

Bachelorarbeit

Arterielle Hypertonie und ihre Folgeerkrankungen

Verfasserin: Barbara Ogris, 16.01.1991

Medizinische Universität Graz, Auenbruggerplatz 2, 8036 Graz

Studium: Gesundheits- und Pflegewissenschaften

Begutachterin: Ao. Univ.-Prof. Dr. phil. Anna Gries

Institut für Physiologie, Harrachgasse 21/V, 8010 Graz

Lehrveranstaltung: Physiologie

Abgabe: 11. Oktober 2012

Ehrenwörtliche Erklärung

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

Graz, am 11.10.2012

Unterschrift :

Ogris Barbara

Zusammenfassung

Arterielle Hypertonie ist eine Erkrankung, die massive Folgeschäden hervorruft, aber trotzdem immer noch unterschätzt wird. In Österreich sind ca. ein Viertel aller Einwohner und Einwohnerinnen vom arteriellen Bluthochdruck betroffen, viele versterben auch daran.

Prinzipiell wird ab einem Blutdruckwert von über 140/ 90 mmHg von Hypertonie gesprochen, dies wurde von der WHO als Grenzwert festgelegt. Es gibt zudem unterschiedliche Möglichkeiten, den erhöhten Blutdruck auch zu klassifizieren, hierbei wird nach den Kriterien Blutdruckhöhe, klinischer Verlauf, sowie Ursachen und Endorganschädigungen vorgegangen.

Die Ursachen der Hypertonie sind vielfältig, prinzipiell unterscheidet man die primäre Hypertonie von der sekundären. Die primäre Hypertonie, von der ca. 90 % betroffen sind, ist multifaktoriell bedingt; zu den beeinflussenden Faktoren zählen eine gesteigerte Sympathikusaktivität, genetische Veranlagung, Kochsalzsensitivität, Übergewicht und bewegungsarmer Lebensstil sowie Stress.

Die sekundäre Hypertonie ist im Gegensatz dazu auf eine systemische oder organische Erkrankung zurückzuführen. Hierbei wird die renoparenchymatöse, die renovaskuläre, die endokrine und die kardiovaskuläre Hypertonie unterschieden. Es zeigt sich also deutlich, dass Bluthochdruck eine Erkrankung ist, die von vielen Faktoren abhängig ist und ebenso viele Ursachen haben kann.

Problematisch ist es, dass sich oft erst spät Symptome der Erkrankung zeigen, da der Körper die Schäden lange kompensieren kann. Zu Beginn können unspezifische Symptome wie zum Beispiel Kopfschmerzen erste Anzeichen sein, später zeigen sich oft die massiven Auswirkungen des Bluthochdrucks und die Symptome der Folgeerkrankungen.

Deswegen ist eine genaue Diagnose der Erkrankung wichtig.

Bluthochdruck hat massive Auswirkungen auf Gefäße und Organe und kann ernste Schäden und Folgeerkrankungen hervorrufen. Betroffen sind vor allem Auge, Gehirn, Herz und Nieren. Die Gefäße werden durch den erhöhten Blutdruck massiv geschädigt, was einerseits an den Gefäßen selbst sichtbar ist, andererseits sich aber auch an den Organen

manifestiert. An den Gefäßen kommt es zu einer Intima-Verdickung und auch arteriosklerotische Veränderungen werden durch den Bluthochdruck gefördert. Die Gefahr von Aortendissektionen und Bauchaortenaneurysmen ist durch Hypertonie sehr groß. Durch die permanente Druckerhöhung kann es auch zur hypertensiven Retinopathie kommen, welche im schlimmsten Fall zur Erblindung führen kann. Ebenso wird das Herz durch Hypertonie stark belastet, koronare Herzerkrankungen, Linksherzhypertrophie und Herzinsuffizienz können die Folge sein. Im Gehirn verursachen der hohe Blutdruck und die dadurch bedingten Veränderungen an den Gefäßen Schlaganfälle und Transiente Ischämische Attacken, aber auch Demenz kann durch Hypertonie hervorgerufen werden. An der Niere führt der Bluthochdruck ebenfalls zu ernsthaften Beeinträchtigungen, die eventuell sogar zur Niereninsuffizienz führen können.

Deswegen ist es von enormer Wichtigkeit, dass Bluthochdruck rechtzeitig erkannt und gut therapiert wird. Zu Beginn jeder Therapie sollte eine Lebensstiländerung in Richtung gesunde Ernährung, Bewegung, Stressminderung sowie die Vermeidung von Nikotin und Alkohol stehen.

Die medikamentöse Therapie muss dann sehr individuell auf den Betroffenen/die Betroffene abgestimmt sein. In der Therapie haben sich die fünf Antihypertensiva der ersten Wahl durchgesetzt, dazu zählen die ACE-Hemmer, die AT1-Rezeptorantagonisten, die Beta-Blocker, die Diuretika und die Kalziumantagonisten. Diese Substanzgruppen haben einen erwiesenen therapeutischen Effekt und helfen, den erhöhten Blutdruck zu senken.

Es zeigt sich also, welche drastische Auswirkungen Hypertonie haben kann und wie wichtig es ist, dass Bluthochdruck richtig behandelt wird. Es gibt schon gute Therapiemöglichkeiten, sowohl medikamentös und nichtmedikamentös, die auch von allen Betroffenen genutzt werden sollten.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Methode	2
3. Definition und Klassifikation der arteriellen Hypertonie.....	2
3.1 Definition und Klassifikation nach Blutdruckhöhe.....	2
3.2 Klassifikation nach Verlauf	3
3.2.1 Praxishypertonie	3
3.2.2 Isolierter ambulanter Hypertonus, Praxisnormotonie (Maskierter Hypertonus)	4
3.2.3 Grenzwerthypertonie	4
3.2.4 Manifeste Hypertonie	4
3.2.5 Maligne Hypertonie	5
3.3 Klassifikation nach Endorganschädigung	5
4. Ursachen der Hypertonie.....	7
4.1 Primäre Hypertonie	7
4.2 Sekundäre Hypertonie	10
4.2.1 Renoparenchymatöse Hypertonie	10
4.2.2 Renovaskuläre Hypertonie	11
4.2.3 Endokrine Hypertonie	12
4.2.4 Kardiovaskuläre Hypertonie	12
4.2.5 Andere Hypertonieursachen	12
5. Pathophysiologie und Symptomatik der arteriellen Hypertonie	13
5.1 Pathophysiologie der arteriellen Hypertonie	13
5.2 Symptomatik der arteriellen Hypertonie	14
6. Diagnostik	15

7.Folgeerkrankungen der arteriellen Hypertonie	18
7.1 Gefäße	19
7.1.1 Aortendissektion	19
7.1.2 Bauchortenaneurysma	19
7.1.3 Sexuallfunktion	20
7.2 Auge: Hypertensive Retinopathie	20
7.3 Nierenerkrankungen	22
7.3.1 Nephroangiosklerose	22
7.3.2 Maligne Nephrosklerose	23
7.4 Herzerkrankungen	23
7.4.1 Linksventrikuläre Hypertrophie	24
7.4.2 Koronare Herzerkrankung	24
7.4.3 Herzinsuffizienz	26
7.4.4 Vorhofflimmern	27
7.5 Gehirn	27
7.5.1 Schlaganfall	27
7.5.2 Demenz	29
8. Therapie	30
8.1 Nichtmedikamentöse Therapie	30
8.2 Medikamentöse Therapie	32
8.2.1 Diuretika	33
8.2.2 Kalziumantagonisten	34
8.2.3 ACE-Hemmer	35
8.2.4 AT1-Rezeptorantagonisten.....	35
8.2.5 Beta-Blocker	36
8.2.6 Antihypertensiva der zweiten Wahl	36
8.3 Mono- und Kombinationstherapie	37
9. Diskussion.....	38

10. Ausblick	40
11.Literaturverzeichnis	41

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: WHO-Einteilung der Hypertonie nach den Ausmaßen der Endorganschädigungen (Stimpel 2001, S. 42)

Tabelle 2: Von Salzsensitivität betroffene Gruppen (Scholze 2008, S. 20)

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mögliche Kombinationstherapien der Antihypertensiva der ersten Wahl
(Middeke 2005, S.160)

Abkürzungsverzeichnis:

ABDM: Ambulante 24-Stunden Blutdruckmessung

ACE-Hemmer: Angiotensin- converting- enzyme- Hemmer

AT1-Rezeptorblocker/AT1-Rezeptorantagonisten: Angiotensin 1- Rezeptorblocker/
Angiotensin 1- Rezeptorantagonisten

EKG: Elektrokardiogramm

LVH: Linksventrikuläre Hypertrophie

1. Einleitung

Hypertonie ist eine Erkrankung, an der Millionen Menschen leiden und an deren Folgeerkrankungen auch versterben. Weltweit steht sie laut WHO an dritter Stelle der Gesamtsterblichkeit, nur Mangelernährung und Rauchen fordern mehr Todesopfer (Middeke 2005, S.1). Allein in Österreich sind laut Statistik Austria 2544 Frauen und 1092 Männer im Jahr 2010 am Krankheitsbild Hypertonie, sowie Bluthochdruck mit Herzbeteiligung und Folgeerkrankungen von Herz und Niere verstorben (Leitner 2011, S.154). Es wird zudem davon ausgegangen, dass ca. ein Viertel aller Österreicher und Österreicherinnen an Bluthochdruck leidet (<http://apps.who.int/ghodata/?vid=2464>, 25.5.2012). Deswegen ist es auch von großer Wichtigkeit, dass diese Erkrankung ernst genommen und auch angesprochen wird.

Von Hypertonie spricht man laut der WHO dann, wenn der systolische Blutdruck über 140 mmHg und/oder der diastolische Blutdruck über 90 mmHg beträgt, im Vergleich zu einem optimalen Wert von weniger als 120/80 mmHg

http://www.searo.who.int/linkfiles/non_communicable_diseases_hypertension-fs.pdf , 22.5.2012).

Arterielle Hypertonie stellt deswegen eine große Gefahr dar, weil der erhöhte Blutdruck nicht nur die Lebensqualität der betroffenen Menschen beeinträchtigt, sondern ebenso massive Auswirkungen auf Herz, Niere und Gefäße hat, aber auch andere Organe, wie das Gehirn oder die Niere schädigen kann.

Diese Arbeit soll sich nun mit dem Krankheitsbild der arteriellen Hypertonie bei erwachsenen Menschen näher auseinandersetzen: Zu Beginn soll Hypertonie definiert und klassifiziert, sowie die Ätiologie des Bluthochdrucks näher erklärt werden. Danach wird auf die Symptome und Diagnose der Erkrankung näher eingegangen. Kernstück dieser Arbeit soll die Beschreibung der Folgeerkrankungen der arteriellen Hypertonie sein, wobei der Fokus besonders auf Erkrankungen des Herzens, Erkrankungen des Gehirns und Nierenschädigungen gerichtet ist. Auch die Veränderungen und Schäden der Gefäße und die Folgeerkrankungen am Auge sollen angesprochen werden. Am Ende der Arbeit werden noch die Therapiemöglichkeiten - sowohl medikamentöse, als auch Veränderungen im Lebensstil - vorgestellt.

Ziel der Arbeit soll die Beantwortung der folgenden Forschungsfrage sein: Welche Folgeerkrankungen können durch zu hohen Blutdruck entstehen?

2. Methode

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf aktuelle Literatur, die zu diesem Thema vorliegt. Sie wurde nach gründlicher Recherche in der Bibliothek der Medizinischen Universität Graz und nach Onlinerecherche verfasst. Neben aktuellen Büchern wurde auch das österreichische Journal für Hypertonie mit seinen neuesten Erkenntnissen sowie das Journal for Hypertension für diese Arbeit verwendet.

3. Definition und Klassifikation der arteriellen Hypertonie

Bluthochdruck ergibt sich aus einem erhöhten Herzzeitvolumen, einem erhöhten peripheren Widerstand oder aus diesen beiden Aspekten gemeinsam (Herold 2011, S. 293).

Von arteriellem Bluthochdruck wird ab einem Wert von 140 und/oder 90 mmHg ausgegangen, dies wurde von der WHO und der International Society for Hypertension (ISH) als Richtwert festgelegt (Zidek 2004 In Classen, Diehl et al., S.433). Zur Definition und Einteilung einer Hypertonie ist natürlich der Blutdruck ein wichtiges Kriterium, jedoch sind zur Beurteilung dieser die Faktoren Blutdruckhöhe, Verlauf, Endorganschädigung und Ätiologie zusammen wesentlich (Stimpel 2001, S.39). Auf die Ätiologie wird im Kapitel 5: „Pathophysiologie und Symptomatik der arteriellen Hypertonie“ genauer eingegangen, die anderen Faktoren werden hier erklärt.

3.1 Definition und Klassifikation nach Blutdruckhöhe

Bei internationalen Klassifikationen zur Beurteilung von Hypertonie wird oft der systolische und diastolische Blutdruck zur Definition und Klassifikation herangezogen. Dies hat sich auch bei den Richtlinien der WHO und der International Society for Hypertension (ISH), die weltweit von Bedeutung sind, durchgesetzt. Hierbei wird von einem optimalen Blutdruck von weniger als 120/80 mmHg ausgegangen, von Normotonie wird gesprochen, wenn die Blutdruckwerte unter 140/90 mmHg liegen. Die Normotonie lässt sich in die drei Kategorien normal (<130/<85 mmHg), optimal (<120/80 mmHg) und hochnormal (130-139 und/oder 85-89 mmHg) unterteilen. Als hyperten gelten Blutdruckwerte von über 140 und/oder 90 mmHg, welche die WHO und ISH in drei Kategorien bzw. Schweregrade einteilen. Schweregrad 1 (mild) umfasst Blutdruckwerte von 140- 159 und/oder 90-99 mmHg, sowie die Untergruppe Grenzwerthypertonie, die von Blutdruckwerten rund um die Grenzwerte zwischen Normo- und Hypertonie ausgeht (140-

149 und/oder 90-94 mmHg). Schweregrad 2 (mittelschwer) umfasst schon bedeutend höhere Werte zwischen 160-79 und/oder 100-109 mmHg, im Schweregrad 3 (schwer) sind extreme Werte zu finden (\Rightarrow 180 und/oder \Rightarrow 110 mmHg). Eine eigene Untergruppe bildet die isolierte systolische Hypertonie mit einem erhöhten systolischen Wert (\geq 140mmHg), aber einem normalen diastolischen Wert ($<$ 90mmHg). (Guidelines Subcommittee of the World Health Organization±International Society of Hypertension (WHO±ISH) Mild Hypertension Liaison Committee 1999, p. 162, Middeke 2006, S. 5). Sollten bei dieser Einteilung der systolische und der diastolische Blutdruck in unterschiedliche Kategorien fallen, so sollte die höhere Kategorie verwendet werden. So wird bei einem Blutdruck von 170/96 mmHg zum Beispiel der Schweregrad 2 verwendet, obwohl der diastolische Blutdruck noch in den Schweregrad 1 fallen würde (Stimpel 2001, S.41).

