

2

Krankheiten des Kreislaufs

Thomas Herdegen

2.1 Regulation des Blutdrucks

Als Blutdruck lässt sich derjenige Druck verstehen, mit dem das Herz die Blutsäule durch die (größeren) Gefäße pumpt bzw. als der Widerstand, den die Herzarbeit überwinden muss. Physikalisch beschreibt das Ohmsche Gesetz den Blutdruck als Herzzeitvolumen \times Gefäßwiderstand. Der Blutdruck ist eine Resultierende aus verschiedenen kardialen, vaskulären und endokrinen Faktoren.

2.1.1 Herzarbeit: Positive Inotropie

Je höher der Blutdruck, desto stärker die dafür notwendige Herzkraft und desto höher der Energieverbrauch. Dies gilt für die erhöhte Vorlast wie für die erhöhte Nachlast. Bei erhöhter Vorlast muss das Herz ein größeres Volumen als nötig auswerfen, was den Gefäßdruck steigert (**Volumenhochdruck**). Eine Vasokonstriktion erfordert andererseits eine verstärkte Herzaktion, um den Widerstand der Gefäßengstellung zu überwinden (**Widerstandshochdruck**). Oft sind beide Druckfaktoren beteiligt wie beim Sympathotonus oder bei Hypertyreose, die die Kontraktionskraft sowohl des Herzens (Inotropie) wie auch der Gefäßmuskulatur (Widerstand) stimulieren.

2.1.2 Glatte Gefäßmuskulatur und Gefäßendothel

Diese kontraktile Elemente in der Gefäßwand direkt unterhalb des einschichtigen (und deshalb so leicht verletzlichen) Endothels bewirken durch **Kontraktion** eine **Vasokonstriktion**, d. h. Engstellung des Gefäßes und durch **Relaxation** eine **Vasodilatation**, d. h. Erweiterung des Gefäßes.

Sie tragen zahlreiche Rezeptoren für lokale und endokrine Modulatoren sowie für systemische vegetative Systeme wie Sympathikus und Parasympathikus (Abb. 2.1).

Die Muskelzellen reagieren auch reflektorisch auf physikalische Kräfte wie „Windkessel“-Phänomene oder Vasokonstriktion.

■ **MERKE** Kontraktion und Konstriktion vs. Relaxation und Dilatation:

Die Begriffe Kontraktion = Anspannung und Relaxation = Entspannung beschreiben die Arbeit bzw. den Zustand von Muskelzellen bzw. der Muskulatur.

Die Begriffe Konstriktion = Verengung und Dilatation = Erweiterung beschreiben die Veränderung des Durchmessers von rohrartigen Strukturen wie Blutgefäße oder Bronchien. So verursacht beispielsweise die Kontraktion der Bronchialmuskulatur eine Konstriktion der Bronchien.

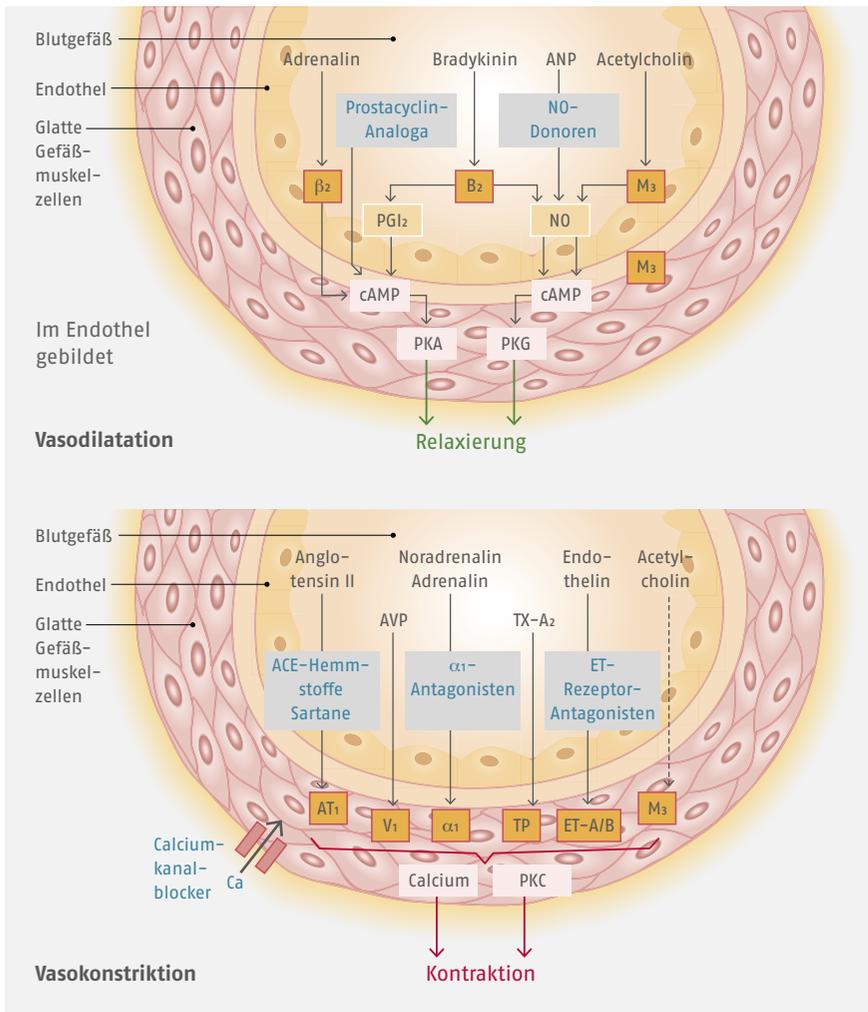
2.1.3 Der arterielle Widerstand (Nachlast)

Wo im arteriellen System genau wird der Blutdruck generiert bzw. reguliert?

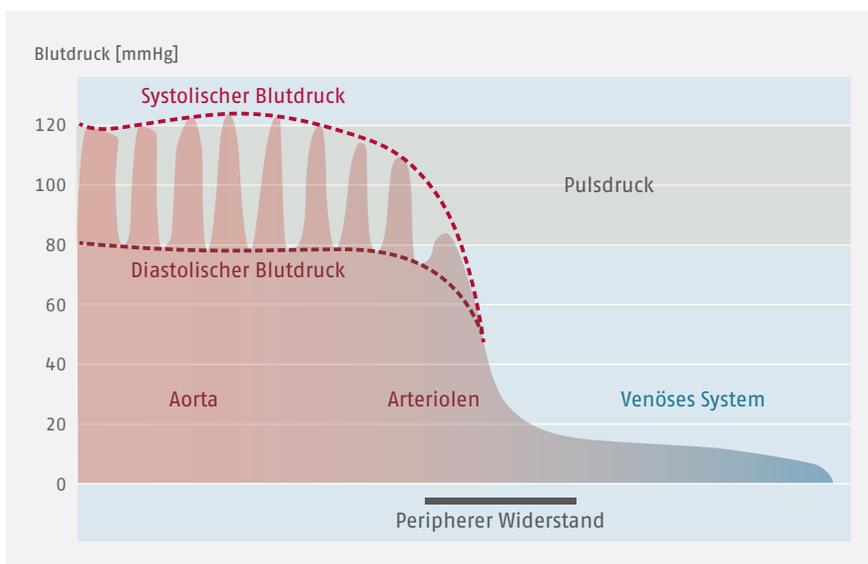
Es sind vor allem die kleineren Arterien, die in ihrer Vielzahl und mit jeder Aufteilung mehr Querschnitte und damit einen höheren Widerstand verursachen (Abb. 2.2) entsprechend dem Hagen-Poiseuille-Gesetz, nach dem der Volumendurchfluss von der 4. Potenz des Rohrradius abhängt. Der Strömungswiderstand – und damit der notwendige Blutdruck – wird also maßgeblich vom Radius des Gefäßes bestimmt.

