



„Arterielle Hypertonie“

Bachelorarbeit

Gesundheits- und
Pflegewissenschaften

Medizinische Universität Graz

Lehrveranstaltung: Interne

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Sabine Horn
Auenbruggerplatz 15
8036 Graz

Nadya Stöckl 0733138
01.10.2010

Inhaltsverzeichnis

Ehrenwörtliche Erklärung.....	4
1. Einleitung.....	5
2. Definition.....	6
3. Epidemiologie.....	7
4. Ätiologie und Pathogenese.....	9
4.1 Primäre (essentielle) Hypertonieformen.....	9
4.2 Sekundäre Hypertonieformen.....	10
5. Wie wird der Blutdruck gemessen?.....	11
5.1 Die Messung des Blutdrucks durch den Arzt.....	12
5.2 Ambulante 24-Stunden Messung.....	13
5.3 Selbstmessung.....	14
6. Basisprogramm zur Hypertoniediagnostik.....	14
7. Folgeerkrankungen der arteriellen Hypertonie.....	15
7.1 Linksherzhypertrophie.....	15
7.2 Koronare Herzkrankheit.....	16
7.3 Hypertensive zerebrovaskuläre Schädigung.....	16
7.4 Hypertensive Nephropathie.....	16
7.5 Das Gehirn, die Augen und die Aorta.....	16
8. Medikamentöse Therapie.....	17
8.1 Die Medikamente der 1. Wahl.....	18
8.1.1 ACE-Hemmer.....	18
8.1.2 Diuretika.....	19
8.1.3 Kalziumantagonisten.....	20
8.1.4 Beta-Blocker.....	20
8.2 Der Vergleich verschiedener Gruppen von Antihypertensiva.....	21
8.2.1 Vergleich von Kalziumantagonisten – Thiaziddiuretika und Betablocker.....	21
8.2.2 Vergleich von ACE-Inhibitoren – Thiaziddiuretika und Betablocker.....	22
8.2.3 Vergleich von AT1-Antagonisten und anderen Antihypertensiva.....	22
8.3 Mono- oder Kombinationstherapie.....	23
8.3.1 Die Monotherapie.....	23
8.3.2 Die Kombinationstherapie.....	24
8.4 Eine Therapie in speziellen Situationen.....	25

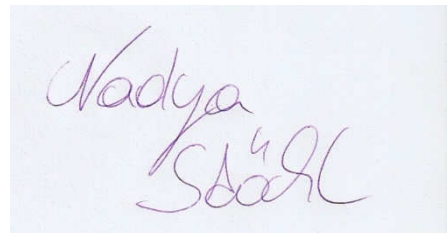
9.	Blutdrucksenkung ohne Medikamente	27
9.1	Ein Gesundes Gewicht ist wichtig	27
9.1.1	Finden Sie Ihre Ess-Auslöser	27
9.1.2	Verkleinern Sie die Portionen.....	27
9.1.3	Wenig Fett aber viel Geschmack.....	28
9.1.4	Hören Sie auf zu Rauchen	28
9.2	Machen Sie dem Hochdruck Beine	29
9.2.1	Negative Argumente bei Seite schaffen.....	29
9.2.2	Trainieren mit optimaler Intensität	30
9.2.3	Die Ausdauer muss trainiert werden	30
10.	Fragebogen.....	31
10.1	Auswertung des Fragebogens	34
11.	Schlussfolgerung.....	36
12.	Literaturverzeichnis	37
13.	Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	38
14.	Studienverzeichnis der Deutschen Hochdruckliga e.V. 2008	39

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder in ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Datum: 01.10.2010

Unterschrift



Handwritten signature in purple ink, reading "Nadya Stark".

1. Einleitung

Arterielle Hypertonie ist besonders in den reicheren Nationen der westlichen Welt eine sehr verbreitete Krankheit. In Österreich leiden etwa 20% der Männer und 22.5% der Frauen an Hypertonie in Form einer chronischen Krankheit.

Die Gefahr des Bluthochdrucks liegt darin, dass man ihn in den Anfangsphasen nur sehr selten bemerkt. Probleme zeigen sich erst dann, wenn die arteriellen Blutgefäße im Körper krankhaft verändert sind.

Die sogenannte Arteriosklerose, die durch den Bluthochdruck verursacht wird, führt dann eventuell zu Herzinfarkt, Schlaganfall, Durchblutungsstörungen der Beine und vielen weiteren Erkrankungen.

Bei einer Vielzahl der Hypertonie-Fälle handelt es sich um nichts anderes als eine klassische Wohlstandskrankheit, das heißt der Blutdruck steigt nicht nur mit dem Alter, sondern vor allem auch mit dem Körpergewicht. Weitere Faktoren die zu einer arteriellen Hypertonie führen können sind:

- eine hohe Salzkonzentration
- ein vermehrter Genuss von Alkohol und koffeinhaltigen Getränken
- Stress
- Rauchen
- eventuell auch Hormone und Vererbung.

In vielen Fällen ist der Blutdruck auch ohne Medikamente wieder in den normalen Bereich zu senken, doch sind ein normales Gewicht, viel Bewegung und ein ausbalancierter Lebensstil dafür notwendig.

Der Blutdruck gilt als *optimal* wenn er ca. 120/80 mmHg beträgt und als *normal* bis zu einem Wert von < 130/85 mmHg. Arterielle Hypertonie wird nach ätiologischen Gesichtspunkten in zwei Formen eingeteilt. Zum Einen die primäre (oder essentielle) Hypertonie und zum Anderen die sekundäre Hypertonie. Die primäre Hypertonie wird durch ein Zusammenspiel mehrerer Faktoren ausgelöst. (Hoffbauer, 2009, S. 4 - 12)

2. Definition

„Der arterielle Blutdruck ist das Produkt des kardialen Blutausschüttungsvolumens und des peripheren Gefäßwiderstandes.“ (Böcker et al, S. 240, 2008)

Die arterielle Hypertonie zeigt eine kontinuierliche Relation zum kardiovaskulären Risiko bis hinunter zu systolischen bzw. diastolischen Werten von 110/70 mmHg. Das heißt, umso niedriger der Blutdruck desto niedriger ist auch das kardiovaskuläre Risiko. Aus diesem Grund wird der Schwellwert für die Diagnose im Zusammenhang mit dem kardiovaskulären Gesamtrisiko eines Patienten definiert.

Der Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdruckes und dem kardiovaskulären Risiko wird dadurch kompliziert, dass der systolische Blutdruck mit zunehmendem Lebensalter ansteigt, während der diastolische Blutdruck bei Männern ab dem 60. Lebensjahr und bei Frauen etwa ab dem 70. Lebensjahr sein Maximum erreicht und danach wieder abfällt. Dieses Phänomen kommt durch Veränderungen der Blutgefäße zustande.

Die Voraussetzung für die Diagnose und Beurteilung des Schweregrades einer arteriellen Hypertonie sind mindestens drei Blutdruckmessungen an zwei unterschiedlichen Tagen. Hierbei sollte der Blutdruck nach 2-3 Minuten im Sitzen unter Ruhebedingungen gemessen werden.

In vielen Fällen müssen auch die Selbstmessung des Patienten und die ambulante Blutdrucklangzeitmessung (ABDM) für die Diagnostik verwendet werden.

Formen einer Blutdruckerhöhung:

1. *Isolierter Praxishochdruck – „Weißkittelhochdruck“*

Die Blutdruckwerte in der Praxis sind dauernd $\geq 140/90$ mmHg, aber im ambulanten Blutdruckmonitoring oder bei der Messung zu Hause sind die Werte normal.

Bei einer Weißkittelhypertonie ist das kardiovaskuläre Risiko etwas kleiner als wenn ein Hochdruck in der Praxis und im häuslichen Bereich gemessen wird.

2. *Isolierter ambulanter Hypertonus – „maskierter Hypertonus“*

Hier ist es umgekehrt, die Praxisblutdruckwerte sind normal $< 140/90$ mmHg, aber es kommt zu erhöhten Werten bei der häuslichen Messung oder bei der ambulanten Blutdrucklangzeitmessung. (Herold, 2010, S. 289)

<i>Kategorie</i>	<i>Systolisch (mm Hg)</i>	<i>Diastolisch (mm Hg)</i>
Optimal	< 120 und	< 80
Normal	120 – 129 und/oder	80 - 84
Hoch-normal	130 – 139 und/oder	85 – 89
Hypertonie Grad 1	140 – 159 und/oder	90 – 99
Hypertonie Grad 2	160 – 179 und/oder	100 – 109
Hypertonie Grad 3	≥ 180 und/oder	> 110
Isolierte syst. Hypertonie	≥ 140 und	< 90

Tabelle 1: Definition und Klassifikation von Blutdruckwerten

(Herold, 2010, S. 289)

3. Epidemiologie

Der häufigste Risikofaktor für zerebro- und kardiovaskuläre Erkrankungen und Mortalität ist die Hypertonie. In Deutschland haben etwa 25 – 30 Millionen Menschen einen hohen Blutdruck. Wobei Männer wesentlich häufiger betroffen sind als Frauen. Die Prävalenz der Hypertonie ist im Alter besonders hoch, da mit zunehmendem Alter der Blutdruck ansteigt: Menschen über 65 Jahren leiden zu 60 – 70% an einer Hypertonie.

In den letzten Jahren scheint sich die Versorgungssituation kontinuierlich zu verbessern. Der Prozentsatz der bekannten, behandelten und kontrollierten Hypertoniker liegt derzeit bei 30 – 40%. Im Vergleich zu den 90er Jahren des letzten Jahrhunderts bedeutet dies eine Zunahme an gut eingestellten und behandelten Menschen mit Hypertonie. Nach wie vor gibt es einen großen Unterschied zwischen Männern und Frauen – der Blutdruck ist bei Frauen besser kontrolliert als bei Männern. Auch der Rückgang der Schlaganfallinzidenz lässt auf eine bessere Behandlungsqualität schließen.

