

Zentraler aortaler Blutdruck: Bedeutender Parameter für Diagnostik und Therapie

Martin Middeke

Die Messung des Blutdruckes ist wichtiger Bestandteil vieler Untersuchungen. Dabei gewinnt der zentrale aortale Blutdruck zunehmend an Interesse. Welche Verbindungen dieser Parameter zu hypertensiven Organschäden und verschiedenen Hypertonieformen hat und welche Rolle er bei der antihypertensiven Therapie spielt, wird in diesem Beitrag aufgezeigt.

Zurück zur vollständigen Druckkurve

Seit Riva Rocci ist sie unverzichtbarer Bestandteil der täglichen Routine in Klinik und Praxis: die Messung des arteriellen Blutdruckes mit der Oberarm-Manschette.

Über viele Jahrzehnte wurden mit dieser Blutdruckmessung sowohl

- die wichtigen epidemiologischen Studien als auch
- die Hypertonie-Interventionsstudien durchgeführt.

Diese Untersuchungen lieferten bedeutende Erkenntnisse zum Risiko der arteriellen Hypertonie und der sehr erfolgreichen Risikoreduktion durch die antihypertensive Therapie.

HINTERGRUND

Die Abkürzung RR bezieht sich auf den Turiner Kinderarzt Riva Rocci. Sie steht in Arztberichten und Patientenkurven für die Blutdruckmessung bzw. die gemessenen Blutdruckwerte. Riva Rocci bestimmte seinerzeit erstmalig den systolischen Blutdruck mittels Oberarm-Manschette palpatorisch. Erst durch die Kombination von Oberarmstauung und Auskultation konnte der diastolische Blutdruck bestimmt werden. Dies ermöglichte der russische Militärarzt Korotkow. RR kann also streng genommen nur für den systolischen Blutdruck stehen. Die auskultatorische Bestimmung des systolischen und diastolischen Blutdruckes nach Riva Rocci und Korotkow galt als großer Fortschritt – sie ist seit einem Jahrhundert unverändert die Basis für diagnostische und therapeutische Entscheidungen.

Extremwerte versus gesamte Druckkurve

Tatsächlich war es aber in gewisser Hinsicht ein Rückschritt. Denn Kreislauf-Physiologen wie Otto Frank in München [1, 2] gingen vor 100 Jahren noch anders vor:

Sie hatten die gesamte Druckkurve im Auge und nicht nur die beiden Extremwerte systolischer und diastolischer Druck. Heute analysieren wir aus berechtigtem Grund wieder die gesamte Druckkurve. Diese wird z. B. über der Brachialarterie mittels moderner Pulswellenanalyse über den gesamten Herzzyklus aufgezeichnet. Im klinischen Alltag bestimmt man heutzutage den zentralen aortalen Blutdruck nicht invasiv und misst die Pulswellengeschwindigkeit als Biomarker der Gefäßelastizität bzw. -steifigkeit [3, 4]. Die entsprechende Sensorik und Datenanalyse wurden für diesen Einsatz entwickelt.

Leitlinien

Das Interesse an der Messung des zentralen aortalen Blutdruckes nimmt ständig zu. Die Leitlinien der Europäischen Hypertoniegesellschaft (ESH) aus 2013 begründen dies

- mit dem prädiktiven Wert für kardiovaskuläre Ereignisse und
- dem unterschiedlichen Effekt der Antihypertensiva verglichen mit dem brachialen Blutdruck [4].

Merke

Die Leitlinien der ESH empfehlen, die Pulswellengeschwindigkeit als wichtigen Biomarker der arteriellen Gefäßsteifigkeit zu messen.

Die Methodik wird auf Seite 1461 – 1465 in diesem Heft beschrieben.

Zentraler aortaler Blutdruck

Die Amplitude der arteriellen Pulswelle ist in den peripheren Gefäßen höher als in den zentralen Arterien. Grund ist die Amplifikation des systolischen Blutdruckes von zentral nach peripher (► **Abb. 1**). Hierdurch wird eine ausreichende Blutversorgung der Peripherie gewährleistet.