2.1.4 Vegetatives Nervensystem und endokrine Kontrolle

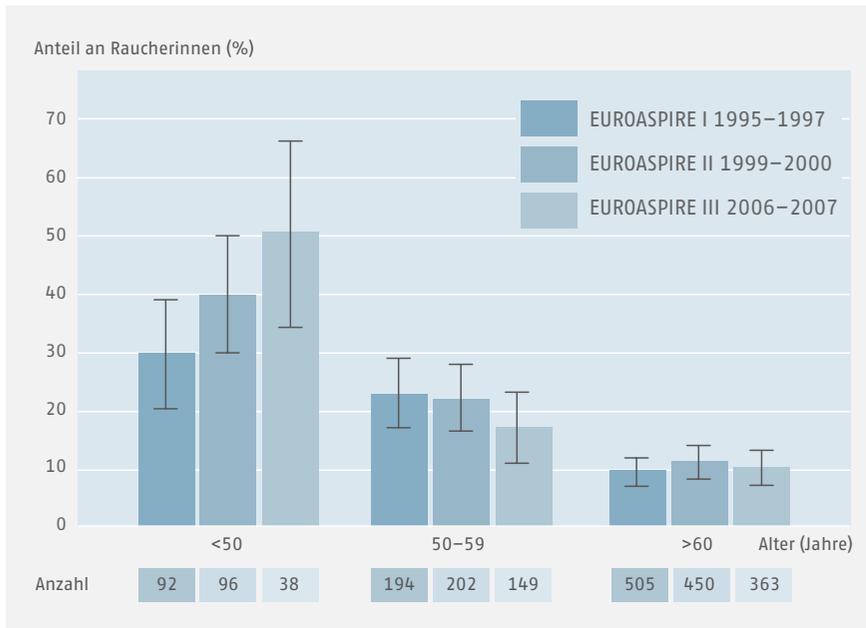
An der Regulation des Blutdrucks sind verschiedene Faktoren beteiligt wie neuronale Faktoren aus der Großhirnrinde, des Hypothalamus, der Hypophyse oder des sympathischen Zentrums im Hirnstamm; dazu kommen humorale Faktoren wie die Katecholamine, das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, antidiuretisches Hormon (ADH)/Vasopressin, die



• **Abb. 2.1** Regulatoren von Vasodilatation und Vasokonstriktion



• **Abb. 2.2** Der Blutdruck im Kreislauf



● **Abb. 2.4** Ungenügende Veränderung des Rauchverhaltens bei Frauen (nach Kotseva et al. Lancet, 2009)

che pathologische Änderungen bei bzw. für Atherosklerose, Gefäßsteifigkeit und Hypertonie.

Zusätzlich kann das einschichtige Endothel zerstört werden. Dabei sinken unter anderem auch die Produktion und/oder die Empfindlichkeit für das vasodilatatorische NO. Außerdem werden subendotheliale Aktivatoren für die Gerinnung freigelegt, die unter anderem die Aggregation der Thrombozyten fördern. Deshalb werden zur Prophylaxe gegen arterielle Thromboembolien überwiegend Hemmstoffe der Thrombozytenaggregation wie ASS eingesetzt.

■ **MERKE** Remodeling und Endothelzerstörung steigern nicht nur den Gefäßwiderstand sondern erhöhen auch das Risiko für arterielle Thromboembolien.

■ **Arterielle Steifigkeit:** Die Windkesselfunktion der großen Arterien verliert sich mit zunehmendem Alter, eine Folge des Verlustes der Elastizität bzw. des Remodelings. Die Steifigkeit der Arterien ist inzwischen ein eigenständiges kardiovaskuläres Forschungsgebiet.

Die intakte Elastizität der großen Arterien (vor allem der Aorta) ist Grundvoraussetzung für eine normale **Windkesselfunktion**. Sie gewährleistet den pulsatilen Fluss in der Diastole. Pathophysiologisch ist die aortale Steifigkeit (engl.: *stiffness*) unter anderem durch Fragmentierung von Elastin, Einbau von Kollagen oder Kalzifikationsprozesse charakterisiert. Die Pulswelle wird mehr in die Systole verlagert, was unter anderem zur isolierten systolischen Hypertonie (ISH) führen kann.

Die wichtigste Therapie für das „De-Stiffening“ ist die Blutdrucksenkung, die über eine Verminderung der transmuralen Wandspannung die Steifigkeit reduziert.

■ **Stress, Sympathikus und dysfunktionale Barorezeptoren:** Katecholamine und Cortisol, beides erhöht unter Stress sowie bei Störungen der Stressachse (z. B. bei affektiven Krankheiten, Angst, Psychosen), stimulieren Gefäße und Herz, ebenso Schilddrüsenhormone, die wie Cortisol direkt oder indirekt über Katecholamin-Freisetzung hyperton wirken. Chronischer Stress erhöht über eine Anpassungsstörung im Sinne eines Circulus vitiosus des Sollwerts des Barorezeptors – ein erhöhter Blutdruck wird gleichsam „gleichgültig“ als normal wahr- bzw. hingenommen.

■ **Dipping – der nächtliche Blutdruckabfall:** Physiologischerweise sollte nachts der Blutdruck systolisch um 10 bis 20 mmHg und diastolisch um 5 bis 10 mmHg sinken. Dabei kann sich das Herz erholen und ist energetisch ausgeruht für den morgendlichen Aktivitätsschub, unter anderem durch Anstieg des Sympathikus und des Cortisols. Fehlt dieses „Dipping“ (engl. für punktueller Abfall in einer Kurve ähnlich einem Finger, der in eine Creme taucht), gilt der Blutdruck als besonders schädlich (24-Stunden-Blutdruckmessung!).

In der Offizin

Morgentliche Blutdruckkontrolle und 24-Stunden-Blutdruckmessung

Hypertone Patienten sollten regelmäßig morgens nach dem Aufstehen den Blutdruck messen. Das Wissen des morgentlichen Blutdrucks (und der mitgemessenen Herzfrequenz) ermöglicht eine Abschätzung der morgentlichen Belastung des Herzens. Die meisten (kardiovaskulären) Todesfälle geschehen zwischen 6 und 9 Uhr morgens.

Die 24-Stunden-Blutdruckmessung (unter Umständen jährlich durchzuführen) informiert über das nächtliche Dipping und die von der Tageszeit abhängige, durchschnittliche Hochdruck-Belastung.



- **Salzlast:** Ein erhöhter Kochsalzkonsum triggert die Vorlasterhöhung bzw. die Überladung des Körpers mit Natrium, das auch die Aktivität von Gefäßmuskulzellen stimuliert (Abb. 2.5). Zur Bedeutung der Salzrestriktion siehe Kap. 2.4.3.
- **Dysfunktionale Niere:** Die Niere ist ein endokrines Organ mit ausgeprägter „hypertoner Potenz“. So generiert die Transplantation einer Niere eines hypertensiven Spenders beim normotensiven Empfänger eine Hypertonie. Hypertoniker haben weniger Glomeruli, ein wichtiges Zeichen einer beginnenden Niereninsuffizienz. Eine hypertone Niere scheidet bei pathologisch erhöhtem Blutdruck mehr Natrium und damit mehr Wasser aus (Vorlasterhöhung) und stimuliert über eine erhöhte Renin-Freisetzung das RAAS-System mit den bekannten Folgen (Kap. 1.1, Abb. 1.5).
- **Metabolisches Syndrom:** Hyperglykämie, Hyperinsulinämie und Hypercholesterinämie wirken hypertensiv (übrigens auch pro-thromboembolisch). Insulin stimuliert die ADH-Freisetzung (Durst! Polydipsie) und damit auch die Salz- und Wasserretention (Vorlast steigt). Eine Adipositas erhöht das Blutvolumen und die Vorlast, erhöhte Blutfette schädigen die physiologischen Gefäßfunktionen.

