

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**Jahrestagung der Österreichischen
Gesellschaft für Hypertensiologie
Salzburg, 17.-18. Oktober 2008 -
Abstracts**

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2008; 12

(4), 28-30

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

boso TM-2450

kleiner
leichter
leiser*



**BOSCH
+SOHN**

boso

Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät
Noch mehr Komfort für Ihre Patienten, noch mehr Leistungsfähigkeit für Sie.

- | Kommunikation mit allen gängigen Praxis-Systemen über GDT
- | Inklusive neuer intuitiver PC-Software profil-manager XD 6.0 für den optimalen Ablauf in Praxis und Klinik
- | Übersichtliche Darstellung aller ABDM-Daten inklusive Pulsdruck und MBPS (morgendlicher Blutdruckanstieg)
- | Gerät über eindeutige Patientenummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service

*im Vergleich mit dem Vorgängermodell boso TM-2430 PC 2



Ausführliche Informationen
erhalten Sie unter boso.at

boso TM-2450 | Medizinprodukt
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG
Handelskai 94-96 | 1200 Wien

Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie Salzburg, 17.–18. Oktober 2008

Abstracts

01

Koronarangiographische Befunde bei Patienten mit arterieller Hypertonie im Vergleich zu normotensiven Patienten

J. Auer, C. Meyer, F. Gurtner, D. Stock, G. Leitermann, I. Oberndorfer, K. Doppler, F. Roitner, G. Grabscheit, S. Gruber, E. Kosanyi, G. Vorreiter, F. Grohmann, N. Bacher
1. Interne Abteilung mit Kardiologie und Internistischer Intensivmedizin, Europaklinikum Braunau/Simbach, Österreich

Einleitung Die arterielle Hypertonie ist ein wesentlicher Risikofaktor für das Auftreten einer koronaren Herzkrankheit (KHK). Andererseits führt eine Bluthochdruckerkrankung häufig zu strukturellen Veränderungen am linksventrikulären Myokard und zur Linksventrikelhypertrophie (LVH). Sowohl die KHK als auch die LVH können zu Symptomen wie Thoraxschmerz und Dyspnoe führen und weitere kardiale Untersuchungen einschließlich Ischämiediagnostik nach sich ziehen.

Ziel dieser Untersuchung war die Evaluierung von koronarangiographischen Untersuchungsergebnissen in Abhängigkeit vom Vorliegen einer arteriellen Hypertonie.

Methodik Es wurden 196 konsekutive Patienten (42,3 % Frauen; mittleres Alter 69,3 Jahre [38–89 Jahre]) in die Evaluierung aufgenommen, die nach nicht-invasiver Diagnostik zur koronarangiographischen Abklärung von Thoraxschmerzen oder Belastungsdyspnoe an unsere Abteilung zugewiesen wurden.

Das Vorhandensein einer arteriellen Hypertonie wurde definiert als wiederholte Blutdruckmesswerte ≥ 140 mmHg systolisch oder ≥ 90 mmHg diastolisch oder die permanente Einnahme einer antihypertensiven Medikation. Das Vorliegen einer KHK war definiert durch eine $\geq 50\%$ ige Durchmesserreduktion in zumindest einem der großen epikardialen Gefäße. Gesondert erfasst wurden Patienten mit oberflächlichen Wandunregelmäßigkeiten, jedoch keiner koronaren Durchmesserreduktion $\geq 50\%$.

Ergebnisse 128 Patienten (65,3 %) waren Hypertoniker, 68 (34,7 %) Patienten waren normotensiv (Abb. 1).

Bei 20,3 % der Hypertoniker konnte angiographisch eine Stenose an den großen epikardialen Gefäßen ausgeschlossen werden. Bei 25 % der Patienten mit Bluthochdruck wurde eine Koronarskle-

rose ($< 50\%$ Durchmesserreduktion) und bei 54,7 % der Hypertoniker eine KHK ($\geq 50\%$ Durchmesserreduktion) diagnostiziert.

