

# Hypertonie

Patrick Messner  
Medizinische Universität Innsbruck  
Wintersemester 2014/2015

Folgendes Dokument ist ausschließlich für den persönlichen Gebrauch bestimmt. Eine Weitergabe in veränderter Form, besonders die Unkenntlichmachung des Verfassers oder eine Verwertung unter finanziellen Aspekten ist verboten. Alle Bilder unterliegen geltenden Copyrightbestimmungen und sind für den privaten Gebrauch verwendet, eine darüber hinausgehende Verbreitung und Verwendung ist nicht gestattet.

## Inhaltsverzeichnis:

1. Ziele des Skriptes	3
2. Definition „Hypertonie“	3
3. Physiologische Grundlagen	4
4. Hypertonieklassifikation der ÖGH	5
5. Einteilung	5
6. Prävalenz verschiedener Hypertonieformen in der Allgemeinbevölkerung	6
7. WHO-Einteilung	6
8. Weitere Einteilungen	6
9. Symptome	7
10. Diagnostik	7
10.1.    RR-Messung nach Riva-Rocci	8
10.2.    Ursache für RR-Unterschiede an Oberarmen	8
10.3.    Diagnostik in Abhängigkeit von Messverfahren	8
10.4.    Diagnostik – ambulante 24h-RR-Messung	8
10.5.    Diagnostik – Abweichung von des zirkadianen RR-Profiles	9
10.6.    Diagnosestellung	9
11. Basisprogramm der Hypertonie-Diagnostik	10
12. Folgen und Folgeerkrankungen bei schlecht eingestellter Hochdruckkrankheit	11
13. Hypertonie – Risikostratifizierung	11
14. Risikofaktoren	11
14.1.    Risikofaktoren – subklinische Organschäden	12
14.2.    Hohe/sehr hohe Risikofaktoren	12
15. Folgeschäden durch nicht erkannte/unbehandelte Hypertonie	12
16. Klinik der Hypertonie (Atherosklerose)	13
17. Folgen der Schädigung durch Hypertonie	14
18. Therapiemöglichkeiten	14
19. Zielblutdruck	15
20. Allgemeinmaßnahmen	15
21. Indikation zur antihypertensiven Therapie	15
22. Nachwort	15

## 1. Ziel des Skriptes: Erkennen der „arteriellen Hochdruckkrankheit“ – Wissen über:

- Einteilung, Ursachen
- Symptome, Diagnostik
- Folgen und Folgekrankheiten bei schlecht eingestellter Hochdruckkrankheit
- Therapiemöglichkeiten
- Aufgabe der Primärmedizin

## 2. Definition „Hypertonie“:

- Jede Definition der Hypertonie sollte sowohl das individuelle kardiovaskuläre Risiko des Patienten als auch mögliche therapeutische Optionen berücksichtigen
- Die Hypertonie sollte als die Blutdruckerhöhe definiert werden ab welcher Diagnostik und Behandlung für den Patienten von Vorteil sind  
(Deutsche Hochdruckliga & Deutsche Hypertonie Ges. Juni 2008)

---

### Fallbeispiel #1:

#### Anamnese:

- Patient, männlich, 53 J., erstes mal VU

#### Sozialanamnese:

- Geschieden, 3 Kinder (dzt. Bei Exfrau), Singlehaushalt
- Fühlt sich gesund. Wird vorstellig mit der Begründung „Wollte nur mal nachschauen lassen, ob denn auch alles passt.“
- Beruf: Manager einer Großfirma, 50 bis 70 h/W
- Nikotinkonsum: 20-30 Zigaretten/d
- Kaffeekonsum: bis zu 7 Tassen/d
- Alkohol: „ab und zu ein Glas Rotwein“, „in einer gemütlichen Runde auch gerne mal mehr“
- Bewegung: gelegentlicher Spaziergang, keine Zeit für regelmäßigen Sport (lt. Eigenaussage), schnell außer Atem

#### Familienanamnese:

- Großvater gest. (62 J.) an Schlaganfall
- Vater gest. (60 J.) an Herzinfarkt
- Mutter lebt noch, Adipositas, DM
- Bruder (50 J.) in Behandlung wegen Hypertonie

