

# Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**Abstracts der Gemeinsamen**

**Jahrestagung der Österreichischen**

**Gesellschaft für Hypertensiologie**

**und der Österreichischen**

**Gesellschaft für Nephrologie**

**12.-13. Oktober 2007, Mautern an**

**der Donau**

*Journal für Hypertonie - Austrian*

*Journal of Hypertension 2007; 11*

*(3), 15-21*

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.

# ABSTRACTS DER GEMEINSAMEN JAHRESTAGUNG DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR HYPERTENSILOGIE UND DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR NEPHROLOGIE, 12.–13. OKTOBER 2007, MAUTERN AN DER DONAU\*

ABSTRACTS

## HÄMODYNAMISCHE CHARAKTERISTIKA DES 24-STUNDEN-BLUTDRUCKVERHALTENS

O. Amouzadeh-Ghadikolaj, M. Sailer-Kronlachner, G. Grätze, F. Skrabal

Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus Barmherzige Brüder, Graz

Ziel der folgenden Studie war es, die hämodynamischen Charakteristika des 24-Stunden-Blutdruckverhaltens anhand eines kurzzeitigen hämodynamischen Monitorings am Kipptisch und einer 24-h-Holter-Blutdruckmessung zu analysieren. Ferner wurde versucht, Erkenntnisse über pathophysiologische Mechanismen, die zur Fehlregulation des Blutdrucks führen, zu gewinnen.

**Hintergrund:** Die pathophysiologischen Mechanismen einer gestörten Blutdruckregulation konnten bisher nur wenig zufriedenstellend quantifiziert werden. Mit Hilfe des Task-Force-Monitors steht aber eine kurze, nicht schmerzhaft untersuchungsmethode zur Analyse des autonomen Nervensystems und der Barorezeptoren zur Verfügung, mit deren Hilfe neue Erkenntnisse über das Langzeit-Blutdruckverhalten gewonnen werden können.

**Methode:** Mittels Kipptischuntersuchungen, unter der Verwendung des Task-Force-Monitors (TFM) von CNSystems, Austria ([www.cnsystems.at](http://www.cnsystems.at)), wurden hämodynamische Parameter und Daten autonomer Regulationsmechanismen von insgesamt 76 hypertensiven und normotensiven Patienten erhoben.

Der Task-Force-Monitor ist ein nicht-invasives, „beat-to-beat“ Meßsystem, welches EKG, Impedanzkardiogra-

phie, kontinuierliche „beat-to-beat“ Blutdruckmessung und eine oszillometrische Blutdruckmessung (zur Kalibrierung der Absolutwerte) enthält. Die online durchgeführte Spektralanalyse von RR-Intervall (high frequency band [HFRR1]: 0,15–0,4 Hz) und diastolischem Blutdruck (low frequency band [LFdBP] 0,04–0,15 Hz) ist repräsentativ für die parasympathische Modulation des Sinusknotens und die sympathische Modulation des Gefäßtonus. Die Barorezeptor-Sensitivität (BRS) kann mittels der Sequenzmethode ebenfalls online ermittelt werden, genau wie der „Barorezeptor-Effectiveness-Index“ (BEI).

Die erhobenen Daten für das autonome Nervensystem und die Barorezeptorfunktion wurden verwendet, um den Einfluß auf den 24-Stunden-Blutdruck, das nächtliche Dipping-Verhalten und den „Early Morning Surge“ abzuschätzen. Dazu wurden die autonomen Daten jeweils in zwei Gruppen (gute vs. schlechte Barorezeptorfunktion; gute vs. gestörte autonome Modulation) dichotomisiert.

**Ergebnisse:** Dabei zeigte sich, daß der systolische 24-h-Mittelwert hoch signifikant höher in der Gruppe mit niedrigem Barorezeptor-Effectiveness-Index (BEI) in Ruhe (140 vs. 129 mmHg,  $p < 0,001$ ) ist, ebenso der jeweilige systolische Tages- und Nachtblutdruck (142 vs. 132 mmHg bzw. 138 vs. 123 mmHg,  $p < 0,01$  bzw.  $p < 0,001$ ). Außerdem fällt in der Gruppe mit hohen BEI-Werten sowohl das systolische wie auch das diastolische Dipping signifikant besser aus ( $p < 0,03$ ). Auch das „Work-Load“ des systolischen Blutdrucks zeigt sowohl tagsüber als auch nachts eine signifikante Abhängigkeit vom BEI ( $p < 0,05$ ).