31,3 % der Hypertoniker wurden während der Hospitalisierung einer perkutanen Revaskularisation unterzogen und 4,7 % wurden zur chirurgischen Revaskularisation zugewiesen.

Bei 14,7 % der Normotoniker konnte angiographisch eine Stenose an den großen epikardialen Gefäßen ausgeschlossen werden. Bei 26,5 % der Patienten mit normalem Blutdruck wurde eine Koronarsklerose ($< 50\%$ Durchmesserreduktion) und bei 58,8 % der Normotoniker eine KHK ($\geq 50\%$ Durchmesserreduktion) diagnostiziert.

42,6 % der Normotoniker wurden während der Hospitalisierung einer perkutanen Revaskularisation unterzogen und 4,4 % wurden zur chirurgischen Revaskularisation zugewiesen.

Schlussfolgerung Es wurde ein mit anderen publizierten Daten vergleichbar hoher Anteil an Hypertonikern in diesem Kollektiv von Patienten identifiziert. Bei Hypertonikern wurden tendenziell häufiger unauffällige Koronargefäße diagnostiziert, was eine höhere Rate an Linksventrikelhypertrophie als potenzielle Ursache der zur Zuweisung führenden Beschwerden suggeriert. Der Anteil an Patienten, die mittels perkutaner Revaskularisation behandelt wurden, war in der Gruppe der Normotoniker tendenziell höher.

03

Stellenwert und therapeutische Konsequenzen der 24-Stunden-Blutdruckmessung in der Altersgruppe 80plus

P. Weiler

Landesklinik St. Veit im Pongau – SALK, Lehrkrankenhaus für die Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Österreich

Hintergrund Die 24-Stunden-Blutdruckmessung (ABDM) hat in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen, große Studien haben die ABDM in das Studiendesign einbezogen, zum Teil in der Subgruppenanalyse. Die Datenlage bezüglich ABDM in der Patienten-Gruppe 80plus ist dünn, oft wurden multimorbide Patienten von Studien ausgeschlossen, bei der HYVET-Studie sogar Patienten mit Betreuungsbedarf.

Methoden Zur Beurteilung von „Stellenwert und therapeutischen Konsequenzen“ wurde eine deskriptive Beobachtungsstudie mit ausführlicher Prüfstatistik an 67 konsekutiven Patienten mit einem Alter von 80 Jahren und darüber durchgeführt.

Mittels Anova und Chi-Quadrat-Tests wurde das Blutdruckverhalten, insbesondere die systolischen Blutdruckwerte, das frühmorgendliche und das nächtliche Blutdruckverhalten in Beziehung zu Begleitdiagnosen wie Diabetes und kardialen Erkrankungen gebracht. Berücksichtigt wurde auch die Medikation. Das statistische Signifikanzniveau wurde mit einer Fehlerquote $< 5\%$ ($p < 0,05$) festgelegt.

Ergebnis Lediglich 18,4 % ($p = 0,039$) der Diabetes-Patienten zeigten ein Dipping-Verhalten. Der frühmorgendliche Blutdruckanstieg war bei 86,2 % der Diabetes-Patienten überhöht.

Patienten mit Vorhofflimmern zeigten signifikant ($p = 0,034$) Neigung zu Hypotension bei insgesamt niedrigeren systolischen Tagesmittelwerten ($p = 0,002$). Mit zunehmendem Alter sanken signifi-

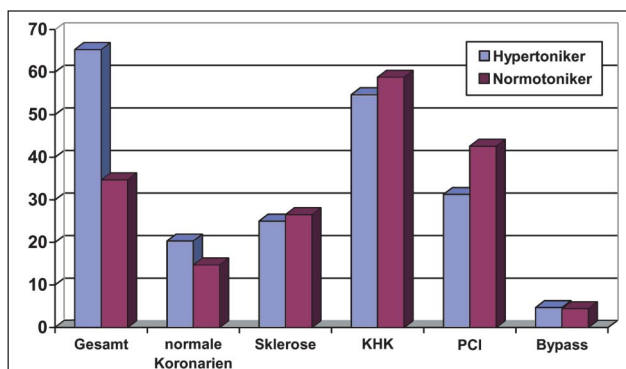


Abbildung 1: J. Auer et al. Koronarangiographische Befunde bei Patienten mit arterieller Hypertonie im Vergleich zu normotensiven Patienten

kant die systolischen nächtlichen Blutdruckwerte mit begleitendem Dipping-Verhalten ($p = 0,046$).

