

Aus der Medizinischen Klinik-Innenstadt
der Ludwigs-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. M. Reincke

Erste Erfahrungen mit früher und später Stentimplantation bei Myokardinfarkt im Zeitraum
von August 1992 bis April 1998 an dem Klinikum Innenstadt der Ludwigs-Maximilians-
Universität München mit Ausblick auf die aktuelle Situation der Stentimplantation bei
Myokardinfarkt

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Annemarie Fottner

aus

Haag in Oberbayern

2005

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. H. Mudra
Mitberichterstatter:	Priv. Doz. Dr. M. Näbauer
Mitbetreuung durch den Promovierten Mitarbeiter:	Dr. med. Karl-Heinz Henneke
Dekan:	Prof. Dr. med. Dr. h. c. K. Peter
Tag der mündlichen Prüfung:	27.01.2005

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung und Aufgabenstellung	1-4
2. Material und Methodik	5-16
2.1 Patientencharakteristik und Definition	5
2.2 Angiographische Auswertung	7
2.3 Stentimplantation	10
2.4 Antikoagulation	14
2.5 Kontrolluntersuchung	14
2.6 Fragebogen	15
2.7 Statistik	16
3. Ergebnisse	17-57
3.1 Frühe (<24 Stunden) Stentimplantation nach akuter Myokardinfarkt	17-34
3.1.1 Patientendaten	17
3.1.2 Qualitative Angiographie	21
3.1.3 Implantationsprozess	25
3.1.4 Quantitative Angiographische Daten	27
3.1.5 Komplikationen in der Klinik	28
3.1.6 Kontrolluntersuchung	28
3.2 Späte (≥ 24 Stunden) Stentimplantation nach Myokardinfarkt bei Angina Pectoris Symptomatik	34-48
3.2.1 Patientendaten	34
3.2.2 Qualitative Angiographie	36
3.2.3 Implantationsprozess	39
3.2.4 Quantitative Angiographische Daten	42
3.2.5 Komplikationen in der Klinik	43
3.2.6 Kontrolluntersuchung	44

3.2	Aspekte der aktuellen Situation von Stentimplantationen bei akutem Myokardinfarkt, mit später (> 24 Stunden) Stentimplantation nach Myokardinfarkt, im kardiogenen Schock nach akutem Myokardinfarkt und bei Rescue-PTCA	49-57
3.3.1	Aspekte der aktuellen Situation von Stentimplantationen bei akutem Myokardinfarkt	49
3.3.1.1	Einführung	49
3.3.1.2	Angiographische Akutergebnisse	49
3.3.1.2.1	Stentimplantation versus Ballondilatation	49
3.3.1.2.2	Stentimplantation mit Abciximab versus alleinige Stentimplantation	50
3.3.1.3	Komplikationen in der Klinik	50
3.3.1.3.1	Stentimplantation versus Ballondilatation	50
3.3.1.3.2	Stentimplantation mit Abciximab versus alleiniger Stentimplantation	51
3.3.1.3.3	Stentimplantation mit Abciximab versus Thrombolyse	51
3.3.1.4	Angiographische Kontrolluntersuchung	52
3.3.1.4.1	Stentimplantation versus Ballondilatation	52
3.3.1.4.2	Stentimplantation mit Abciximab versus alleinige Stentimplantation	52
3.3.1.5	Klinische Kontrolluntersuchung	52
3.3.1.5.1	Stentimplantation versus Ballondilatation	52
3.3.1.5.2	Stentimplantation mit Abciximab versus alleinige Stentimplantation	53
3.3.1.5.3	Stentimplantation mit Abciximab versus Thrombolyse	53
3.3.1.6	Limitationen	53
3.3.2	Patienten mit später (> 24 Stunden) Stentimplantation nach Myokardinfarkt	54
3.3.2.1	Komplikationen in der Klinik	54
3.3.2.2	Limitationen	54
3.3.3	Patienten im kardiogenen Schock nach akutem Myokardinfarkt	54
3.3.3.1	Medikamentöse Therapie versus invasiv (<10% Operationen)	54
3.3.3.1.1	Komplikationen in der Klinik	54
3.3.3.1.2	Klinische Kontrolluntersuchung	54

3.3.3.2	Stentimplantation mit Abciximab versus alleinige Stentimplantation	55
3.3.3.2.1	Angiographische Sofortergebnisse	55
3.3.3.2.2	Klinische Kontrolluntersuchung	55
3.3.3.3	Limitationen	55
3.3.4	Rescue-PTCA	55
3.3.4.1	Angiographische Akutergebnisse	55
3.3.4.2	Komplikationen im Krankenhaus	56
3.3.4.2.1	Interventionen an verschlossenen Infarktgefäßen	56
3.3.4.2.2	Interventionen an verschlossene und nicht verschlossene Infarktgefäße	56
3.3.4.3	Komplikationen bis zur Kontrolluntersuchung	56
3.3.4.3.1	Interventionen an verschlossenen Infarktgefäßen	56
3.3.4.3.2	Interventionen an verschlossene und nicht verschlossene Infarktgefäße	57
3.3.4.4	Limitationen	57
4.	Statistische Auswertung	58-62
5.	Diskussion	63-68
5.1	Vergleich der Ergebnisse in den Gruppe < 24 Stunden und ≥ 24 Stunden Stentimplantation nach akutem Myokardinfarkt und klinischer Symptomatik	63
5.1.1	Patientendaten	63
5.1.2	Qualitative Angiographie	64
5.1.3	Quantitative Angiographie	64
5.1.4	Klinikkomplikationen	65
5.1.5	Kontrolluntersuchung	65
5.2	Vergleich der Ergebnisse am Klinikum Innenstadt München mit Studien im gleichen Zeitraum	65
5.2.1	Patientendaten	65
5.2.2	Qualitative Angiographie	66
5.2.3	Quantitative Angiographie	66
5.2.4	Komplikationen in der Klinik	66

5.2.5	Komplikationen bis zur Kontrolluntersuchung	67
5.2.6	Limitationen	68
5	Zusammenfassung	69
6	Literaturverzeichnis	70-81
7	Danksagung	82

1. Einleitung und Fragestellung

Der Beginn der Interventionellen Kardiologie liegt im Jahre 1977. Zu diesem Zeitpunkt führte von Grüntzig eine „percutaneous transluminal coronary angioplasty“ (PTCA) mit Hilfe eines kathetergeführten Ballons durch (27). Die erste intravaskuläre Stentimplantation an einem menschlichen Herzkranzgefäß erfolgte im Jahre 1986 durch Sigwart und Puel (66). Die Ergebnisse in der PTCA waren vor allem bei Intervention durch Gefäßdissektionen, akute Okklusion nach Aufdehnung des Herzkranzgefäßes bedroht. Im weiteren Verlauf spielte die Restenosegrad eine entscheidende Rolle (13). Zur Stabilisierung wurde die intravaskuläre mechanische Gefäßstütze (Stent) entwickelt (66). Krankheitsbilder, die mit erhöhter Thrombogenität (akutes koronares Syndrom und akuter Myokardinfarkt) einher gingen, kamen lange Zeit nicht in Frage für eine Kathethertherapie mit Stentimplantation.

Mitte der Siebziger Jahre wurde der akute Myokardinfarkt in Verbindung gebracht mit einem rupturierten atherosklerotischen Plaque, der eine Okklusion der Koronararterie verursachte (11). Folglich versuchte man, den koronaren Fluss wiederherzustellen, indem man den Katheter benutzte, um eine intrakoronare Infusion von Streptokinase zu verabreichen (54). Die Frage, durch baldige Wiederherstellung des koronaren Flusses, Myokard zu retten, die Infarktgröße zu vermindern und damit Leben zu verlängern, stand hinter vielen Studien bei Thrombolyse im akuten Myokardinfarkt. Diese Studien in den frühen achtziger Jahren zeigten eine im Falle der Thrombolyse, erhaltene linksventrikuläre Funktion und eine niedrigere Mortalität bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (77). Randomisierte Studien belegten eine sichere Durchführung der Ballondilatation auch bei akutem koronarem Syndrom und akutem Myokardinfarkt (81, 21, 24, 33).

Am Anfang wurde die PTCA, die definiert ist als Angioplastie mit Ballondilatation, in Kombination mit einer intrakoronaren Lyse bei primärer Therapie eines akuten Myokardinfarktes durchgeführt (51). In den folgenden Jahren entdeckte man, gemäß randomisierter Studien, einen klaren Vorteil der PTCA gegenüber einer Lysetherapie (24, 16, 29) bei akutem Myokardinfarkt. Komplikationen einer PTCA bestanden in der wiederkehrenden Ischämie, die in 10 bis 15% der Fälle nach erfolgreicher PTCA auftrat (69). Der Hauptgrund der Morbidität und Mortalität nach einem Zeitraum von 6 Monaten nach erfolgreicher PTCA war die in 30 bis 40% der Fälle auftretende späte Restenose und Reokklusion (9, 12, 69, 72). Bei elektiver PTCA konnte ein Vorteil der Stentimplantation

gegenüber der alleinigen Ballondilatation in einer niedrigeren Restenosegrad und einer Reduktion in der Revaskularisation erzielt werden (17, 64).

