

WEBMED.CH

Wissenschaftliche Veröffentlichungen

Bluthochdruck

NEUES AUS DER Q10-FORSCHUNG

Bluthochdruck

von Peter H. Langsjoen, M.D., F.A.C.C. und Alena M. Langsjoen, M.S

Eine Tendenz, bei Patienten mit ständig erhöhtem Blutdruck diesen durch Q10-Gabe zu senken, ist von *Nagano et al.* seit 1976 untersucht worden. Die Forschergruppe beobachtete positive Auswirkungen bei 45 Patienten, die 30-60 mg CoQ10 pro Tag einnahmen. 1977 veröffentlichten *Yamagami et al.* sich verbessernde Daten von 29 Patienten, die 1-2 mg CoQ10 pro kg Körpergewicht täglich einnahmen.

Von 1980 bis 1984 zeigten drei kleinere Studien wieder die Verbesserung des Bluthochdrucks durch CoQ10-Einnahme, und 1986 bewerteten *Yamagami et al.* 20 Patienten in einer randomisierten kontrollierten Art, indem sie 100 mg CoQ10 pro Tag verabreichten. Wiederum beobachtete man den günstigen Effekt. Weitere unkontrollierte offene Studien fanden alle gleichermaßen einen günstigen Einfluss auf den Bluthochdruck, wenn CoQ10-Ergänzung zur standardmäßigen Medikation gegen Bluthochdruck zugeführt wurde.

Wir setzten voraus, dass die den Blutdruck senkende Wirkung des CoQ10 teilweise eine indirekte Wirkung sein kann, wobei die verbesserte diastolische Funktion zu einer Verringerung beim anpassungsfähigen hohen Katecholamin-Zustandes der Bluthochdruck-Krankheit führt. Zusätzlich können Wirkungen auf das Endothelium gegeben sein. Es ist auch möglich, dass die senkende Wirkung des CoQ10 auf die Blutviskosität den Bluthochdruck günstig beeinflusst.

Coenzym Q10 als Blutdrucksenker eine Alternative ?

Dem Allroundmittel Coenzym Q10, von dem der amerikanische Kardiologe Prof. Sinatra schrieb: "Das Phänomen Coenzym Q10", das man als zellschützenden Abwehrstärker und "Gesunderhalter" ansieht, veranlasst nach einer aktuellen Studie die Senkung des systolischen Blutdrucks bei älteren Patienten.

Dem Coenzym Q10 werden antioxidative Eigenschaften zugeschrieben, was sich aus vielen wissenschaftlichen Veröffentlichungen ergibt. Zudem wurden experimentell gefäßrelaxierende Effekte beobachtet, wie von der Forschergruppe um Burke, Neuenschwander R., Olson RD. et.al. vom Veterans Affairs Medical Center in Boise, Idaho/USA berichtet wurde. Die Substanz, die auch als Ubichinon bezeichnet wird, ist ubiquitär, d.h. sie kommt überall vor und wird auch im menschlichen Körper synthetisiert. Die Forscher stellten bei Menschen mit hohem Blutdruck fest, wie kleine Studien an essentiellen Hypertonikern ergeben haben, dass sich eine drucksenkende Wirkung von Coenzym Q10 als zusätzliche positive Aktivität ergeben hatte.

Nun untersuchten das Forscherteam um Burke et.al. an 83 Patienten - 46 Männer und 37 Frauen - mit isolierter systolischer Hypertonie (das Durchschnittsalter betrug ca. 70 Jahre) in einer randomisierten, Placebo kontrollierten Doppelblindstudie, die Blutdruckeffekte der Substanz Ubichinon. Die Probanden erhielten während eines Behandlungszeitraumes von drei Monaten 2 x täglich oral 60 mg Coenzym Q10. Die Q10-Plasma-Spiegel wurden vor und nach der 3-monatigen Behandlung gemessen.

Ergebnis:

Die durchschnittliche systolische Blutdrucksenkung in der Coenzym 10-Gruppe betrug 17,8 +/- 7,3 mm Hg (+/- SEM) Bei der Placebo-Gruppe wurden keine nennenswerten Abweichungen festgestellt, so die Autoren der Studie.

Das Ergebnis zeigt, dass das Coenzym Q10 als Option für ein alternatives Antihypertensivum zu empfehlen ist. Interessant erscheint die Tatsache, dass hier mit einer begrenzten Dosis von 120 mg täglich gearbeitet wurde.

Da Studien ergeben haben, dass Nebenwirkungen dieser Substanz bis 600 mg täglich nicht auftraten, müssten weitere Studien bei Verabreichung höherer Dosierungen, wie sich bereits bei der Behandlung von kardiovaskulären Erkrankungen in praxi gezeigt hat, eine Behandlung von Hypertonikern mit Coenzym Q10 eine tatsächliche Alternative darstellen, was bei der großen Anzahl von Hypertoniker-Patienten ein Segen wäre.

Betrachtungen aus der Sicht der „neuen, sanften ganzheitlichen Kardiologie“

nach Ausführungen von Fachärzten der Wicker-Kliniken Bad Nauheim

Bluthochdruckbehandlung: ACE - Hemmer und Beta-Blocker bewirken nach anfänglicher Besserung in der Langzeittherapie das Gegenteil

Die Enttäuschung ist groß, wenn eine medikamentöse Einstellung des hohen Blutdrucks, wie sie heute mit ACE - Hemmern und Beta-Blockern vorgenommen wird, nach anfänglich gutem Erfolg nicht mehr anschlägt und dann teilweise höhere Blutdruckwerte erreicht werden als vor Beginn der Therapie.

Die Standardreaktion der Ärzte ist dann, die ACE - Hemmer bzw. Beta-Blocker einfach höher zu dosieren. Doch damit wird eine Dosierungsspirale eröffnet, die einen Teufelskreis darstellt, der in der totalen Überaktivierung des Sympathikus (zum vegetativen, unwillkürlichen Nervensystem gehörender Nerv, der für die Engstellung der Gefäße verantwortlich ist) landet. Der Patient leidet dann zunehmend an einer starken vegetativen Symptomatik, d h.

- er spürt eine innere Unruhe;
- die innere Ausgeglichenheit kommt irgendwann abhanden;
- der Patient neigt zu Schweißausbrüchen, die ihm bisher unbekannt waren;
- anhaltende Schlafstörungen (Schlaflosigkeit);

- zunehmende und auffällige Steigerung der Herzfrequenz, auch bereits bei geringen körperlichen Belastungen und in Ruhe;
- zunehmende Gereiztheit und Aggressivität im Umfeld;
- Brustschmerzen in Ruhe, die durch Koronarspasmus bedingt sind;
- die Nachtruhe wird mehrfach unterbrochen und der Patient ist phasenweise hellwach und macht sich alle möglichen Gedanken. Subjektiv hat der Patient das Gefühl, dass ihn die Gedanken nicht schlafen lassen;
- Auftreten von nächtlicher Luftnot, die teilweise auch mit einem Engegefühl im Brustbereich einhergeht;
- Auftreten von bronchitischer Symptomatik und trockenem Husten, meistens schon beim Hinlegen, manchmal auch erst morgens nach dem Aufstehen;
- manche Patienten entwickeln ein asthmoides Bild und werden auf Asthma-Mittel eingestellt, was das Krankheitsbild noch verschlechtert;
- bei körperlicher Belastung, schon bei kleineren Belastungen, tritt unter Umständen heftige Luftnot, besonders bei plötzlichen Belastungen, auf.

Diese vorstehenden Probleme verursacht der Sympathikus.

Die Medikation durch Beta-Blocker war von der wissenschaftlichen Forschung so gedacht und erarbeitet, auch das Modell in der theoretischen Vorstellung, dass die Ansatzpunkte für die Auswirkung der sympathikotonen Aktivierung (Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems), die Beta-Rezeptoren, auch die Beta-Rezeptoren-Blocker verstopft und der Sympathikus damit zur Ohnmacht verurteilt ist, weil er sich quasi nicht mehr verwirklichen kann. Aber da ist die Rechnung wohl ohne den Wirt gemacht worden, denn der Sympathikus hat eine außerordentliche Vormachtstellung im Organismus, die er auch braucht, weil er der Manager des Notfalls ist.

Man muss davon ausgehen, dass der Organismus auf die Gabe der Beta-Blocker hin neue Beta-Rezeptoren entstehen lässt, und dass der Sympathikus die Fähigkeit hat, seine Intensität, d. h. seine hormonellen Botenstoffe zu steigern. Damit kann er immer dann, wenn die Beta-Blocker Wirkung nachlässt, aber auch trotz der Beta-Blocker Wirkung, eine fulminante Wirkung entfalten, die neben einer Kontraktionssteigerung des Herzens vor allem auch die Gefäße betrifft, die erbarmungslos zugezogen werden.

Im kardialen Bereich ist nicht nur der Koronarspasmus (Verengung der Herzkranzgefäße) ausgesprochen spektakulär, sondern in einer ganz besonderen Weise auch gefährlich für den gesamten Organismus.

Der Koronarspasmus bewirkt

- auf dem Boden der Durchblutungsnot in der Herzinnenschicht eine Angstreaktion im Körper, die den Sympathikus weiter aktiviert;
- über die regionale Ischämie (= Minderdurchblutung) mit Sauerstoffnot eine Stimulierung der Atmung mit Verlust der Kohlensäure und Verschiebung des PH-Wertes ins Blut in den alkalischen Bereich;
- über Alkalose im Blut eine Vermehrung der Erregung an den motorischen Endplatten (relativer Kalziumverlust), was dazu führt, dass ein einmal aufgetretener Koronarspasmus festgehalten wird;

- über einen anhaltenden Koronarspasmus eine so starke sympathikotone Erregung, dass eine hypertensive Krise (= fataler Blutdruckanstieg) aufgebaut wird.

Dieser Weg führt also geradewegs über die übliche medikamentöse Therapie des hohen Blutdrucks mit ACE - Hemmern und Beta-Blockern in die hypertensive Krise und heizt damit das Krankheitsbild noch an. Der Sympathikus hat dann in giftiger Form zurückgeschlagen.

Noch maligner kann der Sympathikus reagieren, wenn seine ureigensten Interessen verletzt werden. Der Sympathikus ist im Organismus der einzige „Gefäß-Zuzieher“ und deshalb wird er sehr schnell von allen starken Medikamenten provoziert, welche die kapillaren und arteriellen Gefäße stark aufweiten. Beispielhaft für diese Provokation des Sympathikus durch Medikamente sind einige stark gefäßerweiternde Kalzium-Antagonisten vom Dihydropyridin-Typ wie Nivaldipin, Nitrendipin und Amplodipin.

Die meisten ACE-Hemmer der ersten Generation sind ebenfalls unter den „Provokateuren“ und machen ihren ACE-Hemmer-Husten nicht - wie man lange gedacht hat und immer noch denkt - über die Bradykinine (= Gewebshormone), sondern sie bewirken eine so starke Hyperkontraktibilität (= übermäßiges Zusammenziehen) des Herzens, eine so starke Verkleinerung des Herzinnenraumes, dass das Blut aus den Lungenvenen keinen Platz findet und in die Lungen zurück gedrückt wird.

Es ist die Stauungsproblematik in den kleinen Lungengefäßen mit Übertritt von Blutflüssigkeit in die kleinen Lungenwege die den Husten auslösen und nicht irgendwelche Bradykinine.

So nützt es dem Herzen nicht, dass die ACE-Hemmer die Herzarbeit eigentlich erleichtern, denn das Herz selbst steht im Sperrfeuer des Sympathikus, der ihm über eine Hyperkontraktibilität Schwerstarbeit abverlangt; dies verbunden mit hohem Sauerstoffverbrauch.

Im Gepäck der Hyperkontraktibilität finden sich weitere Fehldiagnosen, welche die blutgestaute Lunge betreffen, wie chronische Bronchitis und Asthma-bronchiale Erkrankungen, die von den Lungenfachärzten in der Regel mit Bronchodilatoren behandelt werden, welche die Hyperkontraktibilität des Herzens noch weiter anheizen („Feuer- Wassertherapie“).

Das notwendige Absetzen der ACE-Hemmer und Beta-Blocker darf nur stationär erfolgen und benötigt den Spezialisten für ganzheitliche Therapie.

Bei dem Versuch, die den Sympathikus provozierende Medikation (ACE-Hemmer) abzusetzen, haben wir es mit einem Sympathikus zu tun, der mit seiner inzwischen kaum mehr zu bändigenden Kraft die Gefäße zuzieht. Dabei kennt er weder Freund noch Feind und wendet sich in „seiner gewachsenen Wut“ auch gegen den eigenen Organismus. So kann es ohne begleitende Maßnahmen allein schon durch eine verzögerte Einnahme der ACE-Hemmer bzw. Beta-Blocker zu einem blitzartigen Gefäßverschluss, zu einem Spasmus (= Verkrampfung) im Hirn- oder Herzbereich kommen.

Die Reduktion der Medikamente (ACE-Hemmer) muss also gleichzeitig von Maßnahmen begleitet werden, die den Sympathikus besänftigen. Dazu gehören in ganzheitlich ausgerichteten Kliniken auch ayurvedische Anwendungen, die mit den Mitteln der neuen, sanften, ganzheitlichen Kardiologie kombiniert werden.

Auf ein Problem muss noch gesondert aufmerksam gemacht werden. Es ist ein weit verbreiteter Denkfehler anzunehmen, dass ein Medikament besonders wirksam sein müsse, wenn nach dem Absetzen der Blutdruck schlagartig ansteigt. Dies zeigt vielmehr, dass dieses Medikament ein Feuer angefacht hat, das es selbst nicht mehr löschen kann. Der Brandstifter (Medikament) eignet sich aber nicht als Feuerwehrmann und darf nicht mehr eingenommen werden. Nur so kann der von den Medikamenten (ACE-Hemmer, Beta-Blocker) verursachte Brand wirklich gelöscht werden.

Was versteht man unter der neuen, sanften ganzheitlicher Kardiologie?

Sie enthält mehr als 30 neue oder ergänzende diagnostische und therapeutische Methoden, die in einem neuen Ansatz der ganzheitlichen Kardiologie eingebettet sind. Damit setzt sich die neue, sanfte, ganzheitliche Kardiologie mit großen Zukunftschancen an die Spitze einer neuen ganzheitlich/kardiologischen Entwicklung, die allein in Deutschland von Millionen chronisch Herzkranken dringend benötigt wird.

Bisher ist ein solch umfassender Ansatz in der ganzheitlichen Kardiologie nur in Ansätzen verwirklicht. Dabei spielen neue Erkenntnisse bezüglich eines zu hohen Blutvolumens und die Wechselwirkungen zwischen den daraus resultierenden Folgen im Zusammenhang mit dem Sympathikus eine beachtliche Rolle.

Auch die Wirkungen, die ein überhöhter Sympathikus auslösen kann, und die Wechselwirkungen zwischen Sympathikus, einem Missverhältnis zwischen dem einströmenden Blutvolumen, der mangelnden Dehnbarkeit des Herzens und des oft daraus resultierende ***Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Syndrom***, das in den Wicker Kliniken Bad Nauheim neu entdeckt wurde, sind Bestandteil der ganzheitlichen Kardiologie.

Diese neue ganzheitliche Kardiologie baut sich auf der Grundlage der Schulmedizin auf, öffnet zugleich aber deren Grenzen und führt in eine neue ganzheitliche Dimension. Die neue, sanfte, ganzheitliche Kardiologie stützt sich auch auf die Arbeiten des Physiologen und Wissenschaftlers Hans Schaefer, der lange Zeit in dem Kerckhoff-Forschungsinstitut (heute Max Plank-Gesellschaft) in Bad Nauheim tätig war und nicht müde geworden ist, in seinem langen, wissenschaftlich / medizinisch geprägten Leben immer wieder auf die große Bedeutung des Sympathikus besonders in der ganzheitlichen Kardiologie hinzuweisen. Er hat auf die plötzliche Entstehung arterieller Spasmen (= Verkrampfungen / Verengungen) hingewiesen und betont, dass funktionelle Einflüsse bei der Infarktgenese eine Rolle spielen.

Er beklagt, dass der Herzstoffwechsel in der Herzinfarkt-Theorie zu wenig Beachtung gefunden hat. Für ihn sind es die Stoffwechseleränderungen, die ebenso wie eine mechanische Überlastung über die Senkung des pH-Wertes und eine Stoffwechselaktivierung zum fatalen Koronarkrampf (= Verengung der Herzkranzgefäße) führen können. In diesem Zusammenhang verweisen wir auf das Buch *Herzinfarkt Report 2000* von Hans Schaefer, Gottfried Jentsch, Ellis Huber, Bernd Wegener. (Urban & Fischer Verlag ISBN: 3437217763)

Möglichkeiten der neuen, sanften, ganzheitlichen Kardiologie

Die neue, sanfte, ganzheitliche Kardiologie bietet folgende neue Möglichkeiten:

- Das Herzinfarktrisiko kann durch die ganzheitliche Kardiologie treffsicherer erkannt werden.
- Das Sekundenherztod-Risiko kann mittels ganzheitlicher Kardiologie erkannt und einer adäquaten Therapie zugeführt werden.
- Die ganzheitliche Kardiologie ist eine sensiblere Kardiologie, die über bessere Messmethoden verfügt, mit denen die Beschwerdebilder wirklich geklärt und die entsprechenden Erkrankungen effektiv diagnostiziert werden können und nicht mehr ersatzweise in den psychosomatischen (= Wechselwirkung zwischen Körper und Seele) oder andere Bereiche verdrängt werden müssen.
- Die ganzheitliche Kardiologie ist eine individuellere Kardiologie, welche die Patienten mehr zu Wort kommen lässt, dadurch Zusammenhänge aufdeckt, die im Routine-Alltag untergegangen wären, und dadurch Patienten gemäß ihrer eigenen Individualität diagnostiziert und therapiert. Es darf den Patienten kein vorgefertigtes Therapiekonzept übergestülpt werden, sondern ihr eigenes Konzept muss jeweils individuell an ihnen und für sie entwickelt werden.
- Die ganzheitliche Kardiologie ist eine umfassendere Kardiologie, die über die engen Grenzen der Standard-Medizin hinausgeht und heilsamere Therapien aufnimmt, die außerhalb der oft anzutreffenden starren Grenzen unseres Medizinsystems liegen.

Zusammenfassung:

Gewinner ist der Patient, der eine abgestimmte Gesamtdiagnostik und Therapie ohne Überschneidungen, ohne vielfältige Zuständigkeiten komprimiert und ausgewogen aus einer Hand erhält. Die Medikation erfolgt komprimiert und reduziert, und ihre Wirksamkeit wird sensibel kontrolliert. Medikamentöse Belastungen durch Nebenwirkungen werden so gering wie möglich gehalten.

Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Symptom

Die Durchblutungsstörung der Herzzinnenschicht stellt für den Organismus einen Notfall dar. Es gibt eine Fülle von Beschwerden, die bisher nicht mit dem Herzen in Verbindung gebracht wurden. Hinter diesen Symptomen steht das von uns entdeckte und definierte "Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Syndrom". Es entsteht durch ein Missverhältnis zwischen dem in das Herz einströmenden Blutvolumen und der Dehnbarkeit der Herzwände. Die anflutende Flüssigkeit (bei erhöhten Beinen) drückt auf die Innenschicht des Herzens und bewirkt eine Durchblutungsstörung.

Dies aktiviert den Sympathikus mit einer Fülle von Symptomen:

- Herzklopfen, Herzrhythmusstörungen
- Schweißausbruch
- Luftnot
- Angina pectoris
- häufiges Wachwerden mit Gedankenklarheit (Schlaflosigkeit)
- Durchschlafstörungen
- anhaltender Husten
- Schlaflosigkeit bedingt durch das bisher unbekannte Bad N. Herz-Innendruck-Syndrom

Wie verhält sich das gesunde Herz beim Hinlegen?

Das gesunde Herz ist in der Lage, sich zu erweitern, wenn sich der Mensch hinlegt. Nach Flachlegung ist das Herz insgesamt erweitert und nimmt das zusätzliche Volumen leicht auf. Es entsteht keine Druckvermehrung auf die Herzwände.

Wie verhält sich das krankhaft hypertrophierte (= vergrößerte) oder sympathikoton (= Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems) angespannte Herz im Liegen?

Das krankhaft vergrößerte oder sympathikoton (= gefäßverengte) angespannte Herz hat die Fähigkeit zur Erweiterung verloren, es liegt eine Dehnbarkeitsstörung vor.

Immer wenn die Dehnbarkeit der Herzwände nicht mehr ausreicht zusätzlich einströmenden Blutmengen Platz zu geben, drückt das vermehrte Blutvolumen auf die innere Schicht des Herzens (Endokard) und bewirkt dadurch eine Kompression mit nachfolgender Durchblutungsstörung der Innenschicht. Ein Sauerstoffmangel am Herzen stellt aber einen Notfall für den gesamten Organismus dar, der daraufhin, wie immer bei großer Gefahr, den zuständigen Teil des vegetativen Nervensystems, den Sympathikus, aktiviert. Es resultiert eine Fülle von Symptomen und Beschwerdebildern, die zusammenfassend als „Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Syndrom“ bezeichnet wurden.

Das Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Syndrom entsteht im Prinzip durch ein Missverhältnis zwischen dem ins Herz einströmenden Blutvolumen einerseits und der Dehnbarkeit der Herzwände andererseits. Kann die Herzwand sich bei einströmenden Blutmengen (z.B. durch das Hinlegen) dem entstehenden Druck nicht durch Dehnung entziehen, drückt das anflutende Volumen auf das Endokard, die zum Blut gewandte innere Schicht des Herzens und bewirkt so eine relative Durchblutungsstörung der Innenschicht. Sofort reagiert der Organismus und ruft den Notfall auf, wie bei jeder ernsten Ischämie (= Blutleere oder Minderdurchblutung): Er aktiviert den Sympathikus, der seinerseits eine ganze Fülle von Symptomen bewirken kann. Je nach der individuellen Gegebenheit kommt es zu teilweise ganz unterschiedlichen Reaktionen:

Der Sympathikus kann starkes und/oder schnelles Herzklopfen bewirken, und der Patient hat dann nachts das Gefühl, vom eigenen Herzen geweckt worden zu sein.

Der Sympathikus bewirkt auch andere Rhythmusstörungen, wie z.B. ventrikuläre (= die Herzkammer betreffende) Extrasystolen oder Vorhofflimmern, falls der Patient dazu neigt; er klagt dann über nächtliche Herzrhythmusstörungen. Der Sympathikus ruft über einen vermehrten Sauerstoffbedarf das Leitsymptom Luftnot auf.

Der Sympathikus bewirkt durch den vermehrten Sauerstoffbedarf eine Angina pectoris-Symptomatik mit Druck über dem Brustbein, manchmal bis in die linke oder auch rechte Seite, in den linken Arm oder rechten Arm, in den Hals oder in den Rücken ausstrahlend.

Die Dehnbarkeitsstörung des Herzens ist also eine Ursache bei der Entstehung der diastolischen Herzinsuffizienz. Ein Zuviel an Volumen und/oder zu stark viskoses Blut kann eine mögliche andere Ursache für die Entwicklung des Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Syndroms sein.

Mit dem Begriff der diastolischen Herzinsuffizienz ist man weltweit deswegen klinisch nicht weitergekommen, weil erst durch das Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Syndrom die pathophysiologischen (= Lehre von den krankhaft gestörten Lebensvorgängen u. deren Entstehung) Zusammenhänge und damit die komplette Symptomatologie aufgezeigt werden konnte.

Eine Dehnbarkeitsstörung durch Verdickung des linken Herzens kann auftreten:

- bei Herzklappenfehlern unterschiedlicher Art, wie z.B. bei Aortenklappenstenosen (= angeborene oder erworbene Verengungen der Hauptschlagader), Aortenklappeninsuffizienz (= angeborene oder - meist - erworbene Schlußunfähigkeit der Aortenklappe), Mitralinsuffizienz (= Schlußunfähigkeit der Mitralklappe infolge Überdehnung des Klappenringes);
- bei hypertropher Kardiomyopathie (= Erkrankung des Herzmuskels) mit und ohne Obstruktion (= totalem Verschluss);
- bei lang bestehender arterieller Hypertonie (= Bluthochdruck) mit und ohne Behandlung;
- bei akuter Hyperthyreose (= Überfunktion der Schilddrüse mit vermehrter Abgabe des Schilddrüsenhormons Thyroxin ins Blut) oder Zustand nach Hyperthyreose mit verbleibender Hyperkontraktilität (= übermäßiges Zusammenziehen) bei scheinbar adäquater hormoneller Substitution;
- bei nicht adäquater Substitution mit Schilddrüsenhormonen oder Stadien vermehrter Thyroxinempfindlichkeit, wie sie immer wieder bei Frauen nach der Menopause zu beobachten ist;
- bei Substitution von Schilddrüsenhormon, wenn der Regelkreis nicht funktioniert;
- bei lang bestehenden bzw. sehr starken sympathikotonen Reizen wie sie z.B. bei Angststörungen auftreten können.

Eine Überbeanspruchung einer an sich normalen Dehnbarkeit des linken Herzens kann bei allen Fehlerarten auftreten, die zu einem Anfluten von Volumen im Herzen führen, wie z.B.:

- Aorten- und Mitralinsuffizienz;
- Hyperthyreose und Zustand nach Hyperthyreose durch erhöhtes zirkulierendes Volumen.

Begleitend auch bei der systolischen Herzinsuffizienz, z.B. bei:

- dilatativer (= erweiterter) Kardiomyopathie (= Erkrankung des Herzmuskels);
- allen Formen der systolischen Herzinsuffizienz, soweit sie hämodynamisch (= die Durchblutung betreffend) ausgeprägt sind, oder zu einer relevanten Vermehrung des aktuell zirkulierenden Volumens führen.

Eine Überbeanspruchung einer an sich normalen Dehnbarkeit des linken Herzens kann aber auch bei erhöhter Fließfähigkeit des Blutes auftreten, wie z.B. bei:

- allen Formen von Polyglobulie (= Vermehrung der roten Blutkörperchen im peripheren Blut), z.B. bei der Polyzythämia vera (= erhebliche Vermehrung der roten Blutkörperchen im Blut) oder sekundär bedingt;
- Ventilationsstörungen der Lunge oder anderen Erkrankungen, die mit Hypoxämie (= herabgesetztem Sauerstoffgehalt im Blut) einhergehen (z.B. Zigaretten rauchen);

- einer Hyperalbuminämie, die durch eine Hypervolämie (= vergrößerte zirkulierende Blutmenge) kaschiert sein kann;
- malignen oder benignen Paraproteinämien, die über einen Anstieg des Gesamteiweißes im Blut eine effektive Viskositätssteigerung (= Veränderung der Fließeigenschaften des Blutes) bewirken.

Differentialdiagnostisch (= was sonst noch an Krankheiten in Frage kommt) muss erwähnt werden, dass sehr starke Angststörungen über die sympathikoton bedingte Hyperkontraktilität (= übermäßiges Zusammenziehen) des Herzens ein sehr ausgeprägtes Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Syndrom mit stärkster Angina-pectoris- (= minderdurchblutungsbedingte Herzbeschwerden) Symptomatik auslösen können.

Auch die koronare Herzkrankheit kann ebenfalls mit einer nächtlichen Symptomatik im Sinne einer Compliance-Störung (= Anpassungsstörung) verbunden sein, da schlecht durchbluteter Myokard (= Herzmuskel) ebenfalls mit einer verminderten Dehnbarkeit des Herzens einhergehen oder sekundär mit ihr verbunden sein kann.

Sehr schwierig gestaltet sich die Differentialdiagnose (= was sonst noch an Krankheiten in Frage kommt), wenn mehrere Punkte zusammenfallen. Wenn z.B. ein Patient mit hämodynamisch (= den Blutfluss / die Blutversorgung betreffender) bedeutsamer Aorteninsuffizienz (= angeborene oder erworbene Schlussunfähigkeit der Aortenklappe) eine Angststörung entwickelt, ist die Interpretation nicht einfach.

Um dieses Spektrum abzufragen und das für den einzelnen Patienten wesentliche Konzept herauszuarbeiten, bedarf es einer klinischen Abklärung, weil dies sehr aufwendig sein kann und auch sehr exakt durchgeführt werden muss, einschließlich der Durchführung einer Koronarangiographie (= bildgebende Darstellung der Blutgefäße mit Hilfe eines Kontrastmittels).

Bei welchen wichtigsten Symptomen und Krankheitsbildern wird zu selten an einen Zusammenhang mit dem Herz gedacht?

- Abklärung von Herzschmerzen und Druck am Herzen besonders im Liegen;
- Herzbeschwerden, mit z.B. nur Luftnot bei Belastung;
- Patienten mit stark wechselnden, resistenten Blutdruckwerten trotz Einnahme von Medikamenten mit dringendem Verdacht auf Hypervolämie (= vergrößerte zirkulierende Blutmenge);
- Patienten, die unter Blutdruckeinstellung fortdauernd innere Unruhe aufweisen, bei denen somit der Verdacht auf eine sympathikotone Gegenregulation besteht;
- Patienten mit Zustand nach erfolgreicher Dilatation (= Erweiterung) von Koronarstenosen (= Einengung der Herzkranzgefäße), die bei Verdacht auf zwischendurch entwickeltes Paniksyndrom weiterhin Beschwerden haben;
- depressive Patienten, deren Erkrankung nicht endogen (= im Körper entstehend, aus innerer Ursache), sondern reaktiv depressiv ist, bei Hypertrophie (= krankhafter Größenzunahme) des linken Herzens mit nächtlichen Schlafstörungen und konsekutivem Leistungseinbruch am Tage;
- Patienten mit Angststörungen im weitesten Sinn, die mit einem hohen Sympathikotonus leben müssen;

- bei Patienten, die tagsüber leistungsstark sind oder nur geringe Beschwerden haben,
- aber nachts an einer Symptomatik leiden wie:
 - Schweißausbruch,
 - mehrfaches nächtliches Aufwachen mit Luftnot und/oder Angina pectoris,
 - nächtliches Aufwachen mit Gedankenklarheit
 - Patienten mit schwerer systolischer Herzinsuffizienz (Herzschwäche), die schwer einstellbar ist, mit nächtlicher Symptomatik,
 - Luftnot,
 - Herzklopfen.

Da die Symptome sehr stark auch in der Nacht auftreten, muss bei der Anfangsdiagnostik die Nacht nachgestellt werden. Dies geschieht auf die Weise, indem die genaue EKG-Diagnostik durch ein neuartiges Schleifen-EKG mit dem Anfluten von Blutvolumen verbunden wird.

Das Schleifen-EKG bietet eine 3-dimensionale Aufzeichnung der Herzleistung. Dadurch sind Unregelmäßigkeiten des Herzens zuverlässiger zu erkennen, desgleichen ein Herzinfarktrisiko. Geschrieben wird das neue Schleifen-EKG in drei Varianten, nämlich vor Anheben der Beine, während des Hochhaltens und nach Wiederabsetzen der Beine (Volumen-EKG). Während die Beine erhoben sind, fließt - wie in der Nacht - vermehrt Blutvolumen ans Herz, nur eben schneller.

Das Herz wird quasi gezwungen, sofort auf das einfließende Volumen zu reagieren und verrät eine primäre oder sekundäre Anpassungsstörung sofort. Bei geringen Störungen wird eine Angleichung an die Ausgangsschleifen in kurzer Zeit, z.B. in wenigen Minuten erreicht. Bei starken Störungen halten die Veränderungen an und gehen erst nach Absetzen der Beine zurück.

Arterielle Hypertonie (Bluthochdruck)

Nach der Krankheitsentstehung werden zwei grundsätzliche Formen der Hypertonie unterschieden.

1. essentielle oder primäre, idiopathische oder genuine Hypertonie. Diese Form der Hypertonie ist ein Bluthochdruck ohne nachweisbare Ursache (die Diagnose kann erst nach Ausschluss sekundärer Formen gestellt werden) und
2. sekundäre oder symptomatische Hypertonie: Bei dieser Form des Bluthochdrucks handelt es sich um eine organgebundene (durch Erkrankung eines Organs ausgelöste) Hypertonie

Wann und wie auch immer eine Hypertonie auftritt, es liegt ganz bestimmt immer eine Aktivierung des Sympathikus vor. Bei einer akuten Notfallsituation oder einer stärkeren körperlichen Herausforderung ist die Reaktion angemessen. Dann besteht im eigentlichen Sinne keine arterielle Hypertonie, sondern eine angepasste Körperreaktion. Findet sich eine solche arterielle Hypertonie aber schon in Ruhe, dann ist der Sympathikus in seiner Reaktion überhöht.

Nun ist der Sympathikus bekannterweise der Teil des vegetativen Nervensystems, der im Notfall agiert. Daran schließt sich sofort die Frage an, ob denn der Organismus in Fällen einer krankhaften arteriellen Hypertonie einen Notfall vermutet, fälschlicherweise einen solche inter-

pretiert oder ob es sich wirklich um einen solchen Notfall handelt, den wir nur nicht erkennen, der Sympathikus aber schon. Denn dann wäre seine Reaktion doch gar nicht so verkehrt?

Gelingt es, uns in den Sympathikus hinein zu denken, dann haben wir einen wesentlichen Teil des Problems der arteriellen Hypertonie bereits verstanden.

Dieser Versuch wird aber heute in der Regel nicht unternommen. Die Frage, ob im Einzelfall ein individueller Notfall vorliegt, der den Sympathikus zu Recht aktiviert, wird erst gar nicht mehr gestellt. Man hat sich angewöhnt, dass eine arterielle Hypertonie von vorn herein als „essentiell“, also à priori unerklärbar ist, was besagen soll, dass man trotz aller Anstrengungen sowieso keine Ursache finden wird.

Weil es sich nicht lohnt, die Ursache zu suchen? Wer will das wissen, wenn er es erst gar nicht versucht hat?

Interessierte Ärzte haben es versucht und waren mehr als entsetzt, wie fatal für viele Patienten/Innen die unterlassene Forschung nach der Ursache ist, weil Wesentliches versäumt wird !

Schwierige Lebenssituationen können bei fast allen Menschen eine anhaltende arterielle Hypertonie auslösen.

Es ist unstrittig, dass Menschen, die in körperliche oder seelische Konflikte geraten, zur arteriellen Hypertonie neigen, sie sozusagen garantiert entwickeln werden. Ein typisches Beispiel dafür ist die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie bei Frauen in der Menopause. Auch Frauen, die ihr „ganzes Leben lang“ einen niedrigen oder sogar „zu niedrigen“ Blutdruck aufgewiesen haben, sind plötzlich nach dem Aufhören der Regelblutung mit dem Problem „schwer einstellbare“ arterielle Hypertonie konfrontiert. Die Zeit des Übergangs in die Menopause zeichnet sich für die reife Frau in der Tat durch unmäßige weitere sympathikotone Überaktivierungen aus (= Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems). Diese mag zum Teil auch durch die hormonelle Umstimmung mit bedingt sein. In jedem Fall haben die Frauen ein vermehrtes Blutvolumen zu ertragen, da ja plötzlich keine Entlastung der Blutvolumenmenge durch die Regelblutung erfolgt.

Was bewirkt dieses plötzliche Mehr an Blutvolumen?

Es führt in dem nun einmal „geschlossenen System“ des Herzkreislaufs zu einer Zunahme des Blutvolumendruckes auf alle Gefäßstrukturen, auch auf das weichste und schwächste Gewebe, nämlich die Herzinnenschicht. Es muss zu dieser Druckerhöhung kommen, da ja im Herzkreislaufsystem kein Ausgleichsgefäß existiert wie zum Beispiel bei der Heizung, welches die Zunahme der Wassermenge nach Erwärmung über ein Ausgleichsgefäß wegpuffert. Am Herzen entwickelt sich ein Überdruck über ein sog. „hydraulisches Phänomen“, das durch spezielle Untersuchungsmethoden entdeckt wurde.

Die Herzinnenschicht wird durch das Zuviel an Blutvolumen in brutaler Weise komprimiert, und es bildet sich mehr oder weniger schnell nach dem Hinlegen und der damit verbundenen, weiteren Erhöhung des Herz-Innendruckes, eine Durchblutungsnot aus. Diese bewirkt einen Notfall für den gesamten Organismus und ruft damit den Sympathikus auf. Als Indikator für

die sympathikotone Überaktivierung leiden die Frauen typischerweise in dieser Phase nachts unter Schweißausbrüchen.

Allein mit der neuen, modifizierten Blutvolumendiagnostik und Blutvolumentherapie kann meistens nicht nur eine Normalisierung der Blutdruckwerte erreicht werden, sondern auch eine ganz entscheidende Besserung des Allgemeinbefindens. Durch die Dämpfung des Sympathikus kann oftmals eine heilsame Einwirkung auf die Ursachen der arteriellen Hypertonie erreicht werden.

Das vermehrte Blutvolumen (Hypervolämie) drückt besonders im Liegen verstärkt auf die Innenschichten des Herzens. Dieser vermehrte Druck bewirkt eine Herzmuskelschicht-Durchblutungsstörung, die wiederum den Notfall für den gesamten Organismus darstellt, den Sympathikus aktiviert und ein hydraulisches Phänomen auslöst. Der aufgerufene Sympathikus führt nämlich nicht zur Abhilfe in dieser Situation, sondern wirkt eher kontraproduktiv. Zum einen verkleinert er den Herzinnenraum durch eine verstärkte Herzkontraktion (= Zusammenziehen des Herzens) und zum anderen engt er gleichzeitig die kleinen Gefäße in der Peripherie (= im äußeren Körperbereich) ein. So trifft ein vermehrtes Blutvolumen auf ein kleiner gewordenes Herz. Werden die Gefäße verengt und der Herzinnenraum kleiner, bedeutet dies automatisch eine Zunahme des Drucks auf die Herzinnenwand, was den Sympathikus erneut ansteigen lässt. Dieser Teufelskreis wurde als hydraulisches Phänomen des sympathikotonen aktivierten Herzens bei Blutvolumenvermehrung definiert (dadurch entsteht ein Bluthochdruck bzw. die arterielle Hypertonie).

