

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

BONNER G

Aktueller Stand der Hypertoniebehandlung bei Adipositas

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2003;
7 (3), 16-19*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Aktueller Stand der Hypertoniebehandlung bei Adipositas

G. Bönner

Annähernd die Hälfte aller Hypertoniker leidet gleichzeitig auch an einer Adipositas. Es scheint daher sinnvoll, bei der Behandlung der arteriellen Hypertonie die Adipositas in der Auswahl der therapeutischen Mittel zu berücksichtigen. Bei den nichtmedikamentösen Maßnahmen stehen hier die Gewichtsreduktion sowie die Reduktion des täglichen Alkoholkonsums im Vordergrund. Bei der medikamentösen Therapie sind nach pathophysiologischen Überlegungen die ACE-Hemmer und AT₁-Blocker Mittel der ersten Wahl für die Monotherapie der Hypertonie bei Adipositas. Betablocker senken den erhöhten Sympathikotonus der adipösen Patienten und haben so ebenfalls einen günstigen Effekt auf das kardiovaskuläre Risiko. Nachteilig könnte sich für einzelne Patienten mit ausgeprägtem metabolischem Syndrom die erhöhte Diabetes-Inzidenz unter Betablockern auswirken. Für die Kombinationstherapie stellen Diuretika und Kalziumantagonisten ideale Kombinationspartner dar. Die Auswahl der Kombinationspartner richtet sich im wesentlichen nach den Begleiterkrankungen des Patienten. Alpha-1-Blocker sind ebenfalls günstig einzustufen, sollten aber nach den Empfehlungen der nationalen Fachgesellschaften erst in der Kombinationstherapie zum Einsatz kommen.

Obesity is mostly associated with hypertension and one symptom of the metabolic syndrome. Treatment of hypertension in obese patients has to be focused primarily on non pharmacological interventions like weight reduction, control of alcohol intake and increment of physical activity. If necessary pharmacological therapy had to be prescribed with regard to the specific pathophysiological mechanisms of hypertension in obesity. The main endocrine changes are the stimulated activity of renin-angiotensin systems and the increased sympathetic tone. ACE-inhibitors and Angiotensin-AT₁-blockers may be preferred as drugs of first choice, since they reduce risk and diminish insulin resistance. Sympathetic overdrive can be reduced by beta-blockers which clearly improve cardiovascular risk of obese patients. However, beta-blockers are suggested to increase insulin resistance and thereby induce early development of diabetes mellitus in obese patients with metabolic syndrome. Diuretics and calcium channel blockers are optimal partners for ACE-inhibitors or beta-blockers in intensified therapy. Alpha-blockers should only be recommended as drugs of third choice for combination therapy. The selection of drugs had to be based on the concomitant diseases of the patient and their doses should be high enough to reach the recommended goal of blood pressure treatment surely. *J Hypertonie* 2003; 7 (3): 16–9.

Abkürzungen:

ACE:	Angiotensin-Conversion-Enzym
ARIC:	The Atherosclerosis Risk in Communities Study
AT ₁ :	Angiotensin II-AT ₁ -Rezeptor
CAPP:	Captopril Prevention Project
CI:	Konfidenzintervall
HDL:	high density lipoprotein
HOPE:	Heart Outcome Prevention Evaluation
LIFE:	Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension
MCR:	metabolic clearance rate
REM:	Rapid Eye Movement
RR:	Relative Risikoreduktion
TAIM:	Trial of Antihypertensive Interventions and Management Study

Epidemiologie

Adipöse Personen leiden zu 50 % an einer Hypertonie, Hypertoniker leiden zu über 44 % an einer Adipositas mit gesteigerter Insulinresistenz. Diese Beziehung zwischen Übergewicht und Hypertonie konnte für Jugendliche und Frauen strenger als für Männer auch in der Framingham-Studie [1] und der Nurses' Health Study [2] nachgewiesen werden. Seltener liegt der Hypertonie bei Adipösen eine primäre Grunderkrankung wie ein Schlafapnoesyndrom, ein M. Cushing oder eine bilaterale Nebennierenrindenhyperplasie mit idiopathischem Hyperaldosteronismus zugrunde.

