

A stylized, light pink illustration of a human brain in cross-section, centered in the background. A prominent, solid red circle is overlaid on the right hemisphere of the brain, representing an intracranial hemorrhage. The title text is centered over this red area.

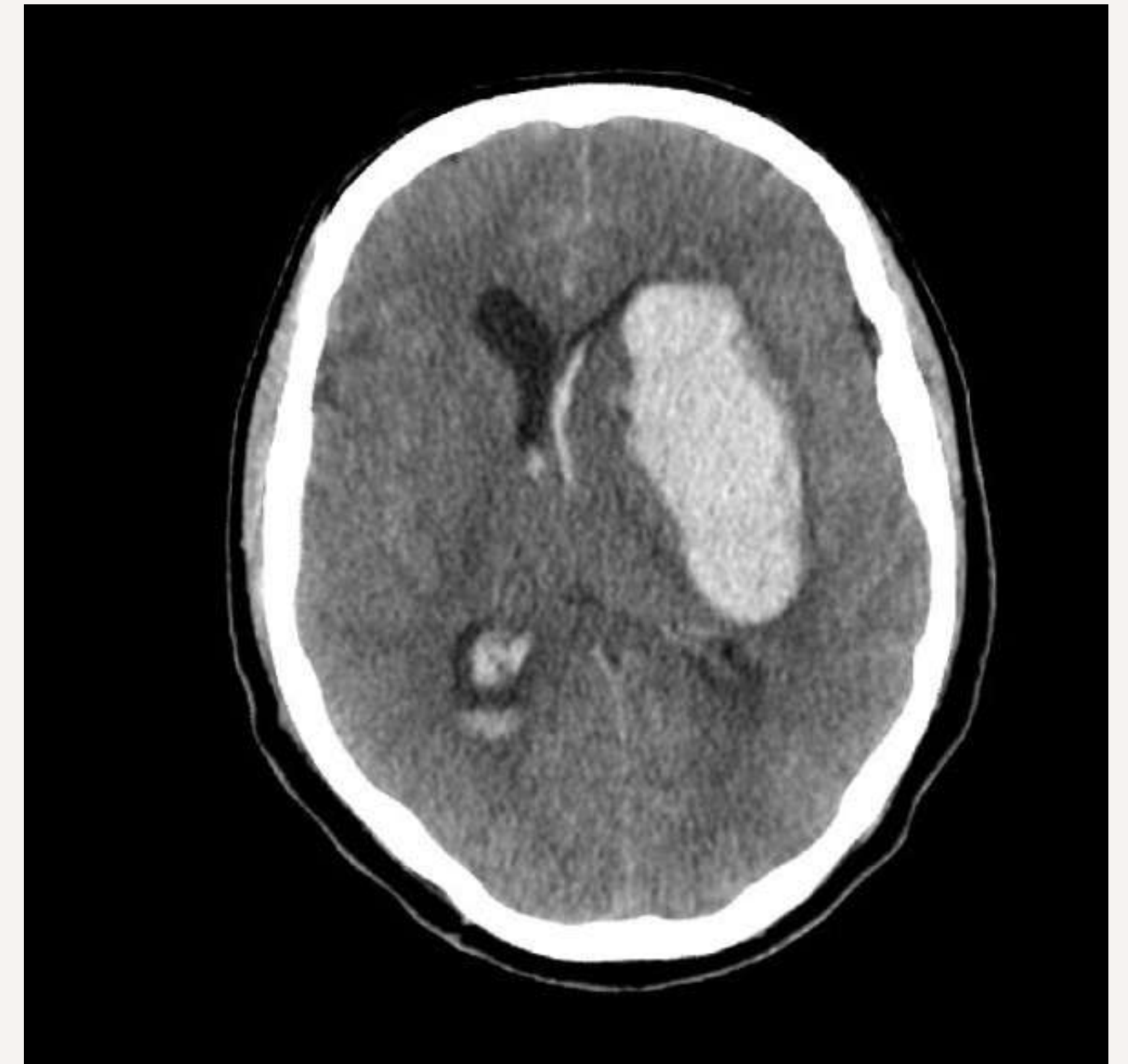
Blutdruckmanagement bei Intrakraniellen Blutungen

FORTIBILDUNG NEUROLOGIE, KLINIKUM BREMEN-OST,
KIRA-MARIE FRIEG, 17.06.2026

Warum ist das Thema relevant?

Intrazerebrale Blutung

- ca. 10–15 % aller Schlaganfälle
- Knapp 40 % Prozent aller Patienten mit spontaner ICB erleiden innerhalb von 24 Stunden eine Nachblutung
- Der weitaus größte Teil dieser Nachblutungen (ca. 30 %) innerhalb der ersten 3 Stunden nach Beginn einer ICB
- höchste Letalität aller Schlaganfallformen (ca. 40% verstirbt innerhalb der ersten 30 Tage)



Arterielle Hypertonie

- wichtigster modifizierbarer Faktor, assoziiert mit:
 - ICB ist in den ersten Stunden dynamisch: Risiko der Hämatomexpansion
 - Hämatomexpansion = starker Prädiktor für Verschlechterung, Mortalität und schlechtes Outcome
 - Hoher systolischer Blutdruck begünstigt Nachblutung durch erhöhten transmuralen Druck
 - Akute Hypertonie zusätzlich Ausdruck von Stressreaktion, vorbestehender Hypertonie, Schmerz, Übelkeit, ICP-Anstieg
- Ziel: Hämatomwachstum reduzieren, ohne zerebrale Perfusion zu gefährden

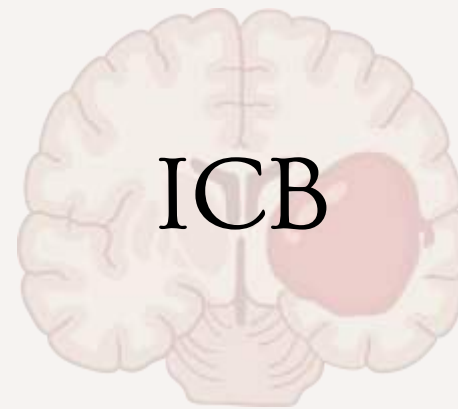
Empfehlungen der DGN-/AWMF-Leitlinie 2021

- Erhöhter Blutdruck ist mit Hämatomexpansion, schlechterem funktionellem Outcome und erhöhter Mortalität assoziiert
- Ziel der Therapie ist die Begrenzung des Hämatomwachstums bei gleichzeitigem Erhalt einer ausreichenden zerebralen Perfusion

Initialer systolischer RR	Empfehlung
150–220 mmHg	Senkung auf $\approx$ 140 mmHg
>220 mmHg	Kontrollierte aggressive Senkung unter intensivem Monitoring
<110 mmHg	Vermeiden

Empfehlungen der DGN-/AWMF-Leitlinie 2021

- möglichst frühzeitige Senkung (innerhalb der ersten Stunden nach Ankunft in der ZNA)
- intravenöse, titrierbare Antihypertensiva bevorzugen
- kontinuierliches Blutdruckmonitoring
- Blutdruck möglichst stabil halten



