

# Management der arteriellen Hypertonie

modifiziert aus ESC Pocket Guidelines 2018

## 1. Inhaltsübersicht (zur Auswahl anklicken)

Kapitel	Thema	Seite
1	<a href="#">Inhaltsübersicht, Abkürzungen, Empfehlungsgrade</a>	1
2	<a href="#">Diagnose</a>	2
3	<a href="#">Therapie</a>	8
4	<a href="#">Resistente Hypertonie</a>	15
5	<a href="#">Sekundäre Hypertonie</a>	16
6	<a href="#">Hypertensive Notfälle</a>	17
7	<a href="#">Hypertonie in der Schwangerschaft</a>	19
8	<a href="#">Maskierte und Weißkittelhypertonie</a>	20
9	<a href="#">Hypertonie bei spezifischen Komorbiditäten</a>	20

### Abkürzungen:

- ABI** Knöchel-Arm-Index (ankle-brachial index)  
**ACE** Angiotensin-Converting-Enzym  
**AF** atrial fibrillation ≈ Vorhofflimmern  
**ARB** Angiotensin-Rezeptor-Blocker ≈ „Sartane“  
**BMI** Body Mass Index  
**CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score:** Cardiac failure / LV-Dysfunktion (1), Hypertonie (1), Alter ≥ 75 J. (2), Diabetes (1), Stroke, TIA, Thrombembolie (2), Vasculäre Erkrankung: KHK, pAVK, Aortenplaque (1), Alter 65-74 J. (1), Sex: weibliches Geschlecht (1)  
**GFR** glomeruläre Filtrationsrate  
**HFrEF** Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion  
**HFpEF** Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion  
**KHK** koronare Herzerkrankung  
**LV** linksventrikulär  
**MRT** Magnetresonanztomographie  
**NOAK** nicht-VKA orale Antikoagulantien; früher: neue orale Antikoagulantien  
**NYHA** New York Heart Association  
**RAAS** Renin-Angiotensin-Aldosteron-System  
**RR** Blutdruck (Riva-Roci)

### Empfehlungsgrade:

Empf-Grad	Definition	Formulierung
<b>I</b>	Evidenz u/o allgemeine Übereinkunft, dass Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist	<b>wird empfohlen / ist indiziert</b>
<b>II</b>	Widersprüchliche Evidenz u/o unterschiedliche Meinungen über Nutzen/Effektivität einer Maßnahme	
<b>IIa</b>	Evidenz/Meinung favorisiert Nutzen/Effektivität	<b>sollte erwogen werden</b>
<b>IIb</b>	Nutzen/Effektivität weniger gut belegt	<b>kann erwogen werden</b>
<b>III</b>	Evidenz u/o allgemeine Übereinkunft, dass Maßnahme nicht effektiv, nützlich oder heilsam ist und im Einzelfall schaden kann	<b>nicht empfohlen</b>

### Evidenzgrade:

- A: Daten aus mehreren randomisierten Studien oder Metaanalyse  
 B: Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien  
 C: Expertenmeinung oder Daten aus kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

## 2. Diagnose

### Allgemeines:

- Hypertonie ist definiert als systolische Praxis-RR-Werte  $\geq 140$  mmHg und/oder diastolische Praxis-RR-Werte  $\geq 90$  mmHg

### Klassifikation Blutdruck und arterielle Hypertonie

Klassifikation <sup>(1)</sup>	systolisch (mmHg)		diastolisch (mmHg)
Optimal	< 120	und	< 80
Normal	120-129	u/o	80-84
noch-normal	130-139	u/o	85-89
leichte Hypertonie (Grad 1)	140-159	u/o	90-99
mittelschwere Hypertonie (Grad 2)	160-179	u/o	100-109
schwere Hypertonie (Grad 3)	$\geq 180$	u/o	$\geq 110$
isolierte systolische Hypertonie <sup>(2)</sup>	$\geq 140$	u/o	< 90

Abb. 1: Klassifikation Blutdruck und Hypertonie-Grade (ESC 2018).

(1) gemäss Blutdruck im Sitzen und den jeweils höchsten Wert (systolisch oder diastolisch)

(2) isolierte systolische Hypertonie wird auch in Grade 1 bis 3 eingestuft.

## Kardiovaskuläres Gesamtrisiko

### Allgemeines:

- Hypertonie tritt oft gemeinsam mit anderen kardiovaskulären Risikofaktoren auf, die das kardiovaskuläre Risiko weiter erhöhen
- Einschätzung des kardiovaskulären Risiko mittels SCORE-System

### Empfehlung zur Bewertung des kardiovaskulären Risikos:

- Einschätzung des kardiovaskulären Risiko mittels SCORE-System für Hypertoniker, die nicht schon ein hohes oder sehr hohes Risiko haben infolge von manifester kardiovaskulärer Erkrankung, Nierenerkrankung oder Diabetes mellitus, eines einzelnen erheblich erhöhten Risikofaktors (LDL-Cholesterin) oder einer hypertensiven Linksherzhypertrophie (I B)

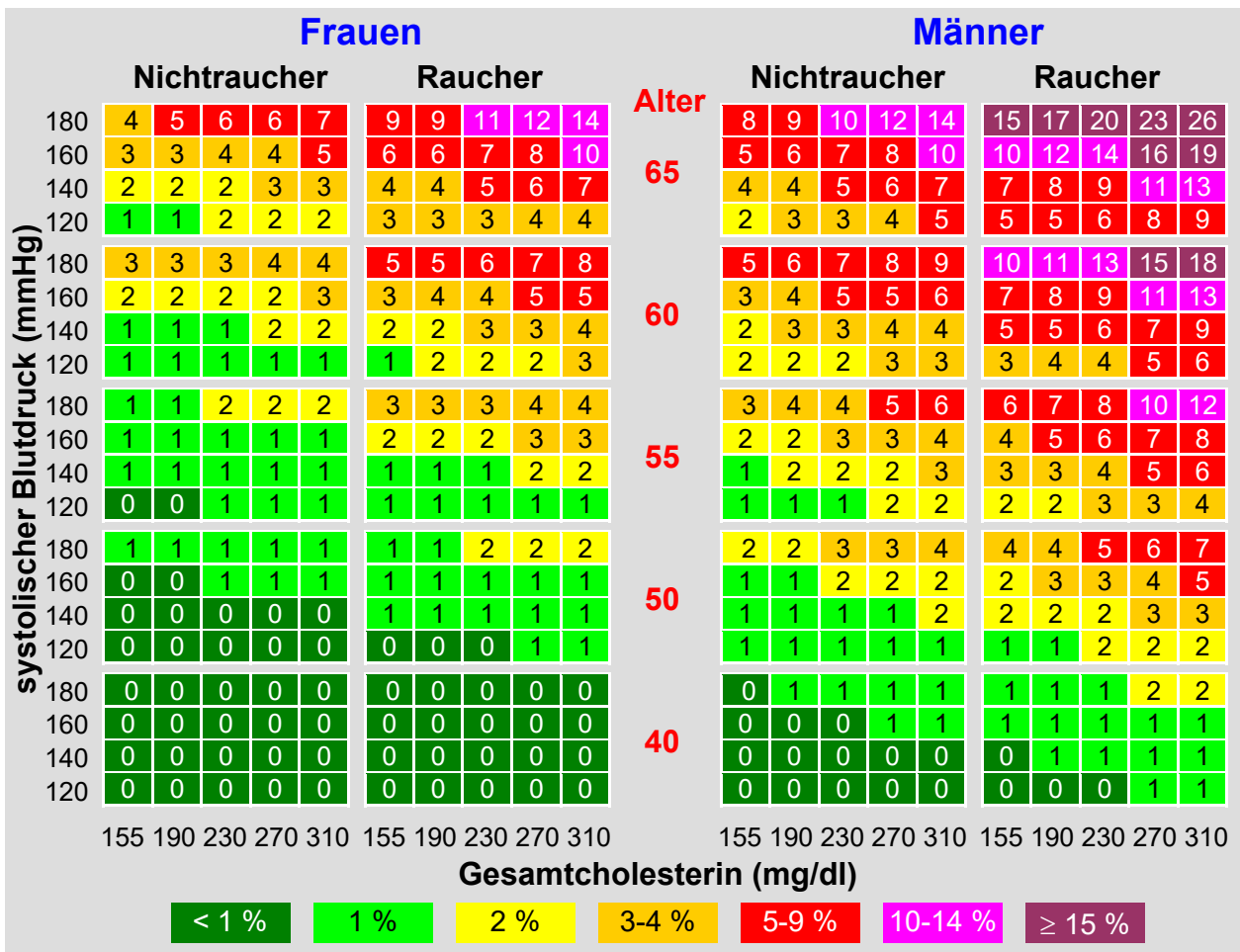


Abb. 2: 10-Jahres-Risiko für tödliche kardiovaskuläre Erkrankungen in Deutschland (ESC 2016).

