

Journal für Hypertonie

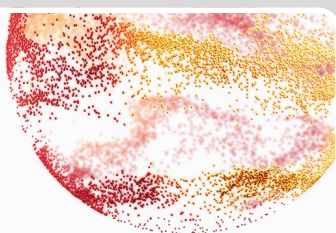
Austrian Journal of Hypertension
Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

ESC Congress 2025 Madrid

TOGETHER WITH
World Congress
of Cardiology

29 August to 1 September

SPOTLIGHT:
Global Health



Cardiology Beyond Borders



Neue Studien zur Hypertonie am ESC-Kongress 2025 in Madrid

S. Perl, D. Zweiker, T. Weber

RUBRIKEN

Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft
für Hypertensiologie (ÖGH)

Pharma-News

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



www.hochdruckliga.at

www.kup.at/hypertonie

Indexed in EMBASE/Scopus



CandAmComp®

Candesartan/Amlodipin/HCT

Die erste Dreifachkombination
Österreichs*

Fachkurzinformation
siehe Seite 47

GENERICON

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

* Erstes Fikkombinationspräparat aus Candesartan, Amlodipin und Hydrochlorothiazid
in der grünen Box, lt. WVZ Stand 08/2024, 2025_10_CandAmComp*_I_JH_01



Grüne
BOX

& **BLOPRESS™ / PLUS**
& INHIBACE® / PLUS
bei Hypertonie.



**Bewährt
behandeln.**

INHALT

30 Editorial

T. Weber

31 Neue Studien zur Hypertonie am ESC-Kongress 2025 in Madrid

S. Perl, D. Zweiker, T. Weber

Rubriken

43 Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH)

45 Pharma-News

42 Impressum

48 Hinweise für Autoren

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 Patientennummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service



Ausführliche Informationen erhalten Sie unter [boso.de](https://www.boso.de)

boso TM-2450 | Medizinprodukt
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG
Bahnhofstraße 64 | 72417 Jungingen
Deutschland

Korporative
Mitglieder  OGIM

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



Doz. Dr. Thomas Weber

Editorial

Liebe Leserinnen und Leser,

diese Ausgabe ist dem Hypertonie-Schwerpunkt des **ESC-Kongresses 2025**, der vom 29. August bis 1. September 2025 in Madrid stattgefunden hat, gewidmet. Wir haben für Sie die aktuellsten und interessantesten Hypertonie-Sessions und -Studien zusammengefasst.

Auch bei der **ESH** gibt es vielfältige Aktivitäten: Unter anderem fand Anfang September die ESH Summer School in Särö (Südschweden) statt, erfreulicherweise haben auch 2 österreichische KollegInnen aktiv teilgenommen. Das neue Konzept, das weitgehend vom Frontalunterricht Abstand genommen hat, wurde von den Teilnehmern sehr positiv aufgenommen. Weiters laufen die Vorbereitungen auf den **ESH-Kongress 2026**, der von 28. bis 31. Mai 2026 in Danzig / Polen stattfinden wird, auf Hochtouren. Das Motto lautet: „Innovations in Cardiometabolic Management“ – und es gibt tatsächlich sehr viel Neues auf dem Gebiet der Diagnostik und Therapie des Bluthochdrucks zu diskutieren.

Ich möchte Sie auch besonders auf den **ÖGH-Basiskurs** zum Hochdruck-Diplom der ÖGH aufmerksam machen, dieser wird im Herbst als Online-Kurs gestartet – nähere Informationen sowie Termine und Themen finden Sie auf den Seiten der ÖGH-Mitteilungen.

Ich wünsche Ihnen wie immer eine spannende und anregende Lektüre!

Ihr

Thomas Weber

Editor in Chief und Präsident der ESH (European Society of Hypertension)

Editorial Board 2025:

Editor in Chief: PD Dr. Thomas Weber, Wels

Associate Editor: Univ.-Prof. Dr. Johann Auer, Braunau

PD Dr. Mathias-Christoph Brandt, Salzburg
PD DDr. Wolfgang Dichtl, Innsbruck
Univ.-Prof. Dr. Robert Gasser, Graz
CA Dr. Peter Grüner, Salzburg
Univ.-Prof. Dr. Michael Hirschl, Zwettl
PD Dr. Katharina Hohenstein, Wien
Univ.-Prof. Dr. Sabine Horn, Villach
PD Dr. Julia Kerschbaum, Horn
PD Dr. Christian Koppelstätter, Innsbruck
Univ.-Prof. Dr. Gert Mayer, Innsbruck
Univ.-Prof. MR Dr. Hans Joachim Nesser, Linz
PD Dr. Sabine Perl, Graz

PD DDr. Gernot Pichler, Wien
Univ.-Prof. Dr. Friedrich C. Prischl, Wels
Univ.-Prof. Dr. Anita Rieder, Wien
PD Dr. Miklos Rohla, Bern
Univ.-Prof. Dr. Falko Skrabal, Graz
Univ.-Prof. Dr. Jörg Slany, Wien
Univ.-Doz. Dr. Kurt Stoschitzky, Graz
Univ.-Prof. Dr. Bruno Watschinger, Wien
PD Dr. Thomas Weiss, Wien
Univ.-Doz. Dr. René R. Wenzel, Zell am See
PD Dr. David Zweiker, Wien, Graz

Neue Studien zur Hypertonie am ESC-Kongress 2025 in Madrid

S. Perl, D. Zweiker, T. Weber

■ Efficacy and Safety of Baxdrostat in Uncontrolled and Resistant Hypertension (BaxHTN-Studie)

Flack JM et al. *N Engl J Med* 2025 Aug 30;
10.1056/NEJMoa2507109 [online ahead of print]

Hintergrund: Dysregulation von Aldosteron spielt eine wichtige pathogenetische Rolle bei schwer einstellbarer und therapieresistenter Hypertonie. In vorausgegangenen Studien mit Baxdrostat, einem Hemmer der Aldosteron-Synthese, konnte der Blutdruck in diesen Patientengruppen deutlich reduziert werden.

Ziel der Studie: In einer randomisierten, doppelblinden, multinationalen, Placebo-kontrollierten Phase-3-Studie wurde die Wirksamkeit von Baxdrostat auf den systolischen Office-Blutdruck nach 12 Wochen untersucht.

Wer wurde eingeschlossen? Patienten mit einem standardisiert gemessenen systolischen Office-Blutdruck 140–169 mmHg trotz stabiler Behandlung mit 2 Antihypertensiva (unkontrollierte Hypertonie) bzw. 3 oder mehr Antihypertensiva (resistente Hypertonie), wobei ein Diuretikum dabei sein musste. Es wurden 796 Patienten randomisiert, letztlich erhielten 264 Patienten 1 mg Baxdrostat, 266 Patienten 2 mg Baxdrostat und 294 Patienten Placebo, jeweils zusätzlich zur Basistherapie. Die Basischarakteristika waren in den 3 Gruppen vergleichbar: Alter etwa 60 Jahre, gut 60 % Männer, BMI 31 kg/m², Blutdruck etwa 150/86 mmHg, 30–40 % Diabetiker, Natrium 139 mmol/l, Kalium 4,2 mmol/l, eGFR etwa 85 ml/min. Die antihypertensive Therapie bestand aus etwa 90 % ACE-Hemmer oder ARBs, etwa 66 % Kalziumantagonisten, 99 % Diuretika und gut 30 % Betablocker.

Studienprotokoll: Nach einer 2-wöchigen Run-in-Phase wurden die Patienten mit einem standardisiert gemessenen Office-Blutdruck von zumindest 135 mmHg 1:1:1 zu 3 Gruppen randomisiert: Baxdrostat 1 mg tgl, Baxdrostat 2 mg tgl oder Placebo, einmal täglich über 12 Wochen. Der primäre Endpunkt war die Änderung des systolischen Office-Blutdrucks. Nach einer Open-label-Phase, um Sicherheits- und Verträglichkeitsdaten zu sammeln, wurde dann in den Wochen 24–32 eine randomisierte verblindete Absetzphase bei Patienten durchgeführt, die in der Open-label-Phase 2 mg Baxdrostat erhalten hatten (d.h. Weiterführen von 2 mg Baxdrostat vs. Umstellen auf Placebo).

Ergebnisse: Nach 12 Wochen betrug die Blutdrucksenkung im Vergleich zu Baseline mit 1 mg Baxdrostat 14,5 mmHg, mit 2 mg Baxdrostat 15,7 mmHg und mit Placebo 5,8 mmHg. Die Placebo-korrigierte Blutdrucksenkung war 8,7 mmHg mit 1 mg Baxdrostat und 9,8 mmHg mit 2 mg Baxdrostat, beides

war hoch signifikant. Der Prozentsatz an Patienten mit kontrollierter Hypertonie (< 130 mmHg) nach 12 Wochen betrug 39,4 % mit 1 mg Baxdrostat, 40,0 % mit 2 mg Baxdrostat und 18,7 % mit Placebo. In der Subgruppenanalyse war die Blutdrucksenkung unabhängig von Alter, Geschlecht und Ausgangsblutdruck.

An relevanten Nebenwirkungen fand sich ein Kaliumwert > 6,0 mmol/l bei 6 Patienten (2,3 %) in der 1-mg-Baxdrostat-Gruppe, bei 8 Patienten (3,0 %) in der 2-mg-Baxdrostat-Gruppe und bei 1 Patient (0,4 %) in der Placebo-Gruppe. Die Studienmedikation wurde wegen Hyperkaliämie abgesetzt: bei 2 (1 mg Baxdrostat), 4 (2 mg Baxdrostat) und 0 (Placebo) Patienten. Eine Hyponatriämie (< 135 mmol/l) wurde bei 49 (19,1 %) Patienten (1 mg Baxdrostat), 59 (22,8 %) Patienten (2 mg Baxdrostat) und 18 (7,0 %) Patienten (Placebo) beobachtet, wobei Hyponatriämien < 130 mmol/l nur bei 3/10/1 Patienten auftrat.

Am Beginn der randomisierten Absetzphase betrug der systolische Blutdruck 133 mmHg. Während der nächsten 8 Wochen fiel der systolische Blutdruck in der 2-mg-Baxdrostat-Gruppe um 3,7 mmHg, er stieg in der Placebo-Gruppe nur um 1,4 mmHg an, obwohl aufgrund der Pharmakokinetik nach 1 Woche kein Baxdrostat im Blut nachweisbar sein müsste. Auch der Serum-Aldosteronspiegel stieg innerhalb von 8 Wochen nur langsam wieder an.

Zusammengefasst zeigt die BaxHTN-Studie, dass die Zugabe von Baxdrostat zu einer Basistherapie bei Patienten mit unkontrollierter oder resistenter Hypertonie den Office-Blutdruck nach 12 Wochen signifikant senkt.

Interpretation

Die Studie bestätigt die Ergebnisse einer vorausgegangenen, kleineren Untersuchung (BrigHTN), sowie die Ergebnisse von Studien mit anderen Aldosteron-Synthese-Inhibitoren. Die Substanzgruppe ist sehr spannend, es gibt ja zunehmend Hinweise darauf, dass eine Aldosteron-Dyregulation (d.h. inadäquat zum Salzkonsum vermehrte Aldosteron-Synthese und -Wirkung, die aber unter der Schwelle des eigentlichen Hyperaldosteronismus liegt) eine erhebliche Bedeutung für therapieresistente Hypertonie hat. In diesem Zusammenhang ist auch die gute Wirkung von Spironolakton bei therapieresistenter Hypertonie (Pathway II-Studie) zu erklären. Diese führte bekanntermaßen zur Empfehlung in den 2023 Guidelines der European Society of Hypertension, Spironolakton bei therapieresistenter Hypertonie einzusetzen. Das ungünstige Nebenwirkungsprofil von Spironolakton in der Langzeit-Anwendung ist aber eine klare Limitation, sodass sich hier ein mögliches breites Anwendungsgebiet für Aldosteron-Synthese-Inhibitoren ergibt.

Die BaxHTN-Studie ist ein wichtiger Meilenstein auf diesem Weg. Einige Fragen sind noch zu klären:

- Wie ist die Wirkung von Baxdrostat auf den Out-of-Office-Blutdruck? Hier wird eine laufende Studie wichtige Ergebnisse bringen.
- Wie ist die klinische Bedeutung der „milden“ Hyponatriämie einzuschätzen?
- Wie häufig kommt es im klinischen Alltag, d.h. außerhalb von Studienbedingungen, und auch in der Langzeitanwendung zu relevanten Hyperkaliämien?
- Wie häufig müssen Laborkontrollen durchgeführt werden, um diese Elektrolytverschiebungen rechtzeitig zu erkennen?
- Wie ist der nur sehr langsame Wiederanstieg des Serum-Aldosterons und des Blutdrucks nach dem Absetzen zu erklären? Ist dies im Alltag eher günstig (kaum Auswirkung einer vergessenen Dosis) oder negativ (bei akutem Volumenmangel wie Diarrhoe, Blutung etc.)?
- Kann Baxdrostat in definierten Patientengruppen eine Reduktion klinischer Endpunkte bewirken?

