

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**Zur Bedeutung der
linksventrikulären Hypertrophie bei
arterieller Hypertonie im
Praxisalltag - Focus auf das
LIL-Projekt**

Eber B, Enayati S, Artmann A

für das LIIFE-IN-LIFE- (LIL-) Board

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2008; 12

(2), 12-16

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.

Zur Bedeutung der linksventrikulären Hypertrophie bei arterieller Hypertonie im Praxisalltag – Focus auf das LIL-Projekt

B. Eber¹, T. Weber¹, S. Enayati², A. Artmann³, für das LILFE-IN-LIFE- (LIL-) Board

Kurzfassung: Bei Hypertrophie des Herzens im Rahmen einer essentiellen Hypertonie, häufiger vorkommend bei sekundären Hypertonieformen, nimmt das Risiko für Morbidität und Mortalität signifikant zu. Dies sollte in der Praxis wesentlich mehr Beachtung finden. Eine Regression der linksventrikulären Hypertrophie kann durch alle antihypertensiven Maßnahmen erzielt werden, dadurch wird die Prognose der Hypertoniker verbessert. Die Wahl des richtigen Antihypertensivums und eine eher höhere Dosierung sind weitere entscheidende Kriterien für ein besseres Outcome. Losartan erfüllt diese Anforderungen auch aus ökonomischer Sicht, vor allem in der

Tagesdosierung von 100 mg in Kombination mit Hydrochlorothiazid (HCTZ), wie EBM-Trials nachweisen konnten (z. B. LIFE-Studie). In dem österreichischen LILFE-IN-LIFE- (LIL-) Projekt konnten diese Erkenntnisse erstmals in die Praxis umgesetzt werden, wie erste Analysen ergaben.

Abstract: Left Ventricular Hypertrophy and Arterial Hypertension in Daily Practice – Focus on the LIC Project. Involvement of the heart in arterial hypertension – frequently occurring in secondary hypertension – increases the risk for cardiovascular events in hypertensive patients. Greater attention should be given to this

complication in clinical routine work. Regression of left ventricular hypertrophy can be observed with different antihypertensive regimen leading to an improved prognosis. The choice of the ideal antihypertensive agent together with the right dosage of the drug represents another criterion for better outcome. Losartan fulfills all these criteria also with respect to economic aspects, especially in a dosage of 100 mg daily in combination with hydrochlorothiazide (HCTZ; LIFE study). In the Austrian LILFE-IN-LIFE- (LIL-) project these facts could be placed into daily clinical practice, as shown in the first analyses available. **J Hyperton 2008; 12 (2): 12–6.**

■ Die hypertensive Herzkrankheit

Das Herz eines Patienten mit arterieller Hypertonie zeigt im Laufe der Jahre zunehmende Veränderungen – es bildet sich die sogenannte hypertensive Herzkrankheit (HHK) aus. Der Hochdruck führt zur Zunahme der Muskelmasse des linken Ventrikels (sogenannte linksventrikuläre Hypertrophie [LVH]), weiters bewirkt der erhöhte Blutdruck Veränderungen der diastolischen und systolischen Funktion (z. B. durch Hypertrophie des dazwischenliegenden Binde- und Fettgewebes; wesentlicher Unterschied zum sogenannten „Sportlerherz“) und eine Störung der makro- und mikrovaskulären Zirkulation (vor allem auch der Mediahypertrophie der Arterien und der Atherosklerose) [1–4]. Interessanterweise reagiert das weibliche Herz eher mit einer diastolischen Funktionsstörung (dabei meist konzentrische LVH), während Männer oft eine Verminderung der Auswurfraction aufweisen (kombiniert mit exzentrischer Hypertrophie). Folgen der HHK umfassen die Entwicklung einer systolischen und/oder diastolischen Herzinsuffizienz (Leitsymptom „Dyspnoe“), das Auftreten von supraventrikulären und/oder ventrikulären Arrhythmien (Leitsymptom „Palpitation“) sowie koronarer Ischämien (Leitsymptom „Angina pectoris“).