Die Aorta nimmt

- bei normaler Windkesselfunktion/Compliance und
- normaler ventrikuloaortaler Konduktion

die Druckenergie aus dem linken Ventrikel auf. Sie leitet dann den Blutstrom verstärkt in die Peripherie weiter.

Merke

Die elastische Brustaorta wirkt mit ihrer Reservoir- und Transportfunktion als „second heart“.

Unterschied zum brachialen Blutdruck

Der brachiale Blutdruck ist daher normalerweise etwas höher als der zentrale aortale Druck. Der Unterschied kann bei jungen Menschen und sehr elastischer Aorta besonders groß sein (juvenile systolische Hypertonie bei großen, sportlichen Jugendlichen und jungen Erwachsenen). Im Alter lässt bei zunehmender Gefäßsteifigkeit die Amplifikation nach und die Amplitude des Blutdruckes (Systole minus Diastole) erhöht sich. Der zentrale aortale Blutdruck kann hier höher sein als der periphere Druck. Die Blutdruckmessung am Oberarm kann diese Phänomene nicht ausreichend erfassen und differenzieren: Der brachiale Blutdruck repräsentiert daher auch nicht den aortalen Druck. Liegt ein gleicher peripherer Blutdruck vor, kann der zentrale Blutdruck deutliche Unterschiede zeigen. Wird nur der brachiale Blutdruck gemessen, kann der zentrale aortale Blutdruck unter- oder überschätzt werden.

Pulswelle und Augmentation

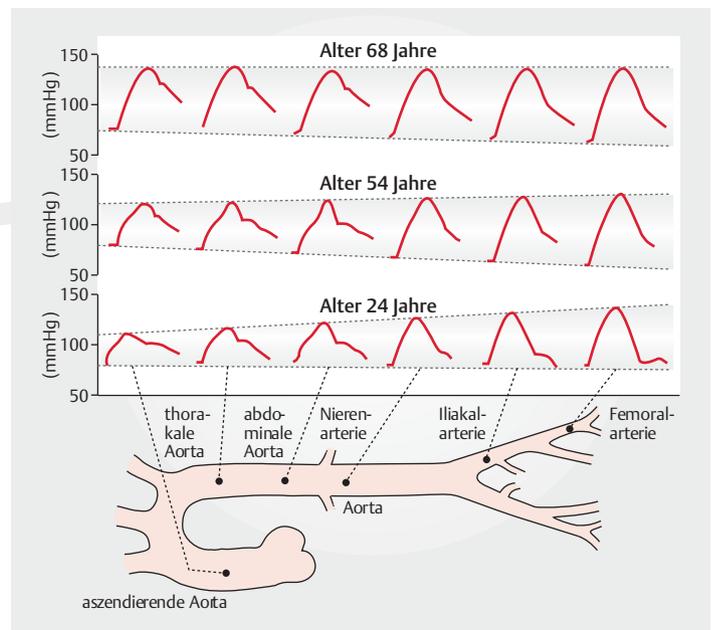
Die Pulswelle wird in der Peripherie reflektiert und läuft zurück zum Herzen. Bei zunehmender Gefäßsteifigkeit im Alter bzw. auch vorzeitig bei entsprechenden vaskulären Risikofaktoren gilt:

- die reflektierte Welle wird höher und
- addiert sich zur antegrad laufenden Pulswelle.

Augmentation bedeutet die Überhöhung der systolischen Druckwelle durch den reflektierten Anteil. Dabei wird der zentrale aortale Blutdruck höher als der periphere Druck. Je ausgeprägter die arterielle Gefäßsteifigkeit ist, umso schneller und größer läuft der reflektierte Anteil zurück zum Herzen. Hierdurch erhöht sich der systolische aortale Druck. Die Reflexion der Druckwelle hat Otto Frank 1904 erstmalig beschrieben [1].

DEFINITION

Der Augmentationsindex beschreibt das Ausmaß der Überhöhung des systolischen Blutdruckes (siehe Seite 1464).