■ **Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction (REBOOT CNIC-Studie)**

Ibanez B et al. *N Engl J Med* Aug 2025; DOI: 10.1056/NEJMoa2504735 [online ahead of print]

Hintergrund: Die gegenwärtigen Empfehlungen für die Verwendung von Betablockern nach Myokardinfarkt bei Patienten ohne eingeschränkte EF basieren auf Studien, die vor der Ära routinemäßiger und kompletter Revaskularisierung, intensivmedizinischer Behandlung und moderner Begleittherapie (z. B. Lipidsenkung) durchgeführt wurden.

Ziel der Studie: In einer randomisierten Open-label-Studie mit verblindetem Assessment der Endpunkte (PROBE) wurde der Effekt einer Behandlung mit Betablocker (vs ohne Betablocker) bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (STEMI und NSTEMI) und einer EF > 40 % untersucht. Primärer Endpunkt war eine Kombination von Gesamtsterblichkeit, Re-Infarkt und Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz. Die Studie wurde in Spanien und Italien durchgeführt.

Wer wurde eingeschlossen? Patienten mit akutem Myokardinfarkt (STEMI oder NSTEMI), die eine Koronarangiographie und eine LV-EF > 40 % hatten. Ausschlusskriterien waren eine rezente oder frühere Herzinsuffizienz, eine Kontraindikation für eine Betablockertherapie oder eine bestehende Indikation für Betablocker, unabhängig vom rezenten Myokardinfarkt. Insgesamt wurden 4243 Patienten zu einer Betablocker-Therapie randomisiert und 4262 in die Kontrollgruppe (kein Betablocker). Das mittlere Alter betrug 61,3 ± 11,1 Jahre, 19,3 % waren Frauen, 51,9 % hatten Hypertonie, 21,4 % Diabetes mellitus, 51,4 % Dyslipidämie, 44,8 % waren aktive Raucher, 9,5 % hatten einen früheren Myokardinfarkt und 12,1 % waren früher mit einem Betablocker behandelt worden. 97,9 % der Patienten erhielten eine duale Plättchenaggregationshemmung, 98,4 % Statine, 75,0 % ACE-Hemmer oder ARBs. 50,9 % der Patienten hatten einen STEMI, 49,1 % einen NSTEMI, 25,9 % eine koronare Mehrgefäßerkrankung. Die Revaskularisierung wurde

in 92,1 % mittels PCI und Stentimplantation durchgeführt, in 88,2 % wurde eine komplette Revaskularisierung erzielt.

Studienprotokoll: Die Randomisierung erfolgte 1:1 zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus oder maximal 2 Wochen später (im Durchschnitt aber 3,8 Tage nach dem Infarkt). Typ und Dosierung des Betablockers oblag den behandelnden Ärzten. In der Betablocker-Gruppe erhielten letztlich 85,9 % Bisoprolol, 7,5 % Metoprolol, 3,1 % Carvedilol, 2,8 % Nebivolol und 0,6 % Atenolol.

Ergebnisse: Nach einem medianen Follow-up von 3,7 Jahren trat der primäre Endpunkt bei 316 Patienten in der Betablocker-Gruppe (22,5 Ereignisse/1000 Patienten-Jahre) und bei 307 Patienten in der Kontrollgruppe (21,7 Ereignisse/1000 Patienten-Jahre) auf (Hazard Ratio 1,04; 95 % Konfidenzintervall 0,89–1,22; p = 0,63). Die Gesamtsterblichkeit lag in der Betablocker-Gruppe bei 161 Patienten und in der Kontrollgruppe bei 153 Patienten (nicht signifikant), Re-Infarkte und Hospitalisierungen wegen Herzinsuffizienz traten ebenfalls gleich häufig in beiden Gruppen auf. Auch die Häufigkeit von Nebenwirkungen bzw. der Sicherheits-Outcomes war in beiden Gruppen gleich. In der Subgruppenanalyse zeigten sich mögliche Unterschiede hinsichtlich des primären Outcomes beim Geschlecht (Betablocker möglicherweise schlechter bei Frauen) und beim Infarkttyp (Betablocker möglicherweise schlechter beim STEMI).

Zusammengefasst zeigte die Behandlung mit Betablocker keinen Effekt auf die Häufigkeit des Auftretens von Tod, Re-Infarkt und Hospitalisierung bei Patienten nach invasiv behandeltem Myokardinfarkt mit einer EF > 40 %.

■ **Beta-Blockers after Myocardial Infarction in Patients without Heart Failure (BETAMI DANBLOCK-Studie)**

Munkhaugen J et al. *N Engl J Med* Aug 2025; DOI: 10.1056/NEJMoa2505985 [online ahead of print]

Hintergrund: Die Evidenz, die die Gabe von Betablockern nach Myokardinfarkt unterstützt, stammt aus einer Zeit vor Etablierung moderner Reperfusionsmöglichkeiten und Sekundärpräventionsstrategien.

Ziel der Studie: In einer randomisierten Open-label-Studie wurde der Effekt einer Behandlung mit Betablocker (vs ohne Betablocker) bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (STEMI und NSTEMI) und einer EF > 40 % untersucht. Primärer Endpunkt war eine Kombination von Gesamtsterblichkeit und schwerwiegenden kardiovaskulären Ereignissen (Myokardinfarkt, ungeplante koronare Revaskularisierung, ischämischer Insult, Herzinsuffizienz und maligne ventrikuläre Arrhythmien). Die Studie wurde in Dänemark und Norwegen durchgeführt.

Wer wurde eingeschlossen? Aufgrund einer langsamen Rate an Studieneinschlüssen wurden BETAMI und DANBLOCK, die ein sehr ähnliches Protokoll hatten, kombiniert. Patienten wurden nach einem akuten Typ-1- oder Typ-2-Myokardinfarkt eingeschlossen, wenn sie eine EF von zumindest 40 %

aufwiesen. Wichtige Ausschlusskriterien waren die Diagnose einer Herzinsuffizienz oder andere Indikationen für eine Betablocker-Therapie, weiters Kontraindikationen für Betablocker.

Insgesamt wurden 5574 Patienten randomisiert: 2783 in die Betablocker-Gruppe und 2791 in die Gruppe ohne Betablocker. Das mittlere Alter betrug 63 Jahre (IQR 55–71), 20,8 % waren Frauen. 47,5 % der Patienten hatten einen STEMI, bei 84,7 % betrug die EF zumindest 50 %. Bei 94,5 % wurde eine Revaskularisierung durchgeführt (92,9 % PCI). 10,5 % hatten eine bekannte KHK und 8,4 % nahmen vor der Studie Betablocker. Bei Krankenhausentlassung nahmen 95,0 % der Patienten Aspirin, 88,6 % einen P2Y₁₂-Rezeptor-Blocker und 97,3 % ein Statin.

Studienprotokoll: Die Randomisierung der Patienten zu Betablocker oder keinem Betablocker erfolgte innerhalb von 14 Tagen nach dem Myokardinfarkt in einer 1:1-Ratio, noch während des Krankenhausaufenthalts, während einer ambulanten Visite oder auch über Telefon- oder Videokonferenz. Aufgrund des pragmatischen Designs der Studie erfolgten keine physischen Follow-up-Visiten und Typ und Dosierung des Betablockers wurden vom behandelnden Arzt ausgewählt. Es gab aber Empfehlungen zur Maximaldosierung. Letztlich wurde in 94,5 % der Patienten in der Betablocker-Gruppe langwirksames Metoprolol verordnet, mit einer medianen Start-Dosis von 50 mg (nur bei 4,5 % der Patienten wurde eine höhere Dosis verschrieben).

Ergebnisse: Nach einem mittleren Follow-up von 3,5 Jahren trat der primäre Endpunkt bei 394 Patienten (14,2 %) in der Betablocker-Gruppe und bei 454 Patienten (16,3 %) in der Gruppe ohne Betablocker auf (Hazard Ratio 0,85; 95 % Konfidenzintervall 0,75–0,98; $p = 0,03$). Insgesamt verstarben 4,2 % der Patienten in der Betablocker-Gruppe und 4,4 % der Patienten in der Gruppe ohne Betablocker (nicht signifikant). Myokardinfarkte traten in 5,0 % (Betablocker) bzw. 6,7 % (kein Betablocker) auf (Hazard Ratio 0,73; 95 % CI 0,59–0,92). Ungeplante koronare Revaskularisierung, Herzinsuffizienz, Schlaganfälle und maligne ventrikuläre Arrhythmien traten in beiden Gruppen gleich häufig auf. Die Ergebnisse waren in allen Subgruppen konsistent.

Zusammengefasst reduzierte die Behandlung mit Betablockern bei Patienten mit einem Myokardinfarkt und einer EF > 40 % das Risiko für das Auftreten von Tod oder schwerwiegenden kardiovaskulären Ereignissen.

■ Beta-blockers after myocardial infarction with mildly reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis of randomised controlled trials

Rossello X et al. *Lancet* 2025; 406: P1128–37

Hintergrund: Die Effekte einer Betablocker-Therapie auf klinische Ereignisse bei Patienten mit rezenter Myokardinfarkt und leicht reduzierter (40–49 %) linksventrikulärer Ejektionsfraktion (LV-EF) wurden in vier kürzlich durchgeführten ran-

domisierten Studien untersucht, wobei keine der einzelnen Studien eindeutige Ergebnisse brachte.

Ziel der Studie: In einer auf Daten von individuellen Teilnehmern basierten Meta-Analyse wurde die Wirksamkeit von Betablockern bei Patienten mit rezenter Myokardinfarkt und leicht reduzierter LV-EF bewertet.

Wer wurde eingeschlossen? Es wurden insgesamt 1885 Patienten mit Myokardinfarkt und leicht reduzierter LV-EF in die Metaanalyse eingeschlossen: 979 aus der REBOOT-Studie, 422 aus der BETAMI-Studie, 430 aus der DANBLOCK-Studie und 54 aus der CAPITAL-RCT-Studie. Der primäre Endpunkt war eine Kombination aus Gesamtsterblichkeit, neuem Myokardinfarkt und Herzinsuffizienz. 991 (53 %) erhielten nach dem Zufallsprinzip Betablocker und 894 (47 %) keine Betablocker. Das mittlere Alter betrug 62–63 Jahre, etwa 20 % waren Frauen. 68 % der Patienten hatten einen STEMI, die mediane EF betrug 45 %. Bei 95–96 % wurde eine PCI zur Revaskularisierung durchgeführt. 10–11 % hatten einen früheren Myokardinfarkt und 11 % nahmen vor der Studie Betablocker. Bei Krankenhausentlassung nahmen 97–98 % der Patienten Aspirin, 96–98 % einen P2Y₁₂-Rezeptor-Blocker und 97 % ein Statin.

Ergebnisse: Der primäre Endpunkt trat bei 106 Patienten in der Betablockergruppe (32,6 Ereignisse / 1000 Patientenjahre) und bei 129 Patienten ohne Betablocker (43,0 Ereignisse / 1000 Patientenjahre) (Hazard Ratio 0,75; 95 % CI 0,58–0,97; $p = 0,031$) auf. Insgesamt verstarben 58 Patienten (17,1 Todesfälle / 1000 Patientenjahre) in der Betablocker-Gruppe und 69 Patienten (21,9 Todesfälle / 1000 Patientenjahre) in der Gruppe ohne Betablocker (HR 0,78; 95 %-CI 0,55–1,11). Ein erneuter Myokardinfarkt trat bei 39 Patienten (11,8 / 1000 Patientenjahre) in der Betablocker-Gruppe und bei 46 Patienten ohne Betablocker auf (15,1 / 1000 Patientenjahre) (HR 0,77; 95 %-CI 0,50–1,18). Eine Herzinsuffizienz trat bei 30 Patienten in der Betablocker-Gruppe auf (9,0 / 1000 Patientenjahre) und bei 39 Patienten ohne Betablocker (12,7 / 1000 Patientenjahre) (HR 0,71; 95 %-CI 0,44–1,14). Ein kardialer Tod trat bei 14 Patienten in der Betablocker-Gruppe auf (5,6 / 1000 Patientenjahre) und bei 23 Patienten ohne Betablocker (10,1 / 1000 Patientenjahre) (HR 0,55; 95 %-CI 0,28–1,06). Ungeplante Koronar-Revaskularisierungen traten in beiden Gruppen gleich häufig auf.

