

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Hypertension News-Screen

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2009; 13

(3), 35-38

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

boso TM-2450

kleiner
leichter
leiser*



**BOSCH
+SOHN**

boso

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

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

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



Ausführliche Informationen
erhalten Sie unter boso.at

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

Hypertension News-Screen

■ Gender Differences in Regression of Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy During Antihypertensive Therapy

Okin PM et al. *Hypertension* 2008; 52: 100–6.

Abstract

Although men and women differ in the magnitude of ECG left ventricular hypertrophy, whether gender differences exist in the degree of regression of ECG left ventricular hypertrophy during antihypertensive therapy is unclear. ECG left ventricular hypertrophy defined using gender-adjusted Cornell product and Sokolow-Lyon voltage criteria was assessed serially in 9193 hypertensive patients treated with losartan- or atenolol-based regimens. Changes in ECG left ventricular hypertrophy were measured from baseline to last in-study visit, and above-average regression of hypertrophy was identified by a ≥ 236 -mm \times ms reduction in Cornell product or ≥ 3.5 -mm reduction in Sokolow-Lyon voltage. During mean follow-up of 4.8 ± 0.9 years, women had less reduction in Cornell product (-149 ± 823 versus -251 ± 890 mm \times ms) and Sokolow-Lyon voltage (-3.0 ± 6.8 versus -4.8 ± 7.7 mm) than men (both $P < 0.001$). After adjusting for baseline ECG left ventricular hypertrophy levels, baseline and change in systolic and diastolic pressures, treatment group, age, and other baseline gender differences, women had significantly less reduction in both Cornell product (adjusted means: -137 versus -276 mm \times ms; $P < 0.001$) and Sokolow-Lyon voltage (-3.6 versus -4.1 mm; $P = 0.005$) than men and were 32 % less likely to have had greater than the median level of regression of Cornell product left ventricular hypertrophy (95%-CI: 24–39 %; $P < 0.001$) and 15 % less likely to have had regression of left ventricular hypertrophy by Sokolow-Lyon criteria (95%-CI: 5–23 %; $P = 0.003$). Thus, women have less regression of ECG left ventricular hypertrophy than men in response to antihypertensive therapy, independent of baseline gender differences in the severity of ECG left ventricular hypertrophy and after taking into account treatment effects and blood pressure changes.

Kommentar: „Schlagen Frauenherzen wirklich anders?“

Obwohl das kardiovaskuläre Risiko bei Frauen generell unterschätzt wird, sind kardiovaskuläre Erkrankungen die führende Todesursache in der westlichen Welt bei beiden Geschlechtern. Man geht mittlerweile davon aus, dass die Pathophysiologie und die klinischen Manifestationen der kardiovaskulären Erkrankungen sich signifikant zwischen den Geschlechtern unterscheiden. Nach der Phase der „relativen“ Protektion vor kardiovaskulären Ereignissen in der Prämenopause nimmt das kardiovaskuläre Risiko bei Frauen nach der Menopause mit zunehmendem Alter auch weitaus mehr zu als bei Männern. Die zugrundeliegenden Mechanismen sind kaum bekannt – Änderungen in der Körperzusammensetzung, des

Blutzucker- und Lipidspiegels, sowie der Blutdruckwerte können nur teilweise das erhöhte Risiko erklären. So ist zum Beispiel bekannt, dass Frauen mit zunehmendem Alter eine größere Zunahme der Prävalenz der Linksventrikelhypertrophie (LVH) und der konzentrischen Form der Hypertrophie aufweisen als Männer [1].

