

2 Kardiovaskuläre Krankheiten und ihr Zusammenhang mit Blutdruck und Cholesterin

Nach den Angaben des Statistischen Bundesamtes (1999) starben 1997 insgesamt 860.389 Personen in Deutschland. Mit 415.892 Sterbefällen wurden Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems als häufigste Todesursache genannt (vgl. dazu Tabelle 2.1). Dies bedeutet, daß bei nahezu jedem zweiten Verstorbenen der Tod durch eine Erkrankung des Herz-Kreislaufsystems verursacht wurde. Von diesen starben wiederum allein 82.893 Personen an einem akuten Herzinfarkt (Myokardinfarkt), der zur Gruppe der ischämischen oder koronaren Herzkrankheiten zählt. Die zweithäufigste Todesursache waren bösartige Neubildungen, die im Vergleich zu den Herz-Kreislauf-Erkrankungen nur rund halb so viele Sterbefälle verursachten.

Der Tod durch eine Herz-Kreislauf-Erkrankung wird insbesondere bei älteren Menschen ausgelöst. Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind jedoch nicht nur eine „Alterserscheinung“. Auch Erwachsene im mittleren Lebensalter sind von diesen Erkrankungen betroffen. Im Jahr 1997 erlagen rund 30 Prozent der Verstorbenen in der Altersgruppe 45 bis 65 Jahre einer Krankheit des Kreislaufsystems. Die Mortalitätsrate der Männer dieser Altersgruppe war im Vergleich zu derjenigen der Frauen höher. Bei insgesamt 33 Prozent der verstorbenen Männer und bei 23 Prozent der verstorbenen Frauen im Alter von 46 bis 64 Jahren trat der Tod aufgrund einer Kreislaufferkrankung ein. Die Sterbefälle aufgrund einer Krankheit des Kreislaufsystems lag 1997 entsprechend bei 45-65jährigen Frauen in Deutschland bei 102 pro 100.000, bei Männern hingegen bei 297 pro 100.000.

Tabelle 2.1: Häufigste Todesursachen von 1994 bis 1997 in Deutschland (aus: Statistisches Bundesamt, 1999, S. 8ff.).

Anzahl der Todesfälle	1994	1995	1996	1997
Gesamtanzahl	884.661	884.588	882.843	860.389
Herz-Kreislaufsystem	430.542	429.407	425.884	415.892
<i>davon: Herzinfarkt</i>	86.915	87.739	85.206	82.893
<i>davon: Krankheiten des zerebrovaskulären Systems</i>	104.079	101.034	99.266	93.647
Bösartige Neubildungen	212.391	212.913	212.888	210.090
Unfälle	25.122	23.818	23.549	22.482
Selbstmord	12.718	12.888	12.225	12.265

In nahezu allen westlichen Industrienationen zeigt sich ein sehr ähnliches Bild. Auch in den USA und anderen europäischen Ländern stellen Herz-Kreislauf-Erkrankungen die Volkskrankheit Nr. 1 dar (Lorimer, 1997). Die hohe Mortalität und Morbidität aufgrund von Herz-Kreislauf-Krankheiten macht den Bedarf an primärer und sekundärer Prävention deutlich.

2.1 Risikofaktoren von kardiovaskulären Krankheiten

Eine kardiovaskuläre Krankheit entwickelt sich oft schleichend über Jahrzehnte. Während eines langen Stadiums der asymptomatischen Arteriosklerose verändern sich häufig unbemerkt die Gefäßwände, was erst bei einer hochgradigen Stenose¹ zu Krankheitserscheinungen führt. Die Arteriosklerose (syn. Atherosklerose) wird in der Umgangssprache als Arterienverkalkung bezeichnet. Es handelt sich hierbei um die häufigste und wichtigste krankhafte Veränderung der Arterien, die mit Verhärtung, Verdickung und Elastizitätsverlust einhergeht. Die WHO (vgl. dazu Pschyrembel, 1998, S. 121ff) teilt den Verlauf einer Arteriosklerose in vier verschiedene Stadien ein, beginnend mit dem Nullstadium, in dem die Arterie noch keine Läsionen oder Veränderungen zeigt. Im zweiten Stadium treten die ersten Fettstreifen und Läsionen auf, die sich im dritten Stadium verstärken. Erst im vierten Stadium, der komplizierten Läsion, treten auch klinisch manifeste Folgekrankheiten auf. Die klinisch bedeutendsten und häufigsten Folgeerkrankungen der Arteriosklerose, die koronaren Herzkrankheiten (KHK), wie der Herzinfarkt oder der akute Herztod, können hingegen innerhalb von wenigen Minuten eintreten (Assmann, 1987). Weitere Manifestationsformen der Arteriosklerose sind Schlaganfall und periphere Verschlusskrankheit.

