

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

SCHRAMM T, PREDEL HG, ROST RE

Amlodipin im Study Program on Physical activity and on Risk reduction in Treated Hypertensives (SPORT-H) - hämodynamische metabolische und hormonale Effekte bei körperlich aktiven Patienten mit arterieller Hypertonie

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2001;
5 (1), 23-28*

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.

AMLODIPIN IM STUDY PROGRAM ON PHYSICAL ACTIVITY AND ON RISK REDUCTION IN TREATED HYPERTENSIVES (SPORT-H) – HÄMODYNAMISCHE, METABOLISCHE UND HORMONALE EFFEKTE BEI KÖRPERLICH AKTIVEN PATIENTEN MIT ARTERIELLER HYPERTONIE

AMLODIPIN IM
STUDY PROGRAM
ON PHYSICAL
ACTIVITY AND ON
RISK REDUCTION
IN TREATED
HYPERTENSIVES
(SPORT-H)

Summary

Objective: The present study was a pilote study within the Study program on Physical activity and on Risk reduction in Treated Hypertensives (SPORT-H) and was designed to investigate the integrated effects of the long acting Ca-channel-antagonist (CAA) amlodipine on systemic haemodynamics, energy metabolism and related hormones as well as oxygen uptake and physical performance in physically active patients with moderate essential hypertension (EH). **Design and methods:** Thirteen physically active patients with moderate EH were included: age: 43 ± 3 years, weight: 80 ± 2 kg, blood pressure (BP): $151 \pm 3/101 \pm 3$ mmHg, heart rate: 72 ± 3 /min. After a 14-day wash-out period a bicycle spiroergometry until exhaustion (WHO) was performed followed by a 60-min. submaximal exercise test on the 2 mmol/l lactate-level 48 h later. Before, during and directly after exercise blood samples were taken. An identical protocol was repeated after a 42-day treatment period with 5 mg amlodipine o.d. (08.00

a.m.). **Results:** Amlodipine treatment resulted in a significant ($p \leq 0.001$) decrease in systolic and diastolic BP at rest and during maximal and submaximal exercise. Total, LDL- and HDL-cholesterol, glucose concentration, FFA, plasma insulin, cortisol and the exercise-induced increase of beta-endorphins and hGH remained unaltered. Maximal heart rate, maximal work load, work capacity at 2 mmol/l lactate, maximum oxygen uptake (VO_2 -max.), oxygen pulse and respiratory quotient (RQ) remained unaltered. The pressure-frequency-product (PFP) was significantly decreased with amlodipine-treatment.

Conclusions: Amlodipine was effective in the control of BP at rest and during exercise. The decrease in PFP suggests a reduced myocardial oxygen demand. We conclude that amlodipine has favorable cardiopulmonary effects at rest and during exercise. Furthermore, amlodipine does not interfere with energy metabolism and substrate flow. This profile is suitable in physically active patients with EH.

Patienten mit milder bis mittlerer EH wurden eingeschlossen: Alter: 43 ± 3 Jahre, Gewicht: 80 ± 2 kg, Blutdruck (BP): $151 \pm 3/101 \pm 3$ mmHg, Herzfrequenz: 72 ± 3 /Min. Nach einer 14-tägigen Wash-out-Periode wurde eine Spiroergometrie bis zur maximalen Erschöpfung (WHO-Schema) durchgeführt, gefolgt von einer 60-minütigen submaximalen fahrradergometrischen Belastung auf der 2 mmol/l Laktat-Schwelle 48 h später. Vor, während und direkt nach den Belastungen wurden Blutproben entnommen. Das gleiche Protokoll wurde nach einer 42-tägigen Behandlungsphase mit 5 mg Amlodipin o.d. wiederholt. **Ergebnisse:** Die Amlodipintherapie führte zu einer signifikanten Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks in Ruhe und während maximaler und submaximaler Belastung. LDL- und HDL-Cholesterin, Glukose, freie Fettsäuren, Plasma-Insulin, Cortisol und der belastungsinduzierte Anstieg von Beta-Endorphinen und hGH blieben unverändert. Maximale Herzfrequenz, Maximalleistung und Ausdauerleistungsfähigkeit, maximale Sauerstoffaufnahme wurden durch die Amlodipintherapie nicht beeinflusst. Das Druck-Frequenz-Produkt (PFP) wurde durch Amlodipin signifikant verringert. **Diskussion:** Amlodipin kontrolliert den Blutdruck effektiv in Ruhe, während der Maximalbelastung und während der submaximalen Belastung, denen der körperlich aktive Patient, häufig ausgesetzt ist. Die Abnahme des PFP weist auf einen reduzierten myokardialen Sauer-

