

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

**"Atherothrombose 2003" in  
Salzburg: Kongreß-Highlights**  
*Journal für Kardiologie - Austrian  
Journal of Cardiology 2003; 10 (4)*

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**

Vorabanmeldung aufgrund limitierter Plätze notwendig.

Bei Interesse bitte bei Ihrem Medtronic Außendienstmitarbeiter anfragen.

# „Atherothrombose 2003“ in Salzburg: Kongreß-Highlights

W.-B. Winkler

Am 25. Jänner 2003 fand in Salzburg das Symposium „Atherothrombose 2003“ statt, das von den Firmen Sanofi-Synthelabo und Bristol-Myers Squibb unterstützt wurde. Dabei erfolgte unter dem Vorsitz von **Prof. Dr. Gunther Ladurner**, Salzburg, ein Update mit Präsentation der neuesten Daten aus den letzten klinischen Studien und der rezenten Guidelines zur Behandlung und Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen.

**Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber** vom Wilhelminenspital in Wien erläuterte in seinem Vortrag die Grundlagen, Diagnostik und Therapie des akuten Koronarsyndroms. In diesem Begriff sind die Krankheitsbilder instabile Angina pectoris, akuter Myokardinfarkt und dabei auftretender sudden cardiac death enthalten, wobei in fast allen Fällen ein atherothrombotisches Ereignis zugrunde liegt. Dieses entsteht auf Basis von atherosklerotischen Gefäßveränderungen mit Plaqueruptur, Vaskonstriktion und lokaler Thrombose.

Im TIMI Risk Score, publiziert im „JAMA“ 2000, werden zur Abschätzung des Risikos einer instabilen AP sieben Parameter herangezogen. So steigt das Risiko bei einem Alter von über 65 Jahren, bei Vorliegen mehrerer Risikofaktoren, bei bekannter koronarer Herzkrankheit mit koronaren Stenosen von über 50 % Lumeneinengung, bei Vorliegen erhöhter kardialer Marker im Labor (Troponin), bei Auftreten von mindestens 2 AP-Anfällen innerhalb von 24 Stunden sowie bei Nachweis von ST-Streckensenkungen im EKG. Auch der Beginn der ASS-Gabe (7 Tage) hat Einfluß auf die Risikostatifizierung. Ein niedriges Risiko liegt bei 1 bis 3 von 7 Punkten vor, hingegen wird das Risiko als hoch bewertet, wenn 6 bis 7 Punkte im TIMI Risk Score erreicht werden.

ST-Streckensenkungen deuten auf ein erhöhtes Risiko hin und treten in 33 % der Fälle von instabiler AP auf. 46 % der Patienten weisen T-Negativierungen und 10 % ST-Hebungen auf. Bei ca. 20 % ist die ST-Strecke normal. Als empfindlichste kardiale Marker gelten Troponin I bzw. T sowie das CRP mit einem Cut-off-Punkt von 1,55 mg%. Auch BNP als Marker einer Herzinsuffizienz kann bestimmt werden.

Als Therapie kommen neben Heparin (alternativ ev. auch Pentasaccharid und Hirudin) insbesondere Plättchenfunktionshemmer zur Anwendung. Als Thromboxanhemmer wird ASS eingesetzt, als ADP-Rezeptorblocker stehen Ticlopidin bzw., als Nachfolgesubstanz, Clopidogrel zur Verfügung. Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten (Abciximab, Eptifibatid, Tirofiban ...) sollten nur dann eingesetzt werden, wenn in den darauffolgenden Tagen eine perkutane Koronarintervention (PCI) erfolgt. Lediglich Diabetiker profitieren von der Gabe eines GPIIb/IIIa-Antagonisten auch ohne nachfolgende PCI.

Die günstigen Effekte von Clopidogrel konnten in der CURE-Studie, in die mehr als 12.500 Patienten eingeschlossen wurden, bewiesen werden. In dieser Studie wurde Clopidogrel versus Placebo zusätzlich zur Standardtherapie der instabilen AP bzw. des Non-Q-wave-Myokardinfarkts, d. h. inklusive ASS, evaluiert und zeigte bereits ab dem 1. Tag der Gabe signifikant weniger ischämische Ereignisse. Dieser Ef-

fekt verstärkte sich während der folgenden 12 Monate und führte zu einer relativen Risikoreduktion von 20 %. Aus der CURE-Studie ergaben sich somit folgende gesicherte Indikationen: instabile Angina pectoris bzw. NSTEMI (Nicht-ST-Hebungsmyokardinfarkt) mit EKG-Veränderungen mit oder ohne positivem Troponin-Test. Bei Fehlen von ST-Veränderungen und/oder Troponinanstieg, aber Vorliegen eines typischen Beschwerdebildes besteht ein Nutzen einer Clopidogrelgabe bei gesicherter KHK (d. h. nach Myokardinfarkt, PTCA, aortokoronarer Bypassoperation), PAVK oder zerebrovaskulärer Verschlußkrankheit.