Ein ähnliches Phänomen mit einer ähnlichen Ursache wurde auch bei den jungen Frauen in der 2. Phase des Regelzyklus beobachtet, die über ein vermehrtes Progesteron (= spezielles Hormon) zusätzliches Wasser in ihr Blut aufnehmen. Diese Frauen leiden unter sympathikotoner Überaktivierung mit vermehrter Gereiztheit, Herzrhythmusstörungen und leiden besonders in der späteren Nacht und am frühen Morgen unter Blutdruckspitzen (arterielle Hypertonie). Das hydraulische Phänomen ist also in der Lage, bei jedem scheinbar ganz gesunden Menschen Blutdruckspitzen hervorzurufen.

Bisher wurde die die arterielle Hypertonie auslösende Blutvolumen-Vermehrung als Ursache noch kaum erkannt.

Aus dieser Sicht muss von der scheinbar essentiellen Hypertonie eine große Scheibe abgetrennt werden, nämlich die der Blutvolumen - Hypertonie. Desweiteren sind alle Fälle von arterieller Hypertonie nicht essentiell, bei denen man eine psychische Belastung finden kann, die den Sympathikus aktiviert und somit ein hydraulisches Phänomen auslösen kann. Alle diese Fälle haben eins gemeinsam: durch eine modifizierte Blutvolumen - Therapie kann das hydraulische Phänomen unterbunden und damit die arterielle Hypertonie beherrscht werden.

Eine arterielle Hypertonie am frühen Morgen vor dem Aufstehen hat eine besondere Bedeutung.

Ein Patient, der morgens vor dem Aufstehen den höchsten Blutdruck hat, gehört nicht zu den klassischen Hypertonie - Patienten, sondern zu der Patientengruppe, die ihre arterielle Hypertonie durch eine zu große Blutvolumenmenge entwickeln. Somit liegt bei diesen Patienten eine arterielle Hypertonie im eigentlichen Sinne gar nicht vor.

Es gibt eine zweite Patienten-Untergruppe, die ihre arterielle Hypertonie aus einer Kombination von einer Dehnbarkeitsstörung der Herzwände und einer relativ zu hohen Blutmenge beziehen.

Ein typisches Beispiel dafür sind Patienten mit einer Schilddrüsenüberfunktion oder einer abgelaufenen Überfunktion, einer Schilddrüsenentzündung oder einer abgelaufenen Schilddrüsenentzündung. Bei all diesen Patienten entwickelt sich eine schwere linksventrikuläre Hypertrophie (= eine schwere Verdickung der Herzwände der linken Herzkammer) oder eine schwere Hyperkontraktilität (= verkleinertes, angespanntes und sich vermehrt zusammenziehendes Herz). All diese Patienten haben ein gemeinsames Problem: Sie haben ein zu kleines Fassungsvermögen des linken Herzens und eine zu geringe Dehnbarkeit der Herzwände.

Die vorbeschriebenen Patienten sollten keine stark gefäßerweiternden blutdrucksenkenden Medikamente bekommen, wie sie normalerweise gegeben werden.

Diese Medikamente helfen nicht, sondern bewirken eher das Gegenteil, sie unterhalten die Hyperkontraktilität des Herzens und damit die arterielle Hypertonie. Dies liegt daran, dass der Sympathikus generell für die Engstellung der Gefäße im Organismus verantwortlich ist. Das heißt, der Sympathikus wird immer dann automatisch auf den Plan gerufen, wenn Gefäße im Körper stark erweitert werden. Eine Alkoholempfindlichkeit und -unverträglichkeit reizen den Sympathikus ebenfalls durch eine überschießende Gefäßerweiterung, wie z.B. Tachykardie (Herzrasen), Schweißausbruch und Bluthochdruck (Hypertonie).

Bei Patienten, die auf eine Gefäßerweiterung sympathikoton reagieren, sind alle modernen Bluthochdruck - Medikamente, wie die weiterentwickelten Calcium-Antagonisten oder ACE-Hemmer, kontraindiziert, weil sie den Sympathikus in extreme Reizzustände versetzen.

Wir haben es also mit dem paradoxen Zustand zu tun, dass die Medikamente, die zu dem Zwecke gegeben werden, das System zu beruhigen, es in Wirklichkeit so stark beunruhigen, dass es zu extremen Reizungen des Sympathikus und zu hypertensiven Krisen kommt. Das Fatale an der Gesamtsituation ist, dass diese Medikamente für den oberflächlichen Beobachter besonders wirksam zu sein scheinen.

Denn jeder Absetzungsversuch bei arterieller Hypertonie wird zunächst zugleich mit einem sprunghaften Blutdruckanstieg bestraft, weil der Sympathikus in dieser Situation zunächst außer Rand und Band ist. Es gehört zu den schwierigen und zugleich dankbarsten Aufgaben, den überschießenden Sympathikus bei der Diagnose arterielle Hypertonie durch vorsichtige Manöver aus der Problemzone herauszuführen und die arterielle Hypertonie wieder mit relativ schwach wirksamen Medikamenten zu behandeln oder die Patienten von Medikamenten frei zu bekommen.

Auch eine Herzinsuffizienz (Herzschwäche) kann zu einem vermehrten Blutvolumen und damit zur arteriellen Hypertonie führen.

Jede Form einer Herzkraftschwächung und Herzleistungsminderung führt im Körper zu einer Blutvolumenvermehrung und damit zu einer arteriellen Hypertonie durch verminderte Ausscheidung von Körperflüssigkeit. Dieser Automatismus wird deswegen im Körper aufgerufen,

weil ein besser mit Blut gefülltes Herz ökonomischer arbeitet und in der Tat ist dieser Mechanismus am Tag während der Arbeit brauchbar und sinnvoll.

Im Liegen aber strömt soviel Blut ins Herz, dass die Dehnbarkeit der Herzwände überfordert wird und über das hydraulische Phänomen wird der Sympathikus aktiviert mit all den üblen Folgeerscheinungen, zu denen auch die arterielle Hypertonie gehört. Eine milde Gefäßerweiterung in der Nacht kann allerdings sehr segensreich wirken, wenn sie unterhalb der Aktivierungsschwelle des Sympathikus liegt.

Alternative Behandlung bei Hypertonie

Es ist unstrittig, dass eine Hypertonie dadurch zustande kommt, dass ein überaktivierter Sympathikus die arteriellen Gefäße zuzieht. Dadurch entsteht ein hoher Eigendruck der Gefäße, wie er mit dem zweiten, dem diastolischen Wert bei der Blutdruckmessung erfasst wird.

Die Engstellung der arteriellen Gefäße bis hin zum „kapillaren Netz“ (kapillare Endstrecke) führt zu einer gewaltigen Steigerung des Widerstandes für den Herz-Kreislauf und macht so eine Hypertonie erforderlich, weil nur eine Hypertonie den Kreislauf bei enggestellten Gefäßen aufrecht erhalten kann.

Therapeutisch muss einerseits diese Gefäßverengung angegangen werden, andererseits muss der Urheber, der überaktivierte Sympathikus besänftigt werden. Die bisherigen Ansätze, insbesondere die der Pharmaindustrie, haben sich darauf kapriziert, eine Medikation zu entwickeln, die in immer stärkerer Weise entweder die Gefäße erweitert oder den Sympathikus blockiert. Beide Wege sind aber auf Dauer nicht gangbar.

Jede starke Gefäßerweiterung zieht unabwendbar eine Aktivierung des Sympathikus nach sich, weil eine der Hauptaufgaben des Sympathikus die Regulation der Gefäßweite ist. Wir wären zum Beispiel nicht in der Lage, morgens aufzustehen und würden einen sofortigen Kreislaufkollaps erleiden, wenn der Sympathikus nicht blitzschnell wach würde und die Gefäße in den Beinen zusammenziehen würde. Das Blutvolumen würde sonst in die Beine abstürzen und das Gehirn wäre ohne Durchblutung.

Jede starke Gefäßerweiterung muss daher früher oder später den Sympathikus herausfordern. Stark gefäßerweiternde Medikamente sind daher potentiell in der Lage, eine Hypertonie zu unterhalten.

Es kommt im Laufe des Tages zu einem ganz typischen Bild eines „Hoch und Runter“ im Blutdruckprofil, das durch den „Kampf der Giganten“ bestimmt ist.

Nach der Medikamenteneinnahme, wenn die Blutspiegel des Medikamentes kumulieren, dominiert die gefäßerweiternde Kraft der Vasodilatoren und der Sympathikus muss ohnmächtig zuschauen, wie gegen seinen Willen Gefäße aufgerissen werden. Es kommt dann zu einer Situation, in welcher der Sympathikus immer mehr gereizt und immer stärker wird, während der Medikamentenpegel zunehmend abnimmt. Dies ist der Augenblick, in dem innerhalb des Jo-Jo Geplänkels der Sympathikus dominiert, der mit aller Kraft und vor allen Dingen mit immer zunehmender Kraft die Gefäße einschnürt (spastische Kräfteentwicklung). Diese Situation der zunehmenden sympathikotonen Übererregung wächst sich zu einem riesigen Problem aus, weil die

bisherige Medikation der „zunehmenden Kraft“ des Sympathikus nicht gewachsen ist, was immer höhere Dosierungen des Medikamentes nach sich zieht.

Es kommt zu einem unheilvollen Wettlauf zwischen der zusammenziehenden Kraft des Sympathikus und der immer stärker werdenden medikamentös gesteuerten Gefäßerweiterung.

Das Fatale ist, dass jegliche Medikamentenreduktion oder bereits das einmalige Vergessen einer Medikamenteneinnahme, schwerste Folgen nach sich ziehen kann, weil der Sympathikus gnadenlos zuschlägt und über die Verengung der Hirngefäße einen Schlaganfall produzieren oder über einen Koronarspasmus (= Verengung der Herzkranzgefäße) einen Herzinfarkt auslösen kann. Vor allem hat kein Arzt mehr den Mut, diese fatale Kaskade der sich hochschaukelnden Dosierungen zu durchbrechen. Aus einer einmal vielleicht harmlosen Hypertonie kann medikamentös falsch gesteuert eine maligne Hypertonie entstehen.

Eine solche Situation ist eigentlich nur innerhalb einer ganzheitlichen kardiologischen Klinik zu bewältigen, mit einer ganz spezifischen Vorgehensweise, die insbesondere auch die sympathikotone Dämpfung über naturheilkundliche Verfahren einschließt. Dies ist mittels der neu entwickelten neuen, sanften, ganzheitlichen Kardiologie und dem neu entwickelten diagnostischen Messinstrumentarium möglich.

Die direkte Dämpfung des Sympathikus wird pharmakologisch über mehrere Ansätze versucht und muss ebenfalls sehr kritisch beleuchtet werden. Insbesondere sind es heute die Alpha- und Beta-Blocker sowie die Imideazol-Rezeptoren-Blocker, mit denen eine sympathikotone Dämpfung angestrebt wird. Keines der genannten Präparate ist aber wirklich in der Lage, auf Dauer ein gutes Regulativ zu werden. Wir haben bei den zentral dämpfenden Alpha-Blockern vom Typ des Clonidin ganz exzessive Dosissteigerungen über die Zeit gesehen, die mit einer so starken reaktiven Sympathikuserhöhung einhergingen, dass eine Reduktion dieser frustralen und gefährlichen Therapie fast nicht mehr möglich war. Die Alpha-Blockierung in der Peripherie (= im äußeren Körperbereich) hat sich sehr bald schon als nicht durchführbar erwiesen, weil die Toleranzentwicklung jeden klinischen Effekt überspielt. Letztlich bleibt die Nebenwirkung des Medikamentes ohne sonstige therapeutische Wirkung.

Aber auch der Beta-Blocker, der sich situativ so hervorragend bewähren kann, ist auf Dauer gesehen kein Heilmittel bei Hypertonie. Auch führt die medikamentenbedingte Blockierung eines Teils der Fähigkeiten des Sympathikus zu einer Steigerung der gesamten sympathikotonen Aktivitäten, und so sehen wir klinisch gerade bei den hochwirksamen Beta-Blockern aus der Klasse des Sotalols besonders starke Nebenwirkungen beim Absetzen oder versehentlichem Vergessen einer Dosis.

Es ist ganz ausgeschlossen, dass ein Medikament, das den Sympathikus lähmt, auf Dauer einen positiven Effekt auf eine Hypertonie erzielen kann. Der Sympathikus ist für die regulativen Kreise von so außerordentlicher Bedeutung, dass er sich nicht wegblocken lassen darf und er muss umso stärker werden, je stärker die Gegenkräfte sind. Dabei entfacht er vor allen Dingen eine starke negative vasokonstriktive Kraft (= Engstellung der Gefäße).

Es ist ein fataler Trugschluss, aus der Verschlechterung nach Absetzen eines sympathikoton blockierenden Medikamentes auf dessen Wirksamkeit und Notwendigkeit zu schließen. Das Medikament selbst schafft erst das Problem, mit dem der Körper dann nicht fertig wird.

Wir haben in vielen Fällen fatale Vasokonstriktionen nach Langzeiteinnahme von Beta-Blockern gesehen. Diese Situationen stellen uns immer wieder vor schwer lösbare Probleme, weil den Patienten „eingeläut“ wird, dass der Beta-Blocker nicht mehr abgesetzt werden darf, und in der Tat reagiert der Organismus bei unfachmännischem Absetzen unter Umständen mit einer schweren Tachykardie.

Die modifizierte Blutvolumen-Therapie als Säule in der ganzheitlichen Hypertonie –Behandlung

Wir haben es von den Frauen gelernt, dass eine regelmäßige Entlastung von Blutvolumen mit einer hohen Leistungsfähigkeit und großer körperlicher Belastbarkeit einhergeht. Und in der Tat findet sich in der Altersklasse der jungen, menstruierenden Frauen vornehmlich ein niedriger Blutdruck (Hypotonie) und eine Hypertonie ist eine Seltenheit. Dies ändert sich schlagartig, wenn diese Frauen in die Menopause kommen und die Regelblutung aufhört. Dann kommt es zur Kumulation von Blutvolumen mit einem starken Druck auf die Innenwände des Herzens, das größtenteils nicht angepasst ist und das Herz erleidet über einen starken Druck auf die Herzinnenschicht eine Durchblutungsstörung.

Damit liegt ein Notfall für den gesamten Organismus vor, der federführend für die Entwicklung und Unterhaltung der Hypertonie ist.

Würde man sich die Mühe machen, die Frauen in dieser kritischen Umstellungsphase genauer anzuschauen, was in der Regel nicht geschieht, so würde man merken, dass die zurückbehaltenen Blutmengen das autonome Nervensystem durch eine sympathikotone Überaktivierung völlig beherrschen.

So finden wir die gesamte Palette der subjektiven Beschwerden des Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Syndroms in der Menopause und lange danach wieder.

Es ist erstaunlich, dass dies noch nicht aufgefallen ist, dass diese Symptome bei den Frauen noch lange Jahre bleiben, wenn der hormonelle Wechsel schon lange vollzogen ist.

Es liegt eben nicht an den Hormonen, sondern an dem Stau des Blutvolumens am Herzen. Es ist eine der dankbarsten Aufgaben für einen Arzt, über die neu entwickelte, modifizierte Blutvolumendiagnostik und Therapie eine solche vegetative Symptomatik zu beseitigen und die Hypertonie gleich mit.

Das Prinzip der Behandlung der Hypertonie mit der modifizierten Blutvolumen-Therapie ist vergleichbar mit der Vermeidung eines Buschfeuers, was so viel leichter fällt, als auf breiter Front zu löschen. Der Funke beim Buschfeuer, in diesem Falle die Aktivierung des Sympathikus, wird durch unsere subtilen neu entwickelten Mess- und Kontrollmethoden erkennbar.

Die Hypervolämie verrät sich einmal durch das typische Verhalten des Doppelhämatokrit, bei dem die prozentuale Konzentration der roten Blutkörperchen sowohl im venösen als auch kapillaren Blut bestimmt wird.

Aus dem Verhalten des Doppelhämatokrit im Rahmen einer diagnostischen Blutvolumen-Therapie kann jede versteckte Herzinsuffizienz offenbart werden. Oft ist die diagnostische Blutvolumenentnahme auch schon therapeutisch wirksam und die Hypertonie kommt unversehens abhanden.

Es ist eine fundamentale Erkenntnis, dass das hydraulische Phänomen des Herz-Innendrucks durch minimale Blutvolumenentlastungen steuerbar ist.

Was tun wir aber, wenn ein Patient bei höchster medikamentöser Therapie mit exzessiv überhöhten Blutdruckwerten kommt? Diese Situation stellt eine Herausforderung für eine ursächlich wirksame ganzheitliche Therapie dar.

Nichts ist schwerer, als einem überreizten Sympathikus seine Fesseln abzunehmen und ihn trotzdem zu bändigen. Nimmt man ihm aber nicht die Fesseln ab, wird sein Erregungszustand unkontrollierbar. In dieser kritischen Phase hilft uns eine Form der direkten Sympathikusdämpfung, die keine andere zu bieten hat, nämlich die direkt über gezielte ayurvedische Anwendungen. Wenn dies unter ganzheitlicher kardiologischer Kontrolle geschieht, ist höchste Behandlungseffizienz gegeben. Diese Umstellungstherapie darf nur von ganz erfahrenen Ärzten unter klinischer Kontrolle durchgeführt werden. Für die Dauertherapie ist ganz häufig eine milde Gefäß erweiternde Therapie für die Nacht angezeigt, die über eine Kapazitätserweiterung der Gefäße in der Nacht das Blut vom Herzen abhält. Sie muss so dimensioniert sein, dass das Blutvolumen morgens nach dem Aufstehen wieder zur Verfügung steht.

Die Therapie einer Hypertonie durch die neue modifizierte Blutvolumentherapie

Aus dem großen Bereich der essentiellen Hypertonie wurde in den letzten beiden Jahren eine Form der Hypertonie ausgegliedert, die sehr oft vorkommt und die als Blutvolumen-Hypertonie bezeichnet wird, da sie durch ein sog. hydraulisches Phänomen verursacht wird. Dieses Phänomen entsteht in dem Moment, in dem zuviel Blutflüssigkeit im Herzinnenraum wirkt und dadurch die Herzinnenwand komprimiert wird.

Die Diagnose der Blutvolumen- Hypertonie wurde durch zwei innovative diagnostische Methoden möglich, die neu entwickelt wurden.

Über den neuen Doppelhämatokrit (= arterielle und venöse Blutuntersuchung zur Feststellung des Anteils der roten Blutkörperchen) und sein Verhalten nach Blutvolumenentnahme kann zweifelsfrei eine Hypervolämie (ein Zuviel an zirkulierender Blutflüssigkeit) diagnostiziert werden, die in der Lage ist, das hydraulische Phänomen auszulösen.

