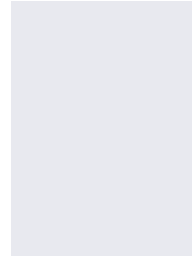


Schnelle Identifikation von Organschäden

Hypertensive Krise oder hypertensiver Notfall?

M. Middeke, Blutdruckinstitut München

NOTFALL & HAUSARZTMEDIZIN 2005; 31: xxx-xxx



Martin Middeke

Etwa ein Viertel der ins Krankenhaus eingelieferten internistischen Notfallpatienten haben eine unkontrollierte symptomatische Hypertonie mit entsprechenden Organkomplikationen. Für die präklinische Differenzierung zwischen Notfall und Krise reicht eine gezielte Anamnese und klinische Untersuchung. Das Ziel ist, akute Organschäden schnell zu identifizieren und die Ursache der Blutdrucksteigerung möglichst zu eruieren. Liegt ein hypertensiver Notfall vor, ist eine unverzügliche Blutdrucksenkung anzustreben. Dabei darf die parenterale/intravenöse Therapie nur unter intensivmedizinischen Bedingungen durchgeführt werden. Bei der hypertensiven Krise reicht eine orale Therapie mit dem Ziel einer langsamen Blutdrucksenkung im Verlauf der nächsten 24 Stunden. Die Wahl der Mittel richtet sich nach den führenden Symptomen, beziehungsweise Organschäden.

Etwa ein Viertel der ins Krankenhaus eingelieferten internistischen Notfallpatienten haben eine unkontrollierte symptomatische Hypertonie mit entsprechenden Organkomplikationen. Die Differenzierung in hypertensiven Notfall beziehungsweise hypertensive Krise ist unabdingbar, weil hieraus ganz akut sehr unterschiedliche therapeutische Konsequenzen resultieren. Die Präsentation der Symptome, eine gezielte Anamnese und komplette klinische Untersuchung, ergänzt durch die Labordiagnostik, ermöglichen die klare Trennung zwischen Notfall und Krise.

Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen. Niedriger Sozialstatus, mangelnde Therapietreue, Drogen, Alkoholabusus, orale Kontrazeption und Nikotinabusus erhöhen die Wahrscheinlichkeit für einen hypertensiven Notfall (12). Erhöhte Blutdruckwerte und abrupte Blutdrucksteigerungen werden von älteren Patienten mit einer vorbestehenden chronischen Hypertonie oft besser toleriert als bereits geringere Anstiege aus dem niedrigen oder normotonen Bereich heraus, zum Beispiel bei jüngeren Patienten im Rahmen einer Glomerulonephritis oder Schwangerschaft (5, 8). Bei zirka 90% entwickelt sich der hypertensive Notfall jedoch aus einer primären Hypertonie (Tab. 1).

Definitionen

Hypertensiver Notfall (hypertensive emergency)

Beim hypertensiven Notfall besteht ein schwerer und häufig plötzlich einsetzender kritischer Blutdruckanstieg mit lebensbedrohlichen Komplikationen und progredienten Organschäden und Funktionseinschränkungen. Sehr häufig sind akute zerebrale und zerebrovaskuläre Ereignisse und Funktionseinschränkungen, ein akutes Koronarsyndrom, eine akute Linksherzinsuffizienz oder eine akute Niereninsuffizienz. Ein starker Blutdruckanstieg (> 210/120 mmHg), aber auch geringere Blutdruckanstiege mit entsprechender Symptomatik sind als hypertensiver Notfall zu betrachten.

Die Notfallsituation wird nicht durch die absolute Blutdruckhöhe bestimmt, sondern durch die akute klinische Situation mit zunehmender Organschädigung. Daher ist beim hypertensiven Notfall eine sofortige Blutdrucksenkung notwendig, um weitere Schäden an Gefäß- und Organsystemen zu verhindern. Patienten mit einem hypertensiven Notfall sollten intensiv behandelt und überwacht werden.

