

Der

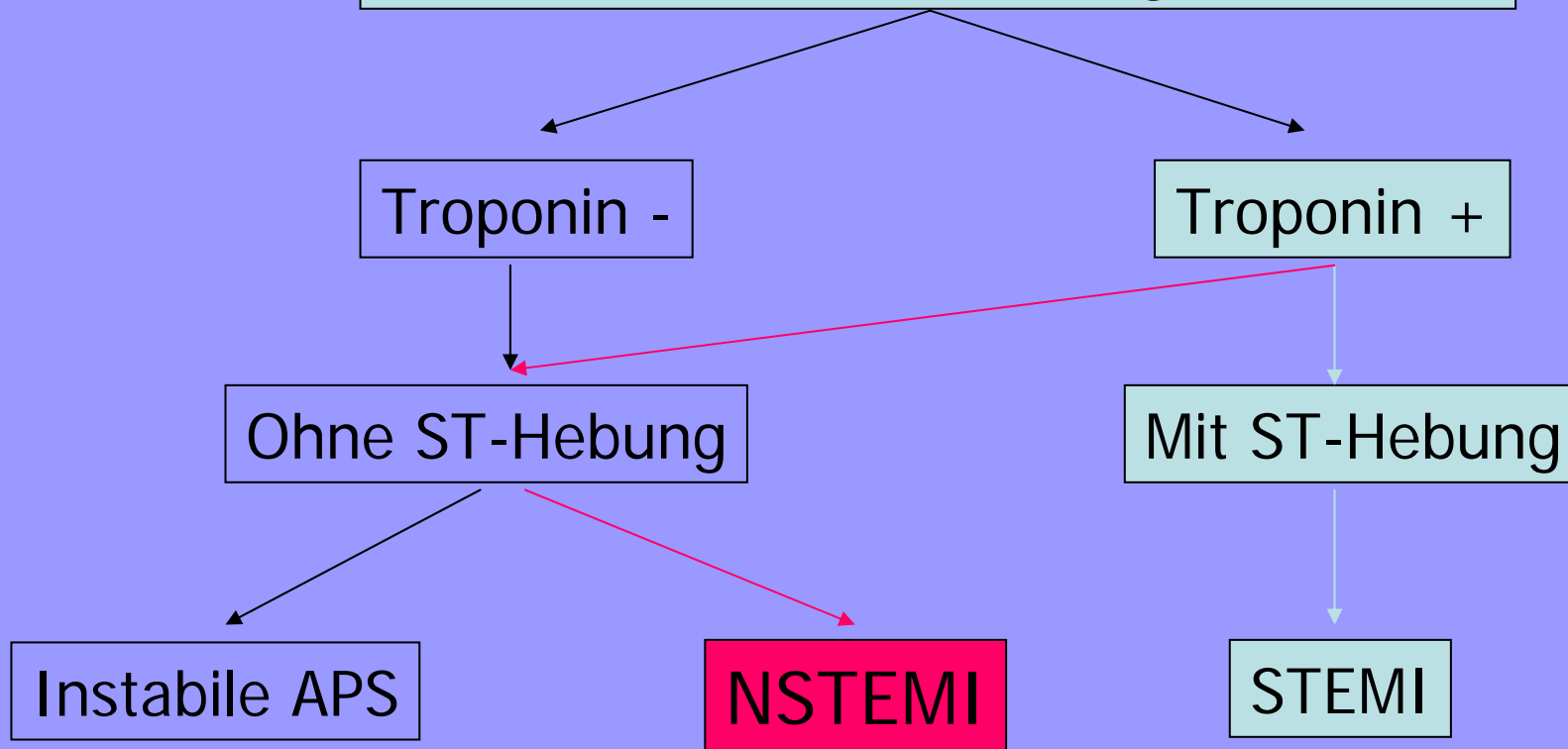
**N**icht **ST** **E**levations **M** yokard **I** nfarkt



