

I. Med. Klinik und Poliklinik
der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. A. Schömig)

**Wirksamkeitsnachweis hydrotherapeutischer Anwendungen in der
Behandlung der primären arteriellen Hypertonie Grad I/ Grad II
nach der WHO-Klassifikation**

Eva-Maria Jacob

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität
München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin genehmigten
Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. E. Volger
2. Univ.-Prof. A. Kastrati
3. apl. Prof. Dr. J. Mann, Friedrich-Alexander-Universität, Erlangen-Nürnberg

Die Dissertation wurde am 23.02.2005 bei der Technischen Universität München eingereicht
und durch die Fakultät für Medizin am 16.11.2005 angenommen.

für meine Eltern

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|----------|--|-----------|
| A | Einleitung..... | 1 |
| A 1. | Bedeutung der arteriellen Hypertonie als Zivilisationskrankheit..... | 1 |
| A 2. | Definition und Klassifikation der arteriellen Hypertonie..... | 5 |
| A 3. | Pathogenese der primären arteriellen Hypertonie..... | 9 |
| A 4. | Diagnostik..... | 12 |
| A 5. | Die Therapie der primären arteriellen Hypertonie..... | 14 |
| A 5.1 | medikamentöse Therapie..... | 14 |
| A 5.2 | nicht-medikamentöse Therapie..... | 15 |
| A 5.2.1 | Ernährungsumstellung..... | 16 |
| A 5.2.2 | Reduktion des Genussmittelkonsum..... | 19 |
| A 5.2.3 | Änderung des Lebensstils..... | 19 |
| A 5.3 | Klassische Naturheilverfahren in der antihypertensiven Therapie..... | 20 |
| A 5.3.1 | Hydrotherapie nach Kneipp..... | 21 |
| B | Studienziel, Studienplan und Methodik..... | 23 |
| B 1. | Studienziel..... | 23 |
| B 2. | Studienplan..... | 24 |
| B 2.1 | Design..... | 24 |
| B 2.2 | Ein- und Ausschlusskriterien..... | 25 |
| B 2.2.1 | Einschlusskriterien..... | 25 |
| B 2.2.2 | Ausschlusskriterien..... | 25 |
| B 2.3. | Ablauf..... | 26 |
| B 2.4. | Definition der Parameter..... | 26 |
| B 2.5 | Die Anwendungen..... | 27 |
| B 3. | Methodik..... | 28 |
| B 4. | Patientenkollektiv..... | 29 |
| B 4.1 | Daten der Studienteilnehmer..... | 29 |
| B 4.2 | Studienrelevante Diagnosen und Medikation der Patienten..... | 30 |
| B 4.2.1 | Diagnose Hypertonie..... | 30 |
| B 4.2.2 | Zusatzdiagnosen..... | 30 |
| B 4.2.3 | Medikation..... | 31 |

| | | |
|-----------|---|-----------|
| C | Ergebnisse..... | 33 |
| C 1. | Parameter in der 24 h- Langzeitmessung..... | 33 |
| C 1.1 | Blutdruck..... | 33 |
| C 1.1.1 | mittlerer systolischer Blutdruck in der Langzeitmessung..... | 33 |
| C 1.1.1.1 | systolischer Blutdruck über 24 Stunden..... | 33 |
| C 1.1.1.2 | systolischer Blutdruck zwischen 6.00-22.00..... | 34 |
| C 1.1.1.3 | systolischer Blutdruck zwischen 22.00-06.00..... | 35 |
| C 1.1.2 | mittlerer diastolischer Blutdruck in der Langzeitmessung..... | 36 |
| C 1.1.2.1 | diastolischer Blutdruck über 24 Stunden..... | 37 |
| C 1.1.2.2 | diastolischer Blutdruck zwischen 06.00 und 22.00..... | 37 |
| C 1.1.2.3 | diastolischer Blutdruck zwischen 22.00 und 06.00..... | 38 |
| C 1.1.3 | arterieller Mitteldruck in der Langzeitmessung..... | 39 |
| C 1.1.3.1 | Mitteldruck über 24 Stunden | 39 |
| C 1.1.3.2 | Mitteldruck zwischen 06.00 und 22.00..... | 40 |
| C 1.1.3.3 | Mitteldruck zwischen 22.00 und 06.00..... | 41 |
| C 1.2 | mittlere Herzfrequenz in der Langzeitmessung..... | 42 |
| C 1.2.1 | Herzfrequenz über 24 Stunden..... | 43 |
| C 1.2.2 | Herzfrequenz zwischen 06.00 und 22.00..... | 43 |
| C 1.2.3 | Herzfrequenz zwischen 22.00 und 06.00..... | 44 |
| C 2. | Ergebnisse der Fahrradergometrie- Untersuchung..... | 45 |
| C 2.1 | Blutdruck..... | 45 |
| C 2.1.1 | systolischer Blutdruck..... | 45 |
| C 2.1.1.1 | Belastungsanfang..... | 46 |
| C 2.1.1.2 | maximale Ergometerbelastung..... | 46 |
| C 2.1.2 | diastolischer Blutdruck..... | 47 |
| C 2.1.2.1 | Belastungsanfang..... | 48 |
| C 2.1.2.2 | maximale Ergometerbelastung..... | 48 |
| C 2.2 | Herzfrequenz | 49 |
| C 2.2.1 | Belastungsanfang..... | 50 |
| C 2.2.2 | maximale Ergometerbelastung..... | 50 |
| C 2.3 | Belastungsdauer..... | 51 |
| C 2.4 | maximale Ergometerleistung..... | 52 |
| C 3. | Body Mass Index..... | 53 |

| | | |
|----------|---|-----------|
| D | Zusammenfassung der Ergebnisse..... | 55 |
| E | Diskussion..... | 59 |
| F | Abstract | 66 |
| G | Literaturangaben..... | 67 |
| H | Anhang..... | 77 |
| H 1. | Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen..... | 77 |
| H 1.1 | Verzeichnis der Abbildungen..... | 77 |
| H 1.2 | Verzeichnis der Tabellen..... | 78 |
| H 2. | Patienteninformation und Einwilligung | 80 |
| H 3. | Studienprotokolle..... | 82 |
| I | Danksagung..... | 86 |
| J | Erklärung über die eigenständige Abfassung der Arbeit..... | 87 |
| K | Lebenslauf..... | 88 |

A Einleitung

A 1. Bedeutung der arteriellen Hypertonie als Zivilisationskrankheit

Die arterielle Hypertonie ist weltweit eine der häufigsten Erkrankungen, in den Industrieländern steht sie sogar an erster Stelle (75,92).

Auf Grund ihrer zentralen Rolle in der Pathogenese zerebro- und kardiovaskulärer Ereignisse, und als eine Erkrankung, die eine hohe Mortalität aufweist, wurde der arteriellen Hypertonie in der Wissenschaft seit Beginn des 20. Jahrhunderts große Aufmerksamkeit zuteil.

Kaum ein anderes Thema ist in der modernen Medizin so ausführlich und zum Teil auch kontrovers diskutiert worden (66).

Trotz ihrer großen Bedeutung als Volkskrankheit, der inzwischen weit fortgeschrittenen Erforschung ihrer Risikofaktoren und der einfachen Diagnosesicherung lässt die Hochdruckprävention und – therapie zu wünschen übrig (48).

Die Therapieerfolge zur optimalen Blutdruckeinstellung sowie zur Vermeidung von Endorganschäden sind weiterhin unzureichend (61).

Die Zahl der in Deutschland lebenden Hypertoniker ist schwer zu erfassen, da die Hypertonie eine in ihren Anfängen asymptomatisch verlaufende Erkrankung ist und es sich gerade bei der milden Form der Hypertonie meist um Zufallsbefunde handelt. Die Dunkelziffer ist somit sehr groß.

Über die Ergebnisse großer epidemiologischer Studien, wie zum Beispiel dem MONICA-Projekt (27), lässt sich die Zahl nur abschätzen, sie liegt ungefähr bei 20% der Bevölkerung (78).

Durch den zunächst asymptomatischen Verlauf kommt es häufig zu irreparablen Schäden, bevor die arterielle Hypertonie diagnostiziert wird (82).

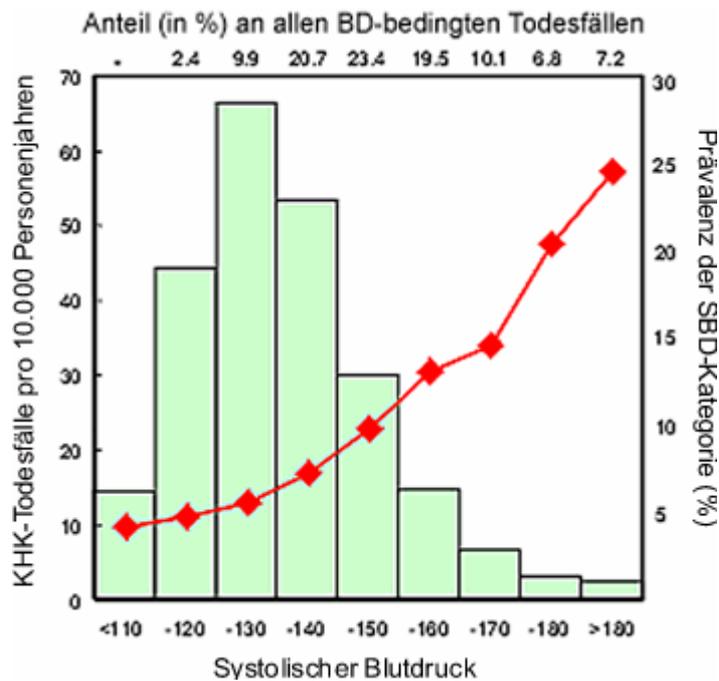


Abb.1 Blutdruck bedingte Todesfällen und KHK-Todesfälle, aufgeschlüsselt nach systolischem Blutdruck nach: Stamler et al. (74)

Wie Abbildung 1 zu entnehmen ist, wird die Mehrheit der systolischen Blutdruckwerte in den Gruppen bis 130 mmHg und 140 mmHg gemessen, Werte, die nach der Klassifikation der WHO bzw. der ESH als hochnormal einzustufen sind (23,74,92).

Schon bei dieser geringfügigen Blutdruckerhöhung kommt es im Laufe der Jahre zu Veränderungen des Gefäßsystems mit einer Zunahme des Risikos für zerebro – und kardio-vaskuläre Ereignisse (97).

Bei Patienten, deren Blutdruck der Grad1-Hypertonie nach der WHO/ISH-Klassifikation (92) zu zuordnen ist, kann ein erhöhtes Schlaganfall- und Herzinfarkttrisiko normalisiert werden, wenn rechtzeitig mit einer antihypertensiven Therapie begonnen wird.

Eine medikamentöse Therapie, wie sie momentan bei den meisten Patienten dieser Gruppe durchgeführt wird (11), ist nicht zwingend notwendig, der Blutdruck lässt sich anfangs auch durch nicht- medikamentöse Therapieverfahren gut einstellen (53,79).

Der Studie von Weir et al., 2000 (86) zufolge ist es vor allem wichtig, dass der behandelnde Arzt die Umsetzung des Therapieregimes engmaschig kontrolliert.

Seit Beginn der neunziger Jahre beschäftigen sich große Studien verstärkt mit den vielfältigen Möglichkeiten einer nicht-medikamentösen, antihypertensiven Therapie.

Der Erfolg unspezifischer Maßnahmen wie Gewichtsreduktion, Stressabbau und Ernährungsumstellung mit und ohne Salzreduktion ist unbestritten (2,87,88).

Ein großer Vorteil der nicht-medikamentösen Therapie der milden arteriellen Hypertonie liegt in der positiven Beeinflussung selbstregulativer Mechanismen zur normotensiven Blutdruckeinstellung (1,38).

Im Gegensatz zu diesem kausalen Ansatz wirkt eine medikamentöse Therapie rein symptomatisch (1,36,87).

Darüber hinaus limitieren in der medikamentösen Therapie unerwünschte Wirkungen und Kontraindikationen die Anwendung.

Ein nicht unerheblicher Faktor ist die ökonomische Seite:

Die Kosten für eine ausreichende medikamentöse Therapie aller behandlungsbedürftiger Hypertoniker in Deutschland liegen in Milliardenhöhe (48).

Sie addieren sich zu den Kosten, die jährlich durch die Erwerbs- und Berufsunfähigkeit und der daraus resultierenden Frühberentung von Hypertonikern entstehen (75).

Zunehmend an Einfluss auf die Gesundheitsökonomie werden in den nächsten Jahren die Veränderungen in der Bevölkerungsstruktur gewinnen (85), so dass sich in Zukunft das Augenmerk verstärkt auf die Prävention und die Behandlung von Patienten mit milder bzw. Borderlinehypertonie richten muss.

Bereits 1980 wurde vom Deutschen Institut und der deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruck in Zusammenarbeit mit verschiedenen anderen Organisationen ein nationales Blutdruckprogramm entworfen (19), das therapeutische Ansätze auf nationaler Ebene koordinieren und die Aufklärung der Bevölkerung über die arterielle Hypertonie optimieren sollte (40). Hier wurde besonders Wert darauf gelegt, auch nicht-medikamentöse Therapieansätze in das Therapieregime mit einzubeziehen (40).

Dennoch findet momentan nur bei ungefähr der Hälfte der behandelten Hypertoniker eine ausreichende Therapie statt (48).

Das MONICA-Projekt Augsburg bestätigt dieses Defizit nachdrücklich (27).

Hier fällt auf, dass trotz der enormen Weiterentwicklung auf dem Gebiet der Pharmakotherapie der arteriellen Hypertonie und einer vermehrten Aufklärungsarbeit der Anteil suffizient behandelter Hypertoniker in den letzten zehn Jahren nicht entscheidend erhöht werden konnte (27).

Die Gründe für die stetig wachsende Anzahl an Hypertonikern liegen nach allgemeiner Auffassung vor allem im Lebensstil moderner Industrienationen, bei dem sich beruflicher und sozialer Stress mit ungesunder Ernährung und mangelnder Bewegung paart (8,45).

Dieser Lebensstil erhöht nicht nur das Risiko für Hypertonie, sondern auch für Stoffwechselstörungen und somit für kardiovaskuläre Ereignisse beträchtlich (5,37,78,89).

Aber nicht nur in den Industrieländern entstehen durch die arterielle Hypertonie sozialmedizinische und ökonomische Probleme (22).

Inzwischen hat sich die arterielle Hypertonie auf der Liste der häufigsten Krankheiten auch in den Entwicklungsländern und den ehemaligen sozialistischen Ländern in beängstigend kurzer Zeit weit nach vorn geschoben (92). Die WHO geht davon aus, dass 2020 der Bluthochdruck an erster Stelle stehen wird (92).

Die arterielle Hypertonie gewinnt also nicht nur aus medizinischer, sondern auch zunehmend aus sozialmedizinischer und ökonomischer Sicht immer stärker an Bedeutung, und das nicht nur in den hierfür bekannten Industrienationen, sondern weltweit.

Es wird die Aufgabe der nächsten Jahre sein, besonders im Bereich der Grad I- und II-Hypertonie nach WHO-Klassifikation, die Versorgung der Hypertoniker zu verbessern und Alternativen zur medikamentösen Therapie zu entwickeln.

A 2. Definition und Klassifikation der arteriellen Hypertonie

Die arterielle Hypertonie wird als chronische Erhöhung des Blutdruckes im arteriellen Schenkel des Herz-Kreislaufsystems definiert.

Hierbei können sowohl der systolische als auch der diastolische Druck, oder beide Druckwerte zusammen erhöht sein.

Die genaue Definition des Bluthochdrucks mittels festgesetzten Werten dient der ersten Orientierung im medizinischen Alltag, diese können aber immer nur Richtwerte bleiben.

Da der Blutdruck eine variable biologische Größe ist, die von einer Vielzahl von Regelsystemen beeinflusst wird, sind die Übergänge zwischen Normotonie und Hypertonie tatsächlich fließend (49).

Für die suffiziente Therapie eines Hypertonie-Patienten und die Minimierung seines persönlichen Risikos für vaskuläre Ereignisse ist es notwendig, das komplexe Modell der Pathogenese der primären arteriellen Hypertonie zu berücksichtigen (5).

Hier spielen nicht nur systolischer und diastolischer Wert des Blutdrucks eine Rolle, sondern auch Alter, Begleiterkrankungen und andere, definierte Risikofaktoren (5,25,92).

Nur aus der Beachtung all dieser Faktoren heraus, kann ein individuelles Therapiekonzept erstellt werden (78).

Die WHO hat 1993 und 1999 Richtlinien für die Definition, Diagnose und Therapieindikation der arteriellen Hypertonie erstellt (91,92).

Diese betreffen nicht nur die Grenzwerte für systolischen und diastolischen Blutdruck, sondern auch die Klassifikation der Hypertonie nach ihrem Gefährdungspotential.

So gilt nach den WHO-Leitlinien ein Blutdruck ab systolisch 140 mmHg und/ oder diastolisch 90 mmHg als hyperten, wobei die Blutdruckbereiche in folgende Schweregrade eingeteilt werden:

| Normotonie | systolisch (mmHg) | diastolisch (mmHg) |
|-----------------------|--------------------------|---------------------------|
| optimal | < 120 | <80 |
| normal | <130 | <85 |
| hochnormal | 130-139 | 85-89 |
| Hypertonie | | |
| Grad 1 (leicht) | 140-159 | 90-99 |
| Subgruppe: Borderline | 140-149 | 90-94 |
| Grad 2 (mittelschwer) | 160-179 | 100-109 |
| Grad 3 (schwer) | > 180 | >110 |
| isoliert systolisch | > 140 | < 90 |
| Subgruppe: Borderline | 140-149 | < 90 |

Tab 1: Klassifikation der arterielle Hypertonie nach WHO, Expert Committee of Hypertension, 1999 (92)

Zur Risikoabschätzung dienen zusätzlich noch genetische Disposition, Alter, Geschlecht, Begleiterkrankungen und der persönliche Lebensstil.

Deshalb hat die WHO in Zusammenarbeit mit der ISH in ihren Richtlinien von 1999 vier Risikogruppen beschrieben, in denen verschiedene Risikofaktoren in Kombination mit erhöhten Blutdruckwerten berücksichtigt werden:

| | |
|---|--|
| <p>nicht beeinflussbar Alter Geschlecht familiäre Prädisposition vorangegangenes kardiovaskuläres oder zerebrovaskuläres Ereignis</p> | <p>beeinflussbar erhöhter systolischer Blutdruck erhöhter diastolischer Blutdruck Rauchen erhöhtes Gesamt-Cholesterin erhöhtes LDL- Cholesterin erniedrigtes HDL- Cholesterin linksventrikuläre Hypertrophie Diabetes mellitus Nierenerkrankungen Gewicht inaktiver Lebensstil</p> |
|---|--|

Tab 2: Risikofaktoren nach: WHO Bulletin 1999 (92)

Die Risikostratifizierung der WHO beruht auf Daten der Framingham- Studie, die seit 1957 durchgeführt wird (89).

Die Risikoabschätzung hinsichtlich des Auftretens eines kardiovaskulären Ereignisses bezieht sich jeweils auf die folgenden 10 Jahre:

| | Alter/Geschlecht | Hypertonie | Risikofaktoren |
|-------------------------------------|-------------------------|--------------------|-----------------------------------|
| Niedriges Risiko (15%) | Männer:<55 Jahre | Grad 1/ Borderline | - |
| | Frauen:< 65 Jahre | Grad 1/ Borderline | - |
| Mittleres Risiko (15-20%) | | Grad 1 | 1-2 Faktoren |
| | | Grad 2 | 0-2 Faktoren |
| Hohes Risiko (20-30%) | | Grad 1/ 2 | >3 Faktoren / Diabetes |
| | | Grad 3 | - |
| Sehr hohes Risiko (> 30%) | | Grad 1/2 | Hypertonie assoziierte Erkrankung |
| | | Grad 3 | 1- 3 Faktoren / Diabetes |

Tab 3: Risikostratifizierung nach WHO- / ISH- Guidelines 1999 (92)

In den neuen Richtlinien der ESH von 2003 fehlt in der Klassifikation der arteriellen Hypertonie die Gruppe der Borderlinehypertonie. Außerdem werden in diesen Leitlinien Blutdruckwerte zwischen 130 und 140 mmHg systolisch, bzw. 85-90 mmHg diastolisch in Abhängigkeit des individuellen kardiovaskulären Risikoprofils als hochnormal oder – bei erhöhtem kardiovaskulären Risiko – bereits als hyperten eingestuft (23).

Aus prognostischer Sicht ist die arterielle Hypertonie der Hauptrisikofaktor für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen (10).

Wie die Studie von Reid et al., 1976 (64) erstmals gezeigt hat, besteht je nach seiner Höhe nicht nur für den systolischen Druck (74), sondern auch für den diastolischen Blutdruck ein attributales Risiko für koronare Herzkrankheit und Schlaganfall:

| diastolischer Blutdruck (mmHg) | der Hypertonie zurechenbare Todesfälle (in %, kumulativ) | |
|--------------------------------|--|--------------|
| | koronare Herzkrankheit | Schlaganfall |
| <90 | 21 | 14 |
| <100 | 47 | 25 |
| <110 | 67 | 73 |
| >110 | 100 | 100 |

Tab.4 Risiko für koronare Herzkrankheit und Schlaganfall in Abhängigkeit von der Blutdruckhöhe nach Reid et al. 1976 (64)

Diese Ergebnisse werden eindrücklich von den Daten der HOT Study Group bestätigt. Dieser multizentrisch angelegten Studie zufolge kann das Risiko für schwere kardiovaskuläre Ereignisse durch eine Normalisierung gerade des diastolischen Blutdruckes erheblich gesenkt werden. Dabei wurden die niedrigsten Inzidenzen bei diastolischen Werten um im Mittel 82,6 mmHg beobachtet (31).

Die arterielle Hypertonie wird ätiologisch unterschieden in eine sekundäre, organisch eindeutig fassbare Form und die primäre - früher auch essentiell genannte - Hypertonie. Mancher Autor spricht bei der primären Hypertonie auch von einer idiopathischen Hypertonie (82), da es sich um eine Form des Bluthochdrucks handelt, deren Ursache nicht auf einen einzelnen organischen Defekt zurückzuführen, bzw. deren Pathogenese nicht bekannt ist. Diese Form ist mit 90% aller Hypertonien sehr viel häufiger als die sekundäre Form (58).

