

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Grundlagen: Zentraler Blutdruck

Pulswellenreflexion

Pulswellengeschwindigkeit

Weber T

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2010; 14

(2), 9-13

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.

Grundlagen: Zentraler Blutdruck, Pulswellenreflexionen, Pulswellengeschwindigkeit

T. Weber

Kurzfassung: Wir können heute nicht nur den Blutdruck am Oberarm messen, sondern – unterstützt durch moderne technische Methoden – die oft der Hypertonie zugrunde liegende Pathophysiologie, nämlich verfrüht einfallende und/oder verstärkte Pulswellenreflexionen sowie eine erhöhte Steifigkeit der Aorta beurteilen. Die vorliegende Übersicht stellt die wichtigsten dieser „neuen“ Parameter vor. Die Messung der Arteriellen Gefäßsteifigkeit bei Hypertonie wird zur Quantifizierung des Endorganschadens am

Gefäßsystem in den aktuellen Richtlinien der „Europäischen Hypertoniegesellschaft“ und der „Europäischen Kardiologischen Gesellschaft“ ausdrücklich empfohlen [1].

Abstract: Basic Concepts: Central Blood Pressure, Pulse Wave Reflections, and Pulse Wave Velocity. Recently, we have learned to go beyond the measurement of blood pressure at the brachial artery. Modern methods have enabled us to quantify mechanisms under-

lying increased blood pressure, i. e. premature and increased arterial wave reflections and higher arterial stiffness. This review introduces the most important of these novel measures. Their assessment to identify hypertension-related end organ damage has been encouraged in the recent guidelines of the European Society of Hypertension/European Society of Cardiology. **J Hypertension 2010; 14 (2): 9–13.**

■ Die Komponenten des Blutdrucks (Abb. 1)

Die Höhe des Blutdrucks (systolischer Blutdruck [SBP], diastolischer Blutdruck [DBP], arterieller Mitteldruck [MBP]) entsteht prinzipiell aus dem Zusammenspiel zwischen Herzfunktion (Herzminutenvolumen) und Gefäßfunktion [2]. Da die Formel

$$\text{Herzminutenvolumen} = \text{MBP} / \text{peripherer Widerstand}$$

vereinfacht von einer kontinuierlichen gleichmäßigen Herz-tätigkeit ausgeht (vergleichbar z. B. einer Kreislampe), wird der MBP auch als „stetige“ Blutdruckkomponente bezeichnet. Bis vor etwa 20 Jahren wurde unter „Gefäßfunktion“ weitgehend der periphere Widerstand (Konstriktion oder Relaxation der Arteriolen) verstanden, der ja auch den MBP und den mit diesem eng zusammenhängenden DBP determiniert. Konsequenterweise wurde der DBP lange Jahre für wichtiger hinsichtlich kardiovaskulärer Folgekrankheiten gehalten, unterstützt durch positive Interventionsstudien, die die Vorteile einer antihypertensiven Behandlung auf Basis des DBP zeigten.

In den vergangenen Jahren allerdings sind der SBP sowie die Blutdruckamplitude (Differenz zwischen SBP und DBP = Pulsdruck [PP]) als Prädiktoren des kardiovaskulären Risikos vermehrt ins Zentrum des wissenschaftlichen und klinischen Interesses gerückt. Sie repräsentieren die „pulsatile“ Komponente des Blutdrucks (die der Physiologie bekanntermaßen viel besser entspricht), ihre Determinanten sind naturgemäß ebenfalls die Herzfunktion (Herzzeitvolumen, Muster des Auswurfs) und die Gefäßfunktion. Letztere wird durch die elastischen Eigenschaften der großen Arterien, v. a. der Aorta, und den Zeitpunkt sowie das Ausmaß der in der Peripherie reflektierten Pulswellen ausgedrückt [3]. Als Maß für die

