

# Akutes Koronarsyndrom – instabile Angina pectoris

Der Patient mit Atherosklerose (4)

In einer Serie diskutieren Schweizer Experten praxisnah die Probleme um das Management von Risikopatienten mit atherothrombotischen Ereignissen anhand typischer Fallbeispiele.

IVANO REHO, GEORG NOLL

## Fallbericht

### Anamnese

Im Frühjahr 2003 suchte ein 69-jähriger Patient unsere Notfallstation auf. Er klagte über in Ruhe aufgetretene linksthorakale Schmerzen (VAS 8/10). Diese hielten 15 Minuten an und zeigten nach der sublingualen Einnahme eines Nitroglyzerin-Präparates eine vollständige Regredienz. Anamnestisch beschrieb der Patient eine seit zwei Monaten zunehmende Anstrengungsdyspnoe (NYHA III–IV), die gelegentlich von pektanginösen Beschwerden begleitet war. Zusätzlich bestand eine ausgeprägte Orthopnoe (45 Grad) mit intermittierend auftretenden paroxysmalen nächtlichen Dyspnoe-Attacken.

Im November 1994 erlitt dieser Patient einen inferioren ST-Hebungsinfarkt (STEMI). Dieser wurde damals mittels Fibrinolyse behandelt. Seither traten aus kardialer Sicht bis zwei Monate vor der Hospitalisation keine weiteren Beschwerden auf. Risikofaktoren waren eine langjährige medikamentös behandelte arterielle Hypertonie und ein persistierender Nikotinabusus (zurzeit 5 Zigaretten/Tag, kumulativ 50–55 pack years).

### Klinik

In der klinischen Untersuchung zeigten sich ein normotoner Blutdruck (BD 130/80 mmHg) und eine normokarde Herzfrequenz (HF 88/min). Die pulmonale Auskultation ergab beidseitige diskontinuierliche Nebengeräusche in den basalen Abschnitten (Killip Grad II) bei Vesikulärratmung in den restlichen Lungenfeldern (*Abbildung 1* [1]). In der Herzauskultation war ein dritter Herzton hörbar. Der Auskultationsbefund war sonst normal. Zusätzlich wurden gestaute Halsvenen und Unter-

## Merksätze

- Das Leitsymptom des akuten Koronarsyndroms (ACS) ist der akute retrosternale Schmerz.
- Bis zu 50 Prozent der Patienten mit einem akuten ACS haben vorgängig Frühsymptome oder weisen einen auslösenden Faktor auf.
- Bei Patienten mit einer bekannten Angina pectoris sind die Beschwerden im Rahmen eines ACS meist deutlich stärker, länger anhaltend und sistieren meistens nicht in Ruhe oder nach Einnahme von Nitroglyzerin.
- Die Troponinbestimmung ist heute Standard bei der Diagnostik eines ACS. Ein Troponinanstieg erfolgt erst etwa drei bis vier Stunden nach dem Ischämieereignis. Ein einzelner negativer Messwert bei Aufnahme des Patienten reicht nicht aus, ein ACS auszuschliessen.
- Patienten mit Verdacht auf ein ACS müssen in einem Spital überwacht und unverzüglich weiter diagnostisch abgeklärt werden.
- Patienten mit ST-Hebungsinfarkt sollten präferenziell mittels perkutaner Koronarintervention (PCI) behandelt werden. Dauert der Transport in ein Zentrumsspital zur perkutanen transluminalen Koronarangioplastie (PTCA) länger als 90 Minuten, sollte eine Revaskularisierung mittels Fibrinolyse bevorzugt werden.
- Die Zugabe von Clopidogrel beeinflusst bei Vorliegen eines Myokardinfarkts mit ST-Hebungen (STEMI), wie auch bei Myokardinfarkt ohne ST-Hebungen (Non-STEMI), die ischämischen Komplikationen einschliesslich der Mortalität günstig.

schenkelödeme beidseits festgestellt. Elektrokardiografisch zeigten sich Repolarisationsstörungen in den Ableitungen II, aVF und V3–V6 (*Abbildung 2*). Laborchemisch waren die Kreatinkinase (78 U/l; Norm < 190 U/l) wie auch das Isoenzym MB, das Troponin und die Serumlipide (Gesamtcholesterin 4,7 mmol/l, LDL-Cholesterin 3,1 mmol/l) im Normbereich.

Abbildung 1: **Killip-Einteilung der diskontinuierlichen Nebengeräusche**

**Killip-Einteilung**

- Killip Grad I
  - keine diskontinuierlichen Nebengeräusche
  - kein 3. Herzton
- Killip Grad II
  - Diskontinuierliche Nebengeräusche in < 50% der Lungenfelder
  - 3. Herzton vorhanden oder nicht vorhanden
- Killip Grad III
  - Diskontinuierliche Nebengeräusche > 50% der Lungenfelder
  - 3. Herzton vorhanden
- Killip Grad IV
  - Kardiogener Schock

Dagegen war das Brain Natriuretic Peptide (pro-BNP) erhöht (2366 ng/l, Norm < 227 ng/l), was die klinisch festgestellte linksventrikuläre Dekompensation bestätigte und ein Anzeichen für einen erhöhten linksventrikulären enddiastolischen Druck darstellte.

