

Therapieresistente arterielle Hypertonie – ein Update

Medikamentöse Therapie anpassen oder weiter abklären?

Urs Jeker, Christian Arranto, Paul Erne

Unter einer therapieresistenten Hypertonie verstehen wir, dass Blutdruckzielwerte trotz ausgeschöpfter, mehrwöchiger Dreierkombination inklusive eines Diuretikums nicht erreicht werden (1, 2). Die Prävalenz einer therapieresistenten Hypertonie beträgt im Allgemeinen 5 Prozent, an Zentren bis zu 20 Prozent (4). Obschon die Definition willkürlich von der Anzahl eingesetzter Antihypertensiva abhängig gemacht wird, beinhaltet der Begriff «therapieresistente Hypertonie» Formen von Bluthochdruck mit korrigierbarer Ursache oder bei denen betroffene Patienten von spezifischen Weiterabklärungen profitieren.



Dr. med.
Urs Jeker



Dr. med.
Christian Arranto



Prof. Paul Erne

Ziel einer antihypertensiven Therapie ist es, die Gesamtmortalität sowie die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität zu reduzieren. Um Nebenwirkungen zu vermeiden, sollte sich die Therapie nach dem individuellen Fall richten; ausserdem sollten sich andere Risikofaktoren darunter nicht verschlechtern. Die Zielwerte einer antihypertensiven Therapie sind unter anderem davon abhängig, ob bereits Endorganschäden vorhanden sind. Expertengruppen in den USA (1) und in Europa (2) haben aufgrund zahlreicher Untersuchungen Therapieempfehlungen verfasst. Zusammen bilden sie die Basis der auf die Schweiz zugeschnittenen Richtlinien (3). Mit Rücksicht auf das Nutzen-Risiko-Verhältnis wurden 2009 einzelne Zielwerte neu definiert.

Eine arterielle Hypertonie liegt vor, wenn der Mittelwert von drei Messungen innerhalb von verschiedenen Tagen beziehungsweise Wochen oder Monaten über dem Normbereich liegt. Bei der Interpretation von Messungen gilt

es, die unterschiedlichen Normwerte für Risikopatienten mit Diabetes, Nieren-, kardio- und zerebrovaskulärer Erkrankung sowie für Heimmessungen und automatische 24-Stunden-Messungen zu berücksichtigen (3) (Tabelle 1).

Im Alltag kann recht häufig eine Weisskittelhypertonie mit erhöhtem Blutdruck nur bei der Messung in der Praxis gefunden werden. Im Gegensatz dazu werden hypertensive Blutdruckwerte, die ausschliesslich ausserhalb der Praxis durch Selbstmessungen oder ambulante 24-Stunden-Blutdruckmessungen erfasst werden, als maskierte Hypertonien bezeichnet. Das Risiko dieser Hypertonieform ist aufgrund der möglichen Diagnoseverzögerung nicht zu unterschätzen.

Vorgehen bei unkontrollierter Hypertonie

Bei Vorliegen einer unkontrollierten arteriellen Hypertonie soll primär eine «Pseudo-Therapieresistenz» erfasst und korrigiert werden (Abbildung). Diese umfasst im Wesentlichen Fehler bei der Blutdruckmessung (technisch inkorrekt Messvorgang oder Vorliegen einer ausgeprägten Mediasklerose mit falschhoch gemessenen Blutdruckwerten), den Weisskittelleffekt, eine eingeschränkte Compliance in der Medikamenteneinnahme, eine suboptimale Therapieverschreibung (ungünstige Medikamentenwahl oder ungenügendes Befolgen der Therapieempfehlungen) sowie störende Nebenwirkungen oder Interaktionen von Medikamenten (Tabelle 2).

