

Beta-Blocker

bei arterieller

Wird die Hypertonie von einer manifesten koronaren Herzerkrankung, einer Herzinsuffizienz oder Tachyarrhythmien begleitet, sind Beta-Blocker als Mittel der ersten Wahl anzusehen. Da im klinischen Alltag meist eine Monotherapie nicht ausreicht, um die Blutdruckzielwerte zu erreichen, kann bei einem Großteil der Patienten mit Hypertonie bei einer Kombinationstherapie nicht auf eine Beta-Blockade verzichtet werden.

Von Bernd Eber und Thomas Weber*

Die Rolle der Beta-Blocker (β -Blocker) in der Behandlung der arteriellen Hypertonie wurde in den vergangenen Jahren sehr kontroversiell auch in den diversen Guidelines diskutiert. Während die gemeinsamen Empfehlungen der Europäischen Hypertoniengesellschaft (ESH) und Kardiologischen Gesellschaft (ESC) 2007 (einschließlich Update 2009) die Beta-Blocker weiterhin als mögliche Medikamente zur Einleitung einer antihypertensiven Therapie empfehlen, haben die Österreichische Hypertoniengesellschaft (ÖHG) und die Britische Hypertoniengesellschaft (BHS) die Beta-Blocker zu Ergänzungsmedikamenten (ÖHG) zurückgestuft beziehungsweise ihren Einsatz nur bei zwingenden Indikationen (BHS; seit 2006) empfohlen. Die vorliegende Arbeit versucht, die besonderen Stärken aber



Hypertonie

auch Schwächen der Beta-Blocker in der Hypertonietherapie zu beleuchten.

Bedeutung der Beta-Blocker

Die Gruppe der Beta-Rezeptorenblocker ist aus dem therapeutischen Management in der kardiovaskulären Medizin nicht wegzudenken. Neben den Diuretika gehören Beta-Blocker zu den ältesten „modernen“ antihypertensiven Therapeutika. Bei zahlreichen Indikationen kann auf den Einsatz eines Beta-Blockers nicht verzichtet werden (Tab. 1).

Das Konzept, dass verschiedene adrenerge Rezeptoren bestehen, geht bereits auf Langley im Jahre 1905 zurück.

Ahlquist differenzierte 1948 erstmals zwischen Alpha- und Beta-Rezeptoren. Eine pharmakologische Blockade der Beta-Rezeptoren gelang Black 1962, wofür er geadelt wurde und den Nobelpreis für Medizin erhielt. Erste Studien mit Propranolol erfolgten 1964, wobei Prichard nachweisen konnte, dass Beta-Blocker den Blutdruck senken können. Sir James Black und Brian Prichard, die zwei wesentlichen Entdecker der Beta-Blocker, starben übrigens im Frühjahr 2010 innerhalb von nur zwei Wochen. Das bedeutendste internationale Textbuch zu dieser Pharmaka-Gruppe verfasste John Malcolm Cruickshank; die zweite Auflage aus dem Jahre 1994 wurde 2010 durch ein Handbuch aktualisiert; Teile der neueren Erkenntnisse in dieser Arbeit entstammen diesem Werk.

Beta-Blocker: Basics

Das adrenerge System ist wahrscheinlich das wichtigste hormonelle Regulationsinstrument des Körpers, sich auf Belastungen körperlicher, aber auch psychischer Art schnell und effizient einzustellen. Beta-Blocker wirken über eine kompetitive Hemmung von Beta-Adrenorezeptoren, in niedriger Dosierung vor allem der β_1 -Rezeptoren, in höherer Dosierung auch der β_2 -Rezeptoren. Das Hormon und der spezifische Rezeptor bilden einen Komplex, indem das Protein eine Konformationsänderung erfährt und die Zellaktivierung einleitet. Dadurch verflacht das Schrittmacherpotential am Sinusknoten, die Schlagfrequenz und Kontraktionskraft wird herabgesetzt, der myokardiale Sauerstoffverbrauch gesenkt und die Refraktärität verlängert (Abb. 1). ►►



