

*Liebe Kolleginnen und Kollegen,  
meine Damen und Herren,*

*die gegenwärtigen Leitlinien zum akuten Koronarsyndrom besagen, dass bei Patienten mit Hochrisikocharakteristika, wie erhöhtem Troponin, ST-Streckenveränderungen und Diabetes mellitus, ein Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonist zum Einsatz kommen muss, wenn die Patienten durch Katheterintervention behandelt werden. Im Gegensatz zu dieser verbrieften Expertenmeinung bestand bei vielen interventionellen Kardiologen aufgrund der Daten von ISAR-REACT-1 die Ansicht, dass bei ausreichender Vorbehandlung mit Clopidogrel auch bei Hochrisikopatienten auf die Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorblockade im Katheterlabor verzichtet werden kann. ISAR-REACT-1 hatte gezeigt, dass bei Patienten mit elektiver Katheterintervention bei niedrigem bis mittlerem Risiko die Vorbehandlung mit Clopidogrel eine spätere Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorblockade während der Katheterintervention überflüssig macht (Herz-Zentrum Aktuell berichtete). Die auf dem American College of Cardiology Jahreskongress 2006 vorgestellte und praktisch zeitgleich in JAMA publizierte ISAR-REACT-2-Studie bringt nun Klarheit in dieses Feld. Sie zeigt, dass innerhalb des Spektrums der akuten Koronarsynndrome ohne ST-Streckenhebung die periinterventionelle Gabe von Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten nur dann einen Vorteil bringt, wenn Infarzierungen vorliegen. Für die übrigen dieser Patienten kann tatsächlich auf die Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorblockade verzichtet werden. Herr Dr. Bestehorn hat in diesem Heft die Daten der ISAR-REACT-2-Studie, die unter wesentlicher Beteiligung des Herz-Zentrums Bad Krozingen durchgeführt wurde, zusammengefasst.*

*Einen sonnigen Mai wünscht Ihnen*

*Ihr*

*Franz-Josef Neumann*

<b>Frühbesprechung</b>	<b>4</b>	<i>Pericarditis constrictiva</i>
	<b>9</b>	<i>Fallbeispiel: Postperikardiotomie-Syndrom und Pericarditis constrictiva</i>
<b>Der besondere Fall</b>	<b>11</b>	<i>Eine Einweisung zur Implantation eines biventrikulären Schrittmacher- /Defibrillatorsystems</i>
<b>Merkblatt</b>	<b>15</b>	<i>Patientenpfade Rhythmologie: Elektrophysiologische Untersuchung (EPU)</i>
<b>Kongress</b>	<b>22</b>	<i>Reisebericht CIT, Peking</i>
<b>Originalpublikationen</b>	<b>24</b>	<i>Die ISAR-REACT 2-Studie</i>
	<b>32</b>	<i>Neueinstellungen</i>

## Pericarditis constrictiva

**Definition:** Eine Pericarditis constrictiva liegt vor, wenn ein fibrös vernarbtes, steifes, verdicktes, gelegentlich kalzifiziertes Perikard zu einer Kompression des Herzens mit Beeinträchtigung der diastolischen Füllung des Herzens und Begrenzung der Ventrikelfüllung auf die frühe Diastole geführt hat. Der vorgestellte Patient (s. S. 9) ist ein Beispiel für die zweithäufigste Ursache dieser Form der Perikarditis (Tab. 1), die insgesamt ein seltenes Krankheitsbild und deshalb gelegentlich schwierig zu diagnostizieren ist.

**Tab. 1:** Ursachen der Pericarditis constrictiva

Ursachen	Relative Häufigkeit [%]	Prävalenz [%]
Idiopathisch	45	
Nach herzchir. Eingriffen	36	0,09* - 0,35
Nach Bestrahlung	9	2 - 20
Infektiös	10	
Neoplastisch	10	
Autoimmune	10	
Urämie	10	
Posttraumatisch	10	
Sarcoidose	10	
Methysergide Behandlung	10	
AICD, Schrittmacher	10	

\* unter 68.000 Operationen

**Pathophysiologie:** Der initialen Episode einer akuten Entzündung folgt ein subakutes Stadium der Organisation und Resorption eines Ergusses. Es kann zu einer transienten, rückbildungsfähigen Konstriktion kommen. In den meisten Fällen folgt die chronische Konstriktion, mit fibröser Vernarbung und Obliteration des Perikardraumes.

■ **Das pathophysiologische Charakteristikum der konstriktiven Perikarditis ist die Angleichung der diastolischen Drucke in allen 4 Herzkammern.**

Die klinischen **Symptome und Befunde** sind Ausdruck der erhöhten systemischen venösen Drucke und des verminderten Herzminutenvolumens

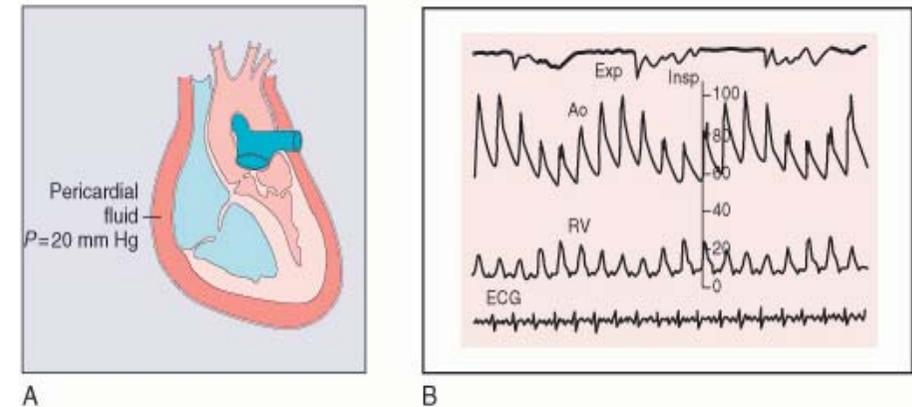
**Symptome:** Dyspnoe, Oberbauchbeschwerden, Leistungsminderung, allgemeines Krankheitsgefühl

**Klinische Befunde:** Halsvenenstauung mit inspiratorischer Zunahme (Kussmaul-Zeichen), diastolischem Kollaps (y-Welle) des Jugularpulses, Lebervergrößerung, Aszites, periphere Ödeme, Pleuraergüsse (Perikarderguss bei effusiv-konstriktiver Perikarditis), Perikard-Ton, Lunge auskultatorisch nicht oder deutlich weniger gestaut.

**Pulsus paradoxus:** Der Pulsus paradoxus (Abb. 1) ist gekennzeichnet durch

- eine inspiratorische Abnahme des Aortendruckes ( $> 10$  mm Hg), aufgrund der Abnahme der Füllung des linken Ventrikels durch
- Linksverlagerung des Septums mit Abnahme des LV-Volumens.

■ **Dies ist der kosteneffektivste und schnellste Test, der durch Palpation der Arteria radialis und Beobachtung der Atmung in Sekundenschnelle am Bett des Patienten die Diagnose ermöglicht.**

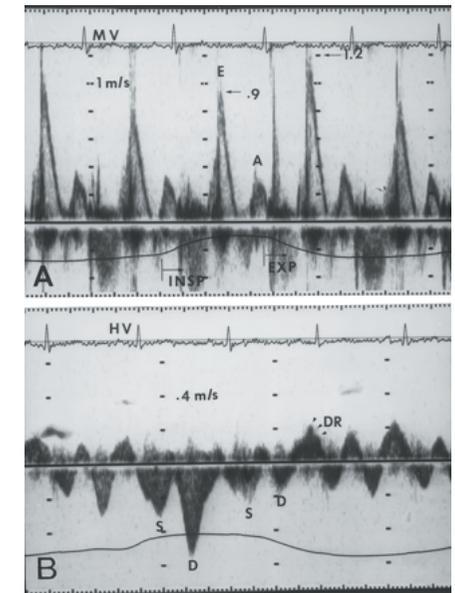


Copyright 2005 by Elsevier Science

**Abb. 1:** Pulsus paradoxus bei konstriktiver Perikarditis und bei Tamponade

Die Diagnose der Perikarditis constrictiva wird weiterhin gesichert durch **echokardiographische Kriterien** (Abb. 2):

- Restriktive Füllung beider Ventrikel, schnelle Dezeleration der frühdiastolischen Mitralklappeneinflussgeschwindigkeit (E-Welle),
- **Respiratorische Variation der Mitraleinflussgeschwindigkeit ( $> 25\%$ ),**
- Kleine oder nichtvorhandene A-Welle,
- Geringe respiratorische Variation der Flussgeschwindigkeit der Vena cava superior,
- Erhaltene diastolische Mitral-Anulus-Geschwindigkeit (Ea Geschwindigkeit  $8$  cm/s),
- Schnelle diastolische Flusspropagierung zur Apex (slope  $> 100$  cm/s) (TD)
- Vermehrte Perikarddicke (im TTE, TEE).

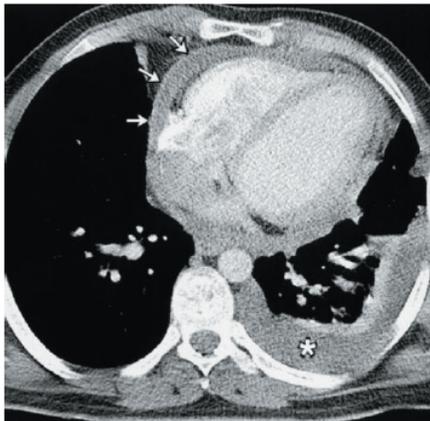


**Abb. 2:** Echokardiogramm bei Pericarditis constrictiva. **A:** Doppler-Mitralklappeneinflussprofil, kurze Dezelerationszeit  $< 150$ , hohe E- und niedrige A-Flussgeschwindigkeit, Respiratorische Variation der Mitraleinflussgeschwindigkeit  $> 25\%$ . **B:** Lebervenenflussprofil.