**KLINIKUM**  
FRANKFURT (ODER) GmbH

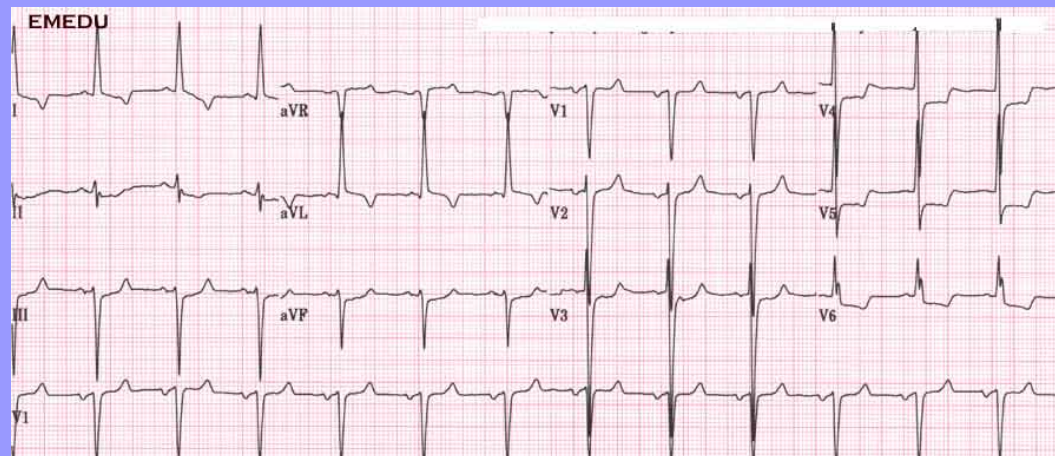
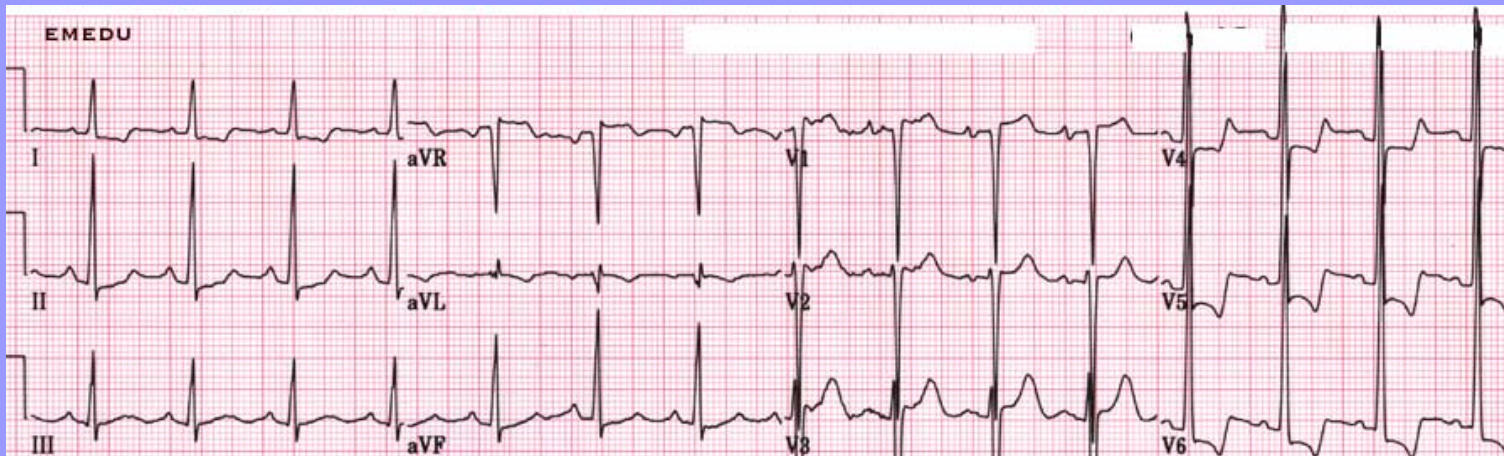
Abteilung für Innere Medizin / Kardiologie  
Dr. med. Torsten Schwalm

# Akutes Koronarsyndrom



## Nur 3 Entscheidungskriterien

1. Angina pectoris, stärker als gewöhnlich oder Erstmanifestation
2. Blutentnahme: Troponin Schnelltest, Troponin I, CK, CK-MB, Myoglobin
3. Ekg



# Vd.a. ACS: Klinik, Ekg, Blutentnahme

500 mg ASS i.v., 600 mg Clopidogrel p.o.<sup>1</sup>, Heparin, Nitrate, Betablocker

