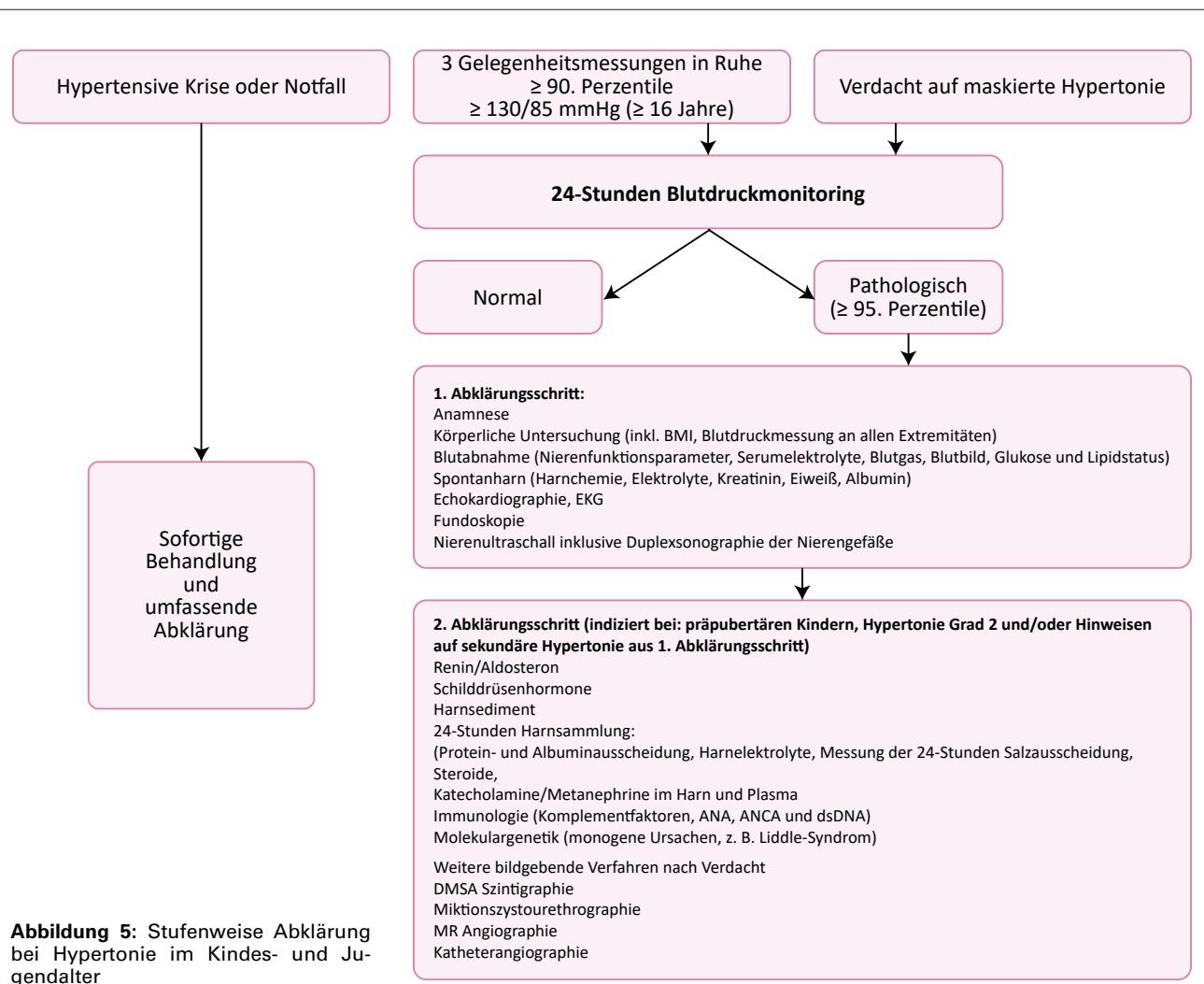


Tabelle 33: Lebensstil-Ziele bei Kindern und Jugendlichen

- BMI < 85. Perzentile
- Rauchfreie Umgebung
- Ernährung (z. B. „DASH-Diät“): Geringer Gehalt an Fleisch, Gesamtfett und Cholesterin, gesättigten Fettsäuren und gesüßten Getränken, hoher Gehalt an Protein, Fisch, Geflügelfleisch, Vollkornprodukten, Ballaststoffen, Kalium, Kalzium und Magnesium. Salzrestriktion: Bei Kindern und Jugendlichen mit Hypertonie ist mit 1 g weniger Na Zufuhr/Tag eine Reduktion des Blutdrucks von systolisch 6,3 mmHg, diastolisch 3,5 mmHg möglich.
- Physikalische Aktivität: 60 min mittlere bis intensive körperliche Aktivität/Tag; Einschränkung von Wettkampfsport nur bei unkontrollierter Hypertonie Stadium 2
- Tägliche Bildschirmzeit unter zwei Stunden