■ LVH – ein kardiovaskulärer Risikofaktor

Die linksventrikuläre Hypertrophie stellt einen anerkannten kardiovaskulären Risikofaktor dar, der unabhängig von der meist begleitenden arteriellen Hypertonie die kardialen End-

punkte der Patienten negativ beeinflusst. Die Prävalenz in der gesamten Framingham-Studie (auch ohne arterielle Hypertonie) betrug 16 % für Männer und 19 % für Frauen, bei „Grenzwert“-Hypertonie 12 % und milder Hypertonie 20 % (Tab. 1). Im Tromso-Trial fand sich bei 15 % der Männer und 9 % der Frauen eine LVH nach den Echokardiographie-Kriterien (siehe unten). Das Risiko einer LVH liegt bei 1,5–3,5 % für die Morbidität und zwischen 1,5 und 8 % für die Mortalität [5]. Die ersten Daten dazu lieferte die Framingham-Studie, weitere Trials bestätigten diese Fakten, egal mit welcher Methodik die LVH festgestellt wurde. Nationale und internationale Guidelines unterstreichen diese Tatsache [8, 9]. Untersuchungen zu den kardiovaskulären Events bei diastolischer Funktionsstörung einer hypertensiven Kardiopathie fehlen in der Literatur, bei systolischer Dysfunktion und koronarer Herzkrankheit existiert eine Unmenge von entsprechenden signifikanten Ergebnissen (aufgrund der Übersichtlichkeit hier nicht dargestellt).

■ Erkennung einer LVH

In der klinischen Routine wird eine LVH vor allem mittels Ruhe-Elektrokardiogramm (EKG) und transthorakalem Echokardiogramm (Echo) festgestellt. Für das EKG wurden zahlreiche Indices erstellt, um die Sensitivität und Spezifität der Methodik zu erhöhen. Dabei bezieht man sich üblicherweise

Tabelle 1: Prävalenz einer linksventrikulären Hypertrophie (LVH)

	n	Mittl. Alter bei Einschluss (Jahre)	LVH-Prävalenz (%)	Follow-up (Jahre)
Levy 1990 [5]	3220	56	16 (m) 21 (w)	4
Koren 1991 [6]	280	47	27	10
Muiesan 1995 [7]	151	45	44	10

Aus der ¹Abteilung für Innere Medizin II mit Kardiologie und Intensivmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen, der ²Privatklinik Wels und dem ³Institut für Radiologie II, Klinikum Wels-Grieskirchen

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Bernd Eber, Abteilung für Innere Medizin II mit Kardiologie und Intensivmedizin, Klinikum Wels-Grieskirchen, Grieskirchner Straße 42; E-Mail: bernd.eber@klinikum-wegr.at

auf Spannungskriterien (Sokolow-Lyon-Index, Cornell-Index, Minnesota-Code) oder es werden zusätzliche Veränderungen wie die QRS-Breite (Cornell-Produkt) und/oder ST-T-Veränderungen berücksichtigt (Romhilt-Estes-Score etc.). Im Echo hat sich die Formel der linksventrikulären Masse nach Devereux durchgesetzt, wobei unterschiedliche Normalwerte für Männer und Frauen und Abhängigkeiten von Körpergröße und -oberfläche gemacht werden [10].

■ Regression der LVH

Es konnte wiederholt nachgewiesen werden, dass es durch eine effektive Blutdrucksenkung zu einer Regression der LVH kommt. Sogar durch Umstellung des Lebensstils mit Ausdauertraining, Salzrestriktion und Alkoholkarenz konnte eine Rückbildung nachgewiesen werden [11]. Lange Zeit war nicht klar, ob diese Regression auch mit einer Reduktion der kardiovaskulären Ereignisse assoziiert ist. Meist waren die Studien zu klein angelegt (< 200 Patienten) und die Beobachtungsdauer zu kurz (< 1–2 Jahre) (z. B. [12–20]). Erst Metaanalysen zeigten einen hochsignifikanten Effekt auf Morbidität und Mortalität auf, wobei der Grad der Blutdrucksenkung durchaus mit der Risikoreduktion assoziiert war [21]. Fand eine Progression oder Stagnation der LVH unter medikamentöser Therapie statt, besserte sich auch die Prognose dieser Patienten nicht, wie z. B. in der HOPE-Studie [22] gezeigt wurde: 12,3 % Ereignisse bei LVH-Regression versus 15,8 % wenn LVH gleich bzw. stärker. Interessanterweise lag die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität höher, wenn eine konzentrische Hypertrophie vorlag (versus exzentrisch). Andererseits ergaben die Analysen auch, dass ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) und Kalziumantagonisten eine Überlegenheit gegenüber Diuretika und Betablockern zeigen [21, 23–27]. Es ergab sich folgende Reihung (RAS-Blockade besser als andere Antihypertensiva; nach [21]):