## Hochrisiko-Gruppe

- Persistierende APS
- Troponin +
- ST-Streckensenkung > 0,1 mV
- Hämodynamische Instabilität
- Schwerwiegende Arrhythmien
- Diabetes melitus
- Postinfarkt-APS

## Niedriges Risiko

## Invasive Strategie <sup>2,3,4</sup>

## Konservative Strategie

**Sofortige** HKU (< 2,5 h)  
GPIIb/IIIa aufgeschoben

**Frühe** HKU (< 48h)  
Unter Tirofiban o. Eptifibatide  
sog. „upstream-Therapie“ <sup>6,7,8</sup>

Belastungstest

PCI +/- Abciximab <sup>5</sup>

PCI,  
Fortführung von Tirofiban/Eptofibatide

PCI,  
+/- GPIIb/IIIa

Medikamentös

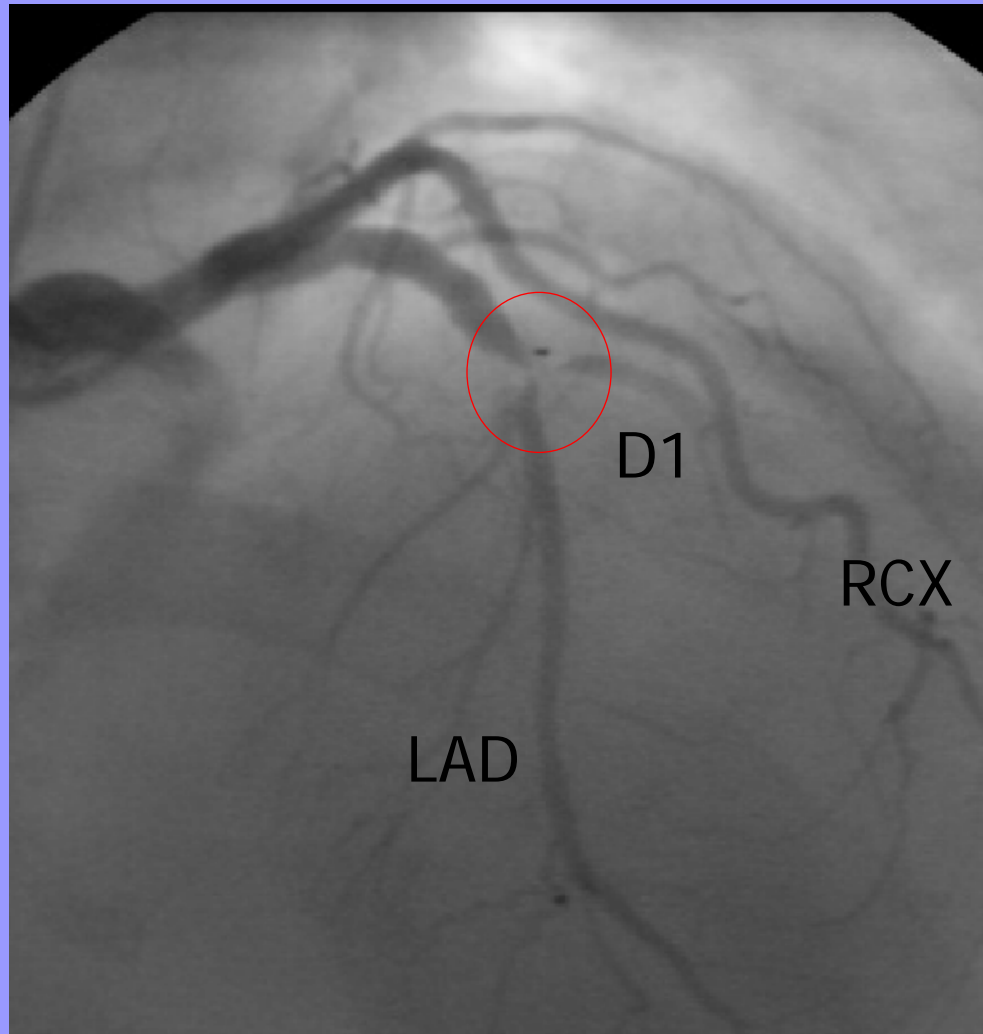
1: Commit CCS II

5: EPIC, EPISTENT

2, 3, 4: TACTICS-TIMI 18, RITA-3, FRISC II

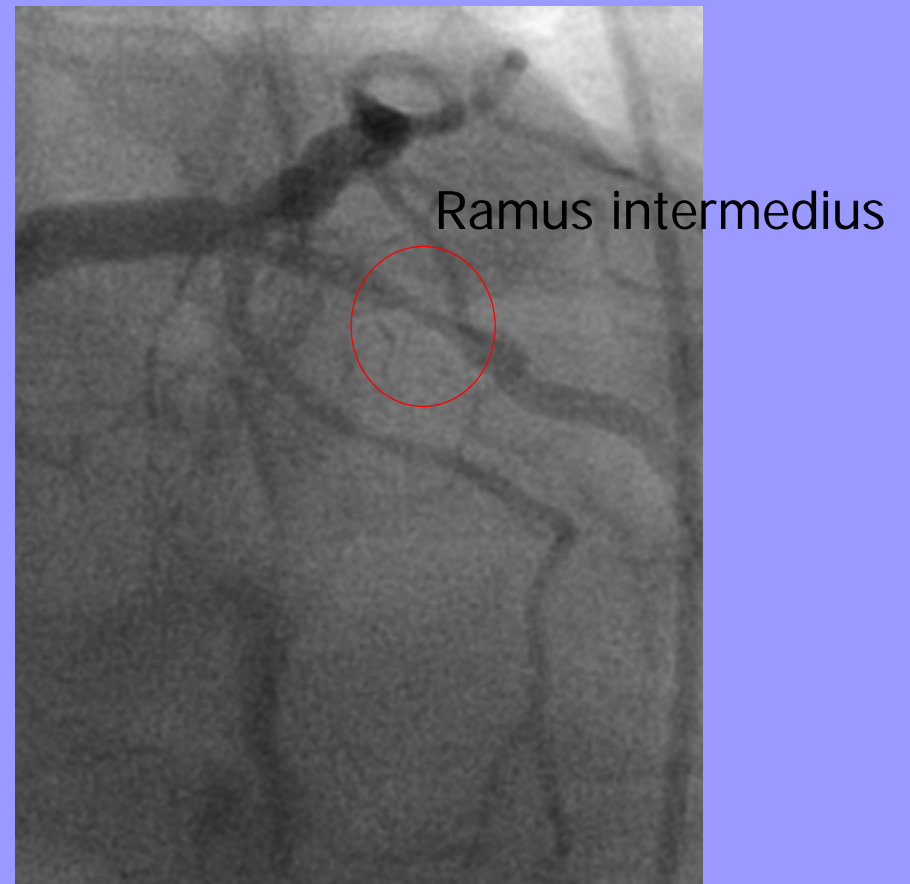
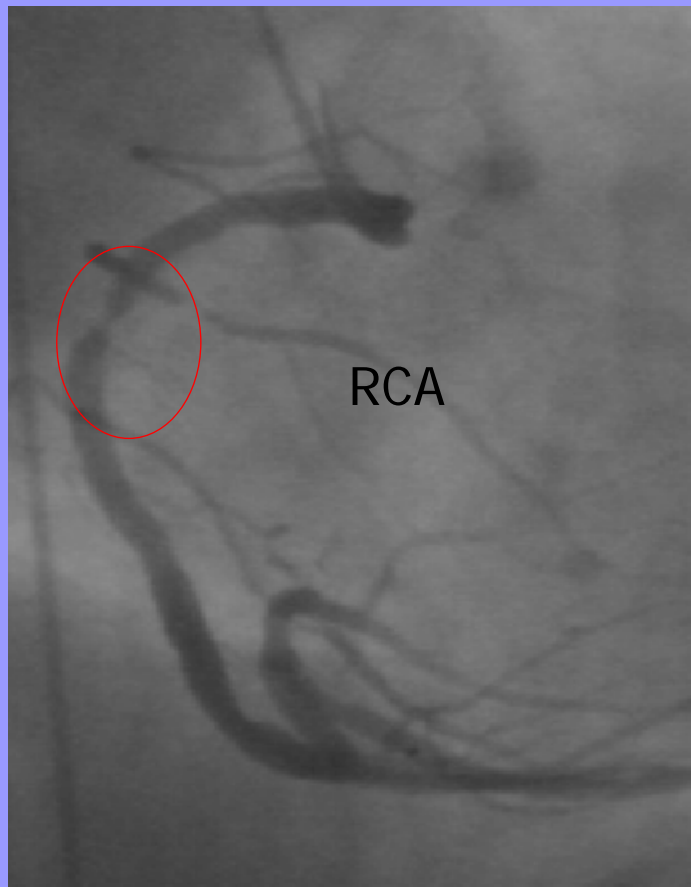
6, 7, 8: CAPTURE, PRISM-PLUS, PURSUIT

