

Entscheidender Algorithmus zur Nottfalleinschätzung von Brustschmerz/MI-Ausschluss in der Notaufnahme

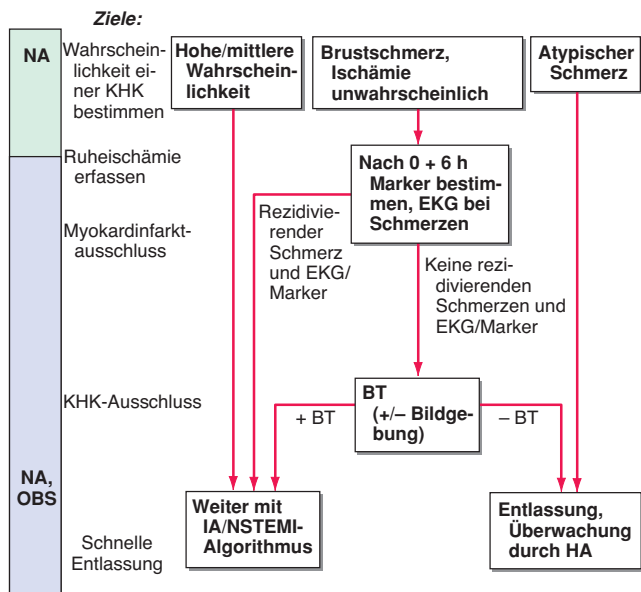


Abbildung 34-2

Diagnostische Evaluation von Patienten mit Verdacht auf IA/NSTEMI. Im ersten Schritt wird das Risiko einer koronaren Herzkrankheit (KHK) abgeschätzt. Patienten mit *hohem* oder *mittlerem* Risiko werden stationär aufgenommen. Bei offensichtlich atypischen Brustschmerzen werden die Patienten wieder nach Hause geschickt. Bei einem *niedrigen* Risiko für eine koronare Herzkrankheit wird der diagnostische Pfad angewandt und die Patienten für sechs Stunden in der Notaufnahme überwacht und es wird ein 12-Kanal-EKG abgeleitet, sobald der Patient über rezidivierende Brustbeschwerden klagt. Zum Ausgangspunkt und nach sechs Stunden wird eine Palette von Herzmarkern (wie Troponin und CK-MB) abgenommen. Bei rezidivierenden Schmerzen, ST- oder T-Wellenveränderungen oder positiven Herzmarkern erfolgt eine stationäre Behandlung auf IA/NSTEMI. Bei negativen Herzmarkern und rezidivierenden Schmerzen wird eine Ergometrie durchgeführt; eine Bildgebung erfolgt nur bei Veränderungen im Ausgangs-EKG (z.B. Linksschenkelblock oder linksventrikuläre Hypertrophie). Bei positivem Ergebnis wird der Patient stationär aufgenommen, bei negativem Ergebnis nach Hause entlassen und weiter vom Hausarzt verfolgt. (KHK = koronare Herzkrankheit; EKG = Elektrokardiogramm; NA = Notaufnahme; BT = Belastungstest; MI = Myokardinfarkt; OBS = Beobachtungsstation; HA = Hausarzt.) (Nach CP Cannon, E Braunwald in E Braunwald et al [eds]: *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 6th ed Philadelphia, Saunders, 2001.)

negativen Troponintest durch eine frühe invasive Strategie kein Nutzen beobachtet wurde. Dieses retrospektiv gewonnene Erkenntnis konnte allerdings in der ICTUS-Studie nicht bestätigt werden, sodass weiterhin intensiv an einer optimierten biochemischen Risikostratifizierung zur Therapiesteuerung geforscht wird.