ARB	–13 %
Kalziumantagonisten	–11 %
ACE-Hemmer	–10 %
Diuretika	–8 %
Betablocker	–6 %

Weiters konnte nachgewiesen werden, dass auch die myokardiale Fibrose durch ACE-Hemmer und ARBs rückgebildet werden kann (Tab. 2) [30, 31].

■ Stellenwert der LIFE-Studie

Die LIFE-Studie (Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension) hat ohne Zweifel Wesentliches zu dieser Thematik beigetragen [32, 33]. Sie hatte sowohl von der Anzahl der Patienten (n = 9193) als auch von der Studiendauer

(4,5 Jahre) ausreichende Potenz, schloss ausschließlich Patienten mit LVH, also Hochrisikopatienten, ein und zeigte quasi „on top“ zur Standard-Basistherapie (Patienten erhielten u. a. fast alle Diuretika) der arteriellen Hypertonie einen signifikant bessere Wirkung des ARBs Losartan (Cosaar®) im Vergleich mit dem Standard-Betablocker Atenolol. Der positive Effekt fand sich in der Gesamtpopulation ebenso wie in allen analysierten Subgruppen (z. B. Diabetiker, isolierte systolische Hypertonie, ältere Patienten [34–36]). Die Regression der LVH, gemessen mit dem EKG (Cornell-Produkt) und/oder Echo war signifikant stärker unter Losartan (15,3 % vs. 9 % [37, 38]) und die Geometrie des linken Ventrikels verbesserte sich wesentlich [39]. Die Reduktion der LVH war bereits frühzeitig nach 6 Monaten nachweisbar und blieb konstant über die Studienzeit. Parallel dazu wurde die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität eindrucksvoll verbessert (13 % Risikoreduktion kardiovaskulärer Ereignisse). Vor allem die Reduktion ischämischer Schlaganfälle war beeindruckend. Ökonomische Studien zeigten, dass sich langfristig die höheren Therapiekosten von Losartan (auch bei höherer Dosierung) rechnen [40, 41]. Wissenschaftlich unter Diskussion ist nach wie vor die Frage, ob Losartan anderen ARBs überlegen ist oder es sich um einen Gruppeneffekt der Sartane handelt. Ohne Zweifel hat nur Losartan die günstigen klinischen Effekte bei LVH in der LIFE-Studie nachgewiesen, andererseits gibt es auch mehrere andere Untersuchungen, die Unterschiede zu weiteren ARBs aufweisen (z. B. zusätzliche Effekte auf die Harnsäure, Rolle des aktiven Metaboliten EXP3179 [42]).

Demgegenüber konnte in der VALUE-Studie [43] (Vergleich des ARBs Valsartan mit Amlodipin) kein Vorteil von Valsartan gezeigt werden. Schuld daran könnte neben der Auswahl des ARBs vor allem die relativ niedrige Dosis und inadäquate Blutdruckkontrolle unter Valsartan gewesen sein. Es ist daher anzustreben, bei Hochrisikopatienten mit arterieller Hypertonie möglichst die Zieldosis anzustreben, um günstige Effekte auf die Endpunkte erzielen zu können; daher sollte auch Losartan bei dieser Subpopulation höher dosiert werden (Zieldosis 100 mg/die in Kombination mit Thiazid).