Pathogenese

Die Hypertonie bei Adipositas ist regelmäßig mit einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems verbunden. Zudem läßt sich in den meisten Fällen auch ein erhöhtes intrazelluläres Kalzium in der glatten Gefäßmuskulatur nachweisen. Als weitere Veränderung findet sich bei den adipösen Hypertonikern eine deutliche Natrium-

retention und eine Hyperzirkulation mit erhöhtem Herzminutenvolumen. Generell liegt bei Adipositas eine deutlich gesteigerte Salzsensitivität des Blutdrucks vor. Als Ursache für all diese Veränderungen wird seit langer Zeit das Phänomen der Insulinresistenz mit sekundärer Hyperinsulinämie diskutiert, ohne daß ein endgültiger Nachweis für diese Hypothese angetreten werden konnte. Es bleibt offen, ob die Insulinresistenz der primäre Schaden ist, der zur arteriellen Hypertonie führt, oder ob die Insulinresistenz nicht nur, wie die Hypertonie selbst, ein Sekundärphänomen einer anderen Erkrankung im Sinne einer genetischen Störungen ist. Die Aktivierung des Sympathikus ist besonders bei der androgenen Fettverteilung festzustellen. Dies ist auch die Fettverteilungsform, die mit einer erhöhten Inzidenz von arterieller Hypertonie einhergeht. Die gynoide Fettverteilungsform ist in Hinblick auf ihr kardiovaskuläres Risiko günstiger. In multiplen Studien konnte bei dieser Fettverteilung keine klare Beziehung zwischen arteriellem Blutdruck und Körpergewicht festgestellt werden [2, 3].

In den vergangenen Jahren konnte experimentell klar gezeigt werden, daß bei Adipositas auch das Renin-Angiotensin-System lokal im Fettgewebe aktiviert wird. Angiotensin II stimuliert den Reifungsprozeß der Adipozyten und erhöht die hepatische Glukosebereitstellung und den minimalen peripheren Gefäßwiderstand in der Skelettmuskulatur (Abb. 1). Diskutiert wird auch die Beteiligung des adipozytären Renin-Angiotensin-Systems an der Pathogenese der arteriellen Hypertonie der betroffenen Patienten.

Über die Erhöhung der sympathischen Aktivität und die deutliche arterielle Hypertonie bildet sich bei den adipösen Patienten rascher und auch zeitlich gesehen früher eine Linksherzhypertrophie aus. Die linksventrikuläre Hypertrophie ist in der Framingham-Studie bei Adipösen 15mal

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Gerd Bönner, Ärztlicher Direktor der Kliniken Lazariterhof/Baden-Privatklinik, MEDIAN Klinikum für Akut- und Rehabilitationsmedizin, Herbert-Hellmann-Allee 38, D-79189 Bad Krozingen; E-Mail: gerd.boenner@t-online.de

häufiger beobachtet worden als bei normalgewichtigen Personen. Das Ausmaß der linksventrikulären Hypertrophie war jedoch in den meisten Fällen nicht streng an den systolischen oder diastolischen Blutdruck gekoppelt, sondern korrelierte in der Regel enger mit dem Körpergewicht. In einer Studie zeigten die Ergebnisse, daß der Body-mass-Index (BMI) dem arteriellen Blutdruck oder dem Alter des Patienten in der Vorhersage der ventrikulären Muskelmasse deutlich überlegen war [5].

Diagnostik

In der Diagnostik der arteriellen Hypertonie bei adipösen Patienten muß dringend beachtet werden, daß die Blutdruckmeßmanschette dem Oberarmumfang des Patienten angepaßt ist. So muß ab einem Oberarmumfang von 33 cm die 15 cm-Manschette benutzt werden. Überschreitet der Oberarmumfang 41 cm, so ist es erforderlich, die 17 cm-Manschette einzusetzen. In vielen Fällen hat sich bei den adipösen Patienten die Messung des Blutdrucks am Handgelenk bewährt, da die Region des Handgelenks bei adipösen Patienten oft noch normal ausgeprägt ist. Die Umfangsangaben des Meßgerätes (meist bis 20 cm Handgelenksumfang einsetzbar) und die Richtlinien zur Lagerung des Armes und der Hand sind jedoch auch hier streng zu beachten.