Die Auswirkungen des hydraulischen Phänomens werden zugleich durch das Volumen-EKG abgesichert und in ihrem Verlauf aufgezeigt und kontrolliert. Das Blutvolumen kann direkt durch Blutentnahme medikamentös durch Entwässerungsmittel und - je nach klinischer Situation - durch milde gefäßerweiternde Mittel (zum Beispiel Weißdorn) vermindert und korrigiert werden.

Vorsicht ist insofern geboten, als zu drastische und zu schnelle Blutentnahmen (Vakuumentnahmen) negative Reaktionen wie Spasmen mit Blutdruckanstieg provozieren können. Der Zeitbedarf bei der modifizierten Blutvolumen-Therapie ist sehr unterschiedlich. Bei noch nicht chronischen Formen genügt oft eine konsequente langsame und überprüfte Blutvolumensenkung innerhalb von drei Tagen.

Bei chronischen und schon organischen manifesten Formen muss ein längerer Zeitraum einkalkuliert werden, besonders wenn eine hochdosierte Beta-Blocker- und/oder eine ACE-Hemmer-Therapie vorbestanden hat und den Verlauf kompliziert.

Je höher nämlich der Sympathikus medikamentös vorstimuliert ist, umso langsamer muss die Therapie durchgeführt werden um Rückschläge zu vermeiden. Manchmal ist ein stationäres Heilverfahren bei Hypertonie erforderlich, das über drei Wochen geht und oft von den Kassen übernommen wird, wenn es rechtzeitig und ärztlich gut begründet beantragt wird. Oft führen Patienten mit Hypertonie in der Klinik zunächst einen Herz-Check durch, um dann mit diesem Befund über ihren Hausarzt ein Heilverfahren bei ihrer Krankenkasse zu beantragen.

Hypertonie mit Brustschmerz

Aus dem großen Bereich der essentiellen Hypertonie wurde vor einiger Zeit ein Krankheitsbild herausgeschnitten, das dadurch charakterisiert war, dass diese Hypertonie-Patienten eine große Blutmenge hatten, die infolge des Drucks auf die Innenschicht des Herzens den Sympathikus immer wieder erneut aktiviert hat.

Charakteristisch für diese Patientengruppe war ein Bluthochdruck morgens vor dem Aufstehen. Jetzt kann man erneut eine Gruppe aus dem Bereich der essentiellen Hypertonie ausgrenzen, die sich durch eine besonders hartnäckige Form eines Koronarspasmus (= Verengung der Herzkranzgefäße) auszeichnet, der so hartnäckig und langandauernd ist, dass er den Sympathikus in allerhöchste Höhen anhaltend aktiviert.

Das Fortbestehen dieses Koronarspasmus wird quasi durch die frustrane Gegenreaktion des Organismus aufrechterhalten. Der Mechanismus der Chronifizierung der Sympathikuserhöhung läuft über ein mehr oder weniger ausgeprägtes Druckgefühl oder Atemnotempfinden, was vermutlich mit einer echten Durchblutungsnot in einem Koronarbereich korreliert.

Physiologisch gesehen versucht der Organismus die Sauerstoffnot am Herzen dadurch zu beheben, dass er über eine stimulierte Atmung mehr Sauerstoff in das Blut hinein holt. Und dies gelingt ihm in der Tat.

Man sieht bei Patienten mit hohem Blutdruck (Hypertonie) und diskreten Angina-pectoris-Beschwerden (= minderdurchblutungsbedingte Herzbeschwerden) dieser Art exzessiv hohe Partialdruckwerte für Sauerstoff von 99 bis 104 mm Hg. Als fatale Nebenwirkung wird jedoch die Kohlensäure vermehrt abgeraucht und es finden sich Partialdruckwerte von 30 mm Hg oder darunter (Norm 35-45).

Als Folge der Kohlensäureverluste gerät das Puffersystem durcheinander mit einem Negativ-Base-Exzess und vermindertem aktuellen HCO_3 . Die dadurch bedingte Alkalisierung im Blut bewirkt eine Verminderung der Dissoziation (= Aufhebung der Verbindung) der Kaliumionen, die an der motorischen Endplatte fehlen und diese dadurch überaktiviert. Die Überaktivierung der motorischen Endplatte aber führt zum Erhalt des Koronarspasmus, teilweise mit Verengung von anderen arteriellen Gefäßen im gesamten Organismus.

Weil das Gesamtgeschehen vom Koronarspasmus dominiert wird, muss der therapeutische Ansatz in Richtung Spasmolyse (= Beseitigung des Krampfzustandes) gehen. Dies wird, abhängig vom Einzelfall, ganz unterschiedlich erreicht:

- durch Gabe von kleinsten Mengen Nifedipin;
- durch Absetzen aller sympathikoton aktivierenden Medikamente, wie zum Beispiel Gefäßdilatoren von Typ ACE-Hemmer, insbesondere wenn eine Hyperkontraktilität (=übermäßiges Zusammenziehen) am Herzen vorliegt, die bei uns echokardiographisch nach klinikeigenen Formeln bestimmt wird;
- durch ausschleichendes Absetzen von langjähriger, hochdosierter Beta-Blocker-Medikation, insbesondere wenn eine Hyperkontraktilität am Herzen anzeigt, dass eine paradoxe Sympathikusaktivierung eingetreten ist;
- bei Vorliegen der Symptomatik des Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Syndroms wird eine modifizierte Blutvolumen-Therapie unter Kontrolle des Doppelhämatokrits (Hämatokrit = Anteil der zellulären Bestandteile am gesamten Blutvolumen) durchgeführt, bis alle Zeichen der venösen Verdünnung aufgehoben sind.

Manchmal gelingt es bereits mit dem niedrig dosierten Nifedipin, die die Atmung betreffende Überstimulation aufzuheben als Ausdruck für die Beendigung des Koronarspasmus. Es ist ausgesprochen beeindruckend, und für den behandelnden Arzt erfreulich zu sehen, wie die Symptome der Reihe nach verschwinden. Zunächst einmal hört das Druckgefühl im Brustbereich auf, mit der oft nicht eingestandenen Luftnotempfindung. Dann fallen die Blutdruckwerte kontinuierlich ab, besonders im diastolischen, aber auch im systolischen Bereich. Es kommt zur Erwärmung der kalten Extremitäten und innerhalb von zum Beispiel einer Stunde normalisiert sich der PH-Wert, der PCO₂ und der PO₂.

Es ist erstaunlich, dass man mit diesen kleinsten Nifedipin-Mengen mehr erreicht als mit den höheren Dosen der Standard-Medikation. Dies liegt vermutlich daran, dass die kleine Dosierung den Spasmus löst, ohne den Sympathikus erneut zu reizen.

Wesentlich schwieriger gestaltet sich das therapeutische Vorgehen bei Hypertonie, wenn eine widersinnige Sympathikusaktivierung durch Beta-Blocker vorliegt. Der Rückzug der Beta-Blocker-Medikation muss sehr vorsichtig durchgeführt werden, da der überaktivierte Sympathikus jederzeit in der Lage ist, eine hochgradige Tachykardie auszulösen oder den Patienten in eine hypertensive Krise zu stürzen.

Es ist insbesondere die hoch dosierte Beta-Blocker-Medikation, die der behandelnde Arzt scheinbar für notwendig erachtet aufgrund der aktuellen Blutdrucksituation. In Wirklichkeit aber wirkt sie außerordentlich kontraproduktiv, indem sie im Organismus eine Überaktivierung des Sympathikus anzettelt, die eine Medikamentenabsetzung so schwierig macht. Diese Umstellung kann nur stationär erfolgen und muss häufig noch von begleitenden Maßnahmen flankiert werden, wie zum Beispiel mit ayurvedischen Anwendungen, die einen starken, direkt sympathikoton dämpfenden Einfluss haben.

Die Neigung zur reflektorischen Tachykardie, die mit stärker gefäßerweiternden Medikamenten hervorgerufen wird, muss bei diesen Patienten dringend vermieden werden. Dies gilt aber auch generell für Patienten, die unter einer Langzeittherapie mit gefäßerweiternden Medikamenten stehen und dabei sind es besonders diese Medikamente, die eine stark gefäßerweiternde Eigen-

schaft besitzen, wie hoch dosierte Nitrate, ACE-Hemmer der ersten Generation, - insbesondere wenn sie Husten auslösen - und Kalziumantagonisten vom Pyridin-Typ wie zum Beispiel Amlodipin und Nitrendipin.

Alle diese Präparate können über eine sehr starke Gefäßerweiterung den Sympathikus so aufstacheln, dass eine Gefäßspastik resultiert, die ihrerseits zu Brustschmerzen führt.

Diagnostisch findet man bei diesen Patienten mit Hypertonie und Brustschmerzen regelmäßig einen Abfall des Partialdrucks der Kohlensäure auf Werte um oder unter 35 mm/Hg; bei ausgeprägten Fällen kommt eine Alkalose hinzu und ein sehr hoher Partialdruck für Sauerstoff mit Werten über 90 mm/Hg.

Das Faszinierende an dieser neuen Therapie ist, dass man bereits mit sehr geringen Mengen gefäßerweiternder Medikamente einen sehr schnellen Erfolg erreichen und die scheinbar "essentielle" Hypertonie normalisieren kann.

Koronarbedingte arterielle Hypertonie (Bluthochdruck)

Mit der Blutvolumen-Hypertonie wurde eine ganz erhebliche Scheibe von der essentiellen Hypertonie abgeschnitten. Vor kurzem wurde festgestellt, dass Patienten mit hypertensiver Krise häufig eine typische Konstellation bei der Blutgasanalyse aufweisen, wie sie der respiratorischen Alkalose entspricht. Die Bemühungen gehen nun in die Richtung herauszufinden, ob nicht auch andere Formen der arteriellen Hypertonie existieren - neben der hypertensiven Krise, die über einen Koronarspasmus unterhalten wird.

In Frage kommen insbesondere alle Patienten mit Hypertonie, die über längere Zeit mit höher dosierten Beta-Blocker-Präparaten behandelt wurden bzw. mit stark gefäßerweiternden Medikamenten wie Calcium-Antagonisten vom Dihydropyridin-Typ und ACE-Hemmer, besonders der Klasse I, sowie höher dosierten Nitratderivaten. Die Patienten, deren Hypertonie durch eine koronarbedingte arterielle Hypertonie bedingt ist, zeichnen sich durch folgende Charakteristika aus:

- Sie klagen über ein mehr oder weniger stark ausgeprägtes Druckgefühl im Brustbereich, manche klagen über ein Schweregefühl im Brustbereich;
- wieder andere haben sich so an diese Empfindung im Brustbereich gewöhnt, dass sie sie nicht spontan benennen, aber nach einer adäquaten Therapie die Erleichterung spüren;
- sie weisen insbesondere hohe diastolische Werte auf, unter Umständen mit kleiner Amplitude (d. h. Differenz zwischen systolischen und diastolischen Blutdruckwert);
- die körperliche Belastbarkeit ist reduziert und stark wechselhaft, manchmal tritt eine Bewegungsangina (d. h. Schmerzen bei körperlicher Belastung) auf;
- die Patienten haben alle eine längere Bluthochdruckanamnese (= lange Bluthochdruck-Krankheitsgeschichte) und sind auf höhere Dosen von Beta-Blockern, oft in Kombination mit ACE-Hemmern, oder nur auf diese eingestellt;
- die Patienten mit koronarbedingter arterieller Hypertonie wirken blau und haben nicht selten kalte, feuchte Hände als Ausdruck einer sympathikotonen Überaktivierung (= Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems), welche die koronarbedingte arterielle Hypertonie unterhält;
- der Doppelhämatokrit (= arterielle und venöse Blutuntersuchung zur Feststellung des Anteils der roten Blutkörperchen) weist entweder einen überhöhten Wert venös (= das sauerstoffarme Blut

betreffend) auf gegenüber dem kapillaren (= das sauerstoffreiche Blut betreffend) als Ausdruck einer Anspannungssituation, oder der venöse Wert ist bereits verdünnt im Rahmen einer sich anbahnenden Herzinsuffizienz mit Reaktion der Regelkreise im Sinne einer Hypervolämie (= vergrößerte zirkulierende Blutmenge);

- im Volumen-EKG sieht man bei Patienten mit koronarbedingter arterieller Hypertonie nach Anheben der Beine eine schwere Compliance-Störung (= zunehmende Steifheit oder abnehmende Dehnungsfähigkeit des Herzens) mit sofortiger Reaktion in der ersten Belastungsstufe, die während aller Belastungsstufen bestehen bleibt und sich sogar nach Absetzen der Beine verstärken kann;
- bei sehr hoher ACE-Hemmer-Medikation (zum Beispiel 20 mg Enalapril) findet sich bei der koronarbedingten arteriellen Hypertonie eine so genannte „Pseudonormalisierung“, die dadurch zustande kommt, dass der Widerstand in die Peripherie (= zur Körperoberfläche hin) hin mit Gewalt gebrochen wird. Setzt man den ACE-Hemmer plötzlich ab, ergibt sich von einem Tag auf den anderen eine starke Veränderung der EKG-Schleifen im Sinne einer Linksherzbelastung, die anzeigt, dass das Blutvolumen jetzt wieder auf die empfindsame Herzinnenschicht drückt.

Probleme beim Absetzen der Beta-Blocker und ACE-Hemmer im Rahmen einer koronarbedingten arteriellen Hypertonie

Hier zeigte sich, dass hohe ACE-Hemmer-Dosen auf der einen Seite den Sympathikus in unerträglicher Weise überhöhen, auf der anderen Seite aber die Herzinnenschicht entlasten. Das führt aber nicht aus dem „Teufelskreis“ der Erkrankung der koronarbedingten arteriellen Hypertonie heraus, sondern unterhält sie auf Dauer.

Das Absetzen der ACE-Hemmer bei koronarbedingter arterieller Hypertonie muss unter einer parallelen Blutvolumentherapie erfolgen, mit der stationären Bereitschaft, nächtliche Blutdrucküberhöhungen notfallmäßig zu behandeln.

Diese Umstellung erfordert sowohl vom Patienten als auch vom Arzt ein hohes Maß von Geduld und Vertrauen und von Seiten des Arztes eine absolute Patientenhinwendung.

Dennoch, eine sympathikotone Aktivierung mit diastolischen Blutdruckerhöhungen und respiratorischer Alkalose bedarf dringend der Neueinstellung, weil sonst in einer Phase der sympathikotonen Überlegenheit im Zweikampf mit der Medikation ein schwerer koronarer Spasmus (= herzbedingte Verkrampfung) oder ein zerebraler Spasmus (= das Großhirn betreffende Verkrampfung) aufbricht mit schweren Folgen.

Intermittierend wird während der Therapie der koronarbedingten arteriellen Hypertonie eine Gefäßerweiterung in der Übergangsphase nicht zu vermeiden sein.

Es hat sich gezeigt, dass diese diastolischen Blutdrucküberhöhungen besonders morgens auftreten, weil nach dem Absetzen der ACE-Hemmer die gefäßerweiternde Wirkung sofort nachlässt, während die sympathikotone Überaktivierung (= Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems) noch tagelang anhalten kann.

Ja, es ist sogar mit einer intermittierenden Verschlechterung zu rechnen, wenn es nicht gelingt, das Blutvolumen drastisch zu reduzieren. Ohne ACE-Hemmer drückt nämlich zunächst zuviel Blutvolumen in der Nacht auf die Herzinnenschicht und lässt über das hydraulische Volumen (= die Problematik des hydraulischen Phänomens beginnt, sobald das Herz im Liegen nicht mehr in der Lage ist, das anflutende Blutvolumen vollständig zu bewältigen) die Sympathikusaktivierung aus.

Es ist ein wunderbares Gefühl für den Arzt und den Patienten, wenn diese Umstellung aus der koronarbedingten arteriellen Hypertonie gelingt und der Patient aus der ständigen Bedrohung der Gefahr des Koronar- und Gehirnsasmus (Schlaganfallgefahr) herausgeführt wird. Dafür lohnen sich diese Anstrengungen.

Warum die Hypertonie am Tage in der Nacht behandelt werden sollte

Bei der Behandlung der arteriellen Hypertonie stellt sich ein Paradigmenwechsel ein; ein Umdenken, das uns im Rahmen der neuen, sanften, ganzheitlichen Kardiologie auf völlig neue Wege führt.

Wurde die Hypertonie bisher von starken aggressiven Medikamenten am Tag behandelt, so behandeln wir die Hypertonie jetzt mit sanften Mitteln und modifizierter, kontrollierter Blutvolumentherapie mit Ausrichtung auf die Nacht, so die Kardiologen der Wickert Kliniken Bad Nauheim.

Man kann es sogar noch überspizter sagen: Über die Hypertonie am Tage entscheidet die vorangegangene Nacht. Die bisherigen Ansätze haben sich nicht nur als zu oberflächlich erwiesen, sondern sogar als kontraproduktiv bis hin zu der Tatsache, dass die üblicherweise am Tag gegebenen Medikamente eine unnötige Provokation für den Sympathikus darstellen und die Hypertonie tendenziell sogar festhalten und verstärken.

Während im Akutversuch ein stark wirksames gefäßerweiterndes Medikament ausgesprochen demonstrativ die Hypertonie zu senken im Stande ist und sich daher für die Dauertherapie zu empfehlen scheint, ist gerade dieses Medikament aber nicht zur Dauertherapie geeignet. Je besser der Anfangserfolg war, desto größer werden die Attacken auf den Sympathikus.

Dies verstößt gegen das bisherige Denken, weil der gelungene Akutversuch der Hypertonie-Senkung der Garant dafür schien, dass ein Dauererfolg möglich ist. Man muss nach dem jetzigen Erkenntnisstand davon ausgehen, dass gerade die stark gefäßerweiternden Medikamente in den höheren Dosierungen den Sympathikus provozieren. Somit ist die neue Tendenz, und dies dürfte bereits als Paradigmenwechsel zu bezeichnen sein: Fort von den stark blutdrucksenkenden Medikamenten am Tage und hin zu den schwach wirksamen Medikamenten in der Nacht.

Damit sind die stärker wirksamen Medikamente wie die Beta-Blocker nicht generell außen vor. Sie können zum Abfedern einer Blutdruckspitze durchaus mit Erfolg eingesetzt werden. So spricht nichts dagegen, einen Patienten nach größerer Aufregung kurzfristig mit Bisoprolol oder Metoprolol zu versorgen; diese Substanzen wirken im akuten Einsatz, wie bekannt ist, exzellent.

Gibt man diese Substanzen aber in hohen Dosen als Dauertherapie, wie es noch die heutige Tendenz ist, dann verliert man die Beta-Blocker-Gruppe insgesamt, weil jede erneute Gabe den

Sympathikus in allerhöchsten Höhen erregt und Gefäße zu zieht mit koronar und zerebralen Spasmen, wie man es allenthalben im klinischen Alltag erlebt.