■ Erfahrungen aus dem LIL-Projekt

Im März 2004 wurde das österreichweite LIIFE-IN-LIFE-Projekt, eine umfassende Anwendungsbeobachtung, von einem 18-köpfigen Expertenteam initiiert (Tab. 3). Unterstützt durch die Firmen MSD und IBM wurden 500 nieder-

Tabelle 2: Linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) im Oberflächen-EKG

EKG-Verlauf	n	Events (n)	LVH-Persistenz (%)	LVH-Regression (%)	keine LVH (%)
Muesan 1995 [7]	151	23	38	13	5
Verdecchia 1998 [28]	430	31	21	6	5
Koren 2002 [29]	172	34	20	9	10

Tabelle 3: Das LIIFE-in-LIFE Projekt – Outline

- **Initiierung durch österreichisches Expertenteam im Mai 2004**
- **Österreichweites wissenschaftliches Board**
18 Experten aus den Bereichen Innere Medizin, Kardiologie, Allgemeinmedizin, Sozialmedizin, Nephrologie, Endokrinologie und medizinische Statistik
- **Durchführung im niedergelassenen Bereich**
Ordinationen: Allgemeinmedizin, Innere Medizin, Kardiologie
- **Laufzeit: Mai 2004 bis Dezember 2008**
- **Erfassung epidemiologischer und klinischer Daten** zum österreichischen Hypertoniker
- **Evaluierung der antihypertensiven, Losartan-basierten Therapie**
- Ein **Vergleich der Population** gibt wichtige Hinweise zum Behandlungsstand in Österreich

