Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Die Bedeutung von Glitazonen

Marx N

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2002; 9 (12), 563-566

Homepage:
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,–

16. LANDSTEINER TAGUNG

SCIENCE UPDATE: HERZ, HIRN UND GEFÄSSE

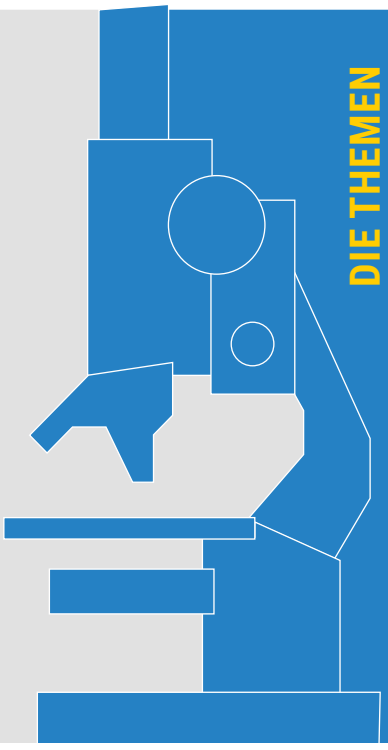
Sa, 7. Nov. 2026
ab 8:30 bis 13 Uhr

Klinik Floridsdorf,
Brünner Straße 68, 1210 Wien

ANMELDEN

Anmeldung & Information:
www.karl-landsteiner.at
events@karl-landsteiner.at

Die Teilnahme ist kostenlos.



DIE THEMEN

- Neue Methoden in der pAVK Therapie
  Thomas Rand
- Der Roboter in der Herzchirurgie
  Bernhard Winkler
- Der totalimplantierbare Herzschrittmacher
  Thomas Aschacher
- Interventionelle Septotomie
  Hubert Trnka
- Chronisches Koronarsyndrom: Revaskularisation vs konservative Therapie. Was ist prognoserelevant?
  Georg Delle-Karth
- Neues in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls
  Peter Lackner
- Vorhofflimmern 2026: Frühe Rythmuskontrolle und Antikoagulation. Was ist neu?
  Ekaterini Skyllouriotis
- Herzklappenersatz bei jungen Patientinnen und Patienten
  Dominik Wiedemann

DFP Die Veranstaltung ist mit 5 DFP-Punkten der ÖÄK approbiert (ID 1061761).

In Kooperation mit: Wiener Gesundheitsverbund | Für die Stadt Wien

Mit freundlicher Unterstützung durch: MSD INVENTING FOR LIFE

ABBOTT

HeartMate 3™ LVAD

Die LVAD-Therapie ist für ausgewählte Patient:innen mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz in den **ESC-Leitlinien 2026 nun eine Klasse I Empfehlung.**

Abbott Medical Austria GmbH | Perfektastrasse 84A | 1230 Wien | www.cardiovascular.abbott

Kurze Zusammenfassung: Bitte beachten Sie vor der Anwendung dieser Produkte die vollständige Aufzählung der Indikationen, Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen Komplikationen und Anwendungsvorschriften in der Gebrauchsanweisung.
© 2026 Abbott. Alle Rechte vorbehalten. | ™ Bezeichnet eine Marke der Abbott Unternehmensgruppe. | MAT-2680469 v1.0 | Dieses Dokument ist nur zur Verwendung in Österreich zugelassen.

Die Bedeutung von Glitazonen

N. Marx

Kurzfassung: Thiazolidindione (Glitazone: Troglitazon, Rosiglitazon oder Pioglitazon) sind eine Gruppe neuer, antidiabetisch wirksamer Substanzen, die zur Therapie des Typ-2-Diabetes mellitus eingesetzt werden. Glitazone reduzieren die Insulinresistenz und führen zu einer Senkung der Blutglukosespiegel. Neuere Daten legen darüber hinaus nahe, daß Glitazone neben diesen metabolischen Wirkungen direkte, lokal protektive Effekte in der Gefäßwand haben könnten. In der folgenden Übersicht soll auf die Wirkung von Glitazonen in vaskulären Zellen *in vitro*, auf die Daten tierexperimenteller Arteriosklerosestudien sowie auf erste klinische Studien zur Modulation der Arteriosklerose bei behandelten Patienten eingegangen werden. Vor dem Hintergrund, daß Patienten mit einem Diabetes mellitus Typ 2 eine Hochrisikopopulation für das Auftreten makrovaskulärer Ereignisse darstellen, werden darüber hinaus die klinischen Implikationen derartiger pleiotroper Glitazonwirkungen diskutiert.

