

Information über die Schäden am Herzen, durch zu hohen Blutdruck

Treffen der „Selbsthilfegruppe Insulinpumpenträger München“ am 26.07.2016

Priv.-Doz . Dr. Marcel Roos

Diabetologische Schwerpunktpraxis

Cosimastrasse 2, 81927 München

Anamnese: Vorstellung wegen im Rahmen einer Op-Vorbereitung (Hallux) aufgefallenen überdrehten Linkstyps. Keine typ. AP, keine Belastungsdyspnoe. **CVRF:** Diabetes mellitus Typ 1, arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie.

Medikament: *Insulin-Pumpe, Doxazosin 4mg 1-0-0, Ramipril comp 5/25mg 1-0-0, Ramipril 10mg 0-0-1, Thyronalod 175ug, ASS100mg, Verapamil 240mg 0-0-1, Simva 45mg, Tamsulosin 0,4 mg 0-0-1.*

Körperlicher Untersuchungsbefund: **Cor:** HT rein, kein vitientypisches Geräusch. **Pulmo** auskultatorisch und perkutorisch unauffällig. Keine kardialen Insuffizienzzeichen.

Technische Untersuchungen:

EKG: SR, Hf 74/min, überdrehter Linkstyp, linksant. Hemiblock. Unspezifische QRS-Verbreiterung auf 110ms, sonst, unauffälliger Stromkurvenverlauf.

Fahrradergometrie: Belastung bis 150 Watt. Abbruch bei Erreichen d. submaximalen Ausbelastungsfrequenz. Regelrechter Puls und grenzwertiger Blutdruckanstieg (140/80mmHg auf 230/120mmHg, RR bei 100 Watt 190/100mmHg). Unauffälliges ST-Streckenverhalten. Erholungsphase unauffällig. Subjektiv keine Beschwerden. Unter Belastung 1 atriale Tachycardie über 5s, die der Pat. nicht bemerkt.

Duplexsonographie der extracran. Carotiden: Beidseits zarte Intimaverhältnisse (links 0,8mm, re. 0,9mm), rechts ventral und dorsal im Bulbus und Bifurkationsbereich echoreiche flache Plaques bis 2,4mm. Über der ACC, ACE und ACI regelrechte Flußsignale, somit kein Nachweis einer relevanten Stenosierung.

Farbkodiertes Doppler-Echokardiogramm: Herzhöhlen normal dimensioniert, gute linksventrikuläre Funktion (EF 60%) ohne Nachweis regionaler Wandbewegungsstörungen. Wanddicke grenzwertig, E<A. MI ¹, sonst Klappen morphologisch und funktionell intakt. Keine Rechtsherzbelastungszeichen. Kein Perikarderguss. AOW 39, AKS 24, LA 37, IVS 11, LVID 45 mm. Sauerstoffsättigung bei RL 98%.

Beurteilung: im EKG linksanteriorer Hemiblock wie bereits im Vor-EKG von 2009. Per se ohne prognostische Bedeutung. Echokardiographisch kein Anhalt für eine relevante strukturelle Herzerkrankung. In der Ergometrie kein Anhalt für eine relevante stenosierende koronare Herzerkrankung. 1 atriale Tachycardie, die der Pat. nicht bemerkt und die ohne prognostische Bedeutung ist. Mäßige Atheromatose der Halsarterien. Die Kombination von *Tamsulosin* und *Doxazosin* ist nicht sinnvoll, da beides Alpha-Blocker sind. Ich empfehle *Tamsulosin* abzusetzen. *Ramipril* sollte auf die max. Dosis von 10mg/d reduziert werden. Bitte LZ-RR im Verlauf, ggf. zusätzliche Gabe von *Lercanidipin*.

