

Aus dem Institut für Medizinische Epidemiologie, Biometrie und Informatik  
der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg  
(Direktor: Prof. Dr. rer. nat. habil. Johannes Haerting)

**Prävalenz und Inzidenz der Hypertonie in der älteren Allgemeinbevölkerung**

**- Ergebnisse der CARLA-Studie**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt

der Medizinischen Fakultät

der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Markus Löer

geboren am 13.11.1985 in Aachen

Gutachter:      1. Prof. Dr. rer. nat. Johannes Haerting  
                         2. Prof. Dr. med. Stefan Frantz  
                         3. Prof. Dr. med. Stefan Störk

05.05.2015

06.09.2016

## Referat

Ein erhöhter Blutdruck ist einer der bedeutendsten Risikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse und der wichtigste Risikofaktor für Schlaganfälle. Verschiedene Studien weisen auf substantielle Unterschiede in der regionalen Häufigkeit der Hypertonie innerhalb Deutschlands hin. Erste Analysen der CARLA-Studie zeigen auch im regionalen Vergleich eine hohe Prävalenz von Herz-Kreislauf-Risikofaktoren. In detaillierteren Analysen werden sowohl die Prävalenz als auch die Inzidenz der arteriellen Hypertonie in der CARLA-Studie untersucht.

Die CARLA-Studie ist eine Kohortenstudie in der älteren Allgemeinbevölkerung der Stadt Halle (Saale). Bei 1779 Männern und Frauen im Alter von 45-83 Jahren zur Basisuntersuchung und bei 1426 Teilnehmern zur 4-Jahres Follow-up-Untersuchung wurde der Blutdruck standardisiert oszillometrisch gemessen (OMRON 705CP). Als hyperten wurde definiert, wer entweder einen systolischen Blutdruck  $\geq 140$ mmHg oder einen diastolischen Blutdruck  $\geq 90$ mmHg hatte oder Antihypertensiva einnahm bei bekannter Hypertonie. Rohe und altersstandardisierte Mittelwerte und Häufigkeiten (Standardbevölkerung Deutschland 31.12.2000) mit 95% Konfidenzintervallen (KI) wurden berechnet.

Die altersstandardisierte Prävalenz der Hypertonie zur Basisuntersuchung lag bei Männern und Frauen bei 74,3% (95% KI 68,6- 80,1) bzw. 68,4% (62,6-74,2). Für beide Geschlechter zeigte sich ein Anstieg der Prävalenz der Hypertonie mit dem Alter, bei Männern von 58,7% (51,9-65,3) bei den 45-54jährigen bis 83,6% (78,0-88,3) bei den 75-83jährigen, bei Frauen von 55,4% (48,3-62,3) bis 86,5% (79,9-91,2). Von den Probanden mit Hypertonie waren 34,7% (29,5-39,8) der Männer und 18,7% der Frauen (14,8-22,6) sich ihrer erhöhten Blutdruckwerte nicht bewusst. Von den Probanden der Follow-up-Untersuchung, die in der Basisuntersuchung normoton waren (192 Männer und 192 Frauen), hatten 33,3% (26,6-40,0) der Männer und 30,2% der Frauen (24,7-37,8) eine Hypertonie in der Follow-up-Untersuchung. Die altersstandardisierte Inzidenz der Hypertonie betrug 33,7% bei Männern (25,3-42,1) und 32,2% bei Frauen (23,7-40,8). Das Maximum der Inzidenz bei Männern war bei den über 75jährigen mit 50,0% (32,1-67,9) und bei Frauen bei den 65-74jährigen mit 47,8% (33,4-62,3).

Löer, Markus: Prävalenz und Inzidenz der Hypertonie in der älteren Allgemeinbevölkerung - Ergebnisse der CARLA-Studie, Halle (Saale), Univ., Med. Fak., Diss., 51 Seiten, 2015

## Inhaltsverzeichnis

	Seite
<b>1.</b> Einleitung	1
<b>1.1</b> Forschungsstand	2
<b>1.1.1</b> Definition und Klassifikation des Blutdrucks und der Hypertonie	2
<b>1.1.2</b> Pathophysiologie der Hypertonie	4
<b>1.1.3</b> Prävalenz, Inzidenz und Bekanntheit der Hypertonie	4
<b>1.1.4</b> Hypertonie als Risikofaktor für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität	6
<b>1.1.5</b> Therapieoptionen der Hypertonie	6
<b>2.</b> Zielstellungen	8
<b>3.</b> Material und Methoden	8
<b>3.1</b> Studiendesign	8
<b>3.2</b> Datenerhebung	9
<b>3.3</b> Statistische Analysen	11
<b>4.</b> Ergebnisse	11
<b>4.1</b> Stichprobencharakteristik	11
<b>4.2</b> Querschnittsanalysen	13
<b>4.2.1</b> Verteilung des systolischen und diastolischen Blutdrucks	13
<b>4.2.2</b> Prävalenz der Hypertonie	16
<b>4.2.3</b> Bewusstsein, Behandlung und Kontrolle der Hypertonie zur BU	16
<b>4.2.4</b> Antihypertensive Medikation zur BU	18
<b>4.3</b> Längsschnittanalysen	21
<b>4.3.1</b> Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks von CARLA-0 zu CARLA-1	21
<b>4.3.2</b> Veränderung des Blutdrucks bei Probanden ohne antihypertensive Medikation von CARLA-0 zu CARLA-1	22
<b>4.3.3</b> Vergleich der Blutdruckveränderung (Hypertoniker vs Normotoniker)	24
<b>4.3.4</b> Inzidenz der Hypertonie	26
<b>4.3.5</b> Veränderung des Bewusstseins, der Behandlung und der Kontrolle der Hypertonie	27
<b>4.3.6</b> Veränderung der antihypertensiven Medikation	31

<b>5.</b>	Diskussion	31
<b>6.</b>	Zusammenfassung	39
<b>7.</b>	Literaturverzeichnis	41
<b>8.</b>	Thesen	51

## **Abkürzungsverzeichnis**

BMI	Body-Mass-Index
BU	Basisuntersuchung
CARLA	Cardiovascular Living and Ageing in Halle
CVD	Kardiovaskuläre Erkrankung
DBP	Diastolischer Blutdruck
FU	Follow-up-Untersuchung
HRV	Herzfrequenzvariabilität
HTN	Hypertonie
ISH	Isolierte systolische Hypertonie
KBV	Kassenärztliche Bundesvereinigung
KI	Konfidenzintervall
MAD	Mittlerer arterieller Druck
PP	Pulsdruck
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
SBP	Systolischer Blutdruck
WCE	White-Coat-Effekt
WCH	White-Coat-Hypertonie
WHR	Waist-to-Hip-Ratio

## 1. Einleitung

Die Hypertonie stellt eine relevante Diagnose in der Medizin dar. Als bedeutender Risikofaktor für weitere Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems, der Niere und der zerebralen Strukturen kommt der adäquaten Behandlung der Hypertonie eine sehr wichtige Bedeutung zu, da sie eine beeinflussbare Größe ist [Lewington et al., 2002;Antikainen et al., 2006]. Darüber hinaus stellen Folgeerkrankungen wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit circa einem Drittel aller Todesursachen eine der häufigsten Mortalitätsursachen weltweit dar [Whitworth, 2003]. Man geht von circa 20 Millionen Hypertonikern in Deutschland, sowie 1,5 Milliarden Menschen mit erhöhtem Blutdruck weltweit aus [Neuhauser et al., 2013;Chockalingam, 2008]. Im Jahr 2000 waren 26,4% (972 Millionen) der Weltbevölkerung hyperten und 2025 wird die Prävalenz um 2,8%, auf 29,2% (1,56 Milliarden), gestiegen sein. Von den 972 Millionen Hypertonikern entfielen 333 Millionen auf Industrienationen und 639 Millionen auf Entwicklungsländer [Kearney et al., 2005]. Im Jahr 2002 lagen die Krankheitskosten in Deutschland bei 223,6 Milliarden Euro. Der größte Teil fiel mit 35,4 Milliarden Euro auf Herz-Kreislauf-Krankheiten. Im Detail entfielen 8,1 Milliarden Euro auf Bluthochdruckleiden, auf zerebrovaskuläre Erkrankungen wie Schlaganfälle 7,8 Milliarden Euro und auf ischämische Herzerkrankungen 7 Milliarden Euro [Gesundheitsberichterstattung des Bundes, 2006].

Durch zunehmenden medizinischen Fortschritt und hygienische Standards haben Industrienationen weniger mit Infektionskrankheiten zu tun, als vielmehr mit degenerativen, chronischen Erkrankungen und kardiovaskulären Erkrankungen, die erst im höheren Alter auftreten, sodass die Prävalenz der Hypertonie in den letzten Jahrzehnten gestiegen ist [Chockalingam et al., 2000].

Zunehmende schlechte Lebensführung wie Rauchen, Fast-Food, Adipositas, Alkoholkonsum und wenig Bewegung/Sport sind Risikofaktoren und erhöhen die Wahrscheinlichkeit eine Hypertonie zu entwickeln und sollten daher kontrolliert werden, d.h. der systolische und diastolische Blutdruck sollte gesenkt werden [Davis and Jones, 2002;Stevens et al., 2001;Hagberg et al., 2000;Xin et al., 2001;Sacks et al., 2001]. Die Prävention der Hypertonie scheitert insbesondere an mangelndem Gesundheitsinteresse, geringer medizinischer Versorgung, kulturellen Normen, mangelndem Ernährungsbewusstsein und fehlendem Zugang zu gesunden Lebensmitteln, sowie geringen körperlichen Aktivitäten [Chobanian et al., 2003]. Darüber hinaus sollte der Blutdruck frühzeitig und regelmäßig kontrolliert werden, da die Hypertonie wenige Symptome verursacht und so lange Zeit unentdeckt bleibt und in dieser Zeit sich die Wahrscheinlichkeit für Folgeschäden erhöhen kann [Flack, 1994;Whelton et al., 2004].

Des Weiteren ist die Kenntnis und Bekanntheit der Hypertonie von Bedeutung. Studien bildeten hierzu Subgruppen, die von „Bewusst, kontrolliert behandelt“ über „Bewusst, nicht behandelt“ bis zu „Unbewusst“ reichen; diese können hinsichtlich ihrer Prävalenz deutlich variieren [De Macedo et al., 2007; Dong et al., 2008; Ong et al., 2007; Hajjar and Kotchen, 2003; Guo et al., 2012; Cheung et al., 2006; Psaltopoulou et al., 2004; Whelton et al., 2004].

Demzufolge sind sich 50% der Hypertoniker weltweit ihres Bluthochdruckes nicht bewusst [Chockalingam, 2008].

## **1.1 Forschungsstand**

### **1.1.1 Definition und Klassifikation des Blutdrucks und der Hypertonie**

Der Blutdruck beschreibt den Druck, der während des Blutflusses im Gefäßsystem herrscht. Er ist definiert als Herzzeitvolumen x Gefäßwiderstand [HEROLD, 2013].

Da der Blutdruck einer periodischen Dynamik unterliegt, wird zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck (SBP und DBP) differenziert. Der systolische Blutdruck entspricht dem Druck der Gefäße während der Austreibungsphase des Herzens (Systole) und damit dem Maximum des Gefäßdrucks. Der diastolische Wert entspricht dem Druckminimum der Gefäße und entsteht während der Ruhephase oder auch Relaxationsphase des Herzens (Diastole) [Schmidt et al., 2004]. Zusammen ergeben diese beiden Druckwerte den Blutdruck; sie werden in mmHg angegeben.

Mit dem Alter steigen der SBP und DBP an und im hohen Alter ab 60 Jahren fällt der DBP ab, was auf eine Veränderung der Beschaffenheit der Gefäßwände zurückzuführen ist [O'Rourke, 2002].

Die Messung des Blutdrucks erfolgt im ambulanten Bereich in der Regel sphygmanometrisch anhand von Blutdruckmanschetten und Stethoskopen. Hierbei ist die Qualität der Blutdruckmessung maßgeblich vom Untersucher und dessen Vorgehen abhängig [Petrie et al., 1986; Beevers et al., 2001b]. Im Übrigen können Patienten zur Überwachung des Blutdrucks im Heimbereich, wie auch in Praxen oder wissenschaftlichen Studien, oszillometrische Blutdruckmessgeräte zur Eigenmessung benutzen.

Gemessen wird der Blutdruck im Sitzen und auf Höhe des Herzvorhofs [Petrie et al., 1986]. Es ist strittig, wie lange der Patient vor Beginn der Messung ruhen sollte, empfohlen wird eine ruhende sitzende Position für mindestens 3 Minuten [Beevers et al., 2001a].

Die Hypertonie wird definiert als inadäquat erhöhter Blutdruck, der die Wahrscheinlichkeit für Folgeschäden verschiedener Organe erhöht [Stamler et al., 1989; Kannel et al., 1970; Kannel et

al., 1969]. Man spricht von Hypertonie bei einem Patienten, „wenn eine Diagnostik und Behandlung von Vorteil sind“ [Evans and Rose, 1971].

Die Einteilung der Hypertonie erfolgt anhand eines erhöhten SBP und/oder DBP. Im klinischen Gebrauch gibt es keinen direkten Blutdruckparameter, an dem eine Hypertonie definitiv diagnostiziert wird, da andere Faktoren, wie etwa Adipositas oder ein bereits stattgehabter Herzinfarkt, noch zusätzlich Einfluss nehmen können und eine Behandlung früher notwendig machen. Trotzdem werden wissenschaftlich Richtwerte für die Hypertonie erstellt, an denen sich Kliniker orientieren und so eine Diagnosestellung und etwaige Entscheidung über eine Therapie erleichtern. So ist die Hypertonie aktuell nach WHO definiert als SBP von mindestens 140 mmHg und/oder wenn der DBP mindestens 90 mmHg beträgt [Whitworth, 2003;Carretero and Oparil, 2000].

**Tabelle 1:** Klassifikationen der Hypertonie [Chobanian et al., 2003]

Kategorie	Systolisch in mmHg	Diastolisch in mmHg
Optimal	< 120 und	< 80
Normal	120 – 129 und/oder	80 – 84
Hoch-normal	130 – 139 und/oder	85 – 89
Hypertonie Grad 1	140 – 159 und/oder	90 – 99
Hypertonie Grad 2	160 – 179 und/oder	100 – 109
Hypertonie Grad 3	≥ 180 und/oder	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie (ISH)	≥ 140	≤ 90

Es trifft immer die am höchsten erreichte Kategorie zu. D.h. wenn ein Patient einen Blutdruck von 180/90 aufweist, trifft Hypertonie Grad 3 zu.

Da der Blutdruck Schwankungen unterliegen kann, sollte die Diagnose der Hypertonie aufgrund von mindestens 2 Messungen an 2 verschiedenen Tagen erfolgen [Mancia et al., 2007;O'Brien et al., 2003].

Ebenfalls kann die „white coat“ Hypertonie (WCH) eine Rolle bei Schwankungen des Blutdrucks spielen, bei der Patienten einen hypertonen Blutdruck aufweisen, wenn ärztliches Personal den Blutdruck misst, obwohl sie normoton sind. Hierbei können der SBP im Mittel um 11,1 mmHg höher und der DBP um 5,7 mmHg höher als normal ausfallen [Parati et al., 1998]. Die Herzfrequenz unterlag ebenfalls einem Anstieg [Mancia et al., 1983]. Um einen wahrheitsgetreuen Blutdruck zu erhalten und Messfehler zu vermeiden, wird empfohlen, dass Mehrfachmessungen erfolgen und die Messungen durch trainiertes Fachpersonal durchgeführt werden [Pickering et al., 2005;Rose, 1965].



### **1.1.2 Pathophysiologie der Hypertonie**

Es gibt zwei Formen der Hypertonie: die primäre (95%) und die sekundäre (5%) Hypertonie [Carretero and Oparil, 2000; Beevers et al., 2001c]. Die primäre Hypertonie stellt eine Ausschlussdiagnose dar und beruht, im Gegensatz zur sekundären Hypertonie, nicht auf Organschäden, sondern ist vielmehr eine polygene Erkrankung, die mit Risikofaktoren wie Rauchen, Alkohol, niedrigem sozioökonomischen Status und Übergewicht einhergeht. Die sekundäre Form der Hypertonie hingegen beruht auf endokrinen oder renoparenchymatösen Erkrankungen.

Eine Dysbalance zwischen Herzzeitvolumen und Resistenz der kleinen Arteriolen kann ein erhöhtes Herzzeitvolumen oder eine erhöhte periphere Resistenz zur Folge haben und so die Entstehung der Hypertonie begünstigen.

Eine weitere Komponente, die den Blutdruck beeinflussen kann, ist das Renin-Aldosteron-Angiotensin-System (RAAS) mit seinen endokrinen Eigenschaften [Tsioufis et al., 2011; Vasan et al., 2004; Vasan et al., 2004]. Angiotensin-II und Aldosteron führen zu einer Kontraktion der glatten Muskulatur der Gefäße und erhöhen so den Blutdruck. Ferner spielt das autonome Nervensystem bei der Blutdruckregulation eine wichtige Rolle durch Freisetzung von Adrenalinderivaten, wodurch eine Gefäßkontraktion oder –dilatation induziert werden kann [Beevers et al., 2001c]. Auch endotheliale Dysfunktion, intrauterine Einflüsse während der Schwangerschaft, sowie genetische Faktoren können die Entstehung einer Hypertonie begünstigen [Beevers et al., 2001c; Bianchi, 1997].

### **1.1.3 Prävalenz, Inzidenz und Bekanntheit der Hypertonie**

Verschiedene Studien belegen ausgeprägte regionale Unterschiede der Hypertonieprävalenz [Antikainen et al., 2006; Whelton et al., 2004; Kearney et al., 2004]. So wurde 2003 bis 2004 eine Gesamtprävalenz von 29,3% bei Erwachsenen >18 Jahre in den USA erhoben [Ong et al., 2007]. Portugal erhob eine Gesamtprävalenz von 46,0% (Männer) und 32,9% (Frauen) in einer Kohorte von 5023 Probanden mit einem Altersbereich von 18-90 Jahren und Griechenland von 40,2% (Männer) und 38,9% (Frauen) in einer Kohorte von 26913 Probanden mit einem Altersbereich von 20-86 Jahren [De Macedo et al., 2007; Psaltopoulou et al., 2004].

Währenddessen zeigen vergleichende Studien direkte Unterschiede in der Hypertonieprävalenz in verschiedenen Ländern.

**Tabelle 2:** Hypertonieprävalenz in verschiedenen Ländern im Alter 35-64 Jahre

Country	Prevalence, %			Hypertensive Persons Taking Medications, %	BMI
	All	Men	Women		
North America	27.6	30.4	24.8	44.4	27.1
United States	27.8	29.8	25.8	52.5	27.4
Canada	27.4	31.0	23.8	36.3	26.8
Europe	44.2	49.7	38.6	26.8	26.9
Italy	37.7	44.8	30.6	32.0	26.4
Sweden	38.4	44.8	32.0	26.2	26.5
England	41.7	46.9	36.5	24.8	27.1
Spain	46.8	49.0	44.6	26.8	27.4
Finland	48.7	55.7	41.6	25.0	27.1
Germany	55.3	60.2	50.3	26.0	27.3

\*Age adjusted. BMI calculated as weight in kilograms divided by the height in meters squared.

[Wolf-Maier et al., 2003]

Darüber hinaus ist die Prävalenz in ländlichen Gegenden niedriger als in Ballungsräumen [Gupta, 2004;Ibrahim, 1996;Ragoobirsingh et al., 2002].

Untersuchungen zur Inzidenz (Neuerkrankungen pro Jahr) der Hypertonie gibt es nur wenige. So zeigte die Framingham-Herzstudie eine Zwei-Jahresinzidenz von 3,3% (männlich) und 1,5% (weiblich) bei den 30-39 Jährigen und bis zu 6,2% (männlich) und 8,6% (weiblich) bei den 70-79 Jährigen [Dannenberg et al., 1988]. Die ARIC Studie belegte eine jährliche Inzidenz von 3,5% (männlich) und 3,2% (weiblich), bei der Pol-Monica Studie wurde eine jährliche Inzidenz von 5,6% (männlich) und 5,8% (weiblich) beobachtet, jeweils für Studienpopulationen im Alter von 45-64 Jahren [Rywik et al., 2000].

Die Bekanntheit und Kontrolle der Hypertonie wird in Studien detaillierter untersucht. Hypertoniker werden in diverse Untergruppen einsortiert. Aufgrund der NHANES Daten der amerikanischen Bevölkerung von 2003-2004 zeigte sich unter den Hypertonikern ein Bekanntheitsgrad von 75,7%, eine antihypertensive Einstellung der Probanden von 65,1% und eine kontrollierte Behandlung der Hypertoniker von 36,8% [Ong et al., 2007]. Eine vergleichende Studie ergab einen Anteil von kontrolliert behandelten Hypertonikern im Alter von 35-64 Jahren von 54,5% (USA), 47,3% (Kanada), 40,3% (England), 29,9% (Deutschland), 28,1% (Italien), 21,0% (Schweden) und 18,7% (Spanien) [Wolf-Maier et al., 2004]. Augsburg und Greifswald führten Studien durch, die bei Hypertonikern im Alter von 25-74 Jahren die Subgruppen „Bewusst, kontrolliert behandelt“ (Augsburg: 10,2% männlich, 24,7% weiblich; Greifswald: 8,4% männlich, 20,8% weiblich), „Bewusst, nicht kontrolliert behandelt“ (Augsburg: 18,0% männlich, 26,6% weiblich; Greifswald: 26,2% männlich, 30,1% weiblich), „Bewusst, nicht behandelt“ (Augsburg: 26,8% männlich, 22,3% weiblich; Greifswald: 23,0% männlich, 20,4% weiblich) und „Unbewusst“ (Augsburg: 45,0% männlich, 26,4% weiblich; Greifswald: 42,4% männlich, 28,7% weiblich) definierten [Meisinger et al., 2006].

