

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

HECHT K, SCHERF HP

*Weiterführung des öffentlichen Dialogs auf Grundlage des
Kommentars von Univ.-Prof. Dr. Dieter Magometschnigg zum Artikel
"Fehlgemessener oder realer Hypertoniker?" (Scherf HP et al. J
Hyperton 2006; 10 (4): 6-11)*

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2007;
11 (2), 17-20*

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.

Weiterführung des öffentlichen Dialogs auf Grundlage des Kommentars von Univ.-Prof. Dr. Dieter Magometschnigg zum Artikel „Fehlgemessener oder realer Hypertoniker?“ (Scherf HP et al. J Hyperton 2006; 10 (4): 6–11)

K. Hecht, H.-P. Scherf

Sehr geehrter Herr Kollege Magometschnigg, wir bedanken uns für Ihren Kommentar zu unserem oben angeführten Artikel, den wir als eine Aufforderung zu einem öffentlichen Dialog sehen.

Für die Bestätigung unserer Auffassung, daß die festgelegten Diagnosekriterien für die arterielle Hypertonie und die Blutdruckvariabilität nicht zusammenpassen, sind wir Ihnen sehr verbunden. Deshalb kann unseres Erachtens nach dieses antagonistische Duo, wenn es sich um die „essentielle Hypertonie“ handelt (Prävalenz ca. 90 % [1]), niemals die Basis einer medikamentösen Antihypertensiva-Behandlung sein, wie das weltweit häufig nach einmaligen Messungen gepflegt wird. Bekanntlich haben alle Antihypertensiva (ACE-Inhibitoren, Betarezeptorenblocker, Diuretika und Vasodilatoren) unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW). Uns ist seit Jahren aufgefallen, daß Betarezeptorblocker bei manchen Patienten erhebliche Schlafstörungen verursachen können. Als Ärzte sind wir zur Patientensicherheit verpflichtet [2, 3] und müssen besonders bei der arteriellen Hypertonie zwischen einer medikamentösen und nichtmedikamentösen Therapie abwägen [4]. Jones et al. [5] verweisen darauf, daß Meßwerte von 5 mmHg beim diastolischen Druck dazu führen können, daß 10 % der Personen, die gar nicht behandlungsbedürftig sind, unberechtigterweise behandelt werden. Andererseits können Behandlungsbedürftige auch ohne die erforderliche Therapie bleiben. Die Selbstmessungen mit Handgelenkgeräten, die nach unseren Erfahrungen unsicher sind und immer eine emotionelle und muskuläre Anspannung erfordern und somit höhere Werte provozieren, vervollständigen die mißliche Situation auf den Feldern der essentiellen arteriellen Hypertonie.

Unter diesem Aspekt ist die Frage zu stellen, ob überhaupt 1- bis 2malige Arztmeßwerte zur medikamentösen Antihypertonikatherapie berechtigen. Wir stimmen vielmehr mit Holzgreve [6] überein, daß die Diagnose „arterielle Hypertonie“ nicht anhand der einmaligen Blutdruckmessung gestellt werden kann, sondern die Anamnese, Begleitsymptome und alle Risikofaktoren (z. B. Streß, Adipositas, Bewegungsmangel, Genußmittel) mit einbezogen werden müssen. Bei der antihypertensiven Therapie sollte vor allem bei älteren Menschen die vorliegende Multimorbidität unbedingt berücksichtigt werden.

Der vorstehend angeführte, mehr oder minder stark ausgeprägte chaotische Umstand bezüglich Diagnostik und

Therapie der arteriellen Hypertonie (der jetzt sogar von den Medien aufgegriffen wird, siehe Stern Nr. 9 vom 22.2.2007) ist uns schon seit langem aufgefallen. Dies hat uns vor ca. 25 Jahren veranlaßt, den Blutdruckentspannungstest einzuführen. Mit diesem können wir:

- In einer standardisierten und relativen reproduzierbaren Situation reale Meßwerte erhalten, weil wir dabei den bisher unterschätzten psychischen Faktor als unseres Erachtens nach bedeutenden Meßfehler (Weißkittel-effekt) unter Kontrolle bringen.
- Patienten für einen möglichen Versuch nichtmedikamentöser und/oder medikamentöser Therapie herausfiltern. Wenn nämlich durch Relaxation der Blutdruck nicht gesenkt werden kann, muß eine medikamentöse Therapie angesetzt werden. Bei Senkung des Blutdrucks mittels Relaxation kann begleitend oder unter Umständen ausschließlich mit nichtmedikamentösen Mitteln therapiert werden.
- therapeutische Effekte in Form der Blutdrucksenkung erreichen, wenn wir ihn wiederholt anwenden. Durch Demonstration der Zeitreihendaten kann für die Patienten der erzielte Effekt als ein bekräftigendes Erfolgserlebnis wirken.

