

Journal für  
**Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

**Therapie von Hypertonie, KHK  
Arrhythmien, Herzinsuffizienz  
-; Beta-Blocker und mehr**

**Myokardinfarkt und Beta-Blocker**

Stühlinger H-G

*Journal für Kardiologie - Austrian Journal  
of Cardiology 2003; 10 (Supplementum A), 7-9*

Homepage:

**[www.kup.at/kardiologie](http://www.kup.at/kardiologie)**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH  
Verlag für Medizin und Wirtschaft  
A-3003 Gablitz

**[www.kup.at/kardiologie](http://www.kup.at/kardiologie)**

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica

## 2012: Abo-Aktion zum Kennenlernen

**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.**

**Inkludiert im PDF sind im Laufe des Jahres eine Serviceseite für Vortragende, mit direktem Zugriff auf hochauflösende Grafiken und – so vorhanden – embedded Video-Clips.**

**Bestellung kostenloses e-Journal Abo**



# Myokardinfarkt und Beta-Blocker

H. G. Stühlinger

**Kurzfassung:** Im Rahmen eines akuten koronaren Syndroms (akuter Herzinfarkt, Angina pectoris) kommt es, aufgrund eines Ungleichgewichtes zwischen Angebot und Bedarf, zu einem akuten Mangel an Sauerstoff im Herzmuskel. Ursache ist eine reduzierte Sauerstoffzufuhr durch verengte bzw. verschlossene Gefäße. Bis zur Behebung der Ursache vergehen oft mehrere Stunden. In dieser Phase muß – durch Verminderung des Sauerstoffbedarfs im Herzmuskel – eine Verlangsamung der Nekroseentwicklung erreicht werden. Das Ausmaß der Nekrose wird reduziert, somit die für die Langzeitprognose wichtige Linksventrikelfunktion verbessert. Eine Verminderung des Sauerstoffbedarfs erreicht man durch kontrollierte Frequenzsenkung mittels intravenöser Beta-Blockade. In optimaler Weise wird diese Methode durch die Anwendung eines kardioselektiven Beta-Blockers mit kurzer

Halbwertszeit durchgeführt. Beta-Blocker haben nicht nur auf die Nekroseentwicklung, sondern auch auf die Inzidenz von Rhythmusstörungen – besonders in der Akutphase – Auswirkungen. Vor allem die mit dieser therapeutischen Maßnahme verbundene Reduktion von Kammerflimmern ist von großer Bedeutung.

**Abstract: Myocardial Infarction and Beta-Blockers.** Acute coronary syndromes (myocardial infarction, angina pectoris) can lead to reduced myocardial oxygen supply by creating an imbalance between oxygen need and oxygen supply. The most common causes of reduced oxygen supply are partially or totally occluded vessels. The prognosis of such patients correlates closely with the duration and extent of ischaemic phases. However, the treatment of causes of reduced oxygen supply usually takes several

hours. This critical time period strongly determines the eventual outcome. While oxygen supply is limited, the extent of ischaemia can and must be minimised by reduction of cardiac oxygen consumption and demand.

Limiting the extent of necrosis is a crucial denominator of left ventricular function and therefore long-term prognosis. A reduction of myocardial oxygen demand can be achieved by rate control with intravenous beta-blockade. Cardioselective beta-blockers with a short half life have optimal characteristics for this situation. Beta-blockers do not only limit the extent of necrosis in myocardial injury, but can influence the incidence of arrhythmias, especially during the acute phase. The well proven reduction of ventricular fibrillation seen with beta-blockade is of major importance. **J Kardiol 2003; 10 (Suppl A): 7–9.**

## ■ Herzfrequenzreduktion

Die Koronarperfusion findet vorwiegend während der Diastole statt, die Diastolendauer ist von der Herzfrequenz abhängig. Ein Anstieg der Herzfrequenz führt zu einer Verkürzung der Diastolendauer und resultiert daher in einer verringerten myokardialen Perfusion bei gleichzeitig erhöhtem Sauerstoffbedarf. Diesem Phänomen kommt bei Belastungstests diagnostische Bedeutung zu.