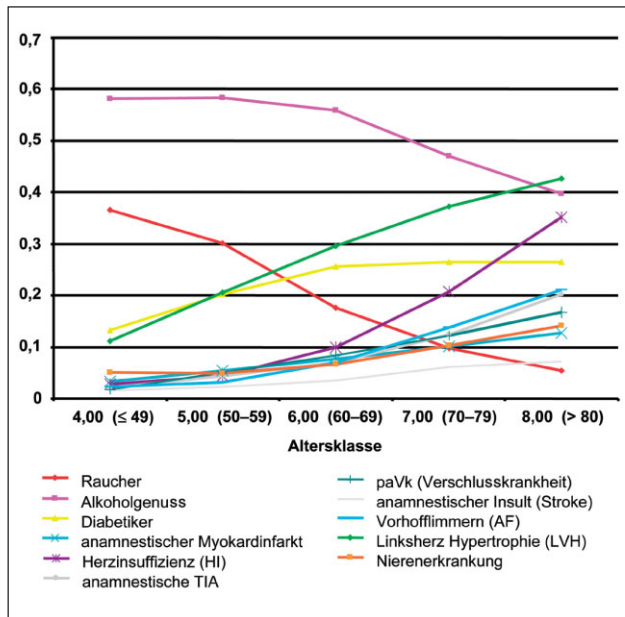


Abbildung 1: Verteilung der Komorbiditäten in Altersgruppen

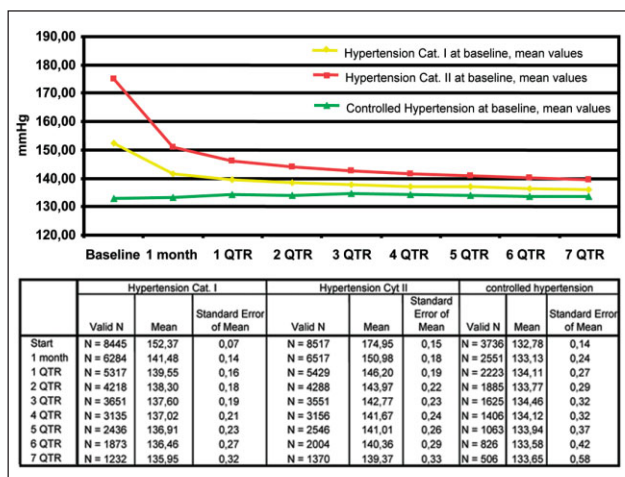


Abbildung 2: Verlauf des systolischen Blutdrucks

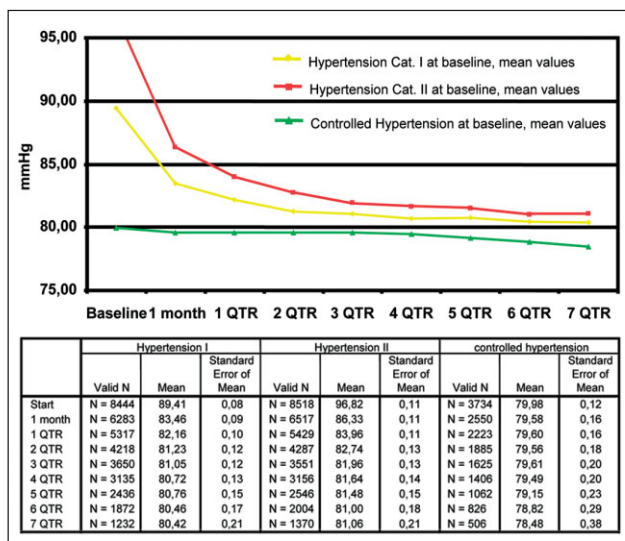


Abbildung 3: Verlauf des diastolischen Blutdrucks

Tabelle 4: Baseline-Unterschiede LIFE-Studie vs. LIL-Projekt –Patientencharakteristika (durchschnittliche Werte über das Kollektiv zum Zeitpunkt der Einschließung)

	LIL-Projekt	LIFE-Studie
Eingeschlossene Patienten (n)	20.615	9193
Alter (Jahre)	65,6	67
Blutdruck (vortherapiert; mmHg)	158/91	174/98
Herzfrequenz (bpm)	76	74
Prävalenz Diabetes (%)	24	13
Prävalenz zerebrovaskulärer Erkrankungen (%)	13	8
Prävalenz Vorhofflimmern (%)	9	4

Tabelle 5: Demographische Variablen des LIIFE-in-LIFE Projekts

Demographische Variable	Gesamt (n ≥ 19.143)	Männer (n ≥ 8348)	Frauen (n ≥ 10.795)	p (♂ vs. ♀)
Alter (Jahre)	65,6 ± 12,2	63,0 ± 11,9	67,6 ± 12,0	< 0,001
Gewicht (kg)	80,2 ± 14,8	86,6 ± 13,7	75,2 ± 13,7	< 0,001
Größe (cm)	168,6 ± 8,8	175,3 ± 6,8	163,5 ± 6,3	< 0,001
BMI (kg/m²)	28,15 ± 4,6	28,15 ± 4,0	28,15 ± 5,0	n. s.
Bauchumfang (cm)	98,1 ± 15,6	101,9 ± 15,0	95,2 ± 15,5	< 0,001
Systol. BD (mmHg)	158,3 ± 18,9	157,9 ± 18,6	158,7 ± 19,1	< 0,01
Diastol. BD (mmHg)	90,8 ± 10,8	91,3 ± 10,8	90,5 ± 10,8	< 0,001
Hypertoniedauer (Jahre)	8,0 ± 6,2	7,5 ± 6,0	8,5 ± 6,3	< 0,001
Herzfrequenz (Schläge/Minute)	75,7 ± 10,8	74,5 ± 11,3	76,2 ± 10,5	< 0,001

Tabelle 6: Biochemische Variablen des LIIFE-in-LIFE Projekts

Biochemische Variable	Gesamt (n = 4558)	Männer (n = 2004)	Frauen (n = 2554)	p (♂ vs. ♀)
LDL-Cholesterin (mg/dl)	134,3 ± 37,9	132,0 ± 37,9	136,1 ± 37,7	< 0,001
HDL-Cholesterin (mg/dl)	56,1 ± 18,4	52,0 ± 17,7	59,4 ± 18,4	< 0,001
Gesamtcholesterin (mg/dl)	221,0 ± 42,3	217,3 ± 43,6	223,8 ± 41,2	< 0,001
Triglyzeride (mg/dl)	157,2 ± 67,2	164,9 ± 70,6	151,2 ± 63,7	< 0,001
Blutzucker (mg/dl)	107,4 ± 31,7	108,6 ± 32,1	106,5 ± 31,3	< 0,001
Kreatinin (mg/dl)	1,00 ± 0,30	1,07 ± 0,32	0,95 ± 0,27	< 0,001
Harnsäure (μmol/l)	5,7 ± 1,4	6,3 ± 1,4	5,3 ± 1,4	< 0,001
Kalium (mmol)	4,4 ± 0,5	4,4 ± 0,5	4,4 ± 0,5	< 0,05