Das EKG stellt ein nützliches und aussagekräftiges Instrument in der Einschätzung des kardiovaskulären Risikos von Patienten dar. Einige Studien konnten bereits die prognostische Aussagekraft der LVH, festgestellt mittels EKG bei Hypertonikern, beweisen [2]; zusätzlich konnte bereits gezeigt werden, dass eine Abnahme der LVH nachgewiesen im EKG mit einer besseren Prognose bei verschiedenen Populationen vergesellschaftet ist [3]. Männer und Frauen weisen klar dokumentierte Unterschiede im EKG auf: Frauen haben eine kürzere QRS-Dauer und niedrigere QRS-Amplituden, und daraus resultierend Geschlechtsunterschiede in den EKG-Kriterien für LVH und den Grenzwert für die Dauer der QRS-Komplexe [4]. Obwohl diese Geschlechtsunterschiede teilweise auf Körpergröße, Adipositas und linksventrikuläre Masse zurückgeführt werden können, so bleiben doch nach Korrektur auf diese Faktoren die Unterschiede statistisch erhalten [4].

In der oben angeführten Arbeit von Okin et al. wird eine *Post-hoc*-Analyse von 9193 hypertensiven Patienten aus der „Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension“- (LIFE-) Studie präsentiert: in einem Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 4,8 Jahren fand sich bei antihypertensiv behandelten Frauen eine geringere Regression der LVH im EKG als bei Männern [5]. Dies wurde trotz gleichem Ausmaß der Blutdrucksenkung in beiden Geschlechtern beobachtet, auch nach Korrektur hinsichtlich Ausgangsblutdruck und EKG, Adipositas, Behandlungsgruppe u. a. Diese Untersuchung gibt daher weiteren Einblick in die „andere“ kardiale Organschädigung bei hypertensiven Frauen im Vergleich zu Männern und wird durch die rezente LIFE-Echokardiographie-Substudie bestätigt [6]. In dieser fand sich eine signifikant erhöhte Prävalenz der echokardiographisch festgestellten LVH bei Frauen als bei Männern [6]. Damit könnte der Schluss gezogen werden, dass es sich bei den kardialen Erkrankungen der beiden Geschlechter um unterschiedliche biologische Phänomene handelt.

Die von Okin et al. beschriebenen Unterschiede in der Regression der LVH, gemeinsam mit der Prävalenz der LVH, könnten eine Erklärung für den steilen Anstieg des kardiovaskulären Risikos bei Frauen mit fortschreitendem Alter im Vergleich zu Männern darstellen. Beobachtungsstudien lassen davon ausgehen, dass die LVH mit einem höheren kardiovaskulären Risiko für Frauen im Vergleich zu Männern assoziiert ist [7]. Zusätzlich zeigte eine rezente *Post-hoc*-Analyse der LIFE-Studie, dass bei Frauen die Reduktion der kardiovaskulären Ereignisse, der Mortalität und des Neuauftretens des Diabetes geringer ausfiel als bei Männern [8]. Und zusätzlich mussten mehr Frauen als Männer aufgrund einer Angina pectoris aus der Losartan-Gruppe als aus der

Atenolol-Gruppe stationär aufgenommen werden [8]. Daher könnte die geringere Reduktion der LVH bei Frauen im Vergleich zu Männern den pathophysiologischen Mechanismus für das vermehrte Auftreten der myokardialen Ischämie darstellen.

Was sind nun die Kritikpunkte an der Studie?

