Journal für
Hypertonie
Austrian Journal of Hypertension
Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Neue Studien zur Hypertonie am ESC-Kongress 2025 in Madrid

Perl S, Zweiker D, Weber T

Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2025; 29 (2), 31-42

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

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031106M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

Journal für
Hypertonie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal
Journal für Hypertonie

- ✔ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✔ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✔ ist jederzeit abrufbar
- ✔ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✔ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✔ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✔ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/hypertonie

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

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-Synthase-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-Synthase-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 Koronarangigraphie 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 Patjenten 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 Arrythmien 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 rezentem Myokardinfarkt und leicht reduzierter (40–49 %) linksventrikulärer Ejektionsfraktion (LV-EF) wurden in vier kürzlich durchgeführten randomisierten 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 rezentem 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 Pateinten 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 ± 5 Jahren, 80,7 % waren Frauen, der BMI lag bei 26,1 ± 5,7. Der mittlere Blutdruck bei Einschluss betrug 114 ± 11/65 ± 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, antihypertensive 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 ± 14,1 Jahren, der durchschnittliche Blutdruck bei 160,3 ± 22,8 / 97,3 ± 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/Amlo/Chlortalidon-Gruppe 22,6 mmHg und in der Val/Amlo/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/Amlo/Chlortalidon-Gruppe bzw. der Val/Amlo/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 Medikamenteninitiierung 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 ≥ 140 / 90 mmHg) aufweisen, jedoch einen erhöhten Blutdruck (≥ 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 ≥ 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 Hypertonietherapie definiert und anhand einer fokussierten Literaturrecherche auf seine Validität überprüft. Zur Analyse des Benefits wurde ein kombinierter kardiovaskulärer Endpunkt gewählt: Myokardinfarkt, Schlaganfall, Herzinsuffizienz

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:

1. 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].

2. 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.

3. Hotz LN, Burkard T, Rana A, Wenker CA, Jalanthiran 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.

4. 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, blinded-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

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**