Weiters zeigte sich, daß eine starke Aktivierung des Sympathikus unter Orthostase mit einer Erhöhung des systolischen und diastolischen 24-Stunden- und des Tagesblutdrucks ( $p < 0,05$  bzw.  $p < 0,01$ ) einhergeht.

Außerdem beeinflusst die Barorezeptor-Sensitivität in Ruhe das systolische Dipping und den Early Morning Surge signifikant ( $p < 0,05$ ). Je höher die BRS in Ruhe, desto stärker fällt das nächtliche Dipping und desto schwächer der morgendliche Early Morning Surge aus.

**Zusammenfassung:** Höhere Tages- und Nachtblutdruckwerte sind mit einer gestörten Barorezeptorfunktion (niedrige BRS und niedriger BEI) und einer gestörten sympathischen Aktivierung unter Orthostase verknüpft. Ein vermindertes nächtliches Dipping und ein ausgeprägter Early Morning Surge werden ebenfalls durch eine verminderte Barorezeptorfunktion begünstigt.

## STÖRUNGEN DER KURZZEIT-HÄMODYNAMIK UND DES AUTONOMEN NERVENSYSTEMS BEI ESSENTIELLEM HYPERTONUS

A. Bezan, G. Grätze, F. Skrabal  
Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus Barmherzige Brüder, Graz

Das Ziel der folgenden Studie war es zu klären, ob bei Patienten mit essentieller Hypertonie Störungen des autonomen Nervensystems und Veränderungen hämodynamischer Parameter vorlagen. Mittels Kipptischuntersuchungen, unter Verwendung des Task-Force-Monitors TFM ([www.cnsystems.at](http://www.cnsystems.at)), wurden hämodynamische Parameter und Daten autonomer Regulationsmechanismen von 20 hypertensiven Patienten ermittelt und mit den Werten von 21 gematchten normotensiven Kontrollpersonen verglichen.

Der Task-Force-Monitor ist ein nicht-invasives, „beat-to-beat“ Meßsystem, welches EKG, Impedanzkardiographie, kontinuierliche „beat-to-

\* Reihung alphabetisch nach Erstautor

beat“ Blutdruckmessung und eine oszillometrische Blutdruckmessung (zur Kalibrierung der Absolutwerte) enthält.

Die online durchgeführte Spektralanalyse von RR-Intervall (high frequency band [HFRR1]: 0,15–0,4 Hz) und diastolischem Blutdruck (low frequency band [LFdBP] 0,04–0,15 Hz) ist repräsentativ für die parasympathische Modulation des Sinusknotens und die sympathische Modulation des Gefäßtonus. Die Barorezeptor-Sensitivität kann mittels der Sequenzmethode ebenfalls online ermittelt werden.

Im Vergleich zu den Hypertonikern stieg die Herzrate der normotensiven Patienten nach dem Kippen signifikant an (+16,2 beats per minute [bpm] vs. +8,1 bpm,  $p < 0,01$ ). Sowohl der systolische [sBP] als auch der diastolische [dBP] und der mittlere arterielle Blutdruck [maP] stiegen im normotensiven Kollektiv signifikant an (sBP: +5,8, dBP +7,5, mBP +8,0 mmHg,  $p < 0,01$ ), wohingegen der Blutdruck in der hypertensiven Gruppe unverändert blieb. Die thorakale Impedanz sank in der Liegephase signifikant stärker in den normotensiven Patienten ab ( $\Delta -3,3$  ohm vs.  $\Delta -1,6$  ohm,  $p < 0,05$ ).

Des weiteren zeigte die normotensive Gruppe in der Kipp-Phase eine deutlich bessere Modulation der parasympathischen und sympathischen Aktivität ( $\Delta$ LFdBP 16,9 vs. 8,9 normalized units [nu],  $\Delta$ HFRR1 -20,3 vs. -7,8 nu,  $p < 0,05$ ). Auch die Sensitivität der Barorezeptoren war in den Normotonikern sowohl im Liegen als auch in passiver Orthostase deutlich stärker ausgeprägt.