Als korrigierbare Ursache kommt am häufigsten die Non-Compliance vor, wobei eine Anpassung des Lebensstils (z.B. mit salzreduzierter Ernährung) oder die regelmässige Medikamenteneinnahme nicht gewährleistet sind. Typischerweise sind Patienten mit eingeschränkter Compliance vor allem männlich, oder es handelt sich um ältere Patienten mit einer grossen Anzahl an Pharmaka. Die Gründe für mangelnde Compliance können auch auf einem falsch verstandenen Kostenbewusstsein oder auf Nebenwirkungen beruhen. Beginnen Patienten mit einem neuen Antihypertensivum, fühlen sie sich initial oft weniger gut und werden vor allem bei Diuretika durch eine Orthostase gestört. Bei älteren Patienten, die

Diuretika einnehmen, sollte der Blutdruck daher auch im Stehen kontrolliert werden.

Liegt eine sekundäre Hypertonie vor?

Kann der Blutdruck trotz einer intensivierten Therapie (Dreiertherapie inkl. eines Diuretikums) nur ungenügend gesenkt werden, handelt es sich um eine Therapieresistenz im engeren Sinne. In den meisten Fällen liegt dann eine sekundäre arterielle Hypertonie vor, die im Gegensatz zur «pseudo-therapieresistenten» Hypertonie seltener vorkommt (5). Zur Abklärung einer sekundären Hypertonie ist eine präzise Anamnese unumgänglich. Als Faktoren einer familiären Belastung sind besonders Hypertonie, Diabetes, Dyslipidämie, Hirnschlag, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Niereninsuffizienz von Bedeutung. Im persönlichen Risikoprofil interessieren der Blutdruck- und Gewichtsverlauf (inkl. Blutdruck in der Schwangerschaft), Angaben über Rauchverhalten, Alkoholkonsum, körperliche Aktivität, Essgewohnheiten/Salzkonsum, Schnarchen/Atempausen und Tagesmüdigkeit (Schlafapnoe), ferner weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Dyslipidämie, Diabetes, Adipositas oder bereits aufgetretene kardiovaskuläre Komplikationen, wie auch das Vorliegen einer Nierenerkrankung. Neben der medikamentösen antihypertensiven Behandlung soll auch jeglicher Konsum pressorischer Substanzen erfasst werden (Tabelle 2).

Tabelle 1: Blutdrucknormwerte

<i>in der Praxis:</i>	< 140/90 mmHg < 130/80 mmHg bei Diabetes oder Nierenerkrankung
<i>Selbstmessung:</i>	< 135/85 mmHg
<i>Mittelwert der 24h-Blutdruck-Messung, ambulante Blutdruck-Messung:</i>	
Tag und Nacht:	< 130/80 mmHg
Tag (wach):	< 135/85 mmHg
Nacht (Schlaf):	10–15% tiefer als Tageswert (Dipping)
<i>bei alten Patienten:</i>	< 150 mmHg (isoliert systolische Hypertonie bei Mediasklerose)