Aufgrund von besseren akuten angiographischen Daten mit dem größeren koronaren Lumengewinn und einem geringeren Prozentsatz an Koronardissektionen konnte auf eine mögliche geringere ischämische Komplikationsrate geschlossen werden. Doch bis dato bestand für Stentimplantationen im akuten Infarkt eine Kontraindikation aufgrund von Stentthrombosen, die in 2-10% in älteren Studien beobachtet werden konnten. Für Läsionen mit Thrombus galt ebenfalls eine Kontraindikation. Um dieses thrombogene Milieu adäquat zu begegnen, bestand zu diesem Zeitpunkt ein intensives Antikoagulationsschema. Jedoch ereigneten sich unter diesem Schema häufiger Blutungskomplikationen (75).

In den darauffolgenden Jahren erzielte die Hochdruckexpansion in der PTCA mit Stentimplantation eine Verbesserung in Hinblick auf einer niedrigeren Thrombogenität. (45). In dieselbe Richtung zielte die Veränderung des Antikoagulationsschematas mit der Kombination von Aspirin und Ticlopidin (4, 23, 36, 44, 63, 80).

So kann dieses gemeinsame Konzept von Stentimplantationen, in seiner mechanisch stützenden Eigenschaft und die Verbesserung des koronaren Flusses, kombiniert mit einem verbesserten Antikoagulationsschema, den Plaque besänftigen (28).

Bis zum Jahr 1997 wurden fast 30 nicht randomisierte Studien über die Stentimplantation im akuten Myokardinfarkt veröffentlicht. Obwohl diese Studien keine Empfehlung für eine Stentimplantation geben konnten, so zeichneten sie doch einen Trend ab.

Reperfusionstechniken wie Lyse und Ballondilatationsverfahren führen jedoch nach wie vor zu Aktivierung von Thrombozyten und Entzündungsmechanismen, die microvaskuläre Fehlfunktionen bedingen (19, 20, 49, 52). Die Entwicklung und der klinische Einsatz von GPIIB/IIIa Inhibitoren eröffneten neue Perspektiven der Verbesserung der Ergebnisse. Einer dieser Inhibitoren, Abciximab (Reopro), verbessert den Blutfluss im Infarktgebiet und das klinische Endergebnis bei perkutanen Interventionen im akuten Myokardinfarkt (10, 43, 47).

Die Nekrose des Myokards nach koronarem Verschluss im Tierversuch regte die Diskussion nach einem möglichen zeitlichen Zusammenhang zwischen Wiederherstellung des Blutflusses in der Koronararterie und Infarktgröße an (53). Dies gab Hinweise auf ein mögliches zeitliches Fenster, bei dem die Infarktgröße in Relation zur Zeit bis zur Wiederherstellung des koronaren Flusses lag. In den ersten Stunden nach Symptombeginn des Infarktes lag bei Thrombolyse der größte Vorteilgewinn in der Reduktion der Infarktgröße und der Mortalität. Durch Studien zeigte sich ein größerer Anteil an Myokard, das gerettet werden konnte durch eine zeitlich frühe Thrombolyse (76). Den größten Erfolg konnte man bei Patienten entdecken, die Lyse in den ersten Stunden nach Infarktbeginn erhielten (76).

Von diesen Ergebnissen geleitet vermuteten viele einen ähnlichen zeitlichen Zusammenhang bei PTCA und „percutaneous coronary intervention“ (PCI). Jedoch zeigen derzeit Studien, zumindest in den ersten 12 Stunden nach Symptombeginn, keinen eindeutigen Hinweis auf einen entscheidenden Vorteil (7).

Als wesentlicher Vorteil der interventionellen Therapie ist anzusehen, dass bereits zum Zeitpunkt des Infarktes Koronarmorphologie und Ventrikelfunktion des einzelnen Patienten bekannt werden, so dass eine entsprechende Differentialtherapie erfolgen kann. Der entscheidende Nachteil der interventionellen Kardiologie liegt im logistischen Aufwand, der nur wenigen, entsprechend ausgerüsteten Zentren angeboten werden kann. 300 Krankenhäuser (etwa 20% der Krankenhäuser) in Deutschland sind mit einem Herzkatheterlabor ausgestattet. In etwa 50% dieser Zentren (weniger als 20% der deutschen Krankenhäuser) werden heute Infarktgefäßinterventionen angeboten (58). Die Erfahrungen in diesen Kliniken sind sehr unterschiedlich. Die Rate für Infarktinterventionen liegt zwischen 1 und 365 pro Klinik und Jahr, der Median liegt bei 40 Interventionen pro Jahr.

Mehr als 90% der Infarktpatienten sind für eine PTCA geeignet. Es lässt sich in 70-90% der Fälle nach perkutaner koronarer Intervention (PCI) eine Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) Fluss (78, 55) Grad 3 erzielen. Späte Kontrolluntersuchungen haben eine Offenheitsrate von 87% gezeigt (65). Zwei Meta-Analysen haben die Überlegenheit der PCI über die Thrombolysen in der Reduktion der Mortalität gezeigt (65). In der CADILLAC Studie zeigte sich, mit einer Kombination aus Abciximab und Stentimplantation bei Patienten nach akutem Myokardinfarkt, die bis heute niedrigsten 30 Tage Mortalitäts-, Reinfarkt-, Revaskularisierungs-, und Schlaganfallraten. Diese Ergebnisse stehen für Interventionen mit erfahrenerm Personal und einem organisierten Ablauf (65).

Es liegt an den einzelnen Kliniken ihre Ergebnisse zu diskutieren und so Chancen und Risiken zu erkennen. Die Bedeutung der Stentimplantation nach akutem Myokardinfarkt außerhalb der fest definierten Rahmenbedingungen der randomisierten Studien verbleibt bei kleinen konsekutiven Studien oder Registrierdaten von großen Instituten mit entsprechender Auszeichnung auf diesem Gebiet.

Die Fragestellung der vorliegenden Arbeit behandelt die Durchführbarkeit der Stentimplantation nach akutem Myokardinfarkt in den Jahren 1992 bis 1998 im Klinikum Innenstadt München, sowie eine Zusammenfassung aktueller Trends zur Implantation von Stents nach akutem Myokardinfarkt bis zum März 2003.

Klinisches Outcome und damit die Sicherheit bei Stentimplantation nach akutem Myokardinfarkt am Klinikum Innenstadt München, sowie angiographische Ergebnisse bei Akutintervention und Kontrolluntersuchung, stehen im Vordergrund der Arbeit. Zum

Zeitpunkt der Akutintervention werden retrospektiv entsprechende Daten erhoben. Für die Kontrolluntersuchung werden die Patienten einzeln nach einem Zeitraum von 6 Monaten in dem Herzkatheter diagnostisch angiographiert und gegebenenfalls interventionell therapiert. Patienten, die dabei nicht erfasst werden, können anhand eines Fragebogens zur klinischen Symptomatik bis zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung beurteilt werden. Hierbei werden Patienten, die in der Klinik in einem Intervall unter 24 Stunden ab Symptombeginn im Herzkatheter einer Stentimplantation unterzogen wurden mit Patienten verglichen, die nach 24 Stunden ab Symptombeginn im Herzkatheter einen Stent erhielten.

2. Material und Methode

Die retrospektive Studie beinhaltete 66 Patienten in dem Zeitraum von August 1992 bis April 1998 an dem Klinikum Innenstadt für Kardiologie der Ludwigs-Maximilians-Universität in München. Alle Patienten, bei denen ein Herzkatheter erfolgte, werden in das „File Maker Pro“ Programm der Firma Abakus im Institut für Kardiologie des Klinikums Innenstadt eingegeben. In dieser Datei befinden sich die jeweiligen angiographischen und klinischen Daten eines Patienten. Aus dieser Datei wurden konsekutiv alle Patienten mit den Merkmalen eines „akuten Myokardinfarktes“ und einer „Stentimplantation“ herausgefiltert. Diese Datensätze wurden einer Plausibilitätskontrolle unterzogen.

2.1 Patientencharakteristik und Definitionen

Die Einweisungsdiagnose der Patienten wurde durch die Symptomatik, die entsprechenden Enzyme und das EKG gestellt.