In der Offizin

Gute therapeutische „Kreuzreaktion“

Beim metabolischen Syndrom beeinflussen sich nicht nur die einzelnen pathogenen Faktoren gegenseitig. Umgekehrt greifen therapeutische spezifische Maßnahmen in mehrere gestörte Systeme ein: Die Senkung der Blutzuckers verbessert die Hypertonie, und die Senkung des Blutdrucks verbessert den Diabetes (UKDPS-Studie 35).



- **Alkohol und Nikotin:** Diese Genussgifte generieren auf mannigfaltige Weise Gefäßschäden und Hypertonus – Alkohol durch die Entwicklung eines metabolischen Syndroms, Stimulation des Sympathikus und Störungen der Motivation für Lebensstiländerungen – Nikotin durch direkte Vasokonstriktion bzw. Tabakrauch durch Gefäßschädigung.

Klinik. Allgemein korreliert das kardiovaskuläre Risiko direkt mit der Höhe des Blutdrucks und seiner Dauer, es ist bei einem Blutdruck von 140/90 mmHg doppelt so hoch wie bei 120/70 mmHg (Abb. 2.6). Unbehandelt verkürzt eine Hypertonie die Lebenserwartung um zehn bis 20 Jahre. Haupttodesursachen sind:

- **Herzinsuffizienz (30 %):** Die Hälfte der Hypertoniker zeigt eine, zumindest initial reversible, Linksherzhypertrophie mit Risiko für Arrhythmien.

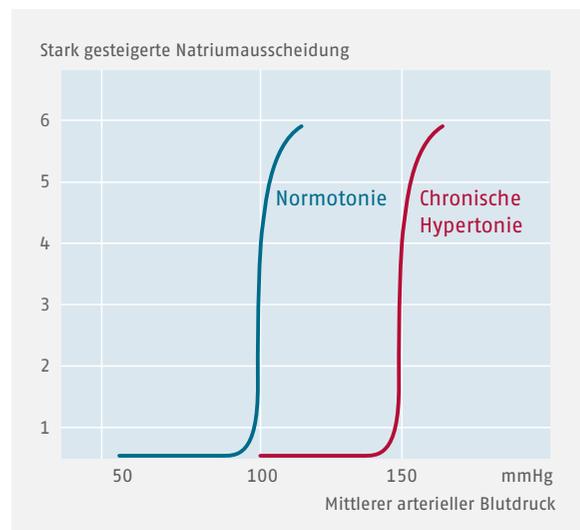


Abb. 2.5 Natriumlast und Blutdruck

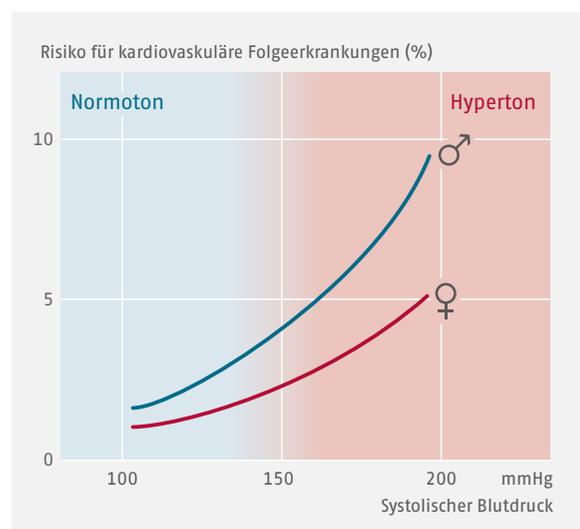


Abb. 2.6 Korrelation von Blutdruck und kardiovaskulären Erkrankungen

- Schlaganfall (15–20 %): Die meisten Schlaganfälle, ischämisch wie hämorrhagisch, sind Hypertonie-bedingt. Für die hypertonen Hirnschädigungen ist der systolische Blutdruck wichtiger als der diastolische. Auch die Inzidenz für Demenzen (vaskuläre oder Alzheimer-Demenz) korreliert mit einem Bluthochdruck.
- Herzinfarkt (15 %): Die meisten Todesfälle bei Hypertonie sind die Folge einer KHK.
- Nierenversagen (10 %): Ein Hypertonus verschlechtert die Nierenfunktion, besonders die diabetogene Nephropathie. Insgesamt 10 bis 15 % aller chronischen dialysepflichtigen Nierenerkrankungen lassen sich auf einen Hypertonus zurückführen.

Makroangiopathie: Hauptsymptom eines arteriellen Hypertonus ist zunächst die sog. Makroangiopathie mit Schädigung der Arterien einschließlich der Koronarien, der Gehirngefäße und Nierengefäße sowie struktureller Schädigungen wie der Zerstörungen der glomerulären Membranen in den Nieren. Krankheitsfolgen und häufige Todesursachen sind KHK, Schlaganfall und pAVK. Die hypertonen Folgereaktionen betreffen zahlreiche Organe mit Herzinsuffizienz (Linksherzbelastung, „Hochdruckherz“, Herzklappeninsuffizienzen), zerebraler Mangeldurchblutung (vaskuläre Demenz), Aneurysmen, Nephrosklerose, Durchblutungsstörungen der Retina und anderes.

Schlaganfall: Schätzungsweise 15 % der Hypertonie-bedingten Todesfälle werden durch einen Schlaganfall (ischämisch oder hämorrhagisch) ausgelöst.

Diagnose. Der Blutdruck wird meist als Praxis- oder Gelegenheitsblutdruckmessung unblutig gemessen. Für eine Diagnose sind mehrere Messungen notwendig, da der Druck situationsbedingt schwankt („Weißkit-tel-Hypertonie“, körperliche Betätigung, Aufregung oder psychischer Stress). Die Diagnose der primären Hypertonie ist eine Ausschlussdiagnose und kann entsprechend erst nach umfangreichen Untersuchungen gestellt werden. Diagnostische Ziele sind die Bestimmung

- des Schweregrades
- des kardiovaskulären Gesamtrisikos (neben dem Herz und den Gefäßen sind auch die Augen, Niere und das Nervensystem betroffen) sowie
- einer möglichen Ursache bzw. Erfassung von Risikofaktoren (Sozialanamnese, Familie, Rauchen, Alkohol, Stress bzw. Lebensstil).

Wichtige **körperliche Untersuchungsmaßnahmen** sind der angiologische Status (die Pulse tasten und abhören) und gegebenenfalls die Beurteilung des Augenhintergrunds.

Die **Labor- und Urinuntersuchung** zielt auf die Nierenfunktion, den Stoffwechsel (Lipide, Glucose) und das Endokrinum (vor allem Schilddrüse).

In der Offizin

Blutdruckmessung – beide Arme und im Stehen

Generell sollte bei der ersten Messung an beide Armen der Blutdruck gemessen werden, um Gefäßstenosen der Arteria subclavia oder des Aorten-isthmus auszuschließen.

Bei Älteren, Patienten mit drucksenkender Medikation (unter anderem Neuropharmaka und Hypnotika) oder Diabetikern sollte immer zusätzlich im Stehen gemessen werden, um orthostatische Dysregulationen zu erfassen.