Die maligne Hypertonie ist eine Verlaufsvariante mit sehr stark erhöhten Blutdruckwerten meist über längere Zeit, ausgeprägter Retinopathie, rasch progredienter Niereninsuffizienz und Enzephalopathie. Maligne Verlaufsformen werden heute dank der sehr guten Möglichkeiten der antihypertensiven Dauertherapie nur noch selten gesehen.

Hypertensive Krise/Dringlichkeit (hypertensive urgency)

Die hypertensive Krise ist charakterisiert durch eine starke Blutdruckerhöhung ohne Hinweis auf eine akute Organschädigung, schwere Funktionseinschränkung und ohne eine unmittelbare Lebensbedrohung. Eine rasche Blutdrucksenkung ist nicht erforderlich, insbesondere die parenterale Gabe antihypertensiver Substanzen ist nicht angezeigt, selbst wenn Hinweise auf chronische hypertensive Organschäden bestehen (z.B. retinale Blutungen oder Exsudate, linksventrikuläre

Hypertrophie, Niereninsuffizienz mit Proteinurie). Die Entscheidung über eine adäquate Therapie kann erst nach sorgfältiger Anamnese, klinischer Untersuchung und Labor Diagnostik erfolgen.

Eine rasche unnötige Blutdrucksenkung kann bei der hypertensiven Krise zu unkontrolliertem Blutdruckabfall mit der Gefahr einer zerebralen oder kardialen Ischämie führen. Eine Blutdrucknormalisierung ist nicht zwingend in jedem Fall notwendig. Oft reicht die erneute Verabreichung der bereits bei vorbestehender Hypertonie verordneten Dauermedikation.

Eine hypertensive Krise kann unvermittelt in einen hypertensiven Notfall übergehen. Besonders gefährdet sind Patienten mit vorbestehenden Gefäßerkrankungen an Hirn, Herz und Nieren (7, 8, 13) (Abb. 1).

Pathophysiologie

Im Vordergrund steht eine schwere Vasokonstriktion als Folge einer gesteigerten sympathischen Aktivität mit erhöhter Noradrenalin-Freisetzung (psychische Krise, Panikattacke, Entzugssyndrom, Phäo-

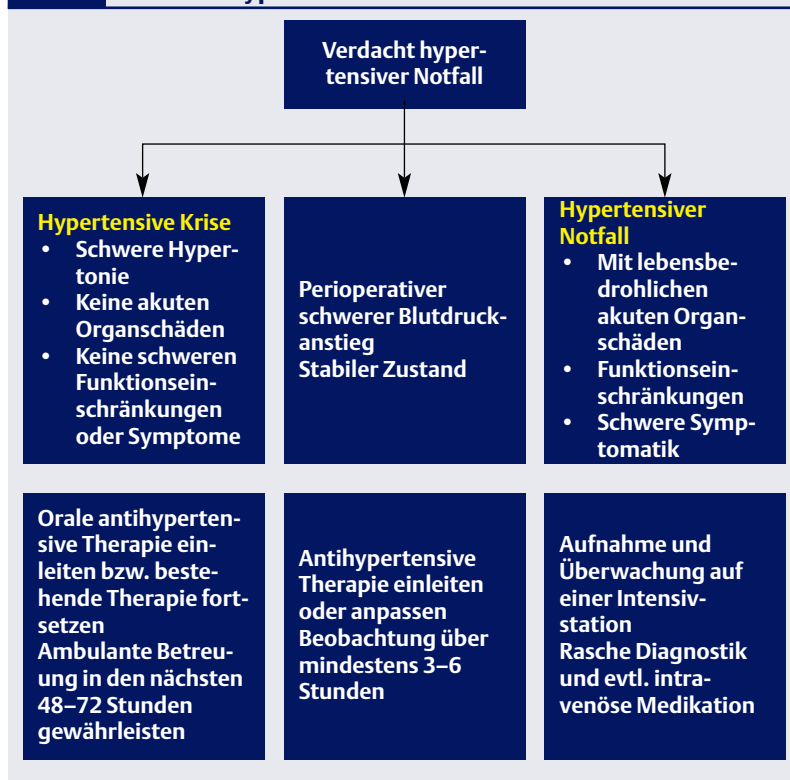
Tab. 1 Ursachen einer hypertensiven Krise

