

Bakkalaureatsarbeit

Autorin

Nicole Melanie Zottler

Matrikelnummer

0533794

Titel der Arbeit

Hypertonie- Ist Hypertonie ein Marker für andere Erkrankungen?

Bildungseinrichtung

Medizinische Universität Graz
Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Begutachterin und Lehrveranstaltungsleiterin

Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Anna Gries
Institut für Physiologie
Harrachgasse 21/V
8010 Graz

Lehrveranstaltung

Physiologie

Datum der Abgabe

13.8.2012

Ehrenwörtliche Erklärung

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

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

Zottler Nicole

Graz, am

Nicole Melanie Zottler

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	6
2. Definition Hypertonie	7
2.1 Arterielle Hypertonie.....	7
2.2 Pulmonale arterielle Hypertonie- PAH.....	7
2.3 Portale Hypertension.....	8
3. Physiologie	9
3.1 Blutdruckmessung.....	9
3.2 Systole.....	10
3.3 Diastole.....	11
3.4 Regulatoren des Blutdrucks.....	12
3.4.1 Neurogenes System.....	13
3.4.2 Humorales System.....	14
3.4.3 Autoreglatives System.....	14
3.4.4 Hormone.....	16
3.4.4.1 Adrenalin.....	16
3.4.4.2 Schilddrüsenhormon.....	16
3.4.4.3 Renin.....	17
3.4.4.4 Angiotensinogen.....	17
3.4.4.5 Angiotensin-Converting-Enzyme (ACE).....	17
3.4.4.6 Aldosteron.....	18

3.4.4.7	Atriales natriuretisches Peptid (ANP).....	18
3.4.4.8	Antidiuretisches Hormon (ADH).....	18
4.	Ursachen für Hypertonie	19
4.1	Primäre Hypertonie.....	20
4.2	Sekundäre Hypertonie.....	20
5.	Risikofaktor	
	Hypertonie	21
5.1	Genetische Faktoren.....	22
5.2	Körpergewicht.....	22
5.3	Natrium.....	23
6.	Klinik und Diagnostik	23
6.1	Häufigkeit.....	24
6.2	Behandlung.....	25
6.3	Folgeerkrankungen.....	25
7.	Therapie	27
7.1	nicht medikamentöse Therapien.....	27
7.1.1	Bewegung.....	28
7.1.2	Ernährung.....	28
7.2	medikamentöse Therapien.....	29
7.2.1	ACE- Hemmer.....	30
7.2.2	Alpha-Blocker.....	30
7.2.3	Angiotensin II Antagonisten.....	31
7.2.4	Beta- Blocker.....	31

7.2.5 Diuretika.....	32
7.2.6 Calcium Antagonisten.....	33
8. Beantwortung der Forschungsfrage.....	33
9. Zusammenfassung.....	33
Abbildungsverzeichnis.....	34
Literaturverzeichnis.....	36

1. Einleitung

Im Rahmen meines Studiums besuchte ich die Lehrveranstaltung Physiologie. Dort und durch einen befreundeten Internisten, wurde mein Interesse besonders für Hypertonie geweckt. Da mich medizinische Themen schon immer interessiert haben, bin ich froh, dass ich mich nun in meiner Bakkalaureatsarbeit mit Hypertonie beschäftigen kann. Diese Erkrankung betrifft viele Menschen und die Dunkelziffer ist sehr hoch. Oft wird die Erkrankung sehr spät diagnostiziert. Die Ursache herauszufinden und PatientInnen auf ein geeignetes Medikament einzustellen ist schwierig. Deshalb werden viele Menschen nicht richtig behandelt und die Therapie erzielt nicht das gewünschte Ergebnis. Langfristig führt die falsche bzw. keine Behandlung der Hypertonie zu schwerwiegenden Erkrankungen.

Gerade weil so viele Menschen davon betroffen sind, möchte ich mich mit dieser Erkrankung näher beschäftigen. Herz- Kreislauf – Erkrankungen, die infolge von Hypertonie auftreten können sind die häufigste Todesursache in Österreich. Darum ist es wichtig, die Risikofaktoren zu reduzieren und rechtzeitig die Diagnose zu stellen um Hypertonie so früh wie möglich zu behandeln.

2. Definition Hypertonie

Mit Hypertonie ist ein erhöhter Druck vor allem in den Gefäßen gemeint.

Meist ist damit der arterielle Blutdruck im Körperkreislauf gemeint. Dieser steigt in der Aorta während der Systole auf ein Maximum an und sinkt während der Diastole auf ein Minimum. Die Normalwerte liegen ca. bei P(systolisch)= 120 mmHg und P(diastolisch)= 80 mmHg. (vgl. Silbernagl, S., Despopoulos, A. 2003, S.206) Diese Werte steigen mit zunehmendem Alter. Ein gewisser Anstieg ist normal und auch nicht gesundheitsschädlich. Jedoch sollten die Werte durch regelmäßige Blutdruckmessungen und Arztbesuche kontrolliert werden, denn der Blutdruck ist für die Versorgung der Organe notwendig.

2.1 Arterielle Hypertonie

„ Als Hochdruck (= Hypertonie = Hypertension) wird eine chronische Erhöhung des systemischen arteriellen Blutdrucks bezeichnet.“ (Silbernagl, S., Despopoulos, A. 2003, S. 216)

Arterielle Hypertonie ist ein hoher Druck in den Arterien des Körperkreislaufs. Laut WHO liegt eine Hypertonie vor, wenn der systolische Druck mehr als 140 mmHg und der diastolische Druck mehr als 90 mmHg beträgt.

2.2 Pulmonale arterielle Hypertonie- PAH

Pulmonale Hypertonie ist ein erhöhter Druck im Lungenkreislauf.

„Unter dem Begriff einer pulmonal arteriellen Hypertonie (PAH) fasst man verschiedene Formen eines Lungengefäßhochdruckes zusammen, die entweder ohne bekannte Ursache (wie die idiopathische pulmonal arterielle Hypertonie – IPAH) auftreten oder aber sich im Rahmen einer anderen Erkrankung wie z.B. einer Leberzirrhose, einer Bindegewebserkrankung, einer HIV-Infektion oder bestimmter angeborener Herzerkrankungen manifestieren. In den letztgenannten Situationen

spricht man von einer assoziierten pulmonal arteriellen Hypertonie (APAH).“
(<http://www.pulmonale-hypertonie.de>)

Durch die Verengung der Lungengefäße kommt es in weiterer Folge zu einer Rechtsherzinsuffizienz.

Noch vor wenigen Jahren gab es nur eine Behandlungsmöglichkeit, die Lungentransplantation. Heute gibt es eine Reihe von Medikamenten mit denen PatientInnen behandelt werden können. (vgl. <http://www.pulmonale-hypertonie.de>)

2.3 Portale Hypertension

Als portale Hypertension bezeichnet man einen erhöhten Druck in der Pfortader. Durch Gefäßerweiterungen, z.B. durch Alkohol oder Substanz P, kommt es zu einem vermehrten Blutfluss und in der Folge zu einem erhöhten Druck in der Pfortader. Längerfristiger übermäßiger Alkoholkonsum führt zu Leberzirrhose, die wiederum eine portale Hypertension auslösen kann.

Folgen einer portalen Hypertension sind unter anderem Ösophagusvarizen, Aszites und Caput medusae.



Abbildung 1: Ösophagusvarizen (wikipedia)

http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Esophageal_varices_-_wale.jpg&filetimestamp=20071101133217

3. Physiologie

Eine chronische Hypertonie kann zu schweren Gefäßschäden führen z.B. von Gehirn, Herz und Nieren aber auch eine Hypotonie, also ein zu geringer Blutdruck, ist für den Körper nicht gut und kann z.B. zu einem Schock führen. (vgl. Silbernagl, S., Despopoulos, A. 2003, S. 206)

Es gibt verschiedene Faktoren, die die Höhe des Blutdrucks beeinflussen. Die Menge des Blutes, die Konsistenz des Blutes (dickes Blut erhöht den Druck) und die Elastizität der Gefäße, verkalkte und damit verengte Gefäße bilden einen Widerstand und dadurch steigt der Blutdruck. (vgl. Maier, K.F. 2002, S.9)

Der Blutdruck kann sich z.B. auch durch körperliche Belastung, Angst und Stress kurzfristig verändern. Eine gewisse Höhe des Blutdrucks ist notwendig um die Organe ausreichend mit Blut zu versorgen. Wenn der Druck in den arteriellen Gefäßen zu niedrig ist, wird der Barorezeptorreflex ausgelöst. Dieser ist die Blutdruckkontrolle im Hirnstamm. Bei zu niedrigem Druck in den Gefäßen ziehen sich diese zusammen, um dem Blutstrom einen Widerstand entgegenzusetzen. So kann das Blut nicht in den Beinen versacken. Wenn die Regulation des Blutdrucks versagt kommt es zum orthostatischen Kollaps. Durch das Umfallen wird durch die waagrechte Körperlage das Gehirn automatisch wieder besser durchblutet und der Druck normalisiert sich.