► Zur antihypertensiven Wirkung von Beta-Blockern existieren weiter nur Hypothesen: Hemmung präsynaptischer Beta-Rezeptoren, Hemmung kardialer Beta-Rezeptoren, Wirkung auf kreislaufregulatorische Zentren im ZNS, Hemmung der Renin-Freisetzung, Stimulation von Prostaglandinen, Veränderung des Regler-Niveaus der Barorezeptoren. Interessanterweise scheinen Beta-Blocker

bei Frauen etwas wirksamer antihypertensiv zu sein als bei Männern.

Die Listen der Kontraindikationen und Nebenwirkungen einer Therapie mit Beta-Blockern sind lang, weshalb sich viele potentielle Patienten, die von einer Beta-Blockade profitieren würden, dadurch abhalten lassen (Tab. 2 und 3).

Sind alle Beta-Blocker gleich?

Die Klasse der Beta-Blocker ist extrem uneinheitlich und wird heute in drei Generationen eingeteilt: Die erste Generation sind unselektive Substanzen wie Propranolol. Als zweite Generation bezeichnet man Beta₁-selektive Substanzen wie Atenolol und Metoprolol.

Als Beta-Blocker der dritten Generation werden jene mit vasodilatierender Begleitwirkung bezeichnet: Carvedilol weist additive Alpha-Rezeptor-blockierende Effekte auf, während Nebivolol zusätzlich die Aktivität der endothelialen NO-Synthetase stimuliert und möglicherweise günstig bei endothelialer Dysfunktion wirkt. Weitere Unterscheidungsmerkmale siehe Tab. 4.

Beta-Blocker mit höherer Beta₁-Selektivität (zum Beispiel Bisoprolol) oder mit vasodilatatorischer Wirkung zeigen geringer ausgeprägte Beta₂-vermittelte Nebenwirkungen (Zunahme der Insulinresistenz, Dyslipidämie, Bronchospasmus). Beta-Blocker mit Stimulierung der endothelialen NO-Produktion (Nebivolol) haben nur geringe negative Auswirkungen auf Libido und Potenz und schneiden hier signifikant besser als ältere Beta-Blocker ab.

Gleiche Blutdrucksenkung?

Im Prinzip ja: In einer Meta-Analyse war die Blutdrucksenkung unter Atenolol genauso gut wie unter anderen Antihypertensiva. Allerdings ist zu beachten, dass die Blutdruckwerte im Alltag und auch bei großen klinischen Studien ausschließlich am Oberarm (Brachialis-Blutdruck) gemessen werden konnten. Wir wissen aber seit längerem, dass der systolische Blutdruck in der Aorta und in der Brachialarterie differieren; der ►►

Indikationen zur Beta-Blockade

- Koronare Herzkrankheit (stabile Angina pectoris, akutes Koronarsyndrom, Zustand nach Infarkt, ischämische Cardiomyopathie)
- Arterielle Hypertonie (vor allem bei kardialen Begleiterkrankungen)
- Herzinsuffizienz (jedes Stadium, auch Zustand nach NYHA IV)
- Tachykarde Arrhythmien (supraventrikulär, ventrikulär)
- Hyperthyreose / Thyreotoxikose (Propranolol = Beta-Blocker der Wahl)
- Perioperativ (Bisoprolol bevorzugt)
- Glaukom
- Migräne (Prophylaxe)
- Anxiolyse
- Essentieller Tremor
- Weitere: funktionelle Herzbeschwerden, hypertrophe Cardiomyopathie, Mitralklappenprolaps, Nitratkopfschmerz, Aortendissektion, Phäochromozytom, Ösophagusvarizen, akute Porphyrie, Torticollis spasticus, Schizophrenie

