

Diplomarbeit

Hypertonie in der Präklinik

eingereicht von
Moritz Streußnig

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der
Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am
Lehrstuhl für Pharmakologie

unter der Anleitung von
Univ.-Prof. i.R. Mag. pharm. Dr. Eckhard Beubler
Univ.-Prof. Dr. med. univ. Akos Heinemann

Graz, am 05.02.2025

Eidesstaatliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, am 05.02.2025

Moritz Streußnig eh.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Personen bedanken, die mir bei meinem Studium an der Medizinischen Universität Graz, sowie bei der Verfassung dieser Diplomarbeit fachlich und persönlich zur Seite gestanden sind.

Allem voran möchte ich meiner Familie meinen herzlichen Dank für die mentale, aber auch finanzielle Unterstützung aussprechen, ohne die mein Medizinstudium nicht möglich gewesen wäre. Auf diesem Weg gilt gegenüber meiner Familie auch zu erwähnen: Vielen Dank für die bedingungslose Unterstützung in jeder Lebenslage, nicht nur während meiner akademischen Laufbahn.

Besonderer Dank gilt auch meiner Freundin Nina für die uneingeschränkte seelische Unterstützung, sowie für das Korrekturlesen dieser Diplomarbeit. Sie hatte immer ein offenes Ohr und fand stets motivierende und aufmunternde Worte. Danke, dass ich immer auf dich zählen kann.

Ebenso möchte ich mich bei Herrn Univ.-Prof.i.R. Mag. pharm. Dr. phil. Eckhard Beubler für die professionelle Betreuung dieser Diplomarbeit herzlichst bedanken.

Zu guter Letzt gilt mein Dank meinen Studienkolleg*innen, die mich einerseits während langer Lernphasen stets motiviert haben, aber auch die Freizeit während des Studiums zu etwas Besonderem gemacht haben. Danke dafür - Ich hoffe der enge Kontakt bleibt auch in Zukunft bestehen.

Zusammenfassung

Hintergrund

Die arterielle Hypertonie ist ein weltweit verbreitetes Krankheitsbild und führt durch zahlreiche Mechanismen, wie unter anderem durch eine Steigerung des kardiovaskulären Risikos, zu einer deutlichen Zunahme der Morbidität und Mortalität in der Bevölkerung. Daher bilden die frühzeitige Diagnostik, sowie die adäquate Behandlung der arteriellen Hypertonie eine essenzielle Grundlage in der medizinischen Versorgung. Ein hypertensiver Notfall ist ein lebensbedrohliches Krankheitsbild und bedarf einer sofortigen medikamentösen, notfallmedizinischen Therapie. Therapeutisch gibt es sowohl für die Diagnostik und Behandlung einer arteriellen Hypertonie als auch für den hypertensiven Notfall zahlreiche Empfehlungen und Leitlinien, auf die im Rahmen dieser Arbeit prioritär eingegangen wird. Ziel der Arbeit ist es, derzeitige Empfehlungen zur arteriellen Hypertonie anhand der aktuellen Literatur zu erörtern, sowie wichtige präklinische Aspekte der Notfallmedizin und die präklinische Versorgung einer arteriellen Hypertonie anhand von Empfehlungen und internationalen, europäischen Leitlinien aufzuzeigen, zu analysieren und zu vergleichen.

Methoden

Diese Diplomarbeit basiert auf einer ausführlichen Literaturrecherche rund um die präklinische Therapie einer arteriellen Hypertonie anhand der neuesten Leitlinien europäischer Fachgesellschaften, wie beispielsweise der European Society of Hypertension, aktueller Fachliteratur, klinischer Studien, sowie Online-Datenbanken (zum Beispiel PubMed).

Schlussfolgerung

Die Relevanz der antihypertensiven Therapie ist in der Medizin unumstritten. Ebenso wird in den aktuellen Leitlinien nach wie vor die medikamentöse First-Line Therapie mittels ACE-Hemmer, Angiotensin Rezeptorblocker, Thiaziden/Thiazid-ähnlichen Diuretika, Calciumkanalblocker und β -Blocker empfohlen, wenn auch mit strengeren Indikationen für die Therapie mittels β -Blocker. Die neuen Guidelines, insbesondere die der European Society of Cardiology, sprechen für die Diagnose von Bluthochdruck niedrigere Grenzwerte, sowie eine klare Empfehlung zum Therapiestart mittels Zweifachkombination und Single-Pill Präparaten aus.

Die präklinische Therapie eines hypertensiven Notfalls stützt sich auf international anerkannten Leitlinien. Insbesondere die Differenzierung zwischen einer hypertensiven Krise und einem hypertensiven Notfall spielt in der Präklinik eine große Rolle. Seitens der internationalen Fachgesellschaften gibt es klare Leitlinien mit empfohlenen Medikamentenklassen zur notfallmedizinischen Therapie. Dennoch gibt es aufgrund regionaler Abweichungen im präklinischen Versorgungsbereich geringe Unterschiede in der Medikamentenauswahl.

Abstract

Background

Arterial hypertension is a common disease worldwide and leads to a significant increase in morbidity and mortality in the population through numerous mechanisms, including an increase in cardiovascular risk. Therefore, early diagnosis and adequate treatment of arterial hypertension form an essential basis in the medical sector. A hypertensive emergency is a life-threatening condition and requires immediate medical treatment. There are numerous recommendations and guidelines for the diagnosis and treatment of arterial hypertension and hypertensive emergencies, which are dealt with in the context of this thesis. The aim of the thesis is to discuss current recommendations on arterial hypertension based on the current literature, as well as to analyze and compare important prehospital aspects of emergency medicine and prehospital care of arterial hypertension based on recommendations and international, European guidelines.

Methods

This thesis is an extensive systematic literature review on the preclinical treatment of arterial hypertension using the latest guidelines of professional European societies (e.g. European Society of Hypertension), current specialist literature, clinical studies and online databases (e.g. PubMed).

Conclusion

The relevance of antihypertensive therapy is uncontroversial in medicine. The current guidelines still recommend first-line drug therapy using ACE inhibitors, angiotensin receptor blockers, thiazides/thiazide-like diuretics, calcium channel blockers and β -blockers, although there are stricter indications for β -blocker therapy. New guidelines, particularly those of the European Society of Hypertension, recommend lower threshold values for the diagnosis of hypertension, as well as to start therapy with dual combination and single-pill preparations.

The prehospital treatment of a hypertensive emergency is based on internationally recognized guidelines. Especially the differentiation between a hypertensive crisis and a hypertensive emergency plays a major role. The international societies have explicit guidelines with recommended drug classes for emergency medical treatment. However, due to regional differences in prehospital care, the choice of drugs used varies slightly.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstaatliche Erklärung	II
Danksagung	III
Zusammenfassung.....	IV
Abstract.....	VI
Abkürzungen und deren Erklärungen.....	1
Abbildungsverzeichnis.....	4
Tabellenverzeichnis	6
1. Einleitung und Grundlagen.....	7
1.1. Hochdrucksystem	7
1.2. Definition	8
1.3. Ätiologie & Epidemiologie	10
1.4. Diagnostik.....	12
1.5. Klinik & Komplikationen	15
2. Therapie	17
2.1. Nicht-medikamentöse Maßnahmen.....	17
2.2. Medikamentöse Therapie.....	19
2.2.1. Substanzklassen	20
2.2.2. ACE-Hemmer & Angiotensin Rezeptor Blocker.....	22
2.2.3. Calciumkanalblocker	25
2.2.4. Thiazide & Thiazid-ähnliche Diuretika	26
2.2.5. β -Adrenorezeptor-Antagonisten	27
2.2.6. Therapieoptionen	30

3. Präklinische Notfallmedizin	34
3.1. Grundlagen der Notfallmedizin	34
3.1.1. Rettungssysteme	35
3.1.2. Das österreichische Rettungswesen	37
3.2. Hypertensive Krise & hypertensiver Notfall.....	39
3.2.1. Hypertensive Krise/Entgleisung	41
3.2.2. Hypertensiver Notfall.....	41
3.3. Hypertoniebedingte Organschäden HMOD	42
3.3.1. HMOD-Herz	43
3.3.2. HMOD-Gefäße	44
3.3.3. HMOD-Niere	45
3.3.4. HMOD-Gehirn.....	46
3.3.5. HMOD-Auge	47
3.3.6. Screening HMOD	48
3.4. Präklinische Maßnahmen	50
3.4.1. Patientenuntersuchung	50
3.4.2. Management des hypertensiven Notfalls	54
3.4.2.1. Präklinische Therapie	56
3.4.2.2. Invasive Blutdruckmessung	59
3.4.2.3. Zielblutdruck	63
3.4.2.4. Weiterführende Maßnahmen	64
3.4.3. Internationale Leitlinien.....	66
4. Material und Methoden	69

5. Ergebnisse und Diskussion	70
6. Literaturverzeichnis.....	72

Abkürzungen und deren Erklärungen

ABI	Ankle-Brachial-Index, Knöchel-Arm-Index
ABPM	Ambulatory blood pressure monitoring
ACE	Angiotensin converting enzyme
ACS	Acute coronary syndrome, Akutes Koronarsyndrom
AHA	American Heart Association
ARB	Angiotensin Rezeptorblocker
ASS	Acetylsalicylsäure
AT1-Rezeptor	Angiotensin-II-Rezeptor Typ 1
BB	Beta-Blocker
BMI	Body mass index
CCB	Calcium channel blocker
CKD	Chronic kidney disease
CPAP	Continuous positive airway pressure
CT	Computertomographie
DASH	Dietary approaches to stop hypertension
EKG	Elektrokardiogramm
eGFR	Estimated glomerular filtration rate
ESC	European Society of Cardiology
ESH	European Society of Hypertension

GCS	Glasgow-Coma-Scale
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
HBPM	Home blood pressure monitoring
HEMS	Helicopter emergency medical service
HMOD	Hypertension-mediated organ damage
IBP	Invasive blood pressure
i.v.	Intravenös
KHK	Koronare Herzkrankheit
MAP	Mean arterial pressure, mittlerer arterieller Blutdruck
MRT	Magnetresonanztomographie
NEF	Notarzteinsatzfahrzeug
NVL	Nationale Versorgungsleitlinie
NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika
OSAS	Obstruktives Schlafapnoesyndrom
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PWV	Pulse wave velocity
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RCT	Randomized controlled trial
ROSC	Return of spontaneous circulation
RTH	Rettungshubschauber
SGLT2	Sodium-glucose linked transporter 2

SHT	Schädel-Hirn-Trauma
SPC	Single-pill combination
UACR	Urine albumine-creatinine ratio

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Laboruntersuchungen bei arterieller Hypertonie (10)	15
Abbildung 2 Nicht-medikamentöse Therapie (1)	19
Abbildung 3 Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) und seine pharmakologische Beeinflussung (19).....	23
Abbildung 4 Unerwünschte Wirkungen und Kontraindikationen von β -Blockern (24)	29
Abbildung 5 Empfehlungen für β -Blocker Therapie, Auszug modifiziert nach ESH, 2023 (8)	29
Abbildung 6 Kombinationsempfehlung der fünf First-Line Substanzklassen zur Behandlung der Hypertonie (19)	31
Abbildung 7 Empfehlung der ESH zur medikamentösen Blutdrucktherapie bei Hypertonie (8).....	32
Abbildung 8 Rettungskette (29)	35
Abbildung 9 Einteilung Hypertensive Entgleisung/Hypertensiver Notfall, NVL 2023 (9) 40	
Abbildung 10 Hypertension-mediated organ damage, ESC 2024 (1)	43
Abbildung 11 Basic screening tests for HMOD (8)	48
Abbildung 12 Körperliche Untersuchung bei Hypertonie (8)	49
Abbildung 13 ABCDE-Schema (38)	51
Abbildung 14 Schema der invasiven Blutdruckmessung über die Arteria radialis (51)	61
Abbildung 15 Arterielle Druckkurve, linke Abbildung (49)	62
Abbildung 16 Dämpfung einer arteriellen Druckkurve, rechte Abbildung (49)	62

Abbildung 17 Indikationen für einen Transport in ein Krankenhaus oder zu einem
Spezialisten (8)66

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Blutdruckklassifikation und Hypertoniegrade (8)	9
Tabelle 2 Messverfahren, geringfügig modifiziert nach Nationale Versorgungsleitlinie, 2023 (9).....	14
Tabelle 3 Therapeutische Überlegungen zur First-Line Medikation bei arterieller Hypertonie (26).....	33
Tabelle 4 Rettungssysteme, Unterschiede Franko-geramnisches & Anglo-amerikanisches Modell (28).....	36
Tabelle 5 Beispiele "Load and Go" und "Stay und Play", modifiziert nach Kursbuch Notfallmedizin, 2024 (28)	37
Tabelle 6 Personelle Mindestbesetzung der Rettungsdienstfahrzeuge des ÖRK (30).....	39
Tabelle 7 Eigenschaften der wichtigsten HMOD Marker (8).....	49
Tabelle 8 Körperliche Untersuchung, eigene Darstellung auf von Basis von Kursbuch Notfallmedizin, 2024 (29)	53
Tabelle 9 GCS, modifiziert nach Notfallguru, 2024 (40)	55
Tabelle 10 Hypertensive Notfälle die eine sofortige Blutdrucksenkungen erfordern (8)....	64
Tabelle 11 Diagnostische Abklärungsmöglichkeiten bei Patient*innen mit Verdacht auf einen hypertensiven Notfall (53)	65
Tabelle 12 Meistverwendete Medikamente für die Behandlung eines hypertensiven Notfalls ESC 2024 (1)	67
Tabelle 13 Ausgewählte Notfallmedikamente für die Behandlung eines hypertensiven Notfalls NVL 2023 (9).....	68

1. Einleitung und Grundlagen

Die arterielle Hypertonie gehört zu den häufigsten chronischen Erkrankungen weltweit und stellt einen der wichtigsten Risikofaktoren für ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres und renales Risiko dar. (1) Global sind fast 1,3 Milliarden Menschen von arteriellem Bluthochdruck betroffen. Nur rund 20% der Patient*innen mit arterieller Hypertonie sind durch therapeutische Maßnahmen auf den gewünschten Zielblutdruck eingestellt und haben dadurch ein deutlich geringeres kardiovaskuläres Risiko. (2) Die Erkrankung kann sich durch zahlreiche Symptome äußern und in frühen Stadien auch asymptomatisch verlaufen, führt jedoch ohne frühzeitige adäquate Therapie zu einem erheblichen Risiko für hypertoniebedingte Organschäden und somit zu schweren Folgeerkrankungen wie Schlaganfall, Myokardinfarkt oder chronischen Nierenerkrankungen. (1)

1.1. Hochdrucksystem

Der arterielle Blutdruck spiegelt die Druckverhältnisse im Hochdrucksystem wider, bestehend aus dem linken Ventrikel während der Systole und den arteriellen Gefäßen. (3) Die einzelnen Phasen des Herzschlages erzeugen in der arteriellen Strombahn ein Druckmaximum (systolischer Blutdruck) sowie ein Druckminimum (diastolischer Blutdruck). Dazwischen liegt der arterielle Mitteldruck (MAP), welcher durch die Asymmetrie des Druckpulses, der die rhythmische Veränderung des Blutdrucks während der Systole und Diastole widerspiegelt (3), etwas höher als der Mittelwert zwischen dem diastolischen und systolischen Blutdruckwert liegt. (4) Der MAP gibt Rückschluss auf die Organperfusion und wird daher auch als Perfusionsdruck bezeichnet. Er sollte über 65 mmHg liegen und berechnet sich aus der Addition des diastolischen Blutdrucks und einem Drittel der Differenz aus systolischem und diastolischem Blutdruck. (5) Die Blutdruckamplitude wiederum beschreibt die Differenz zwischen dem systolischen und diastolischen Wert. Der Blutdruck wird in Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) gemessen. Mit einem Schlagvolumen von physiologischerweise ca. 70 ml aus dem linken Ventrikel wird somit ein Blutdruck von 120 mmHg (systolisch) zu 80 mmHg (diastolisch) erzeugt. Diese Normwerte sind individuell und altersabhängig, können jedoch für Erwachsene im Alter von 20-40 Jahren als Referenz herangezogen werden. Während beim Neugeborenen

ein Blutdruck von 75/50 mmHg (Systole/Diastole) als normal gilt, nimmt im Alter die Gefäßelastizität ab und es kommt zu erhöhten systolischen Normwerten (>120 mmHg). (3)

1.2. Definition

Unter Hypertonie versteht man eine Spannungs- oder Druckerhöhung über einen physiologischen Wert. Im Rahmen dieser Diplomarbeit wird die Hypertonie in Form einer Erhöhung des arteriellen Blutdrucks im Kreislaufsystem behandelt. Davon abzugrenzen ist die pulmonale Hypertonie in der Lunge und die portale Hypertonie (Pfortaderhochdruck). (6)

Abgeleitet vom Ohm-Gesetz gilt: Der Blutdruck ist das Produkt aus Herzzeitvolumen und Gefäßwiderstand. Ein erhöhter Blutdruck entsteht daher durch ein erhöhtes Herzzeitvolumen und/oder einen erhöhten Gefäßwiderstand. (7)

Ein ausreichend hoher arterieller Blutdruck ist Voraussetzung für die gleichmäßige Versorgung der Körperorgane mit sauerstoffreichem Blut durch bedarfsorientierte Verteilung des Herzzeitvolumens. Dieser hohe Druck bringt jedoch auch eine erhebliche Belastung für das Gefäßsystem mit sich und bedingt dadurch bei akut oder chronisch erhöhten Werten ein erhöhtes Risiko für kardiale, renale und zerebrale Folgeschäden. (4)

Die arterielle Hypertonie wird quantitativ international einheitlich durch einen systolischen Blutdruck von ≥ 140 mmHg und/oder einen diastolischen Blutdruck von ≥ 90 mmHg definiert. (1, 8, 9) Es besteht im Allgemeinen ein enger Zusammenhang zwischen arteriellem Bluthochdruck und kardialen sowie renalen tödlichen Ereignissen. Aus diesem Grund sollte ein Bluthochdruck nie isoliert betrachtet werden. Da die Vorteile einer Behandlung gegenüber den Risiken einer unbehandelten Hypertonie klar überwiegen, sind diese quantitativen Grenzwerte dennoch ein wichtiger Richtwert zur Abschätzung der Notwendigkeit einer Therapie. Diese Therapie kann mittels Lifestyleänderung und in weiterer Folge auch medikamentös erfolgen. Beim Vorliegen von kardialen oder renalen Risikofaktoren wird bereits eine Therapie ab einem systolischen Wert von ≥ 115 mmHg und einem diastolischen Wert von ≥ 75 mmHg empfohlen. (8) Erfolgt langfristig keine (adäquate) Therapie, kommt es zur Anpassung des Körpers auf die chronisch erhöhte Belastung. Dies kann unter anderem eine Linksherzhypertrophie zur Aufrechterhaltung der

Pumpfunktion, eine Hypertrophie der Widerstandsgefäße, sowie eine Dysregulation des Barorezeptorreflexes, wodurch der Körper einen erhöhten Blutdruck als „normal“ registriert, zur Folge haben. Weiters kann es zu einer Störung der renalen Autoregulation kommen. (10)

Die aktuelle Leitlinie der ESH (European Society of Hypertension) aus dem Jahre 2023 unterteilt die Hypertonie in einzelne Grade (siehe Tabelle 1). Ab den bereits genannten Cut-off Werten von 140 mmHg Systole und/oder 90 mmHg Diastole erfolgt die Einteilung in 3 Grade, wobei ab einem systolischen Wert von ≥ 180 mmHg und/oder einem diastolischen Wert von ≥ 110 mmHg von einer Hypertonie Grad 3 gesprochen wird. Zusätzlich wird noch zwischen einer isolierten systolischen und einer isolierten diastolischen Hypertonie differenziert. Diese Unterteilung basiert auf einem Level of Evidence der Stufe 1 (höchste Stufe). (8) Die Einteilung der Hypertonie in 3 Grade ab einem systolischen Blutdruck von 140 mmHg und/oder einem diastolischen Blutdruck in 90mmHg erfolgt international einheitlich. Diese Definitionen finden sich in den aktuellsten englischsprachigen Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) aus dem Jahre 2024 (1), der ESH aus dem Jahre 2023 (8) und auch in der deutschsprachigen Literatur in den Empfehlungen der Nationalen Versorgungsleitlinie (NVL) aus dem Jahre 2023, (9) sowie der Hypertonie Leitlinie 2023 der deutschen Hochdruckliga (11) wieder.

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and	80–84
High-normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥ 180	and/or	≥ 110
Isolated systolic hypertension ^a	≥ 140	and	<90
Isolated diastolic hypertension ^a	<140	and	≥ 90

Tabelle 1 Blutdruckklassifikation und Hypertoniegrade (8)

Ein wesentlicher Unterschied findet sich in den aktuellen Hypertonie-Leitlinien der ESC aus dem Jahre 2024. In dieser Leitlinie wurde erstmal eine neue Kategorie mit der Bezeichnung „erhöhter Blutdruck“ definiert. Darunter fallen Patient*innen mit einem systolischen Blutdruck von 120-139 mmHg und einem diastolischen Blutdruck von 70-89 mmHg. Metaanalysen randomisierter kontrollierter Studien haben eine Wirksamkeit der antihypertensiven Therapie bereits in diesem Bereich nachgewiesen. Während diese Blutdruckbereiche bei den älteren Guidelines als „normal“ gelten und nicht

behandlungsbedürftig sind, empfiehlt die ESC nun bereits einen frühzeitigen Behandlungsbeginn bei Patient*innen mit „erhöhtem Blutdruck“ (siehe Kapitel 2.2.6). Da das durchschnittliche kardiovaskuläre Risiko bei Patient*innen in dieser Gruppe meist zu gering ist, um eine standardisierte medikamentöse Therapieempfehlung zu definieren, empfiehlt die ESC eine medikamentöse Therapie bei „erhöhtem Blutdruck“ für Patient*innen mit erhöhtem Risiko für kardiovaskuläre oder renalen Erkrankungen oder bereits bestehenden kardialen oder renalen Vorerkrankungen. (1)

Zusätzlich zu den Hypertoniegraden, die anhand absoluter Blutdruckwerte eingeteilt werden, erfolgt die Einteilung auch mittels Stadien. Stadium 1 beschreibt eine unkomplizierte Hypertonie ohne Endorganschaden. Ein Chronic Kidney Disease (CKD) Stadium I oder II kann auftreten. Zum Stadium 2 gehören Hypertoniker*innen mit geringgradigen Endorganschäden, einem CKD III oder Diabetes melitus. Stadium 3 umfasst Patientin*innen mit Bluthochdruck und hypertonie-assoziierten Herz- oder Gefäßkrankheiten oder einem CKD IV oder V. (7)

Darüber hinaus gibt es weitere spezielle Hypertonieformen, wie die Weißkittelhypertonie, den maskierten Hypertonus und die juvenile isolierte systolische Hypertonie (ISH). Bei der Weißkittelhypertonie treten wiederholt erhöhte Blutdruckwerte ($\geq 140/90$ mmHg) bei Messungen in der Praxis bzw. im Krankenhaus auf, wohingegen die Werte bei mehrfachen Heimmessungen normal sind. Gegenteilig verhält sich der Blutdruck bei einer maskierten Hypertonie. Hier sind die Praxismesswerte normal, jedoch die Heimmesswerte wiederholt erhöht. (12) In diesen Fällen sollte eine ambulante 24h-Blutdruck-Messung (ABPM) und eine Heimblutdruckmessung (HBPM) zum Ausschluss erfolgen. (1) Bei der juvenilen isolierten systolischen Hypertonie kommt es meist bei jungen und sportlichen Personen zu erhöhten systolischen Werten bei Messungen am Oberarm, obwohl diese Patient*innen keinen erhöhten aortalen Druck aufweisen, und somit keine medikamentöse Therapie benötigen. (12)

1.3. Ätiologie & Epidemiologie

Hinsichtlich ihrer Ätiologie lässt sich die arterielle Hypertonie in eine primäre (auch essenzielle oder idiopathische) Hypertonie (90%) und in eine sekundäre Hypertonie (10%) einteilen. Erstere ist definiert als Hypertonie ohne das Vorhandensein sekundärer Ursachen.

(7) Die genaue Ursache der primären Hypertonie ist nicht gänzlich geklärt. Jedoch spielen genetische Faktoren, Ernährung, Konstitution, endokrine Faktoren, sowie Stress eine Rolle.