**Magnetresonanztomographie und Computertomographie** erlauben die exakte Bestimmung der Perikarddicke sowie die Erkennung von Kalzifizierungen (Abb. 3). Ausgeprägte Verkalkungen sind auch im Röntgenbild zu sehen (Abb. 4). **Goldstandard** für die Diagnose der Pericarditis constrictiva sind aber **hämodynamische Kriterien** (Abb. 5).

Ein weiteres, mit einer Spezifität von 95 % und einer Sensitivität von 100 % verbundenes Kriterium ist die **Zunahme des rechtsventrikulären systolischen Druckes** mit der Inspiration, bei gleichzeitiger Abnahme des linksventrikulären Druckes. Bei der Expiration ist es umgekehrt. Dies ist nicht der Fall bei der restriktiven Kardiomyopathie (Tab. 2).

**Labor-Kriterien:** Erste Hinweise legen nahe, dass sich BNP als nütz-



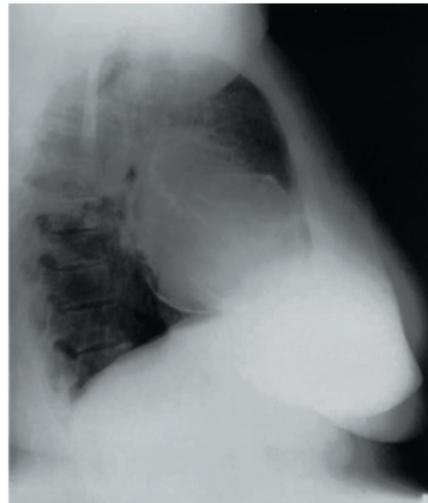
**Abb. 3:** Perikardverdickung im CT. Perikard-Dicke normal < 2mm, hier: 8mm. Bei 18 % der Fälle ist das Perikard nicht verdickt (Tom CW, Oh JK 2005; Circulation 111:e364).

licher nicht-invasiver Marker zur Differenzierung der restriktiven CMP von der konstriktiven Perikarditis erweisen kann. Die mittleren Plasma-BNP-Level liegen bei der konstriktiven Perikarditis unter 200 pg/ml, hingegen bei der restriktiven CMP über > 600 pg/ml. (825,8 +/- 172,2 pg/ml versus 128,0 +/- 52,7 pg/ml, p < 0,001).

Kriterien zur wichtigsten Differentialdiagnose der restriktiven Kardiomyopathie sind in Tabelle 2 aufgeführt.

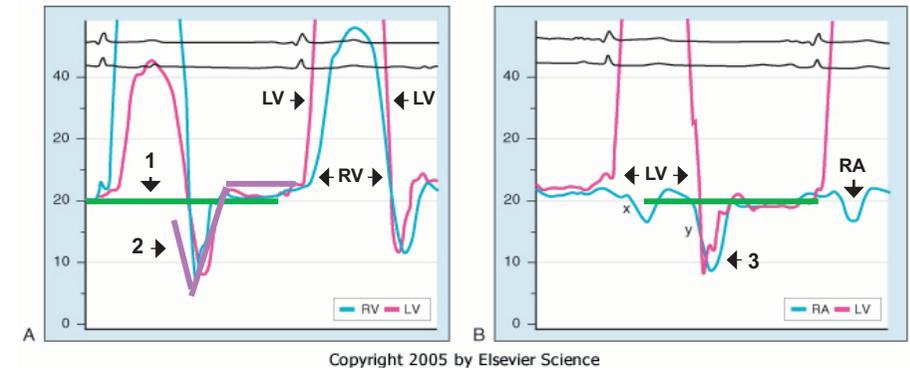
### Therapie

- Bei relativ akutem Beginn besteht die Standard-Therapie in der Gabe nichtsteroidaler Antiphlogistika, deren Wirksamkeit im Rahmen einer randomisierten Studie nachge-



Copyright 2005 by Elsevier Science

**Abb. 4:** Thorax-Röntgenaufnahme mit deutlichen perikardialen Verkalkungen bei einem Patienten mit Pericarditis constrictiva.



- (1) Äquilibration der diastolischen Drucke (< 5 mm Hg Differenz) in allen 4 Herzkammern
- (2) Quadratwurzelzeichen - Square-root sign
- (3) Y-Abfall im rechten Vorhof (RA) / Jugularvenenpuls

**Abb. 5:** Hämodynamische Kriterien der Pericarditis constrictiva

**Tab. 2:** Differenzierung der perikardialen Konstriktion von restriktiver Kardiomyopathie

	Perikardiale Konstriktion	Restriktive Kardiomyopathie
<b>Klinische Untersuchung</b>		
Lungenstauung	Meist nicht vorhanden	Meist vorhanden
Jugularvenenpuls	Prominentes Y-Abfall	
Frühdiaastolischer Ton	Perikardialer Knock (Ton)	3. Herzton
Perikardiale Dicke	> 2 mm (aber < 2 mm bei 15 % d Pat.)	< 2 mm
<b>Echo-/Dopplerbefunde</b>		
LV Myokard	Normal	Stark reflektierendes Myokard bei Amyloidose
Vorhofgröße	+/- atriale Vergrößerung	Meist starke atriale Vergrößerung
Mitralklappenfluss-Muster	Restriktiv	Restriktiv
Respiratorische Variation in E-Welle diast. Mitralanulus Geschwindigkeit	> 25 % > 8 cm/s	< 20 % < 8 cm/s
<b>Biomarker</b>		
B-Typ natriuertische Peptide	< 200 pg/ml	> 600 pg/ml
<b>Hämodynamik</b>		
Y-Abfall	Prominent	Variabel
PA systolischer Druck	< 50 mm Hg	> 60 mm Hg
PCP - RA Druck-Differenz	0	5 mm Hg
Reziproke respiratorische Variation des RV-/LV systolischen Spitzendruckes	Vorhanden	Nicht vorhanden

wiesen wurde. Eine randomisierte Studie mit Colchizin zeigte einen positiven Trend, bei Nichtansprechen werden Steroide eingesetzt. Eine randomisierte Studie darüber liegt bisher nicht vor. Bei Stauungs-Symptomen und Ergüssen können zur symptomatischen Therapie Diuretika, präferentiell in Kombination mit Aldosteron-Antagonisten, gegeben werden.

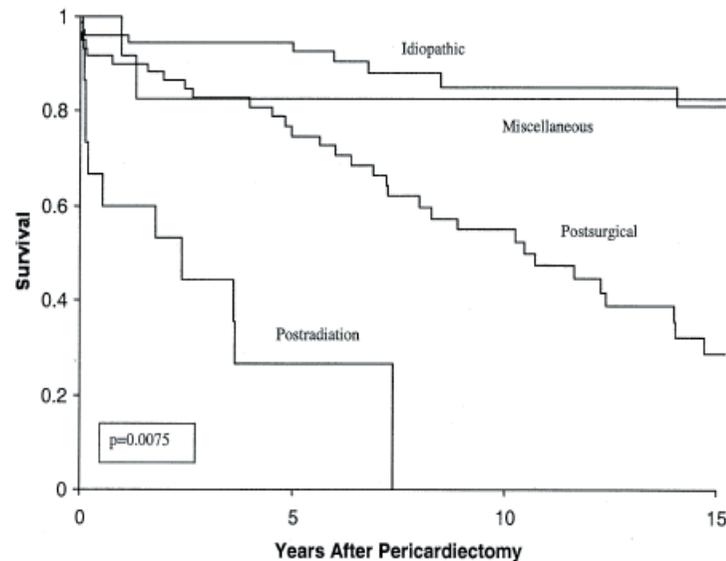
• *Bei chronischem Verlauf:* Perikardektomie mit möglichst kompletter Entfernung des parietalen und viszeralen Perikards. Die Operationsletalität liegt bei 6 - 12 %.

### Prognose

Die Prognose ist von der Ätiologie der konstriktiven Perikarditis abhängig. Die günstigste Prognose haben Patienten mit einer idiopathischen Ursache. Die 10-Jahres-Überlebensrate bei nach herzchirurgischen Eingriffen aufgetretener konstriktiver Perikarditis liegt bei 50 % (Abb. 6).

### Zusammenfassung

Die konstriktive Perikarditis ist eine seltene, aber mit hoher Morbidität und Mortalität einhergehende Erkrankung. Sie stellt trotz der fortschrittlichen, technologischen



Number at risk	0	5	10	15
Idiopathic	75	78	30	21
Miscellaneous	12	10	10	5
Post-surgical	60	38	24	9
Post-radiation	15	6	0	0

Abb. 6: Überlebensrate nach Perikardektomie wegen konstriktiver Perikarditis (Berog et al. 2004; J Am Coll Cardiol 43:1445-52).

Entwicklungen auch weiterhin eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar. Daran zu denken ist der erste Schritt zur Diagnose, die immer in die Differentialdiagnose bei Patienten mit systemischer venöser Stauung oder Rechtsherzinsuffizienz, besonders nach herzchirurgischen/interventionellen Eingriffen, Thoraxtraumen, Bestrahlung und Zustand nach Perikarditis eingeschlossen werden sollte. Die schwierigste

Differentialdiagnose stellt die restriktive Kardiomyopathie dar. Zukünftige Untersuchungen müssen zeigen, inwieweit die konsequente Behandlung des Postkardiotomie-Syndromes mit nichtsteroidalen Antiphlogistika oder Colchizin für mindestens 4 Wochen und die engmaschige Kontrolle des Patienten mit frühzeitig einsetzender Behandlung des Rezidivs zu einer Verhinderung der Perikarditis constrictiva führen kann.

C. Gohlke-Bärwolf

## Fallbeispiel: Postperikardiotomie-Syndrom und Pericarditis constrictiva

In eindrucksvoller Weise verdeutlicht dieser Fall eines 31-jährigen, russischstämmigen, nur russisch sprechenden, psychiatrisch auffälligen Patienten den charakteristischen Verlauf eines rezidivierenden Postperikardiotomie-Syndromes und der Entwicklung einer Perikarditis constrictiva.

