

„Hypertoniemanagement 2008 – Quo vadis?“

# „Hypertoniemanagement 2008 – Quo vadis?“

Samstag, 19. Jänner 2008  
Loisium



---

## Faculty

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Fasching**  
Abteilung für Innere Medizin V  
Wilhelminenspital, Wien

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank**  
Abteilung für Innere Medizin  
Landesklinikum Tulln

**o. Univ.-Prof. DDr. Walter Hörl**  
Abteilung für Nephrologie  
Universitätsklinik für Innere Medizin, AKH Wien

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Wilfried Lang**  
Abteilung für Neurologie  
KH der Barmherzigen Brüder, Wien

**Univ.-Prof. Dr. Dieter Magometschnigg**  
Institut für Hypertonie, Wien

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Thomas Stefenelli**  
Abteilung für Kardiologie  
Kaiserin Elisabeth Spital, Wien

## Programm

Vorsitz: H. Frank, Th. Stefenelli

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln  
Hypertonie-Hypertrophie-  
Herzinsuffizienz

09:35 - 10:00 W.H. Hörl, Wien  
Renovaskuläre und  
renoparenchymatöse Hypertonie

10:10 - 10:35 P. Fasching, Wien  
Blutdrucktherapie im Alter

### Pause

11:00 - 11:25 W. Lang, Wien  
Blutdruckeinstellung aus Sicht des  
Neurologen

11:35 - 12:00 Th. Stefenelli, Wien  
Der schlecht eingestellte Hypertoniker

12:10 - 12:35 D. Magometschnigg, Wien  
Kritische Betrachtung der Hypertonie  
Guidelines 2008

# Hypertonie-Hypertrophie-Herzinsuffizienz

Herbert Frank

Die Linksventrikelhypertrophie (LVH) ist generell dreimal häufiger anzufinden als die koronare Herzkrankung, ist primär durch arterielle Hypertonie verursacht. Erst seit der Framingham Studie wird der LVH mit allen ihren Folgeerscheinungen mehr klinische Bedeutung geschenkt. Insgesamt findet sich die LVH bei 16% der Männer bzw. 21% der Frauen ab dem 40. Lebensjahr und stellt einen Hauptrisikofaktor für Herz-Kreislauf-Komplikationen dar. Die LVH wird als Versuch einer myokardialen Adaptation an eine lange bestehende arterielle Hypertonie betrachtet und ist durch eine Zunahme der Masse des kontraktiven Myokards definiert. Ein Hauptziel der antihypertensiven Therapie ist das kardiovaskuläre Risiko durch indirekte strukturelle Veränderungen der LVH wieder zurückzubilden.

## Die Linksventrikelhypertrophie als eigenständiger Risikofaktor

Die erhöhte Gesamtmortalität bei vorliegender LVH ist durch ein erhöhtes Risiko eines „sudden death“ zu erklären. Eine Reihe von pathogener Mechanismen können dafür verantwortlich gemacht werden.

### Myokardiale Ischämie:

Die Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse steigert direkt den myokardialen Sauerstoffverbrauch, bei jedoch unveränderter vaskulärer Versorgung, sodaß es zu einem klassischen Mismatch von gesteigertem Sauerstoffverbrauch bei jedoch gleichbleibender Sauerstoffversorgung kommt. Eine langanhaltende Erhöhung des Blutdruckes führt zusätzlich zu einer atherosklerotischen Deposition und damit zu einer weiteren Verringerung der Sauerstoffversorgung. Vorallem die subendokardialen Schichten sind aufgrund der erhöhten Wandspannung bei erhöhtem enddiastolischen Ventrikeldruck besonders gefährdet.

### Herzinsuffizienz:

Die erhöhte linksventrikuläre Muskelmasse bedingt eine verminderte Dehnbarkeit des linken Ventrikels während der Diastole (diastolische Dysfunktion). Dadurch steigt der enddiastolische Füllungsdruck an und der koronare Blutfluß nimmt ab. Als Folge der chronischen myokardialen Ischämie bei LVH und des fortgeschrittenen Remodelings bei vermehrter

Fibrose sinkt die Auswurfleistung und es kommt zur ventrikulären Dilatation, die die kardiale Situation weiter verschlechtert. Kontraktilität und Pumpfunktion nehmen weiter ab und schließlich resultiert eine Herzinsuffizienz. In diesem Stadium ist die Hypertonie meist nicht mehr präsent.