Tab. 1

Wirkmechanismus des Beta-Blockers auf den Beta-Rezeptor

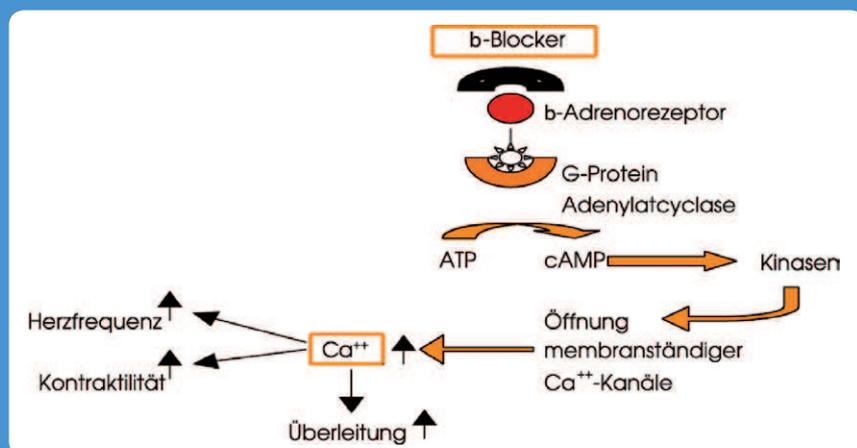


Abb. 1



►► Brachialis-Blutdruck ist in einem von Patient zu Patient unterschiedlichen Ausmaß höher als der zentrale Aortendruck. Der diastolische und der Mitteldruck sind am Oberarm und in der Aorta praktisch gleich (Abb. 2). Der zentrale Blutdruck stellt jenen

Blutdruck dar, den das Herz, das ZNS und die Nieren „sehen“, das heißt der relevant für das Auftreten subklinischer Endorganschäden und klinischer Ereignisse (Schlaganfall, Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt, Niereninsuffizienz) ist, wie rezente Studien belegen.

Die Zunahme des systolischen und des Pulsdrucks von der Aorta zur Brachialarterie nennt man „Amplifikation“. Wesentliche Determinanten sind die Steifigkeit der Aorta (geringere Amplifikation bei höherer Steifigkeit) und der Zeitpunkt sowie das Ausmaß der Pulswellenreflexionen. Letztere entstehen durch Impedanz (Widerstands)-Änderungen im arteriellen Gefäßsystem, im Wesentlichen am Übergang zu den kleinen Arterien und Arteriolen. Dort werden die primär in Richtung Peripherie wandernden Pulswellen reflektiert und mit der so genannten Pulswellengeschwindigkeit (etwa 5-15m/sek) retrograd in Richtung Aorta geleitet, wo sie sich zur initial durch das Herz generierten Druckwelle addieren und so die endgültige Blutdruckkurve ergeben.

Aufgrund des Verhältnisses zwischen Wegstrecke und Pulswellengeschwindigkeit erreichen die reflektierten Druckwellen bei jugendlichen Personen mit gesunden, elastischen Gefäßen die aufsteigende Aorta vornehmlich in der Diastole und nehmen somit keinen Einfluss auf den systolischen Aortendruck. Bei steiferen Gefäßen (höheres Alter, Diabetes, Urämie) und somit höherer Pulswellengeschwindigkeit können die reflektierten Pulswellen die Aorta aufsteigend schon in der Systole erreichen und erhöhen somit den systolischen Aortendruck (und verringern die Amplifikation).

Beta-Blocker bewirken eine Bradykardisierung, verlängern die Systolendauer und ermöglichen es somit der reflektierten Pulsquelle, sich schon in der Systole zur antegraden Druckwelle zu addieren. Dadurch senken die Beta-Blocker den aortalen systolischen Blutdruck weniger stark (der aortale Pulsdruck kann sogar ansteigen!) als vasodilatierend wirkende Antihypertensiva (Renin-Angiotensin-Aldosteron-Hemmer [RAAS], Kalziumantagonisten), die ja über die Gefäßwirkung außerdem das Ausmaß der Pulswellenreflexionen reduzieren. In der Tat war in einer

