

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Pro und Kontra: KHK beim
symptomarmen Patienten:
Intervention oder konservative
Behandlung?**

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology 2001; 8 (12)*

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,-

Medtronic

Engineering the extraordinary

Expert 2 Expert 2026

15.01. – 17.01.2026, Linz



**Gemeinsam für eine
bessere Patientenversorgung.**



OmniaSecure



Micra 2



Aurora



Affera



LINQ II



TYRX

Vorabmeldung aufgrund limitierter Plätze notwendig.

Bei Interesse bitte bei Ihrem Medtronic Außendienstmitarbeiter anfragen.

KHK BEIM SYMPTOMARMEN PATIENTEN: INTERVENTION ODER KONSERVATIVE BEHANDLUNG?

PRO INTERVENTIONEM

Heinz Weber

Einleitung und Problemstellung

Die europäische Schulmedizin behandelt primär Patienten mit Symptomen, nachdem versucht wurde, deren Ursache festzustellen (Diagnose). Wenngleich die moderne, reparative Gerätemedizin dazu neigt, auch pathologische Befunde, die von der Technik erfaßt werden, unabhängig von der Symptomatik eines individuellen Patienten zu therapieren, ist dies dennoch die Ausnahme und nicht das klassisch-schulmedizinische Vorgehen.

In anderen medizinischen Schulen ist die Therapie aufgrund der Symptome und ohne Feststellung der Ursachen möglich.

Stehen die die Lebensqualität beeinträchtigenden Symptome nicht im Vordergrund unseres diagnostischen und therapeutischen Handelns, so kann das Therapieziel nur die Verbesserung der Lebenserwartung durch Senkung der durch einen (asymptomatischen) „Morbus“ erhöhten Mortalität sein (Abb. 1).

Unter diesen Prämissen soll im weiteren versucht werden, das Rationale für eine Intervention bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit zu finden, die zwar nicht völlig asymptomatisch, sondern wenig symptomatisch sind, bzw. auch als Voraussetzung für eine invasive Diagnostik, über völlig atypische Beschwerden klagen. Es sollen also Situationen diskutiert werden, in denen invasive Prozeduren bestenfalls als Klasse-2b-Indikationen – die Mehrheit ist gegen eine Intervention – eingestuft werden können.

Schmerz als Ausdruck der Ischämie

Bei Okklusion einer Koronararterie kommt es bekanntlich zuerst zum Auftreten einer diastolischen Funktionsstörung, dann zu einer systolischen („super-silent ischaemia“, Abb. 2). Schließlich treten EKG-Veränderungen vor den typischen Angina-pectoris-Beschwerden auf. Ischämiezeichen im EKG, in Ruhe oder bei Belastung, werden bei fehlenden Beschwerden als „Stumme Ischämie“ (SI) bezeichnet.

Der Nachweis einer SI im Langzeit-EKG stratifiziert Patienten in eine Gruppe mit erhöhter KHK-Morbidität und Mortalität [1]. 75 % dieser Patienten weisen eine Mehrgefäß-

Erkrankung mit proximalen Stenosen und instabilen Plaques auf [1].

Das tomographisch mit Sestamibi nachgewiesene Ausmaß der Ischämie („ischaemic burden“) ist bei Patienten mit SI signifikant kleiner als bei Patienten mit Angina pectoris [2].

Andererseits haben Patienten mit einer SI in der Ergometrie 1–6 Monate nach einem koronaren Ereignis gegenüber den nichtstummen Patienten signifikant weniger ausgedehnte, reversibel ischämische Areale und seltener neuerliche kardiale Ereignisse (18,0 % vs. 28,8 %; $p = 0,004$) [3].

Ein koronares Ca-Score von > 160 , gemessen mittels EBT, führte in mehr als 1000 Patienten mit KHK innerhalb eines Nachbeobachtungszeitraumes von durchschnittlich 3,6 Jahren zu signifikant häufigeren kardialen Ereignissen, so daß die Autoren daraus schlossen, daß bei asymptomatischen Erwachsenen dieser Ca-Score ein prognostisch verwertbarer Parameter ist und bei Erhöhung die Notwendigkeit einer koronaren Intervention anzeigt [4].

