

Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems

Heinz Rüdell

1 Einleitung

Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems besitzen eine hohe Prävalenz und genossen von Anfang an in der Verhaltensmedizin eine besondere Aufmerksamkeit. Viele Monographien, Übersichten und Originalarbeiten werden jährlich publiziert, wobei unter dem Blickwinkel der Rehabilitation vor allem:

- Kardiologische Maßnahmen nach **akuten Erkrankungen** (z.B. Herzinfarkt) durchgeführt und
- Patienten mit **Risikofaktoren** und **bereits eingetretenen chronischen Schädigungen** des Herz-Kreislaufsystems in internistisch ausgerichteten Rehabilitationskliniken schwerpunktmäßig behandelt werden.

In allen Rehabilitationskliniken sind bei circa 2/3 aller Patienten Risikofaktoren der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu modifizieren, da bei einer sehr großen Zahl von Patienten entweder einzelne Risikofaktoren ausgeprägt sind oder eine Kombination von Risikofaktoren vorliegt.

Aus verhaltensmedizinischen Interventionsstudien der letzten Jahre ist bekannt, wie schwierig eine anhaltende Beeinflussung von Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist. Es liegen aber auch ermutigende Studien vor, die zeigen, wie durch systematische und konsequente Beeinflussung von Risikofaktoren bereits eingetretene arteriosklerotische Veränderungen umzukehren sind. So zeigten Ornish et al. (1990) in einer Pilotstudie, daß sich nach verhaltensmedizinischen Behandlungsprogrammen die vorab in der Koronarangiographie (röntgenologische Darstellung der Blutgefäße) nachgewiesenen arteriosklerotischen Veränderungen ruckgebildet hatten.

Auch in deutschen Studien zum Behandlungsansatz von Ornish (1990) konnten Risikofaktoren modifiziert werden. An der Kardiologischen Universitätsklinik Heidelberg wurde an einem speziell ausgewählten Patientenkollektiv gezeigt, daß durch eine systematische verhaltensmedizinische Behandlung arteriosklerotische Gefäßveränderungen am Herzkranzgefäßsystem positiv beeinflußt werden können. Progrediente Veränderungen traten nicht auf - es konnte sogar eine leichte Rückbildung der Gefäßveränderungen erzielt werden.

Im folgendem Kapitel sollen Grundkenntnisse zur arteriosklerotischen Gefäßkrankheit und arteriellen Hypertonie dargestellt werden, um verhaltensmedizinische Interventionsstrategien für diese Krankheitsgruppen abzuleiten.

2 Arteriosklerotische Gefäßkrankheiten

2.1 Physiologische Grundlagen

Unter Arteriosklerose wird eine Vielzahl **chronischer Umbauvorgänge im arteriellen Gefäßbereich** zusammengefaßt, die einen Elastizitätsverlust der Gefäße, eine Einengung des Gefäßvolumens und Veränderungen des Gefäßendothels (zelluläre Auskleidung der Gefäße) umschreibt. Haben sich kleine Fettpartikel in den Endothelzellen eingelagert, verändern sich die Fließeigenschaften des Blutes und Bindegewebszellen wachsen in die veränderten Endothelzellen ein.

Störungen der Gefäßarchitektur, die zu einer Arteriosklerose führen, können in jedem Lebensalter eintreten und bereits im Jugendalter beginnen. Unter klinischen Gesichtspunkten werden drei Formen der arteriosklerotischen Schädigung nach ihrem Schweregrad unterschieden:

- Frühschädigung,
- fortgeschrittene Läsion sowie
- Gefäßschädigung mit komplexen Folgeerscheinungen (z.B. Herzinfarkt oder Schlaganfall).

An der Entstehung von Frühschädigungen des Gefäßsystems sind viele Faktoren beteiligt:

- Faktoren innerhalb des strömenden Blutes (z.B. Lipidzusammensetzung und Veränderungen an Blutplättchen).
- Hämodynamische Kräfte, die die Strömungseigenschaften des Blutes bestimmen (z.B. erhöhter Druck im Gefäßsystems, Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit, erhöhter Widerstand oder mangelnde Elastizität des Gefäßsystems).
- Die Reaktion des Gefäßsystems, insbesondere der Gefäßwand (z.B. Reparaturvorgänge auf mechanische Einrisse oder Verdickung der Wandmuskulatur).

Erste Schädigungen der Endothelzellen (Intima) können hervorgerufen werden durch:

- Mechanische Faktoren (z.B. Druck oder Turbulenzen im Blutstrom),
- chemische Reize (z.B. gefäßwandschädigende Hormone),
- immunologische Faktoren gegen einzelne zelluläre Bestandteile der Gefäßwand und
- toxische Effekte.

Die hierauf folgenden Reparaturvorgänge können zu überschießenden Anlagerungen von Thrombozyten und zur Ausbildung von Mikrothromben führen. Zudem können sie die Ablagerung von Lipiden verstärken und zu einer verstärkten Bildung von "Reparaturgewebe" (z.B. Bindegewebe) führen. Eine solche Einlagerung von Flüssigkeit, Eiweißen und Fett in die Gefäßwände reduziert das Gefäßvolumen und resultiert in einer Minderversorgung der peripheren Organe.

In einem frühen Stadium merkt der Patient nichts von den Gefäßveränderungen. Erst bei Einengungen von über 50% treten klinische Symptome auf. Auch durch sorgfältige Untersuchungen können solche Veränderungen bislang nicht erfaßt werden. Diagnostizierbar sind arteriosklerotische Gefäßveränderungen erst, wenn sie zu ausgeprägten Schädigungen und Komplikationen an wichtigen Organsystemen geführt haben. Drei wesentliche Komplikationen sind besonders bedeutsam:

- Manifestation der arteriosklerotischen Gefäßveränderung am Herzkranzsystem (koronare Herzkrankheit), die oft zu einem Herzinfarkt oder einer Durchblutungsstörung am Herzen (Angina pectoris) führt. Manifest wird diese Minderdurchblutung insbesondere in Belastungssituationen.
- Zerebrale Gefäßveränderungen die zur Zerebralsklerose führen und häufige Ursache eines Schlaganfalls sind.
- Periphere Gefäßveränderungen, die sich meist in Durchblutungsstörungen der Beine zeigen. Bei körperlicher Arbeit nehmen die Durchblutungsstörungen in den Beinen zu und die Patienten können nur noch kurze Wegstrecken zurücklegen ("Schaufensterkrankheit").

Arteriosklerotische Gefäßveränderungen und die daraus entstehenden Krankheiten traten in den letzten Jahrzehnten in der Bundesrepublik immer häufiger auf (Schäfer & Blohmke, 1977; Schettler & Nüssel, 1974) und nehmen derzeit die führende Position bei den Todesursachen ein. Über 50% aller Patienten sterben an Komplikationen arteriosklerotischer Gefäßveränderungen. Trotz erheblicher Fortschritte in der Diagnostik und Akutintervention arteriosklerotischer Veränderungen und deren Komplikationen wird mittlerweile akzeptiert, daß nur eine systematische, möglichst früh einsetzende Modifikation von Risikofaktoren eine wesentliche Senkung der Mortalität und Morbidität bewirken kann.

2.2 Risikofaktoren der arteriosklerotischen Gefäßveränderung

In den fünfziger Jahren wurden in ersten epidemiologischen Studien Zusammenhänge zwischen Lebensgewohnheiten und dem Auftreten arteriosklerotischer Gefäßveränderungen untersucht. Aus dieser Zeit stammt der Begriff **Risikofaktoren**. Unter einem Risikofaktor versteht man spezifische Verhaltensweisen, Umwelteinflüsse und Körpermerkmale, die sich als statistisch relevant für das Auftreten von Komplikationen arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen gezeigt haben.