Kontraindikationen

- Herzfrequenz <50/min (untherapiert)
- Systolischer Blutdruck <90mmHg
- Syndrom des kranken Sinusknotens, AV-Block II und III
- Kardiogener Schock, akutes Lungenödem
- Peripher arterielle Verschlusskrankheit Stadium III und IV
- Schwere chronisch obstruktive Lungenerkrankung, pulmonale Hypertonie

Tab. 2

Nebenwirkungen

- | | |
|--------------------------|---|
| • Herz | Bradykardie, SA-, AV-Block |
| • Kreislauf | Hypotonie, kalte Extremitäten |
| • Atemwege | Obstruktion |
| • Darm | Diarrhoe, Spasmen, Nausea, Brechreiz |
| • Urogenitaltrakt | Miktionsbeschwerden, Potenzstörungen |
| • Haut | Psoriasis, Erythem, Allergie |
| • Metabolismus | Hyperglykämie, Dyslipidämie, Gewichtszunahme (vor allem Atenolol) |
| • Muskulatur | Schwäche, Muskelkrämpfe |
| • ZNS | Müdigkeit, Schwindel, Alpträume, Depression, Halluzinationen |

Tab. 3

Beta-Blocker: Unterschiede

- Unterschiedlich starke Beta₁-Selektivität (z.B. bei Bisoprolol, Nebivolol besonders ausgeprägt)
- Sympathikomimetische Aktivität (ISA) vorhanden (zum Beispiel Nebivolol) oder abwesend
- Hydro- oder lipophile Beta-Blocker
- Unterschiedliche Wirkdauer, zum Beispiel ultrakurze Wirkung bei Esmolol parenteral
- Beta-Blocker liegen stets als Racemate vor; unterschiedliche Wirkung der Enantiomere (zum Beispiel R-Propranolol verursacht Konversionshemmung von T4 zu T3)
- Teils additive Effekte
 - o + vasodilatatorische Wirkung (zum Beispiel Labetolol, Carvedilol, Nebivolol)
 - o + Klasse-III-Antiarrhythmikum (zum Beispiel Sotalol in höherer Dosierung)

Tab. 4

großen Studie (CAFE-Studie - Conduit Artery Function Evaluation) das Ausmaß der Herzfrequenzsenkung unter Beta-Blockern die wesentliche Determinante der geringeren Senkung des aortalen Blutdrucks. Diese unterschiedlich starke Blutdrucksenkung durch Beta-Blocker (der Brachialis-Blutdruck wird stärker gesenkt als der aortale) ist bei Monotherapie, aber auch bei Kombinationstherapie von Beta-Blockern mit anderen Antihypertensiva nachweisbar und bewirkt, dass Beta-Blocker bei gleicher Reduktion des Brachialis-Blutdrucks eine geringere Senkung des zentralen Aortendrucks als andere Antihypertensiva erzielen.

Dieses Prinzip sollte immer berücksichtigt werden, wenn unterschiedliche klinische Effekte verschiedener Antihypertensiva-Klassen untersucht werden, in unserem speziellen Fall beim Vergleich von Beta-Blockern mit anderen Antihypertensiva, da ja nach allgemeinem Konsens das Ausmaß der Blutdrucksenkung der entscheidende Faktor für den Therapieerfolg ist.

Nachteile

Unter chronischer Beta-Blockade kommt es zur Gewichtszunahme. Diese dürfte mit einem verminderten Energieaufwand des Körpers, mit einer verminderten Nahrungs-abhängigen Thermogenese und verminderter körperlicher Aktivität erklärbar sein. Meta-Analysen haben weiters einen Anstieg der Triglyzeride und eine Abnahme des HDL-Cholesterins unter konventionellen Beta-Blockern gezeigt.

