

1. EINLEITUNG

Die Koronare Herzerkrankung (KHK) stellt neben der cerebralen Angiopathie und der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) die wichtigste Organmanifestation der Arteriosklerose dar. Dabei führen Plaquebildung und –ruptur, Thrombose und Intimahyperplasie zur Verengung des Gefäßlumens. Ab einer kritischen Grenze kommt es in Abhängigkeit vom Perfusionsbedarf des Myokards zur Koronarinsuffizienz.

Ins Zentrum der therapeutischen Bemühungen ist das Akute Koronarsyndrom (ACS) getreten. Dazu gehören die instabile Angina pectoris, der akute Herzinfarkt und der plötzliche Herztod. Eine behandlungsrelevante Unterteilung erfolgt auf Grundlage der EKG-Veränderungen in eine Gruppe mit und ohne ST-Hebung.

Der klinische Verlauf der akuten wie der chronischen Koronarischämie ist abhängig von den bestehenden Risikofaktoren, der Primär- und Sekundär-Prophylaxe, der konservativen und interventionellen Behandlung.

Letztere hat durch die Einführung der PTCA durch Grüntzig (Grüntzig et al. 1979) und des intraluminalen Stents durch Dotter (Dotter 1969) und Sigwart (Sigwart et al. 1987) entscheidend an Bedeutung gewonnen. Damit verbundene Komplikationen wie Gefäßrupturen und -verschlüsse, Blutungen und Rezidive konnten durch die Modifikation des technischen Materials und die Einführung antithrombozytärer Therapiestrategien (Adenosindiphosphat-Antagonisten und Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten) erheblich minimiert werden. Die symptomatisch wie prognostisch wirksame Behandlungsmethode der Perkutanen Koronaren Intervention (PCI) erfuhr inzwischen weltweite Verbreitung. Erweiterungen des Indikationsspektrums führten zu Veränderungen in der Zusammensetzung des Patientenkollektivs und des Krankheitsverlaufs.

In der vorliegenden Arbeit wurde an einem unselektionierten, konsekutiv erfassten Patientenkollektiv in einem Klinikum der Schwerpunktversorgung der akute und mittelfristige Krankheitsverlauf nach PTCA und Stentimplantation untersucht.

Fragestellungen:

- Wie setzt sich ein Kollektiv interventionell behandelter Patienten in einem Klinikum der Schwerpunktversorgung bezüglich des Risikoprofils, des Anteils der ACS-Patienten, der Schwere der Erkrankung, der medikamentösen Behandlung, der Stenosemorphologie und der Intervention zusammen?
- Welchen Krankheitsverlauf haben die Patienten des eigenen Kollektivs? Wie sind die Ergebnisse im Vergleich zu anderen Untersuchungen einzuschätzen?

2. MATERIAL & METHODEN

2.1. Untersuchungskollektiv

Es wurden alle Patienten erfasst, die in der Zeit vom 01.11.2001 bis 31.07.2002 eine koronare Intervention am Klinikum Heidenheim erhielten. Dies ist ein Klinikum der Schwerpunktversorgung ohne kardiochirurgisches Stand-by. Das Herzkatheterlabor wird im Kooperationsmodell mit niedergelassenen Kollegen genutzt, steht jedoch vierundzwanzig Stunden an sieben Tagen pro Woche zur Verfügung.

Ausgehend vom klinischen Befund wurde in Abhängigkeit von der Zustimmung des Patienten die Koronarintervention durchgeführt. Dies waren im oben genannten Zeitraum 236 Patienten.

Bei 25 der Patienten erfolgte die Intervention an einer Rezidivstenose eines früher bereits behandelten Gefäßabschnittes. Dieses Patientenkollektiv wurde in der vorliegenden Arbeit nicht weiter untersucht.

Die Gruppierung der Patienten mit Erstintervention erfolgte nach der Indikation:

- Intervention aufgrund eines ACS und
- Intervention aufgrund einer chronischen Ischämie.

Die Patienten mit ACS wurden gruppiert nach dem primären Therapieregime:

- ACS-Patienten mit primär invasiver Behandlung und
- ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung.

Für ACS-Patienten mit primär invasiver Behandlung erfolgte eine weitere Gruppierung nach den EKG-Veränderungen in:

- ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung und
- ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung.

Bei drei der einhundertachtzehn ACS-Patienten mit primär invasiver Behandlung konnten die EKG-Veränderungen aufgrund des Schenkelblocks oder Herzschrittmachers nicht beurteilt werden. Bei diesen Patienten erfolgte die Eingruppierung anhand der Höhe des Anstiegs der Troponin- und Kreatinkinase-Serumkonzentrationen.

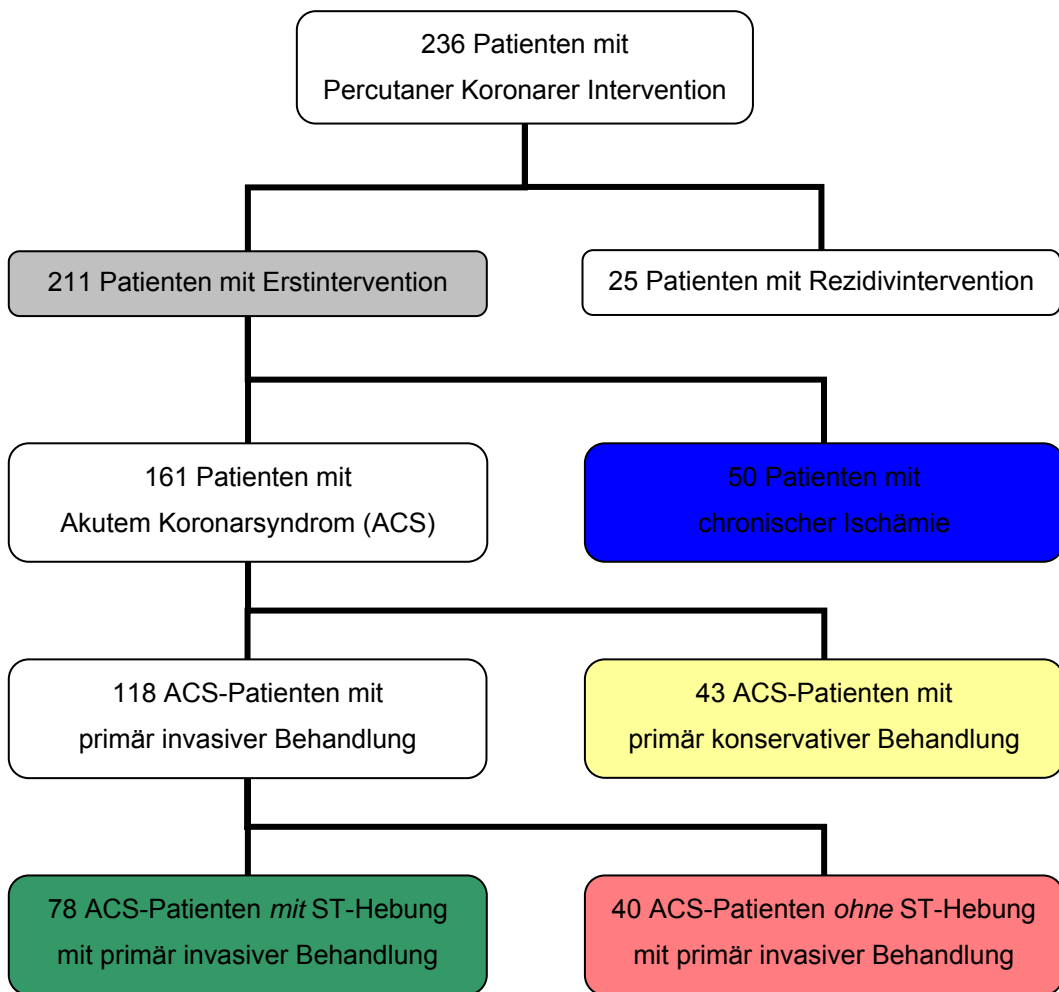


Abbildung 1: Untersuchungskollektiv

2.2. Untersuchungsart

Krankenakten wurden retrospektiv gesichtet und ausgewertet. Der mittelfristige Verlauf wurde durch eine schriftliche Befragung der Hausärzte analysiert. Bei den Patienten, die wiederholt im Klinikum in stationärer Behandlung waren, konnten auch diese Daten aus den Krankenakten gewonnen werden.

Wie bei klinischen Arbeiten nicht zu vermeiden, gab es Datenlücken, die auf unvollständige Dokumentation oder Patientenmigration zurückgingen. Die Anzahl der fehlenden Daten geht aus Tabelle 20 hervor.

Geschlecht, Alter und Familienanamnese zählen zu den unbeeinflussbaren Risikofaktoren. Erfasst wurde das Alter am Interventionstag. Die Angaben zur Familienanamnese waren aufgrund zahlreicher Datenlücken nicht auswertbar. Als beeinflussbare Risikofaktoren wurden Hyperlipoproteinämie, Arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Adipositas (Body Mass Index ≥ 30) und Nikotinabusus erfasst. Seltene Risikofaktoren waren lückenhaft dokumentiert und konnten deshalb nicht ausgewertet werden.

Die laborchemischen Parameter Troponin- und Kreatinkinase-Serumkonzentration, die medikamentöse Behandlung mit Heparin, Acetylsalicylsäure (ASS), Cholesterinsynthese(CSE)-Hemmern, Beta(β)-Blockern und Angiotensin-Converting-Enzyme(ACE)-Hemmern beziehungsweise Angiotensin (AT)₁-Rezeptor-Antagonisten wurden nur bei ACS-Patienten mit primär invasiver Behandlung, der Einsatz von Clopidogrel und Glykoprotein(GP) IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten für alle Patienten untersucht.

Zur Beschreibung der Schwere der ischämischen Herzerkrankung wurden frühere kardiale Ereignisse, die linksventrikuläre Funktion (LVF) und die Anzahl ebenfalls signifikant stenosierter Gefäße erfasst.

Die Zielläsion wurde durch Lokalisation und Morphologie beschrieben. Für den Stenosegrad erfolgte eine Gruppierung in <75%, 75 - 95%, >95%-ige Reduktion des Gefäßdurchmessers und Gefäßverschlüsse. Für letztere wurde die Kollateralisierung berücksichtigt.

Die Einteilung der Stenose-Typen erfolgte entsprechend den Empfehlungen der American Heart Association (AHA) (Ryan et al. 1990). Demnach gehören fokale (Länge < 10 mm konzentrische, glatt konturierte, wenig angulierte (< 45°), nicht oder minimal verkalkte, leicht erreichbare, entfernt vom Ostium und nicht am Abgang von Seitenästen gelegene Stenosen zum Typ A, tubuläre (Länge 10 – 20 mm), exzentrische, irregulär konturierte, stark angulierte (45 - 90°), gering bis ausgedehnt verkalkte, im geschlängelten Gefäß, am Ostium oder einer Bifurkation gelegene und mit sichtbarem Thrombus einhergehende Stenosen zum Typ B, diffuse, langstreckige, stark angulierte (< 90°), in einem stark geschlängelten Gefäß oder einem degenerativ veränderten Venenbypass gelegene und einen großen Seitenast einbeziehende Stenosen oder Gefäßverschlüsse zum Typ-C.

Für alle primär ins Klinikum Heidenheim aufgenommenen ACS-Patienten mit primär invasiver Behandlung wurden die Intervalle zwischen Schmerzbeginn und Krankenhausaufnahme (pain-to-door-time), zwischen Krankenhausaufnahme und Interventionsbeginn (door-to-intervention-time) und zwischen Schmerz- und Interventionsbeginn (pain-to-intervention-time) berechnet. (Für die aus anderen Kliniken übernommenen Patienten konnten die Zeiten nicht genau ermittelt werden.)

Die Intervention erfolgte als alleinige PTCA, als PTCA mit nachfolgender Stentimplantation oder als primäre Stentimplantation. Das Interventionsergebnis wurde anhand der Reduktion der Stenose auf < 50% beurteilt.

Zur Beurteilung des Krankheitsverlaufs wurden die Ereignisse kardial verursachter Tod, (Re)Infarkt und Reintervention im Zielgefäß erfasst und zum Hauptendpunkt – MACE (Major Adversed Cardiac Events) zusammengefasst. Traten mehrere Ereignisse auf, so wurde das jeweils schwerwiegendste gewertet.

Eine genauere Beschreibung erfolgte durch die Erfassung der Todesursache, der Ausprägung eines Infarktes und der Lokalisation einer Reintervention.

Zusätzlich wurde für den Hospitalverlauf das Auftreten von Kathetersepsis und inguinalen Komplikationen (Leistenhämatome und -aneurysmata und arteriovenöse(AV-) Fisteln) erfasst (Abbildung 2).

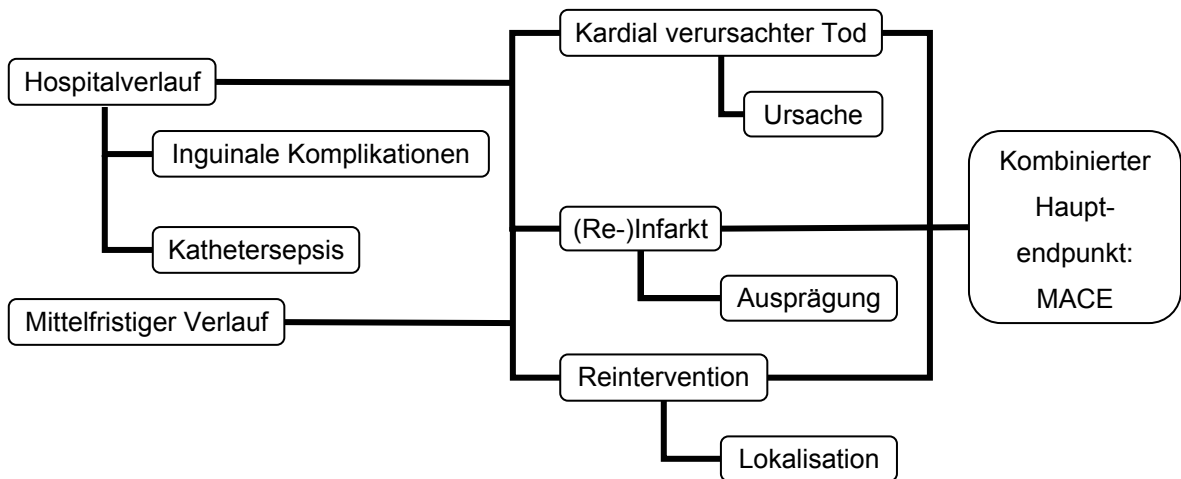


Abbildung 2: Ereignisse im Hospital- und mittelfristigen Krankheitsverlauf

MACE = Major Adversed Cardiac Events

Die Hausärzte wurden zu zwei Terminen angeschrieben. Seit der Intervention mussten mindestens drei, konnten jedoch bis zu siebeneinhalb Monate vergangen sein. Die nach der ersten Anfrage fehlenden Antworten wurden bei der zweiten Versendung erneut erbeten. Wiederum dauerte es drei Monate bis zum Erhalt aller Antworten. Insgesamt vergingen somit bis zu dreizehn Monate von der Intervention bis zur Erhebung der Daten des mittelfristigen Krankheitsverlaufs.

2.3. Statistische Methoden

Die Erfassung und statistische Auswertung der Daten erfolgten mit den Programmen SPSS Version 11.0 für Windows. Die Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Merkmale wurde ermittelt und in Prozenten angegeben. Zur Ermittlung der Einflüsse der Patientenmerkmale und Behandlung auf die MACE-Rate wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson verwendet. Die Signifikanzen wurden berechnet. Als obere Grenze der Irrtumswahrscheinlichkeit wurde 5% angesetzt.

3. ERGEBNISSE

3.1. Patientenmerkmale

211 Patienten erhielten im Untersuchungszeitraum eine Erstintervention. Bei 76,3% erfolgte die Intervention aufgrund eines ACS, bei 23,7% aufgrund einer chronischen Ischämie. 73,3% der ACS-Patienten wurden primär invasiv, 26,7% primär konservativ behandelt.

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, lag der Anteil älterer Patienten im Gesamtkollektiv bei 21,8%, der Anteil weiblicher Patienten bei 35,1%.

Die häufigsten beeinflussbaren Risikofaktoren waren Hyperlipoproteinämie (73,4%) und Arterieller Hypertonus (73,3%), gefolgt von Nikotinabusus (49,8%). Seltener bestand ein Diabetes mellitus (33,8%) und eine Adipositas (26,7%).

Tabelle 1: Kardiovaskuläre Risikofaktoren

	Σ	1	2	3	4
unbeeinflussbar					
<u>Alter</u>					
< 75.LJ	78,2%	79,5%	70,0%	81,4%	80,0%
> 75.LJ	21,8%	20,5%	30,0%	18,6%	20,0%
<u>Geschlecht</u>					
männlich	64,9%	65,4%	60,0%	67,4%	66,0%
weiblich	35,1%	34,6%	40,0%	32,6%	34,0%
beeinflussbar					
Hyperlipoproteinämie	73,4%	63,2%	71,8%	81,0%	84,0%
Arterieller Hypertonus	73,3%	64,1%	80,0%	69,0%	86,0%
Nikotinabusus	49,8%	52,0%	41,0%	45,0%	57,1%
Diabetes mellitus	33,8%	29,7%	32,5%	42,9%	32,0%
Adipositas	26,7%	20,5%	25,6%	25,6%	38,0%
BMI - Median	27	27	27	27	29

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie, LJ = Lebensjahr, BMI = Body Mass Index

Die Gruppe der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung hatte den niedrigsten Anteil (24,7%), die Gruppe der Patienten mit chronischer Ischämie den größten Anteil an Patienten mit früheren kardialen Ereignissen (57,1%), insbesondere mit früherer Revaskularisation (56,0%) (Tabelle 2).

Tabelle 2: Frühere kardiale Ereignisse

	Σ	1	2	3	4
Früherer Infarkt	20,2%	14,3%	23,1%	18,6%	28,6%
Frühere PTCA / Stentimplantation	32,1%	20,8%	33,3%	23,3%	56,0%
Frühere Bypass-Operation	9,5%	2,6%	10,0%	7,0%	22,0%
Kardiale Vorgeschichte gesamt	36,1%	24,7%	38,5%	30,2%	57,1%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie, PTCA = Perkutane Transluminale Koronarangioplastie

Der Anteil der Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion betrug im Gesamtkollektiv 4,4%, in der Gruppe der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung 5,6%, in der Gruppe *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung 2,6%, in der Gruppe der ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung 2,3% und in der Gruppe der Patienten mit chronischer Ischämie 6,1%.

In allen Gruppen bildeten Patienten mit koronarer Mehrgefäß-Erkrankung den größeren Anteil (Tabelle 3).

Tabelle 3: Ausprägung der KHK

	Σ	1	2	3	4
1-GE	27,5%	25,6%	20,0%	39,5%	26,0%
2-GE	34,6%	35,9%	32,5%	32,6%	36,0%
3-GE	37,9%	38,5%	47,5%	27,9%	38,0%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie, GE = Gefäßerkrankung

3.2. Behandlung

3.2.1. Stationäre Aufnahme

Der Anteil von aus anderen Kliniken übernommenen Patienten war in der Gruppe der ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung mit 62,8% am größten. In der Gruppe der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung wurden 15,4% und in der Gruppe der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung 27,5% der Patienten aus anderen Kliniken übernommen (Abbildung 3).

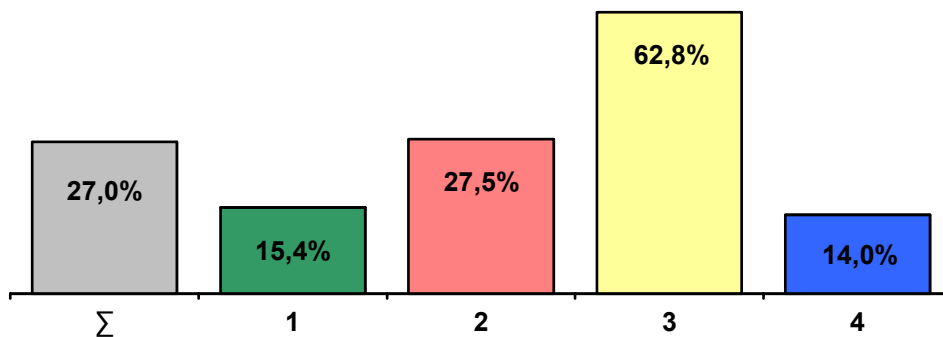


Abbildung 3: Übernahme-Patienten

Σ= Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie

3.2.2. Laborchemische Parameter bei ACS-Patienten

mit primär invasiver Behandlung

90,5% der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung und 91,4% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung zeigten eine Erhöhung der Troponin-Serumkonzentration (Normbereich bis 02/2002 < 0,8 ng/l, ab 03/2002 < 0,4 ng/l). Bei 85,9% der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung und 55,0% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung war auch die Serumkonzentration der Kreatinkinase (CK) erhöht (Normbereich für Frauen < 70, für Männer < 80 U/l). Bei 57,7% der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung und 20,0% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung war eine CK-Erhöhung > 300 U/l nachweisbar.

3.2.3. Medikamentöse Behandlung

3.2.3.1. Behandlung der ACS-Patienten mit primär invasiver Behandlung

Alle ACS-Patienten mit primär invasiver Behandlung erhielten ASS und unfractioniertes Heparin. Keiner der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung erhielt eine systemische, 2,6% dieser Patienten eine intrakoronare Lyse.

β-Blocker wurden bei 80,5% der ACS-Patienten *mit* und bei 80,0% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung in der Akutphase verabreicht.

ACE-Hemmer wurden bei 45,5% der ACS-Patienten *mit* und 61,5% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung in der frühen, bei 70,8% der ACS-Patienten *mit* und 73,5% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung in der gesamten Hospitalphase verabreicht.

CSE-Hemmer erhielten 24,7% der ACS-Patienten *mit* und 27,5% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung in der frühen, 51,4% der ACS-Patienten *mit* und 54,3% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung in der gesamten Hospitalphase.

3.2.3.2. Behandlung mit Clopidogrel in allen Gruppen

Über 90% der Patienten aller Gruppen erhielten Clopidogrel, 300 mg als loading dose, gefolgt von 75 mg täglich über vier Wochen nach Stentimplantation oder schwieriger Stenosemorphologie.

Der Anteil der über sechs Stunden mit Clopidogrel vorbehandelten Patienten ist mit 20,5% in der Gruppe der Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung gering, da die Intervention hier zum größten Teil vor Ablauf dieser Zeit erfolgte. Bei ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung wurde eine medikamentöse Vorbehandlung vor Intervention angestrebt. Der Anteil der über sechs Stunden mit Clopidogrel vorbehandelten Patienten ist in dieser Gruppe mit 70,0% entsprechend hoch.

ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung wurden in 59,5% und Patienten mit chronischer Ischämie in 44,9% der Fälle mindestens sechs Stunden mit Clopidogrel vorbehandelt (Tabelle 4).

Tabelle 4: Behandlung mit Clopidogrel

	Σ	1	2	3	4
Behandlung mit Clopidogrel	94,7%	96,1%	95,0%	95,2%	91,8%
≥ 6 h vor Intervention	43,5%	20,5%	70,0%	59,5%	44,9%
< 6 h vor Intervention	51,2%	75,6%	25,0%	35,7%	46,9%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie

3.2.3.3. Behandlung mit GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten in allen Gruppen

Die Gabe dieser Medikamente erfolgte ausschließlich aufgrund des koronarmorphologischen Befundes (so genannte „down-stream-Strategie“). Indikationen zur Gabe von GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten waren akute sichtbare Thrombosierung, große Dissektion, akuter (sub-)totaler interventionsassoziierter Gefäßverschluss und ausgeprägte, diffuse Koronarsklerose. Keiner der Patienten erhielt eine Infusion länger als vierundzwanzig Stunden.

GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten wurden häufiger bei ACS-Patienten als bei Patienten mit chronischer Ischämie und in der Gruppe *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung am häufigsten gegeben (Abbildung 4).

Tirofiban oder Eptifibatide wurden insgesamt häufiger verwendet als Abciximab (Tabelle 5).

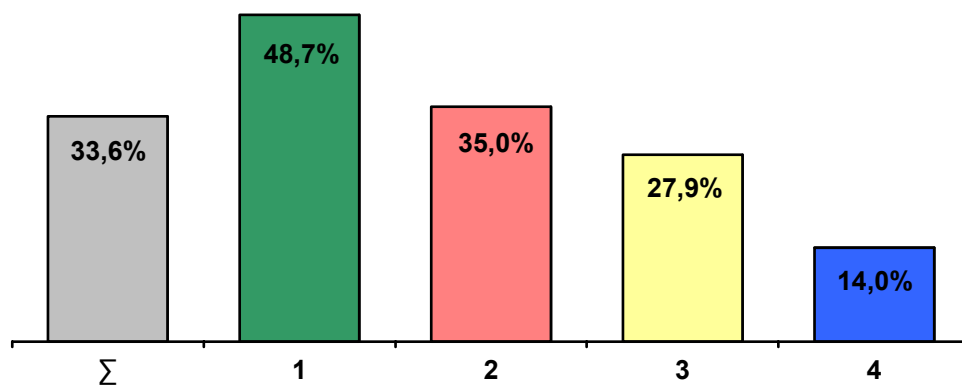


Abbildung 4: Behandlung mit GPIIb/IIIa-Rezeptor Antagonisten

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie

Tabelle 5: Behandlung mit GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten

	Σ	1	2	3	4
<u>Tirofiban/Eptifibatide</u>	30,3%	42,3%	30,0%	27,9%	14,0%
nur Bolus	10,9%	7,7%	7,5%	23,3%	8,0%
Bolus und Infusion über 12-24h	19,4%	34,6%	22,5%	4,6%	6,0%
<u>Abciximab</u>	3,3%	6,4%	5,0%	0,0%	0,0%
nur Bolus	1,4%	2,6%	2,5%	0,0%	0,0%
Bolus und Infusion über 12-24h	1,9%	3,8%	2,5%	0,0%	0,0%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie

3.2.4. Zielläsion und Stenosemorphologie

Die Zielläsion lag in allen Gruppen am häufigsten im Ramus Interventricularis Anterior (RIVA), gefolgt vom Ramus Circumflexus (RCX) oder der Right Coronary Artery (RCA). Hauptstamm-Interventionen erfolgten bei 1,0% aller Patienten. In der Gruppe der Patienten mit chronischer Ischämie erfolgten deutlich mehr Bypass- (14,0%) und Mehrstenosen-Interventionen (22,0%) als in allen anderen Gruppen. Distale Stenosen wurden bei elektiven Interventionen häufiger behandelt (Tabelle 6).

Tabelle 6: Zielläsion

	Σ	1	2	3	4
Mehrstenosen-Intervention	11,4%	7,7%	12,5%	4,7%	22,0%
Intervention an distalen Stenosen	31,8%	29,5%	17,5%	46,5%	36,0%
Bypass-Intervention	5,2%	0,0%	5,0%	4,7%	14,0%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie

In der Gruppe der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung wurden am häufigsten Gefäßverschlüsse (55,1%) behandelt, die nur zu einem geringen Teil (32,6%) kollateralisiert waren. In allen anderen Gruppen wurden überwiegend 75-95%-ige Stenosen behandelt (Tabelle 7).

Tabelle 7: Stenosegrad

	Σ	1	2	3	4
<75%	3,8%	1,3%	0,0%	2,3%	12,0%
75-95%	59,2%	34,6%	75,0%	76,7%	70,0%
95-99%	10,0%	9,0%	20,0%	4,7%	8,0%
100%	27,0%	55,1%	5,0%	16,3%	10,0%
davon kollateralisiert	47,4%	32,6%	50,0%	100,0%	100,0%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie

B2-Stenosen wurden in allen Gruppen am häufigsten vorgefunden, gefolgt von B1- und C-Stenosen. Typ A-Stenosen lagen nicht vor (Tabelle 8).

Tabelle 8: Stenosetyp

	Σ	1	2	3	4
A	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
B1	15,3%	5,7%	8,3%	27,5%	25,6%
B2	82,6%	94,3%	88,9%	70,0%	69,7%
C	2,1%	0,0%	2,8%	2,5%	4,7%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie, A, B1, B2, C = Stenostypen, Einteilung entsprechend den Empfehlungen der American Heart Association (Ryan et al. 1990)

3.2.5. Dringlichkeit der Intervention

Ein Intervall von zwölf *Stunden* zwischen Schmerzbeginn und Intervention (*pain-to-intervention*) konnte bei 62,8% der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung, ein Intervall von achtundvierzig *Stunden* bei 51,7% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung bei primär invasivem Behandlungsregime und primärer Aufnahme ins Klinikum Heidenheim eingehalten werden.

Zwar erreichten 89,4% der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung und 100,0% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung die Klinik (*pain-to-door*) innerhalb der genannten Zeitspanne, doch kam es hier zu entsprechenden (geplanten und unerwünschten) Verzögerungen.

Zwischen Krankenhausaufnahme und Intervention (door-to-intervention) konnte ein Intervall von sechzig Minuten bei 10,6%, von neunzig Minuten bei 36,4% der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung bei primär invasivem Behandlungsregime und primärer Aufnahme ins Klinikum Heidenheim eingehalten werden.

95% aller Interventionen erfolgten in einer Sitzung mit den diagnostischen Koronarangiografien (Prima-vista-Interventionen).

3.2.6. Interventionsart

Stentimplantationen erfolgten bei 77,7% aller Patienten, bei dringlicher Intervention häufiger als bei elektiver. Bei 19,4% aller Patienten erfolgte eine primäre Stentimplantation (Tabelle 9).

Tabelle 9: Interventionsart

	Σ	1	2	3	4
PTCA	22,3%	23,1%	15,0%	27,9%	22,0%
Stentimplantation nach PTCA	58,3%	60,2%	60,0%	51,2%	60,0%
Primäre Stentimplantation	19,4%	16,7%	25,0%	20,9%	18,0%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie, PTCA = Perkutane Transluminale Koronarangioplastie

3.2.7. Interventionsergebnis

Wie in Tabelle 10 ersichtlich konnte nach Dilatation bei 98,1%, nach Rekanalisation bei 87,7% der Patienten die Stenose auf < 50% reduziert werden.

Tabelle 10: Interventionsergebnis

	Σ	1	2	3	4
Rest-Stenose <50% nach Dilatation	98,1%	100,0%	97,4%	97,2%	97,8%
Rest-Stenose <50% nach Rekanalisation	87,7%	93,0%	50,0%	71,4%	80,0%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie

3.2.8. Aufenthaltsdauer

Die mediane Aufenthaltsdauer betrug im Gesamtkollektiv acht, bei ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit dringlicher Intervention zehn, bei ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit dringlicher Intervention sieben, bei ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung fünf und bei Patienten mit chronischer Ischämie drei Tage. 13,3% der Patienten verweilten länger als vierzehn Tage im Krankenhaus.

3.3. Krankheitsverlauf

3.3.1. Hospitalverlauf

Aus kardialer Ursache verstarben dreizehn Patienten (6,2%) im Hospitalverlauf. Auf krankheitsassoziierte Komplikationen sind neun (4,3%), auf medikamentöse ein (0,5%), auf interventionsassoziierte drei (1,4%) der Todesfälle zurückzuführen. In der Gruppe der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung verstarben sieben (9,0%), in der Gruppe der Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung vier Patienten (10,0%) im Hospitalverlauf aus kardialer Ursache. Bei je einem von ihnen (1,3% bzw. 2,5% entsprechend) war dies interventionsbedingt. (Gefäßperforation mit konsekutiver Perikardtamponade und akuter Bypass-Verschluss bei schwerer vorbestehender ischämischer Kardiomyopathie). Ein Patient aus der Gruppe *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung (2,5%) verstarb aufgrund einer intrazerebralen Blutung unter der Behandlung mit GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten, Heparin und ASS. In der Gruppe der ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung verstarben zwei Patienten (4,7%) im Hospitalverlauf, einer (2,3%) interventionsbedingt (Gefäßperforation). In der Gruppe mit chronischer Ischämie gab es keine Todesfälle im Hospitalverlauf (Abbildung 7).

Ein Patient aus der Gruppe der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung verstarb aus nicht-kardialer Ursache (Sepsis bei pAVK).

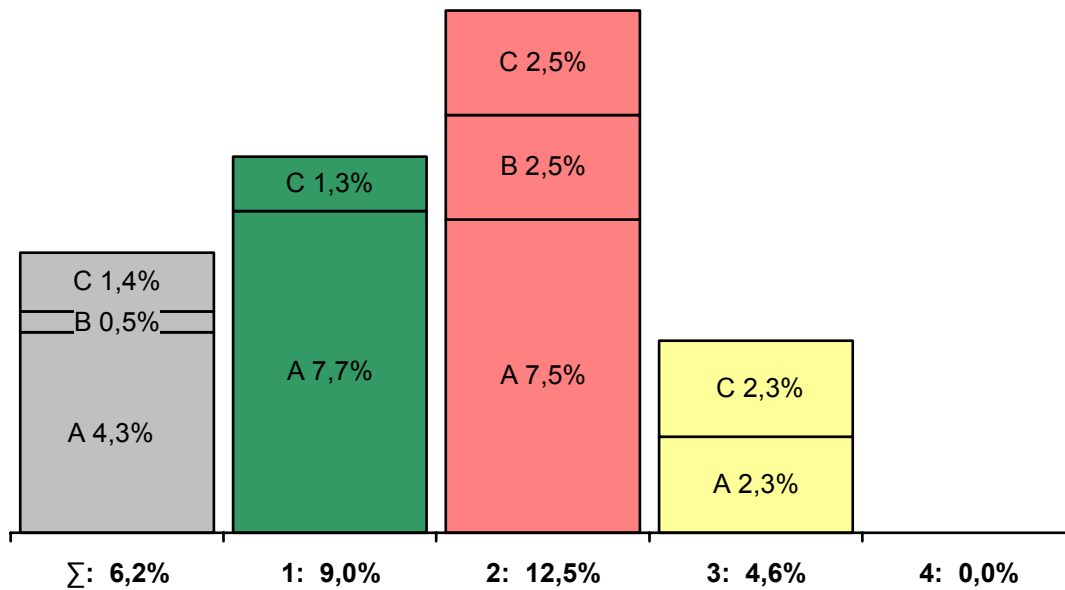


Abbildung 5: Mortalität im Hospitalverlauf

Σ= Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie, A = krankheitsassoziiert, B = medikamentös bedingt, C = interventionsassoziiert

Bei sieben Patienten des Gesamtkollektivs (3,3%) kam es interventionsbedingt zu einem Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt, bei drei Patienten (1,4%) zu einem ST-Hebungs-Myokardinfarkt (Abbildung 6).

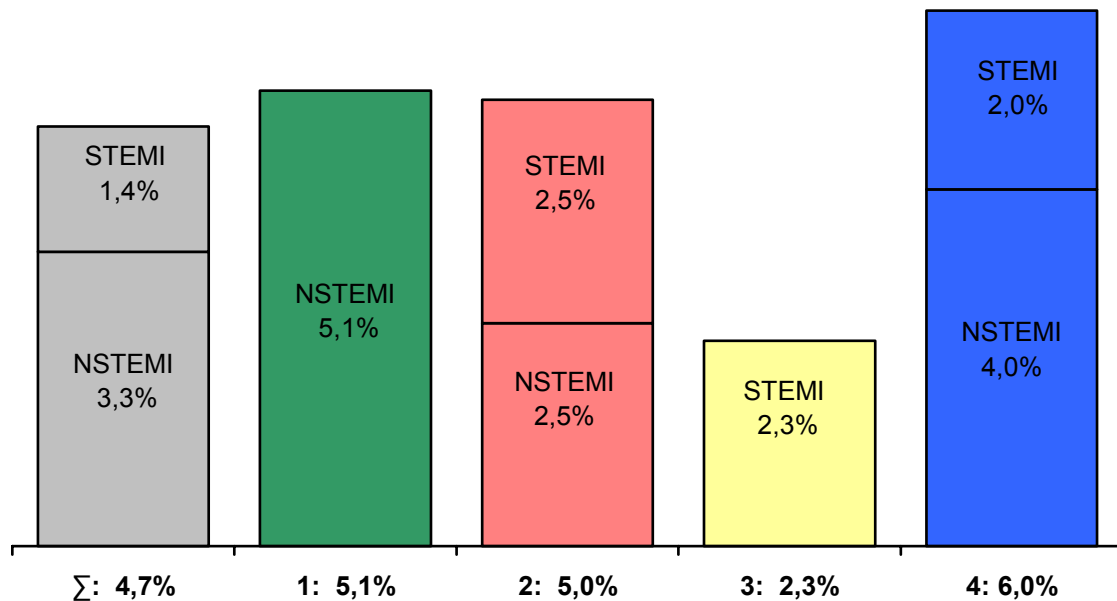


Abbildung 6: Interventionsassoziierte nichttödliche Myokardinfarkte

Σ= Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie, STEMI = ST-Hebungs-Myokardinfarkt, NSTEMI = Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt

Bei drei der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung (1,4% des Gesamtkollektivs) stellte die Intervention lediglich eine Bridging-Maßnahme bis zur notwendigen Bypass-OP dar. Letztere erfolgte im Abstand von sechzehn bis fünfunddreißig Tagen nach der PCI. Weitere Reinterventionen im Hospitalverlauf waren nicht notwendig.

Drei der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung (3,9%) und einer der ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung (2,3%) bildeten ein Leistenhämatom, zwei der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung (5,0%) und einer der ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung (2,3%) ein Leistenaneurysma aus. Bei keinem dieser Patienten war eine chirurgische Behandlung notwendig. Keiner der Patienten entwickelte eine AV-Fistel oder eine Kathetersepsis.

3.3.2. Mittelfristiger Verlauf

Drei Patienten des Gesamtkollektivs (1,4%) verstarben aus kardialer, weitere drei (1,4%) aus unbekannter Ursache.

Aus der Gruppe der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung verstarben zwei Patienten (2,6%). Bei einem (1,3%) war dies auf eine Rezidivstenose, bei einem weiteren (1,3%) auf einen Infarkt in einem anderen Koronargefäß zurückzuführen. Aus der Gruppe der Patienten mit chronischer Ischämie verstarb ein Patient (2,0%) an einem Herzinfarkt unbekannter Lokalisation.

Aus der Gruppe der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung verstarb ein Patient (2,5%) und aus der Gruppe der ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung zwei Patienten (4,7%) aus unbekannter Ursache.

Elf Patienten des Gesamtkollektivs (5,2%) erlitten im Nachbeobachtungszeitraum nichttödliche Myokardinfarkte. Bei drei Patienten (1,4%) handelte es sich um ST-Hebungs-Myokardinfarkte (Abbildung 7).

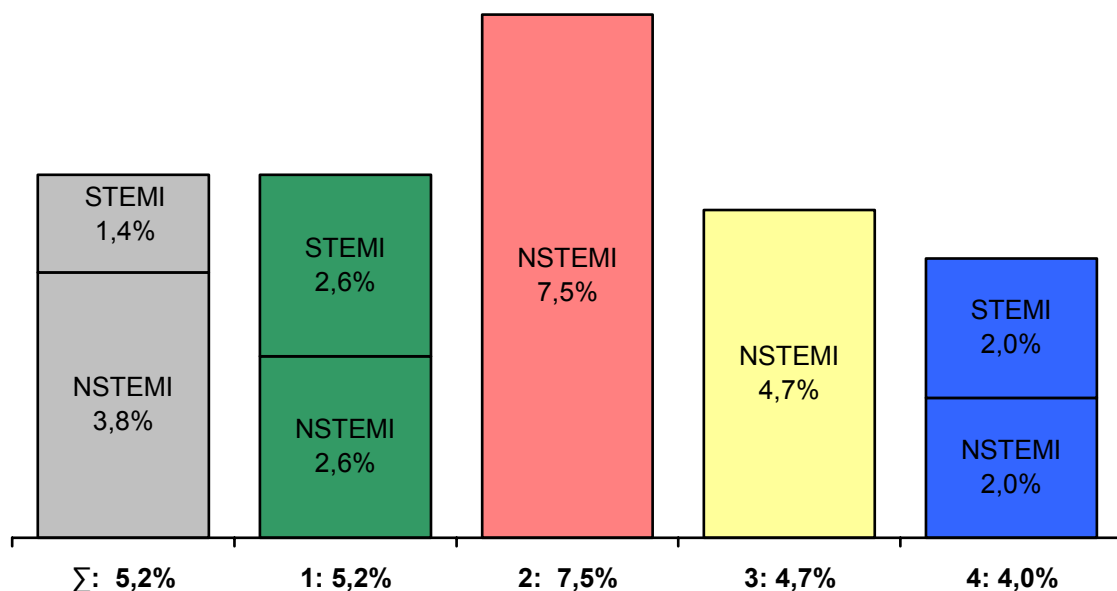


Abbildung 7: Nichttödliche Myokardinfarkte im mittelfristigen Verlauf

Σ= Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie

Bei einundzwanzig Patienten des Gesamtkollektivs (10,0%) war im mittelfristigen Verlauf eine Reintervention im Zielgefäß notwendig. Aus Tabelle 11 geht hervor, wie häufig dabei eine erneute Stenose im Bereich der ehemaligen Zielläsion und wie häufig eine Stenose proximal oder distal davon behandelt wurde. Bei zehn Patienten des Gesamtkollektivs (4,8%) erfolgten Interventionen in anderen Gefäßen (Tabelle 11).

Tabelle 11: Reinterventionen im mittelfristigen Verlauf

	Σ	1	2	3	4
Reintervention im Zielgefäß	10,0%	10,4%	5,0%	11,6%	12,0%
Bypass-Operation	0,5%	1,3%	0,0%	0,0%	0,0%
Rezidivstenosen	5,7%	5,2%	5,0%	9,4%	4,0%
Stenosen anderer Lokalisation	3,8%	3,9%	0,0%	2,3%	8,0%
Reintervention in einem anderen Gefäß	4,8%	5,2%	5,0%	7,0%	2,0%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie

3.3.3. Kombiniertes Hauptendpunkt

Die MACE-Rate lag im Gesamtkollektiv bei 27,6%, bei dringlichen Interventionen höher als bei elektiven. Die höchste MACE-Rate fand sich in der Gruppe der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung (33,8%), gefolgt von der Gruppe *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung (25,0%). In der Gruppe der ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung lag die MACE-Rate bei 23,3%. Die Patienten mit chronischer Ischämie erreichten eine MACE-Rate von 24,0% (Tabelle 12).

Tabelle 12: Major Adversed Cardiac Events (MACE)

	Σ	1	2	3	4
kardial bedingte Todesfälle	7,6%	11,7%	10,0%	4,7%	2,0%
nichttödliche Myokardinfarkte	9,5%	10,4%	10,0%	7,0%	10,0%
Reintervention im Zielgefäß	10,4%	11,5%	5,0%	11,6%	12,0%
MACE	27,6%	33,8%	25,0%	23,3%	24,0%

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung, 4 = Patienten mit chronischer Ischämie

3.3.4. Einflüsse der Patientenmerkmale und Behandlung auf den kombinierten Hauptendpunkt des Gesamtkollektivs

Patienten mit Diabetes mellitus, koronarer Drei-Gefäßerkrankung, unzureichender Vorbehandlung mit Clopidogrel und relevanter Rest-Stenose zeigten signifikant ($p < 0,05$) höhere MACE-Raten (siehe Abbildung 8, 9 und 10).

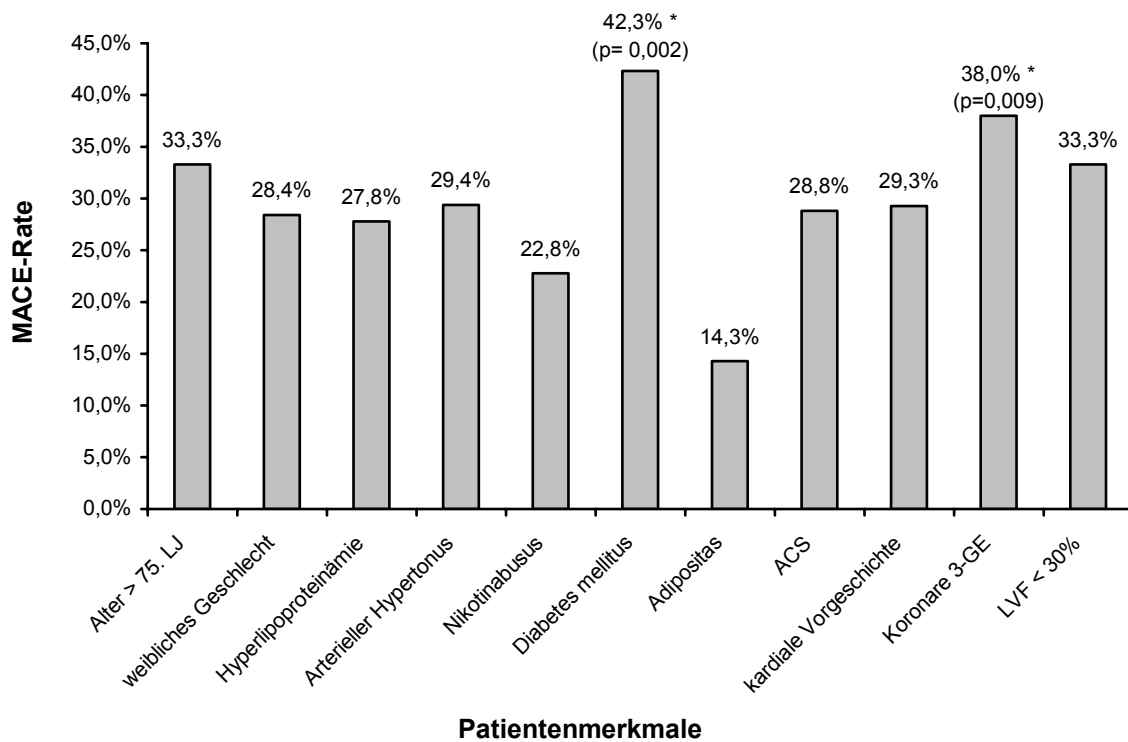


Abbildung 8: Einfluss der Patientenmerkmale auf die MACE-Rate

MACE = Major Adversed Cardiac Events = kombinierter Hauptendpunkt, LJ = Lebensjahr, ACS = Akutes Koronarsyndrom, LVF = Linksventrikuläre Funktion

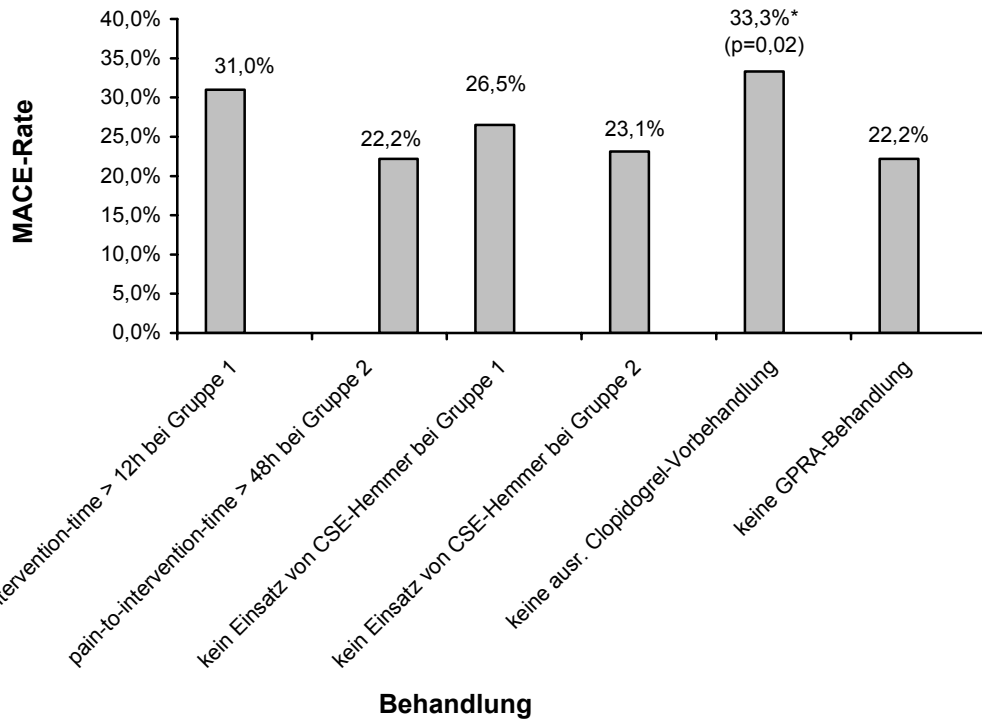


Abbildung 9: Einfluss der Behandlung auf die MACE-Rate: Teil 1

MACE = Major Adversed Cardiac Events, Gruppe 1 = ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, Gruppe 2 = ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung, CSE = Cholesterinsynthese-Enzym, GPRA = Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten

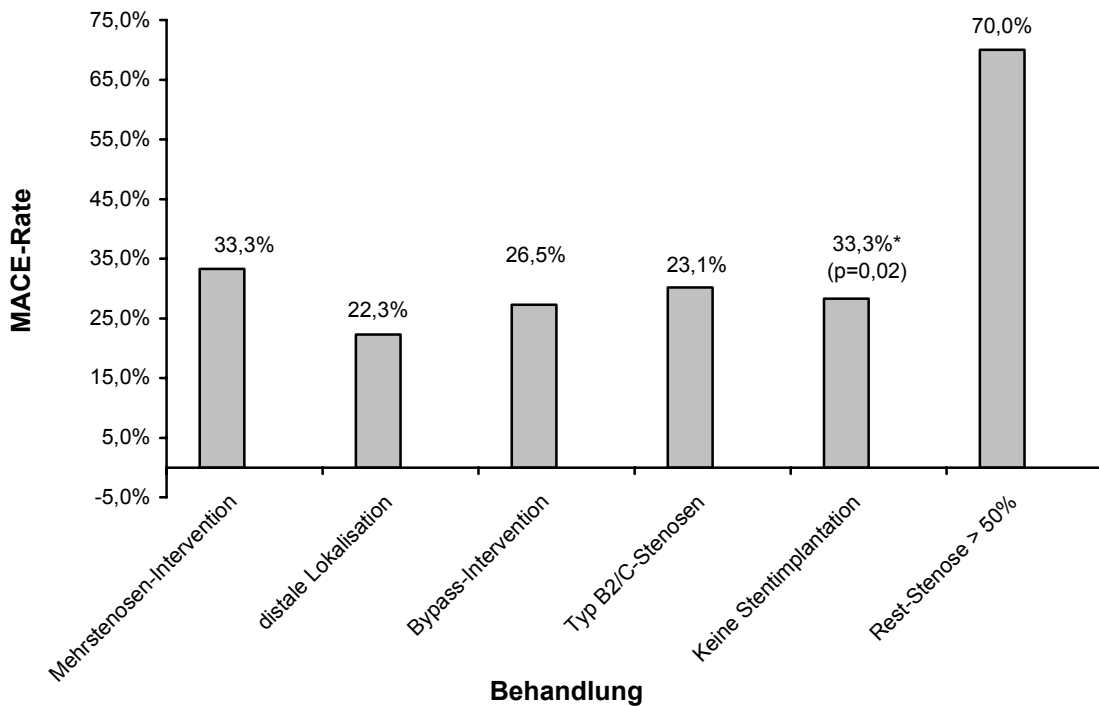


Abbildung 10: Einfluss der Behandlung auf die MACE-Rate: Teil 2

MACE = Major Adversed Cardiac Events, B2/C-Stenosen = Einteilung entsprechend den Empfehlungen der American Heart Association (Ryan et al. 1990)

4. DISKUSSION

Die Behandlung der Koronaren Herzerkrankung und insbesondere des Akuten Koronarsyndroms erfuhr innerhalb der letzten Jahre zahlreiche, entscheidende Veränderungen. Die Amerikanischen (ACC/AHA) (Antmann et al. 2004, Braunwald et al. 2002, Gibbons et al. 2003), Europäischen (ESC) (Bertrand et al. 2002, Van de Werf et al. 2003) und Deutschen Fachgesellschaften (DGK) (Dietz und Rauch 2003, Hamm et al. 2004a und 2004b) veröffentlichen engmaschig aktualisierte Leitlinien, um die Umsetzung des medizinischen Kenntnisstandes in systematischer, standardisierter Weise zu unterstützen.

Die Neuerungen auf dem Gebiet der interventionellen Therapie und periinterventionellen Medikation führten zur Erweiterung des Indikationsspektrums der Perkutanen Koronaren Intervention (PCI) und damit zu Änderungen in der Zusammensetzung des Patientenkollektives und im Krankheitsverlauf. Diese Behandlungsmethode gewann zunehmend an Bedeutung und rückte in den Vordergrund des klinischen und wissenschaftlichen Interesses.

Während Studien gezielte Fragestellungen an selektioniertem Patientengut beantworten, können Registerdaten die multiplen klinischen Aspekte einer Krankheit und ihrer Behandlung aufzeigen.

Für den Vergleich des eigenen im Klinikalltag konsekutiv rekrutierten Patientenkollektives wurden relevante, multizentrische Studien und je ein für Deutschland und ein für das Klinikum repräsentatives Register ausgewählt.

Die Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK) erstellte von 1993 bis 2000 ein Register aller koronaren Interventionen aus neunundachtzig nichtuniversitären und zwei universitären Krankenhäusern. Es repräsentierte damit etwa ein Viertel aller in Deutschland durchgeführten PCI's und machte Trends der Veränderungen im Patientenprofil, in Art und Umfang der Interventionen und Komplikationen während des Hospitalverlaufs sichtbar. Der poststationäre Krankheitsverlauf wurde nicht untersucht. Die Besonderheit dieses Registers war die mit fast 99% der Katheterlabordaten und mit über 90% der klinischen Daten hohe Vollständigkeit. Die Zahl der registrierten Fälle stieg von 21.921 im Jahr 1993 auf über 38.000 in den Jahren 1999 und 2000. Seit 2001 wurden keine Daten publiziert (Vogt et al. 2000 und 2002).

Am Klinikum Heidenheim wurde ein Register aller Patienten erstellt, die in den Jahren 1998-2000 eine koronare Erstintervention in Form einer Stentimplantation (n = 181) erhielten. Der Hospital- und mittelfristige Verlauf dieser Patienten wurde retrospektiv untersucht (Rottengruber 2004). Das Register wird in der folgenden Arbeit als Stent-Register Heidenheim (SRH) bezeichnet.

In anderen Registern wie dem MONIKA/KORA-Augsburg Herzinfarktregister (Monitoring trends and determinants in Cardiovascular disease/Kooperative Gesundheitsforschung in der Region Augsburg), den Herzinfarktregistern MITRA (Maximale Individuelle Therapie des Akuten Myokardinfarktes) und MIR (Myokard Infarkt Register) und dem ACOS-Register (Acute Coronar Syndrome Register) fehlte das für den Vergleich mit den eigenen Daten wichtige Kollektiv der Patienten mit chronischer Koronarischämie und wie im ALKK-Register die Erfassung des mittelfristigen Verlaufs (Brennecke et al. 2002).

4.1. Patientenmerkmale

Im ALKK-Register stieg der Anteil der Interventionen beim ACS von 30,0% im Jahr 1993 auf 43,6% im Jahr 2000. Nachdem in multizentrischen Studien (FRISC-II: Wallentin et al. 1999, TACTICS-TIMI-18: Cannon et al. 1998) gezeigt wurde, dass diese Patienten von einer frühen Intervention profitieren, stieg der Anteil dieser Patienten bei Interventionen weltweit auf über 70%.

Im ALKK-Register erwies sich das ACS als Risikofaktor für den Verlauf nach koronaren Interventionen. Dies ist auf eine hohe Rate krankheitsassoziierter Komplikationen zurückzuführen, die durch den Einsatz von Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten gesenkt werden konnte.

Im SRH erfolgten ca. 91,7% der Interventionen aufgrund eines ACS. Im eigenen Kollektiv, in dem auch Patienten mit alleiniger PTCA eingeschlossen wurden, lag der Anteil mit ACS bei 76,3%.

In zahlreichen Studien wurden Risikofaktoren für den Verlauf einer KHK herausgearbeitet. Die meisten erwiesen sich auch als solche für die Ereignisrate nach koronaren Interventionen (höheres Alter, Arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie) (Assmann et al. 2002, Cohen et al. 2003).

Einige zeigten jedoch überraschenderweise einen gegenteiligen Effekt. So traten bei männlichen Patienten seltener als bei weiblichen (King et al. 2004, Jacobs et al. 2002) und bei Rauchern seltener als bei Nicht-Rauchern (so genanntes „smoker`s paradoxon“) (Gourlay et al. 2002) kardiale Ereignisse auf.

Im ALKK-Register stieg der Anteil >75-jähriger Patienten von 5,3% 1993 auf 16,1% 2000 an. Er lag im eigenen Kollektiv bei 21,8%. Auch der Anteil weiblicher Patienten stieg im ALKK-Register von 21,7% 1993 auf 26,2% 2000 an. Er lag im eigenen Kollektiv bei 35,1%.

Die beeinflussbaren Risikofaktoren wurden im ALKK-Register nicht erfasst.

Der Anteil der Patienten mit Diabetes mellitus lag mit 33,8% im eigenen Kollektiv höher als mit 19,3% im SRH. Diese Patienten gelten nach wie vor als Risikokollektiv für kardiale Ereignisse (Kugelmass et al. 2003). Bei ihnen besteht häufig eine diffuse Koronarsklerose und eine Mehrgefäßerkrankung. Sie haben oftmals bereits eine eingeschränkte linksventrikuläre Funktion und durch Begleiterkrankungen (cerebrale Angiopathie, pAVK, Niereninsuffizienz) einen reduzierten Allgemeinzustand. Durch Neuerungen in der periinterventionellen Medikation (wie z.B. Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten) konnte zwar das Risiko einer PCI besonders bei diesen Patienten erheblich gesenkt werden (Bischoff 2005). Dadurch stieg in den letzten Jahren deren Anteil in PCI-Kollektiven weltweit. Dennoch bleibt das krankheitsspezifische Risiko einer rascheren Progression der Arteriosklerose und damit der KHK bestehen. Im SRH wie im eigenen Kollektiv hatten Diabetiker daher eine signifikant höhere MACE-Rate (eigenes Kollektiv 42,3%, $p=0,002$).

Durch Arteriellen Hypertonus (73,3% vs. 68,4%), Hyperlipoproteinämie (73,4% vs. 74,1%), Nikotinabusus (49,8% vs. 56,3%) und Adipositas (Median des BMI bei 27) waren die Patienten in beiden Kollektiven etwa gleich stark belastet (Tabelle 13). Der Einfluss dieser Risikofaktoren auf die MACE-Rate war im eigenen Kollektiv nicht signifikant.

Tabelle 13: Vergleich der Risikofaktoren

RISIKOFAKTOREN	ALKK-REGISTER 2000	SRH 1998-2000	EIGENES GESAMTKOLLEKTIV 2000-2001
Alter	> 75.LJ: 16,1%	≥ 65.LJ: 50,8%	≥ 65.LJ: 62,1% > 75.LJ: 21,8%
Weibliches Geschlecht	26,2%	22,7%	35,1%
Art. Hypertonus		68,4%	73,3%
Diabetes mellitus		19,3%	33,8%
Hyperlipoproteinämie		77,1%	73,4%
Nikotinabusus		56,3%	49,8%
Adipositas		Median des BMI: 27	Median des BMI: 27

ALKK= Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte, SRH = Stent-Register Heidenheim, BMI = Body Mass Index

Im ALKK-Register stieg der Anteil von Patienten mit PTCA oder Stentimplantation in der Vorgeschichte (inklusive Rezidivinterventionen) im Laufe der Jahre 1993-2000 kontinuierlich und lag zuletzt bei 31,6%.

Im SRH lag der Anteil bei 16,7%, im eigenen Gesamtkollektiv bei 32,1% (jeweils exklusive Rezidivinterventionen). Der Anstieg ist auf den Erfolg und die darauf folgende Ausweitung der Indikation für diese Revaskularisationsmethode zurückzuführen.

Die Rate früherer Bypass-Operationen lag im ALKK-Register bei 9,7%, im SRH bei 11,7%, im eigenen Kollektiv bei 9,5%. Die Rate früherer Infarkte wurde im ALKK-Register nicht erfasst, lag im SRH bei 21,1%, im eigenen Kollektiv bei 20,2%.

Eine wesentliche Komplikation der KHK ist die Herzinsuffizienz, die üblicherweise an der Linksventrikulären Ejektionsfraktion (EF) gemessen wird. Im ALKK-Register stieg der Anteil der Patienten mit einer EF <30% von 3,8% 1993 auf 5,1% 2000. Diese Patienten hatten signifikant häufiger Komplikationen im Hospitalverlauf. Im eigenen Kollektiv lag dieser Anteil bei 4,4%. Der Einfluss auf die MACE-Rate war nicht signifikant.

Bezüglich der Risikofaktoren für den Verlauf nach koronaren Interventionen ist festzuhalten, dass der Anteil von Patienten mit ACS, höherem Alter, weiblichem Geschlecht und Diabetes mellitus höher, der mit Arteriellen Hypertonus, Hyperlipoproteinämie, Adipositas, Nikotinabusus etwa gleich hoch war wie in den Vergleichskollektiven. Der Anteil von Patienten mit PTCA oder Stentimplantation in der Vorgeschichte hat im Vergleich zum SRH zugenommen. Die Häufigkeit von Patienten mit Herzinsuffizienz war der des ALKK-Registers vergleichbar.

Die krankheitsspezifischen Risiken von Patienten mit Diabetes mellitus können durch die Neuerungen in der medikamentösen Behandlung in besonderem Maße gesenkt werden. Dennoch war ein signifikanter Einfluss dieses Risikofaktors auf die MACE-Rate nachweisbar.

4.2. Behandlung

4.2.1. Intervention

Beim Akuten Koronarsyndrom besteht eine ausgeprägte zeitliche Abhängigkeit der Effizienz einer Reperfusionstherapie vom Zeitintervall seit Symptombeginn.

Das größte Potential zur Senkung der Sterblichkeit liegt nach Ansicht vieler Autoren in der Prähospitalphase. Sie schreiben daher der Aufklärung der Bevölkerung und der Vermeidung von Verzögerungen seit dem ersten Arzt-Kontakt große Bedeutung zu (Arntz und Schultheiss 2002).

Bei allen ACS-Patienten *mit* ST-Hebung ist innerhalb von zwölf Stunden seit Schmerzbeginn eine Reperfusionstherapie indiziert. Dabei sollte die Zeit von der Krankenhausaufnahme bis zur Intervention (door-to-intervention-time) sechzig Minuten nicht überschreiten. Eine Lyse wird empfohlen, wenn die interventionelle Versorgung erst mit einer Verzögerung von über neunzig Minuten im Vergleich zum Lysebeginn erfolgen kann (Hamm et al. 2004a und 2004b).

Bei ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung hielt man die medikamentöse Vorbehandlung mit Clopidogrel vor einer Intervention lange für unverzichtbar. Die Ergebnisse der FRISC II, TACTICS-TIMI-18 und RITA-3 Studie (Cannon et al. 1998, Fox et al. 2002, Wallentin et al. 1999) zeigten jedoch, dass auch bei diesen Patienten besonders bei Vorhandensein von Risikomeerkmalen die frühinvasive Strategie

dem abwartenden Vorgehen überlegen ist. Nach retrospektiven Analysen steigt das Risiko deutlich an, wenn die Katheterintervention mehr als achtundvierzig Stunden nach Schmerzbeginn erfolgt. Innerhalb dieser Zeitspanne ist die Dringlichkeit noch in Diskussion (Neumann et al. 2003, van't Hof et al. 2003).

Im eigenen Kollektiv erreichten 89,4% der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung und 100% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung bei primär invasivem Behandlungsregime das Klinikum innerhalb von zwölf bzw. achtundvierzig Stunden. Zu Verzögerungen bis zur Intervention kam es überwiegend in der Hospitalphase. So konnte ein Intervall von zwölf *Stunden* zwischen Schmerzbeginn und Intervention (*pain-to-intervention*) bei nur 62,8% der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung, ein Intervall von achtundvierzig Stunden bei nur 51,7% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung bei primärer Aufnahme ins Klinikum Heidenheim eingehalten werden.

Bei ACS-Patienten *mit* ST-Hebung war dies ausschließlich auf logistische Gegebenheiten im Klinikum (Nutzung des Katheterlabors in Kooperation mit niedergelassenen Kollegen, Verzögerungen bis zur Verständigung des Katheterteams durch den diensthabenden Arzt), bei ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung auch auf das damals noch geltende Therapieregime mit medikamentöser Vorbehandlung zurückzuführen.

Allerdings können die vorgegebenen Zeitspannen auch in anderen Kliniken kaum eingehalten werden. So vergehen selbst im Rahmen von Studien zum Akuten Myokardinfarkt noch durchschnittlich 120 bis 150 Minuten von der Krankenhausaufnahme bis zur Intervention (Lundergan et al. 2002). Bisläng wurden daher große Hoffnungen in den präinterventionellen Lysebeginn (sogenannte „facilitated acute PCI“) gesetzt (Arntz und Schultheiss 2002, Hamm et al. 2004a und 2004b). In der jüngst veröffentlichten ASSENT-4-PCI-Studie konnte jedoch kein Vorteil dieser Methode nachgewiesen werden. Die Gruppe der Patienten, die ein bis drei Stunden vor PCI neben unfraktioniertem Heparin zusätzlich Tenecteplase erhielten, zeigten sogar eine höhere Dreißig-Tage-Mortalität (Bischoff et al. 2005).

Einen besonderen Anteil der ACS-Gruppen bilden die Patienten, die aus anderen Kliniken zur Intervention übernommen wurden. In den Gruppen mit primär invasiver Behandlung waren dies 15,4% der Patienten *mit* und 27,5% der Patienten *ohne* ST-Hebung.

Die Überlegenheit der PCI als Revaskularisationsmethode beim akuten Myokardinfarkt wurde zwar schon vor Jahren in zahlreichen Studien nachgewiesen (Andersen et al. 2003, Bonnefoy et al. 2002, Gibbons et al. 1993, Grines et al. 1993 und 2003, O'Neill et al. 1986, Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators 1997, Keeley et al. 2003, Vermeer et al. 1999, Zijlstra et al. 1993 und 1999). In allen Krankenhäusern, in denen sie nicht zur Verfügung steht, wird jedoch weiterhin primär die Lyse-Therapie durchgeführt. Eine Verlegung der Patienten zur PCI erfolgte nur bei Kontraindikationen oder Erfolglosigkeit der Lyse.

Beim ACS *ohne* ST-Hebung liegt ein unvollständiger Gefäßverschluss vor. Die konservative Therapie zielt deshalb nicht auf Revaskularisation, sondern beschränkt sich auf antithrombotische Maßnahmen. Die Intervention stellt hier also keine Alternative, sondern eine Ergänzung dar. Diese Patienten werden außerdem aufgrund der logistisch unproblematischeren Verlegung häufiger in ein Klinikum mit Katheterlabor transportiert.

Im Klinikum Heidenheim ist eine primär konservative Behandlung des ACS mit nachfolgend elektiver Intervention ungewöhnlich. Die meisten Patienten dieser Gruppe wurden aus anderen Kliniken übernommen. Ob die Intervention nach abgeschlossener konservativer Behandlung noch sinnvoll ist, kann die bisherige Datenlage nicht ausreichend klären. Derzeit läuft eine große internationale Studie (OAT = Open Artery Hypothesis Trial) zur definitiven Klärung dieser Frage (Hochman et al 2005)

Katheterinterventionen erfolgten früher im Anschluss an diagnostische Koronarangiografien. Seit Lund und Mitarbeiter (Lund et al. 1994) nachgewiesen haben, dass die Komplikationsrate bei der „prima-vista-Intervention“ (in einer Sitzung) nicht über der beim zweizeitigen Vorgehen liegt, stieg deren Anteil weltweit. Im Stent-Register Heidenheim 1998-2000 lag dieser noch bei 84,4%, im eigenen Kollektiv bei über 95% aller Interventionen.

Der Anteil von Patienten mit koronarer Drei-Gefäßerkkrankung stieg im ALKK-Register von 14,4% 1993 auf 28,2% 2000 und erwies sich als Risikofaktor für Komplikationen im Hospitalverlauf. Im SRH lag der Anteil dieser Patienten bei 24,0%, im eigenen Kollektiv bei 37,9%. Sie hatten eine signifikant höhere MACE-Rate (38,0%, $p=0,009$). Die primären Endpunkte kardialer Tod und (Re)Infarkt waren hier auch auf Stenosen anderer Lokalisation zurückzuführen.

Durch eine Zunahme der Mehrstenosen- und Mehrgefäß-Interventionen bei elektiven Eingriffen könnte dies gesenkt werden. Jedoch wird beim akuten Myokardinfarkt eine Mehrgefäß-Intervention entsprechend den Empfehlungen nur in Ausnahmefällen durchgeführt.

Im ALKK-Register stieg der Anteil der Mehrstenosen-Interventionen von 13,9% 1993 auf 18,9% 2000. Im SRH wurde dies nicht erfasst. Im eigenen Kollektiv lag der Anteil im Gesamtkollektiv mit 11,4% und in den Gruppen der ACS-Patienten mit 4,7% bis 12,5% niedriger, in der Gruppe der Patienten mit chronischer Ischämie und elektiver Intervention mit 22,0% höher.

Die Haupt-Zielläsionen lagen entsprechend den Ergebnissen des SRH in allen Gruppen am häufigsten im Bereich des RIVA, gefolgt von denen im Bereich des RCX oder der RCA. Hauptstamm-Interventionen erfolgten bei einem Prozent aller Patienten. Bypass-Interventionen wurden im ALKK-Register als negativer Prediktor für den Hospitalverlauf herausgearbeitet. Der Anteil stieg von 2,0% 1993 auf 4,0% 2000. Er lag im SRH mit 5,5% und im eigenen Gesamtkollektiv mit 5,2% etwas, jedoch in der Gruppe der Patienten mit chronischer Ischämie und elektiver Intervention mit 14,0% deutlich höher. Ein Einfluss auf die MACE-Rate konnte nicht nachgewiesen werden.

Distale Stenosen sind einer Intervention schwerer zugänglich. Im SRH stellten diese 33,7%, im eigenen Kollektiv 31,8% der Zielläsionen dar. Auch sie wurden häufiger bei den risikoärmeren elektiven Interventionen behandelt.

Mit Verbreitung der Indikation, Verfügbarkeit und Erfahrung der PCI stieg der Anteil der Interventionen an Stenosen mit schwieriger Morphologie. Dennoch erwiesen sich solche weiterhin als negativer Prediktor für den Krankheitsverlauf (Vogt et al. 2002).

Im ALKK-Register stieg der Anteil der Typ B2- und C-Stenosen von 50,8% 1993 auf 64,0% 2000. Im SRH betrug dieser Anteil 71,0% im eigenen Kollektiv 84,7%.

Das pathophysiologische Korrelat für das ACS *mit* ST-Hebung ist der thrombotisch bedingte Gefäßverschluss mit geringer Kollateralisierung. Dieser wurde in der Gruppe der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit primär invasiver Behandlung am häufigsten vorgefunden. In der Gruppe der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung und allen anderen Gruppen zeigten sich am häufigsten hochgradige Stenosen.

Der Anteil von Interventionen im Bereich chronischer Gefäßverschlüsse blieb Im ALKK-Register im Laufe der Jahre 1993-2000 konstant bei ca.14,0%. Er lag im eigenen Kollektiv (in der Gruppe der Patienten mit chronischer Ischämie) bei 10,0%.

Im ALKK-Register stieg der Dilatationserfolg (< 50% Rest-Stenose) (ohne Berücksichtigung der Interventionen beim Gefäßverschluss) von 91,5% 1993 auf 96,3% 2000 leicht an. Im eigenen Kollektiv lag dieser mit 98,1% höher. Der Rekanalisationserfolg (< 50% Rest-Stenose) stieg im ALKK-Register von 61,9% im Jahr 1993 auf 73,5% im Jahr 2000, was die Autoren der Zunahme der Intervention beim ACS zuschreiben. Ein thrombotisch bedingter Gefäßverschluss ist leichter zu rekanalisieren als ein chronischer. Im eigenen Kollektiv lag die Erfolgsrate der Rekanalisationen bei thrombotischen Gefäßverschlüssen bei 93,0% in der Gruppe der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung und bei 50,0% in der Gruppe der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung. Chronischen Gefäßverschlüssen (in der Gruppe der Patienten mit chronischer Ischämie) wurden in 80,0% der Fälle erfolgreich rekanalisiert.

Erwartungsgemäß hatten Patienten mit unzureichendem Dilatations-/Rekanalisationserfolg eine signifikant höhere MACE-Rate (70,0%, p=0,002).

Im SRH wurden Dilatationen und Rekanalisationen nicht getrennt ausgewertet.

Seit dem Vorliegen der überzeugenden Ergebnisse der großen randomisierten Studien BENESTENT (Fischman et al. 1994) und STRESS (Serruys et al. 1994) hat sich das Indikationsspektrum zur Stentimplantation deutlich erweitert.

Die ersten drei Stent-Indikationen betrafen den Gefäßverschluss, die Rezidivstenose und die Bypass-Dilatation (Sigwart et al. 1987). Später kamen die Indikation unbefriedigendes PTCA-Ergebnis und akuter Myokardinfarkt hinzu (Grines et al. 1999, Maillard et al. 2000). Die primäre Stentimplantation wird bei fokalen Läsionen in größeren Gefäßen, bei Dilatationen venöser Bypässe und beim akuten Myokardinfarkt empfohlen (Balcon et al. 1997, Antonucci et al. 1998, Stone et al. 1998)

Im ALKK-Register stieg die Rate der Stentimplantationen von 1,6% 1993 auf 72,4% 2000 und weltweit auf inzwischen bis zu 80% (Bestehorn 2001, Vogt et al. 2000). Im Untersuchungszeitraum des SRH erfolgten bei 69,1% (181 von 262 Interventionen), im eigenen Kollektiv bei 80,5% der Patienten Stentimplantationen. Bei dringlichen Interventionen war die Rate mit 86,9% bzw. 85,0% höher als bei elektiven mit 72,1% bzw. 78,0%. Eine primäre Stentimplantation wurde bei 19,4% aller Patienten durchgeführt. Insbesondere für die ACS-Patienten mit ST-Hebung war dieser Anteil mit 16,4% niedrig.

In den letzten Jahren hat eine neue Stent-Generation mit pharmaka-freisetzenden flexiblen Gerüsten, sogenannte Drug-Eluting-Stents (DES) ihre Überlegenheit bewiesen. Die BASKET-Studie konnte jüngst zeigen, dass die dafür höheren Kosten sich insbesondere bei koronarer Drei-Gefäßerkrankung, Mehrstenosen-Interventionen und distalen Stenosen lohnen (Aumiller 2005).

4.2.2. Antikoagulatorische und -thrombozytäre Behandlung

Insbesondere bei ACS-Patienten spielt die medikamentöse Begleitbehandlung eine entscheidende Rolle. Im ALKK-Register wurde diese nicht, im SRH nur für Clopidogrel und GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten untersucht.

Die Gabe von unfraktioniertem Heparin gehört beim ACS *mit* ST-Hebung zur Standardbehandlung bei konservativem und invasivem Vorgehen. Beim ACS *ohne* ST-Hebung ist die Datenlage nicht eindeutig. Von der DGK wird die Gabe dennoch empfohlen. Zunehmende Bedeutung erlangen hier die niedermolekularen Heparine. Im eigenen Kollektiv erhielten alle ACS-Patienten unfraktioniertes Heparin.

Die Behandlung mit ASS gehört seit über 20 Jahren zur Basistherapie der KHK, ist hochwirksam und kosteneffektiv. Im eigenen Kollektiv wurde ASS bei allen Patienten eingesetzt.

Clopidogrel gehört zur Gruppe der Thienopyridine, die die antithrombozytäre Therapie entscheidend verbessert haben. Das Risiko einer Katheterintervention in der Phase der akuten Ischämie, die Häufigkeit von Thrombosen nach Stentimplantation und die Ereignisrate nach konservativer Behandlung des ACS *ohne* ST-Hebung konnten dadurch signifikant gesenkt werden (Chan et al. 2003, CURE Study Investigators 2000, EPISTENT-Investigators 1998, ESPRIT-Investigators 2000). Bei 94,7% aller Patienten des eigenen Kollektivs wurde dieses Medikament eingesetzt.

Wie die PCI-CURE- und die CREDO-Studie für die Katheterintervention zeigten, bedarf es für eine ausreichende Wirksamkeit jedoch auch einer ausreichenden Vorbehandlungszeit. Der Wirkungseintritt kann nach einer Aufsättigung mit 300 mg nach sechs Stunden und mit 600 mg nach drei Stunden erreicht werden (Mehta et al. 2001, Steinhubl et al. 2002). Den Empfehlungen entsprechend sollte jeder Patient vor Intervention Clopidogrel in ausreichendem Abstand oder ausreichender Dosierung erhalten.

Im eigenen Kollektiv lag die Behandlungsrate mit 94,7% deutlich über der von 66,5% im SRH. Eine Vorbehandlung bestand in einer loading-Dose von 300 mg in unterschiedlichem zeitlichem Abstand zur Intervention. Da bei ACS-Patienten mit ST-Hebung eine sofortige Intervention angestrebt wurde, ist die Rate der mindestens sechs Stunden vorbehandelten Patienten hier mit 20,5% entsprechend gering. Bei ACS-Patienten ohne ST-Hebung erfolgt die Intervention möglichst erst nach ausreichender Vorbehandlungszeit. Die Rate ist in dieser Gruppe mit 70,0% entsprechend hoch. In beiden Gruppen wurde ein kürzeres Intervall zur Intervention *nicht* durch Gabe einer höheren Dosis ausgeglichen. Bei Patienten mit elektiver Intervention lagen die Raten vorbehandelter Patienten trotz ausreichender Zeit ebenfalls niedrig. Mit 59,2% war sie in der Gruppe der ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung im Vergleich zu 44% in der Gruppe der Patienten mit chronischer Ischämie etwas höher. Patienten, die keine ausreichende Clopidogrel-Vorbehandlung erhalten hatten, zeigten eine signifikant höhere MACE-Rate (33,3%, $p=0,02$).

Nach Stentimplantation hat sich die Kombinationstherapie von ASS und Clopidogrel über 4 Wochen (entspricht der abgeschlossenen Endothelialisierung des Stents) bei Patienten aller Gruppen etabliert und wurde auch im eigenen Kollektiv so durchgeführt.

Die Wirkungen antithrombozytärer Medikamente (ASS, Clopidogrel u.a.) münden letztlich in einer Hemmung der Aktivierung des GPIIb/IIIa-Rezeptors, die für die Fibrinogen-Brückenbindung zwischen den Thrombozyten notwendig ist. In den letzten Jahren konnten direkt diesen Rezeptor blockierende Medikamente entwickelt werden. Sie unterscheiden sich in ihren pharmakokinetischen und -dynamischen Eigenschaften und ihren Kosten. Die niedermolekularen Präparate Tirofiban und Eptifibatide zeichnen sich durch einen raschen Wirkeintritt und eine kurze Halbwertszeit aus. Abciximab ist teurer, hat aber einen zusätzlichen antikoagulatorischen Effekt über eine reduzierte Thrombinbildung. Der Nachteil besteht in der schlechteren Steuerbarkeit aufgrund eines späteren Wirkeintritts und einer längeren Halbwertszeit. Im eigenen Kollektiv wurden Tirofiban und Eptifibatide deutlich häufiger verwendet als Abciximab. Im SRH wurde dies nicht unterschieden.

Metaanalysen von Studien zum Einsatz bei *konservativer* Behandlung des ACS *ohne* ST-Hebung zeigten ein nur etwas niedrigeres, in der GUSTO IV-Studie sogar höheres Risiko als unter der Standardtherapie (The GUSTO-IV ACS Investigators 2001). Für den Einsatz bei *frühinvasiver* Behandlung waren die Ergebnisse jedoch überzeugend (CAPTURE Investigators 1997, EPISTENT-Investigators 1998, ESPRIT-Investigators 2000, IMPACT II Investigators 1997, PRISM-PLUS-Investigators 1998, PURSUIT trial Investigators 1998, RESTORE Investigatores 1997).

Für den Einsatz bei invasiver Behandlung des ACS *mit* ST-Hebung und bei elektiven Interventionen gibt es bislang keine ausreichenden Daten. Die überzeugenden Ergebnisse o.g. Untersuchungen, pathophysiologische Überlegungen und einige überzeugende Studien führen jedoch zur Ausweitung des Indikationsspektrums. Manche Autoren empfehlen die Gabe bei allen Stentimplantationen (Lincoff und Topol 2000).

Die DGK empfiehlt bei ACS-Patienten *mit* ST-Hebung periinterventionell Abciximab, ohne Beginn und Dauer der Behandlung festzulegen. Im eigenen Kollektiv erhielt keiner der Patienten eine Vorbehandlung. Bei 48,7% wurde eine Behandlung im Katheterlabor begonnen, bei 21,3% über zwölf bis vierundzwanzig Stunden fortgeführt.

Für die interventionelle Behandlung von ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung wird bei Vorhandensein von Risikomeerkmalen (Troponinerhöhung, Diabetes mellitus, u.a.) eine Vorbehandlung („Upstream-Therapie“) (Hamm et al. 2004a) empfohlen. Entsprechend der Studienlage sollte diese bei unbekanntem Koronarstatus mit niedermolekularen Präparaten erfolgen. ACS-Patienten ohne Risikomeerkmale profitieren nicht von einer präinterventionellen Gabe. Im eigenen Kollektiv erfolgte keine Vorbehandlung. Die Therapie mit diesen Medikamenten begann erst mit der Intervention. Sie wurde bei 35,0% der Patienten durchgeführt. Subgruppen-Analysen von EPIC (EPIC-Investigators 1994) und EPISTENT (EPISTENT-Investigators 1998) zeigen, dass bei NSTEMI-Patienten Abciximab dann das Risiko von Tod und Infarkt im Vergleich zu Placebo um 50% senken kann. In der CAPTURE-Studie (CAPTURE-Investigators 1997) profitierten davon allerdings ausschließlich Patienten mit positivem Troponin. Im Verlauf von dreißig Tagen und sechs Monaten erreichten Abciximab in der TARGET- (Chan et al. 2003) und Tirofiban in der RESTORE-Studie (RESTORE Investigators 1997), im Verlauf von einem Jahr Eptifibatide in einer Subgruppen-Analyse der ESPRIT Studie (ESPRIT-Investigators 2000) niedrige Ereignisraten.

Die postinterventionelle Fortführung der Behandlung konnte bei ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung die Ereignisrate in Studien weiter signifikant senken (CAPTURE-Investigators 1997, PRISM-PLUS Investigators 1998, PURSUIT Investigators 1998). Zur Dauer der Behandlung gibt es noch keine einheitlichen Empfehlungen. Im eigenen Gesamtkollektiv wurde die Behandlung bei 25,0% der Patienten für eine Dauer von 12 bis 24 Stunden postinterventionell fortgesetzt.

Zusammenfassend kann folgendes festgehalten werden: Den Empfehlungen zufolge sollten *alle* ACS-Patienten mit dringlicher Intervention Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten spätestens zur Intervention, besser noch darüber hinaus erhalten und bei Vorliegen von Risikomeerkmalen bereits vorbehandelt werden.

Die Behandlungsraten waren im eigenen Kollektiv mit 48,7% in der Gruppe der ACS-Patienten *mit* und 35,0% in der Gruppe der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung und dringlicher Intervention niedrig. Die Rate von 20,5% in der Gruppe mit und 70,0% in der Gruppe ohne ST-Hebung ausreichend mit Clopidogrel vorbehandelten Patienten ist hier jedoch zu berücksichtigen. Derzeit wird diskutiert, ob die zusätzliche Gabe eines GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten dann einen prognostischen Vorteil erzielt (Kastrati et al. 2004, Schömig et al. 2005).

Auch bei elektiver Intervention erhielten die Patienten Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten. Dies waren 27,9% in der Gruppe mit primär konservativer Behandlung und 14,0% in der Gruppe mit chronischer Ischämie.

Im Gesamtkollektiv hatten 33,6% der Patienten dieses Medikament erhalten. Im SRH waren dies mit 10,5% noch deutlich weniger. Es konnte kein signifikanter Einfluss einer Behandlung mit Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten auf die MACE-Rate nachgewiesen werden.

4.2.3. Begleittherapie

Der Einsatz von β -Blockern wird von der DGK zur Senkung der Koronarischämie insbesondere bei Tachykardie und Hypertonie empfohlen, auch wenn die besten Wirksamkeitsnachweise bezüglich des Einflusses auf das Outcome aus einer Zeit vor Lyse und PCI (Yusuf et al. 1993) stammen. Im eigenen Kollektiv wurden 80,0% der ACS-Patienten *mit* und 80,5% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung bei dringlicher Intervention frühzeitig mit β -Blockern behandelt.

Die frühzeitige Gabe von ACE-Hemmern führt bei Infarktpatienten mit Herzinsuffizienz zu einer geringen, aber signifikanten Reduktion der 30-Tage-Sterblichkeit (ACE Inhibitor MI Collaborative Group 1998). Ob sie bei allen Patienten mit ACS verordnet werden sollten, wird noch kontrovers diskutiert. In der HOPE-Studie wurde für die Sekundärprophylaxe eine Reduktion der Reinfarkt-Rate nachgewiesen (Yusuf 2002). Zur Überlegenheit von Angiotensin(AT)-Rezeptor-Antagonisten in der Akutbehandlung und Sekundärprophylaxe gibt es bislang keine ausreichenden Daten. Im eigenen Kollektiv wurden meistens ACE-Hemmer, kaum AT₁-Rezeptor-Antagonisten verabreicht.

Die Rate der mit diesen Medikamenten frühzeitig behandelten Patienten lag mit 45,5% in der Gruppe der ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit dringlicher Intervention etwas niedriger als mit 61,5% in der Gruppe der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung mit dringlicher Intervention. Allerdings erhielten über 70% der Patienten beider Gruppen eines dieser Medikamente in der gesamten Hospital- oder nachstationären Behandlungsphase.

Beim ACS konnte eine Prognoseverbesserung für die frühzeitige (Schwartz et al. 2001) Gabe von CSE-Hemmern nachgewiesen werden.

Im eigenen Kollektiv war der Anteil der ACS-Patienten mit dringlicher Intervention, die einen CSE-Hemmer erhielten, mit 24,7% der ACS-Patienten *mit* und 27,5% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung in der Akutphase und mit 51,4% der ACS-Patienten *mit* und 54,3% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung in der gesamten Hospitalphase niedrig. Ein Nachweis eines Einflusses auf die MACE-Rate konnte jedoch nicht erbracht werden.

4.2.4. Ökonomische Gesichtspunkte

Im ALKK-Register konnte gezeigt werden, dass sich die Aufenthaltsdauer im Laufe der Jahre 1993-2000 kaum änderte. Sie lag im Median bei drei Tagen. Für die Gruppe der Patienten mit chronischer Ischämie des eigenen Kollektivs stimmt dies überein. Alle ACS-Patienten des eigenen Kollektivs verweilten länger im Klinikum. Eine Entlassung ist laut DGK bei unkompliziertem Infarkt frühestens nach 4-5 Tagen möglich (Hamm et al. 2004b), erfolgte jedoch vor der Zunahme des wirtschaftlichen Drucks auf die Krankenhäuser durch die Einführung der Diagnostic Related Groups (DRG`s) deutlich später. Die Aufenthaltsdauer der ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung und elektiver Intervention war bereits ohne Berechnung des Aufenthaltes im primär versorgenden Klinikum mit der von primär invasiv behandelten vergleichbar. Die Strategie der primären PCI ist also auch unter ökonomischen Gesichtspunkten der konservativen Behandlungsstrategie mit nachfolgend elektiver Intervention überlegen.

Bezüglich der Behandlung der Patienten mit ACS fielen erhebliche Zeitverluste bei primär invasivem Behandlungsregime in der Hospitalphase auf. Bei Patienten mit ST-Hebung war dies ausschließlich auf logistische Gegebenheiten, bei Patienten

ohne ST-Hebung vor allem auf das damals geltende Therapieregime mit medikamentöser Vorbehandlung zurückzuführen.

CSE-Hemmer wurden gemessen an den Studienergebnissen selten verabreicht. Clopidogrel wurde vergleichsweise häufig, zur Vorbehandlung jedoch nicht in ausreichender Dosierung eingesetzt. Ein signifikanter Einfluss auf die MACE-Rate konnte nachgewiesen werden.

Die Behandlung mit Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten erfolgte bei ACS-Patienten zu selten und nie als Vorbehandlung. Auf Grundlage von Empfehlungen wurde trotz fehlender Daten das Indikationsspektrum auf ausgewählte elektive Interventionen erweitert.

Risikoreichere Interventionen an mehreren Stenosen in einer Sitzung, distal gelegenen Stenosen und Bypass-Gefäßen erfolgten aufgrund des dabei geringeren Risikos vorrangig in der Gruppe mit chronischer Ischämie. Der Trend einer Zunahme von einzeitigem Vorgehen und von Interventionen an komplexen Stenosen konnte bestätigt werden. Es erfolgten häufiger Stentimplantationen, jedoch gemessen an den derzeitigen Empfehlungen selten als primäre Stentimplantation. Der Dilatations- und Rekanalisationserfolg war vergleichsweise hoch. Ein unzureichender Interventionserfolg wirkte sich signifikant auf die MACE-Rate aus.

4.3. Krankheitsverlauf

Die Ergebnisse im Krankheitsverlauf wurden mit denen des SRH und des ALKK-Registers, sowie mit einer Metaanalyse von 19 randomisierten, placebo-kontrollierten, überwiegend multizentrischen Studien zum Einsatz von GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten bei PCI (u.a. RAPPORT, ADMIRAL, CADDILLAC, EPIC, EPILOG, EPISTENT, CAPTURE, ERASER, ISAR-2, IMPACT (-II), ESPRIT, RESTORE) (Karvouni et al. 2003) und einzelnen großen für die jeweilige Fragestellung relevanten Studien verglichen.

Kardial bedingte Todesfälle im Hospitalverlauf traten im eigenen Kollektiv deutlich häufiger auf als im SRH und ALKK-Register. Auch in der o.g. Metaanalyse war die Letalität geringer. Die getrennte Metaanalyse von Studien zum Akuten Myokardinfarkt zeigte jedoch höhere Raten, was auf krankheitsassoziierte Komplikationen zurückzuführen ist (Tabelle 14).

Tabelle 14: Vergleich der Mortalität im Hospitalverlauf mit Studien & Registern

	METAANALYSE VON STUDIEN ZUM EINSATZ VON GPRA BEI PCI		ALKK-REGISTER 2000	SRH 1998-2000	EIGENES GESAMTKOLLEKTIV 2000-2001
kardial bedingte Todesfälle	Mit GPRA: 0,9%	Ohne GPRA: 1,4%	1,2%	1,2%	6,2%
	Mit GPRA: Studien mit Infarkt-Pat. 3,1%	Ohne GPRA: Studien ohne Infarkt-Pat. 0,9%			

ALKK = Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte, GPRA = GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten, PCI = Perkutane Koronare Intervention, SRH = Stent-Register Heidenheim

Auch im eigenen Kollektiv verstarben im Hospitalverlauf ausschließlich Patienten mit Akutem Koronarsyndrom.

Die Mortalität war bei den ACS-Patienten mit dringlicher Intervention (scheinbar) höher als bei denen mit primär konservativer Behandlung und anschließend elektiver Intervention. Beim ACS werden krankheitsassoziierte Komplikationen vor allem in den ersten Stunden bis Tagen der Ischämie befürchtet. Diese können trotz Behandlung zum Tod des Patienten führen. In die Berechnung der Ereignisrate nach dringlicher Intervention fließt dies ein, während elektive Interventionen nur bei bereits erfolgreich konservativ behandelten ACS-Patienten durchgeführt werden.

In den großen Studien zur invasiven Behandlung des ACS *mit* ST-Hebung PRAGUE II (Widimsky et al. 2000) und DANAMI (Andersen et al. 2003) lag die Mortalität bei 6,0 bzw. 6,6%. Die Ergebnisse der CADILLAC-Studie (Stone et al.

2002) sind mit 1,1-2,7% deutlich besser. Allerdings wurden hier Patienten mit kardiogenem Schock, relevanten Nebenerkrankungen und einigen Typ-B- und -C-Stenosen ausgeschlossen (Tabelle 15).

Tabelle 15: Vergleich der Mortalität im Hospitalverlauf mit Studien zur Perkutanen Koronaren Intervention bei Patienten mit Akutem Koronarsyndrom *mit* ST-Hebung

	PRAGUE II	DANAMI	CADILLAC	EIGENES GESAMTKOLLEKTIV
kardial bedingte Todesfälle	6,0%	6,6%	1,1-2,7%	9,0%

PRAGUE II, DANAMI, CADILLAC = ausgewählte Studien

In den großen Studien zur invasiven Behandlung des ACS *ohne* ST-Hebung TACTICS-TIMI-18 (Cannon et al. 1998) und ACUTE-II (Cohen et al. 2002) lag die Mortalität bei 2,2%. Die Ergebnisse der TARGET-Studie (Chan et al. 2003) sind unter Ausschluss von Patienten mit kardiogenem Schock mit 0,4-0,5% ebenfalls deutlich besser (Tabelle 16).

Tabelle 16: Vergleich der Mortalität im Hospitalverlauf mit Studien zur Perkutanen Koronaren Intervention bei Patienten mit Akutem Koronarsyndrom *ohne* ST-Hebung

	TACTICS-TIMI-18	ACUTE II	TARGET	EIGENES GESAMTKOLLEKTIV
kardial bedingte Todesfälle	2,2%	2,2%	0,4-0,5%	10,0%

TACTICS-TIMI-18, ACUTE II, TARGET = ausgewählte Studien

Doch auch unter Berücksichtigung krankheitsassoziierter Komplikationen ist die Mortalität im eigenen Kollektiv höher. Zurückzuführen ist dies auf eine mit 1,4% der Patienten außergewöhnlich hohe Zahl an interventionsassoziierten Todesfällen, die in den Zeiträumen davor und danach nicht auftraten (Spitta 2005). Derartige Häufungen fallen bei kleinen Patientenzahlen besonders ins Gewicht. Die von den Autoren des ALKK-Registers und Neuhaus (1996) geschätzte Rate der interventionsassoziierten Todesfälle liegt bei 0,5%.

Bei 4,7% der Patienten des eigenen Kollektivs kam es interventionsassoziiert zu Infarkten im Hospitalverlauf. Im SRH traten zwar ebenfalls akute Gefäßverschlüsse auf, führten jedoch nicht zu Infarkten. Im ALKK-Register wurde die Rate interventionsassoziiertter Infarkte nur für Interventionen angegeben, die nicht aufgrund eines Myokardinfarktes erfolgten. Sie sank von 2,2% 1993 auf 1,1% 2000, wurde jedoch von den Autoren selbst als under-reported eingeschätzt. In der o.g. Metaanalyse war eine Häufigkeit von 4,6-6,9% nachweisbar (Tabelle 17).

Tabelle 17: Vergleich der nichttödlichen interventionsassoziierten Infarkte im Hospitalverlauf

	METAANALYSE VON STUDIEN ZUM EINSATZ VON GPRA BEI PCI		ALKK-REGISTER 2000	SRH 1998-2000	EIGENES GESAMTKOLLEKTIV 2000-2001
	Mit GPRA: 4,6%	Ohne GPRA: 6,9%	1,1%	0%	4,7%
Nichttödliche interventionsassoziierte Infarkte					

ALKK = Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte, SRH = Stent-Register Heidenheim, GPRA = GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten, PCI = Perkutane Koronare Intervention

Interventionsassoziierte ST-Hebungs-Myokardinfarkte treten laut Untersuchungen bei mindestens 1%, Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkte bei mindestens 4% der Interventionen auf (Goerre und Meier 1996, Krone et al. 1996). Die Raten im eigenen Kollektiv (1,4% bzw. 3,3%) entsprachen diesen Angaben.

Bei 1,4% der Patienten waren Reinterventionen im Hospitalverlauf notwendig. Es waren ausschließlich ACS-Patienten *mit* ST-Hebung mit dringlicher Intervention betroffen. Im SRH und ALKK-Register lag die Rate mit je 2,3% höher (Tabelle 18). Sie wurde von den ALKK-Autoren jedoch ebenfalls als under-reported eingeschätzt, da die Mehrzahl der erfassten Eingriffe nicht von den durchführenden Kliniken gemeldet, sondern erst im Datenzentrum anhand gleicher Personalien ermittelt wurden. Auch in der o.g. Metaanalyse war mit 2,4-3,3% eine höhere Rate nachweisbar.

Tabelle 18: Vergleich der Reinterventionen im Hospitalverlauf

	METAANALYSE VON STUDIEN ZUM EINSATZ VON GPRA BEI PCI		ALKK- REGISTER 2000	SRH 1998-2000	EIGENES GESAMTKOLLEKTIV 2000-2001
Reinter- ventionen	Mit GPRA 2,4%	Ohne GPRA 3,3%	2,3%	2,3%	1,4%

ALKK = Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte, GPRA = GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten, PCI = Perkutane Koronare Intervention, SRH = Stent-Register Heidenheim

Die Angaben zu inguinalen Komplikationen schwanken (aufgrund unterschiedlicher Definitionen) zwischen 2 und 65% (Chlan et al. 2005, Lehmann et al. 1999, Rudisill et al. 1997). Bislang konnte sich keine Kompressionsmethode als überlegen erweisen (Chlan et al. 2005). In der vorliegenden Arbeit wurden ausschließlich die relevanten Komplikationen Leistenhämatom und -aneurysma und AV-Fistel erfasst. Die Häufigkeit des Auftretens von Leistenhämatomen/aneurysmata ist mit 3,4% vergleichsweise niedrig, AV-Fisteln traten nicht auf.

Für die Autoren des ALKK-Registers war es wie für die meisten großen Register nicht leistbar, den Krankheitsverlauf der Patienten nach Entlassung aus der Klinik weiter zu verfolgen.

Im mittelfristigen Verlauf traten im eigenen Kollektiv weniger Todesfälle und Reinterventionen als im SRH und der o.g. Metaanalyse auf. Die Infarktrate lag höher als im SRH, war jedoch mit den Ergebnissen der Metaanalyse vergleichbar (Tabelle 19).

Tabelle 19: Vergleich der kardialen Ereignisse im mittelfristigen Verlauf

	METAANALYSE VON STUDIEN ZUM EINSATZ VON GPRA BEI PCI (VERLAUF > 6 MONATEN)		SRH 1998-2000	EIGENES GESAMTKOLLEKTIV 2000-2001
	Mit GPRA	Ohne GPRA		
kardial bedingte Todesfälle	2,0%	2,5%	3,5%	1,4%
Infarkte	5,7%	8,1%	3,5%	5,2%
Reintervention im Zielgefäß	13,7%	13,7%	15,6%	10,0%

ALKK = Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte, GPRA = GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten, PCI = Perkutane Koronare Intervention, SRH = Stent-Register Heidenheim

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Mortalität im Hospitalverlauf aufgrund einer außergewöhnlichen Häufung interventionsassoziierter Todesfälle höher, im mittelfristigen Verlauf niedriger lag als in den Vergleichskollektiven. Die Rate nichttödlicher Infarkte im Hospital- und mittelfristigen Verlauf lag höher als in den Vergleichsregistern, war jedoch mit denen großer Studien vergleichbar. Reinterventionen im Hospital- und mittelfristigen Verlauf waren im Vergleich zu Registern und Studien seltener notwendig.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Die Perkutane Koronare Intervention (PCI) ist die Methode der ersten Wahl in der Behandlung der Koronaren Herzkrankheit (KHK). Die technischen und medikamentösen Neuerungen führten zur Erweiterung des Indikationsspektrums und damit zu Änderungen in der Zusammensetzung des Patientenkollektives und im Krankheitsverlauf.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit bestand darin, die Patientenmerkmale, die Behandlung und den Krankheitsverlauf an einem unselektionierten Kollektiv zu untersuchen. Es erfolgte ein Vergleich mit Registerdaten und randomisierten, multizentrischen Studien.

Dazu wurden alle Patienten, die in einem Zeitraum vom 01.11.2001 bis 31.07.2002 in einem Klinikum der Schwerpunktversorgung eine koronare Erstintervention erhielten, in Form eines Registers retrospektiv erfasst.

Es wurden Risikoprofil, kardiale Vorgeschichte und Erkrankungsschwere, medikamentöse Behandlung, Koronarmorphologie, Interventionsart und –ergebnis, sowie der mittelfristige Verlauf untersucht. Aus den primären Ereignissen kardial verursachter Tod, (Re-)Infarkt und Reintervention im Zielgefäß wurde der kombinierte Hauptendpunkt (MACE) gebildet. Der Einfluss der Patientenmerkmale und der Behandlung auf die MACE-Rate wurde untersucht. Die Ergebnisse wurden mit denen aussagekräftiger Studien und geeigneter Register (Register der Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte – ALKK und Stent-Register-Heidenheim – SRH) verglichen.

Der Anteil von Patienten mit Akuten Koronarsyndrom (76,3% vs. 43,6% im ALKK-Register), höherem Alter (> 75.LJ: 21,8% vs. 16,1% im ALKK-Register), weiblichem Geschlecht (35,1% vs. 26,2% im ALKK-Register) und Diabetes mellitus (33,8% vs. 19,3% im SRH) war höher als in den Vergleichskollektiven. Diabetes mellitus hatte einen signifikanten Einfluss auf die MACE-Rate (42,3%, $p=0,002$). Der Anteil von Patienten mit PTCA oder Stentimplantation in der Vorgeschichte (32,1%) nahm im Vergleich zum SRH zu (16,7%).

Bei der primär invasiven Behandlung der ACS-Patienten erfolgte die Intervention bei 62,8% der Patienten *mit* ST-Hebung innerhalb von zwölf Stunden, bei 51,7% der Patienten *ohne* ST-Hebung innerhalb von achtundvierzig Stunden seit

Schmerzbeginn. Verzögerungen waren bei Patienten mit ST-Hebung primär auf logistische Gegebenheiten, bei Patienten ohne ST-Hebung auf das damals geltende Therapieregime mit medikamentöser Vorbehandlung zurückzuführen.

Clopidogrel wurde präinterventionell vergleichsweise häufig (94,7% vs. 66,5% im SRH), jedoch aus heutiger Sicht nicht in ausreichender Dosierung eingesetzt. Ein signifikanter Einfluss einer ungenügenden Vorbehandlung auf die MACE-Rate konnte nachgewiesen werden (33,3%, $p=0,02$).

Auch die Behandlung mit Glykoprotein-Rezeptor-Antagonisten hat im Vergleich zum SRH (10,5%) deutlich zugenommen (33,6%). Bei primär invasiver Behandlung von ACS-Patienten war der Einsatz mit $<40\%$ jedoch gering und erfolgte nicht präinterventionell. Das Indikationsspektrum wurde auf ausgewählte elektive Interventionen erweitert.

CSE-Hemmer wurden selten verabreicht (bei 51,4% der ACS-Patienten *mit* und 54,3% der ACS-Patienten *ohne* ST-Hebung bei primär invasiver Behandlung).

Die im ALKK-Register sichtbare Zunahme von Interventionen an komplexen Stenosen (64,0% im ALKK-Register im Jahr 2000, 71,0% im SRH, 84,7% im eigenen Kollektiv) konnte bestätigt werden. Risikoreiche Interventionen an mehreren Stenosen in einer Sitzung, distal gelegenen Stenosen und Bypass-Gefäßen erfolgten vorrangig in der Gruppe mit chronischer Ischämie. Es erfolgten häufig Stentimplantationen (77,7%), jedoch selten als primäre Stentimplantation (19,4%). Der Dilatations- (98,1%) und Rekanalisations-(87,7%)Erfolg war hoch. Ein unzureichendes Interventionsergebnis (Rest-Stenose $> 50\%$) wirkte sich signifikant auf die MACE-Rate aus (70,0%, $p=0,002$).

Bezüglich des Krankheitsverlaufs fiel auf, dass die Mortalität im Hospitalverlauf (6,2%) aufgrund einer außergewöhnlichen Häufung interventionsassoziierter Todesfälle (1,4%) höher, im mittelfristigen Verlauf (1,4%) niedriger lag als in den Vergleichskollektiven. Die Rate nichttödlicher Infarkte im Hospital- (4,7%) und mittelfristigen (5,2%) Verlauf lag höher als in den Vergleichsregistern, war jedoch mit denen großer Studien vergleichbar. Reinterventionen im Hospital- (1,4%) und mittelfristigen (10,0%) Verlauf waren im Vergleich zu Registern und Studien seltener notwendig.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ACE Inhibitor MI Collaborative Group: Indications for ACE-inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: Systematic overview of individual data from 100.000 patients in randomized trials. *Circulation* 97: 2202-2212 (1998)
2. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, Abildgaard U, Pedersen F, Madsen JK, Grande P, Villadsen AB, Krusell LR, Haghfelt T, Lomholt P, Husted SE, Vigholt E, Kjaergard HK, Mortensen LS for the DANAMI-2 Investigators: The Danish multicenter randomized trial on thrombolytic therapy versus acute coronary angioplasty in acute myocardial infarction: A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 349: 733-742 (2003)
3. Antmann EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines on the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 44: 671-719 (2004)
4. Antoniucci D, Santoro GM, Bolognese L, Valenti R, Trapani M, Fazzini PF: A clinical trial comparing primary angioplasty stenting of the infarct-related artery with optimal primary angioplasty for acute myocardial infarction. Results from the Florence Randomized Elective Stenting in acute Coronary Occlusions (FRESCO) Trial. *J Am Coll Cardiol* 31: 1234-1239 (1998)
5. Arntz HR, Schultheiss HP: Die präklinische Versorgung des akuten Koronarsyndroms. *Internist* 43: 84-89 (2002)
6. Assmann G, Cullen P, Schulte H: Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 105: 310-315 (2002)
7. Aumiller J: ESC-Kongress in Stockholm: Wichtige neue Studienergebnisse aus den Hotline-Sitzungen. *Herz* 6: 577-580 (2005)

8. Balcon R, Beyar R, Chierchia S for the Study Group of the Working Group on Coronary Circulation of the European Society of Cardiology: Recommendations on stent manufacture, implantation and utilization. *Eur Heart J* 18: 1536-1547 (1997)
9. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, Feyter PJD, Specchia G, Ruzylo W: Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 23: 1809-1840 (2002)
10. Bestehorn HP: Interventionelle Kardiologie. Koronarangiografie und PTCA - Indikation, Technik und Nachsorge. Georg Thieme Verlag Stuttgart – New York, 2. Auflage, Vorwort zur 2. Auflage, S. V (2001)
11. Bischoff A: Europäischer Kardiologenkongress: Update in Therapie und Prävention. *Deutsches Ärzteblatt* 38: 2142-2143 (2005)
12. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, Cattan S, Boullenger E, Machecourt J: Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomized study. Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) study group. *Lancet* 360: 825-829 (2002)
13. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE III, Steward DE, Théroux P: ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation* 106: 1893-1900 (2002)
14. Brennecke R, Löwel H, Vogt A: Kardiologische Datenbanken und Register: Klinische Routinedokumentation, Qualitätssicherung und Wissenschaft. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung. WECOM-Verlag Hildesheim. S. 7-9, 11-14, 19, 29 (2002)
15. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Robertson DH, Gormley GJ, Braunwald E: Invasive versus conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction following treatment with tirofiban: rationale

- and study design of the international TACTICS-TIMI 18 Trial. Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy. Thrombolysis In Myocardial Infarction. Am J Cardiol. 82: 731-736 (1998)
16. CAPTURE Investigators: Randomized placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: The CAPTURE Study. Lancet 349: 1429-1435 (1997)
 17. Chan AW, Moliterno DJ, Berger PB, Stone GW, DiBattiste PM, Yakubov SL, Sapp SK, Wolski K, Bhatt DL, Topol EJ for the TARGET Investigators: Triple antiplatelet therapy during percutaneous coronary intervention is associated with improved outcomes including one-year survival: results from the Do Tirofiban and ReoPro Give Similar Efficacy Outcome Trial (TARGET). J Am Coll Cardiol 42: 1188-1195 (2003)
 18. Chlan LL, Sabo J, Savik K: Effects of Three Groin Copression Methods on Patient Discomfort, Distress and Vascular Complications Following a Percutaneous Coronary Intervention Procedure. Nursing Research 54: 391-398 (2005)
 19. Cohen M, Theroux P, Borzak S, Frey MJ, White HD, Van Mieghem W, Senatore F, Lis J, Mukherjee R, Harris K, Bigonzi F for the ACUTE II Investigators: Randomized double-blind safety study of enoxaparin versus unfractionated heparin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes treated with tirofiban and aspirin: the ACUTE II study. The Antithrombotic Combination Using Tirofiban and Enoxaparin. Am Heart J 144: 470-477 (2002)
 20. Cohen HA, Williams DO, Holmes DR Jr, Selzer F, Kip KE, Johnston JM, Holubkov R, Kelsey SF, Detre KM: Impact of age on procedural and 1 –year outcome in percutaneous transluminal coronary angioplasty: a report from the NHLBI Dynamic Registry. Am Heart J 146: 513-519 (2003)
 21. CURE Study Investigators: The Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) trial programme. Eur Heart J 21: 2033-2041 (2000)
 22. Dietz R, Rauch B: Leitlinien zur Diagnose und Behandlung der chronischen koronaren Herzerkrankung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung (DGK). Z Kardiol 92: 501-521 (2003)

23. Dotter C: Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. *Investigative Radiology* 4: 329-332 (1969)
24. EPIC-Investigators: Use of a monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high-risk coronary angioplasty. *N Engl J Med* 330: 956-961 (1994)
25. EPISTENT-Investigators: Randomized placebo-controlled and balloon-angioplasty controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein-IIb/IIIa-blockade. Evaluation of Platelet IIb/IIIa Inhibitor for Stenting. *Lancet* 352: 87-92 (1998)
26. ESPRIT-Investigators: Novel dosing regimen of eptifibatide in planned coronary stent implantation. A randomized, placebo-controlled trial. *Lancet* 356: 2037-2044 (2000)
27. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, Schatz RA, Savage MP, Penn I, Detre K, Veltri L, Ricci D, Nobuyoshi M, Cleman M, Heuser R, Almond D, Teirstein PS, Fish RD, Colombo A, Brinker J, Moses J, Shaknovich A, Hirshfeld J, Bailey S, Ellis S, Rake R, Goldberg S for The Stent Restenosis Study Investigators: A Randomized Comparison of Coronary-Stent Placement and Balloon Angioplasty in the Treatment of Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 331: 496-501 (1994)
28. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, Clayton TC, Chamberlain DA, Shaw TR, Wheatley DJ, Pocock SJ for the Randomized Intervention Trial of unstable Angina Investigators: Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomized trial. *Randomized Intervention Trial of unstable Angina. Lancet* 360: 743-751 (2002)
29. Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder CS, Bailey KR, Hopfenspirger MR, Gersh BJ: Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. The Mayo Coronary Care Unit and Catheterization Laboratory Group. *N Engl J Med* 328: 685-691 (1993)
30. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, Ferguson B, Fihn SD, Fraker TD Jr, Gardin JM, O'Rourke RA, Pasternak RC, Williams SV: ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina - summary article: a report of the American College

- of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol* 41: 159-168 (2003)
31. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators: A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 336: 1621-1628 (1997)
 32. Gourlay SG, Rundle AC, Barron HV: Smoking and mortality following acute myocardial infarction: results from the National Registry of Myocardial Infarction 2 (NRFMI 2). *Nicotine Tob Res.* 4: 101-107 (2002)
 33. Goerre S, Meier B: Quality assurance in invasive cardiology: Switzerland. *Herz* 21: 283-7 (1996)
 34. Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, Overlie P, Donohue B, Chelliah N, Timmis GC: The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study group: A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 328: 673-679 (1993)
 35. Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, Brodie BR, Madonna O, Eijgelshoven M, Lansky AJ, O'Neill WW, Morice MC: Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Study Group. *N Engl J Med* 341: 1949-1956 (1999)
 36. Grines C, Patel A, Zijlstra F, Weaver WD, Granger C, Simes RJ: Primary coronary angioplasty compared with intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: six-month follow up and analysis of individual patient data from randomized trials. *Am Heart J* 145: 47-57 (2003)
 37. Grüntzig A, Senning A, Siegenthaler W: Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis. *N Engl J Med* 301: 61-68 (1979)
 38. GUSTO IV ACS Investigators: Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome of patients with acute coronary syndromes without early revascularization. *Lancet* 357: 1915-1924 (2001)
 39. Hamm CW, Arntz HR, Bode E, Giannitsis E, Katus H, Levenson B, Nordt Th, Neumann FJ, Tebbe U, Zahn R: Leitlinien Akutes Koronarsyndrom (ACS) Teil

- 1: Akutes Koronarsyndrom ohne persistierende ST Hebung. *Z Kardiologie* 93: 72-90 (2004)
40. Hamm CW, Arntz HR, Bode C, Giannitsis E, Katus H, Levenson B, Nordt Th, Neumann FJ, Tebbe U, Zahn R: Leitlinien Akutes Koronarsyndrom (ACS) Teil 2: Akutes Koronarsyndrom mit ST Hebung. *Z Kardiologie* 93: 324-341 (2004)
41. Hochman JS, Lamas GA, Knatterud GL, Buller CE, Dzavik V, Mark DB, Reynolds HR, White HD for the Occluded Artery Trial (OAT) Research Group: Design and methodology of the Occluded Artery Trial (OAT). *Am Heart J* 150: 627-642 (2005)
42. IMPACT II Investigators: Randomized placebo-controlled trial of effect of eptifibatid on complications of percutaneous coronary intervention: Integrillin to Minimize Platelet Aggregation and Coronary Thrombosis II. *Lancet* 349: 1422-1428 (1997)
43. Jacobs AK, Johnston JM, Haviland A, Brooks MM; Kelsey SF, Holmes DR Jr, Faxon DP, Williams DO, Detre KM: Improved outcomes for women undergoing contemporary percutaneous coronary intervention: a report from the National Heart, Lung and Blood Institute Dynamic (NHLBI) registry. *J Am Coll Cardiol* 39: 1608-1614 (2002)
44. Kastrati A, Mehili J, Schühlen H, Dirschinger J, Dotzer F, Berg JM, Neumann FJ, Bollwein, Volmer C, Gawatz M, Berger PB, Schömig A, for the Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen – Rapid Early Action for the Coronary Treatment (ISAR-REACT) Study Investigators: A Clinical Trial of Abciximab in Elective Percutaneous Coronary Intervention after Pretreatment with Clopidogrel. *N Engl J Med* 350: 232-238 (2004)
45. Karvouni E, Katritsis DG, Ioannidis JP: Intravenous glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonists reduce mortality after percutaneous coronary interventions. *J Am Coll Cardiol* 41:26-32 (2003)
46. Keeley EC, Boura JA, Grines CL: Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. *Lancet* 361: 13-20 (2003)
47. King KM, Ghali WA, Faris PD, Curtis MJ, Galbraith PD, Graham MM, Knudtson ML: Sex differences in outcomes after cardiac catheterisation: effect modification by treatment strategy and time. *J Am Med Assoc* 291: 1220-1225 (2004)

48. Krone RJ, Johnson L, Noto T: Five year trends in cardiac catheterization: a report from the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Cathet Cardiovasc Diagn* 39:31-35 (1996)
49. Kugelmass AD, Cohen DJ, Houser F, Mack M, Simon AW, Battaglia SL, Trakington LG, Becker ER, Culler SD: The influence of diabetes mellitus on the practice and outcomes of percutaneous coronary intervention in the community: a report from the HCA database. *J Invasive Cardiol* 15: 568-574 (2003)
50. Lehmann KG, Heath-Lange SJ, Ferris ST: Randomized comparison of hemostasis techniques after invasive cardiovascular procedures. *American Heart Journal* 138: 1118-1125 (1999)
51. Lincoff AM, Topol EL: Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition during percutaneous coronary revascularization: what more need to be proven? *European Heart Journal* 21: 863-867 (2000)
52. Lund GK, Nienaber CA, Hamm CW, Terres W, Kuck KH: Einzeitige Herzkatheterdiagnostik und Ballondilatation („Prima vista-PTCA“): Ergebnisse und Risiken. *Dtsch med Wschr* 119: 169-174 (1994)
53. Lundergan CF, Reiner JS, Ross AM for the PACT-Investigators: How long is too long? Association of the time delay to successful reperfusion and ventricular function outcome in acute myocardial infarction: The case for thrombolytic therapy before planned angioplasty for the acute myocardial infarction. *Am Heart J* 144: 456-62 (2002)
54. Maillard L, Hamon M, Khalife K, Steg PG, Beygui F, Guermontprez JL, Spaulding CM, Boulenc JM, Lipiecki J, Lafont A, Brunel P, Grollier G, Koning R, Coste P, Favereau X, Lancelin B, Van Belle E, Serruys P, Monassier JP, Raynaud P: On behalf of the STENTIM-2 Investigators: A comparison of systematic stenting and conventional balloon angioplasty during primary percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*; 35: 1729-1736 (2000)
55. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, Malmberg K, Rupprecht H, Zhao F, Chrolavicius S, Copland I, Fox KA: Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: The PCI-CURE Study. *Lancet* 358: 527-533 (2001)

56. Neuhaus KL: Qualitätssicherung bei Koronararteriendilatation. Dtsch Ärzteblatt 51: 3383-3385 (1996)
57. Neumann FJ, Kastrai A, Pogatsa-Murray G, Behilli J, Bollwein H, Bestehorn HP, Schmitt C, Seyfarth M, Dirschinger J, Schörng A: Evaluation of prolonged antithrombotic pre-treatment ("cooling-off" strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes. JAMA 290: 1593-1599 (2003)
58. O'Neill W, Timmis GC, Bourdillon PD, Lai P, Ganghadarhan V, Walton J Jr, Ramos R, Laufer N, Gordon S, Schork MA: A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction. N Engl J Med 314: 812-818 (1986)
59. PRISM-PLUS Investigators: Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms Study. N Engl J Med 338: 1488-1497 (1998)
60. PURSUIT Trial Investigators: Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatid in patients with acute coronary syndromes: Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy. N Engl J Med 339: 436-443 (1998)
61. RESTORE Investigators: Randomized Efficacy Study of Tirofiban for Outcomes and Restenosis. Effects of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade with tirofiban on adverse cardiac events in patients with unstable angina or acute myocardial infarction undergoing coronary angioplasty. Circulation 96: 1445-1453 (1997)
62. Rottengruber KE: Einsatz koronarer Stents. Eine retrospektive Auswertung prognostischer Faktoren im klinischen Verlauf. Med Dissertation, Universität Ulm 2004
63. Rudisill, PT, Williams LB, Craig S, Schopp P: Study of mechanical versus manual/mechanical compression following various interventional cardiology procedures. Journal of Cardiovascular Nursing 11: 15-21 (1997)
64. Ryan TJ, Klocke FJ, Reynolds WA: Clinical competence in percutaneous transluminal coronary angioplasty: a statement for physicians from the ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. J Am Coll Cardiol 15: 1469-1474 (1990)

65. Schömig A, Schmitt C, Dibra A, Mehili J, Volmer C, Schühlen H, Dirschinger J, Dotzer F, Berg JM, Neumann FJ, Berger PB, Kastrati A for the Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen – Rapid Early Action for the Coronary Treatment (ISAR-REACT) Study Investigators: One year outcomes with Abciximab vs placebo during percutaneous coronary intervention after pre-treatment with clopidogrel. *Eur Heart J* 26: 1379-1384 (2005)
66. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D, Zeiher A, Chaitman BR, Leslie S, Stern T: Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) Study Investigators: Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. The MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 285: 1711-1718 (2001)
67. Serruys PW, de Jaegere P, Kiemeneij F, Macaya C, Rutsch W, Heyndrickx G, Emanuelsson H, Marco J, Legrand V, Materne P: A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. Benestent Study Group. *N Engl J Med.* 331: 489-495 (1994)
68. Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V, Joffre F, Kappenberger L: Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med* 316: 701-706 (1987)
69. Spitta C: (2005 persönliche Mitteilung)
70. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, Edward TA, DeLago A, Wilmer Ch, Topol EJ for the CREDO Investigators : Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention. *JAMA* 288: 2411-2420 (2002)
71. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Morice MC, Costantini C, St Goar FG, Overlie PA, Popma JJ, McDonnell J, Jones D, O'Neill WW, Grines CL: Prospective Multicenter Study of the Safety and Feasibility of Primary Stenting in Acute Myocardial Infarction: In-Hospital and 30-day Results of the PAMI Stent Pilot Trial. *J Am Coll Cardiol* 31: 23-30 (1998)
72. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tchong JE, Griffin JJ, Guagliumi G, Stuckey T, Turco M, Carroll JD, Rutherford BD, Lansky AJ; Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Investigators: Comparison of angioplasty with stenting, with or

- without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 346: 957-66 (2002)
73. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KAA, Julian D, Lengyel M, Neumann FJ, Ruzylo W, Thygesen C, Underwood S, Vahanian A, Verheugt FWA, Wijn W: Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 24: 28-66 (2003)
74. van't Hof AWJ, de Vries ST, Dambrink JE, Miedema K, Suryapranata H, Hoorntje JCA, Gosselink ATM, Zijlstra F, de Boer MJ: A comparison of two invasive strategies in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: results of the Early or Late Intervention in unStable Angina (ELISA) pilot study. IIb/IIIa upstream therapy and acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 24: 1401-1405 (2003)
75. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, Brunninkhuis LG, Werter CJ, Boehmer AG, Lousberg AH, Dassen WR, Bar FW: Prospective randomized comparison between thrombolysis, rescue PTCA and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 82: 426-431 (1999)
76. Vogt A, Tebbe U, Weber MA, Gottwik M für die Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK): PTCA-Register der ALKK: Bericht 1998 und 1999. *Z Kardiol* 89: 838-840 (2000)
77. Vogt A, Engel HJ, Glunz HG, Sattelberger U, Reil GH, Sechtem U, Sabin G, Senges J, Hanrath P, Neuhaus KL for the Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK): Early Results of Coronary Angioplasty Despite More Complex Interventions (Registry of The German Community Hospitals 1993-2000). *Am J Coll Cardiol* 90: 1005-1009 (2002)
78. Wallentin L, Swahn E, Kontny F, Husted S, Lagerqvist B, Stahle E for the FRISC II Investigators: Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomized multicentre study. Fragmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. *Lancet* 354: 708-715 (1999)
79. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H: Multicenter randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs

- immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterisation laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 21: 823-831 (2000)
80. Yusuf S, Lessem J, Jha P, Lonn E: Primary and secondary prevention of myocardial infarction and strokes: an update of randomly allocated controlled trials. *J Hypertens* 11: 61-73 (1993)
81. Yusuf S: From the HOPE to the ONTARGET and the TRANSCENT studies: Challenges in Improving Prognosis. *Am J Cardiol* 89: 18-25 (2002)
82. Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JC, Reiffers S, Reiber JH, Suryapranata H: A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 328: 680-684 (1993)
83. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP, van'T Hof AW, Suryapranata H: Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 341: 1413-1419 (1999)

ANHANG

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Kardiovaskuläre Risikofaktoren	8
Tabelle 2: Frühere kardiale Ereignisse	9
Tabelle 3: Ausprägung der KHK.....	9
Tabelle 4: Behandlung mit Clopidogrel.....	12
Tabelle 5: Behandlung mit GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten.....	13
Tabelle 6: Zielläsion	13
Tabelle 7: Stenosegrad	14
Tabelle 8: Stenosetyp.....	14
Tabelle 9: Interventionsart.....	15
Tabelle 10: Interventionsergebnis	15
Tabelle 11: Reinterventionen im mittelfristigen Verlauf	20
Tabelle 12: Major Adversed Cardiac Events (MACE).....	20
Tabelle 13: Vergleich der Risikofaktoren.....	26
Tabelle 14: Vergleich der Mortalität im Hospitalverlauf mit Studien & Registern..	39
Tabelle 15: Vergleich der Mortalität im Hospitalverlauf mit Studien zur Perkutanen Koronaren Intervention bei Patienten mit Akutem Koronarsyndrom <i>mit</i> ST-Hebung	40
Tabelle 16: Vergleich der Mortalität im Hospitalverlauf mit Studien zur Perkutanen Koronaren Intervention bei Patienten mit Akutem Koronarsyndrom <i>ohne</i> ST-Hebung	40
Tabelle 17: Vergleich der nichttödlichen interventionsassoziierten Infarkte im Hospitalverlauf	41
Tabelle 18: Vergleich der Reinterventionen im Hospitalverlauf	42
Tabelle 19: Vergleich der kardialen Ereignisse im mittelfristigen Verlauf	43
Tabelle 20: Anzahl der Datenlücken.....	59

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Untersuchungskollektiv	4
Abbildung 2: Ereignisse im Hospital- und mittelfristigen Krankheitsverlauf	7
Abbildung 3: Übernahme-Patienten	10
Abbildung 4: Behandlung mit GP IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten ¹²	
Abbildung 5: Mortalität im Hospitalverlauf	17
Abbildung 6: Interventionsassoziierte nichttödliche Myokardinfarkte	18
Abbildung 7: Nichttödliche Myokardinfarkte im mittelfristigen Verlauf	19
Abbildung 8: Einfluss der Patientenmerkmale auf die MACE-Rate	21
Abbildung 9: Einfluss der Behandlung auf die MACE-Rate: Teil 1	22
Abbildung 10: Einfluss der Behandlung auf die MACE-Rate: Teil 2	22

Datenlücken

Tabelle 20: Anzahl der Datenlücken

	Σ	1	2	3	4
Risikofaktoren					
Alter und Geschlecht	0	0	0	0	0
Hyperlipoproteinämie	4	2	1	1	0
Arterieller Hypertonus	1	0	0	1	0
Diabetes mellitus	1	0	0	1	0
Adipositas	1	0	1	0	0
Nikotinabusus	8	3	1	3	1
Kardiale Vorgeschichte	3	1	1	0	1
früherer Infarkt	3	1	1	0	1
frühere PTCA/Stentimplantation	2	1	1	0	0
frühere Bypass-Operation	0	0	0	0	0
Linksventrikuläre Funktion	2	0	0	1	1
Laborchemische Parameter					
Troponin-Serumkonzentration \uparrow		4	5		
Kreatinkinase-Serumkonzentration \uparrow		0	0		
Akutmedikation					
ASS		1	0		
Heparin		0	0		
β -Blocker		1	0		
ACE-Hemmer		1	1		
CSE-Hemmer		1	0		
Lyse		0	0		
CSE-Hemmer		1	0		
Clopidogrel	2	0	0	1	1
GP-Rezeptor-Antagonisten	0	0	0	0	0
Prozedurale Daten					
Mehrfäß-Erkrankung	0	0	0	0	0
Mehrstenosen-Intervention	0	0	0	0	0
Zielläsion	0	0	0	0	0
Stenosegrad	0	0	0	0	0
Stenose-Typ	22	8	4	3	7
pain-to-door-time		12 Ü	11Ü		
pain-to-intervention-time		12 Ü	11Ü		
door-to-intervention-time		12 Ü	11Ü		
PTCA/(Primäre) Stentimplantation	0	0	0	0	0
Interventionserfolg	0	0	0	0	0
Akutverlauf:	0	0	0	0	0
mittelfristiger Verlauf:	1	1	0	0	0
MACE-gesamt:	1	1	0	0	0

Σ = Gesamtkollektiv, 1 = ACS-Patienten mit ST-Hebungen dringlicher Intervention, 2 = ACS-Patienten ohne ST-Hebungen mit dringlicher Intervention, 3 = ACS-Patienten mit primär konservativer Behandlung 4 = Patienten mit chronischer Ischämie, T = Todesfälle im Hospitalverlauf, Ü = Übernahme-Patienten

DANKSAGUNG

Ich danke vor allem Herrn CA Priv.-Doz. Dr. med. A. Schmidt für die intensive und geduldige Betreuung und Ausbildung, dem Team des Herzkatheterlabors für die Gewährung eines Arbeitsplatzes, den Mitarbeitern des Archivs für die zusätzliche Arbeit bei der Bereitstellung von Akten, Frau Zöllner von der Zentralen Textverarbeitung des Klinikums für die Hilfe bei der Versendung der Fragebögen und herzlich meinem Lebensgefährten E. Perlov für seine Unterstützung und Ermutigung.