Es bestand keine Heterogenität zwischen den Studien oder den Ländern, in denen die Patienten eingeschlossen wurden. Allerdings fand sich eine signifikante Heterogenität bezüglich des Alters: Patienten unter 75 Jahren dürften möglicherweise eher von einer Betablocker-Therapie profitieren (HR 0,65), Patienten älter als 75 Jahre dürften möglicherweise eher nicht von einer Betablocker-Therapie profitieren (HR 1,15).

Zusammengefasst war die Betablocker-Therapie bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt mit leicht reduzierter EF ohne Anamnese oder klinische Symptome einer Herzinsuffizienz mit einer Verringerung der Gesamtsterblichkeit, eines neu auftretenden Myokardinfarkts oder einer Herzinsuffizienz verbunden. Diese Ergebnisse erweitern die bekannten Vorteile dieser Wirkstoffe bei Patienten mit Myokardinfarkt und reduzierter LVEF auf die Untergruppe mit leicht reduzierter LVEF.

Interpretation der Studien zu Betablockern nach Myokardinfarkt bei Patienten mit LV-EF > 40 %

Grundsätzlich sind Betablocker Teil der Routinetherapie bei KHK. Ihr Einsatz nach Myokardinfarkt zeigte in alten Studien (Meta-Analyse 1999), die vor der modernen Ära der Revaskularisierung durchgeführt wurden, eine signifikante Reduktion der Mortalität. Ebenfalls seit langem ist bekannt, dass Betablocker bei HFrEF große Vorteile zeigen, sie sind daher eine der 4 Säulen der pharmakologischen Therapie bei stark eingeschränkter EF. Von den 4 in die Meta-Analyse von Rossello et al. eingeschlossenen Studien zeigte nur eine einen signifikanten Vorteil, in den Subgruppenanalysen fand sich jedoch ein konsistenter Vorteil für Betablocker in der Gruppe mit gering eingeschränkter LV-EF (nicht aber mit normaler EF), der dann in der Meta-Analyse Signifikanz erreichte.

Zusammengenommen unterstützen die beiden neuen Studien und die Meta-Analyse unbedingt den Einsatz von Betablockern nach rezentem Myokardinfarkt, wenn die EF nicht völlig normal ist.

■ Reduction of Antihypertensive Treatment in Nursing Home Residents (RETREAT-Frail)

Benetos A et al. *N Engl J Med* Aug 2025; DOI: 10.1056/NEJMoa2508157 [online ahead of print]

Hintergrund: Bei alten, gebrechlichen Patienten stellen die Polypharmazie und daraus resultierende Folgen wie erhöhte Sturzneigung ein häufiges Problem dar. In der „PARTAGE“-Observationsstudie zeigte sich sogar eine 2-fache Erhöhung der Mortalität in antihypertensiv therapierten Patienten mit einem SBP < 130 mmHg. Die Studie untersuchte den Effekt einer Reduktion der antihypertensiven Medikation in sehr alten, gebrechlichen Patienten in Altersheimen in Frankreich.

Wer wurde eingeschlossen? Die Patienten waren zumindest über 80 Jahre alt, hatten einen systolischen Blutdruck < 130 mmHg und zumindest 2 antihypertensive Medikamente.

Studienprotokoll: Die Patienten wurden in zwei Gruppen randomisiert: In der Interventionsgruppe wurde die Medikation reduziert, während in der Vergleichsgruppe gleich weitertherapiert wurde. Primärer Endpunkt war die „All Cause Mortality“ nach 48 Wochen. Sekundäre Endpunkte waren systolischer und diastolischer Blutdruck, Medikamentenanzahl, MACE, nicht-kardiovaskuläre Events und geriatrische Parameter.

Ergebnisse: Es wurden 1048 Patienten eingeschlossen und in eine Step-down-Gruppe (528) und eine Usual-Care-Gruppe (520) randomisiert, das mediane FU betrug 38,4 Monate. Das mittlere Patientenalter lag bei $90,1 \pm 5$ Jahren, 80,7 % waren Frauen, der BMI lag bei $26,1 \pm 5,7$. Der mittlere Blutdruck bei Einschluss betrug $114 \pm 11/65 \pm 10$ mmHg. 39,4 % der Patienten hatten Vorhofflimmern, 23,5 % eine Herzinsuffizienz, 19,1 % eine Insultanamnese. Nach 48 Wochen zeigte sich kein signifikanter Unterschied des primären Endpunktes „All cause Mortality“. Auch zeigte sich kein signifikanter Unterschied in systolischem und diastolischem Blutdruck oder den schwerwiegenden Nebenwirkungen.

Zusammengefasst zeigte sich durch die Reduktion der antihypertensiven Medikation bei diesen sehr betagten Patienten kein klinisch relevanter Effekt auf die Gesamtsterblichkeit, systolischen und diastolischen Blutdruck sowie MACE.

■ OUTREACH Trial: biomarkers in urine, anti-hypertensive treatment and blood pressure control in hypertensive patients

Präsentiert von Maciej Tomaszewski, Manchester, UK

Hintergrund: Fehlende Adhärenz zur medikamentösen, antihypertensiven Therapie stellt ein relevantes Problem in der klinischen Versorgung und Zielwerterreichung hypertensiver Patienten dar. In der Studie wurde die Auswirkung einer Adhärenzkontrolle auf die Blutdrucksenkung untersucht.

Wer wurde eingeschlossen? Eingeschlossen wurden erwachsene Hypertoniker mit zumindest 2 antihypertensiven Medikamenten.

Studiendesign: Im Rahmen der multizentrischen, prospektiven, randomisierten Studie wurden Patienten mittels Harn-Chromatographie-Massenspektrum-Analyse auf Adhärenz gescreent und dann in 3 Untersuchungsarme eingeteilt: Arm A: Non-adhärente Patienten mit Intervention und Standard Care, Arm B: Non-Adhärente mit Standard Care, Arm C: Adhärente mit Standard Care. Der primäre Endpunkt war der systolische Blutdruck nach 18 Wochen, sekundärer Endpunkt systolischer Blutdruck nach Besuch 4 und 5, die Adhärenz und die UACR zu Visit 4 und 5. Zusätzlich wurden Kosten-Effektivitäts-Analysen durchgeführt.

Ergebnisse: Jeweils 130 Patienten wurden entweder in Arm oder Arm B randomisiert. Das mittlere Alter lag bei $55,3 \pm 14,1$ Jahren, der durchschnittliche Blutdruck bei $160,3 \pm 22,8 / 97,3 \pm 16,0$ mmHg, die mittlere Hypertoniedauer bei 1,8 Jahren. Der Blutdruck verbesserte sich in der Interventionsgruppe nicht signifikant, die Adhärenz war in der Nicht-Interventionsgruppe signifikant schlechter. In einer ersten gesundheitsökonomischen Analyse zeigte sich insgesamt eine Kostensenkung durch die Intervention.

Zusammenfassung: Die Intervention mit biochemischer Kontrolle der Medikamenteneinnahme über den Harn führt zu einer statistisch signifikanten Verbesserung der Adhärenz, jedoch zu keiner signifikanten Verbesserung der Blutdruckwerte. Die Methode scheint tendenziell kosteneffektiv zu sein.

■ AIMHY-INFORM-Studie

Präsentiert von Spoorthy Kulkarni, Cambridge, UK

Hintergrund: Arterielle Hypertonie betrifft weltweit 1,3 Milliarden Menschen, dabei sind 80 % unzureichend therapiert. Die Behandlung betrifft unterschiedliche Ethnizitäten, sodass die Hypothese aufgestellt wurde, dass die Blutdrucksenkung durch verschiedene Medikamentengruppen möglicherweise bei unterschiedlichen Ethnizitäten verschieden stark ausgeprägt ist.

Wer wurde eingeschlossen? Eingeschlossen wurden Hypertoniker mit 1–3 antihypertensiven Medikamenten, selbst definierter Ethnizität und einem Blutdruck zwischen 135/85 und 200/110 mmHg.

Studiendesign: Die Studie untersuchte die unterschiedliche Wirksamkeit antihypertensiver Medikamente in 3 ethnischen Gruppen (Weiße, Dunkelhäutige und Südasiaten) in der Bevölkerung von UK. Die Therapie wechselte alle 8 Wochen, die Referenzkombination war Lisinopril 20 mg/Amlodipin 5 mg, getestet wurden Amlodipin 5 mg/Chlortalidon 25 mg, Lisinopril 20 mg/Chlortalidon 25 mg und Amilorid 10 mg/Chlortalidon 25 mg. Primärer Endpunkt war der „unattended“ systolische Blutdruck, gemessen im Sitzen, nach 8 Wochen Therapie.

Ergebnisse: Bei Weißen (n = 200), Dunkelhäutigen (n = 137) und Asiaten (n = 48) lag das mittlere Alter der Studienteilnehmer bei 51/48/49 Jahren, davon waren 74/55/73 % männlich. Der systolische Blutdruck bei Einschluss lag bei 141/146/144 mmHg. In allen ethnischen Gruppen war die Kombination aus Amilorid + Chlortalidon besser im Vergleich zu Amlodipin + Lisinopril, in der dunkelhäutigen Bevölkerung war jegliche Kombination mit Chlortalidon besser.

Zusammenfassung: Der Effekt einer dualen antihypertensiven Therapie unterscheidet sich durch die Ethnizität, zukünftige Studien sollten dies mitberücksichtigen.

■ Efficacy and Safety of a Novel Triple Single-Pill For Uncontrolled Hypertension: the OPTION TREAT Trial

Madrini W et al. *JACC Advances* 2025; DOI: 10.1016/j.jacadv.2025.102175 [online ahead of print]

Hintergrund: Nur 20–40 % der Hypertoniker erreichen ihre Blutdruckziele, rund 70 % der Patienten benötigen eine 3-fach-Therapie zur Blutdrucksenkung. Niedrige Adhärenz und therapeutische Inertia scheinen hier eine große Rolle zu spielen, Single-pill-Kombinationen eine Verbesserung zu bringen.

Wer wurde eingeschlossen? Hypertoniker > 18 Jahre und dualer antihypertensiver Therapie seit zumindest 8 Wochen mit einem Blutdruck systolisch von 140–180 mmHg und diastolisch 90–110 mmHg.

Studiendesign: Getestet wurde die Effektivität und Sicherheit einer Single-Pill-Dreifachkombination aus Candesartan 16 mg, Amlodipin 5 mg und Chlortalidon 12,5 mg versus Valsartan 160 mg, Amlodipin 5 mg und HCT 12,5 mg.

Ergebnisse: 703 Patienten mit unkontrollierter Hypertonie wurden in Single-Pill (Candesartan 16 mg, Amlodipin 5 mg und Chlortalidon 12,5 mg) vs Valsartan/Amlodipin/HCT 160/5/12,5 mg randomisiert. Das mittlere Alter betrug 57,75 ± 10,75 Jahre, 62,7 % Frauen, BMI 31,15 ± 5,75, mittlerer Blutdruck bei Einschluss 153,0 ± 10,8 / 95,6 ± 5,35 mmHg, 39,4 % waren Diabetiker.

Nach 12 Wochen betrug die Senkung des systolischen Blutdrucks in der Cande/Aml/Chlortalidon-Gruppe 22,6 mmHg und in der Val/Aml/HCT-Gruppe 18,2 mmHg (Unterschied zwischen den Gruppen –4,4 mmHg; 90 % KI –6,3 bis –2,5; p < 0,001). Die Senkung des diastolischen Blutdrucks war 13,8 mmHg vs. 12,0 mmHg; p = 0,008 in der Cande/Aml/Chlortalidon-Gruppe bzw. der Val/Aml/HCT-Gruppe. Die Adhärenz war in beiden Gruppen hoch und schwere unerwünschte Ereignisse waren selten.

Zusammenfassung: Die „triple single pill“-Kombination Candesartan 16 mg, Amlodipin 5 mg und Chlortalidon 12,5 mg führte zu einer effektiven Blutdruckreduktion und stellt damit eine vielversprechende Therapieoption dar.

■ Home-Based Care for Hypertension in Rural South Africa (IMPACT-BP Trial)

Siedner MJ et al. *N Engl J Med* 2025; 393: 1304–14

Hintergrund: Die Versorgung über „Primary Healthcare Centers“ ist in Südafrika mit langen Wegen und Wartezeiten verbunden, daher wurde ein telemedizinischer Approach angestrebt.

Wer wurde eingeschlossen? Erwachsene mit einem Blutdruck > 140/90 mmHg in 2 unterschiedlichen Messungen.

