

Bakkalaureatsarbeit

Von Denise Kainbacher (0533496)

Aus der Lehrveranstaltung Physiologie

Erhöht Adipositas das Risiko für Hypertonie und Schlaganfall?

An der Medizinischen Universität Graz

Begutachterin: Dr.- Ao.Univ. Doz. f. physiol. Chemie Anna Gries

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/ V

8010 Graz

Datum der Einreichung: 29.10.2008

Ehrenwörtliche Erklärung:

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

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 29.10.2008

Unterschrift:Kainbacher Denise

Inhaltsverzeichnis

1.Dank.....	4
2. Einleitung	4
3. Adipositas.....	5
Definition:.....	5
Epidemiologie:.....	5
Österreich:.....	5
International:.....	6
Risikofaktoren:	8
Einteilung:.....	8
Untersuchungsmethoden:.....	10
Anamnese:.....	10
Familienanamnese:	10
Gewichtsanamnese:	10
Medikamentenanamnese:	11
Befinden, Beschwerden und Lebensqualität:	11
Ernährungsanamnese:	11
Aktivitätsanamnese:	11
Therapie:.....	11
Verhaltenstherapie:.....	13
Bewegungstherapie:	15
Medikamentöse Therapie:	16
4.Hypertonie:.....	17
Definition:.....	17
Einteilung:.....	17
Diagnostik:.....	18
Blutdruckmessung:.....	18
Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und Adipositas:.....	21
5.Schlaganfall.....	24
Definition:.....	24
Epidemiologie:.....	24
Ursachen:.....	24
Wie entsteht ein Schlaganfall?.....	25

<u>Hirninfarkt oder Hirnblutung:</u>	25
<u>Der Hirninfarkt:</u>	25
<u>Die Hirnblutung:</u>	25
<u>Arteriosklerose bzw. Arterienverkalkung:</u>	26
<u>Risikofaktoren:</u>	27
<u>Symptome:</u>	28
<u>Ischämie:</u>	28
<u>Blutung:</u>	28
<u>Infarkttypen:</u>	29
<u>Läkuärer Infarkt (small deep infarkt):</u>	29
<u>Territorialinfarkt:</u>	29
<u>Endstrominfarkt:</u>	30
<u>Grenzzoneninfarkt:</u>	30
<u>Globale zerebrale Hypoxie/Ischämie:</u>	30
<u>Diagnostik:</u>	30
<u>Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und Schlaganfall:</u>	31
<u>6.Nachwort:</u>	33
<u>7.Literaturverzeichnis:</u>	34
<u>8.Abbildungsverzeichnis:</u>	36

1.Dank

Ich möchte mich bei Frau Ao.Univ. Dr. Anna Gries bedanken, die es mir ermöglicht hat, meine Bakkalaureatsarbeit im Fach Physiologie zu schreiben.

2. Einleitung

In meiner Bakkalaureatsarbeit mit dem Titel „Erhöht Adipositas das Risiko für Hypertonie und Schlaganfall?“ beschäftige ich mich mit der Frage, inwieweit Übergewicht Auswirkungen auf Bluthochdruck hat und, ob Adipositas das Risiko für Schlaganfall erhöht.

Ich habe mich für dieses Thema entschieden, da Adipositas in der heutigen Zeit eine weit verbreitete Krankheit ist, die oft unterschätzt wird.

Heutzutage hat gesunde Ernährung für viele Menschen oft keinen großen Stellenwert. Da die Menschen immer weniger Freizeit haben, muss die Zubereitung der Lebensmittel sehr schnell gehen und so greifen immer mehr Menschen zu Fertiggerichten oder Fast Food, welches nicht sehr viele Nährstoffe enthält.

Wenn man über Adipositas spricht, muss man auch beachten, dass diese Erkrankung das Risiko für viele weitere Erkrankungen, wie Hypertonie, Schlaganfall oder Diabetes mellitus, erhöht.

3. Adipositas

Definition:

Adipositas ist durch eine übermäßige Ansammlung von Fettgewebe im Körper gekennzeichnet und wird als chronische Gesundheitsstörung verstanden.

Übergewicht ist eine über den Normwert hinausgehende Erhöhung des Körpergewichts und wenn es mit erhöhter Morbidität und Mortalität verbunden ist, erlangt es Krankheitswert.



Abb.1

(vgl. http://www.adipositas-austria.org/pdf/3031_AMZ_Adipositas_3108_final.pdf

Stand: 06.05.2008)

Adipositas ist ein krankhaftes Übergewicht, das zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen führt und einen Risikofaktor für Folgeerkrankungen, wie Hypertonie, Diabetes mellitus oder Arteriosklerose, darstellt. (vgl. de Gruyter (2002), S22)

Epidemiologie:

Österreich:

In Österreich sind 20-64% der Männer und 20-40% der Frauen übergewichtig, das heißt der Body Mass Index (BMI) liegt zwischen 25 und 29.9 kg/m².

Rund 3 bis 23% der Männer und 2-24% der Frauen sind adipös, was bedeutet, dass der Body Mass Index (BMI) über 30kg/m² liegt.

Männer sind häufiger übergewichtig als Frauen, jedoch liegen bei der Prävalenz der Adipositas nur geringe Unterschiede zwischen den Geschlechtern vor.

Die Prävalenz ist am höchsten in der Altersgruppe um 60 Jahre.

Ein sozioökonomisches Gefälle hinsichtlich der Adipositasprävalenz ist vor allem bei Frauen erkennbar, da einkommensschwache, weniger gebildete Frauen und auch Frauen in niedrigen beruflichen Positionen eine besonders hohe Prävalenz aufweisen.

In Österreich sind 10-29% der Burschen und 6-42% der Mädchen im Kindes- und Jugendlichenalter übergewichtig und 5-11% der Burschen und 3-4% der Mädchen adipös.

Anders als bei der Adipositasprävalenz der Erwachsenen ist im Kindes- und Jugendlichenalter diese bei der Gruppe der Burschen höher.

International:

Weltweit gibt es über eine Milliarde übergewichtige Menschen und über 300 Millionen leiden an krankhafter Fettleibigkeit. Da die Tendenzen immer weiter steigen wird Adipositas von der WHO auch als „Epidemie des 21. Jahrhunderts“ bezeichnet.

Die höchste Prävalenz findet sich Amerika, gefolgt von Mexiko und Großbritannien, die niedrigste in Japan, Korea und der Schweiz.

In Amerika sind 28% der Männer und 34% der Frauen adipös.

In den USA sind 35% der Bevölkerung übergewichtig und 31% adipös, wobei in Japan, dem Land mit der niedrigsten Prävalenz, nur 22% der Bevölkerung übergewichtig und 3% adipös sind.

Weltweit gesehen ist die Prävalenz der Adipositas bei Frauen höher als bei Männern und der Altersgipfel liegt wie in Österreich bei circa 60 Jahren.

Europa:

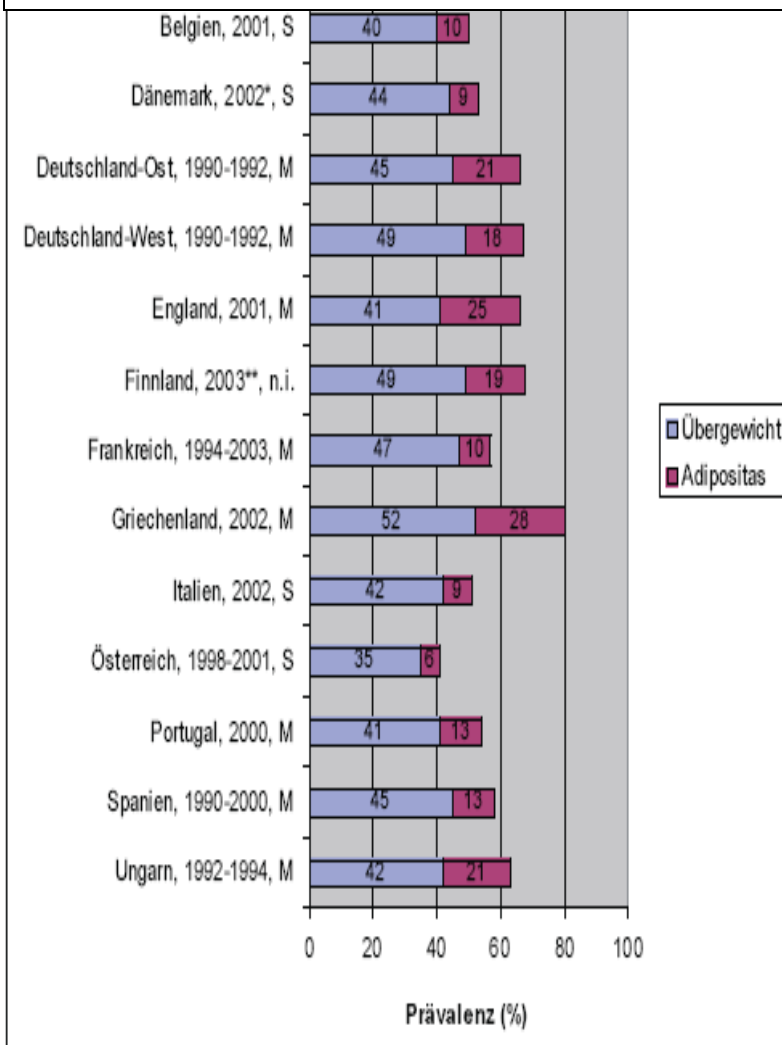
In Europa sind rund 50% der 35-65-Jährigen übergewichtig oder adipös. Davon sind rund 10-20% Männer und 10-25% Frauen. Hohe Prävalenzraten von Übergewicht und Adipositas finden sich in Griechenland, Finnland, Deutschland, Ungarn und Großbritannien.