C-reaktives Protein, ein Marker vaskulärer Inflammation, und B-type natriuretisches Peptid, ein Marker erhöhter myokardialer Wandspannung, korrelieren unab-

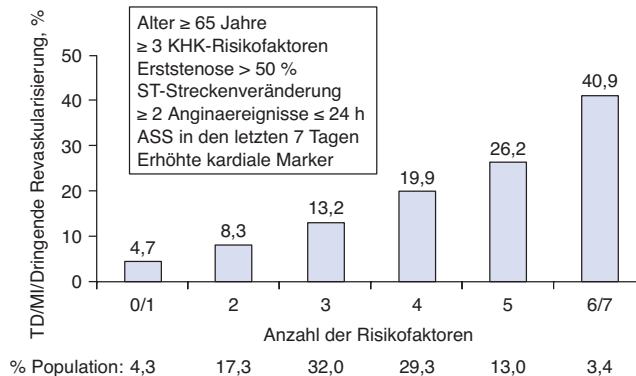


Abbildung 34-3

Der TIMI-Risiko-Score für IA/NSTEMI ist eine einfache, aber umfassende klinische Risikoeinstufung, anhand derer Patienten mit einem erhöhten Risiko für Tod und Myokardinfarkt oder dringende Indikation für eine Revaskularisierung bis Tag 14 erfasst werden können. (Nach Antman et al.)

hängig voneinander mit einer erhöhten Letalität (und in einigen Studien erneut auftretenden kardialen Ereignissen) bei Patienten, die sich mit einer IA/NSTEMI vorstellen. Multimarkerstrategien gewinnen jetzt zunehmend Bedeutung, sowohl um die der aktuellen Symptomatik zugrunde liegenden pathophysiologischen Mechanismen vollständiger zu definieren, als auch um eine weitere Risikostratifizierung des Patienten durchzuführen. In Europa findet vermehrt der GRACE-Score (Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH et al: A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month post-discharge death in an international registry. *JAMA* 291:2727–2733, 2004) zur Risikostratifizierung Anwendung, der verstärkt die Vorgeschichte berücksichtigt.

Rp **Behandlung INSTABILE ANGINA PECTORIS UND NICHT-ST-STRECKENHEBUNGSINFARKT**

MEDIKAMENTÖSE THERAPIE Patienten mit IA/NSTEMI sollte Bettruhe unter kontinuierlicher EKG-Registrierung zur Überwachung von ST-Streckenveränderungen und Rhythmus verordnet werden. Eine ambulante Führung ist erlaubt, wenn der Patient keine Anzeichen einer erneuten Ischämie (Symptome oder EKG-Veränderungen) aufweist und innerhalb von zwölf bis 24 Stunden keine Nekrosebiomarker nachweisbar sind. Die medikamentöse Therapie beinhaltet gleichzeitig eine antiischämische und antithrombotische Behandlung.

ANTIISCHÄMISCHE BEHANDLUNG (Tab. 34-6)

Zur Linderung und Vorbeugung von Brustschmerzen, sollte die initiale Therapie mit Bettruhe, Nitraten und Betablockern erfolgen.

Nitrate Nitrate sollten bei Patienten mit Ischämiebeschwerden zuerst sublingual oder als bukkales Spray (0,3–0,6 mg) verabreicht werden. Wenn die Beschwerden nach dreimaliger Dosisapplikation in jeweils fünfminütigem Abstand persistieren, wird eine intravenöse Nitroglyceringabe (5–10 µg/min unter Verwendung nicht adsorbierender Infusionsschläuche) empfohlen. Die Infusionsgeschwindigkeit kann alle drei bis fünf Minuten um 10 µg/min gesteigert werden, bis die Symptome gelindert sind oder der systolische Blutdruck unter 100 mmHg fällt. Topisch applizierte oder orale Nitrate (Kap. 33) können eingesetzt werden, sobald der Schmerz abgeklungen ist oder die intravenöse Nitroglyceringabe ersetzen, wenn der Patient für 12–24 Stunden beschwerdefrei ist. Die einzigen absoluten Kontraindikationen für Nitrate sind eine Hypotonie oder die Einnahme von Sildenafil (Viagra®) oder anderer Medikamente dieser Klasse innerhalb der letzten 24 Stunden.

Betablocker Diese Substanzen sind die andere Säule der antiischämischen Behandlung. Empfohlen wird eine intravenöse, gefolgt von einer oralen Betablockade mit einer Zielherzfrequenz von 50–60 bpm. Herzfrequenzreduzierende Kalziumantagonisten, wie Verapamil oder Diltiazem, werden bei Patienten mit persistierenden oder wieder auftretenden Symptomen nach Behandlung mit einer Maximaldosis an Nitraten und Betablockern sowie bei Patienten mit Kontraindikationen gegen Betablocker empfohlen. Die weitere medikamentöse Therapie umfasst die Gabe von ACE-Hemmern und HMG-CoA-Reduktase-Hemmern (Statinen) zur Langzeit-Sekundärprävention.

