

Risikostratifizierung und Management bei akutem Koronarsyndrom

Das akute Koronarsyndrom (ACS) manifestiert sich zwar meist als Thoraxschmerz, kann aber auch mit atypischer Symptomatik oder ganz asymptomatisch ablaufen, was die rasche Diagnosestellung dieser potenziell letal verlaufenden Erkrankung erschwert und zu unerwünschten Verzögerungen bei der Therapieeinleitung führen kann.

.....
THOMAS A. FISCHER

Die Rolle des Hausarztes bei ACS ist anspruchsvoll, da mit den in der Praxis vorhandenen Mitteln die Diagnosestellung des ACS besonders in der Frühphase häufig schwierig ist, zahlreiche Differenzialdiagnosen zulässt und der Umweg über die Hausarztpraxis wertvolle Zeit kosten kann. Die primäre Diagnostik beruht dabei in der Praxis vor allem auf Anamnese, klinischer Präsentation und dem EKG-Befund. Vollerorts sind auch bereits semiquantitative Troponintests im

Einsatz. Im Spital erfolgt bei jedem ACS Patienten eine primäre Risikostratifizierung anhand des EKG-Befunds und des Troponinwerts für den Entscheid zu einer akuten perkutanen Intervention gegenüber einer konservativen Therapie. Mit den Möglichkeiten des Internets ist bereits heute eine enge Vernetzung der primären Notarztversorgung vor Ort mit dem Invasivkardiologen in einigen wenigen Spitälern etabliert.

Das diagnostische und therapeutische Vorgehen wird von der Art des ACS (ST-Hebungsinfarkt/Nicht-ST-Hebungsinfarkt/unstabile Angina pectoris) bestimmt und beinhaltet die Klärung der Notwendigkeit einer Koronarangiografie, gefolgt von einer möglichen perkutanen Koronarintervention mittels PTCA und Stentimplantation, sowie die akute medikamentöse antiaggregatorische und prognostische Begleittherapie zur Reduktion eines erneuten koronaren Ereignisses.

STEMI, NSTEMI und unstabile Angina pectoris

In aller Regel präsentiert sich der Patient beim Erstkontakt mit einem akuten Brustschmerz. Nach Erhebungen aus Deutschland handelt es sich dabei allerdings lediglich in 30 Prozent der Fälle mit diesem klinischen Symptom tatsächlich um einen akuten Myokardinfarkt (1). Auch hinsichtlich einer diagnostisch hinreichenden, aber eben nicht beweisenden Erhöhung des kardialen Markerproteins Troponin als Surrogatmarker einer akuten myokardialen Ischämie finden sich gerade im Grenzbereich oder im Bereich gering erhöhter Werte zahlreiche Differenzialdiagnosen (1). Dennoch ist man als Praktiker und bei Notfallkonsultationen gut beraten, beim akuten Brustschmerz aus «heiterem Himmel» immer an die diagnostische Trias «Herzinfarkt > Lungenembolie > Aortendissektion» zu denken. Das akute Koronarsyndrom präsentiert sich in drei definierten EKG-basierten Erscheinungsformen:

- ❖ ST-Hebungsinfarkt (STEMI)
- ❖ Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI)
- ❖ unstabile Angina pectoris (UA).

Die Unterscheidung zwischen den Präsentationsformen ist prognostisch ausserordentlich wichtig und entscheidet letztendlich über ein mehr aggressives oder eher zuwartendes Behandlungsregime.

Für die Praxis relevant ist ein akuter Herzinfarkt definiert als troponinpositiver Thoraxschmerz bis zum Beweis des Gegenteils (also umfangreicher weiterer Kollateraldiagnostik bei klinisch nicht eindeutigen Befund oder ggf. negativer Koronarangiografie).