(3) Ein Haupteinflussfaktor für die primäre Hypertonie ist die Ernährung, wobei hier vor allem die Natriumzufuhr eine wichtige Rolle spielt. Zwar führt eine erhöhte Natriumzufuhr selten allein zu einer Hypertonie, doch in Kombination mit genetischen Faktoren zeigt sich ein Zusammenhang mit erhöhten Blutdruckwerten. Im Gegenzug kann eine verminderte Zufuhr den Blutdruck bei Bluthochdruckpatient*innen senken. Weiters führen kontrolliert zugeführtes Kalium und Calcium zu einer leichten Blutdrucksenkung, wohingegen fettreiche Kost und Alkohol das Gegenteil bewirken. Ebenfalls führen eine Gewichtsreduktion durch Diät und eine Stressreduktion durch verschiedene Entspannungstechniken in den meisten Fällen zur Senkung des Blutdrucks. Jedoch gilt es zu erwähnen, dass diese nicht medikamentösen Methoden allein meist nicht zur langfristigen Kontrolle einer Hypertonie ausreichen. (10)

Die sekundäre Hypertonie tritt als Folge einer anderen Erkrankung auf. Hierzu zählen zum Beispiel das Obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS), sowie die renale, endokrine und kardiovaskuläre Hypertonie. Hinweisend für ein OSAS können Schnarchen, nächtliche Atempausen und Tagesmüdigkeit sein. Bluthochdruck bei Nierenerkrankungen beruht auf verminderter Ausscheidungskapazität, sowie RAAS- und Sympathikusaktivierung. Die endokrine Hypertonie entsteht durch gestörte Hormonproduktion und/oder -Freisetzung. Dies kann beispielsweise bei Morbus Conn, Morbus Cushing und der Einnahme von Östrogenpräparaten der Fall sein. (13) Außerdem kann eine sekundäre Hypertonie bei Erkrankungen wie der Aortenisthmusstenose, Aortenklappensklerose, Vaskulitiden, aber auch bei gewissen neurogenen Erkrankungen (z.B. Enzephalitis) oder bei Schmerzen auftreten. (7) Bei der Behandlung einer sekundären Hypertonie liegt der Fokus auf der Therapie der zu Grunde liegenden Erkrankung. (3)

Der arterielle Bluthochdruck ist im Bereich der internistischen Medizin die häufigste Erkrankung, sowie laut der „Global Burden of Disease Study“ von 2015 der schwerwiegendste Risikofaktor bezüglich verringerter Lebenserwartung und verminderter Lebensqualität. (7) Das Ausmaß der globalen Präsenz der arteriellen Hypertonie bei Frauen und Männern wird durch Zahlen der NVL deutlich. Laut der NVL sind im Jahre 2019 weltweit 32% der Frauen und 34% der Männer von einer arteriellen Hypertonie betroffen.

Die Studie beinhaltet Personen aus 200 Ländern/Regionen im Alter zwischen 30 und 79 Jahren. (9)

1.4. Diagnostik

Im Bereich der Diagnostik einer arteriellen Hypertonie sind im Wesentlichen vier Punkte von Bedeutung. Erstens sollte ein Screening auf Hypertonie bereits ab dem 18. Lebensjahr alle fünf Jahre, bei Patient*innen mit hochnormalen Blutdruck jährlich, erfolgen. Anschließend erfolgt die Einteilung des Schweregrads der Hypertonie und die Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Hypertonie. Schließlich ist noch das Erkennen von Organschäden, sowie kardiovaskulären Risikofaktoren notwendig. (7)

Die Diagnostik beginnt mit einer ausführlichen Anamnese hinsichtlich Dauer der Hypertonie, Beschwerden und Komplikationen, Medikamenteneinnahme, Vorerkrankungen, Nikotin-, Drogen- und Alkoholkonsum sowie einer Familienanamnese. (7)

Im Anschluss auf den allgemeinen physikalischen Status folgt die Blutdruckmessung. Diese sollte in Ruhe an beiden Armen inklusive Pulsstatus erfolgen. Bestenfalls gibt es zusätzlich Informationen aus einer 24h-Messung oder eines Selbstmessungsprotokolls. (7) Grundsätzlich wird zwischen einer invasiven Blutdruckmessung, die den Blutdruck in einer Arterie direkt und in Echtzeit misst und einer nicht invasiven Messung von außen unterschieden. Aufgrund des Risikos und zeitlichen Aufwands findet die invasive Blutdruckmessung im klinischen Alltag für die Diagnostik der breiten Masse keine Anwendung. Jedoch spielt die invasive Blutdruckmessung in der Intensiv- und Notfallmedizin eine wichtige Rolle (siehe Kapitel 3.4.2.2). Die klassische Art der Blutdruckmessung ist die indirekte Methode nach Riva-Rocci (RR). (7) Diese erfolgt durch Anbringen und Aufpumpen einer pneumatischen Blutdruckmanschette am Oberarm (Arteria brachialis). Anschließend wird durch Tasten des Radialispulses (palpatorische Methode) oder durch Abhören der Brachialarterie mittels Stethoskop (auskultatorische Methode), wobei es zum Hören der sogenannten Korotkoff-Geräusche kommt, der Blutdruck beim Ablassen der Luft aus der Manschette ermittelt. Obwohl diese Messmethode bereits über 100 Jahre alt ist und in den meisten Bereichen größtenteils elektronische Messinstrumente zum Einsatz kommen, ist sie dennoch die Grundlage der Blutdruckmessung und wird auch

heute noch vielfältig angewendet. (8) Die Genauigkeit und die einfache Durchführung sind nur zwei der Gründe, weshalb diese Messmethode nach wie vor im täglichen Gebrauch zum Einsatz kommt. Automatische Blutdruckmessgeräte hingegen ermitteln den Blutdruck oszillometrisch, indem die Schwingungen der Arterienwand beim Ablassen der Luft aus der Manschette elektronisch gemessen werden. Diese Geräte sind zwar einfacher in der Handhabung, führen jedoch auch häufiger zu Fehlmessungen bei bestimmten Patientengruppen, wie zum Beispiel Patient*innen mit einer Vorhofflimmerarrhythmie. (1)

Im Rahmen der nicht-invasiven Blutdruckmessung spricht die Nationale Versorgungsleitlinie (NVL) in ihrer Leitlinie aus dem Jahre 2023 eine klare Empfehlung zur Einteilung in vier Messmethoden aus: Eine ambulante 24h-Messung, eine selbstständige Heimblutdruckmessung, sowie zwei verschiedene Praxisblutdruckmessungen. (siehe Tabelle 2) Werden bei den unterschiedlichen Messverfahren die jeweiligen Cut-off Werte überschritten, gilt eine Hypertonie mittels Blutdruckmessung als bestätigt und es erfolgen die weiteren Diagnostikschritte. (9) Die Leitlinien der ESC empfehlen zur Diagnose einer Hypertonie allgemein eine ABPM oder eine HBPM, sollte bei einer Praxismessung ein erhöhter Blutdruck gemessen werden. Ist eine ABPM oder HBPM nicht durchführbar, sollten zumindest wiederholte Messungen in der Praxis bei mehr als einem Besuch erfolgen. (1)

Verfahren	Hinweise zur Anwendung
Ambulante 24h-Blutdruck-Messung (ABPM)	<ul style="list-style-type: none"> • Cut-off Wert des Tagesmittelwertes: $\geq 135/85$ mmHg • Cut-off Wert des 24h-Wertes: $\geq 130/80$ mmHg • Cut-off Wert des nächtlichen Mittelwertes: $\geq 120/70$ mmHg
Heimblutdruckmessung (HBPM)	<ul style="list-style-type: none"> • Vorbereitung: min. 5 Minuten Ruhe, sitzende Position • Messung: zweimal in Folge am Oberarm mit 1–2 Minuten Abstand, bei regelmäßigem Puls morgens und abends • Ergebnis: Mittelwert aller Messwerte über einen Zeitraum von sieben Tagen • Cut-off Wert: $\geq 135/85$ mmHg

Praxisblutdruckmessung (Variante 1)	<ul style="list-style-type: none"> • Vorbereitung: min. 5 Minuten Ruhe, in der Regel in sitzender Position • Messungen: dreimal in Folge am Oberarm mit 2 Minuten Abstand • Ergebnis: Mittelwert der 2. und 3. Messung • Cut-off Wert: $\geq 140/90$ mmHg
Praxisblutdruckmessung (Variante 2)	<ul style="list-style-type: none"> • Vorbereitung: min. 5 Minuten Ruhe, in der Regel in sitzender Position • Messungen: am Oberarm • Bei Auffälligkeit erneute Messung nach 5 Minuten Ruhe in sitzender Position • Ergebnis: letzter gemessener Wert • Cut-off Wert: $\geq 140/90$ mmHg

Tabelle 2 Messverfahren, geringfügig modifiziert nach Nationale Versorgungsleitlinie, 2023 (9)

Die außerhalb der Praxis im Rahmen einer ABPM oder HBPM ermittelten Werte schließen auch die unterschiedlichen Tages- und Nachtmessungen ein und sind deshalb aussagekräftiger für die Abschätzung der Gesamtmortalität. Es gilt zu beachten, dass die systolischen Werte eine bedeutendere Aussagekraft bezüglich der Mortalität besitzen als diastolische Blutdruckwerte. (7) Bei Patient*innen der neuen Kategorie „erhöhter Blutdruck“ wird bei zusätzlich erhöhtem kardiovaskulären Risiko eine ABPM oder eine HBPM zur frühzeitigen Detektion eines behandlungsbedürftigen Bluthochdrucks empfohlen. (1)

Im Anschluss an die Diagnose der arteriellen Hypertonie mittels der erhobenen Blutdruckparameter folgt die Abschätzung des kardiovaskulären Risikos, die Diagnostik von Endorganschäden (siehe Kapitel 3.3) und gegebenenfalls die Diagnostik hinsichtlich einer sekundären Hypertonie. (7) Zusätzlich erfolgt eine Laborkontrolle zur Erhebung der in Abbildung 1 angeführten Parameter, wie Kreatinin im Blut und Glukose im Urin. (10)

Blut	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hb, Hkt: bei V. a. renale Anämie ▪ Kreatinin, eGFR: Nierenfunktion? ▪ Kalium: Nierenfunktion?, V. a. Conn-Syndrom ▪ Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyzeride und Glukose: Risikofaktoren für Arteriosklerose ▪ Hormonanalysen: bei V. a. endokrinen Hypertonus: T3, T4, TSH, Aldosteron, Renin, Aldosteron-Renin-Quotient.
Urin	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mikroalbuminurie (spezieller Streifentest, z. B. Micral): frühester Hinweis auf erste, zu diesem Zeitpunkt theoretisch noch reversible Gefäßschäden ▪ Glukose: Diabetes mellitus ▪ Nitrit: Harnwegsinfekt ▪ Urinsediment: bei V. a. renoparenchymatöse Hypertonie bzw. hypertensive Nephropathie ▪ Katecholamine: wenn Blutdruck diastolisch > 110 mmHg sowie bei weiteren Hinweisen, die für ein Phäochromozytom sprechen.

Abbildung 1 Laboruntersuchungen bei arterieller Hypertonie (10)

Weiters werden mehrere apparative Diagnosemöglichkeiten genutzt. Im EKG wird nach Hinweisen einer Linksherzhypertrophie gesucht. Ebenso wird im Thoraxröntgen und in der Echosonographie auf Herzbelastungszeichen geachtet (siehe Kapitel 3.3.1) und eine Duplexsonographie der Karotis durchgeführt (siehe Kapitel 3.3.2). Weitere bildgebende Verfahren bei der Untersuchung der Niere sind Sonographie, Farbduplexsonographie und Magnetresonanztomographie (siehe Kapitel 3.3.3). Nach dieser ausführlich durchgeführten Diagnostik erfolgt die Risikoabschätzung und somit die Prognose des langfristigen Verlaufs unter Berücksichtigung der Blutdruckparameter, dem Grad der Organschädigung und den Begleiterkrankungen. (10)

1.5. Klinik & Komplikationen

Zu den möglichen Symptomen einer arteriellen Hypertonie zählen unter anderem morgendlicher Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, rasche Ermüdbarkeit, Nasenbluten, Sehstörungen, Brustschmerzen und Atemnot. Diese Symptome können jedoch variieren und bringen viele Differentialdiagnosen mit sich. Die sekundäre Hypertonie äußert sich klinisch häufig durch typische Symptome, die bei einer Schädigung der betroffenen Organsysteme auftreten. (13)

Die Zeichen einer (chronischen) arteriellen Hypertonie können lange Zeit unbemerkt bleiben und äußern sich häufig erst durch Komplikationen in Form von Organschäden, welche ein erhöhter Blutdruck mit sich bringt. Hierzu zählen Schädigungen vom Gefäßsystem, Herz und Gehirn, sowie das Auftreten von hypertensiven Nephropathien, Bauchaortenaneurysmen, Aortendissektionen und maligner Hypertonie. Im Gefäßsystem entwickelt sich bei einem Großteil der Patient*innen eine Arteriosklerose. Auffällig sind

häufig auch Veränderungen am Augenhintergrund, sowie Gefäßwandverdickungen und arteriosklerotische Plaques. Kardial kommt es meist zu einer Linksherzinsuffizienz und/oder zur KHK. Die Linksherzinsuffizienz ist durch eine linksventrikuläre Druckhypertrophie und eine hypertensive Kardiomyopathie mit einer diastolischen und im Verlauf auch systolischen Funktionsstörung bedingt. Zusätzlich kann eine koronare Mikroangiopathie, sowie eine Endotheldysfunktion auftreten. Ungefähr der Hälfte aller Schlaganfälle liegt eine Hypertonie als Ursache zu Grunde. Zusätzlich kann es zu einer hypertensiven Massenblutung im Gehirn oder einer akuten Hochdruckenzephalopathie kommen. Bei der malignen Hypertonie treten wiederholt erhöhte diastolische Blutdruckwerte (≥ 120 - 130 mmHg) in Kombination mit einer Aufhebung des Tag-Nacht-Rhythmus des Blutdrucks auf. Zusätzlich kommt es zu Veränderungen des Augenhintergrundes (Retinopathie). Unbehandelt hat diese Form eine hohe Mortalität. (12)

In der englischsprachigen Literatur werden diese Komplikationen als „hypertension-mediated organ damage (HMOD)“, also als durch Hypertonie verursachte Organschäden, bezeichnet und entstehen meist durch chronisch stark erhöhten Blutdruck. Die ESH beschreibt hierbei Gefäßschädigungen in kleinen und großen Gefäßen und Endorganschäden, die sich durch Funktionseinschränkungen von Herz, Niere, Augen und dem Gehirn äußern (siehe Kapitel 3.3). Diese Veränderungen sind ein wichtiger Marker für durch Hypertonie ausgelöste, asymptomatisch verlaufende Herz-Kreislauf- oder Nierenerkrankungen in der Präklinik. Das Vorliegen von HMOD führt zu einem stark erhöhten kardiovaskulären Risiko, vor allem wenn mehrere Organschäden gemeinsam auftreten. Aus diesem Grund ist eine frühzeitige und adäquate antihypertensive Therapie von zentraler Bedeutung, um hypertoniebedingte Organschäden zu vermeiden oder bis zu einem gewissen Grad sogar rückgängig zu machen. Es gilt jedoch zu beachten, dass es auch irreversible HMOD gibt. Dennoch gilt die genaue Untersuchung hinsichtlich möglicher Organschäden bei Bluthochdruckpatient*innen als wichtiger Bestandteil in der Erkennung und Behandlung einer arteriellen Hypertonie. (8)

2. Therapie

Die korrekte und konsequente Therapie einer arteriellen Hypertonie erfolgt unmittelbar im Anschluss an die Diagnosestellung. Die Ziele der Therapie müssen nach dem erfolgten Erstgespräch im Verlauf mehrfach besprochen, kontrolliert und immer wieder individuell angepasst werden. Für das Erreichen der Therapieziele spielt die Compliance, sprich die Kooperation und Mitarbeit der Patient*innen eine zentrale Rolle. Behandlungsziele sind eine langfristige Verbesserung der Lebensqualität, eine Reduktion des kardiovaskulären Risikos sowie eine Senkung der hypertoniebedingten erhöhten Sterblichkeit. Bei der Behandlung des arteriellen Bluthochdrucks spielt neben der medikamentösen Therapie die nicht-medikamentöse Therapie eine nicht weniger bedeutende Rolle und sollte parallel zum medikamentösen Therapieschema erfolgen. (9) Hierbei ist anzumerken, dass es durch die Anwendung nicht-medikamentöser Maßnahmen zu keiner Verzögerung der medikamentösen antihypertensiven Therapie kommen darf. Dies gilt vor allem bei Patient*innen, bei denen anzunehmen ist, dass sie einen großen Nutzen aus der medikamentösen Therapie ziehen. (8)

2.1. Nicht-medikamentöse Maßnahmen

Ein gesunder Lebensstil, in der englischsprachigen Literatur als „heart-healthy lifestyle“ bezeichnet, ist der primäre Ansatz, um einer arteriellen Hypertonie vorzubeugen oder um erhöhte Blutdruckwerte zu senken und somit das kardiovaskuläre Risiko sowie die Sterblichkeit zu senken und die Lebensqualität zu verbessern. Laut der ESH kann allein durch diese Maßnahmen ein um 4-5 mmHg niedrigerer Blutdruckwert erreicht werden und zusätzlich die blutdrucksenkende Wirkung der medikamentösen Therapie verstärkt werden. Einen besonders großen Effekt haben Lebensstiländerungen bei Hypertoniker*innen mit deutlich erhöhtem Blutdruck. Zu den Maßnahmen mit dem größten Effekt bezüglich der Verringerung des kardiovaskulären Risikos und der Sterblichkeit gehören Gewichtsreduktion, eine spezielle Diät (Dietary approaches to stop hypertension, DASH-Diät), Salzreduktion in der Ernährung, vermehrte Kaliumzufuhr, kontinuierliche körperliche Bewegung und die Reduktion des Alkoholkonsums. Andere Maßnahmen, wie die Zufuhr von Polyphenolen, Kaffee oder Tee zeigten in Studien ebenfalls eine blutdrucksenkende Wirkung, jedoch sind diese Studien aktuell nicht aussagekräftig genug, um hierzu eine klare

Empfehlung aussprechen zu können. (8) In den aktuellen internationalen, europäischen Leitlinien zur Hypertonie findet sich eine klare Level 1 of evidence Empfehlung zur nicht-medikamentösen Therapie. (1, 8, 9) Als Ziel, im Rahmen der Gewichtsreduktion, ist ein BMI von 20-25 kg/m² sowie ein Taillenumfang von <94cm bei Männern und <80cm bei Frauen anzustreben. (1) Ergänzend zur Gewichtsreduktion, welche darüber hinaus eine Senkung des allgemeinen kardiovaskulären Risikos mit sich bringt, sollten hinsichtlich der Ernährung folgende Lebensmittel bevorzugt konsumiert werden: Gemüse, Obst, Hülsenfrüchte, Nüsse, Samen, pflanzliche Öle, Fisch und Geflügel. Hingegen sollten fettes Fleisch, Vollmilchprodukte, Zucker und gesüßte Getränke nur in geringen Mengen zugeführt werden. Bei Patient*innen mit Hypertonie sollte die Kochsalzzufuhr auf unter 5g pro Tag reduziert werden und eine ausreichende Salzzufuhr gegebenenfalls durch Kaliumchlorid gewährt werden. Allgemein wird eine gesteigerte Kaliumzufuhr empfohlen, sofern keine Nierenerkrankung vorliegt. Hinsichtlich körperlicher Aktivität wird wöchentlich 150-300 Minuten moderates oder 75-150 Minuten intensives körperliches Training empfohlen. Obendrein sollten sitzende Tätigkeiten möglichst vermindert werden. Eine Empfehlung zur Minimierung der Alkoholzufuhr wird ab dem Konsum von mehr als drei alkoholischen Getränken täglich ausgesprochen. (8) Die ESC definiert als Obergrenze den Konsum von 100g reinem Alkohol pro Woche. Der größte Benefit wird durch eine strikte Alkoholkarenz erreicht. Weiters wird empfohlen, die Aufnahme von Zucker, insbesondere durch gesüßte Getränke, zu beschränken. (1)

Diese Maßnahmen führen über die Herabsetzung des Blutdrucks zu einer Reduktion des kardiovaskulären Risikos. Zur allgemeinen Minderung der Morbidität und Verbesserung der Lebensqualität wird auch ein Rauchstopp empfohlen (siehe Abbildung 2). (1)

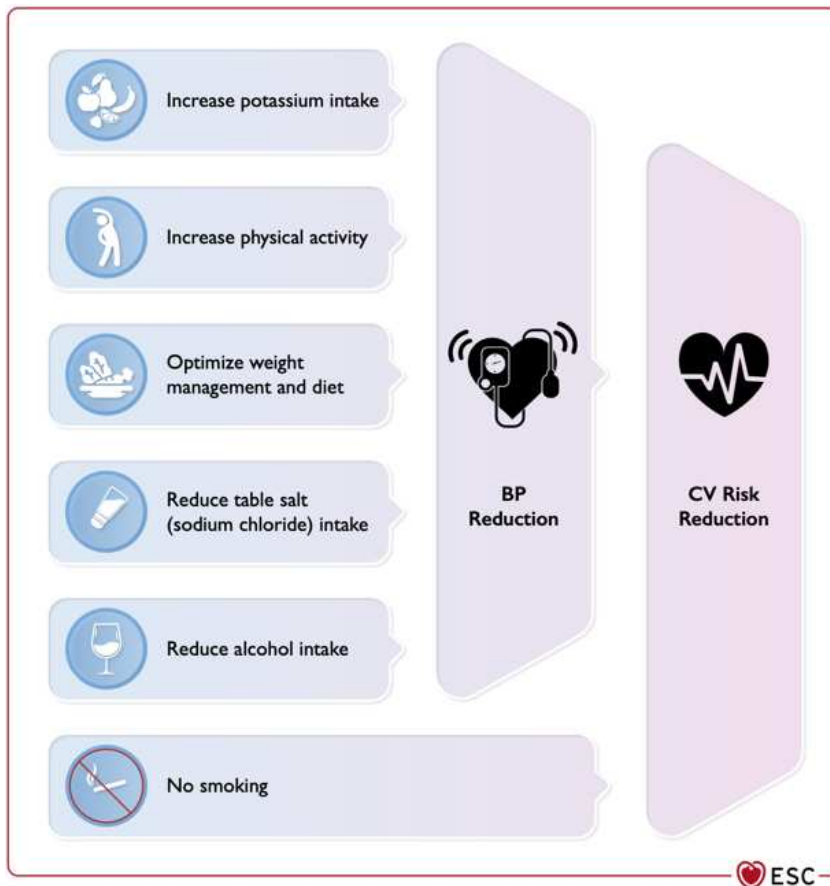


Abbildung 2 Nicht-medikamentöse Therapie (1)

Den Hauptgrund bei mangelnder Wirkung der nicht-medikamentösen Maßnahmen stellt oft die lückenhafte Konsequenz der Einhaltung und Aufrechterhaltung der Lebensstiländerungen dar. Dies liegt hauptsächlich an der Schwierigkeit, langjährige Gewohnheit dauerhaft umzustellen. Darüber hinaus können durch Änderung der Ernährung oder des Lebensstils erhöhte Kosten verursacht werden, die manche Patient*innen nicht tragen möchten. Um das Risiko einer chronischen Blutdruckentgleisung zu minimieren, ist eine kontinuierliche ärztliche Betreuung von großer Wichtigkeit. Hierbei gehört es zur Pflicht der Ärzt*innen bei regelmäßigen Terminen die Einhaltung der Maßnahmen und die Auswirkung auf den Blutdruck zu kontrollieren und die Ziele der Therapie gemeinsam mit den Patient*innen zu definieren. (8)

2.2. Medikamentöse Therapie

Trotz der zahlreichen positiven Effekte auf den Blutdruck und der Senkung des kardiovaskulären Risikos durch Lebensstiländerungen benötigen die meisten Patient*innen

mit arteriellem Bluthochdruck zusätzlich eine frühzeitige medikamentöse, antihypertensive Therapie für einen adäquaten Therapierfolg. Es besteht ein klarer Zusammenhang zwischen der antihypertensiven Therapie und einer deutliche Senkung des kardiovaskulären Risikos und den damit verbundenen Folgeerkrankungen wie Schlaganfall, Myokardinfarkt oder KHK. Zusätzlich zeigt sich in Studien ebenfalls eine Prävention von Demenz und kognitivem Abbau durch antihypertensive Therapie. Diese Beobachtungen wurden unabhängig von der Höhe des Ausgangsblutdrucks, des vorbestehenden kardiovaskulären Risikos oder relevanten Vorerkrankungen gemacht. Ebenso zeigten sich in Alter, Geschlecht und ethnischer Herkunft keine Unterschiede. (8)

2.2.1. Substanzklassen

In älteren Guidelines, wie unter anderem der Leitlinie der ESC aus dem Jahre 2018, wird bereits eine klare Empfehlung für die medikamentöse First-Line Behandlung der arteriellen Hypertonie mit einer Mono- oder Kombinationstherapie bestehend aus fünf Medikamentenklassen ausgesprochen. Darunter fallen ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker (ARBs), Calciumkanalblocker (CCBs), Thiazid-Diuretika (Thiazide) sowie β -Blocker (BBs). (14) Auf Basis weiterer randomisiert-kontrollierter Studien zur Therapie mit diesen Substanzklassen, bestätigt sich die blutdrucksenkende Wirkung bei ähnlichen Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Risiko und die Sterblichkeit der Patient*innen, weshalb die ESH und die ESC in ihren aktuellen Leitlinien erneut diese Substanzklassen mit einer Level 1 Empfehlung bewertet. (1, 8) Hierbei gilt zu erwähnen, dass ein routinemäßiger Einsatz von β -Blockern laut der aktuellen Empfehlung eher kritisch betrachtet wird. Eine Therapie mit β -Blockern wird vor allem zur antihypertensiven Therapie bei zusätzlicher Herzinsuffizienz, Angina pectoris oder Vorhofflimmern empfohlen. Da die Nebenwirkungen, wie bei allen Medikamenten, dosisabhängig sind, werden diese durch niedrige Einzeldosen bei einer Kombinationstherapie möglichst geringgehalten. (8) Laut einer Empfehlung der WHO zur Therapie einer arteriellen Hypertonie, auf Grundlage von 14 Studien mit über 120.000 Teilnehmer*innen, überwiegt im Allgemeinen der Nutzen einer antihypertensiven Therapie deutlich die Risiken und Nebenwirkungen dieser. (15) Hierbei ist anzumerken, dass, im Vergleich zu den anderen First-Line Medikamenten, Beta-Blocker einen geringeren Einfluss auf die Senkung des Schlaganfallrisikos haben und Calciumkanalblocker das Voranschreiten einer

Herzinsuffizienz weniger stark bremsen. (16) Der positive Effekt auf das kardiovaskuläre System und die Sterblichkeit wird vor allem durch die effiziente Blutdrucksenkung begründet, weshalb eine klare Empfehlung für eine Kombinationstherapie besteht. Zusätzlich werden in weiteren RCTs die antihypertensiven Effekte von Alpha-Blockern, zentral wirksamen Substanzen und Mineralkortikoid-Rezeptorantagonisten geprüft, jedoch ist die Fallzahl der Studien für eine evidenzbasierte Empfehlung noch zu gering. Diese Medikamente werden vor allem bei unzureichender First-Line Therapie angewendet. Als weitere Komponente spielt die blutdrucksenkende Wirkung von Natrium-glucose linked transporter 2 (SGLT2) Hemmern eine immer größer werdende Rolle. Obwohl diese Wirkstoffgruppe einen geringen antihypertensiven Effekt aufweist, zeigt sich in bisherigen RCTs eine Reduktion des renalen und kardiovaskulären Risikos, auch bei Patient*innen ohne Diabetes mellitus. (8) In den nachfolgenden Kapiteln werden die einzelnen Substanzklassen der First-Line Therapie genauer betrachtet. Anschließend erfolgt eine Empfehlung über die Möglichkeiten der einzelnen Kombinationstherapien.