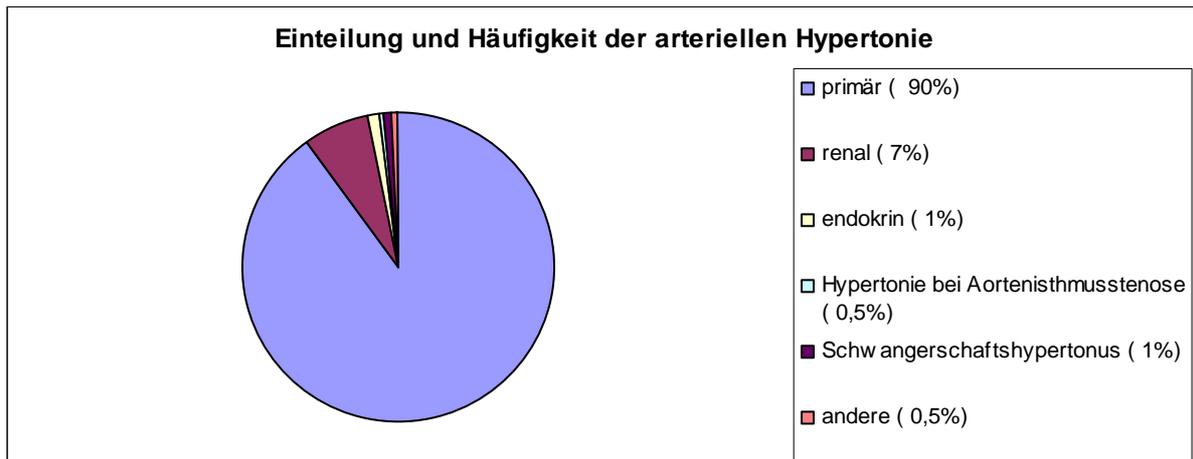


Abb.2: prozentuale Verteilung von primärer und sekundärer arterieller Hypertonie und Ursachen der sekundären Form (58)

In der Diagnose der arteriellen Hypertonie ist es für die anschließende Therapie wichtig, eine sekundäre Form auszuschließen, da diese einer kausalen Therapie zugänglich wäre.

A 3. Pathogenese der primären arteriellen Hypertonie

Obwohl die arterielle Hypertonie, seit sie zu Beginn des letzten Jahrhunderts ins Blickfeld wissenschaftlichen Interesses rückte (66), zum Thema unzähliger Studien wurde, ist ihre Pathogenese bis heute nicht vollständig geklärt (82).

Allgemein geht man davon aus, dass die Hypertonie multifaktorieller Genese ist (15,24,78,82).

Verschiedene genetische Merkmale zusammen mit einer Anzahl komplexer exogener Faktoren lassen die Hypertonie manifest werden (46).

Der Anteil der genetisch bedingten Varianz der Blutdruckwerte liegt nach Feinleib et al., 1974 bei 60% (25).

In welchem Maße die Umwelteinflüsse auf die Ausbildung einer Hypertonie Einfluss haben, ist von Patient zu Patient verschieden.

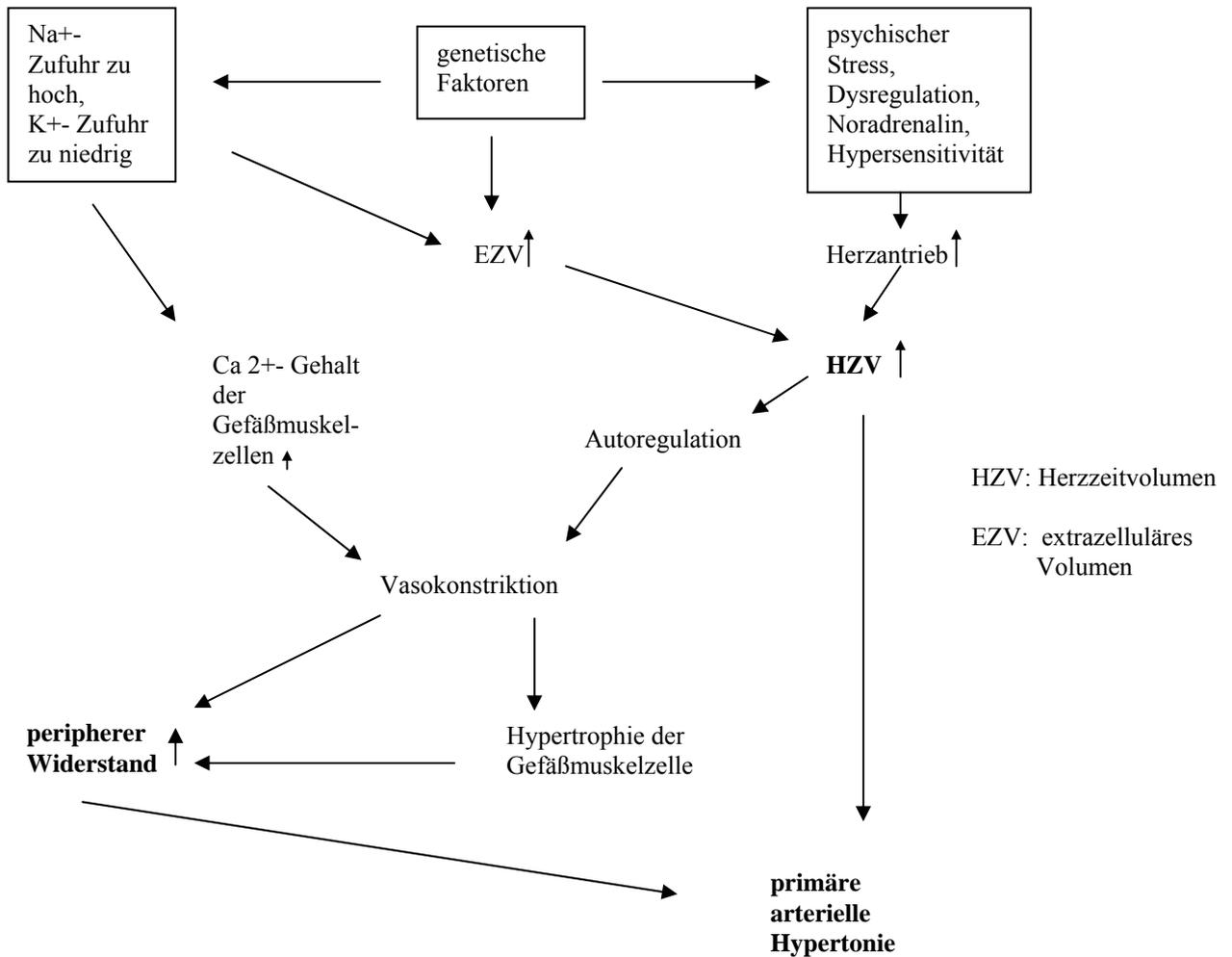


Abb. 3: Pathophysiologie der arteriellen Hypertonie, nach: Silbernagl, Lang (72)

Über verschiedene Zwischenschritte (siehe Abbildung 3) kommt es zur Erhöhung des peripheren Widerstandes und des Herzzeitvolumens (7,72).

Diese beiden Werte bestimmen den Blutdruck:

$$\text{Blutdruck (mmHg)} = \text{Herzzeitvolumen (HZV)} \cdot \text{peripherer Widerstand (kPa)}$$

Der periphere Widerstand setzt sich dabei aus dem vaskulären Widerstand und dem Fließwiderstand des Blutes zusammen, der sich aus den hämorheologischen Eigenschaften ergibt.

Im Initialstadium der arteriellen Hypertonie liegt oft ein normaler bis leicht erniedrigter Gefäßwiderstand vor, bei gleichzeitig erhöhtem Herzminutenvolumen.

Die daraus resultierende vermehrte Perfusion der Peripherie führt über erhöhte Scherkräfte am Endothel zu einer Vasokonstriktion und somit sekundär zu einer peripheren Widerstandserhöhung (9,40).

Auch die bei arterieller Hypertonie nachgewiesene erhöhte Blutviskosität führt zu einem erhöhten peripheren Widerstand durch Zunahme des Fließwiderstandes des Blutes (82).

Für die vorliegende Studie ist der Zusammenhang zwischen der primären arteriellen Hypertonie und der Adipositas von großer Bedeutung, die zusammen mit einer Fett- und Glucosestoffwechselstörung das metabolische Syndrom bilden.

Hierbei handelt es sich um einen Symptomenkomplex, der in den letzten Jahrzehnten auf Grund von Überernährung und Bewegungsmangel in der Bevölkerung immer häufiger auftritt. Die Prävalenz des metabolischen Syndroms liegt in den Industrieländern bei 10-20 % (30).

Das metabolische Syndrom, auch Syndrom X (63) genannt, umfasst

- essentielle Hypertonie
- progrediente Glucoseintoleranz
- Dys- und Hyperlipoproteinämie
- androide Fettverteilung
- Hyperurikämie
- chronische Hyperinsulinämie (58)

Diese Kombination kann im Verlauf zur Ausbildung eines Diabetes mellitus Typ 2, zu Artherosklerose und letztlich zu kardiovaskulären Ereignissen führen (47).

Studien zufolge leiden 30% aller Hypertoniker am metabolischen Syndrom (30).

Der nicht-medikamentöse therapeutische Ansatz in Form einer Minimierung bzw. Ausschaltung dieser Risikofaktoren ist einer medikamentösen Therapie vorzuziehen (58).

A 4. Diagnostik

Am Anfang jeder Hypertoniediagnostik steht eine ausführliche Anamnese.

Darin sollten Fragen nach der Dauer der bestehenden Hypertonie und Begleiterkrankungen gestellt werden.

Auch der Lebensstil sollte erfragt werden, Gewohnheiten wie Rauchen, regelmäßiger Alkoholkonsum, Ernährung und sportliche Betätigung.

Wichtig sind auch eine genaue Medikamentenanamnese (evtl. Blutdruck steigernde Medikamente) und Fragen zu familiär gehäuft auftretenden Erkrankungen (arterielle Hypertonie, Myokardinfarkt, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie).

Besteht beim Patienten seit längerem eine arterielle Hypertonie, sollte nach der genauen antihypertensiven Medikation, deren Verträglichkeit und nach Folgeerkrankungen des Hochdrucks gefragt werden (78).

Auch die Compliance gegenüber der Medikation muss erfragt werden. Viele vermeintlich therapieresistente Hypertonien entstehen durch mangelhafte Compliance (48).

Die Blutdruckmessung soll unter standardisierten Bedingungen sitzend und in Ruhe durchgeführt werden. Nach vorangegangener Anstrengung sollte deshalb fünf Minuten gewartet werden (78).

Bei der Erstuntersuchung wird der Blutdruck an beiden Oberarmen, jeweils auf Herzhöhe, gemessen. Die Position der Manschette ist wichtig, da ein Abweichen in Bezug zur Herzhöhe schon um 10 cm nach oben/bzw. unten den Blutdruck um +/- bzw. - 8 mmHg verändert (51).

Die Diagnose arterielle Hypertonie steht fest, wenn beim Patienten dreimal an zwei verschiedenen Tagen ein Wert $> 140/90$ mmHg gemessen wird.

Dabei ist es besonders wichtig, den Wert korrekt anzugeben. Von einem Auf- oder Abrunden wurde in den letzten Jahren zunehmend abgeraten. Hierunter fällt der Begriff der „Endziffernpräferenz“, wonach der Untersucher die Werte mit der zweiten Ziffer 0/bzw. 5 angibt. Dieses Auf- und Abrunden hat weitreichende Konsequenz.

So würde ein Abrunden des diastolischen Messwertes um 5 mmHg dazu führen, dass 2/3 aller Therapiepflichtigen Hypertoniker nicht erfasst werden (51).

Ein Aufrunden dagegen um 5 mmHg würde die Zahl der diagnostizierten Hypertoniker verdoppeln (51).

Bei Patienten, die nur in der Praxis auf Grund des so genannten „Weißkitteleffekts“ erhöhte Blutdruckwerte aufweisen, kann eine arterielle Hypertonie mit Hilfe einer 24h-Messung verifiziert werden.

Auch für den Nachweis von Tagesschwankungen und den Verlauf der Blutdruckkurve in der Nacht ist eine ambulante 24h-Messung (ABDM) hilfreich (59,78).

Bei der essentiellen Hypertonie kommt es, wie beim Normotoniker, zu einem Absinken des Blutdrucks während der Nacht, wohingegen ein fehlendes Absinken Hinweis auf eine sekundäre Form der Hypertonie sein kann (78).

Zusätzlich zur Blutdruckmessung sollte bei der Erstdiagnose „arterielle Hypertonie“ eine Laboruntersuchung (Blutbild, Blutzucker, Elektrolyte, Nierenretentionsparameter, Lipid-differenzierung und Urinstatus) durchgeführt werden, um erste Hinweise auf sekundäre Ursachen und weitere Risikofaktoren für eine kardiovaskuläre Erkrankung zu erhalten (4).

Außerdem sind sowohl ein Ruhe- als auch ein Belastungs- EKG zur Abklärung bereits bestehender kardiovaskulärer Veränderungen, eine Abdomensonographie sowie eine Echo-kardiographie sinnvoll.

Um sich über den Gefäßstatus ein Bild machen zu können, eignet sich eine Spiegelung des Augenhintergrundes als nicht-invasive Untersuchung.

A 5. Die Therapie der primären arteriellen Hypertonie

Die Therapie der primären arteriellen Hypertonie ist, im Gegensatz zur sekundären Form, einer kausalen Therapie nicht zugänglich, das Therapiekonzept stützt sich auf die beiden großen Säulen:

- medikamentöse Therapie
- nicht-medikamentöse Therapie

A 5.1 medikamentöse Therapie

Eine medikamentöse Therapie kommt zum einen in der Akutbehandlung erhöhter Blutdruckwerte - zum Beispiel bei hypertensiven Krisen - zum Einsatz, zum anderen ist sie notwendig, wenn der Blutdruck mit nicht-medikamentösen Mitteln nicht oder nur unzureichend gesenkt werden kann. Vor allem sollte dabei das individuelle Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis beachtet werden (39).

Verschiedene Medikamenten-Gruppen stehen zur Verfügung.

Ist bei Grad1- und Grad2-Hypertonie nach WHO-Klassifikation eine medikamentöse Therapie nötig, empfiehlt die Deutsche Hochdruckliga in ihren Leitlinien zunächst eine Monotherapie (18).

Dabei können verschiedene Substanzklassen eingesetzt werden:

- Beta-Rezeptorblocker
- Diuretika
- ACE-Hemmer
- Kalziumantagonisten
- Angiotensin-II-(AT1)-Rezeptorantagonisten
- Alpha-Rezeptorblocker

Bei Patienten, bei denen bereits kardiovaskuläre Begleiterkrankungen oder Endorganschäden vorliegen, ist eine konsequente Blutdruckeinstellung erforderlich, hier empfiehlt die deutsche Hochdruckliga einen raschen Beginn mit einer Kombinationstherapie (93).

In Bezug auf die vorliegende Studie ist vor allem die Gruppe der Hypertoniker interessant, bei denen die arterielle Hypertonie mit einer Adipositas und einem metabolischen Syndrom in Verbindung steht.

In der medikamentösen Therapie eines Bluthochdrucks mit diesen Begleiterkrankungen muss beachtet werden, dass die Kinetik sich hinsichtlich des Gewichts des Patienten deutlich unterscheidet (61).

Aus pathophysiologischen und pharmakologischen Gründen sind für eine antihypertensive Therapie beim adipösen Patienten folgende Substanzklassen sinnvoll:

- ACE-Hemmer
- Kalziumantagonist
- Alpha-Rezeptorblocker
- niedrig dosierte Diuretika
- Angiotensin-II-(AT1)-Rezeptorantagonisten

Ihre Vorteile gegenüber anderen Substanzklassen liegen in der Erhöhung der Insulinsensitivität (Angiotensin-II-(AT1)-Rezeptorantagonisten) und einer Verbesserung des Metabolismus (Alphablocker); außerdem steigern sie weder das Diabetesrisiko (Kalziumkanalblocker, ACE-Hemmer), noch das Dyslipidämierisiko (ACE-Hemmer). Da ACE-Hemmer am wenigsten in den Stoffwechsel eingreifen, erscheinen sie für die antihypertensive Therapie beim Adipösen am besten geeignet und sollten primär eingesetzt werden (20).

A 5.2 nicht-medikamentöse Therapie

Die nicht-medikamentöse Therapie beinhaltet mehrere Ansatzpunkte, welche einzeln, am wirkungsvollsten aber in Kombination angewendet werden können.

Sie bilden die Grundlage jeder medikamentösen Therapie.

Im Unterschied zur antihypertensiven Medikation können und müssen nicht-medikamentöse Strategien bereits prophylaktisch eingesetzt werden, vor allem dann, wenn der Patient Risikofaktoren für die Entstehung einer arteriellen Hypertonie aufweist (8,88).

Nicht-medikamentöse Ansätze sind im Einzelnen:

1. Ernährungsumstellung
2. Gewichtsreduktion
3. Salzreduktion
4. Reduktion, bzw. Einstellen des Genussmittelkonsums (Rauchen, Alkoholkonsum)
5. Stressreduktion
6. Bewegungsmangel ausgleichen

Alle aufgeführten Maßnahmen sind für den Patienten oft nur schwer umzusetzen.

Sie erfordern ein großes Maß an Disziplin und für die Phase der Umstellung Geduld und Überwindung.

Dennoch können sie, wenn sie konsequent umgesetzt werden, neben anderen positiven Effekten den Blutdruck langfristig senken (53).

Um dem Patienten die Umstellung seines Lebenswandels zu erleichtern, ist es sinnvoll, den Besuch einer Selbsthilfegruppe anzuregen (80).

Außerdem hat sich gezeigt, dass Patienten mit einem festgelegten Therapieplan (55) und durch regelmäßige Betreuung durch den Arzt (50,68,76) die angestrebten Blutdruckwerte leichter erreichen und somit Anzeichen für das Entstehen schwerer kardiovaskulärer Erkrankungen frühzeitig erkannt werden können (26).

A 5.2.1 Ernährungsumstellung

Häufig ist eine primäre arterielle Hypertonie vergesellschaftet mit einer Adipositas (20,69,82).

Im Hinblick auf das Risiko für ein tödlich verlaufendes Ereignis ist die Gewichtsnormalisierung besonders wichtig.

Laut einer US-Studie ist das Risiko hierfür bei adipösen Hypertonikern signifikant höher als bei normalgewichtigen Hypertonikern (16).

Pro 5 kg Gewichtszunahme steigt der systolische Blutdruck im Mittel um 10mmHg, bei einer Gewichtsreduktion sinkt er entsprechend wieder (11, siehe Abbildung 4).

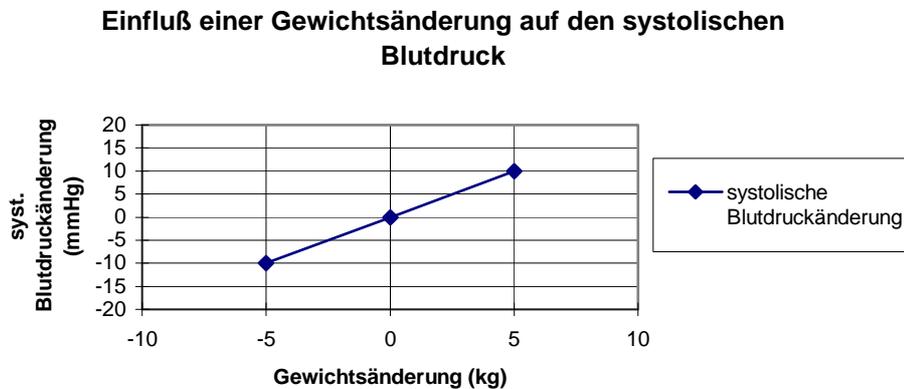


Abb. 4: schematische Darstellung der direkten Beziehung zwischen Änderungen des Körpergewichts und des systolischen Blutdrucks (11)

Wie Keil et al. 1983 (41) in ihrer Studie zeigten, zeigt auch der diastolische Druck eine positive Korrelation zu einem erhöhten Body Mass Index (siehe Tabelle 5):

| | n | % | Personen mit diastolischen Blutdruckwerten ≥ 90 mmHg | |
|---------------|------|-----|---|------|
| | | | n | % |
| Männer | 1041 | 100 | 277 | 26,6 |
| BMI < 25 | 359 | 100 | 59 | 16,4 |
| BMI 25-29 | 560 | 100 | 163 | 29,1 |
| BMI ≥ 30 | 122 | 100 | 55 | 45,1 |
| Frauen | 1172 | 100 | 165 | 14,1 |
| BMI < 24 | 516 | 100 | 35 | 14,1 |
| BMI 24-29 | 505 | 100 | 80 | 15,8 |
| BMI ≥ 30 | 151 | 100 | 50 | 33,1 |

Tab. 5: Abhängigkeit des diastolischen Blutdrucks von BMI (41)

Eine mögliche Erklärung für die arterielle Hypertonie ist das erhöhte zirkulierende Blutvolumen, das bei vielen Adipösen nachgewiesen werden kann (69).

Ebenfalls erhöht ist das Herzminutenvolumen, gemessen am cardiac output.

Diese Werte können zwar im Bezug zur vergrößerten Körperoberfläche noch im Normbereich liegen, absolut sind sie jedoch zu hoch (69).

Neben der genetischen Komponente und der erhöhten Kalorienzufuhr spielt auch der übermäßige Salzverbrauch eine wichtige Rolle (14,82).

Über eine vermehrte Ausschüttung von Renin und Aldosteron kommt es zur Flüssigkeitsexpansion mit nachfolgender vergrößerter Herzauswurfleistung (73).

Bei anhaltender Belastung kommt es durch Autoregulation zu einem erhöhten peripheren Widerstand, der zu erhöhten Blutdruckwerten führt (82).

Große Studien wie die DASH-Sodium Studie (77) haben gezeigt, dass eine Reduktion des Salzkonsums zusammen mit einer Ernährungsumstellung vor allem bei Patienten mit milder Hypertonie zu einer Normalisierung der Blutdruckwerte führen kann (21,76,77).

Dies trifft nicht nur auf Hypertoniker mittleren Alters, sondern auch auf ältere Patienten zu (28,71,87), bei denen durch diese Maßnahme sogar die antihypertensive Medikation reduziert werden konnte (8).

Verringert man die tägliche Kochsalzmenge von 150 mmol auf 70 mmol, kann der Blutdruck um bis zu 10 mmHg sinken (73).

Zusätzlich zur Natriumreduktion kann eine Kaliumsteigerung blutdrucksenkend wirken (17,21,53,73).

Auch Magnesium, Calcium und eine vitaminreiche Kost unterstützen eine antihypertensive Therapie (8,28).

Deshalb sollte beim adipösen Hypertoniker zunächst eine Ernährungsumstellung mit ausgewogener vitaminreicher und Natrium armer Kost erfolgen.

So kann eine kochsalzarme Ernährung in Kombination mit einer reduzierten Kalorienzufuhr zur Therapie der arteriellen Hypertonie beitragen.