Und schließlich war eine invasive Therapiestrategie (operativ, inter-

Abbildung 1: Therapieziele eines wenig bis asymptomatischen Patienten

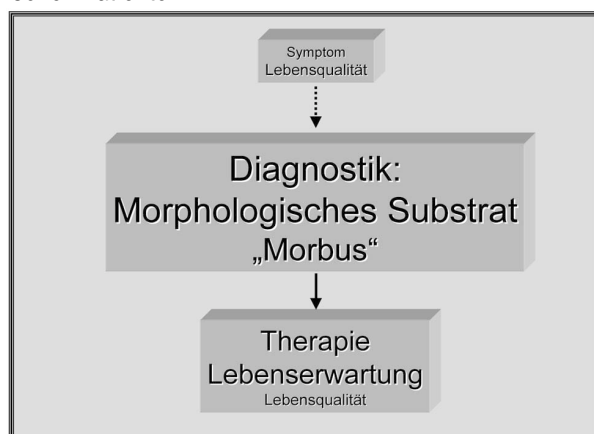
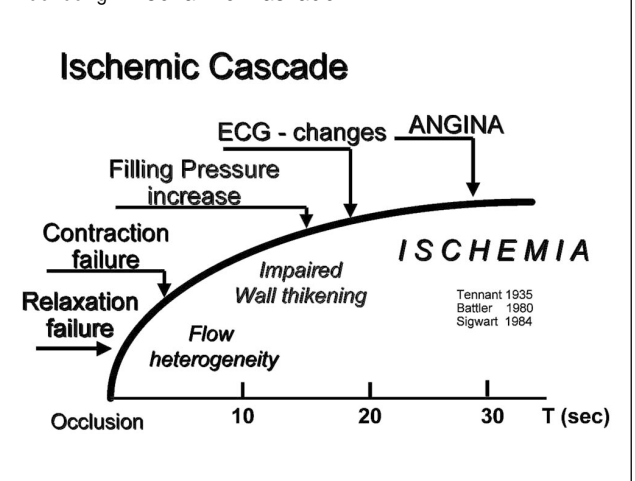


Abbildung 2: Ischämie-Kaskade



ventionell) bei SI-Patienten im Vergleich zu medikamentösen Therapiestrategien hinsichtlich der Mortalität überlegen [5]. Es traten auch signifikant weniger SI-Episoden im LZ-EKG im Vergleich zu einer „angina-guided“ und einer „LZ-EKG-guided“ medikamentösen Therapie auf [5].

Obwohl es keine prognostischen Studien mit Patienten, die ausschließlich „stumme“ Episoden aufweisen, gibt, darf nicht übersehen werden, daß das Warnsystem „Schmerz“ bei diesen Patienten fehlt. Sie müssen daher individuell behandelt werden! Patienten mit SI haben kein größeres Ausmaß an Ischämie und auch kein höheres Infarktrisiko im Vergleich zu symptomatischen KHK-Patienten. Auch ist die Mortalität nicht erhöht. Die Prognose der Patienten ist jedoch nicht durch die Symptomatik stumm versus AP, sondern durch das Ausmaß der Ischämie bestimmt [6].

Diabetes, KHK und Schmerzen

Ein asymptomatischer Verlauf einer KHK bzw. sog. stumme Herzinfarkte sind bei Diabetikern häufig. Das läßt wieder auf einen rascheren Verlauf der Atherosklerose schließen [7]. Das Verhältnis zwischen SI und symptomatischen Episoden bei DM entspricht dem der Non-DM [7]. Eine kürzlich erschienene Studie wies nach, daß kein Unterschied zwischen Patienten mit SI und symptomatischen Episoden hinsichtlich des Ausmaßes der „atherogenen Last“ bestand [8]. Bekanntlich ist bei Revaskularisationsmaßnahmen die Bypassoperation einer PTCA mit und ohne Stent nach den derzeit vorliegenden, rezenten Ergebnissen überlegen [9].