3.2 Klassifikationen nach Verlauf

Es gibt unterschiedliche klinische Verlaufsformen, nach denen man eine Hypertonie auch definieren kann (Stimpel 2001, S.40).

3.2.1 Praxishypertonie

Unter der Praxishypertonie, auch isolierter Praxishochdruck oder "Weißkittelhochdruck" versteht man Blutdruckwerte, die bei Messungen in der Arztpraxis oder im Krankenhaus ständig über 140/90 mmHg liegen, jedoch bei Messungen zu Hause oder mit dem Ambulanten Blutdruckmonitoring im normalen Bereich liegen (Herold 2011, S.294). Es ist jedoch äußerst wichtig, dass jene Patienten und Patientinnen, die von diesem Phänomen betroffen sind, ständig und genau kontrolliert werden, da sich bei einem Großteil von ihnen im weiteren Verlauf eine manifeste arterielle Hypertonie einstellt (Stimpel 2001, S.40).

Liegt der Verdacht auf Praxishypertonie vor, eignet sich vor allem die Langzeitblutdruckmessung zur Bestätigung und um eine Diagnose stellen zu können. Ist dies geschehen, ist eine nichtmedikamentöse Vorgehensweise zu Beginn das Beste, falls jedoch schon Endorganschäden vorliegen, muss auch an eine medikamentöse Therapie gedacht werden, um den Blutdruck vor dem Entstehen einer manifesten Hypertonie in den Griff zu bekommen (Middeke 2005, S.46).

3.2.2 Isolierter ambulanter Hypertonus, Praxisnormotonie (Maskierter Hypertonus)

Dies ist das Gegenteil der Praxishypertonie, da hier die Werte, die in der Ärztepraxis gemessen werden, im normalen Bereich liegen ($<140/90$ mmHg), jedoch bei den ambulanten Messungen erhöhte Werte vorliegen (Herold 2011, S.294).

Es ist wahrscheinlich, dass vor allem der Stress und diverse Belastungen im Alltagsleben und im Beruf dazu führen, dass sich die Blutdruckwerte während des täglichen Lebens im erhöhten Bereich befinden. Am stärksten sind jene Personen von Praxisnormotonie betroffen, die einer großen psychischen und mentalen Belastung im Beruf ausgesetzt sind, das heißt vor allem jene, die beruflich große Verantwortung tragen und wenig Spielraum für Entscheidungen haben. Es zeigt sich, dass für diese Betroffenen der Arztbesuch oder Messungen im Krankenhaus als nicht so stressig und anstrengend wie der Alltag empfunden werden und daher auch die Blutdruckwerte um einiges niedriger sind als sonst (Middeke 2005, S. 54).

Falls durch ambulante Blutdruckmessungen ein erhöhter Blutdruck festgestellt wird und auch Endorganschäden vorliegen, muss an eine medikamentöse Therapie gedacht werden (Middeke 2005, S.55).

Bisher sind noch zu wenige Studien (vor allem Langzeitstudien) vorhanden, um die Entwicklung, Bedeutung und die Häufigkeit von Praxisnormotonie zu belegen (Middeke 2005, S. 55).

3.2.3 Grenzwerthypertonie

Wie bereits im Kapitel 3.1 „Definition und Klassifikation nach Blutdruckhöhe“ angesprochen, geht man hier von Werten aus, die zwischen dem normotonen und hypertonen Bereich wechseln, teilweise versteht man darunter auch Werte, die ständig im Bereich der hoch normalen Normotonie liegen. Es sollte auch diese Grenzwerthypertonie schon engmaschig überwacht werden, da davon ausgegangen werden kann, dass sich bei einem Drittel der Betroffenen ein Fortschreiten der Erkrankung einstellt (Stimpel 2001, S.41).

3.2.4 Manifeste Hypertonie

Darunter versteht man Bluthochdruck, der während mehrfacher Messungen zu verschiedenen Zeitpunkten im erhöhten Bereich ist. Falls auch bei den Selbstmessungen

von Patienten und Patientinnen erhöhte Werte vorliegen, so ist das Vorliegen einer manifesten Hypertonie umso wahrscheinlicher. Am besten eignet sich für die Diagnosestellung die Ambulante Blutdruckmessung, da so die Blutdruckwerte während eines ganzen Tages beobachtet werden können und nicht nur situationsbedingte Werte (wie bei einem Arztbesuch) zur Diagnose herangezogen werden müssen (Middeke 2005, S.45).

Einteilen lässt sich die manifeste Hypertonie in die WHO- Grade 1-3, die mit einem deutlich erhöhten kardiovaskulären Risiko verbunden sind. Deswegen ist eine Behandlung der Hypertonie dringend zu empfehlen, um so Endorganschädigungen vorzubeugen (Stimpel 2001, S.41).

3.2.5 Maligne Hypertonie

Diese Bezeichnung beschreibt eine Form der Hypertonie, bei der der Verlauf mit einer malignen Erkrankung zu vergleichen ist.

" Die ständige, massive Blutdrucklage (meist >120 mmHg diastolisch) führt unbehandelt innerhalb von fünf Jahren bei 95% der Erkrankten zum Tode. Die in dieser Krankheitsphase zu diagnostizierenden Organschädigungen sind eine Arteriolonekrose der Nierengefäße mit einer sich rasch entwickelnden Niereninsuffizienz, eine progrediente Linksherzinsuffizienz und eine hypertensive Enzephalopathie." (Stimpel 2001, S.42)

Wie hier bereits klar erkennbar ist, hat der Bluthochdruck, eine ernstzunehmende Erkrankung, massive Folgen und die Endorganschädigungen können sehr stark ausgeprägt sein. Diagnostiziert wird die maligne Hypertonie durch „den Nachweis eines Papillenödems oder eines großen Exsudates im Bereich des Augenhintergrundes...." (Stimpel 2001, S.42-43)

3.3 Klassifikation nach Endorganschädigung

Wie bereits bei der malignen Hypertonie deutlich wurde, ist es von großer Wichtigkeit, Bluthochdruck rechtzeitig zu diagnostizieren und zu therapieren, um einer Endorganschädigung von Herz, Augen, Niere, Gehirn und Gefäßen vorzubeugen (Stimpel 2001, S.43).

Die WHO hat hierfür eine Einteilung der Hypertonie nach dem Ausmaß der Endorganschädigung erstellt, die sich in drei Grade unterteilt: Im Grad I liegt, wie Tab. 1

zeigt, keine Organschädigung vor, in Stadium II sind jedoch bereits mindestens eine Veränderung wie Linksherzhypertrophie, Schädigungen an Niere, Auge oder arteriosklerotische Veränderungen zu beobachten. Stadium III zeigt schon schwere Schäden auf, wie man aus der Tabelle ablesen kann. Es sind Herz (mit Angina Pectoris etc.), Niere (terminales Nierenversagen), Gehirn (u.a. transiente ischämische Attacken), Auge (mit retinalen Blutungen und Exsudaten) und die Gefäße (z.B. dissezierendes Aortenaneurysma) schon akut betroffen (Stimpel 2001, S.42).

WHO-Grad	Organschädigung
I	Keine nachweisbaren Organschädigungen von Herz, Nieren und Gehirn, normaler Augenhintergrund
II	Nachweis von mindestens einer der nachfolgend aufgeführten Schädigungen: <ul style="list-style-type: none"> ■ Linksventrikuläre Hypertrophie (EKG, Echokardiografie, CT/MRI) ■ Zeichen der (leichten) Nierenschädigung mit Proteinurie und (oder) geringfügig erhöhtem Serumkreatinin (1,2–2,0 mg/dl) ■ generalisierte und fokale Einengung der Retinalarterien ■ arteriosklerotische Plaquebildungen in der A. carotis, Aorta, A. iliaca, A. femoralis (Sonografie, Röntgen)
III	Schwere Schädigungen an mehreren Organen mit klinischer und subjektiver Symptomatik <ul style="list-style-type: none"> ■ Herz <ul style="list-style-type: none"> Angina pectoris Herzinfarkt Linksherzdekompensation ■ Gehirn <ul style="list-style-type: none"> transiente ischämische Attacken (TIA) Apoplex hypertensive Enzephalopathie, zerebrale Hämorrhagie ■ Auge <ul style="list-style-type: none"> retinale Blutungen und Exsudate mit oder ohne Papillenödem ■ Niere <ul style="list-style-type: none"> Plasma Kreatinin >2,0 mg/dl terminales Nierenversagen ■ Gefäßsystem <ul style="list-style-type: none"> dissezierendes Aortenaneurysma Symptomatische periphere arterielle Verschlusskrankheit

Tabelle 1. WHO-Einteilung der Hypertonie nach den Ausmaßen der Endorganschädigungen (Stimpel 2001, S. 42)

4. Ursachen der Hypertonie

Die Ursachen einer Hypertonie können unterschiedlich sein: grundsätzlich unterscheidet man die primäre Hypertonie und die sekundäre, organisch bedingte Hypertonie (Hilgers, Veelken et al. 2010 In Greten, Rinninger et al., S.253).

4.1. Primäre Hypertonie

Die häufigste Form der arteriellen Bluthochdruckerkrankung ist die primäre Hypertonie, an der über 95% der von Hypertonie Betroffenen leiden. Diese Hypertonieform setzt sich aus vielen unterschiedlichen Faktoren zusammen (Stimpel 2001, S.82-83).

Früher wurde dieses Krankheitsbild auch "essentielle Hypertonie" genannt, es waren keine genauen Ursachen erkennbar und damit wurde die essentielle Hypertonie meist rein als Ausschlussdiagnose einer sekundären Hypertonie verwendet. Heute geht man von dieser Benennung und Definition weg und versucht, die multifaktoriellen Ursachen des Bluthochdruckes herauszufinden (Middeke 2005, S.5).

Die derzeitige Grundannahme ist, dass beim Entstehen der primären Hypertonie viele unterschiedliche Aspekte wie kochsalzreiche Ernährung, Übergewicht, Stress (Mann, Ruß 2011, S. 8), aber auch genetische und psychosoziale Faktoren dazu beitragen (Stimpel 2001, S. 83-84).

Bemerkenswert ist jedoch, dass sich häufig im Anfangsstadium der primären Hypertonie eine gesteigerte Sympathikusaktivität und damit verbunden auch eine gesteigerte Herzfrequenz feststellen lassen. Dieser Pathomechanismus spielt dann mit den verschiedenen anderen Faktoren zusammen und führt zum Entstehen einer Hypertonie (Middeke 2005, S.6).

Die Forschung zu den genetischen Ursachen einer Hypertonie ist noch nicht sehr weit fortgeschritten, aber man geht davon aus, dass die Genetik eine wichtige Rolle bei deren Entstehung spielt. Die hereditäre Komponente zeigt, dass primäre Hypertonie in einigen Familien gehäuft vorkommt und mehrere Mitglieder verschiedener Generationen daran leiden (Thews, Mutschler et al. 1991, S.204).

Dieser erblichen Form der Hypertonie, der Familienhypertonie, liegt eine polygenetische Störung zugrunde, an der mehrere Gene zusammen beteiligt sind und die zur Entstehung einer Hypertonie beitragen (Middeke 2005, S.11).

Bei der familiären genetischen Hochdruckform wird von einer Empfindlichkeit gegenüber Kochsalz ausgegangen, dementsprechend steigt der Blutdruck unter erhöhter Salzbelastung besonders stark an. Wird also dem Körper regelmäßig zu viel Salz zugeführt, so führt dies bei genetisch prädispositionierten Personen - zusammen mit anderen Faktoren - zu einer manifesten Hypertonie (Middeke 2005, S.101).

Die Salzsensitivität kann durch einen relevant erhöhten Druckanstieg nach Salzkonsum im klinischen Setting nachgewiesen werden (Scholze 2008, S.19).

Neben jenen Hypertonikern und Hypertonikerinnen, die familiär prädispositioniert sind, sind vor allem noch die in Tabelle 2 gezeigten Personen betroffen:

<i>"adipöse Hypertoniker</i>
<i>Patienten mit metabolischem Syndrom/ Diabetes Mellitus Typ 2</i>
<i>Farbige (schwarze) Hypertoniker</i>
<i>ältere Hypertoniker</i>
<i>(.....)</i>
<i>Antihypertensiv behandelte Patienten (v.a. RAAS-Hemmstoffe, Betablocker, Zweier- bzw. Dreierkombinationen)"</i>

Tab 2. Von Salzsensitivität betroffene Gruppen (Scholze 2008, S. 20)

Obwohl intensiv Forschung betrieben wird, ist es schwierig zu sagen, welche Wirkung und welchen Einfluss die einzelnen Gene bei dieser Form der Hypertonie haben, da es sich ja um eine polygenetische Erkrankung handelt und daher einzelne Gene nur minimal die Entstehung der Krankheit beeinflussen (Stimpel 2001, S.85).

Es wurden jedoch einige monogenetische Hypertonieformen entdeckt, die sich von der Familienhypertonie klar unterscheiden und zur sekundären Hypertonieform gezählt werden (Middeke 2005, S.11, Stimpel 2001, S. 85). Dieser monogenetischen Erkrankung liegt der Pathomechanismus der erhöhten, renalen Natriumretention zugrunde (Middeke 2005, S. 11), der zu folgenden seltenen Hochdruckformen führt: *"Liddle´s Syndrom, Glukokortikoid supprimierbarer Hyperaldosteronismus, apparenter Mineralokortikoidexzess."* (Scholze 2008, S.18)

Neben dieser genetischen Komponente tragen auch Aspekte wie bewegungsarmer Lebensstil, vermehrter Stress- vor allem im Berufsleben- und Überernährung bzw.

Übergewicht zur Entstehung der primären Hypertonie bei (Thews, Mutschler et al. 1991, S.204).

Der Faktor Stress führt auch zu einer erhöhten Sympathikusaktivität, die mit einem Blutdruckanstieg verbunden ist (Middeke 2005, S.7). Bei chronischem Stress kommt es durch eine erhöhte sympathische Wirkung zur Katecholaminfreisetzung in der Nebennierenrinde, ebenso zu einer erhöhten Aldosteronproduktion und Reninfreisetzung, wodurch es zu einer vermehrten Natriumrückresorption kommt, was natürlich zu einem Anstieg des Herzzeitvolumens führt und damit den Blutdruck erhöht. Es kommt durch die gesteigerte Sympathikusaktivität auch zu einer Gefäßverengung (Middeke 2005, S.8).

Stressfaktoren können sowohl im privaten Bereich vorhanden sein (Todesfälle, familiäre Konflikte, Erkrankungen etc.), aber auch im Arbeitsalltag in Form von Überbelastung, Mobbing oder wenig Entscheidungsfreiheit im Beruf vorkommen (Scholze 2008, S.21).