Sofern der Schmerz trotz intravenöser Nitroglyceringabe und Betablockade persistiert, können nach Bedarf alle 5–30 Minuten 1–5 mg Morphinsulfat intravenös verabreicht werden.

ANTITHROMBOTISCHE THERAPIE (Tab. 34-7)

Dieses ist der andere Hauptbestandteil der Behandlung einer IA/NSTEMI. Die initiale Behandlung sollte mit dem Thrombozytenaggregationshemmer und Cyclooxygenasehemmer Acetylsalicylsäure beginnen (Abb. 34-4). Die typische Initialdosis beträgt 325 mg täglich (in Deutschland 500 mg intravenös), wobei niedrigere Dosierungen (75–162 mg/d) als Erhaltungstherapie empfohlen wer-

den. Eine „Aspirin-Resistenz“ wurde in Studien bei fünf bis 10 % der Patienten und häufiger bei denen unter geringeren Dosierungen festgestellt. Es existieren diesbezüglich keine eindeutigen Richtlinien im Hinblick auf die Evaluierung oder Therapie, aber die Verwendung höherer Aspirindosierungen und/oder einem Thienopyridin (Clopidogrel) erscheint in dieser Situation folgerichtig. In der CURE-Studie wurde gezeigt, dass das Thienopyridin Clopidogrel, das den Thrombozyten (P2Y₁₂)-Adenosinrezeptor blockiert (in Kombination mit Acetylsalicylsäure), im Vergleich zu einer alleinigen Behandlung mit Acetylsalicylsäure sowohl bei Niedrig- als auch Hochrisikopatienten mit IA/NSTEMI zu einer 20 %igen relativen Risikoreduktion von kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall führt. Diese Kombinationstherapie war aber mit einer moderaten Zunahme (absolut 1 %) schwerer Blutungen assoziiert, die bei Patienten, die sich einer aortokoronaren Bypassoperation unterziehen, ausgeprägter ist. Die Vorbehandlung mit Clopidogrel (eine 300 mg oder 600 mg „Loading“-Dosis, gefolgt von 75 mg/d) reduziert ebenfalls, wie in drei Studien gezeigt wurde, die unerwünschten Ereignisse bei und nach PCI und haben eine Klasse I, Grad A Evidenz-Empfehlung in den PCI-Richtlinien (Kap. 240). Ein anhaltender Nutzen einer Langzeittherapie (etwa 1 Jahr) der Kombination von Clopidogrel und Acetylsalicylsäure wurde sowohl bei konservativ behandelten Patienten als auch bei jenen mit PCI gezeigt. Diese Kombination wird bei allen Patienten mit einer IA/NSTEMI empfohlen, bei denen kein erhöhtes Blutungsrisiko besteht.

Zur Ergänzung der Antikoagulation mit Acetylsalicylsäure und Clopidogrel sind vier Möglichkeiten vorhanden. Unfraktioniertes Heparin (UFH) ist der Hauptbestandteil der Therapie. Das NMH Enoxaparin hat sich in zahlreichen Studien als Überlegen im Vergleich zu UFH im Hinblick auf die Reduktion kardialer Ereignisse, speziell bei konservativ geführten Patienten, erwiesen. Der Faktor-Xa-Inhibitor Fondaparinux hat die gleiche frühe Wirksamkeit im Vergleich zu Enoxaparin, aber offensichtlich ein geringeres Risiko für schwere Blutungen und so möglicherweise das beste Risiko-Nutzen-Verhältnis. Allerdings sollten UFH, NMH oder ein direkter Thrombininhibitor wie Bivalirudin während der Herzkatheterisierung oder PCI eingesetzt werden. Vorläufige Daten zeigen, dass Bivalirudin bei Patienten, die mit einem GPIIb/IIIa-Inhibitor behandelt werden, die gleiche Wirksamkeit und Sicherheit hat wie UFH oder Enoxaparin, dass aber die Anwendung von Bivalirudin allein zu we-