Die Symptomatik der 66 Patienten wurde anhand der Dokumentation in der Patientenakte und des Herzkatheterprotokolls überprüft. Bei allen Patienten wurde vor Intervention ein Ruhe-EKG aufgezeichnet. Entsprechende Enzyme wurden der hausinternen Labordatei oder der Dokumentation in der Patientenakte entnommen. Für die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes galten folgende EKG Kriterien bei bestehender Angina pectoris Symptomatik:

1. Neue Q-Wellen, mit der Mindestbreite von 30 ms und der Tiefe von 0,20 mV in mindestens zwei der folgenden Ableitungen:

- a. Ableitung II, III oder aVF
- b. Ableitung V1 bis V6 oder
- c. Ableitung I und aVL

2. Neu ST-Hebungen oder ST-Senkungen, mit einer Mindestgröße von 0,10 mV, gemessen 0,02 s nach dem J Punkt in zwei aufeinanderfolgenden Ableitungen

3. Kompletter Linksschenkelblock mit charakteristischer Symptomatik

4. T-Negativierung in Kombination einer hochgradigen Stenose in der Angiographie und einer abnormen Wandbewegung des linken Ventrikels (26).

Da auch ein Fehlen der EKG Veränderungen einen Myokardinfarkt nicht sicher ausschließen kann, wurde ebenfalls auf Enzymveränderungen geachtet (5).

Laut Braunwald ermöglicht die Bestimmung der CK und CK-MB Enzyme die Diagnose des Myokardinfarktes mit der höchsten Sensitivität und Spezifität. Die obere Grenze für das CK-Enzym liegt im Labor der LMU Abteilung des Klinikums Innenstadt für Frauen bei 70 Units/l und bei Männern bei 80 Units/l. Das Vorhandensein eines auf das zweifache erhöhten Normwertes, weist auf einen Myokardinfarkt bei entsprechender klinischen Symptomatik hin. Ebenfalls eine Erhöhung von CK-MB über 10 Units/Liter oder einen Prozentsatz über 5% der gesamten CK Aktivität.

Die Klinische Killip Klassifizierung wurde anhand der Dokumentation in der Patientenakte und des Herzkatheterprotokolls überprüft.

Tabelle 1: Killip Klassifizierung (82)

Kategorie	Klinische Symptome
1	Keine Zeichen eines Herzversagens
2	S3 Galopp und bibasiläres Rasseln
3	akutes pulmonales Ödem
4	Kardiogener Schock

Der einweisende Arzt (Notarzt, Stationsarzt oder Intensivarzt) oder der Arzt im Herzkatheterlabor erhob klinische Symptome und hämodynamische Parameter einer Herzinsuffizienz. Anhand dieser Merkmale wurden die Patienten in die Killip Klassifizierung eingeteilt.

Man unterschied zwei Gruppen. Gruppe I betraf Patienten mit Interventionszeiten bis 24 h nach akutem Myokardinfarkt. Gruppe II waren Patienten mit Interventionszeiten ab 24 h bis maximal 30 Tagen nach akutem Myokardinfarkt. Bei diesen Patienten bestand eine fortbestehende oder wiederkehrende ischämische Situation (65). Beide Gruppen wurden den selben Einschlusskriterien unterworfen. Die Zeitspanne zwischen Symptombeginn und Akutintervention war länger. Diese Einteilung wählte man gemäß der Einschlusskriterien (31) bzw. Ausschlusskriterien für Stenting im akuten Myokardinfarkt bei randomisierten Studien (35, 56).

Die Patienten wurden über ihre beeinflussbaren Risikofaktoren gemäß Framingham-Studie anhand der Dokumentation in der Patientenakte und des Herzkatheterprotokolls überprüft.

Definitionen

Endpunkte während des Klinikaufenthaltes sind definiert als Re-PTCA in der Zielläsion, oder in einer anderen Läsion, Reinfarkt im Zielgebiet, Bypassoperation zur Zielläsion und Tod kardialer oder nichtkardialer Ursache. Gesamtpunkt während des Klinikaufenthaltes sind Re-PTCA in der Zielläsion, Reinfarkt im Zielgebiet, Bypassoperation zur Zielläsion und Tod kardialer oder nichtkardialer Ursache.

Als Endpunkt bis zur Kontrolluntersuchung gilt Re-PTCA in der Zielläsion, oder in einer anderen Läsion, Reinfarkt im Zielgebiet, Bypassoperation zur Zielläsion und Tod kardialer oder nichtkardialer Ursache. Gesamtpunkt bis zur Kontrolluntersuchung sind Re-PTCA in der Zielläsion, Reinfarkt im Zielgebiet, Bypassoperation zur Zielläsion und Tod kardialer oder nichtkardialer Ursache.

Bei einem Reinfarkt bestanden wiederkehrende ischämische Symptome (35) mit entsprechenden EKG Veränderungen, oder mit pathologisch erhöhter Creatinkinase des MB-Typs.

Revaskularisierung durch PTCA in der Zielläsion, ist definiert als erneute PTCA mit Ballondilatation, mit oder ohne Stentimplantation, nach erfolgter Akutintervention. Bypassoperation stellt eine Maßnahme nach der Primär PTCA dar.

Bei einem Thrombus besteht ein diskreter intraluminaler Füllungsdefekt oder eine konvexer Abschluss bei einem Gefäßverschluss (35).

2.2 Angiographische Auswertung

Die Daten der Angiographie wurden aus dem Patientenarchiv der Kardiologie des Klinikums Innenstadt gewonnen. Die angiographischen Daten sind ein Bestandteil des „File Maker Pro“ Programms.

Die Daten wurden im Zuge der Intervention unter Aufsicht eines Kardiologen eingegeben. Die angiographischen Daten gewann man auf folgende Weise.

Der erste Schritt besteht in der Eichung des am Bildschirm dargestellten Elementes. Mit Hilfe von einer automatischen oder manuellen Konturenerfassungstechnik legt der Anwender die Grenzen eines bekannten Elementes am Bildschirm fest. Durch den Vergleich des errechneten Durchmessers des bekannten Elementes, in diesem Fall ein bestimmter Abschnitt eines Katheters, mit seiner bekannten Größe, erhält man einen für den augenblicklichen Durchlauf spezifischen Eichfaktor. Der Eichfaktor wird in Millimeter pro Pixel angezeigt.

Nun folgt die eigentliche Messung, die automatisch oder manuell erfolgen kann. Zuerst wird ein geeignetes Bild ausgewählt. Folgende Kriterien müssen erfüllt sein:

1. Das Arteriensegment muss mit Kontrastmittel gut gefüllt sein. Bevorzugt wird ein Bild nach Nitroglyceringabe bei maximaler Perfusion des Herzkranzgefäßes in der Enddiastole.
2. Das Bild muss in der Enddiastolenphase eingestellt sein, um eine Bewegungsunschärfe zu vermeiden.
3. Das stenosierte Koronarsegment muss deutlich sichtbar sein, möglichst ohne jede Überschneidung von anderen Gefäßen oder kollateralen Gefäßen.
4. Um die Reproduzierbarkeit der Morphologie des Koronarsegmentes zu garantieren, müssen dieses Segment standardisiert, den Richtlinien des amerikanischen Herzverbandes (ACC), gewählt werden. Der Startpunkt ist direkt distal und der Endpunkt direkt proximal zu einem Gefäßabgang oder am Ende der Koronararterie zu positionieren. Der Startpunkt muss immer proximal zum Endpunkt positioniert werden, d.h., die Richtung vom Startpunkt zum Endpunkt ist dieselbe wie die Richtung des koronaren Blutflusses.

