

Bachelorarbeit

Die arterielle Hypertonie

Verfasst von:

Benedict Danner

Medizinische Universität Graz

Institut für Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Betreuerin:

Ao. Univ. -Prof. Dr. med. univ. Sabine Horn

Auenbruggerplatz 15

8036 Graz

Lehrveranstaltung:

Interne

Graz am 10.09.2014

EIDESSTATTLICH ERKLÄRUNG

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet und die den benutzen Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Benedict Danner e.h.

Graz am 10.09.2014

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird auf die gleichzeitige Verwendung männlicher und weiblicher Sprachformen verzichtet. Sämtliche Geschlechtsbezeichnungen gelten gleichwohl für beiderlei Geschlechter.

INHALTSVERZEICHNIS

1.) Einleitung.....	6
2.) Definition.....	7
3.) Hypertonieformen.....	8
3.1.) Primäre Hypertonie.....	8
3.1.1.) Genetische Prädisposition.....	8
3.1.2.) Manifestationsfaktoren.....	9
3.2.) Sekundäre Hypertonie.....	10
3.2.1.) Renale Hypertonie.....	10
3.2.2.) Endokrine Hypertonie.....	11
3.2.3.) Sekundäre Hypertonie bei Schlafapnoe.....	11
3.2.4.) Weitere Ursachen für die Bildung einer sekundären Hypertonie.....	11
3.2.5.) Sonderformen der arteriellen Hypertonie.....	12
4.) Beurteilung des kardiovaskulären Gesamtrisikos in Abhängigkeit von Blutdruck und Risikofaktoren.....	13
5.) Epidemiologie.....	14
6.) Diagnostik.....	16
7.) Blutdruckmessverfahren.....	17
7.1.) Direkte Methode.....	17
7.2.) Indirekte Methode.....	18
8.) Folgeerkrankungen.....	20
8.1.) Auswirkungen auf das Herz.....	21
8.2.) Auswirkungen auf das Gehirn.....	21
8.3.) Auswirkungen auf die Niere.....	22
8.4.) Auswirkungen auf periphere Arterien.....	22
9.1.) Der hypertensive Notfall.....	23
9.1.2.) Klinik.....	23
9.1.3.) Pathogenese.....	24
9.1.4.) Therapie.....	24
9.2.) Gestationshypertonie.....	25
9.2.1.) Klinik.....	25
9.2.2.) Diagnostik und Therapie.....	25
10.) Nichtmedikamentöse Therapie.....	26

11.) Medikamentöse Therapie.....	28
11.1.) Antihypertonika der 1. Wahl.....	30
11.1.1.) Diuretika.....	30
11.1.2.) Betablocker.....	31
11.1.3.) ACE Hemmer.....	32
11.1.4.) Kalziumantagonisten.....	33
11.2.) Antihypertonika der Reserve.....	35
11.2.1.) Alpha 1- (Rezeptor) Blocker.....	35
11.2.2.) Zentral wirkende Sympathikolytika.....	35
11.2.3.) Reninhemmer.....	36
11.3.) Monotherapie vs. Kombitherapie.....	37
11.4.) Bluthochdrucktherapie in besonderen Situationen.....	38
11.4.1.) Bluthochdrucktherapie bei älteren Patienten (> 65 Jahre).....	39
12.) Schlussfolgerung.....	40
13.) Literaturverzeichnis.....	41
14.) Internetquellen.....	41
15.) Tabellenverzeichnis.....	42
16.) Abbildungsverzeichnis.....	42

1.) EINLEITUNG

Unter arterieller Hypertonie, Hypertonus oder Hypertension versteht man eine chronische Erhöhung des Blutdrucks im arteriellen System. Die arterielle Hypertonie ist vor allem in westlichen Industrieländern eine der häufigsten Erkrankungen. In Österreich sind 20 % der Männer und 23 % der Frauen betroffen. Nachdem die Krankheit fast immer schleichend verläuft, wird eine Diagnose häufig erst in späteren Stadien gestellt. An sich ist eine arterielle Hypertonie durch verschiedene (medikamentöse oder nicht medikamentöse) Maßnahmen gut behandelbar. Um eine wirkungsvolle Behandlung zu ermöglichen, ist es wichtig, dass die Grenzen in denen sich ein normaler Blutdruck bewegen darf klar definiert sind.

Der optimale Wert sieht für alle Altersgruppen wie folgt aus:

diastolischer Druck: 60-80 mmHg

systolischer Druck: 100-130 mmHg (*Silbernagl, 2009, S. 222*)

In wirtschaftlich hoch entwickelten Ländern kann man den arteriellen Hypertonus größtenteils als „Wohlstandskrankheit“ bezeichnen. Der Anstieg des Blutdrucks ist hier nicht ausschließlich auf ein gestiegenes Lebensalter zurückzuführen, sondern vielmehr auf eine Kombination aus diversen unterschiedlichen Faktoren. Zu diesen Faktoren zählen unter anderem:

*Rauchen

*Ernährung

*Übergewicht

*bewegungsarmer Lebensstil

*genetische Prädisposition

Es gibt in der Medizin eine Einteilung in zwei Formen der Hypertonie. Man spricht von primärer (essentieller) Hypertonie und von sekundärer (durch eine bekannte Grunderkrankung hervorgerufene) Hypertonie (*Silbernagl, 2009, S. 222*).

2.) DEFINITION

„Als Hypertonie sollte jene Blutdruckerhöhung gelten, ab welcher Diagnostik und Behandlung für den Patienten von Vorteil sind“ (Herold, 2012, S. 294)

Eine arterielle Hypertonie ist definiert als eine Blutdruckerhöhung in Ruhe über 139/89 mmHg. Blutdruckwerte von 120/80 mmHg sind als normal anzusehen. Sie kann pathophysiologisch als eine Störung des Regelkreises bezeichnet werden, der den Blutdruck unter normalen Bedingungen konstant hält. Die Formel zur Berechnung lautet: $BD = TPW \times HZV$ (BD= Blutdruck, TPW = totaler peripherer Widerstand, HWV=Herzzeitvolumen) (Arastéh, 2009, S. 1001).

Das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie ist vor allem hinsichtlich der Begleiterscheinungen ein ernstzunehmendes medizinisches Problem. So steigert ein arterieller Hypertonus unter anderem das Risiko für koronare Herzerkrankungen, Schlaganfälle oder Herz – und Niereninsuffizienz. Besonders häufig treten diese Krankheitsbilder auf, wenn zusätzlich zum Bluthochdruck noch andere Risikofaktoren wie etwa Rauchen, genetische Prädisposition oder Übergewicht vorhanden sind. Eine vorübergehende Erhöhung des Blutdrucks, welche z.B. durch körperliche Betätigung entsteht, darf nicht als arterielle Hypertonie bezeichnet werden.

Um den genauen Schweregrad der Hypertonie festzustellen ist es notwendig, dass mindestens drei Blutdruckmessungen an zwei Tagen durchgeführt werden. Die Messungen sollten dabei in Ruhe und in aufrechter Körperhaltung durchgeführt werden.

Stufe	systolisch (mmHg)	diastolisch (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Hochnormal	130-139	85-90
Bluthochdruck		
Grad 1 (mild)	140-159	90-95
Grad 2 (moderat)	160-179	100-109
Grad 3 (schwer)	≥ 180	≥ 110

Tabelle 1: Klassifikation des arteriellen Blutdrucks

(Arastéh et al., 2009, S.1000)

3.) HYPERTONIEFORMEN

Eine Einteilung der arteriellen Hypertonie erfolgt pathophysiologisch in zwei Formen und in diverse Sonderformen

- 1.) Primäre (essentielle) Hypertonie: Entsteht aus noch nicht geklärter Ursache (ca. 95% aller Fälle)
- 2.) Sekundäre Hypertonie: Die Gründe der Entstehung sind bekannt (ca. 5% aller Fälle)
- 3.) Sonderformen der Hypertonie: isolierter Praxishochdruck, isolierter ambulanter Hypertonus, etc.

3.1.) Primäre Hypertonie

Das Auftreten einer primären (essentiellen) Hypertonie ist multifaktoriell. Die genauen Ursachen sind weitgehend unbekannt. Man geht davon aus, dass ihr vor allem eine genetische Prädisposition zu Grunde liegt. Zusätzlich können weitere Manifestationsfaktoren (z.B. Ernährung, Übergewicht und psychischer Stress) Einfluss auf das Auftreten einer primären Hypertonie haben (*Arastéh et al., 2009, S. 1002*). Die Prävalenz einer essentiellen Hypertonie nimmt mit fortschreitendem Alter zu, und Menschen mit höheren Blutdruckwerten in jungen Lebensjahren weisen eine höhere Wahrscheinlichkeit auf im Alter an manifester Hypertonie zu erkranken.

Bei den meisten Patienten mit primärer Hypertonie lässt sich ein erhöhter peripherer Gefäßwiderstand in Verbindung mit entweder normalen, oder vermindertem Herzzeitvolumen feststellen. Im Gegensatz dazu findet sich bei jüngeren Patienten mit labilem Bluthochdruck meist ein erhöhtes Herzzeitvolumen in Kombination mit einem normalen peripheren Widerstand (*Longo et al., 2012, S.2204*).

3.1.1.) Genetische Prädisposition

Man nimmt an, dass die Höhe des Blutdrucks durch eine Vielzahl von Genen beeinflusst wird (polygene Vererbung). Eine Blutdruckerhöhung durch Vererbung einzelner Gene (monogene Vererbung) konnte bisher nur als Auslöser für einige seltene Fälle von

arterieller Hypertonie festgestellt werden in deren Mittelpunkt gestörte Ionentransportvorgänge in der Niere stehen. Zwar sind diese Studien für den klinischen Alltag momentan noch nicht relevant, jedoch zeigen sie den großen Einfluss der Niere in der Pathogenese des essentiellen Blutdrucks (*Arastéh et al., 2009, S.1002*).