#### Untersuchung:

- Größe: 180cm, Gewicht: 93kg, BMI: 28,7 (Präadipositas)
- RR: 160/85 mmHg re., 155/85 mmHg li.
- Auskultation: Herz o.B., Lunge: trockene RGs
- Palpation des Abdomens: schwierig aufgrund Bauchumfang
- BB: o.B., Cholesterin: 280 mg/dl, HDL-Cholesterin: 40 mg/dl, Cholesterinration: 7,0

#### Gespräch:

- Aufklärung über kardiovaskuläre Risiken (erhöhter RR, Hypercholesterinämie, Rauchen, Adipositas, usw.)
  - Um Hypertonie diagnostisch zu sichern: Anleitung zur Selbstmessung Daheim mit
-

- 
- Leihgerät aus der Ordination): 30 Messungen in 15 Tagen + Dokumentation
  - Besprechung von Lifestylechanges mit einer klaren Zielsetzung
  - Aufklärung über eventuelle Medikamente

Kontrolle:

- Nach 30 Selbstmessungen sind 14 Werte über 135/85 mmHg – Zeichen für Hypertonie!
  - Nach erfolgloser Lifestylemodifikation (aufgrund von Stress, fehlende Motivation, usw.) Start einer medikamentösen Behandlung mit ACE-Hemmer inkl. Aufklärung über unerwünschte Arzneimittelwirkungen (gerade zu Beginn!)
  - Um die medikamentöse Therapie zu unterstützen – erneute Zielsetzung besprechen inkl. Ernährungsumstellung, Abnahme des KG, Nikotinreduktion, Koffeinreduktion, usw.
  - Aufforderung, regelmäßige (täglich) RR-Selbstmessung
  - Wiederbestellung in 3 Monaten mit erneuter Cholesterin-, RR- und KG-Messung
- 

### 3. Physiologische Grundlagen:

- Blutdruckhöhe:
  - Ergebnis von Pumpleistung (Herzminutenvolumen) des Herzens und peripherem Widerstand
- Herzminutenvolumen:
  - ist Schlagvolumen x Herzfrequenz pro (dividiert durch) Minute
- Systole:
  - Zusammenziehen der Herzkammermuskulatur = Kontraktion = Blutausswurf
- Diastole:
  - Erschlaffung der Herzmuskulatur zwischen Blutausswurf und neuer Kontraktion = Füllung der Herzkammern
- Vorlast:
  - Enddiastolisches Füllungsvolumen des rechten Vorhofs (endsystolisches Restvolumen + Zufluss)
- Nachlast:
  - Diastolischer Aortendruck (die Blutmenge im linken Ventrikel muss gegen den Widerstand des diastolischen Aortendrucks ausgeworfen werden)
- Blutdruckregulation:
  - Kurzfristig:
    - ♦ Über nervales Reflexsystem gesteuert
    - ♦ Neuroanatomie:
      - afferente Seite:
        - ✓ Pressorezeptoren im Karotissinus, Aortenbogen mit Afferenzen über Nervus IX, Nervus X
        - ✓ Kardiopulmonale Afferenzen, ausgehend von Dehnungsrezeptoren in Vorhöfen und Pulmonalarterien
      - Zentraler Anteil:
        - ✓ Kreislaufsteuernde Neurone in der Medulla oblongata
      - Efferente Seite:
        - ✓ Herz und Blutgefäße werden dort aus über Sympathikus und Parasympathikus gesteuert

- Dem Kreislaufzentrum der Medulla oblongata übergeordnete höhere Zentren sind Hypothalamus und kortikale Strukturen (Verknüpfung von emotionellen, endokrinen und vegetativen Reaktionen)
- Langfristig:
  - ♦ Zielorgan der langfristigen Regulation des Blutdruckes über das zirkulierende Blutvolumen in der Niere
  - ♦ Die Nierenfunktion wird durch das Zusammenwirken von Pressorezeptoren und Volumenrezeptoren der afferenten Seite von Sympathikus und das Renin-Angiotension-Aldosteron-System (RAAS) optimiert.
- Vegetatives Nervensystem:
  - Sympathikus:
    - ♦ Leistungs- und Drucksteigerung in Stress- und Notfallsituationen
    - ♦ Erhöht:
      - Blutdruck
      - Herzfrequenz
      - Atemfrequenz
  - Parasympathikus:
    - ♦ Entspannung, Verdauung, Regeneration
    - ♦ Vermindert: obiges
    - ♦ Steigert:
      - Gastrointestinale Motilität und Sekretion