Merksätze

- ❖ Ein troponinpositiver Thoraxschmerz gilt bis zum Beweis des Gegenteils als akuter Herzinfarkt.
 - ❖ Sind die Beschwerden atypisch, so schliesst das eine koronare Ursache gerade bei weiblichen Patienten nicht zwangsläufig aus.
 - ❖ Im Verdachtsfall sollte der Patient unverzüglich hospitalisiert werden!
 - ❖ Die hausärztliche Zuweisung eines ACS-Patienten auf die Notfallstation ohne Notarztbegleitung sollte der Vergangenheit angehören.
 - ❖ Bei eindeutiger Klinik gilt der Grundsatz, eine invasive Diagnostik nicht weiter als nötig aufzuschieben.
 - ❖ Die perkutane Koronarintervention in Verbindung mit einer adäquaten Gerinnungstherapie ist der Grundpfeiler der Therapie bei akuter koronarer Herzerkrankung. Bypassoperationen unter Notfallbedingungen sind heute auf wenige, interventionell nicht angehbare Fälle beschränkt.
-

Epidemiologie und klinisches Beschwerdebild

2006 hatten in der Schweiz 37 Prozent aller Todesfälle kardiovaskuläre Ursachen. Die Überalterung der Bevölkerung und ein weiterhin sorgloser Umgang mit klassischen Risikofaktoren der koronaren Herzerkrankung (Diabetes, Nikotin, Übergewicht) sowie eine unbeeinflussbare familiäre Prädisposition sind hierfür verantwortlich. Als Erstmanifestation der koronaren Herzerkrankung (KHK) stirbt jeder Fünfte an einem plötzlichen (rhythmusbedingten) Herztod, und jeder Dritte erleidet einen Myokardinfarkt mit den weiteren Konsequenzen einer chronischen Herzinsuffizienz durch die resultierende Einbusse an kontraktile Masse.

Eine typische Angina erfüllt dabei die Kriterien «retroster-nale» Lokalisation, kurze Beschwerdedauer von wenigen Minuten mit raschem Abklingen nach Einhaltung körperlicher Ruhe mit Provokation durch physische Aktivität oder emotionalen Stress in Verbindung mit Nitrosensitivität. Sind die Beschwerden atypisch, das heisst entsprechen nicht und/oder nur teilweise den oben genannten Kriterien, so schliesst das eine koronare Ursache gerade bei weiblichen Patienten nicht zwangsläufig aus. Analog der NYHA-Klassifikation der chronischen Herzinsuffizienz erfolgt die klinische Einteilung nach den CCS-Kriterien I–IV (Canadian Cardiovascular Society). Die Übergänge zur unstablen Angina pectoris (CCS III–IV) und zum akuten Myokardinfarkt (STEMI, NSTEMI) sind fließend.

Risikostratifizierung bei instabiler Angina pectoris, NSTEMI und STEMI

Zusammen mit dem STEMI bilden die un stabile Angina pectoris und der NSTEMI die Trias des ACS.

Die Subsumierung dieser Entitäten unter einem gemeinsamen Oberbegriff reflektiert den fließenden Übergang der plötzlichen Instabilität bis zum manifesten Myokardinfarkt. Im Zeitalter der invasiven kardiologischen Versorgung akuter Infarktpatienten beträgt die kardiovaskuläre Spitalletalität derjenigen Patienten, die lebend das Spital erreichen, beim STEMI zirka 6 Prozent, beim NSTEMI zirka 2 Prozent und bei der troponinnegativen un stabilen Angina pectoris (UA) zirka 1 Prozent. Dies betrifft aber nur den unmittelbaren Aufenthalt im Spital.

Neue Daten zeigen sehr überzeugend, dass sich die 5-Jahres-Todesraten mit kardialer Ursache bei den einzelnen Erscheinungsformen nicht mehr wesentlich unterscheiden (STEMI 19%; NSTEMI 22%; UA 18%). Während der STEMI in der Akutphase den «gefährlicheren Infarkt» darstellt, verschiebt sich dieses Verhältnis im Langzeitverlauf zum NSTEMI und auch der UA (2). Dies kann unter anderem dadurch erklärt werden, dass nach den gegenwärtigen Richtlinien der Fachgesellschaften jeder akute STEMI einer sofortigen invasiven Diagnostik zuzuführen ist (es sei denn, Patientenfaktoren wie zu hohes Alter und schwerwiegende Begleiterkrankungen würden dies klinisch verbieten), NSTEMI- und UA-Patienten hingegen zu einem nicht unerheblichen Prozentsatz auch medikamentös-konservativ behandelt werden können (3).

