

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

KOSCH M, HAUSBERG M, RAHN KH

Veränderungen der autonomen Kreislaufregulation und der mechanischen Gefäßwandeigenschaften bei essentieller Hypertonie

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2000;
4 (1), 7-14*

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.

VERÄNDERUNGEN DER AUTONOMEN KREISLAUFREGULATION UND DER MECHANISCHEN GEFÄSSWAND-EIGENSCHAFTEN BEI ESSENTIELLER HYPERTONIE

Summary

Background: Power spectral analysis of heart rate variability and arterial distensibility are noninvasive measures of cardiac autonomic modulation and mechanical vessel wall properties, respectively. The aim of the present study was to assess cardiac sympathovagal balance, carotid and brachial artery distensibility and a possible relation between these parameters in mildly hypertensive patients as compared to normotensive controls. **Methods:** Total power and spectral components (low frequency mainly sympathetic cardiac modulation; high frequency mainly vagal cardiac modulation) and cardiac sympathovagal balance (LF/LH ratio) of heart rate variability (ECG-recording) were calculated in 15 untreated essential hypertensive patients (HYP)

and 15 age- and sex-matched healthy controls (CON). Brachial and carotid artery distensibility coefficient (DC) was measured with a multigate doppler system (echo-tracking). **Results:** Total power, LF/HF ratio and high frequency components were significantly reduced in HYP compared to CON. Low frequency components were not significant different. Carotid artery and brachial artery distensibility were significantly reduced in HYP. There was a significant correlation between carotid DC and LF/HF ($\rho = -0.41$, $p < 0.03$). **Conclusion:** Data show reduced heart rate variability and altered cardiac sympathovagal balance as well as impaired arterial distensibility in untreated mildly hypertensive patients. The relative increase in sympathetic modulation and decreased carotid distensibility appear to be related.

möglicherweise besteht – wie bei der ischämischen Herz-erkrankung – ein Zusammenhang dieser Veränderungen mit der gestörten autonomen Kreislauf-regulation [4–6].

Unser Ziel war es daher, die kardiale sympathovagale Balance und die Distensibilität der Arteriae carotis und brachialis bei unbehandelten essentiell hypertensiven Patienten und bei normotonen Kontrollpersonen zu messen und eine mögliche Beziehung beider Parameter zu untersuchen.

PATIENTEN UND METHODEN

Patienten

Fünfzehn Patienten mit unbehandelter essentieller Hypertonie und fünfzehn normotensive, gesunde Kontrollpersonen wurden untersucht. Die Patienten hatten bei drei verschiedenen Gelegenheiten im Sitzen diastolische Blutdruckwerte über 90 mmHg bei der Messung mittels eines automatischen Sphygmanometers (Critikon Dinamap model 1846 SX, Tampa, FL, USA). Eine koronare Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, periphere Gefäßerkrankung, Diabetes mellitus, Nierenerkrankung oder eine Hypercholesterinämie waren Ausschlusskriterien. Fünfzehn nach Alter und Geschlecht vergleichbare Freiwillige mit wiederholt normwertigen Blutdrücken dienten als Kontrollpersonen.

EINLEITUNG

Sowohl Veränderungen der mechanischen Gefäßwand-eigenschaften als auch der autonomen Kreislaufregulation scheinen in der Pathogenese der arteriellen Hypertonie bedeutsam zu sein. Die Power-Spektral-Analyse der Herzfrequenzvariabilität läßt die Bestimmung der sympathovagalen Balance in der autonomen kardialen Modulation zu und ist ein prognostischer Parameter bei der ischämischen Herzerkrankung und der Herzinsuffizienz [1, 2]. Ihre Bedeutung

bei der essentiellen Hypertonie ist jedoch noch unklar. Es gibt Hinweise darauf, daß eine links-ventrikuläre Hypertrophie bei Hypertonie mit einer Zunahme des Sympathikustonus einhergeht, so daß eine gestörte autonome Balance in der Pathogenese der hypertensiven Endorganschädigung eine Rolle spielen könnte [3]. Die arterielle Distensibilität läßt sich ebenfalls nicht-invasiv mittels moderner Ultraschalltechniken messen und stellt einen Parameter der arteriellen Gefäßwandeigenschaften dar. Eine Hypertonie geht mit einer reduzierten arteriellen Compliance einher [4, 5], und