<b>sehr hohes Risiko</b> (mind. 1 Merkmal)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Klinische kardiovaskuläre Erkrankung:</b> KHK incl. Z.n. akutem Koronarsyndrom, koronarer (PCI, Bypass-OP) o. anderer arterieller Revaskularisation, Schlaganfall, TIA, Aortenaneurysma, periphere arterielle Erkrankung</li> <li>– <b>Eindeutig in Bildgebung dokumentierte kardiovaskuläre Erkrankung:</b> Plaques mit Lumenminderung <math>\geq 50\%</math> in Angio oder Sono. Nicht dazugehörig ist Zunahme der Intima-Media-Dicke der Karotis.</li> <li>– <b>Diabetes mellitus mit</b> Endorganschädigung: z.B. Proteinurie oder Hauptrisikofaktor (Hypertonie Grad 3 oder Hypercholesterinämie)</li> <li>– schwere chronische Niereninsuffizienz: <math>eGFR &lt; 30</math> ml/min/1,73m<sup>2</sup></li> <li>– berechneter 10-Jahres <b>SCORE</b> <math>\geq 10\%</math></li> </ul>
<b>hohes Risiko</b> (mind. 1 Merkmal)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>deutlich erhöhte einzelne Risikofaktoren</b> wie Hypercholesterinämie (<math>&gt; 310</math> mg/dl; familiäre Hypercholesterinämie) oder arterielle Hypertonie Grad 3 (<math>\geq 180/110</math> mmHg)</li> <li>– <b>Diabetes mellitus ohne</b> Endorganschädigung oder Hauptrisikofaktor</li> <li>– <b>Hypertensive linksventrikuläre Hypertrophie</b></li> <li>– Mittelschwere chronische Niereninsuffizienz: <math>eGFR &lt; 60</math> ml/min/1,73m<sup>2</sup></li> <li>– berechneter 10-Jahres <b>SCORE</b> <math>\geq 5</math> bis <math>&lt; 10\%</math></li> </ul>
<b>mäßiges Risiko</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– berechneter 10-Jahres <b>SCORE</b> <math>\geq 1</math> bis <math>&lt; 5\%</math></li> <li>– Hypertonie Grad 2</li> </ul>
<b>geringes Risiko</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– berechneter 10-Jahres <b>SCORE</b> <math>&lt; 1\%</math></li> </ul>

Abb. 3: Kategorien des kardiovaskulären Risikos für 10 Jahre.

**SCORE**  $\approx$  systemic coronary risk estimation (berücksichtigt Alter, Geschlecht, Rauchstatus, systolischen RR, Gesamtcholesterin): geschätztes 10-Jahres-Risiko für tödliches atherosklerotisches Ereignis (akutes Koronarsyndrom, zerebraler Insult, andere arterielle Durchblutungsstörungen, plötzlicher Herztod).

Hypertonie-Krankheits-Stadien	andere RF, Hypertonie-Endorganschäden o. Erkrankung	Einstufung Blutdruck (mmHg)			
		hoch normal RRsyst 130-139 oder RRdiast 85-89	Stufe 1 RRsyst 140-159 oder RRdiast 90-99	Stufe 2 RRsyst 160-179 oder RRdiast 100-109	Stufe 3 RRsyst $\geq$ 180 oder RRdiast $\geq$ 110
Stadium 1 (unkompliziert)	keine anderen Risikofaktoren	niedriges Risiko	niedriges Risiko	moderates Risiko	hohes Risiko
	1-2 Risikofaktoren (RF)	niedriges Risiko	moderates Risiko	moderates bis hohes Risiko	hohes Risiko
	$\geq$ 3 Risikofaktoren (RF)	niedriges bis moderates Risiko	moderates bis hohes Risiko	hohes Risiko	hohes Risiko
Stadium 2 (asymptomatisch)	Hypertonie-Endorganschäden, chron. Niereninsuff. St. III o. Diabetes <u>ohne</u> Endorganschäden	moderates bis hohes Risiko	hohes Risiko	hohes Risiko	hohes bis sehr hohes Risiko
Stadium 3 (manifeste Erkrankung)	manifeste kardiovask. Erkrankung, Niereninsuff. $\geq$ St. IV o. Diabetes <u>mit</u> Endorganschäden	sehr hohes Risiko	sehr hohes Risiko	sehr hohes Risiko	sehr hohes Risiko

Abb. 4: Klassifikation der Hypertoniestadien nach Blutdruck, kardiovaskulären Risikofaktoren, Hypertonie-induzierter Organschädigung oder Begleiterkrankung.

## Blutdruck-Messung

### Praxisblutdruck

- vor RR-Messung 5 min in Ruhe sitzen
- drei RR-Messungen im Abstand von 1-2 min, weitere Messungen nur bei Differenz der ersten beiden Werte  $>$  10 mmHg; RR als Durchschnitt der letzten beiden Messungen dokumentieren
- ggfs. zusätzliche RR-Messungen bei instabilen RR-Werten durch Arrhythmien (Vorhofflimmern), da die meisten automatisierten Geräte dafür nicht validiert sind (meist wird der höchste systolische Wert angegeben, anstatt ein Durchschnitt von mehreren Herzzyklen => Überschätzung des Blutdrucks)
- Standardmanschette (12-13 cm breit + 35 cm lang) meist passend, halte größere (bei Armumfang  $>$  32 cm) und kleinere Manschetten vor
- Manschette auf Herzhöhe positionieren, vermeide Muskelanspannung im Arm
- Bei der Auskultation beachte die Korotkoff-Töne der Phase I und V (plötzliche Abnahme/Verschwinden) zur Messung von systolischem und diastolischem RR
- bei Erstuntersuchung RR an beiden Armen messen; falls Differenz, gilt Arm mit höherem Wert als Referenz
- bei Erstuntersuchung RR-Messung 1 und 3 min nach dem Aufstehen aus dem Sitzen, um orthostatische Hypotonie auszuschließen
- messe Herzfrequenz und taste Puls zum Ausschluß von Arrhythmien

### häusliche RR-Messung

- Messung mit halbautomatischem Gerät, mind. 3 Tage (besser 6-7 Tage) vor jedem Praxisbesuch, morgens + abends, vorher 5 min Ruhe, je 2 Messungen in 1-2 min Abstand

### Langzeitblutdruckmessung

– Messung mit automatischen Gerät meist über 24 h, Intervalle üblicherweise alle 15-30 min. Angabe der RR-Mittelwerte tagsüber, nachts und für 24 h. Für valides Resultat mind. 70 % brauchbarer Messungen gefordert.

### Hypertonie-Definition

RR-Messung	RRsyst		RRdiast
<b>Praxisblutdruck</b>	≥ 140	u/o	≥ 90
<b>Häuslicher Blutdruck</b>	≥ 135	u/o	≥ 85
<b>Langzeitblutdruck</b>			
tagsüber (oder wach) Mittelwert	≥ 135	u/o	≥ 85
nachts (oder schlafend) Mittelwert	≥ 120	u/o	≥ 70
24 h Mittelwert	≥ 130	u/o	≥ 80

### Hypertonie-Screening

Hypertonie ist üblicherweise asymptomatisch und kann durch Gelegenheitsmessung (ggfs in Screening-Programmen) diagnostiziert werden. Die Diagnose Hypertonie soll nicht auf einem einzigen Praxisbesuch basieren – außer bei Hypertonie Grad 3 oder manifesten Hypertonie-bedingten Endorganschäden.

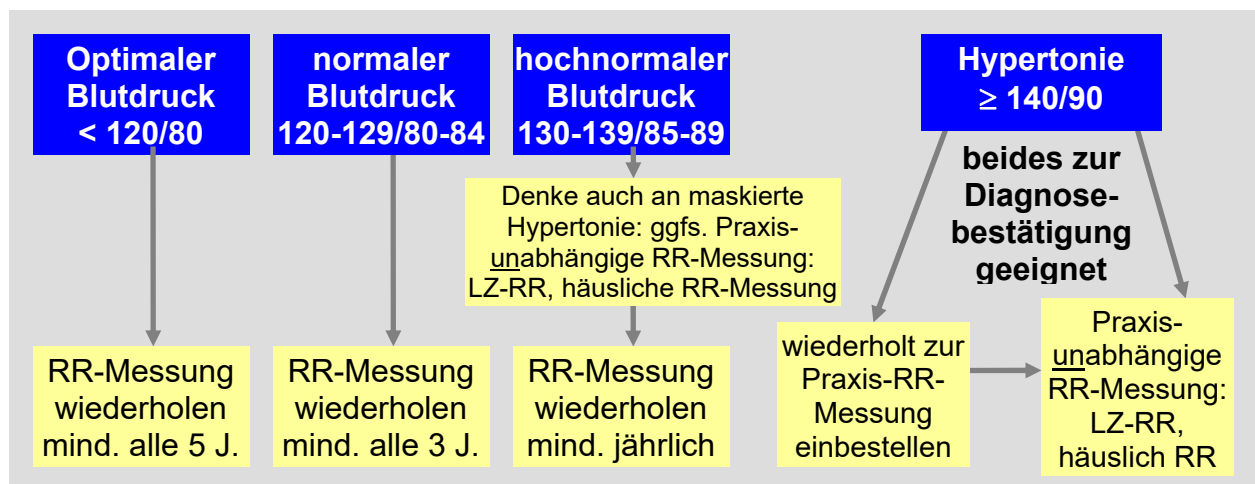


Abb. 5: Screening und Diagnosestellung der Hypertonie.

### EKG-Definition der linksventrikulären Hypertrophie:

EKG-Kriterium	Kriterium für linksventrikuläre Hypertrophie
$SV_1 + RV_5$ (Sokolow-Lyon-Index)	> 35 mm (> 3,5 mV)
R-Welle in aVL	≥ 11 mm (≥ 1,1 mV)
$SV_3 + Ra_{VL}$ (Cornell voltage) <sup>1</sup>	> 28 mm (> 2,8 mV) bei Männern
Cornell voltage duration product <sup>2</sup>	> 20 mm (> 2,0 mV) bei Frauen
	> 2440 mm x ms

Abb. 6

- (1) Summe von Extremitäten- und Brstwandableitungen  
(2) Produkt aus Cornell voltage (bei Frauen + 0,8 mV) x QRS-Dauer [mm x ms]

### Echo-Definition Hypertonie-assoziiierter Veränderungen:

Kriterium	Maßeinheit	Schwellenwerte
Linksventrikuläre Hypertrophie	LV Masse / Körpergröße [g/m <sup>2</sup> ]	> 50 (Männer) > 47 (Frauen)
Linksventrikuläre Hypertrophie	LV Masse / BSA [g/m <sup>2</sup> ]	> 115 (Männer) > 95 (Frauen)
Linksventrikuläre konzentrische Geometrie	Relative Wanddicke	≥ 0,43
Linksventrikuläre Größe	LV enddiastolische Diameter/Höhe [cm/m]	> 3,4 (Männer) > 3,3 (Frauen)
Größe linker Vorhof	Linksatriales Volumen/Körpergröße [ml/m <sup>2</sup> ]	> 18,5 (Männer) > 16,5 (Frauen)

Abb. 7

Nach DGK ist Verdickung des interventrikulären Septums auf ≥ 12 mm bei Frauen und ≥ 13 mm bei Männern als Hinweis für linksventrikuläre Hypertrophie zu sehen. Bestätige die Diagnose dann mittels Bestimmung der linksventrikulären Masse in Bezug auf Körpergröße oder Körperoberfläche.

