

HYPERTONIE - HYPOTONIE - SYNKOPE

HYPERTENSIVER NOTFALL

Definition: Deutliche Steigerung des Blutdrucks
mit Organmanifestation (Notfall) = **EMERGENCY**
ohne Organmanifestation (Krise) = **URGENCY**

Diagnose: In Anlehnung an die Definition der deutschen Hochdruckliga wird ein stark erhöhter Blutdruck mit Folgeerscheinungen (Organmanifestation) als **hypertensiver Notfall** bezeichnet, während eine exzessive Blutdrucksteigerung, die zu Symptomen (z.B. Kopfschmerzen) führt und in Folge eine Organschädigung fürchten lässt, als **hypertensive Krise** bezeichnet.

In der Praxis ist häufig keine klare Trennung zwischen hypertensiver Krise und Notfall zu ziehen. ABER:

Patienten mit hypertensiver Krise können oft mit oraler Therapie suffizient behandelt werden. Besteht ein echter hypertensiver Notfall, so ist eine sofortige Blutdrucksenkung einzuleiten und eine Absenkung um ca. 25% innerhalb einer Stunde anzustreben, sie sind Intensiv- bzw. Überwachungspflichtig.

Untersuchungsgang:

- Anamnese inkl. Medikamentenanamnese
- physikalischer Status
- neurologischer Status
- Blutdruckmessung (eventuell beidseitig)
- EKG bei kardiovaskulären Symptomen obligatorisch

Symptomatik:

A) Kardiovaskulär

Durch eine Steigerung des systemischen Gefäßwiderstandes im Rahmen der hypertensiven Krise kann es zur akuten **Linksherzinsuffizienz** und durch Koronarinsuffizienz zum **ACS** (akutes Coronarsyndrom) kommen.

Akute Blutdrucksteigerung vergesellschaftet mit heftigen Schmerzen in Rücken, Brust und/ oder Abdomen sollte dazu bewegen auch eine akute **Aortendissektion** in die Differentialdiagnose mit einzubeziehen.

B) Zentralnervös bzw. zerebrovaskulär:

hypertensive Enzephalopathie:

starke Kopfschmerzen, Sehstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Verwirrtheit, Tinnitus. Gelegentlich auch neurologische Herdzeichen, Krampfanfälle, Bewusstseinsstörungen.

sekundäre hypertensive Reaktion bei primär zerebraler Erkrankung:

Die neurologische Herdsymptomatik steht meist im Vordergrund. Als Ursache kommen am ehesten ein ischämischer Insult oder eine intracerebrale Blutung in Frage. Eine Sonderstellung nimmt die **Subarachnoidalblutung** mit schlagartig auftretendem Kopfschmerz und häufig auch Meningismus ein.

Die Unterscheidung zwischen hypertensiver Enzephalopathie und sekundärer hypertensiver Reaktion ist am Notfallort primär nicht möglich. Bei der hypertensiven Enzephalopathie kommt es durch die medikamentöse Blutdrucksenkung oft zu einer deutlichen Besserung der Beschwerden, bei primär cerebraler Erkrankung nur selten.

Seltene Ursachen einer hypertensiven Entgleisung:

Entzugshypertonie (Pat. nimmt plötzlich die vorgeschriebene RR-Medikation nicht mehr ein), Thyreotoxikose, Drogen, Eklampsie, Medikamenteninteraktionen, Phäochromozytom, Trizyklische Antidepressiva,

Unterscheidung zwischen Emergency und Urgency hat Konsequenzen hinsichtlich:

1. Wahl der Substanz; 2. Applikationsform; 3. Zeit bis zum Erreichen des Therapieziels

das heißt: als Applikationsformen sind p.o., s.l., i.v. möglich

Therapie in Abhängigkeit Emergency (Senkung innerhalb 30 - 60 Minuten um 25%, potentiell Lebensbedrohlich daher i.v.) oder Urgency (Senkung innerhalb mehrerer Stunden, in der Regel keine stat. Aufnahme notwendig, daher p.o. möglich)

Vorteile der p.o. Therapie sind die unkomplizierte Applikation, kein aufwendiges Monitoring und geringes NW-Profil, Vorteile der i.v. Therapie sind rascher Wirkungseintritt, gute Steuerbarkeit und hohe response-Rate.