#### **1.1.4 Hypertonie als Risikofaktor für kardiovaskuläre Morbidität**

Es gibt zahlreiche Daten zur Hypertonie als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. Viele Daten sprechen dafür, den SBP und somit auch die Isolierte systolische Hypertonie (ISH) als Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse heranzuziehen, wobei zusätzlichen Risikofaktoren wie erhöhtes Cholesterol oder Rauchen die Wahrscheinlichkeit für CVD noch erhöhen [Kannel, 2000;Lawes et al., 2003]. Bereits ein hochnormaler (definiert als SBP 130-139 mmHg und/oder DBP 85-89 mmHg) Blutdruck erhöht das Auftreten von CVD und somit gibt es keine festgelegte Grenze für ein erhöhtes Risiko von CVD [Vasan et al., 2001a]. Insbesondere zeigt der SBP eine enge Korrelation mit der Mortalität von CVD-Inzidenz bei Personen mittleren Alters [Stamler et al., 1989].

Gegenstand diverser Forschungen der letzten Jahre war insbesondere die Untersuchung des PP (systolischer Blutdruck – diastolischer Blutdruck) und des mittleren arteriellen Druckes (MAD;  $DBP+1/3*PP$ ) als weitere aus dem Blutdruck abgeleitete Risikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse. Verschiedene Studien berichten, dass der PP wegen seiner pulsatilen Charakteristik, also seiner periodischen Ab- und Zunahme von Druck auf die Gefäße, dem alleinigen SBP und DBP als Vorhersagewert für CVD überlegen ist [Franklin et al., 1999;Kao et al., 2010;Roman et al., 2009;de Simone et al., 2005], auch wenn diesbezüglich Uneinigkeit herrscht und teilweise wiederum der SBP favorisiert wird [Davidson et al., 2006]. Im Gegensatz dazu habe der MAD, der einen stetigen Druck auf die Gefäße beschreibt, zwar ebenfalls eine positive Korrelation mit kardiovaskulären Ereignissen, habe aber einen noch stärkeren Zusammenhang mit cerebrovaskulären Ereignissen wie Schlaganfällen [Verdecchia et al., 2001;Zheng et al., 2007].

#### **1.1.5 Therapieoptionen der Hypertonie**

Die antihypertensive Therapie richtet sich jedoch nicht nach dem Blutdruck alleine, sondern sollte unter Berücksichtigung etwaiger zusätzlicher Risikofaktoren, wie Diabetes, stattgehabter Schlaganfall und Nikotingenuss erfolgen.

Unter Berücksichtigung dieser vielfältigen Faktoren wurden Empfehlungen zur Therapie ausgesprochen.

Other risk factors, asymptomatic organ damage or disease	Blood Pressure (mmHg)			
	High normal SBP 130–139 or DBP 85–89	Grade 1 HT SBP 140–159 or DBP 90–99	Grade 2 HT SBP 160–179 or DBP 100–109	Grade 3 HT SBP ≥180 or DBP ≥110
No other RF	• No BP Intervention	• Lifestyle changes for several months • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
1–2 RF	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
≥3 RF	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
OD, CKD stage 3 or diabetes	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90

BP = blood pressure; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; DBP = diastolic blood pressure; HT = hypertension; OD = organ damage; RF = risk factor; SBP = systolic blood pressure.

**Abbildung 1:** Therapiempfehlungen nach kardiovaskulärem Risiko [Mancia et al., 2013]

Initiale Vorgehensweisen beschränken sich auf Änderungen des Lebensstils. Dazu gehören weniger Salz- und Alkoholkonsum, gesündere Ernährung, mehr Bewegung/Sport und konsekutiv Gewichtsabnahme und das Aufgeben von Rauchen. Reicht eine Änderung der Lebensgewohnheiten nicht aus, wird medikamentös therapiert. Hierbei ist die Wahl der Antihypertensiva abhängig vom individuellen Fall, da die verschiedenen Medikamentengruppen (ACE-Hemmer, Calcium-Antagonisten, Diuretika, Beta-Blocker) keine signifikanten Unterschiede in der Risikoreduktion für CVD ergaben [Turnbull, 2003] oder zumindest Calcium-Antagonisten nur eine unwesentlich geringere Risikoreduktion für CVD erreichten [Staessen et al., 2001].

Die Häufigkeiten der Einnahme verschiedener Antihypertensiva wurde über 10 Jahre (2002–2012) in Frankreich untersucht. Insgesamt stieg die Einnahme von Antihypertensiva von 8,2 Millionen Patienten (24%) in 2002 auf 11,4 Millionen Patienten (30%) in 2012. Hier ergaben sich keine relevanten Veränderungen in der Einnahme von Diuretika (41% zu 42%), ACE-Hemmer (24% zu 23%) und Beta-Blocker (35% zu 36%). Hingegen gab es eine Zunahme in der Einnahme von Angiotensinrezeptorblockern (23% zu 47%) und Calcium-Antagonisten (24% zu 34%) [Girerd et al., 2013]. Geschlechtsspezifisch ist eine häufigere Einnahme von Beta-Blockern bei Frauen zu beobachten, wohingegen Männer am ehesten ACE-Hemmer einnehmen [Thoenes et al., 2010]

## **2. Zielstellungen**

Regionale Studien über die Hypertonie, deren Prävalenz und Inzidenz, sind rar in Deutschland. Besonders in den neuen Bundesländern herrscht Aufklärungsbedarf über die Hypertonieprävalenz.

Die CARLA-Studie ist eine bevölkerungsbezogene Kohortenstudie, die sowohl die Prävalenz und Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen, als auch deren Risikofaktoren sowie prognostische Faktoren untersucht. Ziel ist es, damit verbundene Fragestellungen zu untersuchen.

Prävalenz und Inzidenz der Hypertonie wurden auf Populationsebene in Deutschland nur unzureichend untersucht und beschrieben, sodass sich folgende Fragen stellen lassen:

1. Wie hoch sind Prävalenz und Inzidenz der Hypertonie?

Da der Blutdruck altersabhängigen Schwankungen unterliegt des Weiteren:

2. Wie sind der systolische und diastolische Blutdruck nach Altersgruppen verteilt?

Longitudinale Beobachtungsstudien bezüglich der Blutdruckveränderung sind rar, sodass die Frage besteht:

3. Wie ist die Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks von CARLA-0 zu CARLA-1?

Probandenangaben über das Krankheitsbewusstsein wurden in anderen Studien ebenfalls untersucht:

4. Wie sind das Bewusstsein der Hypertonie und die Kontrolle der Hypertonie verteilt?

Bei hoher Hypertonieprävalenz besteht der Verdacht auf nicht ausreichende Medikation oder therapieresistente Hypertonie:

5. Wie sind die Häufigkeitsverteilungen antihypertensiver Medikamente unter den Hypertonikern?

## **3. Material und Methoden**

### **3.1 Studiendesign**

Bei der CARLA-Studie handelt es sich um eine Kohortenstudie der älteren Allgemeinbevölkerung von Halle (Saale). Aus dem Melderegister der 233.705 Einwohner Halles (Stand 31. Dez. 2002) wurde eine zufällige Stichprobe von 5000 Personen gezogen. Die Altersstratifizierung erfolgte in die Altersgruppen 45-49, 50-54, 55-59, 60-64, 65-69, 70-74 und 75-80. Von ursprünglich 3437 eingeladenen Personen wurden 663 Personen ausgeschlossen, 974 verweigerten die Teilnahme und weitere 21 konnten nicht rekrutiert werden, sodass eine

Studienpopulation von 1779 (967 Männer, 812 Frauen) Probanden übrig blieb. Die Rekrutierung der Probanden erfolgte von Dezember 2002 bis Januar 2006 und die Responseproportion betrug 64%. Die Studie wurde von der Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg geprüft und genehmigt.

Die Follow-up-Untersuchung, an der noch 1436 Probanden teilnahmen (Response 92%), erfolgte von März 2007 bis März 2010; der Mittelwert für den Zeitraum zwischen Basisuntersuchung und Follow-up-Untersuchung betrug für alle Probanden etwa 4 Jahre. Von 1426 Probanden lagen zur BU als auch zur FU Blutdruckwerte vor.

### **3.2 Datenerhebung**

Die Rekrutierung erfolgte anhand eines standardisierten Vorgehens. Probanden mit bekannter Telefonnummer wurden erstmalig per Post angeschrieben, um einen Kontakt herzustellen. Kam auf diese Weise kein Kontakt zustande, wurden bis zu 10 Telefonanrufe an verschiedenen Tagen und zu unterschiedlichen Tagesuhrzeiten durchgeführt, bis ein Kontakt entstand. Blieb nach dieser Zeit der Kontakt immer noch aus, so wurde letztmalig ein Brief mit Einladungsschreiben ausgesandt. Bei Nichtzustandekommen eines Kontakts wurden Hausbesuche durchgeführt. Bei Probanden mit unbekannter Telefonnummer wurden 2 Einladungsschreiben ausgesandt, auf die, falls sie unbeantwortet blieben, ebenfalls ein Hausbesuch durchgeführt wurde. Die Datenerhebung wurde anhand von computerassistierten und standardisierten Interviews zur medizinischen Anamnese, sowie zu Herz-Kreislauf-relevanten Symptomen, Lifestylefaktoren und soziodemographischen Aspekten von geschulten Interviewerinnen im Studienzentrum der Universitätsklinik Halle-Wittenberg durchgeführt. Falls Probanden gesundheitlich nicht in der Lage waren zu erscheinen, wurden Hausbesuche durchgeführt, um die Untersuchungen zu Hause durchzuführen. Fragebögen bezogen sich auf das gesundheitsrelevante Verhalten der Probanden, wie etwa Rauch-, Trink- und Essverhalten. Viele Befragungsinstrumente und Untersuchungsteile wurden in Abstimmung mit vergleichbaren Studien, wie der SHIP- und der KORA-Studie durchgeführt [Meisinger et al., 2006; John et al., 2001; Heinrich and Doring, 2004]. Die Messung von Körpergröße, Körpergewicht, Hüft- und Taillen-Umfang, EKG, Ankle-Arm-Index, Herzfrequenz, Blutdruck und Blutentnahmen wurden von Studienschwestern durchgeführt. Der Blutdruck wurde standardisiert oszillometrisch mittels Omron 705-CP gemessen, was die Kriterien für den Einsatz bei klinischen Studien erfüllt, die von der British Hypertension Society validiert wurde und eine akkurate Methode der Blutdruckmessung darstellt [O'Brien et al., 1996]. Es wurden drei Messungen im Abstand von 3 Minuten im Sitzen am linken Arm vorgenommen, nachdem

der Proband zuvor 5 Minuten ruhig saß. Die Blutdruckmanschette wurde entsprechend dem Oberarmdurchmesser ausgewählt. Bei einer Oberarmweite <32cm wurde eine normale Manschettengröße ausgewählt und bei einer Oberarmweite >32cm wurde eine größere Blutdruckmanschette ausgewählt. Die Manschette befand sich bei der Messung auf Höhe des Herzvorhofs. Die in der Arbeit dargestellten Ergebnisse beruhen auf dem Mittelwert der zweiten und dritten Blutdruckmessung.

Die Herzfrequenz wurde manuell in den Ruhephasen zwischen Blutdruckmessungen erhoben.

Als hyperten wurden jene Probanden in der CARLA-Studie definiert, die

1. einen systolischen Blutdruck  $\geq 140$  mmHg oder
2. einen diastolischen Blutdruck  $\geq 90$  mmHg aufwiesen oder
3. eine antihypertensive Medikation bei anamnestisch bekannter Hypertonie einnahmen.

Andere Studien verwenden zur Definition der Hypertonie die gleichen systolischen und/oder diastolischen Parameter, definieren Probanden aber bereits als hyperten, wenn sie antihypertensive Medikamente einnehmen, unabhängig von der anamnestisch bekannten Hypertonie [Hicks et al., 2003;Hajjar and Kotchen, 2003;Guo et al., 2012;Conceicao Ferreira et al., 2010].

Die antihypertensive Medikation war ein weiterer wesentlicher Bestandteil der vorliegenden Arbeit und wurde bei der Befragung computerassistent erhoben und in Wirkstoffgruppen nach ATC-Code eingeteilt: C02 Antihypertensiva, C03 Diuretika, C07 Betablocker, C08 Calciumantagonisten und C09 Medikamente mit Wirkungen auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron System.

Bei Probanden mit Hypertonie wurden Variablen zum Wissen über die Bekanntheit der Hypertonie (Bewusstsein) und den Behandlungsstatus der Hypertonie gebildet. Hierbei wurden die Hypertoniker einer der folgenden 4 Gruppen zugeordnet:

1. unbekannter Hypertonus
2. bekannter Hypertonus, aber nicht mit antihypertensiven Medikamenten behandelt
3. bekannter Hypertonus, aber unkontrolliert behandelt, d.h. der systolische und/oder diastolische Blutdruck konnte nicht unter die Hypertoniegrenze von 140 mmHg systolisch und 90 mmHg diastolisch gesenkt werden
4. bekannter Hypertonus bei adäquat eingestelltem systolischen und diastolischen Blutdruck (<140/90mmHg)

Im Rahmen des Interviews wurde ebenfalls der Bildungsgrad der Probanden erfasst. Dabei wurden 3 Bildungsgrade anhand der Schul- und Berufsausbildung definiert:

1. Akademiker (Personen mit Universitäts- oder Fachhochschulabschluss)
2. Probanden mit Schulabschluss und Berufsausbildung an einer Berufsschule

### 3. Probanden mit oder ohne Schulabschluss und ohne Berufsausbildung

Eine weitere Untersuchung der Probanden erfolgte zur Follow-up-Untersuchung (CARLA-1). Zu CARLA-1 wurde das Patientenkollektiv erneut kontaktiert und untersucht. 105 Probanden waren zwischenzeitlich verstorben und 115 Probanden mussten aus der Studie ausgeschlossen werden [Haerting et al., 2012]. Das Untersuchungsprogramm der Follow-up-Untersuchung war identisch zur Basisuntersuchung.

### 3.3 Statistische Methoden

Häufigkeiten und Mittelwerte wurden geschlechtsspezifisch und altersstandardisiert berechnet und die zugehörigen 95% Konfidenzintervalle anhand der Populationsverteilung der BRD vom 31. Dezember 2000 ermittelt.

Sämtliche Berechnungen und Analysen wurden mittels der Software SAS Version 9.1 (SAS Institute, Cary, NC, USA) durchgeführt.

Prozeduren zur Auswertung von Häufigkeitsverteilungen waren:

Proc Means, um Mittelwerte und Konfidenzintervalle für den Blutdruck zu berechnen.

Proc Freq, um absolute Häufigkeiten der Prävalenzen der Hypertonie zu berechnen.

Proc Gplot, um die Verteilung des SBP und DBP in Abhängigkeit des Alters in Abbildungen darzustellen.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Stichprobencharakteristik

Die Studienpopulation der CARLA-Studie umfasst 1779 Probanden, bestehend aus 967 Männern und 812 Frauen mit einem mittleren Alter von 64,9 Jahren bei Männern und 63,8 Jahren bei Frauen.

HerzKreislaufparameter wie der systolische Blutdruck betrug bei Männern 145,5 mmHg (144,2-146,7 95%KI) im Mittel und 140,4 mmHg (138,8-141,9 95%KI) bei Frauen. Der diastolische Wert betrug 87,1 mmHg (86,4-87,8 95%KI) bei Männern und 83,7 mmHg (82,9-84,4 95%KI) bei Frauen. Zusätzliche HerzKreislaufparameter wie die Herzfrequenz, der arterielle Mitteldruck und Pulsdruck wurden ebenfalls erhoben.

Blutprobenentnahmen wurden laborchemisch auf Cholesterolemie untersucht und quantifiziert.

Sport, Rauchen und Alkoholkonsum wurden als Lifestylefaktoren aufgenommen.



Weitere wesentliche Bestandteile waren wichtige Komorbiditäten wie Schlaganfall, Herzinfarkt und Diabetes mellitus.

Antihypertensive Medikamente wurden nach ATC-Code erfasst und in Anzahl der Probanden mit Einnahme aus der jeweiligen Wirkstoffklasse aufgenommen.

<b>Tabelle 3: Basischarakteristiken der Probanden der CARLA-Studie</b>						
	<b>n</b>	<b>Männer</b>	<b>95% KI</b>	<b>n</b>	<b>Frauen</b>	<b>95% KI</b>
<b>Alter (Jahren) MW</b>	967	64,9	64,2-65,5	812	63,8	63,1-64,4
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>) MW</b>	967	28,2	27,9-28,4	812	28,5	28,2-28,9
<b>Syst. RR (mmHg) MW</b>	966	145,9	144,6-147,1	812	141,7	140,1-143,3
<b>Diast. RR (mmHg) MW</b>	966	85,9	85,2-86,6	812	83,2	82,5-84,0
<b>Herzfrequenz (1/min) MW</b>	966	71,4	70,6-72,2	812	71,5	70,8-72,2
<b>Pulsdruck (mmHg) MW</b>	966	60,0	59,0-60,9	812	58,5	57,3-59,7
<b>Art. Mitteldruck (mmHg) MW</b>	966	105,9	105,1-106,7	812	102,7	101,8-103,7
<b>Gesamtcholesterol (mmol/l) MW</b>	960	4,6	4,5-4,7	807	5,1	5,0-5,2
<b>LDL Cholesterol (mmol/l) MW</b>	960	3,3	3,3-3,4	807	3,5	3,5-3,6
<b>HDL Cholesterol (mmol/l) MW</b>	960	1,3	1,2-1,3	807	1,6	1,5-1,6
<b>LDL/HDL MW</b>	960	2,8	2,7-2,9	807	2,4	2,4-2,5
<b>Alkoholkonsum% &gt; 20 g/d Frauen; 30 g/d Männer</b>	197	20,1	17,8-22,9	32	3,9	2,6-5,3
<b>Raucher %</b>	225	23,3	20,6-26,0	119	14,7	12,2-17,1
<b>Ex-Raucher %</b>	496	51,4	48,2-54,5	140	17,2	14,6-19,8
<b>Nie-Raucher %</b>	245	25,4	22,6-28,1	553	68,1	64,9-71,3
<b>Sport: % aktiv</b>	296	30,6	27,7-33,6	347	42,8	39,4-46,2
<b>Bildung 1</b>	36	3,7	2,5-4,9	121	14,9	12,5-17,4
<b>Bildung 2</b>	592	61,2	58,2-64,3	535	66,0	62,7-69,2
<b>Bildung 3</b>	339	35,1	32,1-38,1	155	19,1	16,4-21,8
<b>Hyperton %</b>	742	76,7	73,9-79,4	582	71,7	68,4-74,8
<b>Myokardinfarkt %</b>	88	9,2	7,3-11,0	17	2,1	1,1-3,1
<b>Schlaganfall %</b>	42	4,4	3,1-5,7	27	3,3	2,1-4,6
<b>Diabetes mellitus %</b>	154	15,9	13,6-18,3	120	14,8	12,3-17,2
<b>Betablocker<sup>1</sup></b>	307	31,8	28,8-34,7	279	34,4	31,1-37,6
<b>ACE-Hemmer<sup>1</sup></b>	340	35,2	32,2-38,2	254	31,2	28,1-34,5
<b>Diuretika<sup>1</sup></b>	104	10,8	8,8-12,7	80	9,9	7,8-11,9
<b>Calciumantagonisten<sup>1</sup></b>	148	15,3	13,0-17,7	123	15,2	12,7-17,6

n = Anzahl in Personen. MW = Mittelwert. <sup>1</sup> = Anzahl der Einnahmen der jeweiligen Medikamente. Bildung 1=Akademiker (Personen mit Universitäts- oder Fachhochschulabschluss) , Bildung 2=Probanden mit Schulabschluss und Berufsausbildung an einer Berufsschule, Bildung 3=Probanden mit oder ohne Schulabschluss und ohne Berufsausbildung

## 4.2 Querschnittsanalysen

### 4.2.1 Verteilung des systolischen und diastolischen Blutdrucks

Zur Basisuntersuchung wurden höhere mittlere Blutdruckwerte bei älteren Probanden beobachtet, besonders bei Männern mit einem Maximum von 148,9 mmHg bei den 65-74 jährigen Probanden. Auffällig war ein niedrigerer SBP bei den 75-83 Jährigen mit einem Wert von 146,6 mmHg.

Der mittlere DBP war bei älteren männlichen Probanden niedriger. Er lag bei 89,2 mmHg bei den 45-54 Jährigen und bei einem Wert von 79,2 mmHg bei den 75-83 Jährigen.