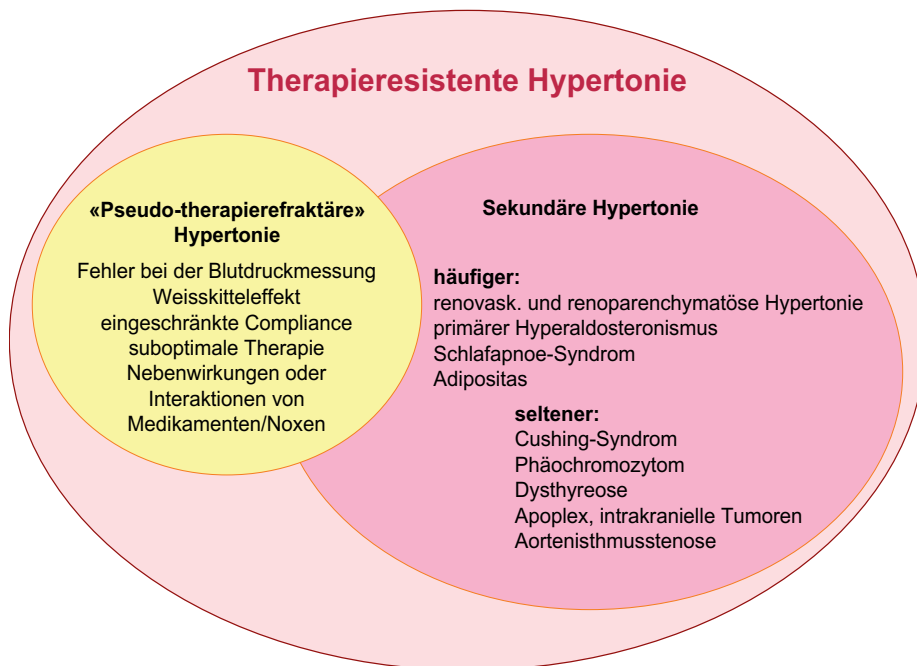


Abbildung: «Pseudo-therapieresistente» und sekundäre Hypertonie

Die Basisuntersuchungen zur Hypertonieabklärung sind ausführlich in den Schweizerischen Empfehlungen zur Hypertoniebehandlung aufgeführt (5). In *Tabelle 3* sind konkret die Vorgehensschritte zur Evaluation einer «pseudo-therapieresistenten» oder sekundären Hypertonie zusammengefasst. Weitere Abklärungen können zu einem grossen Teil in einer nicht spezialisierten Arztpraxis erfolgen:

Nierenparenchymerkrankung

Bei Verdacht auf Nierenparenchymerkrankung ergeben die Basisuntersuchungen wie Kreatinin-Clearance (eGFR), Serum-Kreatinin, Urinsediment und Mikroalbuminurie (Protein im 24h-Urin) bereits wesentliche Information

über Ursache und Schweregrad der Nierenschädigung. In gewissen Fällen sind durch eine zusätzliche Sonografie wichtige morphologische Veränderungen zu erfassen.

Nierenarterienstenose

Ein relevanter Kreatininanstieg unter ACE-Hemmern beziehungsweise Angiotensin-II-Antagonisten oder abdominale Strömungsgeräusche bei diffuser Atherosklerose lassen eine renovaskuläre Hypertonie vermuten. Die Prävalenz liegt etwa bei 2 Prozent aller Hypertoniker im Erwachsenenalter (6). Bestätigt werden kann dieses Krankheitsbild durch eine Duplexsonografie der Nierenarterien oder andere bildgebende Verfahren wie Angio-CT oder -MRI.

Hyperaldosteronismus

Endokrine sekundäre Hypertonien entstehen fast immer in den Nebennieren. Mit einer Prävalenz von 1 bis 11 Prozent aller Hypertoniker stellt der primäre Hyperaldosteronismus die häufigste endokrine Form dar (7, 8). 70 Prozent der Fälle beruhen auf einer Hyperplasie und etwa 30 Prozent auf einem Adenom der Nebennieren. Leitbefund – aber keineswegs obligatorisch – ist eine Hypokaliämie $< 3,5$ mmol/l oder $< 3,0$ mmol/l unter Diuretika. Ein Kaliumwert von $> 4,0$ mmol/l hingegen schliesst einen primären Hyperaldosteronismus praktisch aus. Bei Verdacht ist eine Zuweisung zur spezialärztlichen Abklärung empfohlen. Die Bildgebung ist wenig sensitiv und damit auch als Ausschlussmethode wenig geeignet. Dia-

gnostisch ist ein erhöhter Aldosteron-Renin-Quotient in der morgendlichen Blutentnahme. Unter Umständen kann sogar eine selektive Aldosteron- und Reninbestimmung aus den Nierenvenen notwendig sein.

Phäochromozytom

Die Kombination von Symptomen wie episodischen Kopfschmerzen verbunden mit Schwitzen, Blässe und Herzklopfen (englisch «pppp»: pain, perspiration, pallor, palpitation) ist typisch für ein Phäochromozytom, das mit 0,2 bis 0,4 Prozent aller Hypertonieformen insgesamt eine seltene Ursache der sekundären Hypertonie darstellt (9). Ein Phäochromozytom beruht meistens auf der gesteigerten Produktion von Katecholaminen durch chromaffine Tumore (adrenale Tumore 80%, extraadrenale Tumorkolonisation 20%) oder kann ebenso Teil einer multiplen endokrinen Neoplasie Typ II (MEN 2) sein und ganz selten bei der Neurofibromatose vorgefunden werden. Sensitiver als die bisher direkte Bestimmung von Katecholaminen ist die Messung der freien Metanephrine (Normetanephrin und Metanephrin) im 24-Stunden-Urin und/oder im Plasma. Weitere Abklärungen werden spezialärztlich durchgeführt. Als bildgebende Verfahren kommen die Szintigrafie mit Meta-Iodibenzyguanidin, CT oder MRT infrage.