In der Offizin

Häufige Fehler bei der Blutdruckmessung

- Falsche Manschettenbreite: Bei einem Oberarmumfang von mehr als 33 cm muss mit einer 18 cm breiten Manschette gemessen werden; bei Kindern und Patienten mit dünnen Armen mit einer Manschette unter 12 cm Breite.
- Zu dünne Manschetten messen einen falsch hohen Druck, zu breite Manschetten einen falsch niedrigen Druck.
- Bei harten unelastischen Arterien (Diabetiker!) werden zu hohe Drücke gemessen.
- Nach dem Essen (postprandial) kann der Blutdruck sinken.

Die **Sonographie** erfasst pathogene Faktoren an den Nieren und der großen Bauchgefäße (Aorta).

Eine **24-Stunden-Blutdruckmessung** sollte immer wieder durchgeführt werden, um Hinweise auf die hypertone Last und das nächtliche Dipping zu bekommen.

2.3 Sekundäre Hypertonie

Definition und Ursache. 5 bis 10 % der arteriellen Hypertonien sind sekundär, also durch eine erkennbare Ursache bedingt (▣ Tab. 2.1). Wird diese Störung beseitigt, verschwindet meist der Hochdruck. Die antihypertensive Therapie ist symptomatisch bzw. berücksichtigt mögliche pathogenetisch sinnvolle Angriffspunkte.

Hinweise auf eine sekundäre Hypertonie:

- Auftreten der Hypertonie in jüngeren Jahren (< 30 Jahre)
- Hypokaliämie als Symptom eines sekundären Hyperaldosteronismus
- Schwer einstellbarer Hypertonus trotz intensiver Pharmakotherapie.

▣ **Tab. 2.1** Sekundäre Hypertonieformen (Auswahl)

Ursache	Folge	Therapie
Renal		
Nierenarterienstenose	Verminderte glomeruläre Perfusion	Operativ-interventionell
Erkranktes Parenchym	Verminderte Ausscheidung	Evtl. Dialyse
Neuro-endokrin		
Hyperaldosteronismus	Verminderte Natrium-Ausscheidung	Hemmstoffe des Mineralcorticoid-Rezeptors
Hypercortisolismus	Verminderte Natrium-Ausscheidung Sympathikus-Aktivierung	Antihypertonika
Hyperthyreose	Stimulation des Sympathikus	Operativ, Bestrahlung, Thyreostatika
Phäochromozytom	Produktion von Katecholaminen	Alpha- und Betablocker, operativ
Hirndruck	Stimulation des Sympathikus	Glucocorticoide, antiödematöse Maßnahmen
Varia		
Schwangerschaftshypertonie	Metabolische Störung	Symptomatisch, pharmakologisch
Ernährung		
Lakritz	Hemmung der renalen Cortisol-Inaktivierung	Absetzen
Sorbit (Kaugummi)	Osmotisch vermehrte Wasserretention	Absetzen
Medikamentös		
Zahlreiche Wirkstoffe	Zunahme von Vor- oder Nachlast oder Inotropie	Absetzen; Antihypertonika

In der Offizin

Starklakritze als Hypertensivum

Der intensive Genuss von Lakritze (> 50 g Starklakritze pro Tag), wie er bevorzugt im Norden Deutschlands zu finden ist, kann den Blutdruck erhöhen. Ursache ist die Glyzyrrhizinsäure, Inhaltsstoff der Süßholzwurzel, die die 11 β -HSD2 (HSD = Hydroxysteroid-Dehydrogenase) und damit die Inaktivierung von Cortisol in den Nieren hemmt. Cortisol stimuliert aufgrund seiner hohen Affinität dann den Mineralocorticoid(!)-Rezeptor, wodurch die Rückresorption von Wasser verstärkt und die Vorlast erhöht wird. Nicht nur Lakritze, die Auszüge aus der Süßholzwurzel enthält, auch Süßholzwurzeltee kann eine Hypokaliämie und Hochdruck verursachen.

Die eindrucksvolle kaliumsenkende Wirkung der Glyzyrrhizinsäure wurde an dialysepflichtigen Patienten demonstriert, bei denen der Kaliumspiegel um 0,5 bis 1,5 mmol/l gesenkt wurde.



2.3.1 Endokrine Hypertonie

Endokrin-bedingte Hypertonien sind oft die Folge von Tumoren.

Zu den endokrinen Hochdruckformen (▣ Tab. 2.1) gehören in erster Linie das **Phäochromozytom** (► Kap. 17.4) und das **Conn-Syndrom** (unerwartet oft normokaliämisch!, ► Kap. 17.2.2), das **Cushing-Syndrom** (► Kap. 17.2.1), eine **Hyperthyreose** (► Kap. 15.2) und die **Akromegalie** (► Kap. 14.1.1) sowie **Hypermineralocorticoid-Syndrome** (z. B. adrenogenitale Syndrome) und ein **Hyperparathyreoidismus** (► Kap. 16.2).

2.3.2 Kardiovaskuläre Hypertonie

Hier ist vor allem an die **Aortenisthmusstenose** zu denken, bei der unter anderem die verengte Aorta und die Kollateralarterien dem Myokard einen erhöhten Widerstand entgegensetzen.

2.3.3 Schwangerschaftshypertonie

Bei 10 bis 15% der Schwangeren wird eine arterielle Hypertonie diagnostiziert (> 140/90 mm Hg). Zugelassen als Antihypertonika in der Schwangerschaft sind

Alpha-Methyldopa als Mittel der Wahl, sowie Betablocker (**Cave:** Leistungseinschränkung und Tokolyse).

Treten zusätzlich Proteinurie und Natriumretention mit Ödemen auf, so spricht man von einer **Präeklampsie** (früher: **EPH-Gestose**, E = *edema*, P = *proteinuria*, H = *hypertension*).

In der Offizin



Keine ACE-Hemmer und Sartane in der Schwangerschaft!

Angiotensin II (AT) ist nicht nur wichtig für die Entwicklung der fetalen Niere und die Fruchtwasserproduktion, sondern über seinen vor allem embryonal exprimierten AT₂-Rezeptor auch relevant für die Entwicklung des Nervensystems und die Verknöcherung des Schädels. Daher sind ACE-Hemmer/Sartane im 2. und 3. Trimenon kontraindiziert.

Wird eine Frau unter ACE-Hemmer- oder Sartan-Therapie schwanger, dann wird die antihypertensive Therapie sofort auf Alpha-Methyldopa oder Betablocker umgesetzt.

Ein Kinderwunsch, sofern er nicht sofort realisiert werden möchte, ist aber kein Grund, im gebärfähigen Alter auf ACE-Hemmer oder Sartane zu verzichten.

2.3.4 Obstruktive Schlafapnoe

Unter einer obstruktiven Schlafapnoe (OSA) kann eine Hypertonie einen malignen Verlauf nehmen; ausführliche Darstellung der OSA in ► Kap. 4.5.1.

2.3.5 Medikamentös induzierte Hypertonie

Medikamente können auf verschiedene Weisen den Blutdruck erhöhen:

- Sympathomimetisch und Stimulation von Alpha-Rezeptoren. Beispiele: Antidepressiva mit Hemmung des NET (Norepinephrin-Transporter), MAO-A-Hemmstoffe, Sympathomimetika (MAO = Monoaminoxidase), Appetitzügler, Psychostimulanzien, Methylxanthine (Koffein) oder L-Thyroxin.
- NSAR durch Hemmung der renalen Autoregulation via Absenkung von Prostacyclin (PG-I₂) im Vas afferens. **Cave:** Die reine hypertensive Wirkung von NSAR wird überschätzt; problematisch jedoch ist die Vorlasterrhöhung bei Herzinsuffizienz.
- Glucocorticoide durch Stimulation der adrenergen Vasokonstriktion; Hydrocortison und Prednisolon (nicht: Methylprednisolon) können den Mineralcorticoid-Rezeptor aktivieren (Vorlasterrhöhung).
- Erythropoetin durch Vermehrung von Erythrozyten.
- Estrogen durch Vorlasterrhöhung („Wassereinlagerung“).

