

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

SCHMID P, HOFFMANN P, POKAN R
Nichtmedikamentöse Therapie der arteriellen Hypertonie

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2002;
6 (Sonderheft 1), 15-27*

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.

NICHTMEDIKAMENTÖSE THERAPIE DER ARTERIELLEN HYPERTONIE

Summary

Arterial hypertension can be treated without drugs by means of weight reduction, diet, salt restriction, alcohol and coffee abstinence, stress management, sauna and physical exercise. The extent to which the blood pressure can be lowered by the individual procedures depends primarily on the severity of the hypertension – the higher the baseline value, the greater the reduction in blood pressure – and on how intensive compliance with the individual measures is. A combination of two measures, e.g. weight

reduction and regular exercise, results in an additional lowering of blood pressure.

Most studies are conducted in patients with mild to moderate arterial hypertension. Thereby, the reductions in blood pressure are often equal or even exceed those achieved by drug therapy. Methods to treat arterial hypertension without drugs are therefore both a supplement and a real alternative to drug therapy in the treatment of arterial hypertension, especially mild to moderate hypertension.

ZUSAMMENFASSUNG

Die nicht-medikamentöse Therapie der arteriellen Hypertonie kann durch Gewichtsabnahme, Diät, Kochsalzrestriktion, Alkoholabstinenz, Kaffeeabstinenz, Stressmanagement, Sauna und Bewegungstherapie erfolgen. Das Ausmaß der Blutdrucksenkung durch die verschiedenen Verfahren ist prinzipiell vom Schweregrad der Hypertonie abhängig – je höher die Ausgangswerte, umso stärker die RR-Senkung – und davon, wie intensiv die einzelnen Maßnahmen eingehalten werden. Die Kombination von zwei Varianten, z.B. Gewichtsabnahme und Ausdauertraining, führt zu einer zusätzlichen Blutdrucksenkung.

Die meisten Untersuchungen wurden an Patienten mit milder bis mittelschwerer arterieller Hypertonie durchgeführt. Dabei er-

reichten die RR-Abnahmen in vielen Fällen die Ergebnisse einer medikamentösen Therapie bzw. übertrafen sie mitunter. Nicht-medikamentöse Therapieverfahren der arteriellen Hypertonie stellen dementsprechend, insbesondere bei milder und mittelschwerer Hypertonie, sowohl eine Ergänzung als auch eine echte Alternative zur medikamentösen Therapie dar.

EINLEITUNG

Während die medikamentöse Hochdrucktherapie publikationsmäßig ausgezeichnet dokumentiert ist und die Ergebnisse weitgehend bekannt sind, ist die Zahl ernstzunehmender Veröffentlichungen im Bereich der nicht-pharmakologischen Behandlung der arteriellen Hypertonie wesentlich geringer, Ausmaß und

Ursachen eines blutdrucksenkenden Effektes sind oftmals unbekannt.

Im folgenden soll praxisorientiert, kurz und daher ohne Anspruch auf Vollständigkeit versucht werden, den momentanen Wissensstand einer nichtmedikamentösen Hochdruckbehandlung und deren Ergebnisse für folgende Maßnahmen vorzustellen:

- Gewichtsabnahme
- Diät und Elektrolyte (Kalium, Kalzium, Magnesium)
- Kochsalzrestriktion
- Alkoholabstinenz
- Kaffeeabstinenz
- Stressmanagement
- Sauna
- Bewegungstherapie

GEWICHTSABNAHME

Die Ursachen einer Blutdrucksenkung durch Gewichtsverlust sind multifaktoriell. Einerseits ist es die Gewichtsabnahme allein [1] bzw. in Verbindung mit einer reduzierten NaCl-Zufuhr [2, 3], andererseits eine Verringerung des Blutvolumens mit reduziertem Schlagvolumen und Abnahme des peripheren Widerstandes [4], eine verminderte Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems [5], abnehmende Katecholaminkonzentrationen im Serum [6] oder insbesondere bei Vorliegen eines metabolischen Syndroms, eine Abnahme der Hyperinsulinämie bzw. der Insulin-Resistenz [7]. Rein mechanisch gesehen könnte auch die durch Gewichtsabnahme bedingte Reduktion des Oberarmumfanges eine Rolle spielen, da bei RR-Messungen mit der 13 cm

*Institut für Sportwissenschaften der Universität Wien,

**Institut für Sportwissenschaften der Universität Graz

breiten Blutdruckmanschette nach der Korotkoff-Methode der Blutdruck bei dickem Oberarm, wie dies bei vielen Adipösen der Fall ist, gegenüber invasiven Messungen falsch – zu hoch – bestimmt wird [8].

Poolt man die Ergebnisse mehrerer Studien, so stellt man pro Kilogramm Gewichtsabnahme eine Reduktion des RR um 2 mmHg systolisch und 1,5 mmHg diastolisch fest [9–11]. Die Blutdruckreduktion ist bei geringer Gewichtsabnahme relativ groß, bei Abnahme über 20 kg werden die oben erwähnten Richtwerte nicht erreicht. Der blutdrucksenkende Effekt ist mit der Einnahme eines Betablockers vergleichbar [12]. MacMahon [9] sah bei einer Gewichtsabnahme von 7,4 kg sogar eine ausgeprägtere systolische und diastolische Wirkung als unter 2 x 100 mg Metoprolol. In dieser Studie erreichten 83 % der Probanden unter einer hypokalorischen Diät einen normalen systolischen, 78 % einen normalen diastolischen Druck.

Abgesehen von ihrer blutdrucksenkenden Wirkung beeinflussen Gewichtsreduktionen aber auch die Ereignisraten nach einem Herzinfarkt. So war bei zwei risikomäßig vergleichbaren Postinfarkt-Gruppen, die eine unter einer fettarmen frucht- und ballaststoffreichen Diät (Gruppe A, n = 204), die andere lediglich unter einer fettarmen Diät (Gruppe B, n = 202) innerhalb eines Jahres in Gruppe A ein signifikanter Gewichtsverlust von 7,1 kg gegenüber 3,0 kg bzw. ein signifikant ausgeprägter Cholesterinabfall von 0,74 mmol/l gegenüber 0,32 mmol/l feststellbar, einherge-

hend mit einer deutlich niedrigeren Inzidenz von kardialen Ereignissen – 50 in Gruppe A, 82 in Gruppe B ($p < 0,001$) – bzw. einer reduzierten Mortalität (21 Verstorbene in Gruppe A, 38 in Gruppe B, $p < 0,01$) [13, 14].

DIÄT UND ELEKTROLYTE

Vegetarier haben einen niedrigeren Blutdruck als Nicht-Vegetarier [15]. Auch die Umstellung von Normalkost auf vegetarische Kost reduziert den Blutdruck [16, 17]. Da diese Lebensstil-Änderung von den Patienten jedoch oft als sehr rigoros empfunden wird und die Compliance dementsprechend niedrig ist, wurde nach anderen, weniger einschneidenden Kostumstellungen zur Blutdrucksenkung gesucht.

Eine der bedeutendsten diesbezüglichen Studien stammt von Appel und Mitarbeitern [18]. Dabei wurden 459 Patienten mit milder Hypertonie, durchschnittlich 45 Jahre alt, mit einem RR sys unter 160 mmHg und RR dia zwischen 80 und 95 mmHg eingeschlossen und nach einer 3-wöchigen Diät mit wenig Früchten, Gemüse und Getreideprodukten randomisiert für 8 Wochen einer der 3 folgenden Diätgruppen zugeteilt:

- Kontrolldiät mit wenig Kalium, Magnesium und Kalzium, entsprechend der 25. Perzentile des US-Durchschnittskonsums, wobei der Fett- und Ballaststoffgehalt dem US-Durchschnittskonsum entsprachen,
- Gemüse- und Früchtediät mit viel Kalium, Magnesium und Kalzium, entsprechend der 75.