**Beurteilung und Verlauf**

Die klinische Symptomatik ist typisch für ein akutes Koronarsyndrom (ACS) bei einer schon vorbestehenden koronaren Herzkrankheit (KHK). Die elektrokardiografische Untersuchung zeigte Veränderungen im Rahmen einer akuten Koronarischemie (ohne ST-Strecken-Hebungen). Die Kontrollbestimmungen zeigten auch laborchemisch keinen Anstieg der Herzenzyme. Der Verdacht richtete sich somit primär auf ein Troponin-negatives ACS mit linksventrikulärer Dekompensation bei einer Hochrisikokonstellation.

Bis Ende der Neunzigerjahre wurde der Begriff «Q-wave»-Infarkt als Synonym für eine transmurale Ischämie verwendet. Dagegen wurde der «Non-Q-wave»-Infarkt der subendokardialen Ischämie gleichgesetzt. Diese Unterscheidung erwies sich jedoch gemäss einer 1999 von Phibbs et al. publizierten Arbeit als pathophysiologisch falsch und wurde demnach nicht mehr verwendet (2).

In den letzten Jahren hat sich der Begriff des ACS etabliert. Darunter werden die unmittelbar lebensbedrohlichen Phasen der koronaren Herzerkrankung zusammengefasst. Im klinischen Alltag werden die instabile Angina pectoris, der akute Myokardinfarkt (AMI) und der plötzliche Herztod dazugezählt. In den letzten Jahren hat sich jedoch die Unterteilung anhand des elektrokardiografischen Befunds durchgesetzt; das heisst AMI mit ST-Hebungen (STEMI), AMI ohne ST-Hebungen (Non-STEMI) und instabile Angina pectoris (Abbildung 3). Bei 75 Prozent der Patienten mit einem STEMI entwickelt sich im weiteren Verlauf eine Q-Zacke in den über dem betroffenen Areal liegenden

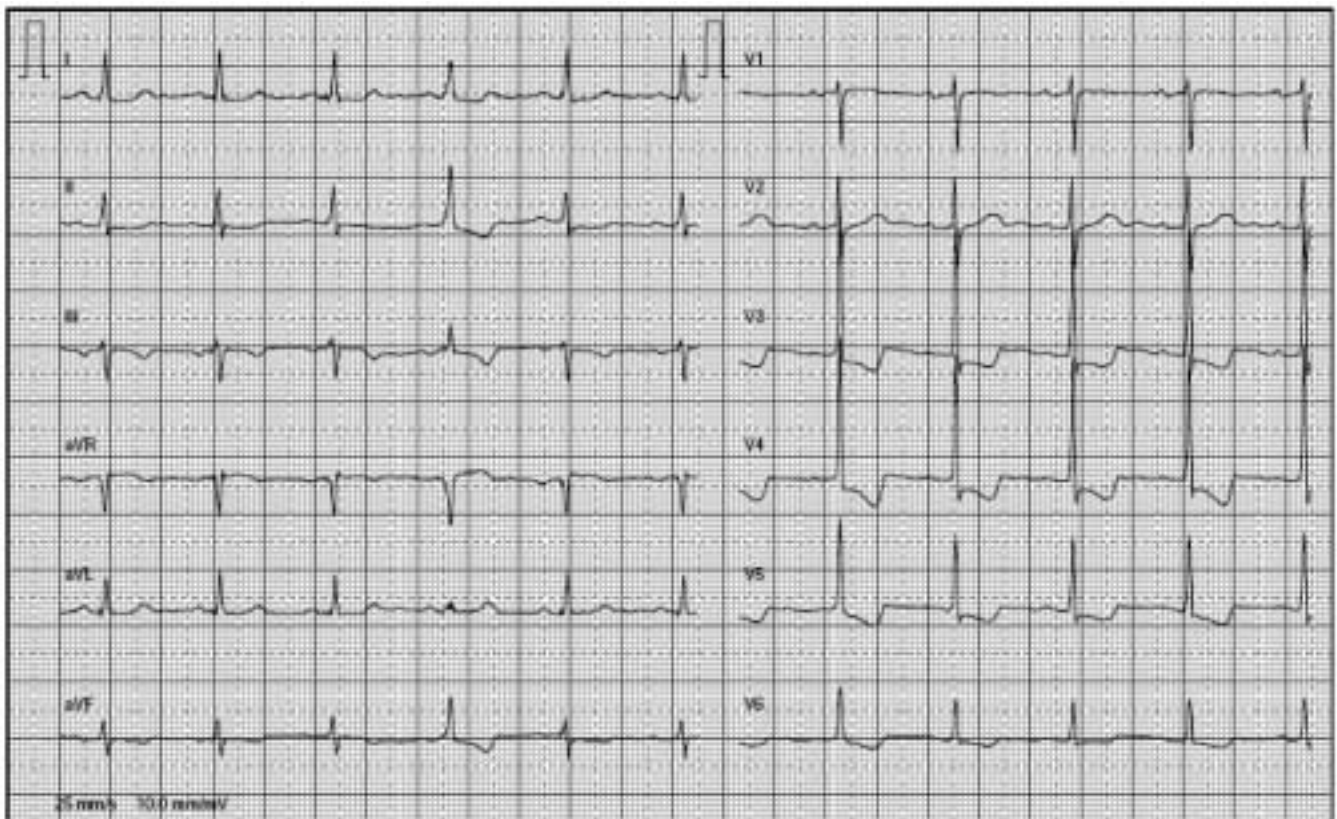


Abbildung 2: Elektrokardiogramm bei Eintritt in die Klinik (näheres im Text)