ÜBLICHERWEISE IN DER INTENSIVEN MEDIKAMENTÖSEN BEHANDLUNG VON PATIENTEN MIT INSTABLER ANGINA PECTORIS UND NICHT-ST-STRECKENHEBUNGSINFARKT EINGESetzte MEDIKAMENTE

ARZNEIMITTELGRUPPE	KLINISCHE UMSTÄNDE	VERMEIDEN BEI ^a	DOSIERUNG
Nitrate	Intravenöse Gabe, wenn die Symptome nach sublingualer Gabe von 3 Nitroglycerintabletten, in Deutschland meist Hübe Nitrospray, und initiiertes Beta-blockertherapie nicht vollständig rückläufig sind	Hypotonie Patienten, die Sildenafil, z.B. Viagra®, oder andere PDE-5-Inhibitoren erhalten	5–10 µg/min als kontinuierliche Infusion Auftitrieren bis 75–100 µg/min, bis die Symptome abklingen oder bis limitierende Nebenwirkungen auftreten (Kopfschmerzen oder Hypotonie mit systolischem Wert < 90 mmHg oder mehr als 30 % unterhalb des initialen mittleren arteriellen Drucks bei signifikanter Hypertonie) Topisch applizierte oder orale oder bukkale Nitrate sind eine akzeptable Alternative bei Patienten ohne anhaltende oder therapierefraktäre Symptome
Betablocker ^b	Instabile Angina pectoris	PR-Intervall (EKG) > 0,24 s AV-Block 2° oder 3° Herzfrequenz < 60 bpm Blutdruck < 90 mmHg Schock Linksherzversagen bei Herzinsuffizienz Schwere reaktive Atemwegserkrankung	Metoprolol ^c Langsame i.v. Gabe (über 1–2 min) von 5-mg-Dosen Wiederholung alle 5 min bis zu einer Gesamtdosis von 15 mg Nach 1–2 h weitere 25–50 mg p.o. alle 6 h Bei sehr konservativem Vorgehen kann die Initialdosis auf 1–2 mg reduziert werden Esmolol ^c Initiale Erhaltungsdosis von 0,1 mg/kg/min i.v. Titration in Schritten von 0,05 mg/kg/min alle 10–15 min soweit vom Blutdruck her vertragen, bis erwünschter therapeutischer Effekt auftritt, limitierende Symptome auftreten oder eine Dosis von 0,2 mg/kg/min erreicht ist Optionale Aufsättigungsdosis von 0,5 mg/kg langsam i.v. (2–5 min) zum schnelleren Wirkungseintritt möglich
Kalziumantagonisten	Patienten, deren Symptome nicht durch ausreichend hohe Dosen von Nitraten und Betablockern gelindert wurden oder die keine ausreichend hohe Dosen einer oder beider Substanzen vertragen oder bei Patienten mit Variant-Angina	Lungenödem Hinweise auf eine linksventrikuläre Funktionsstörung (bei Diltiazem und Verapamil)	Substanzabhängig
Morphinsulfat	Patienten, deren Symptome sich nach drei sublingualen Nitroglyceringaben nicht bessern oder unter angemessener antiischämischer Therapie wieder auftreten	Hypotonie Atemdepression Verwirrtheit Schmerzstillung	2–5 mg i.v. Kann bei Bedarf alle 5–30 min wiederholt werden, um die Symptome zu lindern und das Wohlbefinden des Patienten aufrechtzuerhalten

^a Eine Allergie oder frühere Intoleranzreaktion stellt für alle hier aufgeführten Substanzen eine Kontraindikation dar.

^b Die Wahl der Substanz ist weniger wichtig als die Auswahl geeigneter Patienten. Sofern Bedenken bezüglich einer Intoleranz bei Patienten mit Lungenkrankheiten bestehen, insbesondere bei Asthma, Linksherzdysfunktion oder dem Risiko einer Hypotonie oder schweren Bradykardie, sollte zunächst eine kurz wirksame Substanz wie Propranolol oder Metoprolol oder das ultrakurz wirksame Esmolol eingesetzt werden. Bei leichter Luftnot oder bekannter chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung sollte ein niedrig dosierter kurz wirksamer Betablocker versucht werden (z. B. Metoprolol 2,5 mg i. v. oder 12,5 mg p. o. oder Esmolol initial 25 µg/kg/min), statt eine Betablockertherapie gleich zu vermeiden.