Bei einer milden Hypertonie ist eine zusätzliche medikamentöse Therapie erst dann indiziert, wenn der Blutdruck innerhalb eines Jahres mit der Gewichtsreduktion nicht unter 150/95 mmHg gesenkt werden kann (11,92).

A 5.2.2 Reduktion des Genussmittelkonsum

Vor allem das Rauchen, aber auch der regelmäßige Alkoholkonsum führen zu einer Erhöhung des arteriellen Blutdrucks (53,79).

Über eine Stimulation des sympathischen Nervensystems erhöht Nikotin den Blutdruck (82). Ambulante Langzeitmessungen ergaben einen signifikant höheren Blutdruck während des Tages bei Rauchern im Gegensatz zu Nichtrauchern (59).

Zwar haben Menschen mit regelmäßigem Alkoholkonsum ein geringeres Risiko, an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken, allerdings erhöht regelmäßiger Alkoholkonsum bei entsprechender Disposition den Blutdruck und auf lange Sicht das Risiko für die Entstehung eines cerebrovaskulären Ereignisses (92).

Die deutsche Hochdruckliga empfiehlt für Hypertoniker eine Reduktion des Alkoholkonsums auf unter 30g/d (18).

A 5.2.3 Änderung des Lebensstils

Sitzende Tätigkeiten, wenig Bewegung in der Freizeit und ein zunehmendes Maß an beruflichem und sozialem Stress sind wichtige Parameter, die sich auf den Blutdruck negativ auswirken können (3,8).

Dabei ist es vor allem die Kombination aus mehreren dieser Risikofaktoren, die eine positive Korrelation mit dem Auftreten einer arteriellen Hypertonie zeigt (43).

Durch ein individuell abgestimmtes Trainingsprogramm kann der Blutdruck dauerhaft gesenkt werden, beim Normotoniker wirkt bereits geringe regelmäßige sportliche Betätigung präventiv (33). Zusätzlich verbessert sich die Herzfunktion hinsichtlich des Sauerstoffverbrauchs und der linksventrikulären Ejektionsfraktion (81).

In der Studie von Shaw et al. sank die Mortalität durch ein ambulant durchgeführtes Trainingsprogramm deutlich (70).

Wie Mayer et al. 1990 zeigten, ist ein alternierendes Training mit Belastung und Ruhepausen besser als ein kontinuierliches Programm geeignet, die Herzfunktion zu ökonomisieren (52). Die Blutdrucksenkung basiert neben der Gewichtsreduktion vor allem auf einer zentralen Adaptation, die zu einer Verminderung des peripheren Widerstandes, einer Verbesserung der endothelialen Funktion und einer Steigerung der Insulinsensitivität der Muskulatur (42,62) führt.

Allerdings sind diese adaptativen Veränderungen reversibel und können nur durch dauerhaftes Training erhalten werden (65).

Durch psychotherapeutische Intervention und Entspannungsmaßnahmen wie zum Beispiel Autogenem Training und progressiver Muskelrelaxation kann die antihypertensive Therapie unterstützt und in ihrer Wirksamkeit verstärkt werden (11).

A 5.3 Klassische Naturheilverfahren in der antihypertensiven Therapie

Neben den bereits genannten Allgemeinmaßnahmen werden die klassischen Naturheilverfahren heute vor allem in der Kurortmedizin angewendet (13).

Das Ziel dieser Therapieform ist die regulatorische Selbstordnungsleistung des Organismus (38,57).

Dabei bedienen sich die Naturheilverfahren des natürlichen Regulations- und Reaktionsvermögens des Körpers (1).

Die Ausübung von adäquaten Reizen auf physiologische Vorgänge im Organismus führt zu einer Normalisierung (35).

Hildebrandt und Gutenbrunner beschreiben diese Normalisierung, die ein Gleichgewicht zwischen Toleranzsteigerung und Zunahme der Kapazität darstellt, als adaptative Normalisierung (38).

In mehreren Studien konnte bereits die blutdrucksenkende Wirkung von balneologischen Maßnahmen und Maßnahmen der Klimatologie nachgewiesen werden, so zum Beispiel durch Balneotherapie mit jodhaltigen Heilwässern (13,90), Schwefelthermal- und Kohlendioxidwasserbädern (12) und geschlossener CO₂ - Gasbehandlung (6).

A 5.3.1 Hydrotherapie nach Kneipp

Die Hydrotherapie bildet eine der fünf Komponenten der klassischen Naturheilverfahren:

- Hydrotherapie
- Bewegungstherapie
- Ernährungstherapie
- Phytotherapie
- Ordnungstherapie

Die Entwicklung der Hydrotherapie zu ihrer modernen, heute angewandten Form wurde vor allem im 19. Jahrhundert durch Prißnitz und Kneipp vorangebracht (84).

Die Hydrotherapie nach Kneipp ist eine Reiztherapie, ihren Effekt erzielt sich durch das Abwechseln von Reiz und Erholung.

Das Wasser übernimmt dabei die Aufgabe des Temperaturträgers und – vermittlers.

Die thermischen Reize liegen ober- und unterhalb der Indifferenztemperaturen in Wasser (35° C) und Luft (28° C) und stören somit die Homöothermie des Organismus.

Dies zwingt den Körper zu einer Reaktion (84).

Die Reizstärke ist abhängig von der Temperaturdifferenz zur Haut, der Einwirkungsdauer, der Behandlungsfläche und der Topographie.

Wegen der weitaus größeren Anzahl von Kaltrezeptoren in der Haut im Vergleich zu den Wärmerezeptoren sind Kaltreize generell intensiver als Warmreize.

Die Dichte der Kaltrezeptoren ist am Körperstamm wesentlich höher als an den Extremitäten, insbesondere an den Akren.

Schließlich spielen die zirkadianen Änderungen in der Thermoregulation eine nicht unwesentliche Rolle.

Die Therapie kann durch Modifikation der einzelnen Reizparameter (zum Beispiel Temperatur bei Hydrotherapie) individuell dem Patienten angepasst werden (1,35,84).

Die Form der Verabreichung ist vielfältig und reicht in Abhängigkeit von dem zu erzielenden Effekt von Waschungen, Teilbädern und Güssen bis zu kalten Wickeln und heißen Packungen (67).

Zwar ist die Hydrotherapie nach Kneipp ein in der Kurortmedizin weit verbreitetes und anerkanntes Verfahren, bis jetzt gibt es aber keine kontrollierte Studie zu ihrem Wirksamkeitsnachweis in der Behandlung der arteriellen Hypertonie.

B Studienziel, Studienplan und Methodik

B 1. Studienziel

Die vorliegende Studie ist eine kontrollierte, prospektive und randomisierte Studie zum Wirksamkeitsnachweis der Hydrotherapie bei milder Hypertonie (HMH-Studie).

Ziel der Studie war es, eine mögliche positive Beeinflussung auf einen erhöhten Blutdruck durch regelmäßig durchgeführte Hydro-Thermotherapie während eines stationären Heilverfahrens nachzuweisen.

Das primäre Studienziel war, den Nachweis einer Blutdrucksenkung durch Hydrotherapie unabhängig von anderen, nicht medikamentösen Verfahren zu erbringen.

Des Weiteren wurden die klinische Relevanz der Blutdrucksenkung, ein möglicher Einspareffekt der Medikation und leistungssteigernde Effekte durch die Hydrotherapie untersucht.

Die Messparameter wurden zu Beginn und am Ende des Heilverfahrens bestimmt.

Die Studiengruppe erhielt zusätzlich zu Allgemeinmaßnahmen wie Gewichtsreduktion, Bewegungstherapie und Stressbewältigung regelmäßig hydrotherapeutische Anwendungen.

Die Messparameter waren im Einzelnen:

- Blutdruck in Ruhe
 - Systolischer Druck
 - Diastolischer Druck
 - Mitteldruck
- Herzfrequenz in Ruhe
- Blutdruck bei Belastung
 - Systolischer Druck
 - Diastolischer Druck
- Herzfrequenz bei Belastung
- Dauer der Belastung

- Ergometerleistung
- Gewicht.

Die Belastung wurde in Form von Fahrradergometrie in liegender Position bei individueller Dauer und Wattzahl vorgenommen.

B 2. Studienplan

B 2.1 Design

Bei der HMH-Studie handelt es sich um eine prospektive, randomisierte, kontrollierte Studie, die bei insgesamt 98 Patienten mit milder Hypertonie durchgeführt wurde.

Die Datenerhebung fand zwischen 1997 und 2000 in der Herz-Kreislauf-Klinik der Landesversicherungsanstalt (LVA) Schwaben in Bad Wörishofen unter der Leitung von Herrn Professor Volger statt.

Die teilnehmenden Patienten wurden durch ein Screeningverfahren, welches die behandelnden Ärzte der Klinik bei der Eingangsuntersuchung durchführten, ermittelt und durch Randomisierung der Kontroll-, bzw. der Studiengruppe zugeteilt.

Über das Verfahren wurden die Patienten in einem Aufklärungsbogen ausführlich informiert. Dieser ist im Anhang (S.80/81) beigeheftet.

Die Messparameter wurden vom betreuenden Arzt zu Beginn (T1) und nach der Rehabilitation (T2) erhoben und in das Studienprotokoll eingetragen (siehe Anhang, S.82 ff.)

Die Dauer der Rehabilitation betrug zwischen drei und vier Wochen.

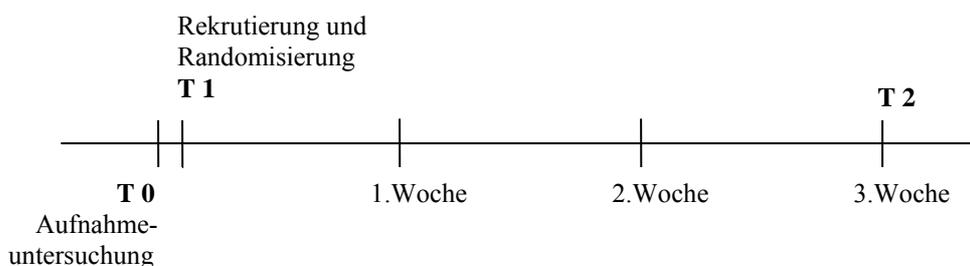


Abb 5: zeitliche Abfolge der Datenerhebung

B 2.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Folgende Ein- und Ausschlusskriterien wurden berücksichtigt:

B 2.2.1 Einschlusskriterien

Altersbegrenzung

Als obere Altersgrenze wurde für die Studienteilnehmer das 75. Lebensjahr festgelegt.

Ruheblutdruck

Als weitere Voraussetzung wurde der Ruheblutdruck bei Aufnahme auf Werte zwischen 140-180 mmHg systolisch und 90-110 mmHg diastolisch eingegrenzt, dieser Ruheblutdruck wurde am Aufnahmetag und am darauf folgenden 2. und 3. stationären Tag gemessen.

Somit lagen sämtliche Ausgangswerte des Patientenkollektivs in den Hypertonie-Gruppen „Grad 1“ bzw. „Grad 2“ der Leitlinien der WHO von 1999 (92).

mögliche kardiale Begleiterkrankung

Eine geringe linksventrikuläre Hypertrophie, hämodynamisch unbedeutende Vitien und eine klinisch asymptotische Koronarsklerose wurden in der Studie als kardiale Begleiterkrankungen toleriert.

B 2.2.2 Ausschlusskriterien

kardial

Nicht an der Studie teilnehmen konnten Patienten mit einer manifesten Herzinsuffizienz, einer instabilen koronaren Herzkrankheit oder relevanten Herzrhythmusstörungen.

Auch ein Schrittmacher, Zustand nach Herzinfarkt in den letzten drei Monaten, Zustand nach Herzklappenersatz und Zustand nach koronarer Revaskularisation machten eine Teilnahme unmöglich.

nicht-kardial

Als nicht-kardiale Ausschlusskriterien wurden Diabetes mellitus, konsumierende Erkrankungen, pAVK ab Stadium II b, sekundäre Hypertonieformen und das Rauchen festgelegt.

Patienten mit orthopädischen Begleiterkrankungen waren von der Teilnahme ausgeschlossen, wenn sie nicht in der Lage waren, eine Fahrradergometrie durchzuführen.

B 2.3 Ablauf

Nach Überprüfung der Ein- bzw. Ausschlusskriterien in den ersten Tagen nach der stationären Aufnahme und der schriftlichen Zustimmung der Patienten zur Studienteilnahme erfolgte die randomisierte Zuteilung zu den beiden Gruppen (Kontrollgruppe und Interventionsgruppe mit Hydrotherapie).

In den beiden Studiengruppen wurden die oben genannten Parameter vor Beginn der Behandlung (T 1) und nach Abschluss der Rehabilitation bei der Abschlussuntersuchung (T 2) von den zuständigen Ärzten gemessen.

Die Daten wurden im Studienprotokoll (s. Anhang S. 82ff.) festgehalten.

B 2.4 Definition der Parameter

Gewicht (BMI)

Das Gewicht wurde in Form des Body Mass Index (BMI) als Quotient aus Körpergewicht in Kilogramm und Körpergröße in Metern im Quadrat berechnet und angegeben.

24h-Blutdruck-Messung (24h-RR)

Mit einem automatischen Aufnahmegerät der Firma Customed wurden über 24 Stunden der systolische, der diastolische Druck und der Mitteldruck in Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) sowie die Herzfrequenz Schläge/ Minute (bpm) gemessen.

Während des Tages wurde im Abstand von 30 Minuten, nachts von 60 Minuten gemessen. Bei Fehlmessungen erfolgte automatisch eine Kontrollmessung.

Der Mitteldruck wurde als Quotient aus dem Flächenintegral unter der Druckkurve und der Pulsdauer errechnet.

Aus den Daten der 24h-Messung ergaben sich Mittelwerte aus dem Ganztagesprofil sowie einen Mittelwert für die Nacht zwischen 22.00 Uhr und 06.00 Uhr und einen für den Tag von 06.00 Uhr bis 22.00 Uhr.

Belastungsergometrie (ERGO)

Die Belastungsergometrie erfolgte als Fahrradergometrie in halbliegender Position auf einem Fahrradergometer der Firma Ergoline.

Während der Ergometrie wurden der systolische und diastolische Druck und die Herzfrequenz ermittelt.

Als studienrelevante Parameter wurden nur der Blutdruck und der Puls zu Beginn und bei maximaler Belastung erfasst.

Außerdem wurden die Belastungsdauer und die Wattzahl bei maximaler Belastung verwertet. Die Erhöhung der Belastungsstufen erfolgte im Abstand von zwei Minuten um je 25 Watt.

B 2.5 Die Anwendungen

Das allgemeine Behandlungsregime, das alle Patienten unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit erhielten, umfasste leistungsbezogene Bewegungstherapie, Entspannungstherapie und Ernährungstherapie.

In der Bewegungstherapie nahmen die Patienten an Morgengymnastik, je nach Belastbarkeit an Spaziergängen oder Wanderungen und an Fahrradergometertraining teil.

Außerdem fanden gruppentherapeutisch Rückenschule und Atemgymnastik statt.

In der Entspannungstherapie erlernten die Patienten die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson.

Jeder Patient nahm an einer speziellen Informationsveranstaltung für Hypertoniker (fünf-stündig) teil. Patienten mit Adipositas und/ oder Stoffwechselstörungen erhielten zusätzlich spezielle Diätkurse zur fettreduzierten und – modifizierten Kost.

Zusätzlich zu diesem Rehabilitationsprogramm erhielt die Interventionsgruppe dreimal wöchentlich hydrotherapeutische Wechselanwendungen nach Kneipp der mittleren Reizstufe.

Folgende Anwendungen wurden verschrieben:

Wechselknieguss (Wkn), Wechselschenkelguss (WS), Wechselarmguss (WAg), Wechselbrustguss (WBg), Wechselgesichtsguss (WGg), Wechselfußbad (WFb), Wechselarmbad (WAb).

Die geschätzte Kreislaufbelastung betrug dabei 25 – 50 Watt.

B 3. Methodik

In der deskriptiven Statistik wurden die Variablen skalenadäquat ausgewertet.

Hier wurde bei sämtlichen Variablen (Daten der Patienten und Ergebnisse der Messparameter) der Mittelwert errechnet.

Für die Mittelwerte der einzelnen Messparameter wurde außerdem der Standardfehler berechnet und in die Diagramme eingetragen.

Folgende Formel ergab den Standardfehler = $(\text{Standardabweichung} / \sqrt{n}) \cdot 1,96$

Für die Inferenzstatistik der Messparameter wurde der Mann-Whitney Test als nichtparametrischer Test für zwei unabhängige Stichproben angewandt.

Verglichen wurden hierbei die Differenzen aus dem Vorher (T 1)-/ Nachher (T 2)-Wert.

Dies ergab die zugehörigen p-Werte.

Als signifikant wurden p-Werte $< 0,05$ angenommen.

Der Chi-Quadrat-Test wurde inferenzstatistisch für die Änderungen in der Medikation im Verlauf der Rehabilitation verwendet.

Auch hier wurden p-Werte $<0,05$ als signifikant angenommen.

B 4. Patientenkollektiv

B 4.1 Daten der Studienteilnehmer

An der HMH- Studie nahmen insgesamt 98 Patienten teil.

Davon waren 72 Patienten männlich (73,5%), 26 waren weiblich (26,5%).

Das Durchschnittsalter betrug 57 Jahre (36-75 Jahre).

| | Insgesamt | Hydrotherapie | Kontrolle |
|---------------|------------|---------------|------------|
| N | 98 | 50 | 48 |
| männlich | 72 (73,5%) | 39 (78%) | 33 (68,8%) |
| weiblich | 26 (26,5%) | 11 (22%) | 15 (31,2%) |
| Alter (Jahre) | 57 | 57,1 | 56,8 |
| Drop out | 13 | 6 | 7 |

Tab.6 Daten der Studienteilnehmer

Von den 98 Patienten bei Aufnahme konnten 13 Patienten die Studie aus unterschiedlichen Gründen (mangelnde Compliance, persönliche Gründe, etc.) nicht beenden.

Von kardiologischer Seite konnte sowohl ein Patient der Interventionsgruppe (instabile Angina pectoris) als auch ein Patient der Kontrollgruppe (Verlegung zur PTCA) die Studie nicht beenden.

Die Daten der Patienten, die die Studie nicht beendeten, flossen nicht in die Inferenzstatistik ein, da hier die Differenzen aus dem T1-Wert und T2-Wert gebildet wurden.

B 4.2 Studienrelevante Diagnosen und Medikation der Patienten

B 4.2.1 Diagnose Hypertonie

Bei 78 Studienteilnehmern war eine arterielle Hypertonie bereits bekannt (79%), bei 20 Patienten wurde die Diagnose in der Eingangsuntersuchung neu gestellt.

| | Insgesamt (n = 98) | Hydrotherapie (n = 50) | Kontrolle (n = 48) |
|--------------------|--------------------|------------------------|--------------------|
| Hypertonie bekannt | 78 (79%) | 39 (78%) | 39 (81,3%) |

Tab.7 Diagnose Hypertonie bei Eingangsuntersuchung

B 4.2.2 Zusatzdiagnosen

Zur bereits bekannten bzw. neu gestellten Diagnose Hypertonie wurden folgende, für die Studie relevante Zusatzdiagnosen gestellt:

| | Insgesamt (n = 98) | Hydrotherapie (n = 50) | Kontrolle (n = 48) |
|----------------------|--------------------|------------------------|--------------------|
| 1. stabile KHK | 76 (77,6%) | 40 (80%) | 36 (75%) |
| 2. Hyperlipidämie | 78 (79,6%) | 44 (88%) | 34 (70,8%) |
| 3. Adipositas BMI>30 | 53 (54,1%) | 26 (52%) | 26 (54,2%) |

Tab.8 studienrelevante Zusatzdiagnosen

B 4.2.3 Medikation

| | | Hydrotherapie (n = 50) | Kontrolle (n = 48) | p |
|-----|-----------------------------|------------------------|--------------------|-------|
| T 1 | antihypertensive Medikation | 31 | 27 | |
| | Monotherapie | 17 | 19 | |
| | Polytherapie | 14 | 8 | |
| | | | | |
| | | Hydrotherapie (n = 44) | Kontrolle (n = 41) | |
| | | | | |
| T 2 | Medikation geändert | 19 | 29 | 0,004 |
| | Medikation reduziert | 6 | 0 | 0,01 |
| | Medikation gesteigert | 9 | 23 | 0,002 |
| | Monotherapie | 18 | 20 | |
| | Polytherapie | 18 | 19 | |

Tab.9 antihypertensive Medikation vor (T1) und nach (T2) Therapie

58 Patienten (60,2%) gaben bei der Eingangsuntersuchung an, antihypertensive Medikamente einzunehmen.

Während der Therapie wurde die antihypertensive Therapie den Blutdruckwerten angepasst. Nach der stationären Rehabilitation war die Medikation bei 32 Patienten (33,7%) gesteigert worden – 23 Patienten (45,8%) der Kontrollgruppe und 9 Patienten (18%) der Studiengruppe. Für diese Differenz ergab sich ein p-Wert von 0,002.

Bei 6 Patienten (6,1%) – die alle der Interventionsgruppe angehörten – wurde die Medikation reduziert. Die Signifikanz beträgt $p = 0,01$.

Während der Rehabilitation wurde bei 19 Patienten (20%) die antihypertensive Medikation geändert, indem das Präparat gewechselt, nicht aber die Dosierung verändert wurde.