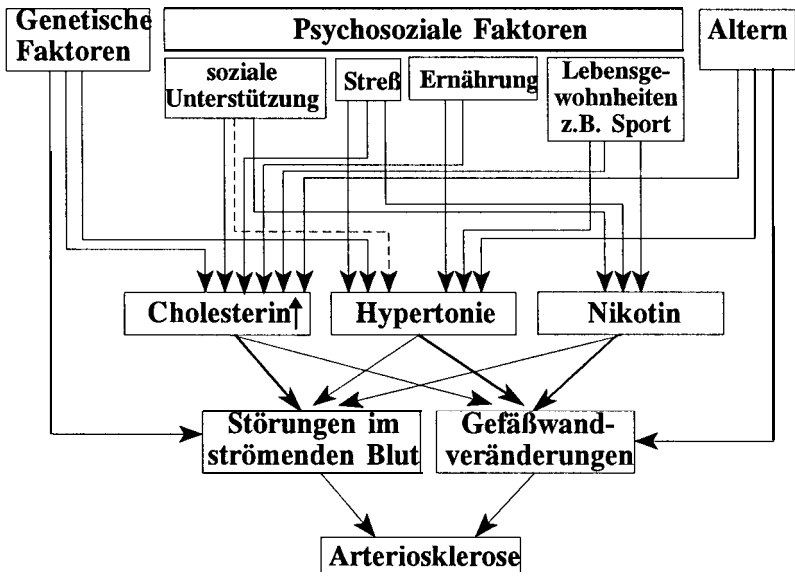


Abbildung 1: Risikofaktoren arteriosklerotischer Erkrankungen.

Mehrere epidemiologische Studien haben die Bedeutung von Ernährungsgewohnheiten, körperlicher Aktivität, erhöhtem Serumcholesterin, Zigarettenkonsum und der arteriellen Hypertonie für die Entstehung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen gezeigt (z.B. Haynes, Feinleib & Kannel, 1980; Haynes, Levine & Scotch, 1978a, 1978b; Kamel & Gordon, 1972; Roskamm, Reindell & König, 1966). In diesen ersten Studien fiel auf, daß trotz Kenntnis der Risikofaktoren nur etwa 50% der Fälle von Gefäßkomplikationen am Herzen vorhergesagt werden konnten. Es war daher notwendig, nach weiteren ursächlichen Faktoren zu suchen. Das erhöhte Vorkommen arteriosklerotischer Veränderungen in industrialisierten Ballungsgebieten zeigte, daß die **emotionale**

Belastung der Menschen *in der industriellen Welt* als mögliche Ursache der koronaren Herzerkrankung zu prüfen war.

Tabelle 1: Kardiovaskuläre Risikofaktoren verschiedener Ordnung (Siegrist, 1988; von Eiff, 1976).

<p>Als Risikofaktoren erster Ordnung sind für die Bundesrepublik allgemein anerkannt:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Hypercholesterinämie (erhöhte Konzentration von Cholesterin im Serum), ● Hypertonie, ● Nikotinkonsum, ● Diabetes mellitus.
<p>Als von Lebensgewohnheiten unabhängige Risikofaktoren gelten:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Zugehörigkeit zum männlichen Geschlecht, ● genetische Faktoren und ● Besonderheiten im Lipidstoffwechsel (u.a. familiäre Belastung, Rasse, konstitutionelle Faktoren und das Alter).
<p>Als Risikofaktoren zweiter Ordnung gelten:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Übergewicht, ● Bewegungsmangel, ● Gicht und ● psychosoziale Faktoren wie: <ul style="list-style-type: none"> ● ungünstige sozioökonomische Bedingungen, ● mangelnde soziale Unterstützung, ● lebensverändernde Ereignisse, ● berufliche Überbeanspruchung und ● emotionale Probleme. <p>Oft werden diese psychosozialen Faktoren unter dem Begriff "Streß" zusammengefaßt.</p>

Jede Kombination von Risikofaktoren potenziert das Risiko einer arteriosklerotischen Gefäßerkrankung (vgl. Schmidt, Adler, Langosch & Rassek, 1990).

2.2.1 Cholesterin

Arteriosklerotische Gefäßveränderungen stehen in annähernd linearem Verhältnis zu erhöhter **Cholesterinkonzentration** im Serum. Die Festlegung eines "kritischen" Cholesterinwerts ist Konsens, basiert aber nicht auf epidemiologischen Studien. Die Konzentration des Serumcholesterin korreliert positiv mit dem Arteriosklerose-Risiko: Je niedriger das Serumcholesterin, desto niedriger das Risiko an arteriosklerotischen Veränderungen zu erkranken. Solche epidemiologischen Daten lassen aber keine kausalen Schlüsse über die Bedeutung der Serumlipidkonzentration auf arteriosklerotische Veränderungen zu. Erst Interventionsstudien, die zeigten, daß eine Senkung erhöhter Cholesterinwerte die Komplikationen aufgrund arteriosklerotischer Gefäßveränderungen reduzieren, unterstrichen die besondere Bedeutung der Serumlipide als Risikofaktoren

(Brown et al., 1990). Angestrebt wird ein **Gesamtcholesterin** unter 200 mg/dl; Werte über 250 mg/dl sollten -je nach Konstellation des Gesamtrisikoprofils - gesenkt werden. Die Senkung des Gesamtcholesterins um ein Prozent bewirkt bereits eine Senkung der Herzinfarktrate um zwei bis drei Prozent.

Unterschieden wird zwischen dem exogenen und endogenen Stoffwechsel der Lipide. Die Nahrungsfette werden über Chylomikronen und Abbauprodukte in die Leber transportiert. Die Leber stellt aus den angelieferten Nahrungsfetten, den selbst synthetisierten Lipiden und dem Apolipoprotein B die Very-low-density-Lipoproteine her, die zu Low-density-Lipoproteinen (LDL) abgebaut werden. Die LDL transportieren unter anderem das Cholesterin zu den peripheren Geweben (Beisiegel, Ameis, Will & Greten, 1995; Brown & Goldstein, 1986).

Das Gesamtcholesterin ist aber nur ein Parameter aus der Gruppe der Serumlipide. Üblicherweise werden das Gesamtcholesterin, die Triglyceridkonzentration sowie die zwei **Hauptunterfraktionen des Gesamtcholesterins** (LDL- und HDL-Cholesterin), unterschieden. Aufgrund ihrer unterschiedlichen Dichte lassen sich verschiedene Arten von Lipoproteinen klassifizieren: Lipoproteine niedriger und hoher Dichte (LDL resp. HDL). LDL-Lipoproteine sind von wesentlicher Bedeutung für die Schädigung des Gefäßsystems, HDL unterstützt die Wiederherstellung defekter Gefäßauskleidungen.

Bei Störungen des Fettstoffwechsels werden primäre und sekundäre **Hyperlipoproteinämien** unterschieden. Bei den sekundären Hyperlipoproteinämie handelt es sich um Störungen des Fettstoffwechsels in Folge anderer Erkrankungen, die sich nach Abheilen der Grunderkrankung wieder normalisieren. Ursachen für sekundäre Hyperlipoproteinämien sind unter anderem:

- Diabetes mellitus,
- Lebererkrankungen (z.B. akute Hepatitis),
- chronischer Alkoholkonsum mit alkoholtoxischen Leberveränderungen,
- Nierenerkrankungen,
- Schilddrüsenfehlfunktion und
- Anorexia nervosa.

Die primären Hyperlipoproteinämien sind Folgen eines genetischen Defektes. Die Serumlipide sind darüber hinaus abhängig von der Aktivität des sympathischen Nervensystems und damit auch streßabhängig (Dimsdale & Herd, 1982; McCann, Magee, Broyles, Vaughan, Albers & Knopp, 1995).

In der medizinischen Rehabilitation werden in der Regel die Konzentration des Gesamtcholesterins, des HDL-Cholesterins und der Triglyceride angeben.