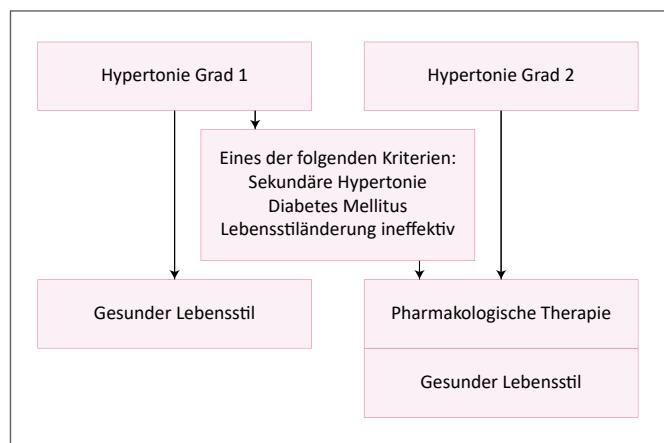
Eine Hypertonie im präpubertären Alter besteht in der Regel als Symptom einer zugrunde liegenden Erkrankung. Am häufigsten sind renoparenchymatöse, gefolgt von renovaskulären und kardialen Erkrankungen (z. B. Aortenisthmusstenose), während bei Jugendlichen der Anteil an primärer Hypertonie höher einzuschätzen ist. Bei präpubertären Kindern ist also eine erweiterte Abklärung nach Bestätigung durch das 24h-ABDM immer indiziert. Bei Jugendlichen mit Hypertonie Grad 1 kann zunächst auf eine erweiterte Abklärung verzichtet werden. Eine schwere Hypertonie (ab Grad 2) oder Hinweise auf eine sekundäre Hypertonie aus der Anamnese oder dem ersten Abklärungsschritt bedarf auch in dieser Altergruppe einer eingehenden Abklärung.

Die Auswahl der Untersuchungen sollte aber den klinischen Verdachtsmomenten folgen (Abbildung 5).

Behandlung

Prinzipielles Ziel der Behandlung ist die Reduktion des Risikos für folgende kardiovaskuläre Ereignisse und die günstige Beeinflussung einer schon bestehenden, vor allem renoparenchymatösen Erkrankung. Grundsätzlich ist die Senkung des Blutdruckes auf Werte unter der 90. Perzentile oder unter 130 / 85 mmHg (ab 16 Jahre) anzustreben. Für Kinder und Jugendliche mit Grunderkrankungen bestehen aber weitere Empfehlungen, die teilweise deutlich unter der 90. Perzentile liegen. So ist das Ziel bei chronischen Nierenkrankungen mit Proteinurie eine Absenkung an die 50. Perzentile, bei fehlender Proteinurie an die 75. Perzentile.

Die Strategien zur Erreichung der Behandlungsziele bestehen aus der (wenn möglichen) Behandlung der Ursache (z. B. Operation eines endokrinen Tumors), der Einhaltung eines gesunden Lebensstils (Tabelle 33) und der pharmakologischen Therapie.

**Abbildung 6: Behandlungsweg bei Hypertonie im Kindes- und Jugendalter**

Pharmakologische Therapie

Bei sekundärer Hypertonie, symptomatischer Hypertonie, nachweisbaren HVOS, sowie höhergradiger Hypertonie sollte primär eine medikamentöse Therapie erfolgen, ebenso bei fehlendem Effekt einer Lebensstiländerung über längere Zeit (zumindest 6 Monate) (Abbildung 6).

Durch entsprechende Initiativen der EMA ist die Zahl der Zulassungen für antihypertensive Medikamente (AHT) deutlich gestiegen. Daten zur Wirksamkeit von AHT sind in den letzten

Tabelle 34: Orale Antihypertensiva bei Kindern (in Österreich zugelassene und/oder gebräuchliche Medikamente)

	Dosierung/Tag (Start- / Maximaldosis)	Kommentare / Angaben aus Fachinformation (FI)
ACE-Hemmer und ARBs		
Captopril	0,3–6 mg/kg	Derzeit in Österreich nicht als Monosubstanz erhältlich
Enalapril	0,1–0,5 mg/kg	FI: Es können keine spezifischen Dosierungsempfehlungen gegeben werden.
Ramipril	1,5–6 mg/m ²	Keine Zulassung für Kinder
Lisinopril	0,08–0,6 mg/kg	FI: 6–18 Jahre, 2,5 mg bei 20–50 kg KG, 5 mg > 50 kg KG
Losartan	0,7–1,4 mg/kg	FI: 6–18 Jahre, 25–50 mg (10–50 kg KG)
Valsartan	0,4 mg/kg	FI: 6–18 Jahre, 40–160 mg (> 35 kg)
Candesartan	0,16–0,5 mg/kg	FI: 6–18 Jahre, 4–16 mg (> 50 kg)
Beta-Blocker		
Propanolol	1–4 mg/kg	FI: Zulassung nur für tachykardie Rhythmusstörungen
Metoprolol	0,5–2 mg/kg	FI: Unzureichende Daten – nicht empfohlen
Bisoprolol	0,05–0,4 mg/kg	FI: Unzureichende Daten – nicht empfohlen
Atenolol	0,5–2 mg/kg	FI: Unzureichende Daten – nicht empfohlen
Carvedilol	0,2–1 mg/kg	FI: Unzureichende Daten – nicht empfohlen
Kalziumantagonisten		
Amlodipin	0,1–0,5 mg/kg	FI: Kinder ab 6 Jahre (Dosis von 2,5–5 mg untersucht)
Diuretika		
Furosemid	0,5–6 mg/kg	FI: keine Altersgrenze
Hydrochlorothiazid	0,5–3 mg/kg	FI: Unzureichende Daten – nicht empfohlen
Sonstige		
Clonidin	0,2 mg/kg	FI: Unzureichende Daten – nicht empfohlen
Minoxidil	0,1–1 mg/kg	FI: Kinder ab 12 Jahren
Labetolol	1–3 mg/kg	FI: Unzureichende Daten – nicht empfohlen

Jahren vor allem für die Altersgruppe der 6–18-Jährigen generiert worden. Allerdings sind qualitativ hochwertige Studien zur Langzeitanwendung von AHT rar, was dazu führte, dass auch Studiendaten von Erwachsenen zur Anwendung von AHT bei Kindern und Jugendlichen herangezogen wurden. Weiterhin gibt es vor allem keine Evidenz für eine pharmakologische Therapie bei Kindern und Jugendlichen mit primärer Hypertonie über den tatsächlichen Nutzen hinsichtlich späterer kardiovaskulärer Ereignisse. Kritisch muss auch die Tatsache gesehen werden, dass es für kleine und kleinste Patienten kaum Langzeitdaten über Wirkung von AHT, aber auch deren Auswirkungen auf Wachstum und Entwicklung gibt.

