

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Wie sicher sind perkutane
transluminale koronare
Interventionen heute?**

Schöbel WA

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2006; 13

(3-4), 75-81

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

Wie sicher sind perkutane transluminale koronare Interventionen heute?

W. A. Schöbel

Kurzfassung: Die perkutane koronare Intervention (PCI) hat einen festen Stellenwert in der Therapie der koronaren Herzkrankheit. Fast drei Jahrzehnte nach ihrer Einführung und nach ständiger Verbesserung der verwendeten Materialien sowie der periprozeduralen Therapie hat die PCI weiterhin Limitationen. Die Sicherheit der PCI für den Patienten ist abhängig von angiographischer, prozeduraler und klinischer Erfolgsrate sowie von der prozeduralen und postinterventionellen Komplikationsrate. Als peri- und postinterventionelle Komplikationen sind der durch die PCI bedingte Tod während des Krankenhausaufenthaltes, der periinterventionelle Myokardinfarkt (auch durch akute oder subakute Stentthrombose), das Erfordernis für einen Notfallmäßigen herzchirurgischen Eingriff während des Krankenhausaufenthaltes (wegen erneuter Ruheangina trotz maximaler Therapie, kardialer Dekompensation, kardiogenem Schock oder therapierefraktärem Perikarderguß), ein ischämischer zerebraler Schlaganfall, eine periphere Gefäßkomplikation (Blutungskomplikation, arterieller Gefäßverschluss, Dissektion, Pseudoaneurysma, arteriovenöse Fistel), ein durch Kontrastmittel induziertes akutes Nierenversagen und eine allergische Reaktion bzw. ein allergischer Schock anzusehen. Diese Komplikationen können

durch eine Vielzahl verschiedener peri- und postinterventioneller Faktoren verursacht werden: Die generellen und kardialen Vorerkrankungen des Patienten sowie die spezielle koronare Pathologie bestimmen wesentlich die Ausgangssituation, die Fähigkeiten der behandelnden Operateure und die Qualität des Materials den Verlauf der PCI. Außerdem ist für einen Langzeiterfolg nach PCI eine sorgfältige postinterventionelle Therapie erforderlich. In dieser Übersicht werden durch den Patienten, das Material oder den Operateur bedingte prä-, peri- sowie postinterventionelle Faktoren, die das Eintreten von Komplikationen verursachen können und damit sicherheitsrelevant sind, ausführlich diskutiert.

Abstract: Safety of Percutaneous Coronary Interventions. Percutaneous coronary intervention (PCI) has a fixed value in the therapy of coronary heart disease. The PCI has nearly three decades after its introduction and after constant improvement of the used materials as well as the peri-procedural therapy some limitations. The safety of PCI for the patient depends on the angiographic, procedural and clinical success rate as well as on the rate of complications during and

after intervention. These complications are death due to the PCI during hospitalisation, peri-procedural myocardial infarction (inclusive acute and subacute stent-thrombosis), requirement for emergency heart surgery during hospitalisation (because of angina at rest despite of the therapy, acute heart failure, cardiogenic shock, or pericardial effusion), ischaemic stroke, peripheral vascular complications (bleeding complications, arterial occlusion, dissection, pseudoaneurysm, arterio-venous fistula), and acute renal failure due to contrast medium. These complications can be caused by a multiplicity of peri- and post-procedural risk factors: The general and cardiac diseases of the patient as well as the special coronary pathology determine substantially the situation at the begin of the procedure, the operator competency and the quality of the material determine the success of the intervention. In addition, post-procedural care is important for a long-term success after PCI. Risk factors for peri- and post-procedural adverse events related to the patient, the material and the operator, which concern the safety of the patient directly, will be discussed in detail. **J Kardiologie 2006; 13: 75–81.**

■ Sicherheit

Die Sicherheit der perkutanen koronaren Intervention (PCI) ist abhängig von der Erfolgsrate sowie von der prozeduralen und postinterventionellen Komplikationsrate. In Tabelle 1 sind peri- und postinterventionelle Ereignisse genannt, die die Sicherheit des Patienten direkt betreffen. Es läßt sich eine große Anzahl von Prädiktoren und Faktoren anführen, die das Eintreten dieser Ereignisse verursachen können und damit sicherheitsrelevant sind (Tab. 2).

■ Erfolg

Eine angiographisch erfolgreiche PCI endet mit einer Aufweitung des stenosierte Gefäßlumens, einer Reststenose unter 20 % und mit einem normalen Fluß vom angiographischen TIMI-Grad-3 im behandelten Gefäß [1]. Eine prozedural erfolgreiche PCI erreicht den angiographischen Erfolg ohne daß eine schwerwiegende klinische Komplikation wie Tod, Myokardinfarkt und notfallmäßig erforderliche aortokoronare Bypassoperation auftritt. Das peri- oder postinterventionelle Auftreten eines Myokardinfarktes ist dabei durch das Auftreten von Q-Wellen im EKG zusammen mit einem Anstieg der Kreatinkinase charakterisiert oder, falls Q-Wellen im EKG nicht auftreten, durch einen Anstieg der CK-MB über den

Normbereich. Eine klinisch erfolgreiche PCI setzt angiographischen und prozeduralen Erfolg voraus und führt zur Besserung der klinischen Symptomatik. Klinischer Langzeiterfolg besteht, wenn die Besserung der Symptome durch angiographischen und prozeduralen Erfolg für mehr als 6 Monate anhält. Das größte Problem beim Erreichen eines klinischen Langzeiterfolges ist das Auftreten einer Rezidivstenosierung am behandelten Gefäß. Hierbei ist die Rezidivstenosierung aber nicht als Komplikation der PCI zu betrachten, sondern als Reaktion auf die Gefäßverletzung, die mit jeder PCI verbunden ist. Um eine nachhaltig klinisch erfolgreiche PCI durchzuführen, ist daher nach Möglichkeit gleichzeitig mit der Intervention eine prophylaktische Hemmung der Entstehung einer Rezidivstenose zu initiieren.