RR 150-200mmHg



140mmHg
innheralb von 2
Stunden

- systolischer RR <110 mmHg
- RR-Abfall >90 mmHg
- starke Blutdruckschwankungen

Hintergrund der Empfehlung

	INTERACT-2	ATACH-II
Patienten	2.839	1.000
Zeitfenster	<6 h	<4,5h
Einschluss	SBP 150–220 mmHg	akute ICB mit RR>180mmHg
Intensiv-Ziel	130- 140 mmHg	110–139 mmHg
Standard-Ziel	<180 mmHg	140–179 mmHg
Primärer Endpunkt	Tod oder schwere Behinderung nach 90 Tagen (mRS 4-6)	Tod oder schwere Behinderung nach 90 Tagen (mRS 4-6)
Ergebnis	kein signifikanter primärer Endpunkt, aber bessere mRS-Verteilung	keine Verbesserung des funktionellen Outcomes
Sicherheit	insgesamt sicher	mehr renale Nebenwirkungen
Konsequenz	Senkung auf ca. 140 sinnvoll	nicht zu tief senken

INTERACT-2: „140 ist sicher und verbessert das funktionelle Outcome“

ATACH-II: „110–139 ist nicht besser und potenziell nebenwirkungsreicher.“

Modified Rankin Scale (mRS)

mRS	Bedeutung
0	Keine Symptome
1	Symptome vorhanden, keine relevante Einschränkung
2	Leichte Behinderung, selbstständig im Alltag
3	Mäßige Behinderung, benötigt Hilfe, kann aber alleine gehen
4	Mäßig schwere Behinderung, Hilfe beim Gehen und bei Körperpflege erforderlich
5	Schwere Behinderung, bettlägerig/pflegeabhängig
6	Tod



mRS 0–2 = unabhängig

mRS 3–5 = zunehmende
Behinderung

mRS 6 = Tod

Outcome	Intensive Blood-Pressure Lowering (N=1399)	Guideline-Recommended Blood-Pressure Lowering (N=1430)	Odds Ratio (95% CI)	P Value
Primary outcome: death or major disability — no./total no. (%)	719/1382 (52.0)	785/1412 (55.6)	0.87 (0.75–1.01)	0.06
Secondary outcomes				
Score on the modified Rankin scale — no./total no. (%)‡			0.87 (0.77–1.00)	0.04
0: No symptoms at all	112/1382 (8.1)	107/1412 (7.6)		
1: No substantive disability despite symptoms	292/1382 (21.1)	254/1412 (18.0)		
2: Slight disability	259/1382 (18.7)	266/1412 (18.8)		
3: Moderate disability requiring some help	220/1382 (15.9)	234/1412 (16.6)		
4: Moderate–severe disability requiring assistance with many or all activities of daily living	250/1382 (18.1)	268/1412 (19.0)		
5: Severe disability, bed-bound and incontinent	83/1382 (6.0)	113/1412 (8.0)		
6: Death by 90 days	166/1382 (12.0)	170/1412 (12.0)		
Death by 90 days — no./total no. (%)	166/1394 (11.9)	170/1421 (12.0)	0.99 (0.79–1.25)	0.96
Health-related quality of life				
Problems with mobility — no./total no. (%)	767/1203 (63.8)	821/1231 (66.7)	0.88 (0.74–1.04)	0.13
Problems with self-care — no./total no. (%)	563/1202 (46.8)	635/1230 (51.6)	0.83 (0.70–0.97)	0.02
Problems with usual activities — no./total no. (%)	731/1203 (60.8)	814/1231 (66.1)	0.79 (0.67–0.94)	0.006
Problems with pain or discomfort — no./total no. (%)	477/1197 (39.8)	552/1227 (45.0)	0.81 (0.69–0.95)	0.01
Problems with anxiety or depression — no./total no. (%)	406/1192 (34.1)	463/1220 (38.0)	0.84 (0.72–1.00)	0.05
Overall health utility score	0.60±0.39	0.55±0.40		0.002
Living in residential care facility — no./total no. (%)	108/1222 (8.8)	114/1248 (9.1)	0.96 (0.73–1.27)	0.80
Duration of initial hospitalization — days				0.43
Median	20	19		
Interquartile range	12–35	11–33		
Safety outcomes — no./total no. (%)				
Neurologic deterioration in first 24 hr¶	198/1369 (14.5)	211/1395 (15.1)	0.95 (0.77–1.17)	0.62
Nonfatal serious adverse events	326/1399 (23.3)	338/1430 (23.6)		0.92
Any neurologic deterioration from intracerebral hemorrhage**	47/1399 (3.4)	55/1430 (3.8)		0.49
Recurrent intracerebral hemorrhage	4/1399 (0.3)	4/1430 (0.3)		
Ischemic or undifferentiated stroke	8/1399 (0.6)	8/1430 (0.6)		
Acute coronary event	5/1399 (0.4)	5/1430 (0.3)		
Other cardiovascular disease	22/1399 (1.6)	26/1430 (1.8)		
Noncardiovascular disease	160/1399 (11.4)	152/1430 (10.6)		0.49
Severe hypotension††	7/1399 (0.5)	8/1430 (0.6)		

- Der primäre Endpunkt (Tod oder schwere Behinderung (mRS 3–6) nach 90 Tagen) war knapp nicht signifikant (p=0,06)
- Betrachtet man jedoch die gesamte Verteilung der mRS-Werte, zeigte sich ein signifikant besseres funktionelles Outcome in der Intensivgruppe (p=0,04)

Trend zu weniger Tod oder schwerer Behinderung

- 52,0 % vs. 55,6 %
- OR 0,87
- p = 0,06

Bessere Lebensqualität nach 90 Tagen

- EQ-5D signifikant verbessert
- p = 0,002

Warum zeigen die Studien keinen eindeutigen klinischen Vorteil?

Metaanalyse (Boulouis et al.)