**Vorgeschichte:** 1990 rheumatisches Fieber, seither Aorten- und Mitralinsuffizienz bekannt, Berentung bereits vor Übersiedlung nach Deutschland. Im Oktober 2003 erstmalige Vorstellung im Herz-Zentrum mit Bestätigung des kombinierten Mitral- und Aortenklappenvitiums mit führender schwerer Insuffizienz und Indikationsstellung zum Doppelklappenersatz, der Ende Mai 2004 komplikationslos erfolgte.

**Wichtige Vorerkrankungen:** Hepatitis C und Hepatitis B.

**Postoperativer Verlauf:** Zunächst unauffällig. Am 13. postoperativen Tag Fieber bis 38,5 °C rektal, Auftreten von Perikardreiben ohne Einflussstauung, CRP 3,4 mg/dl, keine Leukozytose, kein Hinweis für Sternuminfekt, Blutkulturen negativ, kein Harnwegsinfekt.

**Röntgenthorax:** Kardiomegalie, Pleuraergüsse, keine Infiltrate.

**Echokardiographie:** zirkulärer Perikarderguss bis 25 mm ohne Kompressionszeichen, Pleuraergüsse.

### → Diagnose eines Postkardiotomie-Syndroms

**Behandlung:** Voltaren® Resinat 150 mg/die zur antiinflammatorischen Therapie, Diuretika bei Stauungszei-

chen und Pleuraergüssen. Hierunter Entfieberung und Rückgang der Entzündungszeichen.

Die echokardiographische Kontrolle am 19. postoperativen Tag zeigte weiterhin einen zirkulären Perikarderguss von 20 mm ohne Zeichen der Kompression, bei subjektivem Wohlbefinden ohne Einflussstauung oder Ödeme, CRP 1,4 mg/dl, Leukozyten 10.980/ $\mu$ l.

Am 23. postoperativen Tag Rückverlegung aus der Anschlussheilbehandlung wegen Zunahme des Perikardergusses, erneuten Temperaturen bis 38,5° C, Anstieg des CRP auf 6,7 mg/dl, Leukozytose. Kein echokardiographischer Hinweis auf eine Endokarditis. Nach Abnahme von Blutkulturen Antibiotikatherapie mit Cefazolin 4g i.v./die und Ibuprofen 1200 mg/die.

#### → Diagnose eines Rezidivs des Postkardiotomie-Syndroms

Unter medikamentöser Therapie Perikarderguss und Pleuraergüsse rückläufig, jetzt mittelschwer eingeschränkte linksventrikuläre Funktion. Am 36. postoperativen Tag Rückverlegung in die Anschlussheilbehandlung. Von dort Entlassung nach Hause. Es liegen keine Informationen über Verbleib und Befinden des Patienten während des folgenden Jahres vor.

Erneute Aufnahme im Herz-Zentrum im Juli und Oktober 2005 bei

einer progredienten Dyspnoe-Symptomatik und Oberbauchdruck. Echokardiographisch lagen ausgeprägte Pleuraergüsse und ein hämodynamisch relevanter Perikarderguss vor, die mehrfache Pleura- und Perikardpunktionen erforderten.

#### → Diagnose Pericarditis constrictiva bei

- enddiastolischem Druckangleich und Plateauphänomen der Druckkurve des rechten Ventrikels in der Rechtsherzkatheteruntersuchung (RA 18 mm Hg, RVED 19 mm Hg, PCPm 18 mm Hg)
- und Perikardverdickung im Kardio-MRT.

#### → Indikationsstellung zur Perikardektomie

Präoperativ lag klinisch und echokardiographisch eine leicht- bis mittelgradige Trikuspidalinsuffizienz vor.

Im Dezember 2005 subtotale Perikardresektion ohne Trikuspidalklappeneingriff. Postoperativ trotz Katecholaminen schwere Einschränkung der linksventrikulären Funktion bei nun schwerer Trikuspidalinsuffizienz, die 3 Wochen postoperativ eine Trikuspidalklappenanuloplastie erforderte. Danach war der postoperative Verlauf unkompliziert. Bei Entlassung kein Pleuraerguss, kein Perikarderguss, normale links- und rechtsventrikuläre Funktion.

Ch. Sperling

## Eine Einweisung zur Implantation eines biventrikulären Schrittmacher-/Defibrillatorsystems

Ein 78-jähriger Patient wurde zur Implantation eines biventrikulären Schrittmacher-/Defibrillatorsystems (CRT-D) stationär ins Herz-Zentrum eingewiesen.

Seit den 70-er Jahren ist bei dem Patienten eine koronare Herzerkrankung bekannt, in deren Verlauf er einen Hinterwandinfarkt mit Entwicklung eines Hinterwandaneurysmas sowie im September 2000 einen ausgedehnten Vorderwandinfarkt erlitten hat. Im Rahmen einer Akutintervention war im September 2000 eine Angioplastie des proximalen und mittleren Ramus interventrikularis anterior und des Posterolateralastes des Ramus Circumflexus durchgeführt worden. Die rechte Kranzarterie ist, wie bei der letzten Koronarangiographie im Januar dieses Jahres darstellbar, im mittleren Segment verschlossen.

Langzeitelektrokardiographisch wurden Ende 2005 nicht anhaltende, asymptotische ventrikuläre Tachykardien dokumentiert und daraufhin auswärtig bereits eine antiarrhythmische Medikation mit Amiodaron eingeleitet.

Seit 2005 wurde bei verschiedenen echokardiographischen Untersuchungen eine schwere Einschrän-

kung der linksventrikulären Funktion mit einer Ejektionsfraktion (EF) um 20 % gemessen. Begleitend besteht eine beginnend mittelschwere Aortenstenose mit einem  $\Delta P_{max}$  von 20 mm Hg; wegen einer schwersten generalisierten „Aneurysmose“ musste sich der Patient bereits mehreren Gefäßoperationen einschließlich einer Bauchaortenoperation im Oktober 2005 unterziehen.

#### Aktuell

Seit Wochen klagte der Patient über eine Zunahme der Belastungsdyspnoe, jetzt etwa Schweregrad NYHA 3 bis 4, und hatte sich ambulant fachärztlich vorgestellt. Dabei fiel im EKG bereits ein breiter QRS-Komplex auf, mit einer Dauer von 212 ms in Form eines neu aufgetretenen Linksschenkelblockes bei einer Herzfrequenz von ca. 105/min. Außerdem fiel im Echokardiogramm eine deutliche inter-/intraventrikuläre Asynchronität auf.

#### Befunde

Nach Aufnahme wurden die auswärtig erhobenen Befunde bestätigt (Abb. 1-3); echokardiographisch bestand sowohl visuell, wie von den Ergebnissen der Messungen der inter-/intraventrikulären Delays her,

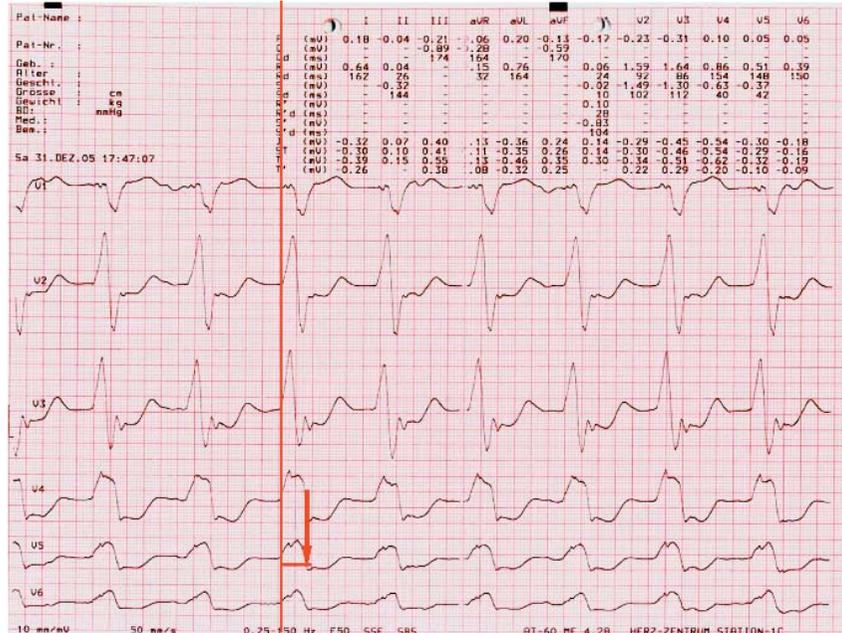
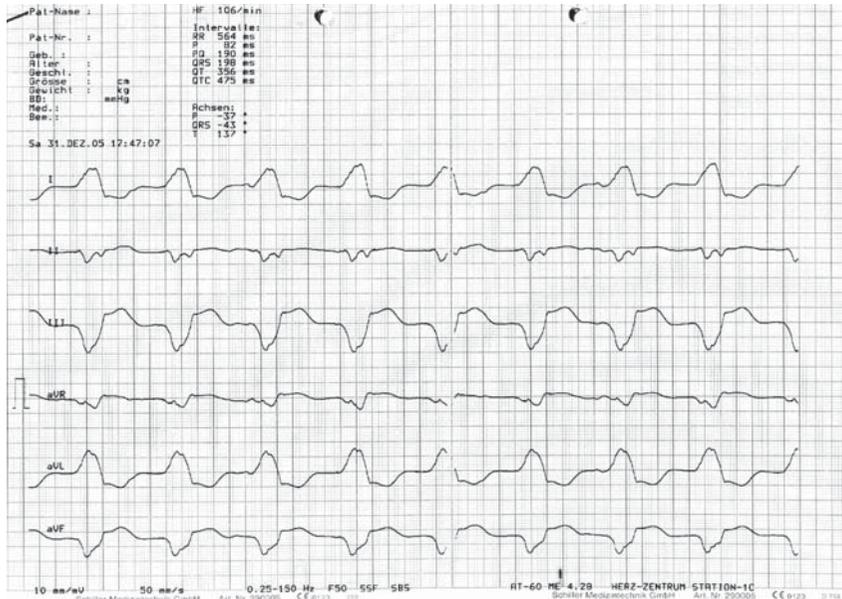


Abb. 1: EKG bei Aufnahme. Extremitätenableitung (oben). Brustwandableitung (unten). Hier ist ein R-Scheitel-S-Intervall von über 100 ms zu erkennen.