Cushing-Syndrom

Die Inzidenz des Cushing-Syndroms ist insgesamt eher gering und liegt bei 0,1 Prozent (10), aber bis zu 80 Prozent der Patienten mit Cushing-Hypertonie entwickeln im Verlauf eine arterielle Hypertonie. Typische Veränderungen der Körpermorphologie (Mondgesicht, Stammfettsucht, abdominale Striae usw.) lassen ein Cushing-Syndrom bereits vermuten. Die Diagnose beruht auf der Messung des freien Cortisols im 24-Stunden-Urin oder eines mitternächtlichen Speichelcortisols oder einem Dexamethasonhemmtest (niedrig dosiert). Bei einer entsprechenden Befundkonstellation ist eine Zuweisung zur weiteren spezialärztlichen Abklärung empfohlen.

Schilddrüsenfunktion

Zum Screening betreffend sekundärer Hypertonie gehört letztendlich auch eine Kontrolle der Schilddrüsenfunktion. Eine TSH-Bestimmung ist Bestandteil der Basislabordiagnostik, ergänzend können zur Differenzierung auch die peripheren Werte FT4 und T3 bestimmt werden.

Aortenisthmusstenose

Die Aortenisthmusstenose ist eine sehr seltene, aber nicht zu übersehende Ursache für eine sekundäre Hypertonie. Die Diagnose lässt sich

Tabelle 2: Substanzen und Faktoren, die zu Hypertonie führen können

Arzneimittel:	NSAR Sympathomimetika (Schleimlöser, Anorektika) orale Kontrazeptiva Steroide Erythropoietin Cyclosporin, Tacrolimus
Kokain, Amphetamine usw.	
exzessiver Alkoholkonsum	
Nikotin	
Volumenüberlastung:	exzessiver Salzkonsum Volumenretention bei Nierenerkrankung

aufgrund typischer klinischer Befunde stellen, insbesondere durch Puls- und Blutdruckdifferenzen zwischen den oberen und unteren Extremitäten. Die klinische Beurteilung wird durch bildgebende Methoden bestätigt (Ultraschall oder standardmässig CT bzw. MRI). Nach einer operativen oder interventionellen Korrektur kann, abhängig vom Schweregrad und der Zeitdauer der Isthmusstenose, eine Hypertonie persistieren und somit auch eine langfristige antihypertensive Therapie notwendig machen.

Schlafapnoe

Obwohl bei adipösen Personen häufiger, tritt das Schlafapnoesyndrom auch bei Normalgewichtigen auf. Patienten mit Schlafapnoesyndrom haben eine Prädisposition für eine arterielle Hypertonie und damit a priori ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Damit verbunden treten verglichen mit Gesunden auch häufiger, teils maligne, Rhythmusstörungen und Herzinsuffizienz auf. Die durch den Kollaps der Atemwege während des Schlafs zustande kommende Hypoxie führt zu einer Sympathikusaktivierung mit Blutdruckanstieg, was zu einer endothelialen Dysfunktion mit Neigung zu Vasospasmen führt. Die Abklärung erfolgt in der Regel mehrstufig, wobei die definitive Diagnose und Differenzierung schlussendlich durch eine Polysomnografie zustande kommt. Das Syndrom kann durch nächtliche Masken-

beatmung mit Überdruck (nasale CPAP-Beatmung) verbessert werden. Jede therapeutische Intervention muss eine Senkung des erhöhten Blutdrucks beinhalten.