Jedoch muss gesagt werden, dass nicht alle Personen, die akutem oder chronischem Stress ausgesetzt sind, auch eine Hypertonie entwickeln, da dies auch von den persönlichen Ressourcen und Bewältigungsstrategien abhängig ist (Middeke 2005, S.7/102).

Übergewicht ist auch ein wichtiger Faktor, der zum Manifestwerden einer Hypertonie beiträgt. Gewichtszunahmen führen dazu, dass die Sympathikusaktivität und die Herzfrequenz ansteigen, es zu einer Volumensexpansion und häufig auch zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteronsystems kommt. Verbunden mit Bewegungsmangel bzw. einem bewegungsarmen Lebensstil, steigt das Risiko einer primären Hypertonie. Diese beiden Faktoren, das Übergewicht und die mangelnde Bewegung sind in unserer jetzigen Gesellschaft im Steigen begriffen, wodurch sich auch der Anstieg der Erkrankungen an Hypertonie erklären lässt (Middeke 2005, S.101).

Auch die kochsalzreiche Ernährung in den westlichen Industrieländern trägt dazu bei, dass es zu erhöhtem Blutdruck kommt. Ebenso wie die Faktoren Stress und Übergewicht, erhöht eine salzreiche Ernährung die Aktivität des Sympathikus (Middeke 2005, S.12).

Es ist jedoch zu beachten, dass nicht alle Personen aufgrund eines Natriumchloridüberschusses eine Hypertonie entwickeln, die Entstehung dieser Erkrankung betrifft eher die salzsensitiven Personen, die wie bereits angesprochen, an einer erblichen Kochsalzsensitivität leiden (Stimpel 2001, S.88).

4.2 Sekundäre Hypertonie

Bei der mit ca. 5% vorkommenden sekundären Hypertonie ist der Bluthochdruck auf eine organische oder systemische Erkrankung zurückzuführen (Thews, Mutschler et al. 1991, S. 206).

Aufgrund der großen Häufigkeit einer primären Hypertonie, kommt es manchmal zum Auftreten von beiden Hypertonieformen zusammen, aber es kann sich auch aus einer primären Hypertonie aufgrund einer bereits entstandenen Endorganschädigung eine sekundäre entwickeln (Middeke 2005, S. 104).

Die sekundäre Hypertonie lässt sich aufgrund der Ursachen in die renoparenchymatöse, die renovaskuläre und die endokrine (hormonbedingte) Form einteilen (Middeke 2006, S. 81). Die häufigste sekundäre Hypertonieform ist die renale, die entweder durch den Verlust von Nierenparenchym (renoparenchymatös) oder durch eine mangelnde Durchblutung (renovaskulär) entsteht (Thews, Mutschler et al. 1991, S.206).

4.2.1 Renoparenchymatöse Hypertonie

Dies ist die häufigste sekundäre Hypertonieform, bei der Nierenparenchym verloren geht. Bei beidseitiger Erkrankung des Parenchyms kann normalerweise keine kausale Therapie mehr durchgeführt werden und die Krankheit verschlechtert sich. Einseitige Erkrankungen können jedoch heilbar sein, da sowohl operativ korrigiert oder die betroffene Niere sogar entfernt werden kann. Für diesen Eingriff ist es jedoch notwendig, dass die andere Niere noch keine durch Hypertonie hervorgerufenen Schäden aufweist (Stimpel 2001, S.110).

Der erhöhte Blutdruck bei dieser Hypertonieform beruht im Wesentlichen auf zwei Dingen: Einerseits ist die Niere nicht mehr in der Lage, Natrium auszuschcheiden, wodurch Kochsalz und damit auch Flüssigkeit zurückgehalten werden, weswegen das Volumen ansteigt. Andererseits hat dies auch Auswirkungen auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, welches trotz des erhöht vorliegenden Volumens aktiviert wird (Bergner 2008 In Lenz, S.126, Hilgers, Veelken et al. 2010 In Greten, Rinninger et al., S.269).

Durch das Zurückhalten von Wasser und Natrium kommt es auch zum Anstieg des Herzzeitvolumens, wodurch der Blutdruck steigt. Durch eine Zunahme des peripheren arteriellen Widerstandes fixiert sich die Hypertonie. Im Stadium einer manifesten Hypertonie nimmt dann das Herzzeitvolumen wieder ab, wodurch von

renoparenchymatöser Hypertonie Betroffene ein normales, manchmal sogar erniedrigtes Herzzeitvolumen aufweisen. Die Ursache für die Zunahme des peripheren Widerstandes wird in einem Ungleichgewicht im Regulationsmechanismus Gefäßerweiterung-Gefäßverengung gesehen (Stimpel 2001, S.110-111).

Obwohl bereits ein erhöhtes Volumen vorliegt, wird das Renin-Angiotensin- Aldosteron-System, durch die Zerstörung der Nephrone oder den vermehrten Salzurückhalt aktiviert. Zunächst kommt es durch ein Weitstellen des Vas afferens und einem Engstellen des Vas efferens zu einem Druckanstieg im Glomerulus, was durchaus sinnvoll ist, da durch den Anstieg auch die glomeruläre Filtrationsrate ausgeglichen wird. Jedoch wirkt der Blutdruckanstieg im System wieder auf den Glomerulus selbst, der dadurch geschädigt wird. Durch diesen erhöhten Druck kommt es auch zu einer gesteigerten Proteinurie zu einer vermehrten Sklerosierung von Glomeruli. In Folge dieses Prozesses verschlechtert sich die Nierenfunktion (Bergner 2008 In Lenz, S.126).

Ebenso bewirkt das Angiotensin II, ein starker Vasokonstriktor, dass der periphere Widerstand zunimmt und die glatte Muskulatur darauf gesteigert reagiert (Stimpel 2001, S.111).

Ursachen für die Schädigung des Nierenparenchyms sind Erkrankungen wie Glomerulonephritiden, interstitielle Nephritide, Zystenniere, diabetische Nephropathie, sowie Nierentumore, Pyelonephropathie oder Nierentraumata (Zidek 2004 In Classen, Diehl et al. S.435, Stimpel 2001, S.115).

4.2.2 Renovaskuläre Hypertonie

Dieser Form der Hypertonie liegt eine Stenose der Nierenarterie, entweder ein- oder beidseitig, zugrunde (Thews, Mutschler et al. 1991, S.206). Ca. 90 % der Stenosen haben eine Arteriosklerose der Aorta Abdominalis als Ursache, 10% werden durch eine angeborene Dysplasie der Nierenarterie hervorgerufen (Middeke 2006, S. 85). Die arteriosklerotischen Veränderungen treten gehäuft bei älteren, männlichen Patienten auf, während von der Dysplasie eher jüngere Frauen betroffen sind (Stimpel 2001, S.117).

Die Hypertonie wird hier durch eine mangelnde Durchblutung der Niere hervorgerufen, durch die das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System aktiviert wird: dadurch kommt es zur Blutdruckerhöhung durch die gefäßverengende Wirkung des Angiotensin II und zu einer erhöhten Freisetzung von Aldosteron, welches eine erhöhte Natriumretention bewirkt,

wodurch auch das Volumen erhöht wird . Ebenso kommt es zu einer Stimulation des Sympathikus (Stimpel 2001, S.119).

4.2.3 Endokrine Hypertonie

Die Ursache der endokrinen Hypertonie ist eine Überproduktion von Nebennierenhormonen; aber auch andere endokrine Erkrankungen wie zum Beispiel der Schilddrüse und Nebenschilddrüse können diese Form des Bluthochdruckes hervorrufen. Ebenso kann ein Überschuss von Wachstumshormonen Bluthochdruck bewirken (Middeke 2005, S.108).

Eine Erkrankung, die diese Art der Hypertonie hervorruft, ist der primäre Hyperaldosteronismus, der durch eine übermäßige Aldosteronproduktion entsteht (Stimpel 2001, S. 152). Auch ein Phäochromozytom, ein katecholaminproduzierender Tumor, sowie das Cushingsyndrom, Hypo- und Hyperthyreose oder Akromegalie können Ursachen für eine endokrine Hypertonie sein (Stimpel 2001, S. 138).

4.2.4 Kardiovaskuläre Hypertonie

Darunter versteht man Bluthochdruck, der durch eine primär kardiale und/oder primär aortale Ursache hervorgerufen wird. Eine der Ursachen ist die Coarctatio Aortae, wobei eine angeborene Einengung der Aorta vorliegt. Am häufigsten ist der Isthmusabschnitt der Aorta betroffen; aber auch der Arcus Aortae, die Aorta thoracica oder die Aorta abdominalis können Orte der Einengung sein. Bei all diesen Einengungen kommt es zu Bluthochdruck in den prästenotischen Teilen (Stimpel 2001, S. 196).

Zur kardiovaskulären Hypertonie zählen das hyperkinetische Herzsyndrom, die Aortenklappeninsuffizienz, Aortensklerose oder hochgradige Bradykardie. Hierbei liegt eine systolische Hypertonie vor, die durch das kompensatorisch gesteigerte Schlagvolumen verursacht wird (Stimpel 2001, S.201-202).

4.2.5 Andere Hypertonieursachen

Auch in der Schwangerschaft kann es zu Bluthochdruck kommen, dieser kann einerseits durch die Schwangerschaft selbst (Präeklampsie oder Gestationshypertonie) oder aber durch eine bereits vorhandene primäre oder sekundäre Hypertonie bedingt sein. Der hohe Blutdruck tritt bei der schwangerschaftsbedingten Hypertonie erst nach der 20. Schwangerschaftswoche auf, sinkt jedoch wieder innerhalb von drei Monaten nach der

Geburt. Bei der Präeklampsie liegt der hohe Blutdruck auch erst nach der 20. Schwangerschaftswoche vor. Bei Patientinnen, die an dieser Hypertonieform leiden, liegt ein geringeres intravasales Volumen vor; die Gefäße sind - anders als bei der normalen Schwangerschaft- verengt, wodurch es zu einem erhöhten peripheren Widerstand und damit auch erhöhtem Blutdruck kommt (Stimpel 2001, S.189-190).

Als Gestationshypertonie versteht man Bluthochdruck, der auch nach der 20. Schwangerschaftswoche auftritt, jedoch nicht durch primäre oder sekundäre Hypertonie bedingt ist und bei dem auch Präeklampsie auszuschließen ist (Stimpel 2001, S.192-193).

Des Weiteren kann Hypertonie auch durch die Einnahme von Medikamenten und Genussmittel entstehen (Stimpel 2001, S. 204), aber auch neurogen bedingt sein (Stimpel 2001, S. 215).

5. Pathophysiologie und Symptomatik der arteriellen Hypertonie

Im Folgenden sollen nun die pathophysiologischen Veränderungen und Kompensationsmechanismen des Körpers bei vorliegendem Bluthochdruck besprochen werden, ebenso werden die Symptome der Hypertonie näher erläutert.

5.1 Pathophysiologie der arteriellen Hypertonie

Wie bereits angesprochen ergibt sich der Blutdruck aus der Formel: $\text{Blutdruck} = \text{Herzzeitvolumen} \times \text{totaler peripherer Widerstand}$. Beim Bluthochdruck liegt hierbei eine Erhöhung eines Faktors oder beider Faktoren gemeinsam vor (Herold 2011, S. 293).

Der Körper kann sich langfristig an den erhöhten Blutdruck anpassen, durch mehrere Mechanismen bleibt der Blutdruck dann im hypertonen Bereich. Einerseits kann das Herz die Überbelastung lange Zeit kompensieren, da der Herzmuskel hypertrophiert und somit die Herzleistung gewährleistet werden kann. Andererseits verdicken sich auch die Gefäße, was wiederum zu einem größeren Widerstand führt. Auch die verstellte Schwelle des Barorezeptorenreflexes trägt dazu bei, dass der hohe Blutdruck als normal wahrgenommen wird. Ebenso wie das Herz kann auch die Niere den Druck kompensieren, die glomeruläre Filtrationsrate und der Nierenblutfluss bleiben im normalen Bereich. Das Renin-Angiotensin- Aldosteron- System ist bei Hypertonie aber – obwohl Bluthochdruck vorliegt- nicht ausreichend supprimiert (Hilgers, Veelken et al. 2010 In Greten, Rinninger et al., S. 254).

5.2 Symptomatik der arteriellen Hypertonie

Die primäre Hypertonie verläuft zumeist asymptomatisch, außerdem treten oft äußerst unspezifische Symptome wie "*Kopfschmerzen, Benommenheit oder Nasenbluten*" auf, die nicht eindeutig eine Hypertonie als Ursache haben müssen (Zidek 2004 In Classen, Diehl et al., S.435).

Auch Übelkeit und Erbrechen sowie Abgeschlagenheit und Dyspnoe können erste (unspezifische) Anzeichen einer Hypertonie sein. Vor allem bei der leichten Form der Hypertonie gibt es jedoch kaum Beeinträchtigungen durch die Erkrankung an sich, die Patienten und Patientinnen spüren den erhöhten Blutdruck nicht (A Ban, Bauer et al. 2011, S.282).

Durch chronische Hypertonie kann es zu Arteriosklerose mit Durchblutungsstörungen kommen, was die Betroffenen vor allem durch Schmerzen in den Beinen nach längerem Gehen spüren, aber auch im Bauchbereich nach dem Essen. Der Schmerz kann aber auch in der Brust auftreten (Andreae 2008, S.462).

Es gibt jedoch auch akute Symptome, die entweder auf der Grunderkrankung der sekundären Hypertonie beruhen, oder aber schon Folgen der Hypertonie sind und durch die bereits vorhandenen Endorganschädigungen entstehen. Zu den akuten Symptomen zählt Dyspnoe, hervorgerufen durch eine akute Linksherzinsuffizienz, die auch an sich ein Symptom ist, und eventuell mit Lungenödem verbunden ist. Ebenso kann es zu pektanginösen Beschwerden kommen, da die linke Hauptkammer bei Bluthochdruck gegen einen vermehrten Druck arbeitet; auch die Wandspannung der Hauptkammer steigt und damit wird eine gute Füllung der koronaren Arterien erschwert. Durch akutes Nierenversagen kann es zu verringerter Harnausscheidung kommen. Ebenso kommt es öfters zu mikroangiopathischen hämolytischen Anämien, die auf einer Endothelschädigung infolge des Bluthochdrucks beruhen. Auch eine Sehstörung, die durch die Schädigung der Netzhaut hervorgerufen wird (hypertensive Retinopathie), zählt zu den Symptomen aber auch Folgeerkrankungen einer Hypertonie. Es kann auch zu einem dissezierenden Aortenaneurysma kommen, verbunden mit den typischen Schmerzen. Diese können bei einer Ruptur umso stärker sein. Zu beachten sind auch zerebrale Symptome, wie jene des Hirnödems, wo durch die gesteigerte Ultrafiltration Flüssigkeit ins Interstitium kommt, welche dann ein Ödem auslöst. Auch Ausfallserscheinungen des Gehirns, die durch

Ruptur einer Hirnarterie auftreten, können ein akutes Symptom der Hypertonie sein (Zidek 2004 In Classen, Diehl et al., S.436).