Zusammenfassend zeigten Hypertoniker verglichen mit einem (in Alter und Geschlecht entsprechendem) normotensiven Kollektiv geringere Flüssigkeitsverschiebungen während der Orthostase, was auf eine reduzierte Gefäß-Compliance auch im Kapazitätssystem hinweist. Außer-

dem konnten eine reduzierte Barorezeptoraktivität und eine Beeinträchtigung der vegetativen Kreislauf-Regulationsmechanismen in hypertensiven Patienten nachgewiesen werden.

### MYOCARDIAL mRNA EXPRESSION OF INSULIN-DEPENDENT TRANSMEMBRANE GLUCOSE TRANSPORTER IS DECREASED IN HYPERTENSION

R. Gasser, K. Ablasser, S. Gasser, E. Scherr, E. Toferer, U. Roessl, H. Mächler, A. Trantina-Yates, B. Rigler, K.-H. Tscheliessnigg  
Project Group on Experimental Cardiology of the Department of Cardiology, University Department of Internal Medicine, University of Graz

**Introduction:** Transmembrane glucose transport and thus cellular high energy metabolism of the cardiovascular system depend largely on the insulin responsive GLUT4 isoform of the transmembrane glucose transport molecule. GLUT4 plays a decisive role in the development of myocardial and vascular stiffness, in the context of osmolarity, compartmental water distribution and homeostasis. In hypertensive rats, expression of GLUT4 mRNA as well as the amount of protein in the membrane had been decreased. In the context of hypertension no reports can be found on GLUT4 in human myocardium.

**Methods:** Here we investigate tissue samples (60–150 mg) of right atrial auricle from patients with arterial hypertension subjected to cardiac surgery, which were snap frozen in liquid nitrogen and stored at  $-70^{\circ}\text{C}$  until homogenisation. **RNA-isolation and cDNA transcription:** Total RNA has been extracted by the TRIZOL<sup>®</sup> method (Invitrogen Corporation, Carlsbad, CA, USA) and further purified using RNeasy Mini Kit (QIAGEN Inc., Hilden, GER). RNA was transcribed into DIG-labelled cDNA. For reverse transcription of isolated RNA we used the High Capacity cDNA Archive Kit (Applied Biosystems) and the Thermocycler MyCycler<sup>™</sup> from Biorad. Real time PCR has been performed using the LightCycler<sup>®</sup> 2.0 System (Roche). We show that in 27 patients GLUT4 mRNA was significantly less expressed in patients with arterial hypertension compared to controls (**table 1**).

**Summary:** Our experiments show that GLUT4 mRNA expression is in fact decreased in arterial hypertension compared to normal controls. From these data, one can deduce that arterial hypertension is genuinely associated with decreased GLUT4 expression.

Table 1: Gasser R. et al.

	Severe Hypertension	Mild Hypertension	Controls
n	10	10	7
mean	-0,0806713	-0,04671381	0,02892228
SEM	0,01127767	0,00573899	0,01373076

## INHIBITION BY NISOLDIPINE OF ISCHEMIA-INDUCED K-EFFLUX IN GUINEA PIG PAPILLARY MUSCLE ASSESSED WITH VALINOMYCIN K-SELECTIVE MICROELECTRODES

R. Gasser, S. Gasser, K. Abfalder, U. Roessler  
*Experimental Cardiology, University Department of Internal Medicine, University of Graz*

It has been shown that dihydropyridines exert a cardio-protective effect during experimental ischemia. This effect is reflected in a reduced K-efflux from the ischemic tissue. Recently we have shown that ischemic K-efflux is largely mediated by ATP-dependent K-channels [J Physiol 1990; 431: 713–41].

Using K-selective microelectrodes we studied the effect of nisoldipine on K-efflux during simulated ischemia (guinea pig papillary muscle immersed in paraffin oil; normal Tyrode solution, HEPES buffered, 100 % O<sub>2</sub>-equilibrated, 37° C). Ischemic K-efflux was Ca-dependent in stimulated preparations (surface K [K<sub>s</sub>]) after 3 minutes of simulated ischemia at 1 Hz in the presence of 2.5 and 0 Ca independent of extracellular Ca in resting preparations (K<sub>s</sub> after 3 minutes of simulated ischemia at rest in the presence of 2.5 and 0 mM Ca was 2.1 ± 0.0 and 2.1 ± 0.0 (n = 5) respectively in the same preparation). In contrast, 10<sup>-5</sup> mM nisoldipine inhibited ischemic K-efflux both in stimulated and resting preparations (K<sub>s</sub> rose from 4.5 mM to 7.1 ± 0.1 mM, n = 5; ± SEM; field stimulation, 1 Hz) within 3 minutes of simulated ischemia, whereas in the presence of 10<sup>-5</sup> M nisoldipine the same preparation showed a K<sub>s</sub> of 6.0 ± 0.2 after 3 minutes of simulated ischemia; K<sub>s</sub> after 3 minutes of simulated ischemia in

resting preparations without and with nisoldipine was 6.7 ± 0.1 and 5.5 ± 0.1 respectively.