Tabelle 1: Peri- und postinterventionelle Ereignisse, die durch Komplikationen vor, während und nach einer PCI verursacht sein können

- Tod während des Krankenhausaufenthaltes
- Periinterventioneller Myokardinfarkt (inkl. subakute Stentthrombose)
- Erfordernis für notfallmäßige Operation während des Krankenhausaufenthaltes (wegen erneuter Ruheangina trotz maximaler Therapie, kardialer Dekompensation mit Intubation, kardiogenem Schock oder therapierefraktärem Perikarderguß)
- Ischämischer zerebraler Schlaganfall
- Periphere Gefäßkomplikationen (Blutungskomplikation, arterieller Gefäßverschluss, Dissektion, Pseudoaneurysma, AV-Fistel)
- Kontrastmittelinduziertes akutes Nierenversagen
- Allergische Reaktion, allergischer Schock

Aus der Medizinischen Klinik II (Kardiologie, Pulmologie, Internistische Intensivmedizin), Klinikum Kassel

Korrespondenzadresse: Dr. med. Wolfgang A. Schöbel, Klinikum Kassel, Medizinische Klinik II, D-34125 Kassel, Mönckebergstraße 41–43; E-Mail: was2000@web.de

Tabelle 2: Sicherheitsrelevante Faktoren für perkutane koronare Interventionen

1. Periinterventionelle Faktoren

Patientenbezogene Faktoren

Generelle Faktoren

Begleitende extrakardiale Erkrankungen

- Diabetes mellitus
- Gerinnungsstörungen bzw. Therapie zur Antikoagulation
- ASS- und/oder Clopidogrel-Non-Responder
- Allergie auf Kontrastmittel, ASS
- Niereninsuffizienz

Begleitende kardiale Erkrankungen/Bedingungen

- Reduzierte linksventrikuläre Funktion
- Mittel- bis höhergradiges Aorten- oder Mitralklappenvitium
- Anhaltende oder intermittierende hämodynamisch-wirksame Rhythmusstörungen
- Kardiale Voroperation, insbesondere koronare Bypassoperation

Spezielle koronare Faktoren

- Koronaranatomie, Versorgungstyp, koronare Bypassgefäße
- Morphologie der Zielläsion in Bezug auf: Gefäßdurchmesser, Lokalisation, Stenosegrad, Läsionslänge, Seitenäste, Gefäßverlauf
- No-reflow-Phänomen: ausgeprägte endotheliale Dysfunktion, Spasmus
- ACS: instabile Angina, Myokardinfarkt

Materialbezogene Faktoren

- Ballonruptur
- Drahtbruch
- Stentverlust

Operateurbezogene Faktoren

- Fehler bei der Diagnostik, Übersehen von relevanten morphologischen Details
- Indikationsstellung: medikamentöse Therapie vs. PCI vs. koronare Bypassoperation
- Prozedurale Fehler:
 - Wahl des Materials: Okklusion durch Führungskatheter, Perforation durch Draht, inadäquate Größe, Länge und Beschaffenheit von Ballon und/oder Stent (Bare-metal- oder Drug-eluting-Stent)
 - Dissektion oder Perforation durch Materialeinsatz
 - Seitenastverschluss
 - Technik der Bifurkationsbehandlung
- Technische Fehler bei der Anwendung der sog. „new devices“:
 - Protektionssysteme, Cutting-Ballon, verschiedene Atherektomiewerkzeuge, Bifurkationsballons oder -stents
- Fehlendes Wissen über Fehlerquellen und Komplikationen
- Fehlendes Wissen über das Management von aufgetretenen Fehlern und Komplikationen

2. Postinterventionelle Faktoren

- Qualität des Verschlusses des peripheren arteriellen Gefäßzuganges
- Postinterventionelle Überwachung
- Medikamentöse Therapie in Bezug auf die Grunderkrankung: Betablocker, ACE-Hemmer, CSE-Hemmer bzw. die Intervention: ASS, Clopidogrel
- Management der Konstellation der atherogenen Risikofaktoren

■ Prozedurale Komplikationen

Die wesentlichen Kategorien prozeduraler Komplikationen sind in Tabelle 1 genannt. Die Diagnose eines Myokardinfarktes sollte hierbei auf einer Enzymbestimmung beruhen. Ein Verhältnis von gemessenem CK-MB-Wert zu oberem normalem CK-MB-Wert (CK-MB-Index) von größer 1 kann als eine periprozedurale myokardiale Schädigung (PMI) angesehen werden, diese tritt nach ungefähr 25 % der elektiven PCI auf. Es gibt keine Übereinstimmung darüber, welcher CK-MB-Index nach PCI als beweisend für einen postinterventionellen Myokardinfarkt anzusehen ist, sei es im Zusammenhang mit

oder ohne klinische Symptome oder neu aufgetretene EKG-Veränderungen [2]. Es gibt Empfehlungen, eine CK-MB-Bestimmung durchzuführen, wenn nach PCI klinische Zeichen eines Myokardinfarktes, angiographische Evidenz für einen Gefäßverschluss (Hauptast, Seitenastverschluss) oder neu aufgetretener „slow flow“ bestehen. Ein CK-MB-Index über 3 ist dann als beweisend für einen prozedural bedingten Myokardinfarkt anzusehen [1]. Während die ungünstige prognostische Bedeutung eines Myokardinfarktes gesichert ist, ist die Bedeutung einer PMI nicht geklärt [3].

■ Sicherheitsrelevante periinterventionelle Faktoren

Patientenbezogene Faktoren

Begleitende extrakardiale Erkrankungen/Bedingungen

Diabetes mellitus (DM) ist bei Patienten, die einer PCI unterzogen werden, mit bis zu 20 % die häufigste begleitende extrakardiale Erkrankung [4, 5]. Während bei Patienten mit DM kein Unterschied zu Patienten ohne DM bei angiographischer Erfolgsrate [6, 7] und bei prozeduralem Erfolg gefunden werden konnte [8, 9], ist DM als unabhängiger Risikofaktor für eine schlechtere klinische Langzeiterfolgsrate bei PCI oder koronarer Bypassoperation (CABG) anzusehen [4, 8–10]. In anderen Untersuchungen bei Patienten mit DM und Mehrgefäßerkrankung hatte eine CABG einen günstigeren klinischen Langzeiterfolg als eine PCI [11–13]. Die Therapie mit sirolimusfreisetzenden Stents (SES; Cypher®-Stents) hatte im Vergleich zu herkömmlichen Stents (Bare-metal-Stents, BMS) auch bei Patienten mit DM nach einem Jahr eine geringere Rate an behandlungsbedürftigen Rezidivstenosen (target lesion revascularisation, TLR) und weniger schwerwiegende kardiale Ereignisse (Kombination aus den Ereignissen Tod, Myokardinfarkt und erneutes ischämisches Ereignis, MACE) zur Folge [14]. Die Häufigkeit der Ereignisse war allerdings in allen Gruppen höher als bei Patienten ohne DM. Vergleichbare Daten gibt es für die Therapie mit paclitaxelfreisetzenden Stents [15]. Die perinterventionelle Therapie mit Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten (GPIIb/IIIa) hatte besonders bei Patienten mit DM einen günstigen Einfluss auf MACE und Zielgefäßrevaskularisation (target vessel revascularisation, TVR) [14]. Bei Patienten mit DM ist eine PCI demnach mit Implantation eines Drug-eluting-Stents (DES) unter Therapie mit einem GPIIb/IIIa durchzuführen. Es wurde vermutet, ist aber nicht sicher bewiesen, daß ein sog. Preload mit 600 mg Clopidogrel ebenso effektiv wie ein GPIIb/IIIa ist.