Europaweit gesehen ist die Schweiz das Land mit der niedrigsten Adipositasprävalenz.

(vgl. http://www.adipositas-austria.org/pdf/3031_AMZ_Adipositas_3108_final.pdf

Stand:06.05.2008)

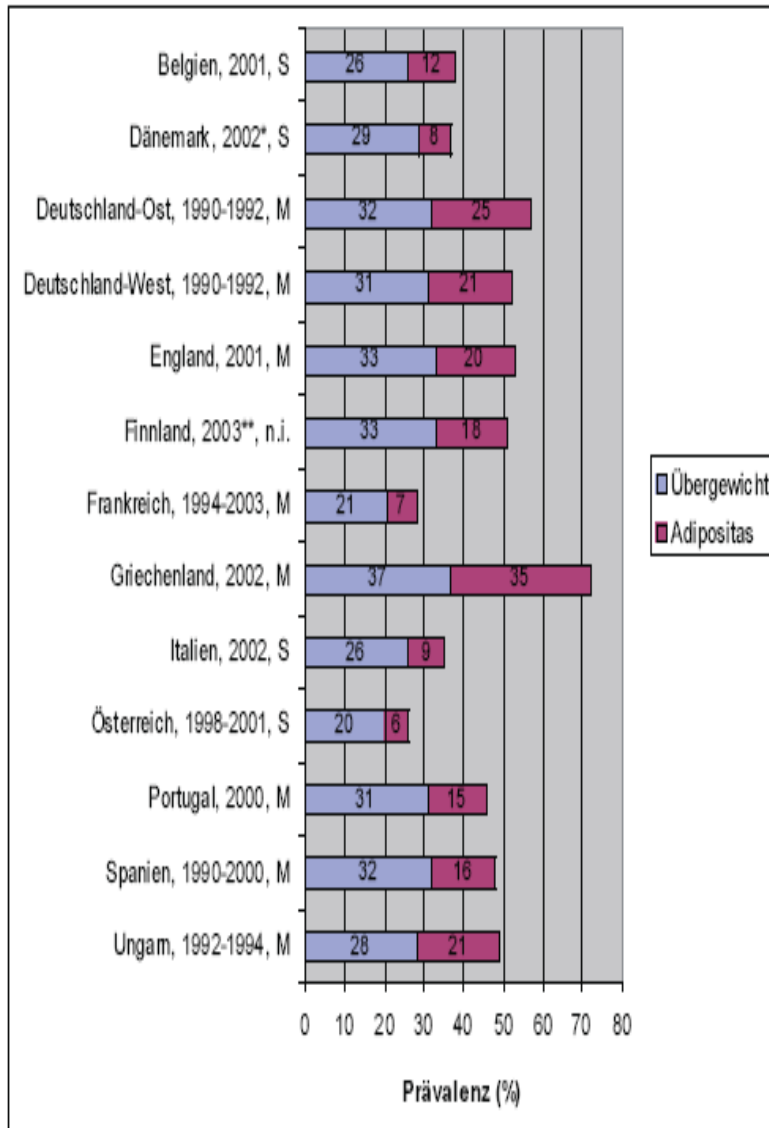
Abb.2 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei europäischen Männern (in %) (nach Elmadfa und Weichselbaum 2004)



Übergewicht: BMI = 25–29,9 kg/m²; Adipositas: BMI = ≥ 30 kg/m²; M = BMI basierend auf gemessenen Daten zur Körpergröße und -gewicht, S = BMI basierend auf Selbstangaben zu Körpergewicht- und Körpergröße, n.i. = verwendete Methode nicht bekannt.

- * Mittlere Prävalenz von Übergewicht/Adipositas (%) berechnet aus den Prävalenzen der unterschiedlichen Altersgruppen (16–24 Jahre: 22,7/5,4 (Männer) und 16,0/3,0 (Frauen), 25–44 Jahre: 45,5/7,8 und 29,7/9,1, 45–66 Jahre: 62,3/13,8 und 40,4/10,6).
- ** Mittlere Prävalenz von Übergewicht/Adipositas (%) berechnet aus den Prävalenzen von 5 verschiedenen Finnischen Regionen (Nord Karelia: 50/18 (Männer) und 31/20 (Frauen), Provinz Kuopio: 46/23 and 36/17, Süd-West Finnland: 53/18 und 36/18, Hauptstadt: 44/17 und 29/18, Provinz Oulu: 5/18 und 32/18).

Abb.3 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei europäischen Frauen (in %) (nach Elmadfa und Weichselbaum 2004)



Übergewicht: BMI = 25–29,9 kg/m²; Adipositas: BMI = ≥ 30 kg/m²; M = BMI basierend auf gemessenen Daten zur Körpergröße und -gewicht, S = BMI basierend auf Selbstangaben zu Körpergewicht- und Körpergröße, n.i. = verwendete Methode nicht bekannt.

* Mittlere Prävalenz von Übergewicht/Adipositas (%) berechnet aus den Prävalenzen der unterschiedlichen Altersgruppen (16–24 Jahre: 22,7/5,4 (Männer) und 16,0/3,0 (Frauen), 25–44 Jahre: 45,5/7,8 und 29,7/9,1, 45–66 Jahre: 62,3/13,8 und 40,4/10,6).

** Mittlere Prävalenz von Übergewicht/Adipositas (%) berechnet aus den Prävalenzen von 5 verschiedenen Finnischen Regionen (Nord Karelia: 50/18 (Männer) und 31/20 (Frauen), Provinz Kuopio: 46/23 und 36/17, Süd-West-Finnland: 53/18 und 36/18, Hauptstadt: 44/17 und 29/18, Provinz Oulu: 5/18 und 32/18).

Risikofaktoren:

Durch den uneingeschränkten Zugang zu energiereichen, kostengünstigen Nahrungsmitteln und einer Infrastruktur, die nur wenig körperliche Bewegung erfordert, wird eine hohe Energieaufnahme und ein verminderter Energieverbrauch begünstigt.

Einflussfaktoren für die Entstehung der Adipositas sind zum Beispiel:

- Inaktiver Lebensstil
- Hohe Aufnahme von energiedichten, nährstoffarmen Lebensmitteln
- Hoher Konsum von zuckerhaltigen Softdrinks und Fruchtsäften
- Sozioökonomische Benachteiligung
- Ernährungsmuster mit wechselnden Episoden von gezügelmtem und enthemmtem Essverhalten
- Bewegungsmangel (Dieser senkt den Energieverbrauch, die Körperzusammensetzung ändert sich dahingehend, dass die stoffwechselaktive Muskelmasse zurückgeht. Damit sinkt sowohl der Grundumsatz, als auch der gesamte Energieverbrauch, eine positive Energiebilanz verbunden mit der Zunahme von Körpergewicht ist die Folge)

(vgl. http://www.adipositas-austria.org/pdf/3031_AMZ_Adipositas_3108_final.pdf)

Stand: 06.05.2008)

Einteilung:

Es gibt sehr viele Methoden zur Klassifizierung der Adipositas. Die am einfachsten zu bestimmende und auch in der Wissenschaft gebräuchliche Methode zur Klassifizierung der Adipositas ist der Body Mass Index (BMI).

Zur Berechnung des BMI wird das Körpergewicht in Kilogramm durch die Körpergröße in Meter zum Quadrat dividiert.

$$\text{BMI} = \text{kg/ m}^2$$

Klassifikation von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen (nach WHO 2004)

Kategorie	BMI (kg/m ²)
Untergewicht	< 18.5
Normalgewicht	18.5 - 24.9
Übergewicht	25 – 29.9
Adipositas Grad I (mäßig)	30 – 34.9
Adipositas Grad II (deutlich)	35 – 39.9
Adipositas Grad III (extrem)	≥ 40

(vgl. Eiter, Eder, Mair (2006), S.96)

Nicht nur das Ausmaß des Übergewichtes bestimmt das Gesundheitsrisiko, sondern auch die Verteilung der Fettdepots. Für die Erfassung der Fettverteilung gibt es den Waste-to-Hip-Ratio.