Our results show a cardioprotective action of nisoldipine during simulated ischemia which leads to an inhibition of ischemic K-efflux. In resting preparations this inhibition is not a direct Ca- antagonistic effect, since withdrawal of extracellular Ca does not inhibit ischemic K-efflux but nisoldipine does. We suggest that nisoldipine has a direct effect on the K<sub>ATP</sub>-channel which is mainly responsible for ischemic K-loss (for dihydropyridine effects on K-channels [Charney et al. *Fundam Clin Pharmacol* 1987; 1: 413–31]).

## NEBIVOLOL REDUCES SYMPTOMS OF CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION: AN OBSERVATIONAL PILOT STUDY

S. Gasser, K. Gaugl, U. Roessler, E. Kraigher-Krainer, S. Zunko, R. Gasser  
*Department of Cardiology, University Department of Internal Medicine, University of Graz*

Beta blockers are widely recommended in the treatment of arterial hypertension. Many clinical trials have investigated these drugs under various aspects of anti-hypertensive action and outcome. Despite their pharmacology being well understood, the exact mechanism by which their antihypertensive action is unfolded remains an open question.

Nebivolol is a rather new third generation β-blocker with very pronounced cardioselectivity and additional features such as NO-dependent vasodilation. It has been used success-

fully in the treatment of patients with arterial hypertension. Beta blockers, in fact, have long been regarded as effective agents for supra-ventricular and ventricular arrhythmias. Beta blockers as a class show multiple anti-arrhythmic mechanisms such as various membrane stabilising effects and they limit spontaneous depolarisation. Nebivolol too exhibits a remarkable anti-arrhythmic potential. However, there have been few attempts to explore and use it therapeutically. In this observational pilot study, we assess the anti-hypertensive effect of nebivolol in patients treated for arterial hypertension.

In 62 subjects, we find that, after 67 (± 4; ± SEM) days of treatment, systolic blood pressure was reduced from 154 ± 3 to 140 ± 3 mmHg and diastolic pressure was reduced from 86 ± 2 mmHg to 79 ± 2 mmHg. Besides this, we studied the effect of nebivolol upon arrhythmia related symptoms in hypertensive patients. Palpitations were found in 81 % of all patients at the beginning of the study and were seen in only 13 % of all participants after 67 days of treatment. Similar findings were made concerning symptoms of tachyarrhythmias: 47 % at the beginning, 3 % of all patients at the last visit. Despite the limitations of this study being non randomised and observational, we conclude that nebivolol exerts a satisfactory antihypertensive effect and helps to reduce symptoms usually related to arrhythmias.



## REVERSIBLE HYPERRENINEMIA INDUCED BY CANDESARTAN IN A YOUNG HYPERTENSIVE PATIENT: A CASE REPORT

S. Gasser, S. Zunko, U. Roessl, E. Toferer, R. Gasser  
Department of Cardiology,  
University Department of Internal  
Medicine, University of Graz

**Introduction:** The renin-angiotensin system plays a decisive role in the pathophysiology of hypertension. Renin release is regulated by a number of factors, including circulating angiotensin II (Ang II), the so-called short feedback loop. Both angiotensin-converting enzyme inhibitors and ATII receptor blockers show dose dependent effects on plasma renin activity. Renin-secreting tumors of both renal and non-renal origin have been known for a long time and cause a surgically curable form of hypertension. Hyperreninemia can derive from various sources and is thus involved in the pathophysiology of arterial hypertension. Hence, hyperreninemic hypertension in a patient certainly warrants special attention under the aspect of diagnosis and treatment.

