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

Klinik der instabilen Angina pectoris

Auer J

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 1999; 6 (5) 246-250

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,–

Journal für
Kardiologie

e-Abo kostenlos

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.

www.kup.at/kardiologie

Klinik der instabilen Angina pectoris

J. Auer, R. Berent, A. Kirchgatterer, T. Weber, H. Mayr, E. Maurer, B. Eber

Die instabile Angina pectoris wird zu den akuten Koronarsyndromen *gerechnet und weist als pathophysiologisches Substrat ein thrombotisches Ereignis auf dem Boden einer koronaren Endothelläsion auf. Aufgrund der Anamnese und unter Zuhilfenahme von EKG und serologischen Markern kann eine Risikostratifizierung von Patienten mit instabiler Angina pectoris vorgenommen werden. Je nach Risikoeinstufung und der damit möglichen* prognostischen Abschätzung *der klinischen Situation kann das weitere* therapeutische Management *stratifiziert werden. Im Rahmen der folgenden Übersicht werden anamnestische Kriterien für Definition und Klassifikation der instabilen Angina pectoris abgehandelt und darüber hinaus versucht, den Stellenwert der klinischen Untersuchung, der Echokardiographie und serologischer Tests für Risikoabschätzung und Therapieplanung dieser Patienten anzugeben.*

Acute coronary syndromes include non-q-wave myocardial infarction and unstable angina. From a pathophysiological point of view a coronary thrombus is present in most cases in this clinical setting. Risk stratification in a particular clinical situation of unstable angina can be done by evaluation of patients history, ECG and serological testing. Diagnosing and evaluation of prognosis due to accurate risk stratification in unstable angina is essential for the further management of these patients. Criteria of patients' history on definition and classification of unstable angina as well as the value of ECG, echocardiography and serologic markers are reviewed. ***J Kardiol 1999; 6: 246–50***

Die koronare Herzkrankheit repräsentiert ein Spektrum von klinischen Zustandsbildern, das vom plötzlichen Herztod, dem akuten transmuralen Myokardinfarkt über den nicht transmuralen Myokardinfarkt (Non-Q-wave-Infarkt), die instabile Angina pectoris zur stabilen Angina pectoris und weiter zur stummen Myokardischämie bis hin zur ischämischen Kardiomyopathie reicht. Für die *instabile Angina pectoris* wurden früher eine Reihe anderer Termini, nämlich Präinfarktangina, Crescenda Angina pectoris, akute Koronarinsuffizienz und intermediäres Koronarsyndrom verwendet. Heute wird die instabile Angina pectoris zu den *akuten Koronarsyndromen* gezählt. Das pathophysiologische Substrat der akuten Koronarsyndrome stellt in der Mehrzahl der Fälle ein thrombotisches Ereignis auf dem Boden einer koronaren Endothelläsion dar. Die instabile Angina pectoris birgt ein hohes Risiko für die Entstehung akuter Koronarereignisse (Myokardinfarkt, plötzlicher Herztod, Notfallsrevaskularisation), sodaß dieses Krankheitsbild sowohl für den Allgemeinmediziner als auch für den Internisten und den Kardiologen eine besondere Herausforderung darstellt. Im Jahre 1991 wurden in den USA 570.000 Patienten mit der Hauptdiagnose „instabile Angina pectoris" hospitalisiert, wobei daraus 3,1 Mill. Spitalstage resultierten. Die Belastung des Gesundheitsbudgets durch dieses Krankheitsbild ist erheblich. Eigenen Daten zufolge beträgt der Anteil der Patienten mit der Zuweisungsdiagnose „instabile Angina pectoris" zur Koronarangiographie immerhin 35,2 % [1].

Definition

Die instabile Angina pectoris ist einerseits definiert durch die Abwesenheit elektrokardiographischer und serologischer Veränderungen, die auf einen nicht transmuralen oder transmuralen Myokardinfarkt hinweisen (typische EKG-Konstellationen, Auslenkung der CPK), andererseits ist die Definition einer instabilen Koronarsituation an eine der folgenden drei *anamnestischen Erscheinungsformen* gebunden:

1. Crescendo-Angina (zunehmender Schweregrad, häufigere oder längere Angina-Episoden und gesteigerter Bedarf an antianginöser Anfallsmedikation), die auf eine vorbestehende relativ stabile Belastungs-Angina pectoris aufgepfropft ist.
2. Neu auftretende Angina pectoris innerhalb von 4 Wochen (de-novo Angina pectoris), die bei geringer körperlicher Belastung manifest wird oder Angina pectoris in Ruhe bzw. bei geringer körperlicher Belastung innerhalb von 2 Wochen nach einem akuten Myokardinfarkt (Postinfarkt-Angina pectoris).
3. Angina pectoris in Ruhe oder bei geringster körperlicher Belastung.