Sind diese drei Serumlipidbestandteile bekannt, läßt sich das im eigentlichen Sinne arterogene LDL-Cholesterin aus Gesamtcholesterin und HDL-Cholesterin abschätzen. Liegt ein erhöhtes Serumcholesterin vor, insbesondere bei hohem LDL- und niedrigem HDL-Cholesterin, werden drei Interventionsformen unterschieden:

- Allgemeine Ratschläge zur Senkung des LDL-Cholesterin ohne Berücksichtigung individueller Besonderheiten oder Besonderheiten im Serumlipidmuster,
- spezielle Diätvorschriften bei Besonderheiten in Lipidmustern und
- medikamentöse Cholesterinsenkung.

Bei normalgewichtigen Erwachsenen sollte die tägliche Kalorienzufuhr 10900 kJ (ca. 2600 kcal) bei Männern und 9200 kJ (ca. 2200 kcal) bei Frauen nicht überschreiten; der Gesamtfettverzehr sollte unter 30% der Kalorienmenge liegen. Die derzeitige tatsächliche Kalorienaufnahme beträgt jedoch bei Männern circa 16000 kJ, bei Frauen circa 12200 kJ; der Fettanteil liegt bei circa 40 %. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung gibt für cholesterinarme Ernährung folgende Empfehlung: Je mehr Speisen selbst hergestellt werden, desto besser kann die Ernährung beeinflußt werden, zum Beispiel durch Auswahl des richtigen Fettes mit einem hohen Anteil an ungesättigten Fettsäuren. Darüber hinaus sollte kein zusätzliches Bratfett verwendet und eine fettarme Zubereitungsart (Grillen, Dünsten, Kochen) bevorzugt werden.

Tabelle 2: Allgemein gültige Regeln zur Cholesterinsenkung (Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks, 1990).

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">● Verringerung der Kalorienzufuhr insgesamt (falls ein Übergewicht vorliegt),● Verminderung der Gesamtfettzufuhr in der Nahrung auf 70-80g pro Tag,● Änderung der Fettzusammensetzung: Je 1/3 Fett mit gesättigten, 1/3 mit einfach ungesättigten und 1/3 mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren,● Beschränkung der Cholesterinaufnahme auf weniger als 300mg pro Tag und● eine erhöhte Zufuhr von Nahrungsmitteln, die reich an Faserstoffen und/oder Ballaststoffen sind. |
|--|

Da der HDL-Konzentration eine Schutzwirkung der Gefäße zukommt, liegt es nahe, sie zu erhöhen. Da die HDL-Konzentration fast ausschließlich genetisch determiniert ist, kann ihre Erhöhung nur durch drei Faktoren bewirkt werden:

- Körperliches Ausdauertraining,
- sehr geringer Alkoholkonsum und
- östrogeneinnahme.

Bei Frauen liegt die HDL-Konzentration fast immer höher als bei Männern und ist überwiegend durch den Einfluß der **Östrogene** zu erklären. Hieraus lassen sich aber keine Behandlungsmöglichkeiten für Männer ableiten. **Alkohol** hat in geringer Konzentration von etwa 10-20g pro Tag einen positiven Einfluß (etwa fünf bis zehn Prozent Steigerung). Dieser Mechanismus könnte durchaus erklären, warum von einigen sehr alt gewordenen Personen auf die schützende Wirkung eines Glas Rotweins pro Tag hingewiesen wird. Solche - eher anekdotischen - Berichte sind in letzter Zeit durch epidemiologische Studien belegt worden.

Körperliches Ausdauertraining erhöht bei den meisten Erwachsenen ebenfalls das HDL-Cholesterin um fünf bis zehn Prozent. Oft sind die Effekte des Ausdauertrainings und anderer Einflüsse auf die Serumlipide nicht exakt zu differenzieren; die Ergebnisse verschiedener Studien sind zudem widersprüchlich. Die Aufnahme sportlicher Aktivitäten, die Ernährungsumstellung, Einnahmegewohnheiten von Alkohol und möglicherweise auch Änderungen der Lebensführung - hier speziell die Aufnahme von Streßreduktionstechniken - sind nur schwer voneinander zu trennen.

Auch Hypertriglyceridämien können zu atherosklerotischen Ablagerungen und koronarer Herzkrankheit führen (Brunzell & Austin, 1989). Als wichtig für die Arterioskleroseentstehung haben sich die postprandialen Hypertriglyceridämien (erhöhte Triglyceridwerte nach einer Mahlzeit) herausgestellt (Groot et al., 1991). Das wichtigste Therapieprinzip ist die strikte und möglichst weitgehende Fettreduktion auf maximal 30% der Kalorienzufuhr, die Reduktion von Zucker sowie eine starke Einschränkung des Alkoholkonsum. Erst danach kommt eine medikamentöse Therapie in Betracht.

Die **diätische Therapie** einer erhöhten Cholesterin- beziehungsweise Triglyceridkonzentration ist eine Langzeitbehandlung und setzt eine aktive Mitarbeit sowie hohe Compliance der Patienten voraus. Sie ist besonders schwer durchzuführen, wenn keine Krankheitseinsicht vorhanden ist (Mans, 1995).

2.2.2 Nikotin

Am Nikotin läßt sich besonders eindrucksvoll zeigen, daß sich nach Beendigung des Abusus negative Auswirkungen auf atherosklerotische Veränderungen relativ schnell zurückbilden (vgl. Kannel & Gordon, 1972). Ein Raucher hat abhängig von der Höhe des Nikotinkonsums ein linear ansteigendes Arteriosklerose-Risiko:

- Bei mehr als 20 Zigaretten pro Tag und zusätzlicher Hypercholesterinämie liegt ein sechsfach höheres Risiko vor,

- bei mehr als 20 Zigaretten pro Tag, einer Hypercholesterinämie und zusätzlicher arterieller Hypertonie ist das Risiko, an Komplikationen der Arteriosklerose zu versterben, neunmal so hoch.

Durch den Nikotinkonsum kommt es durch Änderungen des sympathisch/parasympathischen Gleichgewichts zu einer Erhöhung der Herzfrequenz und des Sauerstoffbedarfs. Trotz der andauernden Bemühungen, den Nikotinabusus in Deutschland einzuschränken, ist das Ergebnis eher schlecht. Gerade bei der Beeinflussung des Nikotinkonsums sind soziale und soziologische Faktoren ebenso zu berücksichtigen wie individuelle Aspekte des Patienten. Leider sind die psychosozialen Zusammenhänge, die zu vermehrtem Nikotinkonsum führen, nach wie vor nicht ausreichend geklärt. Aus epidemiologischen Studien ist bekannt, daß der Nikotinkonsum unter anderem abhängt von Lernprozessen, Gruppendruck und der Erfahrung, das Nikotinkonsum eine Form der Streßbewältigung darstellt. Er ist aber auch abhängig von der Einstellung zu gesundheitsfördernden Lebensgewohnheiten: So rauchen sportlich aktive Personen weniger als nicht-sportliche Personen.

In der stationären Rehabilitation sind spezielle Angebote (z.B. Gruppentherapie, Informations- und Aufklärungsprogramme) für wenig gesundheitsbewußte Personen möglich. Besonders wirksam für eine Änderung des Nikotinkonsums sind verhaltensrelevante Maßnahmen, wie die Durchführung einer Rehabilitationsmaßnahme in einer strikten Nichtraucherambulanz (vgl. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, 1994; Jürgensen & Rüdell, in Vorbereitung).

