

Nachweis einer arteriellen Hypertonie

A. Pechère-Bertschi,
H. Stalder

Einleitung

Ungefähr 20% der gesamten Bevölkerung in den Industrieländern leidet an arterieller Hypertonie (AHT). Nach dem Alter von 65 Jahren steigt die Inzidenz des Bluthochdrucks noch an. Zwei Drittel der Betagten sind Hypertoniker, was auch die höhere Inzidenz einer isolierten systolischen Hypertonie als Folge einer Arteriosklerose in fortgeschrittenem Alter widerspiegelt.

Definition

Es gibt keine genaue Grenze zwischen normalen und erhöhten Blutdruckwerten. Die Höhe des arteriellen Blutdrucks ist quantitativ mit dem kardiovaskulären Risiko verknüpft. Die Kriterien für die Diagnose einer AHT beim Erwachsenen liegen dennoch bei $\geq 140/90$ mm Hg (Tab. 1). Für Kinder und Jugendliche sind die Normwerte tiefer (siehe entsprechende Tabellen). Bei der schwangeren Frau sinkt der Blutdruck (BD) normalerweise um 15/10 mm Hg während des ersten Trimesters.

Tabelle 1. Definitionen und Klassifikation der Messwerte des arteriellen Blutdrucks (mm Hg).

Messwert	systolisch	diastolisch
optimal	<120	<80
normal	<130	<85
normal hoch	130–139	85–89
AHT-Stadium I (leicht)	140–159	90–99
Grenzbereich-Untergruppe	140–149	90–94
AHT-Stadium II (mässig)	160–179	100–109
AHT-Stadium III (schwer)	≥ 180	≥ 110
isolierte systolische AHT	≥ 140	<90
Grenzbereich-Untergruppe	140–149	<90

Klinisches Vorgehen

Aufgrund der Variabilität der Blutdruckwerte muss sich die Diagnose einer AHT auf verschiedene Messungen stützen (Tab. 2), die mehrmals innerhalb einiger Wochen durchgeführt werden.

Die ambulante Aufzeichnung des arteriellen Blutdrucks über 24 Stunden (Tab. 3) kann sich

Tabelle 2. Technik der arteriellen Blutdruckmessung.

Patient im Sitzen (oder liegend) ≥ 5 Minuten, aufgestützter entblösster Arm auf Herzhöhe.
Kein Tabak oder Koffein 30 Minuten vor der Messung.
Geeignete Manschette über dem Ellbogen ansetzen (wenn der Durchmesser des Armes grösser als 33 cm ist, eine grössere Manschette benutzen).
Messung an beiden Armen bei der ersten Untersuchung und einmal aufrecht stehend (vor allem bei älteren Personen und Diabetikern).
Manchettendruck vermindern um 2 mm Hg/Sekunde.
Der diastolische arterielle Blutdruck entspricht dem Verschwinden der Korotkov-Geräusche (Phase V). Die Phase IV (Nachlassen der Geräusche) wird bei Schwangeren angewendet.
3 Messungen mit einer Genauigkeit von 2 mm Hg vornehmen und den Mittelwert der 2 letzten Werte notieren.

Tabelle 3. Indikationen für die ambulante Aufzeichnung des arteriellen Blutdrucks über 24 Stunden.

Verdacht auf «Weisskittelhypertonie».
Erhöhung des arteriellen Drucks mit Symptomen einer orthostatischen Hypotonie.
Hoher arterieller Blutdruck trotz Behandlungswechsel (Wirksamkeit?) oder trotz Dreierkombination (Observanz?).
Labiler arterieller Bluthochdruck.
Verdacht auf Störung des Tag-Nacht-Rhythmus (ischämische Herzkrankheit, Diabetes, Schwangerschaft, okuläre Pathologie).

für das diagnostische Vorgehen als sehr nützlich erweisen, insbesondere bei Verdacht auf eine «Weisskittelhypertonie» und für das therapeutische Vorgehen.

Klinische und paraklinische Untersuchungen

Die diagnostische Abklärung des Hypertonie-Patienten muss:

- eine Bilanz der Beteiligung der Zielorgane (Herz, Gefässe, Nieren, Gehirn, Augen) aufstellen zwecks Prognose und Festlegen der Therapie;
- eine eventuelle sekundäre Hypertonie suchen;
- das absolute kardiovaskuläre Risiko ermitteln.