Leider sind bei der heute üblichen Medikation intermittierende (vereinzelt gegebene) Gaben von Beta-Blockern z.Zt. verpönt und es steht sogar in den Beipackzetteln, dass ein Absetzen „verboten“ sei, bzw. nur durch langsames Ausschleichen möglich ist. Das Gegenteil ist richtig. Wer nur intermittierend Beta-Blocker nimmt, ist überhaupt nicht gefährdet. Die Gefahr liegt in einem pausenlosen Quälen und Provozieren des Sympathikus bei Dauertherapie - besonders in hohen Dosen.

Erst diese Dauertherapie führt zu der Sympathikusüberhöhung, die es dann nicht mehr erlaubt Beta-Blocker abzusetzen. Das Medikament macht sich erst durch seine Nebenwirkungen scheinbar unentbehrlich. Insbesondere gilt dies für die Beta-Blocker der Klasse III, die sehr intensiv wirken. Es gilt aber auch für die stark gefäßerweiternden, zum Beispiel der ACE-Hemmer der ersten Generation. Die starke Gefäßerweiterung dieser Medikamente macht über die sympathikotone Provokation eine Sympathikuserhöhung, die so exorbitant wird, dass es zur Hyperkontraktibilität (= übermäßigem Zusammenziehen) des Herzens kommt, mit Rückstau des arteriellen Blutes, welches aus der Lunge kommt und keinen Platz mehr im linken Herzen findet.

Im ausgeprägten Stadium, wenn zum Beispiel der „ACE-Hemmer-Husten“ stauungsbedingt auftritt, kann man die gefäßerweiternden Medikamente nur mit aller Vorsicht absetzen, was nur mit einer wirkungsvollen Übergangsmedikation, die nicht gefäßerweiternd wirkt oder mit der modifizierten, kontrollierten Blutvolumentherapie aus der neuen, sanften ganzheitlichen Kardiologie. Wird die stark gefäßerweiternde Medikation nicht abgesetzt, verselbständigt sich die gefäßzuziehende Tendenz des Sympathikus bis zum quasi suizidalen Hirn- oder Herzkranzgefäßspasmus.

Setzt man aber ohne Begleitmedikation oder ohne kompensatorische Begleitmedikation, zum Beispiel Methoden der Naturheilkunde, geschieht das Gleiche, denn dann steht der zuziehenden Tendenz des Sympathikus keine gefäßerweiternde Tendenz der Medikamente gegenüber und es kommt auch dann zu dem Gefäßchock, der sich als Dauerspasmus manifestiert.

Das Therapieprinzip der Zukunft muss das neu definierte „hydraulische Phänomen“ (die Problematik des hydraulischen Phänomens beginnt, sobald das Herz im Liegen nicht mehr in der Lage ist, das anflutende Blutvolumen vollständig zu bewältigen) berücksichtigen, das eine entscheidende Rolle spielt bei der Manifestierung des äußeren Stress zum inneren Stress. Hier spielt der Sympathikus deswegen eine so entscheidende Rolle, weil er über die Hyperkontraktibilität (das zu starke Zusammenziehen des Herzens) den Herzinnenraum verkleinert und damit die Innenschicht einem stärkeren Druck aussetzt.

Die Prinzipien der Zukunft müssen sein: Hoher Stellenwert der kontrollierten modifizierten Blutvolumentherapie. Dominanz der sanft gefäßerweiternden Therapie in der Nacht, die durch Erweiterung der Gefäße der Herzzinnenschichtentlastung führt. Die Gefäßerweiterung ist in der Nacht besonders effektiv, weil der „schlafende Sympathikus“ die Gefäßerweiterung nicht sieht und sich nicht darüber aufregen kann.

Das hydraulische Phänomen wird unnötig provoziert, wenn zu großen Trinkmengen besonders vor dem Schlafengehen genommen werden, um zum Beispiel eine fiktive, d.h. zu große und unsinnige Trinkmenge zu erfüllen, obgleich die Nierenfunktion ungestört ist.

Schädlich ist auch unverarbeiteter Ärger, der mit in die Nacht genommen wird. Man sollte sich auch überlegen, welchem Ärger man erlaubt, über das hydraulische Phänomen die Gesundheit zu schädigen.

Paradigmenwechsel in der Behandlung der arteriellen Hypertonie. Neue Wege in der Behandlung von arterieller Hypertonie.

- Die medikamentöse Entwicklung in der Behandlung der arteriellen Hypertonie ist durch eine immer größer werdende Leistungsfähigkeit der pharmazeutischen Industrie gekennzeichnet. Es können heute Zielvorstellungen mit einem großen Engagement erreicht werden und werden teilweise auch mit erstaunlicher Geschwindigkeit verwirklicht.
- Die Nebenwirkung dieser an sich positiven Erkenntnis ist aber, dass die Pharmaindustrie so stark das Denken der Ärzte bestimmt, dass die eigentlich notwendigen Impulse der Ärzteschaft, die richtungsbestimmend sein sollten, ausbleiben.
- Damit wird ein wesentlicher Teil der ärztlichen Erkenntnis bezüglich der Behandlung von Hypertonie dem Denken der Pharmaindustrie untergeordnet. Dies ist deswegen so schade, weil der medizinische Fortschritt von der Zusammenarbeit der beiden Gruppierungen abhängt. Dies gilt insbesondere beim Erkennen und Abstellen von Nebenwirkungen in der späteren Phase der Medikamentenwirksamkeit, die ganz in den Händen der Ärzte liegt.
- Bei kaum einem Medikament ist die Veränderung der Wirksamkeit so ausgeprägt wie bei den Antihypertensiva (= Medikamente zur Behandlung einer Hypertonie). Hierzu zählen Medikamente, die in den Testphasen als außerordentlich wirksam erkannt worden sind, wie zum Beispiel die stark gefäßerweiternden Medikamente der ACE-Hemmer der ersten Generation. Die stark gefäßerweiternde Wirkung, die unmittelbar zur Erleichterung der Herzarbeit führt und sich somit scheinbar als sehr wirksames Medikament zur Behandlung von Hypertonie auszeichnet, ist zwar auf der einen Seite gewünscht, hat aber auf der anderen Seite eine Nebenwirkungspotenz, welche die gute Wirkung völlig aufheben kann. Gemeint ist die reflektorische Aktivierung des Sympathikus als paradoxe Nebenwirkung aller stark gefäßerweiternden Medikamente. Dies aber ist besonders ausgeprägt, wenn der Sympathikus hellwach ist - wie am Tag - und die Gefäßwirkung sehr ausgeprägt ist.
- Wie lange es dauert, bis der Sympathikus auf die Provokation der permanenten Gefäßerweiterung reagiert, ist nicht vorherzusagen. Manche Patienten vertragen sie in der Tat über viele Jahre. Andere leiden schon nach 4-6 Wochen unter einem so starken ACE-Hemmer-Husten, dass ihre Lebensqualität stark beeinträchtigt ist. Die Patienten mit ACE-Hemmer Husten zeigen bei der echokardiographischen Untersuchung allesamt eine ausgeprägte Hyperkontraktilität (= übermäßiges Zusammenziehen des Herzens). Es findet sich ein zusammengezogenes kleines Herz, dessen Querdurchmesser nicht 50 mm sondern zum Beispiel nur 36 mm beträgt. Außerdem verdickt sich das System (Zwischenwand zwi-

schen linker und rechter Herzkammer) enorm. Damit nimmt der Herzinnenraum so fatal an Größe ab, dass das normale Blutvolumen keinen ausreichenden Platz mehr findet und zum Beispiel das sauerstoffreiche Blut aus den Lungenvenen nicht mehr aufgenommen werden kann und in die Lungengefäße zurückgedrückt wird. Diese Stauungsproblematik führt zu dem „ACE-Hemmer-Husten“, der bisher dem Bradykinin (= spezielles Gewebshormon) angelastet wurde.

Die sympathikotone Aktivierung (Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems) bewirkt über den Sympathikus aber auch eine gegenläufige Gefäßverengung, und die Tendenz zur Konstriktion (= Verengung) der Gefäße wird so stark, dass einzelne Gefäße zugezogen werden können. So kann es aus dem Stand heraus zum Beispiel zu einem ausgeprägten Koronarspasmus (= Verengung der Herzkranzgefäße) kommen und zu einer reaktiven Hyperventilation, die zur Alkalose führt, was die motorischen Endplatten sensibilisiert und die Koronarspastik über Stunden und Tage festhalten kann.

Diese stark gefäßerweiternden Medikamente erweisen sich einmal mehr als ein trojanisches Pferd, was nur in der Anfangszeit die gehegten Erwartungen erfüllt, sich dann aber vehement gegen den Patienten richtet und ihn in schlimmer Weise schädigt.

Das Fatale ist, dass die Konversion vom antihypertensiv (= gegen die Hypertonie) wirkenden Medikament zum Hypertonikum, einem Medikament, das selbst die Hypertonie betreibt, unentdeckt bleibt, weil die Vorstellung des Arztes darauf nicht vorbereitet ist. So kommt es zur Dosiserhöhung als erste Reaktion auf die scheinbar nachlassende Wirkung des Antihypertensikums und damit wird die nächste Potenzierung des überaktivierten Sympathikus auf den Weg gebracht.

Leider ist es außerordentlich schwer, diesen einmal beschrittenen Weg der Sympathikussteigerung zu beenden, weil dem einmal aktivierten Sympathikus etwas entgegengesetzt werden muss, um ihn in Schranken zu halten. Aber es muss etwas sein, was ihn nicht gleichzeitig stimuliert. Es haben sich für diese Übergangsphase außerordentlich die ayurvedischen Anwendungen bis hin zum Pancakarma-Heilverfahren bewährt. Allerdings unter stetiger Kontrolle mittels der neu entwickelten Methoden der neuen, sanften, ganzheitlichen Kardiologie kombiniert mit der modifizierten kontrollierten Blutvolumen-Therapie.

Das Ziel ist es, das auslösende unterhaltende Prinzip, das hydraulische Phänomen (bedingt durch das Liegen in der Nacht) zu unterbinden, und letztlich mit der neu entwickelten „nächtlichen Volumentasche“ auszukommen, die das Blut über eine Gefäßerweiterung zurückholt und damit die Herzinnenschicht entlastet.

Die Problematik des hydraulischen Phänomens beginnt, sobald das Herz im Liegen nicht mehr in der Lage ist, das anflutende Blutvolumen vollständig zu bewältigen

Damit besteht eine erstaunliche Alternative in der Behandlung der arteriellen Hypertonie: Anstelle der hochdosierten stark gefäßerweiternden und stark beta-blockierenden Therapie am Tage ist eine sanfte Volumen modifizierende Therapie in der Nacht getreten, die völlig frei von Nebenwirkungen ist. Es ist eines der wirklich schönen Dinge im Leben eines Arztes, zu sehen, wie die sympathikoton übersteuerte, oft negativistische Persönlichkeit, unter welcher der Pati-

ent und seine Umgebung leidet, mit der modifizierten Blutvolumentherapie und Medikamentenumstellung die Normalpersönlichkeit zurückgewonnen wird.

Senkung der Hypertonie - ist das wirklich immer erforderlich?

Wenn man den allgemeinen Forderungen der Blutdruck - Liga und der WHO gerecht werden wollte, müsste man jede Hypertonie immer auf das geforderte Maß von durchschnittlich 120/80 senken - auch bei älteren Menschen.

Der Blutdruck wird mit zwei Zahlen angegeben, z.B. 120 zu 80, geschrieben 120/80. Gemessen wird traditionell in Millimetern auf der Quecksilbersäule (mm Hg):

Der erste Wert gibt den systolischen Blutdruck an, dies ist der höchste Druck, der bei der Kontraktion (= Zusammenziehung) des Herzens erreicht wird. Der zweite Wert gibt den diastolischen Blutdruck an, dies ist der geringste Druck, der in den Schlagadern herrscht, während das Herz sich mit Blut füllt.

Die Forderung, selbst bei einem 80jährigen Patienten den Blutdruck systolisch auf Werte um 130 mm/HG zu senken, ist aus unserer Sicht nicht nur problematisch, sondern in vielen Fällen ausgesprochen kontraproduktiv.

Manchmal fühlt sich nämlich ein älterer Mensch erst wohl, wenn der Blutdruck systolisch zwischen 160 und 170 mm/Hg liegt.

Nach unserer langjährigen Erfahrung können wir davon ausgehen, dass die Hauptursache für eine Hypertonie fast immer ein überaktivierter Sympathikus ist. Der Sympathikus ist ein zum vegetativen, unwillkürlichen Nervensystem gehörender Nerv, der anregende und mobilisierende Funktionen hat, im Notfall aktiviert wird und für die Engstellung der Gefäße verantwortlich ist.

Jede Senkung einer Hypertonie, die mit einer Reduktion der Sympathikusüberhöhung einhergeht, führt zuerst einmal zu einer Gesamtdämpfung der Persönlichkeit und zu einer teilweise als sehr störend empfundenen Müdigkeit. Patienten mit einem hohen Sympathikus sind insofern verwöhnt, als sie der überhöhte Sympathikus zunächst einmal in die Lage versetzt, schneller, besser und klüger als andere zu sein.

In einer späteren Phase kippt das Bild allerdings und die außerordentlichen Fähigkeiten gehen verloren und kehren sich ins Gegenteil um. Es kommt sozusagen zu einer hypersympathikotonen Verwirrung, die an psychotische Zustände grenzt.

Durch die Verminderung der sympathikotonen Überaktivierung kommt es zur Erweiterung der Blutgefäße. Als Konsequenz sinkt dann nicht nur die Hypertonie, sondern es kann zu auch zu einer Minderdurchblutung, insbesondere des Gehirns führen.

Eine Minderdurchblutung des Gehirns - sei es durch eine zu starke entwässernde Therapie oder durch eine zu starke Senkung des „Betriebsdrucks“ (Sympathikus) - führt zu einer Verlangsamung des Menschen, zu einer früheren Erschöpfbarkeit, Lustlosigkeit bis Schläfrigkeit. Treten bei der Senkung der Hypertonie diese Symptome auf und bleiben sie länger bestehen, dann

handelt es sich nicht um die Nebenwirkungen eines abklingenden Sympathikus, sondern um eine Durchblutungsstörung im Gehirn.

Dies ist umso wahrscheinlicher, je ausgeprägter schon bekannte, arteriosklerotische (= Verkalkung der Arterien) Auswirkungen sind und je länger eine Hypertonie bestanden hat. Wenn der diastolische Wert niedrig ist und die Amplitude zum systolischen Blutdruck relativ hoch ist, liegt durch die Verkalkung eine Versteifung der Arterien vor. Dann benötigt der Patient einen höheren Blutdruck zur ausreichenden Durchblutung.

Einen solchen Patienten den Leitlinien der Hochdruck-Liga oder der WHO zu unterwerfen und den Blutdruck auf 130 mm/Hg systolisch zu senken, hieße, ihm die Lebensqualität zu nehmen, das wertvollste Gut im menschlichen Leben.

Medikamente zur Behandlung von Bluthochdruck Ein Segen oder eine gefährliche Falle?

Die Pharmaindustrie nimmt gerade auf dem Gebiet des arteriellen Bluthochdruck's unzählige Anstrengungen auf sich, um neue Wirkstoffe (Medikamente) auf den Markt zu bringen. Da dieser gewerbliche Zweig wie jedes andere Wirtschaftsunternehmen primär auf Gewinnmaximierung zielt, wurden vom Gesetzgeber strenge Bedingungen definiert, die von den meisten Pharmaunternehmen auch eingehalten werden.

So müssen neue Wirkstoffe mehrere Testphasen durchlaufen, bevor sie eine Zulassung für den Arzneimittelmarkt erhalten. Die Zulassung ist außerdem für definierte Indikationen beschränkt. Man könnte meinen, dass das ausreicht. Das Gegenteil ist der Fall, denn trotz mehrjähriger Testphasen der Medikamente ist folgendes festzuhalten:

- zählt man alle Testphasen zeitlich zusammen, dann werden während der überwiegenden Zeit die Medikamente an Versuchstieren, nicht an Menschen getestet;
- im Vergleich zur praktisch lebenslangen Therapiedauer sind die Testphasen der Medikamente sehr kurz und erlauben zunächst kaum Langzeitaussagen.

So traurig es ist - an Langzeitpatienten, die Medikamente gegen Bluthochdruck einnehmen, beobachtet man Erscheinungen, die man bereits als „Vergiftung“ bezeichnen könnte. Biologische Regelkreise des Körpers im Gegenspiel zwischen Sympathikus und Parasympathikus (= Gegenspieler des Sympathikus) werden durch die Langzeittherapie empfindlich gestört und es kommt im Laufe der Zeit zu einer paradoxen Wirkung der Blutdruck - Medikamente: Der Blutdruck steigt durch das Medikament.

Hierzu gibt es kaum Studien, lediglich einschlägige praktische Erfahrungen, die wir unter anderem in der Herzlinik Bad Nauheim sammeln konnten.

In der Regel werden bei zunehmendem Bluthochdruck dann andere Medikamente probiert oder es werden sogar Medikamente kombiniert - nicht selten mit nur bescheidenem Erfolg. Dabei handelt der niedergelassene Arzt in bestem Glauben, denn die vielen Studien scheinen ihm ja recht zu geben. Und die Gesellschaft fordert ja auch Medikamente der jüngsten Generation. Man vergisst, dass der neueste Stand auch ein Risiko birgt: die sog. "Kinderkrankheiten".

Die Folge auf lange Sicht: Der Sympathikus dekompenziert und treibt den Bluthochdruck noch weiter nach oben. Unter dieser Therapie wurden hypertensive Krisen (= fataler Blutdruckanstieg) gesehen und vor allem auch Koronarspasmen (=Verengungen der Herzkranzgefäße), die sicher durch Beta-Blocker ausgelöst oder unterhalten wurden.

Besonders giftig reagiert der Sympathikus - und auch besonders schnell - wenn seine ureigsten Interessen durch entsprechende Medikamente berührt und verletzt werden. Er, der verantwortlich für das Zuziehen der Gefäße ist, wird sehr schnell durch alle Medikamente provoziert, welche die Gefäße stark aufreißen. Dazu gehören alle stark gefäßerweiternden Medikamente. Beispielhaft dafür sind auch die erst kürzlich entwickelten, stark wirksamen Kalziumantagonisten vom Dihydropyridin-Typ, wie Nivaldipin, Amplodipin, Nitrendipin.

Außerdem gehören dazu die meisten ACE-Hemmer (Medikamente gegen Bluthochdruck), die über eine reflektorische, sympathikotone Aktivierung (= Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems) eine so starke Hyperkontraktilität des Herzens provozieren, dass sich der Herzinnenraum verkleinert und das aus den Lungen ankommende sauerstoffreiche Blut wieder in die Lungen zurückdrückt.

Diese Stauungssymptomatik bewirkt an den Lungenbläschen, den kleinen Lungenwegen, einen Husten durch Austritt von Serum und nicht durch irgendwelche Bradykinine (= Gewebshormone), wie heute noch manche glauben.

Die Hyperkontraktilität des Herzens mit Verkleinerung der linken Herzkammer ist durch die reflektorische Reizung des Sympathikus vermittelt. Da nützt letztlich auch die an sich positive Gefäßerweiterung mit Erleichterung der Herzarbeit rein gar nichts. Wenn der Sympathikus "hochkocht", ist er auch für eine zentrale Dämpfung mit starken Alpha-Rezeptor-Antagonisten nicht zu beruhigen.

