

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

## Für Sie gelesen

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology 2001; 8 (9)*

Homepage:

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

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche



**ÖKG**  
Österreichische  
Kardiologische  
Gesellschaft

Offizielles  
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY®

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,-

**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.

## LOCAL DELIVERY OF ENOXAPARIN TO DECREASE RESTENOSIS AFTER STENTING: RESULTS OF INITIAL MULTICENTER TRIAL – POLISH-AMERICAN LOCAL LOVENOX NIR ASSESSMENT STUDY (THE POLONIA STUDY)

Kiesz RS et al. *Circulation* 2001; 103: 26–31.

### Einleitung

Der Hauptgrund für eine Restenose nach koronarer Stentimplantation ist die Intimahyperplasie. Zur Vermeidung der Restenose nach Stenting wird von mehreren Arbeitsgruppen die lokale Applikation von Medikamenten vorgeschlagen. In dieser Studie wird versucht, festzustellen, ob eine lokale Gabe von Enoxaparin vor dem Stenting die Restenoserate verringern kann. Dank seines geringen Molekulargewichtes weist Enoxaparin den zusätzlichen Vorteil einer effizienten Diffusion auf, was eine lokale Verabreichung erleichtert.

### Methodik

100 Patienten, die sich einer koronaren Stentimplantation unterzogen, wurden in 2 Gruppen randomisiert. Einer Gruppe wurde lokal Enoxaparin verabreicht (10 mg Enoxaparin direkt über den Transportkatheter an die zu dilatierende Stelle + 2500 IE systemisches Heparin über die arterielle Schleuse). Die zweite Gruppe wurde systemisch mit Standardheparin behandelt (10.000 IE system. Heparin bis ACT = 300 sec., SH-Gruppe). Alle Patienten erhielten 48 Stunden vor dem Eingriff 150 mg ASS und 2x 250 mg Ticlopidin. Der primäre Studienendpunkt war die Lumeneinengung nach 6 Monaten. Sekundäre Endpunkte umfaßten schwer-

wiegende, unerwünschte, kardiale Ereignisse, Zielgefäßrevaskularisation oder angiographisch nachgewiesene Restenose nach 6 Monaten.

### Ergebnisse

Die Lumeneinengung nach 6 Monaten wurde in der Enoxaparin-Gruppe auf  $0,76 \pm 0,42$  mm im Vergleich zu  $1,07 \pm 0,49$  mm in der SH-Gruppe ( $p < 0,001$ ) reduziert. Eine Restenose trat bei 10 % der Patienten der Enoxaparin-Gruppe und bei 24 % der SH-Gruppe auf ( $p < 0,05$ ). Zielgefäßrevaskularisationen wurden bei 8 % der Patienten der Enoxaparin-Gruppe und bei 22 % der SH-Gruppe durchgeführt ( $p < 0,05$ ). Es traten keine Todesfälle auf; 2 Notfall-Bypass-Ops wurden in der SH-Gruppe durchgeführt. Der einzige subakute Stentverschluß mit Non-Q-wave-Infarkt trat bei einem Patienten der SH-Gruppe auf.

### Diskussion

Dies sind die ersten prospektiven randomisierten Ergebnisse, bei denen die lokale Verabreichung von Enoxaparin bei koronarer Stentimplantation in De-novo-Läsionen die Lumeneinengung und die Restenose nach 6 Monaten signifikant reduzierte. Der genaue Anti-Restenose-Mechanismus von Enoxaparin dürfte – obwohl noch nicht komplett erklärt – in einer Kombination der Reduktion thrombotischer Ereignisse und möglicherweise in einem direkten hemmenden Effekt auf die Proliferation der glatten Muskelzellen liegen. Weiterführende, große, randomisierte Studien sind diesbezüglich jedoch nötig, ebenso wie die Entwicklung von aktiven antiproliferativen Substanzen.

### Kommentar des Experten:

Die Studie bestätigt auch experimentelle Untersuchungen, die sowohl für Standard-Heparin als auch vor allem für niedermolekulare Heparine einen proliferationshemmenden Effekt auf

glatte Muskelzellen nachgewiesen haben. Von besonderer Bedeutung dürfte in der vorliegenden Studie die lokale Applikation von Enoxaparin an die Dilatationsstelle sein: für Standardheparin aber auch für verschiedene niedermolekulare Heparine konnte in klinischen Untersuchungen kein Effekt auf die Restenoserate bei rein systemischer Applikation gefunden werden. Für Standardheparin war auch die lokale Applikation mittels heparinbeschichtetem Stent nicht zielführend.

K. Huber, Wien

## EFFECT OF CARVEDILOL ON OUTCOME AFTER MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH LEFT-VENTRICULAR DYSFUNCTION: THE CAPRICORN RANDOMISED TRIAL

The CAPRICORN investigators. *Lancet* 2001; 357: 1385–90.

### Einleitung

Die CAPRICORN-Studie (Carvedilol Postinfarct Survival Control in LV Dysfunction) wurde durchgeführt, um die Hypothese zu untersuchen, daß die zusätzliche Gabe von Carvedilol zur modernen Standardmedikation des akuten Myokardinfarktes (AMI) bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion mit oder ohne Herzinsuffizienz die Ergebnisse hinsichtlich Morbidität und Mortalität verbessern würde.

### Methodik

In einer multizentrischen, doppelblind randomisierten, kontrollierten Studie wurden 1959 Patienten mit gesichertem AMI sowie einer linksventrikulären Ejektionsfraktion

≤ 40 % in eine Placebogruppe (n = 984) oder eine Carvedilol-Gruppe (n = 975, 6,25 mg Carvedilol) aufgeteilt. Die Studienmedikation wurde progressiv bis zu einem Maximum von 25 mg zweimal täglich über einen Zeitraum von 4–6 Wochen hinauf titriert. Die Patienten verblieben solange in der Studie, bis die erforderliche Anzahl von Endpunkten auftrat. Der primäre Endpunkt umfaßte die Gesamtmortalität sowie die Hospitalisierung aufgrund kardiovaskulärer Probleme.

#### Ergebnisse

Es ergab sich kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen in der Anzahl der Patienten mit primärem Endpunkt (Carvedilol 340 [35 %], Placebo 367 [37 %], Hazard-Ratio 0,92, 95 %-CI 0,80–1,07), jedoch war die Gesamtmortalität in der Carvedilol-Gruppe niedriger als in der Placebogruppe (116 [12 %] vs. 151 [15 %], Hazard-Ratio 0,77, 95 %-CI 0,60–0,98, p = 0,03). Die kardiovaskuläre Mortalität, nicht-tödliche MI und die Gesamtmortalität oder nicht-tödliche MI waren ebenso niedriger mit Carvedilol als mit Placebo.

#### Schlußfolgerung

Carvedilol reduzierte die Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität sowie das Wiederauftreten von nicht-tödlichem MI bei Patienten mit Langzeitbehandlung nach AMI und linksventrikulärer systolischer Dysfunktion. Dieser Vorteil besteht zusätzlich zu jenen der evidence-based Behandlung des AMI, die ACE-Hemmer beinhaltet. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, daß die Behandlung mit Carvedilol einen Mechanismus darstellt, um die hohe Mortalität und große Anzahl anderer koronarer Ereignisse bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion nach AMI zu reduzieren.

#### Kommentar des Experten:

Die CAPRICORN-Studie belegt eindrucksvoll, daß die betablockierende Wirkung von Carvedilol „on top of“ ACE-Hemmer geeignet ist, die Gesamtmortalität und die kardiovaskuläre Mortalität von Patienten mit akutem Myokardinfarkt und reduzierter Linksventrikelfunktion zu senken. Sie ist ein weiterer wichtiger Hinweis dafür, daß Betablocker bei und nach akutem Myokardinfarkt vermehrt zum Einsatz kommen sollten, zusätzlich zu ACE-Hemmern, Statinen und Plättcheninhibitoren.

K. Huber, Wien

### THE RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM AND THE SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM IN HYPERTENSION AND CONGESTIVE HEART FAILURE: IMPLICATIONS FOR THERAPEUTIC INTERVENTIONS

Rupp H, Jäger B, *J Clin Basic Cardiol* 2001; 4: 47–51.

Dieser Review konzentriert sich auf die Wechselwirkung von Angiotensin II an den präsynaptischen sympathischen Nervenendigungen und beschreibt Hinweise darauf, daß diese Interaktion zur systolischen Hypertonie beitragen kann. Weiters wurde die Möglichkeit untersucht, ob sich die Inhibition dieser Wechselwirkung auf dem Wege therapeutischer Interventionen nicht nur auf das Tissue-Remodelling auswirken, sondern auch die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität reduzieren kann.

Das Renin-Angiotensin-System (RAS) und das sympathische Nervensystem (SNS) tragen beide zum Entstehen

und Fortbestehen der Hypertonie bei. Vor kurzem erkannte man, daß zwischen dem RAS und dem SNS extensive Interaktionen auftreten. Außer den klassischen Wechselbeziehungen, die zwischen dem SNS und dem RAS auf organischer und zellulärer Ebene stattfinden, liegen nunmehr Hinweise darauf vor, daß zwischen den Effektoren des SNS und Angiotensin II subzellulär gestörte Wechselbeziehungen auftreten können. Dies führt zur Förderung des strukturellen Remodellings des kardialen Gewebes sowohl bei Hypertonie als auch bei dekompensierter Herzinsuffizienz. Folglich würde eine optimale medikamentöse Therapie der Hypertonie und der dekompensierten Herzinsuffizienz sowohl das RAS als auch das SNS dämpfen und die gestörten Wechselbeziehungen wieder ins Gleichgewicht bringen. AT<sub>1</sub>-Rezeptorenblocker gehören zu der jüngsten Klasse der kardiovaskulären Therapeutika. Bisher durchgeführte präklinische Studien zeigen, daß die antihypertonen Wirkungen von AT<sub>1</sub>-Rezeptorenblockern durch ihre Wirkungen auf das SNS ebenso wie auf das RAS vermittelt werden können. Eprosartan zeigte sich hinsichtlich seiner Wirkungen auf das sympathische Nervensystem potenter als andere nichtpeptidische AT<sub>1</sub>-Rezeptorenblocker und weist das niedrigste Verhältnis zwischen den wirksamen Dosen auf das RAS und SNS auf. Diese hohe sympathikolytische Wirkung im Vergleich zu anderen AT<sub>1</sub>-Rezeptorenblockern könnte auf Unterschiede in der chemischen Struktur und der Rezeptorbindungseigenschaften von Eprosartan zurückzuführen sein. Es bleibt abzuwarten, ob sich diese potentiell signifikanten therapeutischen Auswirkungen auf die Hypertonie und die dekompensierte Herzinsuffizienz in das klinische Umfeld übertragen lassen.

# 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](#)