2.2.3 Arterielle Hypertonie

Die Blutdruckhöhe wird sowohl von der Pumpleistung des Herzens (Menge des Blutes, die aus dem Herzen pro Zeiteinheit in das Gefäßsystem gepumpt wird) als auch vom Widerstand im Gefäßsystem (Ganten & Ritz, 1985) bestimmt. Die Blutdruckhöhe ist das Produkt aus Herzminutenvolumen und peripherem Gesamtwiderstand. Als **systolischer Blutdruck** wird der Wert bezeichnet, der als Druckspitze im Gefäßsystem nach der maximalen Auswurfleistung der Blutung aus dem Herzen registrierbar ist. Der **diastolische Blutdruckwert** kennzeichnet die Restspannung im Gefäßsystem bei erschlaffter Herzmuskulatur. Die Maßeinheit ist mm Quecksilbersäule (mmHg) und entspricht damit nicht der üblichen Norm physikalischer Maßeinheiten (SI-Einheiten).

Die Blutdruckhöhe ist keine konstante Größe, sie schwankt in sehr weiten Grenzen. Diese Schwankungen unterliegen länger andauernden Rhythmen, jahreszeitlichen Veränderungen, einer 24-Stunden-Rhythmik sowie kurzzeitigen Schwankungen. Nachts kommt es zu einer erheblichen Absenkung, die Werte liegen dann zehn Prozent niedriger als die Mittelwerte des Tages. Tagsüber

hängt die Höhe der Blutdruckwerte sowohl von dem Ausmaß körperlicher Aktivität als auch von emotionaler Anspannung ab. Der Blutdruck hängt darüber hinaus von einer Vielzahl weiterer Lebensgewohnheiten ab (z.B. Nahrungsaufnahme, Körperposition).

Während der **Blutdruckmessung** sollte der Patient nicht sprechen, da sich durch diese Aktivität der Blutdruck verändern könnte. Nach dieser Definition werden bei circa 15% der "Hypertoniker" erhöhte Werte gemessen, die bei einem 24-Stunden-Blutdruck-Monitoring unauffällig sein können. Der Begriff "Praxishochdruck" beschreibt das Phänomen, daß sich aufgrund von Erwartungen bei der Blutdruckmessung erhöhte Werte ergeben, ohne daß im Arbeitsalltag Werte außerhalb des Normbereichs gefunden werden (Meyer-Sabellek & Gotzen, 1990; Wright & Dove, 1970). Der systolische und diastolische Wert ist für die Festlegung des Schweregrads einer Blutdruckerhöhung und der arteriosklerotischen Gefäßkomplikation sowie als Risikofaktor für letztere gleich bedeutsam.

Wegen der ausgeprägten Schwankungen der Blutdruckwerte kommt der korrekten Messung eine besondere Bedeutung zu. Am bekanntesten ist die zum Ende des letzten Jahrhunderts beschriebene Druckmessung mit Gummimanschetten am Oberarm. Auf die Erstbeschreiber (Riva-Rocci) geht auch die Abkürzung RR-Messung zurück. Zur Blutdruckmessung wird eine Gummimanschette um den Oberarm gelegt und so weit aufgepumpt, bis die Schlagader kein Blut mehr durchläßt. Wird durch Luftablassen der Druck in der Manschette vermindert, wird ab einem bestimmten Druck das Blut wieder vom Herzen durch die zusammengedruckte Arterie gepreßt.

Durch das gleichzeitig aufgelegte Stethoskop in der Ellenbeuge oder unterhalb der Manschette wird dieses **Wiedereinströmen des Blutes** in die vorher komprimierte Arterie als charakteristisches **Strömungsgeräusch** registriert. Das Auftreten dieses Strömungsgeräuschs wird als systolischer Blutdruck beschrieben. Wird der Druck in der Manschette weiter abgelassen, kommt es zunächst zu einem deutlichen **Leiserwerden des Strömungsgeräuschs** und schließlich zum vollständigen Verschwinden (vgl. Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks, 1994b). Das deutliche Leiserwerden wurde von Korotkoff, einem russischen Arzt, der erstmals direkte Blutdruckmessungen durchführte, als Phase IV der Strömungsgeräusche beschrieben; das Verschwinden als Phase V. Dieses Verschwinden wird heute als diastolischer Blutdruck bezeichnet. In den letzten 20 Jahren hat sich die Entscheidung, ob Phase IV oder V als diastolischer Blutdruck bezeichnet werden soll, mehrmals geändert. In der Schwangerschaft wird der diastolische Wert als Phase IV bestimmt.

Die **Blutdruckselbstmessung** hat sich als wichtige Ergänzung zur Messung durch den Arzt bewährt. Bei der Selbstmessung des Patienten ist eine Vielzahl von Fehlern zu berücksichtigen. Häufig entsteht ein Meßfehler dadurch, daß die Patienten ein falsches System benutzen (z.B. bei sehr dicken Oberarmen ein Meßgerät mit zu schmaler oder zu kurzer Manschette). Oft wird der Druck in der Manschette zu schnell abgelassen oder das Stethoskop falsch aufgesetzt. Alle zwei Jahre müssen Geräte zur Selbstmessung, wie auch die in Arztpraxen und Kliniken verwendeten Geräte, geeicht werden. In der Rehabilitation sollten konsequent sowohl die Geräte als auch die korrekte Blutdruckmessung überprüft werden und der Patient über die Vorteile der Selbstmessung (verbesserte Eigenkontrolle) informiert werden.

Ein **erhöhter Blutdruck** liegt vor, wenn eine Messung mit Standardverfahren nach fünf Minuten Sitzen am Oberarm Werte höher als 140mmHg systolisch und 90mmHg diastolisch ergeben. Die Diagnose einer **arteriellen Hypertonie** wird dann gestellt, wenn bei mehreren Messungen über einen Zeitraum von insgesamt drei Monaten Blutdruckwerte über 160/95mmHg festgestellt worden sind. Bei 20-25% der deutschen Bevölkerung ist eine arterielle Hypertonie bekannt, bei der es sich jedoch um kein einheitliches Krankheitsbild handelt. So muß die große Gruppe der Patienten mit essentieller Hypertonie von den etwa fünf bis zehn Prozent mit sekundärer Hypertonie unterschieden werden.

Die Diagnose **essentielle Hypertonie** ist eine Ausschlußdiagnose; **sekundäre Hypertonie** meint die Blutdruckerhöhung infolge von Erkrankungen des Gefäßsystems oder von endokrinen Störungen oder im Zusammenhang mit Nierenerkrankungen. Als häufigste Ursache einer sekundären Hypertonie gelten Nierenerkrankungen (Ganten & Ritz, 1985; Lohmann, 1989).

Tabelle 3: Definitionen verschiedener Blutdruckveränderungen.

- In der klinischen Praxis wird bei Blutdruckwerten von weniger als 140 zu 90mmHg von **normotonen Blutdruck**,
- bei systolischen Werten von 140-159mmHg und/oder diastolischen von 90-94mmHg von **Grenzwerthypertonie** und
- bei Werten von über 160mmHg systolisch und/oder über 95mmHg diastolisch von **stabiler Hypertonie** gesprochen.
- Für die **milde Hypertonie** werden diastolische Werte von 90-104mmHg,
- für die **mittelschwere Hypertonie** diastolische Werte von 105-114mmHg und
- für die **schwere Hypertonie** ein diastolischer Blutdruck größer als 115mmHg verlangt.
- Von **maligner Hypertonie** wird dann gesprochen, wenn sowohl die diastolischen Werte auf über 120mmHg erhöht sind als auch morphologisch faßbare Gefäßveränderungen (z.B. am Augenhintergrund) und eine klinische Symptomatik hinzukommen.

Verhaltensmedizinische Methoden zur Reduktion erhöhten Blutdrucks müssen die **Pathophysiologie der Blutdruckregulation** berücksichtigen.

Tabelle 4: Faktoren zur Aufrechterhaltung einer angemessenen Blutdruckhomöostase.