Bis es bessere Daten zur Anwendung von AHT bei Kindern gibt, sollten die Substanz-Klassen verwendet werden, für die es auch gute Daten hinsichtlich Wirkung und Nebenwirkungsprofil bei Erwachsenen gibt. Das betrifft die Gruppe der ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorblocker, Kalzium-Kanal-Blocker, Beta-blocker und Diuretika. Hier gibt es zugelassene Substanzen, wobei diese Zulassungen Vorschulkinder meist ausschließen. Grundlage der Substanz-Wahl sollte einerseits die möglichst einfache Anwendung (z. B. Einmalgabe) sein, andererseits auf den pathophysiologischen Hintergrund (z.B. ACE-Hemmer bei Diabetes mellitus) eingehen. Die Verschreibung sollte von der niedrigst möglichen Dosis ausgehend stufenweise angehoben werden und bei unzureichendem Effekt mit einer zweiten Substanz kombiniert werden. Die Kombinationsmöglichkeiten entsprechen den bei Erwachsenen erprobten Kombinationen (ACE-Hemmer oder Angiotensin-Rezeptor-Blocker mit Hydrochlorothiazid).

Laut Fachinformation ist ein Großteil der Medikamente nicht für Kinder zugelassen, ein Teil (vor allem Angiotensin-Rezeptor-Blocker) ist für Kinder ab 6 Jahre zugelassen und mit groben Dosierungsempfehlungen versehen. Bei den anderen Substanzen gibt es Dosierungsempfehlungen, die aus der pädiatrischen Literatur entnommen wurden (Tabelle 34)

■ 20. Blutdruck im Alter

Fact Box Blutdruck im Alter

- Die bei über 65-Jährigen vorherrschende isolierte systolische Hypertonie (ISH) ist hauptsächlich Folge einer erhöhten Gefäßsteifigkeit.
- Prinzipiell profitieren ältere, 65 bis 80-jährige Patienten von einer BD-Senkung ähnlich wie jüngere, die absolute Risikoreduktion ist bei älteren Patienten höher (und damit die „Number needed to treat“ niedriger).
- Zu berücksichtigen sind die bei alten Menschen häufigen Begleitprobleme wie fortgeschrittene atherosklerotische Gefäßerkrankungen, eingeschränkte Nierenfunktion, erhöhte Neigung zu orthostatischem Blutdruckabfall, Gebrechlichkeit („frailty“) und vielfältige Begleitmedikation mit Potenzial zu unerwünschten Arzneimittelinteraktionen.
- Das erfordert besonders zu Therapiebeginn engmaschige Kontrollen des Befindens (Orthostasesymptome?), die Messung des BDs auch im Stehen (wobei der systolische BD nicht unter 120 mmHg abfallen soll) und Kontrollen der Nierenfunktion.
- Das 24-Stunden-Blutdruckmonitoring ist hervorragend zur Erkennung hypotonischer Episoden im Alltag geeignet.
- Zielwerte sind systolisch 130–140 mmHg und diastolisch 60–80 mmHg (Selbstmessung 125–135 / 60–80 mmHg), sofern gut toleriert.

- Die Wahl der Medikamente wird in erster Linie durch Komorbiditäten bestimmt. Alphablocker und Schleifendiuretika sollten, wenn nicht aus anderen Gründen indiziert, vermieden werden.
- Bei über 80-Jährigen Patienten in einigermaßen gutem Allgemeinzustand kann eine behutsame Senkung von mehrfach sorgfältig gemessenen systolischen Werten von > 150 (Selbstmessung 140 mmHg) auf etwa 130–140 (Selbstmessung 125–135 mmHg) Schlaganfälle, kardiovaskuläre Ereignisse und Herzinsuffizienz signifikant reduzieren.
- Eine Therapie sollte bei Hochbetagten mit Monotherapie in geringerer Dosis begonnen und bei Verträglichkeit und Bedarf schrittweise gesteigert werden.
- Auch gebrechliche Patienten („frail“) wurden in den großen Therapiestudien mit alten Patienten (HYVET – über 80jährige Patienten, SPRINT – über 75jährige Patienten) eingeschlossen, allerdings solche, die noch unabhängig zuhause wohnten und zu den Studien-Kontrollen in die Klinik anreisen konnten. Es fand sich, dass gebrechlichere Patienten ebenso von der BD-Senkung profitierten wie fittere Patienten.
- Für Menschen über dem 85. Lebensjahr sowie für pflegebedürftige oder bettlägerige alte Patienten können wegen Fehlens von kontrollierten Therapiestudien keine verbindlichen Empfehlungen abgegeben werden.

■ 21. Hypertensiver Notfall – Hypertensive Krise (Tab. 35, 36)

Ein hypertensiver Notfall („hypertensive emergency“) ist eine Situation mit unkontrollierten, in der Regel ausgeprägt hypertensiven Blutdruckwerten, die mit akutem Hypertonus-vermitteltem Organschaden (HVOS) oder Organversagen einhergehen. Davon zu trennen ist eine deutliche BD-Erhöhung ohne akuten Organschaden bzw. ohne ausgeprägte Symptome (Englisch „hypertensive urgencies“, Deutsch: hypertensive Krise). Der hypertensive Notfall weist unbehandelt eine hohe Letalität auf, jedoch sind auch Patienten mit hypertensiver Krise gefährdet für ein kardiovaskuläres Ereignis. 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.

