

34. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomised doxazosine vs chlorthalidon. *JAMA* 2000; 283: 1967–1975. **ALLHAT**
35. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high risk hypertensive patients randomised to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. *JAMA* 2003; 288: 2981–299. **ALLHAT**
36. The Capricorn Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1385–1390. **CAPRICORN**
37. The GISEN (Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia) Group. Randomised trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet* 1997; 349: 1857–1863. **REIN**
38. The IPPPSH Collaborative Group (1985). Cardiovascular risk and risk factors in a randomized trial of treatment based on the beta-blocker oxprenolol: the International prospective primary prevention study in hypertension (IPPPSH). *J Hypertens*. 3: 379–392. **IPPPSH**
39. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991; 325: 293–302. **SOLVD**
40. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in Type 2 diabetes. *UKPDS* 38. *BMJ* 1998; 317: 703–713. **UKPDS**
41. Wilhelmssen L, Berglund G et al. (1987). Beta-blockers vs. diuretics in hypertensive men: Main results from the HAPPHY trial. *J Hypertension* 5: 561–572. **HAPPHY**
42. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society – BHS IV. *J Hum Hypertens* 2004; 18: 139
43. Wing L, Reid C, Ryan Ph et al. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med*. 2003; 348: 583–592. **ANBP-2**
44. Wright JT Jr, Agodoa L, Contreras G et al. Successful blood pressure control in the African American Study of Kidney Disease and Hypertension. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1636–1643. **AASK**
45. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens*. 2003; 21: 1983–492. **WHO/ISH**
46. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcome Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 145–153. **HOPE**
47. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003; 362: 777–781. **CHARM**
48. Zidek W, Düsing R, Haller H, Middeke M, Paul M, Schmieder R, Schrader J. Neue Empfehlungen der Deutschen Hochdruckliga zur medikamentösen Therapie der Hypertonie. *Dtsch Med Wochenschr* 2003; 128: 2468–2469. **Liga**

Hypertensive Krise und hypertensiver Notfall

Das Wichtigste in Kürze

Etwa ein Viertel der ins Krankenhaus eingelieferten internistischen Notfallpatienten haben eine unkontrollierte symptomatische Hypertonie mit entsprechenden Organkomplikationen. Die Differenzierung in hypertensiven Notfall bzw. 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.

Ursachen und Risikofaktoren

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 (11). 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, z. B. bei jüngeren Patienten im Rahmen einer Glomerulonephritis oder Schwangerschaft (5, 8). Bei ca. 90% entwickelt sich der hypertensive Notfall jedoch aus einer primären Hypertonie.

Zu den Ursachen einer hypertensiven Krise gehören:

- Entgleisung einer primären Hypertonie (z. B. Stress induziert, Panikattacke),
- Nach Absetzen bzw. Unterbrechung einer antihypertensiven Therapie,
- Medikamente und Drogen (s. u.),
- Präeklampsie,
- schwere renovasculäre Hypertonie und
- endokrine Hypertonie (Phäochromozytom, Karzinoid u. a.).

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 zerebrovasculäre 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 am 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 (hypertensive urgency)

Die hypertensive Krise ist charakterisiert durch eine starke Blutdruckerhöhung ohne Hinweis auf eine akute Organschädigung, schwere Funktionseinschränkung und ohne eine unmittelbare Lebensbedrohung (Abb. 9.22). 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. linksventrikuläre Hypertrophie, Niereninsuffizienz mit Proteinurie). Die Entscheidung über eine adäquate Therapie kann erst nach sorgfältiger Anamnese, klinischer Untersuchung und Labordiagnostik 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, 12).

Pathophysiologie

Im Vordergrund steht eine schwere Vasokonstriktion als Folge einer gesteigerten sympathischen Aktivität mit erhöhter Noradrenalin-Freisetzung (psychische Krise, Panikattacke, Entzugssyndrom, Phäochromozytom u. a.) und/oder eine gesteigerte Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (renale, renovaskuläre und maligne Hypertonie).

Der starke Blutdruckanstieg und die arterioläre Vasokonstriktion führen zur Gewebeischämie und Schädigung des Endothels mit erhöhter Gefäßpermeabilität und Aktivierung der Gerinnungskaskade sowie Fibrinablagerungen, erhöhter Thrombozytenaggregation und Leukozytenadhäsion mit einer entzündlichen Reaktion des Endothels (10, 14).

