



Grundlagen der Anästhesiologie und Intensivmedizin für Fachpflegepersonal

Band I: Anatomie und klinische
Physiologie

K. Taeger

G. Rödiger

U. Finsterer

GH

WY

151

1994 G

1

3., vollständig überarbeitete Auflage



Wissenschaftliche Verlagsabteilung
Abbott GmbH, Wiesbaden

Inhaltsübersicht über Band I

Anatomie und klinische Physiologie

Herz und Kreislauf

1.1	Anatomie von Herz und Gefäßen (U. Finsterer)	1.1
1.1.1	Blutkreislauf	1.1
1.1.2	Bau und spezielle Funktion der Arterien und Venen	1.3
1.1.3	Bau des Herzens	1.4
1.1.4	Embryonalkreislauf	1.7
1.2	Physiologie von Herz und Kreislauf (K. Taeger)	1.9
1.2.1	Elektrophysiologie des Herzens	1.9
1.2.2	Mechanik der Herzaktion	1.12
1.2.3	Durchblutung des Herzens	1.15
1.2.4	Blutvolumen und Herzminutenvolumen	1.16
1.2.5	Hochdrucksystem	1.18
1.2.6	Kapillaren und Venen	1.20
1.2.7	Blutdruck	1.22
1.2.8	Kreislaufregulation	1.22
1.3	Krankheiten des Herzens und der Gefäße (U. Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.25
1.3.1	Einführung	1.25
1.3.2	Herzinsuffizienz	1.27
1.3.3	Cor pulmonale	1.32
1.3.4	Koronare Herzerkrankung (KHK)	1.32
1.3.5	Entzündliche Erkrankungen des Herzens	1.36
1.3.6	Erworbene Herzklappenfehler	1.37
1.3.7	Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße	1.40
1.3.8	Arteriosklerose	1.42
1.4	Hypertonie (C. Geyr und B. Zwißler)	1.43
1.4.1	Definition und Einteilung	1.43
1.4.2	Allgemeine Pathophysiologie	1.43
1.4.3	Spezielle Pathophysiologie	1.44
1.4.4	Klinische Symptomatik	1.45
1.4.5	Therapie	1.46
1.4.6	Hypertensive Krise	1.47
1.4.7	Prognose	1.47
1.5	EKG und Herzrhythmusstörungen (B. Zwißler)	1.49
1.5.1	Das normale EKG	1.49
1.5.2	Ableitungsarten und diagnostische Aussagekraft des EKG	1.52
1.5.3	Reizbildungsstörungen	1.55
1.5.4	Reizleitungsstörungen	1.58
1.5.5	Klinische Symptome der Herzrhythmusstörungen	1.60
1.5.6	Weitere Möglichkeiten der EKG-Diagnostik	1.61
1.5.7	Kardioversion	1.62

1.6	Pharmakologie von Herz und Kreislauf (B. Zwißler, C. Geyr)	1.63
1.6.1	Positiv inotrop wirksame Substanzen	1.63
1.6.2	Vasodilatoren	1.65
1.6.3	Vasokonstriktoren	1.68
1.6.4	Calcium-Antagonisten	1.68
1.6.5	Antiarrhythmika	1.69
1.7	Spezielles hämodynamisches Monitoring (U. Finsterer, B. Zwißler)	1.73
1.7.1	Allgemeine Vorbemerkungen	1.73
1.7.2	Direkte arterielle Druckmessung	1.73
1.7.3	Pulmonalkatheter (SWAN-GANZ-Katheter)	1.78
1.8	Schock (C. Geyr und B. Zwißler)	1.89
1.8.1	Vorbemerkungen	1.89
1.8.2	Pathophysiologie	1.89
1.8.3	Verschiedene Schockformen	1.94
1.9	Embolie (B. Zwißler und C. Geyr)	1.100
1.9.1	Definition	1.100
1.9.2	Pathophysiologie	1.100
1.9.3	Verschiedene Embolieformen	1.102
1.10	Kontrollierte Hypotension (C. Geyr, B. Zwißler, U. Finsterer)	1.108
1.10.1	Definition	1.108
1.10.2	Indikationen	1.109
1.10.3	Kontraindikationen	1.109
1.10.4	Techniken zur Erzeugung einer KH	1.109
1.10.5	Wirkungen der KH auf die Organfunktionen	1.111
1.10.6	Monitoring	1.112
1.10.7	Komplikationen	1.112
1.11	Hämodilution (C. Geyr und B. Zwißler)	1.112
1.11.1	Einführung	1.112
1.11.2	Konzept	1.112
1.11.3	Pathophysiologie der HD	1.113
1.11.4	Praktische Durchführung	1.114
1.11.5	Indikationen und Kontraindikationen	1.116
1.11.6	Monitoring	1.116
1.11.7	Effektivität	1.116
1.12	Herzkrankheit und Narkoseführung (U.Finsterer, C. Geyr, B. Zwißler)	1.117
1.12.1	Einführung	1.117
1.12.2	Präoperative Befunderhebung	1.117
1.12.3	Pathophysiologie der Herzkrankheit	1.118
1.12.4	Durchführung der Narkose	1.120
1.12.5	Postoperative Betreuung	1.122
1.13	Herzschritmacher (B. Zwißler, C. Geyr)	1.125
1.13.1	Permanente Schrittmacher	1.126
1.13.2	Temporäre Schrittmacher	1.127