Zahlreiche empirische Studien zeigen, daß kardiovaskuläre Krankheiten multifaktoriell bedingt sind. Insgesamt sind mehr als 300 Risikofaktoren bekannt (Skrabanek, 1995), wobei nur in wenigen Fällen der pathogenetische Mechanismus gesichert ist, der kardiovaskuläre Ereignisse bewirkt, unterhält oder kompliziert. Ferner unterscheiden sich die einzelnen Risikofaktoren erheblich hinsichtlich ihrer Bedeutsamkeit.

Zu primären oder essentiellen Risikofaktoren einer kardiovaskulären Krankheit, die modifizierbar sind, zählen Hypertonie, Hypercholesterinämie und Zigarettenrauchen, die die Erkrankungswahrscheinlichkeit um ein mehrfaches erhöhen (Allhoff & Laaser, 1989; Allhoff, Laaser & Heinrich, 1991; Lindsay, 1997). Nicht modifizierbare primäre Risikofaktoren sind Alter, männliches Geschlecht und familiäre Vorbelastung mit kardiovaskulären Krankheiten (vgl. Tabelle 2.2).

In verschiedenen epidemiologischen Studien konnte ein direkter Zusammenhang zwischen diesen Risikofaktoren und kardiovaskulären Erkrankungen gezeigt werden. Zu den bekanntesten Studien zählen die Framingham-Studie (Anderson, Castelli & Levy, 1987; Dawber, 1980), das US-Pooling-Projekt (The Pooling Project Research Group, 1978), die MRFIT-Studie (Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group, 1982) und die

Western Collaborative Group Study (Rosenman, Brand, Jenkins, Friedman, Straus & Wurm, 1975).

Tabelle 2.2: Primäre und sekundäre Risikofaktoren für kardiovaskuläre Krankheiten (insbesondere koronare Herzkrankheiten).[#]

Primäre Risikofaktoren		Sekundäre Risikofaktoren
<i>modifizierbar</i>	<i>nicht modifizierbar</i>	<i>modifizierbar</i>
Hypercholesterinämie	familiäre Vorbelastung	Übergewicht
Hypertonie	männliches Geschlecht	Diabetes mellitus
Zigarettenrauchen	Alter: Männer: > 45 Jahre; Frauen: > 55 Jahre	Hyperurikämie Streß

[#] Quelle: National Institutes of Health, National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel II, 1993.

Bei gleichzeitigem Vorliegen von zwei oder mehr der oben genannten Risikofaktoren erhöht sich die Auftretenswahrscheinlichkeit unter Umständen nicht nur additiv, sondern multiplikativ (Assmann, 1993; Lindsay, 1997). Im Rahmen der MRFIT-Studie wurden beispielsweise mehr als 300.000 Männer 12 Jahre lang beobachtet. Die Untersuchung zeigte, daß ein Raucher, der unter einem erhöhten systolischen Blutdruck sowie einer Hypercholesterinämie leidet, ein vierzehnfach erhöhtes Risiko gegenüber einem Nichtraucher, der weder einen erhöhten Blutdruck, noch einen erhöhten Cholesterinwert hat, trägt (Neaton, Kuller, Wentworth & Borhani, 1984). Eine solche multifaktorielle Risikokonstellation ist bei Männern häufiger anzutreffen als bei Frauen (Bönnert, 1991). So zeichneten sich beispielsweise in den Nationalen Gesundheitssurveys (NGS) der Deutschen Herz-Kreislauf-Präventionsstudie (DHP) zwischen 32 und 34 Prozent der Männer und nur 26 bis 29 Prozent der Frauen durch zwei oder mehr Risikofaktoren aus (Helmert, Shea & Maschewsky-Schneider, 1995). Dies wird unter anderem als Erklärung dafür herangezogen, warum Männer häufiger und früher von koronaren Ereignissen betroffen sind als Frauen.

Sekundäre Risikofaktoren, wie Übergewicht, Bewegungsmangel, Hyperurikämie, Diabetes mellitus und Streß, sind als selbständige Risikofaktoren eher von untergeordneter Bedeutung. Treten diese jedoch in Kombination auf, so können auch sie das Erkrankungsrisiko substantiell erhöhen (Allhoff & Laaser, 1989; Lindsay, 1997).

2.2 Hypercholesterinämie

Cholesterin ist ein Alkohol und ein wertvoller und essentieller Metabolit für jede Körperzelle, den man normalerweise im Blut und in den Körperzellen findet (vgl. dazu auch Assmann, 1987; Gaw & Shepherd, 1997; Stehbens, 1995). Cholesterin wird vom Körper nicht nur dazu benötigt, um die mechanische Stabilität von Zellmembranen zu erhalten, sondern

¹ Verengung bzw. Einengung von Gefäßen oder Hohlorganen.

auch für den Aufbau von Vitamin D, Gallensäuren und steroiden Hormonen. Cholesterin trägt beispielsweise auch zur wasserundurchlässigen Eigenschaft der Haut bei. Zum größten Teil wird Cholesterin in der Leber synthetisiert und zum geringeren Teil über die Nahrung aufgenommen.