#### 4. Hypertonieklassifikation der ÖGH:

<b>optimal:</b>	<120/<80 mmHg
<b>normal:</b>	120-129/80-84 mmHg
<b>hochnormal:</b>	130-139/85-89 mmHg
<b>Hypertonie Stufe 1</b>	140-179/90-109 mmHg
<b>Hypertonie Stufe 2</b>	>180/>110 mmHg
<b>Isolierte systolische Hypertonie</b>	>140/<90 mmHg

#### 5. Einteilung:

- Die arterielle Hypertonie lässt sich nach vielen verschiedenen Aspekten einteilen, die teils eher pathophysiologisch, teils eher klinisch geprägt sind:
  - Einteilung nach ätiologischen Aspekten:
    - ♦ Essentielle (primäre) Hypertonie (92-94%):
      - Multifaktorielle, polygene Erkrankung
      - Schwierigkeit der Aufdeckung verantwortlicher Mechanismen bedingt durch komplexe Regulation und zusätzliche belastende Faktoren (z.B. Konstitution, Ernährung, chronischer Stress, Rauchen, endokrine Faktoren, usw.)
    - ♦ Sekundäre Hypertonie (6-8%):

- Bedingt durch kausale Einzelursachen
- Mögliche Ursachen:
  - ✓ Nierenerkrankung = renale Hypertonie (z.B. Glomerulonephritis, Nierenarterienstenose, usw.)
  - ✓ Endokrine Störungen = endokrine Hypertonie (z.B. Hyperaldosteronismus, Hyperthyreose, Hypercortisolismus, usw.)
  - ✓ Aortenisthmusstenose
  - ✓ Kardiovaskuläre Hypertonie (pathologische Veränderungen des Herzens und/oder der Gefäße, z.B. Vaskulitis, Atherosklerose)
  - ✓ Neurogene Hypertonie (z.B. entzündliche/traumatische Veränderungen der Pressorezeptoren im Karotissinus)

## 6. Prävalenz verschiedener Hypertonieformen in der Allgemeinbevölkerung:

Diagnose	Prävalenz (%)
Essentielle Hypertonie	92-94
Renale Hypertonie: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Parenchymatös</li> <li>▪ Renovaskulär</li> </ul>	2-3 1-2
Endokrine Hypertonie <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hyperaldosteronismus</li> <li>▪ Hyperkortisolismus</li> <li>▪ Orale Kontrazeptiva</li> </ul>	0,3 <0,1 0,5-1
sonstige	0,2

## 7. WHO-Einteilung:

<b>Grad I:</b>	Hypertonie ohne Endorganschaden
<b>Grad II:</b>	Hypertonie mit Endorganschaden
<b>Grad III:</b>	Hypertonie mit manifesten kardiovaskulären Folgeerkrankungen, wie z.B. Angina pectoris, MCI, Apoplex, pAVK

## 8. Weitere Einteilungen:

- Form der Blutdruckerhöhung:
  - Isolierte systolische Hypertonie
  - Isolierte diastolische Hypertonie
  - Kombinierte systolisch-diastolische Hypertonie
- Zeitlicher Verlauf:
  - Labile Hypertonie = Belastungshypertonie
  - Stabile Hypertonie = Dauerhypertonie
- Kritische Formen:

- Hypertensive Krise (RR >230/130 mmHg) = hypertensiver Notfall + Endorganschäden

## 9. Symptome:

- Hypertonie ist unter Praxisbedingungen meist ein Zufallsbefund!
- Ca. 50% aller Menschen haben erhöhten Blutdruck, wenige Diagnose werden gestellt, noch weniger richtig/konsequent behandelt!
- Die Hypertonie verläuft anfänglich meist asymptomatisch und verursacht bei mäßig erhöhtem Blutdruckwerten oft nur uncharakteristische Beschwerden (vieldeutig, DD!)
- Symptome – leicht erhöhter Blutdruck:
  - Cephalea
  - Druck im Kopf
  - Steifer Nacken
  - Schwindel (ohne Richtungspriorität)
  - Nasenbluten (Epistaxis)
  - Abgeschlagenheit
  - Flush
  - Ohrensausen
- Symptome (zusätzlich) – stark erhöhter Blutdruck:
  - Belastungsdyspnoe
  - Angina pectoris
  - Palpitationen
  - Übelkeit
  - Sehstörungen
  - Flimmern vor den Augen
  - U.a. vieldeute Beschwerden (Papillenödem, retinale Blutung, usw.)
- Symptome = Kontaktursache = Kommunikationsursache (DD!):
  - 2. häufigste Kontaktursache bei Arzt
  - 2. häufigste (meist teure) Medikamentenverordnung
  - Über 65 Jahre: jeder 2. Mensch betroffen – Compliance?
- Wird Hypertonie nicht durch eine rez. Kontrolle des Blutdrucks frühzeitig erkannt und entdeckt, macht sie sich in weiterer Folge durch ihre (teils gravierenden) Spätschäden bemerkbar!

