

# Isolierte Systolische Hypertonie (ISH) im Alter

M. Middeke

*Hypertoniezentrum München HZM, Excellence Centre of the European Society of Hypertension (ESH), München*

## Schlüsselwörter

isolierte systolische Hypertonie – Pulswellenanalyse – Augmentationsindex – diastolischer Reflexionsbereich

## Key words

isolated systolic hypertension – pulse wave analysis – augmentation index – diastolic reflection area

## Isolierte Systolische Hypertonie (ISH) im Alter

Die isolierte systolische Hypertonie (ISH) ist definiert als erhöhter systolischer Blutdruck (BD) mit normalen oder niedrigen diastolischen Werten:  $> 140 / < 90$  mmHg bei der konventionellen Blutdruckmessung am Oberarm. Eine große Blutdruckamplitude im Alter ist Ausdruck erhöhter Gefäßsteifigkeit oder eines fortgeschrittenen arteriellen Gefäßschadens. Die ISH ist die häufigste Hypertonieform mit einer Prävalenz von ca. 75% bei den über 70-Jährigen. Die ISH im Alter entsteht als Folge der erhöhten und schnellen Reflektion der Druckwelle bei arterieller Gefäßsteifigkeit mit einer Augmentation (pathologische Erhöhung) des systolischen Blutdrucks. Mit der modernen Pulswellenanalyse kann die Pulswellengeschwindigkeit als wichtiger Marker der Gefäßelastizität bzw. -steifigkeit gemessen werden und die aortale Augmentation bestimmt werden.

## Isolated systolic hypertension (ISH) in the elderly

Isolated systolic hypertension (ISH) is defined as increased systolic blood pressure (BP) with normal or low diastolic values:  $> 140 / < 90$  mmHg measured at the upper arm. A wide pulse pressure in old age reflects increased vascular stiffness or advanced arterial damage. ISH is the most common type of hypertension, with a prevalence of ~ 75% in those over 70 years of age. ISH in old age results from the increased and rapid reflection of the pressure wave in the presence of arterial stiffness with an augmentation (pathologic increase) of the systolic BP. Modern pulse wave analysis can measure pulse wave velocity, which is an important marker of vascular elasticity or stiffness, and determine aortic augmentation.

Mit zunehmendem Lebensalter steigt der Blutdruck stetig an. Während der diastolische Blutdruck in der 5. Lebensdekade wieder absinkt, steigt der systolische BD weiter (Abb. 1). Somit kommt es zur typischen isolierten systolischen Hypertonie im Alter mit großer Blutdruckamplitude (Differenz zwischen systolischen und diastolischen Wert). Die ISH ist die häufigste Hypertonieform mit einer Prävalenz von  $> 75\%$  bei den über 70-Jährigen (Abb. 2). Die ISH im Alter entsteht als Folge der erhöhten und schnellen Reflektion der Druckwelle bei arterieller Gefäßsteifigkeit mit einer Augmentation (pathologische Erhöhung) des systolischen Blutdrucks (Abb. 3, 4).

Tatsächlich ist die Entwicklung der isolierten systolischen Hypertonie (ISH) mit dem Alter das klassische Beispiel schlechthin für die Entstehung einer eigenständigen Hypertonieform: der Elastizitätsverlust der Aorta und der großen Arterien führt über Jahre schleichend und meist asymptomatisch zur häufigsten Hochdruckform mit den bekannten Folgen für Herz, Hirn und Nieren. Die Pathophysiologie der ISH unterscheidet sich somit komplett von der primären Hypertonie in jüngeren Jahren mit Beginn einer diastolischen Blutdruckerhöhung als Folge eines erhöhten peripheren Widerstandes. Die ISH entsteht *sui generis* und nicht als Folge der primären Hypertonie im mittleren Alter [1, 2].

