

Prognostische Bedeutung und Therapie

# Bluthochdruck unter Belastung

Die Belastungshypertonie ist häufig und mit negativem kardiovaskulärem Outcome assoziiert. Während Patienten mit Bluthochdruck oft einen überschüssigen Anstieg des Blutdrucks unter Belastung zeigen, kann auch bei Patienten mit normalen Ruhewerten eine Belastungshypertonie dokumentiert werden. Die prognostische Bedeutung der frühzeitigen Detektion der Belastungshypertonie bei normotensiven bzw. prähypertensiven Gesunden hinsichtlich der Entwicklung einer arteriellen Hypertonie ist klar gegeben



Dr. med. Judith  
Maria Schwaiger  
Zürich

PD Dr. med.  
Christian Marc Schmied  
Zürich

**L'hypertension due au stress est fréquente et associée à un résultat cardiovasculaire négatif. Bien que les patients souffrant d'hypertension artérielle présentent souvent une augmentation excessive de la tension artérielle sous l'effet du stress, l'hypertension de stress peut également être documentée chez les patients présentant des valeurs de repos normales. L'importance prognostique de la détection précoce de l'hypertension de stress chez les personnes en bonne santé normotendues ou préhypertensives pour le développement de l'hypertension artérielle est clairement établie.**

## Einleitung

Die Belastungsuntersuchung mittels Fahrrad- bzw. Laufbandergometrie wird im klinischen Alltag routinemässig durchgeführt. Die Messungen des Blutdrucks (BD) vor, während und nach der Untersuchung sind dabei ein wichtiger Bestandteil einer Ergometrie. (1) Der fehlende BD-Anstieg bzw. der BD-Abfall während körperlicher Aktivität kann ein Hinweis auf eine zugrundeliegende schwere kardiovaskuläre Erkrankung sein (wie etwa eine schwere koronare Herzerkrankung oder ein relevantes Klappenvitium) (2) und ein signifikanter BD-Abfall stellt so auch eine absolute Indikation für den Abbruch der Belastungsuntersuchung dar. Aber auch die hypertensive Belastungsreaktion geht aufgrund der Assoziation mit subklinischer arterieller Hypertonie mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und Mortalität – unabhängig von kardiovaskulären Risikofaktoren – einher (3).

## Auswirkungen körperlicher Aktivität auf den Kreislauf

Dynamische körperliche Aktivität (wie Laufen oder Fahrradfahren) steigert den metabolischen Bedarf der belasteten Muskulatur. Es kommt daher zu einer Umverteilung des Blutflusses von unter Belastung weniger aktiven Organsystemen zugunsten der aktiven Muskulatur. Vasodilatation der Arteriolen der aktiven Skelettmuskulatur führt zu einer Abnahme des peripheren Gefässwiderstands (TPR) (4). Gleichzeitig wird der kardiale Output mittels Sympathikusaktivierung, Steigerung der Herzfrequenz, sowie Optimierung der myokardialen Kontraktilität und Relaxation (positive Inotropie und Lusitropie) und vermehrtem venösen Rückfluss gesteigert. Physiologischerweise führt die

dynamische aerobe Belastung linear zur Belastungsintensität zu einem signifikanten Anstieg des systolischen BDs, während der diastolische BD gleichbleibt, lediglich geringfügig ansteigt oder je nach Ausmass der Belastung bzw. der beanspruchten Muskelgruppen sogar abfällt. Der normale BD-Anstieg liegt ungefähr bei 10+/-2 mmHg pro metabolischem Äquivalent und kann bei maximaler Belastung stagnieren (5). Der Anstieg des BDs unter Belastung ist vom Alter, Geschlecht und weiteren Faktoren abhängig. (Abb. 1) Mit zunehmender statischer Belastung wie z. B. bei Krafttraining kommt es zu einem Anstieg des TPR, was wiederum in einer überproportionalen Erhöhung sowohl des systolischen, als auch des diastolischen BDs resultieren kann. Regelmässige körperliche Aktivität (mindestens zwei- bis dreimal pro Woche über jeweils 60–90 Minuten) senkt sowohl den systolischen als auch den diastolischen BD signifikant durch Reduktion des TPR, Verbesserung einer endothelialen Dysfunktion, Verschiebung der vegetativen Balance zugunsten des parasympathischen Tonus' und weiterer Faktoren wie Steigerung der Insulinsensitivität, Verbesserung des Lipidprofils (3, 6).