### Arrhythmien:

Die ventrikulären Ektopien können entweder auf dem arrhythmogenen Effekt der erhöhten LV Masse selbst, auf der LVH bezogenen myokardialen Ischämie und Fibrose oder auf der LV Dysfunktion beruhen.

## Pathophysiologische Wege zur Herzinsuffizienz

Man unterscheidet eine adaptive und eine pathologische Hypertrophie des Myokards. Bei der adaptiven Hypertrophie bleiben die relativen Anteile von Myozyten (75%), Gefäßen (21%) und Kollagen (4%) gleich, es kommt nur zu einer absoluten Zunahme dieser Komponenten. Diese Art der Hypertrophie entsteht durch reine Erhöhung der Nachlast und somit der Wandspannung, man findet sie bei Athleten (Sportlerherz). Bei der pathologischen Hypertrophie kommt es auch zu einer absoluten Zunahme aller Komponenten, der relative Anteil der Myozyten nimmt jedoch ab (z.B. 54%), während der Anteil des Kollagens auch relativ deutlich zunimmt (z.B. 25%). Diese relative Zunahme des Bindegewebes ist verursacht durch eine Zunahme von wachstumsfördernden Faktoren wie Angiotensin oder Aldosteron (renale Hypertension) oder durch eine Abnahme wachstumshemmender Substanzen wie NO (essentielle Hypertonie: Endotheliale Dysfunktion mit verminderter NO-Freisetzung – perivaskuläre Fibrose, übergreifend auf das Interstitium). Durch diese absolute und relative Bindegewebsvermehrung kommt es zu einer Zunahme der Ventrikelsteifigkeit und somit zur diastolischen Funktionstörung. Die fortgeschrittene Hypertrophie führt schließlich zum Zelluntergang von Myozyten durch Apoptose (Programmierter Zelltod - bei deutlich erhöhter diastolischer Wandspannung) und Nekrose (Schädigung der Zellmembran – toxisch durch

erhöhte Katecholamin-Spiegel oder ischämisch). Zur Zellschädigung trägt auch die Mikroangiopathie (perivaskuläre Fibrose) diagnostisch erkennbar an der abnehmenden koronaren Flußreserve bei, wodurch es zu einer kardialen Minderversorgung kommt. Der fortschreitende Zelluntergang führt schließlich zur systolischen Dysfunktion (Ekzentrische Hypertrophie bei Gefügedilatation).

### Therapie

Die medikamentöse Behandlung der Hypertonie und der Hypertrophie führt zur dramatischen Senkung des Auftretens von Herzinsuffizienz. Alle antihypertensiven Medikamente zur Behandlung der Herzinsuffizienz, wie Diuretika, ACE-Hemmer, Angiotensin II Rezeptor Blocker, Beta-Blocker und Aldosteron-Antagonisten, reduzieren die Linksventrikelhypertrophie. Auch Ca-Kanal Blocker vermindern die Linksventrikelhypertrophie, zeigten jedoch keinen vorteilhaften Einfluss bei der Behandlung der Herzinsuffizienz.

### Stadieneinteilung

Entsprechend der Entwicklung der morphologischen Veränderungen und der Klinik kann man diagnostisch 4 Erkrankungsstadien abgrenzen:

Grad I: Diastolische LV-Dysfunktion ohne LVH;

Grad II: Diastolische LV-Dysfunktion mit LVH;

Grad III: Diastolische LV-Dysfunktion bei  $EF \geq 50\%$  mit Symptomatik (deutliche Dyspnoe und radiologischen Stauungszeichen);

Grad IV: Dilatative Kardiomyopathie mit LVH und  $EF \leq 50\%$ .

Die American Heart Association und das American College of Cardiology haben eine Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz definiert, bei der das Stadium I Erkrankungen mit hohem Risiko zur Entwicklung einer Herzinsuffizienz umfasst, allen voran die arterielle Hypertonie. Die hohe Mortalität und Morbidität der Folgeerkrankung Herzinsuffizienz sollte bei der Aufklärung und Behandlung von Patienten mit arterieller Hypertonie beachtet werden.

