

Aus der Abteilung für Kardiologie, Pneumologie
und Angiologie
der Universitätskliniken Düsseldorf
Direktor: Univ.-Prof.Dr. B.E.Strauer

Der Einsatz von Stents im akuten Myokardinfarkt -
Eine Analyse der Kurzzeitergebnisse in der Hospitalphase.

Eine Untersuchung anhand des Patientengutes
der Universitätsklinik Düsseldorf der Jahre 1995 bis 1997

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Silja Kaweh Mehr

2006

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf.

Gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Bernd Nürnberg
Dekan

Referent: Prof. Dr. Heintzen
Korreferent: Priv.-Doz. Dr. Sunderdiek

1. Einleitung

1.1 Einführung in die Thematik

Der akute Myokardinfarkt ist mit einer Inzidenz von knapp 300 Fällen auf 100.000 Einwohner pro Jahr eine der häufigsten zum Tode führenden Erkrankungen in den westlichen Industrienationen.⁹³ Dabei liegt die Mortalität in den ersten Stunden nach dem Infarktereignis am höchsten. Insgesamt sterben etwa 30 Prozent aller Infarktpatienten vor dem Erreichen eines Krankenhauses, das heißt in der prähospitalen Phase. Weitere 10 bis 20 Prozent versterben im Krankenhaus. Nicht zuletzt dank intensiver klinischer Studien ist es in den letzten Jahrzehnten gelungen die Infarktletalität zu senken.

Unsere Betrachtungen beschäftigen sich ausschließlich mit der so genannten Hospitalphase der Erkrankung, mit dem akuten Verlauf vor und unmittelbar nach definitiver Behandlung im Krankenhaus.⁷⁴

Die Klinikletalität konnte in den 60er und 70er Jahren des letzten Jahrhunderts durch die Einrichtung von Intensivstationen und den gezielten Einsatz neuerer Medikamente bereits erheblich gesenkt werden.⁹⁶

Zudem ermittelte man eine Vielzahl kardiovaskulärer Risikofaktoren für das Auftreten einer koronaren Herzkrankheit, die in den meisten Fällen dem akuten Myokardinfarkt zugrundeliegt. Zu den Risikofaktoren erster Ordnung gehören Diabetes mellitus, Nikotinkonsum, Hypercholesterinämie, arterielle Hypertonie und eine positive Familienanamnese. In Anbetracht dieser Erkenntnisse bemüht man sich seither auch um eine bessere Primär- und Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit.

Eine wesentliche Grundlage für die Verbesserung der Behandlung des Myokardinfarktes brachten schließlich Mitte der 80er Jahre spezifische Erkenntnisse über die Morphologie dieses Krankheitsbildes.^{2,14,15} Sie führten in der Folgezeit zu einer raschen Entwicklung kausaler Therapieverfahren.

Als Standardtherapie im akuten Myokardinfarkt etablierte sich zunächst seit den 80er Jahren die Thrombolysetherapie.³⁴ Da das Zeitintervall bis zum Einleiten einer definitiven Therapie von erheblichem Interesse bei der Behandlung des akuten Myokardinfarktes ist, und die Thrombolysetherapie zeitnah an allen Orten durchführbar ist, ist und bleibt sie die Methode der Wahl, sofern kein geeignetes spezialisiertes kardiologisches Zentrum in vertretbarer Nähe ist.⁴⁶

Aufgrund einer Vielzahl von Kontraindikationen und einer relativ hohen Misserfolgsrate wurden schon bald alternative Verfahren entwickelt.^{39, 82} Zumal die meist zugrundeliegende koronare Herzkrankheit durch diese Form der Behandlung unberührt bleibt.

Ebenfalls Anfang der 80er Jahre wurden interventionelle Therapiestrategien im Sinne der perkutanen koronaren Intervention (PCI) entwickelt. Dabei etablierte sich zunächst die perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA). Die primären Erfolgsraten der PTCA lagen verschiedenen Studien zufolge bei mehr als neunzig Prozent. Das häufige Auftreten von Gefäßdissektionen nach der Intervention blieb jedoch ein großes Problem dieser Methode.^{18, 70}

Gerade im akuten Myokardinfarkt scheint der Nutzen der Ballon-PCI durch relativ hohe Restenose- bzw. Reokklusionsraten limitiert. Um das Problem der häufigen Dissektionen, Reokklusionen und erforderlichen Reinterventionen zu beseitigen, wurden weitere Verfahren entwickelt.^{33, 94}

Dabei kam es schließlich zur Entwicklung von Stents. Die genannten interventionellen Verfahren wurden zunächst nur für elektive Eingriffe bei koronarer Ein-Gefäß-Erkrankung eingesetzt. Es verging einige Zeit, bis man auch den Einsatz im akuten Myokardinfarkt wagte.

Dabei galten, vor dem Hintergrund der ohnehin schon vorhandenen Thrombenbelastung der Koronararterien im akuten Infarkt, besondere Bedenken dem Einsatz von Stents aufgrund der hohen Thrombogenität der Metalloberfläche^{21, 75}

Anfang der 90er Jahre wurden tatsächlich zunächst sehr ungünstige Ergebnisse mit der Stentimplantation bei Patienten im akuten Myokardinfarkt

erzielt. Dies lag zum einen an dem für diesen Zweck noch unausgereiften Antikoagulationsregime, und zum anderen daran, dass die Stentimplantation fast nur als ultima ratio bei bereits mehrfach vorbehandelten Patienten eingesetzt wurde.⁶⁵

Erst der kombinierte Einsatz von Ticlopidin und Aspirin brachte zufriedenstellende Ergebnisse.^{20, 57, 78, 97} Darüber hinaus wurden viele Änderungen in Hinsicht auf Design und Beschaffenheit der Stents vorgenommen.^{12, 19} Diese Verbesserungen führten ab Mitte der 90er Jahre zu einem verbreiteten Einsatz von Stents.^{6, 52, 75}

Der Einsatz von Stents im Stadium des akuten Myokardinfarktes wird seither in internationalen multizentrischen Studien prospektiv untersucht.

In der Universitätsklinik Düsseldorf wurden seit Januar 1995 auch bei Patienten im akuten Myokardinfarkt Stentimplantationen durchgeführt.

1.2 Fragestellung

Die vorliegende Arbeit soll retrospektiv klären, ob eine Stentimplantation auch im akuten Stadium eines Myokardinfarktes sicher und empfehlenswert ist. Hierzu wurden sämtliche Patienten, die in den Jahren 1995, 1996 und 1997 einen Stent im Rahmen einer notfallmäßigen PTCA erhielten, erfasst und eine Beobachtung, Beurteilung und Erfolgsanalyse der therapeutischen Intervention vorgenommen.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit den Resultaten in der frühen Phase des akuten Koronarsyndroms. Es soll untersucht werden, ob die Stentimplantation nach vorangegangener PTCA mittlerweile auch im akuten Ereignis eine zuverlässige und risikoarme Methode zur Behandlung des akuten Myokardinfarktes ist.

Ist die Anwendung dieser Methode auch im akuten Koronarsyndrom (ACS) sicher? Profitiert der Patient im akuten Stadium von der Stentimplantation oder stellt sie für den Patienten ein erhöhtes Risiko dar?

In der Parallelstudie „Der Einsatz von Stents im akuten Myokardinfarkt - Beurteilung und Erfolgsanalyse der Therapie im Langzeitverlauf“ wurde zum selben Patientenkollektiv der poststationäre Verlauf nach Stentimplantation untersucht.

2. Patienten

Diese retrospektive Studie basiert auf den Untersuchungsergebnissen aller Patienten, bei denen in den Jahren 1995 bis 1997 in der Kardiologischen Abteilung der MNR-Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf im Rahmen einer Notfall-PTCA ein Stent implantiert wurde. Der hausinternen Datenbank zufolge handelt es sich dabei um insgesamt 173 Patienten, die allesamt in die Studie aufgenommen wurden.

Dabei wurden sowohl Patienten mit instabiler Angina pectoris-Symptomatik, als auch Infarktpatienten berücksichtigt. Auch wenn in einigen wenigen Fällen keine lückenlose Dokumentation erfolgen konnte, wurden keine Patienten retrospektiv ausgeschlossen. Eine inkomplette Datenerfassung resultierte in einigen wenigen Fällen aus einer unvollständigen Patientenakte und/oder einem späteren Kontaktverlust mit dem Patienten.

Ein akuter Myokardinfarkt wurde deklariert bei mindestens 30 Minuten anhaltenden pectanginösen Beschwerden sowie bei ST-Streckenhebungen um mindestens 0,1 mV in wenigstens zwei oder mehr Ableitungen eines 12-Kanal-Elektrokardiogramms und/oder einem Anstieg der Gesamt-Creatinkinase (CK) auf Werte über 200 U/l verbunden mit einem CK-MB-Anteil von mehr als 10 %.

Im Gegensatz zu anderen Erhebungen wurden in unserer Studie auch Patienten im kardiogenen Schock berücksichtigt. Eine zuvor erfolgte Bypassoperation und hohes Alter waren ebenfalls keine Ausschlusskriterien.

3. Methodik

In dieser Studie wurden all diejenigen Patienten erfasst, bei denen zwischen dem 1. Januar 1995 und dem 31. Dezember 1997, im Rahmen einer Notdilatation in der Kardiologischen Klinik der Universitätsklinik Düsseldorf, nach akuter PTCA ein Stent implantiert wurde. Es handelt sich hierbei um eine retrospektive Studie.

Dabei wurden nicht nur Patienten im akuten Myokardinfarkt berücksichtigt, sondern auch Patienten mit instabiler Angina pectoris-Symptomatik (im Sinne des mittlerweile gebräuchlichen Oberbegriffs des akuten Koronarsyndroms) und Patienten, bei denen eine Notfallmaßnahme nach vorangegangener, erfolgloser PTCA nötig erschien.

Die klinischen Daten wurden anhand von den Krankenakten der Patienten, gezielten Telefongesprächen mit mehreren Patienten sowie mit Hilfe von standardisierten Fragebögen zusammengetragen.

Es erfolgte zunächst eine tabellarische Zusammenstellung der Daten in speziell konfigurierten Tabellen des Microsoft Excel Programms.

3.1 Klinische Parameter

Es wurden unter anderem das Alter, das Geschlecht, die kardiovaskulären Risikofaktoren, die Infarktanamnese und gegebenenfalls zurückliegende Bypassoperationen in der Tabelle festgehalten.

Die Daten ergaben sich aus der Auswertung der Anamnesebögen und aus früheren Arztberichten in den Krankenakten.

3.1.1 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Anhand der Krankenakten wurden für jeden Patienten vorliegende kardiovaskuläre Risikofaktoren identifiziert. Hierzu gehören die beeinflussbaren Faktoren Diabetes mellitus (definiert als pathologischer oraler Glucosetoleranztest oder manifester - oral oder mittels Insulintherapie

behandelter - Diabetes mellitus), Nikotinabusus (fortgesetzt oder in den zurückliegenden 10 Jahren betrieben), arterieller Hypertonus (anamnestisch bekannt, bzw. definiert als Blutdruck über 160/95 mmHg bei drei konsekutiven Messungen), Hyperlipidämie (medikamentös behandelt bzw. LDL-Cholesterin > 100 mg/dl) und die nicht beeinflussbare familiäre Belastung mit Infarkten. Die genannten Faktoren wurden tabellarisch aufgelistet.

3.1.2 Myokardinfarkte in der Vorgeschichte

Wir registrierten zudem zurückliegende Infarktereignisse aus der Vorgeschichte der einzelnen Patienten. Es wurde dabei zwischen Vorder-, Hinter- und Posterolaterwandinfarkten unterschieden. Die Angaben stützen sich auf die Krankenakte und auf die vorliegenden Herzkatheterbefunde.

3.1.3 Vorangegangene Bypassoperation

Wir dokumentierten vorangegangene aortokoronare Bypassoperationen als möglicherweise agravierenden Faktor. Hierzu wurden ebenfalls die Angaben aus der Krankenakte sowie aus den Operationsberichten herangezogen.

3.1.4 Beschwerdesymptomatik

Es wurde die kardiale Beschwerdesymptomatik des Patienten im Rahmen des poststationären Verlaufs festgehalten. Die Angaben beruhen auf Arztbriefen sowie auf Ergebnissen einer Telefonbefragung und der Auswertung eines eigens hierfür verfassten standardisierten Fragebogens, der sich mit dem weiteren ambulanten Verlauf befasst.

3.1.5 Vorangegangene Lysetherapie bei akutem Infarktgeschehen

Es wurde anhand der Unterlagen festgestellt, ob vor oder im Rahmen der interventionellen Maßnahme eine Thrombolysetherapie durchgeführt wurde. Dabei unterschieden wir zwischen einer peripheren Thrombolyse als Ersttherapie des akuten Myokardinfarktes und einer intrakoronaren Lysetherapie im Rahmen der koronarangiographischen Intervention.

Eine periphere Thrombolyse wurde zumeist im Rahmen der Akutversorgung in auswärtigen Krankenhäusern veranlasst. Bei anhaltenden Beschwerden oder zur Kausaltherapie wurden diese Patienten im weiteren Verlauf in die Universitätsklinik Düsseldorf - als spezialisiertes kardiologisches Zentrum - verlegt.

3.1.6 Intervall bis zur Akut-PCI im akuten Infarkt

Bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt wurde das Zeitintervall zwischen Akutereignis und Beginn der interventionellen Maßnahmen aufgeschlüsselt. Die Einteilung wurde folgendermaßen vorgenommen:

- Gruppe 1: Intervall 0-6 Stunden
- Gruppe 2: Intervall 6-12 Stunden
- Gruppe 3: Intervall 12-24 Stunden
- Gruppe 4: Intervall > 24 Stunden
- Gruppe 5: „Stuttering“- Intervall, Zeitintervall nicht sicher

3.2 Koronarangiographische Befunde

Daten zur speziellen Koronarmorphologie wurden durch die entsprechenden Herzkatheterfilme und die vorliegenden Protokolle erhoben. Die Auswertung erfolgte mit Hilfe des QCA Gerätes cardio 500; Kontron Instruments GmbH, Neufahrn, Germany.

3.2.1 Koronarmorphologie

Wir haben unterschieden zwischen einer Ein-, Zwei- und Drei-Gefäßkrankung abhängig von der Zahl der Läsionen mit einer Durchmesserstenose von mehr als fünfzig Prozent, unabhängig davon, ob die Stenosierung das Hauptgefäß oder größere Seitenäste betraf.

3.2.2 Auswurfraction

Mittels Ventrikulographie in RAO-30°- und LAO-60°-Projektion wurden zur Berechnung der Auswurfraction prozentual die enddiastolischen und endsystolischen Volumina ermittelt. Nach unten genannter Formel errechnete das QCA Computerprogramm „Cardio 500“ die entsprechenden Auswurfractionen.

Die Volumina werden dabei nach der Flächen-Längen-Methode nach Simpson unter Annahme eines Rotationsellipsoides bestimmt.

$$V = F(A) \cdot F(B) \cdot L_{\max} \cdot \pi/6$$

F(A) = Fläche der RAO-Projektion

F(B) = Fläche der LAO-Projektion

L_{max} = max. Längsachse der Fläche A oder B

$$AF = (EDV - ESV) / EDV$$

EDV = enddiastolisches Volumen

ESV = endsystolisches Volumen

AF = Auswurfraction

3.2.3 Infarktgefäß

Das Infarktgefäß wurde anhand der Protokolle und der Auswertung der Herzkatheterfilme identifiziert. Dabei wurde zwischen den drei großen Koronar-

arterien Ramus interventricularis anterior (RIVA), Ramus circumflexus (RCX) und der rechten Koronararterie (RCA) unterschieden.

Die Stenose bzw. der Gefäßabbruch wurde dargestellt und mit Hilfe des oben genannten Computerprogramms, das eine Konturanalyse zur quantitativen Auswertung von Koronarangiogrammen ermöglicht (QCA), ausgemessen.

3.2.4 TIMI-Perfusionsgrad

Zur Beurteilung der Koronarperfusion nutzten wir die TIMI-Klassifikation. TIMI ist die Abkürzung für „thrombolysis in myocardial infarction“. Es handelt sich dabei um eine semiquantitative Abschätzung der Durchflussrate nach folgendem Schema:

TIMI 0	Gefäß bricht vollständig ab, <u>kein</u> Durchfluss
TIMI 1	Hochgradige Gefäßenge, minimaler Durchfluss oder Auftreten von Thromben
TIMI 2	Verlangsamtes Flussbild bei deutlicher Stenosierung
TIMI 3	Unbeeinflusster Fluss des Kontrastmittels durch den Gefäßabschnitt

Tabelle 3.1: Einteilung des koronaren Blutflusses nach der TIMI-Klassifikation

3.2.5 Stenosegrad und minimaler Lumendiameter

Der Stenosegrad wurde sowohl in Prozent als auch als „minimal luminal diameter“, das heißt als kleinster Gefäßdurchmesser im Stenosebereich, in Millimetern erfasst. Hierfür wurde der verengte bzw. verschlossene Gefäßabschnitt identifiziert und an der betroffenen Stelle ausgemessen.

Die Auswertung erfolgte mittels der erwähnten QCA-Computersoftware „Cardio 500“. Die Erfassung als minimaler Lumendiameter (MLD) ist seit Ende des letzten Jahrzehnts im internationalen Gebrauch üblicher als die Angabe des Stenosegrades in Prozent.

3.2.6 Beurteilung des Dilatationserfolges

Als Erfolg werteten wir eine Aufweitung des Gefäßes, bei der zumindest eine Durchflussrate im Sinne eines TIMI-2-Flusses, entsprechend der oben erwähnten Klassifikation, erreicht wurde. Auch eine Reststenose von weniger als fünfzig Prozent wurde als Erfolg angesehen.

3.2.7 Acute Gain

Der direkte Zugewinn (acute gain) an Gefäßdurchmesser ergab sich als Differenz aus minimalem Lumendiameter vor und nach erfolgter Intervention. Er wird ebenso, wie der minimale Lumendiameter (MLD), in Millimetern (mm) angeben und ermöglicht einen besseren Vergleich der Interventionserfolge bei unterschiedlichem Gefäßkaliber.

3.2.8 No-reflow-Phänomen

Unter dem „No-reflow-Phänomen“ versteht man eine irreversible Stase im Bereich der Mikrozirkulation bei Unterbrechung der Blutzufuhr über eine kritische Zeitdauer hinaus. Diese Situation findet sich zum Teil trotz primär erfolgreicher PCI mit Stentimplantation aufgrund distaler Embolisationen.

3.3 Weiterer Verlauf nach Stentimplantation

3.3.1 Hospitalphase

Wir dokumentierten für alle Patienten den weiteren Verlauf nach der jeweiligen Notfall-PCI mit Stentimplantation.

Es wurde die klinische Beschwerdesymptomatik festgehalten. Auch das Auftreten von Komplikationen wurde ausführlich berücksichtigt. Dabei erfolgte

eine Unterteilung der kardiogenen Ereignisse in das Auftreten von Todesfällen, wiederholten Myokardinfarkten, zerebrovaskulären Insulten, kardiogenen Schocks nach perkutaner koronarer Intervention und in das Auftreten von relevanten Herzrhythmusstörungen.

Ebenso wurden erneute Interventionen im Sinne einer Re-PTCA oder Stentimplantation bei Frühverschluss bzw. die Notwendigkeit einer notfallmäßigen Bypass-Operation protokolliert.

In einigen Fällen erfolgte (mit oder ohne Beschwerden seitens des Patienten) eine erste koronarangiographische Kontrolluntersuchung noch während des stationären Aufenthaltes, um den Dilatationserfolg zu überprüfen.

3.3.2 MACE = Major Adverse Cardiac Events

Unter dem Begriff Major Adverse Cardiac Events fasst man die folgenden schwerwiegenden und somit unerwünschten kardialen Ereignisse zusammen: das Auftreten eines Reinfarktes, eines kardiogenen Todesfalles oder eines akuten zerebrovaskulären Insultes, sowie die Notwendigkeit einer erneuten PCI oder einer chirurgischen Intervention. Diese kardialen Endpunkte werden üblicherweise als maßgebliche Kriterien zur Beurteilung der Therapie herangezogen.

Unsere Angaben stützen sich auf die Patientenakten und den abschließenden Arztbrief sowie auf Telefoninterviews und den standardisierten Fragebogen.