Atmung und Beatmung

2.1 Anatomie und pathologische Anatomie des Respirationstrakts	2.1
(J. Briegel)	2.1
2.1.1 Anatomie der Atmungsorgane	2.1
2.1.2 Pathologische Anatomie der Lunge	2.7
2.2 Physiologie der Atmung (J. Briegel)	2.11
2.2.1 Grundlagen	2.11
2.2.2 Lungenstruktur und Funktion	2.14
2.2.3 Ventilation	2.15
2.2.4 Diffusion	2.19
2.2.5 Lungenkreislauf	2.19
2.2.6 Das Alveolargas	2.22
2.2.7 Gastransport in die peripheren Gewebe	2.22
2.2.8 Atemmechanik	2.25
2.2.9 Atemregulation	2.28
2.3 Pathophysiologie der Atmung (U. Finsterer, J. Briegel)	2.29
2.3.1 Hypoxämie und ihre Ursachen	2.29
2.3.2 Hyperkapnie	2.41
2.3.3 Lungenödem	2.43
2.3.4 Surfactant	2.47
2.3.5 Pulmonale Sauerstofftoxizität	2.48
2.4 Lungenfunktion in Narkose (Ch. Metz)	2.49
2.4.1 Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC)	2.51
2.4.2 CO ₂ -Transport während der Narkose	2.63
2.4.3 Postoperative Phase	2.63
2.5 Akute respiratorische Insuffizienz (J. Briegel)	2.66
2.5.1 Ursachen der akuten respiratorischen Insuffizienz	2.66
2.5.2 Akutes Lungenversagen (ARDS) (A. Beyer, J. Briegel)	2.68
2.6 Maschinelle Beatmung (U. Finsterer, J. Briegel)	2.76
2.6.1 Historisches	2.76
2.6.2 Indikationen zur Beatmung	2.77
2.6.3 Durchführung der Beatmung	2.79
2.6.4 Rückwirkungen der Beatmung auf die Hämodynamik	2.81
2.6.5 Beatmung und Nierenfunktion	2.85
2.6.6 Überwachung des beatmeten Patienten	2.85
2.6.7 Komplikationen durch Beatmung	2.87
2.6.8 Entwöhnung vom Respirator	2.89
2.7 Beatmungsgeräte (J. Briegel, R. Weber)	2.93
2.7.1 Entwicklung moderner Beatmungsgeräte	2.93
2.7.2 Steuerungsprinzipien moderner Beatmungsgeräte	2.94
2.7.3 Beatmungsformen	2.96
2.7.4 Patientenschlauchsystem und kompressibles Volumen	2.99
2.7.5 Befeuchtung	2.100
2.7.6 Alarmeinrichtungen an Beatmungsgeräten	2.100
2.8 Der künstliche Luftweg (G. Mair)	2.101
2.8.1 Die Tracheotomie	2.101
2.8.2 Die Intubation	2.103
2.8.3 Vorgehen bei der Langzeitbeatmung	2.103