► **Abb. 1** Druckverlauf in den großen Arterien in Abhängigkeit vom Alter. Bei jungen Menschen ist eine deutliche Amplifikation der Druckwelle von der Brustaorta in die Peripherie normal. Im höheren Alter nimmt die Amplifikation ab und die Amplitude des Blutdruckes nimmt zu (Abb. aus Middeke, Arterielle Hypertonie, Thieme 2005).

Hypertensive Organschäden

Anatomisch gesehen ist die zentrale aortale Hämodynamik bedeutender für die Perfusion der zentralen Organe als der periphere Blutdruck. Mit zunehmender aortaler Gefäßsteifigkeit nimmt die laminare Komponente des Blutflusses ab und die pulsatile Komponente zu. Der erhöhte pulsatile Stress hat Auswirkungen auf die sensiblen Organe. Er beeinflusst die ungeschützte laminare Mikrozirkulation von

- Herz
- Augen
- Gehirn
- Nieren

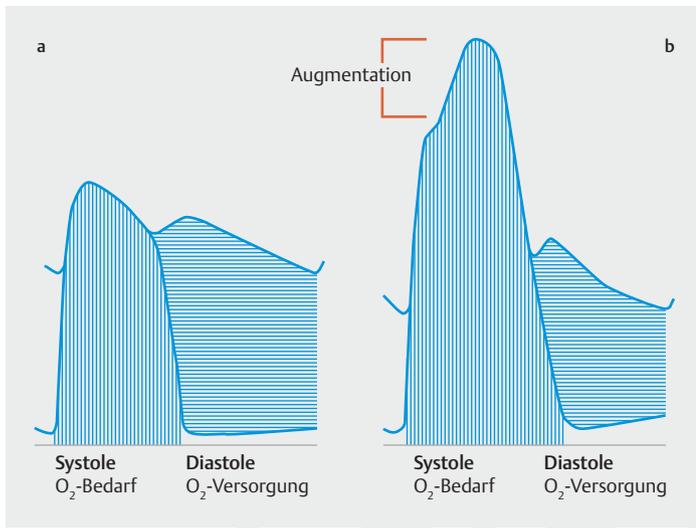
Merke

Der zentrale aortale Blutdruck korreliert besser mit hypertensiven Organschäden als der brachiale Blutdruck [5 – 8].

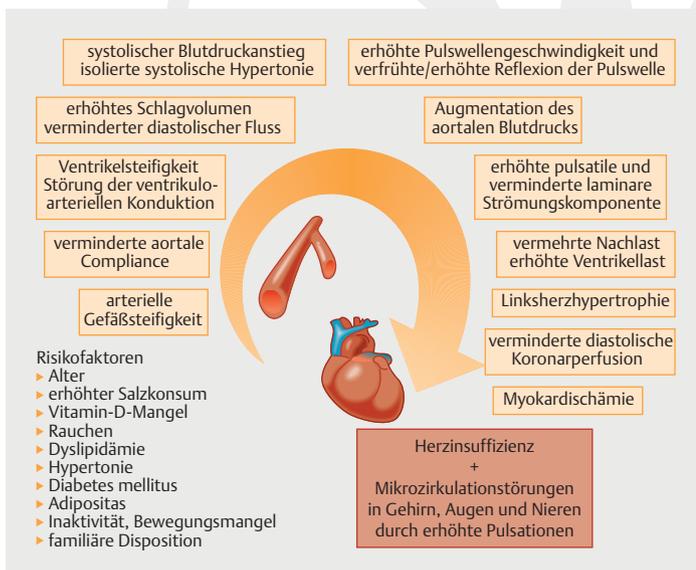
Gefäßsteifigkeit und systolischer Blutdruck

In ► **Abb. 2A** ist die normale Druckkurve mit systolischem Blutdruckanstieg, Inzisierung beim Schluss der Aortenklappe und diastolischer Schulter dargestellt. Der myokardiale Sauerstoffbedarf und die -versorgung sind hier im Gleichgewicht.