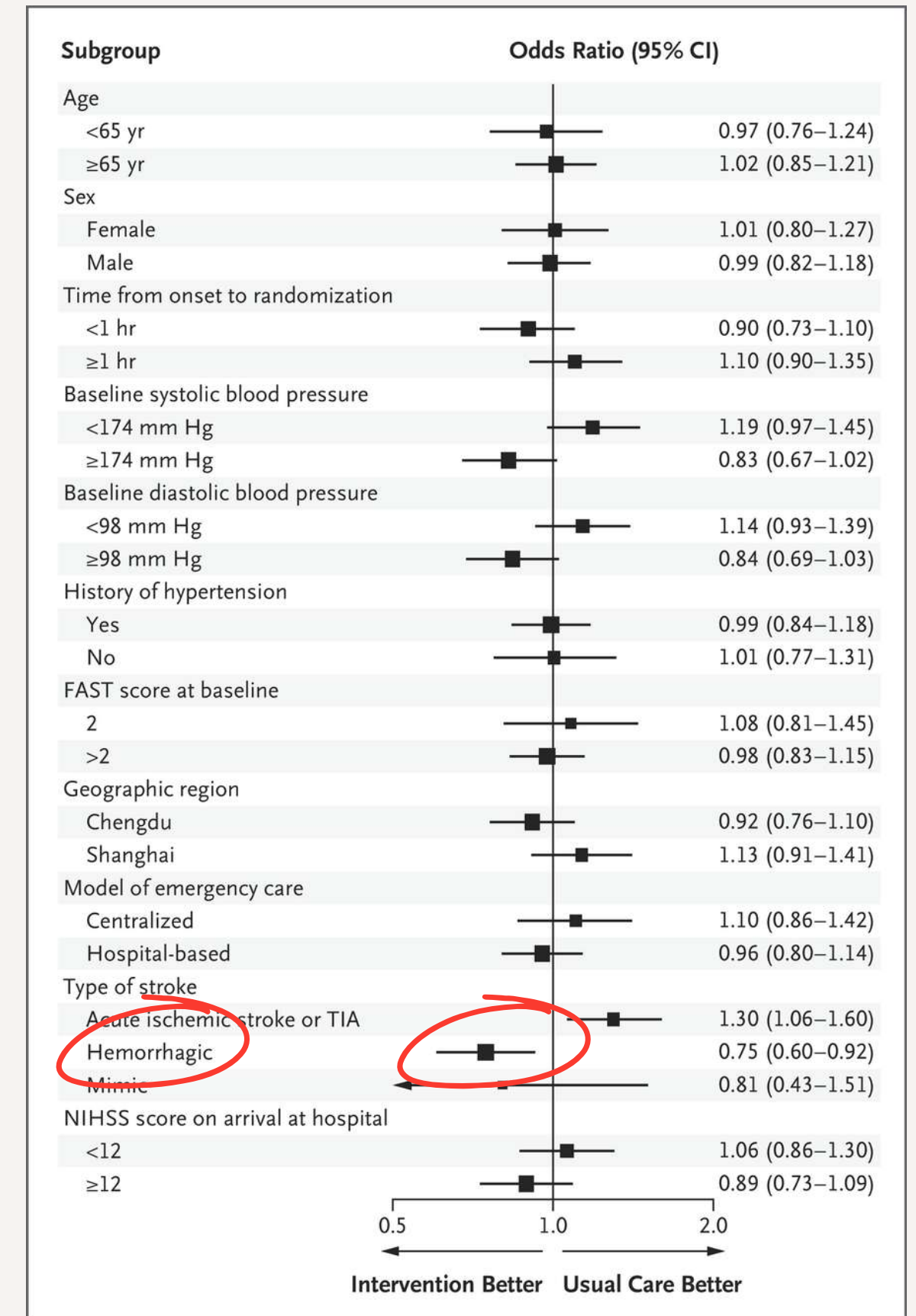
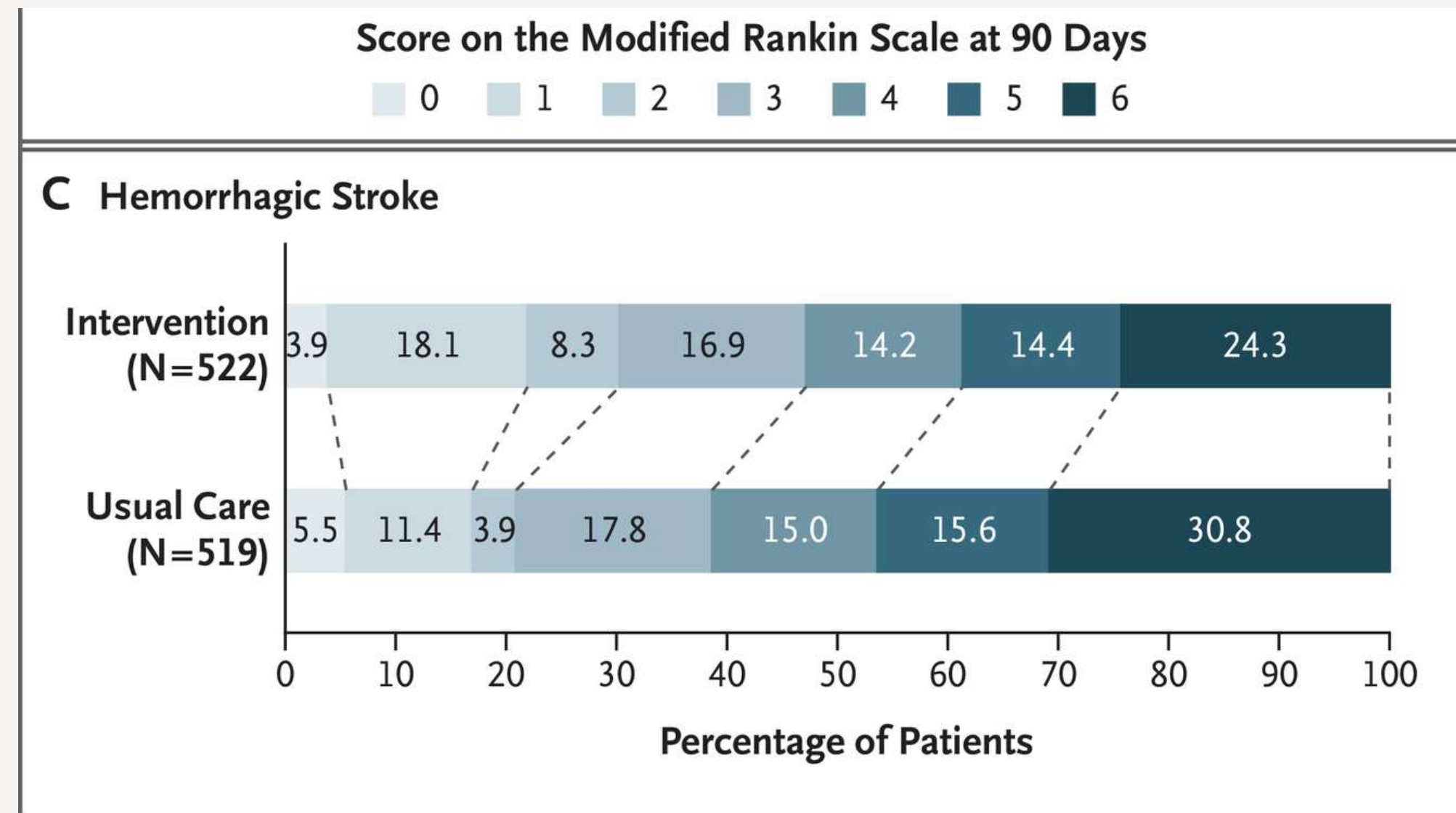
- Eingeschlossen wurden 5 randomisierte Studien mit insgesamt 4.360 Patienten, darunter INTERACT, INTERACT-2 und ATACH-II
- Intensive Blutdrucksenkung war sicher (keine erhöhte Mortalität)
- Es zeigte sich ein Trend zu besserem funktionellem Outcome
- Die intensive Blutdrucksenkung war mit einer geringeren Hämatomexpansion nach 24 Stunden assoziiert, insbesondere in den größeren Studien
- Mögliche Ursachen für die negativen Studienergebnisse
 - Therapiebeginn meist erst 3–4 Stunden nach Symptombeginn, möglicherweise zu spät, um die frühe Hämatomexpansion zu verhindern
 - Viele Patienten hatten kleine Blutungsvolumina (~10–12 ml) und damit ein geringes Risiko für relevante Hämatomexpansion
 - Große ICBs waren unterrepräsentiert.

→ Timing ist entscheidend 

ATACH-II Post-hoc: Einfluss des Zeitpunkts der RR-Senkung

- Frühe RR-Senkung (<2 h) → weniger Hämatomexpansion
- besseres funktionelles Outcome nach 90 Tagen

INTERACT-3 und insbesondere INTERACT-4, untersuchten daher den Faktor "Zeit bis zur Blutdrucksenkung" gezielt



Interact 4 - Ergebnisse

n = 2.404 | RR-Senkung im Rettungswagen/innerhalb von 2 Stunden nach Symptombeginn (130–140 mmHg)

- Gesamtpopulation (ischämisch/hämorrhagisch): kein Vorteil (OR 1,00)
- ICB: besseres Outcome (OR 0,75)
- Ischämie: schlechteres Outcome (OR 1,30)
- keine erhöhte Komplikationsrate

➡ Früheste RR-Senkung insbesondere bei ICB relevant

Lancet Neurology 2025 - Gepoolte Analyse der INTERACT-Studien (INTERACT 1-4)

