

Journal für
Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

**12. Kongreß der European
Society of Cardiology
Amsterdam, 26. bis 30. August
2000, Kongreßberichte**

**Die akute koronare Herzkrankheit früher und
besser behandeln**

Markgraf S

*Journal für Kardiologie - Austrian Journal
of Cardiology 2000; 7 (Supplementum C)
19-20*

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz

www.kup.at/kardiologie

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica

2012: Abo-Aktion zum Kennenlernen

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

Inkludiert im PDF sind im Laufe des Jahres eine Serviceseite für Vortragende, mit direktem Zugriff auf hochauflösende Grafiken und – so vorhanden – embedded Video-Clips.

Bestellung kostenloses e-Journal Abo



DIE AKUTE KORONARE HERZKRANKHEIT FRÜHER UND BESSER BEHANDELN

Satellitensymposium organisiert von Merck, Sharp & Dohme

KORONARE
HERZKRANKHEIT

EINLEITUNG

Akute Koronarsyndrome (ACS) sind die häufigsten Ursachen für die Aufnahme in eine CCU. Sie werden zumeist durch eine akute Thrombose der Koronararterien verursacht. Die optimale Behandlung besteht daher in der Anwendung plättchenhemmender und thrombolytischer Substanzen. In den letzten Jahren konnten große Fortschritte auf dem Gebiet der plättchenhemmenden Therapie erzielt werden. Insbesondere die Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten haben zur Verbesserung des Outcomes bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom beigetragen.

BEHANDLUNG UND ERGEBNISSE BEI PATIENTEN MIT AKUTEM KORONARSYNDROM (ACS)

J. Martin (London, UK)

Innerhalb der letzten 10–15 Jahre konnte eine deutliche Abnahme der Inzidenz des Myokardinfarkts beobachtet werden, während die Inzidenz akuter Koronarsyndrome kontinuierlich steigt. Ob demographische Veränderungen dafür verantwortlich sind oder ob der erfolgreiche Einsatz der fibrinolytischen Therapie zur Behandlung des akuten Myokardinfarkts dazu führt, daß mehr Patienten an instabiler Angina pectoris erkranken, ist unklar.

Die Mortalität akuter Koronarsyndrome ist hoch, variiert aber

innerhalb Europas ganz beträchtlich. Sie ist in Osteuropa am höchsten, wobei hierfür die unterschiedlichen Behandlungsstrategien im Vergleich zu Westeuropa mitverantwortlich sind. So wird in Westeuropa zur Behandlung akuter Koronarsyndrome die PTCA/aortokoronare Bypassoperation 3- bis 5mal häufiger eingesetzt.

Bei akuten Koronarsyndromen handelt es sich, wie der Name „Syndrom“ bereits impliziert, um einen Komplex von Symptomen, der EKG-Veränderungen ebenso umfaßt wie die Veränderung biochemischer Marker im Blut. Um diese Symptome effizient behandeln zu können, ist es notwendig, die zugrundeliegenden ursächlichen Faktoren zu kennen.

Neben der endothelialen Dysfunktion, Veränderung von Gerinnungsfaktoren, Plaqueruptur und entzündlichen Prozessen dürfte den Blutplättchen eine übergeordnete Rolle in der Entstehung akuter Koronarsyndrome zukommen. Die Reaktivität der Plättchen wird auch von ihrer Größe bestimmt, und es konnte gezeigt werden, daß in der Pathophysiologie der instabilen Angina pectoris größere Plättchen involviert sind als beispielsweise beim akuten Myokardinfarkt.

FRÜHE RISIKOSTRATIFIZIERUNG BEI PATIENTEN MIT AKUTEM KORONARSYNDROM — ERGEBNISSE DER EMAI-STUDIE

M. Galvani (Forli, Italien)

Trotz optimaler antithrombotischer Therapie und systemati-

scher Revaskularisation ist die Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse bei akuten Koronarsyndromen hoch. Daher ist eine rasche Risikostratifizierung dieser Patienten erforderlich, um Entscheidungen über das weitere therapeutische Procedere treffen zu können.

Ein biochemischer Marker im Blut, der zur Risikostratifizierung besonders geeignet scheint, ist das kardiale Troponin. Bei Patienten mit positivem Troponin ist das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden oder daran zu versterben, hoch. Sie müssen rasch adäquat behandelt werden.

Aber auch Entzündungsmarker und solche, die eine Aktivierung der Gerinnungskaskade anzeigen, könnten zur Risikostratifizierung bei Patienten mit akuten Koronarsyndromen herangezogen werden.

Die aus diesen Markern gewonnene Information muß in Zusammenhang mit dem EKG und der Klinik beurteilt werden.

Die EMAI (Early prognostic value of biochemical Markers of myocardial damage, Activation of hemostatic mechanism and Inflammation in acute ischemic syndromes) Studie evaluierte den prognostischen Wert von kardialen Troponin (cTn) I und T, D-Dimer, Prothrombin-Fragment 1+2 (F1+2), Thrombin-Antithrombin-Komplex (TAT) und C-reaktivem Protein (CRP) an 1971 Patienten mit akuter myokardialer Ischämie. Primärer Endpunkt der Studie war Tod (kardial), Myokardinfarkt bzw. Reinfarkt innerhalb von 30 Tagen nach Aufnahme im Krankenhaus. Kardiovaskuläre Ereignisse traten häufiger auf, wenn cTnI und cTnT, aber auch F1+2

sowie TAT, D-Dimer und CRP erhöht waren. Von seiten der EKG-Veränderungen waren eine Senkung der ST-Strecke und eine ST-Streckendynamik prognostisch deutlich ungünstiger, als koronar negative T's oder persistierender erhöhter ST-Abgang. Beide Kriterien – EKG-Veränderungen und das Verhalten der biochemischen Marker im Blut – korrelieren somit eng mit der Aktivität des Koronarthrombus.