Beta-Blocker reduzieren die Herzfrequenz, setzen die Kontraktilität herab und senken den Blutdruck. Diese drei Phänomene führen zu einer – gerade bei Patienten mit akuten koronaren Syndromen wichtigen – Reduktion des myokardialen Sauerstoffverbrauchs. Kjekshus hat uns die Bedeutung der Frequenzsenkung in einer klinischen Arbeit veranschaulicht [1]. Die Reduktion der Herzfrequenz um 15 Schläge pro Minute führt zu einer Verringerung der Infarktgröße von 25 bis 30 %. Eine Reduktion der Frequenz um weniger als 8 Schläge pro Minute zieht keine Wirkung auf die Infarktgröße nach sich.

Beim Patienten mit akutem Herzinfarkt vergehen oft mehrere Stunden, bis die Ursache behoben werden kann. Beta-Blocker verringern in dieser Phase durch Reduktion des Sauerstoffbedarfs im Herzmuskel das Ausmaß der Ischämie. Dadurch wird die Nekroseentwicklung verlangsamt, der Umfang der Nekrose reduziert, somit die für die Langzeitprognose wichtige Linksventrikelfunktion verbessert. Beta-Blocker stellen eine „Bridging-Therapie“ bis zur erfolgreichen Wiedereröffnung des betroffenen Gefäßes – sei es mechanisch oder pharmakologisch – dar.

Die Bedeutung der Herzfrequenzsenkung in der Akutphase des Infarkts dokumentiert sich auch in Risikoscores, die sich in den letzten Jahren etabliert haben [2, 3]. Hier hat die Herzfrequenz wesentlich stärkeres Gewicht als Infarktlokalisierung und Begleiterkrankungen. Schon bei einer Herzfrequenz von 80 Schlägen pro Minute – von vielen fälschlicherweise als Normalfrequenz angesehen – ist das Mortalitätsrisiko von Infarktpatienten deutlich erhöht.

Aus der Universitätsklinik für Notfallmedizin, Wien

**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Hermann-Georg Stühlinger, Univ.-Klinik für Notfallmedizin, Notfallaufnahme/AKH 6D, Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien; E-Mail: H.Georg.Stuehlinger@akh-wien.ac.at

## ■ Reduktion maligner Kammerarrhythmien

Es ist allgemein bekannt, daß Beta-Blocker die Inzidenz von Rhythmusstörungen – besonders von Kammerflimmern – bei Infarktpatienten senken [4, 5]. Weniger bekannt ist, daß bei Patienten mit akutem Herzinfarkt Kammerflimmern sehr früh, nämlich vorwiegend innerhalb der ersten 24 Stunden auftritt [6]. Aus eigenen Arbeiten wissen wir, daß deutlich mehr als 50 % der Kammerflimmerepisoden der ersten 24 Stunden in der ersten Stunde auftreten. Kammerflimmern ist „die Frühkomplikation“ des akuten Herzinfarkts.

Beta-Blocker heben die Flimmerschwelle an, sie reduzieren die Katecholamineffekte und verringern die ischämieassoziierten Arrhythmien. Der Beta-Blocker – parenteral verabreicht – gilt als ideales Antiarrhythmikum für die Akutphase und findet sich in den Guidelines der Gesellschaften [7].

Klar ist, daß früh auftretende Arrhythmien nur mit einer früh verabreichten antiarrhythmischen Therapie verhindert werden können. Die antiarrhythmischen Maßnahmen in der Akutphase sind in Tabelle 1 zusammengefaßt. Der Einsatz von Amiodaron beim akuten Herzinfarkt muß sehr kritisch beurteilt werden und bleibt dem therapierefraktären Kammerflimmern vorbehalten [8].

Eine – entsprechend den Guidelines [9] – bei allen Patienten ohne Kontraindikationen konsequent verabreichte Beta-Blockertherapie würde das Auftreten von malignen Arrhythmien deutlich reduzieren und die Frühphase der Infarktpatienten – durchaus auch den Zeitraum während des Transports im Notarztwagen – komplikationsfreier gestalten. Die Auswirkungen einer Beta-Blockertherapie auf Patienten mit akutem Herzinfarkt sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

## ■ Keine Gleichrangigkeit von Nitroglycerin und Beta-Blocker

Wissenschaftlich bewiesene und allgemein anerkannte Wirkungen einer Beta-Blockertherapie beim Infarktpatienten sind folgende: Senkung der Mortalität [10, 11],

**Tabelle 1:** Antiarrhythmische Therapie in der Akutphase

- Beta-Blocker
- Magnesium
- Lidocain (späte Akutphase)
- Elektrische Kardioversion

Reduktion der Infarktgröße [10, 12], Reduktion ventrikulärer Arrhythmien [4, 5], Senkung der Reinfarktrate [13] sowie Verringerung von Myokardruptur [10], Ischämieschmerz [14] und von wiederkehrenden Ischämien [13, 15].