Perzentile des US-Durchschnittskonsums mit hohem Ballaststoffgehalt, weniger Snacks und Sweets als in der Kontrolldiät, ihr aber sonst ähnlich,

- Kombinationsdiät mit hohem Kalium-, Magnesium- und Kalziumgehalt, entsprechend der 75. Perzentile des US-Durchschnittskonsums, hohen Ballaststoffgehalt, aber wenig Cholesterin und Fett, insbesondere wenig gesättigten Fettsäuren.

Kochsalz- und Kaloriengehalt waren in allen drei Diätformen gleich. Trinkgewohnheiten (g Alkohol/Tag), BMI und körperliche Aktivität waren zu Beginn und während der Untersuchung in allen drei Patientengruppen ident. Die Gewichtsreduktionen lagen in den einzelnen Gruppen am Ende der Studie zwischen – 0,1 bis – 0,4 kg.

Wie aus Abbildung 1 ersichtlich, war die geringste RR-Senkung unter der Kontrolldiät nachweisbar (n.s.). Die Patienten mit der Gemüse- und Früchtediät, insbesondere aber die unter der Kombinationsdiät zeigten gegenüber der Gruppe mit der Kontrolldiät jeweils ausgeprägtere Blutdrucksenkungen. Die in der Kombinationsdiät gegenüber der Kontrolldiät beobachteten signifikanten RR-Senkungen von knapp 6 mmHg systolisch bzw. 3 mmHg diastolisch würden in den westlichen Industrieländern, auf die Gesamtbevölkerung umgelegt, eine ca. 15 %ige Reduktion der koronaren Herzkrankheit bzw. eine rund 27 %ige Verminderung von Schlaganfällen nach sich ziehen [18].

Abbildung 1: Diätformen und RR-Verhalten

Senkung RR sys (mmHg):

Kontrolldiät vs Gemüse-Früchte-Diät: $p < 0,001$

Kontrolldiät vs Kombinationsdiät: $p < 0,001$

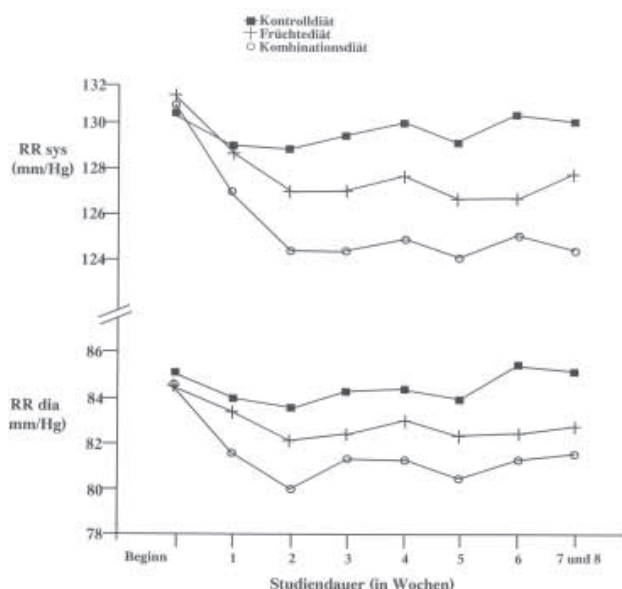
Gemüse-Früchte-Diät vs Kombinationsdiät: $p < 0,001$

Senkung RR dia (mmHg):

Kontrolldiät vs Gemüse-Früchte-Diät: n.s.

Kontrolldiät vs Kombinationsdiät: $p < 0,001$

Gemüse-Früchte-Diät vs. Kombinationsdiät: $p < 0,001$



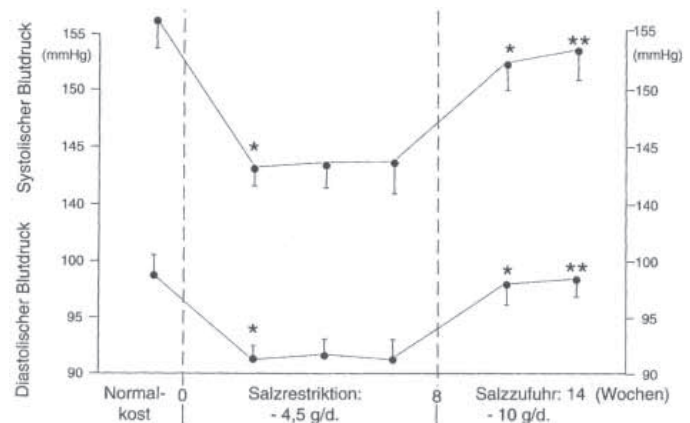
Die übermäßige Supplementierung von Kalium, Kalzium und Magnesium zeigt bei hypertensiven Patienten keinen signifikanten RR-Abfall [19]. Die in manchen Studien beobachtete Blutdrucksenkung bei Ernährung mit kaliumreicher Kost (Obst, Gemüse) und damit einhergehend erhöhtem Kaliumspiegel (Übersicht bei [19]) ist darauf zurückzuführen, daß kaliumreiche Nahrungsmittel gleichzeitig natriumarm und darüber hinaus zumeist faserreich sind [11], was nicht nur zusätzlich einen blutdrucksenkenden Effekt bewirkt, sondern auch andere kardiovaskuläre Risikofaktoren günstig beeinflusst.

KOCHSALZRESTRIKTION

Der Zusammenhang zwischen Kochsalzaufnahme und Blutdruck wird aus transkulturellen Studien ersichtlich. In Ländern mit geringer Kochsalzzufuhr ist die Prävalenz an Hypertoniekranken gering und umgekehrt [20]. Folglich läßt sich durch eine Kochsalzrestriktion der Blutdruck auch senken. In einer Doppelblindstudie konnten McGregor et al. [21] an 19 Patienten mit einem durchschnittlichen Blutdruck von 156/98 mmHg eine Blutdrucksenkung unter einer salzarmen Diät (durchschnittlich 1,6 g NaCl/die) innerhalb von 4 Wochen

Abbildung 2: Änderungen des systolischen und diastolischen Blutdruckes durch eine Salzrestriktion über 8 Wochen (bis max 4,5 g NaCl – Zufuhr/Tag) und anschließend eine Kochsalzzufuhr auf subnormale Tagesmengen (bis max 10 g NaCl – Zufuhr/Tag) (nach [21])

* = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$



systolisch um 12 und diastolisch um 6 mmHg feststellen (Abb. 2).

Seit längerer Zeit ist auch bekannt, daß nicht alle Patienten auf eine kochsalzarme Kost positiv ansprechen (= „non-responder“). Dies beruht wahrscheinlich darauf, daß manche Patienten eine verminderte Fähigkeit aufweisen, Natrium auszuschcheiden. Die eingeschränkte Natriurese spielt offensichtlich bei Älteren und Angehörigen der schwarzen Rasse eine entscheidende Rolle für das vermehrte Auftreten der Hypertonie [22]. Weiters ist bei älteren Menschen häufig die Aktivität der Na/Ka-ATPase reduziert. Dies führt letztlich zu einer Vasokonstriktion mit konsekutivem RR-Anstieg [22].

