

# Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**Jahrestagung der Österreichischen  
Gesellschaft für Hypertensiologie  
18.–19.11.2016, Wien. Abstracts der  
Poster**

*Journal für Hypertonie - Austrian*

*Journal of Hypertension 2017; 21*

*(1), 27-32*

Homepage:

**[www.kup.at/hypertonie](http://www.kup.at/hypertonie)**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für  
Hypertensiologie  
[www.hochdruckliga.at](http://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.

# Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie, 18.–19.11.2016, Wien

## Poster

### Zusammenhang zwischen zentralem ambulanten 24-Stunden-Blutdruck und der linksventrikulären Masse – eine prospektive, multizentrische Studie

C. Ablasser<sup>1</sup>, S. Wassertheurer<sup>2</sup>, E. Rodilla Sala<sup>3</sup>, P. Jankowski<sup>4</sup>, M. Lorenza Muiesan<sup>5</sup>, C. Giannatasio<sup>6</sup>, C. Mang<sup>7</sup>, A. Schmidt-Trucksäss<sup>8</sup>, I. Wilkinson<sup>9</sup>, C. McEnery<sup>9</sup>, R. Zweiker<sup>1</sup>, T. Weber<sup>9</sup>

<sup>1</sup>Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz, Österreich; <sup>2</sup>Department of Health and Environment, Austrian Institute of Technology, Österreich; <sup>3</sup>Departamento de Medicina Interna, Hospital de Sagunto, Spanien; <sup>4</sup>Department of Cardiology, Jagellonian University Krakow, Polen; <sup>5</sup>Department of Clinical and Experimental Sciences, University of Brescia, Italien; <sup>6</sup>Department of Cardiologia IV, University Milano-Bicocca, Italien; <sup>7</sup>Departement Sport, Bewegung und Gesundheit, University of Basel, Schweiz; <sup>8</sup>Department of Clinical Pharmacology, University of Cambridge, Vereinigtes Königreich; <sup>9</sup>Abteilung für Kardiologie, Klinikum Wels-Grieskirchen, Österreich

**Hintergrund** Zur Risikoabschätzung bei Bluthochdruck ist sowohl der zentrale Praxis-Blutdruck als auch der brachiale 24-Stunden-Blutdruck dem brachialen Praxis-Blutdruck überlegen. Die Rolle eines zentralen 24-Stunden-Blutdruckes ist jedoch derzeit noch unbekannt. Ziel der Studie war die Untersuchung des Zusammenhanges des linksventrikulären Masse-Index (LVMI) mit dem brachialen systolischen Praxis-Blutdruck (bOSBP), dem brachialen systolischen ambulanten 24-Stunden-Blutdruck (bASBP) und dem zentralen systolischen ambulanten 24-Stunden-Blutdruck (cASBP).

**Methode** In 7 europäischen Zentren wurde der bASBP (brachialer systolischer ambulanter 24-Stunden-Blutdruck) mit einem validierten automatischen Oberarm-Gerät (Mobilograph, i.e.m., Stolberg, Deutschland) gemessen. Der cASBP (zentraler systolischer ambulanter 24-Stunden-Blutdruck) wurde mittels Transferfunktion und mittlerer/diastolischer Blutdruck-Kalibrierung bestimmt. Mittels Echokardiographie wurden M-Mode-Bilder erstellt. Die LVM wurde durch einen verblindeten Auswerter anhand der aktuellen Guidelines bestimmt und auf die Körperoberfläche normalisiert (LVMI). Die statistische Auswertung erfolgte durch Bestimmung der Korrelation (Pearson's Korrelationskoeffizient) sowie ROC-Analysen (Receiver-Operating-Curve-Analysis).

**Ergebnisse** Wir inkludierten 289 Teilnehmer, die keine antihypertensiven Medikamente einnahmen (mittleres Alter 50 Jahre, Alter von 17–85 Jahre; 137 Frauen; mittlerer Body-Mass-Index 26,3 kg/m<sup>2</sup>). Mittlerer Praxis-BP war 146/88 mmHg (SD 23,2/14,2). Mittlerer bASBP betrug 127 mmHg (SD 12,6), mittlerer cASBP 128 mmHg (SD 12,5). Mittlerer LVMI war 95,6 kg/m<sup>2</sup>, und 23,9 % der Teilnehmer hatten eine linksventrikuläre Hypertrophie (LVH). Die Korrelationskoeffizienten zwischen LVMI und bOSBP, bASBP und cASBP waren 0,29, 0,41 und 0,47. Es lag eine signifikant engere Korrelation zwischen cASBP und LVMI als zwischen bOSBP und LVMI vor. Die Ergebnisse waren für Männer und Frauen, sowie Teilnehmer mit niedrigerem und höherem BMI bzw. Alter gleich. Die ROC-Analyse zeigte, dass die Fläche unter der Kurve (AUC) zur Vorhersage einer Linksherzhypertrophie für bOSBP, bASBP bzw. cASBP entsprechend 0,618, 0,635 und 0,666 betrug. Die ROC-AUC für bASBP und cASBP waren signifikant unterschiedlich. Die Ergebnisse waren für Männer und Frauen bzw. Teilnehmer mit niedrigerem und höherem BMI gleich. Bei jüngeren Teilnehmern war die cASBP den beiden anderen Messungen überlegen.

**Schlussfolgerung** cASBP, mit einer oszillometrischen Manschette gemessen und mittels ARC-Solver-Software berechnet, ist dem Praxis-Blutdruck und dem bASBP zur Abschätzung des LVMI und des Vorliegens einer Linksherzhypertrophie überlegen.

### Oscillometric analysis compared with cardiac magnetic resonance for the assessment of aortic pulse wave velocity in patients with myocardial infarction

H.-J. Feistritzer<sup>1</sup>, G. Klug<sup>1</sup>, S. J. Reinstadler<sup>1</sup>, M. Reindl<sup>1</sup>, A. Mayr<sup>2</sup>, M. Schocke<sup>2</sup>, B. Metzler<sup>1</sup>

<sup>1</sup>University Clinic of Internal Medicine III, Cardiology and Angiology, and <sup>2</sup>Department of Radiology, Medical University of Innsbruck, Austria

**Objectives** Measurement of aortic pulse wave velocity (PWV) is the gold standard for assessment of aortic stiffness. In patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), high aortic PWV has deleterious effects on the myocardium. In the present study, we compared a novel oscillometric device with cardiac magnetic resonance (CMR) imaging for the assessment of aortic PWV in STEMI patients.

**Methods** We measured aortic PWV in 60 reperfused STEMI patients using two different methods. The oscillometric method (PWVOSC) is based on mathematical transformation of brachial pressure waveforms, oscillometrically determined using a common cuff (Mobil-O-Graph, I.E.M. Stolberg, Germany). Phase-contrast CMR imaging (1.5 Tesla scanner, Siemens, Erlangen, Germany) at the level of the ascending and abdominal aorta was performed to determine PWVCMR with the use of the transit time method.

