

Körpergewicht und Hypertonie

PAOLO M. SUTER



Die Pathogenese der adipositasassoziierten Blutdruckerhöhung ist nicht ganz geklärt. Sie ist jedoch multifaktoriell und beinhaltet neben einer Hypervolämie, der Erhöhung des Herzschlagvolumens sowie einer Sympathikusstimulation auch Mechanismen, die durch die Insulinresistenz aufrechterhalten werden (u.a. die Förderung der Rückresorption von Salz in den Nieren). Durch eine Gewichtsreduktion kann eine deutliche Blutdrucksenkung erreicht werden. Diese findet sich jedoch nicht bei allen Patienten, sodass der blutdrucksenkende Effekt durch den Gewichtsverlust klinisch nicht vorhergesagt werden kann; ein entsprechender Versuch ist dennoch immer lohnend. Jeder Gewichtsanstieg ist in der Regel früher oder später mit einem Blutdruckanstieg und Hypertonie verbunden. Auf alle Fälle sollte bei allen Patienten das Körpergewicht stabilisiert werden und jeglicher Gewichtsanstieg im Alter unbedingt vermieden werden. Die blutdrucksenkenden Effekte sind unabhängig von der Strategie zur Gewichtsreduktion. In Anbetracht des oft frustrierten Verlaufs einer Gewichtsreduktion ist es sinnvoller, den Schwerpunkt auf die Prävention zu legen.

Bluthochdruck (Hypertonie) erfasst gut ein Drittel der Population in der Schweiz; die Prävalenz variiert jedoch stark in Abhängigkeit von Geschlecht, Alter und Körpergewicht. Für viele Hypertoniker entsprechen die mit Bluthochdruck verbundenen kardiovaskulären Endpunkte den häufigsten Todesursachen. Gewisse Populationsgruppen haben ein höheres Risiko für Bluthochdruck – hierzu gehören auch die Übergewichtigen und Adipösen (1). Es scheint, dass die Kombination Alter und Hochdruck besonders ungünstig ist, vor allem wenn sich noch Übergewicht dazugesellt. Übergewicht und Adipositas haben sich in den letzten Jahren zu einer globalen Pandemie gemauert. Es wird angenommen, dass es weltweit etwa 500 Millionen übergewichtige Menschen (BMI 25,9–29,9 kg/m²) gibt. Dies ist nicht auf eine genetische Mutation oder andere nicht beeinflussbare Ursachen zurückzuführen, sondern auf

unseren modernen Lebensstil, charakterisiert durch eine unausgewogene Energiebilanz. Unsere genetische Basis ist nicht mehr in Einklang mit unserem modernen Lebensstil. Die positive Energiebilanz ist durch eine über dem Bedarf liegende Energiezufuhr und eine verminderte körperliche Aktivität bedingt. In der Schweiz sind gut bis zu 40 Prozent der Bevölkerung – in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, geografischer Region und sozioökonomischem Status – übergewichtig.

Übergewicht (inkl. Adipositas) ist aus pathogenetischer Sicht wohl der wichtigste Risikofaktor und Risikoindikator für die häufigsten kardiovaskulären Erkrankungen und Risikofaktoren (Schlaganfall, koronare Herzkrankheit, Hypertonie, Dyslipidämie, Diabetes mellitus Typ II, Inflammation u.a. mehr). Es gibt keinen anderen Risikofaktor, der eine derart grosse Anzahl anderer Risikofaktoren negativ be-

einflusst: So ist Übergewicht mit Glukoseintoleranz, Dyslipidämie, Inflammation und Hypertonie direkt kausal verknüpft. Im Rahmen der Risikostratifizierung versuchen wir dem gesamten Risikoprofil des Patienten gerecht zu werden und streben sozusagen eine globale Risikomodulation an. Die Grundlage einer jeden Therapie des Blutdrucks stellen die nichtpharmakologischen Massnahmen dar, wobei der Kontrolle des Körpergewichts wohl die grösste Bedeutung zukommt.

Grundsätzlich sollte sowohl das Übergewicht als auch der Hypertonus behandelt werden. Auch wenn die Risiken des Bluthochdrucks weitläufig bekannt sind, weisen nur zirka 30 Prozent der Hypertoniker normotone Blutdruckwerte auf. Übergewicht ist ein Risikofaktor für eine schwierige und (oftmals) ungenügende Blutdruckeinstellung. In diesem Artikel sollen die Zusammenhänge zwischen

Körpergewicht und Blutdruck praxisnahe zusammengefasst werden. Praktische Aspekte der Blutdruckmessung beim übergewichtigen Patienten werden auch erwähnt.

Definitionen

Jeder sollte seinen Blutdruck (BD) kennen und wissen was ein «normaler Blutdruck» ist (Tabelle). Bluthochdruck ist definiert als ein systolischer Blutdruck von > 140 mmHg und ein diastolischer von > 90 mmHg (2). Ein normaler Blutdruck entspricht in der Praxis einem BD < 140/90 mmHg; in den Selbstmessungen < 135/85 mmHg. Diese Zahlen sollte jedes Individuum kennen. Der Blutdruck sollte regelmässig (unabhängig vom Alter!) gemessen werden, um eine Erhöhung frühzeitig therapeutisch angehen zu können. Übergewicht entspricht einem Körpermasseindex (Body Mass Index, BMI) von 25,0–29,9 kg/m², Adipositas entspricht einem BMI > 30,0 kg/m². Das Normalgewicht ist durch einen BMI < 25,0 definiert. Neben dem absoluten Gewicht spielt allerdings auch die Fettverteilung eine wichtige Rolle. So wird im Moment die Messung des Taillenumfangs am stehenden Patienten empfohlen. Der Taillenumfang sollte idealerweise beim Mann nicht grösser als 92 cm sein, bei einer Frau nicht grösser als 88 cm. In diesem Artikel wird der Begriff «Übergewicht» in entsprechendem Zusammenhang für Übergewicht und Adipositas verwendet. Das Ziel der Hypertoniebehandlung ist die Normalisierung des Blutdrucks und das Erreichen bestimmter krankheitsspezifischer Zielwerte (z.B. Zielwert bei Diabetiker < 120/80 mmHg). Spezifische Blutdruckziele sind zum Teil «unrealistisch» tief, sodass generell zunächst ein Wert von < 140/

90 mmHg für alle angestrebt werden sollte. Dann kann ein weiteres «Fine-tuning» in Richtung Zielwerte erfolgen.

Blutdruckmessung beim übergewichtigen Patienten

Landesweit wird über die Bedeutung des Bluthochdrucks als Risikofaktor gesprochen, doch kaum jemand spricht über die korrekte Blutdruckmessung. Gerade bei übergewichtigen Patienten ist die Blutdruckmessung oftmals ein schwieriges Unterfangen. Obwohl die Blutdruckmessung eine Routineuntersuchung darstellt und die Blutdruck-Selbstmessung propagiert wird, ist eine korrekte Erfassung des «wahren» Blutdrucks nicht einfach. Auf methodologische Aspekte der Blutdruckmessung soll hier nicht näher eingegangen werden (3), ausser auf besondere Aspekte beim übergewichtigen Patienten. Die Grundvoraussetzung für eine korrekte Blutdruckmessung ist die Verwendung einer adäquaten, das heisst, einer genügend breiten Blutdruckmanschette. Ab einem Armumfang von 34 cm braucht es eine breite Blutdruckmanschette. Trotz der Verwendung von breiten oder sogar «extra-large»-Manschetten ist die konventionelle Blutdruckmessung bei übergewichtigen Patienten, mit einem beispielsweise kurzen, konisch zulaufenden Oberarm, schwierig, teilweise sogar unmöglich. Zurzeit wird die Blutdruckmessung am Oberarm gegenüber der Messung am Handgelenk bevorzugt. In einer Arbeit haben wir vor Kurzem zeigen können, dass die Blutdruckmessung am Oberarm und Handgelenk bei übergewichtigen Patienten sehr gut übereinstimmt (Korrelationskoeffizient r um 0,9). Die Messung des Blutdrucks am Handgelenk ist dementsprechend bei Übergewichtigen eine gute Alternative. Allerdings ist auch am Handgelenk die Manschettengrösse relevant. Die meisten Geräte decken jedoch einen Bereich bis etwa 17 cm Handgelenkumfang ab (ein Umfang, der in der Regel nur selten überschritten wird). Die korrekte Position des

Handgelenks sollte auf Herzhöhe sein, was am einfachsten durch Auflegen der Hand auf die kontralaterale Schulter erreicht werden kann. Der Bluthochdruck ist ein wichtiger und verhältnismässig «einfach» zu therapierender Risikofaktor, der bei vielen Patienten immer noch suboptimal kontrolliert ist. Entsprechend wäre die Blutdruckmessung in der Ernährungsberatung unter Umständen eine zusätzliche Hilfe (eine entsprechende Schulung ist allerdings Voraussetzung).

Epidemiologie

Was häufig ist, ist häufig. Mit zunehmendem Alter werden wir in der Regel schwerer und sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck steigen an. In der Framingham-Studie können 70 Prozent des Blutdruckanstiegs mit dem Alter durch den Anstieg des Körpergewichts erklärt werden (4, 5). So zeigten Individuen in der obersten BMI-Quintile der Framingham-Population (im Vergleich zur untersten Quintile) einen um 16 mmHg höheren systolischen und um 9 mmHg höheren diastolischen Blutdruck. Zwischen Körpergewicht und Blutdruck besteht eine lineare Beziehung ohne einen Schwellenwert: Je höher das Körpergewicht (resp. der Körpermasseindex), desto höher das Risiko für einen Blutdruckanstieg und Hypertonie. In einer kanadischen Studie war die Hypertonieinzidenz bei Individuen mit einem BMI > 30 kg/m² fünfmal höher im Vergleich zu Personen mit einem BMI < 20 kg/m² (6). Diese Daten sind eindrücklich, doch gibt es erstaunlicherweise praktisch keine prospektive Daten beim Menschen, die sozusagen auf «individueller Ebene» die Beziehung zwischen Gewichtszunahme und Blutdruckanstieg detailliert und methodologisch korrekt studiert haben! Die meisten Studien sind Querschnittsuntersuchungen oder evaluierten den Effekt einer Gewichtsreduktion auf den Blutdruck. Bei kritischer Durchsicht der Daten muss allerdings festgehalten werden, dass in verschiedenen Studien – trotz Gewichtsreduktion – keine relevante Blutdrucksenkung erzielt werden konnte. Dies unterstreicht einmal mehr, dass alle Daten kritisch und evidenzbasiert beur-

Tabelle: Blutdruck-(BD-)Definition und Klassifizierung für Erwachsene (> 18 Jahre)

Klasse	Systolisch (mmHg)	Diastolisch (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	120–129	und/oder 80–84
Hochnormal	130–139	und/oder 85–89
Hypertonie Grad I	140–159	und/oder 90–99
Hypertonie Grad II	160–179	und/oder 100–109
Hypertonie Grad III	≥ 180	und/oder ≥ 110

teilt werden sollten. Die unterschiedlichen Antwortmuster des Blutdrucks auf eine Gewichtsänderung sind unter Umständen auch durch das komplexe und viel-seitige Netzwerk möglicher pathogenetischer Mechanismen bedingt, die je nach individueller Konstellation unterschiedlich wirksam werden können. So kann eine Gewichtsreduktion beispielsweise durch verschiedenste Strategien erreicht werden, die sehr unterschiedliche physiologische Auswirkungen haben können (z.B. hypokalorische Ernährung mit und ohne körperliche Aktivität). Die Wirkung einzelner Nährstoffkomponenten oder auch jene der körperlichen Aktivität können gelegentlich wichtiger sein als die Gewichtsabnahme per se. Ein wichtiger Modulator der Blutdrucksenkung scheint auch die Herkunft der Patienten zu sein: So sind die Effekte bei Asiaten ausgeprägter als bei Patienten aus anderen Weltregionen (7). Ein Umstand, der für viele unserer zugewanderten Patienten von grosser Bedeutung ist.

Dass eine drastische Gewichtsreduktion zu einer ausgeprägten Blutdrucksenkung führt, wurde bei bariatrischen Patienten auf eindrückliche Weise gezeigt. Aber auch hier stellt sich die Frage der Nachhaltigkeit. In einer prospektiven, acht Jahre dauernden Studie aus Schweden (8) mit über 1000 Magen-Bypass-Patienten zeigte sich erwartungsgemäss eine eindrückliche maximale Gewichtsreduktion von $31,1 \pm 13,6$ kg nach einem Jahr (nach 8 Jahren betrug der Gewichtsverlust immer noch $20,1 \pm 15,7$ kg [$16,3 \pm 12,3\%$ des Ausgangsgewichts]), die mit einer systolisch/diastolischen Blutdrucksenkung von 12/8 mmHg einherging. Erwartungsgemäss nahm das Gewicht in der Follow-up-Periode langsam zu (blieb aber immer noch unter dem Ausgangswert!). Der Blutdruck hingegen stieg in der Beobachtungsphase an und war am Ende sogar höher als in der nichtoperierten, durch konservative Massnahmen behandelten Kontrollgruppe. Dies unterstreicht die Komplexität der Blutdruckregulation und die Relativierung der Bedeutung von Einzelfaktoren. Es bleibt zu hoffen, dass laufende Studien diesbezüglich eine Klärung bringen werden. In Einklang mit diesen

Beobachtungen wird mittlerweile auch von «adipositasensitiver» und «adipositasresistenter» Hypertonie gesprochen (9). Zumal bei vielen Patienten trotz Gewichtsreduktion keine Blutdrucksenkung eintritt, muss dem Vermeiden einer Gewichtszunahme grösste Priorität geschenkt werden. Ferner muss jede therapeutische Massnahme mit körperlicher Bewegung gekoppelt sein.

In den letzten Jahren zeigte sich, dass die zentrale Akkumulation von Fett im Abdominalbereich mit einem höheren Hypertonierisiko verbunden ist als die periphere Ablagerung von Fett. Im Praxisalltag widerspiegelt sich dieser Sachverhalt in einer linearen Beziehung zwischen dem Body-Mass-Index (BMI, kg/m^2) und dem Taillenumfang mit dem systolischen oder diastolischen Blutdruck. Es wird immer wieder auf das hohe pathophysiologische Potenzial der abdominalen Adipositas und Fettablagerung hingewiesen. Auch wenn die Fettzellen in verschiedenen Körperlokalisationen und Kompartimenten unterschiedliche funktionelle Charakteristika zeigen, darf nicht vergessen werden, dass zum Beispiel zwischen der abdominalen (viszeralen) Fettmasse und dem BMI eine lineare Beziehung mit einem Korrelationskoeffizienten von $> 0,9$ besteht. Hinsichtlich der therapeutischen Optionen geht es daher primär um die Kontrolle des absoluten Körpergewichts. Wenn jemand Gewicht zulegt, soll das überschüssige Fett nicht abdominal abgelagert werden (die beste Strategie hierzu ist, nicht zuzunehmen und täglich 60 bis 90 Minuten Ausdauertraining zu betreiben, 30 Minuten genügen leider nicht).

Im Praxisalltag stellt sich die Frage nach dem zu erwartenden blutdrucksenkenden Effekt pro Kilogramm Gewichtsverlust. Dies ist eine interessante aber auch gefährliche Frage. Die diesbezüglichen Daten sind sehr variabel, was zum Teil auf methodologische Ursachen zurückzuführen ist (z.B. unterschiedliche Resultate bei Gewichtszunahme im Vergleich zu Gewichtsabnahme, Zeitpunkt der BDMessung nach Gewichtsänderung). Entsprechend sollen hier gegenüber dem Patienten keine konkreten Angaben ge-

macht werden. Im Praxisalltag soll dem Patienten vielmehr kommuniziert werden, dass die Chancen einer Blutdrucksenkung durch eine Gewichtsreduktion unterschiedlich gross sind und nicht vorhergesagt werden können. Werden konkrete Angaben gemacht, kann dies bei Nichteintreten der Vorhersage das Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patienten beeinträchtigen. In diesem Zusammenhang soll erwähnt werden, dass es während einer Gewichtsreduktion sogar zu einem Blutdruckanstieg kommen kann. Selbst wenn der BD durch eine Gewichtsreduktion nicht beeinflusst wird, sind andere Effekte einer nachhaltigen Gewichtsreduktion willkommen.

Mechanismen

Grundsätzlich unterscheiden wir die essenzielle (primäre) Hypertonie ($> 95\%$ aller Fälle) von sekundären Formen der Hypertonie (z.B. Nierenarterienstenose), bei denen immer eine Ursache identifiziert werden kann. Wir kennen mittlerweile viele pathogenetische Mechanismen, die zu einem Blutdruckanstieg im Rahmen der essenziellen Hypertonie führen können. Die Mechanismen der Übergewichtsassozierten Hypertonie sind komplex und beinhalten Störungen in verschiedenen biochemischen Systemen. Im Vordergrund stehen eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS), eine Erhöhung des Sympathikotonus, eine endotheliale Dysfunktion, Störungen im Stoffwechsel der Fettsäuren und schlussendlich die Insulinresistenz (10, 11). Übergewicht und Adipositas sind zudem mit charakteristischen Veränderungen der Nierenfunktion, aber auch der Nierenarchitektur verbunden, was unter anderem zu einer Erhöhung der Salzsensitivität führt (12). So ist das Übergewicht und die Adipositas mit einer erhöhten renalen Salzrückresorption und einer pathologischen Drucknatriurese verbunden – beides Veränderungen, die zu einer Volumenbelastung und somit zu Hochdruck führen. Bei Salzsensitivität kann tatsächlich durch eine verminderte Zufuhr an Salz ein blutdrucksenkender Effekt erzielt werden. Verschiedene Experten sind entspre-

chend überrascht, dass der erhöhte Salzkonsum als nahezu alleinige apokalyptische Ursache für die Blutdruckerhöhung angesehen wird. Ein übergewichtiger Mensch muss die Salzzufuhr aufgrund seiner adipositasassoziierten Nierenveränderungen in einem disproportionalen Ausmass reduzieren, was im Praxisalltag nicht möglich ist. Eine realistische Empfehlung ist dagegen die Reduktion eines exzessiven Salzkonsums in Kombination mit nachhaltiger Gewichtsreduktion. Es scheint, dass die Gewichtsreduktion bei übergewichtigen Patienten sogar einen grösseren blutdrucksenkenden Effekt haben kann als eine reduzierte Salzzufuhr. Die Schlafapnoe im Rahmen von Übergewicht, und Adipositas trägt das ihre zur Blutdrucksteigerung bei.

Bedeutung des hochnormalen Blutdrucks

«Ich brauche nichts zu unternehmen, mein Blutdruck ist hochnormal.» Ein hochnormaler Blutdruck (*Tabelle*) wird auch als «Prähypertonie» bezeichnet. Allein diese Bezeichnung ist für viele Patienten schon Anlass, etwas zu unternehmen. Der Begriff der Prähypertonie ersetzt zunehmend die Terminologie des «hochnormalen Blutdrucks». In der Framingham-Studie entwickelten innerhalb von vier Jahren gut die Hälfte der Individuen mit Blutdruckwerten im prähypertensiven Bereich eine Hypertonie (4). Die mit einem erhöhten Blutdruck verbundenen Risiken steigen bereits im normotonen Bereich mehr oder weniger linear an. Ein hochnormaler Blutdruck wird früher oder später in eine Hypertonie übergehen, was in der Regel in einer antihypertensiven Pharmakotherapie resultiert. Diese Entwicklung gilt es jedoch zu vermeiden; hierfür sind nichtpharmakologische Massnahmen geeignet und auch wirksam, sofern diese konsequent durchgeführt werden. Ein Faktor, der den Übergang von «hochnormal» zu «hypertensiv» fördert, ist eine Zunahme des Körpergewichts, die im Setting des hochnormalen Blutdrucks absolut vermieden werden sollte. Eine regelmässige Blutdruckmessung bei jedem Individuum – nicht nur bei Patienten (!) – ist ein absolu-

tes Muss. Kommt es im Verlauf der Zeit zu einem Anstieg in den hochnormalen Bereich (*Tabelle*), dann soll dies als Alarmzeichen gewertet werden: Dies ist sozusagen die letzte Chance des Patienten, seinen Lebensstil zu modifizieren (bei Übergewicht durch Gewichtstabilisierung und -reduktion sowie durch andere in diesem Heft diskutierte Massnahmen). Viele Studien zeigten, dass einem Anstieg des Blutdrucks in den hochnormalen Bereich praktisch immer ein Anstieg des Körpergewichts vorausging. Wie an anderer Stelle erwähnt, soll jeglicher Aufwärtstrend des Körpergewichts im Verlauf der Jahre als Warnsignal betrachtet werden, zumal dies in der Regel mit einem sogenannten Clustering (Anhäufung) anderer Risikofaktoren einhergeht. Wie wir wissen, hat gerade dieses Clustering ein hohes pathophysiologisches Potenzial, zumal die einzelnen Risiken (auch wenn nur verhältnismässig geringfügig ausgeprägt) supra-additiv wirken (d.h. früher oder später finden sich Befunde, die den Kriterien des metabolischen Syndroms entsprechen). Der Begriff des metabolischen Syndroms ist etwas unglücklich gewählt, zumal es für den Praxisalltag bei näherer Betrachtung weder therapeutisch noch für das klinisch pathophysiologische Verständnis einen «added value» darstellt. Auch ein neuer Begriff kann die Problematik der einzelnen Risiken nicht lösen. Ganz im Gegenteil, einzelne Risikofaktoren werden dadurch eher verharmlost. Viele unserer Patienten sind plötzlich beruhigt und sagen: «Ich habe ja nur ein metabolisches Syndrom» – früher wusste der Patient, dass er eine Hypertonie oder eine Adipositas hat und auf dem Weg zum Diabetes ist. Heute vergisst er vor lauter «metabolischem Syndrom», dass er auch eine Hypertonie oder Adipositas hat (13).

Therapieprinzipien

Wie bereits erwähnt, sollen die nichtpharmakologischen Massnahmen, die im Grunde genommen einem gesundheitsfreundlichen Lebensstil entsprechen, bereits vor dem Auftreten eines erhöhten Blutdrucks, spätestens aber bei hochnormalem Blutdruck, umgesetzt werden. Wie wir alle wissen, erfolgt dies praktisch

nie, und man kann sich nicht des Ein-drucks erwehren, dass diese Massnahmen lediglich aus «ethischen» Gründen empfohlen werden. Es ist jedem ersichtlich, dass seit vielen Jahren Empfehlungen zur Kontrolle des Risikos für Hypertonie, Übergewicht und generell für chronische Erkrankungen «gepredigt» werden, ohne dass dies einen Effekt hat. Alle werden schwerer, und die chronischen Erkrankungen nehmen überhand. Es scheint, dass die Art der Empfehlungen – oder sogar die Empfehlungen selbst? – falsch, respektive nur ungenügend wirksam sind. Die Krankheitstrends, zum Beispiel des Diabetes mellitus Typ 2, untermauern diese Hypothese. Andere Strategien sind angezeigt, werden aber leider meist aufgrund kommerzieller Überlegungen sogar von offiziellen Gremien und Stellen weder formuliert, geschweige denn implementiert.

Pharmakotherapie

Ein zentraler Aspekt in der Evaluation eines Blutdruckpatienten ist die Risikostratifizierung (14). Je nach der Höhe des Risikos muss unmittelbar eine medikamentöse Therapie des Blutdrucks etabliert werden. Es sollte keine Zeit mit der Beratung und Durchführung nichtpharmakologischer Massnahmen vergeudet werden. Ist der Blutdruck durch die Pharmakotherapie im Zielbereich oder einem akzeptablem Bereich, dann sollen auch nichtpharmakologische Massnahmen implementiert werden (z.B. im aktuellen Zusammenhang eine Gewichtsreduktion) (15).

Nur bei leichter Erhöhung des Blutdrucks kann sofort mit nichtpharmakologischen Massnahmen für die Dauer von sechs Monaten begonnen werden. Falls diese erfolglos bleiben, muss eine Pharmakotherapie unter Beibehaltung diverser Lifestyle-Massnahmen etabliert werden. Erfolglosigkeit korreliert allerdings in der Regel mit unkorrekter, nicht nachhaltiger Durchführung der Empfehlungen.

Die nichtpharmakologischen Massnahmen der Gewichtsreduktion sollen hier nicht im Detail diskutiert werden; es wird auf die entsprechende Fachliteratur und andere Artikel in diesem Heft verwiesen

(16). Für das Übergewicht gilt: Grundsätzlich muss eine negative Energiebilanz erreicht werden. Wie dies erreicht wird – Nachhaltigkeit vorausgesetzt – ist eigentlich bei näherer Betrachtung weitgehend irrelevant.

Schlussfolgerungen und Zusammenfassung

Übergewicht und Adipositas stellen die wichtigsten «Ursachen» für den Blutdruckanstieg im Alter dar. Obwohl es nur wenige prospektive Studien gibt, scheint eine Zunahme des Körpergewichts früher oder später praktisch immer mit einer Zunahme des Blutdrucks und Hypertonie verbunden zu sein. Eine Gewichtsreduktion ist aufgrund der möglichen pathogenetischen Zusammenhänge die erste therapeutische Empfehlung, die zwar einleuchtend, deren Umsetzung aber in der Regel schwierig ist. Entgegen der weitverbreiteten Meinung sind die blutdrucksenkenden Effekte einer Gewichtsreduktion (unabhängig von der Strategie) wahrscheinlich nicht so ausgeprägt wie bisher angenommen (siehe bariatrische

Studien), sodass der Prävention einer Gewichtszunahme im Verlauf des Lebens mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte als einer später erforderlichen Gewichtsreduktion.

Korrespondenzadresse:

Prof. Paolo M. Suter
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin
Hypertoniesprechstunde
Universitätsspital
8091 Zürich

Literatur:

1. Basile JMD. New Therapeutic Options in Patients Prone to Hypertension: A Focus on Direct Renin Inhibition and Aldosterone Blockade. *American Journal of the Medical Sciences* 2009; 337 (6): 438–444.
2. Giles TD, Materson BJ, Cohn JN, Kostis JB. Definition and classification of hypertension: an update. *J Clin Hypertens* 2009; 11: 611–614.
3. Mallick S, Kanthety R, Rahman M. Home Blood Pressure Monitoring in Clinical Practice: A Review. *The American Journal of Medicine* 2009; 122 (9): 803–810.
4. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *The Lancet* 2001; 358 (9294): 1682–1686.
5. Kannel WB. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. *J Hum Hypertens* 2000; 14: 83–90.
6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42 (6): 1206–1252.
7. The Obesity in Asia Collaboration. Is central obesity a better discriminator of the risk of hypertension than body mass index in ethnically diverse populations? *Journal of Hypertension* 2008; 26 (2): 169–177.
8. Sjostrom CD, Peltonen M, Wedel H, Sjostrom L. Differentiated Long-Term Effects of Intentional Weight Loss on Diabetes and Hypertension. *Hypertension* 2000; 36 (1): 20–25.
9. Kotchen TA. Adiposity-Sensitive and Adiposity-Resistant Hypertension[quest]. *Am J Hypertens* 2008; 21 (10): 1074–1074.
10. Zalesin KC, Franklin BA, Miller WM, Peterson ED, McCullough PA. Impact of Obesity on Cardiovascular Disease. *Endocrinology & Metabolism Clinics of North America* 2008; 37 (3): 663–684.
11. Buehler M. Adipose Tissue Dysfunction in Obesity. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2009; 117 (06): 241–250.
12. Griffin KA, Kramer H, Bidani AK. Adverse renal consequences of obesity. *Am J Physiol Renal Physiol* 2008; 294 (4): F685–96.
13. Oda E. The Metabolic Syndrome as a Concept of Adipose Tissue Disease. *Hypertens Res* 2008; 31 (7): 1283–1291.
14. Volpe M, Tocci G. 2007 ESH/ESC Guidelines for the management of hypertension, from theory to practice: global cardiovascular risk concept. *J Hypertens* 2009; Suppl 3: S3–11.
15. Williams B. The changing face of hypertension treatment: treatment strategies from the 2007 ESH/ESC hypertension Guidelines. *Journal of Hypertension* 2009; 27 Suppl (3): S19–S26.
16. Suter PM. Checkliste Ernährung. Stuttgart & New York: Georg Thieme Verlag, 2005.