3.1.2.) Manifestationsfaktoren

Es gibt eine Vielzahl von zusätzlichen Faktoren, die für das Auftreten einer arteriellen Hypertonie mitverantwortlich sein können. Diese werden im Allgemeinen als „*Manifestationsfaktoren*“ bezeichnet. Im Folgenden möchte ich auf vier dieser Faktoren näher eingehen.

Natriumchlorid:

In westlichen Industrieländern liegt die tägliche Zufuhr von Natriumchlorid mit ca. 15g NaCl/d 500% über der empfohlenen Tagesdosis von 3g NaCl/d. Ein Großteil der Bevölkerung entwickelt trotz dieser erhöhter NaCl-Aufnahme keine Hypertonie. Man geht davon aus, dass hierfür das Fehlen der genetischen Prädisposition verantwortlich ist (*Arastéh et al., 2009, S.1002*). Bei Patienten, die bereits unter einer arteriellen Hypertonie leiden, kann eine Reduktion der NaCl-Aufnahme zu einem Absinken des Blutdrucks führen.

Übergewicht:

Der Zusammenhang zwischen Adipositas (BMI > 30kg/m²) und Hypertonie ist sehr gut dokumentiert. Das zentrale Körperfett ist bei erhöhtem Blutdruck ein wichtigerer Einflussfaktor als das periphere Körperfett. Rund 60% aller erwachsenen Patienten, die unter arterieller Hypertonie leiden, weisen ein um mindestens 20% erhöhtes Körpergewicht auf. Des Weiteren wurde festgestellt, dass 60 – 70 % aller Hypertonieerkrankungen bei Erwachsenen direkt auf eine Adipositas zurückzuführen sind. Bei Patienten mit erhöhtem Körpergewicht besteht zusätzlich ein signifikant erhöhtes Risiko für chronische Herzinsuffizienz, Schlaganfall und Diabetes mellitus (*Longo et al., 2012, S.2205*).

Psychischer Stress:

Das psychischer Stress zu einem akuten Anstieg des Blutdrucks führt steht außer Zweifel. Unklar ist hingegen, in welchem Ausmaß psychosozialer Stress eine Dauerhypertonie auslösen bzw. aufrechterhalten kann. Die zwei größten Quellen für psychische Belastung, das familiäre Umfeld und der Arbeitsplatz, lassen sich im übrigen nicht ohne weiteres verändern und haben somit einen großen Einfluss auf einen möglichen Hypertonus (Arastéh et al., 2009, S. 1002).

Umweltfaktoren:

Weitere Manifestationsfaktoren lassen sich in der Lebensumwelt jedes einzelnen Menschen finden. Zu diesen Faktoren zählen neben dem übermäßigen Alkoholgenuss auch Rauchen, körperliche Inaktivität und einseitige Ernährung. Bei der Beseitigung dieser Faktoren ist vor allem darauf zu achten, dass der Patient nicht überfordert wird. Das heißt, wenn ein Patient in Folge einer essentiellen Hypertonie von heute auf morgen mit dem Rauchen aufhören soll, sich gesünder ernähren soll und sich mehr bewegen soll, so werden diese Maßnahmen voraussichtlich nur von kurzem Erfolg sein. Eine schrittweise Beseitigung der einzelnen Faktoren ist hier anzustreben und auf längere Sicht für den Patienten sinnvoller.

3.2.) Sekundäre Hypertonie

3.2.1.) Renale Hypertonie

Ausschlaggebend für eine renale Hypertonie sind verschiedene Erkrankungen der Niere und der Nierenarterie sowie Schwangerschaftsnephropathie. Durch eine pathologische Minderdurchblutung der Niere kommt es zu einer vermehrten Freisetzung von Renin. Es kommt nun zur Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und zur Freisetzung von Angiotensin II. Diese Freisetzung bewirkt eine Vasokonstriktion der Arteriolen und somit eine Erhöhung des totalen peripheren Widerstands. Des weiteren kommt es durch die Ausschüttung von Renin II zu einer vermehrten Produktion von Aldosteron und dadurch zu einer Erhöhung des Blutvolumens. Die Kombination dieser

Umstände führt schlussendlich zu einer renalen Hypertonie.

3.2.2.) Endokrine Hypertonie

Bei dieser Form der sekundären Hypertonie kommt es durch eine Überproduktion von Hormonen wie Adrenalin und Noradrenalin zu einer Vasokonstriktion in den peripheren Gefäßen, die schlussendlich zu einem Widerstandshypertonus führt.

3.2.3.) Sekundäre Hypertonie bei Schlafapnoe

Atmungsstörungen während des Schlafes, wie etwa das obstruktive Schlafapnoe Syndrom können in bestimmten Fällen zur Bildung einer arteriellen Hypertonie führen. Unter Apnoe versteht man eine Atempause im Schlaf, die mindestens 10 Sekunden andauert. Bei einer Schlafapnoe führen diesen Atempausen zu einer Unterbrechung des Schlafes der Patienten (Weckreaktion bzw. Arousals). Daraus resultiert in den meisten Fällen ein Schlafdefizit und chronische Müdigkeit. Epidemiologen gehen davon aus, dass 14% der Frauen und 24% der Männer schnarchen. Eine Schlafapnoe manifestiert sich bei 2% der Frauen und bei 4% der Männer im Alter zwischen 30 und 60 Jahren. Eine weitere Form, die zentrale Schlafapnoe sowie alveoläre Hyperventilation, treten mit einer Prävalenz von < 0,01% äußerst selten auf (Greten, 2005, S. 469). Des Weiteren wurde festgestellt, dass Patienten, die schnarchen, ein um bis zu 50% erhöhtes Risiko haben an einem arteriellen Hypertonus zu erkranken. Um den Verdacht auf eine Schlafapnoe abzuklären ist eine Untersuchung im Schlaflabor notwendig. Dort werden die Atembewegungen, der Atemfluss, die Sauerstoffsättigung sowie die Schlafstadien gemessen.

3.2.4.) Weitere Ursachen für die Bildung eine sekundäre Hypertonie

- Aortensklerose
- Neurogene Ursachen (z.B. bei Enzephalitis)
- Psychogene Ursachen (z.B. bei Schmerzen)
- Toxisch / Drogen (Herold, 2012, S.294ff)

3.2.5.) Sonderformen der arteriellen Hypertonie

Isolierter Praxishochdruck („Weißkittelhochdruck“)

Die Blutdruckwerte bei Messungen in der Arztpraxis liegen andauernd bei Werten $\geq 140/90$ mmHg, sind bei ambulantem Blutdruckmonitoring (ABDM) oder bei Selbstmessung jedoch im Normbereich. Beim Weißkittelhochdruck ist das kardiovaskuläre Risiko etwas geringer als wenn eine Hypertonie in der Praxis und im häuslichen Bereich vorliegt.

Isolierter ambulanter Hypertonus („Maskierter Hypertonus“)

Die Praxisblutdruckwerte sind im Normbereich ($<140/90$ mmHg), aber es werden erhöhte Werte bei Selbstmessung oder bei einem ambulanten Blutdruckmonitoring festgestellt.
(Herold, 2012, S.295)

Totaler AV-Block

Bei einem totalen AV-Block steigt der systolische Druck infolge des stark erhöhten Schlagvolumens bei verlängerter diastolischer Füllungszeit an, ohne dass der mittlere arterielle Druck verändert wird (Arastéh et al., 2009, S.1006).

Aortenisthmusstenose

Unter Aortenisthmusstenose versteht man eine Verengung der Aorta im Bereich des Aortenbogens. Hierbei handelt es sich um eine Fehlbildung der Gefäße, die entweder alleinstehend oder aus einem Herzfehler resultierend auftreten kann. Sie macht rund 8% aller angeborenen Herzfehler aus und tritt häufig beim Vorliegen des Turner-Syndroms auf. Eine Aortenisthmusstenose zeigt sich durch einen erhöhten Blutdruck an der oberen und einen normalen oder erniedrigten Blutdruck an der unteren Extremität. Des weiteren fällt ein Systolikum über dem Herzen und zwischen den Schulterblättern auf. Die Diagnose „Aortenisthmusstenose“ muss vor allem bei jungen Patienten mit Hypertonie sorgfältig ausgeschlossen werden, da eine operative Beseitigung der Stenose den Blutdruck in normotone Bereiche absinken lässt und die Lebenserwartung der Patienten erheblich steigern lässt (Greten, 2005, S. 194).

**4.) BEURTEILUNG DES KARDIOVASKULÄREN GESAMTRISIKOS IN ABHÄNGIGKEIT VON
BLUTDRUCK UND RISIKOFAKTOREN**

Eine klinische Einschätzung des Schweregrades einer Hypertonie bestimmt den langfristigen Verlauf und die Prognose der Erkrankung. Der Schweregrad der Hypertonie wird nach der Höhe des Blutdrucks, nach dem Grad eventueller Organschädigungen und nach den vorhandenen Begleiterscheinungen eingeschätzt.

