

## Hypertensiver Notfall

# Zu schnelle Blutdrucksenkung ist gefährlich

**Auch in der Zeit der effektiven Antihypertensiva erleidet 1% aller Hypertoniker einmal im Leben eine hypertensive Krise. Doch der Blutdruck spielt dabei eine eher untergeordnete Rolle. Erst eine Organbeteiligung macht einen Notfall daraus. Um die Perfusion lebenswichtiger Organe nicht zu gefährden, muss der Blutdruck unbedingt langsam gesenkt werden.**

Bei Gesunden und stabilen Hypertonikern besteht ein Gleichgewicht zwischen Vasodilatation und Vasokonstriktion. Eine hypertensive Krise ist verbunden mit einem plötzlichen Überwiegen der Vasokonstriktion. Von einer Krise spricht man, wenn der Blutdruck in Stunden bis Tagen auf Werte von 200–220/120 mmHg ansteigt. Wenn im Zusammenhang mit einem krisenhaften Blutdruckanstieg (> 180/110 mmHg) Organschäden wie Lungenödem, Niereninsuffizienz, ischämischer Insult, Myokardinfarkt und/oder eine vitale Bedrohung auftreten, spricht man von einem hypertensiven Notfall. Pathophysiologisch kommt in diesem Fall zur überschießenden Vasodilatation eine Endothelschädigung mit Thrombozytenaktivierung hinzu, wie Prof. Dr. Lars Christian Rump, Düsseldorf, erklärte.

### Meist nephrogene Ursachen

Zu den Ursachen hypertensiver Entgleisungen gehören das Vergessen der Einnahme von Antihypertensiva, Nierenerkrankungen, endokrine Erkrankungen wie M. Cushing, Hyperaldosteronismus oder Phäochromozytom, adrenerge Krisen im Rahmen eines Guillain-Barré-Syndroms und Kopfverletzungen. Auch akute postoperative Hypertonien kommen vor. Medikamente und Drogen können ebenfalls einen krisenhaften Blutdruckanstieg hervorrufen. Das gilt vor allem für Kokain, Amphetamine, Cyclosporin und Antidepressiva. Schließlich ist die Eklampsie als Ursache zu nennen.

Am häufigsten sind hypertensive Krisen oder Notfälle nephrogener Genese: diabetische Nephropathie, ein-



Foto: Superbild

**Häufigste Ursache für hypertensive Entgleisungen sind Nierenerkrankungen.**

oder beidseitige Nierenarterienstenose, akute Glomerulonephritis, akute interstitielle Nephritis, Systemerkrankungen mit Nierenbeteiligung (M. Wegener, pANCA-positive Vaskulitis, Sklerodermie, Lupus erythematoses) sowie hämolytisch-urämisches Syndrom/thrombotisch-thrombozytopenische Purpura.

Das diagnostische Programm umfasst eine Sonografie der Nieren, farbkodierte Nierenduplexsonografie, die Bestimmung von Kreatinin, Harnstoff und glomerulärer Filtrationsrate, LDH,

<p>– Nephrogene hypertensive Krise</p>
<p><b>Pathophysiologische Mechanismen</b></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hypervolämie</li> <li>– Aktiviertes RAAS</li> <li>– Verminderte Verfügbarkeit von NO</li> <li>– Geringe Verfügbarkeit medullärer Vasodilatoren</li> <li>– Verstärkte Endothelinfreisetzung</li> <li>– Gesteigerte Sympathikusaktivität</li> </ul>

Fragmentozyten, Thrombozyten und Haptoglobin, Urinuntersuchung einschließlich Sediment sowie immunologisches Labor.

### Mortalität nach wie vor hoch

Die Mortalität einer „malignen“ Hypertonie ist auch heute noch hoch. In den 80er-Jahren überlebten fast 30% der Patienten nicht länger als fünf Jahre. Die Prognose hängt vor allem ab vom Alter des Patienten, dem Kreatininspiegel und davon, ob der Endothelschaden in der Niere mit einer thrombotischen Mikroangiopathie einhergeht.

Die hypertensive Krise wird oral mit Antihypertensiva behandelt, mit dem Ziel, den Blutdruck in 24 Stunden auf 160–180/90–105 mmHg abzusenken. Im hypertensiven Notfall sollte der Blutdruck mit i.v. Medikamenten um bis zu 25% gesenkt werden – in den ersten beiden Stunden nicht unter 160/100 mmHg. Bei Ausgangswerten über 240/120 mmHg sollte man sich dafür sechs Stunden Zeit lassen. Eine zu rasche Senkung muss unbedingt vermieden werden, da sie wegen der gestörten Autoregulation zur Minderperfusion von lebenswichtigen Organen führen kann. Deshalb hat Nifedipin sublingual heute bei der hypertensiven Krise nichts mehr zu suchen. Zum Einsatz kommen:

- Urapidil (10–50 mg Bolus, 250 mg/50 ml im Perfusor – 5–20 mg/h)
- Clonidin (0,15 mg Bolus; 0,45 mg/50 ml im Perfusor – 3–8 ml/h)
- Nitroprussid (0,25–10 µg/kg/min).

Liegt eine Niereninsuffizienz vor, muss die Grunderkrankung behandelt werden, und es sollten je nach Bedarf ACE-Hemmer, AT<sub>1</sub>-Blocker und Diuretika eingesetzt oder eine Dialysetherapie begonnen werden.

DR. MED. ANGELIKA BISCHOFF ■

■ Internistenkongress 2008, Wiesbaden