## 10. Diagnostik:

- Anamnese: FA, SozA, FK, ArbA
- Arztmessung und Selbstmessung des RR
- Ambulante 24h-RR-Messung
- Suche nach Endorganschäden
- Ermitteln des Risikoprofils
- Ausschluss von sekundären Hypertonieformen

### 10.1 RR-Messung nach Riva-Rocci:

State of the art	Fehlerquellen
Cuff am Oberarm auf Herzhöhe anbringen (bei Erstmessung links und rechts!)	Cuff sollte 20% breiter sein als der Armdurchmesser, da sonst der RR zu hoch ist!
Arm entspannt aufliegen lassen	keine einschneidende Kleidung tragen
Stethoskop über A. brachialis platzieren	Patient sollte vor Messung eine kurze Ruhephase einhalten (5-10 Minuten)
Cuff aufpumpen bis Radialis-Puls nicht mehr palpabel ist	zu niedriges/unzureichendes Aufpumpen
Ablassen des Drucks bis zum: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Auftauchen des ersten pulssynchronen Korotkow-Geräusches = systolischer Druck (Wert auf Anzeige)</li> <li>▪ Verstummen des Geräusches = diastolischer Druck (Wert auf Anzeige)</li> </ul>	Bei wiederholten Messungen: venöser Stau täuscht hohen RR vor (1-2 min Cuff komplett ablassen und abwarten!)

### 10.2 Ursache für RR-Unterschied zwischen beiden Oberarmen (bei Messung):

- Aortenbogensyndrom:
  - Arteriosklerose
  - Vaskulitis
- A. subclavia-Verschluss (z.B. durch Halsrippe)
- Aortenisthmusstenose
- Aortendissektion
- Meist aber keine erkennbare Ursache!

### 10.3 Diagnostik in Abhängigkeit von Blutdruckmessverfahren (Ärztemagazin):

Messverfahren	Blutdruck (mmHg)
Arztmessung:	<140/90
ambulante RR-Messung:	1. Messung immer beidseitig!
24h-RR:	<125-130/80
Tages-RR:	<130-135/85
Nacht-RR:	<120/70
Selbstmessung:	30 x <130-135/85

### 10.4 Diagnostik – Ambulante 24h-RR-Messung:

- Vergleichsuntersuchungen:
  - Ambulante Langzeitmessungen besser als Gelegenheitsmessungen
- Wesentlich genauere Risikostratifizierung möglich

- Mittelwert für 24h, Tag- und Nachtperiode
- Besondere Bedeutung nächtlicher RR:
  - Engste Korrelation mit zukünftigen, v.a. zerebrovaskulären Ereignissen
  - Hinweis auf Vorliegen einer sekundären Hochdruckform

### 10.5 Diagnostik – Abweichung des zirkadianen RR-Profiles von der Norm (Dipping):

- Verwendet wird hier vor allem der systolische Blutdruck zur Einteilung der Kategorien.
- Wichtig: Nacht-RR möglichst genau auf Schlafenszeit beziehen!  
(Ärztmagazin 37/2007, 13. Sept. 2007)
- Kategorien:
  - Dipping:
    - ✓ Nacht-RR:  $>-10\%$  und  $<-20\%$  des Tages-RR
  - Non-Dipping:
    - ✓ Nacht-RR  $<-10\%$  des Tages-RR
  - Extrem-Dipping:
    - ✓ Nacht-RR  $>-20\%$  des Tages-RR
  - Reverse-Dipping:
    - ✓ Nacht-RR  $>$  Tages-RR

### 10.6 Diagnosestellung:

- Die 24h-RR-Messung ist nur in drei Bundesländern honoriert, Limits sind inakzeptabel
- Einzelne RR-Messung beim Arzt ist wegen spontaner Variabilität und des sog. „white-coat-Effekts“ alleine nicht aussagekräftig genug!
- Daher immer:
  - Selbstmessung des Patienten zu Hause an unterschiedlichen Tageszeiten:
  - 30 Messungen innerhalb von 15 Tagen
  - Sind 7 oder mehr Messungen über 135/85 mmHg = Diagnose: Hypertonie!

---

### Fallbeispiel #2:

#### Anamnese:

- Patient, männlich, 69 J.
- Bekannte Hypertonie seit 26 Jahren, in Behandlung mit unterschiedlichen Antihypertensiva im Laufe der Zeit
- pAVK: 1999, 2x TIAs 2002, Hypertensive Krise 2007 und Apoplex 2007

#### Sozialanamnese:

- Pensionist, verwitwet
- Nikotinkonsum: 15-20 Zigaretten/d
- Alkoholkonsum: 1-2 Flaschen Wein/d
- Bewegungsausmaß: keine bis wenig

#### Compliance:

---

- Patient holt sich selten neue Rezepte für seine Antihypertensiva (non-compliant!)
- Unzählige Gespräche über Bluthochdruck und dessen Folgen, die er ja schon teilweise mehrfach zu spüren bekommen hat
- Patient mit sehr schlechter bis gar keiner Compliance; darf nicht als Regelfall angesehen werden, kommt in der AM jedoch häufig vor und bedarf detektivisches Handling

## 11. Basisprogramm der Hypertonie-Diagnostik:

- Anamnese: Fa, SozA, FK, ArbA
- Aktive und passive Untersuchung:
  - Aktive Diagnostik:

RR-Messung:	30 mal, Aufklärung des Patienten über Vorgehen (wie, wann?)
Körperliche Untersuchung (sek. Hypertonie?)	BMI, Cushing-Syndrom (rundes Gesicht, Stammfettsucht), Aortenisthmusstenose, usw.
Endorganschäden: Augenfundus – Dauer?	Fundus hypertonicus I-IV, Auskunft über Dauer und Prognose
Herz, Lunge – Dauer?	Linksherzhypertrophie, kardiale Dekompensation, Lungengeräusch
Gefäße	Karotisstenose (Geräusche), pAVK (Fußpulse, kalte UE), Nierenarterienstenose (Auskultation des Abdomens)
Neurologische US	vaskuläre Demenz, TIA, Schlaganfall, usw.

- NICE – Guidelines – ÖGH Empfehlung:
  - ♦ RR-messung beim Arzt: 3x der niedrigere Wert der letzten 2 Messungen dokumentieren
  - ♦ RR <140/90: Heim-RR-Messung (HBDM):
    - ✓ In der Zwischenzeit sind diverse Abklärungsuntersuchungen möglich, um die Frage der Endorganschäden zu klären
    - ✓ 2 Messungen im Abstand von wenigstens 1 Minute im Sitzen
    - ✓ 2x täglich messen
    - ✓ Wenigstens 4 Tage, besser jedoch 7 Tage
    - ✓ 1. Tag wird nicht berücksichtigt, der Rest für den Durchschnittswert herangezogen
    - ✓ Sichere Diagnose nach 30 Messungen
- Passive Diagnostik:

unter primärmedizinischen Praxisbedingungen	
Labor:	BB, Hkt, Glucose, Kreatinin, Elyte, Blutfette, Schilddrüse
Streifentest:	Urin (Protein, Blut, Glucose)
Rö./Sono:	Herz, Lunge, Nieren, Gefäße
Netzhaut:	Blutung? Papillenödem? Gefäße?
EKG, ev. Ergometrie	

spezielle US (Indikation, angemessen, Kosten?)	
Renovaskuläre Erkrankungen:	farbkodierte Dopplersonographie, MR-, CT-Angio

Phäochromozytom:	24h-Urin auf Kreatinin, Metanephrin und Katecholamine od. Plasmakatecholamine testen
Cushing:	Dexamethasonhemmttest oder 24h-Urin auf Kortisol und Kreatinin
Primärer Hyperaldosteronismus:	Verhältnis Plasmaaldosteron zu Reninaktivität