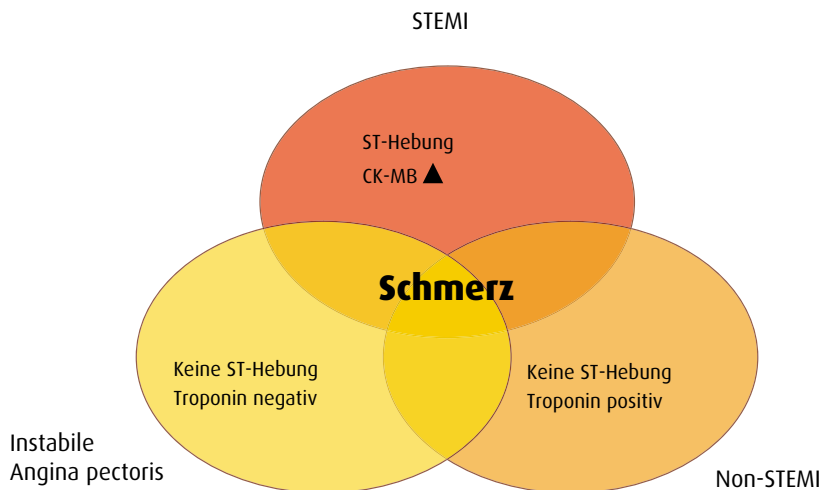


Abbildung 3: Terminologie des akuten Koronarsyndroms

Ableitungen. Bei den restlichen 25 Prozent kommt es zu QRS-Veränderungen, zum Beispiel im Sinne eines R-Verlustes ohne Auftreten einer Q-Zacke.

Die oben beschriebenen Befunde (d.h. die negativen ST-Streckenveränderungen und die im Normbereich liegenden Herzenzyme) sprechen somit für eine instabile Angina pectoris. Es wurde daher entschieden, eine transthorakale Echokardiografie durchzuführen. Dabei wurden ein apikales Aneurysma und Hypokinesien des Septums und der Hinterwand mit relativ guten Kontraktionen in der basalen Konstriktorebene neu entdeckt. Die erwähnten Hypokinesien entsprechen dem Versorgungsgebiet des Ramus interventricularis links (RIVA) beziehungsweise der A. coronaria dextra (RCA). Damit musste von einer Progredienz der Koronarsklerose ausgegangen werden. In der darauf folgenden Koronarangiografie wurde eine schwere koronare Drei-

Gefäß-Erkrankung mit einem Verschluss im mittleren RIVA und des Posterolateralastes des Ramus circumflexus (RCX) sowie eine 50-prozentige proximale und eine 70- bis 90-prozentige distale RCA-Stenose entdeckt (Abbildung 4). In der Ventrikulografie konnten die in der transthorakalen Echokardiografie beschriebenen Wandmotilitätsstörungen bestätigt werden. Die biplane Auswurf fraktion betrug 15 Prozent. Bei den vorliegenden Befunden mit multiplen hämodynamisch relevanten Stenosen wurde entschieden, auf eine perkutane Revaskularisierung zu verzichten. Die bestehende diuretische Therapie wurde intensiviert. Zusätzlich wurde mit der Verabreichung eines Carvedilol- und eines Spironolacton-Präparats begonnen (3, 4). Als der Patient kardial rekompensiert war, wurde eine aorto-koronare Bypass-Operation durchgeführt.

**Diskussion**

**Allgemeines**

Die koronare Herzkrankheit ist in den Industrienationen die häufigste Todesursache. Die Prävalenz erreicht bei der männlichen Population in bestimmten geografischen Zonen bis zu 20 Prozent. Obschon die Mortalität des AMI seit 1960 stetig abnimmt (in den letzten 10 Jahren betrug die Abnahme zirka 30%), verstirbt immer noch ein Drittel der betroffenen Patienten. Etwa 50 Prozent der Todesfälle im Rahmen eines akuten Myokardinfarkts treten in der ersten Stunde nach Beginn der typischen Beschwerden auf. Meistens werden sie durch Arrhythmien (insbesondere Kammerflimmern) verursacht. Während die Mortalität bei hospitalisierten Patienten in den ersten 30 Tagen nach einem AMI in den Sechzigerjahren bei



