

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

STOSCHITZKY K, ZWEIKER R

Life-Style und Hypertonie - Hypertonie und Life-Style

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2002;
6 (2), 11-16*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

LIFE-STYLE UND HYPERTONIE – HYPERTONIE UND LIFE-STYLE

Summary

There are three connections between our life-style and our arterial blood pressure: 1.) „Bad“ life-style may cause or increase arterial hypertension. 2.) „Good“ life-style may decrease or even abolish arterial hypertension. 3.) Diseases caused by arterial hypertension (particularly stroke, heart failure, myocardial infarction, nephropathy, peripheral arterial occlusive disease, retinopathy, aortic dissection and dementia) may force the patient to change his life-style drastically – independent on whether or not he or she is willing to do so. Thus, the primary objective of medicine should be prevention of the consequences of arterial hypertension mentioned

above which are irreversible in most cases. Therefore, primary prevention, including changes in life-style, should always be the first step, even before the very first onset of arterial hypertension. Whenever arterial hypertension has already occurred, „amelioration“ of life-style should be applied in all patients since its potential in decreasing elevated arterial blood pressure has been unequivocally shown. The most important elements of life-style in its relation to arterial hypertension are obesity, smoking, stress, excessive salt intake, ethanol and caffeine, which can be found on the one hand as causes of elevated blood pressure, and on the other hand their reversal may be useful in the treatment of arterial hypertension.

verstärken – hier kann durch entsprechende Änderung des Life-Styles effiziente Primärprävention betrieben werden.

2.) Ein bereits bestehender erhöhter Blutdruck kann durch „guten“ Life-Style deutlich gesenkt bis gänzlich beseitigt werden – hier kann eine Änderung des Life-Styles therapeutisch eingesetzt werden.

3.) Bekannte Komplikationen des arteriellen Hypertonus wie Insult, Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt, Niereninsuffizienz, paVK, Retinopathie, Demenz, usw. können den Patienten letztlich dazu zwingen, seinen Life-Style zu ändern – an diesem Punkt sind „therapeutische“ Life-Style-Veränderungen zwar im Sinne von Sekundärprävention weiterhin sinnvoll, obwohl sie hier doch bereits etwas „zu spät“ kommen.

ZUSAMMENFASSUNG

Unser Life-Style (unser „Lebensstil“, unsere „Lebensweise“) steht in enger Beziehung zu unserem arteriellen Blutdruck und kann in dreifacher Weise in Verbindung mit einem arteriellen Hypertonus treten:

1.) „Schlechter“ Life-Style kann arteriellen Hypertonus auslösen oder zumindest fördern.

2.) Arterieller Hypertonus kann durch „guten“ Life-Style gesenkt bis gänzlich beseitigt werden.

3.) Bekannte Folgen des arteriellen Hypertonus (wie Insult, Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt, Niereninsuffizienz, paVK, Retinopathie, Aortendissektion, Demenz, usw.) können den Patienten letztlich dazu zwingen, seinen Life-Style ganz wesentlich zu ändern – dann allerdings unabhängig davon, ob er „will“ oder nicht. Wichtigstes Ziel medizinischen Handelns ist daher vor allem das Vorbeugen der unter Punkt 3 genannten, häufig irreversiblen Folgen des arteriellen Hypertonus. Besser sollte dies jedoch bereits als „Primärprävention“ beginnen, indem man durch Verhinderung eines „schlechten“ Life-Style einem

arteriellen Hypertonus bereits vor seinem Entstehen vorbeugt. Spätestens bei bereits bestehendem arteriellem Hypertonus sollte jedoch eine „Verbesserung“ des Life-Styles als ein sehr taugliches Mittel zur Senkung des Blutdrucks bei möglichst jedem Patienten „eingesetzt“ werden. Wichtigste Elemente von Life-Style in Verbindung mit arteriellem Hypertonus sind dabei vor allem Adipositas, Bewegungsarmut, Rauchen, Stress, vermehrte Kochsalz-Zufuhr, Alkohol und Koffein. Sie sind sowohl auf der „ursächlichen“ als auch auf der „therapeutischen“ Seite des arteriellen Hypertonus zu finden und in Form von entsprechender „Umkehr“ erfolgversprechend einsetzbar.

