

¹ Abteilung Kardiologie, Luzerner Kantonsspital, Luzern

² Klinik für Kardiologie, Universitätsspital Zürich

³ Institut für Sozial- und Präventivmedizin, Universität Zürich

⁴ Geriatrische Abklärungsstation, Universitätsklinik für Allgemeine Innere Medizin, Inselspital, Bern

Paul Erne¹, Roberto Corti², Dragana Radovanovic³, Andreas W. Schoenenberger⁴

Die Behandlung des akuten Koronarsyndroms heute und in Zukunft

In diesem Artikel werden die entscheidenden Schritte zur Diagnose des akuten Koronarsyndroms besprochen. Die mit der Diagnosestellung einhergehende Risikostratifizierung wird erklärt, und die sich aus der Risikostratifizierung ergebenden therapeutischen Schritte werden dargelegt. Aspekte der Qualitätskontrolle werden anhand des AMIS Plus Registers erläutert. Mögliche zukünftige Entwicklungen werden kurz erörtert.

sowie später die Ventrikelruptur oder periphere Embolien den Patienten. Somit hat die Rhythmusüberwachung und -behandlung absolut oberste Priorität, gefolgt von der unmittelbaren Schmerz-, Ischämie- und Infarktbehandlung. Die Behandlung muss rasch einsetzen, da jede Minute zählt, und bedarf in der Regel einer stationären Betreuung.

Einleitung

Das akute Koronarsyndrom wird als Oberbegriff für Manifestationsformen der koronaren Herzkrankheit verwendet, welche in dieser Phase lebensbe-

drohlich sind. Beim akuten Koronarsyndrom bedrohen die Infarzierung des Myokards mit der möglichen Folge von Herzinsuffizienz oder von akuter valvulärer Insuffizienz, potentiell lebensgefährliche Arrhythmien,

Diagnose und Risikostratifizierung

Bei der initialen Abklärung geht es darum, die Diagnose zu bestätigen und Differentialdiagnosen auszuschlie-