Dieser wird errechnet durch den Quotienten aus Taillen- und Hüftumfang.

Der Messort des Taillenumfangs befindet sich in der Mitte zwischen dem Rippenbogen und dem Beckenkamm.

Der Messort des Hüftumfangs befindet sich in der Höhe des Trochanter major (Knochenvorsprung am Oberschenkelknochen außenliegend).

Die Messungen erfolgen beim stehenden Patienten und ein erhöhtes Risiko besteht bei einem Waste-to-hip-Ratio von mehr als 0.85 bei Frauen und von mehr als 1 bei Männern.

Es wird auch zwischen zwei Typen der Fettverteilung unterschieden:

- 1) Androider bzw. stammbetonter Typ: abdominelle Fettverteilung (Apfeltyp), anfälliger für Stoffwechselstörungen und kardiovaskuläre Komplikationen, eher typisch für Männer
- 2) Gynoider bzw. hüftbetonter Typ: Gesäß-Oberschenkelverteilung (Birnentyp), anfälliger für Varizen und orthopädische Veränderungen, eher typisch für Frauen

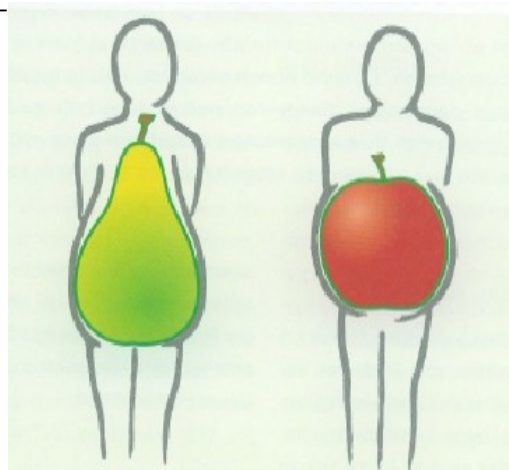


Abb.4 Birnentyp (li.), Apfeltyp (re.)

Das Fettverteilungsmuster hat besonders bei Adipositas Grad I einen maßgeblichen Einfluss auf das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko und muss deshalb bei der Abschätzung des Gesundheitsrisikos berücksichtigt werden.

Ursachen für Übergewicht:

- Positive Energiebilanz
- Genetische Veranlagung
- Störungen im Essverhalten
- Mangelnde Bewegung
- Psychologische Aspekte
- Medikamente, wie zum Beispiel Kortison oder Hormonpräparate
- Erkrankungen hormonproduzierender Organe wie Tumore der Nebenniere oder Schilddrüsenunterfunktion
- Oft niedriger Energiestoffwechsel
- Ein erhöhter Insulinspiegel im Blut verändert das Hunger- und Sättigungsgefühl (vgl. Eiter, Eder, Mair (2006), S.96)

Untersuchungsmethoden:

Anamnese:

Familienanamnese:

Man sollte nie auf die Familienanamnese vergessen, da bei ca. 50% der Betroffenen eine familiäre Disposition besteht. Eine „positive Familienanamnese“ belegt allerdings nicht eine genetische Ursache. Ein deutlicher Hinweis für eine genetische Belastung liegt vor, wenn ein Kind und ein Elternpaar adipös und die anderen Kinder und der andere Elternteil normalgewichtig sind.

Gewichtsanamnese:

Diese bezieht sich auf:

- Zeitpunkt der Entstehung des Übergewichtes
- Dauer
- Verlauf
- Maximales Gewicht

Durch das Abfragen der Gewichtsanamnese kommen oft ursächliche Gesichtspunkte, wie Fehlernährung im Elternhaus, Aufgabe einer Sportart, Lebenskrisen und ein bestimmtes Selbstbild ans Tageslicht.

Medikamentenanamnese:

Die Frage nach Medikamenten ist unerlässlich, da eine Reihe von Pharmaka, wie zum Beispiel Östrogene, Antidepressiva, Insulin, Glukokortikoide und Sulfonylharnstoffe zu einer positiven Energiebilanz führen können.

Befinden, Beschwerden und Lebensqualität:

Adipositas allein macht in der Regel keine Beschwerden außer Schwitzen, Belastungsdyspnoe und eingeschränkter Beweglichkeit. Die Beschwerden werden fast immer durch die Folgeerkrankungen verursacht. Jedoch ist das Befinden bei fast jedem Adipösen beeinträchtigt. Auch psychosoziale Belastungen, wie eine Verminderung des Selbstwertgefühls, Identitätskrisen, Depressivität, Partnerprobleme und soziale Diskriminierung in Beruf, Familie und Bekanntenkreis kommen häufig vor.

Ernährungsanamnese:

Diese beinhaltet Fragen nach Art und Menge der Nahrung als auch über das Essverhalten.

Aktivitätsanamnese:

Die Erfassung der körperlichen Aktivität wird meistens vergessen, obwohl es erwiesen ist, dass Adipositas durch eine positive Energiebilanz entstehen kann und dafür kann auch eine körperliche Inaktivität verantwortlich sein. (vgl. Wirth (2008), S. 16)

Therapie:

Die Therapie der Adipositas besteht prinzipiell aus drei Säulen:

- (1) Energiereduzierte Mischkost
- (2) Bewegung
- (3) Verhaltensänderung

Ad(1) Energiereduzierte Mischkost

Man sollte die Energiezufuhr reduzieren, das heißt der Energieverbrauch sollte um ein Drittel unterschritten werden. Die Energiezufuhr sollte dem Alter, der Größe, dem Geschlecht der betroffenen Person und der körperlichen Tätigkeit angepasst werden. Dies entspricht rund 1 000 bis 2 000 kcal pro Tag.

Weiters sollte man auf eine ausgewogene Nährstoffverteilung achten. Die Ernährung sollte sich aus 55-60% Kohlenhydrate, 25-30% Fett und 10-15% Eiweiß zusammensetzen. Auch das Fett muss reduziert werden. Die tägliche Aufnahme von Fett sollte sich auf 50-70g pro Tag beschränken und man sollte besonders auf versteckte Fette achten und fettarme Zubereitungsarten wählen.

Es ist weiters sehr wichtig, dass die Ernährung sehr viele Ballaststoffe enthält, da diese einen hohen Sättigungswert haben und die Verdauung regulieren.

Bei der Ernährungstherapie ist es empfehlenswert, die 10 Regeln der Deutschen Gesellschaft für Ernährung zu beachten.

Diese sind:

- (1) Vielseitig essen
- (2) Getreideprodukte mehrmals am Tag und reichlich Kartoffel
- (3) Gemüse und Obst – nimm fünf am Tag
- (4) Täglich Milch und Milchprodukte, Käse, einmal in der Woche Fisch, zwei- bis dreimal in der Woche Fleisch, Wurstwaren, Eier in Maßen
- (5) Wenig Fett und fettreiche Lebensmittel
- (6) Zucker und Salz in Maßen
- (7) Reichlich Flüssigkeit
- (8) Schmackhaft und schonend zubereiten
- (9) Nehmen Sie sich Zeit, genießen sie ihr Essen
- (10) Achten Sie auf ihr Wunschgewicht und bleiben sie in Bewegung (vgl. Eiter, Eder, Mair (2006), S.17)



Abb.5 Ernährungskreis

Verhaltenstherapie:

Diese Therapie dient der Modifikation und Stabilisierung des Essverhaltens. Sie basiert grundsätzlich auf den Prinzipien der Lerntheorie.

Das Verhaltenstraining darf nicht nur eine Fortbildung in Ernährungslehre sein, denn es muss primär ein Ernährungswissen vermittelt werden, mit dem der Patient seinen Fettverzehr tatsächlich verringern kann.

Wichtig für einen langfristigen Erfolg ist ein aufbauendes, realitätsnahes Verhaltenstraining, bei dem die Patienten über Selbstbeobachtung lernen, ihr Essverhalten zu bewerten, um eine effektive Selbstkontrolle zu erreichen. Dieses Training soll dazu führen, dass die Patienten es selbst realisieren, wenn sie in alte Verhaltensmuster verfallen, damit sie diesen entgegensteuern können.

Entscheidend ist bei dieser Therapie die Kontrolle des Fettverzehrs und nicht die des Kohlenhydratverzehrs, damit die Patienten lernen, welche Lebensmittel fettarm oder fettfrei sind. Dadurch können fettreiche Produkte durch fettarme ersetzt werden. Die Therapie enthält Speisekartentraining, Verkostungen von Lebensmitteln mit unterschiedlichem Fettgehalt oder das Erproben sanfter Garmethoden und das spielerische Zusammenstellen von Mahlzeiten.