Säure-Basen-Status, Niere und Wasser-Elektrolythaushalt

3.1 Säure-Basen-Status (D. Fröhlich, K. Taeger)	3.1
3.1.1 Chemische Grundlagen	3.1
3.1.2 Chemie der Säuren und Basen	3.6
3.1.3 Physiologie des Säure-Basen-Status	3.9
3.1.4 Störungen des Säure-Basen-Status	3.18
3.2 Niere (U. Finsterer)	3.26
3.2.1 Anatomie der Niere	3.27
3.2.2 Nierendurchblutung	3.30
3.2.3 Glomeruläre Filtration	3.33
3.2.4 Tubulärer Transport	3.35
3.2.5 Renale Regulation des Säure-Basen-Status	3.39
3.2.6 Harnkonzentrierung und -verdünnung	3.41
3.2.7 Diuretika	3.45
3.3 Der Wasser- und Elektrolythaushalt und seine Störungen (U. Finsterer)	3.46
3.3.1 Das Konzept der Regulation	3.46
3.3.2 Wasser	3.48
3.3.3 Natrium	3.66
3.3.4 Kalium	3.69
3.3.5 Calcium und Magnesium	3.70
3.3.6 Phosphat	3.71
3.4 Niereninsuffizienz (U. Finsterer)	3.72
3.4.1 Akutes Nierenversagen	3.72
3.4.2 Chronische Niereninsuffizienz	3.76
3.5 Überwachung des Wasser-Elektrolythaushalts und der Nierenfunktion in der Intensivtherapie (U. Finsterer)	3.80
3.5.1 Harnzeitvolumen und Urinosmolarität	3.81
3.5.2 Hydratationszustand	3.85
3.5.3 Plasmaosmolarität und abgeleitete Größen	3.86
3.5.4 Kreatinin	3.87
3.5.5 Harnstoff	3.90
3.5.6 Natrium und Kalium	3.90

Die Leber (K. Taeger, M. Haller)

4.1 Anatomie und Physiologie der Leber	4.1
4.2 Stoffwechselfunktionen der Leber	4.5
4.2.1 Kohlenhydratstoffwechsel	4.5
4.2.2 Eiweißstoffwechsel	4.5
4.2.3 Lipidstoffwechsel	4.5
4.2.4 Gallesekretion	4.5
4.2.5 Stoffwechsel körperfremder Stoffe in der Leber	4.6
4.3 Pathophysiologie der Leber	4.8
4.3.1 Portale Hypertonie (Pfortaderhochdruck)	4.8
4.3.2 Leberinsuffizienz	4.11

Blutgerinnung (J. Klimm, K. P. Ittner)

5.1 Die Hämostase	5.1
5.2 Die Systeme der Hämostase	5.2
5.2.1 Das thrombozytäre System	5.2
5.2.2 Das Gefäßsystem	5.6
5.2.3 Das plasmatische Gerinnungssystem	5.9
5.2.4 Hemmstoffe (Inhibitoren) der plasmatischen Blutgerinnung und des Fibrinolysesystems	5.15
5.3 Gerinnungsuntersuchungen	5.21
5.3.1 Am Krankenbett durchführbare Methoden (bedside-Methoden)	5.21
5.3.2 Labormethoden	5.22
5.4 Störungen des Hämostasesystems	5.28
5.4.1 Störungen der Plättchenfunktion	5.29
5.4.2 Störungen des Hämostasesystems durch Gefäßkrankheiten	5.30
5.4.3 Störungen der plasmatischen Gerinnung	5.30
5.4.4 Störungen des fibrinolytischen Systems	5.33
5.5 Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.1 Auslösemechanismen der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.2 Die Bedeutung des Endothels bei der Verbrauchskoagulopathie	5.34
5.5.3 Die Rolle der Leber und des Knochenmarks bei der Verbrauchskoagulopathie	5.36
5.5.4 Verbrauchskoagulopathie bei Infektionen	5.36
5.5.5 Intravasale Thromben (mikrozirkulatorische Thrombose)	5.36
5.5.6 Hyperfibrinolyse und Blutungsrisiko bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.7 Kompensierte und dekompenzierte Syndrome bei Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.8 Diagnostik der Verbrauchskoagulopathie	5.37
5.5.9 Therapie der Verbrauchskoagulopathie	5.38
5.6 Thrombophilie	5.39
5.6.1 Diagnostische Möglichkeiten zum Erfassen einer Thrombophilie	5.39
5.6.2 Therapeutische Maßnahmen bei Thrombophilie	5.40

Nervensystem (P. Lemberger, K. Taeger)

6.1 Bauelemente des Nervensystems, peripheres animales Nervensystem	6.1
6.2 Anatomie des zentralen, animalen Nervensystems	6.3
6.2.1 Rückenmark	6.5
6.2.2 Verlängertes Mark, Medulla oblongata	6.7
6.2.3 Brücke, Pons	6.7
6.2.4 Kleinhirn, Cerebellum	6.7
6.2.5 Mittelhirn, Mesencephalon	6.7
6.2.6 Zwischenhirn, Diencephalon	6.8
6.2.7 Großhirn	6.9
6.2.8 Ventrikelsystem des Gehirns	6.10
6.2.9 Blutversorgung des Gehirns	6.11
6.2.10 Blut-Hirn-Schranke	6.11
6.2.11 Hüllen des Gehirns	6.11