Bei manchen Patienten können Ischämieepisoden bei instabiler Angina pectoris mit definierten extrakardialen Auslösefaktoren in Zusammenhang gebracht werden (z. B. Anämie, Thyreotoxikose, Infektionen, kardiale Arrythmien). In diesen Fällen sollte der Terminus *sekundär instabile Angina pectoris* gewählt werden. Die Prinzmetal-Angina pectoris (Variant-AP) ist charakterisiert durch Thoraxschmerzen in Ruhe und kann als Sonderform der instabilen Angina pectoris bezeichnet werden. Unterschiedlich zur klassischen Form der Angina pectoris, wo in der Regel die Bildung von Plättchenthromben im Koronargefäßsystem kausal anzuschuldigen ist, wird heute bei der Variant Angina pectoris von vasospastischen Phänomenen als Ursache ausgegangen [2].

Klassifikation

Das Syndrom der instabilen Angina pectoris beschreibt ein weites Spektrum von Patienten mit sehr unterschiedlicher Koronarmorphologie, das sich ausspannt zwischen Minimalläsionen ohne kritische Koronarobstruktion über die Ein- und Zweigefäßerkrankung bis hin zur schweren koronaren Dreigefäßerkrankung [1, 3]. Darüberhinaus ist ein bereits durchgemachter Myokardinfarkt in der Anamnese von besonderer Bedeutung für die Risikostratifizierung bei Patienten mit instabiler Angina pectoris. Bei vielen Patienten mit instabiler Angina pectoris besteht ein Zustand nach perkutaner transluminaler Koronarangioplastie (PTCA), Stent-Implantation bzw. aortokoronarer Bypassoperation (je etwa 15 %). Von unterschiedlicher Bedeutung hinsichtlich der Risikoabschätzung ist das Auftreten von instabiler Angina pectoris bei Patienten ohne medikamentöse Therapie im Vergleich zu Patienten, die bereits unter einer antianginösen und antithrombotischen Kombinationstherapie (Nitrate, Kalziumantagonisten, Betablocker, Aspirin, War-

Von der II. Internen Abteilung mit Kardiologie, A. ö. KH der Barmh. Schwestern vom Hl. Kreuz Wels
Korrespondenzadresse: Dr. med. Johann Auer, II. Interne Abteilung mit Kardiologie, A. ö. KH der Barmherzigen Schwestern vom Hl. Kreuz, A-4600 Wels, Grieskirchner Straße 42

farin, Heparin) stehen. Um diese heterogene Patientengruppe zu kategorisieren, wird heute eine klinische Klassifizierung der Angina pectoris unter anamnestischer Berücksichtigung von 3 Zustandsbildern vorgenommen:

1. Schweregrad der klinischen Manifestation
2. Klinische Umstände bei Auftreten der instabilen Episoden
3. Auftreten oder Fehlen von transienten EKG-Veränderungen während der Schmerzepisoden bei instabiler Angina pectoris

Somit wird das Vorhandensein oder Fehlen von Ruhebeschwerden ebenso berücksichtigt wie das Auftreten von Ruhebeschwerden innerhalb von 48 Stunden und die Auslösung von instabilen Episoden durch Begleiterkrankungen wie Anämie, Fieber oder Thyreotoxikose. Zusätzlich wird die bereits verabreichte Intensität an pharmakologischer Medikation in die Risikoabschätzung miteinbezogen [4, 5].

1. Schweregrad der instabilen Angina pectoris (Tabelle 1)

Zentraler Punkt der Klassifizierung nach dem Schweregrad stellt die Abwesenheit oder das Vorhandensein von Ruheschmerzen und die zeitliche Einordnung dieser Ruheschmerzen in der Anamnese dar.