**Case:** A 28 year old man (75 kg/179 cm) presented with acute chest pain, dyspnoea and arterial hypertension of 240/120 at rest. He had arterial hypertension for 15 years and a positive family history. At admission, he had already been under treatment with lercanidipin and candesartan. Physical examination, chest x-ray, CT of head/brain, abdominal sonography, ocular fundus, EEG, CCDS of renal arteries, renal flow scintigraphy as well as renal MR angiography were normal. The initially very high BP was treated with intravenous urapidil and, after 10 days, the patient could leave hospital with a multidrug antihypertensive therapy (lercanidi-

pine 10 mg bid, candesartan 8 mg bid, hydrochlorothiazide 12,5 mg once a day, urapidil 60 mg bid and rilmenidin 1 mg once a day. Routine laboratory: within the normal range. 24 h urine catecholamins were normal. Several months later, in order to exclude hyperaldosteronism, radio immune assay analysis of basal plasma aldosterone had been performed. The latter was 5.0 ng/dl (normal: 3.0–15) and basal plasma renin (horizontal position of patient) was > 500  $\mu$ U/ml (normal: 2.4–29 horizontal position, 3.3–41.0 vertical position). CT of the abdomen and retroperitoneum provided no evidence for a tumor. Under the assumption that hyperreninemia could possibly not be the cause of hypertension in this case, but be the effect of treatment, candesartan was discontinued for 1 month and basal renin returned to 30.8  $\mu$ U/ml, while basal aldosterone was down at 2.7 ng/dl. Then, candesartan was again administered at a dose of 8 mg bid and within 3 weeks basal plasma renin rose to 213,3  $\mu$ U/ml.

**Conclusion:** Hyperreninemia can *per se* be the cause of hypertension and, especially in severe hypertension, one tends to a more complex investigation including measurement of basal plasma renin and aldosterone. We conclude that basal plasma renin activity and aldosterone should be measured in patients with severe hypertension. However, both have to be viewed in the context of ACE-inhibition or ATII receptor blockade.

## HEMODYNAMIC AND AUTONOMIC REACTIVITY IN OFFSPRING OF HYPERTENSIVE PARENTS FROM LARGE ARAB FAMILIES: "THE OMAN FAMILY STUDY"

D. Jaju, M. O. Hassan, S. AlBarwani, S. Yahayee, F. Skrabal\*  
Department of Physiology and  
Biochemistry, Sultan Qaboos  
University, Sultanate of Oman,  
\* Department of Internal Medicine,  
Krankenhaus Barmherzige Brüder,  
Graz

**Background:** Little is known about the epidemiology and pathophysiology of essential hypertension in the Arab population. Offspring of hypertensive parents are at higher risk to develop hypertension; so we aimed to compare hemodynamic and autonomic responses in the offspring with positive family history of hypertension (FH+) with those having negative history (FH-) to understand translation of parental hypertension to offspring blood pressure (BP).

**Method:** Twenty six FH- and 12 FH+ young offspring (age 16–30 yrs) were selected from subjects for the "Oman Family Study". All the subjects underwent the mental stroop colour test, 70° head-up tilt test and ice immersion test. Hemodynamic (impedance cardiography and beat-to-beat BP) and autonomic measurements (autoregressive analysis) were obtained with Task Force Monitor ([www.cnsy-stems.at](http://www.cnsy-stems.at)) at resting conditions and during 1 and 3 min of these tests. Results were analyzed with repeated measure analysis to understand differences in reactions in the two groups over time.

**Results:** Both groups were comparable in terms of age, BMI and baseline hemodynamic and auto-

nomic parameters. FH+ responded to stroop test with larger increase in systolic BP (SBP;  $P = 0.006$ ) and greater fall in stroke volume (SV;  $P = 0.032$ ) compared to FH- subjects. We found an enhanced increase of the 0.1 Hz band of diastolic BP; an indicator of enhanced sympathetic response ( $P = 0.045$ ) in FH+ compared to FH- subjects during stroop test. During tilt test, FH+ responded again with higher increase in SBP ( $P = 0.0001$ ) and greater fall in SV ( $P = 0.035$ ) compared to FH- subjects. Response to ice immersion test was similar in both the groups.

**Conclusion:** The study showed that baseline haemodynamic and autonomic parameters are similar in FH+ and FH- offspring. However, increased sympathetic activation in FH+ subjects when stressed with stroop test and tilt test is evident even at this young age. The diminished fall in SV in FH+ subjects in response to head-up tilt could be explained with possible reduction in capacity of capacitance vessels. Increased sympathetic response to daily mental and postural challenges may lead to permanent increase of BP in offspring with positive family history of hypertension and to established hypertension over time.