3.1 Blutdruckmessung

Es gibt 2 verschiedene Arten um den Blutdruck zu messen, direkt also blutig und indirekt, also unblutig. Der arterielle Druck wird gemessen indem eine Nadel in die Aorta oder Arterien eingeführt wird. Die andere Möglichkeit ist die Blutdruckmessung nach Riva- Rocci. Dabei wird eine Manschette am Oberarm angebracht und ein Stethoskop über der Arterie des Ellenbogens angelegt. Dann wird die Manschette über die erwarteten Druckwerte aufgepumpt. Anschließend wird der Druck langsam wieder abgelassen. Der beim Auftreten des Korotkoff Geräusches ablesbare Druck, entspricht dem systolischen Druck, der ungefähr bei 120 mmHg liegen sollte.

Der am Ende des Geräusches ablesbare Druck, entspricht dem diastolischen Druck, der ungefähr bei 80 mmHg liegen sollte. Da der Blutdruck altersabhängig ist, steigt er mit zunehmendem Alter. Liegt er systolisch unter 100 mmHg spricht man von einer Hypotonie, die zu Müdigkeit und Schwindel führt.



Abbildung 2: Blutdruckmessung

<http://www.apotheke-fischer.at/apotheke/service/bloodpressure/>

3.2 Systole

Die Systole ist die Kontraktionsphase des Herzens. Diese besteht aus der Anspannungs- und Auswurfphase. Während der Anspannungsphase, die ca. 50ms dauert, sind alle Klappen geschlossen. Die Kammern kontrahieren sich, wodurch der Druck in ihnen immer weiter steigt. (vgl. Silbernagl, S., Despopoulos, A. 2003, S.190)

„Im linken Ventrikel übersteigt er bei rund 80mmHg den Druck in der Aorta (bzw. im rechten Ventrikel bei ca. 10 mmHg den in der A. pulmonalis), wodurch sich die Taschenklappen (Aorten- bzw. Pulmonalklappe) öffnen.“ (Silbernagl, S., Despopoulos, A. 2003, S.190)

An diese Phase schließt sich die Auswurfphase an. Diese dauert ca. 210 ms. Die Drücke erreichen in dieser Phase im linken Ventrikel und in der Aorta ein Maximum von ca. 120 mmHg, dies entspricht dem systolischen Blutdruck. Nun wird ein Großteil des Schlagvolumens ausgeworfen und in der Aortenwurzel steigt die Stromstärke auf ein Maximum. Die Erregung des Myokards geht zurück, was an der T-Welle im EKG zu sehen ist, der Kammerdruck sinkt bis unter den Druck der Pulmonal- und Aortenarterien, wodurch sich die Taschenklappen schließen. (vgl. Silbernagl, S., Despopoulos, A. 2003, S.190)

Das Schlagvolumen ist das Blutvolumen das bei einem Herzschlag vom Herzen ausgeworfen wird. Es beträgt 70-100 ml und die Schlagvolumina der linken und rechten Herzkammer sind ziemlich gleich groß. Am Ende verbleibt in der Herzkammer ein Restvolumen, das sogenannte endsystolische Reservevolumen. Dies entspricht ca. 40 ml. Anschließend beginnt nun die Diastole.

3.3 Diastole

Diese Phase besteht aus der Entspannungs- und Füllungsphase.

„Inzwischen haben sich die Vorhöfe wieder gefüllt, wozu die durch das Senken der Klappenebene verursachte Saugwirkung während der Austreibungsphase am meisten beigetragen hat (Druckabfall des zentralen Venendrucks [ZVD][...]). Der Ventrikeldruck fällt steil ab und der Vorhofdruck ist inzwischen angestiegen (v-Welle des ZVD), so dass sich die Segelklappen wieder öffnen.“ (Silbernagl, S., Despopoulos, A. 2003, S.190)

Hier beginnt nun die Füllungsphase. Diese dauert in Ruhe ca. 500 ms. Die Füllung der Kammern geschieht sehr schnell, sodass sie nach einem Viertel der Diastolendauer schon zu 80% gefüllt sind. Am Ende der Füllungsphase verlangsamt sich die Füllung und die Vorhöfe kontrahieren sich. Die Kontraktion der Vorhöfe trägt im Normalfall zu ca.15% zur Ventrikelfüllung bei. Wenn die Herzfrequenz, z.B. durch Sport erhöht ist, verkürzt sich die Diastole. Hierbei wird die Vorhofkontraktion dann bedeutsamer für die Ventrikelfüllung. (vgl. Silbernagl, S., Despopoulos, A. 2003, S.190)

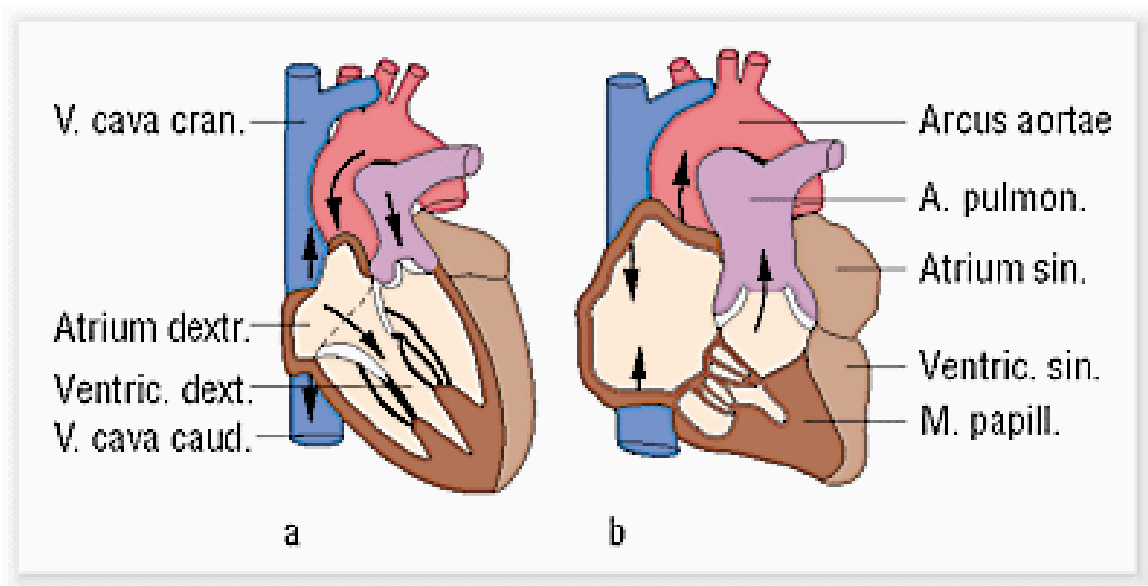


Abbildung 3: Schema Ventilebenen- Mechanismus; a) Diastole, b) Systole der Herzkammern

(<http://www.tk.de/rochelexikon/pics/p40537.000-1.html>)

3.4 Regulatoren des Blutdrucks

Die Regulation des Blutdrucks ist unerlässlich für die Versorgung des Zentralnervensystems, der Nieren und auch des Herzens mit Blut. Diese Organe regulieren andererseits auch den Blutdruck. (vgl. Wedler, B. 1991, S.49)

Die kurzfristige Blutdruckregulation wird, wie schon beschrieben, von den Barorezeptoren übernommen. Dies sind Dehnungsrezeptoren, die den Druck in den Gefäßen messen. Die längerfristige Regulation wird dann vom Renin- Angiotensin- Aldosteron System übernommen.

„ Vom physikalischen Standpunkt wird die Höhe des Blutdrucks bestimmt durch:

- das Herzzeitvolumen (HMV)
- den peripheren Widerstand (R)
- die Blutviskosität (η).“

(Wedler, B. 1991, S.49)

Eines der wichtigsten Systeme die den Blutdruck regulieren ist das Renin-Angiotensin- Aldosteron System, kurz RAAS. Doch es sind noch wesentlich mehr Systeme an der Blutdruckregulation beteiligt denn diese ist sehr komplex.