## Beispielhafte Läsionen (I):



Residualer, ggf. verzögerter Fluss: TIMI < 3

## Beispielhafte Läsionen (II):



XXXX

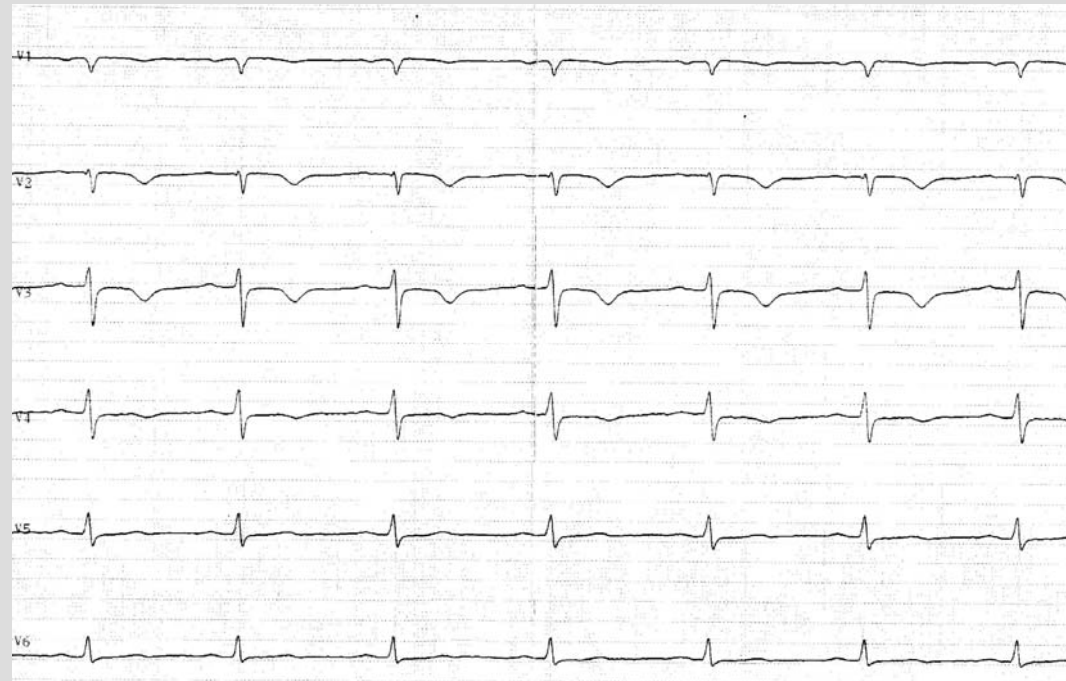
♀ , 70 Jahre alt

Seit dem Vormittag thorakales Druckgefühl, wechselnde Intensität, nie vollständig beschwerdefrei.

Am 03.03.2006 (FR, 23:54) Vorstellung in der Notaufnahme.

**CRF:** Diabetes mellitus,  
arterielle Hypertonie

**Ekg:**



**Blutentnahme:** Troponin I 2,3 ng/ml

Diagnose:

Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebungen, Troponin positiv:

## **NSTEMI**

Therapie:

In der Notaufnahme: 0,5 g Aspirin i.v., 8 Tabletten Clopidogrel, 5000 IE UFH i.v., 7,5 mg Metoprolol i.v., Glyceroltrinitrat per cont. 3 ml/h, 2 IO2 per NS.