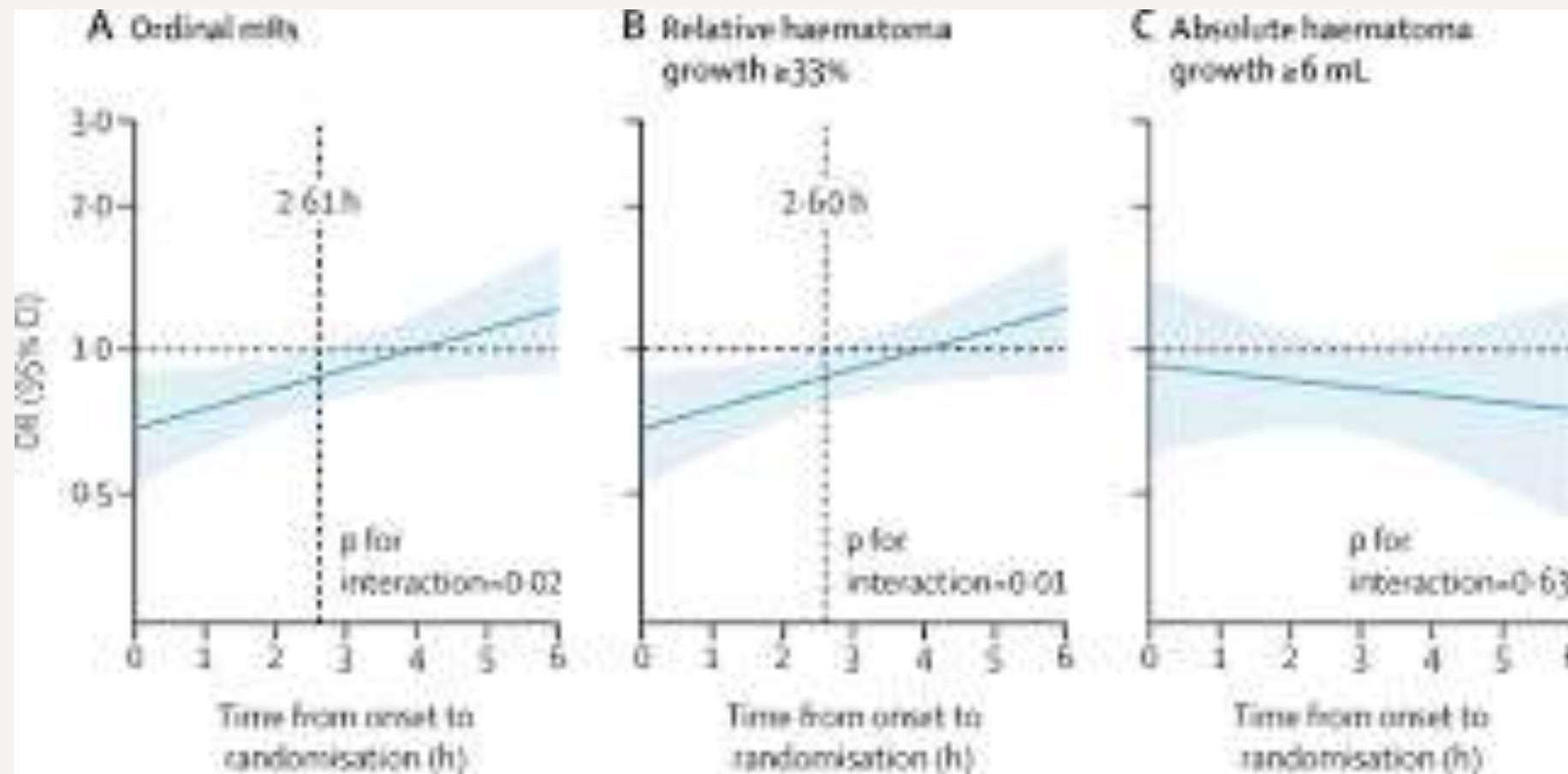
Fragestellung

Verbessert eine intensive Blutdrucksenkung (<140 mmHg) bei akuter ICB tatsächlich wirksam – und wie wichtig ist der Zeitpunkt der Behandlung? Welche Auswirkungen hat die intensive Blutdrucksenkung auf funktionelles Outcome, Hämatomexpansion und Sicherheit?

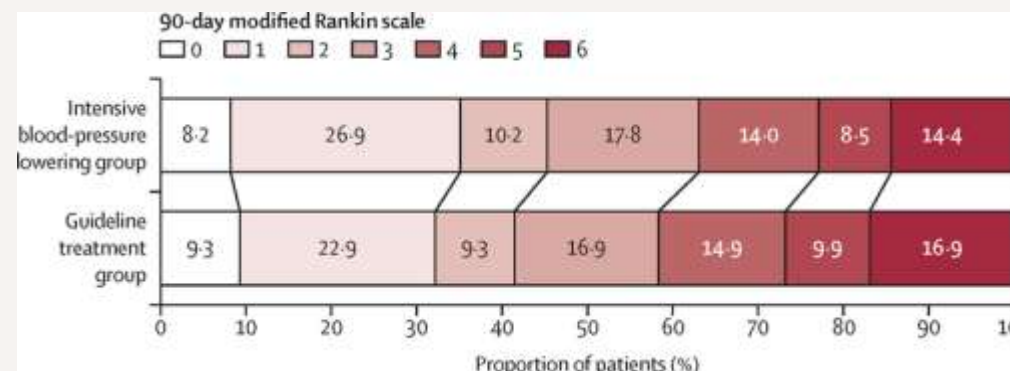
Studiendesign

- Individuelle Patientendaten-Metaanalyse, ordinale Shift-Analyse
- 11.312 Patienten mit akuter ICB , Einschluss innerhalb von 6 h nach Symptombeginn (INTERACT4: ≤ 2 h)
- Vergleich:
 - Intensive RR-Senkung: Ziel systolisch <140 mmHg innerhalb 1 h
 - Standardtherapie: Ziel systolisch <180 mmHg
- Primärer Endpunkt:
 - funktionelles Outcome nach 90 Tagen (mRS-Verteilung)

Lancet Neurology 2025 - Gepoolte Analyse der INTERACT-Studien (INTERACT 1-4)



- Besseres funktionelles Outcome
- Weniger Hämatomexpansion



- Zeit ist entscheidend !
- Größter Nutzen bei Therapiebeginn < 3 Stunden

Behandlungseffekt nimmt mit zunehmender Verzögerung deutlich ab

Intravenöse Blutdrucktherapie bei akuter ICB

Anforderungen an das ideale

Antihypertensivum:

- Rascher Wirkungseintritt
- Gute Titrierbarkeit
- Geringe Blutdruckvariabilität
- Keine relevante Erhöhung des intrakraniellen Drucks (ICP)
- Keine Beeinträchtigung der neurologischen Beurteilbarkeit

Medikament	Stellenwert
Urapidil	Standard in Deutschland
Nicardipin	Gut untersuchtes Studienmedikament (INTERACT, ATACH), vor allem außerhalb von Europa
Nepresol	Add on, Arterielle RR-Messung notwendig
Clevidipin	V.a. USA, sehr gut titrierbar
Clonidin	Meist add on Therapie

Nicht jeder hohe RR-Wert ist therapiebedürftig!

Korrekte Messung?

RR-Trend statt Einzelwert?

Schmerz, Unruhe oder andere Trigger?