### Sensitivität, Reproduzierbarkeit, Schnelligkeit des Auftretens und prognostische Aussage bei Veränderung Hypertonie-bedingter Endorganschäden:

Marker für Hypertonie-bedingte Endorganschäden	Sensitivität gegenüber Veränderungen	Reproduzierbarkeit, Untersucher-unabhängigkeit	Zeit bis zu Veränderungen	Prognostische Bedeutung bei Veränderung
LVH im EKG	niedrig	hoch	moderat (> 6 Mo)	ja
LVH im Echo	moderat	moderat	moderat (> 6 Mo)	ja
LVH im Kardio-MRT	hoch	hoch	moderat (> 6 Mo)	Daten unzureichend
Intima-Media-Dicke (Karotis)	sehr niedrig	gering	langsam (> 12 Mo)	nein
Pulswellengeschwindigkeit	hoch	gering	schnell (Wochen bis Monate)	Daten unzureichend
Knöchel-Arm-Index	niedrig	moderat	langsam (> 12 Mo)	moderat
GFR	moderat	hoch	sehr langsam (Jahre)	ja
Proteinurie	hoch	moderat	schnell (Wo bis Mo)	moderat

Abb. 8

## Diagnostik zur Erfassung Hypertonie-bedingte Endorganschäden

### Herz

- 12-Kanal-EKG bei allen Hypertonikern (I B)
- Echokardiographie bei Hypertonikern mit EKG-Anomalien oder Hinweis für linksventrikuläre Dysfunktion (I B)
- Erwäge Echokardiographie, wenn Nachweis der LV-Hypertrophie die Therapie beeinflusst (IIb B)

### Gefäße

- Sonographie der Karotiden bei Z.n. Schlaganfall oder TIA (I B)
- Erwäge Sono der Karotiden für nachweis asymptomatischer Karotisstenosen/-plaques bei anderswo dokumentierter Gefäßerkrankung (IIb B)
- Erwäge Messung Pulswellengeschwindigkeit zwecks Bestimmung der arteriellen Gefäßsteifigkeit (IIb B)
- Erwäge Messung des Knöchel-Arm-Index (ABI) zwecks Erkennung pAVK (IIb B)

### Nieren:

- Messung von Serumkreatinin, eGFR und Urin-Albumin : Kreatinin-Quotienten bei allen Hypertonikern (I B)
- Erwäge Sono und Doppler der Nieren bei eingeschränkter Nierenfunktion, Albuminurie oder V.a. sekundäre Hypertonie (IIa C)

### Funduskopie:

- Funduskopie bei Hypertonie Grad 2 oder 3 sowie Hypertonikern mit Diabetes mellitus (I C)
- Erwäge Funduskopie bei andeen Hypertonikern (IIb C)

### Nieren:

- Bei Hypertonikern mit neurologischer Symptomatik u/o kognitiver Dysfunktion erwäge MRT oder CT zwecks Erkennung von Hirininfarkten, Mikroblutungen oder Läsionen der weißen Substanz (IIa B)

### 3. Therapie der arteriellen Hypertonie

#### Praxisblutdruck-Grenzwerte für die Therapie

Alter	RRsystol (mmHg)					RRdiast (mmHg)
	Hypertonie	+ Diabetes	+ CKD	+ KHK	+ Schlaganfall <sup>(1)</sup>	
18-65 J.	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140 <sup>(1)</sup>	≥ 140 <sup>(1)</sup>	≥ 90
65-79 J.	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140 <sup>(1)</sup>	≥ 140 <sup>(1)</sup>	≥ 90
≥ 80 J.	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 90
RRdiast (mmHg)	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	

Abb. 9: Praxisblutdruck-Grenzwerte für die Pharmakotherapie.

(1) erwäge Therapie bei sehr hohem Risiko und hochnormalem systolischem RR (130-140 mmHg)

#### Einleitung einer antihypertensiven Therapie

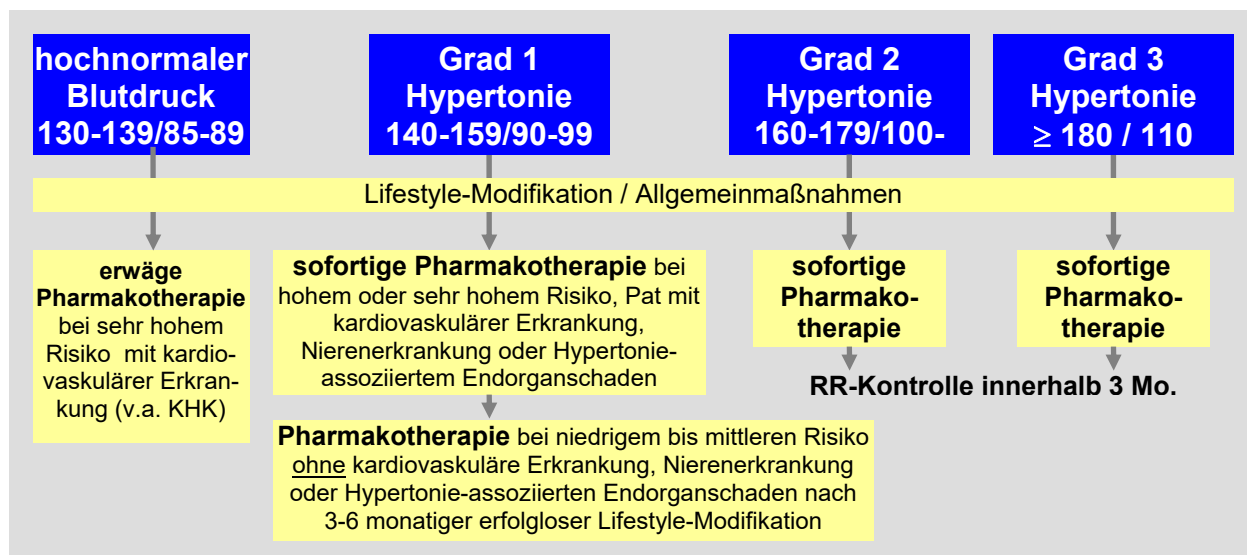


Abb. 10: Start einer antihypertensiven Therapie abhängig vom Ausgangs-RR.

- Bei Hypertonie Grad 2 und 3 sofortige Pharmakotherapie plus Lebensstilintervention – unabhängig vom kardiovaskulären Risikoprofil (I A)
- Bei Hypertonie Grad 1 und niedrig bis moderatem Risiko und ohne Hypertonie-bedingte Endorganschädigung erst Pharmakotherapie, wenn Lebensstilintervention unzureichend (I A)
- Bei Hypertonie Grad 1 und hohem Risiko oder Hypertonie-bedingte Endorganschädigung sofortige Pharmakotherapie (I A)
- Bei leistungsfähigen Älteren (auch > 80 J) Pharmakotherapie und Lebensstilintervention, wenn RR<sub>systolisch</sub> ≥ 160 mmHg (1 A)
- Bei leistungsfähigen Älteren (> 65 bis 80 J) Pharmakotherapie und Lebensstilintervention bei Hypertonie Grad 1 (RR<sub>syst</sub> 140-159 mmHg), sofern Therapie gut verträglich (1 A)



## Zielwerte für Praxisblutdruck

Alter	RRsystol (mmHg)					RRdiast
	Hypertonie	+ Diabetes	+ CKD	+ KHK	+ Schlaganfall <sup>(1)</sup>	
18-65 J.	≤ 130 <sup>(2)</sup>	≤ 130 <sup>(2)</sup>	< 140-130	≤ 130 <sup>(2)</sup>	≤ 130 <sup>(2)</sup>	70-79
> 65 J. <sup>(3)</sup>	130-139	130-139	130-139	130-139	130-139	70-79
<b>RRdiast</b>	70-79	70-79	70-79	70-79	70-79	

Abb. 11

(1) für Z.n. Schlaganfall oder TIA, nicht für RR unmittelbar nach Schlaganfall

(2) nicht < 120 mmHg (3) ggfs anpassen für gebrechliche Ältere

Für alle RR-Zielwerte gilt: „wenn vertragen“

## Lebensstil-Intervention

- kann bei Grad 1 Hypertonie die Pharmakotherapie verzögern oder verhindern
- kann Blutdrucksenkung von Antihypertensiva verstärken
- soll Beginn einer Pharmakotherapie bei hypertoniebedingten Endorganschäden oder hohem kardiovaskulären Risiko nicht verzögern

– Kochsalzzufuhr < 5 g/d (I A)

– Alkohol < 14 Einheiten für Männer und < 8 Einheiten für Frauen (I A)

– Vermehrt Gemüse, frisches Obst, Fisch, Nüsse, ungesättigte Fettsäuren (Olivenöl), Milchprodukte mit niedrigem Fettgehalt; vermindert rotes Fleisch (I A)