Bekannt ist auch, daß Natrium den Blutdruck nur in Kombination mit Chlorid steigert, nicht jedoch in Verbindung mit Bikarbonat, Phosphat, Fettsäuren und Glutamat [23]. Für die Praxis be-

deutet dies, daß bestimmte Kochsalzersatzstoffe und Mineralwässer mit hohem Natriumbikarbonatgehalt für Hypertoniker geeignet sind.

Im folgenden soll auch noch kurz auf die Kombination Diät und Kochsalzrestriktion näher eingegangen werden. Dieser Frage gingen Sacks et al. [24] nach und diese Studie ist als Folgestudie der im vorigen Kapitel ausführlich beschriebenen Diätstudie mit Kontrolldiät, Gemüse- und Früchte-diät bzw. Kombinationsdiät zu sehen. Im DASH (= Dietary Approaches to Stop Hypertension) Trial [24] wurden 412 Patienten mit milder Hypertonie (RR sys unter 160 mmHg, RR dia 80–95 mmHg) eingeschlossen. 204 erhielten die Kontrolldiät, 208 die Kombinationsdiät (genaue Zusammensetzung der Diäten siehe vorne), jede Diätform enthielt 2.100 kcal/Tag. Die Diäten wurden für jeweils 30 Tage mit unterschiedlichem Kochsalzgehalt,

nämlich 3,45 g/NaCl/Tag, 2,3 g NaCl/Tag oder 1,15 g NaCl/Tag verabreicht. Wie aus Abbildung 3 ersichtlich, liegen die RR-Werte – wie zu erwarten – unter der Kombinationsdiät bei gleicher Ausgangslage und identem NaCl-Gehalt immer unter den Werten der Kontrolldiät und reduzierten sich mit Abnahme der Kochsalzzufuhr noch weiter. Verglichen mit der Kontrolldiät mit hohem Kochsalzgehalt waren die systolischen Blutdruckwerte in der DASH-Diät mit niedrigem Kochsalzgehalt bei Normotonikern um 7,1 mmHg, bei Hypertonikern sogar um 11,5 mmHg niedriger [24]!

ALKOHOLABSTINENZ

Alkohol in Mengen von 30–75 ml (entsprechend 2–5 Drinks) genossen, führt akut zu einer geringen Erhöhung der Herzfrequenz, des Herzminutenvolumens und des

Blutdruckes [25], im weiteren Verlauf zur Gesichtsrötung durch Abnahme des peripheren Gefäßwiderstandes in der Haut. Diese Abnahme wird hämodynamisch in erster Linie durch viszerale Vasokonstriktion kompensiert [26]. Chronischer Alkoholabusus bedingt ebenfalls Blutdruckanstiege. Die zugrundeliegenden Erklärungsversuche sind teilweise widersprüchlich und nicht immer schlüssig. Dabei berichten einige Autoren, überwiegend aufgrund von tierexperimentellen Daten, über erhöhte Katecholamin- und Reninspiegel [27] bzw. einen verzögerten Adrenalin- und Noradrenalinabbau [28, 29], Ergebnisse, die von anderen Arbeitsgruppen nicht nachgewiesen werden konnten [28, 30]. Auch Änderungen im peripheren Vasotonus, in den Adrenozeptoren, Zellmembranänderungen, Änderungen der Insulinsensitivität, eine Magnesium-Depletion und ein gestörter intrazellulärer Kalzium-Transport wurden beschrieben (Übersicht bei [31]).

Abbildung 3: Blutdruckverhalten unter der Kontrolldiät bzw. DASH-Diät bei unterschiedlicher täglicher NaCl-Zufuhr (näheres siehe Text) (nach [24]), + = $p < 0,05$, ++ = $p < 0,01$, +++ = $p < 0,001$

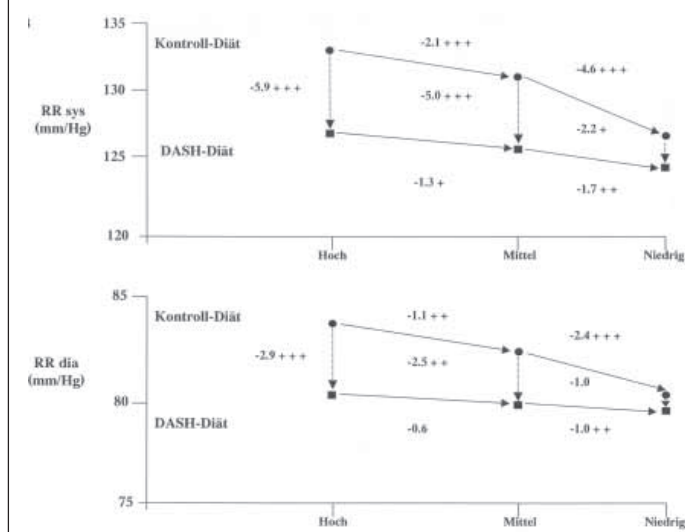
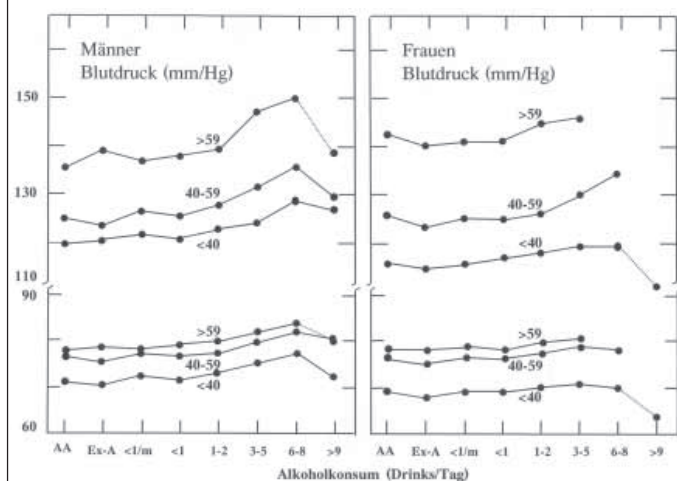


Abbildung 4: Chronischer Alkoholkonsum und Blutdruckverhalten in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht (nach [31]). AA = Antialkoholiker, Ex-A = Ex-Alkoholiker



Große Quer- [32, 33] und Längsschnittstudien [34–38] mit insgesamt über 200.000 Teilnehmern zeigten übereinstimmend folgende Ergebnisse:

- mit Zunahme des chronischen Alkoholkonsums steigt der Blutdruck bei Männern wie bei Frauen, bei alten wie bei jungen, bei Schwarzafricanern wie bei Weißen an (Abb. 4);
- der RR-Anstieg ist unabhängig vom BMI, der körperlichen Aktivität, den Ernährungsgewohnheiten, der Elektrolyt- (Magnesium, Kalzium) bzw. Kochsalzzufuhr;
- Alkoholkarenz führt zu einem Absinken des Blutdruckes;
- Ex-Trinker haben gleiche RR-Werte wie Antialkoholiker.