3.3.3 Angina pectoris-Symptomatik

Im Rahmen der Beurteilung des klinischen Verlaufs registrierten wir auch das Befinden der Patienten nach erfolgter Behandlung mittels perkutaner koronarer Intervention. Die Beschwerdesymptomatik der Patienten nach erfolgter Stentimplantation entnahmen wir der Patientenakte bzw. dem ausführlichen ärztlichen Entlassungsbrief.

Wir folgten bei der Einteilung der Beschwerden der Canadian Cardiovascular Society- Klassifikation (CCS):

CCS 0	Stumme Ischämie
CCS I	Keine Angina bei normaler Belastung, nur bei schwerer körperlicher Anstrengung
CCS II	Geringe Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch Angina pectoris
CCS III	Erhebliche Beeinträchtigung der normalen Aktivität durch Angina pectoris
CCS IV	Angina pectoris bei geringster körperlicher Belastung oder Ruheschmerzen

Tabelle 3.2: Einteilung der Angina pectoris-Beschwerden nach CCS

3.3.4 Target Vessel Revaskularisation (TVR)

Wenn im weiteren Verlauf eine erneute Revaskularisationsmaßnahme im ehemaligen Zielgefäß („target vessel“) erfolgt bzw. in dem Gefäßabschnitt, in dem zuvor der Stent implantiert wurde („target lesion“), so benutzt man hierfür die Bezeichnung Target Vessel Revaskularisation (TVR).

Darunter fällt sowohl die Durchführung einer erneuten PCI im ehemaligen Zielgefäß, als auch die Behandlung mittels einer Bypass-Operation.

3.4 Statistische Auswertung

Für die statistischen Auswertungen wurde die statistische Datenanalyse-Software SPSS in den Versionen 9.0 und 10.0 verwendet. Zuvor wurde die zunächst erstellte Microsoft-Excel-Datei in SPSS transformiert.

Die Auswertung erfolgte mittels deskriptiver Analyse der Parameter des Kollektivs unter Angabe von Prozenträngen. Mittelwerte wurden als Median \pm SD (Standardabweichung) angegeben. Univariate und multivariate Analysen für potentielle Risikofaktoren wurden zur Kalkulation der prognostischen Signifikanz herangezogen. Hierbei wurden Signifikanzniveaus von p kleiner als

0,05 als signifikant erachtet. Die grafische Darstellung erfolgte durch Box-Plots und Säulendiagramme.

Mittels Mann-Whitney-U- und Wilcoxon-Rank-Tests wurde der Einfluss bestimmter Risikofaktoren bzw. des Reperfusionzeitpunktes auf den Lumenzuwachs des mittels Stent therapierten Infarktgefäßes untersucht.

3.5 Maßnahmen im Rahmen der Intervention

3.5.1 Vorbereitung des Patienten

Vor der Koronarangiographie erhielten die Patienten in der Regel einen intravenösen Bolus von 15.000 E Heparin und 500 mg Aspisol® (Acetylsalicylsäure).

3.5.2 Eingesetztes Material

Für die Dilatation vor Stentimplantation wurden Ballondurchmesser zwischen 2,5 und 4,0 Millimetern verwendet. Der maximale Inflationsdruck bei der Intervention lag zwischen 6 und 18 mmHg.

Es wurden verschiedene Stenttypen eingesetzt. Dabei wurde zum Untersuchungszeitpunkt der Multi-Link®-Stent bevorzugt eingesetzt (nahezu achtzig Prozent der Fälle), zehnmal wurde der Palmaz-Schatz®-Stent verwendet. Seltener kamen Viva®, Sito®, BARD®, NIR-Primo®- und Wiktor®-Stents zum Einsatz.

3.5.3 Antithrombotisches Regime

Postinterventionell erhielten die Patienten im Regelfall 1x100 mg Acetylsalicylsäure auf unbestimmte Zeit und 2x250 mg Ticlopidin Tyklid® über einen Zeitraum von 6 bis 12 Wochen.

3.5.4 Zusätzliche intracoronare Thrombolyse

In einundfünfzig Fällen wurde bei starker Thrombenbildung zusätzlich eine intrakoronare Thrombolyse-Therapie mit Urokinase (zwischen 100.000 und 500.000 E) durchgeführt. Über den Einsatz dieser Therapiemaßnahme entschied der jeweilige Untersucher je nach Situation und Verlauf der perkutanen koronaren Intervention.

3.5.5 Einsatz von GPIIb/IIIa-Rezeptorantagonisten

Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten (Abciximab, bzw. ReoPro®) kamen bei 37 Patienten nach Indikationsstellung des jeweiligen Untersuchers bei drohendem Gefäßverschluss oder intravasaler Thrombenbildung zum Einsatz. Diese Substanzen richten sich gegen die gleichnamigen Rezeptoren auf den Thrombozyten, die eine zentrale Rolle bei der Plättchenaggregation spielen. Sie verhindern Thrombosen bzw. eine Wiederverengung des Gefäßareals nach interventionsbedingter Schädigung des Endothels.

3.5.6 Kontrolluntersuchungen

Zweiundfünfzig Patienten erhielten eine angiographische Kontrolle vor Entlassung, die meisten wurden zu einer Nachuntersuchung nach sechs Monaten einbestellt. In einigen Fällen musste bei progredienter Klinik eine vorgezogene Kontrolluntersuchung durchgeführt werden. Neunzehn Patienten erhielten eine Koronarangiographie innerhalb der ersten drei Monate nach Stentimplantation.

4. Ergebnisse

4.1 Patientencharakteristika

Zwischen dem 1. Januar 1995 und dem 31. Dezember 1997 wurden in 173 Fällen im Rahmen einer Notdilatation in der Universitätsklinik Düsseldorf ein oder mehrere Stents implantiert.

Diese Akutinterventionen wurden bei 166 verschiedenen Patienten vorgenommen. Sieben Patienten wurden dabei ein zweites Mal notfallmäßig dilatiert. Diese Patienten wurden als eigenständige Fälle betrachtet. Wir betrachten somit einhundertdreundsiebzig Fälle.

Im weiteren Verlauf sei aus stilistischen Gründen von 173 *Patienten* die Rede.

4.1.1 Alter

Das Alter der Patienten lag zwischen 34 und 84 Jahren. Als Mittelwert ergab sich ein Alter von $58,89 \pm 10,12$ Jahren.

147 Patienten (85 Prozent) waren jünger als 70 Jahre: Dabei waren acht Patienten jünger als 40 Jahre (4,6 Prozent), 22 zwischen 40 und 49 Jahre (12,7 Prozent), 61 zwischen 50 und 59 Jahre (35,3 Prozent), 56 Patienten 60 bis 69 Jahre (32,4 Prozent).

26 (15 Prozent) waren 70 Jahre und älter, darunter waren zehn mindestens 75 Jahre alt (5,7 Prozent). Der älteste Patient war 84 Jahre alt.

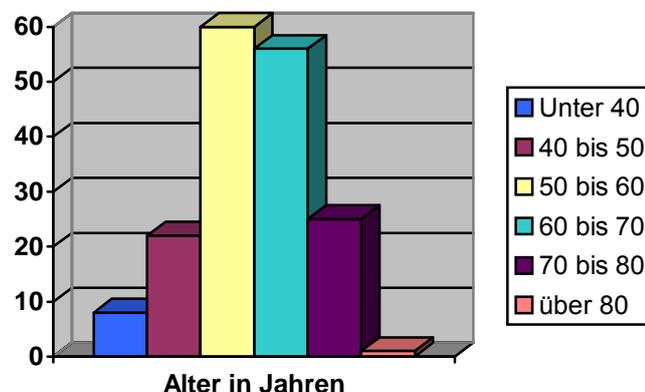


Diagramm 4.1: Altersverteilung in absoluten Zahlen (n = 173 Patienten)

4.1.2 Geschlecht

Von den 173 Patienten waren 135 männlich (78 Prozent) und 38 weiblich (22 Prozent) .



Diagramm 4.2: Geschlechtsverteilung (n =173)

4.1.3 Risikofaktoren

Unter den kardiovaskulären Risikofaktoren wurde in unserem Kollektiv am häufigsten ein chronischer Nikotinabusus registriert. Er fand sich in der Anamnese bei 140 Patienten (81 Prozent). An zweiter Stelle in absteigender Häufigkeit konnte eine Hypercholesterinämie (in 124 Fällen) festgestellt werden (72 Prozent), gefolgt von einem bekannten arteriellen Hypertonus in 94 Fällen (54 Prozent), einer positiven Familienanamnese in 79 Fällen (46 Prozent) und einem behandlungsbedürftigen Diabetes mellitus bei 38 Patienten (22 Prozent).

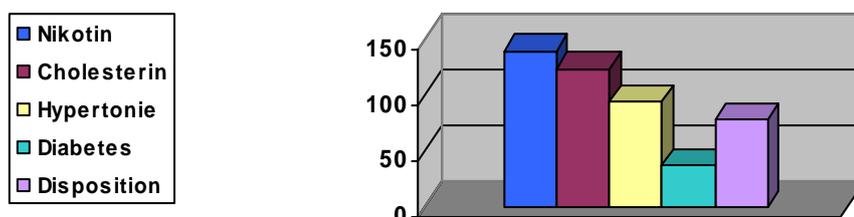


Diagramm 4.3: Anzahl der Patienten mit entsprechendem Risikofaktor (Mehrfachnennungen)

4.1.4 Infarktanamnese

Bei 56 verschiedenen Patienten fand sich in der Anamnese mindestens ein zurückliegender Myokardinfarkt (32 Prozent der Fälle).

Dabei lag 33 mal ein Vorderwandinfarkt (VWI), 20 mal ein Hinterwandinfarkt (HWI) und fünfmal ein Posterolateralwandinfarkt (PLWI) vor. In einem Fall hatte der Patient zuvor bereits einen Vorder- und einen Hinterwandinfarkt erlitten. In einem zweiten Fall war es in der Vorgeschichte bereits zu einem Hinterwandinfarkt und einem Posterolateralwandinfarkt gekommen. So dass insgesamt bei 56 Patienten 58 Infarktereignisse in der Anamnese registriert wurden.

4.1.5 Akutes Koronarsyndrom und Rescue-PTCA

In 102 Fällen handelte es sich definitionsgemäß um einen akuten Myokardinfarkt, in 50 Fällen lag eine instabile Angina pectoris-Symptomatik vor. Bei 46 Patienten kam es zum akuten Gefäßverschluss nach vorangegangener PTCA. Davon konnte in 21 Fällen keine eindeutige Zuteilung zu den vorgenannten Gruppen erfolgen. 10 derartige Fälle wurden als akuter Infarkt gewertet, da sie die oben genannten Kriterien (vgl. Kapitel 2) erfüllten. 15 Fälle präsentierten sich als instabile Angina pectoris ohne Infarktkriterien.

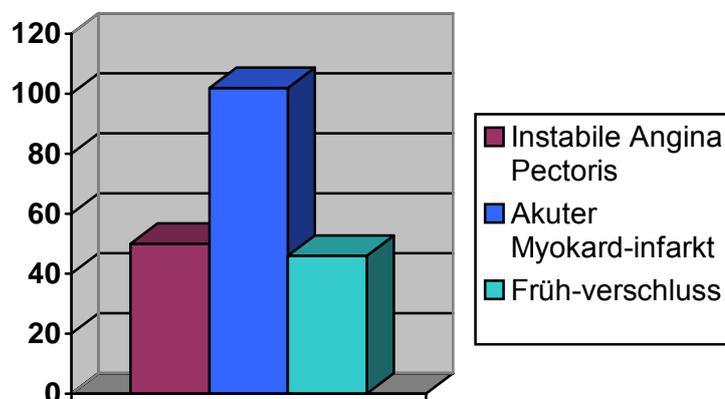


Diagramm 4.4: Aufteilung des akuten Koronarsyndroms nach Ursachen

	173
Akuter Myokardinfarkt	102 (59%)
Instabile Angina pectoris	50 (29%)
Frühverschluss nach vorangegangener PTCA	46 (27%)
- als akuter Infarkt gewertet	10
- als instabile Angina pectoris gewertet	15
- ohne Zuordnung zu o.g. Untergruppen	21

Tabelle 4.1: Einteilung der Notdilatationen nach der primär zugrunde liegenden Ursache

4.1.6 Intervall bis PTCA

22 Patienten mit akutem Myokardinfarkt (n = 102) wurden innerhalb von 6 Stunden der Notdilatation mit Stentimplantation zugeführt. Dies entspricht 21,6 Prozent. Bei 27 Patienten dauerte es sechs bis zwölf Stunden (26,5 Prozent), bei 23 Patienten zwölf bis vierundzwanzig Stunden (22,5 Prozent), bei 29 Patienten mehr als vierundzwanzig Stunden (28,4 Prozent) nach dem akuten Ereignis bis zur Einleitung der definitiven Therapie. In einem Fall ließ sich kein sicheres Zeitintervall eruieren.

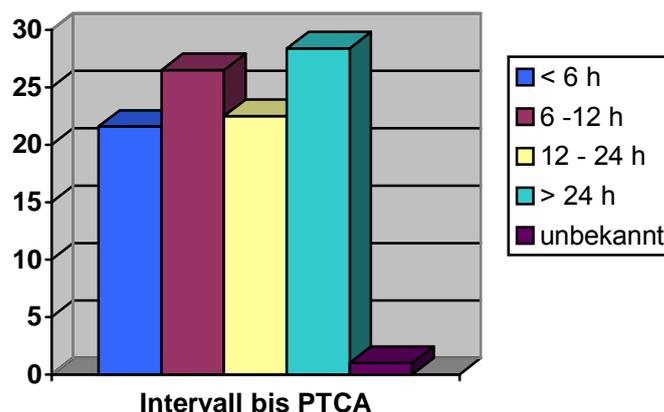


Diagramm 4.5: Intervall vom Beginn des Infarktereignisses bis zur PTCA (in Stunden)
(n= 102)

4.1.7 Lyse vor PTCA

In 51 Fällen war vor der Notdilatation eine periphere Thrombolysetherapie mit Urokinase erfolgt. Bei 32 Patienten wurde während der Koronarangiographie eine intrakoronare Lyse vorgenommen.

4.1.8 tabellarischer Überblick über die anamnestisch erhobenen Daten

	n = 173	
	Anzahl	Prozent
Durchschnittsalter	58,89 ±10,12	
Geschlecht - männlich	135	78
Geschlecht - weiblich	38	22
Anamnestisch		
Zurückliegender Myokardinfarkt	55	32
Bereits ACVB (Akte)	13	7,5
Nikotin	140	81
Diabetes	38	22
Arterielle Hypertonie	94	54
Hypercholesterinämie	124	72
Positive Familienanamnese	79	46
Lyse vor/bei PTCA		
i.v.-Lyse	51	29,5
i.c.-Lyse	32	18,5
Einsatz von Abciximab	37	21,4
Intervention im kardiogenen Schock	9	5,2

Tabelle 4.2: anamnestische Daten im Überblick

4.1.9 Intervention bei Patienten im kardiogenen Schock:

Es wurden neun Patienten im kardiogenen Schock dilatiert und mit einem Stent versorgt. Dabei fand sich in sieben Fällen ein kompletter Gefäßverschluss, entsprechend einem TIMI-0-Fluß bzw. einem minimalen Lumendiameter von 0,00 Millimetern. In einem Fall lag eine 87-prozentige Stenose (MLD 0,22 mm) vor, in einem anderen Fall eine 67-prozentige Stenose in Kombination mit einem Thrombus.

N = 9	
Stenosegrad vor Intervention	
100 %	7 (78 %)
70-99 %	1 (11 %)
50-70 %	1 (11 %)
TIMI-Fluß vor PTCA/Stent	
0	7
1	0
2	2
3	0

Tabelle 4.3: Charakteristika der Patienten im kardiogenen Schock vor Intervention

In allen Fällen ließ sich ein primärer Dilatationserfolg nachweisen. Neunmal konnte eine TIMI-3- Perfusion hergestellt werden (100 Prozent). In sechs Fällen (66,6 Prozent) traten Komplikationen auf, davon fünfmal bei Patienten mit initial komplettem Verschluss. In einem Fall fand sich ein „No-reflow-Phänomen“, d.h. trotz wiedereröffnetem Gefäßlumen, zeigte sich eine irreversible Stase im Bereich der Mikrozirkulation. Es ließ sich keine nachweisbare Perfusion herstellen. Der Patient verstarb innerhalb weniger Stunden. Fünf Patienten befanden sich auch nach erfolgter Notdilatation und Stentversorgung weiter im kardiogenen Schock.

Bei dem Patienten mit der 67-prozentigen Stenose kam es im weiteren Verlauf zum Frühverschluss. Ein anderer Patient mit akutem Koronarverschluss bekam Kammerflimmern und musste im Herzkatheterlabor reanimiert werden. Er überlebte die Hospitalphase. Ein anderer Patient wurde notfallmäßig operiert und erhielt einen aortokoronaren Venenbypass.

primärer Erfolg der Intervention im KS	9 (100 %)
TIMI nach Stentimplantation	
3	9 (100 %)
2	0
1	0
0	0
Komplikationen nach/bei Intervention	6 (67 %)
<i>darunter</i>	
Frühverschluss	1 (11 %)
Herzrhythmusstörungen	4 (44 %)
Insult	0 (0 %)
fortbestehender kardiogener Schock	5 (55 %)
Tod	1 (11 %)
ACVB	1 (11 %)

Tabelle 4.4: Ergebnisse nach erfolgter Stentimplantation bei Intervention im kardiogenen Schock (KS)

4.2 Linksventrikuläre Funktion

Die Auswurffraktion als Maß für die linksventrikuläre Funktion konnte in 112 Fällen ermittelt werden. Bei den übrigen Patienten wurde aus klinischen Gründen keine Laevokardiographie durchgeführt.

Bei den 112 Patienten lag im Mittel eine Ejektionsfraktion von $61,66 \pm 16,56$ % vor, was im Mittel einer allenfalls geringfügigen Beeinträchtigung der linksventrikulären Auswurffraktion entspricht. Allerdings wurden hier nur die

weniger schwerwiegenden Fälle registriert, da man sich aufgrund der akuten Notfallsituation in vielen Fällen keine Laevokardiographie erlauben konnte.

4.3 Koronarmorphologie /Einteilung

4.3.1 Koronarstatus

In 55 Fällen lag eine koronare Eingefäßerkrankung, ebenfalls 55 mal eine Zweigefäßerkrankung und 63 mal eine schwere Dreigefäßerkrankung vor. Dreizehn Patienten hatten zum Zeitpunkt der Notdilatation einen aorto-koronaren Venenbypass.

73 mal wurde im Ramus interventricularis anterior (RIVA), 21 mal im Ramus circumflexus (RCX), 68 mal in der rechten Koronararterie (RCA) und elf mal in einem Bypassgefäß dilatiert und ein Stent implantiert.

Gesamter Koronarstatus	
1-Gefäß-KHK	55 (32 %)
2-Gefäß-KHK	55 (32 %)
3-Gefäß-KHK	63 (36 %)
ACVB vorhanden	13 (7,5 %)
Zielgefäß:	
RIVA	73 (42 %)
RCX	21 (12 %)
RCA	68 (39 %)
Bypassgefäß	11 (6 %)

Tabelle 4.5: Koronarmorphologische Befunde der Herzkatheteruntersuchung (n = 173)

4.3.2 Stenosegrade

In 91 Fällen lag eine mehr als 90-prozentige Stenose vor. Davon 57mal eine Totalokklusion und sechsmal eine filiforme Stenose mit minimalem Restlumen.

In 62 Fällen fanden sich hochgradige Stenosen mit einem Durchmesser von 75 bis 90 Prozent. Bei 16 Patienten war die Stenose mit 50 bis 75 Prozent eher geringen Ausmaßes. Viermal war die eigentliche Verengung bei aufgelagerten Thromben sogar kleiner als 50 Prozent des Gefäßlumens.