Während Patienten mit bekannten plasmatischen Gerinnungsstörungen ggf. substituiert werden können, um Blutungskomplikationen zu vermeiden, ist das Management von Patienten mit eindeutiger Indikation für eine chronische Antikoagulantientherapie weit problematischer. Patienten nach mechanischem Klappenersatz, mit Vorhofflimmern und nach rezidivierenden venösen Thrombosen oder nach Lungenembolie erhalten periinterventionell eine gewichtsadaptierte Therapie mit niedermolekularem Heparin (LMWH), solange der INR-Wert nach Absetzen des Kumarins nicht im erforderlichen therapeutischen Bereich liegt. Nach PCI hat sich eine Kombination von ASS und Tiklopidin wirksamer erwiesen als ASS alleine oder in Kombination mit Warfarin [16, 17], eine

Kombination aus LMWH, ASS und Tiklopidin war ebenfalls effektiver zur Prävention von ischämischen Ereignissen und thromboembolischen Komplikationen [18]. Randomisierte Daten zur Therapie nach BMS und DES existieren nicht, es wird häufig ASS und Clopidogrel mit LMWH kombiniert, bevor nach einigen Wochen bei therapeutischer INR das Clopidogrel abgesetzt wird und die Therapie mit Marcoumar bzw. Warfarin erneut begonnen wird.

Wenig untersucht und kaum beachtet, obwohl für die Sicherheit der Patienten während und nach PCI von großer Bedeutung, ist die ASS- bzw. Clopidogrel-Resistenz. In einer Untersuchung von 202 Patienten nach Myokardinfarkt waren unter einer Dosierung von 75 bzw. 160 mg ASS 35–40 % ASS-Non-Responder, gemessen an der 95 % Perzentile von Patienten ohne Therapie mit ASS im PFA-100-Test [19]. Bei Patienten nach zerebraler Ischämie und mit ACS fanden sich ebenfalls 35 % ASS-Non-Responder [20, 21]. Untersuchungen darüber, wie viele Patienten, die eine subakute Stentthrombose erleiden, ASS- oder Clopidogrel-Non-Responder sind, gibt es nicht.

Unter Verwendung von nichtionischen, dimeren, isotonischen Kontrastmitteln wie Iodixanol ist im Vergleich zu ionischen Kontrastmitteln das Auftreten von jedweden Kontrastmittelreaktionen selten (3 % vs. 28 %; [22]) und insbesondere das Auftreten von schweren Kontrastmittelreaktionen und -allergien sehr selten [23]. Insbesondere das allergene Potential ist sehr niedrig [24, 25].

Induktion durch Kontrastmittel ist der dritthäufigste Grund für ein im Krankenhaus erlittenes akutes Nierenversagen (ANV). Besondere Risiken für ein ANV sind vorbestehende Niereninsuffizienz [26], Diabetes mellitus [27] und Hypovolämie sowie eine große Menge Kontrastmittel [28]. Zur Prävention wurden neben Hydratation auch Mannitol, Furosemid, Theophyllin, Aminophyllin, Dopamin, atrialer natriuretischer Faktor (atrial natriuretic factor), Kalziumantagonisten, Prostaglandine, Endothelinantagonisten, Fenoldopam und N-Acetylcystein [29–38] verabreicht, jeweils ohne eindeutige nachweisbar bessere Wirkung im Vergleich zur Hydratation.

Begleitende kardiale Erkrankungen/Bedingungen

Für Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion aufgrund ihrer ischämischen Herzerkrankung hat eine PCI insbesondere dann ein erhöhtes Risiko, wenn ein großer Teil des vitalen Myokards durch das zu behandelnde Gefäß versorgt wird. In dieser Situation hat eine aortale Gegenpulsation (IABP) einen theoretischen Vorteil, da es Hinweise gibt, daß der koronare Blutfluß verbessert, der myokardiale Sauerstoffverbrauch vermindert und das Herzzeitvolumen erhöht werden [39–41]. Es finden sich auch Beobachtungen, daß der klinische Verlauf durch eine IABP günstig beeinflusst werden kann [42, 43], allerdings nicht in Kombination mit positiv inotropen oder vasoaktiven Substanzen. In randomisierten Studien konnte ein positiver Einfluß auf die Mortalität durch die IABP jedoch niemals nachgewiesen werden. Die IABP ist im kardiogenen Schock zwar eine Klasse-I-Empfehlung, allerdings auf dem Level B [44]. Wahrscheinlich sind zur Beeinflussung der Mortalität komplexere linksventrikuläre Hilfsysteme (LVAD) erforderlich.

Bei gleichzeitigem Vorliegen eines hämodynamisch wirksamen Klappenvitiums ist die Indikation zur PCI sorgfältig in Hinblick auf einen kombinierten koronar- und klappenchirurgischen Eingriff zu überprüfen. Zu bedenken ist jedenfalls, daß ein deutlich erhöhtes Risiko und bei hämodynamischer Verschlechterung außer einer Notfalloperation keine Möglichkeit für eine erfolgreiche Anwendung von IABP oder LVAD bestehen.

Vorbestehende (insbesondere hämodynamisch wirksame) Rhythmusstörung sollten vor einer PCI wirksam behandelt werden. Vorhofflimmern ist nur in bezug auf die erforderliche Antikoagulation problematisch.

Bei Patienten nach kardialer Voroperation, insbesondere nach koronarer Bypassoperation, treten in 4–8 % pro Jahr erneut Symptome auf. *De-novo*-Läsionen in nativen Gefäßen können mit derselben Erfolgsrate behandelt werden wie bei nicht-operierten Patienten. Bei der PCI an venösen Bypassgefäßen (SVG) kann eine ähnliche angiographische Erfolgsrate erreicht werden wie an nativen Gefäßen, es muß aber mit einem niedrigeren prozeduralen Erfolg (Slow-flow-Phänomen oder No-reflow nach Mobilisation von Material in die Peripherie) gerechnet werden, demzufolge wurde eine höhere Rate an Non-Q-Wave-Infarkten festgestellt [1]. Durch Verwendung eines peripheren Protektionssystems konnte die Rate an Non-Q-Wave-Infarkten gesenkt werden, unabhängig von der Verwendung eines Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten [45]. Es bleibt aber immer zu berücksichtigen, daß Material nach distal befördert werden kann, bevor das Protektionssystem plziert ist, insbesondere auch bei chronischen Verschlüssen von venösen Bypassgefäßen [46].