<ul style="list-style-type: none"> • Da die Blutdruckhöhe sich aus dem Produkt von Herzminutenvolumen und peripherem Gesamtwiderstand errechnet, können sowohl Mechanismen, die an der Herzleistung regulierend angreifen als auch im Gefäßsystem einwirken, entscheidenden Einfluß auf die Blutdruckhöhe haben.
<ul style="list-style-type: none"> • Sehr kurzfristige effektive Druckänderungen werden über den Barorezeptorenreflex vermittelt. Es handelt sich um eine Rückkopplungssteuerung, die über Sensoren der großen Halsschlagadern und der Aorta eine schnelle Druckregulierung ermöglichen. Über ein dort registriertes Druckniveau wird dem Gehirn andauernd eine Rückkopplung gegeben. In den Kreislaufregulationszentren des Gehirns wird, je nach den in den Barorezeptoren gemessenen Druckwerten und registrierten Druckveränderungen, eine Integration durchgeführt, die bei Druckerhöhung: <ul style="list-style-type: none"> • zur Verlangsamung des Herzschlags und damit • zu einer Verminderung des Herzzeitvolumens sowie • zur Erweiterung des Gefäßsystems und über • die Verminderung des peripheren Widerstands zur Druckreduktion führt. Sinkt der Druck im arteriellen Gefäßsystem, wird dies über die Barorezeptoren dem Kreislaufregulationszentrum gemeldet. Der Abstand zwischen zwei Herzaktionen verkürzt sich, es kommt zu einer Erhöhung des Herzzeitvolumens, einer verstärkten Gefäßverengung und in der Folge zur Erhöhung des peripheren Widerstands, was wiederum zu einem Druckanstieg führt.
<ul style="list-style-type: none"> • Langsame Änderungen des Blutdrucks werden durch die Flüssigkeitszusammensetzung des Körpers sowie durch die Flüssigkeitsmenge im Gefäßsystem geregelt. Erhöht sich das Volumen im Gefäßsystem, steigt bei konstantem Herzzeitvolumen und Gefäßwiderstand der Blutdruck. Das Blutvolumen im Gefäßsystem kann sich beispielsweise über eine vermehrte Flüssigkeitsausscheidung der Nieren reduzieren. Der flüssigkeitsregulierenden Fähigkeit der Niere kommt somit eine herausragende Bedeutung für die längerfristige Konstanthaltung der Blutdruckhöhe zu. Für den chronischen Anstieg des Blutdrucks kommen sowohl Faktoren, die zu einer vermehrten Flüssigkeitsbelastung des Körpers und Gefäßsystems führen als auch Faktoren, die eine Feineinstellung zwischen registrierter Druckhöhe und entsprechendem Regulationssystemen stören, eine besondere Bedeutung zu.
<ul style="list-style-type: none"> • Hat sich über einen längeren Zeitraum ein erhöhtes Blutdruckniveau eingependelt, kommt es zu Anpassungsvorgängen im Gefäßsystem (z.B. Verdickung der Gefäßwand). Solche Adaptationsprozesse führen über längere Zeit zu chronischen Veränderungen (z.B. Einschränkung der Nierenfilterfunktion), die zu einer chronischen Blutdruckerhöhung beitragen, auch wenn die ursprünglich verursachenden Faktoren längst weggefallen sind. Bei einer länger bestehenden arteriellen Hypertonie läßt sich somit nur noch in seltenen Fällen eine Aussage darüber machen, welche Faktoren initial zur Druckerhöhung beigetragen haben.

- Der Funktionszustand des Herz-Kreislaufsystems wird wesentlich durch das autonome vegetative Nervensystem reguliert und durch Hormone (z.B. Katecholamin, ACTH, Cortisol, ANP) beeinflusst. Die sympathisch/parasympathische Balance hat eine entscheidende Bedeutung im Walstadium der Hochdruckkrankheit (Julius & Johnson, 1985). Die sympathische Aktivität wird in den Kreislaufzentren des verlängerten Rückenmarks reguliert und insbesondere im Hypothalamus modifiziert. Aus dem sympathischen Zentrum wird über das Rückenmark sowie einzelne sympathische Nervenstränge jedes Organ im Körper innerviert. Das Hypophysen-Nebennierenrindensystem hat Relevanz für die Blutdruckregulation indem das Rückkopplungsgleichgewicht gestört und die Sensitivität der Katecholaminrezeptoren verstärkt wird. Das sympathische Nervensystem erreicht die Zielorgane über zwei getrennte Systeme: Sympathoadrenal und Sympathoneuronal (vgl. Eiff, 1978).
- Bei der Entstehung der essentiellen Hypertonie werden, gemäß den pathophysiologischen Mechanismen, **innere Faktoren** und **genetische Aspekte** (z.B. Kochsalzsensitivität, Renin-Angiotensin-System, zentralnervöse Regulation, peripherer Gewebebesonderheiten der Gefäßintima und -muskulatur) von **äußeren Faktoren** (z.B. Streß, Übergewicht, hoher Alkoholkonsum und Bewegungsmangel) unterschieden.
- Zu den bekanntesten Faktoren, die zu einer Blutdruckerhöhung führen, gehört das Übergewicht. Als wichtigste unspezifische verhaltensmedizinische Maßnahme ist deshalb bei Hochdruckpatienten (z.B. Patienten mit Hypercholesterinämie und erhöhten Triglyceridkonzentrationen) die Normalisierung oder Reduktion des Übergewichts anzustreben.

Die Effekte gezielter Bewegungstherapie und sportlicher Betätigung auf die Reduktion erhöhter Blutdruckwerte sowie die Regression arteriosklerotischer Gefäßveränderungen wurden gut untersucht (Rost, 1991). Eine angemessene sportliche Aktivität muß individuell verordnet werden und die Vorerfahrung des Patienten, die Besonderheiten im Stütz- und Bewegungssystem sowie die Umsetzungsmöglichkeiten im Alltag berücksichtigen.

Allgemein müssen sportliche Aktivitäten zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen drei Mal pro Woche durchgeführt werden, jeweils etwa 20 Minuten andauern und zu einer Herzfrequenz von circa 130bpm führen. Wichtig ist nicht welche Sportart gewählt wird, sondern daß - gerade bei Untrainierten - mit einer niedrigen Belastungsintensität begonnen wird. Am Anfang des Bewegungstrainings sollte darauf geachtet werden, daß während der sportlichen Tätigkeit eine Unterhaltung noch möglich ist. Dies schützt vor einer zu hohen Belastungsintensität, die von "Anfängern" nicht ausreichend lange beibehalten werden kann. Für älteren Patienten ist das schnelle Gehen (Walking) die ideale sportliche Betätigung, die unabhängig vom Wetter, von Geräten oder Öffnungszeiten überall durchgeführt werden kann (vgl. Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks, 1994a).

3 Verhaltensmedizinische Intervention zur Beeinflussung der Risikofaktoren für arteriosklerotische Gefäßerkrankungen

Nach der individuellen Erhebung der Risikofaktoren müssen die Interventionsziele operationalisiert und in eine Hierarchie gebracht werden, die die erreichbaren Veränderungen, motivationale Aspekte und die prognostische Bedeutsamkeit von Veränderungen berücksichtigt. Die Beeinflussung von Risikofaktoren durch verhaltensmedizinische Interventionen kann das **Risiko der Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit** (im folgenden KHK-Risiko) erheblich reduzieren:

- Beendigung des Nikotinkonsums führt innerhalb weniger Jahre zur Reduktion des KHK-Risikos um 50%;
- für jedes Prozent Cholesterinsenkung sinkt das KHK-Risiko um zwei bis drei Prozent;
- eine effektive Hochdruckbehandlung reduziert das KHK-Risiko nach drei bis sechs Jahren Therapie um circa 15% ;
- bei erreichtem und stabilisiertem Normalgewicht verringert es sich um 50%;
- bei optimaler regelmäßiger körperlicher Aktivität reduziert sich das KHK-Risiko um 50%;
- bei sehr geringen Alkoholkonsum (ca. 15g Alkohol pro Tag) verringert sich das KHK-Risiko um etwa 50% gegenüber Personen, die keinerlei Alkohol zu sich nehmen (Rich-Edwards, Manson, Hennekeus & Buring, 1995).