Wie Aguilera et al. [39] mit Hilfe eines ambulanten 24-Stunden-RR-Speichers nachweisen konnten, führte eine Alkoholabstinenz bereits nach einem Monat bei 42 schweren chronischen Alkoholikern (über 100 g Alkoholzufuhr/Tag) zu einem signifikanten Blutdruckabfall von 7,2 mmHg systolisch bzw. 6,6 mmHg diastolisch, die Herzfrequenz reduzierte sich um 8 Schläge/min ($p < 0,01$). Der Blutdruck der Alkoholiker, die tagsüber im Durchschnitt einen RR über 135/85 mmHg aufwiesen, sank signifikant um 12,2 mmHg systolisch bzw. 10,6 mmHg diastolisch, der Blutdruck von Studienteilnehmern unter 135/85 mmHg um 3,4 mmHg systolisch bzw. 3,5 mmHg diastolisch (n.s.). Keine Korrelationen waren nach Alkoholkarenz zwischen dem Blutdruckverhalten und dem Lebensalter, der täglichen Alkoholkonsumation vor Studienbeginn bzw. den Jahren des Alkoholkonsums feststellbar [39].

KAFFEEABSTINENZ

Die überwiegende Zahl von Untersuchungen (Übersicht bei [40]), aber nicht alle [32, 41], bestätigen koffeinhaltigem Kaffee eine blutdruckerhöhende Wirkung. Als zugrunde liegender Mechanismus des Blutdruckanstieges wird eine Adenosin-Blockade mit konsekutiver Vasokonstriktion und Zunahme des peripheren Gefäßwiderstandes diskutiert [40]. Auch Anstiege des ACTH und des Cortisolspiegels wurden beobachtet [42, 43]. Harthley et al. [44] konnten im Akutversuch 45 bis 60 min. nach oraler Einnahme von 260 mg Koffein bei insgesamt 182 Männern, unterteilt nach Gruppen von Normo- bis mittelschweren Hypertonikern, in allen Gruppen einen Blutdruckanstieg feststellen, am geringsten bei Probanden mit optimalem RR, am stärksten bei Patienten mit mittelschwerer Hypertonie, bei letzteren signifikant um 5 mmHg systolisch bzw. 3 mmHg diastolisch. Stress steigert den durch Kaffeetrinken ausgelösten Blutdruckanstieg noch weiter, auch hier am geringsten bei Probanden mit normalem RR, am stärksten bei Hypertonikern [42, 43].

Am ausgeprägtesten blutdrucksteigernd scheint jedoch die Kombination Kaffeetrinken und Zigarettenrauchen zu sein. So fanden Freestone et al. [45] bei 6 Hypertonikern und einem 90-minütigen Meßintervall nach Kaffee- und Nikotinabstinenz Blutdruckwerte von 154/91 mmHg, wurde geraucht, aber kein Kaffee getrunken, stieg der RR auf 163/98 mmHg an (n.s.), bei Rauchen und Kaffeegenuß aber auf 175/107

mmHg ($p < 0,002$ gegenüber Kaffee- und Nikotinabstinenz).

Der Frage des Blutdruckverhaltens nach Kaffeeabstinenz bei chronischem Koffeinabusus gingen Rakic et al. [46] bei 22 normotensiven und 26 hypertensiven, nichtrauchenden Senioren (Durchschnittsalter 72 Jahre) nach. Nach 2-wöchiger Kaffeeabstinenz und 24 Stunden-Blutdruckmessungen wurden die Studienteilnehmer für weitere 2 Wochen in zwei Gruppen unterteilt. Die eine Gruppe trank 5 Tassen/Tag koffeinfreien Kaffee, die andere 5 Tassen/Tag koffeinhaltigen Kaffee (ca. 300 mg Koffein/Tag), dann erfolgte eine neuerliche 24-Stunden-Blutdruckmessung. Bei den Normotonikern war kein signifikanter Blutdruckunterschied zwischen den Gruppen mit bzw. ohne koffeinhaltigen Kaffee feststellbar, bei den Hypertonikern dagegen stieg in der Gruppe mit koffeinhaltigem Kaffee der systolische RR um 4,8 mmHg ($p < 0,03$), der diastolische um 3,0 mmHg (n.s.).

Aus den zitierten Studien ist abzuleiten, daß koffeinhaltiger Kaffee insbesondere bei bekannter arterieller Hypertonie und bei Vorhandensein anderer Risikofaktoren (Rauchen, Stress) zu signifikanten Blutdruckanstiegen führt.

In einer Übersicht über Kaffee und Blutdruckverhalten kommt Gilbert [47] zu dem Schluß, daß chronischer Kaffeegenuß den RR um 2–4 mmHg erhöht. Aufgrund der Tatsache, daß in manchen Ländern 80 % oder mehr ihrer Einwohner regelmäßig koffeinhaltigen Kaffee trinken, würde in diesen Staaten ein Verzicht auf den Kaffee eine 9–14 %ige Re-

duktion der KHK bzw. eine 17–24 %ige Verminderung von Schlaganfällen nach sich ziehen [47].

STRESSMANAGEMENT

Die Beziehung zwischen psychosozialen Stress und der Genese von Herzinfarkt [48–51] und Schlaganfall [52] ist seit mehreren Jahrzehnten bekannt. Signifikante Korrelationen wurden zwischen der klinischen Symptomatik einer KHK und dem Typ-A-Verhalten [53] einerseits, sowie einer hohen allgemeinen Stressbelastung [54] bzw. überdurchschnittlichem Stress am Arbeitsplatz [55] andererseits beobachtet. Angiographische Befunde zeigten bei Patienten mit Typ-A-Verhalten eine progrediente Koronar- bzw. Carotissklerose gegenüber Probanden ohne diesem psychosozialen Verhaltensmuster [54–58].

Die zugrundeliegenden Ursachen erscheinen weitgehend unbekannt. Möglicherweise sind wiederholte stressinduzierte, prinzipiell physiologische hämodynamische Reaktionen wie Puls- und Blutdruckanstiege in Verbindung mit erhöhtem endotheliale „shear“-Stress verantwortlich [59]. Dafür spricht auch, daß RR-Anstiege, induziert durch negativen mentalen Stress, in der Framingham-Studie ein stärkerer Prädiktor einer Atherosklerose der A. carotis waren als alle anderen kardiovaskulären Risikofaktoren [60].

Das Ausmaß einer Blutdrucksenkung durch verschiedene mentale Entspannungstechniken wie z. B. transzendente Meditation (TM),

Tabelle 1: Metaanalysen von Studien über Stressmanagement und Bluthochdruck [61, 62], RCT = randomized controlled trial, n.a. = nicht angegeben

Anzahl der Studien	Probanden	Intervention	Ausgangs-RR (mmHg)	RR-Änderungen (mmHg)
26 RCTs [61]	1.264 Patienten 723 in Therapie 541 Kontrolle	Biofeedback	n.a.	+2,9/+1,2
		Meditation	n.a.	+0,4/+1,1
		Relaxation	n.a.	-1,5/-0,8
		Kombination	n.a.	-13,5/-3,4
53 [62]	812	Relaxation allein	145/94	-9,0/-6,1
25 [62]	519	Relaxation komb.	145/95	-9,7/-7,2
12 [62]	320	individuelle Therapie	147/93	-15,2/-9,2

progressive Muskelrelaxation (PMR) und Biofeedback soll an zwei Metaanalysen dargestellt werden [61, 62], in denen sich die eingeschlossenen Originalstudien allerdings in mehr als der Hälfte der Fälle überschneiden. Die ausgeprägtesten Blutdrucksenkungen ergaben sich in beiden Metaanalysen durch die Kombination verschiedener Verfahren bzw. bei Anwendung einer individuell angepaßten Kombinationstherapie und lagen bei -13,5 bzw. -15,2 mmHg systolisch und -3,4 bzw. -9,2 mmHg diastolisch (Tab. 1). Ein Wirksamkeitsvergleich an 127 US-Schwarzafrikanern mit einem durchschnittlichen RR von 147/92 mmHg zeigte nach einer 3-monatigen Therapie nach entsprechender Randomisierung eine ausgeprägtere RR-Senkung unter TM gegenüber PMR bzw. der Kontrollgruppe [63] (Tab. 2). Eine Untersuchung an 39 medikamentös vorbehandelten Hypertonikern mit einem RR dia über 95 mmHg berichtet nach einem Jahr Therapie mit einer Kombination von mehreren mentalen Entspannungstechniken trotz Absetzen der antihypertensiven Therapie über eine Normalisierung des RR bei 55 % aller Patienten in der Behandlungsgruppe gegenüber lediglich 30 % in der weiterhin