Automatische Erfassung der Konturen

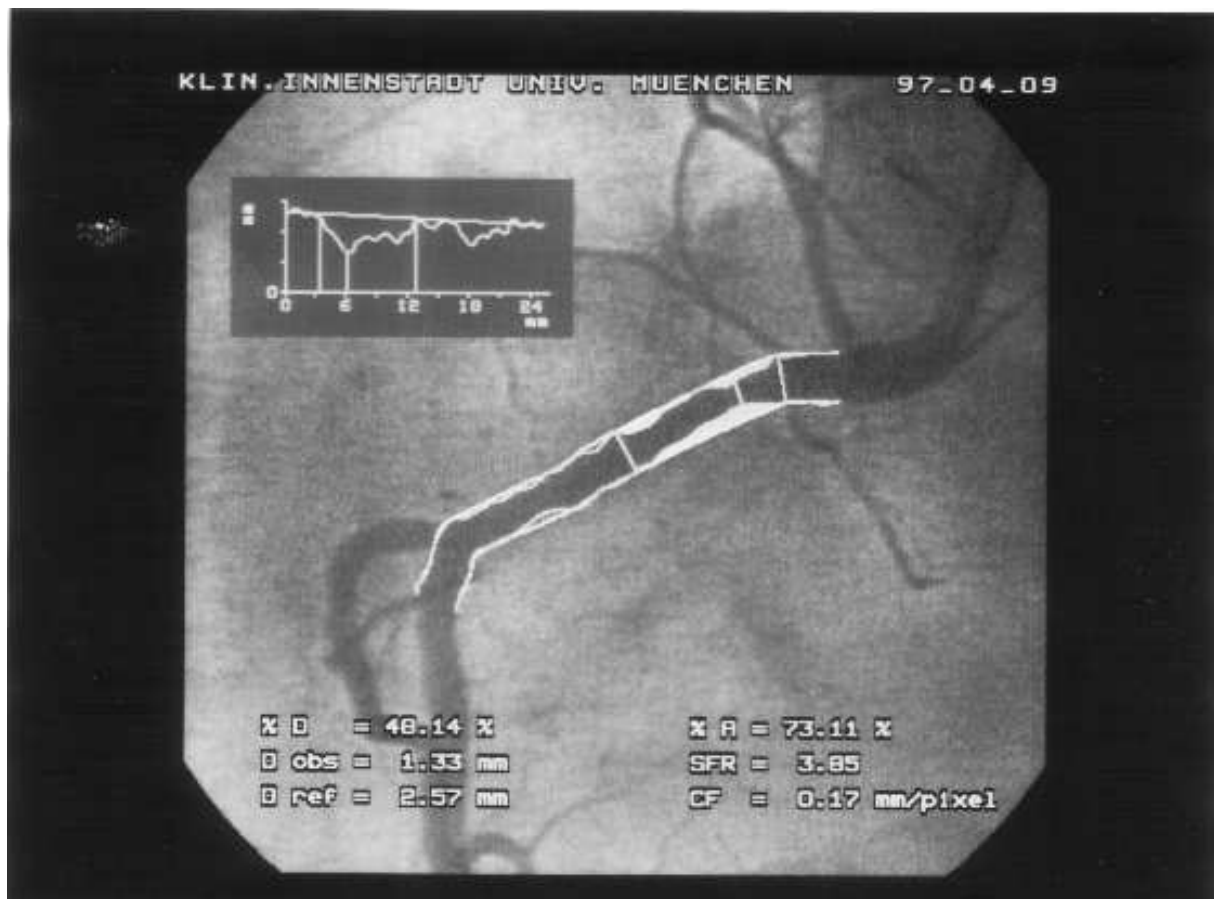
Nachdem Startpunkt und Endpunkt in der beschriebenen Weise angegeben wurden, wird automatisch eine Bahnlinie zwischen diesen beiden Punkten erfasst. Die Bahnlinie muss ganz innerhalb des gewählten Arteriensegmentes liegen. Danach beginnt sofort der Konturensuchprozess. Wenn die erfassten Leuchtkonturen angezeigt werden, müssen sie die ursprünglichen Gefäßkonturen verdecken. Auf der Basis der erfassten Leuchtkonturen werden Bezugskonturen errechnet und auf dem Bild dargestellt. Die Verschluss- und Bezugsdurchmesser werden automatisch an der Position mit der maximalen Durchmesserstenose definiert, die durch eine, auf die zuvor angezeichnete Bahnlinie, orthograde Linie angezeigt wird. Die Werte der Verschluss- und Bezugsdurchmesser werden in Millimeter angegeben. Aus den festgestellten Arterienkonturen kann der Durchmesser des Gefäßes für jeden Punkt entlang seiner Mittellinie errechnet werden. Damit wird die Durchmesserfunktion festgelegt. Von dieser Funktion werden die Bezugskonturen abgeleitet, die am besten die ursprüngliche Größe des Gefäßes vor seiner Erkrankung darstellen.

Manuelle Erfassung der Konturen

Dieses Verfahren wird benutzt, wenn man mit den automatisch gewählten Verschluss- und Bezugspositionen nicht einverstanden ist, oder wenn man mehr als einen Verschluss in dem gewählten Arteriensegment analysieren muss.

Die auf dem Bildschirm angezeichnete Gefäßkonturen müssen auf Deckung umfahren werden. Die maximale Durchmesserstenose wird analog dem automatischen Verfahren durch eine orthograde Linie auf eine jetzt nicht bildlich vorhandene, sondern nur empfundene Bahnlinie, dargestellt. Durch diese Arterienkonturen errechnet man den Durchmesser des Gefäßes, und damit die Durchmesserfunktion. Die weiteren Berechnungen finden analog dem automatischen Verfahren statt.

Abbildung 1



Die Abbildung 1 zeigt die Anatomie des Verschlusses mit den relevanten geometrisch abgeleiteten Parametern. Der schwarze, rechteckige Bereich zeigt die Durchmesserfunktion für das analysierte Koronarsegment. Der Durchmesser wird in Millimetern auf der vertikalen Achse gezeigt, und seine Position entlang der Mittellinie vom Startpunkt zum Endpunkt

erscheint auf der horizontalen Achse. Die gerade Linie, parallel zur Bahnlinie (durch die y-Achse dargestellt), ist die Referenzdurchmesserfunktion. Sie definiert die abgeleitete Geometrie des Gefäßes vor Eintritt der Krankheit, wie sie mit den zur Verfügung stehenden Durchmesserwerten rekonstruiert werden konnte. Die Positionen des minimalen Verschlussdurchmessers und der proximalen und distalen Referenz sind durch vertikale Linien angegeben. Diese Positionen werden ebenfalls auf dem Gefäßsegment durch orthograde Linien durch das Gefäßsegment am Bildschirm angezeigt. Die Bereiche zwischen den rekonstruierten Bezugskonturen und den Leuchtkonturen sind dunkel getönt. Diese Flächen zeigen den Plaque. Unten auf dem Bild werden Durchmesser (%D) in Prozent und Flächen (%A) in Prozent der Stenose, den minimalen Verschluss- und Bezugsdurchmesser (D_{obs} , D_{ref}), die Durchflussreserve (SRF) der Stenose und der Eichfaktor (CF) angezeigt. Die Stenosefläche in Prozent beruht auf der Voraussetzung kreisförmiger Querschnitte bei den minimalen Verschluss- und Bezugspositionen. Der Krankenhausname und das Datum werden oben auf dem Bild angezeigt.

2.3 Stentimplantation

Die perkutane Implantation koronarer Stents kann prinzipiell von einer Punktionsstelle der A. femoralis, brachialis oder radialis aus erfolgen. Am Klinikum Innenstadt in München wurde bei routinemäßigen Stentimplantationen der femorale Zugang gewählt. Bei der Prozedur wird nach gängiger Praxis zuerst eine Angioplastie durchgeführt. Um die Bildung von Thromben zu verhindern wird der Patient vor der Prozedur antikoaguliert. Es werden 10.000- 20.000 internationalen Einheiten (i.E.) Heparin intravenös appliziert, um eine „activated clotted time“ (ACT-Zeit) von mehr als 300 Sekunden zu erzielen. Zur Vermeidung von Gefäßspasmen werden 0,25 mg Nitroglycerin intrakoronar appliziert. Nach Vordilatation wurden die einzelnen Stenttypen (Palmaz-Schatz, ACS Multilink) auf den Dilatationskatheter manuell aufgespritzt und ins gewünschte Koronargefäß vorgeschoben. Dort werden sie mittels Inflation des Ballons unter angiographischer Kontrolle entfaltet, bis ein gutes Ergebnis (z.B. visuelle Diameterstenose < 30%) erreicht ist. Die vormontierten Stents (AVE, Wallstent, Gianturico Roubin) wurden mit dem jeweils empfohlenen Inflationsdruck implantiert und dann, falls kein adäquates Ergebnis erzielt wurde, weiter expandiert.

Bei einigen Patienten wurde eine IVUS Untersuchung mit einem elektronisch 3,5F Katheter-Betreibersystem und einer Frequenz von 20 MHz (Endosonic Corporation, Pleasanton, CA) gearbeitet, während andere Patienten ein manuelles System (Vingmed Corporation, Horton, Norway) mit einer 30 MHz Sonde auf einem 2,9F-Hüllenkatheter erhielten.

Nach der Prozedur erfolgten eine angiographische Kontrolle und Untersuchung mit intravaskulärem Ultraschall zur Sicherstellung der Kriterien einer optimalen Stentimplantation. Wenn die Kriterien zur optimalen Stentexpansion nicht erreicht werden konnten, erfolgte die Optimierung mittels Inflation eines größeren Ballons und/ oder Hochdruckangioplastie.

Kriterien zur optimale Stentimplantation waren eine Reststenose von weniger als 30% in Gegenwart eines TIMI Flusses (78, 55) Grad 3. Folgende Stenttypen wurden bei den Patienten verwendet.

