

Auch in der Aderlass-Studie wurden adipöse Patienten (BMI 32,8 und 32,5 kg/m<sup>2</sup> in der Interventions- bzw. Kontrollgruppe) behandelt!

### Therapieresistent oder nur schwer einstellbar?

Wenn es um die Behandlung der schwer einstellbaren Hypertonie geht, sollte zunächst mittels ambulanter Blutdrucklangzeitmessung überprüft werden, ob tatsächlich eine „resistente“ Hypertonie vorliegt. Bei mehr als einem Drittel der Patienten besteht eine Pseudoresistenz aufgrund einer Fehleinschätzung durch alleinige konventionelle Blutdruckmessung in der Praxis [7]. Adipöse Hypertoniker können schon mit wenigen Kilogramm Gewichtsreduktion ihre Therapieresistenz durchbrechen. Eine echte Resistenz würde ja bedeuten, dass selbst mit einer adäquaten Kombinationstherapie und Ausschöpfung aller pharmakologischen Möglichkeiten der Blutdruck nicht in den Zielbereich zu senken ist. Das ist eine Rarität. In der Praxis wird die schwer einstellbare Hypertonie heute etwas leichtfertig mit einer resistenten Hypertonie gleichgesetzt.

### Aderlass ist keine Alternative für eine notwendige Pharmakotherapie

Ein Aderlass kann eine Option sein, um bei bestimmten Patienten die Blutdrucksituation über einen gewissen Zeitraum zu verbessern. Er bietet sich natürlich besonders an, wenn die einfach messbaren Parameter aus dem roten Blutbild für eine erhöhte Blutviskosität sprechen. Ein Aderlass kann hier zur Verbesserung der Hämorrheologie, zur Reduktion des Fibrinogens und einer Verbesserung der peripheren Oxygenierung führen. Als Dauertherapie und als Alternative für eine notwendige Pharmakotherapie sind Aderlässe wohl nicht geeignet.

### Literatur unter mmw.de

- Prof. Dr. med. Martin Middeke  
Hypertoniezentrum München  
Hypertension Excellence Centre of the European Society of Hypertension (ESH)  
Herzzentrum Alter Hof  
Dienerstr. 12  
D-80331 München  
www.hypertoniezentrum.de  
E-Mail: Martin.Middeke@gmx.de

## Kein reiner Lungenschadstoff

# Ozonbelastung schädigt auch das Herz

**US-Umweltforscher sind den Mechanismen auf der Spur, wie Ozonbelastung die Mortalität erhöht: Der Umweltschadstoff aktiviert biologische Signalübertragungswege, die das kardiovaskuläre Risiko erhöhen.**

— Epidemiologische Studien haben Assoziationen zwischen erhöhten Feinstaub- und Ozonbelastungen auf der einen sowie einem Anstieg der Sterblichkeit auf der anderen Seite beschrieben. Die pathophysiologischen Mechanis-



© PanChenko/stockphoto

### Wichtigste Ursache sommerlicher Ozonbelastung.

men, wie Feinstaub zum Tod führen kann, sind untersucht, diejenigen einer Ozonbelastung bisher nicht.

Nun aber haben Autoren der US-Umweltschutzbehörde EPA (Environmental Protection Agency) in einer kleinen, randomisierten Cross-Over-Studie die Auswirkungen einer Ozonbelastung bei jungen gesunden Probanden untersucht. In der Zeitschrift *Circulation* berichten sie, dass sich die Schädigung des Ozens keineswegs wie bisher gedacht auf die Lunge beschränkt.

### Deutliche Gefäßinflammation

Ozon erhöht in überraschend deutlichem Ausmaß Entzündungsparameter

in den Gefäßen; auch die Fibrinolyse, die autonome Kontrolle der Herzfrequenz und die Repolarisation werden beeinflusst. Darüber hinaus wird die Lungenfunktion beeinträchtigt und pulmonale Entzündungskaskaden in Gang gesetzt, was jedoch bereits bekannt war.

Die Autoren glauben, dass ihre Untersuchungen plausible Mechanismen zu Tage förderten, welche die Assoziation zwischen Ozonexposition und Mortalitätsanstieg biologisch erklären.

In ihrer Studie wurden die 23 Probanden bei intermittierender körperlicher Belastung über je zwei Stunden lang entweder Frischluft oder einer relativ geringen Ozonbelastung (0,0001%) ausgesetzt. Vor und nach der Exposition wurde Blut entnommen und eine Lungenfunktion bestimmt; außerdem wurde über 24 Stunden ein EKG geschrieben.

### Einfluss auf die autonome Herzfunktion

Direkt nach der Ozonexposition beobachteten die Autoren eine annähernde Verdopplung von Interleukin 8, ein 21%ige Abnahme von Plasminogen Aktivator Inhibitor 1, ein 51%ige Abnahme der hochfrequenten Komponente der Herzfrequenz-Variabilität sowie eine geringfügige Zunahme der QT-Dauer.

Noch ist es eine kleine Einzelstudie, deren Ergebnisse bestätigt werden müssen. Doch das verblindete Cross-Over-Design, bei dem jeder Proband als eigene Kontrolle diente, stimmt die Autoren zuversichtlich, dass ihre Beobachtungen zutreffen.

DR. MED. DIRK EINECKE ■

- Devlin R.B., Duncan K.E., et al. Controlled exposure of healthy young volunteers to ozone causes cardiovascular effects. *Circulation* 2012; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.094359