Nitroglycerin hingegen hat nur Auswirkungen auf Ischämieschmerz und wiederkehrende Ischämie. Somit gilt, entsprechend der Guidelines [9], daß Beta-Blocker und Nitrate nicht gleichwertig sind. Es ist bei allen Infarktpatienten ohne Kontraindikationen ein Beta-Blocker zu verabreichen, nur bei Kontraindikationen – in Tabelle 3 angeführt – kann eine Nitrogabe angedacht werden. Es muß in jedem Fall vermieden werden, daß durch die Gabe von Nitroglycerin der Blutdruck in einen Bereich gesenkt wird, der eine Beta-Blockertherapie verunmöglicht. Die Unterschiede zwischen Beta-Blockern und Nitroglycerin in bezug auf ihre Wirksamkeit bei Patienten mit akutem Herzinfarkt sind in Tabelle 4 angeführt.

Die Bedeutung der Beta-Blockertherapie beim akuten Infarktpatienten hat in der jüngsten Vergangenheit deutlich zugenommen. Dies dokumentiert sich in der neuesten Version der amerikanischen Guidelines, wo das Indikationsspektrum nunmehr auch den Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt und Patienten mit relativer Kontraindikation umfaßt. Diese Richtlinien sind in Tabelle 5 angeführt.

### ■ Auswahl des Beta-Blockers

Bei Patienten mit akuten koronaren Syndromen ist nur ein kardioselektiver Beta-Blocker zu empfehlen. Da in der Akutsituation, das heißt, so lange die weitere Entwicklung schwer abzuschätzen ist, nicht von einer stabilen Situation ausgegangen werden kann, ist es günstig, wenn das Ausmaß der Beta-

**Tabelle 2:** Auswirkungen einer Beta-Blockade beim Herzinfarkt

- Reduktion des myokardialen Sauerstoffverbrauchs durch
  - Verlangsamung der Herzfrequenz
  - Herabsetzung der Kontraktilität
  - Senkung des Blutdrucks
- Verbesserung der myokardialen Perfusion durch
  - Verlangsamung der Herzfrequenz
  - Verlängerung der Diastolendauer
- Reduktion der malignen Kammerarrhythmien durch
  - Anhebung der Flimmerschwelle
  - Reduktion der Katecholamineffekte
  - Verringerung von ischämieassoziierten Arrhythmien

**Tabelle 3:** Kontraindikationen für eine Beta-Blockade beim Herzinfarkt

- Bradykardie
- Hypotonie
- Höhergradige AV-Überleitungsstörungen
- Akuter Bronchospasmus
- Dekompensierte Herzinsuffizienz
- Schock

**Tabelle 4:** Beta-Blocker versus Nitroglycerin beim Herzinfarkt

	Beta-Blocker	Nitroglycerin
Mortalität	+	-
Infarktgröße	+	+/-
Arrhythmien	+	-
Reinfarkt	+	-
Myokardruptur	+	-
Ischämieschmerz	+	+
Rezidivierende Ischämie	+	+

Blockade möglichst gut an die aktuellen Bedürfnisse des Patienten angepaßt werden kann. Dies ist durch die intravenöse Anwendung eines Beta-Blockers mit kurzer Halbwertszeit möglich. Bei Beta-Blockern mit langer Halbwertszeit ist ein deutlich vorsichtigeres Dosieren notwendig.

Aus eigenen Arbeiten wissen wir, daß Esmolol gegenüber Beta-Blockern mit längerer Halbwertszeit – entsprechend den pharmakologischen Eigenschaften – ein deutlich geringeres Nebenwirkungsprofil zeigt. Daraus resultiert, daß durch Esmolol, neben einer Erweiterung des Indikationsspektrums für eine Beta-Blockade, eine deutliche Verbesserung bei der Handhabung gegeben ist. Sollte es zu unerwarteten Bradykardien oder Hypotensionen kommen, läßt sich die Beta-Blockade durch Infusionsstopp innerhalb von 10–20 Minuten beenden, sofern ein kurzwirksamer Beta-Blocker verabreicht wurde. Ein Vergleich der Halbwertszeiten der in Österreich parenteral verfügbaren beta1-selektiven Beta-Blocker – in Tabelle 6 zusammengefaßt – verdeutlicht die Unterschiede.