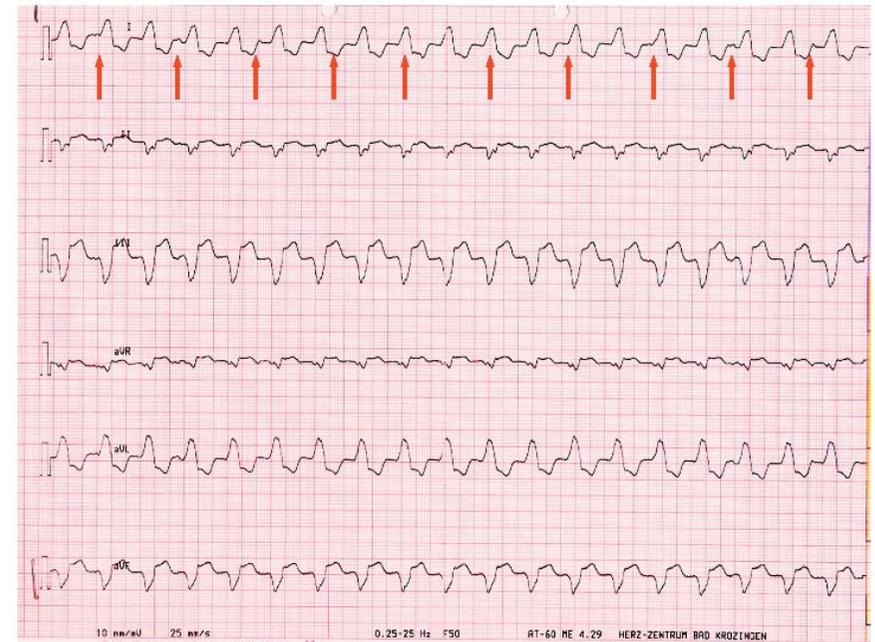


Abb. 2: Rhythmusstreifen. Hier erkennt man eine komplette AV-Dissoziation

eine deutliche Asynchronität. Die Ejektionsfraktion (EF) wurde mit 10 % gemessen.

### Therapie und Verlauf

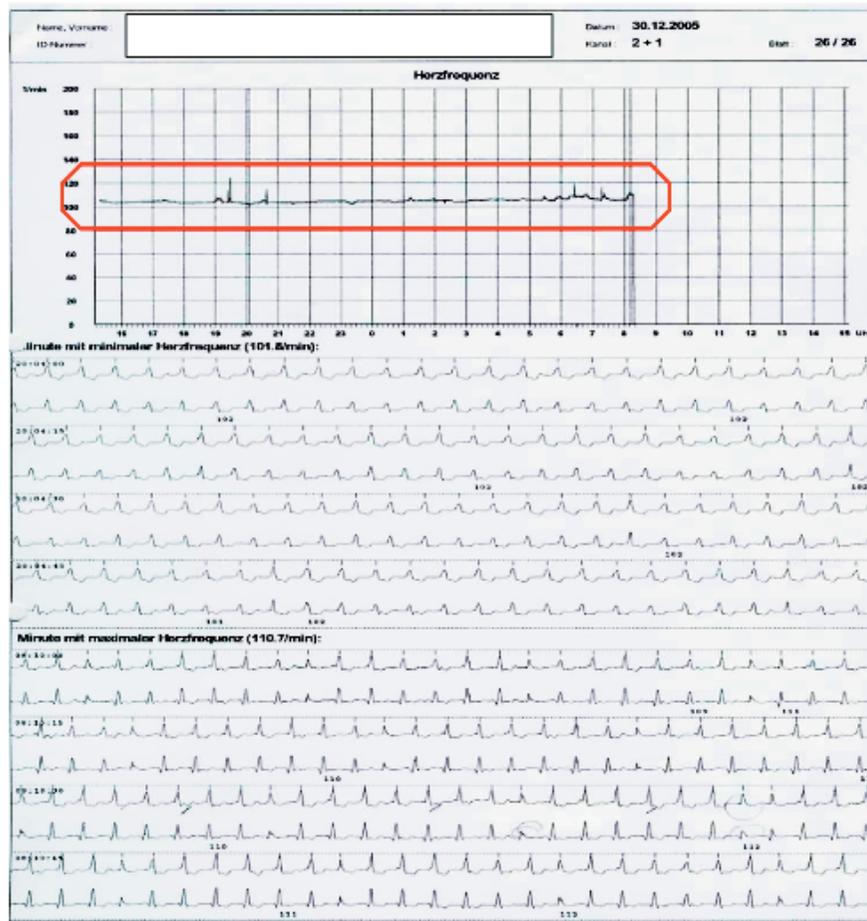
Nachdem die Diagnose Kammer-tachykardie gestellt war, wurde eine elektrische Kardioversion mit 150 Joule biphasisch in Kurznarkose durchgeführt (Abb. 4).

Nach erfolgreicher Kardioversion konnte echokardiographisch keine relevante inter-/intravenuläre Asynchronität mehr gemessen werden. Die Ejektionsfraktion (EF) wurde wieder mit 20 % gemessen. Klinisch bestand lediglich noch eine Belastungsdyspnoe NYHA 2.

Im Rahmen des gleichen stationären Aufenthaltes wurde dem Patienten zur Sekundärprävention ein 1-Kammer-Defibrillatorsystem implantiert.

### Diskussion

Bei der Differenzialdiagnose monomorphe Kammer-tachykardien versus supraventrikuläre Tachykardien mit aberranter Leitung versus - in diesem Falle - breitem linksschenkel-blockartig deformiertem Kammer-komplex werden häufig gravierende Fehler gemacht, die dann auch Ursache für Behandlungsfehler sind (1). Trotz der in diesem Falle „relativ“ langsamen Frequenz der Tachykardie (unter antiarrhythmischer Medi-



**Abb. 3:** Frequenzprofil einer Langzeit-EKG Aufzeichnung. Insbesondere ist hier eine relative Frequenzstarre zu erkennen

kation) sollte eine Diagnosestellung anhand der im folgenden angeführten „Brugada-Kriterien“ (2) möglich sein.

Wichtig ist, dass zur Diagnosestellung einer Kammer tachykardie lediglich eine Frage mit ja beantwortet werden muss. Im unteren Teil der

Abbildung 5 sind die morphologischen Kriterien dargestellt. Anhand der in diesem Falle erfolgten so genannten „Schaukelechokardiographien“ (Abb. 6) lassen sich einige Aspekte der Pathophysiologie einer Kammer tachykardie erklären.

## PATIENTENPFADE RHYTHMOLOGIE

### ► Elektrophysiologische Untersuchung

Die Einverständniserklärung zur Elektrophysiologischen Untersuchung/ Ablation, auf die hier verwiesen wird, ist im Internet ([www.herzzentrum.de](http://www.herzzentrum.de)) mit diesem Patientenpfad verlinkt.

#### Anmeldung für alle Untersuchungen

- Extern über das Sekretariat Elektrophysiologie (8-18 Uhr), Telefon 7376, Problemfälle werden mit CA, OA oder FA besprochen, Prozedere wird vorab festgelegt.
- Intern über Konsil durch CA, OA oder FA der Abteilung, erreichbar über persönliches Handy, Rhythmus-Telefon 2446 oder Vorsprechen mit Unterlagen im Rhythmologielabor.

#### 1. Indikation

wird von rhythmologischem **Funktions- oder Oberarzt** überprüft!

- Synkopenabklärung
- Prognosebestimmung bei Patienten
  - Mit schlechter linksventrikulärer Ejektionsfunktion nach Myokardinfarkt (MUSTT<sup>1</sup>), MADIT I<sup>2</sup>)
  - Brugada-Syndrom
  - Reizleitungsstörungen
- Bestimmung Tachykardiemechanismus, meist mit nachfolgender Ablation oder Terminierung mit Überstimulation
- Testung Antiarrhythmika, z. B. bei ARVD oder auch bei linksatrialen Tachykardien/ - Flattern

#### 2. Anamnese, klinische Untersuchung, Aufklärung

durch Stationsarzt/-ärztin

- Anamnese
  - Synkope (Umstände, Verletzung, Prodromi...)
  - Tachykardie
  - kardiale Grunderkrankung
  - Familienanamnese
  - Vorerkrankungen
- Internistische Untersuchung
- Aufklärung (s. Einverständniserklärung)

### 3. Vorbereitungen

- Alle **auswärtigen Voruntersuchungen** wie Anfalls-EKG und neurologische Befunde (bei Synkopen) sollten vorliegen oder durch **Stationssekretärin** besorgt werden.
- Notfall-Labor, INR < 2 zur venösen Punktion
- **Kardiologische Untersuchungen**
  - Notwendig (wenn noch nicht vorliegend):  
Ruhe-, Langzeit-EKG, Echo, Belastungs-EKG
  - Wenn indiziert: Kipptisch (ist bei Synkopenabklärung vorab angemeldet), zerebraler Doppler, Koronarangiographie, MRT
- **Am Untersuchungstag**
  - Nüchtern (6 Stunden vorher)
  - Normalerweise Absetzen der Rhythmusmedikamente
  - Rasur rechte Leiste durch das Pflegepersonal

### 4. Nachsorge

- Siehe gelben EPU-Verordnungsbogen:
  - Überwachung nach Pflegestandard\*
  - Untersuchung der Leiste durch **Stationsarzt/-ärztin** am Tag nach der EPU
  - Keine weiteren Untersuchungen, wenn nicht angeordnet.
- Entlassung in Abhängigkeit von EPU-Ergebnis

\* vgl. Ablaufstandard

#### Literatur:

(1) A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999; 341:1882-90.

(2) Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335:1933-40.