Kardiologia

Arterielle Hypertonie

- Hypertonus, Hypertension, Bluthochdruck, Krankheitsbild, bei dem der Blutdruck des arteriellen Gefäßsystems chronisch erhöht ist
- 10–50 % der Gesamtbevölkerung, Häufigkeit steigt mit dem Alter
- über 60-jährigen weist nur noch etwa jeder Vierte normale Blutdruckwerte auf
- 25% aller Deutschen haben Bluthochdruck
- nur 50% der Hypertoniker werden behandelt
- nur 50% der behandelten Hypertoniker sind „gut eingestellt“

Arterielle Hypertonie

(Druck des Blutes in den Blutgefäßen)

- Wovon hängt der Blutdruck ab?
 - 1) Widerstand der Blutgefäße und 2) Kraft, mit der das Herz das Blut pumpt
- schwankt pro Herzschlag zwischen maximalem, oberem Wert (Systole) und minimalem, unterem Wert (Diastole)

Systole

- pumpt das Blut aus den Herzkammern in die Blutgefäße
- Herzkammern (Muskel) zieht sich zusammen

Diastole

- Herzkammern füllen sich mit Blut
- Herzmuskel erschlafft
- Blutgefäße erhalten den Blutdruck aufrecht (Windkesselfunktion)

Diagnostik

- Blutdruckmessungen
- Weisskittelhypertonie
- Fehlerquellen/Einflussfaktoren:
 - Stuhl- oder Harndrang: Effekt auf den systolischen Wert bis zu +27 mmHg, diastolisch bis zu +22 mmHg
 - Weißkitteleffekt: systol. bis zu +22/ diastol. bis zu +14
 - Sprechen: +17/+13, Rauchen: +10/+8, Kaffeetrinken: +10/+7, akute Kälte (Zugluft): +11/+8, fehlende Rückenunterstützung: +8/+6–10, Manschette zu schmal: –8/+8, Beine überkreuzt: variabel, emotionale Belastung: variabel. 24-Stunden-Messungen
- belastungsabhängige Blutdruckspitzen: Belastungs-RR (Ergometrie)
- Folgeschäden

Einteilung der Hypertonie nach WHO

Bewertung	<u>systolisch</u> (mmHg)	<u>diastolisch</u> (mmHg)
optimaler Blutdruck	< 120	< 80
normaler Blutdruck	120–129	80–84
hoch-normaler Blutdruck	130–139	85–89
milde Hypertonie (Stufe 1)	140–159	90–99
mittlere Hypertonie (Stufe 2)	160–179	100–109
schwere Hypertonie (Stufe 3)	> 180	> 110
isolierte systolische Hypertonie	> 140	< 90

Faktoren, die den Blutdruck kurzfristig beeinflussen können

- Bewegung
- starke Hitze oder Kälte
- Schmerz
- Lärm
- gefüllte Harnblase
- Rauchen
- Kaffee
- Erregung, Angst

Primäre Hypertonie

- 95 % der Patienten keine körperliche Ursache
- primäre oder essentielle Hypertonie ist multifaktoriell, genetische Komponente spielt Rolle
- positive Familienanamnese
- Faktoren des Lebensstils (Konstitution, Alkohol-, Tabakkonsum und übermäßiger Kochsalzkonsum, Stress, hormonelle Gründe) spielen eine stark begünstigende Rolle

Die sekundäre Hypertonie

- Bluthochdruckerkrankung, deren Ursache andere Grundkrankheiten sind
- 5–15 % aller Hochdruck-Patienten
- Behandlung der Grunderkrankung spielt bei der Therapie neben der Blutdrucksenkung eine wichtige Rolle
- Erkrankungen der Nieren, des endokrinen sowie der Gefäße

Die sekundäre Hypertonie

- Nierenerkrankungen häufigste Ursache : (*renoparenchymatöse Form*) verminderte Fähigkeit zur Salzausscheidung und damit eine Erhöhung des Blutdrucks
- Nierenarterienstenose, die als *renovaskuläre Form* Arteriosklerose, Bindegewebserkrankungen (fibromuskuläre Dysplasie)
- Störungen im Hormonhaushalt: Conn Syndrom, Phäochromozytom, Cushing-Syndrom, adrenogenitales Syndrom, Akromegalie, Hyperparathyreoidismus
- Einnahme von Kontrazeptiva
- Aortenisthmusstenose, es besteht eine Verengung der Aorta im Aortenbogen
- Schlaf-Apnoe-Syndrom