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, z. B. am Hirn, nach längerer Überschreitung der Autoregulationsgrenze ab ei-

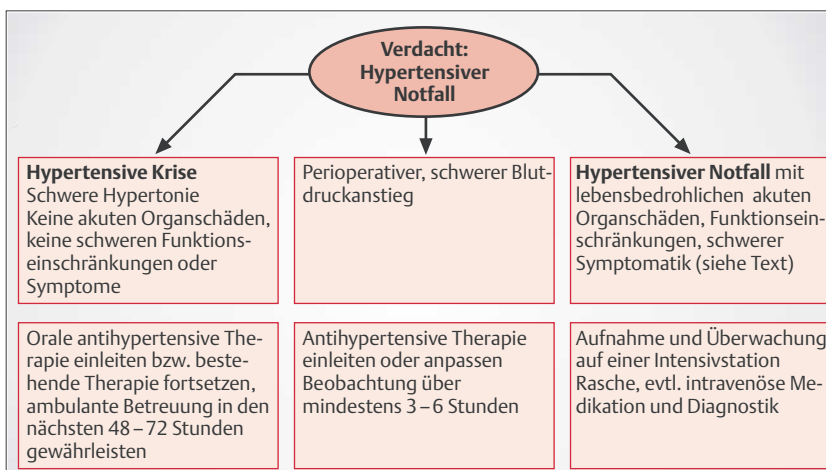


Abb. 9.22 Abgrenzung bzw. Übergang zwischen hypertensiver Krise und hypertensivem Notfall und Therapieentscheidung.

nem 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. 9.23).

Daher tolerieren ältere Patienten mit einer chronischen Hypertonie, bei denen bereits eine Verschiebung der Autoregulationsgrenzen in höhere Bereiche besteht, einen krisenhaften Blutdruckanstieg besser, als z. B. jüngere Patienten mit normalem oder niedrigen 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 hypertensiven 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. 9.23).

Diagnostik

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 mög-

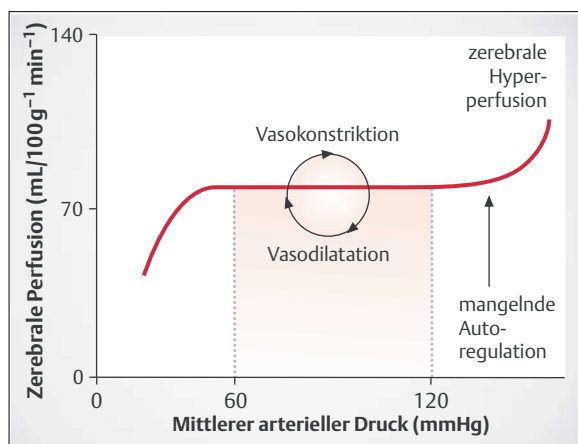


Abb. 9.23 Autoregulation des zerebralen Blutflusses (nach 13).

Tabelle 9.23 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 %

lichst 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 u. a. 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?
- Sympathomimetika, Amphetamine?
- Abrupter Entzug: Betablocker, Clonidin?
- Drogen, Kokain?
- Alkoholexzess, -entzug?

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

Die spezifische Symptomatologie sowie Therapieempfehlungen gehen aus Tab. 9.24–9.26 hervor.

An Laboruntersuchungen gehören zur Diagnostik: Blutbild mit Blutausschlag (Hämolyse?), Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyte und Urinanalyse, und evtl. 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 (Plasmarenin > 0,65 ng/ml/h) empfiehlt sich eher eine Substanz, die das Renin-Angiotensin-System blockiert, wie ACE-Hemmer, Betablocker oder AT₁-Antagonisten (1). Nach diesem Konzept kämen für Patienten mit einem niedrigen Plasmarenin (< 0,65 ng/ml/hr) eher Vasodilatoren und Diuretika, Calciumantagonisten und Alphablocker in Betracht. Zu diesem Procedere gibt es allerdings keine prospektive Studie.