1. Unterschiede bei den hämodynamischen Parametern könnten die Reduktion der LVH beeinflusst haben: Frauen hatten einen geringen, aber signifikant höheren systolischen Ausgangsblutdruck und zeigten eine Tendenz zur geringeren Blutdrucksenkung unter Therapie. Es wäre aber auch möglich, dass die bekannte größere Zunahme des zentralen systolischen Blutdrucks bei Frauen [9] im zunehmenden Alter auf Höhe der Aorta ascendens signifikant die LVH-Regression beeinflusst. Interessanterweise konnte bisher gezeigt werden, dass die Zunahme der Blutdruckamplitude bei Frauen im Alter geringer ausfällt als bei Männern; weiters zeigen rezente Daten, dass dieser Parameter einen besseren Prädiktor für die LVH-Regression während der antihypertensiven Therapie darstellt als der brachial gemessene Blutdruck [10].
2. Die Interpretation der Daten muss mit Vorsicht vorgenommen werden. Die Studie fand bei Hochrisikopatienten (> 55 Jahre) mit moderater bis schwerer Blutdruckerhöhung, sowie bei bereits vorhandenen Zeichen einer LVH im EKG statt. In der Allgemeinbevölkerung liegt die Prävalenz der LVH zwischen 9 und 14 % bei Frauen, und bei 15–19 % bei Männern [11]. Daher muss Vorsicht walten, wenn man Untersuchungen aus einer Hochrisikopopulation auf die tägliche klinische Praxis umlegt, wo meist Patienten mit einem geringeren Risikoprofil behandelt werden.
3. Auffallend ist, dass trotz geringerer Reduktion der LVH bei Frauen die kardiovaskuläre Ereignisrate trotzdem niedriger ausfiel als bei Männern.
4. Es handelt sich um eine Post-hoc-Analyse der LIFE-Studie, die ursprünglich für eine andere Fragestellung konzipiert wurde.

Zusammenfassend kann man sagen, dass in Zukunft erst Studien die Ergebnisse der LIFE-Studie an einem Kollektiv von Patienten mit einem geringeren Risikoprofil beweisen müssen, und somit, ob die Ergebnisse direkt umgelegt werden können. Weiters sollten in einem prospektiven, randomisierten Setting entsprechende geschlechtsspezifische Unterschiede hinsichtlich der kardiovaskulären Komplikationen der Geschlechter untersucht werden.

Relevanz für die Praxis

Obwohl Studien der vergangenen Jahre immer wieder auf den Umstand hinweisen, dass kardiovaskuläre Erkrankungen bei Frauen bisher unterschätzt wurden, gibt es derzeit noch keinen Hinweis, dass die medikamentöse Intervention (z. B. bei Hypertonie und LVH) unterschiedlich erfolgen soll. Dies wird wahrscheinlich erst mit dem endgültigen Einzug des Zeitalters der Pharmakogenetik spruchreif werden.

Literatur:

1. de Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Meyer RA. Gender differences in left ventricular growth. *Hypertension* 1995; 26: 979–83.

2. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 2001; 141: 334–41.

3. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, Snapinn S,

Harris KE, Aurup P, Edelman JM, Wedel H, Lindholm LH, Dahlöf B. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA* 2004; 292: 2343–9.

4. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Gender differences and the electrocardiogram in left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1995; 25: 242–9.

5. Okin PM, Gerds E, Kjeldsen SE, Julius S, Edelman JM, Dahlöf B, Devereux RB. Gender differences in regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive therapy. *Hypertension* 2008; 52: 100–6.

6. Gerds E, Okin PM, de Simone G, Cramariuc D, Wachtell K, Boman K, Devereux RB. Gender differences in left ventricular structure and function during antihypertensive treatment: the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study. *Hypertension* 2008; 51: 1109–14.

7. Liao Y, Cooper RS, Mensah GA, McGee DL. Left ventricular hypertrophy has a

greater impact on survival in women than in men. *Circulation* 1995; 92: 805–10.

8. Os I, Franco V, Kjeldsen SE, Manhem K, Devereux RB, Gerds E, Hille DA, Lyle PA, Okin PM, Dahlöf B, Oparil S. Effects of losartan in women with hypertension and left ventricular hypertrophy: results from the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study. *Hypertension* 2008; 51: 1103–8.

9. McEnery CM, Yasmin, Hall IR, Qasem A, Wilkinson IB, Cockcroft JR. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1753–60.

10. Hashimoto J, Imai Y, O'Rourke MF. Monitoring of antihypertensive therapy for reduction in left ventricular mass. *Am J Hypertens* 2007; 20: 1229–33.