Studiendesign: Hypertoniker (> 140/90 mmHg) wurden in dieser Open-Label-Studie in 3 Arme randomisiert: einen Standard-Arm, einen mit Selbstmessung zuhause und Kontrolle und ggf. Therapieadaptierung durch einen „Community Health Worker (CHW)“ und einen Arm mit „Community Health Worker“ plus zusätzlichem direktem Datentransfer der Blutdruck-Selbstmessungen über Apps in die „Primary Care Clinic“. Primärer Endpunkt war der systolische Blutdruck nach 6 Monaten, sekundärer Endpunkt der Anteil an kontrollierter Hypertonie nach 6 Monaten (< 140/90 mmHg)

Ergebnisse: Insgesamt wurden 774 Patienten randomisiert, das mittlere Alter bei Einschluss betrug 62 Jahre, 76 % waren Frauen, 13,6 % hatten Diabetes und 46,5 % HIV. Der mittlere Blutdruck betrug bei Einschluss 147,0 ± 17,2 mmHg. Der mittlere systolische Blutdruck nach 6 Monaten war niedriger in der CHW-Gruppe als in der Standardversorgungsgruppe (Differenz -7,9 mmHg; 95 % KI -10,5 bis -5,3; p < 0,001) und war auch in der CHW + Datentransfer-Gruppe niedriger als in der Standardversorgungsgruppe (Differenz, -9,1 mmHg; 95 % KI, -11,7 bis -6,4; p < 0,001). Der Prozentsatz der Teilnehmer mit Bluthochdruckkontrolle nach 6 Monaten betrug 57,6 % in der Standardversorgungsgruppe, verglichen mit 76,9 % in der CHW-Gruppe und 82,8 % in der CHW + Datentransfer-Gruppe. Der Effekt war auch nach 12 Monaten nachweisbar.

Zusammenfassung: Die „Home based Care Intervention“ führte zu einer signifikanten Blutdrucksenkung und Verbesserung der Blutdruckkontrolle und scheint damit eine vielversprechende Möglichkeit zur Verbesserung der Hypertonie-Therapie zu sein.

■ CONFIDENCE Substudy

Präsentiert von Muthiah Vaduganathan, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, USA

Hintergrund: Bei Patienten mit Niereninsuffizienz und Diabetes mellitus mit Albuminurie besteht seit kurzem die Möglichkeit der dualen Therapie mit SGLT-2-Inhibitor und dem nichtsteroidalen Aldosteronrezeptor-Antagonisten Finerenon zur Reduktion von renalen Ereignissen. Da jedoch beide Präparate synergistische Effekte hinsichtlich Diurese und Blutdruckreduktion aufweisen, wurde in der CONFIDENCE-Studie die Sicherheit und Effektivität der simultanen Medikamenteninitiation überprüft [1].

Wer wurde eingeschlossen? In der Studie wurden 818 Patienten mit Diabetes mellitus Typ II und chronischer Niereninsuffizienz eingeschlossen (75 % männlich, mittleres Alter 66 Jahre). Es erfolgte eine Randomisierung zur Therapie mit Finerenon, Empagliflozin und die Kombination beider Medikamente. Die Studie war positiv und zeigte eine signifikante Reduktion der Albumin-Kreatinin-Ratio bei Kombinationstherapie. In einer „Late Breaking Trials Session“ am ESC-Kongress wurden die Effekte auf den Blutdruck präsentiert.

Studiendesign: Um ein mögliches Signal von Hypotonie-Episoden frühzeitig erfassen zu können, erfolgte bei den ersten 88 Patienten vor und nach Beginn der medikamentösen Therapie eine Kontrolle des Blutdrucks mittels 24-Stunden-Blutdruckmessung.

Ergebnisse: Insgesamt zeigte sich in allen drei Gruppen ein ähnlicher mittlerer Blutdruck, ohne Blutdruckabfälle des systolischen Blutdrucks < 100 mmHg am Tag bzw. < 90 mmHg in der Nacht. Anschließend erfolgten für alle weiteren Patienten Office-Blutdruckmessungen, wo sich eine geringe Senkung des Blutdrucks von ca. 4 mmHg zeigte. In der Nachbeobachtung nach Beendigung der Medikation ging der Blutdruck wieder auf den Ausgangswert zurück. Insgesamt war das Risiko für Hypotonie-Episoden sehr gering (< 1 %) und es traten keine Synkopen auf.

Zusammenfassung: Der gleichzeitige Beginn von Finerenon und Empagliflozin bei Patienten mit Niereninsuffizienz und Diabetes mellitus ist sicher, auch hinsichtlich des hypotensiven Effektes.

■ SPEAR-PPHT Swiss Persistent Arterial Pressure in Postpartum Hypertension

Präsentiert von Thenral Socrates, Basel, Schweiz

Hintergrund: Seit den letzten Leitlinien der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft besteht steigendes Interesse an der Identifizierung und der Therapie von Patienten, die zwar noch keine Hypertonie (Blutdruck $\geq 140 / 90$ mmHg) aufweisen, jedoch einen erhöhten Blutdruck ($\geq 120 / 70$ mmHg). Diese Patientenpopulation hat ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko und profitiert von einer antihypertensiven Therapie, sobald weitere Risikofaktoren vorliegen [2].

Wer wurde eingeschlossen? In dieser Analyse des Schweizer Postpartum-Hypertonie-Registers, das Patientinnen mit erhöhtem Blutdruck bei Geburt systematisch nachverfolgt, wurden die neuen Grenzwerte für erhöhten Blutdruck auf die bestehende Registerpopulation [3] angewandt. In diese Analyse wurden insgesamt 306 Patientinnen mit Hypertonie und Blutdruckmessung nach 3 Monaten und 126 Patientinnen mit Blutdruckmessung 12 Monate nach Geburt eingeschlossen.

Ergebnisse: Interessanterweise zeigte sich, dass fast die Hälfte der Patientinnen (46,1 %) keine Präeklampsie während der Schwangerschaft hatte. Als häufigste antihypertensive Therapie wurde Enalapril verwendet (64,4 %), gefolgt von Metoprolol (55,3 %) und Labetalol (19,5 %). Viele Patientinnen hatten eine positive Familienanamnese für kardiovaskuläre Erkrankungen (53,7 %) oder waren Raucherinnen (35,6 %). In der gesamten Population hatten > 90 % der Patientinnen im Follow-up noch einen erhöhten Blutdruck (definiert als Tages-Blutdruck $\geq 120 / 70$ mmHg; 92,0 % nach 3 Monaten, 92,4 % nach 12 Monaten).

Zusammenfassung: Mehr als 90 % der Patientinnen mit Postpartum-Hypertonie weisen selbst nach 12 Monaten noch einen erhöhten Blutdruck auf, definiert nach den neuen Leitlinien, unabhängig von Schwangerschafts-assoziierten Komplikationen (wie z. B. HELLP-Syndrom oder Präeklampsie). Ein erhöhter Blutdruck oder Komplikationen während/nach der Schwangerschaft sollten deshalb unbedingt in der Krankengeschichte der Patientin erfasst werden, um eine weitere Betreuung zur Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen in der Zukunft sicherstellen zu können.

■ Benefit-harm trade-offs of intensive blood pressure control versus standard blood pressure control on cardiovascular and renal outcomes: an individual participant data analysis of randomised controlled trials (BPRULE)

Xiaofan Guo et al. *Lancet* 2025; 406: P1009–19

Hintergrund: In den letzten Jahren wurde eine Reihe von Studien zur intensiven Blutdruckkontrolle bei Patienten mit Hypertonie publiziert. Da sich in mehreren Studien die intensive Blutdruckkontrolle zwar assoziiert mit reduzierten kardiovaskulären Ereignissen, jedoch auch mit vermehrten Komplikationen (wie Stürze) zeigte, ist der individuelle Benefit unklar.

Studiendesign: Aus diesem Grund wurde diese große Metaanalyse durchgeführt, die versucht hat, das „Net-Benefit“ der intensiven Blutdruckkontrolle basierend auf individuellen Patientendaten zu überprüfen [4]. In diese Studie wurden 6 große randomisierte klinische Studien eingeschlossen [5–10], somit standen Daten von 80.220 Patienten zur Verfügung. Das „Net Clinical Benefit“ wurde anhand der individuellen Vorstellungen von Patienten mit Hypertonie und 11 Experten der Hypertonitherapie definiert und anhand einer fokussierten Literaturrecherche auf seine Validität überprüft. Zur Analyse des Benefits wurde ein kombinierter kardiovaskulärer Endpunkt gewählt: Myokardinfarkt, Schlaganfall, Herzinsuffizienz



Königsklasse von Genericon

CandAm[®]

Candesartan + Amlodipin

Die Nr. 1 in Österreich*

Grüne Box

30 Stück



CandAmComp[®]

Candesartan + Amlodipin + HCT

Die Nr. 1 in Österreich*

Grüne Box

30 Stück



Ihr Kombinationsexperte

GENERICON

Fachkurzinformation siehe Seite 44, 47

* CandAm[®] ist die meistverordnete Candesartan/Amlodipin-Kombination bzw. CandAmComp[®] ist die meistverordnete Candesartan/Amlodipin/HCT-Kombination in Österreich, laut Insight Health, NPI AT, MAT 2025.08, in Absatz (EH).
© svetazi – stock.adobe.com, 2025_10_CandAm[®]CandAmComp[®]_I_JfH_01

Fixkombinationen

von Genericon

CandAm®

Wirkstoffe: Candesartan/Amlodipin

CandAmComp®

Wirkstoffe: Candesartan/Amlodipin/HCT

LisAm®

Wirkstoffe: Lisinopril/Amlodipin

Ramipril/Amlodipin Genericon®**Ramipril/Amlodipin/HCT Genericon®****Amlodipin/Valsartan Genericon®****Losarcomp® Genericon**

Wirkstoffe: Losartan/HCT

Enalacomp® Genericon

Wirkstoffe: Enalapril/HCT

RosuASS®

Wirkstoffe: Rosuvastatin/Acetylsalicylsäure



GENERICON

1 x 1 Dosierung

Atorvacor® + Ezetimib

Wirkstoffe: Atorvastatin/Ezetimib

Rosamib®

Wirkstoffe: Rosuvastatin/Ezetimib

Candesarcomp®

Wirkstoffe: Candesartan/HCT

Lisinocomp® Genericon

Wirkstoffe: Lisinopril/HCT

Ramicomp® Genericon

Wirkstoffe: Ramipril/HCT

Valsarcomp®

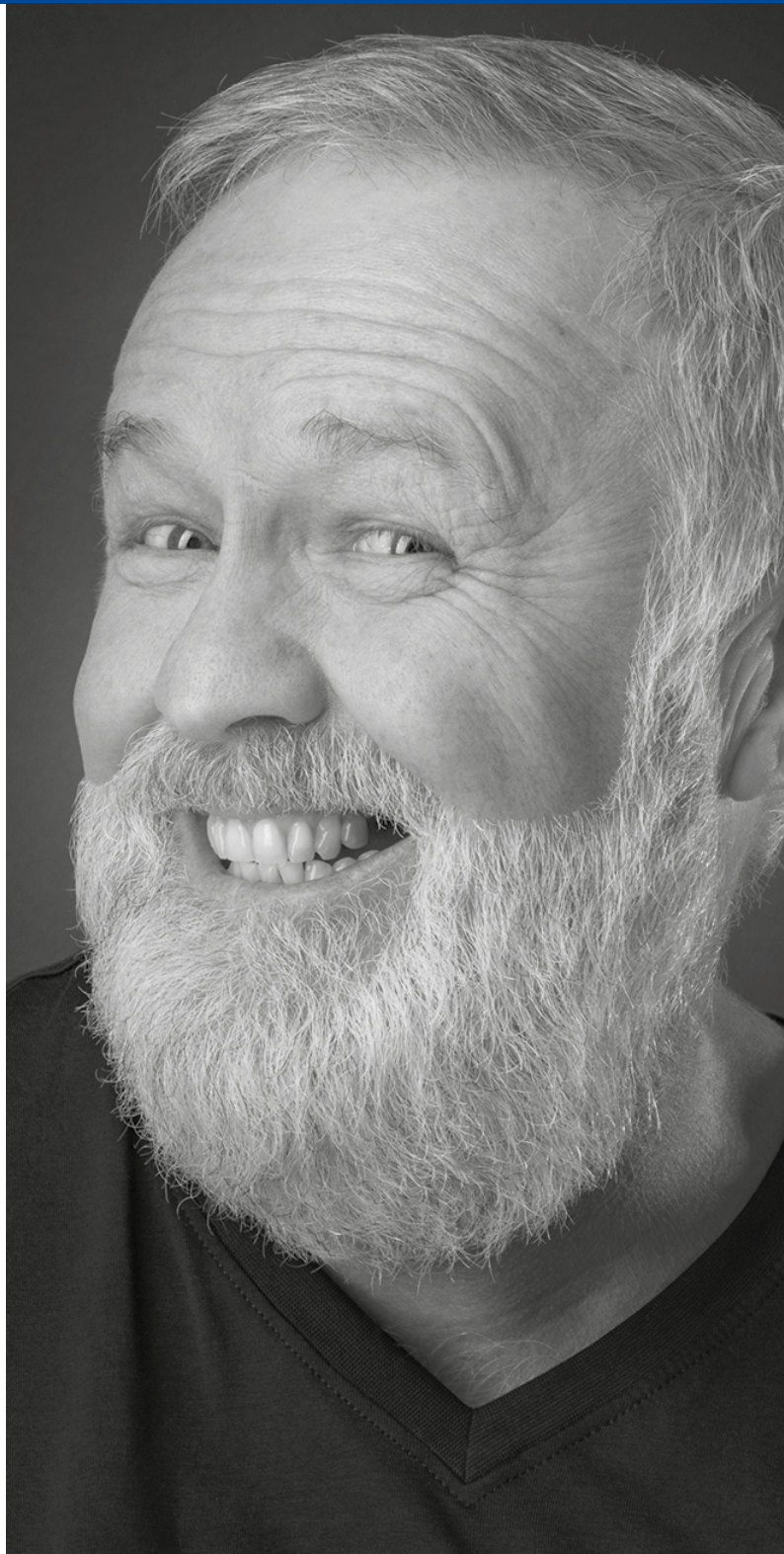
Wirkstoffe: Valsartan/HCT

Spirono Genericon® comp.

