

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Für Sie gelesen

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2001; 8 (12)

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,-

Medtronic

Engineering the extraordinary

Expert 2 Expert 2026

15.01. – 17.01.2026, Linz



**Gemeinsam für eine
bessere Patientenversorgung.**



OmniaSecure



Micra 2



Aurora



Affera



LINQ II



TYRX

Vorabmeldung aufgrund limitierter Plätze notwendig.

Bei Interesse bitte bei Ihrem Medtronic Außendienstmitarbeiter anfragen.

EFFECTS OF RAMIPRIL ON CARDIOVASCULAR AND MICROVASCULAR OUTCOMES IN PEOPLE WITH DIABETES MELLITUS: RESULTS OF THE HOPE STUDY AND MICRO-HOPE SUBSTUDY

Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators, The Lancet 2000; 355: 253–9

Einleitung

Die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems spielt offensichtlich für die Entwicklung kardiovaskulärer Ereignisse eine wichtige Rolle. ACE-Hemmer blockieren die Wirkung dieses Systems und haben daher möglicherweise auf den Verlauf der Arteriosklerose und das Auftreten von kardiovaskulären Komplikationen einen günstigen Einfluß.

In der HOPE-Studie wurde daher der Frage nachgegangen, ob der ACE-Hemmer Ramipril das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse bei Patienten mit einem hohen kardiovaskulären Risiko verhindern kann. Der primäre Endpunkt der Studie war zusammengesetzt aus kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt und zerebralem Insult. Sekundäre Endpunkte waren die Gesamtmortalität, notwendige Revaskularisationen, Hospitalisierungen wegen einer instabilen Angina pectoris oder eine Herzinsuffizienz und Komplikationen eines Diabetes mellitus.

In einer geplanten Substudie (MICRO-HOPE = Microalbuminuria Cardiovascular and Renal Outcomes) wurde untersucht, ob Ramipril bei Patienten mit einem Diabetes mellitus zusätzlich zum Einfluß auf die genannten primären und sekundären

Endpunkte auch das Auftreten einer Mikroalbuminurie und die Entwicklung einer manifesten Nephropathie beeinflussen kann.

Patienten und Methode

Bei der HOPE-Studie handelt es sich um eine multizentrische, doppelt blinde, randomisierte, placebokontrollierte Studie mit 2×2 -faktoriellem Design. In die Studie wurden über 55jährige Patienten mit einer bekannten kardiovaskulären Erkrankung (koronare Herzkrankheit, Insult oder PAVK) und zumindest einem weiteren Risikofaktor aufgenommen. Die Patienten mit einem Diabetes mellitus wurden im Rahmen der MICRO-HOPE-Substudie analysiert. Eine Herzinsuffizienz oder eine eingeschränkte Linksventrikelfunktion (EF unter 40 %) gehörten zu den Ausschlusskriterien.

3577 der 9297 in die HOPE-Studie inkludierten Patienten wiesen einen Diabetes mellitus auf und wurden im Rahmen der MICRO-HOPE-Substudie ausgewertet. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 65,4 Jahre, 37 % der Patienten waren weiblich, und bei 1129 Patienten bestand eine Mikroalbuminurie. Die Patienten erhielten Ramipril 10 mg einmal täglich oder Placebo und Vitamin E 400 IU/Tag oder Placebo. Über die Ergebnisse des Vitamin-E-Arms wird in einer anderen Publikation berichtet.

Ergebnisse

Die HOPE-Studie wurde vorzeitig beendet, da Ramipril den primären Endpunkt ab dem 2. Studienjahr signifikant senkte. In der MICRO-HOPE-Subanalyse bei Patienten mit einem Diabetes mellitus waren die Ergebnisse besonders deutlich. Der kombinierte primäre Endpunkt wurde um 25 % ($p = 0,0004$) gesenkt. Die kardiovaskuläre Mortalität lag unter Ramipril um 37 % ($p = 0,0001$), die Infarktrate um 22 % ($p = 0,01$) und die Insultrate um 33 % ($p = 0,0074$)

niedriger. Die relative Reduktion des Risikos für die Gesamtmortalität betrug in der Ramiprilgruppe 24 % ($p = 0,004$).

Der kombinierte Endpunkt der MICRO-HOPE-Studie (manifeste Nephropathie, Dialyse oder Retinalasertherapie) wurde unter Ramipril mit einer Risikoreduktion von 16 % ($p = 0,036$) günstig beeinflusst. Das Risiko für eine manifeste Nephropathie war um 24 % ($p = 0,027$) gesenkt.

Die günstigen Auswirkungen der Ramipriltherapie waren unabhängig von der Art des Diabetes und dessen Therapie, von kardiovaskulären Vorerkrankungen und dem Bestehen einer arteriellen Hypertonie. Am Ende der Studie bestand zwischen der Ramipril- und der Placebogruppe nur eine geringe Blutdruckdifferenz von 2,4 mmHg systolisch bzw. 1 mmHg diastolisch.

Zusammenfassung

Die Studie ergab, daß eine Therapie mit 10 mg Ramipril das Risiko für den gemeinsamen Endpunkt bestehend aus Myokardinfarkt, Schlaganfall oder kardiovaskulärem Tod signifikant senkte. Die Risikoreduktion galt auch für die einzelnen Komponenten des kombinierten Endpunktes, für die Gesamtmortalität und die Entwicklung mikrovaskulärer Komplikationen, einschließlich der Nephropathie.

Die protektive Wirkung von Ramipril übertraf den durch die Blutdrucksenkung allein zu erwartenden Effekt deutlich.

Kommentar des Experten:

Die Ergebnisse dieser wichtigen Studie bestätigen eindrucksvoll die in vorangegangenen Untersuchungen mit ACE-Hemmern (SOLVD, SAVE) gemachten Beobachtungen, daß ACE-Hemmer nicht nur die links-

ventrikuläre Funktion, sondern auch den Verlauf der Gefäßerkrankung günstig beeinflussen. Letzteres gilt ganz besonders für Hochrisikopatienten mit einem Diabetes mellitus, für die spätestens nach MICRO-HOPE ACE-Hemmer auch bei normaler Linksventrikelfunktion und im Normbereich liegenden Blutdruckwerten eingesetzt werden sollten.

Die Ergebnisse dieser Studie weisen auch auf von der Blutdrucksenkung unabhängige vasoprotektive Effekte des ACE-Hemmers Ramipril hin. Durch eine Senkung des Angiotensin-II-Spiegels könnte nicht nur die Progression der Arteriosklerose verzögert, sondern durch eine Stabilisierung bereits vorhandener Plaques auch das Auftreten ischämischer Ereignisse verhindert werden.

Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei den günstigen Ergebnissen um einen Klasseneffekt der ACE-Hemmer. Ob spezielle Eigenschaften des ACE-Hemmers Ramipril für diese Ergebnisse mitverantwortlich sind, wird in derzeit laufenden Studien geprüft.

D. Brandt (St. Radegund)

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. AT₁-Rezeptorenblocker gehören zu der jüngsten Klasse der kardiovaskulären Therapeutika. Bisher durchgeführte präklinische Studien zeigen, daß die antihypertonen Wirkungen von AT₁-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 AT₁-Rezeptorenblocker und weist das niedrigste Verhältnis zwischen den wirksamen Dosen auf das RAS und SNS auf. Diese hohe sympathikolytische Wirkung im Vergleich zu anderen AT₁-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 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