

Arterielle Hypertonie

Mit non-pharmakologischen Maßnahmen ist bei arterieller Hypertonie eine Blutdrucksenkung um rund 10 mmHg möglich. Bei der pharmakologischen Therapie lässt sich durch die Kombination von mehreren Antihypertensiva in niedriger Dosierung eine deutlich bessere Blutdruckreduktion erzielen, als wenn einzelne Substanzen bis zur Maximaldosis ausgereizt werden.

Robert Zweiker*



Einleitung/Epidemiologie

Die arterielle Hypertonie stellt gemäß den Daten der Global Burden of Disease-Studie weltweit die Hauptursache für den Verlust an qualitativ hochwertigen Lebensjahren (QALY) dar. 9,4 Millionen Todesfälle/Jahr und sieben Prozent der verlorenen Jahre mit hoher Lebensqualität sind assoziiert mit Hypertonie. In Österreich kann man bei einer 25-prozentigen Prävalenz der Hypertonie von circa zwei Millionen Hypertonikern ausgehen. Hauptursächlich für die erhöhte Morbidität und Mortalität bei Hypertonie sind Auswirkungen auf das Gefäßsystem des Herzens im Sinn einer Koronarerkrankung (häufigste Todesursache weltweit), des Gehirns (der Schlaganfall stellt weltweit die zweithäufigste Todesursache dar) und der großen Gefäße (Aneurysma dissecans der Aorta, periphere arterielle Verschlusskrankheit). Hinzu kommen mikrovaskuläre Erkrankungen (Nephropathie, Retinopathie).

Trotz der exzellenten Einstellbarkeit der arteriellen Hypertonie ist in den letzten zehn Jahren weiterhin eine Zunahme der Prävalenz der Erkrankung in allen Ländern unabhängig vom soziodemographischen Status (Bevölkerung mit niedrigem/mittleren oder höherem Einkommen) in ähnlicher Weise wie für Diabetes mellitus und erhöhten Body-Mass-Index zu beobachten.

Epidemiologisch betrachtet kann eine direkte (kausale) Assoziation zwischen Blutdruckniveau und Mortalität, KHK, Schlaganfall und vaskulären Endpunkten hergestellt werden, wobei ein Blutdruck von 115/75 mmHg im Erwachsenenalter bis zum 79. Lebensjahr offensichtlich mit dem niedrigsten Risiko korreliert ist. Dies trotz der Tatsache, dass mit höherem Lebensalter ein Anstieg des systolischen und ein Abfallen des diastolischen Blutdrucks zu beobachten ist. Diese Veränderungen sind größtenteils durch die verminderte Elastizität der Aorta und der großen Arterien zu erklären.

Diagnose

Die konventionelle oszillometrische oder auskultatorische Blutdruckmessung mittels Blutdruckmanschette am Oberarm in der Ordination oder Ambulanz bildet die Basis für die Diagnose der Hypertonie. Die Grenzziehung für die Diagnose der Hypertonie liegt weiter bei >140/>90 mmHg. Da der Blutdruck jedoch eine sehr ausgeprägte Variabilität aufweist, werden Weiterentwicklungen der konventionellen Messung immer wichtiger. Besonders seit der Publikation der SPRINT-Studie wird die mehrfache automatische unbeobachtete Blutdruckmessung forciert. Die daraus ermittelten Messwerte lassen eine deutlich verbesserte prognostische Aussage zu. Geräte für die Messung sind mittlerweile in breiterer Verwendung.



Bei einem Ordinationsblutdruck $>140/90$ mmHg empfiehlt die Europäische Hypertoniegesellschaft „out-of-office“-Blutdruckmessungen. Österreich weist eine lange Tradition bei der Verwendung dieser Blutdruckmessmethoden auf. Die beiden unter diesem Begriff subsummierten Varianten sind die Heimblutdruckmessung sowie die ambulante 24-Stunden-Blutdruckmessung (ABDM=Goldstandard der Blutdruckbeurteilung). Beide Methoden vermeiden den Weißkitteleffekt und erhöhen die prognostische Aussagekraft, wobei vor allem dem ABDM mit der Bestimmung der nächtlichen Blutdruckhöhe (gemessen während der Schlafphase) eine besonders hohe prognostische Aussagekraft zukommt. Die Normalwerte für die Diagnose der Hypertonie weichen bei diesen Messmethoden von der konventionellen Blutdruckmessung ab (siehe Tab. 1).