- Entgleisung einer primären Hypertonie (z. B. Stress induziert, Panikattacke)
- Nach Absetzen bzw. Unterbrechung einer antihypertensiven Therapie
- Medikamente und Drogen
- Präeklampsie
- Schwere renoparenchymatöse und renovaskuläre Hypertonie
- Endokrine Hypertonie (Phäochromozytom, Karzinoid u.a.)

chromozytom u.a.) und/oder eine gesteigerte Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (renale, renovaskuläre und maligne Hypertonie).

Der starke Blutdruckanstieg und die arterielläre Vasokonstriktion führen zur Gewebeischämie und Schädigung des Endothels mit erhöhter Gefäßpermeabilität und Aktivierung der Gerinnungskaskade sowie Fibrinablagerungen, erhöhter Thrombozytenaggregation und Leu-

Abb. 1 Verdacht hypertensiver Notfall



kozytenadhäsion mit einer entzündlichen Reaktion des Endothels (10, 15). Vasodilatoren im weiteren Sinne sind daher die Mittel der Wahl zur Behandlung der hypertensiven Krise.

Die schweren Gefäßschäden werden getriggert durch eine Überschreitung der Autoregulationsbereiche in den besonders betroffenen Organen Hirn und Niere. Die schwere Vasokonstriktion wird zum Beispiel am Hirn nach längerer Überschreitung der Autoregulationsgrenze ab einem arteriellen Mitteldruck von > 120 mmHg durch eine Vasodilatation (breakthrough vasodilatation) mit daraus resultierender zerebraler Hyperperfusion unter nach wie vor bestehendem systemischem Hochdruck abgelöst, mit der Folge einer mechanischen Endothelschädigung (Abb. 2).

Daher tolerieren ältere Patienten mit einer chronischen Hypertonie, bei denen bereits eine Verschiebung der Autoregulationsgrenzen in höhere Bereiche besteht, einen krisenhaften Blutdruckanstieg besser,

als zum Beispiel jüngere Patienten mit normalem oder niedrigem Blutdruck und einer intakten Autoregulation in niedrigen Grenzen, bei denen vergleichsweise geringere Blutdruckanstiege ausreichen, um die Autoregulation zu durchbrechen.

Im weiteren Verlauf kann es auch zu einer Abnahme des Blutvolumens als Folge der Drucknatriurese und weiteren Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems kommen. Mit Ausnahme der „gestauten“ Patienten mit Lungenödem und Herzinsuffizienz, sind daher die meisten Patienten im hypertensivem Notfall hypovolämisch.

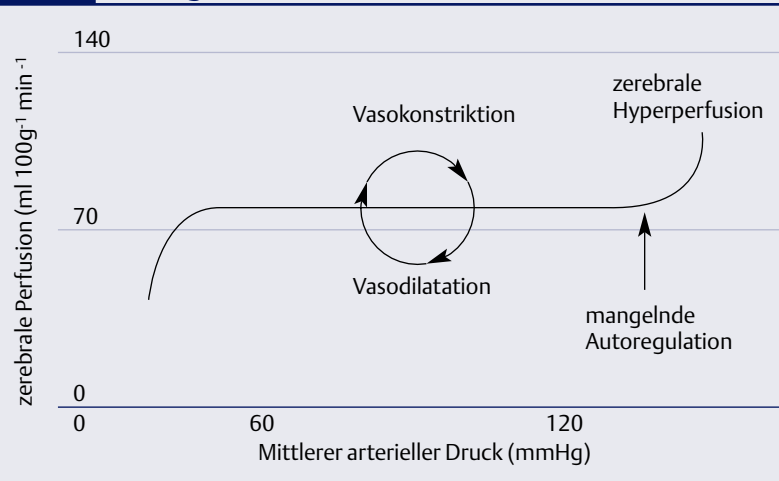
Diuretika sollten daher zunächst zurückhaltend eingesetzt werden, wenn nicht deutliche Zeichen der Stauung und Überwässerung bestehen.