Abbildung 4: Koronarangiografie – schwere Drei-Gefäß-Erkrankung

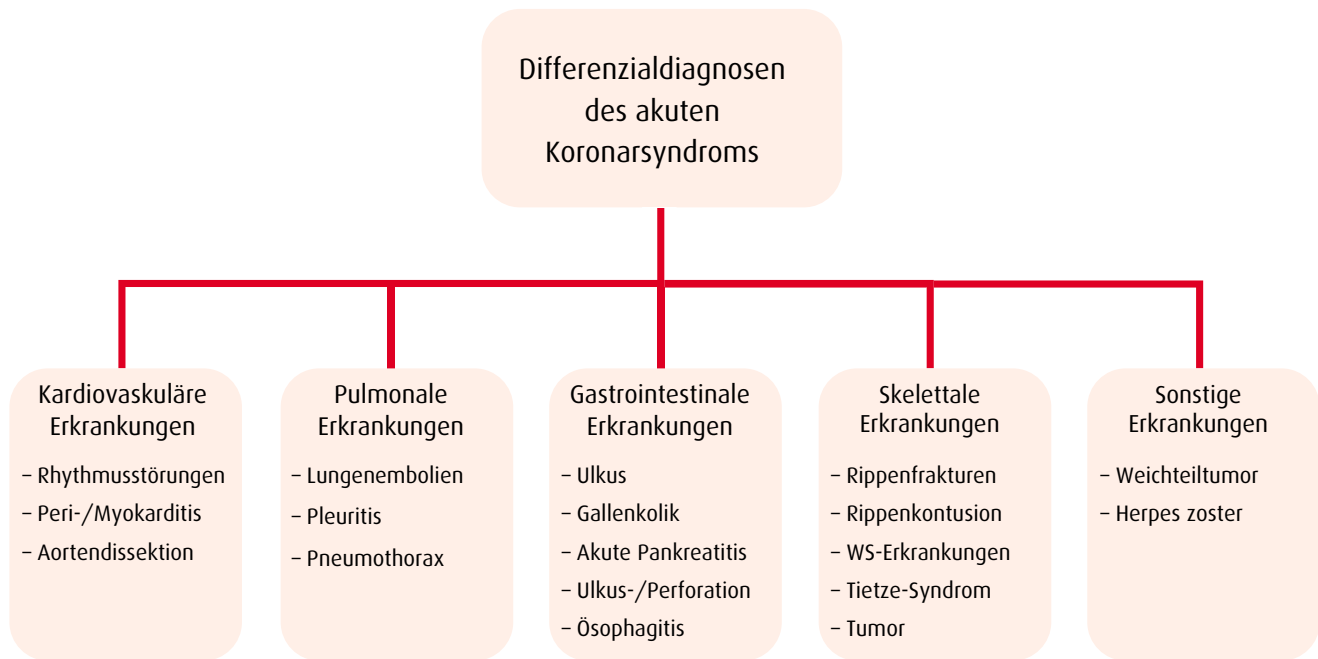


Abbildung 5: Differenzialdiagnosen der retrosternalen Schmerzen

30 Prozent lag, konnte sie durch die Einführung von Defibrilatoren, Hämodynamik-Überwachungs-Systemen und Beta-blockern um 15 Prozent gesenkt werden. Eine weitere Reduktion (um ca. 10%) stellte sich durch die Behandlung mittels Thrombolyse und/oder perkutaner transluminaler Koronarangioplastie (PTCA) und die Applikation von Acetylsalicylsäure ein (5).

**Klinik**

Das Leitsymptom des ACS ist der akute retrosternale Schmerz. Bis zu 50 Prozent der Patienten mit einem akuten ACS haben vorgängig Frühsymptome oder weisen einen auslösenden Faktor (z.B. psychische Belastungen, ungewohnte körperliche Anstrengungen, postprandiale Phase) auf. Unter Frühsymptomen sind thorakale Beschwerden zu verstehen, welche der klassischen Angina pectoris entsprechen und in Ruhe oder bei geringer Belastung auftreten. Etwa ein Drittel der Patienten, die sich in der Klinik mit einem AMI präsentieren, haben vorgängig Frühsymptome, die ein bis vier Wochen vor dem akuten Ereignis auftreten. Bei den restlichen zwei Dritteln der Patienten mit AMI treten die Beschwerden ein bis sieben Tage vor der Hospitalisation auf. Von diesen klagten etwa 20 Prozent nur wenige Stunden vor dem Ereignis über die ersten Symptome.

Der thorakale Schmerz wird meist als ein klemmendes oder drückendes Gefühl beschrieben, das häufig mit Malaise, Erschöpfung oder Angstgefühl verbunden ist. Der Schmerz ist üblicherweise retrosternal mit Ausstrahlung in die rechte und/oder linke Seite des Thorax, in den linken Arm mit gelegentlichen Kribbelparästhesien in der Hand beziehungsweise in den Fingern, Schultern,

Nacken, Kiefer oder interskapulär. In einigen Fällen werden auch epigastrische Beschwerden mit Ausstrahlung ins Abdomen beschrieben. Diese werden häufig falsch interpretiert und können zu einer Fehldiagnose führen. Bei Patienten mit einer bekannten Angina pectoris sind die Beschwerden im Rahmen eines AMI meist deutlich stärker, länger anhaltend und sistieren meistens nicht in Ruhe oder nach Einnahme von Nitroglyzerin. Ein dringender Verdacht auf ein ACS besteht, wenn die thorakalen Beschwerden mehr als 20 bis 30 Minuten anhalten.