Spezielle koronare Faktoren

Die Koronaranatomie kann bei einem ausgeprägten Rechts- oder Linksversorgungstyp sicherheitsrelevant sein, wenn die für die PCI vorgesehene Koronararterie das dominante Gefäß ist, das überwiegende Teile des linksventrikulären Myokards versorgt. Eine besondere Bedeutung für den angiographischen Erfolg einer PCI hat die Morphologie der Zielläsion in bezug auf deren Lokalisation. Insbesondere Gefäßkrümmungen mit einem Winkel über 90° proximal der Stenose oder in der Stenose selbst können das Erreichen und die Passage der Läsion mit dem Führungsdraht, dem Ballon oder dem Stent unmöglich machen.

Arterien mit einem Gefäßdurchmesser $\leq 2,5$ mm haben ein deutlich höheres Risiko für eine Rezidivstenose als Gefäße mit einem Durchmesser von 3–4 mm [47, 48], auch unter Verwendung von DES [14, 15], wenn auch vergleichsweise geringer als unter Verwendung von BMS oder alleiniger Ballonangioplastie (POBA).

Ähnlich problematisch ist die PCI von langen Läsionen: Die Gefahr einer Rezidivstenose steigt mit der Länge der Läsion und damit mit der Länge der verwendeten Stents, ebenfalls unter Verwendung von DES, wenn auch vergleichsweise geringer als unter Verwendung von BMS oder POBA.

Chronische Verschlüsse (CTO) stellen ein besonderes Problem dar. In Abhängigkeit von Alter und Länge des Verschlus-

ses, von einem Seitenast zu Beginn des Verschlusses, der Verschlußmorphologie und der Ausbildung von Brückenkollateralen beträgt die angiographische und prozedurale Erfolgsrate zwischen 50 und 90 % [49–58]. Sicherheitsrelevant sind bei der Rekanalisation von CTO besonders das Risiko für Perforationen durch den Rekanalisationsdraht sowie die Behinderung eines etablierten Kollateralfusses durch distale Embolisation von Plaquematerial.

Bei 15–20 % aller koronaren Läsionen sind außer einer der großen Koronararterien Seitenäste mit einem Durchmesser über 2 mm involviert. Damit stellen Bifurkationsstenosen ein häufiges Problem der PCI dar. Sicherheitsrelevant ist insbesondere die hohe Rate an Rezidivstenosen, auch unter Verwendung von DES, insbesondere wenn ein Stent im Seitenast erforderlich war. Als die derzeitigen Therapien der Wahl bei Bifurkationsstenosen ist das sog. „provisional T-stenting“ mit einem DES im Hauptast, erforderlichenfalls die zusätzliche Implantation eines DES in den Seitenast oder das „crush-stenting“, wenn der Winkel zwischen Haupt- und Seitenast sehr spitz ist (weit unter 70°), anzusehen [59–64]. Kontrollierte Studien mit adäquaten Patientenzahlen zur Behandlung von Bifurkationsstenosen fehlen sowohl für DES wie für die speziellen Bifurkationsstents derzeit noch.

Ursachen des sogenannten No-reflow-Phänomens können hauptsächlich endotheliale Dysfunktion, mikrovaskuläre Dysfunktion, Vasospasmus und distale Embolisation sein. Die Häufigkeit beträgt bei elektiven PCI 0,6–2 % und bei PCI von SVG 5–15 %. Unter diesen Umständen können Myokardinfarkt (32 %), relevanter Blutdruckabfall, kardiogener Schock und Tod (5–15 %) die Folge sein. Eine Verlängerung der „activated clotting time“ (ACT) auf 250–300 sec und die Therapie mit einem Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonist sind bei thrombotischer distaler Embolisation die wichtigsten Therapien, zusätzlich Adenosin, Verapamil oder Nitroprussid [65].

Bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS) sollte innerhalb der ersten 24 bis maximal 96 Stunden die invasive Diagnostik der Patienten vorgenommen werden, wenn eine instabile Angina vorliegt, in Abhängigkeit von der Risikoeinschätzung und der Symptomatik. Ergibt die invasive Diagnostik eine koronare Herzerkrankung mit hochgradiger Stenose des Stammes der linken Herzkranzarterie oder eine koronare Dreifäßerkrankung mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion, erfolgt die baldige aortokoronare Bypassoperation, vorzugsweise auch dann, wenn der Patienten einen DM hat. Bei Erkrankung von 1 oder 2 Gefäßen und bei Patienten ohne DM auch bei Dreifäßerkrankung wird zumeist eine PCI vorgenommen, wenn dies möglich ist. Die PCI wird bei Patienten mit ACS unter der gleichzeitigen Infusion eines Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten vorgenommen [66–71].

Liegt ein akuter Myokardinfarkt (AMI) vor, sollte das Ziel der spezifischen Therapie eine möglichst rasche Normalisierung des Blutflusses im verschlossenen Gefäß sein. Kürzlich wurde nochmals belegt, daß bezüglich der Mortalität „jede Minute zählt“ [72]. Derzeit hat sich die Entscheidung über die Art der initialen Therapie (Thrombolyse, PCI) danach zu richten, wie

die schnellste Revaskularisation zu erreichen ist. Die PCI ist in bis zu 99 % angiographisch und prozedural erfolgreich, der klinische Erfolg ist in 5–15 % durch erneute schwere ischämische Ereignisse während des stationären Aufenthaltes limitiert. Der angiographische Erfolg der PCI kann generell bei ACS oder AMI dadurch eingeschränkt sein, daß eine Passage der Zielstenose nicht gelingt oder daß das No-reflow-Phänomen durch distale Embolisierung auftritt.

Materialbezogene Faktoren

Berichte über nicht offensichtlich erkennbare, vorbestehende oder unvermeidlich eintretende, nachgewiesene technische Defekte am für die PCI verwendeten Material, insbesondere an Führungskathetern, Führungsdrähten, Ballonkathetern und Stents, sind sehr selten, auch wenn immer wieder Rückrufe einzelner Chargen wegen Produktionsfehlern erforderlich waren.

In der Literatur der vergangenen 20 Jahre finden sich 6 Berichte über einen Bruch des Führungsdrahtes (in 4 Fällen während einer POBA, in einem Fall bei Gebrauch eines X-sizer-Systems und in einem Fall während Rotationsatherektomie) [73–78]. In allen Fällen war dies sicherheitsrelevant, da entweder ischämische Ereignisse oder die Notwendigkeit für operative Eingriffe die Folge waren. Allerdings ist zumindest in einem Teil dieser Fälle eine Verursachung durch den Operateur nicht auszuschließen.

Über vorbestehende, nicht erkennbare Probleme an Ballonkathetern ist in der medizinischen Literatur nicht berichtet worden.