In der Häufigkeitsverteilung führen die zerebro- und kardiovaskulären Komplikationen mit entsprechenden zerebralen und kardialen Manifestationen (Tab. 2).

Tab. 2 Häufigkeit hypertensiver Notfälle (16)

Schlaganfall	24,5%
Akutes Lungenödem	22,5%
Hypertensive Enzephalopathie	16,3%
Akute Herzinsuffizienz	14,3%
Akutes Koronarsyndrom	12,0%
Zerebrale oder subarachnoidale Blutung	4,5%
Eklampsie	4,5%
Aortendissektion	2,0%

Abb. 2 Autoregulation des zerebralen Blutflusses



■ Diagnostik

Für die präklinische Differenzierung zwischen hypertensivem Notfall und hypertensiver Krise reicht eine gezielte Anamnese und klinische Untersuchung. Das Ziel ist, akute Organschäden schnell zu identifizieren und die Ursache der Blutdrucksteigerung möglichst zu eruieren. Der Blutdruck muss nach der konventionellen Methode an beiden Oberarmen mit einer dem Oberarmumfang angepassten Manschette gemessen werden. Die Spiegelung des Augenhintergrunds ist unerlässlich. Die weitere körperliche Untersuchung muss insbesondere einen kompletten Pulsstatus (ein peripheres Pulsdefizit weist unter anderem auf eine Aortendissektion hin), die kardiopulmonale und neurologische Untersuchung beinhalten.

Nach dem Ausschluss eines Notfalls, muss die Eigen- und Fremdanamnese, und die Medikamentenanamnese erweitert werden:

- Antihypertensive Medikation?
- Andere Medikation, Selbstmedikation?
- Orale Kontrazeption?
- MAO-Hemmer?
- Sympathikomimetika, Amphetamine?
- Abrupter Entzug: Betablocker, Clonidin?
- Drogen, Kokain?
- Alkoholexzess, -entzug?

Frühere und vorbestehende renale, zerebrale und kardiovaskuläre Erkrankungen müssen erfragt werden.

Die spezifische Symptomatologie geht aus den Tabellen 2–4 hervor.

An Laboruntersuchungen gehören zur Diagnostik: Blutbild mit Blutausschlag (Hämolyse?), Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyte und Urinanalyse, und eventuell ein Schwangerschaftstest.

Die weiteren Untersuchungen umfassen: EKG, Röntgen-Thorax, abdominelle Sonographie und Schädel-CT (insbesondere bei Patienten mit neurologischer Symptomatik, Vigilanzstörungen, V.a. Enzephalopathie). Der Blutdruck ist kontinuierlich zu kontrollieren.

Falls eine Reninbestimmung schnell verfügbar ist, kann das Ergebnis für differentialtherapeutische Entscheidungen hilfreich sein: bei erhöhter Renin-Aktivität (Plasmanin $> 0,65 \text{ ng/ml/hr}$) empfiehlt sich eher eine Substanz, die das Renin-Angiotensin-System blockiert, wie ACE-Hemmer, Betablocker oder AT_1 -Antagonisten (1). Nach diesem Konzept kämen für Patienten mit einem niedrigen Plasmanin ($< 0,65 \text{ ng/ml/hr}$) eher Vasodilatoren und Diuretika, Kalziumantagonisten und Alphablocker in Betracht. Zu diesem Procedere gibt es allerdings keine prospektive Studie (Tab. 4).

