

**Die chronisch essentielle  
und somatogene Hypertonie**

Bakkalaureatsarbeit

**Zur Erlangung des akademischen Grades  
eines Bakkalaureus philosophiae**

an der Medizinischen Universität Graz

vorgelegt von

**Gregor Alexander Rindler**

am

Institut für

Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Begutachterin:

**Ao. Univ. Prof<sup>in</sup>. Dr<sup>in</sup>. med.univ. Sabine Horn**

Graz, August 2009

## **Eidesstattliche Erklärung**

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

## Inhaltsverzeichnis

2. Definition der arteriellen Hypertonie.....	5
3. Epidemiologie.....	6
4. Formen der Hypertonie.....	7
5. Der hyperdynamische Hochdruck.....	8
6. Der Widerstandshochdruck.....	8
7. Die primäre (essentielle) Hypertonie.....	9
7.1 Symptomatologie.....	10
7.2 Ätiologie und Pathogenese.....	11
7.3 Prädisponierende Faktoren.....	11
Exkurs- Psychosomatik:.....	12
7.4 Umweltfaktoren .....	14
7.5 Übergewicht und Adipositas .....	14
8. Die maligne Hypertonie .....	14
Ätiopathogenese der malignen Hypertonie:.....	15
Klinik:.....	17
Diagnostik:.....	17
Therapie:.....	17
9. Der hypertensive Notfall.....	18
Klinik:.....	18
Therapie:.....	19
10. Die Schwangerschaftshypertonie.....	19
Epidemiologie:.....	20
Ätiopathogenese:.....	20
Therapie:.....	20
11. Pulmonaler Hochdruck .....	21
11.1 Ursachen des pulmonalen Hypertonus .....	21
11.2 Folgen des chronischen pulmonalen Hochdrucks .....	22
12. Die sekundäre Hypertonie.....	22
12.1 Der renale Hochdruck .....	22
12.1.1 Renoparenchymatöse Hypertonie .....	23
Klinik:.....	23
Therapie: .....	24
12.1.2 Renovaskuläre Hypertonie.....	24
Ätiologie:.....	24
Pathogenese:.....	25
Klinik: .....	25
Die klinische Untersuchung:.....	26
Theapeutisches Vorgehen: .....	26
Medikamentöse Therapie:.....	26
12.2 Der hormonale Hochdruck (endokrine Hypertonie).....	26
12.2.1 Das adrenogenitale Syndrom .....	27
12.2.2 Primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom).....	27
12.2.3 Cushing-Syndrom.....	27
Klinik:.....	28
Therapie:.....	28
12.2.4 Phäochromozytom.....	28
12.3 Der neurogene Hochdruck .....	30

<a href="#">13. Sonstige Formen der Hypertonie.....</a>	<a href="#">31</a>
<a href="#">14. Folgen der Hypertonie.....</a>	<a href="#">32</a>
<a href="#">14.1 Auswirkungen auf das Herz.....</a>	<a href="#">32</a>
<a href="#">14.2 Auswirkungen auf die Nieren.....</a>	<a href="#">33</a>
<a href="#">14.3 Auswirkungen auf das zentrale Nervensystem .....</a>	<a href="#">33</a>
<a href="#">15. Prognose .....</a>	<a href="#">34</a>
<a href="#">16. Therapie der Hypertonie.....</a>	<a href="#">34</a>
<a href="#">16.1 Allgemeine Therapiemaßnahmen.....</a>	<a href="#">36</a>
<a href="#">16.1.1 Kochsalzkonsum .....</a>	<a href="#">36</a>
<a href="#">16.1.2 Alkohol.....</a>	<a href="#">37</a>
<a href="#">16.1.3 Soziale Aspekte.....</a>	<a href="#">38</a>
<a href="#">16.2.1 Antihypertonika .....</a>	<a href="#">39</a>
<a href="#">17. Besonderheiten der Hypertoniebehandlung-Diabetes mellitus.....</a>	<a href="#">43</a>
<a href="#">17.1 Therapeutische Maßnahmen .....</a>	<a href="#">43</a>
<a href="#">18. Psychosomatische und psychopathologische Aspekte .....</a>	<a href="#">44</a>
<a href="#">18.1 Interaktionen psychischer Faktoren mit dem Nervensystem .....</a>	<a href="#">45</a>
<a href="#">19. Resümee.....</a>	<a href="#">48</a>
<a href="#">Literaturverzeichnis .....</a>	<a href="#">49</a>

## **1. Einleitung**

Die arterielle Hypertonie stellt in sich eine immens heimtückische Erkrankung dar, da sie in den aller meisten Fällen durch ihre Inapparenz nicht oder zu spät erkannt bzw. diagnostiziert wird. Häufig bestehen bereits Folgeerscheinungen und klinische Bilder, welche durch chronische Hypertonie verursacht wurden die viel zu lange nicht erkannt wurden und nun Beschwerden in unterschiedlichen Formen verursachen.

Epidemiologisch betrachtet kann zwar sowohl national als auch international ein Rückgang der hochgradigen Hypertonie verzeichnet werden bei gleichzeitigem Anstieg des Medikamentenkonsums, im Ganzen jedoch ist die Prävalenz der Hochdruckerkrankungen sowohl in Österreich und auch international hoch. „1999 gaben 4,9 % der österreichischen Männer und 6,4 % der Frauen an, an Hypertonie zu leiden“ (Dorner/Rieder 2004, S.4) wobei zu berücksichtigen ist, dass die Dunkelziffer wesentlich höher liegt. Der hohe Blutdruck ist weltweit gesehen in etwa 50 % für Todesfälle infolge eines Infarkts verantwortlich und in 25 % für letales Geschehen nach einer KHK (vgl. Dorner/Rieder 2004, S.4). Die chronisch arterielle Hypertonie wird aufgrund ihres asymptomatischen Verlaufs auch als ‚Gefahr auf leisen Sohlen‘ bezeichnet. Meines Erachtens sollte die Tatsache, dass 9 von 10 Hypertonie-Fällen als essentiell gelten und nur 10 % von somatogener Genese sind, Anlass genug sein, um auch etwaige psychosomatische Betrachtungsweisen zu forcieren und dementsprechend weiterführende profundere explorative Gespräche zu führen. Auch der ebenfalls nicht zu verachtende Prozentsatz von ungeklärten Ursachen wäre es Wert, einmal einer etwas genaueren Inspektion unterzogen zu werden. Weiters sollten demographische und

gesellschaftliche Veränderungen, die Schnellebigkeit und der gegebene Leistungsdruck einen Stellenwert haben und in Bezugnahme auf die Pathogenese der Hypertonie berücksichtigt werden.

Der Blutdruck ist Ausdruck zweier Komponenten. Zum einen ist das der Blutfluss und zum anderen der antagonistisch wirkende Gefäßwiderstand (*vgl. Dahlke/Dethlefsen 1990, S.273*).

Doch was sind nun die Gründe warum sich bei einer Person ein pathologischer essentieller Bluthochdruck entwickelt und bei anderen nicht? Nun, möglicherweise wird diese äußerst interessante Fragestellung in dieser Arbeit nicht beantwortet werden können da noch nicht einmal Experten dazu in der Lage sind. Diese Arbeit soll sich ein wenig mit diesem Themenbereich auseinandersetzen und sowohl andere Betrachtungsweisen in Erwägung ziehen welche Teil einer holistischen und biopsychosozialen Perspektive sind. Weiters sollen auch die obligatorischen schulmedizinischen therapeutischen Möglichkeiten aufgezeigt werden um eine individuell- optimale Synergie von korrelierenden Aspekten im Sinne einer biopsychosozialen Betrachtung zu erreichen.

## **2. Definition der arteriellen Hypertonie**

Auffällig für mich erscheint die Tatsache, dass die obere Grenze für den systolischen und diastolischen Blutdruck im Laufe der Zeit sukzessive nach unten gegangen ist. Aus welchen Gründen auch immer erscheint es für mich auch plausibel, dass an diesem Wandel die Pharmaindustrie eine gewisse Rolle spielte als es um die Vermarktung und das Verabreichen von Antihypertensiva geht. Die Folge ist und war ein starker Anstieg der Verschreibung und Applikation von ‚Blutdrucksenkern‘ neueren Erkenntnissen folgend, um negativen Auswirkungen einer chronischen Hypertonie entgegenzuwirken.

*„Eine Hypertonie liegt vor, wenn wiederholte Blutdruckmessungen Werte über 140/90 mmHg ergeben“ (Baenkler et al. 2001, S. 724).*

Laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird die Hypertonie in 3 Stadien eingeteilt. Stadium 1 beschreibt einen Hochdruck ohne Organbeteiligung, Stadium 2 mit Beteiligung der inneren Organe, etwa in Form einer Linksherzhypertrophie, Fundus hypertonicus und/oder Proteinurie und Stadium 3 in dem bereits hypertensive Organschäden wie: Linksherzinsuffizienz, Enzephalopathien oder Netzhautblutungen auftreten (*vgl. Arning et al. 2006, S. 212*). Werte bis 140/90 mmHg werden als normoton bezeichnet. Weiters spricht man vom so genannten ‚kontrollbedürftigen Grenzbereich‘ welcher zwischen 140/90 und 159/95

mmHg liegt und vom eindeutig erhöhten Tonus bei Werten ab 160/95 mmHg (vgl. *Baenkler et al. 2001, S. 724*). Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) sieht eine für alle Altersgruppen geltende und klar definierte obere Grenze, ab welcher man von einem arteriellen Hypertonus spricht vor. Überdies sind sowohl der Grenzwert- Hochdruck als auch der als ‚normoton‘ titulierte ‚Normaldruck‘ genau festgelegt und definiert. Durch die ‚Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks‘ wurde die obere Normgrenze bei 40-60- Jährigen auf 150 mmHg, bei den über 60- Jährigen sogar bis auf 160 mmHg angehoben. Der Blutdruck wird im Großen und Ganzen durch das Produkt aus dem Herzzeitvolumen (HZV) und dem totalen peripheren Gefäßwiderstandes (TPR) gebildet. (Ohmsches Gesetz) Eine Hypertension wird demnach durch Erhöhung des HZV des TPR oder auch durch eine Zunahme beider Faktoren induziert. Wenn man also von hohem Blutdruck (Hypertension) spricht, meint man die Manifestation eines zu hohen arteriellen Drucks im Kreislaufsystem des Menschen. Die tatsächliche Ermittlung des Richtwertes welcher Auskunft darüber gibt ob möglicherweise medikamentös- therapeutische Interventionen indiziert wären, wird über Errechnung des Mittelwertes von mindestens drei Messungen an zwei verschiedenen Tagen vollzogen (vgl. *Silbernagel/Lang 2005, S. 208*).

### 3. Epidemiologie

Was die Prävalenz der arteriellen Hypertonie betrifft, zeigt sich aus unterschiedlichen Untersuchungen und Studien, dass dieselbe in hohem Maße von geographischen Aspekten der Rasse aber auch vom Alter abhängig ist. Man weiß heute, dass der systolische Blutdruck im Laufe eines Lebens und besonders im Alter stetig zunimmt während der diastolische Blutdruckwert eher abnimmt. In diesen Fällen spricht man von einer isolierten systolischen Hypertonie von welcher ungefähr 30 % der über 60- Jährigen betroffen sind. In der Bundesrepublik Deutschland etwa variiert die Prävalenz zwischen 10 und 20 %, wobei sich hier bei Männern und Frauen die Waage hält. Den größten prozentuellen Anteil an hypertensiven Patienten mit 87 % bilden jene mit einer ‚milden Hypertonie‘ gefolgt von 10 % mit einer ‚mittelgradigen‘ und etwa 3 % mit einer ‚malignen Hypertonie‘. Dabei handelt es sich um Werte, die diastolisch über 115 mmHg reichen. An einer mittelschweren Hypertension leiden etwa 18% und an einer schweren Hypertonie 11 % (vgl. *Baenkler et al. 2001, S. 724*). In den Industrieländern sind summa summarum 10- 15 % der Erwachsenen Bevölkerung von einer arteriellen Hypertension betroffen. Insgesamt lässt sich feststellen, dass 90 % aller Hochdruckerkrankungen als ‚essentiell‘ oder idiopathisch und nur ca. 10 % auf eine somatogene Ursache zurückzuführen sind. „*Die Prävalenz der Hypertonie steigt mit*

*dem Lebensalter an, insbesondere die isolierte systolische Hypertonie“ (Mann/Ritz 2002, S. 173).*

In den westlichen Industrieländern liegt die Prävalenz für hypertensiven Erkrankungen im Durchschnitt bei ca. 25 %. Anders sieht es allerdings im fortgeschrittenen Alter > 50 aus, wo die Hochdruckerkrankungen Prävalenzwerte bis zu 50%, oder bei manifester Adipositas gar bis zu 75 % erreichen können. Die häufigsten Fälle von Hypertonie treten in Nordjapan auf, während sie bei den Inuit am seltensten auftreten. Fakt ist außerdem, dass 30 % aller Hypertoniker gar nicht wissen, dass sie zu hohe Werte aufweisen, welche behandlungsbedürftig wären. Ungefähr 30 % der Betroffenen werden nicht und ebenfalls 30 % nur unzureichend behandelt (vgl. Herold 2007, S. 268). Es scheint ein Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status und der Prävalenz der hypertensiven Erkrankungen zu bestehen, zumindest wurde dies in verschiedenen Studien aufgedeckt. So ist hieraus ersichtlich, dass in unteren sozialen Schichten höhere Durchschnittswerte messbar sind als in Bevölkerungsgruppen aus höherem sozioökonomischem Status (vgl. Baenkler et al 2001, S. 724).

#### **4. Formen der Hypertonie**

Grundsätzlich differenziert man zwischen Hypertonieformen, die somatogen oder organisch bedingt sind und solchen, die ohne organische Ursache entstanden sind. Letztere werden als so genannte ‚primäre Hypertonien‘ bezeichnet, also ein Blutdruckanstieg welcher sich ohne organische Korrelate manifestiert. Ein arterieller Hypertonus kann aber auch durch diverse somatogene ‚Trigger‘, wie zum Beispiel in Folge endokrinologischer, kardiovaskulärer oder auch neurogener Erkrankungen ausgelöst werden. Auch Erkrankungen der Nieren wie etwa eine diabetische Nephropathie oder auch eine Nephrostenose können als kausale Ursache genannt werden. In diesen Fällen spricht man von renal induzierter arterieller Hypertonie. All diese somatogen verursachten Manifestationen des Hochdrucks werden auch als ‚sekundäre Hypertonie‘ bezeichnet. In einigen Fällen kommt es auch vor, dass sich der systolische Blutdruck alleine verselbständigt und den oberen Grenzwert von 160 mmHg überschreitet bei einer Diastole die unterhalb 90 mmHg bleibt, im Ganzen eventuell sogar abnehmen kann. Ist das der Fall, liegt eine ‚isolierte systolische Hypertonie‘ vor beziehungsweise eine ‚systolische Borderline- Hypertonie‘ mit systolischen Blutdruckwerten von 140- 159 mmHg. Bis zu 30 % der über 60- jährigen leiden an einer isolierten systolischen Hypertonie. Man unterscheidet weiters zwischen einer ‚milden‘ Hypertonie, welche Messwerte im Bereich von 90 und 105 mmHg diastolisch aufzeigt von welcher ca. 87 % betroffen sind, einer

„mittelgradigen“ Blutdruckerhöhung bei Werten von 105 bis 114 mmHg und einer schweren malignen Hypertonie mit deutlichem Hypertonus von über 115 mmHg welchen annähernd 3 % der Population offenbaren (vgl. Baenkler et al. 2001, S. 724).