Auch Restaurantbesuche werden gemacht, um die Patienten auf den Alltag vorzubereiten.

Weniger gesundheitliche, sondern lustbetonte (hedonistische) Ziele, wie zum Beispiel Essgenuss, Wohlfühlgewicht, Wohlbefinden, Sicherheit und Vertrauen sollten als Motivationsverstärker für die Therapie genutzt werden.

Eine gute Strategie um falsche, weit verbreitete Einstellungen aufzulösen, ist sensorische Tests mit Geschmacksproben unterschiedlichen Fettgehalts anzubieten. So kann man zum Beispiel die weit verbreitete Meinung, dass nur das schmeckt, was viel Fett enthält, ändern.

Durch den Unterhaltungsaspekt bei der Therapie und die spielerische Komponente, werden die Patienten motiviert, sich mit dem Essen zu beschäftigen.

Es ist auch sehr wichtig, Strategien zur Verbesserung des Selbstwertgefühls und der Therapiezufriedenheit während der Gewichtsabnahme zu entwickeln, damit die Patienten ihren Erfolg besser nachvollziehen können. (vgl. Ellrott, Pudiel (1997),S 45)

Der Betroffene muss lernen, seine Gewohnheiten zu erkennen und sich bewusst zu machen, sein Essverhalten zu analysieren und auch sein psychosoziales Umfeld, wie die Familie und die Arbeit zu berücksichtigen.

Weitere wichtige Überlegungen:

- Was muss am bisherigen Verhalten geändert werden?
- Wie wird das neue Verhalten erlernt?
- Was sind die Ziele und Erwartungen, die erreicht werden sollen? (vgl. Eiter, Eder, Mair (2006),S. 97)

Bewegungstherapie:

Das Körpergewicht des Menschen wird zu einem großen Teil von seinen physischen Aktivitäten beeinflusst. Daher spielten Bewegung und physische Aktivität eine sehr große, zentrale Rolle bei allen



Abb.6 Bewegungstherapie

Maßnahmen zur langfristigen Gewichtsabnahme.

Ein großes Problem bei Übergewichtigen ist, dass sie durch ihr hohes Gewicht kaum über eine längere Zeit eine Aktivität mit entsprechendem Energieverbrauch durchhalten können. Deshalb kann es bei übergewichtigen Personen einige Zeit dauern, bis sie durch regelmäßige physische Aktivität ihren Energieverbrauch signifikant erhöhen können. Personen, die nur mit einer Diät probieren, Gewicht zu verlieren, zeigen zwar höhere absolute Gewichtsabnahmen als durch Bewegungstherapie allein, jedoch können sie ihr Gewicht nicht langfristig stabilisieren. Körperliche Betätigung hat sehr viele positive Aspekte.

Einerseits erhöht die physische Aktivität direkt den Arbeitsumsatz, andererseits wird durch den trainingsinduzierten Zuwachs von Muskelmasse auch der Ruheumsatz nachhaltig gesteigert. Sehr oft werden diesen Personen Sportarten empfohlen, wie Schwimmen, Radfahren und Gymnastik, weil diese die großen Muskelgruppen beanspruchen und relativ gelenkschonend sind. Es ist auch sehr vorteilhaft, wenn man die körperliche Aktivität in die alltäglichen Abläufe der betroffenen Personen einbezieht.

(vgl. Ellrott, Pudiel (1998), S. 51 ff)

Ausreichend Bewegung und regelmäßige sportliche Aktivitäten zwei- bis dreimal pro Woche für mindestens eine halbe Stunde sind sehr wichtig für einen langfristigen

Erfolg. Durch die Bewegung steigt der Bedarf an Energie, Muskeln werden aufgebaut und der Grundumsatz wird erhöht. (vgl. Eiter, Eder, Mair (2006),S.97)

Medikamentöse Therapie:

Die Pharmakotherapie zur Reduktion von Gewicht ist eine adjuvante Therapie. Man beginnt die Behandlung grundsätzlich mit dem Basisprogramm beziehungsweise der Lebensstiländerung. Führen die vermehrte Bewegung und die gesunde Ernährung nach drei bis sechs Monaten nicht zu einer Gewichtsreduktion von mehr als fünf Prozent des Ausgangsgewichtes, so wird zusätzlich zur nichtmedikamentösen Therapie auch eine medikamentöse Therapie erwogen. Die Pharmakotherapie wird nach etwa einem Monat kritisch überprüft. Erfolgt während der medikamentösen Therapie eine Gewichtsabnahme von weniger als zwei Prozent, so ist der Patient ein non-responder und die Pharmakotherapie wird nicht fortgesetzt. Ist die Gewichtsreduktion jedoch erfolgreich, so wird die Pharmakotherapie mindestens sechs Monate fortgesetzt.

Die Therapie umfasst Medikamente, wie:

- Rimonabant (Acomplia): Dieses Arzneimittel hat vielfältige Wirkungen auf Energiestoffwechsel, den Metabolismus und die Hunger- Sättigungs-Regulation, vermittelt über das Endocannabinoidsystem. Es vermindert den Hunger, verstärkt die Sättigung, reduziert die viszerale Fettmasse, senkt den Blutzucker, erhöht das HDL- Cholesterin und verbessert die Insulinsensitivität.
- Endocannabinoid- System: Dieses System besteht aus Cannabinoid-Rezeptoren, endogenen Liganden (= Endocannabinoiden) und Enzymen, die die Liganden synthetisieren und inaktivieren. (vgl. Wirth (2008), S. 322ff)

4.Hypertonie:

Definition:

Unter Hypertonie, auch Bluthochdruck, arterielle Hypertension oder Hochdruckkrankheit genannt, versteht man eine dauernde Erhöhung des arteriellen Blutdrucks auf Werte von systolisch ≥ 140 mm Hg und diastolisch ≥ 90 mm Hg. (vgl. de Gruyter (2002), S.752)

Einteilung:

Die WHO teilt die Hypertonie nach Schweregrad ein:

	Systolischer Blutdruck (mmHg)	Diastolischer Blutdruck (mmHg)
Normotonie	< 140	und < 90
Milde Hypertonie	140-179	und/oder 90-104
„Borderline“-Hypertonie	140-159	und/oder 90-94
Mittelschwere und schwere Hypertonie ^{a)}	≥ 180	und/oder ≥ 105
Isolierte systolische Hypertonie (ISH)	≥ 160	und < 90
„Borderline“-ISH	140-159	und < 90

Tabelle1: Schweregradeinteilung der Hypertonie nach der WHO/ISH

^{a)} Schweregradeinteilung nach Existenz von Endorganschäden

Weiters wird die Hypertonie nach der Existenz von hypertonieinduzierten Endorganschäden eingeteilt:

Schweregrad I : Keine Endorganschäden

Schweregrad II : Nachweis von mindestens einem der angeführten Symptome oder Organschäden:

- Linksventrikuläre Hypertrophie
- Augenhintergrund; fokale oder generalisierte retinale Gefäßverengung oder Kreuzungsphänomene
- Proteinurie und/oder Plasmakreatininerhöhung zwischen 1,1 und 2,0 mg%
- Nachweis arteriosklerotischer Plaques

Schweregrad III : Folgende Symptome oder Endorganschäden als Resultat der bestehenden Hypertonie:

- Herz (Angina pectoris, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz)
- Gehirn (transitorische Ischämie (TIA), Apoplex, hypertensive Enzephalopathie)
- Fundus (retinale Blutungen und/oder Exsudate mit/ohne Papillenödem)
- Nieren (Niereninsuffizienz)
- Gefäße (dissezierendes Aortenaneurysma, symptomatische arterielle Verschlusskrankheit)

Diagnostik:

Die Diagnose der arteriellen Hypertonie sollte aus der Blutdruckmessung und der Erfassung möglicher Endorganschäden an Herz, Gefäßen, Nieren und Augen bestehen.■

Die Voraussetzung für die Diagnosestellung sind mehrfach, zu unterschiedlichen Tageszeiten und an verschiedenen Tagen gemessene Blutdruckwerte über 140mmHg systolisch und über 90 mmHg diastolisch. Die Anzahl der Messungen sollte umso höher sein, je niedriger die Blutdruckerhöhung im pathologischen Bereich ausfällt. Neben den Schlaf- und Wachzyklen (tageszeitliche Biorhythmik) spielen auch hormonelle, psychische und physische Einflussfaktoren, wie auch Genussmittel eine bedeutende Rolle.

Blutdruckmessung:

Die Diagnose Hypertonie sollte erst gestellt werden, wenn bei wiederholter Blutdruckmessung Werte ≥ 160 mm Hg systolisch und/oder ≥ 90 mm Hg diastolisch gemessen werden.