Für jeden Patienten muss eine *vollständige Anamnese* erhoben werden mit dem Festhalten der familiären und persönlichen kardiovaskulären Vorgeschichte, der Suche nach anderen kardiovaskulären Risiken, insbesondere Nikotinsucht und Alkoholmissbrauch, der Ermittlung der körperlichen Aktivität

und der Medikamenteneinnahme (nicht-steroidale Entzündungshemmer, inklusive COX-2-Inhibitoren, orale Antikonzeptiva, Hormonersatztherapie, Wechseljahre, Kortison, Sympathomimetika [Nasentropfen], Anabolika, Cyclosporin, Erythropoietin).

Kopfschmerzen sind manchmal Anzeichen einer frühen oder schweren AHT; das gleichzeitige Vorkommen von Hypertonie und Kopfschmerzen ist jedoch meistens zufällig wegen der hohen Prävalenz dieser beiden Befunde.

Die körperliche Untersuchung konzentriert sich auf das kardiovaskuläre und neurologische System, um eine Beteiligung der Zielorgane zu ermitteln (Zeichen einer Herzinsuffizienz, Abhören von Herz- oder Abdominalgeräuschen, Symmetrie der Pulse der oberen und unteren Gliedmassen, neurologische Untersuchung inklusive Augenhintergrund).

Bei allen Patienten sollten gewisse zusätzliche Untersuchungen durchgeführt werden (Tab. 4).

Tabelle 4. Diagnostische Untersuchungen bei Hypertonie-Patienten (A: Grunduntersuchungen; B: Zusatzuntersuchungen bei gewissen Indikationen).

Untersuchung	Interesse
<i>A Grunduntersuchungen</i>	
Serum-Kreatinin, Urinstreifentest (± Sediment), Mikroproteinurie (Streifentest)	Ermittlung einer Nephropathie
Serum-Kalium	Ermittlung eines Hyperaldosteronismus (K <3,5 mmol/l [$<3,0$ mmol/l unter Diuretika], vorhanden in 85% der Fälle mit primärem und in 30% mit sekundärem Hyperaldosteronismus)
Cholesterin total, HDL, LDL, Triglyzeride, Blutzucker	Einschätzung des kardiovaskulären Risikos
<i>B Zusatzuntersuchungen bei bestimmten Indikationen</i>	
Kreatinin, Protein, Mikroalbumin im Urin	Bei Nierenschädigungen ist das Verhältnis (Mikro-)Proteinurie/Urinkreatinin (Quotient: normalerweise <2) ein guter Hinweis für eine 24-Stunden-Proteinurie
EKG	Ermittlung von Ischämieanzeichen, früherer Infarkt, Hypertrophie des linken Ventrikels, Block
Echokardiographie	Ermittlung einer Hypertrophie des linken Ventrikels
Karotis-Doppler	Ermittlung einer Atheromatose der A. carotis
Nieren-Ultraschall	Grösse der Nieren, Nierenzysten, Hypoplasie, Hydronephrose, Narben

Ermittlung einer sekundären arteriellen Hypertonie

Obwohl die Prävalenz einer sekundären AHT niedrig ist (<10%), ist es trotzdem wichtig, danach zu suchen, da sie manchmal korrigiert oder chirurgisch angegangen werden kann.

Die klinische Verdachtsdiagnose legt das Untersuchungsverfahren fest. Keine der spezialisierten Untersuchungen ist als Routineuntersuchung bei Hypertonikern angebracht.

Parenchymatöse Nierenerkrankung (ungefähr 5%)
Ein Nierenleiden ist unwahrscheinlich, wenn das Plasmakreatinin und die Urinuntersuchung normal ausfallen.

Renovaskuläre Hypertonie (2–3%)

Die klinischen Kriterien bei Patienten, die möglicherweise unter einer Nierenarterienstenose leiden, die ihre Hypertonie verursacht, sind in Tabelle 5 zusammengefasst.

Tabelle 5. Klinische Kriterien, die oft mit einer Nierenarterienstenose verbunden sind.