Dieses diagnostische und therapeutische Verfahren ist zwar etwas zeitaufwendig, für den Patienten aber sehr angenehm und außerdem kostengünstig, sicher und nebenwirkungsfrei. Die Entspannungsprozedur kann von den Patienten auch erlernt und ohne Messung beliebig überall angewendet werden, auch kann die Meßkontrolle lediglich von Zeit zu Zeit vorgenommen werden.

Wir möchten in diesem Kontext daran erinnern, daß, wie in oben angeführtem Artikel von Scherf et al. beschrieben, eine bewußte und durch mentale Konzentration erfolgende Blutdrucksenkung erreicht wird. Bei einem äußerlich ruhig aussehenden Menschen ist nicht unbedingt ein Ruheblutdruck zu erwarten. Ein scheinbar ruhig sitzender Mensch, der sich aber mental/emotionell während des Messens beschäftigt oder erregt, erreicht keinesfalls einen Entspannungsblutdruck [7]. Dies soll an folgendem Beispiel demonstriert werden:

Bei einem 73jährigen, auf seine jüngere Ehefrau eifersüchtigen Mann wurde der BET durchgeführt. Nach der 1. Messung erhielt seine Frau, die vor der schallgedämpften Tür wartete, per Handy einen Anruf und telefonierte leise mit im Meßraum kaum wahrzunehmender Stimme für die Dauer von ca. 1 Minute. Sofort stieg der systolische Blutdruck beim ruhig sitzenden Ehemann an, wie aus der Zeitreihe in Tabelle 1 hervorgeht. Es dauerte trotz unserer be-

Korrespondenzadresse: Dr. sc. med. H.-P. Scherf, Praxisgemeinschaft Allgemeinmedizin/Innere Medizin, D-10365 Berlin, Frankfurter Allee 165, E-Mail: hans-peter.scherf@t-online.de

Tabelle 1: Blutdruckmeßwerte unter BET bei einem 73jährigen Patienten (* Telefongespräch der Ehefrau außerhalb des Meßraumes).

1. 140/66 mmHg	6. 138/65 mmHg
* 2. 153/71 mmHg	7. 130/65 mmHg
3. 152/71 mmHg	8. 130/65 mmHg
4. 152/69 mmHg	9. 127/69 mmHg
5. 153/69 mmHg	10. 126/58 mmHg

ruhigenden Anleitung immerhin 5 Minuten, bevor der Patient wieder in seinen bewußt gesteuerten, entspannenden Atemrhythmus gelangte und den Blutdruck senken konnte.

Damit kommen wir zu einem wichtigen Punkt, der die Anwendung des BET begründet – nämlich zu dem psychoneurogenen Faktor in der Relaxation und Kontrolle der Blutdruckfunktion. Diesem wird im medizinischen Alltag häufig keine Bedeutung beigemessen, obgleich er seit vielen Jahren und auch neuerdings vielfach beschrieben worden ist [8–12]. Zu dieser Problematik gestatten Sie uns bitte einige Ausführungen:

Die Blutdruckregulation vollzieht sich reflektorisch, d. h. sie unterliegt sehr schnellen, nervös gesteuerten Veränderungen zur Aufrechterhaltung der ganzheitlichen Homöostase [8, 9]. Die Riva-Rocci-Methode (RR) ist eigentlich viel zu träge, um diese nervös regulierten Prozesse zu erfassen. Die Blutdruckvariabilität, die wir bei Mehrfachmessung beobachten, ist unseres Erachtens nach ein Ausdruck der psychoneurogenen Plastizität, d. h. der Plastizität des menschlichen Gehirns [8]. Diese reflektorische Blutdruckregulation möchten wir kurz skizzieren:

Zur neurogenen Regulation des Blutdrucks und zum neurogenen Hypertonus haben Birbaumer und Schmidt 1996 sowie Rüegg 2006 [8, 9] überzeugende Fakten geliefert. Auf diese sowie auf Ausführungen des einschlägigen Schrifttums beziehen wir uns bei den nachfolgenden Darlegungen. Der Blutdruck wird bei jeder Anforderung an die psychischen und körperlichen Prozesse durch Steigerung des Sympathikotonus erhöht, aber gleichzeitig mit der parasympathischen Gegenregulation in physiologischen Regulationsgrenzen gehalten. Jede Alarmreaktion [13], Notfallreaktion [14] oder vegetative Umstimmung [15] veranlaßt eine unspezifische Reaktion des Sympathikotonus. Infolgedessen wird der Adrenalinlevel erhöht und das temporäre Ansteigen des systolischen Blutdrucks herbeigeführt. Wenn die Notwendigkeit eines erhöhten Sympathikotonus nicht mehr besteht, wird durch präganglionäre Impulse der systolische Blutdruck wieder in den physiologischen Funktionsbereich reguliert [8, 9]. Wenn eine Intensivierung der Alarmreaktion ausgelöst wird, z. B. durch permanenten Stressoreinfluß, dann erfolgt eine Verstärkung des Sympathikotonus. In diesem Fall wird Noradrenalin zusätzlich bereitgestellt, wodurch neben dem systolischen Blutdruck auch der diastolische Blutdruck mit ansteigt [15, 16]. Auch diese Erhöhung ist temporär. Unter dem Aspekt der Streßkonzeption von Selye [17] liegt in diesem Fall zunächst nur ein Eustreß vor, der den Adaptationsprozeß an veränderte Lebensbedingungen gewährleistet. In diese Blutdruckregulation schalten sich steuernd Neuronen des NTS (nucleus tractus solitarii), des unteren Hirnstammes RVLm (rostromediale laterale Medulla), der Medulla oblongata, der CVLM (caudale ventrolaterale Medulla) und der präganglionären CVLM-Vaguskernegebiete ein [8]. Der NTS (nucleus tractus solitarii) erhält Impulse aus der Körperperipherie, z. B. über Nervenfasern des Vagus, und leitet diese wieder zum

Hypothalamus und ggf. weiter zum limbischen System und zum Neokortex (Hirnrinde). Auf umgekehrten Nervenbahnen gehen vom Neokortex mentale Impulse via limbisches System (emotionale Impulse), zum Hypothalamus und von dort zu den Medulla-oblongata-Kernen und zum vegetativen Nervensystem. Diese zuletzt angeführte psychoneurogene Blutdruckregulation vollzieht sich während des BET (wobei bewußt neokortikal der Vagus stimuliert wird). Der gleiche psychoneurogene Prozeß läuft auch bei den seit vielen Jahren in der Hypertonietherapie eingesetzten Biofeedbackverfahren und u. a. beim autogenen Training ab [18–22]. Wir können davon ausgehen, daß die essentielle arterielle Hypertonie ursächlich eine psychoneurogene Dysstreßerkrankung darstellt, die unter Umständen auch durch pathophysiologische Konditionierungsmechanismen manifestiert werden kann und die dann als funktionelle und später strukturelle Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems nachzuweisen ist [8, 11, 23]. Die häufige Vergesellschaftung von arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus bereits im Frühstadium der Erkrankung, auf die schon Baumann und Graff 1968 [24] sowie Baumann 1974 [10] verwiesen haben, unterstützt die Auffassung von der Dysstreßerkrankung einer essentiellen arteriellen Hypertonie.

Wir sehen genau wie Sie die scheinbare Unvereinbarkeit zwischen Blutdruckvariabilität und Diagnosekriterien. Um einer Lösung näher zu kommen, erscheint es uns wichtig, die Genese der essentiellen arteriellen Hypertonie zu beachten.

Ein Aspekt ist die Eustreß-sympathikotone Reaktion. Diese kann bei weiterem Progreß pathologischer Mechanismen ein Symptom einer psychoneurogen bedingten Streßerkrankung sein, die mit bewußt gesteuerter Relaxation teilweise und häufig auch vollständig zu kupieren ist. Deshalb ist bei der Messung des Blutdrucks eine Standardisierung der Regulation mental-emotionaler Prozesse unbedingt erforderlich, um Fehldiagnosen zu vermeiden.