Abstract: The Importance of Glitazones. Thiazoledinediones (glitazones like troglitazone, rosiglitazone or pioglitazone) are a group of novel antidiabetic agents, currently in clinical use to treat type 2 diabetic patients. Glitazones decrease peripheral insulin resistance, thus lowering blood glucose levels. Recent data suggest that glitazones – in addition to their metabolic effects – might exhibit local anti-atherogenic properties in the vessel wall by modulating various processes in atherogenesis. The following article will focus on these effects of glitazones in vascular cells *in vitro,* review the role of glitazones in animal models of arteriosclerosis and discuss preliminary clinical data on these pleiotropic glitazone effects. **J Kardiol 2002; 9: 563–6.**

■ Einleitung

Thiazolidindione (Glitazone) sind eine Gruppe neuer antidiabetisch wirksamer Substanzen, wie Troglitazon, Pioglitazon oder Rosiglitazon, die bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 eingesetzt werden. Glitazone reduzieren die periphere Insulinresistenz, die ein zentrales pathophysiologisches Prinzip des Typ 2-Diabetes darstellt, und senken so den Blutglukosespiegel. Troglitazon war die erste Substanz auf dem amerikanischen Markt, die aber aufgrund mehrerer Fälle von Hepatotoxizität vom Hersteller weltweit aus dem Handel genommen wurde. Gegenwärtig verfügbar in Europa und in den USA sind Pioglitazon und Rosiglitazon. Auf molekularer Ebene aktivieren Glitazone den nukleären Transkriptionsfaktor Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma (PPARγ) [1] (Abb. 1).

PPARγ ist ein ligandaktivierter Regulator der Genexpression, d. h. ein Transkriptionsfaktor, der aus einer Liganden- und einer DNA-Bindungsdomäne besteht. Nach Bindung entsprechender Liganden bildet PPARγ mit einem anderen nukleären Rezeptor – dem RXR-Rezeptor – einen 99heterodimeren Komplex und induziert bzw. inhibiert die Expression spezifischer Zielgene [2]. Nach gegenwärtigem Kenntnisstand umfaßt die PPAR-Familie drei Subtypen: α, δ und γ. Der Rezeptorsubtyp γ kann einerseits durch die synthetischen Thiazolidindione wie Pioglitazon, Troglitazon oder Rosiglitazon aktiviert werden [3], andererseits durch natürlich vorkommende Substanzen wie das Prostaglandinderivat 15-dPGJ$_2$ [4] oder bestimmte Formen oxidierter Linolensäure [5, 6]. Nach Aktivierung durch derartige Liganden reguliert PPARγ die Expression bestimmter Zielgene im Glukosestoffwechsel und in der Adipogenese [1]. Neben den Effekten auf den Glukose- und Lipidstoffwechsel greifen Glitazone über ihre Wirkung auf PPARγ auch in andere Prozesse des Organismus ein. In dieser Übersicht soll insbesondere auf die kardiovaskulären Aspekte einer Glitazontherapie eingegangen werden.

Aus der Abteilung für Innere Medizin II, Universität Ulm, Deutschland.
Korrespondenzadresse: Priv.-Doz. Dr. med. Nikolaus Marx, Abteilung für Innere Medizin II – Kardiologie, Universität Ulm, Robert-Koch-Straße 8, D-89081 Ulm; E-Mail: nikolaus.marx@medizin.uni-ulm.de

■ Glitazonwirkung in vaskulären Zellen *in vitro*

Neuere Daten weisen darauf hin, daß Glitazone möglicherweise lokal in der Gefäßwand dem Atheroskleroseprozeß entgegenwirken. Zunächst konnte gezeigt werden, daß der für die Glitazonwirkung wichtige PPARγ-Rezeptor in vaskulären Zellen (Endothelzellen, Monozyten-Makrophagen, T-Zellen und glatten Gefäßmuskelzellen) exprimiert wird [7–12] und sowohl in der normalen Gefäßwand als auch in humanen atherosklerotischen Läsionen nachweisbar ist.