**Definition:** Die ISH ist definiert als erhöhter systolischer Blutdruck mit normalen oder niedrigen diastolischen Werten:  $> 140 / < 90$  mmHg bei der konventionellen (brachialen) Blutdruckmessung am Oberarm bzw.  $> 135 / < 85$  mmHg als Tagesmittelwert aus der ABDM (Ambulante Blutdruck-Langzeitmessung).

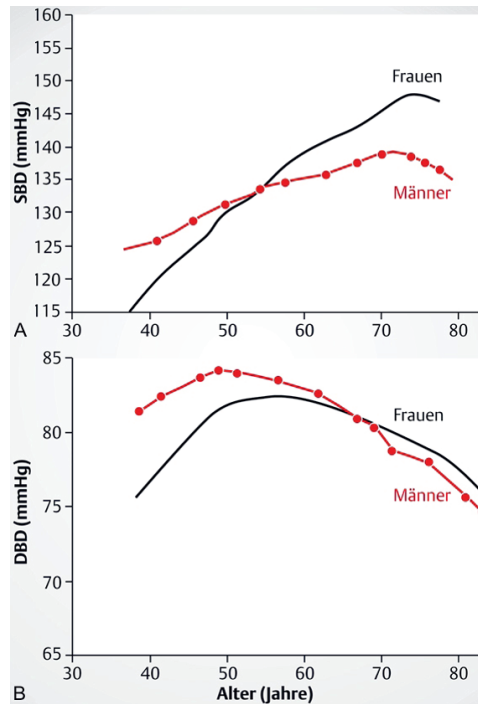


Abb. 1. Altersabhängiger Verlauf des systolischen (A) und diastolischen (B) Blutdrucks bei Frauen und Männern. Aus [17].

## Pathogenese der ISH

Funktionelle und strukturelle Veränderungen in den großen Kapazitätsgefäßen sind Folgen der physiologischen Alterung der Gefäße, die letztlich bei jedem 5. Menschen über 65 Jahre zu einer (isolierten) systolischen Hypertonie führt, mit den unguten kardialen, zerebralen und renalen Folgen. Die Alterung der Gefäße wird beschleunigt durch die klassischen Risikofaktoren wie Rauchen, Fett- und Zuckerstoffwechselstörungen, aber auch andere Faktoren, wie z. B. ein langjähriger Vitamin D-Mangel und ein langfristig erhöhter Salzkonsum, können die Entwicklung einer Gefäßsteifigkeit beschleunigen [3,

4, 5]. Erst vor einigen Jahren konnte schlüssig gezeigt werden, dass der Entwicklung einer systolischen Hypertonie tatsächlich die Entwicklung einer Gefäßsteifigkeit vorausgeht [1] und die ISH nicht aus der primären Hypertonie im mittleren Lebensalter erwächst [2]. Der hohe systolische Druck führt zu einer mechanischen Belastung der Gefäßwand und mündet so in einen *circulus vitiosus*. Weitere Gefäßschädigungen, wie Fibrosierung, Mediaproliferation, Inflammation usw., führen zu morphologischen Veränderungen und zur Arteriosklerose.

Die erhöhte arterielle Gefäßsteifigkeit der Aorta ist somit nicht Folge, sondern Ursache der isolierten systolischen Hypertonie, die durch eine reduzierte Windkesselfunktion der Aorta und eine große Blutdruckamplitude charakterisiert ist (Abb. 3).

Fallbeispiel: Zum Beispiel ist die große Amplitude bei einem Blutdruck von 153/83 mmHg eines 72-jährigen Patienten (Abb. 4) Ausdruck der degenerativen Veränderungen und des fortgeschrittenen Gefäßschadens (*arterial remodelling*).

Die physiologische Gefäßalterung führt zu einer Versteifung der Gefäße und in der Folge in vielen Fällen zu einer systolischen Hypertonie. Die bekannten kardiovaskulären Risikofaktoren beschleunigen diesen Prozess. Die ISH ist die häufigste Hypertonieform mit einer besonderen eigenständigen Pathogenese.