Der vorzeitige Verlust von Stents wird in der Literatur mehrfach berichtet (z. B. [79–83]). In einer retrospektiven Untersuchung konnte gezeigt werden, daß dies bei manuell auf einen Ballon aufgebrachtem Stent im Vergleich zum industriell gefertigten Ballon-Stent-System signifikant häufiger war (1,04 vs. 0,27 %; [80]). In einer anderen Untersuchung wurde eine Häufigkeit von 0,3 % des vorzeitigen Stentverlustes bei 11.881 Interventionen berichtet [81]. In einigen Fällen hatte dies Ischämien, Myokardinfarkt, Notwendigkeit für einen operativen Eingriff und Tod zur Folge. Es ist allerdings nicht festzustellen, ob diese Ereignisse nicht gegebenenfalls eher patienten- oder operateurbezogen waren als wirkliche vorbestehende Materialfehler.

Operateurbezogene Faktoren

Die angiographische und prozedurale Erfolgsrate der PCI sind von der Erfahrung des Operateurs wie auch der Institution und umgekehrt proportional voneinander abhängig [82]. Die Anforderungen für die erforderliche Sicherheit werden bei mindestens 75 PCI pro Operateur und 400 PCI pro Institution pro Jahr gesehen [1].

Systematische Untersuchungen über Fehler bei der koronarangiographischen Diagnostik, zum Beispiel das Übersehen von relevanten morphologischen Details, gibt es nicht. In einer kürzlich publizierten Untersuchung wurde berichtet, daß im Bereich der Intensivmedizin in 39 % der Fälle richtungsweisende Diagnosen nicht gestellt wurden [84].

Während die Therapieentscheidungen bei konkreten Diagnosen (z. B. Stammstenose der linken Koronararterie, akuter thrombotischer Gefäßverschuß bei Befall eines Gefäßes) aufgrund der Studienlage unzweifelhaft sind, ist die Möglichkeit für Fehler bei der Therapieentscheidung in anderen Fällen auch unter Berücksichtigung der entsprechenden Richtlinien hoch. Beispielsweise ist die Entscheidung zwischen medikamentöser Therapie, PCI und koronarer Bypassoperation bei Patienten mit stabiler Angina pectoris und Befall von zwei oder drei Gefäßen mit einer linksventrikulären Ejektionsfraktion von mehr als 40 % bezüglich der Mortalität innerhalb eines Jahres offen, berücksichtigt man die Ergebnisse der kürzlich publizierten MASS-II-Studie [85].

Kenntnisse und Erfahrungen des Operators sind bei der Auswahl des Materials entscheidend für die Sicherheit der PCI. Sicherheitsrelevant für angiographischen und prozeduralen Verlauf sind Auswahl und Handhabung des Führungskatheters (z. B. Dissektion des Gefäßostiums), des Führungsdrahtes (z. B. Perforationsgefahr durch harte Drähte in Gefäßbiegungen), des Ballonkatheters (z. B. Durchmesser im Vergleich zum Gefäß, Länge in Relation zur Läsion) und des Stents (z. B. auch Bare-metal- oder Drug-eluting-Stent). Insbesondere stellen die neuen und zusätzlichen Materialien wie Atherektomie- oder Ablationskatheter, Laserkatheter und Cutting-Ballon ein erhöhtes Komplikationsrisiko dar [86–88].

Für die Sicherheit des Patienten während einer PCI mit einer auftretenden Komplikation ist das Wissen über Möglichkeiten eines erfolgreichen Managements der aufgetretenen Fehler und Komplikationen entscheidend. Diesbezüglich sind systematische Ausbildungs- und Qualitätsmanagementbemühungen in der Kardiologie bisher eher unterentwickelt im Vergleich zu anderen Bereichen, die ein ausgeprägtes Sicherheitsverständnis erfordern (z. B. Luftfahrt, Anästhesiologie). Erster Schritt zur Vermeidung von Fehlern und Komplikationen sollte die Kenntnis von möglichst vielen Fehler- und Komplikationsmöglichkeiten sein. Das erfordert eine systematische, offene und effiziente Kultur im Umgang mit Fehlern und Komplikationen.

■ Sicherheitsrelevante postinterventionelle Faktoren

Auch die Qualität des Verschlusses des peripheren arteriellen Gefäßzuganges ist bedeutsam für den Patienten: In einer retrospektiven Studie von über 10.000 Patienten, die einer PCI unterzogen wurden, hatten ca. 10 % periphere vaskuläre Komplikationen [89]. Diese Patienten hatten eine signifikant höhere Rate an weiteren Komplikationen wie Myokardinfarkt, Erfordernis einer Bypassoperation und Tod während des stationären Aufenthaltes und nach einem Jahr. Eine multivariate Analyse der Daten hat die peripheren vaskulären Komplikationen in dieser Studie als signifikanten Prädiktor für die 1-Jahres-Mortalität identifiziert. Überraschenderweise konnte eine weitere retrospektive Untersuchung von über 37.000 Patienten keinen Vorteil von Verschlusssystemen im Vergleich zur manuellen Kompression nachweisen [90], während in einer randomisierten Multicenterstudie durch ein Verschlusssystem (Angioseal) die Komplikationsrate signifikant gesenkt wurde [91].

Während die postinterventionelle Überwachung nach akuten Interventionen die Bedingungen einer „cardiac care unit“ erfordert, konnte in einigen Studien gezeigt werden, daß nach einer Intervention über die Arteria radialis eine Entlassung des Patienten am Abend der Intervention in einer hohen Zahl von Patienten komplikationslos möglich ist.

Schließlich ist für einen möglichst guten Langzeiterfolg einer PCI auch die adäquate medikamentöse Therapie in Bezug auf die kardiale Erkrankung (Betablocker, ACE-Hemmer, CSE-Hemmer), die Intervention (ASS, Clopidogrel) und das erfolgreiche Management der individuellen Risikofaktoren entscheidend [92, 93].

Literatur:

- Smith SC Jr, Dove JT, Jacobs AK, Kennedy JW, Kereiakes D, Kern MJ, Kuntz RE, Popma JJ, Schaff HV, Williams DO, Gibbons RJ, Alpert JP, Eagle KA, Faxon DP, Fuster V, Gardner TJ, Gregoratos G, Russell RO, Smith SC Jr. ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary intervention (revision of the 1993 PTCA guidelines). *Circulation* 2001; 103: 3019–41.
- Bhatt DL, Topol EJ, Cutlip DE, Kuntz RE. Does creatinine kinase-MB elevation after percutaneous coronary intervention predict outcomes in 2005? *Circulation* 2005; 112: 906–915.
- Herrmann J. Peri-procedural myocardial injury: 2005 update. *Eur Heart J* 2005; 26: 2493–519.
- Stein B, Weintraub WS, Gebhart SP, Cohen-Bernstein CL, Grosswald R, Liberman HA, Douglas JS Jr, Morris DC, King SB III. Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1995; 91: 979–89.
- Kip KE, Faxon DP, Detre KM, Yeh W, Kelsey SF, Currier JW. Coronary angioplasty in diabetic patients. The National Heart, Lung, and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. *Circulation* 1996; 94: 1818–25.
- Blankenbaker R, Ghazal Z, Weintraub WS, Shen Y, King SB III. Clinical outcome of diabetic patients after Palmaz-Schatz stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 415A.
- Alonso JJ, Fernandez-Aviles MF, Duran JM. Influence of diabetes mellitus on the initial and long-term outcome of patients treated with coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 98A.
- Abizaid A, Kornowski R, Mintz GS, Hong MK, Abizaid AS, Mehran R, Pichard AD, Kent KM, Satler LF, Wu H, Popma JJ, Leon MB. The influence of diabetes mellitus on acute and late clinical outcomes following coronary stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 584–9.
- Elezi S, Kastrati A, Pache J, Wehinger A, Hadamitzky M, Dirschinger J, Neumann FJ, Schomig A. Diabetes mellitus and the clinical and angiographic outcome after coronary stent placement. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1866–73.
- Mathew V, Gersh BJ, Williams BA, Laskey WK, Willerson JT, Tilbury RT, Davis BR, Holmes DR Jr. Outcomes in patients with diabetes mellitus undergoing percutaneous coronary intervention in the current era: a report from the Prevention of REStenosis with Tranilast and its Outcomes (PRESTO) trial. *Circulation* 2004; 109: 476–80.
- Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996; 335: 217–25.
- The BARI Investigators. Seven year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) by treatment and diabetic status. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1122–9.
- King SB 3rd, Kosinski AS, Guyton RA, Lembo NJ, Weintraub WS. Eight year mortality in the Emory Angioplasty vs. Surgery Trial (EAST). *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1116–21.
- Moses JW, Leon MB, Popma JJ, Fitzgerald PJ, Holmes DR, O'Shaughnessy C, Caputo RP, Kereiakes DJ, Williams DO, Teirstein PS, Jaeger JL, Kuntz RE, SIRIUS Investigators. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in an native coronary artery. *N Engl J Med* 2003; 349: 1315–23.
- Stone GW, Ellis SG, Cox DA, Hermiller J, O'Shaughnessy C, Mann JT, Turco M, Caputo R, Bergin P, Greenberg J, Popma JJ, Russell ME, TAXUS-IV Investigators. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 221–31.
- Leon MB, Baim DS, Popma JJ, Gordon PC, Cutlip DE, Ho KK, Giambartolomei A, Diver DJ, Lasorda DM, Williams DO, Pocock SJ, Kuntz RE. A clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronary-artery stenting. Stent Anticoagulation Restenosis Study Investigators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1665–71.
- Schomig A, Neumann FJ, Kastrati A, Schühlen H, Blasini R, Hadamitzky M, Walter H, Zitzmann-Roth EM, Richardt G, Alt E, Schmitt C, Ulm K. A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulant therapy after the placement of coronary-artery stents. *N Engl J Med* 1996; 334: 1084–9.
- Zidar JP. Low-molecular-weight heparins in coronary stenting (the ENTICES trial). Enoxaparin and Ticlopidine after Elective Stenting. *Am J Cardiol* 1998; 82: 29L–32L.
- Andersen K, Hurlen M, Arnesen H, Seljeflot I. Aspirin non-responsiveness as measured by PFA-100 in patients with coronary artery disease. *Thromb Res* 2002; 108: 37–42.
- Grundmann K, Jaschonek K, Kleine B, Dichgans J, Topka H. Aspirin non-responder status in patients with recurrent cerebral ischemic attacks. *J Neurol* 2003; 250: 63–6.
- Tarjan J, Salamon A, Jager R, Poor F, Barci V, Dinnyes J, Hamvas J, Kinczel A, Pal A, Blasko G. The rate of acetylsalicylic acid non-responders among patients hospitalized for acute coronary disease, previously undergoing secondary salicylic acid prophylaxis. *Orv Hetil* 1999; 140: 2339–43.

22. Roriz R, De Gevigney G, Finet G, Nantois-Collet C, Borch KW, Amiel M, Beaune J. Comparison of iodixanol (Visipaque) and ioxaglate (Hexabrix) in coronary angiography and ventriculography: a double-blind randomized study. *J Radiol* 1999; 80: 727–32.
23. Rydberg J, Charles J, Aspelin P. Frequency of late allergy-like adverse reactions following injection of intravascular non-ionic contrast media. A retrospective study comparing a non-ionic monomeric contrast medium with a non-ionic dimeric contrast medium. *Acta Radiol* 1998; 39: 219–22.
24. Hattori H, Yamaguchi F, Ohno H, Nomura M. Antigenicity study of iodixanol, a new non-ionic contrast medium. *J Toxicol Sci* 1995; (20 Suppl 1): 117–23.
25. Vik H, Froya A, Sonstevold A, Toft K, Stov PS, Ege T. Complement activation and histamine release following administration of roentgen contrast media. *Acta Radiol Suppl* 1995; 399: 83–9.
26. Davidson CJ, Hlatky M, Morris KG, Pieper K, Skelton TN, Schwab SJ, Bashore TM. Cardiovascular and renal toxicity of a nonionic radiographic contrast agent after cardiac catheterization. A prospective trial. *Ann Intern Med* 1989; 110: 119–24.
27. Barrett BJ. Contrast nephrotoxicity. *J Am Soc Nephrol* 1994; 5: 125–37.
28. Cochran ST, Wong WS, Roe DJ. Predicting angiography-induced acute renal function impairment: clinical risk model. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141: 1027–33.
29. Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994; 331: 1416–20.
30. Erley CM, Duda SH, Schlepckow S, Koehler J, Huppert PE, Strohmaier WL, Bohle A, Risler T, Osswald H. Adenosine antagonist theophylline prevents the reduction of glomerular filtration rate after contrast media application. *Kidney Int* 1994; 45: 1425–31.
31. Shammas NW, Kapalis MJ, Harris M, McKinney D, Coyne EP. Aminophylline does not protect against radiocontrast nephropathy in patients undergoing percutaneous angiographic procedures. *J Invasive Cardiol* 2001; 13: 738–40.
32. Kapoor A, Sinha N, Sharma RK, Shrivastava S, Radhakrishnan S, Goel PK, Bajaj R. Use of dopamine in prevention of contrast induced acute renal failure – a randomised study. *Int J Cardiol* 1996; 53: 233–6.
33. Kurnik BR, Allgren RL, Genter FC, Solomon RJ, Bates ER, Weisberg LS. Prospective study of atrial natriuretic peptide for the prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 674–80.
34. Neumayer HH, Junge W, Kufner A, Wenning A. Prevention of radiocontrast-media-induced nephrotoxicity by the calcium channel blocker nifedipine: a prospective randomised clinical trial. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4: 1030–6.
35. Koch JA, Plum J, Grabensee B, Modder U. Prostaglandin E1: a new agent for the prevention of renal dysfunction in high risk patients caused by radiocontrast media? PGE1 Study Group. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 43–9.
36. Wang A, Holcslaw T, Bashore TM, Freed MI, Miller D, Rudnick MR, Szerlip H, Thames MD, Davidson CJ, Shusterman N, Schwab SJ. Exacerbation of radiocontrast nephrotoxicity by endothelin receptor antagonism. *Kidney Int* 2000; 57: 1675–80.
37. Stone GW, McCullough PA, Tumlin JA, Lepor NE, Madyoon H, Murray P, Wang A, Chu AA, Schaer GL, Stevens M, Wilensky RL, O'Neill WW; CONTRAST Investigators. Fenoldopam mesylate for the prevention of contrast-induced nephropathy: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2284–91.
38. DiMari J, Megyesi J, Udvarhelyi N, Price P, Davis R, Safirstein R. N-acetyl cysteine ameliorates ischemic renal failure. *Am J Physiol* 1997; 272: F292–8.
39. Nanas JN, Mouloupos SD. Counterpulsation: historical background, technical improvements, hemodynamic and metabolic effects. *Cardiology* 1994; 84: 156–67.
40. Kern MJ, Aguirre FV, Tatineni S, Penick D, Serota H, Donohue T, Walter K. Enhanced coronary blood flow velocity during intraaortic balloon counterpulsation in critically ill patients. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 359–68.
41. Kimura A, Toyota E, Lu S, Goto M, Yada T, Chiba Y, Ebata J, Tachibana H, Ogasawara Y, Tsujioka K, Kajiya F. Effects of intraaortic balloon pumping on septal arterial blood flow velocity waveform during severe left main coronary artery stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 810–6.
42. Anwar A, Mooney MR, Stertzer SH, Mooney JF, Shaw RE, Madison JD, Van Tassel RA, Murphy MC, Myler RK. Intra-aortic balloon counter pulsation support for elective coronary angioplasty in the setting of poor left ventricular function: a two center experience. *J Invasive Cardiol* 1990; 2: 175–80.
43. Kreidieh I, Davies DW, Lim R, Nathan AW, Dymond DS, Banim SO. High-risk coronary angioplasty with elective intra-aortic balloon pump support. *Int J Cardiol* 1992; 35: 147–52.
44. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr, Alpert JS, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110: 282–92.
45. Baim DS, Wahr D, George B, Leon MB, Greenberg J, Cutlip DE, Kaya U, Popma JJ, Ho KK, Kuntz RE; Saphenous vein graft Angioplasty Free of Emboli Randomized (SAFER) Trial Investigators. Randomized trial of a distal embolic protection device during percutaneous intervention of saphenous vein aortocoronary bypass grafts. *Circulation* 2002; 105: 1285–90.
46. Londero HF. Totally occluded saphenous vein graft recanalization: a dangerous option. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 60: 218–20.
47. Mintz GS, Kent KM, Pichard AD, Satler LF, Popma JJ, Leon MB. Contribution of inadequate arterial remodeling to the development of focal coronary artery stenoses. An intravascular ultrasound study. *Circulation* 1997; 95: 1791–8.
48. Hoffmann R, Mintz GS, Dussallant GR, Popma JJ, Pichard AD, Satler LF, Kent KM, Griffin J, Leon MB. Patterns and mechanisms of in-stent restenosis. A serial intravascular ultrasound study. *Circulation* 1996; 94: 1247–54.
49. Kinoshita I, Katoh O, Nariyama J, Otsuji S, Tateyama H, Kobayashi T, Shibata N, Ishihara T, Ohsawa N. Coronary angioplasty of chronic total occlusions with bridging collateral vessels: immediate and follow-up outcome from a large single-center experience. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 409–15.
50. Maiello L, Colombo A, Gianrossi R, Mutinelli MR, Bouzon R, Thomas J, Finci L. Coronary angioplasty of chronic occlusions: factors predictive of procedural success. *Am Heart J* 1992; 124: 581–4.
51. Puma JA, Sketch MH Jr, Tchong JE, Harrington RA, Phillips HR, Stack RS, Califf RM. Percutaneous revascularization of chronic coronary occlusions: an overview. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1–11.
52. Reimers B, Camassa N, Di Mario C, Akiyama T, Di Francesco L, Finci L, Colombo A. Mechanical recanalization of total coronary occlusions with the use of a new guide wire. *Am Heart J* 1998; 135: 726–31.
53. Stone GW, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL Jr, Giorgi LV, Ligon RW, Hartzler GO. Procedural outcome of angioplasty for total coronary artery occlusion: an analysis of 971 lesions in 905 patients. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 849–56.
54. Bahl VK, Chandra S, Goswami KC, Manchanda SC. Crosswire for recanalization of total occlusive coronary arteries. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1998; 45: 323–7.
55. Tan KH, Sulke N, Taub NA, Watts E, Karani S, Sowton E. Determinants of success of coronary angioplasty in patients with a chronic total occlusion: a multiple logistic regression model to improve selection of patients. *Br Heart J* 1993; 70: 126–31.
56. Kereiakes DJ, Selmon MR, McAuley BJ, McAuley DB, Sheehan DJ, Simpson JB. Angioplasty in total coronary artery occlusion: experience in 76 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 526–33.
57. Schöbel WA, Mauser M. Miniaturization of the equipment for percutaneous coronary interventions: A prospective study in 1200 patients. *J Invasive Cardiol* 2003; 15: 6–11.
58. Holmes DR Jr, Vlietstra RE, Reeder GS, Bresnahan JF, Smith HC, Bove AA, Schaff HV. Angioplasty in total coronary artery occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 845–9.
59. Colombo A, Moses JW, Morice MC, Ludwig J, Holmes DR Jr, Spanos V, Louvard Y, Desmedt B, Di Mario C, Leon MB. Randomized study to evaluate sirolimus-eluting stents implanted at coronary bifurcation lesions. *Circulation* 2004; 109: 1244–9.
60. Yamashita T, Nishida T, Adamian MG, Briguori C, Vagheti M, Corvaja N, Albiero R, Finci L, Di Mario C, Tobis JM, Colombo A. Bifurcation lesions: two stents versus one stent-immediate and follow-up results. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1145–51.
61. Sheiban I, Albiero R, Marsico F, Dharmadhikari A, Tzifos V, Pagnotta P, Montorfano M, Leonardo F, Saba P, Di Mario C, Colombo A. Immediate and long-term results of „T“ stenting for bifurcation coronary lesions. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1141–4.
62. Chevalier B, Glatt B, Royer T, Guyon P. Placement of coronary stents in bifurcation lesions by the culotte technique. *Am J Cardiol* 1998; 82: 943–9.
63. Al Suwaidi J, Berger PB, Rihal CS, Garratt KN, Bell MR, Ting HH, Bresnahan JF, Grill DE, Holmes DR Jr. Immediate and long-term outcome of intracoronary stent implantation for true bifurcation lesion. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 929–36.
64. Colombo A, Stankovic G, Orlic D, Corvaja N, Listro F, Airolidi F, Chieffo A, Spanos V, Montorfano M, Di Mario C. Modified „T“ stenting technique with crushing for bifurcation lesions: Immediate results and 30-day outcome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 60: 145–51.
65. Klein LW, Kern MJ, Berger P, Sanborn T, Block P, Babb J, Tommaso C, Hodgson JM, Feldman T; Interventional Cardiology Committee of the Society of Cardiac Angiography and Interventions. Society of cardiac angiography and interventions: suggested management of the no-reflow phenomenon in the cardiac catheterization laboratory. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 60: 194–201.
66. The PURSUIT Trial Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1998; 339: 436–43.
67. Cohen M, Stinnett SS, Weatherley BD, Gurfinkel EP, Fromell GJ, Goodman SG, Fox KA, Califf RM. Predictors of recurrent ischemic events and death in unstable coronary artery disease after treatment with combination antithrombotic therapy. *Am Heart J* 2000; 139: 962–70.
68. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, Wilcox RG, Chang WC, Lee KL, Akkerhuis KM, Harrington RA, Deckers JW, Armstrong PW, Lincoff AM, Califf RM, Topol EJ, Simoons ML. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. *Circulation* 2000; 101: 2557–67.
69. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Mautner B, Corbale R, Bradley D, Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835–42.
70. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari F, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, DeLuca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E; TACTICS (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy) – Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879–87.
71. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM, McCabe CH, Theroux P, Braunwald E. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes: application of the TIMI risk score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. *Eur Heart J* 2002; 23: 223–9.
72. De Luca G, Suryapranata H, Ottavanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 2004; 109: 1223–5.
73. Cafri C, Rosenstein G, Ilia R. Fracture of a coronary guidewire during graft thrombectomy with the X-sizer device. *J Invasive Cardiol* 2004; 16: 263–5.
74. Woodfield SL, Lopez A, Heuser RR. Fracture of coronary guidewire during rotational atherectomy with coronary perforation and tamponade. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1998; 44: 220–3.
75. Hwang MH, Hsieh AA, Silverman P, Loeb HS. The fracture, dislodgement and retrieval of a probe III balloon-on-a-wire catheter. *J Invasive Cardiol* 1994; 6: 154–6.
76. Dias AR, Garcia DP, Arie S, Da Luz P, Jatene AD. Fracture and intracoronary retention of a guidewire catheter in percutaneous transluminal angioplasty. A case report. *Arq Bras Cardiol* 1989; 53: 165–6.
77. Stellin G, Ramondo A, Bortolotti U. Guidewire fracture: an unusual complication of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Int J Cardiol* 1987; 17: 339–42.
78. Khonsari S, Livermore J, Mahler P, Magnusson P. Fracture and dislodgment of floppy guidewire during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1986; 58: 855–6.
79. Dunning DW, Kahn JK, O'Neill WW. The long-term consequences of lost intra-