Durch chronische Hypertonie kann es auch zu subjektiven Beschwerden, die durch die bereits entstandenen Endorganschäden entstanden sind, kommen: Dazu gehören geringfügige Gedächtnisstörungen bis hin zur Demenz, das Herz betreffende Symptome wie Belastungsdyspnoe, Stenokardien, Palpitationen oder vaskuläre Störungen wie zum Beispiel Potenzprobleme oder Sehstörungen. Bei einer sekundären Hypertonie lassen sich die Symptome relativ leicht durch die Grunderkrankung erklären bzw. sind dafür sehr charakteristisch, wie zum Beispiel die Symptome eines Phäochromozytoms oder einer Hyperthyreose (Kreutz, Bolbrinker et al. 2007 In Gerok, Huber et al., S.288).

Am schlimmsten sind die Symptome einer hypertensiven Krise: davon spricht man, wenn der Blutdruck massiv ansteigt, teilweise sogar auf Werte von über 230/130 mmHg. Betroffene klagen meist über extrem starke Kopfschmerzen und es besteht die Gefahr von ernststen Folgeschäden an Gehirn, Herz und Gefäßen sowie Atembeschwerden (A. Ban, Bauer et al. 2011, S. 283).

6. Diagnostik

Zur Diagnose einer Hypertonie ist die Blutdruckmessung das wichtigste Mittel, um den vorliegenden Bluthochdruck bestätigen zu können. Vor allem die Selbstmessungen der Patienten und Patientinnen sind sehr wichtig, da hierbei ein gutes Abbild des Blutdruckes im alltäglichen Leben gegeben wird und nicht einzelne Messungen in der Arztpraxis zur Diagnose herangezogen werden müssen. In der Praxis kann es bei Blutdruckmessungen auch zur Praxisnormotonie und Praxishypertonie kommen, was jedoch zu einer falschen Diagnose führen würde. Es muss bei der Selbstmessung einiges beachtet werden, um zu validen Ergebnissen zu kommen: so sollte in sitzender Position, nach einer Ruhephase, gemessen werden; davor sollten die Patienten und Patientinnen keinen Kaffee oder Tee getrunken haben. Des Weiteren muss die Blutdruckmanschette in Herzhöhe angebracht werden und auch den richtigen Umfang haben (Scholze 2002, S.7-12).

Es wird erst dann von Hypertonie gesprochen, wenn an zwei Tagen nach mindestens dreimaliger Messung ein erhöhter Blutdruck feststellbar ist (Hilgers, Veelken et al. 2010 In Greten, Rinninger et al., S.252).

Eine weitere gute Möglichkeit, Hypertonie zu entdecken ist die ambulante 24- Stunden-Messung, bei der im 15-Minuten-Takt tagsüber und nachts alle 30 Minuten der Blutdruck gemessen wird. Diese Art Messung ermöglicht, die unterschiedliche Blutdruckhöhe im Tagesverlauf, aber auch den Blutdruck während der Nacht zuverlässig zu dokumentieren. Ebenso kann durch auftretende Blutdruckschwankungen auf eventuell vorliegende sekundäre Ursachen geschlossen werden. Die ambulante Messung ermöglicht es zudem, genaue Ergebnisse bezüglich Schweregrad und Prognose kardiovaskulärer Folgeerkrankungen und Komplikationen zu bekommen (Scholze 2002, S.13-16).

Es ist außerdem wichtig, dass vom Betroffenen/von der Betroffenen auch ein Patiententagebuch geführt wird, in welchem Belastungen, Einnahmezeiten von Medikamenten sowie Mahlzeiten eingetragen werden sollten. Es ist wichtig, dass der Betroffene/die Betroffene seinen/ihren geregelten Tagesablauf einhält und auch seine/ihre alltäglichen psychischen und physischen Belastungen während der Blutdruckmessung beibehalten werden, um ein gutes Abbild des Blutdrucks im alltäglichen Leben zu bekommen (Mann, Ruß 2011, S.16).

Auch die Blutdruckmessung unter Belastung wird gerne herangezogen, um sich ein genaues Bild des Belastungsblutdruckes bei 100 Watt zu machen (Scholze 2002, S.19).

Am besten eignet sich diese Form der Blutdruckmessung bei:

"...Menschen mit hohem familiären Hypertonierisiko und noch normalen Ruheblutdruckwerten; zum Ausschluss einer Praxishypertonie; bei in Relation zum Ruheblutdruck inadäquat starker Ausbildung von Hypertoniefolgekomplikationen, z.B. LVH; bei Patienten mit belastungsinduzierten Beschwerden; bei Hinweisen auf belastungsinduzierte Blutdruckspitzen in der ABDM; bei Hochrisikopatienten in der Therapieführung. " (Scholze 2002, S.19)

Falls es durch dieses Standardprogramm der Blutdruckmessung zur Diagnose Hypertonie kommt, ist es wichtig, in weiterer Folge die Ursache des Bluthochdruckes zu suchen, den Schweregrad der Hypertonie zu erfassen, das Risiko der Folgeschäden und Folgeerkrankungen und die kardiovaskulären Komplikationen festzulegen. Auch sollten die Begleiterkrankungen sowie deren Behandlung erfasst und geplant werden (Scholze 2002, S. 21-22).

Zu Beginn muss eine genaue Anamnese erhoben werden, die vor allem eine genaue Familienanamnese mit Fragen zu kardiovaskulären, zerebrovaskulären, aber auch Stoffwechselerkrankungen und Vorkommen von Hypertonie in der Familie beinhalten muss. Genau zu vermerken ist es, wenn eine dieser Erkrankungen oder eine Folge des Bluthochdruckes besonders früh in der Familie aufgetreten ist. Des Weiteren ist eine Eigenanamnese des/der Betroffenen zu erheben, wobei auch nach den bereits genannten Erkrankungen und deren Eintrittsalter gefragt werden sollte. Teil dieser Anamnese sind auch Fragen der Allgemeinanamnese, wobei Fragen wie der Nikotin- und Alkoholkonsum sowie die Einnahme von Medikamenten abgedeckt werden sollten und auch die aktuellen Symptome des Bluthochdruckes festgehalten werden müssen (Scholze 2002, S.23-24).

Auch eine Berufsanamnese, vor allem die Fragen nach Stress am Arbeitsplatz, eventuelle Lärmbelästigung oder ob der/die Betroffene Schichtarbeit verrichtet, sollten gestellt werden, da diese Faktoren mit eine Rolle bei der Hypertonieentwicklung und dem Voranschreiten der Erkrankung spielen (Stimpel 2001, S.65-66).

Danach sollte auch eine körperliche Untersuchung bei der Diagnosestellung stattfinden, um vorliegende Organerkrankungen zu entdecken und damit die Therapie besser planen zu können, aber auch um dadurch sekundäre Ursachen der Hypertonie herauszufinden. Meist lassen sich schon so Rückschlüsse auf eventuelle Grunderkrankungen der Hypertonie ziehen (Stimpel 2001, S.66).

Unerlässlich ist eine laborchemische Untersuchung und die Bestimmung des kardiovaskulären Gesamtrisikos: Auch so können sekundäre Ursachen und eventuelle Schäden entdeckt werden. Durch einen Harntest können Proteine im Urin festgestellt werden, eine Proteinurie oder Mikrohämaturie können so sichtbar gemacht werden, was natürlich dann noch eine weitere Abklärung nötig macht (Stimpel 2001, S.67).

Auch die Glukosekonzentration, Leukozyten und Bakterien sollten im Harn gemessen werden (Scholze 2002, S.22).

Im Blut/ Serum sollten vor allem folgende Parameter "*Hämoglobin, Leukozyten, Kalium, Kreatinin, Blutzucker, Cholesterin, Triglyzeride, Harnsäure*" (Scholze 2002, S.22) abgeklärt werden.

Die letzten vier Parameter sind vor allem für die Bestimmung des kardiovaskulären Gesamtrisikos von Bedeutung und stellen die Grundlage für die Entscheidung der

Therapie da. Die Bestimmung des Kaliums ist auch sehr wichtig, denn Kaliummangel lässt auf eine Form des primären Hyperaldosteronismus schließen, kann aber auch auf anderen sekundäre Ursachen, die durch vermehrte Reninfreisetzung zu einer gesteigerten Aldosteronfreisetzung ziehen (sekundärer Aldosteronismus), beruhen (Stimpel 2001, S.67).

Als letzter Punkt bei der Diagnosestellung sollte noch eine zusätzliche Untersuchung zur Abklärung von Endorganschäden erfolgen. Dabei sollte zu Beginn der Augenhintergrund untersucht werden, um auf eine Retinopathie oder Arteriosklerose schließen zu können. Eine Sonografie des Abdomens ist auch zu empfehlen, um eventuelle Nierenschädigungen oder aber Aortensklerosen oder ein Aortenaneurysma zu entdecken. Ebenso sollten ein EKG und eine Fahrradergometrie Teile dieser Untersuchung sein, um so Herzschäden wie zum Beispiel Herzrhythmusstörungen oder koronare Herzkrankheiten und durch die Ergometrie eine Belastungshypertonie zu entdecken. Als Ergänzung kann noch eine Echokardiografie sowie ein Ultraschall gemacht werden, dies ist jedoch vom Patienten/von der Patientin abhängig (Stimpel 2001, S.68).

Natürlich ergeben sich noch weitere diagnostische Verfahren, vor allem beim Vorliegen einer sekundären Hypertonieform, die oben genannten bilden nur das Basisprogramm zur Bestimmung des Bluthochdrucks und des damit verbunden kardiovaskulären Risikos (Stimpel 2001, S.63).

7. Folgeerkrankungen

Durch den chronisch erhöhten Blutdruck kommt es zu Folgeschäden und Folgeerkrankungen, die sich vor allem an den Gefäßen, dem Herzen, den Nieren, sowie an Gehirn und Augen zeigen. Die Veränderungen an diesen Orten verlaufen klinisch schleichend (Stimpel 2001, S.47).

Vor allem für kardiovaskuläre Erkrankungen stellt der hohe Blutdruck (neben Diabetes Mellitus, Nikotinmissbrauch und Fettstoffwechselstörungen) einen sehr großen Risikofaktor dar und ist verantwortlich für Folgeschäden und Folgeerkrankungen an Organen und Gefäßen (Middeke 2005, S.120).

Im Folgenden sollen nun die Folgeerkrankungen, die durch den hohen Blutdruck verursacht bzw. mitverursacht werden, näher beschrieben werden.

7.1 Gefäße

Natürlich wirkt sich ein erhöhter Blutdruck primär auf die Gefäße aus, es kommt zu einer Gefäßwandverdickung sowie zur Entstehung von Gefäßplaques mit atherothrombotischen Komplikationen (Middeke 2005, S.125). Die Auswirkungen an den Gefäßen spielen dann auch bei Herz, Auge, Gehirn und Niere eine wichtige Rolle; in diesem Kapitel sollen nun kurz einige Erkrankungen vorgestellt werden, bei denen es um hypertoniebedingte vaskuläre Schäden geht. Die durch die Schäden an den Gefäßen hervorgerufenen Erkrankungen an den Organen werden in den nächsten Kapiteln erklärt.

7.1.1 Aortendissektion

Die Dissektion der Aorta entsteht durch einen Einriss in die Intima, am häufigsten im Bereich der rechten lateralen Wand der Aorta ascendens, aber auch die Aorta descendens kann unter dem Ligamentum arteriosum betroffen sein. Auslöser ist eine Mediablutung, welche disseziert und schließlich die Intima einreißt. Dabei entsteht eine Loslösung des Intima-Media Komplexes von der Adventitia. Für eine Aortendissektion ist die arterielle Hypertonie ein prädisponierender Faktor, der bei drei Viertel der Betroffenen vorliegt (Zeller 2008 In Lenz, S.276).

Symptome für eine Aortendissektion sind akuter, reißender Schmerz im Bereich des Brustkorbes oder zwischen den Schulterblättern, auch Schweißausbrüche und Atemnot sind Anzeichen dafür (Zeller 2008 In Lenz, S.277).

7.1.2 Bauchaortenaneurysma

Auch hierbei kommt es aufgrund einer arteriosklerotischen Veränderung im Zusammenspiel mit der arteriellen Hypertonie zur Erkrankung. Ca. 10% aller männlichen Hypertoniker sind von diesem Aneurysma betroffen. Auftretende Symptome sind Rückenschmerzen sowie in die Beine ausstrahlende Schmerzen (Middeke 2006, S. 118). Es kommt beim Bauchaortenaneurysma zu einer Auflockerung und Zerstörung der Media, woraus ein Elastizitätsverlust resultiert; die Gefäßwand wird weiter und auch sehr starr. Bei einer Ruptur dieses Aneurysmas endet dies bei der Hälfte bis sogar Dreiviertel der Fälle tödlich (Zeller 2008 In Lenz, S. 278-279).

7.1.3 Sexualfunktion

Es lassen sich auch erektile Dysfunktionen bei von Hypertonie Betroffenen feststellen; Bluthochdruck als einer der vaskulären Risikofaktoren (neben Diabetes mellitus, Rauchen etc.) ruft die Fehlfunktion hervor. Es hat sich gezeigt, dass bei Hypertonikern, die unbehandelt sind, die Dysfunktion um einiges häufiger auftritt als bei Gleichaltrigen mit normalen Blutdruckwerten. Vor allem 50- bis 70-Jährige sind davon betroffen. Die Pathogenese der Erkrankung ist noch nicht genau geklärt, es wird jedoch auch die hypertoniebedingte endotheliale Dysfunktion als Ursache gesehen, ebenso jedoch auch arteriosklerotische Veränderungen im Bereich der Beckenstrombahn, aber auch des Penis. Es wird auch vermutet, dass die erhöhte Dichte der AT1- Rezeptoren im Penis zu einer erhöhten Bereitschaft zur Gefäßverengung bei Hypertonikern führt, bei denen ein erhöhter Angiotensinpiegel vorliegt. Das Problem bei der erektilen Dysfunktion ist, dass die Erkrankung oft aus Scham nicht angesprochen wird, obwohl sie eine häufig vorkommende Folgeerkrankung der Hypertonie ist (Middeke 2005, S. 126-127).

7.2 Auge: Hypertensive Retinopathie

Die hypertensive Retinopathie ist eine Erkrankung, die durch eine blutdruckbedingte Veränderung der Netzhaut, der Aderhaut und des Nervus opticus bestimmt ist (Feltgen 2008 In Wachtlin, Kellner, S.226).

Diese drei Veränderungen werden als hypertensive Fundusveränderungen zusammengefasst. Die Erkrankung tritt häufiger aufgrund einer sekundären als einer primären Hypertonie auf, am größten ist die Ausprägung jedoch beim Vorliegen einer malignen Hypertonie (Klingbeil, Fink 2008 In Lenz, S.282).

Bei der hypertensiven Retinopathie muss ein Unterschied zwischen den direkt durch den Bluthochdruck und den sekundär durch Arteriosklerose bedingten Veränderungen gemacht werden. Die blutdruckbedingten Veränderungen sind vor allem auf eine autoregulatorische Verengung der Gefäße zurückzuführen. Dazu kommen auch sklerotische Schädigungen, wobei muskuläres Gewebe durch Bindegewebe ersetzt wird, was sich auf das Lumen auswirkt (Feltgen 2008 In Wachtlin, Kellner, S.226).

Die Gefäßwand, die eigentlich transparent ist, wird durch den arteriosklerotischen

Umbau sichtbar, dadurch wirkt das Gefäß erweitert – es wird von einem verbreiterten Gefäßreflex gesprochen (Klingbeil, Fink 2008 In Lenz, S.283).

Zudem sind drei arteriosklerotische Gefäßveränderungen bemerkbar:

"..die vermehrt geschlängelte Endlaufzweigung der paramakulären Venolen (Guist-Zeichen), die Kreuzungsphänomene nach Gunn (Verjüngung des Venenkalibers unter der Arterie), die Kreuzungsphänomene nach Salus (omegaartiger Bogen der Venolen über eine Arteriole)." (Feltgen 2008 In Wachtlin, Kellner, S.226)

Kommt es zum Zusammenbruch der oben genannten Autoregulation, so sinkt der Widerstand in den Arteriolen und das Blut kann ungehindert die kleinsten Gefäße treffen, es kommt zum Zusammenbruch der Blut- Retina-Schranke. Dadurch kann Plasma ungehindert austreten, es kommt zur umschriebenen retinalen Ischämie (Feltgen 2008 In Wachtlin, Kellner, S.226). Ebenso kann es dadurch zur fibrinoiden Nekrose und nachfolgenden Mikroinfarkten kommen. Die ischämisch bedingte Hypoxie kann zur Netzhautablösung führen. Über längere Zeit werden die Gefäße durch die Freisetzung von angiogenen Faktoren neu gebildet, was zu Folgen wie Glaskörperblutungen oder traktionsbedingten Netzhautablösungen führen kann (Klingbeil, Fink 2008 In Lenz, S.283).

Die Schädigungen der Chorioidea sind denen der Retina ähnlich, es wird jedoch davon ausgegangen, dass die Autoregulation hier nicht so gut funktioniert. Die Veränderungen an den Gefäßen fallen hier jedoch erst im Stadium des Gefäßverschlusses auf. Der Nervus opticus ist durch die Hypertonie am ehesten durch eine Ischämie betroffen (Klingbeil, Fink 2008 In Lenz, S. 283).

Die Symptome der hypertensiven Retinopathie sind ein Nachlassen, selten auch ein Verlust der Sehkraft. Abhängig ist der Grad der Sehstörung auch vom Ort der Schädigung, periphere Schäden beeinflussen das Sehvermögen nicht so stark. Schäden im Bereich der Makula können jedoch zu massiven Beeinträchtigungen führen (Klingbeil, Fink 2008 In Lenz, S.284).

Die Diagnostik von hypertensiven Schädigungen der kleinsten Gefäße ist im Augenbereich um einiges leichter als an anderen Körperstellen, weswegen die Untersuchung des Augenhintergrundes auch eine der ersten diagnostischen Verfahren sowie eine Beurteilung des Bluthochdruckes darstellt. Die Untersuchung erfolgt mit

Hilfe eines Augenspiegels in einem abgedunkelten Raum, wobei Papille, Gefäßstamm und die Makula genauer betrachtet werden. Nach dieser Untersuchung können die bereits vorhandenen Schäden beurteilt und in die Schweregrade 1-4 eingeteilt werden (Klingbeil, Fink 2008 In Lenz, S.285-286).

7.3 Nierenerkrankungen

Nierenerkrankungen können die Ursache einer Hypertonie sein, ebenso kann aber auch der erhöhte Blutdruck zu Schäden an den Nieren führen oder bereits vorhandene Erkrankungen massiv verschlechtern (Bergner 2008 In Lenz, S.254).

7.3.1 Nephroangiosklerose

Diese Erkrankung der Niere ist häufig auf jahrelangen Bluthochdruck zurückzuführen und ist die häufigste Ursache für eine beeinträchtigte Nierenfunktion, vor allem im Alter. Durch den hohen Blutdruck kommt es zu einer Gefäßverengung des Vas afferens; dies führt bei chronischer Hypertonie zu einer hyalinen Umwandlung der Gefäße, was zu Beginn einen Schutz des Glomerulus bewirkt. Langfristig und unter Einfluss des Bluthochdrucks kommt es zu einer Ischämie der Glomeruli mit Verhärtung und interstitieller Fibrose, womit es zu einer Beeinträchtigung der renalen Funktion kommt. Meist verläuft dieser Prozess über mehrere Jahre. Bei der Nephroangiosklerose handelt es sich um die benigne Form der Nephrosklerose, die im nächsten Abschnitt erklärt wird. Die Bezeichnung der Nephroangiosklerose beschreibt jedoch diese Erkrankung viel besser, da vor allem die Gefäßhyalinose zu Beginn der Erkrankung steht und den Krankheitsverlauf auch beeinflusst (Bergner 2008 In Lenz, S. 256-257).

Es ist erwiesen, dass die Blutdruckhöhe maßgeblich das Voranschreiten des Funktionsverlustes beeinflusst: Je höher die Blutdruckwerte sind, umso stärker wird die Nierenfunktion beeinträchtigt (Middeke 2005, S.124).

Meist verläuft diese Erkrankung ohne Symptome, erst wenn die Leistung der Niere nachlässt, treten Urämie oder andere Erkrankungen auf. Diagnostizieren lässt sich diese Erkrankung nur durch eine Biopsie der Niere, teilweise kann darauf aufgrund der vorliegenden Begleiterscheinungen verzichtet werden. Vor allem im fortgeschrittenen Stadium kann mit Ultraschall durch eine verkleinerte Niere mit Verschmälerung des Parenchyms auf eine Nephroangiosklerose geschlossen werden (Bergner 2008 In Lenz, S. 257).

7.3.2 Maligne Nephrosklerose

Durch den erhöhten Blutdruck kommt es an den Nieren zu der bereits erwähnten benignen oder malignen Nephrosklerose (Stimpel 2001, S. 52).

Bei der malignen Form der Erkrankung unterscheidet man eine primäre Form von einer sekundären: Die primäre Form der Erkrankung ist thrombotisch-mikroangiopathisch bedingt, oft liegt das hämolytisch-urämische Syndrom als Ursache vor. Die sekundäre Form wird unter anderem durch eine maligne Hypertonie bedingt (Bergner 2008 In Lenz, S.257).

Grund für die maligne Nephrosklerose "*..sind multiple thrombotische Gefäßverschlüsse der kleinen intrarenalen Gefäße, verursacht entweder durch eine massive Gefäßwandproliferation mit Stenosisierung der Gefäße (z.B maligne Hypertonie, Sklerodermie) oder vermehrte Thrombenbildung in den intrarenalen Gefäßen (z. B. HUS).*" (Bergner 2008 In Lenz, S.258)

Bei der malignen Nephrosklerose findet schon zu Beginn ein verengender Wandprozess statt: die Intima wird verbreitert, es kommt zur Ödembildung und Ablagerung von Erythrozyten und weiteren reaktiven Prozessen der Gefäßwand, woraus sich schnell eine konzentrische Fibrose entwickelt. Diese zeigt sich zu Beginn nur an den Interlobulärarterien und den Vasa afferentia, später werden auch die Glomeruli und Tubuli davon beschädigt. Ohne Behandlung der Hypertonie kommt es zu einer Fibrosierung des Interstitiums und einer Atrophie von Glomeruli und Tubuli. Zudem kommt es oft zu einer Zunahme der Zellen des iuxtaglomerulären Apparates, die Renin bilden (Stimpel 2001, S. 53).

Die Erkrankung führt zu einer Verschlechterung des allgemeinen Zustandes, klinisch ist vor allem die große Blutdruckerhöhung zu bemerken (Bergner 2008 In Lenz, S. 258). Im Gegensatz zur benignen Form der Erkrankung, bei der sich der Funktionsverlust der Niere über Jahre hinweg entwickelt, kann dies bei der malignen Form durchaus schneller entstehen (Bergner 2008 In Lenz, S.257).

7.4 Herzerkrankungen

Vor allem am Herzen zeigen sich die Auswirkungen des erhöhten Blutdrucks massiv, so versterben 50 % der von Hypertonie Betroffenen an einer Herzerkrankung. Die

linksventrikuläre Hypertrophie, die koronare Herzkrankheit und die Herzinsuffizienz zählen zu den häufigsten kardialen Folgeerkrankungen (Hilgers, Veelken et al. 2010 In Greten, Rinninger et al., S.273).

7.4.1 Linksventrikuläre Hypertrophie

Die linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) ist zu Beginn als Kompensationsmechanismus der Hauptkammer auf die größere Vor- bzw. Nachlast zu sehen. Aufgrund der Druckbelastung kommt es zu einer Zunahme der Herzmuskelmasse und der Wanddicke (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S. 247).

Diese Erkrankung stellt meist die erste Endorganschädigung bei Bluthochdruck dar und ist gleichzeitig aber auch ein Risikofaktor für die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität. (Scholze 2008, S. 219).

Es erfolgt ein Umbau des Herzmuskels, welcher über eine interstitielle Fibrose geschieht. So kommt es zu einer zunehmenden Versteifung der Ventrikelwand und damit zu Störungen der Relaxation was schließlich zu einer diastolischen Dysfunktion führt. Da die Herzmuskelhypertrophie weiter fortschreitet, wird später durch eine Gefügedilatation auch die systolische Funktion eingeschränkt (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S.248).

Im Gegensatz zur kardiomuskulären Hypertrophie, die bei Ausdauersportlern auftritt, kommt es bei der linksventrikulären Hypertrophie zu Veränderungen der Struktur der Myofibrillen, sowie einer sowohl mengenmäßigen als auch qualitativen Veränderung der Kollagenstruktur (Scholze 2008, S.219).

Symptome der linksventrikulären Hypertrophie sind Atembeschwerden, Ödeme sowie ein abdominales Druckgefühl bei einer vorliegenden Leberstauung; auch Bauchwasser, Abgeschlagenheit und Schwäche sind die ersten Anzeichen (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S. 247).

7.4.2 Koronare Herzerkrankung

Die Hypertonie ist einer der wesentlichsten Risikofaktoren für das Auftreten der koronaren Herzerkrankung, weiters steigern noch die Faktoren Alter und Geschlecht, Vorkommen der Erkrankung in der Familie, Diabetes Mellitus, Adipositas und das Metabolische Syndrom das Risiko einer Koronaren Herzerkrankung. Auch Östrogenmangel und das C-reaktive

Protein sind kardiovaskulär von Bedeutung (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S. 238-239).

Die koronare Herzerkrankung wird durch eine Arteriosklerose der Herzkranzgefäße verursacht, was zu einer Ischämie des Herzmuskels führt. Die Erkrankung verläuft prozessartig und kann sich als Angina Pectoris, Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen und Herzinsuffizienz manifestieren (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S.238).

Durch Hypertonie, aber auch Dyslipidämie oder Diabetes kommt es zu einer endothelialen Dysfunktion, was ein erster Schritt für das Entstehen der Arteriosklerose ist. Wie zu Beginn jeder arteriosklerotischen Veränderung (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S.238) steht eine Schädigung der Intima, die nach der response-to-injury Hypothese durch mechanische, metabolische, toxische, thermische aber auch infektiöse Reize ausgelöst werden kann (Stimpel 2001, S.47-48). An dieser Schädigung kommt es mit Hilfe des Adhäsions- Glykoproteins zu einer Anlagerung von Thrombozyten, sowie Makrophagen und T-Lymphozyten, welche dann auch in die Intima hineinwandern. Die Makrophagen werden schließlich zu Schaumzellen umgewandelt, welche gemeinsam mit den T-Lymphozyten und der glatten Muskulatur die sogenannten „Fatty streaks“ bilden. Es wandern auch noch weitere Entzündungszellen ein, es entstehen aus den „Fatty streaks“ durch Proliferation der glatten Muskulatur fibröse Plaques. Da die Oberfläche der Gefäßinnenwand jetzt unregelmäßig ist, kommt es zu einer Thrombozytenanlagerung und einer Freisetzung des Stoffes Thromboxan sowie Serotonin. In einem komplexen Prozess entstehen unter Mithilfe von weiteren Thrombozyten, sowie Endothel, der glatten Muskulatur und Makrophagen aus den fibrösen Plaques die fibromuskulären Plaques, welche das Lumen einengen (Reinecke, Budde et al. 2010 In Greten, S.40-43).

Die beschriebene Arteriosklerose verläuft meist symptomlos, erst wenn das Lumen zu sehr eingeengt ist, entstehen erste Anzeichen, die sich als Angina Pectoris- Symptomatik äußern. Viele Betroffene haben ausstrahlende Schmerzen in den Hals, Zahn und Kieferbereich, aber vor allem die Symptome wie *„...Beklemmungsgefühl, Enge, Druck, Brennen, Erstickungsgefühl oder reifenartiges Druckgefühl um den Brustkorb herum“* müssen beachtet werden (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S.238).

Die Symptome der Koronaren Herzerkrankung können sehr unterschiedlich sein und auch die Krankheit kann einen asymptomatischen Verlauf haben. Im schlimmsten Fall führt die koronare Herzerkrankung zu einer instabilen Angina Pectoris, Myokardinfarkt und sogar

zum plötzlichen Herztod (Reinecke, Budde et al. 2010 In Greten, S.40). Die rechtzeitige Diagnose und Behandlung sind daher sehr wichtig: Vor allem bei der stabilen Angina Pectoris liegt das Behandlungsziel auf einer Reduktion des Sauerstoffverbrauchs des Herzmuskels sowie einer Verbesserung der Sauerstoffzufuhr (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S.240).

7.4.3 Herzinsuffizienz

Auch bei der Herzinsuffizienz ist die arterielle Hypertonie als mögliche Ursache zu nennen, ebenso ist auch die linksventrikuläre Hypertrophie als Folge der Hypertonie eine Ursache dieser Erkrankung (Kromer, Krämer In Scholze 1999, S.338)

Die Herzinsuffizienz ist jedoch ein komplexes klinisches Syndrom, das dadurch entsteht, dass der linke Ventrikel sich nicht mehr richtig mit Blut füllen oder dieses wieder auswerfen kann. Dies kann strukturelle oder funktionelle kardiale Störungen als Grund haben. Da der linke Ventrikel nicht mehr richtig arbeitet, ist die Sauerstoffversorgung des Gewebes nicht mehr gewährleistet (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S.243).

Durch die Einschränkung der systolischen und diastolischen linksventrikulären Funktion treten mehrere Kompensationsmechanismen in Kraft, welche zu einer erhöhten Vor- und Nachlast führen können. Dies kann jedoch auch wieder zu einer Einschränkung der schon beeinträchtigten linksventrikulären Herzfunktion führen. Vor allem die Nachlast spielt bei der Herzinsuffizienz eine wichtige Rolle- und durch Bluthochdruck, der ja mit einer Nachlasterhöhung einhergeht, kommt es schnell zu einer terminalen Herzinsuffizienz (Kromer, Krämer In Scholze 1999, S.339).

Die Störung der linken Hauptkammer kann entweder durch eine primäre kardiale Schädigung (durch Druck oder zu viel Volumen) oder durch den Verlust von Gewebe verursacht werden. Durch eine neuroendokrine Aktivierung kommt es zu einer Restrukturierung der linken Hauptkammer, ventrikulärem Remodeling und weiteren myokardialen Zellschäden. Ebenso kommt es dadurch zu einer peripheren Gefäßverengung, sowie einer Neigung des Herzens zu Arrhythmien. So verschlechtert sich diese klinische Verlaufsform und hat eine zunehmende Symptomatik (Hartmann, Mickley 2008 zit. n. Hoppe, Böhm et al. 2005 In Lenz, S.243).

Bei der Herzinsuffizienz liegen die gleichen Symptome wie bei der linksventrikulären Hypertrophie vor (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S.242).

7.4.4 Vorhofflimmern

Auch dem Vorhofflimmern liegen oft hypertensive Schädigungen und Erkrankungen zugrunde, so sind hypertensive und koronare Herzerkrankungen, aber auch Klappenvitien oder entzündliche Erkrankungen des Herzens die Ursache für das Vorhofflimmern (Hartmann, Mickley 2008 In Lenz, S.249-250).

7.5 Gehirn

Das Gehirn zählt ebenfalls zu den von Hypertonie betroffenen Orten der Endorganschädigungen. Auch hier entstehen bluthochdruckbedingte Folgeerkrankungen: Vor allem für den ischämischen Insult, der vier Fünftel der Schlaganfälle ausmacht, aber noch mehr für die zerebralen Blutungen und Subarachnoidalblutungen ist die Hypertonie der wesentlichste Risikofaktor (Middeke 2005, S.120). Ebenso spielt der Bluthochdruck beim Entstehen einer Demenz eine wesentliche Rolle (Middeke 2005, S.122).

Im nächsten Abschnitt sollen nun die Erkrankungen näher erklärt werden.

7.5.1 Schlaganfall

Für den Schlaganfall stellt der erhöhte Blutdruck den größten Risikofaktor dar, vor allem der erhöhte systolische Druck steigert das Erkrankungsrisiko massiv. Deswegen ist es von großer Bedeutung, dass der Blutdruck richtig eingestellt ist, um das Risiko eines Schlaganfalles zu senken (Kühnle, Schrader 2008 In Lenz, S. 218-222).

Es wird prinzipiell zwischen ischämischen, hämorrhagischen und lakunären Insulten unterschieden: Unter einem lakunären Insult versteht man kleine Ischämien oder zum Teil auch hämorrhagische Läsionen, welche sehr oft im hemispheriellen Gewebe zu finden sind (Auer 2007, S.58-59). Der hämorrhagische Schlaganfall wird im Gegensatz dazu durch Blutungen verursacht, der ischämische Insult durch Embolien und Veränderungen der großen Gefäße, die arteriosklerotisch bedingt sind, aber auch Gefäßdissektionen und atherothrombotische und lipohyalinotische Veränderungen an den kleinen Gefäßen können Grund dafür sein (Kühnle, Schrader 2008 in Lenz, S.219; Rosenkranz, Rosenkranz 2006 In Rosenkranz, Schneider et al., S.30). Wie hier erkennbar ist, spielt auch die Arteriosklerose und ihre Veränderungen an den Gefäßen eine wichtige Rolle

beim Insult, wofür die Hypertonie auch ein großer Risikofaktor ist (Rosenkranz, Rosenkranz 2006 In Rosenkranz, Schneider et al., S.30).

Ebenso muss auch zwischen vorübergehenden Durchblutungsstörungen, den TIA (transiente ischämische Attacke) und einem manifesten Schlaganfall unterschieden werden. Prinzipiell müssen die neurologischen Ausfälle länger als einen Tag vorliegen, um von einem Schlaganfall sprechen zu können (Kühnle, Schrader 2008 In Lenz, S.219).

Beim Vorliegen von chronischer Hypertonie liegen in der zerebralen Gefäßstromwand zwei Mechanismen vor: einerseits gibt es einen erhöhten Einfluss von gefäßverengenden Reizen, andererseits einen verminderten Einfluss von gefäßerweiternden Stimuli. Ursache dieser Veränderungen ist die Gefäßhypertrophie, die durch Hypertonie entsteht und wodurch das Lumen abnimmt (Auer 2007, S. 62). Dieser Mechanismus ist einerseits Schutzfunktion für die Gefäße, da unter erhöhtem Druck die kleinen Gefäße geschädigt werden würden, andererseits kommt es zur Einengung des Lumens und die vasodilatorischen Eigenschaften werden beeinträchtigt. Ebenso können fibrinoide Nekrosen entstehen, welche auf die Hypertrophie zurückzuführen sind (Auer 2007, S. 64).

Obwohl der Körper die Hypertrophie als Schutzmechanismus verwendet, treten Schädigungen auf, vor allem die hypertoniebedingte endotheliale Dysfunktion hat große Bedeutung für zerebrale Schädigungen. Zerebrale Blutungen treten durch Rupturen von Mikroaneurysmen auf, welche vor allem in den Stammganglien und im Hirnstamm zu finden sind (Auer 2007, S.64-65). Diese Attacken sind oft minutenlang, die Symptomatik ist davon abhängig, welche Gefäße in welchen Arealen betroffen sind. Daher unterscheiden sich auch die Ausfälle, die sensibel oder motorisch, aber auch Sprachstörungen sein können (Bob, Bob 2009, S.1009).

Der ischämische Schlaganfall beruht auch auf der endothelialen Fehlfunktion, welche zu einer Minderdurchblutung führt. Wie bereits angesprochen, wird auf die gefäßerweiternden Reize nicht so stark angesprochen, da zwischen den vasodilatorischen und vasokonstriktorisichen Faktoren ein Ungleichgewicht herrscht. Ebenso kommt es aufgrund der Endotheldysfunktion zu einer Plättchenaktivierung und auch prothrombotische Faktoren werden aktiviert; ebenso kann aber auch eine Fibrinolyse die

Folge sein. Da der Blutfluss über die Kollateralgefäße aufgrund der Hypertonie gestört ist, erhöht sich das Risiko eines ischämischen Insultes ohnehin (Auer 2007, S.65).

Die Transienten Ischämischen Attacken (TIA) sind auf Embolien im retinalen und zerebralen Bereich zurückzuführen, wobei es sich häufig um kleine Plättchenthromben in den extrakraniellen Gefäßen handelt, welche zu einem Verschluss der kleinen Gefäße führen. Ebenso bewirken diese Thromben eine Freisetzung von vasoaktiven Faktoren, welche für eine Gefäßverengung und zusätzlich auch für die Transienten Ischämischen Attacken mitverantwortlich sind (Auer 2007, S.65).

Selten kann es durch den hohen Blutdruck auch zu einer hypertensiven Enzephalopathie kommen, welche „... *durch schwere Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und leichte Bewusstseinsintrübungen gekennzeichnet*“ ist (Hilgers, Veelken et al. 2010 In Greten, Rinninger et al., S. 273). Später kann dies sogar bis zu Bewusstlosigkeit und Krämpfen führen. Die hypertensive Enzephalopathie ist auf eine Störung der zerebrovaskulären Autoregulation zurückzuführen (Hilgers, Veelken et al. 2010 In Greten Rinninger et al , S. 273).

7.5.2 Demenz

Nicht nur für den Schlaganfall, sondern auch für das Auftreten von Demenz spielt erhöhter Blutdruck eine wichtige Rolle. Unbehandelter oder nicht ausreichend behandelter Bluthochdruck im mittleren Lebensalter ist ein großer Risikofaktor für das Entstehen von Demenz im späteren Leben. Durch die arterielle Hypertonie entstehen vaskuläre Schäden im Gehirn, welche am Anfang der Demenzentwicklung stehen (Kühnle, Schrader 2008 In Lenz, S.233).

Etwa ein Viertel aller von Demenz Betroffenen leidet an der vaskulären Form, welche sich durch eine zunehmende Störung des Kurzzeitgedächtnisses, der Merkfähigkeit und der Konzentrationsfähigkeit äußert. Außerdem treten Wesensveränderungen, Desorientiertheit, Aphasie und Apraxie auf. Vor allem der Schlaganfall, für den die Hypertonie ein wesentlicher Risikofaktor ist, spielt eine wesentliche Rolle für die Entwicklung dieser Demenzform (Kühnle, Schrader 2008 In Lenz, S.232-233).

8. Therapie

In jeder Therapie liegt das Hauptziel darin, die Prognose für den Betroffenen, aber auch die physische und psychische Lebensqualität zu verbessern. Ebenso liegt ein Augenmerk darauf, die Risikofaktoren, die die Mortalität der Hypertonie steigern, positiv zu beeinflussen (Scholze 2002, S.47).

Das kardiovaskuläre Risiko ist ein Aspekt, nach dem die Therapieplanung erfolgt: bei geringem Risiko steht noch ein nichtmedikamentöser Ansatz im Vordergrund, bei mittlerem Risiko wird im ersten halben Jahr auch eine intensive nichtmedikamentöse Behandlung mit Lebensstiländerung sowie Beeinflussung von individuellen Risikofaktoren (wie Cholesterin und Nikotin) als am zielführendsten gesehen. Bei hohem Risiko ist neben einer Lebensstiländerung eine medikamentöse, antihypertensive Therapie zu beginnen, im höchsten Risikostadium muss umgehend mit einer medikamentösen Therapie begonnen werden, um das Mortalitätsrisiko für die Betroffenen zu senken (Scholze 2002, S.71-77).

Im folgenden Kapitel sollen nun die Grundlagen der medikamentösen und nichtmedikamentösen Therapien genauer erklärt werden.

8.1 Nichtmedikamentöse Therapie

Bei der nichtmedikamentösen Therapie ist es von grundlegender Bedeutung, dass zwischen Arzt/Ärztin und Patient/Patientin eine Vertrauensbasis herrscht und der Patient/ die Patientin zur konsequenten Einhaltung der Therapie motiviert wird. An erster Stelle sollte, sofern Übergewicht vorliegt, eine Gewichtsnormalisierung stehen, da zwischen Bluthochdruck und Übergewicht ein starker Zusammenhang besteht. Die Schwierigkeit einer Gewichtsreduktion ist jedoch nicht zu unterschätzen, da es sich dabei vor allem um eine langfristige Umstellung der Essgewohnheiten, sowie eine Steigerung der körperlichen Aktivität und eine Verhaltensänderung handelt, welche natürlich Zeit brauchen (Scholze 2002, S.49-51).

Bezüglich der Ernährungsumstellung ist es wichtig, dass von nun an auf Alkohol verzichtet wird; aber es sollte auch Wert auf richtige Kost gelegt werden, was schon beim Einkaufen beginnen sollte. Neben den richtigen Lebensmitteln ist auch eine schonende, vor allem fettsparende Zubereitungsart zu bevorzugen. Teil des Ernährungsplanes sollten fettarme Produkte sein, vor allem Obst und Gemüse sollten täglich am Speiseplan stehen. Fische aus kalten Nordmeergewässern, welche reich an den gefäßschützenden und

blutdrucksenkenden Eicosapentaensäuren sind, sollten ebenso wie mageres Fleisch Teil der Ernährung sein (Scholze 2002, S.51-52).

Vor allem ballaststoffreiche Kost, die reich an Früchten und Gemüse sowie Milchprodukten ist, kann zu einer Senkung des Bluthochdrucks führen. Es hat sich gezeigt, dass allein durch richtige Ernährung eine Senkung von 8-14 mmHg zu erreichen ist (Stoschitzky 2004, p.20-21).

Ebenso sollte Wert auf eine kaliumreiche Ernährung gelegt werden, da dadurch auch der Blutdruck gesenkt werden kann. Kalium findet sich in Kartoffeln, Bananen, Hülsenfrüchten, Weizenmehlprodukten, aber auch Fleisch, Geflügel und Wild (Scholze 2002, S.55).

Im Gegensatz dazu sollte die kochsalzreiche Nahrung reduziert werden, vor allem Patienten und Patientinnen, bei denen die Form der salzsensitiven Familienhypertonie vorliegt, profitieren sehr stark davon. Aber auch die in der Tabelle 2 gezeigten Patientengruppen können einen Nutzen aus der Salzreduktion ziehen (Middeke 2005, S.204).

Daher sollten Speisen vor allem mit pflanzlichen Gewürzen verfeinert werden und natriumreiche Produkte wie Salami, Schinken, Käsegebäck und Wurstkonserven vermieden werden. Ebenso sollte bei fertigen Gerichten auf verstecktes Salz geachtet werden (Scholze 2002, S.52-55).

Nikotinabstinenz ist ebenso wie der Verzicht auf Alkohol von großer Bedeutung: Dies ist vor allem wichtig, um das kardiovaskuläre Risiko zu senken, aber auch um die Funktion von Antihypertensiva zu verbessern, da durch Nikotingenuss ihre Wirkung beeinflusst wird (Stoschitzky 2004, p.22).

Ein nächster Aspekt zur Gewichtsnormalisierung, aber auch zur Steigerung des Wohlbefindens ist das körperliche Training, welches natürlich auch zu Blutdrucksenkung führt, da es dabei zu einigen schützenden Mechanismen kommt. Sport führt zu einer *"Blutdrucksenkung, Herzfrequenzsenkung, Reduktion des Sympathikustonus, Verbesserung der Blutfettwerte, Verbesserung der Insulinsensitivität und Senkung der postprandialen Hyperglykämie und Hyperinsulämie sowie Gewichtsabnahme....."*, (Scholze 2002, S.57)

Es zeigt sich also, welchen guten Einfluss körperliche Betätigung hat und wie dadurch das kardiovaskuläre Risiko gesenkt werden kann. Am besten eignen sich dafür

Ausdauersportarten wie Langlaufen, Laufen und Radfahren, aber auch Mannschaftsspiele, welche den Körper gering belasten, sind gute Möglichkeiten. Nicht zu vergessen ist jedoch, dass die persönlichen Vorlieben und auch Möglichkeiten des Patienten/der Patientin berücksichtigt werden sollten (Scholze 2002, S.59).

Auch die Vermeidung von Stress ist Teil der nichtmedikamentösen Therapie. Dabei helfen psychologische Programme und Unterstützung wie Autogenes Training, Atementspannungs- sowie Stressbewältigungstechniken (Scholze 2002, S.60-61).

8.2 Medikamentöse Therapie

Für die medikamentöse Therapie ist eine individuelle Planung sehr wichtig, da sich die Blutdruckhöhe sowie bereits entstandene Organschäden und das kardiovaskuläre Risiko von Patient/Patientin zu Patient/Patientin unterscheiden. Zu Beginn der Therapie muss der Patient/die Patientin über die Erkrankung, aber auch die Folgeschäden aufgeklärt werden, am wichtigsten ist es jedoch, dass der Patient/die Patientin in die Therapiegestaltung miteinbezogen wird, da die Patientencompliance der wesentlichste Erfolgsgarant für eine gelingende Therapie ist (Scholze 2002, S.71-80). Um die Compliance zu erhöhen, sollten auch folgende Aspekte bei der Medikamentenwahl Berücksichtigung finden:

- *"Wirksamkeit*
- *Nebenwirkungsarmut bzw. –freiheit*
- *Möglichst einmalige (maximal zweimalige) Einnahme pro Tag*
- *Unkompliziertes Verordnungsschema bei Zweier- oder Mehrfachkombinationen (....)*
- *keine negative Beeinflussung bereits vorhandener Risikofaktoren*
- *keine negative Beeinflussung etwaiger Zusatzerkrankungen*
- *keine klinisch relevante Interaktion mit anderen einzunehmenden Medikamenten."* (Stimpel 2001, S.250-251)

Auch die Zeiträume für die Blutdruckkontrolle sind zu Beginn der Therapie für jeden Patienten/jede Patientin individuell festzulegen. Wird der Blutdruck des Patienten/der Patientin gut eingestellt, so reichen bei niedrigem und mittlerem Risiko Kontrollen, die alle vier bis sechs Monate stattfinden, bei hohem kardiovaskulären Risiko sollten sie jedoch alle zwei bis drei Monate durchgeführt werden. Während dieser Zeit ist eine

Selbstüberwachung der Betroffenen durch die konsequente Blutdruckmessung zu empfehlen (Baer 2011 In Erdman, S.264).

Im nächsten Abschnitt sollen nun die fünf Hauptklassen von Antihypertensiva der ersten Wahl, die einen gesicherten prognostischen Nutzen besitzen, vorgestellt werden. Dazu gehören die Diuretika, die Betablocker, ACE-Hemmer, AT1-Antagonisten sowie Kalziumantagonisten (Herold 2011, S.301-303).

8.2.1 Diuretika

Diuretika hemmen die Salz- und Wasserresorption in unterschiedlichen Abschnitten des Nephrons (Stimpel 2001, S.273). Dadurch wird auch das Herzzeitvolumen gesenkt, des Weiteren sinkt der periphere Widerstand unter chronischer Behandlung mit Diuretika. Für die Gefäßerweiterung ist eine verminderte Ansprechbarkeit der glatten Muskulatur der Gefäße auf die gefäßverengenden Stimuli wie Noradrenalin oder Angiotensin II verantwortlich (Scholze 2002, S.93).

Prinzipiell gibt es drei Arten von Diuretika, die unterschieden werden: es gibt Thiazid-Diuretika, Schleifendiuretika und kaliumsparende Diuretika. Diese drei Gruppen greifen an verschiedenen Orten im Tubulus an und haben unterschiedliche Indikationen mit typischen Nebenwirkungen (Scholze 1999 In Scholze, S.77).

Die Thiaziddiuretika hemmen die Wiederaufnahme von Kochsalz im distalen Tubulus, wodurch es zu einer verstärkten Ausscheidung von *"Natrium-, Chlorid-, Kalium- und Magnesium-Ionen und damit auch von Wasser..."* kommt (Scholze 2002, S. 93). Sie eignen sich gut für die Behandlung eines Hypertonie-Patienten/einer Hypertoniepatientin ohne Nieren- oder schwere Herzinsuffizienz (Scholze 2002, S.92).

Schleifendiuretika setzen im Bereich der Henleschen Schleife an. Ihre diuretische Wirkung ist stark dosisabhängig, auch bei ihnen wird Kalium, Chlorid und auch Magnesium vermehrt ausgeschieden. Im Gegensatz zu den Thiaziddiuretika kommt es bei Schleifendiuretika jedoch auch zu einer gesteigerten Kalziumausscheidung, was daher auch beim Vorliegen von Hyperkalzämie genutzt werden kann. Diese Art der Diuretika wird beim Vorliegen von Fällen mit begleitender Niereninsuffizienz (z.B. Nierenarterienstenose, diabetische Nephropathie, etc.), aber auch bei kongestiver Herzinsuffizienz und Leberzirrhose mit Aszites gegeben (Scholze 2002, S.94-95).

Kaliumsparende Diuretika haben einen geringeren natriuretischen Effekt, halten aber vermehrt Kalium zurück. Ihre Wirkungsorte sind der spätdistale Tubulus und die Sammelrohre. Bei dieser Art der Diuretika unterscheidet man Aldosteronantagonisten und zyklische Amidin-Derivate. Aldosteronantagonisten führen zu einer Blockade des Aldosteronrezeptors und hemmen darauffolgend über Enzyminduktion seine natriumretinierende Wirkung. Im Gegensatz dazu führen die Amidin-Derivate zur Blockade der Natriumkanäle im distalen Tubulus und im Bereich der Sammelrohre (Scholze 2002, S.95-96).

Aldosteronantagonisten werden gerne bei Formen des Hyperaldosteronismus gegeben, sie sind aber auch eine gute Kombination zu Schleifendiuretika und Benzo-Thiaziden, da sie den Kaliumverlust, der bei diesen Diuretika auftritt, gut kompensieren können. Im Bezug auf die diuretische Wirkung spielen die kaliumsparenden Diuretika nur eine geringe Rolle (Stimpel 2001, S.279).

8.2.2 Kalziumantagonisten

Der Wirkmechanismus dieser Substanzgruppe ist die Blockade des Einstromes von Kalzium in die Herzmuskelzellen, sowie die Zellen des kardialen Reizleitungssystems und der glatten Gefäßzellen (Middeke 2006, S.157). Kalziumantagonisten blockieren speziell die L-Typ (longlasting) Kalziumkanäle; da diese verschiedene Lokalisationen haben, kommt es durch deren Blockade zu mehreren Effekten (Scholze 1999a In Scholze, S.82): Sie senken den Sauerstoffbedarf des Herzmuskels und erhöhen die myokardiale Blutversorgung. Da sie auch den Muskeltonus der Gefäße der glatten Muskulatur beeinflussen, bewirken sie eine Vasodilatation der Blutgefäße. Durch die Erweiterung von peripheren Gefäßen wird zudem der systemische Gefäßwiderstand verringert, dadurch sinkt sowohl der Blutdruck als auch die Arbeitsbelastung des Herzens. Durch die Gefäßerweiterung der Koronargefäße wird außerdem auch der koronare Blutfluss verbessert. Auch kann durch die Kalziumantagonisten die Kontraktilität des Herzmuskels verringert werden (Meibohm 2001 In Schneeman, Young et. Al, S.183). Prinzipiell kann man die Kalziumantagonisten in drei verschiedenen Untergruppen unterteilen: Dazu zählen Dihydropyridine wie Nifedipin, Phenylalkylamine wie Verapamil und Benzothiazide wie Diltiazem (Middeke 2005, S.184).

8.2.3 ACE-Hemmer

Durch diese Antihypertensiva wird die Umwandlung von Angiotensin I in den Vasokonstriktor Angiotensin II durch Blockade des Angiotensin-converting-enzyme bewirkt (Herold 2011, S.301). Angiotensin II wirkt durch die präsynaptische Stimulation der Noradrenalinfreisetzung sowie die postsynaptisch verstärkende Wirkung blutdrucksteigernd. Auch eine vermehrte Natrium- und Volumensretention, durch die die Gefäßsensitivität gegenüber Vasokonstriktoren erhöht wird, haben einen blutdrucksteigernden Mechanismus (Scholze 2002, S. 128).

Deswegen ist eine Hemmung der Umwandlung ein weiteres wichtiges Element in der Hypertonie-Therapie. Durch diese Medikamentengruppe kommt es zu einer Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes, der durch die verringerte Produktion von Angiotensin II hervorgerufen wird, ebenso wird die durch Angiotensin II hervorgerufene Stimulation des sympathikoadrenergen Systems verhindert. Die ACE-Hemmer greifen auch in das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System ein, da sowohl die Aldosteron- wie auch die ADH-Sekretion verringert werden und in weiterer Folge weniger Natrium und Wasser zurückgehalten werden. Der Abbau des gefäßerweiternden Stoffes Bradykinin wird durch die ACE-Hemmer auch gehemmt. Vor allem bei Patienten und Patientinnen mit Herzinsuffizienz verbessert sich die Prognose, auch das kardiovaskuläre Risiko kann bei Risikopatienten und -patientinnen gesenkt werden (Herold 2011, S.301).

ACE-Hemmer wirken sowohl systemisch als auch lokal in unterschiedlichen Geweben wie Herz, Gehirn, Niere und Nebenniere und den Gefäßwänden (Stimpel 2001, S.327). Es gibt mehrere Gruppen von ACE-Hemmern, die sich vor allem aufgrund ihrer Wirkdauer unterscheiden (Scholze 2002, S.136).

8.2.4 AT1-Rezeptorantagonisten

AT1-Rezeptorantagonisten hemmen die Wirkung von Angiotensin II am Rezeptor AT1. Durch diese Blockade wirken sie antiproliferativ an der Muskulatur des Herzens, aber auch an der glatten Gefäßmuskulatur und am Bindegewebe. Sie beeinflussen daher auch das Remodeling nach Herzinfarkten in positiver Weise (Scholze 2002, S.137). Im Gegensatz zu den ACE-Hemmern verhindern die AT1-Rezeptorantagonisten nicht den Bradykininabbau (Stimpel 2001, S.336). Dienten die AT1-Rezeptorblocker zu Beginn eher

nur als Ersatz bei Unverträglichkeit der ACE-Hemmer, so haben sie sich heute in der Hypertonie-Therapie etabliert (Middeke 2005, S.179).

8.2.5 Beta-Blocker

Beta-Rezeptorblocker sind aufgrund ihrer guten Verträglichkeit (sofern die Kontraindikationen beachtet werden) weltweit als Basisbehandlung einer arteriellen Hypertonie anerkannt (Mutschler 1996, S. 485, Stimpel 2001, S.294). Die blutdrucksenkende Wirkung dieser Substanzgruppe beruht auf einer Blockade des Beta-Rezeptors, wodurch es zu einer verringerten Freisetzung von Renin kommt. Dadurch kommt es zu einer verminderten Freisetzung von Aldosteron. Ebenso werden die präsynaptischen Adrenorezeptoren blockiert, wodurch es zu einer verminderten Ausschüttung von Noradrenalin in den postsynaptischen Spalt kommt (Middeke 2005, S. 181. Mutschler 1996, S.484).

Auch bewirken die Beta-Blocker eine Sollwertverschiebung der Barorezeptoren, was durch die Beeinflussung der Herzfrequenz sowie Blutdruckamplitude geschieht. Es kommt auch zu einer Abnahme der myokardialen Kontraktilität sowie der Herzfrequenz, was langfristig zu einer Verringerung des Herzzeitvolumens führt (Middeke 2005, S.181).

8.2.6 Antihypertensiva der zweiten Wahl

Neben den Antihypertensiva der ersten Wahl, die einen erwiesenen prognostischen Nutzen haben, gibt es noch Antihypertensiva der zweiten Wahl. Dazu zählen die α 1-Rezeptorblocker, die Antisymphotonika und die direkten Vasodilanzien (Scholze 2002, S. 176).

α 1-Rezeptorblocker bewirken häufig eine Korrektur des erhöhten peripheren Widerstandes, zudem senken die postsynaptischen α -Rezeptorblocker den Ruhe- bzw. proportional dazu den Belastungsblutdruck (Scholze 2002, S.179-182).

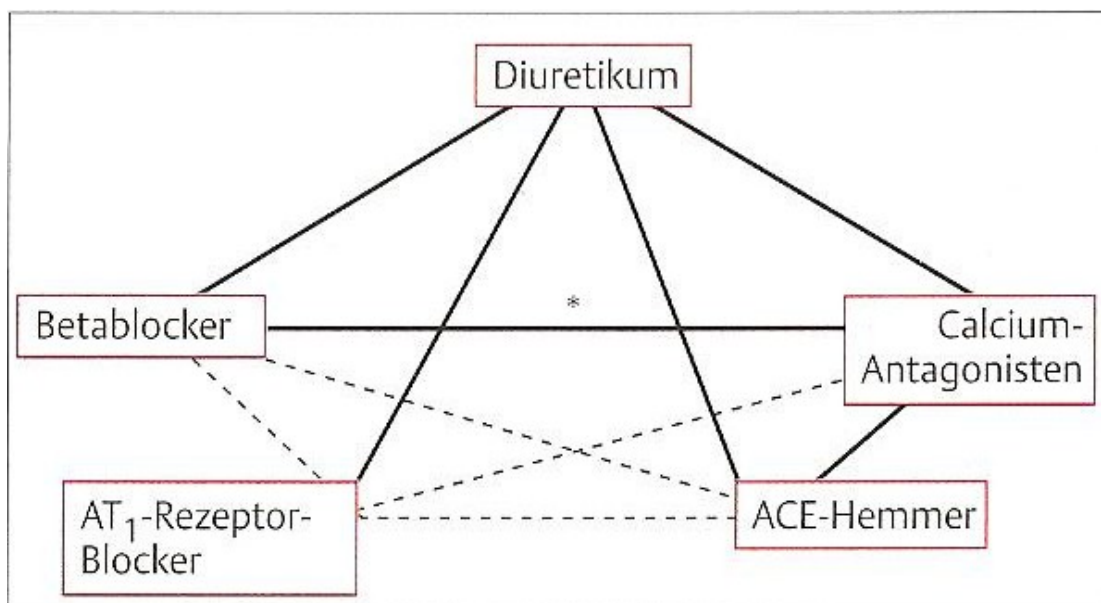
Die Antisymphotonika bewirken eine Inhibierung des Sympathikus. Sie sind effektive blutdrucksenkende Mittel, die jedoch trotzdem nur verschrieben werden, wenn die Antihypertensiva der ersten Wahl nicht wirksam sind (Scholze 2002, S.183;188).

Direkte Vasodilanzien bewirken eine Gefäßerweiterung, wodurch der periphere Widerstand auch wieder abnimmt und der Blutdruck dementsprechend auch sinkt (Scholze 2002, S.190).