Die Österreichische Hochdruckliga hat sich international mit ihrem 30-Werte-Blutdruckmeßsystem von den bisher üblichen Gepflogenheiten der 1- bis 2maligen Messungen abgehoben. Bei dieser Vorgehensweise gibt es keine Zeitvorgaben oder Vorgaben der Bedingungen, unter denen Blutdruckmessungen vorgenommen werden sollen. Hier setzt unsere Diskussion an. Dazu stellen wir aus unserem Archiv vier Beispiele von 30 Messungen mit je 10 Messungen an 3 aufeinanderfolgenden Tagen mittels BET vor (Tab. 2–5). An einem dieser 3 Tage war jeder dieser 4 Patienten mit einem besonderen Ereignis belastet, und zwar durch Streit mit dem Ehepartner 3 Stunden vor dem BET, Rauchen einer Zigarette 10 Minuten vor dem BET, ausnahmsweise erfolgenden Genuß einer Tasse Kaffee 2 Stunden vor dem BET und eine stark schlafgestörte Nacht vor dem Tag der Messung. An dem jeweiligen Belastungstag können wir bei jedem Patienten mindestens 7 Werte, die > 135 mmHg systolischen Druck und teilweise auch > 85 mmHg diastolischen Druck aufweisen, feststellen. An den anderen beiden Tagen sind diese erhöhten Werte nicht mehr zu erkennen.

Nach der Festlegung der Österreichischen Hochdruckgesellschaft wäre dies eine arterielle Hypertonie, weil mindestens 7 von 30 Werten das gestellte Limit übersteigen. Haben wir diese Festlegung richtig verstanden? – Wenn ja, dann können wir uns damit nicht identifizieren, weil innerhalb der 30 Messungen neuropsychischen Ereignis-

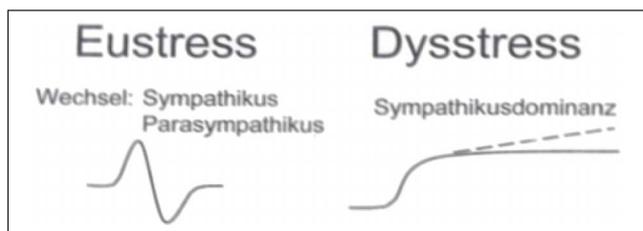


Abbildung 1: Vereinfachte schematische Darstellung der funktionellen Abläufe bei Eustress und Dysstress.

nisse auftreten können, die den Blutdruck erhöhen. Uexküll und Wick [12] charakterisierten derartige Ereignisse als Situationshypertonus, und Weder und Julius [25] wiesen darauf hin, daß verhaltensbedingte Blutdruckvariabilität und die chronische Form der arteriellen Hypertension zu unterscheiden sind. Dies wäre eine analoge und somit logische Differenzierung, wie sie Selye [17] mit Eustress und Dysstress vornahm (Abb. 1).

Diese angeführten Beispiele der Situationshypertonie können wir beliebig erweitern. Sie veranlaßten uns, vor dem BET stets nach bestimmten Ereignissen zu fragen, z. B. nach Stress, Konflikten, Genußmittelgebrauch, schlechtem Schlaf, Schmerzen, körperlicher Belastung.

Aus neuropsychophysiologischer ganzheitlicher Sicht ist das exakte Blutdruckmessen unseres Erachtens nach auch nicht mit Statistik zu lösen. Wir haben es beim Blutdruck mit reflektorischer Regulation und nicht mit einem statischen Zustand zu tun. Der Mensch ist ein einheitliches biopsychophysiologisches Wesen, welches denkt und fühlt, relaxiert und schläft. Daraus ergeben sich funktionelle Variabilitäten, die auch den Blutdruck mitziehen.

Diese Erkenntnis aus unseren jahrelangen Erfahrungen und aus der einschlägigen Literatur war Anlaß, unseren BET einzusetzen, weil er durch die Aufgabenstellung zur konzentrierten Relaxation eine gewisse Standardsituation für die Blutdruckmessung bietet.