Abb.7 Blutdruckmessung

Hinweise zur optimalen Blutdruckmessung beim älteren Menschen:

- Blutdruck mehrfach messen, mindestens dreimal an zwei Terminen
- Messen im Sitzen nach mindestens fünfminütiger Ruhe
- Initialmessung an beiden Armen
- Manschettenbreite muss dem Oberarmumfang angepasst werden (z.B. bei kachektischen oder adipösen Patienten)
- An auskultatorische Lücke denken (Manchmal sind die Auskultationsgeräusche im oberen Amplitudenbereich nicht hörbar)
- Blutdruckmessung nicht unmittelbar postprandial
- Immer ergänzende Blutdruckmessung im Stehen (vor und unter Therapie), um überschießende Orthostase Reaktion (Blutdruckabfall $> 20\text{mm Hg}$ systolisch oder 10mm Hg diastolisch) ausschließen zu können

Es gibt aber auch andere Ursachen für zu hohe/ zu niedrige Blutdruckwerte:

Zu hohe Werte durch:

- ❖ „Pseudohypertonie“ (hohe gemessene Werte, fehlende Endorganschäden)
- ❖ „Praxishypertonie“ („Weißkittelphänomen“)
- ❖ Druckanstieg durch schmerzhaften Manschettendruck
- ❖ Druckanstieg durch Pumparbeit

Zu niedrige Werte durch:

- ❖ Postprandiale Drucksenkung
- ❖ „Pseudonormotonie“
- ❖ „Praxisnormotonie“

Zu niedrige oder zu hohe Werte durch:

- ❖ Auskultatorische Lücke (bei indirekter Blutdruckmessung auftretende Schalllücke zwischen den ersten Korotkow- Tönen)
- ❖ Gesteigerte Blutdruckvariabilität

Die neuerliche Verbreitung der Blutdruckmessung am Handgelenk sollte bei jedem Patienten individuell mittels konventioneller Blutdruckmessung überprüft werden, da bei älteren Menschen keine generelle Empfehlung zu dieser Methode gegeben werden kann, weil es durch sehr viele Fehlerquellen zu falschen Messergebnissen kommen kann. Diese Fehlerquellen können beispielsweise durch eine falsche Lagerung des Handgelenks, proximale Stenosen und Gefäßanomalien am Handgelenk entstehen. Doch trotz aller Neuerungen auf dem Gebiet der Blutdruckmessung bleibt die konventionelle Gelegenheitsblutdruckmessung in Klinik und Praxis die Basis der Therapiekontrolle und Diagnostik.

Vorteile der Blutdruckselbstmessung:

- Einfache Handhabung
- Wiederholte Blutdruckmessung ausserhalb der Sprechstunde möglich
- Selbstständige Therapiekontrolle

Nachteile der Blutdruckselbstmessung:

- Keine Beurteilung des nächtlichen Blutdrucks
- Nur geringe Aussagen über die Blutdruckvalidität

Ein weiterer wichtiger Schritt der Diagnostik ist die Erfassung von Endorganschäden.

Die Diagnostik zur Erfassung von Endorganschäden beinhaltet:

- Die klinische Untersuchung von Herz und Gefäßen
- EKG
- Echokardiographie
- Doppleruntersuchung der Halsgefäße und der Beinarterien
- Sonographie der Nieren
- Untersuchung des Augenhintergrundes (vgl. Scholze (1997), S.224ff.)

Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und Adipositas:

Der arterielle Bluthochdruck ist die häufigste Begleiterkrankung der Adipositas.

Da die Hypertonie eine relativ hohe Krankheitspotenz aufweist, ist diese Komplikation von sehr großer Bedeutung.

Mögliche Folgen der Hypertonie sind zum Beispiel:

- linksventrikuläre Hypertrophie
- systolische und/oder diastolische Funktionsstörung
- Rhythmusstörungen und
- Arteriosklerose

Ein erheblicher Teil der erhöhten Morbidität und Mortalität der Adipositas geht daher zu Lasten der arteriellen Hypertonie.

Der Blutdruck ist vor allem mit dem Alter, dem Alkoholkonsum und dem Körpergewicht assoziiert.

Die Inzidenz der Hypertonie liegt bei Adipösen dreimal so hoch wie bei Normalgewichtigen. (vgl. Wirth (2008),S.214)

Im Rahmen einer Studie wurde in 1912 deutschen Praxen der Blutdruck durch Allgemeinärzte und Internisten gemessen und dann der BMI ermittelt. Man kam zu den Ergebnissen, dass Übergewichtige zu 60 Prozent und Adipöse zu 70 Prozent einen Hypertonus haben, wobei dieser im Vergleich zu Normalgewichtigen schlechter kontrolliert ist, obwohl er mit mehr Antihypertensiva behandelt wird.

Jedoch korreliert nicht nur der BMI, sondern auch die Fettverteilung mit dem Blutdruck. Bereits 1947 hat Vague gezeigt, dass eine abdominale Adipositas mit einer erhöhten Prävalenz für Hypertonie einhergeht und dies wurde inzwischen auch schon zahllos bestätigt. (vgl. Wirth (2008), S.215, zit. nach Krotkieswki et al. 1983)

Die exakten Gründe, weshalb zwei von drei Adipösen im Laufe ihres Lebens eine Hypertonie entwickeln sind bislang unklar. Wüsste man über diese Zusammenhänge Bescheid, könnte man vorhersagen, welcher Adipöse im Laufe seines Lebens eine Hypertonie entwickelt und welcher nicht. Es werden aber dennoch gewisse Hauptmechanismen, wie erhöhtes Herzminutenvolumen, erhöhte sympathische

Aktivität und erhöhtes intravaskuläres Volumen als Gründe für die Entstehung einer Hypertonie angenommen.

Adipöse haben nicht nur eine größere Fettmasse sondern auch mehr Skelettmuskulatur als Normalgewichtige. Wenn sich das Körpergewicht um 10 Kilogramm erhöht, nimmt auch die Muskelmasse um circa drei Kilogramm zu.

Dies führt dazu, dass die zusätzliche Zellmasse mit Sauerstoff versorgt werden muss und die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz unverändert bleibt.

Dadurch erhöht sich die Gesamtkörperhämoglobinmasse, das Blutvolumen und das intravaskuläre Volumen dehnen sich aus. Das vermehrte Blutangebot steigert die Füllung des Ventrikels und erhöht dadurch die Vorlast beziehungsweise das Schlagvolumen wird gesteigert. Auch das Herzminutenvolumen nimmt zu, da Adipöse einen erhöhten Sympathikotonus und damit eine leicht gesteigert Herzfrequenz haben.

Das erhöhte Herzminutenvolumen führt meistens nicht zu einer Hypertonie, da der systemische Widerstand der Gefäße erniedrigt oder normal ist. Besteht die Adipositas aber über mehrere Jahre, nimmt der Gefäßwiderstand bei vielen Patienten zu und kann dann zu einer Manifestation einer Hypertonie führen. Mechanismen, die den Widerstand erhöhen können sind zum Beispiel die erhöhte sympathische Aktivität, die gesteigerte Ansprechbarkeit auf Insulin, die Hypoventilation und die Hypoxie. (vgl. Wirth (2008),S.214ff)

In einer prospektiven Studie, durchgeführt an 58 218 amerikanischen Frauen, wurde herausgefunden, dass das Risiko für Bluthochdruck bei übergewichtigen Personen um das 2.8-fache und bei Adipösen um das 5.7-fache höher ist, als bei Personen mit einem BMI unter 23kg/m². (vgl. Adipositasbericht 2006 zit. nach Witteman et al. 1989)

In der SHARE- Studie (Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe) kam man zu dem Ergebnis, dass übergewichtige und adipöse Personen ein signifikant erhöhtes Risiko für Bluthochdruck, hohe Cholesterinwerte, Diabetes, Arthritis und Gelenkschmerzen haben. Dieses Risiko ist bei Männern und Frauen gleich groß. Außerdem kam man zu dem Ergebnis, dass Übergewicht und Adipositas das Risiko erhöhen, an chronischen Erkrankungen zu erkranken.

Man kam zu dem Ergebnis, dass übergewichtige und adipöse Frauen eher über Beschwerden, wie Magen-Darm-Probleme, Inkontinenz, Gelenkschmerzen oder geschwollene Beine, klagen. Übergewichtige und Adipöse hatten auch ein erhöhtes Risiko für Schlafstörungen und Herzprobleme. Übergewicht hat einen größeren Einfluss auf die Gesundheit von Frauen als auf die von Männern. Auch gaben adipöse und übergewichtige Personen an, einen schlechteren subjektiven Gesundheitszustand zu haben, als Normalgewichtige.