# Renovaskuläre und renoparenchymatöse Hypertonie

Walter Hörl

Nierenarterienstenosen sind viel häufiger als früher angenommen. Sie können asymptomatisch verlaufen. Etwa 2/3 dieser Patienten sind hypertensiv. Bei der zunehmenden Überalterung der Bevölkerung ist die ischämische Nephropathie durch bilaterale Nierenarterienstenose mehr und mehr Ursache der chronischen Niereninsuffizienz. Nierenarterienstenosen sind assoziiert mit anderen vaskulären Gefäßkomplikationen, vor allem der KHK mit Herzinsuffizienz, Schlaganfall und sekundärem Aldosteronismus. Eine Indikation für die renale Revaskularisierung besteht vor allem bei therapieresistenter Hypertonie, progredienter Verschlechterung der Nierenfunktion, Hypervolämie mit Lungenödem in der Anamnese und therapieresistenter Herzinsuffizienz. Etwa 5 % aller hypertensiven Patienten in den USA haben eine arteriosklerotische Nierenarterienstenose, 10-20 % der Patienten mit koronarer Herzerkrankung, 40 % der Patienten mit peripherer vaskulärer Erkrankung und 10 % der Personen mit einem Alter über 60 Jahren. Umgekehrt muß man bei Patienten mit Nierenarterienstenose nach einer koronaren Herzerkrankung suchen. Je nach Studie findet man eine koronare Herzerkrankung bei diesen Patienten in bis zu 80 % der Fälle. Patienten mit arteriosklerotischer Nierenarterienstenose sind multimorbid mit einer Sterblichkeit von 25-50 % innerhalb von 5 Jahren. Bisher gibt es keine direkten Vergleiche zwischen einer aggressiven medikamentösen Therapie und der Angioplastie mit Stentimplantation im Hinblick auf die Langzeitprognose.

Auch Patienten mit renoparenchymatösen Erkrankungen sind häufig schwer hypertensiv. Die Hypertonie dieser Patienten verursacht extrarenale Komplikationen. Der hohe Blutdruck ist der ent-

scheidende Risikofaktor für das Ausmaß der Albuminurie und Proteinurie sowie der Progression der Erkrankung bei diesen Patienten. Neben einer effizienten Blutdrucksenkung haben ACE-Hemmer und/oder Angiotensin II-Blocker einen besonderen Stellenwert bei diesen Patienten (Zielblutdruck unter Mehrfachkombination 120-130/70-80 mmHg).

## Fragen und Antworten:

Die Diagnose arteriosklerotische Nierenarterienstenose ist häufig assoziiert mit

- a) koronarer Herzerkrankung
- b) peripherer arterieller Gefäßkrankung
- c) Lebercirrhose
- d) Herzinsuffizienz

Welche Antwort ist falsch?

Bei Nachweis einer arteriosklerotischen Nierenarterienstenose sollte man an folgende additive Diagnostik denken?

- a) Retentionsparameter (Nierenwerte)
- b) Neurologisches Konsil
- c) Koronarangiographie
- d) Myokardszintigraphie

Welche Antwort ist falsch?

Ein hoher Blutdruck ist bei renoparenchymatösen Erkrankungen Ursache für

- a) Proteinurie
- b) Progression der Erkrankung (Funktionsverschlechterung der Nieren)
- c) Extrarenale Komplikationen (z. B. linksventrikuläre Hypertrophie)
- d) Blutzuckerentgleisung

Welche Antwort ist falsch?

# Blutdrucktherapie im Alter

Peter Fasching

An Hypertonie leiden in Österreich 1,5 Millionen Menschen (Schmeiser-Rieder et al., 2000). Besonders betroffen ist die Bevölkerungsgruppe der über 60-Jährigen, bei denen fast 70 % von Bluthochdruck betroffen sind (JAMA 2003; 289: 2363–2369). Die Diagnose Bluthochdruck wird in Österreich jährlich über 6 Millionen Mal gestellt. Die Erkrankung führt die Diagnosestatistik mit 11 % aller Diagnosen in der niedergelassenen Praxis an.

Auch im höheren Alter > 70 Jahre ist in der Regel eine Senkung des Blutdrucks auf mindestens 140/80 mmHg anzustreben. Dies ist gerade beim älteren Patienten schwierig. Das National Cholesterol Education Program 7 (NCEP-7) des amerikanischen National Institute of Health empfiehlt daher bei einem Blutdruck, der mehr als 20/10 mmHg über dem Zielwert liegt, bereits als Einstiegsbehandlung eine Kombination von zwei Substanzen, von denen eine ein Thiazid-diuretikum sein sollte.