Um das Problem Blutdruckmessung abzurunden, wäre noch der chronobiologische Aspekt zu diskutieren. Die 24-Stunden-Messungen sind ein großer Fortschritt, aber auch dabei gibt es Probleme:

1. Die Tag- und Nachtunterteilung der Messung erfaßt nicht das chronobiologische Geschehen.
2. Es können bei sehr sensiblen, nervösen und nicht an die Nachtmessung adaptierten Menschen Schlafstörungen durch das Meßverfahren ausgelöst werden, die eine Sympathikodominanz auslösen und den Blutdruck besonders nachts erhöhen. Damit könnte ein pathologischer Befund vorgetäuscht werden, der real nicht existiert. Wie im Schlaflabor üblich, sollte daher der 24-Stunden-Blutdruckmessung mindestens eine 24-Stunden-Adaptationsmessung vorausgehen. In solchem Fall sind exaktere Werte zu erwarten.
3. Halberg und seine Mitarbeiter gehen seit Jahrzehnten einen anderen Weg [26, 27]. Sie benutzen die Zeitreihen von 7 Tages/24-Stundenmessungen in 30-Minuten-Intervallen rund um die Uhr in einer Woche. Die Analyse erfolgt mit der von Halberg beschriebenen „Kosinor-Analysemethode“. Dabei wird einerseits (nicht-parametrisch) ein Vergleich zu schon angesammelten (und sich weiter ansammelnden) Referenzwerten vorgenommen und andererseits (parametrisch) eine oder mehrere Kosinusfunktion(en) an die Daten angepaßt.

Tabelle 2: 30 Blutdruckmessungen in 3 BET an 3 verschiedenen Tagen nach erfolgtem/nicht erfolgtem Streit mit dem Ehepartner 3 Stunden vor der Messung (Patientin 1, weibl., 63 Jahre).

	25.12.2006 kein Streit (RR mmHg)	27.12.2006 Streit (RR mmHg)	28.12.2006 kein Streit (RR mmHg)
1	137 / 86	168 / 100	143 / 87
2	134 / 80	162 / 90	132 / 80
3	134 / 82	152 / 85	124 / 77
4	125 / 76	146 / 92	122 / 79
5	120 / 78	149 / 90	129 / 79
6	130 / 78	154 / 85	112 / 76
7	122 / 78	138 / 88	110 / 77
8	117 / 77	155 / 85	112 / 79
9	118 / 75	149 / 87	114 / 77
10	122 / 78	139 / 85	123 / 72

Tabelle 3: 30 Blutdruckmessungen in 3 BET an 3 verschiedenen Tagen nach erfolgter/nicht erfolgter Aufnahme von 1 Tasse Kaffee 2 h vor der Messung (Patientin 2, weibl., 64 Jahre).

	08.10.2006 kein Kaffee (RR mmHg)	09.10.2006 1 Tasse Kaffee (RR mmHg)	10.10.2006 kein Kaffee (RR mmHg)
1	144 / 79	156 / 84	140 / 74
2	141 / 73	155 / 82	144 / 74
3	139 / 74	155 / 84	144 / 72
4	137 / 72	150 / 78	136 / 70
5	131 / 72	150 / 81	136 / 70
6	124 / 71	145 / 80	126 / 72
7	137 / 68	140 / 77	124 / 71
8	128 / 67	144 / 80	122 / 68
9	120 / 72	150 / 80	122 / 68
10	119 / 72	141 / 80	126 / 70

Die Bewertung der Daten erfolgt auf der Grundlage der Tagesrhythmen einer Woche und deren Amplitude. Diese Methode ist sehr exakt, aber kosten- und zeitaufwendig und wird nach unseren Erfahrungen auch nicht immer vom Patienten angenommen. Die Erprobung dieser Methode, die wir als chronobiologisch orientierte Ärzte schätzen, hat uns aus rein praktikablen Gründen zur Beibehaltung und Weiterführung des BET veranlaßt.

Sehr geehrter Herr Kollege Magometschnigg, auf der Grundlage unserer gemeinsamen Ziele

- höhere Patientensicherheit bezüglich Diagnose und Therapie der essentiellen arteriellen Hypertonie
- Verhinderung pathologischer und UAW-Folgeerscheinungen

müssen unseres Erachtens nach weitere Optimierungen diskutiert werden.