Außerdem hatten Personen mit Adipositas und einer geringen Muskelmasse eher Probleme bei alltäglichen Verrichtungen, als Personen mit einer angemessenen Größe an Muskelmasse. (vgl. Peytremann-Bridevaux, Santos-Eggimann (2008),S.261ff.)

In einer prospektiven Studie in Finnland, in der untersucht wurde, wie die Beziehung zwischen körperlicher Aktivität, dem Body Mass Index und dem Risiko für Hypertonie ist, fand man heraus, dass Patienten, die während des Follow ups der Studie, eine Hypertonie entwickelten, eher einen hohen BMI aufwiesen. Weiters waren diese Patienten in einem höheren Alter, trieben weniger Sport und waren öfter übergewichtig oder adipös, als in der Gruppe, die keine Hypertonie entwickelte.

Bei Personen, die öfters Sport betrieben und ein normales Gewicht hatten, zeigte sich ein um 56% niedrigeres Risiko für Männer und 46% niedrigeres Risiko für Frauen für die Entwicklung einer Hypertonie.

Regelmäßige körperliche Betätigung reduziert das Risiko, eine Hypertonie zu entwickeln, jedoch ist dies abhängig von dem Alter, der Ausbildung, dem Alkoholkonsum oder ob man Raucher oder Nichtraucher ist. Der präventive Effekt von sportlicher Betätigung, zeigte sich in beiden Gruppen, Übergewichtigen und Normalgewichtigen. (vgl. Hu u.a. (2007),S. 3)

5.Schlaganfall

Definition:

„Ein Schlaganfall (Insult, zerebrovaskuläres Ereignis, brain attack) ist die Folge plötzlicher fokaler oder manchmal globaler (Koma, Subarachnoidalblutung) Hirnfunktionsstörungen, die durch krankhafte Gefäßvorgänge entstehen.“ (Rohkamm (2002), S.166)

„Ein Schlaganfall (zerebraler Insult, Apoplex, Hirninfarkt, complete stroke) ist eine akute Durchblutungsstörung des Gehirns mit neurologischen Ausfällen (Bewusstseinsstörungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen) aufgrund massiver Schädigung bzw. völligem Untergang von Hirngewebe.“ (Zalpour (2006),S.228)

Epidemiologie:

In Europa sind rund ein Viertel aller männlichen und ein Drittel aller weiblichen Herz-Kreislaufsterbefälle auf Hirngefäßkrankheiten zurückzuführen. Die häufigste Todesursache in dieser Gruppe ist der Schlaganfall. Das Risiko an einer Hirngefäßkrankheit zu versterben ist europaweit für Frauen und Männer annähernd gleich groß. (vgl. www.statistik-austria.at Österreichischer Todesursachenatlas, Stand: 30.09.2008)

Jährlich erleiden in Österreich ungefähr 20 000 Menschen einen Schlaganfall. Dieses Krankheitsbild ist nach den Herz-Kreislaufkrankungen und den Krebserkrankungen die dritthäufigste Todesursache in Österreich. Bei Frauen gehen rund 15% und bei Männern rund 10% der Todesfälle auf einen Schlaganfall zurück. (vgl. <http://www.schlaganfall-info.at/info/fakten.html#> Stand: 05.09.2008)

Ursachen:

In etwa 80% der Fälle ist die Ursache des Schlaganfalls eine Durchblutungsminderung (Ischämie), in 15% eine spontane, intrazerebrale/ intraventrikuläre Blutung (Hämorrhagie) und in 5% eine Subarachnoidalblutung (akute Blutung im Liquorraum zwischen Arachnoidea mater und Pia mater).

Diese unterschiedlichen Noxen können gleichartige Symptome erzeugen und deshalb ist im Einzelfall vom Syndrom nicht immer ein eindeutiger Rückschluss auf Pathogenese und Lokalisation der jeweils in Frage kommenden Läsion möglich.

Dadurch kommt der Zusatzdiagnostik wie Labor, Neurosonologie, Elektrokardiogramm (EKG), Echokardiographie, Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT). (vgl. Rohkamm(2002), S.166)

Wie entsteht ein Schlaganfall?

Hirninfrakt oder Hirnblutung:

Unter einem Schlaganfall versteht man einen plötzlich auftretenden („schlagartigen“) Ausfall bestimmter Funktionen des Gehirns. Dieser Ausfall zeichnet sich durch Symptome, wie Lähmungen, Gangunsicherheit, Sprach- und Sehstörungen aus.

Die Ursache ist meist eine Durchblutungsstörung bestimmter Gehirnbereiche aber der Schlaganfall kann auch durch eine Hirnblutung ausgelöst werden.

Wenn diese Durchblutungsstörung nur vorübergehend besteht, können sich die Ausfallserscheinungen innerhalb von Minuten bis Stunden wieder vollständig zurückbilden und dann spricht man von einer „transitorisch ischämischen Attacke“ (TIA). Transitorisch bedeutet vorübergehend und ischämisch bedeutet, schlecht durchblutet.

Wenn diese Ausfälle aber länger als 24 Stunden andauern, spricht man von einem Schlaganfall beziehungsweise Hirninfrakt.

Der Hirninfrakt:

Die aktiven Nervenzellen des Gehirnes benötigen zur Bewältigung ihrer vielfältigen Aufgaben die ständige Zufuhr von Zucker und Sauerstoff über die Blutgefäße.

Bei einer verminderten Blutversorgung, die durch eine Gefäßverengung oder einen Gefäßverschluss bedingt sein kann, führt dies sehr oft zu Mangelerscheinungen.

Dauert der Zeitraum der Minderdurchblutung des Gehirns länger als wenige Minuten, kann es zum Hirninfrakt kommen.

Die Hirnblutung:

Seltener wird ein Schlaganfall durch eine Hirnblutung (Austritt von Blut aus einem eingerissenen Blutgefäß, meist aus der Hirnarterie) ausgelöst. Dies tritt in 20% der

Fälle auf. Das ausgetretene Blut dringt in das Gehirn ein und schädigt die Nervenzellen und Nervenstränge.

Bei einer Stauung von Blut im ableitenden venösen Gefäßsystem (Hirnthrombose), kann es auch manchmal zum Austritt des gestauten Blutes in das Hirngewebe kommen. Da sich das Gehirn in der Schädelkapsel kaum ausbreiten kann, entsteht durch die Stauung ein Druck auf die benachbarten Nervenzellen und ihre Verbindungsbahnen, die in der Folge mehr oder weniger stark geschädigt werden.

Meistens bewirkt die Hirnblutung nur eine vorübergehende Funktionsstörung, da sich die Hirnschwellung nach dem vollständigen Abbau des ausgetretenen Blutes durch spezielle Zellen wieder zurückbilden kann.

Arteriosklerose bzw. Arterienverkalkung:

Die häufigste Ursache eines Schlaganfalls ist die Gefäßverengung, die in 80% der Fälle auftritt.

Die Arteriosklerose ist eine krankhafte Veränderung der Arterien, bei der sich die normalerweise sehr elastische und dehnbare Wand der Arterien durch Einlagerung von Fetten, Blutzellen, Bindegewebe und Kalksalzen verhärtet. Diese Veränderungen entwickeln sich meist über Jahre und können dann sogar zu einem vollständigen Verschluss des betroffenen Blutgefäßes führen.

Die Arteriosklerose beginnt mit einer örtlichen Verdickung der Gefäßwand und in diesen Wandabschnitt dringen zu Zwecken der Reparatur Blutzellen, Fette und fetteinlagernde Fresszellen aus dem Blut ein. Diese haben die eigentliche Aufgabe, das Fett auszuräumen, sind aber auf Dauer mit dieser Aufgabe überfordert und lassen im Laufe der Zeit immer mehr Auflagerungen entstehen. Nach diesem Prozess entsteht eine sogenannte Plaque (franz. = Platte), die am Anfang noch sehr weich, mit zunehmender Einlagerung von Kochsalzen aber hart wird. Dadurch kann es dann zu einer Einblutung oder einem Geschwür kommen.

Aus der Größenzunahme und Formveränderung der Plaque ergeben sich drei Risiken, die zur Entstehung eines Schlaganfalls führen können:

- (1) Stenose (örtliche Gefäßverengung) oder Thrombose (Wachstum der Plaque und/oder Anlagerung von Blutbestandteilen)
- (2) Embolie (Loslösung und Verschleppung eines Blutgerinnsels mit nachfolgendem Gefäßverschluss an anderer Stelle)

(3) Kalkkristall- und Cholesterin- Embolie (Einriss der Plaqueoberfläche)

Vom Thrombus zur Embolie:

Wenn es im Inneren eines Gefäßes zur Verklebung vieler Blutplättchen kommt, entsteht ein kleines Blutgerinnsel, ein Thrombus, der das Blutgefäß teilweise oder vollständig verschließt. In diesem Fall spricht man von einer Thrombose.