Da Cholesterin nahezu wasserunlöslich ist, wird es in Körperflüssigkeiten in Verbindung mit Proteinen transportiert. Diese Verbindungen, die Lipoproteine, lassen sich nach ihrem Anteil von Cholesterin unterscheiden. Das Low Density Lipoprotein (LDL; Lipoprotein geringer Dichte) ist der primäre Träger von Cholesterin. Es transportiert rund 70 Prozent des gesamten Serumcholesterins. Das High Density Lipoprotein (HDL; Lipoprotein hoher Dichte) transportiert hingegen nur rund ein Viertel des Serumcholesterins (Gaw & Shepherd, 1997). Zirkuliert zu viel LDL im Blutstrom, kann es zu Ablagerungen von Cholesterin an den Gefäßwänden kommen. Zusammen mit anderen Substanzen kann dies zu einer Plaquetbildung beitragen, die die Arterien verengt (Arteriosklerose) und den Blutstrom beeinträchtigt. Wird der Blutstrom zum Herzmuskel behindert oder blockiert, kann dies letztlich einen Herzinfarkt auslösen. Wird der Blutstrom in einem Teil des Gehirns unterbrochen, kann es entsprechend zu einem Schlaganfall kommen.

Eine Hyperlipidämie oder Hypercholesterinämie ist eine pathologische Erhöhung eines oder mehrerer Lipoproteine im Blut (Tatò, 1991). Die weitverbreitetste Methode zur Messung des Serumcholesterins ist die Bestimmung des Gesamtcholesterins. Das Gesamtcholesterin ist eine Kombination aus LDL, HDL und Triglyzeriden. Im Falle eines erhöhten Gesamtcholesterinspiegels ist meist auch der LDL-Spiegel erhöht. Für eine endgültige Diagnose und Behandlungsindikation im Falle eines erhöhten Gesamtcholesterinwerts ist es jedoch immer notwendig, eine genaue Analyse des Lipidprofils vorzunehmen.

Die Beziehung zwischen kardiovaskulärem Risiko und Serumcholesterinwert läßt sich als kontinuierliche Kurve darstellen. Bei einem Cholesterinwert bis 200 mg/dl (Milligramm pro Deziliter) steigt die Kurve allerdings nur sehr flach an. Bei einem Gesamtcholesterinwert von 250 mg/dl hat sich jedoch im Vergleich zu einem Wert von 200 mg/dl das Risiko bereits verdoppelt (Assmann, 1988). Die Normwerte zur Therapieindikation für eine Hyperlipidämie wurden deshalb von der European-Atherosclerosis-Society und der Nationalen Cholesterin-Initiative entsprechend der in Tabelle 2.3 angegebenen Werte gewählt.

Tabelle 2.3: Normwerte für Gesamtcholesterin nach der Empfehlung der European-Atherosclerosis-Society und der Nationalen Cholesterin-Initiative (aus: Assmann, 1993).

Gesamtcholesterin	Risiko	Therapieindikation
unter 200 mg/dl	normal	– keine
200-249 mg/dl	kontrollbedürftig	– gegeben bei: vorzeitiger Arteriosklerose, weiteren Risikofaktoren, familiärer Belastung
über 249 mg/dl	pathologisch	– gegeben

Obwohl die Gefährlichkeit einer Hypercholesterinämie im Sinne eines primären KHK-Risikofaktors bis heute ein in der Öffentlichkeit kontrovers diskutiertes Thema ist, besteht innerhalb der Wissenschaft in weiten Teilen ein Konsens (Gaw & Shepherd, 1997; siehe aber auch Borgers & Berger, 1995). Die Anzahl kontrollierter und repräsentativer Studien, die einen Zusammenhang zwischen erhöhtem Cholesterin und einem erhöhten KHK-Risiko nachweisen konnten, ist inzwischen relativ umfangreich. Weiterhin konnte eine Reihe von Untersuchungen zeigen, daß eine Senkung des Cholesterins tatsächlich die Häufigkeit und den Verlauf koronarer Herzerkrankungen günstig beeinflusst (einen Überblick bieten Allhoff, Laaser & Heinrich, 1991; Bilheimer, 1988; Gaw & Shepherd, 1997; von Troschke, Klaes, Maschewsky-Schneider & Scheuermann, 1998).

Auch in Deutschland wurde ein positiver Zusammenhang zwischen erhöhtem Cholesterin und koronaren Ereignissen nachgewiesen. So konnte in der längsschnittlichen Göttinger Risk Incidence and Prevalence Study (GRIPS), die 5.878 Männer untersuchte, eine signifikante Beziehung ($r = .25$) zwischen der Häufigkeit eines Infarktes und LDL festgestellt werden (Cremer, Elster, Labrot, Kruse, Mucche & Seidel, 1988). In der 1979 begonnenen PROCAM-Studie (Prospective Cardiovascular Münster Study), die 13.737 Männer und 5.961 Frauen im Alter von 16 bis 65 Jahren untersuchte, stiegen ebenfalls mit zunehmendem Gesamtcholesterinwert die Inzidenzraten koronarer Ereignisse an (Assmann & Schulte, 1993).