**Tabelle 4:** Mittelwerte der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte in mmHg

Männer					
Alter (Jahre)	n	Syst. RR	95% KI	Dias. RR	95% KI
45-54	218	140,3	137,9-142,8	89,2	87,9-90,5
55-64	268	146,8	144,6-149,0	89,2	88,0-90,5
65-74	266	148,9	146,4-151,4	85,3	84,0-86,6
75-83	214	146,6	143,8-149,3	79,2	77,8-80,6
45-83	966	145,9	144,6-147,1	85,9	85,2-86,6
45-83*	966	145,5	144,2-146,7	87,1	86,4-87,8

Frauen					
Alter (Jahre)	n	Syst. RR	95% KI	Dias. RR	95% KI
45-54	204	134,2	131,4-137,0	85,0	83,5-86,5
55-64	251	140,1	137,3-142,9	84,1	82,8-85,4
65-74	209	145,9	142,9-148,8	82,5	83,9-81,0
75-83	148	149,0	145,1-152,9	80,4	82,2-78,5
45-83	812	141,7	140,1-143,3	83,2	82,5-84,0
45-83*	812	140,4	138,8-141,9	83,7	82,9-84,4

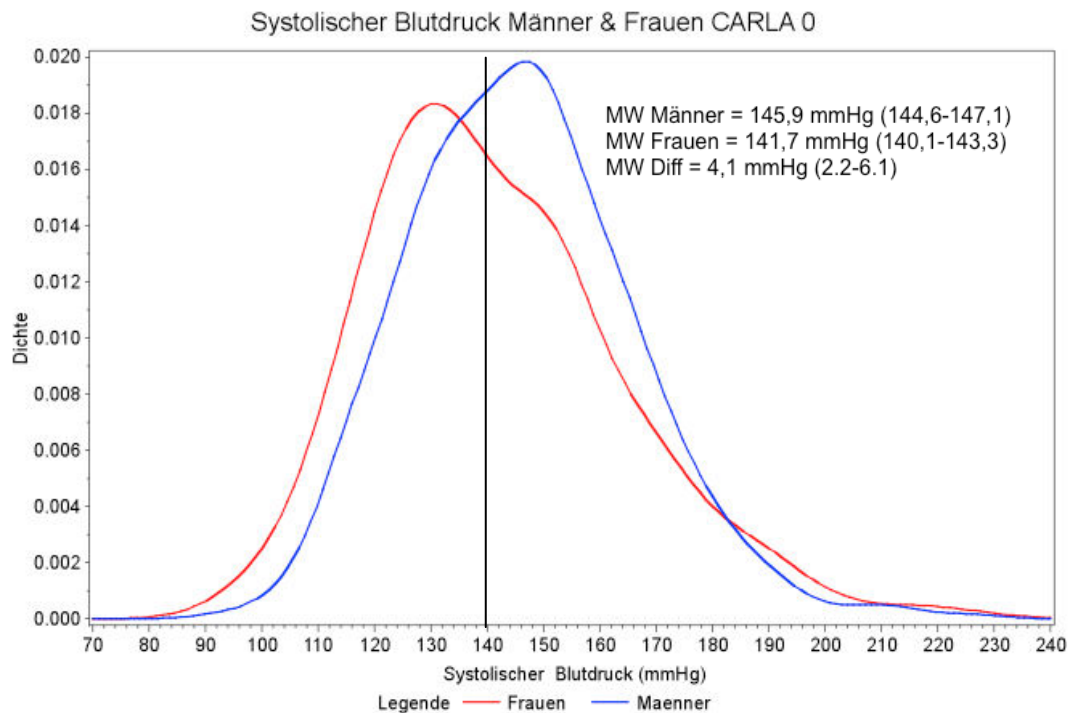
n = Anzahl der Personen in der Altersgruppe. \* Altersstandardisierte Blutdruckwerte ; Standardpopulation Deutschlands, 31. Dezember 2000

Bei Frauen wurde ebenfalls ein höherer mittlerer SBP bei den älteren Probanden beobachtet, mit einem Maximum von 149,0 mmHg bei den 75-83 Jährigen; er war somit sogar höher als bei Männern.

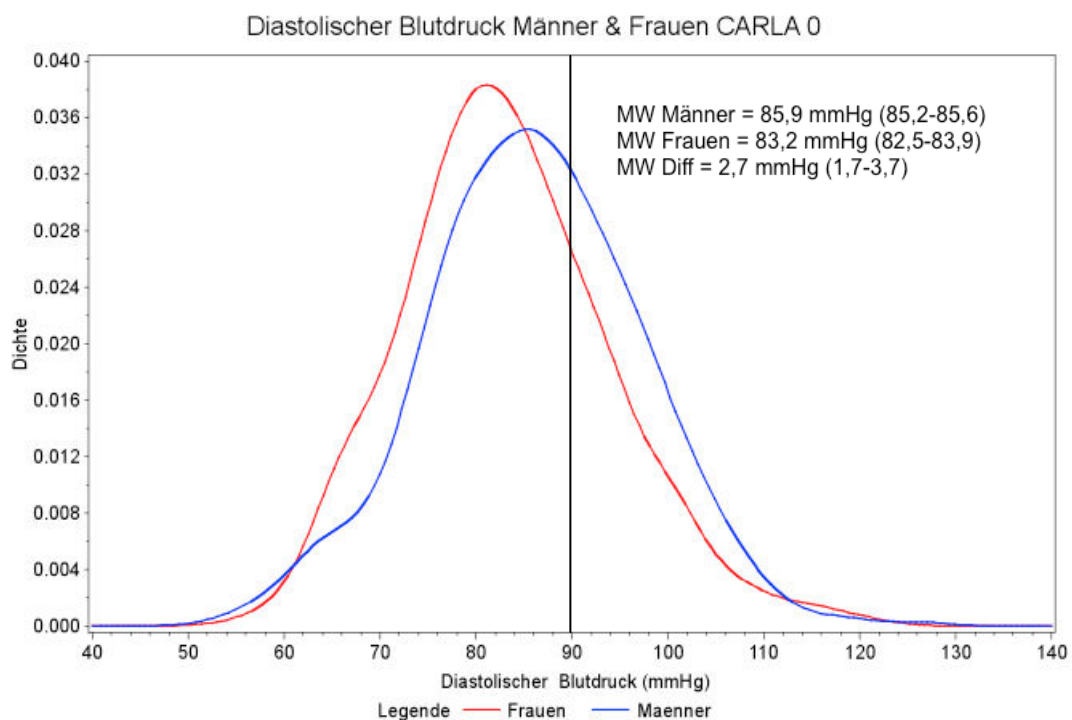
Der mittlere DBP war bei älteren Probanden ebenfalls niedriger, d.h. bei den 75-83 Jährigen Frauen wurde ein Mittelwert von 80,4 mmHg gemessen wurde, der aber ebenfalls höher war als bei Männern.

Im Geschlechtsvergleich waren die Mittelwerte für den Blutdruck, sowohl systolisch als auch diastolisch, im mittleren Alter bei Männern höher als bei Frauen. Ab einem Alter von 75 Jahren überstiegen die Blutdruckwerte der Frauen die Werte der Männer.

Frauen hatten einen niedrigeren Blutdruck, sodass eine Mittelwertsdifferenz von 5,1 mmHg systolisch und 3,4 mmHg diastolisch für alle Probanden zwischen beiden Geschlechtern unter den altersstandardisierten Werten bestand.

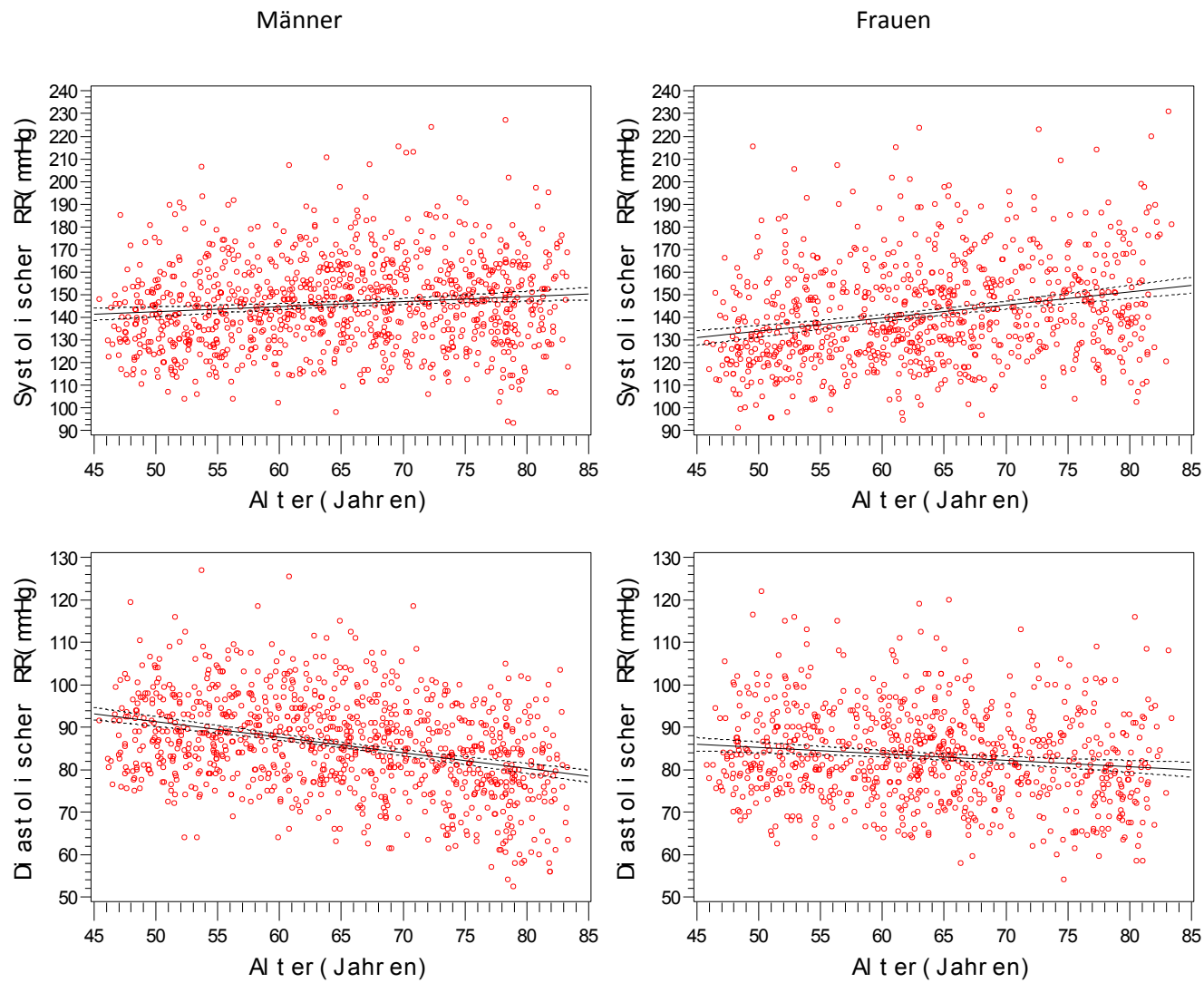


**Abbildung 2:** SBP der Männer und Frauen in mmHg zur Basisuntersuchung



**Abbildung 3:** DBP der Männer und Frauen in mmHg zur Basisuntersuchung

Anhand der Mittelwerte des Blutdrucks für alle Probanden stellten sich ungünstigere Blutdruckverhältnisse für Männer (145,9 mmHg systolisch und 85,9 mmHg diastolisch) als für Frauen (141,7 mmHg systolisch und 83,2 mmHg diastolisch) dar.



**Abbildung 4:** Geschlechtsspezifische Streudiagramme des systolischen und diastolischen Blutdrucks in Abhängigkeit des Alters mit 95% KI

#### 4.2.2 Prävalenz der Hypertonie

Die Prävalenz der Hypertonie stieg mit zunehmendem Alter für beide Geschlechter bis zu einem Maximum von 83,8% (95% KI 78,9-88,1) bei den 65-74 jährigen Männern und 86,5% (95% KI 79,9-91,2) bei den 75-83 jährigen Frauen.

Im Geschlechtsvergleich bei den 45-54 und 55-64 Jährigen waren relativ mehr Männer als Frauen hyperten (58,7% vs 55,4% und 78,8% vs 65,7%). Im Gegensatz dazu waren bei den 65-74 und 75-83 jährigen relativ mehr Frauen als Männer hyperten (83,8% vs 84,2% und 83,6% vs 86,5%). Die Häufigkeiten für die Hypertonieprävalenz für alle Probanden unter den altersstandardisierten Werten ergab, dass der Anteil an Hypertonikern bei den Männern (74,3%) höher war als bei den Frauen (68,4%).

**Tabelle 5:** Prävalenzen der Hypertonie geschlechtsspezifisch

Alter	Männer			Frauen		
	n	Hypertonie	95% KI	n	Hypertonie	95% KI
45-54	218	128(58,7)	51,9-65,3	204	113(55,4)	48,3-62,3
55-64	269	212(78,8)	73,4-83,5	251	165(65,7)	59,5-71,6
65-74	266	223(83,8)	78,9-88,1	209	176(84,2)	78,6-88,9
75-83	214	179(83,6)	78,0-88,3	148	128(86,5)	79,9-91,2
45-83	967	742(76,7)	73,9-79,4	812	582(71,7)	68,4-74,8
45-83*	967	742(74,3)	68,6-80,1	812	582(68,4)	62,6-74,2

n = Personen in der Altersgruppe. \* Altersstandardisierte Hypertonieprävalenzen Deutschlands, 31. Dezember 2000

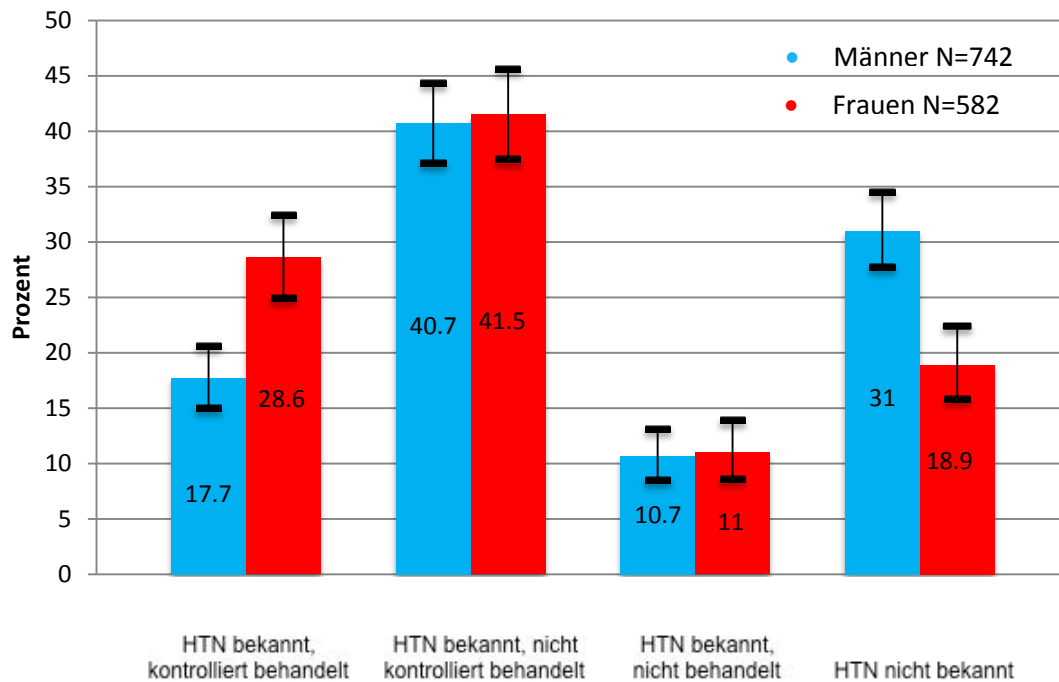
#### 4.2.3 Bewusstsein, Behandlung und Kontrolle der Hypertonie zur BU

Die Anzahl der Hypertoniker betrug absolut 742 Probanden bei den Männern und 582 Probanden bei den Frauen. Die weitere Unterteilung der Hypertoniker erfolgte nach ihrer Krankheitskenntnis und der therapeutischen Kontrolle der Hypertonie durch die in den Material und Methoden genannten Kriterien.

Rund einem Drittel der männlichen Hypertoniker war der eigene Bluthochdruck unbekannt. Frauen lagen mit circa 19% deutlich unter diesem Wert.

Für die Kategorien „Hypertonie bekannt, aber nicht behandelt“ und „Hypertonie bekannt, aber nicht kontrolliert behandelt“ ergaben sich mit jeweils circa 11% und 41% gleiche relative Häufigkeiten bei beiden Geschlechtern. Darüber hinaus erzielten Frauen eine relative

Häufigkeit von etwa 29% bei den adäquat therapierten Hypertonikern und Männer nur etwa 18%.



**Abbildung 5:** Bewusstsein, Behandlung und Kontrolle der Hypertonie unter den Hypertonikern, 95% KI

Unter den Männern wurde bei den Probanden mit niedriger Bildung eine Verteilung von Hypertonie unbekannt 7 (26,9%), Hypertonie bekannt und nicht behandelt 2 (7,7%), Hypertonie bekannt und nicht ausreichend behandelt 13 (50,0%) und Hypertonie bekannt und ausreichend behandelt 4 (15,4%) beobachtet. Bei mittlerem Bildungsgrad wurden Verteilungen von Hypertonie unbekannt 161 (34,9%), Hypertonie bekannt und nicht behandelt 44 (9,5%), Hypertonie bekannt und nicht ausreichend behandelt 180 (39,0%) und Hypertonie bekannt und ausreichend behandelt 77 (16,7%) beobachtet. Als letztes wurde beim hohen Bildungsgrad eine Unterteilung von Hypertonie unbekannt 62 (24,4%), Hypertonie bekannt und nicht behandelt 33 (13,0%), Hypertonie bekannt und nicht ausreichend behandelt 109 (42,9%) und Hypertonie bekannt und ausreichend behandelt 115 (30,1%) erhoben.

Unter den Frauen hingegen wurde bei den Probandinnen mit niedriger Bildung eine Aufteilung von Hypertonie unbekannt 19 (20,9%), Hypertonie bekannt und nicht behandelt 12 (12,6%), Hypertonie bekannt und nicht ausreichend behandelt 41 (43,2%) und Hypertonie bekannt und ausreichend behandelt 23 (24,2%) beobachtet. Probandinnen mit mittlerem Bildungsgrad wurden anteilig in Hypertonie unbekannt 62 (16,2%), Hypertonie bekannt und nicht behandelt 35 (9,2%), Hypertonie bekannt und nicht ausreichend behandelt 170 (44,5%) und Hypertonie bekannt und ausreichend behandelt 115 (30,1%) eingeteilt. Zuletzt hatten Probandinnen mit niedrigem Bildungsgrad eine Aufteilung von Hypertonie unbekannt 29 (28,2%), Hypertonie

bekannt und nicht behandelt 17 (16,5%), Hypertonie bekannt und nicht ausreichend behandelt 29 (28,2%) und Hypertonie bekannt und ausreichend behandelt 28 (27,2%) aufgewiesen.

**Tabelle 6:** Bekanntheit und Kontrolle der Hypertonie in Abhängigkeit der Bildung

	Niedrige Bildung		Mittlere Bildung		Hohe Bildung	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Hypertonie unbekannt, N(%)	7(26,9)	19(20,9)	161(34,9)	62(16,2)	62(24,4)	29(28,2)
Hypertonie bekannt, nicht behandelt, N(%)	2(7,7)	12(12,6)	44(9,5)	35(9,2)	33(13,0)	17(16,5)
Hypertonie bekannt, nicht adäquat behandelt, N(%)	13(50,0)	41(43,2)	180(39,0)	170(44,5)	109(42,9)	29(28,2)
Hypertonie bekannt, adäquat behandelt, N(%)	4(15,4)	23(24,2)	77(16,7)	115(30,1)	50(19,7)	28(27,2)

#### 4.2.4 Antihypertensive Medikation zur BU

Unter den 1324 hypertonen Probanden gab es 422 Probanden, die keine antihypertensiven Medikamente einnahmen, 447 Probanden mit Einnahme von Antihypertensiva aus einer Klasse, 316 Probanden mit Einnahme von Antihypertensiva aus 2 Klassen, 118 Probanden mit Einnahme von Antihypertensiva aus 3 Klassen und 21 Probanden mit Einnahme von Antihypertensiva aus 4 Klassen.

**Tabelle 7:** Kumulative Einnahme von Antihypertensiva bei allen Hypertonikern

Anzahl Antihypertensiva	n	Diuretika, N	Beta-Blocker, N	ACE-Hemmer, N	Ca-Antagonisten, N
0	422	0	0	0	0
1	447	8(1,8)	180(40,3)	196(43,9)	63(14,1)
2	316	63(19,9)	227(71,8)	240(76,0)	102(32,3)
3	118	71(60,2)	99(83,9)	109(92,4)	75(63,6)
4	21	21(100,0)	21(100,0)	21(100,0)	21(100,0)
gesamt	1324	163(12,3)	527(39,8)	566(42,8)	261(19,7)

In allen Altersklassen wurden bei Männern ACE-Hemmer (MW für alle Altersklassen 63,9%) am häufigsten eingenommen, gefolgt von Beta-Blockern (57,7%), Ca-Antagonisten (27,8%) und Diuretika (19,6%).