11. Kumpusalo E, Lappi J, Miettinen H, Takala J. Prevalence of left ventricular hypertrophy in Finnish primary health care hypertensive patients. *J Hum Hypertens* 2001; 15: 255–8.

Korrespondenzadresse:

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Alexander R. Rosenkranz
Universitätsklinik für Innere Medizin IV,
Schwerpunkte Nephrologie und Hypertensiologie
Medizinische Universität Innsbruck
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
E-Mail: alexander.rosenkranz@i-med.ac.at

■ Heart Failure With Preserved and Reduced Left Ventricular Ejection Fraction in the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial

Davis BR et al. *Circulation* 2008; 118: 2259–67.

Abstract

Background: Heart failure (HF) developing in hypertensive patients may occur with preserved or reduced left ventricular ejection fraction (PEF [$\geq 50\%$] or REF [$< 50\%$]). In the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT), 42,418 high-risk hypertensive patients were randomized to chlorthalidone, amlodipine, lisinopril, or doxazosin, providing an opportunity to compare these treatments with regard to occurrence of hospitalized HFPEF or HFREF. **Methods and Results:** HF diagnostic criteria were prespecified in the ALLHAT protocol. EF estimated by contrast ventriculography, echocardiography, or radionuclide study was available in 910 of 1367 patients (66.6%) with hospitalized events meeting ALLHAT criteria. Cox regression models adjusted for baseline characteristics were used to examine treatment differences for HF (overall and by PEF and REF). HF case fatality rates were examined. Of those with EF data, 44.4% had HFPEF and 55.6% had HFREF. Chlorthalidone reduced the risk of HFPEF compared with amlodipine, lisinopril, or doxazosin; the hazard ratios were 0.69 (95%-confidence interval [CI], 0.53–0.91; $P = 0.009$), 0.74 (95%-CI, 0.56–0.97; $P = 0.032$), and 0.53 (95%-CI, 0.38–0.73; $P < 0.001$), respectively. Chlorthalidone reduced the risk of HFREF

compared with amlodipine or doxazosin; the hazard ratios were 0.74 (95%-CI, 0.59–0.94; $P = 0.013$) and 0.61 (95%-CI, 0.47–0.79; $P < 0.001$), respectively. Chlorthalidone was similar to lisinopril with regard to incidence of HFREF (hazard ratio, 1.07; 95%-CI, 0.82–1.40; $P = 0.596$). After HF onset, death occurred in 29.2 % of participants (chlorthalidone/amlodipine/lisinopril) with new-onset HFPEF versus 41.9 % in those with HFREF ($P < 0.001$; median follow-up, 1.74 years); and in the chlorthalidone/doxazosin comparison that was terminated early, 20.0 % of HFPEF and 26.0 % of HFREF patients died ($P = 0.185$; median follow-up, 1.55 years). **Conclusions:** In ALLHAT, with adjudicated outcomes, chlorthalidone significantly reduced the occurrence of new-onset hospitalized HFPEF and HFREF compared with amlodipine and doxazosin. Chlorthalidone also reduced the incidence of new-onset HFPEF compared with lisinopril. Among high-risk hypertensive men and women, HFPEF has a better prognosis than HFREF.

Kommentar: Das Dilemma der Herzinsuffizienz bei erhaltener LVEF

Herzinsuffizienz ist mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden, egal ob eine eingeschränkte linksventrikuläre Auswurfleistung (HFREF) vorliegt oder ob selbige noch im Normbereich (HFPEF) beurteilt wird. Bekanntermaßen ist die Herzinsuffizienz mit erhaltener Linksventrikelfunktion gerade bei Personen mit arterieller Hypertonie deutlich häufiger vertreten.

Eine rezente Analyse der ALLHAT-Studie [1] beschäftigt sich mit dem Risiko einer Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz in Relation zur LVEF und in Abhängigkeit des jeweils verwendeten antihypertensiven Medikaments.