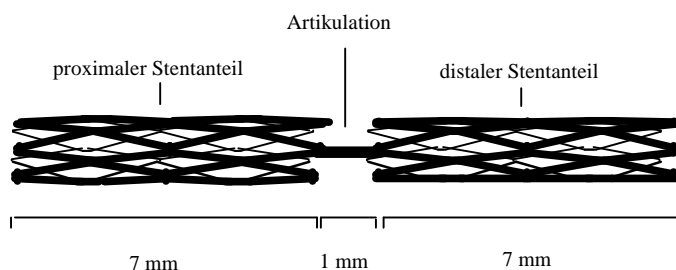
PS-153 (18)

Der Palmaz-Schatz-Stent (Cordis, Johnson and Johnson, Warren, NJ, USA, Serie PS 153) ist ein ballonexpandierbarer Stent aus röhrenförmigen Stahlfilamenten mit einer Dicke von 0,003 inch (0,08 mm), bestehend aus zwei jeweils 7 mm langen Zylindern aus Stahlverstreben, die über eine 1 mm lange Verbindungsstrebe verbunden sind, um damit die Flexibilität zu erhöhen (s.Abb.). Jedes Segment besteht aus 12 Reihen von Rillen, die einen Durchmesser von 0,065 mm haben (50).

Der Stent wird vor Implantation koaxial über einem Ballonkatheter angebracht (Implantationssystem). Radioopake Markierungen kennzeichnen die Stentenden.

Der Stent wird durch Ballondilatation mittels Kontrastmittel (entsprechend der Balloncompliancekurve und der Gefäßgröße) in das Herzkranzgefäß implantiert.

Abbildung 2: Palmaz-Schatz Stent (PS 153 Serie) (18)



Der Stentdurchmesser vor Montierung auf den Ballon beträgt 1,5 mm und kann bei verschiedenen Versionen auf 3,0 bis 5,0 mm aufgedehnt werden. Der Palmaz-Schatz-Stent dieser Bauart gehört zu den weltweit am häufigsten in der Revaskularisierung koronarer Gefäße eingesetzten Stents.

NIR Stent (18)

Der NIR-Stent (Medinol/SciMed Life systems (Maple Grove, MN, USA)) besteht aus einheitlichen Zellelementen. Die NIR-Stents unterscheiden sich in der Anzahl der umschließenden Zellelemente. Die Länge variiert in der Anzahl longitudinal angeordneter Zellelemente von 9, 16 und 32 mm. Die Verkürzung dieses Modells bei Implantation liegt bei weniger als 3%. Der Durchmesser dieses Modells beträgt vor Montage weniger als 1,0 mm und kann aber von 2,0 bis 5,0 mm gedehnt werden. Dieser Zellaufbau erlaubt eine gleichmäßige Unterstützung des Stentgefäßes. Die relativ kleinen Elemente wirken einer Plaqueprotrusion in das Lumen entgegen. Die einzelnen Abstützungselemente tragen durch Ihre größere Anzahl im Gegensatz zum Palmaz-Schatz Stent eine geringere Einzellast. Das lokale Trauma auf die Gefäßwand wird somit verringert. Im Vergleich zu Palmaz-Schatz Stent wirkt sich die unterschiedliche Dehnung der einzelnen Elemente in einer verbesserten Anpassung an den nativen Verlauf des Gefäßes aus.

Gianturco-Roubin Stent (18)

Der Gianturco-Roubin-Stent (Cook Incorporation, Bloomington, IN, USA) seit 1995 verfügbarer Stent, besteht aus einem flachen Drahtspule mit einer Längsverstrebung. Die Strebendicke beträgt 0,15 mm. Es findet keine Verkürzung bei Implantation des Stents statt. Der Durchmesser vor Montage ist abhängig von den verschiedenen Modellen des Stents und kann je nach Modell von 2,5 bis auf 4,5 mm gedehnt werden. Verwendete Längen belaufen sich auf 12, 20, 40 und 60 mm. Indikationen für diesen Stent sind elektive Plazierungen in distalen, schwierigen Läsionen, akuter Myokardinfarkt und sonstige nicht ostial gelegenen Koronarstenosen.

AVE GFX Stent (18)

Der AVE GFX-Stent (Arterial Vascular Engineering Incorporation, Santa Rosa, CA, USA) ist ebenfalls ein ballonexpandierbarer Stent, der aus einem sinussinoidalem Ringdesign mit elipto-rectangulären Elementen besteht. Die verwendeten Längen belaufen sich auf 8, 12, 18, 24, 30 und 40 mm und die Durchmesser von 2,5-4,5 mm.

ACS RX Multilink-Stent (18)

Der Multilink- Stent ist ein ballonexpandierbarer Stent, mit tubulärem Design, das aus vielen miteinander verbundenen Ringen besteht. Diese Ringe sind untereinander mit drei Streben verbunden, so dass sie ein "S", "W" oder "U" darstellen. Verfügbar ist er in 15, 25 und 35 mm Länge und einem Durchmesser von 3,0 bis 3,85 mm.

Wallstent (18)

Der Wallstent (Schneider AG, Bülach, Schweiz) ist ein radial, sich selbstexpandierender Stent. Er besteht aus einzelnen monofilamentären Drähten (Durchmesser: 0,08 - 0,10 mm, Kernmaterial Platin, Außenmaterial Kobaltlegierung zur Verbesserung der radio-opaken Eigenschaften), die maschenartig in Zylinderform verwoben sind.

Der Stent ist in seiner Längsachse flexibel, geometrisch stabil und biegsam. Die elastischen und biegsamen Eigenschaften sind derart, dass der Durchmesser des Stents durch langsame Verlängerung schrittweise reduziert werden kann.

Der Wallstent kann unter Spannung auf einen Implantationskatheter mit einem schmalen Durchmesser (\varnothing 1,63 mm) eingespannt werden. Auf dem Implantationskatheter wird der Stent von einer umhüllenden Membran zusammengedrückt gehalten.

Durch schrittweises Zurückziehen der mit Kontrastmittel aufgedehnten Membran (Druck ca. 4,0 bar) wird der Stent freigesetzt. Bei diesem Vorgang expandiert der Stent spontan bis zum Erreichen der Gefäßwand oder bis zu seinem Nenndurchmesser (3,5 bis 6,5 mm). Der in unserer Untersuchung verwendete Wallstent gehört zur 2. Generation dieser Stentklasse. Für Implantationen in koronare Herzkranzgefäße variieren die möglichen Längen des Wallstents von 15 mm bis 43 mm.

Cordis (18)

Der Cordis-Stent ist ein ballonexpandierbarer Stent mit sinussinoidalem Ringdesign. Das Material des Stents ist Tantalum. Verfügbar ist er in 18 mm Länge und einem Durchmesser von 3.0 bis 4.0 mm.

Es wurde ebenfalls Crown-Stent, Cross-Flex Stent und TX Bard Stent implantiert.

2.4 Antikoagulationstherapie

Allen Patienten wurde nach der Stentimplantation niedrigdosiertes Aspirin (100mg/d) und eine Therapie zur Anginaprophylaxe, als Langzeittherapie empfohlen.

Man verwendete verschiedene antikoagulatorische bzw. antithrombozytäre Therapieschemata, die sich an dem jeweils aktuellen Standard anlehnten.

Phase 1 (ab 8/92): In dieser Phase verwendete man Heparin intravenös überlappend mit Kumarin, bis ein INR von 2,0 bis 3,0 (Quick von 25-25%) erreicht wurde. Niedrigdosiertes Aspirin (100mg/d) verordnete man für immer, und Kumarin für vier Wochen. Außerdem wurden Calciumantagonisten und orale Nitrate ebenfalls für vier Wochen empfohlen.

Im weiteren Verlauf (ca. 1993/94) wurde das Gerinnungsschema geändert. Die Patienten behandelte man dann mit Aspirin und Tiklyd (für 4 Wochen).

Phase 2: (bis 4/98): Die Patienten erhielten niedrigdosiertes Aspirin (100mg/d) und Ticlopedin (250mg/d) für vier Wochen. Die Abciximab Infusion erfolgte individuell nach angiographischen und klinischen Merkmalen.

Behandlung mit Abciximab

So wurden nur Patienten mit Abciximab antikoaguliert, wenn sie Anzeichen einer großen Thrombenmenge, einen inadäquater TIMI Fluß Grad oder eine Stentthrombose erlitten hatten.

2.5 Kontrolluntersuchung

In der Patientendatei der Interventionellen Kardiologie werden die Patientendaten der Kontrolluntersuchung ab dem sechsten Monat herausgefiltert. Dabei werden fehlende Daten aus den Herzkatheterprotokollen, der Patientenakte oder dem Filmarchiv der Kardiologie entnommen. Fehlende angiographische Daten werden neu vermessen. Das Verfahren zur Auswertung der angiographischen Kontrolluntersuchungsdaten entspricht der Auswertung der Akutintervention.