Therapie

Liegt ein hypertensiver Notfall vor, ist eine unverzügliche Blutdrucksenkung anzustreben, die aber trotzdem nach Ausmaß und Geschwindigkeit kontrolliert und vorsichtig verlaufen soll. Die parenterale/intravenöse Therapie darf nur unter intensivmedizinischen Bedingungen durchgeführt werden.

Andererseits ist bei einer hypertensiven Krise keine sofortige Blutdrucksenkung erforderlich; insbesondere soll hier keine intravenöse Therapie durchgeführt werden, die eventuell mehr Schaden als Nutzen anrichtet. Bei der hypertensiven Krise reicht eine orale Therapie mit dem Ziel einer langsamen Blutdrucksenkung im Verlauf der nächsten 24 Stunden.

Es gibt keine kontrollierten Studien mit harten Endpunkten zur Therapie des hypertensiven Notfalls. Daher beruhen die Empfehlungen auf Konsensusvereinbarungen und Expertenempfehlungen (3, 4, 6, 7, 14, 16). Das Ziel ist die Senkung des Blutdrucks als Surrogatparameter, um weitere Organschäden zu vermeiden. Der mittlere arterielle Druck sollte um zirka 25% in den ersten Minuten bis zu etwa zwei Stunden gesenkt werden.

Die Therapie sollte unmittelbar eingeleitet werden, auch wenn noch nicht alle diagnostischen Ergebnisse verfügbar sind. Als initiales Therapieschema empfiehlt sich auch in der Klinik zunächst das von der deutschen Hochdruckliga auch für die präklinische Therapie vorge-

Tab. 3 Häufigkeitsverteilung der Symptomatik beim hypertensiven Notfall und der hypertensiven Krise (16)

Hypertensiver Notfall		Hypertensive Krise	
Brustschmerz	27%	Kopfschmerzen	22%
Atemnot	22%	Nasenbluten	17%
Neurologische Ausfälle	21%	Benommenheit, Agitation	20%
Benommenheit	10%	Brustschmerz	9%
Parästhesien	8%	Atemnot	9%
Andere (Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen)	12%	Neurologische Ausfälle	7%

schlagene Verfahren: präklinische/hausärztliche Therapie des hypertensiven Notfalls (2, 6):

- 1,2 mg Nitroglyzerin sublingual oder -spray (Mittel der Wahl bei Lungenödem und akutem Koronarsyndrom)
- Orale Gabe von 5 mg Nifedipin oder Nitrendipin in einer schnell resorbierbaren Form (p.o./s.l.); kontraindiziert beim akuten Koronarsyndrom und bei Herzinsuffizienz; Zurückhaltung bei älteren Patienten und Diabetikern.
- 25 mg Urapidil langsam i.v.
- evtl. 0,075 mg Clonidin langsam i.v./s.c.

Die Blutdrucksenkende Wirkung von Nitroglyzerin (0,8 mg s.l.) oder Nitrendipin (20 mg p.o.) ist mit zirka 20% vom Ausgangsblutdruck nach 2–3 Stunden nicht signifikant unterschiedlich (9). Dies wurde in einem Kollektiv von 83 Patienten randomisiert geprüft. Allerdings führt Nitroglyzerin zu einer rascheren Senkung als Nitrendipin. Nebenwirkungen wie Kopfschmerz und Flush-Symptomatik sind unter Nitroglyzerin mit 24% deutlich häufiger als unter Nitrendipin mit 7%. Allerdings werden mit Nitrendipin häufiger schwerere Blutdruckabfälle beobachtet. Daher muss die Indikation zur Akutbehandlung sehr gut begründet sein,

Tab. 4 Manifestationen und Symptomatik hypertensiver Notfälle (2)