6.3	Funktionen des animalen Nervensystems	6.12
6.3.1	Reflexe	6.13
6.3.2	Sensorische afferente Bahnsysteme	6.13
6.3.3	Motorische efferente Bahnsysteme	6.14
6.3.4	Formatio reticularis und aktivierendes retikuläres System	6.14
6.3.5	Instinktverhalten, Emotionen	6.15
6.3.6	Cortikale Funktionen	6.15
6.4	Anatomie des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.1	Zentrale Strukturen des autonomen Nervensystems	6.16
6.4.2	Peripherer Sympathikus	6.16
6.4.3	Peripherer Parasympathikus	6.18
6.5	Funktionen des autonomen Nervensystems	6.19
6.5.1	Veränderungen einiger Organfunktionen durch sympathische bzw. parasympathische Stimulation	6.19
6.5.2	Funktion des Nebennierenmarks	6.22
6.5.3	Tonische Aktivität des autonomen Nervensystems	6.22
6.5.4	Autonome Reflexe	6.23
6.5.5	Unterschiede in der Ausbreitung efferenter Impulse zwischen Sympathikus und Parasympathikus	6.23
6.5.6	Alarm- bzw. Streßfunktion des Sympathikus	6.23
6.6	Pharmakologie des autonomen Nervensystems	6.24
6.6.1	Impulsübertragung am synaptischen Spalt	6.24
6.6.2	Parasympathomimetika	6.26
6.6.3	Parasympatholytika	6.28
6.6.4	Sympathomimetika	6.29
6.6.5	Sympatholytika	6.34
6.7	Physiologie der Nervenleitung und Impulsverarbeitung	6.37
6.7.1	Elektrische Phänomene an der Nervenzellmembran	6.37
6.7.2	<i>Funktionen von Synapsen und Neuronen</i>	6.41
6.7.3	Übertragung und Verarbeitung von Informationen im ZNS	6.44

1.4 Hypertonie (C. Geyr und B. Zwißler)

Die arterielle Hypertonie (Hochdruckkrankheit) ist die häufigste chronische Erkrankung in den westlichen Industrienationen. Die Krankheitshäufigkeit wird hier auf 20% der Gesamtbevölkerung geschätzt; allein in Deutschland sind ca. 8 Mio. Menschen betroffen. Die Hypertonie gilt als eine der Hauptursachen für die Entstehung degenerativer Gefäßveränderungen („Arteriosklerose“). Die dadurch ausgelösten Gefäßverengungen können zu einer Minderdurchblutung wichtiger Organe (v.a. Herz, Gehirn und Niere) führen (vgl. Kap. 1.3.8). Einer frühzeitigen Erkennung und Behandlung der Hypertonie kommt daher enorme klinische Bedeutung zu.

1.4.1 Definition und Einteilung

Eine arterielle Hypertonie liegt dann vor, wenn der diastolische und/oder der systolische Blutdruck 90 bzw. 140 mmHg dauerhaft überschreiten. Man spricht von einer sog. Grenzwerthypertonie (80% aller Patienten) bei Blutdruckwerten zwischen 90 und 95 mmHg diastolisch und 140–160 mmHg systolisch (Tab. 1.9). Abhängig vom klinischen Verlauf bzw. der Erkrankungsursache unterscheidet man darüberhinaus verschiedene Formen der Hypertonie (z. B. stabile, maligne, renale Hypertonie usw.).

1.4.2 Allgemeine Pathophysiologie

Die Höhe des arteriellen Blutdrucks wird durch das Herzzeitvolumen (HZV) und den totalen peripheren Gefäßwiderstand bestimmt. Veränderungen des Blutdrucks werden also entweder durch Änderungen des HZV, durch eine Änderung des Gefäßtonus oder durch Änderungen beider Größen ausgelöst. Das Herzzeitvolumen seinerseits wird durch die 4 Größen Vorlast, Nachlast, Kontraktilität und Herzfrequenz reguliert. Dies erklärt, weshalb so unterschiedliche Faktoren wie z. B. eine Zunahme des Blutvolumens, die Gabe von positiv inotrop wirkenden Medikamenten oder Tachykardie den Blutdruck erhöhen können. Veränderungen des Gefäßwiderstandes werden einerseits durch nerval vermittelte, vasomotorische Reaktionen ausgelöst (Engstellung oder Weitstellung der Gefäße); dabei dienen Baro- und Chemorezeptoren als wichtige Schaltstellen, die Veränderungen in der Peripherie (z. B. Abfall des Blutdrucks unter einen bestimmten Sollwert) aufnehmen und zu den zentralen Regulationsstellen (überwiegend in der Medulla oblongata gelegen) weiterleiten. Von dort werden wiederum Impulse abgegeben, die in der Peripherie eine entsprechende Gegenreaktion der glatten Gefäßmuskulatur bewirken (z. B. eine Konstriktion der Gefäße mit Hilfe der Überträgerstoffe Adrenalin/Noradrenalin). Neben der nervalen Regulation kann der Gefäßwiderstand auch über die