Bei der Festlegung der Interventionsziele ist primär zu bedenken, daß eine **kurzfristige** Änderung kardiovaskulärer Risikofaktoren nicht nur wenig Effekt hat sondern potentiell die Risikofaktoren erhöht. Dies gilt insbesondere für eine nur kurzfristig durchgeführte Gewichtsreduktion. Auch müssen alle "Nebenwirkungen" von Änderungen der Risikofaktoren abgewogen werden:

- So ist genau zu planen, ob ein Entzugssyndrom bei abrupter Beendigung des Nikotinkonsums akzeptabel und, bei pathologisch verändertem Gefäßsystem, zu verantworten ist.
- Es muß sorgfältig beachtet werden, daß bei Beendigung des Nikotinkonsums eine erhebliche Gewichtszunahme die Regel ist.
- Bei der Reduktion der Cholesterinkonzentration durch Nahrungsumstellung oder medikamentöse Intervention ist potentiell eine Steigerung der Aggressivität möglich.

Bei den meisten Patienten in der Rehabilitation ist es sinnvoll, in folgenden Bereichen zu intervenieren:

- Änderung der Lebensgewohnheiten mit:
 - Beeinflussung des Körpergewichts in Richtung Zielgewicht,
 - Senkung der Gesamtcholesterinkonzentration,
 - Normalisierung der Serumglukosekonzentration (Nüchternwerte und/oder postprandiale Blutzuckerwerte) und
 - Reduktion des üblicherweise erhöhten Alkoholkonsums auf den optimalen Bereich von etwa 15g pro Tag;
- Reduktion beziehungsweise Beendigung des Nikotinkonsums;
- Aufnahme einer regelmäßigen sportlichen Betätigung oder eines Bewegungstrainings;
- Streßmanagement und Verbesserung der sozialen Unterstützung.

In der Rehabilitation sind nach der Festlegung der Interventionsziele detaillierte Problemanalysen zu erstellen. Diese gehen auch der Frage nach, warum bekannte Risikofaktoren, also gesundheitsschädigende Verhaltensweisen, nicht konsequent verändert werden. Hierzu sind besonders die Aspekte, die zur pathologischen Erhöhung der verschiedenen Risikofaktoren führen, individuell zu diskutieren (vgl. Abb. 2 und 3).

4 Medikamentöse Therapie

Eine besondere Bedeutung der verhaltensmedizinischen Prävention und Rehabilitation kommt dem korrekten und verantwortungsvollen Umgang mit Medikamenten **zu. Antihypertensiva** werden weltweit und effektiv **zur Senkung erhöhter Blutdruckwerte** eingesetzt. Es hat sich zudem gezeigt, daß Antihypertensiva relativ geringe Nebenwirkungen haben und bei konsequenter Therapie die Mortalität bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen, insbesondere die Wahrscheinlichkeit an einem Apoplex zu versterben, senken. Für die medikamentöse **Senkung erhöhter Cholesterinwerte** gilt, daß sowohl das Risiko, an einem Herzinfarkt zu sterben verringert wird als auch eine Rückbildung arteriosklerotischer Gefäß-Veränderungen möglich ist.

Dennoch muß beim Einsatz blutdrucksenkender Medikamente berücksichtigt werden, daß es sich hierbei um eine **Langzeitbehandlung** handelt und Nebenwirkungen häufig auftreten. Dies dient als Erklärung dafür, daß die Compliance, also die Zuverlässigkeit der Medikamenteneinnahme, bei vielen Patienten schlecht ist. Geschätzt wird, daß nur etwa 50% der Patienten, die Antihypertensiva und Medikamente zur Beeinflussung der Serumlipide verordnet bekommen, diese regelmäßig und in der verordneten Dosis einnehmen.

Individuelle Risikofaktorenwerte

Anfang:

Nach Wochen

Geschlecht: m/w Alter:

Jahre

Nikotin:

Zigaretten/Tag

Gesamtcholesterin:

mg/dl

Triglyceride:

mg/dl

HDL-Cholesterin:

mg/dl

Glukose:

mg/dl

Größe:

cm

Gewicht: kg

Alkohol:

g/Tag

Bewegungsmangel:

Streß:

schlechte soz. Unterstützung:

Interventionsziele

1.

2.

3.

4.

Verhaltensmedizinische Interventionen

Abbildung 2: Individuelles Risikofaktorenmuster.

Rx: Verhaltensmedizinische Intervention**1. Nikotinreduktion, wenn ja, wie**

2. GewichtsreduktionAnfangsgewicht: Zielgewicht: kg (ca. 500 g pro Woche Reduktion!)**3. Nahrungsumstellung, wenn ja, wie**

4. Bewegungstraining, wenn erforderlich, wie

5. Verbesserung der Medikamentencompliance

Medikation: _____ O-O-O-O / d

_____ O-O-O-O / d

_____ O-O-O-O / d

6. Stress-Management

Abbildung 3: Bereiche verhaltensmedizinischer Intervention.

Ein wichtiges Ziel verhaltensmedizinischer Interventionen ist daher, die Motivation zu einer eventuell notwendig gewordenen medikamentösen Behandlung zu verbessern und die Compliance zu sichern. Zur Verbesserung der Compliance bei blutdrucksenkenden Medikamenten haben sich unter anderem kontinuierliche Selbstmessungen bewährt.

In der stationären Rehabilitation ist oft die Möglichkeit gegeben, durch Medikamente den Blutdruck zu senken und pathologisch veränderte Serumlipidmuster zu beeinflussen. Unter kontrollierten stationären Bedingungen können die erhöhten Blutdruckwerte auch nicht-medikamentös reduziert und pathologisch veränderte Serumlipidwerte verbessert werden. Generell gilt, daß nicht-medikamentöse Beeinflussung erhöhter Blutdruckwerte (z.B. durch Intensivierung der Bewegung, Gewichtsreduktion, Reduktion des Alkoholkonsums und Streßmanagement; vgl. Abb. 3) genauso effektiv ist wie eine antihypertensive Monotherapie mit einem etablierten Behandlungsprinzip (z.B. Therapie mit Betablocker, Calciumantagonisten, ACE-Hemmern oder Diuretika). Es besteht allerdings bei beiden Vorgehensweisen das Problem, daß normalisierte Blutdruckwerte nach ein bis zwei Jahren wieder ansteigen, wenn die relevanten Risikofaktoren nicht mehr konsequent reduziert werden.

5 Streßmanagement-Training

Der Begriff **Streß** wurde zu Beginn dieses Jahrhunderts der Physik entnommen. Die ersten Forscher haben hierunter ganz unspezifisch die Auswirkungen eines Ereignisses auf einen Organismus beschrieben. Jede einwirkende Störung wurde als Streß und die komplexe, dadurch verursachte Reaktion als **Streßreaktion** bezeichnet. Bereits damals wurde unter Streß eine komplexe Gesamtsituation verstanden und von auslösenden Situationen als **Stressoren** gesprochen.

Streßforscher zu Beginn dieses Jahrhunderts gingen davon aus, daß alle möglichen Stressoren eine sehr ähnliche körperliche Reaktion verursachen würden. Die damaligen Experimente zeigten, daß Ärger, chemische Noxen (Alkohol, Nikotin), Veränderungen der Nahrungszusammensetzung sowie Giftstoffe eine entzündliche Reaktion der Magenschleimhaut auslösen können. In den folgenden Jahren gewann der Streßbegriff eine große Bedeutung in der medizinischen Forschung, da mit ihm die rein naturwissenschaftliche Orientierung der Medizin erweitert werden konnte. Gleichzeitig wurde auch die Begrenzung des sehr einfachen Streßkonzepts deutlich.