Von den insgesamt 42.418 Patienten in der ALLHAT-Studie [2, 3] konnte bei 1367 Patienten eine Hospitalisierung aus Gründen einer Herzinsuffizienz nach speziellen vordefinierten Kriterien aus den Krankenhausunterlagen verifiziert werden und in 2/3 (910) dieser Fälle gibt es eine Bestimmung ihrer kardialen Auswurfleistung während des stationären Aufenthaltes.

Die Bestimmung erfolgte zum Großteil mittels Echokardiographie (86,5 %), teils auch mit Herzkatheter (8,5 %) oder Radionuklidventrikulographie (5,3 %). Der Cut-off, ob jemand der HFREF- oder der HFPEF-Gruppe zugeordnet wurde, lag bei einer LVEF von 50 %.

Leider gibt es keine Information über die LVEF dieser Patienten zu Beginn der Studie, da sowohl eine behandelte symptomatische Herzinsuffizienz in der Vorgeschichte als auch eine eingeschränkte LVEF < 35 % ein Ausschlusskriterium für ALLHAT waren.

Schlüsselt man die Auswurfleistung dieser 910 Patienten genauer auf, so ergibt sich, dass 44 % eine LVEF > 50 % hatten, 21 % hatten eine zwischen 40–50 %, 17 % eine zwischen 30–40 % und 21 % eine LVEF < 30 %. Dies ist durchaus konsistent mit anderen Studien, die belegen, dass Herzinsuffizi-

enz mit jeder kardialen Auswurfleistung auftreten kann. Dazu kommt noch, dass eine echokardiographisch als normal beurteilte Auswurfleistung noch nicht bedeutet, dass eine normale systolische Kontraktilität vorliegt, wie wir durch Anwendung neuerer echokardiographischer Methoden wie Strain- oder Speckle-Tracking wissen. Auch relevante Klappenfehler wie z. B. signifikante Aorten- und Mitralklappeninsuffizienzen können wegen des vorhandenen Pendelblutes rechnerisch eine normale bis hochnormale LVEF ergeben, trotzdem ist die Neigung zu Herzinsuffizienz hier deutlich erhöht.

In obiger Studienauswertung waren Patienten mit HFPEF deutlich häufiger Frauen mit einem Trend zu vorwiegend systolisch erhöhten Blutdruckwerten und signifikant höherem Body-Mass-Index verglichen mit der HFREF-Gruppe. Zusätzlich hatten sie ein höheres HDL und weniger häufig eine KHK in der Vorgeschichte.

Bezogen auf klinische Symptome hatten die Patienten in der HFREF-Gruppe häufiger nächtliche Dyspnoe, Hepatomegalie, Lungenstauung und S₃-Galopp, während in der HFPEF-Gruppe das Auftreten von Knöchelödemen signifikant häufiger war.

Keine relevanten Unterschiede zwischen den LVEF-Gruppen zeigten sich dagegen in Bezug auf Alter, Diabetes, GFR oder LV-Hypertrophiehinweise im EKG.

In Abhängigkeit des verwendeten Antihypertensivums zeigten sich folgende Unterschiede: In der HFREF-Gruppe reduzierten sowohl Chlorthalidon als auch Lisinopril signifikant das Risiko, wegen Herzinsuffizienz hospitalisiert zu werden verglichen mit Amlodipin und Doxazosin, während in der HFPEF-Gruppe nur Chlorthalidon das Gesamtrisiko einer Herzinsuffizienz-bedingten Hospitalisierung reduzierte.

Betrachtet man das Mortalitätsrisiko in Abhängigkeit der LVEF, so zeigte die HFPEF-Gruppe (Chlorthalidon/Amlodipin/Lisinopril im Vergleich) ein signifikant niedrigeres Risiko, nach erstmaliger Aufnahme wegen symptomatischer Herzinsuffizienz zu versterben (29,2 % vs. 41,9 %) im Vergleich zur HFREF-Gruppe. Jenes Drittel der insgesamt 1367 Patienten, bei dem keine Bestimmung der Auswurfleistung vorlag, verhielt sich bezüglich Morbidität und Mortalität wie die HFPEF-Gruppe.