## Kardiales Risiko

Die Augmentation des systolischen Blutdrucks durch die retrograde/reflektierte Druckwelle erfolgt bei arterieller Gefäßsteifigkeit verstärkt und beschleunigt und trifft somit das Herz in der Systole und erhöht die Ventrikellast.

Die Zunahme der linksventrikulären Last und die Versteifung des linken Ventrikels mit verminderter Compliance, gestörter ventrikulo-arterieller Koppelung, führt zu der Entwicklung einer diastolischen Herzinsuffizienz und im weiteren Verlauf zur linksventrikulären Hypertrophie [6, 7].

Gleichzeitig wird die kardiale Perfusion in der Diastole vermindert durch die Abnahme des diastolischen Perfusionsdrucks und die Diastolendauer. Das führt zu einem

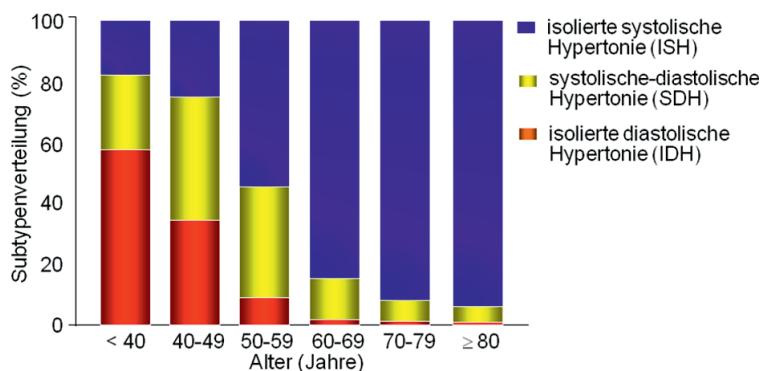


Abb. 2. Die Verteilung der verschiedenen Hypertonieformen in den Altersgruppen. Modifiziert nach [2].

## Verlust der Windkesselfunktion

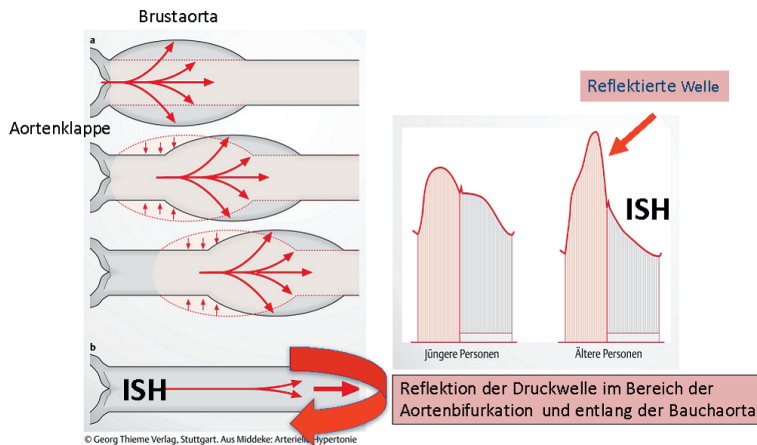


Abb. 3. a: Windkesselfunktion der Aorta. Ausbreitung und Amplifikation der Pulswelle. b: Verlust der Windkesselfunktion und Augmentation des systolischen Blutdrucks durch die reflektierte Welle bei erhöhter Gefäßsteifigkeit im Alter. Aus [17].