Wirkstoffe: Spironolacton/Furosemid



QR-Code scannen und zu den
Fachinformationen gelangen.



für mehr Therapietreue

ECHT STARK

LisAm[®]

Die einzige Fixkombination
aus Lisinopril und Amlodipin*

Verfügbar in 3 Dosisstärken:

10 mg/5 mg | 20 mg/5 mg | 20 mg/10 mg
Tabletten zu 30 Stück



GENERICON



und Tod durch kardiovaskuläre Ursachen. Zur Analyse des Risikos („harm“) wurde die Kombination folgender Endpunkte gewählt: Hypotonie, Synkope, Sturz mit Verletzung, Herzrhythmusstörungen, Angioödem, akutes Nierenversagen, Nierenschädigung, terminale Niereninsuffizienz oder Dialyse, eine Verringerung der eGFR > um 50 % bei Patienten mit chronischer Nierenerkrankung zu Studienbeginn oder einer Verringerung der eGFR > 30 % oder mehr bei Patienten ohne chronische Nierenerkrankung zu Studienbeginn.

Wer wurde eingeschlossen? Der erste Datensatz umfasste 80.676 Teilnehmer, von denen 80.220 in die Analysen einbezogen wurden (intensive Blutdruck-Kontrolle n = 40.503; Standard-Blutdruck-Kontrolle n = 39.717). Das Durchschnittsalter betrug 64,0 Jahre, 48,7 % der Teilnehmer waren männlich. Die meisten Teilnehmer waren Asiaten (82,6 %) oder Kaukasier (10,1 %).

Ergebnisse: Während einer medianen Nachbeobachtungszeit von 3,2 Jahren trat der kombinierte kardiovaskuläre Endpunkt bei 5,3 % mit intensiver Blutdruckkontrolle und bei 7,1 % mit Standard-Blutdruck-Kontrolle auf (HR 0,76, p < 0,0001). Im Vergleich zur Standard-Blutdruckkontrolle war eine intensive Blutdruckkontrolle assoziiert mit einer absoluten Risikoreduktion von 1,73 % bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen (number needed to treat 58) und ein absoluter Risikoanstieg von 1,82 % für unerwünschte Ereignisse von Interesse (number needed to harm 55).

Zusammenfassung: Insgesamt zeigte sich durch die intensive antihypertensive Therapie unter Miteinbeziehung von kardiovaskulären Ereignissen und Komplikationen der Therapie ein genereller Benefit im Vergleich zur Standardtherapie. Es können somit intensivierte Blutdruckziele empfohlen werden.

■ Duration of Blood Pressure Treatment and risk of major cardiovascular events

Präsentiert von Kazem Rahimi, University of Oxford

Hintergrund: Während der kardiovaskuläre Benefit einer antihypertensiven Therapie bei Patienten mit arterieller Hypertonie feststeht, ist unklar, ob und wie dieser Benefit bei längerer Therapie bestehen bleibt. Einerseits ist ein gleichbleibender Benefit möglich, andererseits könnte die Risikoreduktion bei jahrelanger Therapie weniger werden oder sich potenzieren.

Studiendesign: Zur Erfassung des temporalen Effekts der längeren antihypertensiven Therapie wurde eine große Analyse aus der „Blood Pressure Lowering Treatments Trialists' Collaboration“ (BPLTTC) durchgeführt, die über 300.000 Patienten inkludiert und den Effekt der antihypertensiven Therapie nach Dauer der Therapie stratifizierte.

Wer wurde eingeschlossen? Insgesamt wurden 358.642 Patienten in die Analyse eingeschlossen und in 6 Zeiträume stratifiziert: 0–1 Jahre, 1–2 Jahre, 2–3 Jahre, 3–4 Jahre und 4–5 Jahre, sowie mehr als 5 Jahre Therapie. Die einzelnen Gruppen wurden hinsichtlich des positiven Effekts einer Blutdrucksenkung von 5 mmHg untersucht.

Ergebnisse: Es zeigte sich ein stabiler, ähnlicher Benefit aller Gruppen bei Senkung des Blutdrucks um 5 mmHg. Dies spricht dafür, dass bei längerer blutdrucksenkender Therapie der positive Effekt gleichbleibend scheint, somit wirkt ein klares Blutdruckziel für alle Altersgruppen unabhängig von der Vorgeschichte der Hypertonie am sinnvollsten. Die Ergebnisse dieser Analyse stammen von randomisierten Studien und sind somit im täglichen Alltag nur auf Patienten mit hoher Therapieadhärenz anzuwenden.

■ ADEL: A population-based study of clinical aldosterone dysregulation

Präsentiert von Reimar W. Thomsen, Aarhus University, Dänemark

Hintergrund: Die Aldosteron-Dysregulation (AD) wird oft als unterschätzte Ursache von vermehrten kardiovaskulären Ereignissen bei Patienten mit arterieller Hypertonie interpretiert. Es gibt jedoch nur wenig Daten über die Prävalenz der AD in der generellen Bevölkerung und der Auswirkung auf kardiovaskuläre Ereignisse im Vergleich zu Patienten mit arterieller Hypertonie und normaler Aldosteron-Regulation.

Studiendesign: In einer Analyse erfolgte eine Auswertung aus vier verschiedenen dänischen Registern, die alle Patienten beinhaltet, die zwischen 2017 und 2024 eine Aldosteron-Renin-Ratio (ARR) bestimmten.

Wer wurde eingeschlossen? Insgesamt wurden so 12.030 Patienten identifiziert (ca. 1 % aller dänischen Patienten mit Hypertonie), davon hatten 2.240 Patienten eine ARR zwischen 27,7 und 138,7; 160 eine ARR von 138,7 bis 225,8 und 130 eine ARR von zumindest 225,8.

Ergebnisse: Es zeigte sich mit steigenden ARR-Grenzwerten eine steigende Assoziation mit folgenden Ereignissen (Hazard Ratios dargestellt für die Grenze von 38,7 pmol/mIU): rasche Verschlechterung der Nierenfunktion (HR 2,47; 25 % KI 21,13–2,86), akutes Nierenversagen (HR 1,98; 1,53–2,56), MACE (HR 1,75; 1,19–2,56), akuter Myokardinfarkt (1,78; 1,01–3,14) und Schlaganfall (1,71; 1,02–2,89). In keiner der Gruppen jedoch zeigte sich eine Assoziation mit reduziertem Überleben.

Zusammenfassung: Eine Aldosteron-Dysregulation ist bei Patienten mit Hypertonie mit erhöhtem Risiko für renale Ereignisse und kardiovaskuläre Ereignisse (MI, Stroke, CV-Tod) vergesellschaftet.

Literatur:

- Vaduganathan M, Green JB, Heerspink HJL, Kim SG, Mann JFE, McGill JB, et al. Simultaneous initiation of finerenone and empagliflozin across the spectrum of kidney risk in the CONFIDENCE trial. *Nephrol Dial Transplant* 2025; doi:10.1093/ndt/gfaf160 [online ahead of print].
- McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J* 2024; 45: 3912–4018.
- Hotz LN, Burkard T, Rana A, Wenker CA, Jalandhiran S, Piattini L, et al. Blood pressure control, hypertension phenotypes, and albuminuria: outcomes of the comprehensive Basel Postpartum Hypertension Registry. *Hypertension Res* 2025; 48: 2095–107.
- Guo X, Sun G, Xu Y, Zhou S, Song Q, Li Y, et al. Benefit-harm trade-offs of intensive blood pressure control versus standard blood pressure control on cardiovascular and renal outcomes: an individual participant data analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 2025; 406: 1009–19.

5. Bi Y, Li M, Liu Y, Li T, Lu J, Duan P, et al. Intensive blood-pressure control in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2025; 392: 1155–67.

6. Liu J, Li Y, Ge J, Yan X, Zhang H, Zheng X, et al. Lowering systolic blood pressure to less than 120 mmHg versus less than 140 mmHg in patients with high cardiovascular risk with and without diabetes or previous stroke: an open-label, blinded-outcome, randomised trial. *Lancet* 2024; 404: 245–55.

7. He J, Ouyang N, Guo X, Sun G, Li Z, Mu J, et al. Effectiveness of a non-physician community health-care provider-led intensive blood pressure intervention versus usual care on cardiovascular disease (CRHCP): an open-label, blind-

ed-endpoint, cluster-randomised trial. *Lancet* 2023; 401: 928–38.

8. Zhang W, Zhang S, Deng Y, Wu S, Ren J, Sun G, et al. Trial of intensive blood-pressure control in older patients with hypertension. *N Engl J Med* 2021; 385: 1268–79.

9. Group SR, Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015; 373: 2103–16.

10. Group AS, Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC Jr, Grimm RH Jr, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2010; 362: 1575–85.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Thomas Weber, FESC

Kardiologische Abteilung, Klinikum Wels-Grieskirchen
A-4600 Wels, Grieskirchner Straße 42

E-Mail: thomas.weber3@liwest.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 40

LisAm[®] 10 mg/5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 10 mg Lisinopril (als Dihydrat) und 5 mg Amlodipin (als Besilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Natrium. Liste der sonstigen Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose; Carboxymethylstärke-Natrium; (Typ A); Magnesiumstearat [pflanzlich]. **LisAm[®] 20 mg/5 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 20 mg Lisinopril (als Dihydrat) und 5 mg Amlodipin (als Besilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Natrium. Liste der sonstigen Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose; Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A); Magnesiumstearat [pflanzlich]. **LisAm[®] 20 mg/10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 20 mg Lisinopril (als Dihydrat) und 10 mg Amlodipin (als Besilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Natrium. Liste der sonstigen Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose; Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A); Magnesiumstearat [pflanzlich]. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essentiellen Hypertonie bei Erwachsenen. LisAm[®] ist als Substitutionstherapie für erwachsene Patienten bestimmt, deren Blutdruck mit gleichzeitiger Verabreichung von Lisinopril und Amlodipin in derselben Dosis angemessen eingestellt ist. **Gegenanzeigen:** Bezogen auf Lisinopril: Überempfindlichkeit gegen Lisinopril oder einen anderen Angiotensin Converting Enzyme (ACE)-Hemmer. Angioödem im Zusammenhang mit einer früheren Therapie mit ACE-Hemmern. Hereditäres oder idiopathisches Angioödem. Schwangerschaft im 2. oder 3. Trimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Die gleichzeitige Anwendung von LisAm[®] mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit LisAm[®] darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5). Bezogen auf Amlodipin: Überempfindlichkeit gegen Amlodipin oder andere Dihydropyridin-Derivate. Schwere Hypotonie. Schock (einschließlich kardiogener Schock). Obstruktion des Ausflusstrakts des linken Ventrikels (hochgradige Aortenstenose). Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Bezogen auf LisAm[®]: Alle oben beschriebenen Gegenanzeigen, die sich auf die individuellen Einzelbestandteile beziehen, beziehen sich ebenso auf die feste Kombination LisAm[®]. Überempfindlichkeit gegen einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** ACE-Hemmer und Calciumkanalblocker, Lisinopril und Amlodipin; ATC-Code: C09BB03. **LisAm[®] 10 mg/5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. LisAm[®] 20 mg/5 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. LisAm[®] 20 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** +pharma arzneimittel gmbh, A-8054 Graz, E-Mail: pluspharma@pluspharma.at

Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

2025_10_LisAm[®]_JfH_01_01

Impressum

Offizielles Organ der Österreichischen
Gesellschaft für Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Editor in Chief:

PD Dr. Thomas Weber
Klinikum Wels-Grieskirchen
A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb, Herausgeber:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: www.kup.at/hypertonie

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

Druck: Wallig Ennstaler Druckerei
und Verlag Ges.m.b.H, A-8962 Gröbming,
Mitterbergstraße 36

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 4× im Jahr

Abonnement: EUR 36,-/Jahr (im Ausland zuzü-
gig Porto- und Versandkosten), Einzelheft 10,-

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur
Information und Weiterbildung. Veröffentlichung
von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie
einschlägigen Berichten aus dem In- und Aus-
land.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages
zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom
Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der
weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwe-
cken mithilfe fotomechanischer oder anderer
Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr ent-
haltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen
sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung,
die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz
zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen
Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere
für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Über-
setzungen, Mikroverfilmungen und die Einspei-
cherung und Verarbeitung in elektronischen
Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch
Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, in
Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege
bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handels-
namen, Warenbezeichnungen usw. in dieser
Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kenn-
zeichnung nicht zu der Annahme, dass solche
Namen im Sinne der Warenzeichen- und Mar-
kenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten
wären und daher von jedermann benützt werden
dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Ap-
plikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr
übernommen werden. Derartige Angaben müs-
sen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall an-
hand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit
überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spie-
geln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion
wider. Diese Beiträge fallen somit in den persö-
nlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die
Redaktion übernimmt keine Haftung für unauf-
gefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Les-
barkeit der Beiträge wird bei Personenbezeich-
nungen in der Regel die männliche Form verwen-
det. Es sind jedoch jeweils weibliche, männliche
und diverse Personen gemeint.

der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH)

ÖGH-Basiskurs Hypertonie

**ONLINE-Kurs in 4 Modulen: November
und Dezember 2025**

Der Kurs wird in 4 Module aufgeteilt, die jeweils an einem Freitag ab 17:00 Uhr stattfinden. Die Vorträge werden live gehalten, um eine Diskussion im Anschluss zu ermöglichen. Anschließend an jedes Modul muss zum erfolgreichen Abschluss laut Diplomordnung ein Multiple-Choice-Test absolviert werden. Wenn ein Teilnehmer/eine Teilnehmerin zu einem Live-Termin keine Zeit hat, kann das Modul innerhalb von 3 Monaten auch später absolviert werden.

Der Basiskurs zur Hypertonie, ihrer Diagnostik und Therapie bringt Kolleginnen und Kollegen die vielfältigen Facetten des Hochdrucks als Risikofaktor für kardiovaskuläre und renale Erkrankungen wissenschaftlich näher und vertieft ihr Verständnis für verschiedene Probleme im Zusammenhang mit der Hochdruckerkrankung und ihrer Behandlung.

Besonderer Wert wird auf Praxisnähe gelegt, bei gleichzeitig hohem wissenschaftlichen Niveau. Alle Vorträge werden durch Case Reports aufgelockert, die interaktiv mit den Teilnehmern diskutiert werden. Die Veranstaltung wird als Basiskurs für die Erlangung des Hochdruckdiploms der ÖGH^{*} anerkannt.

Thematische Inhalte Basiskurs

Pathophysiologie, Epidemiologie, Diagnostik der primären und sekundären Hypertonieformen, Prävention, Lebensstilmaßnahmen und sozialmedizinische Aspekte der Hypertonie, weiters antihypertensive Medikamente und deren Pharmakologie und Pharmakokinetik.

Termine: siehe Seite 44 ►

Effektiv hohen Blutdruck senken.

Paradise™-System zur renalen Denervierung (uRDN) mit Ultraschall

Eine weitere Möglichkeit hohen Blutdruck zu senken,
neben Lebensstilveränderungen und Medikamenten¹

ACHIEVE-Studie
systolischer
Praxisblutdruck
nach 8 Jahren³

-22,1
mmHg

RADIANCE™
RCTs gepoolte
Analyse systolischer
Praxisblutdruck
nach 2 Monaten²

-10,4
mmHg



**Jetzt für unseren
Newsletter registrieren!**

©2025 Recor Medical, Inc. All rights reserved. The PARADISE™ system is FDA approved for sale in the United States and is CE marked and approved for sale in markets where the CE mark is accepted, per approved indications for use. For investigational use only in Japan. RECOR MEDICAL, PARADISE, HYDROCOOLING, SONOWAVE 360, RADIANCE, the GPS logo, and the Swirl logo are registered trademarks in the EU and the other countries, RECOR and the RADIANCE logo are also trademarks of Recor Medical, Inc. Results may vary. The most common risks include pain, vascular site injury and vasospasm. See full important safety information: <https://www.recormedical.eu/paradise-ultrasound-rdn-system/#safety>

Sources: 1. Mancia et al. Journal of Hypertension 2023, 41:1874–2017 2. Kirtane et al. JAMA Cardiol. 2023;8(5):464–473 3. Zeijen et al. ACHIEVE Study, TCT 2023

ÖGH-Basiskurs Online-Termine

07.11.2025

17:00–17:45 Uhr: Epidemiologie / Pathogenese (Kerschbaum)
17:45–18:30 Uhr: Basisabklärung Hypertonie (Koppelstätter)

21.11.2025

17:00–17:30 Uhr: Messmethoden / Messgeräte (Hohenstein)
17:30–18:00 Uhr: Sekundäre Hypertonie (Kerschbaum)
18:00–18:30 Uhr: Therapieresistente Hypertonie (Kerschbaum)

28.11.2025

17:00–17:30 Uhr: Medikamentöse Therapie (Zweiker)
17:30–18:00 Uhr: Interventionelle Therapie (Zweiker)
18:00–18:30 Uhr: Risikostratifizierung Hypertonie und Herzinsuffizienz (Perl)

05.12.2025

17:00–17:45 Uhr: Neurologie (Koppelstätter)
17:45–18:30 Uhr: Endorganschäden (Weber)

Kosten:

Euro 90 ohne ÖGH-Mitgliedschaft
Euro 50 mit ÖGH-Mitgliedschaft oder in Ausbildung

Anmeldung und Download des Kursprogramms über die Homepage der ÖGH:
www.hochdruckliga.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 37 (1. Teil)

CandAm[®] 8 mg/5 mg Hartkapseln. CandAm[®] 16 mg/5 mg Hartkapseln. CandAm[®] 16 mg/10 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm[®] 8 mg/5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 8 mg Candesartan Cilexetil und 5 mg Amlodipin (entsprechend 6,935 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 101,95 mg Lactose-Monohydrat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm[®] 16 mg/5 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 5 mg Amlodipin (entsprechend 6,935 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 203,90 mg Lactose-Monohydrat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm[®] 16 mg/10 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 10 mg Amlodipin (entsprechend 13,87 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 203,90 mg Lactose-Monohydrat. **Liste der Sonstigen Bestandteile:** Kapselinhalt: Lactose Monohydrat; Maisstärke; Carmellose-Calcium; Macrogol 8000; Hydroxypropylcellulose; Magnesiumstearat. Kapselhülle von CandAm[®] 8 mg/5 mg Hartkapseln: Chinolingelb (E104); Eisenoxid, gelb (E172); Titandioxid (E171); Gelatine. Kapselhülle von CandAm[®] 16 mg/5 mg Hartkapseln: Chinolingelb (E104); Titandioxid (E171); Gelatine. Kapselhülle von CandAm[®] 16 mg/10 mg Hartkapseln: Titandioxid (E171); Gelatine. Schwarze Drucktinte bei CandAm[®] 16 mg/5 mg Hartkapseln: Schellack (E904); Eisenoxid, schwarz (E172); Propylenglycol; konzentrierte Ammoniaklösung; Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** CandAm[®] ist angezeigt als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten mit essentieller Hypertonie, deren Blutdruck bereits mit der gleichzeitigen Gabe von Candesartan und Amlodipin in gleicher Dosierung ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen Dihydropyridinderivate oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Obstruktion der Gallengänge und schwere Leberinsuffizienz. Schock (einschließlich kardiogenem Schock). schwere Hypotonie. Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z.B. hochgradige Aortenstenose). Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Die gleichzeitige Anwendung von CandAm[®] mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel mit Wirkung auf das Renin-Angiotensin-System, Angiotensin-II-Antagonisten und Calciumkanalblocker. ATC-Code: C09DB07. **CandAm[®] 8 mg/5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAm[®] 16 mg/5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAm[®] 16 mg/10 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

Fachkurzinformation zum Text auf Seite 45 und zum Inserat auf der 2. Umschlagseite (1. Teil)

Blopress 16 mg Tabletten

Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 81,3 mg Lactose-Monohydrat. **Hilfsstoffe:** Carmellose-Calcium, Hydroxypropylcellulose, Eisenoxid rot (E172), Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat, Maisstärke, Macrogol. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essenziellen Hypertonie bei Erwachsenen. Behandlung der Hypertonie bei Kindern und Jugendlichen von 6 bis < 18 Jahren. Behandlung von erwachsenen Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter linksventrikulärer systolischer Funktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion ≤ 40 %), wenn ACE-Hemmer nicht vertragen werden, oder als Add-on-Therapie zu ACE-Hemmern bei Patienten, die trotz optimaler Therapie eine symptomatische Herzinsuffizienz aufweisen, wenn Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten nicht vertragen werden (siehe Abschnitte 4.2, 4.4, 4.5 und 5.1 der FI). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Candesartan Cilexetil oder einem der in Abschnitt 6.1 der FI genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6 der FI). Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. Kinder unter 1 Jahr (siehe Abschnitt 5.3 der FI). Die gleichzeitige Anwendung von Blopress mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1 der FI). ATC-Code: Angiotensin-II-Antagonisten, rein, **ATC-Code:** C09CA06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Blisterpackungen mit 28 Stück. **Zulassungsinhaber:** CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH, 17489 Greifswald, Deutschland. **Stand der Fachkurzinformation:** Januar 2025. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Blopress Plus 16 mg/12,5 mg-Tabletten

Zusammensetzung: Eine Blopress Plus 16 mg/12,5 mg-Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 68,8 mg Lactose-Monohydrat. **Hilfsstoffe:** Carmellose Calcium, Hydroxypropylcellulose, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat, Maisstärke, Macrogol, Eisenoxid rot (E172). **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung der essenziellen Hypertonie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit einer Candesartan Cilexetil- oder Hydrochlorothiazid-Monotherapie nicht optimal kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Candesartan Cilexetil und Hydrochlorothiazid oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation (FI) genannten sonstigen Bestandteile oder gegen Sulfonamid-abgeleitete Wirkstoffe. Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamid-abgeleiteter Wirkstoff. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6 der FI). Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min/1,73 m² KO). Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. Therapieresistente Hypokaliämie und Hyperkalzämie. Gicht. Die gleichzeitige Anwendung von Blopress Plus mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1 der FI). **ATC-Code:** Angiotensin-II-Antagonisten + Diuretika, C09DA06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Blisterpackungen mit 28 Tabletten. **Zulassungsinhaber:** CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH, Ziegelhof 24, 17489 Greifswald, Deutschland. **Stand der Fachkurzinformation:** Januar 2025. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Hypertonie bewährt behandeln mit Blopess™/Plus und Inhibace®/Plus

Arterielle Hypertonie bleibt trotz moderner Therapiekonzepte eine der führenden Ursachen kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität. Eine individualisierte Wirkstoffauswahl ist entscheidend, um Blutdruckziele effektiv zu erreichen und das Risiko für Folgeerkrankungen zu reduzieren.

Sowohl Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten wie Candesartan Cilexetil (Blopess™/Plus) als auch ACE-Hemmer wie Cilazapril (Inhibace®/Plus) bieten bewährte, evidenzbasierte Therapieoptionen – mit unterschiedlichen pharmakologischen Profilen.

Als globales Specialty-Pharmaunternehmen bietet Ihnen Cheplapharm die bewährten Original-Produkte Blopess™/Plus und Inhibace®/Plus für Ihre Patienten mit Hypertonie an^{*)}. Beide „Plus“-Präparate enthalten zudem den Wirkstoff Hydrochlorothiazid (Diuretikum).



ten mit Hypertonie an^{*)}. Beide „Plus“-Präparate enthalten zudem den Wirkstoff Hydrochlorothiazid (Diuretikum).

^{*)} Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassungen der Fachinformationen Blopess™/Plus und Inhibace®/Plus unter <https://aspreister.basg.gv.at>



Die Produkte sind in der grünen Box und zudem in zahlreichen Wirkstärken und Packungsgrößen erhältlich, was eine passgenaue Dosierung und eine flexible Verordnung erleichtert.

