

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

Pharma-News

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2007;
11 (1), 24-31*

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.

LERCANIDIPIN: SICHERE THERAPIE VON HYPERTONIE MIT ZUSATZNUTZEN NEPHROPROTEKTION

Patienten, die sowohl an Diabetes mellitus als auch Hypertonie leiden, tragen ein besonderes Risiko, eine diabetische Nephropathie und in Folge eine terminale Niereninsuffizienz zu entwickeln. Eine bereits bestehende Mikroalbuminurie – Zeichen der Nierenschädigung – geht außerdem mit einer gesteigerten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität einher und trägt selbst zur Progredienz der Nierenerkrankung bei. Ziel einer optimalen Therapie ist daher neben der Blutdrucksenkung die effektive Reduktion der Albuminausscheidung.

Zanidip®: Blutdrucksenkung und nephroprotektive Wirkung

Rezente Daten bescheinigen dem Kalziumkanalblocker Lercanidipin (Zanidip®) neben der bekannt guten Blutdrucksenkung eine effektive Reduktion der Mikroalbuminurie. Die Verminderung der Albuminausscheidung erfolgt im gleichen Ausmaß wie mit dem ACE-Hemmer Ramipril – so die Ergebnisse der DIAL-Studie [1]. Dieser nephroprotektive Effekt beruht auf einer Dilatation sowohl der afferenten als auch efferenten Nierenarteriolen, die Lercanidipin im Gegensatz zu anderen Kalziumkanalblockern bewirkt [2].

Lercanidipin zeichnet sich darüber hinaus durch eine besonders gleichförmige und allmählich einsetzende blutdrucksenkende Wirkung aus.



Dadurch sind die gefürchteten gegenregulatorischen Effekte wie Reflex-tachykardie oder Herzrhythmusstörungen äußerst selten. Für den Einsatz von Lercanidipin sprechen außerdem eine gute Verträglichkeit, die lange Wirkdauer von 24 Stunden und das sehr geringe Ödemrisiko.

Diabetiker profitieren neben der nephroprotektiven Wirkung vom positiven Effekt des Präparats auf den Glukosestoffwechsel: Es kommt zu einer leichten Senkung des Nüchtern-Blutzuckers sowie des HbA1c-Wertes [3].

Fazit

Bei Diabetikern und Patienten mit metabolischem Syndrom kommt neben der antihypertensiven Therapie der Nephroprotektion eine besondere Bedeutung zu. Da Zanidip® nicht nur den Blutdruck effektiv

senkt, sondern auch das Ausmaß einer Albuminausscheidung entscheidend verringert, bietet sich Zanidip® als sinnvolle Therapieoption und als sehr guter Kombinationspartner zu einem ACE-Hemmer oder Angiotensin II-Rezeptor-Antagonisten an!

Literatur:

1. Vestra MD et al. Diab Nutr Metab 2004; 17: 259–66.
2. Sabbatini M et al. Hypertension 2000; 35: 775–9.
3. Testa R et al. Cardiovasc Drug Res 1997; 15: 187–219.

Weitere Information:

Kwizda Pharma GmbH
DI Thomas Stickler
A-1160 Wien, Effingergasse 21
Tel. 059977/30 359
E-mail: t.stickler@kwizda.at

5:0 FÜR MENCORD® PLUS

Mencord® von A. Menarini Pharma ist seit 1. Juni 2006 zusätzlich in den Dosierungen 20 mg Olmesartanmedoxomil gemeinsam mit 12,5 oder 25 mg Hydrochlorothiazid als Mencord® Plus erhältlich. Gemeinsam mit den Dosierungen 10, 20 und 40 mg Mencord® stehen somit 5 Dosierungsmöglichkeiten zu Verfügung, welche alle in der Grünen Box zu finden sind. Neben seiner schnell einsetzenden (die substantielle blutdrucksenkende Wirkung von Olmesartanmedoxomil tritt innerhalb von 2 Wochen nach Beginn der Behandlung ein) und potent blutdrucksenkenden Wirkung kann man bei Mencord® nun auch auf ein breites Dosierungsschema zurückgreifen, was eine moderne und individuelle Behandlung erleichtert. Der günstige Preis bietet zudem die Möglichkeit, Behandlungskosten zu reduzieren.