Während der Abbau von Esmolol unabhängig von der Leberfunktion ist, kann dieser bei Metoprolol im Falle einer eingeschränkten Leberfunktion verlangsamt sein. Bei Atenolol besteht Kumulationsgefahr im Falle einer Niereninsuffizienz.

### ■ Beta-Blockade bei relativen Kontraindikationen und bei mechanischer Intervention

In den Richtlinien der Gesellschaften wird heute auch bei relativen Kontraindikationen eine Verabreichung von Beta-Blockern empfohlen [9]. Diesen Empfehlungen liegen Arbeiten zugrunde, die zeigen, daß Esmolol auch bei dieser Patientengruppe mit hoher Sicherheit angewendet werden kann [16, 17]. Der sogenannte Risikopatient profitiert von einer medikamentösen Intervention durch Beta-Blocker am meisten.

**Tabelle 5:** AHA/ACC 1999, Richtlinien für das Management von Patienten mit akutem Myokardinfarkt: Beta-Blocker – früher Therapiebeginn

#### Klasse I

- Patienten ohne Kontraindikationen gegen Beta-Blocker, die innerhalb von 12 Stunden nach Infarktbeginn behandelt werden können, ungeachtet einer gleichzeitigen Thrombolysetherapie oder primären Angioplastie
- Patienten mit andauernden oder rezidivierenden pektanginösen Schmerzen
- Patienten mit Tachyarrhythmien, wie z. B. Vorhofflimmern mit hoher Ventrikelfrequenz
- Myokardinfarkt ohne ST-Streckenhebung

#### Klasse IIa – keine

#### Klasse IIb

- Patienten mit moderatem Linksherzversagen oder anderen relativen Kontraindikationen gegen Beta-Blockertherapie, vorausgesetzt die Patienten können einem strengen Monitoring unterzogen werden

#### Klasse III

- Patienten mit schwerem Linksherzversagen

**Tabelle 6:** In Österreich verfügbare beta1-selektive parenterale Beta-Blocker

	Halbwertszeit
Esmolol (Brevibloc®)	9 Minuten
Metoprolol (Beloc®)	180–240 Minuten
Atenolol (Tenormin®)	360–540 Minuten

Quelle: Austria Codex Fachinformation

Diese Patientengruppe ist – entsprechend der Datenlage – mit Esmolol zu behandeln.

Labovitz konnte zeigen, daß auch bei mechanischen Interventionen eine Beta-Blockergabe sinnvoll ist [18]. Sowohl das Ausmaß als auch die Dauer der ST-Streckenhebungen können signifikant gesenkt werden. Auch hat das überzeugende antiarrhythmische Potential der Beta-Blocker – im Hinblick auf Kammerflimmern – gerade im Herzkatheterlabor große Bedeutung.

## ■ Dosierung

In den großen Infarktstudien wurden 10 bis 15 mg Metoprolol [10] oder 5 bis 10 mg Atenolol [11] verabreicht. Eine Beta-Blockade mit Esmolol besteht immer aus einer Bolusgabe (100 mg) und einer anschließenden Dauerinfusion mittels Motorspritze. Einzige Ausnahme stellt der Notarztwagen dar. Im Notarztwagen wird in der Regel ein Bolus von 100 mg verabreicht. Gegebenenfalls ist die Bolusgabe zur Überbrückung der Transportzeit zu wiederholen.

## ■ Therapiesteuerung und Therapieziel

Einer Dauerinfusion von Esmolol mittels Motorspritze muß immer eine Bolusgabe – am besten als Kurzinfusion (100 mg Stechampulle in 100 ml NaCl über 3 Minuten) – vorangehen. Die Steuerung der Motorspritze erfolgt über die Herzfrequenz. Therapieziel ist die Senkung der Herzfrequenz in einen Bereich von 60 bis 65 Schlägen pro Minute.