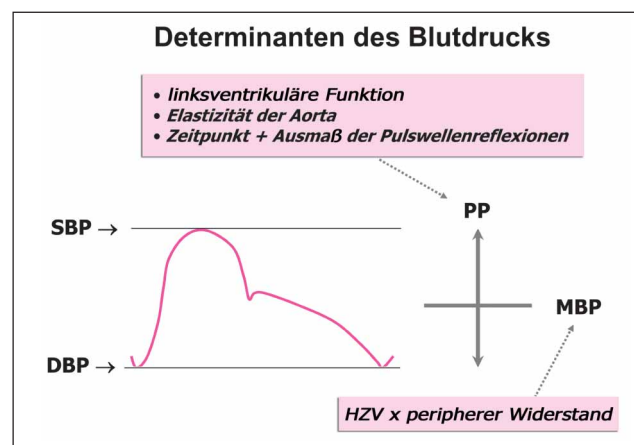


Abbildung 1: Statische und pulsatile Blutdruckkomponenten

Elastizität der Aorta, die deren Fähigkeit, den pulsatischen kardialen Auswurf zu „dämpfen“ und in kontinuierlichen Fluss umzuwandeln („Windkessel-Effekt“), bestimmt, wird heute üblicherweise die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) herangezogen. Zeitpunkt und Ausmaß der Pulswellenreflexionen quantifiziert man mit dem Augmentationsindex (AIx) und dem Augmentationsdruck (AP). Durch das Phänomen der Pulswellenreflexionen nehmen SBP und PP von der ascendierenden Aorta in Richtung Peripherie (z. B. Oberarm) hin zu. Logischerweise (und mittlerweile auch durch Studien belegt) sind der zentrale (= aortale) SBP und der zentrale (= aortale) PP besser mit Endorganschäden assoziiert als der SBP und PP im Bereich der A. brachialis [4, 5]. Das Verhältnis zentraler/brachialer PP nennt man Pulsdruckamplifikation [6].

■ Pulswellenanalyse: Pulswellenreflexionen, Augmentationsindex, Augmentationsdruck, zentraler Blutdruck

Wenn man nicht nur die Extremwerte der Blutdruckkurve (= SBP, DBP) berücksichtigt, sondern die gesamte Blutdruckkurve registriert, zeigen sich schon bei bloßer qualitativer Betrachtung Unterschiede sowohl zwischen den einzelnen

Aus der II. Internen Abteilung/Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen

Korrespondenzadresse: PD Dr. Thomas Weber, II. Interne Abteilung/Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen, A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42, E-Mail: thomas.weber@klinikum-wegr.at

Aufzeichnungsorten (Oberarm bzw. A. radialis versus Aorta) als auch zwischen Personen unterschiedlichen Alters (Abb. 2). Diese können durch das Phänomen der Pulswellenreflexionen erklärt werden [3]: Die systolische Kontraktion des linken Ventrikels bewirkt nicht nur einen Transport der Blutsäule (mit einer Geschwindigkeit von ca. 1 m/sec). Es wird auch eine Druckwelle erzeugt, die sich entlang der Aorta und der Arterien mit einer Geschwindigkeit von 5–15 m/sec (= Pulswellengeschwindigkeit) fortpflanzt. An Stellen mit Impedanzänderung (Bifurkationen, insbesondere aber am Übergang der kleinen Arterien in die Arteriolen) wird die initiale Druckwelle reflektiert. Das Ausmaß dieser Pulswellenreflexionen hängt zu einem großen Teil von der Geometrie und Anzahl, aber auch vom Tonus der Arteriolen ab. Die reflektierte Welle wird nun wieder mit der Pulswellengeschwindigkeit nach zentral propagiert und addiert sich an jedem Punkt

