

## Arterielle Hypertonie (→ www.swisshypertension.ch)

Def:

BD optimal [mmHg]	< 120	< 80
<b>BD normal</b>	<b>120-129</b>	<b>80-84</b>
BD hochnormal	130-139	85-89
<b>Art. Hypertonie (AHT)</b>	<b>≥ 140</b>	<b>≥ 90</b>
1. Grad (leicht)	140-159	90-99
2. Grad (mässig)	160-179	100-109
3. Grad (schwer)	≥ 180	≥ 110
<b>Isolierte systolische HT</b>	<b>≥ 140</b>	<b>&lt; 90</b>
1. Grad (leicht)	140-159	< 90
2. Grad (mässig)	160-179	< 90
3. Grad (schwer)	≥ 180	< 90

### Refraktäre art. Hypertonie

- AHT, wobei BD-Werte < 140/90 mmHg i.d.R. nicht erreicht werden, trotz > 3 maximal dosierten Antihypertensiva (inkl. 1 Diuretikum).

### Maligne art. Hypertonie

- Papillenödem (Augenfundus). Der DBD ist oft > 130 mmHg.

### AHT in der PRAXIS

- AHT = SBD > 140 und/oder DBD > 90 mmHg

### AHT bei ambulant gemessenem BD (24 h BD-Messung)

- Tag und Nacht: > 130/80 mmHg
- Tag (beim Erwachen): > 135/85 mmHg
- Nacht (im Schlaf): > 120/70 mmHg und/oder fehlendes *dipping*\*

### AHT mit der Selbstmessungsmethode: ≥ 135/85 mmHg

- Allg:
- 85-90 % der AHT sind primär (idiopathisch) und 10-15 % sind sekundär.
  - Das kardiovaskuläre Risiko beginnt ab BD-Werten > 115/75 mmHg anzusteigen und verdoppelt sich jedesmal bei Erhöhungen von 20/10 mmHg!
  - Blutdruckzielwerte:**
    - Generell: < 140/90 mmHg
    - DM, Nephropathie: < 130/80 mmHg

\* "Dipping" bedeutet: physiologischer BD-Abfall gegenüber BD-Tagesmittelwerten. Das Fehlen eines "dipping" kann ein Hinweis auf eine sekundäre AHT sein. Das normale *dipping* beträgt 10-15 % des BD-Tagesmittelwertes.

### Klin: ■ Anamnestische Hauptelemente

- Dauer und Schweregrad der AHT (1. bis 3. Grad)
  - Antihypertensive Therapie und deren Wirksamkeit
- Alter des Patienten bei Erstdiagnose der AHT (< 20-30 J oder > 50-60 J)
- Familienanamnese (1. Grades):
  - AHT; KHK < 55 J (Männer), < 65 J (Frauen); Nephropathie
- Risikofaktoren bezüglich kardiovaskulärem Risiko:**
  - Schweregrad der AHT
  - Alter: Männer > 55 J; Frauen > 65 J
  - Genetisch: Verwandte 1.° (KHK: ♂ < 55 J; ♀ < 65 J)
  - Nikotinabusus
  - Dyslipidämie (1 Laborwert genügt):
    - Cholesterin (gesamt) ..> 5.0 mmol/L (> 190 mg/dL)
    - LDL-C.....> 3.0 mmol/L (> 115 mg/dL)
    - HDL-C: Männer .....< 1.0 mmol/L (< 40 mg/dL)
    - Frauen .....< 1.2 mmol/L (< 46 mg/dL)
    - Triglyzeride .....> 1.7 mmol/L (> 150 mg/dL)
  - Nüchtern-BZ.....5.6-6.9 mmol/L (102-125 mg/dL)
  - DM (S. 182) oder pathologischer Glukosetoleranztest (S. 182)
  - Abdominale Adipositas - Bauchumfang (stehend, in Bauchnabelhöhe):
    - Männer > 102 cm ; Frauen > 88 cm
  - Vorgeschichte von kardiovaskulären Ereignissen (♂ < 55 J, ♀ < 65 J):
    - Akutes Koronarsyndrom; kongestive Herzinsuff.; Hirnschlag, TIA