Die Senkung der Herzfrequenz erfolgt stufenweise. Eine Erhöhung der Infusionsgeschwindigkeit sollte in 20- bis 30minütigen Schritten, bis zum Erreichen der Zielfrequenz, erfolgen. Besonders zu beachten ist die Aufrechterhaltung eines adäquaten koronaren Perfusionsdrucks. Der mittlere arterielle Blutdruck darf einen Wert von 80 mmHg (das entspricht einem systolischen Druck von ungefähr 105 mmHg) nicht unterschreiten. Sollte der Blutdruck in diesen Grenzbereich absinken, verbietet sich eine weitere Dosiserhöhung. Durch ein stufenweises Steuern von Esmolol läßt sich für jeden Patienten, in individueller Art, die optimale Dosis erreichen. Auf unvorhergesehene Ereignisse kann rasch und effektiv – durch Reduktion der Dosis oder gegebenenfalls durch Abbruch der Therapie – reagiert werden. Mit dem Esmolol-Titrationschema (Abb. 1) erhält der Patient zu jedem Zeitpunkt die für ihn optimale Menge an Beta-Blocker.

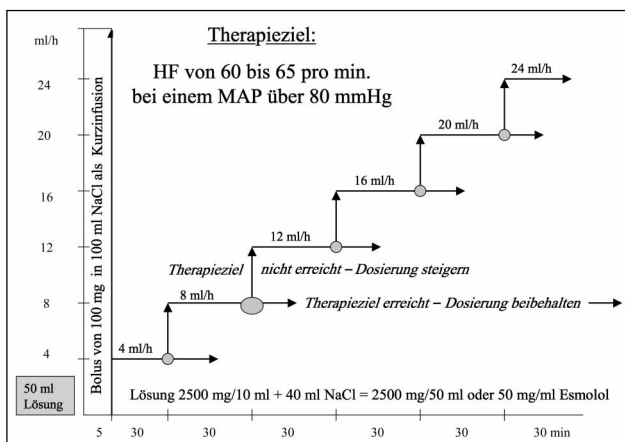


Abbildung 1: Esmolol-Titrationschema

## ■ Schlußfolgerung

Wir wissen, daß zwei Drittel aller Patienten mit Herzinfarkt keine Kontraindikationen für Beta-Blocker haben. Realität ist, daß nur 20 % der Infarktpatienten diese Therapie erhalten [19]. Eine – entsprechend den Guidelines [9] – bei allen Patienten ohne absolute Kontraindikationen konsequent verabreichte Beta-Blockertherapie würde nicht nur die Mortalitätsrate senken [10, 11, 20], sondern auch die für die Langzeitprognose wichtige Linksventrikelfunktion verbessern [12]. Besondere Bedeutung kommt auch der deutlich geringeren Inzidenz von Kammerflimmern bei beta-blockierten Patienten zu [4, 5]. Dadurch ergibt sich in der Akutphase – auch während des Transports im Notarztwagen – ein wesentlicher Benefit für Behandelnde wie Patienten.