### Ablaufstandard

## Elektrophysiologische Untersuchung/Katheterablation EPU/ABL/PVI

**Vorbereitung/Vortag:** Einverständniserklärung EPU/ABL  
**bei Pulmonalvenen-Isolation:**  
**zusätzlich** Information zur Pulmonalvenen-Isolation  
 Routinelabor vom Aufnahmetag  
 Information an den Patienten  
 Aufklärungsgespräch durch den Stationsarzt ggf. Arzt von der Rhythmologie

**Untersuchungstag:** **Vorbereitung:**  
 Patient **muss nüchtern** sein  
**Ausnahme:**  
 Frühstück nach ärztlicher Anordnung  
 Medikamenteneinnahme nur nach Anordnung  
 Uhr und Schmuck muss auf Station bleiben  
**Rasur:** Rechte Leiste  
 Patient soll mit vollständigen Akten zum HK  
**Nachsorge:**  
 Patient wird liegend abgeholt  
 (Hemd, Frotteedecke, Sandsack mitbringen)

#### Nachsorge - Routine (Standard 1):

siehe Verordnungsbogen der Elektrophysiologie  
 Verbandskontrolle  
 Restinfusion - venösen Zugang abstöpseln  
 Essen/Trinken bei gutem Allgemeinzustand  
 gleich möglich  
 vor dem 1. Aufstehen Vitalzeichen messen

**Nachsorge - Intensiv - Kontrolle (Standard 2)  
z. B. bei PVI:**

Stationsarzt über die Ankunft  
des Patienten informieren  
Monitorüberwachung bis zum  
Morgen des Folgetages

- 0 Min.: Verbandskontrolle  
und Vitalzeichen messen
- 20 Min.: Vitalzeichen messen
- 40 Min.: Vitalzeichen messen
- 60 Min.: Vitalzeichen messen
- 120 Min.: Verbandskontrolle  
und Vitalzeichen messen

Restinfusion - venösen Zugang abstopfeln  
Bettruhe nach Anordnung  
Essen/Trinken nach Anordnung  
vor dem 1. Aufstehen Vitalzeichen messen  
**Echo-Kontrolle** am Untersuchungstag /  
oder nach Anordnung

**Pflegekategorie:** **A2/S2 bei venöser Punktion: Standard 1**  
**A2/S3 Standard 2**  
**A2/S3 bei arterieller Punktion**

**1. Tag nach Untersuchung:** **Verbandswechsel:**  
bei **arterieller Punktion** durch die HK-Nachsorge  
bei **venöser Punktion** exam. Pflegepersonal  
der Station  
venösen Zugang ziehen  
Frühstück auf Station

**Pflegekategorien:** **A1/S1 bei venöser Punktion**  
**A2/S1 bei arterieller Punktion**  
**- Bettruhe bis 7.00 Uhr**  
**A2/S1 bei Monitor - Standard 2**

Fortsetzung von S. 14

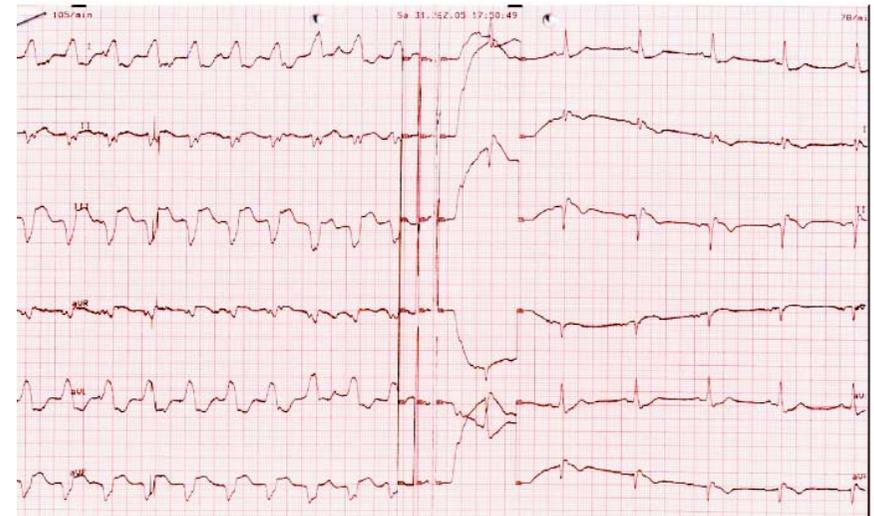


Abb. 4: Kardioversion mit 150 Joule biphasisch

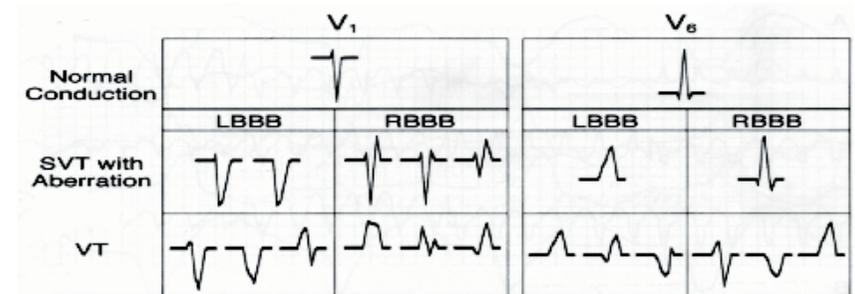
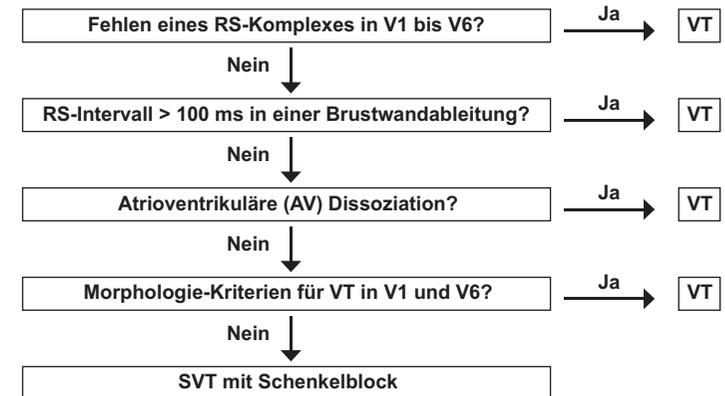


Abb. 5: Brugada-Kriterien

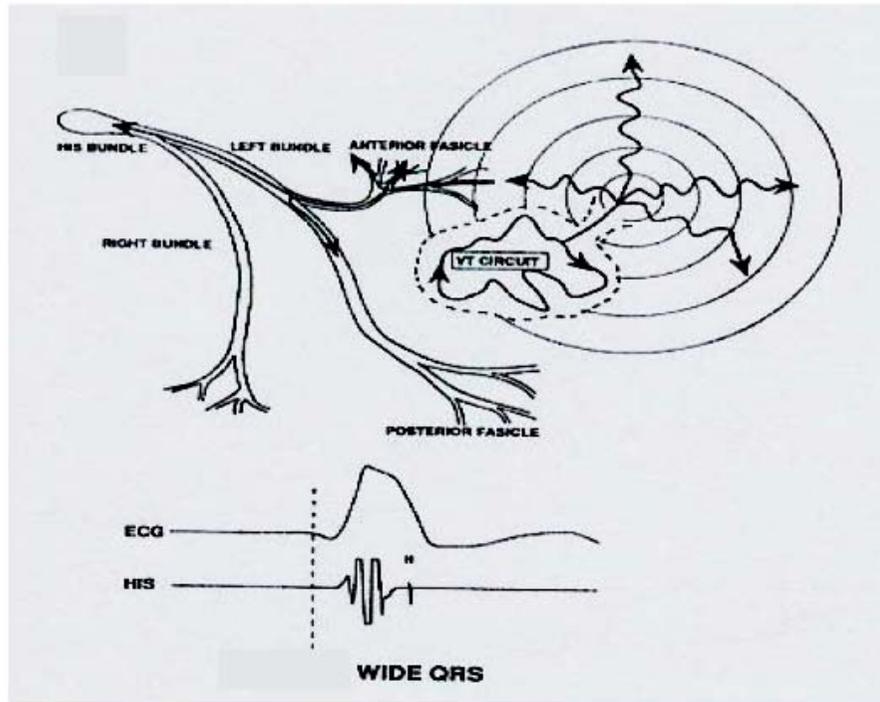


Abb. 6: Zur Pathophysiologie einer Kammer tachykardie

Vorraussetzung für das Zustandekommen einer Kammer tachykardie ist eine sich meist um eine Myokardnarbe – in diesem Fall höchstwahrscheinlich im Bereich der Hinterwandnarbe mit Aneurysma – kreisende Erregung mit einer Zone der langsamen Fortleitung. Diese kreisende Erregung muss Anschluss an das normale Reizleitungssystem gewinnen und wird dann „unphysiologisch“ teils auch retrograd über das His-Purkinje System weitergeleitet. Im Oberflächen-EKG sieht man einen breiten Kammerkomplex und wie bei einem breitem Schenkelblock kommt es, wie echokardiographisch

darstellbar, zu einem „Schaukeln“ der Ventrikel mit entsprechend nachteiligen hämodynamischen Folgen.

Bereits im Jahre 2001 wurden die Ergebnisse der AVID-Studie publiziert. Es handelte sich hierbei um den Vergleich einer medikamentösen antiarrhythmischen Therapie, mit der Therapie durch ein implantierbares Defibrillatorsystem. Bei Patienten mit einer Ejektionsfraktion  $\leq 40\%$  und dokumentierten, nicht anhaltenden und symptomatischen Kammer tachykardien, konnte ein signifikanter Überlebensvorteil in der mit einem Defibrillator behandelten

Gruppe nachgewiesen werden (3). Im Unterschied hierzu wurde im selben Jahr die Auswertung des AVID-Registers veröffentlicht. Dabei wurde bei Patienten mit anhaltenden und asymptomatischen Kammer tachykardien eine signifikant noch höhere Mortalität im Vergleich zu den Patienten mit nicht anhaltenden, aber symptomatischen Kammer tachykardien bei in etwa gleicher Verteilung der kardialen Grunderkrankungen nachgewiesen (4). Die Autoren folgerten, dass eine Therapie mit einem Defibrillatorsystem indiziert ist. Dies wurde vor allem damit begründet, dass eine anhaltende Kammer tachykardie als Substrat für malignere Arrhythmien anzusehen ist.