Die **Klasse 1** definiert das Auftreten von schwerer progredienter Angina pectoris, die *innerhalb von zwei Monaten* aufgetreten ist, jedoch bislang nicht mit Ruheschmerzepisoden einhergegangen ist. Ebenso in diese Klasse inkludiert werden Patienten mit Crescendo Angina pectoris auf dem Boden einer stabilen Belastungsangina, wobei häufigere, länger andauernde oder durch geringere Belastung ausgelöste Schmerzepisoden in der rezenten Anamnese zu erheben sind.

Die **Klasse 2** umfaßt Patienten mit Episoden von *Ruhe-Angina* in der Vorgeschichte, die innerhalb der letzten *zwei Monate* aufgetreten sind, wobei jedoch innerhalb der letzten 48 Stunden keine Episode mit Ruhestenokardien anamnestisch erhoben werden kann.

Die **Klasse 3** (höchstes Risiko) beinhaltet Patienten, die eine oder mehrere Episoden mit *Ruhe-Angina innerhalb der letzten 48 Stunden* angeben.

Zu berücksichtigen ist, daß chronische Belastungsangina, die nicht mit außerordentlich vielen bzw. sehr schweren Ischämieepisoden einhergeht, auch bei einem Neuauftreten innerhalb der letzten zwei Monate als stabile und nicht als instabile Angina pectoris zu definieren ist.

Tabelle 1: Schweregrad der instabilen Angina pectoris (nach E. Braunwald [3])

Klasse I	neu aufgetretene schwere oder akzelerierte Belastungs-AP in den beiden letzten Monaten
Klasse II	Ruhe-AP in den beiden letzten Monaten
Klasse III	Ruhe-AP in den letzten 48 Stunden

Tabelle 2: Begleitumstände der instabilen Angina pectoris (nach E. Braunwald [3])

Klasse A	sekundär instabile AP
Klasse B	primär instabile AP
Klasse C	Postinfarkt-AP (2 Wochen)

Tabelle 3: Ischämiekaskade

Mißverhältnis zwischen O_2-Angebot und O_2-Bedarf
Verbrauch energiereicher Phosphate, Aktivierung der anaeroben Glykolyse, Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte und Kalziumionen
Störung der Relaxation
Störung der Kontraktion
ST-Streckendepression im EKG
Angina pectoris
Passive Dehnung von Mechanorezeptoren, Erregung von Nozirezeptoren

2. Klinische Umstände, während der instabile Angina pectoris auftritt (Tabelle 2)

Die **Klasse A (sekundäre instabile Angina pectoris)** umfaßt Patienten mit zumeist vorbestehender obstruktiver Koronarsklerose, bei denen das für die Ischämieschmerzen verantwortliche Ungleichgewicht zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch (Tabelle 3) durch sogenannte extrinsische (nicht koronar bedingte) Faktoren vermittelt wird. Zu diesen extrakoronaren Ursachen für instabile Angina pectoris zählen einerseits Zustände, die zu einer verringerten myokardialen Sauerstoffversorgung (Anämie, Hypoxämie) führen, andererseits Bedingungen, die den myokardialen Sauerstoffverbrauch erhöhen (Fieber, Infektionen, unkontrollierte Hypertonie, Aortenstenose, tachykarde Herzrhythmusstörungen, ungewöhnlicher emotioneller Streß und Thyreotoxikose).

Die **Klasse B (primäre instabile Angina pectoris)** ist gekennzeichnet durch das *Fehlen von extrakoronaren Auslösefaktoren* für Ischämieepisoden und umfaßt Patienten, die *nicht* während der letzten zwei Wochen einen Myokardinfarkt durchgemacht haben. Diese Gruppe ist die häufigste Gruppe der instabilen Angina pectoris und beinhaltet aus morphologischer Sicht Patienten mit vorbestehender Koronarsklerose und einer rezenten „instabilen" Koronarplaquemorphologie („Plaqueruptur"), die aufgrund konsekutiver thrombotischer Prozesse eine subtotale Koronarokklusion hervorgerufen hat.

Die **Klasse C (instabile Postinfarktangina)** subsummiert Patienten mit Angina pectoris in Ruhe oder unter geringer körperlicher Belastung *innerhalb von zwei Wochen* nach einem dokumentierten akuten Myokardinfarkt. Diese Situation tritt bei etwa 20 % der Postinfarktpatienten auf.

Bedeutung der klinischen Klassifizierung

Die dargestellte klinische Klassifizierung bezieht sich auf die zugrundeliegende Erkrankung und erlaubt eine Risikostratifizierung [6, 7] und stellt ein bedeutendes Hilfsmittel für das weitere diagnostische und therapeutische Management dieser Patienten dar. Beispielsweise haben Patienten, die vom Schweregrad her als Klasse 3 einzustufen sind (rezente Ruhe-Angina < 48 Stunden) mit höherer Wahrscheinlichkeit einen intrakoronaren Thrombus als Patienten, die den Klassen 1 bzw. 2 zugehörig sind. Somit kann für Klasse 3-Patienten ein größerer Benefit einer aggressiven antithrombotischen Therapie (Heparin, andere Antithrombine, Thrombozytenaggregationshemmer, Glykoproteinrezeptorblocker) erwartet werden.

Ein entsprechendes klinisches „Score-System", das auf den dargestellten Klassifikationen beruht, ist ein guter Prädiktor nicht nur für das Vorhandensein *intrakoronarer Thromben*, sondern auch für die *Komplexität der vorliegendes Koronarläsionen* (Abbildung 1). Es konnte im Rah-

men mehrerer kontrollierter klinischer Studien gezeigt werden, daß eine klinische Klassifizierung ein gutes Instrument zur Vorhersage von Gesamtüberleben, Auftreten von Myokardinfarkt und Notwendigkeit akuter Koronarrevaskularisation darstellt (Abbildung 2).

Pathophysiologie der instabilen Angina pectoris

Der grundlegende Pathomechanismus für das Zustandekommen von spontanen Episoden mit Ruheischämie ist in der Mehrzahl der Fälle eine rezente Läsion von atherosklerotischen Koronarplaques („Plaqueruptur") mit der Bildung von Plättchenthromben und der Freisetzung von Vasokonstriktoren [8]. Häufig führt eine schmerzbedingte Steigerung des arteriellen Blutdrucks und eine Zunahme der Herzfrequenz zu einer gleichzeitigen Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs und somit zu einer Verstärkung der Ischämiereaktion.

Klinische Symptome der instabilen Angina pectoris

Der ischämisch bedingte Brustschmerz bei instabiler Angina pectoris ist in der Regel ähnlich zu Ischämieschmerzen, die während der klassischen Belastungsangina pectoris auftreten. Die Schmerzintensität ist häufig gesteigert und die Dauer der Schmerzen ist im Gegensatz zur stabilen Belastungsangina häufig länger andauernd (oft länger als 30 Minuten). Eine Änderung des klinischen Erscheinungsbildes der Angina pectoris und die Entwicklung einer „instabilen Situation" sollte insbesondere beim Vorhandensein einzelner oder mehrerer der folgenden Bedingungen zu einer erhöhten Aufmerksamkeit der behandelnden Ärzte und zu einem aggressiveren diagnostischen und therapeutischen Management veranlassen:

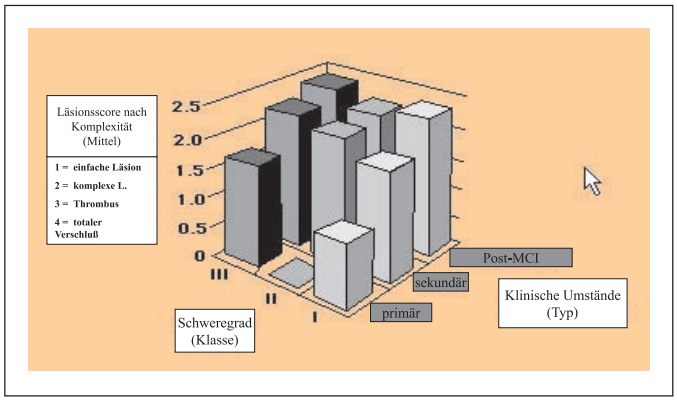

Abbildung 1: Instabile Angina pectoris – Risikostratifizierung I

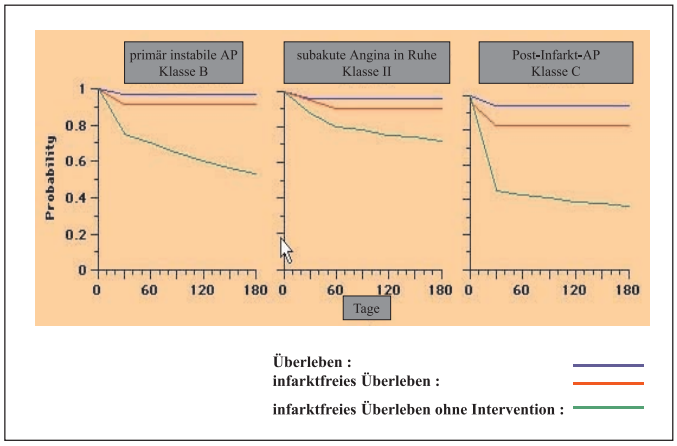

Abbildung 2: Instabile Angina pectoris – Risikostratifizierung II

Die abrupte und persistierende Reduktion der körperlichen Belastbarkeit bzw. die Abnahme der „Anginaschwelle", einer Zunahme von Häufigkeit und Schweregrad bzw. eine längere Dauer der einzelnen Ischämieepisoden, die Entwicklung von Ruhe-Angina bzw. von nächtlichen Ischämieepisoden und eine Änderung des Schmerzcharakters bzw. einer Änderung der Schmerzausstrahlung und das Auftreten neuer Begleitsymptome wie Übelkeit, Erbrechen, Palpitationen oder Atemnot. Auch eine Ineffektivität des üblichen Behandlungsregimes zur Kupierung von Angina pectoris Anfällen mit sublingualem Nitroglycerin, das zur Anfallstherapie bei chronisch stabiler Angina pectoris gut geeignet ist, versagt häufig bei instabiler Angina pectoris bzw. führt lediglich zu vorübergehender und inkompletter Schmerzbefreiung. Bei instabiler Angina pectoris ist eine stationäre Einweisung und die Einleitung einer entsprechenden antithrombotischen und antianginösen Therapie obligat. Die Notwendigkeit einer frühzeitigen Koronarintervention richtet sich in aller Regel nach dem weiteren klinischen Erscheinungsbild („*watchful waiting*").

Physikalische Untersuchung

Selten können transiente diastolische Herztöne (3. und 4. Herzton) auskultiert werden, die auf eine linksventrikuläre Dysfunktion hinweisen. Ein transientes systolisches Geräusch kann auf eine ischämisch bedingte Mitralinsuffizienz hinweisen, was jedoch ebenso wie das Auftreten eines 3. oder 4. Herztons unspezifisch ist und ebenso bei Patienten mit chronisch stabiler Angina pectoris oder akutem Myokardinfarkt auftreten kann. Trotzdem können durch eine klinische Untersuchung ischämiebedingte Symptome wie akute Linksherzinsuffizienz oder Hypotonie während einer Schmerzepisode, die mit einer schlechten Prognose assoziiert sind, exakt eingeordnet werden (Tabelle 4).

Elektrokardiogramm

EKG-Veränderungen bei instabiler Angina pectoris sind möglich, jedoch nicht die Regel. Neben transienter ST-Segmenthebung oder -senkung können T-Wellen-Inversionen auftreten. Das Auftreten einer ST-Streckendynamik während der akuten Ischämiephase mit Rückbildung der Veränderungen nach Anfallskupierung ist ein entscheidender Prädiktor für eine ungünstige Prognose und klassifiziert ein Kollektiv von „Hochrisikopatienten", das unbedingt auf einer CCU (coronary care unit) überwacht und behandelt werden sollte. Bei Patienten mit Zwischenstückdynamik in den anteroseptalen Ableitungen besteht häufig eine Assoziation mit einer signifikanten Stenose des Ramus interventrikularis anterior (RIVA, LAD) und damit ein höheres Risiko für das frühzeitige Auftreten klinisch bedeutsamer kardialer Ereignisse („major adverse cardiac events" = „MACE" wie Tod, akuter Myokardinfarkt und notfallmäßige Revaskularisationen).

Die Persistenz von elektrokardiographischen Veränderungen an den Endstrecken (ST-Strecke bzw. T-Welle) ohne Auftreten von q-Zacken über mehr als 12 Stunden deutet

Tabelle 4: Klinik der instabilen Angina pectoris

Symptome	Status
AP intensiver, länger (bis 30 min), nachts	3. Herzton
AP-Schwelle	Mitralinsuffizienz
neue Ausstrahlung	Hypotension
neue Begleitsymptome: Übelkeit, Dyspnoe, Palpitationen, Schweißausbruch	Lungenstauung

häufig auf das Ablaufen eines non-q-wave-Infarkts hin, eine entsprechende Verifizierung mittels serologischer Marker ist erforderlich.

Echokardiographie

Entsprechend der Ischämiekaskade werden vor dem Auftreten des Ischämieschmerzes myokardiale Funktionsstörungen in Sinne von Relaxations- und Kontraktionsstörungen manifest. Diese Phänomene dienen bei der Streßechokardiographie zum Nachweis von Myokardischämie. Segmentale Wandbewegungsstörungen können auch – eine entsprechende größenmäßige Ausdehnung vorausgesetzt – echokardiographisch während des Ischämieschmerzes bei der instabilen Angina pectoris dargestellt werden („ischemic myocardium"), im schmerzfreien Intervall stellt sich das Kontraktionsverhalten üblicherweise wieder unauffällig dar. Lediglich bei chronisch schwerst mangeldurchblutetem Myokard kann eine potentiell (erst durch Revaskularisation) reversible Kontraktionsstörung persistieren („hibernating myocardium" – „Winterschlaf"-Myokard).

Serologische Marker bei instabiler Angina pectoris

Kardiales Troponin ist ein Regulationsprotein der Herzmuskelzellen und ein spezifischer Marker von Myokardzellschädigung. Die Sensitivität dieses Markers übersteigt jene der Serum-Kreatin-Phosphokinase-MB-Aktivität (CPK-MB). Bei einer Auslenkung von CPK-MB spricht man definitionsgemäß nicht mehr von instabiler Angina pectoris, sondern von Myokardinfarkt. Es besteht eine Beziehung zwischen instabiler Angina pectoris und proinflammatorischen Markern wie C-reaktives Protein (CRP) und Serum-Amyloid-A-Protein. Diese sogenannten Akute-Phase-Proteine sind manchmal bei Patienten mit instabiler Angina pectoris auch bei fehlender Auslenkung der Serum-Troponin-Spiegel erhöht und weisen in diesem Fall auf eine ungünstigere Prognose hin.

Literatur:

1. Weber T, Kirchgatterer A, Auer J, Mayr H, Maurer E, Punzengruber C, Eber B. Koronarangiographisches Ergebnis und therapeutisches Vorgehen bei Zuweisungsdiagnose „instabile Angina pectoris". Acta Med Austriaca 1998; SH 1: 8.
2. Braunwald E, Mark DB, Jones RH. Unstable Angina: Diagnosis and management: Clinical practice guideline. Rockville MD. AHCPR publication no. 94-0602: 154; 1994, pp: 28, 92.
3. Ahmet WH, Bittl JA, Braunwald E. Relation between clinical presentation and angiographic findings in unstable angina pectoris and comparison with stable angina. Am J Cardiol 1993; 72: 544.
4. Braunwald E. Unstable Angina: A Classification. Circulation 1989; 80: 410.
5. Braunwald E, Fuster V. Unstable Angina: definition pathogenesis and classification. In: Fuster V, Ross R, Topol EJ (eds). Atherosclerosis and coronary artery disease. JB Lippincot, Philadelphia, 1996; 1285–98.
6. Calvin JE, Klein LW, Vandenburg BJ. Risk stratification in unstable angina: Prospective validation of the Braunwald classification. J Am Med Ass 1995; 273: 136.
7. Van Miltenburg-Van Zijl AJ, Simoons ML, Verhoek RJ, Bossuyt PM. Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina pectoris. J Am Cardiol 1995; 25: 1286.
8. Theroux T, Fuster V. Acute coronary syndroms. Unstable angina and non Q-wave myocardial infarction. Circulation 1998; 97: 1195–1206.
9. Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, Cheitlin MD, Cannon CA, Cowan M, Edwards C, Fuster V, Goldman L, Green L, Grines C, Lytle BW, McCauley KM, Maschlin AI, Rose GC, Smith EE, Swine JA, Topol EJ, Willerson JT. Diagnosing and managing unstable angina. Circulation 1994; 90: 613–22.

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**