Pathophysiologie des hypertensiven Notfalls

Üblicherweise wird die Durchblutung der Organe über die Autoregulation bei BD-Anstieg reguliert. Hierdurch wird die Gebeperfusion in einem relativ breiten BD-Bereich konstant gehalten. Je schwerer die Hypertonie ist, desto weniger funktioniert jedoch die Autoregulation. Durch Zunahme des BDs in Arteriolen und Kapillaren kommt es zunehmend zu einer Schädigung der Gefäßwand mit fibrinoider Nekrose und Ruptur des Gefäßendothels. Im Gehirn führt diese Hyperperfusion mit Versagen der Autoregulation letztlich zum Hirnödem als wichtigstem Mechanismus der hypertensiven Enzephalopathie. Letztlich ist der BD-Wert, bei dem die oben genannten Mechanismen eintreten, abhängig vom Basis-BD.

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 BD-Werten über 120 mmHg auf. Andererseits kann jedoch auch bei deutlich niedrigeren

diastolischen BD-Werten (z. B. 100 mmHg) eine hypertensive Enzephalopathie bei vorher normotensiven Patienten mit akuter hypertensiver Entgleisung auftreten. 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. Auch dürfte die pulsatile Belastung (gemessen als Pulsdruck) eine größere Bedeutung als der basale BD-Wert haben, da erstere vermutlich eine engere Beziehung mit der Gefäßschädigung aufweist.

Fact Box **Hypertensiver Notfall (englisch: „Hypertensive Emergency“) (Tabelle 35)**

- Definition: Schwere Hypertonie (meist > 180/110 mmHg) plus konsekutiv akuter Hypertonie-vermittelter Organschaden (HVOS); oft lebensbedrohlich; eine sofortige, aber bedachte BD-Senkung ist erforderlich.

Formen des hypertensiven Notfalles

- Maligne Hypertonie: schwere Hypertonie (in der Regel > 180 / 110 mmHg) mit fundoskopischen Veränderungen (Einblutung und/oder Papillenödem), Mikroangiopathie, und intravaskuläre Gerinnung, evtl. mit Enzephalopathie, akuter Herzinsuffizienz und akuter Verschlechterung der Nierenfunktion; Kennzeichen: fibrinoide Nekrose kleiner Gefäße in Niere, Netzhaut und Gehirn.
- Hypertensiver Notfall im Zusammenhang mit anderen klinischen Erkrankungen, die eine dringende Reduktion des BDs erfordern, z. B. akute Aortendissektion, akutes Koronarsyndrom oder akut dekompensierte Herzinsuffizienz.
- Hypertensiver Notfall bei Phäochromozytom mit HVOS
- Hypertensiver Notfall bei schwangeren Frauen mit oder ohne Präekklampsie

Tabelle 35: 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
- Renale Krise bei Kollagenose /systemischer Sklerose
- Exzessive Katecholamine (inkl. Krise bei Phäochromozytom)
- Interaktionen mit MAO-Hemmern
- Medikamente und Intoxikationen (Amphetamine, Kokain, NSAR u.a.)
- Rebound nach abruptem Absetzen älterer Antihypertensiva (z. B. Clonidin)
- Eklampsie
- Postoperative Hypertonie
- Schwere Verbrennungen

Tabelle 36: Empfohlene Pharmaka und ihre Wirkung

Medikament	Wirkungseintritt	Wirkungsdauer	Dosis	Kontraindikationen	Nebenwirkungen
Urapidil	3–5 min	4–6 Std.	12,5–25 mg i.v. Bolus, Perfusor 5–40 mg/h	Keine	Selten: Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel
Esmolol	1–2 min	10–30 min	0,5–1 mg/kg Bolus, Perfusor 50–300 µg/kg/min	AV-Blockierungen, akut dekompensierte Herzinsuffizienz, Asthma, Bradykardie	Bradykardie CAVE: Nekrosen bei Paravasat!
Metoprolol	1–2 min	5–8 Std.	2,5–5 mg Bolus i.v., ggf. alle 5 Minuten wiederholen, max. Dosis 15 mg	AV-Blockierungen, akut dekompensierte Herzinsuffizienz, Asthma, Bradykardie	Bradykardie
Nicardipin	5–15 min	30–40 min	5–15 mg/h i.v.	akutes Leberversagen	Kopfschmerzen, Reflextachykardie
Glycerol-Trinitrat (Nitroglycerin)	1–2 min	3 min	0,1–0,5 mg s.l., dann 5–200 µg/min (= 0,3–12 mg/h) i.v.	Erhöhter Hirndruck, akuter Hinterwand-STEMI, Hypovolämie, HOCM	Cephalea, Toleranz, Hirndrucksteigerung, Reflextachykardie
Nitroprussid	Sofort	1–2 min	0,3–10 µg/kg/min	Akutes Leberversagen, akutes Nierenversagen	Cyanid-Intoxikation, Muskelzittern, Übelkeit
Enalaprilat	5–15 min	4–6 Std	0,625–1,25 mg i.v. Bolus	Anamnestisch Angioödem	
Clonidin	30 min	4–6 Std.	150–300 µg i.v. Bolus über 5–10 min Perfusor: 0,015–0,03 mg/h	AV-Block II/III	Mundtrockenheit, Sedierung
Nifedipin (z. B. Adalat)	1–2 min	2–10 min	0,63–1,25 mg/h	CAVE lichtempfindliche Lösung!	Reservemittel bei schwerer Hypertonie, Kopfschmerzen, Reflextachykardie

Fact Box **Hypertensive Krise (englisch: „Hypertensive Urgency“)**

- Schwere arterielle Hypertonie bei Patienten, die in einer Notfallabteilung ohne klinische Hinweise auf HVOS vorstellig werden.
- Bei diesen Patienten sollte der BD gesenkt werden, in erster Linie mit oralen Medikamenten. Eine stationäre Aufnahme ist in der Regel nicht notwendig.
- Diese Patienten sollten jedoch auf jeden Fall ambulant nachkontrolliert werden.
- Akute und starke Erhöhungen des BDs können auch durch Einnahme von Medikamenten oder Drogen entstehen, wie z. B. Sympathomimetika (Meta-Amphetamin, Kokain), aber auch durch nicht-steroidale Antirheumatika.
- Auch Schmerzen, Angst und andere Beschwerden können bei Patienten in einer Notaufnahme zur starken Erhöhung des BDs führen. Hier empfiehlt es sich, zunächst die primäre Ursache zu behandeln (z. B. Schmerztherapie, Therapie des psychischen Ausnahmezustandes, Blasenentleerung bei übervoller Blase u.a.).