STEMI, NSTEMI und UA haben eine deutlich unterschiedliche Akutmortalität. Deswegen erfordert jeder STEMI eine sofortige Wiedereröffnung des verschlossenen Kranzgefässes (Time is muscle). Im Langzeitverlauf besteht hingegen bei allen ACS-Formen eine vergleichbare Mortalität. Wird das

akute Koronarsyndrom überlebt, so muss eine symptomorientierte lebenslange medizinische Betreuung des Patienten erfolgen.

Jedes ACS bedarf der sofortigen Spitaleinweisung durch den erstdiagnostizierenden Arzt und zwingt wegen der potenziellen ischämiebedingten Rhythmusinstabilität mit dem Auftreten akut lebensbedrohlicher Arrhythmien zur sofortigen Monitorisierung des Patienten, gefolgt von einer differenzierten Ischämiebehandlung. Die Logistik dieses Behandlungspfades stellt aber an alle beteiligten Personen, an den Notarzt, Hausarzt, Aufnahmearzt der Notfallstation und Invasivkardiologen immer wieder eine Herausforderung dar. Eine hausärztliche Zuweisung eines ACS-Patienten auf die Notfallstation ohne Notarztbegleitung sollte der Vergangenheit angehören. Die Grundpfeiler der initialen Diagnostik sind dabei:

- ❖ Ableitung eines 12-Kanal-EKG bei Aufnahme
- ❖ Bestimmung der serologischen Marker der Infarzierung: Troponin I, Myoglobin, Kreatinkinase.

EKG-Befund nicht immer richtungsweisend

Der EKG-Befund ist dabei für die initiale Therapie richtungsweisend, wobei immer zu berücksichtigen ist, dass 30 Prozent aller STEMI initial keine typischen EKG-Veränderungen aufweisen (prototypisches Beispiel ist der akute Verschluss des R. circumflexus). Hier gilt der Leitspruch des erfahrenen Kliniklers: Bei typischer Symptomatik entscheidet die persönliche Erfahrung.

Deswegen bedarf es gerade bei initial negativem Befund serieller EKG-Ableitungen. Schwierigkeiten in der initialen EKG-Klassifizierung bestehen bei vorbestehendem Linkschenkelblock (LSB) und bei Patienten mit Schrittmacherabhängigkeit. Hier ist man zwangsläufig auf die serologischen Marker angewiesen.

Das EKG ist trotz dieser Limitationen der Goldstandard in der Risikostratifizierung des ACS. Insbesondere dynamische EKG-Veränderungen und das Ausmass der ST-Streckensenkung ist für die Einstufung des ACS-Patienten von entscheidender Bedeutung (4). Keinesfalls darf deshalb die initiale antiischämische, anxiolytische und gegebenenfalls invasive Reperfusionstherapie vom Eintreffen der Laborwerte abhängig gemacht werden, diese hat unmittelbar nach Aufnahme des Patienten zu erfolgen.

Rolle der Laborwerte

Die Bestimmung des Troponins (TNI oder TNT) hat die Infarkt diagnostik gerade bei negativem EKG revolutioniert. Im Gegensatz zu den übrigen heute noch bestimmten Muskelenzymen (Kreatinkinase und MB-Isoenzym, Myoglobin) zeigt ein Troponin > 0,1 ng/ml eine Herzmuskelnekrose mit hoher Spezifität an.

Dies allein ist aber noch nicht hinreichend für eine koronare Ursache, da bei entzündlichen Myokarditiden ebenso wie einer akuten Druckbelastung des linken oder rechten Ventrikels (Linksherzdekompensation, akutes Cor pulmonale) ein Troponinanstieg auftreten kann.