Im Anschluß sprach **Univ.-Prof. Dr. Franz Weidinger**, Univ.-Klinik Innsbruck, über die perkutane Koronarintervention (PCI) und die medikamentöse Therapie zur Plaquestabilisierung für einen optimalen Langzeitverlauf. Bei troponinpositivem akutem Koronarsyndrom wurde der Benefit einer frühen invasiven Abklärung, die allerdings nicht notwendigerweise eine Revaskularisierung bedeutet, in einigen Studien bewiesen (FRISC-II, TACTICS, RITA-3); Mortalität, Zahl der Myokardinfarkte und Rehospitalisierungen konnten signifikant gesenkt werden.

Als antithrombotische Begleittherapie erfolgt die Gabe von ASS (in den Studien 75–325 mg) und Clopidogrel sowie Heparin und bei Hochrisikopatienten die Verabreichung von Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten. Die Dosis des ADP-Rezeptorblockers Clopidogrel sollte in Form einer initialen „loading dose“ von 300 mg und in einer darauffolgenden täglichen Gabe von 75 mg bestehen. Die European Society of Cardiology empfiehlt im Task Force Report 2002 zum Management des akuten Koronarsyndroms die Verschreibung von Clopidogrel für mindestens 9, möglicherweise 12 Monate. Der Start der Clopidogrelmedikation sollte unmittelbar nach Sicherung der Diagnose erfolgen.

In der PCI-CURE-Studie (n = 2658) wurde Clopidogrel versus Placebo bei Patienten der CURE-Studie untersucht, die zusätzlich einer PCI unterzogen wurden. Dabei zeigte sich nach 30 Tagen eine Reduktion von kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt und dringlicher Revaskularisation von 6,4 % auf 4,5 %, entsprechend einer relativen Risikominderung von 30 %; bis zum Ende der Follow-up-Periode von maximal 12 Monaten erfolgte eine Reduktion von 8 % auf 6 % (RR 25 %). Über eine längere Gabe von über 9 bis 12 Monaten macht diese Studie allerdings keine Aussage.

Die CREDO-Studie analysierte die prä- und postinterventionelle Gabe von Clopidogrel bei PCI an Hand von 2116 Patienten. Nach 12 Monaten brachte die Behandlung mit Clopidogrel eine 26,9 %ige relative Risikoreduktion hinsichtlich Tod, Herzinfarkt und Schlaganfall. Die Gabe vor PCI bewirkte keine signifikante Risikoreduktion, sondern lediglich einen Trend zugunsten von Clopidogrel bezüglich der Endpunkte nach 28 Tagen. Allerdings fand sich in einer Subgruppenanalyse eine Risikoreduktion von 38,6 % für jene Patienten, die Clopidogrel mindestens 6 Stunden vor der PCI erhalten hatten. Daraus läßt sich ableiten, daß eine Vorbehand-

lung mit Clopidogrel, auch bei Verwendung einer loading dose, möglichst frühzeitig und zumindest sechs Stunden vor der Intervention erfolgen sollte. Eine Fortsetzung der Clopidogrel-Therapie über 28 Tage bis zu 1 Jahr ist sinnvoll, umso mehr, als unter 12monatiger Clopidogrel-Einnahme kein statistisch signifikanter Anstieg von schweren Blutungen zu verzeichnen war.

**Univ.-Prof. Dr. Ernst Pilger** von der Universitätsklinik Graz erläuterte das Management der peripheren arteriellen Verschlußkrankheit, die in 90 % der Fälle an der unteren Extremität lokalisiert ist. Die PAVK ist als Marker für eine generalisierte Atherosklerose anzusehen: Myokardinfarkte treten bei Patienten mit PAVK ca. 4mal häufiger, Insulte ca. 3mal häufiger auf. Bemerkenswert ist, daß der Schweregrad der PAVK mit der Lebenserwartung korreliert ist; so bringt eine Abnahme des Ankle Brachial Index (ABI) um 0,1 eine ca. 10%ige Zunahme des Risikos, ein schweres vaskuläres Ereignis innerhalb von 5 Jahren zu erleiden. Bei Vorliegen einer PAVK ist die Lebenserwartung um ca. 10 Jahre erniedrigt.