^c Metoprolol und Esmolol sind nur zwei von zahlreichen verfügbaren Betablockern.

Merke: Einige der hier gegebenen Empfehlungen entsprechen nicht der Indikation oder Dosierung, welche von der US Food and Drug Administration vorgegeben sind. Solche Empfehlungen werden nach Betrachtung der Bedenken bezüglich nicht zugelassener Indikationen ausgesprochen. In diesen Fällen stützen sich die Empfehlungen auf neue klinische Studienergebnisse oder die Konsensusmeinung der Expertengruppe.

Abkürzungen: i.v. = intravenös; aPTT = aktivierte partielle Thromboplastinzeit; EKG = Elektrokardiogramm; 2° = zweitgradig; 3° = drittgradig.

Quelle: Modifiziert nach E. Braunwald et al: Circulation 90:613-622, 1994

Tabelle 34-7

KLINISCHER EINSATZ DER ANTITHROMBOTISCHEN THERAPIE

Orale antithrombozytäre Therapie

Acetylsalicylsäure	Initiale Dosis von 162–325 mg (nicht magensaftresistent), anschließend 75–162 mg/d (magensaftresistent oder nicht magensaftresistent)
Clopidogrel (Plavix®)	Aufsättigungsdosis 300 mg, anschließend 75 mg/d

Intravenöse antithrombozytäre Therapie

Abciximab (ReoPro®)	0,25 mg/kg als Bolus, anschließend Infusion von 0,125 µg/kg/min (max. 10 µg/min) über 12–24 h
Eptifibatid (Integrilin®)	180 µg/kg als Bolus, anschließend Infusion von 2,0 µg/kg/min über 72–96 h
Tirofiban (Aggrastat®)	0,4 µg/kg/min über 30 min, anschließend Infusion von 0,1 µg/kg/min über 48–96 h Heute wird üblicherweise ein „high Bolus“ innerhalb von 3 min verabreicht und dann die Infusion in der Regel über 12–24 h fortgesetzt. Bolus 25 µg/kg Körpergewicht über 3 Minuten injizieren; Infusion 0,15 µg/kg/min über 24–48 h. Dieses Vorgehen beruht insbesondere auf der ADVANCE-Studie (Vagimigli M, J Am Cardiol 2004;44:14–19) und ist in Deutschland verbreitet.

Heparine^a

Heparin (unfraktioniert)	Bolus 60–70 U/kg (max. 5000 U) i.v., anschließend Infusion von 12–15 U/kg/h (initial max. 1000 U/h) titriert bis zu einer aPTT von 50–70 s
Enoxaparin (Lovenox®)	1 mg/kg s.c. alle 12 h; vor der ersten Dosis evtl. i.v. 30-mg-Bolus; Anpassung bei Niereninsuffizienz auf 1 x 1 mg/kg/d bei Kreatinin-Clearance < 30 ml/min
Fondaparinux	2,5 mg/d s.c.
Bivalirudin	Initialer i.v. Bolus von 0,1 mg/kg und eine Infusion von 0,25 mg/kg/h. Unmittelbar vor der PCI nach diagnostischer Koronarangiografie (ACUITY-Studie, siehe oben) zusätzlicher i.v. Bolus von 0,5 mg/kg und Steigerung der Infusionsgeschwindigkeit auf 1,75 mg/kg/h. Bivalirudin kann nach Abschluss der PCI in der Regel abgesetzt werden, sofern die Antikoagulation nicht aus anderen Gründen indiziert ist (z.B. Vorhofflimmern).

^a Neben den hier aufgeführten gibt es noch weitere niedermolekulare Heparine.

Abkürzungen: i.v. = intravenös; s.c. = subkutan.