## Definition der Belastungshypertonie

Aktuell gibt es keinen Konsensus bezüglich «cut-off»-Werten der Belastungshypertonie. Systolische Perzentilenkurven in verschiedenen Studien haben jedoch gezeigt, dass systolische BD-Werte >210 mmHg bei Männern und >190 mmHg bei Frauen klinisch sinnvolle Grenzwerte darstellen. Weniger gut untermauert ist der Grenzwert für den diastolischen BD, hier wird ein «cut-off» von >110 mmHg für beide Geschlechter postuliert, wobei dieser nach klinischer Erfahrung der Autoren deutlich zu hoch angesetzt ist. (7)

## Mechanismen der hypertensiven Belastungsreaktion

Der zugrundeliegende Pathomechanismus der fehlenden Abnahme des TPR und somit der Zunahme des BDs unter Belastung ist aktuell nicht ganz geklärt. Eine endotheliale Dysfunktion mit fehlender Vasodilatation führt vor allem bei jüngeren Patienten zur eingeschränkten TPR-Reduktion, während bei älteren Patienten eine erhöhte arterielle Gefässsteifigkeit mit Reduktion der Compliance in überschüssiger BD-Reaktion

resultiert. In mehreren Studien wurde zudem in Patienten mit Belastungshypertonie eine vermehrte Angiotensin II Produktion unter Belastung gemessen. (8) Die Bedeutung von Angiotensin II zeigt sich auch in einer signifikanten Reduktion der Spitzen-BD-Werte mit Angiotensin II – Rezeptor Blockern. (9)

### Prognostische Bedeutung

Die prognostische Bedeutung der Belastungshypertonie wurde durch zahlreiche Studien untermauert, obwohl die methodischen Unterschiede («cut-off»-Werte der Belastungshypertonie, Zeitpunkt des Auftretens der hypertensiven Werte) einen adäquaten Vergleich der Studien erschwert. In einer 2015 publizierten Metaanalyse bestätigte sich das erhöhte Risiko für in Ruhe normotensive Patienten hinsichtlich der zukünftigen Entwicklung einer Hypertonie unabhängig von anderen kardiovaskulären Risikofaktoren (10). Zudem können hypertensive BD-Werte unter Belastung mit einer maskierten arteriellen Hypertonie assoziiert sein. Bei 41% der in Ruhe normotensiven Patienten mit Belastungshypertonie wurde in einer 24-h-BD-messung eine arterielle Hypertonie diagnostiziert (11). Dies ist relevant, da eine maskierte arterielle Hypertonie mit einem vergleichbaren kardiovaskulären Risiko wie die manifeste arterielle Hypertonie einhergeht (12). Daher sollte bei Patienten mit Belastungshypertonie eine arterielle Hypertonie mittels 24-h-BD-messung gesucht werden (13). (Abb. 2) Bluthochdruck unter Belastung kann per se zu einer linksventrikulären Hypertrophie als Zeichen eines hypertensiven Organschadens führen (7). Die Entwicklung einer linksventrikulären Hypertrophie hat insbesondere Bedeutung, da diese die Neigung zu Arrhythmien und sogar zum plötzlichen Herztod erhöhen kann (14). Unabhängig von Ruheblutdruckwerten und anderen klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren zeigte eine weitere Metaanalyse ein um 36% erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Events (Myokardinfarkt, Schlaganfall und Risiko für koronare Herzkrankung) und Mortalität bei Patienten mit Bluthochdruck bei bereits moderater Belastung. Zudem wurde ein Anstieg der fatalen Ereignisse um 4% pro 10mmHg BD-Anstieg bei moderater Belastung beobachtet (15). Die Belastungshypertonie unter maximaler Belastung besitzt weniger prognostische Aussagekraft, während die moderate Belastung der Belastungsintensität im Alltag ähnelt.

### Behandlung der Belastungshypertonie

Therapeutisch steht die Lifestyle-Modifikation zur Reduktion des Risikos von kardiovaskulären Erkrankungen und arterieller Hypertonie im Vordergrund. Regelmässige körperliche Bewegung mit wechselnder Belastungsintensität, Frequenz, Dauer und Bewegungsart führt zu einer Reduktion der BD-Werte unter Belastung. Somit ist eine Belastungshypertonie bzw. eine Hypertonie Grad I (RR 140-159/90-99mmHg) kein Grund, von aerober Aktivität abzuraten. (16) Regelmässiges Ausdauertraining führt bei Hypertonikern zu einer BD-Senkung von ca. 5mmHg. Bei Patienten mit einer Hypertonie Grad II (RR 160-179/100-109mmHg) sollten jedoch körperliche Aktivitäten mit hohem statischem Anteil vermieden werden. Dies gilt besonders bei Patienten mit bereits vorliegenden Endorganschäden (wie einer hypertensiven Herzkrankung mit Dilatation der Aorta). Der klinische Nutzen einer medi-

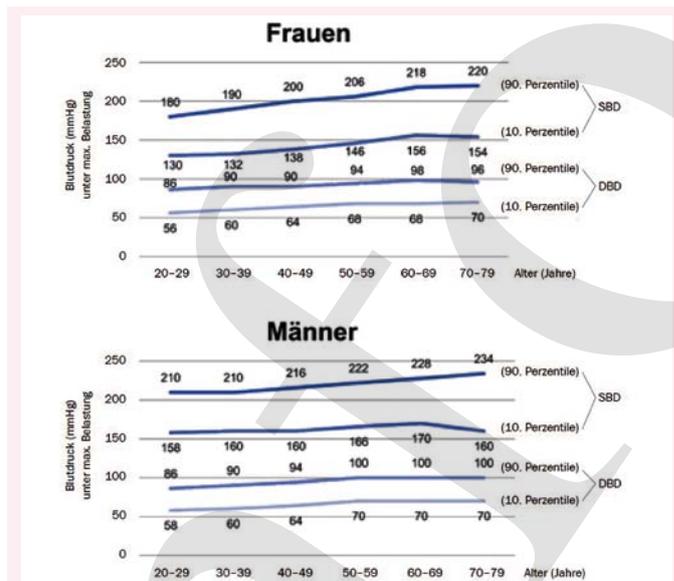


Abb. 1: 90. und 10. Perzentile des systolischen und diastolischen Blutdrucks unter maximaler Belastung (Laufband, Bruce-Protokoll) in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht bei gesunden Probanden (nach Ref. 5). (SBD Systolischer Blutdruck, DBD diastolischer Blutdruck)

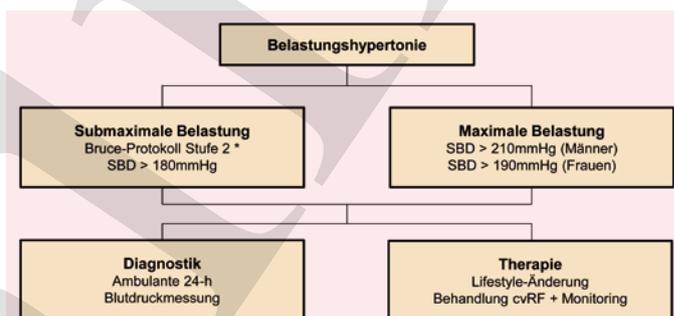


Abb. 2: Vorgeschlagenes Procedere bei Belastungshypertonie (nach Ref. 13)

kamentösen Therapie von rein unter Belastung erhöhten BD-Werten ist weiterhin umstritten, da in diesem Setting Outcome Daten fehlen. Diese sollte daher auf spezielle Patientenkollektive beschränkt bleiben (z.B. auf kompetitive Athleten mit dilatierter Aorta). Aufgrund des Stellenwerts des Neurohormons Angiotensin II in der physiologischen Reaktion auf körperliche Belastung können Angiotensin II-Rezeptor Blocker und ACE-Hemmer als medikamentöse Therapie empfohlen werden (8). Beta Blocker sind in Anbetracht des erhöhten Sympathikotonus während der körperlichen Betätigung ebenfalls möglich, sollten aber zweite Wahl sein, da diese bei längerer Einnahme zu einem erhöhten TPR führen. Die Senkung des TPR unter Belastung hat bekanntlich eine prognostische Bedeutung (17). Zudem kann die Therapie mit Betablocker zu einer Reduktion der Leistungsfähigkeit führen.

### Arterielle Hypertonie bei Sportlern

Die arterielle Hypertonie ist die häufigste kardiovaskuläre Auffälligkeit in Screening-Untersuchungen bei – vor allem älteren – Sportlern. Bei Leistungssportlern sollte als mögliche Ursache einer sekundären Hypertonie der Gebrauch von nicht-steroidalen Antirheumatika, Stimulantien oder Anabolika erfragt werden. Bei hypertensiven Sportlern sollte die Indikation für eine

echokardiographische Beurteilung mit Frage nach einer hypertensiven Herzerkrankung und Dilatation der Aorta grosszügig gestellt werden (18). Bei ungünstigem Trainingsverhalten bzw. fehlender Therapie kann eine Progression der Dilatation mit der Gefahr einer fatalen Dissektion auftreten (19). Die Indikation zur Therapie der Hypertonie unterscheidet sich bei Sportlern nicht von jener bei Nicht-Sportlern. Primär sollte bei Athleten eine Therapie mit ACE-Hemmern/Angiotensin II-Rezeptor Antagonisten bzw. Kalziumkanalblockern gewählt werden. Eine Therapie mit Betablockern und Diuretika sollte bei Athleten aufgrund der Reduktion der Leistungsfähigkeit und möglicher Elektrolytdysregulationen vermieden werden. Zudem sind diese Substanzen in der Dopingliste geführt.

### Take-Home Message

- ◆ Bisher liegen keine einheitlichen Grenzwerte für Belastungshypertonie vor. Vernünftige Richtwerte liegen bei >210 mmHg systolisch für Männer und >190 mmHg systolisch für Frauen unter max. Belastung bei gleichzeitigem Anstieg des diastolischen Blutdrucks.
- ◆ Die Belastungshypertonie hat bei normotensiven (als auch bei prähypertensiven) Gesunden eine klare prognostische Bedeutung hinsichtlich der Entwicklung einer arteriellen Hypertonie.
- ◆ Bei in Ruhe normotensiven Patienten mit erhöhten Blutdruckwerten unter Belastung sollte mittels 24-h-Blutdruckmessung eine maskierte Hypertonie ausgeschlossen werden.
- ◆ Therapeutisch steht die Lifestyle-Modifikation zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos im Vordergrund. Medikamentös stellen ACE-Hemmer/Angiotensin II-Rezeptor Antagonisten die erste Wahl dar.
- ◆ Eine leichte arterielle Hypertonie oder Belastungshypertonie ist kein Grund, von aerober sportlicher Betätigung abzuraten. Bei Hypertonie Grad II-II sollten Aktivitäten mit hohem statischem Anteil vermieden werden, bis die Hypertonie erfolgreich eingestellt ist.

### Dr. med. univ. Judith Maria Schwaiger

Universitäres Herzzentrum Zürich  
Rämistrasse 100, 8091 Zürich  
judith.schwaiger@usz.ch

### PD Dr. med. Christian Marc Schmied

Leitender Arzt, Kardiologisches Ambulatorium  
Sportmedizin/Sportkardiologie «approved by Swiss Olympic» und  
«FIFA Medical Centre of Excellence»  
Universitäres Herzzentrum Zürich, Rämistrasse 100, 8091 Zürich  
christian.schmied@usz.ch

**+** **Interessenskonflikt:** Die Autoren haben keine Interessenskonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

### Messages à retenir

- ◆ Jusqu'à présent, il n'existe pas de valeurs limites uniformes pour l'hypertension d'effort. Les valeurs indicatives raisonnables sont >210 mmHg systolique pour les hommes et >190 mmHg systolique pour les femmes soumises à un stress maximal avec augmentation simultanée de la pression artérielle diastolique.
- ◆ L'hypertension due au stress a une signification pronostique claire pour le développement de l'hypertension artérielle chez les personnes en bonne santé, tant normotendus (que préhypertensives).
- ◆ Chez les patients normotendus au repos présentant des valeurs élevées de tension artérielle sous stress, l'hypertension masquée doit être exclue au moyen d'une mesure de la tension artérielle sur 24 heures.
- ◆ Sur le plan thérapeutique, l'accent est mis sur la modification du mode de vie pour réduire le risque cardiovasculaire. Les inhibiteurs de l'ECA/antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont les médicaments de choix.
- ◆ L'hypertension artérielle légère ou l'hypertension d'exercice n'est pas une raison de décourager l'exercice aérobique. Dans l'hypertension de grade II-II, des activités avec un haut pourcentage statique doivent être évitées jusqu'à ce que l'hypertension soit corrigée avec succès.

### Literatur:

1. Myers J, Arena R, Franklin B, Pina I, Kraus WE, McInnis K, et al. Recommendations for clinical exercise laboratories: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2009;119(24):3144-61.
2. Barlow PA, Otahal P, Schultz MG, Shing CM, Sharman JE. Low exercise blood pressure and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2014;237(1):13-22.
3. Schultz MG, La Gerche A, Sharman JE. Blood Pressure Response to Exercise and Cardiovascular Disease. *Curr Hypertens Rep*. 2017;19(11):89.
4. Munir S, Jiang B, Guilcher A, Brett S, Redwood S, Marber M, et al. Exercise reduces arterial pressure augmentation through vasodilation of muscular arteries in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008;294(4):H1645-50.
5. Sharman JE, LaGerche A. Exercise blood pressure: clinical relevance and correct measurement. *J Hum Hypertens*. 2015;29(6):351-8.
6. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(6 Suppl):S484-92; discussion S93-4.
7. Schultz MG, Sharman JE. Exercise Hypertension. *Pulse (Basel)*. 2014;1(3-4):161-76.
8. Kim D, Ha JW. Hypertensive response to exercise: mechanisms and clinical implication. *Clin Hypertens*. 2016;22:17.
9. Warner JG, Jr., Metzger DC, Kitzman DW, Wesley DJ, Little WC. Losartan improves exercise tolerance in patients with diastolic dysfunction and a hypertensive response to exercise. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(6):1567-72.
10. Schultz MG, Otahal P, Picone DS, Sharman JE. Clinical Relevance of Exaggerated Exercise Blood Pressure. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(16):1843-5.
11. Kayrak M, Bacaksiz A, Vatankulu MA, Ayhan SS, Kaya Z, Ari H, et al. Exaggerated blood pressure response to exercise—a new portent of masked hypertension. *Clin Exp Hypertens*. 2010;32(8):560-8.
12. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018;36(10):1953-2041.
13. Brenner R, Allemann Y. [Exercise testing and blood pressure]. *Praxis (Bern 1994)*. 2011;100(17):1041-9.
14. Okin PM, Bang CN, Wachtell K, Hille DA, Kjeldsen SE, Dahlöf B, et al. Relationship of sudden cardiac death to new-onset atrial fibrillation in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6(2):243-51.
15. Schultz MG, Otahal P, Cleland VJ, Blizzard L, Marwick TH, Sharman JE. Exercise-induced hypertension, cardiovascular events, and mortality in patients undergoing exercise stress testing: a systematic review and meta-analysis. *Am J Hypertens*. 2013;26(3):357-66.
16. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(3):533-53.
17. Fagard RH, Pardaens K, Staessen JA, Thijs L. Prognostic value of invasive hemodynamic measurements at rest and during exercise in hypertensive men. *Hypertension*. 1996;28(1):31-6.
18. Black HR, Sica D, Ferdinand K, White WB, American Heart Association E, Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology CoCDiYCoC, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 6: Hypertension: A Scientific Statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e298-302.
19. Pelliccia A, Di Paolo FM, De Blasiis E, Quattrini FM, Pisicchio C, Guerra E, et al. Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes. *Circulation*. 2010;122(7):698-706, 3 p following