Dagegen zeigt ► **Abb. 2B** die Verhältnisse bei isolierter systolischer Hypertonie im Alter. Diese geht einher mit einer erhöhten systolischen Pulsation und einem vermin-



► **Abb. 2** Schematische Darstellung von Sauerstoffbedarf und -versorgung. **A** Bei elastischer Aorta mit normaler Druckkurve über einen Herzzyklus. **B** Bei Gefäßsteifigkeit mit systolischer Hypertonie und Augmentation des Blutdruckes in der Systole durch die reflektierte Druckwelle und Abnahme der diastolischen Perfusion.



► **Abb. 3** Vaskulo-kardiales Kontinuum: Die Folgen der arteriellen Gefäßsteifigkeit im Alter bzw. bei beschleunigter Alterung bedingt durch Gefäß-Risikofaktoren. Dadurch entwickeln sich kardiovaskuläre Folgeschäden und Störungen der Mikrozirkulation in sensiblen Organen [9].

derten diastolischen Druck. Durch die erhöhte Gefäßsteifigkeit entsteht eine Augmentation des systolischen Blutdruckes durch die reflektierte Welle – diese führt zur erhöhten kardialen Nachlast in der Systole. Gleichzeitig nimmt die diastolische Schulter ab bzw. verschwindet. Damit nimmt auch die Koronarperfusion ab und es entsteht ein Ungleichgewicht zwischen Sauerstoffbedarf und -versorgung: Es kommt zu einer myokardialen Schädigung.

Merke

Bei aortaler Gefäßsteifigkeit reagiert das Myokard empfindlicher auf Blutdruckschwankungen und die Adaptationsmöglichkeiten bei Ischämie sind eingeschränkt. Dies betrifft insbesondere Patienten mit zusätzlicher KHK und eingeschränkter Koronarreserve.

Die arterielle Gefäßsteifigkeit führt zu

- einer Verkettung von hämodynamischen Folgen, die als vaskulo-kardiales Kontinuum [9] in die Herzinsuffizienz münden kann und
- die Mikrozirkulation weiterer Organe schädigt (► **Abb. 3**).

Insbesondere in der Pathophysiologie der diastolischen Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion bei steifen Ventrikeln gilt: Die aortale Gefäßsteifigkeit und die zentrale Hämodynamik scheinen eine wichtige Rolle zu spielen [10].

Die konventionelle Oberarm-Messung des brachialen Blutdruckes lässt nur vage Rückschlüsse auf den aortalen Blutdruck zu. Es kann nicht unterschieden werden, ob ein erhöhter systolischer Blutdruck

- Folge einer erhöhten Amplifikation der antegraden Pulsquelle ist und damit harmlos, oder
- Folge einer Augmentation der reflektierten Welle bei erhöhter Gefäßsteifigkeit.

Maskierte aortale Hypertonie

Es kann aber auch bei normalen brachialen Blutdruckwerten eine sog. maskierte aortale Hypertonie vorliegen (► **Abb. 4**). Hier führt die alleinige Blutdruckmessung am Oberarm zur Unterschätzung des aortalen Blutdruckes.

Dieser liegt über der Normgrenze [6] und

- geht mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko einher oder
- hat bereits zu einem typischen hypertensiven Organschaden geführt.

Merke

Maskierte aortale Hypertonie bedeutet einen normalen brachialen Blutdruck bei der konventionellen Messung am Oberarm, aber einen erhöhten aortalen Blutdruck in der Pulswellenanalyse [4].

Beispielhaft wird dies bei einer Patientin mit „Fundus hypertonicus ohne Hypertonie“ beschrieben:

Brachialer Blutdruck	normal	Normotonie Keine arterielle Gefäßsteifigkeit	Maskierte aortale Hypertonie * Erhöhte arterielle Gefäßsteifigkeit
	erhöht	Juvenile systolische Hypertonie Erhöhte Gefäßelastizität	Erhöhte Gefäßsteifigkeit Häufig bei systolischer Hypertonie im Alter
		normal	erhöht
		Aortaler Blutdruck	

► **Abb. 4** Die verschiedenen Hypertonieformen bei verschiedenen und unterschiedlichen Konstellationen von brachialem und aortalem Blutdruck. * siehe Fallbeispiel.

FALLBEISPIEL

Fundus hypertonicus ohne Hypertonie?

