

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Kongreßbericht: Bericht über das
Symposion "Coronary Reperfusion &
Secondary Prevention" in Oberlech
20.-25. März 2004**

Pollak J

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2004; 11

(9), 375-376

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,-

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

Bericht über das Symposium „Coronary Reperfusion & Secondary Prevention“ in Oberlech, 20.–25. März 2004

J. Pollak

In dem von **Univ.-Prof. Dr. K. Huber** organisierten Symposium wurden unter der Leitung von **H. Darius, K. Huber und A. M. Ross** bedeutende rezente Erkenntnisse referiert und diskutiert.

■ Vorhofflimmern, die nächste Epidemie

B. Gersh, USA, referierte über „Changing epidemiology and role of novel risk factors in atrial fibrillation“. Neben den Epidemien Fettsucht und Diabetes muß in den nächsten 50 Jahren auch mit einer Verdoppelung der derzeit 2,3 Mio. US-Bürger, die an Vorhofflimmern leiden, gerechnet werden. Die zunehmende Prävalenz ist dabei keineswegs nur durch die Altersentwicklung der Bevölkerung bedingt. Eine Analyse der Prävalenz von Vorhofflimmern 1960–1989 ergab auch eine Verdoppelung der altersadjustierten Prävalenz über diesen Zeitraum. Diese Zunahme der altersadjustierten Prävalenz kann durch die zunehmende Prävalenz anderer kardiovaskulärer Risikofaktoren mit ihren direkten oder indirekten Einflüssen auf die elektrophysiologischen Verhältnisse des linken Vorhofs erklärt werden. Fettsucht erhöht das Risiko für Vorhofflimmern, das Schlafapnoesyndrom erhöht unbehandelt das Rezidivrisiko von 53 auf 82 % innerhalb von 12 Monaten. Auch CRP-Spiegel sind bei Vorhofflimmern signifikant erhöht.

Ein weiterer wesentlicher Risikofaktor ist die diastolische Funktionsstörung, wie Tsang in einem Follow-up von 840 Patienten ≥ 65 Jahren nachweisen konnte. Das altersadjustierte 5-Jahres-Risiko für Vorhofflimmern betrug 1 % bei normaler diastolischer Funktion, 12, 14 und 21 % bei diastolischen Funktionsstörungen Grad I–III. Die Hypertonie spielt eine doppelte Rolle, sie ist einerseits Risikofaktor für Vorhofflimmern, andererseits Risikomarker bei schon bestehendem Vorhofflimmern und erhöht das Risiko für Schlaganfall um 60 %. Folgezustände des Hochdrucks, wie Erniedrigung der Compliance der Aorta ascendens, Linkshypertrophie und diastolische Funktionsstörung, führen zu den bekannten mechanischen und elektrophysiologischen Veränderungen des linken Vorhofs.

Das linksatriale Volumen (nicht zu verwechseln mit dem LA-Diameter aus der M-Mode-Messung, wo die Korrelationen eher schwächer sind) konnte in multivariaten Analysen von Tsang als besonders starker und unabhängiger Prädiktor für Vorhofflimmern beschrieben werden. Während andere Parameter der diastolischen Funktion variable Momentaufnahmen darstellen, ist das linksatriale Volumen ein robuster Parameter (auch als „HbA1c“ der diastolischen Funktion bezeichnet). Häufiger als erwartet findet man familiäres Vorhofflimmern. Darbar beobachtete bei 914 konsekutiven Patienten mit Vorhofflimmern in 5 % (in 15 % bei Patienten mit „lone atrial fibrillation“) eine positive Familienanamnese (1–9 Mitglieder erkrankt). Untersuchungen an erkrankten Familien

sprechen für eine genetische Heterogenität dieses Krankheitsbildes.

F. W. A. Verheugt, NL, referierte über „Antithrombotische und antiarrhythmische Strategien des Vorhofflimmerns“, das trotz aller therapeutischen Fortschritte auch nach Kardioversionen häufig asymptomatisch rezidiert, bei etwa 25 % innerhalb eines halben Jahres. Die Ergebnisse der Vergleichsstudien Rhythmuskontrolle versus Frequenzkontrolle waren ebenfalls enttäuschend. Die größte Bereicherung in der Antikoagulationstherapie stellt sicher die Entwicklung von Ximelagatran dar, einem oralen Thrombinantagonisten. Die open-label „Stroke Prevention Using Oral Thrombin Inhibitor in Atrial Fibrillation“ (SPORTIF-III) Studie – eine Äquivalenzstudie – untersuchte bei 3410 Patienten mit Vorhofflimmern und ≥ 1 zusätzlichen Risikofaktor für Insult den Unterschied gegen Warfarin. Dabei erwies sich die neue Substanz gegenüber Warfarin (INR 2,0–3,0) als ebenbürtig hinsichtlich aller Schlaganfälle und embolischer Ereignisse.

Die SPORTIF-V-Studie war ähnlich aufgebaut, nur wurde sie in Nordamerika als doppelblinde Doppeldummy-Studie mit Sham-INR in der Ximelagatrangruppe durchgeführt. An 3922 untersuchten Patienten konnte das Ergebnis einer äquivalenten Risikoreduktion bestätigt werden. Nicht ganz erklärlich ist, warum in der amerikanischen SPORTIF-V-Studie bei gleicher Anzahl an Ereignissen in der Ximelagatrangruppe nur halb so viele Patienten in der Warfaringruppe ein Ereignis erlitten. Wie in SPORTIF-III war das Blutungsrisiko in der Ximelagatrangruppe insgesamt niedriger. Bei 6 % traten Erhöhungen der Leberenzyme (ALT) über das 3fache der Norm auf, wobei die Werte unabhängig davon, ob die Therapie weitergeführt oder abgesetzt wurde, sich in den folgenden Monaten normalisierten. Leberzellnekrosen konnten nicht nachgewiesen werden. Mit Spannung wird auf das Ergebnis der ACTIVE-W- und -A-Studien gewartet, in denen Aspirin + Clopidogrel vs. Warfarin mit INR 2–3 und Aspirin + Clopidogrel vs. Aspirin alleine bei Patienten mit Kontraindikationen gegen Warfarin verglichen werden (insgesamt 12.000 Patienten).

■ Vorsicht Falle – Erhöhtes Troponin und doch kein Herzinfarkt

„Troponinitis – eine neue Erkrankung?“ Unter diesem Titel berichtete **H. J. Nesser** über zahlreiche mögliche Fehldiagnosen in Zusammenhang mit erhöhten Troponinwerten im klinischen Alltag. ESC und AHA empfehlen, daß jedes Labor seine individuellen Grenzwerte bestimmt, die der 99 %-Perzentile der Normalwerte entsprechen – mit einer Varianz unter 10 %. Die akute Pulmonalembolie ist eine wichtige Differenzialdiagnose. Durch Überlastung des rechten Ventrikels tritt ein Anstieg von Troponin auf, der auch mit dem Schweregrad

korreliert. Myokarditiden unterschiedlicher Ätiologien (z. B. Grippe oder Vaskulitis Churg-Strauss) sind ebenfalls wichtige Ursachen, besonders in Fällen mit diffusem Befall.

Weitere Ursachen einer Troponinerhöhung können in großer linksventrikulärer Muskelmasse, CO- oder Alkoholintoxikation, Polymyositis, Verbrennungen, Hirnblutungen und schwerer Niereninsuffizienz gefunden werden. Die genaue Ursache für die Erhöhung bei schwerer Niereninsuffizienz ist noch nicht geklärt, jedoch dürfte eine verstärkte Ausschwemmung des freien Troponins aus dem Cytosol und eine verminderte renale Elimination für dieses Phänomen verantwortlich sein. Dabei ist Troponin T häufiger erhöht als Troponin I. Wie alle Befunde, sollte daher auch Troponin nur im klinischen Kontext bewertet werden.

■ Gegenwart und Zukunft der GPIIb/IIIa-Blocker

„Nach den derzeitigen Guidelines besteht eine Klasse-I-Indikation für Glykoprotein IIb/IIIa-Antagonisten bei akutem Koronarsyndrom“, berichtete **K. Huber**; und zwar lediglich, wenn eine PCI geplant ist. Nach den Guidelines der AHA/ACC besteht zusätzlich eine Klasse-IIa-Indikation bei fortgesetzter Ischämie oder anderer Hochrisikokonstellation trotz Aspirin-Heparintherapie. Dabei profitieren nach Metaanalysen überwiegend Patienten mit erhöhtem Troponin, Diabetes und früher PCI bis 72 Stunden.

Auch beim STEMI ist der Effekt von Abciximab plus primäre PCI in mehreren Studien und Metaanalysen dokumentiert.

Eine besondere Bedeutung könnte dem frühen Einsatz von Abciximab in der Infarkttherapie zukommen (ADMIRAL-Studie, ACE-Studie). Dementsprechend interessant ist der Einsatz von Abciximab als „Bridging“ bis zur Intervention (Reo-Pro-Bridging-Vienna). In Wien wurde Reo-Pro® bei Präsentation gegenüber Reo-Pro® erst nach diagnostischer Angiographie bei ca. 60 Patienten verglichen: unter frühem Reo-Pro® fand sich häufiger ein TIMI-3-Fluß bei der diagnostischen Angiographie (29 % vs. 7 %, $p = 0,042$), auch ST-Resolution und „corrected TIMI-Frame Count“ waren signifikant besser. In der BRAVE-Studie wurden bei Patienten mit ST-Elevationen infarkt 2 Therapieschemata vor PCI verglichen: Abciximab + Reteplase (1/2 Dosis) vs. Abciximab alleine. Die initialen TIMI-Scores waren unter der Kombinationstherapie deutlich besser: 40 % TIMI-3 vs. 18 % in der Gruppe mit Abciximab alleine. Die Infarktgröße (= primärer Endpunkt) war dann aber in beiden Gruppen annähernd gleich. Zusammenfassend ergeben sich aus diesen und anderen Daten Hinweise für einen Nutzen des frühen prähospitalen oder hospitalen Gebrauchs von Reo-Pro® beim akuten transmuralen Infarkt neben den bisherigen Indikationen.

■ Hochdosiertes Clopidogrel bei PCI

H. Schuehlen, D., referierte über „Hoch-dosiertes Clopidogrel ± GPIIb/IIIa-Inhibition“. GPIIb/IIIa-Antagonisten reduzieren frühe thrombotische Komplikationen bei Stent-Implantationen innerhalb der ersten Tage, erhöhen allerdings auch das Blutungsrisiko, eine Vorbehandlung mit Clopidogrel redu-

ziert ebenfalls frühe Stentthrombosen, wenn sie mehr als 72 Stunden vor dem Ereignis beginnen. Eine hochdosierte 600 mg-Clopidogrel-Startdosis wirkt bereits nach 2 Stunden. Brauchen wir unter diesen Bedingungen noch einen GPIIb/IIIa-Antagonisten?

Diese Frage untersuchte man in der ISAR-REACT-Studie. 2159 Patienten mit stabiler Angina pectoris erhielten 600 mg Clopidogrel als Startdosis zumindest 2 Stunden vor der PCI (gefolgt von 2×75 mg Clopidogrel am 2. und 3. Tag, ab dem 4. Tag 1×75 mg Clopidogrel) und wurden nach der PCI randomisiert: sie erhielten entweder Abciximab oder Placebo. Im primären Endpunkt (Tod, Myokardinfarkt, dringliche Revaskularisation des Zielgefäßes) fand sich nach 30 Tagen ein ähnliches Risiko (4,2 % unter Abciximab, 4,1 % unter Placebo) – ebenso in angiographischen Kontrollwerten nach 6 Monaten sowie im ereignisfreien Überleben nach 12 Monaten. In der Abciximab-Gruppe fand sich lediglich eine nicht signifikant höhere Rate an Blutungen und Thrombopenien.

Als Konklusion kann man feststellen, daß bei einer PCI von stabilen Patienten mit niedrigem Risiko kein Bedarf für einen GPIIb/IIIa-Antagonisten besteht, wenn mit einer Startdosis von 600 mg Clopidogrel vorbehandelt wird. Ob dies auch für instabile Patienten gilt, wird die ISAR-REACT-2-Studie zeigen. Es wurden auch Daten vorgestellt, die keine Interaktion von 600 mg Clopidogrel mit unterschiedlichen Statinen zeigen.

■ Prähospital-Lyse und „facilitated PCI“

Ein besonderer Schwerpunkt waren Prähospital-Lyse und „facilitated PCI“, die von **R. Welsh, CDN**, und **A. Ross, USA**, referiert wurden. Sorge bereitet, daß noch immer 30 % der in Frage kommenden Patienten keine Reperfusionstherapie erhalten, zusätzlich das Zeitproblem. Besonders außerhalb der Dienstzeiten und nachts kann die „door-to-balloon-time“ besonders lange dauern. Ältere Daten ließen zunächst keinen so großen Zusammenhang zwischen Delay und Mortalität erkennen. So wurde von der Münchner Gruppe (Schömig) mehrfach ein Vorteil der primären PCI gegenüber der Thrombolyse in allen Zeitphasen und eine Zunahme des Vorteils der PCI mit der Zeit beschrieben. Auch DANAMI-2 zeigte diesbezüglich eine lineare Beziehung.

Gegenüber diesen früheren Daten zeigt sich heute bei der primären PCI auch eine Abnahme der Wirkung mit der Zeit; bereits nach einer zusätzlichen Verzögerung von 60–90 Minuten geht der Mortalitätsvorteil gegenüber der Fibrinolysetherapie verloren. Antoniucci konnte in einer Analyse von 1336 Patienten zeigen, daß bei Low-risk-Patienten kaum eine Beziehung zwischen Delay und Mortalitätsrisiko besteht, jedoch ein signifikantes bei „Not-low-risk“-Patienten. Ähnliches fand auch DeLuca in seiner Analyse der Zwolle-Daten. Es war daher naheliegend, die Zeit bis zur primären PTCA mit einer frühen Lyse zu kombinieren. Der beste Outcome hinsichtlich PCI findet sich demnach, wenn zum Zeitpunkt der Angiographie schon ein Fluß im Infarktgefäß vorhanden ist. In der CAPTIM-Studie zeigte sich in der Gruppe mit Infarkt ≤ 2 Stunden ein beachtlicher Trend zu niedrigerer 30-Tages-Mortalität und einer signifikant niedrigeren Schockrate in jener Behandlungsgruppe, die mit einer prähospitalen Lyse und einer optionalen PTCA behandelt wurde, gegenüber jener mit primärer PTCA. Ein Vorteil der sehr frühen Lyse (innerhalb

von 2 Stunden) ist, daß in 15 % der Infarkt überhaupt verhindert werden kann („aborted infarction“).

Im französischen USIC-Register fand sich dementsprechend auch eine 30-Tages-Letalität von 3,2 % bei Prähospital-Lyse und 7,9 % bei PCI. In GRACIA-2 wurde nun an 212 Patienten die Taktik der „facilitated PTCA“ getestet. Eine sofortige Lyse (Tenecteplase mit Enoxaparin) gefolgt von Angiographie ± PCI 3–12 Stunden später wurde mit einer Strategie der primären PCI (< 3 Stunden) verglichen. Ein normaler Fluß im Infarktgefäß fand sich bei 59 % bei „facilitated PCI“ vs. 14 % im primären PCI-Arm bei der diagnostischen Angiographie. Die primären Endpunkte (Infarktgröße und Ventrikelfunktion) waren ebenso wie Blutungs- und Gefäßkomplikationen in beiden Gruppen ähnlich. Aus anderen Studien wurden jedoch bei Rescue-PTCA schwere Blutungen in 9 % und Blutungen aller Grade bei 63 % berichtet, so daß die

Sicherheit der „facilitated PCI“ erst an größeren Kollektiven überprüft werden muß. ASSENT-4 und FINESSE werden gemeinsam 8000 Patienten einschließen. ASSENT-4-PCI schließt nur Nichtniedrig-Risikopatienten ein, bei denen keine primäre PCI innerhalb einer Stunde möglich ist. Dieses Kollektiv soll ASA, UFH und TNK vs. Placebo erhalten und danach ins Katheterlabor zugewiesen werden, während in FINESSE alle Patienten sofort Abciximab erhalten. Mit Enddaten ist in ca. 2 Jahren zu rechnen.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Doz. Dr. med. Johann Pollak
Krankenhaus der Stadt Wien – Lainz
4. Med. Abt. mit Kardiologie
A-1130 Wien, Wolkersbergenstraße 1
E-Mail: johann.pollak@wienkav.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