Fact Box **Diagnostisches Workup bei Verdacht auf hypertensiven Notfall**

Primäres Screening:

- Fundoskopie
- 12-Kanal-EKG
- Hämoglobin, Thrombozyten, Fibrinogen
- Kreatinin im Serum, eGFR, Elektrolyte, LDH, Haptoglobin
- Albumin: Kreatinin im Harn, Erythrozyten-Morphologie im Harn, Leukozyten
- Schwangerschaftstest bei Frauen im gebärfähigen Alter

Spezifische Tests nach Indikation:

- Troponin (bei Verdacht auf akutes Koronarsyndrom, z. B. akute Brustschmerzen)
- NT-proBNP bei Verdacht auf akute Herzinsuffizienz
- Thorax-Röntgen
- Echokardiographie (Aortendissektion, Herzinsuffizienz oder Ischämiezeichen)
- CT der Aorta bei V.a. Aortendissektion/Aneurysma
- CT oder MRT-Gehirn (Beteiligung des ZNS)
- Abdomen-Sonographie (Nierenschädigung, V.a. Nierenarterienstenose)
- Drogentest im Harn (insb. Methamphetamine, Kokain)

■ 22. Perioperatives Blutdruckmanagement

Fact Box **Bluthochdruck und geplante Operation**

- Neu-diagnostizierte Bluthochdruckpatienten sollten vor elektriven chirurgischen Eingriffen präoperativ auf HVOS und das gesamte kardiovaskuläre Risiko untersucht werden.
- Starke BD-Schwankungen während der perioperativen Phase sollten vermieden werden.
- Nicht-kardiochirurgische Eingriffe müssen bei Patienten mit einem BD unter 180 mmHg systolisch und unter 110 mmHg diastolisch nicht verschoben werden.
- Perioperativ sollte eine kontinuierliche Betablocker-Therapie bei Patienten mit arterieller Hypertonie fortgesetzt werden.
- Das abrupte Unterbrechen einer Betablocker-Therapie oder einer Therapie mit zentral wirksamen Substanzen (Clonidin) ist möglicherweise mit negativen kardiovaskulären Effekten und mit einer erhöhten Ereignisrate assoziiert und wird nicht empfohlen.
- Betablocker sollten bei stabilen Patienten nicht am Tag des chirurgischen Eingriffes begonnen werden.
- Transiente präoperative Unterbrechung einer Therapie mit ACE-Hemmern oder ARBs sollte bei Patienten mit arterieller Hypertonie, die sich einem nicht-kardiochirurgischen Eingriff unterziehen, in Betracht gezogen werden.

■ 23. Resistente Hypertonie

Fact Box **Resistente Hypertonie**

- Definition Therapieresistente Hypertonie: Nicht-Erreichen der Zielwerte (d.h. Office-BD > 140/90 mmHg) trotz maximal verträglicher Therapie, zumindest 3-fach-Kombination aus Diuretikum und 2 weiteren Substanzklassen (typischerweise ACE-Hemmer/ARB und Kalziumantagonist) in adäquater Dosierung
- Prävalenz: 3–30 %
- Definition Refraktäre Hypertonie: Nicht-Erreichen der Zielwerte trotz antihypertensiver Fünffach-Kombination (inklusive langwirkssames Thiazid/thiazidähnliches Diuretikum, z. B. Chlorthalidone und Spironolacton)
- Diagnose muss durch ein 24-Stunden-Blutdruckmonitoring bestätigt werden.
- Pseudoresistenz durch mangelnde Adhärenz oder „therapeutic inertia“ muss ausgeschlossen werden (Abbildung 7).

Fact Box: Behandlungs-Optionen für spezifische hypertensive Notfälle

Klinik	Zeit-Horizont und Blutdruck-Ziel	First-line Therapie	Alternativen
Maligne Hypertonie mit oder ohne akutem Nierenversagen	Senkung des arteriellen Mitteldrucks um 20–25 % innerhalb mehrerer Stunden	Labetalol, Nicardipin	Urapidil, Nitroprussid
Hypertensive Enzephalopathie	Sofortige Senkung des arteriellen Mitteldrucks um 20–25 %	Labetalol, Nicardipin	Urapidil, Nitroprussid
Akutes Koronarsyndrom	Sofortige Senkung des systolischen Blutdrucks unter 140 mmHg	Nitroglycerin, Labetalol	Urapidil
Akutes kardiogenes Lungenödem	Sofortige Senkung des systolischen Blutdrucks unter 140 mmHg	Nitrate mit Schleifendiuretika	Urapidil mit Schleifendiuretika
Akute Aortendissektion	Sofortige Senkung des systolischen Blutdrucks unter 120 mmHg und der Herzfrequenz unter 60/min	Esmolol und Nitroglycerin oder Nitroprussid, Nicardipin	Labetalol oder Metoprolol
Eklampsie, schwere Präeklampsie/HELLP	Sofortige Senkung des systolischen Blutdrucks unter 160 mmHg und des diastolischen Blutdrucks unter 105 mmHg	Labetalol, Urapidil, Nicardipin, Magnesium-Sulfat Nitroglycerin i.v. (bei Lungenödem)	Frühzeitige Entbindung erwägen