3.4.1 Neurogenes System

Der Kortex, der Hypothalamus und das limbische System gehören zur neurogenen Blutdruckregulation. Diese beeinflussen gleichermaßen durch 2 Neurone viele Organe, Gefäße und das Herz. Bei diesem Vorgang wird zum peripheren sympathischen Nervensystem umgeschaltet. (vgl. Wedler, B. 1991, S.49)

Der Parasympathikus ist unwillkürlich und steuert das, was wir nicht willentlich beeinflussen können, wie z.B. viele Organe. Er ist für Erholung zuständig und senkt Herzfrequenz, Blutdruck usw.

Der Sympathikus ist für das Angriffs- und Fluchtverhalten zuständig. Die Herzfrequenz, der Blutdruck usw. steigen.

Die Erregung des Parasympathikus erfolgt über seinen kranialen Teil, sakralen Teil und über Ganglien die nahe an den Zielorganen liegen. Die Übertragung der Erregung in den Synapsen des Sympathikus und Parasympathikus übernehmen die cholinergen Rezeptoren. Die cholinergen Rezeptoren können durch Nikotin stimuliert werden. Muscarin stimuliert ebenfalls über cholinerge Rezeptoren des Parasympathikus die Erregung des Zielorgans. Atropin blockiert die Erregung. Noradrenalin stimuliert die Erregung der Zielorgane des Sympathikus. (vgl. Wedler, B. 1991, S.49)

Die Übertragung der Erregung auf das Herz und Gefäße erfolgt ebenfalls durch Rezeptoren, die α -, β_1 und β_2 Rezeptoren. Diese bewirken eine Vasokonstriktion bzw. eine Vasodilatation.

3.4.2 Humorales System

Auch dieses System ist an der Steuerung des Blutdrucks beteiligt. Die Systeme überschneiden sich und haben beide den gleichen Einfluss. Dies ist deutlich am Renin- Angiotensin- Aldosteron System zu sehen.

Das humorale System wirkt pressorisch und depressorisch und dient der Langzeitregulation.

„ Im Sinne eines Pressor- Regelsystems wirken dabei vor allem:

- *Katecholamine,*
- *Renin- Angiotensin- Aldosteron- System,*
- *Vasopressin.*

Zu den Depressor- Systemen zählt man:

- *das Prostaglandin- System,*
- *das Kallikrein- Kinin- System.“*

(Wedler, B. 1991, S.51)

Zu diesem System zählen auch noch weitere Substanzen wie Substanz P, Serotonin, Endorphine, GABA usw.

3.4.3 Autoreglatives System

Auch das autonome System, das selbstständig agiert, ist an der Blutdruckregulation beteiligt. Dieses reguliert vorwiegend lokal.

Zu diesem System zählen, die glatte Gefäßmuskelzelle, die für die Regelung des Gefäßwiderstandes zuständig ist, die Regulation der Herztätigkeit und die durch die Nieren geregelte Salz- Wasser Regulation. (vgl. Wedler, B. 1991, S.52)

Die Nieren, die unter anderem an der langfristigen Blutdruckregulation beteiligt sind, verfügen über Hormonsysteme die die Hämodynamik beeinflussen. Diese sind das

Renin- Angiotensin- Aldosteron System, das Kallikrein- Kinin System, das Prostaglandin System und das Antidiuretische Hormon (ADH).

Das Renin- Angiotensin- Aldosteron System, kurz RAAS, steuert den Salz- und Wasserhaushalt des Körpers durch verschiedene Hormone und Enzyme. Prorenin wird vom Kallikrein- Kinin System in Renin umgewandelt. Renin wird aus der Niere freigesetzt, wenn der Blutdruck zu weit abfällt und/oder im Körper zu wenig Natrium und Wasser vorhanden sind. Denn dieser Abfall bewirkt auch eine Reduktion des Blutvolumens. Da Renin als eiweißspaltendes Enzym (Protease) wirkt, spaltet es aus dem Eiweiß Angiotensinogen, das in der Leber gebildet wird, Angiotensin I ab. Angiotensin I wird vom Angiotensin Converting Enzym (ACE), das in der Lunge gebildet wird, in Angiotensin II umgewandelt. Angiotensin II entfaltet nun seine Wirkung im Körper und ist das Endprodukt dieses Systems. Es bewirkt eine Vasokonstriktion, wirkt Blutdruck steigernd und löst das Durstgefühl aus. Durch die Wasserzufuhr kommen der Natrium- und Wasserhaushalt wieder ins Gleichgewicht. Außerdem führt Angiotensin II in der Nebennierenrinde zur Freisetzung von Aldosteron. Das fördert die Rückresorption von Natrium und Wasser aus dem Harn. Somit steigt ebenfalls der Natrium- und Wassergehalt und letztendlich auch das Blutvolumen.

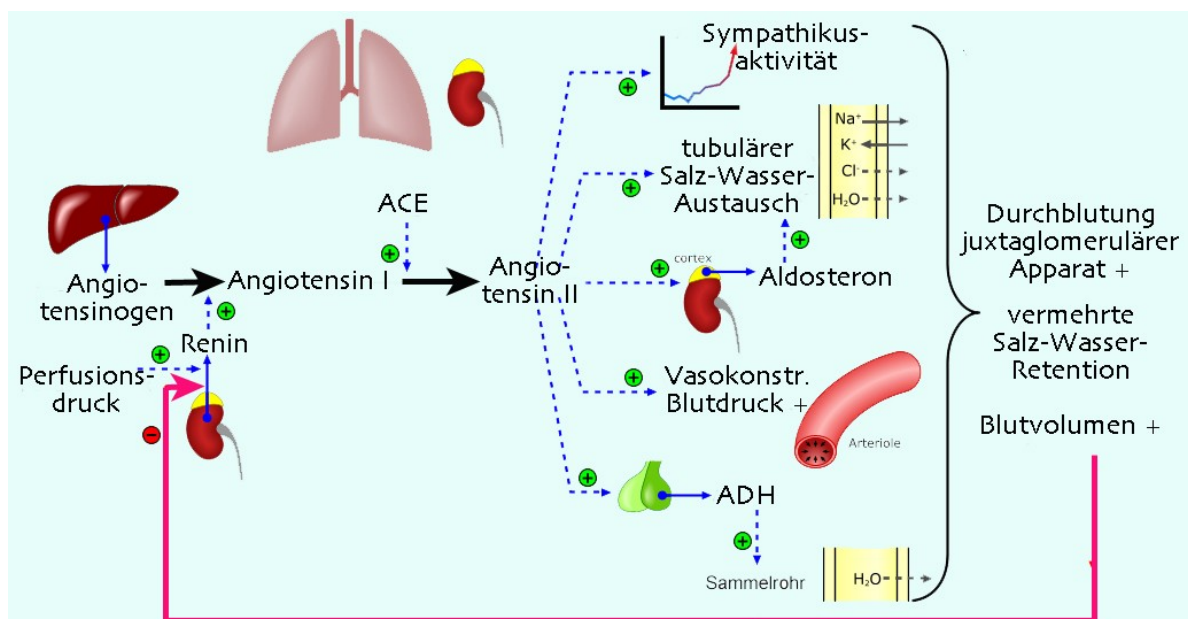


Abbildung 4: Renin- Angiotensin- Aldosteron System

<http://user.meduni-graz.at/helmut.hinghofer-szalkay/X.2.htm>

3.4.4 Hormone

Hormone spielen in den meisten Funktionen des Körpers eine große Rolle. Die verschiedenen Hormone übernehmen verschiedene Aufgaben wie z.B. das Follikel stimulierende Hormon (FSH), das die Reifung des Follikels bewirkt. Eine Reihe von Hormonen ist für die Regulation des Blutdrucks wichtig. Auf diese werde ich nun genauer eingehen.

3.4.4.1 Adrenalin

Adrenalin, das auch Epinephrin genannt wird, wird im Nebennierenmark gebildet, zählt zu den Katecholaminen und ist ein Neurotransmitter des Sympathikus. Es ist ein sogenanntes Stresshormon und wird in Stress- und Angstsituationen ausgeschüttet. Die Herzfrequenz und der Blutdruck steigen und die Bronchiolen erweitern sich, die Magen- Darm Tätigkeit wird gehemmt. Die Wasserausscheidung wird angeregt. Adrenalin kommt im Zentralnervensystem als Neurotransmitter vor. Außerdem regt es die Wasserausscheidung an. Der Abbau erfolgt schon kurze Zeit nach der Ausschüttung.