Die präventive Wirksamkeit einer adäquaten Blutdrucksenkung wird von den Ergebnissen der PROGRESS-Studie eindrucksvoll belegt. 6.105 Hypertoniker wurden in die Studie eingeschlossen. Im Ergebnis zeigte sich eine Senkung des Schlaganfall- und Herzinfarkttrisikos in der suffizient behandelten Gruppe um 38 %. Das Risiko für einen zerebralen Reinfarkt konnte um 28 % gesenkt werden (Chalmers J. et al., Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study. *J Hypertens Suppl* 2000; 18[1]:13-19). Auch die rezent publizierte ADVANCE-Studie bestätigt die protektive Wirkung einer Fixkombination eines ACE-Hemmer Perindopril und der thiazidähnlichen Substanz Indapamid bei einer großen Gruppe hypertensiver Typ-2 Diabetiker (ADVANCE Trial. *Lancet* Sept., 2007)

Die Österreichische Hypertoniegesellschaft (Slany J. et al., *Journal für Hypertonie* 2007; 11(1):7-11) empfiehlt zur Blutdruckbehandlung von Patienten in der Stufe 1 Kalziumkanalblocker oder Thiazid-

diuretika, ACE-Hemmer und AT-1-Rezeptorblocker, in Stufe 2 eine Kombination von diesen und in Stufe 3 die zusätzliche Gabe von Betablockern. Betablocker werden von der Hypertoniegesellschaft dann empfohlen, wenn Folge- oder Begleiterkrankungen, wie KHK, stabile Angina pectoris, Status post Myokardinfarkt, asymptotische systolische Linksventrikelfunktion, symptomatische Dysfunktion oder systolische Dysfunktion vorliegen ([www.kup.at](http://www.kup.at); *J Hypertens* 2007).

Patienten, bei denen eine isolierte systolische Hypertonie (ISH) vorliegt und die über 65 Jahre alt sind, profitieren besonders von einer antihypertensiven Behandlung, da die ISH auch im höheren Alter eine wesentliche Rolle bei Demenz, chronischer Niereninsuffizienz und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wie Schlaganfällen und KHK spielen dürfte. Die KHK gilt dabei als eine Hauptursache für Behinderung und Verlust der Unabhängigkeit im höheren Lebensalter. So weisen einer Studie zufolge nur 9 % der Männer zwischen 50 und 69 Jahren ohne KHK eine Behinderung auf, in der an KHK erkrankten Gruppe sind es dagegen 49 %. Bei den Frauen leiden 25 % ohne KHK an einer Behinderung, mit KHK sind es 64 % (Ades P.A., *N Engl J Med* 2001; 345:892-902).

Mehr Information zum Nutzen einer strikten Blutdrucksenkung bei über 80-Jährigen ist von den Ergebnissen der im Juli 2007 vorzeitig abgebrochenen HYVET-Studie zu erwarten (Bulpitt et al., *Hypertension in the Very Elderly Trial [HYVET]. Drugs Aging* 2001;18[3]:151-64). Die Studienteilnehmer waren bei Studieneinschluss 80 Jahre oder älter und wiesen im Mittel einen Blutdruck von 160/90 mmHg auf. Der primäre Endpunkt der Studie ist Schlaganfall nach den WHO-Kriterien. Sekundäre Endpunkte sind unter anderem Tod, Knochenbrüche, Herzinsuffizienz und akuter Myokardinfarkt. Die Publikation der Ergebnisse ist für Ende März 2008 anlässlich des amerikanischen Kardiologenkongresses geplant.