Manifestationsorgan	Typische Symptomatik
Zerebral: Enzephalopathie, Blutung, Infarkt	Kopfschmerzen, Sehstörungen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Vigilanzstörungen bis Koma, Krampfanfälle, Parästhesien, Paresen
Kardial: Angina pectoris, Akutes Koronarsyndrom, Infarkt, Lungenödem, Herzinsuffizienz	Thoraxschmerz, Atemnot, Herzrhythmusstörungen, Schock
Vaskulär: Dissezierendes Aortenaneurysma	Vernichtungsschmerz, Puls- und Blutdruckdifferenzen an den Extremitäten, Schock, Ischämiesymptome (zentral, intestinal, renal und/oder peripher)
Renal: Akute Niereninsuffizienz	Oligurie/Anurie, Proteinurie, Hämaturie, Atemnot, evtl. urämisch bedingte Vigilanzstörungen, Foetor urämicus
Okulär: Hypertensive Retinopathie	Sehstörungen bei Papillenödem und/oder Netzhautblutungen
Schwangerschaft: (Prä-)Eklampsie	Vigilanzstörungen, Krampfanfälle, Proteinurie, Ödeme

um keinen Schaden beziehungsweise zu starke und abrupte Blutdrucksenkung zu riskieren. Das Ausmaß der Blutdrucksenkung ist im Einzelfall nicht voraussehbar, wenn auch die Anwendung beider Substanzen als effektiv und sicher beurteilt wird (9).

In den nächsten 2–6 Stunden sollte der Blutdruck langsam auf ein Niveau von zirka 160/100 mmHg gesenkt werden. Wenn dieses Blutdruckniveau gut toleriert wird, sollte es über die nächsten 12–24 Stunden gehalten werden. Abrupte Drucksenkungen unter dieses Niveau bergen die Gefahr zerebraler, kardialer und renaler Ischämien.

Die Wahl der Mittel richtet sich nach den führenden Symptomen, beziehungsweise Organschäden (Tab. 5). Zur intravenösen Therapie stehen verschiedene Substanzgruppen zur Verfügung (Tab. 6). Bei Anwendung der intravenösen Therapie muss sehr streng auf die jeweilige Dosierungsanleitung und auf wichtige Warnhinweise geachtet werden. Wegen der einfacheren Steuerung sollten zur intravenösen Dauerinfusion Nitroglyzerin, Urapidil, Clonidin und Dihydralazin bevorzugt werden, falls keine Kontraindikationen bestehen. Bei Tachykardie sind zusätzlich Betablocker zu verabreichen,

beziehungsweise bei Kontraindikation Verapamil.

Bei präterminaler oder terminaler Niereninsuffizienz mit Überwässerung kann ein hypertensiver Notfall eventuell nur durch Hämodialyse oder Hämodilution beherrscht werden.

Bei einer notwendigen intravenösen Therapie sollte zunächst ein intravenöser Zugang angelegt werden. Eine intensivmedizinische Überwachung mit Monitorkontrolle ist bei jeder intravenösen Therapie unumgänglich.

Der Wirkungseintritt erfolgt bei allen oben genannten Substanzen innerhalb weniger Minuten. Eine Wiederholung der Medikation ist möglich. Zusätzlich empfiehlt sich die Gabe von Furosemid (20–40 mg i.v.) bei Lungenödem, Herzinsuffizienz und Niereninsuffizienz mit Überwässerung. Bei Zeichen der Dehydratation und des Volumenmangels darf Furosemid nicht eingesetzt werden. Es kann im weiteren Verlauf unter anderweitiger antihypertensiver Therapie jedoch durchaus zur Retention und Hypervolämie kommen, die auch zur Tachyphylaxie führen kann. In dieser Situation ist Furosemid wiederum indiziert. Patienten mit einem dissezierenden Aortenaneurysma sollten initial mit

einem Betablocker therapiert werden.