Die Regulation des Blutdrucks erfolgt maßgeblich in Abhängigkeit vom Herzzeitvolumen und vom peripheren Widerstand der Gefäße. Aus diesem Grund beeinflussen die einzelnen Medikamentenklassen genau diese beiden Angriffspunkte. Neben der Regulation des Herzzeitvolumens durch Flüssigkeitsausscheidung aus dem Körper und Verstärkung der Schlagkraft des Herzens, hat der Gefäßdurchmesser den größten Einfluss auf den arteriellen Blutdruck. (17) Durch Gefäßerweiterung (Vasodilatation) oder Gefäßverengung (Vasokonstriktion) kommt es zu gravierenden Änderungen des peripheren Widerstandes, da sich nach dem Gesetz von Hagen-Poiseuille bei einer Halbierung des Gefäßradius der Widerstand um das 16-fache erhöht und umgekehrt. (18) Durch Relaxation der glatten Gefäßwandmuskulatur kommt es zur Gefäßdilataion. Dies geschieht durch verschiedene Mediatoren wie Bradykinin oder Acetylcholin, welche an die jeweiligen endothelialen Rezeptoren binden und für die Bildung von Stickstoffmonoxid und Prostazyklin sorgen. Durch verschiedene Risikofaktoren, unter anderem arterielle Hypertonie, kann es zu einer Endotheldysfunktion kommen und somit zu einem erhöhten Risiko für eine Thrombusbildung. Im Gegensatz dazu führen die Gefäßmediatoren Angiotensin II, Adrenalin, Thromboxan A2 und Endothelin zu einer Vasokonstriktion. Weiters bedingt ein erhöhter intrazellulärer Calciumspiegel eine Gefäßkonstriktion. (17)

2.2.2. ACE-Hemmer & Angiotensin Rezeptor Blocker

Eine bedeutende Rolle in der Therapie des arteriellen Bluthochdrucks spielt der Eingriff in das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) durch ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptor-Blocker (ARBs). Diese Effekte haben neben Katecholaminen den größten Einfluss auf das Gefäßsystem. Angiotensinogen, das in der Leber gebildet wird, wird durch Renin, welches unter anderem aus der Niere stammt, in Angiotensin I umgewandelt. Angiotensin weist nur eine geringe vasokonstriktorische Wirkung auf. Durch das aus dem Endothel stammende Angiotensin-Conversion-Enzym (ACE) wird nun das aktive Angiotensin II vom Angiotensin I abgespalten. Angiotensin II weist eine bis zu 100-fach höhere vasokonstriktorische Wirkung auf und stimuliert zusätzlich die Aldosteron- und Vasopressin-Ausschüttung. (19) Vasopressin, auch als Antidiuretisches Hormon (ADH) bekannt, verstärkt die Wasserausscheidung durch den Einbau von zusätzlichen Wasserkanälen in den Verbindungstübli und Sammelrohren der Nieren. Aldosteron bewirkt im distalen Tubulus den Einbau von Na⁺-Kanälen (ENaC) und K⁺-Kanälen und führt dadurch zu einer vermehrten Natrium- und Wasserresorption sowie zur vermehrten Kaliumausscheidung. (20) Die Wirkung von Angiotensin erfolgt über Rezeptoren an der Zellmembran. Der dominierende Rezeptor in den Blutgefäßen ist der AT1-Rezeptor. Zur besseren Veranschaulichung sind die einzelnen Komponenten des RAAS-Systems in Abbildung 3 graphisch dargestellt. (19)

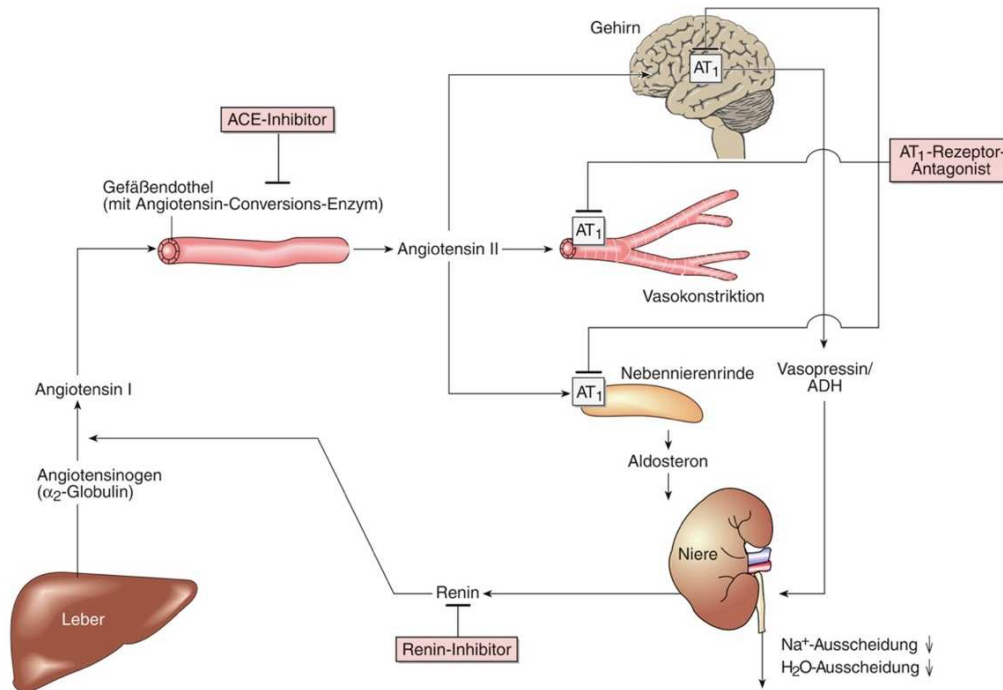


Abbildung 3 Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) und seine pharmakologische Beeinflussung (19)

Die pharmakologische Therapie erfolgt demnach über einen Eingriff in die Schlüsselstellen des RAAS. ACE-Hemmer blockieren durch die Inhibierung des namensgebenden Enzyms die Synthese des stark vasokonstriktorisch wirkenden Hormons Angiotensin II. Die hauptsächlichsten antihypertensiven Effekte von ACE-Hemmern sind auf die dadurch verminderte Vasokonstriktion und die geringere Aldosteronproduktion zurückzuführen. Zu den gängigsten Vertretern zählen unter anderem Captopril, Enalapril, Lisinopril und Ramipril. (21) Während die drei erstgenannten Medikamente als direkt wirkende ACE-Inhibitoren sehr rasch wirken, benötigen Wirkstoffe wie Ramipril, als inaktive Vorstufen, eine Umwandlung in der Leber, bevor sie ihre Wirkung entfalten. Als weiteren Wirkmechanismus führt Angiotensin II über AT₁-Rezeptoren zur Freisetzung von Noradrenalin und Adrenalin, weshalb eine Hemmung vom ACE zur verminderten Katecholaminfreisetzung und damit zusätzlich zu einer Blutdrucksenkung führt. Allgemein sind ACE-Hemmer gut verträglich und die Nebenwirkungen beruhen hauptsächlich auf der Wirkung im RAAS, die alle Wirkstoffe dieser Klasse gemeinsam haben. Als häufigste Nebenwirkung bei der Einnahme von ACE-Inhibitoren tritt, bei bis zu 10%, ein trockener Reizhusten auf. Grund dafür ist vermutlich die erhöhte Konzentration freigesetzter Entzündungsmediatoren durch den fehlenden Abbau des Bradykinins. Alternativ kann man

ARBs verabreichen, welche nicht den Abbau des Bradykinins beeinträchtigen. Auf demselben Mechanismus, nämlich durch erhöhte Konzentrationen des vasodilatierenden und die Gefäßpermeabilität steigernden Bradykinins, beruht vermutlich eine seltene aber potenziell sehr gefährliche Nebenwirkung, das Angioödem. Hierbei kommt es zu einer Schwellung der Haut und Schleimhäute im Gesichtsbereich und der Lippen, sowie im Bereich von Glottis, Zunge oder Larynx. Diese Bedrohung der Atemwege stellt einen lebensbedrohlichen Notfall dar. Die beidseitige Nierenarterienstenose ist eine wichtige Kontraindikation für die Einnahme von ACE-Hemmern, da bei diesem Krankheitsbild eine ausreichende Gefäßkontraktion in der Niere notwendig ist, um eine entsprechende glomeruläre Filtrationsrate zu gewährleisten. (19) Aufgrund des Anstiegs des Kaliumgehalts im Plasma durch die Hemmung des RAAS sollte die Kombination mit kaliumsparenden Diuretika und nicht steroidal Antirheumatika (NSARs), die zusätzlich zu einem Kaliumanstieg führen, vermieden werden. Ebenso ist die Einnahme von ACE-Hemmern während der gesamten Schwangerschaft kontraindiziert. Sie können jedoch während der Stillzeit eingenommen werden. Zusätzlich kann die Wirkung auf den arteriellen Blutdruck bei gleichzeitiger Einnahme von ACE-Hemmern und Acetylsalicylsäure (ASS) oder NSARs weniger stark ausgeprägt sein. (21)

Die Hemmung des RAAS durch ARBs führt zu einer Blockade des Angiotensin II Typ 1 Rezeptors (AT1-Rezeptor) und bewirkt somit vergleichbare Effekte wie ACE-Hemmer. Da die antihypertensive Wirkung auf einer Vasodilatation durch die Blockade des AT1-Rezeptors beruht, weisen ARBs eine über 10.000-fach höhere Affinität für AT1-Rezeptoren im Vergleich zu anderen AT-Rezeptoren auf. (19) Angiotensin II führt durch Bindung am AT1-Rezeptor zu einer Vasokonstriktion und stimuliert die Freisetzung von Aldosteron und Vasopressin (siehe Abbildung 3). Durch die sehr selektive Blockade des Rezeptors durch ARBs kommt es zu den blutdrucksenkenden Effekten. ARBs werden häufig auch als Sartane bezeichnet. Die wichtigsten Wirkstoffnamen sind unter anderem Losartan, Valsartan, Candesartan und Eposartan. Analog zu ACE-Hemmern besteht bei der Einnahme von ARBs, vor allem in Kombination mit anderen Medikamenten, das Risiko einer Hyperkaliämie. (21) Trotz des ähnlichen Wirkmechanismus kommt es im Vergleich zu ACE-Hemmern bei ARBs deutlich seltener zu Reizhusten oder Angioödem, da es zu keiner Erhöhung der Bradykininkonzentration kommt. Die beidseitige Nierenarterienstenose als wichtige Kontraindikation gilt jedoch ebenso für ARBs. (19) Auch ARBs sind in der Schwangerschaft

kontraindiziert, sollten aber auch während der Stillzeit nicht eingenommen werden. (21) Außerdem sollten ARBs nicht mit ACE-Hemmern kombiniert werden, da keine wesentlichen positiven Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Risiko gezeigt werden konnten. Hinzu kommt, dass bei einer Kombination ein deutlich erhöhtes Risiko für Nierenschädigungen, Hyperkaliämien und Hypotonien besteht. (8)

Bei der Blockade des RAAS sind auch sogenannte Renin-Inhibitoren zu erwähnen. Der Renin-Inhibitor Aliskiren ist ein hoch potenter antihypertensiver Wirkstoff, der jedoch aufgrund seines ungünstigen Nebenwirkungsprofils in europäischen Ländern nahezu keine Anwendung findet. (8)

2.2.3. Calciumkanalblocker

L-Typ-Calciumkanäle gehören zu den spannungsabhängigen Calciumkanälen und sind in der Gefäßwand von glatten Muskelzellen zu finden. In Gefäß- und Herzmuskelzellen sind die Kanäle für die Kontraktion der Muskelzellen durch einen Calciumeinwärtsstrom verantwortlich. Aufgrund dieses Mechanismus sind die Calciumkanäle ein Angriffspunkt bei der pharmakologischen Therapie der arteriellen Hypertonie. CCBs finden auch bei kardialen Erkrankungen, wie bei supraventrikulären Arrhythmien und Angina pectoris, Anwendung. Anhand des Wirkungsprofils und der chemischen Zusammensetzung lassen sich die Calciumkanalblocker in drei Gruppen einteilen. Zu den Vertretern der Dihydropyridine zählen unter anderem Nifedipin, mit einer kurzen Wirkdauer, Isradipin mit einer längeren Wirkdauer, sowie Amlodipin mit einer gleichmäßigen langen Wirkdauer bei regelmäßiger Einnahme. Weiters gibt es die Gruppe der Phenylalkylamine, als Beispiel ist hier Verapamil anzuführen, und die Gruppe der Benzothiazepine, unter anderem mit dem Wirkstoff Diltiazem. Als wichtigster Unterschied der Wirkstoffklassen ist die Gefäßselektivität der Dihydropyridine zu erwähnen, während bei den Phenylalkylaminen und den Benzothiazepinen die Auswirkung auf Herz und Gefäße gleichermaßen sind. Aus diesem Grund sind lang wirksame Dihydropyridine ein wichtiger Bestandteil der antihypertensiven Therapie. Zusätzlich werden sie, laut der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, auch bei einer chronischen, stabilen Angina pectoris und dem Raynaud-Syndrom angewendet. (19) Aufgrund der Selektivität von Dihydropyridinen für Gefäße, kommt es in Arterien und Arteriolen, sowie in den Herzkranzgefäßen, zu einer Vasodilatation und somit

zur Senkung des peripheren Widerstandes. Als Folge kommt es zu einer Aktivierung des Sympathikus und einem damit verbundenen reflektorischen Anstieg der Herzfrequenz. Der dadurch erhöhte kardiale Sauerstoffverbrauch kann zu Angina-pectoris-Anfällen führen. Da diese Effekte innerhalb der Dihydropyridine vor allem bei schnell anflutenden Substanzen wie Nifedipin beobachtet werden, sollte diese Substanz aufgrund der, vor allem für KHK-Patient*innen, erhöhten Mortalität nur zur Behandlung eines hypertensiven Notfalls eingesetzt werden. Für die Langzeittherapie einer arteriellen Hypertonie werden langsam anflutende Substanzen wie zum Beispiel Amlodipin empfohlen. Bei der Einnahme von Dihydropyridinen kann es neben der bereits erwähnten Reflextachykardie zu einer orthostatischen Hypotonie und durch die rasche Gefäßdilatation zu Kopfschmerzen und Flush kommen. Folglich stellen eine instabile Angina pectoris, ein Myokardinfarkt und die Tachykardie eine Kontraindikation für die Einnahme dar. Zusätzlich sollten bei einer schwerwiegenden Aortenstenose und einer hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie keine Dihydropyridine eingenommen werden. Ein Vorteil ergibt sich bei der Kombination mit Beta-Blockern, da hier die Reflextachykardie weniger stark ausgeprägt ist. (22) Aufgrund der hohen Fehlbildungsrate sind Dihydropyridine während der Schwangerschaft kontraindiziert. (19)

Die bereits erwähnten Phenylalkylamine und Benzothiazepine wirken über eine Vasodilatation ebenfalls antihypertensiv. Zusätzlich macht man sich jedoch auch die positive Wirkung auf das Herz zu nutze. Sie führen zu einer Senkung der Herzfrequenz (negativ chronotrop), zu einer verlangsamten Erregungsleitung im Herzen (negativ dromotrop), sowie zu einer verminderten Kontraktionskraft des Herzmuskels (negativ inotrop). Aufgrund dieser kardialen Einflüsse werden diese Substanzen zur Therapie von supraventrikulären Rhythmusstörungen eingesetzt. Zusätzlich zu den Nebenwirkungen aufgrund der vaskulären Effekte, kann es durch die kardiale Wirkung zu AV-Blockierungen und Bradykardien kommen. (19)

2.2.4. Thiazide & Thiazid-ähnliche Diuretika

Ein wichtiger Bestandteil der antihypertensiven Therapie ist die Beeinflussung des Flüssigkeitshaushaltes und somit des Herzzeitvolumens. Wirkstoffe, die allgemein die Wasserausscheidung fördern, werden als Diuretika bezeichnet. Substanzen, die zu einer

vermehrten Elektrolyt- und Wasserausscheidung führen werden, innerhalb der Diuretika, als Saluretika bezeichnet. Dazu gehören unter anderem die Schleifen- und Thiaziddiuretika. Die sogenannten osmotischen Diuretika wirken unabhängig von Natrium, hierzu zählt Mannitol. Diuretika, bei denen es zur reinen Wasserausscheidung kommt, wie zum Beispiel beim Einsatz von Desmopressin, bilden die Gruppe der Aquaretika. Die Einteilung der Saluretika wiederum erfolgt nach dem Wirkungsort- und Mechanismus im Nephron. (23)

Thiazid-Diuretika hemmen im frühdistalen Tubulus den Na^+/Cl^- Symporter. Dies führt zur verminderten Resorption von Natrium im Nephron. Zusammen mit Natrium kommt es zur vermehrten Ausscheidung von Wasser, sowie zusätzlich zur vermehrten Ausscheidung von Chlorid und Kalium über die Niere. Thiazide haben einen vergleichsweise milden diuretischen Effekt und werden daher häufig zur schonenden Ausschwemmung bei der Therapie von Ödemen angewendet. Aufgrund der Abnahme des Plasmavolumens gelten Thiazide unter anderem als Basistherapeutika der arteriellen Hypertonie. Hinzu kommt, dass Thiazide vermutlich langfristig die Vasodilatation fördern. Als unerwünschte Nebenwirkung kann es bei der Einnahme von Thiaziden zur Hypovolämie, Hypokaliämie und zur verminderten Glukosetoleranz kommen. Dementsprechend gelten eine Oligurie und eine schwere Hypokaliämie als Kontraindikation. (23) Diuretika sollten im Allgemeinen nicht mit NSARs kombiniert werden, da es zu einer Aufhebung der diuretischen Wirkung kommen kann. (21)

2.2.5. β -Adrenorezeptor-Antagonisten

Die Wirkung der β -Adrenorezeptor-Antagonisten, auch als β -Blocker bezeichnet, beruht auf der Blockade der jeweiligen β_1 - oder β_2 -Rezeptoren. Dementsprechend werden nichtselektive β -Blocker, mit der Wirkung auf beide β -Rezeptoren, von den selektiven, auch kardioselektive β -Blocker genannt, unterschieden. Letztgenannte haben eine selektiv antagonistische Wirkung an den vor allem im Herzen befindlichen β_1 -Rezeptoren. Wichtig hierbei ist zu erwähnen, dass die Selektivität der Wirkstoffe konzentrationsabhängig ist. Bei hohen Wirkstoffdosen zeigen kardioselektive β_1 -Blocker auch einen geringen Effekt auf β_2 -Rezeptoren. Über die Mechanismen der β_1 -Blockade am Herzen kommt es zu folgenden Mechanismen: Senkung der Herzfrequenz (negativ chronotrop), verlangsamte Erregungsleitung (negativ dromotrop), verminderte Kontraktionskraft (negativ inotrop) und

herabgesetzte Reizschwelle (negativ bathmotrop). In der antihypertensiven Therapie macht man sich den Effekt des geringeren Herzzeitvolumens aufgrund der negativen Inotropie sowie die Abnahme des peripheren Widerstandes aufgrund verminderter Reninfreisetzung, ebenfalls eine Folge der β_1 -Blockade, zunutze. Initial kommt es zu einem geringen Anstieg des Blutdrucks, da die verstärkte gefäßverengende Wirkung durch die α -Rezeptoren der Gefäße der Erniedrigung des peripheren Widerstandes entgegenwirkt. Erst langfristig kommt es zu einer antihypertensiven Wirkung. Es wird jedoch angenommen, dass der wichtigste Aspekt in der antihypertensiven Therapie mittels β -Blocker auf die verminderte Reninfreisetzung zurückzuführen ist. (24) Aufgrund dieser β_1 -spezifischen Effekte werden in der antihypertensiven Therapie Substanzen mit einer β_1 -Selektivität bevorzugt. Zu diesen Vertretern gehören unter anderem Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol und Esmolol. (21)

Jedoch gibt es in der Gruppe der β -Adrenorezeptor-Antagonisten auch Wirkstoffe mit direkter gefäßerweiternder Wirkung. Für die vasodilatative Wirkung sind substanzspezifische Wirkmechanismen verantwortlich. So kommt es bei dem nicht-selektiven β -Blocker Carvedilol über eine zusätzliche Blockade der α_1 -Rezeptoren zu einer Vasodilatation. Die Wirkstoffe Celiprolol und Acebutolol haben als partielle β -Agonisten, eine antagonistische sowie agonistische Wirkung und führen über eine β_2 -Stimulation zur Vasodilatation. Nebivolol wiederum fördert zusätzlich zu seiner kardioselektiven β -Blockade die Freisetzung des vasodilatativ wirkenden Moleküls Stickstoffmonoxid. Aufgrund des Wirkmechanismus finden β -Blocker auch bei der Behandlung einer KHK, bei Herzinsuffizienz und bei tachykarden Rhythmusstörungen Anwendung. (24)

Das Nebenwirkungsprofil von β -Blockern beruht einerseits auf einer möglichen Überstimulation der β_1 -Rezeptoren, vor allem bei Patient*innen mit Herzinsuffizienz oder Bradykardie, und andererseits auf einer zu geringen Selektivität der β -Stimulation. Zu den unerwünschten Nebenwirkungen gehören unter anderem eine Erhöhung des Atemwegswiderstands, Hypoglykämie bei Diabetiker*innen, periphere Durchblutungsstörungen, sowie Störungen des Fettstoffwechsels. Als wichtigste absolute Kontraindikation ist Asthma bronchiale anzuführen. Ebenfalls sind ein höhergradiger AV-Block, Bradykardien, Hypotonie und eine fortgeschrittene pAVK als Kontraindikationen zu erwähnen. β -Blocker sollten nie mit den Calciumantagonisten Verapamil oder Diltiazem

kombiniert werden, da es zu einer massiven Verstärkung der negativ chronotropen und dromotropen Wirkung kommen kann. Die unerwünschten Wirkungen und Kontraindikation sind in Abbildung 4 abgebildet. (24)

Unerwünschte Wirkungen	Kontraindikationen
<ul style="list-style-type: none"> • Erhöhung des Atemwegswiderstands (β_2) • Hypoglykämie bei medikamentös behandelten Diabetikern (Hemmung der Glykogenolyse, Unterdrückung der hypoglykämischen Warnsymptome und Gegenregulation; β_1 und β_2) • periphere Durchblutungsstörungen (β_2), Verschlechterung von Symptomen bei Raynaud-Syndrom, Claudicatio intermittens • Fettstoffwechselstörungen (Triglyzeride \uparrow, HDL \downarrow; β_2) • Impotenz, Erektionsstörung • Verschlechterung einer Psoriasis • Depressive Verstimmung, Müdigkeit 	<ul style="list-style-type: none"> • Asthma bronchiale • AV-Block II – III°, Bradykardie, Sick-Sinus-Syndrom, SA-Block • Hypotonie • fortgeschrittene pAVK • dekompensierte Herzinsuffizienz

Abbildung 4 Unerwünschte Wirkungen und Kontraindikationen von β -Blockern (24)

Aufgrund der genannten Wirkungen und Nebenwirkungen wird der routinemäßige Einsatz von β -Blockern zur First-Line Therapie bei Hypertonie von den internationalen Leitlinien als kritisch bewertet. Die ESH spricht sich jedoch klar für eine Therapie mit β -Blockern bei Hypertoniker*innen aus, die zusätzlich an einer der in Abbildung 5 angeführten kardialen Erkrankungen leiden. Zusätzlich wird der Einsatz auch bei Bluthochdruckpatient*innen mit nicht-kardialen Erkrankungen wie COPD, Glaukom, Migräne oder dem Obstruktiven Schlafapnoesyndrom (OSAS) empfohlen. (8)

Selected indications with guideline directed medical therapy for BBs
Chronic coronary syndromes, antiischemic therapy
Postmyocardial infarction: arrhythmias, angina, known incomplete re-vascularization, HF
Acute coronary syndrome
HFrEF and HFpEF if coronary disease (ischemia), arrhythmias and tachycardia
Atrial fibrillation: prevention, rhythm control, heart rate control
Women with child-bearing potential/planning pregnancy
Hypertension disorders in pregnancy

Abbildung 5 Empfehlungen für β -Blocker Therapie, Auszug modifiziert nach ESH, 2023 (8)

2.2.6. Therapieoptionen

In den älteren Leitlinien befindet sich hauptsächlich das bekannte Stufenschema zur Behandlung einer arteriellen Hypertonie. Im Rahmen dieses Stufenplans wird zu Beginn eine Monotherapie mit einem Wirkstoff empfohlen. Erst bei nicht Erreichen des Zielblutdrucks wird die medikamentöse Therapie um einen, oder in schweren Fällen, um zwei Wirkstoffe stufenweise erweitert. Eine sofortige Therapie mit zwei Wirkstoffen wird nur bei Patient*innen mit stark erhöhtem Blutdruckdruck oder stark erhöhtem kardiovaskulären Risiko empfohlen. Jedoch zeigen weltweit angelegte Studien einen geringen Erfolg dieses Therapieschemas. Diese zu geringe Wirksamkeit veranlasste die ESC bereits in den Leitlinien aus dem Jahre 2018, neue Empfehlung zur Blutdrucktherapie auszusprechen. (14)

Im Rahmen dieser neuen Empfehlungen zur Blutdrucktherapie wird ein Therapiebeginn mit einer niedrigdosierten Zweifach-Kombination der First-Line Wirkstoffe empfohlen. Allgemein wird die Einnahme in Form einer Einzeltablette (Single-Pill), also eines fixen Kombinationspräparates, empfohlen, um die Compliance der Patient*innen zu erhöhen. Ebenfalls führt eine tägliche Einnahme zur gleichen Uhrzeit zu einer Verbesserung der Compliance. (1) Ein ausbleibender Therapieerfolg aufgrund zu geringer Compliance lässt sich meist auf eine große Menge einzunehmender Tabletten und unzureichender Aufklärung der Patient*innen zurückführen. (25) Empfohlen wird eine Kombination aus ACE-Hemmer oder AT1-Rezeptor Blocker plus Thiazid oder plus Calciumkanalblocker. Ist der Blutdruck im Rahmen einer Zweifach-Kombinationstherapie nicht ausreichend reguliert, wird als nächster Schritt die Ausweitung auf eine Dreifach-Kombinationstherapie empfohlen. In diesem Fall werden ACE-Hemmer oder ARBs mit Thiaziden und Calciumkanalblockern kombiniert. Abgesehen von der Kombination der beiden RAAS-Inhibitoren (ACE-Hemmer und ARBs), können die First-Line-Medikamente in jeglichen Kombinationen, unter Beachtung der jeweiligen Nebenwirkungen, angewendet werden. (1, 8, 19) Mögliche Kombinationen sind in Abbildung 6 veranschaulicht.

