

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

ESC-Kongreß 2003, Wien

Satellitensymposium: Recombinant

Human BNP

Stanek B

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2003; 10

(10), 456-457

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

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

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

ESC-Kongreß 2003, Wien, Satellitensymposium: Recombinant Human BNP

B. Stanek

Im Rahmen des Europäischen Kardiologenkongresses **ESC 2003**, der vom 30. August bis 3. September 2003 im Messezentrum Wien tagte, fand unter dem Vorsitz von **Prof. M. Böhm**, Vorstand der Klinik für Kardiologie an der Saarlanduniversität (Homburg/Saar, Deutschland) und **Prof. M. Komajda** (Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris, Frankreich), Vorstand der französischen Kardiologischen Gesellschaft, ein hochkarätiges Satellitensymposium unter dem Titel „**Recombinant Human BNP: a Novel Treatment Approach for Acute Decompensated Heart Failure**“ statt.

Es ist allgemein bekannt, daß sich kardiale natriuretische Peptide wesentlich an der neurohumoralen Kreislaufregulation beteiligen, und zwar als endogene zirkulierende Antagonisten der klassischen vasokonstriktorisches Systeme (Reninsystem, Sympathikus, Endothelin). Während dem atrialen natriuretischen Peptid ANP diese Rolle unter *physiologischen* Bedingungen zukommt, wird unter der *pathologischen* Situation der Stauungs Herzinsuffizienz zunehmend das ventrikuläre natriuretische Peptid BNP aktiv. BNP besetzt wie ANP den spezifischen NPR-A-Rezeptor des Gefäßendothels und löst über die gesteigerte intrazelluläre Synthese von zyklischem Guanosinmonophosphat („second messenger“) eine Gefäßerweiterung aus. Ein weiterer Angriffspunkt, der diesen kardialen Peptiden ursprünglich ihren (etwas zu kurz gegriffenen) Namen gegeben hat, ist die Niere. Über eine Gegenregulation des Reninsystems wird eine gesteigerte Natriurese und Diurese in Gang gesetzt. Allerdings ist im progredienten Verlauf der Herzinsuffizienz diese „natürliche kardiale Gegenregulation“ nicht imstande, den ursprünglichen Stimulus für ihre Synthese (Dehnung der Myokardmuskelzellen) aufzuheben, so daß die kardiale Hormonproduktion immer weiter angekurbelt wird. Erhöhte Plasmaspiegel von BNP (oder des N-Terminals seiner Vorstufe) sind die Folge und werden als begehrte Biomarker des gefährdeten oder bereits geschädigten Ventrikelmyokards sowohl für die Erweiterung der Diagnose als auch zur Erstellung der individuellen Prognose weltweit eingesetzt [1, 2].

Im Referat „**BNP: From Mechanism to Management**“, gehalten von **Prof. K. Dickstein** (Universität Bergen, Norwegen), wurden diese Grundlagen didaktisch brillant rekapituliert und der mögliche therapeutische Nutzen von gentechnisch hergestelltem humanem BNP (rhBNP) im Hinblick auf die pharmakologischen Eigenschaften dieses Peptids (balancierte venöse, arterielle und koronare Vasodilatation, Natriurese, Diurese) erläutert [3]. Von besonderem Interesse ist das willkommene Phänomen, daß es dabei offenbar nicht zu einer (bei vielen anderen Vasodilatoren gefürchteten) Reflextachykardie kommt. Die Frage: „Regulationsmechanismen der neurohumoralen Interaktion zwischen BNP und den anderen Systemen?“ heizte in der Folge die Diskussion kräftig an und läßt auf weitere interessante wissenschaftliche Arbeiten auf diesem Gebiet hoffen.