**Differenzialdiagnostische Aspekte des akuten Koronarsyndroms**

Mit einer typischen Anamnese ist die Diagnose einer Angina pectoris bei fast 90 Prozent der Fälle sicher. Eine Herausforderung stellen jene Patienten dar, die atypische Beschwerden angeben. Bei etwa 30 Prozent der Patienten mit thorakalen Beschwerden, welche einen Arzt oder eine Klinik aufsuchen, sind die Symptome nicht durch eine kardiale Ursache erklärbar. Es

Abbildung 6: **Enzymatische Verlaufsbeurteilung beim akuten Myokardinfarkt**

Enzym	Anstieg	Maximum	Normalisierung
Kreatinkinase (CK)	4-8 h	16-36 h	3-6 Tage
CK-MB	4-8 h	12-18 h	2-3 Tage
Troponin	3-4 h	16-20 h	bis zu 3 Wochen
Myoglobin	1-4 h	6-7 h	24 Stunden

muss jedoch immer berücksichtigt werden, dass sich eine koronare Herzkrankheit auch mit atypischen Beschwerden manifestieren kann. Darum ist es essenziell, dass zunächst immer eine kardiale Genese ausgeschlossen wird, bevor eine extrakardiale Ursache evaluiert wird (Abbildung 5). Generell lässt sich sagen, dass beim Vorhandensein von punktförmig lokalisierten, messerstichtartigen und lang anhaltenden Schmerzen (Stunden bis Tage) eine koronar-ischämische Ursache sehr unwahrscheinlich ist.

Eine Unterstützung zur Beurteilung thorakaler Beschwerden sind folgende fünf Fragen:

- Ändert sich der Schmerz beim tiefen Ein- oder Ausatmen?
- Ändert sich der Schmerz bei Thoraxbewegungen?
- Nimmt der Schmerz bei Kompression an bestimmten Stellen des Thorax beziehungsweise Abdomens zu?
- Besteht der Schmerz in dieser oder ähnlicher Form schon seit Tagen, Wochen oder Monaten und bleibt er bei üblichen Tätigkeiten ungefähr unverändert?
- Bessert sich der Schmerz bei körperlicher Tätigkeit?

Wird *eine* der Fragen mit *Ja* beantwortet, liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit *keine* Angina pectoris vor.

**Kardiale Marker**

Sobald eine Nekrose der Myozyten beginnt, wird die sarkolem-male Membran zerstört, und kardiale Marker strömen ins myo-

kardiale Interstitium. Die im klinischen Alltag verwendeten kardialen Marker sind folgende: das Troponin, die Kreatinkinase, das Isoenzym MB der Kreatinkinase und das Myoglobin. Diese Marker können nach Beginn eines Ischämieereignisses erst Stunden später im Blut nachgewiesen werden (Abbildung 6). Die Troponinbestimmung ist heute Standard bei der Diagnostik eines ACS. Ein Troponinanstieg erfolgt erst etwa drei bis vier Stunden nach dem Ischämieereignis. Dies bedeutet, dass ein einzelner negativer Messwert bei Aufnahme des Patienten nicht ausreicht, ein ACS auszuschließen. Daher muss bei einem ersten negativen Testergebnis eine zweite Messung in einem Zeitfenster von sechs bis zwölf Stunden nach der ersten Bestimmung erfolgen. Eine falschpositive Erhöhung des Troponins wird gelegentlich bei Patienten mit einer Niereninsuffizienz gefunden. Der Troponinspiegel kann auch bei anderen Erkrankungen erhöht sein, die mit einem Myokardzelluntergang einhergehen, wie zum Beispiel im Rahmen einer Myokarditis, einer Lungenembolie, einer dekompensierten Herzinsuffizienz, einer hypertensiven Krise, eines Vorhofflimmerns, einer Contusio cordis.

**Allgemeine Therapieempfehlungen**

Patienten mit Verdacht auf ein ACS müssen in einem Spital überwacht und unverzüglich weiter diagnostisch abgeklärt werden. Bei typischen Schmerzen in Ruhe, welche länger als 20 Minuten andauern, muss der Transport ins Krankenhaus in ärztlicher Begleitung beziehungsweise mit der Ambulanz erfolgen. Da letale Arrhythmien im Rahmen eines ACS auftreten können, muss der Patient nach Eintreffen in der Notfallstation monitorisiert werden (Abbildung 7).