Eine Verstärkung des Risikos erfolgt bei gleichzeitigem Vorliegen von Diabetes mellitus; Symptome einer PAVK treten durchschnittlich 15 Jahre früher als bei Menschen ohne Diabetes auf. Bei Diabetikern ist ein Gangrän im Fußbereich oft das erste Zeichen einer PAVK, und die Progression der atherosklerotischen Gefäßveränderungen geht in weiterer Folge schneller voran. Bezuglich der Geschlechtsverteilung gibt es keinen Unterschied hinsichtlich der Häufigkeit, allerdings tritt die PAVK bei Frauen ca. 10 Jahre später als bei Männern auf. Eine statistische Häufung von Hyperhomocysteinämie bei PAVK ist in mehreren Untersuchungen gefunden worden; derzeit ist allerdings nicht gesichert, ob eine Auswirkung erhöhter Serumhomocysteinwerte auf die Entstehung oder Progression der PAVK besteht.

Zur Objektivierung der PAVK erfolgt die Basisuntersuchung mit Messung des ABI. Ist der ABI unter 0,9 und wird eine lumeneröffnende Therapie angestrebt, sollte eine farbkodierte Duplexsonographie und ergänzend eventuell eine MR-Angiographie, CT-Angiographie oder DSA durchgeführt werden.

Die Therapie zielt auf eine Verbesserung der Durchblutung durch regelmäßiges Gehtraining sowie durch perkutane oder chirurgische Revaskularisation in den Stadien IIb-IV ab. Die Gabe von Prostaglandinen kann bei fortgeschrittener PAVK zur Verhinderung der Amputation nützlich sein. So wie bei allen Lokalisationen der Atherosklerose sollte ein aggressives Management der Risikofaktoren, insbesondere Raucherentwöhnung, Senkung des HbA1c auf Werte unter 6,5 % bei Diabetikern sowie Lipidsenkung (LDL unter 100 mg%, Trigly-

zeride unter 150 mg%) angestrebt werden. Die medikamentöse Therapie erfolgt mit Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern wie ASS oder Clopidogrel. ACE-Hemmer und Statine wirken antiinflammatorisch und plaquestabilisierend.

In weiterer Folge stellte Univ.-Prof. Pilger ein österreichweites Projekt vor, bei dem ein Screening von ca. 2500 Patienten auf Extremitätenischämie erfolgen wird. Die Gefäßuntersuchungen sollen von niedergelassenen Ärzten durchgeführt werden, für die in den nächsten Monaten Fortbildungsseminare geplant sind.

**Univ.-Prof. Dr. Franz Aichner**, LNK Wagner Jauregg in Linz, berichtete über die Datenlage bei der Behandlung des Schlaganfalls. Eine Lysetherapie mit rt-PA ist bei ischämischen Insult innerhalb von 3 Stunden nach Durchführung einer kranialen CT oder MRI möglich, wenn bestimmte Ein- bzw. Ausschlußkriterien vorliegen. Sollte der Patient mit oralen Antikoagulantien vorbehandelt sein, ist eine Lyse bei einem INR von über 1,5 kontraindiziert. Dagegen ist bei einer Dauertherapie mit ASS eine Lyse möglich. Jedenfalls sollte 24 Stunden nach zerebraler Lyse kein ASS oder i.v. Heparin gegeben werden.

Als Sekundärprophylaxe nach Insult ist eine effektive Blutdrucksenkung bei Hypertonikern sinnvoll, ebenso wie die Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern (ASS, Clopidogrel). Patienten mit einem embolischen Insult und Vorhofflimmern sollten orale Antikoagulantien erhalten. Im Vergleich von ASS mit oralen Antikoagulantien zur Sekundärprophylaxe ist kein Wirksamkeitsunterschied festzustellen – bei allerdings höheren Blutungskomplikationen für letztere Therapie. Bei Patienten mit mechanischer Herzklappe ist die kombinierte Gabe von ASS und Antikoagulantien vom KUMARIN-Typ mit weniger Insulten und Embolien vergesellschaftet; dies wird mit einer höheren Zahl an Blutungen erkauft, sodaß diese Therapiekombination nicht empfohlen werden kann. Betreffend Clopidogrel sind zur Zeit einige Studien im Laufen, wie z. B. die MATCH-Studie mit einem geplanten Studienende im Frühjahr 2004. Dabei wird Clopidogrel und ASS versus Placebo an ca. 7600 Patienten nach Schlaganfall oder TIA getestet. In der WATCH-Studie wird der Effekt von ASS, Clopidogrel, KUMARINen und Sartanen in wechselnder Kombination zur Sekundärprophylaxe des Insults untersucht; die Ergebnisse werden innerhalb eines Jahres erwartet.

#### **Korrespondenzadresse:**

*OA Dr. med. Walther-Benedikt Winkler  
2. Medizinische Abteilung  
KH Rudolfstiftung  
1030 Wien, Juchgasse 25  
E-Mail: walther.winkler@wienkav.at*

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

**Medizintechnik-Produkte**



Neues CRT-D Implantat  
Intica 7 HFT 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**