- Vorg:
- Entscheidend bezüglich Hospitalisierungsindikation (bzw. Diagnose eines hypertensiven Notfalls) ist das Vorhandensein eines **Endorganschadens** (siehe "linker Arm" im Algorithmus S. 81). Das Vorhandensein von Endorganschäden hat auch prognostische Aussagekraft bei der chronischen AHT:
    - Kardial: Herzinsuffizienz (S. 171), KHK
    - Periphere Arteriopathie
      - Periphere Pulse (↓, fehlend, asymmetrisch, Geräusche)
      - Kalte Extremitäten, ischämische Hautläsionen
      - Ankle-Brachial Blutdruck-Index (ABI) < 0.9 (N: 0.9 - 1.3)
    - Neurologisch:
      - Karotisgeräusch, neurologisches Defizit, St. n. CVI/TIA
    - Hypertensive Nephropathie
    - Hypertensive Retinopathie, S. 183

## Arterielle Hypertonie

**Hypertensiver Notfall?**  
(es gibt keinen Konsens bezgl. der Definition:  
z.B. DBD > 120 mmHg oder Endorganschaden)

Ja

Nein

**Hypertensive Krise**

**Chronische AHT**

- Differentialdiagnostik:**
- Aortendissektion (→ SOFORTIGE BD-Senkung erfordert)
  - Hypertensive Enzephalopathie
  - Maligne Hypertonie (= Augenfundus mit Papillenödem)
  - Akutes Koronarsyndrom
  - Akute Herzinsuffizienz, akutes Lungenödem
  - Hirnschlag
    - ischämisch
    - hämorrhagisch:
      - a) intrakraniell (z.B. hypertensive Massenblutung)
      - b) extrakraniell (z.B. Subarachnoidalblutung)
  - Akute Niereninsuffizienz
  - Phäochromozytom Krise
  - Präeklampsie/Eklampsie
  - Schwere Epistaxis u.a.

- Ambulante Basisdiagnostik (je nach Fall anpassen):**
- ▶ **Kardiovaskuläre Risikostratifikation:**
    - Verschiedene Scores stehen zur Verfügung: PROCAM, SCORE u.a.
    - ▶ Thoraxröntgenbild
    - ▶ EKG (z.B. Zeichen von linksventrikulärer Hypertrophie)
    - ▶ Augenfundus (hypertensive Retinopathie, siehe S. 183)
    - ▶ ± 24 h-BD-Messung (Indikationen, S. 82), ± Echokardiographie
    - ▶ Serum:
      - K<sup>+</sup> (↓ bei Hyperaldosteronismus)
      - BZ
      - Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure
      - Cholesterin, HDL, LDL, TG
      - ± TSH, ± β-HCG
    - ▶ Urin (Status + Sediment): Proteinurie, Mikroproteinurie, Hämaturie
    - ▶ Ausschluss einer **sekundären AHT**, siehe DD S. 83

▶ **Sofortige Hospitalisierung**

- Primäre (essentielle) AHT
- Sekundäre AHT (siehe DD S. 83)

- ▶ **Spezifische Abklärungen/Konsil + Therapie:**
- Bei Aortendissektion: SOFORT den BD senken, z.B.:
    - Esmolol, Metoprolol, Labetalol, dann ± zusätzl. Nitrat
  - Andere Akutsituationen: BD-Senkung innerhalb von 4-6 h

- ▶ **Lebensstil (Lebenshygiene und Diät)**
- ▶ ± Antihypertensive Therapie (je nach Ko-morbidität und NW-Profil)
  - ▶ ± Konsil. Nachkontrollen (v.a. auch der Risikofaktoren)

Algorithmus: Arterielle Hypertonie (AHT).

## ■ Klinische Untersuchung

### ■ Allgemeine «Blickdiagnosen»

- Dysmorphe Zeichen (1/3 der Akromegaliepatienten sind Hypertoniker)
- Adipositas:
  - Gesichts- und stammbetont → Hyperkortisolismus?
  - Schlafapnoe-Syndrom, S. 142
  - Metabolisches Syndrom
- "Café-au-lait" Hautflecken → Neurofibromatose VON RECKLINGHAUSEN. Die AHT kommt oft im Rahmen eines der Neurofibromatose assoziierten Phäochromozytoms zustande.
- Nervöser, tachykarder, schwitzender Patient → Hyperthyreose?
- Schwitzen + Herzklopfen + Kopfschmerzen → Phäochromozytom?
- Muskelschwäche und tetanische Krise → Hyperaldosteronismus?
- Faziale Erythrozyanose (Plethora, rotblaues Gesicht) → Polyzythämie

### ■ Palpation

- Schilddrüse (Struma?, Knoten?) → Dysthyreose?