Tabelle 2: Wirksamkeitsvergleich von transzendentaler Meditation (= TM) gegenüber progressiver Muskelrelaxation (= PMR) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Näheres siehe Text (* = $p < 0,05$, *** = $p < 0,001$, n.s. = nicht signifikant)

	TM	PMR
RR sys (mmHg)	-10,7***	-4,7 n.s.
RR dia (mmHg)	-6,4***	-3,3*

medikamentös therapierten Kontrollgruppe [64].

Veröffentlichungen über eine Mortalitätsreduktion durch mentale Entspannungstechniken existieren nur vereinzelt. Alexander et al. [65] berichten über 73 Freiwillige, die im Rahmen einer Studie randomisiert einer TM-Gruppe, einer Gruppe mit anderen Entspannungstechniken bzw. einer Kontrollgruppe zugeteilt wurden, und stellte sie 478 Senioren (81 Jahre oder älter) gegenüber, die diesbezüglich kein Programm mitmachten. Die 3-Jahres-Überlebensrate betrug in der Kontrollgruppe des Studienarmes 77 %, in der Gruppe mit anderen Entspannungstechniken 87,5 % und in der TM-Gruppe 100 % (n.s.). Von den 478 Probanden der eigentlichen Kontrollgruppe über-

lebten lediglich 62,5 % ($p < 0,001$ gegenüber allen Gruppen des Studienarmes!). Ohne eine eventuelle diesbezügliche Wirksamkeit mentaler Entspannungstechniken schmälern zu wollen, stellt sich bei dieser Untersuchung allerdings schon die Frage, ob die 73 Probanden des Studienarmes mit den 478 der Vergleichsgruppe vor Studienbeginn gesundheitsmäßig wirklich vergleichbar waren („confounding“).

SAUNA

Über die Sauna und ihre positiven Effekte auf den menschlichen Organismus existiert eine Unzahl von Veröffentlichungen, insbesondere aus dem skandinavischen Raum. Berichte über Sauna und Hochdruck mit Kontrollgruppe und Langzeitverlauf sind jedoch selten. In der Untersuchung von Winterfeld et al. [66] wurden 180 Patienten mit arterieller Hypertonie sowie 17 gleich alte, gesunde Normotoniker (Alter: 54 Jahre) 3 Monate lang beobachtet. Beide Gruppen besuchten zweimal/Woche eine finnische Trockensauna bei 90–95 °C, 2 Saunagänge zu je 8–10 min., Abkühlung unter der Dusche bei 9–12 °C. Neben

RR und HF wurde auch die periphere Muskelclearance mit Xenon-133 als Parameter des peripheren Widerstandes untersucht. Wie aus Tabelle 3 hervorgeht, blieben die Werte der Kontrollgruppe unverändert. In der Hypertonikergruppe kam es zu einem signifikanten Abfall von Blutdruck und Herzfrequenz, ebenso sank die Xenon-133-Halbwertszeit um rund 30 % ab. Der saunainduzierte RR-Abfall ist dementsprechend in erster Linie auf ein Absinken des peripheren Widerstandes zurückzuführen [66]. In einer anderen, ähnlich gelagerten Studie mit allerdings kleinerer Fallzahl konnte dieselbe Arbeitsgruppe ein vergleichbares Ausmaß an RR-Senkung nach 3 Monaten nachweisen, im weiteren Zeitverlauf bis zu 5 Jahren unter Beibehaltung des oben beschriebenen Studiendesigns ist es zu keinen weiteren RR-Veränderungen gekommen, der Blutdruck blieb im gleichen Ausmaß wie nach 3 Monaten konstant erniedrigt [67].

BEWEGUNGSTHERAPIE

Während Gewichtsabnahme, Diät, Kochsalzrestriktion, Alkohol- und Kaffeeabstinenz sowie Streß-

bewältigungsstrategien unter Berücksichtigung eventueller Begleiterkrankungen (z. B. keine kaliumreiche Früchtediät bei Niereninsuffizienz etc.) prinzipiell bei allen Schweregraden des Bluthochdruckes mit und ohne Medikation eingesetzt werden können, die Sauna bevorzugt bei milder bis mittelschwerer Hypertonie indiziert ist [66, 67], gibt es für die Bewegungstherapie vor Trainingsbeginn exakt einzuhaltende Indikationen bzw. Kontraindikationen [68], um eine potentielle gesundheitliche Gefährdung der Patienten durch vermehrte körperliche Aktivität zu minimieren (Tab. 4).

Im Rahmen der Bewegungstherapie mit Hypertonikern haben sich Ausdauersportarten wie Gehen, Laufen, Radfahren und Schwimmen als optimal erwiesen, betrieben bei mittlerer Intensität (45–60 % der VO_2 max.), 2,5–4 Trainingseinheiten/Woche mit einer Trainingsdauer zwischen 50–60 min/Trainingseinheit, wobei erste RR-Senkungen nach 4–5 Trainingswochen nachweisbar waren (detaillierte Trainingsanweisungen bei [69, 70], Übersicht bei [71]). Das Ausmaß der RR-Senkungen betrug bei der Auswertung von 26 Studien und 486 Patienten mit milder bis mittelschwerer Hypertonie ohne Begleitmedikation maximal –21 mmHg systolisch bzw. –14 mmHg diastolisch [72], im Mittel –7/–5 mmHg, prinzipiell unabhängig von Gewichtsabnahmen, Alkoholgenuß, Kochsalzzufuhr, Alter, Geschlecht und Rasse (Übersicht bei [71]). Nach einer 10-wöchigen Trainingspause waren die beschriebenen antihypertensiven Effekte nicht mehr nachweisbar [73, 74]. Krafttraining induzierte keine [75, 76] bzw.

Tabelle 3: Blutdruck-, Herzfrequenz- und Xenon-133-Halbwertszeit vor und nach einer 3-monatigen Saunatherapie bei 180 Hypertonikern gegenüber einer gleich alten normotensiven Kontrollgruppe (nach [66]), * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$, n.s. = nicht signifikant, K.A. = keine Angaben

Parameter	Hypertoniker		Ko-Gruppe			
	vor	nach	vor	nach		
RR sys-Ruhe (mmHg)	162	**	139	131	n.s.	125
RR dia-Ruhe (mmHg)	104	**	91	85	n.s.	82
HF (1/min)	73	*	68	70	n.s.	69
Xe-133-T1/2 (min)	5,5	**	3,7		k.A.	