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Im Rahmen des SPORT-H-Studienprogramms (Study program on Physical activity and on Risk reduction in Treated Hypertensives) führten wir die präsentierte Pilotstudie durch, um die Effekte des lang-

wirksamen Kalziumantagonisten Amlodipin auf die Hämodynamik, den Energie-Stoffwechsel und die Hormonspiegel sowie die Sauerstoffaufnahme in Ruhe und bei körperlicher Maximal- und Ausdauerbelastung bei physisch aktiven Patienten mit arterieller Hypertonie ohne Sekundärschäden zu untersuchen. **Studien-design:** Dreizehn physisch aktive

stoffbedarf hin. Die Stoffwechselneutralität und die Neutralität hinsichtlich der bei Belastung anfallenden Stresshormone sowie die Beibehaltung der Leistungsfähigkeit im maximalen und submaximalen Bereich zeigen die Eignung von Amlodipin in der Therapie bei körperlich aktiven Patienten mit arterieller Hypertonie und lassen bei zudem erhaltener subjektiver Leistungsbereitschaft auf eine gute Compliance hoffen.

EINLEITUNG

Körperliche Aktivität in geeigneter Form, Intensität und Häufigkeit vermittelt eine Reihe kardiopulmonaler, metabolischer und humoraler Effekte, die sich, wie in verschiedenen prospektiven Untersuchungen dokumentiert, günstig auf die kardiovaskuläre Morbidität und Letalität auswirken [1, 2]. Vor diesem Hintergrund ist Bewegungstherapie zu einem wesentlichen Behandlungsprinzip von Herz-Kreislauf-Erkrankungen avanciert [3, 4]. Insbesondere in der Behandlung der primären Hypertonie hat sich adäquat durchgeführte sportliche bzw. körperliche Aktivität als Basistherapie [5, 6] bewährt. Die erzielbaren positiven Effekte beinhalten u.a.:

- eine signifikante Reduktion sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdruckes [7, 8];
- eine günstige Beeinflussung anderer kardiovaskulärer Risikofaktoren [1, 3, 9], z. B. Hyperlipidämie und Adipositas [10],
- eine deutliche Verbesserung

der Insulinsensitivität des arbeitenden Skelettmuskels [11], die bei Patienten mit essentieller Hypertonie überproportional häufig vermindert ist [12],

- eine Verschiebung der vegetativen Balance zugunsten des parasympathischen Tonus,
- einen günstigen Einfluß auf Barorezeptoren mit Absenkung des Sollwertes,
- eine Verbesserung der Lebensqualität.