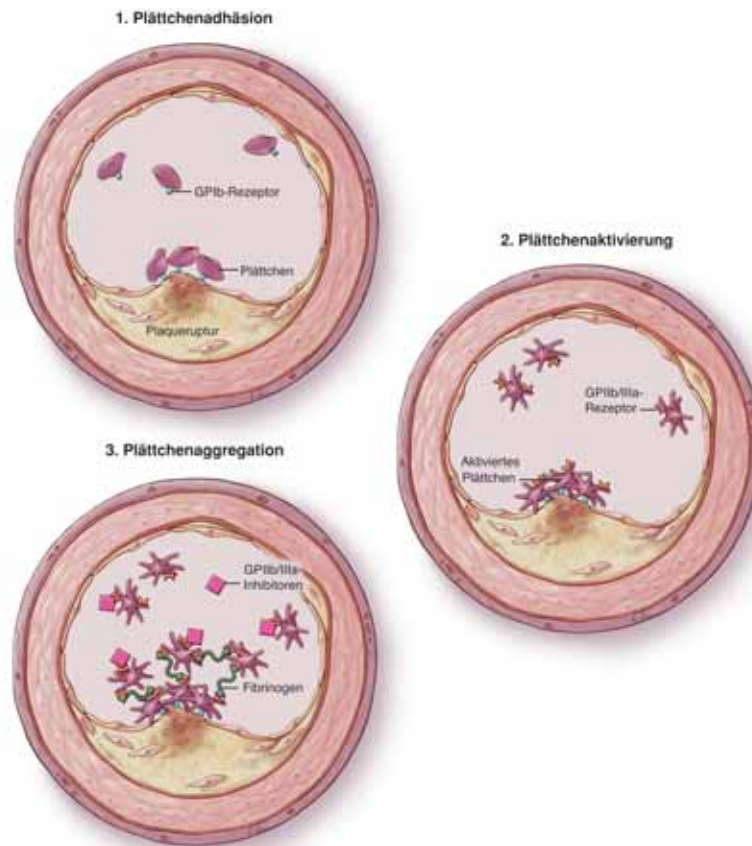
Quelle: Nach E Braunwald et al: J Am Coll Cardiol 2000; 36:970–1056.

niger Blutungen führt als die Kombination eines Heparins mit einem GPIIb/IIIa-Inhibitor bei Patienten, die sich einer PCI unterziehen. Diese Daten sind nicht mehr vorläufig: ACUITY-Studie, Stone GW, McLaurin BT, Cox DA et al: Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 355:2203–2216, 2006.

Außerdem wurde gezeigt, dass die intravenöse Gabe von GPIIb/IIIa-Antagonisten vorteilhaft für die Behandlung einer IA/NSTEMI ist. Für die Vorbehandlung von Hochrisikopatienten, bei denen eine invasive Behandlung beabsichtigt ist (z.B. Initialtherapie eines sich erstmals im Krankenhaus vorstellenden Patienten), sind die kleinen Molekülantagonisten Eptifibatid und Tirofiban vorteilhaft, während der monoklonale Antikörper Abciximab bei konservativ behandelten Patienten (bei denen keine Koronarangiografie oder PCI durchgeführt wird) nicht effektiv zu sein scheint. Bei Patienten mit IA/NSTEMI, die einer PCI zugeführt werden, wurde jedoch ein Nutzen von Abciximab gezeigt, sogar bei denen, die Troponin positiv und mit Clopidogrel vorbehandelt waren. Gemäß der ACC/AHA-Richtlinien können diese Substanzen entweder in der Notaufnahme oder während der PCI be-

gonnen werden. Die Vorbehandlung mit GP IIb/IIIa-Antagonisten beim NSTEMI (sog. „Upstream“-Therapie) wird von den aktuellen Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC 2010) nicht mehr empfohlen (European Heart Journal, DOI: 10.1093/eurheartj/ehq277). Wie bei allen antithrombotischen Substanzen ist die Blutung die schwerwiegendste Komplikation nach Gabe antithrombozytärer Medikamente, insbesondere ihrer Kombination. Daher müssen Patienten mit einer Blutung in der Vorgeschichte sorgfältig identifiziert und mit weniger antithrombotischen Substanzen behandelt werden.