- Fehlende Adhärenz als eine der Hauptursachen für eine vermeintlich „resistente“ Hypertonie kommt in bis zu 50 % vor.
- Häufige Ursachen einer sekundären (und therapiereistenten) Hypertonie sind Hyperaldosteronismus, obstruktive Schlafapnoe, Nierenarterienstenose und chronische Nierenerkrankungen, starke Gewichtszunahme, exzessiver Alkoholkonsum, übermäßige Kochsalzzufuhr und erhöhte arterielle Gefäßsteifigkeit.
- Grundlage der Therapie bilden konsequente Lebensstilmaßnahmen, vor allem eine konsequente Salzrestriktion, weiters eine Beendigung blutdrucksteigernder Medikamente sowie eine Optimierung der Adhärenz.
- Spironolacton (25–50 mg/Tag) ist die wirksamste antihypertensive Substanz als Zusatz zur Standard-Dreifachkombination (ACE/ARB + Diu + CCB), aber Nebenwirkungen sind nicht selten.
- Auch Betablocker und Alphablocker kommen als Zusatzmedikamente in Frage, ebenso zentral wirksame Antihypertensiva.
- Interventionelle Verfahren zur BD-Senkung können für einzelne gut abgeklärte Patienten mit resisterter Hypertonie Erfolge bringen, sind derzeit aber nicht als Standardtherapie empfohlen.

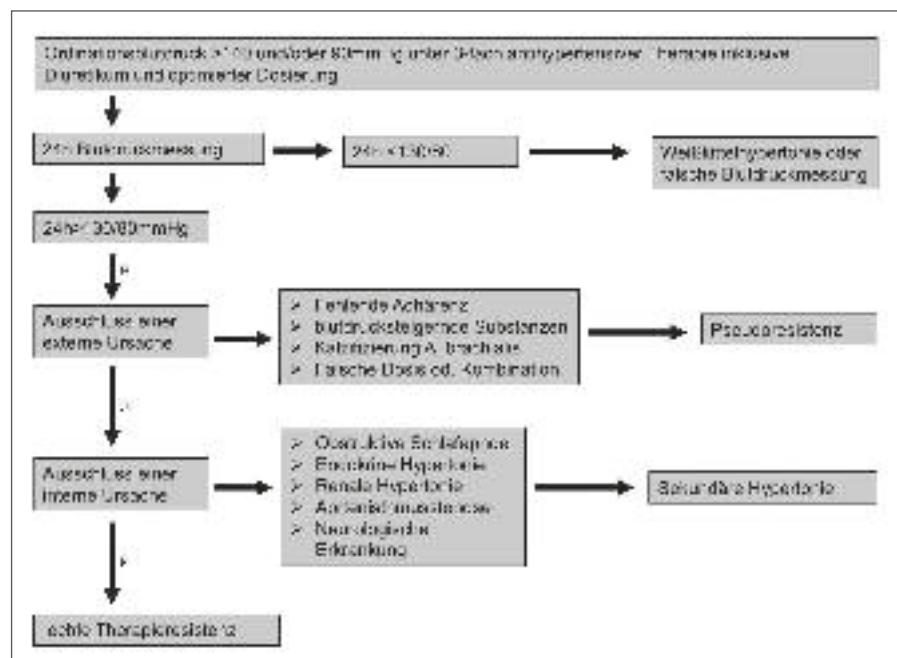


Abbildung 7: Diagnosealgorithmus Therapieresistente Hypertonie

■ 24. Interventionelle Verfahren zur Blutdrucksenkung

Fact Box Interventionelle Verfahren zur Blutdrucksenkung

- Das therapeutische Target dieser Verfahren liegt in einer Beeinflussung der bei resisterter Hypertonie vorhandenen autonomen Dysbalance, entweder durch Reduktion der Aktivität des sympathischen Nervensystems oder einer verstärkten Aktivierung des parasympathischen Nervensystems.
- Renale Sympathikusdenervation (RSD): Es wird mit Hilfe von Hochfrequenzenergie, fokussiertem Ultraschall oder Alkoholinjektion das perivaskuläre renale Sympathikusnerven-Gelecht zerstört.
- Baroreflex-Aktivierungstherapie (BAT): Es werden afferente Nerven des Parasympathikus im Bereich der Karotisbifurkation elektrisch stimuliert und so der Baroreflex aktiviert.
- Beide Verfahren werden derzeit für die klinische Routine in der Behandlung von Hypertoniepatienten nicht empfohlen.
- Bei ausgewählten Patienten mit resisterter Hypertonie und gesicherter Medikamenten-Adhärenz und nach Abklärung an einem Spezial-Hypertoniezentrum kann die Anwendung eines interventionellen Verfahrens bei Scheitern der medikamentösen Therapie als Option gerechtfertigt sein. Die Behandlung sollte idealerweise im Rahmen kontrollierter Studien oder klinischer Register stattfinden.

■ 25. Hypertonie und Adhärenz

Fact Box Adhärenz

- Nur 50 % Adhärenz zur Blutdruck-Therapie nach einem Jahr.
- Therapeutische Inertia ausschließen.
- Mangelnde Adhärenz ist eine Hauptursache der therapiereistenten Hypertonie.
- Single-Pill-Kombinationen führen zu verbesserter Adhärenz.
- „Shared decision making“ (Patient und Arzt) sollte forciert werden.