Weitere Informationen:

CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH
D-17489 Greifswald, Ziegelhof 24
www.cheplapharm.com

Fachkurzinformation zu obigem Text und zum Inserat auf der 2. Umschlagseite (Fortsetzung)

Inhibace 5 mg-Filmtabletten

Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält 5,22 mg Cilazapril entsprechend 5 mg Cilazapril wasserfrei. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 121,780 mg Lactose-Monohydrat. **Hilfsstoffe:** Tablettenkern: Lactose-Monohydrat; Maisstärke; Hypromellose (3cP); Talkum; Natriumstearylummarat, Filmüberzug: Hypromellose (6cP); Talkum; Titandioxid (E 171); Eisenoxid rot (E 172). **Anwendungsgebiete:** Inhibace ist für die Behandlung von Hypertonie und für die Behandlung von chronischer Herzinsuffizienz indiziert. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Cilazapril oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation (FI) genannten sonstigen Bestandteile oder gegen andere ACE-Hemmer. Anamnestisch bekanntes Angioödem, infolge einer früheren ACE-Hemmer-Therapie. Erbliches oder idiopathisches Angioödem. 2. und 3. Trimenon in der Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.4 und 4.6 der FI). Gleichzeitige Einnahme von Inhibace und Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder Nierenfunktionsstörung (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.5 und 5.1 der FI). Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit Cilazapril darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5 der FI). **ATC-Code:** Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer (ACE-Hemmer), ATC-Code: C09AA08. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Packungen mit 14, 28, 56 oder 100 Filmtabletten. **Zulassungsinhaber:** CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH, Ziegelhof 24, 17489 Greifswald, Deutschland. **Stand der Fachkurzinformation:** Juli 2020.

Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Inhibace plus 5 mg/12,5 mg-Filmtabletten

Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 5,22 mg Cilazapril, entsprechend 5 mg wasserfreies Cilazapril und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 119,18 mg Lactose-Monohydrat. **Hilfsstoffe:** Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Natriumstearylummarat, Hypromellose (3cP), Talkum. Filmüberzug: Hypromellose (6cP), Talkum, Titandioxid (E 171), Eisenoxid rot (E 172). **Anwendungsgebiete:** Inhibace plus ist für die Behandlung von Hypertonie bei erwachsenen Patienten indiziert, deren Blutdruck durch Cilazapril allein nicht adäquat kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Cilazapril und Hydrochlorothiazid oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile der Fachinformation (FI) oder andere ACE-Hemmer, andere Thiaziddiuretika, Sulfonamid-Derivate. Anamnestisch bekanntes Angioödem, infolge einer früheren ACE-Hemmer-Therapie. Erbliches oder idiopathisches Angioödem. Schwere Nierenfunktionsstörung (GFR < 30 ml/min/1,73 m²) oder Anurie. 2. und 3. Trimenon in der Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.4 und 4.6 der FI). Gleichzeitige Einnahme von Inhibace plus und Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder Nierenfunktionsstörung (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.5 und 5.1 der FI). Gleichzeitige Anwendung einer Sacubitril/Valsartan-Therapie. Die Behandlung mit Cilazapril darf frühestens 36 Stunden nach der letzten Dosis Sacubitril/Valsartan begonnen werden (siehe auch Abschnitte 4.4 und 4.5 der FI). **ATC-Code:** Kombination ACE-Hemmer und Diuretikum; ATC-Code: C09BA08. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Blisterpackungen mit 28 Filmtabletten. **Zulassungsinhaber:** CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH, Ziegelhof 24, 17489 Greifswald, Deutschland. **Stand der Fachkurzinformation:** Januar 2022.

Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Gezielte Behandlung: Auswahl von Patienten für die renale Denervation

Die renale Denervation (RDN) hat sich als transformative Zusatztherapie für Patienten mit unkontrollierter oder resistenter Hypertonie etabliert. Mit zunehmender klinischer Evidenz und behördlichen Zulassungen verlagert sich der Fokus auf die Verfeinerung der Patientenauswahl – ein entscheidender Schritt, um optimale Ergebnisse zu gewährleisten und unnötige Eingriffe zu vermeiden.

Leitlinienbasierte Kriterien: Empfehlungen der ESC und ESH

Die ESC-Leitlinien 2024 und die ESH-Leitlinien 2023 bieten einen strukturierten Rahmen für die Identifizierung geeigneter RDN-Kandidaten:

ESC-Empfehlungen 2024 [1]

- Eine RDN kann bei Patienten mit resistenter Hypertonie (unkontrollierter Blutdruck trotz ≥ 3 Antihypertensiva, einschließlich eines Diuretikums) in Frage kommen, wenn sie in einem Zentrum mit mittlerem bis hohem Behandlungsvolumen und nach gemeinsamem Entscheidungsprozess durchgeführt wird.
- Eine RDN kann auch bei Patienten mit weniger als drei Medikamenten in Frage kommen, besonders wenn sie ein hohes kardiovaskuläres Risiko aufweisen und eine Präferenz für eine RDN äußern.
- Eine RDN wird empfohlen bei einer eGFR von ≥ 40 ml/min/1,73 m².

ESH-Empfehlungen 2023 [2]

RDN kann bei folgenden Patienten in Betracht kommen:

- Unkontrollierter Blutdruck trotz Kombinationstherapie
- Medikamentenunverträglichkeit oder schlechte Lebensqualität aufgrund von Nebenwirkungen
- Resistente Hypertonie mit eGFR von ≥ 40 ml/min/1,73 m²

Eine gemeinsame Entscheidungsfindung und Behandlung in spezialisierten Zentren wird betont.

Erkenntnisse aus der klinischen Forschung [3]

Laut einer aktuellen Übersicht in Nature Reviews Cardiology hat die RDN ihre Wirksamkeit über das gesamte Spektrum der Hypertonie hinweg unter Beweis gestellt – von leichten bis zu wirklich resistenten Fällen [3]. Wichtig ist, dass die Übersicht betont, dass ein höherer Ausgangsblutdruck der konsistenteste Prädiktor für das Ansprechen ist. Außerdem wird Folgendes hervorgehoben:

- Ausschluss einer sekundären Hypertonie
- Objektive Beurteilung der Medikamenteneinnahme
- Multidisziplinäre Beurteilung unter Einbeziehung von Bluthochdruckspezialisten und Interventionisten

Praktisches Formular zur Patientenauswahl

Das von Recor Medical entwickelte Formular zur Patientenauswahl entspricht diesen Leitlinien und bietet eine praktische Checkliste für Ärzte. Zu den wichtigsten Einschlusskriterien gehören:

- Systolischer Blutdruck in der Arztpraxis ≥ 140 mmHg trotz Änderung der Lebensweise und Medikamenteneinnahme
- Einnahme von mindestens drei Antihypertensiva, idealerweise einem Diuretikum
- Keine sekundären Hypertonie-Ursachen
- eGFR ≥ 40 ml/min/1,73 m²
- Bereitschaft des Patienten, sich nach Aufklärung einer RDN zu unterziehen

Indikatoren für kardiovaskuläre Risiken und ihre Relevanz für die Leitlinien*)

Die folgenden Faktoren, die das kardiovaskuläre Risiko erhöhen können und im Patientenauswahlformular aufgeführt sind, werden direkt durch die Empfehlungen der ESC/ESH unterstützt [1, 2]:

- Vorheriger Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke (TIA)
- Vorheriger Myokardinfarkt (MI) und koronare Herzkrankheit (KHK)
- Herzinsuffizienz
- Vorhofflimmern (AF)
- Diabetes mellitus
- Rauchen
- Periphere Gefäßerkrankung (PVD)

Einen **Patientenauswahl-Fragebogen** zur besseren Entscheidungsfindung finden Sie auf [Recor-medical.de](https://recormedical.de):



Literatur:

1. McEvoy JW et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J 2024; 45: 3912–4018.
2. Mancia G et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens 2023; 41: 1874–2071.
3. Lauder L et al. European guidelines for hypertension in 2024: a comparison of key recommendations for clinical practice. Nat Rev Cardiol 2025; 22: 675–88.

Weitere Information:

Jennifer Disper-Wilmsen
E-Mail: Jennifer.Disper-Wilmsen@recormedical.com
www.recormedical.de

*) Patienten mit diesen Erkrankungen wurden in den klinischen Studien von Recor Medical nicht untersucht (siehe wichtige Informationen zur Indikation des Produkts). Darüber hinaus wird eine multidisziplinäre Beurteilung durch ein Team aus verschiedenen medizinischen Fachbereichen und eine patientenzentrierte Behandlungsentscheidung für potenzielle Patienten, die von einer katheterbasierten RDN profitieren könnten, empfohlen.

CandAmComp®

Die erste Dreifachkombination aus Candesartan, Amlodipin und HCT*)

Die aktuell gültigen Leitlinien zur Behandlung der Hypertonie empfehlen einen frühen Einsatz von Wirkstoff-Kombinationen aufgrund der additiv antihypertensiven Wirksamkeit. Mit einer Zweifach-Kombination erreichen bis zu zwei Drittel der Patienten normotensive Blutdruckwerte. Beim Einsatz einer Dreifach-Kombination ist eine ausreichende Blutdruckkontrolle bei rund 80 % der Patienten erreichbar [1].

Da jedoch die Therapieadhärenz mit steigender Tablettenanzahl sinkt, werden Fixkombinationen bevorzugt [1].

Genericon stellt mit CandAmComp® eine zeitgemäße Dreifachkombination zur gezielten Behandlung der arteriellen Hypertonie bereit, bestehend aus dem Angiotensin-Rezeptor-Blocker Candesartan, dem Kalziumkanalblocker Amlodipin und dem Thiazid-Diuretikum Hydrochlorothiazid**).

CandAmComp® ist in zwei abgestuften Dosisstärken frei aus der Grünen Box zu verordnen:



- CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln
- CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln

Beide Varianten sind in praktischen 30-Stück-Packungen erhältlich – ideal zur Abdeckung des gesamten Monatsbedarfs.

Die empfohlene Dosierung von CandAmComp® beträgt eine Hartkapsel täglich**). Dieses klar strukturierte Einnahmeschema erleichtert Ihren Patienten den Alltag, fördert die Therapietreue und kann so zu einem besseren Behandlungsergebnis beitragen.

Die moderne Fixkombination CandAmComp® vom heimischen Anbieter Genericon erweitert zusätzlich zur vielfach



bewährten Nummer 1 CandAm® Ihre antihypertensiven Therapiemöglichkeiten***).

Beide Präparate verschaffen Ihren Patienten auch eine finanzielle Entlastung in Form von Rezeptgebührensparnis. Hochgerechnet auf ein Jahr sparen Ihre Patienten 90 Euro an Rezeptgebühren ein****). Das ermöglicht eine leistbare und patientenfreundliche Therapie.

Ganz gemäß dem Motto von Genericon: Gesundheit für alle!

Fachkurzinformation untenstehend.

Literatur:

1. McEvoy JW, et al., ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). Eur Heart J 2024; 45: 3912–4018.

Weitere Informationen:

Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H.
A-8054 Graz
Hafnerstraße 211
E-Mail: genericon@genericon.at

*) in der Grünen Box, lt. WVZ 08/2024

**) CandAmComp® wird angewendet bei essentieller Hypertonie als Ersatztherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck durch die Kombination aus Candesartan Cilaxetil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid (HCT), die gleichzeitig und in den gleichen Dosen wie im Kombinationsprodukt gegeben werden, ausreichend kontrolliert wird. Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation CandAmComp® unter <https://aspregrister.basg.gv.at/>

***CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination in Österreich, laut Insight Health, NPI AT, MAT 2025.06 in Absatz (EH).

****) Ausgehend von der seit 01.01.2025 gültigen Rezeptgebühr von 7,55 Euro; 24 Rezeptgebühren pro Jahr bei Verordnung von Monopräparaten vs. 12 Rezeptgebühren pro Jahr bei Verordnung der Fixkombination.