INVASIVE VERSUS KONSERVATIVE STRATEGIE Mehrere klinische Studien haben den Nutzen einer frühzeitigen invasiven Strategie bei Hochrisikopatienten, beispielsweise von Patienten mit mehreren klinischen Risikofaktoren, ST-Streckenveränderungen und/oder erhöhten biochemischen Markern (Tab. 34-8), gezeigt. Bei dieser Strategie wird im Anschluss an eine Behandlung mit antiischämischen und antithrombotischen Substanzen innerhalb von etwa 48 Stunden nach Aufnahme eine Koronarangiografie durchgeführt

**Abbildung 34-4**

Im Bereich eines rupturierten Plaques mit entferntem Endothel lösen Thrombozyten eine Gerinnselbildung aus: die *Plättchenadhäsion* entsteht durch: (1) den GP-1b-Rezeptor in Verbindung mit dem von-Willebrand-Faktor. Anschließend kommt es zur *Plättchenaktivierung* (2), bei der sich die Form der Thrombozyten ändert, die Alpha- und dichten Granula degranulieren und Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptoren auf der Plättchenoberfläche exprimiert und aktiviert werden, sodass sie Fibrinogen binden können. Der letzte Schritt ist die *Plätt-*

chenaggregation (3), bei der Fibrinogen (oder von-Willebrand-Faktor) an die aktivierten GPIIb/IIIa-Rezeptoren bindet. Acetylsalicylsäure (ASS) und Clopidogrel vermindern die Plättchenaktivierung, während Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren den letzten Schritt der Plättchenaggregation blockieren. GP = Glykoprotein. (Modifiziert nach CP Cannon, E Braunwald, in E Braunwald et al [eds]: *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 8th ed. Philadelphia Saunders, 2008.)

und in Abhängigkeit von der Koronar Anatomie folgt eine koronare Revaskularisation (PCI oder aortokoronare Bypassoperation).

Bei Niedrigrisikopatienten sind die Ergebnisse einer invasiven Strategie vergleichbar denen einer konservativen Strategie, die aus einer antiischämischen und antithrombotischen Therapie gefolgt von einem „wachsamen Abwarten“ besteht. Eine Koronarangiografie wird bei dieser Strategie nur ausgeführt, wenn erneut Ruheschmerzen oder ST-Streckenveränderungen auftreten oder es in einer Belastungsuntersuchung einen Hinweis auf Ischämie gibt.

LANGZEITTHERAPIE Der Zeitpunkt der Krankenhausentlassung, wenn der Arzt das medikamentöse Therapieregime kontrolliert und opti-

miert, ist ein „lehrreicher Moment“ für den Patienten. Die Modifizierung der Risikofaktoren ist der Schlüsselfaktor und der Arzt sollte mit dem Patienten die Bedeutung des Nichtrauchens, des Erreichens des Idealgewichts, der täglichen körperlichen Aktivität gefolgt von einer adäquaten Diät, der Blutdruckkontrolle, der engmaschigen Blutzuckerkontrolle (bei diabetischen Patienten) und der Lipidwerteeinstellung, wie für Patienten mit chronischer stabiler Angina empfohlen, diskutieren (Kap. 33).

Es gibt bei fünf Medikamentenklassen Hinweise auf einen Nutzen der Langzeittherapie, die bei verschiedenen Komponenten des atherothrombotischen Prozesses ansetzen. Betablocker sind eine angemessene antiischämische Therapie und können die Auslöser für einen Myokardinfarkt ab-

Tabelle 34-8**KLASSE-I-EMPFEHLUNGEN ZUR ANWENDUNG EINER FRÜHINVASIVEN STRATEGIE^a****Klasse-I-Indikationen (Evidenzgrad A)**

Rezidivierende Angina in Ruhe/bei geringer Belastung trotz Behandlung
 Erhöhtes Troponin T oder Troponin I
 Neu aufgetretene ST-Streckensenkung
 Rezidivierende Angina/Ischämie mit Symptomen Stauungs-herzinsuffizienz, Rasselgeräusche, Mitralsuffizienz
 Positive Belastungsuntersuchung
 Ejektionsfraktion < 40 %
 Niedriger Blutdruck
 Anhaltende ventrikuläre Tachykardie
 PCI < 6 Monate, frühere koronare Bypassoperation

^a Jeder der Hochrisiko-Indikatoren.

Abkürzung: PCI = perkutane koronare Intervention.