Als Ursache des asymptomatischen Verlaufes einer KHK bei Diabetikern wird immer wieder eine „autonome Neuropathie“ angeführt. Es gibt jedoch bisher keine überzeugenden epidemiologischen Daten dafür, was bei dem komplexen Mechanismus

der stummen Ischämie mit und ohne DM nicht verwunderlich ist [7].

Der instabile Plaque

Nicht jeder Plaque rupturiert und verursacht ein kardiales Ereignis. Nicht jede Plaqueruptur ist auch mit einem kardialen Ereignis verbunden. Nicht jeder Plaque, der rupturiert, verursacht vorher eine Ischämie. Die prognostische Einschätzung der Qualität eines individuellen Plaques, insbesondere ob ein vulnerabler, vor der Ruptur mit einem koronaren Ereignis stehender Plaque oder ein „stummer“, nicht vulnerabler Plaque vorliegt, wäre wünschenswert [10].

Mit verschiedenen angiographischen Methoden, vor allem aber mittels IVUS und seltener mit Angioskopie, wurden Kriterien der Vulnerabilität eines Plaques aufgestellt: Fettreiche Plaques mit einem großen nekrotischen Kern werden als besonders rupturgefährdet eingestuft. Ausgedehnte, exzentrische, echoluzente Plaques ebenfalls [11]. 10 von 12 dermaßen erfaßter Plaques waren mit einem ACS verknüpft [11]. Das Ausmaß der Lumeneinengung spielte in dieser IVUS-Studie bei ACS-Patienten keine signifikante Rolle [11].

Somit ist derzeit die prognostische Einstufung eines Plaques und die Erkennung seiner akuten Vulnerabilität ein wichtiges Ziel unserer derzeitigen Forschungen und zukünftig ein Kriterium für Zeitpunkt und Ausmaß unseres therapeutischen Handelns.

Die offene, infarktbezogene Koronararterie

Die frühe Reperfusion von Myokard nach einem Koronarverschluß resultiert in der Erhaltung von kontraktilem Myokard und führt damit zu keiner Herabsetzung der Pumpfunktion des Herzens oder zu einer Verschlechterung der Prognose des Patienten. Daher sind frühe Revaskularisationsmaßnahmen beim aku-

ten Herzinfarkt, sei es mittels Lyse-therapie, sei es mittels interventionellen Strategien, derzeit Standard.

Nicht so klar ist die spätere Wiedereröffnung eines infarktbezogenen Gefäßes: „Myocardial stunning“ und „hibernierendes“ Myokard lassen sich nur mit größerem diagnostischem Aufwand nachweisen. Wenn solches Gewebe vorhanden wäre, dann würden Wiedereröffnungsmaßnahmen Sinn machen und sich auch zu einem späteren Zeitpunkt eine durch einen Koronarverschluß und dessen Folgen herabgesetzte Pumpleistung höchstwahrscheinlich wieder verbessern. Oder lebe ich lieber mit drei als mit nur zwei offenen, großen Herzkranzgefäßen unter Berücksichtigung des natürlichen, schwer zu beeinflussenden Verlaufs der KHK?

Trotz diverser diskutierter Vorteile der Wiedereröffnung eines verschlossenen Koronargefäßes gibt es bis heute noch keinen Daten, die den Nutzen einer solchen Intervention konklusiv nachweisen [12], nur einige Beobachtungsstudien mit entsprechend niedriger Evidenz eines therapeutischen Nutzens [13].

Wiedereröffnungen sind mit einer relativ hohen Frühverschlußrate von 8 % und hoher Restenoserate (50–70 % ohne, 20–30 % mit Stent) verbunden.

Um den Nutzen einer Wiedereröffnung eines chronisch verschlossenen, infarktbezogenen Koronargefäßes nachzuweisen, sind daher randomisierte, prospektive Studien, wie z. B. die OAT-Studie (Open Artery Trial), notwendig und deren Ergebnisse abzuwarten [13].