**Therapieempfehlung bei ACS mit ST-Hebungen**

Wenn in der Elektrokardiografie ST-Hebungen von  $\geq 1$  mV in mindestens zwei zusammenhängenden Extremitäten-Ableitungen oder ST-Hebungen von  $\geq 2$  mV in mindestens zwei zusammenhängenden Brustwandableitungen oder ein neu aufgetretener Linksschenkelblock zu verzeichnen sind, muss eine sofortige Entscheidung bezüglich der Revaskularisierung gefällt werden. In peripheren Spitälern sollten Kontraindikationen in Bezug auf eine Thrombolyse als Primärtherapie sofort abgeklärt werden. Sobald die «Door-to-needle»-Zeit die 30-Minuten-Grenze überschreitet, muss mit einer erhöhten Mortalität und einer erhöhten Wahrscheinlichkeit gerechnet werden, dass die linksventrikuläre Auswurfraction sich im weiteren Verlauf signifikant verschlechtert (EF < 40 Prozent) (6). Die primäre Katheterintervention ist sicherlich die bevorzugte Behandlungsstrategie. Dauert der Transport in ein Zentrumsspital zur perkutanen transluminalen Koronarangioplastie (PTCA) länger als 90 Minuten, sollte eine Revaskularisierung mittels Fibrinolyse bevorzugt werden. Überschreitet die «Door-to-balloon»-

**Abbildung 7: Allgemeine Therapieempfehlungen**

**Erstmassnahmen**

- Lagerung mit 30° angehobenem Oberkörper
- 12-Ableitungs-Elektrokardiografie
- Blutdruckmessung
- Rhythmusüberwachung
- Herz-Lungen-Auskultation
- Periphere Verweilkanüle (nur wenn möglich)

**Primärtherapie**

- Morphin 2–4 mg i.v., wiederholt bis Schmerzfreiheit
- Sauerstoff über Nasensonde/Maske (2–4 l/min)
- Nitroglyzerin-Kapsel/-Spray (0,8 mg) s.l., gegebenenfalls wiederholen; Kontraindikation: BD syst < 90 mmHg, Rechtsherzinfarkt/-beteiligung
- Acetylsalicylsäure 500 mg i.v.
- Betablocker (z.B. Metoprolol 3 x 5 mg langsam i.v.); Kontraindikation: Bradykardie, Linksherzinsuffizienz
- Atropin 0,5 mg i.v. bei Bradykardie, gegebenenfalls wiederholen
- Heparin-Bolus 60 U/kg KG, max. 5000 U i.v., oder Dalteparin 120 U/kg KG s.c.

Abbildung 8: **Risikostratifizierung bei Patienten mit einem Nicht-ST-Hebungsinfarkt beziehungsweise instabiler Angina pectoris (AP)**

Hohes Risiko	Niedriges Risiko
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Prolongierte AP (&gt; 20 min.)</li> <li>■ Ruhe-AP</li> <li>■ Nächtliche AP</li> <li>■ Wiederkehrende AP</li> <li>■ Instabile AP früh nach Infarkt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Erstmalige AP</li> <li>■ Keine wiederkehrende AP während Beobachtungszeit</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Dynamische ST-Veränderungen:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Dynamische ST-Hebung</li> <li>– Dynamische ST-Senkung</li> <li>– Dynamische T-Inversionen</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Keine ST-Senkung:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>– Negative T-Wellen</li> <li>– Flache T-Wellen</li> <li>– Normales EKG</li> </ul> </li> <li>■ Unverändertes EKG</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Erhöhte kardiale Marker (Troponin, CK-MB, CK, Myoglobin)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Keine Erhöhung von Troponin oder anderen kardialen Markern</li> <li>■ Troponin 2-mal negativ</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Diabetes</li> <li>■ Linksherzinsuffizienz</li> <li>■ Hämodynamische Instabilität</li> <li>■ Rhythmische Instabilität (Kammerflimmern, Kammertachykardie)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Keine Zeichen der Herzinsuffizienz</li> </ul>

Zeit die 2-Stunden-Grenze, muss mit einer signifikanten Erhöhung der Mortalität auch bei der Primärtherapie mittels PTCA gerechnet werden (7, 8). Als Begleittherapie sollten ein Acetylsalicylsäure-Präparat (250–500 mg i.v.) und ein Heparin-Bolus (60 IE/kg, max. 5000 IE) appliziert werden. Der Einsatz eines Betablockers ist bei Patienten mit Zeichen einer linksventrikulären Dekompensation kontraindiziert. Bei Patienten mit einem Killip-Grad von grösser 1 in der Akutphase sollte auf eine Beta-blockade verzichtet werden, da in der COMMIT-Studie die Beta-blockade mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines kardiogenen Schocks verbunden war, ohne einen Benefit bezüglich der Gesamtmortalität im Vergleich zur Placebogruppe zu zeigen. In der gleichen im faktoriellen Design aufgebauten Studie konnte hingegen gezeigt werden, dass die Zugabe von Clopidogrel (Plavix®) bei Vorliegen eines STEMI die ischämischen Komplikationen einschliesslich Mortalität günstig beeinflusst. Auch im Fall einer Fibrinolyse, wie in der CLARITY-TIMI-28-Studie gezeigt, sollte zusätzlich mit Clopidogrel therapiert werden.