L. H., 55 Jahre, 172 cm, 56 kg, BMI 18,3 kg/m², Hausfrau, Nichtraucherin.

Fundus hypertonicus II seit Jahren beim Augenarzt bekannt, auswärtig gemessener Blutdruck stets normal einschließlich ambulanter Blutdruck-Langzeitmessung (ABDM). Befunde: Familiäre Hypertoniedisposition, BD 130/82 mmHg re. Oberarm und 128/83 mmHg li. Oberarm bei simultaner Messung, ABDM 123/86 mmHg 24 h-Mittelwert, Ergometrie mit max. 125 Watt, BD 178/101 mmHg, EKG, Echokardiografie und Duplexsonografie der Halsgefäße unauffällig, Labor unauffällig, Pulswellenanalyse pathologisch: zentraler aortaler Blutdruck systolisch 148 mmHg (Altersnorm < 120), aortaler Augmentationsindex 62 %, Pulswellengeschwindigkeit 12,5 m/s (< 11). Es wird eine antihypertensive Therapie mit initial niedriger Dosierung von Lercanidipin (Kalziumantagonist) eingeleitet, um eine Progression der vaskulären Ophthalmopathie zu verhindern.

Dieses Fallbeispiel zeigt: Wird nur der brachiale Blutdruck gemessen, kann dies zu einer Fehleinschätzung der tatsächlichen Blutdrucklast und des vaskulären Risikos führen. Folglich werden keine adäquaten therapeutischen Konsequenzen gezogen und ein möglicher Behandlungserfolg bleibt aus.

Cave

Liegen typische hypertensive Organschäden, aber normale Blutdruckwerte bei einer konventionellen Oberarm-Messung vor, besteht die Möglichkeit einer maskierten aortalen Hypertonie.

Isolierte systolische Hypertonie

Die Messung des Blutdruckes über der Armarterie ist heute nicht mehr ausreichend. Man kann nicht alle Formen der Hypertonie in jedem Alter genau charakterisieren, um eine adäquate Risikostratifikation zu erstellen.

In jungen Jahren

Die systolische Blutdruckerhöhung bei jungen Menschen ist meistens bedingt durch eine Amplifikation (Erhöhung) der Druckwelle von der Aortenklappe über die Brustaorta zum Messpunkt in der Brachialarterie. Betroffen sind insbesondere große, schlanke und sportliche Jugendliche und junge Erwachsene.

Die Amplifikation ist Ausdruck

- einer besonderen Gefäßelastizität und/oder
- eines erhöhten Schlagvolumens bei niedrigem oder normalem zentralen aortalen Blutdruck.

Die Prognose der juvenilen systolischen Hypertonie ist dementsprechend gut – eine blutdrucksenkende Therapie ist nicht erforderlich [4, 11]. Mit zunehmendem Alter und Abnahme der Gefäßelastizität nähern sich – typischerweise in der dritten Lebensdekade – brachialer und aortaler Blutdruck wieder an: Der brachiale Blutdruck „sinkt“ in den Normbereich.

Im Alter

Ganz anders ist es bei der isolierten systolischen Hypertonie (ISH) im Alter: Die systolische Druckerhöhung folgt aus der erhöhten Reflexion der Druckwelle bei arterieller Gefäßsteifigkeit mit einer Augmentation des systolischen Blutdruckes. Die Amplifikation und die Augmentation des systolischen Blutdruckes sind nicht invasiv nur mittels Pulswellenanalyse differenzierbar. Hierbei wird der aortale Blutdruck über eine Transferfunktion errechnet und eine (vorhandene) Augmentation direkt abgeleitet.

INFO

Die Pulswellengeschwindigkeit wird in m/sec gemessen. Sie ist ein wichtiger Parameter der Gefäßelastizität und Prädiktor kardiovaskulärer Ereignisse [12]. Der Münchener Physiologe Otto Frank beschrieb 1904 bei einem Hund erstmalig die Pulswellengeschwindigkeit mit 7 m/sec [1].