Nichtmedikamentöse Therapieansätze

In der Behandlung der arteriellen Hypertonie bei Adipositas stehen die nichtmedikamentösen Maßnahmen ganz im Vordergrund. So ist die Gewichtsreduktion auch zur Behandlung der arteriellen Hypertonie die entscheidende Maßnahme, da sie rasch blutdrucksenkend wirksam ist. In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, daß eine Gewichtsreduktion von mehr als 2 kg Körpergewicht zu einer Senkung des Blutdrucks führt, die mit einem Rückgang der sympathischen Aktivität und einer Absenkung des intrazellulären Kalziums verbunden ist. Mit der Reduktion des Körpergewichtes ist auch ein Rückgang der Salzsensitivität der adipösen Patienten verbunden (Abb. 2). So ist es bei einer Reduktion nicht erforderlich, daß der Patient gleichzeitig auch eine extreme Salzrestriktion durchführt [6].

Als Erfolg der Bemühungen kann eine jährliche Gewichtsreduktion von 5 % des Ausgangsgewichtes angesehen werden. Bei Patienten mit Gewicht über einem BMI von 35 kg/m² sollte der erste Gewichtsverlust über 10 % liegen. Im Durchschnitt kann eine Gewichtsreduktion von 10 kg eine Senkung des systolischen Blutdrucks um ca. 15 mmHg und eine Reduktion des diastolischen Blutdrucks um ca. 10 mmHg bewirken. Dies bedeutet letztlich bei Patienten mit milder Hypertonie, daß sie alleine durch die Gewichtsreduktion in ihrem Blutdruck normalisiert werden können.

Bei Patienten, die ihr Gewicht nicht reduzieren können, soll aufgrund der erhöhten Salzsensitivität ein besonderes Augenmerk auf die Salzrestriktion gelegt werden [7]. Nach der TAIM-Studie (Abb. 3) kann auch mit einer Salzrestriktion auf ca. 5 g Kochsalzkonsum pro Tag die gute Blutdrucksenkung erreicht werden, die man auch nach einer Körpergewichtsreduktion von ca. 5–10 kg beobachtet [8].

Neben der Ernährungsumstellung ist bei den adipösen Patienten auch eine Steigerung der körperlichen Aktivität von großem Nutzen. So sinkt der Blutdruck und die Links-

herzhypertrophie wird rasch abgebaut. Am besten hat sich ein Ausdauertraining bewährt, das dreimal in der Woche durchgeführt werden sollte. Die Formen der körperlichen Aktivität müssen dem erhöhten Gewicht der Patienten angepaßt sein. So empfiehlt es sich, besonders Radfahren und Schwimmen zu propagieren. Alle sportlichen Aktivitäten mit isometrischer Belastung sollten möglichst vermieden werden, da hierunter ein unphysiologischer Blutdruckanstieg zu erwarten ist [9].

Medikamentöse Therapieansätze

Sind trotz nichtmedikamentöser Maßnahmen letztlich zur Behandlung der arteriellen Hypertonie Pharmaka notwendig, sollte die Auswahl der Antihypertensiva nach pathophysiologischen Gesichtspunkten erfolgen, da bis heute keine speziellen Studienergebnisse existieren, die einzelne Pharmakagruppen favorisieren. Im Vordergrund stehen die erhöhte sympathische Aktivität und die adipozytäre Renin-Angiotensin-Stimulation, die fast regelhaft mit einer Adipositas vergesellschaftet sind.