Andere RF und Erkrankungen	Normal Syst. 120-129 Diast. 80-84	Hochnormal Syst. 130-139 Diast. 85-89	Grad 1 Syst. 140-159 Diast. 90-99	Grad 2 Syst. 160-179 Diast. 100-109	Grad 3 Syst. \geq 180 Diast. \geq 110
Keine anderen RF	Durchschnittliches Risiko	Durchschnittliches Risiko	Leicht erhöhtes Risiko	Mäßig erhöhtes Risiko	Hohes Risiko
1-2 RF	Leicht erhöhtes Risiko	Leicht erhöhtes Risiko	Mäßig erhöhtes Risiko	Mäßig erhöhtes Risiko	Sehr hohes Risiko
3 oder mehr RF oder DM/Endorganschäden	Mäßig erhöhtes Risiko	Hohes Risiko	Hohes Risiko	Hohes Risiko	Sehr hohes Risiko
Klinisch manifeste kardiovask. oder renale Erkrankung	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko

Tabelle 2: Beurteilung des kardiovaskulären Gesamtrisiko

(Herold, 2012, S.296)

Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen	Endorganschäden	Diabetes mellitus	Klinisch manifeste kardiovaskuläre Erkrankungen
<ul style="list-style-type: none"> * Arterielle Hypertonie * Lebensalter: <ul style="list-style-type: none"> Männer > 55 Jahre Frauen > 65 Jahre * Rauchen * Dyslipidämie <ul style="list-style-type: none"> Gesamtcholesterin ↑ LDL Cholesterin ↑ HDL Cholesterin ↓ * Familienanamnese 	<ul style="list-style-type: none"> * Linksventrikuläre Hypertrophie * Sonografische Karotisveränderung * Serum- Kreatinin ↑ * GFR ↓ * Mikroalbuminurie (30- 300 mg/24h) * erhöhte Pulswellengeschwindigkeit 	<ul style="list-style-type: none"> * Eigenständiger Risikofaktor: Risiko allein um über 100% erhöht 	<ul style="list-style-type: none"> * Zerebrovaskuläre Erkrankungen * Herzerkrankungen: KHK, ACS, Herzinfarkt * Nierenerkrankungen: chron. Niereninsuffizien, Proteinurie (> 300 mg/24h) * pAVK

Tabelle 3: Risikofaktoren

(Herold, 2012, S.296)

5.) EPIDEMIOLOGIE

„Aus epidemiologischer Sicht gibt es kein objektives Blutdruckniveau, ab dem man von einer Hypertonie sprechen kann“ (Longo et al., 2012, S. 2203)

Die Hypertonie ist weltweit eine der am weitesten verbreiteten Krankheiten. Eine Studie aus dem Jahr 2010 bezifferte die Todesfälle, die durch arterielle Hypertonie verursacht wurden auf rund 7,6 Millionen. Des weiteren werden der Hypertonie weltweit um die 92 Millionen krankheitsadjustierte Lebensjahre zugeschrieben.

Eine chronische Hypertonie verdoppelt die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen, der chronischen Herzinsuffizienz, des ischämischen und hämorrhagischen zerebralen Insults, der chronischen Niereninsuffizienz sowie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. (Longo et al., 2012, S. 2198). Sowohl das mittlere Blutdruckniveau als auch der altersabhängige Blutdruckanstieg sind von Land zu Land

und auch innerhalb eines Landes unterschiedlich. So kann man unter anderem ein Nord–Süd Gefälle bei der Höhe des Blutdrucks feststellen. In Deutschland leiden in Schleswig Holstein mehr Menschen an arteriellen Hypertonie als in Bayern (Longo et al., 2012, S.2198). Weitere regionale Unterschiede bezüglich des Blutdrucks lassen sich auch zwischen urbanem und ländlichem Bereich feststellen. Menschen die in Städten wohnen haben ein höheres Risiko an Bluthochdruck zu leiden als Menschen die in ländlichen Gebieten wohnen. Des weiteren lässt sich ein signifikanter Unterschied zwischen sozialen und ethnischen Gruppen feststellen. In den USA leiden Schwarze (33,5%) und Weiße (28,9%) häufiger an hohem Blutdruck als Menschen mit hispanischer Herkunft (20,9%) (Longo et al., 2012, S. 2198)

Mit Ausnahme einiger isolierter Völker, betrifft die arterielle Hypertonie die gesamte Weltbevölkerung. Vor allem in Industrieländern steigt die Prävalenz während der ersten beiden Lebensjahrzehnte stetig an. In hoch entwickelten Gesellschaften ist vor allem der Lebensstil der Bevölkerung ausschlaggebend für die steigende Zahl an Hypertonie-Patienten. Nahrung und Genussmittel wie Alkohol, Tabak und Süßwaren sind im Überfluss vorhanden und werden von den Menschen in zu hohem Maß konsumiert. Ein generell bewegungsarmer Lebensstil und eine zu hohe Zufuhr an NaCl steigern die Prävalenz noch weiter.

Laut einer Studie aus dem Jahr 2005 liegt die Prävalenz aller Deutschen im Alter von 35-65 Jahren bei 40%. Mit diesem Wert liegt Deutschland bezüglich der Hypertoniehäufigkeit im europäischen Mittelfeld jedoch hinter den beiden nordamerikanischen Ländern Kanada und den USA.

Land	Prävalenz
Kanada	22%
China	27%
Venezuela	37%
Deutschland	40%
Frankreich	41%
England	42%
Spanien	47%

Tabelle 4: Hypertonieprävalenz nach Ländern (Middeke, 2005, S.131)

6.) DIAGNOSTIK

Anamnese:

- Eine frühe Erkennung der Erkrankung ist wichtig.
- Hypertoniebeschwerden erkennen (Kopfschmerzen, Schwindel, Belastungsapnoe,...).
- Familienanamnese durchführen (Vorhandene kardiovaskuläre Erkrankungen?).
- Nimmt der Patient blutdrucksenkende oder blutdrucksteigernde Medikamente ein?
- Alkohol-, Tabak- und Genussmittelkonsum erfragen.
- Gibt es irgendwelche Begleiterkrankungen?

Körperliche Untersuchungen

- Puls- und Blutdruckmessung an beiden Armen und Beinen (mögliche Aortenisthmusstenose)
- Strömungsgeräusche im seitlichen Oberbauch (mögliche Nierenarterienstenose)
- Cushing – Habitus?
- EKG durchführen
- Thorax-Röntgen um eine mögliche Linksherzhypertrophie bzw. eine Linksherzinsuffizienz zu erkennen
- Spiegelung des Augenhintergrundes
- Abdomensonografie zur Untersuchung der Nieren (Größe, Parenchym) und zur Abklärung eines möglichen Nebennierentumors

Laboruntersuchungen

- Erheben von Kreatinin, Serum Elektrolyte, Glukose und Cholesterin
- Die Mikroalbuminbestimmung im Urin gilt als wichtiger Prognosemarker

- Bei Verdacht auf Morbus Cushing sollte ein Dexamethason Kurztest durchgeführt werden
- Thyreoidea-stimulierendes Hormon bestimmen um eine möglich Hyperthyreose zu erkennen

24- Stunden Langzeit Blutdruck Messung

- Der Blutdruck des Patienten wird über einen Zeitraum von 24 Stunden aufgezeichnet und kann danach ausgewertet werden.
- Der Patient sollte die Messungen und besondere Vorkommnisse dokumentieren.
- Die 24 Stunden Langzeit Blutdruck Messung dient auch dazu Weißkittelhochdruck als solchen zu erkennen und liefert Ergebnisse über die Blutdruckwerte des Patienten in nächtlichen Ruhephasen (Dipper oder Non-Dipper).

7.) BLUTDRUCKMESSVERFAHREN

Bei der Blutdruckmessung wird prinzipiell zwischen der direkten (invasiven, blutigen) Methode und der indirekten (unblutigen) Methode unterschieden.

7.1.) Direkte Methode

Bei der direkten Methode zur Bestimmung des Blutdrucks wird ein Gefäß, meist eine periphere Arterie punktiert und ein Katheter eingeführt. Dieser wird im Anschluss mit einem Sensor verbunden der den Druck in der Arterie misst. Diese Messung kann als äußerst genau angesehen werden und findet ihren Einsatz größtenteils im klinischen Bereich. Zusätzlich wird bei dieser Methode noch der Puls und der mittlere arterielle Druck (MAP) gemessen, was ein Monitoring des Patienten bei Operationen erleichtert.

7.2.) Indirekte Methode

Die indirekte Methode zur Messung des Blutdrucks geht auf den italienischen Arzt Scipione Riva-Rocci zurück, der das Verfahren der Blutdruckmessung mittels einer Druckmanschette 1896 das erste mal beschrieb.

Die indirekte Blutdruckmessung wird größtenteils mit Hilfe zweier Messverfahren durchgeführt, dem auskultatorischen oder dem palpatorischen Verfahren.

Bei der auskultatorischen Messung wird die Blutdruckmanschette, die sich am linken Oberarm in Herznähe befindet so lange aufgepumpt bis der Druck etwa 30 mmHg über dem erwarteten systolischen Druck liegt. Anschließend wird ein Stethoskop in der Armbeuge unterhalb der Manschette angelegt. Man beginnt nun langsam mit dem Ablassen des Drucks aus der Manschette (etwa 2 mmHg/Sekunde). Der systolische Druck wird beim ersten hörbaren Korotkoff Geräusch gemessen, der diastolische Druck beim Verschwinden des Geräusches. *(Herold, 2012, S. 298)*

Bei der palpatorischen Messung wird die Manschette wiederum am linken Oberarm in Herznähe befestigt und aufgepumpt. Während des Druckablasses aus der Manschette wird der Puls an der Arteria radialis getastet. Der Druck, der nach dem ersten tastbaren Puls auf der Anzeige des Gerätes abgelesen werden kann, entspricht dem systolischen Blutdruck. Eine Messung des diastolischen Blutdrucks ist auf diese Weise nicht möglich. Das palpatorische Messverfahren findet vor allem dort Anwendung, wo eine zu laute Umgebung eine auskultatorische Messung unmöglich macht (z.B. im Rettungsdienst).

Eine weitere Art zur Bestimmung des Blutdrucks, die vor allem für Laien geeignet ist, ist die Selbstmessung mit einem vollautomatischen Blutdruckmessgerät. Diese Geräte funktionieren nach dem Prinzip der auskultatorischen Messung und lassen sich im häuslichen Umfeld leicht bedienen. Bei diesen Geräten ist lediglich auf eine sachgerechte Handhabung und eine eventuelle Eichung nach einem bestimmten Zeitraum zu achten.