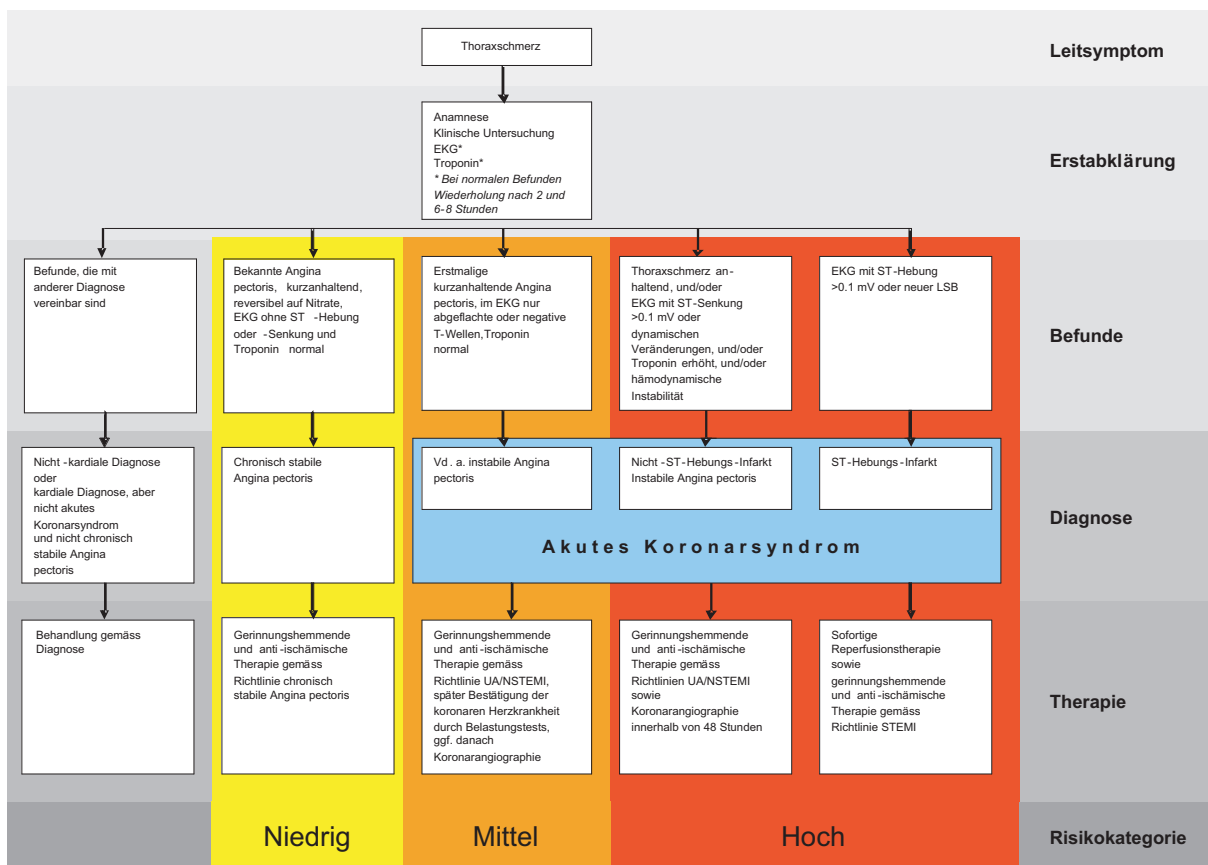


Abbildung 1 Algorithmus zur Diagnosestellung und Risikostratifizierung bei Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom. Die Risikokategorie bezeichnet dabei das Risiko, in den nächsten Tagen und Wochen einen Myokardinfarkt oder den Tod zu erleiden

ßen. Die Diagnose des akuten Koronarsyndroms kann in der Regel aufgrund von Anamnese, EKG und biochemischen Markern gestellt werden. Diese drei Grundpfeiler der Diagnostik werden hier nachfolgend ausführlicher besprochen. Anamnese sowie die in EKG und Labor erhobenen Befunde werden gemäß dem Algorithmus in Abbildung 1 beurteilt. Aufgrund der Beurteilung lassen sich gleichzeitig das Ausmaß der Lebensbedrohung und die zu treffenden Therapiemaßnahmen bestimmen (Abb. 1). Bezüglich der hier verwendeten Definitionen von Angina pectoris und Myokardinfarkt wird auf den Artikel «Koronare Herzkrankheit: Definitionen und Epidemiologie» verwiesen.

Anamnese und klinische Untersuchung

Das Leitsymptom des akuten Koronarsyndroms ist der akute Thoraxschmerz. Es ergibt sich stets der Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom, wenn eine bekannte Angina pectoris plötzlich häufiger oder intensiver auftritt oder ein Thoraxschmerz länger als 20 bis 30 Minuten bestehen bleibt. Allerdings kommen zahlreiche Differentialdiagnosen in Betracht (Tab. 3 im Artikel «Koronare Herzkrankheit: Definitionen und Epidemiologie»). Für das Vorliegen eines akuten Koronarsyndroms sprechen Thoraxschmerzen, die im Brustbereich lokalisiert sind und in Hals oder Arme ausstrahlen. Die Schmerzen können von den Patienten auch als starkes Druck- oder Engegefühl beschrieben werden. Von sehr jungen oder sehr alten Patienten, Diabetikern oder Frauen wird der Thoraxschmerz aber auch abweichend von dieser typischen Manifestation beschrieben. Gelegentlich kann der Schmerz sogar ganz fehlen. Charakteristisch ist die Besserung des Schmerzes auf anti-ischämische Medikamente. Für das Vorliegen eines akuten Koronarsyndroms spricht ferner, wenn

bereits eine koronare Herzkrankheit bekannt ist und es sich bei den Schmerzen um eine Intensivierung einer bekannten Angina pectoris handelt. Vorhandene kardiovaskuläre Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, positive Familienanamnese, Nikotinabusus) erhöhen die Wahrscheinlichkeit eines akuten Koronarsyndroms weiter und sollten erfragt werden. Bei der klinischen Untersuchung lassen sich keine Befunde erheben, die spezifisch für ein akutes Koronarsyndrom sind. Die klinische Untersuchung hilft aber, gewisse Differentialdiagnosen (z.B. Pneumonie, Pleuritis, Thoraxwand-schmerzen) auszuschließen.

Elektrokardiogramm (EKG)

Das EKG und biochemische Marker sind nach Anamnese und Klinik die wichtigsten weiteren Entscheidungshilfen für Diagnostik und Risikostratifizierung. Ein 12-Kanal-EKG sollte bei jedem akuten Thoraxschmerz sofort durchgeführt werden. Ein normales EKG bei Thoraxschmerzen schließt das Vorliegen eines akuten Koronarsyndroms noch nicht genügend sicher aus. Bei negativem Befund sollten sofort die rechtspräkordialen Ableitungen aufgezeichnet werden und das 12-Kanal-EKG nach 15 Minuten, nach 2 und nach 6–8 Stunden wiederholt werden, da die EKG-Veränderungen dynamisch sein können. Dynamische EKG-Veränderungen bei gleichzeitigem Thoraxschmerz sind hochspezifisch für eine Myokardischämie. Alle Veränderungen der ST-Strecke oder der T-Welle, die mit einer Myokardischämie vereinbar sind und die beim Patienten nicht bereits früher bekannt waren, sollten dazu Anlass geben, den Patienten stationär aufzunehmen. Eine Hebung der ST-Strecke um mehr als 0.1 mV in mindestens 2 Ableitungen macht das Vorliegen eines ST-Hebungs-Infarkts hochwahrscheinlich.