Ältere Beta-Blocker vermindern die Insulinsensitivität über verschiedene Mechanismen: Gewichtszunahme, Verminderung von Beta-Rezeptor-vermittelter Insulinfreisetzung im Pankreas, verminderter Blutfluss in der Mikrozirkulation der Muskulatur durch periphere Vasokonstriktion. Als vermutlich wichtigste metabolische

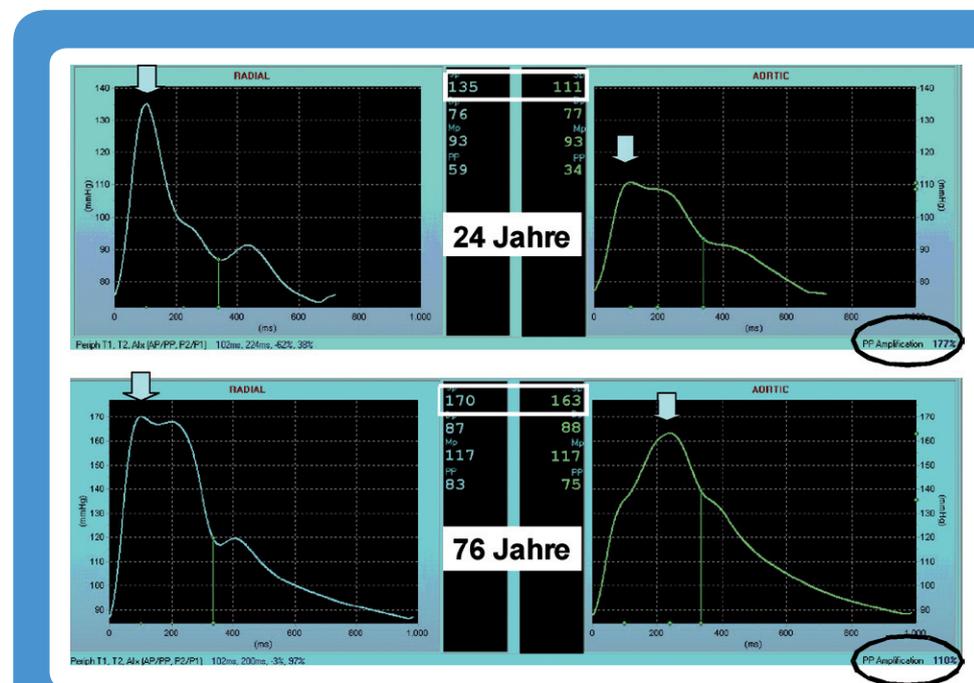


Abb. 2

Blutdruckkurven bei 24-jähriger Probandin und 76-jähriger Hypertonikerin. Der systolische Blutdruck (mit Pfeilen gekennzeichnet) beträgt bei der jungen Probandin 135 mmHg am Oberarm und 111 mmHg in der Aorta, bei der älteren Patientin 170 mmHg am Oberarm und 163 mmHg in der Aorta. Die Pulsdruckerhöhung (Amplifikation) von zentral nach peripher beträgt bei der jungen Probandin 177 Prozent, bei der älteren Patientin 110 Prozent.

Nebenwirkung ist die vermehrte Entwicklung von Diabetes mellitus aufzuführen. So war zum Beispiel in der ARIC-Studie das Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus unter Beta-Blockern um 28 Prozent höher als bei Personen, die keinerlei Antihypertensiva einnahmen.

Im Vergleich zu anderen Antihypertensiva (zum Beispiel Losartan in der LIFE-Studie) fand sich ebenso ein etwa 25 Prozent höheres Risiko. In rezenten Meta-Analysen war das Diabetesrisiko unter Beta-Blockern um 17 Prozent höher als unter Placebos und um 22 Prozent höher als unter anderen Antihypertensiva. Das Diabetes-Risiko ist besonders in Kombination mit Thiazid-Diuretika hoch und auch bei Patienten, die älter als 60 Jahre sind.

Eine weitere relevante - weil möglicherweise zum Therapieabbruch führende - Nebenwirkung ist die Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit unter den konventionellen Beta-Blockern, speziell bei jüngeren Patienten und Sportlern. Darüber hinaus konnte in den großen Beta-Blocker-Studien bei Hypertonie analysiert werden, dass bei Rauchern signifikant geringere Blutdrucksenkungen erzielt wurden mit gleichzeitig ungünstigen Effekten auf die kardiovaskulären Endpunkte (Abb. 3).