Die konsequente Ausschöpfung der Möglichkeiten der Bewegungstherapie ist somit neben diätetischen Maßnahmen und einer Gewichtsreduktion grundlegend in der nichtmedikamentösen Therapie der leichten bis mittelschweren Hypertonie. Führen die Allgemeinmaßnahmen allein jedoch nicht zu einer vollständigen Blutdrucknormalisierung, dann sollte ebenso konsequent eine zusätzliche medikamentöse antihypertensive Therapie eingeleitet werden. Diese sollte eine Reihe von Kriterien erfüllen:

- Effektive Kontrolle des Ruheblutdruckes sowie des belastungsinduzierten Blutdruckanstieges
- Keine negative Beeinflussung der durch die Bewegungstherapie erzielbaren metabolischen Effekte
- Keine Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie der subjektiven Leistungsbereitschaft
- Keine Beeinträchtigung der Lebensqualität

Letztere Gesichtspunkte sind wesentlich im Interesse einer langfristigen Compliance bei Hochdruckpatienten, die sich aus beruflichen oder sportlichen Gründen regelmäßig körperlich belasten.

Zu den häufig eingesetzten Antihypertensiva zählen Kalziumantagonisten vom Dihydropyridintyp. Diese zeigten in verschiedenen Studien bei Patienten mit arterieller Hypertonie ein günstiges metabolisches Profil [13, 14]. Es besteht jedoch noch ein Defizit hinsichtlich integrativer Untersuchungen an körperlich aktiven Hochdruckpatienten bezüglich jener Parameter, die die körperliche Leistungsfähigkeit determinieren, d.h. systemische Hämodynamik, Energiemetabolismus, humorale Faktoren und Sauerstoffaufnahmekapazität.

In der vorliegenden prospektiven, offenen Pilotstudie, die im Rahmen des SPORT-H Studienprogramms (Study program on Physical activity and on Risk reduction in Treated Hypertensives) an der Deutschen Sporthochschule Köln durchgeführt wurde, wurden die Effekte des Kalziumantagonisten Amlodipin auf die o.g. Parameter untersucht.

PROBANDEN, STUDIENDESIGN UND METHODIK

13 männliche, körperlich aktive Patienten mit milder essentieller Hypertonie (Alter: $43,0 \pm 15,3$; BMI: $24,4 \pm 2,2$; Gewicht $80 \pm 7,9$; Größe $181,1$; RR: $151 \pm 16 / 97 \pm 4$ mmHg; HF: 73 ± 10 / min; Mediandauer der Hypertonie: 60 Monate) wurden in die Studie aufgenommen. Regelmäßige körperliche Aktivität wurde definiert als ein Kilokalorienverbrauch zwischen 2000–2500 kcal in der Woche durch vorwiegend dynamische Bewegungsformen (Joggen, Fahrradfahren oder Schwimmen).

Als Einschlusskriterium galt ein diastolischer Blutdruck von 95 bis 110 mmHg an zwei verschiedenen Zeitpunkten während der zweiwöchigen Run-In-Phase sowie das Erreichen einer Belastungsstufe von mindestens 75 Watt über drei Minuten bei der Fahrradergometrie am Ende der Run-In-Auswaschphase. Alle Probanden gaben nach eingehender Information ihr schriftliches Einverständnis entsprechend der Deklaration von Helsinki. Zum Ausschluß einer manifesten Herz-, Leber- oder Nierenerkrankung wurden eine körperliche Untersuchung, ein kompletter Laborstatus sowie ein Elektrokardiogramm durchgeführt.

Bei jedem Besuch erfolgten Blutdruckmessungen in sitzender Position. Nach einer 14-tägigen Run-In-Auswaschphase wurde ein fahrradergometrischer Maximaltest (Fahrradergometer: Typ 380, Fa. Siemens, Erlangen) mit gleichzeitiger Spiroergometrie (Spiroergometriesystem Oxycon Alpha, Fa. Jäger, Würzburg) bis zur subjektiven Erschöpfung in sitzender Position durchgeführt. Um einen einheitlichen Kalorien- und Flüssigkeitskonsum zu gewährleisten, nahmen die Probanden 24 Stunden vor Beginn der Studie eine standardisierte Diät zu sich. Darüber hinaus wurden sie angewiesen, auf Alkohol, Tee und Kaffee zu verzichten.