Mencord® Plus: der jüngste Vertreter der Sartanfamilie jetzt auch als Kombinationspräparat erhältlich

Die aktuellen Guidelines weisen darauf hin, daß bei Patienten mit einem Blutdruck, der systolisch größer als 20 mmHg und diastolisch größer als 10 mmHg über dem Zielblutdruck liegt, die Behandlung mit 2 Präparaten erfolgen sollte. Eines davon ist häufig ein Thiaziddiuretikum. Der Vorteil einer solchen Kombinationstherapie liegt einerseits darin, die Dosierungen beider Substanzen niedrig zu halten, was weniger Nebenwirkungen verursacht und eine daraus resultierende bessere Compliance, andererseits greifen beide Substanzen an unterschiedlichen Systemen an, was zu einer besseren Kontrolle des Bluthochdrucks führt. Zusätzlich kommt es bei einer ARB/HCTZ-Kombination, wie sie bei Mencord® Plus geboten wird, zu



gegenseitig positiv beeinflussenden Effekten.

Durch Zugabe von Hydrochlorothiazid zu Olmesartanmedoxomil werden der 24-h-Blutdruck und die Response rate bei Patienten mit milder bis moderater Hypertonie verbessert. Eine im Journal of Hypertension publizierte Arbeit [1] konnte zeigen, daß verglichen mit 20 mg Olmesartanmedoxomil der mittlere diastolische und systolische Blutdruck signifikant reduziert wird durch eine Kombinationstherapie mit Olmesartan/HCTZ 20/12,5 mg (–1,9 mmHg, $p = 0,0167$ und –3,9 mmHg, $p = 0,0018$) und 20/25mg (–3,7 und –7,4 mmHg, $p < 0,0001$ für beide).

Die Bedeutung von ARBs in Bezug auf den Gefäßschutz

Es ist bekannt, daß ein erhöhter Blutdruck zu einer Schädigung der Gefäße führt. Mechanismen, welche diesem negativen Mechanismus unterliegen, sind unter anderem mechanischer Streß und Mediatoren wie Angiotensin II. Zu den Komponenten der durch Angiotensin II verursachten Gefäßschäden gehören oxidativer Streß, proinflammatorische Aktivität, Entstehung von Fibrosen, Zelladhäsionen, Migration und Proliferation – alles zusammen Komponenten, die zu einer Aktivierung und einem Voranschreiten von endothelialer Dysfunktion und Atherosklerose führen.

Olmesartanmedoxomil und antiatherosklerotische bzw. antiinflammatorische Aktivität

In einer Studie von Miyazaki et al. [2] wurden 18 Affen 6 Monate lang normal oder cholesterinreich gefüttert, mit oder ohne Zugabe von Olmesartanmedoxomil 10 mg/kg/Tag. Am Ende der Studie wurden keine atherosklerotischen Läsionen in den Aorten der Tiere mit normaler Diät gefunden. In den Tieren mit cholesterinreicher Diät und Placebo waren 72 % der Aorta atherosklerotisch verändert. Bei den Tieren, die zusammen mit der cholesterinreichen Diät Olmesartanmedoxomil erhielten, war diese Veränderung signifikant auf 25 % reduziert.

In der EUTOPIA-Studie [3] kam es bei 199 Bluthochdruckpatienten zu einer signifikanten Abnahme von hsCRP nach 6 Wochen Behandlung mit 20 mg/Tag Olmesartanmedoxomil. Weiteres kam es in dieser Studie zu einer signifikanten Senkung von TNF- α und Interleukin-6, beides wichtige Indikatoren im Rahmen von Gefäßentzündungen. Neben seiner blutdrucksenkenden Wirkung dürfte somit die antiatherosklerotische bzw. antiinflammatorische Wirkung von Olmesartanmedoxomil einen zusätzlichen kardiovaskulären Schutz bieten.