Zigarettenrauchen ist assoziiert mit einem zwei- bis dreifachen Anstieg der adrenergen Sekretion, die zumindest 30 Minuten andauert. Adrenalin stimuliert Beta₁-, Beta₂- und Alpha-Rezeptoren, wobei ein nicht-selektiver Beta-Blocker zu einer ►►



►► α -Konstriktion führt und damit sogar zu einem Blutdruckanstieg. Dieser Effekt ist bei kardioselektiven Beta-Blockern weit weniger ausgeprägt.

Insgesamt zeigen große Meta-Analysen, dass das Risiko, eine anti-hypertensive Therapie abzusetzen, bei Beta-Blockern mit 80 Prozent doppelt so groß wie das von Diuretika und RAAS-Hemmern ist.

Wirkung auf hypertensive Endorganschäden

Beta-Blocker bewirken - wie rezente Meta-Analysen bestätigen - eine geringere Regression der linksventrikulären Hypertrophie (LVH) als die anderen Antihypertensiva-Klassen. Inwieweit dies auch für Beta-Blocker der dritten Generation gilt, ist aufgrund der mangelhaften Studienlage nicht klar. Die Autoren der Meta-Analyse geben als mögliche Erklärung die geringere Senkung des aortalen Blutdrucks unter

Beta-Blockern an, und in der Tat ist die Regression einer LVH enger mit dem aortalen als mit dem Brachialisblutdruck assoziiert. Da die Regression einer LVH die Prognose - unabhängig von der Blutdrucksenkung - günstig beeinflusst, ist dies ein relevanter Befund. Im Gegensatz zu RAAS-Hemmern verringern Beta-Blocker auch den myokardialen Kollagengehalt nicht. Die Struktur der Widerstandsgefäße und die Endothelfunktion werden durch konventionelle Beta-Blocker im Vergleich zu RAAS-Hemmern und Kalziumantagonisten nicht verbessert.

Kardiovaskuläre Ereignisse

Schon seit einer qualitativ hochwertigen Meta-Analyse 1998 (zehn Studien) ist bekannt, dass Beta-Blocker (vor allem Atenolol) im Vergleich zu anderen Antihypertensiva (damals meist Diuretika) weniger effektiv in der Verhinderung von kardiovaskulären

Ereignissen und in der Reduktion der Gesamtmortalität sind. Im Vergleich zu Placebo beziehungsweise keiner Behandlung ist die Schlaganfall-Reduktion relativ gering; die Anzahl der koronaren Ereignisse wird nicht verringert. Dies ist insofern bemerkenswert, wenn man die vorteilhaften Effekte der Beta-Blockade bei manifester KHK bedenkt.

Im Vergleich zu anderen Antihypertensiva ist das Schlaganfallrisiko unter Beta-Blockern erhöht und trendmäßig auch die Gesamtmortalität. Im Gegensatz dazu ist das Herzinsuffizienzrisiko unter Beta-Blockern gleich hoch wie unter anderen Antihypertensiva (allerdings sind hier die Beta-Blocker auch nicht besser, was in Kontrast zu ihrer vorteilhaften Wirkung bei manifester Herzinsuffizienz steht).

In der ASCOT-BPLA- (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial - Blood Pressure Lowering Arm) -Studie, die knapp 20.000 Hypertoniker mit zumindest drei anderen koronaren Risikofaktoren, aber ohne manifeste koronare Herzkrankheit, umfasste, war die Atenolol-basierte Therapie mit einem um 14 Prozent größeren Risiko koronarer Ereignisse und einem um 23 Prozent größeren Risiko für Schlaganfälle im Vergleich zur Amlodipin-basierten Therapie verbunden.