mit der initialen Welle. Bei jungen gesunden Personen erreicht die reflektierte Welle die aufsteigende Aorta zum Großteil erst in der Diastole (nach Aortenklappenschluss) desselben Herzzyklus, in dem die antegrade Welle generiert wurde, erhöht dadurch den diastolischen Blutdruck und fördert die (in der Diastole stattfindende) Koronarperfusion. Bei älteren Personen erreicht die reflektierte Welle durch die höhere Pulswellengeschwindigkeit die aufsteigende Aorta schon in der Systole (vor Aortenklappenschluss), erhöht den systolischen Blutdruck und somit die kardiale Nachlast. Weiters ist der diastolische Blutdruck in diesem Falle niedriger – dies erklärt das überwiegende Auftreten der isolierten systolischen Hypertonie im Alter. Neben dem verfrühten Eintreffen der reflektierten Pulsquelle kann sich auch ihre Verstärkung (je nach Zustand der Mikrozirkulation) zusätzlich negativ auf die kardiale Belastung auswirken.

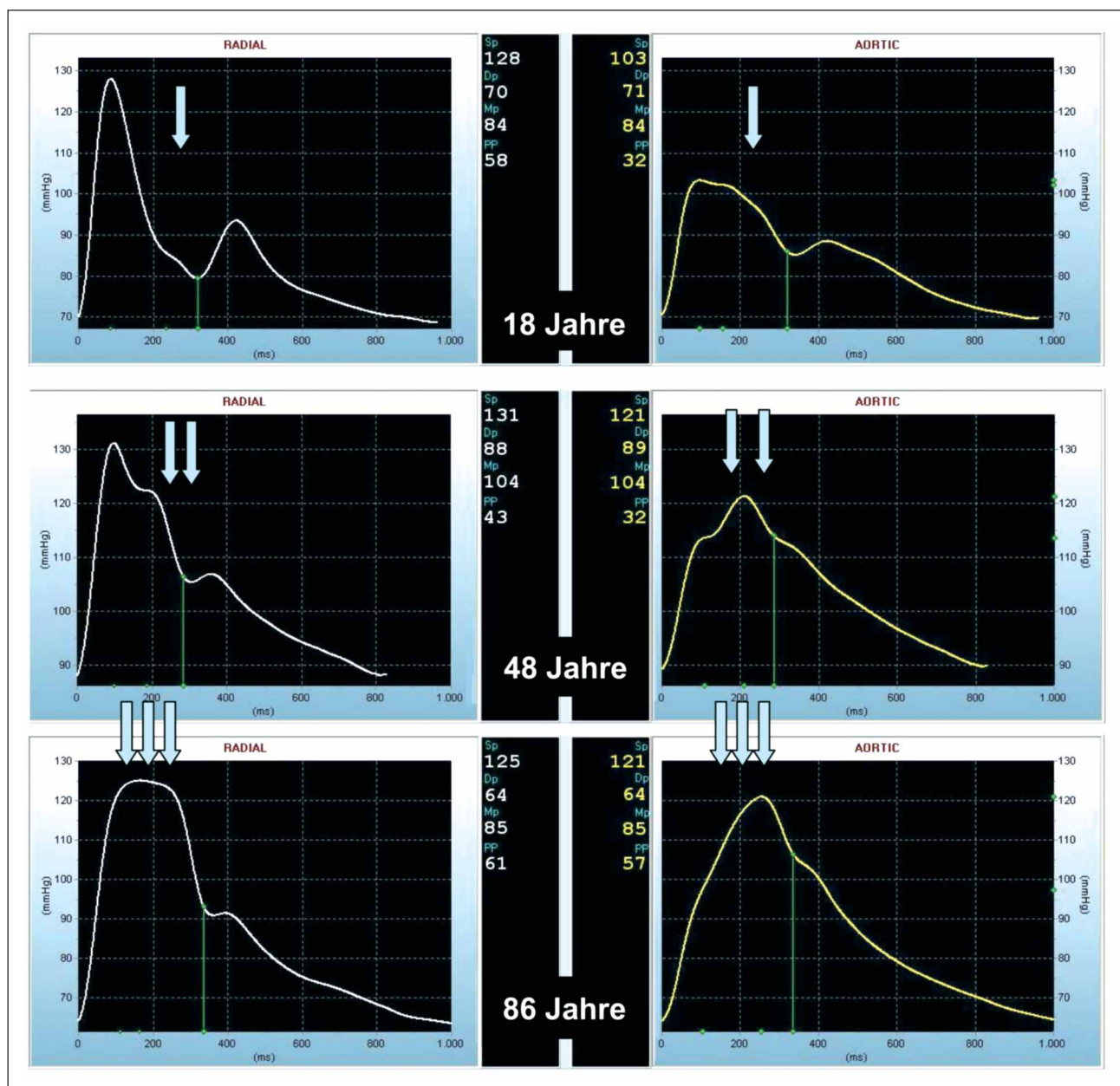


Abbildung 2: Blutdruckkurven an der A. radialis (links) und in der aufsteigenden Aorta (rechts) im Alter von 18, 48 und 86 Jahren. Die Pfeile symbolisieren Zeitpunkt und Ausmaß der Pulswellenreflexionen aus der Peripherie. SP: systolischer Blutdruck; DP: diastolischer Blutdruck; MP: Mitteldruck; PP: Pulsdruck

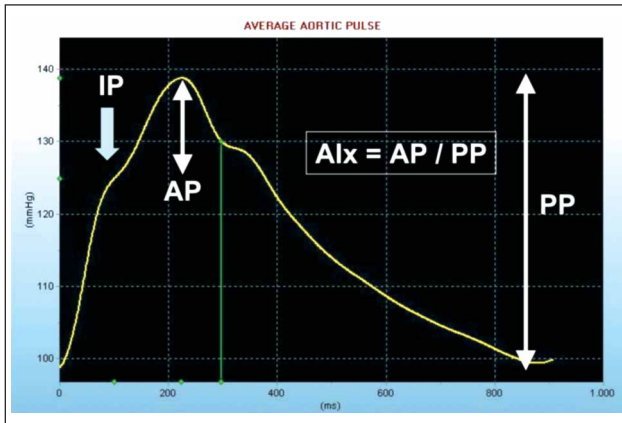


Abbildung 3: Quantifizierung der Pulswellenreflexionen an der aortalen Druckkurve