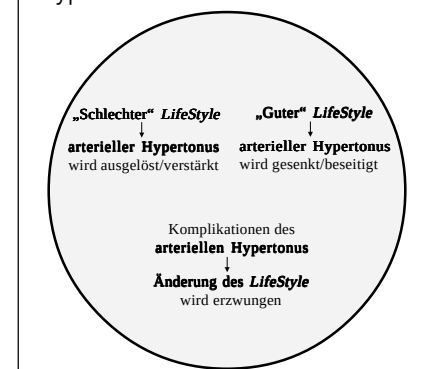
EINLEITUNG

Unser Life-Style (unser „Lebensstil“, unsere „Lebensweise“) steht in dreifacher Weise in Verbindung mit unserem arteriellen Blutdruck und damit auch mit einem möglichen arteriellen Hypertonus (Abb. 1):

1.) „Schlechter“ Life-Style kann arteriellen Hypertonus auslösen bzw.

Wichtigstes medizinisches Ziel muß daher vor allem die Verhinderung der unter Punkt 3 genannten Folgen des arteriellen Hypertonus sein, die ja häufig bereits als irreversibel einzustufen sind. Die folgende Übersicht beschäftigt sich mit den wichtigsten Punkten von Life-Style, die einerseits häufig ursächlich mit der Entstehung eines arteriellen Hypertonus in Verbindung stehen, und deren Änderungen andererseits sowohl als Primärprävention, Sekundärprävention und Therapie einsetzbar sind.

Abbildung 1: Zusammenhänge zwischen Life-Style und arteriellem Hypertonus



1. LIFE-STYLE ALS AUSLÖSER VON ARTERIELLEM HYPERTONUS

Über 90 % aller Fälle von arteriellem Hypertonus fallen unter den Begriff „essentieller arterieller Hypertonus.“ Dieser umfaßt ein multifaktorielles Geschehen, dessen Ätiologie und Pathogenese noch über weite Strecken ungeklärt sind. Dabei spielen auch mehrere „Risikofaktoren“ eine Rolle, die in engem Zusammenhang mit dem Life-Style stehen und Entstehung und Verlauf eines arteriellen Hypertonus auslösen, fördern, beschleunigen oder verstärken können. Zu diesen gehören vor allem: Adipositas, Bewegungsarmut, vermehrte Kochsalz-Zufuhr, Rauchen, Stress, sowie der übermäßige Konsum von Koffein oder Alkohol (Tab. 1) [1, 2].

- **Adipositas** (Tab. 2) führt meist zu Hyperinsulinämie, diese wiederum erhöht die Sympathikus-Aktivität, führt zu vermehrter Kochsalz-Retention, Gefäßwand-Hypertrophie und Insulin-Resistenz bei gleichzeitiger Hemmung vasodilatatorischer Mechanismen. Sie setzt damit eine Kaskade in Gang, an deren Ende ein arterieller Hypertonus steht.
- **Bewegungsarmut** erhöht die Gefahr, innerhalb der nächsten 10 Jahre an arteriellem Hypertonus zu erkranken, um etwa 50 %.
- **Vermehrte Kochsalz-Zufuhr** erhöht das Blutvolumen sowie über eine Steigerung der Vorlast des Herzens auch das Herzminutenvolumen und führt daher über zumindest zwei Mechanismen zu einem Anstieg des Blutdrucks. Dabei können verschiedene Menschen mit ihrem Blutdruck ausgesprochen unterschiedlich auf eine vermehrte Zufuhr von Kochsalz reagieren, was zur Einführung des Begriffes „Kochsalz-Sensitivität“ geführt hat. Welche Ätiologien und

Mechanismen dabei dahinterstehen, ist noch nicht restlos geklärt.