Die Fahrradspiroergometrie wurde jeweils morgens nüchtern in klimatisierten Räumen (gleiche Umgebungstemperatur und Luftfeuchtigkeit) zur Untersuchung der maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit, des belastungsinduzierten Blutdruckanstieges, des subjektiven Belastungsempfindens (Borg-

Skala), der Laktat-Dynamik, der maximalen Sauerstoffaufnahme, des Kohlenhydrat- und Lipid-metabolismus sowie der humoralen Faktoren bis zur subjektiven Erschöpfung nach dem WHO-Schema durchgeführt (Beginn: 25 Watt, Steigerung alle 2 Minuten um 25 Watt).

48 Stunden später wurde ein 60-minütiger Ausdauer-test durchgeführt, bei dem alle 5 Minuten die o.a. Parameter ermittelt wurden. Die Intensität der Belastung orientierte sich dabei an dem

individuell ermittelten Laktatwert von 2 mmol/l während des Maximaltestes.

Laktat- und Glukosekonzentrationen wurden im arterialisierten Blut aus dem hyperämisierten Ohr-läppchen gemessen. Zur Bestimmung der Stoffwechselparameter wurde vor und nach der Spiroergometrie venöses Blut aus der V. cubitalis entnommen.

Anschließend wurden die Patienten 42 Tage lang mit 5 mg Amlodipin (1 Tablette täglich um 8.00

Abbildung 1: Maximaltest: Belastungsinduzierter Anstieg von Blutdruck, Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme

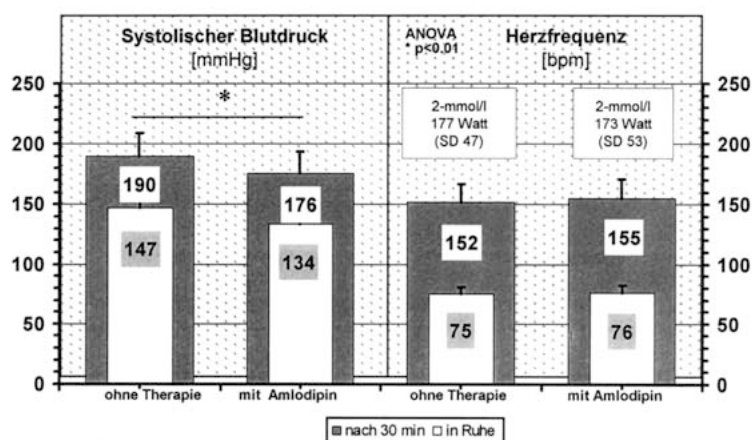
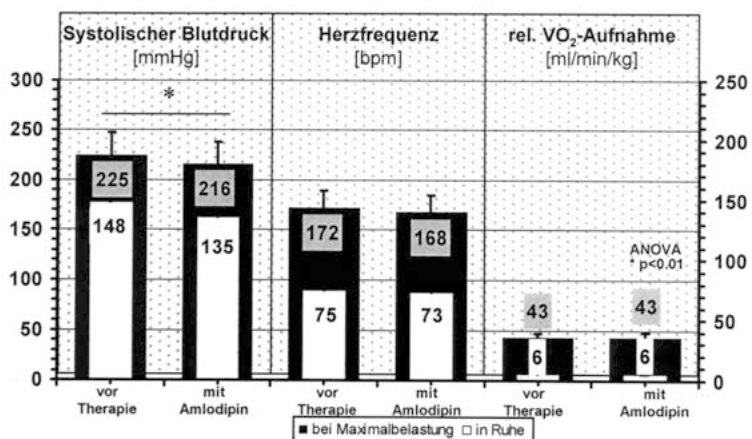


Abbildung 2: Ausdauer-test: Belastungsinduzierter Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz



Uhr morgens) behandelt und die Belastungsuntersuchungen in identischer Versuchsanordnung wiederholt. Lediglich an den Ergometrietagen erfolgte die Medikamenteneinnahme nach der Belastung, so daß die sogenannten Trough-Effekte erfaßt wurden.

Die Triglyzerid-, freien Fettsäure-, Glycerin-, HDL- und LDL-Cholesterin-Konzentrationen im Plasma wurden nach standardisierter Analytik bestimmt, die Plasma-spiegel von Insulin, Kortisol und Wachstumshormon (hGH) wurden enzymimmunologisch ermittelt (Enzym Test, System E. S. 300, Boehringer Mannheim, Germany). Die Beta-Endorphine wurden mittels Radioimmunoassay bestimmt (Radioimmunoassay, Fa. Nichols Institute, Wijnchen, Holland).

Die statistische Analyse wurde mit einem Repeated-Measurement-Modell mit REML-Schätzung durchgeführt. Für die LS-Means und die Effect Schätzungen wurden 95 % Konfidenzintervalle angegeben.

ERGEBNISSE

Die 42-tägige Behandlung mit Amlodipin bewirkte eine signifikante Blutdruckreduktion in Ruhe von systolisch 148 ± 11 auf 136 ± 10 mmHg und diastolisch von 96 ± 5 auf 86 ± 5 mmHg. Dieser Therapieeffekt zeigte sich auch beim belastungsinduzierten Blutdruckanstieg sowohl unter maximaler als auch unter submaximaler Belastung (Abb. 1 und 2). Das Herzfrequenzverhalten und die relative Sauerstoff-

aufnahmekapazität blieben bei Maximal- und Ausdauerbelastung unverändert (Abb. 1 und 2).

Unbeeinflusst blieb durch die Therapie mit Amlodipin sowohl die Maximal- als auch die Ausdauerleistungsfähigkeit. Die maximale Leistungsfähigkeit lag ohne Therapie bei 250 ± 54 Watt und einem Laktatspiegel von $6,0$ mmol/l. Mit Amlodipintherapie lag die maximale Leistung bei 252 ± 57 Watt und $6,1$ mmol/l Blutlaktat. Die Ausdauerleistung bei 2 mmol/l Blutlaktat wurde

durch die Therapie nicht signifikant verändert (Abb. 2).

Das Lipidprofil in Ruhe sowie die durch Belastung induzierten Veränderungen der humoralen Faktoren und der Parameter des Kohlenhydrat- und Lipidmetabolismus wurden durch die Therapie mit Amlodipin nicht beeinflusst (Abb. 3 und Tab. 1).

Während der 42-tägigen Behandlung mit Amlodipin zeigte sich eine gute Verträglichkeit ohne gravierende Nebenwirkungen.

Abbildung 3: Belastungsinduzierter Anstieg der Plasma-Spiegel von Wachstumshormon, ANP und Beta-Endorphinen

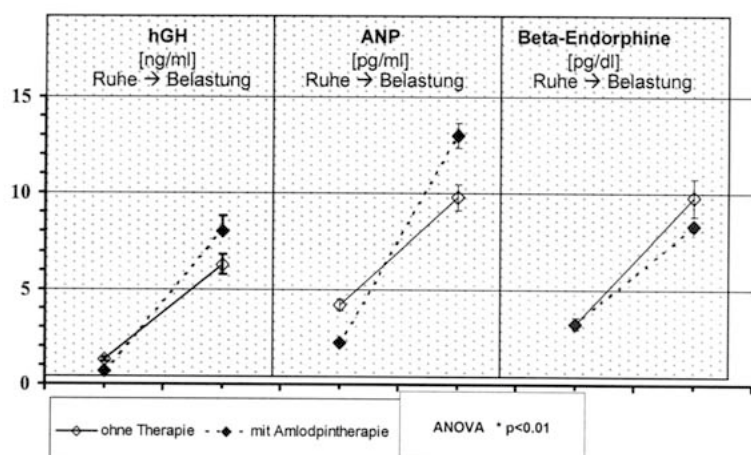


Tabelle 1: Ausdauerstest: Kohlenhydrat- und Lipidmetabolismus

	in Ruhe vor Therapie	nach Belastung nach Therapie	in Ruhe vor Therapie	nach Belastung nach Therapie
Insulin (μ U/l)	$11,2 \pm 6,0$	$7,7 \pm 3,0$	$11,4 \pm 5,9$	$9,7 \pm 4,7$
Kortisol (μ g/dl)	$14,6 \pm 3,8$	$17,6 \pm 4,9$	$13,9 \pm 4,1$	$16,5 \pm 6,5$
Glukose (mg/dl)	82 ± 6	69 ± 12	81 ± 6	70 ± 10
Freies Glycerin (mg/dl)	$0,6 \pm 0,3$	$3,1 \pm 1,4$	$0,7 \pm 0,3$	$3,5 \pm 2,0$
Freie Fettsäuren (mmol/l)	$0,4 \pm 0,3$	$1,0 \pm 0,4$	$0,4 \pm 0,2$	$0,9 \pm 0,5$
Triglyceride (mg/dl)	134 ± 80	148 ± 66	124 ± 70	152 ± 77
Cholesterin (mg/dl)	202 ± 40	226 ± 45	203 ± 42	224 ± 46

DISKUSSION

Die Auswirkungen antihypertensiver Pharmaka auf die körperliche Leistungsfähigkeit sowie auf den Lipid- und Kohlenhydrat-metabolismus sind von wesentlicher Bedeutung für eine langfristige, effektive und erfolgreiche Hochdrucktherapie.

In der vorliegenden Pilotstudie wurden Patienten mit leichter bis mittelschwerer essentieller Hypertonie ohne Sekundärkomplikationen untersucht, die regelmäßig körperlich aktiv waren. Der Richtwert des Kalorienverbrauches von 2000–2500 kcal orientierte sich an den Angaben von Paffenbarger, der bei diesem Kalorienverbrauch durch körperliche Aktivität die stärkste Reduktion der kardiovaskulären Letalität beobachtete [2]. Ein solcher Belastungsumfang im Rahmen des Freizeitsportes scheint auch das Optimum der Anpassung des Fettstoffwechsels bzw. des HDL/LDL-Quotienten zu gewährleisten [3].

Die Ergebnisse dieser Untersuchung belegen einen signifikanten antihypertensiven Effekt der Amlodipintherapie auf den Ruheblutdruck sowie den belastungsinduzierten Blutdruckanstieg 24 Stunden nach Einnahme der letzten Medikation (Trough-Effekt). Dieses gilt für muskulär-dynamische Maximal- und Ausdauerbelastungen. Das Herzfrequenzverhalten änderte sich weder in Ruhe noch unter Belastung. Die Senkung des Druck-Frequenz-Produktes deutet auf einen reduzierten myokardialen Sauerstoffverbrauch hin.

Dieses hämodynamische Profil kann für den körperlich aktiven Patienten als günstig angesehen werden, zumal überschießende Blutdruckanstiege als Ursache für eine vorzeitige Schädigung des Gefäßsystems angenommen werden. Die Frequenzneutralität sowie das unveränderte Verhalten von ANP, Insulin und Kortisol sprechen darüber hinaus für eine fehlende neurohumorale Aktivierung unter der Amlodipintherapie. Diese Beobachtung ist vor dem Hintergrund der aktuellen Diskussion um die Sicherheit der Dihydropyridin-Kalziumantagonisten [15] von Bedeutung.

Des weiteren wurden die maximale sowie die Ausdauerleistungsfähigkeit und das subjektive Belastungsempfinden durch die Therapie nicht beeinträchtigt. Diese Befunde sind für die langfristige Durchführung der sportlichen Aktivitäten als Basis der Hochdrucktherapie wichtig.

In diesem Zusammenhang sowie mit Blick auf die Lebensqualität könnte dem Verhalten der Beta-Endorphin-Plasmaspiegel unter Belastung eine wichtige Rolle zukommen. So moduliert die vermehrte Ausschüttung von Beta-Endorphinen unter körperlicher Belastung unter anderem die Schmerzwahrnehmung und die psychische Verfassung [16]. Diese Phänomene sind u.a. als „runner's high“ beschrieben. Möglicherweise wirken sich die Endorphine positiv auf die Lebensqualität aus und sind somit potentiell bedeutsam für die Compliance des Hochdruckpatienten und damit für dessen Langzeitprognose.

Ebenfalls bedeutsam für die Langzeitprognose sind die Effekte der antihypertensiven Therapie auf den Lipid- und Kohlenhydrat-metabolismus [17, 18]. Durch die Amlodipintherapie wurde das metabolische Profil weder in Ruhe noch unter Belastung beeinträchtigt. Die belastungsinduzierte Lipolyse ist ein wichtiger Bestandteil des Energiestoffwechsels. Die intakte Lipolyse unter Amlodipintherapie zeigt sich in dem unveränderten belastungsinduzierten Anstieg der freien Fettsäuren. Die Neutralität von Amlodipin gegenüber den verschiedenen Parametern des Energiestoffwechsels dokumentiert sich des weiteren in der unveränderten Laktat-Dynamik sowohl im Maximal-, als auch im Ausdauer-test.

Das günstige metabolische Profil ist besonders für Hochdruckpatienten interessant, die zusätzlich Störungen des Lipid- und Kohlenhydratmetabolismus aufweisen, eine Konstellation, die als metabolisches Syndrom bekannt ist. Diese metabolische Neutralität in Ruhe und unter Belastung weisen ebenfalls ACE-Inhibitoren und Alpha-1-Rezeptorenblocker auf [19]. Im Gegensatz hierzu haben Beta-rezeptoren-Blocker und Diuretika, zumindest in höheren Dosierungen, nachteilige Effekte auf das metabolische Profil [20].

Zusammenfassend können somit folgende Feststellungen zur antihypertensiven Therapie mit dem langwirksamen Kalziumantagonisten Amlodipin getroffen werden: Die Senkung des Ruheblutdruckes ist vergleichbar mit anderen etablierten Antihypertensiva in Monotherapie. Zusätz-

lich wurde der belastungs-
induzierte Blutdruckanstieg
effektiv kontrolliert. Körperliche
Maximal- und Ausdauerleistungs-
fähigkeit wird durch Amlodipin
nicht beeinträchtigt. Es besteht
metabolische und neurohumorale
Neutralität sowohl in Ruhe als
auch unter Belastung. Die unver-
änderte subjektive Leistungsbe-
reitschaft scheint zudem eine gute
Voraussetzung für eine akzeptable
Compliance bei körperlich
aktiven Patienten mit arterieller
Hypertonie zu sein.

Literatur:

1. Blair SN, Kohl HW 3rd, Barlow CE, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. JAMA 1995; 273: 1093–8.
2. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. N Engl J Med 1993; 328: 538–45.
3. Rost R. Significance of physical activity in the prevention of atherosclerotic disease (Die Bedeutung körperlicher Aktivität in der Prävention arteriosklerotischer Erkrankungen). Dt Z Sportmed 1995; 46: 58–72.
4. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995; 273: 402–7.
5. Hansson L, Hedner T, Himmelmann A. The 1999 WHO-ISH guidelines for the management of hypertension – new targets, new treatment and a comprehensive approach to total cardiovascular risk reduction. Blood Press 1999; 8 (suppl 1): 3–5.
6. Petrella RJ. How effective is exercise training for the treatment of hypertension. Clin J Sport Med 1998; 8: 224–31.



Thomas Schramm

Geboren 1969 in Kassel, Medizinstudium an der Universität Köln von 1989 bis 1997. Zusätzlich bis 1997 Studium der Sportwissenschaft an der Deutschen Sporthochschule mit Diplomabschluß und im Anschluß wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Kardiologie und Sportmedizin an der Deutschen Sporthochschule bei Prof. Dr. med. R. Rost (†). Seit 1998 am Lehrstuhl für Innere Medizin II der Universi-

tät Köln am Krankenhaus Merheim bei Prof. Dr. med. W. Krone mit Schwerpunkt Kardiologie tätig. Diplomarbeit und Arbeit an der Promotion im Bereich der medikamentösen Therapie körperlich aktiver Patienten mit essentieller Hypertonie und Beginn des „Study programs on Physical activity and on Risk reduction in Treated Hypertensives“ (SPORT-H) in Zusammenarbeit mit PD Dr. med. H. G. Predel.

Seit 1994 Referent für den Sportärztebund Nordrhein und für die Weiterbildung zum Sporttherapeuten. Mitglied in der Deutschen Hochdruckliga, in der deutschen Gesellschaft für Innere Medizin und im Sportärztebund Nordrhein.

Korrespondenzadresse:

Thomas Schramm

Lehrstuhl für Innere Medizin II der Universität Köln, Krankenhaus Merheim D-51058 Köln

e-mail: schrammt@smail.uni-koeln.de

7. MacMahon S, Palmer R. Exercise and hypertension. Med Clin North Am 1985; 69: 57–67.
8. Seals R, Hageberg J. The effects of exercise training on human hypertension, a review. Med Sci Sports Exerc 1984; 16: 207–15.
9. Dubbert PM, Martin JE, Cushman WC, Meydrech EF, Carroll RG. Endurance exercise in mild hypertension: effects on blood pressure and associated metabolic and quality of life variables. J Hum Hypertens 1994; 8: 265–72.
10. Goldberg L, Elliot DL. The effect of exercise on lipid metabolism in men and women. Sports Med 1987; 4: 307–21.
11. Lampman RM, Schteingart DE. Effects of exercise training on glucose control, lipid metabolism, and insulin sensitivity in hypertriglyceridemia and non-insulin dependent diabetes mellitus. Med Sci Sports Exerc 1991; 23: 703–12.
12. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorico MA, Oleggini MA, Graziadei L, Pedrinelle L, Brandl L, Bevilacqua S. Insulin resistance in essential hypertension. N Engl J Med 1987; 317: 350–7.
13. Sauerbrey Wullkopf N, Anlauf M. Amlodipine in long-term treatment of mild and moderate hypertension. A multicenter study. Fortschr Med 1995; 113: 58–62.

14. Kaplan NM. Amlodipine in the treatment of hypertension. Postgrad Med J 1991; 67: 15–9.
15. Cutler J. Calcium-channel blockers for hypertension – uncertainty continues. New Engl J Med 1998; 338: 679–80.
16. de Meirleir K, Naaktgeboren N, Van Steirteghem A, Gorus F, Olbrecht J, Block P. Beta-endorphin and ACTH levels in peripheral blood during and after aerobic and anaerobic exercise. Eur J Appl Physiol 1986; 55: 5–8.
17. Assmann G, Schulte H. Relation of high density lipoprotein and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROGRAM experience). Am J Card 1992; 70: 733–7.
18. Krone W, Müller-Wieland D. Hyperlipidaemia and hypertension. Baillière's Clin Endocr Metab 1990; 4: 777–806.
19. Predel HG, Rohden C, Heine O, Rost RE. Influence of the nonsulphydryl angiotensin-converting enzyme inhibitor trandolapril on lipid and carbohydrate metabolism related to exercise capacity in healthy subjects. Am Heart J 1993; 125: 1532–5.
20. Middeke M, Weisweiler P, Schwandt P, Holzgreve H. Serum lipoproteins during anti-hypertensive therapy with beta blockers and diuretics: A controlled long-term comparable trial. Clin Cardiol 1987; 10: 94–8.

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