### ■ BD-Messung

#### • Allgemeine Informationen:

- Bei der 1. Konsultation (Patient während mind. 5 min in Ruhelage) soll der BD wie folgt gemessen werden:
  - BD an beiden Armen messen (liegend oder sitzende Position).
  - Immer 2x den BD im Intervall von 1-2 min messen! Wenn die 2. Messung von der ersten abweicht, wird eine 3. BD-Messung vorgenommen (→ Mittelwert berechnen).
- Bei Risikopatienten für eine orthostatische Hypotonie (z.B. Diabetiker, > 65 Jahre, PARKINSON-Patienten) soll der BD auch stehend gemessen werden. Mehrere Messungen sind notwendig.
- Die Herzfrequenz (sitzend) soll nach der 2. BD-Messung abgenommen werden.
- Beispiele sekundärer AHT (DD, siehe S. 83):
  - a) Bei BD-Asymmetrie beider Arme (SBD/DBD) > 20/10 mmHg an folgende Erkrankungen denken:
    - *Subclavian-steal-syndrome*
    - Arterielle Stenosen (z.B. Aortenisthmusstenose: Hier soll ein Unterschied des BD zw. den Armen und den Beinen gesucht werden)
  - a) Labiler BD + Herzklopfen, schwitzen, zittern → Phäochromozytom?

## ■ Gefässauskultation: Suche nach Strömungsgeräuschen!

- Geräusch über der A. thoracica bei einer hyperpulsatilen Aorta:
  - Aortenisthmusstenose?
- Systolo-diastolisches Geräusch über der Aorta abdominalis (paraumbilical beidseits auskultieren):
  - Nierenarterienstenose/n?
- Verminderung/Verspätung des A. femoralis Pulses oder verminderter BD der unteren Extremitäten
  - Aortenisthmusstenose?
  - Andere aortale Erkrankungen?

### Indikationen zur ambulanten BD-Messung/24 h

- Ind:
- Grosse Unterschiede zwischen den verschiedenen gemessenen BD-Werten: Hausarzt- bzw. Klinikmessungen (mehrere Male) und den Hausmessungen («Weisskittel-Hypertonie»!)
  - Patienten mit niedrigem kardiovaskulärem Risiko, bei welchem ein hoher oder labiler BD gemessen wird.
  - Suche nach einer signifikanten art. Hypotonie im Rahmen einer autonomen Dysfunktion, z.B. bei:
    - Älteren Patienten
    - Diabetikern
    - M. PARKINSON
  - Suche nach einer Tag-Nacht-Schwankung des BD
  - Refraktäre AHT (Definition, siehe S. 80)
  - Vorhandensein von Endorganschäden (z.B. LVH) ohne Praxishypertonie (diese Hypertonieform wird auch "maskierte" Hypertonie genannt). Es handelt sich um das Gegenteil der "Weisskittel-Hypertonie". Diese maskierte AHT ist prognostisch ungünstiger als die primäre AHT.

### Für die PRAXIS

- Eine zu kleine oder zu locker angebrachte Manschette ergibt falsch hohe BD-Werte!
- Ein **ungenügender nächtlicher BD-Abfall (non dipping)** ist ein Anhaltspunkt für eine mögliche sekundäre art. Hypertonie! Normalerweise vermindert sich der BD um ca. 10-15 % während der Nacht.

## Sekundäre arterielle Hypertonie

Allg: • 10-15 % der AHT sind sekundärer Ursache.