Tab. 1.9: Einteilung der arteriellen Hypertonie nach Blutdruckhöhe (Definition der Weltgesundheitsorganisation WHO).

	Systolisch (mmHg)		Diastolisch (mmHg)
Normotonie	≤ 140	und	≤ 90
Grenzwerthypertonie	141 – 159	und/oder	91 – 94
Hypertonie	≥ 160	und/oder	≥ 95

Freisetzung von Stoffwechselprodukten auf lokaler Ebene (d.h. direkt an der Gefäßmuskulzelle) beeinflusst werden. So führt beispielsweise die Anhäufung von Laktat oder CO₂ zu einer Vasodilatation mit Blutdruckabfall.

Ein Anstieg des HZV und eine Zunahme des peripheren Widerstandes steigern also den Blutdruck, eine Abnahme des HZV und Dilatation der Gefäße bewirken einen Blutdruckabfall. HZV und peripherer Widerstand können aber auch gegensinnig wirken, so daß z. B. bei Abfall des HZV der Blutdruck durch einen Anstieg des peripheren Widerstandes aufrechterhalten wird.

Zusätzlich kann auch die Elastizität der großen Gefäße den Blutdruck beeinflussen. Der Verlust der Elastizität (Sklerose) in den großen Arterien (bes. der Aorta) führt zu einer Widerstandserhöhung und damit zum sog. Windkessel-/Elastizitätshochdruck; der systolische Blutdruck ist dabei erhöht, der diastolische Druck ist normal bis erniedrigt.

Wie weiter oben bereits erwähnt, hat auch das intravasale Blutvolumen über eine Veränderung von Vor- und Nachlast des Herzens Einfluß auf den Blutdruck. Grundsätzlich versucht der Organismus jedoch, sein Blutvolumen und damit auch den Blutdruck konstant zu halten. Zu diesem Zweck werden Schwankungen des intravasalen Volumens an bestimmten Punkten im Kreislauf erfaßt und über ein hormonelles Regulationssystem (Renin-Angiotensin-System, Aldosteron) die Ausscheidung von Wasser und Elektrolyten dem schwankenden Blutvolumen angepaßt.

1.4.3 Spezielle Pathophysiologie

In etwa 95% aller Fälle kann klinisch keine eindeutige Ursache für das Auftreten einer Hypertonie gefunden werden. Man bezeichnet diese Form der Hochdruckkrankheit als primäre oder essentielle Hypertonie. In epidemiologischen Studien konnte eine Reihe von

Faktoren identifiziert werden, die das Risiko erhöhen, an einer primären Hypertonie zu erkranken:

- Alkoholkonsum
- Übergewicht
- Natrium
Der Natriumbestand des Organismus ist zwar normal, die intrazelluläre Natriumkonzentration in den Gefäßwänden jedoch erhöht; dadurch wird die Empfindlichkeit gegenüber Katecholaminen verstärkt.
- Vererbung
Die familiäre Häufung der Hypertonie weist auf eine genetische Veranlagung hin.
- Hormonelle Faktoren
Bei jüngeren Hypertonikern wurde eine erhöhte Renin-Konzentration im Serum gemessen, die evtl. auf eine vermehrte Aktivität im gesamten Renin-Angiotensin-System hinweist.
- Psychosoziale Faktoren
Die Häufung der primären Hypertonie in den industrialisierten Ländern deutet auf auslösende Faktoren hin, die sich unter dem Begriff „psychosozialer Stress“ zusammenfassen lassen.
- Barorezeptoren
Die Blutdruckregelung über die peripheren Barorezeptoren könnte bei der primären Hypertonie verstellt sein, d. h. eine Dehnung der Gefäßwand bei Anstieg des Blutdruckes wird von den Barorezeptoren nicht mehr wie beim Gesunden mit einer Vasodilatation beantwortet.