## Literatur

- Kjekshus JK. Importance of heart rate in determining beta-blocker efficacy in acute and long-term acute myocardial infarction intervention trials. *Am J Cardiol* 1986; 57: 43F–49F.
- Morrow DA, Antman EM, Giugliano RP, Cairns R, Charlesworth A, Murphy SA, de Lemos JA, McCabe CH, Braunwald E. A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an InTIME II substudy. *Lancet* 2001; 358: 1571–5.
- Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, Giugliano RP, McCabe CH, Braunwald E. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000; 102: 2031–7.
- Ryden L, Ariniago R, Arman K, Herlitz J, Hjalmarson A, Holmberg S, Reyes C, Smedgard P, Svedberg K, Vedin A, Waagstein F, Waldenström A, Wilhelmsson C, Wedel H, Yamamoto M. A double-blind trial of metoprolol in acute myocardial infarction. Efficacy on ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1983; 308: 614–8.
- Rossi PR, Yusuf S, Ramsdale D, Furze L, Sleight P. Reduction of ventricular arrhythmias by early intravenous atenolol in suspected acute myocardial infarction. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983; 286: 506–10.
- van der Vlugt MJ, Boersma H, Leenders CM, Pop GA, Veerhoek MJ, Simoons ML, Deckers JW. Prospective study of early discharge after acute myocardial infarction (SHORT). *Eur Heart J* 2000; 21: 992–9.
- Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE III, Weaver WD, Gibbons RJ, Alpert JS, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A Jr, Gregoratos G, Ryan TJ, Smith SC Jr. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 890–911.
- Elizari MV, Martinez JM, Belziti C, Ciruzzi M, Perez de la Hoz, Sinisi A, Carbajales J, Scapin O, Garguichevich J, Girotti L, Cagide A. Morbidity and mortality following early administration of amiodarone in acute myocardial infarction. GEMICA study investigators, GEMA Group, Buenos Aires, Argentina. Grupo de Estudios Multicentricos en Argentina. *Eur Heart J* 2000; 21: 198–205.
- Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE III, Weaver WD, Gibbons RJ, Alpert JS, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A Jr, Gregoratos G, Smith SC Jr. 1999 update: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1999; 100: 1016–30.
- Metoprolol in acute myocardial infarction. Patients and methods. The MIAMI Trial Research Group. *Am J Cardiol* 1985; 56: 3G–9G.
- Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. *Lancet* 1986; 2: 57–66.
- Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27: 335–71.
- Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, Lambrew CT, Diver DJ, Smith HC, Willerson JT, Knatterud GL, Forman S, Passamani E. Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II-B Study. *Circulation* 1991; 83: 422–37.
- Yusuf S, Sleight P, Rossi P, Ramsdale D, Peto R, Furze L, Sterry H, Pearson M, Motwani R, Parish S, Gray R, Bennett D, Bray C. Reduction in infarct size, arrhythmias and chest pain by early intravenous beta blockade in suspected acute myocardial infarction. *Circulation* 1983; 67: 132–41.
- Ramsdale DR, Faragher EB, Bennett DH, Bray CL, Ward C, Cruickshank JM, Yusuf S, Sleight P. Ischemic pain relief in patients with acute myocardial infarction by intravenous atenolol. *Am Heart J* 1982; 103: 459–67.
- Kirshenbaum JM, Kloner RF, McGowan N, Antman EM. Use of an ultrashort-acting beta-receptor blocker (esmolol) in patients with acute myocardial ischemia and relative contraindications to beta-blockade therapy. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 773–80.
- Mooss AN, Hilleman DE, Mohiuddin SM, Hunter CB. Safety of esmolol in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy who had relative contraindications to beta-blocker therapy. *Ann Pharmacother* 1994; 28: 701–3.
- Labovitz AJ, Barth C, Castello R, Ojile M, Kern MJ. Attenuation of myocardial ischemia during coronary occlusion by ultrashort-acting beta adrenergic blockade. *Am Heart J* 1991; 121: 1347–52.
- Rustige J, Schiele R, Burczyk U, Koch A, Gottwik M, Neuhaus KL, Tebbe U, Uebis R, Senges J. The 60 minutes myocardial infarction project. Treatment and clinical outcome of patients with acute myocardial infarction in Germany. *Eur Heart J* 1997; 18: 1438–46.
- Hohnloser SH, Klingeneben T. Therapy with beta receptor blockers in myocardial infarct. *Z Kardiol* 1994; 83: 824–9.

ABONNEMENTBESTELLUNG

# JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE

**Achtung Aktion: Abonnement e-Journal derzeit bis auf Widerruf kostenlos!**

 **DAZU HIER KLICKEN**

Hiermit bestelle ich  
ein Jahresabonnement  
(mindestens 6 Ausgaben)

- als Printversion zum Preis von  
€ 60,-\*
- als e-Journal (das Gesamt-PDF  
erhalte ich per Download zum  
Preis von € 60,-)
- als Printversion und e-Journal  
zum Preis von € 60,-\*

Zutreffendes bitte ankreuzen

\* im Ausland zzgl. Versandkosten  
Stand 1.1.2012

\_\_\_\_\_  
Name

\_\_\_\_\_  
Anschritt

\_\_\_\_\_  
E-Mail

\_\_\_\_\_  
Datum, Unterschrift

**Einsenden oder per Fax an:**

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft  
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10  
FAX: +43/(0)2231/612 58-10

 **ELEKTRONISCHE BESTELLUNG**

---

**Bücher & CDs**  
**Homepage: [www.kup.at/buch\\_cd.htm](http://www.kup.at/buch_cd.htm)**

---