

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Kongressbericht: Optimierte antithrombotische Therapie im akuten Koronarsyndrom

Mulac K

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2013; 20

(11-12), 363-366

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

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Kongressbericht: Optimierte antithrombotische Therapie im akuten Koronarsyndrom

Im Rahmen der Jahrestagung 2013 der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft, Salzburg, 5.–8. 6. 2013

K. Mulac

Unter dem Vorsitz von **Univ.-Prof. Dr. Schuchlenz** und **PD Dr. Speidl** fand im Rahmen der **ÖKG-Jahrestagung 2013 in Salzburg** eine Sitzung mit dem Titel „**Optimierte antithrombotische Therapie im akuten Koronarsyndrom**“ statt.

Univ.-Prof. Dr. Uwe Zeymer vom Herzzentrum Ludwigs-hafen sprach zum Thema „**Enoxaparin bei primärer PCI**“.

Ein guter Thrombinhemmer sollte schnell wirksam sein, eine gut vorhersagbare und effektive Antikoagulation bieten, einfach anwendbar und sicher sein, eine kurze Halbwertszeit aufweisen und kostengünstig sein. Über lange Zeit galt unfractioniertes Heparin (UFH) als Standard, obwohl es kaum prospektive Daten und keine randomisierten Studien gibt. Die optimale Dosierung ist unklar, und es ist ein ACT- bzw. aPTT-Monitoring notwendig. Den ESC-Leitlinien 2010 entsprechend sollte bei PCI eine Dosis von 70–100 IE/kg KG UFH als Bolus (mit GPI 50–70 IE/kg KG) verabreicht werden. Das Ziel ist eine ACT von 250–350 sec (mit GPI 200–250 sec). Bei einer Risiko-PCI erfolgt eine prolongierte Gabe von 15–20 IE/kg KG/h (mit GPI 7 IE/kg KG/h). Die Schleusenentfernung wird meist nach 3–4 h durchgeführt, wenn die ACT < 150–200 sec liegt. Niedermolekulare Heparine (LMWH) weisen eine bessere Bioverfügbarkeit, längere Halbwertszeit und besser vorhersagbare sowie gleichmäßige Antikoagulation auf. Wesentlich seltener kommt es zu einer heparininduzierten Thrombozytopenie. In der Steep-Studie waren 20 % der Patienten mit UFH, 79 % der Patienten mit 0,5 mg Enoxaparin/kg KG und 92 % der Patienten mit 0,75 mg Enoxaparin/kg KG im Zielbereich der Antikoagulation. Auch die Anzahl größerer und kleinerer Blutungen („non-CABG-related bleedings“) war mit beiden Dosierungen von Enoxaparin im Vergleich zu UFH signifikant vermindert. Eine Meta-Analyse aus 13 Studien, die Enoxaparin und UFH bei elektiver PCI oder NSTEMI-ACS verglich, wies Enoxaparin als besseres Medikament aus (RR 0,68; $p < 0,001$). Im Mitra-Plus-Register zeigten sich bei primärer PCI für Enoxaparin, egal ob mit oder ohne GP-IIb/IIIa-Inhibitor, im Vergleich zu UFH bei Tod und nicht-fatalem Myokardinfarkt sowie schweren Blutungen signifikant bessere Ergebnisse für das LMWH.

In der ATOLL-Studie wurden STEMI-Patienten mit einer Indikation für eine primäre PCI randomisiert 0,5 mg/kg KG Enoxaparin i. v. oder UFH i. v. mit oder ohne GPI zugeordnet. Der primäre Endpunkt (Tod, Infarktkomplikationen, Interventionsprobleme oder non-CABG-Blutungen bis 30 Tage) wies einen Trend ($p = 0,06$), der sekundäre Endpunkt (Tod, MI, dringende Revaskularisation) eine Signifikanz ($p = 0,01$) zugunsten von Enoxaparin auf. Tod und Infarktkomplikatio-

nen waren unter Enoxaparin mit einem $p = 0,02$ signifikant vermindert.