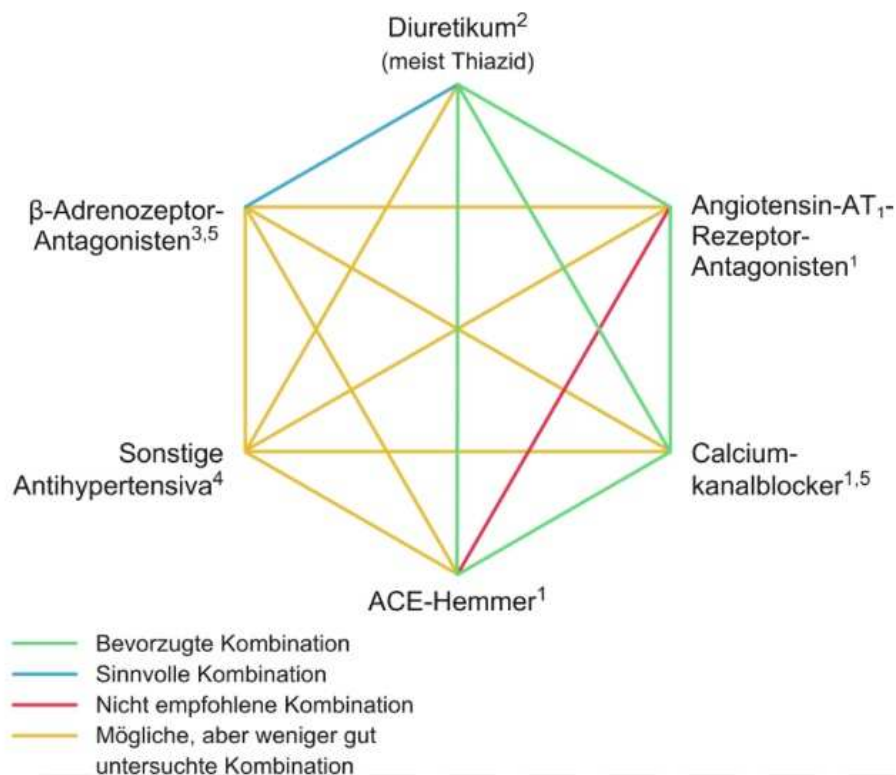


Abbildung 6 Kombinationsempfehlung der fünf First-Line Substanzklassen zur Behandlung der Hypertonie (19)

Diese angeführten Kombinationstherapien erhalten in den aktuellen Leitlinien der ESH und der ESC eine klare Level 1 Empfehlung. (1, 8) Zur besseren Veranschaulichung sind die Kernaussagen zur antihypertensiven Kombinationstherapie in Abbildung 7 dargestellt. Eine initiale Monotherapie wird nur bei geringer Hypertonie (<150/96 mmHg), hohem kardiovaskulären Risiko oder alten Patient*innen empfohlen. (8) Die ESC verschärft in der aktuellen Leitlinien die Indikationen für eine Monotherapie. Folgend ist eine Monotherapie nur indiziert bei Patient*innen der neuen Kategorie „erhöhter Blutdruck“ (120/70-139/89 mmHg), Patient*innen mit mittelgradig bis schwerer Frailty (Gebrechlichkeit), symptomatischer orthostatischer Hypotension und Patient*innen über 85 Jahre. (1)

In Abbildung 7 wird der Erfolg der jeweiligen Therapie durch Prozentangaben gefestigt. Laut der ESH wird durch eine Zweifachkombination aus ACE-Hemmer oder ARB plus CCB oder plus Thiazid bei bis zu 60% der Patient*innen eine erfolgreiche Blutdruckkontrolle erreicht. Hingegen wird mit einer Dreifachkombination aus ACE-Hemmer oder ARB mit CCB und Thiazid eine erfolgreiche Blutdruckkontrolle bei bis zu 90% der Proband*innen

erreicht. Als Therapieziel wird seitens der ESH ein Blutdruck von <140/90 mmHg definiert. (8) Die ESC verschärft dieses Blutdruckziel in der neuen Leitlinie. Als Ziel sollte ein Blutdruck von systolisch 120-129 mmHg angestrebt werden. Kann dieser Wert nicht erreicht werden, sollte ein Blutdruckniveau, so niedrig wie durch die Therapie erreichbar und tolerierbar, angestrebt werden. (1) Im dritten Schritt werden weitere medikamentöse Therapieoptionen angewendet und nur 5% der Patient*innen leiden unter einer resistenten Hypertonie. Bei diesen Patient*innen wird trotz maximaler Therapie keine Blutdrucksenkung auf unter 140/90 mmHg erreicht. (8) Die ESC empfiehlt bei einer nicht ausreichend wirksamen Tripple-Therapie eine Therapieerweiterung mittels Spironolacton. (1) β -Blocker können unter Berücksichtigung der bereits angeführten Empfehlungen zusätzlich als Monotherapie oder bei einer Kombinationstherapie eingesetzt werden. (8)

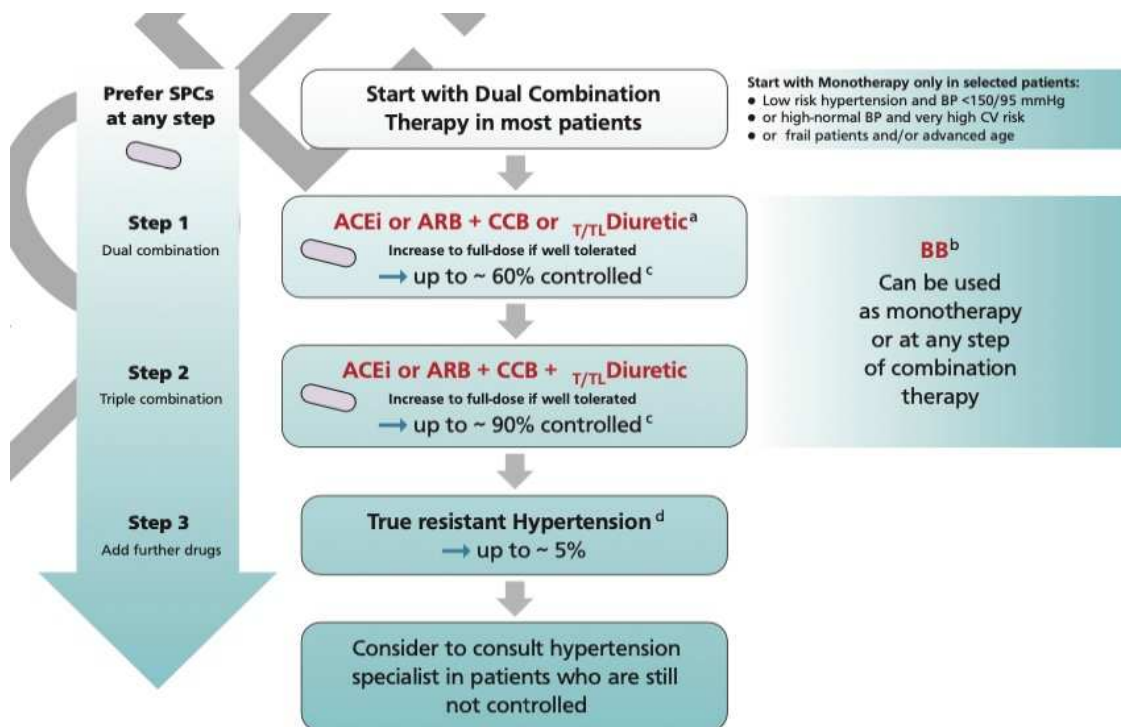


Abbildung 7 Empfehlung der ESH zur medikamentösen Blutdrucktherapie bei Hypertonie (8)

Zusammenfassend sind zur besseren Anschaulichkeit in Tabelle 3 die wichtigsten Anwendungsgebiete wie Herzinsuffizienz, KHK, diabetische Nephropathie, stabile Angina pectoris und Tachykardie sowie die Kontraindikationen, unter anderem Schwangerschaft, Hyperkaliämie, Nierenarterienstenose, ACS, Asthma, COPD und Diabetes mellitus der fünf empfohlenen First-Line Wirkstoffe aufgelistet. (26)

Antihypertensivum	Vorteil, anwenden bei	Nachteil, nicht anwenden bei
ACE-Hemmer	<ul style="list-style-type: none"> • Herzinsuffizienz • KHK • diabetische Nephropathie 	<ul style="list-style-type: none"> • Schwangerschaft • Hyperkaliämie (> 5,5 mmol/l) • beidseitige Nierenarterienstenose • angioneurotisches Ödem
Angiotensin-II-Rezeptorantagonist	<ul style="list-style-type: none"> • ACE-Hemmer-Husten • Herzinsuffizienz • KHK • diabetische Nephropathie 	<ul style="list-style-type: none"> • Schwangerschaft • Hyperkaliämie • beidseitige Nierenarterienstenose
Kalziumkanalblocker	stabile Angina pectoris	<ul style="list-style-type: none"> • ACS • Herzinsuffizienz • Dihydropyridine: Ödeme, Tachykardie • Nicht-Dihydropyridine: Bradykardie, AV-Block II°, III°
β-Blocker	<ul style="list-style-type: none"> • KHK • Tachykardie • chronische Herzinsuffizienz 	<ul style="list-style-type: none"> • Asthma • COPD: nur mit besonderer Vorsicht anwendbar • AV-Block II°, III° • Diabetes mellitus, metabolisches Syndrom • Sportler, sportlich aktive Patienten
Thiaziddiuretikum	Herzinsuffizienz	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus, metabolisches Syndrom • Hyperurikämie, Hypokaliämie, Hyperkalzämie • Schwangerschaft • GFR < 30 ml/min (dann Schleifendiuretika verwenden)

Tabelle 3 Therapeutische Überlegungen zur First-Line Medikation bei arterieller Hypertonie (26)

3. Präklinische Notfallmedizin

Die notfallmedizinische Versorgung beginnt bei kritisch kranken Patient*innen bereits im präklinischen Bereich und wird innerklinisch fortgeführt. Die präklinische Phase inkludiert den gesamten Zeitraum der Patientenversorgung bis zum Eintreffen der Patient*innen im Zielkrankenhaus. (27) Die ESH betont in ihrer aktuellen Leitlinie erneut die Wichtigkeit der frühzeitigen und adäquaten Versorgung von Patient*innen mit Bluthochdruck in der Präklinik, insbesondere bei Bluthochdruckpatient*innen mit speziellen Krankheitsbildern (siehe Tabelle 10). Großen Stellenwert hat hierbei die frühzeitige Blutdruckmessung, um hypertensive Notfälle zu erkennen und gegebenenfalls zu therapieren. Vor einer frühzeitig eingeleiteten Therapie spielt die Unterscheidung einer hypertensiven Krise von einem hypertensiven Notfall eine wichtige Rolle. Situationsbedingt wird bei hämodynamisch instabilen Patient*innen die Anwendung einer invasiven Blutdruckmessung zur kontinuierlichen Überwachung empfohlen. Bei Patient*innen mit einem hypertensiven Notfall wird die rechtzeitige antihypertensive Therapie in der prähospitalen Phase von der ESH als lebensrettende Maßnahme eingestuft. Die Aufgabe der im präklinischen Bereich tätigen Notfallmediziner liegt in der adäquaten Versorgung der Patientin*innen mit dem Ziel der hämodynamischen Stabilisierung und der Vermeidung von Folgeschäden. (8)

3.1. Grundlagen der Notfallmedizin

Das Gebiet der Notfallmedizin ist nicht nur sehr vielseitig, sondern auch ein relativ neuer Ansatz in der Medizin. Der erste präklinisch auf einem Notarztwagen tätige Arzt wurde 1937 in Heidelberg entsendet, mit dem Ziel, durch frühzeitige medizinische Versorgung von schwer kranken Patient*innen ein besseres Outcome zu erzielen. (28)

Eine optimale präklinische Patientenversorgung basiert auf einem strukturierten und koordinierten Ablauf einzelner Prozesse. Diese Abläufe sind in der sogenannten Rettungskette festgelegt und beginnen bereits bei Entdeckung des Notfalls und der sofortigen Verständigung des Notrufs. Die Dauer zwischen Eintreten des medizinischen Notfalls und anschließendem Setzen von Erstmaßnahmen mit der anschließenden Durchführung von Erste-Hilfe-Maßnahmen können entscheidend für den weiteren gesundheitlichen Verlauf der Patient*innen sein. Zu den, für alle Bürger*innen

verpflichtenden, Erste-Hilfe-Maßnahmen zählen jegliche ohne weitere Hilfsmittel durchführbare Maßnahmen, wie zum Beispiel Thorax-Kompressionen oder die Mund-zu-Mund-Beatmung bei einem Herz-Kreislauf-Stillstand. Durch die eintreffenden Rettungs- und Notarztmittel erfolgt die adäquate notfallmedizinische präklinische Versorgung mit dem Ziel der raschen Stabilisierung der Patient*innen. Nach erfolgter Stabilisierung oder nicht möglicher Stabilisierung erfolgt der Transport in das nächstgelegene geeignete Krankenhaus. Im Anschluss an die Übergabe der Patient*innen in der Notaufnahme, im Schockraum oder auf der Intensivstation, folgt die innerklinische Weiterversorgung. (29)

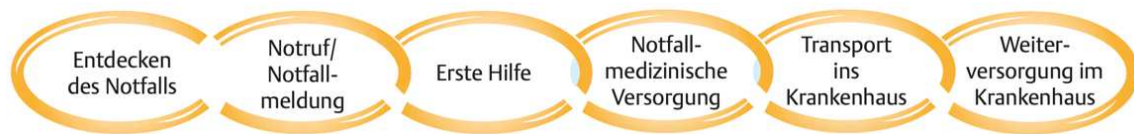


Abbildung 8 Rettungskette (29)

3.1.1. Rettungssysteme

In der notfallmedizinischen Versorgung gibt es zwei Modelle: das Anglo-amerikanische und das Franko-germanische Modell. Beim Anglo-amerikanischen Modell sind Sanitäter*innen mit spezieller notfallmedizinischer Aus- und Weiterbildung, sogenannte „Paramedics“, für die Versorgung am Notfallort verantwortlich. Die präklinisch durchgeführten Maßnahmen stützen sich auf klar definierten Richtlinien und unterscheiden sich durch eine deutlich weniger invasive Therapie wesentlich vom Franko-germanischen System. Das Hauptaugenmerk liegt auf der Durchführung von notfallmedizinischen Erstmaßnahmen und dem schnellstmöglichen Transport in das nächste Krankenhaus. Diese Taktik, die abhängig vom Krankheitsbild und der Entfernung zum Zielkrankenhaus auch beim Franko-germanischen Modell Anwendung findet, wird als „Load and Go“ bezeichnet.

Das Franko-germanische Modell wiederum ist durch den präklinischen Einsatz von Ärzt*innen mit notfallmedizinischer Ausbildung charakterisiert. Diese sind befugt, spezielle und invasive akutmedizinische Maßnahmen direkt am Notfallort durchzuführen. Diese Vorgehensweise wird als „Stay and Play“ bezeichnet. Hierbei unterscheidet man ein „Stationäres System“, bei dem die Patient*innen inklusive Arzt/Ärztin mit dem Notarztwagen transportiert werden, von einem „Rendezvousystem“. Im Falle eines

Rendezvousystems wird zusätzlich zu einem Rettungswagen, ein*e Arzt*Ärztin inklusive Notfallsanitäter*in zum Notfallort entsendet. Nach der Versorgung der Patient*innen, erfolgt der Transport im Rettungswagen unter Arztbegleitung. Der Rettungshubschrauber zählt zum „Stationären System“, da ein Patiententransport möglich ist. (28)

Franko-germanisch	Anglo-amerikanisch
Notarzt	Paramedic
Jus practicandi	Jus agendi, Zertifizierte Ausbildung
Medizinische Kompetenz	Skills, Checklisten
Lange Transportzeiten	Kurze Transportzeiten
Eigenständige Tätigkeiten	Durch KH kontrollierte Tätigkeiten
„Stay and Play“	„Load and Go“

Tabelle 4 Rettungssysteme, Unterschiede Franko-germanisches & Anglo-amerikanisches Modell (28)

Die verschiedenen Vorteile der Systeme hinsichtlich einer deutlich kürzeren präklinischen Verweildauer („Load and Go“), im Vergleich zur hochwertigeren medizinischen Akutversorgung, sind nach wie vor Bestandteil zahlreicher Diskussionen. Eine, von Fischer veröffentlichte, kontrollierte Studie aus dem Jahr 2004 vergleicht ein Franko-germanisches Modell in Bonn mit einem Paramedics-System in Birmingham. Es konnte festgestellt werden, dass in Bonn etwa drei bis vier Mal so viele akutmedizinische Maßnahmen durchgeführt wurden und sich dadurch die präklinische Einsatzzeit vor Ort um 3 Minuten verlängerte. Zusätzlich zeigte sich bei Reanimationen eine dreifach höhere Erfolgsrate hinsichtlich der Rückkehr des Spontankreislaufs (ROSC) und der Kurz- und Langzeitüberlebensrate. (28)

Im Laufe der Jahre zeigte sich jedoch deutlich, dass auch beim Franko-germanischen Modell, abhängig vom Krankheitsbild, ein rascher Transport im Sinne von „Load and Go“ zielführend ist. In der Notfallmedizin unterscheidet man daher Patient*innen mit einer Transportpriorität von Patient*innen mit einer Versorgungspriorität. Ein typisches Beispiel für die Transportpriorität sind polytraumatisierte Patient*innen mit einer starken Blutung. Diese Patient*innen benötigen, nach kurzer präklinischer Verweildauer von maximal 20 Minuten, einen raschen Transport in das nächstgelegene Krankenhaus mit

Maximalversorgung. Es gibt aber auch nicht-traumatische Krankheitsbilder, beispielsweise ein Schlaganfall oder gewisse Schockzustände, wie ein kardiogener Schock, welche so rasch wie möglich eine innerklinische Versorgung benötigen. Grundsätzlich ist die „Load and Go“-Methode bei allen kritisch kranken Patient*innen anzuwenden, welche eine präklinisch nicht verfügbare Diagnostik und/oder Intervention benötigen. Dem gegenüber stehen Patient*innen, die deutlich von einer entsprechenden präklinischen Diagnostik und Behandlung profitieren. Diese Patient*innen weisen eine Versorgungspriorität auf. Klassisch zählen hierzu beispielsweise Patient*innen mit schwerer Atemnot, bei denen eine entsprechende Diagnostik, unter anderem mittels Blutgasanalyse, entscheidend für die weitere Therapie sein kann. Diese Patient*innen profitieren, bei richtig gestellter Indikation, noch am Notfallort von einer frühzeitig etablierten nicht-invasiven Beatmung (NIV). Ebenfalls haben Patient*innen mit einem Krampfanfall oder mit Krankheitsbildern, die eine Schmerztherapie benötigen, eine Versorgungspriorität. (28)

„Load and Go“	„Stay and Play“
Polytrauma	Dyspnoe
Schweres Schädel-Hirn-Trauma (GCS <8)	Angina pectoris
Akut-OP	Bewusstseinsstörungen, zum Beispiel Koma (ohne Hirndruckzeichen)
Myokardinfarkt (schnellstmöglicher Transport ins Herzkatheterlabor)	Krampfanfall
Insult (schnellstmögliche Durchführung einer Computertomographie)	Akute Psychosen
Schock	Schmerzbehandlung (nach Verletzungen)

Tabelle 5 Beispiele "Load and Go" und "Stay und Play", modifiziert nach Kursbuch Notfallmedizin, 2024 (28)

3.1.2. Das österreichische Rettungswesen

Das österreichische Rettungswesen ist ein essenzieller Bestandteil des Gesundheitswesens und besteht aus mehreren Organisationen und Institutionen, die allesamt die Bestimmungen des Bundes- und Verfassungsgesetzes erfüllen müssen. Im Notfallrettungsdienst ist jede Organisation dazu verpflichtet, die Hilfsfrist einzuhalten. (30) Darunter versteht man den Zeitraum zwischen Eingang des Notrufs und Eintreffen des Rettungs- oder Notarztmittels am Notfallort. (31) Das Österreichische Rote Kreuz hat unter Einhaltung der Hilfespflicht eine Zeitdauer von 15 Minuten definiert, in der, nach Eingang des Notrufes, jeder an einer öffentlichen Straße gelegene Notfallort von einem Einsatzmittel erreicht werden muss. (30)

Das ärztliche Personal im Rettungswesen benötigt für die Ausübung der Tätigkeit als Notarzt*ärztin eine Promotion als Arzt*Ärztin der Humanmedizin sowie die Ausbildung zum Notarzt*ärztin, gemäß der jeweiligen Ausbildungsordnung, die sich je nach Land unterscheidet. (30) In Österreich gilt seit 2018 ein neues Gesetz, das die Anforderungen und den Ablauf der Notarztausbildung regelt. Darin wurde festgelegt, dass die Ausbildung direkt postpromotionell startet und nach Erfüllung des Kompetenzkatalogs, sowie nach Absolvierung der Ausbildungsfahrten und positiver Abschlussprüfung, frühestens 33 Monate nach der Promotion, die Tätigkeit als Notarzt*ärztin ausgeübt werden darf. (32)