Eine Neuerung der letzten Jahre stellen Blutdruckmessmethoden dar, die eine Beurteilung der Gefäßwandeigenschaften, insbesondere der Elastizität der Aorta und der großen Arterien, zulassen. Parameter, die aus diesen Messungen resultieren, sind der zentrale Blutdruck (=Blutdruck in der zentralen Aorta), die Pulswellengeschwindigkeit sowie der Augmentationsindex. Es sind Geräte verfügbar, die diese Parameter bei Einzelmessungen, aber auch bei 24-h-Blutdruckmessungen errechnen. Grundlage für die Messergebnisse stellt die unmittelbar nach der Blutdruckmessung erfolgte Analyse der Pulsweite dar, die in der Oberarmmanschette detektiert, am Blutdruck kalibriert und mittels einer Transferfunktion und eines Algorithmus berechnet wird. Normalwerte für den ambulant gemessenen zentralen Blutdruck wurden kürzlich publiziert.

Aus der Diskrepanz zwischen out-of-office-Messungen und der konventionellen Ordinationsblutdruckmessung wurden zwei Krankheitsbilder neu definiert. Die schon lange bekannte Weisskittel-Hypertonie ist durch erhöhte Ordinationsmesswerte bei normalen out-of-office-Messungen charakterisiert, die maskierte Hypertonie genau umgekehrt durch erhöhte out-of-office-Messergebnisse, aber normale Ordinationsmessungen. Prognostisch betrachtet erhöht die Weisskittel-Hypertonie zwar das Risiko, wird aber im Allgemeinen noch nicht medikamentös zu behandeln sein. Die maskierte Hypertonie weist eine Prognose vergleichbar mit der manifesten Hypertonie auf und löst somit eine Therapieindikation aus.

Risikostratifizierung

Antihypertensive Therapiemaßnahmen zielen nicht nur auf die Senkung des Blutdrucks, sondern auch unabhängig vom »

- » Blutdruck auf die Reduktion des kardiovaskulären Gesamtrisikos ab. Folgerichtig soll daher nach erfolgter Diagnosestellung eine Abschätzung des individuellen Risikos vorgenommen werden, weil einerseits eine multifaktorielle Risikoreduktion eine ungleich größere Verbesserung der Prognose bewirkt und andererseits gerade bei Hochrisikopatienten die antihypertensive Therapie mit einer besonders ausgeprägten Risikoreduktion einhergeht. Eine Abschätzung des individuellen Risikos ermöglicht Abb. 3.

Basisabklärung

Die Basisabklärung des Hypertonikers ergibt sich aus der Diagnose-sicherung sowie aus der Risikostratifizierung. Es sollen nach der Diagnosestellung sowohl Risikofaktoren identifiziert als auch (sub-)klinische Endorganschäden diagnostiziert werden. Daher wird bei Hypertonikern nach einer ausführlichen Anamnese und der Erhebung des physikalischen Status Folgendes empfohlen:

Hypertonie: Basislaboruntersuchungen

- 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, Glucose (falls verfügbar Albumin/Kreatinin Ratio)

In weiterer Folge soll ein 12-Ableitungs-EKG sowie eine Fundoskopie durchgeführt werden. Bei erhöhter Vortest-Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen von Endorganschäden sind weiterführende diagnostische Maßnahmen wie Echokardio-

graphie, Karotissonographie, Nierensonographie, Messung der Pulswellengeschwindigkeit sowie des Knöchel-Arm-Index, Kognitionstests sowie eine Bildgebung des Gehirns empfohlen.

Sekundäre Hypertonie-Abklärung

Nur bei erhöhter Vortest-Wahrscheinlichkeit soll eine sekundäre Hypertonieabklärung vorgenommen werden. Dies deshalb, weil die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer primären polygenetisch determinierten Hypertonie bei >90 Prozent liegt. Trotzdem sollen kausal behandelbare Hypertonie-Ursachen erkannt werden.

Folgende Hinweise sollen an das Vorliegen einer sekundären Hypertonie denken lassen:

- frühe Hypertonie-Manifestation
- fehlende Familienanamnese (zum Beispiel keine erstgradig Verwandte mit Hypertonie)
- schwere Hypertonie, hypertensive Krisen oder Notfälle
- abrupte Verschlechterung einer vormals gut einstellbaren Hypertonie
- Therapieresistenz
- ausgeprägter Endorganschaden
- Hypertonie in der Schwangerschaft (vor allem ab der 20. Schwangerschaftswoche)

Weitere Hinweise ergeben sich aus der Klinik, der Anamnese und dem Labor. Hypokaliämie, erhöhte Schilddrüsenparameter, erhöhtes Kalzium sind diagnostisch wegweisend für endokrine Hypertonieformen. Schnarchen und Atempausen für Schlaf-Apnoe, etc.

