

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Für Sie gelesen

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2001; 8 (10)

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

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 Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. 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 Kardiologie

- ✓ 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.

EFFECTS OF VARIOUS ANTI-COAGULANT TREATMENTS ON VON WILLEBRAND FACTOR RELEASE IN UNSTABLE ANGINA

Montalescot G et al. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 110–4

Einleitung

Der von Willebrand-Faktor (vWF) vermittelt die Adhäsion von Thrombozyten an das verletzte Subendothel und schützt den Faktor VIII vor vorzeitigem Abbau durch Protein C. Bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ist der vWF erhöht, die Freisetzung von vWF bei instabiler Angina pectoris zeigt den Schweregrad eines thrombozytenvermittelten Ereignisses.

Methodik

154 Patienten mit instabiler Angina pectoris bzw. Non-Q-Wave-MI wurden in verschiedenen klinischen Studien mit 4 unterschiedlichen Antithrombotika behandelt.

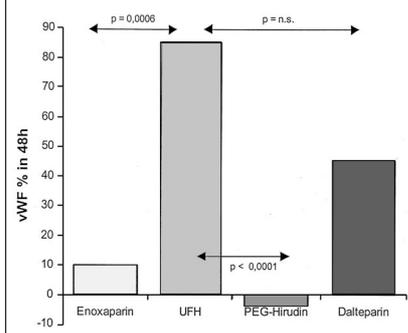
Die Patienten wurden für mindestens 48 Stunden entweder mit UFH i.v./APTT-kontrolliert, mit PEG-Hirudin i.v., mit Enoxaparin 1 mg/kg/12 h oder Dalteparin 120 IE anti-Xa/kg/12 h behandelt. Alle Patienten erhielten ASS, Betablocker, i.v. Nitrate, aber keine IIb/IIIa-Hemmer.

Als Endpunkte wurden das zusätzliche Ansteigen des vWF trotz antithrombotischer Therapie (Blutabnahme bei Einschluß und nach 48 h) bzw. Tod, Reinfarkt oder Revaskularisation nach 30 Tagen angenommen.

Ergebnis

Der Anstieg des vWF war 7fach höher bei Patienten mit einem Endpunkt (Tod, MI, Revaskularisation) nach 30 Tagen.

Abbildung 1: Änderungen der vWF-Level (nach Montalescot et al. 2000)



Schlußfolgerung

- Die getesteten Antithrombotika konnten den Anstieg nicht in gleicher Weise verhindern. Unter den niedermolekularen Heparinen hat Dalteparin im Gegensatz zu Enoxaparin einen signifikanten Anstieg des vWF gezeigt.
- Ein Anstieg des vWF innerhalb der ersten 48 Stunden bei Patienten mit instabiler AP korreliert mit schlechtem klinischem Outcome am Tag 30.

Kommentar des Experten

Die vorliegende Studie wurde in namhaften Journalen widersprüchlich diskutiert, da sie Patienten aus 4 verschiedenen Studien inkludiert. Die Gegenüberstellung verschiedener antithrombotisch wirksamer Substanzen hinsichtlich ihrer Wirkung auf die vW-Faktor-Freisetzung halte ich für bedenklich. Eine rezente Studie, die die Wirkung von Dalteparin und Enoxaparin auf die vW-Faktor-Spiegel unmittelbar untersucht hat, ergab keine Unterschiede zwischen den beiden niedermolekularen Heparinen; Hödl et al., *JACC* 2001). Ob die Messung des vW-Faktor-Spiegels überhaupt dazu geeignet ist, eine unterschiedliche Wirkung verschiedener antithrombotisch wirksamer Substanzen nachzuweisen, be-

darf weiterer prospektiv geplanter Studien.

K. Huber, Wien

EFFECT OF CARVEDILOL ON SURVIVAL IN SEVERE CHRONIC HEART FAILURE

Packer M et al. *N Engl J Med* 2001; 344: 1651–8

Einleitung

Es ist nur wenig über die Wirksamkeit und Sicherheit betablockierender Substanzen bei schwerer Herzinsuffizienz bekannt. Daher wurde eine große, prospektive, randomisierte, doppelblinde und placebokontrollierte Studie der Auswirkung von Carvedilol auf das Überleben von Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz durchgeführt.