Diese Patienten haben ein hohes Risiko für lebensbedrohliche Komplikationen, und sie sollten in jedem Fall sofort für eine Reperfusionstherapie evaluiert werden. Senkungen der ST-Strecke und eine Inversion der T-Welle sind prognostisch besser, eine korrekte Therapie darf aber auch in dieser Situation nicht verzögert werden. Bei Schenkelblockbild oder Schrittmacherträgern ist die Repolarisation im EKG nur eingeschränkt verwertbar, ein neuer Linksschenkelblock ist aber ebenfalls hochspezifisch für einen akuten Myokardinfarkt. Das EKG von Patienten kurz nach Defibrillation oder Elektrokonversion kann einen Voltage-Verlust aufweisen und eine Myokardischämie maskieren [1]. Neue Entwicklungen beim EKG können in Zukunft möglicherweise die Diagnose der Myokardischämie verbessern, beispielsweise durch Kombination mit akustischer Kardiographie [2] oder durch Kardiogoniometrie [3]. Anamnese und EKG sind schnell verfügbar. Ist eine Myokardischämie aufgrund von Anamnese und EKG wahrscheinlich, sollten die ersten therapeutischen Schritte noch vor Eintreffen der biochemischen Marker eingeleitet werden.

Biochemische Marker der Myokardnekrose

Als biochemische Marker einer Myokardnekrose weit verbreitet sind die Kreatinkinase (CK), das Isoenzym MB der Kreatinkinase (CK-MB), kardiale Troponine (Troponin T und I) und Myoglobin. Andere Marker wie die Glykogen Phosphorylase BB sind derzeit in Evaluation. Zur Diagnose einer Myokardnekrose müssen die Spezifität der verschiedenen Marker sowie deren Kinetik der Freisetzung und des Abbaus beachtet werden. Die CK kommt auch im Skelettmuskel vor, sie ist daher wenig spezifisch für eine Myokardnekrose. Gerade bei Patienten in der Notfall-

station kommen Erhöhungen der CK, z.B. durch ein Trauma, regelmäßig vor. Die CK-MB ist zwar spezifischer für eine Nekrose von Herzmuskelgewebe, sie kommt aber ebenfalls im Skelettmuskel vor. Troponin T und I sind im Vergleich zu CK und CK-MB sensitiver und spezifischer für eine Myokardnekrose und werden daher heutzutage eher verwendet. Zu beachten ist die Kinetik der Troponine: erhöhte Troponinwerte finden sich in der Regel erst 3–4 Stunden nach dem Ischämieereignis. Normale Troponinwerte bei Aufnahme in der Notfallstation sind daher noch nicht verlässlich, und eine Wiederholung nach 6–8 Stunden ist in dieser Situation angezeigt. Gelegentlich kann hier Myoglobin hilfreich sein, da dieses bei einer Muskelnekrose als kleines Molekül zuerst ins Blut diffundiert und bereits 30 Minuten nach dem Ischämieereignis nachweisbar wird. Allerdings ist das Myoglobin nicht spezifisch für Herzmuskelgewebe. Zu beachten bei den Troponinen ist, dass sie gelegentlich auch ohne Vorliegen eines Myokardinfarkts erhöht sein können, z.B. bei anderen Erkrankungen, die eine Myokardnekrose verursachen können (Myokarditis, Herzkontusion, dekompenzierte Herzinsuffizienz, Lungenembolie, hypertensive Krise), oder durch verzögerte Clearance bei Niereninsuffizienz. Mit zunehmender Erhöhung des Troponins steigt aber die Spezifität für eine Myokardnekrose und bei einer Erhöhung auf das Zwei- bis Dreifache des oberen Grenzwertes ist ein Myokardinfarkt sehr wahrscheinlich. Troponin bleibt nach einer Myokardischämie im Serum über 10–14 Tage erhöht. Bei Verdacht auf eine erneute Myokardischämie in dieser Zeit ist daher zur Diagnose gelegentlich die CK-MB, die eine kürzere Halbwertszeit hat, hilfreich. Ein erneuter Troponinanstieg lässt die Ischämie aber auch erkennen. Die bessere Sensitivität und Spezifität

von Troponin T und I sind nicht der einzige Grund, warum diese heutzutage am meisten verwendet werden. Studien haben auch deren Bedeutung in der Risikostratifizierung aufgezeigt: Patienten mit erhöhten Troponinwerten haben eine schlechtere Prognose. Heutzutage werden daher in den Richtlinien für Diagnosestellung und Risikostratifizierung Troponine verwendet [4–7].

Therapie

Die Therapie hat zum Ziel, Beschwerdefreiheit zu erreichen und Komplikationen wie den Tod zu verhindern. Voraussetzung für die korrekte Therapie ist die korrekte Diagnosestellung und Risikostratifizierung. Die Therapie sollte gemäß den geltenden Richtlinien erfolgen, die für die verschiedenen Risikokategorien getrennt publiziert werden, in der Regel für erstens den ST-Hebungs-Infarkt («ST-Elevation Myocardial Infarction», STEMI), zweitens die instabile Angina pectoris («Unstable Angina», UA) und die Myokardinfarkte ohne ST-Hebung («Non-ST-Elevation Myocardial Infarction», NSTEMI), und drittens die chronisch stabile Angina pectoris [4–6].

Gerinnungshemmende Therapie

Die gerinnungshemmende Therapie beim akuten Koronarsyndrom wird in einem eigenständigen Artikel dieser Therapeutischen Umschau ausführlich behandelt (Artikel «Gerinnungshemmung im akuten Koronarsyndrom»).

Anti-ischämische Therapie

Die anti-ischämische Pharmakotherapie beim akuten Koronarsyndrom wird im Artikel «Pharmakotherapie der koronaren Herzkrankheit» ausführlich beschrieben.

Reperfusionstherapie bei STEMI

Alle Patienten mit STEMI sollten so rasch wie möglich einer Reperfusionstherapie zugeführt werden, da diese Morbidität und Mortalität des STEMI deutlich senkt [4]. Die Reperfusion kann dabei grundsätzlich durch pharmakologische Maßnahmen (Fibrinolyse), interventionell durch eine perkutane koronare Intervention (PCI) mit oder ohne Stent, oder in ausgewählten Fällen ohne kardiogenen Schock durch eine aortokoronare Bypassoperation (ACBP) erfolgen. Aufgrund der Studiendaten ist eine rasch verfügbare PCI in einem erfahrenen Zentrum die beste Methode. In den europäischen Zentrumsspitalern ist die PCI daher die Methode der Wahl. Um möglichst effektiv zu sein, sollte die PCI möglichst innerhalb der ersten 90 Minuten nach dem Ischämieereignis erfolgen. Im Rahmen der PCI ist auch eine lokale Thrombusaspiration möglich, welche die Prognose weiter verbessert. Eine Fibrinolyse kommt dann in Betracht, wenn eine PCI innerhalb dieser Zeitspanne nicht möglich ist und keine Kontraindikation gegen die Fibrinolyse vorliegt. Zu den absoluten Kontraindikationen der Fibrinolyse zählen: hämorrhagischer Schlaganfall in der Anamnese, ischämischer Schlaganfall innerhalb der letzten 6 Monate, Hirntumoren und andere Hirnpathologien, Trauma oder Operation in den letzten 3 Wochen, hämorrhagische Diathese, Aortendissektion. Eine bestehende orale Antikoagulation, eine unkontrollierte Hypertonie mit Blutdruckwerten über 180 mmHg systolisch, eine Schwangerschaft, eine aktive Blutung und nicht-komprimierbare Gefäßpunktionen zählen zu den relativen Kontraindikationen.

Invasive versus konservative Strategie bei UA/NSTEMI

Verglichen mit einer konservativen Strategie bestehend aus gerinnungs-

hemmender und anti-ischämischer Pharmakotherapie konnten in älteren Studien bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebung keine Vorteile einer frühen Revaskularisation dokumentiert werden. Allerdings fanden neuere Studien mit zwischenzeitlich verbesserten Verfahren, dass eine frühzeitige Koronarangiographie mit dem Ziel, durch eine Katheterintervention oder Bypassoperation eine Revaskularisation zu erreichen, Morbidität und Mortalität reduziert [5, 8]. Besonders stark vom invasiven Vorgehen profitierten in verschiedenen Studien diejenigen Patienten, die ein erhöhtes Troponin und/oder deutliche respektive wechselnde T-Veränderungen im EKG hatten. Auch war das invasive Vorgehen besonders effektiv, wenn es innerhalb der ersten 48 Stunden nach dem Infarkt ereignis erfolgte. Bei UA/NSTEMI wird daher eine Koronarangiographie innerhalb von 48 Stunden empfohlen.

Alterspezifische Aspekte

Die Richtlinien machen keinen Unterschied in der Behandlung von kalendarisch älteren und jüngeren Patienten, da die Effektivität der Behandlungen auch für ältere Patienten nachgewiesen ist. Bei älteren Patienten sollen einzig die restliche Lebenserwartung und die Kontraindikationen, die im höheren Alter häufiger sind, bei Therapieentscheidungen eine Rolle spielen. Die restliche Lebenserwartung wird anhand der Begleiterkrankungen abgeschätzt. Als Faustregel gilt, dass ältere gesunde Patienten genau gleich wie jüngere behandelt werden sollen, um eine Unterversorgung, wie sie wissenschaftlich nachgewiesen werden kann, zu vermeiden [9]. Voraussetzung für eine korrekte Therapie bei älteren Patienten ist das richtige Erkennen des akuten Koronarsyndroms. Darum sei darauf hingewiesen, dass sich das akute Koronarsyndrom bei älteren Patien-

ten mit Dyspnoe als Leitsymptom oder als stumme Ischämie manifestieren kann [9–11]. Die nicht typische Symptomatik führt oft zu einer Verzögerung bei der Spitaleinweisung, die vermieden werden könnte.

Das AMIS Plus Register

Funktionsweise und Bedeutung

Das AMIS Plus Register (AMIS für «Acute Myocardial Infarction and Unstable Angina in Switzerland») erhebt seit 1997 Daten von Patienten, die in Schweizer Spitälern wegen eines akuten Koronarsyndroms hospitalisiert werden (www.amis-plus.ch). Gegründet wurde dieses Register von Ärzten mit dem Ziel, die Qualität von Diagnose und Therapie bei diesen Patienten zu erfassen. Das Register hatte damals Pionier-Charakter, mittlerweile ist es das größte Register im Gesundheitswesen der Schweiz und als natio-

nales Herzinfarktregister der Schweizerischen Gesellschaften für Innere Medizin, Kardiologie und Intensivmedizin anerkannt. Mittels der Daten lässt sich die Betreuung von Patienten im Alltag sowie von speziellen Patientengruppen, die in randomisierten Untersuchungen oft untervertreten sind, beurteilen. Ferner dokumentiert das Register das Optimierungspotential, erfasst Veränderungen der Epidemiologie und analysiert, ob Resultate randomisierter Studien in den Alltag transferiert werden können. Seit März 2005 werden nebst Daten, die während der Hospitalisation erhoben werden, auch Verlaufsdaten nach 3 und 12 Monaten erfasst. Die freiwillig teilnehmenden Ärzte erbringen einen wesentlichen Teil der Datenerfassung. Die Daten gelangen als Fragebogen in Papierform oder direkt online in das AMIS Plus Data Center, wo sie auf ihre Qualität überprüft und ausgewertet werden.

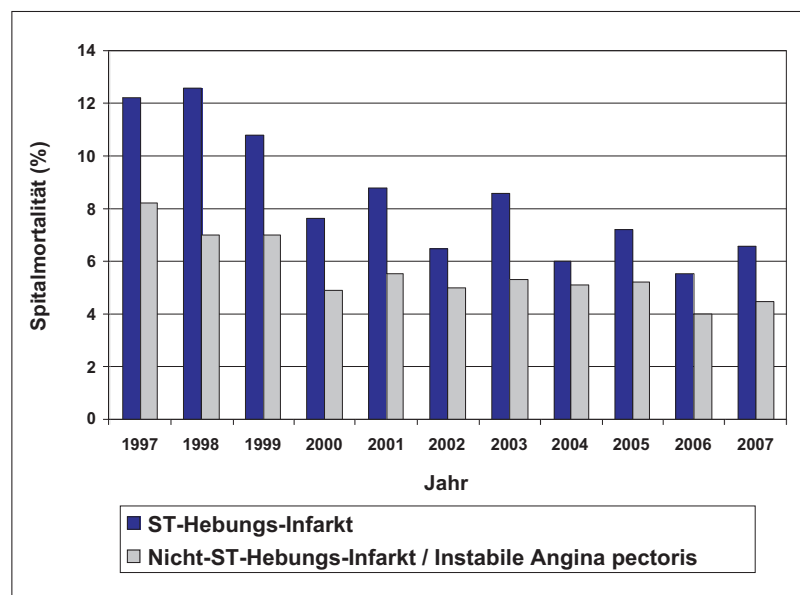


Abbildung 2 Spitalmortalität der Patienten mit akutem Koronarsyndrom, getrennt für Patienten mit ST-Hebungs-Infarkt und Patienten mit Nicht-ST-Hebungs-Infarkt oder instabiler Angina pectoris

Resultate

Im AMIS Plus Data Center sind Daten von 29 000 Patienten mit akutem Koronarsyndrom erfasst, welche in insgesamt 76 Spitälern der Schweiz behandelt wurden. Seit Beginn der Erfassung dieser Daten nahm die Spitalsterblichkeit von 11.0% 1997 auf 5.7% 2007 ab ($P < 0.001$). Dies gilt sowohl für die Spitalmortalität von Patienten mit akutem ST-Hebungs-Infarkt (von 12.2% 1997 auf 6.6% 2007) als auch von Patienten mit Nicht-ST-Hebungs-Infarkt oder instabiler Angina pectoris (von 8.2% 1997 auf 4.5% 2007) (Abb. 2). Die Verwendung einer PCI bei Patienten mit STEMI nahm von 8% 1997 auf 77% 2007 zu ($P < 0.001$) (Abb. 3), wobei der chirurgischen Behandlung keine relevante Bedeutung zukommt. Die Daten zeigen auch, dass unverändert Patienten mit akutem Koronarsyndrom immer noch zu spät ins Spital eingeliefert werden. Die mittlere Zeit zwischen

dem Beginn der Beschwerden und dem Spitaleintritt beträgt ungefähr 4 Stunden. Das AMIS Plus Register ermöglichte auch zahlreiche Subgruppen-Analysen mit spezifischen Fragen, wie beispielsweise zur ungleichen Behandlung von älteren und jüngeren Patienten [9], zu geschlechtsspezifischen Unterschieden bei der Behandlung [12], zur Abnahme von Inzidenz und Mortalität des kardiogenen Schocks durch die Zunahme des Gebrauchs der PCI [13], zu Veränderungen der Behandlung des STEMI im Verlauf der Jahre [14], zur Bedeutung der Hyperglykämie für die Prognose [15], zur Bedeutung der Statine für die Prognose [16], zu Mortalitätsunterschieden bei Hospitalisierung während oder außerhalb der Arbeitszeit [17], zu Determinanten der Kosten und der Aufenthaltsdauer bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom [18], oder zu den Auswirkungen der neuen Definition des akuten Myo-

kardinfarkts [19]. Das AMIS Plus Register kann auch Anlass zu weiterführenden Studien geben [20].

Therapien der Zukunft und Ausblick

Stammzelltherapie

Trotz rascher Reperfusionstherapie und optimaler medikamentöser Behandlung mit ACE-Hemmern und Betablockern entwickelt sich nach einem Myokardinfarkt aufgrund eines ungünstigen ventrikulären Remodelingprozesses nicht selten eine Herzinsuffizienz. Das Remodeling ist charakterisiert durch eine fortschreitende Ausdehnung des infarzierten Bereiches und eine Dilatation des linken Ventrikels. Die neue Vision der Kardiologen ist die Verhinderung dieses Prozesses durch eine Verbesserung der Regeneration von Kardiomyozyten, die das nutzlose nekrotische Infarktgewebe funktionell ersetzen sollen. Dafür scheinen Stammzellen besonders geeignet. Stammzellen sind Basiszellen, aus denen während der Entwicklung des Embryos die verschiedenen Körperzellen hervorgehen (embryonale Stammzellen). Das Spektrum der Differenzierungsmöglichkeiten der embryonalen Stammzellen ist unbeschränkt: Sie können potentiell zu jeder der über 200 verschiedenen Zellarten des Organismus heranreifen (deshalb werden sie als « pluripotent » bezeichnet). Auch nach der Geburt sind sie vor allem im Knochenmark, aber auch in einigen Organen vorhanden und entwickeln sich dort weiter zu Vorläuferzellen, aus denen sich wiederum die verschiedenen Blutzellen und Zellen des Immunsystems bilden (adulte Stammzellen). Sie vermehren sich ständig durch Teilung und halten so ihre Anzahl konstant. Die Verwendung der embryonalen Stammzellen in der Forschung ist aus ethischen Grün-

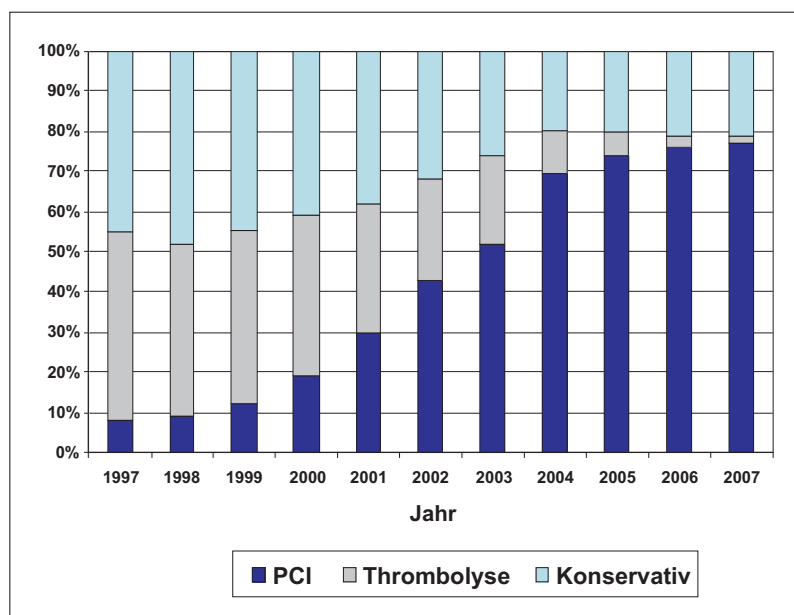


Abbildung 3 Gebrauch der perkutanen koronaren Interventionen (PCI) und der Thrombolysis zur Reperfusion bei Patienten mit ST-Hebungs-Infarkt von 1997 bis 2007

den begrenzt. Intensiver erforscht sind deshalb die adulten Stammzellen. Seit längerem wird die Therapie mit adulten Stammzellen aus dem Knochenmark bei Blutkrebs erfolgreich in der Praxis eingesetzt. Derzeit gibt es drei Quellen, aus denen Stammzellen gewonnen werden können: erstens aus dem Knochenmark durch Punktion (z.B. im Bereich des Beckenkamms), zweitens aus dem Blut, nachdem die Stammzellen durch Medikamente dazu gebracht wurden, aus dem Knochenmark ins Blut überzutreten, und drittens aus dem Nabelschnurblut (durch Punktion der Nabelschnur nach der Geburt). Darüber hinaus bestünde die Möglichkeit, embryonale Stammzellen aus dem Embryo kurz nach der Befruchtung zu entnehmen, dies ist allerdings in der Schweiz durch das Gesetz verboten, wird aber von Forschern in anderen Ländern gemacht. Es bestehen unterschiedliche Applikationsmodalitäten: Herzchirurgen können die Zellen bei offenem Thorax (z.B. während einer Bypassoperation) direkt ins Infarktgebiet injizieren. Am häufigsten verwendet wird die perkutane Verabreichung durch spezielle Herzkatheter. Dabei können die Zellen intrakoronar oder vom Cavum des Ventrikels aus mittels Injektionskathetern ins Myokard appliziert werden.

Die Mehrzahl der bislang vorliegenden klinischen Studien unterstützt die Annahme, dass die intrakoronare Applikation von autologen Knochenmarkszellen nach Myokardinfarkt sicher ist und Parameter der linksventrikulären Funktion und Perfusion verbessert [21–24]. Mehrere Tausend Patienten wurden bereits weltweit im Rahmen von klinischen Studien mittels Applikation von adulten Stammzellen nach Myokardinfarkt behandelt. Diese Studien zeigten viel versprechende Resultate, mit günstiger Wirkung auf das Remodeling und die Funktion des lin-

ken Ventrikels. Obwohl die Verbesserung der linksventrikulären Auswurf-fraktion moderat scheint (absolut < 8% Zunahme), wurde die Stammzelltherapie mit einer günstigen Prognose assoziiert. Allerdings sind bisher Studien mit Evaluation von Endpunkten wie der Mortalität nur sehr beschränkt verfügbar.

Ob sich die eingebrachten Stammzellen tatsächlich zu Herzmuskelzellen umformen, ist noch fraglich. Unklar ist auch, ob eine spätere Therapie (einige Monate nach dem Myokardinfarkt) zu einer weiteren Verbesserung der linksventrikulären Funktion führen kann. Warum die Natur nicht selbst schon längst auf die Idee gekommen ist, das Stammzell-Reservoir für den regenerativen Aufbau im Herzmuskel zu mobilisieren, bleibt ebenfalls unklar. Der optimale Zeitpunkt der Behandlung, die optimale Menge und der optimale Zelltyp der adulten Stammzellen sind noch ungeklärt und werden heute intensiv beforscht. Sind die Stammzellen in der Kardiologie der erhoffte Jungbrunnen oder eine falsche Hoffnung? Eine berechtigte Hoffnung gewiss, doch als solche noch keineswegs eine etablierte Behandlung für den Alltag.

Ausblick

Neue Therapien sind das eine, die korrekte Anwendung der verfügbaren Therapien das andere. Noch ist hier viel zu tun. Das akute Koronarsyndrom wird in der Diagnostik immer noch verpasst oder zu spät erkannt. Ist es richtig erkannt, werden heute immer noch die in den Richtlinien empfohlenen Maßnahmen gelegentlich unterlassen. Immer noch ist die Risikostratifizierung keineswegs perfekt. Für die nähere Zukunft ergäbe sich hier wohl das größte Potenzial zur Verbesserung der Behandlung und damit der Prognose von Patienten mit akutem Koronarsyndrom.

Verdankung

Andreas Schoenenberger wurde gefördert im Rahmen des Forschungskollegs Geriatrie der Robert Bosch Stiftung, Stuttgart.

Treatment of acute coronary syndromes

This article reviews the diagnostic steps and risk stratification in acute coronary syndromes. Therapeutic measures according to risk stratification are discussed as well. The article also reviews quality assurance in Switzerland (AMIS Plus Registry). Potential future perspectives in the treatment of acute coronary syndromes are shown.

Literatur

1. Cuculi F, Kobza R, Erne P. ECG changes following cardioversion and defibrillation. *Swiss Med Wkly* 2007; 137: 551–5.
2. Erne P. Beyond auscultation – acoustic cardiography in the diagnosis and assessment of cardiac disease. *Swiss Med Wkly* 2008; 138: 439–52.
3. Schüpbach WM, Emese B, Loretan P, et al. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease using cardiogoniometry performed at rest. *Swiss Med Wkly* 2008; 138: 230–8.
4. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the

- Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation* 2008; 117: 296–329.
5. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, American College of Physicians, Society for Academic Emergency Medicine, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: e1–e157.
 6. Fraker TD Jr, Fihn SD, writing on behalf of the 2002 Chronic Stable Angina Writing Committee. 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to Develop the Focused Update of the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 2064–74.
 7. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116: 2634–53.
 8. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. TACTICS (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy) – Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879–87.
 9. Schoenenberger AW, Radovanovic D, Stauffer JC, et al.; Acute Myocardial Infarction in Switzerland Plus Investigators. Age-related differences in the use of guideline-recommended medical and interventional therapies for acute coronary syndromes: a cohort study. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 510–6.
 10. Erne P, Schoenenberger AW, Burckhardt D, et al. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: the SWISSI II randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 297: 1985–91.
 11. Erne P, Schoenenberger AW, Zuber M, et al. Effects of anti-ischaemic drug therapy in silent myocardial ischaemia type I: the Swiss Interventional Study on Silent Ischaemia type I (SWISSI I): a randomized, controlled pilot study. *Eur Heart J* 2007; 28: 2110–7.
 12. Radovanovic D, Erne P, Urban P, et al.; AMIS Plus Investigators. Gender differences in management and outcomes in patients with acute coronary syndromes: results on 20 290 patients from the AMIS Plus Registry. *Heart* 2007; 93: 1369–75.
 13. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, et al.; AMIS Plus Registry Investigators. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 2008; 149: 618–26.
 14. Fassa AA, Urban P, Radovanovic D, et al.; AMIS Plus Investigators. Trends in reperfusion therapy of ST segment elevation myocardial infarction in Switzerland: six year results from a nationwide registry. *Heart* 2005; 91: 882–8.
 15. Müdespacher D, Radovanovic D, Camenzind E, et al.; Amis Plus Investigators. Admission glycaemia and outcome in patients with acute coronary syndrome. *Diab Vasc Dis Res* 2007; 4: 346–52.
 16. Cuculi F, Radovanovic D, Eberli FR, et al.; Amis Plus Investigators. The impact of statin treatment on presentation mode and early outcomes in acute coronary syndromes. *Cardiology* 2008; 109: 156–62.
 17. Berger A, Stauffer JC, Radovanovic D, et al.; Amis Plus Investigators. Comparison of in-hospital mortality for acute myocardial infarction in Switzerland with admission during routine duty hours versus admission during out of hours (insight into the Amis plus registry). *Am J Cardiol* 2008; 101: 422–7.
 18. Bramkamp M, Radovanovic D, Erne P, Szucs TD. Determinants of costs and the length of stay in acute coronary syndromes: a real life analysis of more than 10 000 patients. *Cardiovasc Drugs Ther* 2007; 21: 389–98.
 19. Urban P, Radovanovic D, Erne P, et al.; Amis Plus investigators. Impact of Changing Definitions for Myocardial Infarction: A Report from the Amis Registry. *Am J Med* 2008; 121: 1065–71.
 20. Schaer BA, Osswald S, Zellweger MJ, Jegge S, Sticherling C, Pfisterer M. Impact of contemporary emergency percutaneous coronary angioplasty for acute myocardial infarction on length of hospital stay. *Swiss Med Wkly* 2007; 137: 363–7.
 21. Schächinger V, Erbs S, Elsässer A, et al.; Repair-Ami Investigators. Intracoronary bone marrow-derived

- progenitor cells in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 1210–21.
22. Assmus B, Honold J, Schächinger V, et al. Transcatheter transplantation of progenitor cells after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 1222–32.
23. Schächinger V, Assmus B, Britten MB, et al. Transplantation of progenitor cells and regeneration enhancement in acute myocardial infarction: final one-year results of the Topcare Ami Trial. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1690–9.
24. Wollert KC, Meyer GP, Lotz J, et al. Intracoronary autologous bone-marrow cell transfer after myocardial infarction: the Boost randomised controlled clinical trial. *Lancet* 2004; 364: 141–8.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Paul Erne
Abteilung Kardiologie
Kantonsspital Luzern
CH-6000 Luzern 16

Paul.Erne@ksl.ch