# Blutdruckeinstellung aus Sicht des Neurologen

Wilfried Lang

## Primärprävention

Es besteht ein sehr enger und kausaler Zusammenhang zwischen Hypertonie und Schlaganfall: Epidemiologische Studien zeigen, dass ab einem Blutdruck von 115/75 mmHg das Risiko für einen Schlaganfall bzw. für die Schlaganfall-bedingte Mortalität linear zunimmt. Mit jeder Zunahme des Blutdrucks um 20 mm Hg systolisch bzw. 10 mm Hg diastolisch kommt es zu einer Verdopplung des Risikos. Dieser Zusammenhang ist für jede Altersgruppe gültig. Umgekehrt haben alle Studien der 80er Jahre gezeigt, dass durch antihypertensive Therapie das Risiko für einen Schlaganfall reduziert wird: Eine Reduktion des Blutdrucks im Mittel um ca. 12 mm Hg systolisch oder 6 mm Hg diastolisch reduziert das Schlaganfall-Risiko im Mittel um 38%. Diese Risikoreduktion gilt für alle Altersgruppen. Da das absolute Schlaganfall-Risiko mit dem Lebensalter exponentiell zunimmt, bewirkt die antihypertensive Therapie insbesondere im hohen Lebensalter eine große Zahl von verhinderten Schlaganfällen. Es gelten daher in der Neurologie die allgemeinen Empfehlungen zur Blutdruckeinstellung: Einstellung < 130/85 mm Hg bei Risikopatienten (Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz) bzw. < 140/90 mm Hg bei den anderen Personen, wobei die Regel gilt „the lower the better“: Als „normaler Blutdruck“ wird ein Wert < 120/80 mm Hg betrachtet.

Für die Neurologie verdient eine Studie besondere Erwähnung, da sie Hinweise enthält, dass Angiotensin-Rezeptorenblocker möglicherweise einen über die Blutdrucksenkung hinaus gehenden positiven Effekt auf die Reduktion cerebrovasculärer Ereignisse haben: In der LIFE-Studie wurden 9193 Personen mit arterieller Hypertonie und linksventrikulärer Hypertrophie in Hinblick auf die Endpunkte Tod, Myokardinfarkt oder Schlaganfall untersucht. Bei gleicher Senkung des Blutdrucks ergab sich eine relative Risikoreduktion von etwa 25 % für Losartan gegenüber Atenolol. Dieser Effekt war ausschließlich auf eine Reduktion des Schlaganfall-Risikos im Losartan-Arm zurückzuführen. Es fand sich kein Unterschied zwischen Losartan und Atenolol im Hinblick auf den Endpunkt Myokardinfarkt.

## Blutdruck-Einstellung bei der Akutbehandlung des Schlaganfalls

Bei über 70 % der Patienten liegt beim akuten Schlaganfall ein Blutdruck > 170/100 mm Hg vor. Aus folgenden Gründen werden Blutdruckwerte bis 200/120 mm Hg in der Akutsituation belassen: In der Randzone des ischämischen Infarktes ist die Autoregulation der Hirndurchblutung gestört. Im intakten Hirngewebe bewirkt die Autoregulation der Arteriolen, dass die Perfusion über weite Bereiche des arteriellen Drucks konstant bleibt. Bei Störung der Autoregulation im Rahmen der Ischämie besteht ein linearer Zusammenhang zwischen arteriellem Druck, Perfusionsdruck und Perfusion. Ein rasches Absenken des Blutdrucks verursachte nachweislich eine zusätzliche Schädigung des Gehirns. Der in der Akutsituation hohe Blutdruck nimmt über die nächsten Stunden spontan ab. Nur in folgenden Situationen ist eine Senkung des Blutdrucks in der Akutsituation bereits erforderlich: Es besteht eine intrazerebrale Blutung bei bestehender oraler Antikoagulation oder bei Gefäßmalformation (Aneurysma), eine Dissektion der Aorta und der hirnzuführenden Gefäße als Ursache des ischämischen Schlaganfalls oder aber internistische Gründe erfordern eine Reduktion des Blutdrucks (Hinweise auf Myokardischämie, Herzinsuffizienz u.a.).

Bei PatientInnen, die die Einschlusskriterien für die rt-PA Lyse erfüllen, sollen die Blutdruckwerte vor Start der i.v. Thrombolyse unter 185/110 mm Hg liegen und ein engmaschiges Blutdruckmonitoring innerhalb der ersten 24 Stunden durchgeführt werden.