## Fazit

Zusammenfassend sollte bei Patienten mit schwerer organischer Herzerkrankung und elektrokardiographisch breitem Kammerkomplex immer auch an eine Kammer tachykardie gedacht werden, auch wenn ein scheinbar stabiler klinischer Zustand und das Fehlen von akuten Symptomen dagegen zu sprechen scheinen.

## Literatur:

- (1) Griffith et al. *Lancet* 1994; 343:386-388
- (2) Brugada et al. *Circulation* 1991; 83:1649-59
- (3) Exner D von et al. *Circulation* 2001; 103:2066-71
- (4) Raitt MH et al. *Circulation* 2001; 103: 244-252

C. Restle

## Reisebericht CIT

### China Interventional Therapeutics - Peking 2006

Anfang des Jahres bekam ich die Einladung, auf dem CIT in Peking, dem größten asiatischen Kongress für interventionelle Kardiologie, in einem "Live Case" unsere Technik der Behandlung von Bifurkationsstenosen vorzustellen. Ich bin der Einladung der chinesischen Kollegen gerne gefolgt, zumal ich sehr gespannt war, wie es in einem chinesischen Katheterlabor aussieht.

Am 06.04.2006 war es soweit. Unsere Maschine aus Frankfurt landete pünktlich am Vormittag in Peking. Die Fahrt mit meinem freundlichen Chauffeur ging durch endlose Plattenbausiedlungen zum zukünftigen olympischen Dorf in unmittelbarer Nachbarschaft des imposanten Stadionneubaus von Herzog & de Meuron. Am Nachmittag habe ich dann versucht, mich auf dem Kongress mit seinen über 4000 Teilnehmern zurechtzufinden und bin schließlich in einer Live-Übertragung aus New York gelandet: die üblichen Device- und IVUS-Orgien, deren Nutzen niemals bewiesen wurde.

Am nächsten Morgen nahm ich mir einen halben Tag für die Besichtigung der Stadt Peking. Ich entschied mich für die Verbotene Stadt, den Komplex des ehemaligen Kaiserpalasts. Die Taxifahrt dauerte etwas über eine Stunde durch Stadtbezirke, in denen sich hässliche Wohnblocks

mit Abrissarealen und architektonisch ansprechenden Neubauprojekten abwechselten, wie sie in jeder Großstadt stehen könnten. Mir blieben dann noch eineinhalb Stunden im Kaiserpalast. Mit Hilfe des gut durchdachten Audioguide, der vor jeder Sehenswürdigkeit, vor der ich stehen blieb, automatisch ansprang, konnte ich mir dennoch einen guten Überblick verschaffen, leider hat es nicht mehr für die Drachenwand gereicht. Nach einem Vortrag und einem Vorsitz auf dem Kongress erwarteten mich am Abend das Festbankett und ein Platz am Ehrentisch. Die Speisekarte verzeichnete acht Gänge - ich war sehr gespannt. Zunächst fing es an mit Begrüßungsreden, in denen eine lange Reihe offensichtlich hoher chinesischer Würdenträger zu Wort kam.

In Anbetracht des noch bevorstehenden 8-gängigen Menus, hatte ich schon Sorge, dass es sehr spät werden könnte. Schließlich wollte ich doch am nächsten Morgen für meinen „Live Case“ ausgeschlafen sein. „Don't worry, at nine o'clock we'll be done“ meinte mein Tischnachbar, Spencer King III, und tatsächlich wurden die acht kleinen Häppchen nach Ende der Festreden von wieselflinken Kellnern in einer ungeahnten Geschwindigkeit aufgetragen und abserviert. Um kurz vor Neun,

als die meisten „Langnasen“ noch in ihrem schleimigen, eher salzigen als süßen und mit Mandelaroma überladenen Dessert herumstocherten, trat der Präsident des Kongresses wieder auf die Bühne und verkündete, dass der Abend beendet sei und dass die Gäste bitte gehen mögen. Hungerig, aber mit dem guten Gefühl, etwas für meine Gesundheit getan zu haben, ging ich auf mein Zimmer zurück. Ich war dann am nächsten Morgen gut ausgeschlafen.

Gleich in der Frühe ging dann die Fahrt zum Fu Wai Hospital los, wie man mir sagte, das größte Katheterzentrum in Asien mit knapp 4000 Katheterinterventionen pro Jahr. Die Gebäude waren etwas heruntergekommen, die Ausstattung aber hoch modern. In allen Sälen, die ich sah, standen modernste Katheteranlagen, „flat panels“ eines mir unbekanntes japanischen Fabrikats. Die Verständigung war schwierig, da kaum jemand Englisch sprach. Schließlich wurde mir ein junger Arzt zugeteilt, der mich betreute und mir auch bei der Katheterintervention assistierte. Wie besprochen bekam ich einen Patienten mit einer Bifurkationsstenose des Ramus interventricularis anterior mit dem ersten Diagonalast, beide

etwa gleich groß, zugeteilt. Antonio Colombo und Marie-Claude Morice waren angenehme Gesprächspartner auf dem Podium des Kongresszentrums. Gleich zu Beginn fiel auf, dass die Materialauswahl eingeschränkt war. So gab es nur hydrophil beschichtete Drähte. Zumindest hatte ich Gelegenheit zu begründen, warum wir diese Drähte zur Behandlung von Bifurkationsstenosen nicht gerne nehmen (wegen der Gefahr des Einklemmens beim Überstenten). Mit unserer üblichen Technik des „Provisional T-Stenting“ lief dann aber doch alles glatt, sodass der Patient mit einem guten Ergebnis nach Hause gehen konnte. Nachmittags konnte ich dann noch zwei gemischte Sitzungen mit „Live Cases“ und Vorträgen moderieren. Ich war beeindruckt, dass die chinesischen Kollegen interventionelle Kardiologie auf sehr hohem Niveau zeigten. Nicht immer war alles Material vorhanden, aber das wurde durch erstaunliches Improvisationstalent ausgeglichen.

Der Rückflug war für den frühen Sonntagmorgen vorgesehen, sodass ich mir Sommerpalast und Drachenmauer für den nächsten Besuch aufheben konnte.

F.- J Neumann

## Die ISAR-REACT 2-Studie: Abciximab bei PTCA-Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebung nach Vorbehandlung mit 600 mg Clopidogrel

**Vorbemerkung:** Die gegen die Thrombozytenfunktion gerichtete Gerinnungstherapie im Rahmen der katheterinterventionellen Behandlung und Stentimplantation hat in den letzten Jahren mit dem Hinzu-kommen neuer antithrombozytär wirksamer Substanzen immer wieder Wandlungen erfahren.

Das Aufkommen der Thienopyridine (Ticlopidin, Clopidogrel) sorgte für eine größere Sicherheit bei dem Problem der späten Stentthrombosen. Die Glykoprotein-Rezeptorantagonisten, allen voran das Abciximab, führten vor allem bei Hochrisikopatienten mit den akuten Koronarsyndromen zu deutlich besseren Ergebnissen mit weniger peri- und postinterventionellen Ereignissen. Die Glykoprotein-Rezeptorantagonisten hatten vor allem in den USA in den späten 80-er Jahren und frühen 90-er Jahren eine absolute Hausse, die darin gipfelte, dass Abciximab für alle PTCA-Patienten, auch für die elektiven Patienten, gefordert wurde (Topol et al. 2002). Dabei zeigten alle Analysen bereits zu diesem Zeitpunkt deutlich, dass vor allem die Patienten mit positiven kardialen Markerenzymen oder mit besonders komplexen Interventionen profitierten. Während Abciximab heute Standard-Begleit-

therapie bei der interventionellen Behandlung des akuten ST-Hebungsinfarktes ist, ist seine Bedeutung als zusätzliche Therapie nach adäquater Vorbehandlung mit Thienopyridinen beim akuten Koronarsyndrom ohne ST-Hebung noch nicht ausreichend beleuchtet.

Spätestens seit der Veröffentlichung der ISAR-REACT-1-Studie war zu prüfen, ob Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebung nicht auch ausreichend antithrombozytär behandelt werden, wenn sie mit einer Loading Dose von 600 mg Clopidogrel  $\geq$  2 Stunden vor der Intervention vorbehandelt sind. Die vom Herz-Zentrum Bad Krozingen wesentlich mitgetragene ISAR-REACT-1-Studie hatte bei Patienten mit elektiver PTCA und niedrigem bis moderatem Risiko zeigen können, dass Abciximab zusätzlich nach einer Loading Dose von 600 mg Clopidogrel keinen zusätzlichen Benefit bringt (ISAR-REACT-Study Investigators: Kandzari et al. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 2133-6; Kastrati et al. 2004; N Engl J Med 2004; 350:277-80). In der jetzt vorliegenden, kürzlich in JAMA veröffentlichten Studie wurde deswegen die Frage geprüft, ob auch bei PTCA-Patienten mit akutem Koronarsyndrom auf das Abciximab als zusätzliche Therapie ver-

zichtet werden kann, wenn diese mit Clopidogrel in der jetzt üblichen Loading Dosis von 600 mg vorbehandelt sind.

### Methodik

Im Zeitraum von März 2003 bis Dezember 2005 wurden insgesamt 222 Patienten in 7 Zentren unter wesentlicher Mitwirkung des Herz-Zentrums Bad Krozingen randomisiert. Es wurden solche Patienten eingeschlossen, die innerhalb der letzten 48 Stunden einen über 20 Minuten anhaltenden Angina-pectoris-Anfall oder über Angina pectoris unter Ruhebedingungen berichtet hatten, und die zusätzlich entweder erhöhte Troponinlevel oder ischämische EKG-Veränderungen aufwiesen. Kam bei der Angiographie für diese Patienten eine PTCA als therapeutische Maßnahme in Frage, so konnten sie nach entsprechender Aufklärung (informed consent) unter Berücksichtigung der Kontraindikationen in die Studie aufgenommen werden. Wesentliche Ausschlusskriterien waren ein ST-Hebungsinfarkt oder ein erhöhtes Risiko für Blutungsereignisse (zum Beispiel Schlaganfall in den letzten 3 Monaten).