Der „Praxishochdruck“ oder das so benannte „Weißkittelphänomen“ ist eine Form des Hochdrucks welchem keine pathologische Bedeutung beigemessen wird. Wie bereits beschrieben, spricht man bei Werten ab 140/90 mmHg von einer Hypertension, doch in der ärztlichen Praxis kann der Blutdruck auch aus situationsbedingten Gründen ansteigen was diese Handhabung etwas komplizierter macht. Konsekutive Messungen im Rahmen einer Selbstmessung oder eines 24-Stunden-monitoring ergeben dann häufig normale Messergebnisse außerhalb der Praxissituation. Das Pendant dazu ist die „maskierte Hypertonie“. Hierbei handelt es sich um einen Hochdruck welcher sich über eine 24-Stundenmessung ambulant oder auch mittels Selbstmessung feststellen lässt und sich im Alltag manifestiert. Charakteristisch ist, dass in der Arztpraxis keine Hinweise mehr auf eine Hypertension zu ermitteln sind (vgl. Rüdiger 2008, S. 20-22). Häufig ist er Ausdruck einer Angespanntheit gegenüber dem fachkundigen Arzt, auch Abbild des Gefühls nicht zu wissen was nun passiert, ob die eigenen Beschwerden vielleicht etwas „Schlechtes“ heißen könnten oder Ähnliches. Kurzum ein „Nichtwissen“, welches eine gewisse Angst heraufbeschwören kann. Dass in solch einer Situation der Blutdruck ansteigt ist nur zu verständlich, doch birgt sich hier bisweilen die Gefahr, Fälle von „echten“ hypertensiven Pathologien zu vernachlässigen. Ein mitunter folgenschwerer Faux pas der möglicherweise teuer zu bezahlen sein könnte.

## **5. Der hyperdynamische Hochdruck**

Von einem hyperdynamischen Hochdruck spricht man, wenn das Herzzeitvolumen (HZV), das aus dem Produkt des Schlagvolumens und der Herzfrequenz generiert wird erhöht ist. Man bezeichnet diese Form auch als Herzzeitvolumen - Hypertonie, wobei anzuführen ist, dass die Elevation des systolischen Blutdruckwertes ( $P_s$ ) wesentlich stärker ist als die des diastolischen ( $P_d$ ). Die Vergrößerung des HZV beruht beim hyperdynamischen Hypertonus auf einer verstärkten Herzfrequenz oder auf einer Erhöhung des Extrazellulärvolumens. Als Folge daraus vermehrt sich der venöse Rückfluss zum Herzen, woraus eine Zunahme des Schlagvolumens resultiert.

## **6. Der Widerstandshochdruck**

Die Genese dieser Form des Bluthochdrucks wird durch eine abnorm verstärkte Vasokonstriktion begünstigt oder verursacht. Vor allem sind es die peripheren Gefäße, genauer gesagt die Arteriolen, die betroffen sind, oftmals gepaart mit einer Änderung der Viskosität des Blutes. Im Labor lässt sich dieser Zustand unter einem erhöhten Hämatokritwert bestätigen. In manchen Situationen jedoch können auch andere Arteriolen komprimierende Faktoren zu einem Widerstandshochdruck führen. Eine Vasokonstriktion kann unterschiedliche Ursachen haben, in den aller meisten Fällen aber ist dafür eine Zunahme der Sympathikusaktivität, eine über die Maßen hohe Empfindlichkeit auf Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin) oder auch eine zu hohe Angiotensin-2-Konzentration verantwortlich. Der Widerstandshochdruck führt unter anderem zu einer Hypertrophie der vasokonstriktorisches Muskulatur, dies zieht Gefäßschäden und eine Erhöhung des totalen peripheren Widerstandes (TPR) nach sich, die zur Fixierung des Hypertonus führt. Es entsteht ein Circulus vitiosus, denn die Gefäßmuskelhypertrophie steuert wiederum direkt in Richtung einer Erhöhung des Blutdrucks in Form eines Widerstandshochdrucks. Sowohl der hyperdynamische, als auch der Widerstandshochdruck münden letztendlich in eine Gefäßschädigung und Hypertrophie, welche ihrerseits wieder eine Druckerhöhung induzieren und auch fixieren (*vgl. Silbernagl/Lang 2005, S. 208*).

## 7. Die primäre (essentielle) Hypertonie

Von einer primären oder auch essentiellen Hypertonie spricht man, wenn sich ein als pathologisch zu bewertender arterieller Hypertonus ohne wahrnehmbares somatisches Korrelat, oder kausalem Nexus manifestiert, oder einfacher ausgedrückt, nicht somatogen induziert wurde.

Unter epidemiologischen Gesichtspunkten betrachtet ist die Prävalenz der primären Hypertonie bei der weiblichen Bevölkerung im Allgemeinen höher als bei der männlichen. Weiters ist es augenscheinlich eine Tatsache, dass ‚Städter‘ häufiger an Bluthochdruck leiden als Menschen die auf dem Land leben. Chronisch psychischer Stress, berufsbedingt oder anderer Ursache ist ebenfalls förderlich für hypertensive Erscheinungen (*vgl. Silbernagl/Lang 2005, S. 208*). Scheinbar existiert eine genetische Disposition die durch externe Einflüsse und Risikofaktoren wie etwa Adipositas, Ethanoleinnahme, zu hohem Natriumchloridkonsum und Bewegungsmangel, um nur einige zu nennen zu einer Manifestation der essentiellen Hypertonie führen kann (*vgl. Baenkler et al. 2001, S. 724*).

Besteht ein Zusammenhang zwischen NaCl- Uptake und essentieller Hypertonie?

Diese Frage ist bis dato nicht hinreichend geklärt. Man fand jedoch heraus, dass es ähnlich wie bei Coffein auch ‚kochsalzempfindliche‘ Individuen gibt, welche sensibler darauf reagieren als andere. Zurückzuführen ist das darauf, dass diese Menschen schon bei geringer Natriumzufuhr eine stark verminderte Aldosteronausschüttung zeigen und dem Natriumchlorid praktisch wehrlos gegenüber stehen. Aldosteron ist ein Mineralkortikoid, das im adrenalen Kortex gebildet wird und über das RAAS den Wasserhaushalt reguliert und damit den Blutdruck beeinflusst (vgl. *Pschyrembel 2002, S. 39*). Diskutiert wird bezüglich natriumchloridempfindlichen Patienten eine hinaufgesetzte Ansprechbarkeit auf Katecholamine. In belastenden psychischen und/oder physischen Situationen kann die Folge daraus eine anormale Steigerung des Blutdrucks sein. Dieses Malum ergibt sich vor allem aus, einem zu hohen Natrium - Uptake und der gleichermaßen geringen Kaliumzufuhr, verknüpft mit anderen Faktoren, wie einer generellen Hypersensitivität, diverse genetische Einflüsse, oder auch psychisch fordernden Gegebenheiten. Auf der anderen Seite kommt es zu einer unverhältnismäßigen hohen Retention von Natriumionen, was letztendlich ausschlaggebend für eine hyperdynamische Druckerhöhung sein kann, und in einer vermehrten Diurese resultiert um den Natriumhaushalt wieder ins Lot zu bringen. Man hat bereits herausgefunden, dass der Druckanstieg bei diesen ‚natriumchloridsensiblen‘ Personen wesentlich höher ist als bei den nicht so empfindsam reagierenden. Eine adäquate Restriktion des ‚Kochsalzes‘ in der Nahrung ist zu berücksichtigen, um eine primäre Hypertonie nicht noch alimentär zu forcieren. Beherzigen Mann und Frau diesen Aspekt in Form einer natriumarmen Diät, so kann der Hochdruck gesenkt werden, vorausgesetzt es handelt sich um einen ‚nicht fixierten‘ (vgl. *Silbernagl/Lang 2005, S. 210*).

### 7.1 Symptomatologie

Im Gesamten betrachtet klagen Patienten mit essenzieller Hypertonie nicht öfter über Beschwerden als der Durchschnitt der Bevölkerung. In vielen Fällen wird die Hypertonie durch Zufall festgestellt. Wie bereits eingangs beschrieben wurde, verlaufen hypertensive Erkrankungen inapparent und machen sich häufig erst bemerkbar, wenn bereits mehr oder weniger starke Schäden an den Gefäßen, etwa arteriosklerotische Veränderungen die das Gefäßlumen drastisch verkleinern vorhanden sind. Symptome wie Vertigo, Flimmern vor den Augen, Asthenopien oder auch kognitiv- mnestiche Restriktionen und Susurrus aurium (Ohrensausen) können als Folge einer chronischen Hypertension auftreten. Vielfach sind Hypertoniker auffallend ‚normale‘ Menschen, die einen Hang zum Perfektionismus haben und von außen sehr nett, pflichtbewusst und freundlich erscheinen. Zu oft jedoch verbirgt sich

hinter einer solchen Fassade eine Unausgeglichenheit, Verunsicherung und eine Vulnerabilität (vgl. *Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 849*). Man könnte in diesen Fällen beinahe von einer pathologischen Normalität sprechen, oder wenn man so will von einer ‚Normopathie‘ wie Rüdiger Dahlke es in seinem Buch ‚Krankheit als Sprache der Seele‘ im Zusammenhang mit der Entstehung von Malignomen bezeichnet hat (vgl. *Dahlke/Dethlefsen 1990, S. 94*).

## 7.2 Ätiologie und Pathogenese

Bereits *Herrmann, Rüddel* und *von Uexküll* sprachen davon, dass die essenzielle Hypertonie von einer multifaktoriellen Genese ausgezeichnet ist. Sowohl prädisponierende Faktoren, als auch psychologische und soziale Aspekte sind augenscheinlich massiv an der Entwicklung einer essenziellen Hypertonie beteiligt. Es war vor allem der Zusammenhang zwischen bio-psycho-sozialen Faktoren und den unterschiedlichen physiologisch-funktionellen Abläufen, die im Fokus des wissenschaftlichen Interesses standen. Wie spielen externe und interne Aspekte zusammen und wie induziert dieser Synergismus einen mitunter langfristigen, chronisch anhaltenden Bluthochdruck?

Bekannt ist, dass der Blutdruck durch verschiedenste Ereignisse dysreguliert wird. Es geht also um die Frage, wie eben diese multifaktoriellen Gegebenheiten die Regulationssysteme des menschlichen Organismus beeinflussen. Der kybernetische Ansatz nach *Guytons 1980* ermöglichte eine Darstellung der physiologischen Vorgänge welche in der Regulierung des Blutdrucks von Bedeutung sind. Bei dieser Form der Hypertonie ist offensichtlich ein genetischer Defekt welcher sich in der Natriumexkretion niederschlägt dafür verantwortlich zu machen, dass es zu einer Erhöhung des intravasalen Blutvolumens kommt. Als Antagonismus dazu wird nun durch die Bildung eines natriumausscheidenden Faktors eine Steigerung des Tonus bewirkt, die ebenfalls eine Zunahme des Blutdrucks induziert (vgl. *Baenkler et al. 2001, S. 726*).

## 7.3 Prädisponierende Faktoren

Genetische Faktoren sind eine einflussnehmende Möglichkeit, die eine essenzielle Hypertension fördern kann. Erkenntnisse aus diesem Bereich stammen aus der Zwillingsforschung, aus familien- und tierexperimentellen Untersuchungen bzw. molekularbiologischen Daten. Aus Experimenten mit Ratten geht hervor, dass wahrscheinlich nur 2 bis 4 Gene für die genetische Blutdruckregulation verantwortlich sind. Immer wieder wurde in Untersuchungen geprüft, in welchem Ausmaß genetische Faktoren und Umwelteinflüsse die Blutdruckvariabilität beeinflussen. Familienanalysen brachten

schließlich eine Varianz hervor, die zu 30-40 % von genetischen Faktoren, und etwa 60-70% von externen Einflüssen bestimmt wird. Die kardiovaskuläre Reaktion in Belastungssituationen normotoner Personen, deren Eltern Hypertoniker sind ist durch einen weitaus stärkeren Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck gekennzeichnet. Nachgewiesen konnte auch werden, dass bei Personen, bei denen ein Elternteil Hypertoniker ist ein höheres Risiko besteht an Hypertonie zu erkranken. Unterschiedliche Studien belegen, dass der Polymorphismus des Serotoninstoffwechsels Auswirkungen auf die Reaktivität des Blutdrucks in Situationen psychischer Belastung hat (vgl. Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 850).

### Exkurs- Psychosomatik:

Um den psychosomatischen Aspekt der Bluthochdruckentstehung noch etwas zu verdeutlichen, erscheint es mir aufschlussreich die Beschreibungen von *Rüdiger Dahlke* und *Thorwald Dethlefsen* in ihrem Buch ‚Krankheit als Weg‘ aufzuzeigen.

Demnach wäre der ständige Gedanke an eine Aktivität, die aber nie durch entsprechende Motorik umgesetzt wird förderlich in der Entwicklung eines chronisch manifesten Hochdrucks. Das bedeutet, das Herz-Kreislaufsystem ist überreagibel und der Organismus ist von seiner Einstellung aus nun darauf ausgerichtet die Erregung umzusetzen. Fehlt dieser Transfer, kommt es zu einem Zustand der Dauererregung. Man steht also buchstäblich ‚*unter Druck*‘. Die Vorstellung alleine reicht also aus um den Blutdruck und Puls steigen zu lassen. Es werden Energien frei, die nie wirklich abgebaut werden und letztendlich in eine Erhöhung der Vitalwerte münden. Derselbe Mechanismus kommt auch im Rahmen von Konfliktsituationen zum tragen. Hypertoniker neigen dazu sich in solchen Situationen zurückzunehmen, anstatt darüber zu sprechen und sie zu verbalisieren. Dadurch würde bereits ein beträchtlicher Teil dezimiert werden. Es stehen keine strategischen Optionen zur Verfügung um eine Lösung zu initiieren. Dahlke und Dethlefsen führen dazu weiter aus, dass die naturgemäße Erhöhung des Drucks im Sinne einer Bereitstellung von Energie zur Überdauerung einer Belastung oder eines Konflikts zu verstehen ist, wenn diese dann aber nicht genutzt wird sich eine Persistenz entwickelt die zu einer dauerhaften Erregung führen kann. Man könnte sagen der Hypertoniker zeichnet sich dadurch aus, dass er sich in anderen Bereichen engagiert um von der eigentlich anstehenden Aufgabe den Konflikt anzunehmen und zu lösen abzulenken (vgl. Dethlefsen/Dahlke 1990, S. 275).

In einer konkreten Konfliktsituation tendieren Frauen eher dazu sich in die Unbewusstheit zu flüchten, was auch zur Folge haben könnte, dass sie eher zu Hypotonie neigen. Der

Hypertoniker allerdings reagiert darauf durch übertriebene Dynamik und Überaktivität, was wiederum überwiegend dem männlichen Prinzip entspricht. Folglich leiden mehr Frauen als Männer an Hypotonie und mehr Männer als Frauen an Hypertonie. Ein pathologischer Hochdruck ist ebenfalls immer Ausdruck zurückgehaltener und gehemmter Aggression. Im Zentrum dieser Aggressionshemmung steht die *Selbstbeherrschung*. Diese führt zu einer Vasokonstriktion, der Widerstand in den Gefäßen wird vergrößert wodurch es zur Anhebung des Blutdrucks kommt (vgl. *Dethlefsen/Dahlke 1990, S. 276*). Dieser Begriff der *Selbstbeherrschung* ist also ‚punctum saliens‘ in der Inhibition von freigesetzten Energiepotentialen. Doch wann fängt die Selbstbeherrschung an?

Unser Gesellschaftssystem ist geprägt von Normen und Regeln, die befolgt werden müssen oder sollten. Die Frage ist, ob und in wie weit das bereits polymorphe Formen von Selbstkontrolle beinhaltet. Man denke nur einmal an den eigenen Arbeitsplatz. Würden nicht viele einmal dem Chef die Meinung sagen und sich Luft machen, oder einfach seinem Ärger oder Frust, freien Lauf lassen? Nun wenn sie nicht ihre Arbeit verlieren möchten oder gar vor Gericht landen, sollten sie sich in Selbstbeherrschung üben, womit wir wieder beim Thema wären. Tatsache ist gewiss, dass es unterschiedliche Reizschwellen in verschiedenen Individuen gibt. Um dies zu verdeutlichen, nehmen wir das Beispiel einer Diskussion, wie wir sie vielfach etwa im Fernsehen verfolgen können. Offenkundig fällt es einigen Diskutanten redlich schwer, ihr Gegenüber ausreden zu lassen. Emotionen schaukeln sich hoch und es muss *Druck* abgelassen werden. Es ist also so, dass Menschen unterschiedlich darauf reagieren wenn man ihnen zum Beispiel ins Wort fällt. Während ein Diskutierender den ‚Faden‘ verliert und sich ablenken oder provozieren lässt, übt sich ein emotional vielleicht etwas anders gelagerter Typus in derselben Situation in Gleichmut. Gleichermäßen könnte auch auf Grund diverser Psychopathologien eine erniedrigte Reizschwelle zugrunde liegen, welche möglicherweise ein erhöhtes Vulnerabilitäts- und Stresspotential implizieren würden. Die Betroffenen sind häufig überfordert und persönlich angegriffen. Zurückzuführen ist dies zum Teil auf prädisponierende Faktoren, Umwelteinflüsse, psychosoziale Aspekte und organische oder biochemische Abläufe. Nach dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell kommt es hier zu einem Zusammenwirken einer gesteigerten ‚Verletzlichkeit‘ mit Stress in welcher Form dieser auch immer manifest wird (vgl. *Pschyrembel 2002, S. 1775*).