AHT bei jungen Erwachsenen (insbesondere bei weissen Frauen) oder beim Kind.
subkostale Geräusche oder Stenosegeräusche im Flankenbereich.
Therapieresistente, maligne oder akzelerierte Hypertonie.
Auftreten oder plötzliche Exazerbation einer AHT.
Diffuse arterielle Verschlusskrankheit.
Plötzliche Verschlechterung der Nierenfunktion, insbesondere bei Behandlung mit ACE-Hemmern oder Angiotensin-II-Antagonisten.
Bekannte unilaterale Nierenhypoplasie.
Rezidivierendes Lungenödem bei Hypertonie-Patienten.

Wenn einer oder mehrere dieser Befunde zutreffen, ist die Wahrscheinlichkeit der renovaskulären AHT gross genug (20 bis 30%), um weitere Abklärungen zu rechtfertigen. Die diagnostischen Schritte werden nur dann vorgenommen, wenn das chirurgische Risiko akzeptabel ist. In diesem Fall ist ein Isotopen-nephrogramm, sensibilisiert durch die Verabreichung eines ACE-Hemmers, angebracht. Im Idealfall wird dieser Test ohne medikamentöse Behandlung durchgeführt – mit

Tabelle 6. Wirksamkeit der für die Diagnose von renovaskulärer Hypertonie eingesetzten Untersuchungen (andere Untersuchungen, wie Hormonverabreichungen in die Nierenvene, wurden aufgegeben oder werden nur durch Spezialisten vorgenommen).

	Sensibilität	Spezifität
Doppler-Ultraschall	84–91%	95–97%
digitale Angiographie	88%	90%
Nephrogramm mit Captopril	92–94%	95–97%
Spiral-CT	94–96%	98–99%
Magnetresonanztomographie	88–95%	95–98%

Ausnahme von Kalziumantagonisten oder Antihypertensiva mit zentraler Wirkung. Im Falle einer Niereninsuffizienz ist das Isotopen-Nephrogramm nicht genügend, und es muss eine Magnetresonanztomographie (MRT) der Nieren vorgenommen werden, die allerdings über den funktionellen Aspekt nicht Aufschluss gibt. Eine Untersuchung mit Doppler-Ultraschall wird nicht empfohlen.

Primärer Hyperaldosteronismus (ungefähr 1%)

Die klinischen Anzeichen umfassen Muskelschwäche, Polydipsie, sekundäre Polyurie durch Kaliumdepletion. Diese Diagnose wird beim Vorliegen einer Hypokaliämie vermutet (15 bis 20% der Patienten mit primärem Hyperaldosteronismus bleiben normokaliämisch!). Wenn der Blut-Kaliumspiegel weniger als 3,5 mmol/l beträgt, wird das Urinkalium bei einer ausreichenden Natriumzufuhr und, wenn möglich, ohne medikamentöse Behandlung bestimmt (insbesondere Diuretika und Abführmittel). Im Falle eines Hyperaldosteronismus beträgt die Kaliurie >30 mmol/24 Std. In diesem Stadium ist es ratsam, einen Spezialisten beizuziehen, um weitere Untersuchungen durchzuführen (Serumrenin-Aktivität, Urin- und Serumaldosteron, Verhältnis Aldosteron/Serumrenin, bildgebende Verfahren).

Phäochromozytom (<1%)

Die Bestimmung der Metanephrine und Normetanephrine in Urin und Serum wird bei Patienten durchgeführt, die unter der Triade

Kopfschmerzen, Herzklopfen und Schweißausbrüchen leiden, mitunter manchmal auch an Gewichtsverlust und orthostatischer Hypotonie.

Andere Ursachen

Andere Ursachen müssen gesucht und ausgeschlossen werden: übermäßiger Alkoholkonsum, abnorme Schilddrüsenfunktion, Medikamenteneinnahme (NSAR, orale Antikonzeptiva, Cyclosporin, Erythropoietin, Nasentropfen, die Ephedrin enthalten), Drogen (Kokain), Lakritze. Eine Cushing-Erkrankung (Aspekt!) und ein Hyperparathyreoidismus (hohes Serumkalzium) sind sehr seltene Ursachen.

Vorgehen und Behandlung

Einschätzen des absoluten Risikos

Die Behandlung eines Patienten mit arterieller Hypertonie stützt sich nicht allein auf die gemessenen arteriellen Blutdruckwerte, sondern muss andere kardiovaskuläre Risikofaktoren (KVERF) und mögliche Komorbiditäten wie Diabetes, Nieren- und Herzkrankungen etc. sowie Folgeerkrankungen der Zielorgane mit einbeziehen (Tab. 7).