2.4 Therapie der Hypertonie

2.4.1 Klassifikation und Zielwerte

Die Zielwerte des Blutdrucks unterliegen steten Änderungen, je nachdem, ob mehr die Nebenwirkungen gefürchtet werden oder der therapeutische Nutzen im Vordergrund steht. Observationsstudien zeigen einen Anstieg der kardiovaskulären Ereignisse ab 115/75 mmHg, Interventionsstudien zeigen bei niedrigen Werten einen Verlust der Wirksamkeit, vor allem bei Patienten mit kardiovaskulären Risiken (U- oder J-Kurvenverlauf). Die aktuellen Ziele sind bei kardiovaskulären Risikopatienten ein Blutdruck von 125 bis 135 mmHg systolisch bzw. 80 bis 85 mmHg diastolisch (nicht unter 70 mmHg). ■ Tab. 2.2 gibt die Klassifikation und die Zielwerte der aktuellen Leitlinien (2014) wieder.

Dennoch gilt zu beachten: 50 % aller Hypertoniker und 30 % der behandelten Hypertoniker erreichen nicht einmal den veralteten höheren Zielblutdruck von 140/90 mmHg.

■ **Tab. 2.2** Einteilung der Hypertonie und Zielwerte (gilt nicht für Ältere > 70 Jahre)

	systolisch (mm Hg)	diastolisch (mm Hg)
Klassifikation		
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Hochnormal	< 140	< 90
Leichte Hypertonie	< 160	< 100
Mittelschwere Hypertonie	< 180	< 110
Schwere Hypertonie	> 180	> 110
Isolierte systolische Hypertonie	> 140	< 90
Zielwerte bei Vorerkrankung		
Diabetes	< 140	< 85
Chronische Nierenstörung mit Proteinurie	< 130	< 90
Zielwerte bei Blutdruckmessung		
Praxismessung	< 140	< 90
Ambulante 24-Stunden-Messung		
■ 24-Stunden-Mittelwert	< 130	80
■ Tagesmittel	< 135	85
■ Nachtmittel	< 120	70

Grundsätzlich gilt: Ziel ist eine Senkung auf 140 bis 150 mmHg bei älteren und < 130 mmHg bei jüngeren Patienten; Diabetiker mit Nephropathie müssen grundsätzlich aggressiver auf 125/75 mmHg absenken. Dabei müssen die Risiken wie Hypotonie, orthostatische Dysfunktion, zerebrale Minderdurchblutung, Müdigkeit, Schwindel und Sturzgefahr vermieden werden. Im Zweifel ist ein höherer Zielwert akzeptabel, wenn das Nebenwirkungsrisiko vermindert wird.

Der Nutzen einer aggressiven Blutdrucksenkung, vor allem bei fehlenden Risikofaktoren, ist unklar.

Unterstützt werden muss die Pharmakotherapie immer durch Änderungen des Lebensstils wie Bewegung und Sport, Ernährung, Nikotinkarenz sowie Verzicht auf zu hohen Alkoholkonsum.

2.4.2 Therapieindikation bei milder Hypertonie

Zur Abschätzung der therapeutischen Intensität gilt das kardiovaskuläre Risiko. Bei niedrigem und mittlerem Risiko genügt es, regelmäßig den Druck zu messen und den Lebensstil zu verbessern. Je mehr Risikofaktoren auftreten, desto konsequenter sollte die Therapie sein.

Bei einem Blutdruck von 140 bis 159/90 bis 99 mmHg ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren mag es ausreichen, zunächst den Lebensstil zu optimieren, also „*watchful waiting*“. Dieses sorgfältige (!) Abwarten darf nicht als unnötige oder nutzlose antihypertensive Therapie verstanden werden.

In der SPRINT-Studie konnte eine intensive Drucksenkung (Ziel unter anderem < 120 mmHg) die Zahl der kardiovaskulären Ereignisse reduzieren, allerdings um den Preis ähnlich erhöhter Nebenwirkungen.

Der Blutdruck korreliert zwar mit den kardiovaskulären Erkrankungen (● Abb. 2.6), aber das bedeutet nicht, dass die alleinige Senkung des Drucks dieses Risiko signifikant vermindert.

Ein Argument für eine frühzeitige Blutdrucksenkung ist die Beobachtung aus der TROPHY-Studie, dass eine frühe Therapie das spätere Fortschreiten einer Hypertonie reduziert.

Ein Gabe von Vitamin E oder B wirkt sich nicht positiv aus bei Hypertonie (Studien HOPE-1 und -2).

2.4.3 Faktor Lebensstil

Wie beim Diabetes sind Lebensstilveränderungen wesentlich für eine nachhaltige Blutdrucksenkung. Sport ist als Ausdauertraining wirksam (drei- bis viermal pro Woche je 40 bis 45 Minuten), der Blutdruck wird um 10 bis 15/5 bis 10 mmHg (systolisch/diastolisch) gesenkt und das Herzinfarktisiko reduziert sich um 50 %.

Die berühmten 10000 Schritte am Tag sind besser als nichts, aber es fehlen dabei die weiteren Dimensio-

nen des Sports wie die Aktivierung vieler Muskelgruppen oder die submaximale Stimulation des Kreislaufs.

Einfluss der Gewichtskontrolle: Pro kg Gewichtsabnahme errechnet sich eine Drucksenkung von 2 mmHg.

In der Offizin



Das therapeutische „Salz in der Suppe“: nicht zu viel aber auch nicht zu wenig Kochsalz

In Industrieländern liegt die tägliche Kochsalz-Zufuhr bei 10 bis 15 g, der Mindestbedarf wird auf 3 bis 4 g geschätzt. Naturvölker haben keinen primären Hypertonus, ob es aber nur an der niedrigen Kochsalz-Zufuhr liegt oder am Fehlen anderer potenziell schädlicher Zivilisationsfaktoren, ist unklar. So reagieren auch nur 50 % der Hypertoniker auf eine Salzrestriktion unter 5 g/d. Übrigens wirkt Kalium in der Nahrung (vor allem Gemüse, Obst) antihypertensiv.

Eine tägliche Kochsalzzufuhr von weniger als 5 g ist schwer zu erreichen, da 75 bis 80 % der täglichen Salzlast mit industriell verarbeiteten Lebensmitteln (Brot!) aufgenommen wird.

Wie macht Kochsalz bzw. Natrium einen Hochdruck? Natrium kann per se vaskuläre Muskelzellen stimulieren. Das Protein Uromodulin, welches in der Henleschen Schleife Natrium und Chlorid rückresorbiert, erhöht bei verstärkter Expression massiv die Vorlast. Interessanterweise konnte die Wirkung von vermehrtem Uromodulin mit dem Schleifendiuretikum Furosemid antagonisiert werden.

Auf Kochsalz kann aber keinesfalls verzichtet werden. Bei einer mangelnden Salzzufuhr (1–2 g/Tag) kommt es zur pathogenen Aktivierung des RAAS, Erhöhung der Noradrenalin-Freisetzung, Anstieg von Triglyceriden und LDL-Cholesterin sowie zur Insulinresistenz.

