

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Für Sie gelesen

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2002; 9 (5)

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

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

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.

VALSARTAN FOR PREVENTION OF RESTENOSIS AFTER STENTING OF TYPE B2/C LESIONS: THE VAL-PREST TRIAL

Peters St et al. *J Invas Cardiol* 2001; 13: 93–7.

Obwohl die Studien BENESTENT und STRESS ermutigende Resultate aufwiesen, ist die Restenoserate beim Stenting komplexer Koronarläsionen in der täglichen Praxis sehr hoch. Verschiedene Studien zeigten Restenoseraten nach Stentimplantation in De-novo-Läsionen (lange Läsionen, chronische Verschlüsse etc.) sowie nach PTCA zwischen 35 und 50 %. Pharmakologische Strategien zur Besserung dieser Ergebnisse brachten unbefriedigende Resultate. Aufgrund der wichtigen Rolle von Angiotensin in der endothelialen Funktion sollte die Hypothese, daß der Angiotensin II-Antagonist Valsartan zu einer Reduktion der Restenoserate führt, in einer Single-center-Studie (Val-PREST) untersucht werden.

250 Patienten mit Typ B2/C-Läsion wurden in einer offenen Studie unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Art der Läsion sowie Indikation der perkutanen koronaren Intervention in eine Gruppe mit der Gabe von 80 mg Valsartan sowie in eine Placebo-Gruppe (Betablocker und/oder ACE-Hemmer) randomisiert eingeteilt. Zusätzlich erhielten alle Patienten Aspirin und Ticlopidin. In einer Kontrollangiographie nach 6 Monaten Therapie wurden als primäre bzw. sekundäre Endpunkte die Restenoserate bzw. die Notwendigkeit einer Re-Intervention untersucht. Dabei konnten 99 Patienten unter Valsartan-Gabe und 101 Patienten unter Placebo-Gabe ausgewertet werden.

Die Dauertherapie mit 80 mg Valsartan reduzierte die Restenoserate auf 19,2 % (19/99), während in

der Placebo-Gruppe eine Restenoserate von 38,6 % (39/101) auftrat ($p < 0,005$). Eine Re-Intervention war in 28,7 % (29/101) der Placebo-Gruppe und nur in 12,1 % (12/99) der Valsartan-Gruppe notwendig ($p < 0,005$).

Die vorliegende Studie zeigt zum ersten Mal einen positiven Effekt einer systemischen pharmakologischen Therapie auf die Restenoserate nach Stenting auf. Wie die Ergebnisse dieser Studie zeigen, scheint Valsartan einen positiven Effekt auf die neointimale Proliferation nach Stentimplantation in komplexen Koronarläsionen mit einer Reduktion der Restenoserate um ca. 50 % zu haben.

Kommentar des Experten:

Die Restenose nach PTCA mit oder ohne Stenting repräsentiert die Hauptlimitation nichtoperativer Koronarinterventionen. Seit der Entwicklung der Methode erschienen Publikationen der intensivsten Forschung, die über Möglichkeiten zur Reduktion der Restenoserate berichteten [*JACC* 1991; 18: 368]. Forschungsschwerpunkte liegen derzeit einerseits in der Entwicklung neuer beschichteter Stents mit lokaler Wirkung auf die Gefäßwand, andererseits einer systemischen Begleitmedikation zur Plaquestabilisierung.

In der letzten Dekade beschrieb eine Vielzahl an Publikationen signifikante Verbesserungen der Restenoserate für unterschiedlichste Substanzklassen. Positive Ergebnisse einzelner Autoren für z. B. Fischöle [*Arch Int Med* 1993; 153: 1595] oder Probuco und Multivitamine [*N Engl J Med* 1997; 337: 365] wurden ebenso wie jene von Kalziumantagonisten [z. B. *Br Heart J* 1994; 71: 254] nur partiell reproduziert und z. T. kontroversiell diskutiert.