Antihypertensive Therapie

Bei den Wirkungen der verschiedenen Antihypertensiva auf den prognostisch

► **Tab. 1** Effekte von Nebivolol auf die zentrale aortale Hämodynamik im Vergleich mit anderen Betablockern.

Studie (Erstautor)	Substanzen (Dosis)	N	Design	Dauer	Ergebnisse
Mahmud [17]	Nebivolol 5 mg Atenolol 50 mg	40	RCT	4 Wochen	Alx-Abnahme nur mit N PD-Amplifikation: Zunahme mit N, Abnahme mit A
Dhakam [18]	Nebivolol 5 mg Atenolol 50 mg	16	RCT	5 Wochen	aortaler BD niedriger mit N
Kampus [19]	Nebivolol 5 mg Metoprolol 50 – 100 mg	80	RCT, db	1 Jahr	aortaler BD nur mit N signifikant gesenkt
Briasoulis [20]	Nebivolol 5 – 20 mg Metoprolol 50 – 200 mg	70 Dm 2	RCT	6 Monate	mit RAAS-Hemmer behandelte Diabetiker, zusätzlich Betablocker, hämodynamisch kein Unterschied zwischen N und M, metabolisch N besser
Schattenkerk [21]	Nebivolol 5 mg Metoprolol 100mg+ HCTZ 12,5 mg	22	RCT, db cross-over	jeweils 4 Wochen	aortaler BD stärker gesenkt mit N
Studinger [22]	Nebivolol 5 – 10 mg Metoprolol 50 – 100 mg Carvedilol 12,5 – 25 mg	75	RCT	3 Monate	Alx-Senkung signifikant nur mit N unabhängig von der Herzfrequenz (Alx 75/min)
Redon [23]	Nebivolol 5 mg Atenolol 50 – 100 mg	138	RCT, db	10 Wochen	Alx-Senkung stärker mit N

RCT = randomisierte kontrollierte Studie, db = doppel-blind, Alx = Augmentationsindex; PD = Pulsdruck, RAAS = Renin-Angiotensin-Aldosteron-System; HCTZ = Hydrochlorothiazid; Dm 2=Diabetes mellitus 2.

bedeutsamen zentralen aortalen Blutdruck gilt: Sie können sich bei gleicher peripherer Wirkung unterscheiden. Die Auswahl der Substanzen gewinnt deshalb in der Hochdrucktherapie unter differenzialtherapeutischen Aspekten zunehmend an Bedeutung. Zu berücksichtigen ist auch die Wirkung auf die zentrale Hämodynamik und den zentralen aortalen Blutdruck.

Kombinationswirkung

Nicht immer nehmen bei einer medikamentösen Blutdrucksenkung auch die Pulswellenreflexion und der zentrale aortale Blutdruck ab. Die Gefäßsteifigkeit ist durch verschiedene Antihypertensiva unterschiedlich beeinflussbar. In der CAFE-Studie [13] wurde erstmalig gezeigt, dass – bei gleicher Senkung des Blutdruckes in der A. brachialis (konventionelle Messung) – der zentrale Blutdruck mit der Kombination Amlodipin/Perindopril besser gesenkt wurde als mit der Kombination Atenolol/Thiazid. Die Kombination aus Kalziumantagonist und ACE-Hemmer zeigte im gesamten Studienverlauf eine bessere Senkung des Aortendrucks. Zudem war die Prognose besser und die Schlaganfallrate sank.

Verwendung von „alten“ Betablockern

Auch die Kombination mit Amlodipin kann die ungünstige Wirkung von Atenolol auf die zentrale Hämodynamik nicht kompensieren [14]. Dies zeigt der Vergleich mit der Kombination Amlodipin/Valsartan. Die „alten“ Betablo-

cker vom Typ Atenolol sind zwar relativ kardioselektiv und senken den brachialen Blutdruck, haben aber ungünstige vaskuläre Effekte.

Das erklärt in der Primärprävention u. a.

- die ungünstige Wirkung auf die zentrale Hämodynamik und
- die mangelhafte Senkung von Morbidität und Mortalität

verglichen mit anderen antihypertensiven Substanzklassen [15].