**Therapieempfehlung bei ACS ohne ST-Hebungen beziehungsweise instabiler Angina pectoris**

Eine Thrombolyse bei einem AMI ohne ST-Hebungen zeigte keinen Benefit, wie die in den Neunzigerjahren durchgeführten Studien belegten (9, 10). Somit müssen bei Patienten mit ST-Sen-

kungen oder T-Wellen-Inversionen im EKG die laborchemischen Resultate zur Bestimmung der weiteren therapeutischen Massnahmen abgewartet werden. Wenn die initiale Elektrokardiografie keine ST-Hebungen zeigte, sollte in regelmässigen Abständen eine elektrokardiografische Kontrolle durchgeführt werden. Nicht selten ist im weiteren Verlauf (insbesondere bei Verstärkung der Beschwerden) eine ST-Hebung zu beobachten. Dies kann vor allem dann auftreten, wenn eine subtotale Okklusion der betroffenen (engl. «culprit») Koronararterie in einen totalen Verschluss übergeht. Als Begleittherapie werden ein Acetylsalicylsäure-Präparat (250–500 mg i.v.) und ein Heparin-Bolus (60 IE/kg, max. 5000 IE) verabreicht. Die Betablockade kann bei fehlenden Kontraindikationen, insbesondere keinen Zeichen einer linksventrikulären Herzinsuffizienz, begonnen werden. Gemäss den 2005 aufgestellten Richtlinien durch die European Society of Cardiology sollte der ADP-Rezeptor-Antagonist Clopidogrel mindestens sechs Stunden vor einer geplanten PTCA bei stabiler koronarer Herzkrankheit gegeben werden (11). Einige Studien zeigten, dass mit der Applikation von Clopidogrel 600 mg («loading dose») eine potentere und schnellere Plättcheninhibition erreicht werden kann (12). Zusätzlich nahmen die Mortalität (in den ersten 30 Tagen nach Intervention), die perinterventionell aufgetretenen AMI und die erneute Revaskularisierung des behandelten Gefässes signi-