In diesen Fällen werden laufend Energiepotentiale generiert, die den Körper andauernd in Erregung versetzen und unter anderem auch den Blutdruck steigen lassen. Daraus wird ersichtlich wie variabel Verhaltensweisen sein können, wenn es darum geht mit Belastungen

und Anforderungen umzugehen und wie unterschiedlich Individuen auf ihre Umgebung und deren Einflüsse reagieren.

#### 7.4 Umweltfaktoren

Essentielle hypertensive Erkrankungen treten familiär gehäuft auf. In diesem Nexus wird auch von einer ‚Psychologischen Vererbung‘ gesprochen. Darunter versteht man die Tatsache, dass in einigen Familienkonstellationen und familiären Gewohnheiten von Hypertonikern gewisse Attitüden und psychischen Verhaltensweisen verankert sind, die an die Nachkommen weitergegeben werden und als förderlich für die Entwicklung einer Hochdruckerkrankung sind. Unterdessen weiß man um die Wirkung von Lärm, Belastungen aus der Umwelt und der Arbeitswelt auf den Organismus im Gefüge mit der Entwicklung erhöhter Blutdruckwerte.

#### 7.5 Übergewicht und Adipositas

Aus statistischen Untersuchungen geht ein kausaler Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Blutdruck hervor (vgl. Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 850).

Holz-Greve 1980 führt dazu aus: „Bei einer Reduktion des Körpergewichts um 1 Kilo kommt es zu einer gleichzeitigen Blutdrucksenkung von 2 mmHg systolisch und 1 mmHg diastolisch“ (Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 851).

Die arterielle Hypertonie ist ähnlich wie zum Beispiel das ‚Metabolische Syndrom‘ eine Wohlstandskrankheit. In Zeiten der Armut, etwa in der Nachkriegszeit war bisher eine Regression der Hochdruckkranken zu beobachten. Die Erklärung ist einfach: Kaum Übergewichtige auf Grund langer Hungerperioden, wenig Nahrungsressourcen und generell schlechte Ernährungsbedingungen. Dazu kommt ein körperlich zehrender Alltag. Optionale Ursachen warum adipöse beziehungsweise übergewichtige Menschen zu Hochdruckpatienten werden, können etwa eine gesteigerte Bildung von Kortikoiden im adrenalen Kortex, gesteigerter Kochsalzkonsum oder auch eine sensibilisierte Ansprechbarkeit des kardiovaskulären Systems sein.

## **8. Die maligne Hypertonie**

Was versteht man eigentlich unter einer malignen Hypertonie und wie ist sie definiert?

*„Von maligner Hypertonie spricht man bei besonders schweren („malignen“) Verlaufsformen eines vorbestehenden primären oder sekundären Hochdrucks mit extremen Blutdruckwerten (diastolisch >120 mmHg) und einer rasch progredienten arteriellen Nekrose im Nieren-, Retina- und Hirnkreislauf“ (Baenkler et al. 2001, S. 740).*

Bezugnehmend auf diese Form der Hypertonie ist es ein Faktum, dass sie unbehandelt eine infauste Prognose abgibt. Die Prävalenz dieser Hochdruckerkrankung ist jedoch gering, da auf Grund der antihypertensiven Therapie einer primären oder sekundären Form in den Griff bekommen werden kann (vgl. Baenkler et al. 2001, S. 740). Allerdings immer vorausgesetzt, es sind keine weiteren malignen Folgeerkrankungen eingetreten.

#### Ätiopathogenese der malignen Hypertonie:

Auf Grund der heutigen zur Verfügung stehenden Therapieoptionen ist die maligne, also die schwerste Form der Hypertonie relativ rar geworden. Auffällig ist eine Disposition zur malignen Hypertonie als Folge einer sekundären Hypertonie, etwa eines vorbestehenden renalen Hochdrucks. Auch eine Analgetika – Nephropathie oder IgA-Glomerulonephritis und Nierenarterienstenosen können zu einer schweren Hypertonie-Form führen. Die Gefäßwände und deren Anpassungsprozesse bestimmen wie hoch die Gefahr ist tatsächlich eine maligne Hypertonie zu entwickeln. Weiters ist die Genese von der Dauer der vorher existierenden Hypertension abhängig.

Das bedeutet, sie wird wahrscheinlicher, je länger die eine Hypertonie vor ihrer Entstehung bestand. Gefäßwände, welche bereits hypertrophiert sind, man spricht in diesen Fällen von *intimaler Proliferation*, dulden einen Hypertonus ohne entsprechende Bildung von Gefäßnekrosen. Läsionen welche auf Grund eines malignen Hochdrucks auftreten können, und sich als fibrinoide Arteriolennekrose manifestieren, betreffen vorwiegend afferente Arteriolen der Niere. Als Folge daraus schränken hyperplastische Zellen der Intima das Gefäßvolumen ein (vgl. Baenkler et al. 2001, S. 740). Durch die Destruktion des Endothels gelangt Fibrinogen in die Wände der Gefäße und es bildet sich eine Nekrose. Thrombosen und ischämische Veränderungen der Nierenkörperchen (Glomeruli) induzieren zuerst eine Niereninsuffizienz mit folgendem Ausfall der Funktion. Die vorhin angeführten vaskulären Veränderungsvorgänge sind auch an anderen Stellen des Körpers erkennbar. Am Augenhintergrund können mittels Funduskopie Retina-Blutungen und so genannte ‚Cotton-Wool‘ Exsudate gleichermaßen aber auch Papillenödeme diagnostiziert werden.

Die Genese einer malignen Hypertonie wird aber auch durch humorale und endotheliale Aspekte beeinflusst. Als humoraler Faktor ist das *Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)* zu nennen. Es kommt im Rahmen der Druckzunahme innerhalb einer malignen Hypertonie zum Flüssigkeitsverlust mittels Drucknatriurese mit konsekutivem Gewichtsverlust, der mitunter sehr rasch erfolgen kann. Darauf wird nun das RAAS stimuliert wodurch sich der arterielle Hypertonus noch multipliziert. Gewissermaßen also ein *circulus vitiosus*.

Klinik:

Zu Beginn sind häufig Cephalgien, Epistaxis und Sehstörungen zu beobachten. Im progredienten Zustand, auch Gesichtsfeldausfälle, neurologische Ausfälle sowie Krampfanfälle und Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem und Gewichtsverlust.

Diagnostik:

Typischerweise treten charakteristische Veränderungen des Fundus oculi mit ‚Cotton-Wool‘-Exsudaten und auch Streifenhämorrhagien sowie auch bilaterale Papillenödeme auf. Weiters sind bei mikroangiopathischer Hämolyse im Blut Fragmentozyten nachweisbar, zusammen mit einer deutlichen Anhebung des LDH. Im Augenhintergrund (Fundus oculi) lässt sich in diesem Fall ein so genannter Fundus hypertonicus diagnostizieren der in vier Stadien einzuteilen ist. Im Spätstadium (IV) sind Cotton-Wool-Herde, Makulaödeme mit Vasokonstriktionen am Augenhintergrund mittels Funduskopie festzustellen.

Therapie:

Die Therapie erster Wahl ist in der Regel eine antihypertensive Behandlung oral durch die Gabe von Beta-Blocker und ACE-Hemmer, um die beschriebene Symptomatologie zu reduzieren und bereits aufgetretene Organschäden zu sanieren. Wirkstoffe wie Urapidil kombiniert mit dem Betablocker Atenolol oder auch Bisoprolol werden appliziert. Parenteral wird das Verabreichen von Nitroglycerin oder Enalapril, sowie auch Urapidil geraten. Durch diese Kombination und die damit zusammenhängende Aktivierung des RAAS wurde in der antihypertensiven Behandlung der malignen Hypertonie eine gute Medikamentenansprache beobachtet. Von eminenter Wichtigkeit ist es auch den Blutdruck ‚schonend‘, das heißt nicht zu rasch zu senken. Auch sollte parallel eine Ursachenforschung angestrebt werden. Die restitutio ad integrum sollte über längere Zeit und sukzessive erfolgen. Man empfiehlt hier eine gewöhnliche Blutdrucksenkung innerhalb 48 Stunden und eine Normalisierung des Blutdrucks erst nach mehreren Wochen anzustreben. In der Therapie wird in den meisten Fällen mit der Infusion von Urapidil begonnen. Wenn der Zielblutdruck erreicht ist, folgt eine Infusions-Erhaltungsbehandlung mit etwa 9 mg/h, je nach dem, wie hoch oder nieder der Blutdruck gerade ist. Um ein Ziel vor Augen zu haben strebt man für die ersten Tage einen Wert von ungefähr 170/100 an. Weiters wird durch diagnostische Abklärung bestimmt, in wie weit maligne Abweichungen der Blutdruckwerte auftreten (vgl. Baenkler et al. 2001, S. 741).

Innerhalb des Erscheinungsbildes der malignen Hypertonie treten in der Folge nekrotische Veränderungen an den Gefäßen und Gefäßwänden auf, die zu ischämischen Zuständen mit Durchblutungsstörungen führen können. Organe wie die Nieren, das Auge und das Herz können betroffen und auf Grund der Minderdurchblutung in ihrer Funktion beeinträchtigt sein. Fakt ist, dass diese schwere und maligne Form der Hypertonie nie allein durch die Höhe des Blutdrucks, sondern durch den Grad der Progredienz der Organschäden- und Beeinträchtigungen, die durch eine Funduskopie des Augenhintergrundes (Fundus Oculi) oder durch eine Biopsie etwa der Niere diagnostiziert und ermittelt werden kann. Der Befund des Augenhintergrundes ist der entscheidende. Laborwerte bestätigen oft Niereninsuffizienzen und mitunter auch Hinweise auf eine mikroangiopathischen hämolytischen Anämie. Unbehandelt kann diese Form der Hypertonie rasch zum Tod führen. Nach einer Zeit von etwa 2 Jahren sind 80% der Patienten bereits verstorben (vgl. Mann/Ritz 2002, S. 175).

## 9. Der hypertensive Notfall

*Definition:* „ Ein hypertensiver Notfall ist charakterisiert durch stark erhöhte Blutdruckwerte ( $> 240/120$ ) bei gleichzeitiger zentral nervöser Symptomatologie (Schwindel, Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen) und/oder kardiovaskulären Komplikationen (Linksherzdekompensationen, Angina pectoris, Symptome einer Aortendissektion)“ (Baenkler et al. 2001, S. 742).

Im Gegensatz dazu liegen bei einer hypertensiven Krise keine Symptome eines Organschadens vor. In diesem Fall reicht es den Blutdruck nach etwa 30 Minuten zu kontrollieren. In dieser Zeit sollte eine Ruhigstellung erfolgen. Danach empfiehlt es sich den erhöhten Blutdruck schrittweise zu senken (vgl. Herold 2007, S. 279).

### Klinik:

Die Klinik durch die sich ein hypertensiver Notfall manifestiert, ist gekennzeichnet durch: Cephalgien, Nausea, Erbrechen (Vomitus), Sehstörungen und Vertigo. In einzelnen Fällen kommt es auch zu Bewusstseinsstörungen und neurologischen Ausfällen. Mit Hilfe einer Funduskopie des Fundus oculi werden zudem häufig vereinzelte Blutungen (Hämorrhagien) des Augenhintergrundes und bisweilen so genannte Papillen-Ödeme festgestellt. Ist dies der Fall, spricht man von einer *hypertensiven Enzephalopathie*. Im kausalen Zusammenhang mit

der Genese der hypertensiven Enzephalopathie stehen ein rasches Ansteigen des Blutdrucks, Versagen der zerebralen Autoregulation, wie auch eine zerebrale Hyperperfusion oder Hirnödeme. Die vorhin angesprochene Linksherzinsuffizienz kann zu einem Lungenödem führen. Patienten die angegriffene Coronargefäße haben können außerdem zu pektanginöser Symptomatik tendieren.

Mit den hypertensiven Notfällen werden unterschiedliche Erkrankungen verbunden bzw. in Zusammenhang gebracht. Eine schwere essentielle Hypertonie, renoparenchymatöse Erkrankungen, Systemerkrankungen sowie einige Pharmaka können ein Korrelat zu einem hypertensiven Notfall darstellen. Auch die Präeklampsie oder etwa das HELLP-Syndrom können mit der Genese eines h. Notfalls in Verbindung stehen (vgl. Baenkler 2001, S. 742).

### Therapie:

In der Behandlung werden in den aller meisten Fällen Medikamente eingesetzt, welche einen schnellen Wirkungseintritt haben. Durch die Therapie werden zu Beginn Blutdruckwerte etwa um 200/100 und ein gleichzeitiges Eradizieren der Symptome angestrebt. Hypertensive Krisen die bereits eine Organmanifestation aufweisen, werden über parenteral applizierte Medikamente unter Kontrolle gebracht. Verabreicht werden z.B.: Enalaprilat, Urapidil, Labetalol um nur einige zu nennen (vgl. Baenkler 2001, S. 743). Bei einem hypertensiven Notfall muss die Therapie bereits vor dem Eintreffen in ein Krankenhaus erfolgen. Ziel ist es, innerhalb der ersten 2 Stunden den Druck um maximal 25 % zu senken (vgl. Herold 2007, S. 279).

## **10. Die Schwangerschaftshypertonie**

*Definition:* „Der Schwangerschaftshypertonie können schwangerschaftsspezifische oder schwangerschaftsunspezifische (präexistente renoparenchymatöse Erkrankungen, essentielle oder endokrine Hypertonie) Hochdruckformen zugrunde liegen“ (Baenkler 2001, S. 743).

Eine schwangerschaftsspezifische Hypertonie lässt sich in verschiedene Bereiche unterteilen. Es sind dies die Gestationshypertonie ohne Proteinurie und die Gestationshypertonie welche proteinurisch verläuft, auch Präeklampsie genannt. Weiters unterscheidet man eine genuine Form der Gestose und eine *Pfropfgestose*, die häufig als Komplikation bei einer vorab

bestehenden Hochdruckkrankheit, eines präexistenten Diabetes mellitus oder einer Adipositas auftritt. Eine weitere Form der Gestosen stellen die EPH-Gestosen dar. EPH bedeutet, diese Gestose ist durch generalisierte Ödembildungen, Proteinurie und Hypertonie gekennzeichnet.

#### Epidemiologie:

Aus Untersuchungen weiß man, dass etwa bei 10 % der schwangeren Frauen eine pathologische Erhöhung des Blutdrucks während der Gravidität feststellbar ist.

#### Ätiopathogenese:

Der Verlauf der Schwangerschaft ist charakterisiert durch Veränderungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks im ersten Trimenon. Typisch ist der Abfall des diastolischen Drucks um etwa 10 mmHg.

Das zweite Trimenon weist in weiterer Folge konstant erniedrigte Werte auf. Der Grund der Verringerung des diastolischen Blutdrucks liegt in der Abnahme des peripheren Widerstandes. Von einem pathologischen Anstieg des Blutdrucks spricht man auch dann, wenn der systolische und/oder der diastolische Wert, im Vergleich zur Frühschwangerschaft um 30 bzw. 15 mmHg ansteigen. Zum Ende der Gravidität ist häufig eine Umkehrung des zirkadianen Rhythmus und eine daraus resultierende nächtliche Drucksteigerung zu beobachten. Die Schwangerschaftshypertonie ist klar abzugrenzen von Hypertonien von Frauen mit bekannter primärer oder sekundärer Hypertension.