„Evidenz“ interventioneller Therapiestrategien bei „symptomarmen“ KHK-Patienten

Das Setzen diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen basiert grundsätzlich auf dem Vorhanden-

sein von Symptomen und einem Ischämienachweis, so z. B. die Indikationsstellung zur diagnostischen Koronarangiographie [14].

Je niedriger die Komplikationsrate und somit eine potentielle Gefährdung des Patienten durch eine diagnostische (Echokardiographie, Angiographie) oder therapeutische Maßnahme (PTCA, Stent), und auch je größer das Bedürfnis des Patienten nach seiner Krankheits-„Wahrheit“ („seeing is believing“), desto früher werden diese Maßnahmen für den Patienten und auch vor den Gesundheitsökonomern vertretbar zum Einsatz kommen (Abb. 3).

Natürlich kann man die Indikationsrichtlinie bestimmter diagnostischer oder therapeutischer Maßnahmen als die Maxime der Entscheidung ansehen, ohne Berücksichtigung individueller Faktoren. Werden andererseits diese zu stark berücksichtigt, gehen Objektivität und Evidenz verloren.

Die Evidenz einer diagnostischen oder therapeutischen Maßnahme ist jedoch abhängig von der Häufigkeit eines Ereignisses, eines Zustandes, einer Intervention und vom Vorliegen ausreichender und qualitativ hochwertiger wissenschaftlicher Untersuchungen (Abb. 4): Ist ein Phänomen häufig, und besteht ein

Interesse an der Finanzierung von Studien durch den Staat, durch die Industrie, durch Privatmäzene, dann ist für eine entsprechende Maßnahme ein hoher Evidenzgrad als Entscheidungsrichtlinie für unser ärztliches Handeln erreichbar. Treten Phänomene selten auf oder werden Maßnahmen selten gesetzt, wird kein hoher Evidenzgrad zu erzielen sein. Unsere Maßnahmen werden wieder auf „Erfahrung“ und „ärztliche Kunst“ zurückgeführt werden müssen. Dies gilt uneingeschränkt auch für häufig auftretende Phänomene (Symptome, diagnostische, therapeutische Maßnahmen), bei denen mangels Interesse an der Finanzierung wissenschaftlicher Studien ein höherer Evidenzgrad nie erzielt werden kann (z. B. Vitamin C ...)! Es ist daher das Streben nach Evidenz entsprechend kritisch zu hinterfragen!

Richt-(Leit-)Linien und Evidenz haben unsere Entscheidungen zu beeinflussen, dürfen jedoch nicht Maxime unseres Handelns werden. Wir müssen sie aber kennen.

Die stumme Ischämie als Vorstadium einer symptomatischen KHK, die Schmerzarmut des Diabetikers, das Erkennen einer wenig symptomatischen instabilen Plaque sollten uns auch weiterhin veranlassen, unter Kenntnis von Richtlinien und Evidenz eine begründbare, individuelle

Entscheidung bei einem singulären Patienten, Ereignis etc. zu treffen.

Schmerzarmut reduziert im Gegensatz zu schmerzverursachenden Zuständen nicht die individuelle Lebensqualität. Daher ist Maxime unseres Therapiezieles die Verbesserung einer verminderten Lebenserwartung durch unsere Maßnahmen (Abb. 1).

Wenn diese Verringerung der Lebenserwartung durch den „wenig symptomatischen“ Prozeß „evident“ oder auch, bei fehlender Evidenz, gemäß unserer ärztlichen Kunst, Erfahrung etc. wahrscheinlich erscheint, dann sollten invasive Abklärung und Therapie auch „symptomarmen“ KHK-Patienten nicht vorenthalten werden.

In dubio immer für den Patienten!

Literatur

1. Sharaf LB, Stone P, Pepine CJ, Conti CR, for the ACIP Investigators. A detailed angiographic analysis of patients with ambulatory electrocardiographic ischemia: The Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) Study. JACC 1997; 29: 78.
2. Marcassa C, Galli M, Baroffio C, et al. Ischemic burden in silent and painful myocardial ischemia: A quantitative exercise sestamibi tomographic study. JACC 1997; 29: 948–54.
3. Arad Y. Prediction of coronary events with electron beam computed tomography. JACC 2000; 36: 1253–60.