Besonders schlimm wirken sich Kombinationsbehandlungen von ACE-Hemmern der ersten Generation in hohen Dosierungen aus, wenn sie mit Alpha-1-Rezeptoren (dies sind ebenfalls Medikamente gegen Bluthochdruck), Alpha-2-Rezeptoren-Blockern oder mit hoch dosierten Beta-Rezeptoren-Blockern kombiniert werden.

Wird die Hyperkontraktilität (Verkleinerung) des Herzens nicht erkannt, und dafür spricht die Fabel vom ACE-Hemmer-Husten, der angeblich durch Bradykinine ausgelöst werden soll, sind weitere Fehldiagnosen vorprogrammiert, wie chronische Bronchitis und Asthma-bronchiale. Und dann schleichen sich sogar Sympathikomimetika als Bronchodilatoren ins Therapiekonzept, nicht selten im Sinne einer Feuer-Wasser-Therapie, ein.

Das bemerken die Patienten, die diese Medikamente einnehmen, an folgenden Symptomen:

- innere Unruhe
- vermehrte Schweißbildung
- anhaltende Schlafstörung
- Nachlassen der körperlichen Leistungsfähigkeit
- bronchitische Neigung und vermehrtes Husten besonders in der Nacht
- Atemnot
- Brustschmerz bzw. Druck auf die Brust

Das rasche Absetzen der Medikamente ist indes auch nicht ungefährlich, denn der Bluthochdruck normalisiert sich nicht sofort. Der Sympathikus braucht Zeit für die Rekompensation, d.h. für den Weg zurück zur normalen Funktion. Anfangs kann sich der Bluthochdruck daher sogar noch verstärken. Aus diesem Grund ist die ambulante Entwöhnung viel zu gefährlich. Diese Maßnahme muss stationär durchgeführt werden.

Modifizierte Blutvolumen–Therapie Was versteht man denn unter Blutvolumen?

Das Blutvolumen ist die Gesamtmenge des im Körper zirkulierenden Blutes. Das Blut besteht zu ca. 45% (rote Blutkörperchen) aus festen und 55% aus flüssigen Bestandteilen (Plasma). Das normale Blutvolumen des Erwachsenen beträgt ca. 1/12 seines Körpergewichtes, bei einem 70 kg schweren Menschen also etwa 5-6 Liter.

Die Ausgleichsmechanismen (= Kompensationsmechanismen) des menschlichen Körpers zur Therapie der Herzinsuffizienz sind auf den Tag hin ausgerichtet, weil das Herz am Tag arbeitsmäßig stärker gefordert wird. Zum Ausgleich einer Herzschwäche wird das Herz durch eine allgemeine Volumenzunahme besser gefüllt. Ein besser gefülltes Herz kann effektiver arbeiten. Die aufgerufenen hormonellen Umstellungen sind aber relativ träge und schießen auch oft über das Ziel hinaus. In der Nacht kommt es daher zu einer Überfüllung des Herzens, weil nach Anheben der Beine ganz automatisch eine noch stärkere Herzfüllung resultiert. Es fehlt aber ein starkes Gegenregulativ, das es ermöglichen könnte, das Blutvolumen in der Nacht verschwinden zu lassen. Ganz im Gegenteil führt die Blutvolumen-Überbelastung sogar zu einem vermehrten Druck auf die Herz-Innenschicht, wenn eine Dehnbarkeitsstörung des Herzens vorliegt. Durch den vermehrten Druck auf die Herz-Innenschicht kommt es zu einer Aktivierung des Sympathikus, der die Gefäße verengt, einen hohen Blutdruck aufruft und somit die Belastung am Herzen zusätzlich erhöht. Mit Hilfe der modifizierten Blutvolumen-Diagnostik kann die Blutvolumensituation abgefragt und dann therapiert werden.

Pathophysiologische Grundlagen

(=Lehre von den krankhaft gestörten Lebensvorgängen u. deren Entstehung)

Es ist unstrittig wichtig, dass die natürlichen Regelkreise des Menschen zur Konstanthaltung lebenswichtiger Regelgrößen auch einen Kompensationsmechanismus (= ausgleichende Mechanismen) für die drohende oder beginnende Herzinsuffizienz bereithalten. Ein Mechanismus, der zunächst gut funktioniert, aber nicht ohne Nebenwirkungen zu haben ist. Er kontrolliert und variiert gegebenenfalls die Menge des Blutvolumens durch Zugabe von Flüssigkeit ins Blut oder durch Wegnahme von Flüssigkeit aus dem Blut. Er wird quasi vom Herzen dazu aufgefordert, vermehrt Flüssigkeitsvolumen in das Blut aufzunehmen, wenn das Herz erkennt, dass es der Arbeitsbelastung des Tages nicht oder nicht mehr ganz gewachsen ist. Das Herz arbeitet nämlich weit ökonomischer, wenn es besser gefüllt ist und kann eine bessere Schlagarbeit mit einer vermehrten Herzfüllung leichter leisten, als durch eine höhere Herzfrequenz oder durch ein vermehrtes Zusammenziehen der Muskulatur.

Der Mechanismus dieser Kompensation heißt Frank-Starling-Mechanismus und kann wie folgt kurz zusammengefasst werden: Das besser gefüllte Herz schlägt kräftiger und effizienter. Die

Kompensationsmechanismen greifen allerdings nur bis zu einer bestimmten Grenze der Herzfüllung und Herzerweiterung. Ist diese überschritten - wird das Herz zu weit - kann es ganz schnell vorbei sein mit der Herzkraft. So kann eine zu große Flüssigkeitsmenge das Herz unter Umständen sofort zur Dekompensation bringen.

Diese Grenze ist die so genannte „Gefüge-Dilatation“ (= Gefüge-Erweiterung) der Herzmuskulatur. Man muss sich das so vorstellen, dass die sich zusammenziehenden Elemente die Kraft zur Kontraktion verlieren, wenn die Dehnungsfähigkeit der Muskulatur überschritten wird. So kann es unter Umständen zum Auftreten einer dekompensierten Herzschwäche kommen, die sich als akute Erweiterung mit Linksherzversagen und Lungenödem (= Flüssigkeitsansammlung in den Lungenbläschen) manifestieren kann.

Das Herz und die Kompensationsmechanismen stehen allerdings vor einem großen Problem, denn für die Nacht wäre dieser Kompensationsmechanismus eigentlich gar nicht erforderlich. In der bei uns üblichen Schlafweise werden die Beine gegenüber der Tageshaltung angehoben, weil sie im Bett flach lagern, und dies führt zu einem vermehrten Anstrom von Flüssigkeit ans Herz. Beim Stehen oder Sitzen dagegen hängen die Beine nach unten und entziehen damit dem zirkulierenden Blutvolumen viel entlastende Flüssigkeit.

Wenn aber eine verminderte Dehnbarkeit des Herzens vorliegt, kann eine größere Flüssigkeitsmenge nicht aufgefangen werden, sondern sie macht sich mit einem vermehrten Druck auf die Innenschicht bemerkbar. Das kann soweit gehen, dass eine Minderdurchblutung der Herzzinnenschicht auftritt, die zum Auslöser einer sympathikotonen (= Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems) Sofortreaktion führt, die den Patienten in der Regel weckt oder zu Schweißausbruch, Herzklopfen oder anderen Reaktionen des Sympathikus führt.

Es wäre nur am Tag notwendig, dem Herzen mit Blutvolumen zu helfen, wenn die körperliche Arbeit erledigt werden muss. Aber es geht nicht beides, eine Aktivierung am Tag und eine Deaktivierung für die Nacht. Dafür sind die zur Verfügung stehenden Mechanismen nicht flexibel genug und zu lang wirkend. Es müssen z.B. zur Volumenvermehrung Hormonsysteme aktiviert werden. Das braucht Zeit und hält auch länger an. Das Herz kann also nur entweder dem Tag oder der Nacht dienen. Wem also soll es Rechnung tragen?

Das Herz entscheidet sich allemal für die scheinbar wichtigere Aufgabe, für den Tag mit seiner Arbeitsbelastung und füllt dadurch das Herz am Tage besser auf. Man spricht auch von der Erhöhung der Vorlast des Herzens. Und dann kommt die Nacht mit den angehobenen Beinen und den zusätzlich einströmenden Flüssigkeitsmengen, die auf das Herz drücken.

Und jetzt erlebt das Herz in dem geschlossenen Kreislaufsystem, das keinen Druckausgleichsbehälter wie eine Heizung hat, etwas sehr Schlimmes: Es droht in dem anflutenden Blutvolumen und dem dadurch resultierenden Druck zu ersticken, der mit Macht auf die Innenschicht des Herzens drückt. Und dass Flüssigkeit in einem geschlossenen System einen riesigen Druck ausüben kann, weiß jeder, der schon einmal ein hydraulisches System gesehen und begriffen hat. Wir glauben sogar, dass dieser Druck auf die Herz-Innenschicht so stark wird, dass eine relative Durchblutungsnot des Herzmuskels eintritt.

Damit erklären wir die Reaktionen, die der Körper veranlasst mit typischen Symptomen wie Schweißausbruch, Herzklopfen, Herzrhythmusstörungen, verstärktes Herzschiessen (Palpitationen) und eine besondere Form des Hellwachseins, wie sie nur der Sympathikus machen kann. Die Aktivierung des Sympathikus kann soweit gehen, dass es zur Kontraktion von Gefäßen am Herzen kommt mit Prinz-Metal-Angina des Herzens oder zu nächtlichen Gefäßverkrampfungen im Hirnbereich mit zerebralen Durchblutungsstörungen bis hin zu Schlaganfällen. Auch die echte Form der Angina pectoris (= minderdurchblutungsbedingte Herzbeschwerden) kann durch die sympathikotonen Reaktionen auftreten, und so manche am Tag nicht feststellbare Koronarsklerose verrät sich durch den höheren Sauerstoffbedarf während der Nacht durch das Auftreten von typischen Schmerzen.

Auch bei Patienten, bei denen ein Belastungs-EKG keinen pathologischen Befund erbracht hat, kann die sympathikotone Reaktion in der Nacht durchaus eine koronare (= die kranzförmigen Herzgefäße betreffende) Minderdurchblutung aufdecken, wenn z.B. die Durchblutungsstörung der Innenschicht infolge der Einengung zum Überschreiten der Schmerzgrenze führt.

Pathophysiologie der modifizierten Blutvolumen-Therapiemöglichkeiten

Was hilft es uns denn nun in dieser Situation, die Hypervolämie (= Vergrößerung der zirkulierenden Blutmenge) zu beherrschen und in welcher Form kann die kompensatorische Hypervolämie diagnostiziert werden? Macht es Sinn, einen vom Organismus gewählten Kompensationsmechanismus zu unterlaufen? Ja, es macht Sinn.

Nicht jeder Kompensationsmechanismus führt auf Dauer zum Ziel. Der Frank-Sterling-Mechanismus kann im Gegenteil bei Überreizung seiner Leistungsfähigkeit im Einzelfall ins plötzliche Lungenödem (krankhafte Flüssigkeitsansammlung in den Lungenbläschen) führen und das ohne rechte Vorwarnung. Was als Hilfe gedacht ist, stiftet falsche Sicherheit, die Gefahr wird nicht erkennbar. Bei weiter zunehmender Belastung durch das Blutvolumen, gewöhnlich in der Nacht, kommt der Zeitpunkt, in dem der Kompensationsmechanismus überreizt ist, die Linkskompensation bricht hervor aus ihrem Versteck und wird zur drohenden Gefahr für das Leben. Es ist ganz klar, dass die beste Therapie in der möglichst schnellen Volumenreduktion bestehen muss.

Es gibt nur wenig Kontraindikationen (= Gegenanzeigen) für einen direkten Aderlass. Selbst bei einer schweren Linksinsuffizienz (= ungenügende Leistung des linken Herzens) wäre der Aderlass angezeigt und vor allem auch bei ganz niedrigen Blutdruckwerten, weil die Erholung des linken Herzens allemal den Blutdruck und über das zunehmende Herzminutenvolumen (= die vom Herz pro Minute ausgeworfene Blutmenge) auch die Durchströmung an den Kranzarterien erhöht.

Das größte Problem ist die Volumenausscheidung, die bei schwachem Betriebsdruck nicht über die Niere gelingt. Das hat dazu geführt, dass große Mengen an adrenergen (= adrenalinhaltige) Substanzen verabreicht wurden trotz der Gefahr der möglichen Folge von Herzrhythmusstörungen bis hin zum Kammerflimmern (= ungeordnete Erregungsabläufe im Herzmuskel, die zur Funktionsunfähigkeit führen).

Eine sofortige modifizierte Blutvolumen-Therapie, begleitet von neuen zuverlässigen Meßmethoden, benötigt keine anderen Ausscheidungsmechanismen, sie selbst ist die Ausscheidung. Der Herzkammerentlastung folgt die Kraftzunahme des Herzens auf dem Fuß, weil die Gefüge-

Dilatation (= Gefüge-Erweiterung) zurückgeführt wird. Man muss es einfach einmal gesehen haben, wie schnell sich ein entlastetes Herz erholt. Im Extremfall sehen die Überlebenden keinen Grund, nicht die Alltagsgeschäfte fortzusetzen und die unangenehme Episode einfach zu vergessen.

Was hat denn nun das akute Überleben des Einzelfalls mit der vorsorgenden modifizierten Blutvolumen-Therapie zu tun?

Die dramatische Besserung im Einzelfall zeigt auf, dass eine Blutvolumenentlastung dem Herzen in ganz außerordentlicher Weise helfen kann, wieder Kraft zu schöpfen. Aber das ist, wie wir jetzt wissen, nicht nur auf den extremen Notfall beschränkt, sondern wir können dem Herzen helfen, auch wenn es noch im Frühstadium der Herzinsuffizienz ist. Und das ist doch das eigentliche Ziel der ärztlichen Kunst: Helfen, bevor etwas passiert ist, bevor das Kind in den Brunnen gefallen ist.

Daraus entwickelt sich automatisch die Frage, wem kann geholfen werden und wie kann geholfen werden. In dieser Situation hilft uns die Methode des neuen Doppel-Hämatokrits, die es uns ermöglicht, zu überprüfen, wer von unseren Patienten vermutlich im Stadium der kompensatorischen Blutvolumenvermehrung, also im Stadium einer frühen Herzinsuffizienz ist und ob er wirklich von einer Volumenreduktion profitieren kann.

Der „neue Doppel-Hämatokrit“ wird im Rahmen der neuen Blutvolumen-Therapie zweimal im Abstand von mindestens 24 Stunden (an heißen Tagen 48 Stunden) durchgeführt. Dazu muss man wissen, dass nach einem Aderlass bei einem Gesunden, z.B. nach der Regelblutung einer gesunden jungen Frau, eine Verdünnung eintritt, die sich recht einfach vorher berechnen lässt. Man muss nur wissen, dass wir bei einer modifizierten Blutvolumen-Therapie Einfluss auf zwei Bereiche nehmen, auf den venösen und den arteriellen. Diese beiden Bereiche grenzen einerseits im Lungenbereich und zum anderen im peripheren (= zur Körperoberfläche hin) Bereich aller Organe aneinander. Im Lungenbereich findet die Umwandlung venös in arteriell statt, in den peripheren Kapillaren (= haarfeine Gefäße) spielt sich die umgekehrte Konversion nämlich von arteriell in venös ab. Was keiner von uns geglaubt hätte ist, dass diese beiden Bereiche, in ihrer hämodynamischen (= den Blutfluss betreffende) Wirkung voneinander getrennt sind. Stellt man Fragen im venösen Bereich, wird nur der venöse Bereich antworten. Und umgekehrt, stellt man Fragen an den kapillaren Bereich, wird wiederum nur der arterielle Bereich antworten. Wie ist das zu verstehen?

Die hämodynamisch /rheologische (= den Blutfluss betreffende) Trennung des venösen und des arteriellen Gefäßsystems

Wir haben uns dieses Thema nicht ausgedacht, wir sind nur der Überbringer einer seltsamen Nachricht. Wenn ich eine Blutvolumenentnahme im venösen Bereich mache und bestimme danach den venösen Hämatokrit (Anteil der zellulären Bestandteile am gesamten Blutvolumen), um nach dem Verdünnungsprinzip das zirkulierende Blutvolumen zu ermitteln, bekomme ich nur eine halbe Antwort. Nur die Antwort aus dem venösen Bereich. Will ich die ganze Antwort, brauche ich auch noch die Antwort aus dem arteriellen Bereich. Es errechnet sich nach dem Verdünnungsprinzip nämlich nur ein zirkulierendes Blutvolumen von ca. 1,7 Liter im venösen Schenkel und nochmals ca. 1,7 Liter im arteriellen Schenkel. Genug der Spekulationen. Wir müssen

die zirkulierenden Volumina des venösen und arteriellen Schenkels addieren, wenn wir auch nur einen halbwegs vernünftigen Wert erhalten wollen, wie wir ihn aus der Theorie kennen.

Und es ist auch Fakt, dass die Menge des Aderlasses sich unterschiedlich auf die beiden Blut-systeme arteriell und venös verteilt. Nicht jede Blutvolumenentnahme, die im venösen System ausgeführt wird, verdünnt nur das venöse System. Manche verdünnen überwiegend das arterielle System oder führen dort zur Konzentrierung. Es konzentriert nach unserer Erfahrung der Schenkel, der am meisten entlastet worden ist, und es verdünnt den Schenkel, der am gesündesten ist. Das jedenfalls ist der Eindruck, den wir bisher haben. Aber wir sind Kliniker, keine Physiologen. Diese müssten sich dieses Themas erst noch annehmen.

Die Regel heißt, dass immer dann ein Normalfall vorliegt, wenn nach einer Blutvolumenentnahme die Summe der Verdünnungen in ml im arteriellen und venösen Schenkel gleich der Menge des entnommenen Blutvolumens ist. Bei einem Patienten mit starker Rechts-Linksherzbelastung bei Hypervolämie (= Vergrößerung der zirkulierenden Blutmenge) kann es aber durchaus sein, dass beide Schenkel konzentrieren. Eine Konzentration liegt immer dann vor, wenn die Summe der Verdünnungen in ml deutlich unter der entnommenen Blutvolumenmenge liegt. Eine Konzentration zeigt prinzipiell an, dass die Volumenentnahme angezeigt war und weitere Aderlässe im Prinzip notwendig sind. Wichtig ist, dass während der Blutvolumen - Diagnostik Volumenneutralität bestanden hat, dass z.B. der Patient keine Diuretika eingenommen und sich bezüglich des Natriumkonsums normal, das heißt wie gewohnt, verhalten hat.