Derzeit liegen nur für troponinpositive Patienten klare Behandlungsrichtlinien vor, welche die Anwendung von GP IIb/IIIa-Antagonisten inkludieren.

Eine hohe Zahl kardiovaskulärer Ereignisse (20–30 %) tritt allerdings bei troponinnegativen Patienten auf. Daher wäre es sinnvoll, auch für diese Patienten – nach erfolgter Risikostratifizierung durch Bestimmung oben genannter biochemischer Marker und Beurteilung des EKG – eine optimale Behandlungsstrategie zu erarbeiten.

WARUM PATIENTEN MIT ACS MIT GLYKOPROTEIN IIb/IIIa-ANTAGONISTEN BEHANDELT WERDEN SOLLTEN

A. Zeiher (Frankfurt, BRD)

Die Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptoren repräsentieren die gemeinsame Endstrecke in der Thrombozytenaggregation. Da ein nicht-okklusiver intrakoronarer Thrombus bei Patienten mit akuten Koronarsyndromen hauptsächlich aus Thrombozytenaggregation

besteht, ist die Unterbindung dieser letzten gemeinsamen Endstrecke höchst effektiv, um das weitere Wachstum des Thrombus zu verhindern.

Bei instabilen Thromben kann es zu einer peripheren Embolisation in die koronare Mikrozirkulation kommen. Als Ausdruck einer Myokardnekrose sind die Troponinwerte im Blut erhöht. Bei diesen Patienten ist die Behandlung mit GP IIb/IIIa-Antagonisten besonders effektiv, unabhängig davon, ob eine akute koronare Intervention durchgeführt wird oder nicht.

Die Verabreichung von GPIIb/IIIa-Antagonisten ist auch im Anschluß an die Implantation eines Koronarstents bei Patienten mit ACS effektiv.

Solange die gleichzeitige Heparinabgabe kontrolliert wird, treten keine erhöhten Blutungskomplikationen auf. GPIIb/IIIa-Antagonisten scheinen das Risiko für zerebrale Blutungskomplikationen nicht zu erhöhen.

WELCHE PATIENTEN MIT ACS PROFITIEREN VON GPIIb/IIIa-ANTAGONISTEN?

C. Hamm (Bad Nauheim, BRD)

Der wichtigste pathophysiologische Mechanismus in der Entstehung akuter Koronarsyndrome ist die lokale Thrombozytenaktivierung und -aggregation im Anschluß an eine Plaqueruptur. Dabei entsteht bei der instabilen Angina ein weißer thrombozytenreicher Thrombus. In dieser Situa-

tion hat sich die Anwendung von Glykoprotein IIb/IIIa-Antagonisten, als effektivste Vertreter der plättchenhemmenden Substanzen, als besonders wirksam erwiesen.

Dies konnte in großen Studien sowohl für Abciximab (CAPTURE) als auch für Tirofiban (PRISM, PRISM-PLUS, RESTORE) und Eptifibatid (PURSUIT) nachgewiesen werden.

Im klinischen Alltag ist es oft nicht ganz einfach, unter den Patienten mit instabiler Angina pectoris jene herauszufiltern, die von dieser aggressiven plättchenhemmenden Therapie am meisten profitieren.

Zu den Hochrisikopatienten (hohes Risiko für Myokardinfarkt, Tod) zählen jene mit

- rezidivierender Ischämie/rezidivierendem Thoraxschmerz,
- ST-Streckensenkungen im Ruhez-EKG/ST-Streckendynamik,
- erhöhtem Troponin,
- hämodynamischer Instabilität,
- Rhythmusstörungen (ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern) und
- Postinfarkt-AP.

Erhöhte Troponin-I- und -T-Spiegel bei Patienten mit ST-Strecken-senkungen sind Indikatoren für eine kleine myokardiale Läsion, die durch periphere Embolisation eines Thrombus nach Plaqueruptur entstanden ist. Für Patienten mit erhöhtem Troponin I und T konnte die Inzidenz für das Auftreten eines Myokardinfarkts/Tod innerhalb von 30 Tagen durch die Anwendung des GP IIb/IIIa-Antagonisten Tirofiban signifikant reduziert werden, unabhängig

ABONNEMENTBESTELLUNG

JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE

Achtung Aktion: Abonnement e-Journal derzeit bis auf Widerruf kostenlos!

 **DAZU HIER KLICKEN**

Hiermit bestelle ich
ein Jahresabonnement
(mindestens 6 Ausgaben)

- als Printversion zum Preis von
€ 60,-*
- als e-Journal (das Gesamt-PDF
erhalte ich per Download zum
Preis von € 60,-)
- als Printversion und e-Journal
zum Preis von € 60,-*

Zutreffendes bitte ankreuzen

* im Ausland zzgl. Versandkosten
Stand 1.1.2012

Name

Anschrift

E-Mail

Datum, Unterschrift

Einsenden oder per Fax an:

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
FAX: +43/(0)2231/612 58-10

 **ELEKTRONISCHE BESTELLUNG**

Bücher & CDs
Homepage: www.kup.at/buch_cd.htm