Tabelle 4: Indikationen und Kontraindikationen für eine Bewegungstherapie bei arterieller Hypertonie (nach [68])

Indikationen für eine Bewegungstherapie

1. Training ohne medikamentöse Therapie

- Grenzwerthypertonie (140–159/90–94 mmHg)
- Milde Hypertonie (90–104 mmHg diastolisch)
- Isolierte systolische Hypertonie (bis 170 mmHg systolisch)
- Geringgradige Belastungshypertonie

2. Training mit medikamentöser Therapie

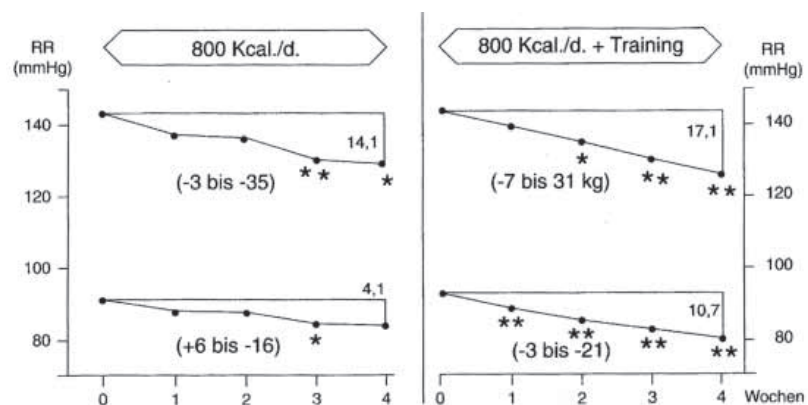
- Mittelschwere Hypertonie (105–114 mmHg diastolisch)
- Wie unter 1, bei bestehender LVH
- Ausgeprägte Belastungshypertonie

Kontraindikationen für eine Bewegungstherapie

- Chronische Hypertonie (WHO-Stadium III)
- Unkontrollierte Hypertonie (systolisch über 200 mmHg bzw. diastolisch über 120 mmHg)
- Die meisten Formen der sekundären Hypertonie

nur minimale Blutdrucksenkungen (unter 3 mmHg) [77]. Als Ursache für die ausdauertrainingsbedingten RR-Senkungen wird eine Verminderung des Sympathikotonus durch erniedrigte Noradrenalin-Spiegel [78], die nach Krafttraining nicht nachweisbar sind [79], mit Abnahme des peripheren Gefäßwiderstandes angenommen [78]. Eine hervorragende blutdrucksenkende Wirkung, insbesondere bei adipösen Hypertonikern, zeigt eine Kombination von Diät plus Training [80], wobei in der vorliegenden

Abbildung 5: Abnahme des Ruheblutdruckes unter einer Reduktionskost bzw. einer Kombinationstherapie aus Reduktionskost plus Training. Die Gewichtsabnahme betrug unter Reduktionskost 9,4 kg, unter Kombinationstherapie 10,7 kg (nach [80]), * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$



Studie durch die Bewegungstherapie, insbesondere der diastolische Blutdruck noch deutlich reduziert werden konnte (Abb. 5).

Berichte über Verletzungen während einer ausdauerorientierten Bewegungstherapie mit hypertensiven Patienten liegen nicht vor. Aus Beobachtungen im Fitnessbereich ist dagegen bekannt, daß beim Laufen Beschwerden im Bereich der Beine und Füße auftreten können, die mit der gelaufenen Strecke bzw. der Zahl der absolvierten Trainingseinheiten korreliert [81–83]. Die Beschwerden waren überwiegend leichter Natur und heilten in den meisten Fällen ohne spezifische Behandlung in kurzer Zeit von selbst aus [81–83].

Bekannt ist die Beziehung zwischen plötzlichem Herztod und Hochdruck unter körperlicher Belastung, wobei der arteriellen Hypertonie in ihrer Eigenschaft als Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit eine Trigger-Funktion zukommt. Die erhöhte Gefähr-

dung des sporttreibenden Hypertonikers geht auch aus einer Übersicht von Fagard [84] hervor, die dokumentiert, daß bei den Verstorbenen in 80–90 % autopsisch eine KHK nachweisbar war, wobei in 35 % auch eine Hochdruckanamnese vorlag. In selteneren Fällen wurden auch andere Todesursachen (Hirnblutung etc.) beobachtet. Besonders gefährdet waren männliche Hypertoniker, die zusätzlich rauchten.

Zusammenfassend ist festzuhalten, daß für den Hypertoniker entsprechend der Framingham-Studie die Gefahr, während körperlicher Aktivität an einem akuten Ereignis zu versterben (plötzlicher Herztod, zerebrale Blutung) zwar erhöht, insgesamt gesehen aber relativ gering ist und in etwa in einer Größenordnung liegt, wie sie für Patienten mit Herzinsuffizienz, Angina pectoris oder Status post Myokardinfarkt beschrieben wurde [85]. Dennoch befürworten die Autoren dieses Artikels eine mit Hypertonikern richtig

durchgeführte Bewegungstherapie und schließen sich der Meinung des US Surgeons General's Report an, in dem es heißt, daß „... verglichen mit bewegungsarmen Menschen, die sich plötzlich hoch intensiv belasten, Personen, die regelmäßig trainieren, ein geringeres Risiko haben, einen plötzlichen Herztod zu erleiden, auch wenn sie ein vorübergehend erhöhtes Risiko während und unmittelbar nach intensiven Belastungen aufweisen, da im Endeffekt das Risiko eines plötzlichen Herztodes nach regelmäßigem körperlichem Training sinkt ...“ [86].

Literatur:

1. Reisin E, Abel R, Modan M et al. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 1978; 298: 1–6.
2. Langford HG, Blaufox MD, Oberman H et al. Dietary therapy slows the return of hypertension after stopping prolonged medication. *JAMA* 1985; 253: 567–9.
3. Tuck M. Role of salt in the control of blood pressure in obesity and diabetes mellitus. *Hypertension* 1991; 17 (suppl. 1): 1135–42.
4. Reisin E, Frohlich E, Messerli FH et al. Cardiovascular changes after weight reduction in obesity hypertension. *Ann Int Med* 1983; 98: 315–9.
5. Tuck M, Sowers J, Dornfeld L, Kledzik G, Maxwell M. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *NEJM* 1981; 304: 930–3.
6. Wirth A, Vogel I, Schömig A, Schlierf G. Metabolic effects and body fat mass changes in obese subjects on a very-low-caloric diet with and without intensive physical training. *Ann Nutr Metab* 1987; 31: 378–83.
7. DeFronzo R, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173–94.
8. Pickering GW. High blood pressure. In: Hettinger T (Hrsg). *Angewandte Ergonomie*. Bartmann Verlag, Frechen, 1970; 17–28.
9. MacMahon STW, MacDonald GJ, Bernstein L, Andrews G, Blacket RB. Comparison of weight reduction with metoprolol in the treatment of hypertension in young overweight patients. *Lancet* 1985; I: 1233.
10. Eliahu HE, Gaon T, Shochat J, Modan M. Body weight reduction necessary to attain normotension in the overweight hypertensive patient. *Int J Obesity* 1981; 5 (suppl. 1): 157–63.
11. Wirth A. Nicht medikamentöse Therapie der arteriellen Hypertonie. *Herz/Kreislauf* 1990; 22: 178–85.
12. Franz IW, Eismann D, Mellerowitz H. Einfluss von Training und Gewichtsabnahme auf koronare Risikofaktoren. In: Heck H, Hollmann W, Liesen H, Rost R (Hrsg). *Sport, Leistung und Gesundheit*. Deutscher Ärzteverlag, Köln, 1983; 373–9.
13. Singh RB, Rastogi SS, Verma R, Laxmi B, Singh R, Ghosh S, Niaz MA. Randomized controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up. *BMJ* 1992; 304: 1689–90.
14. Singh RB, Ghosh S, Singh R. Effects on serum lipids of adding fruits and vegetables to prudent diet in the Indian Experiment of infarct-survival (IEIS). *Cardiology* 1992; 80: 283–93.
15. Sacks FM, Rosner B, Kass EH. Blood pressure in vegetarians. *Am J Epidemiol* 1974; 100: 390–8.
16. Rouse IL, Beilin IJ, Armstrong BK, Vandongen R. Blood pressure lowering effect of vegetarian diet: controlled trial in normotensive subjects. *Lancet* 1983; I: 5–10.
17. Margetts BM, Beilin IJ, Vandongen R, Armstrong BK. Vegetarian diet in mild hypertension: a randomized controlled trial. *BMJ* 1986; 293: 468–71.
18. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *NEJM* 1997; 336: 1117–24.
19. Burgess E, Lewanczuk R, Bolli P et al. Recommendations on potassium, magnesium and calcium. *Can Med Ass J* 1999; 160 (suppl 9) S35–45.
20. Meneely GR, Battarbee HD. High sodium-low potassium, environment and hypertension. *Am J Cardiol* 1976; 38: 768–74.
21. McGregor GA, Markandu ND, Best F et al. Double-blind randomised crossover trial of moderate sodium restriction in essential hypertension. *Lancet* 1982; I: 351–5.
22. Zemel MB, Sowers JR. Salt sensitivity and systemic hypertension in the elderly. *Am J Cardiol* 1988; 61: 7H.
23. Whitecarver SA, Ott CE, Jackson BA et al. Salt-sensitive hypertension: contribution of chloride. *Science* 1984; 223: 1430–4.
24. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *NEJM* 2001; 344: 3–10.
25. Grollmann A. The action of alcohol, caffeine and tobacco on the cardiac output (and its related functions) of normal man. *J Pharmacol Exp Ther* 1930; 39: 313–24.
26. Fewings JD, Hanna MJ, Walsh JA et al. The effects of ethyl alcohol on the blood vessels of the forearm and hand in man. *Br J Pharmacol Chemother* 1966; 93: 27–33.
27. Chan TC, Wall RA, Sutter MC. Chronic ethanol consumption, stress and hypertension. *Hypertension* 1985; 7: 519–25.
28. Eisenhofer G, Lambie DG, Johnson RH. Effects of ethanol on plasma catecholamines and norepinephrine clearance. *Clin Pharmacol Ther* 1983; 34: 143–9.
29. Potter JF, Beevers DG. Factor determining the acute pressor response to alcohol. *Clin Exp Hypertens Theory Pract* 1991; 13: A 13.
30. Stott DJ, Ball SG, Inglis GC et al. Effects of a single moderate dose of alcohol on blood pressure, heart rate and associated endocrine and metabolic changes. *Clin Sci* 1987; 73: 411–7.
31. Klatsky AL. Alcohol and Hypertension. In: Oparil S, Weber MA (eds). *Hypertension: a companion to Brenner and Rector's "The Kidney"*. Saunders Company, St. Louis-Philadelphia-London-Sydney-Toronto, 2000; 211–9.

32. Klatsky AL, Friedmann GD, Siegelau AB et al. Alcohol consumption and blood pressure. *NEJM* 1977; 296: 1194–201.
33. Klatsky AL, Friedmann GD, Armstrong MA. The relationship between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanente study. *Circulation* 1986; 73: 628–33.
34. Gordon T, Kannel WB. Drinking and its relation to smoking, BP, blood lipids and uric acid. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1366–71.
35. Reed D, McGee D, Yano K. Biological and social correlates of blood pressure among Japanese men in Hawaii. *Hypertension* 1982; 4: 406–12.
36. Friedmann GD, Selby JV, Quesenberry CP et al. Precursors of essential hypertension: The role of body weight, reported alcohol and salt use, and parental history of hypertension. *Prev Med* 1988; 17: 387–94.
37. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation* 1992; 86: 1475–81.
38. Withemann JC, Willet WC, Stampfer MJ. Relation of moderate alcohol consumption and risk of systemic hypertension in women. *Am J Cardiol* 1990; 65: 633–40.
39. Aguilera MT, de la Sierra A, Coca A et al. Effect of alcohol abstinence on blood pressure: assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 1999; 33: 653–7.
40. James JE. Is habitual caffeine use a preventable cardiovascular risk factor? *Lancet* 1997; 349: 279–81.
41. MacDonald TM, Sharpe K, Foneler G, Lyons D, Freestone S, Lovell HG, Webster P. Caffeine restriction: effect on mild hypertension. *BMJ* 1991; 303: 1235–8.
42. al-Absi M, Lovallo WR, Mc Key B, Sung BH, Whitsett TL, Wilson MF. Hypothalamic-pituitary-adrenocortical responses to psychological stress and caffeine in men at high risk and low risk for hypertension. *Psychosom Med* 1998; 60: 521–7.
43. Shepard JD, al-Absi M, Whitsett TL, Passey RB, Lovallo WR. Additive pressor effects of caffeine and stress in male medical students a risk for hypertension. *Am J Hypertens* 2000; 13: 475–81.
44. Hartley TR, Sung BH, Pincomb GA, Whitsett TL, Wilson MF, Lovallo WK. Hypertension risk status and effect of caffeine on blood pressure. *Hypertension* 2000; 36: 137–41.
45. Freestone S. Effect of coffee and cigarette smoking on the blood pressure of patients with accelerated (malignant) hypertension. *J Hum Hypertens* 1995; 9: 89–91.
46. Rakic V, Burke V, Beilin LJ. Effects of coffee on ambulatory blood pressure in older men and women. A randomized controlled trial. *Hypertension* 1999; 33: 869–73.
47. Gilbert RM. Caffeine consumption. In: Spiller GA (ed). *The methylxanthine beverages and foods: chemistry, consumption, and health effects*. Alan R. Liss, N.Y., 1984; 185–214.
48. Friedmann M, Rosenmann RH. *Typ A behaviour and your heart*. Fawcett Books, N.Y., 1974.
49. Corse CD, Manuck SB, Cantwell JD, Giordani B, Mathews KA. Coronary-prone behavior pattern and cardiovascular response in persons with and without coronary heart disease. *Psychosom Med* 1982; 44: 449–58.
50. Ragland DR, Brand RJ. Type A behavior and mortality from coronary heart disease. *NEJM* 1988; 318: 65–9.
51. Tofler GH, Stone PH, MacLure M, Edelman E, Davis VG et al. Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (the MILLIS study). *Am J Cardiol* 1990; 66: 22–7.
52. Harmsen P, Rosengren A, Tsipogianni A, Wilhelmsen L. Risk factors for stroke in middle-aged men in Goteborg, Sweden. *Stroke* 1990; 21: 223–9.
53. Rosenmann RH, Brand RT, Sholtz RI, Friedmann M. Multivariate prediction of coronary heart disease during the 8,5 years follow-up in the Western Collaborative Blood Group Study. *Am J Cardiol* 1976; 37: 903–10.
54. Dembroski TM, MacDougall JM, Williams RB, Haney TL, Blumenthal JA. Components of typ A, hostility and anger in relationship to angiographic findings. *Psychosom Med* 1985; 47: 219–33.
55. Williams RB, Haney T, Lee KL, Kong YH, Blumenthal JA, Whalen RE. Type A behavior, hostility and coronary atherosclerosis. *Psychosom Med* 1980; 42: 539–49.
56. Dimsdale JE, Jaccott TP, Hutter AM, Block PG. The risk of type A mediated coronary artery disease in different populations. *Psychosom Med* 1980; 42: 55–62.
57. Zyanski SJ, Jenkins D, Ryan TJ, Flessas A, Everist M. Psychological correlates of coronary angiographic findings. *Arch Intern Med* 1976; 136: 1234–7.
58. Stevens JH, Turner CW, Rhodewalt F, Talbot S. The type A behavior pattern and carotid artery atherosclerosis. *Psychosom Med* 1984; 46: 106–13.
59. Glagov S, Zavins C, Giddens DP, Ku DN. Hemodynamics and atherosclerosis. *Arch Pathol Lab Med* 1988; 112: 1018–31.
60. Barnett PA, Spence JD, Mannuck SB, Jennings R. Psychological stress and the progression of carotid artery disease. *J Hypertens* 1997; 15: 49–55.
61. Eisenberg DM, Delbanco TL, Berkey CS, Kaptchuk TJ, Kupolnick B, Kuhl J et al. Cognitive behavioral techniques for hypertension: are they effective? *Ann Intern Med* 1993; 118: 964–72.
62. Linden W, Chambers L. Clinical effectiveness of non-drug treatment for hypertension: a meta analysis. *Ann Behav Med* 1994; 16: 35–45.
63. Schneider RH, Staggers F, Alexander C, Shepard W et al. A randomized controlled trial of stress reduction for hypertension in older African Americans. *Hypertension* 1995; 26: 820–7.
64. Shapiro D, Hui KK, Oakley ME, Pasic J, Jamner LD. Reduction in drug requirements by means of a cognitive-behavioral intervention. *Am J Hypertens* 1997; 10: 9–17.
65. Alexander CN, Chandler HM, Langer EJ, Newmann RI, Davies JL. Transcendental meditation, mindfulness and longevity: an experimental study with the elderly. *J Pers Soc Psychol* 1989; 37: 930–64.
66. Winterfeld HJ, Siewert H, Bohm J, Aurisch R, Strangfeld D, Frenzel R. Die Saunabehandlung in der Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen. *Oesterr J Sportmed* 1993; 23: 27–31.
67. Winterfeld HJ, Strangfeld D, Siewert H. Langzeit-Saunabehandlung bei arterieller Hypertonie (Stadium I und II) und Verhalten von Ruheblutdruck und Hämodynamik. *Oesterr J Sportmed* 1987; 16: 30–2.