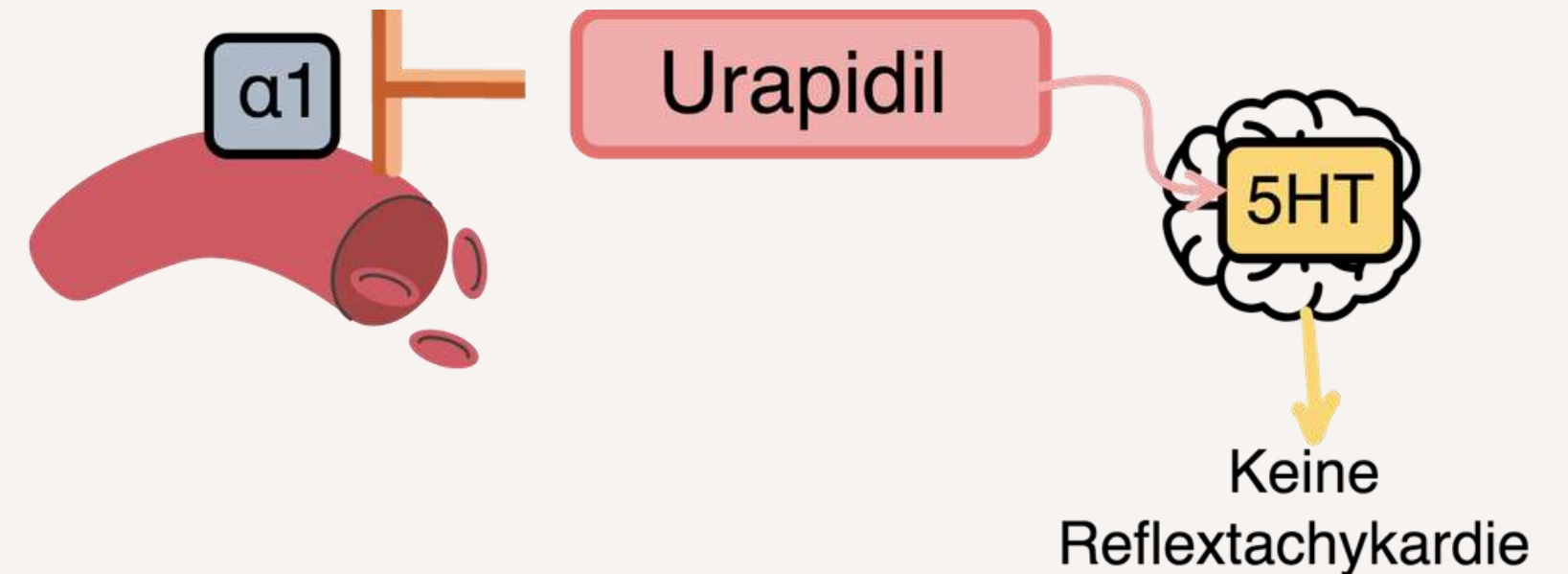
Seitendifferenz ausgeschlossen?



Urapidil

Wirkmechanismus

- Periphere α_1 -Adrenozeptor-Blockade
→ Senkung des systemischen Gefäßwiderstands
- Zentrale 5-HT_{1A}-Rezeptor-Agonisierung
→ Sympathikushemmung
→ geringe Reflex-Tachykardie



Pharmakokinetik

- Wirkungseintritt nach i.v.-Gabe innerhalb weniger Minuten (ca. 5 Min.)
- überwiegend hepatische Metabolisierung, renale Elimination der Metaboliten

Neurointensivmedizinisch relevant

- keine relevante zerebrale Vasodilatation
- kein Anstieg des intrakraniellen Drucks beschrieben
- keine relevante Erhöhung des zerebralen Blutvolumens
- neurologische Verlaufskontrollen unverfälscht möglich

Urapidil- Dosierung

Bolus

- 10–50 mg langsam i.v.
- Injektionen von je 12,5mg im Abstand von 5 Minuten
- Wirkungseintritt nach ca. 2–5 Minuten
- Wiederholung bei Bedarf möglich
- maximale Einzeldosis: 50 mg i.v.

Wenn Ziel RR (ca. 140/80) erreicht



Urapidil-Perfusor

100mg/20ml Urapidil + 30ml NACL 0,9%
auf 50ml Perfusorspritze

- Konzentration: 2mg/ml
- Start: 2-4 ml/h (4-8mg/h)
- Üblicher Bereich: 4-8 ml/h (8-16mg/h)
- Anpassung nach Ziel-RR und klinischem Verlauf
- Vor Erhöhung der Laufrate bei fehlendem Therapieerfolg, erst Bolusgabe (ca. 5ml/10mg Bolus)
- Maximale Tagesdosis/Laufrate 40mg/h (960mg/Tag, i.d.R. max. 7 Tage)





Urapidil - Nebenwirkungen und Kontraindikationen

Häufige Nebenwirkungen	Klinische Relevanz
Schwindel	Zeichen einer zu starken RR-Senkung
Kopfschmerzen	vasodilatationsbedingt
Übelkeit	häufigste gastrointestinale NW
Müdigkeit	zentralnervöse Wirkung
Hypotonie / orthostatische Beschwerden	wichtigste Nebenwirkung in der Akutsituation

Kontraindikation	Warum relevant?
Überempfindlichkeit gegen Urapidil	Absolute KI
Hämodynamisch relevante Aortenisthmusstenose	Gefahr kritischer Perfusionsstörungen
Arteriovenöser Shunt (Ausnahme: Dialyseshunt)	Ungünstige hämodynamische Effekte

Clonidin

Wirkmechanismus

- Zentraler α_2 -Adrenozeptor-Agonist
- Hemmt den Sympathikus im Hirnstamm
- Reduziert Blutdruck, Herzfrequenz und Katecholaminausschüttung
- Besonders wirksam bei sympathikotoner Hypertonie mit Tachykardie und Unruhe

Stellenwert bei ICB

- Kein First-Line-Medikament
- Add-on-Therapie bei persistierender Hypertonie, Tachykardie, Agitation/Unruhe, Delir/vegetativer Aktivierung

Dosierung

- Bolus: 75–150 μg langsam i.v.
- Perfusor: 0,75mg Clonidin in 50 ml NaCl 0,9 % $\rightarrow$ Konzentration: 0,015 mg/ml
 - Initial: 1-2 ml/h (0,015–0,030 mg/h)
 - Üblicher Bereich: 2–8 ml/h (0,030–0,120 mg/h)
 - Tagesdosis (Üblicher Bereich: 0,15–1,2 mg/Tag, Unter Monitoring vereinzelt bis 2 mg/Tag möglich)

Vorteile	Nachteile
Sympathikushemmung	Sedierung
keine Reflextachykardie	Bradykardie
wirksam bei Tachykardie	AV-Block möglich
hilfreich bei Unruhe / Delir	

Wichtige Kontraindikationen!

- höhergradiger AV-Block
- Sick-Sinus-Syndrom
- ausgeprägte Bradykardie

Nepresol Inject (Dihydralazin)