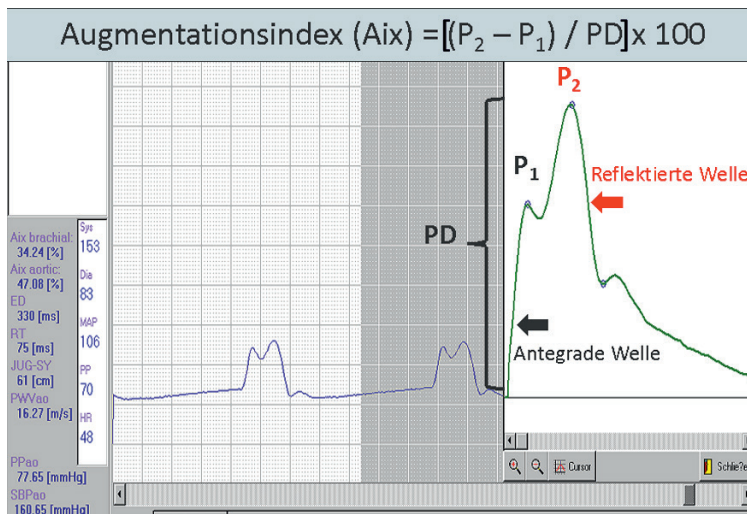


Abb. 4. Original Computerausdruck (Arteriograph, Tensiomed) einer abnormalen Pulswelle mit Augmentation des systolischen Blutdrucks (aortale Augmentationsindex +47%): 72-jähriger Patient, brachialer Blutdruck 153/83 mmHg, errechneter aortaler Blutdruck systolisch 160 mmHg, Pulswellengeschwindigkeit 16,2 m/s (Norm < 12). PD = Pulsdruck; P<sub>1</sub> = Maximum der initialen Druckwelle (syst. Blutdruck); P<sub>2</sub> = Maximum der reflektierten Druckwelle; Aix = Augmentationsindex; PWV = Pulswellengeschwindigkeit; SDB = systolischer Blutdruck [8].

Missverhältnis von kardialen O<sub>2</sub>-Bedarf und -Versorgung (Abb. 5): Der Sauerstoffbedarf steigt mit Zunahme der Ventrikulararbeit und die Versorgung wird kompromittiert.

Die moderne Pulswellenanalyse (PWA) mit Ableitung der Druckkurve über den gesamten Herzzyklus ermöglicht nicht nur die

Detektion und Visualisierung der systolischen Augmentation [8], sondern auch die Berechnung des diastolischen Reflexionsbereichs (DRA) als neuen Parameter zur Beschreibung der Koronarperfusion (Abb. 6). DRA ist ein komplexer dimensionsfreier Parameter, der die Intensität der diastolischen Wellenreflexion und deren Dauer beschreibt. Je höher der DRA ist (Norm > 40), desto besser ist die (linke) Koronarperfusion.

Die proximale aortale Steifigkeit erscheint insbesondere bei hypertensiven Frauen größer im Vergleich zu hypertensiven Männern [9]. Das könnte erklären, warum Frauen anfälliger sind für die Entwicklung einer diastolischen Dysfunktion.

Die erhöhte aortale Steifigkeit und vermehrte Pulswellenreflexionen sind assoziiert mit [10]

- erhöhter Empfindlichkeit der myokardialen Perfusion für Blutdruckschwankungen,
- verminderter Adaptationsmechanismen bei Ischämie,
- eingeschränkter Koronarreserve,
- niedrigerer Ischämieschwelle bei KHK,
- ungünstigerem Remodelling nach Myokardinfarkt und
- schlechterer Prognose bei etablierter KHK.

Der zentrale systolische Blutdruck determiniert die kardiale Nachlast und der zentrale diastolische Blutdruck determiniert die kardiale Perfusion.

## Mikrozirkulationsstörungen

Die Zunahme der pulsilen Komponente der Druckkurve in den arteriellen Gefäßen durch die Überhöhung des systolischen Blutdrucks und die Abnahme der laminaren Strömung führt auch zur Störung der Mikrozirkulation im Gehirn, den Augen und den Nieren [11]. Normalerweise herrscht in diesen Organen ein laminarer Fluss ohne wesentliche Druckschwankungen mit hohem Ruhefluss und geringem Widerstand. Ein erhöhter Pulsdruck mit großer Blutdruckamplitude bei überhöhtem systolischen Druck kann sich in die Mikrozirkulation fortsetzen und die Organperfusion beeinträchtigen (Abb. 7). Der aortale Blutdruck und der zentrale pulsatile