■ **Tab. 2.3** Vor- und Nachteile von Antihypertensiva der 1. Wahl und Reserve-Antihypertensiva

Wirkstoffklasse	Vorteile	Nachteile
Antihypertensiva der 1. Wahl		
Diuretika	Vorlastsenkung, gut zu kombinieren, wenig Limitationen	Elektrolytverlust, Volumenverlust
ACE-Hemmer	Gut verträglich, gut zu kombinieren	Reizhusten, Hyperkaliämie, Angioödeme
Sartane	Grundsätzlich wie ACE-Hemmer; weniger Reizhusten und Angioödeme	Grundsätzlich wie ACE-Hemmer
Calciumkanalblocker	Effektive Blutdrucksenkung	Arzneimittelinteraktion, Reflertachykardie
Betablocker	Dämpfung des Sympathikus	Kardiodepressiv, Einschränkung der körperlichen Leistung
Reserve-Antihypertensiva		
Alpha-Adrenorezeptorblocker	Reine Hemmung der Vasokonstriktion	Reflertachykardie; keine Abschwächung der systemischen Pathophysiologie
Anti-Sympathotonika	Starke Hemmung des Sympathikus	Müdigkeit, Kardiodepression
Vasodilatoren	Effektive Drucksenkung	Hypotonie, Reflertachykardie, Ödeme

2.4.4 Pharmakotherapie mit Antihypertensiva

In der Offizin



Blutdrucksenkung ist effektiv. Achtung Minderperfusion!

- Grundsätzlich gilt: Je niedriger die Blutdruckwerte, desto niedriger das Risiko für die Entwicklung von kardialen oder zerebralen Folgeerscheinungen.
- Es gilt aber auch: Je niedriger der Blutdruck, desto größer das Risiko für hypotensive (schwere) Nebenwirkungen.
- Alle Antihypertensiva wirken „nur“ symptomatisch.
- Eine reine Drucksenkung wie bei den Alpha-Adrenorezeptor-Blockern schützt nicht vor hypertensiven Folgeschäden. Wichtig ist die Abschwächung der hypertensiven Pathologie wie beispielsweise der vielfältige Angriff auf das RAAS durch ACE-Hemmer oder Sartane.
- Die Auswahl erfolgt nach Verträglichkeit und dem Interaktionsrisiko, der Komorbidität sowie evtl. nach dem Angriffspunkt.

Antihypertensiva der 1. Wahl

Für die Antihypertensiva der 1. Wahl ist eine Verminderung der kardiovaskulären Mortalität oder Morbidität nachgewiesen, und ihr Risiko für schwere Neben-

wirkungen ist deutlich geringer als bei Reserve-Antihypertensiva (■ Tab. 2.3).

Diese Wirkstoffe sind in ► Kap. 1.2.5 näher beschrieben. ● Abb. 1.5 zeigt die verschiedenen pharmakologischen Angriffspunkte, um ein aktiviertes RAAS-System zu hemmen.

Welches Thiazid-Diuretikum: Hydrochlorothiazid, Chlorthalidon oder Xipamid?

Während in Deutschland seit der ALLHAT-Studie Diuretika als preiswerteste und wirksamste Therapie der 1. Wahl gelten, werden sie in z. B. England nach den ACE-Hemmern und Sartanen positioniert.

Was bestimmt die Entscheidung für ein Diuretikum? Hydrochlorothiazid (HCT) besitzt bei einer HWZ von vier bis fünf Stunden eine Wirkdauer von sechs bis zwölf Stunden (Dosierung 12,5 oder 25 mg/Tag).

Chlorthalidon weist eine HWZ von 35 bis 50 Stunden auf, seine Wirkdauer beträgt mehr als 48 Stunden (Dosierung 12,5 oder 25 mg/Tag bzw. 25 mg oder 50 mg alle zwei Tage). Beide unterscheiden sich nicht in den klinischen Endpunkten, jedoch traten unter Chlorthalidon (in relativ hoher Dosierung) verglichen mit HCT dreimal mehr Hypokaliämien und fast doppelt soviel Hyponatriämien auf.

Xipamid besitzt den Vorteil, dass es im Gegensatz zu HCT auch bei Niereninsuffizienz eingesetzt werden kann.

In der Offizin



Eine effektive Pharmakotherapie senkt nicht nur den Gefäßwiderstand, sondern greift auch an den vielfältigen pathophysiologischen Stellschrauben an, wie [Abb. 1.5](#) und [Abb. 2.3](#) zeigen.

Reserve-Antihypertonika

Alpha-Rezeptorenblocker. Diese senken rein symptomatisch über Hemmung des Alpha-1-Adrenorezeptors nur den Blutdruck und vermindern daher nicht die kardiovaskulären Spätfolgen der Hypertonie. **Doxazosin** oder **Prazosin** kommen – neben der benignen Prostatahyperplasie – beim Phäochromozytom und der hypertensiven Krise zum Einsatz.

Hemmung des zentralen Sympathikus. Die Stimulation der G_i -Protein-gekoppelten Alpha-2-Adrenorezeptoren hemmt die Aktivität des zentralen Sympathikus. **α -Methyldopa** ist die erste Wahl bei Schwangerschaftshypertonie. **Clonidin** bewirkt eine effektive Sympatholyse und wird unter anderem bei Entzugsreaktionen oder Delir eingesetzt. Ähnliche Wirkungen und Nebenwirkungen wie Clonidin besitzt das chemisch verwandte **Moxonidin**.

Direkte Vasodilatoren. Die direkte arterielle Gefäßerweiterung durch Relaxation der glatten Muskelzellen senkt hocheffektiv den Blutdruck mit der Gefahr einer schweren Hypotonie und Reflextachykardie. **Dihydralazin** erweitert neben einer Hemmung des zentralen Sympathikotonus die Arteriolen, die den Blutdruck maßgeblich regulieren. Wegen der Zunahme der Nierendurchblutung wird es bei Niereninsuffizienz eingesetzt. Ein stark wirksamer Vasodilatator und Kalium-Kanalöffner ist **Minoxidil**, das wegen seiner Nebenwirkungen wie Tachykardie und Wasserretention mit Betablockern und Diuretika kombiniert werden muss. Minoxidil stimuliert den Zyklus der **Haarfollikel** (Mechanismus immer noch unklar) und ist als lokales Haarwuchsmittel bei androgenetischer Alopezie zugelassen.

2.4.5 Effektiver Einsatz von Antihypertensiva

Grundlage einer effektiven Therapie ist eine konsequente Lebensstiländerung. Bei mittlerem und hohem kardiovaskulärem Risiko wird medikamentös therapiert, wenn möglich unter Berücksichtigung der Grunderkrankung ([Tab. 2.3](#), [Tab. 2.4](#)). Wird das Therapieziel nicht monotherapeutisch mit einem Antihypertonikum der 1. Wahl erreicht, dann wird entweder kombiniert oder zu einer anderen Monotherapie gewechselt. Nächste Stufe ist die Dreiertherapie z. B. mit

- Diuretikum + ACE-Hemmer/Sartan + Calciumkanalblocker oder
- Diuretikum + Betablocker + Vasodilatator wie Minoxidil (Reserve-Antihypertensivum).

Die mannigfachen Angriffe von ACE-Hemmern/Sartanen am RAAS-System verdeutlichen eindrucksvoll eine Blutdrucksenkung durch Abschwächung der komplexen hypertensiven Pathophysiologie). Sowohl die Ursache der Hypertonie als auch bestehende Komorbiditäten können die Wahl des Antihypertensivums bestimmen ([Tab. 2.4](#)). Dadurch lassen sich morbiditätsspezifische therapeutische Effekte erzielen.

Blutdrucksenkung bei Älteren. Der systolische, weniger der diastolische, Blutdruck steigt mit zunehmendem Alter ([Abb. 2.7](#)). Immer noch wird der richtige Zielblutdruck bei älteren Patienten diskutiert. Einerseits müssen Nebenwirkungen durch eine zu ausgeprägte Drucksenkung und Interaktion durch Polypharmakologie vermieden werden, andererseits können auch über 80-jährige von einer „ambitionierten“ Blutdrucksenkung profitieren. Jedoch sollte ein Blutdruck von 140/85 mmHg nicht unterschritten werden, Drücke unter 130 mmHg systolisch erhöhen die Letalität und evtl. sogar das Demenz-Risiko.