Die Bedeutung des Angiotensins (und insbesondere des intrazellulären RAS) für die Entstehung einer instabilen Plaque ist vielfältig und

eindrucksvoll dokumentiert. Klinisch kann durch die Beeinflussung des RAS durch ACE-Hemmer die Prognose von Risikopatienten für atherosklerotische Komplikationen eindeutig verringert werden (HOPE-, HEART-Studien). Bezüglich Angiotensin und Restenose erschienen 1991 die ersten Publikationen, welche eine Risikoreduktion nach Angioplastie unter ACE-Hemmerbehandlung zeigten [*Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 23: 263]. Nun wurde in der Val-PREST-Studie [*J Invas Cardiol* 2001; 13: 93] erstmals für den AT1-Rezeptorblocker Valsartan eine deutliche Reduktion der Restenose nach Koronarstenting publiziert. Vom theoretischen Ansatz her fundiert, bleibt die Hoffnung, daß sich die Ergebnisse in weiteren klinischen Beobachtungen bestätigen werden.

Th. Stefenelli, Wien

DIETARY SUPPLEMENTATION WITH N-3 POLYUNSATURATED FATTY ACIDS AND VITAMIN E AFTER MYOCARDIAL INFARCTION: RESULTS OF THE GISSI-PREVENZIONE TRIAL

GISSI-Prevenzione Investigators (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico). *Lancet* 1999; 354: 447–55

Einleitung und Methodik

In den letzten 20 Jahren erfuhren die protektiven Wirkungen von Nahrungsmitteln, die reich an n-3-mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA = poly-unsaturated fatty acids) sind (Meerestiere), und von Vitamin E (alpha-Tocopherol) sowie deren pharmakologischen Äquivalenten auf das kardiovaskuläre Risiko große Beachtung. Die niedrige Rate an KHK bei Eskimos, deren Nahrung

reich an Fischölen ist, hat zu zahlreichen Studien geführt, die die anti-atherogenen, antithrombotischen und antiarrhythmischen Effekte von n-3-PUFA untersuchten. Obwohl es keinen Konsens über den zugrundeliegenden Wirkmechanismus gibt, ist die Fähigkeit von n-3-PUFA, den Triglyzeridspiegel zu senken, unbestritten. Auch in der sekundären Prävention der KHK kommt der fischreichen Ernährung eine große Bedeutung zu (Diet And Reinfarction Trial). In der GISSI-P-Studie wurden die unabhängigen und kombinierten Effekte einer Supplementierung von n-3-PUFA und Vitamin E auf Morbidität und Mortalität nach Myokardinfarkt untersucht. An 173 Zentren in Italien wurden 11.324 Patienten mit kürzlich durchgemachtem Myokardinfarkt (≤ 3 Monate) in 4 Gruppen eingeteilt: n-3-PUFA (1 g tägl., $n = 2836$), Vitamin E (300 mg tägl., $n = 2830$), n-3-PUFA + Vitamin E ($n = 2830$), Kontrollgruppe ($n = 2828$). Die Supplementierung wurde über 3,5 Jahre durchgeführt. Der primäre kombinierte Endpunkt umfaßte Tod, nichttödlichen Myokardinfarkt und Schlaganfall. Intention-to-treat-Analysen wurden gemäß einem faktoriellen Design (2-Wege) und den Behandlungsgruppen (4-Wege) durchgeführt.

Ergebnisse

Die Supplementierung von n-3-PUFA verringerte das Risiko des Auftretens des primären Endpunktes signifikant, nicht jedoch die Vitamin E-Supplementierung. In der 2-Wege-Analyse wurde das relative Risiko um 10 % gesenkt (95 % CI 1–18), in der 4-Wege-Analyse um 15 % (95 % CI 2–26). Der Vorteil ergab sich aufgrund einer Senkung des gesamten Mortalitätsrisikos (2-Wege 14 % [95 % CI 3–24], 4-Wege 20 % [95 % CI 6–33]) und auch des kardiovaskulären Mortalitätsrisikos (2-Wege 17 % [95 % CI 3–29], 4-Wege 30 % [95 % CI 13–44]); plötzlicher Herztod: 4-Wege 45 %. Die kombinierte Gabe von n-3-PUFA und Vitamin E war ähnlich wirkungsvoll wie die von

n-3-PUFA, sowohl für den primären kombinierten Endpunkt (14 %, 95 % CI 1–26) als auch für tödliche Ereignisse (20 %, 95 % CI 5–33).