– Vermeide Adipositas (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> bzw Taillenumfang > 102 cm bei Männern und > 88 cm bei Frauen), strebe BMI 20-25 kg/m<sup>2</sup> und Taillenumfang < 94 cm bei Männern und < 80 cm bei Frauen an (I A)

– Regelmässige aerobe Belastung (mind. 30 min an 5- 7 Tagen/Woche (I A)

– Rauchen beenden, ggfs incl. Rauchentwöhnungsprogramm (I B)

– **Kein** Rauschtrinken (III C)

## Pharmakotherapie

- Antihypertensiva der Wahl: ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-Blocker (ARB), Calciumantagonisten, Diuretika (Thiazide), Betablocker
- Alle Präparate senken Blutdruck, kardiovaskuläre Ereignisse und Mortalität

	absolute KI	relative KI
<b>ACE-Hemmer</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Schwangerschaft</li> <li>– Z.n. angioneurotischem Ödem</li> <li>– Hyperkaliämie (&gt; 5,5 mmol/l)</li> <li>– bilaterale Nierenarterienstenose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– gebärfähige Frauen ohne sichere Kontrazeption</li> </ul>
<b>Angiotensin-Rezeptor-Blocker</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Schwangerschaft</li> <li>– Hyperkaliämie (&gt; 5,5 mmol/l)</li> <li>– bilaterale Nierenarterienstenose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– gebärfähige Frauen ohne sichere Kontrazeption</li> </ul>
<b>Calcium-antagonisten Dihydropyridine</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Akutes Koronarsyndrom</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Tachyarrhythmie</li> <li>– Herzinsuffizienz NYHA III oder IV</li> <li>– schwere Beinödeme</li> </ul>
<b>Calcium-antagonisten: Verapamil, Diltiazem</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– hochgradiger SA- / AV-Block</li> <li>– LV-Dysfunktion (EF &lt; 40 %)</li> <li>– Bradykardie (HF &lt; 60/min)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Obstipation</li> </ul>
<b>Diuretika</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Gicht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Metabolisches Syndrom</li> <li>– Glukoseintoleranz</li> <li>– Hypokaliämie</li> <li>– Hypercalcämie</li> <li>– Schwangerschaft</li> </ul>
<b>Betablocker</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Asthma bronchiale</li> <li>– hochgradiger SA- / AV-Block</li> <li>– Bradykardie (HF &lt; 60/min)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Metabolisches Syndrom</li> <li>– Glukoseintoleranz</li> <li>– Athleten / sportlich Aktive</li> </ul>

Abb. 12

Laut DGK bei Gicht keine absolute KI, sondern Anpassung der harnsäuresenkenden Medikation.

Antihypertensiva der Wahl in der Schwangerschaft: Alpha-Methyldopa, Metoprolol.

Antihypertensiva der Wahl in der Stillzeit: Alpha-Methyldopa, Metoprolol, Nifedipin.

## Algorithmus Pharmakotherapie

1. Therapiestart bei meisten Pat. mittels 2-er Kombination als Einzeltablette
2. bevorzugte 2-er Kombi sind (1) RAAS-Blocker (ACE-Hemmer o. Angiotensin-Rezeptorblocker) **plus** (2) Calciumantagonist oder Diuretikum. Alternativ Betablocker plus 1 der 4 Kombinationspartner bei spezifischer Betablocker-Indikation wie Angina pectoris, Z.n. Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz oder Herzfrequenzkontrolle bei Vorhofflimmern.
3. Nutze Monotherapie als Initialtherapie üblicherweise nur bei (1) Niedrigrisiko-Pat mit Hypertonie-Stadium 1 und RR<sub>syst</sub> < 150 mmHg, (2) Höchstisiko-Pat mit hochnormalem Blutdruck, (3) gebrechlichen älteren Pat
4. Nutze antihypertensive 3-er Kombi aus RAAS-Blocker plus Calciumantagonist plus Diuretikum, wenn 2-er Kombi unzureichend
5. bei resistenter Hypertonie bevorzuge Spironolacton (sofern nicht kontraindiziert)
6. wenn Blutdruck durch obige Strategie nicht kontrollierbar, wähle andere Antihypertensiva-Klasse

– Antihypertensiva der Wahl: ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-Blocker (ARB), Calciumantagonisten, Betablocker und Diuretika (Thiazide: Chlortalidon, Indapamid)). Alle senken Blutdruck und kardiovaskuläre Ereignisse effektiv. (I A)

– Initiale 2-er Kombi für die meisten Pat.: bevorzuge (1) RAAS-Blocker (ACE-Hemmer o. Angiotensin-Rezeptorblocker) plus (2) Calciumantagonist oder Diuretikum. Auch andere Kombinationen der 5 Hauptsubstanzklassen sind möglich. (I A)

– Kombiniere Betablocker mit einer der 4 anderen Hauptsubstanzklassen bei spezifischer Betablocker-Indikation wie Angina pectoris, Z.n. Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz oder Herzfrequenzkontrolle bei Vorhofflimmern. (I A)

– Starte antihypertensive Therapie mit 2-er Kombi, bevorzugt als Einzeltablette. Ausnahmen sind gebrechliche Ältere und Niedrigisiko-Pat mit Hypertonie-Stadium 1 und RR<sub>syst</sub> < 150 mmHg (I B)

– Wenn 2-er Kombi zur RR-Kontrolle unzureichend, erhöhe auf 3-er Kombi: üblicherweise RAAS-Blocker + Calciumantagonist + Thiazid, bevorzugt als Einzeltablette (I A)

– Wenn 3-er Kombi unzureichend, füge Spironolacton hinzu. Falls unverträglich, alternativ Amilorid o. andere Diuretika höherdosiert o. Betablocker o. Alphablocker (I B)

– **keine** Kombination von 2 RAAS-Blockern (III A)