Ein großes Problem stellen noch die unentdeckten Hypertoniker dar. Die epidemiologischen Daten der letzten Jahre verweisen in Deutschland noch immer auf etwa 30% unbekannter Hypertonikerinnen und 45% Hypertoniker. Die Aufgabe besteht darin, die Dunkelziffer zu vermindern und die betroffenen Menschen zu motivieren, ihren Blutdruck kontrollieren zu lassen.

Laut einer Veröffentlichung von 2003 liegt eine Prävalenz von 55,3% aller Deutschen im Alter von 35 bis 64 Jahren vor. Somit wäre Deutschland in Europa, aber auch im Vergleich mit Nordamerika führend in der Hypertoniehäufigkeit.

USA	27%
Kanada	27%
BRD	55%
Finnland	49%
Spanien	47%
England	42%
Schweden	38%
Italien	38%

Tabelle 2: Hypertonieprävalenz im Ländervergleich (35 bis 65 Jahre)

Im Ländervergleich hat Deutschland mit 41,2 pro 100.000 Einwohner die höchste Schlaganfallmortalität. In Noramerika liegt die Schlaganfallmortalität nur bei 27,6 pro 100.000 Einwohner. Die Schlaganfallmortalität steigt linear bei einer zunehmenden Hypertonieprävalenz. Die 7-Länder-Studie zeigt, dass es ca. 70 Todesfälle pro 10.000 Patientenjahren in der USA und Nordeuropa, aber nur ca. 20 Todesfälle pro 10.000 Patientenjahren in Japan und Südeuropa gibt. Der große Unterschied ist vermutlich auf den unterschiedlichen Lebensstil zurückzuführen.

(Badura, Kirch, & Pfaff, 2008, S. 869 - 873)

4. Ätiologie und Pathogenese

Nach ätiologischen Gesichtspunkten kann die Hypertonie in zwei Formen unterschieden werden:

- primäre Hypertonie, deren Ursache ist noch nicht geklärt (95%)
- sekundäre Hypertonie, hier ist die Ursache bekannt. Diese Form der Hypertonie macht derzeit aber nur 5% aller Hochdruckerkrankungen aus.

Nach pathogenetischen Gesichtspunkten unterscheidet man:

- a. den Widerstandshochdruck
- b. den Volumenhochdruck
- c. den Elastizitätshochdruck.

ad.a. Hier ist eine periphere Vasokonstriktion Ursache für einen erhöhten systolischen und diastolischen Blutdruck. Der diastolische Wert liegt über 95 mmHg.

ad.b. Es kommt nur zu einer leichten Erhöhung der Blutdruckwerte. Der Volumenhochdruck ist die Folge eines vermehrten Herzzeit- und/oder Blutvolumens.

ad.c. Eine verminderte Windkesselfunktion im Alter mit einer Erhöhung des systolischen Blutdrucks bei normalem diastolischem Wert.

4.1 Primäre (essentielle) Hypertonieformen

Wie schon erwähnt ist hier die auslösende Ursache nicht bekannt. Die Diagnose ist damit eine Ausschlussdiagnose von Hypertonieformen mit bekannter Ursache.

Bei der Ätiologie handelt es sich meist um eine Kombination von genetischen Faktoren und Umweltfaktoren. Jedoch ist die Bedeutung der einzelnen Faktoren größtenteils noch hypothetisch. Diskutiert werden:

- ❖ **Erhöhter peripherer Gefäßwiderstand** „durch erhöhte Reaktivität auf vasopressorische Substanzen und/oder als autoregulative aktive Vasokonstriktion auf ein erhöhtes Herzzeitvolumen mit dem Ziel, den Blutfluss zu drosseln.“ (Böcker, Denk, Heitz, & Moch, 2008, S. 240)
- ❖ **Kochsalzkonsum:** Nach Restriktion der Kochsalzzufuhr reagieren manche Patienten mit einem Blutdruckabfall. Hohem Kochsalzkonsum, in Kombination mit genetischen Faktoren, scheint die größte Bedeutung zuzukommen.

- ❖ **Renale Faktoren:** Man vermutet, dass bei Patienten mit primärer Hypertonie die Kochsalz- und Wasserelimination über die Niere nur bei erhöhten Blutdruckwerten ausreichend ist.
- ❖ **Sympathisches Nervensystem:** Hypertoniker zeigen oft eine gesteigerte sympathische Aktivität mit einer vermehrten Katecholaminausscheidung im Urin, vor allem nach Stress.
- ❖ **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System:** Dieses System hat eine Bedeutung für die Mediahypertrophie der Widerstandsgefäße.
- ❖ **Vaskuläre Faktoren:** Vermeidung von Synthese und Freisetzung von Endothelin und Stickstoffmonoxid.
- ❖ **Umweltfaktoren:** Rauchen, Stress, physische Inaktivität, usw.
- ❖ **Erhöhtes Herzzeitvolumen**
- ❖ **Adipositas** (Böcker, Denk, Heitz, & Moch, 2008, S. 240)

4.2 Sekundäre Hypertonieformen

Die sekundären Hypertonieformen werden nach ihrer Ätiologie unterschieden:

- **Renale Hypertonie:** Erkrankungen der Nierenarterie, verschiedene Nierenerkrankungen und Schwangerschaftsnephropathien werden mit der arteriellen Hypertonie in Verbindung gesetzt. Pathogenetisch ist eine Minderdurchblutung der Niere ein angemessener Reiz für eine vermehrte Ausschüttung des Renins. Es kommt zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Das dadurch entstehende Angiotensin II bewirkt eine direkte Vasokonstriktion der Arteriolen und erhöht den totalen peripheren Widerstand. Zusätzlich bewirkt das Angiotensin II eine vermehrte Sekretion von Aldosteron und dadurch eine Erhöhung des Blutvolumens. Durch beide Faktoren kommt es zur Entstehung eines renalen Hypertonus.
- **Endokrine Hypertonie:** In seltenen Fällen kommt es durch eine Überproduktion bestimmter Hormone zu einer Hypertonie. Hier sind vor allem Noradrenalin bzw. Adrenalin zu nennen. Diese Hormone führen über eine Gefäßkonstriktion der peripheren Gefäße zu einem Widerstandshypertonus. Dagegen entsteht ein Volumenhypertonus durch eine vermehrte Natrium- und

Wasserrückresorption bewirkt von einem Hyperkortisolismus bzw. Hyperaldosteronismus.

- **Kardiovaskuläre Hypertonie:** Dieser Form der Hypertonie liegen anatomische Veränderungen des Herzens und/oder der Gefäße zugrunde.
- **Neurogene Hypertonie:** Den Entzündungshochdruck lösen traumatische oder entzündliche Veränderungen im Bereich der Barorezeptoren im Karotissinus aus. Aber auch durch eine Schädigung zentraler Vasomotorenzentren kann eine neurogene Hypertonie hervorgerufen werden.

(Böcker, Denk, Heitz, & Moch, 2008, S. 240 - 241)

5. Wie wird der Blutdruck gemessen?

Um den Blutdruck zu messen gibt es 2 Methoden:

- a. die direkte Methode mit Druckmesswandler
- b. die indirekte Methode nach Riva-Rocci

Natürlich gibt es auch unterschiedliche Blutdruckmessgeräte.

- Mechanische Geräte mit Auskultation der Korotkow-Geräusche
- Oszillometrisch messende Vollautomaten (sie messen Schwingungen des arteriellen Blutflusses)
- Automatische Handgelenksmessgeräte

Jedoch sind Blutdruckmessungen am Handgelenk viel ungenauer als Oberarmmessungen. Blutdruckmessgeräte für die Finger sind ungeeignet. (Herold, 2010, S. 292)

Von der Deutschen Hochdruckliga e.V. gibt es ein Prüfsiegel für Blutdruckmessgeräte. Ihr Ziel ist es, durch den Verleih dieses Siegels die Genauigkeit der Messung von Blutdruckmessgeräten für die Selbstkontrolle zu



verbessern.

Der Grund dafür ist, dass viele am Markt erhältliche Messgeräte bei jeder 4. – 6. Messung Fehler von durchaus 10 mmHg aufweisen.

Geprüft wird aber nur auf Antrag des Herstellers.

(<http://www.hochdruckliga.info/gstext.htm> Stand: 23.06.2010)

Testergebnisse 2009

Oberarm-Messgeräte

HARTMANN

Tensoval® duo control (2009)
große Manschette

Tensoval® comfort (2009)
große Manschette

MEDISANA

MTD (2009)

MTX (2009)

OMRON

MIT Elite Plus (2009)

M3 Basic II (2009)

M4 Plus II (2009)

PANASONIC

EW 3106 (2009)

Handgelenk-Messgeräte

HARTMANN

Tensoval mobil IV (2009)

Abbildung 1: Testergebnis der Deutschen Hochdruckliga e.V.

(<http://www.hochdruckliga.info/gstext.htm> Stand: 23.06.2010)

5.1 Die Messung des Blutdrucks durch den Arzt

Der Patient sollte 3-5 Minuten vor der Messung ruhig auf einem Stuhl sitzen, mit den Füßen auf dem Boden. Koffein, Rauchen und anstrengende Bewegung sollten 30 Minuten vor der Messung vermieden werden. Bei der Messung den benutzten Arm in Herzhöhe lagern und im Ellbogen leicht beugen. Beim Anlegen der Manschette sollte man darauf achten, dass sich der Unterrand 2,5 cm über der Ellenbeuge befindet. Das Mikrofon wird an der Innenseite des Oberarms an der Schlagader platziert und die Manschette bis zu 30 mmHg über den systolischen Blutdruck aufgepumpt. Anschließend wird der Druck in der Manschette wieder langsam um 2 mmHg pro Sekunde abgelassen.