Eine Meta-Analyse aus 7 Studien bei STEMI-Patienten und primärer PCI sowie einer Studie mit sekundärer PCI wies Enoxaparin im Vergleich zu UFH bezüglich Tod und MI als das bessere Medikament aus (RR 0,61; $p < 0,001$). Auch die ESC-Guidelines 2012 präferieren Enoxaparin gegenüber UFH bei primärer PCI (Klasse: IIb, LOE: B). Somit gilt für die Praxis, dass ein 0,5 mg/kg KG Enoxaparinbolus bei primärer PCI effektiver ist als UFH. Es weist eine einfachere Handhabung auf und Laborkontrollen sind nicht nötig. Da es sich nur um eine Einmalgabe handelt, ist eine Kenntnis der Nierenfunktion nicht notwendig. Nach einer PCI ist meist eine Thromboseprophylaxe mit 40 mg s. c. ausreichend.

Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Hirschl referierte über die **optimale Kombination der Zukunft für das akute Koronarsyndrom: Prasugrel oder Ticagrelor und Bivalirudin**.

Laut ESC-Guidelines gilt bei primärer PCI für Prasugrel eine IB-Indikation bei Clopidogrel-naïven Patienten, wenn sie keinen Insult/TIA hatten und jünger als 75 Jahre sind. Auch Ticagrelor hat eine IB-Indikation. Der direkte Thrombininhibitor Bivalirudin wird ebenfalls mit IB-Indikation gegenüber UFH und GPIIb/IIIa-Blockern empfohlen. Nun könnte man meinen, Prasugrel/Ticagrelor plus Bivalirudin, also IB/IB plus IB = Super IA. Die Datenlage für diese Kombination ist jedoch leider sehr dünn. Trotzdem erhebt sich die Frage, ob eine solche Kombination das Optimum in der Behandlung des ACS wäre.

In der TRITON-TIMI-38-Studie (Prasugrel vs. 300 mg Clopidogrel) betrug der primäre Endpunkt (kardiovaskulärer Tod, MI, Insult) für Prasugrel 9,9 % und für Clopidogrel 12,1 %, der nicht-tödliche Myokardinfarkt lag bei 7 % und 9,5 % ($p < 0,001$ nach 15 Monaten). Das 30-Tage-Outcome lag bei 6,5 % (Prasugrel) und 9,5 % (Clopidogrel). Mit und ohne zusätzliche Gabe von GPIIb/IIIa-Inhibitoren war Prasugrel besser. Allerdings wies Prasugrel mehr größere und kleinere Blutungen auf.

Kritisch muss bemerkt werden, dass die Clopidogrelgruppe nur 300 mg anstatt 600 mg erhielt, und die Gabe erst nach der Entscheidung zur PCI erfolgte. Also wurde Clopidogrel zu niedrig dosiert und zu spät gegeben. Weiters weist Prasugrel ein höheres Blutungsrisiko auf. In einer Studie wurden Prasugrel und Bivalirudin kombiniert. Die Mortalität betrug im Vergleich zu Clopidogrel (2,7 %) bei Prasugrel 1 % ($p = 0,49$),

die NSTEMI-Rate lag bei 0,7 % und 1,1 % ($p = 0,53$). Laufende Studien werden offene Fragen sicherlich klären.

In der PLATO-Studie wurde Ticagrelor gegen Clopidogrel untersucht. Der primäre Endpunkt (kardiovaskulärer Tod, MI, Insult) lag für Ticagrelor bei 9,8 % und bei Clopidogrel bei 11,7 % ($p = 0,0003$). Auch die PLATO-Invasive-Studie war für Ticagrelor signifikant besser.

Bei der PLATO-Studie muss man anmerken, dass nur 300 mg Clopidogrel verwendet wurden und es ausgeprägte geografische Differenzen der Resultate gab. Möglicherweise war dies Folge der unterschiedlichen Aspirindosierungen, wobei höhere Dosierungen (USA) ungünstiger sind. Atemnot und ventrikuläre Rhythmusstörungen sind relevante Nebenwirkungen von Ticagrelor. Auch wies Ticagrelor (2,8 %) im Vergleich zu Clopidogrel (2,2 %) vermehrt ($p = 0,03$) nicht-bypassassoziierte Blutungen auf.