Schlußfolgerung

In dieser Population mit bereits stattgehabtem Myokardinfarkt, mediterranen Ernährungsgewohnheiten und gut eingestellter Medikation (z. B. ASS, ACE-Hemmer, Betablocker, Statine) erwies sich die zusätzliche Langzeitgabe von 1 g täglich n-3-PUFA, nicht jedoch von Vitamin E als vorteilhaft hinsichtlich Mortalitätsrisiko sowie hinsichtlich des kombinierten Endpunktes Tod, nichttödlicher Myokardinfarkt und Schlaganfall.

Kommentar des Experten:

Die Studie trägt zu einer weiteren Klärung bei, wie das KHK-Risiko verringert werden kann: durch konsequente Diät bzw. Nahrungssupplementation (hoher Anteil an n-3-PUFA) zusätzlich zu einer optimalen Basismedikation. Vit. E-Supplementation spielt keine Rolle, ähnlich wie in anderen großangelegten und prospektiven Studien (z. B. HOPE).

K. Huber, Wien

CARDIOVASCULAR EFFECTS OF SILDENAFIL DURING EXERCISE IN MEN WITH KNOWN OR PROBABLE CORONARY ARTERY DISEASE

Arruda-Olson AM et al. JAMA 2002; 287: 719–25

Einleitung und Methodik

Das Studienziel war die Feststellung der hämodynamischen Auswirkungen von Sildenafil unter Belastung, inklusive die Wirkung auf Auslösung, Dauer und Schweregrad von echokardiographisch und mittels EKG nachgewiesener Ischämie bei Patienten

mit bekannter KHK oder hoher Wahrscheinlichkeit einer KHK. Die randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Crossover-Studie wurde über 7 Monate an einem US-amerikanischen Ambulatorium durchgeführt. 105 Männer mit einem mittleren Alter von 66 Jahren (SD 9) mit erektiler Dysfunktion und bekannter oder suspekter KHK nahmen daran teil. Die Patienten wurden 2 symptomlimitierten Fahrrad-Ergometrien unterzogen, die im Abstand von 1 bis 3 Tagen nach der Einnahme von einer Einfachdosis Sildenafil (50 oder 100 mg) bzw. Placebo 1 Stunde vor der Belastung durchgeführt wurden.

Ergebnisse

Die mittlere Ejektionsfraktion in Ruhe betrug 56 % (SD 7, Bereich 39–68 %). Nach der Einnahme von Sildenafil wurde der systolische Blutdruck in Ruhe von 135 (SD 19) mmHg auf 128 (SD 17) mmHg gesenkt, was eine mittlere Veränderung von –7 mmHg (95 % CI –9 bis –4 mmHg, $p < 0,001$) bedeutet. Bei Placeboeinnahme betrug die mittlere Veränderung –2 mmHg (von 135 [SD 20] auf 133 [SD 19] mmHg; 95 % CI –6 bis 0,3 mmHg, $p = 0,08$). Die Differenz der beiden Werte war 4,3 (95 % CI 0,9–7,7, $p = 0,01$). Die Herzfrequenz in Ruhe, der diastolische Blutdruck sowie der „wall motion score index“ (ein Maß für Ausdehnung und Schwere von Wandbewegungsstörungen) veränderten sich in keiner Gruppe signifikant. Die Belastungskapazität war in beiden Gruppen ähnlich: unter Sildenafil 4,5 (SD 1,0) und unter Placebo 4,6 (SD 1,0) Metabolische Äquivalente (mittlere Differenz 0,07, 95 % CI –0,06–0,19, $p = 0,89$). Der Blutdruck unter Belastung und der Herzfrequenzanstieg waren ähnlich. Bei 69 Männern unter Sildenafil und bei 70 Männern aus der Placebo-Gruppe trat Dyspnoe oder Angina pectoris auf ($p = 0,89$). Das Belastungs-EKG war bei 12 Patienten (11 %) unter Sildenafil und bei 17 Patienten (16 %) unter Placebo positiv ($p = 0,09$).