- **Rauchen** führt durch die direkt vasokonstriktorische Wirkung von Nikotin zu einem unmittelbaren Anstieg des Blutdrucks. Bei chronischem Nikotin-Abusus kommen jedoch noch weitere Mechanismen hinzu, darunter eine gesteigerte Insulin-Resistenz, eine Abschwächung vasodilatatorischer Mechanismen sowie ein Anstieg von Endothelin. Dabei nimmt die anfangs bestehende Reversibilität des Nikotin-bedingten Anstiegs des arteriellen Blutdrucks mit Zunahme der Dauer eines bereits bestehenden Nikotin-Abusus ab.
- **Stress** führt vor allem über eine Erhöhung des Sympathikotonus zu einem Anstieg des Blutdrucks, wobei dieser Mechanismus sowohl direkt (Erhöhung von Herzminutenvolumen und peripherem Widerstand) als auch indirekt über eine Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems zur Wirkung kommt.
- **Koffein**, ein indirektes Sympathomimetikum, führt meist zu einem auf einige Stunden begrenzten Anstieg des arteriellen Blutdrucks, wobei chronischer Koffein-Konsum sowohl einen persistierenden Blutdruckanstieg als auch einen leichten Abfall des Blutdrucks vor allem in „Koffein-freien Intervallen“ zur Folge haben kann.
- **Alkohol** zeigt unterschiedliche Wirkungen auf den Blutdruck [3]: Akuter Konsum von Alkohol führt durch einen direkten vasodilatatorischen Effekt zusammen mit einer Reduktion der myokardialen Kontraktilität am ehesten zu einem leichten Blutdruck-Abfall, der jedoch meist durch einen reflektorischen Anstieg des Sympathikotonus weitgehend kompensiert wird. Auf der anderen Seite kann der chronische Konsum großer Alkohol-Mengen (> 30–60 g / Tag)

zu einem deutlichen und persistierenden arteriellen Hypertonus führen (Tab. 3).

2. LIFE-STYLE ALS THERAPIE DES ARTERIELLEN HYPERTONUS

Ein bereits bestehender arterieller Hypertonus kann durch Änderung des Life-Styles deutlich gesenkt bis gänzlich beseitigt werden. Dabei kommt vor allem eine Umkehr jener Mechanismen zum Tragen, die bereits als Auslöser eines arteriellen Hypertonus besprochen wurden (Tab. 4) [1–4]:

Tabelle 1: Qualitäten von („schlechtem“) Life-Style, die arteriellen Hypertonus auslösen bzw. verstärken können

„Schlechter“ Life-Style

↓
Adipositas
Bewegungsarmut
Vermehrte Kochsalz-Zufuhr
Rauchen
Stress
Koffein
Alkohol
↓
Blutdruck ↑

Tabelle 2: Mechanismen, über die Adipositas arteriellen Hypertonus auslösen bzw. verstärken kann

Adipositas

↓
Hyperinsulinämie
↓
Sympathikus-Aktivität ↑
Vasodilatation ↓
Kochsalz-Retention ↑
Gefäß-Hypertrophie ↑
Insulin-Resistenz ↑
↓
Blutdruck ↑