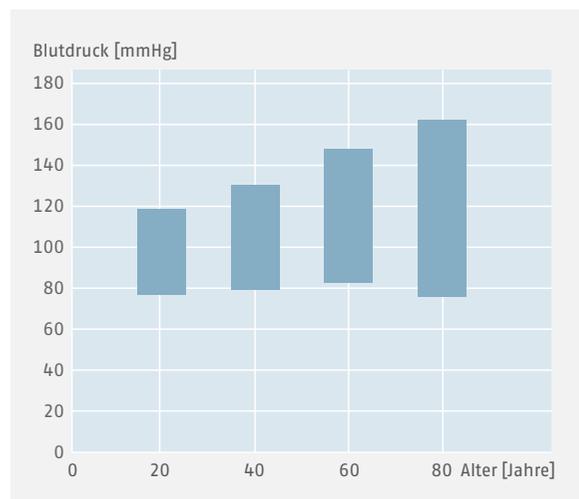


Abb. 2.7 Blutdruck im Alter

▣ **Tab. 2.4** Auswahl des Antihypertensivum gemäß der Begleiterkrankung

Komorbidität	Wirkstoff(gruppe)	Vorteil	Nachteil
Herzinsuffizienz	RAAS-Hemmstoffe	Gegen das kardiale Remodeling, Senkung Vorlast und Nachlast	Hyperkaliämie
	Diuretika	Gut verträglich, rasche Volumenausscheidung	Elektrolytverluste, Exsikkose
	Calciumkanalblocker	Dihydropyridine (DHP): keine Kardiodepression	Reflextachykardie
	Vasodilatoren	Effektive reine Drucksenkung	Reflextachykardie
KHK	Betablocker	Antianginös	Kardiodepression
	Calciumkanalblocker	Dihydropyridine: lange wirksam, keine Reflex-tachykardie Verapamil, Diltiazem: kardiodepressiv-ökonomisierend	Nicht nach Myokardinfarkt Nicht nach Myokardinfarkt
pAVK	Calciumkanalblocker	Dihydropyridine: Vasodilatation	
	Alpha-1-Blocker	Vasodilatation	
	Betablocker		Vasokonstriktion der Haut- und Muskelgefäße
Diabetes	ACE-Hemmer, Sartane	Nephroprotektiv	
	Betablocker		Unterdrückung der sympathotonen Alarmreaktion bei Unterzucker
	Diuretika		Hyperglykämie
COPD, Asthma	Betablocker		Dyspnoe

In der Offizin

Der ältere Hypertoniker

Grundsätzlich ist auch im hohen Alter eine Blutdrucksenkung sinnvoll und notwendig. Jedoch müssen die offensichtlichen Risiken besonders beachtet werden wie orthostatische Dysregulation, zerebrale Minderdurchblutung und Ischämie oder Müdigkeit. Für Ältere, die keine Risikofaktoren wie Diabetes oder Niereninsuffizienz aufzeigen, ist ein Blutdruck von 150/90 mmHg akzeptabel; aber auch hier gilt „watchful waiting“.

Der Blutdruck sollte zur Erfassung der orthostatischen Dysregulation immer wieder im Stehen gemessen werden. Auch sollte regelmäßig die Nierenfunktion erfragt werden.

Je älter der Patient, umso vorsichtiger sollte der Therapiebeginn erfolgen („start low, go slow“).



2.4.6 Therapieresistenz

Die mangelnde Compliance bzw. Adhärenz ist der häufigste Grund für ein Therapieversagen – Hochdruck tut nicht weh. Oft wird der Blutdruck nicht regelmäßig kontrolliert, sodass der Patient über seine Krankheit nicht Bescheid weiß. Weitere wichtige Ursachen sind zu hohe Kochsalzzufuhr, Niereninsuffizienz mit Wirkungsverlust von Thiaziddiuretika, Schlafapnoe, falsche Blutdruckmessung mit zu kleiner Manschette.

Eine Reihe von Faktoren beeinflussen im Guten wie im Schlechten die Therapieadhärenz bzw. -persistenz (▣ Tab. 2.6).

2.5 Der hypertensive Notfall

Definition. Bei einem hypertensiven Notfall treten akut lebensbedrohliche kardiale oder neurologische Symptome auf, der systolische Blutdruck liegt meist weit über 200 mmHg. Im Gegensatz dazu ist die sich meist langsam entwickelnde hypertensive Krise noch symptomlos, abgesehen vom erhöhten Blutdruck über 180/120 mmHg. 2 % bzw. 9 % der Hypertoniker erleiden mindestens einmal einen Notfall bzw. eine Krise.

□ **Tab. 2.5** Wirkstoffe zur Therapie der Hypertonie (Auswahl*)

Wirkstoff (Handelspräparat)	Dosierung (mg)	Nebenwirkung	Arzneimittelinteraktion
ACE-Hemmstoffe			
Sartane Diuretika Betablocker (□ Tab. 1.4) Calciumblocker Verapamil (□ Tab. 1.6)			
Calciumblocker Dihydropyridine			
Amlodipin (Norvasc®)	1–2 × 5	Reflex tachykardie, Ödeme	CYP3A4-Substrate u. -Inhibitoren Amlodipin: Simvastatin ↓
Felodipin (Felocor®)	1 × 5–10		
Lercanidipin (Carmen®)	1 × 10–20		
Nifedipin (Adalat®)	2–3 × 20–40		
Nitrendipin (Bayotensin®)	1 × 10–20		
Reserve-Antihypertonika			
Alpha-1-Blocker			
Doxazosin (Cardular®)	1 × 2–16	First-dose-Effekt	
Prazosin	3 × 2–5		
Urapidil (Ebrantil®)	1 × 0,2–0,6		
Sympatholytika			
Clonidin (Catapresan®)	2 × 0,075–0,9	Müdigkeit	Trizyklische Antidepressiva
Alpha-Methyldopa (Presinol®)	3 × 125–750		
Moxonidin (Moxonidin Heumann®)	1 × 0,2–0,6		
Vasodilatoren			
Dihydralazin (Nepresol®)	3 × 12,5–60	Blutdruckabfall, Reflextachykardie, Hypertrichose	
Minoxidil (Lonolox®)	3 × 2,5–15		

* unter anderem nach Verordnungshäufigkeit (AVR 2016)

□ **Tab. 2.6** Beeinflussung der Adhärenz bei antihypertensiver Therapie

Positiv	Negativ
<ul style="list-style-type: none"> ■ Langjährige Medikamenteneinnahme (> 5 Jahre) ■ Bewusstsein der Notwendigkeit einer langen (unter Umständen lebenslangen) Behandlung ■ Einnahme weniger Tabletten/Arzneistoffe pro Tag ■ Höheres Lebensalter (> 60 Jahre) ■ Soziale Unterstützung ■ Zufriedenheit mit der Behandlung ■ Erleben der Wirksamkeit ■ Regelmäßiges Follow-up ■ Kenntnisse über den Zweck und Wirkung der Therapie ■ Kurze Wartezeiten beim Arzt und kurze Abstände zwischen den Arztbesuchen 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Chronische Erkrankungen ■ Keine oder nur schwache Symptome ■ Zunehmende Therapiedauer ■ Einnahme mehrerer Arzneimittel pro Tag ■ Kompliziertes Behandlungsschema ■ Angst vor Nebenwirkungen/tatsächliche Nebenwirkungen ■ Beeinträchtigung des Alltags ■ Jüngerer Alter (< 60 Jahre) ■ Männlich, alleinstehend ■ Niedriges Bildungsniveau ■ Fehlende Unterstützung ■ Keine oder nur eine schlechte Arzt-Patienten-Kommunikation ■ Keine oder nur wenige Informationen

Interessanterweise werden hohe Drücke bei Patienten mit Hypertonie besser vertragen als geringer ausgeprägte Anstiege bei Normotonikern.