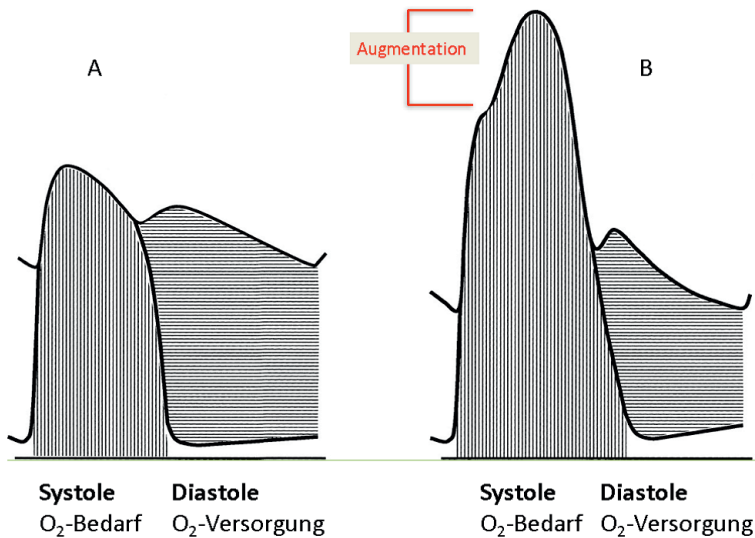


Abb. 5. Schematische Druckprofile der arteriellen Puls- und diastolischen Welle und des Verhältnisses von  $O_2$ -Bedarf und -Versorgung bei einer jüngeren Person (A) und bei einer älteren Person mit ISH, Augmentation des systolischen Blutdruckes durch die schnell reflektierte Welle und Abnahme der diastolischen Schulter [16].

Stress (Herzfrequenz  $\times$  Pulsdruck) hat unter diesem Gesichtspunkt eine größere Bedeutung als der periphere Blutdruck aufgrund der anatomischen Nähe der Organe (Herz, Gehirn, Augen und Niere). Mittels PWA kann nicht nur die Augmentation des systolischen Blutdruckes erfasst werden, sondern auch der zentrale aortale Blutdruck bestimmt werden.

Die Zunahme der pulsilen Komponente der Druckwelle und die Abnahme der laminaren Komponente bei zunehmender Gefäßsteifigkeit und ISH erhöhen das kardiale Risiko und stören die Mikrozirkulation auch in anderen Organen.