Stenosegrad in Prozent	Anzahl (bzw. %)
100 %	57 (33 %)
90-99 %	34 (20 %)
75-90 %	62 (36 %)
50-75 %	16 (9 %)
< 50 %	4 (2 %)

Tabelle 4.6: Anteile der ermittelte Stenosegrade vor Notdilatation für n = 173
(Prozentwerte in Klammern)

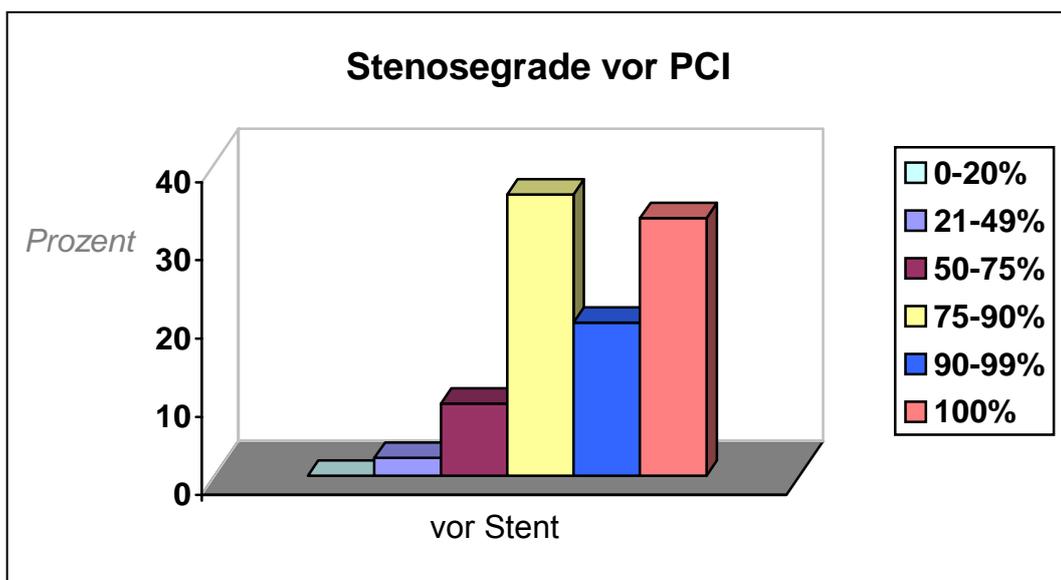


Diagramm 4.6: Stenosegrade vor perkutaner koronarer Intervention (PCI)

4.3.3 TIMI-Flussrate

Als TIMI-Fluß bezeichnet man die Perfusionsrate durch das stenosierte Areal. Ein TIMI von 0 entspricht einem vollständigen Verschluss des Gefäßes. Dieser Zustand lag in 67 Fällen vor. Bei 38 Patienten fand sich ein minimaler Durchfluss gemäß eines TIMI-1-Flusses. In 67 Fällen fand sich bei

höhergradiger Stenose ein verlangsamtes Flussbild im Sinne einer TIMI-2-Perfusion. In einem Fall zeigte sich der Perfusionsfluß mit einem TIMI von 3 zum Zeitpunkt der Koronarangiographie überhaupt nicht beeinträchtigt.

Perfusionsgrad	Anzahl (Prozent)
TIMI 0	67 (39 %)
TIMI 1	38 (22 %)
TIMI 2	67 (39 %)
TIMI 3	1 (< 1 %)

Tabelle 4.7: TIMI-Fluß vor Stentimplantation

4.4 Stentimplantation

4.4.1 Lyse vor/bei Notdilatation

In 32 Fällen wurde noch vor der Akut-PTCA (zumeist in auswärtigen Krankenhäusern) eine *intravenöse* Thrombolysetherapie durchgeführt. Bei 51 Akut-Interventionen wurde eine *intrakoronare* Lyse vorgenommen. Einige dieser Patienten waren zuvor bereits mit einer intravenösen Lyse therapiert worden. In insgesamt 71 Fällen wurde mindestens eine der beiden Thrombolysetherapien eingeleitet. In den übrigen 102 Fällen wurde lediglich eine PTCA mit Stentimplantation ohne zusätzliche Lysetherapie durchgeführt.

	Anzahl (Prozent)
Keine zusätzliche Thrombolyse	102 (59 %)
Periphere Lyse vor Koronarangiografie	32 (18 %)
Intrakoronare Lyse während Intervention	51 (29 %)
Periphere + intrakoronare Thrombolyse	71 (41 %)

Tabelle 4.8.: Einsatz zusätzlicher Thrombolyse-Verfahren im Rahmen des akuten Koronarsyndroms (N = 173)

4.4.2 primärer Erfolg

In 170 Fällen wurde die Therapie als primär erfolgreich eingestuft (98,3 Prozent). Drei Versuche blieben ohne Erfolg.

4.4.3 TIMI-Perfusionsrate nach PCI

Zweimal ließ sich das Gefäß nicht wiedereröffnen. In 22 Fällen erreichte man einen TIMI-2-Fluß, in 149 Fällen den angestrebten TIMI-3-Fluß.

<u>Perfusionsrate</u>	<u>vor PTCA</u>	<u>nach Stentimplantation</u>
TIMI 0	67 (39 %)	2 (1 %)
TIMI1	38 (22 %)	0 (0 %)
TIMI 2	67 (39 %)	22 (13 %)
TIMI 3	1 (< 1 %)	149 (86 %)

Tabelle 4.9: tabellarische Übersicht über die TIMI-Flussrate vor und nach der Intervention

4.4.4 Reststenose nach Stentimplantation

Die Reststenoserate nach erfolgter PCI mit Stentimplantation lag im Durchschnitt bei 11 Prozent.

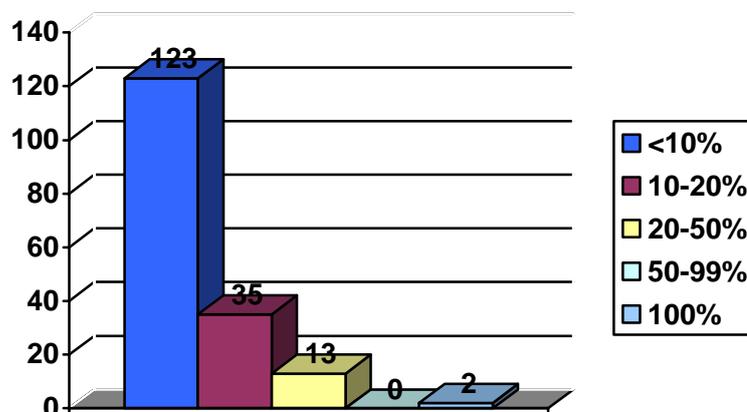


Diagramm 4.7: verbliebene Lumen-Einengung im Bereich des Stents nach PCI

4.4.5 Minimaler Lumendiameter

Statistisch betrachtet lag der mittlere „minimal luminal diameter“ (MLD) vor PTCA mit Stentimplantation bei 0,37 mm und nach der Intervention bei 2,97 mm.

In 61 Fällen lag im akuten Ereignis ein MLD von 0 mm vor. 60 mal lag der Wert zwischen 0,01 und 0,50 mm. 41 Patienten wiesen einen MLD zwischen 0,51 und 1,00 mm auf. In 11 Fällen fanden sich minimale Gefäßdurchmesser von 1,0 bis 2,0 mm. Dabei fand sich als maximaler Wert ein MLD von 1,88 mm bei einem Patienten mit instabiler Angina pectoris und einer geschätzten Stenose von knapp 50 Prozent. Nach Intervention zeigte dieser Patient im Stent einen MLD von 3,08 mm.

In zwölf Fällen ließ sich nach akuter Ballondilatation und zusätzlicher Stentimplantation ein minimaler Gefäßdurchmesser von mehr als 4,0 mm erzielen. 68 mal lag der minimal luminal diameter (MLD) nach Intervention zwischen 3,0 bis 4,0 mm. In insgesamt 162 Fällen ließ sich ein Wert über 2,0 mm erreichen (43mal 2,5 bis 3,0 mm; 39mal 2,0 bis 2,5 mm). Zehn mal lag der minimale Gefäßdurchmesser lediglich bei 1,5 bis 2,0 mm. Bei einem Patienten ließ sich keine Aufweitung erreichen. Der MLD lag somit weiterhin bei 0 mm.

mld in mm	Anzahl n = 173	Prozent
> 4,0	12	6,9
3,0 – 4,0	68	39,3
2,5 – 3,0	43	24,9
2,0 – 2, 5	39	22,5
< 2,0	11	6,4

Tabelle 4.10: „minimal luminal diameter“ nach Stentimplantation im Akutereignis

4.4.6 Acute Gain

Der akute Lumengewinn nach erfolgter Notdilatation und Stentimplantation lag beim Gesamtkollektiv im Mittel bei 2,59 mm \pm 0,74 mm. Es ließ sich also eine Aufweitung um knapp 2,6 mm durch die Stentimplantation erreichen.

Hierbei wurden in unserer Studie auch Patienten mit einem präinterventionellen MLD von mehr als 1,0 mm miterfasst. Der maximale Lumengewinn konnte bei diesen Patienten somit lediglich 1,0 bis 2,5 mm betragen, wenn man berücksichtigt, dass der übliche Gefäßdurchmesser der Koronargefäße zumeist bei 2,5 bis 3,5 mm liegt.

Betrachtet man diese elf Fälle separat, so zeigt sich bei den elf Patienten ein mittlerer MLD vor Intervention von 1,58 mm. Nach Stentimplantation ließ sich ein mittlerer MLD von 3,44 mm erzielen. Dabei erreichte man in zehn Fällen einen MLD über 3,0 mm, davon zweimal sogar von mehr als 4,0 mm. Im ungünstigsten dieser elf Fälle lag der MLD bei 2,76 mm nach Intervention. Der akute Gewinn dieser elf Patienten ergab im Durchschnitt 1,86 mm und liegt somit deutlich unter dem Durchschnitt, obwohl die Ergebnisse als sehr zufriedenstellend betrachtet werden können.

4.4.7 Stent im Bypass

Bei elf Patienten wurde die Stenose eines aortokoronaren Venenbypass dilatiert und mit einem Stent versorgt. Dabei lag bei sechs Patienten ein akuter Myokardinfarkt vor, wobei in allen Fällen ein Bypassgefäß als Infarktgefäß identifiziert wurde. In drei von diesen Fällen zeigte sich in der Koronarangiografie ein kompletter Gefäßverschluss (TIMI 0).

In der Untergruppe der elf Patienten mit therapiebedürftiger Bypass-Stenose fand sich ein minimaler Lumendiameter von 0,64 mm. Der mittlere Stenosegrad dieser Patienten lag bei 85 Prozent.

In allen Fällen ließ sich ein TIMI-Fluß Grad 3 etablieren. Es zeigte sich somit bei 100 Prozent der Fälle ein primärer Erfolg. Der minimale Lumendiameter lag nach Intervention sowohl bei den betrachteten elf Patienten, wie auch in der Untergruppe der Infarktpatienten mit Bypass-Stenose im Mittel bei 3,2 mm.

Der direkte Lumengewinn (acute gain) lag nach notfallmäßiger PTCA mit Stent-implantation in einem Bypassgefäß im Mittel bei 2,56 mm und zeigt damit keinen signifikanten Unterschied zum Gesamtkollektiv.

Ein Frührezidiv zeigte sich bei einem der 11 Patienten. Bei diesem Patienten lag ein akuter Myokardinfarkt mit erheblicher Thrombenbildung vor.

Die Ergebnisse der Untergruppe mit therapierter Bypass-Stenose sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

<u>Grund der Notdilatation im Bypass</u>	
Instabile Angina pectoris	4 (36 %)
Akuter Myokardinfarkt	6 (55 %)
Bail-out-Stenting nach Frühverschluss	1 (9 %)
TIMI-Fluß vor Intervention	
0	3 (27 %)
1	2 (18 %)
2	6 (55 %)
3	0
MLD <u>vor</u> Intervention (Median ± SD)	0,64 ± 0,69 mm
Stenosegrad in %	84,25 ± 17,67 (gesamt)
100	3 (27 %)
75-99	4 (36 %)
50-74%	4 (36 %)
TIMI-Fluß nach Stentimplantation	
3	11 (100%)
0, 1 ,2	0
MLD <u>nach</u> Intervention (Median ± SD)	3,19 ± 0,61 mm
Acute gain	2,56 mm
Reststenose (Median ± SD)	7,86 ± 4,55
Primärer Erfolg	11 (100 %)
Frührezidiv	1 (9 %)

Tabelle 4.11: Ergebnisse bei Patienten, die notfallmäßig einen Stent in ein Bypassgefäß implantiert bekamen (n = 11)

4.4.8 Spezielle Fragestellungen

1) Zeigt sich eine signifikante Verschlechterung des Erfolgs bei über 70-Jährigen?

In 26 Fällen erfolgte eine Akut-PTCA und Stentimplantation bei Patienten, die älter als 70 Jahre waren. In 24 von diesen Fällen war ein Erfolg zu verzeichnen, das heißt das Zielgefäß konnte primär erfolgreich wiedereröffnet werden. Dies entspricht einer Quote von 92 Prozent. Demgegenüber waren die Behandelten in 147 Fällen jünger als 70 Jahre, davon waren 146 Therapien primär erfolgreich (99 Prozent). Es zeigen sich auf einem Signifikanzniveau von p kleiner als 0,05 keine signifikanten Unterschiede in den primären Erfolgsquoten.

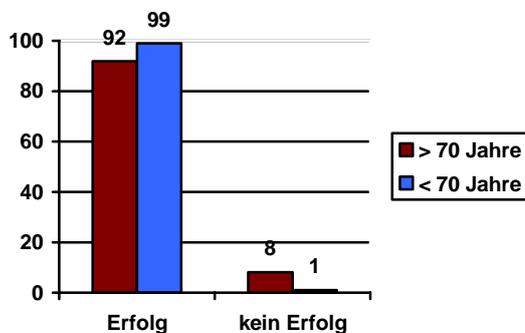


Diagramm 4.8: Erfolgsrate abhängig vom Alter der Patienten (in Prozent)

Der minimale Lumendiameter lag bei den über 70-Jährigen bei $0,28 \text{ mm} \pm 0,38 \text{ mm}$, gegenüber $0,39 \text{ mm} \pm 0,43 \text{ mm}$ bei den jüngeren Patienten. Nach Stentimplantation erreichte man bei den über 70-Jährigen einen minimalen Lumendiameter von $2,71 \text{ mm} \pm 0,76 \text{ mm}$. Hier lag der Gefäßdurchmesser der jüngeren Patienten bei $3,01 \text{ mm} \pm 0,67 \text{ mm}$. Statistischen Berechnungen zufolge ließen sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des acute gain zwischen den beiden Altersgruppen finden.

2) Zeigen sich signifikant schlechtere Verläufe im kardiogenen Schock?

Es wurden in unserer Klinik neun Patienten im kardiogenen Schock behandelt. Alle Interventionen waren primär erfolgreich. In sechs Fällen traten im weiteren Verlauf Komplikationen auf. Dabei wurde einmal ein „No-reflow-Phänomen“ mit Todesfolge beobachtet. Bei diesem Patienten zeigte sich trotz erfolgreicher

Wiedereröffnung des Gefäßes keine Reperfusion. Fünfmal blieben die Patienten auch nach Notdilatation und Stentimplantation im kardiogenen Schock. In einem Fall trat Kammerflimmern auf. Der Patient musste reanimiert werden. Bei einem anderen Patienten wurde bei einem plötzlichen Frühverschluss im Zielgefäß eine notfallmäßige Operation mit Anlage eines aortokoronaren Bypasses erforderlich.

Demgegenüber wurden 164 Patienten nicht im kardiogenen Schock dilatiert und mit einem Stent versorgt. Hiervon waren 159 Maßnahmen erfolgreich. In 31 Fällen kam es zu Komplikationen. In der Häufigkeit der komplikationsreichen Verläufe finden sich, wie man schon an den Prozentzahlen vermuten kann statistisch signifikante Unterschiede in den beiden Untergruppen.

Es zeigten sich jedoch keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Letalität, der Notwendigkeit einer target vessel Revaskularisation bzw. der Häufigkeit des Auftretens von kardialen Endpunkten (Major Adverse Cardiac Events, MACE).

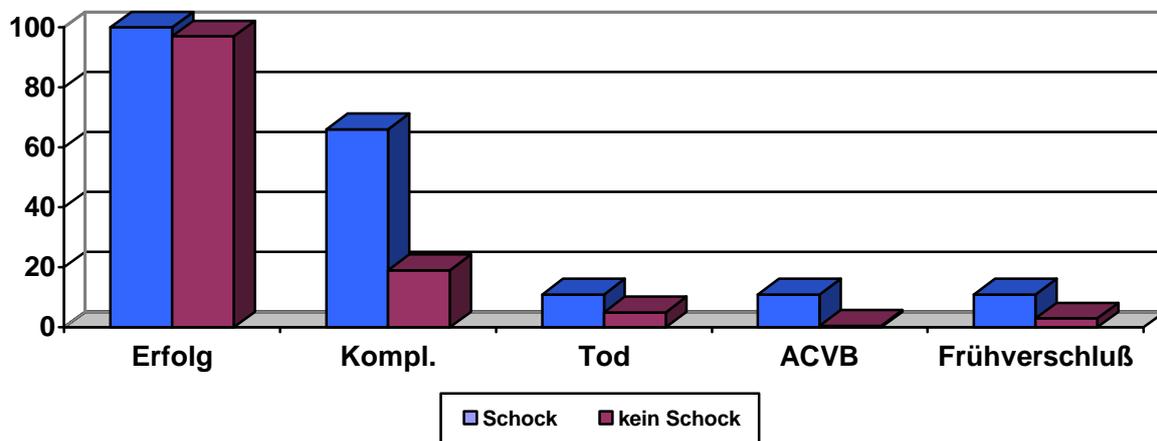


Diagramm 4.9: Häufigkeit der Komplikationen (in Prozent) in Abhängigkeit von dem Vorliegen eines kardiogenen Schocks zum Zeitpunkt der Intervention

	Patienten im kardiogenen Schock; n = 9	Patienten <u>ohne</u> Schock n = 164
Komplikationen	6 (67 %)	31 (19 %)
Letale Verläufe	1 (11 %)	9 (5,5 %)
TVR	1 (11 %)	6 (3,7 %)
MACE	2 (22 %)	15 (9 %)

Tabelle 4.12: Vergleich der Verläufe bei Patienten mit/ohne kardiogenem Schock zum Zeitpunkt der Notdilatation

Bei den Patienten im kardiogenen Schock wurde ein minimaler Lumendiameter von $3,24 \text{ mm} \pm 0,66 \text{ mm}$ nach Stentimplantation erzielt. Demgegenüber erreichte das übrige Kollektiv $2,95 \text{ mm} \pm 0,69 \text{ mm}$.

Es konnte bei den neun Patienten im kardiogenen Schock ein Lumengewinn von $3,11 \text{ mm} \pm 0,71 \text{ mm}$ erreicht werden; gegenüber $2,57 \text{ mm} \pm 0,73 \text{ mm}$ bei den übrigen 164 Patienten.

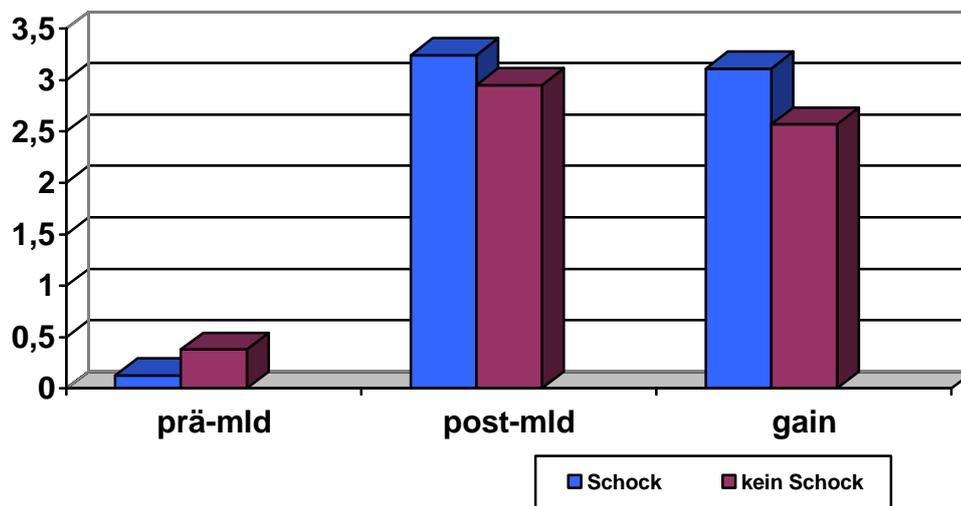


Diagramm 4.10: minimale Lumendiameter vor (prä-MLD) und nach (post-MLD) Intervention mit und ohne Schockzustand während der Stentimplantation

3) Ist der akute Dilatationserfolg geschlechtsabhängig?