## KANN DAS KURZZEIT-HÄMODYNAMISCHE MONITORING AM KIPPTISCH DIE 24-H-HOLTER-BLUTDRUCKMESSUNG ERSETZEN?

M. Sailer-Kronlachner,  
O. Amouzadeh-Ghadikolai,  
G. Grätze, F. Skrabal  
Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus Barmherzige Brüder, Graz

Das Ziel der folgenden Studie war es einerseits, Vorhersagen über das 24-h-Blutdruckverhalten aus einem einfachen kurzdauernden (20 min) hämodynamischen Monitoring zu treffen und damit eine mögliche Alternative zu einer 24-h-Holter-Blutdruckmessung zu schaffen, und andererseits auch, um ein besseres Verständnis für die Ursachen der beim 24-Stunden-Monitoring beobachteten Blutdruckvariabilität zu erreichen.

**Hintergrund:** Die Daten der 24-h-Holter-Blutdruckmessung zählen zu wichtigen Parametern in der Herz-Kreislauf-Medizin. Für die Patienten zählt sie zu den belastenden und zeitaufwendigen Untersuchungen. Eine Kurzzeituntersuchung mit ähnlicher Aussage wäre deshalb besonders aus Patientensicht wünschenswert.

**Methode:** Mittels Kipptischuntersuchungen, unter der Verwendung des Task-Force-Monitors (TFM) von CNSystems, Austria ([www.cnsy-stems.at](http://www.cnsy-stems.at)), wurden hämodynamische Parameter und Daten autonomer Regulationsmechanismen von insgesamt 76 hypertensiven und normotensiven Patienten erhoben.

Der Task Force Monitor ist ein nicht-invasives, „beat-to-beat“ Meßsystem, welches EKG, Impedanzkardiographie, kontinuierliche „beat-to-beat“ Blutdruckmessung und eine oszillometrische Blutdruckmessung (zur Kalibrierung der Absolutwerte) enthält. Die online durchgeführte Spektralanalyse von RR-Intervall (high frequency band [HFRR]: 0,15–0,4 Hz) und diastolischem Blutdruck (low frequency band [LFdBP] 0,04–0,15 Hz) ist repräsentativ für die parasympathische Modulation des Sinusknotens und die sympathische Modulation des Gefäßtonus. Die Barorezeptor-Sensitivität kann mittels der Sequenzmethode ebenfalls online ermittelt werden.

Die erhobenen Daten wurden mit den Parametern, welche aus den

Untersuchungsprotokollen der 24-h-Blutdruckmessung mit einem konventionellen Holter-Gerät (GEMS IT CardioSys V4.2) gewonnen wurden, verglichen. Multiple Regressionsmodelle wurden mittels Backward Elimination und Re-Sampling (Jackknife-Algorithmus) ermittelt.

**Ergebnisse:** 76 Patienten wurden im Rahmen dieser Studie jeweils mittels eines hämodynamischen Monitorings sowie einer 24-h-Blutdruckmessung untersucht. Anhand des hämodynamischen Monitorings lassen sich sowohl der systolische 24-h-Mittel-, Tag- und Nachtblutdruckwert ( $p < 0,001$ ;  $r > 0,68$ ) als auch die entsprechenden diastolischen Werte schätzen ( $p < 0,001$ ;  $r > 0,6$ ). Ferner lassen sich Aussagen über das systolische Workload ( $p < 0,001$ ;  $r > 0,7$ ) sowie über das Dipping-Verhalten der Patienten ( $p < 0,001$ ;  $r > 0,48$ ) und den „Early morning Surge“ ( $p < 0,001$ ;  $r > 0,5$ ) treffen. Folgende Parameter haben sich besonders zur Schätzung der 24-Stunden-Blutdruck-Ergebnisse bewährt: systol. und diastol. Blutdruck, Herzrate, BEI, BRS.

**Zusammenfassung:** Die Ergebnisse veranschaulichen deutlich, daß ein kurzzeitiges hämodynamisches Monitoring ausreicht, um näherungsweise Vorhersagen über das langfristige Blutdruckverhalten eines Patienten zu treffen, unabhängig davon, ob es sich um hypertensive oder normotensive Patienten handelt und ob diese prämediziert waren oder nicht.