Bei Frauen wurden am häufigsten Beta-Blocker (61,9%) eingenommen, gefolgt von ACE-Hemmern (56,3%), Ca-Antagonisten (27,3%) und Diuretika (17,7%).

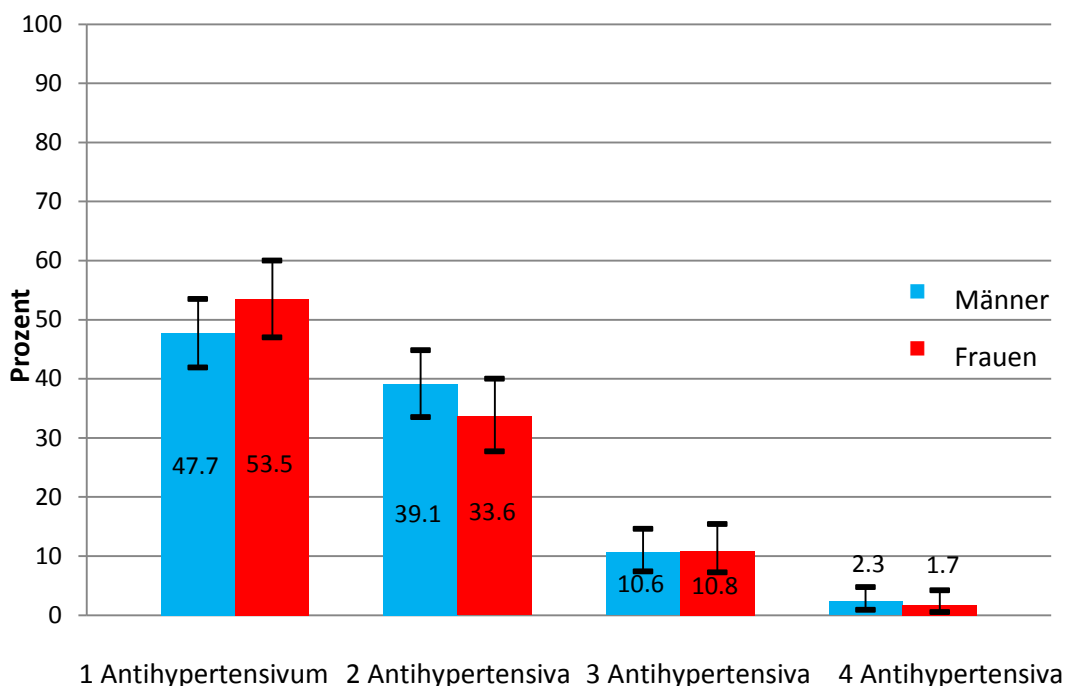
**Tabelle 8:** Medikamentöse Einstellung

Männer					
Alter	n	Diuretika, N(%)	Beta-Blocker, N(%)	ACE-Hemmer, N(%)	Ca-Antagonisten, N(%)
45-54	51	4(7,8)	29(56,9)	30(58,8)	12(23,5)
55-64	131	16(12,2)	72(55,0)	83(63,4)	31(23,7)
65-74	177	33(18,6)	104(58,8)	115(65,0)	46(26,0)
75-83	173	51(29,5)	102(59,0)	112(64,7)	59(34,1)
45-83	532	104(19,6)	307(57,7)	340(63,9)	148(27,8)

Frauen					
Alter	n	Diuretika, N(%)	Beta-Blocker, N(%)	ACE-Hemmer, N(%)	Ca-Antagonisten, N(%)
45-54	74	9(12,2)	56(75,7)	35(47,3)	13(17,6)
55-64	114	15(13,2)	80(70,2)	63(55,3)	30(26,3)
65-74	142	25(17,6)	88(62,0)	75(52,8)	43(30,3)
75-83	121	31(25,6)	55(45,5)	81(66,9)	37(30,6)
45-83	451	80(17,7)	279(61,9)	254(56,3)	123(27,3)

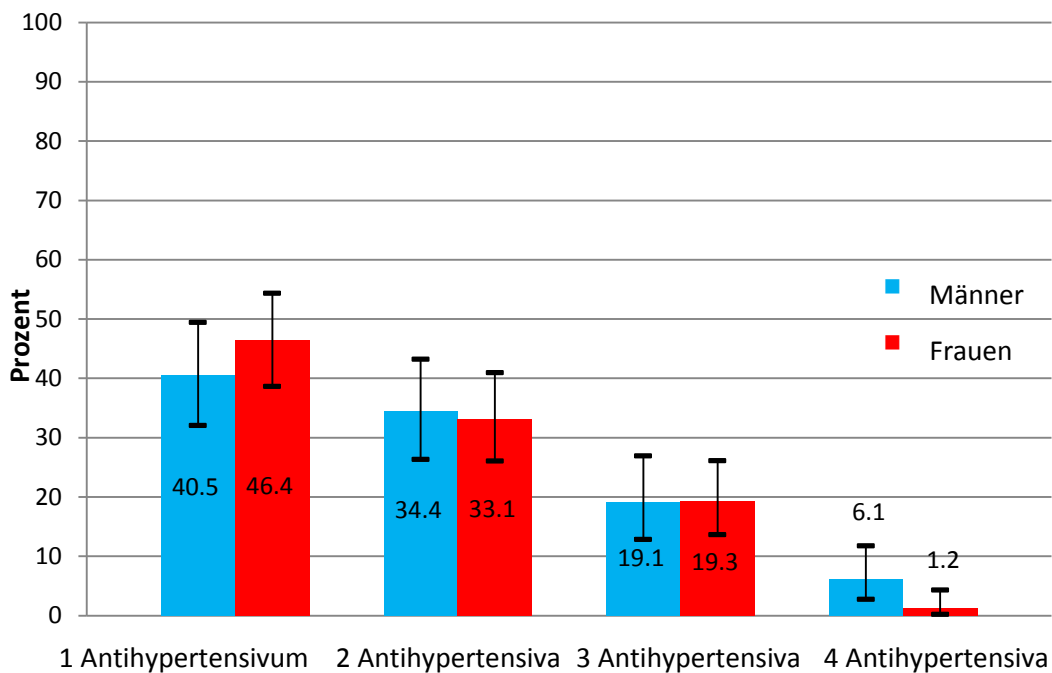
n = Anzahl der Probanden mit Einnahme antihypertensiver Medikamente. Ein Proband kann mehrere Antihypertensiva einnehmen



**Abbildung 6:** Anzahl von Medikamenten, die von unkontrolliert behandelten Hypertonikern eingenommen wurden (aufgetrennt nach Geschlecht mit 95% KI)



Insgesamt nahmen unter den nicht kontrolliert behandelten Hypertonikern 144 (47,7) männliche Probanden und 57 (53,5) weibliche Probanden Antihypertensiva aus einer Wirkstoffklasse. 118 (39,1) männliche und 58 (33,6) weibliche Probanden nahmen Antihypertensiva aus zwei Wirkstoffklassen. 32 (10,6) männliche und 21 (10,8) weibliche Probanden nahmen Antihypertensiva aus drei Wirkstoffklassen. 7 (2,3) männliche und 4 (1,7) weibliche Probanden nahmen Antihypertensiva aus allen vier Wirkstoffklassen.



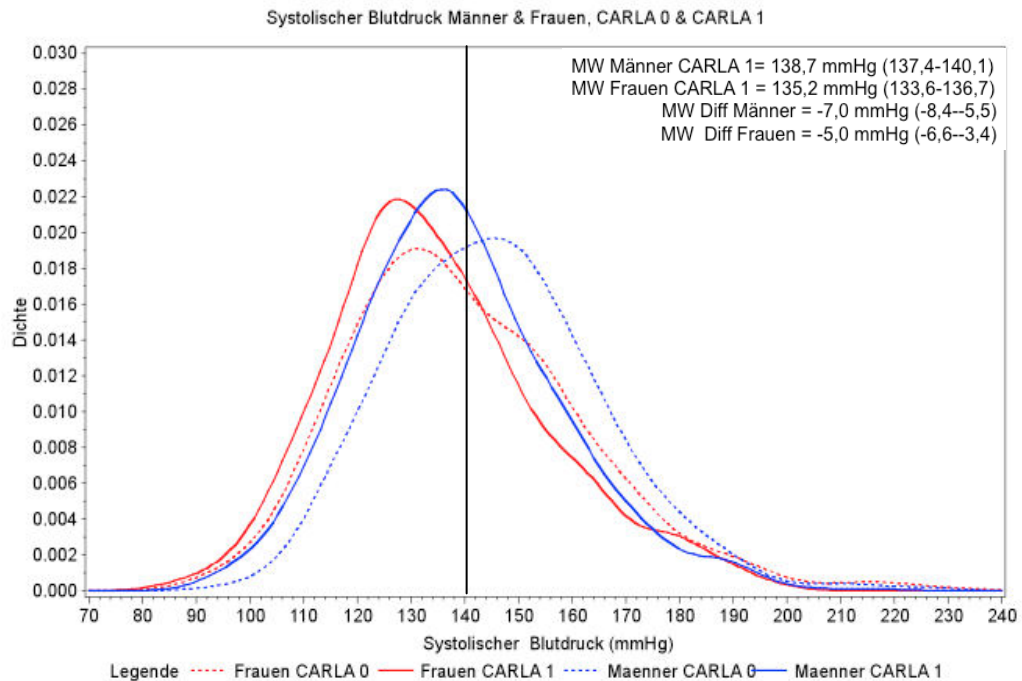
**Abbildung 7:** Medikamenteneinnahme bei kontrolliert behandelten Hypertonikern geschlechtsgetrennt

Insgesamt nahmen unter den kontrolliert behandelten Hypertonikern 53 (40,5) männliche Probanden und 77 (46,4) weibliche Probanden Antihypertensiva aus einer Wirkstoffklasse. 45 (34,4) männliche und 55 (33,1) weibliche Probanden nahmen Antihypertensiva aus zwei Wirkstoffklassen. 25 (19,1) männliche und 32 (19,3) weibliche Probanden nahmen Antihypertensiva aus drei Wirkstoffklassen. 8 (6,1) männliche und 2 (1,2) weibliche Probanden nahmen Antihypertensiva aus allen vier Wirkstoffklassen.

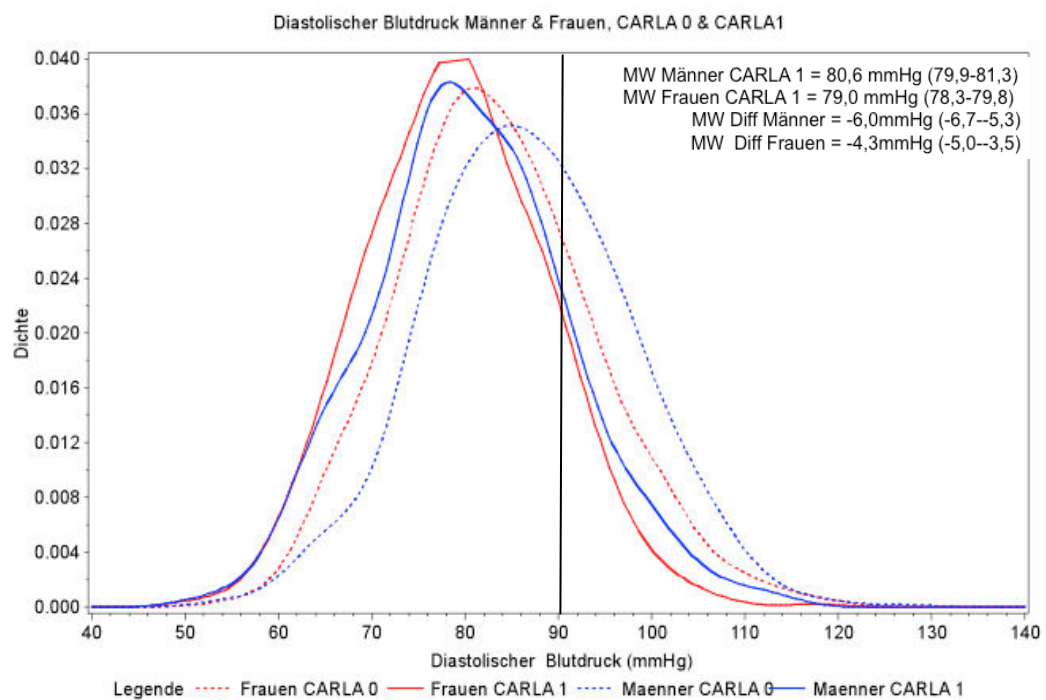
Festzustellen ist, dass bei den kontrolliert behandelten Hypertonikern der relative Anteil an Probanden mit Einnahme von 3 oder mehr antihypertensiven Medikamenten höher ist als bei unkontrolliert behandelten Hypertonikern. Der relative Anteil von Probanden mit 1 oder 2 antihypertensiven Medikamenten ist bei den unkontrolliert behandelten wiederum höher.

### 4.3 Längsschnittanalysen

#### 4.3.1 Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks von CARLA-0 zu CARLA-1



**Abbildung 8:** SBP der Männer und Frauen in mmHg zur Basisuntersuchung (CARLA-0) und zur Follow-up-Untersuchung (CARLA-1)

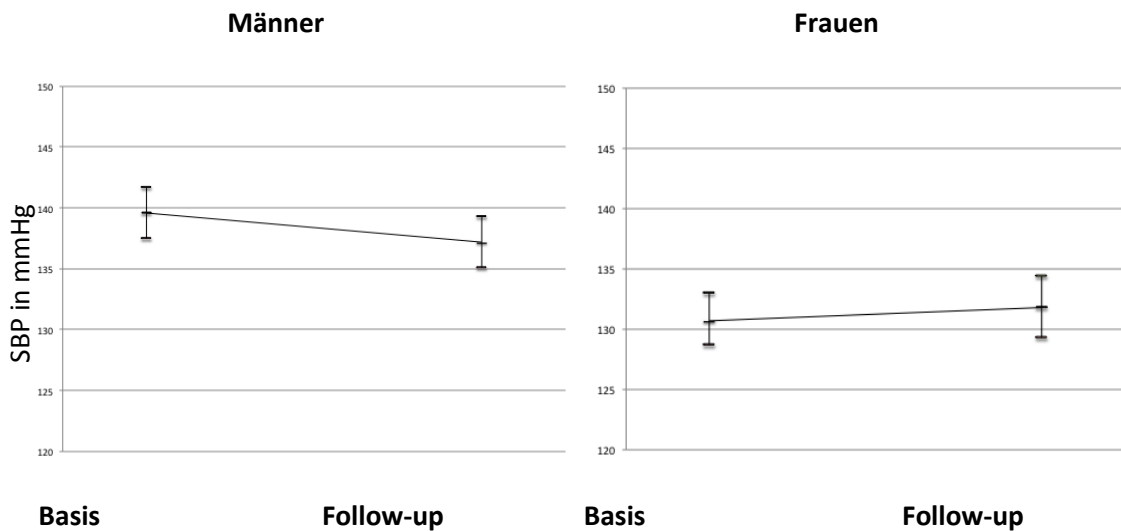


**Abbildung 9:** DBP der Männer und Frauen in mmHg zur Basisuntersuchung (CARLA-0) und zur Follow-up-Untersuchung (CARLA-1)

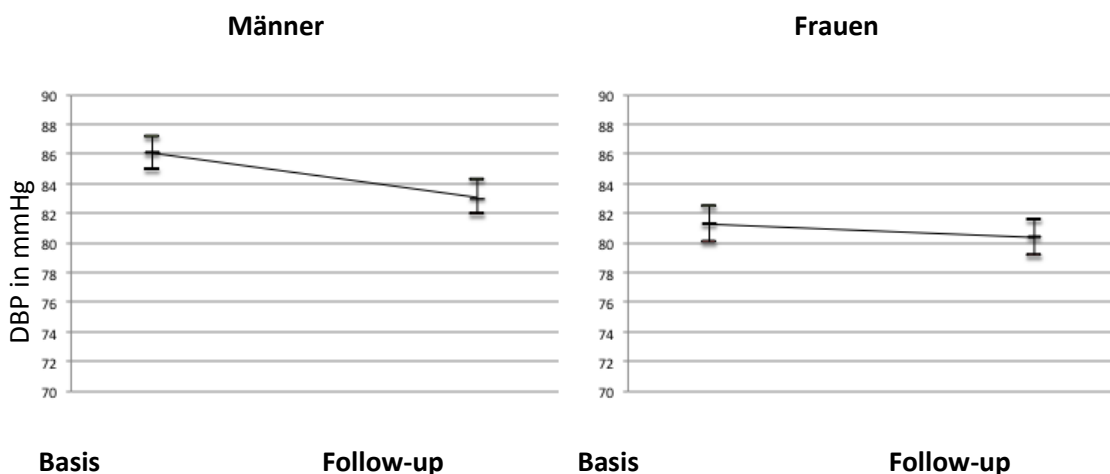
Im Folgenden wird die Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdruckes bei den 1426 Probanden untersucht, die sowohl an der Basis- als auch an der Follow-up-Untersuchung teilnahmen und bei denen Blutdruckwerte erhoben wurden.

Für Männer sank der Mittelwert für den SBP von 145,9 mmHg auf 138,7 mmHg. Diastolisch sank der Wert von 85,9 mmHg auf 80,6 mmHg. Für Frauen sank der SBP von 141,7 mmHg auf 135,2 mmHg. Diastolisch sank der Wert von 83,2 mmHg auf 79,0 mmHg.

#### 4.3.2 Veränderung des Blutdruckes bei Probanden ohne antihypertensive Medikation von CARLA-0 zu CARLA-1



**Abbildung 10:** Veränderung des systolischen Blutdruckes mmHg der Männer und Frauen bei Probanden ohne antihypertensive Medikation in CARLA-0 und CARLA-1 mit 95% KI (Männer: N= 273, Frauen: N= 210)



**Abbildung 11:** Veränderung des diastolischen Blutdruckes in mmHg der Männer und Frauen bei Probanden ohne antihypertensive Medikation in CARLA-0 und CARLA-1 mit 95% KI (Männer: N= 273, Frauen: N= 210)

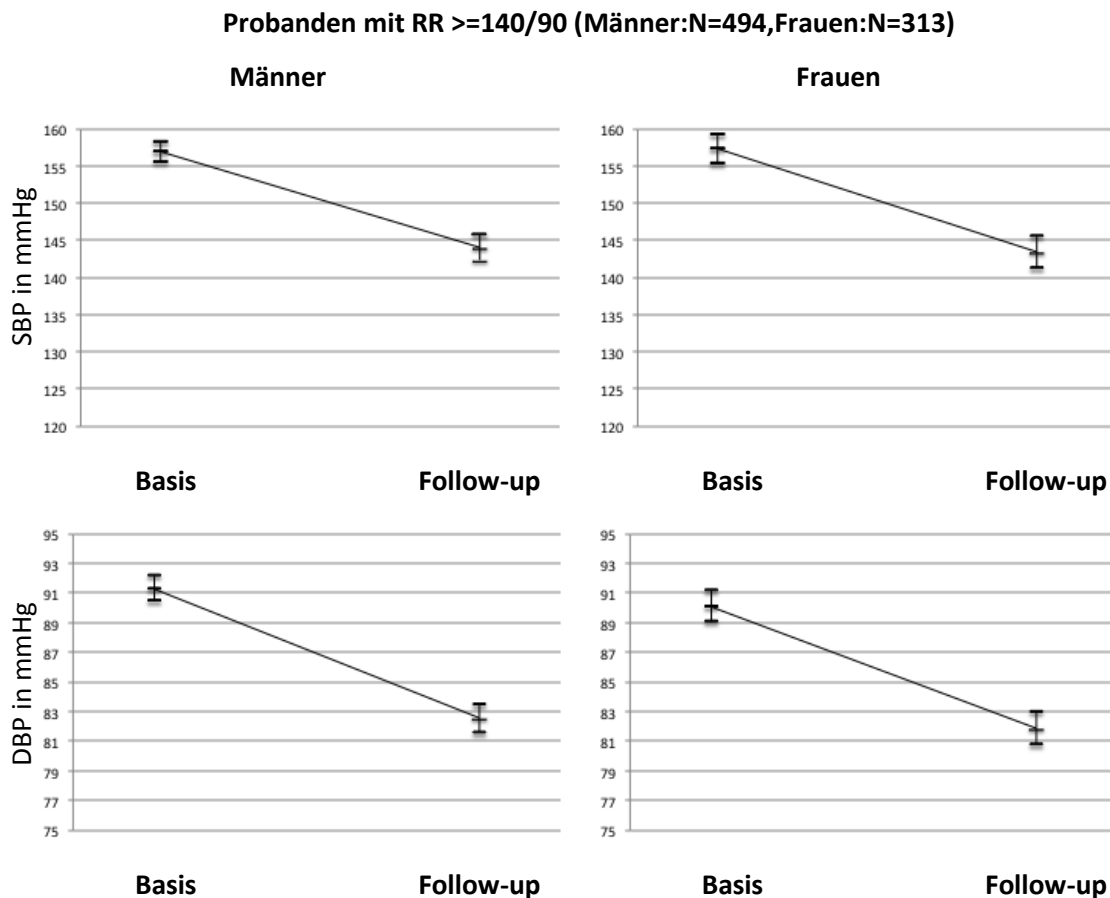
Da in der Kohorte ein unerwarteter Rückgang des SBP von CARLA-0 zu CARLA-1 zu beobachten war, wurde der Blutdruck für Probanden untersucht, die stets ohne antihypertensive Medikation waren, um so die Entwicklung des Blutdrucks ohne Medikamente zu analysieren, da angenommen wird, dass die Senkung des Blutdrucks mit der Neuverordnung von Blutdruckmedikamenten einhergeht.