Abendliche Medikamenteneinnahme, unabhängig ob Kalziumantagonist oder ACE-Hemmer, führte bei keinem Patienten zu einem systolischen Nachtblutdruck < 100 mmHg. 42 % der systolischen Tagesmittelwerte lagen > 140 mmHg, 16 % sogar > 160 mmHg.

Schlussfolgerung Nur mit der ABDM lässt sich das Blutdruckverhalten objektiv beurteilen. Auf Basis der ABDM ergibt sich gerade bei Patienten mit Diabetes und/oder kardialen Begleiterkrankungen die Notwendigkeit einer Therapiemodifikation, sowohl zur Vermeidung einer Unter- als auch Übertherapie.

04 Antihypertensive Therapie bei Hypertonikern mit perkutaner Koronarangioplastie

S. Gruber, G. Grabscheit, C. Meyer, F. Gurtner, J. Auer
1. Interne Abteilung mit Kardiologie und Internistischer Intensivmedizin, Europaklinikum Braunau/Simbach, Österreich

Einleitung Die arterielle Hypertonie zählt zu den klassischen Risikofaktoren für das Auftreten einer koronaren Herzkrankheit (KHK). Die antihypertensive Pharmakotherapie ist im Rahmen der Sekundärprävention von Patienten nach perkutaner Koronarintervention (PCI) von wesentlicher Bedeutung.

Ziel dieser Untersuchung war die Evaluierung der Blutdruckkontrolle und die Zusammensetzung und Änderung der antihypertensiven Pharmakotherapie im Rahmen der Hospitalisierung zur Durchführung einer PCI.

Methodik Es wurden 39 konsekutive Patienten im Alter zwischen 50 und 89 Jahren (33 % Frauen) mit arterieller Hypertonie (Einschlusskriterien: permanente Einnahme einer antihypertensiven Medikation und/oder wiederholte Blutdruckmesswerte ≥ 140 mmHg systolisch bzw. ≥ 90 mmHg diastolisch), die zur Durchführung einer PCI hospitalisiert wurden, in die Analyse aufgenommen.

Es wurde die antihypertensive Medikation zum Zeitpunkt der Hospitalisierung, die Qualität der Blutdruckkontrolle während des Krankenhausaufenthaltes und gegebenenfalls eine durchgeführte Adaptierung der medikamentösen Therapie erhoben und ausgewertet.

Ergebnisse Bezogen auf die Substanzklassen erhielt die Mehrzahl der Patienten einen Beta-Rezeptorantagonisten (89,7 %), gefolgt von ACE-Hemmern (79,5 %) und Diuretika (43,6 %) (Abb. 2). Bei 25,6 % der Patienten war das Diuretikum Hydrochlorothiazid Bestandteil einer Fixkombination. 18 % der Patienten waren mit AT1-Blockern und 30,8 % mit Kalziumkanalblockern behandelt. Eine Monotherapie wurde nur 2,6 % der Patienten verabreicht und 97,4 % wurden mit einer Kombinationstherapie aus 2–4 Substanzgruppen behandelt.

Die häufigsten Kombinationen waren ACE-Hemmer und Betablocker (28,2 %), gefolgt von der Dreierkombination aus ACE-Hemmer, Betablocker und Diuretikum (15,4 %).