3.4.4.2 Schilddrüsenhormone

Das Steuerungshormon der Schilddrüse ist das Thyreoidea stimulierende Hormon (TSH). Dieses wird in der Adenohypophyse gebildet. Zu den jodhaltigen Hormonen gehören T_4 , das Thyroxin und T_3 , das Trijodthyronin welches die aktive Form der jodhaltigen Hormone darstellt und somit die Form ist, die auf den Körper wirkt.

Eine Hypothyreose, also eine Unterfunktion der Schilddrüse kann zu einem erhöhten oder zu niedrigem Blutdruck führen bzw. eine Hyperthyreose, also eine Überfunktion der Schilddrüse kann zu einem erhöhten Blutdruck führen.

3.4.4.3 Renin

Renin zählt nicht unbedingt zu den Hormonen. Ausgeschüttet wird es wenn der Blutdruck oder die Natriumkonzentration zu niedrig ist, wodurch das Renin-Angiotensin- Aldosteron System aktiviert wird. Auch Katecholamine, wie Adrenalin, können zu einer vermehrten Ausschüttung von Renin führen.

Es greift sehr spezifisch am Angiotensinogen an wo es dann als Leucin-Endopeptidase wirkt. Das pH- Optimum für diesen Vorgang liegt bei 5,5- 5,6. Renin wird aus Präpro- und Prorenin in die aktive Form Renin umgewandelt, da es im Körper vorerst immer in der inaktiven Form vorliegt. (vgl. Wedler, B. 1991, S.57)

„ Dabei wird das Präprorenin durch seine mRNA synthetisiert und anschließend im endoplasmatischen Retikulum und im Golgi- Apparat in Prorenin oder auch aktives Renin umgewandelt, welches dann in Sekretgranula der juxtaglomerulären Zellen gespeichert wird. Inaktives Prorenin kann jedoch auch direkt sezerniert und erst später in der Blutbahn aktiviert werden.“ (Wedler, B. 1991, S.57)

3.4.4.4 Angiotensinogen

Angiotensinogen ist ein Protein das in der Leber gebildet wird. Bei Bedarf wird es durch Renin in Angiotensin I umgewandelt, das wiederum in Angiotensin II umgewandelt werden kann um auf den Körper zu wirken. Es ist also ein Hormon welches in eine aktive Form umgewandelt werden kann, in der es dann seine Wirkung entfaltet und zwar im Renin- Angiotensin- Aldosteron System.

3.4.4.5 Angiotensin- Converting- Enzyme (ACE)

Das Angiotensin konvertierende Enzym nimmt vor allem bei der Blutdruckregulation und bei der Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes eine wesentliche Rolle ein. Wie schon oben genannt wird es in der Lunge gebildet und ausgeschüttet um Angiotensin I in Angiotensin II umzuwandeln.

3.4.4.6 Aldosteron

Aldosteron gehört zu den Hormonen der Nebennierenrinde und wird aus Cholesterin gebildet. Es ist ein Mineralcorticoid und zählt zu den Steroidhormonen. Wenn der Blutdruck und das Blutvolumen sinken, wird vermehrt Aldosteron ausgeschüttet weil es die Natrium- und Wasserrückresorption fördert. Kalium wird vermehrt ausgeschieden und der pH- Wert des Blutes steigt. Dies führt zur Steigerung des Blutdrucks.

3.4.4.7 Atriales natriuretisches Peptid (ANP)

Atriales natriuretisches Peptid, auch Atriopeptin oder atrialer natriuretischer Faktor (ANF) genannt, regt die Natrium- und Wasserausscheidung an und fördert die Natriumrückresorption in der Niere. ANP hemmt die Ausschüttung von Renin und Aldosteron, dies führt in weiterer Folge auch zur Hemmung des Renin- Angiotensin- Aldosteron Systems. Es wirkt also Blutdruck senkend.

3.4.4.8 Antidiuretisches Hormon (ADH)

ADH wird im Hypothalamus gebildet und ist sehr wichtig für die Steuerung des Wasserhaushaltes. Gespeichert wird das Hormon im Hypophysenhinterlappen, also in der Neurohypophyse. Bei Bedarf wird es nun ausgeschüttet. Es bewirkt, dass mehr Wasser rückresorbiert und somit weniger ausgeschieden wird. Dies passiert vor allem nachts. ADH kann Blutdruck steigernd wirken wenn eine höhere Dosis freigesetzt wird.

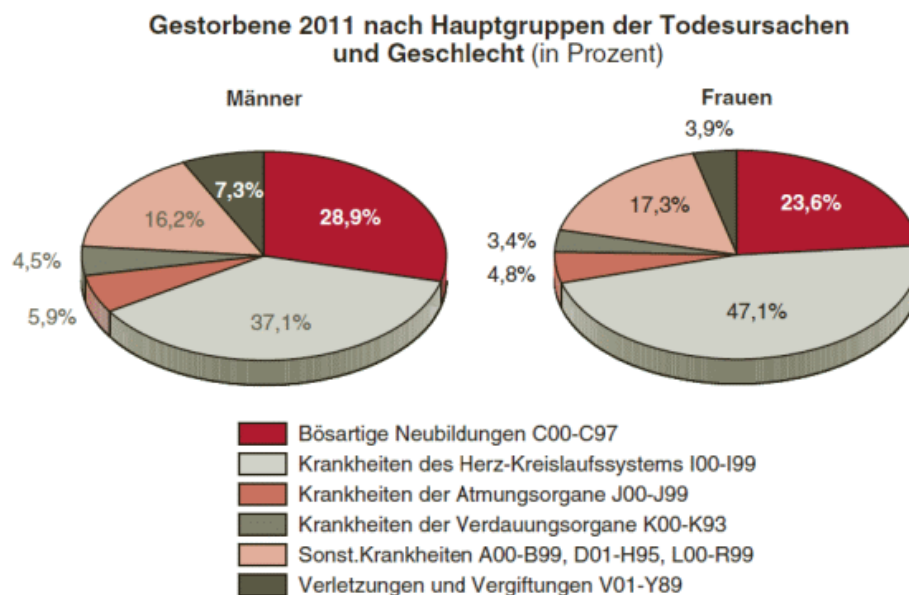
4. Ursachen für Hypertonie

Chronische Hypertonien werden in zwei Gruppen geteilt.

Je nachdem ob man eine Erkrankung als Ursache für die Hypertonie feststellen kann, spricht man von einer primären oder essentiellen Hypertonie, bei der keine Erkrankung als Ursache identifiziert werden kann, oder von einer sekundären Hypertonie, bei der eine Ursache wie z.B. Diabetes mellitus identifiziert werden kann. Die meisten Menschen leiden an einer primären Hypertonie. Sekundäre Hypertonie ist eher selten.

Natürlich gibt es auch andere bekannte Hypertonien wie z.B. Bluthochdruck in der Schwangerschaft, oder kardiovaskuläre Hypertonien, auf die ich aber hier nicht näher eingehen werde.

Laut Statistik Austria verstarben 2011 76479 Menschen in Österreich, davon 32374 (42%) an Herz-Kreislauf-erkrankungen. (www.statistik.at)



Q: STATISTIK AUSTRIA, Todesursachenstatistik. Erstellt am 11.06.2012.

Abbildung 5: Todesursachenstatistik 2011

http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/index.html

4.1 Primäre Hypertonie

Die Diagnose der primären Hypertonie kann nur dann gestellt werden wenn alle anderen Ursachen durch diagnostische Maßnahmen ausgeschlossen werden können. Primäre Hypertonien sind im Laufe der Jahre langsam gesunken, da man durch die verbesserten diagnostischen Methoden die Ursachen herausfinden konnte. (vgl. Jahnecke, J. 1974, S. 63)

Dennoch machen die primären Hypertonien noch immer über 90% der Fälle aus. (vgl. Brauser, O., Sax, R. 2006, S.19) Hypertonie kann so zu sagen auch vererbt werden. Wenn die Eltern bzw. ein Elternteil an Hypertonie leidet ist die Wahrscheinlichkeit des Kindes ebenfalls daran zu erkranken wesentlich höher.