68. Kindermann W, Rost R. Hypertonie, Bewegung, Sport. Aktuelles Wissen Hoechst, Reihe Herz-Kreislauf, 1991.

69. Hörtnagl H, Baumgartner H. Körperliche Belastung und Hochdruckkrankheit. J Hyperton 1997; 1: 16–25.

70. Schmid P, Pokan R, Pilz H. Bewegungstherapie bei arterieller Hypertonie“ J Hyperton 2000; 4 (suppl 2): 19–25.

71. Cleroux J, Feldmann RD, Petrella RJ. Recommendations on physical exercise training. Can Med Ass J 1999; 160 (9 Suppl): S21–8.

72. Kiyonaga A, Arakawa K, Tanaka H, Shindo M. Blood pressure and hormonal response to aerobic exercise. Hypertension 1985; 7: 125–31.

73. Marceau M, Kouame N, Lacourciere Y, Cleroux J. Effects of different training intensities on 24-hour blood pressure in hypertensive subjects. Circulation 1993; 88: 2803–11.

74. Tashiro E, Miura S, Koga M, Sasaguri M, Ideishi et al. Crossover comparison between the depressor effects of low and high work rate exercise in mild hypertension. Clin Exp Pharmacol Physiol 1993; 20: 689–96.

75. Cononie CC, Graves JE, Pollock ML, Philips MI, Summers C, Hagberg JM. Effect of exercise training on blood pressure in 70- to 79-yr-old men and women. Med Sci Sports Exerc 1991; 23: 505–11.

76. Blumenthal J, Siegl W, Appelbaum M. Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension: results of a randomized controlled trial. JAMA 1991; 266: 2098–104.

77. Harris KA, Holly RG. Physiological responses to circuit weight training in borderline hypertensive patients. Med Sci Sports Exerc 1987; 19: 246–52.

78. Fagard R. Habitual physical activity, training and blood pressure in normo- and hypertension. Int J Sports Med 1985; 6: 57–67.

79. Lehmann M, Schmid P, Keul J. Age- and exercise-related sympathetic activity in untrained volunteers, trained athletes and patients with impaired left ventricular contractility. Eur Heart J 1984; suppl. E: 1–7.



Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Peter Schmid

Geboren 1949 in Klagenfurt. Von 1967 bis 1974 Medizinstudium an der Universität Graz. 1975 Assistent am Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Graz. Von 1976 bis 1982 Ausbildung an der Medizinischen Universitätsklinik Graz mit Schwerpunkt Sportmedizin und Kardiologie.

1978 sowie 1982 bis 1984 Studienaufenthalte am Zentrum für Innere Medizin in Freiburg/Breisgau, ärztlicher Betreuer der Deutschen Schilanglauf-Nationalmannschaft. Von 1984 bis 1988 Ärztlicher Leiter des Herz-Kreislauf-Rehabilitationszentrums in Groß Gerungs. Seit 1988 Ärztlicher Leiter des Herz-Kreislauf-Rehabilitationszentrums der Versicherungsanstalt öffentlich Bediensteter (BVA) in Bad Schallerbach. 1992 Berufung auf den Lehrstuhl für Sportmedizin an der Universität Ulm (abgelehnt).

Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Schmid ist deutscher und österreichischer Facharzt für Innere Medizin sowie Zusatzfacharzt für Kardiologie und Interne Sportheilkunde. Er ist Autor bzw. Co-Autor von über 300 Veröffentlichungen (davon eine Monographie in Form eines Lehrbuches), Träger diverser wissenschaftlicher Preise und Mitglied verschiedener nationaler und internationaler Fachgesellschaften, im Editorial-Board nationaler und internationaler Fachzeitschriften, Präsident der Österreichischen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention.

Korrespondenzadresse:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Schmid
Rehabilitations- und Kurzentrum „Austria“
A-4701 Bad Schallerbach, Stifterstraße 11

80. Wirth A, Kern E, Vogel I, Nikolaus Th, Schlierf G. Kombinationstherapie der Adipositas mit Reduktionskost und körperlichem Training. DMW 1986; 111: 972–80.

81. Blair SN, Kohl HW, Goodyear NN. Rates and risks for running and exercise injuries: studies in three populations. Res Q Exerc Sport 1987; 58: 221–8.

82. Walter SD, Hart LE, McIntosh JM, Sutton JR. The Ontario cohort study of running-related injuries. Arch Intern Med 1989; 149: 2561–4.

83. Richie DH, Kelso SF, Belucci PA. Aerobic dance injuries: a retrospective study of instructors and participants. Physician Sportsmed 1985; 13: 130–40.

84. Fagard R. Sport und Hochdruck. In: Rost R, Webering F (Hrsg). Kardiologie im Sport. Dtsch Ärzte Verlag, Weinheim, 1987: 42–52.

85. Castelli WP. Cardiovascular disease and multifactorial risk: challenge of the 1980's. Am J Heart 1983; 106: 1191–2000.

86. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. US-Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, and National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; Atlanta (GA), 1996.

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