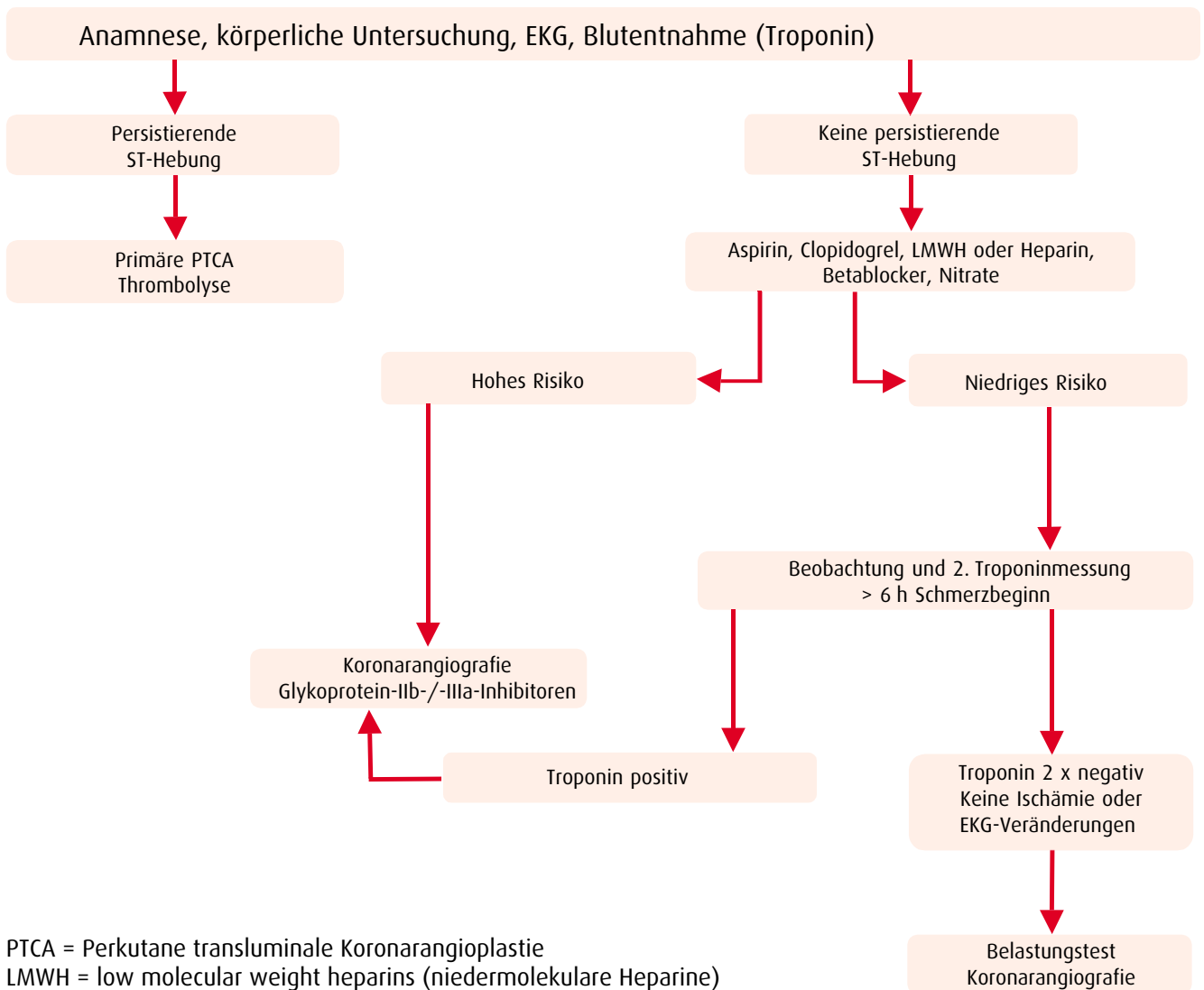


Abbildung 9: Algorithmus des akuten Koronarsyndroms

fikant ab (13). Um die klinische Auswirkung der höheren Auf-sättigungsdosis (Clopidogrel 600 mg) im Vergleich zur Standard-Auf-sättigungsdosis (Clopidogrel 300 mg) abschätzen zu können, sind noch umfassendere Studien notwendig. Dadurch liesse sich die optimale Dosierung des Clopidogrels im Rahmen einer PTCA definieren. Zur Weiterbehandlung muss gemäss derzeitigen Richtlinien eine duale Plättchenhemmung langfristig für mindestens neun bis zwölf Monate beibehalten werden. Entscheidend bei der Beurteilung von Patienten mit einem ACS ohne ST-Hebung oder mit einer instabilen Angina pectoris ist die Risikostratifizierung. Damit kann die Dringlichkeit der einzuleitenden therapeutischen Massnahmen abgeschätzt werden. Zur Risikostratifizierung werden folgende Parameter hinzugezogen: kardiale Beschwerden, die elektrokardiografischen Veränderungen (im Verlauf) und die Herzenzyme (Abbildung 8). Bei Hochrisikopatienten muss eine primäre PTCA in den ersten 48 Stunden nach Beginn der kardialen Beschwerden durchgeführt werden. Besteht ein niedriges Risiko mit in zwei Mes-

sungen negativem Troponin, kann zunächst eine Ischämie-abklärung durch einen ergometrischen Belastungstest oder gegebenenfalls ein bildgebendes Verfahren veranlasst werden (Abbildung 9). ■

**Anschrift für die Autoren:**  
**Prof. Dr. med. Georg Noll**  
**UniversitätsSpital Zürich**  
**Kardiologie**  
**Rämistrasse 100**  
**8091 Zürich**  
**Tel. 044-255 21 82**  
**E-Mail: georg.noll@usz.ch**

Interessenlage: Diese Serie entsteht auf Anregung und mit freundlicher Unterstützung von Sanofi-Aventis. Die Autoren deklarieren keine Interessenkonflikte.

Das Literaturverzeichnis findet sich auf Seite 123.

Literatur:

1. Killip T, Kimball JT: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457-464.
2. Phibbs B, Marcus F, Marriott HJC, et al.: Q-wave versus non-Q-wave myocardial infarction: A meaningless distinction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 576-582.
3. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al: Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 362: 7-13.
4. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al.: Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 1309-1321.
5. Guidry UC, Evans JC, Larson MG, et al: Temporal trends in event rates after Q-wave myocardial infarction: The Framingham heart study. *Circulation* 1999; 100: 2054-2059.
6. Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, et al.: Longer thrombolysis door-to-needle times are associated with increased mortality in acute myocardial infarction: An analysis of 85 589 patients in the National Registry of Myocardial Infarction 2 & 3. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35 (Suppl. A): 376A.
7. Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, et al.: Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA* 2000; 283: 2941-2947.
8. Shavelle D, Rasouli M, Frederick P, Gibson M, French W for the National Registry of Myocardial Infarction Investigators: Outcome in Patients Transferred for Percutaneous Coronary Intervention (A National Registry of Myocardial Infarction 2/3/4 Analysis). *Am J Cardiol* 2005; 96: 1227-1232.
9. Fibrinolytic Therapy Trialists Collaborative Group: Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-322.
10. The TIMI IIIB investigators: Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: Results of the TIMI IIIB Trial. *Circulation* 1994; 89: 1545-1556.
11. Silber SC, Albertsson P, Aviles FF, et al.: Guidelines for percutaneous coronary interventions: the Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 804-847.
12. Angiolillo D, Fernández-Ortiz A, Bernardo E, Ramirez C, Sabaté M, Banuelos C, Hernández-Antolin, Escaned J, Moreno R, Alfonso F, Macaya C: High clopidogrel loading dose during coronary stenting: effects on drug response and interindividual variability. *Eur Heart J* 2004; 25: 1903-1910.
13. Piatti G, Colonna G, Pasceri V, Lassandro Pepe L, Montinaro A, Di Sciascio G: Randomized Trial of High Loading Dose of Clopidogrel for Reduction of Periprocedural Myocardial Infarction in Patients Undergoing Coronary Intervention. Results From The ARMYDA-2 (Antiplatelet therapy for Reduction of Myocardial Damage during Angioplasty-)Study. *Circulation* 2005; 111: 2099-2106.