## Von EVA und ADAM

Early vascular aging (EVA) beschreibt das Konzept der frühen und vorzeitigen Ge-

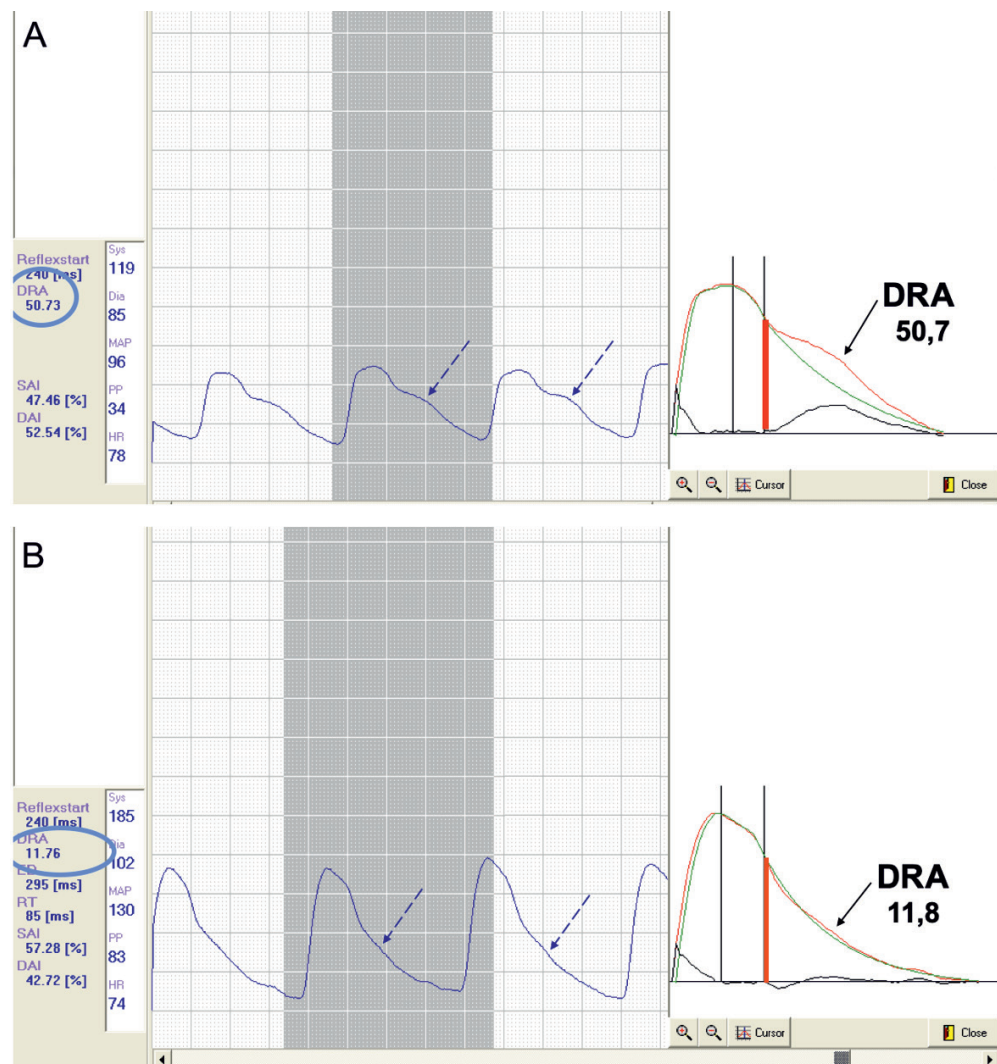


Abb. 6. DRA (Diastolic Reflection Area) ist ein neuer komplexer Parameter zur Beschreibung der Koronarperfusion: Die Fläche unter der Pulswellenreflektion in der Diastole und die Diastolendauer werden gemeinsam evaluiert. A: Originalableitung (Arteriograph, Tensiomed) bei einem Patienten mit normalen Blutdruck und guter Koronarperfusion und B: bei einem Patienten mit schwerer systolischer und diastolischer Hypertonie und eingeschränkter Koronarperfusion.

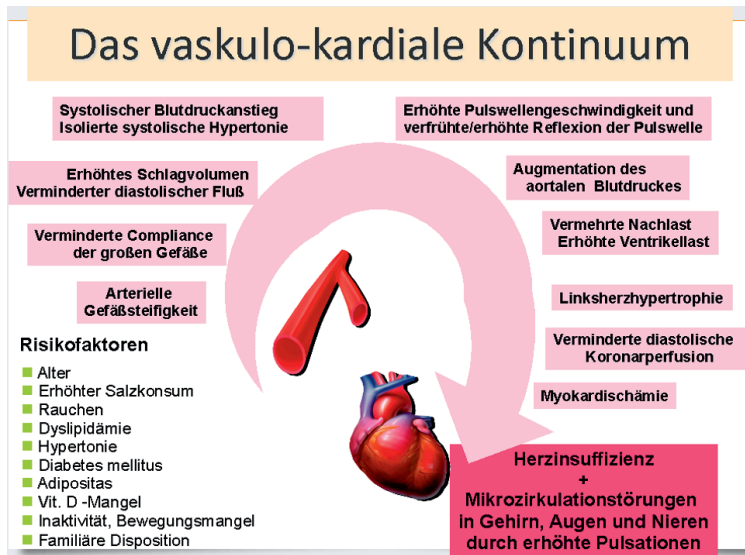


Abb. 7. Das vaskulo-kardiale Kontinuum [18].