Der systolische Druck wird beim ersten hörbaren Korotkow-Geräusch abgelesen, der diastolische Druck wenn das Geräusch wieder verschwindet.

Die Messung muss mindestens 1-mal wiederholt werden. Bei einer Erhöhung der Blutdruckwerte sollte man immer den Femorialpuls kontrollieren und bei einem abgeschwächten Puls den Blutdruck am Oberschenkel messen. Hier muss der Druck höher sein als im Arm: 30 – 40 mmHg Unterschied.

Eine Hypertonie an den Beinen bei Hypertonie an den Armen ist typisch für eine Aortenisthmusstenose. (Herold, 2010, S. 293)

5.2 Ambulante 24-Stunden Messung

Die ambulante Blutdruckmessung (ABPM) liefert Informationen über den Blutdruck während der gesamten täglichen Aktivitäten und der Schlafphasen. Der Blutdruck hat ein reduzierbares „circadian“-Profil, mit höheren Werten im Wachzustand und bei geistiger und körperlicher Aktivität und deutlich niedrigeren Werten in Ruhe und Schlaf. Am Morgen, also beim Übergang vom Schlaf- zum Wachzustand, ist der Blutdruck ca. 3 Stunden erhöht.

Bei der ABPM sind die Werte meist niedriger als bei einer Messung in der Praxis des Arztes. Am Tag haben Menschen mit arterieller Hypertonie Werte >135/85 mmHg, im Schlaf jedoch nur >127/75 mmHg. Bei den meisten Menschen fällt der Blutdruck während der Nacht also um etwa 10 – 20%. Diejenigen, bei denen dies nicht der Fall ist, haben offenbar ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse.

(<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf> Stand: 23.06.2010)

Wichtige Ursachen für die fehlende Nachtabenkung des Blutdrucks sind:

- Sekundäre Hypertonie
- Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom
- Diabetes mellitus
- Schwangerschaftsinduzierte Hypertonie
- Linksventrikuläre Hypertrophie
- Patienten mit Schlafstörungen (Herold, 2010, S. 294)

Indikationen für den Einsatz von ambulanter Blutdruckmessung sind in Tabelle 3 angeführt.

Scheinbare Medikamentenresistenz
Hypotensive Symptome einer antihypertensiven Medikation
Episodische Hypertonie
Autonome Dysfunktion
Mutmaßliche „Weißkittel“ Hypertonie bei Patienten mit Hypertonie und keine Endorganschäden

Tabelle 3: Klinische Situationen, in denen ambulante Blutdruckmessung hilfreich

(<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf> Stand: 23.06.2010)

5.3 Selbstmessung

Die Blutdruckselbstmessung sollte vermieden werden, wenn sie zu Angstgefühlen oder Bedarfsbehandlung des Patienten führt, abweichend von einer ärztlichen Empfehlung.

Die Vorteile einer häuslichen Blutdruckmessung sind:

- die Aufdeckung einer Praxishypertonie
- eine Reproduzierbarkeit der Messwerte
- eine bessere Therapieüberwachung und –treue
- die Erfassung von Therapieeffekten (Herold, 2010, S. 293)

6. Basisprogramm zur Hypertoniediagnostik

Anamnese:

- Hypertoniebeschwerden/ -komplikationen z.B. Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen, Belastungsdyspnoe usw.
- Nimmt der Patient Antihypertonika oder blutdrucksteigernde Medikamente, wie etwa NSAR, Kortikosteroide oder Ovulationshemmer.
- Nikotinkonsum, übermäßiger Kaffeegenuss oder Drogen
- Hat der Patient Begleiterkrankungen, ein Schlafapnoe-Syndrom oder frühere Erkrankungen
- Familienanamnese → Hypertonie, Herzinfarkt, Schlaganfall, Nierenerkrankungen

Untersuchung und Diagnostik:

- Der Patient muss die Blutdruckselbstmessung genau protokollieren
- Es sollte eine 24h – Messung angeordnet werden (ABPM)
- Außerdem ist der Blutdruck an beiden Armen zu messen, der Pulsstatus zu überprüfen und eine abdominelle Auskultation durchzuführen
- Ein Labor sollte angeordnet werden → Harnstatus mit Test auf Mikroalbuminurie, Kreatinin im Serum und ein Screening auf weitere Risikofaktoren für eine vorzeitige Arteriosklerose.

Diagnostik auf sekundäre Hypertonie:

Indikatoren sind zum Beispiel sehr junge Patienten, schwere Hypertonie, Non-Dipper/reversed Dipper.

- Bei Verdacht auf Phäochromozytom → Katecholaminmetabolite im Serum
- Bei Verdacht auf Cushing-Syndrom → Dexamethason-Kurztest
- Bei einer Hyperkaliämie, wenn sie nicht therapiebedingt ist → Ausschluss eines Conn-Syndroms
- Bei Verdacht auf Nierenarterienstenose → Farbduplexsonografie

Diagnostik subklinischer Organschäden:

- Herz → EKG, Echo
- Extrakranielle Arterien → Doppler oder Sono
- Bauchaorta bzw. Beinarterie → Knöchel-Arm-Index, Sono, Puls
- Nieren → Auscheiden von Albumin im Urin, Kreatinin (Herold, 2010, S. 294)

7. Folgeerkrankungen der arteriellen Hypertonie

Mit der Höhe des Blutdrucks steigt auch die Wahrscheinlichkeit einer sekundären, symptomatischen Organmanifestation. Bei etwa 40% der unbehandelten Hypertoniker treten nach 7 – 10 Jahren sekundäre Organschäden auf und die Lebensdauer ist um 10 bis 20 Jahren verkürzt. Die häufigsten Todesursachen sind Herzinsuffizienz 30%, Schlaganfall 20%, akuter Herzinfarkt 15% und Nierenversagen 10%. Im Folgenden sind die klinischen Symptome und Befunde angeführt.

7.1 Linksherzhypertrophie

Etwa die Hälfte der Hypertoniker zeigen echokardiographische Zeichen einer Linksherzhypertrophie, deren Ausmaß mit der Morbidität und Mortalität des Patienten korreliert. Mit einer angemessenen Therapie kann sie sich jedoch wieder zurückbilden. (Renz-Polster, Krautzig, & Braun, 2004, S. 180)

„Die Hypertonie kann entweder direkt oder durch Exazerbation einer geleitenden KHK zu diastolischen und systolischen Herzinsuffizienz, subventrikulären und ventrikulären Arrhythmien und plötzlichem Herztod führen.“

(Renz-Polster, Krautzig, & Braun, 2004)

7.2 Koronare Herzkrankheit

Die koronare Herzkrankheit entsteht im Zusammenhang mit einer akzelerierten, atherosklerotischen Gefäßschädigung und ist bei einer Hypertonie, durch die verschiedenen Folgeerkrankungen wie Herzinfarkt oder Herzinsuffizienz, für die meisten Todesfälle verantwortlich.

7.3 Hypertensive zerebrovaskuläre Schädigung

Für etwa 15% der Todesfälle, die auf eine Hypertonie zurückzuführen sind, ist die hypertensive zerebrovaskuläre Schädigung verantwortlich. Die Meisten Schlaganfälle sind mit einer Hypertonie verbunden. Hier spielt der systolische Blutdruck eine wesentlich größere Rolle als der diastolische.

7.4 Hypertensive Nephropathie

Eine Hypertonie beeinflusst einerseits die Entwicklung einer Nephrosklerose, andererseits beschleunigt sie auch das Fortschreiten einer Nierenerkrankung wie zum Beispiel der diabetischen Nephropathie. Aufgrund einer chronischen arteriellen Hypertonie sind ca. 10 – 15% aller chronisch dialysepflichtigen Patienten terminal niereninsuffizient. (Renz-Polster, Krautzig, & Braun, 2004, S. 180)

7.5 Das Gehirn, die Augen und die Aorta

Die Arteriosklerose führt am Gehirn zu:

- einer Hirnmassenblutung
- einem Hirninfarkt

Als Vorboten treten unter anderem vorübergehende Durchblutungsstörungen auf.

Am Auge erlauben typische Veränderungen an den Netzhautgefäßen eine Beurteilung des Schweregrades einer Hypertonie.

An der Bauchaorta können sich Aneurysmen bilden, die zu schweren Durchblutungsstörungen führen und rupturieren können. (Menche, 2004, S. 57)

8. Medikamentöse Therapie

Eine medikamentöse Therapie ist meist eine Therapie über das gesamte weitere Leben eines Patienten. Vor Beginn der Behandlung sollten die Patienten darüber informiert werden, dass am Anfang einige Nebenwirkungen, wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Antriebslosigkeit, auftreten können.

Außerdem sollte der Blutdruck nicht zu schnell gesenkt werden, da es sonst zu einer Sturzgefahr durch Orthostase kommen könnte. (Herold, 2010, S. 295)

Bei einem arteriellen Blutdruck von $> 140/90$ mmHg sollte eine medikamentöse Therapie in Betracht gezogen werden. Liegen jedoch drei oder mehrere Risikofaktoren, Diabetes oder Zeichen einer Zielorganschädigung vor, befindet sich die Grenze bei $> 130/85$. Man möchte vor allem die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität reduzieren. Dies beinhaltet die Behandlung aller assoziierten kardiovaskulären Risikofaktoren und der kardialen, vaskulären und renalen Begleiterkrankungen, sowie auch ein passendes Management des Blutdrucks selbst.