## Basistherapie: Algorithmus bei unkomplizierter Hypertonie

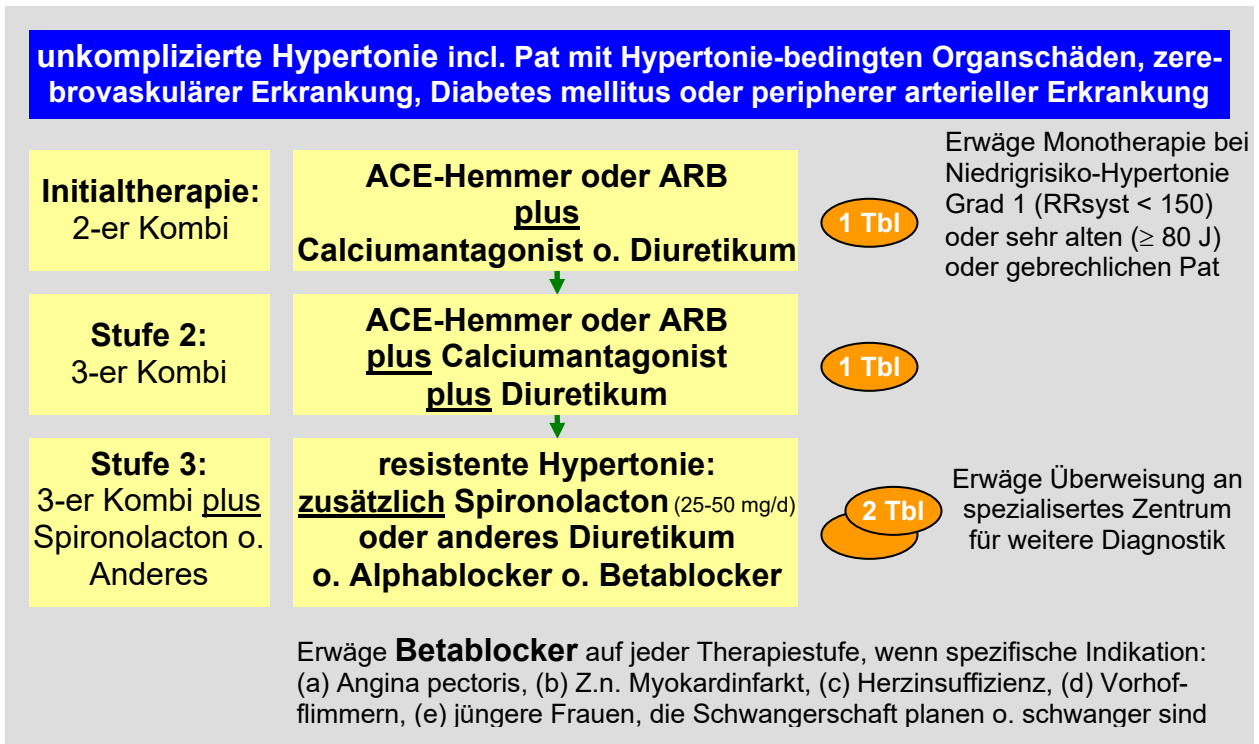


Abb. 13

## Algorithmen in speziellen Situationen

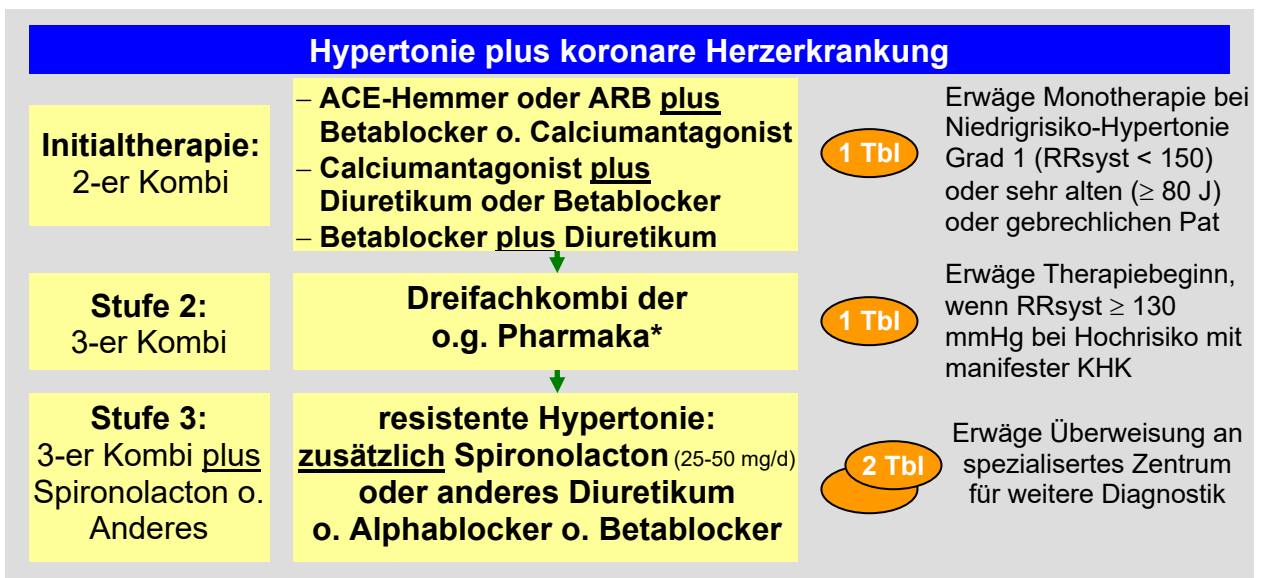


Abb. 14

\*\* Spironolacton 25-50 mg/d p.o.

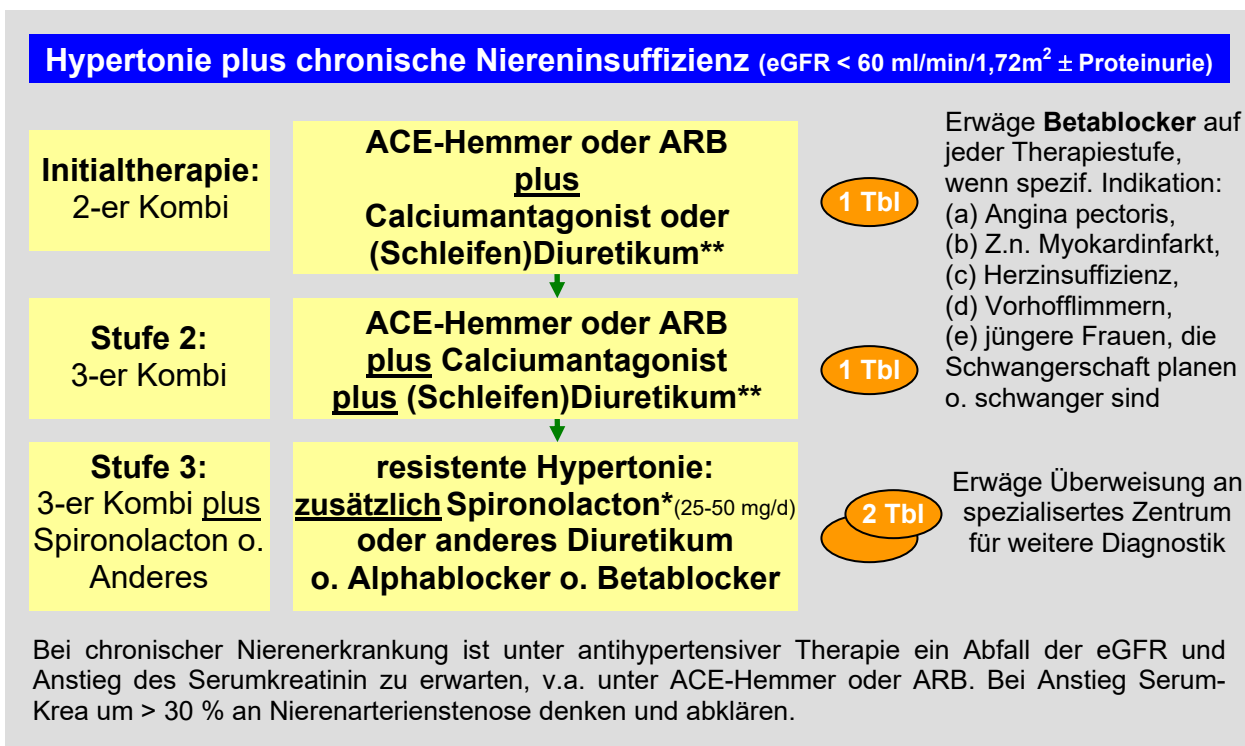


Abb. 15

\* Spironolacton: beachte Hyperkaliämie-Risiko, v.a. bei eGFR < 45 ml/min/1,72m<sup>2</sup> oder Ausgangs-Serumkalium ≥ 4,5 mmol/l

\*\* Schleifendiuretikum ab eGFR < 30 ml/min/1,72m<sup>2</sup>, da Thiazid(artige) dann weniger wirksam bis unwirksam

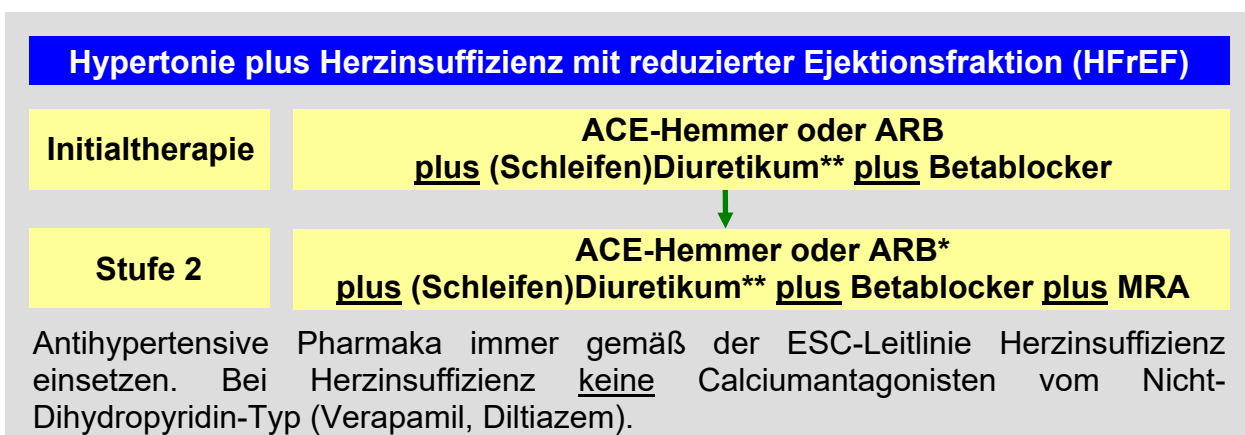


Abb. 16

ARB ≈ Angiotensin-Rezeptor-Blocker ≈ Sartane

MRA ≈ Mineralocortikoid-Rezeptor-Antagonist: Spironolacton oder Eplerenon

\* erwäge bei unzureichendem Effekt ARNI (Angiotensinrezeptor/Neprilysin-Inhibitor: Entresto®) statt ACE-Hemmer oder ARB gemäß ESC-Leitlinie Herzinsuffizienz

\*\* „Diuretikum“ bezieht sich auf Thiazid(artige). Bei Ödemen erwäge alternativ Schleifendiuretikum. Bei eGFR < 30 ml/min/1,72m<sup>2</sup> nutze Schleifendiuretikum, da Thiazid(artige) dann weniger wirksam bis unwirksam.

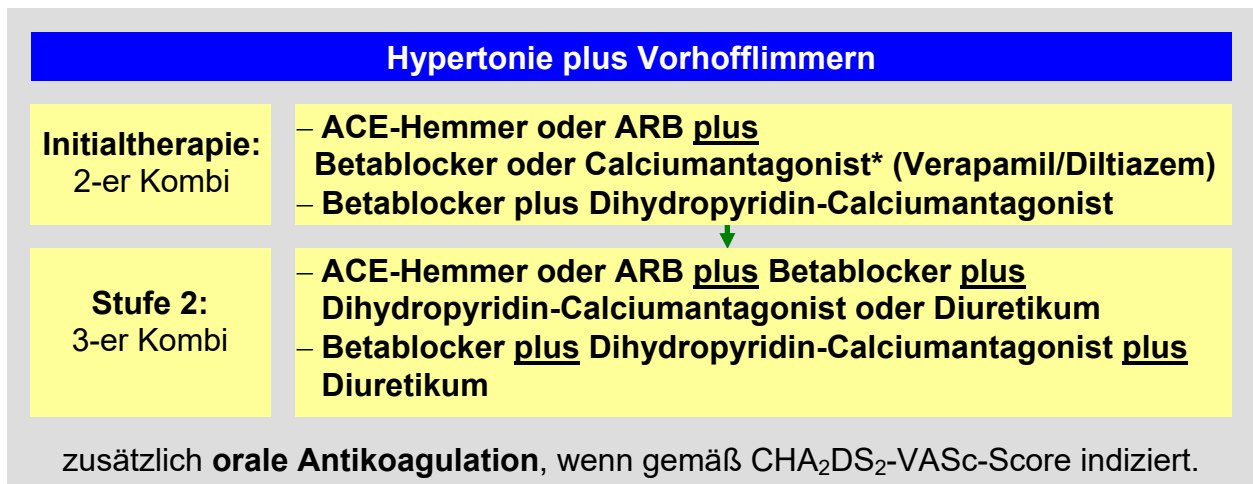


Abb. 17

\* keine routinemässige Kombination von Betablocker mit Nicht-Dihydropyridin-Calciumantagonist (Verapamil/Diltiazem) wegen Gefahr der übermässigen Herzfrequenzsenkung.