Alle Formen der Hypertonie, die durch eine eindeutig faßbare Organerkrankung verursacht sind, bezeichnet man als sekundäre Hypertonie (ca. 5%). Am häufigsten ist die sekundäre Hypertonie auf eine Erkrankung

der Nieren zurückzuführen („renale“ Hypertonie, ca. 70% aller sekundären Hypertonieformen). Bei der akuten Glomerulonephritis und der Schwangerschaftsnephropathie wird der Blutdruckanstieg durch eine Zunahme des Blutvolumens und/oder des HZV verursacht. Zusätzlich müssen aber noch andere Faktoren eine Rolle spielen, da bei erhöhtem HZV der periphere Widerstand in diesen Fällen nicht wie beim Gesunden gesenkt wird.

Die teilweise oder vollständige Durchblutungsstörung einer oder beider Nieren führt in der Regel zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems mit nachfolgender Hypertonie. So kommt es z.B. bei einer Nierenarterienstenose aufgrund der verminderten Nierendurchblutung zu einer Ausschüttung von Renin; die Blutdruckerhöhung wird dann hauptsächlich durch den gesteigerten peripheren Widerstand verursacht. Bei der chronischen Pyelonephritis, der chronischen Glomerulonephritis und der Arterio- und Arteriosklerose der Nieren sind sowohl die Reninaktivität als auch das HZV erhöht.

Etwa 15% der sekundären Hypertonien werden durch Störungen im Hormonhaushalt des Körpers verursacht (sog. „endokrine“ Hypertonie). Beim Phäochromozytom (Tumor des Nebennierenmarks) kommt es durch eine vermehrte Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin zu einer Verengung der arteriellen und z.T. auch venösen Gefäße und damit zu einer Erhöhung des peripheren Widerstandes. Durch die inotrope Wirkung der Katecholamine wird auch das HZV gesteigert. Die Kombination von hohem HZV und hohem peripheren Widerstand kann intraoperativ zu gefährlichen Blutdruckanstiegen führen. Die Engstellung der venösen Kapazitätsgefäße führt darüberhinaus zu einer Verminderung des Plasmavolumens. Nach Entfernen des Tumors entfällt die Vasokonstriktion weitgehend; intra- und postoperativ besteht daher die Gefahr einer relativen

Hypovolämie mit Hypotonie. Beim Cushing-Syndrom (Tumor der Nebennierenrinde) wird Cortisol vermehrt ausgeschieden. Dies führt zu einem erhöhten Gefäßtonus und damit zu einem Anstieg des peripheren Widerstandes; gleichzeitig kann auch das HZV zunehmen und die Hypertonie verstärken. Erhöhte Blutdruckwerte bei Hyperthyreose werden durch eine Steigerung des HZV (Herzfrequenz ↑, Schlagvolumen ↑) verursacht.

Kardiovaskuläre Hypertonien sind für etwa 5–10% aller sekundären Hypertonien verantwortlich; sie werden durch angeborene oder erworbene Erkrankungen der großen Gefäße und des Herzens verursacht (Windkesselhochdruck bei Aortensklerose, Aortenisthmusstenose, arterio-venöse Fisteln, offener Ductus arteriosus BOTALLI, Aorteninsuffizienz). Medikamenteninduzierte Hypertonien (z. B. durch Ovulationshemmer) oder sekundäre Hypertonien auf dem Boden neurologischer Erkrankungen sind sehr selten.

1.4.4 Klinische Symptomatik

Patienten mit milder oder mittelschwerer Hypertonie können lange Zeit beschwerdefrei sein. Erst die sekundären Organmanifestationen an Gehirn, Auge, Herz, Nieren oder Extremitäten beeinträchtigen den Patienten. Eine nicht oder unzureichend behandelte Hypertonie führt im Laufe der Zeit über eine Herzmuskelhypertrophie mit Erweiterung des linken Herzens zur Herzmuskelinsuffizienz. Zunehmende Veränderungen des Augenhintergrunds wie Netzhautblutungen und Netzhautdegeneration kennzeichnen die verschiedenen Schweregrade der Hypertonie. Die Hypertonie kann sowohl Folge als auch pathogenetischer Teilfaktor der Arteriosklerose sein, die zu Koronarsklerose, Zerebralsklerose, Sklerose der Nierengefäße und Extremitätenarteriosklerose führen kann.