Es befanden sich 483 Probanden in der Kohorte, die weder zur BU noch zur FU antihypertensive Medikamente einnahmen.

Der SBP sank bei den Männern von 139,6 mmHg auf 137,2 mmHg bei einer Mittelwertsdifferenz von 2,4 mmHg. Der DBP fiel von 86,1 mmHg auf 81,3 mmHg bei einer Mittelwertsdifferenz von 4,8mmHg.

Bei den Frauen hingegen stieg der systolische Blutdruck von 130,7 mmHg auf 131,8 mmHg, bei einer Mittelwertsdifferenz von 1,2 mmHg. Der diastolische Blutdruck fiel von 81,3 mmHg auf 80,4 mmHg, bei einer Mittelwertsdifferenz von 0,9 mmHg.

### 4.3.3 Vergleich der Blutdruckveränderung (Hypertoniker vs Normotoniker von CARLA-0 zu CARLA-1)

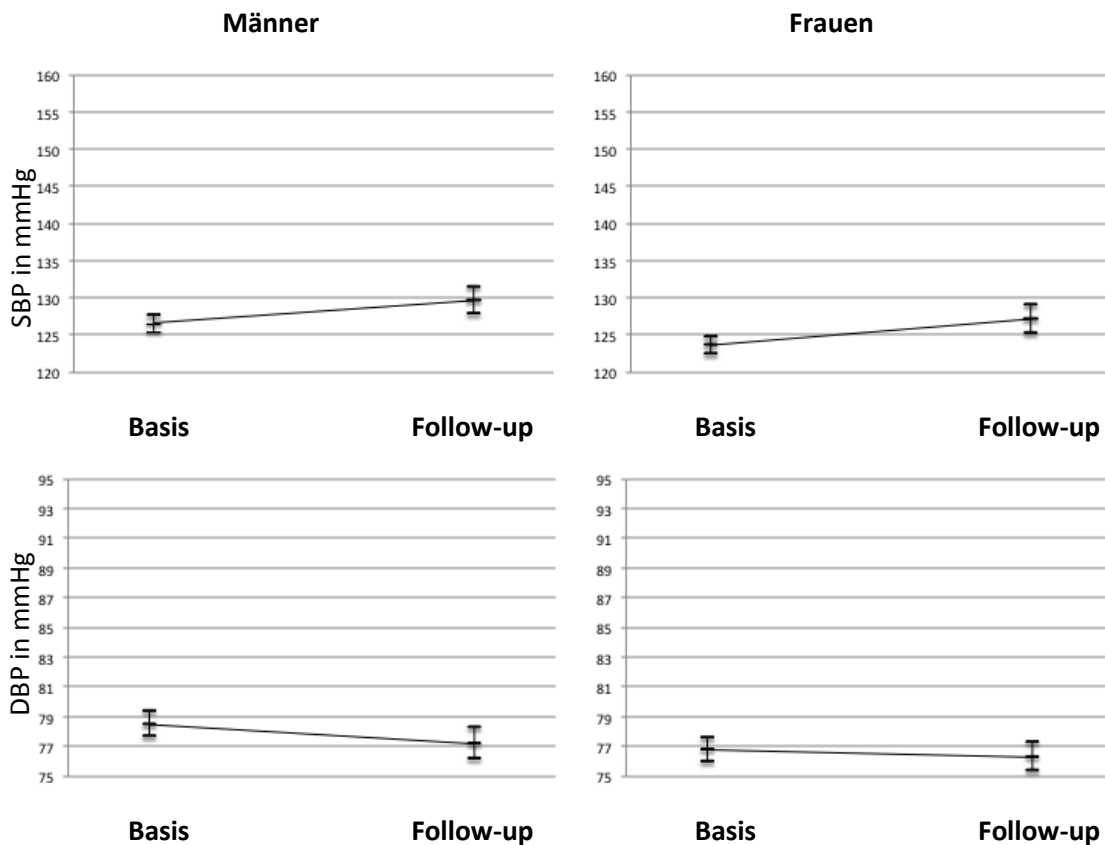


**Abbildung 12:** Veränderung des SBP und DBP in mmHg für Probanden mit RR  $\geq$ 140/90 mmHg, 95% KI

Bei 494 männlichen Probanden wurde zur Basisuntersuchung ein hypertoner Blutdruck beobachtet. Bei diesen Probanden lag der Mittelwert des SBP bei 157,0 mmHg (KI 95% 155,6-158,3 mmHg) und fiel zur Follow-up-Untersuchung auf 144,1 mmHg (KI 95% 142,4-148,8 mmHg). Der Mittelwert des DBP lag bei 91,3 mmHg (95% KI 90,5-92,2 mmHg) und fiel zur Follow-up-Untersuchung auf 82,6 mmHg (95% KI 81,6-83,5 mmHg).

Bei 313 weiblichen Probanden wurde zur Basisuntersuchung ebenfalls ein hypertoner Blutdruck beobachtet. Bei diesen Probanden lag der Mittelwert des SBP bei 157,4 mmHg (KI 95% 155,4-159,3 mmHg) und fiel zur Follow-up-Untersuchung auf 143,5 mmHg (KI 95% 141,3-145,6 mmHg). Der Mittelwert des DBP lag bei 90,1 mmHg (95% KI 89,1-91,2 mmHg) und fiel zur Follow-up-Untersuchung auf 81,9 mmHg (95% KI 80,8-83,0 mmHg).

### Normotone Probanden (Männer: N=292, Frauen:N=327)



**Abbildung 13:** Veränderung des SBP und DBP in mmHg für Normotoniker, 95% KI

Bei 292 männlichen Probanden wurde zur Basisuntersuchung ein normotoner Blutdruck beobachtet. Bei diesen Probanden lag der Mittelwert des SBP bei 126,7 mmHg (KI 95% 125,6-127,7 mmHg) und stieg zur Follow-up-Untersuchung auf 129,7 mmHg (KI 95% 127,9-131,5 mmHg). Der Mittelwert des DBP lag bei 78,5 mmHg (95% KI 77,7-79,4 mmHg) und fiel zur Follow-up-Untersuchung auf 77,2 mmHg (95% KI 76,2-78,3 mmHg).

Bei 327 weiblichen Probanden wurde zur Basisuntersuchung ebenfalls ein normotoner Blutdruck beobachtet. Bei diesen Probanden lag der Mittelwert des SBP bei 123,7 mmHg (KI 95% 122,5-124,8 mmHg) und stieg zur Follow-up-Untersuchung auf 127,2 mmHg (KI 95% 125,3-129,1 mmHg). Der Mittelwert des DBP lag bei 76,8 mmHg (95% KI 76,0-77,6 mmHg) und fiel zur Follow-up-Untersuchung auf 76,3 mmHg (95% KI 75,4-77,3 mmHg).

#### 4.3.4 Inzidenz der Hypertonie

Der Zeitraum zwischen CARLA-0 und CARLA-1 betrug im Durchschnitt 4 Jahre. In diesem Zeitraum standen alle Probanden, bei denen zur Basisuntersuchung keine Hypertonie beobachtet wurde, unter dem Risiko eine Hypertonie neu zu entwickeln. Die Probanden, die dieses Ereignis entwickelten, werden im Folgenden als inzidente Fälle aufgeführt.

Die Inzidenz stieg mit zunehmendem Alter für beide Geschlechter. Für die männlichen Probanden ergab sich eine Inzidenz von 17,5% bei den 45-54 Jährigen bis zu einem Maximum von 50% bei den über 75 Jährigen. Unter den weiblichen Probanden stieg die Inzidenz von 25% bei den 45-54 Jährigen bis auf 47,8% bei den 65-74 Jährigen und fiel im hohen Alter bei einer niedrigeren Fallzahl auf 41,7% wieder ab.

**Tabelle 9:** Inzidenz der Hypertonie (mittlerer FU-Zeitraum = 4,02 Jahre)

Alter(1/2 FU Zeitraum)	Männer			Frauen		
	Nenner	N(%)	KI 95%	Nenner	N(%)	KI 95%
45-54	63	11(17,5)	8,1-26,8	60	15(25)	14,0-35,9
55-64	66	23(34,8)	23,3-46,3	74	18(24,3)	14,5-34,1
65-74	33	15(45,4)	28,5-62,4	46	22(47,8)	33,4-62,3
≥ 75	30	15(50,0)	32,1-67,9	12	5(41,7)	13,7-69,6
45-85	192	64(33,3)	26,6-40,0	192	58(30,2)	24,7-37,8
45-85*	192	33,7	25,3-42,1	192	32,2	23,7-40,8
		<b>Jährliche Inzidenz</b>				
45-85*	192	8,4	4,2-12,6	192	8,1	3,7-12,3

Nenner = Probanden unter Exposition. % Anteil an neuen Hypertonikern, \* Altersstandardisierte Prozente; Standardpopulation Deutschlands, 31. Dezember 2000

**Tabelle 10:** Normoton und Hyperton in CARLA-0 und CARLA-1

BU/FU	Normoton	Hyperton
Normoton	262(18,4)	122(8,6)
Hyperton	90(6,3)	952(66,8)

262(18,4) Probanden waren sowohl in der BU als auch in der FU normoton. 122(8,6) Probanden waren zur FU neu hyperton. 90(6,3) Probanden waren darüber hinaus neu normoton zur FU. Der größte Anteil mit 952(66,8) Probanden war zu BU und zur FU hyperton.

#### 4.3.5 Veränderung des Bewusstseins, der Behandlung und der Kontrolle der Hypertonie

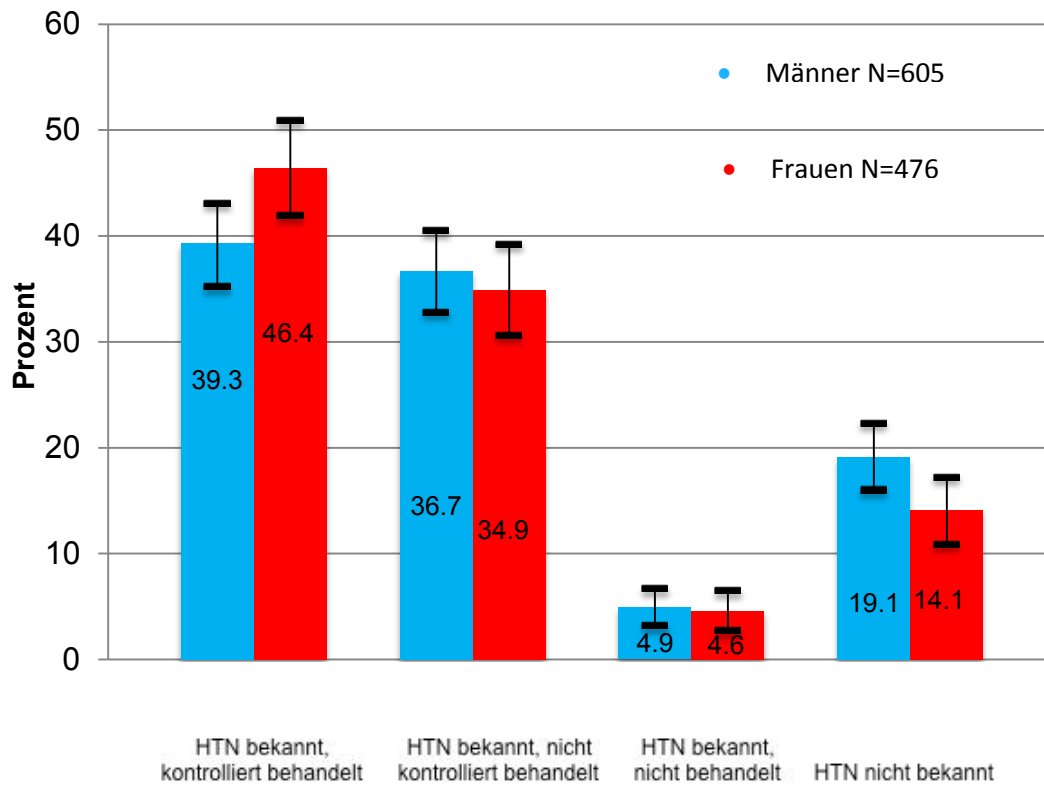


Abbildung 14: Bewusstsein, Behandlung und Kontrolle der Hypertonie zur FU, 95% KI

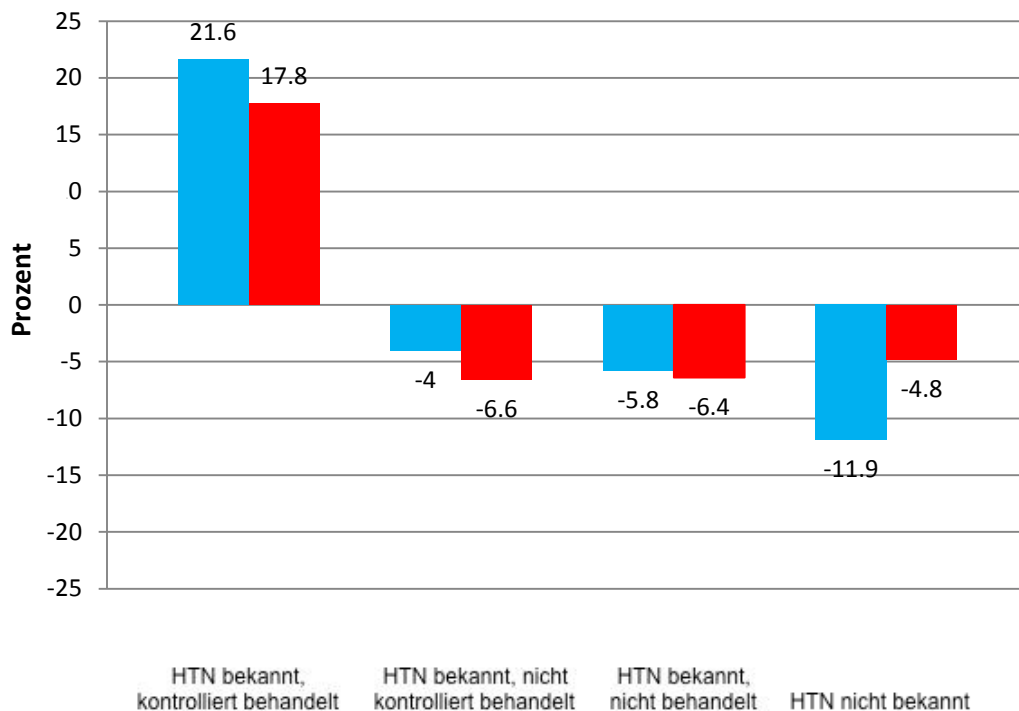


Abbildung 15: Veränderung des Bewusstseins, Behandlung und Kontrolle der Hypertonie von CARLA-0 zu CARLA-1



Alle relativen Werte der Kategorien „Hypertonie bekannt, nicht kontrolliert behandelt“, „Hypertonie bekannt, nicht behandelt“ und „Hypertonie unbekannt“ waren von der BU zur FU rückläufig.

Einzig die relativen Anteile für „Hypertonie bekannt, kontrolliert behandelt“ stiegen jeweils von 17,7% auf 39,3% (Männer), sowie 28,6% auf 46,6% (Frauen).

**Tabelle 11:** Veränderung des Bewusstseins, der Behandlung und der Kontrolle der Hypertonie von BU zur FU Männer

Follow-up	1	2	3	4	gesamt
<b>Basis</b>					
<b>1</b>	66(45,2)	13(8,9)	30(20,6)	37(25,3)	146(27,0)
<b>2</b>	10(15,6)	11(17,2)	18(28,1)	25(39,1)	64(11,8)
<b>3</b>	5(2,2)	4(1,7)	132(56,9)	91(39,2)	232(42,9)
<b>4</b>	2(2,0)	1(1,0)	33(33,3)	63(63,6)	99(18,3)
<b>gesamt</b>	83(15,3)	29(5,4)	213(39,4)	216(39,9)	541(100,0)

1=Hypertonie unbekannt, 2=Hypertonie bekannt, nicht behandelt, 3=Hypertonie bekannt, nicht kontrolliert behandelt, 4=Hypertonie bekannt, kontrolliert behandelt

Bei Männern waren unter 146 Probanden, denen ihre Hypertonie zur Basisuntersuchung nicht bewusst war, 37 (25,3%) Probanden im Follow-up schon kontrolliert behandelt und 30 (20,6%) Probanden nicht kontrolliert behandelt; 13 (8,9%) Probanden waren sich mittlerweile ihrer Hypertonie bewusst, aber immer noch nicht behandelt und 66 (45,2%) Probanden waren sich ihrer Hypertonie immer noch nicht bewusst.

Weiterhin waren von 64 Probanden, denen ihre Hypertonie zur Basisuntersuchung bewusst war, die aber nicht behandelt wurden, mit 25 (39,1%) Probanden ein großer Anteil in der Follow-up-Untersuchung kontrolliert behandelt, 18 (28,1%) Probanden wurden weiterhin nicht kontrolliert behandelt, mit 11 (17,2%) Probanden ein kleiner Anteil nach wie vor nicht therapiert und 10 (15,6%) waren sich ihrer Hypertonie nicht bewusst.

Von 232 Probanden, die sich in der Basisuntersuchung ihrer Hypertonie bewusst waren, aber nicht kontrolliert behandelt wurden, wurden im Follow-up 91 (39,2%) Probanden nun kontrolliert behandelt, 132 (56,9%) Probanden zeigten einen unveränderten Status und waren nach wie vor nicht kontrolliert behandelt, 4 (1,7%) Probanden nicht mehr behandelt und 5 (2,2%) sich ihrer Hypertonie nicht bewusst.

Bei 99 Probanden, die in der Basisuntersuchung kontrolliert behandelt wurden, waren 63 (63,6%) Probanden nach wie vor kontrolliert behandelt, 33 (33,3%) nicht mehr kontrolliert behandelt, 1 (1,0%) Proband ließ sich gar nicht mehr behandeln und 2 (2,0%) waren sich ihrer Hypertonie nicht bewusst.

**Tabelle 12:** Veränderung des Bewusstseins, der Behandlung und der Kontrolle der Hypertonie von BU zur FU Frauen

Follow-up	1	2	3	4	gesamt
<b>Basis</b>					
<b>1</b>	25(40,3)	4(6,5)	20(32,3)	13(21,0)	62(14,9)
<b>2</b>	8(17,4)	9(19,6)	17(37,0)	12(26,1)	46(11,1)
<b>3</b>	2(1,1)	2(1,1)	93(52,8)	79(44,9)	176(42,4)
<b>4</b>	11(8,4)	0(0,0)	30(22,9)	90(68,7)	131(31,6)
<b>gesamt</b>	46(11,1)	15(3,6)	160(38,6)	194(46,8)	415(100,0)

1=Hypertonie unbekannt, 2=Hypertonie bekannt, nicht behandelt, 3=Hypertonie bekannt, nicht kontrolliert behandelt, 4=Hypertonie bekannt, kontrolliert behandelt

Von den 62 Frauen, die sich ihrer Hypertonie zur Basisuntersuchung nicht bewusst waren, wurden 13 (21,0%) im Follow-up bereits kontrolliert behandelt, 20 (32,3%) wurden behandelt, jedoch nicht kontrolliert, 4 (6,5%) sich ihrer Hypertonie bewusst und ließen sich weiterhin nicht therapieren und 25 (40,3%) sich ihrer Hypertonie immer noch nicht bewusst.