Wirkmechanismus

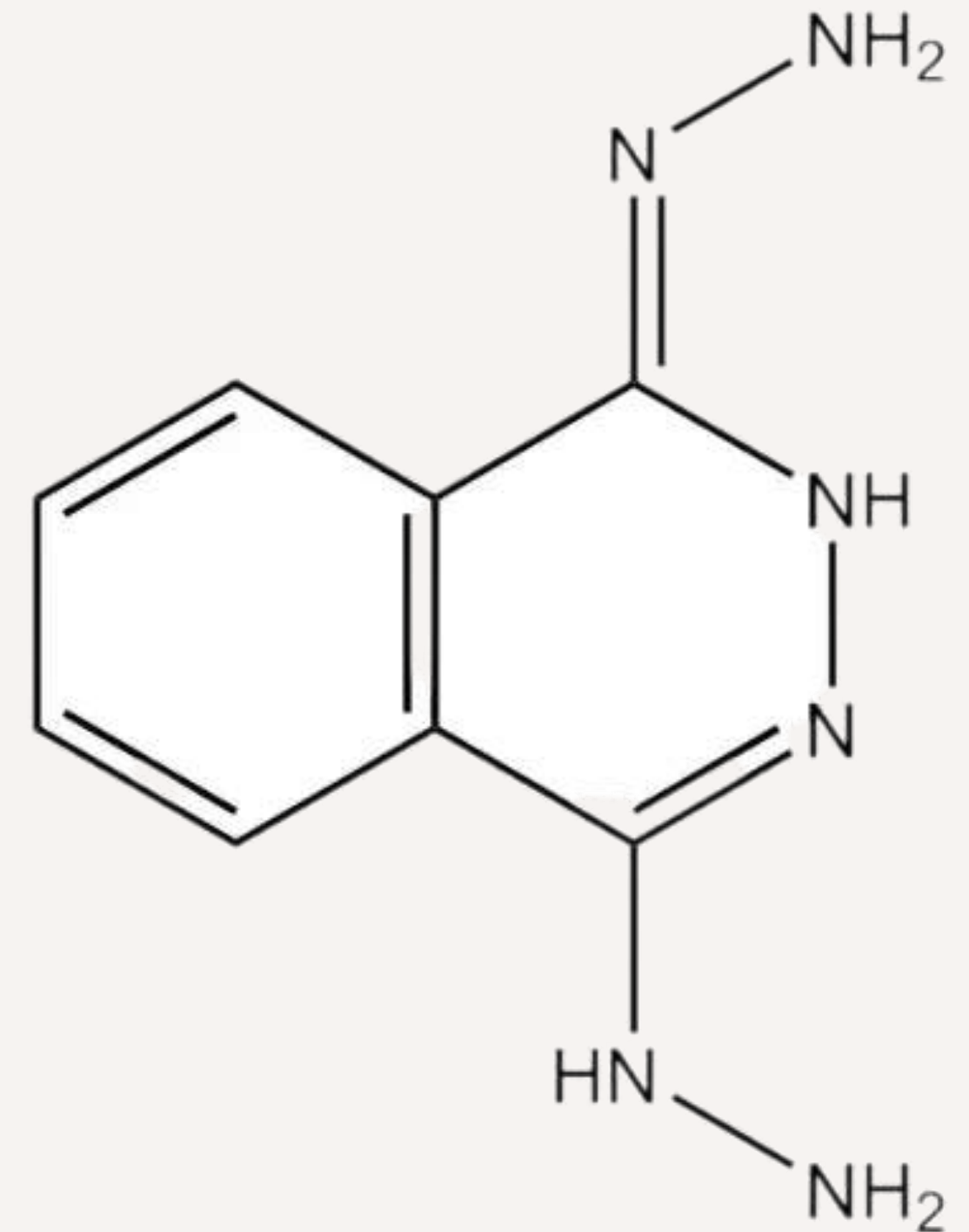
- Direkte Relaxation der glatten Gefäßmuskulatur
- Senkung des peripheren Gefäßwiderstands
- Blutdruck- und Nachlastsenkung

Hämodynamische Effekte

- Ausgeprägte arterielle Vasodilatation
- Reflektorische Sympathikusaktivierung möglich
- Reflextachykardie möglich
- Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS)

Stellenwert bei intrazerebraler Blutung (ICB)

- Kein First-Line-Medikament
- Einsatz bei therapierefraktärer Hypertonie
- Häufig Add-on-Therapie, arterielle Blutdruckmessung nötig
- Schlechter steuerbar als Urapidil



Urapidil vs. Dihydralazin

	Dihydralazin (Nepresol)	Urapidil
Wirkstoffklasse	Direkter Vasodilatator	α 1-Blocker + zentraler 5-HT _{1A} -Agonist
Wirkungseintritt	5-15 Minuten, max. Wirkung 20-30 Minuten	2-5 Minuten
Steuerbarkeit	gut, jedoch interindividuelle Wirkstärke unterschiedlich	sehr gut
Wirkdauer	3-8 h	4-6h
Reflextachykardie	häufig	selten
Sympathikusaktivierung	ja	nein
RR-Variabilität	höher	geringer
Stellenwert bei ICB	Reserve/Add-on	häufig First-Line

Dihydralazin - Dosierung



Intensivstation / Stroke Unit mit Monitoring
kontinuierliche arterielle Blutdruckmessung
engmaschige neurologische Reevaluation

Schrittweises Vorgehen

1. Initialer Bolus

- 6,25–12,5 mg i.v. fraktioniert langsam (über 2 Minuten) verabreichen

2. Wirkung abwarten

- Wirkungseintritt nach 10-15 Minuten
- Maximale Wirkung häufig erst nach 20-30 Minuten (CAVE: Verzögerte Maximalwirkung)
- Wirkdauer ca. 3-4 h

3. Weiterhin über Zielwert

- Bei persistierender Hypertonie nach 20-30 Minuten erneute Gabe von 6,25–12,5 mg i.v.

4. Erneute Reevaluation

- RR-Verlauf und neurologischen Status beurteilen

5. Persistierende Hypertonie trotz wiederholter Bolusgaben

- Übergang auf Perfusorthherapie

Nepresol-Perfusor

Beispiel:

- 50 mg Nepresol® auf 50 ml NaCl 0,9 %

Konzentration:

- 1 mg/ml

Praktische Titration

- Start z. B. mit 1-2 mg/h
- Beurteilung des RR-Verlaufs über 15–30 Minuten
- Steigerung schrittweise um 1–2 mg/h
- Häufiger Wirkungsbereich 2-6mg/h
- Langsame Titration aufgrund der längeren (2-6h) und individuell variablen Wirkung
- Tageshöchstdosis 100mg/d



Nepresol - Wichtige Nebenwirkungen und Kontraindikationen

Organsystem	Nebenwirkungen
Herz-Kreislauf	Reflextachykardie, Palpitationen, Hypotonie, Flush
Nervensystem	Kopfschmerzen, Schwindel
Gastrointestinal	Übelkeit, Erbrechen
Allgemein	Müdigkeit, Schwächegefühl

Kontraindikation	Begründung
Koronare Herzkrankheit / Angina pectoris/Herzklappenstenosen	Reflextachykardie kann Myokardischämie verstärken
Tachykardie Herzrhythmusstörungen	Gefahr weiterer Frequenzsteigerung
Aortenaneurysma	Hämodynamische Belastung
Überempfindlichkeit gegen Dihydralazin	Absolute Kontraindikation

Übersicht: Perfusor-Dosierungen

Substanz	Konzentration	Dosis
Urapidil	100 mg/50ml NaCl (= 2 mg/ml)	4-16 mg/h (2-8 ml/h)
Clonidin	0,75 mg/50 ml NaCl (= 0,015mg/ml)	0,030–0,120 mg/h (2–8 ml/h)
Dihydralazin	50 mg/50 ml (= 1 mg/ml)	12,5 mg/h, max. 100 mg/24h