- Kommunikation und Aufklärung

## 12. Folgen und Folgekrankheiten bei schlecht eingestellter Hochdruckkrankheit:

- Die meisten Menschen mit Hypertonie sind anfänglich oft jahrelang symptomfrei!
- Warum ist die Hypertonie-Therapie dann von so zentraler Bedeutung?
  - Wohlbefinden als Indikator?
- Zur Vermeidung von Endorganschädigungen (treten oft erst nach Jahren ein):
  - Primäre Prävention:
    - ♦ Herz-Koronarien, Hirn und Hirngefäße, Nieren, Augen, Extremitäten, usw.
  - (zu niedriger RR = reduziertes Wohlbefinden, Perfusionsstörung des Herzens, Dipping, usw.)
  - „Demandhochdruck“ = Erfordernishochdruck

## 13. Hypertonie – Risikostratifizierung:

- Abwägung von Nutzen im Vergleich zum in Kauf genommenen Risiko und so das individuelle Risiko ermitteln:
- Nur eine Minderheit von Hypertonikern weist nur einen Risikofaktor auf, die meisten Patienten unterliegen einer Reihe von zusätzlichen Risikofaktoren!

## 14. Risikofaktoren:

- Systolischer und diastolischer RR
- Vorgeschichte mit kardio- oder zerebrovaskulärer Krankheit
- DM (nBZ > 126 mg/dl, 2h-OGTT > 198 mg/dl)
- Alter (m > 55 J., w > 65 J.)
- Raucherstatus
- Lipidprofil:
  - TC > 190 mg/dl
  - HDL < 40 mg/dl (m), 46 mg/dl (w)
  - LDL > 115 mg/dl (bei Risikopatienten unter 70)
  - TG > 150mg /dl
- Nüchternblutzucker 102-125 mg/dl oder gestörte Glucosetoleranz
- Erhöhter Bauchumfang (m > 102cm, w > 88cm)
- Positive Familienanamnese: aufgetretene sekundäre Erkrankungen?

#### 14.1 Risikofaktoren – subklinische Organschäden:

- EKG – LVH (Sokolow-Index > 35mv und/oder Echokardiographie mit einem LV-Mass-Index von > 125 (m) bzw. > 110 (w) g/m<sup>2</sup>)
- Erhöhte Intima-Media-Dicke (IMT > 0,9mm) oder Plaque
- Pulswellengeschwindigkeit > 12 m/sec
- Knöchel-Arm-Index < 0,9
- Hinweis auf renale Schädigung – Kreatinerhöhung:
  - Leichte Erhöhung (m: 1,3-1,5 mg/dl, w: 1,2-1,4 mg/dl)
  - Leicht reduzierte GFR
  - Mikroalbuminurie

#### 14.2 Hohe/Sehr hohe Risikofaktoren:

- RR systolisch > 180 mmHg und/oder RR diastolisch > 110 mmHg
- RR systolisch > 160 mmHg und RR diastolisch < 70 mmHg
- DM
- Metabolisches Syndrom
- Bestehende kardiovaskuläre Risikofaktoren – eine oder mehrere der folgenden subklinischen Organschäden:
  - LVH
  - Wanddickenzunahme der Carotis oder Plaque
  - Erhöhte arterielle Steifigkeit
  - Erhöhung des Serumkreatinins (verminderte GFR oder Kreatinin-Clearance)
  - Mikroalbuminurie oder Proteinurie
  - Bereits bestehende kardiovaskuläre oder renale Erkrankung(en)