Vorteile der Selbstmessung sind:

- Aufdecken einer Praxishypertonie
- Bessere Reproduzierbarkeit der Messwerte
- Bessere Therapieüberwachung und Therapietreue
- Erfassung von Therapieeffekten (Herold, 2012, S. 298)

Neben den gängigen Geräten, die mittels einer Manschette am Oberarm der Patienten den Blutdruck messen, gibt es automatische Handgelenkmessgeräte und Geräte die den Blutdruck an einem Finger messen. Letztgenannte Geräte sind wegen ihrer Ungenauigkeit bezüglich der Messergebnisse nicht zu empfehlen. (Herold, 2012, S.297)



Um die Messgenauigkeit der Blutdruckmessgeräte zu gewährleisten, hat die Deutsche Hochdruckliga ein Prüfverfahren entwickelt um die Geräte entsprechend zu testen. Bei zufriedenstellenden Ergebnissen verleiht die Deutsche Hochdruckliga den Geräten ein Prüfsiegel, an dem die Patienten ein zuverlässiges Gerät erkennen können.

Abbildung 1: Prüfsiegel Hochdruckliga

Dieses Prüfsiegel wurde eingeführt weil, viele der Markt erhältliche Messgeräte bei rund jeder 5. Messung Differenzen von bis zu 10mmHG angeben können. Das Prüfsiegel wird von der Deutschen Hochdruckliga seit dem Jahr 2001 jährlich vergeben. Zu erwähnen ist, dass das Siegel im Jahr 2010 das erste mal an kein am Markt verfügbares Gerät vergeben wurde.

Oberarmmessgeräte (Jhg.)	Handgelenkmessgeräte (Jhg.)
Omron M500 (2012)	Omron RS3 (2013)
Beurer BM 60 (2011)	Hartmann Tensoval mobil IV (2009)
Panasonic EW 3106 (2009)	Microlife BP W 100 (2007)
Nissei DS-1902 (2005)	Nissei WS-820 (2004)
Microlife BP 3BTO-A (2001)	Omron R5-I (2002)

Tabelle 5: Prüfungsergebnisse der Deutschen Hochdruckliga

(<http://www.hochdruckliga.de/messgeraete-mit-pruefsiegel.html>, Stand. 10.09.2014)

Außer der Genauigkeit des verwendeten Blutdruckmessgerätes sind auch externe Faktoren für ein richtiges Messergebnis mitverantwortlich.

Regeln zur richtigen Selbstmessung des Blutdrucks sind:

- Vor der Messung möglichst 3-5 völlige körperliche Ruhe
- Die Blutdruckmessung entweder im Sitzen oder im Liegen durchführen
- Die Manschette 2,5 cm über der Ellenbeuge des linken Arms anlegen
- den Arm leicht gebeugt auflegen (bei gestrecktem Arm können die Ergebnisse rund 10 mmHg höher liegen)
- die Messung mindestens einmal an beiden Armen durchführen

Sollten die eben genannten Richtlinien zur Selbstmessung nicht eingehalten werden, kann es zu einer Verfälschung der Messergebnisse kommen. Weitere Faktoren, die ein Messergebnis beeinflussen können wurden in der Fachzeitschrift „Der Hausarzt“ wie folgend beschrieben:

Einflussfaktor	Effekt auf den systolischen Wert (mmHg)	Effekt auf den diastolischen Wert (mmHg)
Stuhl – oder Harndrang	bis zu +27	bis zu +22
Weißkitteleffekt	bis zu +22	bis zu +14
Sprechen	bis zu +17	bis zu +13
Rauchen	bis zu +10	bis zu +8
Kaffee trinken	bis zu +10	bis zu +7
Zugluft	bis zu +11	bis zu +8
Manschette zu schmal	bis zu -8	bis zu +8

Tabelle 6: Beeinflussende Faktoren

(Der Hausarzt, 15/09, S.54ff)

8.) FOLGEERKRANKUNGEN

Die arterielle Hypertonie ist ein unabhängiger Risikofaktor für Herzinsuffizienz, koronare Herzerkrankungen, Schlaganfälle, Niereninsuffizienz und die periphere arterielle Verschlusskrankheit.

8.1.) Auswirkungen auf das Herz

Etwa die Hälfte aller Hypertonie Patienten stirbt an Komplikationen der hypertensiv bedingten Schädigungen des Herzens (Longo et al., 2012, S.2202). Folgende kardiale Störungen treten auf:

Herzhypertrophie

Im EKG bei 10-15%, im Echo bei 50% der hypertensiven Patienten sichtbar (Greten, 2005, S.194). Sowohl genetische als auch hämodynamische Faktoren tragen zur Entwicklung einer linksventrikulären Hypertrophie bei. Patienten mit einer manifesten Linksherzhypertrophie weisen zusätzlich ein signifikant erhöhtes Risiko für die Entwicklung von chronischer Herzinsuffizienz, koronaren Herzerkrankungen und zerebrale Insulte auf. Durch eine aggressive Kontrolle des Bluthochdrucks kann eine Regression der linksventrikulären Hypertrophie und somit eine Senkung des kardiovaskulären Gesamtrisikos erreicht werden. Aktuelle Metaanalysen zeigen, dass es eine signifikant stärkere Regression der myokardialen Masse unter ACE-Hemmern, Angiotensin-Rezeptorblockern oder Kalziumantagonisten im Vergleich zu Betablockern oder Diuretikern gibt.

Koronare Herzkrankheit

Patienten mit arterieller Hypertonie haben ein 2-3 mal höhere Risiko unter einer KHK zu leiden. Des weiteren weisen Hypertoniker eine verringerte Koronarreserve auf, d.h., die Koronardurchblutung kann bei Bedarf (z.B. beim Sport) nicht so stark gesteigert werden als das bei Normotonikern der Fall ist (Greten, 2005, S. 195).

8.2.) Auswirkungen auf das Gehirn

Weltweit ist der Schlaganfall mit rund 5 Millionen Todesfällen die zweithäufigste Todesursache. Die Prävalenz der Hypertonie bei Apoplexie liegt bei bis zu 90% (Greten, 2005, S. 195). In den restlichen Fällen sind entweder intraparenchymatöse oder subarachnoidale Blutungen ausschlaggebend für den Infarkt. Das Risiko für einen ischämischen Infarkt steigt mit zunehmenden systolischen Blutdruck kontinuierlich an.

Transitorische ischämischen Attacken (TIA) treten ebenfalls bevorzugt bei Patienten auf, die bereits unter arterieller Hypertonie leiden. Es handelt sich hierbei um eine mehrere Minuten dauernde, reversible Durchblutungsstörung. Eine TIA verursacht, wie ein ischämischer Schlaganfall, neurologische Ausfallserscheinungen (Sprachstörung, Hemiparese, Sehstörungen, etc.) mit dem Unterschied, dass sich die Symptome im Gegensatz zum Schlaganfall innerhalb von 24 Stunden vollständig zurückbilden.

Die arterielle Hypertonie kann ebenfalls ein Auslöser für eine zunehmende kognitive Dysfunktion sein. Longitudinale Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie im mittleren Lebensalter und kognitiver Dysfunktion im höheren Lebensalter (Longo et al., 2012, S. 2202).

8.3.) Auswirkungen auf die Niere

Die Niere ist Zielorgan und Versucher der arteriellen Hypertonie. Erkrankungen der Niere sind die wichtigste Ursache für das Entstehen einer sekundären Hypertonie. An der Pathogenese der renalen Hypertonie sind eine reduzierte Fähigkeit zur Natriumausscheidung, eine im Hinblick auf den Volumenstatus inadäquate exzessive Reninsekretion und eine Überaktivität des sympathischen Nervensystems beteiligt (Longo et al., 2012, S. 2203). Ein erhöhter Blutdruck ist jedoch auch ein Grund für Erkrankungen der Niere selbst, einschließlich der akuten und chronischen Niereninsuffizienz. Das renale Risiko ist offensichtlich enger mit dem systolischen als mit dem diastolischen Blutdruck verbunden. Des Weiteren ist zu beobachten, dass Schwarze häufiger eine terminale Niereninsuffizienz entwickeln als Weiße. Nach längerem Verlauf tritt bei rund 5% der Patienten eine Proteinurie > 1g/d auf. Die Mortalität und das Risiko einer späteren Dialysepflichtigkeit dieser Patienten ist gegenüber Patienten ohne Proteinurie um ein Vielfaches erhöht (Greten, 2005, S. 195).

8.4. Auswirkungen auf periphere Arterien

Neben der möglichen Beteiligung an der Entstehung einer arteriellen Hypertonie sind die

peripheren Arterien auch typische Manifestationsorte für hypertensiv bedingte Endorganschäden (Arteriosklerose). Patienten die unter einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) leiden, haben ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen (Longo et al., 2012, S.2203).9.) Hypertonie in besonderen Situationen

9.1.) Der hypertensive Notfall

Ein hypertensiver Notfall zeigt sich durch eine akute, meist paroxymale Blutdruckentgleisung, welche mit lebensbedrohlichen kardialen und/ oder neurologischen Symptomen einhergeht. Ausgelöst wird ein hypertensiver Notfall unter anderem, weil blutdrucksenkende Medikamente nicht wie verordnet eingenommen werden. Weitere Auslöser können eine schwere körperliche Anstrengung oder emotionale Stressreaktionen sein. Die Höhe des Blutdrucks ab dem Beschwerden auftreten, ist dabei individuell unterschiedlich. In der Regel liegen die Werte jedoch jenseits der 200 mmHg Marke.