Belastungsinduzierte Wandbewegungsstörungen entwickelten sich in ähnlicher Anzahl in beiden Gruppen (Sildenafil: 84 Patienten, Placebo: 86 Patienten, $p = 0,53$). Der „wall motion score index“ bei der Belastungsspitze war ebenfalls in beiden Gruppen ähnlich und betrug 1,4 (SD 0,4) sowohl bei Sildenafil- als auch bei Placebogabe (mittlere Differenz 0,01; 95 % CI -0,01–0,03, $p = 0,40$).

Schlußfolgerung

Bei Patienten mit stabiler KHK hat die Einnahme von Sildenafil keine negativen Effekte auf die Belastungsdauer oder die belastungsabhängige Ischämie, wie durch die Belastungs-Echokardiographie nachgewiesen werden konnte.

Kommentar des Experten:

Die Ergebnisse dieser Studie sind in Übereinstimmung mit anderen Publikationen, die zeigen, daß bei Patienten mit „stabiler koronarer Herzkrankheit“ die Einnahme von Sildenafil (Viagra) kein zusätzliches kardiovaskuläres Risiko bedeutet.

Abgesehen von einer signifikanten Senkung des systolischen Blutdrucks um 7 mmHg unter Sildenafil war bei den anderen untersuchten Parametern (vor und nach Belastung) kein signifikanter Unterschied nachweisbar. Diese Ergebnisse unterstützen die Annahme, daß negative kardiovaskuläre Ereignisse im Rahmen sexueller Aktivitäten bei Patienten mit erektiler Dysfunktion nicht auf die Einnahme von Sildenafil, sondern vielmehr auf die körperliche Belastung zurückzuführen sind. Es muß aber betont werden, daß die in diese Studien eingeschlossenen Patienten keine Nitropräparate eingenommen haben. Die gleichzeitige Gabe von Nitropräparaten und Sildenafil ist weiterhin streng kontraindiziert. Ebenso sollte Sildenafil nicht bei instabiler Angina pectoris, manifester kardialer Dekompensation, schwerer Hyper- oder Hypotonie oder innerhalb von drei Monaten nach ei-

nem Myokardinfarkt oder apoplektischen Insult verordnet werden.

H. Niessner, Wr. Neustadt

SUBCUTANEOUS ENOXAPARIN ONCE OR TWICE DAILY COMPARED WITH INTRAVENOUS UNFRACTIONATED HEPARIN FOR TREATMENT OF VENOUS THROMBOEMBOLIC DISEASE

Merli G et al. Ann Intern Med 2001; 134: 191–202

Einleitung und Methodik

Die jährliche Inzidenz venöser Thromboembolien in den USA wird mit 48 pro 100.000 für tiefe Venenthrombosen und mit 23 pro 100.000 für pulmonale Embolien beziffert. Aus Schweden werden 160 neue Fälle von tiefer Venenthrombose pro 100.000 Einwohner berichtet. Die übliche Initialbehandlung für tiefe Venenthrombosen ist die Gabe von unfractioniertem Heparin (UFH) über 5–10 Tage. Eine weitere empfohlene Initialbehandlung umfaßt die gewichtsadaptierte Gabe von „low molecular-weight“-Heparin (LMWH) über 5–10 Tage, gefolgt von einer oralen Antikoagulantientherapie bis zu 3 Monaten. Diese Studie wurde durchgeführt, um festzustellen, ob das LMWH Enoxaparin bei subkutaner, ein- oder zweimal täglicher Gabe ebenso wirkungsvoll wie eine kontinuierliche Infusion von UFH in der Behandlung der akuten, symptomatischen venösen Thromboembolie ist. In einer randomisierten, kontrollierten, teilweise verblindeten Äquivalenzstudie wurden 900 Patienten mit symptomatischen tiefen Beinvenenthrombosen, davon 287 (32 %) mit vermuteter pulmonaler Embolie, in 74 Zentren in 16 verschiedenen Ländern behandelt. Die Initialtherapie wurde entweder mit dosisange-

paßtem, intravenösem UFH oder mit subkutan verabreichtem Enoxaparin in fixen Dosierungen (1,0 mg/kg KG zweimal täglich oder 1,5 mg/kg KG einmal täglich) durchgeführt. Eine orale Langzeitantikoagulation über 3 Monate wurde bei allen Patienten innerhalb von 72 Stunden nach Randomisierung begonnen. Nach einer 3monatigen Follow-up-Periode wurden die klinischen Endpunkte (wiederkehrende tiefe Beinvenenthrombose bzw. Pulmonalembolie) evaluiert.

Ergebnisse

Die Wirkung war sowohl in der UFH- als auch in beiden Enoxaparin-Gruppen äquivalent. Ein Wiederauftreten symptomatischer venöser Thromboembolien betraf 12 von 290 Patienten in der UFH-Gruppe (4,1 %), 13 von 298 in der Enoxaparin-einmal-täglich-Gruppe (4,4 %) und 9 von 312 Patienten in der Enoxaparin-zweimal-täglich-Gruppe (2,9 %). Verglichen mit der UFH-Gruppe betrug die Behandlungsdifferenz bei einmal täglicher Gabe von Enoxaparin 0,2 % (95 % CI -3,04–3,49 %) und bei zweimal täglicher Gabe von Enoxaparin -1,2 % (95 % CI -4,2–1,7 %). Die Inzidenz an schweren Blutungen unterschied sich zwischen den 3 Behandlungsgruppen nicht. Schwere Blutungen traten in der UFH-Gruppe bei 6 von 290 Patienten auf (2,1 %), in der Gruppe mit Enoxaparin einmal täglich bei 5 von 298 Patienten (1,7 %) und in der Gruppe mit Enoxaparin zweimal täglich bei 4 von 312 Patienten (1,3 %).

Schlußfolgerung

In der Prävention wiederauftretender venöser Thromboembolien erwies sich neben der bisher standardmäßigen zweimal täglichen subkutanen Verabreichung nun auch die einmal tägliche Enoxaparin-Gabe als ebenso wirksam und sicher wie die kontinuierliche Infusion von UFH. Die subkutane Gabe erleichtert die Behandlung und ermöglicht auch eine ambulante The-

rapie bei Patienten, die nicht unbedingt hospitalisiert werden müssen.

Kommentar des Experten:

Die Studie belegt, daß Enoxaparin 1× täglich s.c. in der Therapie der rezidivierenden symptomatischen venösen Thromboembolie gleich gut wie unfractioniertes Heparin ist. Die 2× tägliche s.c.-Gabe von Enoxaparin war nicht signifikant (aber tendenziell) besser. Es wird den Anwendern überlassen bleiben, die optimale Dosierung für sich selbst zu entscheiden.

K. Huber, Wien

RALOXIFENE AND CARDIOVASCULAR EVENTS IN OSTEOPOROTIC POSTMENOPAUSAL WOMEN

Barrett-Connor E et al. JAMA 2002; 287: 847–57

Einleitung und Methodik

Die koronare Herzerkrankung ist die führende Todesursache bei postmenopausalen Frauen in den Vereinigten Staaten und den meisten anderen Staaten der westlichen Welt. In Beobachtungsstudien konnte gezeigt werden, daß postmenopausale Frauen, die eine Hormone-Replacement-Therapie (HRT) einnehmen, ein ca. 30 % geringeres Risiko für eine KHK hatten als unbehandelte postmenopausale Frauen. In einer Analyse der MORE-Studie, einer doppelblinden, placebokontrollierten Studie zur Untersuchung der Wirksamkeit des SERMs (selective estrogen-receptor modulator) Raloxifen auf die Knochendichte und Wirbelfrakturen bei 7705 postmenopausalen Frauen, wurden die Daten der kardiovasku-

lären Events und Serumlipidkonzentrationen zur Untersuchung der Auswirkungen einer vierjährigen Gabe von Raloxifen auf das Auftreten von schweren kardiovaskulären Komplikationen, sowohl koronare als auch zerebrovaskuläre Events, untersucht. Der primäre Endpunkt der MORE-Studie betraf die Knochenmineraldichte (= Bone Mineral Density = BMD) und die Wirbelfrakturen; die Messung der Serumlipidkonzentrationen war ein sekundäres Ziel, schwere kardiovaskuläre Events wurden als Sicherheitsparameter festgestellt. Mittels eines Risiko-Scores wurden Gruppen mit hohem Risiko, mit bereits stattgehabten kardiovaskulären Ereignissen und mit multiplen kardiovaskulären Risikofaktoren gebildet.

Ergebnisse

Generell waren die Ausgangsdaten der Raloxifen- und der Placebo-Gruppen hinsichtlich demographischer Daten, KHK-Risikofaktoren und vorangegangener KHK ähnlich, nur in der Raloxifen-Gruppe waren zu Studienbeginn mehr Diabetes-Patientinnen. In der gesamten Studienkohorte gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen der Verum- und der Placebo-Gruppe hinsichtlich kombinierter koronarer und zerebrovaskulärer Ereignisse: 96 (3,7 %) in der Placebo-Gruppe, 82 (3,2 %) in der Raloxifen-60 mg- und 94 (3,7 %) in der Raloxifen-120 mg-Gruppe. Das relative Risiko (RR) betrug 0,86 (95 % CI 0,64–1,15) in der Raloxifen-60 mg-Gruppe und 0,98 (95 % CI 0,74–1,30) in der Raloxifen-120 mg-Gruppe. Ähnliche Ergebnisse wurden auch bei getrennter Auswertung erzielt. In der Subgruppe von Frauen mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko (n = 1035) hatten jene, die Raloxifen erhielten, ein signifikant niedrigeres Risiko

kardiovaskulärer Events verglichen mit jenen mit Placebo (RR = 0,60, 95 % CI 0,38–0,95 für beide Raloxifen-Gruppen). Die Anzahl kardiovaskulärer Events während des 1. Studienjahres unterschied sich nicht signifikant zwischen der Gesamtkohorte (p = 0,94), der Gruppe mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko (p = 0,86) und der Gruppe mit vorhandener KHK (p = 0,60).

Schlußfolgerung

In dieser zweiten Analyse der Daten der MORE-Studie zeigte sich, daß Raloxifen nichtsignifikant das Risiko kardiovaskulärer Events in der gesamten Kohorte reduziert, die ein relativ geringes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse aufwies. In einer Subgruppe mit hohem Risiko für kardiovaskuläre Events und in einer anderen Gruppe mit bereits vorhandener KHK wurde das Risiko signifikant verringert. Diese Daten bedürfen einer Bestätigung in Untersuchungen, in denen das kardiovaskuläre Outcome das primäre Studienziel darstellt.

Kommentar des Experten:

Raloxifen hat seine Meriten in der Verbesserung der Osteoporose und Verminderung des Frakturrisikos bei postmenopausalen Frauen sowie bei der Reduktion des Risikos, ein Mamma-Ca zu erleiden. Die Auswirkungen auf den Lipidstoffwechsel sind marginal, und es wäre verfrüht, von einem positiven kardiovaskulären Effekt zu sprechen. Die Logistik der vorliegenden Studie (Messung der Serumlipidkonzentration als sekundärer Endpunkt, Verwendung von Risikoscores) läßt diesbezüglich keine gesicherte Aussage zu, kann aber als Sicherheitsevaluierung angesehen werden.

K. Huber, Wien

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](#)