Neue Schweizer Therapieempfehlungen 2009

Ziel der antihypertensiven Therapie ist es, unter Berücksichtigung des kardiovaskulären Risikoprofils, eine Normalisierung der Blutdruckwerte zu erreichen. Neben dem Schweregrad der arteriellen Hypertonie haben auch dokumentierte Organschädigungen Einfluss auf die Wahl und Intensität der medikamentösen Therapie (5). Als therapiebeeinflussende Risikofaktoren gelten zerebrovaskuläre Erkrankungen, Herz- oder Nierenerkrankung, periphere arterielle Verschlusskrankheit oder eine fortgeschrittene Retinopathie. Zur Erfassung einer, wenn auch subklinischen, Nierenschädigung werden Basislaborbestimmungen wie Mikroalbuminurie, Albumin-Kreatinin-Quotient (bei Männern > 2,5, bei Frauen > 5,5) und Serum-Kreatinin (bei Männern < 135 µmol/l, bei Frauen < 124 µmol/l) empfohlen.

Bei milder Hypertonie beziehungsweise wenigen oder fehlenden Risikofaktoren gehören nach internationalem Konsens nicht pharmakologische Massnahmen mit Anpassung des Lebensstils zum Behandlungsplan: Nikotinabstinenz, Einschränkung des Alkoholkon-

sums, salzarme Ernährung (< 6 g NaCl/Tag = 24h-Urin Na⁺ < 100 mmol), körperliches Training sowie eine Gewichtskontrolle. Diese Massnahmen bilden auch unter etablierter medikamentöser Therapie die Basisbehandlung.

Neue Blutdruckrichtwerte seit 2009

Durch die Aufarbeitung zahlreicher vorhandener Studiendaten wurden mit Rücksicht auf das Nutzen-Risiko-Verhältnis beziehungsweise auf die durch eine aggressive Blutdrucksenkung eingehandelten Nebenwirkungen einzelne Zielwerte neu definiert. So wurden die Schweizerischen Therapieempfehlungen im Wesentlichen in zwei Punkten leicht angepasst (5):

- Die ambitionierten Blutdruckzielwerte für Nierenerkrankte wurden von < 120/70 mmHg auf neu < 130/80 mmHg wieder etwas gelockert. Diese Patienten werden betreffend Krankheitsrisiko wie Diabetiker eingestuft.
- Vor allem aufgrund von Nebenwirkungen wie Orthostase und Verschlechterung der Nierenfunktion unter intensivierter antihypertensiver Therapie wurde für Patienten mit isolierter systolischer Hypertonie, Betagte und Hochbetagte (mit vermehrter Mediasklerose) das systolische Blutdruckziel auf < 150 mmHg gelockert.

Antihypertensiva der ersten Wahl

Die Schweizerische Hypertoniegesellschaft empfiehlt aufgrund der aktuellen wissenschaftlichen Datenlage neu als Medikamente der ersten Wahl Diuretika, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmer und Sartane (auch Renin-Hemmer, unter Vorbehalt noch ausstehender Mortalitäts- und Morbiditätsstudien) sowie abhängig von der Komorbidität als mögliche alternative Initialtherapie Betablocker. Reine Alphablocker gelten in der Schweiz nicht mehr als Antihypertensiva erster Wahl. Diese stehen zusammen mit den zentralen Sympatholytika oder Minoxidil an zweiter Stelle.

Monotherapie oder Kombinations-therapie?

Eine Monotherapie wird empfohlen bei milder Hypertonie (BD-Werte systolisch 140–159 mmHg und diastolisch 90–99 mmHg), ohne Vorliegen von dokumentierten Organschäden und kardiovaskulärer Komorbidität. Wenn die Patienten ungenügend auf eine Monotherapie ansprechen, kann deren Dosis gesteigert oder direkt eine Kombination mit einem zweiten Antihypertonikum erster Wahl begonnen werden. So können Nebenwirkungen, die durch Maximaldosen entstehen, vermindert und die

Tabelle 3: Evaluation einer «pseudo-therapieresistenten» oder sekundären Hypertonie