Verdünnung nach der modifizierten Blutvolumen-Therapie

Echte Verdünnungen nach Blutvolumenentnahme müssen nachdenklich machen. Es könnte sich bei dem Ausgangsvolumen z.B. nicht um eine Verdünnung, sondern es könnte sich um eine echte Anämie (= Blutarmut) gehandelt haben. Durch die Abnahme ist eine Herzinsuffizienz ausgelöst worden. Weitere Blutvolumenentnahmen verbieten sich. Eine Diagnose und Therapie der Anämie ist angezeigt. Differentialdiagnostisch muss auch an eine koronare Herzkrankheit gedacht werden, die durch die Entnahme des Blutvolumens verschlechtert worden ist. Weitere Abklärungen sind erforderlich bis einschließlich einer Koronarangiographie (= bildgebende Darstellung der Blutgefäße mit Hilfe eines Kontrastmittels), wenn der Zustand des Patienten es erfordert.

Hypertensive Krise (Bluthochdruck - Krise)

Eine hypertensive Krise kann einen lang andauernden Koronarspasmus als Ursache haben. Im klinischen Alltag stellt jede plötzliche, starke und anhaltende Blutdrucküberhöhung einen Sonderfall dar. Hat man bei rezidivierenden (= immer wiederkehrenden) hypertensiven Krisen eine endokrinologische Ursache ausgeschlossen, so bleibt von der Ursache her häufig nur die Unterzuckerung als organisch fassbares Substrat.

So bleibt eigentlich nur die Unterzuckerungen und der sympathikotone Erregungszustand (= Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems) unklarer Ätiologie (= Ursache).

Wir haben in den Wicker Kliniken herausgefunden, dass es eine Form der hypertensiven Krise gibt, bei der die sympathikotone Überaktivierung auf einen Koronarspasmus zurückzuführen ist. Diese Patienten haben typischer Weise ein subjektives Gefühl von Luftnot, das über die Koronarischämie (= Minderdurchblutung der Koronararterien) gesteuert sein dürfte, obgleich diese Pati-

enten einen hohen bis sehr hohen Sauerstoffpartialdruck aufweisen. Die Blutdruckwerte können sehr exzessiv sein, sie können systolisch um die 240 und diastolisch um 140 liegen.

Bei der Blutgasanalyse ist typisch, dass es sich um eine respiratorische Alkalose handelt, das heißt, dass sich der pH-Wert in den alkalischen Bereich hinein verändert hat (pH größer als 7,5) während der Partialdruck für die Kohlensäure weit unter dem Minimum von 35 mm/Hg liegt.

Der Koronarspasmus führt also über die Alkalose (= Zustand krankhafter Alkalivermehrung in Blut (= Alkaliämie) und Geweben) zu einer verminderten Dissoziation (= Aufhebung einer Verbindung) von Kalziumionen, was die motorische Endplatte des Muskelbesatzes der Koronararterien erst recht erregt und den Koronarspasmus festhält.

Die Ischämie (= Minderdurchblutung) stellt aber neben dem vermehrten Atemstimulus einen adäquaten Reiz zur Aktivierung des Sympathikus dar, was eine zunehmende sympathikotone Stimulation bewirkt, die sich kontinuierlich erhöht, da der Spasmus (= Verkrampfung) immer länger und länger festgehalten wird.

Charakteristisch für die Form der koronarspastisch bedingten hypertensiven Krise ist die Unwirksamkeit der gefäßerweiternden Therapie.

Dies liegt daran, dass jede Gefäßerweiterung von dem hoch stimulierten Sympathikus als weitere Provokation angesehen wird und eine reflektorische weitere Sympathikuserhöhung auf den Weg gebracht wird.

Aus unserer Sicht dürfen nur minimale Dosen von gefäßerweiternden Mitteln eingesetzt werden. Wir haben in einer Versuchsreihe herausgefunden, dass Dosierungen von 0,02 Milligramm oral wirksam sind. Charakteristisch ist bei der geglückten Therapie, dass sich die Alkalose parallel zu den hohen Blutdruckwerten.

Es ist schon sehr erstaunlich, wie auf diese minimale Therapie hin sich ein lebensbedrohlicher Zustand kontinuierlich ändert, der pH-Wert in den Neutralbereich wandert, der CO₂ sich über 35 mm/Hg erhebt und der O₂-Sauerstoffpartialdruck aus den 90er-Werten sich den 70er-Werten nähert. Der Zeitbedarf liegt in der Regel zwischen einer halben und 1½ Stunden bis zur Normalisierung.

Diese neue Form der Ursache für eine arterielle Hypertonie (hypertensive Krise) legt den Verdacht nahe, dass der Begriff essentielle Hypertonie eben doch als Sammeltopf für bisher nicht entdeckte Hypertonieformen dient.

Medikamentenumstellung bei Bluthochdruck - Was ist Bluthochdruck?

Je nach Alter gibt es gewisse Normalwerte für den Blutdruck. Ist dieser bei wiederholten Messungen höher als der Normalwert, spricht man von Bluthochdruck.

Der Blutdruck hängt vom Blutvolumen, dem Gefäßwiderstand und der Kraft ab, mit der das Herz das Blut in das Gefäßsystem pumpt. Das Herz ist ein Muskel, dessen Aufgabe darin be-

steht, das Blut durch die Gefäße des Körpers zu pumpen. Vom Herzen wird das Blut in die Schlagadern (Arterien) befördert, die es zu den Organen, Muskeln und übrigen Geweben des Körpers führen.

Durch die Venen fließt das Blut zurück zum Herzen und wird von hier aus durch die Lungenschlagader in die Lunge gepumpt, wo Kohlendioxid freigegeben und Sauerstoff aufgenommen wird. Durch die Lungenvenen gelangt das Blut zurück zum Herzen.

Bluthochdruck – schwankend trotz Medikamenteneinnahme

Eine Bluthochdruckbehandlung darf sich nicht an irgendwelchen Leitlinien orientieren. Eine bessere Einstellung heißt auch manchmal, den Blutdruck etwas höher zu belassen, wenn der Patient dies für sein Wohlbefinden benötigt und er im anderen Falle eine zu geringe Durchblutung am Herzen hätte.

Oft kann die Lösung des Problems darin bestehen, die Medikamentendosierung zu verringern oder anders über den Tag zu verteilen. Damit kann das negative Ansprechen der Regelkreise unterlaufen werden und man bleibt damit unter dem „Radarschirm“ körperlicher Gegenwirkungen und Belastungen. Auf Dauer sind die schwächeren und geringer dosierten Medikamente immer die besseren.

In keinem Fall sollte eine nur medikamentöse Einstellung gemacht werden, so lange zu viel Blut wie z.B. bei Frauen nach der Menopause oder zu dickes Blut (hoher Hämatokrit [= Anteil aller roten Blutkörperchen an der Blutmenge]) vorhanden ist. Im Übrigen muss kritisch mit blutdrucksenkenden Mitteln umgegangen werden, soweit diese gefäßerweiternd wirken. Es gilt die Regel, dass alle gefäßerweiternden Mittel im Prinzip den Sympathikus erhöhen können und damit den hohen Blutdruck unterhalten und die Blutdrucksenkung ad absurdum führen können. Es gibt Menschen, die nur deshalb eine Blutdruckbehandlung nötig haben, weil sie stark gefäßerweiternde Medikamente zur Blutdrucksenkung einnehmen!

Es darf auch nicht gegen das Wohlbefinden des Patienten verstoßen werden. Immer wieder wird die Forderung erhoben, den Blutdruck bis auf 120 zu 80 mmHg zu senken. Dies ist dann nicht mehr möglich, wenn die Elastizität der Hauptschlagader schon nachgelassen hat und damit ein „Erfordernis-Hochdruck“ besteht. Drastische Blutdrucksenkungen dieser empfohlenen Art würden Menschen mit diesem Krankheitsbild völlig inaktiv und hilflos machen, da ein „nötiger Betriebsdruck“ nicht mehr gewährleistet wäre.

Reduzierung, Absetzung oder Umstellung auf besser verträgliche Medikamente

Bei vielen Patienten ist trotz einer regelmäßigen Medikamenteneinnahme keine stabile Blutdruckeinstellung zu erreichen. Charakteristisch ist, dass zunächst einmal über eine bestimmte Zeit eine gute Einstellung erreicht werden konnte, die dann aber verloren ging. Mit einer solchen schlechten Blutdruckeinstellung darf man sich nicht zufrieden geben.

Wir beobachten immer wieder, dass zunächst wirksame Medikamente ihre Wirksamkeit verlieren und sprechen dann von Toleranzentwicklung. Dies liegt daran, dass Regelkreise im menschlichen Organismus die Wirkung der Medikamente zunichte machen.

Oft besteht die Lösung des Problems darin, die Medikamentendosierung zu verringern oder über den Tag zu verteilen. Damit unterläuft man die Ansprechbarkeit der Regelkreise und bleibt unter „dem Radarschirm“ der Gegenwirkungen.

Generell gilt: auf Dauer sind schwächer und geringer dosierte Medikamente die besseren. In jedem Fall muss an ein viel zu dickes Blut gedacht werden.

Hoher Blutdruck - stark schwankend trotz Medikamenteneinnahme

Man geht fälschlicherweise davon aus, dass bis auf wenige Ausnahmen ein hoher Blutdruck „essentiell“ sei, d.h. dass keine erfassbare Ursache dafür gefunden werden kann.

Wir haben inzwischen bei sehr genauen Untersuchungen (bei den von uns entwickelten Doppel-Hämatokrit Bestimmungen des zirkulierenden Volumens, dem diagnostischen Aderlass etc.) eine Vielzahl von Hochdruckpatienten gefunden, bei denen als Hauptursache für den hohen Blutdruck ein zu viel an Flüssigkeit oder Eiweiß im Blut oder vermehrte rote Blutkörperchen waren. Bei einigen war es bereits zu einer Blutverdünnung im Sinne einer beginnenden Herzinsuffizienz (Herzschwäche) gekommen.

Diese Patienten haben folgende Charakteristika:

- stark wechselhafte Blutdruckwerte trotz Medikamenteneinnahme;
- hohe Blutdruckwerte besonders morgens beim Aufstehen,
- große Blutdruckamplitude (Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck);
- vornehmlich Erhöhung des ersten Wertes (des systolischen, höheren Wertes).

Diese Patienten aktivieren bei der heute üblichen gefäßerweiternden Therapie automatisch ihren Sympathikus und erhöhen den Blutdruck immer wieder, da ein bestimmter Betriebsdruck nicht unterschritten werden darf. Sonst könnte die nun einmal vorhandene Flüssigkeitsmenge - insbesondere bei verdicktem Blut - allein schon mechanisch nicht bewältigt werden. Eine Fülle von Patienten braucht nach einer Volumen-Korrektur nur noch geringe Dosierungen an Medikamenten, z.B. Diuretika (= harntreibende Mittel). Und auf die gefäßerweiternden, oft sehr nebenwirkungsreichen Medikamente, kann verzichtet werden.

Reduzierung, Umstellung oder Absetzung der Medikamente

Die medikamentöse Therapie kann dadurch aufgebläht sein, dass durch die Medikamente Regelkreise im Körper beeinträchtigt werden. Die negativen Auswirkungen müssen dann mit weiteren Medikamenten therapiert werden. Hier kann eine Dosis-Reduktion des Medikamentes oft schon zur Beseitigung der Nebenwirkungen führen. Häufig finden sich des Weiteren von uns sog. "Feuer-Wasser-Therapien" (wie wir Therapien nennen, die sich gegenseitig ausschließen), bei denen ein Medikament Körperstörungen hervorruft, die dringend durch ein weiteres beseitigt werden müssen, das wiederum belastend sein kann.

Eine Reduzierung, Umstellung oder Absetzung der Medikamente muss von Auffangtherapien begleitet sein, damit diese schwierige Phase gut überstanden werden kann.

Die Erfahrung hat uns gelehrt, dass ein Ausschleichen aus Medikamenteneinnahmen, eine Reduzierung derselben oder eine Medikamentenabsetzung begleitender, wirklich heilsamer Therapien bedarf, damit "die Umstellungszeit" gut überbrückt werden kann. Dafür ist ein stationärer Aufenthalt notwendig.

Vergiftungssymptome bei der Behandlung des Bluthochdrucks

Es ist eine traurige Tatsache und eine wirklich schlimme Erfahrung, die wir im Rahmen der neuen, sanften, ganzheitlichen Kardiologie immer wieder machen müssen, dass ein gutes pharmakologisches Wissen und der gute Wille allein bei der medikamentösen Behandlung der arteriellen Hypertonie nicht genügt.

Zu oft kehrt sich der gut gedachte antihypertensive Ansatz in seiner Wirkung um und aus einer „Gelegenheitshypertonie“ oder einer „Praxishypertonie“ wird eine ernsthafte Hypertonie - Erkrankung, mit der niemand mehr fertig wird.

Das Trostlose an einer einmal eingeschlagenen Fehlentwicklung ist, dass sich keiner mehr traut, diese negativen Entwicklungen, bedingt durch die medikamentöse Verordnung, zurückzudrehen, weil sie sich in einer Art und Weise manifestieren, dass der „normale Mut“ eines Arztes nicht ausreicht, etwas Entscheidendes zur Rettung des Patienten zu unternehmen.

Der Arzt steht bei seinem antihypertensiven Ansatz zwar auf rechtlich sicherem Boden und handelt trotz aller entstehenden Probleme im Rahmen der Richt- und Leitlinien, welche von „Spezialisten“ entworfen wurden.

In Wirklichkeit ist aber bei dieser Therapie nur einer wirklich sicher: Der Arzt selbst. Wenn er nicht selber die Medikamente einnimmt. Denn der Arzt kann sich wissenschaftlich auf das allgemeine und von allen akzeptierte Nicht- oder Fehlwissen berufen, so lange er nicht zufällig diesen Artikel liest und ins Grübeln kommt. Keiner behauptet, dass dies mit negativer Absicht geschieht. Es gibt nur einfach zu viele Ärzte mit einem so stark überhöhten Selbstbewusstsein, dass sie sich eine fehlerhafte Verordnung aus ihrer Feder nicht vorstellen können.

Die Vergiftungssymptome bei der Behandlung des arteriellen Bluthochdrucks sind in der Tat eines der wirklich schwierigen Probleme in der Medizin, und nicht leicht zu lösen. Wir haben es mit der Situation zu tun, dass ein Medikament zunächst gut hilft, sich dann aber nach einer unbestimmten Zeit gegen den Patienten wendet.

Und zwar wendet es sich nicht ungerichtet gegen den Patienten, wie wir dies bei einer „normalen Nebenwirkung“ sehen, sondern das Medikament verursacht gerade das, was es eigentlich bekämpfen sollte, wogegen es eigentlich eingesetzt ist.

Die besondere Gefahr ist, dass das Mittel gegen den hohen Blutdruck irgendwann selbst einen hohen Blutdruck macht, und dies merken auch die aufmerksamen Ärzte nicht. Sie halten die Verschlechterung des hohen Blutdrucks für ein gottgewolltes Schicksal, gegen das mit Medikamenten angekämpft werden muss, ohne im Wesentlichen ins Kalkül zu ziehen, dass das Me-

dikament über die Aktivierung von negativen Regelkreisen für die Verschlechterung verantwortlich ist.

Die fatale Situation beginnt, wenn die Dosis eines Medikamentes nicht nur unwirksamen, sondern fatal gegenläufig wirksam wird. Hier muss das Umdenken einsetzen. Es besteht Bedarf an einer verstärkt kritischen Analyse. Wir stellen nachstehend die wichtigste Regel bei der Behandlung der arteriellen Hypertonie auf.

Ist ein Medikament mit einer bestimmten Dosis einmal wirksam gewesen, dann kann eine Verschlechterung eine fatale Gegenregulation anzeigen. Es sollte daher nie die Dosis generell erhöht werden, ohne eine sympathokotone Überaktivierung (Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems) untersucht zu haben. Als Hilfe bieten die Wicker Kliniken den Fragebogen zum Bad Nauheimer-Herz-Innendruck-Syndrom an, der eine Überaktivierung des Sympathikus abfragt.

Das Problem ist der Sympathikus

Die Medizin hat sich die Therapie der arteriellen Hypertonie zu einfach vorgestellt und letztlich die Rechnung ohne den Wirt gemacht. Auch die Berufung auf wissenschaftliche Studien nutzt wenig, wenn man bedenkt, dass ein Patient diese Mittel ein Leben lang einnimmt, während sie bestenfalls nur wenige Jahre, meistens viel kürzer, manchmal nur 5-6 Wochen, getestet wurden. Wenn man die Rezeptoren des Sympathikus blockiert, so ist die Wirkung zunächst wirklich gut. Der Sympathikus ist erst einmal überrascht und reagiert je nach Temperament schneller oder langsam, manchmal auch behäbig. Bei den sensibleren Menschen aber reagiert er auch schnell und sehr giftig. Er reagiert letztlich auch auf den Beta-Blocker mit einer Überhöhung und überspielt das Medikament, wann immer möglich.

Wir haben unter dieser Therapie hypertensive Krisen (= fataler Blutdruckanstieg) gesehen und vor allem auch Koronarspasmen (Verengung der Herzkranzgefäße), die sicher durch Beta-Blocker ausgelöst oder unterhalten wurden. Wir werden weiter unten berichten, wie uns die Diagnose einer Koronarspastik gelingt.

Besonders giftig reagiert der Sympathikus - und auch besonders schnell - wenn seine ureigsten Interessen berührt und verletzt werden. Er, der verantwortlich für das Zuziehen der Gefäße ist, wird sehr schnell von allen Medikamenten provoziert, welche die Gefäße stark aufreißen. Dazu gehören alle stark gefäßerweiternden Mittel. Beispielhaft dafür sind auch die erst kürzlich entwickelten, stark wirksamen Kalziumantagonisten vom Dihydropyridin-Typ, wie Nivaldipin, Amplodipin, Nitrendipin. Außerdem gehören dazu die meisten ACE-Hemmer, die über eine reflektorische, sympathikotone Aktivierung eine so starke Hyperkontraktilität (= übermäßiges Zusammenziehen) des Herzens provozieren, dass sich der Herzinnenraum verkleinert und das aus den Lungen ankommende sauerstoffreiche Blut wieder in die Lungen zurückdrückt. Diese Stauungssymptomatik macht an den Lungenbläschen, den kleinen Lungenwegen, den Husten durch Austritt von Serum und nicht irgendwelche Bradykinine (= Gewebshormone), wie heute noch manche glauben.

Die Hyperkontraktilität des Herzens mit Verkleinerung der linken Herzkammer ist durch die reflektorische Reizung des Sympathikus vermittelt. Da nützt letztlich auch die an sich positive Gefäßerweiterung mit Erleichterung der Herzarbeit rein gar nichts. Wenn der Sympathikus

„hochkocht“, ist er auch für eine zentrale Dämpfung mit starken Alpha-Rezeptor-Antagonisten nicht zu beruhigen. Besonders schlimm wirken sich Kombinationsbehandlungen von ACE-Hemmern der ersten Generation in hohen Dosierungen aus, wenn sie mit Alpha1-Rezeptoren, Alpha2-Rezeptoren-Blockern oder mit hoch dosierten Beta-Rezeptoren-Blockern kombiniert werden.