Quelle: E Braunwald et al: Circulation 106:1893, 2002

schwächen. Statine (in hoher Dosierung, z.B. Atorvastatin 80 mg/d) und ACE-Hemmer werden zur Langzeit-Plaquestabilisierung empfohlen. Die anti-thrombozytäre Therapie, die derzeit als Kombination von Acetylsalicylsäure und Clopidogrel für mindestens neun bis zwölf Monate mit einer anschließenden Fortführung der Gabe von Acetylsalicylsäure empfohlen wird, verhindert oder reduziert die Ausprägung jeder Thrombose, die nach einer Plaqueruptur auftreten würde. Daher ist der multifaktorielle Ansatz einer medikamentösen Langzeittherapie darauf ausgerichtet die verschiedenen Komponenten der Atherothrombose zu inhibieren. Diese Therapie sollte früh, das heißt, wann immer möglich innerhalb einer Woche nach dem akuten Ereignis, begonnen werden.

Beobachtende Registerstudien haben gezeigt, dass es Patienten mit Hochrisiko-IA/NSTEMI einschließlich Frauen und Ältere wie auch ethnische Minderheiten gibt, die weniger häufig einer evidenzbasierten pharmakologischen und interventionellen Therapie zugeführt werden mit der Folge einer schlechteren Prognose und Lebensqualität.

PRINZMETAL-ANGINA/VARIANT-ANGINA

1959 beschrieben Prinzmetal et al. ein Syndrom aus ischämischen Schmerzen, die in Ruhe und gewöhnlich nicht bei Belastung auftreten und mit vorübergehenden ST-Streckenveränderungen assoziiert sind. Dieses Syndrom entsteht durch einen fokalen Spasmus einer epikardialen Koronararterie und führt zu einer schweren Myokardischämie. Die exakte Ursache des Spasmus ist nicht eindeutig verstanden, aber er könnte auf eine Hyperkontraktilität der glatten Gefäßmuskelzellen durch vasokonstriktorische Mitogene, Leukotriene oder Sero-

tonin zurückzuführen sein. Bei einigen Patienten handelt es sich um die Manifestation einer vasospastischen Störung, die mit Migräne, dem Raynaud-Syndrom und einem durch Acetylsalicylsäure induzierten Asthma assoziiert ist.

Klinisches und angiografisches Erscheinungsbild

Patienten mit Variant-Angina sind jünger und haben weniger koronare Risikofaktoren (mit Ausnahme des Zigarettenrauchens) als Patienten mit instabiler Angina pectoris auf dem Boden einer koronaren Atherosklerose. Die Anginabeschwerden sind oft extrem stark ausgeprägt und gewöhnlich nicht aus einer Phase stabiler chronischer Angina entstanden. Der kardiale Untersuchungsbefund ist normalerweise in Abwesenheit von Ischämie unauffällig.

Die klinische Diagnose einer Variant-Angina wird mit der Registrierung vorübergehender ST-Streckenhebungen bei Ruheschmerzen gestellt. Viele Patienten weisen auch häufige Episoden von asymptomatischen ST-Streckenhebungen auf (stille Ischämie). Geringe CK-MB- und Troponinerhöhungen können bei Patienten mit verlängerten Phasen einer Variant-Angina auftreten. Belastungstests sind bei Patienten mit Variant-Angina von begrenzter Bedeutung, weil diese Patienten ST-Streckenhebungen, -senkungen oder keine ST-Streckenveränderungen aufweisen können.

Die Koronarangiografie weist den vorübergehenden Koronarspasmus als das diagnostische Leitkriterium der Prinzmetal-Angina nach. Die meisten Patienten weisen zumindest in einem Hauptgefäß atherosklerotische Plaques auf, die nicht notwendigerweise eine kritische Stenose verursachen, und hier tritt gewöhnlich der Spasmus innerhalb von 1 cm neben dem Plaque auf. Ein fokaler Spasmus tritt am häufigsten in der rechten Koronararterie auf und kann an einer oder mehreren Stellen innerhalb einer Arterie oder in verschiedenen Arterien gleichzeitig auftreten. Ergonovin, Acetylcholin und andere vasokonstriktorische Medikamente sowie Hyperventilation wurden eingesetzt, um eine fokale Koronarstenose zu provozieren und zu demonstrieren, um die Diagnose zu stellen. Die Hyperventilation wurde auch eingesetzt, um Ruheschmerzen, ST-Streckenhebungen und Spasmen bei der Koronarangiografie zu provozieren.

Rp Behandlung PRINZMETAL-ANGINA

Nitrate und Kalziumantagonisten sind die Hauptbehandlungsformen bei Patienten mit Variant-An-