Die Substanzgruppen der Medikation waren vor und nach Rehabilitation wie folgt verteilt:

| | insgesamt | Hydrotherapie (n = 50) | Kontrolle (n = 48) |
|-----------------------|-----------|------------------------|--------------------|
| Betablocker | 32 | 18 | 14 |
| Kalziumantagonisten | 11 | 7 | 4 |
| ACE-Hemmer | 18 | 8 | 10 |
| Diuretikum | 7 | 2 | 5 |
| ACE-Hemmer+Diuretikum | 5 | 4 | 1 |
| Angiotensin-II-Hemmer | 3 | 2 | 1 |

Tab.10 : antihypertensive Medikation: Verteilung der verordneten Substanzgruppen zu Beginn der Rehabilitation

| | insgesamt | Hydrotherapie (n = 44) | Kontrolle (n = 41) |
|-----------------------|-----------|------------------------|--------------------|
| Betablocker | 51 | 24 | 27 |
| Kalziumantagonisten | 5 | 2 | 3 |
| ACE-Hemmer | 26 | 12 | 14 |
| Diuretikum | 9 | 1 | 8 |
| ACE-Hemmer+Diuretikum | 11 | 4 | 7 |
| Angiotensin-II-Hemmer | 7 | 4 | 3 |

Tab.11: antihypertensive Medikation: Verteilung der verordneten Substanzgruppen nach der Rehabilitation

C Ergebnisse

C 1. Parameter in der 24 h- Langzeitmessung

C 1.1 Blutdruck

C.1.1.1 mittlerer systolischer Blutdruck in der Langzeitmessung

| systolischer Druck (in mmHg) | | | | | |
|--------------------------------|---------------|-------------|-------------|-----------------|--------|
| 24h- RR | | | | Differenz T1-T2 | p |
| | | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | |
| | Hydrotherapie | 150,7 ± 2,3 | 128,7 ± 1,7 | 22,2 | <0,001 |
| | | T1(n = 48) | T2 (n = 41) | | |
| | Kontrolle | 149,1 ± 2,3 | 135,1 ± 1,3 | 13,7 | |
| | | | | | |
| 06.00-22.00 | | | | | |
| | | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | |
| | Hydrotherapie | 157,8 ± 2,8 | 134,5 ± 2,0 | 23,0 | <0,001 |
| | | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | |
| | Kontrolle | 155,9 ± 2,5 | 140,5 ± 1,7 | 15,3 | |
| | | | | | |
| 22.00-06.00 | | | | | |
| | | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | |
| | Hydrotherapie | 142,7 ± 3,1 | 121,6 ± 2,0 | 21,8 | <0,001 |
| | | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | |
| | Kontrolle | 141,6 ± 2,7 | 128 ± 1,6 | 13,3 | |

Tab.12 systolischer Blutdruck (mmHg) über 24 Stunden, am Tag und in der Nacht vor (T1) und nach (T2) Therapie
 Blutdruckwerte als Mittelwerte mit Standardfehler
 P signifikant <0,05

C.1.1.1.1 systolischer Blutdruck über 24 Stunden

Der systolische Wert über 24 Stunden sank im Mittel in der Kontrollgruppe von 149,1 mmHg auf 135,1 mmHg (-9,4%). In der Hydrotherapiegruppe sank der Wert von 150,7 mmHg auf 128,7 mmHg (-14,6%). Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist signifikant.

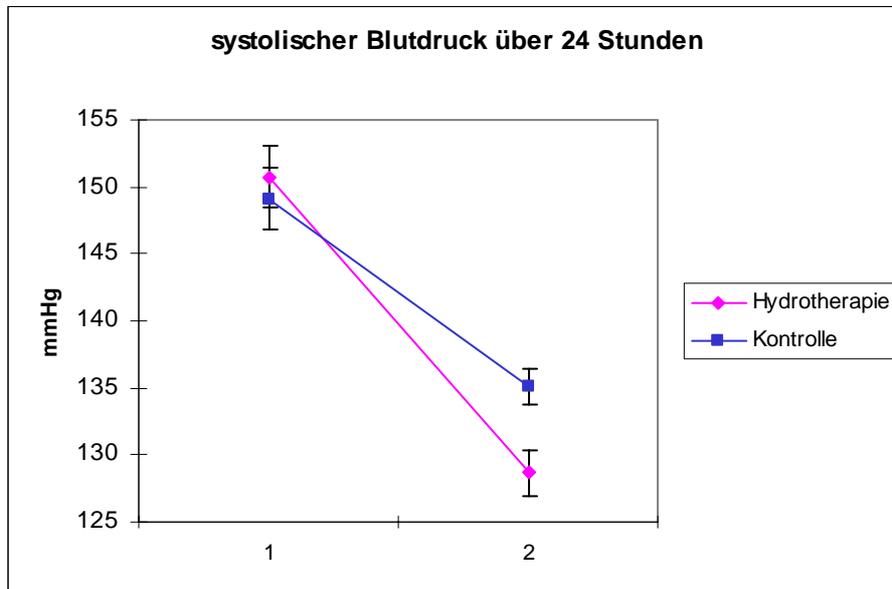


Abb.6 systolischer Blutdruck über 24 Stunden vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1.1.1.2 systolischer Blutdruck zwischen 6.00 und 22.00

Der Durchschnitt der Blutdruckwerte in der Zeit zwischen 6.00 Uhr morgens und 22.00 Uhr abends betrug bei der Kontrollgruppe bei Aufnahme 155,9 mmHg und war bei der Abschlussuntersuchung auf 140,5 mmHg (-9,9%) abgesenkt.

Der gleiche Parameter wurde in der Hydrotherapiegruppe von 157,8 mmHg auf 134,5 mmHg (-14,8%) gesenkt. Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist signifikant.

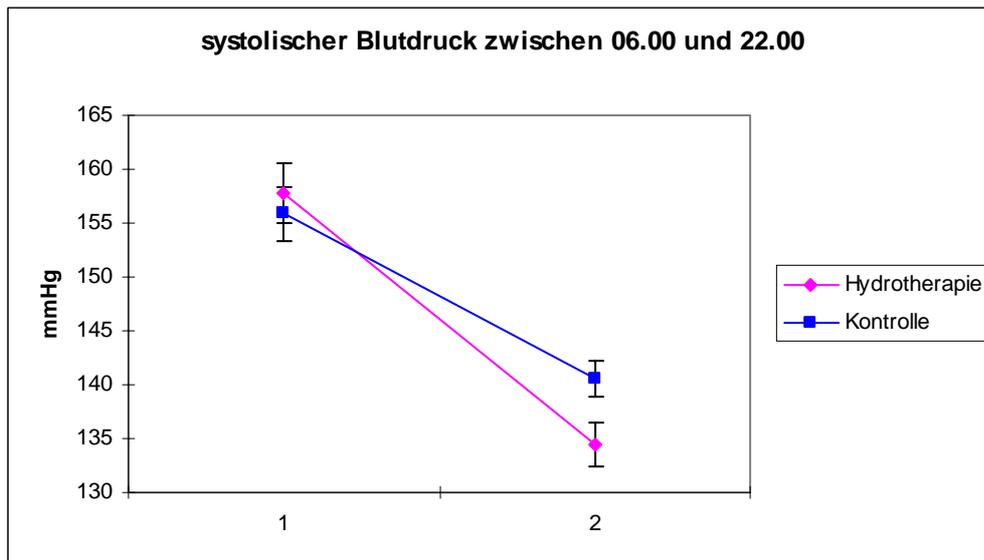


Abb.7 systolischer Blutdruck während des Tages vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1.1.1.3 systolischer Blutdruck zwischen 22.00 und 06.00

Bei der Messung des systolischen Blutdruckwertes zwischen 22.00 Uhr abends und 6.00 Uhr morgens sank in der Kontrollgruppe der Wert von 141,6 mmHg auf 128 mmHg (-9,6%), in der Hydrotherapiegruppe von 142,7 mmHg auf 121,6 mmHg (-14,8%).

Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist signifikant.

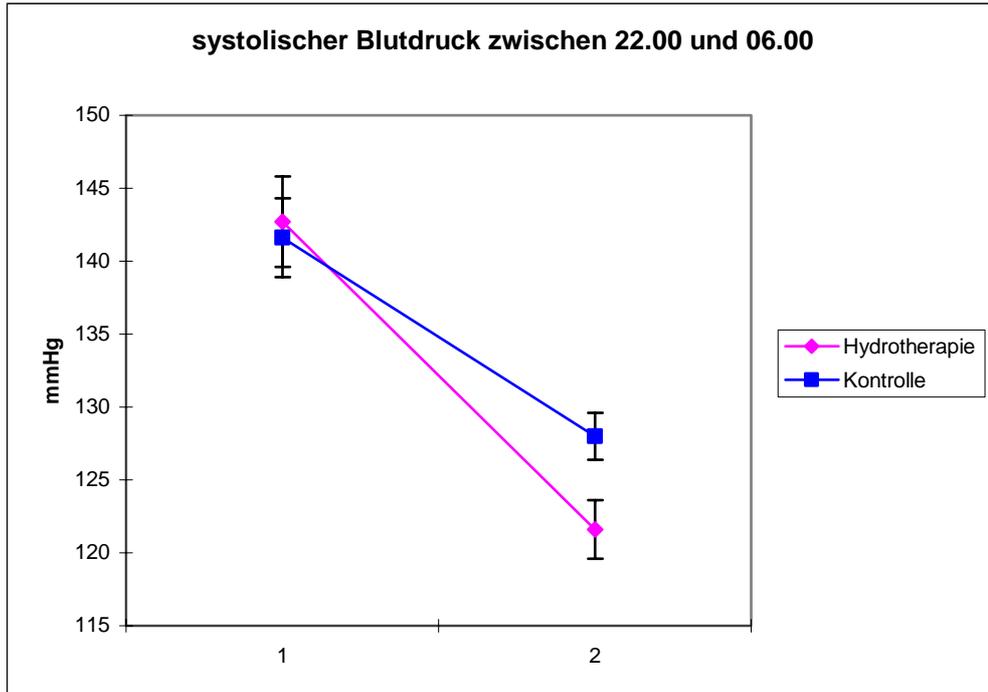


Abb. 8 systolischer Blutdruck während der Nacht vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1.1.2 mittlerer diastolischer Blutdruck in der Langzeitmessung

| diastolischer Druck (mmHg) | | | | | |
|-----------------------------|---------------|-------------|-------------|-----------------|------|
| 24h- RR | | | | Differenz T1-T2 | |
| | Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | 8,8 | p |
| | | 88,9 ± 1,6 | 80 ± 1,7 | | |
| | Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | 6,7 | |
| | | 89,1 ± 1,7 | 82,8 ± 1,3 | | |
| 06.00-22.00 | | | | | |
| | Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | 8,2 | 0,34 |
| | | 92,5 ± 1,7 | 84,2 ± 1,5 | | |
| | Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | 6,4 | |
| | | 92,4 ± 1,8 | 86,4 ± 1,2 | | |
| 22.00-06.00 | | | | | |
| | Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | 9,8 | 0,27 |
| | | 84,5 ± 2,3 | 74,7 ± 2,5 | | |
| | Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | 6,6 | |
| | | 84,6 ± 1,9 | 78,1 ± 2,1 | | |

Tab.13 diastolischer Blutdruck (mmHg) über 24 Stunden, am Tag und in der Nacht vor (T1) und nach (T2) Therapie
Blutdruckwerte als Mittelwerte mit Standardfehler, p<0,05 signifikant

C 1.1.2.1 diastolischer Blutdruck über 24 Stunden

Der Durchschnitt des über 24 Stunden gemessenen diastolischen Blutdruckwertes wurde in der Kontrollgruppe von 89,1mmHg auf 82,8 mmHg (-7,1%) gesenkt. In der Hydrotherapiegruppe sank der Wert von 88,9 mmHg auf 80 mmHg (-10%).

Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

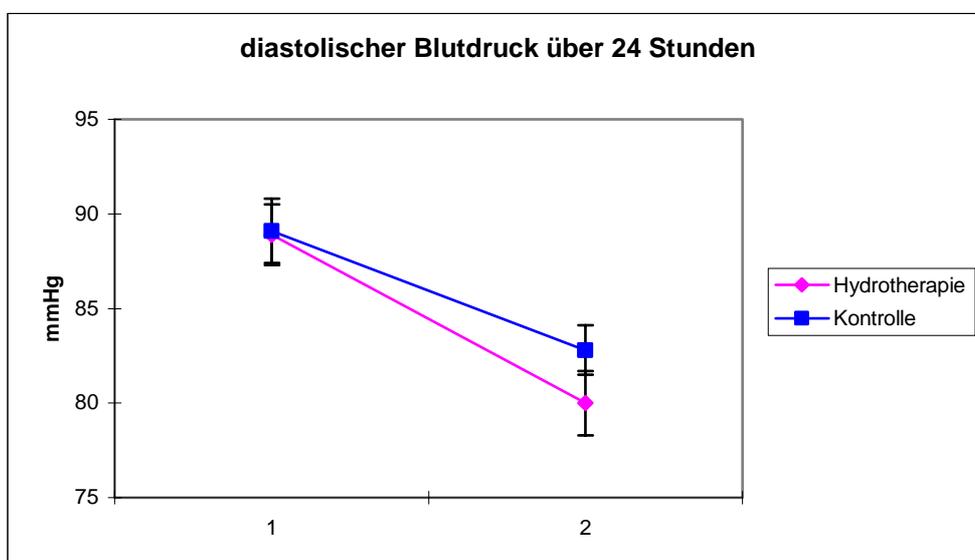


Abb.9 diastolischer Blutdruck über 24 Stunden vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1.1.2.2 Diastolischer Blutdruck zwischen 06.00 und 22.00

In der Kontrollgruppe ergab die Messung des diastolischen Wertes während des Tages zu Beginn der Behandlung 92,4 mmHg, bei der Abschlussuntersuchung 86,4 mmHg (-6,5%), in der Hydrotherapiegruppe sank der Wert von 92,5 mmHg auf 84,2 mmHg (-9%).

Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

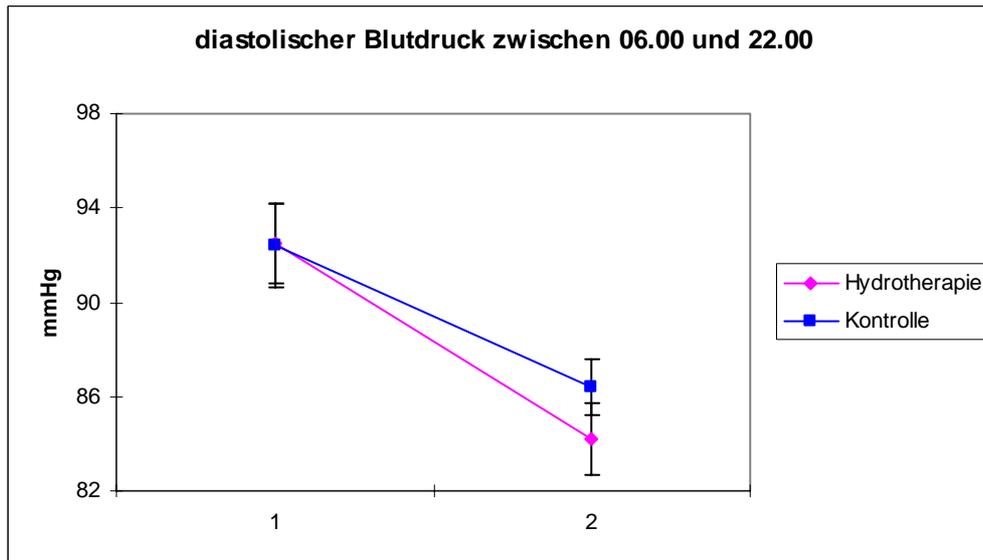


Abb.10 diastolischer Blutdruck während des Tages vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1.1.2.3 diastolischer Blutdruck zwischen 22.00 und 06.00

Der nachts gemessene diastolische Wert betrug in der Kontrollgruppe im Durchschnitt 84,6 mmHg und sank unter Therapie auf 78,1 mmHg (-7,7%), in der Hydrotherapiegruppe wurde der Wert von 84,5 mmHg auf 74,5 mmHg (-11,6 %) reduziert.

Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

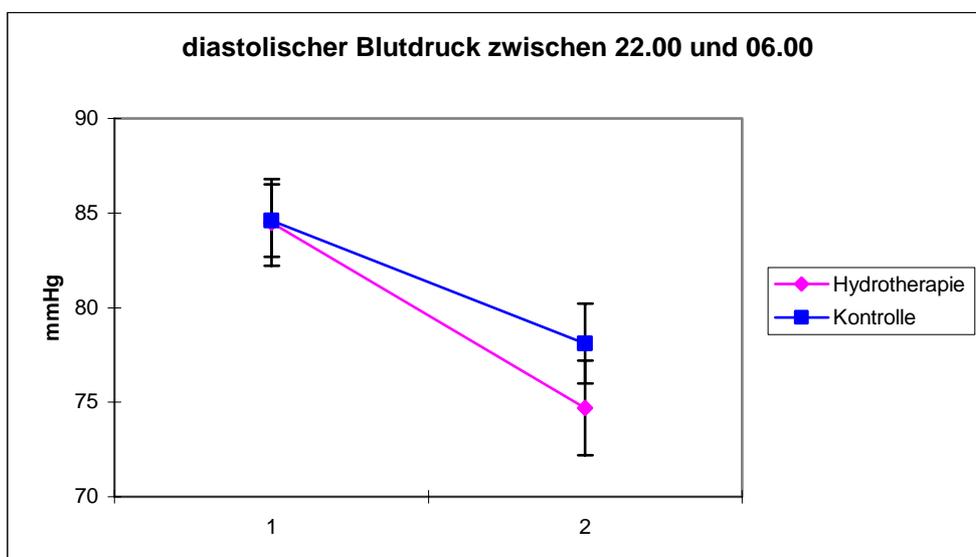


Abb. 11 diastolischer Blutdruck während der Nacht vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1.1.3 arterieller Mitteldruck in der Langzeitmessung

| Mitteldruck (in mmHg) | | | | | |
|--------------------------------|---------------|-------------|-------------|-----------------|-------|
| 24h- RR | | | | Differenz T1-T2 | p |
| | Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | 0,003 |
| | | 108,5 ± 4,4 | 95,5 ± 1,7 | 12,9 | |
| | Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | |
| | | 109,7 ± 1,8 | 98,9 ± 1,3 | 10,9 | |
| | | | | | |
| 06.00-22.00 | | | | | |
| | Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | 0,036 |
| | | 117,1 ± 2,9 | 101 ± 1,7 | 16,1 | |
| | Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | |
| | | 115,9 ± 2,3 | 104,3 ± 1,6 | 12,0 | |
| | | | | | |
| 22.00-06.00 | | | | | |
| | Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | 0,023 |
| | | 103,3 ± 1,9 | 88,9 ± 2,2 | 14,5 | |
| | Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | |
| | | 102,2 ± 1,8 | 92,3 ± 1,7 | 9,8 | |

Tab.14 Mitteldruck (mmHg) über 24 Stunden, am Tag und in der Nacht vor (T1) und nach (T2) Therapie
Blutdruckwerte als Mittelwerte mit Standardfehler
P<0,05 signifikant

C 1.1.3.1 Mitteldruck über 24 Stunden

Der Mitteldruck wurde ebenfalls über 24 Stunden gemessen, im Gesamtdurchschnitt sank er in der Kontrollgruppe von 109,7 mmHg auf 98,9 mmHg (-9,8%), in der Hydrotherapiegruppe fiel er von 108,5 mmHg auf 95,5 mmHg signifikant ab (-12%).

Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist signifikant.

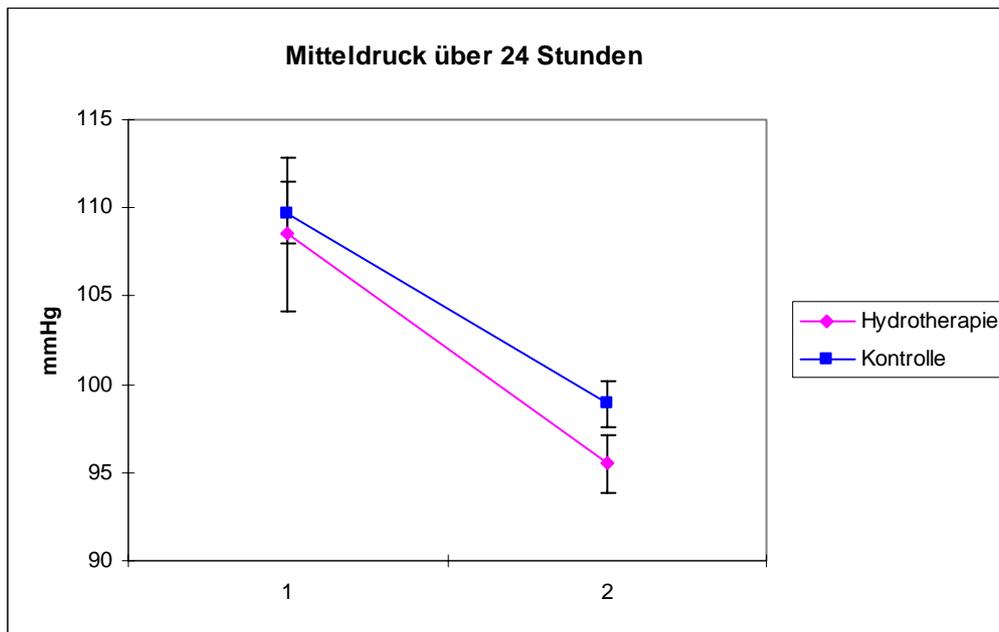


Abb.12 Mitteldruck über 24 Stunden vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1.1.3.2 Mitteldruck zwischen 06.00 und 22.00

Die Auswertung der am Tag gemessenen Mitteldrucke ergab in der Kontrollgruppe eine Senkung von 10% von 115,9 mmHg auf 104,3 mmHg. Der gleiche Wert in der Hydrotherapiegruppe sank von 117,1 mmHg vor Therapie auf 101,0 mmHg nach Therapie (-13,7%). Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist signifikant.

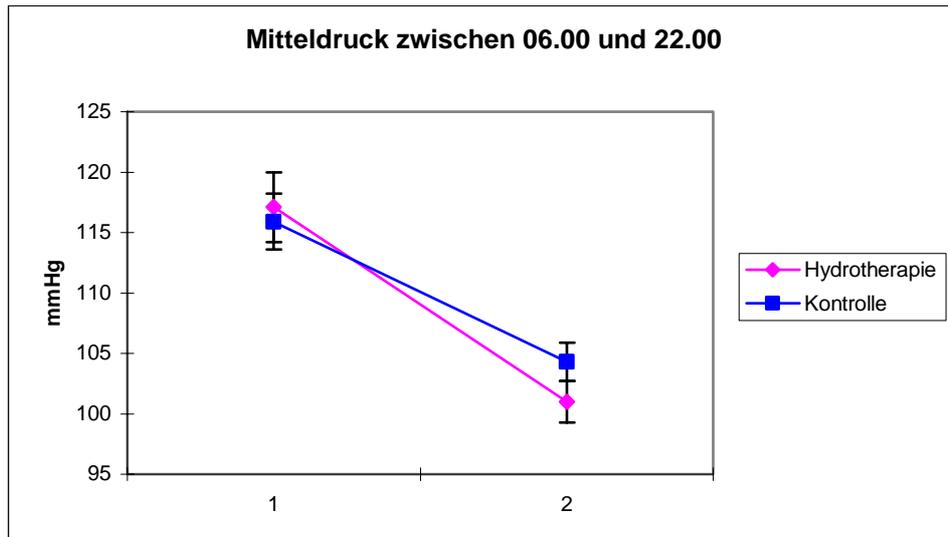


Abb. 13 Mitteldruck zwischen 06.00-22.00 vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1.1.3.3 Mitteldruck zwischen 22.00 und 06.00

Der Durchschnitt der nachts gemessenen Mitteldrucke sank in der Kontrollgruppe von anfänglich 102,2 mmHg auf 92,3 mmHg (-9,7 %) am Ende des stationären Aufenthaltes.

In der Hydrotherapiegruppe wurde der Wert von 103,3 mmHg auf 88,9 mmHg (-13,9%) reduziert. Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist signifikant.