Methodik

2289 Patienten mit Herzinsuffizienzsymptomatik in Ruhe bzw. unter minimaler Belastung, die klinisch „euvolämisch“ waren (kein Aszites, nur geringfügige periphere Ödeme, außer diese Anzeichen waren nicht-kardialen Ursprunges) und eine Ejektionsfraktion von < 25 % aufwiesen, wurden in die Studie inkludiert. 1133 Patienten wurden doppelblind randomisiert in die Placebogruppe eingeteilt und 1156 Patienten in die Behandlungsgruppe mit Carvedilol, im Mittel über 10,4 Monate, wobei die Standardtherapie der Herzinsuffizienz aufrechterhalten blieb. Patienten, die auf die Intensivstation mußten, eine deutliche Flüssigkeitsretention aufwiesen oder intravenös Vasodilatoren bzw. positiv inotrope Substanzen benötigten, wurden ausgeschlossen.

Ergebnisse:

Es kam zu 190 Todesfällen in der Placebogruppe und 130 Todesfällen

in der Carvedilol-Gruppe. Dies bedeutet eine Risikoabnahme von 35 % unter Carvedilol (95 % CI 19–48 %, $p = 0,0014$, korrigiert für die Interimsanalysen). Insgesamt 507 Patienten der Placebogruppe starben oder wurden hospitalisiert, verglichen mit 425 in der Carvedilol-Gruppe, was eine 24%ige Risikoverringerung unter Carvedilol (kombinierter Endpunkt Tod und Hospitalisierung) bedeutet. Auch in allen analysierten Subgruppen (z. B. Patienten mit sehr hohem Risiko) zeigten sich diese vorteilhaften Effekte. Es beendeten weniger Patienten in der Carvedilol-Gruppe als in der Placebogruppe die Studie vorzeitig aufgrund von unerwünschten Nebenwirkungen oder aus anderen Gründen ($p = 0,02$).

Schlußfolgerung

Mit dieser Studie konnten die bereits anderweitig aufgezeigten vorteilhaften Effekte von Carvedilol hinsichtlich Morbidität und Mortalität bei Patienten mit leichter bis mittlerer Herzinsuffizienz auch bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz nachgewiesen werden. Diese Vorteile sind unabhängig von Alter, Geschlecht, Grunderkrankung, linksventrikulärer Ejektionsfraktion oder Hospitalisation und konnten auch bei Patienten mit vorhandener oder vorangegangener kardialer Dekompensation oder schwer eingeschränkter Herzfunktion gezeigt werden.

Kommentar des Experten:

Eine weitere Meilenstein-Studie, die die Bedeutung betablockierender Substanzen bei Herzinsuffizienz herausstreicht.

K. Huber, Wien

THE IMPACT OF SYSTOLIC BLOODPRESSURE CONTROL IN ANGIOTENSIN II ANTAGONIST BLOCKADE

L. Hansson. *J Clin Basic Cardiol* 2001; 4: 131–4

Erhöhter systolischer Blutdruck ist heute als stärkerer Indikator für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität akzeptiert als erhöhter diastolischer Blutdruck. Sogar grenzwertige isolierte systolische Hypertonie ist mit einer signifikanten Steigerung des kardiovaskulären Risikos verbunden. Große prospektive Interventionsstudien zur Behandlung von Patienten mit isolierter systolischer Hypertonie haben eine signifikante Reduktion des Risikos für Schlaganfall und koronare Herzkrankheit gezeigt. Unter diesem Gesichtspunkt ist es interessant, daß der neue AT1-Rezeptor-selektive Angiotensin-II-Rezeptorantagonist Eprosartan in der Lage ist, den systolischen Blutdruck

effektiv zu senken, und zwar sowohl bei Patienten mit schwerer Hypertonie als auch in anderen Patientengruppen. Eprosartan hemmt die Sympathikusaktivität durch die Hemmung der Angiotensin-II-stimulierten präsynaptischen Noradrenalinfreisetzung. In Tierstudien hemmte Eprosartan – im Gegensatz zu anderen AT1-Rezeptorantagonisten – den sympathischen Outflow. In einer 8wöchigen, placebokontrollierten Dosisfindungsstudie an 351 Hypertonikern senkte Eprosartan den systolischen Blutdruck in allen verabreichten Dosen (400, 600, 800, 1200 mg/Tag) signifikant. Es zeigte sich auch ein (statistisch nicht signifikanter) reduzierender Effekt auf den diastolischen Blutdruck.

Kommentar des Experten:

Eprosartan ist eine weitere in der Hypertoniebehandlung effiziente Substanz aus der Palette der AT1-Rezeptor-Antagonisten mit theoretisch besonders günstigen Eigenschaften auf den sympathischen „Outflow“. Ob diese besondere Eigenschaft gegenüber anderen AT1-Rezeptor-Antagonisten auch klinische Vorteile bringt, ist nicht erwiesen, solange „head-to-head“-Vergleiche mit anderen AT1-Rezeptor-Antagonisten durchgeführt werden und den klinischen Beweis erbracht haben.

K. Huber, Wien

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)