In der Gruppe mit niedrigem Risiko bei Männern unter 55 Jahren und bei Frauen unter 65 Jahren mit einer AHT im Stadium I und ohne weitere KVERF liegt das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung innerhalb von 10 Jahren unter 15%.

In der mittleren Risikogruppe mit AHT-

Tabelle 7. Festlegen des absoluten Risikos zum Abschätzen der Prognose.

Andere KVERF und Komorbiditäten	AHT-Stadium I	AHT-Stadium II	AHT-Stadium III
keine anderen KVERF	niedriges Risiko	mittleres Risiko	hohes Risiko
1 bis 2 KVERF	mittleres Risiko	mittleres Risiko	sehr hohes Risiko
3 oder mehr KVERF, Folgeschäden der Zielorgane oder Diabetes	hohes Risiko	hohes Risiko	sehr hohes Risiko
klinische Begleitumstände	sehr hohes Risiko	sehr hohes Risiko	sehr hohes Risiko

KVERF: kardiovaskuläre Risikofaktoren.

Tabelle 8. Angestrebter arterieller Blutdruck.

In der Praxis <140/90 mm Hg	
Selbstmessung ≈125/80 mm Hg	
Ambulantes Blutdruckprofil: Mittelwerte tagsüber <135/85 mm Hg, mit Abnahme um 10–15% während der Nacht	
Diabetes mellitus oder hohes kardiovaskuläres Risiko <135/85 mm Hg	
Nephropathie	Proteinurie <1 g/24 Std. <130/80 mm Hg
	Proteinurie >1 g/24 Std. ≈125/75 mm Hg

Stadien I bis II, aber mit mehreren KVERF, oder mit hohem Risiko ohne andere KVERF, ist die klinische Beurteilung ausschlaggebend für eine medikamentöse Therapie. Das Risiko auf 10 Jahre liegt um 15–20%.

In der Gruppe mit hohem Risiko, die eine AHT im Stadium I oder II mit zwei oder drei KVERF verbunden mit Diabetes oder Schädigung der Zielorgane oder eine AHT im Stadium III ohne KVERF aufweisen, beträgt das Risiko auf 10 Jahre 20–30%.

In der Gruppe mit sehr hohem Risiko, mit einer AHT im Stadium III, verbunden mit einer oder mehreren KVERF, und bei allen Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen oder Nephropathie beträgt das Risiko auf 10 Jahre 30%.

Die Ziele der Behandlung sind:

- eine maximale Senkung des gesamten Risikos für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität;
- einen «normalen» oder «optimalen» arteriellen Blutdruck (Tab. 8), insbesondere bei Diabetikern und/oder bei Patienten mit einer Nephropathie, zu erreichen;
- bei älteren Patienten mit isolierter systolischer AHT einen systolischen Blutdruck ≤ 149 mm Hg zu erreichen.

Nicht-medikamentöse Behandlung

Eine nicht-pharmakologische Behandlung eignet sich vorrangig für Patienten mit mäs-

siger AHT und bei allen erkrankten Personen als Zusatzmassnahme.

- *Die Einschränkung der Salzzufuhr (80–100 mmol/24 Std. = 2,4 g Natrium oder 6 g NaCl)* ermöglicht, den arteriellen Blutdruck durchschnittlich um 3,7–4,8 / 0,9–2,5 mm Hg zu reduzieren, und steigert die Wirksamkeit der antihypertensiven Behandlung. Ältere Personen, Frauen, Afrikaner und Diabetiker reagieren besonders gut auf die salzarme Diät. Eine Diät, die reich an Früchten, Gemüse und Magermilchprodukten und arm an gesättigten Fettsäuren ist, ermöglicht eine Blutdrucksenkung um 11,4/5,5 mm Hg.
- *Gewichtsabnahme:* Der arterielle Blutdruck sinkt um 1,6/1,1 mm Hg für jedes abgenommene kg Körpergewicht.
- *Regelmässige körperliche Aerobic-Aktivität, 30 bis 45 Minuten täglich, schützt vor AHT und kann den Blutdruck wirksam senken (–13/–8 mm Hg).*
- *Beschränkung des Alkoholkonsums (<30 g Ethanol/Tag für Männer und <20 g für Frauen [1 Alkoholeinheit = 10 g]):* Alkoholmissbrauch ist eine sehr häufige Ursache für AHT und für Therapieresistenz.
- *Ein Rauchstopp* hat bei der Behandlung von Hypertonie-Patienten Priorität. Auch wenn der Verzicht auf Tabak den arteriellen Bluthochdruck nicht reduziert, erweist sich der Nikotinabusus dennoch als schwerwiegender Risikofaktor.