Seitens des Sanitätspersonals dienen im Notfallrettungsdienst die Notfallsanitäter*innen mittels Assistenzleistungen als Unterstützung des*r Notarztes*ärztin im Rahmen der Patientenversorgung. Auch diese Ausbildung ist länderspezifisch divergierend. In Österreich erfolgt die Ausbildung zum*r Notfallsanitäter*in gemäß dem Sanitättergesetz und beinhaltet die vorherige Ausbildung zum*r Rettungssanitäter*in, sowie die Tätigkeit als solcher für einen gewissen Zeitraum. Ist die Prüfung zum*r Notfallsanitäter*in positiv absolviert, hat man die Möglichkeit, mittels Ausbildungen und zusätzlichen Prüfungen, weitere Kompetenzen zu erwerben, welche Notfallsanitäter*innen, ergänzend zu den gewöhnlichen Assistenzleistungen, in speziell definierten Situationen dazu berechtigen, eigenverantwortlich zu handeln und beispielsweise periphervenöse Zugänge zu legen und Medikamente zu applizieren. (30)

Im Rahmen des Notfallrettungsdienstes erfolgt die Patientenversorgung in Österreich hauptsächlich über ein NEF- & RTH-System. Ein Notarzteinsatzfahrzeug (NEF) ist stets mit einem*r Notarzt*ärztin und einem*r Notfallsanitäter*in besetzt. Im NEF befinden sich verschiedene Notfallkoffer, die mit dem für die Akutbehandlung von kritisch kranken Patient*innen benötigten Equipment ausgestattet sind. Darüber hinaus gibt es bestimmte medizinische Geräte, wie eine Beatmungsmaschine für die invasive oder nicht-invasive Beatmung und einen Monitor zur hämodynamischen Überwachung der Patient*innen. Ein Patiententransport ist mit einem NEF jedoch nicht möglich. Hierfür wird zusätzlich ein Rettungswagen benötigt („Rendezvous-System“). Die Besatzung eines Rettungshubschraubers (RTH) setzt sich aus einem*r Piloten*in, einem*r Notarzt*ärztin, sowie einem*r Notfallsanitäter*in zusammen. Die Besatzung wird häufig als HEMS Crew Member bezeichnet. In einem Rettungshubschrauber ist es trotz beengter Platzverhältnisse,

im Gegensatz zu einem NEF, möglich, Patient*innen selbstständig zu transportieren. Ein RTH bietet, gegenüber allen bodengebundenen Einsatzfahrzeugen, den Vorteil, auch über größere Distanzen sehr rasch den Unfallort und im Anschluss die Zielklinik zu erreichen. Zusätzlich kommt ein RTH auch in alpinen Notlagen zum Einsatz. Diese, mit einem*r Notarzt*ärztin besetzten, Rettungsmittel werden von der Rettungsleitstelle bei Notfällen, welche eine ärztliche Versorgung erfordern, wie zum Beispiel eine Reanimation oder die Versorgung eines Polytraumas, aber auch bei Verdacht auf einen Schlaganfall oder Herzinfarkt entsendet. (29)

	Fahrer_in	Sanitäter_in	Notarzt/Notärztin
BKTW	RS	-	-
SEW	RS	RS	-
RTW	RS	RS	-
NAW	RS (NFS)	NFS (RS)	NA
NEF	NFS	-	NA

Tabelle 6 Personelle Mindestbesetzung der Rettungsdienstfahrzeuge des ÖRK (30)

Das Anforderungsprofil hinsichtlich der notärztlichen Diagnostik und durchzuführender Maßnahmen ist sehr breit gefächert und beinhaltet unter anderem Tätigkeiten wie Intubation, Beatmung, Narkoseeinleitung, Monitoring, Schockbehandlung, Infarktdiagnostik, Reposition von Luxationen, Geburtseinleitung und Blutstillung. Prinzipiell gibt es keine Fachrichtung, bei der durch die Facharztausbildung das gesamte Spektrum des präklinischen Anforderungsprofils abgedeckt wird. Hinzu kommen außerdem nicht-medizinische Aufgabenbereiche, wie die Triage oder die technische Menschenrettung, die nur in speziellen Kursen erlernt und geübt werden können. (28)

3.2. Hypertensive Krise & hypertensiver Notfall

Die arterielle Hypertonie zählt weltweit zu den häufigsten kardiovaskulären Erkrankungen und spielt eine dementsprechend große Rolle in der Notfallmedizin. Aus diesem Grund ist die rasche Erkennung eines hypertensiven Notfalls mit anschließender leitliniengerechter Therapie bereits im Bereich der präklinischen Patientenversorgung von großer Bedeutung. Zur einheitlichen Beurteilung der Behandlungsnotwendigkeit, sowie der Therapiemöglichkeiten gibt es klare aktuelle Empfehlungen seitens der internationalen, europäischen Gesellschaften ESH (8) und ESC (1). In der, im Jahre 2023, veröffentlichten

Leitlinie der ESH wird erneut die Wichtigkeit und Notwendigkeit einer individualisierten und rasch durchgeführten Therapie bei hypertensiven Notfällen betont, um schwerwiegende Komplikationen zu vermeiden. (8) In der Literatur wird international einheitlich im Falle eines akut erhöhten Blutdrucks, ein hypertensiver Notfall (hypertensive emergency) von einer hypertensiven Krise/Entgleisung (hypertensive urgency) abgegrenzt. (1, 8, 9) Diese einheitlichen Definitionen sorgen für eine klar definierte Therapieindikation. Ein hypertensiver Notfall ist definiert durch einen systolischen Blutdruck von über 180 mmHg und/oder einen diastolischen Wert über 110 mmHg, in Kombination mit Endorganschäden. Als hypertensive Krise, auch hypertensive Entgleisung genannt, wird eine „isolierte“ Blutdruckerhöhung ohne akute Begleitsymptomatik bezeichnet. (9) Dadurch wird verdeutlicht, dass zusätzlich zu systolischen Grenzwerten, ein damit verbundener Organschaden die entscheidende Rolle für die Einleitung einer notfallmäßigen medikamentösen Therapie spielt. (8)

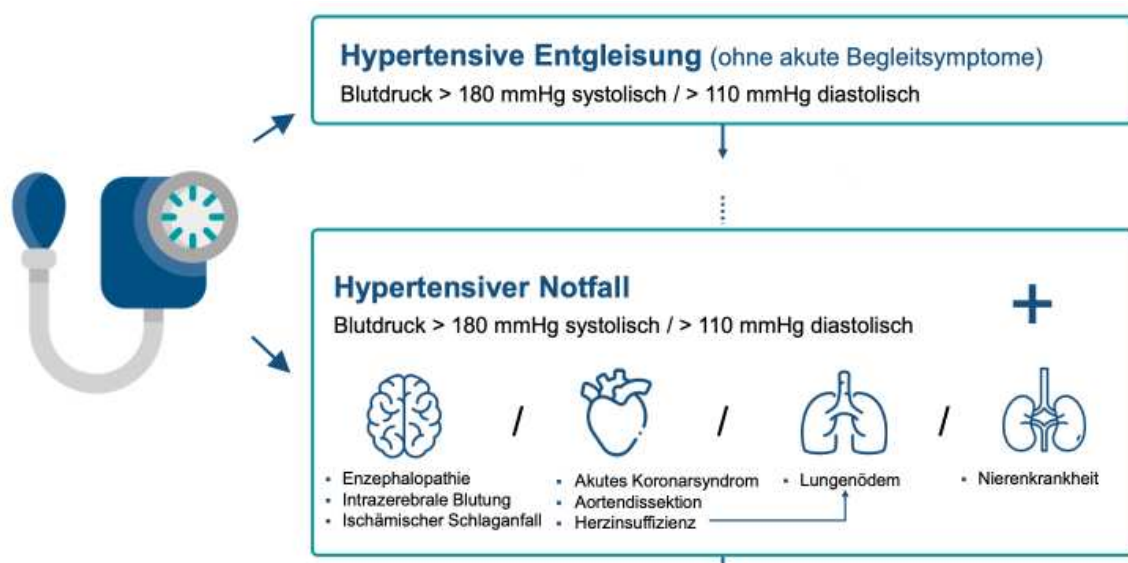


Abbildung 9 Einteilung Hypertensive Entgleisung/Hypertensiver Notfall, NVL 2023 (9)

Auch in der Präklinik muss bei einem akuten Blutdruckanstieg immer eine Sympathikusaktivierung und ein damit verbundener Blutdruckanstieg durch Stress oder starke Schmerzen in Betracht gezogen werden. In diesen Fällen steht die Behebung der Ursache im Vordergrund und es ist keine medikamentöse antihypertensive Therapie indiziert. Ebenso kann eine Hypertonie durch sympathomimetische Substanzen wie Kokain

ausgelöst werden, wobei sich der Blutdruck nach abklingen der Wirkung normalisiert. Diese Mechanismen müssen vor einer medikamentösen Therapie in Betracht gezogen werden. (1)

3.2.1. Hypertensive Krise/Entgleisung

Als hypertensive Krise (hypertensive urgency) werden schwere Blutdruckentgleisungen ohne akute Endorganschäden bezeichnet. (8) Im Gegensatz zum hypertensiven Notfall ist bei einer hypertensiven Krise, nach Ausschluss von Endorganschäden betreffend Herz, Gehirn, Niere und Augen, keine akute Therapie einzuleiten. Somit stellt dieses Krankheitsbild keinen akuten Handlungsbedarf für die präklinische Patientenversorgung oder die notfallmäßige ambulante Versorgung dar. In weiterer Folge ist eine kontrollierte orale Blutdrucksenkung unter konsequenter Beobachtung mit ambulanter Nachsorge notwendig. (33)

Das Therapieziel einer hypertensiven Krise ist, den Blutdruck vorsichtig auf ein individuell sicheres Niveau zu senken, ohne das Risiko einer Hypotonie zu missachten und beschränkt sich auf die innerklinische Behandlungsphase. Die ESC empfiehlt eine Therapie mittels oraler Medikation und, im Falle einer bereits bestehenden Medikation, eine kurzfristige Intensivierung dieser. Vorsicht sollte aufgrund von rasch eintretenden Blutdruckabfällen bei kurz wirksamen antihypertensiven Medikamenten wie Nifedipin geboten sein. Obwohl die aktuelle Datenlage noch nicht zur Gänze aussagekräftig ist, empfiehlt die ESC eine orale Therapie mittels Captopril, Labetolol oder Nifedipin retard. Nach erfolgter Therapie sollte eine zumindest zweistündige Überwachung gegeben sein. (14)

3.2.2. Hypertensiver Notfall

Bei einem hypertensiven Notfall (hypertensive emergency) handelt es sich um eine Blutdruckentgleisung Grad III (Systole >180mmHg und/oder Diastole >110mmHg, siehe Tabelle 1), die mit akuten HMOD einhergeht. (8) Hierbei handelt es sich, im Gegensatz zur hypertensiven Krise, um ein lebensbedrohliches Krankheitsbild, weshalb sofortiges Handeln notwendig ist, um schwerwiegende irreversible Schäden an lebensnotwendigen Organen, wie Herz, Gehirn, Niere und Augen, zu vermeiden. (1) Empfohlen wird eine rasche antihypertensive Therapie in Kombination mit weiteren notfallmedizinischen und

intensivmedizinischen Maßnahmen, sowie einer entsprechenden hämodynamischen Überwachung mittels Monitoring. (9)

Die ESH listet in ihrer aktuellen Leitlinie typische Krankheitsbilder auf, die bei Patient*innen mit akutem Bluthochdruck klar hinweisgebend für einen hypertensiven Notfall sind. Hierzu zählen Notfallpatient*innen mit ischämischem oder hämorrhagischem Schlaganfall, Aortendissektion oder Aneurysma, akuter Herzinsuffizienz, akutem Koronarsyndrom, Lungenödem und Nierenversagen. Diese Patient*innen benötigen eine intensive Blutdruckkontrolle, da bereits ein geringer Blutdruckanstieg zu Organschäden führen kann. Weiters inkludiert sind hypertensive Notfälle, ausgelöst durch ein Phäochromozytom oder in der Schwangerschaft, im Rahmen einer Präeklampsie. (8)

3.3. Hypertoniebedingte Organschäden HMOD

Der Begriff „Hypertoniebedingte Organschäden“ (HMOD, hypertensive-mediated organ damage) definiert das Vorhandensein von intensivmedizinischen und präklinischen Komplikationen der Hypertonie, die zu einem lebensbedrohlichen Zustand führen können. Hierunter fallen Schäden an Organen, die besonders unter dem Einfluss eines erhöhten arteriellen Gefäßdrucks leiden. Die Störungen umfassen strukturelle und funktionelle Veränderungen von Herz, Nieren, Gehirn, Augen, sowie die Makro- und Mikrozirkulation dieser Organe. (siehe Abbildung 10) HMODs können sich geschlechterspezifisch unterschiedlich ausprägen. Linksventrikuläre Funktionseinschränkungen zeigen sich beispielsweise häufiger bei Frauen als bei Männern. Das Auftreten einer Hypertonie stellt, in Kombination mit HMODs, ein lebensbedrohliches und behandlungsbedürftiges Zustandsbild dar, weshalb die frühzeitige Erkennung eines HMOD für rasche und adäquate Behandlung von großer Bedeutung ist. (1) Zusätzlich zur akuten vitalen Bedrohung, die eine sofortige präklinische Intervention notwendig macht, kann durch die frühzeitige Therapie das Risiko für chronische, irreversible Organschäden deutlich reduziert werden. Dennoch können sich auch, trotz adäquater Therapie, bei langanhaltender Hypertonie irreversible Organschäden bilden. Durch die frühzeitige Therapie wird jedoch der fortschreitenden Verschlechterung des kardiovaskulären Risikos entgegengewirkt. (8) In Abbildung 10, erschienen in den aktuellen Guidelines der ESC aus dem Jahre 2024, sind die möglichen

Auswirkungen von Hypertonie auf Augen, Gehirn, Herz, Nieren, sowie auf die kleinen und großen Gefäße aufgelistet. (1)

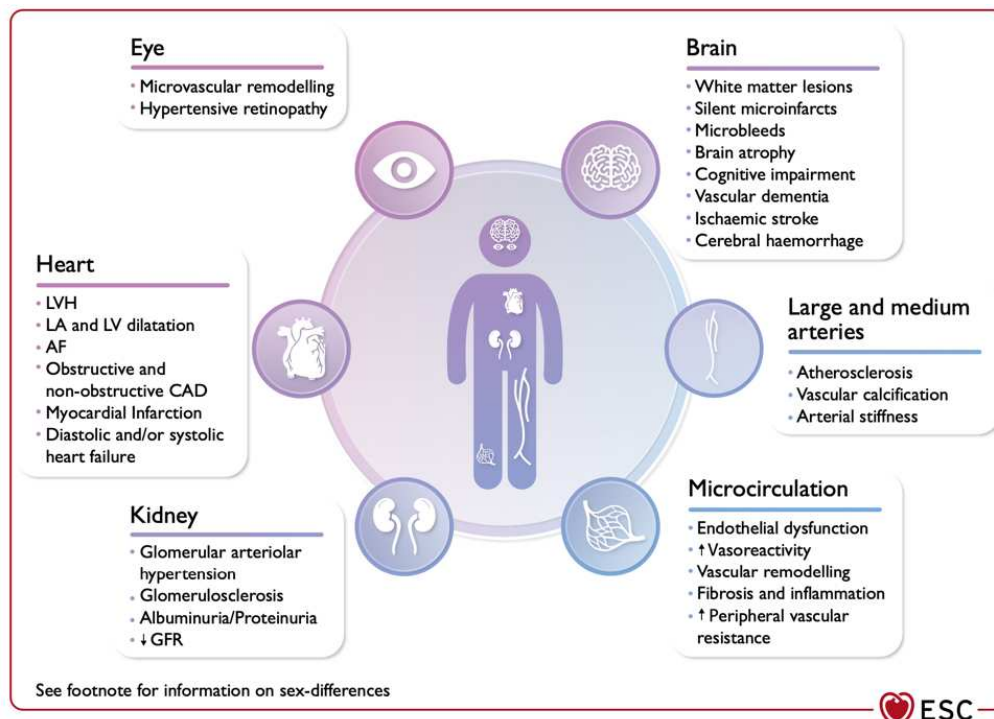


Abbildung 10 Hypertension-mediated organ damage, ESC 2024 (1)

3.3.1. HMOD-Herz

Im Falle einer arteriellen Hypertonie ist das Herz durch den erhöhten Druck und Widerstand Schlag für Schlag erhöhter Belastung ausgesetzt. Dies führt zur Entwicklung von vielfachen strukturellen und funktionellen Veränderungen im Myokard. Dadurch besteht bei diesen Patient*innen ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entstehung eines plötzlichen Herztodes, einer Herzinsuffizienz mit erhaltener oder reduzierter Auswurfraction, eines Vorhofflimmerns oder einer koronaren Herzkrankheit. Hypertoniebedingte Schäden am Herzen können auch asymptomatisch verlaufen und sich erst diagnostisch durch linksventrikuläre Hypertrophie, beeinträchtigte systolische Pumpleistung, Vergrößerung des linken Vorhofs oder erhöhte Arrhythmie-Inzidenz äußern. Beim Verdacht einer kardialen Schädigung sollte bei einer Hypertonie stets eine EKG-Untersuchung sowie die Anwendung bildgebender Verfahren (Echokardiographie, CT) erfolgen. (8) Die NVL empfiehlt für die Identifikation einer linksventrikulären Hypertrophie im EKG die Anwendung des Cornell-Voltage-Index sowie des Sokolow-Lyon-Index. (9) Der Cornell-Voltage-Index wird

berechnet durch die Addition der R-Zacke in aVL und der S-Zacke in V3. Für eine linksventrikuläre Hypertrophie liegt der Schwellenwert bei Männern bei 2,8 mV und bei Frauen bei 2,0 mV. (34) Für den Sokolow-Lyon-Index wird ebenfalls im 12-Kanal EKG die Summe der jeweils größeren S-Zacke (V1 oder V2) und R-Zacke (V5 oder V6) berechnet. Ergibt die Summe einen Wert von $\geq 3,5$ mV, ist dies ein Hinweis auf eine linksventrikuläre Hypertrophie. (35)

3.3.2. HMOD-Gefäße

Hypertoniebedingte Gefäßschäden äußern sich unter anderem in Form von atherosklerotischen Plaques in arteriellen Gefäßen, wie zum Beispiel der Karotis. Mithilfe des IMT-Wertes (intima-media-thickness), welcher die Gefäßwanddicke von Intima und Media der Karotis in Relation setzt und sonographisch gemessen wird, kann eine Aussage über das kardiovaskuläre Risiko erfolgen. Hauptsächlich der IMT-Wert auf Höhe der Arteria carotis communis ist ein Anhaltspunkt für das Ausmaß von Gefäßschädigungen. Auch wenn sich ein Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und Gefäßwandveränderungen der Karotis zeigen, ist die Einbeziehung des IMT-Wertes zur Bestimmung des kardiovaskulären Risikos umstritten. Eine Reduktion des kardiovaskulären Risikos durch eine Optimierung des IMT-Wertes nach antihypertensiver, antidiabetischer und lipidsenkender Behandlung, sowie einer speziellen Diät, konnte dennoch nachgewiesen werden. Diese Effekte können jedoch nicht alleinig auf die antihypertensive Therapie zurückgeführt werden. Bildgebende Verfahren der Karotis werden bei Patient*innen mit Hinweisen auf Gefäßschäden oder vorangegangenen zerebralen Ereignissen dennoch ausdrücklich empfohlen. (8)

Ein Anstieg der Gefäßsteifigkeit in großen Arterien hat einen maßgeblichen Einfluss auf einen Anstieg des systolischen und Abfall des diastolischen Blutdrucks. Unkontrollierte chronische Hypertonie beschleunigt nachweislich die, im Alter ohnehin zunehmende, Gefäßsteifigkeit. Dies kann durch die Pulswellengeschwindigkeit gemessen werden, welche im Falle einer erhöhten Gefäßsteifigkeit und/oder bei Vorliegen von atherosklerotischen Plaques zunimmt. (8)

Die Pulswellengeschwindigkeit spiegelt die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Pulswelle wider. Gemessen wird die für die Ausbreitung der Pulswelle benötigte Zeit zwischen zwei ausgewählten Messpunkten. Die Messung der Pulswellengeschwindigkeit (in m/s) gilt als

direkter Parameter für die Gefäßsteifigkeit und nimmt von proximal nach distal im Gefäßsystem zu. Die Messung erfolgt mittels Ultraschall. Als Goldstandard hat sich die Messung der Pulswellengeschwindigkeit zwischen Arteria carotis und Arteria femoralis (cfPWV, carotid-femoral Pulse Wave Velocity) zur Bestimmung eines erhöhten kardiovaskulären Risikos bewährt. (36) Werte über 10 m/s der cfPWV und über 14m/s der brachial-ankle PWV (gemessen zwischen Oberarmarterie und Knöchelarterie) gelten als pathologisch und sind mit einem erhöhten kardiovaskulären Risikoprofil verbunden. (1) Eine Ergänzung der herkömmlichen Scores durch die Pulswellengeschwindigkeit führt zu einer deutlichen Verbesserung bei der Abschätzung des kardiovaskulären Risikos. Erhöhte Messwerte dienen als Hinweis auf Gefäßwandschäden und wurden gehäuft bei Hypertoniker*innen mit ansonsten geringem kardiovaskulärem Risiko beobachtet. (8)

Zusätzlich gibt es eine weitere sehr einfache und schnelle Methode zur Erkennung von Gefäßwandschäden, die ABI-Messung (Ankle-Brachial-Index). Der ABI ist der Quotient aus dem systolischen Blutdruck, gemessen am Knöchel, und der Systole der Oberarmarterie. Dabei sind niedrige Werte ($\leq 0,9$) typisch für eine pAVK. Aber auch erhöhte Werte ($\geq 1,4$) sind nicht physiologisch und können hinweisend für eine Mediasklerose sein. Bei Patient*innen mit normwertigen Ankle-Brachial-Indexen konnte eine deutliche Reduktion der 10-Jahres-Mortalität nachgewiesen werden, weshalb der ABI, welcher durch hypertoniebedingte Gefäßwandschäden beeinflusst wird, ein wichtiger Bestandteil bei der Bestimmung des kardiovaskulären Risikos ist. (8)

3.3.3. HMOD-Niere

Eine chronische Nierenerkrankung (CKD) ist definiert als eine für mehr als drei Monate anhaltende Störung der Nierenfunktion- oder Struktur mit negativen Auswirkungen auf die Gesundheit. (1) Die arterielle Hypertonie ist, nach Diabetes mellitus, die zweithäufigste Ursache für ein CKD, jedoch kann sie auch die Folge einer primären Nierenerkrankung sein. Eine Verschlechterung der Nierenfunktion lässt sich durch Labortests mithilfe der Berechnung der eGFR (geschätzte GFR) anhand des gemessenen Serumkreatinins abschätzen. Eine Klassifizierung rein anhand des Serumkreatinins wird nicht empfohlen, da bereits eine deutliche Nierenschädigung vorliegen kann, bevor es zu einem Anstieg des Serumkreatininspiegels kommt. Daher dient zusätzlich die Quantifizierung einer möglichen

Albuminurie mittels des Albumin-Kreatinin-Quotienten der Beurteilung einer CKD. (8) Eine moderate bis schwere CKD ist durch eine eGFR $<60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ oder eine Albuminurie von $\geq 30\text{ mg/g}$ ($\geq 3\text{ mg}/\text{mmol}$) definiert. Aufgrund des deutlichen Zusammenhangs zwischen einer arteriellen Hypertonie und der Verschlechterung einer CKD wird bei diesen Patient*innen eine engmaschige Blutdruckkontrolle empfohlen. Zusätzlich sollte bei allen Hypertoniker*innen eine Überprüfung der eGFR und des Albumin-Kreatinin-Quotienten im Harn (UACR, Urine-Albumin-Creatinine-Ratio) erfolgen. Diese Messungen sollten bei Bluthochdruckpatient*innen mit einer CKD mindestens einmal jährlich wiederholt werden. Eine Ultraschalluntersuchung der Niere mit farbkodierter Dopplersonographie dient einerseits der Ursachenfindung einer CKD und andererseits zum Ausschluss einer renalen Hypertonie. Der mittels Ultraschall gemessene Renale-Resistenz-Index RRI misst den Widerstand des renalen Blutflusses. Ein erhöhter RRI ist ein Hinweis für hypertoniebedingte subklinische Nierenschäden. (1)

3.3.4. HMOD-Gehirn

Arterieller Bluthochdruck hat neben den akuten Auswirkungen auf das Gehirn, wie zum Beispiel eine intrakranielle Blutung, auch langwierige Effekte. Langjähriger Bluthochdruck hat einen kumulativen Effekt auf zerebrovaskuläre Schäden, die sich in Form von Atherosklerose oder Mikroinfarkten und Mikroblutungen, sogenannte „stumme Infarkte“, äußern können. Letztere entstehen durch Schädigungen in der Gefäßstruktur und der Funktion von zerebralen Mikrogefäßen. Außerdem kommt es durch Bluthochdruck zu Läsionen in der weißen Substanz, die in der Magnetresonanztomographie als Hyperintensitäten sichtbar werden. Diese Pathologien bringen ein erhöhtes Risiko für einen Schlaganfall und für zerebrale kognitive Beeinträchtigungen, unter anderem Demenz, mit sich. Neben diesen direkten Auswirkungen auf die zerebralen Gefäße, kommt es, im Falle einer erhöhten Gefäßsteifigkeit der Aorta, auch zu einer verstärkten Ausbreitung der Pulswelle im Gehirn und damit zu Mikrogefäßschäden und einer Verschlechterung der kognitiven Leistung. (8) Eine Metaanalyse aus dem Jahre 2020 der American Heart Association AHA, die 29 Querschnitts- und 9 Längsschnittstudien beinhaltet, bestätigte den negativen Zusammenhang zwischen erhöhter Gefäßsteifigkeit der Aorta, definiert anhand der Pulswellengeschwindigkeit (siehe Kapitel 3.3.2), und einer Reduktion der kognitiven