(Slany, et al., 2007, S. 3)

Risikofaktoren:	Alter (Frauen > 65 a, Männer > 55 a), positive Familienanamnese für vorzeitige kardiovaskuläre Erkrankungen (Frauen < 65 a, Männer < 55 a), Rauchen, Dyslipoproteinämie, viszerale Adipositas (Bauchumfang Männer > 102 cm, Frauen > 88 cm).
Zielorganschäden:	linksventrikuläre Hypertrophie, Mikroalbuminurie und/oder gering eingeschränkte Nierenfunktion (Kreatininclearance $60-80$ ml/min 1), sonographische/radiologische Zeichen der Arteriosklerose (ohne entsprechende Klinik).
Folge- und Begleiterkrankungen:	Herzerkrankungen (Herzinfarkt, koronare Herzkrankheit, PTCA oder aortokoronare Bypassoperation, Herzinsuffizienz), zerebrovaskuläre Erkrankungen (ischämischer Insult, Hirnmassenblutung, TIA), arterielle Verschlusskrankheit, fortgeschrittene Retinopathie (Blutungen, Exsudate, Ödem), Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen (Proteinurie und/oder Kreatininclearance < 60 ml/min 1).

Tabelle 4: Erweiterte Diagnostik

(Slany, et al., 2007, S. 3)

8.1 Die Medikamente der 1. Wahl

Zu den Medikamenten der 1. Wahl gehören:

- Diuretika
- ACE-Hemmer
- Angiotensin-Rezeptor-Blocker (ARB)
- Langwirksame Kalziumantagonisten
- Betablocker

Für diese Medikamente ist ein prognostischer Vorteil, eine Senkung der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität von Hypertonikern, bewiesen. Im Bezug auf die Betablocker gibt es zum Beispiel in England und Österreich Leitlinien, die diese Mittel nicht mehr als Antihypertonika der 1. Wahl empfehlen. Laut Studienergebnissen zeigen sie eine geringere Senkung kardiovaskulärer Folgeerkrankungen. Jedoch sind die Betablocker bei Postinfarktpatienten und Herzinsuffizienz aus prognostischer Sicht unverzichtbar. (Herold, 2010, S. 295)

8.1.1 ACE-Hemmer

Sie hemmen das Angiotensin-Conversions-Enzym, welches die Umwandlung von Angiotensin I in Angiotensin II bewirkt. Bei einer primären Hypertonie ist die Angiotensin-II-Konzentration in vielen Fällen erhöht. Besonders in Kombination mit Diuretika wirken die ACE-Hemmer auch bei schwerer Hypertonie.

(Schmid, Hartmeier, & Bannert, 2007, S. 168-169)

Zu Beginn der Behandlung können Nebenwirkungen auftreten wie zum Beispiel: Hautausschläge, Gelenksschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, Ohrensausen, Schwindel oder Oberbauchbeschwerden. Schwere Nebenwirkungen treten nur sehr selten auf. Die Nebenwirkungen können so störend sein, dass die Patienten die Medikamente einfach absetzen – die Abbruchrate beträgt zwischen 10 und 20%.

(http://www.medizinfo.de/kardio/herzinsuffizienz/ace_hemmer.shtml Stand: 05.07.2010)

INN	Handelsnamen D	CH
Benazepril	Cibacen	Cibacen
Captopril	Lopirin, Tensobon	Lopirin
Enalapril	Xanef	Reniten, Enatec
Fosinopril	Dynacil, Fosinorm	Fositen
Lisinopril	Acerbon, Coric	Zestril, Prinil
Spirapril	Quadropil	-
Trandolapril	Gopten, Udrik	Gopten

Tabelle 5: ACE-Hemmer

(Schmid, Hartmeier, & Bannert, 2007, S. 160)

8.1.2 Diuretika

Dies sind Medikamente die eine vermehrte Harnausscheidung bewirken. Durch eine vermehrte Ausscheidung von körpereigenen Salzen, besonders Natriumchlorid, wird eine erhöhte Wasserausscheidung erreicht. Deshalb handelt es sich bei jeder diuretischen Therapie um einen Eingriff in den Wasser- und Elektrolythaushalt.

Die Diuretika lassen sich in verschiedene Gruppen einteilen:

- Thiazide: Im Bereich des fröhdistalen Tubulus fördern sie die Natrium-, Kalium- und Chloridausscheidung. Als Folge nimmt der Harnfluss zu.
- Schleifendiuretika: Auch sie fördern die Natrium-, Kalium- und Chloridausscheidung, jedoch erst im Bereich der Henle-Schleife. Die Wirkung der Schleifendiuretika setzt rasch ein, hält jedoch nur wenige Stunden. Die Wirkung nimmt im gleichen Maße zu wie die Dosis gesteigert wird.
- Kaliumsparende Diuretika: Sie unterscheiden sich von den anderen Diuretikagruppen neben dem Wirkort auch dadurch, dass sie Natriumionen ausschwemmen und gleichzeitig die Kaliumausscheidung verringern. Diese Diuretika haben nur eine geringe praktische Bedeutung.

Alle Diuretika können zu einer Störung des Wasser- und Elektrolythaushalts führen. Es steht hier der Kaliumverlust im Vordergrund. Die daraus entstehende Hypokaliämie, kann eine Substitution durch kaliumreiche Ernährung oder Kaliumpräparate notwendig machen. Beschwerden sind unter anderem Schläfrigkeit, Brechreiz, Obstipation und ein Schwächegefühl.

INN	Handelsnamen D	CH	Diuretikagruppe
Kurzwirkende Diuretika < 6h			
Piretanid	Arelix	Arelix	Schleifendiuretika
Bumetanid	Burinex	Burinex	Schleifendiuretika
Mittellangwirkende Diuretika < 24h			
Torasemed	Torem	Torem	Schleifendiuretika
Xipamid	Aquaphor	-	Thiazide
Langwirkende Diuretika > 24h			
Chlortalidon	Hygroton	Hygroton	Thiazide
Indapamid	Natrilix	Fludex SR	Thiazide
Kaliumsparende Diuretika			
Amilorid	in Moduretik	in Moduretik	

Tabelle 6: Diuretika

(Schmid, Hartmeier, & Bannert, 2007, S. 210)

8.1.3 Kalziumantagonisten

Die Kalziumantagonisten hemmen den Kalziumeinstrom ins Zellinnere am Herzen und an der glatten Muskulatur. Am Herzen führt dies zu einer Abnahme der Kontraktionskraft und an den arteriellen Blutgefäßen in der Peripherie zu einer Gefäßerweiterung. Durch eine Senkung des Sauerstoffs und des Blutdrucks wird das Herz nachhaltig entlastet.

INN	Handelsnamen D	CH
Nifedipin	Adalat	Adalat
Nicardipin	Antagonil	-
Nisoldipin	Baymycard	-
Nimodipin	Nimotop	Nimotop

Tabelle 7: Kalziumantagonisten

(Schmid, Hartmeier, & Bannert, 2007, S. 168)

8.1.4 Beta-Blocker

Die Betablocker verhindern eine Wirkung der Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin an den Gefäßen, am Herzmuskel und verlangsamen die Herzfrequenz. Dies führt zu einer Senkung des Blutdrucks in den Gefäßen und ermöglicht eine bessere Durchblutung des Herzmuskels.

Normalerweise sind Betablocker auch bei einer längeren Einnahme gut verträglich. Durch das Absetzen des Medikaments sind die bekannten Nebenwirkungen meist reversibel.

Mögliche Nebenwirkungen sind z.B.:

- Müdigkeit
- Schlafstörungen
- Schwindelgefühl
- Depressive Verstimmungen (<http://www.bluthochdruck.de/betablocker#more-26> Stand: 05.07.2010)

INN	Handelsnamen D	CH	Indikation
Bunazosin	Andante	-	Hypertonie
Doxazosin	Cardular	Cardura CR	Hypertonie
Urapidil	Ebrantil	Ebrantil	Hypertonie
Prazosin	Prazosin	-	Hypertonie

Tabelle 8: Betablocker

(Schmid, Hartmeier, & Bannert, 2007, S. 117)

8.2 Der Vergleich verschiedener Gruppen von Antihypertensiva

Verschiedene randomisierte kontrollierte Studien untersuchten die Wirkung unterschiedlicher Klassen von Antihypertensiva auf Letalität und Morbidität der Patienten. Die Ergebnisse zu interpretieren gestaltete sich jedoch als schwierig, da der Blutdruck durch die Therapie unterschiedlich stark gesenkt wurde. In vielen Studien wurden die Patienten in der Anfangsphase ausschließlich mit den Vergleichssubstanzen behandelt. So mussten, um den Zielblutdruck zu erreichen, andere Antihypertensiva eingesetzt werden.

(Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL - Deutsche Hypertonie Gesellschaft, 2008, S. 32)

8.2.1 Vergleich von Kalziumantagonisten – Thiaziddiuretika und Betablocker

In insgesamt neun Studien mit 67 435 randomisierten Patienten wurden lang wirksame Kalziumantagonisten mit Betablockern und Diuretika verglichen (1-9). All diese Studien wurden einer Metaanalyse unterzogen(10). Die Endpunkte waren:

- die Gesamtlealität
- die kardiovaskuläre Letalität
- alle kardiovaskulären Ereignisse
- Schlaganfall
- Myokardinfarkt und
- Herzinsuffizienz.

Doch es ergab sich keine statistisch signifikante Heterogenität der Studien und es zeigte sich auch keine Überlegenheit der Kalziumantagonisten gegenüber der Diuretika und der Betablocker. Bei der Verhinderung tödlicher und nicht tödlicher Schlaganfälle waren die Kalziumantagonisten tendenziell überlegen, doch bei der Verhinderung einer Herzinsuffizienz waren sie weniger wirksam – $p < 0.0001$.

8.2.2 Vergleich von ACE-Inhibitoren – Thiaziddiuretika und Betablocker

Für diesen Vergleich gibt es fünf randomisierte Studien mit 46 553 Patienten (11-14). Bei der Auswertung zeigten sich auch bei diesen Vergleichen keine signifikanten Unterschiede. Nur im Bezug auf den Endpunkt Schlaganfall war die Behandlung mit ACE-Inhibitoren schlechter als die herkömmliche Therapie – $p = 0,03$.

(Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL - Deutsche Hypertonie Gesellschaft, 2008, S. 32-33)

8.2.3 Vergleich von AT1-Antagonisten und anderen Antihypertensiva

Derzeit gibt es mehrere Studien in denen AT1-Antagonisten eingesetzt wurden. In der SCOPE-Studie (15) wurden 4 973 ältere Menschen mit Hypertonie entweder mit dem AT1-Antagonisten Candesartan oder mit einem Placebo behandelt. Wenn der Zielblutdruck nicht erreicht wurde, hat man in beiden Patientengruppen andere Antihypertensiva, mit Ausnahme von ACE-Hemmern, hinzugefügt. Die Blutdrucksenkung in der Interventionsgruppe war ausgeprägter als in der Kontrollgruppe. Außerdem wurden in der Candesartangruppe weniger Schlaganfälle beobachtet – $p = 0,004$ – was eine Folge der unterschiedlichen Blutdruckwerte sein könnte.

Die Wirkung des AT1-Antagonisten Losartan in Kombination mit dem Betablocker Atenolol wurde in der LIFE-Studie (16) bei Patienten mit linksventrikulärer Hypertrophie verglichen. In beiden Gruppen war die Senkung des Blutdrucks vergleichbar. Unter Losartan kam es zu einer signifikanten 13%igen Reduktion der kardiovaskulären Endpunkte – $p = 0,021$. Im Wesentlichen war diese Wirkung auf einen signifikanten Abfall der Schlaganfallhäufigkeit zurückzuführen. Jedoch muss auch berücksichtigt werden, dass am Anfang der Studie 16% mehr Patienten mit Vorhofflimmern in der Atenololgruppe waren, als in der Losartangruppe.

In MOSES (17) wurden bei Patienten nach einem Schlaganfall der AT1-Antagonist Eprosartan und der Kalziumantagonist Nitrendipin verglichen. Es wurden in beiden Gruppen fast gleiche Blutdruckwerte erreicht. In der Nitrendipin-Gruppe war der primäre Endpunkt, die Summe von Gesamtletalität sowie aller kardiovaskulären und zerebrovaskulären Ereignissen, statistisch signifikant häufiger als in der Eprosartan-Gruppe.

An Hand der Studie lässt sich also sagen, dass AT1-Blocker anderen Antihypertensiva bei der Verhinderung von Komplikationen bei Hochrisikopatienten überlegen sein können. (Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL - Deutsche Hypertonie Gesellschaft, 2008, S. 34-35)

8.3 Mono- oder Kombinationstherapie

Das Ziel einer medikamentösen Therapie ist die effiziente und nebenwirkungsarme Senkung des Blutdrucks. Thiazid- Diuretika, Betablocker, Kalziumantagonisten, ACE-Inhibitoren und AT1-Antagonisten senken den Blutdruck und vermindern die kardiovaskulären Komplikationen der Hypertonie. Diese fünf Medikamente sind daher bestens für die antihypertensive Therapie geeignet, sowohl in Form einer Monotherapie als auch als Kombinationstherapie.

(Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL - Deutsche Hypertonie Gesellschaft, 2008, S. 43)

8.3.1 Die Monotherapie

Eine Therapie kann mit einem einzelnen Medikament in niedriger Dosis begonnen werden. Die Dosis kann jedoch gesteigert werden, wenn der Zielblutdruck nicht erreicht wird. Sollte das ausgewählte Medikament keine blutdrucksenkende Wirkung haben oder es treten Nebenwirkungen auf, so muss es durch ein Antihypertensivum aus einer anderen Gruppe ersetzt werden. Für den Patienten kann somit das wirksamste und verträglichste Medikament gefunden werden.

Bis zu einer optimalen Blutdruckeinstellung können Wochen oder Monate vergehen, was für den Patienten manchmal sehr frustrierend sein kann. In vielen Fällen kommt es dadurch auch zu einem Therapieabbruch.

8.3.2 Die Kombinationstherapie

Wird der Zielblutdruck mit einem Medikament nicht erreicht, muss ein Antihypertensivum aus einer anderen Gruppe hinzugefügt werden. Die folgenden Kombinationen von Medikamenten haben sich als gut verträglich und effizient erwiesen:

- Diuretika und ACE-Inhibitoren
- Dihydropyridin-Calciumantagonisten und Beta-Blocker
- Calciumantagonisten und ACE-Inhibitoren bzw. AT1-Antagonisten
- Calciumantagonisten und Diuretika
- Betablocker und Diuretika

Seit vielen Jahren wird die Kombination von Betablockern und Diuretika verwendet. Sowohl Betablocker, als auch Diuretika haben ungünstige metabolische Effekte, die durch die Kombination vielleicht verstärkt werden. Bei Patienten mit metabolischem Syndrom oder Komponenten des Syndroms sollten Betablocker mit Diuretika daher nicht verwendet werden.

Die Vorteile einer Kombinationstherapie liegen darin, dass durch die Verwendung von zwei Medikamenten mit unterschiedlichem Wirkungsmechanismus die Wahrscheinlichkeit einer Blutdrucksenkung erhöht wird und Kombinationsmedikamente in einer niedrigeren Dosis gegeben werden können. Der Zielblutdruck kann daher schneller erreicht werden.

In manchen Fällen kann der Zielblutdruck auch mit einer Zweierkombination nicht erreicht werden. Besonders trifft dies bei Patienten mit einer Nierenerkrankung zu. Um doch eine Wirkung zu erzielen, müssen daher Kombinationen von drei oder mehreren Antihypertensiva eingesetzt werden. Wie etwa:

- Diuretikum + ACE-Inhibitor + Calciumantagonist
- Diuretikum + AT1-Antagonist + Calciumantagonist
- Diuretikum + Beta-Blocker + Vasodilatator*
- Diuretikum + zentrales Antisymphotonikum + Vasodilatator

(Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL - Deutsche Hypertonie Gesellschaft, 2008, S. 48-52)

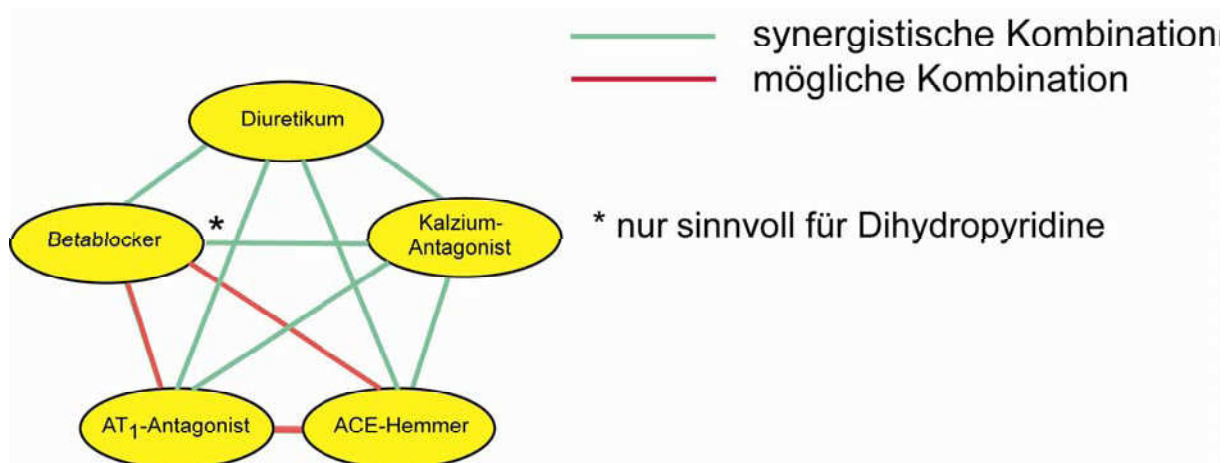


Abbildung 2: Kombination unterschiedlicher Gruppen von Antihypertensiva
(Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL - Deutsche Hypertonie Gesellschaft, 2008, S. 52)

8.4 Eine Therapie in speziellen Situationen

Ein Hypertensiver Notfall mit/ohne Organmanifestation:

Eine kritische Erhöhung des Blutdrucks wird als hypertensiver Notfall bezeichnet. Speziell bei einem diastolischen Wert von über 120 mmHg. Wenn sich bei einem Blutdruckanstieg nur unspezifische Symptome wie Kopfschmerzen, Kurzatmigkeit oder Epistaxis zeigen, liegt ein hypertensiver Notfall ohne Organmanifestation vor.

Ein Anstieg des Blutdrucks in Verbindung mit reversiblen oder irreversiblen Endorganschäden, wie zum Beispiel Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem, kennzeichnet hingegen einen hypertensiven Notfall mit Organmanifestation.

Ein hypertensiver Notfall mit Organmanifestation muss sofort und stationär behandelt werden. Mittels einer intravenösen Therapie sollte der arterielle Mitteldruck innerhalb von 30 bis 60 Minuten um 25% des Ausgangswertes gesenkt werden. In den nächsten sechs Stunden gilt ein Zielwert von 160/100 mmHg. Ausgenommen davon sind Aortenaneurysma bzw. akute Aortendissektion, hier wird der Blutdruck auf den tiefsten vom Patienten tolerierten Wert gesenkt. In den meisten Fällen ist das Mittel erster Wahl Urapidil, aber auch Nitroglyzerin sowie Labetolol, Clonidin, Nitroprussid oder Esmolol können individuell eingesetzt werden.

Wegen der schlechten Steuerbarkeit ist eine sublinguale Applikation von Nifedipin kontraindiziert.

Bei einem Notfall ohne Organmanifestation ist eine orale Kombinationstherapie unter einer strengen Blutdruckkontrolle ausreichend.