Sehr häufig ist ein krisenhafter Blutdruckanstieg im Rahmen eines akuten Schlaganfalls. Die bisherigen Empfehlungen, den Blutdruck möglichst nur bei exzessiv erhöhten Werten zu senken, beziehungsweise sogar auf hohem Niveau zu stabilisieren, um die Durchblutung der Penumbra nicht zu gefährden, werden durch keine entsprechende Studie unterstützt. Mit der ACCESS-Studie (11) liegt die erste kontrollierte Studie vor, die eine erfolgreiche Behandlung mit dem AT₁-Blocker Candesartan zeigen konnte. Eine Gefährdung der Patienten (Ausgangsblooddruck > 200 systolisch und/oder > 110 mmHg diastolisch) durch eine eventuell zu starke Blutdrucksenkung war nicht gegeben.

Summary

Etwa ein Viertel der ins Krankenhaus eingelieferten internistischen Notfallpatienten haben eine unkontrollierte symptomatische Hypertonie mit entsprechenden Organkomplikationen. Für die präklinische Differenzierung zwischen Notfall und Krise reicht eine gezielte Anamnese und klinische Untersuchung. Das Ziel ist, akute Organschäden schnell zu identifizieren und die Ursache der Blutdrucksteigerung

Tab. 5 Therapieempfehlungen je nach führender Symptomatik bzw. Organschäden

Notfallsituation	Bevorzugte Therapie	Bemerkungen
Gehirn		
Enzephalopathie	Urapidil, Betablocker, Nitroprussid-Na	Keine zentral wirkenden Medikamente (z.B. Clonidin), keine Diuretika und Dihydralazin, evtl. zusätzlich Antikonvulsiva, Clonidin weniger günstig
Hirnblutung	Urapidil, Nitroprussid-Na, Nifedipin	
Ischämischer Hirninfarkt	Urapidil, ACE-Hemmer, Candesartan	
Herz		
Akute Linksherzinsuffizienz	Nitrate, Furosemid, ACE-Hemmer	Kontraindikation: Betablocker
Akutes Koronarsyndrom	Nitrate, Betablocker, Diuretikum, ACE-Hemmer	Kontraindikation: Kalziumantagonisten
Aortendissektion	Betablocker und Urapidil, Nitroprussid-Na	Keine isolierten Vasodilantien, zusätzlich Sedierung, Schmerztherapie
Niereninsuffizienz	Urapidil, Clonidin, Alphablocker, evtl. Schleifendiuretika, Kalziumantagonisten, Hämodialyse	Ungeeignet: Enalaprilat
Präeklampsie	Dihydralazin, Alpha-Methyldopa, Urapidil, Magnesium	Ungeeignet: Enalaprilat, Na-Nitroprussid
Perioperativ	Urapidil, Clonidin, Betablocker	
Phäochromozytom	Kombinierte Alpha- plus Betablockade	
Drogenabusus	Urapidil	

möglichst zu eruieren. Liegt ein hypertensiver Notfall vor, ist eine unverzügliche Blutdrucksenkung anzustreben. Dabei darf die parenterale/intravenöse Therapie nur unter intensivmedizinischen Bedingungen durchgeführt werden. Bei der hypertensiven Krise reicht eine orale Therapie mit dem Ziel einer langsamen Blutdrucksenkung im Verlauf der nächsten 24 Stunden. Die Wahl der Mittel richtet sich nach den führenden Symptomen, beziehungsweise Organschäden.