Fähigkeiten und dem Gedächtnis. Die Ergebnisse sind unabhängig von unterschiedlichen demographischen oder klinischen Hintergründen. (37)

Aufgrund der geringen Verfügbarkeit und der hohen Kosten ist ein großflächiges Screening mittels MRT nicht möglich. Jedoch sollte bei Bluthochdruckpatient*innen mit neurologischen Auffälligkeiten, kognitivem Abbau oder Gedächtnisverlust ein Schädel-MRT zur Überprüfung bezüglich des Vorhandenseins von Hyperintensitäten oder stummen Infarkten durchgeführt werden. Für ein Screening im niedergelassenen Bereich bieten sich einfache kognitive Tests, wie der Mini-Mental-Status-Test, mit anschließender Überweisung zum Neurologen bei Auffälligkeiten an. (8)

3.3.5. HMOD-Auge

Eine der häufigsten Komplikationen einer Hypertonie ist die hypertensive Retinopathie. Die Diagnose und Klassifikation von Netzhautveränderungen, wie Blutungen oder Mikroaneurysmen, basiert auf der Funduskopie. Schwerwiegende Netzhautschädigungen, wie harte Exsudate und Baumwollherde, sowie Papillenödeme oder Makulaödeme, sind sehr spezifisch und prädiktiv für die Gesamtmortalität. Geringgradige Zeichen einer Netzhautveränderung, wie leichte Arteriolenverengungen, sind hingegen weniger spezifisch und haben einen deutlich geringeren prädiktiven Wert. Bluthochdruck ist allgemein ein wesentlicher Risikofaktor für Gefäßschäden der Netzhaut oder des Nervus opticus (ischämische Optikusneuropathie). Aus diesem Grund sollte eine Funduskopie bei ausgewählten Patient*innen mit Bluthochdruck oder Verdacht auf maligne Hypertonie, sowie bei Hypertoniker*innen mit begleitendem Diabetes mellitus immer durchgeführt werden. (8)

3.3.6. Screening HMOD

Zum Grundscreening für HMOD bei arterieller Hypertonie gehört die Durchführung eines EKGs sowie die Diagnostik bezüglich einer CKD mittels UACR und die Bestimmung von Serumkreatinin und eGFR. Erweitert wird ein Ultraschall von Herz, Halsschlagader, Aorta und Niere, sowie weitere bildgebende Verfahren, ABI-Messungen und eine Funduskopie empfohlen (siehe Abbildung 11). (8)

Basic screening tests for HMOD recommended for all hypertensive patients	Aim
12 lead ECG	Measure HR and AV conduction, detect cardiac arrhythmias, myocardial ischemia and infarction, screen for LVH
Urine albumin: creatinine ratio (UACR)	Detect and classify CKD
Serum creatinine and eGFR	Detect and classify CKD
Extended screening for HMOD	
Echocardiography	Evaluate structure and function of the ventricles and left atrium, detect valvular disease, aortic root diameter and ascending aortic aneurysm
cPWV or baPWV	Evaluate aortic/large artery stiffness
Carotid artery ultrasound	Determine carotid intima-media thickness, plaque and stenosis
Coronary artery calcium scan	Determine the presence and extent of coronary calcium to predict CAD events
Abdominal aorta ultrasound	Screen for aortic aneurysm
Kidney ultrasound	Evaluate size and structure of kidney, detect renovascular disease, determine RRI (by spectral doppler ultrasonography)
Spectral doppler ultrasonography	Diagnosis of renovascular disease and determination of RRI
ABI	Screen for LEAD
Retina microvasculature	Detect microvascular changes
Cognitive function testing (MMSE, MoCA)	Screen for early stages of dementia
Brain imaging (CT, MRI)	Detect structural brain damage

Abbildung 11 Basic screening tests for HMOD (8)

Die verschiedenen Marker für HMODs weisen unterschiedliche Eigenschaften auf. In Tabelle 7 sind von der ESH folgende Indikatoren für die Diagnose von HMOD aufgelistet: Linksventrikuläre Hypertrophie mittels unterschiedlicher bildgebender Verfahren, eGFR, UACR, RRI, IMT der Karotiden, Pulswellengeschwindigkeit, ABI und Mikrovaskularisationsstörungen der Retina. Die Marker wurden hinsichtlich ihrer Eigenschaften wie Empfindlichkeit für Veränderungen, Reproduzierbarkeit sowie Untersucherabhängigkeit, der Zeitspanne, bis die Veränderungen sichtbar sind und dem prognostischen Wert von Veränderungen von der ESC bewertet. (8)

Marker of HMOD	Sensitivity to changes	Reproducibility and operator independence	Time to changes	Prognostic value of changes
LVH by ECG	Low	High	Moderate (> 6 months)	Yes
LVH by echocardiogram	Moderate	Moderate	Moderate (> 6 months)	Yes
LVH by MRI	High	High	Moderate (> 6 months)	No data
eGFR	Moderate	High	Moderate (> 6 months)	Yes
UACR	High	Moderate	Fast (weeks to months)	Yes
RRI	Low	High	Slow (>12 months)	Yes
Carotid IMT	Very low	Low	Slow (> 12 months)	Limited data
PWV	High	Low	Fast (weeks to months)	Limited data
ABI	Low	Moderate	Slow (> 12 months)	Limited data
Retina Microvasculatur ^a	High	High	Moderate (> 6 months)	No data

Tabelle 7 Eigenschaften der wichtigsten HMOD Marker (8)

Aufgrund des deutlich erhöhten kardiovaskulären Risikos und der Therapierelevanz wird ein grundlegendes Screening auf HMOD bei allen hypertensiven Patient*innen empfohlen. Diese Untersuchung sollte einen neurologischen Status, eine Auskultation von Herz und Halsschlagader, Puls-Palpation inklusive ABI-Messung, sowie eine Funduskopie enthalten. (8)

Signs of hypertension-mediated organ damage

- Neurological examination and cognitive status
- Fundoscopic examination for hypertensive retinopathy in emergencies
- Auscultation of heart and carotid arteries
- Palpation of carotid and peripheral arteries
- Ankle-brachial index

Abbildung 12 Körperliche Untersuchung bei Hypertonie (8)

3.4. Präklinische Maßnahmen

3.4.1. Patientenuntersuchung

Im Vergleich zur innerklinischen Versorgung von Notfallpatient*innen bietet das präklinische Einsatzszenario, neben möglichen Gefahrenzonen am Einsatzort, unter Umständen auch einen Hinweis auf äußere Gegebenheiten, die zur Entstehung des Krankheitsbildes beigetragen haben. Aus diesem Grund ist vor der klinischen Untersuchung der Patient*innen, inklusive Erhebung der Vitalparameter, ein erster Rundumblick über die Szene von großer Wichtigkeit. Hierzu zählen auch die Erkennung und Abschätzung möglicher Gefahrenzonen. Grundsätzlich ist hierbei eine grobe Einteilung in traumatische und nicht-traumatische Krankheitsbilder möglich, wobei auch bei scheinbar traumatologischen Patient*innen eine internistische Ursache, wie zum Beispiel ein Schlaganfall, nicht außer Acht gelassen werden darf. (28)

Die anschließende notfallmedizinische Patientenuntersuchung gliedert sich in (Eigen)Anamnese, Basisdiagnostik, Basismonitoring und die körperliche Untersuchung. Diese Maßnahmen sollten, je nach Möglichkeit, parallel erfolgen. (29)

Zur notfallmedizinischen Erstbeurteilung wird meist das weit verbreitete ABCDE-Schema, welches die wichtigsten initialen notfallmedizinischen Untersuchungen, geordnet nach Priorität, beinhaltet, angewendet. Dabei steht das „A“ für Airway, „B“ für Breathing, „C“ für Circulation, „D“ für Disability und „E“ für Exposure. Die beim jeweiligen Punkt zu erhebenden Aspekte sind in Abbildung 13 angeführt. Das Schema dient der Beurteilung der Hauptproblematik der Patient*innen und erfolgt im Anschluss an die Bewusstseinskontrolle. (29)

Bei traumatologischen Patient*innen wird das Schema zum cABCDE-Schema erweitert. Das „c“ oder auch „x“ steht für „kritische Blutungen“ (engl. „critical bleeding“ bzw. „eXsanguination“). Diese sind gegebenenfalls, zum Beispiel bei einem Trauma, vorrangig zu behandeln. (29)

- c / x** **critical bleeding / eXsanguination**
→ Kritische Blutung nach Außen?
- A** **Airway**
→ Atemweg frei / verlegt?
→ Tubus / SGA korrekt?
- B** **Breathing**
→ SpO₂, Atemfrequenz
→ Atemgeräusche / Belüftung
- C** **Circulation**
→ Puls
→ Rekap.-Zeit, Marmorierung?
→ (Blutdruck)
- D** **Disability**
→ Vigilanz
→ Blutzucker
→ Pupillen, Hemisymptomatik?
→ Intubiert - Sedierung adäquat?
- E** **Exposure / erweiterte** Untersuchung
→ Körpertemperatur
→ EKG, ggf. Notfallsono
→ Fokussierte Untersuchung / ggf. Traumacheck

Abbildung 13 ABCDE-Schema (38)

Das Schema dient der schnellen Beurteilung und Ersteinschätzung der Notfallpatient*innen. Dabei haben sogenannten „A-Probleme“ Vorrang vor „B-Problemen“ und so weiter. Bei akuter Verschlechterung des Patientenzustands ist umgehend eine Reevaluierung anhand des ABCDE-Schemas und gegebenenfalls das Setzen weiterer Maßnahmen notwendig. (29)

Die Anamnese erfolgt im besten Fall als Eigenanamnese und beinhaltet neben der Abfrage der aktuellen Beschwerden (u.a. Schmerzcharakter, Beginn) auch die Anamnese hinsichtlich Vorerkrankungen, Dauermedikation und Allergien. Ebenfalls sind Vorbefunde der Krankengeschichte relevant. Sind Patient*innen nicht in der Lage, selbst Auskunft zu geben, sollte eine möglichst aussagekräftige Fremdanamnese durch Angehörige oder Passant*innen erfolgen. (29)

Das Basismonitoring besteht aus einem EKG, Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie sowie der Blutzuckermessung und der Messung der Körpertemperatur. In speziellen Fällen ist auch die Kapnometrie bzw. Kapnographie von Bedeutung. EKG, Blutdruckmessung und Pulsoxymetrie sind meist mittels eines kleinen portablen Monitors durchführbar. Die EKG-

Diagnostik dient zur raschen Erkennung kardialer Notfälle oder zum Ausschluss kardialer Ursachen für das vorliegende Krankheitsbild. Bei nicht-kardialen Notfällen ist eine 4-Punkt Ableitung (Ableitungen I, II, III, aVL, aVR, aVF) ausreichend. Bei kardialen Krankheitsbildern ist immer ein 12-Kanal-EKG (4-Punkt-Ableitungen + Brustwandableitungen V1-V6) notwendig. Bei der Analyse des EKGs durch eine*n Arzt*Ärztin werden Herzfrequenz, Herzrhythmus, Lagetyp, P-Welle, PQ-Zeit, QRS-Komplex, ST-Strecke, T-Welle und QT-Zeit beurteilt. Dadurch können Rhythmusstörungen oder Ischämien frühzeitig diagnostiziert werden. Bei der Blutdruckmessung ist vor allem der mittlere arterielle Druck (MAP) von Bedeutung (siehe Kapitel 1.1). Die Pulsoxymetrie ist ebenfalls ein grundlegender Bestandteil und kommt bei allen Notfallpatient*innen umgehend zum Einsatz. Sie gibt Auskunft über die Sättigung des Hämoglobins und über die Herzfrequenz inklusive möglicher Arrhythmien. Die Sauerstoffsättigung sollte zwischen 94-99% liegen und gilt im Normalfall als gutes Korrelat für den Sauerstoffpartialdruck im Blut. Die Blutzuckermessung dient zur Detektion einer Hyper- oder Hypoglykämie und darf vor allem bei bewusstseinsveränderten Patient*innen auf keinen Fall fehlen. Die Messung der Körpertemperatur erfolgt idealerweise mit einem digitalem Thermometer über das Ohr und dient der Diagnostik von Fieber oder einer Hyperthermie, aber auch einer Hypothermie bei beispielsweise polytraumatisierten Patient*innen. Die Kapnographie und Kapnometrie ist bei allen intubierten Patient*innen essenziell und dient einerseits als sicheres Zeichen einer erfolgreichen Intubation und andererseits der Steuerung der Ventilation. Bei nicht-intubierten Patient*innen kommt die Kapnometrie zum Beispiel im Rahmen einer Schmerztherapie zur Kontrolle der Atemfrequenz zum Einsatz. (29)

Die allgemeine körperliche Untersuchung von (Notfall)-Patient*innen besteht aus Inspektion, Auskultation, Palpation und Perkussion. Zusätzlich darf eine neurologische Untersuchung nicht fehlen.

Die Inspektion von Patient*innen kann bereits Hinweise auf die Ursache oder des Krankheitsbildes oder mögliche Kompensationsmechanismen der Patient*innen geben. Die Inspektion beinhaltet folgende in Tabelle 8 angeführten Punkte.

Körperhaltung	z.B. Sitzen bzw. Abstützen der Arme bei Dyspnoe, Schonhaltung bei Schmerzen
Hautfarbe	z.B. Zyanose bei Hypoxämie, Blässe bei Schock
Schweiß	z. B. bei Fieber, Kollaps, Myokardinfarkt
Kapilläre Reperfusionzeit	Nagelbett kurz komprimieren → Beobachten, wie schnell es wieder rosig wird; normal < 3 s, verlängert bei Schock
Thoraxbewegungen	z.B. Schaukelbewegungen bei Thoraxtrauma mit Rippenserienfrakturen
Verletzungen	z.B. Fehlstellung und/oder Krepitationen bei Frakturen, Schwellung bei Weichteiltrauma, Blutungen
Motorik	z. B. Hemiparese bei Schlaganfall
Pupillen	Prüfen von Größe, Isokorie und Lichtreaktion z.B. Anisokorie bei intrakranieller Blutung
Sonstiges	z.B. Dauerkatheter, PEG-Sonden etc. (Hinweise auf Entzündung o. ä.?)

Tabelle 8 Körperliche Untersuchung, eigene Darstellung auf von Basis von Kursbuch Notfallmedizin, 2024 (29)

Weiters ist die Auskultation von Herz und Lunge essenzieller Bestandteil bei Notfallpatient*innen. Sie dient der Erkennung weiterer, eventuell behandlungsbedürftiger, Pathologien. Bei der Auskultation des Herzens gilt es besonders auf pathologische Herzgeräusche, sowie auf die Regelmäßigkeit und Frequenz des Herzschlages zu achten. Über der Lunge ist die seitengleiche Belüftung der beiden Lungenflügel physiologisch, hingegen ein Brummen, Giemen, (feuchte) Rasselgeräusche oder gar das Fehlen von Atemgeräuschen hinweisend auf Pathologien.

Die Palpation des Pulses peripher an der Arteria radialis oder zentral an der Arteria carotis erlaubt die Beurteilung des Kreislaufzustandes anhand von Pulsqualität und -stärke sowie der Regelmäßigkeit.

Die Perkussion der Lunge liefert bereits vor einer Bildgebung Hinweise auf mögliche Pathologien wie zum Beispiel einen Pneumothorax (hypersonorer Klopfeschall) oder einen Hämatothorax (hyposonorer Klopfeschall). (29)

3.4.2. Management des hypertensiven Notfalls

Ein akut erhöhter arterieller Blutdruck kann sich verschieden äußern und geht in manchen Fällen mit bedrohlichen Begleiterkrankungen, die es in der Diagnostik und Therapie zu beachten gilt, einher. Häufig äußert sich eine Bluthochdruckkrise durch Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Sehstörungen, Nervosität, aber auch ein hochroter Kopf, Belastungsdyspnoe und Palpitationen gehören zur möglichen Symptomatik.

Analog zum Management aller Notfallpatient*innen besteht auch die Versorgung eines hypertensiven Notfalls aus Anamnese, körperlicher Untersuchung mit internistischem und neurologischem Status, Erhebung der Vitalparameter und entsprechender Therapie.

Zentrale Elemente in der Anamnese sind Fragen wie: Wird der Blutdruck regelmäßig gemessen? Wie hoch ist der Blutdruck normalerweise in Ruhe? Gibt es eine Blutdruckmedikation? Wenn ja, welche? Wurde die Blutdruckmedikation regelmäßig eingenommen? Seit wann besteht die Symptomatik? Die Frage nach Symptomen und Begleiterkrankungen dient der Unterscheidung, ob eine hypertensive Krise oder ein behandlungsbedürftiger hypertensiver Notfall vorliegt.

Im Anschluss an die Anamnese erfolgt die körperliche Untersuchung mit internistischem und neurologischem Status. Beim internistischen Status sind vor allem die Auskultation von Herz und Lunge, sowie die Inspektion der Beine (Beinödeme?), des Collums (gestaute Halsvenen?) und der Haut (Hautfarbe?) hinweisgeben auf mögliche Endorganschäden. (39)

Aufgrund der individuellen Therapieempfehlung im Falle von neurologischen Krankheitsbildern ist eine schnelle, orientierende neurologische Untersuchung von enormer Wichtigkeit. Diese beinhaltet die Prüfung des qualitativen und quantitativen Bewusstseins. Das qualitative Bewusstsein beinhaltet die Orientierung in den 4 Qualitäten: Situativ, personell, örtlich und zeitlich. Die Beurteilung des quantitativen Bewusstseins erfolgt auf Grundlage der Glasgow-Coma-Scale (GCS), wobei hier maximal fünfzehn und minimal drei Punkte zu erreichen sind (siehe Tabelle 9).

Augen öffnen (max. 4 Punkte)	Beste verbale Reaktion (max. 5 Punkte)	Beste motorische Reaktion (max. 6 Punkte)	Punkte
Keine	Keine	Keine	1
Auf Schmerzreiz	Sinnlose Laute	Strecksynergismen	2
Auf Ansprache	Einzelne Worte	Beugesynergismen	3
Spontan	Desorientiert	Auf Schmerzreiz, ungezielt	4
	Orientiert	Auf Schmerzreiz, gezielt	5
		Auf Aufforderung	6

Tabelle 9 GCS, modifiziert nach Notfallguru, 2024 (40)

Der nächste Schritt ist die Beurteilung von Sprache und Sprechen. Hierbei gilt es Sprechstörungen (Dysarthrie) oder Sprachstörungen (Aphasie) zu erkennen. Es folgt die Prüfung der Hirnnerven (II-XII) und durch die Bewegung des Kopfes zum Brustbein ein Meningismustest. Ebenso gehört die Prüfung von Motorik und Sensibilität, sowie die Bestimmung der Kraftgrade zur neurologischen Untersuchung. Letztlich erfolgt die Beurteilung von Koordination (Dysdiadochokinese?), Stand (Romberg-Test) und Gangbild. Abhängig von den Symptomen, wie zum Beispiel Kopfschmerzen, Rückenschmerzen oder Schwindel, gibt es jeweils spezielle weitere neurologische Untersuchungsmethoden zur genaueren Quantifizierung der Ursache. (40)

Parallel zur körperlichen Untersuchung sollte bereits die Erhebung der Vitalparameter geschehen. Zusätzlich zur Blutdruckmessung sind bei einem hypertensiven Patient*innen die Messung der Sauerstoffsättigung mittels Pulsoximeter, das Schreiben eines 12-Kanal-EKGs, sowie die Blutzuckermessung, wichtiger Bestandteil der Diagnostik. Die Blutdruckmessung sollte, auch nach Therapieeinleitung, regelmäßig in kurzen Intervallen reevaluiert werden. Zusätzlich wird empfohlen, den Blutdruck an beiden Armen zu messen und auf eine mögliche Seitendifferenz zu achten. Bei einer Seitendifferenz von über 20 mmHg müssen kardiale und vaskuläre Differentialdiagnosen in Betracht gezogen werden. (39)

Vor der Therapie eines hypertensiven Notfalls sollte zunächst festgestellt werden, welche Organe betroffen sind und ob eventuell eine zusätzliche Therapie zur Blutdrucksenkung notwendig ist oder ob eine auslösende Ursache vorliegt, die den Behandlungsplan

beeinflussen könnte. Anschließend sollte eine Entscheidung über die Art der medikamentösen Therapie, sowie über das Therapieziel und die Dauer getroffen werden (siehe Kapitel 3.4.2.3). (8)

3.4.2.1. Präklinische Therapie

Die Entscheidung, ob im Rahmen einer Hypertonie eine medikamentöse präklinische Therapie durchzuführen ist, wird anhand der bereits erwähnten Einteilung in hypertensive Krise und hypertensiver Notfall getroffen (siehe Kapitel 3.2). Entscheidend für das Management ist die Manifestation von akuten Organschäden (siehe Kapitel 3.3). Dieses lebensbedrohliche Krankheitsbild erfordert eine rasche und adäquate Therapie, meist mittels intravenöser Medikamentenapplikation. (1) Hingegen stellt bei Patient*innen ohne HMOD der erhöhte arterielle Blutdruck kein akut lebensbedrohliches Krankheitsbild dar und somit ist in diesem Fall keine sofortige Hospitalisierung oder notfallmedizinische Therapie notwendig. (8)

In präklinischen Notfallsituationen gibt es, gleichermaßen wie in Notfallambulanzen, äußere Faktoren, wie Stress oder Angst, zu beachten, die einen erhöhten Blutdruck auslösen können. Auch durch starke Schmerzen kann eine Hypertonie verursacht sein. In diesen Fällen gilt es, die auslösende Ursache (Stress, Schmerz, ect.) zu erkennen und diese zu behandeln. Eine antihypertensive Therapie ist in den meisten Fällen anschließend nicht indiziert. (8)

Im Falle eines hypertensiven Notfalls sind mehrere Aspekte therapierelevant. Wichtig ist die Feststellung der geschädigten Endorgane und ob zusätzlich zur Blutdrucktherapie eine Intervention zur Behandlung dieser HMOD notwendig ist. Weiters ist zu hinterfragen, welche auslösenden Ursachen hinter der Blutdruckentgleisung stecken. Dabei gilt es besonders auf spezielle Krankheitsbilder zu achten, welche die Therapie beeinflussen (siehe Kapitel 3.4.2.3). Zusätzlich sind Überlegungen zum Therapieausmaß und der Möglichkeit einer kontinuierlichen Überwachung der Patient*innen notwendig. Anhand dieser Überlegungen ist die Wahl der medikamentösen Therapie zu treffen. (1)

Idealerweise empfiehlt sich für die intravenöse Behandlung ein Wirkstoff mit kurzer Halbwertszeit. Dies ermöglicht eine schrittweise Annäherung an den gewünschten Zielblutdruck durch Titration. Trotzdem muss eine kontinuierliche hämodynamische

Überwachung der Patient*innen gewährleistet sein. Hingegen kann eine rasch und unkontrolliert durchgeführte Therapie selbst bei kontinuierlich überwachten Patient*innen zu schwerwiegenden Komplikationen führen. (1)

Unabhängig von der Art der medikamentösen Therapie, gilt es vorher die Basismaßnahmen zu beachten. Hierzu zählen unter anderem die Lagerung der Patient*innen mit erhöhtem Oberkörper und die Beruhigung der Patient*innen. Die Therapie sollte erstens nur nach erfolgter Diagnose eines hypertensiven Notfalls und zweitens kontrolliert und schrittweise erfolgen. Allgemein wird eine vorsichtige peu à peu Blutdrucksenkung angestrebt. Bei Patient*innen mit zusätzlich speziellen kardialen, pulmonalen, vaskulären oder neurologischen Krankheitsbildern gilt besondere Vorsicht und es gelten gesonderte Empfehlungen (siehe Kapitel 3.4.2.3). (39)

Basierend auf den in Österreich verfügbaren Medikamenten im präklinischen Bereich gelten, abhängig von den Begleitsymptomen, folgende Therapieempfehlungen:

Ebrantil

Der Wirkstoff von Ebrantil ist Urapidil. Die Dosierung für die Therapie eines hypertensiven Notfalls beträgt 10-25mg und wird intravenös verabreicht. Wichtig hierbei ist, Ebrantil, angepasst an das Blutdruckverhalten der Notfallpatient*innen, langsam und fraktioniert zu verabreichen. Die Anschlagszeit beträgt 3 bis 5 Minuten und sollte vor zu rasche Gabe einer zweiten Dosis unbedingt beachtet werden. (39) Die Wirkdauer beträgt 4-6 Stunden. (1) Nach Abwägung der Differenzialdiagnosen und dem jeweiligen Zielblutdruck bei unterschiedlichen Krankheitsbildern, kann die Dosis für das Erreichen des Therapieziels erhöht werden. (39) Urapidil ist ein α_1 -Rezeptor-Blocker und führt über diese Blockade zu einer Gefäßdilatation und somit zu einer Reduktion des peripheren Widerstandes. Hinzu kommt die zentrale Wirkung durch eine Stimulation der 5-HT_{1A}-Rezeptoren, wodurch die Sympathikusaktivität gehemmt wird und somit ein reflektorischer Anstieg der Herzfrequenz ausbleibt. Zu den Nebenwirkungen gehören orthostatische Dysregulation, Kopfschmerzen und Müdigkeit. (41)