Klinik. Gefürchtete Folgen eines hypertensiven Notfalls sind intrazerebrale Blutungen, Herzversagen, Myokardinfarkt (Angina pectoris) und der Riss eines Aortenaneurysma. Symptome sind Engegefühl der Brust, Lungenembolien, Luftnot (Dyspnoe), aber auch Verwirrung, Agitation, Krämpfe.

Bei der **Hochdruckenzephalopathie** entwickelt sich ein Hirnödem mit lebensbedrohlicher Einklemmungssymptomatik (Atemlähmung!).

Ursachen. Es kommen vielfältige Ursachen infrage, beispielsweise ein Rebound nach abruptem Absetzen von Antihypertonika, körperlicher und psychischer Stress, die akute Verschlechterung von Organstörungen wie Niereninsuffizienz oder Phäochromozytom.

Therapie. 1. Wahl ist Urapidil i. v. Schnelle Drucksenkung ermöglicht der NO-Donor Nitroglyzerin (Zerbeißkapsel, Spray) oder die **orale Einnahme** (!) einer Ampulle der Calciumkanalblocker Nifedipin oder Nitrendipin (**Cave:** bei akutem Koronarsyndrom wegen des Steal-Phänomens oder reflektorischer Tachykardie vermeiden), dabei **sitzende Haltung** einnehmen zur Senkung des Hirndrucks.

Weiterhin werden intravenös Sympatholytika wie Clonidin (**Cave:** Sedierung) oder Urapidil sowie bei Oligurie Schleifendiuretika gegeben.

In der Offizin

Orale Gabe von Nifedipin aus der Ampulle

Die flüssigen Darreichungsformen von Calciumkanalblockern zur Akuttherapie in der hypertensiven Krise werden per os aufgenommen und nicht bukkal über die Mundschleimhaut. Das Arzneimittel muss daher geschluckt werden.



2.6 Hypotonie

Definition. Bei der **arteriellen Hypotonie** sinkt der systolische Blutdruck unter 100 mmHg. Sackt der Blutdruck bei einem Lagewechsel ab – z. B. vom Liegen oder Sitzen zum Stehen, oder im Stehen – handelt es sich um eine **orthostatische Dysregulation**.

Per se besitzt die Hypotonie keinen Krankheitswert. Aber Komorbiditäten können verstärkt werden wie eine Mangeldurchblutung von Herz und Gehirn.

Klinik. Symptome sind Müdigkeit, Konzentrationsmangel, Schwindel oder Kollaps, kalte Hände und Füße, Frösteln, aber auch Herzklopfen (Palpitation), Ohrensausen, Übelkeit („flauer Magen“) oder Augenflimmern.

Ursachen. Eine Hypotonie kann konstitutionell bedingt sein oder der Blutdruckabfall tritt – transient oder permanent – sekundär im Rahmen von anderen Erkrankungen auf:

- **Primäre Hypotonie:** Diese essenzielle Hypotonie ist häufig konstitutionell bedingt bei asthenisch-leptosomalem Körperbau oder jüngeren Frauen.
- **Sekundäre Hypotonie:**
 - **Volumenmangel:** Exsikkose, mangelndes Durstgefühl, Erbrechen, Durchfall, Schwitzen, Infekte, inadäquate ADH-Sekretion
 - **Blutverlust:** starke Regelblutung, gastrointestinale Blutung
 - **Gefäßerkrankungen:** postthrombotisches Syndrom, diabetische Polyneuropathie
 - **Medikamentös:** Diuretika, hypotone Effekte von Dopamin-Agonisten (Parkinson-Mittel), Myotonolytika wie Hypnotika oder Tranquillanzien, (überdosierte) Antihypertensiva, Vasodilatoren, PDE-5-Hemmstoffe (z. B. Sildenafil), Hemmung des Alpha-1-Rezeptors durch Antidepressiva oder Neuroleptika.

Diagnose. Pathophysiologisch wird zwischen einer sympathikotonen-, hypo- oder asympathikotonen Hypotonie unterschieden. Die verschiedenen Formen werden über den **Schellong-Test** differenziert, bei dem die Veränderungen von Herzfrequenz und Blutdruck im Liegen und nach schnellem Aufstehen überprüft werden.

Therapie. Zunächst ausreichende Volumenzufuhr, Bilanzierung der Ausscheidung sowie Sistieren des Volumenverlustes. Körperliche Betätigung (Sport) stabilisiert die Blutdruckregulation und den muskulären Tonus.

Pharmakotherapie: Bei der Verordnung von Antihypertonika sollte die Hypotonie-Form berücksichtigt werden. Es stehen folgende Wirkstoffe zur Verfügung:

- Stimulation des Sympathikus (Sympathomimetika): Etilefrin
- Stimulatoren der Vorlast: Mineralcorticoid-Rezeptoragonist Fludrocortison
- Stimulatoren der Vasokonstriktion: Alpha-Rezeptoragonisten wie Midodrin.

2.7 Schock

Definition und Ursache. Der Schock gehört zu den lebensbedrohlichen Krankheitsbildern, die rasche diagnostische und therapeutische Entscheidungen fordern. Ein Schock kann verschiedene Ursachen haben und verläuft daher auch je nach Pathogenese unterschiedlich. An dieser Stelle wird nur eine kleine Übersicht über die Vielfältigkeit der Schock-Pathologie gegeben.

Wichtige Schockformen:

- **Kardiogener Schock:** bei Herzinfarkt, Rhythmusstörungen und schwerer Herzinsuffizienz
- **Hämorrhagischer Schock:** durch Blutverluste wie nach Unfällen
- **Septischer Schock:** selten, vor allem bei gramnegativen Bakteriämien
- **Anaphylaktischer Schock:** durch fehlerhafte Bluttransfusionen, iodhaltige Kontrastmittel, Insektentische, Schlangenbisse oder schwere Medikamentenunverträglichkeit.

Pathogenese und Klinik. Die Noxe führt zur Verminderung des Intravasalvolumens, beim hämorrhagischen Schock durch den Blutverlust und beim kardiogenen Schock durch eine Aktivierung der Katecholamine. Die

kapilläre Permeabilität steigt und Flüssigkeit wandert ins Interstitium. Die Folge ist eine Hypovolämie und Abfall des Blutdrucks mit Tachykardie. Die Mikrozirkulation der Organe wird gestört, Erythrozyten aggregieren (roter Sludge), Leukozyten verkleben und Thrombozyten aggregieren. Es kommt zur disseminierten (d. h. auf größere Gebiete verteilten) intravasalen Gerinnung (DIC = engl. *disseminated intravascular coagulation*), worauf das Fibrinolyse-System aktiviert wird, um die Mikrothromben aufzulösen. Folge ist die sog. **Verbrauchskoagulopathie** mit hämorrhagischer Diathese. Außerdem kommt es durch die Gewebehypoxie zur metabolischen Azidose.

Symptome des Schocksyndroms können sein: Schweißausbrüche, Übelkeit, Erbrechen, Kältegefühl, Mattigkeit oder Bewusstlosigkeit. Die Pulsfrequenz steigt, der arterielle Druck fällt.

Der **Schockindex** zeigt die Schwere des Schocks:

$$\text{Schockindex} = \frac{\text{Pulsfrequenz (Schläge pro Minute)}}{\text{Systolischer Blutdruck (mmHg)}}$$

Dieser Quotient beträgt normalerweise 0,5; der Wert 1 deutet auf einen beginnenden Schock hin, bei einem Wert > 1,5 liegt ein definitiver Schock vor.