Im Vergleich der Geschlechter zeigt sich bei der abschließend erreichten Zunahme des Gefäßlumens nach Kalkulationen mit dem Mann-Whitney-Test kein signifikanter Unterschied. Bei den Frauen im Kollektiv fand sich ein Lumengewinn von $2,43 \text{ mm} \pm 0,75 \text{ mm}$, gegenüber $2,64 \text{ mm} \pm 0,73 \text{ mm}$ beim männlichen Geschlecht. Die etwas geringere Gefäßweite bei den Frauen erklärt sich schon durch die ohnehin zarteren Gefäßkaliber beim weiblichen Geschlecht.

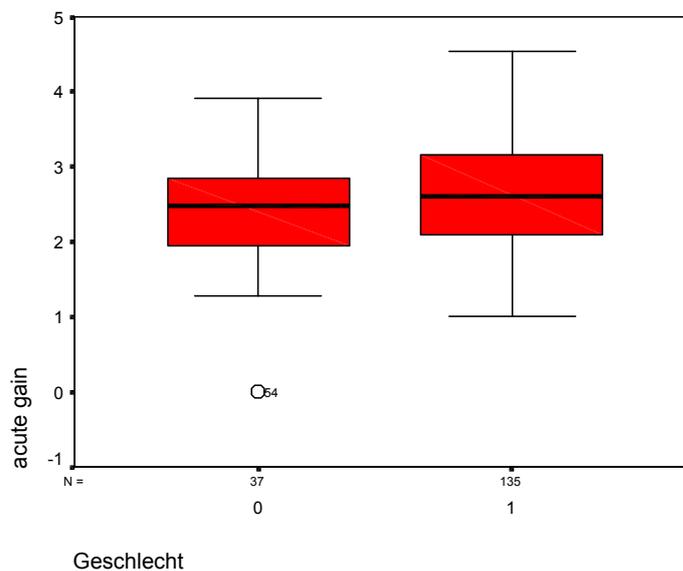


Diagramm 4.11: gewonnener Gefäßdurchmesser im Vergleich der Geschlechter

Geschlecht		acute gain
Frau	Mittelwert	2,4284
	N	37
	Standardabweichung	0,7497
Mann	Mittelwert	2,6451
	N	135
	Standardabweichung	0,7316
Insgesamt	Mittelwert	2,5985
	N	172
	Standardabweichung	0,7387

Tabelle 4.13: Mittelwerte und Standardabweichung der erzielten Lumengewinne nach Intervention (acute gain) im Vergleich der Geschlechter

4) **Haben die einzelnen Risikofaktoren einen Einfluss auf den Dilatationserfolg?**

a) Hyperlipidämie

Bei 124 Patienten (72 Prozent) lag zum Zeitpunkt der notfallmäßigen Dilatation eine Hyperlipidämie vor. Unabhängig vom Vorbestehen einer Hypercholesterinämie zeigt sich ein durchschnittlicher Gefäßdurchmesser von 2,60 mm \pm 0,76 mm bei unauffälligem Cholesterinspiegel bzw. von 2,59 mm \pm 0,74 mm bei Patienten mit Hypercholesterinämie:

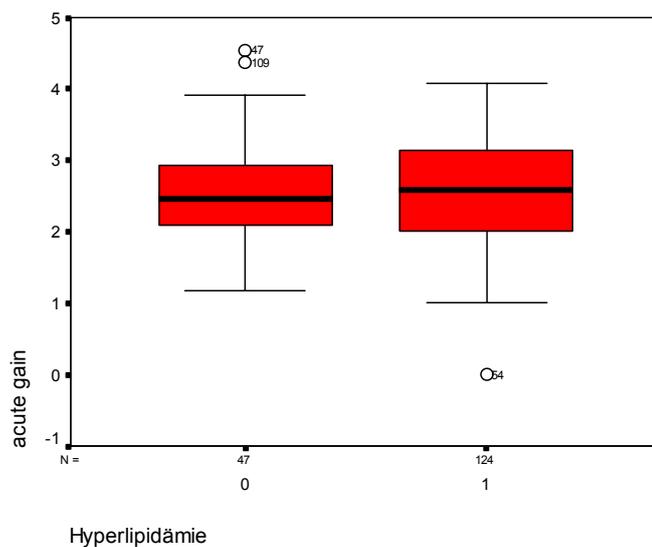


Diagramm 4.12: Gewonnener Gefäßdurchmesser in Abhängigkeit vom Vorliegen einer Hyperlipidämie

	HLP Hyperlipidämie	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
acute gain	0	47	84,43	3968,00
	1	124	86,60	10738,00
	Gesamt	171		

Statistik für Test(a)

	acute gain
Mann-Whitney-U	2840,000
Wilcoxon-W	3968,000
Z	-,256
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	0,798

a Gruppenvariable: HLP Hyperlipidämie

Tabellen 4.14 und 4.15 : Mann-Whitney-Test (exemplarisch) und Statistik am Beispiel: Vergleich der Lumengewinne bei Patienten mit /ohne Hyperlipidämie

Wie die Tabellen 4.14 und 4.15 zeigen, ergab sich kein signifikanter Unterschied im direkten Zugewinn an Gefäßweite (acute gain) bei Patienten mit und ohne Hyperlipidämie. Die Beurteilung der übrigen Risikofaktoren erfolgte in analoger Weise nach den erwähnten nicht parametrischen Tests.

b) Diabetes mellitus

Bei 38 Patienten (22 Prozent) lag zum Zeitpunkt der Akut-Intervention ein bekannter Diabetes mellitus vor. Wie die Grafik 4.13 zeigt, ist die erreichte Gefäßaufweitung unabhängig vom Vorliegen der Stoffwechselerkrankung.

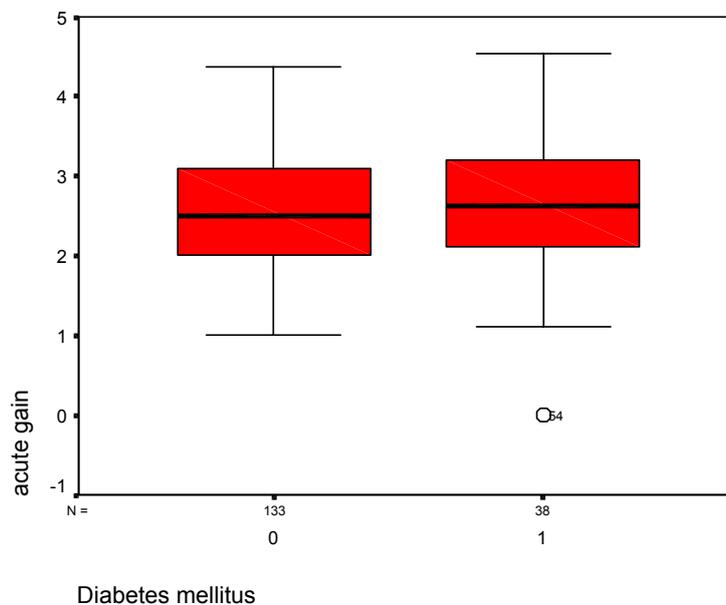


Diagramm 4.13: Gefäßaufweitung in Abhängigkeit vom Vorliegen eines Diabetes mellitus

Bei Patienten ohne Vorliegen einer diabetischen Stoffwechselerkrankung wurde eine Aufweitung um $2,58 \text{ mm} \pm 0,69 \text{ mm}$ erreicht. Bei Diabetikern fand sich ein Zugewinn von $2,63 \text{ mm} \pm 0,92 \text{ mm}$. Es lag kein statistisch signifikanter Unterschied vor.

c) Nikotin

140 der behandelten Patienten (81 Prozent) waren zum Teil starke Raucher. Auch hier lässt sich kein signifikanter Unterschied im Lumengewinn nach Intervention dokumentieren.

Während die Gefäße bei Nichtrauchern im Mittel eine Aufweitung um 2,48 mm \pm 0,64 mm aufwiesen, lag der Wert bei Rauchern eher ein wenig höher mit 2,62 mm \pm 0,77 mm.

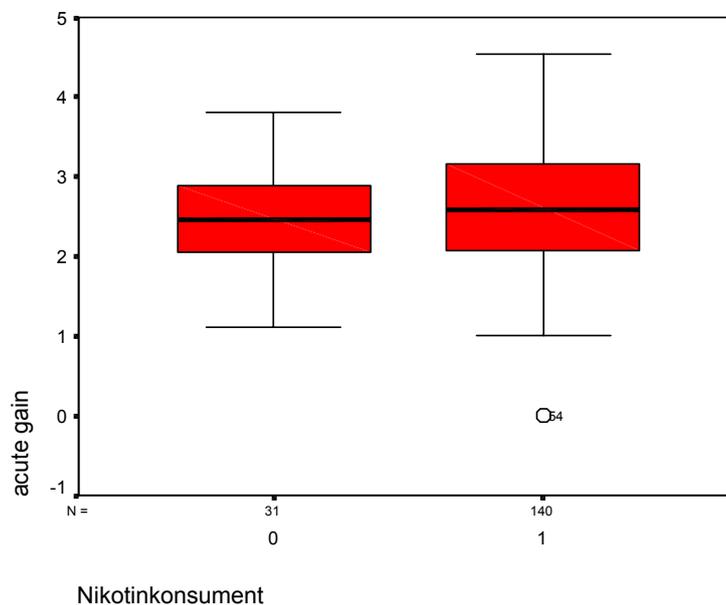


Diagramm 4.14: Gefäßaufweitung in Abhängigkeit vom Risikofaktor Nikotinabusus

Bei dem primären Dilatationserfolg ließ sich somit für keinen der erwähnten Risikofaktoren ein signifikanter Unterschied im akuten Lumengewinn (acute gain) nach notfallmäßiger PCI mit Stentimplantation dokumentieren, d.h. die Unterschiede waren nicht statistisch signifikant.

Der Erfolg der Stentimplantation war somit in unserem Patientenkollektiv auch unabhängig von den vorliegenden Risikofaktoren.

5) **Hat das Intervall bis zur PCI im Myokardinfarkt einen Einfluss auf den Erfolg der Behandlung, definiert als acute gain?**

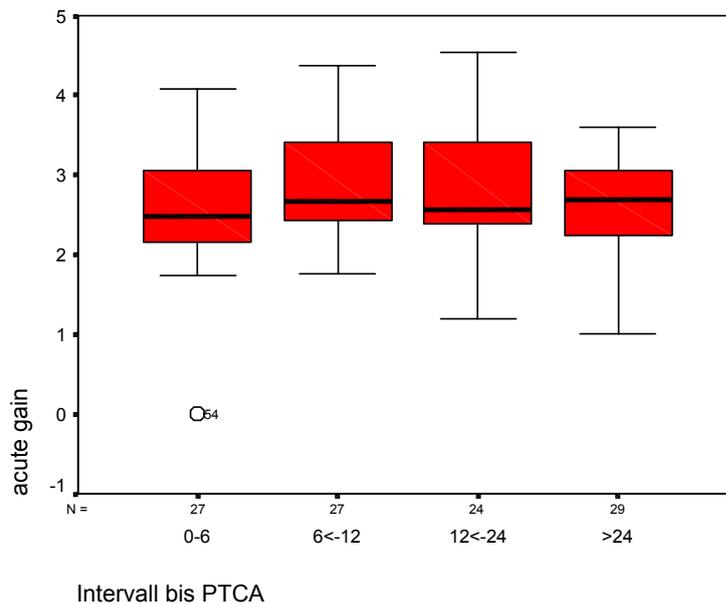


Diagramm 4.15: gewonnener Gefäßdurchmesser in Abhängigkeit vom Zeitintervall zwischen Myokardinfarkt und Beginn der Notdilatation

Bei Betrachtung der erzielten Dilatationsergebnisse zeigte sich in unserem Kollektiv kein signifikanter Unterschied in Abhängigkeit vom Zeitintervall zwischen Auftreten der Symptome und Beginn der mechanischen Intervention.

Bei Patienten, die innerhalb von sechs Stunden nach akutem Schmerzereignis behandelt wurden, zeigte sich ein Zugewinn von $2,61 \text{ mm} \pm 0,83 \text{ mm}$. Nach sechs bis zwölf Stunden lag der Wert im Durchschnitt bei $2,84 \text{ mm} \pm 0,70 \text{ mm}$. Ähnliche Werte ergaben sich für das Intervall zwischen zwölf und vierundzwanzig Stunden nach akutem Infarktgeschehen. Hier betrug die Aufweitung $2,86 \text{ mm} \pm 0,79 \text{ mm}$. Bei den Patienten, die nach mehr als vierundzwanzig Stunden dilatiert und mit Stent versorgt wurden, wurden Werte um $2,58 \text{ mm} \pm 0,62 \text{ mm}$ erreicht.

Dabei zeigten sich insbesondere keine signifikanten Unterschiede zwischen dem kürzesten Intervall (weniger als sechs Stunden) und dem längsten Intervall (mehr als vierundzwanzig Stunden). Die Stentimplantation war somit zu jedem Zeitpunkt in etwa gleichermaßen erfolgreich.

4.5 Komplikationen im Rahmen der Akut-Intervention

Bei insgesamt 35 der 173 Untersuchungen kam es zum Auftreten von Komplikationen. Dies entspricht 20 Prozent der Fälle.

So fanden sich recht häufig therapieresistente Thromben im Bereich der Koronararterien. In einem Fall war nach Stentimplantation eine erneute Lyse erforderlich. Zweimal zeigte sich ein so genanntes „No-reflow-Phänomen“, d.h. trotz erfolgreicher Stentimplantation zeigte der Kontrastmittelfluss keine Reperfusion im Infarktgefäß. In einem der beiden Fälle verstarb der Patient kurze Zeit später. Bei fünfzehn Patienten zeigte sich während oder nach der Intervention ein kardiogener Schock.

Zehn Patienten wurden reanimationspflichtig. In acht Fällen verlief die kardiopulmonale Reanimation frustan. Insgesamt verstarben zehn Patienten während des stationären Aufenthaltes am akuten Herz-Kreislaufversagen. Zwei Patienten erlitten nach Stentimplantation eine transitorische ischämische Attacke der hirnversorgenden Gefäße. Ein Patient verstarb kurze Zeit nach Auftreten einer Lähmung (in Form eines Mediainsultes) im zentralen Herz-Kreislaufversagen. In elf Fällen kam es zum Auftreten höhergradiger Herzrhythmusstörungen. Zweimal wurde ein AV-Block III.Grades beschrieben. Im Rahmen des akuten Infarktgeschehens wurde bei einem Patienten ein Papillarmuskelabriß beobachtet. Er wurde notfallmäßig operiert.

	Anzahl	prozentual n=173
Komplikationen		
- Herzrhythmusstörungen	11	6,4
- Kardiogener Schock	15	8,7
- cardiopulmonale Reanimation	10	5,8
- TIA/ zerebraler Insult	3	1,7
- Papillarmuskelabriß	1	0,6
- Reinfarkt	3	1,7
Tod während Hospitalphase	10	5,8
Not-ACVB-OP	2	1,2
Frühverschluss	6	3,5

Tabelle 4.16: Übersicht über die Komplikationen in der Akutphase der Notdilatation

4.6 Stationärer Verlauf nach Stentimplantation

4.6.1 Angiographische Kurzzeitergebnisse

In zweiundfünfzig Fällen erfolgte eine Kontroll-Koronarangiographie vor Entlassung aus dem Krankenhaus. Bei neun Patienten zeigte sich dabei angiographisch ein Frührezidiv. Dabei lag in sechs Fällen ein Frühverschluss vor. Die akute Reokklusion ereignete sich in fünf Fällen innerhalb der ersten achtundvierzig Stunden nach Intervention.

Bei einem dieser Patienten trat der Frühverschluss zwanzig Tage nach erfolgter Stentimplantation auf. Der Patient war zu diesem Zeitpunkt bereits entlassen. Wir subsumierten ihn dennoch zur Frühphase nach Intervention. In zwei Fällen wurden massive intrakoronare Thrombenbildungen beschrieben. In einem Fall zeigte sich eine höhergradige Restenose, die zunächst nach vier Monaten kontrolliert werden sollte (und zum Kontrollzeitpunkt mit weniger als 20 Prozent nicht mehr relevant erschien).

4.6.2 Revaskularisation im Infarktgefäß (Target Vessel Revaskularisation)

In sieben Fällen wurde eine erneute Intervention im Zielgefäß erforderlich. In fünf Fällen führte man zur Behandlung erneut eine PCI durch. Bei zwei Patienten entschied man sich für eine Bypassoperation, die in beiden Fällen nach etwa zwanzig Tagen erfolgte.

n = 173	absolut	relativ
Kontrollkoronarangiographie vor Entlassung	52	30,1 %
Frührezidiv	9	5,2 %
Verschluss	6	3,4 %
TVR	7	4,0 %
davon PCI	5	2,9 %
davon ACVB	2	1,2 %

Tabelle 4.17: Übersicht über den stationären Kurzzeitverlauf

4.6.3 Bypass-Operation

Eine aortokoronare Bypassoperation (ACVB-Operation) war bei einem Patienten im akuten Myokardinfarkt als Notfallmaßnahme noch in der Frühphase erforderlich. Eine primäre Dilatation mit versuchter Stentimplantation hatte hier zu keinem Erfolg geführt.

Bei einem Patienten mit koronarer Eingefäßerkrankung kam es drei Tage nach akutem Infarkt zu einem Ventrikelseptumdefekt. Er erhielt nach zehn Tagen im Rahmen der operativen Versorgung des Defektes auch zwei Bypässe auf RIVA und RIVP, wobei der Stent bei diesem Patienten im RCA liegt.

Bei einem dritten Patienten kam es zwanzig Tage nach Stentimplantation zu einem Frühverschluss mit kardiogenem Schock. Auch er wurde bei bestehender koronarer Zweigefäßerkrankung operiert. Hier erfolgte somit eine Revaskularisation im Zielgefäß (TVR).

Zwei weitere elektive Bypassoperationen wurden bei schwerem Befund des Gefäßstatus bzw. bei bestehender koronarer Dreigefäßerkrankung innerhalb von dreißig Tagen nach akutem Ereignis durchgeführt.

Bypassoperationen gesamt	5
- davon als Not-ACVB-OP	2
- davon als Target Vessel Revaskularisation	2
- elektiv	3

Tabelle 4.18: Übersicht über die Indikationen zur Bypassoperation innerhalb von 30 Tagen nach akutem Ereignis

4.6.4 Reinfarkt

Während der stationären Phase trat bei unserem Kollektiv in drei Fällen ein erneuter Myokardinfarkt auf. Zwei der drei Patienten verstarben während des Krankenhausaufenthaltes an den Folgen des Reinfarktes. In einem Fall war eine notfallmäßige Operation zuvor durch die Kardiochirurgen bei infauster Prognose abgelehnt worden.

4.6.5 Letalität

Während des stationären Aufenthaltes, noch während der peri- und postinterventionellen Phase, verstarben insgesamt neun Patienten. Dies entspricht zehn beobachteten Fällen, beziehungsweise 5,8 Prozent der 173 behandelten Kasus. In allen erfassten Todesfällen kam es zu einem akuten Herzkreislaufversagen. Ein Patient erlitt periinterventionell einen Infarkt der Arteria cerebri media mit Paralysezeichen. Er ließ sich nicht stabilisieren und verstarb innerhalb von 4 Tagen nach Notdilatation. Er starb an einem zentralen Herz-Kreislaufversagen und damit an einer nicht-kardialen Todesursache. In acht Fällen lag eine kardiale Todesursache vor. Dazu zählen vier Patienten, die unmittelbar bei oder kurz nach der perkutanen koronaren Intervention (PCI) gestorben sind. Sie wurden zum Teil noch im Herzkatheterlabor reanimationspflichtig und verstarben kurz darauf auf der Intensivstation.

Ein weiterer Patient verstarb innerhalb von drei Tagen an einem Reinfarkt. Ein Patient mit schwerster koronarer Dreifäßerkrankung verstarb, wie bereits in Kapitel 4.6.4 erwähnt, innerhalb von 5 Tagen bei infauster Prognose, nachdem eine Operation durch die Kardiochirurgen als zu riskant abgelehnt worden war. Bei acht Patienten war vor der perkutanen koronaren Intervention ein klassischer akuter Myokardinfarkt diagnostiziert worden. Dabei zeigte sich als negativer Prädiktor in vier Fällen eine schwere koronare Dreifäßerkrankung. Bei zwei Patienten mit koronarer Zweifäßerkrankung fand sich hingegen ein ausgesprochen langes Intervall bis zur Durchführung der PTCA. In einem der beiden Fälle wurde erst 6 Tage (!) nach dem akuten Schmerzereignis eine Ballondilatation durchgeführt. Hierbei zeigte sich ein „No-reflow-Phänomen“ nach der Intervention. Im zweiten Fall handelt es sich bei einem Intervall von 72 Stunden um den zuvor bereits erwähnten Patienten mit Mediainsult. Bei ihm erfolgte die Notdilatation im kardiogenen Schock.