Alle Patienten in beiden Studien-gruppen erhielten eine Loading Dose von Clopidogrel von 600 mg mindestens 2 Stunden vor Beginn der PTCA (zusätzlich zu 500 mg Aspirin). Bei allen Patienten wurde eine frühe PTCA mit Stentimplantation innerhalb von 6 Stunden nach der Aufnahme-diagnose eines akuten Koro-

narsyndroms angestrebt. Nach der Entscheidung zur PTCA wurden die Patienten doppelblind in zwei Behandlungsgruppen randomisiert: Patienten der Abciximab-Gruppe erhielten einen Bolus von 0,25 mg/kg Körpergewicht Abciximab gefolgt von einer Infusion mit 0,125  $\mu$ g/kg/min (Maximaldosis von 10  $\mu$ g/min) für 12 Stunden. Zusätzlich erhielten diese Patienten 70 Einheiten Heparin/kg Körpergewicht.

Patienten der Placebogruppe erhielten einen Placebobolus und eine Placeboinfusion und 140 Einheiten Heparin/kg Körpergewicht. Bei allen Patienten lagen die Troponin-Serumspiegel vor der Randomisierung vor. Nach der PTCA-Prozedur erhielten die Patienten entweder bis zur Entlassung oder für maximal 3 Tage, 2 x 75 mg Clopidogrel/Tag gefolgt von 1 x 75 mg Clopidogrel für insgesamt 6 Monate. Die Follow-up Daten wurden nach 30 Tagen per Telefoninterview eingeholt. Patienten mit Komplikationen wurden ambulant im Studienzentrum mit Elektrokardiogramm und Laborkontrollen überprüft.

### Studienendpunkte und Definitionen

Der primäre Studienendpunkt war die kumulative Ereignisrate von Tod (Gesamt mortalität), Myokardinfarkt und klinisch indizierter erneuter Zielgefäßrevaskularisation (Bypassoperation oder erneute PCI) innerhalb von 30 Tagen nach der Indexprozedur.

Die Diagnose eines Myokardinfarktes wurde entsprechend der TIMI-Kriterien (Thrombolysis in Myocardial Infarction) gestellt:

- Neue Q-Wellen ( $\geq 30$  ms und  $\geq 0,1$  mV) in 2 oder mehr benachbarten Ableitungen mit einer Erhöhung der CK-MB auf das  $\geq 3$ -fache des oberen Normwertes.
- Wiederkehrende Angina pectoris-Symptome mit EKG-Veränderungen, vereinbar mit einem Myokardinfarkt und mit einer Anhebung der CK-MB auf 150 % des Maximalwertes vor der Randomisierung.
- Ein Myokardinfarkt bei bypassoperierten Patienten wurde angenommen, wenn die CK-MB mehr als das 10fache des oberen Normalwertes überstieg.

Sekundäre Endpunkte betrafen die Rate der intrahospital auftretenden größeren und kleineren Blutungen, die ebenfalls entsprechend der TIMI-Kriterien definiert waren. Alle kardiovaskulären Ereignisse wurden zentral ausgewertet und durch ein Event-Komitee klassifiziert.

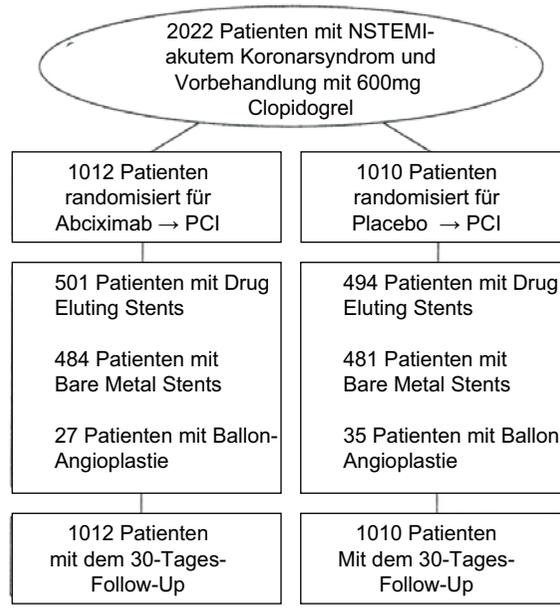
**Statistik**

Die Fallzahlkalkulation der Studie ging davon aus, dass die kumulative Ereignisrate in der Abciximab-Gruppe 8 % und in der Placebo-Gruppe 12 % beträgt - dies entspre-

chend einer Risikoreduktion durch Abciximab von 33 %. Mit einem 5 % Signifikanzniveau waren 900 Patienten in jeder Gruppe erforderlich. Die Analyse des Hauptzielparameters erfolgte als Kalkulation des relativen Risikos (Abciximab versus Placebo) mit den 95 % Konfidenzintervallen. Die Kaplan-Meier-Methode beschrieb die kumulativen Ereignisse, wobei die Differenzen zwischen den beiden Gruppen mit dem Long-Rank Chi-Quadrat-Test erfasst wurden.

**Ergebnis**

Die Abbildung 1 zeigt den Weg der Patienten durch die beiden Behand-



PCI = percutaneous coronary intervention

Abb. 1: Behandlungsarme

lungsarme der Studie. Die Mittelwerte der Ausgangsdaten in beiden Gruppen waren sämtlich nicht signifikant unterschiedlich. Das mittlere Alter betrug 66 Jahre. 25 % waren Frauen. Ein Myokardinfarkt war bei ca. 25 % der Patienten eine Bypassoperation in 10 % vorausgegangen. Entsprechend den Einschlusskriterien (Patienten mit ACS) waren die Tropininlevel bei über 50 % der Patienten in beiden Gruppen erhöht. Erhöhte CK-MB-Werte fanden sich in 22 %. Fast 75 % der Patienten beider Gruppen zeigten eine Mehrgefäßerkrankung; die zu behandelnden Läsionen waren in der Regel komplex (80,2 %); die Gefäße waren in beiden

Gruppen mit 2,9 mm im Durchschnitt relativ groß. Bei fast 50 % der Patienten wurden Drug eluting-Stents eingesetzt. Eine reine Ballonangioplastie fand nur in ca 3 % aller Fälle statt. Schließlich war auch die Entlassmedikation in beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich: Statine > 90 %,  $\beta$ -Blocker 94 %, ACE-Inhibitoren 87 %, Nitrate 3 %, Kaliziumantagonisten knapp 10 %.

**Primäres Zielkriterium**

Abbildung 2 zeigt die kumulative Inzidenz des primären Endpunktes für beide Behandlungsgruppen. Der primäre Endpunkt wurde bei 90 Patienten (8,9 %) der Abciximab-Grup-

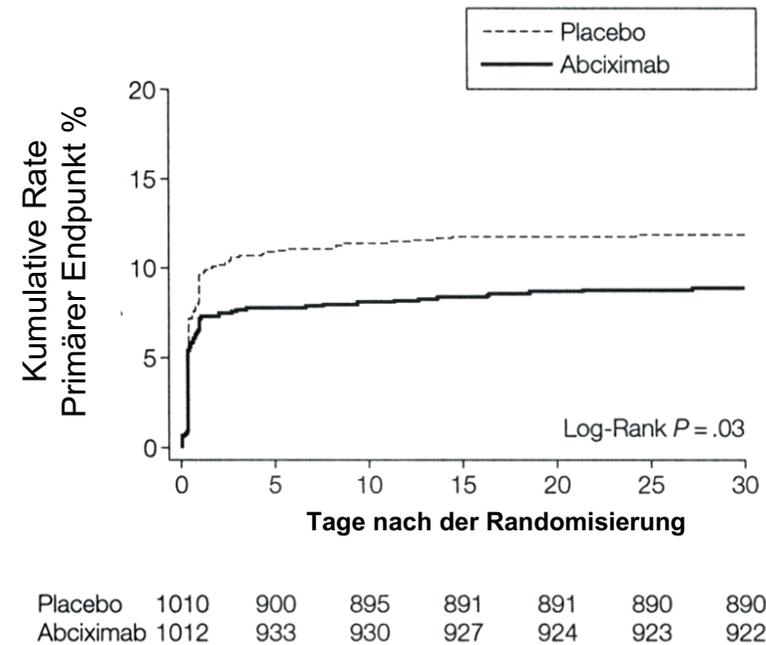


Abb. 2: Kaplan Meier Analyse der kumulativen Inzidenz des primären Endpunktes (Gesamtmortalität, Infarkt und klinisch indizierte erneute Revaskularisation)

pe und bei 120 Patienten (11,9 %) der Placebo-Gruppe erreicht. Dies entspricht einer 25%-igen Risikoreduktion (RR 0,75; 95 % Konfidenzintervall 0,58 - 0,97;  $P = 0,03$ ). Die Tabelle 1 zeigt im Einzelnen die Inzidenz der ischämischen Ereignisse in den beiden Studiengruppen mit den Odds ratios (RR) und den Konfidenzintervallen. Abciximab war in erster Linie über die Reduktion der Häufigkeit von Tod und Myokardinfarkt wirksam.

In der Abbildung 3 ist der primäre Endpunkt in den beiden Untergruppen der Patienten mit und ohne Troponinerhöhung wiedergegeben. Es gab keine Unterschiede in der Inzidenz der ischämischen Ereignisse in der Abciximab- und Placebo-Gruppe, wenn die Patienten ein normales Troponin hatten. Dafür kam der Unterschied bei den Patienten mit erhöhtem Troponinlevel umso deutlicher zu Tage. Hier hatten 67 von 513 Patienten in der Abciximab-Gruppe (13,1 %) und 98

von 536 Patienten in der Placebo-Gruppe (18,3 %) ischämische Ereignisse im Sinne des primären Endpunktes (RR 0,71; 95 % Konfidenzintervall 0,54 - 0,95;  $P = 0,02$ ). In der Abbildung 4 sind die kardiovaskulären Ereignisse in Abhängigkeit von verschiedenen Subgruppen aufgeführt. Weder der Diabetes noch das Zeitintervall der Clopidogrelvorbehandlung ließen hier eine signifikante Interaktion mit dem Hauptzielparameter erkennen.