Die Gefahren einer solchen Form der Hypertension liegen einerseits in einer möglichen Schädigung des Feten, andererseits stellt dies auch eine potentielle Bedrohung für die Mutter dar, etwa durch eine Präeklampsie bzw. Eklampsie. Ein optimal eingestellter Blutdruck jedoch verringert das Risiko einer Schädigung für Kind und Mutter.

#### Therapie:

–

Die antihypertensive Therapie besteht in einer nichtmedikamentösen und einer medikamentösen Behandlung im Rahmen einer Notfalltherapie. Die nichtmedikamentöse Therapie umfasst insbesondere körperliche Schonung, Bettruhe sowie Alkohol und Nikotinkarenz. Als medikamentöse Behandlung empfiehlt sich die Gabe von alpha-Methyldopa, beta-1-selektiven Rezeptorenblockern, das Verabreichen von Dihydralazin, Urapidil, Verapamil sowie Magnesium. Für die Notfalltherapie wird explizit die Applikation von Dihydralazin und Urapidil als Minibolus-Therapie empfohlen. Die kausale Behandlung

der Gestose ist der Schwangerschaftsabbruch. Methyldopa, Betarezeptorenblocker, Diuretika und Reserpin ermöglichen die Therapie in während der Stillperiode (vgl. Baenkler et al.2001, S. 743)

Das therapeutische Vorgehen im Falle einer Schwangerschaftshypertonie muss synergetisch zwischen Gynäkologen und Internisten erfolgen. Bei einer vorliegenden Präeklampsie ist eine stationäre Behandlung indiziert. Interventionen, welche von einer Kochsalzrestriktion begleitet werden sind kontraindiziert, da durch die Verminderung des Plasmavolumens die Uterusdurchblutung beeinträchtigt werden kann. Gegebenenfalls ist das Verabreichen von Azetylsalizylsäure (ASS) bei einer schwangerschaftsinduzierten Hypertonie indiziert, um das Risiko einer Präeklampsie zu verringern (vgl. Herold 2007, S. 278).

## 11. Pulmonaler Hochdruck

Es sind drei verschiedene Parameter, nämlich der mittlere Druck in der Arteria pulmonalis, der etwa 15 mmHg beträgt, der Lungengefäßwiderstand (PVR) das Herzzeitvolumen (HZV) und eine Druckerhöhung im linken Atrium, welche einen Einfluss auf den pulmonalen Druck haben. Bei Erhöhung einer oder mehrerer dieser Werte, kann ein pulmonaler Hypertonus entstehen. Damit sind auch gleich die drei Ursachen der pulmonalen Hypertonie benannt. Eine akute pulmonale Hypertension generiert sich häufig aus einem verringerten Lumendurchmesser der Gefäße. Gründe hierfür können eine Lungenembolie bzw. die Genese von anderen Emboli, die sich dann in der Arteria pulmonalis festsetzen. In diesen Fällen kommt es zusätzlich zu einer Vasokonstriktion die in der Folge das Gefäßlumen noch weiter einschränkt. Oft resultiert diese Gefäßeinengung im sogenannte *Cor pulmonale*.

### 11.1 Ursachen des pulmonalen Hypertonus

Als Ursache dieser Hochdruckform werden verschiedene Erkrankungen angegeben. Es sind dies diverse Lungenerkrankungen wie, Asthma bronchiale, Emphyseme, Bronchitis und Fibrosierungen. Alle zusammen machen über 90 % der chronischen Cor pulmonale-Fälle aus. Weiters werden zu den kausal, verursachenden Krankheiten chronische Thrombembolien und Gefäßerkrankungen gezählt. Aber auch etwa chronische Höhenhypoxien, Entfernung von Lungengewebe oder neuro-muskuläre Erkrankungen gehören zu den *Triggern* des pulmonalen

Hochdrucks. Es existieren aber allerdings auch so genannte primäre Formen. Dies sind alle Manifestationen unklarer Genese.

### 11.2 Folgen des chronischen pulmonalen Hochdrucks

In weiterer Folge der Druckerhöhung innerhalb des Lungenkreislaufs kommt es zur Ausbildung einer Rechtsherzhypertrophie, dem chronischen cor pulmonale. Häufig gefolgt von einer Rechtsherzinsuffizienz. Der Auslöser ist jedoch in diesem Fall nicht in der Lunge zu suchen, sondern im linken Herzen. Man spricht hier von einer *passiven pulmonalen Hypertonie*. Beinahe alle Patienten, die an einer Linksherzinsuffizienz oder an einem Mitralklappenfehler leiden entwickeln in der Folge eine pul.H (vgl. *Silbernagl/Lang 2005, S. 214*).

## **12. Die sekundäre Hypertonie**

Die unterschiedlichen Formen des sekundären Hochdrucks machen insgesamt nur etwa 5-10 % der Hochdruckerkrankungen aus. Diese lassen sich jedoch im Unterschied zur primären bzw. essentiellen Hypertonie kausal behandeln und therapieren. Es zeigt sich, dass therapeutische Interventionen so früh wie möglich einsetzen müssen um Spät- und Folgeschäden, die möglicherweise irreversibel sind zu vermeiden. Bei sekundären Hypertonieformen können spezifische Ursachen des Hochdrucks identifiziert werden (vgl. *Baenkler et al.2001, S. 727*).

### 12.1 Der renale Hochdruck

Die renale Hypertonie ist die häufigste Form der sekundären Hypertonien und kann unterschiedliche Ursachen haben. Einerseits kann beispielsweise jede Ischämie, durch eine Stenose der Aorta, einer Nierenarterie oder kleiner Arteriolen im Rahmen einer Glomerulonephritis zu einer Steigerung des Blutdrucks führen. Auf der anderen Seite wird dadurch in der Niere Renin sezerniert, was dazu führt, dass Angiotensin 1 und in weiterer Folge das vasokonstriktorisch wirkende Angiotensin 2 freigesetzt wird. Dieser Vorgang löst zusätzlich die Bildung von Aldosteron aus dem adrenalen Cortex aus. Der Blutdruck steigt. Bei Patienten, welche an einer Nierenerkrankung leiden, die eine Verminderung des

Nierenparenchyms nach sich zieht, kommt es bei normaler Natrium-Zufuhr bereits zu einer Retention. Der Ausgleich der Natrium-Bilanz wird durch den Anstieg des Drucks erreicht. Die Glomerulonephritis, Niereninsuffizienz oder Schwangerschaftsnephropathie können mögliche Auslöser dieser Form der renalen Hypertonie sein (vgl. *Silbernagl/Lang 2005, S. 210-211*). Es lässt sich festhalten, dass jede chronische Form der Hypertonie früher oder später zu sekundären Zeichen und Symptomen an der Niere führt. Das bedeutet, es wird sich eine Gefäßwandhypertrophie oder Arteriosklerose manifestieren. Wird beispielsweise eine stenotisch veränderte Arterie der Nieren zu spät behandelt, kann die zweite vorgeschädigte Niere die Hypertonie auch nach erfolgreicher chirurgischer Intervention aufrecht erhalten (vgl. *Silbernagl/Lang 2005, S. 212*). \_

### 12.1.1 Renoparenchymatöse Hypertonie

Die renoparenchymatöse Hypertension ist die häufigste Form aller sekundärer Hypertonien mit einer Prävalenz von etwa 2-5 % (vgl. *Mann/Ritz 2002, S. 190-191*). Ausgelöst wird sie unter anderem durch eine Glomerulonephritis, eine chronische Pyelonephritis oder auch durch eine Zystenniere (vgl. *Herold 2007, S. 269*).

#### Ätiologie und Pathogenese:

Im Prinzip kann jede Nierenerkrankung zu einem Hochdruck führen, wenn es der Fall ist, dass die Krankheit mit keinem Salzverlust über die Nieren einhergeht. Im Spätstadium der Niereninsuffizienz und bei gleichzeitigem Ansteigen des Serum-Kreatinins auf mehr als 5mg/dl, wird bei 8 von 10 Patienten eine Hypertonie festgestellt. Im Wesentlichen sind es zwei Faktoren, die den Anstieg des Blutdrucks begünstigen. Einerseits ist das Vermögen der Nieren über die Diurese Natrium aus dem Körper auszuleiten beeinträchtigt. Auf der anderen Seite spielen das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, sowie das sympathische Nervensystem eine ausschlaggebende, vasopressorische Rolle.

#### Klinik:

Eine renoparenchymatöse Hypertonie ist durch pathologische Veränderungen des Serum-Kreatinins, des Urinstatus und pathologisch auffällige Zeichen im Urogramm bzw. in der Nierensonographie charakterisiert. Im Rahmen der Anamnese ist auf die typischen Symptome einer Nierenerkrankung zu achten.

Therapie:

Die renoparenchymatöse Hypertonie wird in den meisten Fällen durch die Gabe von Diuretika behandelt. Ist die Nierenfunktion bereits stark eingeschränkt und sind Serum-Kreatinin-Werte über 2-3mg/100ml sollten so genannte Schleifendiuretika eingesetzt werden wie z.B. Furosemid. Innerhalb der medikamentösen Therapie sind regelmäßige Kontrollen des Serum-Kreatinin-Spiegels erforderlich. Durch die medikamentösen Interventionen sind Zielwerte von etwa 120/80 mmHg anzustreben. In einigen Fällen können ACE-Inhibitoren eine Progression der Niereninsuffizienz vereiteln (vgl. Mann/Ritz 2002, S. 190).

## 12.1.2 Renovaskuläre Hypertonie

*Definition: „Unter renovaskulärer Hypertonie versteht man die Entwicklung eines hohen Blutdrucks auf dem Boden der Stenosierung einer oder beider Nierenarterien bzw. ihrer Äste. Etwa zwei Drittel der Nierenarterienstenosen sind durch arteriosklerotische Plaques bedingt (davon etwa ein Drittel bds.), etwa ein Drittel durch fibromuskuläre Dysplasie“ (Baenkler et al.2001, S. 735).*

Diese Art des Hochdrucks betrifft ungefähr 0,1-1 % aller Hypertoniker. (vgl. Mann/Ritz 2002, S. 191)

Ätiologie:

Ein kausaler Grund einer renovaskulären H. können arteriosklerotische Veränderungen der Nierenarterien bzw. Stenosen derselben sein. Zu etwa 80 % ist dies der Fall. Häufig sind derartige Verengungen der Arterien in Nähe der Aorta zu finden, welche sich bis zur Okklusion weiter ausbilden. Eine weitere Ursache kann eine fibromuskuläre Dysplasie darstellen, was in etwa 15 % der Hypertonien der Fall ist. Hierbei manifestiert sich eine Verdickung der Media durch Fibrosierung. In einigen Manifestationen sind auch die Intima oder Adventitia betroffen. In der angiographischen Untersuchung erscheint ein Bild, welches einer Perlschnur gleicht. Dieses Bild entsteht aufgrund wechselnder Stenosen und Aneurysmen, oft im distalen Abschnitt der Nierenarterie.

### Pathogenese:

Generell unterscheidet man eine Früh- und eine Spätphase. In der Frühphase setzt die schlechter durchblutete Niere Renin frei. An der Steigerung des Blutdrucks sind verschiedene Mechanismen beteiligt. Zum einen kommt es zu einer Vasokonstriktion, zu vermehrter Aldosteronfreisetzung und einer Natriumrückresorption. Doch in weiterer Folge wird eine Stimulation des sympathischen Nervensystems, sowie zentraler Kreislaufzentren induziert. Das Anheben des Blutdrucks ist also wenn man so will ein Kompensationsmechanismus, um die normale Perfusion der Niere zu gewährleisten. In der Spätphase der Erkrankung ist der Plasma-Renin-Spiegel nur bei etwa der Hälfte der Betroffenen erhöht. In der nichtstenosierten Niere ist die Reninsekretion vermindert. Während dieser chronischen Phase ist die Wirkung des Angiotensin 2 sehr viel ausgeprägter als in der Frühphase.

### Klinik:

Im Großen und Ganzen sind die klinischen Erscheinungen, die Hinweise geben könnten auf eine renovaskuläre Hypertonie von nur geringer Bedeutung. Zunächst gibt es typische Zeichen einer Arteriosklerose etwa in Form einer KHK oder auch einer PAVK. Weiters kann es zum Auftreten einer Niereninsuffizienz kommen auch eventuell mit einer manifesten malignen Hypertonie oder Hypokaliämie. Bei einigen Verläufen kann es zu unilateralen kleineren Nieren kommen (*vgl. Mann/Ritz 2002, S. 191*)

### Diagnostik:

In vielen Fällen kann durch die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems eine leichtere Form der Hypokaliämie charakteristisch sein. Während eine erhöhte Plasma-Renin-Aktivität im peripheren Blut noch nichts bedeuten muss. Die Sensitivität und Spezifität kann man mit Hilfe einer Stimulierung durch Furosemid und Orthostase verbessern. Innerhalb der Reninbestimmung im Nierenvenenblut, die nach Seiten getrennt ist, gilt ein Quotient der kleiner oder gleich 1,5 zwischen der stenosierte zur nichtstenosierten Seite ist als signifikant. Der signifikante Quotient zusammen mit der erhöhten Plasma-Renin-Aktivität weist auf eine günstige Beeinflussung durch eine Operation bzw. Angioplastie hin. Es geht darum, die Sezernierung des Renin auf der Seite auf der keine Stenose vorliegt zu unterdrücken. Mittels Captopril-Test ist man in der Lage, eine Stenose festzustellen.

### Die klinische Untersuchung:

Liegt ein Verdacht auf eine renovaskuläre Hypertonie vor, wird eine periumbilikale Auskultation und die Auskultation entlang des Arcus costalis durchgeführt. Junge und jugendliche Patienten weisen oft charakteristischer Weise schwerwiegende Veränderungen des Fundus auf. Als bildgebende Verfahren werden die Duplex-Sonographie bzw. die farbkodierte Duplex-Sonographie eingesetzt. Eine hohe Sensitivität und Spezifität weisen Spiral-CT und die MR-Angiographie auf, wobei letztlich nur die Angiographie Aufschluss gibt.

### Thearpeutisches Vorgehen:

Das primäre Therapieziel ist die PTA (perkutane transluminale Nierenarterienangioplastie) wobei der Zugang transfemorale über die femoral-Arterie gelegt wird, oder die operative Revaskularisation. Entscheidend ist, dass auch nach einer Dilatation der Arterie die antihypertensive Medikation weitergeführt werden muss, allerdings in geringerer Dosierung. Nierenarterienstenosen, die aus einer fibromuskulären Dysplasie heraus entstehen, weisen durch eine PTA eine Erfolgsrate von 90-100 % auf. Im Vergleich dazu ist die Erfolgsrate durch die PTA auf dem Boden einer arteriosklerotischen Veränderung in Form von Plaques mit 20 % deutlich geringer (*vgl. Baenkler et al.2001, S. 735-736*).

### Medikamentöse Therapie:

Man strebt eine Blockade des Reninsystems mit Konversionsenzymhemmern an. Diese wird damit auch gut erreicht. Auf der anderen Seite können derartige Konversionsenzymhemmer die Funktion der stenosierten Niere verschlechtern. Die Gabe von Diuretika birgt die Gefahr in sich, dass die stenosierte Seite zu viel Natrium verliert und in Folge das Reninsystem wieder stimuliert wird (*vgl. Mann/Ritz 2002, S. 192*).

## 12.2 Der hormonale Hochdruck (endokrine Hypertonie)

Eine endokrine Hypertonie kommt häufig im Zusammenhang bzw. im Rahmen eines primären Hyperaldosteronismus, Phäochromozytoms, des Cushing-Syndroms, Hyperparathyreoidismus, Akromegalie und reninproduzierenden Tumoren, sowie bei Hyperthyreosen (Schilddrüsenüberfunktion ) vor (*vgl. Pschyrembel 2002, S. 752-753*).