Troponin ist kein Frühmarker der akuten Ischämie, die messbare Freisetzung erfolgt frühestens 4 Stunden nach Einsetzen der akuten ischämisch bedingten myozytären Nekrose. Auf eine serielle Bestimmung von Troponin 24 Stunden nach dem

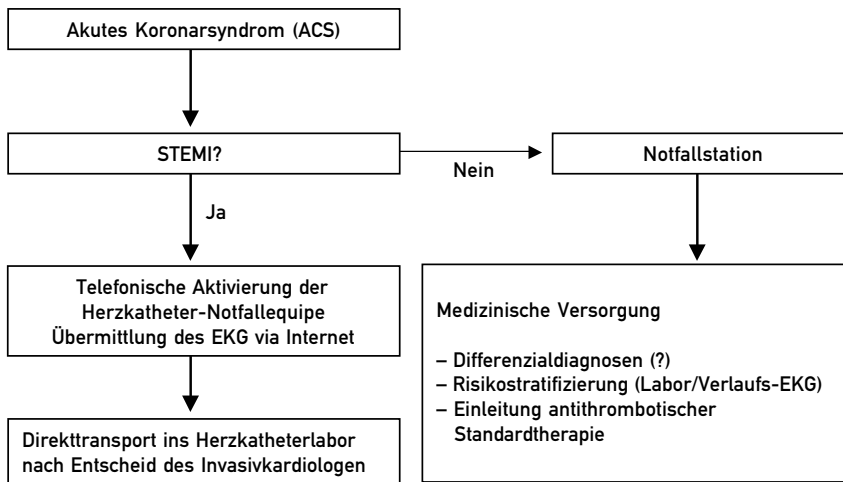


Abbildung: Entscheidungsweg bei akutem Koronarsyndrom (ACS); modifiziert nach (12).

akuten Ereignis kann aufgrund der sehr langen Clearance von 10 bis 14 Tagen verzichtet werden, es sei denn, man vermutet eine erneute (zweizeitige) Ischämie. Die Troponinbestimmung in der initialen Diagnostik erlaubt aber zuverlässig und unabhängig vom EKG eine eindeutige Trennung von (Troponin-negativer) unstabiler Angina pectoris und (Troponin-positivem) NSTEMI.

Neben der Troponinbestimmung wurden in den letzten Jahren verschiedene andere Biomarker für die Risikostratifizierung des NSTEMI/UA untersucht (hs-CRP, NT-pro BNP, Myeloperoxidase). Neben dem Goldstandard Troponin I scheint allein NT-pro BNP dabei einen zusätzlichen Informationsgewinn zu bedeuten (5).

Klinisches Erscheinungsbild ist entscheidend

Am Ende bleibt in der klinischen Praxis der Versorgung der ACS-Patienten trotz aller labortechnischer Hilfsparameter die klinische Entscheidung des erfahrenen Invasivkardiologen massgebend für die sofortige oder verzögerte Versorgung des Patienten. Oftmals sind die EKG-Veränderungen diskret oder zeigen sich erst im Verlauf, ein initialer Labortest kurz nach Einsetzen der klinischen Symptome wird aufgrund der Latenz des Enzymanstieges immer negativ sein, bereits hier verstreicht aber wertvolle Zeit, und der Untergang der Herzmuskelzellen hat bereits begonnen.

Bei eindeutiger Klinik gilt der Grundsatz, eine invasive Diagnostik nicht weiter als nötig aufzuschieben. Bei den nach den gegenwärtigen Leitlinien nicht sofort einer Koronarangiografie zuzuführenden Patienten (NSTEMI/UA) gibt es relativ einfache klinisch empirische Regeln, die auch ausserhalb der dienstplanmässigen Tageseinsatzzeit und trotz eines vielleicht nicht eindeutigen EKG-Befunds einen notfallmässigen 24-Stunden-Service-Kathetereingriff rechtfertigen:

- ❖ junger Patient
- ❖ Diabetiker
- ❖ elektrische Instabilität (VT)
- ❖ vorausgehender Koronareingriff (PTCA oder AC-Bypass-OP)
- ❖ steigendes Troponin/CK/Myoglobin
- ❖ persistierende Thoraxbeschwerden.

Während die Situation im Falle eines STEMI aufgrund der erhöhten Akutmortalität und der Rettung myokardialer Masse vollumfänglich akzeptiert ist, ist die Diskussion um den Zeitpunkt einer Katheterintervention bei den scheinbar «akut ungefährlicheren» NSTEMI/UA immer noch nicht abschliessend geklärt. Die gegenwärtigen Richtlinien sehen zumindest vor, diese Patienten innerhalb der nächsten 48 bis 72 Stunden einer Koronarangiografie zu unterziehen. Diese Massnahme hat nicht nur Einfluss auf die zu erwartende Langzeitprognose der betroffenen ACS-Patienten (siehe oben), sondern sie reduziert auch das Risiko einer erneuten Koronarischämie und verkürzt die Hospitalisationsdauer (6).

Dennoch besteht auch bei einem NSTEMI ein akuter Handlungsbedarf vor allem bei nicht beschwerdefreien Patienten unter

fachgerechter antianginöser Therapie und bei Auftreten einer rhythmogenen Instabilität. In der Praxis grösserer Zentren wird in aller Regel der Patient mit einem NSTEMI am gleichen Tag oder – falls der Eintritt nachts erfolgt und der Patient beschwerdefrei bleibt – am Folgetag einer Intervention zugeführt. Es gilt aber, dass der kurzfristige Nutzen für den Patienten eher gering ist (vergleichbares Eingriffsrisiko/Todesrisiko bei konservativer Therapie) und ein konservatives Vorgehen gemäss klinischer Situation und Erfahrung des Untersuchers unter Beachtung oftmals schwerwiegender lebenslimitierender Begleiterkrankungen in ausgewählten Fällen durchaus eine sinnvolle Alternative darstellen kann.

Risikoabschätzung nach konservativem Therapieentscheid

Im Falle eines konservativen Therapieentscheids ist die gegenwärtig vielerorts noch durchgeführte Praxis eines konventionellen Ergometrietestes vor Spitalaustritt für eine nachträgliche wirkliche Risikoabschätzung dieser Patienten sicher zu ungenau (ca. 30% falschnegative Befunde). Sie hat aber ihren Stellenwert in der Abklärung atypischer Thoraxschmerzen, wenn andere Ursachen bereits definitiv ausgeschlossen sind. Wenn überhaupt, dann sollte bei einem primär konservativen Therapieentscheid konsequenterweise die Risikoeinschätzung dieser Patienten durch validere Untersuchungsverfahren (Tc-MIBI-Myokardszintigrafie/Stresschokardiografie/Dobutamin-Stress-MRI) erfolgen. Zu berücksichtigen ist, dass diese Folgeuntersuchungen im kommenden DRG-System durchaus teurer sein können als eine konventionelle diagnostische Koronarangiografie mit sehr niedrigem interventionstechnischem Risiko.

Revaskularisation, Lyse und Stents

Da die Diagnosestellung eines STEMI die sofortige Revaskularisation erfordert, ist hier nur noch zu klären, ob der Patient zeitnah einer Koronarintervention zugeführt werden kann. Ist dies nicht innerhalb der ersten 90 Minuten nach Schmerzbeginn zu realisieren (was in der flächendeckenden Versorgung Schweizer Spitäler eher unwahrscheinlich ist), so ist in diesem Zeitrahmen auch heute noch eine systemische

Lysetherapie indiziert. Ausnahme ist der kardiogene Schock, hier ist eine Lysetherapie unwirksam. In allen anderen Fällen erfolgt die Intervention an einem invasiven Zentrum mit Rekanalisation des verschlossenen Gefässes in aller Regel mit konsekutiver Stentimplantation. Die Interventionszeiten (door to needle time) im Kanton Zürich liegen derzeit im Mittel bei 60 Minuten nach Alarmierung der medizinischen Erstversorgung.

Entgegen früheren Untersuchungen sprechen einige wenige Studien inzwischen dafür, dass eine Akutintervention beim STEMI auch noch bis 12 Stunden nach dem Infarkt ereignis durchgeführt werden kann.

Bei der Wahl des verwendeten Stentmaterials zwischen Drug-Eluting-Stent (DES) und Bare-Metal-Stent (BMS) spielen in der Akutsituation nahezu ausschliesslich vorwiegend anatomische Faktoren (Länge der Stenose, Lokalisation, kompletter Verschluss) eine Rolle, da alle ACS-Patienten ohnehin für 12 Monate eine duale Plättchenaggregationshemmung erhalten.