Tatò (1991) kommt aufgrund einer Durchsicht verschiedener empirischer Studien zu dem Schluß, daß bei einer Senkung des Cholesterins um ein Prozent mit einem Rückgang der koronaren Mortalität von etwa zwei bis vier Prozent zu rechnen ist. So wurde beispielsweise im Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial (Lipid Research Clinics Primary Prevention Trial, 1984) während einer Beobachtungszeit von sieben Jahren an einer Stichprobe von 3.806 Männern durch eine 1%ige Reduzierung des Serumcholesterins mit Hilfe von Cholestyramin eine 2%ige Abnahme der Koronarinzidenz erreicht. In der Helsinki Heart Study (Frick, Elo, Haapa, Heinonen, & Heinsalmi, 1987) sank die Häufigkeit von koronaren Herzerkrankungen sogar um etwa drei Prozent pro 1% Cholesterinsenkung. In der Cholesterol-Lowering Atherosclerosis Study (CLAS) konnte überdies durch eine Senkung des

Gesamtcholesterinspiegels sowie einer HDL-Erhöhung das Wachstum atherosklerotischer Läsionen (Plaque-Bildung) verzögert und teilweise sogar rückgängig gemacht werden (Blankenhorn et al., 1987). Assmann und Schulte (1988) schätzen, daß durch eine Senkung der Hyperlipidämie in der Altersgruppe der 40- bis 64jährigen Männer in Deutschland jährlich allein nahezu 10.500 Herzinfarkte verhindert werden könnten. Dies wäre beachtlich, da - wie bereits berichtet - sich die Gesamtzahl aller tödlich verlaufenden Herzinfarkte im Jahre 1997 auf 82.893 belief (Statistisches Bundesamt, 1999).

2.2.1 Prävalenz

Ein erhöhter Cholesterinwert ist ein weit verbreiteter, asymptomatischer Risikofaktor, der über die Hälfte der deutschen Bevölkerung betrifft. In den alten Bundesländern wurde im Jahr 1985 bei rund 58 Prozent und im Jahr 1991 bei 62 Prozent der Erwachsenen im Alter zwischen 25 und 69 Jahren ein erhöhter Gesamtcholesterinwert von über 220 mg/dl gemessen (von Troschke et al., 1998). Kohlmeier und Hoffmeister (1990) schätzen, daß in Deutschland etwa die Hälfte der 25- bis 30jährigen und über 80 Prozent der älteren Erwachsenen Serumlipidwerte über 200 mg/dl aufweisen. Im Rahmen des Bielefelder Cholesterin-Programms wurde der Gesamtcholesterinwert von über 24.000 Personen bestimmt. Auch hier zeigte sich eine hohe Prävalenz kontrollbedürftiger Werte: 76 Prozent der untersuchten Bielefelder hatten einen Gesamtcholesterinwert über 200 mg/dl (Allhoff & Laaser, 1989). Aufgrund der Daten des DDR-MONICA-Projekts (Monitoring of trends and determinants of cardiovascular diseases) der WHO von 1984/1985 muß davon ausgegangen werden, daß die Prävalenzen in Ostdeutschland ähnlich hoch ausfallen.

Cholesterinwerte variieren deutlich mit dem Alter (vgl. Assmann & Schulte, 1993). Im Bielefelder Cholesterin-Programm lag der Anteil kontroll- oder behandlungsbedürftiger Werte bei den unter 30-jährigen unter 10 Prozent, während er bei den über 59-jährigen auf über 50 Prozent anstieg (Allhoff & Laaser, 1989). Allerdings verlief dieser stetig wachsende Anteil von pathologischen Cholesterinwerten (> 250 mg/dl) betroffener Personen für beide Geschlechter verschieden. So blieb der Anteil bei Männern ab einem Alter von 40 Jahren etwa konstant (bei rund 40 %), wohingegen sich der Anteil bei den Frauen dieser Altersgruppe alle 10 Jahre nahezu verdoppelte (mehr als 64 % der über 59-jährigen Frauen waren betroffen).

2.2.2 Therapiemöglichkeiten

Generell können drei verschiedene Hyperlipidämien unterschieden werden: sekundäre, nutritiv und genetisch bedingte Hyperlipidämien (vgl. Tatò, 1991, S. 52ff.). Sekundäre Hyperlipidämien sind durch andere Erkrankungen, wie beispielsweise Urämie (durch Nieren-

insuffizienz bedingte Harnvergiftung) oder Lebererkrankungen, verursacht. Schwere Hypercholesterinämien sind in der Regel genetisch bedingt. Dennoch lassen sich auch diese durch diätetische Maßnahmen günstig beeinflussen. Die meisten Hyperlipidämien sind milder Natur, ernährungsbedingt und gehen mit Übergewicht einher.