## Device-basierte Hypertonie-Therapie

Hierzu zählt v.a. die renale Denervation – ferner die Barorezeptor-Stimulation.

– **keine** Device-basierte Therapie für die Routinetherapie der arteriellen Hypertonie außerhalb von Studien (III B)

DGK: Neueste Arbeiten zeigen eine stärkere RR-Senkung nach renaler Denervation versus Schein-Intervention, sind aber in ESC-Original-Leitlinie Hypertonie noch nicht berücksichtigt. Ein Positionspapier des ESC (Schmieder et al., J Hypertens 2018, 36 (10), 2042-2048) erwägt renale Denervierung in ausgewählten Fällen (therapie-resistente Hypertonie, nachgewiesene Pharmaka-Unverträglichkeit).

## 4. Resistente Hypertonie

Def.: Praxis-RR nicht < 140/90 mmHg unter o.g. Algorithmen plus Bestätigung der unzureichenden RR-Einstellung mittels LZ-RR oder häuslicher RR-Messungen plus gesicherte Therapietreue.

Pseudoresistenz:

- schlechte Therapietreue
- Weißkittel-Phänomen: Praxis-RR erhöht, aber LZ-RR oder häuslicher RR normal
- Schlechte Praxis-RR-Meßtechnik: Manschetten für Armumfang zu klein
- Ausgeprägte Verkalkung der Arteria brachialis: üblicherweise bei Älteren (kalzifizierte Arterien)
- Ärztliche Trägheit: Antihypertensiva in Dosis u/o Kombination fehlerhaft

<u>Patientenmerkmale bei resistenter Hypertonie</u>	<u>Ursachen für resistente Hypertonie</u>	<u>Pharmaka / Substanzen, die den Blutdruck erhöhen</u>
<b>Demographie:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alter (&gt; 75 J)</li> <li>- Adipositas</li> <li>- Afro-Amerikaner</li> <li>- Natriumaufnahme ↑</li> <li>- Ausgangs-RR ↑↑, anhaltende unkontrollierte Hypertonie</li> </ul>	<b>häufig:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Primärer Hyperaldosteronismus</li> <li>- Atherosklerotische renovaskuläre Erkrankung</li> <li>- Schlafapnoe-Syndrom</li> <li>- chron. Nierenerkrankung</li> </ul>	<b>verordnete Präparate:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- NSAID (nichtsteroidale Antiphlogistika)</li> <li>- Steroide</li> <li>- Orale Kontrazeptiva</li> <li>- Ciclosporin</li> <li>- Erythropoetin, Darbepoetin</li> <li>- Sympathomimetika</li> <li>- einige Onkologika</li> </ul>
<b>Begleiterkrankungen:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypertonie-assoziiert: linksventrikuläre Hypertonie u/o chronische Niereninsuffizienz</li> <li>- Diabetes mellitus</li> <li>- Atherosklerotische Gefäßerkrankung (Herz, periph. art. Gefäße)</li> <li>- Aortensteifigkeit, isolierte systolische Hypertonie</li> </ul>	<b>seltener:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phäochromozytom</li> <li>- Fibromuskuläre Dysplasie Nierenarterien</li> <li>- Aortenisthmusstenose</li> <li>- Cushing-Syndrom</li> <li>- Hyperparathyreoidismus</li> </ul>	<b>nicht verordnet:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Drogen (Amphetamine, Kokain, anabole Steroide)</li> <li>- Übermäßiger Lakritzkonsum</li> <li>- Pflanzliche Heilmittel (Ephedra, Ma huang)</li> </ul>

Abb. 18

Therapiestrategie: Lebensstil-Intervention (Kochsalzzufuhr ↓↓) plus interferierende Substanzen absetzen plus weitere Antihypertensiva

### Empfehlungen resistente Hypertonie:

#### Definition (I C)

- RR-Werte nicht < 140/< 90 mmHg unter optimalen/am besten tolerierten Dosen einer 3-er Kombi, die ein Diuretikum einschliesst (typischerweise ACE-Hemmer oder ARB plus Calciumantagonist plus Thiazid/-artig) plus
- Bestätigung unzureichende RR-Kontrolle durch LZ-RR o. häusliche RR-Messungen plus
- Ausschluß anderer Ursachen wie pseudoresistente Hypertonie und sekundäre Hypertonie

#### Therapie (I B)

- Intensivierung Lebensstiländerung, v.a. Kochsalzkonsum einschränken
- zur antihypertensiven 3-er Kombi zusätzlich Spironolacton niedrigdosiert (25-50 mg/d), bei Unverträglichkeit Eplerenon, Amilorid oder höhere Thiazid-Dosen oder Schleifendiuretikum
- oder zusätzlich Bisoprolol oder Doxazosin

Spironolacton (25-50 mg/d) und Amilorid (10-20 mg/d) ähnlich effektiv. Aldosteronantagonisten (Spironolacton, Eplerenon) und kaliumsparende Diuretika (Amilorid) wegen des Hyperkaliämie-Risikos nur bei eGFR ≥ 45 ml/min und Serumkalium ≤ 4,5 mmol/l. Thiazid bei eGFR < 30 ml/min durch Schleifendiuretikum ersetzen.

## 5. sekundäre Hypertonie

Denke an sekundäre Hypertonie bei folgenden Merkmalen:

- schwere Hypertonie (Grad 3) oder hypertensiver Notfall
- resistente Hypertonie
- jüngere Pat (< 40 J) mit Hypertonie Grad 2 oder Hypertoniebeginn in der Kindheit
- akut verschlechterte Hypertonie bei dokumentierter Normotension zuvor
- ausgedehnte Hypertonie-bedingte Organschäden
- klinische oder laborchemische Hinweise für endokrine oder renale Ursache
- klinische Symptome für obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom o. Phäochromozytom

### häufige Ursachen der sekundären Hypertonie:

Ursache	Symptomatik	Prävalenz bei Hypertonie, Screening
<b>Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom</b>	Schnarchen, Tagesmüdigkeit, Adipositas (nicht zwingend), Morgenkopfschmerz	– Häufigkeit 5-10 % – Screening: Epworth-Score, ambulante Polygraphie (EIGEN Polysomnographie)
<b>Nierenparenchym-Krankheit</b>	Meist asymptomatisch; Diabetes mellitus, Hämaturie, Proteinurie, Anämie	– Häufigkeit 2-10 % – Screening: Serumkreatinin, Elektrolyte, eGFR, Urin-Teststreifen, Albumin-Kreatinin-Quotient im Urin, Sono Nieren
<b>Atherosklerotische Nierengefäß-erkrankung</b>	Ältere, Atherosklerose peripherer arterieller Gefäße, Diabetes mellitus, abdomin. Strömungsgeräusch	– Häufigkeit 1-10 % – Screening: Duplex-Sono der Nierenarterien, CT-Angio, MR-Angio
<b>Fibromuskuläre Dysplasie</b>	Jüngere, Frauen > Männer, abdominelles Strömungsgeräusch	
<b>Primärer Hyperaldosteronismus</b>	meist asymptomatisch, selten Muskelschwäche	– Häufigkeit 5-15 % – Screening: Plasma-Aldosteron und –Renin; Aldosteron-Renin-Quotient; Hypokaliämie
<b>Phäochromozytom</b>	Attackenartig: Hypertonie, Kopfschmerz, Schitzen, Herzklopfen, Blässe; RR-Anstiege durch Pharmaka (Betablocker, Sympathomimetika, Opioide, trizyklische Antidepressiva)	– Häufigkeit < 1 % – Screening: Metanephrine im Plasma oder 24-h-Sammelurin
<b>Cushing-Syndrom</b>	Mondgesicht, Stammfettsucht, Striae, Hautatrophie, Diabetes mellitus	– Häufigkeit < 1 % – Screening: 24h freies Cortisol im Urin
<b>Hyperparathyreoidismus</b>	Hypercalcämie, Hypophosphatämie	– Häufigkeit < 1 % – Screening: Parathormon, Calcium
<b>Hyper-/Hypothyreose</b>	Zeichen und Symptome einer Hyper- oder Hypothyreose	– Häufigkeit 1-2 % – Screening: SD-Funktionstests
<b>Aortenisthmusstenose</b>	Meist bei Kindern o. Jugendlichen RR-Differenz ( $\geq 20/10$ mmHg) zwischen re-li-Arm oder oberen-unteren-Extremitäten; Geräusch zwischen Schulterblättern	– Häufigkeit < 1 % – Screening: Echokardiographie

Abb. 19



### Ursachen der sekundären Hypertonie nach dem Alter:

Alter	Anteil mit zugrunde liegender Ursache	typische Ursachen
<b>Kinder</b> (< 12 J)	70-85 %	Aortenisthmusstenose, Nierenparenchymerkrankung, monogenetische Erkrankung
<b>Jugendliche</b> (12-17)	10-15 %	Aortenisthmusstenose, Nierenparenchymerkrankung, monogenetische Erkrankung
<b>Junge Erwachsene</b> (18-40 J)	5-10 %	Nierenparenchymerkrankung, fibromuskuläre Dysplasie, monogenetische Erkrankung
<b>Erwachsene mittleren Alters</b> (41-65 J)	5-15 %	Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom, primärer Hyperaldosteronismus, Nierenparenchymerkrankung, athosklerotische Nierengefäßerkrankung, Cushing-Syndrom, Phäochromozytom
<b>Ältere</b> (> 65 J)	5-10 %	Nierenparenchymerkrankung, athosklerotische Nierengefäßerkrankung, Schilddrüsenerkrankung