### Sekundäre Endpunkte

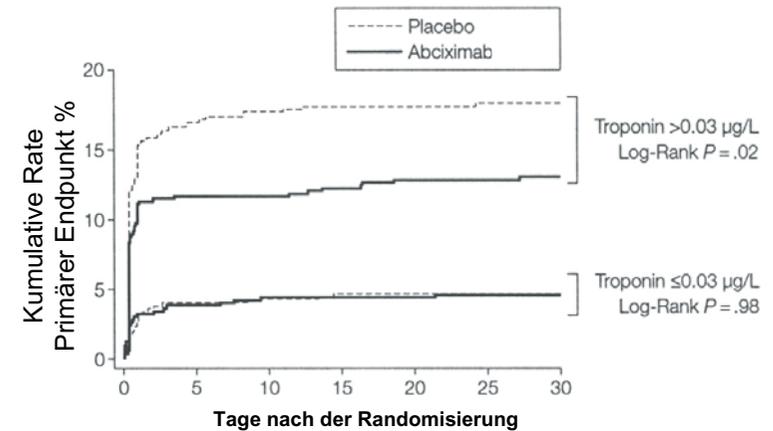
Tabelle 2 zeigt die Anzahl der Patienten mit Blutungsereignissen sowie die Anzahl der Patienten, die Bluttransfusionen beziehungsweise Blutprodukte bekommen mussten. Bei den bedeutsamen Blutungen gab es zwischen den beiden Behandlungsgruppen keine signifikanten Differenzen. Die eine Tendenz zu vermehrten kleineren Blutungen in der Abciximab-Gruppe verfehlte die Signifikanz.

Tab. 1: Ischämische Ereignisse nach 30 Tagen

Ereignis [(n %)]	Abciximab (n=1012)	Placebo (n=1010)	RR (95 % CI)
Tod, Infarkt, erneute Revaskularisation	90 (8,9)	120 (11,9)	0,75 (0,58-0,97)
Tod, Infarkt	87 (8,6)	116 (11,5)	0,75 (0,57-0,97)
Tod	11 (1,1)	16 (1,6)	0,69 (0,32-1,47)
Infarkt	82 (8,1)	106 (10,5)	0,77 (0,59-1,02)
Q-Infarkt	11 (1,1)	14 (1,4)	0,78 (0,36-1,72)
Erneute Zielgefäßrevaskularisation	10 (1,0)	12 (1,2)	0,83 (0,36-1,92)
Bypass-Operation	3 (0,3)	1 (0,1)	2,99 (0,24-157)
Re-PTCA	7 (0,7)	11 (1,1)	0,64 (0,25-1,63)

Tab. 2: Intrahospitale Blutungen, Transfusionen, Thrombozytopenien

Ereignis	Abciximab (n=1012)	Placebo (n=1010)	RR (95 % CI)
bedeutende Blutungen	14 (1,4)	14 (1,4)	1,00 (0,50-2,08)
intrakranielle Blutungen	1 (0,1)	1 (0,1)	1,00 (0,01-78)
kleinere Blutungen	42 (4,2)	33 (3,3)	1,27 (0,81-1,99)
Transfusionen	25 (2,5)	20 (2,0)	1,25 (0,70-2,23)
bedeutsame Thrombozytopenien	8 (0,8)	0	



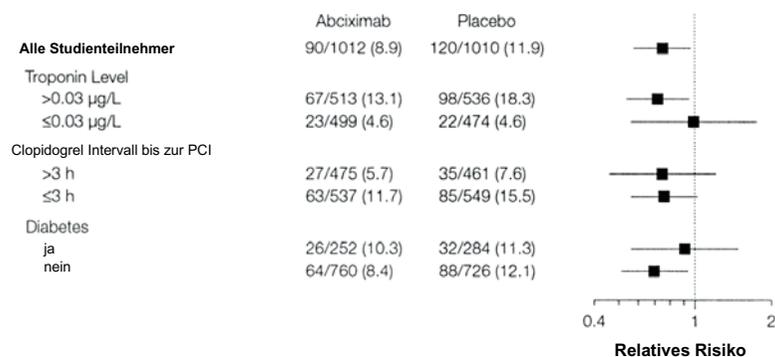
Troponin >0.03 µg/L						
Placebo	536	445	441	439	438	438
Abciximab	513	453	453	450	447	446
Troponin ≤0.03 µg/L						
Placebo	474	455	454	452	452	452
Abciximab	499	480	477	477	477	476

Abb. 3: Kaplan Meier Analyse der kumulativen Inzidenz des primären Endpunktes (Gesamt-mortalität, Infarkt und klinisch indizierte erneute Revaskularisation) bei Patienten mit erhöhtem und normalem Troponin

### Diskussion

Die vorliegende Studie konnte zeigen, dass bei PTCA Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebung die Gabe von Abciximab die Häufigkeit ischämischer Ereignisse trotz einer vorangegangenen und rechtzeitigen Vorbehandlung

mit 600 mg Clopidogrel signifikant reduzieren kann. Mit Abciximab gab es darüber hinaus keine signifikante Zunahme größerer oder kleinerer Blutungen. Der Vorteil für Abciximab war in der Untergruppe der Patienten mit erhöhtem Troponinlevel besonders deutlich.



**Abb. 4:** 30-Tages-Inzidenz des primären Endpunktes (Gesamtmortalität, Infarkt und klinisch indizierte erneute Revaskularisation) in Subgruppen

Damit hat sich die Hoffnung, dass auch bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom auf Abciximab als zusätzliche antithrombozytäre Maßnahme bei ausreichendem Loading mit Clopidogrel verzichtet werden könnte, nicht bestätigt.

Man muss davon ausgehen, dass bei Patienten im akuten Koronarsyndrom die Plättchenaktivierung und Aggregabilität substanziiell erhöht sind, ebenso wie die Konzentration von inflammatorischen aggregationsfördernden Mediatoren. In solchen Situationen können Glycoprotein-Rezeptorantagonisten vom Abciximabtyp eine zusätzliche Suppression der Plättchenaggregation erreichen, die über die mit der alleinigen Hemmung des ADP-vermittelten Aggregationsweges hinausgeht.

Unbeantwortet bleibt die Frage wie bereits vorhandene alternative Therapiestrategien, wie z. B. die Ver-

wendung direkter Thrombininhibitoren, in diesem Zusammenhang zu beurteilen sind. Darüber hinaus wird auch die Frage des zusätzlichen Benefits von IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten im akuten Koronarsyndrom neu zu beantworten sein, wenn die neuen und schnell wirksamen P2/Y12-Antagonisten, wie Prasugrel, Cangrelor oder AZD6140 als Alternativen für das Clopidogrel zur Verfügung stehen.

#### Klinische Konsequenzen

Im Herz-Zentrum Bad Krozingen gilt die Verwendung des Abciximab bei der interventionellen Behandlung des akuten Myokardinfarktes mit ST-Hebung als Standard. Mit der ISAR-REACT-2-Studie haben wir nun mehr Klarheit in der Patientenbehandlung beim akuten Koronarsyndrom ohne ST-Hebung bekommen. Gleichlaufend mit Ergebnissen aus vielen anderen Studien war Aciximab bei diesen Patienten dann wirksam, wenn

erhöhte Markerenzyme vorlagen. Die Datenlage erscheint uns jetzt ausreichend zu sein, um bei allen denjenigen Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebung primär auf das Abciximab verzichten zu können, wenn die Patienten ohne Markererhöhung in das Katheterlabor kommen. Auf der anderen Seite ist es beruhigend zu wissen, dass man sich bei Marker-positiven Patienten den Abciximab Vorteil nicht mit vermehrten Blutungen erkaufte. Die Umsetzung der Ergebnisse der hier vorgestellten Studie in den Laboralltag ist allerdings nur für diejenigen Zentren möglich, die die mittlerweile akzeptierte Clopidogrel Loading Dosis von 600 mg auch wirklich praktizieren.

#### Literatur:

Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ et al for the Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen - Rapid Early Action for Coronary Treatment 2 (ISAR-REACT 2) Trial Investigators. *J Am Med Ass* 2006; 295: 1531-8

#### Die Zentren der ISAR REACT 2 Studie:

- Deutsches Herzzentrum, München
- Klinikum rechts der Isar, München
- Herz-Zentrum Bad Krozingen (F.-J. Neumann, H. J. Büttner, H.-P. Bestehorn, V. Bassignana, K. Peitz, M. Ferenc, M. Gick, K. Werner, T. Comberg)
- Klinikum Garmisch-Partenkirchen
- Ziekenhuis Nieuwegein (Niederlande)
- Herzzentrum der Segeberger Kliniken, Bad Segeberg,
- Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, Sao Paulo, Brazil

H. P. Bestehorn

## 32 | Neueinstellungen

Im April gab es 22 Neueinstellungen, davon betrafen 19 den Pflegebereich. Es wurden 9 Gesundheits- und Krankenpflegerinnen und 4 Pfleger, sowie 3 Krankenpflegeschülerinnen und zwei -schüler eingestellt sowie eine Stationsassistentin (Station V). Im Sekretariat des Verwaltungsleiters wurde eine Kaufmännische Assistentin neu eingestellt, in der Medizintechnik ein Praktikant. Aus Basel kam ein Assistenzarzt im Rahmen des Austauschprogramms der Kardiologie.

Im Mai wurden zwei Gesundheits- und Krankenpflegerinnen (Chips und Station IV) und für Station V/VI eine Stationssekretärin neu eingestellt.