Ist eine Therapieindikation gegeben (vgl. dazu Tabelle 2.3), dann wird die Behandlung mit nichtmedikamentösen Maßnahmen begonnen, wobei die Diät an erster Stelle steht (siehe dazu auch Grundy, 1987; Wolfram, 1992). Die wichtigsten nutritiven Komponenten, die zu einem erhöhten Cholesterinwert führen können, sind Cholesterin und gesättigte Fettsäuren in der Nahrung sowie ein Kalorienüberschuß, der zu Adipositas führt (Assmann, 1987; Gilbert & Griffin, 1997). Fleisch, Wurstwaren und fettreiche Milchprodukte sind die wichtigsten Fettquellen in der Ernährung (vgl. dazu auch Tatò, 1991). Nahrungsfette enthalten in verschiedener Zusammensetzung ungesättigte oder gesättigte Fettsäuren. Gesättigte Fettsäuren erhöhen den Cholesterinspiegel, mehrfach ungesättigte Fettsäuren führen hingegen zu einer Senkung. Allerdings wird angenommen, daß die cholesterinsenkende Wirkung der mehrfach ungesättigten Fettsäuren nur halb so stark ist wie die cholesterinsteigernde Wirkung der gesättigten Fettsäuren. Einfach gesättigte Fettsäuren (z. B. im Olivenöl) haben eine relativ neutrale Wirkung, so daß sie weder zu einer Steigerung noch zu einer Senkung des Cholesterins führen. Das Nahrungscholesterin führt nur zu einer vergleichsweise geringen Cholesterinerhöhung. Allerdings gibt es Hinweise darauf, daß sich Nahrungscholesterin und gesättigte Fettsäuren in ihrer Wirkung verstärken. Das Nahrungscholesterin stammt in erster Linie aus Eiern (30 %), Fleisch (25 %), Fleischwaren (18 %) und Butter (7 %). Mit Ausnahme von Eiern und Innereien sind damit die Hauptquellen für Cholesterin und gesättigte Fettsäuren weitgehend identisch. Ballaststoffe wirken sich hingegen durch zwei Wirkmechanismen günstig auf den Cholesterinspiegel aus. Zum einen reduzieren sie die Energiezufuhr, da sie Energiedichte in der Nahrung reduzieren, und zum anderen beeinflussen sie durch Stoffwechselmechanismen den Cholesterinspiegel günstig. Im allgemeinen wird bei einer Hyperlipidämie empfohlen, die Gesamtfettzufuhr auf unter 30 Prozent zu senken, wobei der Anteil der gesättigten Fettsäuren weniger als 10 Prozent der Gesamtkalorien ausmachen sollte. Das Nahrungscholesterin sollte auf weniger als 300 mg pro Tag eingeschränkt werden. Darüber hinaus wird eine ballaststoffreiche Ernährung empfohlen (Tatò, 1991). Mit einer gut abgestimmten cholesterinsenkenden Diät kann eine Serumcholesterinsenkung von über 20 Prozent erreicht werden (Choudhury et al., 1984). Damit würde die Wirksamkeit der Diät der von lipidsenkenden Medikamenten gleichkommen. Bei Gesunden kann der Cholesterinspiegel um etwa 30-40 mg/dl gesenkt werden, und bei Personen mit einer Hypercholesterinämie kann

teilweise sogar eine Senkung um 60 mg/dl erreicht werden (Wolfram, 1987). Die European Atherosclerosis Society geht davon aus, daß Personen mit einer typischen Ernährungsweise westlicher Industrieländer nach konsequenter Einhaltung einer lipidsenkenden Diät eine durchschnittliche Senkung des Serumcholesterins um 20-25 Prozent erwarten können (vgl. Assmann, 1988).

Übergewicht kann zu Störungen des Stoffwechsels führen und so eine Hypercholesterinämie verstärken. Aus diesem Grund führt eine Gewichtsreduktion bei übergewichtigen Personen meist zu einer deutlichen Verbesserung des Cholesterinwertes. Allerdings konnte auch gezeigt werden, daß eine cholesterinarme Diät, die nicht mit einer Gewichtsreduktion einhergeht, bei adipösen Personen weniger wirksam ist als bei normalgewichtigen (Wolfram, 1987).

Körperliche Aktivität wird als allgemeine Maßnahme zur Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen empfohlen. Weiterhin kann eine regelmäßige körperliche Aktivität zur einer Erhöhung des HDL beitragen. Dafür ist es jedoch notwendig, eine aerobe Sportart auszuüben, wie beispielsweise Jogging, Schwimmen oder Radfahren. Außerdem trägt Sport zur Gewichtsreduktion bei, die sich wiederum günstig auf den Cholesterinspiegel auswirkt.