Abb. 20

### Blutdrucksteigernde Medikamente bzw. Substanzen:

	Substanz	Erläuterung
<b>verordnete Präparate</b>	NSAID	Natrium- und Wasserretention => Hypertonie
	Steroide	Natrium- und Wasserretention => Hypertonie
	Orale Kontrazeptiva	unter Östrogen-haltigen Kontrazeptiva Hypertonie bei bis zu 5 % der Pat, meist mild, auch schwer möglich
	Ciclosporin	Tacrolimus geringer hypertensiv, Rapamycin kaum
	Erythropoetin, Darbepoetin	Hämatokrit ↑ => Blutvolumen ↑ => Hypertonie
	Sympathomimetika	Dekongestiva wie Phenylephrin-Hydrochlorid
	einige Onkologika	Antiangiogene Pharmaka wie VEGF-Inhibitoren (Bevacizumab), Tyrosinkinasehemmer (Sunitinib, Sorafenib)
<b>nicht verordnet</b>	Drogen	Amphetamine, Kokain, Ecstasy: eher akute als chronische Hypertonie
	Lakritz	Lakritz übermäßig und chronisch imitiert Hyperaldosteronismus (stimuliert Mineralokortikoidrezeptor und hemmt Cortisolstoffwechsel)
	Pflanzliche Heilmittel	Ephedra, Ma huang

Abb. 21

## 6. Hypertensive Notfälle

Def. hypertensiver Notfall: schwere Hypertonie (meist Grad 3:  $\geq 180/110$  mmHg) mit akuter Endorganschädigung, die eine sofortige (üblicherweise intravenöse) Blutdrucksenkung erfordert.

Def. hypertensive Entgleisung: schwere Hypertonie ohne akute Endorganschädigung, die einer Blutdruckkontrolle bedarf (üblicherweise orale Einstellung)

Klinische Manifestationsformen des hypertensiven Notfalls:

- maligne Hypertonie: schwere Hypertonie (meist Grad 3:  $\geq 180/110$  mmHg) mit typischen Fundusveränderungen (streifige Blutung u/o Stauungspapille), Mikroangiopathie, disseminierte intravasale Gerinnung, Enzephalopathie, akuter

Herzinsuffizienz, akut verschlechterter Nierenfunktion. („maligne“ ist bezogen auf schlechte Prognose bei ausbleibender Therapie).

- Schwere Hypertonie bei akuter Aortendissektion, akuter Myokardischämie oder akuter Herzinsuffizienz
- (plötzliche) schwere Hypertonie bei Phäochromozytom
- Schwangere mit schwerer Hypertonie oder Präeklampsie

**Diagnostik bei V.a. hypertensiven Notfall:**

Tests für alle möglichen Ursachen	Spezifische Tests nach Indikation
– Funduskopie – 12-Kanal-EKG – Hämoglobin, Thrombozytenzahl, Fibrinogen – Kreatinin, eGFR, Elektrolyte, LDH, Haptoglobin – Albumin-Kreatinin-Quotient im Urin; Urinsediment: Ery, Leuko, Zylinder – Schwangerschaftstest bei gebärfähigen Frauen	– Akuter Brustschmerz/akute Herzinsuffizienz: Troponin, CK-MB; bei Herzinsuff + NT-proBNP – Volumenüberladung: Rö-Thorax – Herzinsuff, -ischämie, Aortendissektion: Echo – Aortendissektion: CT-Thorax + Abdomen – ZNS-Beteiligung: CT oder MRT Schädel – Nierenfunktion ↓, -arterienstenose: Nierensonographie – V.a.Methamphetamine/Kokain: Urin-Test auf Drogen

Abb. 22

**Therapie hypertensiver Notfälle (beinhaltet Indikation zur sofortigen RR-Senkung):**

hypertensiver Notfall	RR-Zielwerte	ESC-Empfehlung <sup>(1)</sup>	für D angepasst <sup>(2)</sup>
<b>maligne Hypertonie ± akute Niereninsuff.</b>	MAP-Senkung um 20-25 % (mehrere h)	1: Labetalol, Nicardipin A: Nitroprussid, Urapidil	1: Urapidil u/o Nitrendipin; unzureichend: Nitroprussid
<b>hypertensive Enzephalopathie</b>	MAP-Senkung um 20-25 % (sofort)	1: Labetalol, Nicardipin A: Nitroprussid	1: Urapidil u/o Nitrendipin; unzureichend: Nitroprussid
<b>akutes Koronarsyndrom</b>	RRsyst < 140 mmHg (sofort)	1: Nitroglycerin, Labetalol A: Urapidil	1: Nitroglycerin, Metoprolol u/o Urapidil
<b>akute Linksherzinsuff. (Lungenödem)</b>	RRsyst < 140 mmHg (sofort)	1: Nitroglycerin o. Nitroprussid <u>plus</u> Furosemid A: Urapidil <u>plus</u> Furosemid	1: Nitroglycerin u/o Urapidil <u>plus</u> Furosemid; unzureichend: Nitroprussid
<b>akute Aortendissektion</b>	RRsyst < 120 mmHg + HF < 60/min (sofort)	1: Esmolol <u>plus</u> Nitroglycerin o. Nicardipin o. Nitroprussid A: Labetalol o. Metoprolol	1: Urapidil <u>plus</u> Metoprolol; unzureichend: Nitroprussid + Esmolol (beide titrierend über Perfusor)
<b>Eklampsie + schwere Präeklampsie / HELLP</b>	RRsyst < 160 + RRdiast < 105 mmHg (sofort)	1: Labetalol o. Nicardipin <u>plus</u> Magnesiumsulfat A: erwäge Geburtseinleitung	1: Urapidil <u>plus</u> Magnesiumsulfat; später oral: Alpha-Methyldopa u/o. Metoprolol

Abb. 23 1 ≈ 1. Wahl A ≈ Alternative

(1) Original ESC-Empfehlung; jedoch einige Substanzen in Deutschland nur begrenzt verfügbar

(2) nach eigener Ansicht für Deutschland angepasste Option

DGK-Kommentar zu ESC-Original:

(a) Mittel der 1. Wahl zumeist Urapidil i.v. (10-50 mg langsam als Bolus, dauerhaft initial 2 mg/min, Erhaltung im Mittel 9 mg/h). Bei akutem Koronarsyndrom u/o Lungenödem: Nitroglycerin i.v. (33-133 µg/min bzw. 2-8 mg/h, Erhaltung 0,5-8 mg/h. Zusätzlich Schleifendiuretika (Furosemid i.v. Bolus).

(b) falls unzureichend: erwäge ACE-Hemmer Enalapril i.v. (0,625-1,25 mg über 5 min, Erhaltung 1,25-2,5 mg alle 6 h) oder Betablocker Esmolol (0,5-1,0 mg/kg als Bolus, 50-300 µg/kg/min kontinuierlich i.v.)

(c) bei sehr schweren Fällen Nitroprussid-Natrium kontinuierlich i.v. (0,2-10 µg/kg/min; alle 3-5 min um 0,2 µg/kg/min steigern), ggfs zusätzlich Natriumthiosulfat wegen Cyanid.

(d) bei Agitiertheit, Unruhe o. Alkoholentzugssyndrom erwäge zentrales Sympatholytikum Clonidin i.v. (75-150 µg über 10 min; bei Älteren Dosis ↓)

(e) keine unretardierten Calciumantagonisten (z.B. Nifedipin) s.l., da schlecht steuerbar, starke Sympathikusaktivierung und Gefahr unkontrollierter RR-Abfälle.

## 7. Hypertonie in der Schwangerschaft

Def. Hypertonie in der Schwangerschaft: RR  $\geq$  140 mmHg u/o RRdiast  $\geq$  90 mmHg  
(Praxismessungen)

### Klassifikation:

- Vorbestehende Hypertonie: bereits vor der Schwangerschaft bzw. vor der 20. SSW bestehend, hält üblicherweise  $>$  6 Wochen postpartal an, Proteinurie möglich
- Gestationshypertonie: entsteht nach der 20. SSW und verschwindet üblicherweise innerhalb 6 Wochen postpartal
- Vorbestehende Hypertonie plus überlagerte Gestationshypertonie mit Proteinurie
- Präeklampsie: Gestationshypertonie mit Proteinurie ( $>$  0,3 g/24 h oder  $\geq$  30 mg/mmol Albumin:Kreatinin-Quotient im Urin). Gehäuft bei erster Schwangerschaft, Mehrlingsschwangerschaft, vorbestehender Hypertonie, Diabetes mellitus, Nierenerkrankung. Denke an Präeklampsie bei Hypertonie plus Kopfschmerzen, Sehstörungen, Bauchschmerzen, Thrombopenie u/o abnormen Leberwerten. Proteinurie kann Spätsymptom sein. Entbindung ist die einzige Heilung der Präeklampsie.