Herzfrequenzanalyse

Die Herzfrequenzvariabilität wurde mittels Fourier-Spektralanalyse untersucht. Nach 30 Minuten Ruhephase wurden für weitere 30 Minuten das EKG sowie parallel die Atmung aufgezeichnet (Pneumotrace, Gould Electronics, Valley View, OH, USA). Die analog-zu-digitale Umwandlung des EKGs und der Atemkurve wurde online mit einer Frequenz von 1000/s mittels des MacLab 8/s Datenakquisitionsprogrammes (AD Instruments, Milford, MA, USA) und eines Apple PowerMacintosh 7200/90 PC-Systems (Apple Company Inc, Cupertino, CA, USA) vorgenommen. Nach Markierung jeder R-Zacke wurden die Daten auf Artefakte geprüft. Drei artefaktfreie Segmente von mindestens 5 Minuten Länge wurden für die Power Spektralanalyse mittels diskreter Fouriertransformation der RR-Intervalle mit einer spektralen Auflösung von 0,01 Hz mit Hilfe der Igor Pro V 3.0, Wave Metrics Software genutzt. Die „total power“ (TP, 0,01-0,5 Hz) und die spektralen Komponenten im Niederfrequenzbereich (LF, 0,04–0,15 Hz, als Maß der sympathisch dominierten kardialen Modulation) und im Hochfrequenzbereich (HF 0,15–0,4 Hz, als Maß der vagalen kardialen Modulation) sowie das LF/HF-Verhältnis (die kardiale sympathovagale Balance) wurden berechnet.

Arterielle Distensibilitätsmessungen

Anschließend wurden die Gefäßwandbewegungen der linken Arteria carotis etwa 2 cm unterhalb der Bifurkation und der

rechten A. brachialis ca. 5 cm oberhalb der Ellenbeuge in longitudinaler Projektion mittels eines gepulsten Multigate-Dopplersystems (Cardiovascular Research Institute, Maastricht, Niederlande) untersucht. Mittels dieses „echo-tracking“-Systems und der Analyse der niederfrequenten Echo-signale der vorderen und hinteren Gefäßwand im M-Mode läßt sich die Distensibilität der Gefäße bestimmen [10, 11]. Die Auflösung für ein 6,1 MHz Dopplersystem entspricht bei einer Schallgeschwindigkeit von 1525 m/s einer Wandbewegung von 31,25 µm und erlaubt die Darstellung relativer Durchmesseränderungen bzw. Wandbewegungen peripherer Arterien als kontinuierliche Funktion der Zeit mit einer Genauigkeit von 0,5 %.

Mit dieser nicht-invasiven Methode wurden der enddiastolische Durchmesser d (mm) und die systolische Zunahme des Gefäßdurchmessers (Distension, Dd , µm) bestimmt. Aus diesen Daten und dem systolischen und diastolischen Blutdruck (SBP und DBP) wurden die relative systolische Durchmesserzunahme ($Dd \times d^{-1}$, %) und der arterielle Distensibilitätskoeffizient $DC = 2 \times Dd \times d^{-1} / (SBP - DBP)$ ($10^{-3} / \text{kPa}$) berechnet. Der Variations-

koeffizient betrug 3,4 % für den enddiastolischen Durchmesser, 7,4 % für die relative systolische Durchmesserzunahme und 10,8 % für den Distensibilitätskoeffizienten ($n = 15$).

ERGEBNISSE

Die demographischen Daten und die Blutdruckwerte der Patienten und Kontrollpersonen sind in Tabelle 1 dargestellt. Es bestand kein signifikanter Unterschied bezüglich Alter, Geschlecht, Rauchgewohnheiten oder Body-Mass-Index zwischen Patienten und Kontrollen. Die hypertensiven Patienten hatten signifikant erhöhte systolische und diastolische Blutdruckwerte.