Einige nationale und internationale Leitlinien empfehlen sie daher nicht mehr als Antihypertensiva der ersten Kategorie. In Deutschland werden dagegen Betablocker der älteren Generation nach wie vor als Antihypertensiva der ersten Wahl bevorzugt mit steigender Tendenz [16]. Hier wäre ein Umdenken im Ordnungsverhalten wünschenswert, um die Erfolge der antihypertensiven Therapie weiter zu steigern.

Merke

Den stärksten Effekt auf den aortalen Blutdruck und die zentrale Hämodynamik haben

- Nitrate und Kalziumantagonisten und – etwas schwächer –
- ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptor-Blocker.

Diese Substanzen dämpfen die reflektierte Druckwelle und senken den zentralen aortalen Blutdruck. Dies gilt auch für Nebivolol, den Betablocker der jüngsten Generation, nicht jedoch für die „alten“ Betablocker wie z. B. Atenolol. Nebivolol verfügt über eine vasodilatierende Wirkung und NO-Freisetzung. Es liegen inzwischen einige Vergleichsstudien mit Nebivolol und verschiedenen anderen Betablockern vor (► **Tab. 1**). Alle Untersuchungen zeigen, dass Nebivolol auf die Parameter der zentralen Hämodynamik einen überlegenen Effekt hat.

Zielparameter zentraler Blutdruck

Die verschiedenen Antihypertensiva zeigen unterschiedliche Wirkungen. Dies erklärt sehr wahrscheinlich auch den unterschiedlichen Effekt auf die Risikoreduktion in anderen Studien, in denen der zentrale Blutdruck jedoch nicht gemessen wurde.

Sehr vielversprechend wirkt eine antihypertensive Therapie, die auch auf den zentralen Blutdruck als Zielparameter ausgerichtet ist [6]. Sie scheint dem konventionellen Vorgehen überlegen zu sein, bei dem nur der brachiale Zielblutdruck berücksichtigt wird. Dieses Vorgehen wird in den nächsten Jahren sicher durch weitere Studienergebnisse untermauert werden.

Merke

Die unterschiedlichen Effekte der verschiedenen Antihypertensiva sollten differenzialtherapeutisch genutzt werden. Die Wirkung auf die Pulswelle kann im Verlauf der Behandlung heute im klinischen Alltag einfach verfolgt werden.

KERNAUSSAGEN

Die nicht invasive Messung des zentralen aortalen Blutdruckes mittels Pulswellenanalyse gewinnt immer größere Bedeutung

- in der Pathogenese verschiedener kardiovaskulärer Erkrankungen
- zur besseren Charakterisierung verschiedener Hochdruckformen, z. B. bei isolierter systolischer Hypertonie im Alter bzw. in jungen Jahren
- zur Differenzierung zwischen gutartiger Amplifikation und schädlicher Augmentation des systolischen Blutdruckes
- zur Aufdeckung einer maskierten aortalen Hypertonie bei Organschäden trotz normalem brachialen Blutdruck
- in der Auswahl der Antihypertensiva mit unterschiedlicher Wirkung auf die zentrale Hämodynamik
- als Zielblutdruck der antihypertensiven Therapie

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Über die Autoren



Prof. Dr. med. Martin Middeke

ist Leiter des Hypertoniezentrums München Excellence Centre of the European Society of Hypertension (ESH) im Herzzentrum Alter Hof, München
Martin.Middeke@gmx.de

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Martin Middeke

Hypertoniezentrum München
Excellence Centre of the European Society of Hypertension (ESH)
Herzzentrum Alter Hof München
Diensterstr. 12
80331 München
Martin.Middeke@gmx.de
www.hypertoniezentrum.de

Widmung

In Erinnerung an Prof. Nepomuk Zöllner (1923-2017).