Klin: • **Elemente, die für eine sekundäre AHT sprechen, z.B.:**

- Erstdiagnose der AHT bei Patienten < 20-30 Jahre
- Persönliche oder Familienanamnese
  - Frühzeitige klinische Atherosklerose (♂ < 55 J, ♀ < 65 J)
  - Polyzystische Nierenerkrankung
  - Harnwegsinfekte, Hämaturie
  - Einnahme von Medikamenten oder Toxika, Drogenabusus
- Endorganschaden bei Diagnosestellung
  - Hypertrophie des LV, Retinopathie Grad III oder IV (s. 183)
  - Kreatininanstieg bzw. verminderte Kreatinin-Clearance
  - Pathologisches Urnsediment (Proteinurie, Hämaturie)
- BD-Anstieg bei sonst gut eingestelltem Hypertoniker
- Refraktäre AHT (= AHT trotz Therapie mit 3 Antihypertensiva in adäquater Dosierung, wobei 1 Diuretikum dabei sein muss)
- Schweregradige AHT (= Grad 3, s. 80) oder hypertensiver Notfall (Krise)

### DD: 1. «Falsche» arterielle Hypertonie

- Bsp:
- Nicht adaptiertes Messmaterial oder schlechte Messtechnik.
  - Pseudo-Hypertonie (infolge arterieller Media-Kalzifikation → falsch hohe BD-Werte (= OSLEER-Zeichen). Der intra-arteriell gemessene BD ist aber normal! → keine antihypertensive Therapie)
  - Weisskittel-Hypertonie (*whitecoat hypertension*)

### 2. Hyperaldosteronismus (primäre und sekundäre Formen)

- Allg: • Ca. 10 % der AHT, wovon < 1 % I-ärer Hyperaldosteronismus
- Daran denken bei:
    - Hypokaliämie  $\leq 3.3$  mmol/L bei Patienten ohne Diuretikum (die renale K<sup>+</sup>-Ausscheidung beträgt i.d.R. > 33 mmol/L)
    - Schwere Hypokaliämie (z.B. < 3 mmol/L) mit Diuretikum

### 3. Renoparenchymatöse Nephropathie (ca. 5 % aller AHT)

- Allg: • Daran denken bei:
- Erhöhtem Serumkreatinin, Proteinurie und/oder Hämaturie
  - Größenunterschied der Niere im Abdomensonogramm ( $\geq 15$ -20 mm)

- Bsp: • Diabetische Nephropathie  
• Chronische Glomerulonephritis  
• Tubulo-interstitielle Nephropathie

- Polyzystische Nierenerkrankung
- Konnektivitis
- Nierenatrophie
- Kongenitale Nephropathie u.a. Leiden

### 4. Renovaskuläre Nephropathie bei signifikanter Nierenarterienstenose

Allg: • 2-3 % der AHT sind renovaskulärer Ursache.

- Daran denken bei:
  - jungen Frauen (hier handelt es sich um die fibromuskuläre Form)
  - älteren Personen: chron. AHT, welche unkontrollierbar wird.

### 5. Hyperkortisolismus (< 1 % aller AHT)

- Allg: • Daran denken bei:
- Stimmveränderung, Gesichtspléthora, Pergamenthaut, Akne, Furunkulose, Hautulzera, Hirsutismus
  - AHT (bei 80 %!); Diabetes mellitus (bei 30 %!)

### 6. Dysthyreose (< 1 % aller AHT): Hyperthyreose oder Hypothyreose

### 7. Phäochromozytom (< 1 % aller AHT)

- Allg: • Daran denken bei:
- Kopfschmerzen, Schwitzen, Palpitationen, Angst/Panik

### 8. Medikamentös oder durch andere Substanzen verursachte AHT

- Bsp:
- Nasentropfen mit sympathomimetischer Aktivität (z.B. Adrenalin)
  - NSAR (inkl. ASS, COX-2-Hemmer)
  - Orale Kontrazeptiva (Östro-Progestativa)
  - Hoch dosierte Kortikoide (= Pseudo-CUSHING, s. 86)
  - Glycyrrhinsäure (in Lakritze, inkl. Kautabake vorhanden → Pseudohyperaldosteronismus, s. 85)
  - Alkohol, s. 202
  - Ciclosporin, Amphetamine, Kokain u.a. Drogen/Substanzen

### 9. Aortenisthmusstenose

- Allg: • Daran denken bei:
- Geräusch über der Aorta thoracica
  - Liegend messen: BD-Asymmetrie der Arme und/oder zw. Arme und Beine von (SBD/DBD) > 20/10 mmHg

### 10. Akromegalie (i.d.R. benigner Somatotropin-produzierender HVL-Tumor)