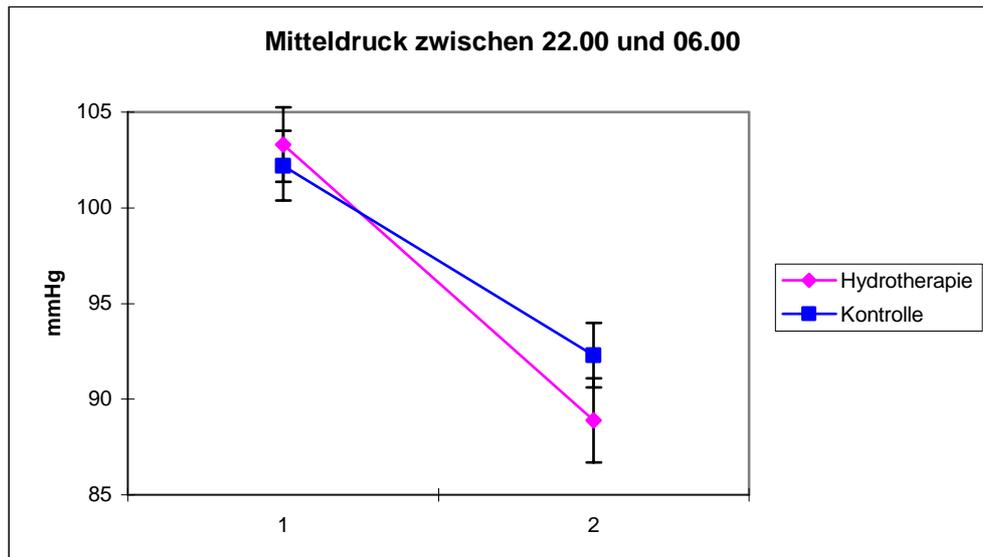


Abb. 14 Mitteldruck zwischen 22.00 und 06.00 vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1. 2 Mittlere Herzfrequenz in der Langzeitmessung

| Herzfrequenz (bpm) | | | | | |
|----------------------|---------------|-------------|-------------|-----------------|-------|
| 24h | | | | Differenz T1-T2 | p |
| | Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | 0,659 |
| | | 67,6 ± 1,6 | 65,8 ± 1,2 | 2,0 | |
| | Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | |
| | | 67,5 ± 1,3 | 66 ± 1,1 | 1,6 | |
| 06.00-22.00 | | | | | |
| | Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | 0,734 |
| | | 72,4 ± 1,9 | 71,6 ± 1,4 | 1,0 | |
| | Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | |
| | | 72,1 ± 1,3 | 70,7 ± 1,1 | 1,5 | |
| 22.00-06.00 | | | | | |
| | Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | 0,666 |
| | | 61,5 ± 1,7 | 60,2 ± 1,1 | 1,5 | |
| | Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | |
| | | 62,0 ± 1,53 | 60,2 ± 1,3 | 2,0 | |

Tab.15 Herzfrequenz (bpm) über 24 Stunden, am Tag und in der Nacht
vor (T1) und nach (T2) Therapie
Herzfrequenzen als Mittelwerte mit Standardfehler
P<0,05 signifikant

C 1.2.1 Herzfrequenz über 24 Stunden

Die durchschnittliche Herzfrequenz betrug in der Kontrollgruppe bei der Eingangsuntersuchung 67,5 bpm, bei der Abschlussuntersuchung lag der Wert bei 66 bpm (-2,2%). In der Hydrotherapiegruppe sank dieser Parameter von 67,6 bpm um 2 bpm (-2,7 %) auf 65,8 bpm. Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

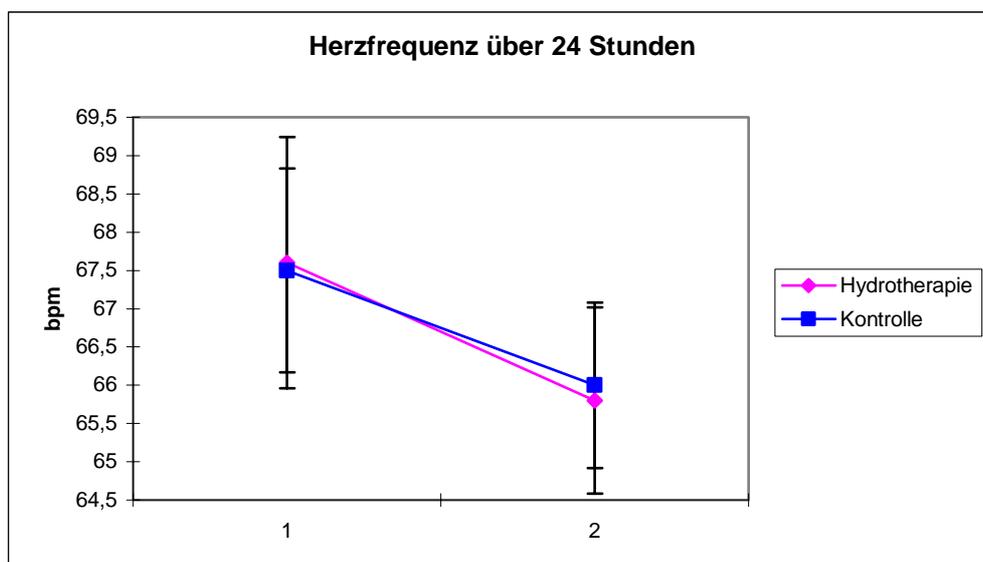


Abb. 15 Herzfrequenz über 24 Stunden gemessen vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1.2.2 Herzfrequenz zwischen 06.00 und 22.00

Der Tagesdurchschnitt der Herzfrequenz sank in der Kontrollgruppe von 72,1 bpm auf 70,7 bpm (-1,9 %), in der Hydrotherapiegruppe wurde dieser Wert von 72,4 bpm auf 71,6 bpm (-1,1%) reduziert. Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

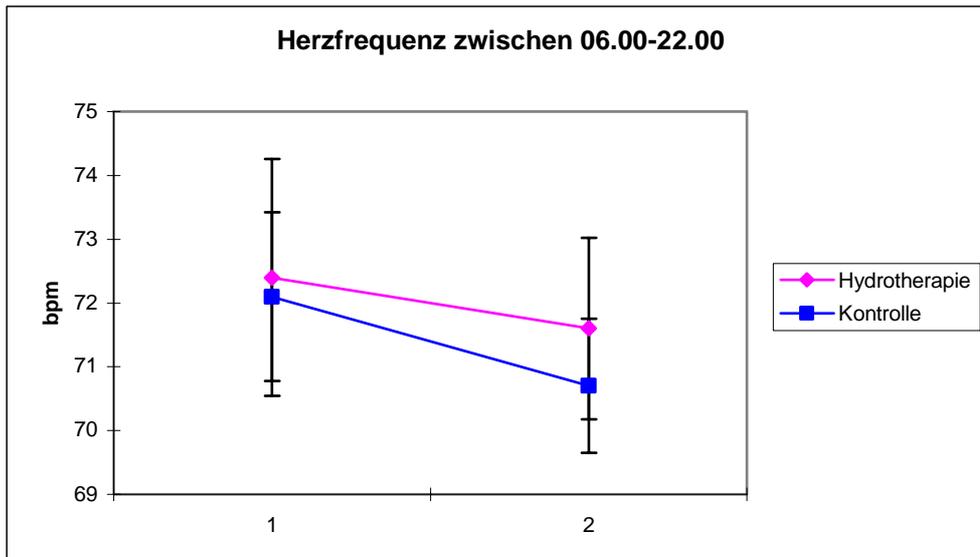


Abb.16 Herzfrequenz zwischen 06.00 und 22.00 vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 1.2.3 Herzfrequenz zwischen 22.00 und 06.00

Der in der Nacht ermittelte Durchschnittswert der Herzfrequenz betrug in der Kontrollgruppe bei der Aufnahmeuntersuchung 62,0 bpm, er sank nach dem Aufenthalt auf 60,2 bpm (- 2,9%).

In der Hydrotherapiegruppe wurde dieser Parameter von anfangs 61,5 bpm auf 60,2 bpm nach der Therapie reduziert (-2,1 %). Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

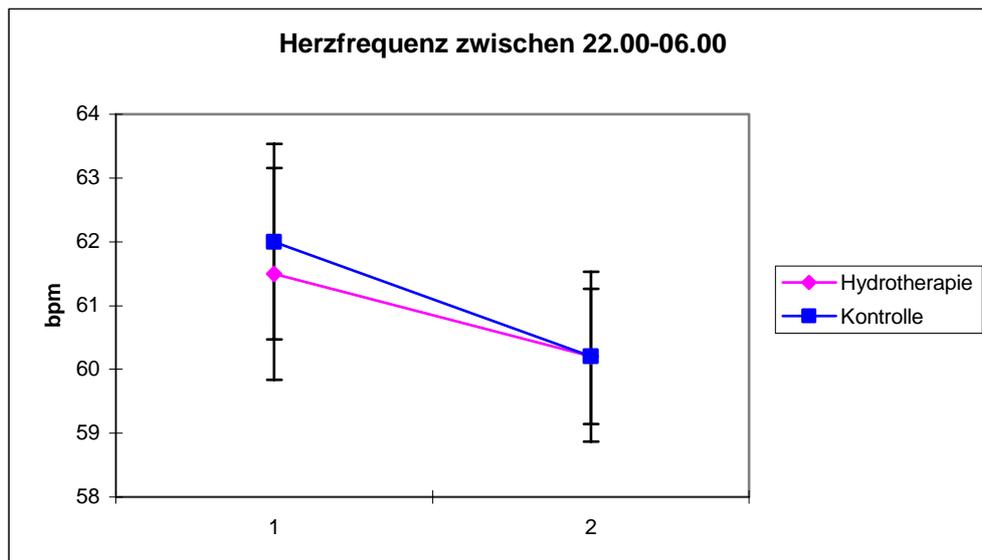


Abb. 17 Herzfrequenz zwischen 22.00 und 06.00 vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 2. Ergebnisse der Fahrradergometrie-Untersuchung

C 2.1 Blutdruck

C 2.1.1 systolischer Blutdruck

| systolischer Druck (mmHg) | | | | | |
|----------------------------|-------------|-------------|--|-----------------|-------|
| vor Belastung | | | | Differenz T1-T2 | p |
| Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | | 0,003 |
| | 157,3 ± 2,8 | 134,9 ± 1,8 | | 22,6 | |
| Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | | |
| | 156,2 ± 2,6 | 139 ± 1,7 | | 17,2 | |
| max. Belastung | | | | | |
| Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | | 0,274 |
| | 227,1 ± 3,2 | 210,6 ± 3,2 | | 16,7 | |
| Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | | |
| | 223,3 ± 3,8 | 210,3 ± 3,6 | | 13,4 | |

Tab. 16 systolischer Blutdruck vor und bei maximaler Belastung
vor (T1) und nach (T2) Therapie
Blutdruckwerte als Mittelwerte mit Standardfehler
P<0,05 signifikant

C 2.1.1.1 Belastungsanfang

Bei der Eingangsuntersuchung betrug der systolische Blutdruckwert zu Beginn der Belastung in der Kontrollgruppe 156,2 mmHg. Er sank auf 139 mmHg (-11%). In der Hydrotherapiegruppe wurde der Wert von 157,3 mmHg auf 134,9 mmHg signifikant reduziert (-14,2%). Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist signifikant.

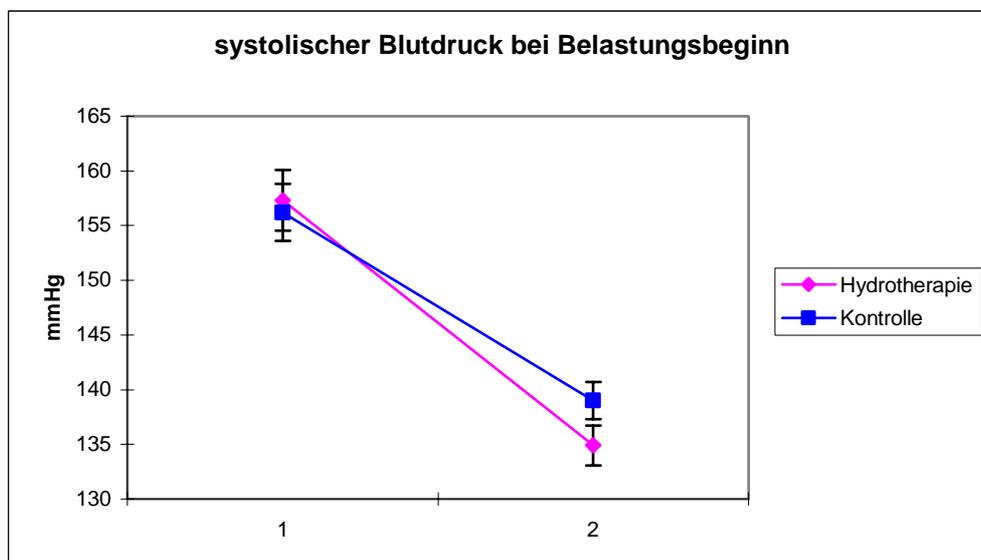


Abb. 18 systolischer Blutdruck bei Belastungsbeginn vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 2.1.1.2 maximale Ergometerbelastung

In der Kontrollgruppe sank der systolische Wert unter maximaler Belastung von anfangs 223,3 mmHg auf 210,3 mmHg (-5,8%), in der Hydrotherapiegruppe reduzierte sich der gleiche Parameter von 227,1 mmHg auf 210,6 mmHg (-7,3 %). Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

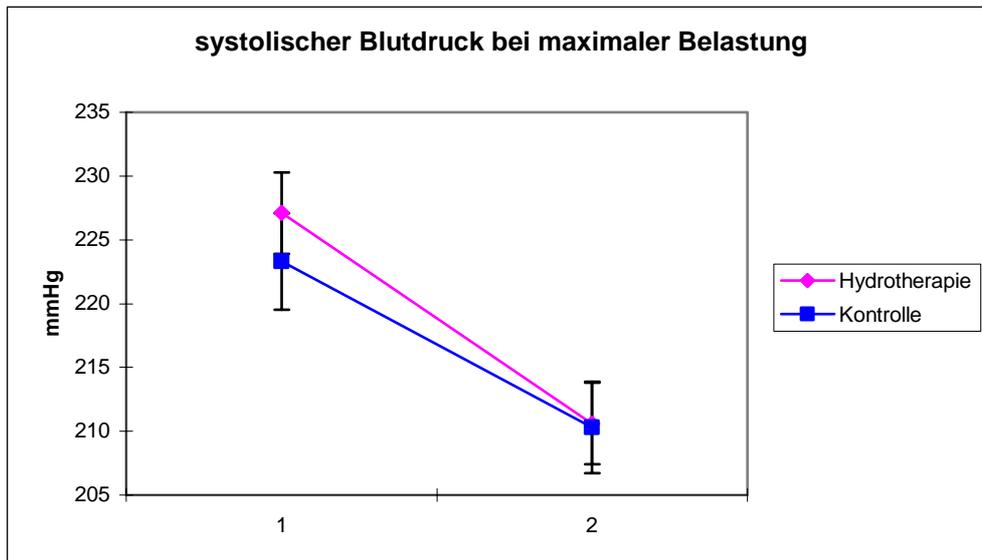


Abb.19 systolischer Blutdruck unter maximaler Belastung vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 2.1.2 diastolischer Blutdruck

| diastolischer Druck (mmHg) | | | | | |
|----------------------------|-------------|-------------|------|-----------------|-------|
| vor Belastung | | | | Differenz T1-T2 | p |
| Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | | 0,462 |
| | 95 ± 2,4 | 83,8 ± 1,6 | 10,8 | | |
| Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | | |
| | 95,7 ± 1,9 | 85,9 ± 1,7 | 9,7 | | |
| max. Belastung | | | | | |
| Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | | 0,252 |
| | 114,3 ± 3,2 | 101,4 ± 1,9 | 12,7 | | |
| Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | | |
| | 113,2 ± 2,1 | 102,6 ± 1,4 | 10,7 | | |

Tab. 17 diastolischer Blutdruck vor und bei maximaler Belastung
vor (T1) und nach (T2) Therapie
Blutdruckwerte als Mittelwerte mit Standardfehler
P<0,05 signifikant

C 2.1.2.1 Belastungsanfang

Der diastolische Wert zu Beginn der Belastung fiel in der Kontrollgruppe von 95,7 mmHg auf 85,9 mmHg (-10,2%), in der Hydrotherapiegruppe sank der Wert von 95 mmHg auf 83,8 mmHg (-11,8%). Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

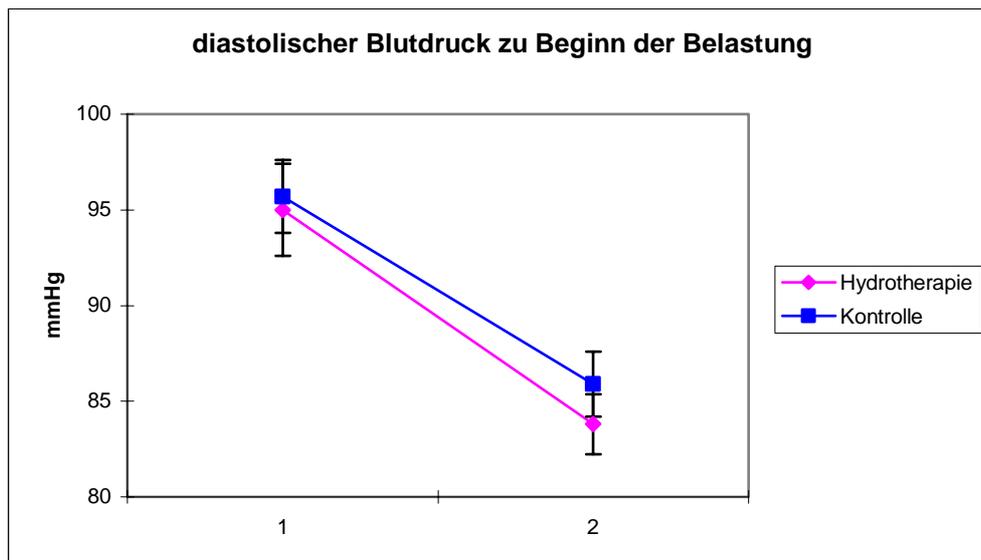


Abb.20 diastolischer Blutdruck zu Beginn der Belastung vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 2.1.2.2 maximale Ergometerbelastung

Bei der Eingangsuntersuchung lag der durchschnittliche diastolische Blutdruckwert unter maximaler Belastung bei 113,2 mmHg in der Kontrollgruppe, nach drei Wochen betrug er 102,6 mmHg (-9,7%).

In der Hydrotherapiegruppe wurde der Wert von anfangs 114,3 mmHg auf 101,4 mmHg (-11,3%) gesenkt.

Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

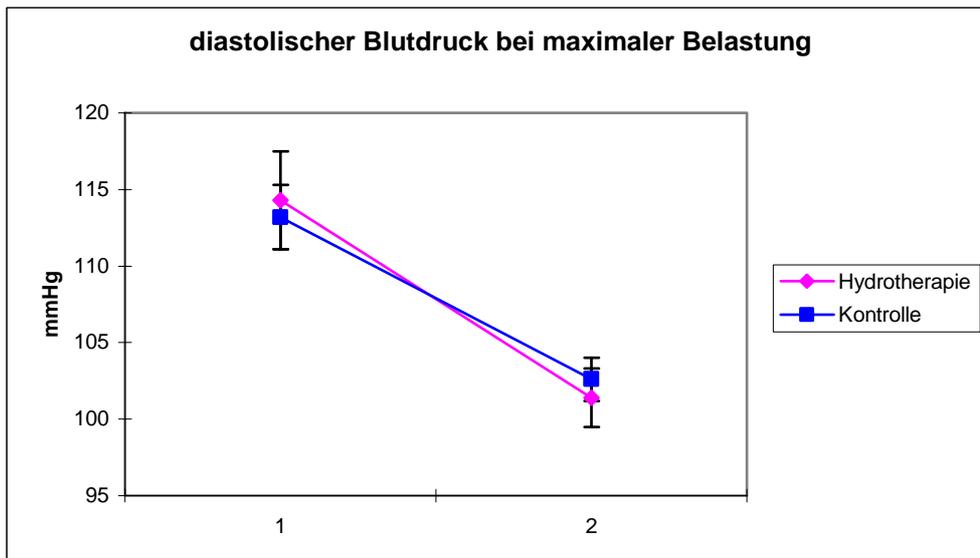


Abb. 21 diastolischer Druck bei maximaler Belastung vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 2.2 Herzfrequenz

| Herzfrequenz (bpm) | | | | | |
|-----------------------|-------------|-------------|-----|-----------------|-------|
| vor Belastung | | | | Differenz T1-T2 | p |
| Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | | 0,226 |
| | 69,8 ± 2,6 | 69,8 ± 1,4 | 0,0 | | |
| Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | | |
| | 71,2 ± 2,1 | 69,8 ± 1,2 | 1,5 | | |
| max. Belastung | | | | | |
| Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | | | 0,012 |
| | 128,1 ± 4 | 127,8 ± 3,2 | 0,3 | | |
| Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | | |
| | 129,6 ± 3,7 | 126,6 ± 2,9 | 3,9 | | |

Tab.18 Herzfrequenz vor und bei maximaler Belastung
vor (T1) und nach (T2) Therapie
Herzfrequenzwerte mit Standardfehler
P<0,05 signifikant

C 2.2.1 Belastungsanfang

Die Herzfrequenz, die zu Beginn der Ergometrie ermittelt wurde, lag in der Kontrollgruppe bei der ersten Untersuchung bei 71,2 bpm, sie sank nach dreiwöchigem Aufenthalt auf 69,8 bpm (-19,4%).

In der Hydrotherapiegruppe blieb der Belastungsanfangswert der Herzfrequenz auch nach dreiwöchiger Therapie konstant bei 69,8 bpm.

Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

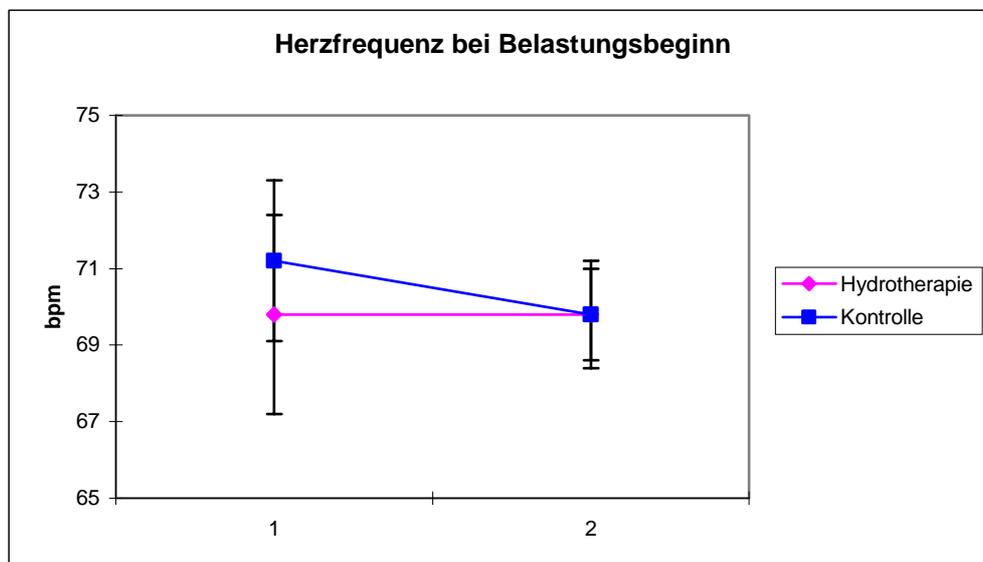


Abb. 22 Herzfrequenz vor Belastung vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 2.2.2 maximale Ergometerbelastung

Dagegen sank in beiden Gruppen die maximale Herzfrequenz unter Ergometerbelastung nach der Rehabilitation:

in der Kontrollgruppe von 129,6 bpm auf 126,6 bpm (-2,3%), in der Hydrotherapiegruppe von 128,1 bpm auf 127,8 bpm (-0,2%). Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist signifikant.

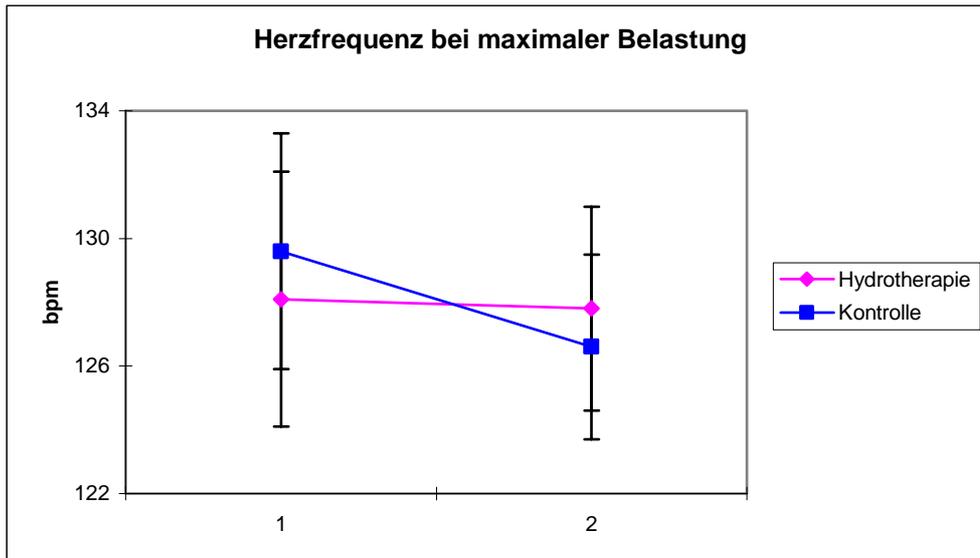


Abb. 23 Herzfrequenz bei maximaler Belastung vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 2.3 Belastungsdauer

| Belastungsdauer (Minuten) | | | | |
|---------------------------|-------------|-------------|-----------------|--------|
| | | | | |
| Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | Differenz T1-T2 | <0,001 |
| | 6,3 ± 0,5 | 8,3 ± 0,6 | - 2,1 | |
| Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | |
| | 6,6 ± 0,5 | 7,7 ± 0,5 | - 1,1 | |

Tab.19 Belastungsdauer (Minuten)
vor (T1) und nach (T2) Therapie
Werte mit Standardfehler
P<0,05 signifikant

Die Belastungsdauer stieg in der Kontrollgruppe von anfangs 6,6 Minuten auf 7,7 Minuten (116,7%), in der Hydrotherapiegruppe nahm sie von 6,3 Minuten auf 8,3 Minuten (131,7 %) zu. Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist signifikant.

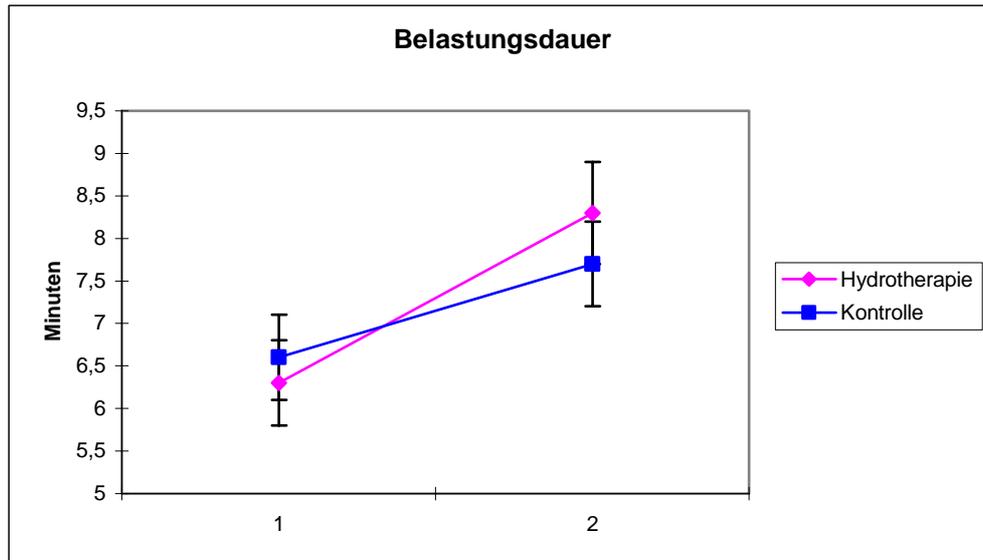


Abb.24 Belastungsdauer vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen den Standardfehler dar

C 2.4 maximale Ergometerleistung

| Leistung (Watt) | | | | |
|-----------------|-------------|-------------|-----------------|--------|
| | | | | |
| Hydrotherapie | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | Differenz T1-T2 | p |
| | 115,3 ± 8,4 | 137,5 ± 7,6 | - 22,3 | |
| Kontrolle | T1 (n = 48) | T2 (n = 41) | | <0,001 |
| | 116,9 ± 8,3 | 125,9 ± 7,5 | - 8,1 | |

Tab.20 maximale Ergometerleistung
vor (T1) und nach (T2) Therapie
Werte im Durchschnitt mit Standardfehler
p<0,05 signifikant

Die durchschnittliche maximale Ergometerleistung stieg während der Rehabilitation in der Kontrollgruppe von 116,9 Watt auf 125,9 Watt (107,7 %), in der Hydrotherapiegruppe von 115,3 Watt auf 137,5 Watt (119,3 %). Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist signifikant.

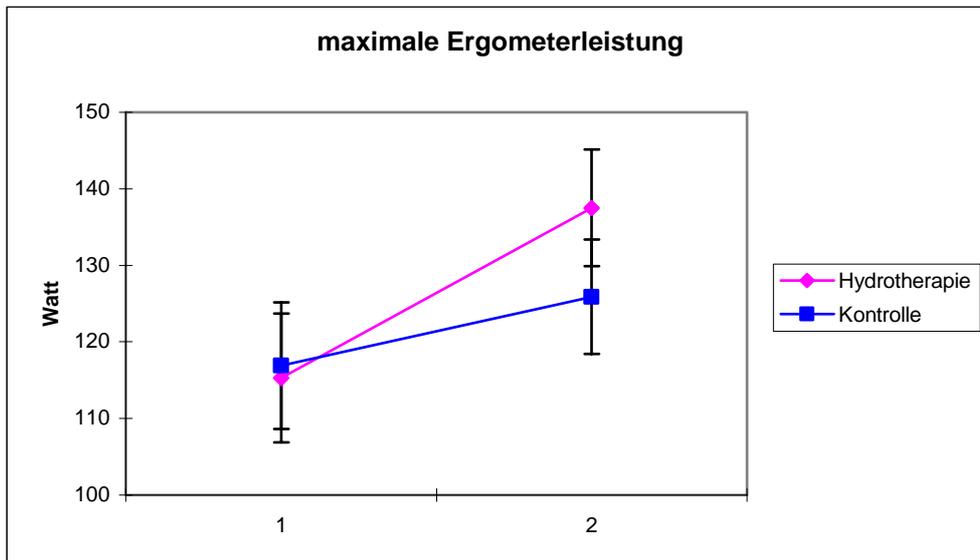


Abb. 25 Leistung vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen die Standardabweichung dar

C 3. Body Mass Index

| BMI (kg KG/ m ²) | | | | |
|------------------------------|-------------|-------------|-----------------|------|
| | T1 (n = 50) | T2 (n = 44) | Differenz T1-T2 | p |
| Hydrotherapie | 30 ± 4,1 | 28 ± 3,5 | 1,4 | 0,09 |
| Kontrolle | 29,9 ± 3,4 | 28,5 ± 3,0 | 1,1 | |

Tab.21 Body Mass Index
vor (T1) und nach (T2) Therapie
Durchschnittswert mit Standardfehler

Der Body Mass Index, errechnet aus dem Quotienten kg/m², betrug in der Kontrollgruppe zu Beginn der Rehabilitation 29,9 kg/m² und sank auf 28,5kg/m² (-4,7%).

In der Hydrotherapiegruppe sank dieser Wert von anfänglich 30 kg/m² auf 28,6 kg/m² (-4,7%). Der Unterschied zwischen den Differenzen aus den Mittelwerten in beiden Gruppen ist nicht signifikant.

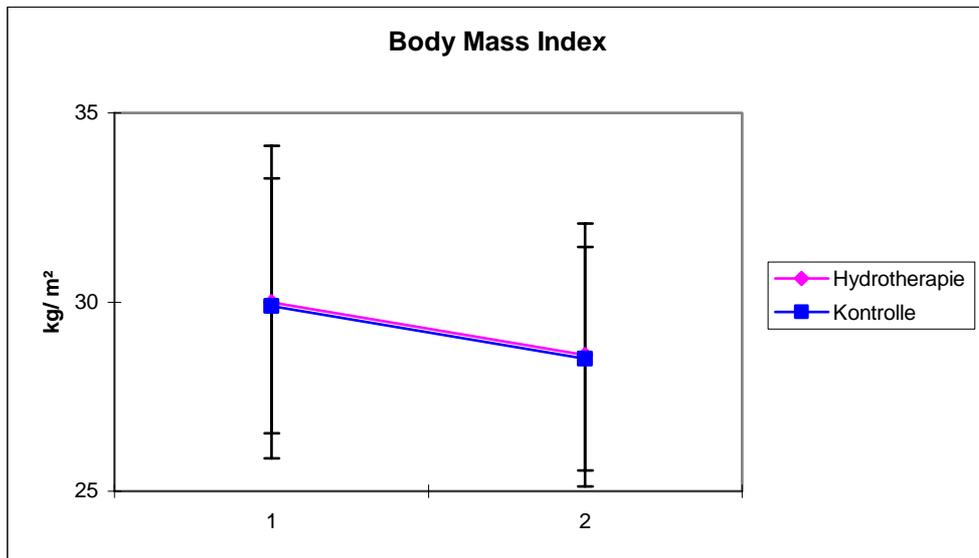


Abb. 26 Body Mass Index vor (1) und nach (2) Therapie
Die Fehlerbalken stellen die Standardabweichung dar

D Zusammenfassung der Ergebnisse

In der vorliegenden Studie zum Wirksamkeitsnachweis der Hydro-Thermotherapie bei Grad 1- und Grad 2 -Hypertonie nach der WHO – Klassifikation wurden insgesamt 98 Patienten untersucht, von denen 50 Patienten der Interventionsgruppe mit hydrotherapeutischen Anwendungen und 48 Patienten der Kontrollgruppe angehörten.

Folgende studienrelevanten Parameter wurden vom behandelnden Arzt jeweils vor und nach der Rehabilitation gemessen:

- Blutdruck in der 24h- Langzeitmessung
 - systolischer Druck
 - diastolischer Druck
 - arterieller Mitteldruck
- Herzfrequenz in der 24h- Langzeitmessung
- Blutdruck bei Belastung
 - systolischer Druck
 - diastolischer Druck
- Herzfrequenz bei Belastung
- Dauer der Belastung
- Ergometerleistung
- Gewicht.

Bei mehreren Parametern zeigte sich eine im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikante Veränderung in der Interventionsgruppe nach Beendigung der Rehabilitation.

Diese Signifikanzen errechneten sich aus der Differenz des Wertes nach drei- bis vierwöchiger Rehabilitation mit dem in der Eingangsuntersuchung gemessenen Wert.

In der Interventionsgruppe wurde der systolische Ruheblutdruck sowohl in der gesamten ambulanten 24-Stunden-Messung (- 22,2 mmHg), als auch in der Messung während des Tages (-23 mmHg) und während der Nacht (-21,8 mmHg) deutlich signifikant ($p < 0,001$) gegenüber der Kontrollgruppe gesenkt (siehe Tabelle 13, Abbildung 6,7,8).

In der Vergleichsgruppe wurde der systolische Ruhedruck über 24 Stunden um 13,7 mmHg, am Tag um 15,3 mmHg und in der Nacht um 13,3 mmHg gesenkt.

Auch die Analyse des Mitteldruckes in Ruhe ergab sowohl in der 24-Stunden-Messung als auch in den Messungen während des Tages und der Nacht eine signifikante Senkung in der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe (siehe Tabelle 15, Abbildung 12,13,14).

Die Änderung des Mitteldrucks betrug in der Interventionsgruppe in der 24-Stundenmessung -12,9 mmHg, in der Kontrollgruppe lediglich -10,9 mmHg, somit ergab sich eine Signifikanz von $p = 0,003$.

Auch in der Messung während des Tages sank der Blutdruck zwar in beiden Gruppen ab, in der Interventionsgruppe aber mit -16,1 mmHg deutlicher als in der Kontrollgruppe mit -12 mmHg ($p = 0,036$).

In der Nacht war die Senkung in der Interventionsgruppe mit -14,5 mmHg im Vergleich zur Kontrollgruppe mit -9,8 mmHg mit $p = 0,023$ ebenfalls signifikant.

Nicht signifikant änderten sich in der Ruheblutdruckmessung die diastolischen Werte, weder in der 24-Stunden-Messung noch in den Tages- oder Nacht-Messungen (Tabelle 14, Abbildung 9,10,11).

In beiden Gruppen konnte während des Klinikaufenthaltes der diastolische Druck in Ruhe gesenkt werden (24-Stunden-Messung: Interventionsgruppe: -8,8 mmHg, Kontrollgruppe: -6,7 mmHg), mit einem p-Wert von 0,078 war der Unterschied zwischen den Gruppen aber nicht signifikant.

Auch die p-Werte für die Differenzen der diastolischen Ruheblutdruckwerte während des Tages und der Nacht waren mit 0,339 und 0,273 nicht signifikant.

Auch die Messung der Herzfrequenz ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Studiengruppen: in der 24-Stunden-Messung lagen die Differenzen in der Interventionsgruppe bei -2 bpm, in der Kontrollgruppe bei -1,6 bpm ($p = 0,659$).

Die Differenzen der Herzfrequenzmessung ergaben am Tag einen p-Wert von 0,734, in der Nacht von 0,666 (Tabelle 16, Abbildung 15,16,17).

In der Fahrradergometrie sank der systolische Druck, gemessen am Anfang der Belastung in der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe signifikant ab (systolischer Druck zu Beginn der Belastung: Interventionsgruppe -22,6 mmHg, Kontrollgruppe -17,2 mmHg, $p = 0,003$) (Tabelle 17, Abbildung 18).

Während die Herzfrequenz zu Beginn der Belastung im Laufe der Therapie nicht signifikant absank (Differenz in der Interventionsgruppe 0 bpm, Kontrollgruppe -1,5 bpm, $p = 0,172$), ergaben die Differenzen bei der maximalen Ergometerbelastung einen signifikanten p = Wert von 0,012, wobei die Abnahme der Herzfrequenz hier in der Kontrollgruppe größer war als in der Interventionsgruppe (Interventionsgruppe: -0,3 bpm, Kontrollgruppe: -3,9 bpm) (Tabelle 19, Abbildung 22, 23).

Im Gegensatz zur bereits erwähnten, signifikanten Änderung des systolischen Blutdruckes zu Beginn der Belastung, sank der Druck bei maximaler Belastung nicht signifikant ab ($p = 0,274$) (Abbildung 19).

Ihre Ergometerleistung konnten die Patienten der Interventionsgruppe durchschnittlich um +22,3 Watt deutlich signifikant gegenüber der Kontrollgruppe mit durchschnittlich +8,1 Watt ($p < 0,001$) steigern (Tabelle 21, Abbildung 25).

Auch die Dauer der Ergometrie stieg in der Interventionsgruppe um +2,1 Minuten, in der Kontrollgruppe um +1,1 Minuten. Die Signifikanz betrug hier $p < 0,001$ (Tabelle 20, Abbildung 24).

Eine Gewichtsreduktion, die mit dem Body Mass Index erfasst wurde, lag in beiden Gruppen vor. Sie war mit einer Änderung von -1,4 kg KG/m² in der Interventionsgruppe und -1,1 kg Kg/m² und einem p -Wert von 0,09 aber nicht signifikant (Tabelle 22, Abbildung 26).

Die antihypertensive Medikation wurde vor und nach der Rehabilitation notiert, nach der Rehabilitation war vor allem von Interesse, in wie weit in den beiden Gruppen eine Dosissteigerung nötig war oder ob in manchen Fällen die Dosis reduziert werden konnte.

Eine Reduktion ließen die Blutdruckwerte bei sechs Patienten der Interventionsgruppe zu, im Gegensatz dazu konnte bei keinem Patienten des Kontrollkollektivs die Dosis reduziert werden. Mit $p = 0,01$ ist dieser Unterschied signifikant (Tabelle 9).

Bei der Auswertung der Dosissteigerung verhielt es sich umgekehrt:

In der Kontrollgruppe musste bei 23 Patienten die Dosis erhöht werden, in der Studiengruppe war dies nur in neun Fällen nötig ($p = 0,002$, siehe Tabelle 9).

E Diskussion

Die Hydrotherapie nach Kneipp ist eine thermische Reiztherapie im Sinne des Reiz-Reaktion- Adaptationsprinzips.

Sie zählt zu den klassischen Naturheilverfahren und ist fester Bestandteil kurmedizinischer Behandlungsformen.

So sehr sich nicht-medikamentöse Therapieformen als Vertreter klassischer Naturheilverfahren in den Leitlinien der einzelnen Fachgesellschaften etabliert haben, einige therapeutische Optionen der Naturheilverfahren konnten sich bis jetzt noch nicht durchsetzen.

In einer Zeit, in der zu Recht der Beweis für die Wirksamkeit und Effektivität von Behandlungsregimen gefordert wird (56), müssen auch die klassischen Naturheilverfahren diesen erbringen, nicht, um sich als Alternative zur Schulmedizin zu präsentieren, sondern um eine sinnvolle Ergänzung in der Behandlung nicht-akuter und chronischer Erkrankungen zu ermöglichen (83).

In der vorliegenden Studie wurde überprüft, in wie weit die Hydrotherapie zum nachgewiesenen antihypertensiven Effekt einer stationär durchgeführten Rehabilitation beiträgt.

Dazu wurden in einer kontrollierten, randomisierten und prospektiven Studie zwei Gruppen miteinander verglichen, von denen eine, die Interventionsgruppe, zusätzlich zu den üblichen Behandlungsmaßnahmen hydrotherapeutische Anwendungen in regelmäßigen Abständen erhielt.

Die Auswahl der untersuchten Messparameter richtete sich unter anderem nach den in zahlreichen Studien belegten Einflussgrößen auf die Entstehung einer arteriellen Hypertonie (16,45,89).

So wurden neben den Blutdruckwerten und der Herzfrequenz auch die körperliche Leistungsfähigkeit und das Gewicht erfasst.

Von besonderem Interesse war außerdem, ob in der Interventionsgruppe im Verlauf der Rehabilitation eine signifikante Reduktion der Medikation möglich war.

Bereits die Studie von Böttcher et al. (1994) ergab eine signifikante Senkung des Blutdrucks bei drei von vier getesteten balneotherapeutischen Anwendungen, allerdings handelte es sich um Verlaufsbeobachtungen, der Interventionsgruppe wurde kein Kontrollkollektiv gegenübergestellt (12).

Hierbei stellt sich die Frage, ob es sich bei dem in den Studien beschriebenen antihypertensiven Effekt nicht um eine unspezifische Wirkung von Kuren handelt.

Dies wäre durch die Änderung der Umgebung, durch vermehrte Bewegung und eine allgemeine Stressreduktion denkbar.

In der vorliegenden Studie zeigt sich, dass zumindest die Senkung des systolischen Wertes in der 24h-Langzeitmessung in der Hydrotherapiegruppe durchaus signifikant ($p < 0,001$) gegenüber der Kontrollgruppe ausfällt.

Ihre durchschnittlichen Werte lagen am Ende der Rehabilitation sogar im normotensiven Bereich, die Werte der Kontrollgruppe erreichten dagegen nur den hochnormalen, bzw. mäßiggradig hypertensiven Bereich.

Vor allem in der Nacht war die physiologische Senkung des Blutdrucks besonders ausgeprägt. Nach Gutenbrunner und Hildebrandt führt die funktionelle Adaptation als Balance zwischen Habituation und trophisch-plastischer Adaptation zu einer dauerhaften Normalisierung von Regelleistungen des Organismus.

Zeitlich gesehen entsteht sie innerhalb von Tagen und Wochen aus dem Wechsel von Reizsetzung und Erholung (38).

Somit ist es möglich, diese funktionelle Adaptation innerhalb einer drei- bis vierwöchigen Rehabilitation - wie in dieser Studie durchgeführt - zu erlangen.

Gutenbrunner et al. (1992) beobachteten in ihrer Studie zur adaptativen Blutdrucknormalisierung im Verlauf komplexer Bäderkuren, dass sich sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck im Rahmen der Anwendungen auf einen Zielwert einstellen, der im Falle des systolischen Druckes mit zunehmendem Alter ansteigt, während der Zielwert für den diastolischen Druck auch noch im hohen Alter im Normbereich liegt.

Die Autoren erklären diese so genannte isoliert systolische Hypertonie mit einer altersbedingten Abnahme der Elastizität des arteriellen Gefäßsystems (29).

Dagegen ist der periphere Widerstand unabhängig vom Lebensalter, somit kann über ihn eine adaptative Normalisierung erfolgen.

Die signifikanten Senkungen des systolischen Druckes, die vor allem in der 24h-Langzeitmessung erreicht wurden, weisen darauf hin, dass mit der Hydrotherapie eine Therapieoption für die isolierte systolische Hypertonie besteht.