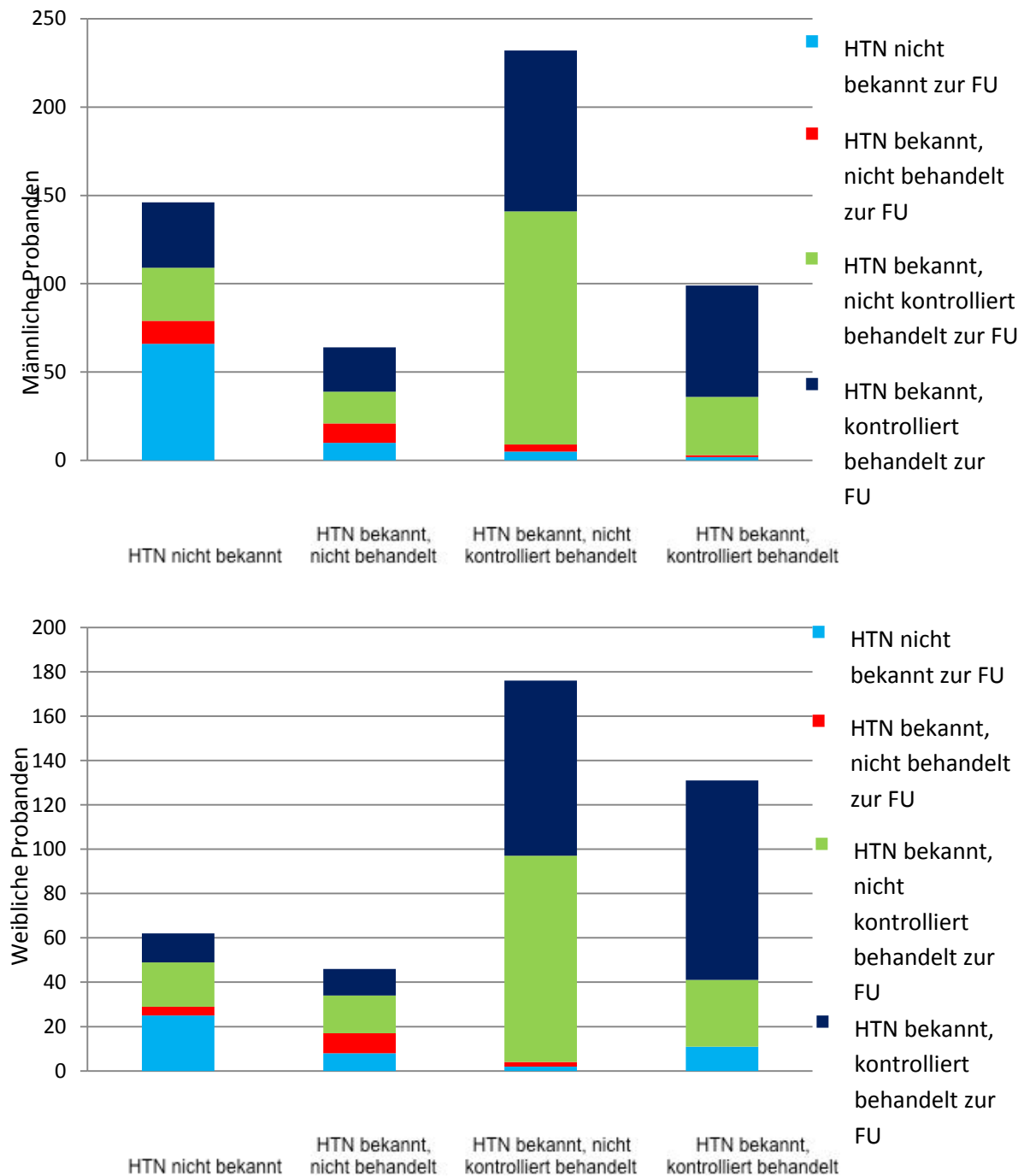
Weiterhin waren von 46 Probandinnen, denen ihre Hypertonie zur Basisuntersuchung bewusst war, die aber nicht behandelt wurden, 12 (26,1%) Probandinnen in der Follow-up-Untersuchung nun kontrolliert behandelt, 17 (37,0%) Probandinnen behandelt jedoch noch nicht ausreichend, 9 (19,6%) Probandinnen nach wie vor nicht therapiert und 8 (17,4%) waren sich ihrer Hypertonie nicht bewusst.

Bei 176 Frauen, denen in der Basisuntersuchung ihre Hypertonie bekannt war, die aber nicht kontrolliert behandelt wurden, wurden im Follow-up 79 (44,9%) Probandinnen kontrolliert behandelt, 93 (52,8%) nach wie vor nicht kontrolliert behandelt, 2 (1,1%) Probandinnen nicht mehr behandelt und 2 (1,1%) sich ihrer Hypertonie nicht bewusst.

Von 131 Probandinnen, die in der Basisuntersuchung kontrolliert behandelt wurden, waren im Follow-up 90 (68,7%) Probandinnen nach wie vor kontrolliert behandelt und 30 (22,9%) nicht mehr kontrolliert behandelt. 11 (8,4%) waren sich ihrer Hypertonie nicht bewusst.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die relativen Anteile von kontrolliert behandelten Hypertoniker jeweils von 18,3% auf 39,9% (Männer) und 31,6% auf 39,9% (Frauen) von der Basisuntersuchung zum Follow-up stiegen und somit ein positiver Effekt nachzuweisen ist.

Der relative Anteil an kontrolliert behandelten Hypertonikern zum Follow-up ist in allen Gruppen durchweg hoch (mindestens 21%).



**Abbildung 16:** Veränderung des Bewusstseins, der Behandlung und der Kontrolle der Hypertonie von CARLA-0 zu CARLA-1

Sowohl männliche als auch weibliche Probanden, denen die Hypertonie zur BU nicht bekannt war, haben sich zu einem großen Teil medikamentös einstellen lassen und sind damit in der FU in die Kategorien „Hypertonie bekannt, kontrolliert behandelt“ oder „Hypertonie bekannt, nicht kontrolliert behandelt“ gekommen. Des Weiteren haben sich viele Probanden, deren Hypertonie bekannt, die aber bisher unbehandelt waren, im Follow-up ebenfalls medikamentös einstellen lassen.

#### 4.3.6 Veränderung der antihypertensiven Medikation

Von 380 männlichen Probanden, die in CARLA-0 keine antihypertensiven Medikamente einnahmen, nahmen 107 (28,2%) antihypertensive Medikamente im Follow-up von CARLA-0 zu CARLA-1 neu ein. Von 209 weiblichen Probandinnen, die in CARLA-0 keine antihypertensiven Medikamente einnahmen, nahmen 88 (29,5) im Follow-up antihypertensive Medikamente von CARLA-0 zu CARLA-1 neu ein.

Von 406 männlichen Probanden, die in CARLA-0 antihypertensive Medikamente einnahmen, setzten 11 (2,7%) im Follow-up zu CARLA-1 die Medikamente ab. Von den 342 weiblichen Probanden, die in CARLA-0 antihypertensive Medikamente einnahmen, setzten 12 (3,5%) die Medikamente im weiteren Verlauf ab.

### 5. Diskussion

#### Häufigkeiten der Hypertonie und Erklärung der erhöhten Hypertonieprävalenz

Eine altersstandardisierte Prävalenz der Hypertonie von 74,3% unter Männern und 68,4% unter Frauen in einer Kohorte von 45-83 Jahren bedeutet eine vergleichsweise erhöhte Prävalenz. Auf nationaler Ebene zeigte die SHIP-Studie in der Region von Greifswald eine Prävalenz von 60,1% (männlich) und 38,5% (weiblich) in einer Kohorte von 3744 Probanden mit einem Altersspektrum von 25-74 Jahren. Die KORA-Studie in Augsburg erzielte bei demselben Altersspektrum und einer Probandenanzahl von 4224 Probanden eine Prävalenz von 41,4% unter Männern und 28,6% unter Frauen [Meisinger et al., 2006]. Im Detail ergaben sich folgende vergleichbare Prävalenzen

**Tabelle 13:** Vergleichbare Prävalenzen von KORA-, SHIP- und CARLA-Studie

Alter	KORA		SHIP		CARLA	
	m	w	m	w	m	w
45-54	46,2	36,7	69,5	43,2	58,7	55,4
55-64	54,7	42,9	73,3	60,7	78,8	65,7
65-74	70,8	61,5	81,2	74,5	83,8	84,2

Damit liegt die CARLA-Studie mit sämtlichen vergleichbaren Prävalenzen über den Prävalenzen der KORA- und SHIP-Studie, abgesehen von den 45-54 jährigen Männern.

Auf internationaler Ebene zeigte die NHANES Studie in den USA eine Prävalenz von 26,8% bei einem mittleren Alter von circa 44 Jahren und einer Probandenzahl von 4749 [Ong et al., 2007]. Diese Studie definierte Probanden neben einem zu hohen Blutdruck (140 mmHg systolisch und 90 mmHg diastolisch) bereits als hyperten, wenn sie antihypertensive Medikamente einnahmen. In einer zusammenfassenden Studie zur Hypertonieprävalenz hatte

Deutschland die höchste Prävalenz mit 55,3% im Vergleich zu Italien 37,7% oder England 41,7% [Wolf-Maier et al., 2003]. Eine weitere Studie, die Hypertonie-Prävalenzen in einem Review verglich, zeigte die höchste Prävalenz in Polen bei einer Kohorte im Alter von 45-64 Jahren mit einer Hypertonieprävalenz von 70,7% [Kearney et al., 2004; Rywik et al., 1998]. Diese hohe Prävalenz in Polen wurde einerseits durch Alkoholkonsum (besonders exzessives Trinken von hochprozentigen Spirituosen), geringe körperliche Aktivität und erhöhte Blutfette erklärt, andererseits durch Limitationen bei der Studiendurchführung, da nur eine Einheitsgröße für die Blutdruckmanschette verwendet wurde. Die Gründe für die erhöhte Hypertonieprävalenz der CARLA-Studie sind möglicherweise ebenso auf einen vergleichsweise ungünstigen Lebensstil zurückzuführen.

Der Mittelwert des BMI liegt mit 28,6 bei Frauen und 28,3 bei Männern im Alter von 45-74 Jahren in der CARLA-Studie ähnlich wie die BMI Werte in der KORA- und SHIP-Studie nach Stang et. al.; ein erhöhter BMI hat eine positive Korrelation mit der Entwicklung einer Hypertonie besonders wenn sich ein hoher BMI im jungen Alter entwickelt [Shihab et al., 2012; Stang et al., 2011]. Auffällig war jedoch, dass der Taillenumfang der Probanden in der CARLA-Studie im Vergleich zu anderen innerdeutschen Studien deutlich höher war. Männer hatten in der KORA-Studie einen Taillenumfang von 100,3 cm im Mittel, in der SHIP-Studie 98,9 cm. Männer in der CARLA-Studie lagen mit 103,6 cm deutlich über den Vergleichswerten. Ähnlich verhielten sich die Taillenumfänge bei den Frauen. Frauen hatten in der KORA-Studie einen Taillenumfang von 89,2 cm im Mittel, in der SHIP-Studie 87,7 cm. Frauen in der CARLA-Studie lagen mit 95,6 cm erneut deutlich über den Werten der Vergleichsstudien [Stang et al., 2011].

Ferner besteht eine positive Korrelation zwischen Cholesterolspiegeln und Blutdruck [Wilson et al., 1998; Brown et al., 2000]. Die mittleren Cholesterolspiegel in der CARLA-Studie liegen mit 5,72 mmol/l bei Männern und 5,38 mmol/l bei Frauen jedoch leicht unter denen in der KORA- und SHIP-Studie bei jeweils insgesamt 6,1 mmol/l [Hense et al., 2008]. Die Studienergebnisse über die Assoziation von Alkoholkonsum und erhöhtem Blutdruck sind uneinheitlich. So ergab eine zusammenfassende Studie, dass circa 25% der Alkoholkonsumenten auch einen höheren Blutdruck haben; allerdings wiesen auch 40% der Probanden, die keinen Alkohol konsumierten, einen höheren Blutdruck auf als solche, die 2-3 alkoholische Getränke am Tag zu sich nahmen [MacMahon, 1987]. Europäische Studien zeigten, dass Personen, die keinen Alkohol zu sich nahmen, einen gleich hohen oder sogar höheren Blutdruck hatten, als solche Personen, die 1-2 alkoholische Getränke zu sich nahmen [Gyntelberg and Meyer, 1974; Milon et al., 1982; Cairns et al., 1984]. Erhöhte sich der Alkoholkonsum auf 3-5 alkoholische Getränke pro Tag, überstieg der Blutdruck den von

Personen, die keinen Alkohol zu sich nahmen [Gyntelberg and Meyer, 1974;Milon et al., 1982]. Die durchschnittlich aufgenommene Alkoholmenge in der CARLA-Studie von 17,87 g/Tag bei Männern und 4,13 g/Tag bei Frauen ist im Vergleich zur KORA- und SHIP-Studie niedriger (SHIP: 21,9 g/Tag Männer und 6,1 g/Tag Frauen, KORA: 23,5 g/Tag Männer 8,6 g/Tag Frauen) [Meisinger et al., 2006]. Bei weiteren Vergleichen mit der Framingham-Studie beispielsweise ist die Alkoholeinnahme in der CARLA-Studie dennoch erhöht, da die Framingham Kohorte bei einem durchschnittlichen Alkoholkonsum von 10,1 g/Tag liegt [Djousse et al., 2009].

Das Alter nimmt ebenfalls einen großen Stellenwert als Risikofaktor der Hypertonie ein und zeigte in der CARLA-Studie ebenfalls eine positive Korrelation. Eine Studie zur Hypertonieprävalenz bei Personen >65 Jahren in Deutschland zeigte eine Hypertonieprävalenz von 53% [Trenkwalder et al., 1994]. Die Hypertonie wurde hier definiert als SBP >160 mmHg und/oder der DBP >90 mmHg oder die Einnahme antihypertensiver Medikamente. In dieser Studie lag der SBP für Männer bei 154,5 mmHg und für Frauen bei 156,0 mmHg; der DBP lag bei Männern und Frauen jeweils bei 84,9 mmHg und war somit deutlich höher als in der CARLA-Studie, was den Blutdruckanstieg mit steigendem Alter noch einmal unterstreicht [Trenkwalder et al., 1994].

Die Assoziation von sozialpsychologischen Hintergründen wie Arbeit, Stress und Umwelt mit dem Risiko für die Entwicklung einer Hypertonie wurde vielfach in Studien untersucht [Markovitz et al., 1993;Nyberg et al., 2013;Kivimaki et al., 2013;Kivimaki et al., 2012;Clays et al., 2007;Pickering et al., 1996;Sega et al., 2001;Mancia et al., 1987;Yan et al., 2003;Markovitz et al., 1991;Cesana et al., 2003]. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen zeigen eine Ursache der erhöhten Hypertonieprävalenz in der CARLA-Studie und könnten damit auch in einer erhöhten psychosozialen Belastung der Bevölkerung zu finden sein.

Die Arbeitsbelastung und der daraus resultierende Stress wurden in einer Metaanalyse von 2013 als nicht ursächlich für eine Hypertonie bewertet [Nyberg et al., 2013]. So lag die Prävalenz der Hypertonie in einer Kohorte von circa 47000 Probanden bei Personen ohne Stress bei 30,4% und bei Probanden mit Stress bei 30,1% [Nyberg et al., 2013]. Demgegenüber zeigte die Studie von Clays [Clays et al., 2007], welche Probandengruppen nach hoher Arbeitsbelastung und niedriger Arbeitsbelastung unterteilte, dass der 24-Stunden-Blutdruck bei Probanden mit hoher Arbeitsbelastung signifikant höher war als bei Probanden ohne hohe Arbeitsbelastung und somit ein unabhängiger Risikofaktor für die Hypertonie ist [Clays et al., 2007]. Zusätzlich ist Arbeitsstress und Angst eher ein Risikofaktor für Hypertonie bei Männern und weniger bei Frauen [Markovitz et al., 1993;Pickering et al., 1996]. Eine weitere Metaanalyse untersuchte den Zusammenhang von Arbeitsstress und CVD und kam zu dem

Schluss, dass Probanden mit hoher Arbeitsbelastung eine höhere Inzidenz für CVD hatten, als solche ohne Arbeitsstress [Kivimaki et al., 2012].

In einer Studie von Yan et al. [Yan et al., 2003] wurde gezeigt, dass psychologische Charakteristika wie Zeitdruck, Ungeduld und Wettbewerb im Gegensatz zu Angst, Depression und Feindseligkeit einen positiven Zusammenhang zur Inzidenz der Hypertonie aufwiesen. Dagegen fanden Markovitz et al., dass Angst und Wut den Blutdruck bei Frauen mittleren Alters beeinflussen und somit in Hypertonie münden können [Markovitz et al., 1991]. Eine Metaanalyse zeigte weiterhin, dass Personen mit Stress und ungesunder Lebensweise eine doppelt so hohe Inzidenz für CVD hatten als solche, die Stress bei einer gesunden Lebensweise hatten [Kivimaki et al., 2013].

Die Luftverschmutzung zeigt ebenfalls einen positiven Zusammenhang mit dem Blutdruck [Schwartz et al., 2012; Ibaldo-Mulli et al., 2001; Dvonch et al., 2009] oder sogar mit Herzinfarkten [Zanobetti and Schwartz, 2005]. Eine große Studie der American Heart Association stellt epidemiologische und biochemische Aussagen über den Zusammenhang von Luftverschmutzung und CVD dar [Brook et al., 2010]. Hier wurde zusammengestellt, dass eine hohe Luftverschmutzung mit kardiovaskulärer Mortalität, kardiovaskulärer Hospitalisation, ischämischen Herzerkrankungen, Herzrhythymien, Schlaganfällen und vaskulären Erkrankungen einhergeht und dass Langzeitbelastung durch Feinstaub einen noch größeren Einfluss auf die Gesamtmortalität hat als Kurzzeitbelastung und somit die Lebenserwartung um Monate bis Jahre vermindern kann. Einen expliziten Zusammenhang von Langzeitbelastung durch Feinstaub mit Hypertonie gilt es noch zu erforschen, aber Hinweise für diesen Zusammenhang bestehen bereits [Brook et al., 2010]. Pro 10  $\mu\text{m}^3$  Erhöhung an Feinstaubbelastung kann sich der SBP um 1-4 mmHg erhöhen [Chuang et al., 2005; Zanobetti et al., 2004; Choi et al., 2007; Auchincloss et al., 2008; Liu et al., 2007]. Eine Studie in Peking zeigte, dass Personen, die eine Schutzmaske trugen, um ein Einatmen des Feinstaubes zu vermeiden, einen geringeren Blutdruck hatten, als wenn sie keine Schutzmaske tragen würden [Langrish et al., 2009]. Ebenfalls wurde in dieser Studie nachgewiesen, dass die Herzfrequenzvariabilität (HRV) erhöht war, wenn Schutzmasken getragen wurden, was darauf hinweist, dass der unmittelbare Anstieg des Blutdrucks dadurch zustande kommt, dass der eingeatmete Feinstaub das autonome Nervensystem aktiviert.

Eine Studie in Erfurt untersuchte die Luftverschmutzung von 1980-1989 [Spix et al., 1993]. Die Schwefeldioxidkonzentration ( $\text{SO}_2$ ) wurde kontinuierlich und die Staubpartikelkonzentration in den letzten 2 Jahren dieses Zeitraumes analysiert. Ergebnis dieser Studie war, dass die Gesamtmortalität bei erhöhter Luftverschmutzung durch  $\text{SO}_2$  und durch Staubpartikel (äußerlich erscheinend als Rauch und industriebedingter Nebel) erhöht war. Die positive

Korrelation mit der Gesamtmortalität war für Staubpartikel höher als für SO<sub>2</sub>. Die Luftverschmutzung ist somit maßgeblich an CVD beteiligt. Da in Halle und Umgebung früher Industrie angesiedelt war, ist von einer Mitbeteiligung der Luftverschmutzung an der Hypertonieprävalenz auszugehen.

Nach Neuhauser et al. sind etwa 20 Millionen Deutsche von Hypertonie betroffen. Jeder dritte Erwachsene in Deutschland (33% Männer und 30% Frauen) wäre hyperten. Weiteres Ergebnis der Publikation „Results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)“ war, dass etwa drei Viertel der 70-79 jährigen Hypertoniker wären [Neuhauser et al., 2013]. Vergleichsweise wurden in der CARLA-Studie höhere Prävalenzen von deutlich über 80% bereits ab 65 Jahren, sowohl für Männer als auch Frauen, erzielt.

#### Inzidenz und Veränderung des Blutdrucks (Interventionseffekte in Beobachtungsstudien)

In Längsschnittstudien ist der Basisblutdruck von großer Bedeutung bei der Inzidenz der Hypertonie. Studien zeigten, dass nicht nur das hohe Alter ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Hypertonie darstellt, sondern dass der Basisblutdruck von Probanden, sofern er nicht im optimalen Bereich liegt (d.h. <120 mmHg systolisch oder <80 mmHg diastolisch), die Gefahr erhöht, eine Hypertonie zu entwickeln oder kardiovaskuläre Endpunkte zu erreichen [Vasan et al., 2001a]. Normale (120-129 mmHg systolisch und 80-84 mmHg diastolisch) oder hochnormale (130-139 mmHg systolisch und 85-89 mmHg diastolisch) Blutdruckwerte zeigten in der Framingham-Studie nach 4 Jahren Follow-up unterschiedlich hohe Inzidenzen, bis zu einem Maximum von 52,5% bei Probanden, die hoch-normale Blutdruckwerte hatten und über 65 Jahre alt waren, also die meisten Risikofaktoren vereinten [Vasan et al., 2001b]. Auf der Basis dieser Ergebnisse erscheint es wahrscheinlich, dass einige Probanden in der CARLA-Studie bereits vor der Basisuntersuchung hoch-normale Blutdruckwerte hatten.