Tabelle 9. Leitfaden für die Wahl einer therapeutischen Klasse.

Klasse	Besondere Indikationen	Mögliche Indikationen	Kontraindikationen	Mögliche Kontraindikationen
Diuretika	Herzinsuffizienz älterer Patient systolische AHT refraktäre AHT	Diabetes	Gicht	Dyslipidämie
Betablocker	Angina pectoris Status nach MI Herzrhythmusstörungen Migräne	Herzinsuffizienz Schwangerschaft Diabetes	Asthma COPD AV-Block 2. oder 3. Grades	Dyslipidämie Athleten periphere Vaskulopathie
ACE-Hemmer	HI und linksventrikuläre Dysfunktion Status nach MI Nephropathie		Schwangerschaft Hyperkaliämie bilaterale Nierenstenose	schwere Niereninsuffizienz
Kalzium-antagonisten	Angina pectoris älterer Patient systolische AHT	periphere Vaskulopathie	AV-Block 2. oder 3. Grades (Verapamil oder Diltiazem)	HI (Verapamil, Diltiazem)
Angiotensin-II-Antagonisten	Husten bei ACE-Hemmern Nephropathie		Schwangerschaft Hyperkaliämie bilaterale Nierenarterienstenose	schwere Niereninsuffizienz

MI: Myokardinfarkt; COPD: chronische obstruktive Lungenerkrankung; HI: Herzinsuffizienz.

Wenn diese nicht-pharmakologischen Massnahmen nach 6 Monaten ohne Wirkung bleiben, beginnt man mit einer medikamentösen Therapie.

Einige Prinzipien für die antihypertensive Therapie

- Verwendung von langwirksamen Medikamenten;
- Beginn mit niedrigen Anfangsdosen wegen allfälliger Nebenwirkungen;
- Suche nach einem wirksamen Medikament zur Monotherapie;
- falls das Ansprechen auf die Therapie sich als ungenügend erweist oder bei mässiger Verträglichkeit ist es ratsam, Kombinationstherapien in niedriger Dosierung einzusetzen.

Es wird empfohlen, die Behandlung mit einem Diuretikum und einem Betablocker einzuleiten, wobei die besonderen Indikationen und/oder Kontraindikationen zu beachten sind (Tab. 9).

Die 3 wichtigsten Punkte

Bei einer AHT ist es wichtig, die Gesamtheit der kardiovaskulären Risikofaktoren in der Beurteilung mit einzubeziehen.

Das Ziel der Behandlung besteht darin, den arteriellen Bluthochdruck zu normalisieren und die kardiovaskulären Risikofaktoren zu vermindern.

Die antihypertensive Therapie muss individuell angepasst werden und besteht oft aus einer medikamentösen Kombinationstherapie.

Datum der ersten Auflage: 5. April 1997 durch A. Pechère-Bertschi

Aktualisierungen: 6. Februar 2001 und

18. Februar 2003 durch A. Pechère-Bertschi und H. Stalder

Für Informationen, Kommentare oder Fragen:

Hans.Stalder@hcuge.ch

Diese Strategie ist auch im Internet verfügbar unter

<http://www.hcuge.ch/dmc/fr-strateg.htm>

Literatur

- 1 The sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997;157:2413–44.
- 2 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 1999;17:151–83.
- 3 Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Lancet, 1997;350:757–64.
- 4 Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). Lancet 29 2000;356:366–72.
- 5 Recommandations pour les Médecins de la Société Suisse contre l'Hypertension, 2003, www.swisshypertension.ch
- 6 Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, et al. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2001;345:870–8.
- 7 Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med 2001;345:851–60.
- 8 Kjeldsen SE, Dahlof B, Devreux RB, et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention for Endpoint Reduction (LIFE) substudy. JAMA 2002;288:1491–8.
- 9 August P. Initial treatment of hypertension. N Engl J Med 2003;348:610–7.