4.2 Sekundäre Hypertonie

Von sekundärer Hypertonie spricht man, wenn der Grund der Hypertonie eine andere Erkrankung ist. Dies sind etwa 10% der Fälle. (vgl. Brauser, o., Sax, R. 2006, S.19)

Ursachen können renal, endokrin oder vaskulär sein. Zu den renalen Ursachen bei denen die Nierenarterien oder das Nierengewebe betroffen sein können, zählen z.B. Glomerulonephritis oder Missbildungen der Niere. Durch diese Erkrankungen, weil sie zur Gefäßverengungen führen, wird die Niere nicht genügend durchblutet und es wird das RAAS angeregt. Dadurch verengen sich die Gefäße noch mehr und es wird vermehrt Natrium rückresorbiert. In Folge dessen steigt das Blutvolumen und es kommt zur Hypertonie. Die endokrinen Ursachen können z.B. der primäre Hyperaldosteronismus, welcher auch CONN- Syndrom genannt wird sein, welches ebenfalls zur RAAS Anregung führt, oder auch ein Phäochromozytom welches zur vermehrten Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin führt. Vaskuläre Ursachen sind unter anderem Nierenarterienstenose, die zur Verengung von Nierenarterien führt. (vgl. Jahnecke J., 1974, S.62)

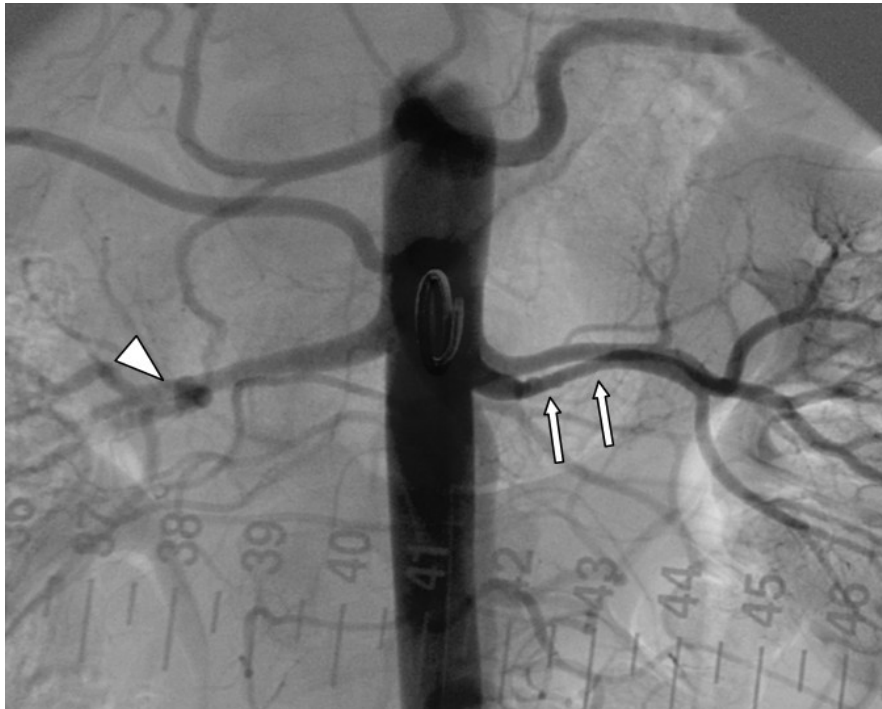


Abbildung 6: Angiographie einer Nierenarterienstenose

http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Renal_FMD.jpg&filetimestamp=20070923162048

5. Risikofaktor Hypertonie

„Die wichtigsten Risikofaktoren sind:

- *Hypercholesterinämie*
- *Diabetes mellitus*
- *Nikotinabusus*

Als weitere Risiken wurden bezeichnet:

- *Übermäßiger Salzkonsum*
- *Übergewicht*
- *linksventrikuläre Hypertrophie*

- *positive Familienanamnese*
- *erhöhte Harnsäurewerte“*

(Vetter, W. 2000, S. 10)

Drei dieser Risikofaktoren werden nun näher beschrieben.

5.1 Genetische Faktoren

Die Blutdruckwerte innerhalb einer Familie sind sich sehr ähnlich. Schon Säuglinge weisen diese Ähnlichkeiten auf. Nicht nur hohe Blutdruckwerte, sondern auch Blutdruckwerte im Normalbereich häufen sich in einer Familie. Kinder von Hypertonikern haben meist selbst hohe Blutdruckwerte. (vgl. Wedler, B. 1991, S. 15f)

Daraus kann man schließen, dass der Blutdruck auch zu einem kleinen Teil vererbt sein muss. Natürlich spielen viele andere Faktoren auch eine Rolle ob jemand zum Hypertoniker wird oder nicht.

5.2 Körpergewicht

Eine Zunahme an Körpergewicht, das meist parallel zum Alter steigt, führt auch zu einem physiologischen Anstieg des Blutdrucks. Ebenfalls erhöht sich mit zunehmendem Alter der Körperfettanteil, was wiederum zu einem Anstieg des Blutdrucks führt. Daraus kann man schließen, dass Übergewicht im Kindesalter zu einem erhöhten Risiko für Hypertonie im Erwachsenenalter führt.

„Studien haben gezeigt, dass eine Gewichtsabnahme

- *den **Blutdruck senkt**. Dabei führt selbst eine geringe Gewichtsabnahme bereits zu deutlichen Effekten. Man geht davon aus, dass pro 1 kg Körpergewichtsabnahme der Blutdruck bereits um 2,5/1,5 mmHg gesenkt wird.*
- *die **Herzvergrößerung wieder rückgängig** macht.*

- die **Stoffwechselveränderungen** durch *Hormone* und *Entzündungsstoffe* **korrigiert**“

(http://www.bluthochdruck-patienten.de/diagnose/diagnose5_1.html)

5.3 Natrium

Da Natrium zu einem Anstieg des Blutvolumens führt weil es Wasser bindet, sollte man eine Natriumzufuhr von mehr als 12g pro Tag vermeiden. Natrium befindet sich im Extrazellulärraum und reguliert den Wasserhaushalt des Körpers. Wenn sich dort zu viel Natrium befindet wird den Zellen Wasser entzogen und sie trocknen aus. Es werden die ADH Ausschüttung und das Durstgefühl angeregt. Durch die vermehrte Wasserzufuhr verbleibt nun zu viel Wasser im Körper was zu Ödemen, also zu Wasseransammlungen im Gewebe, führen kann. Durch das nun größere Blutvolumen kommt es auch zu einem Anstieg des Blutdrucks.

6. Klinik und Diagnostik

Bei Hypertonie ist es sehr wichtig, sie früh zu erkennen und die Diagnose zu stellen. Dabei ist es sehr wichtig auf Symptome zu achten. Eine frühzeitige Behandlung verhilft zu einer besseren Lebensqualität und kann letztendlich auch zu einem längeren Leben verhelfen.

„ Die körperliche Untersuchung schließt die Palpation und Auskultation der Prädilektionsstellen von Gefäßeinengungen ein. Bei Abschwächung der Fußpulse sollte die Doppler- Druckmessung der Fußarterien erfolgen, um eine Aortenisthmusstenose nicht zu übersehen.“ (Lenz, T. 2008, S.18)

Der Blutdruck sollte bei der ersten Untersuchung an beiden Armen gemessen werden, da bei Druckunterschieden von mind. 20 mmHg, eine vorgeschaltete Stenose ausgeschlossen werden kann. Bei den folgenden Untersuchungen empfiehlt sich eine Messung an dem Arm an dem der Blutdruck höher war.

6.1 Häufigkeit

Die meisten Fälle von Hypertonie treten bei Männern nach dem 45. Lebensjahr und bei Frauen nach der Menopause auf. Bei jüngeren Menschen dominiert die diastolische Hypertonie bzw. tritt sie gemischt auf, also systolisch/diastolisch. Bei älteren Menschen überwiegt die systolische Hypertonie. (vgl. Lenz, T. 2008, S.18)