1.4.5 Therapie

Jede gesicherte arterielle Hypertonie erfordert eine Therapie; dabei sollte eine Senkung des Blutdrucks auf < 140/90 mmHg angestrebt werden. Auswahl und Umfang der hierfür notwendigen Maßnahmen richten sich nach Ursache und Schweregrad der

Hypertonie und den individuellen Gegebenheiten des Patienten (Begleiterkrankungen, Dringlichkeit der Therapie usw.).

Bei der primären Hypertonie mit mildem Verlauf (vgl. Tab. 1.9) stehen zunächst Allgemeinmaßnahmen im Mittelpunkt (Gewichtsreduktion, Restriktion von Kochsalz-, Nikotin-

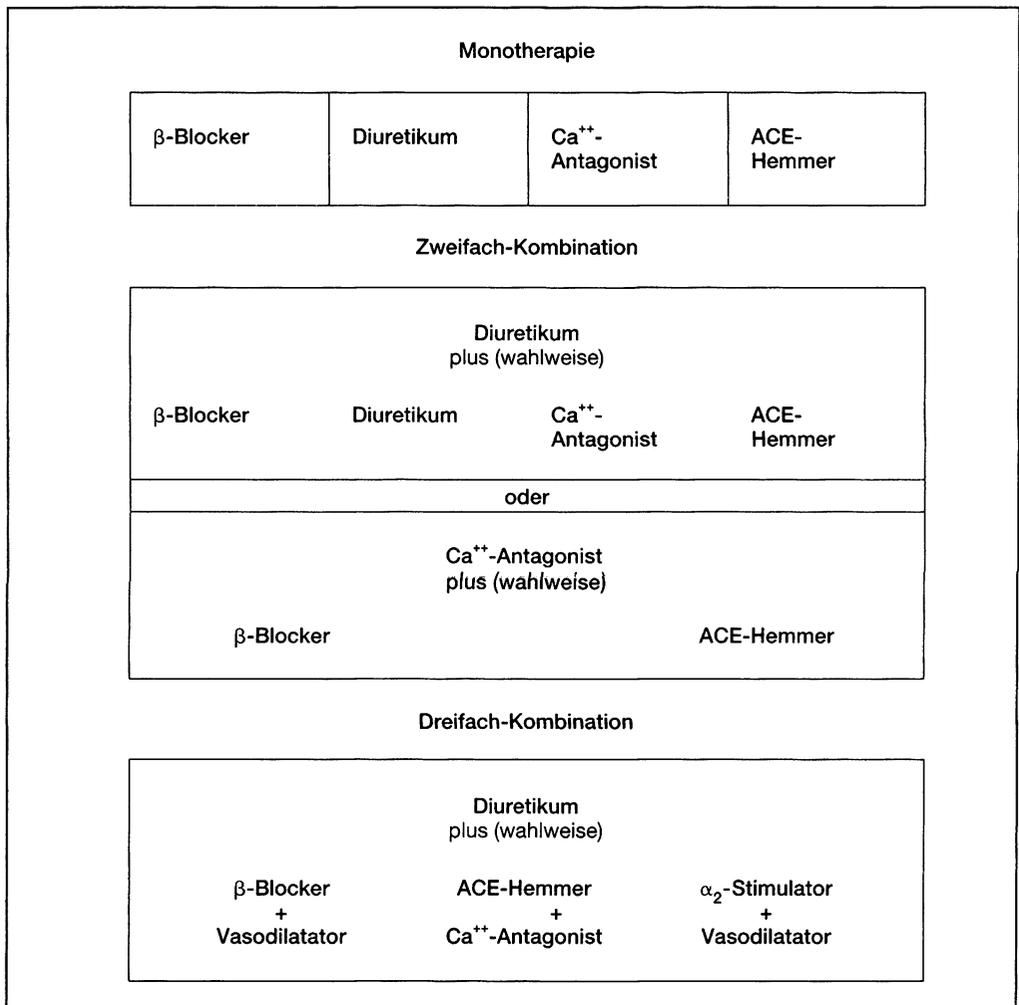


Abb. 1.29: Medikamentöse Therapie des Hypertonus (Empfehlungen der Dt. Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks).

und Alkoholfuhr, Änderung der Lebensweise). Bleiben diese Maßnahmen ohne Erfolg oder liegt bereits ein fortgeschrittenes Stadium der Hypertonie vor, wird in der Regel mit einer medikamentösen Behandlung begonnen. Nach den Empfehlungen der „Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes“ wird hierbei nach einem definierten Stufenschema vorgegangen (Abb. 1.29). Dieses Schema sieht den schrittweisen Einsatz erst eines Präparates bis hin zu einer Dreierkombination vor. Alternativ können Kombinationspräparate verwendet werden, die mehrere Substanzen mit additiver antihypertensiver Wirkung enthalten. Ein Nachteil dieser Präparate ist jedoch, daß die einzelnen Wirkstoffe nicht getrennt in ihrer Dosierung steuerbar sind und so die Gefahr einer Überbehandlung („overtreatment“) besteht.