Der hormonale Hypertonus kann verschiedenste Ursachen haben:

### 12.2.1 Das adrenogenitale Syndrom

Bei dieser Erkrankung ist die Bildung von Cortisol, welches in der Nebennierenrinde gebildet wird blockiert. Dies führt dazu, dass die ACTH (adrenocorticotropes Hormon)- Sekretion angekurbelt wird und es werden in der Nebennierenrinde Vorstufen des Cortisols und auch des Aldosterons in unkontrollierter Menge gebildet (vgl. *Silbernagl/Lang 2005, S. 212*). Das adrenogenitale Syndrom bildet den Oberbegriff für unterschiedliche Enzymopathien, die meist autosomal-rezessiv erblich sind und durch eine gestörte Steroidbiosynthese mit vermehrter Bildung von Androgenen in der NNR gekennzeichnet sind. Es werden zwei Formen unterschieden. Erstens die *kongenitale Form* des adrenogenitalen Syndroms. Sie stellt die klassische Form dar. Etwa einer von 10.000 ist davon betroffen. Charakteristisch ist eine verminderte Cortisolbildung bei gleichzeitiger erhöhter ACTH-Ausschüttung gefolgt von einer NNR-Hypertplasie. Das erworbene adrenogenitale Syndrom ist in den meisten Fällen auf androgenbildende NNR-Tumoren oder tumoröse Veränderung der Gonaden zurückzuführen (vgl. *Pschyrembel 2002, S. 1619*).

### 12.2.2 Primärer Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)

Die Ursache hierfür ist ein Tumor der NNR, der dazu führt, dass große Mengen Aldosteron aus der Nebennierenrinde ausgeschüttet werden. Die Natrium-Retention der Niere führt zu einer Erhöhung des EZV und zu HZV-Hochdruck (vgl. *Silbernagl/Lang 2005, S. 212*).

Diese übermäßige Sekretion mündet in eine Hypokaliämie, Hypomagnesiämie sowie in eine Hypernatriämie und Hyperkaliurie. Das klinische Erscheinungsbild ist durch paroxysmale Lähmungen, Myalgien/Myasthenie, Obstipation, auftretende Tetanien, sowie Parästhesien, Polyurie, Nykturie und Proteinurie charakterisiert (vgl. *Pschyrembel 2002, S. 740*).

### 12.2.3 Cushing-Syndrom

Beim Cushing-Syndrom ist eine verhältnismäßig hohe Ausschüttung des ACTH zu beobachten. Diese kann neurogen oder auch durch einen Hypophysentumor entstehen. In einigen Fällen kann auch ein Tumor der Nebennierenrinde den Glukokortikoidspiegel im Plasma erhöhen. Letzten Endes sind es zwei Mechanismen, die zur Steigerung des Blutdrucks

führen. Durch eine Zunahme der Wirkung der Katecholamine kommt es auf der einen Seite zur HZV-Erhöhung, und durch den mineralkortikoiden Effekt eines hohen Kortisolspiegels wird über die Natriumretention der Blutdruck erhöht. Es ist interessant zu beobachten, dass anscheinend ein häufiger und in großen Mengen praktizierter Verzehr von Lakritze einen ähnlichen Effekt hat. Zu erklären ist das dadurch, dass Lakritze Glycyrrhizinsäure enthält, welche ein renales Enzym (Hydroxysteroid-Dehydrogenase) inhibiert. das Cortisol in der Niere wird dadurch nicht metabolisiert, sondern mineralkortikoid wirksam (vgl. *Silbernagl/lang 2005, S. 212*).

#### Klinik:

Häufig ist das charakteristische Vollmondgesicht und die Stammfettsucht zu beobachten. So genannte Büffelhöcker können auftreten. Weitere klinische Zeichen können Hirsutismus, Eosinopenie, lividfarbene Striae, Osteoporose und Myasthenien sein. Bei Kindern tritt oft eine Wachstumshemmung auf, bei Frauen eine Amenorrhoe und bei Männern gelegentlich erektile Dysfunktionen (ED) auf. Die Ursache eines Cushing-Syndroms kann außer der renalen auch auf eine hypophysär-hypothalamische, oder auf eine paraneoplastische Genese zurückzuführen sein.

#### Therapie:

In den meisten Fällen ist die chirurgische Resektion des Primärherdes indiziert. Ist eine Operation nicht möglich, etwa eines Hypophysenvorderlappen-Tumors, wird eine Strahlentherapie verordnet. Eine beidseitige Adrenaektomie, medikamentöse Suppression der Synthese des Cortisols, etwa durch Ketoconazol bei simultaner Hydrocortison-Substitution wird praktiziert. Ohne adäquate Behandlung verläuft diese Erkrankung nach Monaten oder wenigen Jahren tödlich und endet letal (vgl. *Pschyrembel 2002, S. 328*).

#### 12.2.4 Phäochromozytom

Definition: „Phäochromozytome sind in der Regel (90 %) gutartige Tumoren des Nebennierenmarkes oder sympathischer Ganglien (Grenzstrang), deren Namen sich von der Braunfärbung mit Chromsalzen (chromaffin = phäochrom) herleitet“ (Baenkler et al.2001, S. 738).

Ein Phäochromozytom ist ein Katecholamin sezernierender Tumor des Nebennierenmarks. Die Folge ist eine erhöhte Adrenalin und Noradrenalinausschüttung und eine daraus resultierende HZV-Hypertonie bzw. Widerstandshochdruck (vgl. *Silbernagl/Lang 2005, S. 212*).

#### Epidemiologie:

In etwa 0,2 bis 1,2 % liegt ein Phäochromozytom als Ursache für die Hypertonie vor. Die meisten Erkrankungen dieser Art treten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf. (Altersgipfel) In der Kindheit erkranken Buben doppelt so häufig wie Mädchen, während in der Adoleszenz das weibliche Geschlecht öfter betroffen ist.

85 % der Phäochromozytome sind im Nebennierenmark anzutreffen. Der übrige Anteil ist extraadrenal, in vielen Fällen im abdominalen oder thorakalen Grenzstrang in Form eines Paraganglioms lokalisiert. Ungefähr ein Drittel der Tumoren bei Kindern sind extraadrenal (vgl. *Herold 2007, S. 280*).

#### Ätiopathogenese:

Phäochromozytome entspringen aus Zellen des sympathoadrenalen Systems. Es handelt sich hierbei um chromaffine Zellen. In 10 % zeigt sich eine invasive Progredienz des tumorösen Gewebes und eine metastasierende Filialisierung oft in Leber, Lunge oder auch im Skelettsystem.

In etwa 10 bis 15 % ist ein Vorkommen in verschiedensten Regionen des Körpers festzustellen, man spricht dann von multilokulären Manifestationen. Es existieren aber auch so genannte familiäre Formen des Phäochromozytoms. Ihnen liegt entweder eine multiple endokrine Neoplasie des Typs 2 oder das Hippel-Lindau-Syndrom zugrunde.

#### Klinik:

Zum klinischen Erscheinungsbild zählen starke Kopfschmerzen, Schweißausbrüche, sowie Palpitationen die sich als charakteristisch erwiesen. Insgesamt jedoch kann man sagen, dass die Symptomatik des Phäochromozytoms durchaus als mannigfaltig zu bezeichnen ist und diese Erkrankung infolgedessen auch oft als der ‚*Große Schauspieler*‘ genannt wird. Bei der Hälfte der Erkrankten lässt sich im Erwachsenenalter eine persistierende Hypertonie oder

paroxysmale Blutdruckkrisen feststellen. Bei Kindern die an einem Phäochromozytom erkrankt sind, liegt zu 90 % eine dauerhafte Hypertonie vor (vgl. *Baenkler et al.2001, S. 738*). Weitere Befunde die häufig auftreten sind beispielsweise eine blasse Haut (Palor), Hyperglykämie und/oder Glukosurie gleichermaßen wie Leukozytose mit Gewichtsverlust. Die Diagnose des Phäochromozytoms muss differenzialdiagnostische klar abgegrenzt werden von Blutdruckkrisen anderer Genese, Diabetes mellitus, von einer Hyperthyreose, oder eines Kokain bzw. Amphetaminmissbrauchs. Als verdächtig erweist sich eine bestehende Hypertension oder Blutdruckkrisen, Herzklopfen (Palpitationen), Cephalgien und Schweissausbrüche, begleitet von einem auffallend blassem Teint (vgl. *Herold 2007, S. 281*).

### Diagnostik:

Eine Grundlage der Diagnose eines Phäochromozytoms ist die exzessive Sezernierung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin. Doch sind diese bei einer Katecholaminresistenz nicht für die Erhöhung des Blutdrucks verantwortlich. Die Plasma bzw. Urinkatecholamine hingegen erwiesen sich als zu hoch. Weiters ist zu beobachten, dass die Vanillin-Mandelsäure bei einem Drittel der Phäochromozytompatienten im Normalbereich liegt. Eingesetzte bildgebende Verfahren weisen unterschiedliche Wertigkeiten auf. Die abdominelle Sonographie besitzt eine Sensitivität von 50 bis 60 % und eine Spezifität von 80 bis 90 %. Die Sensitivität der Computertomographie liegt zwischen 70 und 95 % und ihre Spezifität bei 97 bis 98 %. Die Kernspintomographie bietet, anders als bei der Computertomographie die Möglichkeit Projektionen nicht nur transversal, sondern auch in den anderen Ebenen zu ermöglichen. Die höchste Sensitivität bzw. Spezifität weist das 123- oder 131-Jodobenzylguanidin-Szintigramm auf. Dieses Verfahren wird vor allem eingesetzt um differentialdiagnostische Abgrenzungen zu treffen und um extraadrenale Phäochromozytome zu lokalisieren (vgl. *Baenkler et al.2001, S. 738*).

### 12.3 Der neurogene Hochdruck

Der neurogene Bluthochdruck kann im Rahmen unterschiedlichster Erkrankungen auftreten. Eine Entzündung des Gehirns etwa (Enzephalitis) kann in weiterer Folge zu einer Hypertonie führen. Aber auch andere Erkrankungen wie zum Beispiel Hirnödeme, Hirnblutungen oder auch Hirntumoren können über eine zentralnervöse Reizung des Sympathikus zu einer Erhöhung des Blutdrucks führen, die mitunter eklatant ausfallen kann. Eine weitere

Steigerung ist innerhalb des Krankheitsbildes des hyperkinetischen Herzsyndroms zu beobachten. In diesem Fall ist ein anormal hoher Antrieb des Herzens charakteristisch der zu Hypertonie führt (vgl. *Silbernagl/Lang 2005, S. 212*).

#### Temporäre Blutdrucksteigerung:

Temporäre Blutdrucksteigerungen können wie schon erwähnt im Rahmen von Erkrankungen des Zentralnervensystems auftreten. Wie bei der Enzephalitis, Poliomyelitis, akuten Intoxikationen (Kohlenmonoxid) und anderen. Eine temporäre Steigerung des Blutdrucks kann auch durch Pharmaka induziert sein. Hier sind vor allem Kortikosteroide, Ovulationshemmer, Erythropoetin und auch nichtsteroidale Antirheumatika zu nennen. Auch Drogenmissbrauch kann Auslöser für einen erhöhten Blutdruck sein. Vor allem bei Kokain und Amphetamin Missbrauch. Wenn die Pharmaka abgesetzt werden, sinkt der Druck wieder ab. Eine andere Form der temporären Hypertonie ist die schwangerschaftsinduzierte Hypertonie, kurz SIH. Sie ist gekennzeichnet durch eine Normotonie vor der Schwangerschaft und einer Hypertonie während der Schwangerschaft.

### **13. Sonstige Formen der Hypertonie**

*Aortenisthmusstenose:* Als leitendes Symptom gilt hier ein erhöhter Blutdruck an den oberen Extremitäten, sowie ein erniedrigter Druck an den unteren Extremitäten. Im Thoraxröntgen sind charakteristische beidseitige Rippenusuren zu erkennen. Sie entstehen in der Folge der Kollateralzirkulation über die Interkostalarterie. Jeder Jugendliche mit dem Symptom des Bluthochdrucks muss in diese Richtung hingehend untersucht werden. Ein operativer Eingriff beseitigt die Stenose und der Blutdruck nimmt in der Folge ab und normalisiert sich. Die Lebenserwartung wird dadurch wesentlich verlängert (vgl. *Mann/Ritz 2002, S. 193*).

*Aorteninsuffizienz, totaler AV-Block:* Bei Insuffizienz der Aorta ist ein gesteigertes Schlagvolumen zu beobachten, und gleichermaßen ist der systolische Blutdruck erhöht während der diastolische Druck erniedrigt ist. Beim totalen AV-Block ist in der Folge des erhöhten Schlagvolumens der systolische Druck bei prolongierter Füllungszeit zu hoch. Der mittlere arterielle Blutdruck ist jedoch nicht verändert (vgl. *Mann/Ritz 2002, S. 194*).

## 14. Folgen der Hypertonie

Der chronische, über lange Zeit bestehende Bluthochdruck kann unterschiedliche Folgen bzw. Folgeerkrankungen nach sich ziehen. Diese Folgen sind im weitesten Sinne von den arteriosklerotischen Schädigungen vor allem der arteriellen Blutgefäße abhängig. Diese manifesten Schädigungen an den Arterien sind im Rahmen einer Funduskopie, also einer Untersuchung des Augenhintergrundes zu beobachten. Durch die damit in Verbindung stehende Erhöhung des Widerstandes führt schließlich der Hypertonus in einen Circulus vitiosus. Des Weiteren manifestieren sich diverse Ischämien, welche zur Minderperfusion von verschiedenen Organen führen, etwa das Myokard, Gehirn, Niere, sowie der Mesenterialbereich und untere Extremitäten können in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei einer Ischämie der Nierenarterien wird der Blutdruck noch weiter gesteigert, was den Teufelskreis noch beschleunigt. Im zerebralen Bereich können durch Schäden an den Gefäßwänden und simultanem Hypertonus Apoplexien bzw. Blutungen in Form eines hämorrhagischen Insults auftreten. An den großen Gefäßen, wie z.B. der Aorta kann es zur Bildung von Aneurysmen kommen, welche im schlechtesten Fall platzen können. Aus diesen Gründen ist die Lebenserwartung bei Hypertonikern stark eingeschränkt (*vgl. Silbernagl/Lang 2005, S. 212*).

### 14.1 Auswirkungen auf das Herz

Man weiß heute, dass etwa 50 % aller Menschen, die an Hypertonie leiden an einer Herzerkrankung sterben. Bei diesen Patienten treten unterschiedliche kardiale Beeinträchtigungen auf. Die Herzhypertrophie etwa ist bei ungefähr 10 bis 15 % im EKG festzustellen. Die koronare Herzkrankheit (KHK) zum Beispiel tritt bei Hypertonikern 2 bis 3 Mal häufiger auf als bei Menschen mit einem Normotonus. Auch die Herzinsuffizienz ist häufiger zu beobachten. Das Vorhandensein einer linksventrikulären Hypertrophie wird als Risiko für kardiale Arrhythmien und den Sekundenherztod angesehen. Der Bluthochdruck ist außerdem der wichtigste Risikofaktor für die Genese einer KHK. Im Weiteren ist bei Hypertonikern eine restriktive Koronarreserve zu beobachten, die sich relativ häufig im Gegensatz zu den normotonen Personen diagnostizieren lässt. Diese eingeschränkte Koronarreserve bedeutet nichts anderes, als dass die Durchblutung der Koronargefäße im Falle des Mehrbedarfs nicht in dem Umfang gesteigert werden kann, wie das bei Normotonikern der Fall wäre.

*Die Herzinsuffizienz*, welche in etwa 30 bis 60 % durch eine arterielle Hypertonie verursacht wird, ist eine weitere Folgeerkrankung des chronisch erhöhten Blutdrucks, unabhängig davon, ob es sich nun um eine primäre (essentielle) oder um eine sekundäre Form handelt.

Im anfänglichen Stadium der Krankheit, treten so genannte diastolische *Compliance-Störungen* auf, was heißt, dass die Dehnbarkeit pathologisch gestört ist. Gefolgt von einer weiteren herabgesetzten systolischen Pumpleistung, welche sich im linken Ventrikel manifestiert.

#### 14.2 Auswirkungen auf die Nieren

Patienten, die an einer Hypertonieform leiden, die nicht so stark ausgeprägt ist, sprich an einer benignen Variante der Hypertonie erkrankt sind, weisen nur sehr selten eine terminale Niereninsuffizienz auf. Es treten hier nach längerem Andauern des Hochdrucks in etwa 5 % der Fälle vereinzelt Proteinurien in der Größenordnung von >1g pro Tag auf. Dies hat bisweilen zur Folge, dass Risiken der möglichen Dialysepflichtigkeit, bzw. einer erhöhten Mortalität ansteigen bei Patienten mit Proteinurie im Vergleich zu Patienten ohne Proteinurie. Im Gesamten betrachtet kann man eine Risikoerhöhung um ein Vielfaches als gegeben und evident annehmen.