- **Körpergewichtsreduktion und spezielle Diäten:** Durch sie können jene Mechanismen, die einen aus Adipositas resultierenden Blutdruckanstieg bedingen (Tab. 2), weitgehend zum Abklingen gebracht oder sogar konvertiert werden. Am effektivsten zeigt sich dabei vor allem eine Abnahme des Körpergewichts: Mit (den ersten) 10 kg Körpergewichtsreduktion kann man den Blutdruck um bis zu 16/13 mmHg senken. Zusätzlich lassen sich auch weitere Folgen von Adipositas und arteriellem Hypertonus wie linksventrikuläre Hypertrophie, Hyperlipidämie, Insulinresistenz, sowie häufig auch der Bedarf an Antihypertensiva senken (Tab. 5). Nicht zuletzt zur Motivation des Patienten kann dabei als grobe „Faustregel“ verwendet werden: „Mit einer Körpergewichts-Reduktion von 10 kg können Sie sich die Einnahme eines Antihypertensivums pro Tag ersparen!“ Auch spezielle Diäten können zu einer Reduktion eines arteriellen Hypertonus beitragen, wie z. B. die DASH-Diät, die aus reichlich Obst, Gemüse und fettarmen Milchprodukten, dafür jedoch wenig Fett, gesättigten Fettsäuren und Cholesterin besteht. Das Ausmaß der Blutdrucksenkung korreliert dabei vor allem mit dem Ausgangs-Blutdruck [5].
- **Regelmäßige Bewegung** (Tab. 6): Vor allem leichte bis mittelschwere Ausdauerbelastung ist dazu geeignet, den Blutdruck zu senken. Auf der anderen Seite können isometrische Übungen („Body-Building“) den Blutdruck sogar erhöhen und sollten daher von Hypertonikern gemieden werden. Neben einer Reduktion des Körpergewichts, die bei aerober Ausdauerbelastung als „erwünschter Nebeneffekt“ auftritt, scheinen bei der Blutdruck-senkenden Wirkung von regelmäßiger Bewegung mehrere Mechanismen eine Rolle zu spielen: Reduktion des Sympathikotonus (Durchschnitt über 24

Stunden), Verbesserung der arteriellen Compliance, vermehrte Produktion von EDRF = NO und Anstieg der Insulin-Sensitivität. Während dieser aeroben Ausdauerbelastung sollten am besten 60–70 % der maximalen Herzfrequenz (= 220–Alter) erreicht werden, wenigstens 30 bis 45 Minuten pro Übungseinheit und mindestens 3 x pro Woche.

- **Reduktion der Kochsalz-Zufuhr** (Tab. 7): So wie vermehrte Kochsalz-Zufuhr an der Entstehung eines arteriellen Hypertonus beteiligt sein kann, ist auch ihre Reduktion grundsätzlich nützlich für seine Therapie. Als Ziel wird häufig eine tägliche Aufnahme von < 6 g NaCl pro Tag angegeben. Nachdem die objektive Messung der täglichen Kochsalz-Aufnahme für Hypertoniker kaum durchführbar ist, sollte als Ziel nicht eine absolute Zahl, sondern eine möglichst ausgeprägte Reduktion der Kochsalz-Zufuhr angestrebt werden. Die damit unmittelbar erzielbare Blutdruck-Senkung von maximal -6/-3 mmHg mag auf den ersten Blick eher „bescheiden“ erscheinen. Hier kommt jedoch hinzu, daß eine reduzierte Aufnahme von NaCl die Wirkung vieler Antihypertensiva verstärkt, allen voran jene von Diuretika und ACE-Hemmern. Bei gleichzeitiger Gabe von (vor allem Thiazid-) Diuretika und reduzierter Kochsalz-Zufuhr sollte stets die Gefahr einer Hypokaliämie im Auge behalten werden. So wie beim Beginn einer antihypertensiven Therapie sollte auch bei der Kochsalz-Restriktion eine Strategie des „Start low – go slow!“ angestrebt werden, da eine zu abrupte Reduktion der NaCl-Zufuhr auch unerwünschte Nebeneffekte haben kann. Kochsalz-Restriktion zeigt zudem auch einen deutlich additiven Effekt zu anderen Life-Style-Maßnahmen bei der Senkung eines erhöhten Blutdrucks, wie z. B. zu diätetischen Maßnahmen.

Tabelle 3: Unterschiedliche Wirkungen von akutem und chronischem Alkohol-Konsum auf den arteriellen Blutdruck

Alkohol (Ethanol)

Akuter Alkohol-Konsum
→ Blutdruck ↓

Chronischer Alkohol-Konsum
→ Blutdruck ↑

Tabelle 4: Qualitäten von („gutem“) Life-Style, die arteriellen Blutdruck senken können

„Guter“ Life-Style

↓
Körpergewicht ↓ (Diät)
Regelmäßige Bewegung (> 30 min)
Kochsalz-Zufuhr ↓ (< 6 g / Tag)
Nikotin-Abstinenz
Stress-Abbau
Alkohol-Abstinenz (< 30/20g / Tag)
↓
Blutdruck ↓