Reduktion der sympathischen Aktivität durch Beta- und Alpha₁-Blocker

Betablocker sind die Medikamente der Wahl bei erhöhtem Sympathikotonus, da sie den Blutdruck und die Herzfrequenz effektiv senken können. In größeren Therapiestudien bei Hypertonie haben sie die kardiovaskuläre Komplikationsrate der Patienten signifikant senken können. Bei Patienten mit metabolischem Syndrom ist der Einsatz der Betablocker möglich und sinnvoll, aber auch in Details kritisch abzuwägen. In der epidemiologischen ARIC-Studie [10] war prospektiv über 6 Jahre zu beobachten, daß bei Patienten mit arterieller Hypertonie die Therapie mit Betablockern mit einer höheren Inzidenz von Diabetes mellitus verbunden war als eine Therapie mit den übrigen Substanzgruppen. Die Wahrscheinlichkeit, einen Diabetes mellitus in den nächsten 6 Jahren zu entwickeln, war unter Betablockern um 26 % (RR 1,26; 95 % CI: 1,03–1,52) gegenüber den Vergleichsgruppen signifikant ($p < 0,05$) gesteigert. Diese Ergebnisse stimmen gut mit anderen klinischen und pathophysiologischen Untersuchungsergebnissen überein. In diesen war die Therapie mit konventionellen Betablockern in der Lage, eine vorbestehende Insulinresistenz zu verstärken (Abb. 4) und fast regelhaft eine Zunahme des Körpergewichtes zu induzieren [11]. Zudem kann nicht selten eine negative Beeinflussung des Lipidstoffwechsels mit Reduktion von HDL-Cholesterin unter Betablockern beobachtet werden.

Eine gleichzeitige Blockade der Alpha₁-Adrenozeptoren, wie sie für Carvedilol [12] nachzuweisen ist, führt nach dem Insulin-Clamp-Test nicht zu einer Verschlechterung der Zuckerstoffwechsellaage, sondern eher sogar zu einer Verbesserung der gestörten Glukosetoleranz. Klinische Daten bezüglich der Diabetes-Inzidenz liegen zur Zeit für Carvedilol oder andere α -Blocker aber noch nicht vor.

Anders als Betablocker gelten Alpha₁-Blocker als absolut stoffwechselneutral. Sie bedingen keinen Gewichtsanstieg und können sogar die Insulinresistenz über einen längeren Zeitraum absenken. In den Leitlinien zur Hypertoniebehandlung werden sie bei adipösen Hypertonikern ohne Herzinsuffizienz wegen fehlender Endpunktstudien und einem erhöhten Risiko einer Herzinsuffizienz noch nicht für die Monotherapie empfohlen, sondern vielmehr als gute Therapiepartner zum Beispiel in der Kombination

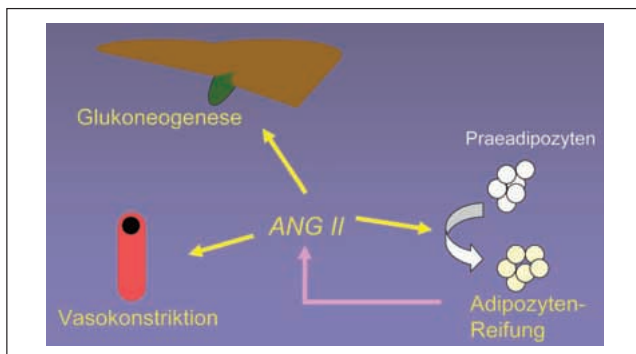


Abbildung 1: Bedeutung des lokalen Renin-Angiotensin-Systems im Fettgewebe. Angiotensin II wird in den Adipozyten gebildet. Im Sinne eines parakrinen Hormons stimuliert es die Reifung der Präadipozyten. In die Zirkulation sezerniert, fördert es die hepatische Glukoneogenese und erhöht den minimalen Gefäßwiderstand in der Skelettmuskulatur mit der Folge einer erhöhten Insulinresistenz (mod. nach [4]).

mit ACE-Hemmern oder Kalziumantagonisten eingestuft. Ähnliches gilt auch für zentral wirkende Sympatholytika wie Clonidin und Moxonidin. Clonidin sollte wegen seines Nebenwirkungsprofils aber erst in einer Mehrfachkombination bei schwer therapierbarer Hypertonie eingesetzt werden [13].