Nitrolingual

Nitrolingual ist ein Spray und wird unter die Zunge gesprüht. Der Wirkstoff ist Glycerolnitrat. Die Therapie besteht aus einem sublingualen Sprühstoß, dieser enthält 0,4mg

Glycerolnitrat. Abhängig vom Blutdruckverhalten und vom Zielblutdruck ist gegebenenfalls eine Wiederholung möglich. Zu beachten gilt es Kontraindikation, wie eine hochgradige Aortenstenose, gleichzeitige Einnahme von Viagra oder eine Tachykardie. (39) Glycerolnitrat ist ein Gefäßdilator. Durch Freisetzung von Stickstoffmonoxid (NO) kommt es zu einer Relaxation der glatten Gefäßmuskulatur durch intrazellulären cGMP-Anstieg. Es kommt zur Senkung des peripheren Widerstandes, sowie des rechts- und linksventrikulären Füllungsdrucks (Vorlastsenker). Deshalb findet Glycerolnitrat meist bei Patient*innen mit Angina pectoris Anwendung. (42)

Nitro Pohl

Hierbei handelt es sich um ein hochdosiertes Glycerolnitrat. Die Gabe erfolgt mittels Perfusor, gestartet wird mit 2ml/h. Weiters sollte eine kontinuierliche Überwachung der Vitalparameter, bestenfalls mittels invasiver Blutdruckmessung, sichergestellt sein. Anwendung findet ein Nitro-Pohl-Perfusor bei hypertensiven Notfällen im Rahmen eines Lungenödems, einer Aortendissektion, oder bei ACS mit schwer einstellbarem Blutdruck. Kontraindiziert ist Nitro Pohl bei kardiogenen Schock, toxischem Lungenödem, hypertropher Kardiomyopathie, Schädelhirntrauma und intrazerebralen Blutungen. (39)

Esmolol

Esmolol ist ein kurzwirksamer, gut steuerbarer β -Blocker mit sehr raschem Wirkeintritt innerhalb von 2 Minuten. Die Wirkung von β -Blocker ist im Kapitel 2.2.5 beschrieben. Bei der Anwendung wird ein initialer Bolus von 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$, gefolgt von einer kontinuierlichen Infusion mit 50-300 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ empfohlen. Dadurch wird ein „Steady State“ bereits innerhalb von 5 Minuten erreicht. Aus praktikablen Gründen erfolgt in der Praxis im Notfallwesen häufig eine rezidivierende Gabe von Boli anstelle einer kontinuierlichen Infusion. Indikationen für Beta-Blocker bei hypertensiven Notfällen sind Patient*innen nach Myokardinfarkt, mit KHK, Herzinsuffizienz, Tachyarrhythmien und in der Schwangerschaft. Zu den Kontraindikationen gehören Asthma bronchiale, COPD sowie AV-Block IIb und III. (39)

Zusätzlich zu diesen medikamentösen Therapieoptionen gibt es die Möglichkeit der nicht invasiven Beatmung mittels Continuous Positive Airway Pressure-Beatmung (CPAP). Dabei

kommt es durch die Abnahme der Vorlast ebenfalls zu einem Abfall des Blutdrucks. Diese Form der Therapie findet beim hyper- oder normotensiven Lungenödem Anwendung. (39)

Diese, oben genannten, medikamentösen Therapieempfehlungen stammen von der Arbeitsgemeinschaft für Notfallmedizin (AGN) und basieren auf den im präklinischen Notfallwesen verfügbaren Medikamenten in Österreich, hier speziell im Raum Graz. (39) In der Literatur im Bereich der präklinischen Notfallmedizin im deutschsprachigen Raum findet sich in den meisten Handlungsempfehlungen eine Therapie mittels Urapidil für den hypertensiven Notfall. Dabei finden sich unter anderem folgenden Empfehlungen: die Gabe von 5-50 mg Urapidil langsam intravenös (43) oder auch die Gabe von 10mg Urapidil intravenös, gegebenenfalls mit einer Wiederholung alle 5-10 Minuten. (44) Laut Fachinformation sind die Anwendungsgebiete von Ebrantil der hypertensive Notfall, ein therapieresistenter Bluthochdruck und die Blutdrucksenkung während bzw. nach einer Operation. Als Startdosis sind 10-50mg Ebrantil intravenös empfohlen. Abhängig vom Blutdruckverhalten, kann nach Abwarten der Anschlagszeit, die Verabreichung von 25mg Ebrantil intravenös wiederholt werden. (45)

Darüber hinaus finden sich in den zahlreichen Leitlinien zur Hypertonie der europäischen Gesellschaften unterschiedliche Therapieempfehlung für den hypertensiven Notfall (siehe Kapitel 3.4.3). In diesen internationalen Richtlinien finden sich ebenfalls Empfehlungen zur Therapie eines hypertensiven Notfalls mittels Urapidil intravenös. Die ESC und die ESH empfehlen in ihrer aktuellen Leitlinie eine Bolus-Injektion von 12,5-25mg Urapidil intravenös. (1, 8) Die NVL empfiehlt eine Initialdosis von 12,5mg bis maximal 50mg intravenös. (9) Eine Wiederholung der Gaben bei nicht Erreichen des Blutdruckziels, mit der Empfehlung einer Erhaltungsdosis von 5-40 mg/h intravenös, ist in allen Leitlinien vorgesehen. (1, 8, 9)

3.4.2.2. Invasive Blutdruckmessung

Zur Bestimmung des arteriellen Blutdrucks gibt es verschiedene Messmethoden. Die manuelle auskultatorische und die oszillatorische Messmethode mittels automatisierten Messgeräts finden die größten Anwendungsbereiche (siehe Kapitel 1.4). Jedoch liefern diese Messmethoden keine kontinuierlichen Messwerte und sind anfällig für Messfehler durch Vibrationen und Bewegungsartefakte. Bei kritisch kranken Patient*innen, die eine

kontinuierliche Überwachung der Hämodynamik benötigen, ist eine invasive Blutdruckmessung (IBP-Messung) als Monitoring zur Überwachung unerlässlich. (46) Dies ist sowohl innerklinisch als auch präklinisch bei Patient*innen mit entsprechender Indikation von Bedeutung. Eine invasive Blutdruckmessung gibt kontinuierlich Auskunft über den hämodynamischen Zustand der Patien*innen und gibt dadurch die Möglichkeit, adäquat und rasch auf Veränderungen (medikamentös) zu reagieren. Zusätzlich können über den arteriellen Zugang wiederholt arterielle Blutabnahmen für Blutgasanalysen durchgeführt werden. (47) Die Blutgasanalyse von arteriellem Blut dient zur Überwachung der Oxygenierung und der Beatmungseinstellungen bei beatmeten Patient*innen. Zusätzlich gibt sie Auskunft über den Säure-Basen- und Elektrolyt-Haushalt und der Hämoglobinkonzentration. Im Rahmen der präklinischen und intensivmedizinischen Versorgung sollten Verlaufskontrollen durchgeführt werden, insbesondere bei Veränderung der Beatmungseinstellungen, starken Kreislaufveränderungen oder der Zufuhr von Elektrolyten. Zur Durchführung wird mittels einer heparinisierten Spritze eine Probe direkt aus dem arteriellen Zugang entnommen und mittels eines Analysegerätes elektrochemisch mit speziellen Elektroden analysiert. Dies ermöglicht die Messung der Elektrolyte Natrium, Kalium, Chlorid, des Säure-Basen-Haushalts mit pH-Wert, pCO_2 und Bicarbonat, des pO_2 , der Hämoglobinkonzentration aber auch der MetHb- und COHb-Konzentration, sowie die Bestimmung von Blutzucker und Laktat. (48)

Für die invasive Blutdruckmessung (IBP) ist ein arterieller Zugang, meist an der Arteria radialis, nötig. Dafür wird mittels einer eigenen arteriellen Verweilkanüle mit Stahlinnenmandrin („Arterie“) eine gut palpable Arterie punktiert. Für die Messung wird ein mit physiologischer Kochsalzlösung gespültes Schlauchsystem, welches in Verbindung mit dem Messgerät (Transducer) steht, angeschlossen. Die Druckänderungen im Gefäßsystem werden über die Flüssigkeit direkt zum Transducer weitergeleitet, wo sie in ein elektrisches Signal umgewandelt werden. (Abbildung 14) Schließlich wird kontinuierlich der systolische, diastolische und der mittlere arterielle Druck am Monitor als numerischer Wert und graphisch als Druckkurve dargestellt. (47) Eine häufige Fehlerquelle ist ein falsch angebrachter Transducer. Dieser muss immer auf Herzhöhe (meist am Oberarm) angebracht werden. Andernfalls werden falsch hohe oder falsch niedrige Blutdruckwerte gemessen. (49) Ist der Transducer unterhalb des Herzniveaus angebracht, wird fälschlicherweise ein zu

hoher Blutdruck gemessen. Umgekehrt wird irrtümlich ein zu niedriger Blutdruck angezeigt, wenn der Transducer oberhalb des Herzniveaus angebracht ist. (50)

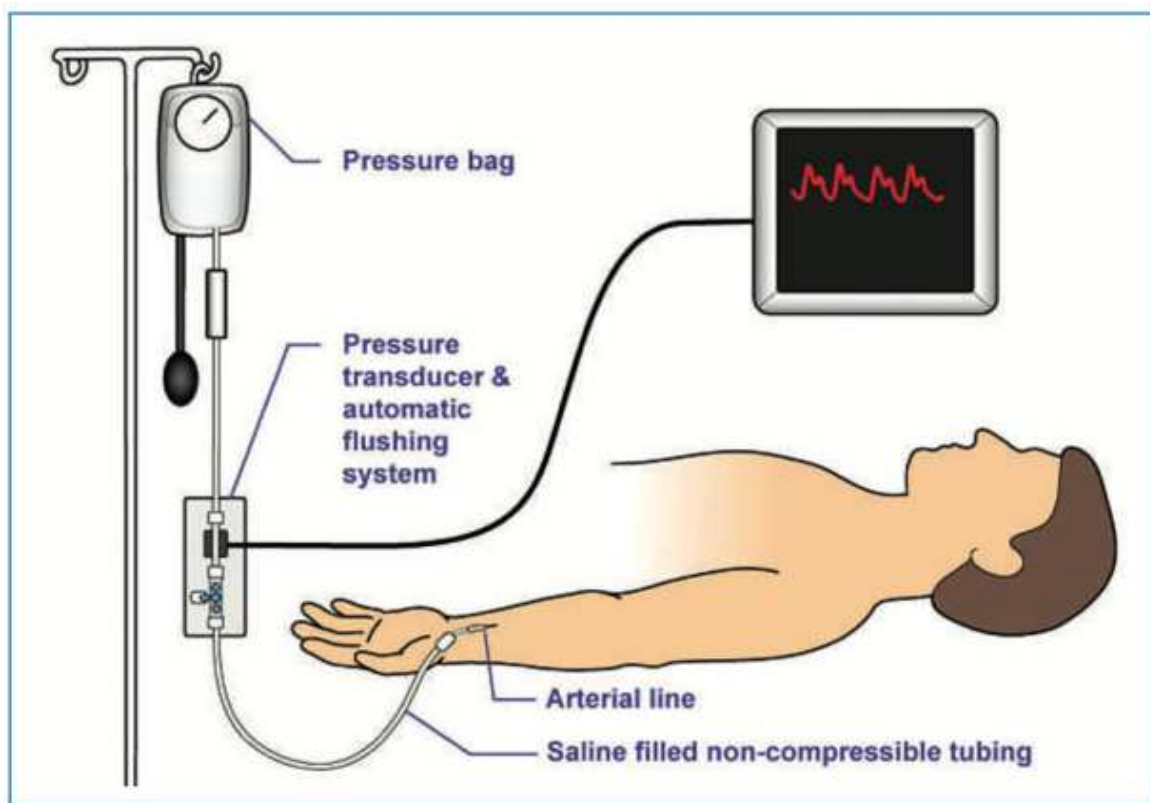


Abbildung 14 Schema der invasiven Blutdruckmessung über die Arteria radialis (51)

Die Form der nun angezeigten Druckkurve ist abhängig vom HZV und vom peripheren Widerstand. Die erste Kerbe in der Kurve entsteht durch den Schluss der Aortenklappe. Der darauffolgende kurze Anstieg ist durch den Windelkesseneffekt der Aorta bedingt. Bei der Interpretation gilt es eine mögliche Über- oder Unterdämpfung zu beachten. Bei einer Überdämpfung kommt es durch Thromben oder Luftblasen im Schlauchsystem zu einer Abflachung der Druckkurve. Eine Unterdämpfung wird zwar meist bei modernen Geräten mittels speziellen Filter herausgerechnet, jedoch sollten trotzdem unnötige Verlängerungen des Systems oder 3-Wege-Hähne vermieden werden. (siehe Abbildung 15 und Abbildung 16) (49)

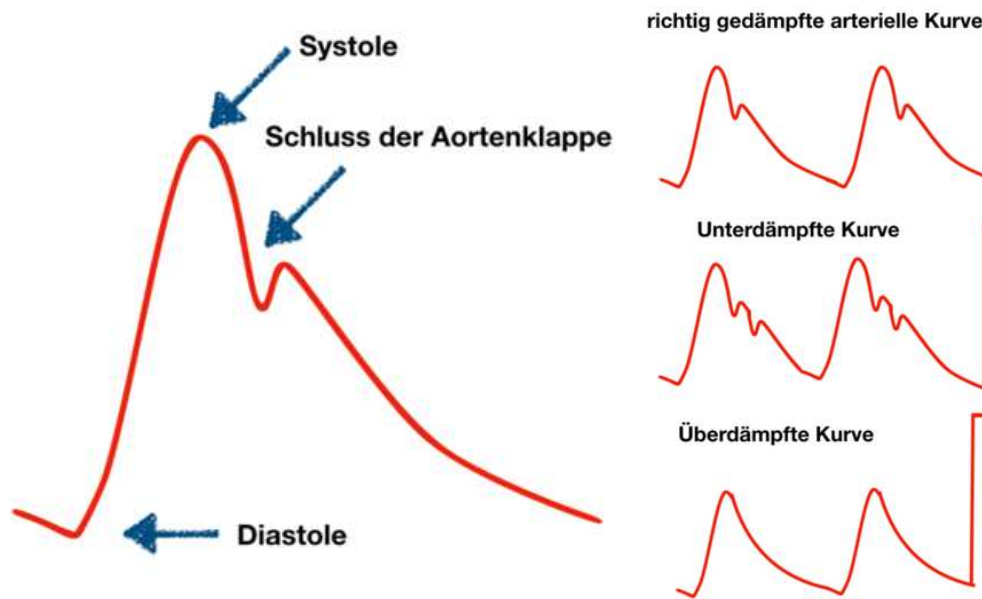


Abbildung 15 Arterielle Druckkurve, linke Abbildung (49)

Abbildung 16 Dämpfung einer arteriellen Druckkurve, rechte Abbildung (49)

Eine Studie mit dem Titel „Prehospital invasive arterial blood pressure monitoring in critically ill patients attended by a UK helicopter emergency medical service“, erschienen im Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, aus dem Jahre 2024, verdeutlicht den Stellenwert einer invasiven Blutdruckmessung auch im prähospitalen Anwendungsbereich bei hämodynamisch instabilen Patient*innen. Für die Studie wurden über einen Zeitraum von 8 Jahren (2015-2023) insgesamt 13.556 Patient*innen am HEMS-System im Osten von England eingeschlossen. Bei 1.083 Patient*innen wurde eine invasive Blutdruckmessung angebracht. Knapp 50% der Notfälle waren ein Herz-Kreislaufstilland, weitere 30% schwere Traumata. Die übrigen 20% inkludierten andere medizinische Notfälle, bei denen hämodynamisch instabile Patient*innen eine schwere Hypertonie oder Hypotonie aufwiesen. Am häufigsten wurde die Arteria radialis katheterisiert (80%). Die Studie stellt die größte bisher bekannte Datensammlung zur prähospitalen Anwendung von invasiver Blutdruckmessung dar. Sie zeigt, dass die IBP auch präklinisch praktikabel ist und eine präzise hämodynamische Überwachung, sowie eine Therapieanpassung in Echtzeit bei kritisch kranken Patient*innen ermöglicht. Aus diesen Gründen sollte die IBP als Teil der präklinischen Versorgung bei der richtigen Indikation in Betracht gezogen werden. (46)

Der arterielle Blutdruck wird häufig vor allem in der Präklinik aufgrund der eingeschränkten Diagnostikmöglichkeiten als Äquivalent zur Organperfusion genommen. Um die Organperfusion jedoch tatsächlich bewerten zu können benötigen wir neben dem peripheren Widerstand auch das Herzzeitvolumen. Hierfür benötigen wir zumindest eine Echokardiographie oder bestenfalls eine PiCCO-Messung (Pulse Contour Cardiac Output). (49) Dabei wird eine kalte Kochsalzlösung über eine zentrale Vene verabreicht und die Temperaturänderung über einen arteriellen Zugang (meist Arteria femoralis) gemessen. Somit kann das Herzzeitvolumen berechnet werden. (52) Diese Messung ist sehr aufwändig und präklinisch nicht durchführbar. Zur Annäherung kann die Abschätzung des HZV mittels Echokardiographie herangezogen werden. Hinzu kommt, dass die blutdruckkritischen Organe, Herz und Niere, eine nachgewiesene Autoregulation besitzen und sich somit ihre Perfusion in einem gewissen Blutdruckbereich selbst reguliert. Aus diesem Grund sollte man den gemessenen Blutdruck und eine damit verbundene geschätzte Organperfusion immer in Zusammenschau mit der Klinik der Patient*innen (Vigilanz? Rekapillarierungszeit?) setzen. (49)

3.4.2.3. Zielblutdruck

Ziel der Therapie eines hypertensiven Notfalls ist die kontrollierte graduelle Senkung des Blutdrucks, abhängig von der zugrundeliegenden Ursache, beziehungsweise den betroffenen Organen und möglichen zusätzlichen Krankheitsbildern. Von einer unkontrollierten zu schnellen Blutdrucksenkung mit hohen Medikamentendosen wird, unabhängig vom Patientenzustand, deutlich abgeraten, um Hypoperfusion und Organschäden zu vermeiden. Im Falle eines hypertensiven Notfalls sollte die Therapie immer mittels intravenös applizierbarer Medikamente erfolgen. Als Ziel der antihypertensiven Therapie ist, unabhängig von der Medikamentenwahl, eine Reduktion des systolischen Blutdrucks um 10-20% des Ausgangswertes innerhalb der ersten Stunde definiert. Innerhalb weiterer 23 Stunden sollte der Blutdruck schrittweise um weitere 5-15% reduziert werden. (1)

Für spezielle Krankheitsbilder, wie eine akute Aortendissektion, einen Schlaganfall oder ein ACS aber auch für Schwangere mit einer Präeklampsie gibt es gesonderte Therapieempfehlungen mit spezifischen Zielwerten. Bei der akuten Aortendissektion mit arterieller Hypertonie ist aufgrund der hohen Mortalität eine sofortige Blutdrucksenkung

innerhalb weniger Minuten auf unter 120 mmHg Systole und zusätzlich eine Senkungen der Herzfrequenz auf unter 60 Schläge pro Minute indiziert. Empfohlen wird eine Therapie mittels β -Blocker und Vasodilatoren. Das Ziel beim ACS ist die moderate Senkung des Blutdrucks, ohne die Koronarperfusion zu gefährden. Dennoch ist eine Reduktion des systolischen Blutdrucks auf unter 140 mmHg empfohlen. Für die Therapie des ACS empfehlen sich unter anderem Vasodilatoren wie Nitroglycerin, die zusätzlich zu einer Linderung der Brustschmerzen führen, und β -Blocker, die eine Senkung der Herzfrequenz und somit eine Reduktion des myokardialen Sauerstoffverbrauchs bewirken. Eine hypertensive Enzephalopathie äußert sich häufig durch Kopfschmerzen, Übelkeit, Sehstörungen und Bewusstseinsstörung und bedarf einer Blutdrucksenkung um 20-25% innerhalb der ersten Stunde. Bei hypertensiven Notfällen mit neurologischer Symptomatik sollte die Therapie nur bei klarer Indikation und mit großer Vorsicht und strenger Überwachung erfolgen, da eine Unterscheidung zwischen ischämischem und hämorrhagischem Insult präklinisch nicht möglich ist. Bei einer Eklampsie oder Präeklampsie sollte das Ziel eine Senkung des systolischen Blutdrucks auf unter 160 mmHg und des diastolischen Blutdrucks auf unter 105 mmHg sein. (1)

Clinical presentation	Timing and BP target
Malignant hypertension with or without acute renal failure	Several hours Reduce MAP by 20–25%
Hypertensive encephalopathy	Immediately reduce MAP by 20–25%
Acute coronary event	Immediate reduce SBP to <140 mmHg
Acute cardiogenic pulmonary edema	Immediately reduce SBP to <140 mmHg
Acute aortic dissection	Immediately reduce SBP to <120 mmHg and heart rate to <60 bpm
Eclampsia and severe preeclampsia/HELLP	Immediately reduce SBP to <160 mmHg and DBP to <105 mmHg

Tabelle 10 Hypertensive Notfälle die eine sofortige Blutdrucksenkungen erfordern (8)

3.4.2.4. Weiterführende Maßnahmen

Im Anschluss an die präklinische Diagnostik und Therapie müssen alle Patient*innen mit einem hypertensiven Notfall in ein Krankenhaus für die weitere Beobachtung und gegebenenfalls Weiterbehandlung gebracht werden. Dabei müssen mögliche Organschäden,

wie zum Beispiel ein Nierenversagen, detektiert werden. Der Fokus liegt parallel auf der Ursachensuche für die weitere Therapieplanung. (8)

Für alle Patient*innen mit Verdacht auf einen hypertensiven Notfall empfiehlt die ESC innerklinisch Untersuchungen wie eine Funduskopie, ein 12-Kanal-EKG, die Analyse gewisser Laborparameter (u.a. Hämoglobin, Thrombozytenzahl, Fibrinogen, Kreatinin, eGFR), die Bestimmung der UACR, ein Harnlabor und gegebenenfalls einen Schwangerschaftstest. Zusätzlich gibt es Untersuchungen, die bei speziellen Indikationen durchgeführt werden sollten. Darunter fällt u.a. die Bestimmung des Troponins und der Kreatinkinase bei unklarer kardialer Beteiligung oder die Durchführung eines Thoraxröntgens oder eines Thorax- beziehungsweise Abdomen-CTs bei Verdacht auf eine Aortendissektion. (siehe Tabelle 11). (53)

Common tests for all potential causes
Fundoscopy is a critical part of the diagnostic work-up
12-Lead ECG
Haemoglobin, platelet count, fibrinogen
Creatinine, eGFR, electrolytes, LDH, haptoglobin
Urinary albumin:creatinine ratio, urine microscopy for red cells, leucocytes, casts
Pregnancy test in women of child-bearing age
Specific tests by indication
Troponin, CK-MB (in suspected cardiac involvement, e.g. acute chest pain or acute heart failure), and NT-proBNP
Chest X-ray (fluid overload)
Echocardiography (aortic dissection, heart failure, or ischaemia)
CT angiography of thorax and/or abdomen in suspected acute aortic disease (e.g. aortic dissection)
CT or MRI brain (nervous system involvement)
Renal ultrasound (renal impairment or suspected renal artery stenosis)
Urine drug screen (suspected methamphetamine or cocaine use)

*Tabelle 11 Diagnostische Abklärungsmöglichkeiten bei Patient*innen mit Verdacht auf einen hypertensiven Notfall (53)*

Zusätzlich gibt es auch bei Bluthochdruckpatient*innen ohne hypertensiven Notfall Indikationen für die Vorstellung bei einem Spezialisten oder in einem geeigneten Krankenhaus. Darunter fallen unter anderem Patient*innen mit Verdacht auf sekundäre Hypertonie, junge Patient*innen (<40 Jahre) mit zweit- oder drittgradiger Hypertonie zum Ausschluss von sekundärer Hypertonie oder Patient*innen mit therapieresistentem Bluthochdruck (siehe Abbildung 17). (8)

- Patients in whom secondary hypertension is suspected
- Young patients (<40 years) with grade 2 or 3 hypertension in whom secondary hypertension should be excluded
- Patients with sudden onset or aggravation of hypertension when BP was previously normal
- Patients with treatment-resistant hypertension
- Need of more detailed assessment of HMOD, which might influence treatment decision
- Requirement of more in-depth specialist evaluation from the referring doctor
- Hypertensive emergencies (inpatient care will usually be needed)

Abbildung 17 Indikationen für einen Transport in ein Krankenhaus oder zu einem Spezialisten (8)

Auch bei einer optimalen Einstellung des Blutdrucks auf ein sicheres und stabiles Niveau sind regelmäßige Kontrolluntersuchungen, im besten Fall monatlich, bei einem niedergelassenen Spezialisten notwendig. (8)

3.4.3. Internationale Leitlinien

Die Internationalen Europäischen Gesellschaften ESC, ESH und NVL veröffentlichten in ihren rezenten Guidelines jeweils Empfehlungen für die medikamentöse Behandlung eines hypertensiven Notfalls. (1, 8, 9)

Die, in den ESC-Leitlinien aus dem Jahre 2024 veröffentlichten, Empfehlungen (1), richten sich nach der Notfallmedikamentenliste der ESH 2023 (8). Die beiden Tabellen sind deckungsgleich, weshalb hier nur die Tabelle der ESC abgebildet wird (Tabelle 12). Die Tabelle der NVL, erschienen in der Guideline aus dem Jahre 2023 (9), beinhaltet geringe Unterschiede in der Medikamentenwahl (Tabelle 13).