Im Vortrag „**Clinical Experience with Nesiritide in the Treatment of Acute Decompensated Heart Failure**“, gehalten von **Prof. W. T. Abraham** (Ohio State University, USA), wurden die wichtigsten klinischen Studien mit rhBNP (Nesiritide), das in den USA entwickelt und dort im Jahr 2001 für die akute dekompensierte Herzinsuffizienz zugelassen wurde, vorgestellt [4–7]. Das derzeitige Therapieziel von Nesiritide ist die rasche hämodynamische Stabilisierung, Erhaltung der ausreichenden Durchblutung lebenswichtiger Organe und die Linderung der durch die Stauung hervorgerufenen Symptome. In den USA wurden bisher über 100.000 Patienten mit akuter dekompensierter Herzinsuffizienz mit Nesiritide behandelt. W. S. Colluci [4] berichtet in einer Hämodynamikstudie von 127 Patienten, die mit einem pulmonalen kapillären Verschußdruck von mindestens 18 mmHg und einem Herzindex von höchstens 2,7 l/min/m² placebo-kontrolliert und doppelblind 6 Stunden lang mit Nesiritide (0,015 µg/kg/min und 0,03 µg/kg/min) behandelt wurden. Zu den insgesamt hochsignifikanten und dosisabhängigen hämodynamischen Wirkungen gehörten eine rasche Abnahme des Rechtsvorhofdrucks (um 2,6 bzw. 5,1 mmHg) und des pulmonalkapillären Verschußdrucks (um 6 bzw. 9,6 mmHg), entsprechend einer deutlich verringerten Vorlast, sowie eine ausbalancierte Senkung des totalen peripheren Gefäßwiderstandes (um 247 bzw. 347 dyn × sec/cm⁵). Der Herzindex stieg dabei um 0,2 bzw. 0,4 l/min/m², ohne den Preis einer Reflextachykardie. Gleichzeitig kam eine deutliche Diurese in Gang. Diese günstigen Wirkungen wurden auch bei der Untergruppe der Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion beobachtet. Gerade diese Patienten werden ja oft durch eine forcierte Diurese renal zusätzlich gefährdet. In der VMAC (Vasodilation in the Management of Acute Congestive Heart Failure)-Studie [5] reduzierte Nesiritide den pulmonalkapillären Verschußdruck stärker als die vasodilatierende Vergleichssubstanz Nitroglyzerin, die Abnahme hielt über 48 Stunden ohne Tachyphylaxie an. Die quälende Atemnot nahm dabei spürbar ab, so daß klinisch weniger Diuretika erforderlich waren. Nesiritide rief auch weniger Nebenwirkungen als Nitroglyzerin hervor, insbesondere weniger Kopfschmerzen. Eine eigene Studie befaßte sich mit der Arrhythmiegefahr, die ja unter der Behandlung der akut dekompensierten Herzinsuffizienz mit Katecholaminen beträchtlich ist. In der randomisierten Multicenter-Studie PRECEDENT wurde die proarrhythmogene Wirkung von Dobutamin (86 Patienten) und Nesiritide (85 Patienten 0,015 µg/kg/min und 84 Patienten 0,03 µg/kg/min) im 24-h-EKG evaluiert und festgestellt, daß Nesiritide – im Gegensatz zu Dobutamin – ventrikuläre Ektopien nicht nur nicht begünstigte, sondern sogar reduzierte [6]. Wieder wurde die Herzfrequenz durch Nesiritide nicht beschleunigt, obwohl der Blutdruckabfall ausgeprägter war als unter Dobutamin. Die Behandlung mit Nesiritide hat auch wirtschaftliche Vorteile anzubieten. In einem offenen randomisierten Vergleich mit Dobutamin (58 Patienten) war die Rate

für Rehospitalisierungen innerhalb von 3 Wochen nach der Behandlung mit Nesiritide (103 Patienten 0,015 µg/kg/min und 100 Patienten 0,03 µg/kg/min) mit 8 % bzw. 11 % tendenziell geringer als nach Behandlung mit Dobutamin (20 %) [7].

Mit „**The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Project: Rationale, Design, and Subject Population**“, gehalten von **Prof. K. F. Adams** (University of North Carolina, USA), wurde abschließend die epidemiologische Seite der akuten dekompenzierten Herzinsuffizienz in den USA aufgearbeitet. Eine Million Patienten werden dort jährlich unter dieser Verdachtsdiagnose in Spitälern behandelt, und wiederholte Aufnahmen sind bei diesen Patienten eher die Regel als die Ausnahme. Das ADHERE-Projekt möchte dazu beitragen, mit modernsten Internetmethoden das klinische Spektrum dieser Hochrisikogruppe transparent zu machen und das Management dieser Patienten in der täglichen Praxis zu optimieren.

Literatur:

1. Dries DL, Stevenson LW. Brain natriuretic peptide as bridge to therapy for heart failure. *Lancet* 2000; 355: 1112–3.
2. Stanek B. BNP testing in heart failure – one fits all? *J Clin Basic Cardiol* 2003; in press.
3. Keating GM, Goa KL. Nesiritide. A review of its use in decompensated heart failure. *Drugs* 2003; 63: 47–70.
4. Colucci WS, Elhayem U, Horton DP, Abraham WT, Bourge RC, Johnson AD, Waggoner LE, Givertz MM, Liang C-S, Neibaur M, Haught WH, Le Jemtel TH. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. *NEJM* 2000; 343: 246–53.
5. Young JB, and the VMAC investigators. Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure. A randomized trial. *JAMA* 2002; 287: 1531–40.
6. Burger AJ, Horton DP, LeJemtel T, Ghali JK, Torre G, Dennish G, Koren M, Dinerman J, Silver M, Cheng MI, Elkayam U. Effect of nesiritide (B-type natriuretic peptide) and dobutamine on ventricular arrhythmias in the treatment of patients with acutely decompensated congestive heart failure: The PRECEDENT study. *Am Heart J* 2002; 144: 1102–8.
7. Silver MA, Horton DP, Ghali JK, Elkayam U. Effect of nesiritide versus dobutamine on short-term outcomes in the treatment of patients with acutely decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 798–803.

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. med. Brigitte Stanek
Universitätsklinik Wien,
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien
E-Mail: brigitte.stanek@univie.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

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