Frauen:

Der Blutdruck ist bei Frauen in der Menopause durchschnittlich niedriger als bei gleichaltrigen Männern, danach steigt der systolische Blutdruck jedoch deutlich an. Sowohl Frauen, als auch Männer sprechen prinzipiell gleich auf unterschiedliche Substanzen an. Bei Frauen treten jedoch häufiger Nebenwirkungen, wie etwa Hyponatriämie und Hypokaliämie bei Diuretika oder Husten bei ACE-Hemmern, auf. Eine positive Familienanamnese, eine Anamnese einer Schwangerschaftshypertonie, Nierenerkrankungen, Adipositas, ein Alter > 35 Jahre und eine längere Einnahmedauer sind große Risikofaktoren. Eine Hormonersatztherapie hat auf den Blutdruck keinen signifikanten Einfluss.

Hypertonie in der Schwangerschaft:

Der Blutdruck fällt im 2. Trimenon um etwa 15 mmHg und erst im 3. Trimenon erreicht er wieder seinen Ausgangswert. Eine Hypertonie während der Schwangerschaft ist mit einer erhöhten mütterlichen und kindlichen Morbidität und Mortalität assoziiert.

Ab einem Wert von über 160/110 mmHg muss eine medikamentöse Therapie begonnen werden. Empfohlen werden vor allem α -Methyldopa, Urapidil, Labetolol und Kalziumantagonisten, ACE-Hemmer und ARB sind kontraindiziert.

Es werden alle Antihypertensiva in die Muttermilch abgegeben, Propranolol und Nifedipin, jedoch nicht in hoher Konzentration.

Therapieresistente Hypertonie:

Man spricht dann von einer therapieresistenten Hypertonie, wenn der Zielblutdruck mit 3 adäquat kombinierten und dosierten Medikamenten, mit Einschluss eines Diuretikums, nicht erreicht werden kann. Ursachen dafür sind zum Beispiel Medikamenteninteraktionen und sekundäre Hypertonieformen.

Ältere Patienten und isolierte systolische Hypertonie:

Menschen über 65 Jahren und Patienten mit isolierter systolischer Hypertonie profitieren genauso wie junge Personen von einer antihypertensiven Therapie. Die kardiovaskuläre Morbidität kann bei über 80jährigen durch eine Blutdrucksenkung signifikant reduziert werden. Die medikamentöse Therapie sollte zu Beginn niedrig

dosiert sein und langsam geseigert werden. Der Blutdruck sollte auch im Stehen gemessen werden. (Slany, et al., 2007, S. 10-11)

9. Blutdrucksenkung ohne Medikamente

Der moderne Lebensstil der westlichen Welt begünstigt eine arterielle Hypertonie. Vor allem eine falsche Ernährung, zu schnelles Essen, Fastfood und zu viele Fertiggerichte sind wichtige Aspekte. Hinzu kommt auch noch, dass wir uns viel zu wenig bewegen, im Alltag und auch beim regelmäßigen Sport. Im Folgenden werden einige Tipps zur Senkung des Blutdrucks ohne Medikamente gegeben.

9.1 Ein Gesundes Gewicht ist wichtig

Für die Entwicklung einer Hypertonie hat Übergewicht eine besondere Bedeutung. Die Menge unserer Nahrung ist dabei noch viel wichtiger als deren Qualität, denn Übergewicht kann dem Körper schaden, auch wenn man sich dieses mit gesunden Speisen anisst.

Gesunde Ernährung = eine individuelle Auswahl verschiedener schmackhafter Nahrungsmittel in der vom Körper benötigten Energiemenge. Der Körper erhält dadurch alle benötigten Nährstoffe ohne umständliche Berechnungen. Auch schlanke Menschen können an Hypertonie leiden. Sie sollten weiterhin schlank bleiben und den Blutdruck im Auge behalten.

9.1.1 Finden Sie Ihre Ess-Auslöser

Dem Essvergnügen nachzugeben, anstatt das Sättigungsgefühl zu beachten ist oft nur eine Angewohnheit. Essen wird mit positiven Gefühlen, Genuss und Lust verbunden, daher ist es oft ein Ersatz für fehlende Freizeit oder andere angenehme Dinge. Menschen essen aus Frust, Ärger, Pflichtgefühl, Langeweile, Traurigkeit, bei großem Stress oder einfach nur, weil sie es so gewohnt sind. Es sollte herausgefunden werden, warum man mehr isst als der Körper benötigt.

9.1.2 Verkleinern Sie die Portionen

Man muss keine großen Mengen an Nahrung in sich hineinstopfen, wenn man sich für jeden Bissen Zeit nimmt und ihn mit höchster Gaumenfreude zelebriert. Falls es nicht mit Genuss funktioniert, sollten die Portionen bewusst verkleinert werden. So viel essen bis man satt ist, sich aber nicht voll fühlt.

9.1.3 Wenig Fett aber viel Geschmack

Eine gute Art Kalorien einzusparen ist weniger fettreich zu essen. Zum Beispiel enthält eine Portion Currywurst mit Pommes und Mayonnaise 110g Fett und 1300 Kilokalorien. In Fetten steckt jedoch doppelt so viel Energie wie in Kohlenhydraten und Eiweißen.

Möchte man trotzdem Fett verwenden gilt: Verschiedene Fette verwenden, um den Bedarf an einzelnen Fettarten abzudecken.

So werden Fettkalorien gespart:

- Lebensmittel mit geringem Fettanteil
- Fleisch, Wurst und Käse durch Obst, Gemüse und Salate ersetzen
- Fettränder von Wurst und Fleisch entfernen
- zum Braten und Garen beschichtete Pfannen, Römertöpfe usw. verwenden

9.1.4 Hören Sie auf zu Rauchen

Für Hypertoniker gibt es zwei gute Gründe um mit dem Rauchen aufzuhören. Erstens bewirkt das Rauchen eine Verengung der Blutgefäße und zweitens fördert das Rauchen genauso wie ein hoher Blutdruck die frühzeitige Ausbildung einer Arteriosklerose und erhöht bei Menschen mit Hypertonie ein Risiko von Herzinfarkt und Schlaganfall. Rauchen führt zu einer Bildung von oxidierendem LDL-Cholesterin, was zu einer Schädigung der Schlagadern führt.

Vom Organismus wird dieses LDL-Cholesterin als Fremdkörper angesehen und Abwehrzellen nehmen es auf. Sollten diese Zellen absterben, wird das angereicherte LDL-Cholesterin freigesetzt und lagert sich zu Plaques zusammen. Durch das Einreißen eines solchen Plaque, bildet sich darauf ein Blutgerinnsel welches das ganze Gefäß verschließen und eine Durchblutungsstörung verursachen kann. Bei Rauchern ist diese Gefahr besonders hoch, da die Gerinnbarkeit des Blutes zunimmt.

Auch beim Entwöhnen der Zigarettensucht muss man seinen eigenen Weg suchen und finden. Menschen sind nun einmal nicht gleich – der Eine reduziert seinen Zigarettenkonsum ständig, der Andere hört lieber von einem Tag auf den anderen auf und der Dritte braucht vielleicht eine Akupunkturbehandlung.

(Hoffbauer, 2009, S. 17-31)

9.2 Machen Sie dem Hochdruck Beine

Nach einem körperlichen Training sinkt der Blutdruck für mehrere Stunden. Durch eine dauerhafte Ausübung verschiedener Sportarten können Hypertoniker den Blutdruck um etwa 7/5 mmHg senken. Jedoch trifft dieser Effekt erst nach 3 bis 12 Wochen Training ein und geht nach 2 Wochen ohne körperliche Betätigung wieder verloren.

Eine weitere positive Wirkung zeigt sich daraus, dass Sport eine anhaltende Gewichtsnormalisierung unterstützt und dadurch der Blutdruck wiederum gesenkt wird. Damit Sport jedoch auch den erwünschten Nutzen bringt, sollt man sich vorab ärztlich untersuchen lassen. Vor allem mit Blutdruckwerten von über 160/90 mmHg ist Vorsicht geboten. (Hoffbauer, 2009, S. 33)

9.2.1 Negative Argumente bei Seite schaffen

Um sich auch wirklich zu bewegen, ist Motivation der erste Schritt. Dabei gibt es viele Argumente die gegen Sport sprechen: die Anstrengung, die Verletzungsgefahr, mangelnde Erfahrung usw.

Jedoch sollt man Sport als etwas Positives und Schönes erleben, das einen aus dem Alltag herausholt.