coronary stents. *J Interv Cardiol* 2002; 15: 345–8.

80. Eggebrecht H, Haude M, Von Birgelen C, Oldenburg O, Baumgart D, Herrmann J, Welge D, Bartel T, Dages N, Erbel R. Non-surgical retrieval of embolized coronary stents. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 51: 432–40.

81. Bartorelli AL, Montorsi P, Ravagnani P, Galli S, Squadroni L. Failure of fluoroscopy and success of intravascular ultrasound to locate an intracoronary embolized Palmaz-Schatz stent. *J Invasive Cardiol* 1997; 9: 25–9.

82. Hannan EL, Wu C, Walford G, King SB III, Holmes DR, Ambrose JA, Sharma S, Katz S, Clark LT, Jones RH. Volume-outcome relationships for percutaneous coronary interventions in the stent era. *Circulation* 2005; 112: 1171–9.

83. Mohiaddin RH, Roberts RH, Underwood R, Rothman M. Localization of a misplaced coronary artery stent by magnetic resonance imaging. *Clin Cardiol* 1995; 3: 175–7.

84. Perkins GD, McAuley DF, Davies S, Gao F. Discrepancies between clinical and post-mortem diagnoses in critically ill patients: an observational study. *Crit Care* 2003; 7: R129–32.

85. Hueb W, Soares PR, Gersh BJ, Cesar LA, Luz PL, Puig LB, Martinez EM, Oliveira SA, Ramires JA. The medicine, angioplasty, or surgery study (MASS-II): a randomized, controlled clinical trial of three therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease: one-year results. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1743–51.

86. Bittl JA, Ryan TJ Jr, Keaney JF Jr, Tchong JE, Ellis SG, Isner JM, Sanborn TA. Coronary artery perforation during excimer laser coronary angioplasty. The percutaneous Excimer Laser Coronary Angioplasty Registry. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1158–65.

87. Holmes DR Jr, Reeder GS, Ghazzal ZM, Bresnahan JF, King SB 3rd, Leon MB, Litvack F. Coronary perforation after excimer laser

coronary angioplasty: the Excimer Laser Coronary Angioplasty Registry experience. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 330–5.

88. Baumbach A, Bittl JA, Fleck E, Geschwind HJ, Sanborn TA, Tchong JE, Karsch KR. Acute complications of excimer laser coronary angioplasty: a detailed analysis of multicenter results. Coinvestigators of the U.S. and European Percutaneous Excimer Laser Coronary Angioplasty (PELCA) Registries. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1305–13.

89. Kuchulakanti PK, Satler LF, Suddath WO, Pichard AD, Kent KM, Pakala R, Canos DA, Pinnow EE, Rha SW, Waksman R. Vascular complications following coronary intervention correlate with long-term cardiac events. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 62: 181–5.

90. Nikolsky E, Mehran R, Halkin A, Aymong ED, Mintz GS, Lasic Z, Negoita M, Fahy M, Krieger S, Moussa I, Moses JW, Stone GW, Leon MB, Pocock SJ, Dangas G. Vascular

complications associated with arteriotomy closure devices in patients undergoing percutaneous coronary procedures: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1200–9.

91. Chevalier B, Lancelin B, Koning R, Henry M, Gommeaux A, Pilliere R, Elbaz M, Lefevre T, Boughalem K, Marco J, Dupouy P; HEMOSTASE Trial Investigators. Effect of a closure device on complication rates in high-local-risk patients: results of a randomized multicenter trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 58: 285–91.

92. Herrmann HC. Prevention of cardiovascular events after percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2004; 350: 2708–10.

93. Jaber WA, Lennon RJ, Mathew V, Holmes DR, Lerman A, Rihal CS. Application of evidence-based medical therapy is associated with improved outcomes after percutaneous coronary intervention and is a valid quality indicator. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1473–8.

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