Die von der NVL aufgelisteten Notfallmedikamente für die Behandlung eines hypertensiven Notfalls basieren auf Erfahrungswerten und richten sich nach den aktuell in Deutschland verfügbaren Wirkstoffen. Eine systematische Übersichtsarbeit der NVL untersuchte den Einsatz mehrerer Antihypertensiva (u.a. Nitrate, ACE-Hemmer, Calciumkanalblocker, Alpha-Rezeptor-Blocker, Diuretika) zur schnellen Blutdrucksenkung in der Notfallmedizin. Diese Daten wurden ebenfalls bei der Erstellung der Empfehlung herangezogen. Die Ergebnisse sollten jedoch aufgrund der kleinen Studiengröße und der geringen Beobachtungsdauer vorsichtig interpretiert werden. (9)

In Tabelle 12 sind für die Behandlung eines hypertensiven Notfalls folgende Medikamente empfohlen: die β -Blocker Esmolol, Metoprolol und Labetalol (zusätzlich α -Blockade), der Dopamin-D1-Rezeptor Antagonist Fenoldopam, die Calcium-Antagonisten Clevidipin und Nicardipin, die NO-Donatoren Nitroglycerin und Nitropussid, sowie die α -Rezeptor-Antagonisten Urapidil (α -1), Clonidin (α -2) und Phentolamin (kompetitiver α -Blocker) aufgelistet. Die Tabelle beinhaltet Informationen über die jeweilige Anschlagzeit, Wirkdauer, Dosis des Startbolus, Erhaltungsdosis, Kontraindikationen und unerwünschte Nebenwirkungen. (1)

Drug	Onset of action	Duration of action	Dose	Contraindications	Adverse effects
Esmolol	1–2 min	10–30 min	0.5–1 mg/kg as i.v. bolus; 50–300 μ g/kg/min as i.v. infusion	Second or third-degree AV block, systolic heart failure, asthma, bradycardia	Bradycardia
Metoprolol	1–2 min	5–8 h	2.5–5 mg i.v. bolus over 2 min – may be repeated every 5 min to a maximum dose of 15 mg	Second or third-degree AV block, systolic heart failure, asthma, bradycardia	Bradycardia
Labetalol	5–10 min	3–6 h	0.25–0.5 mg/kg i.v. bolus; 2–4 mg/min infusion until goal BP is reached, thereafter 5–20 mg/h	Second or third-degree AV block, systolic heart failure, asthma, bradycardia	Bronchoconstriction, foetal bradycardia
Fenoldopam	5–15 min	30–60 min	0.1 μ g/kg/min i.v. infusion, increase every 5 min with 0.05–0.1 μ g/kg/min increments until goal BP is reached	Caution in glaucoma	
Clevidipine	2–3 min	5–15 min	2 mg/h i.v. infusion, increase every 2 min with 2 mg/h until goal BP		Headache, reflex tachycardia
Nicardipine	5–15 min	30–40 min	5–15 mg/h i.v. infusion, starting dose 5 mg/h, increase every 15–30 min with 2.5 mg until goal BP, thereafter decrease to 3 mg/h	Liver failure	Headache, reflex tachycardia
Nitroglycerin	1–5 min	3–5 min	5–200 μ g/min i.v. infusion, 5 μ g/min increase every 5 min		Headache, reflex tachycardia
Nitroprusside	Immediate	1–2 min	0.3–10 μ g/kg/min i.v. infusion, increase by 0.5 μ g/kg/min every 5 min until goal BP	Liver/kidney failure (relative)	Cyanide intoxication
Enalaprilat	5–15 min	4–6 h	0.625–1.25 mg i.v. bolus	History of angioedema	
Urapidil	3–5 min	4–6 h	12.5–25 mg as bolus injection; 5–40 mg/h as continuous infusion		
Clonidine	30 min	4–6 h	150–300 μ g i.v. bolus over 5–10 min		Sedation, rebound hypertension
Phentolamine	1–2 min	10–30 min	0.5–1 mg/kg i.v. bolus OR 50–300 μ g/kg/min as i.v. infusion		Tachyarrhythmias, chest pain

Tabelle 12 Meistverwendete Medikamente für die Behandlung eines hypertensiven Notfalls ESC 2024 (1)

Die Empfehlung der NVL zur Behandlung eines hypertensiven Notfalls (Tabelle 13) beinhaltet zur ambulanten Behandlung ebenfalls Glycerolnitrat, Urapidil und Clonidin. Zusätzlich wird die Gabe des Calciumkanalblockers Amlodipin und des Schleifendiuretikums Furosemid empfohlen. Für die stationäre Behandlung kann der ACE-Hemmer Enalapril sowie Esmolol oder Nitropussid eingesetzt werden. Auch in dieser Tabelle ist die Initialdosis, die Erhaltungsdosis und die Kontraindikationen aufgelistet. (9)

Wirkstoff	Initial*	Erhaltung*	Kontraindikationen (beispielhaft)
auch ambulant eingesetzt			
Glyceroltrinitrat (sublingual)	0,5–1 mg/h	maximal 8–10 mg/h	erhöhter intrakranieller Druck Phosphodiesterasehemmer-Anwendung
Urapidil (intravenös)	12,5 mg (– max. 50 mg) initial	5–40 mg/h	Aortenisthmusstenose, arteriovenöser Shunt besondere Vorsicht bei Herzinsuffizienz, die durch mechanische Funktionsbehinderung bedingt ist (Mitralklappenstenose, Aortenklappenstenose), bei Lungenembolie und bei Perikarderkrankungen.
Amlodipin (peroral)	5–10 mg	5–10 mg	instabile Angina pectoris, akuter Myokardinfarkt und schwere Leberfunktionsstörung
Clonidin (oral, subkutan, intramuskulär oder intravenös)	0,075 mg	0,075 mg pro 12 Stunden	instabile Angina pectoris, akuter Myokardinfarkt, Sinusknotensyndrom, Bradykardie, AV-Block II. und III. Grades, fortgeschrittene arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
Furosemid (peroral, intravenös)	z. B. 20–40 mg		neben weiteren therapeutischen Maßnahmen Wirkdauer bei chronischer Nierenkrankheit bis zu 24 Stunden Dosierung/-intervall richten sich u. a. nach den Begleitumständen (z. B. Ödeme)
eher stationär eingesetzt			
Enalaprilat (intravenös)	Initial 1,25 mg (über 5 Minuten)	Dosiserhöhung bis auf 5 mg/6 Stunden	Schwangerschaft Myokardinfarkt Bilaterale Nierenarterienstenose
Esmolol (intravenös)	Loading dose 500–1000 mcg/kg/min (über 1 Minute)	50–300 mcg/kg/min	bereits bestehende Betablockertherapie Bradykardie (dekompensierte) Herzinsuffizienz
Nitroprussidnatrium (intravenös)	0,3–0,5 mcg/kg/min	Steigerung um 0,5 mcg/kg/min	cave: intraarterielle oder engmaschige Blutdruckmessung empfohlen

Tabelle 13 Ausgewählte Notfallmedikamente für die Behandlung eines hypertensiven Notfalls NVL 2023 (9)

4. Material und Methoden

Der Inhalt dieser Diplomarbeit basiert auf einer umfassenden systematischen Literaturrecherche zum Thema arterielle Hypertonie, mit besonderem Fokus auf die Präklinik. Ziel der Arbeit war es, aktuelle und wissenschaftlich fundierte Ergebnisse zu Diagnostik, Therapie und Versorgung von Patient*innen mit den Krankheitsbildern „Hypertensiver Notfall“ und „Hypertensive Krise“ in der Präklinik zu identifizieren und diese kritisch zu bewerten.

Für die strukturierte Literatursuche wurde hauptsächlich die Datenbank „PubMed“ verwendet und diese mittels Medical Subject Headings (MeSH) Termini und spezifischen Suchbegriffen wie „Arterielle Hypertonie“, „Hypertensiver Notfall“ oder „Präklinische Notfallmedizin“ sowie Kombinationen dieser nach wissenschaftlich fundierter und aktueller Fachliteratur durchsucht. Additiv wurden systemische Übersichtsarbeiten und aktuelle Metaanalysen herangezogen, um ein wissenschaftliches Fundament für diese Arbeit zu gewährleisten. Die Daten wurden kritisch auf Bias-Risiken geprüft und systematisch ausgewertet.

Für die Erstellung der wissenschaftlichen Arbeit wurden unter anderem die Empfehlungen der aktuellen Leitlinien der europäischen Fachgesellschaften European Society of Cardiology (ESC, 2024), European Society of Hypertension (ESH, 2023) und der Nationalen Versorgungsleitlinie (NVL, 2023) kritisch und systematisch analysiert, verglichen und bewertet. Jene Guidelines wurden einerseits inhaltlich ausgewertet und andererseits hinsichtlich möglicher Gemeinsamkeiten und Unterschiede untersucht. Der Fokus lag hierbei vor allem auf den diagnostischen Algorithmen und den jeweiligen Therapieempfehlungen.

Zusätzlich wurden weitere wissenschaftliche Quellen, wie Fachbücher der Pharmakologie oder Notfallmedizin und Übersichtsartikel in die Analyse miteinbezogen.

5. Ergebnisse und Diskussion

Die Relevanz der Diagnostik und adäquaten Therapie eines arteriellen Bluthochdrucks ist international unumstritten (siehe Kapitel 1.4 und 2.2). Ebenso ist die fachliche Meinung hinsichtlich der negativen Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Risiko und den damit verbundenen hypertoniebedingten Organschäden einheitlich (siehe Kapitel 3.3).

Die für die Therapie empfohlenen First-Line Medikamente (siehe Kapitel 2.2) sind bereits seit Jahren unverändert und finden sich in den neuesten Leitlinien ebenso wieder. (1, 8, 9) Hingegen gibt es in der neuesten Guideline der ESC bei der Einteilung von Bluthochdruck die neue Kategorie „erhöhter Blutdruck“ für den Blutdruckbereich von systolisch 120-139 mmHg und diastolisch 70-89 mmHg. Damit wurde auch die Indikation für eine medikamentöse Behandlung für Patient*innen mit „erhöhtem Blutdruck“ in speziellen Fällen definiert. (1) Zusätzlich legt die ESC einen neuen Zielwert unter antihypertensiver Therapie fest. Während die ESH in ihrer Leitlinie aus dem Jahr 2023 noch ein Blutdruckziel von <140/90 mmHg empfiehlt (8) und vor allem für ältere Personen auch höhere Blutdruckwerte (über 80 Jährige systolisch 140-150 mmHg) toleriert werden sollten (11), soll laut der neuen ESC Leitlinie zu arterieller Hypertonie aus dem Jahre 2024 ein Blutdruck von systolisch 120-129 mmHg, sofern die Medikation gut toleriert wird, angestrebt werden. (1) Diese neuen Empfehlungen beruhen auf den negativen Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Risiko, bereits bei geringem, langfristigem Blutdruckanstieg, und verdeutlichen die Notwendigkeit der strikten, frühzeitigen Intervention. In den ersten Kommentaren zur neuen Leitlinie der ESC sprechen sich auch Experten, wie der Vorsitzende der Deutschen Hochdruckliga, Herr Prof. Dr. Markus van der Giet, (54) oder Herr. Prof. Dr. Halbach vom Herzzentrum der Universität Köln, klar für diese neuen Empfehlungen aus. (55) Die Tatsache, dass nur 50% der Patient*innen unter medikamentöser Therapie einen Blutdruck von <140/90 mmHg erreichen, macht die Umsetzung der neuen Empfehlung besonders anspruchsvoll. (55) Experten begrüßen dieses Umdenken in Richtung einer präventiven Medizin mit frühzeitiger Therapie und fordern mehr Verständnis für prophylaktische Maßnahmen, wie zum Beispiel die frühzeitige Medikamenteneinnahme, in der Bevölkerung. Hierfür benötigt es jedoch ein Umdenken in der Gesellschaft, um nachhaltig das kardiovaskuläre Risiko und somit das Risiko für einen Schlaganfall oder einen Herzinfarkt global zu senken. (54)

Die Grundpfeiler der medikamentösen Therapie und die Notwendigkeit dieser führt in der Literatur zu keinem Diskussionsbedarf. Die erhöhte Morbidität und Mortalität bei ausbleibender Behandlung sind unumstritten. (2) Ebenfalls ist die, auch für die Präklinik sehr relevante, Unterscheidung eines hypertensiven Notfalls von einer hypertensiven Krise in der gesamten Literatur einheitlich. Die dringliche Indikation für eine rasche, notfallmedizinische, antihypertensive Therapie bei Bluthochdruck mit Endorganschädigung steht außer Frage. Die für die Therapie empfohlenen Medikamentenklassen unterscheiden sich im Wesentlichen ebenfalls nicht, lediglich die tatsächlich eingesetzten Medikamente zur präklinischen Therapie divergieren in gewissen Punkten aufgrund der regionalen Unterschiede in den Versorgungssystemen (siehe Kapitel 3.4.2.1). Bei der Auswahl des Wirkstoffes gibt es bei den verschiedenen speziellen Krankheitsbildern bei einem hypertensiven Notfall zwar Empfehlungen, jedoch hat die Beachtung des jeweiligen Zielblutdrucks Priorität. (2) Im Falle eines hypertensiven Notfalls ist die rasche Erkennung der zugrundeliegenden Organschäden essenziell, um eine adäquate Therapie zu gewährleisten. Ebendiese Diagnostik stellt das Fachpersonal in der Präklinik aufgrund fehlender Ressourcen und Möglichkeiten vor eine Herausforderung. In den Leitlinien wird nachdrücklich die Wichtigkeit einer kontrollierten und graduellen Blutdrucksenkung betont, jedoch erweist sich dies in der Notfallmedizin häufig als schwer durchführbar. Weiters gestaltet sich nach einer erfolgreichen, notfallmedizinischen Therapie die Schnittstelle für die Weiterbehandlung schwierig. Patient*innen werden häufig unzureichend aufgeklärt und nachbehandelt. (1, 8, 9) Im Bereich der Hypertonie gibt es eindeutige Empfehlungen und Leitlinien die, auch wenn sich immer wieder Neuerungen finden, einen klaren Diagnostik- und Therapieweg vorgeben. Die Schwachstellen finden sich eher in der Praxis durch fehlende strukturelle Möglichkeiten, fehlendes Fachpersonal aber auch fehlender Patientencompliance. Es bedarf eines besseren Patientenbewusstseins über die Risiken und Folgen arterieller Hypertonie, sowie einer verbesserten Struktur im Gesundheitssystem hinsichtlich der langfristigen Therapie, um eine optimale Patientenversorgung sicherzustellen.

6. Literaturverzeichnis

1. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart Journal. 2024.
2. Joseph B Miller, Daniel Hrabec, Vijay Krishnamoorthy, Harish Kinni, Robert D Brook. Evaluation and management of hypertensive emergency. The BMJ. 2024.
3. Grissmer Stephan. Das Hochdrucksystem. In: Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S, Grissmer S, et al., editors. Duale Reihe Physiologie. 4., unveränderte Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2021. p. 130-9.
4. Ehmke Heimo. Das Kreislaufsystem. In: Pape Hans-Christian KA, Silbernagl Stefan, editor. Physiologie. 10., vollständig überarbeitete Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2023. p. 228-81.
5. Herold Volker. Internistische Intensivmedizin. Häodynamisches Monitoring Regensburg2023.
6. Meyer Gerd Peter, Pschyrembel Redaktion. Hypertension: Pschyrembel Online; [updated 04.2016. Available from: <https://www.pschyrembel.de/hypertonie/K0AC2/doc/>.
7. Gerd Herold und Mitarbeiter. Arterielle Hypertonie. Innere Medizin. Köln2025. p. 298-311.
8. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). European Heart Journal. 2023(1).
9. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Hypertonie – Langfassung Version 1.0. 2023.
10. Veelken Roland, Ditting Tilmann. Arterielle Hypertonie. In: Arastéh K, Baenkler H-W, Bieber C, Brandt R, Chatterjee TT, Dill T, et al., editors. Duale Reihe Innere Medizin. 4., überarbeitete Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2018. p. 1000-23.
11. Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL. Hypertonie-Leitlinien: Diagnostik, Risikostratifizierung und Therapie. Leitfaden 2023. Deutsche Hochdruckliga. 2023.
12. Gerd Herold und Mitarbeiter. Arterielle Hypertonie. Innere Medizin. Köln2024. p. 299-312.

13. Braun Jörg, Müller-Wieland Dirk. Herz. Basislehrbuch Innere Medizin. 7: Elsevier GmbH; 2022. p. 21-180.
14. van den Born B-JH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy. 2018;5(1):37-46.
15. Moick Sigrid, Sommer Isolde, Gartlehner Gerald. WHO-Leitlinie: Leitfaden für die medikamentöse Behandlung von Bluthochdruck bei Erwachsenen. gesu. 2023;85(02):139-42.
16. Hein Lutz, Fischer Jens W. Hypertonie. In: Hein L, Fischer JW, editors. Taschenatlas Pharmakologie. 8., überarbeitete und erweiterte Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2019. p. 328-30.
17. Gohlke Peter. Antihypertensiva. In: Herdegen T, editor. Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie. 4., vollständig überarbeitete Auflage ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2019. p. 109-25.
18. Pschyrembel Redaktion. Hagen-Poiseuille-Gesetz: Pschyrembel Online; [updated 07.2017. Available from: <https://www.pschyrembel.de/Hagen-Poiseuille-Gesetz/K09CH/doc/>.
19. Förstermann Ulrich Pharmaka für Gefäß- und Kreislaufkrankungen, Hypertonietherapie Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie: Elsevier GmbH; 2022. p. 451-87.
20. Schlossmann Jens. Diuretika. In: Aktories K, Flockerzi V, Förstermann U, Hofmann F, editors. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie 2022. p. 495-513.
21. Beubler Eckhard. Bluthochdruck. Kompendium der Pharmakologie- Gebräuchliche Arzneimittel in der Praxis. 4. Auflage. Wien: Springer; 2018. p. 54-9.
22. Dellas Claudia. Gefäßwirksame Pharmaka. Kurzlehrbuch Pharmakologie. 3. Auflage: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag; 2022. p. 57-72.
23. Dellas Claudia. Diuretika. Kurzlehrbuch Pharmakologie 3. Auflage: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag; 2022. p. 107-16.
24. Dellas Claudia. Arzneimittel im Vegetativen Nervensystem. Kurzlehrbuch Pharmakologie. 3. Auflage: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag; 2022. p. 17-46.
25. Hengel Felicitas, Sommer Christian, Wenzel Ulrich. Arterielle Hypertonie. Dtsch Med Wochenschr. 2022;147:414-28.
26. Dellas Claudia. Blutdrucktherapie. Kurzlehrbuch Pharmakologie. 3. Auflage: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag; 2022. p. 401-12.

27. Braun Vittoria, Pschyrembel Redaktion. Präklinische Phase: Pschyrembel online; [updated 04.2016. Available from: <https://www.pschyrembel.de/präklinisch/K0HK9/doc/>.
28. Prause Gerhard, Rief Martin. Rettungsmittel- und Systeme, Der Wert der Notfallmedizin, Notärztliches Anforderungsprofil. Kursbuch Notfallmedizin. 4. Auflage. Graz: AGN; 2024.
29. Wetsch Wolfgang A., Hinkelbein Jochen, Spöhr Fabian. Allgemeine Notfallmedizin. In: Wetsch WA, Hinkelbein J, Spöhr F, editors. Kurzlehrbuch Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie. 3., vollständig überarbeitete Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2024.
30. Österreichisches Rotes Kreuz, Generalsekretariat, Gesundheit, Einsatz und Soziales. Rahmenvorschriften Rettungsdienst des ÖRK. 2024;2.1.
31. Halmich Michael. Aktuelle (Berufs-)Rechtsfragen der österreichischen Notfallmedizin. Österreichische Gesellschaft für Notfall- und Rettungsmedizin 2014.
32. Trimmel Helmut, Prause Gerhard, Baubin Michael, Ziegler Bernhard, Günter F. Notarzt Ausbildung „neu“. Österreichische Gesellschaft für Anästhesiologie, Reanimation und Intensivmedizin (ÖGARI). 2020.
33. Jolly H, Freel EM, Isles C. Management of hypertensive emergencies and urgencies: narrative review. Postgrad Med J. 2023;99(1169):119-26.
34. Levy D, Garrison R, Savage D, Kannel W, Castelli W. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. The BMJ. 2007.
35. Trappe Hans-Joachim, Schuster Hans-Peter. Lektion 18: Hypertrophie-Zeichen. EKG-Kurs für Isabel. 9., aktualisierte Auflage ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2024.
36. Mengden T, Hausberg M, Heiss C, Mitchell A, Nixdorff U, Ott C, et al. Arterielle Gefäßsteifigkeit – Ursachen und Konsequenzen. Der Kardiologe. 2016;10(1):38-46.
37. Alvarez-Bueno C CP, Martinez-Vizcaino V, Pozuelo-Carrascosa DP, Visier-Alfonso ME, Jimenez-Lopez E, et al. . Arterial stiffness and cognition among adults: a systematic review and meta-analysis of observational and longitudinal studies. Journal of the American Heart Association. 2020.
38. Fandler, Lück, Gotthardt. Kritisch Kranke. Notfallguru. 3: Drescher Druck GmbH; 2023.
39. Prause Gerhard, Rief Martin. Hypertensiver Notfall. In: Pötz S, editor. Kursbuch Notfallmedizin. 4. Auflage. Graz: AGN; 2024.

40. Fandler, Lück, Gotthardt. Neurologische Untersuchungstechniken: Drescher Druck GmbH; 2024 [updated September 2024. Available from: <https://www.notfallguru.de/leitsymptome/skills/neuro>.
41. Gohlke P. Antihypertensiva. In: Herdegen T, editor. Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie. 5., vollständig überarbeitete Auflage ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2025. p. 109-29.
42. Schneider D, F R. Nitroglycerin = Glyceroltrinitrat. Datenbank Arzneimittel. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2024.
43. Mitteregger Thomas, Müller Mathias. Taschenbuch Präklinische Notfallmedizin: Österreich Edewecht: Stumpf + Kossendey; 2023.
44. Fandler, Lück, Gotthardt. Hypertonie. Notfallguru: Drescher Druck GmbH; 2023.
45. Fachinformation zu Ebrantil i.v. Takeda GmbH. 2018.
46. Butterfield ED, Price J, Bonsano M, Lachowycz K, Starr Z, Edmunds C, et al. Prehospital invasive arterial blood pressure monitoring in critically ill patients attended by a UK helicopter emergency medical service- a retrospective observational review of practice. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. 2024;32(1):20.
47. Knapp J, Grabowski M, Weidhase L, Bernhard M. Invasive Blutdruckmessung. Kardiologie up2date: Georg Thieme Verlag KG; 2018. p. 296-303.
48. Wetsch Wolfgang A., Hinkelbein Jochen, Spöhr Fabian. Ausstattung und Monitoring in der Intensivmedizin. In: Wetsch WA, Hinkelbein J, Spöhr F, editors. Kurzlehrbuch Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie. 3., vollständig überarbeitete Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2024.
49. Doll T, Pott J, Höntsch T. Basics- Blutdruckmessung. Pin-Up-Docs. 2020.
50. Herold Volker. Internistische Intensivmedizin. Hypertensive Krise. Regensburg 2023. p. 598-603.
51. Hillermann Thomas. Nutzen und Risiken der invasiven Blutdruckmessung via Arteria radialis. Schweiz Med Forum. 2013.
52. Hengesbach Sven, Hinkelbein Jochen, Genzwürker Harald, Neuhaus Christopher, Kollrack Yvonne, Knauß Amelie. PiCCO. Checkliste Medical Skills. 3., unveränderte Auflage ed. Stuttgart: Thieme; 2024.
53. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension Supplementary data. Eur Heart Journal. 2024.

54. DHL DHeV. Deutsche Hochdruckliga begrüßt ESC-Empfehlung zur frühzeitigen medikamentösen Intervention bei erhöhten Blutdruckwerten. Deutsche Hochdruckliga. 2024.
55. Schörken Heidi, Halbach Marcel. Neue ESC-Leitlinie Hypertonie: Strenger und pragmatisch. Herz Medizin. 2024.