Emergency-Therapie bezogen auf Endorgan:

Symptomatik:	Therapie:	Zusätzlich:
Zerebrovaskulär	Ebrantil® 20 – 50 mg i.v.	
Stenocardien	Nitrolingual Kps®. 0,8 mg od. Ebrantil® 20-50 mg i.v.	
Atemnot	Nitrolingual Kps® 0,8 mg od. Ebrantil® 20-50 mg i.v.	Lasix® 40 mg i.v.
Aortendissektion	β-Blocker (Brevibloc®) od. Ebrantil® 20-50 mg i.v.	
EPH–Gestose	Ebrantil® 20-50 mg i.v. od. Catapresan® 0,15 mg i.v.	s. Kapitel Geburtshilfe
Phäochromozytom	β-Blocker (Brevibloc®) plus Ebrantil® 20-50 mg i.v	
Thyreotoxikose	β-Blocker (Brevibloc®)	Valium® 5-10 mg i.v.

Zusammenfassend:

Ebrantil wirkt i.v. in 3-5 min, p.o. in 30 – 60 min über 6 - 8 h, **IMMER OK**, bei i.v. Therapie ist initiale Bolusgabe notwendig, anschließend Gabe über Perfusor sinnvoll.

Nitroglycerin wirkt i.v. in wenigen Sekunden, s.l. in wenigen min, **KARDIOVASKLÄR**, praktikabel ist die Gabe über Perfusor, aber am NFO auch regelmäßige s.l. Gabe im kurzen Intervall möglich.

Brevibloc wirkt i.v. in 5 - 10 min, auch hier die Gabe einer Bolusdosis und Erhaltungsdosis notwendig, **Beloc®** wirkt p.o. in 30 - 60 min über 2 - 6 h, aktuell wird **Concor®** p.o. gerne gegeben, **KARDIOVASKULÄR**

Die früher oft geübte Therapie mit Kalziumantagonisten (Adalat®) ist heute nicht mehr erste Wahl, weil eine mögliche Hirndruckerhöhung (schlecht bei zerebrovaskulärer Symptomatik) als auch eine erhöhte Mortalität bei ischämischen Herzerkrankungen nicht ausgeschlossen werden kann.

HYPOTONIE

Eine Hypotonie liegt definitionsgemäß vor, wenn der systolische Druck weniger als 105 mm Hg beträgt. Zu unterscheiden ist eine regulative Hypotonie bei einem gut trainierten Menschen (parasymphotone Schonstellung) von der Hypotonie als Krankheit. Hier reichen die Kreislaufregulationsmechanismen nicht mehr aus um unter Ruhe- oder Belastungsbedingungen z.B. Gehirn und Niere genügend zu durchbluten.

Man unterscheidet eine

- Primäre oder essentielle Hypotonie
- Sekundäre oder symptomatische Hypotonie

1) Primäre oder essentielle Hypotonie:

Die Diagnosestellung kann erst nach Ausschluss einer symptomatischen Hypotonie erfolgen und somit nicht am Notfallort. Der Patient sollte daher beim geringsten Zweifel über die Ursache der Hypotonie ins Spital gebracht werden. Ein Abweichen von diesem Vorgehen darf nur beim klinisch unauffälligen Patienten (genaue vollständige Untersuchung obligatorisch) nach genauer Aufklärung über mögliche Gefahren (Revers! - wenn geht bzw. Dokumentation der Patientenaufklärung) sowie Mitteilung von entsprechenden Verhaltensmaßnahmen in Betracht gezogen werden.