Literatur

- [1] Frank O. Der Puls in den Arterien. Z Biol 1904; 46: 441 – 453
- [2] Middeke M. Otto Frank der Dynamiker. Dtsch Med Wochenschr 2012; 137: 2706 – 2711
- [3] Baulmann J, Nürnberger J, Slany J et al. Arterielle Gefäßsteifigkeit und Pulswellenanalyse – Positionspapier zu Grundlagen, Methodik, Beeinflussbarkeit und Ergebnisinterpretation. Dtsch Med Wochenschr 2010; 1: 4 – 14
- [4] Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2013; 31: 1281 – 1357
- [5] Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure. Hypertension 2007; 50: 197 – 203
- [6] Herbert A, Cruickshank JK, Laurent S et al. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors. Eur Heart J 2014; 35: 3122 – 3133
- [7] Kollias A, Lagou S, Zeniodi ME et al. Association of Central Versus Brachial Blood Pressure With Target-Organ Damage: Systematic Review and Meta-Analysis. Hypertension 2016; 67 (1): 183 – 190
- [8] Protogerou AD, Argyris AA, Papaionannou TG et al. Left ventricular hypertrophy is associated better with 24-h aortic pressure than 24-h brachial pressure in hypertensive patients: the SAFAR study. J Hypertens 2014; 32 (9): 1805 – 1814
- [9] Middeke M. Augmentation des aortalen Blutdruckes. Ursachen, kardiale Folgen und Konsequenzen für die antihypertensive Therapie. Akt Kardiol 2013; 2: 151 – 156

- [10] Lüers C, Trippel TD, Seeländer S et al. Arterial stiffness and elevated left ventricular filling pressure in patients at risk for the development or a previous diagnosis of HF – A subgroup analysis from the DIAST-CHF study. *J Am S Hyp* 2017; 11 (5): 303–313
- [11] O'Rourke MF, Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. *J Hypertens* 2013; 31: 649–654
- [12] Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF et al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2010; 31: 1865–1871
- [13] Williams B, Lacy PS, Thom SM et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation* 2006; 113: 1213–1225
- [14] Boutouyrie P, Achouba A, Trunet P et al. Amlodipine-Valsartan Combination Decreases Central Systolic Blood Pressure More Effectively Than the Amlodipine-Atenolol Combination. *Hypertension* 2010; 55 (6): 1314–1322
- [15] Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should betablockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A Meta-analysis. *Lancet* 2005; 366: 1545–1553
- [16] Sarganas G, Knopf H, Grams D et al. Trends in Antihypertensive Medication Use and Blood Pressure Control Among Adults With Hypertension in Germany. *Am J Hyp* 2016; 29 (1): 104–113
- [17] Mahmud A, Feely J. Beta-blockers reduce aortic stiffness in hypertension but nebivolol, not atenolol, reduces wave reflection. *Am J Hypertens* 2008; 21: 663–667
- [18] Dhakam Z, McEniery CM, Yasmin et al. A comparison of atenolol and nebivolol in isolated systolic hypertension. *J Hypertens* 2008; 26: 351–356 doi: 10.1097/HJH.0b013e3282f283c9
- [19] Kampus P, Serg M, Kals J et al. Differential effects of nebivolol and metoprolol on central aortic pressure and left ventricular wall thickness. *Hypertension* 2011; 57: 1122–1128
- [20] Briasoulis A, Oliva R, Kalaitzidis R et al. Effects of nebivolol on aortic compliance in patients with diabete and maximal renin angiotensin system blockade: the EFFORT study. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2013; 15: 473–479
- [21] Schattenkerk EDW, van den Bogaard B, Cammenga M et al. Lack of difference between nebivolol/hydrochlorothiazide and metoprolol/hydrochlorothiazide on aortic wave augmentation and central blood pressure. *J Hypertens* 2013; 31: 2447–2454
- [22] Studinger P, Tabák KG, Chen CH et al. The effect of low-dose carvedilol, nebivolol, and metoprolol on central arterial pressure and its determinants: a randomized clinical trial. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2013; 15: 910–917
- [23] Redon J, Pascual-Izuel JM, Rodilla E et al. Effects of nebivolol and atenolol on central aortic pressure in hypertensive patients: a multicenter, randomized, double-blind study. *Blood Press* 2014; 23: 181–188

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-113212>
Dtsch Med Wochenschr 2017; 142: 1430–1436
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0012-0472