Bei Hypertonikern ist analog zu Patienten mit einem Diabetes mellitus gelegentlich eine Mikroalbuminurie festzustellen. Auch der hypertensive Patient weist ein mehrfach erhöhtes kardiales Risiko und eine gesteigerte kardiale Mortalität auf. Besteht bereits eine zumindest beginnende Niereninsuffizienz beeinflusst und beschleunigt der arterielle Hypertonus die Nieren zusätzlich und im weiteren Verlauf werden die weichen immer mehr in Richtung terminales Nierenversagen gestellt.

#### 14.3 Auswirkungen auf das zentrale Nervensystem

Die Apoplexie ist eine der häufigsten Erkrankungen die durch Hypertonie verursacht werden. In 90 % der Manifestationen liegt ein Hypertonus vor. Das Positivum hierbei: Es steht jedoch auch eine antihypertensive Therapie zur Verfügung, welche zu einem dramatischen Rückgang dieser gefürchteten Erkrankung führt. Die kausalen Motive eines Apoplexes sind mannigfaltig, sie reichen von Massenblutungen, Hirninfarkten bis hin zu Embolien und ähnlichem. Die TIA, die transitorischen ischämischen Attacken sind ebenfalls eine typische

Erscheinung des hypertensiven Patienten. Das Erscheinungsbild ist durch das Auftreten von reversiblen Herdsymptomen die mehrere Minuten andauern charakterisiert. Die Symptomatik richtet sich nach dem jeweiligen betroffenen Gebiet. Je nachdem welches Gefäßgebiet befallen ist, kommt es zu sensiblen oder motorischen Ausfällen oder auch Sprachstörungen (vgl. Mann/Ritz 2002, S. 194). Diese Zustände sind als Vorläufer (Prodromi) eines Hirninfarktes zu sehen und deshalb ist es unerlässlich, weitere diagnostische Maßnahmen zu unternehmen. In einzelnen Fällen kann es zu einer so genannten akuten Hochdruckenzephalopathie kommen. Anfängliche Symptome wie starke Kopfschmerzen, Nausea, Vomitus sowie leichte Bewusstseinsstörungen können im weiteren Verlauf durch Synkopen und generalisierte Krämpfe ergänzt werden. Die Hochdruckenzephalopathie tritt jedoch selten auf und ist durch entsprechende Senkung des Bluthochdrucks reversibel. Als Ursache wird ein Zusammenbruch der zerebrovaskulären Autoregulation diskutiert.

## 15. Prognose

Hier kann man generell festhalten: Je höher der Blutdruck ohne entsprechende Interventionen ist, desto erkennbar positiver verändert sich die Prognose mittels antihypertensiver Maßnahmen. Patienten, die einen diastolische Blutdruck von mehr als 105 mmHg aufwiesen, konnten durch eine antihypertensive Therapie ihre kardiovaskuläre Mortalität um die Hälfte verringern. Das Ganze geschah in einem Zeitraum von lediglich 5 Jahren. In besonders hohem Ausmaß konnte das Auftreten von Herzinsuffizienzen, sowie zerebrovaskulären Manifestationen dezimiert werden (vgl. Mann/Ritz 2002, S. 195).

## 16. Therapie der Hypertonie

Es zeigt sich, dass in den Industriestaaten, in denen ein hoher medizinischer Standard herrscht nur etwa die Hälfte, also 50 % der an Hypertonie Leidenden als solche diagnostiziert sind. Von diesen bekannten und diagnostizierten Patienten bekommen etwa zwei Drittel davon trotz effektiver Interventionsmöglichkeiten keine antihypertensive Therapie. Gründe für diese doch sehr ernüchternde Situation sind auf der einen Seite die gefährliche Tatsache der Anfangs symptomlosen, also inapparenten Krankheitsverläufe. Eine zusätzliche Erklärung liefert eine genauere Betrachtung des Arzt-Patienten-Verhältnisses. Beinahe hat es den Anschein als ob die Compliance der Patienten nur gegeben ist um den behandelnden Arzt

zufrieden zu stellen und nicht aus eigenem Interesse oder aus freien Stücken heraus. Treten bei den Patienten aus irgendeinem Grund Enttäuschungen im Verlaufe der Behandlung auf, bricht dieser die Therapie ab. Häufig können sich die Ärzte diesen abrupten Abbruch nicht erklären. Von der Seite der Psychodynamik aus betrachtet kommt es in diesem Fall zu einer so ausgeprägten Angst vor der Abhängigkeit, dass die betroffenen Patienten die Therapie abbrechen und in der Praxis nicht mehr erscheinen. Zu Beginn legt der Hypertoniker eine übertriebene Kooperation an den Tag um so aggressiven Tendenzen entgegenzuwirken. Aus diesen Gründen heraus sollte der behandelnde Arzt die Selbstregulation des Patienten verbessern und forcieren. Eine gut aufgebaute Arzt-Patienten-Beziehung ist ein wichtiger Grundbaustein einer erfolgreichen antihypertensiven Therapie.

Zur Aufgabe des Arztes zählt auch den Patienten über die eventuellen Ursachen des Hochdrucks zu informieren und zu erläutern, dass eine gelegentliche Erhöhung des Blutdrucks unter bestimmten Bedingungen ganz normal ist, was eine Beruhigung des Patienten zur Folge haben kann. Der Patienten sollte weiters dazu angehalten werden, selbst seinen Blutdruck regelmäßig zu kontrollieren. Das erklärte Ziel der Therapie muss es sein den Druck auf unter 140/90 zu verringern. Man weiß heutzutage eine Menge über diverse Verfahrensmöglichkeiten wie man auf nichtmedikamentösem Wege den Blutdruck zusätzlich gut positiv beeinflussen kann. Techniken wie das autogene Training, Biofeedback, Yoga, Meditation und Ähnliches werden zusätzlich empfohlen, um den Grad der psychischen Anspannung herunterzusetzen (vgl. Herrmann/Rüddel/ Uexküll von 2003, S. 859).

Diese Verfahren und Techniken sind jedoch nur bei Hypertonikern mit einer schwachen Ausprägung des Hochdrucks (Grad 1 und 2) indiziert, da die antihypertensive Wirkung eher gering ist. Der Hypertonus kann hierdurch um etwa 10 bis 15 mmHg systolisch und 5 bis 10 mmHg diastolisch gesenkt werden. Die beschriebenen Möglichkeiten erfordern jedoch einen intensiven und zeitaufwendigen persönlichen Einsatz vor allem durch den Patienten selbst innerhalb der Arzt-Patienten-Beziehung. Es zeigt sich aber, dass die Compliance gerade bei verschiedenen Verfahren der Entspannungstechnik eher schlecht ist. In jedem Fall erscheint es sinnvoll derartige Techniken, die der Entspannung dienen mit Allgemeinmaßnahmen wie Gewichtsregulation, Bewegungstherapie und Ernährung sowie einer medikamentösen Therapie zu verbinden, um eine adäquate therapeutische Vorgehensweise zu forcieren. Diese Kombination verschiedenster therapeutischer Ansätze verweist auf den biopsychosozialen Nexus der augenscheinlich in der Genese und auch Aufrechterhaltung einer Hypertonie eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt (vgl. Herrmann/Rüddel/ Uexküll von 2003, S. 860).

## 16.1 Allgemeine Therapiemaßnahmen

Zu dieser Art der Therapie zählen alle Faktoren, die der Patient durch Änderung seines Lebensstils beeinflussen kann. Etwa die Einschränkung des Alkoholkonsums auf < 30 g / Tag bei Männern und <20 g / Tag bei Frauen aber auch ein Bewegungstraining bzw. körperliches Training in Form von Joggen, Radfahren oder zügiges Gehen. Die Aktivität sollte mehr als zehn Minuten pro Tag andauern. Dabei ist eine Pulsfrequenz von 170 Schläge pro min. minus Lebensalter anzustreben. Der Verzicht auf Nikotin und fettreiche Ernährung sowie die Reduktion von Übergewicht sollten weitere wichtige Maßnahmen sein. Des Weiteren sollte der Kochsalzkonsum eingeschränkt werden auf unter 6 Gramm pro Tag, was einen wesentlichen Aspekt in der Behandlung von Diabetikern und Adipösen bildet. Regelmäßiges körperliches Training oder Ausdauersport kann den Blutdruck um 12/7 mmHg senken. Dadurch wird das koronare Risiko um ein Viertel gesenkt. Geeignete Sportarten, die den Blutdruck günstig beeinflussen können sind beispielsweise: Joggen, Radfahren, Wandern, Langlauf usw. Nicht geeignet sind Sportarten mit hohem Stresslevel wie Tennis, Squash aber auch Krafttraining und Bodybuilding. Für Hypertoniker die regelmäßig Sport treiben sind in erster Linie ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten oder Alpharezeptorantagonisten geeignet. Betablocker wiederum erschweren die Lipolyse und Diuretika schwemmen zusätzlich Elektrolyte aus dem Körper. Beide sind für Sporttreibende nicht zu empfehlen (*vgl. Baenkler et al. 2001, S. 730*).

### 16.1.1 Kochsalzkonsum

Die Frage, welchen Einfluss der Kochsalzkonsum auf die Erhöhung des Blutdrucks hat, stellten sich schon viele. Einer von ihnen, *Dahl 1960* legte in Untersuchungen offen, dass Menschen mit niedrigerem Natriumchlorid-Konsum (ca.5 g/Tag) deutlich seltener an Hypertonie leiden als jene, die einen höheren Salzkonsum pro die von etwa 10-15 g haben. Wie die INTERSALT-Studie gezeigt hatte, führt die Reduktion des täglichen Salzgehaltes in der Nahrung auf ungefähr 6 g zu einer signifikanten Dezimierung des systolischen Blutdrucks (*vgl. Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 851*). Durch antinatriuretische Mechanismen, welche die Natriumretention forcieren ist ein gesteigerter Salzkonsum bei übergewichtigen Menschen ein Faktor für die Genese eines Hochdrucks. Wie man heute weiß, ist der antihypertensive Effekt durch Restriktion des Kochsalzes geringer als von vielen geglaubt wurde, doch durch eine Einschränkung des Natriumchlorids kann die Wirkung diverser

Antihypertonika optimiert werden. Hier sind vor allem Angiotensin-Konversionsenzym-Hemmer zu nennen (vgl. *Baenkler et al. 2001, S. 726*).

Im asiatischen Raum wie etwa Japan leidet ungefähr jeder 2. an Hypertonie. Dazu wird noch ein sehr hoher Anteil an Kochsalz in der Nahrung deutlich. Der durchschnittliche Verzehr pro Tag liegt bei ca. 20-30 Gramm. Im Vergleich dazu liegt in Europa der tägliche Salzverbrauch bei etwa 15-20 Gramm. Besondere Bedeutung ist hier adipösen Menschen und da vor allem den adipösen Hypertonikern aber auch Diabetikern beizumessen. Bei diesen Menschen kommt es zu einer Aktivierung des sympathischen Systems, was eine Natriumretention und einen pressorischen Effekt zur Folge hat. Diese Nachwirkungen des erhöhten Salzverbrauchs sollten hier berücksichtigt werden. Dementsprechend ist ein restriktives Vorgehen in Bezug auf den Natriumchlorid-Konsum zu verfolgen. Diese Einschränkung führt beim übergewichtigen Diabetiker zu einem stärkeren Absinken des Blutdrucks als bei einem normalgewichtigen. Weiters wird auch das Schlagvolumen in größerem Maß reduziert.

Kombiniert mit einer gesunden kaliumreichen Ernährung, also dem Konsum von Obst, Gemüse und vielen Ballaststoffen können die Blutdruckwerte um 5-10 mmHg herabgesetzt werden. Resümierend kann man sagen, dass ein gesteigerter Verzehr von Kochsalz für sich allein genommen nicht ausreichen würde um eine massive Hypertonie auszulösen. Eher ist die Genese derselben multifaktoriell zu betrachten (vgl. *Baenkler et al. 2001, S. 726*).

Ein klarer kausaler Zusammenhang zwischen Kochsalzverbrauch und der Inzidenz von Hypertonie-Fällen ist nicht immer eindeutig ersichtlich. Belastende und subjektiv als problematisch empfundene Sozialstrukturen können Ursache für eine Hypertension sein, auch ohne erhöhten Natriumchlorid –Verbrauch. Natürlich kann das Ganze auch vice versa geschehen (vgl. *Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 851*).

### 16.1.2 Alkohol

Entgegen der damaligen Behauptung Alkohol würde nur über seine unbestritten üppige Anzahl an Kalorien Einfluss auf Erhöhung des Blutdrucks haben, muss nun differenziert an dieses Thema herangegangen werden. Untersuchungen zeigten, dass der tägliche Konsum von 25-30 Gramm Alkohol den systolischen Blutdruckwert um 2-10 mmHg und den diastolischen um 1-5 mmHg heben kann. Der alkoholinduzierte Bluthochdruck ist eindeutig androtrop.

Ob ein kausaler Nexus zwischen Alkoholkonsum und Blutdruckanstieg besteht ist noch nicht verifiziert. Möglicherweise gibt es eine Beziehung zu genetischen oder psychosozialen

Faktoren, wonach eine Diathese sowohl zu Alkoholkonsum und Hypertonie bestehen könnte (vgl. *Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 851*). Regelmäßiger Alkoholkonsum von mehr als 30 Gramm/die beim Mann und 20 Gramm bei der Frau müssen zu den bluthochdruckfördernden Faktoren gezählt werden (vgl. *Baenkler et al. 2001, S. 726*).

### 16.1.3 Soziale Aspekte

*Kasl und Cobb (1970)* fanden ein Korrelat zwischen Langzeitarbeitslosigkeit und der Genese des Bluthochdrucks. Ein weiterer Effekt wurde bei Lärmbelastigung bestätigt. Über kurz oder lang mündet eine andauernde Geräuschkulisse, auch bei nicht so hoher Dezibel-Anzahl in eine Stresssituation die eine Bluthochdruckfördernde Komponente besitzt. Auch andere Faktoren, wie zum Beispiel unregelmäßige Arbeitszeiten, Schichtarbeit oder ganz einfach eklatante Veränderungen des Lebensstils können Auswirkungen auf den Blutdruck haben. *Witthell (1998)* sprach davon, dass die Manifestation der Hypertensionen auch vom sozioökonomischen Status abhängig ist, so sieht man ein geringfügigeres Auftreten in höheren sozialen Schichten. Der Begriff der ‚*Adaptionskrankheit*‘ wurde in diesem Kontext generiert und spiegelt die Anpassungsaktivitäten an die Umwelt und die damit verbundenen Schwierigkeiten wider. Demzufolge kommt es im Vorfeld zur Stressreaktion, die als Initiation einer pathologischen Manifestation betrachtet werden könnte (vgl. *Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 851*). Psychischer Stress und andere psychosoziale Stresspotentiale können den Blutdruck anhaltend erhöhen. In diesen Fällen sind verschiedenste Entspannungsarten- und Techniken indiziert um körperliche und psychische Anspannungen zu reduzieren. Biofeedback-Methoden werden ebenfalls empfohlen, um die Erregung im menschlichen Organismus in den Griff zu bekommen und zu beherrschen (vgl. *Mann/Ritz 2002, S. 182*).

Als Fazit lässt sich festhalten: Die Entstehung der essenziellen Hypertonie wird durch drei Ebenen beeinflusst. Die erste ist die somatische Ebene. Damit sind vor allem Verhaltensweisen und prädisponierende Faktoren gemeint. Die zweite Ebene bezeichnet die psychische Komponente. Sie beschreibt Einstellungen zu Aggressionen und Leistung. Die dritte ist die soziale Ebene. In diesem Kontext wurde bereits von der ‚*Anpassungskrankheit*‘ gesprochen, das heißt es geht um Probleme sich an Situationen anzupassen (vgl. *Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 856*). In der Behandlung einer Hochdruckerkrankung ist es von großer Bedeutung situative und psychosoziale Gegebenheiten zu berücksichtigen. Wird dies nicht getan, kann der gewünschte Behandlungserfolg geschmälert werden. Wie *Gaus et al. (1983)* herausgefunden haben, kann

durch Applikation diverser Medikamente das Auftreten von Tonuserhöhungen in entsprechenden Situationen partiell nicht unterbunden werde (vgl. *Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 856*). Es empfiehlt sich daher die individuelle Ätiopathogenese genauer zu bestimmen um mögliche situative Gesichtspunkte auszumachen. Nur so kann eine adäquate auf das Individuum abgestimmte Therapie eingeleitet werden.