Mögliche Ursachen	Evaluation	Massnahme
Fehlmessung des Blutdrucks	Manschette, Messtechnik	Messfehler beheben
Weisskittelhypertonie	ambulante BD-Messung (Tagesprofil) Selbstmessung	Überbehandlung vermeiden
Schlafapnoe	Anamnese Schlafstudie 24h-BD-Messung: Non-Dipper	Gewichtsreduktion bei Übergewicht spezialärztliche Abklärung
Alkoholabusus Hormone NSAR, Lakritze	Anamnese	pressorische/antagonistische Substanzen absetzen
mangelhafte Medikamentenverordnung	Antihypertensivakombination mit adäquater Dosierung	Therapieanpassung Compliance
unvollständige Medikamenteneinnahme: mangelnde Compliance Nebenwirkungen	Anamnese	Patienten aufklären häufige Kontrollen BD-Selbstmessung Minidosenkombination
Adipositas	Ernährungsanamnese Manschette anpassen	Gewichtskontrolle körperliche Aktivität
übermässige Salzzufuhr (> 6 g/Tag)	24h-Urin-Na ⁺ (> 100 mmol/24h)	Salzeinschränkung Diuretika
Na ⁺ -Wasser-Retention	klinischer Status Na ⁺ -retinierende Medikamente (NSAR) Niereninsuffizienz	Kontrolle der Nierenfunktion salzretinierende Medikamente absetzen
sekundäre Hypertonie	gezielt suchen	gezielt behandeln

Tabelle 4: Medikamentenwahl in Abhängigkeit von Zusatzproblemen und Begleiterkrankungen

Problem	Bevorzugte Antihypertensiva
koronare Herzkrankheit	Betablocker, ACE-Hemmer, Kalziumantagonist, Angiotensin-II-Antagonist
Herzinsuffizienz	ACE-Hemmer, Diuretikum, Betablocker, Angiotensin-II-Antagonist, Aldosteron-Antagonist
Asthma und chronisch obstruktive Lungenkrankheit	keine Betablocker (pneumologisches Konsilium)
Dyslipidämie	Angiotensin-II-Antagonist, ACE-Hemmer, Kalziumantagonist
Proteinurie, Mikroalbuminurie, diabetische Nephropathie	Angiotensin-II-Antagonist, ACE-Hemmer, Reninhemmer
gestörte Glukosetoleranz	ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Antagonist, Kalziumantagonist
Diabetes	ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Antagonist, Kalziumantagonist, Betablocker
Schwangerschaft	Methyldopa, Labetalol, Betablocker, Kalziumantagonist (Dihydropyridin), Dihydralazin
hyperkinetische Zirkulation, Tremor, Migräne	Betablocker

Compliance der Patienten verbessert werden. Bleibt die Blutdrucksenkung ungenügend, kann ein weiteres Antihypertensivum erster oder zweiter Wahl hinzugefügt werden. Bei Patienten mit milder Hypertonie und bekannten Endorganschäden beziehungsweise Komorbidität kann optional eine Mono- oder Kombinationstherapie etabliert werden.

Patienten mit mittelschwerer arterieller Hypertonie (BD-Werte systolisch ≥ 160 mmHg und diastolisch ≥ 100 mmHg) und dokumentierten Endorganschäden sowie auch kardiovaskulärer Komorbidität qualifizieren a priori für eine Kombinationstherapie.

Für ältere Hypertoniker mit Niedrig-Renin-Hypertonie sind Diuretika Mittel der Wahl (5). Sie werden als einzige Substanzklasse in einer Kombination mit den übrigen drei Substanzgruppen empfohlen; insbesondere potenzieren sie die blutdrucksenkende Wirkung in Kombination mit ACE-Hemmern und Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten. Nebst Thiazid- oder Schleifendiuretika lohnt sich wegen ihrer spezifischen Wirkung als Aldosteron-Rezeptorantagonisten unter Umständen jeweils auch ein Therapieversuch mit Spironolacton oder Eplerenon.

Antihypertensivawahl bei Zusatzproblemen

Sollen Hypertoniker Diuretika, ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptorblocker, Kalziumantagonisten oder Betablocker erhalten? Nach den bekannten Empfehlungen richtet sich die Wahl nach Komorbiditäten und anderen Risikofaktoren. Zu Therapiebeginn sollte das kardiovaskuläre Risiko bestimmt werden. *Tabelle 4* orientiert über die Medikamentenwahl in Abhängigkeit von Zusatzproblemen beziehungsweise Begleiterkrankungen. Über 50-jährige Patien-

ten mit Hypertonie sollten zudem Acetylsalicylsäure erhalten und bei deutlichem zusätzlichem Risikoprofil und Cholesterinwerten über 5,5 mmol/l auch Lipidsenker.