Literatur:

1. Sellin L et al. J Hypertens 2005; 23: 2083–92.
2. Miyazaki M et al. J Hum Hypertens 2002; 16 (Suppl 2): 7–12.
3. Fliser D et al. Circulation 2004; 110: 1103–7.

Weitere Information:

A. Menarini Pharma
Dr. Markus Draxler
A-1130 Wien, Hietzinger Kai 169
Tel. 01/879 95 85-19
E-Mail:
mdraxler@menarini-pharma.at

NOMEXOR® (NEBIVOLOL) – EIN BETABLOCKER DER DRITTEN GENERATION BEI CHRONISCHER HERZINSUFFIZIENZ ≥ 70 JAH- REN!

Aufgrund seines besonderen pharmakodynamischen Profils ist Nebivolol ein Wirkstoff mit ausgezeichneter Verträglichkeit. Wesentliche Unterschiede von Nomexor® zu anderen Betablockern sind unter anderem seine hohe β_1 -Kardioselektivität und die Fähigkeit der endothelialen NO-Freisetzung.

Zusätzlich zur Behandlung der essentiellen Hypertonie ist seit April 2006 in der Fachinformation von Nomexor® das Anwendungsgebiet chronische Herzinsuffizienz enthalten. Näher definiert betrifft es die Behandlung von stabiler leicht und mäßig ausgeprägter chronischer Herzinsuffizienz zusätzlich zu Standardtherapien bei älteren Patienten ≥ 70 Jahren*. Ausschlaggebend dafür war die SENIORS-Studie [1].

Bei SENIORS wurde erstmals der Nutzen einer Betablocker-Therapie bei einem wirklich alten (Altersdurchschnitt 76 Jahre) und damit praxisrelevanten Patientengut durchgeführt. Die klinische Bedeutung dieser Daten ist enorm, berücksichtigt man doch, daß gerade diese Patienten am häufigsten von der chronischen Herzinsuffizienz betroffen sind.

Insgesamt erhielten 1.067 Patienten Nebivolol, das beginnend mit 1,25 mg langsam auftitriert wurde, bis die Zieldosis von bis zu 10 mg erreicht wurde. Nach 3 Jahren hatte Nebivolol den primären Endpunkt – Gesamtmortalität und Häufigkeit kardiovaskulär bedingter Krankenhauseinweisungen – mit 14 % signifikant gegenüber der austerapierten Placebogruppe ($p = 0,039$) gesenkt. Diese Ergebnisse führten dazu, daß Nomexor® in die ESC-Guidelines für Herzinsuffizienz aufgenommen wurde und in der Indikation chronische

Herzinsuffizienz bei Patienten ≥ 70 Jahren zugelassen ist.

*siehe Fachinformation

Literatur:

1. Flather et al. Eur Heart J 2005; 26: 215–25.

Weitere Information:

A. Menarini Pharma
Dr. Markus Draxler
A-1130 Wien, Hietzinger Kai 169
Tel. 01/879 95 85-19
E-Mail:
mdraxler@menarini-pharma.at



HYPERTONIE UND DIABETES MELLITUS — EINE THERAPEUTISCHE HERAUSFORDERUNG

Hypertonie und Diabetes mellitus sind eng miteinander verknüpft. Über 50 % aller Diabetiker haben bereits bei Diagnosestellung einen gefährlich überhöhten Blutdruck, andererseits haben aber Hypertoniker auch ein deutlich erhöhtes Risiko, einen Typ-II-Diabetes zu entwickeln. Vielfach gesellen sich noch weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren dazu, die das Insult- und Infarktrisiko des Diabetikers in dramatische Höhen katapultieren. Aus gutem Grund also betonen alle nationalen und internationalen Richtlinien die Wichtigkeit einer Blutdrucknormalisierung gerade bei Diabetikern auf Werte von < 130/80 mmHg. Es ist aber auch unbestritten, daß es gerade bei diesen Hypertonikern aus vielen Gründen besonders schwer ist, diese Zielwerte zu erreichen. Auf dem internationalen Kardiologenkongreß (World Congress of Cardiology/ European Society of Cardiology) in Barcelona wurde diese Problematik diskutiert und eine intensivere Therapie gefordert. Dazu sind fast immer mehrere antihypertensive Wirkprinzipien nötig. Vor allem sollte die blutdrucksenkende Therapie nicht

isoliert gesehen werden und andere kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Hyperlipidämien oder eine Insulinresistenz bzw. Glukosestoffwechselstörungen wenn möglich verbessern, keinesfalls aber verschlechtern.