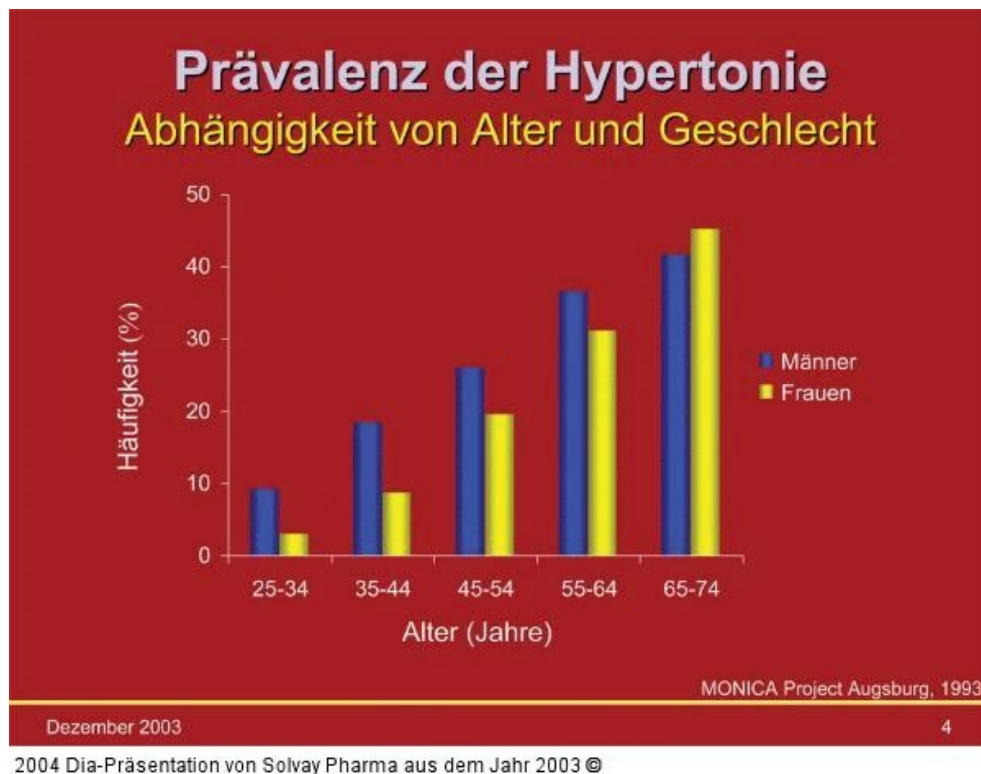


Abbildung 7: Prävalenz der Hypertonie; Abhängigkeit von Alter und Geschlecht

(<http://www.kup.at/journals/abbildungen/gross/1581.html#start>)

Wenn man sich die Abb. 7 genauer ansieht, wird man feststellen, dass Hypertonie eine Krankheit ist von der viele Menschen betroffen sind. Gerade in der Altersklasse 65- 74 sind schon ca. 45% der Frauen und ca. 43% der Männer von Hypertonie betroffen. Interessant ist, dass Frauen bis 65 Jahre weniger häufig an Hypertonie leiden als Männer, dies sich aber ab 65 wendet. Ab 65 leiden mehr Frauen an Hypertonie als Männer. Gesamt gesehen, wird der Abstand zwischen Männern und Frauen in jeder Altersgruppe geringer, bis die Frauen die Männer sogar überholen.

6.2 Behandlung

Bevor man Hypertonie behandelt muss man sicher gehen, dass eine Hypertonie vorliegt. Am besten ist, der Blutdruck wird von den PatientInnen über längere Zeit mehrere Male pro Tag zu Hause gemessen und die Werte notiert. Nachdem dann einige Werte gesammelt wurden sollte sich ein Arzt oder eine Ärztin diese genauer anschauen, um festzustellen ob eine Hypertonie vorliegt. Zusätzliche Möglichkeiten um Schädigungen und Ursachen der Hypertonie auszuschließen sind noch EKG, ein Ultraschall des Herzens, MR der Nieren und Nierenarterien sowie Ultraschall, empfehlenswert sind auch die Laborwerte der Nieren und des Blutzuckers einzuholen. Die Behandlung erfolgt dann mittels verschiedener Medikamente, die unter dem Punkt Therapie besprochen werden.

6.3 Folgeerkrankungen

Erkrankungen die durch Hypertonie ausgelöst werden sind unter anderem Arteriosklerose, Koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, Nierenfunktionsstörungen und diabetische Nephropathie.

(vgl. <http://bluthochdruck.msd.de/was-ist-bluthochdruck/folgeerkrankungen-bluthochdruck/home.html>)

Da Hypertonie an sich eigentlich keine Symptome verursacht, wird sie oft erst entdeckt wenn Symptome durch Gefäß- oder Organschäden entstehen. Durch die Arteriosklerose, umgangssprachlich auch Gefäßverkalkung genannt, z.B. wird das Gefäß weniger elastisch und kann sich so schlechter den Bedürfnissen der Organe anpassen. Dadurch kommt es in fortgeschrittenen Stadien zu Minderversorgungen der Organe.

(vgl. <http://bluthochdruck.msd.de/was-ist-bluthochdruck/folgeerkrankungen-bluthochdruck/home.html>)

Das Risiko eines Schlaganfalls steigert sich, je höher der Blutdruck ist und je länger der hohe Druck schon besteht. Wenn man den zu hohen Blutdruck behandelt, senkt

man gleichzeitig das Risiko eines Schlaganfalls. Ein Schlaganfall entsteht, wenn das Gehirn kurzzeitig zu wenig durchblutet und somit die Sauerstoffversorgung nicht gegeben ist. Teile des Gewebes im Gehirn können dabei absterben und viele Menschen sterben im ersten Jahr nach dem Schlaganfall oder behalten körperliche oder geistige Beeinträchtigungen, je nach Schwere des Schlaganfalls regenerieren sich manche Menschen auch wieder vollständig.

(vgl. <http://bluthochdruck.msd.de/was-ist-bluthochdruck/folgeerkrankungen-bluthochdruck/home.html>)

Zur koronaren Herzkrankheit kommt es durch die jahrelange Überbelastung des Herzens. Das Herz vergrößert sich um die größere Belastung bewältigen zu können, doch der Herzmuskel arbeitet dadurch nicht besser sondern es kommt zu Erkrankungen. Betroffen ist davon hauptsächlich die linke Herzhälfte da sie den Körperkreislauf betreibt.

(vgl. <http://bluthochdruck.msd.de/was-ist-bluthochdruck/folgeerkrankungen-bluthochdruck/home.html>)

Die Nieren sind mit vielen kleinen Gefäßen ausgestattet, die an der Filterung des Harns beteiligt sind. Aus diesem Grund verschlechtert sich auch die Leistung der Nieren, bei einer Schädigung der Gefäße in den Nieren durch Hypertonie. Deshalb sollte der Urin auf Albumin getestet werden, denn dies kann eine Nierenschädigung früh anzeigen. Eine diabetische Nephropathie kann bei Personen entstehen die an Diabetes mellitus leiden, da der Zucker von ihnen nicht richtig abgebaut werden kann. Regelmäßige Kontrollen der Nierenfunktion empfehlen sich daher besonders bei Diabetikern. Besonders gefährdet sind Diabetiker oder Hypertoniker die zusätzlich auch an der jeweils anderen Krankheit leiden.

(vgl. <http://bluthochdruck.msd.de/was-ist-bluthochdruck/folgeerkrankungen-bluthochdruck/home.html>)

7. Therapie

Die Therapie der Hypertonie ist das Wichtigste um die vorher besprochenen Folgeerkrankungen zu vermeiden. Dazu sollte sie möglichst früh erkannt und richtig behandelt werden. Denn die nicht behandelten Hypertoniker laufen Gefahr, ihr Leben zu verkürzen.

7.1 Nicht medikamentöse Therapien

Um den Blutdruck zu senken, kann man selbst einiges beitragen. Medikamente allein sind nicht die optimale Therapie, sondern eine Kombination aus Bewegung, gesundem Lebensstil und Medikamenten. Es beginnt bei einem täglichen Spaziergang, der immer wieder ein bisschen verlängert werden kann oder der Verzicht auf Zigaretten und Alkohol. Auch eine Reduktion von Salz kann helfen.

„Nichtmedikamentöse Maßnahmen laut den Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie sind:

- *Reduktion des Körpergewichts. Eine Abnahme von 10 kg lässt eine Blutdruckreduktion von 5–20 mmHg systolisch erwarten.*
- *Umstellung der Ernährung: mehr Obst, Salat, Gemüse, Fisch, weniger Fett (DASH-Diät). Damit lässt sich eine Verbesserung des systolischen Blutdrucks um 8–14 mmHg erzielen.*
- *Aerobes Training im Ausmaß von 30 Minuten/Tag senkt den Blutdruck um 4-9 mmHg*
- *Kochsalzreduktion auf eine Menge < 5–6 g/Tag senkt den systolischen Blutdruck um 2–8 mmHg.*
- *Reduktion des Alkoholkonsums auf < 30 g/Tag bei Männern und 20 g/Tag bei Frauen senkt den Blutdruck durchschnittlich um 2–4 mmHg.“*

(Fritsch, G. 2009, S. 7)

7.1.1 Bewegung

Bewegung trainiert die Ausdauerleistung des Herz- Kreislaufsystems und trägt zu einer Gewichtsreduktion bei, die ebenso wichtig für die Blutdrucksenkung ist.