Die Ergebnisse der Power-Spektralanalyse der EKG-Aufzeichnung bezüglich RR-Intervall, total power (TP), niederfrequenter Variabilität (LF), hochfrequenter Variabilität (HF), LF/HF-Verhältnis (sympathovagale Balance), mittlerem arteriellem Blutdruck (MAP), Distension der A. carotis sowie Distensibilitätskoeffizient (DC) der Aa. carotis und brachialis sind in Tabelle 2 gezeigt.

Tabelle 1: Klinische Charakteristika der essentiell hypertensiven Patienten und der gesunden Kontrollpersonen (MAP: mittlerer arterieller Druck, BP: Blutdruck, BMI: Body-Mass-Index).

	Hypertensive	Kontrollen	p
Alter (Jahre)	45 ± 3	42 ± 2	0,49
Männl./weibl.	7/8	7/8	> 0,99
Raucher/Nichtraucher	0/15	3/12	0,22
BMI (kg/m ²)	25,6 ± 1,0	23,3 ± 0,7	0,09
Systol. BP (mmHg)	156 ± 5	126 ± 2	< 0,001
Diastol. BP (mmHg)	95 ± 1	76 ± 2	< 0,001
MAP (mmHg)	107 ± 2	88 ± 2	< 0,001

Tabelle 2: Herzfrequenzvariabilität und Distensibilitätskoeffizienten der A. carotis und brachialis bei hypertensiven Patienten und Kontrollpersonen.

	Hypertensive	Kontrollen	p
RR Intervall (ms)	845 ± 27	945 ± 30	0,027
TP (ms ² ×10 ⁻³)	11,2 ± 0,8	13,6 ± 0,9	0,029
LF (ms ² ×10 ⁻³ %)	0,7 ± 0,1 / 50 ± 2	0,9 ± 0,1 / 41 ± 2	0,16 / 0,006
HF (ms ² ×10 ⁻³ %)	0,7 ± 0,1 / 49 ± 2	1,3 ± 0,2 / 58 ± 2	0,005 / 0,006
LF / HF Ratio	1,07 ± 0,08	0,75 ± 0,07	0,006
Dist. _{carot} (μm)	348 ± 28	485 ± 46	< 0,05
DC _{carot} 10 ⁻³ /kPa	15 ± 2	26 ± 2	< 0,001
Dist. _{brach} (μm)	62,0 ± 9	86 ± 10	< 0,05
DC _{brach} 10 ⁻³ /kPa	4,7 ± 0,6	9,0 ± 1,0	< 0,001

Es fand sich eine signifikante Verkürzung des RR-Intervalls und Verminderung der Herzfrequenzvariabilität (total power) in der Gruppe der hypertensiven Patienten verglichen mit den normotensiven Kontrollpersonen. Das LF/HF-Verhältnis war bei den hypertensiven Patienten signifikant erhöht. Diese veränderte sympathovagale Balance mit einer relativen Zunahme der

sympathischen kardialen Modulation war im wesentlichen auf die hochgradig verminderte vagale kardiale Modulation (hochfrequente Variabilität) zurückzuführen.

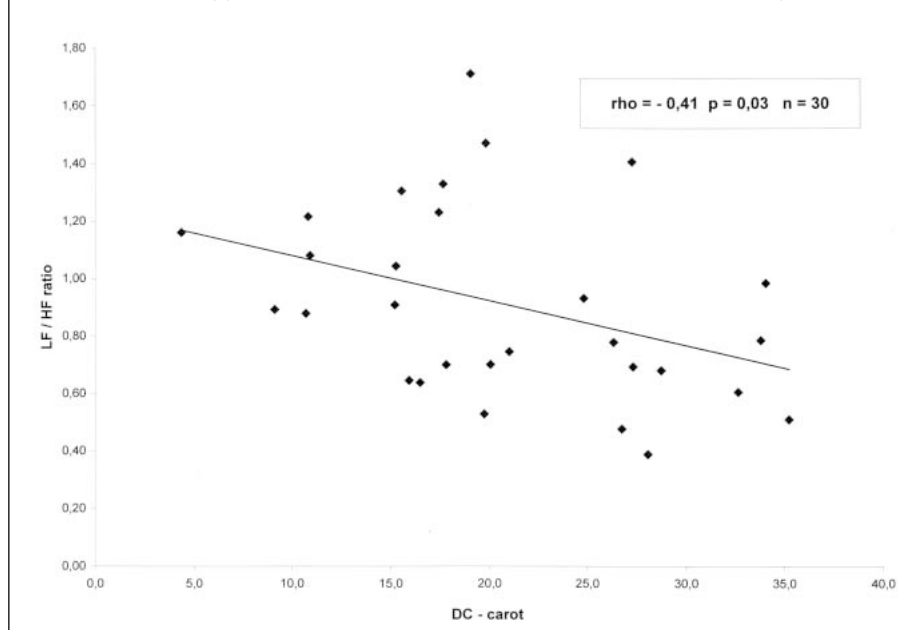
Die Distensibilität der A. carotis war bei den hypertensiven Patienten im Vergleich zu den Kontrollpersonen signifikant vermindert. Dies galt sowohl für

die absolute als auch für die relative Dehnbarkeit der Arterien und für die Distensibilitätskoeffizienten.

Wir beobachteten eine signifikante Korrelation zwischen dem Distensibilitätskoeffizienten der A. carotis und der sympathovagalen Balance (LF/HF-Ratio) bei hypertensiven Patienten und Kontrollpersonen ($\rho = -0,41$, $p = 0,03$, $n = 30$, Abbildung 1).

Die Distensibilität der A. brachialis war bei den hypertensiven Patienten ebenfalls signifikant erniedrigt, jedoch bestand in beiden Gruppen keine Korrelation zwischen Distensibilitätskoeffizient und sympathovagaler Balance (Abbildung 2).

DISKUSSION

Abbildung 1: Beziehung zwischen sympathovagaler Balance (LF / HF Ratio) und Distensibilitätskoeffizient der A. carotis communis (DC_{carot} in 10⁻³/kPa) bei essentiellen hypertensiven Patienten und normotensiven Kontrollpersonen.

In der vorliegenden Studie wurde die Herzfrequenzvariabilität bei unbehandelten, essentiell hypertensiven Patienten sowie eine mögliche Beziehung zur Distensibilität großer Arterien untersucht. Unsere Untersuchung zeigte eine signifikant verminderte Herzfrequenzvariabilität und eine reduzierte Distensibilität der A. carotis bei mild hypertensiven Patienten im Vergleich zu normotensiven Kontrollpersonen. Die gestörte sympathovagale Balance der autonomen kardialen Modulation war dabei im wesentlichen auf eine verminderte vagale Aktivität zurückzuführen. Darüber hinaus fand sich eine signifikante Korrelation zwischen Distensibilität der A. carotis und der sympathovagalen Balance. Die relative Zunahme der sympa-

thischen kardialen Modulation scheint damit bei hypertensiven Patienten mit einer Verminderung der Dehnbarkeit der A. carotis im Zusammenhang zu stehen.

Die Untersuchung der Herzfrequenzvariabilität ist eine etablierte Methode zur nicht-invasiven Bestimmung der kardiovaskulären autonomen Nervenfunktion bei verschiedenen klinischen Fragestellungen [12, 13]. Ihre Wertigkeit bei der essentiellen Hypertonie ist dagegen bisher nicht geklärt. In Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen sprechen neuere Daten für eine deutliche Störung des autonomen Gleichgewichtes bei hypertensiven Patienten, die in Beziehung zur eingeschränkten arteriellen Distensibilität und einer verminderten Barorezeptor-Sensitivität steht [7]. Über eine Korrelation der linksventrikulären Hypertrophie mit der Herz-

frequenzvariabilität [3] und der Assoziation von eingeschränkter arterieller Compliance und Hypertonie ist wiederholt berichtet worden [5, 14–16]. Diese Daten legen insgesamt nahe, daß strukturelle und funktionelle Gefäßwandveränderungen großer Arterien mit einer gestörten kardialen autonomen Funktion zusammenhängen.

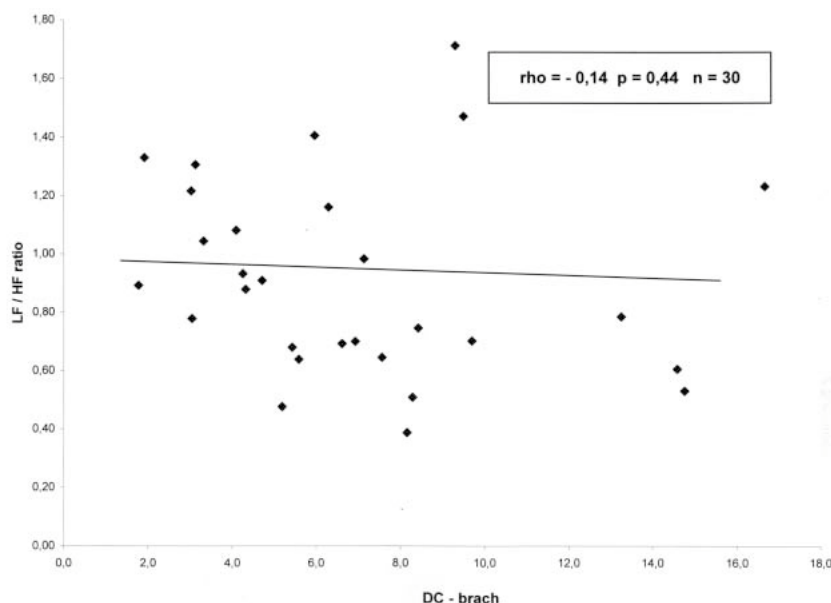
Eine verminderte arterielle Dehnbarkeit bei Hypertonie kann einerseits das Ergebnis eines erhöhten Distensionsdruck im Gefäß sein oder intrinsische strukturelle Veränderungen der Gefäßwand und der Kontraktilität der glatten Gefäßmuskulatur widerspiegeln [15, 17]. Zusätzlich wurde bei essentiell hypertensiven Patienten und bei hypertensiven nierentransplantierten Patienten eine endotheliale Dysfunktion mit verminderter flußabhängiger Vasodila-

tation beobachtet [18, 19]. Dies könnte ebenfalls zu einer herabgesetzten arteriellen Dehnbarkeit beitragen, obwohl dieser Zusammenhang bei essentieller Hypertonie kontrovers diskutiert wird. Im Gegensatz zu den Daten bei hypertensiven Patienten mit einer terminalen Niereninsuffizienz [20, 21] zeigen neuere Studien, daß bei essentieller Hypertonie eher der erhöhte Distensionsdruck als strukturelle Gefäßveränderungen für die Abnahme der arteriellen Dehnbarkeit verantwortlich ist [22, 23].

Die Effekte der sympathischen Stimulation auf die mechanischen Gefäßwandeigenschaften sind komplex und hängen sowohl von den passiven Effekten des erhöhten arteriellen Druckes als auch von den Änderungen der Gefäßgeometrie und des Tonus der glatten Gefäßmuskulatur durch die aktive Vasokonstriktion ab. Ein erhöhter Blutdruck dehnt die Gefäßwand und vermindert die Compliance durch Erhöhung der Wandsteifigkeit und des Verhältnisses von Gefäßradius zur Wanddicke.

Ein Einfluß des Sympathikustonus auf den Tonus der glatten Gefäßmuskulatur und die mechanischen Gefäßwandeigenschaften wurde in verschiedenen Studien beobachtet [21, 24, 25]. Es gibt Hinweise, daß eine chronische sympathische Aktivierung und sympathovagale Imbalance ohne wesentliche Verringerung des Gefäßdurchmessers auftritt. Sie geht daher mit einer Zunahme der Gefäßsteifigkeit und einer Abnahme der arteriellen Compliance einher, die auf die unter diesen Bedingungen zunehmende isometrische Gefäßwand-

Abbildung 2: Beziehung zwischen sympathovagaler Balance (LF / HF Ratio) und Distensibilitätskoeffizient der A. brachialis (DC_{brach} in $10^{-3}/kPa$) bei essentiell hypertensiven Patienten und normotensiven Kontrollpersonen.



spannung zurückgeht. *In vitro*-Studien [17] und *in vivo*-Studien an der A. brachialis [25] zeigten eine Abnahme der Compliance bei sympathischer Aktivierung bei gleichbleibendem Gefäßdurchmesser. Dieser Mechanismus könnte zur Veränderung der mechanischen Gefäßwand-eigenschaften bei essentieller Hypertonie beitragen.

Verschiedene mögliche Mechanismen können die beobachtete Beziehung zwischen der gestörten sympathovagalen Balance und der Distensibilität der A. carotis erklären. Die relative Zunahme der kardialen sympathischen Modulation könnte direkt mit einer Zunahme des Gefäß-muskeltonus assoziiert sein und so die Dehnbarkeit der Arterienwand vermindern. Auf der anderen Seite könnte eine gestörte Barorezeptorsensitivität eine Rolle spielen. Die Barorezeptor-vermittelte Kontrolle der Herzfrequenz ist bei Patienten mit essentieller Hypertonie gestört [26]. Es kann spekuliert werden, daß die verminderte Dehnbarkeit der A. carotis zu einer gestörten Karotissinussensitivität führt und so die Baroreflexsensitivität vermindert. Die gestörte kardiale sympathovagale Balance könnte somit das Ergebnis einer reduzierten Baroreflexsensitivität sein. Diese Hypothese stimmt mit Ergebnissen von Kingwell et al. überein, der die systemische arterielle Compliance und die Druck-Herzfrequenz-Reflexfunktion bei Sportlern und normalen Freiwilligen untersuchte und einen Einfluß der arteriellen Compliance auf die autonome Funktion durch eine Veränderung der Barorezeptorsensitivität vermutet [27]. Grassi et al. beobachteten eine

intakte Baroreflexkontrolle der peripheren sympathischen Nervenaktivität im Gegensatz zur gestörten Baroreflexkontrolle der Herzfrequenz bei hypertensiven Patienten [26]. Diese Ergebnisse trugen zur Auffassung einer nicht-einheitlichen Kontrolle des regionalen sympathischen Ausflusses bei [28]. Eine regional unterschiedliche Kontrolle der autonomen Funktion könnte auch zu unserer Beobachtung einer signifikanten Beziehung von kardialer sympathovagaler Balance zur Distensibilität der A. carotis, nicht aber zur Distensibilität der A. brachialis, beitragen.

Unsere Ergebnisse belegen, daß eine gestörte kardiale sympathovagale Balance eng mit einer Verminderung der arteriellen Dehnbarkeit der A. carotis in Beziehung steht. Diese Beobachtung legt parallele Veränderungen der autonomen Nervenfunktion und der mechanischen Gefäßwand-eigenschaften bei der essentiellen Hypertonie nahe. Die beschriebenen nicht-invasiven Methoden zur Untersuchung der Gefäßwand-eigenschaften und der kardialen autonomen Modulation haben sowohl für die weitere Aufklärung der Pathophysiologie der essentiellen Hypertonie, für klinische Therapiestudien als auch für die individuelle Evaluation dieser prognostisch relevanten Parameter beim Patienten zunehmende Bedeutung.

Literatur:

1. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability; standards of measurements, physiological interpretations, and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043–65.

2. Stein PK, Bosner MS, Kleiger RE, Conger BM. Heart rate variability: a measure of cardiac autonomic tone. *Am Heart J* 1994; 127: 376–1381.
3. Petretta M et al. Influence of left ventricular hypertrophy on heart rate variability in patients with essential hypertension. *J Hypertens* 1995; 13: 1299–306.
4. Roman MJ et al. Parallel cardiac and vascular adaptation in hypertension. *Circulation* 1992; 86: 1909–18.
5. Safar ME, Frohlich ED. The arterial system in hypertension. *Hypertension* 1995; 26: 10–4.
6. Tomiyama H et al. An impaired carotid sinus distensibility and baroreceptor sensitivity alter autonomic activity in patients with effort angina associated with significant coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1996; 78: 225–7.
7. Tomiyama H et al. Effects of an ACE inhibitor and a calcium channel blocker on cardiovascular autonomic nervous system and carotid distensibility in patients with mild to moderate hypertension. *Am J Hypertens* 1998; 11: 682–9.
8. Barenbrock M et al. Effect of lisinopril and metoprolol on arterial distensibility. *Hypertension* 1994; 23: 1161–1163.
9. Safar ME, Levy BI, Laurent ST, London GM. Hypertension and the arterial system: clinical and therapeutic aspects. *J Hypertens* 1990; 8: S113–S119.
10. Hoeks APG, Brands PJ, Smeets FA, Reneman RS. Assessment of distensibility of superficial arteries. *Ultrasound Med Biol* 1990; 16: 121–8.
11. Reneman RS, van Merode T, Hick P, Hoeks APG. Cardiovascular applications of multi-gate pulsed doppler systems. *Ultrasound Med Biol* 1986; 12: 465–71.
12. Eckberg DL. Sympathovagal balance, a critical appraisal. *Circulation* 1997; 96: 3224–32.
13. Kleiger RE et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 256–62.
14. Laurent S et al. Hemodynamics of the carotid artery after vasodilation in essential hypertension. *Hypertension* 1988; 11: 134–40.
15. Safar ME, Gireid X, Laurent St. Structural changes of large conduit arteries in hypertension. *J Hypertension* 1996; 14: 545–55.

Dr. med. Markus Kosch

Geboren 1970. Medizinstudium an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, am King's College London und an der University of San Francisco, USA. 1997 Promotion zum Doctor medicinae an der Universität Münster. Gegenwärtig in der Facharztausbildung an der Internistischen Universitätsklinik Münster, wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Medizinischen Poliklinik (Schwerpunkt Hypertensiologie und Nephrologie, Direktor: Univ.-Prof. Dr. K.-H. Rahn).

Arbeitsschwerpunkte: Endotheliale Dysfunktion, Gefäßwandveränderungen und autonome Kreislaufregulation bei arterieller Hypertonie, Nierenerkrankungen und Hyperparathyreoidismus.

Korrespondenzadresse:

*Dr. med. Markus Kosch
Medizinische Poliklinik und Klinik D,
Westfälische Wilhelms-Universität Münster
D-48129 Münster, Albert-Schweitzer-Straße 33
e-mail: m.a.kosch@uni-muenster.de*



16. Ventura H et al. Impaired systemic arterial compliance in borderline hypertension. *Am Heart J* 1984; 108: 132–6.
17. Dobrin PB, Roveck AA. Influence of vascular smooth muscle on contractile mechanics and elasticity of arteries. *Am J Physiol* 1969; 217: 1644–51.
18. Hausberg et al. Studies on flow-mediated vasodilation and distensibility

of the brachial artery in renal allograft recipients. *Kidney Int* 1999; 54: 1104–10.
19. Panza et al. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. *N Engl J Med* 1990; 323: 22–7.
20. Barenbrock et al. A longitudinal study of vessel wall properties in normotensive and hypertensive renal transplant recipients. *J Hum Hypertens*

1998; 12: 707–11.

21. London GM et al. Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease. *Kidney international* 1996; 11: 600–8.
22. Laurent S et al. Carotid arterial distensibility and distending pressure in hypertensive humans. *Hypertension* 1994; 23: 878–83.
23. Laurent S et al. Elastic modulus of the radial artery wall material is not increased in patients with essential hypertension. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 1223–31.
24. Johannides R et al. Influence of sympathetic tone on mechanical properties of muscular arteries in humans. *Am J Physiol* 1995; 268: H794–H801.
25. Kool MJ et al. Short- and long-term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1881–6.
26. Grassi G et al. Baroreflex control of sympathetic nerve activity in essential and secondary hypertension. *Hypertension* 1998; 31: 68–72.
27. Kingwell BA et al. Arterial compliance may influence baroreflex function in athletes and hypertensives. *Am J Physiol* 1995; 268: H411–418.
28. Grassi G et al. Dissociation between muscle and skin sympathetic nerve activity in essential hypertension, obesity and congestive heart failure. *Hypertension* 1998; 31: 64–7.

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