**Results** The mean age of the study population was 57 ± 11 years; 11 (18%) were female. Median PWVOSC was 7.4 m/s (IQR 6.8–8.9 m/s) and median PWVCMR was 6.3 m/s (IQR 5.7–8.2 m/s) (p < 0.001). A strong correlation was detected between both methods (r = 0.724, p < 0.001). Bland-Altman analysis revealed a bias of 0.62 m/s (upper and lower limit of agreement: 3.84 m/s and -2.61 m/s). The coefficient of variation between both methods was 21%.

**Conclusion** In reperfused STEMI patients, aortic PWV assessed non-invasively by transformation of brachial pressure waveforms showed an acceptable agreement with the CMR-derived transit time method.

### Measurement of Arterial Aging in the population

A. Hafez, T. Weber

Kardiologische Abteilung, Klinikum Wels-Grieskirchen

**Objective** The concept of arterial aging and its relationship with arterial stiffness has been successfully introduced. However, the distribution of successful and premature aging in the population is currently unknown.

**Design and method** We acquired brachial waveforms with automated oscillometric devices (Agedio, i.e.m., Stolberg, Germany) in 13 public pharmacies and at 2 public health events from September to December 2015. Aortic pulse wave velocity (aoPWV) was estimated, using age, systolic blood pressure, and waveform characteristics, with the validated ARCSolver algorithm. Using the 50<sup>th</sup> and the 90<sup>th</sup> percentile from a previous population study, we defined age-specific cut-off values for separating arterial age and coded results according to a traffic light system.

**Results** Overall, we included 1281 persons (33.1% male). Mean age was 59.4 years (SD 15.3, range 20–91). Mean systolic blood pressure was 133 mmHg (SD 17), mean diastolic blood pressure 83 mmHg (SD 12). Hypertension had been diagnosed previously in 38% of participants, and 33% were taking antihypertensive drugs. Diabetes had been diagnosed in 7.2%, and cardiac disease in 11.3%.

**Table 1:** Hafez A et al.

	Green	yellow	red	p-value
Hypertension no	223 (28.1%)	366 (46.1%)	205 (25.8%)	< 0.001
Hypertension yes	38 (7.8%)	200 (41.1%)	249 (51.1%)	
Cardiac Disease no	246 (21.7%)	503 (44.3%)	387 (34.1%)	0.004
Cardiac Disease yes	15 (10.3%)	63 (43.4%)	67 (46.2%)	

Mean aoPWV was 8.9 m/sec (SD 2.2, range 4.0–15.2). According to the predefined limits, arterial age was in the green range in 20.4%, in the yellow range in 44%, and in the red range in 35.4%. Participants with hypertension (10.1 vs 8.2 m/sec,  $p < 0.001$ ), diabetes (9.9 vs 8.8 m/sec,  $p < 0.001$ ), and cardiac disease (10.5 vs 8.7 m/sec,  $p < 0.001$ ) had higher aoPWVs, as compared to their counterparts, but age was different between the groups. Distribution of arterial age was different between patients with and without hypertension or cardiac disease and their counterparts (**Table 1**).

**Conclusions** We provide initial data from a screening approach for arterial aging in the population. The automated and user-independent method we used facilitates screening of large populations.

**Geschlechtsspezifische Unterschiede der aortalen Pulswellengeschwindigkeit im Zusammenhang mit koronarer Herzkrankheit**

B. Hametner<sup>1</sup>, S. Parragh<sup>1,2</sup>, C. Mayer<sup>1</sup>, K. Whitelegg<sup>1</sup>, T. Weber<sup>3</sup>, S. Wasserthurer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>AIT Austrian Institute of Technology, Health & Environment Department, Wien,

<sup>2</sup>Technische Universität Wien, Institut für Analysis und Scientific Computing,

Wien, <sup>3</sup>Klinikum Wels-Grieskirchen, Abteilung für Innere Medizin II, Österreich

**Hintergrund** Es ist bekannt, dass zwischen Männern und Frauen moderate altersabhängige Unterschiede in der aortalen Pulswellengeschwindigkeit (pulse wave velocity, PWV) auftreten. Die geschlechtsspezifische Interaktion von PWV und kardiovaskulären Krankheiten war bisher hingegen nur unzureichend Gegenstand von Untersuchungen. Das Ziel der vorliegenden Studie ist es daher, die altersabhängigen sowie geschlechtsspezifischen Unterschiede der aortalen Pulswellengeschwindigkeit im Zusammenhang mit koronarer Herzkrankheit (KHK) zu untersuchen.

**Methodik** Für die Studie unterzogen sich insgesamt 645 Patienten (männlich M/ weiblich F) im Alter von 60 bis 79 Jahren mit Verdacht auf eine koronare Herzkrankheit einer Angiographie im Klinikum Wels-Grieskirchen. Dabei wurde bei allen Patienten die aortale Pulswellengeschwindigkeit mittels eines Katheter-Rückzugverfahrens bestimmt. Je nach Befund der Angiographie wurden die Patienten

in vier Gruppen unterteilt (männlich/weiblich, KHK/nichtKHK). Da die PWV bekannterweise stark altersabhängig ist, wurden die Patienten für die weitere statistische Analyse in zwei Altersdekaden getrennt (60–69 Jahre, 70–79 Jahre). Für Männer und Frauen wurden daraufhin jeweils die Gruppen mit und ohne koronare Herzkrankheit verglichen. Um den Einfluss des Blutdruckniveaus zu minimieren, wurde die Pulswellengeschwindigkeit in einem weiteren Schritt mittels einer linearen Regression bezüglich des invasiv gemessenen aortalen systolischen Blutdrucks (aoSBP) korrigiert.

**Resultate** Für jede Altersdekade und jede Gruppe sind die entsprechenden Werte des aortalen Blutdrucks, der Pulswellengeschwindigkeit sowie der korrigierten Pulswellengeschwindigkeit (korrPWV) in der **Tabelle 2** ersichtlich. In beiden Altersdekaden war der Unterschied in der PWV zwischen KHK und nichtKHK bei den Männern nicht signifikant ( $p > 0,1$ ), während sich bei den Frauen ein signifikanter Unterschied zeigte ( $p < 0,01$ ). In beiden Geschlechtern war der aortale systolische Druck für Patienten mit KHK in der Altersgruppe von 60–69 Jahren erhöht ( $p < 0,05$ ), während keine signifikanten Unterschiede in der Altersgruppe von 70–79 Jahren gefunden wurden ( $p > 0,1$ ). Nach der Korrektur auf die unterschiedlichen Blutdruckniveaus zeigte sich ein unverändertes Bild für die Pulswellengeschwindigkeit, nämlich signifikante Unterschiede für korrPWV zwischen KHK und nichtKHK in Frauen ( $p < 0,05$ ), aber keine signifikanten Unterschiede bei Männern ( $p > 0,1$ ).

**Schlussfolgerungen** Bei Patienten mit Verdacht auf eine koronare Herzkrankheit besteht bei Frauen, jedoch nicht bei Männern, ein Zusammenhang zwischen der aortalen Pulswellengeschwindigkeit und manifester KHK. Unterschiede im Blutdruck konnten diese Resultate nicht erklären, weil die gleichen Effekte auch nach Korrektur auf den aortalen systolischen Blutdruck erhalten blieben. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass es ein geschlechtsspezifisches Zusammenspiel zwischen arterieller Gefäßsteifigkeit und koronarer Herzkrankheit gibt, welches weitere Untersuchungen erfordert.

**Chymase und Neprilysin: Schlüsselenzyme des intrarenalen Renin-Angiotensin-Systems bei diabetischer Nierenerkrankung**

C. C. Kaltenecker<sup>1</sup>, C. Kopecky<sup>1</sup>, M. Antlanger<sup>1</sup>, O. Domenig<sup>1</sup>, M. Poglitsch<sup>2</sup>, R. Kain<sup>3</sup>, M. D. Säemann<sup>1</sup>, J. J. Kovarik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, <sup>2</sup>Attoquant Diagnostics GmbH, Wien, <sup>3</sup>Klinisches Institut für Pathologie, Medizinische Universität Wien, Österreich

**Hintergrund** Die chronische Niereninsuffizienz (CNI) wird durch Begleiterkrankungen wie Typ-II-Diabetes mellitus (T2DM) oder Hypertension vorangetrieben. Gegenüber anderen blutdrucksenkenden Medikamentenklassen haben sich Renin-Angiotensin-System-(RAS-) Blocker – durch ihre zusätzliche nephroprotektive Wirkweise – als bevorzugte Therapie durchgesetzt. Trotz effektiver Verzögerung des Krankheitsverlaufs schreitet bei den meisten Patienten die CNI trotz RAS-Blocker fort. Eine pathologische Störung des intra-

**Tabelle 2:** Hametner B et al. Die Anzahl der Patienten (N Patienten), der aortale systolische Blutdruck (aoSBP), die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) und die korrigierte Pulswellengeschwindigkeit (korrPWV) ist dargestellt für Männer ohne koronare Herzkrankheit (M nichtKHK), Männer mit koronarer Herzkrankheit (M KHK), Frauen ohne koronare Herzkrankheit (F nichtKHK) und Frauen mit koronarer Herzkrankheit (F KHK). Ein \* ( $p < 0,05$ ) markiert einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen KHK und nichtKHK.

	Alter	M nichtKHK	M KHK	F nichtKHK	F KHK
N Patienten	60–69	102	141	95	37
N Patienten	70–79	58	104	74	34
aoSBP (mmHg)	60–69	142 (19,3 SD)	* 150 (25,0 SD)	145 (21,7 SD)	* 156 (23,6 SD)
aoSBP (mmHg)	70–79	153 (25,4 SD)	152 (23,8 SD)	153 (22,8 SD)	158 (26,0 SD)
PWV (m/s)	60–69	9,19 (2,26 SD)	9,60 (1,97 SD)	8,51 (1,31 SD)	* 9,65 (2,08 SD)
PWV (m/s)	70–79	10,7 (2,33 SD)	10,8 (2,00 SD)	10,1 (1,90 SD)	* 11,4 (2,40 SD)
korrPWV (m/s)	60–69	9,31 (2,07 SD)	9,32 (1,78 SD)	8,47 (1,05 SD)	* 9,03 (1,60 SD)
korrPWV (m/s)	70–79	10,2 (2,00 SD)	10,4 (1,74 SD)	9,7 (1,46 SD)	* 10,7 (1,92 SD)

renalen Angiotensin- (Ang-) Gleichgewichts, charakterisiert durch eine exzessive Ang-II-Synthese, welche zu einer direkten Stimulation profibrotischer und proinflammatorischer Signalwege führt, könnte dafür verantwortlich sein. Um dieses Gleichgewicht zu messen, wurde eine hochsensitive Massenspektrometrie-Methode entwickelt, welche es ermöglicht die Entstehung der RAS-Effektoren, Ang II und dessen Antagonisten, Ang(1–7), im Nierengewebe von T2DM-Patienten aufzuschlüsseln.

**Methoden** T2DM-Patienten wurden aufgrund progressiv-verschlechternder Nierenfunktion (Kreatinin Anstieg, Proteinurie) im Zeitraum 2014–2016 auf den nephrologischen Stationen des AKH Wien nierenbiopsiert. Ein Teil des Gewebes wurde schockgefroren, um später die Aktivität von Ang II- und Ang(1–7)-bildender Enzyme (Angiotensin-converting enzyme [ACE], ACE2, Nephilysin, Chymase, Prolyl endo-/carboxypeptidase) zu bestimmen. Hierzu wurde das Gewebe homogenisiert, mit Ang I als Startprodukt und selektiven Enzyminhibitoren inkubiert und die Angiotensine mittels Flüssigkeitschromatographie gekoppelt an Tandem-Massenspektrometrie quantifiziert.

**Ergebnisse** Im Nierengewebe von T2DM-Patienten (n = 13) erfolgte die Ang-II-Synthese zu 21 [3–26] % (Median, 1.–3. Quartil) über ACE, zu 79 % über Chymase. Die Ang(1–7)-Synthese ist auf Nephilysin (67 [3–75] %), ACE2 (14 %), PEP (13 %) und PCP (5 %) aufgeteilt.

**Schlussfolgerung** Die lokale Ang-II-Synthese bei T2DM-Patienten wird vorrangig durch Chymase bestimmt, diese (zusätzlich zu ACE) pharmakologisch zu inhibieren, könnte sich daher positiv nierenprotektiv auswirken. Ang-II-Antagonismus durch Ang(1–7) erfolgt größtenteils über Nephilysin. Ob Letzteres durch die neue Klasse der Angiotensin-Rezeptor-Blocker und Nephilysin-Inhibitoren (ARNi) bei T2DM-Patienten negativ beeinflusst wird, muss in dedizierten Studien untersucht werden.

## ACE und Nephilysin: Regulatoren des Renin-Angiotensin-Systems in gesunden Nieren

C. C. Kaltenecker<sup>1</sup>, C. Kopecky<sup>1</sup>, O. Domenig<sup>1</sup>, M. Antlanger<sup>1</sup>, M. Poglitsch<sup>2</sup>, G. Berlakovich<sup>3</sup>, R. Kain<sup>4</sup>, M. D. Säemann<sup>1</sup>, J. J. Kovarik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, <sup>2</sup>Attoquant Diagnostics GmbH, Wien, <sup>3</sup>Klinische Abteilung für Chirurgie, <sup>4</sup>Klinisches Institut für Pathologie, Medizinische Universität Wien, Österreich

**Hintergrund** Die Regulation des Salz- und Elektrolythaushaltes wird durch das Renin-Angiotensin-System (RAS) maßgeblich beeinflusst. Hypertension wird unter anderem durch eine hohe Plasmakonzentration des Vasokonstriktors Angiotensin (Ang) II begünstigt. Pharmakologisch kann die Synthese oder die Rezeptorbindung von Ang-II im Plasma reduziert werden. Jedoch können bei Nierenpathologien (diabetische Nierenkrankheit oder nach Nierentransplantation) die Gewebe-lokalisierten Enzyme das Gleichgewicht von Ang-II und dessen Antagonisten Ang(1–7) lokal beeinflussen und somit profibrotische/-inflammatorische Signalwege aktivieren. In der gesunden Niere ist das Maß der lokalen RAS-Aktivierung bis dato unbekannt. Hier beschreiben wir das lokale RAS-Gleichgewicht im Nierengewebe von Lebendspendern mithilfe hochsensitiver Massenspektrometrie.

**Methoden** Lebendspender-Nieren (n = 10) wurden nach Explantation biopsiert und Nierengewebe schockgefroren. Später sind die Ang-II- und Ang(1–7)-bildenden Enzyme (Angiotensin-converting enzyme [ACE], ACE2, Nephilysin, Chymase, Prolyl endo-/carboxypeptidase [PEP, PCP]) durch Ex-vivo-Inkubation mit Ang I als Startsubstrat und selektiven RAS-Enzyminhibitoren mittels Flüssigkeitschromatographie gekoppelt mit Tandem-Massenspektrometrie charakterisiert worden.

**Ergebnisse** Die Ex-vivo-Ang-II-Synthese im Nierenbiopsie-Gewebe erfolgt größtenteils über ACE (82 ± 14 %) sowie zu 18 % durch Chymase. Ang(1–7) wurde vorrangig durch Nephilysin (75 ± 11 %) gebildet, des Weiteren sind PEP (12 ± 10 %), ACE2 (5 ± 7 %) und PCP (1 ± 1 %) involviert.

**Schlussfolgerung** Im Unterschied zu Patienten mit Nierenerkrankungen ist die lokale Ang-II-Synthese in der gesunden Niere fast vollständig ACE-abhängig. Ob im Zuge einer Nierenerkrankung die Effektivität von ACE-Hemmern auf die lokale Ang-II-Synthese abnimmt, muss in dedizierten Studien zur Prävention von Endorganschäden untersucht werden.

## Effekte von ACE-Hemmer-Therapie auf die Regulation des Plasma- und Herz-Renin-Angiotensin-Systems bei herztransplantierten Patienten

J. J. Kovarik<sup>1</sup>, C. Kopecky<sup>1</sup>, M. Antlanger<sup>1</sup>, O. Domenig<sup>1</sup>, C. C. Kaltenecker<sup>1</sup>, J. Werzowa<sup>1</sup>, M. Hecking<sup>1</sup>, S. Mahr<sup>2</sup>, M. Grömmel<sup>2</sup>, C. Wallner<sup>3</sup>, K. Aumayr<sup>3</sup>, R. Kain<sup>4</sup>, A. Zuckermann<sup>2</sup>, M. Poglitsch<sup>4</sup>, M. D. Säemann<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, <sup>2</sup>Abteilung für Herzchirurgie, <sup>3</sup>Klinisches Institut für Pathologie, Medizinische Universität Wien, <sup>4</sup>Attoquant Diagnostics GmbH, Wien, Österreich

**Hintergrund** Angiotensin-Converting-Enzyme- (ACE-) Hemmer (ACEis) zeigen positive Effekte in Patienten mit Herzinsuffizienz, jedoch wird ihre Rolle bei Patienten nach Herztransplantation (HTx) kontrovers diskutiert. Speziell die Effekte von ACE-Hemmern auf die systemischen und kardialen Metaboliten des „klassischen“ und „alternativen“ Renin-Angiotensin-System (RAS) in herztransplantierten Patienten sind bis dato weitgehend unbekannt.

**Methode** In dieser Studie wird mittels einer auf Massenspektrometrie basierenden Methode simultan Plasma- und Herzgewebs-RAS-Regulation von herztransplantierten Patienten ohne RAS-Blockade (n = 10) und mit ACEi-Therapie (n = 15) analysiert. Angiotensin-(Ang-) Level im Plasma und Ang-Formationsraten in Herzbiopsiehomogenaten wurden gemessen.

**Ergebnisse** Unsere Ergebnisse zeigen, dass in herztransplantierten Patienten die Plasma-Ang-II-Formierung exklusiv ACE-abhängig ist, während die kardiale Ang-II-Formierung primär Chymase-abhängig ist. ACEi-Therapie erhöht substanzial die Plasma-Ang- (1–7) Level – das Effektorangiotensin des „alternativen“ RAS, während Plasma-Ang-II weitgehend unbeeinflusst bleibt. Bedeutenderweise sind Nephilysin und Prolyl-carboxypeptidase (PCP), aber nicht ACE2 essenziell für die kardiale Ang- (1–7) Formierung.

**Schlussfolgerung** ACE ist das Schlüsselenzym für die Generation von Plasma-Ang-II, während Chymase für die kardiale Gewebsproduktion von Ang II verantwortlich ist. Unsere Ergebnisse zeigen, dass Nephilysin und PCP die essentiellen kardialen Enzyme des „alternativen“ RAS nach Herztransplantation sind. Diese neuen Einsichten in die vielseitige Regulation des RAS bei herztransplantierten Patienten könnten großen Einfluß auf neue therapeutische Ansätze wie Chymase- und Nephilysin-Hemmung jenseits von klassischer Ang-II-Blockade haben.

## Chymase und Nephilysin sind Schlüsselregulatoren des klassischen und alternativen Renin-Angiotensin-Systems (RAS) nach Nierentransplantation

J. J. Kovarik<sup>1</sup>, C. C. Kaltenecker<sup>1</sup>, C. Kopecky<sup>1</sup>, O. Domenig<sup>1</sup>, M. Antlanger<sup>1</sup>, M. Hecking<sup>1</sup>, J. Werzowa<sup>1</sup>, F. Eskandary<sup>1</sup>, R. Kain<sup>2</sup>, M. Poglitsch<sup>3</sup>, G. A. Böhm<sup>1</sup>, M. D. Säemann<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse, <sup>2</sup>Klinisches Institut für Pathologie, Medizinische Universität Wien, <sup>3</sup>Attoquant Diagnostics GmbH, Wien, Österreich

**Hintergrund** Nach Nierentransplantation (KTx) können verschiedene Faktoren wie Immunsuppression, virale Infektionen, donorspezifische Antikörper, akute und chronische Abstoßung das Transplantat schädigen und zu interstitieller Fibrose und tubulärer Atrophie (IF/TA) führen. Die Effekte von Renin-Angiotensin-System- (RAS) Blockade auf das Allograft und Patientenüberleben in Nierentransplantatempfängern werden kontrovers diskutiert. Die Allograft-Qualität könnte substanzial durch RAS-Regulation beeinflusst werden. Ziel der Studie ist, zu untersuchen, ob das intrarenale RAS und dessen Sensitivität zu ACE-Hemmern (ACEis) in Nierentransplantatempfängern verglichen mit gesunden Lebendspendern verändert ist.

Im Speziellen führten wir metabolische Assays durch, um die RAS-Effektoren Angiotensin (Ang) II, repräsentativ für das klassische RAS und Ang (1–7), repräsentativ für das alternative RAS, deren jeweilige Enzym-Formationsraten und ihre Sensitivität zu therapeutischen ACE-Hemmern im Plasma und im Gewebe zu messen.

**Methoden** In dieser monozentrischen exploratorischen Studie wurden 48 Nierentransplantierte Patienten (24 ohne RAS-Blockade und 24 mit ACEi-Therapie) mit einem Transplantalter von 1 Monat bis 41 Jahren inkludiert. Zusätzlich wurden Biopsien von 12 gesunden Lebendspendern analysiert. Nierenbiopsien wurden aufgrund von Dysfunktion des Transplantats und/oder Proteinurie oder Detektion von donorspezifischen Antikörpern durchgeführt. Mittels einer neuen, ultrasensitiven, auf Massenspektrometrie basierenden Methode wurden spezifische RAS-Enzymaktivitäten und die dazugehörigen Angiotensinformationsraten analysiert. Durch Verwendung spezifischer Enzyminhibitoren wurde ACE- und Chymase-abhängige Ang-II-Formation parallel mit der Nephilysin- und ACE2-medierte Ang-(1–7) Generierung gemessen.

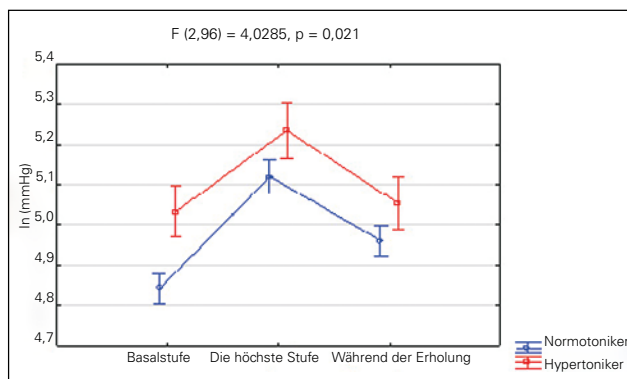
**Ergebnisse** Unabhängig von ACE-Hemmer-Therapie fanden wir einen sehr hohen ACE-unabhängig gebildeten Anteil der Ang-II-Formierung, welcher mit steigendem Transplantalter anstieg, verglichen mit der ACE-abhängigen Ang-II-Bildung in Nieren gesunder Lebendspender. Unsere Ergebnisse zeigten weiter, dass unabhängig vom Transplantalter Nephilysin das Schlüsselenzym für die intrarenale Ang-(1–7) Bildung in Grafts ist. Weiters fanden wir eine erhöhte renale Ang II/Ang (1–7) Ratio mit steigendem Transplantalter in Nierentransplantatempfängern mit und ohne ACEi-Therapie.

**Schlussfolgerung** Unsere Studie zeigt eine gewebsspezifische RAS-Dysregulation in renalen Allografts mit einer über die Zeit post-Transplant ansteigenden Chymase-abhängigen Ang-II-Formierung. Wir konnten erstmals Nephilysin als essentiellen Regulator des alternativen RAS in Nieren-Grafts identifizieren. Diese Daten könnten substanziellen Einfluss auf derzeitige und künftige Formen der medikamentösen RAS-Blockade jenseits der klassischen Ang-II-Blockade haben, wie beispielsweise Chymase- oder Nephilysin-Hemmung.

### Ergometrie im Dienst der Bewertung der antihypertensiven Therapie

S. Kotorac  
Klinički bolnički centar Osijek, Kroatien

**Hintergrund** Die häufigste Krankheit des Herz-Kreislauf-Systems – arterielle Hypertonie – als eine der sieben führenden Todesursachen in der Welt wurde ein Problem der öffentlichen Gesundheit unserer Zeit [1]. Projektionen der WHO für das Jahr 2025 prophezeien eine Zunahme der Häufigkeit von Hypertonie auf fast 30 % der Weltbevölkerung [2]. Eine Person mit erhöhtem systolischem und diastolischem Blutdruck um nur 10 mmHg lebt im Durchschnitt 10 Jahre kürzer als eine Person mit normalem Blutdruck. Aufgrund dieser Daten hat die große Meta-Analyse der 62. Studie die Wichtigkeit einer guten therapeutischen Kontrolle des Blutdrucks gezeigt [3, 4].



**Abbildung 1:** Kotorac S. Diagramm von Interaktion der Stoßbelastung auf den systolischen Blutdruck in (mmHg) bei den Hypertonikern und Normotonikern

**Methoden** Das Ziel dieser professionellen Forschungsschnittstudie ist die Auswertung des physiologischen und klinischen Status von fünfzig normotensiven und hypertonen Patienten, die der elektiven Kontrolle des Belastungstests, mit Diagnosen Druck in der Brust, Dyspnoe und Angina pectoris, unterworfen wurden. Die Befragten waren aufgrund der Krankengeschichte in Gruppen von Normotonikern und Hypertonikern geteilt. Die Hypertoniker haben den systolischen Blutdruck von  $\geq 140$  mmHg und diastolischen Blutdruck von  $\geq 90$  mmHg erreicht. Alle Befragten in der hypertonen Gruppe haben regelmäßig antihypertensive Therapie genommen. Die Forschung haben wir auf die Überwachung der systolischen und diastolischen Blutdrücke in jeder Stufe der Belastung bei den Normotonikern und Hypertonikern und den Vergleich der Werte zwischen den beiden Gruppen der Befragten basiert.

**Ergebnisse** Nach einer Post-hoc-Analyse mit Hilfe des Tukeys-Tests ist sichtbar, dass es erhebliche Unterschiede bei den Normotonikern zwischen systolischem Blutdruck, der in der Überlast gemessen wird ( $4,84 \pm 0,13$  ln(mmHg)) und dem maximalen systolischen Blutdruck ( $5,12 \pm 0,14$  ln(mmHg)),  $p < 0,01$ ; dem systolischen Blutdruck in der Überlast ( $4,84 \pm 0,13$  ln(mmHg)) und dem systolischen Blutdruck im Stillstand ( $4,96 \pm 0,12$  ln ( $4,96 \pm 0,12$ )),  $p < 0,01$ , und zwischen dem maximalen systolischen Druck ( $5,12 \pm 0,14$  ln(mmHg)) und dem systolischen Blutdruck im Stillstand ( $4,96 \pm 0,12$  ln ( $4,96 \pm 0,12$ )),  $p < 0,01$ , gibt. Unter hypertensiven Befragten gab es Unterschiede zwischen den Ebenen des systolischen Blutdrucks in der Überlast ( $5,03 \pm 0,06$  ln (mmHg)) und dem maximalen systolischen Blutdruck ( $5,23 \pm 0,08$  ln (mmHg)),  $p < 0,01$ , und zwischen dem maximalen systolischen Blutdruck ( $5,23 \pm 0,08$  ln (mmHg)) und dem Blutdruck im Stillstand ( $5,05 \pm 0,09$  ln (mmHg)),  $p < 0,01$ .

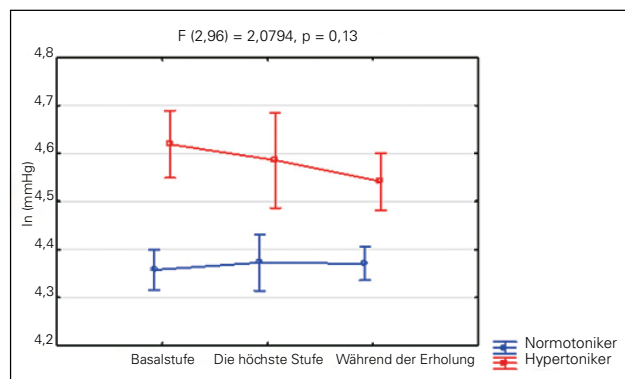
Wenn man die Blutdrücke in den einzelnen Stufen zwischen den Normotonikern und den Hypertonikern vergleicht, ist sichtbar, dass es statistisch bedeutende Unterschiede zwischen den systolischen Blutdrücken vor Belastung ( $p < 0,01$ ) und den maximalen systolischen Blutdrücken ( $p = 0,04$ ) gibt, während kein Unterschied zwischen den höchsten Blutdrücken und den Blutdrücken im Stillstand nach Belastung gefunden wurde ( $p = 0,15$ ) (**Abbildung 1**).

Nach der Post-hoc-Analyse mit Hilfe des Tukeys-Tests ist sichtbar, dass es keinen statistisch bedeutenden Unterschied zwischen den diastolischen Blutdrücken weder bei den hypertensiven noch bei den normotensiven Patienten gibt. Statistisch bedeutender Unterschied wurde zwischen den diastolischen Blutdrücken vor Belastung von normotensiven und hypertensiven Befragten ( $p < 0,01$ ), zwischen den maximalen diastolischen Blutdrücken ( $p < 0,01$ ) und diastolischen Blutdrücken im Stillstand ( $p < 0,01$ ) gefunden (**Abbildung 2**).

**Schlussfolgerung** Blutdruckkurven bei den einzelnen Belastungsstufen zeigen auf eine gute Anpassung von Hypertonikern im Vergleich zu Normotonikern und auf eine gute Regulation mit momentaner antihypertensiven Therapie entsprechend.

#### Literatur:

1. WHO. The World Health Report 2003: Shaping the future. WHO 2003.
2. Hrabak-Zerjavić V, Kralj V, Dika Ž i sur. Epidemiologija hipertenzije, moždanog udara i infarkta miokarda u Hrvatskoj. MEDIX 2010; 87/88: 102–7.



**Abbildung 2:** Kotorac S. Diagramm von Interaktion der Stoßbelastung auf den diastolischen Blutdruck in (mmHg) bei den Hypertonikern und Normotonikern

3. WHO. Raised blood pressure. Dostupno na: [http://www.who.int/gho/ncd/risk\\_factors/blood\\_pressure\\_prevalence](http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence)

4. Ellestad MH. Stress Testing: principles and Practice. 4th ed. FA Davis, Philadelphia, 1995.

## Nichtlinearer Zusammenhang zwischen aortalem Reservoirdruck und kardiovaskulären Ereignissen bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz

S. Parragh<sup>1</sup>, B. Hametner<sup>1</sup>, C. Mayer<sup>1</sup>, S. Wassertheurer<sup>1</sup>, T. Weber<sup>2</sup>

<sup>1</sup>AIT Austrian Institute of Technology GmbH, Wien, und <sup>2</sup>Klinikum Wels-Grieskirchen, Abteilung für Innere Medizin II, Österreich

**Hintergrund** Parameter der arteriellen Gefäßsteifigkeit gelten allgemein als wichtige Indikatoren für ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz verändert sich diese Beziehung allerdings und verschiedene Studien berichteten von einer entgegengesetzten Assoziation. Das Ziel dieser Arbeit war es daher, den Zusammenhang zwischen Pulsdruck (Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck) und Amplitude des Reservoirdrucks (PresAmp) mit dem Auftreten eines kardiovaskulären Ereignisses in diesen Patienten zu untersuchen.

**Methoden** Die Patienten wurden einem Kollektiv entnommen, das sich im Klinikum Wels-Grieskirchen einer diagnostischen Angiographie unterzog. Periphere Druckkurven wurden tonometrisch an der A. radialis aufgezeichnet und mittels einer Transferfunktion, die Teil der SphygmoCor-Software ist, auf den zentralen Druckverlauf rückgerechnet, der schließlich zur Berechnung von PresAmp verwendet wurde. Eine Kombination aus Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall und kardiovaskulärer Revaskularisierung stellte den primären Endpunkt dar. Für die statistische Analyse wurden Cox-Regressionen und Kaplan-Meier-Schätzer verwendet.

**Ergebnisse** Insgesamt wurden 81 Patienten, davon 8 weiblich, mit einem mittleren Alter von 61 Jahren inkludiert. Während einer medianen Beobachtungsdauer von 1312 Tagen erlitten 32 Patienten einen primären Endpunkt. In einer Cox-Regressionsanalyse konnte weder für den Pulsdruck (brachial und zentral) noch für PresAmp ein linearer Zusammenhang zum Ausgang festgestellt werden. Jedoch deutete ein Vergleich der Kaplan-Meier-Überlebenskurven für das erste, die zentralen beiden sowie das vierte Quartil für alle drei Parameter auf einen U-förmigen Zusammenhang hin. Dieses Verhalten war für PresAmp in dieser Population am stärksten ausgeprägt, mit einem signifikant ( $p < 0,05$ ) erhöhten Risiko für Patienten mit niedrigem (16,6 (1,8 SD) mmHg) und hohem (26,1 (3,2 SD) mmHg) PresAmp. Obwohl das Risiko in beiden Randquartilen ähnlich war, zeigten sich zudem markante Unterschiede zwischen den Patienten im 1. und 4. Quartil bezüglich Blutdruck, Alter, Häufigkeit von Hypertonie und koronarer Herzkrankheit, Größe des linken Ventrikels, Ejektionsfraktion sowie der diastolischen Funktion, siehe **Tabelle 3**.

**Schlussfolgerung** In der vorliegenden Studie konnten wir einen nichtlinearen, U-förmigen Zusammenhang zwischen dem Reservoirdruck und dem Auftreten eines kardiovaskulären Ereignisses in Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz feststellen. Ein Vergleich der Patientencharakteristika deutete zudem darauf hin, dass Parameter der pulsatischen Hämodynamik in der Lage sind, Patienten mit Herzinsuffizienz in Gruppen mit unterschiedlichem Krankheitsbild und unterschiedlicher Prognose zu unterteilen.

## Biologisches Alter versus natürliches Alter – Was macht den Unterschied?

B. Sherzay, D. Zweiker, R. Zweiker, S. Perl

Medizinische Universität Graz, Universitätsklinik für Innere Medizin Graz, Abteilung für Kardiologie

**Einleitung** Die nichtinvasive Messung der arteriellen Gefäßparameter gewinnt in der Diagnostik kardiovaskulärer Erkrankungen zunehmend an Bedeutung. Aus ihnen kann das Gefäßalter berechnet werden, aus dem die Wahrscheinlichkeit für kardiovaskuläre Endorganschäden abgeschätzt werden kann [1]. Das Ziel dieser Untersuchung ist es, den Einfluss von kardiovaskulären Risikofaktoren auf

**Tabelle 3:** Parragh S et al. Vergleich der Patienten mit niedrigem (1. Quartil) und hohem (4. Quartil) PresAmp. EF, Ejektionsfraktion ejection fraction. LVEDV, linksventrikuläre enddiastolisches Volumen. LVESV, linksventrikuläres end-systolisches Volumen. Alle Werte sind als Mittelwert (Standardabweichung) angegeben. Der P-Wert repräsentiert das Ergebnis eines T-Tests zum Vergleich der beiden Quartile.

Parameter	1. Quartil PresAmp	4. Quartil PresAmp	P-Wert
Patienten	20 (18 m/2 w)	20 (18 m/2 w)	
Alter, Jahre	57,2 (9,9 SD)	69,8 (9,4 SD)	< 0,001
Hypertonie	6 (30 %)	18 (90 %)	< 0,001
Koronare Herzkrankheit	8 (40 %)	13 (65 %)	0,06
Brachialer Pulsdruck, mmHg	30,6 (6,8 SD)	63,3 (8,4 SD)	< 0,001
Zentraler Pulsdruck, mmHg	20,3 (4,1 SD)	48,9 (9,4 SD)	< 0,001
E/E' medial	29,2 (14,3 SD)	19,8 (10,0 SD)	0,02
EF, %	22,5 (7,5 SD)	31,8 (7,6 SD)	< 0,001
LVEDV, ml	247 (89,7 SD)	162 (66,2 SD)	0,002
LVESV, ml	194 (74,7 SD)	112 (52,2 SD)	< 0,001

den Unterschied zwischen chronologischem und biologischem Alter (Gefäßalter) bei Patienten mit arterieller Hypertonie zu untersuchen.

**Patienten und Methodik** Die Datenerhebung dieser retrospektiven Querschnittstudie erfolgte im Rahmen des strukturierten Schulungsprogrammes „herz.leben“. Eingeschlossen wurden Patienten mit einem Blutdruckwert von  $> 160/95$  mmHg oder  $140/90$  mmHg und einem New Zealand Risk Score (NZRS) von  $\geq 15$  %. Mithilfe des CardioVasc-Explorers® wurden Daten der Pulswellenanalyse erhoben. Untersucht wurde der Unterschied zwischen chronologischem Alter und berechnetem Gefäßalter in Bezug auf die kardiovaskulären Risikofaktoren. Es erfolgte eine Auswertung der Ergebnisse mittels deskriptiver und induktiver Statistik.

**Ergebnisse** Es wurden 151 Patienten (58 % weiblich) mit arterieller Hypertonie rekrutiert. Folgende Parameter waren signifikant mit einem höheren Gefäßalter assoziiert: Rauchen ( $p = 0,022$ ), Cholesterin ( $p = 0,009$ ), die Nichteinnahme von Kalzium-Antagonisten ( $p = 0,042$ ), Thrombozytenaggregationshemmern (TAH) ( $p = 0,011$ ) und Lipidsenkern ( $p = 0,007$ ).

**Konklusion** Die Ergebnisse zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen biologischem Gefäßalter und chronologischem Alter bei Hypertonikern, die rauchen und/oder bei Hypercholesterinämie. Die Einnahme von Kalziumantagonisten, TAH und Lipidsenkern scheint einen günstigen Effekt auf das biologische Alter zu haben.

### Literatur:

1. McEniery et al. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). J Am Coll Cardiol 2005; 46: 1753–60.

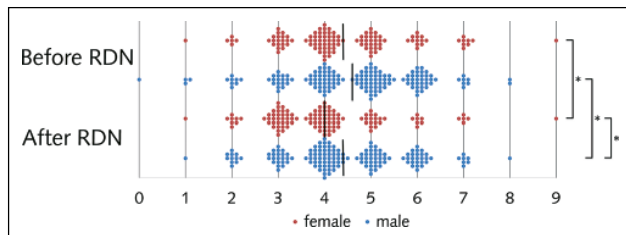
## Gender differences in renal denervation – results from the Austrian Transcatheter Renal Denervation Registry

D. Zweiker<sup>1</sup>, T. Lambert<sup>2</sup>, C. Steinwender<sup>2,11</sup>, T. Weber<sup>3</sup>, M. Suppan<sup>3</sup>, H. Brussee<sup>1</sup>, E. Niederl<sup>1</sup>, Ch. Koppelstätter<sup>4</sup>, J. Kerschbaum<sup>5</sup>, B. Watschinger<sup>6</sup>, K. Hohenstein-Scheibenecker<sup>6</sup>, R. Reindl-Schwaighofer<sup>6,7</sup>, T. Sturmberger<sup>6</sup>, C. Kindslehner<sup>6</sup>, T. W. Weiss<sup>8,10</sup>, M. Rohla<sup>9</sup>, P. Gruener<sup>11</sup>, P. Maister<sup>12</sup>, J. Auer<sup>12</sup>, C. Dechant<sup>13</sup>, J. Sykora<sup>14</sup>, Ch. Krismer<sup>15</sup>, St. Glaser<sup>16</sup>, R. Zweiker<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, Medical University Graz, <sup>2</sup>Department of Internal Medicine I, Kepler University Hospital, Linz,

<sup>3</sup>Department of Internal Medicine II, Klinikum Wels-Grieskirchen, <sup>4</sup>Department of Internal Medicine III, Medizinische Universität Innsbruck, <sup>5</sup>Department of Internal Medicine IV, Medizinische Universität Innsbruck, <sup>6</sup>Division of Nephrology,

Department of Internal Medicine III, Medical University Vienna, <sup>7</sup>Department of Internal Medicine II, Krankenhaus der Elisabethinen Linz, <sup>8</sup>Department of Inter-



**Figure 3:** Zweiker D et al. Antihypertensive medications before and after RDN. \*:  $p < 0.05$

nal Medicine, Landeskrankenhaus Waidhofen an der Ybbs, <sup>9</sup>Third Department of Internal Medicine, Wilhelminenspital and Medical Faculty, Sigmund Freud University, Vienna, <sup>10</sup>Medical Faculty, Sigmund Freud University, Vienna, <sup>11</sup>Department of Internal Medicine II, Paracelsus Medical University Salzburg, <sup>12</sup>Department of Internal Medicine I, Krankenhaus St. Josef, Braunau, <sup>13</sup>Fifth Medical Department, Kaiser-Franz-Josef-Spital, Vienna, <sup>14</sup>Department of Internal Medicine, Privatklinik Mariahilf, Klagenfurt, <sup>15</sup>Department of Internal Medicine, Krankenhaus St. Vinzenz, Zams, <sup>16</sup>Department of Internal Medicine II, Landesklinikum Wiener Neustadt, Austria

**Background** Due to the lower prevalence of hypertension in women, there is only limited data of effects of renal sympathetic denervation (RDN) in female patients. Prevalence of female patients in RDN studies was as low as approximately one third. The purpose of this study was to determine gender differences in response to renal denervation.

**Methods** We performed univariate and bivariate analysis of all patients with available follow-up dataset (either 1, 3, 6 or 12 months after procedure) from the Austrian Transcatheter Renal Denervation Registry. In case of multiple available follow-up data, we used the earliest dataset available. Additionally, we performed multiple linear regression analysis for 24-h systolic BP reduction.

**Results** 293 patients (43% female) were included in this analysis. Median baseline ambulatory BP (systolic / diastolic) was 146 (IQR 134–160) / 85 (75–93) mmHg vs. 149 (137–164) / 90 (81–101) mmHg in female vs. male patients ( $p = 0.146$  /  $p < 0.001$ ). We observed the following significant differences in baseline characteristics: lower diastolic ambulatory BP, lower height, lower weight, more prevalent use of alpha-blockers (61 vs. 44 %,  $p = 0.008$ ) and less prevalent coronary artery disease (27 vs. 42 %,  $p = 0.013$ ) in female patients (table 4). There was no difference in the number of antihypertensive medications per patient (female patients  $4.4 \pm 1.3$ ; male patients  $4.6 \pm 1.4$ ;  $p = 0.064$ ; figure 3).

After RDN, median ambulatory BP reduction was 12 (0–21) / 4.5 (0–11) mmHg in women and 5 (–6–19) / 2 (–4–11) mmHg in men ( $p =$

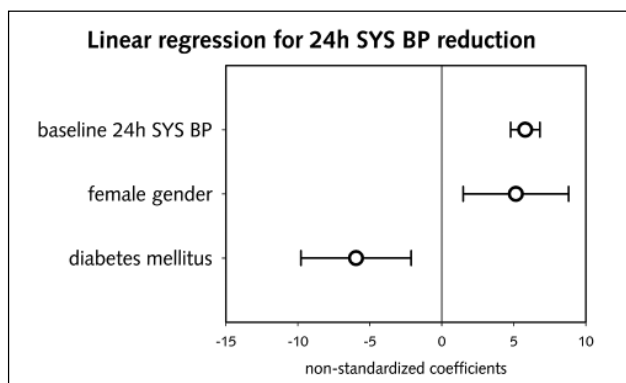
**Table 4.** Baseline characteristics of female and male patients.

Parameter	Female	Male	P
Age (years)	65 (54–71)	63 (54–68)	0.095
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	30 (27–34)	30 (28–33)	0.552
BSA (m <sup>2</sup> )	1.85 (1.73–2.02)	2.07 (1.98–2.21)	< 0.001*
Coronary artery disease	27%	42%	0.013*
Peripheral artery disease	4%	4%	1.000
Cerebral artery disease	9%	14%	0.253
Duration of hypertension (years)	10 (9–15)	10 (8–15)	0.775
eGFR (ml/min)	70 (61–87)	70 (63–87)	0.734
Diabetes mellitus	29%	38%	0.117
24-h systolic BP (mmHg)	146 (134–160)	149 (137–164)	0.146
24-h diastolic BP (mmHg)	85 (75–93)	90 (81–101)	< 0.001*
Office systolic BP (mmHg)	169 (160–180)	167 (157–178)	0.315
Office diastolic BP (mmHg)	95 (83–104)	90 (85–100)	0.353
Antihypertensive medications	$4.4 \pm 1.3$	$4.6 \pm 1.4$	0.064

BMI: body mass index; BP: blood pressure; BSA: body surface area; eGFR: estimated glomerular filtration rate; \*:  $p < 0.05$

$0.038$  /  $p = 0.124$ ). Office BP reduction was also more pronounced in female patients (11 [–1–24] / 4 [–1–11] mmHg vs. 6 [–6–19] / 2.5 [–5–12] mmHg,  $p = 0.047$  /  $p = 0.031$ ,  $n = 261$ ). After RDN, antihypertensive medications were significantly lower in female vs. male patients ( $4.0 \pm 1.3$  vs.  $4.4 \pm 1.3$ ;  $p = 0.003$ ). Linear regression revealed high baseline 24-h systolic BP, female gender and absence of diabetes mellitus to be associated with more pronounced reduction of 24-h systolic BP ( $p < 0.01$  for all; table 5 and figure 4).

**Discussion** Ambulatory BP reductions after RDN were substantially more pronounced in female patients despite lower baseline BP. This analysis concludes that female patients may be more prone to react to renal denervation.



**Figure 4:** Zweiker D et al. Linear regression analysis

**Table 5.** Multiple linear regression analysis for reduction of 24-h systolic BP.

Parameter	Non-standardized $\beta$ (95% CI)	Standardized $\beta$	p
Baseline 24-h systolic BP, per 10 mmHg	5.790 (4.772–6.807)	0.554	< 0.001*
Female gender	5.141 (1.478–8.803)	0.137	0.006*
Diabetes mellitus	-5.957 (-9.784–2.130)	-0.151	0.002*

BP: blood pressure; \*:  $p < 0.05$



# 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](#)