ACE-Hemmer- und AT_1 -Blocker-Einsatz

ACE-Hemmer bessern die Glukoseutilisation durch die Skelettmuskulatur und schwächen hierüber die Insulinresistenz signifikant ab (Abb. 4). In der Langzeittherapie senken sie die Diabetes-Inzidenz bei Hypertonikern. So konnte in der CAPPP-Studie [14] für Captopril gezeigt werden, daß die Inzidenz des Diabetes mellitus unter Captopril über 5 Jahre signifikant niedriger war als in der Vergleichsgruppe. Nach 5 Jahren wurden in der Captopril-Gruppe 337 Diabetes-Neu-Diagnosen gestellt, während es in der konventionellen Therapiegruppe 380 Fälle waren (relative Risikoreduktion 14 %; $p < 0,039$). Ähnlich günstig waren auch die Ergebnisse der HOPE-Studie [15]. In dieser Studie an Hochrisikopatienten waren unter ACE-Hemmung nach 4 Jahren ebenfalls deutlich weniger Diabetes-Neu-Diagnosen gestellt worden als in der Placebo-Kontrollgruppe. Der Unterschied war mit 183 gegen 225 Fälle signifikant ($p < 0,05$).

Ähnlich positive Ergebnisse wurden in der Zwischenzeit auch für die AT_1 -Blocker festgestellt. In der LIFE-Studie [16] kam es unter Losartan im Vergleich zu Atenolol über 4 Jahre zu deutlich weniger Diabetes mellitus-Neudiagnosen (Abb. 5). Traten in der Atenolol-Vergleichsgruppe 319 Fälle auf, so waren es in der Losartan-Gruppe nur 241 ($p < 0,01$). Diese günstigen Ergebnisse wurden bei absolut identischer Blutdruckeinstellung in beiden Therapiegruppen erhoben. Somit kann die Blutdruckeinstellung alleine kein Grund für die günstige Stoffwechselwirkung von Losartan sein. Pathophysiologisch wird für ACE-Hemmer und AT_1 -Blocker die Hemmung des Angiotensin II an den Adipozyten, den Hepatozyten und den peripheren Widerstandsgefäßen in der Skelettmuskulatur diskutiert (Abb. 1).

Eine Hemmung des Angiotensins II bedeutet für den Stoffwechsel, daß weniger Glukose intrahepatisch freigesetzt wird, daß mehr Glukose durch die Vasodilatation in der Skelettmuskulatur aus dem Blut extrahiert wird und schließlich, daß das Wachstum der Adipozyten verlangsamt wird und somit weniger metabolische Störungen vom Fettgewebe ausgehen können [4].

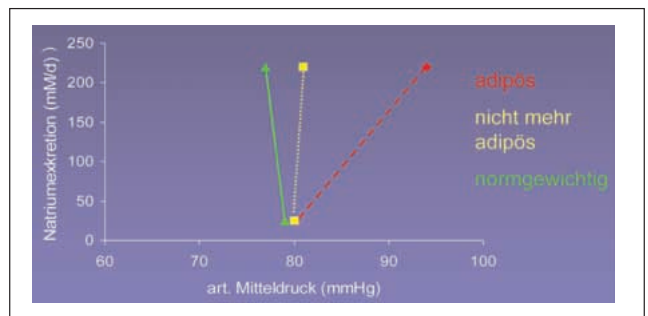


Abbildung 2: Salzsensitivität von adipösen Hypertonikern und deren Normalisierung nach Gewichtsreduktion.

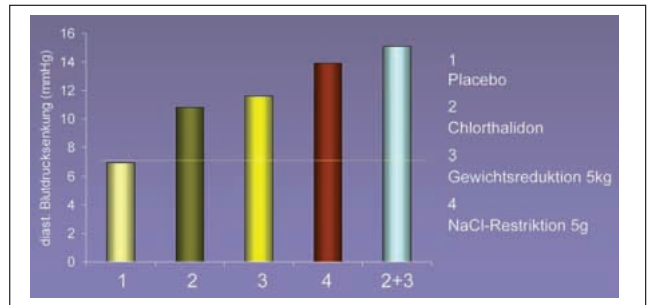


Abbildung 3: Vergleich der blutdrucksenkenden Wirkung einer Natriumrestriktion, einer Gewichtsreduktion und einer Behandlung mit Chlorthalidon in der TAIM-Studie (mod. nach [8]).