Bevorzugt findet man eine primäre Hypotonie bei jungen Frauen mit leptosomalen Habitus.

2) Sekundäre oder symptomatische Hypotonie:

kardiovaskuläre Hypotonien: durch Verminderung des Herzminutenvolumens

- myokardialer Funktionsausfall mit herabgesetzter Kontraktilität des Herzmuskels
z.B: kardiogener Schock bei Herzinfarkt, schwerer Herzinsuffizienz
- tachykarden und bradykarden Rhythmusstörungen
z.B. Adam Stokes Anfall, Karotissinussyndrom
- Behinderung der diastolischen Herzfüllung
z.B: Lungenembolie, Pericarditis constrictiva, Pericarderguß
- Klappenvitien z.B: Aortenstenose (low output) oder Mitralklappenstenose (Stethoskop!)

weitere Ursachen einer Hypotonie können sein:

- **Hypovolämie, Blutung (häufig)**
- **Medikamente - Antihypertensiva, Diuretika,.. (häufig)**
- Neurogene, Autonome Neuropathie bei DM
- endokrine Hypotonien: NNR- Insuffizienz, Hypothyreose (selten)

Symptome: Schwindelgefühl, kardiale Sensationen (Palpitationen, Beklemmungsgefühl), Kopfschmerzen, Ohrensausen, Nachlassen der Leistungsfähigkeit.

Durch (Medikamenten-) Anamnese bzw. Arztbriefe ist eine Einengung der vorliegenden Differentialdiagnosen meist möglich.

Therapie:

Flachlagerung bzw. Beine hoch v.a. bei Orthostase und vasovagaler Komponente, Flüssigkeitsgabe; als Medikamente stehen Dihydroergotamin oder Effortil zur Verfügung.

Falls der Patient eine flache Lagerung nicht toleriert (und eine kard. Anamnese vorliegt) ist eine Herzinsuffizienz sehr wahrscheinlich d.h. keine Flüssigkeitsgabe sondern Gabe von positiven Inotropika (Dobutrex, Adrenalin oder Levosimendan - Simdax®); cave: Lasixgabe bei hypotoner RR-Lage.

SYNKOPE

Definition: Plötzlich auftretender Bewusstseinsverlust, verbunden mit Verlust der Körperhaltung, dem üblicherweise rasch eine komplette Genesung folgt ohne neurologische Folgesymptome.

Ursachen:

Kardiogene Synkope durch HRST (Herzrhythmusstörung):

Sinusknoten-Dysfunktion (inkl. Tachy-Brady-Syndrom)
AV-Überleitungsstörung
Paroxysmale supra- und ventrikuläre Tachykardie
angeborene Syndrome (Long-QT-Syndrom, Brugarda-Syndrom)
ICD- oder PM-Dysfunktion
Proarrhythmogener Effekt von Medikamenten

Kardiogene Synkope aufgrund einer strukturellen Herz-(Lungen)-Erkrankung:

Vitien	Pumonalembolie, pulm. Hypertonie
Akuter MCI	Obstruktive CMP
Perikarditis, Perikardtamponade	Atriales Myxom

Reflexsynkope:

Vasovagal
Karotis-Sinus-Synkope
Situationsabhängige Synkope: akute Blutung, Husten, Niesen, GI-Stimulation (Schlucken, Defäkation, Eingeweideschmerz), Miktion, Belastungsinduziert

Orthostatische Synkope:

Fehlsteuerung der autonomen Kontrolle bei diabetischer PNP, Parkinson, Drogen, Alkohol,..
Volumenverlust durch Blutung, Durchfall,...

Medikamentös induziert:

Antihypertensiva, Psychopharmaka

Psychiatrische Erkrankung:

z.B. Panikattacke

Cerebrovaskulär:

TIA, Insult, Cerebrale Vasokonstriktion durch Hyperventilation
Stealphänomen

Diagnostik: Eigen- und Fremdanamnese, Laufende Medikation erfragen
bekannte Grunderkrankungen, assoziierte Symptome, Warnsymptome
Körperliche Untersuchung: Puls tasten, RR, Auskultation des Herzen (Aortenstenose?),
grober Neurostatus;
aus Anamnese und Status in 45% der Fälle Ursachenfindung möglich.

Labor: Blutzucker

12 Kanal-EKG; kann in 5% zur Diagnose führen

Im KH: Echo, Belastungs-EKG, Holter-EKG, Event-Recorder, EPU, Kipptisch, CCT, EEG, Labor

Therapie: Diese erfolgt symptomorientiert nach der vorliegenden Vitalfunktionsstörung (RR und HF).
Zumeist muss Flüssigkeit zugeführt werden. Bei Nichtansprechen auf Volumenzufuhr sind unter
Umständen vasokonstriktische Katecholamine indiziert (Effortil® 1:10 verdünnt langsam i.v.).

Tipps für die Praxis des täglichen Notarztlebens

- Niemals einen Patienten ohne genaue Untersuchung am Notfallort belassen. Dokumentation!
- Absolute Indikation für stationäre Aufnahme:
bekannte KHK, CMP, ventrikuläre Arrhythmie, begleitender Brustschmerz, pathologisches EKG,
v.a. Klappenfehler, Insult oder fokale neurologische Ausfälle

- Eine der häufigsten Ursachen für eine Synkope ist Kardiovaskulärer Genese. Ein ausgiebiges Monitoring ist deswegen während des gesamten Transportes obligatorisch.
- Abgrenzung konvulsive Synkope und Epilepsie vor Ort praktisch nicht möglich.
- Immer eine Blutzuckeruntersuchung durchführen.
- Beim jungen Erwachsenen Synkope meist harmlos, allerdings bei Ohnmacht unter körperlicher Belastung muss eine Abklärung erfolgen.

Symptomorientierte Differentialdiagnostische Überlegungen:

Symptome / Umfeld	erster Verdacht
Nach einem unangenehmen Geruch, Geräusch Ereignis	Vasovagal
Nach langem Stehen in schlechter Luft oder Menschenansammlung	Panikattacke,- Vasovagal oder autonome Störung
Übelkeit Erbrechen,	Vasovagal
Innerhalb einer Stunde nach einer schweren Mahlzeit	Postprandial (autonome Störung)
nach Anstrengung	Vasovagal oder autonome Störung
Synkope mit Hals oder Gesichts- Neuralgie	(Glossopharyngeus oder Trigemimus-Neuralgie)
Bei Kopfdrehung oder Druck auf den Carotissinus, Rasieren, enger Kragen	Spontane Carotissinussynkope
Innerhalb von Sekunden nach dem Aufstehen	Orthostatische Hypotension
Zeitliche Beziehung zum Beginn einer Medikamenteneinnahme oder Dosisänderung	medikamenteninduziert
Bei Anstrengung	Kardiale Synkope
Mit Herzklopfen	Tachyarrhythmie
Familienanamnese von plötzlichen Todesfällen,	verlängertes QT Syndrom, Brugada rechtsventrikuläre Dysplasie, hypertrophe Kardiomyopathie
Mit Schwindel, Dysarthrie, Diplopie	Hirnstamm- TIA
Bei kräftiger Betätigung des Armes	Subklavian Steal Syndrom
Blutdruck oder Pulsunterschied an beiden Armen	Subklavian Steal Syndrom oder Aortendissection
Durcheinander nach der Attacke für mehr als 5 min	epileptischer Anfall
Tonisch- klonische Bewegungen, Automatismen, Zungenbiss, blaues Gesicht, epileptische Aura	epileptischer Anfall
Häufige Attacken mit körperlichen Beschwerden, ohne dass eine handfeste organische Erkrankung festgestellt werden kann	Verdacht auf somatoforme oder dissoziative Störung.
Modifiziert nach: Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope, Task Force on Syncope, European Society of Cardiology	