8.2.6 Mono- und Kombinationstherapie

Wie schon besprochen, haben die Antihypertensiva der ersten Wahl alle einen erwiesenen therapeutischen Effekt, weswegen jedes Medikament als Monotherapie eingesetzt werden kann. Normalerweise wird hierbei mit einer niedrigen Dosierung begonnen, die volle Wirkung des Antihypertensivums entfaltet sich im Laufe von zwei bis sechs Wochen (Middeke 2005, S.159-160). Je nach dem Ausgangsblutdruck und der individuellen Patientensituation wird die Dosis der Antihypertensiva normalerweise erst nach zwei bis vier Wochen gesteigert. Zu Beginn der Therapie sind Nebenwirkungen wie Müdigkeit oder Schwäche zu erwarten, da der Körper sich auf die Umstellung des Blutdruckes erst einstellen muss (Scholze 2002, S.90).

Nicht immer jedoch hat eine Monotherapie Erfolg, manchmal muss zu einer Kombinationstherapie übergegangen werden. Diese hat einige Vorteile, da es durch diese Therapieform zu einer Verbesserung der Blutdruckeinstellung kommt, hervorgerufen durch die additiven, manchmal auch neutralisierenden gegenregulatorischen Wirkungen der unterschiedlichen Substanzgruppen. Weiters werden die unerwünschten Nebenwirkungen reduziert und die Patientencompliance verbessert sich. Nicht zu vergessen ist auch der Kostenfaktor, da durch Fixkombinationen die Arzneimittelkosten, aber auch Patientenzuzahlungen gesenkt werden können (Middeke 2005, S.160).



- * Kombination für Dihydropyridine sinnvoll
— Kombination synergisch
- - - Kombination möglich

Abbildung 1: Mögliche Kombinationstherapien der Antihypertensiva der ersten Wahl (Middeke 2005, S.160)

In den letzten Jahren haben sich die in Abbildung 1 gezeigten Fixkombinationen als empfehlenswert herausgestellt, die nachfolgenden Formen der Kombinationstherapie werden auch von der Deutschen Hochdruckliga unterstützt (Scholze 2002, S. 195-196).

Wie in Abbildung 1 gezeigt, wird bei der Kombinationstherapie entweder ein Diuretikum mit Beta-Blockern, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmern oder AT1-Rezeptorblockern kombiniert. Andererseits haben sich aber auch die Kombinationen von Kalziumantagonisten mit Beta-Blockern oder ACE-Hemmern als synergisch erwiesen. Es ist jedoch vor allem bei der Kombination von Kalziumantagonisten und Betablockern zu beachten, dass nur die Kombination mit Dihydropyridinen, welche zum Nifedipin-Typ der Kalziumantagonisten gehören, sinnvoll ist und nur dadurch auch ein positiver therapeutischer Effekt erzielt werden kann (Middeke 2005, S. 160-162).

Zu beachten ist jedoch auch bei der Kombinationstherapie die individuelle Situation des Patienten/der Patientin und die individuellen Begleiterkrankungen, die auch durch die unterschiedlichen Medikamente therapierbar sind. Ebenso muss auf Risikofaktoren sowie Kontraindikationen gegenüber den einzelnen Substanzgruppen bzw. deren Wirkungsmechanismus geachtet werden (Scholze 2002, S.203-204).

9. Diskussion

Bluthochdruck ist eine Erkrankung, deren Folgen häufig zu wenig Beachtung geschenkt wird. Da zu Beginn der Hypertonie durch die Kompensation des Körpers keine wesentlichen bzw. spezifischen Symptome auftreten, werden die Gefahr und das gesundheitliche Risiko oftmals unterschätzt. Hypertonie führt an den Gefäßen zu massiven Schädigungen, die das Endothel betreffen und beschleunigt arteriosklerotische Veränderungen. Dadurch kann es zu Folgeerkrankungen wie Aneurysmen der Bauchaorta und auch Dissektionen kommen. Des Weiteren führen die Veränderungen an den arteriellen Gefäßen auch zu Folgeerkrankungen an den Organen, das Herz wird durch den Bluthochdruck und die Arteriosklerose stark angegriffen. Es kann durch diese zwei Faktoren zur Koronaren Herzerkrankung kommen, aber auch die Linksherzhypertrophie-

ein erster Kompensationsversuch des Körpers und die Herzinsuffizienz sind nicht zu unterschätzende Folgen des Bluthochdruckes, an denen viele Betroffene auch versterben. Ebenso zählen die Nieren zu den Orten der Folgeerkrankungen: Hier können durch die Hypertonie die Nephroangiosklerose sowie die maligne Nephrosklerose, die bis zu einer Niereninsuffizienz führen können, entstehen. Es ist zu bedenken, welche Auswirkungen die im Leben der Betroffenen haben kann; deswegen sollte auch auf diese Gefahr hingewiesen werden.

Auch das Auge ist vom Bluthochdruck betroffen: oftmals entwickelt sich hier als Folgeerkrankung eine hypertensive Retinopathie.

Nicht zu vergessen sind die zerebralen Folgeerkrankungen der Hypertonie wie der Schlaganfall und die Transienten Ischämischen Attacken. Durch einen Insult kann es zu motorischen und sensorischen Ausfällen, teilweise irreversibel, kommen, welche die Lebensqualität der Betroffenen, aber auch der Angehörigen dann massiv beeinträchtigen. Langfristig ist auch an die vaskuläre Demenz zu denken: es muss bedacht werden, dass auch dies eine Folgeerkrankung der arteriellen Hypertonie sein kann, welche sich erst später zeigt, aber dann eine massive Beeinträchtigung für den Betroffenen/die Betroffene darstellt.

Eine weitere Folgeerkrankung der Hypertonie, die vor allem die Lebensqualität der männlichen Patienten beeinflusst ist die sexuelle Dysfunktion, von der ein Großteil der 50-70-Jährigen betroffen ist, worüber jedoch selten gesprochen wird.

Bluthochdruck hat also, wie in dieser Arbeit gezeigt wurde, massive Folgeerkrankungen, auf die aufmerksam gemacht werden muss. Vor allem durch die erste, symptomlose Zeit wird die enorme Bedrohung nicht wahrgenommen bzw. von den Betroffenen auch unterschätzt. Deswegen ist eine genaue Aufklärung und ein Aufmerksam-Machen durch den Arzt/die Ärztin extrem wichtig, um so das Bewusstsein für diese Erkrankung zu stärken.

Heute gibt es schon viele Therapiemöglichkeiten, vor allem die nichtmedikamentöse Therapie kann von jedem Patienten/jeder Patientin leicht umgesetzt und in den Alltag integriert werden. Ebenso gibt es eine Reihe von äußerst wirksamen Antihypertensiva, welche eine erwiesene therapeutische Wirkung haben und bei eventuellen Begleiterkrankungen eingesetzt werden können.

Es sind in der heutigen Zeit die Folgeerkrankungen der Hypertonie durch rechtzeitige Therapie eigentlich vermeidbar, dafür muss jedoch das Bewusstsein der Gesellschaft, aber auch jedes Einzelnen bezüglich des Bluthochdruckes und seiner vermeidbaren Folgeschäden gestärkt werden. Am besten ist immer noch eine Prävention der Erkrankung, was aber wiederum bei der Einstellung jedes Einzelnen beginnt.

10. Ausblick

Die Forschungen zur Thematik des Bluthochdruckes sind sehr weit fortgeschritten und es liegt bereits viel Wissen über die Ursachen, aber auch die Folgen der Hypertonie vor. Vor allem bei der primären Hypertonie wird intensiv Ursachen-Forschung betrieben und es gibt heute bereits eine Vielzahl von beeinflussbaren Faktoren, welche Hypertonie überhaupt entstehen oder manifest werden lassen. In den nächsten Jahren muss mit Sicherheit noch die genetische Komponente der Hypertonie näher erforscht werden, es gibt hier schon einige Erklärungen, aber aufgrund der polygenetischen Erkrankung können noch nicht sehr präzise Aussagen über die Wirkung einzelner Gene gemacht werden.

Es wird ohne Zweifel von Nöten sein, dass im Gesundheitswesen das Thema Bluthochdruck öfter angesprochen wird und das Bewusstsein der Bevölkerung für die Gefahren des Bluthochdruckes und seine Folgeerkrankungen gesteigert wird. Es muss klar sein, dass die Folgen des Bluthochdrucks auch später eine massive Einschränkung der Lebensqualität der Betroffenen aber auch der Angehörigen darstellen. Es ist außerdem nicht zu vergessen, dass jährlich enorme Kosten durch Bluthochdruck und seine Folgeerkrankungen entstehen, welche durch Aufklärung über die Risiken der Hypertonie gesenkt werden könnten.

11. Literaturverzeichnis

A Ban S., Bauer T.O., Nagy Z.Z., Urbanschitz L.(2011) Herz und Kreislauf, Blut und Gefäße. Wilhelm Maudrich Verlag, Abteilung der Facultas Verlags- und Buchhandels AG, Wien.

Andreae S.(2008) Lexikon der Krankheiten und Untersuchungen. 2.Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Auer J.(2007) Hypertonie und Schlaganfall. UNI-MED Verlag AG, Bremen, London, Boston.

Baer F.M.(2011) Arterielle Hypertonie. In: Erdmann E.(2011) Klinische Kardiologie: Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße. 8.Auflage, Springer Medizin Verlag, Heidelberg, S. 251-266.

Bergner R.(2008): Nierenerkrankungen. In: Lenz T.(2008) Hypertonie in Klinik und Praxis. Schattauer Verlag, Stuttgart, S.254-262.

Bob A., Bob K.(2009) Duale Reihe Innere Medizin. 2. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Feltgen N.(2008) Hypertensive Retinopathie. In: Wachtlin J., Kellner U.(2008) Retina: Diagnostik und Therapie von Erkrankungen des hinteren Augenabschnitts. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, S.226-228.

Hartmann A., Mickley F.(2008) Herzerkrankungen. In: Lenz T.(2008) Hypertonie in Klinik und Praxis. Schattauer Verlag, Stuttgart, S.237-253.

Herold G.(2011) Innere Medizin. Eine vorlesungsorientierte Darstellung. Gerd Herold, Köln.

Hilgers K.F., Veelken R., Ritz E., Mann J.(2010) Arterielle Hypertonie. In: Greten H., Rinninger F., Greten T.(2010) Innere Medizin. 13., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, S. 252-274.

Klingbeil A.U., Fink H.(2008) Hypertensive Retinopathie. In: Lenz T.(2008) Hypertonie in Klinik und Praxis. Schattauer Verlag, Stuttgart, S.282- 294.

Kreutz R., Bolbrinker J., Ganten D.(2007) Hypertonie. In: Gerok W., Huber C., Meinertz T., Zeidler H.(2007) Die Innere Medizin. Referenzwerk für den Facharzt. 11., völlig überarbeitete Auflage, Schattauer GmbH, Stuttgart, S. 280- 307.

Kromer E.P., Krämer B.K.(1999) Hochdruck bei Herzinsuffizienz und Herzklappenfehlern. In: Scholze J (1999) Hypertonie: Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen. Praxisnahe Diagnostik und Individualtherapie. 2., neubearbeitete Auflage, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien, S.338-345.

Kühnle K., Schrader J.(2008) Schlaganfall und Demenz. In: Lenz T.(2008) Hypertonie in Klinik und Praxis. Schattauer Verlag, Stuttgart, S. 218- 236.

Leitner B.(2011) Jahrbuch der Gesundheitsstatistik 2010. 1.Auflage. Verlag Österreich GmbH, Wien.

Mann J., Ruß A. (2011) Hypertonie XXS pocket. Börm Bruckmeier Verlag GmbH, Grünwald.

Meibohm B.(2001) Ischämische Herzerkrankungen. In: Schneemann H., Young L., Koda-Kimble M.A.(2001) Angewandte Arzneimitteltherapie: Klinisch-pharmazeutische Betreuung in Fallbeispielen. Springer - Verlag, Berlin, Heidelberg, S.169-192.

Middeke M.(2005) Arterielle Hypertonie. Empfohlen von der Deutschen Hochdruckliga/Deutsche Hypertonie Gesellschaft. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, New York.

Middeke M.(2006) Fakten Arterielle Hypertonie. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, New York.

Mutschler E.(1996) Arzneimittelwirkungen: Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. 7. völlig neu bearbeitete Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.

Reinecke H., Budde T., Breithardt G.(2010) Koronare Herzkrankheit. In: Greten H., Rinninger F., Greten T.(2010) Innere Medizin. 13., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 40-61.

Rosenkranz S., Rosenkranz M.(2006) Folgen der Atherosklerose. In: Rosenkranz S., Schneider C.A., Erdmann E.(2006) Prävention atherosklerotischer Erkrankungen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Scholze J.(1999) Diuretika. In: Scholze J.(1999) Hypertonie: Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen. Praxisnahe Diagnostik und Individualtherapie. 2., neubearbeitete Auflage, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien, S.72-81.

Scholze J.(1999a) Kalziumantagonisten. In: Scholze J(1999) Hypertonie: Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen. Praxisnahe Diagnostik und Individualtherapie. 2., neubearbeitete Auflage, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien, S. 82-98.

Scholze J.(2002) Hypertonie kompakt. Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin, Wien.

Scholze J.(2008) Hypertonie: Praxishandbuch. ABW Wissenschaftsverlag GmbH, Berlin.

Stimpel M.(2001) Arterielle Hypertonie. Differentialdiagnose und -therapie. Fortführung der 1. deutschen Auflage, Steinkopff Verlag Darmstadt, Darmstadt.

Thews G., Mutschler E., Vaupel P.(1991) Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. 4.Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.

Zeller T.(2008) Spezielle Gefäßerkrankungen. In: Lenz T.(2008) Hypertonie in Klinik und Praxis. Schattauer Verlag, Stuttgart, S. 263-281.

Zidek W.(2004) Primäre arterielle Hypertonie. In: Berdel W.E, Böhm M., Classen M., Diehl V., Kochsiek K., Schmiegeler W.(2004) Innere Medizin. 5., völlig überarbeitete Auflage, Urban& Fischer Verlag, München, Jena, S. 433- 440.

Journale

Guidelines Subcommittee of the World Health Organization±International Society of Hypertension (WHO±ISH)Mild Hypertension Liaison Committee(1999) 1999 World Health Organization±International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *Journal of Hypertension*, vol 17, no 2, pp 151-183.

Hoppe U., Böhm M., Dietz R., Hanrath P., Kroemer H.K., Osterpey A., Schmaltz A., Erdmann E.(2005) Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Zeitschrift für Kardiologie*, vol. 94, pp. 488-509.

Stoschitzky K.(2004) Nichtmedikamentöse Therapie der Hypertonie - LifeStyle- Modifikation. *Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2004*, vol.8, no.1, pp 20-22.

Internetquellen

WHO: Global Health Observatory Data Respiratory, Daten für Österreich
(<http://apps.who.int/ghodata/?vid=2464>, 25.5.2012)

WHO: Regional Office for South-East Asia, Factsheet hypertension
(http://www.searo.who.int/linkfiles/non_communicable_diseases_hypertension-fs.pdf , 22.5.2012)