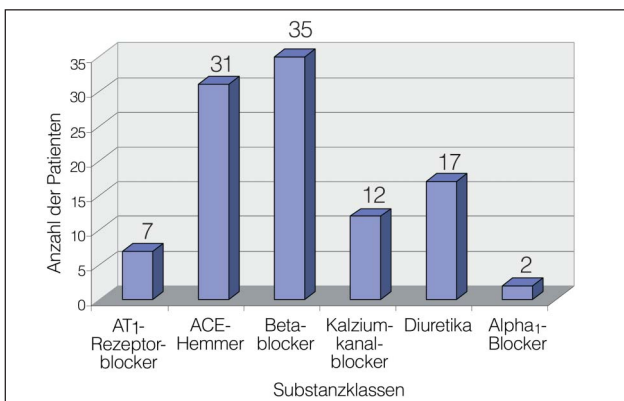


Abbildung 2: S. Gruber et al. Antihypertensive Therapie bei Hypertonikern mit perkutaner Koronarangioplastie

53,8 % der Patienten waren während des stationären Aufenthalts normotensiv (≥ 75 % der Messwerte $< 130/80$ mmHg), 46,2 % wurden als hypertensiv bzw. seitens des Hypertonus als nicht optimal kontrolliert klassifiziert (Abb. 3). Bei 2,6 % wurde im Rahmen der Indexhospitalisation die Hypertonie neu diagnostiziert.

Bei den nicht optimal blutdruckkontrollierten Patienten wurde zur Adaptierung der antihypertensiven Therapie mit einer Betablockertherapie begonnen oder die Betablockerdosierung gesteigert (50 %) oder mit einer ACE-Hemmer-Therapie begonnen bzw. die ACE-Hemmerdosierung gesteigert (33,3 %).

Schlussfolgerung Es wurde ein mit anderen publizierten Daten vergleichbar hoher Anteil an nicht optimal kontrollierten Hypertonikern identifiziert. Bei der Mehrzahl der Patienten war eine Kombinationstherapie erforderlich, wobei ACE-Hemmer/AT-1-Blocker und Beta-Adrenorezeptorblocker sowie deren Fixkombinationen mit Hydrochlorothiazid bevorzugt zum Einsatz kamen.

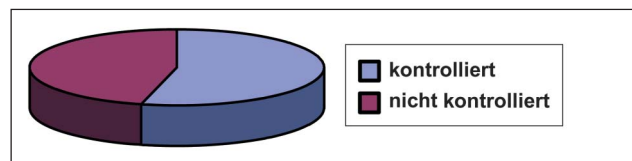


Abbildung 3: S. Gruber et al. Anteil der Hypertoniker mit kontrolliertem bzw. nicht-kontrolliertem Bluthochdruck

05 Kardioprotektion durch den antihypertensiven Beta-blocker Nebivolol: Einfluss auf das Genexpressionsprofil biologischer Prozesse während myokardialer Ischämie

K. Ablasser¹, S. Gasser¹, U. Rössl², D. von Lewinski¹, B. Pieske³, H. Mächler³, A. Yates³, H. Mangge⁴, R. Gasser¹
¹Abteilung für Kardiologie, Univ.-Klinik für Innere Medizin; ²Zentrum für Medizinische Forschung; ³Univ.-Klinik für Chirurgie; ⁴Institut für medizinische und chemische Labordiagnostik, Medizinische Universität Graz

Einleitung Betablocker werden seit über 30 Jahren zur anti-ischämischen Myokardprotektion verwendet. Zahlreiche klinische, aber auch experimentelle Daten belegen den kardioprotektiven Effekt dieser Substanzen. Es ist bekannt, dass Betablocker wohl einerseits bestimmte Klasseneffekte haben, andererseits aber doch ein heterogenes Wirkungsprofil entfalten (vgl. z. B. Sotalol, Carvedilol und Nebivolol). Vor kurzem entwickelte Messtechniken erlauben die Darstellung des Genexpressionsprofils (hier 23.000 Gene) während myokardialer Ischämie (J Clin Basic Cardiol 2006; 1–4: 13–5) bzw. die Modifikation desselben durch Pharmaka (hier Betablocker). Über letztere ist noch wenig bekannt. Hier untersuchten wir die Wirkung von Nebivolol auf die Myokardischämie-spezifischen Genexpressionsmuster an humanem rechtsatrialen Myokard (Auriculum), welches bei herzchirurgischen Eingriffen anfällt.