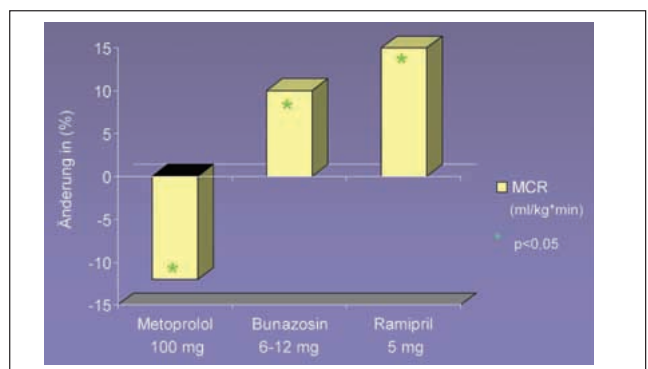


Abbildung 4: Änderung der Insulinresistenz durch den Betablocker Metoprolol, den α_1 -Blocker Bunazosin und den ACE-Hemmer Ramipril bei Patienten mit primärer Hypertonie.

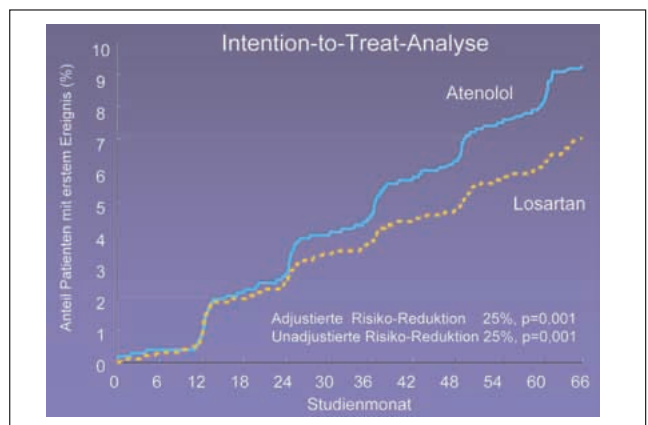


Abbildung 5: Einfluß von Losartan (50–100 mg/d) auf die Inzidenz von Diabetes mellitus bei über 5 Jahre behandelten Hypertonikern mit Linksherzhypertrophie sowie auf die Gesamtmortalität bei hypertensiven Diabetikern in der LIFE-Studie. Die Vergleichsgruppe wurde mit 50–100 mg/d Atenolol behandelt. Dargestellt sind die Ergebnisse der Intention-to-treat-Auswertung (nach [16]).

Die Datenlage ist für ACE-Hemmer und AT₁-Blocker bei Adipositas insgesamt sehr günstig. Endpunkt-Studien bei adipösen Hypertonikern wurden aber bis heute nicht durchgeführt, so daß eine endgültige Beurteilung noch nicht erfolgen kann und ihr Einsatz im Sinne einer Expertenmeinung (EBM Kategorie C) empfohlen wird.

Der Einsatz der Diuretika ist aufgrund der Natriumretention bei Adipositas sinnvoll, kann aber je nach Ausprägung des metabolischen Syndroms eine Hyperurikämie verstärken. Bei Patienten mit obstruktivem Schlafapnoe-syndrom, Adipositas und arterieller Hypertonie haben sich ACE-Hemmer und Kalziumantagonisten als Mittel der ersten Wahl zur Behandlung der arteriellen Hypertonie bewährt. Unter dem Einsatz von ACE-Hemmern kam es zu einer günstigen Beeinflussung des Schlafapnoesyndroms ohne negativen Einfluß auf die REM-Schlafphasen. Ein ähnlicher Befund konnte auch für Verapamil erhoben werden.

Fazit

Aus den Daten ergibt sich für die Behandlung der Hypertonie bei Adipositas, daß aus pathophysiologischen Überlegungen die ACE-Hemmer und AT₁-Blocker Mittel der ersten Wahl in der Monotherapie der Hypertonie bei Adipositas sind (Tab. 1). Betablocker senken den erhöhten Sympathikotonus der adipösen Patienten und haben so ebenfalls einen günstigen Effekt auf das kardiovaskuläre Risiko. Nachteilig könnte sich für einzelne Patienten mit ausgeprägtem metabolischem Syndrom die erhöhte Diabetesinzidenz unter Betablocker auswirken. Ideale Mittel für die Kombinationstherapie stellen je nach Begleiterkrankung Diuretika oder Kalziumantagonisten dar. Alpha₁-Blocker sind ebenfalls günstig einzustufen, sollten aber nach den Empfehlungen der nationalen Fachgesellschaften erst in der Kombinationstherapie zum Einsatz kommen.