In den 50er Jahren wurden zunächst angenehme Belastungen von unangenehmen Stressoren unterschieden (Eustreß, Distreß). Zudem wurde gezeigt, daß

bei unangenehmen Belastungssituationen die Niederlagereaktion mit einer Aktivierung des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierensystems von der Alarm-, Kampf- und Fluchtreaktion mit Aktivierung primär sympathischer zentralnervöser Strukturen unterschieden werden mußte. In den 60er Jahren mußte dieses Konzept weiter entwickelt werden, da sich zeigte, daß eine Analyse der Stressoren ohne die individuelle Bewertung des Individuums nicht der komplexen Realität entsprach. Lazarus und seine Mitarbeiter entwickelten ein kognitives Streßmodell, in dem der kognitiven Bewertung des Stressors eine zentrale Bedeutung zukommt:

- Jede Situation muß hinsichtlich ihrer **Bedrohlichkeit** und
- der **Vefüghbarkeit von Bewältigungsmöglichkeiten** bewertet werden (vgl. Lazarus, 1966).

Diese kognitive Ebene muß ergänzt werden durch eine systematische Analyse psychischer und sozialer Einflußfaktoren, genetischer Faktoren sowie Aspekten des Gesundheitszustands beziehungsweise von Erkrankungen.

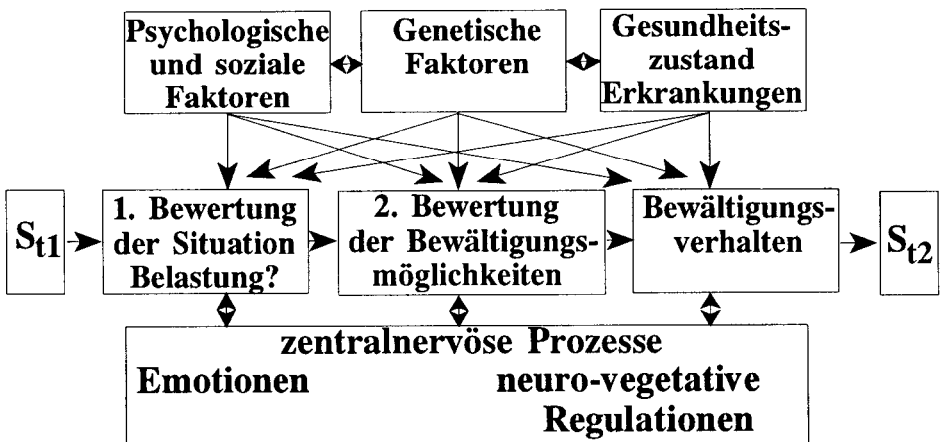


Abbildung 4: Transaktionales Streßmodell (vgl. auch Lazarus, 1981).

Die kognitive Analyse muß zudem die Auswirkungen auf zentralnervöse Prozesse (z.B. Emotionen oder vegetative Regulationsmechanismen) berücksichtigen, um nicht einseitig einer kognitiven Betrachtung zu erliegen. Trotz der Komplexität des transaktionalen Streßmodells hat es sich gezeigt, daß dieses Konzept Patienten sehr gut zu vermitteln ist und als zentrale Botschaft herausgearbeitet werden kann. Es ist wenig hilfreich, nach Stressoren zu suchen; es muß vielmehr hinterfragt werden, inwieweit die Bewertung als bedrohliche

Herausforderung zwingend ist oder ob eine Änderung der eigenen Sichtweise, Einstellungen und Verhaltensmuster nicht im Vordergrund stehen kann. Solche Überlegungen führten bereits Ende der 70er Jahre zur Ausformulierung von Interventionsprogrammen zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (vgl. Eiff, 1978; Kalinke, Kulick & Heim, 1982; Patel, Marmot, Terry, Carruthers, Hunt & Patel, 1985; Richter-Heinrich, Hormuth, Heinrich, Schmidt, Wiedemann & Gohlke, 1981).

In den 80er Jahren wurde von verschiedenen Gruppen die Langzeiteffektivität dieser Interventionsstrategien zur Blutdrucksenkung bestätigt (Gries, 1994; Linden & Chambers, 1994; Walter, Rüdell & von Eiff, 1988). Zwischenzeitlich sind Monographien und Manuale zur Durchführung eines Streßmanagement-Trainings publiziert und validiert worden. Ein wichtiger Aspekt liegt in der Vermittlung von Entspannungstechniken: Der Patient kann unmittelbar erleben, wie durch Änderung der sympathisch/parasympathischen Aktivität vegetative Parameter beeinflusst werden können. Sowohl die Progressive Muskelentspannung als auch das Autogene Training sind in ihrer Wirksamkeit im deutschsprachigen Raum validiert worden (vgl. Petermann & Vaitl, 1994).

Bei allen Strategien zur Durchführung eines Streßmanagement-Trainings dürfen negative Aspekte der Streßbelastung nicht einseitig gesehen werden; es müssen systematisch protektive Aspekte zur Beeinflussung und Streßabschwächung berücksichtigt werden. Eine zentrale Bedeutung in der Analyse protektiver Faktoren hat der Themenkomplex der sozialen Unterstützung. Bei der Analyse des sozialen Rückhalts sind zwei unterschiedliche Aspekte wichtig, der **strukturelle** und **funktionale Aspekt**. Der strukturelle Aspekt der sozialen Unterstützung betrachtet, wieviele und welche Art von Beziehungen eine Person unterhält und wie diese Beziehungen untereinander gestaltet sind. Unter dem funktionalen Rückhalt werden Inhalte und Qualität sozialer Interaktionen verstanden. Beide Aspekte sind prognostisch für arteriosklerotische Gefäßveränderungen relevant und können als protektive Faktoren in ein interaktionales Streßmodell integriert werden. Gerade während stationärer, teilstationärer oder ambulanter Rehabilitationsmaßnahmen nehmen Patienten dankbar Hinweise über Möglichkeiten zur Verbesserung ihrer strukturellen, funktionalen und sozialen Unterstützungssysteme an (Rüdell, Schächinger, Quirrenbach & Otten, 1993; Schwenkmezger & Hank, 1995; Williams & Williams, 1994).

Traditionell sind in der Analyse psychosozialer Risikofaktoren bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen emotionspsychologische Aspekte (z.B. Angst und Ärger) und Persönlichkeitseigenschaften als Risikofaktoren ausgiebig untersucht worden (Schmidt et al., 1990). Werden **Emotionen**, besonders in Belastungssituationen erlebter Ärger, unangemessen und entgegen der erlernten Gewohnheiten ausgedrückt, kann dies zu Blutdruckerhöhung, Veränderungen der Se-

rumlipide und gesundheitsgefährdendem Verhalten führen. Hierauf wurde in diesem Beitrag im Kontext des interaktionalen Streßmodells und des Streßmanagement-Trainings näher eingegangen. Bisher konnte wissenschaftlich nicht gezeigt werden, ob ein spezielles Ärgermodifikations-Training kardiovaskuläre Risikofaktoren besser als ein komplexes Streßmanagement-Training beeinflusst. Die Bedeutung von Persönlichkeitseigenschaften sollte ausschließlich als Aspekt des interaktionalen Streßmodells gesehen werden, da spezielle Persönlichkeitseigenschaften (herzinfarktgefährdende Verhaltensweisen, speziell Typ-A-Verhalten) sich seit Beginn der 80er Jahre in Europa nicht als relevanter Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen nachweisen lassen.

Literatur

- Beisiegel, U., Ameis, D., Will, H. & Greten, H. (1995). Hypertriglyceridämie und Atherosklerose. Physiologie und Pathophysiologie des Chylomikronenkatabolismus. *Internist*, 36, 357-361.
- Brown, G., Albers, J.J., Fisher, L.D., Schaefer, S.M., Lin, J.T., Kaplan, C., Zhao, X., Bisson, B.D., Fitzpatrick, V.F. & Dodge, H.T. (1990). Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid - lowering therapy in high levels of apo Lipoprotein B. *New England Journal of Medicine*, 323, 1289-1298.
- Brown, M.S. & Goldstein, J.L. (1986). A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science*, 232, 34-47.
- Brunzell, J.D. & Austin, M.A. (1989). Plasma triglyceride levels and coronary disease. *New England Journal of Medicine*, 320, 1273-1274.
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (1994). Rauch-Zeichen II. Praktische Vorschläge zur Verbesserung des Nichtraucher-schutzes in Krankenhäusern. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung.
- Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks (1994a). Empfehlungen zur Hochdruckbehandlung in der Praxis und zur Behandlung hypertensiver Notfälle. Heidelberg: Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks.
- Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks (1994b). Empfehlungen zur Diagnostik der Hypertonie. Heidelberg: Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks.
- Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes (1990). Ernährung bei Bluthochdruck, Herz- und Gefäßkrankheiten. Heidelberg: Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes.
- Dimsdale, J.E. & Herd, J.A. (1982). Variability of plasma lipids in response to emotional arousal. *Psychosomatic Medicine*, 44, 413-430.
- Eiff, A.W. von (Hrsg.)(1978). *Streß unser Schicksal?* Stuttgart: Fischer.
- Eiff, A.W. von (Hrsg.)(1976). *Seelische und körperliche Störungen durch Streß.* Stuttgart: Fischer.
- Ganten, D. & Ritz, E. (1985). *Lehrbuch der Hypertonie. Pathophysiologie, Klinik, Therapie, Epidemiologie.* Stuttgart: Schattthauer.
- Gries, N. (1994). *Langzeiteffizienz eines nicht-medikamentösen Interventionsprogramms zur Blutdrucksenkung bei essentiellen Hypertonikern.* Bonn: Inauguraldissertation.

- Groot, P.H.E., von Stiphout, W.A.H.J., Krauss, X.H., Jansen, H., van Tol, A., van Ramshorst, E., Chin-On, S., Hofman, A., Creswell, S.R. & Hawekes, L. (1991). Postprandial lipoprotein metabolism in normolipemic men with and without coronary heart disease. *Atherosclerosis and Thrombosis*, 11, 653-662.
- Haynes, S.G., Feinleib, M. & Kannel, W.B. (1980). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham heart study. III. Eight-year incidence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 111, 37-58.
- Haynes, S.G., Levine, S. & Scotch, N. (1978a). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham heart study. 1. Methods and risk factors. *American Journal of Epidemiology*, 107, 362-383.
- Haynes, S.G., Levine, S. & Scotch, N. (1978b). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham heart study. 11. Prevalence of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 107, 384-402.
- Julius, S. & Johnson, E.H. (1985). Stress, autonomic hyperactivity and essential hypertension. *Journal of Hypertension*, 4, 1-17.
- Jürgensen, R. & Rüdchel, H. (in Vorbereitung). Veränderungen des Rauchverhaltens in einer Nichtraucher-Klinik. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*.
- Kalinke, D., Kulick, B. & Heim, P. (1982). Psychologische Behandlungsmöglichkeiten bei essentiellen Hypertonikern. In K. Köhle (Hrsg.), *Zur Psychosomatik von Herz-Kreislauf-Erkrankungen* (64-84). Berlin: Springer.
- Kannel, W. & Gordon, T. (1972). The Framingham study. *New England Journal of Medicine*, 287, 781-789.
- Lazarus, R.S. (1981). Stress und Stressbewältigung - ein Paradigma. In S.H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Lazarus, R.S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw Hill.
- Linden, W. & Chambers L. (1994). Clinical effectiveness of non-drug treatment for hypertension: A meta-analysis. *Annals of Behavioral Medicine*, 16, 35-45.
- Lohmann, F.W. (1989). *Arterielle Hypertonie*. München: Zuckschwerdt.
- Mans, J. (1995). Gesund essen - ein Programm für die Praxis. *Deutsches Ärzteblatt*, 92, 1339.
- McCann, B., Magee, M.S., Broyles, F.C., Vaughan, M., Albers, J.J. & Knopp, R.H. (1995). Acute psychological stress and epinephrine infusion in normolipidemic and hyperlipidemic men: Effect on plasma lipid and apoprotein concentrations. *Psychosomatic Medicine*, 57, 165-176.
- Meyer-Sabellek, W. & Gotzen, R. (Hrsg.) (1990). *Indirekte 24-Stunden-Blutdruckmessung*. Darmstadt: Steinkopff.
- Omish, D. (1990). *Dr. Dean Omish's Program for Reversing Heart Disease*. New York: Random House.
- Omish, D., Brown, S., Scherwitz, L., Billings, J., Armstrong, W., Ports, T., McLanahan, S., Kirkeide, R., Brand, R. & Gould, K. (1990). Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *The Lifestyle Heart Trial*. *Lancet*, 336, 129-133.
- Patel, C., Marmot, M.G., Terry, D.J., Carruthers, M., Hunt, B. & Patel, M. (1985). Trial of relaxation in reducing coronary risk: Four years follow up. *British Medical Journal*, 290, 1103-1106.
- Petermann, F. & Vaitl, D. (Hrsg.) (1994). *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 2: Anwendungen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.

- Rich-Edwards, J.W., Manson, J.E., Hennekeus, C. & Buring J.E. (1995). The primary prevention of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 332, 1758-1766.
- Richter-Heinrich, E., Hormuth, V., Heinrich, B., Schmidt, K.H., Wiedemann, R. & Gohlke, H.R. (1981). Long term application of behavioral treatments in essential hypertensives. *Physiology and Behavior*, 26, 915-920.
- Roskamm, H., Reindell, H. & König, K. (1966). *Körperliche Aktivität und Herz-Kreislaufkrankheiten*. München: Barth.
- Rost, R. (Hrsg.)(1991). *Sport- und Bewegungstherapie bei inneren Krankheiten*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Rüddel, H., Schächinger, H., Quirrenbach, S. & Otten, H. (1993). Ärgerausdruck und Blutdruck im 24-Stunden-Verlauf. In V. Hodapp & P. Schwenkmezger (Hrsg.), *Ärger und Ärgerausdruck* (217-226). Bern: Huber.
- Schäfer, H. & Blohmke, M. (1977). Epidemiologie der koronaren Herzkrankheiten. In M. Blohmke (Hrsg.), *Handbuch der Sozialmedizin*, Band 2 (1-67). Stuttgart: Enke.
- Schettler, G. & Nüssel, E. (1974). Neuere Resultate aus der epidemiologischen Herzinfarktforschung in Heidelberg. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 99, 2003-2008.
- Schmidt, T.H., Adler, R., Langosch, W. & Rassek, M. (1990). Arterielle Verschlusskrankheiten: Koronare Herzkrankheit, Apoplexie und Claudicatio intermittens. In T. von Uexküll (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin* (651-696). München: Urban & Schwarzenberg, 4. Auflage.
- Schwenkmezger, P. & Hank, P. (1995). Ärger, Ärgerausdruck und Blutdruckverhalten: Ergebnisse einer kombinierten experimentellen und feldexperimentellen Untersuchung. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 3, 39-58.
- Siegrist, J. (1988). Sozioemotionale Belastungen und koronares Risiko: Neue Forschungsergebnisse und ihre praktische Bedeutung. *Die Internistische Welt*, 7, 200-207.
- Walter, B., Rüddel, H. & von Eiff, A.W. (1988). Efticiency of behavioral intervention in hypertension. In T. Elbert, W. Langosch, A. Steptoe & D. Vaitl (Eds.), *Behavioral medicine in cardiovascular disorders* (101-111). New York: Springer.
- Williams, R. & Williams, V. (1994). *Anger kills*. New York: Haiper Collins.
- Wright, B.M. & Dove, C.F. (1970). A random-Zero-sphygmomanometer. *Lancet*, 1, 337-338.