Es gibt nur wenige longitudinale Studien, die sich mit dem SBP und DBP befassen. Eine Studie beschreibt das Verhalten des SBP und DBP mit zunehmenden Alter unter Berücksichtigung sozioökonomischer Faktoren wie Bildung, Einkommen, Arbeitsstatus und Wohnort in einer Kohorte von Probanden im Alter von 45-64 Jahren in den USA [Diez Roux et al., 2002]. Diese Studie beobachtete einen altersadjustierten SBP von 114,6 mmHg unter weißen Männern, 110,9 mmHg unter weißen Frauen, 117,6 mmHg unter afroamerikanischen Männern und 116,9 mmHg unter afroamerikanischen Frauen. Der SBP wurde über einen Zeitraum von 5 Jahren beobachtet; das Ergebnis bestand aus einer Zunahme des SBP um 4,4 mmHg unter weißen Männern, 6,3 mmHg unter weißen Frauen, 5,2 mmHg unter afroamerikanischen Männern und 6,9 mmHg unter afroamerikanischen Frauen. Der DBP nahm bei allen ethnischen Gruppen über einem Alter von 50 Jahren ab und bei einem Alter unter 50 Jahren zu. Bei dem Rückgang



des SBP in der CARLA-Studie ist von einem Interventionseffekt auszugehen, da Probanden in der CARLA-Studie beispielsweise im Follow-up mehr Antihypertensiva einnahmen, besser therapiert wurden und insbesondere Probanden neu blutdrucksenkende Medikamente einnahmen, die vorher keine Medikation aufweisen konnten, wie die in 4.3.6 genannten Prozeduren verdeutlichen.

Eine weitere Studie analysierte die Veränderung des SBP und DBP unter Berücksichtigung der Bildung und der Arbeitsklasse bei 602 gesunden Probanden (237 Männer und 365 Frauen) im Alter von 70-88 Jahren (MW 75,7 Jahre) [Starr et al., 1998]. Resultat war, dass über einen medianen FU-Zeitraum von 4,20 Jahren 195 Probanden gesund blieben, 29 Probanden eine Hypertonie entwickelten und 163 Probanden eine andere Krankheit entwickelten. Bei den 195 gesunden Probanden wurde zur Basisuntersuchung ein Mittelwert von 153 mmHg systolisch und 84 mmHg diastolisch und im Follow-up ein Mittelwert von 159 mmHg systolisch und 87 mmHg diastolisch erhoben. Bei den 29 Probanden die zum Follow-up eine Hypertonie entwickelten, wurde zur Basisuntersuchung ein systolischer Blutdruck von 181 mmHg und 96 mmHg diastolisch beobachtet und zur Follow-up-Untersuchung ein Blutdruck von 169 mmHg systolisch und 90 mmHg diastolisch. In dieser Studie wurde ein ähnliches Ereignis beobachtet, wie in der CARLA-Studie. Probanden mit neu diagnostizierter Hypertonie hatten in einer Follow-up-Untersuchung schließlich auch niedrigere Blutdruckwerte als in der Basisuntersuchung, wie es in der CARLA-Studie der Fall ist.

Eine weitere Publikation von Starr et. al. untersuchte den Blutdruck zur Basisuntersuchung und zu zwei weiteren Follow-up-Zeitpunkten.

Es wurde deutlich, dass der Blutdruck bei neu diagnostizierten Hypertonikern im Follow-up sinkt. Im Detail sank der Blutdruck von 179 mmHg systolisch auf 167 mmHg systolisch für 37 Probanden, bei denen zwischen der Basisuntersuchung und dem ersten Follow-up-Zeitpunkt eine Hypertonie diagnostiziert wurde. Des Weiteren stieg der Blutdruck bei 81 gesunden Probanden im Laufe der Zeit an, wie es physiologisch zu erwarten ist. Hier zeigte sich ein Anstieg des SBP von 150 mmHg auf 155 mmHg zum ersten Follow-up-Zeitpunkt und auf 164 mmHg zum zweiten Follow-up-Zeitpunkt [Starr et al., 2000].

Eine weitere Beobachtungsstudie kam zu dem Resultat, dass sich der Blutdruck bei Probanden, die zum Untersuchungszeitpunkt circa 17 Jahre alt waren, nach einem Follow-up-Zeitraum von 30 Jahren nicht wesentlich geändert hatte; von 202 Probanden entwickelten 36 eine Hypertonie. Der stärkste prognostische Faktor war der Basisblutdruck [Yong et al., 1993].

Eine Studie, die eine Intervention für Probanden mit Hypertonie evaluierte, kam zu dem Ergebnis, dass eine Intervention einen positiven Einfluss auf den Blutdruck haben kann [Welch et al., 2011]. Demnach wurden 283 Probanden, im Alter von 18-85 Jahren mit diagnostizierter

und unkontrollierter Hypertonie (RR >140/90 mmHg oder >130/80 bei Probanden mit Diabetes oder chronischer Nierenerkrankungen) in eine Interventionsgruppe von 138 und eine Kontrollgruppe von 145 Probanden eingeteilt. Die Interventionsgruppe zeichnete eigens den gemessenen Blutdruck kontinuierlich auf, erhielt eine intensive ärztliche Betreuung und umfassende Betreuung durch Telefonanrufe zur genauen Aufzeichnung der Blutdruckwerte. Die Kontrollgruppe hingegen zeichnete den Blutdruck ebenfalls auf, wurde aber nicht durch Studienpersonal fachlich betreut, sondern sollte sich an den Hausarzt zur Verlaufskontrolle wenden. Es zeigte sich, dass nach einem Beobachtungszeitraum von 6 Monaten 51,5% der Interventionsgruppe und lediglich 46,9% der Kontrollgruppe zum Follow-up einen kontrolliert behandelten Blutdruck aufwiesen.

#### Bewusstsein, Behandlung und Kontrolle der Hypertonie im Vergleich

**Tabelle 14:** Vergleiche über das Bewusstsein der Hypertonie bei Männern

Alter		HTN unbekannt	HTN bekannt, nicht behandelt	HTN bekannt, nicht behandelt	HTN bekannt, kontrolliert	HTN bekannt, kontrolliert behandelt
45-54	<b>CARLA</b>	38,3	25,8	25,8	10,2	
	<b>SHIP</b>	43,1	26,4	25,1	5,4	
	<b>KORA</b>	51,3	27,2	14,4	7,2	
55-64	<b>CARLA</b>	36,3	9,9	41,5	12,3	
	<b>SHIP</b>	41,5	14,7	23,1	9,7	
	<b>KORA</b>	31,1	22,4	29,9	16,6	
65-74	<b>CARLA</b>	26,0	10,3	43,5	20,2	
	<b>SHIP</b>	34,9	7,2	42,8	15,1	
	<b>KORA</b>	31,5	16,3	33,0	19,2	

Im Vergleich mit verfügbaren Daten von der SHIP und KORA Studie wird deutlich, dass Männer in der CARLA-Studie höhere Anteile unter nicht kontrolliert behandelten Hypertonikern haben als die Vergleichsstudien.

<b>Tabelle 15: Vergleiche über das Bewusstsein der Hypertonie bei Frauen</b>							
Alter		HTN unbekannt	HTN bekannt, nicht behandelt	HTN bekannt, nicht behandelt	HTN bekannt, kontrolliert	HTN bekannt, kontrolliert	HTN bekannt, behandelt
<b>45-54</b>	<b>CARLA</b>	15,9	19,5	34,5	30,1		
	<b>SHIP</b>	28,2	28,8	21,8	21,2		
	<b>KORA</b>	41,0	21,1	16,9	21,1		
<b>55-64</b>	<b>CARLA</b>	23,0	15,8	32,7	28,5		
	<b>SHIP</b>	26,7	12,2	35,9	25,2		
	<b>KORA</b>	21,1	21,6	27,0	30,3		
<b>65-74</b>	<b>CARLA</b>	19,3	5,1	47,2	28,4		
	<b>SHIP</b>	25,7	10,4	44,6	19,4		
	<b>KORA</b>	14,9	12,6	41,9	30,6		

Teilweise wurden bei Frauen ebenfalls höhere Anteile unter nicht kontrolliert behandelten Hypertonikern erreicht mit Ausnahme der 55-64 Jährigen.

#### Limitationen der vorliegenden Ergebnisse

Methoden zur Durchführung der CARLA-Studie und Definition der Hypertonie bestanden aus Blutdruckmessungen, die dreifach am linken Arm in sitzender Position durchgeführt wurden, mit jeweils 3 Minuten Abstand zwischen den Messungen mittels Omron 705-CP und der Ermittlung des Mittelwertes von zweiter und dritter Blutdruckmessung als endgültigen Blutdruck. Die oszillometrische Messung mittels Omron 705-CP ist geeignet zur Messung des Blutdrucks in größeren Studien [Vera-Cala et al., 2011]. Der Mittelwert von zwei Blutdruckmessungen ist exakter und nähert sich besser an den tatsächlichen Blutdruck als eine einzelne Messung [Jamieson et al., 1990]. Trotzdem korreliert eine 24 Stunden Blutdruckmessung eher mit Endorganschäden durch Hypertonie, als einzelne Blutdruckmessungen [Parati et al., 1995]. Zunehmend gibt es Hinweise dafür, dass der gemessene Blutdruck in der Praxis weniger gut mit kardiovaskulären Endpunkten korreliert als der selbstständig zuhause gemessene Blutdruck [Pickering et al., 2005].

Die White-Coat-Hypertonie (WCH) wird definiert als hypertoner Blutdruck in der Praxis bei normalem Blutdruck zuhause und muss vom White-Coat-Effect (WCE) abgegrenzt werden, der lediglich einen Blutdruckanstieg in Gegenwart von medizinischem Personal bedeutet [O'Brien

et al., 2003;de la, 2013;Martin and McGrath, 2013]. Fraglich ist es bisher, ob die WCH eine Rolle als prognostischer Faktor für CVD spielt, jedoch stellt eine zusammenfassende Studie einen positiven Zusammenhang und eine klinische Relevanz für CVD dar [Martin and McGrath, 2013]. Trotzdem stellt eine Studie in Aussicht, dass ein eigens zuhause gemessener Blutdruck das Risiko für CVD ausreichend abschätzt [Hanninen et al., 2012]. Die Möglichkeit, dass Probanden der CARLA-Studie diesem Phänomen der WCH ausgesetzt waren, besteht dadurch, dass der Körper sich vor dem Messvorgang in einer Stresssituation sieht und dadurch der Blutdruck ansteigt [O'Brien et al., 2003]. Das Ausmaß dieser Schwankung durch die WCH ist von Proband zu Proband unterschiedlich und kann zwischen 4-75 mmHg systolisch und 1-36 mmHg diastolisch zum gemessenen 24-Stunden Blutdruck betragen [Mancia et al., 1983]. Das Maß der Ausprägung der WCH und damit die Auswirkung auf die Hypertonieprävalenz in der CARLA-Studie ist nicht fassbar, da keine Messung eines 24 Stunden Blutdruckes stattfand. Positiv zu bewerten ist, dass der Blutdruck von Schwestern ohne Kittel, ohne unmittelbaren Bezug zur medizinischen Praxis gemessen wurde und nicht von Ärzten, wodurch die WCH nur halb so hoch ausfallen dürfte [Mancia et al., 1987]. Trotzdem kann die Prävalenz der WCH zwischen 9-12% betragen und somit einen erheblichen Einfluss nehmen [Sega et al., 2001].

## **6. Zusammenfassung und Schlussfolgerung**

Hypertonie ist eine häufige Erkrankung, die einer Therapie bedarf, da Hypertonie zur Pathogenese vieler anderer Erkrankungen wie Schlaganfällen und Herzinfarkten beiträgt. Insgesamt liegt die Hypertonieprävalenz in der CARLA-Studie bei Männern bei 76,7% und 71,7% bei Frauen; sie ist damit im nationalen und internationalen Vergleich erhöht. Die Prävalenz steigt mit höherem Alter bei Männern und Frauen mit Ausnahme der ältesten Männergruppe. Der SBP lag bei Männern bei 145,9 mmHg und bei Frauen bei 141,7mmHg im Mittel. Der DBP lag bei Männern bei 78,1 mmHg und bei Frauen bei 83,7 mmHg im Mittel. Darüber hinaus wurde das Bewusstsein der Hypertonie qualitativ in Kategorien eingeteilt. Am größten war die Gruppe der Probanden, die sich ihrer Hypertonie bewusst, aber nicht oder nicht ausreichend therapiert waren (Männer 40,7% und Frauen 41,5%).

Beta-Blocker wurden von Frauen am häufigsten eingenommen, bei Männern waren es ACE-Hemmer.

Die Inzidenz der Hypertonie, die über einen medianen Follow-up Zeitraum von 4,02 Jahren beobachtet wurde, zeigte eine hohe Inzidenz mit 33,3% bei Männern und 31,2% bei Frauen.

Im Längsschnitt war ein Abfall des SBP und DBP zu beobachten, was vermutlich auf eine verbesserte Gesundheitswahrnehmung zurückzuführen ist. In diesem Zusammenhang ließen

sich viele Hypertoniker, die zur Basisuntersuchung nicht medikamentös eingestellt waren, neu auf blutdrucksenkende Medikamente einstellen (28,2% Männer und 29,5% Frauen).

Die Prävention der Hypertonie sollte flächendeckend und nachhaltig erfolgen. Dadurch werden insbesondere begleitende oder nachfolgende Erkrankungen, wie oben genannt, in ihrer Entstehung und damit verbundene Krankheitskosten minimiert. Dies bezieht sich nicht nur auf eine optimale Therapiestrategie, sondern auch auf Früherkennung und leitliniengerechte Diagnostik (etwa durch geeignetes und geschultes Personal und valide Messmethoden) der Hypertonie.

## 7. Literaturverzeichnis

Antikainen RL, Moltchanov VA, Chukwuma C, Sr., Kuulasmaa KA, Marques-Vidal PM, Sans S, Wilhelmsen L, Tuomilehto JO (2006) Trends in the prevalence, awareness, treatment and control of hypertension: the WHO MONICA Project. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* **13**: 13-29

Auchincloss AH, Diez Roux AV, Dvorchak JT, Brown PL, Barr RG, Daviglius ML, Goff DC, Kaufman JD, O'Neill MS (2008) Associations between recent exposure to ambient fine particulate matter and blood pressure in the Multi-ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Environ Health Perspect* **116**: 486-491

Beevers G, Lip GY, O'Brien E (2001a) ABC of hypertension. Blood pressure measurement. Part I-sphygmomanometry: factors common to all techniques. *BMJ* **322**: 981-985

Beevers G, Lip GY, O'Brien E (2001b) ABC of hypertension: Blood pressure measurement. Part II-conventional sphygmomanometry: technique of auscultatory blood pressure measurement. *BMJ* **322**: 1043-1047

Beevers G, Lip GY, O'Brien E (2001c) ABC of hypertension: The pathophysiology of hypertension. *BMJ* **322**: 912-916

Bianchi G (1997) Pathophysiology of hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* **6**: 167-168

Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, III, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC, Jr., Whitsel L, Kaufman JD (2010) Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* **121**: 2331-2378

Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND, Horan M (2000) Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* **8**: 605-619

Cairns V, Keil U, Kleinbaum D, Doering A, Stieber J (1984) Alcohol consumption as a risk factor for high blood pressure. Munich Blood Pressure Study. *Hypertension* **6**: 124-131

Carretero OA, Oparil S (2000) Essential hypertension. Part I: definition and etiology. *Circulation* **101**: 329-335

Cesana G, Sega R, Ferrario M, Chiodini P, Corrao G, Mancia G (2003) Job strain and blood pressure in employed men and women: a pooled analysis of four northern Italian population samples. *Psychosom Med* **65**: 558-563

Cheung BM, Ong KL, Man YB, Lam KS, Lau CP (2006) Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension: United States National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2002. *J Clin Hypertens (Greenwich)* **8**: 93-98

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Jr., Roccella EJ (2003) Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* **42**: 1206-1252

Chockalingam A (2008) World Hypertension Day and global awareness. *Can J Cardiol* **24**: 441-444

- Chockalingam A, Balaguer-Vintro I, Achutti A, de Luna AB, Chalmers J, Farinano E, Lauzon R, Martin I, Papp JG, Postiglione A, Reddy KS, Tse TF (2000) The World Heart Federation's white book: impending global pandemic of cardiovascular diseases: challenges and opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in developing countries and economies in transition. *Can J Cardiol* **16**: 227-229
- Choi JH, Xu QS, Park SY, Kim JH, Hwang SS, Lee KH, Lee HJ, Hong YC (2007) Seasonal variation of effect of air pollution on blood pressure. *J Epidemiol Community Health* **61**: 314-318
- Chuang KJ, Chan CC, Shiao GM, Su TC (2005) Associations between submicrometer particles exposures and blood pressure and heart rate in patients with lung function impairments. *J Occup Environ Med* **47**: 1093-1098
- Clays E, Leynen F, De Bacquer D, Kornitzer M, Kittel F, Karasek R, De Backer G (2007) High job strain and ambulatory blood pressure in middle-aged men and women from the Belgian job stress study. *J Occup Environ Med* **49**: 360-367
- Conceicao Ferreira CC, Peixoto MR, Barbosa MA, Silveira EA (2010) Prevalence of cardiovascular risk factors in elderly individuals treated in the Brazilian Public Health System in Goiania. *Arq Bras Cardiol* **95**: 621-628
- Dannenberg AL, Garrison RJ, Kannel WB (1988) Incidence of hypertension in the Framingham Study. *Am J Public Health* **78**: 676-679
- Davidson KW, Haas DC, Shimbo D, Pickering TG, Jonas BS (2006) Standardizing the comparison of systolic blood pressure vs. pulse pressure for predicting coronary heart disease. *J Clin Hypertens (Greenwich)* **8**: 411-413
- Davis MM, Jones DW (2002) The role of lifestyle management in the overall treatment plan for prevention and management of hypertension. *Semin Nephrol* **22**: 35-43
- de la SA (2013) Definition of white coat hypertension: ambulatory blood pressure, self-measured blood pressure, or both? *Hypertension* **62**: 16-17
- De Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcantara P, Ramalhinho V, Carmona J (2007) Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal. The PAP study. *Rev Port Cardiol* **26**: 21-39
- de Simone G, Roman MJ, Alderman MH, Galderisi M, de Divitiis O, Devereux RB (2005) Is high pulse pressure a marker of preclinical cardiovascular disease? *Hypertension* **45**: 575-579
- Diez Roux AV, Chambless L, Merkin SS, Arnett D, Eigenbrodt M, Nieto FJ, Szklo M, Sorlie P (2002) Socioeconomic disadvantage and change in blood pressure associated with aging. *Circulation* **106**: 703-710
- Djousse L, Himali JJ, Beiser A, Kelly-Hayes M, Wolf PA (2009) Apolipoprotein e, alcohol consumption, and risk of ischemic stroke: the Framingham Heart Study revisited. *J Stroke Cerebrovasc Dis* **18**: 384-388
- Dong GH, Sun ZQ, Zhang XZ, Li JJ, Zheng LQ, Li J, Hu DY, Sun YX (2008) Prevalence, awareness, treatment & control of hypertension in rural Liaoning province, China. *Indian J Med Res* **128**: 122-127

- Dvornch JT, Kannan S, Schulz AJ, Keeler GJ, Mentz G, House J, Benjamin A, Max P, Bard RL, Brook RD (2009) Acute effects of ambient particulate matter on blood pressure: differential effects across urban communities. *Hypertension* **53**: 853-859
- Egan BM, Zhao Y, Axon RN (2010) US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA* **303**: 2043-2050
- Evans JG, Rose G (1971) Hypertension. *Br Med Bull* **27**: 37-42
- Flack JM (1994) High blood pressure in older persons: a high risk special population. *Can J Public Health* **85 Suppl 2**: S9-11
- Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D (1999) Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart Disease? The Framingham heart study. *Circulation* **100**: 354-360
- Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Krankheitskosten nach Erkrankungen.  
[http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc\\_abr\\_test\\_logon?p\\_uid=gasts&p\\_aid=&p\\_knoten=FID&p\\_sprache=D&p\\_suchstring=10912::Krankheitskosten#x001](http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gasts&p_aid=&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=10912::Krankheitskosten#x001) . 2006.  
 Zuletzt geprüft am 22.05.2015
- Girerd X, Hanon O, Pannier B, Vaisse B, Mourad JJ (2013) [Trends in the use of antihypertensive drugs in France from 2002 to 2012: FLAHS surveys.]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*
- Guo F, He D, Zhang W, Walton RG (2012) Trends in prevalence, awareness, management, and control of hypertension among United States adults, 1999 to 2010. *J Am Coll Cardiol* **60**: 599-606
- Gupta R (2004) Trends in hypertension epidemiology in India. *J Hum Hypertens* **18**: 73-78
- Gyntelberg F, Meyer J (1974) Relationship between blood pressure and physical fitness, smoking and alcohol consumption in Copenhagen males aged 40-59. *Acta Med Scand* **195**: 375-380
- Haerting J, Kluttig A, Greiser KH, Nuding S, Werdan K (2012) [A cohort study investigating risk factors for cardiovascular disease in an urban elderly East-German population (CARLA study)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* **55**: 795-800
- Hagberg JM, Park JJ, Brown MD (2000) The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Med* **30**: 193-206
- Hajjar I, Kotchen TA (2003) Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA* **290**: 199-206
- Hanninen MR, Niiranen TJ, Puukka PJ, Johansson J, Jula AM (2012) Prognostic significance of masked and white-coat hypertension in the general population: the Finn-Home Study. *J Hypertens* **30**: 705-712
- Heinrich J, Doring A (2004) Blood pressure and rhinitis in adults: results of the MONICA/KORA-study. *J Hypertens* **22**: 889-892



Hense HW, Koesters E, Wellmann J, Meisinger C, Volzke H, Keil U (2008) Evaluation of a recalibrated Systematic Coronary Risk Evaluation cardiovascular risk chart: results from Systematic Coronary Risk Evaluation Germany. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* **15**: 409-415

HEROLD (2013) *Innere Medizin*.