Tabelle 9.24 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 %

Tabelle 9.25 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 uräemicus
Okulär: Hypertensive Retinopathie	Sehstörungen bei Papillenödem und/oder Netzhautblutungen
Schwangerschaft: (Prä-)Eklampsie	Vigilanzstörungen, Krampfanfälle, Proteinurie, Ödeme

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 evtl. mehr Schaden als Nutzen anrichtet (Abb. 9.21b). 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, 13, 15). Das Ziel ist die Senkung des Blutdrucks als Surrogatparameter, um weitere Organschäden zu vermeiden. Der mittlere arterielle Druck sollte um ca. 25% in den ersten Minuten bis zu ca. 2 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 vorgeschlagene Verfahren: **präklinische/hausärztliche Therapie des hypertensiven Notfalls** (2, 6):

1. 1,2 mg Nitroglyzerin sublingual oder -spray (Mittel der Wahl bei Lungenödem und akutem Koronarsyndrom).
2. 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.
3. 25 mg Urapidil langsam i. v.
4. evtl. 0,0075 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 ca. 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, um keinen Schaden durch 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 ca. 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, bzw. Organschäden (Tab.9.26). Zur intravenösen Therapie stehen verschiedene Substanzgruppen zur Verfügung (Tab.9.27). 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, bzw. bei Kontraindikation Verapamil.

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

Bei einer notwendigen intravenösen Therapie sollte zunächst ein intravenöser Zugang angelegt werden.

! Eine intensivmedizinische Überwachung mit Monitor- kontrolle ist bei jeder intravenösen Therapie unum- gänglich.

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.

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): 1177–83.
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: 937–45.
5. Cunningham FG, Marshall D, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med.* 1992; 326: 927–32.

Tabelle 9.26 Therapieempfehlungen je nach führender Symptomatik bzw. Organschäden

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

Tabelle 9.27 Antihypertensiva zur oralen und parenteralen Behandlung hypertensiver Notfälle (Dosierungen, Wechselwirkungen, Nebenwirkungen usw. sind jeweils der Gebrauchsinformation zu entnehmen)

Wirkstoffgruppe	Wirkstoff	Dosierung (Start- und Erhaltungsdosis)	Wirkungseintritt	Wirkdauer
Alphablocker	Urapidil	12,5–25 mg i. v. als Bolus 5–30 mg/h	2–10 min	Ca. 6 h
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.		
Diuretika	Furosemid	20–250 mg i. v., langsam: nicht schneller als 4mg/min 50–100 mg/h	15 min	
ACE-Hemmer	Enalaprilat	1,25 mg i. v. initial, 1,25–2,5 mg alle 6 h	15 min	6 h
	Captopril	6,25 mg p. o. initial 25–75 mg/Tag	15 min	4–6 h
Calciumantagonisten	Nitrendipin/ Nifedipin	5 mg p. o. oder sublingual	5–10 min	2–6 h
	Verapamil	5–10 mg i. v. als Bolus 3–25 mg/h i. v.	1–5 min	30–60 min
Nitrate	Glycerotrinitrat	0,8–1,2 mg s. l. (2–3 Hübe) 1–8 mg/h i. v.	1–3 min	5–10 min
Zentral wirksame Substanzen	Clonidin	7,5–15 µg langsam i. v. 9–45 µg/h (maximal 1,2 mg/Tag)	10–15 min	6–8 h
Direkte Vasodilatoren	Dihydralazin	6,5–12,5 mg i. v. 1,5–7,5 mg/h (max. 100 mg/Tag)	5–20 min	Ca. 4 h
	Nitroprussid- natrium*	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

- Deutsche Hochdruckliga. Empfehlungen zur Hochdruckbehandlung. 18. Auflage, November 2003.
- 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: 2413–46.
- Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. Lancet 1994; 344: 1335–8.
- 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, S238–239.
- 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.
- 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.
- Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension. Am J Hypertens 1989; 2: 486–92.
- Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet 2000; 356: 411–417.
- Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crisis. Chest 2000; 118: 214–227.
- Walenta K, Waßmann S, Grond M, Böhm M. Klinik und aktuelle Therapie des hypertensiven Notfalls. Dtsch Med Wochenschr 2003; 128: 2131–37.
- Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies; prevalence and clinical presentation. Hypertension 1996; 27(1): 144–47.