■ 26. Gesprächsführung

In der Behandlung von Patientinnen und Patienten mit arterieller Hypertonie sollte man sich bewusst sein, dass Patienten, die oft bis zu diesem Zeitpunkt keine körperlichen Symptome hatten und sich als gesund einschätzten, mit der Erstdiagnose einer lebenslang zumeist medikamentös zu behandelnden Erkrankung konfrontiert werden. Auf Grund des häufigen Fehlens einer klinischen Symptomatik wird die Sinnhaftigkeit der Einnahme eines Medikamentes bei möglichen Nebenwirkungen von den Patienten zunächst nur schwer akzeptiert.

Der Gesprächsbeginn sollte eine Information über die Dauer, die Ursachen und die möglichen Folgen des Bluthochdrucks beinhalten. Eine Abklärung auf sekundäre Hypertonie und das Abfragen möglicher vererblicher Faktoren hilft dem Patienten, seine Erkrankung einzuordnen und dient außerdem zur Entlastung, nicht unbedingt selbst für die Erkrankung verantwortlich zu sein. Ein Hinweis darauf, wie häufig Bluthochdruck vorkommt (nahezu die Hälfte aller Europäer jenseits des 50. Lebensjahres sind betroffen), entstigmatisiert.

Da Patienten häufig eine Medikamenteneinnahme mit Krankheit und Alter verbinden, sollte bei Grad-1-Hypertonie initial auf Lebensstilanpassungen zur Optimierung des BD-Wertes

gelegt werden, bevor eine medikamentöse Behandlung eingeleitet wird. Ein Abfragen aktueller psychischer Belastungsfaktoren bzw. Veränderungen in der Lebensweise sind zudem notwendig, um mögliche Ko-Faktoren einzubinden bzw. auszuschließen. Berufliche oder private Stresssituationen können über gesteigerte Sympathikusaktivität einen latenten Hypertonus manifest werden lassen.

Vor allem anfänglich sollte regelmäßig das vom Patienten Verstandene abgefragt werden und die wichtigsten Punkte sowie auch Möglichkeiten für Missverständnisse wiederholt dargestellt werden.

Vor allem bei Erstdiagnose und bei Therapiebeginn ist eine kurzfristige Kontrolle (auch telefonisch oder mittels moderner Medien, wie SMS oder Telemonitoring möglich) zu empfehlen, um dem Patienten Sicherheit mit seiner Erkrankung als auch seiner Behandlung zu geben.

Die Gesprächsführung sollte motivierend und deeskalierend hinsichtlich nur temporär gering bzw. tolerabel erhöhten BD-Werten sein.

Die 24-Stunden-Blutdruckmessung führt auf Grund des häufig geringeren Durchschnittswertes im Vergleich zu einzelnen BD-Spitzen in der Selbstmessung zu einer Deeskalation und kann gemeinsam analysiert werden.

Ob ein Patient oder eine Patientin eher autonom bleiben möchte und sich nur bei Fragen an den Arzt wendet oder eine vollständige Führung mit regelmäßiger Kontrolle erfolgt, sollte offen angesprochen und entsprechende Termin- oder Kontakt- aufnahme angepasst werden.

Tabelle 37 zeigt einen Vorschlag, welche Punkte erörtert werden sollten, wenn man einen Patienten mit arterieller Hypertonie zu behandeln beginnt.

Tabelle 37: Hypertonie-Beratung: Gesprächspunkte mit betroffenen Patienten (Adaptiert nach Journal für Hypertonie 2018; 22: 29–34)

Gesprächsinhalte	Erstmals angesprochen Datum/Häkchen	Ausreichend besprochen Datum/Häkchen
Diagnose Hypertonie		
Risiken durch Hypertonie		
Bereitschaft zur Behandlung		
Gewichtsreduktion/-normalisierung		
Ernährung		
Professionelle Ernährungsberatung		
Bewegung		
Rauchen beenden		
Alkoholkonsum einschränken		
Umgang mit Stress/Belastungen		
– Beruflich		
– Privat		
– Professionelle Stressberatung		
Erste Ziele setzen/Vereinbarung treffen		
Beginn einer Therapie mit einem Medikament		
Selbstkontrolle: richtige Blutdruckmessung		
Ärztliche Kontrollen: wie oft, zu welchem Zweck		
Weitere Medikamente, zu welchem Zweck		
Weitere Kontrollen, zu welchem Zweck		
Weitere Ziele/Vereinbarungen treffen		
Mess- und Kontrollbefunde besprechen		

Die Liste ist als Vorschlag und Hilfe zu verstehen, sie erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Auch die Reihung der Punkte folgt keiner bestimmten Logik und ist individuell anzupassen. Weitere Punkte aus der eigenen Erfahrung der Ärztin/des Arztes können/sollen ergänzt werden.

■ 27. Welche Medikamente sollten vermieden werden?

Eine beträchtliche Anzahl von Substanzen kann die Wirkung von antihypertensiven Medikamenten beeinträchtigen bzw. den BD erhöhen. Daher sind eine ausführliche Medikamentenanamnese sowie die Anamnese hinsichtlich alternativmedizinischer Präparate, Tees, Drogen und Energy Drinks unumgänglich (Tab. 38).