## 16.2 Die medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Behandlung der Hypertonie sollte wie bereits Eingangs erwähnt, neben einer etwaigen Gewichtsreduktion, einer moderaten Bewegungstherapie und diversen Entspannungstechniken, sowie auch Veränderungen des Lebensstils (Rauchen, Alkohol, Ernährungsverhalten) einen Teil einer adäquaten antihypertensiven Therapie abdecken. Eine eminent wichtige Prämisse für den Erfolg und Verlauf einer medikamentösen Intervention ist die Grundlage einer vertrauensvollen Arzt-Patienten-Beziehung, die eine stabile Basis hat. Eine konsequente Therapie, die für das Leben des Patienten richtungsweisend sein kann, kann nur auf der Basis einer solchen soliden Grundstruktur der Arzt-Patienten-Interaktion erfolgen.

### 16.2.1 Antihypertonika

Antihypertonika werden Medikamente genannt, die appliziert bzw. eingesetzt werden, um einen pathologisch gesteigerten Blutdruck zu behandeln und in den Bereich eines normotonen Zustandes zu bringen (vgl. *Arnold et al.2004, S. 671*). Generell wird ein Blutdruck unterhalb 140 systolisch und 90 diastolisch angestrebt. Die Verabreichung der Antihypertensiva kann oral, oder auch intravenös erfolgen. Intravenöses Applizieren der *Blutdrucksenker* ist vor allem dann indiziert, wenn es darum geht, dass die Wirkung möglichst rasch einsetzen soll. Es existieren zwei verschiedene Varianten der Behandlung. Zum ersten ist die Monotherapie zu nennen. Hierbei wird eine Einzelsubstanz verabreicht z.B. Beta-Blocker, Kalziumantagonisten, Diuretika oder ACE-Hemmer werden in Betracht gezogen. Die zweite Form ist eine Kombination mit verschiedenen anderen Antihypertonika, etwa ein Diuretikum mit einem Beta-Blocker oder ACE-Hemmer. Man spricht dann von einer so genannten Kombinationstherapie. Beta-Blocker führen zu einer Verringerung des erhöhten Blutdrucks durch einen negativ chronotropen Effekt, das bedeutet, der Herzschlag wird verlangsamt und die peripheren Blutgefäße erweitern sich (Dilatation).Vorsicht ist jedoch bei Asthmatikern geboten (cave!). Durch Beta-Blocker kann ein Status asthmaticus induziert werden.

Thiaziddiuretika entfalten ihre Wirkung indem sie die Flüssigkeitsausscheidung über die Nieren steigern (vgl. *Arnold et al.2004, S. 671*).

Wie bereits besprochen wird eine medikamentöse Therapie in Form einer Mono-bzw. Kombinationstherapie eingesetzt. Innerhalb der Monotherapie, also der Therapie mittels Einzelsubstanzen werden Betarezeptorenblocker, Salidiuretika, Kalziumantagonisten aber auch etwa ACE-Hemmer, Angiotensin -2-Antagonisten oder Alpha-1-Rezeptorenblocker eingesetzt. Immer Bezug nehmend und abgestimmt auf Alter, Geschlecht und Grund- bzw. Begleiterkrankung wie z.B. Linksherzhypertrophie, KHK, Herzinsuffizienz oder Niereninsuffizienz. Gut wirksame Kombinationen wären z.B. Kalziumantagonisten plus Betablocker und ACE-Hemmer (Dreierkombination) oder auch ein Diuretikum plus ein Betablocker oder ACE-Hemmer (Zweierkombination) (vgl. *Baenkler et al.2001, S. 730*).

Mit Ausnahme der Salidiuretika gilt eine Gabe von gleichen Substanzgruppen als nicht zielführend. Dadurch können Vervielfachungen von Nebenwirkungen verhindert werden. In der Monotherapie wurde die Verwendung von Salidiuretika bei Hochdruck mit Natriumretention über lange Zeit hinweg als problematische betrachtet, da eine Reihe verschiedenartiger Nebenwirkungen auftraten. Heute weiß man durch das so genannte Niedrigdosisprinzip dem aus dem Wege zu gehen. Ist die Nierenfunktion bereits in Mitleidenschaft gezogen, empfiehlt es sich Schleifendiuretika zu verabreichen. Der Name Schleifendiuretika kommt daher, weil die Wirkung des Medikaments an der Henle'schen Schleife entfaltet wird. Bei dieser Therapieform gilt ebenfalls das Niedrigdosisprinzip. Häufig wird es kombiniert mit einem Thiazid. Die ACE-Hemmer-Therapie birgt das Risiko einer Verschlechterung der renalen Funktionen in sich, besonders bei Patienten im höheren Alter. Betroffen sind in erster Linie Personen mit einer KHK, pAVK und Diabetes mellitus. Aus diesen Gründen ist eine genaue Kontrolle des Kreatininspiegels erforderlich. Bei Patienten mit Niereninsuffizienz besteht das Risiko eine ACE-Hemmer verursachte Hyperkaliämie zu entwickeln.

#### Stufentherapie von Hypertonikern mit Begleiterkrankungen:

Je nach Art der Begleiterkrankung werden unterschiedliche Behandlungsmöglichkeiten und – Kombinationen empfohlen. Antihypertensiva können in 5 Gruppen eingeteilt werden. Dazu gehören die Diuretika, Stoffe, die den Sympathikotonus beeinflussen, Vasodilantien, Kalziumantagonisten und Hemmer des Renin-Angiotensin-Systems (vgl. *Mann/Ritz 2002, S. 185f*). Die *Monotherapie* etwa setzt Kalziumantagonisten als Einzelsubstanzen zur Therapie

von Erkrankungen wie der KHK, Diabetes mellitus, Asthma, PAVK, Gicht oder auch von Nierenarterienstenosen ein. Kalziumantagonisten eignen sich zur Langzeittherapie. Zur Gruppe der Kalziumantagonisten zählen etwa Amlodipin, Felodipin, Isradipin, Nifedipin oder auch Nitrendipin. Diese gehören dem so genannten Dihydropyridin-Typ an. Weitere Kalziumantagonisten sind z.B.: Diltiazem oder Verapamil. Die zweite Art der Antihypertonika die innerhalb der Monotherapie verabreicht werden ist die Gruppe der ACE-Hemmer bzw. Angiotensin-2-Antagonisten. Diese finden vor allem bei der KHK, Asthma, Dyslipidämien, Herzinsuffizienz und Diabetes mellitus Verwendung. Angiotensin-2-Rezeptorantagonisten sind z.B.: Losartan, Candesartan oder Valsartan. Zu den ACE-Hemmern gehören z.B.: Captopril, Lisinopril, Enalapril und Ramipiril um nur einige zu nennen. Salidiuretika schwemmen das Natrium aus dem Körper und werden vor allem zur Behandlung von renalen Natriumretentionen mit Hypervolämie, Herzinsuffizienz, peripherer AVK und KHK verwendet. Salidiuretika sind z.B.: Thiaziddiuretika wie Butizid, Chlortalidon, Indapamid oder Xipamid. Die zweite Gruppe der Salidiuretika ist die der Schleifendiuretika, dazu gehören Furosemid, Torasemid und Piretanid. Alpha-1-Blocker bieten weitere Einzelsubstanzen zur Therapie bei Diabetes, Dyslipidämien, Gicht, KHK, usw. Betarezeptorenblocker sind kontraindiziert wenn Asthma bronchiale vorliegt. Tachykarde Herzrhythmusstörungen, KHK, Nierenarterienstenosen stellen die Hauptindikationen dar. Substanzen, die zu dieser Gruppe zählen sind einmal die nicht Beta 1-selektiven wie etwa Nadolol, Oxprenolol, Pindolol oder Propranolol. Zu den relativen Beta-1-selektiven Wirkstoffen gehören Acebutolol, Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol usw.

*Zweifachkombinationen* wie ein Kalziumantagonist plus ACE-Hemmer setzt man zur Behandlung des Diabetes mellitus, einer KHK oder Lungenerkrankungen ein. Die Kombination eines Kalziumantagonisten mit einem Betarezeptorenblocker wird eingesetzt bei KHK oder Herzinsuffizienz. Hyperkaliämieeigungen im Rahmen einer ACE-Hemmer-Therapie und auch Herzinsuffizienzen werden durch Verknüpfung des ACE-Hemmers mit einem Diuretikum therapiert. Ein Kalziumantagonist in Verbindung mit einem Alpha-1-Blocker ist indiziert bei Stoffwechselerkrankungen und Lungenerkrankungen. Dasselbe gilt für *Zweifachkombination* ACE-Hemmer und Alpha-1-Blocker. Die dritte Option der Behandlung wird durch die *Dreifachkombination* gebildet, etwa ACE-Hemmer plus Kalziumantagonist plus Diuretikum (vgl. Baenkler et al. 2001, S.731ff.).

Antihypertensive Maßnahmen sind generell ab Blutdruckwerten über 140 systolisch und 90 diastolisch angezeigt. Sind die Blutdruckwerte nur geringfügig über diese Schwelle erhöht,

spricht man von einer Grenzwerthypertonie. In diesem Bereich werden nicht medikamentöse Interventionen ausreichen um den Tonus zu senken. Diese Allgemeinmaßnahmen beinhalten z.B. regelmäßige moderate Bewegung, Einschränkung des Kochsalzkonsums, Alkohol und fettreiche Ernährung ist gänzlich zu vermeiden. Überschreitet jedoch der Blutdruckwert die 160/100 ist eine medikamentöse Therapie von Nöten. Bei Diabetikern oder vorhandenen Nierenerkrankungen des Hypertonikers wird eine medikamentöse Therapie empfohlen ab Werten, die höher als 130/85 liegen. Wichtig ist einen Zielblutdruck zu bestimmen, der in Abhängigkeit von der Ausgangssituation erreicht werden soll, um die Folgen einer Hypertonie zu vermeiden. Dabei ist zu beachten, dass je weniger ausgeprägt die Symptomatik und je älter der Betroffene, desto langsamer sollte der Zielwert erreicht werden (*vgl. Mann/Ritz 2002, S.182f.*). Die Wahrheit ist allerdings, dass dieser Zielblutdruck in weniger als 30 % der Fälle erreicht wird. So zumindest die Zahl innerhalb Deutschlands. Sind keinerlei Risiken bei einem Patienten vorhanden kann ein Zielwert von <150/95 angestrebt werden. Häufig ist eine antihypertensive Behandlung ein Leben lang zu empfehlen. Die Behandlung des Hypertonikers ist gründlich und genauestens zu kontrollieren und zu planen. Zu beachten ist auch, dass der volle Behandlungseffekt einiger Substanzen erst nach einigen Wochen eintritt, so etwa bei Therapie mit Betablocker, Diuretika oder auch ACE-Inhibitoren. Dieser Effekt fällt jedoch bei Dihydralazin und Prazosin nicht ins Gewicht. Beabsichtigt man eine Veränderung der Therapeutika, sollte diese erst nach einem entsprechenden zeitlichen Intervall folgen. Wird etwa eine Kombinationstherapie durchgeführt, sollte man die Medikamente zuerst nacheinander in den therapeutischen Vorgang eingliedern, um dann ein Kombinationspräparat zu verabreichen. Dadurch wird die Einnahme wesentlich erleichtert. Das Ziel der Kombinationstherapie ist eine zweckmäßige komplementäre Wirkungsoptimierung der verschiedenen Medikamente. Es erweist sich z.B. als sinnvoll zu Vasodilatoren Diuretika zu verordnen (*vgl. Mann/Ritz 2002, S. 184*).

Vasodilatoren wirken durch eine Ausdehnung des Gefäßvolumens, während Diuretika in Folge des Natriumverlustes das Renin-Angiotension-System anregen. Dieses Geschehen kann durch die Gabe von Betablockern oder Konversionsenzymhemmer verhindert werden. Wenig Erfolg versprechend ist die Kombination von Medikamenten, die ihre Wirksamkeit am selben Ort entfalten, etwa Clonidin und Alpha-Methyldopa. Im Rahmen einer Monotherapie wird entweder ein Diuretikum, ein Kalziumantagonist bei Patienten im fortgeschrittenerem Alter, oder ein Betablocker bei jüngeren Personen bzw. ein ACE-Hemmer verordnet. Dieser Stufenplan der Deutschen Liga zur Bekämpfung der Hypertonie stellt ein Stufenschema dar, das in etwa 90 % eine adäquate Einstellung der Hypertoniker ermöglicht. Ist die Senkung des

Blutdrucks in einen normotensiven Bereich nicht möglich müssen etwa die Einnahmetreue (Compliance), eine etwaige Unterdosierung, falsche Kombinationen oder eine Salz-Wasser-Retention ausgeschlossen werden (*vgl. Mann/Ritz 2002, S. 185*).

## **17. Besonderheiten der Hypertoniebehandlung-Diabetes mellitus**

Menschen, die an Diabetes mellitus erkrankt sind weisen eine eindeutig erhöhte Prävalenz der Hypertonie auf. Diese Erkrankung ist von großer Bedeutung da die möglichen Komplikationen kardiovaskulärer Natur offenbar im Zusammenhang mit der Blutdruckhöhe stehen. Kardiovaskuläre Folgeerkrankungen bilden in heutiger Zeit die Haupttodesursache bei Diabetikern. Aus diesem Grunde setzt dieses Krankheitsbild eine besonders gut eingestellte und geplante Therapie voraus, um die mitunter gefährlichen Folgen und schwerwiegenden Komplikationen zu verhindern. Es ist festzuhalten, dass es verschiedene Ursachen für eine Hypertension von Diabetikern gibt. Im Falle des Typ-2-Diabetikers könnte es sich häufig um eine essentielle Hypertonie handeln. Die Nierenfunktion ist in diesem Fall nicht beeinträchtigt. Einen Hinweis darauf liefert die Tatsache, dass bei essentieller Hypertonie oft eine Dysregulation der Glukosetoleranz zu beobachten ist. Beim Typ-1-Diabetes der insulinabhängig ist manifestiert sich ein Hypertonus erst, wenn die Nieren bereits angegriffen sind (Nephropathie) bzw. eine Proteinurie aufgetreten ist.

### 17.1 Therapeutische Maßnahmen

Im Vordergrund stehen eine Gewichtsreduktion sowie die Gabe von ACE-Hemmern, Kalziumantagonisten und Betarezeptorenblocker. Ist die Nierenfunktion beeinträchtigt werden Diuretika und eine Restriktion der Kochsalzzufuhr empfohlen. Im Gegensatz zu Patienten, die nicht an Diabetes erkrankt sind, muss der Zielblutdruck welcher angestrebt wird noch unter dem Wert des Zielblutdrucks von Nichtdiabetiker liegen. Das Ziel ist ein Wert < 130/85. Die Behandlung birgt mehr Komplikationen bzw. Nebenwirkungen die speziell bei Diabetikern auftreten können. Einige nichtselektive Betablocker (Propranolol) sind kontraindiziert, da die Gefahr der Hypoglykämie bzw. gestörter Hypoglykämiewahrnehmung besteht. Im Weiteren steigt der Blutdruck an. Die so genannten kardioselektiven Betablocker sind jedoch bezüglich dieser Nebenwirkungen unproblematisch (*vgl. Mann/Ritz 2002, S. 188*).