Symptome

- oft symptomlos nur uncharakteristische Beschwerden
- Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, Nasenbluten, Abgeschlagenheit und Schlaflosigkeit, roter Kopf
- Luftnot (Dyspnoe) bei Belastung, Angina pectoris und Sehstörungen
- auch lange asymptomatisch (ohne Beschwerden)
- „lautloser Mörder“ (*silent killer*)

Folgen und Komplikationen

- **Arteriosklerose**
- 45 % der Todesfälle bei Männern und 50 % der Todesfälle bei Frauen durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen verursacht
- Koronare Herzerkrankung (KHK), Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Nierenversagen, Schlaganfall und arterielle Verschlusskrankheit
- Die arterielle Hypertonie ist nach dem Zigarettenrauchen der zweitwichtigste und zugleich der häufigste Risikofaktor für das Auftreten einer Herz-Kreislauf-Erkrankung
- stirbt jeder zweite (51 %) Deutsche an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung.

Folgen und Komplikationen

- **Hypertensive Herzkrankheit (HHK)**
- hoher Blutdruck schädigt den Herzmuskel, ständig Mehrarbeit leisten
- Muskulatur wird dicker und steifer, Herzmuskel reagiert mit Aufbau von zusätzlichem Muskel und starrem Bindegewebe,
- Herz entspannt sich in der Diastole nicht mehr so leicht, Blut ansaugen wird erschwert (diastolische Störung)
- Schlechtere Füllung des Herzens, Symptome einer Herzschwäche (diastolische Herzinsuffizienz), Luftnot unter Belastung
- Herzrhythmusstörungen, Vorhofflimmern, „dicke Beine“,

Folgen und Komplikationen

- Schädigung der Niere und des Auges (Fundus Hypertonicus und hypertensive Retinopathie)

Therapie

- Das Ziel maximale Risikoreduktion kardiovaskulär bedingter Krankheit
- Blutdruck-Therapie, auch alle anderen beeinflussbaren Risikofaktoren identifizieren und reduzieren
- Ca. 130/80 mmHg, aber individuell!!

Medikamentöse Therapie

- **ACE-Hemmer** vermindern die Synthese des blutdrucksteigernden Angiotensin II und damit die Aktivität des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems
- **Angiotensin-1-Rezeptor-Antagonisten:** blockieren den Rezeptor
- **β 1-Rezeptoren** sind am Herz lokalisiert, über ihre Hemmung wird über die Abnahme der Auswurfleistung des Herzens der Blutdruck gesenkt
- **Diuretika**
- **Kalziumantagonisten** vermindern den Gefäßtonus in den Arterien
- Mittel der zweiten Wahl sind Kaliumkanalöffner, Alpha-1- Antagonisten, Alpha-2 Agonisten, Renininhibitoren und NO-Donatoren

Therapieresistente arterielle Hypertonie

- Bluthochdruck, der trotz Therapie mit drei oder mehr Hochdruckmedikamenten, darunter mindestens ein Diuretikum, nicht im Zielbereich liegt
- 20–30 % der Hypertoniker Therapieresistenz, insbesondere in höherem Lebensalter oder bei Übergewicht
- Häufig liegt der Therapieresistenz eine sekundäre Hochdruckform zugrunde, Hyperaldosteronismus, andere Schlafapnoesyndrom, Nierenerkrankung, Nierenarterienstenose oder Phäochromozytom
- Barorezeptorstimulation. Druckrezeptoren im Bereich der Carotidgabel werden über implantierte Elektroden gereizt.

Ambulante Blutdruckdaten