Bleibt der Blutdruckanstieg symptomlos und wird nur durch eine Zufallsdiagnose festgestellt so handelt es sich per Definition um eine hypertensive Krise, welche in der Regel nicht akut sondern schleichend entsteht (Renz-Polster, Krautzig. 2008, S. 189).

9.1.2.) Klinik

Die Patienten klagen meist über Angina Pectoris Symptomatik und über Dyspnoe. Des weiteren können Symptome wie Kopfschmerzen, Nasenbluten, Sehstörungen, Erbrechen, generalisierte Krampfanfälle oder Bewusstlosigkeit bis hin zur Atemlähmung auftreten. Als lebensbedrohlich stellen sich die potentiellen Organkomplikationen dar, die in der folgenden Tabelle angeführt werden.

Organsystem	Folgen
Gehirn	Hypertensive Enzephalopathie Intrazerebrale Blutung, Subarchnoidalblutung
Herz	Akutes Linksherzversagen instabile Angina Pectoris
Niere	Akutes Nierenversagen
Gefäße	Akut dissezierendes Aortenaneurysma

Tabelle 7: Lebensbedrohliche Komplikationen

(Renz-Polster, Krautzig. 2008,S.189)

9.1.3.) Pathogenese

Auf pathogenetischer Ebene kommt es in Folge eines hypertensiven Notfalls zu einer Dilatation der zerebralen Arterien nach Versagen der Autoregulation der Hirndurchblutung mit nachfolgendem Hirnödem. Außerdem kommt es zu generalisierten fibrinoiden Nekrosen im arteriolären Stromgebiet mit multipler Thrombenbildung und Hämolyse sowie zu sekundärer Organschädigung *(Renz-Polster, Krautzig. 2008, S.189)*.

9.1.4.) Therapie

Ziel der Behandlung eines hypertensiven Notfalls ist die schnelle Absenkung des arteriellen Mitteldrucks um ca. 25% innerhalb der ersten Minuten bis Stunden. Der hypertensive Notfall ist im Regelfall eine Notarztindikation. Nach der Erstversorgung ist eine stationäre Aufnahme der Patienten zur weiteren Kontrolle und Therapie notwendig. Im Gegensatz zum hypertensiven Notfall, ist bei einer hypertensiven Krise nur selten eine stationäre Aufnahme notwendig. Hier ist in der Regel eine ambulante Therapie ausreichend.

Unbehandelt beträgt die Überlebensrate des hypertensiven Notfalls mit dauerhaft entgleistem Hypertonus nach einem Jahr nur 10-20%. Diese Zahlen zeigen, dass eine rasche und konsequente Therapie überaus wichtig ist.

9.2.) Gestationshypertonie

Unter Gestationshypertonie oder auch Schwangerschaftshypertonie versteht man das Auftreten eines merklich erhöhten Blutdrucks während der Schwangerschaft. Man unterscheidet hierbei:

- Gestationshypertonie *ohne* Proteinurie
- Gestationshypertonie *mit* Proteinurie und Ödembildung

Ein erhöhter Blutdruck ist eine der häufigsten Ursachen für Schwangerschaftskomplikationen. Sie ist für rund 30% Säuglingssterblichkeit und 20% der Müttersterblichkeit verantwortlich. Die Gestationshypertonie entwickelt sich bei etwa 25% aller Schwangerschaften und betrifft fast ausschließlich Erstgebärende. Bei 15% der Patientinnen bildet sich nach der Schwangerschaft eine dauerhafte Hypertonie.

9.2.1.) Klinik

Die Betroffenen zeigen die klassischen Symptome einer Hypertonie auf. Dazu zählen Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Sehstörungen und Übelkeit. Zusätzlich kann es noch zu einer gesteigerten Urinausscheidung infolge des erhöhten Gefäßdruckes kommen. Die oben genannte Ödembildung wird nicht mehr als klassisches Symptom für eine Gestationshypertonie gesehen, da Wassereinlagerungen in nahezu allen Schwangerschaften vorkommen. Eine Hypertonie in der Schwangerschaft bildet sich in der Regel ab dem Beginn der 20. Schwangerschaftswoche aus und sollte sich spätestens 12 Wochen nach der Endbindung wieder zurückgebildet haben.

9.2.2.) Diagnostik und Therapie

Anzeichen eines Blutdruckanstieges während der Schwangerschaft werden in der Regel im Rahmen der gynäkologischen Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung entdeckt. Die eigentliche Diagnose erfolgt wie in allen anderen Hypertoniefällen primär über die indirekte Blutdruckmessung mittels einer Oberarmmanschette. Erreicht der Wert Ausprägungen um die 140/90 mmHg so kann man von einer Gestationshypertonie ausgehen. Ab einem Wert von 160/119 mmHg besteht eine schwere Gestationshypertonie.

Aufgrund der besonderen Umstände in denen sich diese Hypertonie manifestiert

(Schwangerschaft) ist eine Therapie ohne Medikation Mittel der ersten Wahl. Die Patientinnen sollten in erster Linie auf eine schwangerschaftsgerechte Ernährung achten. In schweren Fällen oder bei anhaltendem Bluthochdruck kann eine Therapie mit Betablocker, Alphamethyldopa oder Hydralazinen begonnen werden.

Durch die gute und regelmäßiger Überwachung der Mütter im Rahmen der gynäkologischen Vorsorgeuntersuchungen stellt die Gestationshypertonie in den wenigstens Fällen eine ernsthafte Bedrohung für die Mutter oder das ungeborene Kind dar. Durch die Möglichkeit einer medikamentösen Behandlung kann das Risiko von Frühgeburten oder Mangelentwicklungen des Kindes durch eine nicht ausreichende Nährstoffzufuhr deutlich gesenkt werden.

10.) NICHTMEDIKAMENTÖSE THERAPIE

Bei der Behandlung der arteriellen Hypertonie unterscheidet man grundsätzlich zwischen

- nichtmedikamentöser und
- medikamentöser Therapieoption.

Der Lebensstil in westlichen Industrienationen ist einer der Hauptgründe für das Auftreten einer arteriellen Hypertonie. Einseitige Ernährung, ein bewegungsarmer Lebensstil und ein Übermaß an Alkohol und Tabakkonsum bieten einen idealen Nährboden für Bluthochdruck. Durch die Beseitigung dieser Risikofaktoren kann ohne medikamentöses Eingreifen eine Senkung des arteriellen Blutdrucks erreicht werden.

Die nichtmedikamentösen Therapieformen sind ein wichtiges Standbein der gesamten Hypertonietherapie. Ihr therapeutischer Nutzen besteht unter anderem darin, dass sie die blutdrucksenkende Wirkung der medikamentösen Hochdrucktherapie verbessern (Graefe, Lutz, Bönsch, 2011, S. 479). Im folgenden werden nun einige der wichtigsten nichtmedikamentösen Behandlungsmaßnahmen bei arterieller Hypertonie angeführt:

Beseitigung von Übergewicht:

Als erste Maßnahme ist eine Normalisierung des Körpergewichtes der Patienten anzustreben. Ein BMI von $\leq 25 \text{ kg/m}^2$ gilt hier als ideal. Die Beseitigung von Übergewicht

ist die erste und wichtigste Maßnahme um den Blutdruck nachhaltig zu senken. Nach der Normalisierung des Körpergewichts wurden Senkungen des systolischen Blutdrucks um 5-20 mmHg beobachtet (Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S.479).

Umstellung der Ernährung

Eine weitere wichtige Maßnahme um den Blutdruck ohne die Einnahme von Medikamenten zu senken ist eine Umstellung der Ernährung. Ergebnisse von Studien zeigen, dass durch eine Umstellung auf eine „mediterrane Kost“ eine Senkung des systolischen Blutdrucks von 8 – 14 mmHg erreicht werden können. Unter mediterraner Kost versteht man hier eine Umstellung auf eine Ernährung die reich an Obst, Gemüse und Fisch sowie arm an tierischen Fetten ist. Verzichten sollten Hypertoniepatienten auch auf „versteckte Fette“, die sich in Wurst, Käse und diversen Light-Produkten finden lassen. Des Weiteren wird die Verwendung von kaltgepressten Ölen wie Olivenöl oder, was besonders für Steirer kein großes Problem darstellen sollte, Kürbiskernöl empfohlen.

In Bezug auf eine Ernährungsumstellung ist auch die Kochsalzrestriktion zu nennen. Menschen in hochentwickelten Industrienationen wie Österreich eine ist, nehmen erwiesenermaßen täglich zu viel Kochsalz zu sich, was zu einem Anstieg des arteriellen Blutdrucks führt (Aumiller, 2013, S. 62). Eine Kochsalzrestriktion (<5g/d) stellt besonders bei Patienten unter 65 Jahren eine äußerst effektive Maßnahme zur Blutdrucksenkung dar.

Regelmäßige körperliche Belastung

Hypertonikern wird dringend angeraten regelmäßig Sport zu betreiben. Ein dynamisches Ausdauertraining wie z.B. Walken, Laufen, Schwimmen oder Radfahren 3 bis 4 mal pro Woche jeweils ca. 45 Minuten vermindert das Risiko eines Herzinfarktes um ca. 50% (Herold, 2012, S.300). Eine wichtige Voraussetzung um die Patienten dauerhaft an einen bewegungsreichen Lebensstil zu binden ist ein langsamer, aber ständig steigender sportlicher Anspruch. Zu Beginn sollte man die Patienten also nicht überfordern sondern eher behutsam an den Sport heranzuführen um so den Spaß an der Sache und schlussendlich auch die Kontinuität der Maßnahme zu gewährleisten. Neben den blutdrucksenkenden Eigenschaften bietet regelmäßige körperliche Belastung noch zahlreiche weitere positive Nebeneffekte wie etwa:

- Senkung des Cholesterinspiegels
- Steigerung der Abwehrkräfte
- Senkung des Arthrose- und Osteoporosisrisikos
- Steigerung der Ausdauer und Leistungsfähigkeit

Änderung der Lebensweise

Viele alltägliche Gewohnheiten der Patienten haben eine negative Auswirkung auf die Höhe des Blutdrucks. Anzustreben sind vor allem eine totale Tabakabstinenz, ein sparsamer Kaffeekonsum und die Reduktion des Alkoholkonsums (Männer <30g/d, Frauen <20g/d) (*Herold, 2012, S.300*).