## ERSTE ERGEBNISSE DES STEIRISCHEN PROJEKTS „HERZ.LEBEN“ – EIN STRUKTURIERTES SCHULUNGSPROGRAMM FÜR HYPERTONIKER MIT ERHÖHTEM KARDIOVASKULÄREM RISIKO

S. Sock<sup>1</sup>, S. Perl<sup>1</sup>, I. Rakovac<sup>2</sup>, P. Beck<sup>2</sup>, P. Mrak<sup>3</sup>, Th. Pieber<sup>2,4</sup>, R. Zweiker<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz, <sup>2</sup> Joanneum Research, Graz, <sup>3</sup> LKH Hörgas, <sup>4</sup> Diabetesambulanz, Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz

**Einleitung:** Die Hypertonie trägt deutlich zur kardio- und zerebrovaskulären Morbidität und Mortalität der westlichen Welt bei. Trotz medikamentöser Mehrfachtherapie und nichtmedikamentöser Therapieempfehlungen gelingt es derzeit nur bei < 34 % der Patienten, den Zielblutdruck zu erreichen (USA; NHANES III). Deshalb wurde 2002 nach dem Vorbild der Diabetes-schulungen damit begonnen, ein Programm für strukturierte Betreuungsmodelle verbunden mit Hypertoneschulungen für Patienten mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko einzuführen. Dem Schulungsprotokoll liegt das Düsseldorfer Hypertoneschulungsprogramm zugrunde, bei dem die Pat. in 4 Schulungseinheiten zu 1,5 Stunden von einem Arzt sowie einer ausgebildeten Fachkraft geschult werden.

**Patienten und Methodik:** Eingeschlossen werden Hypertoniker mit Blutdruck- (BD-) Werten von > 160 mmHg systolisch und/oder > 95 mmHg diastolisch und einem New Zealand Risk Score von  $\geq 15$  %, bei denen seit mindestens 6 Monaten eine antihypertensive Therapie be-

steht. Für die Schulung werden Ärzte für Allgemeinmedizin und Fachärzte für Innere Medizin sowie Diabetesberaterinnen und Diplom-Krankenschwestern herangezogen, die eine standardisierte Ausbildung absolvierten mußten. Die wissenschaftliche Evaluation dieses Projektes wird mittels der „Herz.leben“-Studie (clinicaltrial.gov NCT 00453037) durchgeführt.

**Ergebnisse:** Bisher wurden 369 Patienten in 12 Zentren geschult. Die Auswirkungen der Schulung bei 74 Patienten (Alter  $61,7 \pm 15,6$  [Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung] Jahre, 54 % weiblich) nach einem einjährigen Follow-up (FU) im Vergleich zum Zeitpunkt des Einschusses in das Schulungsprogramm (Baseline [B]) werden in der Folge dargestellt.

Der systolische BD wurde von  $166 \pm 21$  mmHg auf  $141 \pm 16$  mmHg (minus  $25 \pm 24$  mmHg,  $p < 0,001$ ), der diastolische BD von  $91 \pm 9$  mmHg auf  $82 \pm 9$  mmHg (minus  $10 \pm 13$  mmHg,  $p < 0,001$ ) signifikant reduziert. Weiters wurde ein Trend zu einer Reduktion des Körpergewichts (B:  $84 \pm 14$  vs. FU  $83 \pm 14$  kg (minus  $1 \pm 4$  ,  $p = 0,063$ ) beobachtet. Alle weiteren ermittelten Parameter (BMI, Blutzucker, Blutfette) erfuhren keine signifikante Veränderung. Die Verschreibungshäufigkeit der antihypertensiven Medikamente änderte sich von B vs. FU nicht signifikant. Nichtmedikamentöse Therapiemaßnahmen nahmen von 31,1 % auf 76,7 % ( $p < 0,001$ ) signifikant zu.

**Zusammenfassung und Konklusion:** Die ersten Daten von „Herz.leben“ belegen den Nutzen der Patientenschulung durch eine signifikante Blutdruckreduktion. Nichtmedikamentöse Therapiemaßnahmen wurden nach der Schulung signifikant häufiger eingesetzt, wodurch ein Trend zur Reduktion des Körpergewichts nachweisbar war. Nach erfolgreicher Evaluation des Projektes mittels der derzeit im Gange befindlichen „Herz.leben“-Studie ist eine Über-

nahme der strukturierten Betreuung und Schulung von Hypertonikern in die Regelversorgung anzustreben.