Die Aktivierung von PPARγ in vaskulären Zellen moduliert *in vitro* wichtige Vorgänge der Arteriosklerose entstehung: Ein entscheidender Prozeß in der frühen Atherogenese ist die Rekrutierung von Entzündungszellen (v. a. Monozyten und T-Zellen) in die Gefäßwand mit konsekutiver Freisetzung proinflammatorischer Zytokine aus diesen Zellen [13]. PPARγ-aktivierende Glitazone hemmen zum einen in humanen Endothelzellen die Sekretion derjenigen Chemokine, die für die „Anlockung" von T-Zellen in entstehende Läsionen verantwortlich sind [14], zum anderen modulieren sie die Expression proinflammatorischer Zytokine aus humanen T4-Zellen [10] und könnten so den *Circulus vitiosus* aus Zellrekrutierung und Zellaktivierung an zwei entscheidenden

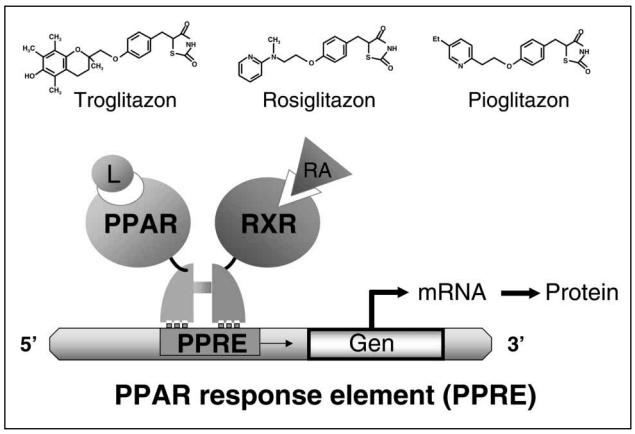


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Wirkung von PPARs. Nach Aktivierung durch Liganden wie Troglitazon, Rosiglitazon oder Pioglitazon bilden PPARs Heterodimere mit dem Retinoic X Rezeptor RXR, binden an spezielle PPAR response elements in der Promoterregion ihrer Zielgene und regulieren so die Genexpression.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Stellen unterbrechen (Abb. 2) [15]. In Monozyten wird durch PPARγ-Aktivatoren ebenfalls die Zytokinexpression gehemmt [16]. Ferner reduzieren Glitazone in Makrophagen die Freisetzung matrixdegradierender Enzyme, die an der Umwandlung von stabilen in instabile Plaques beteiligt sind [7]. Durch diese Stabilisierung atherosklerotischer Plaques könnten Glitazone daher zur Prävention einer Plaqueruptur mit konsekutivem Auftreten eines akuten Koronarsyndroms beitragen. Auch die Migration glatter Gefäßmuskelzellen wird *in vitro* durch Glitazone gehemmt [8, 17], so daß diese Substanzen einem entscheidenden Prozeß im Rahmen der Restenoseentstehung nach koronarer Intervention entgegenwirken könnten.

Faßt man die bislang verfügbaren *In-vitro*-Daten zusammen, so haben Glitazone möglicherweise protektive Effekte in allen Phasen der Atherogenese:

- in der frühen Phase durch Hemmung der Monozyten- und T-Zellaktivierung und Leukozytenrekrutierung in die Gefäßwand;
- in der darauf folgenden Phase der Fatty-streak-Formation durch Hemmung der Migration glatter Muskelzellen;
- in der späten Phase durch Mechanismen der Plaquestabilisierung.

■ Glitazon-Therapie und kardiovaskuläre Effekte *in vivo*

Tiermodelle

Eine der zentralen Studien zum Thema Glitazone und Atherosklerose im Tiermodell kommt von Li und Kollegen aus San Diego, die am Modell der LDL-Rezeptor-defizienten Maus die Wirkung von PPARγ-Aktivatoren untersuchten. In dieser Studie erhielten Mäuse, die unter einer cholesterinreichen Diät eine vermehrte Atheroskleroseentwicklung zeigen, für 10 Wochen einen PPARγ-Aktivator, und anschließend wurde die Plaquegröße im Aortenbogen im Vergleich zur Kontrollgruppe quantifiziert. Es zeigte sich, daß Glitazone und GW7845 (ein Nicht-Glitazon-PPARγ-Aktivator) die Atheroskleroseentstehung in männlichen Mäusen signifikant verringern [18].

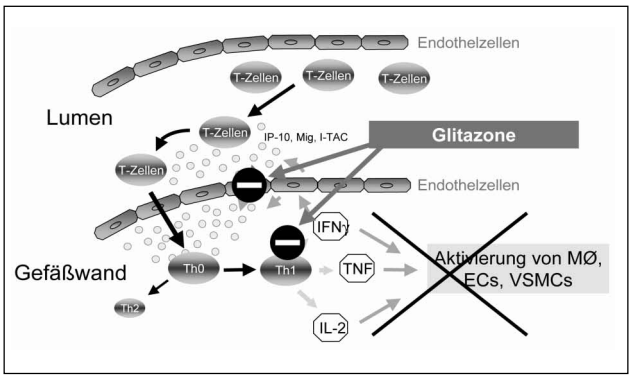


Abbildung 2: Potentielle Wirkung von Glitazonen in der frühen Atherogenese. *In-vitro*-Daten legen nahe, daß Glitazone die endotheliale Freisetzung T-zell-wirksamer Chemokine (IP-10, Mig, I-TAC) hemmen und gleichzeitig die Expression proinflammatorischer Zytokine (IFNgamma, TNF, IL-2) aus humanen T-Zellen modulieren. Somit könnten Glitazone den *Circulus vitiosus* aus Zellrekrutierung und Zellaktivierung an zwei entscheidenden Stellen unterbrechen und einen entscheidenden Prozeß in der frühen Läsionsentstehung modulieren.

In einer anderen Studie wurde der Effekt von Glitazonen auf die Intimahyperplasie nach Gefäßverletzung in der Ratte geprüft, ein zur Untersuchung von Restenoseprozessen gängiges Modell. Die Auswertung der Studie ergab, daß eine Glitazontherapie die überschießende Neointimabildung nach Gefäßläsion signifikant reduziert [19].

Surrogatparameter der Atherosklerose

Die Daten im Tiermodell legen nahe, daß Glitazone auch *in vivo* den Atheroskleroseprozeß beeinflussen. Eine der Möglichkeiten zu untersuchen, ob derartige Ergebnisse auch auf den Menschen übertragbar sind, ist die Messung von Surrogatparametern der Atherosklerose im Blut. Ein solcher Surrogatparameter ist Plasminogen Activator Inhibitor Typ 1 (PAI-1), der physiologischerweise die Fibrinolyse im Blut hemmt. PAI-1 wird von Endothelzellen und glatten Gefäßmuskelzellen, aber auch aus Adipozyten sezerniert. Bei Patienten mit Adipositas, Insulinresistenz oder Diabetes mellitus finden sich häufig erhöhte PAI-1-Plasmaspiegel, die mit einem vermehrten Risiko für eine fortgeschrittene Atherosklerose, eine tiefe Venenthrombose oder einen akuten Myokardinfarkt assoziiert sind [20, 21]. Verschiedene klinische Studien konnten zeigen, daß durch eine Glitazontherapie bei Patienten mit peripherer Insulinresistenz eine signifikante Reduktion der PAI-1-Plasmaspiegel erreicht wird [22, 23].

Ein weiterer Surrogatparameter der Atherosklerose ist E-Selectin. Hierbei handelt es sich um ein Adhäsionsmolekül, das nach Aktivierung auf Endothelzellen exprimiert wird und die Einwanderung von Leukozyten in die Gefäßwand unterstützt. Erhöhte E-Selectin-Spiegel finden sich bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung und/oder generalisierter Atherosklerose [24], so daß der E-Selectin-Spiegel das Ausmaß der Endothelschädigung bei vaskulären Erkrankungen widerzuspiegeln scheint. Eine Therapie mit Troglitazon führt bei Patienten mit Typ-2-Diabetes zu einer signifikanten Reduktion der Plasma-E-Selectin-Spiegel [25], ein Befund, der vor kurzem auch für Rosiglitazon bestätigt werden konnte.

In bezug auf das Risiko, zukünftig einen akuten Myokardinfarkt zu erleiden, stellt C-reaktives Protein (CRP) einen prädiktiven Faktor dar. Bei Typ 2-Diabetikern führt eine Therapie mit Rosiglitazon zu einer signifikanten Reduktion von CRP im Vergleich zu Placebo [26].

Somit könnten Glitazone auch beim Menschen protektive Effekte in bezug auf die Arteriosklerose haben. Die vorgestellten Ergebnisse zur Atherosklerosemodulation anhand von Surrogatparametern werden mittlerweile durch erste klinische Daten untermauert.

Endothelabhängige Vasodilatation

Bei Diabetikern mit Insulinresistenz findet sich regelmäßig auch eine ausgeprägte endotheliale Dysfunktion, bei welcher die flußvermittelte, endothelabhängige Dilatationsfähigkeit der Gefäße herabgesetzt ist. Ergebnisse einer japanischen Studie zeigen, daß unter einer Glitazontherapie die endothelabhängige Vasodilatation bei Diabetikern signifikant zunimmt [27], und neuere Daten legen nahe, daß dies auch bei übergewichtigen Nichtdiabetikern der Fall zu sein scheint. Somit könnten Glitazone funktionell eine Verbesserung der Gefäßfunktion bewirken.

Intima-Media-Dicke und Restenose

Neben dem Einfluß auf die Gefäßfunktion scheinen Glitazone auch strukturelle Veränderungen an atherosklerotischen Gefäßen zu bewirken. So ergab eine sechsmonatige Studie bei Typ-2-Diabetikern, daß durch Troglitazongabe die im Ultraschall gemessene Intima-Media-Dicke der Arteria carotis signifikant reduziert werden konnte [28]. Da diese Studie nicht verblindet, placebokontrolliert und randomisiert durchgeführt wurde, sind die Daten zunächst noch mit Vorbehalt zu bewerten. Die Studie gibt jedoch einen ersten Ausblick, welche Bedeutung eine Glitazontherapie für Gefäßerkrankungen bei Diabetikern haben könnte.

Restenose

Eine vor kurzem veröffentlichte japanische Studie ist auf dem Boden der zuvor beschriebenen tierexperimentellen Daten der Frage nachgegangen, ob Glitazone auch in den Prozeß der Restenose aktiv eingreifen. Hierzu wurde der Effekt einer sechsmonatigen Troglitazon-Therapie auf die neointimale Gewebeproliferation nach koronarer Stentimplantation bei Typ-2-Diabetikern untersucht. Im Vergleich zur Glitazongruppe zeigten die ausschließlich diätetisch behandelten Patienten eine deutlich stärkere Wiedereinengung der Gefäße, d. h., es wurde ein geringerer minimaler Gefäßdurchmesser im intravaskulären Ultraschall gemessen [29]. Die Ergebnisse verdeutlichen, daß Glitazone offenbar einer Gefäßverengung nach koronarer Intervention vorbeugen – ein interessanter Aspekt, insbesondere vor dem Hintergrund, daß der Diabetes mellitus einen unabhängigen Risikofaktor für das Auftreten einer Restenose nach koronarer Stentimplantation darstellt [30].

Angina pectoris-Häufigkeit

Die bisher vorgestellten Daten weisen auf eine Verbesserung der Gefäßfunktion unter einer Glitazontherapie hin. Fragestellung einer ebenfalls japanischen Studie war, ob auch die Symptomatik von Patienten mit koronarer Herzerkrankung durch eine Glitazontherapie beeinflußt wird. Die Auswertung der Studie zeigte, daß die Anzahl der Angina pectoris-Anfälle pro Monat und die Gesamtdauer pektanginöser Beschwerden durch eine viermonatige Glitazontherapie signifikant reduziert werden konnten [27]. Als weiterer Effekt der Glitazonbehandlung nahm der Nitrateinsatz bei diesen Patienten tendenziell ab.

■ Zusammenfassung

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß Glitazone neben ihren metabolischen Effekten direkt den Prozeß der Arteriosklerose entstehung zu beeinflussen scheinen. Dies ist von besonderem Interesse, da Patienten mit einem Typ-2-Diabetes massiv gefährdet sind, vorzeitig atherosklerotische Gefäßveränderungen zu entwickeln und einen Myokardinfarkt oder Schlaganfall zu erleiden bzw. frühzeitig an einem kardiovaskulären Ereignis zu versterben [31]. Die Blutzuckersenkung alleine scheint dieses erhöhte Risiko der Typ-2-Diabetiker nur bedingt zu beeinflussen. So zeigte die UKPDS-Studie, daß eine intensive Blutzuckerkontrolle durch Sulfonylharnstoffe oder Insulin die Inzidenz akuter Myokardinfarkte bei Typ-2-Diabetikern über 15 Jahre im Vergleich zur konventionellen diätetischen Therapie nicht signifikant reduzieren konnte [32]. Die neue Substanzklasse der Glitazone könnte über eigenständige Effekte am Gefäßsystem atherosklerotische Schlüsselprozesse an verschiedenen Punkten direkt beeinflussen. Möglicherweise ergibt sich hiermit eine neue Therapieoption, um den Krankheitsverlauf des Typ-2-Diabetes zu modifizieren und die Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse zu senken. Allerdings sind weitere, umfangreiche klinische Studien notwendig, um den Glitazoneffekt auf die kardiovaskuläre Gesamtmortalität bei Typ-2-Diabetikern abschließend beurteilen zu können, insbesondere vor dem Hintergrund, daß diese Substanzen bei einem Teil der Patienten zur Flüssigkeitsrestriktion führen und es bislang unklar ist, was dies z. B. in bezug auf die Aggravierung einer präexistenten Herzinsuffizienz bedeuten könnte.

Die Arbeiten unserer Arbeitsgruppe wurden durch Förderung der Deutschen Forschungsgemeinschaft an PD Dr. Nikolaus Marx unterstützt (SFB 451, Teilprojekt B9).

Literatur

1. Schoonjans K, Auwerx J. Thiazolidinediones: an update. The Lancet 2000; 355: 1008–10.

2. Schoonjans K, Martin G, Staels B, Auwerx J. Peroxisome proliferator-activated receptors, orphans with ligands and functions. Curr Opin Lipidol 1997; 8: 159–66.

3. Lehmann JM, Moore LB, Smith-Oliver TA, Wilkinson WO, Willson TM, Kliewer SA. An antidiabetic thiazolidinedione is a high affinity ligand for peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR gamma). J Biol Chem 1995; 270: 12953–6.

4. Kliewer SA, Lenhard JM, Willson TM, Patel I, Morris DC, Lehmann JM. A prostaglandin J2 metabolite binds peroxisome proliferator-activated receptor gamma and promotes adipocyte differentiation. Cell 1995; 83: 813–9.

5. Nagy L, Tontonoz P, Alvarez JG, Chen H, Evans RM. Oxidized LDL regulates macrophage gene expression through ligand activation of PPARgamma. Cell 1998; 93: 229–40.

6. Tontonoz P, Nagy L, Alvarez JG, Thomazy VA, Evans RM. PPARgamma promotes monocyte/macrophage differentiation and uptake of oxidized LDL. Cell 1998; 93: 241–52.

7. Marx N, Sukhova G, Murphy C, Libby P, Plutzky J. Macrophages in human atheroma contain PPARgamma: differentiation-dependent peroxisomal proliferator-activated receptor gamma (PPARgamma) expression and reduction of MMP-9 activity through PPARgamma activation in mononuclear phagocytes in vitro. Am J Pathol 1998; 153: 17–23.

8. Marx N, Schönbeck U, Lazar MA, Libby P, Plutzky J. Peroxisome proliferator activated receptor gamma activators inhibit gene expression and migration in human vascular smooth muscle cells. Circ Res 1998; 83: 1097–103.

9. Marx N, Bourcier T, Sukhova GK, Libby P, Plutzky J. PPARgamma activation in human endothelial cells increases plasminogen activator inhibitor type-1 expression: PPARgamma as a potential mediator in vascular disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999; 19: 546–51.

10. Marx N, Kehrle B, Kohlhammer K, Grub M, Koenig W, Hombach V, Libby P, Plutzky J. PPAR activators as antiinflammatory mediators in human T lymphocytes: implications for atherosclerosis and transplantation-associated arteriosclerosis. Circ Res 2002; 90: 703-10.

11. Ricote M, Huang J, Fajas L, Li A, Welch J, Najib J, Witztum JL, Auwerx J, Palinski W, Glass CK. Expression of the peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPARgamma) in human atherosclerosis and regulation in macrophages by colony stimulating factors and oxidized low density lipoprotein. Proc Natl Acad Sci U S A 1998; 95: 7614–9.

12. Law RE, Goetze S, Xi XP, Jackson S, Kawano Y, Demer L, Fishbein MC, Meehan WP, Hsueh WA. Expression and function of PPARgamma in rat and human vascular smooth muscle cells. Circulation 2000; 101: 1311–8.

13. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340: 115–26.

14. Marx N, Mach F, Sauty A, Sarafi M, Libby P, Plutzky J, Luster AD. PPARγ activators inhibit Interferon-gamma-induced expression of the T cell-active CXC chemokines IP-10, Mig, and I-TAC in human endothelial cells. J Immunol 2000; 164: 6503–8.

15. Marx N. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma and atherosclerosis. Curr Hypertens Rep 2002; 4: 71–7.

16. Jiang C, Ting AT, Seed B. PPAR-gamma agonists inhibit production of monocyte inflammatory cytokines. Nature 1998; 391: 82–6.

17. Goetze S, Xi XP, Kawano H, Gotlibowski T, Fleck E, Hsueh WA, Law RE. PPAR gamma-ligands inhibit migration mediated by multiple chemoattractants in vascular smooth muscle cells [In Process Citation]. J Cardiovasc Pharmacol 1999; 33: 798–806.

18. Li AC, Brown KK, Silvestre MJ, Willson TM, Palinski W, Glass CK. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma ligands inhibit development of atherosclerosis in LDL receptor-deficient mice. J Clin Invest 2000; 106: 523–31.

19. Law RE, Meehan WP, Xi XP, Graf K, Wuthrich DA, Coats W, Faxon D, Hsueh WA.

Troglitazone inhibits vascular smooth muscle cell growth and intimal hyperplasia. J Clin Invest 1996; 98: 1897–905.

20. Cortellaro M, Cofrancesco E, Boschetti C, Mussoni L, Donati MB, Cardillo M, Catalano M, Gabrielli L, Lombardi B, Specchia G, et al. Increased fibrin turnover and high PAI-1 activity as predictors of ischemic events in atherosclerotic patients. A case-control study. The PLAT Group. Arterioscler Thromb 1993; 13: 1412–7.

21. Koenig W. Haemostatic risk factors for cardiovascular diseases. Eur Heart J 1998; 19 (Suppl C): C39–C43.

22. Ehrmann DA, Schneider DJ, Sobel BE, Cavaghan MK, Imperial J, Rosenfield RL, Polonsky KS. Troglitazone improves defects in insulin action, insulin secretion, ovarian steroidogenesis, and fibrinolysis in women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 2108–16.

23. Fonesca V, Biswas N, Salzman A. Rosiglitazone in combination with metformin effectively reduces hyperglycemia in patients with type II diabetes. Diabetes 1999; 49: 864.

24. Hwang SJ, Ballantyne CM, Sharrett AR, Smith LC, Davis CE, Gotto AM Jr, Boerwinkle E. Circulating adhesion molecules VCAM-1, ICAM-1, and E-selectin in carotid atherosclerosis and incident coronary heart disease cases: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. Circulation 1997; 96: 4219–25.

25. Cominacini L, Garbin U, Fratta Pasini A, Campagnola M, Davoli A, Foot E, Sighieri G, Sironi AM, Lo Cascio V, Ferrannini E. Troglitazone reduces LDL oxidation and lowers plasma E-selectin concentration in NIDDM patients. Diabetes 1998; 47: 130–3.

26. Haffner SM, Greenberg AS, Weston WM, Chen H, Williams K, Freed MI. Effect of rosiglitazone treatment on nontraditional markers of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus. Circulation 2002; 106: 679–84.

27. Murakami T, Mizuno S, Ohsato K, Moriuchi I, Arai Y, Nio Y, Kaku B, Takahash Y, Ohnaka M. Effects of troglitazone on frequency of coronary vasospastic-induced angina pectoris in patients with diabetes mellitus. Am J Cardiol 1999; 84: 92–4.

28. Minamikawa J, Yamauchi M, Inoue D, Koshiyama H. Another potential use of troglitazone in noninsulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 1041.

29. Takagi T, Akasaka T, Yamamuro A, Honda Y, Hozumi T, Morioka S, Yoshida K. Troglitazone reduces neointimal tissue proliferation after coronary stent implantation in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: a serial intravascular ultrasound study. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1529–35.

30. Elezi S, Kastrati A, Pache J, Wehinger A, Hadamitzky M, Dirschinger J, Neumann FJ, Schomig A. Diabetes mellitus and the clinical and angiographic outcome after coronary stent placement. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1866–73.

31. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Mitchell BD, Patterson JK. Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals: does the clock for coronary heart disease start ticking before the onset of clinical diabetes? JAMA 1990; 263: 2893–8.

32. UKPDS Study Group. Intensive blood-glucose control with sulfonureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type II diabetes. Lancet 1998; 352: 837–53.

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**