Literatur:

1. Hubert HB, Feinlieb M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 1983; 67: 968–77.
2. Tuomiletho J, Lindström J, Eriksson JG et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343–50.
3. Hauner H. Abdominelle Adipositas und koronare Herzkrankheit. *Pathophysiologie und klinische Bedeutung. Herz* 1995; 20: 47–55.

Tabelle 1: Das ABCD der Antihypertensiva bei Adipositas: Differentialtherapeutische Überlegungen zum Einsatz von Antihypertensiva bei adipösen Hypertonikern

ACE-Hemmer	bei Adipositas mit metabolischem Syndrom
Betablocker	bei Adipositas ohne metabolisches Syndrom
Calciumantagonisten	besonders in Kombination mit ACE-Hemmern
Diuretika	nur für Kombinationstherapie
Alpha ₁ -Blocker	in Kombination mit Betablockern

4. Engeli S, Negrel R, Sharma AM. Physiology and pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system. *Hypertension* 2000; 35: 1270–7.
5. Gottdiener JS, Reda DJ, Materson BJ et al. Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1492–8.
6. Reisin E, Abel R, Modan M, Silverberg DS, Eliahou HE, Modan B. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 1978; 298: 1–6.
7. Rocchini AP, Key J, Bondie D, Chico R, Moorehead C, Katch V, Martin M. The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. *N Engl J Med* 1989; 321: 580–5.
8. Wassertheil-Smoller S, Blaufox MD, Oberman A et al. Effect of antihypertensives on sexual function and quality of life: The TAIM Study. *Ann Intern Med* 1991; 114: 613–20.
9. Wirth A, Kern E, Vogel I, Nikolaus T, Schlierf G. Kombinations-therapie der Adipositas mit Reduktionskost und körperlichem Training. *Dtsch Med Wochenschr* 1986; 111: 972–7.
10. Gress TW, Nieto FJ, Shahar E et al. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; 342: 905–12.
11. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703–13.
12. Jacob S, Rett K, Wicklmayr M et al. Differential effect of chronic treatment with two beta-blocking agents on insulin sensitivity: the carvedilol-metoprolol study. *J Hypertens* 1996; 14: 489–94.
13. Hirschl MM. Modernes Hypertonie-Management. *J Hypertonie* 2002; 6: 3–11.
14. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet* 1999; 353: 611–6.
15. Heart Outcome Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000; 355: 253–9 (Erratum: *Lancet* 2000; 356: 860).
16. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995–1003.

Prof. Dr. med. Gerd Bönner

Geboren 1948 in Köln, Deutschland. 1973 Approbation als Arzt durch den Regierungspräsidenten zu Köln. 1982 Anerkennung als Arzt für Innere Medizin (ÄK Nordrhein). 1995 Anerkennung der Schwerpunktbezeichnung Angiologie (ÄK Nordrhein). 1996 Anerkennung der Zusatzbezeichnung Phlebologie (ÄK Nordrhein). 1996 Anerkennung als European Fellow in Medical Angiology durch die International Union of Angiology. 2000 Anerkennung als Ernährungsmediziner DAEM/DGEM durch die Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin. 2002 Anerkennung als European Hypertension Specialist durch die ESH.

1987 Habilitation im Fach Innere Medizin und Verleihung der *venia legendi* durch die Medizinische Fakultät der Universität zu Köln. 1993 Ernennung zum außerplanmäßigen Professor für Innere Medizin durch den Rektor der Universität zu Köln. 1998 Ernennung zum außerplanmäßigen Professor für Innere Medizin durch den Rektor der Universität Freiburg nach Umhabilitation.

Derzeitige Funktion: Ärztlicher Direktor der Medizinischen Kliniken im MEDIAN-Klinikum für Akut- und Rehabilitationsmedizin, Bad Krozingen.

Mitglied und Vorstandsmitglied zahlreicher nationaler und internationaler Fachgesellschaften und Arbeitsgruppen. Redaktionsmitglied oder wissenschaftlicher Beirat verschiedener Fachzeitschriften.



Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung