

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Arterieller Hypertonus und Adipositas // Arterial hypertension and obesity

Kirsch A, Kolland M

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2020; 24

(2), 41-44

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

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.

Arterieller Hypertonus und Adipositas

M. Kolland, A. Kirsch

Kurzfassung: Adipositas wird als wichtigster Faktor in der Pathogenese der primären, also idiopathischen, arteriellen Hypertonie angesehen. Hier scheint ganz besonders eine Zunahme der Masse an viszeralem Fett von Bedeutung zu sein, was vor allem über renale Mechanismen eine Erhöhung des Blutdrucks hervorruft: Eine direkte Kompression der Nieren durch viszerales Fettgewebe, eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) sowie eine überschießende Aktivität des Sympathikus spielen hier bedeutsame Rollen.

Eine Gewichtsabnahme stellt eine der effektivsten Maßnahmen zur Blutdruckreduktion dar.

Schlüsselwörter: Bluthochdruck, Adipositas, Gewichtsabnahme, autonomes Nervensystem, RAAS

Abstract: Arterial hypertension and obesity. The close association of visceral obesity and arterial hypertension is well established. Obesity is regarded as the primary causal agent in primary, i.e. idiopathic arterial hypertension.

The accumulation of excessive visceral fat mass ultimately compresses the kidneys and lead to impaired sodium handling by the kidneys, an overshooting activation of the RAAS and the sympathetic nervous system and thus elevate arterial blood pressure.

There is good data available that weight loss effectively reduces arterial hypertension. **J Hypertonie 2020; 24 (2): 41–4.**

Keywords: Hypertension, obesity, weight reduction, autonomic nervous system, RAAS

Einleitung

Die Adipositas und ihre Folgeerkrankungen befinden sich weltweit im Steigen. Seit dem Jahr 1975 hat sich die weltweite Prävalenz annähernd verdreifacht: Ca. 1,9 Milliarden Menschen sind übergewichtig oder adipös [1], definiert als ein Body Mass Index (BMI) für Erwachsene zwischen 25–29 kg/m² beziehungsweise > 30 kg/m² [2], wobei besonders der hohe Anteil an adipösen Kindern und Jugendlichen in vielen Ländern alarmierend ist [1].

Eine der vordergründigen Folgen viszeraler Adipositas ist eine erhöhte Prävalenz von arteriellem Hypertonus mit kardialen, renalen und metabolischen Konsequenzen. Epidemiologische Daten aus diversen Studien zeigen eine nahezu lineare Korrelation von BMI auf der einen und systolischem und diastolischem Blutdruck auf der anderen Seite [3, 4]. Daten aus der Framingham Heart Studie suggerieren, dass bis zu 80 % der essentiellen Hypertonie bei Männern und 65 % bei Frauen auf exzessives Körpergewicht zurückzuführen sind [5], wobei ein BMI < 25 kg/m² in der Primärprävention der arteriellen Hypertonie effizient ist und eine Gewichtsabnahme bei nahezu allen hypertensiven Patienten auch zu einer Reduktion des Blutdrucks führt [6, 7]. Der Adipositas kommt somit neben anderen traditionellen Risikofaktoren (siehe Abb. 1) eine entscheidende Rolle zu.

Nichtsdestotrotz sind nicht alle adipösen Patienten auch hypertensiv, jedoch gilt es festzuhalten, dass eine Gewichtszunahme die Verteilungskurve des arteriellen Blutdrucks in Richtung Hochdruck verschiebt. Hier soll nun auf die

neurohumoralen und renalen Mechanismen dieses Zusammenhangs eingegangen werden.

Ein Überblick über die hierfür relevanten Pathomechanismen, welche hier kurz erläutert werden sollen, findet sich in Abbildung 2.

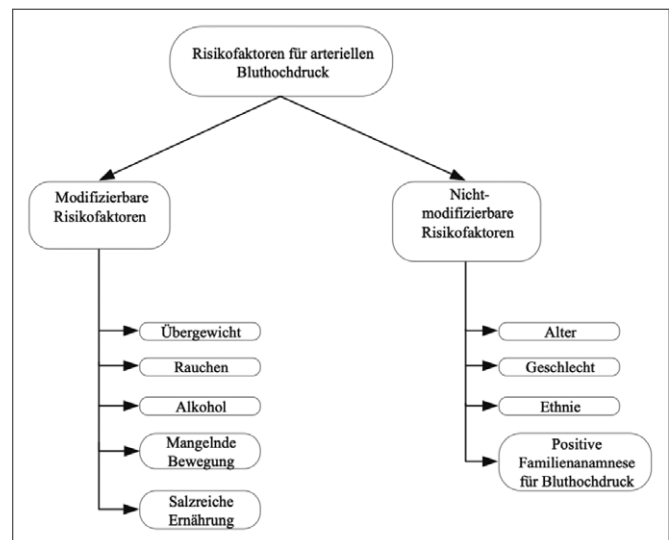


Abbildung 1: Klassische Risikofaktoren für arteriellen Bluthochdruck

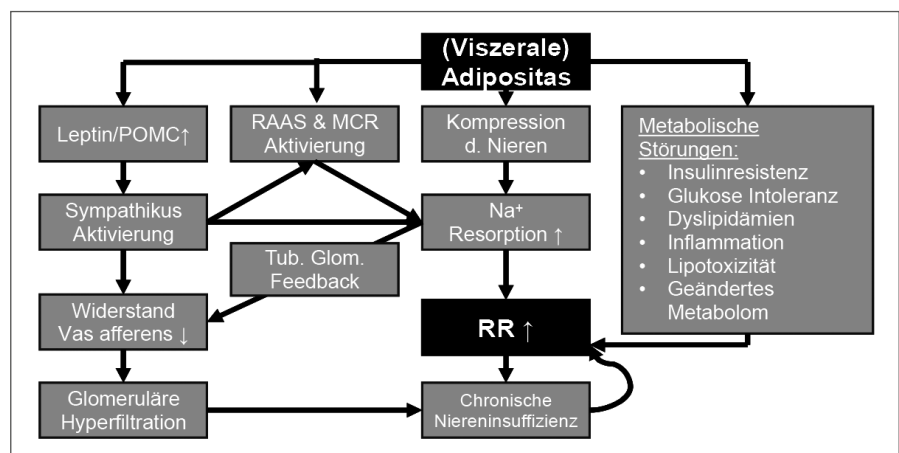


Abbildung 2: Schematische Abbildung der pathogenetischen Mechanismen bei Adipositas-assoziiertem arteriellem Hypertonus (mod. nach [8]). POMC – Proopiomelanocortin; RAAS – Renin-Angiotensin-Aldosteron-System; MCR – Mineralkortikoidrezeptor

Eingelangt am: 05.11.2019, angenommen nach Überarbeitung am: 19.10.2020

Aus der Abteilung für Nephrologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz

Korrespondenzadresse: Dr. Alexander Kirsch, Abteilung für Nephrologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15, E-mail: alexander.kirsch@medunigraz.at

■ Häodynamische und renale Mechanismen

Bei Adipositas kommt es zu einer Expansion des extrazellulären Volumens und zu einer Zunahme des Blutflusses in vielen Geweben, in weiterer Folge zu erhöhtem venösen Rückfluss und damit auch zu einer Zunahme des Herzzeitvolumens, was zu Lasten der Blutflussreserve geht [8]. Weiters benötigen adipöse Individuen einen höheren arteriellen Druck, um eine ausgeglichene Natriumbilanz aufrecht zu erhalten; sie leiden also unter einer gestörten Druckdiurese, was auf mehreren Mechanismen beruht:

- Kompression der Nieren durch exzessives, viszerales und retroperitoneales Fettgewebe,
- Aktivierung des RAAS mit teils Aldosteron-unabhängiger Aktivierung von Mineralokortikoidrezeptoren sowie
- Aktivierung des sympathischen Vegetativums.

Weiters spielt noch ein relativer Mangel an natriuretischen Peptiden eine Rolle: Adipöse hypertensive Männer haben im Vergleich zu normalgewichtigen normotensiven Männern bei höherer Natriumaufnahme niedrigere ANP-Spiegel [9].

Kompression der Nieren durch retroperitoneales Fett

Retroperitoneales Fett führt über eine Erhöhung des renalen intraparenchymatösen Drucks zu einer Erhöhung des Blutdrucks [8]. In der Framingham Heart Study waren Patienten mit sogenannten Fettnieren – einer Akkumulation von Fett im Sinus renalis, dargestellt in computertomografischer Bildgebung – auch nach Adjustierung für BMI und viszeralem Fettgehalt im Vergleich zu Patienten ohne Fettnieren mit doppelter Wahrscheinlichkeit hypertensiv [10]. Außerdem stellt intrarenales Fett einen proinflammatorischen Stimulus dar, was in weiterer Folge zu Matrixexpansion führt und den intrarenalen Druck noch weiter erhöht [11, 12].

Im Allgemeinen stellt exzessives viszerales Fett ein metabolisches Toxin dar, dessen negative Eigenschaften die pure Zunahme an Körpergewicht bei weitem übertreffen. Dies wird gut anhand einer älteren, jedoch eindrucksvollen Studie illustriert, bei der adipöse Patienten im Rahmen einer Gastric-banding-Operation in zwei Gruppen randomisiert wurden: Bei der einen Gruppe wurde im Rahmen der Operation auch das im großen Netz gelegene viszerale Körperfett (< 1 % des Körpergewichts) entfernt, während die Vergleichsgruppe nach Standard operiert wurde. Bei der omentektomierten Gruppe zeigte sich bei nahezu gleicher postoperativer Gewichtsabnahme eine deutliche Verbesserung metabolischer Parameter [13].

RAAS-Aktivierung bei Adipositas

Adipöse Patienten zeigen häufig erhöhte Renin/ACE-Aktivität und Angiotensin-II-Spiegel, trotz Natriumretention, extrazellulärer Volumenexpansion und Hypertonie [14]. Angiotensin II als Endstrecke der RAAS-Aktivierung scheint hier eine bedeutende Rolle zu spielen und experimentelle Daten zeigen, dass RAAS-Blocker bei adipösen Ratten die Volumenexpansion, Natriumretention und Hypertonie mildern [15]. Hierzu passend zeigten kleinere klinische Studien, dass RAAS-Blocker bei adipösen Patienten zu einer effektiven Blutdrucksenkung führen [16–18], wobei es keine guten Daten zu eventuell unter-

schiedlichem Ansprechen von über- und normalgewichtigen Patienten auf RAAS-Blocker gibt. Ein Gewichtsverlust führt weiters möglicherweise über eine Verminderung der Plasma-Angiotensinogen-, Renin- und Aldosteron-Spiegel zu einer Reduktion des Blutdrucks [19].

Ähnlich verhält es sich auch mit Aldosteron: Die Verabreichung von Mineralokortikoidrezeptor-Antagonisten bei therapieresistenten adipösen Hypertonikern führt zu einer ausgesprochen guten Response, mit besonders hoher Effektivität in Patienten mit niedrigen Plasma-Renin-Spiegeln, beziehungsweise hoher Aldosteron-Renin-Ratio, welche die Hypothese einer primären Natriumretention und konsekutiven Volumenexpansion als wichtigen Stimulus in diesem Patientengut unterstützt [20, 21]. Die PATHWAY-2-Studie suggeriert dabei eine ähnlich gute Blutdruckkontrolle mit Amilorid im Vergleich zu Spironolacton [21].

Das autonome Nervensystem bei Adipositas

Im Allgemeinen führt Adipositas zu einem verminderten Parasympathikotonus sowie zu einer Zunahme des Sympathikotonus, dies in weiterer Folge zu höherer Herzfrequenz, verringerter Herzfrequenzvariabilität und Barorezeptorsensitivität und letzten Endes zu arteriellem Hypertonus [22–24]. Die Aktivierung des Sympathikus spielt sich vor allem in der Niere und im Muskelgewebe ab und ist üblicherweise nicht so stark ausgeprägt, dass es zu einem verringerten Blutfluss in diesen Geweben kommt. Jedoch kommt es zu einer zusätzlichen Renin-Ausschüttung mit Natriumretention und damit zu einer weiteren Fixierung der arteriellen Hypertonie [3, 11].

Es gibt einige Faktoren, die das Ausmaß dieser Sympathikusaktivierung beeinflussen: So führt beispielsweise aus unklaren Gründen viszerales Fett im Vergleich zu subkutanem Fett zu einer deutlich stärkeren Anregung des Sympathikus [25]. Die Beobachtung dieser starken renalen Sympathikusaktivierung stellt auch die Grundlage der interventionellen renalen Denervierung bei therapieresistenten Hypertonikern dar, was zwar zu einer deutlichen Verbesserung der Natriumretention führt, jedoch in klinischen Studien bekanntermaßen ambivalente Ergebnisse brachte [23, 26, 27].

Warum es bei Adipositas zu dieser vegetativen Dysregulation kommt, beruht wohl auf einer Reihe von Faktoren, wobei (a) verringerte Sensitivität von Barorezeptoren, (b) die Aktivierung von Chemorezeptoren durch Hypoxie im Rahmen von Schlafapnoe, (c) Hyperinsulinämie, (d) Angiotensin II, (e) Zytokinfreisetzung durch Adipozyten (Leptin, TNF α und Interleukin-6) und (f) der Proopiomelanocortin- (POMC-) Signalweg im ZNS eine Rolle spielen.

Leptin, Leptinresistenz, überschießende Sympathikus-Aktivität und Hypertonus (Abb. 3)

Leptin ist ein hauptsächlich in Adipozyten synthetisiertes Proteohormon, welches einen Appetit-zügelnden Effekt hat [28, 29]. Bei adipösen Patienten finden sich zumeist chronisch erhöhte Leptinspiegel, die Patienten leiden analog zur Insulinresistenz an einer Leptinresistenz. Während akute Leptininfusionen keine Erhöhung des Blutdrucks bewirken, so führt chronische Hyperleptinämie doch zu Hypertonie [30]. Dieser Effekt ist im experimentellen Setting durch gleichzeitige Gabe

von α - und β -Blockern zu verhindern, was nahelegt, dass auch dies auf einer Aktivierung des vegetativen Nervensystems beruht [31].

Chronische Nierenkrankheit, Adipositas und Hypertonus

Der Zusammenhang zwischen chronischer Niereninsuffizienz (CKD) und Adipositas wird offensichtlich, wenn man die enge Assoziation zwischen Adipositas auf der einen und Typ-II-Diabetes und arteriellem Hypertonus auf der anderen Seite bedenkt: Mehr als 50 % aller Fälle von dialysepflichtiger Niereninsuffizienz erklären sich durch hypertensive und diabetische Nephropathien [22]. Bereits bevor klinische Zeichen einer eingeschränkten glomerulären Filtrationsrate auftreten, finden sich Albuminurie und Proteinurie, interstitielle Fibrose und Glomerulomegalie, als Zeichen der glomerulären Hyperfiltration [32]. Mit weiter fortschreitender CKD wird die Behandlung arterieller Hypertonie außerdem zunehmend herausfordernd und Therapieresistenz häufiger.

■ Therapeutische Möglichkeiten der Adipositas

Nach den europäischen Leitlinien des Managements der Adipositas von Erwachsenen sollte nach der Determinierung des Grades der Adipositas neben einer Ursachenanalyse mit Fragen zu Lebensstil, Begleiterkrankungen wie beispielsweise Depressionen oder Schlafapnoesynndrome, aber auch Evaluierung von Stress als möglicher Kofaktor, der Fokus auf Motivation zur Gewichtsveränderung und Zielsetzung eines realistischen und individuellen Zielgewichts gelegt werden. Dabei wird initial ein Gewichtsverlust von 0,5 bis 1,0 kg / Woche empfohlen, der erstrangig durch Ernährungsumstellung mit Verminderung der Energiezufuhr um 500–1000 kcal pro Tag sowie körperliche Aktivität von mindestens 150 Minuten moderaten Ausdauersports pro Woche erreicht werden soll. Erst bei Versagen dieser konservativen Therapiemaßnahmen wird auf weiterführende Maßnahmen wie Pharmakotherapie und bariatrische Chirurgie (bei BMI > 40 kg/m²) hingewiesen, wobei Kontraindikationen und Nebenwirkungen keinesfalls ignoriert werden dürfen. Orlistat, mit einem positiven Effekt sowohl auf das Körpergewicht als auch Senkung des Blutdrucks, stellt dabei einen möglichen pharmakologischen Ansatz dar [33].

Obwohl Lebensstilinterventionen primär oft einen positiven Effekt auf die Gewichtskontrolle zeigen, bleibt ein langfristiger Gewichtsverlust meist aus. Bariatrische Eingriffe scheinen dabei eine dauerhafte Auswirkung zu zeigen [34], möglicherweise aufgrund anhaltend niedrigerer Leptin-Spiegel und Sympathikusinhibition [35], welche Effekte sich wiederum in niedrigeren Blutdruckwerten widerspiegeln und auch zu einer deutlichen Reduktion

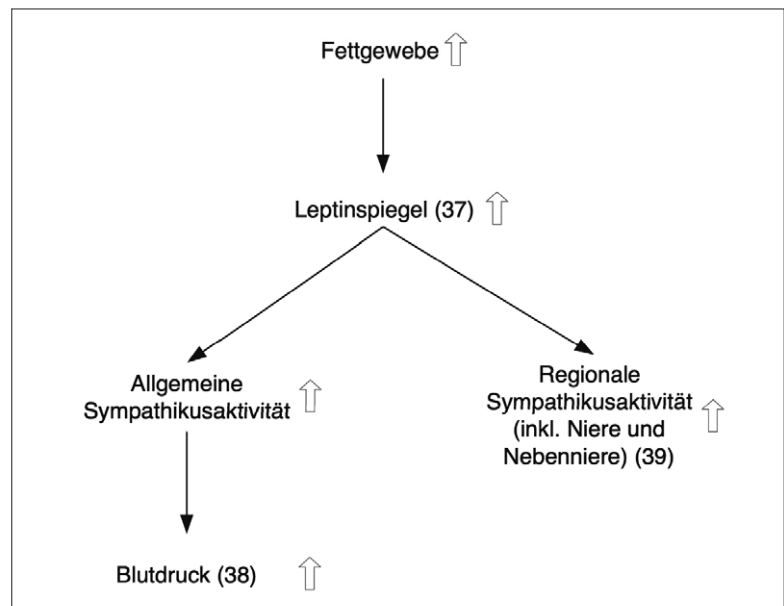


Abbildung 3: Systemische Auswirkungen von erhöhten Leptinspiegeln (erstellt nach [38–40])

der kardiovaskulären Mortalität führen [36]. Gewichtsverlust von 2 bis 4 kg sind assoziiert mit einer Senkung des systolischen Blutdrucks von 3 bis 8 mmHg, allerdings fehlen hierzu Langzeitdaten [37].

■ Zusammenfassung

Der kausale Zusammenhang zwischen Adipositas und arteriellem Hypertonus ist unbestritten. Obwohl es sich – auch wegen der zunehmenden „Adipositas-Epidemie“ – um ein intensiv beforschtes Feld handelt, sind einige Aspekte dieser Pathophysiologie immer noch unvollständig aufgeklärt. Es steht jedoch außer Frage, dass Störungen der Druckdiurese durch externe Kompression der Nieren durch exzessives viszerales Fett, sowie eine Aktivierung des Sympathikus und des RAAS eine maßgebliche Rolle spielen (Abbildung 4).

■ Interessenkonflikt

Keiner.

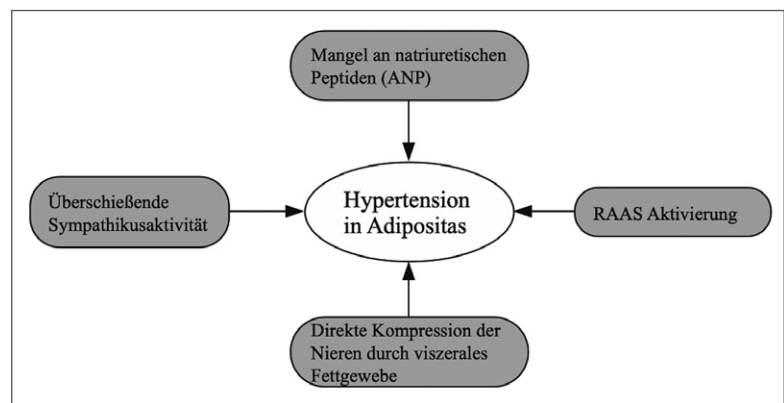


Abbildung 4: Faktoren für Hypertonie bei Adipositas – „Take Home Grafik“

Dr. med. Alexander Kirsch, PhD

Universitätsklinik für Innere Medizin Graz
Klinische Abteilung für Nephrologie

Dr. med. Michael Kolland

Universitätsklinik für Innere Medizin Graz
Klinische Abteilung für Nephrologie

Literatur:

- WHO. Obesity and overweight. [n.d.] Available from: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organization technical report series 2000; 894: i–xii, 1–253.
- Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension* 2003; 41: 625–33.
- Jones DW, Kim JS, Andrew ME, Kim SJ, Hong YP. Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean National Blood Pressure Survey. *J Hypertens* 1994; 12: 1433–7.
- Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J, Castelli WP. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. *Prevent Med* 1987; 16: 235–51.
- Jones DW, Miller ME, Wofford MR et al. The effect of weight loss intervention on antihypertensive medication requirements in the hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *Am J Hypertens* 1999; 12: 1175–80.
- Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR et al. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med* 2001; 134: 1–11.
- Hall JE, Carmo JM do, Silva AA da, Wang Z, Hall ME. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circulation Res* 2015; 116: 991–1006.
- Asferg CL, Nielsen SJ, Andersen UB et al. Relative atrial natriuretic peptide deficiency and inadequate renin and angiotensin II suppression in obese hypertensive men. *Hypertension* 2013; 62: 147–53.
- Foster MC, Hwang S-J, Porter SA, Massaro JM, Hoffmann U, Fox CS. Fatty kidney, hypertension, and chronic kidney disease: the Framingham Heart Study. *Hypertension* 2011; 58: 784–90.
- Hall JE, Crook ED, Jones DW, Wofford MR, Dubbert PM. Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. *Am J Med Sci* 2002; 324: 127–37.
- Alonso-Galicia M, Dwyer TM, Herrera GA, Hall JE. Increased hyaluronic acid in the inner renal medulla of obese dogs. *Hypertension* 1995; 25: 888–92.
- Thörne A, Lönnqvist F, Apelman J, Hellers G, Arner P. A pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding. *Int J Obes Rel Metabol Dis* 2002; 26: 193–9.
- Engeli S, Sharma AM. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. *J Mol Med (Bln)* 2001; 79: 21–9.
- Alonso-Galicia M, Brands MW, Zappe DH, Hall JE. Hypertension in obese Zucker rats. Role of angiotensin II and adrenergic activity. *Hypertension* 1996; 28: 1047–54.
- Grassi G, Seravalle G, Dell’Oro R et al. Comparative effects of candesartan and hydrochlorothiazide on blood pressure, insulin sensitivity, and sympathetic drive in obese hypertensive individuals: results of the CROSS study. *J Hypertens* 2003; 21: 1761–9.
- Reisin E, Weir MR, Falkner B, Hutchinson HG, Anzalone DA, Tuck ML. Lisinopril versus hydrochlorothiazide in obese hypertensive patients: a multicenter placebo-controlled trial. *Treatment in Obese Patients With Hypertension (TROPHY) Study Group. Hypertension* 1997; 30: 140–5.
- Dorresteijn JAN, Schrover IM, Visseren FLJ et al. Differential effects of renin-angiotensin-aldosterone system inhibition, sympathoinhibition and diuretic therapy on endothelial function and blood pressure in obesity-related hypertension: a double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Hypertension* 2013; 31: 393–403.
- Engeli S, Böhnke J, Gorzelnik K et al. Weight Loss and the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. *Hypertension* 2005; 45: 356–62.
- Williams B, MacDonald TM, Morant S et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet* 2015; 386: 2059–68.
- Williams B, MacDonald TM, Morant SV et al. Endocrine and haemodynamic changes in resistant hypertension, and blood pressure responses to spironolactone or amiloride: the PATHWAY-2 mechanisms substudies. *Lancet Diabetes & Endocrinology* 2018; 6: 464–75.
- Hall JE, Silva AA da, Carmo JM do et al. Obesity-induced hypertension: role of sympathetic nervous system, leptin, and melanocortins. *J Biol Chem* 2010; 285: 17271–6.
- Lohmeier TE, Iliescu R. The sympathetic nervous system in obesity hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2013; 15: 409–16.
- Vliet BNV, Hall JE, Mizelle HL, Montani JP, Smith MJ. Reduced parasympathetic control of heart rate in obese dogs. *Am J Physiol* 1995; 269: H629–37.
- Davy KP, Hall JE. Obesity and hypertension: two epidemics or one? *Am J Physiol* 2004; 286: R803–13.
- Investigators SH-2, Esler MD, Krum H et al. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 1903–9.
- Krum H, Schlaich M, Whitbourn R et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet* 2009; 373: 1275–81.
- Snitker S, Pratley RE, Nicolson M, Tataranni PA, Ravussin E. Relationship between muscle sympathetic nerve activity and plasma leptin concentration. *Obes Res* 1997; 5: 338–40.
- Shek EW, Brands MW, Hall JE. Chronic leptin infusion increases arterial pressure. *Hypertension* 1998; 31: 409–14.
- Aizawa-Abe M, Ogawa Y, Masuzaki H et al. Pathophysiological role of leptin in obesity-related hypertension. *J Clin Invest* 2000; 105: 1243–52.
- Carlyle M, Jones OB, Kuo JJ, Hall JE. Chronic cardiovascular and renal actions of leptin: role of adrenergic activity. *Hypertension* 2002; 39: 496–501.
- Amann K, Benz K. Structural renal changes in obesity and diabetes. *Sem Nephrol* 2013; 33: 23–33.
- Siebenhofer A, Jeitler K, Horvath K et al. Long-term effects of weight-reducing drugs in people with hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016; 3: CD007654.
- Chang S-H, Stoll CRT, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003–2012. *JAMA Surgery* 2014; 149: 275–87.
- Seravalle G, Colombo M, Perego P et al. Long-term sympathoinhibitory effects of surgically induced weight loss in severe obese patients. *Hypertension* 2018; 64: 431–7.
- Carlsson L, Sjöholm K, Jacobson P et al. Life Expectancy after Bariatric Surgery in the Swedish Obese Subjects Study. *N Engl J Med* 2020; 383: 1535–43.
- Harsha DW, Bray GA. Weight Loss and Blood Pressure Control (Pro). *Hypertension* 2008; 51: 1420–5.
- Narkiewicz K, Somers VK, Mos L, Kato M, Accurso V, Palatini P. An independent relationship between plasma leptin and heart rate in untreated patients with essential hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 245–9.
- Considine RV, Sinha MK, Heiman ML et al. Serum Immunoreactive-Leptin Concentrations in Normal-Weight and Obese Humans. *N Engl J Med* 1996; 334: 292–5.
- Haynes WG, Morgan DA, Walsh SA, Mark AL, Sivitz WI. Receptor-mediated regional sympathetic nerve activation by leptin. *J Clin Invest* 1997; 100: 270–8.

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](#)