faßalterung und der frühzeitigen Erfassung und Beeinflussung einer akzellerierten Gefäßsteifigkeit und nachlassenden Endothelfunktion im Sinne der primordialen Prävention um die Entwicklung und Manifestation der Arteriosklerose mit allen Folgen für das kardiovaskuläre System zu verhindern bzw. zu verzögern [12, 13]. Tatsächlich ist die Entwicklung der isolierten systolischen Hypertonie (ISH) mit dem Alter das klassische Beispiel schlechthin dafür, wie der Elastizitätsverlust der Aorta und großen Arterien über Jahre schleichend und asymptomatisch [14] zur häufigsten Hochdruckform führt, mit den bekannten Folgen für Herz, Hirn und Nieren. Eine frühzeitige Erfassung des akzellerierten vaskulären Alters, z. B. mittels Pulswellenanalyse und Messung der Pulswellengeschwindigkeit, ist ein wichtiger Baustein in der Prävention kardiovaskulärer Schäden.

Die Diagnose von EVA sollte idealerweise in einer frühzeitigen nicht pharmakologischen und/oder pharmakologischen Behandlung münden in Abhängigkeit vom kardiovaskulären Gesamtrisiko. Um EVA zu verhindern kommt ADAM (aggressive decrease of atherosclerosis modifiers) ins Spiel. Die aggressive, konsequente und frühe Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren ist heute auch mit gut wirksamen und nebenwirkungsarmen Medikamenten möglich, mit großen Erfolgen in der Primärprävention, wie die einschlägigen Interventionsstudien zeigen konnten.

## Antihypertensive Therapie und Interventionsgrenzen

Bei der Senkung des systolischen Blutdrucks darf der diastolische Blutdruck bei Patienten ohne KHK auch unter 70 mmHg absinken. Bei Patienten mit KHK sollte dieser Bereich möglichst nicht unterschritten werden um die Koronarperfusion nicht zu beeinträchtigen.

Zur Auswahl stehen alle Antihypertensiva der ersten Stufe zur Verfügung (RAAS-Hemmer, Diuretika und Calciumantagonisten). Die Calciumantagonisten haben die beste Wirkung auf den aortalen Blutdruck und die zentrale Hämodynamik. Die Bevorzugung bietet sich daher an bei Patienten



Abb. 8. Die interaktive Hypertonie.App ©2021 by Hypertension Care UG. Ein individueller Ratgeber mit umfassenden Informationen zu allen Hypertonieformen einschließlich ISH im Alter, Schwangerschaftshypertonie u. a. in einer digitalen Bibliothek; Anleitungen zur Blutdruck-Selbstmessung und interaktiven Entspannung, Erstellung eines individuellen Gesundheitsprofils und eines persönlichen Tagebuchs mit Erinnerungsfunktionen.

mit ausgeprägter Augmentation des aortalen Blutdrucks [15, 16].

Die Entwicklung der ISH kann durch präventive Maßnahmen verhindert bzw. verlangsamt werden. Eine manifeste ISH kann erfolgreich behandelt werden.

Die Hypertonie.App (Abb. 8) kann auch für ältere Patienten mit ISH nützlich sein und zum Behandlungserfolg beitragen. Die App verbindet Tagebucheinträge für Blutdruck- und andere Vitalwerte mit einer umfangreichen Bibliothek und gibt personenbezogene Ratschläge auch zu nicht medikamentösen Maßnahmen sowie entsprechende Auswertungen.

## Interessenkonflikt

MM ist Entwickler und Inhaber der Hypertonie.App.

## Literatur

- [1] Kaess BM, Rong J, Larson MG, Hamburg NM, Vita JA, Levy D, Benjamin EJ, Vasan RS, Mitchell GF. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA*. 2012; 308: 875-881. [CrossRef PubMed](#)
- [2] Franklin SS, Pio JR, Wong ND, Larson MG, Leip EP, Vasan RS, Levy D. Predictors of new-onset diastolic and systolic hypertension: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2005; 111: 1121-1127. [CrossRef PubMed](#)
- [3] Avolio AP, Clyde KM, Beard TC, Cooke HM, Ho KK, O'Rourke MF. Improved arterial distensibility in normotensive subjects on a low salt diet. *Arteriosclerosis*. 1986; 6: 166-169. [CrossRef PubMed](#)
- [4] Giallauria F, Milanese Y, Tanaka T, Maggio M, Canepa M, Elango P, Vigorito C, Lakatta EG, Ferrucci L, Strait J. Arterial stiffness and vitamin D levels: the Baltimore longitudinal study of aging. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97: 3717-3723. [CrossRef PubMed](#)
- [5] Mayer O Jr, Filipovský J, Seidlerová J. The association between low 25-hydroxyvitamin D and increased aortic stiffness. *J Hum Hypertens*. 2011; 26: 650-655. [PubMed](#)
- [6] Chen CH, Nakayama M, Nevo E, Fetis BJ, Maughan WL, Kass DA. Coupled systolic-ventricular and vascular stiffening with age: implications for pressure regulation and cardiac reserve in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32: 1221-1227. [CrossRef PubMed](#)
- [7] Heffernan KS, Patvardhan EA, Hession M, Ruan J, Karas RH, Kuvin JT. Elevated augmentation index derived from peripheral arterial tonometry is associated with abnormal ventricular-vascular coupling. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2010; 30: 313-317. [CrossRef PubMed](#)
- [8] Middeke M. Pulswellenanalyse. *Dtsch Med Wochenschr*. 2017; 142: 1461-1465. [CrossRef](#)
- [9] Coutinho T, Borlaug BA, Pellikka PA, Turner ST, Kullo LJ. Sex differences in arterial stiffness and ventricular-arterial interactions. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 61: 96-103. [CrossRef PubMed](#)
- [10] Weber T, Auer J, O'Rourke MF, Kvas E, Lassnig E, Berent R, Eber B. Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. *Circulation*. 2004; 109: 184-189. [CrossRef PubMed](#)
- [11] Safar ME, Lacolley P. Disturbance of macro- and microcirculation: relations with pulse pressure and cardiac organ damage. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007; 293: H1-H7. [CrossRef PubMed](#)
- [12] Nilsson PM, Boutouyrie P, Laurent S. Vascular aging: A tale of EVA and ADAM in cardiovascular risk assessment and prevention. *Hypertension*. 2009; 54: 3-10. [CrossRef PubMed](#)
- [13] Middeke M. [Translating early vascular aging into clinical practice]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2019; 144: 329-333. [CrossRef PubMed](#)
- [14] Middeke M, Lemmer B, Schaaf B, Eckes L. Prevalence of hypertension-attributed symptoms in routine clinical practice: a general practitioners-based study. *J Hum Hypertens*. 2008; 22: 252-258. [CrossRef PubMed](#)
- [15] Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, Hughes AD, Thurston H, O'Rourke M; CAFE Investigators; Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators; CAFE Steering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation*. 2006; 113: 1213-1225. [CrossRef PubMed](#)
- [16] Middeke M. Zentraler aortaler Blutdruck: Bedeutender Parameter für Diagnostik und Therapie. *Dtsch Med Wochenschr*. 2017; 142: 1430-1436. [CrossRef PubMed](#)
- [17] Middeke M. *Arterielle Hypertonie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2005.
- [18] Middeke M. Augmentation des aortalen Blutdrucks – Ursachen, kardiale Folgen und Konsequenzen für die antihypertensive Therapie. *Aktuelle Kardiologie*. 2013; 2: 151-156.



Prof. Dr. med. Martin Middeke  
Hypertoniezentrum München HZM  
Excellence Center of the European  
Society of Hypertension (ESH)  
Theatinerstraße 35  
80333 München  
info@hypertoniezentrum.de  
www.hypertoniezentrum.de