Zahlreiche Studien haben bereits nachgewiesen, dass eine regelmäßige körperliche Betätigung zu einer Verbesserung der kardialen Funktion hinsichtlich der Ejektionsfraktion und des kardialen Sauerstoffverbrauchs führt und sich positiv in Bezug auf die arterielle Hypertonie auswirkt (33,81).

Mitzloff et al konnten 1994 nachweisen, dass eine Blutdrucksenkung bei einer kombinierten balneologischen und trainierenden Kurbehandlung deutlicher ausfällt als in der reinen Trainingsgruppe. Die balneologischen Anwendungen zeigten also in der antihypertensiven Therapie einen additiven Effekt (54).

Allerdings bezogen sich diese Daten bei den balneologischen Anwendungen auf kombinierte und nicht allein auf hydrotherapeutische Anwendungen. Es fehlte außerdem eine Kontrollgruppe.

Die in dieser Studie angewandte Fahrradergometrie stellt ein standardisiertes Testverfahren zur Beurteilung des Blutdruckverhaltens während sympathischer Aktivität dar (18). Zur Leistungssteigerung wurden vier Mal pro Woche eine Trainingsergometrie mit 60% der maximalen Leistung sowie Gymnastik und Terraintraining durchgeführt.

In der Studie diente sie zum Nachweis einer Leistungssteigerung, die sich in einer signifikanten Erhöhung für die Ergometerleistung in der Interventionsgruppe zeigte ($p=0,012$).

Auch die damit in Zusammenhang stehende Verlängerung der Belastungsdauer war für die Interventionsgruppe signifikant.

Zwar war der Unterschied bezüglich des systolischen und diastolischen Druckes bei maximaler Belastung zwischen den beiden Studiengruppen nicht signifikant, allerdings muss hier berücksichtigt werden, dass diese Werte bei maximaler Leistung – in der Interventionsgruppe also nach signifikant längerer und stärkerer Belastung – gemessen wurden.

Hildebrandt (1) rechnet die allgemeine Leistungssteigerung während Kurmaßnahmen ebenfalls der funktionellen Adaptation und der Verbesserung der regulatorischen Leistungen zu.

Nachdem die arterielle Hypertonie eine Erkrankung ist, die vor allem in milder Form wenig Symptome macht und daher häufig Uneinsicht der Therapienotwendigkeit beim Patienten hervorruft, ist es vielleicht gerade diese Leistungssteigerung, die den Patienten den Therapieerfolg aufzeigt.

Dass sich die Leistungssteigerung nicht aus dem synergistischen Effekt des üblichen Behandlungsregimes während einer Kur – vor allem Bewegungstherapie, Diät – ergibt, zeigt die Tatsache, dass beide Gruppen das gleiche Grundprogramm erhielten.

Der Unterschied gerade in der Leistungssteigerung ist aber mit einer Differenz zwischen Anfangs- und Endwert von über 22 Watt im Unterschied zur Kontrollgruppe mit 3 Watt sehr deutlich.

Im Rahmen der nicht-medikamentösen Behandlungsstrategien zeigt die Gewichtsreduktion eine in mehreren Studien belegte positive Korrelation mit der Senkung des Bluthochdrucks und auch des kardiovaskulären Risikos (87).

Auch durch Kurmaßnahmen kommt es im Laufe der Intervention zur Gewichtsreduktion, wobei nicht vollständig geklärt ist, in wie weit die Gewichtsabnahme im Rahmen des Normalisierungsprozesses stattfindet (1).

Die größte Bedeutung für die Gewichtsreduktion wird aber der fettreduzierten Grundkost, bzw. bei Adipositas der Reduktionskost und Steigerung der körperlichen Aktivität zugeschrieben, welche anerkannte begleitende Kurmaßnahmen darstellen (1).

In beiden Gruppen der Studie wurde eine deutliche Reduktion des Ausgangsgewichts registriert, allerdings war der Unterschied zwischen beiden Gruppen nicht signifikant.

Somit ist davon auszugehen, dass die signifikant größere Abnahme des systolischen Blutdrucks in der Interventionsgruppe nicht auf den begleitenden Kureffekt der Gewichtsreduktion zurückzuführen, sondern den zusätzlichen hydrotherapeutischen Anwendungen zu zuschreiben ist.

Der nicht-signifikante Unterschied in der Therapie des diastolischen Wertes liegt möglicherweise an den Ausgangswerten, die im Mittel im hochnormalen Bereich lagen.

Allerdings konnte in der Langzeitmessung in der Interventionsgruppe der diastolische Druck deutlicher gesenkt werden als in der Kontrollgruppe.

Dies ist vor allem im Hinblick auf die Ergebnisse der HOT-Study wichtig, in der eine Normalisierung gerade des diastolischen Druckes in enger Korrelation zur Minimierung des kardiovaskulären Risikos dargestellt wurde (31).

Piper (1994) beschreibt in seiner Studie zum langfristigen Einfluss einer stationären Kurmaßnahme auf eine essentielle Hypertonie ein Absetzen der antihypertensiven Medikation nach Intervention (60).

Dies konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden. In der Interventionsgruppe konnte in sechs Fällen die Medikamentendosis reduziert werden.

Der Unterschied zur Kontrollgruppe hierfür war ebenso signifikant wie eine Steigerung der Medikation in der Kontrollgruppe.

Dass in vielen Fällen die medikamentöse Therapie geändert, in vielen Fällen auch erhöht werden musste, mag mit der schlechten Einstellung vieler Hypertoniker vor Rehabilitationsbeginn (siehe Einleitung) zusammenhängen.

Allerdings konnte nur in der Hydrotherapiegruppe die Medikation am Ende der Intervention gesenkt werden.

Ein solch positiver Effekt auf die medikamentöse Therapie von Hypertonikern ist auch aus ökonomischer Sicht interessant:

Das Ziel, alle Hypertoniker mit einer medikamentösen Therapie zu behandeln, wird in Zukunft kaum zu erreichen sein, da dies den finanziellen Rahmen der Krankenkassen sprengen würde.

Die Zahl der kardio- und cerebrovaskulären Folgeerkrankungen wird weiter ansteigen, was die Kassen in noch stärkerem Maße belasten wird.

Es ist deshalb nötig, in Zukunft die therapeutischen Alternativen zur Medikation besser auszuschöpfen und das Bewusstsein des Patienten dafür zu schärfen.

In ihrem „hypertension treatment and teaching program“ haben Heise et al. (2002) eine größere Eigenverantwortung für Patienten im Umgang mit ihrer Krankheit gefordert. Dies bedeutet auch, dass der Patient stärker in die Therapie mit einbezogen wird.

In Hinblick auf die gute Durchführbarkeit hydrotherapeutischer Anwendungen zu Hause sollte in Betracht gezogen werden, dass der in der stationären Rehabilitation erreichte Effekt zu Hause weitergeführt wird, um eine dauerhafte Regulierung der Blutdruckwerte zu erreichen (32).

Nicht-medikamentöse Therapieansätze wie Gewichtsreduktion, Steigerung der körperlichen Aktivität, aber eben auch ein klassisches Naturheilverfahren wie die Hydrotherapie sind geeignet, dem Patienten diese Eigenverantwortung zu geben.

Die Hydrotherapie steht in engem Zusammenhang mit der Balneologie und Balneotherapie, welche in ihrer Anwendung an die kurmedizinische Behandlung gebunden ist.

Dagegen kann die Hydrotherapie nach der Rehabilitation auf Grund des einfachen Verfahrens und des geringen Aufwands sehr gut im häuslichen Bereich fortgeführt werden.

Somit sollte die Zeit in der Rehabilitation auch dazu genutzt werden, den Patienten zu einer Fortführung der Anwendungen zu motivieren und anzuleiten (67).

Die Empfehlungen zur antihypertensiven Therapie der deutschen Hochdruckliga stützen sich in der nicht-medikamentösen Therapie vor allem auf Ernährungsumstellung und Steigerung der körperlichen Aktivität (18).

Auch Entspannungsübungen werden angeraten, auch wenn hierfür der Wirksamkeitsnachweis nicht so groß ist wie für die erstgenannten Maßnahmen.

Dies zeigt, wie aktuell die klassischen Naturheilverfahren sind, da sich in diesen Empfehlungen drei der fünf Elemente nach Kneipp, nämlich Bewegungstherapie, Ernährungstherapie und Ordnungstherapie, widerspiegeln.

Diese Studie erbringt den wissenschaftlichen Nachweis, dass die Hydrotherapie als viertes Element eine sinnvolle Ergänzung zur antihypertensiven Therapie, ob medikamentös oder nicht-medikamentös, ist.

Sie verstärkt die Effekte der üblichen antihypertensiven Maßnahmen im Rahmen einer drei- bis vierwöchigen, stationären Rehabilitation und führt systolische und Mitteldruckwerte zu einer signifikanten Blutdrucksenkung.

Darüber hinaus ist eine deutliche Leistungssteigerung unter Hydrotherapie zu beobachten.

Die Hydrotherapie ist eine einfach anzuwendende, kostengünstige Methode, die vom Patienten selbständig zu Hause weitergeführt werden kann.

Sie ist daher ideal geeignet, andere nicht-medikamentöse Therapieformen zu ergänzen.

F Abstract

In einer kontrollierten, randomisierten und prospektiven Studie soll der Wirksamkeitsnachweis hydrotherapeutischer Anwendungen in der Behandlung der arteriellen Hypertonie Grad1/ Grad2 erbracht werden. Hierzu wurden in zwei Studiengruppen als Messparameter Blutdruckwerte und Herzfrequenz (jeweils in der 24h- Langzeitmessung und in der Belastungsergometrie), Leistungsfähigkeit und Gewicht gemessen.

Die Interventionsgruppe erhielt zusätzlich zu den allgemein üblichen nicht-medikamentösen Behandlungsmaßnahmen hydrotherapeutische Anwendungen in regelmäßigen Abständen.

In der Interventionsgruppe konnte der systolische Blutdruck und der arterielle Mitteldruck in der 24h- Langzeitmessung signifikant gegenüber der Vergleichsgruppe gesenkt werden. Dagegen war der Unterschied der Senkung des diastolischen Wertes und der Herzfrequenz in beiden Gruppen nicht signifikant.

In der Fahrradergometrie war in der maximalen Ergometriebelastung der Unterschied zwischen beiden Gruppen bis auf die Herzfrequenz nicht signifikant, dagegen war ein deutlich signifikanter Unterschied in der Leistungsverbesserung in der Interventionsgruppe zu verzeichnen.

Da sich beide Gruppen in der Gewichtsreduktion nicht signifikant unterschieden, ist davon auszugehen, dass die deutliche Verbesserung der Blutdruckwerte in der Interventionsgruppe nicht nur auf die Gewichtsreduktion, sondern insbesondere auf die erhaltenen hydrotherapeutischen Anwendungen zurückzuführen ist.

Nur in der Interventionsgruppe konnte die antihypertensive Medikation reduziert werden.

Die Studienergebnisse zeigen, dass regelmäßige hydrotherapeutische Anwendungen zu einer Blutdrucksenkung führen. Außerdem ist eine Reduktion der antihypertensiven Medikation möglich, sodass sie sich sehr gut als eine Ergänzung zur nicht-medikamentösen Therapie der arteriellen Hypertonie eignet.

G Literaturverzeichnis

- 01 Amelung W., Hildebrandt G.: Die Kur: Kurverlauf, Reaktionsstruktur und Kureffekt in: Amelung W., Hildebrandt G. (Hrsg.): Balneologie und medizinische Klimatologie, Band I, Springer-Verlag, 1985, S. 161ff.
- 02 Applegate W.B., Miller S.T., Elam J.T., Cushman W.C., Derwi D.E., Brewer A., Graney M.J.: Nonpharmacologic intervention to reduce blood pressure in older patients with mild hypertension, Arch Intern Med, 1992;152: 1162-1166
- 03 Arroll B., Beaglehole R.: Salt restriction and physical activity in treated hypertensives, NZ Med J, 1995; 108: 266-268
- 04 Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (Hrsg.): Handlungsleitlinie arterielle Hypertonie, Arzneiverordnung in der Praxis, Sonderheft 9, August 1998
- 05 Aumiller J.: Grenzfragen zu 140/90 - Die praktischen Realitäten sind jenseits, Cardiovascularia Rückblick 1999, 1/200, 3-8
- 06 Beer A.-M., Groß G., Mottaghy K.: Zur Wirksamkeit der geschlossenen CO₂-Gasbehandlung, Phys Rehab Kur Med, 1994, 4: 44-48
- 07 Beevers G., Lip G.Y.H., O'Brien E.: The pathophysiology of hypertension, Br Med J 2001, 332: 912-916
- 08 Beilin L.J.: Lifestyle and hypertension- an overview, Clin. and Exper. Hypertension, 1999, 21(5&6): 749-762
- 09 Bock, K.D.: arterielle Hypertonie, Sandoz Nürnberg, 1978, S.6-33
- 10 Böhm M., Diet F., Flesch M., Laufs U., Nickenig G., Schnabel P.: arterielle Hypertonie in: Erdmann E. (Hrsg.): Klinische Kardiologie, Springer, 5.Auflage, 2000, S. 265-266

- 11 Bönner G.: Bringen Sie Ihrem Hypertoniker bei, wie man verzichtet, Münch Med Wochenschr, 2002; 19: 30-33
- 12 Böttcher E., Feyertag J., Weis Ch., Kopta B., Gruska M., Klammer N., Marktl W., Havelec L.: Das Verhalten von Blutdruck und Herzfrequenz vor, während und nach standardisierter Ergometerbelastung bei einem Hypertonikerkollektiv während und nach Kuren in verschiedenen Kurorten, Phys Rehab Kur Med, 1994, 4: 211-213
- 13 Böttcher E., Feyertag J., Weis Ch., Kopta B., Gruska M., Klammer N., Marktl W., Havelec L., Herold M., Günther R.: Das Verhalten von Blutdruck und Herzfrequenz vor, während und nach standardisierter Ergometriebelastung bei einem Hypertonikerkollektiv während und nach Kuren in verschiedenen Kurorten, Phys Rehab Kur Med, 1994, 4: 180-183
- 14 Bütikofer E.: diätetische Behandlung der Hypertonie, Schweizer Rundschau Medizin (Praxis), 1974, 63: 1107-1109
- 15 Busse R.: Gefäßsystem und Kreislaufregulation in: Schmidt R.F., Thews G. (Hrsg.): Physiologie des Menschen, Springer, 27.Aufl.,1997, S. 545
- 16 Calle E., Thun M., Petrelli J., Rodriguez C., Heath C.: Body-Mass Index and mortality in prospective cohort of U.S.adults, N Engl J Med 1999; 341: 1097-1105
- 17 Cutler J.A., Keyl P.M., Meinert C.L., Oberman A., Tonascia J.: The Hypertension Prevention Trial: Three-Year Effects of Dietary Changes on Blood Pressure, Arch Intern Med., 1990; 150: 153-162
- 18 Deutsche Hochdruckliga (Hrsg.): Leitlinien der dt. Hochdruckliga, Dtsch. Med. Wschr. Suppl. 4, 126 Jahrg., 2001: 201-238
- 19 Deutsches Institut zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes (Hrsg.): Weißbuch Hypertonie, Schattauer, Stuttgart, 1980, S.137-145

- 20 Díaz M.E.: Hypertension and obesity, *J Hum Hypertens*, 16/2002, S1: S18-S22
- 21 Ebrahim S., Smith G.D.: Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions, *Journal of Public Health Medicine*, 1998, 20; 4: 441-448
- 22 Elliot P., Nichöls R., Chee D.: Quantifying risk of death and disability associated with raised blood pressure, *Clin Exp Hypertens*, 1999, 21 (5&6): 571-782
- 23 European Society of Hypertension/ European Society of Cardiology: Guidelines for the management of arterial hypertension, *J hypertens* 2003, 21: 1011-1053
- 24 Evans J.G., Rose G.: Hypertension, *Br Med Bull*, 1971, 27: 37-42
- 25 Feinleib M.: Hypertension in Twins, in Oglesby P. (Hrsg.): *Epidemiology and control of hypertension*, Stratton Intercontinental Medical Book Corp., 1974: S.14-17
- 26 Florin D.: Influencing national policy; public health medicine and coronary heart disease prevention by general practioners, *J Public Health Med*, Vol. 20/1, 1998: S. 80-85
- 27 Gasse C., Hense H.W., Stieber J., Doring A., Liese A.D., Keil U.: Assessing hypertension management in the community: trends of prevalence, detection, treatment and control of hypertension in the MONICA Project, Augsburg 1984-1995, *J Hum Hypertens*, 2001, Vol.15: 27-36
- 28 Gold G., Fishman P.: Hypertension: special concerns in managing the older patient, *Geriatrics*, 1995; 50 (Nov), 39-45
- 29 Gutenbrunner C., Ruppel K.: Zur Frage der adaptativen Blutdrucknormalisierung im Verlauf komplexer Bäderkuren unter besonderer Berücksichtigung von Homogenisierungseffekten und Lebensalter, *Phys Rehab Kur Med*, 1992, 2: 58-69

- 30 Hanefeld M., Köhler C.: Das metabolische Syndrom im Wandel: Historische Perspektive und epidemiologische Dimension, *Z. ärztl. Fortbild. Qual.sich (ZaeFQ)*, 2002, 96:183-188
- 31 Hanson L., Zanchetti A., Carruthers S.G., Dahlof B., Elmfeldt D., Julius S., Menard J., Rahn K.H., Wedel H., Westerling S.: Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group, *Lancet*, 1998, 13, 351(9118):1755-62
- 32 Hartmann B.: arterielle Hypertonie in: Gutenbrunner C., Hildebrandt G. (Hrsg.): *Handbuch der Balneologie und Klimatologie*, Springer, 1998, S. 604-605
- 33 Hayashi T., Tsumura K., Suematsu C., Okada K., Fujii S., Endo G.: Walking to work and the risk for hypertension in men: the Osaka Health Survey, *Ann Intern Med* 1999, 131 (1): 21-26
- 34 Heise T., Jennen E., Hochlenert D., Weyer C., Sawicki P.T.: Results of a structured hypertension teaching and treatment program, *Z Gastroenterol*, 2002, 40: S27-S32
- 35 Hentschel H.D.: Hydrotherapie - ein überholtes Verfahren?, *Heilpraxis Magazin*, 09/99, 4-8
- 36 Hentschel H.D.: Vergleichende Untersuchungen zur kurörtlichen Therapie von Blutdruckstörungen, *Archiv für physikalische Therapie*, 1961, Heft 1: 86-89
- 37 Heyden S.: Ernährung und kardiovaskuläre Erkrankung, *Schweiz Rundschau Med (Praxis)*, 1974, 63: 1059-1064
- 38 Hildebrandt G., Gutenbrunner C.: Über adaptative Normalisierung, *Forsch Komplementärmed*, 1996, 3: 236-243

- 39 Jönsson B., Johannesson M.: Cost benefit of treating hypertension, Clin. and exper. Hypertension, 1999, 21 (5&6): 987-997
- 40 Keil U., Allhoff P., Laaser U.: Epidemiologie der Hypertonie in: Ganten D., Ritz E.: Lehrbuch der Hypertonie: Pathophysiologie – Klinik – Therapie - Epidemiologie, Folge I, Schattauer -Verlag, Stuttgart, New York, 1985, S. 6ff.
- 41 Keil U., Döring A., Stieber J.: Community studies in the Federal Republic of Germany, in: Gross F., Strasser T. (Hrsg.): Mild Hypertension: Recent Advances, Raven Press, New York, 1983, S. 63-83
- 42 Kokkinos P., Narayan P., Collieran J.A., Pittaras A., Notargiacomo A., Reda D., Papademetriou V.: Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in african-american men with severe hypertension, N Engl J Med, 1995, 333: 1462-1467
- 43 Kulkarni S., O'Farrell I., Erasi M., Kochar M.: Stress and Hypertension, WMJ, 1998, 97: 34-37
- 44 Leys D., Deplanque D., Mounier-Vehier C., Mackowiak-Cordoliani M.A., Lucas C., Bordet R.: Stroke prevention: management of modifiable vascular risk factors, J Neurol 2002, 249 (5): 507-17
- 45 Lindquist T.L., Beilin L.J., Knuiman M.W.: Influence of lifestyle, coping and job-stress on blood pressure in men and women, Hypertension, 1997, 29:1-7
- 46 Löffler G.: Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes in: Löffler G., Petrides P. E. (Hrsg.): Biochemie und Pathobiochemie, Springer, 5.Auflage, 1997, S. 874
- 47 Lopez- Candales A.: Metabolic syndrome x: a comprehensive review of the pathophysiology an recommended therapy, J Med, Vol.32 , No.5&6 , 2001: 282-294

- 48 Lutterotti v. N.: Kostensenkung oder Milliarden Schub?, Cardio News, 4. Jahrg., 12, 2001, S.17
- 49 Mac Mahon S., Peto R., Cutler J., Collins R., Sorlie P., Neaton J., Abbott R., Godwin J., Dyer A., Stamler J.: Blood pressure, stroke and coronary heart disease, Part 1: prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias, Lancet, 1990, 335: 765-774
- 50 Margetts B.M., Little P., Warm D.: Interaction between physical activity and diet: implications for blood pressure management in primary care, Public Health Nutrition 2(3a): 377-382
- 51 Mc Alister F.A., Straus E.: Measurement of blood pressure: an evidence based review, Br Med J, 2001, 322: 908-911
- 52 Meyer K., Lehmann M., Sünder G., Keul J., Weidemann H.: Interval versus continuous exercise training after coronary bypass surgery: a comparison, Clin Cardiol, 13, 1990: 851-861
- 53 Middeke M., Pospisil E., Völker K.: Bluthochdruck senken ohne Medikamente, 2. Auflage, Thieme-Hippokrates-Enke, 1991, S.52
- 54 Mitzloff G., Gutenbrunner C.: Vergleichende Untersuchungen über die Blutdruckwirkung einer balneologischen und trainierenden Kurbehandlung bei Patienten mit chronischer arterieller Hypertonie, Phys Rehab Kur Med 1994, 4: 225-226
- 55 Mühlhauser I., Sawicki P., Didjurgit U., Jörgens V., Trampisch H., Berger M.: Evaluation of a structured treatment and teaching program on hypertension in general practice, Clin. and Exper. Hypertension, 15/1, 1993: 125-142
- 56 Ollenschläger G., Oesingmann U., Thomeczek C., Lampert U., Kolkman F.W.: Leitlinien und Evidence-based Medicine in Deutschland, Münch. med. Wschr., 140, 1998, 38: 502-505