2.3 Hypertonie

Der Blutdruck ist eine Funktion des Herzminutenvolumens und des peripheren Gefäßwiderstandes. Bestimmt wird der Blutdruck anhand zwei verschiedener Meßwerte: der systolische Blutdruckwert repräsentiert den Druck in den Gefäßen während des Herzschlags und der diastolische Blutdruckwert den Druck zwischen den Herzschlägen.

Die WHO schlägt vor, bei Erwachsenen systolische Blutdruckwerte unter 140 mm Hg und diastolische Werte unter 90 mm Hg als normal anzusehen (vgl. dazu auch Tabelle 2.4). Einen systolischen Blutdruckwert von 160 mm Hg und darüber sowie einen diastolischen Blutdruck von 95 mm Hg und höher definiert die WHO als Hypertonie oder Bluthochdruck (WHO Expert Committee, 1959). Blutdruckwerte zwischen dem normalen und hypertonen Bereich werden als Grenzwerthypertonie bezeichnet. Vorübergehende Blutdrucksteigerungen, beispielsweise durch Emotionen, fieberhafte Infekte oder Hirndrucksteigerungen, zählen nicht zur chronischen arteriellen Hypertonie (siehe dazu auch Gotzen & Lohmann, 1991, S. 41).

Tabelle 2.4: Grenzwerte des Blutdrucks gemäß den WHO-Empfehlungen (WHO Expert Committee, 1959).

	Normaler Blutdruck	Grenzwerthypertonie	Hypertonie
Systolischer Blutdruck	bis 140 mm Hg	140 bis 160 mm Hg	über 160 mm Hg
Diastolischer Blutdruck	bis 90 mm Hg	90 bis 94 mm Hg	über 95 mm Hg

Die WHO schätzt, daß ungefähr 8 bis 18 Prozent aller Erwachsenen unter einer Hypertonie leiden. Siegrist (1996) schätzt aufgrund verschiedener empirischer Untersuchungen in Deutschland, daß zwischen 19 und 27 Prozent der Männer und 15 bis 24 Prozent der Frauen zwischen 40 und 60 Jahren eine Hypertonie aufweisen.

Ein erhöhter Blutdruck ist einer der bedeutsamsten Risikofaktoren für die Entwicklung von verschiedenen kardiovaskulären Krankheiten wie Schlaganfall oder Herzinfarkt (vgl. Füller, Pfaff, Heydrich & Laaser, 1988). Sowohl ein systolisch als auch ein diastolisch erhöhter Blutdruck führen indirekt über die Beschleunigung der Arteriosklerose als auch direkt druckmechanisch zu einem vorzeitigen und gehäuften Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen (vgl. Gotzen & Lohmann, 1991). Bei einer unbehandelten Hypertonie ist eine Linksherzinsuffizienz viermal häufiger, ein Schlaganfall dreieinhalbmal häufiger und eine koronare Herzkrankheit und arterielle Verschlusskrankheit mehr als doppelt so häufig wie bei einem normalen Blutdruck (Gotzen & Lohmann, 1991).

In der Framingham Study beispielsweise trat bei Hypertonikern (160/95 mm Hg oder höher) drei bis fünf Mal häufiger eine koronare Herzkrankheit auf als bei Personen, deren Blutdruck im normalen Bereich lag (Friedewald, 1988). In der Göttinger GRIPS Studie wiesen Männer mit einer Grenzwerthypertonie ein knapp 1.4fach höheres 5-Jahres-Myokardinfarktrisiko auf als Normotoniker (vgl. Cremer et al., 1991). Bei eindeutigen Hypertonikern konnte im Vergleich zu Grenzwert-Hypertonikern wiederum eine Risikosteigerung um den Faktor 1.4 beobachtet werden.

Die hypertoniebedingte Mortalität und Morbidität wird durch eine antihypertensive Therapie deutlich gesenkt (Berglund et al., 1978; Gotzen & Lohmann, 1991; Hypertension Detection and Follow-Up Program Cooperative Group, 1979). Insbesondere die Häufigkeit von Apoplexien und Herzinsuffizienz kann durch eine Blutdrucksenkung verringert werden. Auch die Inzidenz von koronaren Herzkrankheiten wird durch eine Therapie gesenkt, allerdings ist dieser Effekt vergleichsweise geringer. Gotzen und Lohmann (1991) geben den Rückgang von koronaren Krankheiten zusammenfassend für fünf verschiedene große Interventionsstudien mit 12 bis 14 Prozent an.