Löst sich der Thrombus von der Oberfläche der Plaque, zum Beispiel an der Innenwand der zum Gehirn führenden inneren Halsschlagader, so kann er mit dem Blutstrom in den Bereich des Gehirns verschleppt werden und dort eine Hirnarterie verstopfen. Den verschleppten Thrombus nennt man Embolus. Stammt der Thrombus von einer Plaque in einer Arterie, so bezeichnet man diesen Vorgang als arterielle Embolie. (vgl. Steinke, Hennerici (1996),S. 36ff.)

Risikofaktoren:

Das Schlaganfallrisiko erhöht sich generell mit steigendem Alter, wobei es insgesamt für Männer höher ist, als für Frauen.

Bedeutende Risikofaktoren sind zum Beispiel:

- arterielle Hypertonie: Dies ist der häufigste Risikofaktor. Der Bluthochdruck schädigt die Gefäßwände und kann so die Atherosklerose (Arterienverkalkung) beschleunigen. Hypertoniker erleiden zwölfmal so häufig einen Schlaganfall wie Personen mit normalem Blutdruck. Ungefähr die Hälfte aller Schlaganfälle wird durch Hypertonie verursacht.
- Diabetes mellitus: Dauerhaft erhöhte Blutzuckerwerte bewirken oft Störungen der Gefäßfunktionen und eine Fettstoffwechselstörung. Die Folge daraus ist ein erhöhtes Atherothromboserisiko. Diabetiker haben ein vier- bis sechsfach erhöhtes Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden.
- Herzerkrankungen, wie Vorhofflimmern, koronare Herzerkrankungen, Herzoperationen oder Herzinfarkt.
- Rauchen: Nikotin führt zu einer Verengung der Blutgefäße und vermindert auch die Konzentration des HDL-Cholesterins. Raucher haben im Gegensatz zu Nichtrauchern ein zweifach erhöhtes Schlaganfallrisiko. Bei Personen, die mit dem Rauchen aufhören, nimmt die Wahrscheinlichkeit wieder ab.
- Erhöhte Blutfette: Vor allem zu viel LDL-Cholesterin beschleunigt die Atherosklerose, oft kommt es im Gehirn zu Verengungen in den großen Gefäßen wie zum Beispiel der Halsschlagader.

- Ein bereits erlittener Schlaganfall
- Übergewicht: Ein erhöhtes Gewicht begünstigt Folgeerkrankungen, wie die Hypertonie und Diabetes mellitus und ist somit ein erster Schritt Richtung Schlaganfall.
- Übermäßiger Alkoholkonsum
- Höheres Alter: Etwa drei Viertel aller Schlaganfälle treten nach dem 65. Lebensjahr auf. (vgl. Huber, Fazekas, Pilger, Wolzt, Feffer (2005), S.46)

Ein erhöhtes Risiko besteht bei symptomatischer beziehungsweise asymptomatischer Karotisstenose, erhöhtem Plasma- Homozystein, Erythrozytose und erhöhtem Alkohol- (Männer ab 60g Alkohol täglich, Frauen ab 40g täglich) oder Drogenkonsum.

Symptome:

Die Zeitdauer von Symptomen lässt meist nicht auf deren Ursache schließen. Deswegen gibt es auch keinen Unterschied, abgesehen vom Zeitfenster, in der Symptomatik einer transitorisch ischämischen Attacke (TIA) und eines (ischämischen) Schlaganfalls.

Ischämie:

Wenn die Symptomatik nach 24 Stunden vollkommen abgeklungen ist, spricht man von einer transitorisch ischämischen Attacke. Besonders häufig und rasch aufeinander folgende TIA's (Crescendo TIA's) stellen ein großes Risiko dar, in einen kompletten Schlaganfall (completed stroke) überzugehen.

Ein kompletter Schlaganfall kann mäßige (minor stroke), aber auch erhebliche (major stroke, disabling stroke) neurologische Ausfallserscheinungen bewirken.

Relativ selten entwickeln sich die Symptome eines Schlaganfalls progredient (stroke in progression), „stotternd“ oder fluktuierend.

Blutung:

Zu akuten, anhaltenden Symptomen führen in der Regel nicht traumatische Hirnblutungen. Eine Zunahme der Symptomatik ist durch eine Rezidivblutung oder sekundäre Folgen, wie ein Hirnödem oder kardiale Störungen, bedingt.

(vgl. Rohkamm, (2002), S.166)

Nichttraumatische Hirnblutungen können entweder epidural, subdural, subarachnoidal, intrazerebral oder intraventrikulär lokalisiert sein.

Die klinische Symptomatik ist von der Lokalisation und dem Grad der Ausdehnung der Blutung abhängig, die durch eine Computertomographie (CT) bestimmt werden.

Andere Syndrome sind zum Beispiel motorische Störungen, Sensibilitätsstörungen, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen, Verhaltensänderungen, Sprech- und Schluckstörungen, Schwindel, epileptische Anfälle und Atemstörungen. (vgl. Rohkamm (2002),S.166)

Warnzeichen und Symptome des Schlaganfalls:

- Plötzliche Schwäche oder Gefühlsstörung einer Körperseite
- Plötzlicher Verlust der Sprachfähigkeit oder Schwierigkeiten, den Sinn von Gehörtem zu verstehen
- Plötzliche Sehstörungen, vor allem, wenn sie nur ein Auge betreffen
- Vorübergehendes Sehen von Doppelbildern
- Plötzlicher Schwindel mit Gangunsicherheit

In mindestens 20% der Fälle gehen einem Schlaganfall eine oder mehrere transitorisch ischämische Attacken voraus.

Infarkttypen:

Lakunärer Infarkt (small deep infarkt):

Lakunen sind ovale oder runde Läsionen, die nicht mehr als 1,5 Zentimeter Durchmesser haben und subkortikal, periventrikulär oder im Hirnstamm liegen. Klassische lakunäre Symptome sind eine rein motorische Hemiparese (Lähmung einer Körperhälfte), Dysarthrie und Ungeschicklichkeit einer Hand.

Territorialinfarkt:

In diesem Fall halten sich die ischämischen Bezirke an die Versorgungsgebiete der Aa. Cerebri anterior, media und posterior.

Endstrominfarkt:

Aufgrund einer hochgradigen extrakraniellen Gefäßstenose und/oder einer unzureichenden Blutzufuhr kommt es zur Infarzierung (hochgradige Blutstauung) im Bereich der Markarterien.

Grenzzoneninfarkt:

Diese Art von Infarkten entsteht durch eine Störung der Hämodynamik bei Makroangiopathien. Die Infarktregion befindet sich zwischen den vorderen (A. cerebri media und anterior) und den hinteren (A. cerebri media und posterior) Gefäßstromgebieten.

Globale zerebrale Hypoxie/Ischämie:

Die Ursachen für diesen Infarkttyp können Herz-Kreislauf- Stillstand mit verzögerter Reanimation, Erstickten oder ein hämorrhagischer Schock sein. (vgl. Rohkamm (2002),S.172)

Diagnostik:

Basisuntersuchungen zur Risikoabschätzung im Vorfeld:

- Blutdruck mehrfach messen
- Blutzucker messen
- LDL- (low density lipoprotein) und HDL-Cholesterin (high density lipoprotein) getrennt bestimmen
- Untersuchung des Herzens (EKG und Abhören der Herztöne)

Untersuchungen bei Warnzeichen und beim Schlaganfall:

- Untersuchung der Hirnarterien mit Ultraschall: Dopplersonographie: Dies ist ein Verfahren, bei dem mittels einer stiftförmigen Sonde, die Ultraschallwellen sowohl aussendet, als auch empfängt, völlig schmerzlos die Geschwindigkeit und Strömungsrichtung der roten Blutkörperchen in den Blutgefäßen bestimmt wird.
- Abbildende Untersuchungen des Gehirns: Diese Untersuchungen dienen der Abbildung des Gehirns in seinen verschiedenen Abschnitten, um festzustellen, ob der Schlaganfall durch einen Hirninfarkt oder eine Hirnblutung entstanden ist. Weiters dienen diese Untersuchungen zur Feststellung, welcher Abschnitt

des Gehirns betroffen und wie ausgedehnt der vorhandene Schaden ist. Zu diesen Untersuchungen zählt beispielsweise die Computertomographie (CT). Die Computertomographie ist ein Verfahren, bei dem mit Hilfe von Röntgenstrahlen und speziellen Computersystemen scheinbar eine Serie von Schnittbildern des Schädels und des Gehirns erstellt wird. Somit können die verschiedenen Anteile des Gehirns beurteilt werden. (vgl. Steinke, Hennerici (1996) S.126ff.)

Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und Schlaganfall:

Der Zusammenhang zwischen zerebrovaskulären Erkrankungen und dem Körpergewicht sind wenig untersucht. Da es zwischen der Hypertonie und der Adipositas einen großen Zusammenhang gibt und die Hypertonie der wichtigste zerebrale Risikofaktor ist, könnte man vermuten, dass auch die Adipositas ein zerebrovaskuläres Risiko darstellt. Jedoch ist diese Frage bis heute nur in einigen Aspekten geklärt. (vgl. Wirth (2008),S.241)

Ein erhöhter Blutdruck ist der Hauptrisikofaktor für die Entstehung von Hirndurchblutungsstörungen, beziehungsweise eines Schlaganfalls. Das Risiko einen Schlaganfall zu erleiden, nimmt sowohl mit der Höhe, als auch mit der Dauer des bestehenden Blutdrucks drastisch zu. Das Schlaganfallrisiko wird durch den Blutdruck auf das Vier- bis Sechsfache erhöht und nimmt auch mit der Höhe des Blutdrucks zu. Mehrere Untersuchungen zeigen, dass eine dauerhafte Senkung des systolischen Blutwertes um ca. 10-20mmHg das Schlaganfallrisiko für den Patienten um 40% vermindert. (vgl. Steinke, Hennerici (1996),S.89)

Zahlreiche Studien zeigten einen Zusammenhang zwischen dem BMI, dem Waist-to-Hip-Ratio und Schlaganfall wie zum Beispiel die Physican's Health Study. Bei dieser Studie, durchgeführt an 21 414 übergewichtigen Männern, erlitten 747 Männer während des follow-ups von 12,5 Jahren einen Schlaganfall. Davon waren 631 Fälle ischämisch und 104 Fälle hämorrhagisch. Bei 12 Fällen war die Form jedoch nicht bekannt. Männer mit einem BMI über 30kg/m² hatten im Vergleich zu Männern mit einem BMI unter 23kg/m² ein zweifach erhöhtes relatives Risiko für einen

Schlaganfall. Das relative Risiko für einen ischämischen Schlaganfall betrug dabei 1,95 und das relative Risiko für einen hämorrhagischen Schlaganfall betrug 2,25.

(vgl. http://www.adipositas-austria.org/pdf/3031_AMZ_Adipositas_3108_final.pdf

Stand: 06.05.2008 zit. nach Kurth et al 2002)

In einer Fall- Kontroll- Studie in Korea wurde herausgefunden, dass adipöse Männer an einem höheren Risiko leiden, einen hämorrhagischen Schlaganfall zu erleiden, als Männer mit einem normalen BMI. Weiters bestätigte sich die Annahme, dass Adipositas ein wichtiger Risikofaktor für das Auftreten eines hämorrhagischen Schlaganfalls ist. (vgl. Seon-Ha Kim u.a. (2004)S.1)

In einer prospektiven Kohortenstudie, durchgeführt an 39 053 Frauen, kam man zu dem Ergebnis, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen den BMI und dem ischämischen Schlaganfall gibt. Im Gegensatz dazu wurde aber kein Zusammenhang zwischen dem BMI und dem hämorrhagischen Schlaganfall gefunden. (vgl. Kurth et al. (2005)S.1994)

In einer Studie aus Finnland, an der 49 996 Personen teilnahmen, kam man zu dem Ergebnis, dass Männer mit abdomineller Adipositas ein großes Risiko besitzen, einen ischämischen Schlaganfall zu erleiden. Im Gegensatz dazu trifft dieses Risiko bei Frauen nicht zu. Weiters wurde ein Zusammenhang zwischen dem BMI und dem Auftreten eines totalen oder ischämischen Schlaganfalls gefunden. Dieser Zusammenhang bestätigte sich aber nicht bei der Betrachtung des BMI und eines hämorrhagischen Schlaganfalls.

Frauen, die Raucher waren, hatten unabhängig vom BMI, ein erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Schlaganfalls.

Frauen mit einem BMI $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ hatten ein zweifach erhöhtes Risiko für einen Schlaganfall und eine dreifaches Risiko für einen ischämischen Schlaganfall, im Vergleich mit Frauen mit einem BMI von $<20 \text{ kg/m}^2$. (vgl. Hu u.a. (2007),S.28)

6.Nachwort

Abschließend muss gesagt werden, dass Adipositas eine weit verbreitete Krankheit ist und auch einen hohen Risikofaktor für Hypertonie und Schlaganfall darstellt.

Der arterielle Bluthochdruck ist einer der häufigsten Begleiterkrankungen der Adipositas und die Inzidenz der Hypertonie liegt bei Adipösen dreimal so hoch wie bei Normalgewichtigen.

Adipositas ist eine ernstzunehmende Erkrankung mit vielen Begleit- und Folgeerkrankungen und ist somit auch mit einer hohen Krankheits- und Sterblichkeitsrate verbunden.

Übergewicht allein ist wohl kein Risikofaktor für einen Schlaganfall, jedoch ist die Erhöhung des Schlaganfallrisikos bei Übergewichtigen auf die Folgestörungen, wie Erhöhungen der Blutfette, Zuckerkrankheit und den Bluthochdruck zurückzuführen. (vgl. Steinke, Hennerici (1996),S.111)

Denn Übergewicht ist meist mit verminderter körperlicher Aktivität, erhöhtem Blutdruck, Dyslipidämie, Hyperinsulinämie und einer gestörten Glukosetoleranz verbunden und all diese Faktoren sind bedeutend für die Erhöhung des Schlaganfallrisikos. (vgl. Hartmann, Heiss (2001),S.136)

7.Literaturverzeichnis:

- Beubler Eckhard (2006) Kompendium der Pharmakologie, gebräuchliche Arzneimittel in der Praxis, 2006
- De Gruyter Walter (2002), Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch, 259. Auflage, 2002
- Ellrot Thomas; Pudel Volker (1997), Adipositas therapie, 2002
- Eiter Josefa, Eder Gerlinde, Mair Maria (2006), Ernährungslehre und Diätetik, 7.überarbeitete Auflage, 2006
- Hartmann A., Weiss W. D. (2001), Der Schlaganfall, Pathogenese Klinik, Diagnostik und Therapie akuter zerebrovaskulärer Erkrankungen (2001)
- Huber Kurt, Fazekas Franz, Pilger Ernst, Wolzt Michael, Feffer Silvia (2005), Herzinfarkt und Schlaganfall, 1.Auflage,2005
- Hu Gang u.a. (2007): Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist-Hip Ratio on the Risk of Total and Type-Specific Stroke, in: Arch Intern Med, Vol 167 (Nr. 13), Juli, S.1420-1427
- Hu Gang u.a. (2004): Relationship of Physical Activity and Body Mass Index to the Risk of Hypertension: A Prospective Study in Finland, in: Hypertension, Vol.43,S.25-30)
- Kim Seon-Ha u.a. (2007): Body Mass Index and Risk of Hemorrhagic Stroke in Korean Adults: Case-control Study, in: J Prev Med Public Health, Vol.40 (Nr.3),Juli, S.313-320
- Kurth Tobias u.a. (2005): Prospective Study of Body Mass Index and Risk of Stroke in Apparently Healthy Women, in: Circulation, Vol. 111, S.1992-1998
- Petreymann-Bridevaux Isabelle, Santos- Eggimann Brigitte (2008) Health correlates of overweight and obesity in adults aged 50 years and over: results from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE) (2008)

Rohkamm Reinhard (2002), Taschenatlas Neurologie, 2.Auflage, 2002
Scholze Jürgen (1997), Hypertonie, Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen (1997)
Steinke Wolfgang, Hennerici Michael (1996), Schlaganfall, Risiken mindern- Folgen lindern (1996)
Wirth Alfred (2008), Adipositas Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnose, Therapie, 3. Auflage, 2008
Zalpour Christoff, (2006), Anatomie, Physiologie, 2.Auflage, 2006

http://www.adipositas-austria.org/pdf/3031_AMZ_Adipositas_3108_final.pdf

Stand: 06.05.2008

www.statistik-austria.at Stand: 30.09.2008

<http://www.schlaganfall-info.at/info/fakten.html#> Stand: 05.09.2008

8. Abbildungsverzeichnis

Abb1. http://img.stern.de/_content/56/67/566767/waage_500.jpg

Abb2. . http://www.adipositas-austria.org/pdf/3031_AMZ_Adipositas_3108_final.pdf

Abb3. http://www.adipositas-austria.org/pdf/3031_AMZ_Adipositas_3108_final.pdf

Abb4. http://www.meinidealgewicht.de/uploads/pics/Fett_typ.jpg

Abb5.
http://www.vis.bayern.de/ernaehrung/ernaehrung/ernaehrung_allgemein/pic/ernaehrungskreis_dge.jpg

Abb6. <http://www.gymnasium-allee.de/sport/img/sport.gif>

Abb7. <http://igiorek.ig.funpic.de/pq/Blutdruck.JPG>