### Empfehlungen Hypertonie in der Schwangerschaft:

- Bei Gestationshypertonie oder vorbestehender Hypertonie plus Gestationshypertonie oder Hypertonie plus subklinischer Organschädigung oder Symptomen: Pharmakotherapie bei RR<sub>syst</sub>  $\geq$  140 oder RR<sub>diast</sub>  $\geq$  90 mmHg (I C)
- Anderweitig Beginn einer Pharmakotherapie bei RR<sub>syst</sub>  $\geq$  150 oder RR<sub>diast</sub>  $\geq$  95 mmHg (I C)
- Antihypertensiva der 1. Wahl in der Schwangerschaft: Methyldopa (I B) oder Metoprolol (I C) oder Calciumantagonisten (I C)
- **keine** ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorblocker oder direkten Renininhibitoren in der Schwangerschaft (III C)
- RR<sub>syst</sub>  $\geq$  170 oder RR<sub>diast</sub>  $\geq$  110 mmHg bei Schwangeren ist ein Notfall und erfordert stationäre Aufnahme (I C)
- Bei schwerer Hypertonie: Alpha-Methyldopa oder Metoprolol oder Nifedipin (I C)
- Bei hypertensivem Notfall nach ESC/DGK Metoprolol oder Nifedipin plus Magnesium (I C), erwäge alternativ Urapidil + Magnesium
- Bei Präeklampsie plus Lungenödem: Nitroglycerin i.v. (I C)
- Bei Gestationshypertonie oder leichter Präeklampsie: Entbindung nach 37 Wochen (I B)
- Bei Präeklampsie mit ungünstiger Befunden (z.B. Sehstörungen, gestörter Hämostase) vorzeitige Entbindung (I C)

## 8. Maskierte Hypertonie und Weißkittel-Hypertonie

Def. maskierte Hypertonie: normaler Praxis-RR (< 140/90 mmHg), aber erhöhte Werte bei LZ-RR und häuslichen Messungen

- Denke an maskierte Hypertonie bei Vorliegen Hypertonie-assoziiierter Organschäden
- Erhöhtes kardiovaskuläres Risiko (wie bei manifester Hypertonie)

### Empfehlungen:

- Lebensstil-Intervention und regelmässige praxisunabhängige RR-Kontrollen (I C)
- Erwäge Pharmakotherapie um außerhalb der Praxis erhöhten RR zu normalisieren (IIa C)
- Erwäge Hochtitration der Antihypertensiva bei maskierter unkontrollierter Hypertonie (IIa C)

Def. Weißkittel-Hypertonie: erhöhter Praxis-RR, aber normale RR-Werte bei LZ-RR und häuslichen RR-Messungen

### Empfehlungen:

- Lebensstil-Intervention und regelmässige praxisunabhängige RR-Kontrollen (I C)
- Erwäge Pharmakotherapie bei Hypertonie-assoziiierter Organschädigung oder hohem bis sehr hohem kardiovaskulären Risiko (IIb C)
- **keine** routinemässige Pharmakotherapie (III C)

## 9. Hypertonie bei spezifischen Komorbiditäten

### Strategien bei Hypertonikern mit Diabetes mellitus:

- antihypertensive Therapie bei Praxis RR  $\geq$  140/90 mmHg (I A)
- unter antihypertensiver Therapie Ziel-RRsyst  $\leq$  130 mmHg, aber nicht  $<$  120 mmHg (I A)
- bei  $\geq$  65 J. unter antihypertensiver Therapie Ziel-RRsyst 130-139 mmHg (I A)
- unter antihypertensiver Therapie Ziel-RRdiast  $<$  80 mmHg, aber nicht  $<$  70 mmHg (I C)
- Therapiestart mit RAAS-Blocker plus Calciumantagonist oder Thiazid(artigem)-Diuretikum (I A)
- **keine** Kombination von zwei RAAS-Blockern (ACE-Hemmer + ARB) (III A)

### Strategien bei Hypertonikern mit chronischer Nierenerkrankung:

- antihypertensive Therapie bei Praxis RR  $\geq$  140/90 mmHg (I A)
- unter antihypertensiver Therapie Ziel-RRsyst 130-139 mmHg (I A)
- bevorzuge RAAS-Blocker bei begleitender Mikroalbuminurie oder Proteinurie (I A)
- Therapiestart mit RAAS-Blocker plus Calciumantagonist oder Diuretikum\* (I A)
- erwäge individualisierte Therapie bzgl. Verträglichkeit, Nierenfunktion und Elektrolyte (IIa C)
- **keine** Kombination von zwei RAAS-Blockern (ACE-Hemmer + ARB) (III A)

\* bei eGFR  $<$  30 ml/min/1,73m<sup>2</sup> keine Thiazid(artigen)-Diuretika, sondern Schleifendiuretika.

### Strategien bei Hypertonikern mit koronarer Herzerkrankung:

- unter antihypertensiver Therapie Ziel-RRsyst  $\leq$  130 mmHg, aber nicht  $<$  120 mmHg (I A)
- bei  $\geq$  65 J. unter antihypertensiver Therapie Ziel-RRsyst 130-139 mmHg (I A)
- unter antihypertensiver Therapie Ziel-RRdiast  $<$  80 mmHg, aber nicht  $<$  70 mmHg (I C)
- bei Hypertonie plus Z.n. Myokardinfarkt nutze Betablocker und RAAS-Blocker (I A)
- bei Hypertonie plus Angina pectoris nutze Betablocker u/o Calciumantagonisten\* (I A)

\* Bei Kombination Betablocker plus Calciumantagonist nur Dihydropyridine, kein Verapamil o. Diltiazem routinemässig.

### Strategien bei Hypertonikern mit Herzinsuffizienz o. linksventrikulärer Hypertrophie:

- bei Herzinsuffizienz mit reduzierter EF (HFrEF) bevorzuge RAAS-Blocker (ACE-Hemmer oder ARB) plus Betablocker plus Diuretikum u/o Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonist ( $\approx$  Aldosteronantagonist) (I A)
- bei Herzinsuffizienz mit erhaltener EF (HFpEF) können alle Antihypertensiva-Hauptklassen eingesetzt werden (keine Überlegenheit eines spezifischen Pharmakons) (I C)
- erwäge bei unzureichender RR-Kontrolle zusätzlich Dihydropyridin-Calciumantagonist (IIb C)
- bei linksventrikulärer Hypertrophie nutze RAAS-Blocker (ACE-Hemmer oder ARB) plus Betablocker oder Diuretikum (I A)
- bei linksventrikulärer Hypertrophie Ziel-RRsyst 120-130 mmHg (IIa B)

### Strategien bei Hypertonikern mit akutem Schlaganfall und zerebrovaskulärer Erkrankung:

#### intrazerebrale Blutung (ICB)

- Bei akuter intrazerebraler Blutung **keine** sofortige RR-Senkung bei RRsyst  $<$  220 mmHg (III A)
- erwäge bei akuter intrazerebraler Blutung und RRsyst  $\geq$  220 mmHg vorsichtige i.v. RR-Senkung auf  $<$  180 mmHg (IIa B)

#### Ischämischer Schlaganfall

- Bei akutem ischämischen Schlaganfall **keine** routinemässige medik. RR-Senkung (III A), außer
  - bei akutem ischämischen Schlaganfall und geplanter i.v. Thrombolyse, um RR vorsichtig auf  $<$  180/105 mmHg für mind. 24 h nach Lyse zu senken (IIa B)
  - bei deutlich erhöhtem RR ohne geplante Thrombolyse erwäge RR-Senkung in den ersten 24 h nach Symptombeginn um 15 % (IIb C)
- antihypertensive Therapie bei akutem zerebrovaskulären Ereignis: (a) sofort nach TIA (I A), (b) nach einigen Tagen bei ischämischen Schlaganfall (I A)
- erwäge bei ischämischen Schlaganfall o. TIA einen Ziel-RRsyst von 120-130 mmHg (IIa B)
- bevorzuge als Antihypertensiva zur Schlaganfallprävention einen RAAS-Blocker (ACE-Hemmer oder ARB) plus Calciumantagonist oder Thiazid(artiges)-Diuretikum (I A)

### Strategien bei Hypertonikern mit Vorhofflimmern (AF)

- bei Vorhofflimmern auch Screening auf Hypertonie (I C)
- Erwäge als Antihypertensivum Betablocker oder Calciumantagonist (Verapamil/Diltiazem), wenn Frequenzkontrolle notwendig (IIa B)
- Schlaganfallprävention mit oralen Antikoagulantien bei AF mit CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score von  $\geq 2$  bei Männern und  $\geq 3$  bei Frauen (I A)
- Erwäge Schlaganfallprävention mit oralen Antikoagulantien bei AF plus Hypertonie, auch wenn Hypertonie einziger Risikofaktor (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score = 1) (IIa B)
- Vorsicht mit oralen Antikoagulantien bei RR<sub>syst</sub>  $\geq 180$  u/o RR<sub>diast</sub>  $\geq 100$  mmHg. Senke RR<sub>syst</sub> mind. auf  $< 140$  mmHg, erwäge sogar  $< 130$  mmHg. Falls dies nicht möglich, auf erhöhtes Blutungsrisiko unter Antikoagulation hinweisen (IIa B)

### Strategien bei Hypertonikern mit pAVK der Beine:

- Antihypertensive Therapie zur Senkung des kardiovaskulären Risikos (I A)
- Erwäge als Initialtherapie 2-er Kombi aus RAAS-Blocker u/o Calciumantagonist u/o Diuretikum (IIa B), erwäge auch Betablocker (IIb C)

## Management begleitender kardiovask. Risikofaktoren

- Beurteile kardiovaskuläres Risiko mittels SCORE-System, sofern nicht schon hohes oder sehr hohes kv-Risiko wegen manifester kardiovaskulärer Erkrankung, Nierenerkrankung oder Diabetes mellitus (I B)
- sehr hohes kardiovaskuläres Risiko: Statine für Ziel-LDL  $< 70$  mg/dl oder Senkung  $\geq 50$  %, falls LDL-Ausgangswert 70-135 mg/dl (I B)
- hohes kardiovaskuläres Risiko: Statine für Ziel-LDL  $< 100$  mg/dl oder Senkung  $\geq 50$  %, falls LDL-Ausgangswert 100-200 mg/dl (I B)
- niedrig-moderates kardiovaskuläres Risiko: erwäge Statine für Ziel-LDL  $< 115$  mg/dl (IIa C)
- Thrombozytenaggregationshemmung - v.a. mit ASS niedrigdosiert - zur Sekundärprävention bei Hypertonikern mit kardiovaskulärer Erkrankung (I A)
- **Kein** ASS zur Primärprävention bei Hypertonikern ohne kardiovaskuläre Erkrankung (III A)