Entscheidend für den Erfolg einer Hypertoniebehandlung ist eine optimale Patientenbetreuung mit Instruktion, Motivation sowie einer gezielte Wahl der medikamentösen Therapie unter Berücksichtigung der Komorbidität und anderer vorhandener Risikofaktoren. Bei Nebenwirkungen muss die Therapie kurzfristig angepasst und bei ungenügendem Ansprechen auf eine medikamentöse Dreiertherapie inklusive eines Diuretikums (Therapieresistenz) weiter abgeklärt werden. Als interventioneller Therapieansatz zur autonomen Modulation werden zurzeit die Radiofrequenzablation von Nierenarterien sowie die Barorezeptorstimulation geprüft (11, 12).

Fazit für die Praxis

- Normale Blutdruckwerte:
 - ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren < 140/90 mmHg
 - bei Diabetes, Niereninsuffizienz, kardialer oder zerebrovaskulärer Erkrankung < 150/80 mmHg
 - bei isolierter systolischer Hypertonie älterer Patienten < 150 mmHg systolisch
- Suche nach Organschäden in der ambulanten Praxis: Mikroalbuminurie, erhöhtes Serum-Kreatinin, linksventrikuläre Hypertrophie (EKG)
- Bei therapierefraktärer Hypertonie periodische Reevaluation der bisherigen Therapie mit der Frage nach noch unbekannter oder ungünstiger Komedikation
- Suche nach sekundärer Hypertonie:
 - Therapieresistenz unter antihypertensiver Dreierkombination inklusive Diuretikum

- Ausschluss beziehungsweise Korrektur einer «Pseudoresistenz»
- Neuauftreten einer Hypertonie im Alter über 60 oder unter 20 Jahren
- Hypokaliämie, cushingoider Habitus
- plötzlicher Blutdruckanstieg nach erfolgreich etablierter antihypertensiver Therapie
- schwere Hypertonie ohne familiäre Belastung, symptomatische arterielle Hypertonie (Angst, Blässe, Kopfschmerzen)
- progrediente Niereninsuffizienz nach Einsatz von ACE-Hemmern
- Chronisches Schnarchen, obstruktive Schlafapnoe und Tagesmüdigkeit erfragen
- Antihypertensiva der ersten Wahl: Diuretika, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmer und Angiotensin-II-Antagonisten, alternativ auch Betablocker
- Monotherapie bei < 160/100 mmHg und falls kein Organschaden vorliegt
- Kombinationstherapie bei > 160/100 mmHg oder bei Organschaden und/oder kardiovaskulärer Risikokonstellation. ◆

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Paul Erne
Abteilung Kardiologie
Luzerner Kantonsspital
6000 Luzern 16
E-Mail: Paul.Erne@KSL.ch

Potenzielle Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. JNC 7, JAMA 2003; 289: 2560–2572.
2. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension (Task Force ESH and ESC), J Hypert 2007; 25: 1105–1187.
3. www.swisshypertension.ch
4. Yakovlevitch M. et al., Arch Int Med 1991; 151: 1786–1972.
5. Sarafidis P.A., Bakris G.L., J Am Coll Cardiol 2008; 52: 1749–1757.
6. Elliott W.J.: Secondary hypertension: renovascular hypertension. In: Black H., Elliott W.G. (eds.): Hypertension: a Companion to Braunwald's Heart Disease. Saunders Elsevier 2007; 95–105.
7. Rossi G.P. et al., J Am Coll Cardiol 2006; 48: 2295–2300.
8. Stowasser M. et al., J Hypertens 2005; 21: 2149–2157.
9. Reisch N. et al., J Hypertens 2006; 24: 2331–2339.
10. Newell-Price J. et al., Lancet 2006; 367: 1605–1617.
11. Krum H. et al., Lancet 2009; 373: 1275–1281.
12. Wustmann K. et al., Hypertension 2009; 54 (3): 530–536.