Virchow hat auf der 43. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Dezember 1869 in Innsbruck, den Begriff Krankheit in Zusammenhang mit einer Akkomodationsfähigkeit des regulatorischen Apparats betrachtet. Wörtlich sagte er: „Nicht das Leben unter abnormen Bedingungen als solches erzeugt Krankheit, sondern die Krankheit beginnt mit der Insuffizienz des regulatorischen Apparats.“ Damit hat er eine Anerkennung der Variabilität als wichtigen Vorteil der lebenden Organismen mit in die Diskussion gebracht. Methoden der Zeitreihenanalyse lassen mög-

Tabelle 4: 30 Blutdruckmessungen in 3 BET an 3 verschiedenen Tagen nach erfolgtem/nicht erfolgtem Rauchen einer Zigarette 10 min vor der Messung (Patientin 3, weibl., 47 Jahre).

	06.01.2007 1 Zigarette (RR mmHg)	07.01.2007 keine Zigarette (RR mmHg)	08.01.2007 keine Zigarette (RR mmHg)
1	169 / 98	128 / 95	138 / 89
2	156 / 92	127 / 91	134 / 90
3	140 / 94	122 / 89	134 / 90
4	136 / 92	121 / 89	135 / 87
5	138 / 90	119 / 86	131 / 86
6	150 / 90	118 / 87	127 / 88
7	156 / 89	120 / 86	121 / 87
8	137 / 98	122 / 86	122 / 86
9	136 / 89	125 / 86	122 / 84
10	143 / 89	122 / 86	120 / 85

Tabelle 5: 30 Blutdruckmessungen in 3 BET an 3 verschiedenen Tagen nach einer stark schlafgestörten/nicht schlafgestörten/wenig schlafgestörten Nacht. Messung des Schlafes mit dem ambulanten elektro-physiologischen Schlafanalysator (Patientin 4, weibl., 72 Jahre).

	07.10.2006 schlechter Schlaf (RR mmHg)	09.10.2006 relativ guter Schlaf (RR mmHg)	10.10.2006 8 h mäßig guter Schlaf (RR mmHg)
1	156 / 80	133 / 77	139 / 86
2	151 / 88	134 / 72	143 / 91
3	148 / 92	130 / 72	142 / 89
4	141 / 89	127 / 71	134 / 88
5	140 / 89	125 / 70	137 / 89
6	150 / 88	126 / 74	138 / 92
7	145 / 88	122 / 60	126 / 85
8	145 / 84	126 / 70	131 / 82
9	145 / 81	124 / 68	132 / 89
10	155 / 84	121 / 70	131 / 84

licherweise die Beurteilung dieser Variabilität bzw. Adaptationsfähigkeit zu.

Unserer Ansicht nach liegt hier der Ansatz zur Lösung des Problems. „Vielleicht sollten wir selbstkritisch genug sein, um zu erkennen, dass unsere Vorstellung von Perfektion notwendigerweise subjektiv, veränderbar und täuschend ist.“ [28]

Literatur:

- Hense HW. Arterielle Hypertonie. Prävalenz und Inzidenz 2006. In: Schander P, Berthold H, Eckel H, Ollenschläger G (Hrsg). Zukunft sehen: Senkung der Zahl chronischer Kranker. Deutscher Ärzte Verlag, Köln, 2006; 156–61.
- Grandt D, Frobel H, Müller-Oerlinghausen. Arzneitherapie (unsicherheit). Dtsch Arztebl 2005; 102: 399–405.
- Müller-Oerlinghausen B. Moderne Wege zu einer individualisierten Arzneitherapie. Dtsch Arztebl 2004; 101: 1349–51.