Tabelle 5: Auswirkungen von Körpergewichts-Reduktion auf arteriellen Blutdruck und häufige Begleiterscheinungen

Körpergewichts-Reduktion

↓
Körpergewicht -10 kg
→ Blutdruck -16/13 mmHg
Linksventrikuläre Hypertrophie ↓
Hyperlipidämie ↓
Insulinresistenz ↓
Bedarf an Antihypertensiva ↓

- **Nikotin-Abstinenz:** Aufgrund der klar erwiesenen Blutdruck-steigernden (und Atherosklerose-fördernden!) Wirkung von Nikotin steht die Empfehlung eines absoluten „No smoking!“ für Hypertoniker außer Diskussion. Dabei sollte auch nicht übersehen werden, daß Rauchen ja nicht nur den Blutdruck erhöht, sondern

Tabelle 6: Wirkung und Wirkmechanismen körperlicher Aktivität auf den arteriellen Blutdruck

Körperliche Aktivität

↓

Sympathikus ↓
Arterielle Compliance ↑
EDRF = NO ↑
Insulin-Sensitivität ↑

- Mittelschwere besser als schwere körperliche Aktivität
- Herzfrequenz 60–70 % des Maximums (= 220 – Alter)
- Keine isometrischen Übungen
- Blutdruck-Senkung bis zu -10/5 mmHg

Tabelle 8: Komplikationen des arteriellen Hypertonus, die zu einer Änderung des Life-Style zwingen

- Insult (ischämisch/hämorrhagisch)
- Herzinsuffizienz
- Myokardinfarkt
- Niereninsuffizienz
- Retinopathie
- Aortendissektion
- Demenz

darüber hinaus auch ein direkter Risikofaktor für Myokardinfarkt und Karzinome ist. Nachdem die Blutdruck-erhöhende Wirkung einer Zigarette nur etwa 15 bis 30 Minuten andauert und im Anschluß daran (im Sinne eines Rebound-Phänomens) der Blutdruck sogar leicht absinken kann, sollte man sich bei Rauchen nie auf einzelne Blutdruckmessungen verlassen, vor allem dann nicht, wenn diese in einer Ordination oder Ambulanz durchgeführt werden, da unmittelbar vor derartigen Untersuchungen von den Patienten erfahrungsgemäß meist längere „Rauchpausen“ eingelegt werden, was häufig zur Messung „falsch-niedriger Blutdruckwerte“ führen kann. Bei Rauchen sollte daher vor allem die 24-Stunden-

Tabelle 7: Wirkungen und unterschiedliche Wirkmechanismen schneller und moderater Kochsalz-Restriktion

Kochsalz-Restriktion

- Blutdruck-Senkung kaum > -6/-3 mmHg
- Verstärkt Wirkung von Antihypertensiva
- Cave Hypokaliämie !

Schnelle Kochsalz-Restriktion

↓

Plasma-Katecholamine ↑
Plasma-Cholesterin ↑
Insulin-Resistenz ↑

Moderate Kochsalz-Restriktion

↓

Plasma-Katecholamine ↓
Plasma-Cholesterin =
Insulin-Resistenz =

Blutdruck-Messung zur Erfassung der tatsächlichen Blutdruckwerte großzügig eingesetzt werden.

- Stress-Abbau: Nachdem gezeigt werden konnte, daß sowohl Stress als auch Angstzustände zu arteriellem Hypertonus führen können, erscheint deren Abbau als therapeutisches Ziel grundsätzliche erstrebenswert, obwohl über dessen Wirksamkeit noch keine wirklich schlüssigen Studienergebnisse vorliegen. Auch aktive Entspannung und Meditation können durchaus additiv zur Reduktion eines erhöhten Blutdrucks empfohlen werden.