## 18. Psychosomatische und psychopathologische Aspekte

Die erhöhte Reagibilität des Blutdrucks von Hypertonikern auf unterschiedliche Belastungen mentaler Natur wurde zu allererst von *Brod (1959)* untersucht. Die Untersuchung bestand darin, dass unter Zeitdruck ein Rechentest durchgeführt wurde. Wenn es der Fall ist, dass die strukturelle Autoregulation auch tatsächlich für kardiovaskuläre Hyperreagibilitäten im Rahmen einer Hypertension verantwortlich zu machen ist, müssen alle Stimuli, die einen Anstieg des Blutdrucks auslösen zu heftigen Reaktionen führen. Untersuchungen von *Weder/Julius (1985)* und *Fredrickson (1986)* an Patienten mit leichter Hypertonie zeigten das Auftreten von kardiovaskulären Reaktionen bei gleichzeitigem psychischen Stress. Es scheint hierfür eine Hyperreaktivität für spezielle Gegebenheiten zu Grunde zu liegen (*vgl. Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 853*). *Groen (1982)* erforschte die Verhaltensweisen von Blutdruck und Herzminutenvolumen bei körperlicher Tätigkeit und innerhalb von Gesprächen, in denen sich starke Gefühlsregungen (Affekte) manifestierten. Bei den psychischen Belastungen wurden die Ergebnisse in zwei Gruppen geteilt. In der einen Gruppe nahm das Herzminutenvolumen zu, vergleichbar mit der körperlichen Anstrengung, der Widerstand blieb jedoch gleich oder sank sogar. Die zweite Gruppe wies einen erhöhten Widerstand bei nicht einheitlichen Reaktionen auf. Interessant erscheint die zweite Gruppe, da das Muster der Kreislaufveränderungen ähnlich dem der essentiellen Hypertonie ist. Die Tatsache der mangelnden Optionen muskulärer Arbeit zeigt, dass spezifische emotionale Situationen relevante Aspekte in der Entstehung einer Hypertonie darstellen. Laut der *Cannon'schen These* bewirkt die Blutdruckerhöhung eine Mobilisierung von Energie für Auseinandersetzungen gewappnet zu sein. Neben der Aufgabe der Energiebereitstellung hat das Anheben des Blutdrucks auch die Funktion über die Barorezeptoren psychische Vorgänge zu beeinflussen.

*Lacey* meint dazu, durch den Hypertonus und der Zunahme der Herzfrequenz werden geistige Tätigkeiten in Gang gesetzt, die der Lösung des Problems dienen und vor einem Überschütten mit ungelösten Informationen bewahren sollen. Diese Tatsache könnte eine Erklärung für die Apperzeptionen von Reizen sein, gegen die eine starke Abneigung besteht und die für die Genese und Aufrechterhaltung einer Hypertonie verantwortlich sein könnten (*vgl. Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 854*).

### 18.1 Interaktionen psychischer Faktoren mit dem Nervensystem

Im Großen und Ganzen kann man sagen, dass das autonome Nervensystem dafür verantwortlich ist den menschlichen Organismus auf aktuelle oder bevorstehende Situationen vorzubereiten. Aus verschiedensten Forschungsergebnissen geht hervor, dass Stress das sympathische Nervensystem anregt und gleichermaßen das parasympathische Nervensystem deaktiviert wird.

Die Einheit, die für die Regulation von parasympathischen bzw. sympathischen Faktoren zuständig ist, sind die Baroreflexe. Diese Reflexe steuern die Herzaktionen auf ökonomischem Wege. Es kam der Gedanke auf, dass ein arterieller Hochdruck durch einen erhöhten Sympathikotonus bzw. durch eine dauerhafte Erregung des autonomen Nervensystems induziert wird, was inzwischen bestätigt wurde. Nachweislich führt emotionaler Stress zu einer Abschwächung der Baroreflexsensitivität. Die aktivierten Barorezeptoren sind verantwortlich für die Verringerung aversiver Stimuli. Als Fazit kann festgehalten werden, dass eine durch Stress verursachte Erregung des autonomen Nervensystems und eine gesteigerte sympathische Sensitivität eine primäre Hypertonie auslösen könnten (vgl. Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 855).

Man hat herausgefunden, dass Stress zu einer Zunahme des renalen Gefäßwiderstandes führt. Gleichzeitig ist eine Abnahme des Blutflusses in der Region der Nieren zu beobachten. Weiters hat sich gezeigt, dass bei gesunden Menschen und Personen mit einer leichten Hypertonie in Situationen mentaler Stressbelastung eine erhöhte glomeruläre Filtrationsrate festzustellen ist. Es konnte außerdem ein Zusammenhang zwischen einer abnorm gesteigerten Reaktivität des sympathischen Nervensystems während Stresssituationen und ein gesteigerter renaler Widerstand der Blutgefäße aufgezeigt werden. Laut den Ergebnissen von Tierexperimenten ist der experimentelle Stress beim Menschen ein Auslöser einer vermehrten Salzretention. Es sind sowohl Patienten mit einer schwachen Form der Hypertonie sowie diejenigen, welche ein erhöhtes Risiko für die Genese einer Hochdruckerkrankung haben von einer abnorm gesteigerten Natriumretention betroffen. Es ist außerdem bekannt, dass Sozialstress bei Menschen, die eine gesteigerte Sensitivität gegenüber Kochsalz besitzen und deren Blutdruck durch einen erhöhten Salzkonsum hyperten ist, diesen noch zusätzlich erhöhen kann. Ganz besonders häufig geschieht das wenn eine genetische Prädisposition für eine essentielle Hypertonie vorliegt. Mehrere Hinweise lassen vermuten, dass eine gesteigerte Natriumretention während Stresssituationen und psychischer Belastungen auftritt. In Tierversuchen mit Ratten konnte gezeigt werden, dass ein vermehrter Natriumkonsum zu einer Aktivierung der sympatho-exzitatorischen Neurone führt. Es wird nun vermutet, dass

Menschen die ein hohes Konfliktpotential besitzen eine höhere Plasmaninaktivität aufweisen. Weiterhin konnte ein Korrelat zwischen der Persönlichkeit eines Menschen und der Natriumretention gezeigt werden. Besonders ausgeprägt scheint dies im Zusammenhang mit dem Merkmal der Feindseligkeit zu sein.

Für die Genese und den Verlauf einer essentiellen Hypertonie sind mehrere Faktoren verantwortlich. Hier gilt es 3 Ebenen zu berücksichtigen. Die erste ist die *somatische Ebene*. Sie umfasst genetische Faktoren und bestimmte Verhaltensweisen. Auf der *psychischen Ebene* erscheinen Einstellungen zu Aggressionen und Leistung, Konfliktpotentiale usw. Die dritte ist die soziale Ebene und beinhaltet Anpassungsprobleme. Uexküll von und Wick prägen den Begriff der ‚*Situationshypertonie*‘. Sie stellten fest, dass bestimmte Reize, die in gewissen Situationen den Blutdruck steigern konnten in einem anderen Kontext zu keiner Erhöhung führten. Uexküll von und Wick stellten fest, dass an solch einer Situation 5 verschiedene Anteile beteiligt sind. Sie waren der Überzeugung, dass es *physikalische, physiologische, soziale, sozialpsychologische* und *psychische* Komponenten gibt. Als physikalische Anteile gelten Reize der Außenwelt, die durch die Ohren aufgenommen werden. Physiologische Anteile die dafür sorgen, dass Reize von außen in Sinnesreize umgewandelt werden. Soziale Anteile die über eine Codierung Sinneszeichen in eine verständliche Sprache übertragen. Sozialpsychologische Aspekte, die nach der Form eines Sub-Codes Worten und Sätzen eine spezifische Bedeutung als Anhaltspunkt für eine gewisse Rolle zuteilt. Durch die emotionale Gemütslage werden die empfangenen Signale und Zeichen verschlüsselt für die Wünsche bzw. Erwartungen des Empfängers (psychische Anteile) (vgl. Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 856). Die Tatsache, dass bestimmte situative Aspekte zu einer Erhöhung des Blutdrucks führen können lässt vermuten, dass das Regulationssystem welches sich im menschlichen Organismus befindet als ein Teil eines größeren Systems angesehen werden muss, das die Umwelt des Organismus mit einschließt. Es wird also sozusagen alles was sich in der Umgebung zuträgt nach der Bedeutung für den einzelnen Menschen das heißt für das Individuum *gemessen*. Die Umwelt wird als Problem befunden und zur Lösung dieses Problems erinnern wir uns an bestimmte *Programme* des Verhaltens. Gemeint ist damit, auf erlernte Strategien zurück zu greifen. Dadurch wird eine individuelle Realität generiert, die der Hypertiker wieder und wieder als Problem zu deuten versteht und welches er auch auf emotionaler, sozialer und sozialpsychologischer Ebene zu lösen versuchen muss. Wichtig ist, ob ein solches Programm Probleme wirklich lösen kann oder nicht. In manchen Situationen müssen sie adaptiert werden (vgl. Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 857).

Sind diese vorhin beschriebenen Programme nicht vorhanden, bzw. keine neuen zu bilden oder zu modifizieren, kommt es zu Situationen, die nicht zu bewältigen sind. Es werden blockierende und störende Programme aufgebaut. Sie interpretieren die Umgebung sehr widersprüchlich. Immer mehr werden gegensätzliche Verhaltensmuster zur Vorboten von unlösbaren Problemsituationen. Damit wurden auch schon die grundlegenden Prinzipien des Stressses dargelegt. Im Normalfall können extreme Stresssituationen verhindert werden, indem an Bluthochdruck Leidende Möglichkeiten des Coping gefunden haben, um aggressive Anteile ihrer individuellen Wirklichkeiten zu überdecken. Wenn diese Kompensationsoptionen überlastet werden, kommt es in schwerwiegenden Problemsituationen zum Zerfall dieser Wirklichkeit (vgl. Herrmann/Rüddel/Uexküll von 2003, S. 858).

Das psychosomatische *Modell des Situationskreises* zeigt wie die Umwelt durch den einzelnen Menschen gedeutet wird und in Anlehnung an die Bedürfnisbefriedigung ein Verhalten auslöst welches in der effektorischen Phase eine Lösung des Problems herbeiführen soll.

## 19. Resümee

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die arterielle Hypertonie eine ernst zunehmende Bedrohung darstellt. Da sie in vielen Fällen asymptomatisch verläuft, ist es notwendig in regelmäßigen Abständen den Blutdruck im Rahmen eines Arztbesuches gleich mitzukontrollieren. Heute steht bereits eine Reihe an guten Behandlungsoptionen zur Verfügung, durch welche einmal erkannte und diagnostizierte Hypertoniker adäquat therapiert werden können. Die Tatsache, dass nur etwa 30 % aller Hypertoniker wissen, dass sie an Bluthochdruck leiden, der behandlungsbedürftig ist zeigt, dass viele Menschen sich um ihren Blutdruck nicht kümmern und keine Ahnung davon haben ob dieser zu hoch, zu niedrig oder normal ist. Von diesem Faktum ausgehend bleiben in weiterer Folge chronisch verlaufende Hypertonien unerkannt, die dann uneingeschränkt zu lebensbedrohlichen Entwicklungen und Folgen führen können. In vielen Fällen kommt dann jede Hilfe zu spät. Ebenfalls 30 % der Betroffenen werden nicht und weitere 30 % unzureichend behandelt. Dies zeigt, dass routinemäßige Blutdruckkontrollen in Arztpraxen vielleicht noch zu wenig durchgeführt werden, vor allem bei Patienten die nicht als Hypertoniker bekannt sind. Weiters möchte ich betonen, dass für mich das Faktum, dass von 10 Hypertonikern 9 an einer essentieller Hypertonie leiden, also kein organische Korrelat aufweisen, Anlass genug sein sollte, vermehrt über die Rolle der psychosomatischen Aspekte in der Genese der arteriellen Hypertonie nachzudenken. Diese Arbeit soll ein Stück weit dazu anregen darüber nachzudenken ob gerade im Falle der essentiellen Hypertonie die medikamentöse Therapie alleine genug ist und nicht erweitert bzw. ergänzt werden könnte durch explorative Gespräche mit geeigneten Fachpersonen um anamnestisch eventuelle bestimmte hochdruckfördernde Verhaltensschemata zu eruieren und auszumerzen. Abschließend sei gesagt, dass eine antihypertensive Therapie eine umfassende Anamnese in einem holistischen Sinne sowie eine Sozialanamnese voraussetzt. Dass keine organische Ursache zu finden ist, heißt nicht, dass es keine Ursache gibt, sie ist nur auf ganzheitlicheren biopsychosozialen Ebenen zu suchen.

## Literaturverzeichnis

**Arning, Christian (2006):** Hypertonie. 10. Auflage. In: Braun, Jörg Prof. Dr. med./ Dormann, Arno J. PD Dr. med. (Hrsg.): Klinikleitfaden innere Medizin. München: Urban & Fischer Verlag, S. 210-212.

**Arnold, Robin/ Ashwell, Ken Dr./ Bryce, Deborah/ Fallows, Carol/ Fallows, Martin/ Gallo, John/ Gaynor, Brian/ Gillespie, Sally/ Harman, Jenni/ Kumar, Rakesh Dr./ Lavelle, Peter/ Lopes, Lesley/ McGhee, Karen/ Rost, Frederick Dr./ Tancred, Elisabeth Dr./ Vu, Dzung Dr. med/ Waite Phill Dr. (2004):** Kapitel 16. Diagnose und Therapie. Antihypertonika. In: Cheers, Gordon (Hrsg.): Anatomica. Körper und Gesundheit. das komplette Nachschlagewerk. Königswinter: Tandem Verlag, S. 657- 704.

**Baenkler, H.-W. (2001): Hypertonie.** In: Baenkler, H.-W./ Fritze, D./ Fießl, H. S./ Goeckenjan, G./ Hamm, C./ Harenberg, J./ Hebe, J./ Hengstmann, J.H./ Hörl, W.H./ Klingmüller, D./ Köster, R./ Küchenhoff, J./ Kuck, K.-H./ Ludwig, M.M./ Matzdorff, A./ Nienaber, C./ Riede, U.-M./ Rösch, W./ Rudolf, G./ Schaefer, H.E./ Schuchert, A./ Schweikert, H.-U./ Siebels, J./ Terres, W./ Wahl, P./ Ziegler, R. (Hrsg.): Innere Medizin. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, S. 724-743.

**Dethlefsen, Thorwald/ Dahlke, Ruediger (1990):** Krankheit als Weg. Deutung und Bedeutung der Krankheitsbilder. München: Wilhelm Goldmann Verlag.

**Dorner, T./ Rieder, A. (2004):** Epidemiologische Daten zur Hypertonie. In: Journal für Hypertonie. Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen. 8 (Sonderheft 2). Gablitz: Verlag für Medizin und Wirtschaft, S. 4-9. <http://www.kup.at/kup/pdf/4899.pdf>

**Hermann, Jörg Michael/ Rüddel, Heinz/ Uexküll, Thure von (2003):** Essenzielle Hypertonie. 6. Auflage. In: Adler, Rolf H. Prof. Dr. med/ Hermann, Jörg Michael Prof. Dr. med./ Köhle, Karl Prof. Dr. med./ Langewitz, Wolf Prof. Dr. med./ Shonecke, Ottmar W./ Uexküll, Thure von/ Wesiack, Wolfgang Prof. Dr. med. (Hrsg.): Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns. München/Jena: Urban & Fischer Verlag, S. 845-860.

**Herold, Gerd (2007):** Arterielle Hypertonie. In: Herold, Gerd (Hrsg.): Innere Medizin. Eine vorlesungsorientierte Darstellung. Köln: S. 268-279.

**Herold, Gerd (2007):** Phäochromozytom. In: Herold, Gerd (Hrsg.): Innere Medizin. Eine vorlesungsorientierte Darstellung. Köln: S. 280-282.

**Mann, Johannes/ Ritz, Eberhard (2002):** Arterielle Hypertonie. 11. Auflage. In: Greten, Heiner (Hrsg.): Innere Medizin. Verstehen-Lernen-Anwenden. Stuttgart/New York: Georg Thieme Verlag, S. 172-194.

**Rüdiger, H.W. (2008):** Hypertonie am Arbeitsplatz. In: Journal für Hypertonie. Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen. 12 (Sonderheft 1). Gablitz: Verlag für Medizin und Wirtschaft, S.. 20-22. <http://www.kup.at/kup/pdf/6927.pdf>

**Silbernagl, Stefan/Lang, Florian (2005):** Taschenatlas der Pathophysiologie. 2. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

**Pschyrembel, Willibald (2002):** Klinisches Wörterbuch. 259. Auflage. Berlin/New York: Walter de Gruyter.