2.3.1 Symptome einer Hypertonie

Fragt man medizinische Laien, welche Symptome mit einem erhöhten Blutdruck einhergehen, so werden häufig ein schneller Puls, Wärme oder Hitze, Kopfschmerzen, Spannungsgefühl im Magen und Händeschwitzen genannt (Pennebaker & Watson, 1988). Zudem sind die meisten diagnostizierten Hypertoniker der Ansicht, daß sie Symptome wahrnehmen, die anzeigen, ob ihr Blutdruck erhöht ist (Meyer, Leventhal & Gutmann, 1985; Pennebaker & Watson, 1988). Zwar berichten einige Forscher, daß eine *starke* Hypertonie mit Symptomen wie Kopfschmerzen, Atemlosigkeit und Schwindelgefühlen einhergehen kann (Kullman & Svardsudd, 1990; McCorvey, Wright, McKenney & Proctor, 1989; Vandenburg et al., 1984), aber entgegen der allgemeinen Überzeugung von medizinischen Laien geht eine Hypertonie in der Regel mit keinerlei *allgemeinen* Beschwerden einher. Es wurden bisher keine körperlichen Beschwerden festgestellt, die Hypertoniker von Normotonikern zuverlässig unterscheiden. Unspezifische Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, Nervosität und Herzklopfen oder -schmerzen und Sehstörungen sind meist Zeichen einer kardiovaskulären Folgeerkrankung und nicht typisch für eine Hypertonie (Gotzen & Lohmann, 1991). Aus medizinischer Sicht ist eine Hypertonie deshalb eine asymptomatische Erkrankung (Curzio & Kennedy, 1997). Wenn man jedoch statt einer interindividuellen Perspektive, die die Frage nach allgemeinen, personenunspezifischen Symptomen stellt, eine intraindividuelle Perspektive einnimmt, dann zeigt sich ein etwas anderes Bild. Pennebaker, Gonder-Frederick, Stewart, Elfman und Skelton (1982) ließen 30 normotone Studenten 20 verschiedene Aufgaben und 20 Ruhephasen absolvieren. Während oder im Anschluß an die Aufgaben und Ruhephasen wurde der tatsächliche Blutdruck gemessen, und die Versuchspersonen sollten angeben, in welchem Ausmaß sie verschiedene vorgegebene Symptome verspüren. Die Analysen erbrachten auf der *interindividuellen* Ebene keinen Zusammenhang zwischen den selbstberichteten Symptomen und dem gemessenen Blutdruck. Auf *intraindividuellem* Ebene hingegen bestand bei 77 Prozent der Probanden eine signifikante Korrelation zwischen zumindest einem der sieben Symptome und dem Blutdruck. Welches Symptom letztlich mit dem Blutdruck korrelierte und welche Richtung der Zusammenhang hatte, war jedoch individuell sehr verschieden. Doch selbst wenn Personen Symptome aufweisen, die im Zusammenhang mit einem erhöhten Blutdruck stehen, muß dies nicht bedeuten, daß sie diese auch erkennen und von irrelevanten Symptomen unterscheiden können. Pennebaker und Watson (1988) stellten fest, daß medikamentös behandelte Hypertoniker, unbehandelte Hypertoniker und Normotoniker in einem moderaten Maß ihren Blutdruck vorhersagen konnten (mittlere within-subjects Korrelation zwischen geschätztem und gemessenem

Blutdruck $r = .25$), und daß 68 Prozent der Probanden zumindest eine signifikante Korrelation zwischen einem der insgesamt fünf selbstberichteten Symptome und dem Blutdruck aufwiesen. Aber den Probanden war offenbar nicht bewußt, welches Symptom in ihrem Falle diagnostisch war. Pennebaker und Watson (1988) trennen deshalb zwischen dem tatsächlichen Zusammenhang, der zwischen wahrgenommenen Symptomen und dem Blutdruck besteht („true symptom blood pressure relationship“), und dem subjektiv angenommenen Zusammenhang zwischen beiden („symptom beliefs“). Über die fünf Symptome hinweg, die in der Untersuchung vorgegeben wurden, war die mittlere intraindividuelle Korrelation zwischen dem tatsächlichen und dem subjektiv angenommenem Zusammenhang nur $r = -.02$. Mit anderen Worten, die subjektiven Überzeugungen darüber, welches Symptom mit einer Blutdruckerhöhung assoziiert ist, kovarierte nicht mit der empirischen Symptom-Blutdruck-Beziehung. Auch Erfahrung scheint nicht zu genaueren Schätzungen beizutragen. So bestand kein Unterschied zwischen medikamentös behandelten Hypertonikern, unbehandelten Hypertonikern und Normotonikern in der Vorhersage-genauigkeit hinsichtlich des Blutdrucks. Ferner waren die „symptom beliefs“ der behandelten Hypertoniker nicht genauer. Dies ist insofern bemerkenswert, als daß behandelte Hypertoniker größeres Vertrauen in ihre subjektive Schätzung hatten als die anderen Gruppen.