## Blutdruck-Einstellung in der Sekundärprävention

Die PROGRESS Studie, publiziert im Jahr 2002, war die erste umfassende Studie zur antihypertensiven Therapie nach Schlaganfall. Es handelte sich um eine Placebo-kontrollierte Studie bei 6105 Patienten nach Schlaganfall. Im aktiven Behandlungsarm wurden der ACE-Hemmer Perindopril und das Diuretikum Indapamid eingesetzt. Wesentliches Ergebnis war eine signifikante Reduktion des

Schlaganfall-Risikos im aktiven Behandlungsarm, wobei das Schlaganfall-Risiko umso stärker reduziert werden konnte, je stärker der Blutdruck reduziert wurde. Bei Senkung im des Blutdrucks im Mittel um 12/5 mm Hg (bei Kombination von Indapamid und Perindopril) konnte das Risiko für einen weiteren Schlaganfall um 43% reduziert werden. Dieser Effekt war sowohl in der hypertensiven als auch in der normotensiven Gruppen (RR < 140/ 90 mm Hg bei Beginn der Studie) nachweisbar.

Die im Jahr 2005 publizierte MOSES-Studie ist eine Sekundärpräventionsstudie und von beson-

derer Bedeutung für die Neurologie, da hier zwei wirksame Medikamente, der Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) Eprosartan und der Kalziumantagonisten Nitrendipin miteinander verglichen wurde. Die antihypertensive Therapie wurde mit 24-h-RR-Messungen vor Beginn und bei Beendigung der Studie untersucht. Bei gleicher Blutdruck-Senkung wurden unter Eprosartan signifikant mehr Rezidivereignisse verhindert als unter Nitrendipin. Auch diese Studie weist auf die besondere Bedeutung der ARB am AT1-Rezeptor für die Verhinderung zerebrovaskulärer Ereignisse hin.

<b>Tabelle: Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Schlaganfall-Forschung (ÖGSF) zum Blutdruckmanagement in der Sekundärprävention</b>	<b>Evidenzgrad (Klasse I-IV) Empfehlungen (Level A-C, GCP)*</b>
<b>Blutdruckmanagement</b>	
Eine anti-hypertensive Therapie nach Schlaganfall ist wirksam und reduziert das Schlaganfall Rezidivrisiko. Nach Abklingen der Akutphase sollte die anti-hypertensive Behandlung langfristig durchgeführt werden, wobei das Erreichen eines Zielwertes von <140/90 mmHg bzw. 130/85 mmHg für Hochrisikogruppen entsprechend den aktuellen JNC 7 Empfehlungen anzustreben ist.	I, A
Bei der Festlegung des Zielblutdruckes sind individuelle Faktoren und Befunde zu berücksichtigen (z.B. Vorsicht bei Vorliegen bilateralen Karotisstenosen oder unzureichend kollateralisierten Karotisverschlüssen).	IV, GCP
Bei der Auswahl des Antihypertensivums ist auf Co-Morbiditäten Rücksicht zu nehmen.	IV, GCP
Wahrscheinlich sind alle Antihypertensiva in der Sekundärprävention des Schlaganfalls wirksam. Eine rezente Studie mit dem ARB Eprosartan zeigt im Direktvergleich zum Calciumantagonisten Nitrendipin Zusatzeffekte, die über die Blutdrucksenkung hinausgehen.	II, B
Lebensstilmodifikationen tragen zur Blutdrucksenkung bei und sollten in der Blutdruckbehandlung ihren Niederschlag finden.	I, A
Für die Akutphase des Schlaganfalles liegen keine evidenzbasierten Daten für Therapieempfehlungen vor. Akute Blutdruck Senkungen sind zu vermeiden.	IV, GCP
Bei PatientInnen, die die Einschlusskriterien für die rt-PA Lyse erfüllen, sollen die Blutdruckwerte vor Start der i.v. Thrombolyse unter 185/110 mmHg liegen und ein engmaschiges Blutdruckmonitoring innerhalb der ersten 24 Stunden durchgeführt werden.	II, A

# Der schlecht eingestellte Hypertoniker

Thomas Stefenelli

Bei einem „schlecht eingestellten Hypertoniker“ ist zwischen PatientInnen zu unterscheiden, welche in der Einstellungsphase ihres Bluthochdruckes die Zielwerte (noch) nicht erreicht haben und solchen und jenen, bei denen nach einer stabilen Phase des medikamentös zuletzt gut therapierten Hypertonus mit Blutdruckwerten im Normbereich plötzlich Schwankungen mit vereinzelt erhöhten Blutdruckspitzen bzw. mehrfach erhöhte Werte gemessen werden.