## BETA-BLOCKERS AND HYDROCHLOROTHIAZIDES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND/OR HYPERLIPIDEMIA: NOT ALWAYS BAD NEWS – AN AUSTRIAN SURVEY

S. Sock, S. Perl, K. Stoschitzky, J. Plank, E. Kvas, R. Zweiker  
Div. of Cardiology, Department of Medicine, Medical University of Graz

**Introduction:** According to recent guidelines, beta-blockers are no longer first-line therapy in hypertensives, especially when DM is present. Data supporting these guidelines were mainly obtained with first generation beta-blockers, most of all atenolol. Furthermore, thiazide-type diuretics also might deteriorate the glycemic status of diabetics. Third generation beta-blockers such as carvedilol might have more beneficial effects even in difficult metabolic circumstances. These advantages might be explained by the combined inhibition of adrenergic alpha- and beta-receptors. Therefore, the objective of the present survey was to investigate the effects of carvedilol in a fixed combination with a low-dose diuretic in a large sample of out-patients with arterial hypertension and DM and/or hyperlipidemia in Austria.

**Methods:** Inclusion criteria were diabetes DM (glucose > 126 mg/dl or treatment for DM) or hyperlipidemia (at least one of the following: triglycerides > 150 mg/dl; total cholesterol > 200 mg/dl; lipid-lowering therapy) in combination



with uncontrolled hypertension (BP > 140/90 mmHg with or without antihypertensive therapy). Exclusion criteria were contraindications for beta-blockers or thiazides. All patients received a fixed combination of 25 mg carvedilol and 12.5 mg hydrochlorothiazide in addition to their standard antidiabetic and antihypertensive medication for a follow-up period of one year. Visits were performed every three months. According to the observational study design of a large population sample no control group was established.

**Results:** In 427 centres (offices of general practitioners and specialists in internal medicine) 2.163 hypertensives were recruited [mean  $\pm$  SD]: age  $64 \pm 11$  years, 52 % males, BMI  $29 \pm 4$  kg/m<sup>2</sup> waist circumference:  $97 \pm 13$  in women and  $105 \pm 11$  cm

in men. At entry blood pressure (BP) was  $163 \pm 16/94 \pm 9$  mmHg, heart rate was  $73 \pm 11$  bpm, total cholesterol  $229 \pm 44$  mg/dl, LDL-cholesterol  $137 \pm 39$  mg/dl, HDL  $52 \pm 17$  mg/dl, triglycerides  $196 \pm 96$  mg/dl and HbA1c  $7.1 \pm 1.1$  %. Urine microalbumine excretion was present in 56 % of patients. After one year added therapy with carvedilol in combination with HCTZ in addition to standard therapy resulted in a reduction in BP by  $-27 \pm 16/-14 \pm 9$  mmHg ( $p < 0.01/p < 0.01$ ). Waist circumference was reduced by  $2.5 \pm 4$  cm in women and  $3.6 \pm 5.5$  cm in men ( $p < 0.01/p < 0.01$ ). Metabolic parameters showed significant improvements as follows: total cholesterol  $-25 \pm 35$  mg/dl, LDL  $-17 \pm 30$  mg/dl, HDL  $+3 \pm 10$  mg/dl, triglycerides  $-31 \pm 75$  mg/dl and HbA1c  $-0.5 \pm 0.8$  (all  $p < 0.01$ ).

**Summary and Conclusions:** These data show (in a large sample of Austrian patients with arterial hypertension and DM and/or hyperlipidemia) that treatment with carvedilol plus hydrochlorothiazide leads to a significantly better control of blood pressure. In addition, significant improvements of lipid-levels, HbA1c and waist circumference were observed despite the potential negative influences on metabolic parameters shown in studies with older beta-blockers. It is concluded that third generation beta-blocker with alpha-blocking properties like carvedilol are able to improve rather than worsen metabolic control of patients suffering from DM and/or hyperlipidemia. Therefore, differences between older and newer beta-blocking drugs should be taken into account in guidelines focusing on antihypertensive therapy.

# 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](#)