Abbildung 3: Therapiestrategien bei KHK

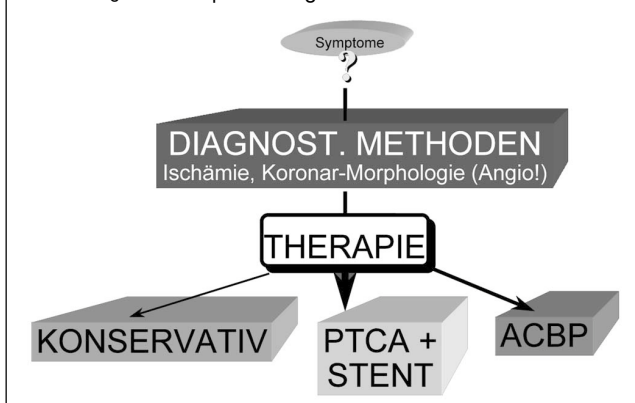
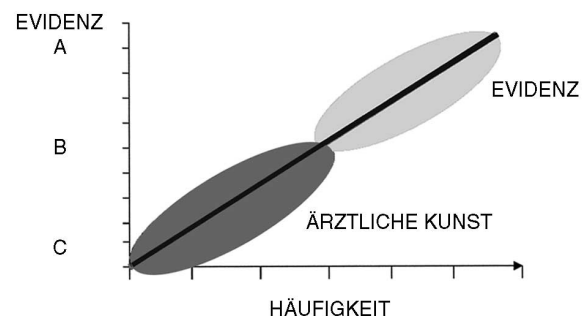


Abbildung 4: Evidenzbasierte Medizin: Verhältnis zwischen Häufigkeit eines Ereignisses (Symptom, Diagnostik, Therapie) und dem erzielbaren Evidenzgrad



4. Narins CR, Zareba W, Moss AJ, Goldstein RE, Hall J. Clinical implications of silent versus symptomatic exercise-induced myocardial ischemia in patients with stable coronary disease. JACC 1997; 294: 756–63.
5. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) Study. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 594–605.
6. Lichtlen PR. Prognose der Silent Ischemia. Eur Heart J 1996; 17 (Suppl G): 38.
7. Airaksinen KE. Silent coronary artery disease in diabetes – a feature of autonomic neuropathy or accelerated atherosclerosis? Diabetol 2001; 44: 259–66.
8. Khaleeli E, Peters SR, Bobrowsky K, Oudiz RJ, Ko JY, Budoff MJ. Diabetes mellitus and associated incidence of subclinical atherosclerosis and coronary artery disease: Impli-

- cations for management. Am Heart J 2001; 141: 637–44.
9. Niles NW, McGrath PD, Malenka D, Quinton H, Wernsberg D, Shubrooks SJ et al. Survival of patients with diabetes mellitus and multivessel coronary artery disease after surgical or percutaneous coronary revascularization: Results of a large regional prospective study. New England Cardiovascular Disease Study Group. JACC 2001; 37: 1008–15.
10. Asakura M, Ueda Y, Yamaguchi O, Adachi T, Mirayama A, Mori M et al. Extensive development of vulnerable plaques as a pan-coronary process in patients with AMI: An angioscopic study. JACC 2001; 37: 1284–8.
11. Yamagashi M. Morphology of vulnerable coronary plaque: IVUS before ACS. JACC 2000; 35: 106–11.

12. Salomon A, Gersh B. Open artery hypothesis. Ann Rev Med 1998; 49: 63.
13. Lund M. Occluded infarct-related arteries and clinical events. Prog Cardiovasc Dis 2000; 42: 405.
14. Meier B. Indications for PTCA or CABG. Schw Med Wschr 1993; 123: 301.

