



Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

Achenbachstr. 43, 40237 Düsseldorf

Geschäftsstelle: Tel: 0211 / 600 692 - 0 Fax: 0211 / 600 692 - 10 E-Mail: info@dgk.org
Pressestelle: Tel: 0211 / 600 692 - 51 Fax: 0211 / 600 692 - 10 E-Mail: presse@dgk.org

Pressemitteilung

Abdruck frei nur mit Quellenhinweis: Presstext DGK 04/2012

Herzfrequenzsenkung mittels Ivabradin über 36 Monate führt zur Reduktion der linksventrikulären Masse bei Herztransplantationspatienten

Dr. Andreas Dösch, Heidelberg

Die Spenderherz-Denervierung bei Herztransplantationspatienten führt häufig zu einer Sinustachykardie, welche bei Auftreten von Symptomen gelegentlich eine medikamentöse Senkung der Herzfrequenz erforderlich machen kann. Jedoch ist die Gabe von Beta-Blockern bei diesem multimorbiden Patientenkollektiv häufig mit systemischen Nebenwirkungen verbunden. Mit Ivabradin steht ein selektiver If-Kanalantagonist zur Verfügung, der zu einer spezifischen Herzfrequenzreduktion führt.

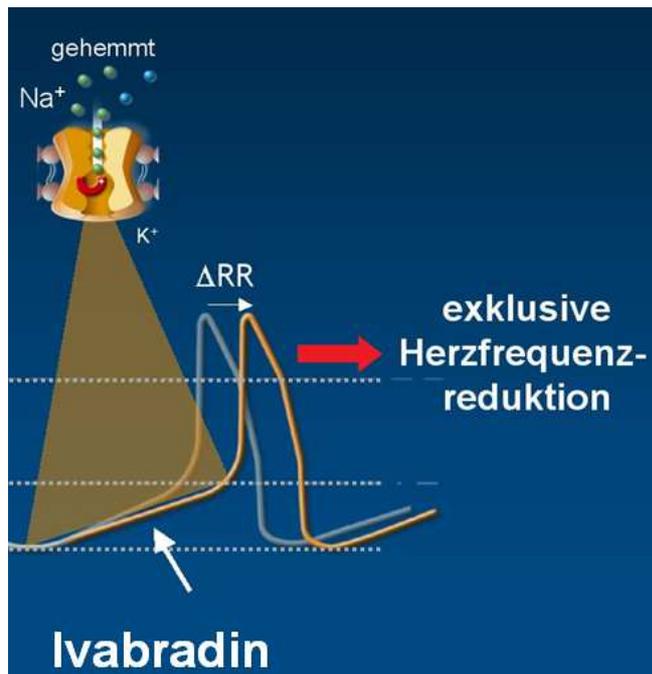


Dr. Andreas Dösch

Gegenwärtig gibt es keine Langzeitdaten bei Herztransplantationspatienten hinsichtlich der Effektivität der Herzfrequenzkontrolle, der Beeinflussung der linksventrikulären Masse sowie zur Verträglichkeit und Sicherheit. Daher untersuchte diese Studie die Ruhefrequenz, die auf die Körperoberfläche adaptierte linksventrikuläre Masse sowie die Sicherheit und Verträglichkeit bei chronischen Herztransplantationspatienten mit symptomatischer Sinustachykardie nach einer klinisch indizierten Ivabradindgabe über 36 Monate.

Insgesamt konnten 27 Patienten statistisch ausgewertet werden, da Ivabradin bei drei Patienten im Studienverlauf abgesetzt werden musste. Zum Ausgangszeitpunkt betrug das mittlere Patientenalter $53,3 \pm 11,3$ Jahre und die Zeit nach Transplantation $5,0 \pm 4,8$ Jahre. Im Mittel konnte nach 36 Monaten eine

Ivabradintagesdosis von $12,0 \pm 3,4$ mg erreicht werden. Hierunter wurde ein signifikanter Rückgang der Ruheherzfrequenz von $91,0 \pm 10,7$ Schlägen pro Minute auf $81,2 \pm 9,8$ Schläge pro Minute nach 36 Monaten erzielt ($p=0,0006$). Auch die auf die Körperoberfläche adaptierte linksventrikuläre Masse war rückläufig ($104,3 \pm 22,7$ g vs. $93,95 \pm 18,4$ g, $p=0,002$). Abgesehen von einer niedrigeren Mycophenolatmofetildosis wurden keine statistisch signifikanten Veränderungen der Immunsuppressionsspiegel beziehungsweise -dosen sowie Veränderungen des Routinelabors beobachtet. Somit ist die Herzfrequenzreduktion mittels Ivabradin bei Herztransplantationspatienten effektiv und sicher, jedoch sollten die günstigen Effekte auf die linksventrikuläre Masse unbedingt in einer größeren randomisierten Studie analysiert werden.



Schematische Darstellung des Wirkmechanismus von Ivabradin: Ivabradin bindet selektiv intrazellulär im If-Kanal und hemmt dadurch spezifisch den If-Strom. Dies führt zu einer Verlangsamung der Abfolge der Aktionspotenziale am Sinusknoten und führt so zu einer exklusiven Herzfrequenzreduktion (bearbeitet nach DiFrancesco D., Camm A.J., Drugs. 2004; 64:1757-1765).

Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e.V. (DGK) mit Sitz in Düsseldorf ist eine wissenschaftlich medizinische Fachgesellschaft mit knapp 8000 Mitgliedern. Ihr Ziel ist die Förderung der Wissenschaft auf dem Gebiet der kardiovaskulären Erkrankungen, die Ausrichtung von Tagungen und die Aus-, Weiter- und Fortbildung ihrer Mitglieder. 1927 in Bad Nauheim gegründet, ist die DGK die älteste und größte kardiologische Gesellschaft in Europa. Weitere Informationen unter www.dgk.org.