Einige Argumente, die für die Ausübung von Sport sprechen

- der Energieverbrauch wird erhöht und das Hungergefühl sinkt
- hält schlank
- formt einen schönen Körper und die Haltung wird verbessert
- die Leistungsfähigkeit wird erhöht
- Kraft, Ausdauer und Beweglichkeit werden gesteigert
- Koordination und Schnelligkeit werden verbessert
- Stress wird abgebaut
- wirkt gegen Depressionen
- verbessert die Leistungsfähigkeit von Herz, Kreislauf und Lunge
- senkt erhöhten Blutfettspiegel und schützt von einer Zuckerkrankheit
- die Abwehrkräfte werden gesteigert
- der Schlaf wird verbessert
- Arthrose und Osteoporose werden verhindert
- *der Blutdruck wird gesenkt* (Hoffbauer, 2009, S. 38-39)

9.2.2 Trainieren mit optimaler Intensität

Um ein optimales Sportergebnis zu erreichen, wird der Arzt ein Belastungskardiogramm (Belastungs-EKG) durchführen. Dabei werden elektrische Ströme im Herzen unter immer größer werdender Belastung aufgezeichnet. Ein EKG wird sowohl vor der Untersuchung, als auch nachher abgeleitet und Blutdruck und Puls werden gemessen. Falls subjektive Beschwerden, EKG-, Blutdruck- oder Pulsveränderungen auf eine Gesundheitsstörung hinweisen, wird der Belastungstest beendet. Die Belastungsstufe wird dann aus dem ohne Beschwerden und krankhaften Veränderungen erreichten maximalen Puls errechnet. Mit ca. 60% der Belastbarkeit kann man optimal trainieren.

$$\text{Trainingspuls} = (\text{maximaler Puls} - \text{Ruhepuls}) * 0,6 + \text{Ruhepuls}$$

Dieser Puls gilt aber nur als Richtwert für die mittlere Belastung, natürlich darf er auch kurzzeitig überschritten werden. Ein ständiges trainieren oberhalb dieser Grenze kann jedoch schädliche Auswirkungen haben. (Hoffbauer, 2009, S. 43)

9.2.3 Die Ausdauer muss trainiert werden

Vor allem Ausdauersportarten sind für die Blutdrucksenkung geeignet, aber auch Kraft-Ausdauer-Sport mit geringer Belastung kommt in Frage. Jedoch sollte jede sportliche Betätigung mit Ausdauerübungen begonnen werden, da das Herz bei zunehmender Belastung das Herzzeitvolumen steigert. Gleichzeitig nimmt der Widerstand in den Schlagadern in geringem Maße ab. Eine größere Menge bei gleichem Widerstand führt zu einem höheren Druck und der systolische Blutdruck steigt bei jeder körperlichen Aktivität an. Hingegen nimmt der untere diastolische Blutdruck nur leicht zu.

Besonders geeignete Ausdauersportarten sind:

- Walking, schnelles Gehen
- Wandern, Joggen
- Fahrradfahren, Schwimmen

Nordic Walking kann im Gegensatz zur weit verbreiteten Meinung keine Wunder bewirken. Wie auch bei allen anderen Sportarten muss lange und intensiv trainiert werden, um das Körpergewicht zu reduzieren und die Gelenke werden genauso stark beansprucht, wie bei anderen Aktivitäten, die im Gehen stattfinden.

(Hoffbauer, 2009, S. 44-45)

10. Fragebogen

„Arterielle Hypertonie“

Guten Tag, mein Name ist Nadya Stöckl. Ich studiere an der Medizinischen Universität Graz und möchte Ihnen anlässlich meiner Bachelorarbeit zum Thema „arterielle Hypertonie“ einige kurze Fragen stellen. Selbstverständlich werden alle Ihre Angaben vertraulich behandelt.

Zuerst ein paar allgemeine Fragen

1. Leiden Sie an Beschwerden oder Erkrankungen des Herzens, der Blutgefäße, der Nieren, erhöhten Blutfetten, Diabetes oder Veränderungen des Augendrucks?

- Ja
 Nein

Wenn ja, an welcher oder welchen Beschwerden:

.....

2. Ist bei Ihren Eltern und/oder Geschwistern Bluthochdruck diagnostiziert worden?

- Ja
 Nein

3. Sind Sie Raucher:

- Ja
 Nein

4. Wie viele Zigaretten rauchen Sie pro Tag:

- 1 – 5
 5 – 10
 10 – 20
 mehr als ein Päckchen

Nun einige Fragen zu Ihrer Fitness

5. Sind sie Übergewichtig:

- Ja
 Nein

Wenn Sie Ihren Body-Maß-Index wissen, wie hoch ist dieser:

6. Wie oft pro Woche treiben Sie Sport:

- nie
- 1 – 2 mal
- 3 – 5 mal
- jeden Tag

Wenn Sie Sport treiben, um welche Art von Bewegung handelt es sich:

- Wander
- Gehen, Nordic Walking
- Joggen
- Krafttraining
- Fahrradfahren
- anderes:

Es folgen Fragen zu Ihrem Bluthochdruck

7. Befinden Sie sich in regelmäßiger ärztlicher Behandlung:

- Ja
Wann zuletzt: (Monat)
- Nein

8. Wie wird Ihr Bluthochdruck behandelt:

- gar nicht
- mit Medikamenten
Name des/der Präparate:

9. Welche Untersuchungen wurden im letzten halben Jahr bei Ihnen durchgeführt:

- Blutdruckmessung
- Ruhe-EKG
- EKG unter Belastung
- 24-Stunden Blutdruckmessung
- Augenhintergrunduntersuchung

Anschließend noch ein paar kurze Fragen zu Ihrer Person

10. Geschlecht:

- weiblich
- männlich

11. Wie alt sind Sie:

12. Familienstand:

- ledig
- verheiratet
- geschieden
- verwitwet
- in einer Lebensgemeinschaft

13. Welche höchste abgeschlossene Schulausbildung haben Sie:

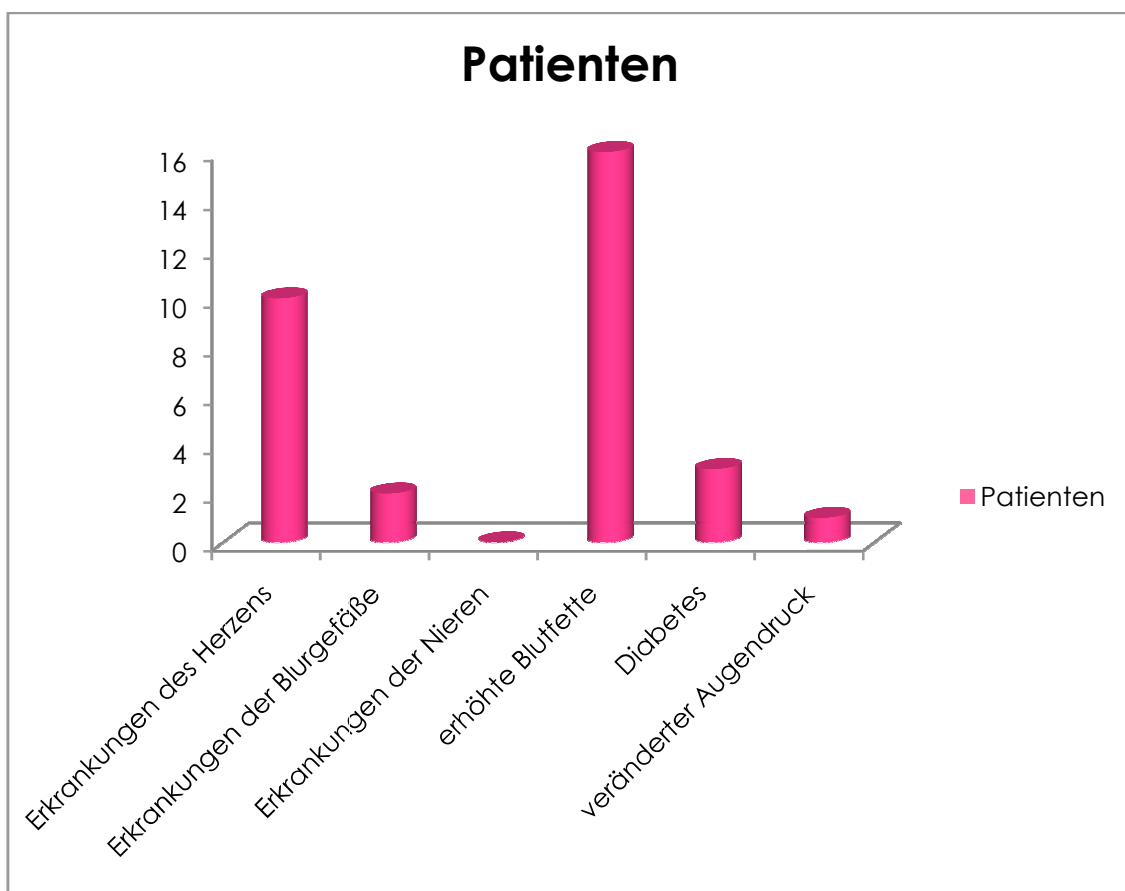
- Pflichtschulabschluss
- mittlere Schule (Fachschule/ Handelsschule)
- Schule mit Matura (AHS/ BHS)
- Universität
- Fachhochschule

Ich möchte mich recht herzlich für Ihre Mitarbeit und die Zeit die Sie mir zur Verfügung gestellt haben bedanken und wünsche Ihnen noch einen schönen Tag!

10.1 Auswertung des Fragebogens

Bei der Größe der Stichprobe habe ich mich für 40 Personen entschieden. Befragt habe ich erst mein persönliches Umfeld - Verwandte und Bekannte und anschließend war ich bei Hausärzten in der Umgebung und habe Patienten im Warteraum gebeten, mit mir meinen Fragebogen auszufüllen.