Dabei kommen mehrere Faktoren in Frage, welche für das weitere Prozedere berücksichtigt werden sollten:

- (1) Besteht eine Diskrepanz zwischen Selbstmessung und Arztmessung (white coat hypertension?)
- (2) War die letzte antihypertensive Therapiemodifikation kontraproduktiv (z. B. Kalziumblocker und Diuretika)?
- (3) Wie ist die Compliance der PatientInnen?
- (4) Mit zunehmendem Alter steigt primär der systolische Wert an. Bei Frauen kommt es im Rahmen der Menopause und dem Absinken der Östrogenspiegel zu einer verringerten Hemmung der ACE-Expression mit vermehrter Angiotensin II-Bildung als mögliche Ursache eines Blutdruckanstieges.
- (5) Ist eine Schwangerschaft eingetreten? – CAVE: Kontraindikationen
- (6) Haben sich die Lebensgewohnheiten geändert (Gewichtszunahme, Insulinresistenz, etc).
- (7) Leidet die/der PatientIn an einer neu manifestierten Zweiterkrankung, welche selbst bzw. deren Therapie Blutdruckänderungen erklären könnte?
- (8) Kann die Zweiterkrankung eine sekundäre Hypertonie bedingen (renale Insuffizienz, Nierenarterienstenose, Nebennierenerkrankung, Hyperparathyroidismus, etc)?
- (9) Hat die Therapie einer möglichen Zweiterkrankung Wechselwirkungen mit den verordneten Antihypertensiva, welche deren Wirkung abschwächen kann (z.B. NSAR, Barbiturate, Antazida, Ciclosporin, Erythropoietin, etc)? Wurden Cortikoide verabreicht?

Nach Ausschluss dieser Faktoren verbleibt eine kleine Zahl von PatientInnen, bei denen in bestimmten Lebensabschnitten auch durch antihypertensive Mehrfachkombinationen und optimale Compliance keine zufriedenstellende Blutdrucksenkung erzielt werden kann.

# Kritische Betrachtung der Hypertonie Guidelines 2008

Dieter Magometschnigg

Guidelines, von den besten Experten geschrieben, sind ein Konsens der wissenschaftlichen Gemeinschaft, die an Hand der vorliegenden Belege das zur Zeit beste Vorgehen empfehlen. Guidelines haben keinen Gesetzescharakter, denn sie ändern sie sich rasch mit dem stetig wachsenden Wissensstand und sind nicht selten schon morgen obsolet oder gar falsch. Wenn Guidelines, außer dem medizinischen Wissen, auch andere Umstände, wie ökonomische oder gesellschaftliche Gegebenheiten berücksichtigen, wird ihre medizinische Aussage abhängig von den Kompromissen, die eingegangen wurden, gemindert.

Die ISH-ESC Hypertonie Guidelines, die die vorliegende Beweislage sehr differenziert bewerten, ignorieren bei ihren Empfehlungen zur Beurteilung der Blutdrücke einzelner Patienten die Variabilität dieses Parameters und empfehlen nach wie vor als Goldstandard einzelne Arztmessungen, die mit der Riva-Rocci-Methode gemessen wurden. Dadurch ergeben sich Widersprüche zu den Messergebnissen, die mit dem ambulanten Blutdruckmonitoring oder über die Selbstmessung

erhoben werden. Die Österreichische Hochdruckliga empfiehlt seit 1998 die Blutdruckbewertung beim Einzelpatienten anstatt auf einzelne Arztmessungen zumindest auf 30 Messwerte zu stützen. Damit wird die Blutdruckvariabilität wesentlich besser berücksichtigt. In den Guidelines wird die bessere Aussage des Home Monitorings zwar betont, bleibt aber nach wie vor als zweite Wahl wahrscheinlich, weil die Messqualität der Patienten angezweifelt wird.

Die Empfehlungen zur Differentialtherapie werden von den ISH-ESC Guidelines ohne wenn und aber, an Hand der Studienevidenz, formuliert. Der Sozialversicherungsträger, der seine ökonomischen Rahmenbedingungen über medizinisch wissenschaftliche Argumente umsetzen will, interpretiert diese Leitlinien aus der Sicht der Ökonomen, verkürzt sie und verleiht ihnen einen gesetzesähnlichen Status. Da sich Leitlinien aber nicht zur konkreten Anwendung bei jedem Patienten mit der entsprechenden Diagnose eignen, können sie im Einzelfall, wenn sie zwanghaft umgesetzt werden, kontraproduktiv sein.