Betablockade auch ohne negative Stoffwechseleffekte möglich

Ältere antihypertensive Wirksubstanzen wie reine Betablocker und hochdosierte Diuretika können die Insulinresistenz fördern und die Diabeteseinstellung, aber auch den Lipidstoffwechsel verschlechtern und damit den eigentlichen Nutzen der antihypertensiven Therapie in Frage stellen oder zumindest vermindern.

Eine direkte Alternative, die zum Beispiel den unbestreitbaren Nutzen der Betablockade mit positiven Stoffwechseleffekten verknüpft, ist der kombinierte Alpha/Betablocker Carvedilol (Dilatrend/Co-Dilatrend®), der auch wichtige antioxidative und antiproliferative Eigenschaften aufweist. Die doppelblinde, direkte Vergleichsstudie GEMINI [1] zeigt folgende klinisch hochrelevante Vorteile von Carvedilol gegenüber dem reinen Betablocker Metoprolol bei mit ACE-Hemmern/ARB vorbehandelten hypertonen Diabetikern klar auf:

- Keine Verschlechterung des Hb_{A1c} im Gegensatz zu Metoprolol.
- 54 % weniger Entgleisungen des

Diabetes mit einem Hb_{A1c}-Anstieg um > 1 %.

- Positiver Einfluß auf die Insulinresistenz nur unter Carvedilol (Abb. 1).
- 47 % weniger neue Fälle von Mikroalbuminurie im Vergleich zu Metoprolol.
- Reduktion einer bereits bestehenden Albuminurie im Gegensatz zu Metoprolol.
- Keine Erhöhung des Körpergewichts im Gegensatz zu Metoprolol.
- Keine Erhöhung der Triglyzeride im Gegensatz zu Metoprolol.

Bei dieser Studie erhielten 43 % der Carvedilol-Patienten und 44 % der Metoprolol-Patienten zusätzlich 12,5 mg Hydrochlorothiazid in freier Kombination, um die Zielblutdruckwerte zu erreichen. Die Kombination von Hydrochlorothiazid mit 25 mg Carvedilol ist in Österreich als Co-Dilatrend® im Handel.

Antidiabetogene Wirkung von Dilatrend®/Co-Dilatrend®

Ein möglicher Mechanismus für die antidiabetogene Wirkung von Carvedilol im Gegensatz zu reinen Betablockern ist die durch adrenerge Alphablockade vermittelte periphere Vasodilatation. Dadurch wird auch die Muskeldurchblutung verbessert und die Glukoseverbrennung begünstigt. Aber auch die antioxidativen

Abbildung 1: GEMINI-Studie: Verminderung der Insulinresistenz unter Dilatrend® (Mod. nach [1]).

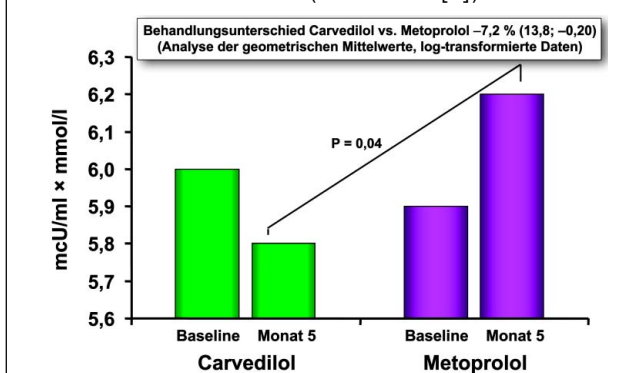
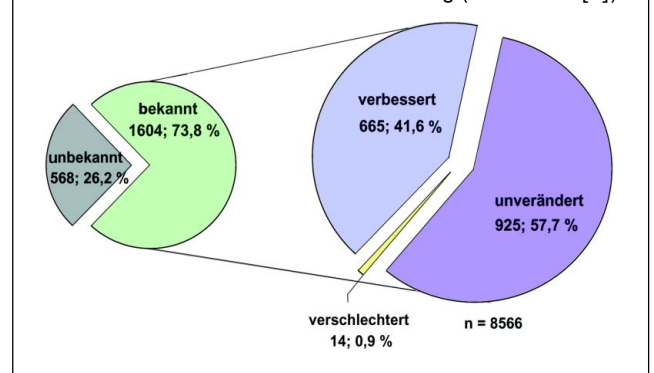


Abbildung 2: Patienten mit Diabetes mellitus: Einfluß von Co-Dilatrend® auf die Diabeteseinstellung (Mod. nach [2]).



bzw. gefäßprotektiven Eigenschaften von Dilatrend®/Co-Dilatrend® könnten hier zum Tragen kommen.

Diese klinischen Daten konnten im Rahmen der großangelegten österreichischen Hypertoniedokumentation CORIPULS bestätigt werden. Bei 1604 Hypertonikern, bei denen eine Diabeseinstellung mitverfolgt wurde, blieb diese bei 57,7 % unverändert, bei 41,6 % konstatierte der behandelnde Arzt sogar eine Verbesserung, nur bei weniger als 1 % der Diabetiker wurde eine Verschlechterung dokumentiert [2] (Abb. 2).

Fazit: Moderne Alternativen zu reinen Betablockern nutzen!

Diabetiker bedürfen einer besonders intensiven Blutdrucktherapie, um ihr

ansonsten extrem gesteigertes kardiovaskuläres Risiko zu reduzieren. Eine Kombinationstherapie ist fast immer nötig, um Zielblutdruckwerte von < 130/80 mmHg zu erreichen und sollte nicht unnötig verzögert werden. Dabei sollte unbedingt auf eine Stoffwechselneutralität aller eingesetzten Präparate geachtet werden, um den maximalen Therapieerfolg zu erzielen. Besonders bewährt hat sich der kombinierte Alpha/Betablocker Co-Dilatrend®, der über drei antihypertensive Wirkmechanismen verfügt und somit hilft, bei mehr Patienten die Blutdruckzielwerte zu erreichen. Aufgrund seines vorteilhaften Stoffwechselprofils kann Co-Dilatrend® auch bei Hypertonikern mit Diabetes und/oder Fettstoffwechselstörungen gut eingesetzt werden.

Literatur:

1. Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, McGill JB, Messerli FH, Phillips RA, Raskin P, Wright JT Jr, Oakes R, Lukas MA, Anderson KM, Bell DS; GEMINI Investigators. Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: a randomized controlled trial. J Am Med Assoc 2004; 292: 2227–36.
2. Weihs W. Klinische Bedeutung des Pulsdrucks und Therapieoptionen. Uni-Med Verlag AG, Bremen-London-Boston, 2007; 53.

Weitere Informationen:



Mag. pharm. Paul Kudlacek
Roche Austria GmbH, Dept. BU-P
A-1211 Wien, Engelhorngasse 3
Tel. 01/277 39-277,
Fax: 01/277 39-34
E-Mail: paul.kudlacek@roche.com

HYPERTONIE UND METABOLISCHES SYNDROM – SYMPATHISCHE ERKRANKUNGEN?

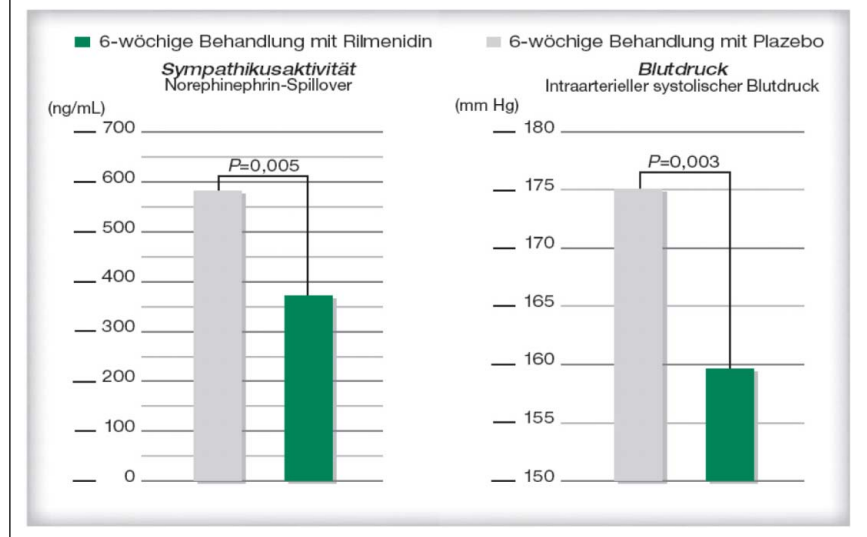
In der westlichen Welt leiden zunehmend mehr Menschen an einem sogenannten „metabolischen Syndrom“. Das metabolische Syndrom setzt sich aus den gefährlichsten kardiovaskulären Risikofaktoren wie Hypertonie, viszerale Adipositas, Lipidstoffwechselstörung und Diabetes mellitus zusammen. Die Prävalenz des metabolischen Syndroms wird in epidemiologischen Studien, je nach verwendeter Definition, mit ca. 25 % angegeben.

Der laut den neuen IDF- (International Diabetes Federation) Kriterien 2005 [1] wichtigste Parameter des metabolischen Syndroms, die viszerale Adipositas, nimmt in westlichen Industrieländern nahezu epidemische Ausmaße an. Die geschätzte altersbereinigte Prävalenz der Adipositas (BMI > 30 kg/m²) unter US-amerikanischen Erwachsenen stieg von 22,9 % zwischen 1988 und 1994 auf 30,5 % zwischen 1999 und 2000 [2]. In Europa dürfte die Situation nicht sehr viel anders sein.

Da die Prävalenz des metabolischen Syndroms und seiner Komponenten mit zunehmendem Alter ansteigt, ist durch die immer älter werdende Bevölkerung in den Industrieländern mit einem weiteren starken Anstieg der Patienten mit metabolischem Syndrom zu rechnen.

In letzter Zeit konnten zahlreiche Studien zeigen, daß das metabolische Syndrom mit einer chronisch sympathischen Überaktivität in engem Zusammenhang steht. Sowohl Hugget und Kollegen [3, 4] als auch Grassi und Kollegen [5] konnten in den letzten Jahren belegen, daß die sympathische Überaktivität eines Menschen umso höher ist, je mehr

Abbildung 1: Senkung der sympathischen Überaktivität und damit des Blutdrucks durch Rilmenidin (Isterium®)



Komponenten des metabolischen Syndroms dieser Mensch aufweist. Diese Daten zeigen, daß die sympathische Überaktivität ein entscheidender Faktor in der Entstehung und Progression des metabolischen Syndroms und der einzelnen Komponenten wie z. B. der Hypertonie ist.

Dementsprechend wäre die optimale Therapie für hypertensive Patienten mit metabolischem Syndrom eine Therapie, die die sympathische Überaktivität senkt und damit alle Komponenten des metabolischen Syndroms positiv beeinflussen könnte. Ein ideales „Therapeutikum“ wäre regelmäßiger Sport (sowohl Ausdauer- als auch Kraftsport), was aber meistens an der Compliance der Patienten scheitert.

Da Patienten mit metabolischem Syndrom ein dreifach erhöhtes kardiovaskuläres Risiko im Vergleich zur gesunden Normalbevölkerung haben, ist dementsprechend eine medikamentöse Therapie unerlässlich.

Eine sehr gute therapeutische Option für hypertensive Patienten mit meta-

bolischem Syndrom stellen Substanzen dar, die die Sympathikusaktivität selektiv senken. Imidazolinrezeptoragonisten wie z. B. Isterium® (Wirkstoff Rilmenidin) senken die sympathische Überaktivität und bewirken dadurch eine signifikante Abnahme des Blutdrucks [6] (Abb. 1).

Isterium® ist ein Antihypertensivum, das den Blutdruck genauso effektiv wie andere Standardantihypertensiva [7, 8] senkt, aber durch den spezifischen Wirkmechanismus der Senkung der Sympathikusüberaktivität noch weitere zusätzliche Vorteile hat:

- Isterium® beeinflusst den Fettstoffwechsel positiv, indem es LDL-C und Triglyzeride signifikant senkt und HDL signifikant erhöht [7, 8].
- Isterium® hat einen positiven Einfluß auf den Glukosestoffwechsel, indem es signifikant den Nüchternblutzucker senkt und die Insulinantwort verbessert [7, 8].
- Isterium® schützt den Hochrisikopatienten vor Endorganschäden, indem es die Mikroalbuminurie genauso signifikant senkt wie ACE-Hemmer [9] und außerdem die linksventrikuläre Hypertrophie

(LVH) effektiv reduzieren kann [10].

Zusammenfassend ist festzuhalten, daß die sympathische Überaktivität, Hypertonie und das metabolische Syndrom in engem Zusammenhang stehen und daß Medikamente, die die sympathische Überaktivität senken, dementsprechend eine ideale Therapie für Hypertoniker mit metabolischem Syndrom darstellen.

Iterium® bietet dem Patienten mit metabolischem Syndrom nicht nur eine effektive Blutdrucksenkung, sondern auch zusätzliche positive Stoffwechseleigenschaften sowie eine Reduktion von Endorganschäden, was für diese Hochrisikopatienten von größter Wichtigkeit ist.

Literatur:

1. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059–62.
2. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in

obesity among US adults, 1999–2000. *JAMA* 2002; 288: 1723–27.

3. Huggett RJ, Scott EM, Gilbey SG, Stoker JB, Mackintosh AF, Mary DA. Impact of type 2 diabetes mellitus on sympathetic neural mechanisms in hypertension. *Circulation* 2003; 108: 3097–101.

4. Huggett RJ, Burns J, Mackintosh AF, Mary DA. Sympathetic neural activation in nondiabetic metabolic syndrome and its further augmentation by hypertension. *Hypertension* 2004; 44: 847–52.

5. Grassi G, Dell’Oro R, Quarti-Trevano F, Scopelliti F, Seravalle G, Paleari F, Gamba PL, Mancina G. Neuroadrenergic and reflex abnormalities in patients with metabolic syndrome. *Diabetologia* 2005; 48: 1359–65.

6. Esler M, Lux A, Jennings G, Hastings J, Socratous F, Lambert G. Rilmenidine sympatholytic activity preserves mental stress, orthostatic sympathetic responses and adrenaline secretion. *J Hypertens* 2004; 22: 1529–34.

7. Anichkov DA, Shostak NA, Schastnaya OV. Comparison of rilmenidine and lisinopril on ambulatory blood pressure and plasma lipid and glucose levels in hypertensive women with metabolic syndrome. *Curr Med Res Opin* 2005; 21: 113–9.

8. De Luca N, Izzo R, Fontana D, Iovino G, Argenziano L, Vecchione C, Trimarco B. Haemodynamic and metabolic effects of rilmenidine in hypertensive patients with metabolic syndrome X. A double-blind parallel study versus amlodipine. *J Hypertens* 2000; 18: 1515–22.

9. Bauduceau B, Mayaudon H, Dupuy O. Rilmenidine in the hypertensive type-2 diabetic: a controlled pilot study versus captopril. *J Cardiovasc Risk* 2000; 7: 57–61.

10. Farsang C, Lengyel M, Borbas S, Zorandi A, Dienes BS. Value of rilmenidine therapy and its combination with perindopril on blood pressure and left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension (VERITAS). *Curr Med Res Opin* 2003; 19: 205–17.

Weitere Information:

Servier Austria GmbH

Dr. med. Thomas Schwarzgruber

A-1070 Wien,

Mariahilfer Straße 20/5

Tel. 01/524 39 99

E-Mail:

thomas.schwarzgruber@at.netgrs.com

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