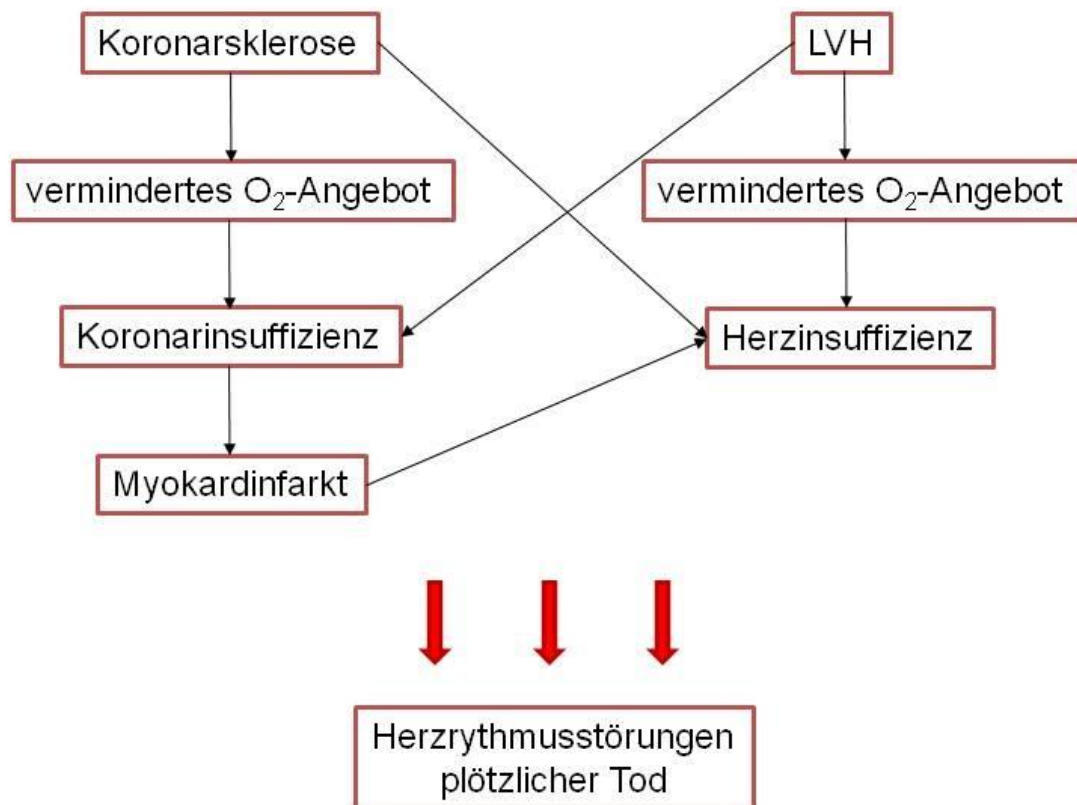
#### 15. Folgeschäden durch nicht erkannten/behandelten Hypertonus und Risikofaktoren:

- Hypertonie (1) ist Risikofaktor 1. Ordnung für Atherosklerose großer Gefäße und Organgefäßen. Die hämodynamischen Auswirkungen der Hypertonie verursachen Endothelschäden, welche die Entwicklung der atherosklerotischen Läsion fördern.
- Atherosklerose ist eine variable Kombination von Veränderungen der Intima, bestehend aus einer herdförmigen Ansammlung von Fettsubstanzen, komplexen Kohlenhydraten, Blut und Blutbestandteilen, Bindegewebe und Kalziumablagerungen, verbunden mit (entzündlichen) Veränderungen der Arterienmedia. (WHO-Definition)
- Weitere Risikofaktoren 1. Ordnung:
  - Hyperlipidämie (2)
  - Nikotinabusus (3)
  - Diabetes mellitus (4)
- Risikofaktoren 2. Ordnung:
  - Adipositas
  - Hyperurikämie (erhöhte Harnsäurewerte)

- Stress (Unzufriedenheit, Angst)
- Bewegungsmangel
- Hormonelle Faktoren
- Familiäre Belastung bzw. Konstitution

## 16. Klinik der Hypertonie (Atherosklerose):

- Aorta und große elastische Gefäße:
  - Thrombenbildung mit Komplikation durch aortoarteriellen Thromboembolien mit Ausbildung akuter Organinfarkte.
  - Entstehung von Aneurysmen mit akuter Blutungsgefahr durch Ruptur
- Muskuläre Organarterien:
  - Periphere Atherosklerose verursacht hier in erster Linie eine hämodynamisch wirksame Lumeneinengung (Stenose) bzw. Lumenverschluss mit Organ- und Gewebshypoxie bzw. anämischen oder hämorrhagischem Organinfarkt.
  - Betroffen sind vor allem:
    - ♦ Aorta und große Gefäße (Beine – pAVK, Aneurysmen, usw.)
    - ♦ Herz (Koronarsklerose, Angina pectoris, MCI, Linksherzhypertrophie mit Klappeninsuffizienz, usw.)
    - ♦ Niere (Nierenarterienstenose, renale Insuffizienz, sekundäre renale Hypertonie)
    - ♦ Gehirn (TIA, ischämischer/hämorrhagischer Insult)
    - ♦ Augen (Augenfundusveränderungen)



(Abbildung nach Univ.-Prof. Dr. Mayr, Nephrologie, Med. Univ. Innsbruck)

## 17. Folgen der Schädigungen durch Hypertonie:

- Einschränkung der Lebensqualität = persönliches Leid (z.B. Leistungsminderung, kardial, pAVK, ZVK, usw.)
- Soziales Leid (Familie, Beruf, Freunde, Sport)
- Kosten für die Gesellschaft (Medikamente, Rehab, OP, usw.)