Methodik 30 Minuten experimentelle Ischämie in Normal-Tyrode, simuliert durch 100 % N₂-Begasung. RNA-Gewinnung: Trizol®-Methode (Invitrogen Corp., Carlsbad, CA, USA), RNeasy Mini Kit (Qiagen Inc., Hilden, Gernna); Qualitäts/Quantitätsanalyse: Spektrophotometrie und Agilent's Bioanalyzer 2100 System; In-vitro-Transkription: High-Capacity cDNA Archive Kit (Applied Biosystems) und Thermocycler MyCycler™ (Biorad). Microarray-Untersuchungen (Applied Biosystems) wurden mittels AB 1700 Chemolumineszenz Array Reader gescannt und die Daten in einem MIAME-kompatiblen ORACLE dat AB1700 Microarray Analyzer-System gespeichert. Die Auswertung erfolgte mittels Panther-Software.

Ergebnisse Es zeigten sich mehrere biologische Prozesse, welche keine Veränderung unter experimenteller Ischämie zeigten, jedoch durch Einwirkung von Nebivolol (20 µmol/l) während Ischämie dann signifikant hochreguliert wurden. Darunter fanden sich vorwiegend apoptotische Prozesse sowie Prozesse des Ca-medierten Signallings, der oxidativen Phosphorylierung, der mRNA-Transkription und -Regulation, der Proteinbiosynthese, der Zellproliferation und -differenzierung. Interessanterweise findet sich kein spezi-

fischer biologischer Prozess, der unter Ischämie durch Nebivolol hinunterreguliert ist.

Aus der Beobachtung, dass Prozesse wie Zellproliferation und Proteinbiosynthese auf der einen Seite, andererseits der kontrollierte Zelltod betroffen sind, schließen wir, dass Betablocker (hier Nebivolol) eine aktive kardioprotektive Wirkung auf molekularer Ebene während Ischämie entfalten, was mit den klinischen Beobachtungen aus den großen Studien wie ISIS I in Übereinstimmung wäre.

02

Expression of Myocardial SLC2A4 and its Regulator Gene SLC2A4RG is Down-regulated in Hypertension But Not Affected by Experimental Ischemia

K. Ablasser¹, S. Gasser¹, U. Rössl¹, D. von Lewinski¹, B. Pieske¹, H. Mächler², A. Trantiner-Yates³, K.-H. Tscheliessnig³, H. Mangge⁴, R. Gasser¹
¹Abteilung für Kardiologie, Univ.-Klinik für Innere Medizin; ²Zentrum für Medizinische Forschung; ³Univ.-Klinik für Chirurgie; ⁴Institut für medizinische und chemische Labordiagnostik, Medizinische Universität Graz

Myocardial ischemia increases glucose uptake through translocation of GLUT1 and GLUT4 from an intracellular compartment to the sarcolemma. This appears to be beneficial during ischemia and possibly recovery. Earlier experiments of our group have shown that myocardial GLUT4 mRNA expression is in fact decreased in arterial hypertension compared to normal controls, indicating a genuine association of arterial hypertension with decreased GLUT4 expression. Both insulin and ischemia have additive effects to increase in vivo glucose utilisation and augment glucose transporter translocation. Delivery of glucose to the glycolytic pathway appears to be a major controlling site of glycolysis in low-flow ischemia. While many experimental studies suggest that an increase in glucose uptake and metabolism by the ischemic myocardium helps protect myocardial cells from irreversible injury, little is known in this context about human cardiac trans-membrane glucose transport, SLC2A4 expression and its regulation.

In human cardiac tissue (right auricle), using microarray technique we first look at general changes in expression profiles during simulated myocardial ischemia, the behaviour of SLC2A4 (GLUT4, solute carrier family 2 [facilitated glucose transporter], member 4) as well as its regulator gene SLC2A4RG. Then, using real-time PCR (Light Cycler), we quantify GLUT4 mRNA expression changes in 8 single experiments under ischemic and control conditions.