Wird die Hyperkontraktilität (Verkleinerung) des Herzens nicht erkannt, und dafür spricht die Fabel vom ACE-Hemmer-Husten, der angeblich durch Bradykinine ausgelöst werden soll, sind weitere Fehldiagnosen vorprogrammiert, wie chronische Bronchitis und Asthma-bronchiale. Und dann schleichen sich sogar Sympathikomimetika als Bronchodillatatorens in Therapiekonzept, nicht selten im Sinne einer Feuer-Wasser-Therapie, ein.

Jeder Versuch, die gefährlichen Medikamente abzusetzen, wird scheinbar sofort bestraft.

Was das Medikamentengemenge so hoch explosiv und gefährlich macht, ist die Tatsache, dass es bei einem hochkochenden Sympathikus so gut wie aussichtslos ist, Dampf abzulassen, das heißt, irgendetwas wieder abzusetzen. Bei jedem Auslassversuch reagiert der Sympathikus mit seiner inzwischen nicht mehr zu bändigenden zuziehenden Kraft, er nutzt seine Gelegenheit und zieht alle Gefäße erbarmungslos zu. Dabei kennt er weder Freund noch Feind, sondern erkennt nur noch sich selbst und seine gewachsene Wut.

So kann es schon nach einer lediglich verzögerten Medikamenteneinnahme zum zerebralen spastischen Insult mit nachfolgenden Lähmungen oder Parkinson kommen, oder zu Koronarspasmen, unter Umständen mit Herzinfarkt.

Wer aber glaubt, der Anstieg des hohen Blutdrucks oder die Dekompensation eines hohen Blutdrucks nach Absetzen eines Medikamentes sei ein Beweis für seine Wirksamkeit, der hat die komplexen Vorgänge um den Sympathikus noch nicht verstanden. Das Medikament hat die Probleme selbst verschuldet und damit vermeintlich unentbehrlich gemacht.

Wie kann der Arzt und der Patient das Problem erkennen?

Für den Patienten gilt, dass jede sympathikotone Aktivierung wie :

- innere Unruhe,
- vermehrte Schweißbildung,
- anhaltende Schlafstörung,
- Nachlassen der körperlichen Leistungsfähigkeit,
- bronchitische Neigung und vermehrtes Husten besonders nachts
- Atemnot,
- Brustschmerz bzw. Druck auf die Brust

während einer antihypertensiven Therapie (= Therapie gegen Bluthochdruck) hochverdächtig für einen dekompensierten Sympathikus sind. Dem Arzt kann unser Fragebogen zum Bad Nauheimer-Herz-Innendruck-Syndrom schnell weiter helfen.

Und noch eines: lassen Sie diese gefährliche Entwöhnung des Sympathikus nicht ambulant durchführen. Die Patienten sind in der Umstellungsphase koronar und zerebral durch Spasmen

gefährdet. Wir erkennen einen Spasmus oder eine spastische Neigung an der Blutgasanalyse und können frühzeitig eingreifen.

Hyperalbuminämie als Ursache für die arterielle Hypertonie

(Hyperalbuminämie = organische Störung, die durch eine vermehrte Bildung des Eiweißstoffes für die Ansammlung von Flüssigkeit und das Halten von Flüssigkeit im Gefäßsystem verantwortlich ist)

Im Rahmen der Forschung auf dem Gebiet der „essentiellen Hypertonie“ haben wir einen neuen Typus einer nicht essentiellen Form des hohen Blutdrucks abgegrenzt, der in dieser Form bisher nicht unterschieden wurde. Wir haben nämlich festgestellt, dass es eine Form einer schwer einstellbaren arteriellen Hypertonie gibt, die dadurch zustande kommt, dass die Patienten ein sehr viel größeres zirkulierendes Blutvolumen haben als andere.

Jede Blutvolumenvermehrung ist in der Lage, über ein so genanntes „hydraulisches Phänomen“ (die Problematik des hydraulischen Phänomens beginnt, sobald das Herz im Liegen nicht mehr in der Lage ist, das anflutende Blutvolumen vollständig zu bewältigen) eine Durchblutungsstörung zu ermöglichen, die den Sympathikus aufruft, der dann die Gefäße verengt und eine arterielle Hypertonie auslöst.

Während wir es in der Regel meistens mit einer diastolischen oder systolischen Herzinsuffizienz zu tun hatten, die zu einer krankhaften Blutvolumenvermehrung führt, handelt es sich bei der Hyperalbuminämie um eine organische Störung, die durch eine vermehrte Bildung des Eiweißstoffes für die Ansammlung von Flüssigkeit und das Halten von Flüssigkeit im Gefäßsystem verantwortlich ist. Wie eine Hyperalbuminämie zustande kommt, ist im Einzelnen sehr unterschiedlich und hat wahrscheinlich etwas mit Verärgerung zu tun.

In der Summe stellen wir fest, dass immer dann Verdacht auf ein vermehrtes Blutvolumen besteht, wenn der absolute Wert (nicht der prozentuale) einen Wert von 45 Gramm pro Liter übersteigt. Dies kann sich zum Beispiel daraus zusammensetzen, dass ein sehr hohes Gesamteiweiß vorhanden ist, mit einem noch normalen Anteil von Albumin oder aber es ist ein sehr hoher Albuminanteil vorhanden bei hohem oder noch normalen Gesamteiweiß. Man erhält den Absolutwert, indem man das Gesamteiweiß mit dem Prozentanteil im Serum multipliziert. Beträgt das Gesamteiweiß zum Beispiel 80 g/l und der Albuminanteil 70 %, so errechnet sich ein absoluter Albuminwert von 56 g/l, was eine schwere Hyperalbuminämie darstellt, die unweigerlich zu einem extrem hohen Blutvolumen führen muss, das irgendwann einmal – und dies mit Sicherheit – ein hydraulisches Phänomen aufruft und zur arteriellen Hypertonie führt.

Das Tragische an dieser Form der Hyperalbuminämie bedingten arteriellen Hypertonie ist, dass diese eben nicht auf die übliche Form der Therapie, nämlich auf die stark gefäßerweiternden Medikamente, anspricht, sondern völlig anders therapiert werden muss.

Über das hydraulische Phänomen ist bei allen Patienten mit Hypervolämie bei Hyperalbuminämie der Sympathikus über das hydraulische Phänomen so „geschärft“, dass er nicht die geringste Reizung mehr durch Gefäßerweiterung verträgt.

In einer solchen Situation ist die Gabe von gefäßerweiternden Medikamenten am Tag überhaupt nicht mehr möglich, sondern führt nach einer kurzen Senkung zu einem insbesondere diastolischen exzessiv ansteigenden hohen Blutdruck mit Werten diastolisch bis 160 mm/Hg. Bei

diesen Patienten sind gefäßerweiternde Medikamente so gut wie verboten. Allenfalls dürfen ganz schwach wirksame, meist pflanzliche Präparate in der Nacht gegeben werden und der Sympathikus darf nur gedämpft und nicht über Beta- oder Alpha-Rezeptorenblocker blockiert werden.

Jeder Versuch einer Blockade des Sympathikus führt zwangsläufig zu seiner Erhöhung oder zum Untergang des gesamten Organismus. So wird also durch sympathikusblockierende Maßnahmen über längere Zeit eine fatale Erhöhung provoziert. Es bahnt sich also ein Paradigmenwechsel in der Behandlung der arteriellen Hypertonie insofern an, dass den Sympathikus stark blockierende Substanzen auf Dauer nicht und schon gar nicht am Tage gegeben werden dürfen, sondern nur schwach wirksam gefäßerweiternde in der Nacht.

Die Haupttherapie aber muss in der von uns so genannten modifizierten Blutvolumen-Therapie liegen, wobei initial die direkte Blutvolumenreduktion im Vordergrund steht, da eine starke diuretische (= harntreibende) in der Anfangsphase zu einer Hyperviskosität des Blutes führen muss, mit unter Umständen extremer Erschwerung der Herzarbeit.

Die bisherige Handhabung der Behandlung der arteriellen Hypertonie bei Hyperalbuminämie wird den Patienten nicht gerecht und sie sind nicht selten der Hypertonie bedingten Enzephalopathie preisgegeben.

Ein solches Beispiel hatten wir vor kurzem und möchten es für alle die in einer ähnlichen Situation sind an dieser Stelle darstellen: Der 54 Jahre alte Patient kommt mit einem Blutdruck von 260 zu 160mm/Hg zur Aufnahme. Er hat ein Gesamteiweiß von 80 g/l, was noch innerhalb der Norm liegt und ein Albumin von 85 g/l ebenfalls noch im Normbereich gelegen.

Daraus errechnet sich ein Wert von 52 Gramm Albumin pro Liter. Mit diesem Wert im oberen Normbereich hatte der Patient bereits eine so schwere Hypervolämie (= vergrößerte zirkulierende Blutmenge) und ein so ausgeprägtes Herz-Innendruck-Syndrom, dass er nicht in der Lage war sich hinzulegen.

Wir benötigten in der Summe drei Wochen bis wir unter Einsatz aller uns zur Verfügung stehenden Mitteln einschließlich Naturheilverfahren den Sympathikus so weit gedämpft hatten, dass wir so wohl die Hypervolämie als auch die sympathikotone Überaktivierung (= Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des antriebsfördernden Teils des vegetativen Nervensystems) beseitigt hatten.

Dies war erst möglich als das Albumin unter 43 g/l gesenkt war. Wir haben den Patienten mit einem Blutdruck von 160/100 mm/Hg entlassen.

Eine stärkere Senkung des Blutdrucks war nicht opportun, weil er durch den langen Verlauf der Erkrankung bereits einen Erfordernis-Hochdruck ausgebildet hat und jede weitere Senkung, insbesondere im systolischen Bereich sofort zu einer ausgeprägten Schwäche und zu einer neurologischen Symptomatik geführt hat.

Haftungshinweis:

Für die gemachten Angaben wird keine Gewähr übernommen; im Einzelfall ist immer ein Arzt zu konsultieren!

Folgender Artikel ist im „Spiegel“, Ausgabe 14/2003 zum Thema Medikamente gegen Bluthochdruck - "Jäger der Patent-Milliarden" erschienen:

Wir veröffentlichen hier nur Teilauszüge des Artikels.

„So verfügt die deutsche Ärzteschaft nur über ein einziges industriefreies Gremium, die "Arzneimittelkommission". Deren 40 Mitglieder müssen, anders als ihre Kollegen bei den Fachgesellschaften, schriftlich ihre Unabhängigkeit erklären und jede Beziehung zu Pharmaunternehmen offen legen. Entsprechend fallen die Empfehlungen aus: von den über 3000 zugelassenen Wirkstoffen hält die Kommission gerade mal 755 für ratsam.

Genau deshalb fristet das Gremium ein Schattendasein. "Wir arbeiten leider gegen sehr großen Widerstand" gesteht der Vorsitzende Bruno Müller-Oerlinghausen. Das ist vorsichtig ausgedrückt. Die Bundesärztekammer unter ihrem Chef Jörg-Dietrich Hoppe weigert sich sogar, die Mitteilungen ihrer eigenen Kommission dem "Deutschen Ärzteblatt" beizulegen und so allen Ärzten zuzusenden.

Unweigerlich verursacht dieses System Fehlentwicklungen von abenteuerlichen Dimensionen. Die Aufdeckung eines solchen medizinischen GAU's gelang jüngst den US-Medizinern Curt Furberg und Barry Davis. Im Auftrag des National Institute of Health sollten sie prüfen, was eigentlich die vielen Wirkstoffe gegen Bluthochdruck bringen.

Über 6 Jahre bekamen dazu 42.000 Hochdruckpatienten in vier Gruppen vier verschiedene Medikamente verabreicht, ihr Krankheitsverlauf wurde dokumentiert. Das Resultat der Massenstudie traf die Pharmazene wie ein Donnerschlag: Die "innovativen" Hochdrucksenker der vergangenen zwei Jahrzehnte sind nicht nur viel teurer als der 50 Jahre alte Wirkstoff Chlortalidon, sie wirken auch noch schlechter und bewahren weniger Menschen vor schweren Krankheiten.

"Wir geben für ACE-Hemmer und Kalziumantagonisten zehn Milliarden Dollar jährlich aus, jetzt wissen wir, dass wir dafür keinen Mehrwert bekommen", resümierte Furberg bei der Vorstellung der Ergebnisse. Schlimmer noch: Wegen der großen Zahl der Hochdruckpatienten wirken sich die Nachteile der neueren Präparate drastisch aus. Jedes Jahr erleiden zusätzlich 60 000 Amerikaner einen Herz- oder Schlaganfall, weil sie mit den schlechteren Medikamenten behandelt werden, kalkulierte Studienleiter Davis.

Jetzt ermittelte das Kölner Institut für evidenzbasierte Medizin unter Leitung des Internisten Peter Sawicki, was die US-Studie für Deutschland bedeutet. Demnach werden auch hier zu Lande mindestens 5 Millionen Patienten mit den teureren Medikamenten behandelt, was nicht nur nutzlose Ausgaben von anderthalb Milliarden Euro pro Jahr. Zugleich ist wegen dieser Behandlung mit zusätzlichen 17.400 Fällen von Herzversagen und Schlaganfällen zu rechnen.

"Jedes neue Medikament, das langfristig angewandt wird, ist ein riskanter Feldversuch", konstatiert Sawicki. Es gehe daher nicht länger an, dass alles, was die Zulassungskriterien erfülle, auch massenhaft auf Kosten der Versicherten verschrieben werden könne.

Die von Ministerin Schmidt anvisierte Gesundheitsreform will das Problem nun gleich von vier Seiten angehen:

- Das geplante "Institut für Qualität in der Medizin" soll künftig als eine Art "Stiftung Gesundheitstest" anhand systematischer Datenauswertung empfehlen, welche neuen Medikamente es wert sind, auf Kassenkosten verschrieben zu werden.
- Die Positivliste der verschreibungsfähigen Medikamente soll endlich Gesetzeskraft erhalten, um die Kassen von den Kosten unwirksamer Hustenlöser, Venensalben und Pseudoinnovationen zu entlasten.
- Die Krankenkassen sollen ermächtigt werden, die überteuerten Analogpräparate trotz Patentschutz in Gruppen mit gleich wirkenden Generika zusammenzufassen und dafür einen gemeinsamen Höchstpreis festzulegen.
- Die Pharmahersteller sollen bei der Preisfestsetzung für innovative Medikamente nicht mehr freie Hand haben. Stattdessen sollen die Kassen verpflichtet werden, die Preise auszuhandeln.

Gesundes Sparpotential

Eine amerikanische Langzeitstudie mit über 40.000 Probanden ergab, dass die modernen, hochdrucksenkenden Medikamente in den meisten Fällen nicht besser wirken als das Uraltmedikament Chlorthalidon. Übertragen auf Deutschland, ergibt sich eine mögliche Kostenersparnis in Milliardenhöhe.

In Deutschland

- leiden etwa **20 Mio.** Menschen unter Bluthochdruck
- werden rund **10 Mio.** Personen medikamentös behandelt
- erhielten im Jahr 2001 etwa **5 Mio.** Patienten eine Monotherapie mit innovativen Präparaten (ACE-Hemmer, Kalzium-Antagonisten, Alphablocker)

Eine Ersatztherapie mit Chlorthalidon war möglich für:

Kosten pro Jahr

:75% der ACE-Hemmer 1158 Mio. €

80% der Kalzium-Antagonisten 567 Mio. €

90% der Alphablocker 77 Mio. €

Gesamt: **1802 Mio. €**

Kosten für Ersatztherapie mit Chlorthalidon 379 Mio. €

Sparpotential: **1423 Mio. €**

(Quelle: DieM Institut für evidenzbasierte Medizin, Köln)

[Homepage](#)

[empf. webshop](#)

INHALTSVERZEICHNIS

Bluthochdruck	1
Neues aus der Q10-Forschung	1
Coenzym Q10 als Blutdrucksenker eine Alternative ?	1
Betrachtungen aus der Sicht der „neuen, sanften ganzheitlichen Kardiologie“	2
Bluthochdruckbehandlung: ACE - Hemmer und Beta-Blocker bewirken nach anfänglicher Besserung in der Langzeittherapie das Gegenteil	2
Was versteht man unter der neuen, sanften ganzheitlicher Kardiologie?	5
Möglichkeiten der neuen, sanften, ganzheitlichen Kardiologie	5
Bad Nauheimer Herz-Innendruck-Symptom	6
Wie verhält sich das gesunde Herz beim Hinlegen?	7
Bei welchen wichtigsten Symptomen und Krankheitsbildern wird zu selten an einen Zusammenhang mit dem Herz gedacht?	9
Arterielle Hypertonie (Bluthochdruck)	10
Was bewirkt dieses plötzliche Mehr an Blutvolumen?	11
Eine arterielle Hypertonie am frühen Morgen vor dem Aufstehen hat eine besondere Bedeutung.	12
Alternative Behandlung bei Hypertonie	14
Die modifizierte Blutvolumen-Therapie als Säule in der ganzheitlichen Hypertonie –Behandlung	16
Die Therapie einer Hypertonie durch die neue modifizierte Blutvolumentherapie	17
Hypertonie mit Brustschmerz	18
Koronarbedingte arterielle Hypertonie	20
Probleme beim Absetzen der Beta-Blocker und ACE-Hemmer im Rahmen einer koronarbedingten arteriellen Hypertonie	21
Warum die Hypertonie am Tage in der Nacht behandelt werden sollte	22
Paradigmenwechsel in der Behandlung der arteriellen Hypertonie	24
Senkung der Hypertonie - ist das wirklich immer erforderlich?	26
Medikamente zur Behandlung von Bluthochdruck	27
Pathophysiologische Grundlagen	29
Pathophysiologie der modifizierten Blutvolumen-Therapiemöglichkeiten	31
Die hämodynamisch /rheologische Trennung des venösen und des arteriellen Gefäßsystems	32
Verdünnung nach der modifizierten Blutvolumen-Therapie	33
Hypertensive Krise (Bluthochdruck - Krise)	33
Medikamentenumstellung bei Bluthochdruck -	34
Bluthochdruck – schwankend trotz Medikamenteneinnahme	35
Reduzierung, Absetzung oder Umstellung auf besser verträgliche Medikamente	35
Hoher Blutdruck - stark schwankend trotz Medikamenteneinnahme	36
Reduzierung, Umstellung oder Absetzung der Medikamente	36
Vergiftungssymptome bei der Behandlung des Bluthochdrucks	37
Das Problem ist der Sympathikus	38
Jeder Versuch, die gefährlichen Medikamente abzusetzen, wird scheinbar sofort bestraft	39
Wie kann der Arzt und der Patient das Problem erkennen?	39
Hyperalbuminämie als Ursache für die arterielle Hypertonie	40

Haftungshinweis: Für die gemachten Angaben wird keine Gewähr übernommen -
im Einzelfall ist immer ein Arzt zu konsultieren!

42

Artikel „Spiegel“, Ausgabe 14/2003 Thema Bluthochdruck - "Jäger der Patent-Milliarden"
Gesundes Sparpotential

42

43

[Homepage](#)

[empf. webshop](#)