Alleine durch eine Kombination der nichtmedikamentösen Therapiemaßnahmen lassen sich ca. 25% aller leichten Hypertonien (Schweregrad 1) erfolgreich auf ein normotones Niveau absenken (*Herold, 2012, S. 300*).

11.) MEDIKAMENTÖSE THERAPIE

Sollten nichtmedikamentöse Therapiemaßnahmen alleine zur Bekämpfung der Hypertonie nicht ausreichen um die Blutdruckwerte in einen normotonen Bereich zu bringen, soll zusätzlich mit einer medikamentösen Therapie begonnen werden.

Eine pharmakologische Behandlung wird bei Patienten die Blutdruckwerte von mindestens 140/90 mmHg aufweisen induziert. Der Nutzen, der dabei für die Patienten entsteht hängt direkt mit dem Ausmaß der Blutdrucksenkung zusammen. So lässt sich zum Beispiel mit einer Verminderung des systolischen Blutdrucks um 10-12 mmHg und einer Verminderung des diastolischen Blutdrucks um 5-6 mmHg das relative Fünf-Jahres-Risiko für Schlaganfälle bzw. chronische Herzinsuffizienzen um 35- 40% senken. Das Risiko für Herzversagen lässt sich so um bis zu 50% senken (*Longo et al., 2012, S.2212*).

Hinsichtlich des Wirkungsgrades und der Empfindlichkeit gegenüber der verschiedenen Antihypertensiva besteht eine deutliche individuelle Variabilität zwischen den einzelnen Patienten. Zusätzlich wird das Ansprechen auf Pharmaka wesentlich durch genetische

Faktoren bestimmt. Die meisten erhältlichen Antihypertensiva senken den systolischen Blutdruck, nach Korrektur des Placeboeffektes, um 7-13 mmHg und den diastolischen Blutdruck um 4- 8 mmHg. Sollten diese Werte nicht ausreichen um die Patienten in einen normotonen Bereich zu bringen, so ist Kombitherapie mit mehreren Antihypertensiva induziert.

Diese Therapie zieht sich in den meisten Fällen über die gesamte restliche Lebensdauer der Patienten. Eine gute Kooperation zwischen Arzt und Patient ist Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie. Vor Beginn der Medikation muss der Patient über anfängliche Nebenwirkungen wie Abgeschlagenheit, Antriebsarmut oder Müdigkeit aufgeklärt werden. Diese Nebenwirkungen verschwinden in der Regel nach der Normalisierung des Blutdrucks wieder.

Ein zu schnelles Absenken des Blutdrucks ist zu vermeiden, da es sonst zu Komplikationen wie etwa Kollapsneigung kommen kann. Ein abruptes Absetzen von Antihypertonika sollte ebenfalls vermieden werden, da dies die Rebound-Gefahr mit Blutdruckanstieg steigert (*Herold, 2012, S.301*). Ziel einer medikamentösen Therapie ist es den Blutdruck mit dem nebenwirkungsärmsten Mittel in einen normotonen Bereich zu bringen. Aufgrund des zirkadianen Blutdruckverhaltens mit Höchstwerte am Morgen und Tiefstwerte im Schlaf sollte Antihypertensiva morgens nach dem Wachwerden eingenommen werden. Nächtliche Hypertonien (kein oder geringer Abfall des Blutdrucks während des Schlafes) müssen vor allem bei älteren Patienten unbedingt vermieden werden. Ein nächtlicher Bluthochdruck begünstigt zerebrale Ischämie und orthostatischen Kollaps beim Aufstehen mit eventuellen Frakturfolgen (*Herold, 2012, S.301*).

Die medikamentöse Therapie zur Hypertoniesenkung bedient sich an zwei großen Kategorien von Medikamenten: Den Antihypertonika der 1. Wahl (mit gesichertem prognostischen Nutzen) sowie Antihypertonika der Reserve (ohne gesichertem prognostischen Nutzen). Generell gilt, dass Medikamente, die am gleichen Wirkungsort greifen, nicht kombiniert werden sollten. Stattdessen sollte auf eine Ergänzung der einzelnen Präparate geachtet werden.

11.1.) Antihypertonika der 1. Wahl

Zu den Antihypertonika der 1. Wahl zählen:

- Diuretika
- Betablocker
- ACE-Hemmer
- Angiotensin II Antagonisten
- Kalziumantagonisten

	Diuretika	Betablocker	ARB	Kalzium Antagonisten	ACE-Hemmer
Herzinsuffizienz	+	+	+	-	+
KHK	+	+	-	+	+
Myokardinfarkt	-	+	-	-	+
Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls	+	-	-	-	+

Tabelle 8: Einsatzgebiete der Antihypertonika der 1. Wahl

(Greten, 2005, S.186)

11.1.1.) Diuretika

Diuretika sind Medikamente, die eine vermehrte Wasserausscheidung durch die Niere fördern. Sie bewirken eine vermehrte Ausscheidung von körpereigenen Salzen (in erster Linie Natriumchlorid). Diuretika werden in niedrigen Dosen oft alleine oder in Kombination mit anderen Antihypertonika verwendet. Durch eine Dosissteigerung wird keine weitere Blutdrucksenkung erreicht. Häufig verwendete Präparate sind unter den Handelsnamen Furosemid, Amilorid oder Spironolacton erhältlich. Diuretika lassen sich je nach Angriffsort und Wirkungsmechanismus einteilen:

- **Thiazide:** Begünstigen eine Förderung der Natrium-, Kalium- und Chloridausscheidung im Bereich des fröhdistalen, luminalen Tubulus, wodurch es

zu einer vermehrten Harnausscheidung kommt.

- **Schleifendiuretika:** Sie fördern ebenfalls eine Ausscheidung von Natrium, Kalium und Chlor. Im Gegensatz zu Thiaziden wirken Schleifendiuretika jedoch nicht im fröhdistalen, luminaen Tubulus sondern am dicken Teil der aufsteigenden Henleschen Schleife. Die Wirkung von Schleifendiuretika setzt ebenso rasch ein, wie sie wieder nachlässt.
- **Kaliumsparende Diuretika:** Der Unterschied dieses Diuretikums besteht darin, dass sie neben dem Ort der Wirkung hauptsächlich dadurch, dass eine Natriumionen Ausschwemmung gefördert wird und gleichzeitig die Kaliumausscheidung gehemmt wird. In der klinischen Praxis sind diese Diuretika selten von großer Bedeutung.

	Besondere Indikation	Kontraindikation	Unerwünschte Wirkungen
Diuretika	<ul style="list-style-type: none"> • Patienten > 65 Jahre • isolierte systolische Hypertonie • Herzinsuffizienz • sekundäre Prävention von Schlaganfällen 	<ul style="list-style-type: none"> • Gicht • Hypokaliämie • Niereninsuffizienz • Schwangerschaft • Stillzeit 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypokaliämie • Hyperurikämie • Übelkeit • Schwindelgefühl • Muskelkrämpfe • erektile Dysfunktion

Tabelle 9: Diuretika

(Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S.485)

11.1.2.) Betablocker

Betablocker sind Medikamente, die im Körper β -Adrenozeptoren blockieren und die Wirkung von Adrenalin und des Neurotransmitters Noradrenalin hemmen. Sie senken den arteriellen Blutdruck durch eine Verringerung des Herzzeitvolumens, dies wird durch eine Verminderung der Herzfrequenz und der Kontraktilität erreicht. Des weiteren wird vermutet, dass Betablocker eine zentralnervöse Einflussnahme auf die Blutdruckregulation

sowie in der Hemmung der Reninfreisetzung haben (Longo et. al, 2012, S.2213). Vor allem bei Postinfarktpatienten oder Herzinsuffizienz sind Betablocker aus prognostischer Sicht unverzichtbar. Vor allem Patienten mit einer hohen Ruheherzfrequenz profitieren von einer medikamentösen Kombitherapie aus Betablocker und Diuretika. In jüngster Zeit ist zu beobachten, dass die Verwendung von Betablockern bei der Behandlung von Hypertonie-Patienten ohne kardiale Begleiterkrankungen zunehmend kritisch gesehen wird. So werden in Großbritannien Betablocker in den NICE (**N**ational **I**nstitute for Health and **C**linical **E**xcellence)-Leitlinien sogar erst in der vierten Behandlungsstufe aufgeführt (Longo et al., 2012, S2213). Bekannte im Umlauf befindliche Präparate sind unter anderem Atenolol, Metoprolol oder Labetalol.

	Besondere Indikation	Kontraindikation	Unerwünschte Wirkungen
Betablocker	<ul style="list-style-type: none"> • Angina pectoris • Herzinsuffizienz • Tachyarrhythmien • Migräne • sekundäre Prävention von Myokardinfarkten • Tremor • Glaukom • Portale Hypertension 	<ul style="list-style-type: none"> • Asthma bronchiale • COPD • AV Block • Herzfrequenz <40/min • pAVK • vasospastische Angina • Syndrom des kranken Sinusknoten 	<ul style="list-style-type: none"> • Kalte Akren • Müdigkeit • Übelkeit • Bronchospasmen • Bradykardie

Tabelle 10: Betablocker

(Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S. 485)

11.1.3.) ACE Hemmer

ACE-Hemmer blockieren das Angiotensin-Converting-Enzyme, das ein Teil Renin-Angiotensin-Aldosteron- System ist und damit verbunden die Umwandlung von Angiotensin I in das vasokonstringierende Angiotensin II. Durch diesen Mechanismus

kommt es zu einer Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes und somit zu einer Blutdrucksenkung. Es kommt also hämodynamisch zu einer Senkung der Vor- und Nachlast. ACE-Hemmer wirken stark antihypertensiv und können sowohl alleine oder in Kombination mit Diuretika, Kalziumantagonisten oder Alphablockern verabreicht werden. Bei Patienten mit stimuliertem Renin-Angiotensin-Aldosteron-System kann es zu Beginn der Therapie zu einem bedrohlichen Blutdruckabfall kommen, weshalb mit der kleinstmöglichen Dosis ACE-Hemmer begonnen werden muss (Herold, 2012, S.303). Gängige ACE-Hemmer sind unter anderem Ramipril, Lisinopril oder Captopril.