Korrespondenzadresse:
Univ.-Prof. Dr. med. Heinz Weber
5. Medizinische Abteilung/Kardiologie
Kaiser-Franz-Josef-Spital
1100 Wien, Kundratstraße 3
E-Mail: weber.cardio@chello.at

PRO KONSERVATIVE BEHANDLUNG

O. Pachinger

Die Therapie der koronaren Herz-erkrankung basiert auf zwei wesentlichen Zielen:

1. Verbesserung der Symptomatik
2. Verbesserung der Prognose (Lebensverlängerung).

Da beim symptomarmen Patienten die Verbesserung der Symptomatik kein Therapieziel darstellt und die Verbesserung der Prognose mit vielen pharmakologischen Therapieprinzipien gesichert und hart untermauert ist (Aspirin, Betablocker, Statin, ACE-Hemmer etc.), bleiben Lebensstilmodifikationen und konservative Therapie die Eckpfeiler bei Patienten mit stabiler und geringer Symptomatik. Es gibt bis heute keine randomisierte Studie (ACME 1992, RITA 1997, MASS 1995, ACIP 1997) welche einen prognoseverbessernden Effekt der Intervention in dieser Patientengruppe dokumentiert hätte [1–5].

Auf Basis der Evidenz 2001 gibt es daher zahlreiche harte **Argumente für eine konservative Therapie** als Initialschritt bei geringer Symptomatik:

1. Die Intervention verbessert die Symptomatik, aber nicht die Mortalität und die Infarktrate bei stabiler KHK.
2. Infarktereignisse korrelieren nicht mit dem Stenoseschweregrad und werden nicht durch Beseitigung einer fixierten Stenose reduziert.
3. Bei geringer Symptomatik attackiert die PTCA nur die Spitze des Eisberges, induziert eine neue Erkrankung (Restenose) und impliziert eine Re-Intervention.
4. Auch die Stentimplantation produziert eine Instant-Restenose, welche vielleicht schon in absehbarer Zeit durch die Neuentwicklung von beschichteten Stents reduziert werden kann.
5. Medikamentöse Sekundärprävention hat sich bezüglich Prognoseverbesserung effektiver als Revaskularisation gezeigt (AVERT, HOPE, COURAGE etc.).
6. Aggressives Lipidmanagement ist immer Teil der Therapiestrategie

(mit und ohne Revaskularisation!).

7. Statine können die Infarktrate, die Ereignisrate und Schlaganfall reduzieren und Leben verlängern.
8. Eine optimale Sekundärprävention auf Standard 2001 reduziert die Notwendigkeit für Interventionen bei vielen Patienten.
9. Im Jahr 2001 gibt es keine wissenschaftliche Daten, die eine Intervention einer Läsion bei Patienten mit milder Symptomatik rechtfertigen.
10. Die bloße Verfügbarkeit eines Katheterlabors ist keine Indikation *per se!*

Zusammenfassend

haben zahlreiche medikamentöse Therapiestrategien Verbesserungen der Lebensqualität und Lebensquantität bewiesen. Bei Patienten mit geringer Symptomatik steht der prognoseverbessernde Effekt der Intervention aus; solange die Intervention das Problem der Restenose nicht substantiell verbessert hat, ist bei dieser Patientengruppe „ein aggressives medikamentöses Manage-

ment der Initialschritt im Therapieplan und der okulo-stenotische Reflex“ nicht gerechtfertigt.

Literatur:

1. Parisi AF, Folland ED, Hartigan P, for the Veterans Affairs ACME investigators. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease. *N Engl J Med* 1992; 326: 10–6.

2. RITA-2 Trial Participants. Coronary angioplasty versus medical therapy for angina: The Second Randomized Intervention Treatment of Angina (RITA-2) trial. *Lancet* 1997; 350: 461–8.

3. Hueb WA, Bellotti G, de Oliveira SA, Arie S, de Albuquerque CP, Jatene AD, Pileggi F. The Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS): A prospective, randomized trial of medical therapy, balloon angioplasty, or bypass surgery for single proximal left anterior descending artery stenoses. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1600–5.

4. Davies RF, Goldberg D, Forman S et al. for the ACIP Investigators. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) Study two year follow up: Outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization. *Circulation* 1997; 95: 2037–43.

5. The HOPE Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145–53.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof.

Dr. med. Otmar Pachinger

Klinische Abteilung für Kardiologie

Universität Innsbruck

A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35

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