---

### Fallbeispiel #3:

#### Anamnese:

- Patient, männlich, 35 J.
- 1 mal jährlich sportärztliche Kontrolle
- Bekannte essentielle Hypertonie, die stets unter Beobachtung steht (sehr gute Mitarbeit/Compliance des Patienten!)

#### Sozialanamnese:

- Beruf: Profisportler (Fußball)
- 5-6mal/Woche Training, auch 2 mal täglich (Mannschaftstraining, Fitnesstraining, Krafttraining, usw.) und Spiel am Wochenende
- Kein Nikotin, Alkohol oder Koffein
- Doping?

#### Familienanamnese:

- Eltern gesund
- Großvater mit 85 J. an Lungenkrebs gestorben

#### Todesfall:

- Patient plötzlich während des Trainings „umgekippt“ und gestorben

#### Obduktion:

- Herz – Gewicht: 490g, konzentrische Hypertrophie
- Todesursache: transmuraler Vorderwandinfarkt bei arteriosklerotischem Verschluss des Ramus interventricularis anterior
- Auch 2 kleine, alte Myokardinfarktherde ersichtlich

#### Resumee:

- Herzinfarkt ist vielfach die Folge von Doping mit Anabolika
  - Patient war vor 2 Jahren 1 Jahr lang wegen Dopings gesperrt
  - Auslöser kann ein simpler Virusinfekt sein!
- 

## 18. Therapiemöglichkeiten:

- Primär:
  - Allgemeinmaßnahmen – Lifestylemodifikation
- Je nachdem, ob ein Erfolg eintritt bzw. Schweregrad der Hypertonie vorliegt, zusätzlich (zur Lifestylemodifikation):
  - Medikamentöse Therapie mit Antihypertensiva
  - Behandlung sekundärer Organerkrankungen

## 19. Zielblutdruck:

- < 135/85 mmHg!
- 120/80 mmHg bei Risikopatienten!

## 20. Allgemeinmaßnahmen:

- Körpergewicht-Abnahme:
  - Senkung des systolischen RR um 10-20 mmHg
- DASH-Kost (Dietary Approaches to Stop Hypertension):
  - Früchte
  - Gemüse
  - Magermilchprodukte
  - Reduzierter Fettkonsum
  - Reduzierung von rotem Fleisch
  - Reduzierung von Süßgetränken
  - Verminderung des systolischen RR um 2-8 mmHg
- Nikotinverzicht
- Verminderung des C2-Konsums: m < 30 g/d, w < 20 g/d
  - Senkung des RR um weitere 2-4 mmHg
- Regelmäßige körperliche Aktivität:
  - Senkung des RR um 4-9 mmHg
  - Trainingsform:
    - ♦ Ausdauertraining mind. 3x/Woche á 30-60 min
    - ♦ Beginn erst ab systolischen RR < 140 mmHg!

## 21. Indikation zur antihypertensiven Therapie wird vom Gesamtrisiko bestimmt:

Risikogruppe A	Risikogruppe B	Risikogruppe C	
keine Risikofaktoren keine Endorganschäden	idem, aber + > 1 Risiko (kein Diabetes)	Diabetes Endorganschaden oder Klinik	
Lebensstilmodifikation	Lebensstilmodifikation	Medikamentöse Therapie	Hochnormal: 130-139/85-89
Lebensstilmodifikation (bis 12 Monate)	Lebensstilmodifikation (bis 6 Monate)	Medikamentöse Therapie	Stadium 1: 140-159/90-99
Medikamentöse Therapie	Medikamentöse Therapie	Medikamentöse Therapie	> 160/100

## 22. Nachwort:

Das Skript soll nur als Überblick über das Thema „Hypertonie“ dienen, weshalb sämtliche Quellen nicht angegeben werden. Die Inhalte stammen teils aus Vorlesungsmitschriften, teils aus Internetrecherchen.