Zwei miteinander vergleichbare Krankheitsverläufe zeigten sich bei zwei noch recht jungen Patienten (45 und 59 Jahre alt) mit koronarer Eingefäßerkrankung. In beiden Fällen wurde der Ramus interventricularis anterior als Infarktgefäß identifiziert. Bei unterschiedlichem Intervall bis zur PTCA (6 bzw. 168 Stunden) fanden sich bei beiden Patienten als alleinige Risikofaktoren in der Anamnese eine Kombination aus unzureichend eingestelltem Diabetes mellitus plus

anhaltendem Nikotinabusus. Die linksventrikuläre Auswurffraktion lag in beiden Fällen unter dreiunddreißig Prozent.

	Anzahl
Todesfälle gesamt	10 (5,8 %)
davon bei akutem Myokardinfarkt	8
bei instabiler Angina pectoris	2
Ursachen:	
<i>kardial</i>	9 (5,2 %)
bei Reinfarkt	2
bei Frühverschluss	1
bei kardiogenem Schock	6
bei Papillarmuskelabriß	1
<i>nicht kardial</i>	1 (0,6 %)
bei Apoplex cerebri	1
Koronarstatus	
3-Gefäß-KHK	6
2-Gefäß-KHK	2
1-Gefäß-KHK	2
Intervall bis PTCA/Stentimplantation	
< 6 Stunden	3
6 – 12 Stunden	2
12 – 24 Stunden	1
> 24 Stunden	4
identifiziertes Infarktgefäß	
RIVA	4
RCA	4
RCX	2
kardiovaskuläre Risikofaktoren	
familiäre Disposition	4
Nikotinabusus	7
Diabetes mellitus	5
arterielle Hypertonie	6
Hypercholesterinämie	5

Tabelle 4.19: Details zu den zehn letalen Verläufen während der stationären Phase

4.6.6 Kardiale Endpunkte während des Krankenhausaufenthaltes

Im Vergleich mit internationalen Studien werden gerne die sogenannten kardialen Endpunkte (Major Adverse Cardiac Events, Abkürzung MACE) als Bewertungskriterien herangezogen (Definition siehe 3.3.2).

Bei unserem Kollektiv kam es in drei Fällen zu einem Reinfarkt; davon zweimal mit letalem Ausgang. In sieben Fällen musste eine Revaskularisation im Zielgefäß (TVR) erfolgen, davon fünfmal durch eine Re-PTCA und zweimal durch eine elektive Bypassoperation. Zehn Patienten verstarben während der Hospitalphase.

Insgesamt trat bei achtzehn Patienten (10,4 Prozent) zumindest eines der genannten Ereignisse ein. 89,6 Prozent der Patienten überlebten die Akutphase ohne Reinfarkt oder eine erneute Intervention.

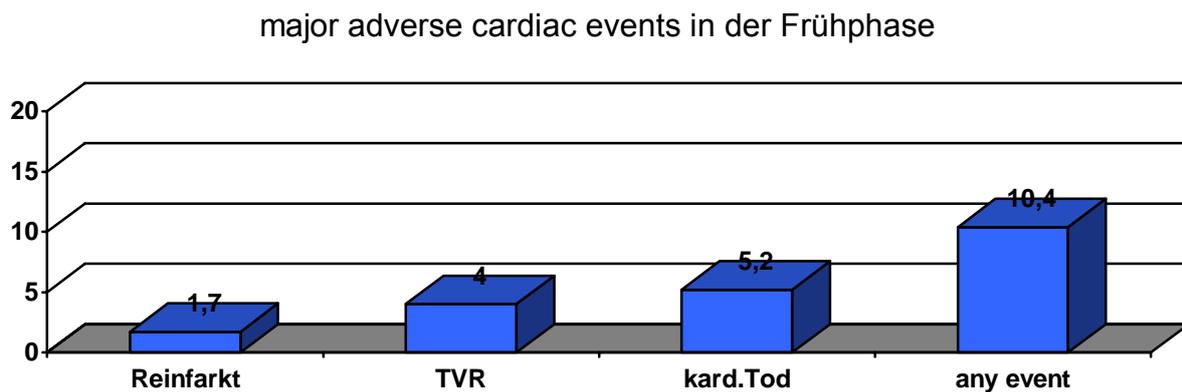


Diagramm 4.16: Übersicht über den Verlauf in der Frühphase (Angabe in %)

5. Diskussion

5.1 Entwicklung der Therapie im akuten Myokardinfarkt

5.1.1 Entwicklung der Letalität des akuten Myokardinfarktes innerhalb der letzten 40 Jahre

Kardiovaskuläre Erkrankungen stehen an der Spitze der Todesursachenstatistik in den westlichen Ländern. Dabei ist der akute Myokardinfarkt mit Abstand die am häufigsten letal verlaufende Erkrankung. 1999 starben 9,1 Prozent, also nahezu jeder zehnte Deutsche, an einem Herzinfarkt.⁹³

Knapp ein Drittel der Todesfälle ereignen sich dabei schon in der prästationären Phase. Die Sterblichkeitsrate der stationär behandelten Infarktpatienten lag noch Mitte des letzten Jahrhunderts bei knapp 40 Prozent. Durch intensive klinische Studien, ist es gelungen, die Überlebensrate der Patienten, die das Krankenhaus erreichen, deutlich zu verbessern. Bereits seit Mitte der 70er Jahre zeichnete sich eine deutliche Abnahme der Gesamtfarktsterblichkeit ab.^{74, 96}

Die Senkung der Infarktletalität konnte durch verschiedene therapeutische Maßnahmen erreicht werden. Die positive Entwicklung begann mit der Einführung von Intensivstationen Mitte der 60er Jahre.⁴⁴ Durch diese Einrichtungen ergab sich eine bessere Überwachung der Infarktpatienten mit der Möglichkeit eines schnelleren und effektiveren Eingreifens beim Auftreten von Komplikationen. Darunter sank die Zahl der stationären letalen Verläufe bereits von vierzig auf zwanzig Prozent. Ein weiterer wichtiger Schritt war in den 70er Jahren der gezielte Einsatz von vasodilatativen Medikamenten. Diese trugen erheblich zur Senkung des Sauerstoffverbrauchs im infarzierten Myokardareal bei.

Genaue Kenntnisse über Ätiologie und Kausalzusammenhänge beim akuten Infarkt ereignis ermöglichten schließlich die Entwicklung spezifischer Therapieverfahren und führten damit zu einer weiteren Senkung der Klinikletalität auf mancherorts unter 10 Prozent.

5.1.2 Ätiologie des Myokardinfarktes

Die Ätiologie des Myokardinfarktes war bis Ende der 70er Jahre nicht definitiv geklärt. 1980 konnte schließlich in einer großen angiographischen Studie nachgewiesen werden, dass in nahezu neunzig Prozent aller Fälle ein frischer Koronarthrombus Ursache für einen akuten Myokardinfarkt war.¹⁵

Davies et al. lieferten 1985 grundlegende anatomische Beschreibungen, die den Beweis erbrachten, dass ein Myokardinfarkt aus einer akuten Plaqueruptur mit nachfolgender Koronarthrombose hervorgeht.¹⁴

Tatsächlich liegt dem akuten Myokardinfarkt in den meisten Fällen eine koronare Herzkrankheit zugrunde.^{2,15} Die Ruptur eines instabilen arteriosklerotischen Plaques kann dabei (sub)akut zu einem kompletten thrombotischen Verschluss des Gefäßlumens führen.¹⁴

Abhängig von der Größe und Anzahl der intrakoronaren Thromben, kann beim akuten Infarkt somit eine geringfügige Koronarsklerose ebenso wie eine erhebliche Stenose des Infarktgefäßes zugrunde liegen.

Diese Erkenntnisse führten in der Folgezeit zur Entwicklung einer kausalen Therapie. Ziel war dabei die rasche Wiederherstellung der Perfusion im infarzierten Myokardareal.⁹² Sie ist entscheidend für die Senkung von Sterblichkeitsrate und Zahl der Komplikationen des akuten Myokardinfarktes, und gilt mittlerweile als der entscheidende Faktor zur Rettung des Myokardgewebes.

5.1.3 Therapieansätze in Kenntnis der Ätiologie

5.1.3.1 *Thrombolyse*

In den 80er Jahren etablierte sich die Thrombolyse als Standardtherapie im akuten Myokardinfarkt mit einer Letalität von 6 bis 10 Prozent.^{30,34} Durch intrakoronare oder intravenöse Thrombolyse konnte nun der Thrombus beseitigt

werden, der zur höchstgradigen, d.h. (sub)totalen Verlegung des Gefäßlumens führte. Die zugrunde liegende, meist hochgradige arteriosklerotische Stenose bleibt jedoch weiterhin bestehen.

Ein großer Vorteil dieser Therapie ist die Möglichkeit zum flächendeckenden Einsatz unabhängig von spezialisierten Zentren. Die intravenöse Thrombolyse ist heute die am weitesten verbreitete Reperfusionstherapie bei akutem Myokardinfarkt und hat zu einer deutlichen Reduktion der Infarktletalität geführt.^{30, 41} Derzeit werden etwa 50 Prozent der Patienten mit frischem Myokardinfarkt mittels Lysetherapie behandelt.

Allerdings weist diese Therapiemethode eine Vielzahl von Kontraindikationen auf, so dass vermutlich weniger als 50 Prozent der Patienten im akuten Infarkt dieser Behandlung unterzogen werden können.⁶⁴ In einer 1989 veröffentlichten Studie erklärten Lee et al.⁴⁷, dass bei den bis dato postulierten Kontraindikationen lediglich zwölf bis siebzehn Prozent der Patienten im akuten Myokardinfarkt einer systemischen Lyse zugeführt werden können. Die Thrombolyse ist somit trotz ubiquitärer Verfügbarkeit nicht immer einsetzbar.⁶⁴

Die Misserfolgsrate ist mit 25 bis 30 Prozent ebenfalls sehr hoch.^{10, 39, 82} Auch die Reokklusionsrate nach erfolgter Lyse beträgt in den zitierten Studien immerhin 20 bis 25 Prozent.^{23, 41, 68}

Ähnliches gilt für die Komplikationsrate. So kommt es in 2 bis 5 Prozent der Fälle zu einem Schlaganfall und in etwa 3 von 1000 Fällen zu ernsthaften, transfusionsbedürftigen inneren Blutungen.³¹

Eine Vielzahl von Patienten muss ohnehin zusätzlich zur Thrombolysetherapie einer notfallmäßigen mechanischen Revaskularisation zugeführt werden um das Infarktgefäß aufzuweiten.³

Mittlerweile werden die Infarktpatienten nach kardialer Stabilisierung oftmals noch vor Entlassung bzw. vor einer abschließenden Anschlussheilbehandlung in einem Rehabilitationszentrum zur definitiven Therapie in ein entsprechend spezialisiertes kardiologisches Zentrum mit Linksherzkatheterlabor verlegt.

5.1.3.2 PTCA

Seit Beginn der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts kamen interventionelle Therapiestrategien zum Einsatz. Dabei erwies sich die perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) als erfolgreiche neue Reperfusionstrategie. Angewandt wurde dieses Verfahren erstmals von Andreas Grüntzig und Kollegen im Jahr 1977.^{28, 29}

Die große Überlegenheit dieser Methode ist unter anderem in den nahezu fehlenden Kontraindikationen zu sehen. Die vorangehende Koronarangiographie liefert dabei zunächst genaue Kenntnisse über die aktuelle Gefäßsituation. Das betroffene Gefäß kann somit gezielt kurativ angegangen werden.⁵⁶ Bei diesem Verfahren wird das thrombotische Material inklusive vorhandener Plaques mittels Ballondilatation komprimiert und an die Gefäßwand geschoben. Die elastischen Anteile der Gefäßwand werden dabei überdehnt.

Die PTCA präsentierte sich schon bald in zahlreichen Studien gegenüber der Thrombolysetherapie als überlegen.^{26,56} Die Ballondilatation führte zu einer verbesserten Wiedereröffnung des Gefäßes, verbunden mit größeren Überlebensraten und einer Reduktion der Anzahl an Reinfarkten und von zerebralen Insulten.^{62, 99}

Durch Akut-PTCA eines Infarktgefäßes kann bei praktisch allen Patienten, die das Krankenhaus erreichen, eine erfolversprechende Therapie durchgeführt werden, da so gut wie keine Kontraindikationen für diese Behandlung bestehen. Trotz hoher primärer Erfolgsraten bietet die PTCA jedoch eine Reihe von Problemen.

Das Hauptproblem ist in der hohen Rate an Restenosen zu sehen.^{26, 98} Diese resultieren einerseits aus den elastischen Rückstellkräften der Gefäßwand (elastic recoil), andererseits aus häufig auftretenden Dissektionen der Intima.^{39,61,82} Diese Dissektate können die Perfusion erheblich behindern und primär zu Reokklusionen führen.

Sekundär können sich im Bereich von Gefäßläsionen Thromben auflagern und ebenfalls zu akuten Verschlüssen führen.

Nach einer PTCA wurde in den 90er Jahren in 2 bis 4 Prozent der Fälle eine akute ACVB-Operation notwendig. Ebenso häufig kam es als Komplikation zu einem akuten Myokardinfarkt. Die Letalität wurde in der Literatur mit null bis zwei Prozent angegeben. Dabei wurde die Hauptursache für die PTCA-assoziierte Sterblichkeit in der Gefahr eines akuten Wiederverschlusses gesehen.^{16, 85, 90}

Die beschriebenen hohen Raten an Dissektionen (in 20 Prozent der Fälle), Reokklusionen (10 bis 20 Prozent), erforderlichen Reinterventionen (10 bis 20 Prozent) und Restenosen beeinträchtigten das ansonsten gute Reperfusionsergebnis und regten zu weiteren Entwicklungen an; zumal die genannten Komplikationen und damit einhergehenden Reinterventionen mit erheblichen Mehrkosten verbunden waren.⁸⁷

5.1.3.3 Alternative Methoden

Bestrebungen, die Zahl der Frühverschlüsse zu reduzieren, führten zur Entwicklung und Testung verschiedener neuer Verfahren. Dazu zählen die Atherektomie, die Lasertherapie, die Rotablation sowie die Implantation von koronaren Endoprothesen (Stents).^{33,94} Mit Ausnahme der Implantation von Stents konnte bisher für keine dieser Techniken ein sicherer Nachweis eines möglichen Vorteils im Vergleich zur alleinigen Ballondilatation erbracht werden.

5.1.3.4 Notfallmäßige Bypassoperation

Die notfallmäßige Bypass-Operation war lange Zeit die einzige Behandlungsmöglichkeit eines akuten Frühverschlusses. Akute Bypass-Operationen zeigen allerdings ein sehr hohes perioperatives Risiko mit einer Sterblichkeitsrate von 6,4 Prozent und einem Auftreten akuter Infarkte in bis zu 40 Prozent der Fälle.²⁵

Vor der Etablierung von Koronarstents und der Anwendung von thrombozytären Glykoprotein-(GP-)IIb/IIIa-Rezeptorblockern galten eine instabile Angina pectoris, eine mehr als 50-prozentige Stenose des linken Hauptstamms in Verbindung mit einer koronaren Dreifäßerkrankung mit reduzierter linksventrikulärer Auswurfraction (unter 50 Prozent) oder ein bestehender Diabetes mellitus als Indikation zur Durchführung einer chirurgischen Intervention.^{51,91}

5.1.3.5 Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten

Seit Ende der 90er Jahre wurde der Einsatz von Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten (z.B. Abciximab oder Tirofiban) bei akutem Koronarsyndrom untersucht. Ersten Erkenntnissen zufolge scheint sich die Prognose des akuten Myokardinfarktes durch den Einsatz dieser Substanzen noch weiter zu verbessern.^{59,79}

Einigen Studien zufolge zeigte sich nach Verabreichung von Abciximab (ReoPro®) im Rahmen einer perkutanen transluminalen Koronarangioplastie eine verbesserte Mikrozirkulation und ein günstiger Einfluss auf die linksventrikuläre Funktion bei Infarktpatienten.^{9,59, 60}

Mittlerweile wurde auch der kombinierte Einsatz von Stents und thrombozytären Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorblockern im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes untersucht.^{73,79} So haben inzwischen mehrere Studien einen synergistischen Effekt zwischen dem Einsatz von Stents und der Verabreichung von Abciximab postuliert.^{22,50,88} Dabei verbessert der kombinierte Einsatz offensichtlich die Überlebensrate, die Rate an Komplikationen sowie die Rate an erforderlichen Revaskularisationen im Zielgefäß (TVR).^{5,22}

Während Abciximab zumeist - wie auch bei einigen unserer Patienten - nur im Herzkatheter-Labor verabreicht wurde, wird in neueren Erhebungen der frühzeitige Einsatz von GPIIb/IIIa-Rezeptorantagonisten - allein oder in Kombination mit einer niedrig dosierten Thrombolyse - noch vor einer definitiven mechanischen Revaskularisation auf seinen Nutzen hin untersucht.^{37,69}

Nach neuesten Empfehlungen wird die periinterventionelle, intravenöse Gabe von Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten bei Patienten mit definierten Risikomerkmale befürwortet.

5.1.4 Der Einsatz von Stents

5.1.4.1 Frühe Erfahrungen

Es wurden schließlich intrakoronare Gefäßstützen (Stents) entwickelt um akute und drohende Gefäßverschlüsse nach einer Ballondilatation zu behandeln und die Rate der Restenosen zu senken.^{35,38,63,72} Stents heften dabei die im Rahmen einer PCI fast regelmäßig auftretenden Dissektionsmembranen an die Intima der Gefäßwand⁷⁷ und verhindern eine spontane postinterventionelle Kontraktion des Gefäßes, die auch als „elastic recoil“ bezeichnet wird. Desweiteren wirken Stents dem so genannten „arteriellen Remodeling“ entgegen, das heißt sie verhindern eine rasche Wiederverengung, die durch eine Veränderung der Gefäßarchitektur nach PTCA hervorgerufen werden kann.

Zu Beginn wurden Stents nur bei koronarer Eingefäßerkrankung eingesetzt.¹⁹ Hierdurch konnte die Rate von primär erfolgreichen Interventionen gesteigert werden. Darüber hinaus wurde ein größerer Gefäßdurchmesser nach der Revaskularisationsmaßnahme erreicht.

Verschiedene Studien der 90er Jahre konnten zeigen, dass die Rate an Restenosen nach PTCA durch den Einsatz von Koronarstents deutlich reduziert wurde.^{21,45,75,84,95} Die Rate des ereignisfreien Überlebens (ohne Todesfälle, Myokardinfarkt oder neuerliche Revaskularisationsmaßnahmen) konnte über einen Beobachtungszeitraum von zunächst meist sechs Monaten signifikant verbessert werden.⁸⁰ Allerdings galten instabile Angina pectoris und akuter Myokardinfarkt zunächst als Ausschlusskriterien für das Einbringen koronararterieller Stents. Der Grund lag in der vermeintlich erhöhten Gefahr von Stentthrombosen.^{19,81,83}

5.1.4.2 Bedenken gegenüber einem Einsatz im akuten Myokardinfarkt

Noch Anfang der 90er Jahre gab es erhebliche Bedenken gegenüber dem Einsatz von Stents im akuten Myokardinfarkt.