■ 28. Blutdruckschulung und Empowerment

Fact Box Blutdruckschulung und Empowerment

- Lifestylemodifikation wird in allen Hypertonie-Stadien und -Vorstufen empfohlen, die Umsetzung ist aber wegen man gelndem Wissen, aber auch fehlender Konsequenz und Durchhaltevermögen schwierig.
- Gut ausgebildete Apotheker können durch Medikationsmanagement in Zusammenarbeit mit einem Arzt das Blutdruckmanagement verbessern.
- Auch geschultes Krankenpflegepersonal kann entscheidend zur Verbesserung beitragen.
- Team-basierte Ansätze, die unterschiedliche Professionalitäten aus dem Gesundheitswesen zusammenführen, sind in Zukunft unumgänglich.
- Eine Unterstützung durch Devices mit Telemonitoring zur Therapieeinleitung, Adaptierung und Kontrolle erscheint interessant.
- Strukturierte multidisziplinäre Schulungsprogramme stellen eine exzellente Möglichkeit dar und bewirken anhaltende blutdrucksenkende Effekte.
- Eine Schulung sollte folgende Punkte in individualisierter Form beinhalten:
 - richtige Blutdruckselbstmessung und Dokumentation,
 - Salz- und cholesterinarme Ernährung, die reich an Kalium, Magnesium, Obst und Gemüse ist (soferne keine Niereninsuffizienz vorliegt),
 - regelmäßige Ausdauerbewegung, ggf. auch Tonustraining,
 - Basiswissen über antihypertensive Medikation, Nebenwirkungen und hypertensive Entgleisung,
 - Nikotinentwöhnung, Entspannungsmethoden.
- In Österreich steht derzeit ein Schulungsprogramm in dieser strukturierter Form über mehrere Einheiten nur in der Steiermark unter dem Namen „Herz.Leben“ und in gestraffter Form in Salzburg auf remunerierter Basis zur Verfügung.

Tabelle 38: Blutdrucksteigernde Arzneimittel und Substanzen (adaptiert nach: 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of arterial Hypertension)

- Orale Kontrazeptiva: Insbesondere bei Östrogengehalt > 30 µg/Tbl.
- Diät-Tabletten: Phenylpropanolamin, Sibutramin
- Abschwellende Nasensprays: Phenylephrin Hydrochlorid, Naphazolin Hydrochlorid
- Stimulierende Drogen: Amphetamine, Kokain, Ecstasy
- Lakritze: Glycyrrhizin
- Immunsuppressive Therapie: Cyclosporin A, Tacrolimus, Steroide
- Antiangiogene Tumorthерapien: VEGF-Inhibitor (z. B. Bevacizumab), Tyrosinkinase-Inhibitoren (z. B. Sunitinib), Sorafenib
- Andere Substanzen: Anabolika, Erythropoietin, NSAR, Kräuter- mischungen (z. B. Ephedra; Ma Huang)

■ 29. Kontrollen und Kontrollintervalle

Fact Box Kontrollen und Kontrollintervalle

- Bei erstmals diagnostizierter arterieller Hypertonie und/oder noch nicht erreichten Therapiezielen sind v.a. anfangs häufige BD-Kontrollen erforderlich
- Auch in der Folge sind weitere BD-Kontrollen nötig (z. B. alle 6 Monate), wobei v.a. auch die Adhärenz sowie eventuell auftretende Nebenwirkungen angesprochen werden sollten.
- Sowohl zur Beurteilung der Langzeit-Blutdruckkontrolle als auch zur Förderung der Compliance ist die BD-Selbstmessung ideal geeignet.
- Die Häufigkeit von Ordinations-Kontrollen kann durch telemedizinische Methoden reduziert werden.
- Bei Patienten mit hoch-normalem BD (130–139/85–89 mmHg bei Arztmessung) sollten nach Ausschluss einer maskierten Hypertonie mindestens jährliche Kontrollen erfolgen.

■ Anhang – Autoren

Koordination: Thomas Weber, Wels

Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie

Johann Auer, Braunau; Mathias C. Brandt, Salzburg; Wolfgang Dichtl, Innsbruck; Katharina Hohenstein-Scheibenecker, Wien; Sabine Horn, Villach; Christian Koppelstätter, Innsbruck; Sabine Perl, Graz; Friedrich C. Prischl, Wels; Miklos Rohla, Wien; Jörg Slany, Wien; Kurt Stoschitzky, Graz; Bruno Watschinger, Wien; Thomas Weber, Wels; Rene R. Wenzel, Zell am See; Thomas Weiss, Wien; David Zweiker, Graz; Robert Zweiker, Graz

Österreichische Atherosklerosegesellschaft

Bernhard Föger, Pfarrkirchen (D); Christoph H. Saely, Feldkirch

Österreichische Diabetes-Gesellschaft

Alexandra Kautzky-Willer, Wien; Yvonne Winhofer-Stöckl, Wien

Österreichische Gesellschaft für Internistische Angiologie

Peter Marschang, Bozen

Österreichische Gesellschaft für Nephrologie

Rainer Oberbauer, Wien; Gert Mayer, Innsbruck; Friedrich C. Prischl, Wels

Österreichische Kardiologische Gesellschaft

Andrea Podczeck-Schweighofer, Wien; Peter Siostrzonek, Linz; Bernhard Metzler, Innsbruck

Österreichische Gesellschaft für Neurologie

Julia Ferrari, Wien

Österreichische Schlaganfall-Gesellschaft

Julia Ferrari, Wien; Michael Knoflach, Innsbruck

Österr. Gesellschaft für Allgemeinmedizin, Österreichische Gesellschaft für Geriatrie

Florian Ardelt, Marchtrenk; Erwin Kepplinger, Leonding; Florian Obermair, Eberschwang; Erwin Rebhandl, Haslach

Österr. Gesellschaft für Geriatrie

Regina Roller-Wirnsberger und Gerhard Wirnsberger, Graz

Österreichische Gesellschaft für Endokrinologie und Stoffwechsel

Barbara Obermayer-Pietsch und Stefan Pilz, Graz

Österreichische Gesellschaft für Innere Medizin

Gert Mayer, Innsbruck

Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde

Klaus Arbeiter, Wien; Christoph Mache, Graz; Martin Henkel, Linz; Siegfried Waldegger, Innsbruck; Christoph Aufricht, Wien

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](#)