„Training bewirkt:

- *Eine Reduktion des peripheren Gefäßwiderstandes und damit eine Senkung des Blutdrucks.*
- *Eine Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks anhaltend über einen Zeitraum von 22 Stunden nach dem Ausdauertraining.*
- *Positive Veränderungen des Blutdruckverhaltens schon ab einer Belastungsdauer von 10 Minuten pro Tag.“*

(Fritsch, G. 2009, S.7)

Empfehlenswert sind Schwimmen, Nordic Walking, Radfahren bei höherem Gewicht. Bei niedrigerem Gewicht empfiehlt sich auch Laufen, da bei niedrigerem Gewicht die Gelenke nicht zu sehr beansprucht werden.

Die mit der Bewegung verbundene Zunahme der Muskeln trägt ebenfalls zur Blutdrucksenkung bei.

7.1.2 Ernährung

Um eine Reduktion des Gewichts zu erreichen muss natürlich zusätzlich zur Bewegung auch die Ernährung umgestellt werden. Verzichtet werden soll vor allem auf fettreiche und kohlenhydratreiche Kost.

Es sollte in jedem Fall der Konsum an Natrium, also auch von Natriumchlorid (Kochsalz) reduziert werden. Kochsalz befindet sich in allen möglichen Lebensmitteln wie z.B. Brot, Käse oder Wurst.

Magnesium, Kalium und Kalzium sind sehr wichtig für Hypertoniker da sie einen positiven Einfluss auf den Bluthochdruck haben. Enthalten sind diese z.B. in Sojabohnen, Joghurt oder Mandeln.

Fischöl ist sehr gesund für das Herz- Kreislaufsystem und schützt die Gefäße indem es auch die Blutfettwerte senkt. Dies kann entweder durch den Verzehr von Fischen, die diese mehrfach ungesättigten Omega- 3 Fettsäuren enthalten zugeführt werden oder durch die Einnahme von Omega-3 Kapseln, sogenannte Fischöl Kapseln.

7.2 Medikamentöse Therapien

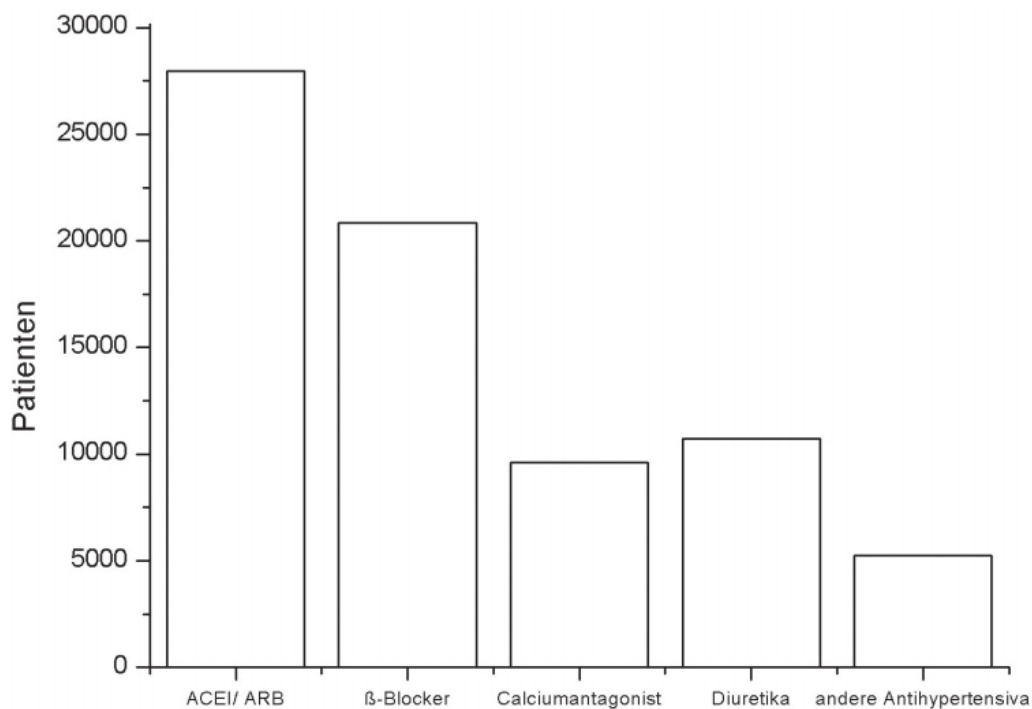


Abbildung 8: Verteilung von Substanzgruppen auf PatientInnen mit Herz- Kreislauf-Medikamenten

<http://www.kup.at/kup/pdf/5298.pdf>

Wie in der Grafik zu sehen nehmen die meisten Menschen RAAS- Hemmer wie Angiotensin- Converting- Enzyme Hemmer (ACEI) oder Angiotensinrezeptorblocker (ARB) ein. β- Blocker sind ebenfalls sehr häufig verwendete Antihypertensiva. Diese können ebenso gut mit Diuretika kombiniert werden. Nun werde ich auf diese näher eingehen um ihre Wirkung zu erklären.

7.2.1 ACE Hemmer

ACE- Hemmer wirken, in dem sie in das Renin- Angiotensin- Aldosteron System eingreifen. Sie machen nicht müde und sind gut mit Diuretika zu kombinieren. Außerdem sind ACE- Hemmer für Menschen mit erhöhten Blutfettwerten empfehlenswert, da sie diese nicht noch erhöhen. Daher bieten sie viele Vorteile gegenüber anderen Medikamenten. Zu den Wirkstoffen gehören z.B. Enalapril, Captopril und Ramipril. (vgl. <http://www.bluthochdruck.medhost.de/ace-hemmer.html>)

Wie schon in Kapitel 3 besprochen, wird ACE in der Lunge gebildet und wandelt Angiotensin I in Angiotensin II um. ACE- Hemmer hemmen nun diesen Vorgang um den Anstieg des Blutdrucks zu verhindern. Der periphere Widerstand wird vermindert, Adrenalin und Noradrenalin werden vermindert freigesetzt und Substanzen, die die Gefäße erweitern wie z.B. Bradykinin, werden weniger abgebaut.

7.2.2 Alphablocker

Alphablocker werden auch Alphasympholytika, Alpha-1-Adrenorezeptor-Antagonisten oder Alpha- 1- Rezeptorenblocker genannt.

Sie senken den Blutdruck und die Blutfettwerte. Alphablocker wirken indem sie die Bindung von Adrenalin und Noradrenalin an die α - Rezeptoren vor allem in den kleinen Arterien verhindern. Dadurch entfällt die Verengung der Gefäße durch Adrenalin und Noradrenalin. Zu den Wirkstoffen zählen Prazosin, Terazosin und Bunazosin. Am Beginn der Einnahme kann es zu Schwindel oder Ohnmacht kommen, da der Blutdruck oft sehr schnell fällt.

(vgl. <http://www.bluthochdruck.medhost.de/alphablocker.html>)

7.2.3 Angiotensin II Antagonisten

Angiotensin II Antagonisten, kurz AT₁ – Antagonisten, sind die sogenannten „Sartane“. Sie sind die neuesten Antihypertonika.

Sie wirken auch im Renin- Angiotensin- Aldosteron System aber indem sie die Bindung von Angiotensin II an die Rezeptoren verhindern. So verengen sich die Gefäße nicht, der Blutdruck sinkt. Wirkstoffe dieser Substanz sind z.B. Losartan, Valsartan, Irbesartan, Telmisartan und Candesartan. Der Kininabbau wird nicht verhindert wie bei den ACE- Hemmern. Die Nebenwirkungen halten sich so ebenfalls in Grenzen. Sie wirken positiv auf eine Herzinsuffizienz und eine diabetische Nephropathie. In Kombination mit Diuretika wirken sie sehr gut.

(vgl. <http://www.bluthochdruck.medhost.de/sartane-at1-blocker.html>)

7.2.4 Beta- Blocker

Die Wirkung der β - Blocker auf den Blutdruck wurde nicht gleich erkannt denn eigentlich wurden sie für Menschen mit Angina pectoris entwickelt. Man erkannte, dass sie auch Blutdruck senkend wirkend.

(vgl. <http://www.bluthochdruck.medhost.de/betablocker.html>)

Wirkstoffe der β - Blocker:

- „nicht selektive Betablocker: Propranolol (z.B. in Dociton®), Sotalol (in Sotalex®), Atenolol (z.B. in Tenormin®),;
- selektive Beta-1-Blocker: Metoprolol (z.B. Beloc®), Bisoprolol (Concor®);
- weitere Betablocker (z.B. Betablocker mit peripherer Wirkung): Acebutolol (z.B. Prent®), Carvedilol (z.B. Dilatrend®), Nebivolol (Nebilet®),.“

(<http://www.bluthochdruck.medhost.de/betablocker.html>)

β - Blocker „besetzen“ die β - Rezeptoren und so können Adrenalin und Noradrenalin nicht mehr daran binden. Damit sinkt auch der Blutdruck.

7.2.5 Diuretika

Es gibt zwei Arten von Diuretika, Schleifendiuretika wie z.B. Furosemid und Thiazid-Diuretika wie z.B. Hydrochlorothiazid. Sie werden meist in Kombination mit ACE-Hemmern oder β -Blockern verschrieben. Bei Anzeichen von Wassereinlagerungen im Körper helfen sie, das überflüssige Wasser auszuschleiden.

Schleifendiuretika wirken an der Henleschen Schleife, die zum harnbildenden System der Niere gehört. Sie wirken über kurze Zeit stark und es ist ein Harnfluss von 35-45 l pro Tag möglich. Durch ein Transportprotein werden Ionen aus dem Primärharn vermindert wieder aufgenommen. Dadurch verändert sich der osmotische Druck und es wird vermehrt Harn ausgeschieden.

Thiaziddiuretika hemmen den Natrium- Chlorid- Cotransport, d.h. der Harn bleibt konzentriert weil Natrium und Chlorid nicht zurückabsorbiert werden. Dadurch kommt es zu einer Osmose und vermehrter Wasserausscheidung. Es wird vermehrt Natrium ausgeschieden. Das Volumen in den Gefäßen vermindert sich und deshalb sinkt auch der Blutdruck. Sie wirken langsam und nicht so stark wie Schleifendiuretika.

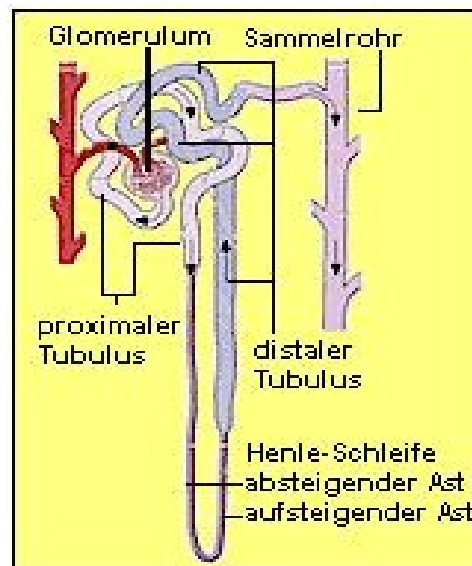


Abbildung 9: Abschnitte im Nierentubulus

(<http://www.medizininfo.de/endokrinologie/stoffwechsel/diuretika.htm>)

7.2.6 Calcium- Antagonisten

Calcium- Antagonisten, auch Calciumkanalblocker genannt, vermindern den Calcium- Ioneneinstrom in die Muskelzelle. Durch den verminderten Calciumeinstrom verringern sich die Schlagfrequenz und die Schlagkraft des Herzens. Durch die Entlastung des Herzens und die Gefäßerweiterung, die in Folge des verminderten Calciumeinstroms zustande kommt, sinkt der Blutdruck. Wirkstoffe sind z.B. Nifedipin, Amlodipin oder Felodipin.

8. Beantwortung der Forschungsfrage

Beim Lesen der Arbeit kommt man zu dem Schluss, dass Hypertonie ein Marker für andere Erkrankungen ist. Bei Vorliegen einer Hypertonie sollten einige Untersuchungen gemacht werden um diese Erkrankungen auszuschließen.

9. Zusammenfassung

Hypertonie ist eine Erkrankung die behandelt werden kann, aber nur in seltenen Fällen ausreichend behandelt wird. Viele PatientInnen wissen nichts von ihrer Hypertonie oder sind nicht gut auf Medikamente eingestellt. Einen Spezialisten aufzusuchen ist wichtig um anderen Erkrankungen vorzubeugen, die durch eine Hypertonie entstehen. Viele Menschen sind von Hypertonie betroffen aber es gibt Dinge die jeder tun kann um die Hypertonie zu verbessern und Medikamente die helfen, den Blutdruck zu senken.

Abbildungsverzeichnis:

Abbildung 1: Ösophagusvarizen.....8

http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Esophageal_varices_-_wale.jpg&filetimestamp=20071101133217 , aufgerufen am 2.6.2012

Abbildung 2: Blutdruckmessung.....10

<http://www.apotheke-fischer.at/apotheke/service/bloodpressure/> , aufgerufen am 3.6.2012

Abbildung 3: Schema Ventilebenen- Mechanismus; a) Diastole, b) Systole der Herzkammern.....12

<http://www.tk.de/rochelexikon/pics/p40537.000-1.html> , aufgerufen am 8.6.2012

Abbildung 4: Renin- Angiotensin- Aldosteron System.....15

<http://user.meduni-graz.at/helmut.hinghofer-szalkay/X.2.htm> , aufgerufen am 7.6.2012

Abbildung 5: Todesursachenstatistik 2011.....19

http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/index.html , aufgerufen am 12.6.2012

Abbildung 6: Angiographie einer Nierenarterienstenose.....21

http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Renal_FMD.jpg&filetimestamp=20070923162048 , aufgerufen am 14.6.2012

Abbildung 7: Prävalenz der Hypertonie; Abhängigkeit von Alter und Geschlecht...24

<http://www.kup.at/journals/abbildungen/gross/1581.html#start> , aufgerufen am
15.6.2012

Abbildung 8: Verteilung von Substanzgruppen auf PatientInnen mit Herz- Kreislauf-
Medikamenten.....29

<http://www.kup.at/kup/pdf/5298.pdf> , aufgerufen am 18.6.2012

Abbildung 9: Abschnitte im Nierentubulus.....32

<http://www.medizinfo.de/endokrinologie/stoffwechsel/diuretika.htm> , aufgerufen am
26.6.2012

Literaturverzeichnis:

- Brauser, O., Sax, R. (2006): *Bluthochdruck. Wirksam vorbeugen und behandeln*. München: Compact Verlag.

- Despopoulos, A., Silbernagl, S. (2003): *Taschenatlas der Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

- Fritsch, G. (2009): Hypertonie und Bewegung. *Journal für Hypertonie*, 13 (4), 7-10

- Hoepfer, M.: *Informationsseite zur Pulmonalen Arteriellen Hypertonie*. <http://www.pulmonalw-hypertonie.de>, aufgerufen am 9.5.2012

- <http://www.bluthochdruck.medhost.de/ace-hemmer.html> , aufgerufen am 24.6.2012

- <http://bluthochdruck.msd.de/was-ist-bluthochdruck/folgeerkrankungen-bluthochdruck/home.html> , aufgerufen am 19.6.2012

- http://www.bluthochdruck-patienten.de/diagnose/diagnose5_1.html , aufgerufen am 14.6.2012

- http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/index.html , aufgerufen am 12.6.2012

- Jahnecke, J. (1974): *Risikofaktor Hypertonie. Hochdruckfibel für die ärztliche Praxis*. Mannheim: Boehringer Mannheim

- Lenz, T. (2008): *Hypertonie in Klinik und Praxis*. Stuttgart: Schattauer

- Maier, K.F. (2002): *Bluthochdruck. Lebensstil, Risikominderung, Ernährung, Diät, Sport, Medikamente, Tees, Hausmittel*. Leoben: Kneipp- Verlag.

- Vetter, W. (2000): *Hypertonie im Spiegel der Zeit*. In: Brunner, H.R., Vetter, W. (Hrsg.): *Angiotensin II- Antagonisten im Brennpunkt rationaler Therapie der Hypertonie und ihrer Folgeerkrankungen*. Steinen: Zett Verlag. S.8-12

- Wedler, B. (1991): *Physiologie der Blutdruckregulation*. In: Linß, G., Wedler, B. (Hrsg.): *Arterielle Hypertonie. Nachschlagewerk für die Praxis*. Berlin: Akademie Verlag. S.49-53

- Wedler, B. (1991): *Allgemeine Pathophysiologie der arteriellen Hypertonie*. In: Linß, G., Wedler, B. (Hrsg.): *Arterielle Hypertonie. Nachschlagewerk für die Praxis*. Berlin: Akademie Verlag. S.54- 99