	Besondere Indikation	Kontraindikation	Unerwünschte Wirkungen
ACE-Hemmer	<ul style="list-style-type: none"> • Herzinsuffizienz • linksventrikuläre Dysfunktion nach Myokardinfarkt • Diabetes mellitus • diabetische Nephropathie • Proteinurie • Niereninsuffizienz 	<ul style="list-style-type: none"> • Schwangerschaft • Stillzeit • beidseitige Nierenarterienstenose • Status post Nierentransplantation 	<ul style="list-style-type: none"> • Reizhusten • Quincke-Ödem • Hyperkaliämie

Tabelle 11: ACE-Hemmer

(Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S. 485)

11.1.4.) Kalziumantagonisten

Auch Kalziumantagonisten senken den peripheren Gefäßwiderstand. Sie bewirken eine Blockierung der sogenannten L-Kanäle und damit verbunden ein Absinken der Kalziumkonzentration in der glatten Gefäßmuskulatur, was zur einer Abnahme des Gefäßtonus führt. Derzeit werden drei Hauptgruppen von Kalziumantagonisten unterschieden:

- Phenylalkylamine (Verapamil, Gallopamil) → Verlangsamung des Herzschlags

- Dihydropyridine (Nifedipin) → Gefäßerweiterung der Arterie, Senkung der Nachlast
- Benzothiazepine (Diltiazem) → Kombination beider Wirkmechanismen

Kalziumantagonisten eignen sich sowohl in der Mono- als auch in der Kombitherapie gemeinsam mit ACE-Hemmer, Betablockern oder Alphablockern sehr gut um den Blutdruck abzusenken. Derzeit wird darüber diskutiert, ob eine zusätzliche Kombination mit Diuretika diese Wirkung weiter verstärkt (Longo et al., 2012, S.2213). Nebenwirkungen wie etwa Kopfschmerzen oder Ödeme treten durch die vasodilatierenden Effekte der Substanzen auf. Die Ödeme sind also nicht Folge einer vermehrten Einlagerung von Wasser, sondern sie resultieren aus einer vermehrten transkapillären Filtration (Longo et al., 2012, S.2213).

	Besondere Indikation	Kontraindikation	Unerwünschte Wirkungen
Herzfrequenzsteigernde Ca²⁺-Kanalblocker (z.B. Nifedipin)	<ul style="list-style-type: none"> • Patienten > 65 Jahre • isolierte systolische Hypertonie • Angina pectoris 	<ul style="list-style-type: none"> • Akutes Koronarsyndrom mit oder ohne ST-Hebung • Herzinsuffizienz 	<ul style="list-style-type: none"> • Flushing • Kopfschmerzen • Herzklopfen • Ödeme • Schwindelgefühl • paradoxe Angina pectoris

Tabelle 12: Kalziumantagonisten I

(Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S. 485)

	Besondere Indikation	Kontraindikation	Unerwünschte Wirkungen
Herzfrequenzsenkende Ca²⁺-Kanalblocker (z.B. Diltiazem)	<ul style="list-style-type: none"> • Angina pectoris • supraventrikuläre Tachyarrhythmien 	<ul style="list-style-type: none"> • AV-Block • Herzinsuffizienz • Syndrom des kranken Sinusknoten 	<ul style="list-style-type: none"> • AV-Block • Bradykardie • Obstipation • Flushing

Tabelle 13: Kalziumantagonisten II

(Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S. 485)

11.2.) Antihypertonika der Reserve

Sollte eine Mono- bzw. Kombitherapie mit Antihypertonika der 1. Wahl nicht den gewünschten Behandlungseffekt zeigen, oder eine medikamentenresistente Hypertonie vorliegen so kann man sich der Medikamentengruppe der Antihypertonika der Reserve zuwenden. Diese Medikamente haben keinen gesicherten prognostischen Nutzen, können unter Umständen jedoch zu einem positiven Outcome bezüglich der Blutdrucksenkung beitragen. Zu dieser Gruppe zählen unter anderem:

11.2.1.) Alpha 1- (Rezeptor) Blocker

Dies sind Arzneimittel, welche die Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin an den α_1 und α_2 Adrenozeptoren aufheben. Sie sind unter den Handelsnamen Doxazosin, Bunazosin oder Terazosin erhältlich. Nachdem Doxazosin in einer Studie hinsichtlich der Entwicklung einer Herzinsuffizienz ungünstiger abgeschnitten hat als das Diuretikum Chlortalidon, sollten Alpha 1 Blocker nicht zur Monotherapie der Hypertonie verwendet werden (*Herold, 2012, S.304*).

Weitere unerwünschte Nebenwirkungen die auftreten können sind:

- Hypotension, Synkope, Tachykardie
- Schwindelgefühl
- verstopfte Nase

11.2.2.) Zentral wirkende Sympathikolytika

Antisymphotonika sind Wirkstoffe, die ein Absinken der Sympathikusaktivität hervorrufen. Das Absinken wird durch einen der drei folgenden Mechanismen erreicht (*Herold, 2012, S.304*):

- I. Die Wiederaufnahme von Noradrenalin in die Vesikel der präsynaptischen Nervenendigungen wird gehemmt und es kommt zu einer „Entleerung“ der Noradrenalinspeicher.
- II. Die Freisetzung von Noradrenalin aus den Nervenendigungen wird gehemmt.
- III. Es kommt zu einer Aktivierung von α_2 Adrenozeptoren, welche eine hemmende

Wirkung auf die Transmitterfreisetzung haben.

Zentral wirkende Sympatholytika wie z.B. Chlonidin werden vorwiegend zur Bekämpfung von hypertensiven Krisen bzw. Notfällen eingesetzt. Kontraindiziert sind sie bei einem Syndrom des kranken Synusknoten, bei Bradykardie und bei AV-Block I Grades. Ein zu rasches Absetzen von Antisymphotonika sollte stets vermieden werden, da dies zu einer akuten Blutdruckkrise führen kann.

Bekannte Nebenwirkungen sind:

- Sedierung
- Mundtrockenheit
- Obstipation
- Schlafstörungen

11.2.3.) Reninhemmer

Ihre Wirkung kommt dadurch zustande, dass durch die Hemmung des Enzyms Renin die Umwandlung von Angiotensinogen in Angiotensin I gehemmt wird. Dies bewirkt eine Senkung des Angiotensin II- und Aldosteronspiegels über eine Wirkungsdauer von rund 24 Stunden. Die Wirkung in der Langzeittherapie ist noch nicht gänzlich geklärt (*Herold, 2012, S.305*). Das häufigste sich im Umlauf befindliche Präparat lässt sich unter dem Handelsnamen Rasilez finden.

Nebenwirkungen, die auftreten können sind:

- Diarrhö
- Hautausschlag
- selten Angioödem
- periphere Ödeme
- Kaliumanstieg

11.3.) Monotherapie vs. Kombitherapie

In der heutigen Medizin gibt es keine klare Empfehlung mehr, zunächst mit einer Monotherapie zu beginnen und die Dosierung des ersten Medikaments zu steigern, um bei Bedarf weitere Antihypotonika nach komplizierten Schemata hinzuzufügen. Studien haben in den letzten Jahren gezeigt, dass eine von Beginn der Behandlung an niedrig dosierte Kombination von mehreren Antihypotonika meist sinnvoller ist, als eine Monotherapie inklusive ständiger Dosissteigerung. Des Weiteren wurde beobachtet, dass ein Großteil der Hypertoniepatienten zwei oder mehr Medikamente zur suffizienten Blutdrucksenkung einnehmen muss (*Arastéh, 2009, S.1016*).

Wichtiger Bestandteil einer medikamentösen Therapie (egal ob Mono- oder Kombitherapie) ist die Compliance der Patienten. Unter Compliance versteht man die Einnahmetreue der jeweiligen Medikamente. Je höher diese ist, umso besser funktioniert die Therapie. Aufgrund der teilweise erheblichen Nebenwirkungen die mit der Einnahme diverser Antihypotonika verbunden sind, sowie der Tatsache, dass die Arzneimittel meist lebenslang eingenommen werden müssen, ist es oft schwierig Patienten von einer regelmäßigen Tabletteneinnahme zu überzeugen. Bewährte Maßnahmen zur Verbesserung der Compliance sind:

- einfache Therapieschemata
- feste Terminvereinbarungen
- ausreichende Information des Patienten über seine Krankheit
- speziell für Hypertoniker entwickelte Schulungen (*Arastéh, 2009, S.1016*)

Zu Beginn der medikamentösen Kombitherapie muss bei jedem Patienten ein individueller Medikamentenplan erstellt werden, der dem Patienten ein Leben mit möglichst wenig unerwünschten Begleiterscheinungen durch die Dauermedikation ermöglicht. Erfahrungswerte zeigen, dass folgende Zweifach-Kombinationen am sinnvollsten sind:

- I. Diuretikum + Betablocker ODER Kalziumantagonist ODER ACE-Hemmer/ ARB
- II. Kalziumantagonist + Betablocker ODER ACE-Hemmer/ ARB (*Herold, 2012, S.301*)

Sollte eine Kombitherapie bestehend aus zwei Präparaten nicht ausreichen um den Blutdruck in einen normotonen Bereich zu bringen, so kann man durch hinzufügen eines geeigneten dritten Antihypertonikum versuchen eine Normalisierung zu erreichen. Die beste Kombination scheint hierbei Diuretikum + Kalziumantagonist + ACE-Hemmer (oder ARB) zu sein (Herold, 2012, S.302).