In der Akutsituation wird in der Regel aufgrund der aktivierten Gerinnungssituation ausschliesslich das Infarktgefäss interveniert. Stenosen an anderen Gefässen erfolgen zweizeitig in der Regel frühestens 7 bis 14 Tage nach dem Akutereignis (ggf. früher bei subtotalen proximalen Stenosen grosser Gefässe). Ein grösseres Problem besteht bei sehr alten Patienten mit entsprechend hohem Eingriffsrisiko und teilweise desolater Gefässsituation der Koronarien und der peripheren (Zugangs-) Gefässe. Hier darf bei kleineren Infarkten unter Umständen nach echokardiografischer Abschätzung der Grösse der Ischämiezone auch ein konservatives Vorgehen entsprechend der klinischen Einschätzung eines Untersuchers erfolgen.

Zusammengefasst ist die perkutane Koronarintervention in Verbindung mit einer adäquaten Gerinnungstherapie der Grundpfeiler der Therapie der akuten koronaren Herzkrankung. Eine herzchirurgische Bypassoperation unter Notfallbedingungen ist heute auf wenige, interventionell nicht angehbare Befunde beschränkt. Bei äusserst komplexen Koronarbefunden und klarer Indikation für einen Bypass wird deshalb in manchen Fällen nur eine kathetertechnische Akutrekannalisation des verschlossenen Gefässes durchgeführt (u.U. durch konventionelle PTCA) und der Patient nachfolgend einer chirurgischen Komplettrevaskularisation zugeführt.

Antianggregatorische und gerinnungshemmende Begleittherapie

Das Therapieziel der ACS-Behandlung ist die Vermeidung des Fortschreitens der akut einsetzenden Muskelnekrose in Verbindung mit symptomatischen Massnahmen. Grundprinzip ist dabei die Differenzierung des Patienten hinsichtlich seines koronaren (= ischämieinduzierten) Risikos.

Für alle ACS-Patienten besteht die medikamentöse Basistherapie in Kenntnis der normalen Pathophysiologie des ACS (Koronarthrombose bei unstabiler Plaque) zunächst in einer Hemmung der thrombozytären und plasmatischen Gerinnung. Gerinnungsphysiologisch erfolgt die Aktivierung und Aggregation der Thrombozyten über Thromboxansynthese (ASS-Hemmung), ADP-vermittelte Aggregation (Clopidogrel-, Prasugrelhemmung) und über den GPIIb/IIIa-Rezeptor (Tirofiban-, Abciximab-Hemmung).

Die Hemmung der plasmatischen Gerinnung erfolgt standardmässig durch Gabe von unfraktioniertem (UFH) oder fraktioniertem (LMWH) Heparin. Die gewöhnliche Gabe von UFH ist nach wie vor eine Standardtherapie (70 IE Bolus/kg KG initial, danach körperrgewichtbezogen und thrombinzeitgesteuert zirka 20 000 IE/24 Stunden [ca. 440 IE/kg/ Stunde]). Die Gabe von LMWH (je nach Spital entweder Enoxaparin [Clexane®, Lovenox®] oder Dalteparin [Fragmin®]) erfolgt in aller Regel durch subkutane Applikation zweimal täglich (Dosierung Dalteparin 2×5000 bis $2 \times 10\,000$ IE/Tag). Bei Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz (GFR < 30) ist die Dosis zumindest zu halbieren oder UFH einzusetzen. LMWH sind in ihrer antikoagulatorischen Potenz (geringere Akutletalität/geringe akute Reinterventionen) etwas wirksamer als UFH, führen allerdings – insbesondere bei gleichzeitiger GPIIa/IIIb-Inhibition und bei älteren Patienten – zu vermehrten, wenn auch meist nicht letalen Blutungskomplikationen (7).

Alternativen zur Heparin-gabe (UFH oder LMWH) sind das Pentasaccharid Fondaparinux (spezifischer Anti-Xa-Hemmer; Arixtra®) sowie Bivalirudin (Angiox®), ein direkter Thrombininhibitor, wobei Letzteres eine bereits etablierte Alternative zur Heparintherapie darstellt, insbesondere bei Patienten mit Vorgeschichte eines HIT-Syndroms oder vorausgehenden Blutungskomplikationen. Es ist zu erwarten, dass die Substanz zunehmend häufiger eingesetzt werden wird (8). Die Therapiedauer für alle diese Substanzen beträgt mindestens 24 Stunden.

Die Hemmung der Thrombozytenaggregation erfolgt standardmässig mit ASS (Bolus 300–500 mg, gefolgt von lebenslanger niedrig dosierter Dauertherapie [100 mg/Tag] und einem Thienopyridin (irreversible Antagonisten der ADP-vermittelten Thrombozytenaggregation über den P2Y₁₂-Rezeptor der Thrombozyten). Allein ASS senkt die Mortalität beim akuten Myokardinfarkt um 23 Prozent und reduziert im Verlauf ein erneutes koronares Ereignis um 25 Prozent. Bis 2009 war zusätzlich die Kombination von ASS mit Clopidogrel (duale Thrombozytenaggregationshemmung) Mittel der Wahl (Dosierung zwischen 300 und 600 mg Bolus, gefolgt von einer Dauertherapie von 75 mg/Tag für ein Jahr), und zwar unabhängig davon, ob ein konservatives oder invasives Therapieregime gewählt wurde.

Seit 2010 ist das Thienopyridin der dritten Generation Prasugrel (Efient®) in der Schweiz zur Therapie des ACS und nach interventionellen Koronareingriffen zugelassen und wird verstärkt eingesetzt (Bolus 60 mg, gefolgt von 10 mg/Tag, bei Alter > 75 Jahren oder KG < 60 kg, Erhaltungsdosis 5 mg/Tag). Es wirkt etwas stärker als Clopidogrel, die Wirkung tritt schneller ein, und es sind bis anhin keine Non-Responder-Patienten wie für Clopidogrel beschrieben (eine der Hauptursachen für akute Stentthrombosen). Entsprechend der Zunahme der antianggregatorischen Wirkung ist aber auch eine Zunahme von Blutungskomplikationen beschrieben. Bei Patienten, die einen Hirninfarkt/eine Hirnblutung durchgemacht haben, darf die Substanz deswegen aus Sicherheitsgründen (letale Hirnblutung) nicht eingesetzt werden (9).

Alternativen zu Clopidogrel/Prasugrel sind bereits vorhanden (u.a. der oral bioverfügbare reversible P2Y₁₂-Antagonist Ticagrelor, Bolus 180 mg, Erhaltungsdosis 2×90 mg/Tag),

haben bisher aber noch keine Bedeutung in der täglichen Routine (10).

Die intravenöse zusätzliche Blockade des GPIIb/IIIa-Rezeptors zur Hemmung der Plättchenaggregation, entweder durch den irreversibel an den Rezeptor bindenden Antikörper Abciximab (ReoPro®) oder das «small peptide» Tirofiban (Aggrastat®), wird derzeit nur bei troponinpositiven Hochrisikopatienten empfohlen (NSTEMI), die einer interventionellen Therapie unterzogen werden, sowie prinzipiell bei allen STEMI-Patienten, wobei hier eine individuelle Selektion (angiografische Thrombuslast, No-Reflow-Phänomen, Bypassinterventionen, komplexe Interventionen) entsprechend dem fallspezifischen Befund durch den Operateur erfolgt. Hier wird immer auch das individuelle Blutungsrisiko mit in die Entscheidung einfließen. Niedrigrisikopatienten (EKG-negativ, troponinnegativ) profitieren von dieser zusätzlichen Hemmung der Thrombozytenfunktion nicht.