Insgesamt decken sich die Ergebnisse mit der 2007 publizierten OPTIMIZE-HF-Studie [4].

Einschränkungen in dieser ALLHAT-Studienauswertung sind dahingehend gegeben, dass nur Herzinsuffizienzereignisse, die zur stationären Aufnahme geführt haben, ausgewertet wurden, die Erfassung der LVEF bei einem Teil der Patienten nicht verfügbar war und Informationen über die weitere Therapie nach dem Herzinsuffizienzereignis mangelhaft waren.

Trotzdem spiegeln die Daten das derzeit herrschende Dilemma in der Behandlung der Herzinsuffizienz mit erhaltener LVEF sehr gut wider. Sowohl in CHARME-PRESERVED (Candesartan) [5], I-PRESERVE (Irbesartan) [6] als auch in PEP-CHF (Perindopril) [7] konnte kein signifikanter morta-

litätsreduzierender Effekt der verwendeten RAS-Antagonisten bei HFPEF nachgewiesen werden. Die TOPCAT-Studie mit Spironolacton im Setting der HFPEF ist noch nicht abgeschlossen.

Diuretika sind somit weiterhin ein unverzichtbarer Bestandteil bei Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz und erhaltener LVEF. Zum Erreichen der Blutdruckzielwerte sind ACE-Hemmer bzw. Amlodipin in Bezug auf Nebenwirkungen die zu bevorzugenden Substanzen. Liegt bereits eine Einschränkung der LVEF vor, so sind ACE-Hemmer gemeinsam mit Diuretika zur klinischen Stabilisierung und Reduktion der Morbidität und Mortalität obligatorisch.

Relevanz für die Praxis

Herzinsuffizienz trotz erhaltener Linksventrikelfunktion tritt bei Hypertonikern deutlich häufiger auf als bei Normotonikern. Betroffen sind besonders ältere Frauen mit dominierend systolischer Hypertonie und Adipositas.

Diuretika (in der ALLHAT-Studie war dies Chlorthalidon) sind in der Behandlung der Hypertonie und Herzinsuffizienz mit erhaltener und eingeschränkter Linksventrikelfunktion hilfreich, um stationäre Aufenthalte wegen Dekompensation zu verhindern.

Bei eingeschränkter Linksventrikelfunktion sollte die zusätzliche Gabe von ACE-Hemmern Standard sein.

Literatur:

1. Davis BR, Kostis JB, Simpson LM, Black HR, Cushman WC, Einhorn PT, Farber MA, Ford CE, Levy D, Massie BM, Nawaz S; ALLHAT Collaborative Research Group. Heart failure with preserved and reduced left ventricular ejection fraction in the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial. *Circulation* 2008; 118: 2259–67.
2. The ALLHAT officers and coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288: 2981–97.
3. The ALLHAT Officers and coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs. chlorthalidone: The antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2000; 283: 1967–75.
4. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghiu M, Greenberg BH, O'Connor CM, Sun JL, Yancy CW, Young JB; OPTIMIZE-HF Investigators and Hospitals. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 768–77.
5. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003; 362: 777–81.
6. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, Anderson S, Donovan M, Iverson E, Staiger C, Ptaszynska A; I-PRESERVE Investigators. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2008; 359: 2456–67.
7. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J; PEP-CHF Investigators. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006; 27: 2338–45.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Christian Ebner

II. Interne Abteilung mit Kardiologie und Angiologie und
Interner Intensivstation

KH der Elisabethinen

A-4010 Linz, Fadingerstraße 1

E-mail: christian.ebner@elisabethinen.or.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)