Die folgende Abbildung zeigt, welche Medikamentenkombinationen möglich bzw. synergetisch sind:

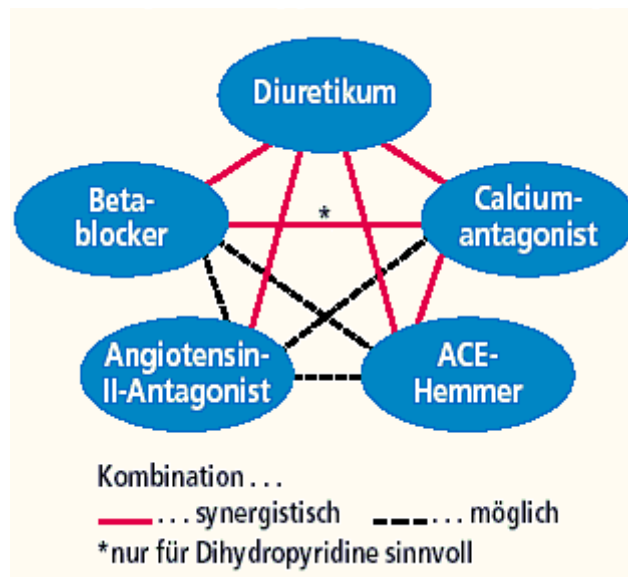


Abbildung 2: Kombinationsmöglichkeiten Antihypertonika

Sollte eine tatsächlich manifeste Hypertonie auch nach hinreichender Therapie (Nichtmedikamentöse Therapie zusammen mit Mono- bzw. Kombitherapie) nicht hinreichend gesenkt werden können, so spricht man von einer therapieresistenten Hypertonie.

11.4.) Bluthochdrucktherapie in besonderen Situationen

Eine Bluthochdrucktherapie muss immer individuell auf den jeweiligen Patienten angepasst werden um ein adäquates Behandlungsergebnis zu erzielen. Zusätzlich zu der individuellen Einstellung auf die gewählten Medikamente gibt es einige Situationen in denen eine medikamentöse Bluthochdrucktherapie besonderes Fingerspitzengefühl von

Seiten des behandelnden Arztes erfordert. Eine dieser Situationen, die Bluthochdrucktherapie bei älteren Patienten, wird im Folgenden genauer betrachtet.

11.4.1.) Bluthochdrucktherapie bei älteren Patienten (> 65 Jahre)

Im Alter von über 65 Jahren haben 40-50% der Bevölkerung eine arterielle Hypertonie, die das Mortalitätsrisiko für kardiovaskuläre Erkrankungen steigert (Greten, 2005, S.189). Eine vorsichtige, langsame Blutdrucksenkung ist bei älteren Patienten besonders wichtig um eine zerebrale Minderdurchblutung zu vermeiden. Des weiteren wird durch ein langsames Absenken des Blutdrucks die Gefahr von Synkopen und dem damit verbunden möglichen Sturzrisiko gesenkt.

Grundsätzlich gelten bis zum 80. Lebensjahr die gleichen Zielwerte wie bei jüngeren Patienten (140/90 mmHg). Bei Patienten, die älter als 80 Jahre sind, wird der Zielwert auf 150/80 mmHg korrigiert. Eine weitere Besonderheit stellt die Tatsache dar, dass auf eine Normalisierung gänzlich verzichtet wird, sollten bei Werten von <160/90 mmHg keine Beschwerden oder Nebenwirkungen der medikamentösen Therapie, insbesondere Kollapsneigung, auftreten. Die bei älteren Patienten häufig vorhandene Multimorbidität macht es notwendig die Wahl des Antihypertensivums auf die vorhandenen Begleiterkrankungen abzustimmen. Ein weiteres Problem kann eine fehlende Compliance darstellen, weshalb ist ein möglichst einfaches Therapieschema anzustreben ist. Um den Verlauf der Bluthochdrucktherapie gut verfolgen zu können, ist es wichtig, dass die Patienten Aufzeichnungen über die gemessenen Werten führen und regelmäßig zu Kontrolluntersuchungen erscheinen.

12.) SCHLUSSFOLGERUNG

Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems sind in westlichen Industrienationen für den Hauptanteil der Sterbefälle verantwortlich. In dieser Kategorie ist vor allem die Volkskrankheit Bluthochdruck ein wichtiger Faktor. Studien gehen davon aus, dass in bestimmten Altersgruppen bis zu 50% der Menschen an einem erhöhten arteriellen Blutdruck leiden. Bei vielen Patienten bleibt dieser jedoch lange unbemerkt, da die typischen Beschwerden wie Kopfschmerzen, Übelkeit oder Schwindelgefühl erst bei schweren Hypertoniefällen mit Werten im Bereich von >160/110 mmHg auftreten.

Vor allem im Hinblick auf die diversen Folgeerkrankungen wie Schlaganfall oder Herzinfarkt ist die arterielle Hypertonie eine ernstzunehmende Krankheit, die es zu bekämpfen gilt. Bei leichteren Fällen mit Werten im Bereich bis zu 150/100 mmHg empfiehlt es sich zuerst eine nichtmedikamentöse Therapie, die aus einer Änderung des Lebensstils, einer Körpergewichtsreduktion und konstanter körperlicher Belastung besteht zu beginnen. Sollten diese Maßnahmen nicht ausreichen ist eine zusätzliche Kombitherapie mit verschiedenen Antihypertensiva das Mittel der 1. Wahl. Die moderne Medizin und Pharmakologie bietet den Patienten hier eine Reihe von Präparaten an, die in der Regel gut verträglich sind und ohne gravierende Nebenwirkungen das Leben der Patienten normalisieren und ein frühzeitige Mortalität senken können.

Im Hinblick auf die Vielzahl von unerkannten Hypertonien wäre eine Blutdruckmessung bei jedem Arztbesuch wünschenswert. Eine frühe Diagnose verbessert die Prognose der Patienten in der Regel um ein vielfaches und macht eine lebenslange medikamentöse Behandlung in einigen Fällen sogar vollkommen überflüssig.

13.) LITERATURVERZEICHNIS

Arastéh K., Baenkler H., Bieber C., et al (2009). *Innere Medizin*. München: Thieme Verlag

Aumiller J. (2013) *Die Rolle der Kochsalzbelastung in Forschung und Praxis*. Zeitschrift MMW Fortschritte der Medizin, Heft 1, 21 Januar 2013, Seite 62.

Graefe K.H., Lutz W., Bönisch H. (2011). *Pharmakologie und Toxikologie*. Stuttgart: Thieme Verlag

Greten H. (2005). *Innere Medizin Verstehen – Lernen – Anwenden*. Stuttgart: Thieme Verlag

Hahn J.M. (2010). *Innere Medizin*. Stuttgart: Thieme Verlag

Herold G. (2012). *Innere Medizin*. Köln: Dr. Gerd Herold

Longo D., Fauci A. Kasper D., et al (2012). *Harrisons Innere Medizin*. Berlin: ABW Wissenschaftsverlag GmbH

Middeke M. (2005). *Arterielle Hypertonie*. Stuttgart: Thieme Verlag

Renz-Polster H., Krautzig S. (2008). *Basislehrbuch Innere Medizin: Kompakt - Greifbar - Verständlich*. München: Elsevier GmbH

Silbernagl S., Lang F. (2009). *Taschenatlas Pathophysiologie*. Stuttgart: Thieme Verlag

14.) INTERNETQUELLEN

Deutsche Hochdruckliga

<http://www.hochdruckliga.de/messgeraete-mit-pruefsiegel.html> (Stand. 10.09.2014)

15.) TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Klassifikation des arteriellen Blutdrucks (Arastéh et al. 2009, S.1000).....	7
Tabelle 2: Beurteilung des kardiovaskulären Gesamtrisiko (Herold, 2012, S.296).....	13
Tabelle 3: Risikofaktoren (Herold, 2012, S.296).....	14
Tabelle 4: Hypertonieprävalenz nach Ländern (Middeke, 2005, S.131).....	15
Tabelle 5: Prüfungsergebnisse der Deutschen Hochdruckliga.....	19
Tabelle 6: Beeinflussende Faktoren (Der Hausarzt, 15/09, S.54ff).....	20
Tabelle 7: Lebensbedrohliche Komplikationen (Renz-Polster, Krautzig. 2008,S.189).....	24
Tabelle 8: Einsatzgebiete der Antihypertonika der 1. Wahl (Greten, 2005, S.186).....	30
Tabelle 9: Diuretika (Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S.485).....	31
Tabelle 10: Betablocker (Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S. 485).....	32
Tabelle 11: ACE-Hemmer (Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S. 485).....	33
Tabelle 12: Kalziumantagonisten I Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S. 485).....	34
Tabelle 13: Kalziumantagonisten II (Graefe, Lutz, Bönisch, 2011, S. 485).....	34

16.) ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Prüfsiegel Hochdruckliga (http://www.hochdruckliga.de/messgeraete-mit-pruefsiegel.html ; Stand: 22.07.2014).....	19
Abbildung 2: Kombinationsmöglichkeiten Antihypertonika (http://www.aerzteblatt.de/archiv/39957/Deutsche-Hochdruckliga-Abschied-vom-Stufenschema ; Stand: 22.07.2014).....	38