- Alkohol-Abstinenz: Chronischer Konsum größerer Mengen von Alkohol (> 30–60 g / Tag) erhöht den Blutdruck. Auf der anderen Seite reduziert die Einnahme geringer Mengen von Ethanol (< 30 g / Tag bei Männern und < 20 g / Tag bei Frauen) vor allem arteriosklerotisch bedingte Ereignisse (Myokardinfarkt, Insult usw.) sowie auch die Gesamtmortalität. Bei chronischen Alkoholikern, bei denen der Alkoholkonsum als eine wesentliche Ursache eines bestehenden arteriellen Hypertonus angenommen werden darf, und bei denen meist auch bereits eine Alkohol-Abhängigkeit besteht, sollte eine komplette Alkohol-Abstinenz angestrebt werden. Ansonsten sollte auch Hypertoni-

kern der Konsum geringer Mengen von Ethanol (< 30 g / Tag bei Männern und < 20 g / Tag bei Frauen) aus medizinischen Gründen nicht vorenthalten werden. Auf der anderen Seite darf jedoch auch nicht übersehen werden, daß Alkohol die Wirksamkeit von Antihypertensiva abschwächen kann.

3. KOMPLIKATIONEN DES ARTERIELLEN HYPERTONUS, DIE ZU ÄNDERUNGEN DES LIFE-STYLES ZWINGEN

Oberstes medizinisches Ziel bei der Senkung eines arteriellen Blutdrucks ist ja nicht das lapidare Erreichen von Normalwerten, sondern vielmehr die Bewahrung des Patienten vor dem Auftreten der folgenden Komplikationen des arteriellen Hypertonus, von denen klar gezeigt werden konnte, daß ihre Häufigkeit eindeutig mit der Höhe des arteriellen Blutdrucks korreliert. Dazu gehören vor allem [1, 2, 4] (Tab. 8): Insult (ischämisch oder hämorrhagisch), Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt, Niereninsuffizienz, paVK, Aortendissektion, Retinopathie und Demenz. Diese „Endorganschädigungen“ sind vor allem auch dazu geeignet, den

Patienten unweigerlich dazu zu zwingen, seinen Life-Style sofort zu verändern, allerdings auf eine ihn sehr beeinträchtigende Weise und auch in eine Richtung, die in keinsten Weise den Wünschen des Patienten entspricht.

Die Folgeschäden zeichnen sich unter anderem auch dadurch aus, daß sie häufig irreversibel sind und damit eine mögliche *restitutio ad integrum* ausgeschlossen bleibt. Eine kausale Therapie ist dann meist von vornherein nicht mehr möglich und kann nur noch „mehr schlecht als recht“ durch eine palliative ersetzt werden, was jedoch in den allermeisten Fällen zu unbefriedigenden Ergebnissen führt. Diese Tatsache stellt gerade beim arteriellen Hypertonus die Prophylaxe klar in den Vordergrund, wobei vor allem dem Life-Style eine ganz besondere Rolle zukommt (siehe oben).