Hicks LS, Fairchild DG, Cook EF, Ayanian JZ (2003) Association of region of residence and immigrant status with hypertension, renal failure, cardiovascular disease, and stroke, among African-American participants in the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Ethn Dis* **13**: 316-323

Ibald-Mulli A, Stieber J, Wichmann HE, Koenig W, Peters A (2001) Effects of air pollution on blood pressure: a population-based approach. *Am J Public Health* **91**: 571-577

Ibrahim MM (1996) The Egyptian National Hypertension Project (NHP): preliminary results. *J Hum Hypertens* **10 Suppl 1**: S39-S41

Jamieson MJ, Webster J, Philips S, Jeffers TA, Scott AK, Robb OJ, Lovell HG, Petrie JC (1990) The measurement of blood pressure: sitting or supine, once or twice? *J Hypertens* **8**: 635-640

John U, Greiner B, Hensel E, Ludemann J, Piek M, Sauer S, Adam C, Born G, Alte D, Greiser E, Haertel U, Hense HW, Haerting J, Willich S, Kessler C (2001) Study of Health In Pomerania (SHIP): a health examination survey in an east German region: objectives and design. *Soz Praventivmed* **46**: 186-194

Kannel WB (2000) Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* **85**: 251-255

Kannel WB, Schwartz MJ, McNamara PM (1969) Blood pressure and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *Dis Chest* **56**: 43-52

Kannel WB, Wolf PA, Verter J, McNamara PM (1970) Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham study. *JAMA* **214**: 301-310

Kao YT, Huang CC, Leu HB, Wu TC, Huang PH, Lin SJ, Chen JW (2010) Ambulatory pulse pressure as a novel predictor for long-term prognosis in essential hypertensive patients. *J Hum Hypertens*

Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J (2005) Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* **365**: 217-223

Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J (2004) Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J Hypertens* **22**: 11-19

Kivimaki M, Nyberg ST, Batty GD, Fransson EI, Heikkila K, Alfredsson L, Bjorner JB, Borritz M, Burr H, Casini A, Clays E, De Bacquer D, Dragano N, Ferrie JE, Geuskens GA, Goldberg M, Hamer M, Hoftman WE, Houtman IL, Joensuu M, Jokela M, Kittel F, Knutsson A, Koskenvuo M, Koskinen A, Kouvonen A, Kumari M, Madsen IE, Marmot MG, Nielsen ML, Nordin M, Oksanen T, Pentti J, Rugulies R, Salo P, Siegrist J, Singh-Manoux A, Suominen SB, Vaananen A, Vahtera J, Virtanen M, Westerholm PJ, Westerlund H, Zins M, Steptoe A, Theorell T (2012) Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet* **380**: 1491-1497

Kivimaki M, Nyberg ST, Fransson EI, Heikkila K, Alfredsson L, Casini A, Clays E, De Bacquer D, Dragano N, Ferrie JE, Goldberg M, Hamer M, Jokela M, Karasek R, Kittel F, Knutsson A, Koskenvuo M, Nordin M, Oksanen T, Pentti J, Rugulies R, Salo P, Siegrist J, Suominen SB, Theorell T, Vahtera J, Virtanen M, Westerholm PJ, Westerlund H, Zins M, Steptoe A, Singh-Manoux A, Batty GD (2013) Associations of job strain and lifestyle risk factors with risk of coronary artery disease: a meta-analysis of individual participant data. *CMAJ* **185**: 763-769

Langrish JP, Mills NL, Chan JK, Leseman DL, Aitken RJ, Fokkens PH, Cassee FR, Li J, Donaldson K, Newby DE, Jiang L (2009) Beneficial cardiovascular effects of reducing exposure to particulate air pollution with a simple facemask. *Part Fibre Toxicol* **6**: 8

Lawes CM, Bennett DA, Parag V, Woodward M, Whitlock G, Lam TH, Suh I, Rodgers A (2003) Blood pressure indices and cardiovascular disease in the Asia Pacific region: a pooled analysis. *Hypertension* **42**: 69-75

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R (2002) Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* **360**: 1903-1913

Liu L, Ruddy TD, Dalipaj M, Szyszkowicz M, You H, Poon R, Wheeler A, Dales R (2007) Influence of personal exposure to particulate air pollution on cardiovascular physiology and biomarkers of inflammation and oxidative stress in subjects with diabetes. *J Occup Environ Med* **49**: 258-265

MacMahon S (1987) Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension* **9**: 111-121

Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidossi G, Ferrari A, Gregorini L, Zanchetti A (1983) Effects of blood-pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet* **2**: 695-698

Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Boudier HA, Zanchetti A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Erdine S, Kiowski W, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Lindholm LH, Viigimaa M, Adamopoulos S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Bertomeu V, Clement D, Erdine S, Farsang C, Gaita D, Lip G, Mallion JM, Manolis AJ, Nilsson PM, O'Brien E, Ponikowski P, Redon J, Ruschitzka F, Tamargo J, van Zwieten P, Waeber B, Williams B (2007) 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* **25**: 1105-1187

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F, Redon J, Dominiczak A, Narkiewicz K, Nilsson PM, Burnier M, Viigimaa M, Ambrosioni E, Caulfield M, Coca A, Olsen MH, Schmieder RE, Tsioufis C, van de BP, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, Clement DL, Coca A, Gillebert TC, Tendera M, Rosei EA, Ambrosioni E, Anker SD, Bauersachs J, Hitij JB, Caulfield M, De Buyzere M, De Geest S, Derumeaux GA, Erdine S, Farsang C, Funck-Brentano C, Gerc V, Germano G, Gielen S, Haller H, Hoes AW, Jordan J, Kahan T, Komajda M,

- Lovic D, Mahrholdt H, Olsen MH, Ostergren J, Parati G, Perk J, Polonia J, Popescu BA, Reiner Z, Ryden L, Sirenko Y, Stanton A, Struijker-Boudier H, Tsoufis C, van de BP, Vlachopoulos C, Volpe M, Wood DA (2013) 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*
- Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Grassi G, Casadei R, Zanchetti A (1987) Alerting reaction and rise in blood pressure during measurement by physician and nurse. *Hypertension* **9**: 209-215
- Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB (1993) Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension in hypertension? *JAMA* **270**: 2439-2443
- Markovitz JH, Matthews KA, Wing RR, Kuller LH, Meilahn EN (1991) Psychological, biological and health behavior predictors of blood pressure changes in middle-aged women. *J Hypertens* **9**: 399-406
- Martin CA, McGrath BP (2013) White-Coat Hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol*
- Meisinger C, Heier M, Volzke H, Lowel H, Mitusch R, Hense HW, Ludemann J (2006) Regional disparities of hypertension prevalence and management within Germany. *J Hypertens* **24**: 293-299
- Milon H, Froment A, Gaspard P, Guidollet J, Ripoll JP (1982) Alcohol consumption and blood pressure in a French epidemiological study. *Eur Heart J* **3 Suppl C**: 59-64
- Neuhauser H, Thamm M, Ellert U (2013) [Blood pressure in Germany 2008-2011 : Results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* **56**: 795-801
- Nyberg ST, Fransson EI, Heikkila K, Alfredsson L, Casini A, Clays E, De Bacquer D, Dragano N, Erbel R, Ferrie JE, Hamer M, Jockel KH, Kittel F, Knutsson A, Ladwig KH, Lunau T, Marmot MG, Nordin M, Rugulies R, Siegrist J, Steptoe A, Westerholm PJ, Westerlund H, Theorell T, Brunner EJ, Singh-Manoux A, Batty GD, Kivimaki M (2013) Job strain and cardiovascular disease risk factors: meta-analysis of individual-participant data from 47,000 men and women. *PLoS One* **8**: e67323
- O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, Mengden T, Myers M, Padfield P, Palatini P, Parati G, Pickering T, Redon J, Staessen J, Stergiou G, Verdecchia P (2003) European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* **21**: 821-848
- O'Brien E, Mee F, Atkins N, Thomas M (1996) Evaluation of three devices for self-measurement of blood pressure according to the revised British Hypertension Society Protocol: the Omron HEM-705CP, Philips HP5332, and Nissei DS-175. *Blood Press Monit* **1**: 55-61
- O'Rourke MF (2002) From theory into practice: arterial haemodynamics in clinical hypertension. *J Hypertens* **20**: 1901-1915
- Ong KL, Cheung BM, Man YB, Lau CP, Lam KS (2007) Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004. *Hypertension* **49**: 69-75
- Parati G, Ulian L, Santucci C, Omboni S, Mancia G (1995) Blood pressure variability, cardiovascular risk and antihypertensive treatment. *J Hypertens Suppl* **13**: S27-S34

- Parati G, Ulian L, Santucci C, Omboni S, Mancia G (1998) Difference between clinic and daytime blood pressure is not a measure of the white coat effect. *Hypertension* **31**: 1185-1189
- Petrie JC, O'Brien ET, Littler WA, de Swiet M (1986) Recommendations on blood pressure measurement. *Br Med J (Clin Res Ed)* **293**: 611-615
- Pickering TG, Devereux RB, James GD, Gerin W, Landsbergis P, Schnall PL, Schwartz JE (1996) Environmental influences on blood pressure and the role of job strain. *J Hypertens Suppl* **14**: S179-S185
- Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, Jones DW, Kurtz T, Sheps SG, Roccella EJ (2005) Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertension* **45**: 142-161
- Psaltopoulou T, Orfanos P, Naska A, Lenas D, Trichopoulos D, Trichopoulou A (2004) Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in a general population sample of 26,913 adults in the Greek EPIC study. *Int J Epidemiol* **33**: 1345-1352
- Ragoobirsingh D, McGrowder D, Morrison EY, Johnson P, Lewis-Fuller E, Fray J (2002) The Jamaican hypertension prevalence study. *J Natl Med Assoc* **94**: 561-565
- Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, Okin PM, Lee ET, Wang W, Umans JG, Calhoun D, Howard BV (2009) High central pulse pressure is independently associated with adverse cardiovascular outcome the strong heart study. *J Am Coll Cardiol* **54**: 1730-1734
- Rose G (1965) STANDARDISATION OF OBSERVERS IN BLOOD-PRESSURE MEASUREMENT. *Lancet* **1**: 673-674
- Rywik SL, Davis CE, Pajak A, Broda G, Folsom AR, Kawalec E, Williams OD (1998) Poland and U.S. collaborative study on cardiovascular epidemiology hypertension in the community: prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the Pol-MONICA Project and the U.S. Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Ann Epidemiol* **8**: 3-13
- Rywik SL, Williams OD, Pajak A, Broda G, Davis CE, Kawalec E, Manolio TA, Piotrowski W, Hutchinson R (2000) Incidence and correlates of hypertension in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study and the Monitoring Trends and Determinants of Cardiovascular Disease (POL-MONICA) project. *J Hypertens* **18**: 999-1006
- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, III, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH (2001) Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* **344**: 3-10
- Schmidt, Lang, Thews (2004) *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie*.
- Schwartz J, Alexeeff SE, Mordukhovich I, Gryparis A, Vokonas P, Suh H, Coull BA (2012) Association between long-term exposure to traffic particles and blood pressure in the Veterans Administration Normative Aging Study. *Occup Environ Med* **69**: 422-427
- Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S, Cesana G, Schiavina R, Valagussa F, Bombelli M, Giannattasio C, Zanchetti A, Mancia G (2001) Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: Data from the general population

- (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study). *Circulation* **104**: 1385-1392
- Shihab HM, Meoni LA, Chu AY, Wang NY, Ford DE, Liang KY, Gallo JJ, Klag MJ (2012) Body mass index and risk of incident hypertension over the life course: the Johns Hopkins Precursors Study. *Circulation* **126**: 2983-2989
- Spix C, Heinrich J, Dockery D, Schwartz J, Volksch G, Schwinkowski K, Collen C, Wichmann HE (1993) Air pollution and daily mortality in Erfurt, east Germany, 1980-1989. *Environ Health Perspect* **101**: 518-526
- Staessen JA, Wang JG, Thijs L (2001) Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. *Lancet* **358**: 1305-1315
- Stamler J, Neaton JD, Wentworth DN (1989) Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension* **13**: 12-12
- Stang A, Doring A, Volzke H, Moebus S, Greiser KH, Werdan K, Berger K, Ellert U, Neuhauser H (2011) Regional differences in body fat distributions among people with comparable body mass index: a comparison across six German population-based surveys. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* **18**: 106-114
- Starr JM, Inch S, Cross S, Deary IJ (2000) Seven-year follow-up of blood pressure in the Healthy Old People in Edinburgh (HOPE) cohort. *J Hum Hypertens* **14**: 773-778
- Starr JM, Inch S, Cross S, MacLennan WJ, Deary IJ (1998) Blood pressure and ageing: longitudinal cohort study. *BMJ* **317**: 513-514
- Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith WD, Milas NC, Mattfeldt-Beman M, Belden L, Bragg C, Millstone M, Raczynski J, Brewer A, Singh B, Cohen J (2001) Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med* **134**: 1-11
- Thoenes M, Neuberger HR, Volpe M, Khan BV, Kirch W, Bohm M (2010) Antihypertensive drug therapy and blood pressure control in men and women: an international perspective. *J Hum Hypertens* **24**: 336-344
- Trenkwalder P, Ruland D, Stender M, Gebhard J, Trenkwalder C, Lydtin H, Hense HW (1994) Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in a population over the age of 65 years: results from the Starnberg Study on Epidemiology of Parkinsonism and Hypertension in the Elderly (STEPHY). *J Hypertens* **12**: 709-716
- Tsioufis C, Kordalis A, Flessas D, Anastasopoulos I, Tsiachris D, Papademetriou V, Stefanadis C (2011) Pathophysiology of Resistant Hypertension: The Role of Sympathetic Nervous System. *Int J Hypertens* **2011**: 642416
- Turnbull F (2003) Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* **362**: 1527-1535
- Vasan RS, Evans JC, Larson MG, Wilson PW, Meigs JB, Rifai N, Benjamin EJ, Levy D (2004) Serum aldosterone and the incidence of hypertension in nonhypertensive persons. *N Engl J Med* **351**: 33-41

- Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, Levy D (2001a) Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* **345**: 1291-1297
- Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D (2001b) Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* **358**: 1682-1686
- Vera-Cala LM, Orostegui M, Valencia-Angel LI, Lopez N, Bautista LE (2011) Accuracy of the Omron HEM-705 CP for blood pressure measurement in large epidemiologic studies. *Arq Bras Cardiol* **96**: 393-398
- Verdecchia P, Schillaci G, Reboldi G, Franklin SS, Porcellati C (2001) Different prognostic impact of 24-hour mean blood pressure and pulse pressure on stroke and coronary artery disease in essential hypertension. *Circulation* **103**: 2579-2584
- Welch LK, Olson KL, Snow KE, Pointer L, Lambert-Kerzner A, Havranek EP, Magid DJ, Ho PM (2011) Systolic blood pressure control after participation in a hypertension intervention study. *Am J Manag Care* **17**: 473-478
- Whelton PK, He J, Muntner P (2004) Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in North America, North Africa and Asia. *J Hum Hypertens* **18**: 545-551
- Whitworth JA (2003) 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* **21**: 1983-1992
- Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB (1998) Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* **97**: 1837-1847
- Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, Kastarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodriguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D, Vescio F (2003) Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* **289**: 2363-2369
- Wolf-Maier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres MR, Poulter N, Primatesta P, Stegmayr B, Thamm M (2004) Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the United States. *Hypertension* **43**: 10-17
- Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK (2001) Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* **38**: 1112-1117
- Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglius ML, Ferguson TF, Kiefe CI (2003) Psychosocial factors and risk of hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *JAMA* **290**: 2138-2148
- Yong LC, Kuller LH, Rutan G, Bunker C (1993) Longitudinal study of blood pressure: changes and determinants from adolescence to middle age. The Dormont High School follow-up study, 1957-1963 to 1989-1990. *Am J Epidemiol* **138**: 973-983
- Zanobetti A, Canner MJ, Stone PH, Schwartz J, Sher D, Eagan-Bengston E, Gates KA, Hartley LH, Suh H, Gold DR (2004) Ambient pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. *Circulation* **110**: 2184-2189

Zanobetti A, Schwartz J (2005) The effect of particulate air pollution on emergency admissions for myocardial infarction: a multicity case-crossover analysis. *Environ Health Perspect* **113**: 978-982

Zheng L, Sun Z, Li J, Yu J, Wei Y, Zhang X, Liu S, Li J, Xu C, Hu D, Sun Y (2007) Mean arterial pressure: a better marker of stroke in patients with uncontrolled hypertension in rural areas of China. *Intern Med* **46**: 1495-1500

## **8. Thesen**

1. Die Prävalenz der Hypertonie in der CARLA-Studie ist im nationalen und internationalen Vergleich erhöht.
2. In der CARLA-Studie leiden mehr Männer als Frauen an Hypertonie.
3. Ungünstige Lifestylefaktoren wie Rauchen, Übergewicht, ungünstige Umwelteinflüsse (Luftverschmutzung, hohe psychosoziale Belastungen) und nicht ausreichende medikamentöse Therapie könnten ursächlich für die hohe Hypertonieprävalenz sein.
4. Bei Frauen steigt der systolische Blutdruck kontinuierlich bis ins hohe Alter an. Bei Männern fällt er im hohen Alter wieder ab.
5. Frauen ist ihre Hypertonie häufiger bekannt und wird häufiger therapiert im Vergleich zu Männern.
6. Männer werden eher mit ACE-Hemmern antihypertensiv behandelt, Frauen eher mit Beta-Blockern.
7. Im Vergleich der BU (Basisuntersuchung) zur FU (Follow-Up-Untersuchung) der CARLA-Studie ist von einem Interventionseffekt auszugehen, der sich durch niedrigere Blutdruckwerte äußert und mit einer erhöhten Einnahme an blutdrucksenkenden Medikamenten zur FU verbunden ist.



## **Lebenslauf**

### Persönliche Daten

Name	Markus Löer
Geburtstag	13.11.1985
Geburtsort	Aachen
Familienstand	ledig
Staatsangehörigkeit	deutsch

### Schulausbildung

1992 – 1996	Eintracht-Grundschule Dortmund
1996 – 2003	Goethe-Gymnasium Dortmund
2003 – 2005	Max-Planck-Gymnasium Dortmund
2005	Abitur

### Studium

2005 – 2012	Medizinstudium an der MLU Halle-Wittenberg
09/2008	Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung
11/2012	Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung

### Ärztliche Tätigkeit

09/2013 – 03/2015	Assistenzarzt in der Abteilung für Gastroenterologie, Angiologie und Suchtmedizin (CA Dr. med. G. Hübner) des Diakoniekrankenhauses Halle an der Saale
Ab 06/2015	Assistenzarzt in der Abteilung für Chirurgie (CA Dr. med. R. Schlüchter) im Spital Schwyz, Schweiz.

---

Ort, Datum

---

Markus Löer

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne die unzulässige Hilfe Dritter angefertigt habe.

Die von mir verwendeten Quellen und Literaturen wurden als solche kenntlich gemacht.

---

Ort, Datum

---

Markus Lör

Erklärung über frühere Promotionsversuche

Hiermit versichere ich, dass ich keine bisherigen Promotionsversuche an der MLU Halle-Wittenberg, an einer anderen Universität oder Hochschule unternommen habe.

Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt

---

Ort, Datum

---

Markus Lör

## Hinweise auf Publikationen und Veröffentlichung von Ergebnissen der vorgelegten Dissertation

Ergebnisse dieser Dissertation, die in der Publikation mit dem Titel „Prevalence and incidence of hypertension in the general adult population – results of the CARLA-cohort study“ verfasst wurden, sind von dem Journal Medicine® akzeptiert, aber noch nicht publiziert worden.

Teile dieser Arbeit wurden bei der 56. GMDS-Jahrestagung und 6. DGEpi Jahrestagung 2011 in Mainz bei der Deutschen Gesellschaft für Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie e.V. vorgestellt.

## Danksagung

Besonders bedanken möchte ich mich bei Herrn Dr. Alexander Kluttig für die umfangreiche und stets motivierende Betreuung, mit der er mir immer zur Seite stand. Das Vertrauen und die persönliche Unterstützung halfen mir ungemein.

Herrn Professor Dr. Johannes Haerting möchte ich für die Überlassung des Themas, Betreuung und Empfehlungen danken.

Ein weiterer Dank gilt Herrn Professor Dr. Karl Werdan sowie Herrn Professor Dr. Henning Ebelt für weitere Anregungen und Kritiken meiner vorgetragenen Ergebnisse.

Weiterhin bedanken möchte ich mich bei den Mitarbeiterinnen des Studiensekretariats um Frau Lena Minning und Peggy Wegewitz, die mir den Zugriff auf relevante CARLA-Daten erleichterten und damit meine Dissertation unterstützten.

Letzten Endes möchte ich mich noch bei meiner Familie und Freunden, insbesondere meinen Eltern und meiner Freundin Ariane Gahl, bedanken, die mir auf meinem Werdegang stets den Rücken frei hielten und mir bei Kummer und Ratlosigkeit zur Seite standen.