„Die Diagnose und Risikostratifizierung des akuten Koronarsyndroms ist einfach und wirtschaftlich“

Interview mit Prof. Dr. Sigmund Silber, Kardiologische Gemeinschaftspraxis, München

Herr Prof. Silber, woran liegt es Ihrer Meinung nach, daß man in kardiologischen Lehrbüchern nur sehr wenig zum akuten Koronarsyndrom findet?

SILBER: Das akute Koronarsyndrom, kurz ACS, ist strenggenommen keine neue Krankheit. Es umfaßt ein breites Spektrum von Erkrankungen, die alle durch einen gemeinsamen pathophysiologischen Prozeß gekennzeichnet sind, nämlich die Erosion bzw. Ruptur eines atherosklerotischen Plaques mit den bekannten Folgen.

Es ist nicht häufig in der Medizin, daß ein Krankheitsbild über eine pathophysiologische Einheit und nicht durch meßbare Parameter definiert wird. Schauen Sie sich das Beispiel arterielle Hypertonie an: Wenn der Blutdruck über einem bestimmten Wert liegt, dann hat der Patient Bluthochdruck; die Pathophysiologie ist für die Diagnose zunächst unerheblich.

Prof. Dr. med. Sigmund Silber, Kardiologe

Stichwort Diagnose: Wie identifiziere ich einen ACS-Patienten?

SILBER: Für das klinische Management und die Risikostratifizierung ist die Diagnosestellung sehr wichtig. Und diese ist mit einfachen und wenigen Mitteln durchzuführen und unter wirtschaftlichen Aspekten auch preisgünstig. An erster Stelle steht die Anamnese: Das führende Symptom ist der Brustschmerz, zum Beispiel die instabile Angina pectoris. Bewährt hat sich die Klassifizierung nach Braunwald mit der Unterteilung in die Klassen I bis III sowie A, B und C (siehe Kasten S. 6). Hinzu kommen die klassischen Krankheitsbilder der sogenannten „nicht-transmuralen“ und „transmuralen“ Myokardinfarkte.

Welche Hinweise liefert das EKG?

SILBER: Wie die Daten der RISC-Studie aus dem Jahr 1993 zeigen, können die EKG-Veränderungen bei ACS vielfältig sein. Es gibt Patienten mit ST-Hebung und -Senkung, Patienten mit alleiniger ST-Hebung oder alleiniger ST-Senkung, solche mit negativer T-Welle oder gar keinen ST/T-Veränderungen. Das EKG ist wichtig für die Risikostratifizierung: So hat ein Patient mit ST-Hebung und -Senkung die schlechteste Prognose: Nach den Ergebnissen der GUSTO-IIb-Studie*[1] ist die Wahrscheinlichkeit dafür, daß er innerhalb der nächsten Wochen stirbt, mehr als doppelt so hoch wie bei den anderen genannten EKG-Veränderungen.

Würden Sie auch den Troponin-Test machen?

SILBER: Auf jeden Fall. Der Troponin-Test ist heute bei Verdacht auf ACS Goldstandard, CK und CK-MB sind in den Hintergrund getreten. Ob Trop-T- oder Trop-I-Test ist Ansichtssache: Wenn man auf der ganz sicheren Seite sein will, macht man den Trop-I-Test, der im seltenen Fall des niereninsuffizienten ACS-Patienten aussagekräftiger ist.

Zum therapeutischen Management: Katheter ja oder nein?

SILBER: Die „Gretchenfrage“! Von Gegnern der frühen invasiven Strategie mit Intervention beziehungsweise Revaskularisierung werden oft die Ergebnisse der VANQWISH-Studie*[2] zitiert. Hier waren sowohl die Todes- als auch Reinfarktraten bei aggressivem Vorgehen signifikant höher als unter entsprechend konservativer Therapie. Auf den ersten Blick schadet man dem Patienten also, wenn man ihn frühzeitig kathetert. Macht man sich allerdings die Mühe, die Arbeit im Detail durchzulesen, zeigt sich ein anderes Bild: Die meisten Patienten der Invasivgruppe wurden nämlich nicht dilatiert, sondern bypassoperiert, und das war mit einer extrem hohen und nicht akzeptablen Mortalität von 11,6% behaftet. Dagegen lag die Mortalität in der PTCA-Gruppe bei Null.

Auch gab es einen erheblichen Crossover, also einen Wechsel von Patienten, die initial in der konservativen Therapiegruppe waren und bei denen dann doch eine Angiographie durchgeführt wurde. In der VANQWISH-Studie waren das 29%. Also bei jedem dritten Patient, bei dem man sagte, wir warten, wurde nicht gewartet. Nach der Intention-to-treat-Analyse bleiben die aber in der konservativen Gruppe. Die erst kürzlich vorgestellte FRISC-II-Studie bei 2433 Patienten zeigte eine signifikante Senkung der Mortalität um 21%, wenn rasch invasiv vorgegangen wird.

Welches Vorgehen befürworten Sie persönlich?

SILBER: Aufnahme in das nächstgelegene Krankenhaus oder in eine Praxisklinik. Danach Anamnese nach Braunwald, EKG, Trop-Test und in Abhängigkeit hiervon die Gabe eines GP IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten, der beim ACS allein schon aufgrund der Pathophysiologie eingesetzt werden soll, denn die Thrombozytenaktivität muß blockiert werden.

Bei einem erhöhten Risiko befürworte ich eine frühzeitige Durchführung der Koronarangiographie – das heißt innerhalb von zwei Tagen. Dann kann entschieden werden, ob eine Dilatation oder Bypassoperation erfolgen sollte oder die medikamentöse Therapie ausreicht.

---

*[1] GUSTO-IIb = Global Use of Strategies To open Occluded coronary arteries II
*[2] VANQWISH = Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies in Hospital

▷ Mit dem seit Anfang Juli dieses Jahres auf dem deutschen Markt zugelassenen Wirkstoff Eptifibatid steht nun auch ein peptidischer GP IIb/IIIa-Rezeptorantagonist zur Verfügung, der sich durch verschiedene Eigenschaften gegenüber den anderen Substanzen auszeichnet (Tab. 2). Besonders wichtig: In der effektiven Dosierung von 180 µg/kg als Bolus plus anschließender Infusion mit 2,0 µg/kg/Minute über zwölf Stunden war schon nach fünf Minuten die Plättchenaktivität um 90% reduziert. Bereits vier Stunden nach Absetzen der Infusion hatte sich die Thrombozytenfunktion wieder erholt (Aggregation > 50%; s. Abb. 5).

„Das ist gut, das mögen wir in der Intensivmedizin: Effizient während der Gabe und relativ schnelles Abklingen nach Absetzen der Substanz", so Karsch.

Klassifikation der instabilen Angina pectoris nach Braunwald

Klasse I:	Neue, stärkere oder zunehmende Angina
Klasse II:	Ruheangina, nicht in den letzten 48 Stunden
Klasse III:	Ruheangina innerhalb der letzten 48 Stunden
Klasse A:	Sekundär instabile Angina (primär stabil, durch äußere Ursachen instabil geworden)
Klasse B:	Primär instabile Angina (ohne äußere Ursachen)
Klasse C:	Angina innerhalb von zwei Wochen nach MI

(Quelle: nach Silber)