- **Insult:** Eine positive Korrelation zur Inzidenz des Insults konnte sowohl für den systolischen als auch für den diastolischen Blutdruck gezeigt werden. Dabei scheint der Anstieg des Risikos beim hämorrhagischen noch etwas steiler als beim ischämischen Insult zu sein. Die Korrelation nimmt zwar mit zunehmendem Alter relativ betrachtet etwas ab, aufgrund der wesentlich höheren Inzidenz aller Kategorien des Insults mit zunehmendem Alter spielt jedoch der arterielle Hypertonus und damit auch die Senkung eines erhöhten Blutdrucks im höheren Alter absolut betrachtet eine wesentlich größere Rolle als beim jüngeren Patienten. Als grobe Richtlinie kann angenommen werden, daß eine Blutdrucksenkung um 5 mmHg das Insult-Risiko um etwa 35–40 % reduziert.
- **Herzinsuffizienz:** „Jeder Hypertoner bekommt seine Herzinsuffizienz – sofern er sie erlebt!“ – Wie jedes „geflügelte Wort“ darf auch dieser Ausspruch nicht streng wörtlich genommen werden, besitzt jedoch einen durchaus wahren Kern. Gesichert erscheint heute, daß Hypertoniker ein etwa 3- bis 6-mal höheres Risiko haben, eine Herzinsuffizienz zu erleiden als Normotoniker, und der arterielle Hypertonus ist weiterhin die häufigste Ursache einer Herzinsuffizienz.
- **Myokardinfarkt:** Die Korrelation zwischen Blutdruck und Myokardinfarkt als Endstadium der koronaren Herzkrankheit (KHK) ist zwar nicht so steil wie jene zwischen Blutdruck und Insult, sie ist jedoch klar vorhanden, und die Höhe des Blutdrucks korreliert auch eindeutig mit der Wahrscheinlichkeit des „kardiovaskulären“ Todes. Auch nach einem (überlebten) Myokardinfarkt besteht die positive Korrelation zwischen Höhe des Blutdrucks auf der einen und Rezidivinfarkt und Tod auf der anderen Seite weiter.
- **Niereninsuffizienz:** Der arterielle Hypertonus gehört nach dem Diabetes mellitus zu den häufigsten Ursachen einer terminalen Niereninsuffizienz, die den Patienten zur chronischen Dialyse zwingt. Umgekehrt senkt eine Reduktion des Blutdrucks um 5 mmHg das Risiko einer terminalen Niereninsuffizienz um etwa ein Viertel.
- **Periphere arterielle Verschlusskrankheit (paVK):** Wie alle makrovaskulären Erkrankungen, die auf arteriosklerotischen Veränderungen basieren, korreliert auch die Häufigkeit einer paVK mit der Höhe des arteriellen Blutdrucks, obwohl die Datenlage in diesem Gebiet noch nicht so eindeutig ist wie jene mit den oben genannten, ebenfalls makrovaskulären Komplikationen des arteriellen Hypertonus.
- **Retinopathie:** Das mikrovaskuläre Stromgebiet der Retina zählt zu den wesentlichsten „Angriffsor-

ten“ des arteriellen Hypertonus. Bekannt unter der Bezeichnung „Fundus hypertonicus“ lassen sich hypertensiv bedingte mikrovaskuläre Veränderungen in diesem Gebiet einerseits relativ einfach diagnostizieren, da sie sehr gut einsehbar sind, andererseits gehören sie zu den häufigsten Ursachen von Reduktion bis Verlust des Visus. Eine Potenzierung des Risikos ergibt sich dabei vor allem beim (häufig bestehenden) gleichzeitigen Vorliegen von arteriellem Hypertonus und Diabetes mellitus.

- **Aortendissektion:** Diese gehört zwar einerseits zu den eher seltenen, andererseits jedoch zu den besonders gefährlichen Komplikationen des arteriellen Hypertonus. Etwa 80 % aller Patienten mit dissezierendem Aortenaneurysma sind Hypertoniker, und umgekehrt gehört – außer bei Vorliegen eines Marfan-Syndroms – die Aortendissektion bei Normotonikern zu den ausgesprochenen Raritäten. Bei bereits vorliegendem dissezierendem Aortenaneurysma gehört strengste Blutdrucksenkung daher auch zu den Eckpfeilern der konservativen Therapie.
- **Demenz [7–10]:** Demenz hat häufig auch vaskuläre Ursachen, darunter vor allem das Multiinfarktgeschehen (MIG) und ischämische Läsionen vor allem der weißen Substanz. Der arterielle Hypertonus stellt dabei den größten Risikofaktor für das Auftreten einer dieser beiden Ursachen dar. Die Korrelation zwischen arteriellem Blutdruck und (vaskulär bedingter) Demenz ist jedoch zweischneidig: Betrachtet man die Beziehung zwischen arteriellem Blutdruck und Demenz bei älteren Patienten isoliert, so fällt auf, daß Patienten mit bereits bestehender Demenz einen durchschnittlich niedrigeren(!) Blutdruck aufweisen als jene ohne Demenz. Bei Berücksichtigung