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text, zum Cover-Corner und zum Inserat auf Seite 37 (Fortsetzung)

CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:
CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilaxetil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid.
CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilaxetil, 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: **CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 180 mg Lactose-Monohydrat und 0,09 mg Gelborange S (E110). **CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 180 mg Lactose-Monohydrat, 0,04 mg Azorubin (E122) und 0,34 mg Gelborange S (E110). **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Kapselfüllung:** Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Hydroxypropylcellulose, Carmellose Kalzium, Macrogol Typ 8000, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Magnesiumstearat. **Kapselhülle (16 mg/5 mg/12,5 mg):** Kapselunterteil Titandioxid (E171), Gelatine, Kapseloberteil Gelborange S (E110), Titandioxid (E171), Gelatine. **Kapselhülle (16 mg/10 mg/12,5 mg):** Kapselunterteil Titandioxid (E171), Gelatine, Kapseloberteil Azorubin (E122), Gelborange S (E110), Titandioxid (E171), Gelatine. **Druckfarbe:** Schellack, Eisenoxid schwarz (E172), Propylenglykol, Konzentrierte Ammoniak-Lösung, Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essenziellen Hypertonie als Ersatztherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck durch die Kombination aus Candesartan Cilaxetil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid (HCT), die gleichzeitig und in den gleichen Dosen wie im Kombinationsprodukt gegeben werden, ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, Dihydropyridinderivate, Sulfonamid-abgeleitete Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Schwere Hypotonie. Schock (einschließlich kardiogenem Schock). Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z.B. hochgradige Aortenstenose). Hypovolämie. Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min). Anurie. Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase, Præcoma hepaticum. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie oder Hyperkalziämie. Symptomatische Hyperurikämie/Gicht. Die gleichzeitige Anwendung von CandAmComp® mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel mit Wirkung auf das Renin-Angiotensin-System, Angiotensin-II-Rezeptorblocker (ARB), andere Kombinationen. ATC-Code: C09DX06. **CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** ABA-PHARM GmbH, Hafnerstraße 211, 8054 Graz, Österreich. E-Mail: genericon@genericon.at. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

2025_10_CandAmComp®_JfH_01_01

2025_09_CandAmComp®_PR_01

Hinweise für Autoren

Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

Das JOURNAL FÜR HYPERTONIE veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichten, Fallberichte, Kurzberichte sowie Kommentare aus allen Bereichen, die die Hypertensiologie betreffen. Experimentelle Untersuchungen sollten einen direkten klinischen Bezug aufweisen. Die Manuskripte werden zur Begutachtung auf eine mögliche Publikation unter dem Einverständnis angenommen, dass diese außer in Form eines Abstracts bislang noch nicht publiziert oder zur Veröffentlichung bei einer anderen Zeitschrift eingereicht wurden und dass die Publikation von allen Autoren genehmigt wurde. Neben der Publikation im Journal werden alle Beiträge in der Artikeldatenbank auf der Homepage des Verlages veröffentlicht. Mit der Annahme der Publikation geht das Urheberrecht automatisch an den Verlag über. Alle wissenschaftlichen Beiträge unterliegen einem Begutachtungsprozess durch das Editorial Board oder durch externe Begutachter.

2. Aufbau des Manuskripts

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen) + Kurztitel
- Vornamen und Namen aller Autoren
- **Englisches Summary** und **englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Deutsche **Zusammenfassung** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Angabe einiger **deutscher Schlüsselwörter** und **englischer Key words**
- **Einleitung:** Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.
- **Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungsmethoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.
- **Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Numerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.
- **Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen

verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.

- **Relevanz für die Praxis:** Hier sollen in 3–5 Stichpunkten oder Kernsätzen die praxisrelevanten Aussagen des Beitrages zusammengefasst werden. Online ist die Praxisrelevanz neben Volltext und Summary über einen direkten Link abrufbar!
- **Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):

Zeitschriften:

1. Zweiker R, Perl S, Riegelnik V, Stoschitzky K. Antihypertensive Therapie bei „noch normalen“ Blutdruckwerten? J Hyperton 2009; 13 (4): 22–5.

Bücher:

2. Atteneder M. Duplexsonographie der peripheren Venen. In: Katzenschlager B, Atteneder M, Hirschl M, Ugurluoglu A (eds). Duplexsonographie der Gefäße. 3. Aufl. Verlag Krause & Pachernegg, Gablitz, 2007; 59–76.

- **Geschlechterbezeichnung:** Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche, männliche und diverse Personen gemeint.
- **Interessenkonflikt:** Bitte geben Sie evtl. bestehende Interessenkonflikte, die sich auf die Gegenwart und die letzten 3 zurückliegenden Jahre beziehen, an.
- **Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Psychrembel.
- **Autorenvorstellung mit Bild:** Ein kurzer beruflicher Werdegang mit Korrespondenzadresse und ein Passbild des federführenden Autors sollen mit dem Manuskript eingereicht werden.

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen, externe Links

Bitte verzichten Sie auf Abbildungen, die bereits in anderen Medien publiziert wur-

den. Wenn dies nicht möglich ist, so fragen wir gerne für Sie wegen einer **Nachdruckgenehmigung** an; diese kann **kostenpflichtig** sein!

In allen anderen Fällen bestätigen die Autoren, dass die Rechteinhaber von der Nutzung Kenntnis genommen haben und die Abbildungen bzw. Tabellen oder Filmsequenzen zur Publikation in den Formaten „Print“ und „online“ freigegeben sind.

- **Tabellen und Abbildungen:** Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingereicht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als *.jpg, *.tif oder *.eps abgespeichert sein.
- **Abbildungen mit Filmsequenzen:** Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als *.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als *.jpg, *.tif oder *.eps. Wichtige Stellen ggf. mit Hinweisfeilen kennzeichnen.
- Für die Inhalte von verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich. Bei passwortgeschützten Seiten obliegt die Erbringung des Passwortes dem Leser.

4. Korrekturfahren

Der federführende Autor erhält vor Publikation eine Druckfahne zur Korrektur zugesandt. Die Fahnenkorrekturen sind auf die durch den Satz entstandenen Fehler zu beschränken und in einem angemessenen Zeitraum (2 Wochen) an den Verlag zu retournieren.

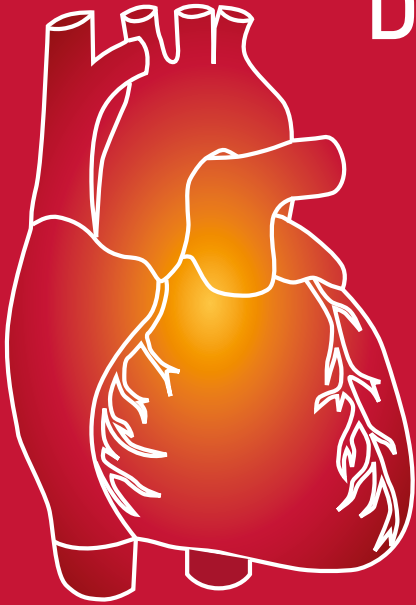
5. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 0043 (0) 2231/61258-0
Fax 0043 (0) 2231/61258-10
www.kup.at/hypertonie

FÜR ALLE ÄRZTE AUS
PRAXIS UND KLINIK!

25. Consensus Meeting



DER AG HERZINSUFFIZIENZ

Die 4 Stadien der Prävention und Behandlung der Herzinsuffizienz

Sa 24. Jänner 2026

9.00–13.00 Uhr

Novotel Wien Hauptbahnhof

Wissenschaftliche Leitung und Vorsitz:

Univ.-Doz. Dr. Martin Hülsmann (AKH Wien)

Priv.-Doz. Dr. Deddo MÖRTL (Universitätsklinikum St. Pölten)

Stadium A: Risikofaktoren für eine Herzinsuffizienz und deren Management

Prim. Priv.-Doz. Dr. Peter Jirak, Moorheilbad Harbach und Lebens Resort Ottenschlag

Stadium B: Pre-Heart Failure - Die Vorstufe zur Herzinsuffizienz

Ap.Prof. Priv.-Doz. Dr. Noemi Pavo, AKH Wien

Stadium C: Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfraction

Priv.-Doz. Dr. Deddo Mörtl, Universitätsklinikum St. Pölten

Stadium C: Kardiomyopathien

Priv.-Doz. DDr. Daniel Dalos, AKH Wien

Stadium D: Fortgeschrittene Herzinsuffizienz

Priv.-Doz. DDr. Julia Riebandt, AKH Wien



ANMELDUNG:

per E-Mail an fortbildung@medcongress.at

Die Teilnahme ist kostenlos.

Die Anmeldung ist unbedingt erforderlich.

ORGANISATION:

medCongress GmbH, Gabriele Rech

2221 Gr. Schweinbarth, Hochleitengasse 34/Top 1

Tel.: 0680 213 61 91

Diese Veranstaltung entspricht 5 DFP-Punkten
der Österreichischen Ärztekammer.



Herzinsuffizienz

Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz
der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

Zentral in der
Blutdrucktherapie^{1*}

Hemmt den **überaktivierten**
Sympathikus **zentral** und in der **Niere**
und senkt den **Blutdruck**^{1,6}



NEUER PREIS in der
GRÜNEN BOX seit 1.10.2025

**Altersbedingte
Hypertonie**²



**Metabolisches
Syndrom**^{3,4,5}



**Hypertoniker mit
Niereninsuffizienz**^{1**,2}



**Stressbedingte
Hypertonie**⁶



Perimenopausale Disposition⁷



wirksam¹



verträglich¹



einfach¹⁺



**1 Tab/Tag
1-0-0**



ITERIUM

NACH 4 WO

Erhöhung
möglich¹

**2 Tab/Tag
1-0-1**



ITERIUM

**UNSER SERVICE
FÜR SIE**

Einfach QR-Code scannen!



Bestellen Sie **kostenfrei Blutdruckpässe** für Ihre Patienten!

REFERENZEN UND ANMERKUNGEN 1. Fachinformation ITERIUM® Stand Februar 2021. * Bezogen auf den Wirkmechanismus. ** Siehe Punkt 4.2: Bei Niereninsuffizienz bis zu einer Kreatininclearance > 15 ml/min keine Anpassung der Dosierung erforderlich. + Bezogen auf das Dosierschema. 2. Luccioni R et al., Presse Med 1995; 24:1857-64 (725) (Hypertoniker mit Niereninsuffizienz, Dauer: 1 Jahr, Ziel: SBP/DBP Reduktion). 3. Achnikov D et al., Curr Med. Res. and Opinion 2005; 21,1,P1-P7, Paper 2830 (24 Patienten mit Hypertonie und metabolischem Syndrom, Dauer: 12 Wochen, Ziel: SBP/DBP Reduktion, Auswirkung auf Blutfett- und Blutglukoselevel). 4. Huggett R et al., Hypertension 2004; 44:847-852 (69 Patienten: Vergleich von Patienten mit Hypertonie u/o Metabolischen Syndrom zur normotensiven Kontrollgruppe, Ziel: Messung der sympathisch regulierten Vasokonstriktorenaktivität). 5. Konrady AO et al., Journal of Human Hypertension 2006;1-9, (37 Patienten mit Hypertonie, Dauer: 26 Wochen, Ziel: Effekt auf Lipid- und Glukosestoffwechsel, kardiovaskuläres Remodelling bei Hypertonie im Vergleich zu Atenolol). 6. Esler M et al., J of Hypertens 2004; 22:1529-1534 (15 Patienten mit Hypertonie, Dauer: 6 Wochen, Ziel: sympatholytische und blutdrucksenkende Aktivität in Ruhe und bei reflektorischer Sympathikusaktivierung). 7. Kawecka-Jaszcz K et al., Blood Pressure 2006; 15:51-58 (55 perimenopausale Frauen mit leichter bis moderater essentieller Hypertonie, Dauer: 3 Monate, Ziel: antihypertensiver Effekt und Einfluss auf Lebensqualität).

ITERIUM® FACHKURZINFORMATION DES ARZNEIMITTELS: Iterium® 1mg-Tabletten. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** 1 Tablette enthält 1,544 mg Rilmenidindihydrogenphosphat, entsprechend 1 mg Rilmenidin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 47 mg Lactose. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1 der Fachinformation. **HILFSSTOFFE:** Lactose Monohydrat, mikrokristalline Zellulose, Paraffin, Natriumcarboxymethylstärke, wasserfreies kolloidales Siliziumdioxid, Magnesiumstearat, Talkum, weißes Bienenwachs. **ANWENDUNGSGEBIETE:** Iterium® 1mg-Tabletten werden angewendet bei Erwachsenen. Zur Behandlung einer leichten bis mittelschweren essentiellen Hypertonie, vorzugsweise in Kombination mit anderen Antihypertonika. **GEGENANZEIGEN:** Iterium darf nicht angewendet werden: – bei Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile, – bei schwerer Depression, – bei stark eingeschränkter Nierenfunktion (Kreatininclearance < 15 ml/min), – in Kombination mit Sultoprid (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). **WIRKSTOFFGRUPPE:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antihypertensiva, Antiadrenerge Mittel, zentral wirkend, Imidazolin-Rezeptoragonisten, ATC-Code: C02AC06. **NAME UND ANSCHRIFT DES PHARMAZEUTISCHEN UNTERNEHMERS:** SERVIER AUSTRIA GMBH, Mariahilferstraße 20, 1070 Wien. **www.servier.at REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Informationen zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekte** sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Version 1.0

SERVIER

Iterium_Inserat A4_FKIV01_Sepember 2025