Weitere pharmakologische Notfallmassnahmen

Die übrigen pharmakologischen Massnahmen in der Notfalltherapie des ACS beinhalten neben der Verabreichung von Sauerstoff im Falle einer Sauerstoffsättigung < 90 Prozent eine konsequente Schmerztherapie (Morphin) in Verbindung mit einer antiischämischen Pharmakotherapie vorzugsweise durch die intravenöse Gabe von Nitroglycerin (nach vorausgehender sublingualer Gabe von 2 bis 4 Hüben Nitroglycerin) sowie die Gabe eines Betablockers per os, wenn klinisch keine absoluten Kontraindikationen vorliegen (Hinterwandinfarkt mit Rechtsherzbeteiligung, höhergradige AV-Blockierungen). Die früher praktizierte intravenöse Gabe eines Betablockers wird im Zeitalter der Invasivkardiologie wegen des nicht unerheblichen Risikos der akuten Verschlechterung einer Linksherzinsuffizienz bei grosser Ischämiezone gerade beim STEMI heute nicht mehr generell empfohlen. Einzelne Befunde weisen darauf hin, dass sich auch die frühzeitige Gabe eines hoch dosierten Statins günstig auf den kurzfristigen Behandlungserfolg vor einem interventionellen Eingriff auswirkt (11).

Fazit für die Praxis

- ❖ Jeder Verdacht auf ein ACS bedarf einer unverzüglichen und tageszeitunabhängigen Spitaleinweisung.
- ❖ Der STEMI bedarf einer unverzüglichen interventionellen Katheterversorgung als akute lebensrettende Erstmassnahme.
- ❖ Beim NSTEMI/UA erfolgt eine Risikostratifizierung der Bedrohung des Patienten durch die akute Myokardischämie anhand des EKG-Befunds und der biologischen Marker. Hochrisikopatienten werden heutzutage wie Patienten mit STEMI behandelt, insbesondere bei Nichtansprechen der Schmerztherapie, steigenden Herzenzymen, dynamischen EKG-Veränderungen oder elektrischer Instabilität. Niedrigrisikopatienten werden – abhängig vom gesamtklinischen Zustand und von der Abwägung von Nutzen/Risiko – innerhalb der ersten 48 bis 72 Stunden einem Kathetereingriff zugeführt. Im Langzeitverlauf ist der NSTEMI/UA kein «ungefährlicher, kleiner Herzinfarkt».

- ❖ Die antiaggregatorische Standardtherapie jedes ACS erfolgt unabhängig vom Entscheid einer perkutanen Intervention und beinhaltet eine lebenslange Therapie mit ASS sowie einem Thienopyridin (Clopidogrel/Prasugrel) für die Zeitdauer eines Jahres. Alternative Therapien (Ticagrelor) sind verfügbar und besonders relevant bei Patienten mit zu erwartenden Blutungskomplikationen.
- ❖ Die antikoagulatorische Therapie (UFH/LMWH/Bivalirudin) erfolgt für 24 Stunden. Eine zusätzliche IV-Therapie eines GPIIb/IIIa-Antagonisten ist abhängig von der Thrombuslast und der Komplexität des interventionellen Eingriffes.
- ❖ Bei einer STEMI-Erstversorgung in der Praxis soll eine lückenlose notärztliche Versorgung des Patienten bis zur Spitalaufnahme gewährleistet sein (EKG-Monitoring). Eine IV-Betablockade wird heute nicht mehr empfohlen. ❖

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. Thomas A. Fischer
 Oberarzt
 Medizinische Klinik/Kardiologie
 Kantonsspital Winterthur
 Brauerstrasse 15
 8401 Winterthur
 E-Mail: thomas.fischer@ksw.ch

Interessenkonflikte: keine deklariert

Literatur:

1. Post F, Münzel T, Internist 2011; 51: 953–962.
2. Fox KAA et al., Eur Heart J 2010; 31: 2755–2764.
3. Anderson JL et al., Circulation 2011; 123: 2022–2060.
4. Yan RT et al., Eur Heart J 2010; 31: 958–966.
5. Scirica BM, Eur Heart J 2011; eurheartj/ehq468.
6. Katritsis DG, Eur Heart J 2011; 32: 32–40.
7. Bassand JP et al., Eur Heart J 2007; 28: 1598–1660.
8. Stone GW et al., N Engl J Med 2008; 358: 2218–2230.
9. Wiviott SD et al., N Engl J Med 2007; 357: 2001–2015.
10. Wallentin L et al., N Engl J Med 2009; 1045–1057.
11. Mills EJ, Eur Heart J 2011; 32: 1409–1415.
12. Lebedz P et al., Intensivmed 2011; 48: 130–134.