Tabelle 7: Anamnestische Variablen des LIIFE-in-LIFE Projekts

Anamnestische Variable	Gesamt (n = 20.615)	Männer (n = 8990)	Frauen (n = 11.625)	p (♂ vs. ♀)
Myokardinfarkt	8,1%	11,1%	5,7%	< 0,001
Herzinsuffizienz	14,2%	12,9%	15,2%	< 0,001
Andere KHK	22,7%	23,0%	22,4%	n. s.
TIA	9,1%	8,6%	9,5%	< 0,05
Schlaganfall	4,2%	4,4%	4,1%	n. s.
paVK	9,1%	10,9%	7,8%	< 0,001
Vorhofflimmern	9,3%	9,6%	9,1%	n. s.
LVH	29,6%	30,6%	28,8%	< 0,01
Diabetes mellitus	23,6%	24,0%	23,2%	n. s.
Nierenerkrankung	8,0%	8,8%	7,5%	< 0,01

gelassene Ärzte eingeladen, 20.000 Hochdruckpatienten mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko entsprechend den Kriterien der LIFE-Studie in der „real world“ zu inkludieren und über mindestens 2 Jahre zu monitorisieren [44]. In einer Zwischenanalyse vom Mai 2005 an knapp 14.000 Patienten konnten erste Zwischenergebnisse analysiert werden. Hier die Eckdaten: 42 % Frauen, Alter 66 ± 21 Jahre, Größe 169 ± 9 cm, Gewicht 80 ± 15 kg, systolischer Blutdruck 159 ± 19 mmHg, diastolischer Blutdruck 91 ± 11 mmHg, Herzfrequenz 75 ± 11 /min, Bauchumfang 99 ± 18 cm. Es wurden 19 % Diabetiker und 26 % Hypertoniker mit LVH (28 % der Männer, 24 % der Frauen) inkludiert. Die Daten der Endauswertung sind in den Abbildungen 1–3 und Tabellen 4–7 dargestellt. Die bisherige Hypertoniedauer vor Einschluss in das Projekt betrug im Mittel 8,4 Jahre. Die Compliance in diesem Anwendungsprojekt war bisher exzellent, ein nicht geringer Prozentsatz von Hochrisikopatienten benötigte Losartan 100 mg pro Tag.

Zusammenfassend sollte in der Praxis mehr Augenmerk auf eine kardiale Beteiligung bei Hypertonikern geachtet werden (gezieltes Suchen nach einer LVH!), weiters auf die richtige Auswahl des Antihypertensivums (Losartan evaluieren) und auch auf die richtige Dosis (Zieldosis von Losartan bei höherem Risiko 100 mg/Tag in Kombination mit HCTZ).

■ Relevanz für die Praxis

Anwendungsbeobachtungen „auf gehobenem Niveau“ sind zumindest genauso wertvoll wie prospektive randomisierte Studien, da diese der „Real World“ in der täglichen Praxis entsprechen. Einerseits soll mehr auf das Bestehen einer LVH geachtet werden, andererseits müssen durch moderne Antihypertensiva die Zielwerte des Blutdrucks durch Dosistitration und Kombination realisiert werden.

Literatur:

- Berkin KE, Ball SG. Essential hypertension: the heart and hypertension. *Heart* 2001; 86: 467–75.
- Franco V, Oparil S, Carretero OA. Hypertensive therapy: pt I. *Circulation* 2004; 109: 2953–8.
- Liebson PR. Left ventricular hypertrophy in hypertension. *Heart Drug* 2002; 2: 142–56.
- Tin LL, Beevers G, Lip GH. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and sudden death. *Curr Cardiology Reports* 2002; 4: 449–57.
- Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561–6.
- Koren MJ, Devereux RB, Casale PN. Role of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Int Med* 1991; 114: 345–52.
- Muesan ML. Prognosis of essential hypertension and left ventricular hypertrophy in ECG. *J Hypertens* 1995; 13: 1091–5.
- Slany J. Die neuen Hochdruckleitlinien – umfassendes Risikomanagement. *J Hyperton* 2008; 12: 28–30.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC 7 – complete version). *Hypertension* 2003; 42: 1206–52.
- Agabiti-Rosei E, Muesan ML. Pathophysiology and treatment of hypertensive left ventricular hypertrophy. *Dialogues in Cardiovascular Medicine* 2005; 10: 3–18.
- Liebson PR, Grandits GA, Dianzumba S, Prineas RJ, Grimm RH, Neaton JD, Stamler J for the Treatment of Hypertension Study Research Group. Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Circulation* 1995; 91: 698–706.
- Cuspidi C, Muesan ML, Valagussa L, Salvetti M, Di Biagio C, Agabiti-Rosei E, Magnani B, Zanchetti A. Comparative effects of candesartan and enalapril on left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension: the candesartan assessment in the treatment of cardiac hypertrophy (CATCH) study. *J Hypertens* 2002; 20: 2293–300.
- Mercuri M, Henning M, Zanchetti A, Mancia G, Giannattasio C, Agabiti-Rosei E, Ruilope LM. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis. *Circulation* 2002; 106: 2422–7.
- Terpstra WF, May JF, Smit AJ, de Graeff PA, Havinga TK, van den Veur E, Schuurman FH, Meyboom-de Jong B, Crijns HJGM. Long-term effects of amlodipine and lisinopril on left ventricular mass and diastolic function in elderly, previously untreated hypertensive patients: the ELVERA trial. *J Hypertens* 2001; 19: 303–9.
- Gosse P, Sheridan DJ, Zannad F, Dubourg O, Guéret P, Karpov Y, de Leeuw PW, Palma-Gamiz JL, Pessina A, Motz W, Degeaude JP, Chestanag C. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1,5 mg versus enalapril 20 mg: the LIVE study. *J Hypertens* 2000; 18: 1465–75.
- Devereux RB, Palmieri V, Sharpe N, De Quattro V, Bella JN, de Simone G, Walker JF, Hahn RT, Dahlöf B. Effects of once-daily angiotensin-converting enzyme inhibition and calcium channel blockade-based antihypertensive treatment regimens on left ventricular hypertrophy and diastolic filling in hypertension. *Circulation* 2001; 104: 1248–54.
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, Said SA, Darmanata JI, Timmermans AJM, Tijssen JGP, Crijns HJGM. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834–40.
- Pannier B, Guérin A, London G, Asmar R, Safar M. Combination of low-dose perindopril/indapamide versus atenolol in the hypertensive patient. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2002; 95: 11–6.
- Ciulla MM, Paliotti R, Esposito A, Diez J, Lopez B, Dahlöf B, Nicholls G, Smith RD, Gilles L, Magrini F, Zanchetti A. Different effects of antihypertensive therapies based on losartan or atenolol on ultrasound and biochemical markers of myocardial fibrosis. *Circulation* 2004; 110: 552–7.
- Hallberg P, Karlsson J, Kurland L, Lind L, Kahan T, Malmqvist K, Öhman P, Nystöm F, Melhus H. The CYP2C9 genotype predicts the blood pressure response to irbesartan: results from the Swedish Irbesartan Left Ventricular Hypertrophy Investigation vs. Atenolol (SILVHIA) trial. *J Hypertens* 2002; 20: 2089–93.
- Klingbeil A, Schneider M, Artus P, Messerli F, Schmieder R. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Med* 2003; 15: 41–6.
- HOPE study investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145–53.

23. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. *Lancet* 2003; 362: 1527–35.
24. Brown MJ. Matching the right drug to the right patient in essential hypertension. *Heart* 2001; 86: 113–20.
25. Brunner HR, Gavras H. Angiotensin blockade for hypertension: a promise fulfilled. *Lancet* 2002; 359: 990–2.
26. Fleischmann EH, Schmieder RE. Are all antihypertensive drug classes equal in reducing left ventricular hypertrophy? *Curr Cardiol Rep* 2002; 4: 474–8.
27. Goebel M, Muscha Steckelings U, Unger T. Was leisten ACE-Hemmer und AT1-Antagonisten jenseits der Blutdrucksenkung? *J Hyperton* 2004; 8: 7–11.
28. Verdecchia P. Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation* 2001; 104: 2039–44.
29. Koren MJ, Ulin RJ, Laragh JH, Devereux RB. Left ventricular mass changes during treatment and outcome in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 2002; 15: 1021–8.
30. Ciulla MM, Paliotti R, Esposito A, Diez J, Lopez B, Dahlöf B, Nicholls G, Smith RD, Gilles L, Magrini F, Zanchetti A. Different effects of antihypertensive therapies based on losartan or atenolol on ultrasound and biochemical markers of myocardial fibrosis – results of a randomized trial. *Circulation* 2004; 110: 552–7.
31. Schiffrin EL, Bae Park J, Intengan HD, Touyz RM. Correction of arterial structure and endothelial dysfunction in human essential hypertension by the angiotensin receptor antagonist losartan. *Circulation* 2000; 101: 1653–9.
32. Dahlöf B, Devereux RB, De Faire U, Fyhrquist F, Hedner T, Ibsen H, Julius S, Kjeldsen SE, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Lindholm LH, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H, for the LIFE study group. The losartan intervention for endpoint reduction (LIFE) in hypertension study. *Am J Hypertens* 1997; 10: 707–13.
33. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, De Faire U, Fyhrquist F, Ibsen H, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Lindholm LH, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H, for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995–1003.
34. Kjeldsen SE, Dahlöf B, Devereux RB, Julius S, Aurup P, Edelman J, Beevers G, De Faire U, Fyhrquist F, Ibsen H, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Lindholm LH, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Snapinn S, Wedel H, for the LIFE study group. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy. *JAMA* 2002; 288: 1491–8.
35. Lindholm LH, Dahlöf B, Edelman JM, Ibsen H, Borch-Johnsen K, Olsen MH, Snapinn S, Wachtell K, for the LIFE study group. Effect of losartan on sudden cardiac death in people with diabetes: data from the LIFE study. *Lancet* 2003; 362: 619–20.
36. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, Devereux RB, Beevers G, De Faire U, Fyhrquist F, Julius S, Kjeldsen SE, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H, Aurup P, Edelman J, Snapinn S, for the LIFE study group. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 1004–10.
37. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Julius S, Kjeldsen SE, Dahlöf B, for the LIFE study investigators. Relation of echocardiographic left ventricular mass and hypertrophy to persistent electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: the LIFE study. *AJH* 2001; 14: 775–82.
38. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Julius S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, Snapinn S, Harris KE, Aurup P, Edelman JM, Dahlöf B, for the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) study investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy by losartan versus atenolol. *Circulation* 2003; 108: 684–90.
39. Wachtell K, Dahlöf B, Rokkedal J, Papademetriou V, Nieminen MS, Smith G, Gerds E, Bosman K, Bella JN, Devereux RB. Change of left ventricular geometric pattern after 1 year of antihypertensive treatment: the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) study. *Am Heart J* 2002; 144: 1057–64.
40. Dahlöf B, Burke TA, Krobot K, Carides GW, Edelman JM, Devereux RB, Diener HC. Population impact of losartan use on stroke in the European Union (EU): projections from the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension (LIFE) study. *J Hum Hypertens* 2004; 25: 1–7.
41. Eber B, Auer J, Berent R, Weber T, Lassnig E, Maurer E, Mayr H. Was können/müssen wir uns in der Hochdrucktherapie leisten? *J Hyperton* 2002; 6 (Sonderheft 1): 4–9.
42. Krämer C, Sunkomat J, Witte J, Luchtefeld M, Walden M, Schmidt B, Böger RH, Forssmann WG, Drexler H, Schieffer B. Angiotensin II receptor-independent anti-inflammatory and antiaggregatory properties of losartan. Role of the active metabolite EXP3179. *Circulation Res* 2002; 90: 770–6.
43. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, Hua T, Laragh J, McInnes GT, Mitchell L, Plat F, Schork A, Smith B, Zanchetti A. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet* 2004; 363: 2022–31.
44. Das Österreichische LIIIE-IN-LIFE-Expertenteam. Das LIIIE-IN-LIFE-Projekt: Risiko-profil und Prognose von Hypertonikern in Österreich unter Praxisbedingungen – optimierte Therapie mit Losartan. *J Hyperton* 2004; 8: 16–21.



Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Bernd Eber

1982 Promotion in Graz, 1988 Facharzt Innere Medizin, 1990 Facharzt für Innere Medizin und 1994 für Kardiologie und Intensivstation (alles in Graz), 2007 für Angiologie (Wels), seit 1997 Primararzt an der Abteilung für Innere Medizin II mit Kardiologie und Intensivmedizin im Klinikum Wels-Grieskirchen. Habilitation 1990, a.o. Professur 1999 (beides in Graz).

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