Man fürchtete in erster Linie die erhöhte Thrombogenität der Metalloberfläche von Stents und damit im akuten Infarkt eine zusätzliche Thrombenbelastung der Koronararterien. Tatsächlich kam es zunächst zu erheblichen Komplikationen beim Einsatz von Stents im akuten Myokardinfarkt.⁶⁵ Mit einer Häufigkeit von bis zu 12 Prozent wurden Stentthrombosen beschrieben.⁵⁸ Daraufhin forderte man ein aggressiveres antikoagulatorisches Regime.^{1,7,36,75} Zum Einsatz kamen Substanzen wie Heparin, Dextran, Aspirin, Dipyridamol und Marcumar. Diese Begleitmedikation stellte sich jedoch als fataler Fehlgriff heraus. Als Folge kam es zum Auftreten massiver innerer Blutungen.^{65,75} Diese doch erheblichen Probleme hielten lange Zeit vom Einsatz der Endoprothesen im akuten Myokardinfarkt ab.^{19,58}

Als zusätzliche negative Konsequenz resultierten aus den genannten Komplikationen auch deutlich verlängerte Krankenhausaufenthalte der Infarktpatienten und damit immense Kosten.⁷⁶

Im übrigen kam diese Therapieform zunächst oftmals als ultima ratio zur Anwendung. Die meisten Patienten hatten bereits mehrere frustrane Dilatationsversuche und Thrombolysetherapien hinter sich, bevor man eine Stentimplantation als „Bail-out“-Maßnahme in Erwägung zog. Bei diesen Patienten fand sich somit bereits zum Behandlungszeitpunkt ein deutlich erhöhtes Risiko bei entsprechend schlechter Prognose.^{33,65} Auch dieser Umstand muss bei der Bewertung der anfänglich enttäuschenden Resultate berücksichtigt werden.

Erst als Mitte der neunziger Jahre mit Ticlopidin und heute Clopidogrel ein potentes antithrombotisches Regime etabliert werden konnte, kam es zum vermehrten Einsatz von Stents auch im akuten Myokardinfarkt.⁷⁸

Zeitgleich bemühte man sich um eine verbesserte Oberflächenbeschaffenheit der Stents um die Gefahr der Thrombenbildung im Stentbereich zu reduzieren. Zu den Neuentwicklungen zählen dabei die Drug-Eluting Stents (DES), bei denen durch eine kontrollierte Freisetzung von Substanzen wie Paclitaxel oder Sirolimus von der polymerbeschichteten Stentoberfläche die Intimaproliferation im Bereich der Stents gehemmt werden soll.

5.1.4.3 Einsatz von Stents im akuten Myokardinfarkt

Mitte der 90er Jahre wurden erste Studien veröffentlicht, die auch im akuten Myokardinfarkt gute Resultate von Koronarstents beschrieben. Hierbei wurde bereits ein geändertes antithrombotisches Regime eingesetzt. Durch den Einsatz der Thrombozytenaggregationshemmer Ticlopidin oder Clopidogrel in Kombination mit Acetylsalizylsäure nach Stentimplantation gelingt eine optimale Prävention der akuten bzw. subakuten Stentthrombose.^{32,49} Dabei wurde zunächst ein kombinierter Einsatz über einen Zeitraum von zwei bis vier Wochen vorgesehen. Nach mechanischen Interventionen in Bypassgefäßen und Implantation mehrerer Koronarstents wurde die intensivierete Antiplättchentherapie für einen längeren Zeitraum (z.B. 3 oder sogar 9 Monate) diskutiert.

Aktuell wird neben einer unbegrenzten täglichen Einnahme von 100mg Acetylsalicylsäure eine Einnahme von 75 µg Clopidogrel über einen Zeitraum von mindestens 9 Monaten empfohlen.

5.1.4.4 Schwierige Situationen: Bail-out-Stenting

Es hat sich gezeigt, dass das Risiko einer Stentthrombose vom Ausgangsbefund bzw. der akuten Situation abhängt. So besteht nachweislich eine erhöhte Gefahr von Thrombenbildungen nach „Bail-out-Stenting“. Darunter versteht man die notfallmäßige Implantation von Stents als ultima ratio bei rezidivierenden Verschlüssen oder erheblichen Dissektionen zumeist mehrfach vordilatierter Gefäßareale.⁷²

5.1.4.5 Aktueller Stand der Entwicklungen

Seit 1994 zeigt sich eine rasche Zunahme der koronaren Stentimplantationen. Inzwischen vermutete man, dass die Stentimplantation der alleinigen Ballon-PCI auch im akuten Infarktgeschehen überlegen sein könnte.^{54,88,89} So zeigten

erste Veröffentlichungen tatsächlich bessere Kurzzeitergebnisse und reduzierte Restenoseraten.^{52,55,81}

Einigen Studien zufolge sank die Zahl der erforderlichen Revaskularisationen im Zielgefäß (TVR) nach Stentimplantation von 20 Prozent auf unter 10 Prozent.⁸⁸ Die Reinfarktrate war ebenfalls geringer.^{19,55,81}

Außerdem musste, verschiedenen Betrachtungen zufolge, nach Stent-Implantation, im Vergleich zur alleinigen PTCA, seltener eine notfallmäßige aortokoronare Venenbypass-Operation durchgeführt werden.^{19, 52, 81}

So wurden auch Verbesserungen in Bezug auf das ereignisfreie Überleben beschrieben.⁸⁹

Als neueste Behandlungsstrategie wurde zuletzt die Methode des Primary Stenting ohne vorherige PTCA entwickelt.^{4, 42, 53, 57, 71}

5.1.4.6 Eigene Erfahrungen

In der Universitätsklinik Düsseldorf wird seit 1995 auch bei Patienten im akuten Myokardinfarkt eine Stentimplantation durchgeführt. Die Indikation zur Stentimplantation lag dabei im Ermessen des jeweiligen Untersuchers.

Wir haben sämtliche Patienten, die zwischen dem 1. Januar des Jahres 1995 und dem 31. Dezember des Jahres 1997 einen Stent im Rahmen einer notfallmäßigen PCI erhielten, in unserer Studie erfasst und die klinischen und angiographischen Ergebnisse während der stationären Phase gesammelt und ausgewertet.

5.2 Ergebnisse unserer Untersuchung

5.2.1 Vergleich mit anderen Studien

Wir haben die Ergebnisse unserer retrospektiven Studie mit folgenden Studien verglichen:

1. Edep et al. Report 1999 ¹⁷ Differences in TIMI Frame Count following successful reperfusion with stenting or percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction.
2. Garcia-Cantu et al. 1994-1995 ²⁰ Stent implantation in acute myocardial infarction
3. GRAMI et al. 1996 ⁶⁶ In-hospital and late results of coronary stents versus conventional balloon angioplasty in acute myocardial infarction (GRAMI trial).
4. Grines et al. Report 1999 ²⁷ Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction.
5. Hong et al 1994 -1995 ⁴⁰ Comparison of six-month results of coronary stenting versus balloon angioplasty alone in patients with acute myocardial infarction
6. Katz et al. 1994-1996 ⁴³ Nonrandomized comparison between stent deployment and percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction
7. Le May et al. 1994-1995 ⁴⁸ Usefulness of intracoronary stenting in acute myocardial infarction.
8. Rodriguez et al. 1993-1995 ⁶⁷ Coronary stenting in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction
9. Spaulding et al 1994-1996 ⁸⁶ One-Week and six-month angiographic controls of stent implantation after occlusive and nonocclusive dissection during primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction.
10. Walter et al 1995-1996 ⁹⁷ Coronary artery stent placement with postprocedural antiplatelet therapy in acute myocardial infarction

5.2.2 Besondere Merkmale unserer Studie

Vorab muss erwähnt werden, dass in unserer Studie sowohl Patienten mit instabiler Angina pectoris-Symptomatik als auch Patienten mit „echtem“ akutem Myokardinfarkt erfasst wurden, wie es der mittlerweile gebräuchlicheren Definition des Akuten Koronarsyndroms (ACS) entspricht. Die genannten

Vergleichsstudien beschäftigten sich den jeweiligen Angaben zufolge zumeist ausschließlich mit Patienten im akuten Myokardinfarkt. Die angiographischen Ergebnisse zeigen jedoch oftmals keinen gravierenden Unterschied zwischen einem klassischen Infarkt und einer schwersten instabilen Angina pectoris-Symptomatik, sodass uns ein Vergleich gerechtfertigt erscheint.

Im Vergleich zu anderen Studien wurden keinerlei Ausschlusskriterien formuliert. Unser Patientenkollektiv schließt somit sowohl Hochrisiko-Patienten mit kardiogenem Schock, wie auch Patienten in einem hohem Alter, bereits voroperierte Patienten und Patienten mit einer Mehrgefäßerkrankung ein.

5.2.3 Charakteristika

Neben deutlichen Unterschieden im Umfang n der Studien zeigten sich folgende Unterschiede bzw. Gemeinsamkeiten:

5.2.3.1 *Alter*

Das Durchschnittsalter unserer Patienten betrug 59 Jahre. Der älteste Patient war 84, der jüngste 34 Jahre alt. Verglichen mit den anderen erwähnten Studien, ist das Durchschnittsalter unseres Patientenkollektivs somit erhöht.

5.2.3.2 *Geschlecht*

Wie in den meisten anderen Studien, lag der Anteil an männlichen Patienten über 75 Prozent. Dabei sind die Kollektive der umfangreicheren Studien (Grines et al.²⁷, Katz et.al⁴³, Walter et al.⁹⁷) und auch unser Kollektiv mit einem Anteil zwischen 72 bis 80 Prozent eher als repräsentativ anzusehen.

Autor	n	Alter	Männlich (%)
Edep et al. Report 1999	20	60,3 ± 11	15 (75%)
Garcia-Cantu et al.1994-1995	35	56 ± 10	29 (83%)
GRAMI et al. 1996	52	59 ± 9	46 (88%)
Grines et al. Report 1999	452	61 ± 12,3	338 (75%)
Hong et al 1994 -1995	45	54,3	38 (84%)
Katz et al. 1994-1996	166	60± 13	120 (72%)
Le May et al. 1994-1995	32	53 ± 12	26 (81%)
Rodriguez et al. 1993-1995	35	58 ± 12	33 (93%)
Spaulding et al 1994-1996	124	56,7 ± 8	102 (82%)
Walter et al 1995-1996	318	61,5± 12	254 (80%)
Düsseldorf 1995-1997	173	59 ± 10	135 (78%)

Tabelle 5.1: Übersicht über die unterschiedlichen Charakteristika der Studien

5.2.3.3 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Ein Vergleich der dokumentierten kardiovaskulären Risikofaktoren zeigt, dass in der Universitätsklinik Düsseldorf überdurchschnittlich viele Patienten mit Diabetes mellitus behandelt wurden. Ein Einfluss auf die Therapieerfolge lässt sich nicht ableiten. Zudem lässt sich erkennen, dass in der Regel mehrere Risikofaktoren nebeneinander bestehen.

	n	Diabetes	Hypertonie	Dyslipoproteinämie	Nikotin
GRAMI	52	4 (8%)	43 (83%)	30 (58%)	36 (69%)
Hong et al.	45	6 (13%)	10 (22%)	6 (13%)	32 (71%)
Katz et al.	166	23 (14%)	107 (64%)	-	54 (33%)
Le May	32	1 (3%)	10 (31%)	8 (25%)	16 (50%)
Rodriguez	35	4 (13%)	17 (57%)	21 (70%)	19 (63%)
Walter et al.	318	41 (13%)	188 (59%)	121 (38%)	162 (51%)
Düsseldorf	173	38 (22%)	94 (54%)	124 (72%)	140 (81%)

Tabelle 5.2: kardiovaskuläre Risikofaktoren der Patientenkollektive im Vergleich

5.2.4 Risikoprofil

In unserer Studie wurden überdurchschnittlich viele Patienten mit einer koronaren Mehrgefäßerkrankung behandelt.

Autor	n	Mehrgefäß-KHK (%)	Früherer MI(%)	Vorher ACVB	Kardiog. Schock
Garcia-Cantu	35	26 (74%)	2 (6%)	1 (3%)	-
GRAMI	52	-	8 (15%)	-	4 (8%)
Hong et al	45	13 (29%)	2 (4%)	-	-
Katz et al.	166	-	30 (18%)	8 (5%)	6 (4%)
Le May	32	41	-	0	19
Spaulding	124	75 (60%)	31 (25%)	4 (3%)	-
Walter et al	318	184 (58%)	-	20 (6,3%)	-
Düsseldorf	173	120 (69%)	55 (32%)	13 (7,5%)	9 (5,2%)

Tabelle 5.3 : Risikoprofile der Patientenkollektive im Vergleich

Dies mag daran liegen, dass es zu einer hohen Zahl von zugewiesenen Problemfällen kam. Lediglich in der Studie von Garcia-Cantu²⁰ und Kollegen findet sich ein höherer Anteil an Patienten mit Zwei- und Dreifäß-erkrankungen. Dafür beinhaltet das Kollektiv der letztgenannten Literaturquelle keine Patienten im kardiogenen Schock. Diese Hochrisikofälle treten lediglich in den Betrachtungen von Le May⁴⁸, der GRAMI-Studie⁶⁶ und bei Katz⁴³ und Kollegen auf. Dabei lässt sich in Anbetracht der deutlich geringeren absoluten Fallzahlen der ersten beiden Gruppen am ehesten eine Parallele zu den Ergebnissen von Katz et al.⁴³ ziehen.

Auffallend hoch ist in unserer Studie auch der Anteil an Patienten, die in der Vorgeschichte bereits einen Herzinfarkt erlitten hatten.

Unser Patientenkollektiv weist somit - schon aufgrund fehlender Restriktionen - im Vergleich mit den übrigen Studien ein deutlich höheres Risikoprofil auf, was bei einer Beurteilung der Ergebnisse beachtet werden sollte.

5.2.5 Koronarmorphologie

Während in anderen Studien Restriktionen bezüglich des Gefäßdurchmessers formuliert wurden, gab es in unserer Klinik keine derartige Einschränkung. Es wurden auch Stentimplantationen in peripheren und somit in kleineren Gefäßlumina durchgeführt.

Dies hat natürlich auch einen Einfluss auf den resultierenden minimalen Gefäßdurchmesser (MLD) nach erfolgter Intervention und muss bei einem Vergleich berücksichtigt werden.

5.2.6 Restriktionen der anderen Studien im Einzelnen

Bei Edep et al.¹⁷, Garcia-Cantu²⁰, Katz et al.⁴³ und Rodriguez et al.⁶⁷ wurden keine konkreten Ausschlusskriterien formuliert. Bei Edep et al und Rodriguez et al. finden sich zudem keine näheren Angaben über etwaige Risikoprofile, wie in Tabelle 5.3 zusammengefasst. Bei Garcia-Cantu finden sich keine Hinweise zu Patienten im kardiogenen Schock.

Bei Katz et al. wurden hingegen einer tabellarischen Übersicht zur Folge auch Patienten im kardiogenen Schock erfasst. Desweiteren lag bei vier Patienten eine „Bail-out“-Situation vor, die als akuter Infarkt nach PTCA gewertet wurde.

In der GRAMI-Studie⁶⁶ wurden nur Patienten behandelt, die jünger als 75 Jahre alt waren, bei denen der Infarkt weniger als 24 Stunden zurücklag und deren Infarktgefäß im Durchmesser größer als 2,5 mm war. Allerdings wurden auch Patienten im kardiogenen Schock und mit vorbestehendem aortokoronaren Venenbypass berücksichtigt.

Durch Grines und Kollegen²⁷ wurden Patienten mit Nierenversagen, mit kardiogenem Schock und insgesamt limitierter Prognose ausgeschlossen. Als schlechte Prognose wurde dabei eine geschätzte Überlebenswahrscheinlichkeit von weniger als einem Jahr angesehen.

Hong et al.⁴⁰ formulierten als Ausschlusskriterien das Vorliegen einer Hauptstammstenose, eines kardiogenen Schocks und/oder eines Gefäßdurchmessers von unter 3 mm.

Bei Le May und Kollegen⁴⁸ wurden keine Akut-Interventionen in Bypassgefäßen vorgenommen. Desweiteren wurden Patienten ausgeschlossen, die innerhalb der letzten 3 Monate vor akutem Infarkt eine PTCA erhalten hatten.

Spaulding et al.⁸⁶ betrachteten als Indikation zur akuten Stentimplantation suboptimale Ergebnisse nach vorangegangener PTCA mit einer Reststenose von mehr als 50 Prozent, das Vorliegen einer ausgeprägten Dissektion sowie "Bailout"-Maßnahmen bei okkludierender Dissektion. Ausgeschlossen wurden lediglich bestimmte, selten verwendete Stent-Fabrikate.

Bei Walter et al.⁹⁷ findet sich als Kontraindikation ein Gefäßlumen von weniger als 2,0 mm.

5.2.7 Angiographische Ergebnisse im Vergleich

Bei einem Vergleich der angiographischen Dilatationserfolge soll zunächst noch einmal auf die unterschiedlichen Gesamtzahlen und Restriktionen der einzelnen Studien hingewiesen werden. So sind zum Beispiel die hervorstechenden Erfolge der Studie vom Hong et al. entscheidend auf die formulierten Ausschlusskriterien zurückzuführen. Es wurden dort lediglich Patienten mit einem Gefäßdurchmesser von mehr als 3,0 mm dilatiert und mit einem Stent versorgt.

In allen Fällen zeigt sich eine sehr gute Aufweitung der Koronararterien im Vergleich zu den beschriebenen Stenosegraden vor Stentimplantation. Nicht bei allen genannten Studien wurde die TIMI-Durchflussrate als Maß für den Durchfluss im Infarktgefäß dokumentiert. So können wir unsere Ergebnisse nur mit vier Studien in Bezug auf diesen Parameter vergleichen. Die Abschätzung

der TIMI-Flussrate ist allerdings in hohem Maße der subjektiven Beurteilung durch den einzelnen Untersucher unterworfen.

Sichere Kriterien gibt es in der Regel nur für den Fall eines TIMI 0, also einen Kontrastmittelabbruch.

	Edep	Garcia	Le May	Spaulding	Düsseldorf
TIMI vor					
0	14 (68%)	24 (69%)	12 (38%)	98 (79%)	67 (39%)
1	0	6 (17%)	3 (9%)	-	38 (22%)
2	1 (5%)	5 (14%)	3 (9%)	26 (21%)	67 (39%)
3	5 (26%)	0	14 (44%)	0	1 (0,6%)
TIMI nach					
0	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (1%)
1	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
2	0 (0%)	3 (9%)	2 (6%)	4 (3%)	22 (13%)
3	20 (100%)	32 (91%)	30 (94%)	120 (97%)	149 (86%)

Tabelle 5.4: geschätzte Reperfusionraten im Vergleich (TIMI-Klassifikation)

Das auffallend schlechtere Abschneiden des Patientenkollektivs in unserer Studie mag zum einen mit dem recht subjektiven Kriterium zusammenhängen, es ist jedoch auch Ausdruck der Größe und Zusammensetzung unseres Kollektivs mit einem hohen Anteil an Patienten mit Frühverschluss nach vorangegangener PTCA. In schwierigen Fällen ist auch eher mit dem Auftreten von ausgeprägten Dissektionen zu rechnen, die den Abfluss weiterhin behindern können und damit keinen TIMI-3-Fluß ermöglichen.

In Bezug auf den Lumengewinn nach erfolgter Stentimplantation (acute gain) zeigen sich in unserer Studie repräsentative Ergebnisse. Mit einer Zunahme des Gefäßlumens von nahezu 2,6 mm, bestätigen sich hier die Resultate der übrigen internationalen Erhebungen. Im Mittel liegt der ermittelte acute gain der genannten Studien bei 2,5 mm.

	n	MLD vor	MLD nach	Acute gain
Edep	20	0,29 ± 0,55	3,24 ± 0,82	2,95
GRAMI	52	0,47 ± 0,4	2,66 ± 0,67	2,19
Grines et al	452	-	2,56 ± 0,44	2,21
Hong et al.	45	0,9 ± 0,4	3,7 ± 0,5	2,8 ± 0,1
Le May	32	0,36 ± 0,37	2,58 ± 0,41	2,23 ± 0,58
Rodriguez	35	0,09 ± 0,17	2,7 ± 0,6	2,61
Spaulding	124	0,91 ± 0,9	3,2 ± 0,4	2,29
Walter et al	318	0,37 ± 0,49	3,25 ± 0,49	2,88
Düsseldorf	173	0,38 ± 0,43	2,97 ± 0,69	2,59 ± 0,74

Tabelle 5.5: Vergleich der Gefäßdurchmesser vor und nach Intervention in mm.

Hier sei noch einmal erwähnt, das bei Hong und Kollegen, sowie Walter und Kollegen eine Mindestgefäßweite des behandelten Gefäßabschnittes gefordert wurde. Dies erklärt vor allem die überdurchschnittlichen Ergebnisse in der Studie von Hong und Kollegen.

5.2.8 Primäre Erfolgsrate

Unter Berücksichtigung des großen Anteils an Hochrisikopatienten ist in unserem unselektierten Patientenkollektiv die erreichte primäre Erfolgsrate von 98 Prozent als äußerst günstig zu bewerten. Sie liegt in den meisten Studien mit ähnlicher Fragestellung bei 95 bis 99 Prozent.

Die Ergebnisse und frühen Komplikationsraten sind ebenfalls vergleichbar mit den Resultaten der anderen Studien.

5.2.9 Reokklusionsrate

Im Vergleich zur alleinigen PTCA findet sich im Schnitt ein deutlich geringerer Anteil an Frühverschlüssen während des stationären Aufenthaltes. Allerdings liegen die Werte in Düsseldorf hier im internationalen Vergleich etwas schlechter (vergleiche Tabelle 5.6). Dies erklärt sich jedoch durch den höheren Anteil an Patienten, die im kardiogenen Schock behandelt wurden. Bei diesen Patienten findet sich eine deutlich erhöhte Komplikationsrate. Trotzdem erscheinen auch die Ergebnisse im kardiogenen Schock relativ ermutigend.

5.2.10 Bypassoperation

Eine Indikation zur Bypassoperation wurde insgesamt eher selten gesehen (siehe Tabelle 5.6). Während eine Operation im akuten Infarktgeschehen in weniger als 2 Prozent der Fälle erforderlich zu sein scheint, nimmt die Rate an aortokoronaren Venenbypässen mit Progress der koronaren Herzkrankheit zu. Dabei ist jedoch nicht in allen Fällen das ehemalige Infarktgefäß Ziel der Behandlung, vielmehr ist oftmals der fortschreitende, schlechte Gefäßstatus bei koronarer Mehrgefäßerkrankung die entscheidende Indikation zur operativen Sanierung.

5.2.11 Letalität

Die Letalität der kombinierten PTCA mit Stentimplantation ist im akuten Myokardinfarkt bzw. im Rahmen einer erforderlichen Notdilatation auch bei Angina-pectoris Symptomatik und „Bailout“-Stenting erfreulich gering.

Die registrierten Todesfälle während der Hospitalphase waren in der Mehrzahl der Fälle auf ein akutes Herzversagen zurückzuführen.

Die ermittelte Letalität lag in allen genannten Studien zwischen 3 und 6 Prozent (vgl. Tabelle 5.6). Diese Resultate decken sich mit unseren Erfahrungen.

5.2.12 Major Adverse Cardiac Events (MACE)

Insgesamt zeigen alle Studien relativ gute Ergebnisse bezüglich des weiteren stationären Verlaufs nach erfolgter notfallmäßiger Stentimplantation.

Die Rate des ereignisfreien Überlebens nach dieser Interventionsmaßnahme liegt dabei um 90 Prozent (bei Katz et al. liegt sie bei 88 Prozent, bei Walter et al. bei 92,5 Prozent, bei GRAMI sogar bei 96 Prozent).^{43,66,97}

Die Rate an Reinfarkten liegt, wie auch die Rate an Frühverschlüssen, deutlich unter fünf Prozent. Weitere Revaskularisationsmaßnahmen im ehemaligen Zielgefäß (TVR) wurden während der ersten 30 Tage in insgesamt zwei Prozent (eins bis sechs Prozent) der Fälle erforderlich. Hier finden sich in allen genannten Studien vergleichbare Ergebnisse.

In bis zu sechs Prozent der Fälle wurde nach erfolgreicher Stentimplantation eine aortokoronare Bypassoperation durchgeführt. In den meisten Fällen handelte es sich dabei nicht um Revaskularisationsmaßnahmen im Zielgefäß, sondern um eine notwendige Behandlung bei koronarer Mehrgefäßerkrankung. Allerdings wird nicht in allen Studien eine eindeutige Zuordnung der Operationsindikation vorgenommen. So bleibt zum Teil unklar, ob es sich um eine Target Vessel Revaskularisation handelt (z.B. bei Garcia-Cantu, Spaulding) oder ob neben den Behandlungen am Zielgefäß noch aus anderen Gründen eine Operation durchgeführt wurde (vgl. Tabelle 5.6).

Die Letalität liegt im Mittel bei 3,7 Prozent (0 bis 6,5 Prozent). Der mittlerweile übliche Vergleich anhand der Major Adverse Cardiac Events (MACE), d.h. definierter kardialer Endpunkte bzw. anhand der Rate des ereignisfreien Überlebens ist mit den genannten Studien nicht ohne weiteres möglich, da diese Begriffe in diesen Studien noch keine Verwendung fanden.

Eine Ableitung aus den in Tabelle 5.6 aufgeführten Ergebnissen ist nicht möglich, da nicht aufgeschlüsselt werden kann, ob die verschiedenen kardialen Endpunkte (kardialer Tod, Reinfarkt, Target Vessel Revaskularisation) bei verschiedenen oder zum Teil bei denselben Patienten aufgetreten sind. In

dieser Statistik wird jeder Patient nur einmal gezählt, unabhängig von Zahl und Art der erreichten kardialen Endpunkte (siehe Kapitel 3.3.2).

Autor	N	Reinfarkt	Frühverschluss	TVR *(PTCA/ACVB)	Re-PTCA	ACVB	Tod
Garcia-Cantu	35	-	0 (0%)	-	0 (0%)	2 (6%)	2 (6%)
GRAMI	52	0 (0%)	0 (0%)	0	0 (0%)	1 (1,9%)	2 (3,8%)
Grines et al.	452	2 (0,4%)	6 (1,3%)	6 (1,3%)	6 (1,3%)	-	16 (3,5%)
Hong et al.	45	0	0	0	-	0	0
Katz et al.	166	-	0 (0%)	0	0 (0%)	0 (0%)	6 (4%)
Le May	32	0 (0%)	1 (3%)	2 (6,25%) *(2/0)	2 (6%)	-	2 (6%)
Rodriguez	35	1 (3%)	1 (3%)	2 (5,7%) *(1/1)	1 (3%)	1 (3%)	1 (3%)
Spaulding	124	-	0 (0%)		2 (1,7%)	4 (3%)	8 (6,5%)
Walter et al	318	4 (1,3%)	4 (1,3%)	13 (4,1%) *(12/1)	12 (3,8%)	1 (0,3%)	5 (1,6%)
Düsseldorf	173	3 (1,7%)	6 (3,5%)	7 (4%) *(5/2)	5 (2,9%)	5 (2,9 %)	10 (5,8%)

Tabelle 5.6: Vergleich der akuten Ereignisse nach Stentimplantation (ausgelassene Werte (-) wurden in den Studien nicht explizit erwähnt und somit nicht berücksichtigt)

Um unsere Ergebnisse auch bezüglich der Häufigkeit des Auftretens kardialer Endpunkte im internationalen Vergleich beurteilen zu können, haben wir für diese spezielle Fragestellung noch zwei neuere Studien berücksichtigt.^{22,54}

An dieser Stelle sei insbesondere auf den direkten Vergleich mit der Studie von Giri und Kollegen hingewiesen. In dieser Studie wurden insgesamt 650 Patienten mit akutem Myokardinfarkt prospektiv untersucht. Sie wurden in vier Gruppen eingeteilt, darunter eine Gruppe die mittels PTCA und anschließender Stentimplantation behandelt wurde (in der Tabelle als „Stent“-Gruppe erfasst). Eine andere Gruppe erhielt zusätzlich zu PTCA und Stentimplantation Abciximab (ReoPro®) als speziellen Thrombozytenaggregationshemmer. Diese Unterteilung wurde in den übrigen Studien nicht vorgenommen. Wenngleich erwähnt werden muss, dass nach Indikationsstellung durch den jeweiligen Untersucher auch in unserem Kollektiv Patienten mit Abciximab

behandelt wurden. Diese Tatsache fand in der Auswertung jedoch keine Berücksichtigung, mag jedoch erklären, warum unsere Ergebnisse mit 10,4 Prozent in Bezug auf die kardialen Endpunkte zwischen den Ergebnissen der Stent- (19,5 Prozent) und der Stent plus Abciximab-Gruppe (6,1 Prozent Major Adverse Cardiac Events) liegen.

Autor	n	Revaskularisationen im Zielgefäß	Reinfarkt	Tod	MACE
GRAMI 1996	52	0	0 (0 %)	2 (3,8 %)	2 (3,8%)
Grines et al. 1999	452	6 (1,3%)	2 (0,4%)	16 (3,5%)	21 (4,6%)
Giri et al. 2000					
Stent	166	10 (7,8%)	6 (4,7%)	11 (8,6%)	25 (19,5%)
Stent+Abciximab	198	7 (3,5%)	2 (1,0%)	5 (2,5 %)	12 (6,1%)
Maillard et al.2000	101	5 (5%)	4 (4 %)	1 (1%)	5 (5%)
Düsseldorf 1998	173	7 (4%)	3 (1,7%)	10 (5,8%)	18 (10,4%)

Tabelle 5.7: klinische Ereignisse innerhalb von 30 Tagen nach Stentimplantation

5.2.13 Patienten im kardiogenen Schock

Neueren Studien zufolge hat sich die Überlebensrate der Patienten mit akutem Myokardinfarkt und komplizierendem kardiogenem Schock im letzten Jahrzehnt verbessert.²⁴

Während die Gesamt-Sterblichkeitsrate bei Patienten mit kardiogenem Schock im akuten Infarkt bei 59 Prozent liegt, zeigt sich durch den Einsatz von Stents eine reduzierte Letalität von 35 Prozent, gegenüber 74 Prozent bei Patienten, die ohne invasive Methoden behandelt wurden.

In unserer Studie wurden neun Patienten im kardiogenen Schock behandelt. Hier lag die Sterblichkeitsrate bei elf Prozent. Aufgrund der geringen Fallzahl erscheint ein Vergleich mit internationalen Studien nicht gerechtfertigt. Da dieses Ergebnis jedoch besser ist, als man vermuten würde, sei es dennoch an dieser Stelle erwähnt.

In einer Studie von Dauerman und Kollegen¹³ konnten neben einer verbesserten Überlebensrate nach perkutaner Koronarintervention (PCI bzw. percutaneous coronary intervention) mit Stents auch ungünstige Prädiktoren für den weiteren Verlauf identifiziert werden. So limitierten ein bestehender Diabetes mellitus ebenso wie ein erhöhtes Lebensalter die ansonsten recht guten Ergebnisse.

5.3 Zukunftsaussichten

Insgesamt betrachtet finden sich ermutigende Ergebnisse in der Behandlung des akuten Myokardinfarktes. Darüber darf jedoch nicht vergessen werden, dass die perkutane koronare Intervention (percutaneous coronary intervention, PCI) als Primärtherapie nach wie vor nur einer Minderheit zur Verfügung steht.

Einige Autoren machen sich Gedanken über mögliche Richtlinien im Umgang mit Infarktpatienten.⁶⁴ So scheint es sinnvoll zu sein fast jedem Patienten eine mechanische Reperfusion im Anschluss an die Akutbehandlung zukommen zu lassen. Das heißt nach erfolgreicher oder nicht erfolgreicher primär pharmakologischer Therapie sollte eine Weiterbehandlung im spezialisierten kardiologischen Zentrum erfolgen.

Dabei gibt es Überlegungen, die späteren Revaskularisationsergebnisse durch frühzeitige Etablierung eines TIMI-3-Flusses zu optimieren. Sei es durch eine pharmakologische Reperfusion, Thrombolyse oder Lyse in reduzierter Dosis kombiniert mit Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorblockern. Dies könnte einen Zeitgewinn für all diejenigen Patienten bringen, die einen weiten Transfer zu einer Spezialklinik vor sich haben.¹¹ Ob jedoch die Kosten-Nutzen-Relation, insbesondere auch in Anbetracht möglicher Risiken ein solches Vorgehen rechtfertigen wird die Zukunft zeigen müssen.¹¹

6. Zusammenfassung

Seit Mitte der Neunziger Jahre wurden verstärkt Anstrengungen unternommen, die Komplikationsrate der perkutanen koronaren Intervention (PCI) im akuten Myokardinfarkt zu verbessern.

Ziel ist es eine rasche und möglichst lange anhaltende Wiedereröffnung des Infarktgefäßes zu erreichen, um den Myokardverlust zu minimieren und ein ungünstiges ventrikuläres Remodeling zu verhindern.

Um frühzeitig auftretende Restenosen bzw. Dissektionen zu beherrschen, versuchte man den Einsatz von intrakoronaren Stents nach vorangegangener PTCA bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom.

In der Universitätsklinik Düsseldorf wurden in den Jahren 1995, 1996 und 1997 insgesamt 173 Patienten im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms mittels Notfall-PTCA und Stentimplantation behandelt. Das Alter der Patienten lag zwischen 34 und 84 Jahren. 135 Patienten sind männlich und 38 weiblich.

In dieser Studie wurden das angiografische Bildmaterial ausgewertet um den Dilatationserfolg anhand von TIMI-Fluß und akutem Lumengewinn in mm zu beurteilen. Darüber hinaus erfolgte eine Analyse des postinterventionellen klinischen Verlaufs im Hinblick auf das Auftreten unerwünschter kardialer Ereignisse („MACE“).

Die primäre Erfolgsrate lag bei 98 %. In 86 % der Fälle ließ sich eine TIMI-3-Perfusion etablieren. Der MLD nach Stentimplantation lag im Mittel bei nahezu 3 mm, der akute Lumengewinn bei 2,6 mm.

Während des stationären Aufenthaltes wurden 3 Reinfarkte (1,7 %), 6 Frühverschlüsse (3,5 %) und 10 Todesfälle (5,8 %) beobachtet. In 7 Fällen wurde eine Target Vessel Revaskularisation erforderlich (4 %).

Die Stentimplantation im akuten Koronarsyndrom erwies sich als zuverlässige und äußerst effiziente Methode zur Behandlung von Infarktpatienten. In unserer

Studie zeigte sich ein deutlicher Lumengewinn nach erfolgter Stentimplantation sowie eine reduzierte Rate an erforderlichen Revaskularisationen im Zielgefäß. Auch die Zahl unerwünschter kardialer Ereignisse war erheblich geringer, als bei alleinigem Einsatz von PTCA oder Thrombolysetherapie in der Literatur berichtet.

Wir konnten zeigen, dass auch Hochrisiko-Patienten und solche in schwierigen Ausgangssituationen von dieser Methode profitierten.

7. Literaturverzeichnis

1. Ahmad T, Webb JG, Carere RR, Dodek A. Coronary stenting for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 76:77-80
2. Ambrose JA, Tannenbaum MA, Alexopoulos D, et al. Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 56-62
3. Antman EM, Giugliano RP, Gibson CM, et al for the TIMI 14 Investigators. Abciximab facilitates the rate and extent of thrombolysis: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 14 trial. *Circulation* 1999; 99: 2720-32
4. Antoniucci D, Santoro GM, Bolognese L, et al. A clinical trial comparing primary stenting of the infarct-related artery with optimal primary angioplasty for acute myocardial infarction: results from Florence Randomized Elective Stenting in Acute coronary Occlusion (FRESCO) Trial. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1234-9
5. Antoniucci D, Valenti R, Migliorini A, et al. Abciximab therapy improves survival in patients with acute myocardial infarction complicated by early cardiogenic shock undergoing coronary artery stent implantation. *Am J Cardiol (United States)*, Aug 15 2002, 90(4) p353-7
6. Bittl JA. Advances in coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1996; 335: 1290-1302
7. Brack MJ, Hubner PJ, Gershlick AH. Antikoagulation after intracoronary stent insertion. *Br Heart J* 1994; 72:171-3
8. Braunwald E. Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction, and improved survival: should the paradigm be expanded? *Circulation* 1989; 79: 441-4

9. Brener SJ, Barr LA; Burchenal JE, et al. Randomized, placebo-controlled trial of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade with primary angioplasty for myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98: 734-41
10. Brodie BR, Grines CL; Ivanhoe R, et al. Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction. Final results from the Primary Angioplasty Registry. *Circulation* 1994; 90:156-62
11. Brodie BR, Stuckey TD. Mechanical reperfusion therapy for acute myocardial infarction: Stent PAMI, ADMIRAL, CADILLAC and beyond. *Heart (England)*, Mar 2002, 87(3) p191-2
12. Colombo A, Hall P, Nakamura S, et al. Coronary stent implantation without oral anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. *Circulation* 1995;91:1676-88
13. Dauerman HL, Goldberg RJ, White K, et al. Revascularization, stenting, and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol (United States)*, Oct 15 2002, 90(8) p838-42
14. Davies MJ, Thomas AC, Plaque fissuring – the cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death and crescendo angina. *Br Heart J* 1985; 53: 363-373
15. De Wood MA, Spores J, Notske T et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980 303: 897-902
16. Detre K, Holubkov R, Kelsey S, Cowley M, Kent K, Williams D, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in 1985-1986 and 1977-1981: the National Heart, Lung and Blood Institute Registry. *N Engl J Med* 1988; 318: 265-70

17. Edep ME, Guarneri EM, Teirstein PS, Phillips PS, Brown DL. Differences in TIMI Frame Count following successful reperfusion with stenting or percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;83: 1326-9
18. Ellis SG, Roubin GS, King SB, et al. Angiographic and clinical predictors of acute closure after native vessel coronary angioplasty. *Circulation* 1988; 77:372-9
19. Fishman DL, Leon MB, Baim DS, et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331: 496-501
20. Garcia-Cantu E, Spaulding C, Corcos T, et al. Stent implantation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;77:451-54
21. George BS, Voorhees WD, Roubin GS, Fearnot NE, Pinkerton CA, Raizner AE, et al. Multicenter investigation of coronary stenting to treat acute or threatend closure after percutaneous transluminal coronary angioplasty: clinical and angiographic outcomes. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:135-43
22. Giri S, Mitchel JF, Hirst JA, et al. Synergy between intracoronary stenting and abciximab in improving angiographic and clinical outcomes of primary angioplasty in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol (United States)*, Aug 1 2000, 86(3) p269-74
23. GISSI-2 (Gruppo italiano per lo Studio della sopravvivenza nell'infarto miocardio 1990): A ctorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 336: 65-71

24. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340: 1162-8
25. Greene MA, Gray LA, Slater AD et al. Emergency aortocoronary bypass after failed angioplasty. *Ann Thorac Surg* 1991; 51:194-9
26. Grines CL, Browne KF, Marco J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993;328:673-9
27. Grines CL, Cox DA, Stone GW, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 341:1949-56
28. Grüntzig AR (1978); Letter: Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *Lancet* 1 (8058): 263
29. Grüntzig AR, Hopff H (1974): Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskatheter. Modifikation der Dotter-Technik. *Dtsch.med.Wschr.*99: 2502-2505
30. Gruppo italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'infarto miocardico (GISSI) 1986: Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* I:397-402
31. GUSTO V Investigators. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1905-14
32. Hall P, Nakamura S, Maiello L. A randomized comparison of combined ticlopidine and aspirin therapy versus aspirin therapy alone. After

successful intravascular ultrasound-guided stent implantation.

Circulation 1996; 93: 215-22

33. Heintzen MP, Michel CJ, Schluter S, et al. [Interventional therapy in acute myocardial infarct]. Internist (Berl) (Germany), Jan 1997, 38(1) p44-52
34. Heintzen MP, Michel CJ, Strauer BE, Thrombolyse beim akuten Myokardinfarkt. Internist 1996, 37:585-596
35. Hermans WR, Rensing BJ, Strauss Bh, Serruys PW. Prevention of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: The search for a „magic bullet.“ Am Heart J 1991; 122:171-87
36. Herrmann HC, Buchbinder M, Clemen MW, et al. Emergent use of balloon-expandable coronary artery stenting for failed percutaneous transluminal coronary angioplasty. Circulation 1992;86:812-9
37. Herrmann HC, Moliterno DJ, Ohman EM, et al. Facilitation of early percutaneous coronary intervention after reteplase with or without abciximab in acute myocardial infarction: results from the SPEED (GUSTO-4-Pilot) Trial. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1489-96
38. Holmes DR, Hirshfeld J, Faxon DP, Vliestra RE, Jacobs A, King SB III. ACC expert consensus document on coronary artery stents. J Am Coll Cardiol 1998;32:1471-82
39. Holmes DR, Vliestra RE, Smith HC, et al. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): a report from the PTCA Registry of the National Heart, Lung and Blood Institute. Am J Cardiol 1984; 53: 77C- 81C
40. Hong MK, Park SW, KIM JJ et al. Comparison of six-month results of coronary stenting versus balloonn angioplasty alone in patients with acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1997, 79: 1524-27

41. ISIS-2 (second international study of infarct survival) collaborative group (1988): Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 349-60
42. Kastrati A, Pache J, Dirschinger J, et al. Primary intracoronary stenting in acute myocardial infarction: long-term clinical and angiographic follow-up and risk factor analysis. *Am Heart J (United States)*, Feb 2000, 139(2 Pt 1) p208-16
43. Katz S, Green SJ, Kaplan BM, et al. Nonrandomized comparison between stent deployment and percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2000; 139: 44-51
44. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457-64
45. Kimura T, Yokoi H, Nakagawa Y, Tamura T, Kaburagi S, Sawada Y, et al. Three-year follow-up after implantation of metallic coronary artery stents. *N Engl J Med* 1996; 334:561-6
46. Lange RA, Hillis LD. Reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med (United States)*, Mar 28 2002, 346(13) p954-5
47. Lee TH, Weisberg MC, Brand Da et al 1989: Candidates for thrombolysis among emergency room patients with acute chest pain. *Ann Intern Med* 110: 957-62
48. LeMay MR, Labinaz M, Beanslands RS et al: Usefulness of intracoronary stenting in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 78:148-52

49. Leon MB, Baim DS, Popma JJ. Clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronary-artery stenting. *N Engl J Med* 1998; 339: 1665-71
50. Lincoff AM, Califf RM, Moliterno DJ, et al. Complementary clinical benefits of coronary-artery stenting and blockade of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptors. *N Engl J Med* 1999; 341: 319-27
51. Luchi RJ, Scott SM, Deupree RH. Comparison of medical and surgical treatment for unstable angina pectoris: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1987; 316: 977-84
52. Macaya C, Serruys PW, Ruygrok P, Suryapranata H, Mast G, et al. Continued benefit of coronary stenting vs. balloon angioplasty: one-year clinical follow-up of Benestent trial. *Am Coll Cardiol* 1996; 27:255-61
53. Mahdi NA, Lopez J, Leon M, et al. Comparison of primary coronary stenting to primary balloon angioplasty with stent bailout for the treatment of patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81: 957-63
54. Maillard L, Hamon M, Khalife K, et al. A Comparison of systematic stenting and conventional balloon angioplasty during primary percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1729 -36
55. Mehta RH, Bates ER,. Coronary stent implantation in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;137:603-11
56. Michels KB, Yusuf S. Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? *Circulation* 1995; 91: 476-85

57. Monassier JP, Elias J, Meyer P, Morice MC, Royer T, Cribier A. STENTIMI: The French Registry of Stenting in Acute Myocardial Infarction (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1996;27 Suppl:68A
58. Nath FC, Muller DW; Ellis SG, et al. Thrombosis of flexible coil coronary stent: frequency, predictors and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:622-7
59. Neumann FJ, Blasini R, Schmitt C, et al. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade on recovery of coronary flow and left ventricular function after the placement of coronary-artery stents in acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98:2695-701
60. Neumann FJ, Kastrati A, Schmitt C, et al. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade with abciximab on clinical and angiographic restenosis rate after the placement of coronary stents following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 915-21
61. Nobuyoshi M, Kimura T, Nosaka H, et al. Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: serial angiographic follow-up of 220 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 616-23
62. Nunn CM, O'Neill WW, Rothbaum D, et al. Long-term outcome after primary angioplasty: report from the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI-I) trial. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 640-6.
63. Pepine CJ, Holmes DR, Block PC. Et al. ACC expert consensus document. Coronary artery stents. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 782-94
64. Ribichini F, Wijns W. Acute myocardial infarction: reperfusion treatment. *Heart (England)*, Sep 2002, 88(3) p298-305

65. Rissel U, Müller T, Schulte-Waltrup N, Krakau I, Arens R, Willgeroth W, Heuer H. Notfallmäßige intrakoronare Stent-Implantation: Komplikationen und Erfahrungen bei 124 Patienten. *Z Kardiol* 1994 83:327-35
66. Rodriguez A, Bernardi V, Fernandez M et al. In-hospital and late results of coronary stents versus conventional balloon angioplasty in acute myocardial infarction (GRAMI trial). *AM J Cardiol* 1998; 81:1286-1291)
67. Rodriguez AE, Fernandez M, Santaera O, et al. Coronary stenting in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 685-9
68. Rogers WJ, Baim DS, Gore JM et al; TIMI II-a investigators (1990): Comparison of immediate invasive, delayed invasive and conservative strategies after tissue-type plasminogen activator. *Circulation* 81:1457-76
69. Ross AM, Coyne KS, Reiner JS, et al. A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1954-62
70. Rutsch W. PTCA bei akutem Myokardinfarkt: primär, sofort, verzögert oder elektiv? *Herz* 1992; 17:50-63
71. Saito S, Hosokawa G, Kim K, Tanaka S, Miyake S. Primary stent implantation without coumarin in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:74-81
72. Sängler A, Krakau I, Emmerich K, Müller A, Gülker H. Differentialindikation der koronaren Stent-Implantation: Vergleichende Untersuchung kardialer und vaskulärer Akutkomplikationen in Abhängigkeit von der Indikation. *Dtsch med Wschr* 1998; 123:821-6

73. Santoro GM, Bolognese L. Coronary stenting and platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade in acute myocardial infarction. *Am Heart J* (United States), Feb 2001, 141(2 Suppl) pS26-35
74. Schäfer JH, Maurer A, Arntz HR, et al. *Dtsch med Wochenschrift* 1989; 114:1143-9
75. Schatz RA, Baim DS, Leon MB, Goldberg S, Hirshfeld JW, Cleman MW, et al. Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronar stent: initial results of a multicenter study. *Circulation* 1991; 83: 148-61
76. Schatz RA, Goldberg S, Leon MB, et al. Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:155B-9B (vgl. 15.21, 7.9, 6.2)
77. Schatz RA. A view of vascular stents. *Circulation* 1989;79:445-7
78. Schömig A, Neumann FJ, Walter H , et al. Coronary stent placement in patients with acute myocardial infarction: a comparison of clinical and angiographic outcome after randomization to antiplatelet or anticoagulant therapy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 28-34
79. Schömig A, Kastrati A, Dirschinger J, et al..Coronary stenting plus platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Stent versus Thrombolysis for Occluded Coronary Arteries in Patients with Acute Myocardial Infarction Study Investigators. *N Engl J Med* (United States), Aug 10 2000, 343(6) p385-91
80. Serruys PW, van Hout B, Bonnier H, et al. Randomised comparison of implantation of heparin-coated stent with balloon angioplasty in selected patients with coronary artery disease. *Lancet* 1998; 352: 673-81

81. Serruys PW, De Jaegere P, Kiemeneij F, et al. A comparison of balloon expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331: 489-95
82. Serruys PW, Lijten HE, Beatt KJ, et al. Incidence of restenosis after succesful coronary angioplasty: a time-related phenomenon. A quantitative angiographic study in 342 consecutive patients at 1,2,3, and 4 months. *Circulation* 1988; 77:361-71
83. Serruys PW, Strauss BH, Beatt KJ, Bertrand ME, Puel J, Rickards AF, et al. Angiographic follow-up after placement of a self-expanding coronary-artery stent. *N Engl J Med* 1991; 324:13-17
84. Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V, Joffre F, Kappenberger L. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med* 1987; 316: 701-6
85. Sinclair IN, McCabe CH, Sipperly ME; Baim DS. Predictors, therapeutic options and long term outcome of abrupt reclosure. *Am J Cardiol* 1988; 61:61-8G
86. Spaulding C, Cador R, Benhamda K et al. One-Week and six-month angiographic controls of stent implantation after occlusive and nonocclusive dissection during primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 79:1592-5
87. Stone GW, Grines CL, Rothbaum D, et al. Analysis of the relative costs and effectiveness of primary angioplasty versus tissue-type plasminogen activator: the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 901-7

88. Stone GW, Grines CL, Cox DA, et al..Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. N Engl J Med (United States), Mar 28 2002, 346(13) p957-66
89. Suryapranata H, van't Hof AW, Hoorntje JC, de Boer MJ, Zijlstra F. Randomized comparison of coronary stenting with balloon angioplasty in selected patients with acute myocardial infarction. Circulation 1998; 97: 2502-5
90. Talley JD, Weintraub WS, Roubin GS, Douglas JS, Anderson HV, Jones EL, et al. Failed elective percutaneous transluminal coronary angioplasty requiring coronary artery bypass surgery: in-hospital and late clinical outcome at 5 years. Circulation 1990; 82:1203-13
91. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. N Engl J Med 1996; 335: 217-25
92. The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993;329:1615-22
93. Todesursachenstatistik 1999 des deutschen Statistikamtes
94. Topol EJ, Leya F, Pinkerton CA, et al. A comparison of directional atherectomy with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1993; 329:221-7
95. Versaci F, Gaspardone A, Tomai F, Crea F, Chiariello L, Gioffre PA. A comparison of coronary-artery stenting with angioplasty for isolated stenosis of the proximal left anterior descending coronary artery. N Engl J Med 1997; 336:817-22

96. Vreede JJM, Gorgels APM, Verstraaten GMP, Vermeer F, Dassen WRM, Wellens HJJ (1991); Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 18: 698-706
97. Walter H, Neumann FJ, Hadamitzky M, Elezi S, Müller A, Schömig A. Coronary artery stent placement with postprocedural antiplatelet therapy in acute myocardial infarction. *Coronary Artery Dis* 1998 9:577-82
98. Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JC, et al. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328:680-4
99. Zijlstra F, Hoorntje JCA, de Boer MJ, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 341: 1413-9

Inhaltsangabe

1. EINLEITUNG	1
1.1 Einführung in die Thematik.....	1
1.2 Fragestellung.....	3
2. PATIENTEN	4
3. METHODIK	5
3.1 Klinische Parameter	5
3.1.1 Kardiovaskuläre Risikofaktoren	5
3.1.2 Myokardinfarkte in der Vorgeschichte.....	6
3.1.3 Vorangegangene Bypassoperation.....	6
3.1.4 Beschwerdesymptomatik.....	6
3.1.5 Vorangegangene Lysetherapie bei akutem Infarktgeschehen.....	7
3.1.6 Intervall bis zur Akut-PCI im akuten Infarkt.....	7
3.2 Koronarangiographische Befunde	7
3.2.1 Koronarmorphologie	8
3.2.2 Auswurfraction	8
3.2.3 Infarktgefäß	8
3.2.4 TIMI-Perfusionsgrad	9
3.2.5 Stenosegrad und minimaler Lumendiameter	9
3.2.6 Beurteilung des Dilatationserfolges	10
3.2.7 Acute Gain.....	10
3.2.8 No-reflow-Phänomen.....	10
3.3 Weiterer Verlauf nach Stentimplantation	10
3.3.1 Hospitalphase	10
3.3.2 MACE = Major Adverse Cardiac Events.....	11
3.3.3 Angina pectoris-Symptomatik	11
3.3.4 Target Vessel Revaskularisation (TVR).....	12
3.4 Statistische Auswertung	12
3.5 Maßnahmen im Rahmen der Intervention	13
3.5.1 Vorbereitung des Patienten	13
3.5.2 Eingesetztes Material	13
3.5.3 Antithrombotisches Regime	13
3.5.4 Zusätzliche intracoronare Thrombolyse.....	14
3.5.5 Einsatz von GPIIb/IIIa-Rezeptorantagonisten	14
3.5.6 Kontrolluntersuchungen.....	14

4. ERGEBNISSE	15
4.1 Patientencharakteristika	15
4.1.1 Alter	15
4.1.2 Geschlecht.....	16
4.1.3 Risikofaktoren	16
4.1.6 Intervall bis PTCA	18
4.1.7 Lyse vor PTCA.....	19
4.1.8 tabellarischer Überblick über die anamnestisch erhobenen Daten ...	19
4.1.9 Intervention bei Patienten im kardiogenen Schock:	20
4.2 Linksventrikuläre Funktion	21
4.3 Koronarmorphologie /Einteilung	22
4.3.1 Koronarstatus	22
4.3.2 Stenosegrade	22
4.3.3 TIMI-Flussrate.....	23
4.4 Stentimplantation	24
4.4.1 Lyse vor/bei Notdilatation	24
4.4.2 primärer Erfolg	25
4.4.3 TIMI-Perfusionsrate nach PCI.....	25
4.4.4 Reststenose nach Stentimplantation	25
4.4.5 Minimaler Lumendiameter	26
4.4.6 Acute Gain.....	27
4.4.7 Stent im Bypass.....	27
4.4.8 Spezielle Fragestellungen	29
1) Zeigt sich eine signifikante Verschlechterung des Erfolgs bei über 70-Jährigen? ..	29
2) Zeigen sich signifikant schlechtere Verläufe im kardiogenen Schock?	29
3) Ist der akute Dilatationserfolg geschlechtsabhängig?.....	32
4) Haben die einzelnen Risikofaktoren einen Einfluss auf den Dilatationserfolg?	33
5) Hat das Intervall bis zur PCI im Myokardinfarkt einen Einfluss auf den Erfolg der Behandlung, definiert als acute gain?	36
4.5 Komplikationen im Rahmen der Akut-Intervention	37
4.6 Stationärer Verlauf nach Stentimplantation	38
4.6.1 Angiographische Kurzzeitergebnisse.....	38
4.6.2 Revaskularisation im Infarktgefäß (Target Vessel Revaskularisation)	38
4.6.3 Bypass-Operation	39
4.6.4 Reinfarkt	39
4.6.5 Letalität	40
4.6.6 Kardiale Endpunkte während des Krankenhausaufenthaltes	42
5. DISKUSSION	43
5.1 Entwicklung der Therapie im akuten Myokardinfarkt	43
5.1.1 Entwicklung der Letalität des akuten Myokardinfarktes	43
5.1.2 Ätiologie des Myokardinfarktes.....	44
5.1.3 Therapieansätze in Kenntnis der Ätiologie	44

5.1.3.1	Thrombolyse	44
5.1.3.2	PTCA	46
5.1.3.3	Alternative Methoden	47
5.1.3.4	Notfallmäßige Bypassoperation	47
5.1.3.5	Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten.....	48
5.1.4	Der Einsatz von Stents	49
5.1.4.1	Frühe Erfahrungen	49
5.1.4.2	Bedenken gegenüber einem Einsatz im akuten Myokardinfarkt	49
5.1.4.3	Einsatz von Stents im akuten Myokardinfarkt	51
5.1.4.4	Schwierige Situationen: Bail-out-Stenting	51
5.1.4.5	Aktueller Stand der Entwicklungen.....	51
5.1.4.6	Eigene Erfahrungen	52
5.2	Ergebnisse unserer Untersuchung.....	53
5.2.1	Vergleich mit anderen Studien.....	53
5.2.2	Besondere Merkmale unserer Studie	53
5.2.3	Charakteristika.....	54
5.2.3.1	Alter	54
5.2.3.2	Geschlecht	54
5.2.3.3	Kardiovaskuläre Risikofaktoren.....	55
5.2.4	Risikoprofil	56
5.2.5	Koronarmorphologie	57
5.2.6	Restriktionen der anderen Studien im Einzelnen	57
5.2.7	Angiographische Ergebnisse im Vergleich	58
5.2.8	Primäre Erfolgsrate.....	60
5.2.9	Reokklusionsrate	61
5.2.10	Bypassoperation	61
5.2.11	Letalität	61
5.2.12	Major Adverse Cardiac Events (MACE).....	62
5.2.13	Patienten im kardiogenen Schock	64
5.3	Zukunftsansichten	65
6.	ZUSAMMENFASSUNG	66
7.	LITERATURVERZEICHNIS.....	68

Danksagung

Herrn Professor Dr. med. B.E.Strauer, Direktor der Abteilung für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie der Universitätskliniken Düsseldorf, darf ich für die Erlaubnis zur Nutzung des Herzkatheterlabors danken.

Herrn Prof. Dr. med. Matthias P. Heintzen, mittlerweile Chefarzt der Medizinischen Klinik II des Städtischen Klinikums, Braunschweig, danke ich für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas.

Herrn Dr. med. Christoph J. Michel gilt mein besonderer Dank für seine wertvollen Ratschläge und die freundliche Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Meiner Familie danke ich für die ständige Ermutigung, die Doktorarbeit zu vollenden.

Der Einsatz von Stents im akuten Myokardinfarkt -
Eine Analyse der Kurzzeitergebnisse in der Hospitalphase.

Zusammenfassung

Einführung. Seit Mitte der Neunziger Jahre sucht man nach Möglichkeiten die hohe Komplikationsrate der perkutanen koronaren Intervention im akuten Myokardinfarkt zu senken. Bei der Behandlung des akuten Myokardinfarktes gilt es eine rasche und möglichst lange anhaltende Wiedereröffnung des Infarktgefäßes zu erreichen, um den Myokardverlust zu minimieren und ein ungünstiges ventrikuläres Remodeling zu verhindern.

Um unter alleiniger PTCA frühzeitig auftretende Restenosen bzw. Dissektionen besser zu beherrschen, versuchte man den Einsatz von intrakoronaren Stents nach vorangegangener Ballondilatation bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom.

Material und Methode. In der Universitätsklinik Düsseldorf wurden in den Jahren 1995, 1996 und 1997 insgesamt 173 Patienten im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms mittels Notfall-PTCA und Stentimplantation behandelt. Das Alter der Patienten lag zwischen 34 und 84 Jahren. 135 Patienten sind männlich und 38 weiblich. In dieser Studie wurden das angiographische Bildmaterial ausgewertet um den Dilatationserfolg anhand von TIMI-Fluß und akutem Lumengewinn in mm zu beurteilen. Darüberhinaus erfolgte eine Analyse des postinterventionellen klinischen Verlaufs im Hinblick auf das Auftreten unerwünschter kardialer Ereignisse („MACE“).

Ergebnisse. Die primäre Erfolgsrate lag bei 98%. In 86% der Fälle ließ sich eine TIMI-3-Perfusion etablieren. Der MLD nach Stentimplantation lag im Mittel bei nahezu 3 mm, der akute Lumengewinn im Zielgefäß bei 2,6 mm. Während des stationären Aufenthaltes wurden 3 Reinfarkte (1,7%), 6 Frühverschlüsse (3,5%) und 10 Todesfälle (5,8%) beobachtet. In 7 Fällen wurde eine Target Vessel Revaskularisation erforderlich (4%).

Schlussfolgerung. Die Stentimplantation im akuten Koronarsyndrom erwies sich als zuverlässige und äußerst effiziente Methode zur Behandlung von Infarktpatienten. In unserer Studie zeigte sich ein deutlicher Lumengewinn nach erfolgter Stentimplantation sowie eine reduzierte Rate an erforderlichen Revaskularisationen im Zielgefäß. Auch die Zahl unerwünschter kardialer Ereignisse war erheblich geringer, als bei alleinigem Einsatz von PTCA oder Thrombolysetherapie in der Literatur berichtet. Wir konnten zeigen, dass auch Hochrisiko-Patienten und solche in schwierigen Ausgangssituationen von dieser Methode profitieren.

Lebenslauf

Name	Silja Kaweh, geb. Schmidt-Sodingen
Geburtsdatum	16.10.1973
Geburtsort	Düsseldorf
Familienstand	seit 02.08.2002 verheiratet, 2 Töchter
1980-1984	Gerhardt-Tersteegen-Grundschule, Düsseldorf
1984-1993	Max-Planck-Gymnasium, Düsseldorf
Juni 1993	Abitur mit den Leistungskursen Mathematik/Chemie
1994-2000	Heinrich-Heine Universität, Düsseldorf
1999-2000	Praktisches Jahr, Lukas-Krankenhaus Neuss, Lehrkrankenhaus der Universität Düsseldorf
11/2000	Wahlfach Pädiatrie 3. Staatsexamen
01/2001-06/2001	½ Jahre <i>Ärztin im Praktikum</i> im Fachbereich der Inneren Medizin im Evangelisches Krankenhaus, Mettmann
07/2001-07/2002	1 Jahr <i>Ärztin im Praktikum</i> in der Gastroenterologie der Medizinischen Klinik II des Lukas- Krankenhauses Neuss
07/2002 – 07/2003	<i>Assistenzärztin</i> in der Medizinischen Klinik II, Lukas- Krankenhaus, Neuss
Seit 26.06.2003	Pausieren der Weiterbildung wegen Elternzeit