Die Therapie der sekundären Hypertonie richtet sich nach der Grunderkrankung. So wird z. B. bei der renalen Hypertonie die operative Korrektur einer Nierenarterienstenose oder die Entfernung einer Niere erfolgen. Auch bei der kardiovaskulären Hypertonie wird eine operative Therapie der Grunderkrankung angestrebt. Bei den endokrinen Hypertonieformen wird entweder operativ vorgegangen (z. B. Entfernung eines Phäochromozytoms), oder die überschießende Hormonproduktion wird medikamentös gehemmt (z. B. Gabe von Favistan® bei Hyperthyreose).

1.4.6 Hypertensive Krise

Die hypertensive Krise ist gekennzeichnet durch eine starke, plötzlich auftretende Steigerung des systolischen und/oder des diastolischen Blutdruckes bei normalen oder erhöhten Ausgangswerten. Die Diagnose des Krankheitsbildes erfordert darüberhinaus, daß zusätzlich eine klinische Symptomatik vorliegt. Hierbei kann es sich um zerebrale (Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Somnolenz),

kardiale (Dyspnoe bei Linksherzinsuffizienz, Lungenödem, Angina pectoris) und um Allgemeinsymptome (Sehstörungen, Nasenbluten, Ohrensausen, Schwindelanfälle) handeln. Differentialdiagnostisch muß die hypertensive Krise von der malignen Hypertonie sowie von einem vorübergehenden reaktiven Blutdruckanstieg (z. B. infolge von Operationsschmerzen) abgegrenzt werden.

Die hypertensive Krise stellt eine Notfallsituation dar, die einer umgehenden Therapie bedarf. Als Sofortmaßnahme wird 10 mg Nifedipin (z. B. Adalat®) sublingual empfohlen. Erfolgt innerhalb von 10 min. keine Senkung des Blutdrucks, kann die Gabe von Nifedipin sublingual wiederholt oder aber Clonidin (z. B. Catapresan®) intravenös gegeben werden (Abb. 1.30). Bei ambulanten Patienten sollte spätestens jetzt eine stationäre Einweisung erfolgen. Ob im weiteren Verlauf eine Fortführung der antihypertensiven Therapie sowie zusätzliche Maßnahmen (z. B. Gabe von Diuretika, Sedativa, Sauerstoff u. ä.) notwendig sind, richtet sich nach dem jeweiligen klinischen Verlauf. Eine zu starke Senkung des Blutdrucks sollte grundsätzlich vermieden werden, da es hierbei zu zerebralen, renalen und kardialen Ischämien kommen kann.

1.4.7 Prognose

Eine längerbestehende, unbehandelte arterielle Hypertonie kann zu unterschiedlich schweren Organschäden führen. Im Vordergrund stehen hierbei die negativen Auswirkungen des Bluthochdrucks auf das kardiovaskuläre (Herzinsuffizienz, KHK, Herzinfarkt) und zerebrovaskuläre System (Subarachnoidalblutung, Hirnblutung, Hirninfarkt), die Niere (Nephrosklerose) und den Augenhintergrund (Netzhautblutung, Netzhautablösung). Die Lebenserwartung von Patienten mit arterieller Hypertonie und schweren Organschäden ist eingeschränkt.

<p>Initialtherapie (ambulant oder stationär)</p>	<p>Nifedipin</p> <p>bei fehlender Blutdrucksenkung</p> <p>Nifedipin oder Clonidin</p>	<p>10 mg sublingual</p> <p>10 mg sublingual 0.075 mg i.v.</p>
	<p>bei fehlender Blutdrucksenkung</p>	
<p>weitere Maßnahmen (nur stationär)</p>	<p>Clonidin oder Dihydralazin oder Urapidil</p> <p>wenn nötig</p> <p>intravenöse Dauertherapie/ Umstellung auf orale Medikation</p>	<p>bis 0.30 mg i.v.</p> <p>bis 25 mg i.v..</p> <p>bis 50 mg i.v.</p>

Abb. 1.30: Therapie der hypertensiven Krise.