- 57 Ott V.R., Hentschel H.D.: Physikalische und balneologische Therapie der Bluthdruckkrankheiten, in: Vereinigung der Bad Nauheimer Ärzte (Hrsg.): Die Bluthdruckkrankheiten, Dr.Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1960, S. 130-146
- 58 Parsi R.A.: arterielle Hypertonie in Parsi R.A., Parsi E.: Kardiologie, Angiologie, Urban & Fischer, 1.Auflage, 2001, S. 486-520
- 59 Pickering T.G., Schwartz J.E., James G.D.: Ambulatory blood pressure monitoring for evaluating the relationship between lifestyle, hypertension and cardiovascular risk, Clin Exp Pharmacol Physiol, 1995, 22: 226-231
- 60 Piper J.: Langfristiger Einfluß einer stationären Kurmaßnahme auf essentielle Hypertonie, Phys Rehab Kur Med, 1994, 4: 113-117
- 61 Pischon T., Sharma A.M.: Blutdrucksenkung beim adipösen Hypertoniker, Münch Med Wochenschr, 2001(143.Jg), 48: 34-38
- 62 Predel H.G.: Bewegungsprogramme für Hypertoniker, Münch Med Wochenschr, 2002, 19: 34-36
- 63 Reaven G.M.: Role of insulin in human disease (syndrome X): an expanded definition, Ann Rev Med 1993, 44: 121-131
- 64 Reid D., Hamilton P., McCartney P., Rose G., Jarrett Keen H.: Smoking and other risk factors for coronary heart disease in British civil servants, Lancet, i, 1976: 979-984
- 65 Rösler B.: Der Einfluss der kardiovaskulären Hauptrisikofaktoren Hypertonie und Hyperlipoproteinämie auf das Verhalten der Leistungsfähigkeit von Patienten in der Phase II nach Herzinfarkt im Rahmen einer Frührehabilitationskur, Z. Physiother., 1989, 41: 359-364
- 66 Rullière R.: Geschichte der Kardiologie in: Toellner R. (Hrsg.): Illustrierte Geschichte der Medizin, Band III, Andreas Verlag, Vaduz, 1992, S.1267

- 67 Schnizer W., Schöps P.: Thermo-, Hydro- und Kryotherapie in: Schmidt K.L., Drexel H., Jochheim K.A.: Lehrbuch der Physikalischen Medizin und Rehabilitation, Gustav-Fischer-Verlag, 6.Auflage, 1995, S.121
- 68 Schultz J.F., Sheps S.G.: Management of patients with hypertension: a hypertension clinic model, Mayo Clin Proc, 1994; 69: 997-999
- 69 Schwandt P., Richter W.: Ernährungsstörungen in: Hornborstel H., Kaufmann W., Siegenthaler W. (Hrsg.): Innere Medizin in Praxis und Klinik, Thieme, 4.Aufl., 1992, Band IV: Verdauungstrakt, Ernährungsstörung, Stoffwechsel, Vergiftung, 16.5
- 70 Shaw L.W.: Effects of a prescribed supervised exercise program on mortality and cardiovascular morbidity in patients after a myocardial infarction, Amer. J. Cardiol., 48 (1981) 1: 39-46
- 71 Siani A., Guglielmucci F., Farinaro E., Strazullo P.: Increasing evidence for the role of salt and salt-sensitivity in hypertension, Nutr Metab Cardiovasc Dis 10; 2000: 93-100
- 72 Silbernagl S.: Herz und Kreislauf in: Silbernagl S., Lang F.: Taschenatlas der Pathophysiologie, Thieme, Stuttgart, 1998, S.210
- 73 Skrabal F.: Prävention und nicht-medikamentöse Therapie des Hochdrucks, Münch. med. Wschr, 123/1981, Nr. 47: 1791-1794
- 74 Stamler J., Stamler R., Neaton J.D.: Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: US population data, Arch Intern Med, 1993,153: 598-615
- 75 Statistisches Bundesamt (Hrsg.): Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland 2002, 423-449
- 76 Suter P. M., Sierro C., Vetter W.: Nutritional factors in the control of blood pressure and hypertension, Nutr Clin Care, 2002, Jan-Feb; 5(1): 9-19

- 77 Svetkey L.P., Sacks F.M., Obarzanek E., Vollmer W.M., Appel L.: The DASH diet, Sodium intake and blood pressure trial: rationale and design, J Am Diet Assoc, 1999, Vol.99, No. 8 S: S 96-S104
- 78 Trenkwalder P.: Arterielle Hypertonie, Teil 1: Definition – Pathogenese - Diagnose, Der Internist, 41/2000, 41-55
- 79 Trenkwalder P.: Arterielle Hypertonie, Teil 2: Therapie, Der Internist, 41/2000, 145-156
- 80 Uexküll v. T., Herrmann J.M., Rüdelel H.: essentielle Hypertonie in: Uexküll v.: Psychosomatische Medizin, Urban & Fischer, 6.Auflage, 2003, S. 860
- 81 Verani M.S., Hartung G.H., Hoepfel-Harris J., Welton D.E., Pratt C.M., Miller R.R.: Effects of Exercise Training on left ventricular Performance and myocardial perfusion in patients with coronary heart disease, Amer.J.Cardiol. 47 (1981) 4, 797-803
- 82 Volger E.: Hochdruck und Mikrozirkulation in: Rosenthal J. (Hrsg.): Arterielle Hypertonie, Springer-Verlag, 2.Auflage,1984, S. 410
- 83 Volger E.: Naturheilverfahren in der Inneren Medizin, in: Brock F.-E.(Hrsg.): Handbuch der naturheilkundlichen Medizin, ecomed 1998, S.1
- 84 Walther J.: Die Kneippsche Hydrotherapie in: Hentschel H.-D.(Hrsg.): Naturheilverfahren in der ärztlichen Praxis, 2.Auflage, dt. Ärzte-Verlag, 1996, S.43ff.
- 85 Weber C., Lauterbach K.W.: Pharmaökonomie, Ebenen der gesundheitsökonomischen Bewertung von Arzneimitteln, Internist, 2000, 41: 349-354
- 86 Weir M.R., Maibach E.W., Bakris G.L., Black H.R., Chawla P., Messerli F.H., Neutel J.M., Weber M.A.: Implications of a health lifestyle and medication analysis for improving hypertension control, Arch Intern Med, 2000,160: 481-490

- 87 Whelton P.K., Appel L.J., Espeland M.A., Applegate W.B, Ettinger W.H., Kostis J.B., Kumanyika S., Lacy C.R., Johnson K.C., Folmar S., Cutler J.A.: Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons, JAMA, 1998, 279: 839-846
- 88 Whelton P.K., Kumanyika S.K., Cook N.R., Cutler J.A., Borhani N.O., Hennekens C.H., Kuller L.H., Langford H., Jones D.W., Satterfield S., Lasser N.L., Cohen J.D.: Efficacy of nonpharmacologic interventions in adults with high-normal blood pressure: results from phase 1 of the trials of hypertension prevention, Am J Clin Nutr, 1997; 65S: 652S-660S
- 89 Wilson P.W.F.: Established risk factors and coronary heart disease: the Framingham Study, Am J Hypertens, 1994, 7: 7S-11S
- 90 Winkler R., Rieger G.: Balneotherapie mit jodhaltigen Heilwässern, Phys Rehab Kur Med, 1994, 4: 91-94
- 91 World Health Organisation/ International Society of Hypertension: Guidelines for the management of mild hypertension, J hypertens, 1993, 11: 905-918
- 92 World Health Organisation/ International Society of Hypertension: Guidelines for the management of hypertension, J hypertens, 1999, 17:151-183
- 93 Zidek W., Düsing R., Haller H., Middeke M., Paul M., Schmieder R., Schrader J.: Neue Empfehlungen der Deutschen Hochdruckliga zur medikamentösen Therapie der Hypertonie, Dtsch Med Wochenschr 2003, 128: 2468-2469

H Anhang

H.1. Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

H.1.1 Verzeichnis der Abbildungen

| | | |
|--------|--|-------|
| Abb.1 | Blutdruckbedingte Todesfälle und KHK-Todesfälle | S.2 |
| Abb.2 | prozentuale Verteilung von primärer und sekundärer arterieller Hypertonie und Ursachen der sekundären Form | S.9 |
| Abb.3 | Pathophysiologie der arteriellen Hypertonie | S.10 |
| Abb.4 | schematische Darstellung der direkten Beziehung zwischen Änderungen des Körpergewichts und des systolischen Blutdrucks | S.17 |
| Abb.5 | zeitliche Abfolge der Datenerhebung | S.24 |
| Abb.6 | systolischer Blutdruck über 24 Stunden | S.34 |
| Abb.7 | systolischer Blutdruck zwischen 06.00-22.00 | S.35 |
| Abb.8 | systolischer Blutdruck zwischen 22.00-06.00 | S.36 |
| Abb.9 | diastolischer Blutdruck über 24 Stunden | S.37 |
| Abb.10 | diastolischer Blutdruck zwischen 06.00-22.00 | S.38 |
| Abb.11 | diastolischer Blutdruck zwischen 22.00-06.00 | S.38 |
| Abb.12 | Mitteldruck über 24 Stunden | S.340 |
| Abb.13 | Mitteldruck zwischen 06.00-22.00 | S.41 |
| Abb.14 | Mitteldruck zwischen 22.00 und 06.00 | S.42 |
| Abb.15 | Herzfrequenz über 24 Stunden | S.43 |
| Abb.16 | Herzfrequenz zwischen 06.00 und 22.00 | S.44 |
| Abb.17 | Herzfrequenz zwischen 22.00 und 06.00 | S.45 |
| Abb.18 | systolischer Blutdruck bei Belastungsbeginn | S.46 |
| Abb.19 | systolischer Blutdruck unter maximaler Belastung | S.47 |
| Abb.20 | diastolischer Blutdruck zu Beginn der Belastung | S.48 |

| | | |
|--------|---|------|
| Abb.21 | diastolischer Blutdruck bei maximaler Belastung | S.49 |
| Abb.22 | Herzfrequenz vor Belastung | S.50 |
| Abb.23 | Herzfrequenz bei maximaler Belastung | S.51 |
| Abb.24 | Belastungsdauer | S.52 |
| Abb.25 | Leistung | S.53 |
| Abb.26 | Body Mass Index | S.54 |

H.1.2 Verzeichnis der Tabellen

| | | |
|--------|--|------|
| Tab.1 | Klassifikation der arterielle Hypertonie nach WHO | S.6 |
| Tab.2 | Risikofaktoren nach WHO Bulletin 1999 | S.6 |
| Tab.3 | Risikostratifizierung nach WHO-ISH- Guidelines 1999 | S.7 |
| Tab.4 | attributales Risiko für koronare Herzkrankheit und Schlaganfall nach Blutdruckhöhe | S.8 |
| Tab.5 | Abhängigkeit des diastolischen Blutdrucks von BMI | S.17 |
| Tab.6 | Daten der Studienteilnehmer | S.29 |
| Tab.7 | Diagnose Hypertonie bei Eingangsuntersuchung | S.30 |
| Tab.8 | studienrelevante Zusatzdiagnosen | S.30 |
| Tab.9 | antihypertensive Medikation | S.31 |
| Tab.10 | antihypertensive Medikation: Verteilung der verordneten Substanzgruppen zu Beginn der Rehabilitation | S.32 |
| Tab.11 | antihypertensive Medikation: Verteilung der verordneten Substanzgruppen nach der Rehabilitation | S.32 |
| Tab.12 | systolischer Blutdruck über 24 Stunden | S.33 |
| Tab.13 | diastolischer Blutdruck über 24 Stunden | S.36 |
| Tab.14 | Mitteldruck über 24 Stunden | S.39 |
| Tab.15 | Herzfrequenz über 24 Stunden | S.42 |

| | | |
|--------|---|------|
| Tab.16 | systolischer Blutdruck vor und bei maximaler Belastung | S.45 |
| Tab.17 | diastolischer Blutdruck vor und bei maximaler Belastung | S.47 |
| Tab.18 | Herzfrequenz vor und bei maximaler Belastung | S.49 |
| Tab.19 | Belastungsdauer | S.51 |
| Tab.20 | maximale Ergometerleistung | S.52 |
| Tab.21 | Body Mass Index | S.53 |

H 2. Patienteninformation und Einwilligung

Informationsblatt

**Sehr geehrte Patientin,
Sehr geehrter Patient,**

Mit einer wissenschaftlichen Untersuchung möchten wir klären, ob Kneipp-Anwendungen blutdrucksenkend wirken. Wenn dies eindeutig bestätigt werden würde, könnte so manchem mit einem leichten Blutdruck geholfen werden.

Da sie einen zu hohen Blutdruck haben, kämen Sie für unsere Studie in Frage.

Nicht nur Medikamente, sondern auch Behandlungen ohne Tabletten können den Blutdruck senken, z.B. Gewichtsabnahme, Alkoholverzicht, salzarme Kost, regelmäßige Bewegung, Entspannungsübungen und vermutlich eben auch die bekannten Wasseranwendungen nach Kneipp.

Für diese Forschungsarbeit sind keine zusätzlichen Untersuchungen zu denen, die ohnehin während Ihres stationären Aufenthaltes erforderlich sind, nötig. Es werden also keine Experimente mit Ihnen durchgeführt und auch keine zusätzlichen Blutentnahme. Alles was zu einer Normalisierung Ihres Blutdrucks notwendig ist, erhalten Sie selbstverständlich.

Wie wird die Studie durchgeführt?

Der Stationsarzt hat bei der Aufnahmeuntersuchung festgestellt, dass Ihr Blutdruck zu hoch ist. Dies ist nicht selten am ersten Tag zu beobachten. Sollte der Blutdruck auch am 2. und 3. Tag noch zu hoch sein, so muss er natürlich eingestellt werden. Nicht in jedem Fall ist es erforderlich, Medikamente zu geben oder die bestehende Behandlung zu intensivieren. Während des Aufenthalts in der Klinik sinkt meistens der Blutdruck ab, sei es durch Gewichtsabnahme oder die vermehrte körperliche Betätigung.

Wenn Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme an der Teilnahme der Studie gegeben haben, dann werden Sie nach dem Zufallsprinzip in eine von zwei Gruppen eingeteilt. Die eine erhält die üblichen Behandlungen, wie in jeder Rehabilitationsklinik, die andere zusätzlich noch Kneipp'sche Anwendungen.

Bei beiden Gruppen wird am Anfang und am Ende des Aufenthaltes je ein Belastungs-EKG und eine Langzeitblutdruckmessung durchgeführt. Gleich in welcher Gruppe Sie sind, soll natürlich am Ende des stationären Aufenthaltes der Blutdruck im normalen Bereich liegen.

Freiwilligkeit

Die Teilnahme an dieser Untersuchung ist absolut freiwillig. Auch wenn Sie zugestimmt haben, können Sie während der Studie jederzeit Ihre Einwilligung wieder zurückziehen. Alle Erhebungen unterliegen selbstverständlich dem Datenschutz.

Einverständniserklärung

Wenn Sie dieses Informationsblatt durchgelesen haben und noch weitere Fragen bestehen, wenden Sie sich bitte vertrauensvoll an Ihren Stationsarzt.

Ihr Einverständnis können Sie im Beisein eines Zeugen sowohl mündlich, wie auch am Ende dieses Blattes schriftlich geben.

Bad Wörishofen, den

Mit der Teilnahme an der Studie bin
ich einverstanden:

.....
Ihre Unterschrift

Verantwortlich für die Studie: Prof.Dr.E.Volger

H 3. Studienprotokolle

HMH Studie

T 1

Hydrotherapie

Pat.Nr.

Initialen

Jahr

männlich

weiblich

Alter

Hypertonus
(140-180 syst/ 90-110 diast)

bekannt

nicht bekannt

Zusatzdiagnosen:

Stabile KHK

Hyperlipidämie

Adipositas
(BMI > 30)

Medikation:

Hypertonus medikamentös behandelt unbehandelt

Medikamentöse Behandlung (komplett mit Dosierung): _____

T 1- Daten

Gewicht

24h-RR Ps Pd Pm HF

Gesamtzeit

06.00-22.00

22.00-06.00

Bel. Ergometrie

Ausgangswert

Maximalwert bei.....Watt

HMH Studie

T 2

Hydrotherapie

Pat.Nr.

Initialen

Jahr

männlich

weiblich

Alter

Hypertonus
(140-180 syst/ 90-110 diast)

bekannt

nicht bekannt

Zusatzdiagnosen:

Stabile KHK

Hyperlipidämie

Adipositas
(BMI > 30)

Medikation:

Hypertonus medikamentös behandelt

unbehandelt

Medikamentöse Behandlung (komplett mit Dosierung): _____

T 2- Daten

Gewicht

| <u>24h-RR</u> | Ps | Pd | Pm | HF |
|---------------|--|--|--|--|
| Gesamtzeit | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> |
| 06.00-22.00 | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> |
| 22.00-06.00 | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> |

Bel. Ergometrie

Ausgangswert

Maximalwert bei.....Watt

HMH Studie

T 1

Kontrolle

Pat.Nr.

Initialen

Jahr

männlich

weiblich

Alter

Hypertonus
(140-180 syst/ 90-110 diast)

bekannt

nicht bekannt

Zusatzdiagnosen:

Stabile KHK

Hyperlipidämie

Adipositas
(BMI > 30)

Medikation:

Hypertonus medikamentös behandelt unbehandelt

Medikamentöse Behandlung (komplett mit Dosierung): _____

T 1- Daten

Gewicht

| <u>24h-RR</u> | Ps | Pd | Pm | HF |
|---------------|--|--|--|--|
| Gesamtzeit | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> |
| 06.00-22.00 | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> |
| 22.00-06.00 | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> |

Bel. Ergometrie

Ausgangswert

Maximalwert bei.....Watt

HMH Studie

T 2

Kontrolle

Pat.Nr.

Initialen

Jahr

männlich

weiblich

Alter

Hypertonus
(140-180 syst/ 90-110 diast)

bekannt

nicht bekannt

Zusatzdiagnosen:

Stabile KHK

Hyperlipidämie

Adipositas
(BMI > 30)

Medikation:

Hypertonus medikamentös behandelt

unbehandelt

Medikamentöse Behandlung (komplett mit Dosierung): _____

T 2- Daten

Gewicht

24h-RR Ps Pd Pm HF

Gesamtzeit

06.00-22.00

22.00-06.00

Bel. Ergometrie

Ausgangswert

Maximalwert
bei.....Watt

I Danksagung

Für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas sowie die hervorragende Betreuung und Anleitung zu dieser Arbeit möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Prof.Dr.med. Eberhard Volger, Chefarzt der Herz-Kreislauf-Klinik der LVA Schwaben, Bad Wörishofen, bedanken.

Für die Erhebung der Daten danke ich den Stationsärzten, für die Durchführung der Kneipp-Anwendungen und der Diagnostik den Mitarbeitern der LVA-Klinik.

Ebenfalls möchte ich mich bei den Patienten bedanken, die an der Studie teilgenommen und somit die Studie ermöglicht haben.

Für die Beratung bei der statistischen Auswertung danke ich Herrn Dr. Alexander Crispin vom Institut für Biometrie der Ludwig-Maximilian-Universität München.

Nicht zuletzt möchte ich mich ganz besonders bei meinen Eltern und meinem Ehemann bedanken, die mich auf vielfältige Weise unterstützt und somit zu dem Gelingen der Arbeit beigetragen haben.

J Erklärung über die eigenständige Abfassung der Arbeit

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, und dass die vorgelegte Arbeit weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt wurde. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das indirekt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren.

München, den 20. Dezember 2004

Eva-Maria Jacob

K Lebenslauf

| | |
|--------------------------------|---|
| Lebenslauf | Eva-Maria Jacob, geb.Hennig Balanstr. 27, 81669 München Tel.: 089/ 44 14 13 36 od. 0179/ 47 66 386 e-mail: eva.jacob@gmx.de |
| Persönliche Daten | Geburtsdatum, -ort: 11.Januar 1977, München Familienstand: verheiratet Staatsangehörigkeit: deutsch Vater: Dr.med. Gerd Hennig, Internist Mutter: Dr.med. Birgitt Hennig, Anästhesistin |
| Schulbildung | 1983-1987 Grundschule Bad Wörishofen 1987-1996 Joseph- Bernhart- Gymnasium, Türkheim 1996 Abitur |
| Berufsausbildung | August 1996 Krankenpflegepraktikum KH München Bogenhausen Oktober 1996 Studienbeginn der Humanmedizin an der Universität Leipzig März 1997 Krankenpflegepraktikum KH München Bogenhausen Herbst 1998 Physikum an der Universität Leipzig Wechsel an die Universität Ulm März 1999 Famulatur in der Neurologie, KH München-Bogenhausen Herbst 1999 1.Staatsexamen an der Universität Ulm Februar/März 2000 Famulatur in der Onkologie, Klinikum der Universität Ulm April 2000 Famulatur in der Gastroenterologie, Lehrkrankenhaus Traunstein Mai 2000 Wechsel an die Ludwig- Maximilian- Universität, München Juni 2000 Beginn der Promotionsarbeit an der Technischen Universität München August 2000 Famulatur in einer Urologischen Praxis, München Frühjahr 2002 2.Staatsexamen an der Ludwig- Maximilian- Universität, München August-Nov. 2002 1. PJ- Tertian Chirurgie, KH München- Neuperlach Nov.2002 - März 2003 2. PJ- Tertian Urologie, Kantonspital St.Gallen, Schweiz März- Juni 2003 3. PJ- Tertian Innere Medizin, KH München-Neuperlach Dezember 2003 Beginn des AiP in der 3. medizinischen Abteilung, KH München-Neuperlach Dezember 2004 Fertigstellung der Promotionsarbeit |
| Kurse/ med. Tätigkeiten | regelmäßige Aushilfstätigkeit in einer internistischen Praxis, Bad Wörishofen WS 1999/ WS 2000 Fakultative Kurse „Problemorientiertes Lernen - Pharmakologie“ seit März 2002 regelmäßige Mitarbeit beim ärztlichen Notdienst, Bad Wörishofen |

| | |
|-------------------------|--|
| EDV- Kenntnisse | MS-Office (Word, Excel, Powerpoint), SPSS, Internet |
| Sprachkenntnisse | Englisch: fundierte Kenntnisse in Wort und Schrift Französisch: Grundkenntnisse Italienisch: Grundkenntnisse |
| Engagement | |
| 1990-1996 | Betreuung von Jugendgruppen |
| WS 1997 | Betreuung von Erstsemestern |
| 1996-1998 | Mitarbeit im Studentenrat der medizinischen Fakultät Leipzig |
| SS 1997 | Mitarbeit in der Evaluationskommission der Universität Leipzig |
| WS 1997 | Mitarbeit im Universitätsstudentenrat der Universität Leipzig |
| Interessen | Klavierspielen, Theater spielen, Wandern, Lesen, Joggen |

München, den 20. Dezember 2004

Eva-Maria Jacob