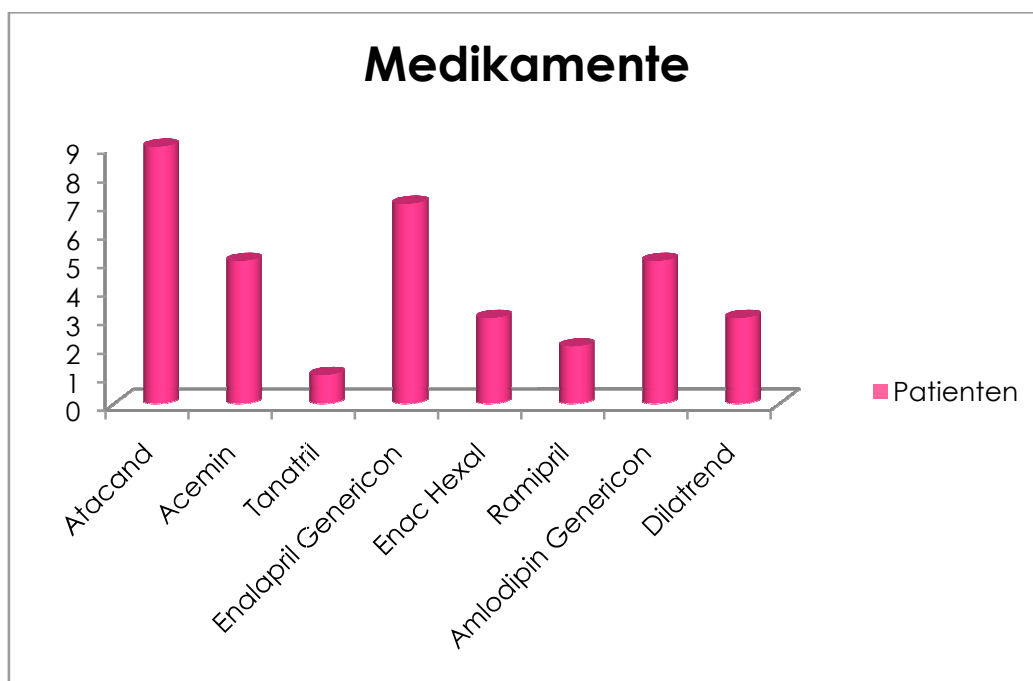
Im Bezug auf die erste Frage kann man dem Diagramm entnehmen, dass fast die Hälfte der Befragten an erhöhten Blutfetten leidet, hingegen nur eine Person über eine Veränderung des Augendrucks klagte. Acht Personen machten keine Angaben.



Bei etwa 2/3 der Befragten wurde auch bei den Eltern oder den Geschwistern Bluthochdruck diagnostiziert und nur 15 Personen sind Raucher, wobei 2 angaben mehr als ein Päckchen am Tag zu rauchen.

24 Personen gaben an übergewichtig zu sein und 31 der Befragten treiben nur ein bis zweimal die Woche Sport. Es ergab sich, dass die meisten Spaziergänge machen oder Fahrradfahren, aber auch Nordic Walking ist sehr beliebt.

Alle der Befragten befinden sich in regelmäßiger ärztlicher Behandlung und waren innerhalb der letzten zwei Monate wegen des Blutdrucks bei ihrem Hausarzt. Wie aus dem Diagramm ersichtlich gaben jedoch 5 Personen keine Angaben zu ihren Medikamenten. Nur wenige Personen nehmen mehr als zwei Medikamente ein, wie zum Beispiel: Acemin 20mg, Acemin 10mg, Amlodipin 20mg, Dilatrend 25mg.



Im Bezug auf die Untersuchungen im letzten halben Jahr, gaben 38 Patienten an eine Blutdruckmessung durchgeführt zu haben, bei 26 wurde ein Ruhe-EKG gemacht, jedoch hat keiner Angaben zu einem EKG unter Belastung und nur ein Patient zu einer Augenhintergrundmessung gemacht. Eine 24-Stunden Blutdruckmessung wurde bei 14 Betroffenen durchgeführt.

Von den 40 Befragten Personen waren 27 weiblich und 13 männlich und die meisten waren zwischen 60 und 65 Jahre, die jüngste Patientin war 18 Jahre und der Älteste 82 Jahre.

11. Schlussfolgerung

Die häufigsten Todesursachen in den Industrieländern sind auf Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems zurückzuführen. Vor allem die arterielle Hypertonie stellt neben Diabetes mellitus, Hyperinsulinämie, Hypercholesterinämie und Nikotinkonsum, einen großen kardiovaskulären Risikofaktor dar.

Durch die zu erwartenden Folgeschäden einer unbehandelten Blutdruckerhöhung entsteht die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnostik.

Bei jeder körperlichen Untersuchung sollte die Messung des Blutdrucks daher ein fester Bestandteil sein. Allerdings erlauben einmalig erhöhte Blutdruckwerte keine Diagnose einer chronischen Hypertonie, da besonders in einer Arztpraxis situative Blutdruckerhöhungen nicht selten sind. Sollte der diastolische Blutdruck bei mehrmaligem messen innerhalb von vier Wochen nicht auf spontane und dauerhafte Werte unter 90 mmHg sinken, ist die Diagnose einer arteriellen Hypertonie gerechtfertigt.

Häufig ist die Diagnose einer arteriellen Hypertonie eine Zufallsdiagnostik, denn die chronische Erhöhung des Blutdrucks verursacht in den meisten Fällen keine wesentlichen Beschwerden. Erst bei mittelschwerer und schwerer Hypertonie werden Anzeichen wie Kopfschmerzen oder Schwindel angetroffen.

Für diese Fälle gibt es jedoch heutzutage schon eine breite Palette an Substanzen mit denen ein arterieller Bluthochdruck behandelt werden kann. (Stimpel, 1990, S. 39-51)

12. Literaturverzeichnis

- Badura, B., Kirch, W., & Pfaff, H. (2008). *Prävention und Versorgungsforschung*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Böcker, W., Denk, H., Heitz, P. U., & Moch, H. (2008). *Pathologie*. München: Elsevier GmbH.
- Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL - Deutsche Hypertonie Gesellschaft. (2008). *Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hyperonie*. Heidelberg.
- Haberl, R., & Matthias, S. (2002). *Das Hypertonie-Syndrom: Mehr als nur erhöhter Blutdruck*. München: Govi-Verlag.
- Herold, G. (2010). *Innere Medizin*. Köln: Dr.med. Gerd Herold.
- Hoffbauer, G. (2009). *Die 50 besten Bluthochdruckkiller*. München: Knauer Ratgeber Verlag.
- Menche, N. (2004). *Innere Medizin*. München: Elsevier GmbH.
- Renz-Polster, H., Krautzig, S., & Braun, J. (2004). *Basislehrbuch Innere Medizin: Kompakt, greifbar, verständlich*. München: Elsevier GmbH.
- Schmid, B., Hartmeier, C., & Bannert, C. (2007). *Arzneimittellehre für Krankenpflegeberufe*. Suttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH.
- Slany, J., Magometschnigg, D., Mayer, G., Pichler, M., Pilz, H., Rieder, A., et al. (2007). *Klassifikation, Diagnostik und Therapie der Hypertonie 2007 - Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie*. Gablitz: Krause & Pachernegg GmbH.
- Stimpel, M. (1990). *Arterielle Hypertonie*. Köln: Walter de Gruyter.

Internetquellen:

- <http://www.hochdruckliga.info/gstext.htm> Stand: 23.06.2010
- <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf> Stand: 23.06.2010
- http://www.medizininfo.de/kardio/herzinsuffizienz/ace_hemmer.shtml Stand: 05.07.2010
- <http://www.bluthochdruck.de/betablocker#more-26> Stand: 05.07.2010

13. Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Tabelle 1: Definition und Klassifikation von Blutdruckwerten.....	7
Tabelle 2: Hypertonieprävalenz im Ländervergleich (35 bis 65 Jahre).....	8
Tabelle 3: Klinische Situationen, in denen ambulante Blutdruckmessung hilfreich.....	13
Tabelle 4: Erweiterte Diagnostik	17
Tabelle 5: ACE-Hemmer	19
Tabelle 6: Diuretika	20
Tabelle 7: Kalziumantagonisten	20
Tabelle 8: Betablocker	21
Abbildung 1: Testergebnis der Deutschen Hochdruckliga e.V.	12
Abbildung 2: Kombination unterschiedlicher Gruppen von Antihypertensiva.....	25

14. Studienverzeichnis der Deutschen Hochdruckliga e.V. 2008

1. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288:2981–2997. RT
2. Zanchetti A, Bond MG, Hennig M, Neiss A, Mancia G, Dal Palu C, et al. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: Principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial. *Circulation* 2002; 106:2422–2427. RT
3. Borhani NO, Mercuri M, Borhani PA, Buckalew VM, Canossa-Terris M, Carr AA, et al. Final outcome results of the Multicenter Isradipine Diuretic Atherosclerosis Study (MIDAS). A randomized controlled trial. *JAMA* 1996; 276:785–791. RT
4. National Intervention Cooperative Study in Elderly Hypertensives Study Group. Randomized double-blind comparison of a calcium antagonist and a diuretic in elderly hypertensives. *Hypertension* 1999; 34:1129–1133. RT
5. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 Study. *Lancet* 1999; 354:1751–1756. RT
6. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000; 356:359–365. RT
7. Agabiti Rosei E, Dal Palu C, Leonetti G, Magnani B, Pessina A, Zanchetti A for the VHAS investigators. Clinical results of the Verapamil in Hypertension and Atherosclerosis Study. *J Hypertens* 1997; 15:1337–1344. RT
8. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, de Leeuw PW, Mancia G, Rosenthal T, et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet* 2000; 356:366–372. RT
9. Black HR, Elliot WJ, Grandist G, Grambsch P, Lucente T, White WB, et al. for the CONVINCENCE Research Group. Principal results of the Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular Endpoints (CONVINCE) trial. *JAMA* 2003; 289:2073–2082. RT
10. Staessen JA, Wang J, Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a qualitative overview updated until 1 March 2003. *J Hypertens* 2003; 21:1055–1076. MA
11. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2003; 362(9395):1527-1535. MA
12. Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366(9489):895-906. RT
13. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-De Hoff RM, Marks RG, Kowey P, Messerli FH, et al. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290:2805-2816

14. Wing LMH, Reid CM, Ryan P, Beilin LJ, Brown MA, Jennings GLR, et al. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med* 2003; 348:583–592. RT
15. Lithell H, Hansson L, Skogg I, Elmfeldt D, Hofman A, Olofsson B, et al. for the SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). Principal results of a randomised double-blind intervention trial. *J Hypertens* 2003; 21:875–886. RT
16. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359:995–1003. RT

17. Schrader J, Lüders S, Kulschewski A, Hammersen F, Plate K, Berger J, et al. Morbidity and Mortality after Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke* 2005; 36:1218- 1226. RT