Eine große Substudie von ASCOT, die CAFE-Studie, zeigte an mehr als 2.000 Patienten, dass die Atenolol-behandelten Patienten bei gleicher Senkung des peripheren Blutdrucks einen um 4,3 mmHg höheren aortalen systolischen Blutdruck und einen um 3 mmHg höheren aortalen Pulsdruck als die mit Amlodipin behandelten Patienten aufwiesen, wodurch sich die Unterschiede in den Endpunkten höchstwahrscheinlich erklären lassen. In der ASCOT-Studie war das schlechtere Abschneiden im Beta-Blocker-Diuretikum-Arm auch bei jenen Patienten, die am Anfang der

Beta-Blocker und Raucher

Anstieg des Myokardinfarkttrisikos unter nicht selektiven Beta-Blockern um 10-35%

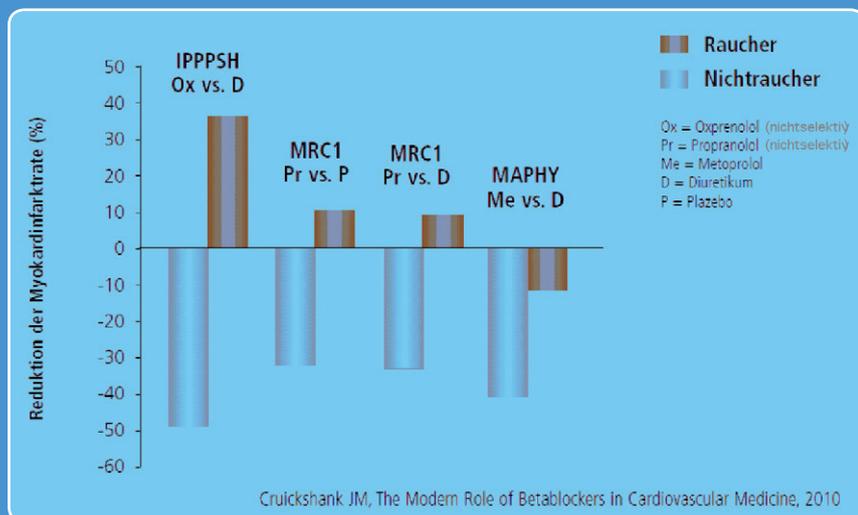


Abb. 3

Studie eine höhere Herzfrequenz aufwiesen, nachweisbar. In diesem Kollektiv von Patienten, die zwar ein hohes kardiovaskuläres Risiko aufweisen, aber bei denen keine (manifeste) koronare Herzerkrankung vorliegt, ist somit auch eine hohe Herzfrequenz kein Grund für eine Therapie mit Beta-Blockern.

Vorteile

Beta-Blocker sind etablierte und gut durch Studien begründete Standard-Medikamente bei manifesten Herzerkrankungen: bei koronarer Herzerkrankung, insbesondere nach Myokardinfarkt, bei systolischer Herzinsuffizienz und bei Tachyarrhythmien. Sie zählen hier zu den Substanzen der ersten Wahl, wenngleich beispielsweise bei Herzinsuffizienz der dokumentierte Benefit auch keine Klasseneigenschaft, sondern nur auf ausgewählte Beta-Blocker (Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol; mit geringerem Benefit Nebivolol) beschränkt ist. Falls eine Hypertonie mit diesen manifesten Herzerkrankungen vorliegt, besteht eine zwingende Indikation für den Einsatz von Beta-Blockern. Davon abgesehen können Patienten, die man als hyper-adrenerg bezeichnen kann, symptomatisch von einer Beta-Blockertherapie profitieren.

Die Schwangerschafts-Hypertonie stellt eine wichtige Indikation für eine Beta-Blockade dar; hier sind die meisten anderen Medikamentengruppen kontraindiziert. Nach Entbindung sollten Beta-Blocker - wie auch allgemein üblich - nicht abrupt abgesetzt werden; ein Reboundphänomen wäre die Folge.

Auch perioperativ entfalten Beta₁-selektive Beta-Blocker günstige Effekte auf den Blutdruck und sollten - titriert je nach Herzfrequenz - in dieser Periode bei erhöhter Vortest-Wahrscheinlichkeit für eine koronare Herzkrankheit aktiv eingesetzt werden. Sie reduzieren kar-

diale Todesfälle und Myokardinfarkte bei Hochrisikopatienten, die sich größeren nicht-kardialen Operationen unterzogen haben.

Antihypertensive Kombinationstherapie

Es ist bekannt, dass die meisten Patienten mehr als ein Antihypertensivum benötigen, wenn die Blutdruckzielwerte erreicht werden sollen. Die geringere Absenkung des aortalen Blutdrucks durch Beta-Blocker gilt auch in der Kombinationstherapie. Zusätzlich ist zu bedenken, dass die - bei systolischer Herzinsuffizienz bewährte - Kombination aus Beta-Blocker und ACE-Hemmer aufgrund des teilweise ähnlichen Wirkmechanismus am Renin-Angiotensin-System eine suboptimal-additive Blutdrucksenkung schon auf den Brachialisblutdruck aufweist. Es erscheint daher sinnvoll, die gleichen Überlegungen zur Auswahl eines Beta-Blockers, die in der Monotherapie gelten, auch für den Beta-Blocker als Kombinationspartner anzustellen. Auch hier gilt, dass Raucher signifikant schlechter auf eine Beta-Blockade ansprechen als Nicht-Raucher.

Schlussfolgerungen

Ist es nun tatsächlich gerechtfertigt, Beta-Blocker weitgehend aus der Therapie der unkomplizierten Hypertonie zu verbannen, oder würde das bedeuten, das Kind mit dem Bade auszuschütten? Zu bedenken ist, dass die negativen Ergebnisse bei Hypertonie-Studien fast ausschließlich mit Atenolol erzielt wurden. Große klinische Endpunkt-Studien mit den moderneren Beta-Blockern liegen in der Hypertensiologie leider nicht vor, sodass wir auf Expertenmeinungen angewiesen sind. Personen, die rauchen und ältere Hypertoniker mit isolierter systolischer Hypertonie

sollten keinen Beta-Blocker erhalten. Wird die Hypertonie von einer manifesten koronaren Herzerkrankung, einer Herzinsuffizienz oder Tachyarrhythmien begleitet, sind Beta-Blocker weiter als Mittel der ersten Wahl anzusehen. Auch jüngere Hypertoniker mit metabolischem Syndrom sind gute Kandidaten für eine Beta-Blockade. In der Praxis ist für die Differentialtherapie die Ausgangsherzfrequenz relevant; bei hohem Puls (>80/min) sollte bevorzugt Bisoprolol zum Einsatz kommen, bei hochnormalem Nebivolol oder Metoprolol und bei niedrig-normalem (um 60/min) Carvedilol (persönliche Erfahrung der Autoren). Bei einem Ruhepuls von unter 50/min sollte kein Beta-Blocker eingesetzt werden. Darüber hinaus reicht im klinischen Alltag eine antihypertensive Monotherapie meist nicht aus, um die Blutdruck-Zielwerte zu erreichen. Daher kann beim Großteil der Hochdruckpatienten auf eine Beta-Blockade in der Kombinationstherapie nicht verzichtet werden. ◀◀

Literatur bei den Verfassern

Herausgeber:

*Paracelsus Medizinische Privatuniversität/
Universitätsklinik für Innere Medizin II*

**) Univ. Prof. Dr. Bernd Eber,
Dr. Thomas Weber; Klinikum Wels-
Grieskirchen/Abteilung für Innere Medizin II
mit Kardiologie und Intensivmedizin,
Grieskirchner Straße 42, 4600 Wels;
Tel.: 072 42/415-2215;
E-Mail: bernd.eber@klinikum-wegr.at*

Lecture Board:

*Univ. Prof. Dr. Maximilian Pichler,
Universität Salzburg
Univ. Prof. Dr. Bruno Watschinger,
Universitätsklinik Innere Medizin II/AKH Wien
Univ. Prof. Dr. Robert Zweiker,
Medizinische Universität Graz*