Using the microarray technique, we find that both the expression of GLUT4 gene (SLC2A4) and its regulator gene remain practically unchanged. In real-time PCR, the mean ratio for GLUT4 gene expression compared to the house-keeping gene G6PDH was under well-oxygenated conditions -0.0052 ± 0.0203 and under N_2 -simulated ischemia 0.0179 ± 0.0196 ($n = 8$; \pm SEM). No statistically significant difference could be found between the two groups. Results show a trend towards a slight increase in expression, however, no statistical significance was evident.

No significant changes are seen in the expression of the GLUT4 gene as well as in its regulatory gene after 30 minutes of N_2 -mediated experimental ischemia. Similarly, biological processes (microarray) involved in glucose metabolism are not significantly de-regulated as are others. This, as well as a slight trend towards up-regulation, can be interpreted as an attempt of the myocyte to maintain energy metabolism also under hypoxic conditions.

06

Effects of Nebivolol in Patients with Arterial Hypertension: An Observational Small Cohort Study

S. Gasser, K. Gaugl, U. Roessl, E. Kraigher-Krainer, S. Zunko, R. Gasser
 Department of Cardiology, University Dept. of Internal Medicine, Medical University of Graz, Austria

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 beta blocker with very pronounced cardioselectivity and additional features such as NO-dependent vasodilation. It has been used successfully in the treatment of patients with arterial hypertension. In an observational pilot trial, we study the effects of nebivolol in a cohort of 62 hypertensive patients.

From the first visit, the arterial blood pressure fell from an initial value of 154.7 ± 2.8 mmHg after 11.7 ± 1.7 days to a value of 132.6 ± 2.8 mmHg (\pm SEM, $p \leq 7.02 \text{ E-}13$), and stabilised at the third visit at 140.4 ± 2.5 mmHg after 67.1 ± 4.0 days. Compared to the initial measurements, the reduction was statistically significant (\pm SEM; $p \leq 10^{-5}$). Diastolic blood pressure was elevated at the first visit at 85.7 ± 1.6 mmHg, fell at the second visit to 74.7 ± 1.6 mmHg (\pm SEM; $p \leq 10^{-12}$) and remained stable at the third visit at 79.2 ± 1.6 mmHg (\pm SEM; $p \leq 0.00015$) when compared to initial values. Compliance of all patients was good and the antihypertensive action of nebivolol was marked with 2.2 ± 0.1 by the physicians involved (scale from 1 (best) to 5). The mean heart rate of patients at the first visit was 77.4 ± 1.8 bpm, at the second visit 67.5 ± 1.3 bpm and at the third visit 69.4 ± 1.5 bpm, there was a significant fall in heart rate between the first and the second visit ($p \leq 10^{-9}$), however between the second and the third visit the heart rate did not change significantly anymore ($p \leq 0.14$). Nebivolol reduced symptoms of arrhythmias in hypertensive patients: at the first visit, 50 (81 %) patients showed palpitations, at the second visit 12 (19 %) showed palpitations and at the third visit 8 (13 %) reported palpitations. Symptoms of tachycardia were reported in 29 (47 %) of the patients at the first visit, 2 (3 %) had symptoms of tachycardia at the second visit and 2 (3 %) at the third. Similarly, dizziness was seen in 35 (56 %) of the patients at the first visit, in 15 (24 %) at the second visit and in 10 (16 %) at the third. History of syncope was seen in the recent history of 6 (10 %) patients and re-occurred in 2 (3 %) of them, four remained without syncope after the administration of nebivolol. Adverse effects were minimal during the observation period. No noteworthy adverse effects were seen.

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.

Despite the limitations of this study being non-randomised and observational, we conclude that nebivolol exerts a satisfactory anti-hypertensive effect, is well tolerated and helps to reduce symptoms usually related to arrhythmias.

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](#)