IP: Inflektionspunkt; AP: Druckaugmentation; Alx: Augmentationsindex; PP: Pulsdruck

Der zusätzlich zur primären (durch die systolische Kontraktion des linken Ventrikels bedingten) Druckwelle entstehende Druckanstieg durch die Pulswellenreflexionen kann nun quantifiziert werden (Abb. 3): Mit der Technik der Pulswellenanalyse (PWA) wird der Inflektionspunkt identifiziert (jener Punkt, an dem die reflektierte Druckwelle wieder in der aufsteigenden Aorta eintrifft). Der Druckanstieg vom Inflektionspunkt zum maximalen SBP heißt „Pressure Augmentation“ (AP; = Druckerhöhung), das Verhältnis dieses AP zum Pulsdruck Augmentationsindex (Alx).

Während nun der MBP und der DBP in allen Abschnitten des arteriellen Systems konstant sind, sind SBP und PP in der aufsteigenden Aorta am niedrigsten und nehmen in die Peripherie hin zu. Dieses Phänomen wird als Pulsdruckamplifikation bezeichnet und kann durch die Zunahme der Gefäßsteifigkeit in Richtung Peripherie erklärt werden. Zusätzlich haben die Pulswellenreflexionen: Je rascher die reflektierte Pulswelle wieder die zentrale Aorta erreicht (und je größer der reflektierte Anteil ist), desto stärker werden SBP und PP in der Aorta erhöht, und desto geringer ist der Unterschied Aorta–Peripherie ausgeprägt. Die Technik der PWA kann wiederum benutzt werden, um den zentralen Blutdruck (zentralen systolischen Blutdruck, zentralen Pulsdruck) aus dem Brachialisblutdruck zu errechnen (Abb. 2).

■ Pulswellengeschwindigkeit

Wie erwähnt nimmt die Elastizität im arteriellen System von proximal nach distal hin ab. Die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Pulswelle (PWV) hängt nun invers mit der Dehnbarkeit der Arterie zusammen (Bramwell-Hill-Gleichung, 1922). Bei jungen Personen beträgt die PWV in der aufsteigenden Aorta ca. 4–5 m/sec, in der abdominalen Aorta ca. 5–6 m/sec, und in der A. iliaca und A. femoralis ca. 8–9 m/sec, bei 80-jährigen Personen kann die Carotis-Femoralis- (cf-) PWV auf > 12 m/sec ansteigen. Die Messung der PWV ist somit ein Maß für die regionale Arterielle Elastizität bzw. ihr Gegenteil, die regionale Arterielle Gefäßsteifigkeit („arterial stiffness“). Da die Aorta den größten Anteil an der Dämpfungsfunktion der Arterien hat, das Herz unmittelbar den Auswirkungen einer erhöhten Steifigkeit der Aorta (nicht aber z. B. der A. radialis) ausgesetzt ist und da die aortale (bzw. cf-) PWV unabhängig prognostische Bedeutung besitzt, ist die Messung

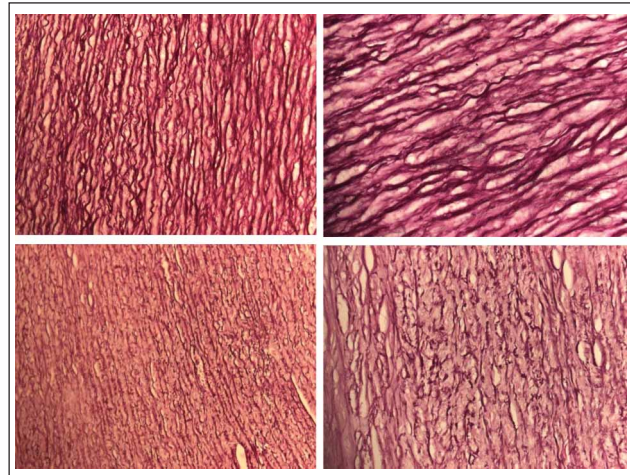


Abbildung 4: Aorta bei 36-jähriger (oben) und 91-jähriger (unten) Patientin. In der Elastinfärbung (rechts) zeigen sich die Rarefizierung und Frakturierung des Elastins im hohen Alter. Die Bilder wurden dankenswerterweise von OA Dr. Herwig Tuppy, Institut für Klinische Pathologie, Klinikum Wels-Grieskirchen zur Verfügung gestellt.

der cf-PWV klinisch am bedeutsamsten. Die Messung der PWV an den oberen und unteren Extremitäten dürfte geringere prognostische Bedeutung besitzen, kann aber aus anderen Gründen (UE: periphere arterielle Verschlusskrankung; OE: typischer Blutdruckmessort) von Interesse sein.

Die Messung der cf-PWV wird derzeit als „Goldstandard“ zur Bestimmung der Arteriellen Steifigkeit angesehen [7]. Die Gründe sind vielfältig: Es ist eine einfache, direkte (Weg/Transitzeit), robuste, nicht-invasive und gut reproduzierbare Methode, deren (unabhängige!) prognostische Bedeutung in zahlreichen epidemiologischen Studien [8] gezeigt wurde.

Die wesentlichsten klinischen Determinanten der PWV sind Alter und Blutdruck, zu einem geringeren Anteil die klassischen und auch neuere (CRP) kardiovaskuläre Risikofaktoren.

■ Pathophysiologie des alternden Gefäßsystems

Mit zunehmendem Alter nimmt die Elastizität der großen Arterien, v. a. der Aorta, ab. Ursächlich ist zu einem wesentlichen Teil brüchig, frakturiert (Abb. 4) und durch das kaum elastische Kollagen ersetzt. Die Aorta dilatiert in der Jugend mit jedem Herzschlag um ca. 10 %, während diese pulsatile Erweiterung in den muskulären Arterien nur etwa 2–3 % beträgt. Daher sind die altersabhängigen degenerativen Veränderungen auch in der Aorta am meisten ausgeprägt. (Ein Vergleich: Naturgummi wird bei einer Dehnung um 10 % nach 8×10^8 Zyklen brüchig, entsprechend 30 Jahren mit einer Herzfrequenz von 70/min. Bei Dehnung um 3 % würde die korrespondierende „Lebensperiode“ mehr als 100 Jahre betragen.) Messbar ist eine nicht-lineare Zunahme der Gefäßsteifigkeit und somit der cf-PWV auf mehr als das Doppelte im Alter. In Querschnittsstudien hat man einen Anstieg der cf-PWV von 0,4 m/sec zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr nachgewiesen, aber einen Anstieg um 1,8 m/sec zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr, während die periphere PWV nur

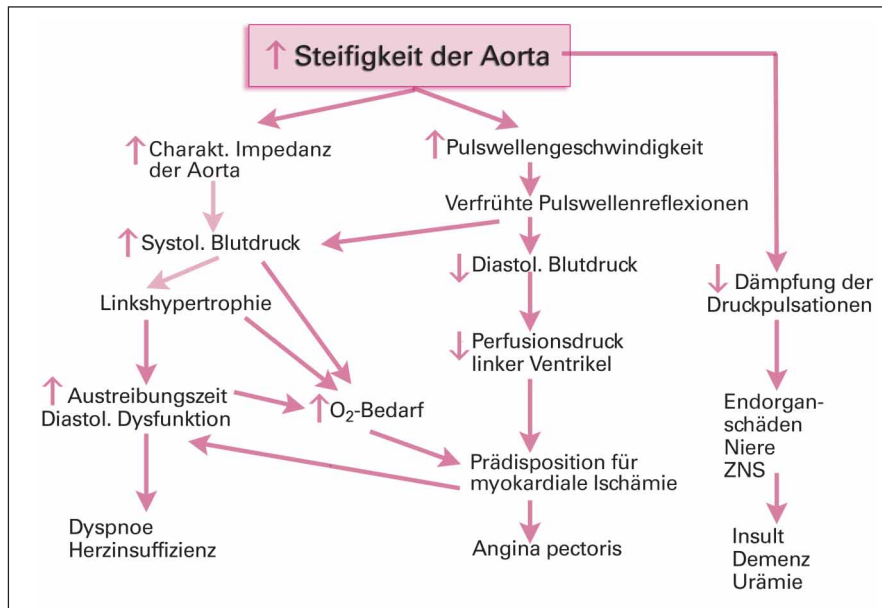


Abbildung 5: Pathophysiologische Konsequenzen bei erhöhter Steifigkeit der Aorta

gering ansteigt (geringere mechanische Belastung). Dies spiegelt den Anstieg des Pulsdrucks und die hohe Prävalenz der isolierten systolischen Hypertonie ab dem 50. Lebensjahr wider, deren Pathophysiologie entscheidend durch die erhöhte Arterielle Gefäßsteifigkeit bestimmt wird. Wie zuvor beschrieben, kommt es mit zunehmendem Alter zu verfrühten und auch vermehrten Pulswellenreflexionen (und somit zu einem Anstieg des AIx). Dieser Anstieg ist in jungem und mittlerem Alter am stärksten ausgeprägt und flacht ab dem 60. Lebensjahr deutlich ab.

Alterseffekte auf das Herz (Abb. 5)

Die vermehrten und verfrüht in der ascendierenden Aorta eintreffenden Pulswellenreflexionen erhöhen den aortalen SBP, somit die Nachlast und besonders nach konsekutiver Ausbildung einer Linksherzhypertrophie den myokardialen Sauerstoffbedarf [9]. Das hypertrophierte Herz kontrahiert und relaxiert langsamer, die Systolendauer ist länger, wodurch die systolische Blutdruckaugmentation durch die reflektierte Welle noch größer wird (*Circulus vitiosus*) [10]. Auf der anderen Seite ist die myokardiale Durchblutung durch den verminderten DBP und die relativ verkürzte Diastolendauer limitiert, und zwar primär unabhängig von koronaren Stenosen. Eine zusätzlich auftretende koronare Herzerkrankung (vermehrte Pulswellenreflexionen sind mit dem Vorkommen und dem Ausmaß einer koronaren Herzerkrankung assoziiert [11]) verschlimmert die Situation beträchtlich. Alle diese Effekte zusammen spielen eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung einer (zunächst diastolischen, später auch systolischen) Herzinsuffizienz [12].

Alterseffekte auf die Mikrozirkulation (Abb. 5)

Die verringerte Dämpfungsfunktion der elastischen Arterien bei erhöhter Gefäßsteifigkeit im Alter führt zu stärkeren Pulsationen (erhöhter Pulsdruck), die sich bis in die Mikrozirkulation fortsetzen (in der normalerweise eine laminare Strömung ohne wesentliche Druckschwankungen vorherrscht). Besonders gefährdet sind Organe mit hohem Ruhefluss (und dadurch geringem Widerstand), nämlich die Nieren und das Gehirn [12]. In der Tat ist die Mikrozirkulation in diesen Re-

gionen beim Hypertoniker und im Alter am meisten geschädigt und es konnten Zusammenhänge zwischen der subkortikalen Enzephalopathie [13], dem Schlaganfallrisiko [14], dem Demenzrisiko [15] und einer erhöhten Gefäßsteifigkeit (PWV) nachgewiesen werden. Ebenso bestehen Assoziationen zwischen einer erhöhten Gefäßsteifigkeit und einer vermehrten Albuminausscheidung sowie einer verminderten Kreatinin-Clearance [16]. Vermehrte Pulswellenreflexionen dürften bei Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen auch zu einer rascheren Progression hin zur Niereninsuffizienz beitragen [17].

Relevanz für die Praxis

Aufgrund der Datenlage wurde in den aktuellen Hypertonie-Richtlinien der „Europäischen Gesellschaft für Hypertensiologie“, „Europäischen Gesellschaft für Kardiologie“ die Messung der elastischen Gefäßeigenschaften (Pulswellengeschwindigkeit) zur Quantifizierung eines hochdruckbedingten Endorganschadens am Gefäßsystem ausdrücklich empfohlen. Dieser Endorganschaden liegt bei Überschreiten eines Schwellenwerts vor, wodurch der Patient zu einer Hochrisikogruppe mit entsprechenden therapeutischen Konsequenzen hinsichtlich Pharmakotherapie gerechnet werden muss.

Literatur:

1. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Boudier HA, Zanchetti A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Erdine S, Kiowski W, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Lindholm LH, Viigimaa M, Adamopoulos S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Bertomeu V, Clement D, Erdine S, Farsang C, Gaita D, Lip G, Mallion JM, Manolis AJ, Nilsson PM, O'Brien E, Ponikowski P, Redon J, Ruschitzka F, Tamargo J, van Zwieten P, Waelder B, Williams B; Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25: 1105–87.
2. Eber B, Weber T. Arterielle Hypertonie – State of the Art 2006. Österreichische Ärztezeitung 2006; 5: 34–45.
3. Nichols WW, O'Rourke MF (eds). McDonald's blood flow in arteries. 5th ed. Hodder Arnold, London, 2005.

4. Agabiti-Rosei E, Mancia G, O'Rourke MF, Roman MJ, Safar ME, Smulyan H, Wang JG, Wilkinson IB, Williams B, Vlachopoulos C. Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy. A consensus document. *Hypertension* 2007; 50: 154–60.
5. Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, Lee ET, Galloway JM, Ali T, Umans JG, Howard BV. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcomes than does brachial pressure: the Strong Heart study. *Hypertension* 2007; 50: 197–203.
6. Weber T, Eber B, Zweiker R, Horn S, Grüner P, Pichler M, Mayer G, Eissner G, Magometschnigg D, Illyes M. Pulswellengeschwindigkeit, zentraler Blutdruck und Augmentationsindex – „neue“ Parameter zur Beschreibung eines Endorganschadens der arteriellen Strombahn bei Hypertonie. *Pathophysiologie, Methodik, prognostische Bedeutung, Empfehlungen.* *J Hypertonie* 2008; 12: 7–13.
7. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannatasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27: 2588–605.
8. Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, Hofman A, van Popele NM, Bos ML, Schalekamp MA, Asmar R, Reneman RS, Hoeks AP, Breteler MM, Witteman JC. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. *Circulation* 2006; 113: 657–63.
9. Safar ME, Lacolley P. Disturbances of macro- and microcirculation: relations with pulse pressure and cardiac organ damage. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007; 293: H1–H7.
10. Weber T, Auer J, O'Rourke MF, Punzgruber C, Kvas E, Eber B. Prolonged mechanical systole and increased arterial wave reflections in diastolic dysfunction. *Heart* 2006; 92: 1616–22.
11. Weber T, Auer J, O'Rourke MF, Kvas E, Lassnig E, Berent R, Eber B. Arterial stiffness, wave reflections and the risk of coronary artery disease. *Circulation* 2004; 109: 184–98.
12. O'Rourke MF, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1–13.
13. Ohmine T, Miwa Y, Yao H, Yuzuriha T, Takashima Y, Uchino A, Takahashi-Yanaga F, Morimoto S, Maehara Y, Sasaguri T. Association between arterial stiffness and cerebral white matter lesions in community-dwelling elderly subjects. *Hypertens Res* 2008; 31: 75–81.
14. Laurent S, Katsahian S, Fassot C, Tropeano AI, Gautier I, Laloux B, Boutouyrie P. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke* 2003; 34: 1203–69.
15. Waldstein SR, Rice SC, Thayer JF, Najjar SS, Scuteri A, Zonderman AB. Pulse pressure and pulse wave velocity are related to cognitive decline in the Baltimore longitudinal study of aging. *Hypertension* 2008; 51: 99–104.
16. Hermans MM, Henry R, Dekker JM, Kooman JP, Kostense PJ, Nijpels G, Heine RJ, Stehouwer CD. Estimated glomerular filtration rate and urinary albumin excretion are independently associated with greater arterial stiffness: the Hoorn study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 1942–52.
17. Weber T, Wallner M, Brucknerberger P, Ammer M, Rammer M, O'Rourke MF, Kramar R, Eber B. Pulse wave reflections predict adverse renal outcomes in patients with chronic renal failure. *J Hypertens* 2009; 27 (Suppl 4): S330.

OA PD Dr. Thomas Weber

Facharzt für Innere Medizin, Kardiologie und Internistische Intensivmedizin. Habilitation 2008 an der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg. Fellow der European Society of Cardiology 2009. Vorstandsmitglied der deutsch-österreichischen Gesellschaft für Arterielle Gefäßsteifigkeit (DeGAG). Oberarzt an der II. Internen Abteilung/Kardiologie und Internistische Intensivmedizin des Klinikums Wels-Grieskirchen.

Arbeitsschwerpunkte: Klinische Kardiologie, Herzkatheterlabor, Hypertonie, Herzinsuffizienz.



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