Orale Blutdruckmedikamente

A – ACE-Hemmer / AT1-Blocker

- z.B. Ramipril, Enalapril
- z.B. Candesartan, Valsartan

B – Betablocker

- z.B. Bisoprolol, Metoprolol
- v. a. bei KHK, Herzinsuffizienz, tachykardem VHF

C – Calciumantagonisten

- z.B. Amlodipin, Lercanidipin

D – Diuretika

- z.B. HCT, Chlortalidon, Indapamid

AB+CD

Meist direkt
Kombinationstherapie

häufige Kombinationen: A + C oder A + D, bei Bedarf A + C + D

Gruppe	Beispiele / typische Dosis	Vorteile	Nebenwirkungen	Cave / Kontraindikationen
A: ACE-Hemmer / AT1-Blocker	Ramipril 2,5–10 mg/d, Candesartan 8–32 mg/d	Kardio- und nephroprotektiv, gute Evidenz	Hyperkaliämie, Kreatininanstieg, Husten (ACE-Hemmer)	Schwangerschaft, Hyperkaliämie, bilaterale Nierenarterienstenose
C: Calciumantagonisten	Amlodipin 5–10 mg/d, Lercanidipin 10–20 mg/d	Starke RR-Senkung, metabolisch neutral	Ödeme, Flush, Kopfschmerzen	Schwere Leberinsuffizienz, CYP3A4-Interaktionen
D: Diuretika	HCT 12,5–25 mg/d, <u>Chlortalidon 12,5–25 mg/d</u> , Indapamid 1,5 mg retard	Wirksam bei älteren Patienten, synergistisch mit ACE-Hemmern	Hyponatriämie, Hypokaliämie	Gicht, Elektrolytstörungen, schwerer Niereninsuffizienz
B: Betablocker	Bisoprolol 2,5–10 mg/d, Metoprolol retard 47,5–190 mg/d	KHK, HFrEF, Vorhofflimmern, Tachykardie	Bradykardie, Müdigkeit, AV-Block	Asthma, höhergradiger AV-Block

Lercanidipin vs. Amlodipin

	Lercanidipin	Amlodipin
Dosierung	10–20 mg 1× täglich	5–10 mg 1× täglich
Halbwertszeit	8–10 h (lipohil)	35–50 h
Wirkdauer	>24 h (gleichmäßige RR-Senkung)	>24 h
Wirkungseintritt	langsam	langsam
Knöchelödeme	seltener	häufiger
Reflextachykardie	seltener	häufiger
Evidenzlage	gut	sehr umfangreich

Vorteile von Lercanidipin

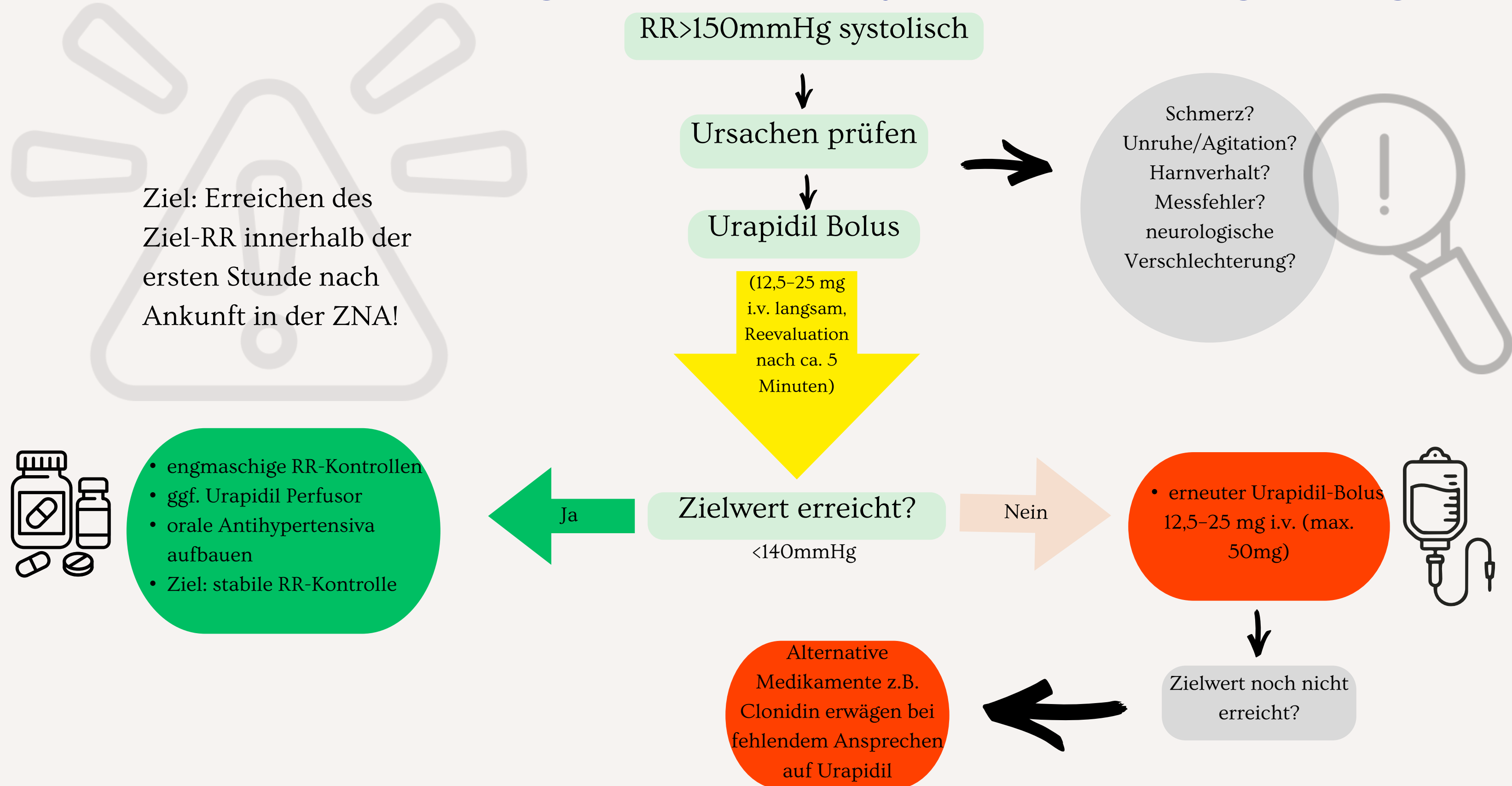
- Sehr lipohil
- Stabile 24-Stunden-RR-Kontrolle
- Besitzt höchste Gefäßselektivität
- geringe Reflex-Tachykardie (keine Aktivierung des RAAS)
- Tendenziell weniger Knöchelödeme

CAVE

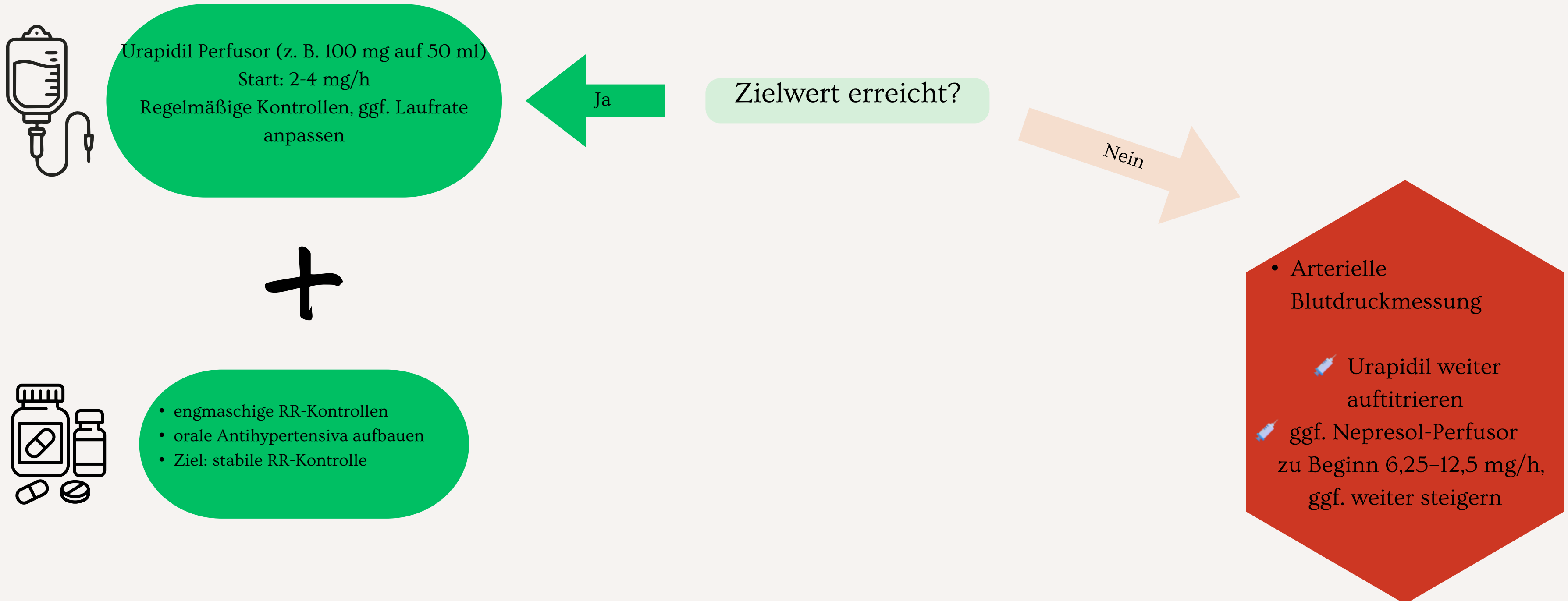
! Einnahme ≥ 15 min vor dem Frühstück

! CYP3A4-Hemmer (z. B. Clarithromycin, Ketoconazol) können die Wirkung deutlich verstärken, CYP3A4-Induktoren (z.B. Carbamazepin, Phenytoin, Rifampicin) die Wirkung herabsetzen

Praktischer Therapie-Algorithmus bei Hypertensiver Entgleisung und ICB

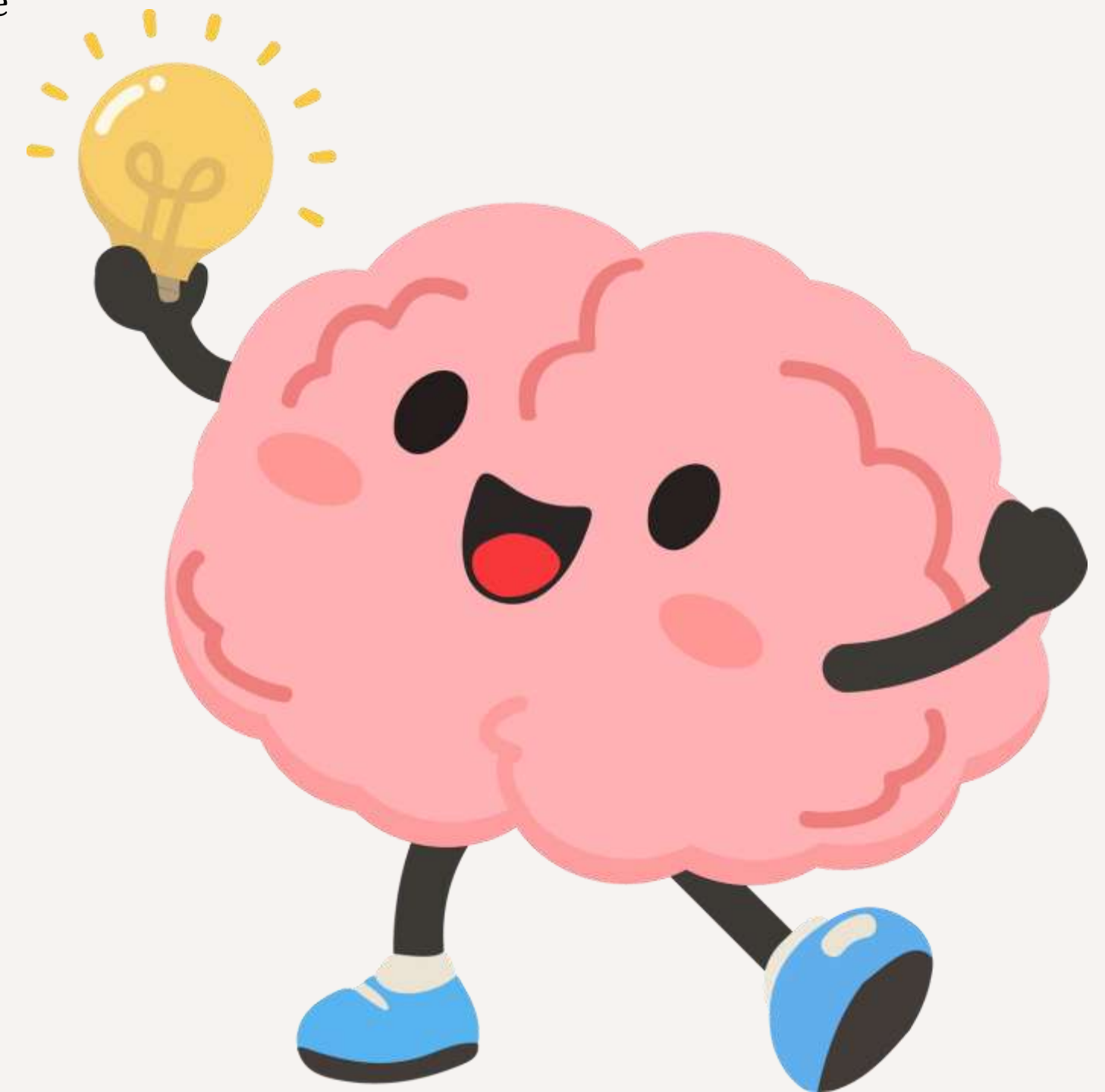


Praktischer Therapie-Algorithmus bei Hypertensiver Entgleisung und ICB



Fazit

- Frühe Blutdrucksenkung
 - möglichst innerhalb der ersten 2 Stunden nach Auftreten der Symptome
 - 1h nach Eintreffen in der ZNA
 - „Time is Hematoma“
- Zielwert ca. 140 mmHg systolisch
 - nicht <110 mmHg
 - RR-Abfall >90 mmHg vermeiden
- Nicht nur der Zielwert zählt
 - stabile RR-Kontrolle
 - Blutdruckvariabilität minimieren
- Medikamentöse Therapie
 - i.v., gut titrierbar
 - Urapidil in Deutschland häufig First-Line
- Nach der Akutphase
 - orale Therapie frühzeitig etablieren
 - bestehende Medikation optimieren
 - häufige Kombinationen: A + C oder A + D





Vielen Dank

!

Quellen

- <https://www.dgn.org/leitlinie/behandlung-von-spontanen-intrazerebralen-blutungen>
- <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1214609>
- <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2314741>
- <https://www.kup.at/kup/pdf/14227.pdf>
- https://dnvp9cluo2095.cloudfront.net/cms-content/O_030-002L_S2k_Behandlung-von-spontanen-intrazerebralen-Blutungen_2025-01_verlaengert_1737033958378.pdf
- Google Bilder
- Amboss
- <https://www.aerzteblatt.de/archiv/lercanidipin-stoffwechselneutraler-calciumantagonist-683f243c-05e5-48fe-9649-266b72d6dcb2>
- Fachinformation Nepresol Inject
- Fachinformation Urapidil
- Fachinformation Clonidin
- Leitlinie Arterielle Hypertonie
- <https://www.eshonline.org/esh-content/uploads/2019/07/2.-Intensive-blood-pressure-lowering-in-patients-with-ICH.pdf>
- <https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422%2825%2900160-7/abstract>