Entscheidung zur

1. invasiven und 2. frühen invasiven Therapie am Folgetag (Samstag, 18 Std. nach Aufnahme), da Patientin unter Therapie vollständig beschwerdefrei  
Aufklärung, Vorbereitung zur Koronarangiographie, Einleitung der Therapie mit Tirofiban (Aggrastat®) mit ml/h i.v., zuvor mg/kg i.v. Bolusgabe



Ziel der Therapie ist das Offenhalten des Gefäßes bis zur PCI

Die Vorbereitung einer PCI ist sinnvoll, ein sinnlose Verzögerung nicht begründbar, eine *möglichst* frühe Therapie vorteilhaft <sup>9,10</sup>

Vermutlich äquieffektiver Effekt der GPIIb/IIIa Rez.-Inhibitoren <sup>11</sup>,  
Möglicher Vorteil einer Hoch-Dosis Tirofibantherapie <sup>12</sup>, Benefit der GPIIb/IIIa-RI auch im Langzeitverlauf <sup>17</sup>

Frühe Therapie mit GPIIb/IIIa-Inhibitoren (NAW, NA), d.h. unmittelbar nach Diagnosestellung, bietet Vorteile <sup>13, 14</sup> bzgl. der „patency“, gegenüber einer Einleitung erst im HKL, allerdings mit unklarem Langzeit-benefit <sup>15</sup>

Kein erhöhtes Blutungsrisiko der GPIIb/IIIa-Rez.-Inhibitoren <sup>16</sup>

9 Ryan JW: CRUSADE, Circulation 15;2005, 10 Neumann FJ, Kastrati A: ISAR-COOL, JAMA 290;2003

11 Brody JM, Choosing a platelet gpIIb/IIIa receptor inhibitor for pci. Med Decis Making 2005;25:222-228

12 Ernst WM, Different platelet aggregation regims during pci for stemi-patients. J Am Coll Cardiol 2004;44:1187-1193

13 Montalescot G, Early vs. Late administration of gpIIb/IIIa-r.-i. in oci for stemi-patients. N Engl J Med 2001;344:1895-1903

14 Lee DP, TIGER-PA trial. Circuation 2003;107:1497-1501

15 Van` t Hof AW, On-Time-trial. Eur Heart J 2004;25:837-846

16De Luca, a meta-analysis of randomized trials. JAMA 2005;293:1759-1765

17 Montalescot: Three year follow-up of ADMIRAL. Eur Heart J 2005

Früher Clopidogrel-Bolus (600mg) sehr bedeutungsvoll <sup>18-1, 18-2, 18-3</sup>, relativiert ggf. die Rolle von GPIIb/IIIa-RI <sup>19, 20</sup>, wenigstens für die elektive PCI.

Möglicher additiver Effekt einer temporär höheren Clopidogrel (und ggf. ASS-Dosis), d.h. 2 x 75 mg + 200 mg ASS.

Alternative Antithrombotika: Enoxaparin <sup>21,22,23</sup>, Bivalirudin <sup>24</sup>, Fondaparinux <sup>25</sup>, Prasugrel (und Cangrelor, AZD6140) <sup>26</sup> sind evtl. wenigstens gleichwertig zur aktuellen Standardtherapie mit unterschiedlichen pro/contra (*Dosis-Wirkungs-Beziehung, Blutungsrisiko, +/- PCI oder Thrombolyse, Kosten, NNT, Selektivität der antithrombotischen Therapie*).

<sup>18-1</sup> Chen ZM, COMMIT CCS-II. Lancet 2005;366:1607-21 <sup>18-2</sup> Fox. CURE-trial. Circulation 2004;110:1202-1208 <sup>18-3</sup> Steinhubl. Dual antiplatelet therapy following pci. JAMA 2002;288:2411-2420

<sup>19</sup> Kastrati A, ISAR-REACT 2 trial: Abciximab in patients with acs undergoing urgent pci after pretreatment with clopidogrel. JAMA 2006;295:1531-1538

<sup>20</sup> Kastrati A, Abciximab in elective pci after pretreatment with clopidogrel. N Engl J Med 2004;350:232-238

<sup>21</sup> Cohen, ESSENCE-trial. N Engl J Med 1997;337:447-452

<sup>22</sup> TIMI 13 b

<sup>23</sup> Antman EM. Extract-TIMI 25 trial N Engl J Med 2006;345:1477-88

<sup>24</sup> Lincoff AM, REPLACE-2 trial. JAMA 2004;292:696-703

<sup>25</sup> Yusuf, OASIS-5 trial. N Engl J Med 2006;354:1464-76

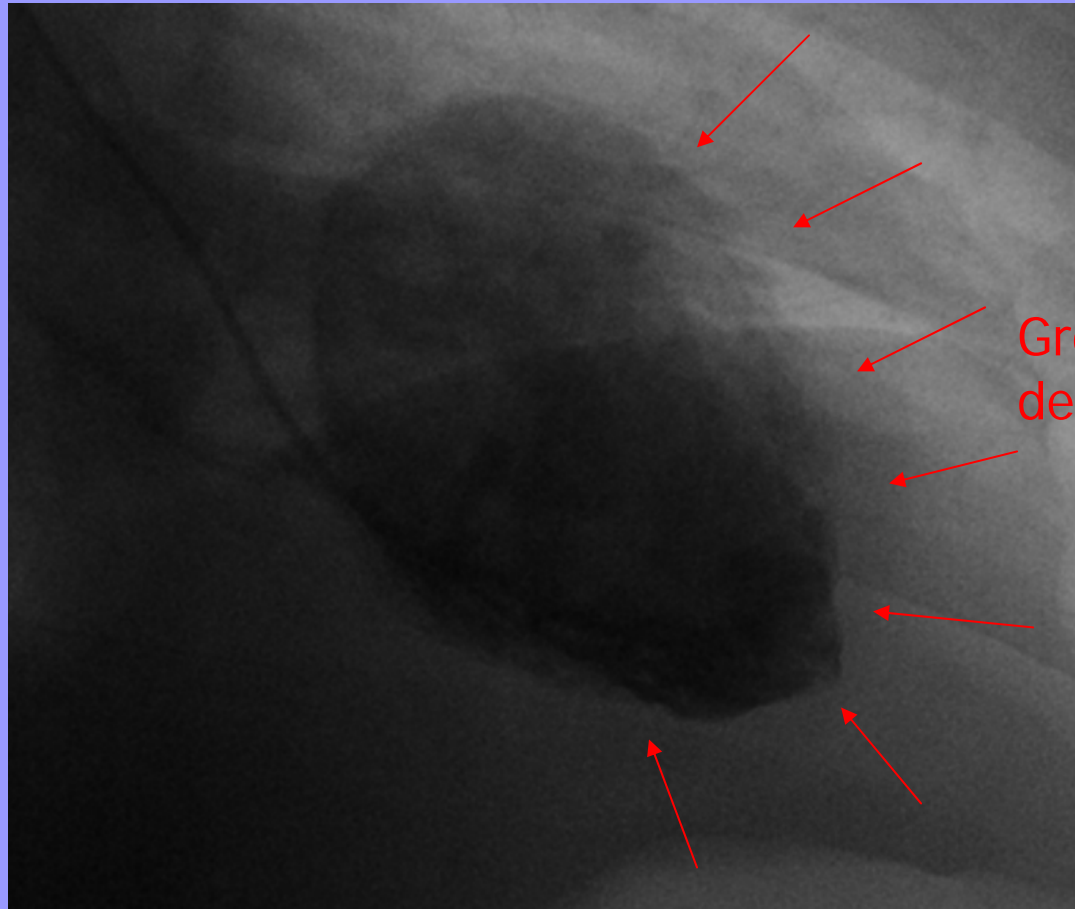
<sup>26</sup> Wiviott SD, The JUMBO-TIMI 26 trial. Circulation 2005;111:3366-3373

# Fazit:

Leichte Diagnosestellung, überzeugend gut therapierbares Krankheitsbild.

Vorteile einer frühen PCI, Basistherapie + 600 mg Clopidogrel.

(Frühzeitig initiierte) GPIIb/IIIa-R.I.-Therapie vorteilhaft, besonders, wenn PCI > 2,5 Std.



Grossflächige Akinesie  
der Vorderwand

Eagle KA,

Practice variations and **missed opportunities** for reperfusion in myocardium infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Lancet 2002;359:373-7.

25 – 30% aller Patienten erfahren keine revaskularisierende Therapie