- Middeke M, Pospil E, Völker K. Blutdruck senken ohne Medikamente. Trias, Stuttgart, 2006.
- Jones DW, Appel LJ, Sheps SG, Roccella EJ, Lenfant C. Measuring blood pressure accurately: new and persistent challenges. JAMA 2003; 289: 1027–30.
- Holzgreve H. Der Nutzen der antihypertensiven Therapie – Wieviel Schaden verhindert sie wirklich? MMW Fortschr Med 2006; 148: 47, 49–50.
- Voigt-Spychalla. Ein Versuch zur Messung der Zahnarztangst. Blutdruckweißkitteleffekt auch in der Zahnmedizin. Dissertation Med. Fak. Charité, Humboldt-Universität Berlin, 2001.
- Rüegg JC. Gehirn, Psyche, Körper. Schattauer, Stuttgart, New York, 2006.
- Birbaumer N, Schmidt RF. Biologische Physiologie. Springer, Berlin u.a., 1996; 147–94.
- Baumann R. Theoretische und klinische Aspekte der zerebroviszeralen Regulationskrankheit arterielle Hypertonie. Dtsch Gesundheitsw 1974; 9: 673–6 und 721–33.
- Hecht K, Baumann R, Nitschkoff St, Baumann H, Poppei M. Der Einfluß von Stressfaktoren auf zerebroviszerale Regulationsmechanismen als pathogenetische Konstellation bei der Entstehung der arteriellen Hypertonie. Erg exp Med 1976; 21: 109–46.
- Uexküll Th von, Wick E. Die Situationshypertonie. Arch Kreislaufforsch 1962; 39: 236–71.
- Selye H. The physiology and pathology of exposure to stress. Actor Inc. Medical Publishers, Montreal, 1950.
- Cannon WB. The emergency function of the adrenal medulla in pain and major emotions. Am J Physiol 1914; 33: 356–72.
- Hoff F. Probleme der vegetativen Regulation und der Neuralpathologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952.
- Verrier RL, Dickerson LW. Autonomic nervous system and coronary blood flow changes related to emotional activation and sleep. Circulation 1991; 83 (Suppl 4): 81–9.
- Selye H. Stress – Mein Leben: Erinnerungen eines Forschers. Fischer Taschenbuch, Frankfurt a. M., 1984.
- Lal SKL, Henderson RJ, Carter N, Balk A, Hart MG, Langeludecke P. Effects of feedback signal and psychological on blood pressure self-manipulation capability. Psychophysiology 1998; 35: 405–12.
- Richter-Heinrich E, Knut W, Lori H. Untersuchung zur Senkung des Blutdrucks durch instrumentelle Konditionierung. In: Baumann R, Hecht K (Hrsg). Streß/Neurose, Herz-Kreislauf. VEB Deutscher Verlag der Wissenschaft, Berlin, 1977; 53–8.
- Shapiro D, Tursky B, Gershon E, Stern M. Effects of feedback and reinforcement on the control of human systolic blood pressure. Science 1969; 163: 588–9.
- Piesbergen C, Middeke M, Butollo W. Online-Feedback des Blutdrucks mittels nicht invasiver kontinuierlicher Blutdruckmessung. Nieren- und Hochdruckkrankheiten 1995; 24: 154–6.
- Piesbergen C. Blutdrucksenkung ohne Nebenwirkungen. Diagnostik und Therapie von Hypertonie durch hochfrequentes Biofeedback. Psychother Psychosom Med Psychol 2002; 52: 108.
- Hecht K, Treptow K, Poppei M, Hecht T. Ein Modell für die Entwicklung hypertoner ausgenekteter Blutdruckregulationen durch fehlgesteuertes Lernen. Acta Biol Med Ger 1971; 869–83.
- Baumann R, Graff Ch. Die Vergesellschaftung des Frühstadiums der essentiellen Hypertonie mit latenten und asymptomatischen diabetischen Kohlenhydrat-Stoffwechsel-Defekten. Dtsch Gesundheitsw 1968; 23: 1585–93 und 1633–8.
- Weder AB, Julius S. Behavior, blood pressure variability and hypertension. Psychosom Med 1985; 47: 406–14.
- Halberg F, Cornelissen G, Halberg J, Fink H, Chen Ch, Otsuka K, Watanabe Y, Kumagai Y, Synthkina EV, Kawasaki T, Uezono K, Zhao ZY, Schwartzkopff O. Circadian hyperamplitude-tension (CHAT); a disease risk syndrom of aging medicine. J Anti Aging Med 1998; 1: 239–59.
- Müller-Bohn T, Cornelissen G, Halhuber M, Schwartzkopff O, Halberg F. CHAT and Schlaganfall. Dtsch Apoth Ztg 2002; 142: 366–70.
- Marktl W. Forsch Komplementärmed Klass Naturheilkd. Karger, Wien, 2001; 8: 333–4.

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](#)