Ziele und Zielwerte der Therapie

Aufgrund der enormen Verbreitung des Risikofaktors Hypertonie kann mit einer adäquaten antihypertensiven Therapie eine ausgeprägte epidemiologisch relevante Risikoreduktion erreicht werden. So zeigen Berechnungen aus der Datenbank der Biobank des Vereinigten Königreichs (n=438.952) »

Tab. 1: Blutdruck-Grenzwerte*

Methode/ Blutdruckkategorie	Ideal	Normal	Hypertonie	Hypertonie Systolischer zentraler Blutdruck ABDM
Arztmessung	< 120/80	< 130/85	> 140/90	
ABDM/24-h	< 120/75	< 125/75	> 130/80	> 135
ABDM/Tag (wach)	< 125/75	< 130/80	> 135/85	> 140
ABDM/Nacht (Schlaf)	< 100/65	< 110/70	> 120/70	> 130
Selbstmessung	< 120/80	< 125/85	> 135/85	

* in Abhängigkeit vom verwendeten Messverfahren (ABDM= ambulante 24-h-Blutdruckmessung; alle Werte in mmHg)

Tab. 2: Sekundäre Hypertonieformen: Übersicht

Sekundäre Hypertonieform	Diagnostik	Prävalenz %
Schlaf-Apnoe-Syndrom	Klinik, Schlaflabor	5-10
Renovaskulär	GFR↓, K↑ nach RAAS-Blockade; CT- oder MR-Angiographie	1-10
Renoparenchymatös	GFR, Albuminexkretion	2-10
Aldosteronismus	K↓, Na↑; Renin-Aldosteron-Ratio; Kochsalzbelastungstest	5-15
Phäochromozytom	Katecholaminmessung	<1
Cushing	Cortisol, ACTH	<1
Hyperthyreose	TSH, fT3, fT4	1-2
Hyperparathyreoidismus	Kalzium, Phosphat, Parathormon	<1
Akromegalie	Somatotropin	<1
Hormontherapie	Anamnese	?
Medikamente	Anamnese	?
Aorteninsuffizienz	Echokardiographie	?
Coarctatio aortae	Echokardiographie, CT, MR, Blutdruckdifferenz obere vs untere Extremitäten	<1
Neurogen	Neurologische Abklärung	?

» folgende zu erwartende Veränderungen: Eine Blutdrucksenkung um zehn mmHg systolisch reduziert das Risiko für große kardiovaskuläre Ereignisse (Myokardinfarkt, perkutane Koronarintervention, Tod) um 49 Prozent, eine LDL-Senkung um 1 mmol (circa 38 mg/dl) bewirkt eine relative Risikoreduktion um 57 Prozent. Zusammen würden sie das relative Risiko um 78 Prozent verringern. Bei frühzeitiger Implementierung und lebenslanger Therapie wäre das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen um 80 Prozent niedriger sowie für den kardiovaskulären Tod um 68 Prozent niedriger. Weitere rezente Publikationen zeigen, dass die signifikanten positiven Auswirkungen der medikamentösen Blutdrucksenkung bis zu einem Ausgangsblutdruck von 120 mmHg systolisch und bis zu einem Alter <85 Jahren zu erwarten sind.

Epidemiologisch betrachtet liegt das niedrigste Risiko bei einem Blutdruck von 115/75 mmHg. Die SPRINT-Studie sowie die vor wenigen Monaten publizierte STEP-Studie haben Blutdruckzielwerte <120 mmHg systolisch mit einem Standardziel von 140 mmHg verglichen und konnten eine eindrucksvolle Reduktion von Sterblichkeit und kardiovaskulärer Morbidität belegen. Ein wichtiger Meilenstein in diesen Studien ist die Überprüfung der Toleranz dieser niedrigen Blutdruckziele mittels Orthostase-Test (kein Blutdruckabfall <110 mmHg beziehungsweise kein Blutdruckabfall >20 mmHg) und der Abfrage von hypotensiven Symptomen.

Als Therapieziel könnte man daher auch den von den individuellen Patienten niedrigsten tolerierten Blutdruck bis 120 mmHg definieren.

Da die definierten Zielblutdruckwerte evidenzbasiert immer tiefer angelegt werden, ist eine zusätzliche Abgrenzung zur potentiellen Übertherapie notwendig. Neben dem erwähnten Orthostase-Test kommt der Höhe des diastolischen Blutdrucks eine besondere Bedeutung zu. Dies insbesondere bei Patienten mit isolierter systolischer Hypertonie (ISH, charakterisiert durch >160mmHg/<90mmHg) und gleichzeitig bestehender koronarer Herzkrankheit, besonders bei unvollständiger Revaskularisation. Bedingt durch eine verminderte Elastizität der Aorta sollen bei diesen Patienten die diastolischen Blutdruckwerte nicht <70 mmHg abgesenkt werden, da sonst die koronare Perfusion, die vor allem in der Diastole stattfindet, beeinträchtigt werden kann. Laut dem österreichischen Blutdruckkonsensus kann bei einer isolierten systolischen Hypertonie ohne KHK auch ein diastolischer Blutdruck <70 durch die Therapie gesenkt werden, solange keine hypotensiv medierte Symptomatik auftritt.

Eine Indikation für die Behandlung der Hypertonie besteht bei einem gesicherten Ordinations-Blutdruck systolisch >140 und/oder diastolisch >90 mmHg. Bei >80-Jährigen liegt diese Grenze bei >160 und oder >90 mmHg. Im österreichischen

Blutdruckkonsensus wird die Verwendung von out-of-office-Messungen mit den in Tab. 1 angeführten Grenzwerten als Kriterium für die Therapieeinleitung empfohlen.

Non-pharmakologische Therapie

Da die Hypertonie zwar eine polygenetische Grundlage hat, aber die Phänotypisierung vor allem durch Lebensstilfaktoren beeinflussbar ist, kommt sowohl der Ernährung als auch der Bewegung ein besonderer Stellenwert zu. Eine optimale Lebensführung mit Normalgewicht, regelmäßiger körperlicher Bewegung, niedriger Salzzufuhr beziehungsweise Ersatz von einem Viertel der täglichen NaCl-Zufuhr durch KCl (verringert die Mortalität sowie alle vaskulären Endpunkte entsprechend den Ergebnissen der Salt Substitute and Stroke Study SSaSS, cave CKD) und geringem Alkoholkonsum kann sowohl die Manifestation der Erkrankung hinauszögern als auch einen wertvollen Beitrag zur Blutdrucksenkung bei Therapiepflichtigkeit leisten. Die wichtigsten non-pharmakologischen Maßnahmen sind in Tab. 4 zusammengefasst. Die „Dietary Approach to Stop Hypertension“ (DASH)-Studie hat die entsprechende Evidenz auf der Basis von 24-h-Blutdruckmessungen eindrucksvoll belegt.

Pharmakologische Therapie

Die medikamentöse antihypertensive Therapie stellt die Basis für die Hypertonie-Therapie aber auch in vielen Fällen

für die Prävention von atherosklerotischen beziehungsweise kardio- und zerebrovaskulären Ereignisse per se dar. Die Blutdrucksenkung stellt aus Sicht der Hypertonie die wesentliche Funktion der Medikation dar, wobei ein direkter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Blutdrucksenkung und der kardiovaskulären Risikoreduktion besteht. Allerdings haben viele Antihypertensiva blutdruckunabhängig Effekte in der Sekundärprävention wie zum Beispiel Renin-Angiotensin-Aldosteron-Inhibitoren und Betablocker bei Herzinsuffizienz oder bei St. p. Myokardinfarkt. Die Begleiterkrankungen stellen daher wesentliche Zusatzargumente für die Auswahl der Antihypertensiva beim individuellen Patienten dar. Eine der wichtigsten Botschaften ist die Tatsache, dass eine Kombinationstherapie von mehreren Antihypertensiva in niedriger Dosierung eine deutlich bessere Blutdruckreduktion erzielen lässt als das Ausreizen der einzelnen Substanzen bis zu einer hohen Dosis.

Im Wesentlichen stehen für die Behandlung drei Hauptgruppen und eine Reihe von Reserve-Medikamenten zu Verfügung:

- RAAS-Inhibitoren: ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-Blocker (ARB), Sacubitril-Valsartan (ARNI – derzeit nur für Patienten mit einer Herzinsuffizienz mit reduzierter EF (HFrEF) und speziellen Kriterien indiziert, aber exzellent blutdrucksenkend)
- Kalziumantagonisten vom Dihydropyridintyp
- Diuretika: Hydrochlorothiazid, Chlortalidon, Schleifen-diuretika bei Kreatinin >2 mg/dl »

Tab. 3: Blutdrucktherapie: Zielwerte*

Art der Blutdruckmessung	Zielwert mmHg
ORDINATIONS-BLUTDRUCK	
Systolischer Blutdruck	1. Ziel: 130 2. Ziel: 120-129 (bei guter Verträglichkeit)
Diastolischer Blutdruck	70-79
UNBEOBACHTETE AUTOMATISCHE ORDINATIONS-MESSUNG	
Mittelwert dreier Messungen	120-125/70
24-STUNDEN-BLUTDRUCK-MONITORING	
24-Stunden Mittelwert	125/70
Tages-Mittelwert	125-129/70-75
Nacht-Mittelwert	115-120/65
BLUTDRUCK-SELBSTMESSUNG	
Mittelwert	125-129/70-75

* bei unkomplizierter Hypertonie in Abhängigkeit von der Messmethode (zitiert aus dem österreichischen Blutdruckkonsensus 2019).

» Reserve-Medikation

- d) Betablocker, Alpha-Betablocker
- e) Spironolakton
- f) Zentrale Antisymphathikotonika (Moxonidin, Rilmenidin, Alpha-Methyl-DOPA)
- g) Vasodilantien (Minoxidil)

Laut dem Stufenschema der ESC-/ESH-Guidelines soll initial bei unkomplizierter Hypertonie mit einer Kombination mit einem RAAS-Hemmer und Kalziumantagonist oder Diuretikum die Therapie eingeleitet werden (Ausnahme: Monotherapie bei Niedrigrisiko-Patienten mit einem Blutdruck <150 mmHg oder sehr alten (>80-Jährigen) oder gebrechlichen Patienten. In zweiten Therapieschritt ist eine Dreifachtherapie mit einem RAAS-Inhibitor, einem Kalziumantagonisten und einem Diuretikum indiziert. Wenn trotz einer adäquaten Tripletherapie inklusive eines Diuretikums das Blutdruckziel nicht erreicht werden kann, spricht man von einer Therapie-resistenten Hypertonie. Dann soll zusätzlich

Spironolakton sowie danach ein Beta- oder ein Alpha-Betablocker (zum Beispiel Carvedilol) eingesetzt werden. Weitere Reserve-Antihypertensiva sollen dann eingesetzt werden, wenn mit der bisherigen Medikation Zielwerten nicht erreicht werden konnten.

Bei Begleiterkrankungen und/oder Begleitumständen kann/muss von diesem allgemeinen Schema abgewichen werden (zum Beispiel Betablocker sind jedenfalls indiziert bei Herzinsuffizienz, KHK oder geplanter Gravidität).

Patientenschulungsprogramme

Strukturierte Schulungsprogramme für Patienten ermöglichen eine deutliche Verbesserung der Therapieadhärenz sowie die Umsetzung von non-pharmakologischen Therapiemaßnahmen. Im Rahmen des herzLeben-Programms wurden in der Steiermark bereits mehrere tausend Patienten geschult. Dabei werden in vier strukturierten Modulen die Bereiche Blutdruckselbstmessung, (non-)pharmakologische Therapie, »

Abb. 3: Individuelles Risiko: Abschätzung*

Hypertonie-Schweregrad	Risikofaktoren (RF), Endorganschaden (EOS), kardiovaskuläre, renale oder metabolische Erkrankung	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)	EOS ohne Klinik, Diabetes mellitus, CKD 3	Mässig-hoch	Hoch	Hoch	Hoch bis sehr hoch
Stadium 3 (symptomatische Erkrankung)	Diabetes mellitus + EOS, CKD 4+ EOS klinisch	Sehr hoch	Sehr hoch	Sehr hoch	Sehr hoch

* Risiko-Chart adaptiert nach den ESC/ESH-Guidelines;

Risikofaktoren sind: Alter, männliches Geschlecht, Rauchen, Hyperlipidämie, hoher BMI, positive Familienanamnese für kardiovaskuläre Erkrankungen, ...

Endorganschaden ohne Klinik (auszugsweise):

Herz: Linksherzhypertrophie, asymptomatische Koronarerkrankung

Gehirn: white matter lesions

Gefäße: atherosklerotische Plaques sonographisch detektiert, erhöhte Gefäßsteifigkeit (Pulswellengeschwindigkeit > 10 m/sec, Pulsdruck > 55 mmHg), Knöchel-Arm-Index < 0,9 oder > 1,4

Niere: Mikroalbuminurie (30–300 mg/24 Std oder Albumin-Kreatinin Ratio > 300 mg/g,

GFR < 60, aber > 30 ml/min/m²)

Retinopathie

Klinisch manifester Endorganschaden (auszugsweise):

Herz: KHK, Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern

Gehirn: Insult, TIA

Niere: GFR < 30 ml/min/m²

Gefäße: pAVK symptomatisch

- » Lebensstilverbesserungen sowie das Management von hypertensiven Entgleisungen in Kleingruppen von fünf bis sechs Patienten durch hypertensiologisch ausgebildete diplomierte Pflegekräfte sowie Ärzte erarbeitet. Positive Auswirkungen auf den Blutdruck sowie das allgemeine kardiovaskuläre Risiko konnten als Ergebnisse hochrangig publiziert werden.

Hypertensiver Notfall/hypertensive Krise

Eine entgleiste Hypertonie (>180/>110 mmHg) ohne hypertensiv mediierten Endorganschaden wird als hypertensive Krise bezeichnet. Klinisch treten neben der Blutdruckerhöhung Cephalaea oder Epistaxis auf. Eine stationäre Behandlung der hypertensiven Krise ist im Allgemeinen nicht erforderlich. Die Behandlung erfolgt mit Medikamenten per os entsprechend dem im Teil pharmakologische Therapie genannten Stufenschema. Eine Behandlung mit einem Nifedipin-Spray sublingual ist kontraindiziert.

Der hypertensive Notfall (maligne Hypertonie) weist eine klinisch relevante Beteiligung von Endorganen auf. Klinische Manifestationen können sein:

- Mikroangiopathie: bis hin zur Entwicklung von fibrinoiden Nekrosen in der Retina, Niere oder dem Gehirn (klinisches Papillenödem, retinale Blutungen, Hämaturie, Enzephalopathie)
- Makroangiopathie: akutes Aortenaneurysma dissecans
- Insult: hämorrhagisch oder ischämisch

- Akute Herzinsuffizienz: Lungenödem
- Akutes Koronarsyndrom
- (Prä-)Eklampsie

Therapeutisch wird außer beim ischämischen Schlaganfall eine rasche Reduktion des mittleren Blutdrucks um 20 bis 25 Prozent angestrebt. Bei akuter Aortendissektion soll der Blutdruck <120 mmHg gesenkt werden, bei einem Lungenödem und/oder ACS <140 mmHg. Verwendung finden Nitrate (sl und i.v.), Urapidil, Esmolol, Labetalol oder Dihydropyridin-Kalziumantagonisten i.v. Weiters kann Clonidin i.v. verwendet werden. Eine Behandlung mit einem Nifedipin-Spray sublingual ist wegen des in seinem Ausmaß unvorhersehbaren Blutdruckabfalls mit konsekutivem Rebound-Phänomen kontraindiziert.

Hypertonie in der Schwangerschaft

Die Hypertonie belastet circa fünf bis zehn Prozent aller Schwangerschaften. Sie stellt daher einen wesentlichen Risikofaktor für erhöhte Komplikationen auf mütterlicher und/oder fetaler Seite dar. Vor allem im Rahmen einer (Prä-)Eklampsie kommt es in 25 Prozent der Fälle zu einer intrauterinen Wachstumsverzögerung; das Risiko für den intrauterinen Tod beträgt vier Prozent.

Der Blutdruck macht im Laufe einer Schwangerschaft eine typische Schwankung durch. Er sinkt bis zur Mitte des 2. Trimenons um bis zu 15 mmHg, um bis zum Ende der Gravidität wieder das

Tab. 4: Non-pharmakologische Maßnahmen*

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

bei Hypertonie (zitiert aus dem österreichischen Blutdruckkonsensus 2019)

Ausgangsniveau zu erreichen. Aus hypertensiologischer Sicht besonders relevant ist der Zeitraum um die 20. Schwangerschaftswoche (SSW). Eine schwangerschaftsassozierte Hypertonie tritt nach der 20. SSW auf, eine präexistente Hypertonie bereits zuvor. Man unterscheidet fünf Formen:

- Präexistente Hypertonie
- Schwangerschaftsassozierte Hypertonie
- Präexistente Hypertonie mit aufgepfropfter Schwangerschaftshypertonie
- Präeklampsie, Eklampsie, HELLP-Syndrom (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) verbunden mit einer Proteinurie; Suchtest: Ratio von sFlt-1 (soluble FMS-like tyrosine kinase-1, ein antiangiogenetischer Faktor) / PlGF (placental growth factor, ein angiogenetischer Faktor)
- Unklassifizierbare Hypertonie (zum Beispiel wenn eine präexistente Hypertonie unerkannt geblieben ist)

Für die Diagnostik der Hypertonie in der Schwangerschaft kommt dem ambulanten 24-h-Blutdruckmonitoring eine besondere Bedeutung insbesondere im Hinblick auf die Entscheidung zur Einleitung einer medikamentösen Therapie zu. Weiters ist die Höhe des diastolischen Blutdrucks ein wesentlicher Parameter, der die Prognose bestimmt. Guidelines unterscheiden sich bezüglich der Indikation zur Therapieeinleitung aufgrund einer überschaubaren Datenlage. Eine zwingende Therapieindikation besteht definitiv bei einem Blutdruck $\geq 170/\geq 110$ mmHg. Empfohlen wird laut den ESH-/ESC-Richtlinien eine medikamentöse Therapie bei persistierend erhöhten Werten $\geq 150/\geq 95$ mmHg beziehungsweise bei schwangerschaftsassoziierter Hypertonie und Blutdruckwerten $>140/>90$ mmHg.

Für die medikamentöse Therapie der Hypertonie in der Schwangerschaft besteht ein eingeschränktes Portfolio. Hypertonie-Patientinnen im gebärfähigen Alter ohne Kontrazeption sollen auf einen Betablocker (Metoprolol) eingestellt werden. Nach Eintritt der Schwangerschaft sind entsprechend der Evidenzlage folgende Medikamente sicher für Mutter und Kind:

- Alpha-Methyldopa
- Labetalol (gute Daten, aber in Österreich per os nicht verfügbar); Metoprolol (Nebenwirkung: fetale Bradykardie); cave Atenolol wegen Wachstumsretardierung
- Gegebenenfalls Kalziumantagonisten (nach der 20. SSW)

Beim hypertensiven Notfall beziehungsweise bei (Prä-)Eklampsie kommen Magnesiumsulfat sowie Urapidil und Nifedipin i.v. zum Einsatz (Zielblutdruck $<160/<105$ mmHg).

Postpartal sollten Patientinnen mit schwangerschaftsassozierten Hypertonieformen innerhalb von sechs Wochen wieder normotensiv sein. Bei persistierend erhöhten Blutdruckwerten nach dieser Zeitperiode ist von einer chronischen Hypertonie auszugehen. In der Stillphase kann Alpha-Methyl-Dopa weiter angewendet werden – allerdings bei einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer postpartalen Depression. Weiters sind alle Hauptklassen an Antihypertensiva wie unter pharmakologische

Tab. 5: Hypertonie in der Schwangerschaft: Diagnosekriterien*

Klinischer Zustand	Indikation zu Blutdruck-Senkung – mmHg	Zielwert – mmHg
Keine Organschäden, keine Präeklampsie, unkomplizierte Gravidität	$\geq 150/\geq 100$ ABDM: $\geq 140/\geq 90$	$<150/<100$
Chronische Hypertonie mit Organschäden	$\geq 140/\geq 90$ ABDM: $\geq 135/\geq 85$	130-140/ <90
Präeklampsie	$\geq 150/\geq 100$	130-150/ <100

und Zielblutdruckwerte entsprechend dem österreichischen Blutdruckkonsensus 2019

Therapie beschrieben anwendbar, aber – wenn auch meist in geringen Spuren – in der Muttermilch nachweisbar.

Interventionelle Therapieverfahren

In Ausnahmefällen kommen bei Therapie-resistenter Hypertonie in spezialisierten hypertensiologischen Zentren zwei derzeit noch als experimentell einzustufende invasive Verfahren in Betracht. Die renale Denervierung soll den afferenten und efferenten nervalen Einfluß der Niere auf den Sympathikotonus und umgekehrt reduzieren. Der blutdrucksenkende Effekt hängt ab vom Ausgangsblutdruck und liegt in mittels Scheinprozedur kontrollierten Studien gemessen mittels ABDM bei systolisch/diastolisch bei zirka $-7/-4$ mmHg.

Eine weitere Therapieoption stellt der Baroreflex-Stimulator (Barostim) dar. Dabei gibt ein subkutan implantierter Generator vergleichbar mit einem Schrittmacher über an der Karotidgabel angenähte Elektroden Impulse ab. Dadurch wird der Baroreflex aktiviert, was zentral eine Blutdrucksenkung auslöst. Für die breite Anwendung der beiden Verfahren müssen weitere Studienergebnisse abgewartet werden. ☉

Literatur beim Verfasser

* **Univ. Prof. Dr. Robert Zweiker**, Universitätsklinik für Innere Medizin/Klinische Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 15, 8036 Graz; E-Mail: robert.zweiker@medunigraz.at

Lecture Board

Priv. Doz. Dr. Sabine Perl, Medizinische Universität Graz/Universitätsklinik für Innere Medizin

Priv. Doz. Dr. Thomas Weber, Klinikum Wels-Grieskirchen/Abteilung für Innere Medizin II – Kardiologie, Intensivmedizin

Ärztlicher Fortbildungsanbieter

Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin/Medizinische Universität Graz

Insgesamt müssen vier von sechs Fragen richtig beantwortet sein, um zwei DFP-Punkte im Rahmen des Diplom-Fortbildungs-Programms der Österreichischen Ärztekammer zu erwerben. Eine Frage gilt als korrekt beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten markiert sind.



www.aerztezeitung.at/DFP-Literaturstudium

E-Mail: dfp@aerzteverlagshaus.at

Bitte deutlich ausfüllen, da sonst die Einsendung nicht berücksichtigt werden kann!

Name:

ÖÄK-Arztnummer:

Adresse:

E-Mail-Adresse:

Zutreffendes bitte ankreuzen:

- ☐ Turnusarzt/Turnusärztin
- ☐ Arzt/Ärztin für Allgemeinmedizin
- ☐ Facharzt/Fachärztin für

- ☐ Ich besitze ein gültiges DFP-Diplom.
- ☐ Ich nutze mein DFP-Fortbildungskonto.
Bitte die DFP-Punkte automatisch buchen.

Altersgruppe:

- ☐ < 30 ☐ 31–40 ☐ 41–50 ☐ 51–60 ☐ > 60

☐ Ich willige in die Zusendung von Werbematerial per Post oder E-Mail über die Produkte der Verlagshaus der Ärzte GmbH ein. Diese Einwilligung kann ich jederzeit mittels E-Mail an office@aerzteverlagshaus.at widerrufen. Informationen zum Datenschutz finden Sie auf Seite 46 oder unter www.aerztezeitung.at/kontakt/impressum

1) Wie hoch ist epidemiologisch betrachtet der Blutdruck, der mit dem niedrigsten Risiko korrespondiert?

(eine Antwort richtig)

a)	140/90	d)	115/75
b)	130/80	e)	105/60
c)	120/85		

2) Diagnose neu zu entdeckender Hypertonie-Patienten: In welcher Reihenfolge sollten optimaler Weise die verschiedenen zur Verfügung stehenden Blutdruckmessmethoden angewandt werden (vom Screening → Therapieindikation)? (eine Antwort richtig)

a)	Ordinations-BD-Messung (OBDM) → Heimblutdruckmessung (HBDM) → ambulante 24-h-Blutdruckmessung (ABDM) → automatische unbegleitete Ordinationsblutdruckmessung (AOBDM)
b)	OBDM → AOBDM → HBDM oder ABDM
c)	AOBDM → HBDM → ABDM → OBDM
d)	HBDM → OBDM → ABDM → AOBDM
e)	ABDM → OBDM → HBDM → AOBDM

3) Ab welcher Höhe des zentralen systolischen Tages-Blutdrucks gemessen über das ambulante 24-h-Blutdruckmonitoring spricht man von Hypertonie? (eine Antwort richtig)

a)	>140 mmHg	d)	>150 mmHg
b)	>130 mmHg	e)	>110 mmHg
c)	>120 mmHg		

4) Wann spricht man von einer Therapie-resistenten Hypertonie? (eine Antwort richtig)

a)	Blutdruckziel trotz hochdosierter Monotherapie nicht erreicht
b)	Blutdruckziel trotz hochdosierter Zweifach-Therapie nicht erreicht
c)	Blutdruckziel trotz hochdosierter Dreifach-Therapie nicht erreicht
d)	Blutdruckziel trotz hochdosierter Dreifach-Therapie inklusive eines Diuretikums nicht erreicht
e)	Blutdruckziel trotz hochdosierter Dreifach-Therapie inklusive eines Alpha-Beta-Blockers nicht erreicht

5) Welches Medikament sollte bei trotz Triple-Therapie schwer einstellbarer Hypertonie und ausreichend erhaltener Nierenfunktion jedenfalls eingesetzt werden? (eine Antwort richtig)

a)	Rilmenidin	d)	Hydralazin
b)	Moxonidin	e)	Spironolacton
c)	Minoxidil		

6) Welche blutdrucksenkende Erstmaßnahme empfiehlt sich bei einer hypertensiven Krise? (eine Antwort richtig)

a)	Urapidil in	d)	Clonidin s.c.
b)	Nifedipin sublingual	e)	Lasix p.o.
c)	Erstlinien-Antihypertensivum oral		