Literatur

1. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crisis: The scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertension* 2001;14: 1154–1167
2. Brakemeier S, Eichler I, Hoyer J. Der hypertensive Notfall. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127: 2392–2395
3. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive Crisis. *N Engl J Med.* 1990; 323 (17): 1177–1183
4. Cherney D, Strauss S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies. A systematic review of the literature. *J Gen Intern Med.* 2002; 19: 937–945
5. Cunningham FG, Marshall D, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med.* 1992; 326: 927–932
6. Deutsche Hochdruckliga. Empfehlungen zur Hochdruckbehandlung. 18. Auflage, November 2003
7. Joint National Committee. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Int Med* 1997; 157: 2413–2446
8. Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. *Lancet* 1994; 344: 1335–1338
9. Królzyk J, Kakol J, Wojcik M, Grodzicki T. Hypertensive urgencies—efficacy and safety of nitroglycerine and nitrendipine. XIV. Meeting of the European Society of Hypertension 2004, abstract P2.309: 238–239
10. Luft FC, Mervaala E, Muller DN, et al. Hypertension-induced end-organ damage: A new transgenic approach to an old problem. *Hypertension* 1999; 33: 212–218
11. Schrader J, Lüders St, Kulschewski A, et al. The ACCESS Study. Evaluation of Acute Candesartan Cilxetil Therapy in Stroke Survivors. *Stroke* 2003; 34: 1699–1703
12. Shea S, Misra D, Ehrlich MH et al. Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population. *N Engl J Med.* 1991; 327: 776–778
13. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension. *Am J Hypertens* 1989; 2: 486–492
14. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411–417
15. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crisis. *Chest* 2000; 118: 214–227
16. Walenta K, Waßmann S, Grond M, Böhm M. Klinik und aktuelle Therapie des hypertensiven Notfalls. *Dtsch Med Wochenschr* 2003; 128: 2131–2137
17. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M et al. Hypertensive urgencies and emergencies; prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996; 27 (1): 144–147

Anschrift des Verfassers

Prof. Dr. med. Martin Middeke
Blutdruckinstitut München
Osterwaldstr. 69
80805 München
www.blutdruckinstitut.de
Fax: 089/36104026
E-Mail: martin.middeke@gmx.de

Tab. 6 Antihypertensiva zur oralen und parenteralen Behandlung hypertensiver Notfälle

Wirkstoffgruppe	Wirkstoff	Dosierung (Start- und Erhaltungsdosis)	Wirkungseintritt	Wirkdauer
Alphablocker	Urapidil	12,5–25 mg i.v. als Bolus 5–30 mg/Std.	2–10 min	Ca. 6 Stunden
Betablocker	Esmolol	500 µg pro kg KG für 1 min. danach 50–200 µg pro kg KG/min	1–2 min	10–20 min
	Metoprolol	5–15 mg i.v.		
Diuretikum	Furosemid	20–250 mg i.v. nicht schneller als 4 mg/min 50–100 mg/Std.	15 min	
ACE-Hemmer	Enalaprilat	1,25 mg i.v. initial, 1,25–2,5 mg alle 6 Std.	15 min	6 Std.
	Captopril	6,25 mg p.o. initial 25–75 mg/Tag	15 min	4–6 Std.
Kalziumantagonisten	Nitrendipin/Nifedipin	5 mg p.o. oder sublingual	5–10 min	2–6 Std.
	Verapamil	5–10 mg i.v. als Bolus 3–25 mg/Std. i.v.	1–5 min	30–60 min
Nitrat	Glycerotrinitrat	0,8–1,2 mg s.l. (2–3 Hübe) 1–8 mg/Std. i.v.	1–3 min	5–10 min
Zentral wirksame Substanzen	Clonidin	7,5–15 µg langsam i.v. 9–45 µg/Std. (maximal 1,2 mg/Tag)	10–15 min	6–8 Std.
Direkte Vasodilatoren	Dihydralazin	6,5–12,5 mg i.v. 1,5–7,5 mg/Std. (max. 100 mg/Tag)	5–20 min	Ca. 4 Std.
	Nitroprussidnatrium*	initial 0,2 µg pro kg KG/min, maximal 10 µg pro kg KG/min, Höchstdosis 1,5 mg pro kg KG/Tag	sofort starke Blutdrucksenkung	2–3 min

s.l.=sublingual, p.o.=per os, i.v.=intravenös, KG=Körpergewicht

*Nur unter intensivmedizinischem Monitoring

(Dosierungen, Wechselwirkungen, Nebenwirkungen usw. sind jeweils der Gebrauchsinformation zu entnehmen)