Diese Untersuchungen weisen darauf hin, daß Menschen in einem moderaten Maß Blutdruckveränderungen wahrnehmen können. Allerdings wurden bisher keine Symptome isoliert, die im allgemeinen mit einer Hypertonie einhergehen. Dies muß dennoch nicht bedeuten, daß eine Hypertonie asymptomatisch ist. Vielmehr gibt es wahrscheinlich Symptome, diese sind jedoch individuell verschieden. Erschwerend kommt hinzu, daß den Betroffenen häufig nicht bewußt ist, welche Symptome dies sind. Aus diesem Grund ist eine Selbstdiagnose aufgrund von Symptomen meist sehr unzuverlässig und nicht empfehlenswert. Eine Hypertonie kann folglich nur durch entsprechende Messungen verlässlich entdeckt und beobachtet werden.

2.3.2 Ursachen und Therapiemöglichkeiten

Nach einer rein ätiologischen Betrachtungsweise kann zwischen einer *primären* (essentiellen) und einer *sekundären* Hypertonie unterschieden werden. Bei einer sekundären Hypertonie ist die Ursache des Hochdruckleidens bekannt. Diese könnte beispielsweise eine Nierenerkrankung wie Zystennieren sein. Bei der primären Hypertonie, die nach Schätzungen der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks (1988) rund 90 bis 95 Prozent der Fälle ausmacht, ist die Ursache hingegen nicht bekannt. Allerdings werden in der Literatur vor

allem vier verschiedene auslösende Faktoren genannt: (a) Erbanlagen, (b) Übergewicht, (c) Kochsalzaufnahme und (d) Alkoholkonsum (vgl. dazu Abbildung 2.1 und Gotzen & Lohmann, 1991, S. 42ff).

Neben genetischen Einflüssen konnte in epidemiologischen Untersuchungen auch ein enger Zusammenhang zwischen der Blutdruckhöhe und Übergewicht nachgewiesen werden. Die Wahrscheinlichkeit, eines Bluthochdrucks ist für Personen mit wenigstens 20 Prozent Übergewicht mindestens viermal so hoch wie für Normalgewichtige (Girndt, 1989; Pickering, 1982). Übergewichtige Menschen haben nicht nur häufiger einen erhöhten Blutdruck, sondern eine Reduktion des Gewichts führt auch in vielen Fällen zu einer Blutdrucksenkung. Es wird erwartet, daß sich der systolische und diastolische Blutdruck für jedes Kilogramm weniger Gewicht um 2 bis 3 mm Hg verringert (Curzio & Kennedy, 1997; Middeke, 1991). In anderen Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß mit einer Gewichtsreduktion eine bis zu 15%ige Abnahme des Hochdrucks einhergeht (Sever, 1988).



Abbildung 2.1: Faktoren bei der Entstehung einer essentiellen Hypertonie.

Die Rolle des Natriums oder Kochsalzes bei der Genese von Hochdruck wird in der Literatur teilweise kontrovers diskutiert (vgl. Curzio & Kennedy, 1997). Gotzen und Lohmann (1991) geben an, daß unter starkem Kochsalzkonsum nur etwa bei einem Drittel der Menschen ein Anstieg des Blutdrucks auftritt, und bei mildem Salzkonsum wiederum eine deutliche Reduktion zu beobachten ist. Für diese salzsensiblen Menschen ist davon auszugehen, daß eine Verminderung des Salzkonsums um 2 Gramm pro Tag eine durchschnittliche Senkung des Blutdrucks um 7 mm Hg erbringt. Bei einer milden Hypertonie kann eine Beschränkung des täglichen Kochsalzkonsums auf 4.5 Gramm pro Tag in 85 Prozent der Fälle eine Blutdrucknormalisierung erbringen (Gotzen & Lohmann, 1991). Eine streng kochsalzarme Diät (unter 1 g Kochsalzzufuhr täglich) führt jedoch bei fast allen Hochdruckpatienten zu einer Reduktion des Blutdrucks.

Personen, die täglich Alkohol konsumieren, haben in der Regel einen höheren Blutdruck als Personen, die keinen oder nur wenig Alkohol zu sich nehmen (Beevers, 1977).

Entsprechend diesen Ausführungen werden als die vier wichtigsten nichtmedikamentösen Methoden zur Verringerung eines erhöhten Blutdrucks eine Gewichtsreduktion auf

Normalgewicht, eine Einschränkung des Alkoholkonsums (unter 30 g pro Tag, z. B. ½ Liter Bier), eine Einschränkung des Salzkonsums (5-6 g NaCl pro Tag) und Entspannungstechniken angesehen (Curzio & Kennedy, 1997; Sever, 1988). Die Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes (1988) empfiehlt darüber hinaus Ausdauertraining, Niktionabstinenz und eine Fettzufuhr unter 80 g pro Tag. Nur wenn diese Maßnahmen nicht zu einer Reduktion des erhöhten Blutdrucks führen, sollte eine medikamentöse Behandlung vorgenommen werden.