In der HORIZON-AMI-Studie war Bivalirudin dem UFH + GPI in Bezug auf kardiale Mortalität ($p = 0,01$), Re-Infarkt ($p = 0,007$) und Gesamtmortalität oder Re-Infarkt ($p = 0,005$) überlegen. In zahlreichen Studien wies Bivalirudin im Vergleich zu UFH + GPI signifikant geringere Blutungen auf. Die Daten zur präklinischen Anwendung sind spärlich und das vermehrte Auftreten von Stentthrombosen ist ein Problem.

Prasugrel und Ticagrelor scheinen effektiver als Clopidogrel zu sein, allerdings auf Kosten eines erhöhten Blutungsrisikos. Bivalirudin weist ein niedrigeres Blutungsrisiko bei gleich hoher Effektivität wie UFH + GPI auf. Die Frage der akuten Stentthrombose ist noch nicht vollständig beantwortet. Die optimale Kombination der Zukunft für das akute Koronarsyndrom ist noch nicht klar.

Welche **Rolle den GPIIb/IIIa-Antagonisten heute** noch zukommt, war das Thema von **Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Brunner**. Er wies darauf hin, dass bei Gesunden die Plättchenaggregation auf 20 μ M ADP durch 60 mg Prasugrel wesentlich schneller (nach 30 min > als 50 %, nach 60 min fast 80 %) und ausgeprägter beeinflusst wurde als durch 300 mg Clopidogrel ($p < 0,01$). In der Studie von Alexopoulos [Circ Cardiovasc Interv 2012; 5: 797–804] zeigten Prasugrel und Ticagrelor bei STEMI-Patienten die gleiche Effizienz bezüglich Geschwindigkeit und Ausmaß der Inhibition der Plättchenaggregation. Parodi [JACC 2013; 61: 1601] wies für Prasugrel bessere diesbezügliche Daten nach als für Ticagrelor.

Ein Thrombus besteht in den ersten 3 Stunden überwiegend aus Thrombozyten, während nach 6 Stunden Fibrin dominiert. Dies ließ sich bei STEMI-Studien auch nachweisen. In einer Meta-Analyse (> 27.000 Patienten) bei STEMI-Patienten lag die 30-Tage-Mortalität vor der Routinegabe von P2Y₁₂-Rezeptorantagonisten mit der Gabe von GPIs bei 2,4 % und ohne GPIs bei 3,4 % bei primärer PCI (pPCI) und Lyse. Nach 6 und 12 Monaten war die Mortalität nur bei pPCI-Patienten signifikant geringer. Unter einer Gabe von P2Y₁₂-Antagonisten zeigte die präklinische Gabe von Tirofiban eine verbesserte ST-Resolution und sekundäres Outcome (ON-Time-2-Studie). 600 mg Clopidogrel loading $\pm$ Abciximab bei pPCI hatten keinen Effekt auf die Infarktgröße

und 30-Tage-Mortalität in der BRAVE-3-Studie. In der HORIZONS-AMI-Studie lag die kardiale Mortalität für UFH + GPI bei 5,1 % und für Bivalirudin bei 2,9 % ($p = 0,001$), die Gesamtmortalität und Re-Infarktrate betrugen 10,6 % (UFH + GPI) und 7,8 % (Bivalirudin, $p = 0,005$). Die ESC-Guidelines 2012 zum Management des akuten Myokardinfarktes weisen darauf hin, dass es keine definitive Antwort bezüglich der derzeitigen Rolle der GPIs bei pPCI in der Ära einer dualen Plättchentherapie gibt, insbesondere bei Verwendung von Prasugrel und Ticagrelor. Eine Upstream-Therapie hat kaum Daten. Die Evidenz bezüglich Risiko und Benefit für GPIs bei pPCI für STEMI-Patienten ist unsicher. Die Guidelines weisen für Bivalirudin (+ GPI nur in Bail-out-Situationen) gegenüber UFH + GPI eine IB-Indikation aus. GPIs sollten nur bei angiographischer Evidenz eines massiven Thrombus, Slow- oder No-Reflow und bei thrombotischen Komplikationen verwendet werden (IIa-Indikation, LOE: C).

In der ISAR-REACT-II-Studie (ACS/NSTEMI) zeigten Patienten mit positivem Troponin unter Clopidogrel nach 30 Tagen für den Endpunkt Tod, MI und Zielgefäßrevaskularisation einen Wert von 18,3 % und mit der zusätzlichen Gabe von GPIs einen Wert von 13,1 % auf ($p < 0,02$). War das Troponin negativ, zeigte sich kein Unterschied zwischen beiden Gruppen. In der ISAR-REACT-4-Studie war der gleiche Endpunkt zwischen UFH + Abciximab und Bivalirudin nicht unterschiedlich, das Blutungsrisiko jedoch schon (UFH + GPI: 4,6 % vs. Bivalirudin 2,6 %, $p = 0,02$). Die Guidelines weisen darauf hin, dass die Kombination von oralen Plättcheninhibitoren, GPIs und Antikoagulantien in Relation zu dem Ischämie- und Blutungsrisiko abgewogen werden sollte (IC). Ist das Blutungsrisiko gering, kann zu einer DAPT ein GPI bei Hochrisiko-PCI (Troponin hoch, sichtbarer Thrombus) verabreicht werden. Bei Hochrisiko-Patienten kann Eptifibatid oder Tirofiban vor einer frühen PCI zu einer DAPT gegeben werden, wenn weiterhin Ischämiezeichen bestehen und das Blutungsrisiko gering ist.

Offene Fragen betreffen den Effekt von Prasugrel, Ticagrelor, Cangrelor $\pm$ GPI oder die intrakoronare versus i.v.-Gabe (AIDA-STEMI ohne signifikanten Effekt; Clearway-Studien sind unterwegs). In den Studien MULTISTRATEGY und EVA-AMI sowie dem SCAAR-Register fand sich kein Unterschied zwischen Abciximab, Tirofiban und Eptifibatid. Aufgrund der derzeitigen Datenlage zitierte Prof. Dr. Brunner Earl C. Kelley (1947), der meinte: „*In some ways we feel that we are confused as ever, but we think we are confused on a higher level and about more important things*“.

In ihrem Vortrag sprach Frau **PD Dr. Jolanta Siller-Matula** über: **Der Patient mit Marcoumar – Duale oder Triple-Therapie?**

Bis zu 20 % der Patienten mit ACS und PCI leiden unter Vorhofflimmern. In der ACTIVE-W-Studie war die orale Antikoagulation (OAK) bei Patienten mit Vorhofflimmern besser als eine duale Antiplättchentherapie (RRR = 66 %), in der STARS-Studie war es umgekehrt (RRR = 80 %). Das tödliche und nicht-tödliche Blutungsrisiko nimmt von Aspirin über Clopidogrel zu OAK, Aspirin + Clopidogrel (DAPT), Aspirin + OAK, Clopidogrel + OAK und Triple-Therapie zu. Der

Endpunkt kardiovaskulärer Tod, MI und ischämischer Insult war unter Triple-Therapie und OAK + Single Antiplatelet Therapy am geringsten. Das Überleben ohne Blutung war unter einer DAPT- und Triple-Therapie (OAK; INR: 2,0–2,5) am besten. Allerdings sind thromboembolische Komplikationen 4–8-fach höher als Blutungskomplikationen, weshalb auf eine OAK nicht verzichtet werden kann. Außerdem ist das Blutungsrisiko mit Aspirin genau so hoch wie mit OAK. Das Thromboembolierisiko wird mittels CHA₂DS₂-VASC-Score abgeschätzt, wobei ab einem Score von ≥ 2 ein hohes Risiko und eine Indikation für eine OAK besteht. Das Blutungsrisiko wird mit dem HAS-BLED-Score ermittelt. Ab ≥ 3 besteht ein hohes Risiko, weshalb regelmäßige INR-Kontrollen erfolgen sollten. Auch wenn bei einem HAS-BLED-Score ≥ 3 und einem CHA₂DS₂-VASC ≥ 2 Risiken bestehen, ergibt sich für eine Therapie ein Nettobenefit. Welcher Stent bei Patienten mit Vorhofflimmern und ACS/PCI implantiert werden soll, ist aus Abbildung 1 ersichtlich.

Ist bei elektiver PCI oder ACS und Vorhofflimmern (VHF) das Blutungsrisiko niedrig (HAS-BLED-Score 0–2), sollte das Vorgehen, wie in Abbildung 2 und 3 beschrieben, durchgeführt werden.

Bei einem hohen Blutungsrisiko sollte nach Abbildung 4 vorgegangen werden.

Auch in der ATLAS-2-Studie zeigte sich, dass nach der Akutphase, als Langzeittherapie (18 Monate) eine Monotherapie mit Coumarin bezüglich Mortalität einer Kombinationstherapie oder Monotherapie mit Aspirin überlegen war. Beim ACS war eine duale Therapie (OAK+ Clopidogrel) einer Triple-Therapie bezüglich Blutungsereignissen und Tod, MI, Zielgefäßrevaskularisation, Insult und Stentthrombose über 12 Monate überlegen.

Das Thema von **Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber** war: **Neue orale Antikoagulantien in Verbindung mit dualer Antiplättchentherapie – Was können wir erwarten?**

Thrombin, das während der Initiationsphase (ca. 4 Stunden) gebildet wird, wird für die Plättchenaktivierung verwendet. Die aktivierten Plättchen initiieren in der Primingphase die Propagation. Verschiedene Kombinationen von Antikoagulantien und Antithrombotika erhöhen das Blutungsrisiko, wobei dieses bei einer Triple-Therapie am höchsten ist. Prof. Dr. Huber ging dann nochmals detailliert auf die Kombinationstherapie von Antikoagulantien + DAPT bei VHF + PCI, wie im vorherigen Vortrag dargelegt, ein. Es folgten (s. u.) eine Reihe von Studien mit Kombinationstherapie, um die Effizienz und die Blutungskomplikationen abzuschätzen.

Die Kombination von dualer Antiplättchentherapie + Apixaban (2×5 mg) wurde in der APPRAISE-2-Studie gegen Placebo + DAPT bei ACS untersucht. Die Studie wurde nach 7392 Patienten vorzeitig abgebrochen. Nach einem mittleren Follow-up von 241 Tagen war der primäre Endpunkt (cv. Tod, MI, ischämischer Insult; 7,5 %) im Vergleich zu Placebo (7,9 %) nicht unterschiedlich. Größere Blutungen traten aber unter Apixaban (1,3 %) signifikant häufiger auf als unter Placebo (0,5 %; $p = 0,001$).

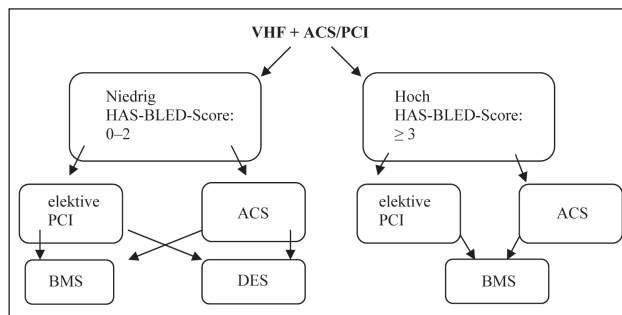


Abbildung 1: Wahl des Stents bei Vorhofflimmern und ACS sowie elektiver PCI. Mod. nach [1].

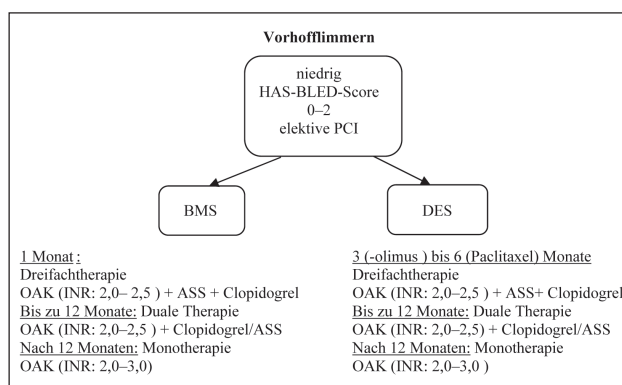


Abbildung 2: Antithrombotische Therapie bei VHF mit niedrigem Blutungsrisiko und elektiver PCI. Mod. nach [1].

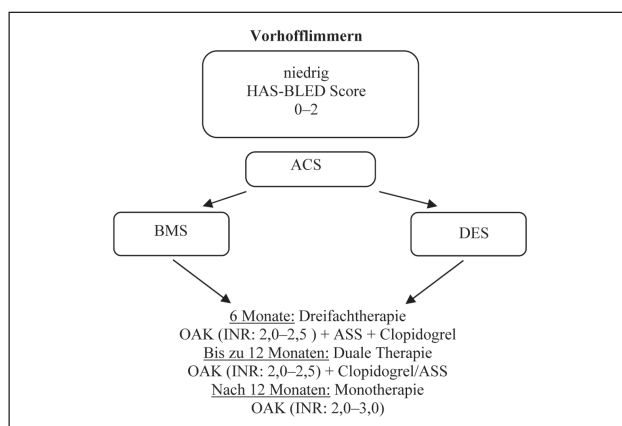


Abbildung 3: Antithrombotische Therapie bei VHF mit niedrigem Blutungsrisiko und ACS. Mod. nach [1].

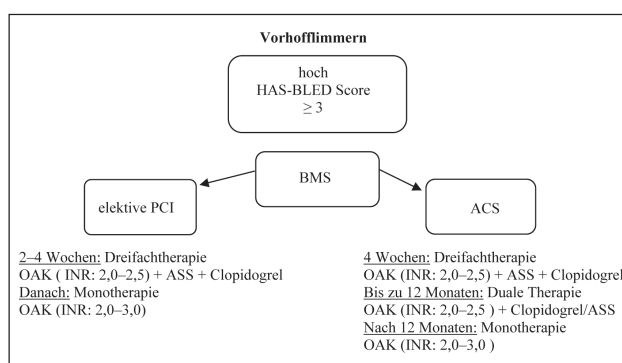


Abbildung 4: Antithrombotische Therapie bei VHF mit hohem Blutungsrisiko bei ACS oder elektiver PCI. Mod. nach [1].

In der ATLAS-ACS-2-Studie wurden 2 × 2,5 mg Rivaroxaban, 2 × 5 mg Rivaroxaban und Placebo neben einer Standardtherapie verglichen. Mit der niedrigen Rivaroxabandosis konnte der primäre Endpunkt (c. v. Tod, MI, Insult) signifikant (mITT: p = 0,02; ITT: p = 0,007) reduziert werden. Auch die Gesamtmortalität (2,9 % vs. 4,5 %; mITT: p = 0,002; ITT: p = 0,004) sowie der c. v. Tod (2,7 % vs. 4,1 %; mITT: p = 0,002; ITT: p = 0,005) wurden signifikant gesenkt, das Gleiche gilt für das Auftreten von Stentthrombosen. Intrakranielle Blutungen betrugen für Placebo 0,2 %, für 2 × 2,5 mg Rivaroxaban 0,4 % und für 2 × 5 mg Rivaroxaban 0,7 % (alle signifikant vs. Placebo), allerdings waren fatale intrakranielle Blutungen innerhalb der Gruppen nicht unterschiedlich. Bezüglich sonstiger fataler Blutungen unterschieden sich 2 × 2,5 mg Rivaroxaban gegenüber Placebo nicht.

In der RUBY-1-Studie wurden verschiedene Dosierungen von Daxaban (2 × 5 mg, 1 × 10 mg, 2 × 15 mg, 1 × 30 mg, 2 × 30 mg, 1 × 60 mg) gegen Placebo zusätzlich zu einer DAPT bei ACS-Patienten getestet. Der direkte Faktor-Xa-Inhibitor wurde zwar gut vertragen, er führte aber zu keiner Reduktion der klinischen Ereignisse (numerische Zunahme im 30-mg- und 60-mg-Arm), jedoch waren die Blutungen in allen Armen signifikant höher (p = 0,022). Die Studie war bezüglich Effizienz „underpowered“! Beim Vergleich verschiedener Studien zeigte sich aber doch, dass im Vergleich zu keiner Therapie in der Sekundärprophylaxe von ASA über ASA + Clopidogrel, ASA + Prasugrel zu ASA + Ticagrelor der Endpunkt cv. Tod, MI oder Insult nach 12 Monaten reduziert wurde (bei etwa 10 %), allerdings bei etwas höherer Blutungsrate. Mögliche Indikationen für eine Triple-Therapie als Sekundärprophylaxe beim ACS sind gering. Für Prasugrel und Ticagrelor ist die Studienlage dürrig (Kontraindikationen!). Vorsicht gilt insbesondere für Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko.

In der WOEST-Studie wurden Patienten mit OAK + 75 mg Clopidogrel täglich gegen OAK + 75 mg Clopidogrel + 80 mg Aspirin täglich über 1 Monat bei BMS und 12 Monate bei DES untersucht. Die Gesamtrate an Blutungen lag in der Triple-Therapie bei 44,9 % und in der DAPT bei 19,5 % (p < 0,001). Der sekundäre Endpunkt (Tod, MI, TVR, Insult, Stentthrombose) stieg auf 17,7 % (TTX) und 11,3 % (DAPT: p = 0,025).

Für die COMPASS-Studie werden Patienten mit koronarer oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit > 65 Jahre rekrutiert. Patienten < 65 Jahre sollten eine dokumentierte Atherosklerose in wenigstens 2 Gefäßgebieten haben oder 2 zusätzliche Risikofaktoren aufweisen. Eine Indikation für eine DAPT sollte nicht vorliegen (MI, PCI, CABG). Eine Gruppe erhält 2 × 5 mg Rivaroxaban, die andere 2 × 2,5 mg Rivaroxaban + 100 mg ASA täglich, die dritte Gruppe 1 × 100 mg ASA täglich. Alle 3 Gruppen werden noch jeweils in 2 Gruppen geteilt, die eine erhält Pantoprazol, die andere Placebo. Der pri-

märe Endpunkt besteht aus cv. Tod, MI, ischämischer Insult sowie aus großen Blutungen (ISTH, „Modified International Society on Thrombosis and Haemostasis“). Die Studie soll 19.500 Patienten untersuchen, sie wurde im Februar 2013 gestartet und soll im Februar 2018 beendet sein.

Die PIONEER-AF-PCI-Studie untersucht Patienten mit Vorhofflimmern („persistierend, permanent, non-valvular AF“) und Stentimplantation über 12 Monate. Eine Gruppe erhält 15 mg Rivaroxaban + 75 mg Clopidogrel täglich, eine weitere 2 × 2,5 mg Rivaroxaban + 75 mg Clopidogrel + 75–100 mg ASA, eine dritte Gruppe erhält OAK + DAPT. Der primäre Endpunkt ist die Kombination von großen Blutungen (TIMI-Score), kleinen Blutungen und Blutungen, die einer Intervention bedürfen. Start der Studie war der 13.03.2013, beendet ist sie wahrscheinlich im August 2015.

In der GLOBAL-LEADERS-Studie werden ACS-Patienten und stabile Patienten mit elektiver PCI rekrutiert. Alle Patienten erhalten BIOLIMUS-eluting Stents (BES, BioMatrix FLEX™), danach wird 1:1 randomisiert. Eine Gruppe erhält 1 Monat ASA + Ticagrelor, dann 23 Monate eine Ticagrelor-Monotherapie. In der anderen Gruppe erhalten ACS-Patienten über 12 Monate ASA + Ticagrelor, elektive Patienten ASA + Clopidogrel. Danach erfolgt eine 12-monatige Monotherapie mit ASA. Der primäre Endpunkt ist eine Kombination von Gesamtmortalität und neu aufgetretenem Q-Wave-MI. Die Studie soll 16.000 Patienten inkludieren, sie wurde im Mai 2013 begonnen und soll bis Juni 2016 laufen.

Diese Studien sollen mehr Licht in die Indikationen und Komplikationen einer DAPT und insbesondere einer Triple-Therapie von ACS-Patienten und Patienten mit elektiver PCI bringen.

Literatur:

1. Lip GY, Huber K, Andreotti F, et al; Consensus Document of European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. Antithrombotic management of atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing coronary stenting: executive summary – a Consensus Document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, endorsed by the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2010; 31: 1311–8.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Karl Mulac
AG für vaskuläre Biologie und Thromboseforschung
Landeskrankenhaus Wr. Neustadt
A-2700 Wr. Neustadt
Corvinusring 3–5
E-Mail: mulac357@gmx.at

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