Univ.-Doz. Dr. Kurt Stoschitzky

Geboren 1958 in Graz. Studium an der Karl-Franzens-Universität Graz, 1985 Promotion zum Dr. med. univ., 1986–1989 Ausbildung zum Praktischen Arzt in Hartberg und Graz, 1989–1991 Assistent und Notarzt an der Internen Abteilung des LKH Hartberg (Prim. K. M. Stepan), 1991–1995 Assistent an der Med. Univ-Klinik Graz/Kardiologie (Prof. W. Klein), 10/1993–1/1994 Forschungs- und Fortbildungsaufenthalt am Universitätsspital Zürich, Abteilung Kardiologie (Prof. W. Kiowski). 1995–1997 Facharzt für Innere Medizin und Oberarzt an der Medizinischen Universitätsklinik Graz. Habilitation für Innere Medizin 1997, seither Universitätsdozent und Facharzt für Kardiologie an der Klinischen Abteilung für Kardiologie der Medizinischen Universitätsklinik Graz. Seit 1987 enge wissenschaftliche Zusammenarbeit mit Prof. W. Lindner, Institut für Analytische Chemie, Universität Wien, mit Schwerpunkt Stereoselektivität beta-blockierender Substanzen.

Preise: Österreichischer Kardiologenpreis 1992, Posterpreis der Deutschen Gesellschaft für Klinische Pharmakologie 1996, HOECHST-Preis der Medizinischen Fakultät Graz 1996.

Derzeitige Forschungsinteressen: Beta-Blocker und deren Stereoisomere, arterieller Hypertonus, Flavonoide.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Doz. Dr. med. Kurt Stoschitzky
Med. Univ. Klinik, Abteilung für Kardiologie
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15
E-mail: kurt.stoschitzky@uni-graz.ac.at



der jeweiligen Anamnese wird jedoch klar, daß jene Patienten, die eine Demenz entwickelten, in den 10 bis 20 Jahren davor eher hypertensiv waren, jedoch einen ausgeprägten Blutdruckabfall zeigten. Dieser dürfte vor allem zwei Gründe haben:

- 1.) Gehäuftes Auftreten einer Herzinsuffizienz bei lange vorbestehendem arteriellem Hypertonus, und
- 2.) Dysfunktion der zentralen Blutdruckregulation aufgrund arteriosklerotisch bedingter Schädigungen des Zentralnervensystems.

Über das gesamte Leben betrachtet korreliert daher die Höhe des arteriellen Blutdrucks sehr wohl mit dem Risiko einer Demenz. Dazu konnte auch gezeigt werden, daß bereits eine Blutdruck-Senkung um nur 8/4 mmHg das Risiko des Auftretens einer Demenz auf die Hälfte reduziert.

Literatur:

1. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Int Med 1997; 157: 2413–46.

2. Kaplan N. Clinical Hypertension. 7th edition. Williams & Wilkins, Baltimore, USA, 1998.

3. Stoschitzky K. Cardiovascular System. In: Handbook of Alcoholism, CRC Press, USA, 2000.

4. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertension 1999; 17: 151–83.

5. Svetkey LP, Simons-Morton DG, Vollmer WM, Appel LJ, Conlin PR, Ryan DH, Ard J, Kennedy BM. Effects of dietary patterns on blood pressure. Arch Int Med 1999; 159: 285–93.

6. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER III, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med 2001; 344: 3–10.

7. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebrovascular consequences of hypertension. Lancet 1994; 344: 519–21.

8. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nilsson L, Persson G, Odén A, Svanborg A. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. Lancet 1996; 347: 1141–5.

9. Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Birkenhäger WH, Babarskiene MR, Babeau S, Bossini A, Gil-Extremiera B, Girerd X, Laks T, Lilov E, Moiseyev V, Tuomilehto J, Vanhanen H, Webster J, Yodfat Y, Fagard R. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. Lancet 1998; 352: 1347–51.

10. Ruitenberg A, Skoog I, Ott A, Aevansson O, Witteman JC, Lernfelt B, van Harskamp F, Hofman A, Breteler MM. Blood pressure and risk of dementia: Results from the Rotterdam study and the Gothenburg H-70 study. Dement Geriatr Cogn Disord 2001; 12: 33–9

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung