

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Gemeinsame Jahrestagung der ÖGH

und ÖGN. 3. bis 5. Oktober 2019

Gmunden, Abstracts

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2019; 23

(2), 42-48

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.

Gemeinsame Jahrestagung der ÖGH und ÖGN

3. bis 5. Oktober 2019, Gmunden

Abstracts^{*)}

Single-Center-Erfahrung mit renaler Sympathikus-Denervation bei Patienten mit Herzinsuffizienz NYHA II–III

M. C. Brandt¹, L. Motloch¹, Ch. Scherthaner¹, K. Kopp¹, J. Kraus¹, T. Weber², U. C. Hoppe¹

¹Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Klinik II für Innere Medizin, Salzburg, und ²Klinikum Wels-Grieskirchen, Klinik für Innere Medizin II, Wels, Österreich

Hintergrund Bei der Herzinsuffizienz (HI) bewirkt eine chronische exzessive Aktivierung des sympathischen Nervensystems (SNS) und des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) ein negatives ventrikuläres und vaskuläres Remodeling sowie eine pathologische kardiale Signaltransduktion. Klinisch korreliert der Noradrenalin-Spiegel als Ausdruck der Überaktivität des SNS direkt mit der Prognose der Patienten. Die renale Sympathikusdenervation (RSD) bewirkt eine Reduktion des SNS und der Sympathikus-getriggerten Aktivierung des RAAS. Bei Erkrankungen, die von gesteigerter Aktivierung des SNS gekennzeichnet sind (therapierefraktäre arterielle Hypertonie, diastolische Dysfunktion, OSAS), besteht ein günstiger Effekt der RSD. Bei Herzinsuffizienz liegen derzeit noch widersprüchliche Daten vor.

Methoden Im Rahmen der SIMPLICITY-HF-Studie wurde bei 5 Patienten mit HI NYHA II–III und arterieller Hypertonie mit Hilfe des Simplicity-Flex-Katheters eine beidseitige RSD durchgeführt. Der klinische Verlauf wurde nach 3, 6 und 12 Monaten mit transthorakaler Echokardiographie (TTE), 6-Min-Gehtest (6-min-WT) und NT-pro-BNP-Kontrollen nachverfolgt. Die Untersuchungsbefunde wurden durch ein Core-Lab validiert.

Resultate Die LVEF war vor RSD mit $33,4 \pm 2,9$ % verringert, das NT-pro-BNP mit $533,6 \pm 279,6$ pg/ml erhöht. Im 6-min-WT erzielten die Patienten eine Gehstrecke von $392,8 \pm 31,4$ Metern. Der Office-Blutdruck betrug im Mittel $150,2 \pm 14,3$ mmHg systolisch und $83,9 \pm 4,3$ mmHg diastolisch. Bei allen 5 Patienten konnte erfolgreich beidseitig eine RSD durchgeführt werden. Postinterventionell zeigte sich ein Anstieg der LVEF auf $47,9 \pm 1,7$ % nach 6 Monaten ($p = 0,01$) und auf $53,7 \pm 2,6$ % nach 12 Monaten ($p = 0,02$). Der LVEDD nahm von $60,68 \pm 1,8$ mm auf $55,9 \pm 1,5$ mm nach 12 Monaten ab ($p = 0,019$). Die Gehstrecke im 6-min-WT betrug $405,4 \pm 17,9$ Meter nach 6 Monaten und $434,6 \pm 28,1$ Meter nach 12 Monaten (p for trend $< 0,05$). Die NT-pro-BNP-Spiegel sanken auf $291,3 \pm 141,3$ pg/ml nach 12 Monaten ($p = n.s.$). Der Office-Blutdruck zeigte konsistent mit früheren Studien zu RSD bei HI nur einen geringen Rückgang (RR sys/dia nach 12 Monaten $142,5 \pm 12,0/83,7 \pm 6,1$ mmHg, $p = n.s.$).

Schlussfolgerung In einer kleinen Serie von Patienten mit HI und HTN zeigte die RSD günstige Effekte sowohl auf echokardiographische (LVEF, LVEDD) als auch auf klinische Parameter (6-min-WT). Wenngleich statistische Schlussfolgerungen aufgrund der kleinen Fallzahl sehr eingeschränkt sind, zeigt sich ein Anhalt für das Potential der RSD in diesem Patientenkollektiv.

Which hemodynamic measurement should be used to identify healthy and early vascular aging?

K. Danninger¹, A. Hafez¹, S. Wassertheurer², B. Hametner³, S. Moebus³, N. Pundt⁴, A. Mahabadi⁴, U. Roggenbuck³, N. Lehmann³, K. Joecke⁴, R. Erbe⁴, T. Weber¹

¹Cardiology Department, Klinikum Wels-Grieskirchen, Austria, ²Austrian Institute of Technology, Vienna, Austria, ³Institute for Medical Informatics, Biometry and Epidemiology, University Clinic Essen, Germany, ⁴Department of Cardiology and Vascular Medicine, West German Heart and Vascular Center, University Hospital Essen, Germany

Objective The concept of early (EVA) as well as healthy (HVA) vascular aging has attracted increasing interest. However, no consensus on the ideal parameter to define EVA and HVA has been reached. We tested central pulse pressure (cPP), wave reflection amplitude (Pb), and aortic pulse wave velocity (aPWV), proven markers of cardiovascular risk.

Design and methods In 2721 participants from the population-based Heinz Nixdorf Recall Study and the associated Multigeneration Study, free from diabetes, cardiovascular disease and antihypertensive drugs, we performed high-fidelity radial tonometry, calibrated waveforms with brachial blood pressures and processed them with a validated transfer function to derive cPP. Using validated Windkessel-model based flow curves, wave separation analysis was performed, yielding Pb. aPWV was estimated with a validated regression formula. HVA was defined as the lowest, EVA as the highest age-specific decile of cPP, Pb, and aPWV.

Results 56.4 % of participants were female, age range 18–90 years. EVA and HVA, defined by cPP and Pb, differed mainly by hemodynamic variables (blood pressures and parameters of forward and backward waves were higher in EVA, as compared to HVA). In contrast, EVA participants were characterized by a worse hemodynamic, anthropometric, metabolic, and inflammatory profile, when aPWV was used to discriminate EVA and HVA (Table 1), resulting in their higher Framingham Risk Score.

Conclusions Central PP and wave reflections (Pb) predict cardiovascular risk, essentially as hemodynamic parameters. aPWV seems to be an integrator of hemodynamic and non-hemodynamic risk factors. In the future, physicians will be able to differentiate between healthy and early vascular aging, a new and stimulating aspect for preventive medicine.

Case Report: Wie bekomme ich sicher eine Hyperkaliämie?

K. Danninger, A. Hafez, R. K. Binder, T. Weber

Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels

Herr E., ein 59-jähriger Patient, wurde im April 2019 zur geplanten Kontrolle an unserer kardiologischen Ambulanz vorstellig. Bei dem Patienten wurde im Rahmen eines stationären Voraufenthalts 4 Wochen zuvor die Diagnose einer Herzinsuffizienz bei dekompensiertem Cor hypertonicum mit hochgradig eingeschränkter systolischer Pumpfunktion gestellt. In der 24-Stunden-Blutdruckmessung zeigten sich die Blutdruckwerte im Gesamtdurchschnitt bei 160/98 mmHg. Die Abklärung bezüglich sekundärer Hypertonieursachen verlief ergebnislos.

Es erfolgte daraufhin die Einleitung einer Therapie mit Concor, Exforge HCT, Amlodipin, Rilmenidin, Ebrantil und Spirobene.

An Vorerkrankungen bestanden darüber hinaus eine periphere arterielle Verschlusskrankheit, eine Nierenfunktionseinschränkung, KDOQI Stadium 3a (eGFR 54 ml/min), eine Hyperlipidämie sowie ein chronischer Nikotinabusus.

*) Reihung alphabetisch nach Erstautor

Table 1: Danninger K et al. Results (AoPWV – aortic pulse wave velocity, HVA – Healthy Vascular Ageing, EVA – Early Vascular Ageing, CPP – central pulse pressure, Pb – wave reflection amplitude)

	AoPWV < 10th percentile n = 339 "HVA"	AoPWV > 90th percentile n = 321 "EVA"	p-value
Weight kg	71.2	76.0	0.001
Waist circumference cm	85.4	90.8	< 0.0001
BMI kg/m ²	24.7	26.1	< 0.0001
Smoking no/ex/current n	160/99/80	160/109/52	0.19
Total Cholesterol mg/dl	204	218	0.0003
LDL Cholesterol mg/dl	123	130	0.01
Triglycerides mg/dl	88	96	0.0009
Glucose mg/dl	91	95	< 0.0001
hsCRP (n = 240/221)	0.097	0.129	0.001
bSBP mmHg	108	146	< 0.0001
DBP mmHg	68	82	< 0.0001
HR	69	70	0.59
	CPP < 10th percentile n = 319 "HVA"	CPP > 90th percentile n = 294 "EVA"	p-value
Weight kg	75.7	73.4	0.21
Waist circumference cm	89.6	87.7	0.83
BMI kg/m ²	25.7	25.2	0.77
Smoking no/ex/current n	166/104/49	135/94/65	0.07
Total Cholesterol mg/dl	210	216	0.29
LDL Cholesterol mg/dl	128	127	0.94
Triglycerides mg/dl	94	93	0.74
Glucose mg/dl	92	94	0.02
hsCRP (n = 200/210) mg/dl	0.13	0.12	0.90
HR	74	66	< 0.0001
bSBP mmHg	110	145	< 0.0001
DBP mmHg	74	78	< 0.0001
	Pb < 10th percentile n = 287 "HVA"	Pb > 90th percentile n = 280 "EVA"	p-value
Weight kg	76.3	73.0	0.049
Waist circumference cm	89.0	87.5	0.95
BMI kg/m ²	25.9	25.3	0.79
Smoking no/ex/curr n(%)	154/93/40	129/87/64	0.03
Total Cholesterol mg/dl	215	216	0.85
LDL cholesterol mg/dl	130	129	0.62
Triglycerides mg/dl	93	93	0.68
Glucose mg/dl	93	95	0.03
hsCRP (n = 182/205)	0.123	0.116	0.55
bSBP mmHg	111	145	< 0.0001
DBP mmHg	74	77	< 0.0001

Bei der ambulanten Kontrolle präsentierte sich der Patient subjektiv beschwerdefrei und kardiopulmonal kompensiert. Die 24-Stunden-Blutdruckmessung ergab einen Gesamtdurchschnitt von 130/74 mmHg.

Laborchemisch zeigte sich ein Kaliumwert von 7,2 mmol/l, der Kreatininwert lag bei 1,3 mg/dl. Im EKG ließen sich bei normofrequentem Sinusrhythmus neu aufgetretene Veränderungen im Sinn von hohen spitzen T-Wellen über den Brustwandableitungen nachweisen (**Abbildung 1**).

Anamnestisch ließ sich erheben, dass der Patient zur vermeintlich gesunden Ernährung Basenpulver nach Dr. Auer (Kaliumgehalt 100 mg pro 1 g) und Sauerkrautsaft (Kaliumgehalt 270 mg pro 100 g) gemeinsam mit reichlich Obst und Gemüse konsumiert hatte. Diese führte in Kombination mit der Einnahme von Spirobene und der eingeschränkten Nierenfunktion zu einer massiven Hyperkaliämie.

Es erfolgte die stationäre Aufnahme zur Überwachung und Durchführung von kaliumsenkenden Maßnahmen mittels oraler Gabe von Resonium und i.v.-Gabe von Insulin-Glukose. Spirobene wurde abgesetzt. Daraufhin kam es rasch zum Absinken der Kaliumwerte in den Normbereich. Im Rahmen des EKG-Monitorings kam es nicht zum Auftreten von Rhythmusstörungen. Nach Normalisierung der Kaliumwerte waren auch die neu aufgetretenen EKG-Veränderungen wieder rückläufig.

Der Patient konnte schließlich nach 3 Tagen in beschwerdefreiem Zustand wieder aus der stationären Behandlung entlassen werden. Er wurde ausführlich über die möglichen Nebenwirkungen der von ihm konsumierten Obst- und Gemüsesäfte aufgeklärt. Bei einer weiteren ambulanten Kontrolle eine Woche nach Entlassung zeigten sich die Blutdruckwerte weiterhin in einem normotensiven Bereich, ebenso das Kalium im Normbereich.

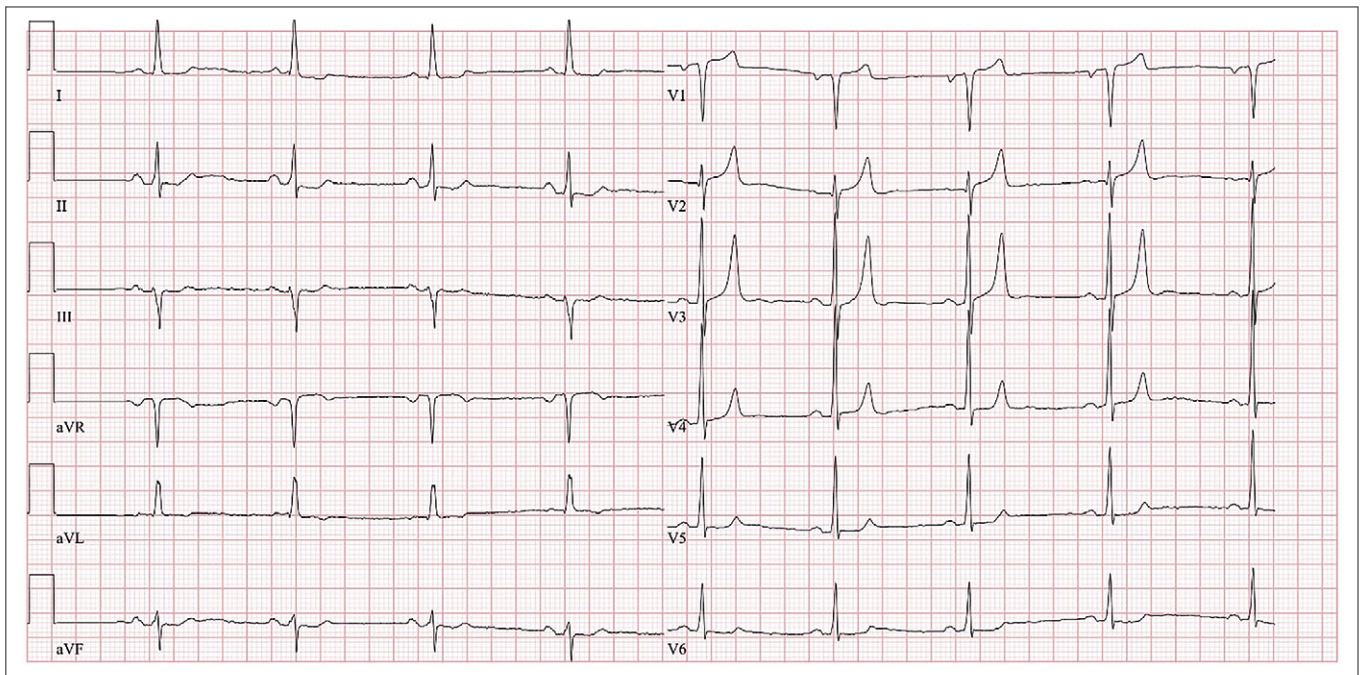


Abbildung 1: Danninger K et al.

Niere gut, alles gut? Schwer einstellbare Hypertonie und Claudicatio nach NAST-Intervention

J. Kerschbaum¹, A. Baumann¹, Ch. Koppelstätter¹, Ch. Kranewitter²,
B. Glodny², M. C. Freund², G. Mayer¹

¹Department für Innere Medizin IV – Nephrologie und Hypertensiologie, und
²Universitätsklinik für Radiologie, Medizinische Universität Innsbruck

Hintergrund Eine 62jährige Patientin wurde aufgrund einer rasch progredienten Nierenfunktionsverschlechterung (Serumkreatinin 0,8 mg/dl auf 3,5 mg/dl innerhalb von 2 Monaten), rezidivierender hypertensiver Entgleisungen (u.a. unter Sartantherapie) und des Verdachts auf eine signifikante NAST links bei Schrumpfniere rechts sowie suprarenaler Aortenstenose an die hypertensiologische Ambulanz zugewiesen (Abbildung 2). An relevanten Komorbiditäten bestanden eine langjährige arterielle Hypertonie, eine Hyperlipidämie und ein Zustand nach Nikotinabusus. Es bestand eine unkontrollierte Hypertonie unter Dreifachtherapie.

Methode Aufgrund der rasch steigenden Serumkreatininwerte (zuletzt 4,5 mg/dl) wurde eine Stent-PTA der linken Nierenarterie durchgeführt, eine Therapieindikation der suprarenalen Aortenstenose bestand nach interdisziplinärer Besprechung zum damaligen Zeitpunkt nicht. Eine doppelte Thrombozytenaggregationshemmung mit T-ASS und Clopidogrel wurde eingeleitet.

Ergebnisse Sofort nach der erfolgreichen Intervention der linken Nierenarterie durch die Stent-PTA kam es zu einem raschen Abfall

des Serumkreatinins bis auf 1,2 mg/dl innerhalb eines Monats, welche bis zum letzten Untersuchungszeitpunkt 6 Monate nach Intervention bestand. Initial kam es auch zu einem stetigen Abfall des Blutdrucks, welcher jedoch im Verlauf der folgenden 3 Monate wieder sukzessive anstieg, zuletzt zeigte sich dieser unter einer 5-fach-Kombinationstherapie (inklusive Sartanen) suffizient therapiert. Beginnend mit der Intervention begann die Patientin jedoch eine Claudicatio im rechten Bein zu beklagen. In den Kontrollen zeigte sich eine paVK II der rechten unteren Extremität bei mittelgradiger Stenose der A. fem. communis rechts, welche vorläufig konservativ behandelt wurde (Gehtraining).

Schlussfolgerung Trotz der deutlich verbesserten Nierenfunktion nach erfolgreicher Stent-PTA der linken Nierenarterie bei Schrumpfniere rechts zeigte sich bei dieser Patientin kein Therapieerfolg hinsichtlich des Blutdrucks. Vermutlich aufgrund der bestehenden suprarenalen Aortenstenose in Kombination mit einer Stenose der A. fem. communis rechts kam es zur Entwicklung einer subjektiv belastenden paVK II. Obwohl die signifikante Verbesserung der Nierenfunktion durch die Intervention vermutlich eine drohende Dialysepflicht verhindern konnte, besteht bei dieser Patientin weiterhin eine schwer einstellbare Hypertonie sowie eine neu aufgetretene Claudicatio, welche beide die Lebensqualität der Patientin einschränken.

Eine Stenose kommt selten allein – Blutung nach NAST-Intervention

J. Kerschbaum¹, A. Baumann¹, Ch. Koppelstätter¹, Ch. Kranewitter²,
B. Glodny², M. C. Freund², G. Mayer¹

¹Department für Innere Medizin IV – Nephrologie und Hypertensiologie, und
²Universitätsklinik für Radiologie, Medizinische Universität Innsbruck

Hintergrund Eine 79jährige Patientin wurde aufgrund eines plötzlich auftretenden Gesichtsfeldausfalls mit begleitender Erhöhung der BSG nach Ausschluss eines akuten Infarktgeschehens mit der Verdachtsdiagnose einer Arteriitis temporalis an der nephrologischen Station aufgenommen. Zusätzlich fiel eine rasch progrediente Nierenfunktionsverschlechterung (Serumkreatinin 1,6 mg/dl auf 2,9 mg/dl innerhalb von 12 Monaten) auf. Sonographisch zeigte sich der Verdacht auf eine signifikante Nierenarterienstenose links bei V.a. funktionelle Einzelniere links, was in einer MR-Angiographie nachgewiesen werden konnte (Abbildung 3). An relevanten Komorbiditäten bestanden eine langjährige arterielle Hypertonie, ein Diabetes mellitus Typ II, ein Zustand nach Myokardinfarkt sowie ein Zustand nach Anlage eines aorto-biliakalen, linksfemorale Prothesenbypass-

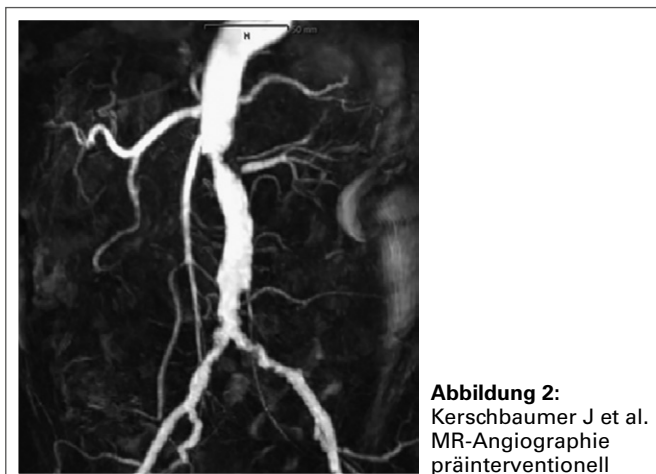


Abbildung 2:
Kerschbaumer J et al.
MR-Angiographie
präinterventionell

ses bei Z.n. Stent-PTA der rechten A. iliaca communis. Es bestand eine ausreichend kontrollierte Hypertonie unter Dreifachtherapie.

Methode Aufgrund der rasch steigenden Serumkreatininwerte wurde eine Stent-PTA der linken Nierenarterie durchgeführt, der Verdacht auf eine Arteriitis temporalis konnte nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden, wenngleich bildgebend eine arteriosklerotische Genese des Gesichtsfeldausfalls ebenfalls wahrscheinlich erschien. Eine hochdosierte Steroidtherapie wurde nach interdisziplinärer Besprechung sowie eine doppelte Thrombozytenaggregationshemmung mit T-ASS und Clopidogrel eingeleitet.

Ergebnisse Sofort nach der erfolgreichen Intervention der linken Nierenarterie durch die Stent-PTA kam es zu einem raschen Abfall des Serumkreatinins bis auf 1,1 mg/dl innerhalb eines Monats, jedoch kam es postinterventionell zu ausgeprägten Blutungen aus der A. iliaca externa sowie der V. iliaca externa rechts, welche eine Übernähung sowie die Gabe von insgesamt 6 Erythrozytenkonzentraten nötig machten. In der bildgebenden Diagnostik bezüglich des Verdachts auf A. temporalis zeigte sich ein ausgeprägtes Pseudoaneurysma der A. carotis externa, derzeit ohne therapeutische Relevanz. Der Gesichtsfeldausfall war im Verlauf von 4 Wochen deutlich regredient.

Schlussfolgerung Bei deutlich verbesserter Nierenfunktion nach erfolgreicher Stent-PTA der linken Nierenarterie mit V.a. funktionelle Einzelniere links kam es im Rahmen der NAST-Intervention zu einer schweren Blutung, ev. mit einer hochdosierten Steroidtherapie (durch eine Interaktion mit Clopidogrel) sowie einer vorbekannten ausgeprägten pAVK assoziiert. Obwohl durch die Intervention vermutlich die drohende Dialysepflichtigkeit verhindert werden konnte, kam es durch die Komplikation zu einer starken Einschränkung der Leistungsfähigkeit der Patientin, welche erst 4 Wochen nach der Intervention aus der stationären Behandlung entlassen werden konnte.

Hohe Serum-Harnsäure und hoher Body-Mass-Index geht einher mit hoher Blutdruckrate – Risikopatienten in Österreich

R. Lunzer¹, S. Brecht², U. Schwab², T. Neels²

¹Abteilung für Innere Medizin, KH der Barmherzigen Brüder Graz-Eggenberg, Österreich, ²Medizinische Abteilung, A. Menarini Pharma GmbH

Einleitung Hyperurikämie bzw. Gicht geht oft mit Begleiterkrankungen wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Adipositas oder Fettstoffwechselstörungen sowie einem erhöhten Body-Mass-Index (BMI) einher und ist als unabhängiger Risikofaktor selbst für kardiovaskulär bedingte Mortalität identifiziert. Ziel dieser Querschnittserhebung war es, die Bluthochdruckrate im Zusammenhang mit dem BMI und der Serum-Harnsäure (SHS) darzustellen.

Methoden 179 niedergelassene Ärzte schlossen von September 2016 bis Mai 2017 652 Risikopatienten – definiert nach Einschätzung des behandelnden Arztes – in diese Querschnittserhebung ein. Erhoben wurden: Alter, Geschlecht, Gewicht, Größe, Gichtdiagnose („Ja“ – seit wann – oder „Nein“), Erkrankungen des metabolischen Syndroms, Nierenfunktionsstörungen („Ja“ oder „Nein“), das Vorhandensein und die Lokalisation von Gelenkschmerzen und die Frage nach weiteren diagnostischen oder therapeutischen Maßnahmen („Ja“ oder „Nein“). Die Messung der Serum-Harnsäure erfolgte mittels Handmessgerät (HumaSensplus Multi-Parameter System). Der Blutdruck wurde nicht gemessen. Die Auswertung erfolgte mittels deskriptiver Statistik, die Signifikanzberechnung mittels Mann-Whitney-U-Test.

Ergebnisse 652 Patienten wurden eingeschlossen, mittleres Alter war 62,5 (+/- 14,3) Jahre, 28,55 % waren weiblich; Hypertonie war die am häufigsten genannte Begleiterkrankung des metabolischen Syndroms und betraf 436 (66,78 %) Patienten. Der mittlere SHS-Spiegel bei Patienten ohne Gichtdiagnose betrug 7,8 mg/dl und 8,1 mg/dl bei Gicht-Patienten (n = 388; 59,51 %). Eine Nierenfunktionsstörung hatten 158 Patienten (24,92 %); bei Patienten mit einer SHS >10 mg/dl betrug der Anteil an Patienten mit Nierenfunktionsstörung 47,37 %. Mittlerer BMI: 29,21. Ein Großteil der gesamten Patientenpopulation hatte einen erhöhten BMI. Patienten mit Hypertonie fanden sich zwar in allen BMI-Klassen, mit steigendem BMI und steigender SHS erhöhte sich jedoch auch der Prozentsatz an Hypertonikern. Generell wiesen Hypertoniker einen signifikant höheren SHS-Wert auf als



Abbildung 3:
Kerschbaumer J et al.
MR-Angiographie
präinterventionell

Patienten ohne Hypertonie (8,1 mg/dl vs. 7,6 mg/dl; p = 0,0024). Der Anteil an Patienten mit Hypertonie betrug bei einer SHS > 6 mg/dl 84,53 %; von diesem Patientenkollektiv hatten 29,55 % trotz erhöhter SHS keine Gicht.

Schlussfolgerungen Die vorliegende Erhebung beschreibt Risikopatienten des niedergelassenen Bereiches in Österreich und findet:

- Hypertonie als häufigste Erkrankung des metabolischen Syndroms,
- einen erhöhten Prozentsatz an hypertonen Patienten mit steigendem BMI und steigender SHS,
- bedeutend mehr Hypertoniker bei Patienten mit einer SHS > 6 mg/dl.

Die Definition „Risikopatient“ war dem Arzt überlassen, der Blutdruck wurde nicht gemessen und die Medikation wurde nicht erfasst. Dennoch zeigen die Ergebnisse der Untersuchung aus dem niedergelassenen Bereich einen Zusammenhang zwischen SHS, BMI und arterieller Hypertonie sowie weiteren Erkrankungen des metabolischen Syndroms. Die ESC/ESH-Guidelines haben unlängst die SHS als zusätzlichen kardiovaskulären Risikofaktor für Hypertoniker identifiziert. Solche Risikopatienten gibt es auch in Österreich und diese bedürfen aufmerksamer Betreuung.

Relationship of cardiac magnetic resonance-derived myocardial fibrosis with cardiac geometry, strain and molecular biomarkers of fibrosis in hypertensive heart disease

G. Pichler^{1,2}, J. Redon^{1,3}, F. Martínez^{1,3}, E. Solaz², O. Calaforra¹, M. San Andrés⁴, B. Lopez⁵, J. Diez⁵, G. Delle Karth², A. Maceira⁴

¹Area of Cardiometabolic and Renal Risk, Institute for Biomedical Research INCLIVA, Valencia, Spain, ²Department of Cardiology, Clinic Floridsdorf, Vienna, Austria, ³Department of Internal Medicine, Hospital Clínico de Valencia, University of Valencia, Spain, ⁴Cardiovascular Unit, ASCIRES Medical Group, Valencia, Spain, ⁵Program of Cardiovascular Diseases, Centre for Applied Medical Research, University of Navarra, Pamplona, Spain

Background Novel cardiac magnetic resonance (CMR) imaging techniques have shown potential in quantification of diffuse cardiac fibrosis, with T1 mapping, and estimating preclinical cardiac dysfunction, with strain analysis. Molecular biomarkers of fibrosis have shown to predict heart failure and adverse clinical outcomes. The aim was to investigate the relationship of CMR-assessed fibrosis with cardiac geometry, strain and molecular biomarkers of fibrosis in hypertensives with left ventricular hypertrophy (LVH).

Methods CMR was performed on a 3T scanner in hypertensive individuals with LVH. Extracellular volume fraction (ECV) and the partition coefficient as measures of cardiac fibrosis were assessed using the T1 mapping technique shMOLLI. Longitudinal, circumferential and radial strain were assessed using CMR-feature tracking. Molecular biomarkers of collagen synthesis (PICP and PIIINP) and collagen degradation (CITP and MMP-1) were measured in blood using commercial kits. Pearson's correlation and multiple linear regression analysis were performed in order to assess the relationship between available variables.

Results 36 hypertensives (83 % males, mean age 50.6 ± 4.3) underwent CMR imaging, and T1 mapping was performed in 29 (79 % males, mean age 50.1 ± 4.3) participants. Correlation models showed a significant relationship of ECV and the partition coefficient with left atrial (LA) diameter, LV mass, LV posterior wall thickness, LV end-diastolic volume and longitudinal strain. In fully adjusted regression models, ECV was associated with LA diameter ($\beta = 0.75$, $p = 0.005$, $R^2 = 0.47$) and longitudinal strain ($\beta = 0.43$, $p = 0.030$, $R^2 = 0.38$); the partition coefficient was associated with LV posterior wall thickness ($\beta = 0.53$, $p = 0.046$, $R^2 = 0.49$). Regarding molecular biomarkers of fibrosis, longitudinal strain was associated with C1TP ($\beta = 0.46$, $p = 0.025$, $R^2 = 0.25$), and circumferential strain was inversely associated with MMP-1 ($\beta = -0.38$, $p = 0.047$, $R^2 = 0.32$) in fully adjusted regression models. No significant association between molecular biomarkers of fibrosis and CMR-derived cardiac geometry or fibrosis was observed.

Conclusions CMR-assessed fibrosis showed significant associations with cardiac geometry and myocardial strain: A greater extension of cardiac fibrosis was related to an increase in cardiac dimensions and a reduction (i.e., "less negative" values) in longitudinal strain. Cardiac fibrosis was a relevant component of changes in LV posterior wall thickness, LA diameter and myocardial strain. Molecular biomarkers of collagen degradation were associated with myocardial strain but not with the extension of CMR-derived cardiac fibrosis.

Pulse pressure amplification and its determinants across the blood pressure spectrum

G. Pichler^{1,2}, F. Martinez¹, E. Solaz¹, A. Vicente¹, O. Calaforra¹, J. Redon¹
¹Hypertension Unit, Clinical Hospital of Valencia, University of Valencia, Spain, ²Department of Cardiology, Clinic Floridsdorf, Vienna, Austria

Background Pulse pressure (PP) amplification is an independent risk factor for cardiovascular mortality. The aim of this study was to investigate the relationship between PP amplification and Augmentation Index (AIx) in subjects with a broad spectrum of blood pressure (BP) values, from optimal BP to hypertension (HTN) grade III.

Methods Patients attending the HTN Unit of the Clinical Hospital of Valencia were included. Central BP, AIx and augmentation pressure (AP) were assessed using the SphygmoCor device (Atcor medical, Sydney, Australia). PP amplification was defined as ratio between peripheral and central PP. Study participants were divided in groups according to BP values. ANCOVA, Cuzick's test for trend, partial correlation and multiple linear regression models were used for statistical analysis. Data were adjusted for age, gender, HR and height.

Results 741 patients (48 % women; mean age 53.2 ± 13.6 years; 343 hypertensives [46 %] were included: optimal BP $n = 123$ [17 %], normal BP $n = 125$ [17 %], high normal BP $n = 150$ [20 %], HTN grade I $n = 245$ [33 %], HTN grade II $n = 73$ [10 %], HTN grade III $n = 25$ [3 %]). PP amplification was higher in normotensives than in hypertensives (1.31 y 1.28 respectively, $p < 0.001$). Likewise, a significant difference in PP amplification among BP groups was found (PP amplification 1.33, 1.3, 1.31, 1.29, 1.27 y 1.25 for optimal BP, normal BP, high normal BP, HTN grade I, HTN grade II, HTN grade III, respectively, $p = 0.001$). AIx and AP were higher with rising BP values.

PP amplification showed significant correlation with AIx, AP and BP ($r = -0.77$, -0.47 and -0.12 , respectively, $p < 0.001$). Main determinants of PP amplification were female sex, age, HR, systolic BP (beta = -0.35 , -0.39 , 0.53 , -0.09 , respectively, $p < 0.001$) and cholesterol (beta = -0.58 , $p = 0.022$). BMI, BP treatment and presence of DM type 2 were not significant. Main determinants of AIx were female sex, age, HR, systolic BP and cholesterol.

Conclusions PP amplification is related to BP categories, the higher the BP the lower the PP amplification, and an inverse relationship with AIx and AP was observed after adjusting for covariates. Female sex, age, systolic BP, HR and cholesterol are the main determinants of PP amplification.

RAAS-Triple-A basierte Stratifizierung von Hypertonikern zur Verbesserung der Behandlungseffizienz bei unkontrollierter Hypertonie

M. Poglitsch¹, A. H. Ahmed², Z. Guo², J. Burrello³, T. Burkard⁴, O. Domenig¹, M. Haschke⁵, P. Mulatero³, M. Stowasser²
¹Attoquant Diagnostics, Wien, Österreich, ²University of Queensland, Princess Alexandra Hospital, Brisbane, Australien, ³University of Torino, Division of Internal Medicine and Hypertension Unit, Turin, Italien, ⁴University Hospital Basel, Medical Outpatient and Hypertension Clinic, Basel, Schweiz, ⁵University Hospital Bern, Department of General Internal Medicine, Bern, Schweiz

Hintergrund Bis zu 50 % der Hypertoniker unter laufender Therapie haben nach wie vor zu hohen Blutdruck. Die Ursachen der unkontrollierten Hypertonie sind vielfältig und oft schwer zu identifizieren. Neben der mangelnden Therapieadhärenz der Patienten zählen auch Unterdosierung und sekundäre Ursachen wie primärer Aldosteronismus (PA) oder renale Perfusionsstörungen zu den Hauptursachen der unkontrollierten Hypertonie. Die bisher zur Verfügung stehenden diagnostischen Verfahren zur eindeutigen Feststellung der Ursachen von unkontrolliertem Bluthochdruck sind oft kompliziert und werden von laufenden Therapien gestört.

Methodik Die RAAS-Triple-A-Analyse ist ein neuer und kürzlich entwickelter auf Serum basierter Bluttest, der Aufschluss über die pharmakologische In-vivo-Wirksamkeit von RAAS-Blockern und damit auch über die Dosierung und Therapieadhärenz gibt. Gleichzeitig erfolgt ein Screening nach den wichtigsten sekundären Ursachen der Hypertonie. Basierend auf den Serum-Gleichgewichtskonzentrationen von Angiotensin I, Angiotensin II und Aldosteron werden dazu diagnostische Werte berechnet, die eine mehrschichtige Stratifizierung von unkontrollierten Hypertonikern ermöglichen und dem behandelnden Arzt ein leicht einsetzbares und verlässliches Werkzeug zur Therapiesteuerung zur Verfügung stellen.

Ergebnisse Die neuen Angiotensin-basierten Marker PRA-S (Renin-Aktivität), ACE-S (ACE-Aktivität) und AA2-Ratio (Nebennierenfunktion) wurden in mehreren Studien klinisch validiert. Die Sensitivität der AA2-Ratio für die Detektion von primärem Aldosteronismus unter Hypertonikern beträgt 90 % bei einer Spezifität von 93 % und wird nicht von der Therapie mit ACE-Inhibitoren beeinflusst. Die pharmakologische Wirksamkeit von ACE-Inhibitoren und die Einnahme des Medikamentes innerhalb der letzten 24h kann mit ACE-S mit einer Sensitivität von 97 % (Spezifität: 94 %) festgestellt werden. Des Weiteren detektiert ein unterer Grenzwert für die AA2-Ratio die pharmakologische Effizienz von ARBs mit einer Spezifität von 95 %. Auf Basis der Studienergebnisse wurde ein Stratifizierungsschema entwickelt, das den resultierenden 18 Patientenklassen konkrete Therapieempfehlungen zuweist, die sich im Rahmen der geltenden Richtlinien bewegen.

Schlussfolgerung Die breite Anwendung der RAAS-Triple-A-Analyse als leicht anwendbarer und automatisierbarer Test eröffnet neue Möglichkeiten der Behandlung von Bluthochdruck und könnte maßgeblich zur Verbesserung der Behandlungseffizienz bei Hypertonie beitragen. Obwohl ein direkter Vergleich des neuen Stratifizierungsansatzes mit dem aktuellen klinischen Standard noch aussteht, zeigen die bisher durchgeführten Studien vielversprechende Ergebnisse und legen eine Verbesserung der Therapieeffizienz unter zu Hilfenahme einer RAAS-Triple-A-basierten therapeutischen Klassifizierung der Patienten nahe.

Dysregulation of the renin-angiotensin and other vasoactive systems in the state of cardiovascular disease

S. Prausmueller, H. Arfsten, G. Spinka, J. F. Novak, A. Cho, G. Gollasch, P. E. Bartko, N. Pavo, M. Hülsmann
 Department of Internal Medicine, Division of Cardiology, Medical University of Vienna

Background Longstanding hypertension is associated with an increased risk of developing heart failure, not surprisingly, patients with heart failure most likely have a history of hypertension. Over-activation of the renin-angiotensin system (RAS) and alterations of other vasoactive peptide systems play a crucial role in the development of both diseases. This study aimed to investigate the relation-

ship between RAS dysregulation and changes in pathophysiologically relevant vasoactive peptides on the basis of different renin phenotypes in patients with heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF).

Methods We prospectively enrolled 369 patients with stable HFrEF. Laboratory markers including NT-proBNP and active renin concentration (ARC) were assessed. Bioactive adrenomedullin (bio-ADM), big-endothelin1 (bigET-1) and Copeptin (CT-proAVP) were measured by specific ELISAs (R & D systems, UK; Sphingotec GmbH, Germany; Eagle Biosciences, Austria and Thermo Scientific™ B-R-A-H-M-STM, Germany). The correlation between biomarkers and association with all-cause mortality was assessed. Bio-ADM, bigET-1 as well as CT-proAVP levels between the different renin phenotypes (i.e. < 15. percentile, 15.–85. percentile and > 85. percentile of ARC) were compared.

Results (Fig. 4) Median plasma ARC was 155 (29–569) μ IE/mL, the low, medium and high renin HFrEF phenotypes showed levels of 4.2 μ IE/mL (IQR 2.0–7.8), 155.1 μ IE/mL (IQR 43.3–353.5) and 2360 μ IE/mL (IQR 1483–3250) μ IE/mL. Median bigET-1 was 0.62 pmol/l (IQR 0.42–1.10), bio-ADM 26.0 pg/ml (IQR 16.1–46.7) and CT-proAVP 11.6 pmol/l (IQR 5.5–23.5). ARC did not show a meaningful correlation with any of the three biomarkers [p = ns for bigET-1; r = 0.13, p = 0.018 for bio-ADM and r = 0.17, p = 0.002 for CT-proAVP]. In the univariate analysis plasma ARC, bigET-1, bio-ADM and CT-proAVP were associated with outcome. This association remained significant after adjustment for age, gender and kidney function for all three markers and for ARC even after adding NT-proBNP [adj. HR per 1-IQR increase of ARC 1.27 (95 % CI 1.04–1.22), p = 0.003]. There were no differences in bigET-1 and bio-ADM but in CT-proAVP (Chi square = 13.9, p = 0.001) between the renin HFrEF phenotypes.

Conclusions ARC is a risk factor for mortality in HFrEF patients, independently of NT-proBNP. Bio-ADM, bigET-1 and CT-proAVP were similarly strong risk factors for all-cause mortality. Interestingly, only Copeptin was related to RAS-activation, suggesting either that there is no simple direct relationship between the RAS and these vasoactive systems or that plasma measures do not appropriately reflect their regulation.

Hypertensive Entgleisung mit dramatischen Folgen bei einem 17jährigen mit aHUS – ein Case Report

F. Regele

Klin. Abteilung f. Nephrologie und Dialyse, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien

Hintergrund Das atypische hämolytisch-urämische Syndrom (aHUS) ist eine seltene Erkrankung, bei der es auf Basis einer meist genetisch bedingten Komplementregulationsstörung zu einer thrombotischen Mikroangiopathie (TMA) und der typischen klinischen Trias einer akuten hämolytischen Anämie, Thrombozytopenie und eines akuten Nierenversagens kommt. Im folgenden Fall eines jungen Mannes bedingt vor allem die sekundäre maligne Hypertonie schwerwiegende Komplikationen.

Fallbericht Bei dem Patienten AS ist seit dem 6. Lebensjahr ein aHUS aufgrund einer C3- und MCP-Mutation bekannt. Seit der Kindheit besteht eine ausgeprägte arterielle Hypertonie mit rezidivierenden hypertensiven Entgleisungen trotz bis zu siebenfacher antihypertensiver Therapie. Ein akuter Schub der Grundkrankheit im 7. Lebensjahr führte zu einem akuten Nierenversagen mit vorübergehender Dialysepflichtigkeit und erforderte die Therapie mit Plasmaseparationen. Im weiteren Verlauf kam es zu einer Stabilisierung der Nierenfunktion; die schwer zu therapierende Hypertonie führte jedoch weiterhin zu rezidivierenden Hospitalisierungen. Nach einem neuerlichen Schub mit akutem Nierenversagen wurde eine Therapie mit dem Komplementinhibitor Eculizumab eingeleitet.

Kurze Zeit später suchte der mittlerweile 17-jährige Patient aufgrund von Rückenschmerzen und Unwohlsein die Notfallaufnahme auf, wo systolische Blutdruckwerte bis 300 mmHg gemessen wurden, sodass der Patient bei der Diagnose eines hypertensiven Notfalls stationär aufgenommen wurde. Im Thoraxröntgen zeigte sich eine Mediastinalverbreiterung; im darauffhin durchgeführten CT wurde eine ausgedehnte Aortendissektion Stanford Typ B diagnostiziert, welche vom Aortenbogen bis infrarenal reichte. Im weiteren Verlauf kam es

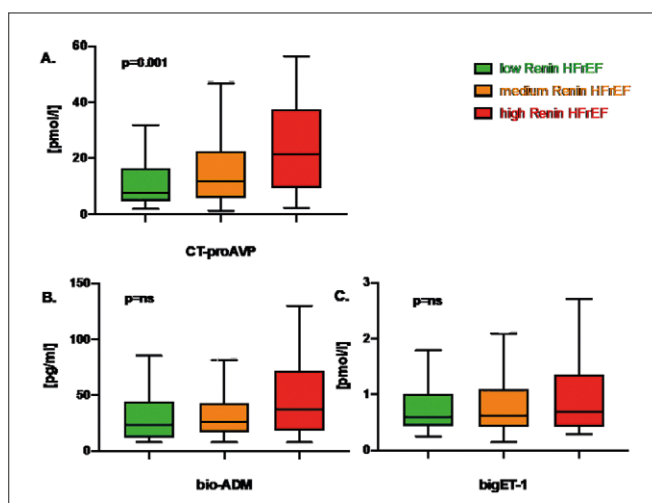


Figure 4. Prausmueller S et al. Plasma concentrations of pathophysiologically relevant vasoactive peptides in stable HFrEF patients according to RAS activation. Tukey boxplots between the low, medium and high renin HFrEF patients is shown for A) copeptin (CT-proAVP), B) bioactive adrenomedullin (bio-ADM) and C) big-endothelin1 (bigET-1). P-values are indicated for the comparison by the Kruskal-Wallis-test.

zu einer Darmischämie und Miserere, sodass in einem chirurgisch-radiologischem Hybrideingriff die Implantation eines Stentgrafts und die Revaskularisierung der A. mesenterica superior erfolgte. Die Dünndarmischämie machte im weiteren Verlauf eine Dünndarmresektion notwendig. Des Weiteren bestand im Rahmen des Intensiv Aufenthaltes ein vorübergehendes dialysepflichtiges Nierenversagen. Der Patient konnte schließlich 27 Tage nach Implantation des Stentgrafts mit nur mehr leichtgradig erhöhten Blutdruckwerten und einem Kreatinin von 1,4 mg/dl nach Hause entlassen werden.

Drei Jahr später verstarb der Patient nach einem insgesamt weiterhin komplikativen Verlauf postoperativ nach Ersatz des Aortenbogens bei akuter Typ-A-Dissektion.

Diskussion Die maligne Hypertension kann sowohl Ursache einer sekundären TMA als auch, wie im vorliegenden Fall, Folge einer TMA anderer Ursache sein. Bei einer jahrelang inadäquat therapierten sekundären Hypertonie muss auch bei jungen Patienten das Auftreten schwerer Komplikationen wie einer Aortendissektion bedacht werden und entsprechende Diagnostik frühzeitig in die Wege geleitet werden.

Dippingverhalten nach renaler Sympathikusdenervation – Ergebnisse vom Österreichischen TREND-Register

D. Zweiker^{1,2}, T. Lambert³, C. Steinwender^{3,4}, T. Weber⁵, M. Suppan⁵, H. Brussee¹, E. Nieder¹, Ch. Koppelstätter⁶, J. Kerschbaum⁶, B. Watschinger⁷, K. Hohenstein-Scheibenecker⁷, R. Reindl-Schwaighofer^{7,8}, T. Sturmberger⁹, C. Kindslehner¹⁰, T. W. Weiss^{11,12}, M. Rohla^{2,11}, P. Grüner⁴, P. Maister⁴, J. Auer¹³, C. Dechant⁴, J. Sykora¹⁵, Ch. Krimer¹⁶, S. Glaser¹⁷, A. Zirlik¹, R. Zweiker¹
¹Klinische Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz, ²3. Medizinische Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin, Wilhelminenspital, Wien, ³Klinische Abteilung für Kardiologie, Kepler Universitätsklinikum, Linz, ⁴Abteilung für Innere Medizin II, Paracelsus Medizinische Universität Salzburg, ⁵Abteilung für Innere Medizin II, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels, ⁶Abteilung für Innere Medizin IV, Medizinische Universität Innsbruck, ⁷Abteilung für Nephrologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, ⁸Abteilung für Innere Medizin III, Ordensklinikum Linz, ⁹Abteilung für Innere Medizin II, Ordensklinikum Linz, ¹⁰Abteilung für Innere Medizin, Landesklinikum Waidhofen an der Ybbs, ¹¹Institut für kardiometabolische Erkrankungen, Karl-Landsteiner-Gesellschaft, St. Pölten, ¹²Medizinische Fakultät, Sigmund-Freud-Universität, Wien, ¹³Abteilung für Innere Medizin I, Klinikum St. Josef, Braunau, ¹⁴5. Medizinische Abteilung, Kaiser-Franz-Josef-Spital, Wien, ¹⁵Abteilung für Innere Medizin, Privatlinik Mariahilf, Klagenfurt, ¹⁶Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus St. Vinzenz, Zams, ¹⁷Abteilung für Innere Medizin II, Landesklinikum Wiener Neustadt

Hintergrund Neue Studien belegen eine konsistente Blutdruckreduktion nach renaler Sympathikusdenervation (RDN). Dennoch

gibt es wenig Daten zu 24h-Blutdruckverhalten und Dipping im Follow-up.

Methoden In diese Analyse wurden alle Patienten des Österreichischen Transcatheter Renal Denervation (TREND-) Registers mit verfügbarem Tag- und Nacht-Blutdruck vor bzw. nach RDN eingeschlossen. Als „Dipping“ wird eine Absenkung des systolischen Nachtblutdrucks um $\geq 10\%$ im Vergleich zum Tagesblutdruck definiert. „Reverse Dipping“ bezeichnet den Anstieg des systolischen Blutdrucks in der Nacht. Zur induktiven Statistik wurden Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test und McNemar-Test verwendet.

Ergebnisse Insgesamt konnten 269 Patienten (42 % weiblich) in diese Analyse eingeschlossen werden. Nach der RDN konnten wir eine signifikante Senkung des 24h-Blutdrucks (von $149 \pm 18 / 89 \pm 14$ auf $142 \pm 17 / 83 \pm 17$ mmHg), des mittleren Tagesdrucks (von $151 \pm 19 / 90 \pm 14$ auf $143 \pm 18 / 84 \pm 19$ mmHg) und des mittleren Nachtdrucks (von $142 \pm 21 / 82 \pm 15$ auf $134 \pm 21 / 76 \pm 19$ mmHg) beobachten ($p < 0,001$ für alle Unterschiede). Der Anteil der Patienten mit Dipping stieg von 30,5 % auf 37,9 % ($p = 0,049$), während der Anteil an Reverse Dippern gleich blieb (vor RDN: 23,4 %, nach RDN: 25,7 %, $p = 0,561$).

Schlussfolgerung Neben einer konsistenten Senkung des 24h-, Tages- und Nachtblutdrucks scheint sich die RDN positiv auf das Dipping-Verhalten von Hypertonie-Patienten auszuwirken.

Was liegt den Blutdruckänderungen unter medikamentöser Therapie zugrunde? Komplette nichtinvasive 24-Stunden-Hämodynamik

D. Zweiker^{1,2}, M. Rohla^{1,3}, S. Wassertheurer⁴, B. Hametner⁴, C. Mayer⁴, T. W. Weiss^{3,5}, R. Zweiker², T. Weber⁶

¹3. Medizinische Abteilung für Kardiologie und Intensivmedizin, Wilhelminenspital, Wien, ²Klinische Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Graz, ³Institut für Kardiometabolik, Karl Landsteiner Gesellschaft, St. Pölten, ⁴AIT Austrian Institute of Technology GmbH, Wien, ⁵Fakultät für Medizin, Sigmund Freud Privatuniversität, Wien, ⁶Abteilung für Innere Medizin II, Klinikum Wels-Grieskirchen, Wels

Hintergrund Die komplexen hämodynamischen Veränderungen unter medikamentöser antihypertensiver Therapie sind nur unvollständig bekannt. Neue technologische Entwicklungen erlauben ihre nicht-invasive Untersuchung erstmals im Rahmen des ambulanten 24-Stunden-Blutdruckmonitorings.

Methoden Bei einigen Teilnehmern der Low-BP-Vienna Studie, die am Studienanfang keine Antihypertensiva einnahmen, erfolgte initial sowie nach Einleitung einer medikamentösen Behandlung nach 6 Monaten ein 24-Stunden-Blutdruckmonitoring mit dem

Tabelle 2: Zweiker D et al. Hämodynamische Effekte der antihypertensiven Therapie

Parameter 24h-Durchschnittswerte	Baseline	6 Monate	Differenz	p-Wert
Brachialis-SBP mmHg	143	127	-16	0,003
Brachialis-DBP mmHg	91	82	-9	0,009
Mitteldruck mmHg	115	101	-14	0,001
Zentraler SBP mmHg	134	119	-15	0,002
Zentraler PP mmHg	52	48	-4	0,06
Herzfrequenz	75	74	-1	0,65
Herzminutenvolumen l/min	5,2	4,8	-0,4	0,01
Cardiac Index l/min/m ²	2,44	2,28	-0,17	0,01
Periph. Widerstand dynsec/cm ³	1,31	1,25	-0,06	0,009
Alx75	27	27	0	0,95
Pf mm Hg	28	27	-1	0,18
Pb mm Hg	19	18	-1	0,14
Aortale PWV m/sec	8,2	7,8	-0,4	0,02

Mobilograph-Gerät (iem, Stolberg). Dabei werden nach einer konventionellen Messung des peripheren Blutdrucks am Oberarm in der Diastole Pulskurven aufgezeichnet. Aus diesen können mit den validierten ARC-Solver-Algorithmen der zentrale Blutdruck und die Amplituden der vorwärtsgerichteten (Pf) sowie der reflektierten (Pb) Pulswellen ermittelt werden, weiters das Schlagvolumen sowie die aortale Pulswellengeschwindigkeit. Aus dem mittleren Blutdruck, der Herzfrequenz und dem Schlagvolumen errechnen sich dann Herzminutenvolumen / (cardiac) index und peripherer Widerstand.

Ergebnisse Es wurden 15 Teilnehmer eingeschlossen (5 Frauen, mittleres Alter 53 Jahre, mittlerer BMI 31,6 kg/m²), mittlerer Office-BD initial 158/97 mm Hg, initialer 24-Stunden-Blutdruck 143/91 mm Hg. Die Therapie nach 33 ± 9 Wochen bestand bei 13 Teilnehmern aus ACE-Hemmern/ARBs (meist in Kombinationen), bei 8 Teilnehmern aus Kalziumantagonisten (immer in Kombinationen), bei 3 Teilnehmern aus HCT (immer in Kombinationen) und bei 2 aus Betablockern (Monotherapie). Die deutliche Abnahme des 24-Stunden-SBP und -DBP nach 6 Monaten (**Tabelle 2**) war vor allem durch eine Abnahme der Steady-state-Komponenten des Blutdrucks (Herzminutenvolumen, peripherer Widerstand) bedingt, die Abnahme der aortalen Steifigkeit signifikant aber eher sekundär. Nach Analyse ohne die beiden Teilnehmer mit Betablocker-Monotherapie waren die Verbesserungen der pulsatilen Hämodynamik (zentraler Pulsdruck, Pb, Pulswellengeschwindigkeit) geringgradig stärker ausgeprägt.

Schlussfolgerungen Dieses Pilotprojekt zeigt erstmals das Potential einer umfassenden hämodynamischen Analyse der Effekte antihypertensiver Therapie im Rahmen einer ambulanten 24 Stunden-Messung.

Autorenverzeichnis (nur Erstautoren)

B	L	R
Brandt M. C..... 42	Lunze R..... 45	Regele F..... 47
D	P	Z
Danninger K..... 42	Pichler G..... 45, 46	Zweiker D..... 47, 48
K	Poglitsch M..... 46	
Kerschbaum J..... 44	Prausmueller S..... 46	

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](#)