Patienten, die sich bis zum Erhebungszeitpunkt keiner Kontrolluntersuchung unterzogen hatten, wurden angeschrieben, sich in der Kardiologischen Ambulanz des Klinikums Innenstadt zur Kontrolluntersuchung zu melden. Die Patienten werden für die Untersuchung

aufgenommen, und zu ihrer klinischen Symptomatik und notwendigen Interventionen im Zeitraum von der Akutintervention bis zur Kontrolle befragt. Die folgende angiographische Auswertung der Kontrolluntersuchung erfolgt nach der bereits beschriebenen Methode.

2.6 Fragebogen

Patienten, die nicht an der Kontrolluntersuchung teilnahmen, werden anhand des folgenden Fragebogens befragt.

Abbildung 2: Fragebogen

Name:	
Atemnot in Ruhe:	ja nein
Atemnot bei Belastung:	gering..... mäßig..... schwer
Brustschmerzen in Ruhe	ja nein
unter Belastung	ja nein
Erneute PTCA	ja nein
Stent	ja nein
neuer Bypass	ja nein
Tod	ja nein
Kardiale Ursache	ja nein
Reinfarkt	ja nein
Wann Reinfarkt	
Wo Reinfarkt	

Zusätzlich Informationen der Patienten wurden mitberücksichtigt. Anhand der NYHA Klassifikation der Herzinsuffizienz und AHA/ACC Klassifikation der Angina pectoris

Symptomatik wird die bestehende Symptomatik eingeordnet und fließen in die Tabellen 20, 22, 23, 41, 42 und 43 mit ein.

2.7 Statistik

Die Messgrößen sind in Mittelwert mit jeweiliger Standardabweichung angegeben.

Die kategorischen Variablen wurden mit dem exakten Fischer Test verglichen. Kontinuierliche Variablen wurden mit Mann-Whitney U-Test verglichen.

Die gesamte statistische Auswertung wurde mit einem kommerziell erhältlichen Statistikprogramm (SPSS 9.0) erarbeitet.

Die statistische Auswertung erfolgte unter Beratung von Dr. Exner (Abteilung IBE der Ludwigs-Maximilians-Universität München)

3. Ergebnisse

3.1 Frühe (<24 Stunden) Stentimplantation nach akuter Myokardinfarkt

3.1.1 Patientendaten

In der Gruppe der Patienten, die während eines ablaufenden Herzinfarktes mit einem Stent versorgt worden sind, findet sich, folgende Alters- und Geschlechtsverteilung.

Der Median der Altersverteilung in den Gruppe des „akuten Herzinfarktes“ ist 60,5 Jahre. Der jüngste Patient zählt 36 Jahre, der Älteste 89 Jahre. Der jüngste weibliche Patient ist 45 Jahre alt, die Älteste 89 Jahre. Der jüngste männliche Patient zählt 36 Jahre, der Älteste 78 Jahre.

Tabelle 2: Alter- und Geschlechtsverteilung

	Männlich	Weiblich	Gesamt
Anzahl	28	8	36
Alter (Mittelwert und Standardabweichung)	56,54±10,82	71,00±12,55	59,75±12,74

Ein (3%) Patient verstirbt kurz nach der Akutintervention ohne genauere Informationen über Risikofaktoren erheben zu können. 22 (61%) Patienten geben einen Hypertonus an, oder es wird bei Ihnen in der Klinik Hypertonus neu diagnostiziert. 13 (36%) Patienten geben an, nicht an Hypertonie zu leiden.

13 (36%) Patienten leiden zum Zeitpunkt der Akutintervention an einem Diabetes Mellitus. 22 (61%) Patienten geben an keine Diabetiker zu sein.

18 (50%) Patienten haben keine Hypercholesterinämie als Risikofaktor. 17 (47%) Patienten haben eine Hypercholesterinämie.

25 (69%) Patienten rauchen aktiv. Ein Patient gibt an, früher aktiven Nikotinabusus betrieben zu haben. 9 (25%) Patienten betreiben keinen Nikotinkonsum.

17 (47%) Patienten haben eine positive Familienanamnese. 18 (50%) Patienten erinnerten sich an keine derartige Historie eines Familienangehörigen. Ein (3%) Patient erinnerte sich nicht an eine positive Familienanamnese.

Symptomatik Monitoring

33 (92%) Patienten gaben dem Arzt einen charakteristischen Schmerz im linken Thoraxbereich, zum Teil mit epigastrischer Ausbreitung, oder Ausstrahlung in die Schulter bzw. Hals, an. 3 (8%) Patienten lieferte man in einem kardiogenen Schockzustand ein.

Creatinkinase (CK) Monitoring

Der Mittelwert des CK Enzymwertes vor Intervention beläuft sich auf $367,82 \pm 304,46$ U/l.

Bei 3 Patienten, die nach einer erfolgreichen Reanimation in dem Herzkatheterlabor therapiert wurden, konnte der Verlauf des CK Enzymwertes nicht mehr spezifisch zugeordnet werden.

An 2 Patienten führte man vor der Intervention keine Enzymbestimmung durch. Bei diesen zwei Patienten lagen die CK Enzymwerte über der zweifachen Norm nach Intervention. Der Mittelwert des CK Enzymwertes nach der Intervention lag bei $1194,51 \pm 1146,89$ (Patienten mit Reanimation miteingeschlossen).

Es entwickelte sich bei 12 Patienten mit negativen CK Enzymwertes Werten im Laufe des Behandlungszeitraumes eine CK Enzymwert Erhöhung auf den doppelten Normalwert. Bei 6 (17%) Patienten ist der höchste CK Enzymwert bereits vor Intervention erreicht.

Ein Patient hat keinen Eintrag eines CK Enzymwert nach Intervention.

Tabelle 3: Verhalten des CK Enzymwertes

CK Enzymwert	Kleiner des zweifachen Normalwertes	Größer des zweifachen Normalwertes	Reanimation
Vor Intervention	13 (36%)	18 (50%)	3 (8%)
Nach Intervention	3 (8%)	29 (81%)	1 (3%)

Elektrokardiogramm (EKG) Monitoring

In einem EKG konnte man ein spitzes T diagnostizieren. Eine ST-Hebung konnte in 33 Patienten EKG's beobachtet werden, wobei man an 24 (67%) Patienten in dieser Akutphase alleinige ST-Hebungen sehen konnte.

Einen R-Verlust fand man bei einem (3%) Patienten in Zusammenhang mit ST-Streckenveränderungen in den korrespondierenden Ableitungen. Eine ST-Senkung befand sich in drei (8%) Patienten EKG's, in Kombination zu einer reziproken ST-Hebung.

In Zusammenhang der entsprechenden ST-Veränderungen befanden sich in 2 (6 %) Patienten EKG's eine neue Q-Zacke.

Bei 6 (17%) Patienten fanden sich T-Negativierungen bei noch bestehenden ST-Veränderungen. In einem (3%) Patienten EKG fanden sich alleinige T-Negativierungen. Bei 3 (8%) Patienten, die sich im kardiogenem Schock befanden, entdeckte man primär Kammerflimmern. Nach anschließender Reanimation zeigte sich Zeichen eines ablaufenden Myokardinfarktes.

An 2 (6%) Patienten traten neue Blockierungen im EKG auf. Bei einem Patienten mit Vorderwandinfarkt trat ein kompletter Linksschenkelblock auf. Ein AV Block III. Grades entdeckte man bei einem (3%) Patienten mit Hinterwandinfarkt und den ST-Hebungen über der Hinterwand.

Lysebehandlung vor Intervention

Tabelle 4: Lysebehandlung vor Intervention

Lyse Behandlung vor HK Intervention	Anzahl n=36
Ja	2 (6%)
Nein	34 (94%)

Ein (3%) Patient wurde vor Intervention mit Streptokinase in einem peripheren Kreiskrankenhaus ohne Erfolg lysiert. Der zweite (3%) Lysepatient wurde vor Intervention mit rt-PA behandelt, ebenfalls ohne Erfolg.

Killip Klassifizierung vor Akutintervention

Tabelle 5: Patienteneinteilung gemäß Killip Klassifizierung vor Akutintervention

	Anzahl n=36
Killip Klasse 1	22 (61,11%)
Killip Klasse 2	2 (6%)
Killip Klasse 3	1 (3%)
Killip Klasse 4	3 (8%)
Keine Angaben	8 (22%)

In der Klasse 4 nach Killip kam es bei 3 (8%) Patienten vor Intervention nach Kammerflimmern infolge des Herzinfarktes zu einer Reanimation. Die Patienten wurden im Herzkatheter mit Hilfe von Katecholaminen stabilisiert, und akuttherapiert. In der Gruppe mit akutem Myokardinfarkt wurden Patienten im akuten kardiogenen Schock durchschnittlich nach 3 Stunden (maximal nach 6 Stunden, minimal nach 1,5 Stunden) ab Beginn des kardiogenen Schockzustandes therapiert. Darunter verwendete man bei einem (3%) dieser Patienten zur Unterstützung eine intra-aortale Ballonpumpe (IAPB) an. In einem (3%) anderen Fall entwickelte sich der kardiogener Schock am darauffolgenden Tag der Intervention. Auch bei diesem Patienten wurde eine IAPB implantiert.

IAPB Einsatz zum Zeitpunkt der Akutintervention

Tabelle 6: IAPB Einsatz zum Zeitpunkt der Akutintervention

IAPB Einsatz	Anzahl n=36
Ja	3 (8%)
nein	33 (92%)

Der Einsatz der IAPB im Herzkatheter erfolgte bei einem (3%) kardiogenen Schockpatienten nach Reanimation, die außerhalb der Klinik stattfand. An der ursächlichen Stenose (proximale RIVA) eines andern Patienten (3%) entstand eine akute Okklusion nach primärer Ballondilatation. Es kam danach zur Entwicklung eines kardiogenen Schocks. Der dritte

Patient entwickelte im Herzkatheterlabor nach Stentimplantation einen kardiogenen Schock und wurde mit einer IAPB behandelt.

Abciximab Infusion während oder kurz nach Akutintervention

Tabelle 7: Abciximab Infusion während oder kurz nach Akutintervention

Abciximab Infusion erhalten	Anzahl n=36
Ja	12 (33%)
Nein	24 (67%)

Von den 12 Patienten mit Abciximab Infusion erhielt ein Patient postinterventionell die Abciximab Infusion aufgrund deutlichen Thrombusmaterials.

11 verbleibende Patienten erhielten Abciximab aufgrund großer Thrombenmengen oder eines inadäquateren TIMI Fluss (78, 55) Grades.

3.1.2 Qualitative Angiographie

Linksventrikuläre Ejektionsfraktion

Tabelle 8: Linksventrikuläre Ejektionsfraktion

EF bei Akutintervention	Anzahl von n=36
EF kleiner als 60%	6 (17%)
EF größer als 60%	20 (56%)
Keine Durchführung wegen hämodynamischer Instabilität	10 (28%)

Läsionscharakteristika

Die nachfolgende Tabelle 9 demonstriert die Verteilung der AHA/ACC Klassifizierung der Läsionen an den 36 Patienten. Somit entsprechen 92% der Patienten den Läsionskriterien der Gruppe B2 oder C.

Tabelle 9: Verteilung der AHA/ACC Klassifizierung

Läsionstyp	A	B1	B2	C	Gesamt
Anzahl	1 (3%)	2 (6%)	22 (61%)	11 (31%)	36 (100%)

Die Tabelle 10 zeigt die Anzahl der identifizierten Thromben in den Gefäßen, die mit einem Stent versorgt worden sind, in Beziehung mit der Okklusion des jeweiligen Gefäßes.

Tabelle 10: Thrombus in bezug auf die Okklusion des Zielgefäßes

Thrombus	Ja	Nein	Gesamtanzahl
Verschlossenes Gefäß	21 (58%)	1 (3%)	22 (61%)
Nicht verschlossen Gefäß	12 (33%)	2 (6%)	14 (39%)
Gesamtanzahl	33 (91%)	3 (8%)	36 (100%)

Die Tabelle 11 demonstriert die Anzahl des in der qualitativen Angiographie bestimmten TIMI Fluss Grades in dem Zeitabschnitt vor und nach Stentimplantation.

Tabelle 11: TIMI Flussgrad (78, 55) vor und nach Intervention

	Vor Intervention	Nach Intervention
TIMI 0	24 (67%)	1 (3%)
TIMI 1	4 (11%)	0 (0%)
TIMI 2	3 (8%)	4 (11%)
TIMI 3	5 (14%)	31 (86%)
Gesamtanzahl	36 (100%)	36 (100%)

Das verschlossene Gefäß eines Patienten mit TIMI Fluss (78, 55) Grad 0 konnte man nicht durch die Intervention, Ballondilatation mit Stentimplantation wieder perfundieren. Aufgrund großer Thrombenmengen wurde intrakoronar Abciximab gegeben, allerdings ohne eine Verbesserung der Perfusion. Bei dem Patienten bestand eine Erstmanifestation eines akuten Myokardinfarktes, die aufgrund sich intensivierenden Schmerzen im Herzkatheter versorgt wurden. Der CK Enzymwert betrug bei Aufnahme bereits 560 U/L. Die Ejektionsfraktion bei

Akutintervention resultierte aus der Hyperkontraktilität der übrigen Myokardabschnitte, die mit 64% im normalen linksventrikulären Funktionsbereich lag.

Zwei der Patienten mit TIMI Fluss (78, 55) Grad 2 nach Intervention haben zum Zeitpunkt der Beurteilung einen kardiogenen Schock. In einem dieser Fälle ereignete sich ein kompletter Verschluss nach PTCA. In dem anderen Fall konnte keine angiographische Ursache ermittelt werden.

Ein Patient mit TIMI Fluss (78, 55) Grad 2 bildete wenige Stunden nach Intervention ein kardiogenen Schock aus, ohne erkennbare angiographische Ursache zum Zeitpunkt des Herzkatheters.

Der vierte Patient war zum Zeitpunkt der Intervention der Killip Klasse 3 zugeordnet. Bei diesem Patienten wurden Thromben in die Peripherie verschleppt.

Beim fünften Patienten mit TIMI Fluss (78, 55) Grad 2 ereignete sich nach Ballondilatation eine Dissektion Typ B. Beim sechsten Patienten drohte ein akuter Verschluss vor dem Stent nach Dissektion Typ B.

Tabelle 12: Dissektionstyp in den einzelnen Abschnitten der Stentimplantation

	Spontandissektion	Dissektion nach PTCA	Dissektion nach Stentimplantation	Gesamt
Typ A	0 (0%)	0	0	0
Typ B	0	2 (6%)	0	2 (6%)
Typ C	1 (3%)	6 (17%)	1 (3%)	8 (22%)
Typ D	0	0	0	0
Typ E	0	1 (3%)	0	1 (3%)
Typ F	1 (3%)	0	0	1 (3%)
Gesamt	2 (6%)	9 (25%)	1 (3%)	12 (33%)

Gefäßmanifestation bei Akutintervention

Tabelle 13: Verteilung der GFE bei Akutintervention

Gefäßkrankungen	Anzahl n=36
1 GFE	10 (28%)
2 GFE	7 (19%)
3 GFE	19 (53%)
Gesamt	36 (100%)

Koronaren Versorgertypen im Hinblick der jeweiligen Zielläsion

Tabelle 14: Verteilung der koronaren Versorgertypen im Hinblick auf die Zielläsion

Koronarer Versorgertyp	Ausgeglichen	Rechts	Links	Gesamt
RCA	7 (19%)	11 (31%)	0	18 (50%)
RIVA	7 (19%)	2 (6%)	5 (14%)	14 (39%)
RCX	2 (6%)	0	1 (3%)	3 (8%)
LM	0	0	0	0
ACVB	1 (3%)	0	0	1 (3%)
Gesamt	17 (47%)	13 (36%)	6 (17%)	36 (100%)

Bei den 10 (28%) Patienten mit Ein-Gefäßkrankung stellte man in 5 (14%) Fälle in der rechten Koronararterie die Ursache für den Herzinfarkt fest. In den restlichen 5 (14%) Fällen zeigte sich die linke Koronararterie verantwortlich.

Bei vier (11%) Patienten mit Ein-Gefäßkrankung der rechten Koronararterie stellte sich viermal ein rechter koronarer Versorgertyp heraus, und einmal ein ausgeglichener koronarer Versorgertyp.

Bei drei (8%) Patienten mit Ein-Gefäßkrankung der linken Koronararterie zeigte sich einmal ein linker koronarer Versorgertyp, und zweimal ein ausgeglichener koronarer Versorgertyp.

Im Falle der Zwei-Gefäßkrankungen stellte sich viermal (11%) in der rechten Koronararterie eine entsprechende Verengung dar. 8 (22%) Patienten mit Drei-

Gefäßerkrankung hatten in der linken Koronararterie die Verengung. Bei 10 (28%) Patienten mit Drei-Gefäßerkrankung entdeckte man in der rechten Koronararterie die entscheidende Verengung. In einem (3%) Fall stellte sich im koronarem Bypass zur rechten Koronararterie eine Verengung dar.

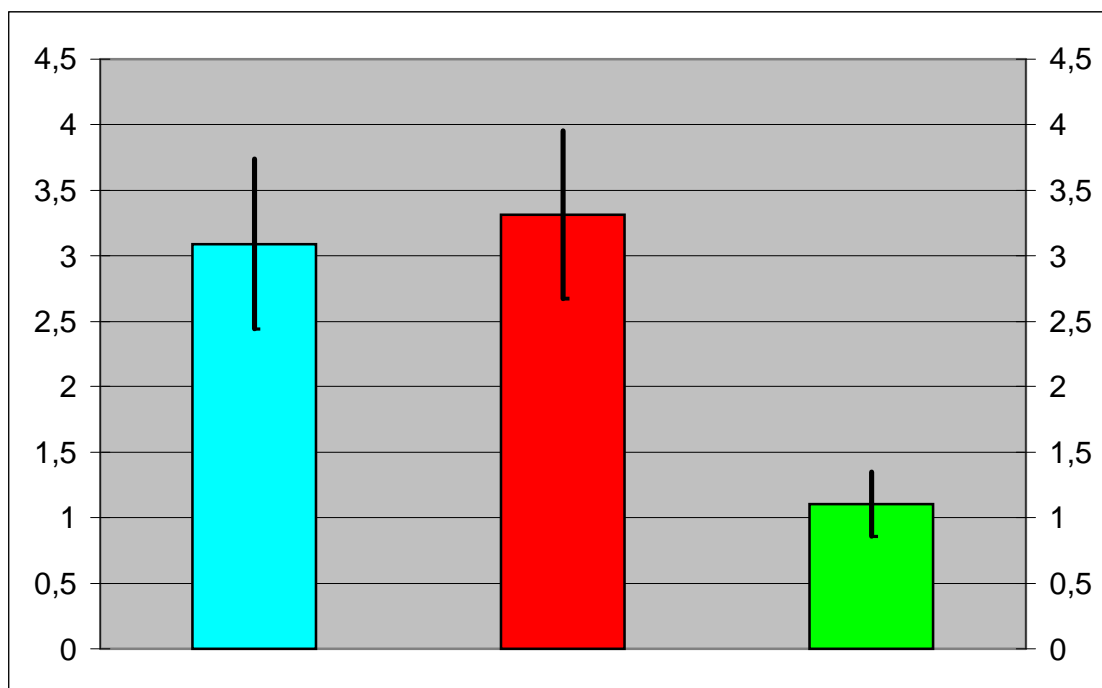
3.1.3 Implantationsprozess

Ballondilatation

Der Optimierungsdruck lag bei $14,87 \pm 2,72$ atm.

Abbildung 3: Ballondiameter (gemessen) mit Mittelwert und Standardabweichung

Ballon / Arterie Beziehung (gemessen) mit Mittelwert und Standardabweichung



Legende:

y-Achse in mm

Blaue Farbe: Referenzdiameter mit Mittelwert und Standardabweichung

Rote Farbe: Ballondiameter (gemessen) mit Mittelwert und Standardabweichung

Grüne Farbe: Ballon / Arterie Beziehung (gemessen) mit Mittelwert und Standardabweichung

Stentimplantation

Tabelle 15: Stentindikationen bei akutem Myokardinfarkt

Stentindikation	Anzahl
Elektiv	0
Drohende Okklusion	4
akuter Verschuß	2
Dissektion	10
Suboptimales Dilatationsergebnis	12
Geringe Perfusion	3
akuter Myokardinfarkt	5
Weiterbestehende Thrombotische Veränderung	5
Gesamtnennungen	41

Bei den 36 Patienten mit Myokardinfarkt wurden in dem Klinikum der Innenstadt München 52 Gefäßstützen in 36 Läsionen implantiert.

In dem vorgegebenen Zeitrahmen wurden folgende Stenttypen implantiert. Man implantiert 20 (38%) NIR Stent, 12 (23%) Palmaz-Schatz Stent, sieben (13%) Gianturco-Roubin Stent, fünf (10%) ACS Multilink Stent, drei (6%) Cordis Stent, zwei (4%) Cross-Flex Stent, und jeweils ein (2%) AVE Stent, ein (2%) TX Bard Stent und ein (2%) Crown Stent.

In der RCA wurden insgesamt 27 Gefäßstützen in 18 Läsionen verwendet. Am häufigsten (11mal) implantierte man ein NIR Stent. Siebenmal platzierte man dort einen Palmaz-Schatz Stent. Viermal wurde ein ACS-Multilink zur Implantation in diesem Gefäß verwendet und zweimal ein Cross-Flex Stent. Einmal verwendete man ein TX-Bard Stent. Ebenfalls wurden dort zwei Gianturco-Roubin Stent implantiert.

In der RCX wurden insgesamt drei Läsionen mit drei Gefäßstützen platziert. Man verwendete jeweils in einer Läsion ein NIR Stent, ein AVE und ein ACE-Multilink Stent.

In den 14 RIVA Läsionsgebieten wurden 21 Gefäßstützen eingebracht. Siebenmal wurde dabei ein NIR Stent zur Implantation verwendet. Fünfmal brachte man in dieses Gefäß ein Gianturco-Roubin Stent ein. Fünfmal verwendete man darin einen Palmaz-Schatz Stent. Zweimal wurde ein Cross-Flex Stent implantiert und jeweils einmal ein Crown Stent und ein Cordis Stent.

Bei einem Patienten verwendete man ein NIR Stent in den Koronaren Bypass zur RCA.

In der unten dargestellten Tabelle 16 wird die Anzahl der Gefäßstützen in den jeweiligen Koronararterien erläutert.

Tabelle 16: Anzahl der Gefäßstützen in den jeweiligen Koronararterien

Stentanzahl	1	2	3	4	Gesamt
RCA	12 (33%)	4 (11%)	1 (3%)	1 (3%)	18 (50%)
RIVA	8 (22%)	5 (14%)	1 (3%)	0	14 (39%)
RCX	3 (8%)	0	0	0	3 (8%)
CABG	1 (3%)	0	0	0	1 (3%)
Gesamt	24	9 (25%)	2 (6%)	1 (3%)	36 (100%)

3.1.4 Quantitative Angiographie

Tabelle 17: Angiographische Auswertung bei Akutintervention

Variable	n=36
Angiographische Daten vor Intervention	
Minimaler Lumendiameter (mm)	0,19±0,36
Proximaler Referenzdiameter (mm)	3,15±0,69
Distaler Referenzdiameter (mm)	3,00±0,64
Mittlerer Referenzdiameter (mm)	3,08±0,64
Diameterstenose (%)	93,67±11,96
Angiographische Daten nach Intervention	
Minimaler Lumendiameter (mm)	2,73±0,82
Proximaler Referenzdiameter (mm)	3,26±0,73
Distaler Referenzdiameter (mm)	3,00±0,64
Mittlerer Referenzdiameter (mm)	3,13±0,64
Acute lumen gain (mm)	2,55±0,85
Diameterstenose (%)	13,87±19,08

Die kürzeste Stenose maß 5 mm, die Längste 27 mm.

3.1.5 Komplikationen in der Klinik

Tabelle 18: Komplikationen während des Klinikaufenthaltes

Komplikationen während des Klinikaufenthaltes	Anzahl n=36
Re-PTCA in der Zielläsion	0
CABG	0
Reinfarkt	0
Tod	2 (6%)
Gesamt	2 (6%)

Zwei Patienten verstarben in der Klinik. Einer dieser Patienten (58 Jahre), der nach Herzinfarkt Kammerflimmern entwickelte, wurde bei nachfolgender längerer Asystolie ca. 25 min reanimiert nach einem beginnenden kardiogenen Schock konnte man ihn nach der Intervention im Herzkatheter zunehmend stabilisieren. Jedoch verstarb der Patient an den neurologischen Folgen der langen Asystolie.

Bei dem zweiten Patienten handelt es sich um eine 44jährige Patientin mit akutem Vorderwandinfarkt und Zustand nach Pankreas-Nierentransplantation, Protein C Mangel, Zustand nach altem Hinterwandinfarkt vor 18 Monate, umschriebener septaler, apikaler Hypokinesie und eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion vor Akutintervention. Trotz medikamentöse und mechanische Unterstützung mittels IAPB am folgenden Tag nach Akutintervention konnte der Kreislauf nicht stabilisiert werden.

3.1.6 Kontrolluntersuchung

Die Patienten wurden nach einem halben Jahr kontrolluntersucht. 2 Patienten sind im Zeitraum der Primärintervention in der Klinik verstorben. 34 Patienten wurden angeschrieben sich Kontrolluntersuchungen im Herzkatheter zu unterziehen. 8 (22%) Patienten folgten dem ärztlichen Rat, sich nach einem halben Jahr einer Herzkatheterkontrolluntersuchung zu unterziehen. 23 (64%) Patienten konnte man zuhause anhand eines standardisierten Fragebogens befragen. Bei drei Patienten konnte der Verlauf nicht nachvollzogen werden.

Dabei handelte es sich um einen Patienten im Ausland und zwei Patienten, deren Wohnsitz nicht gefunden wurde.

Der Mittelwert des Untersuchungszeitraumes bis zur Kontrolluntersuchung bzw. Kontrollinterview betrug 449,7 Tage. Die Standardabweichung war 201,0 Tage.

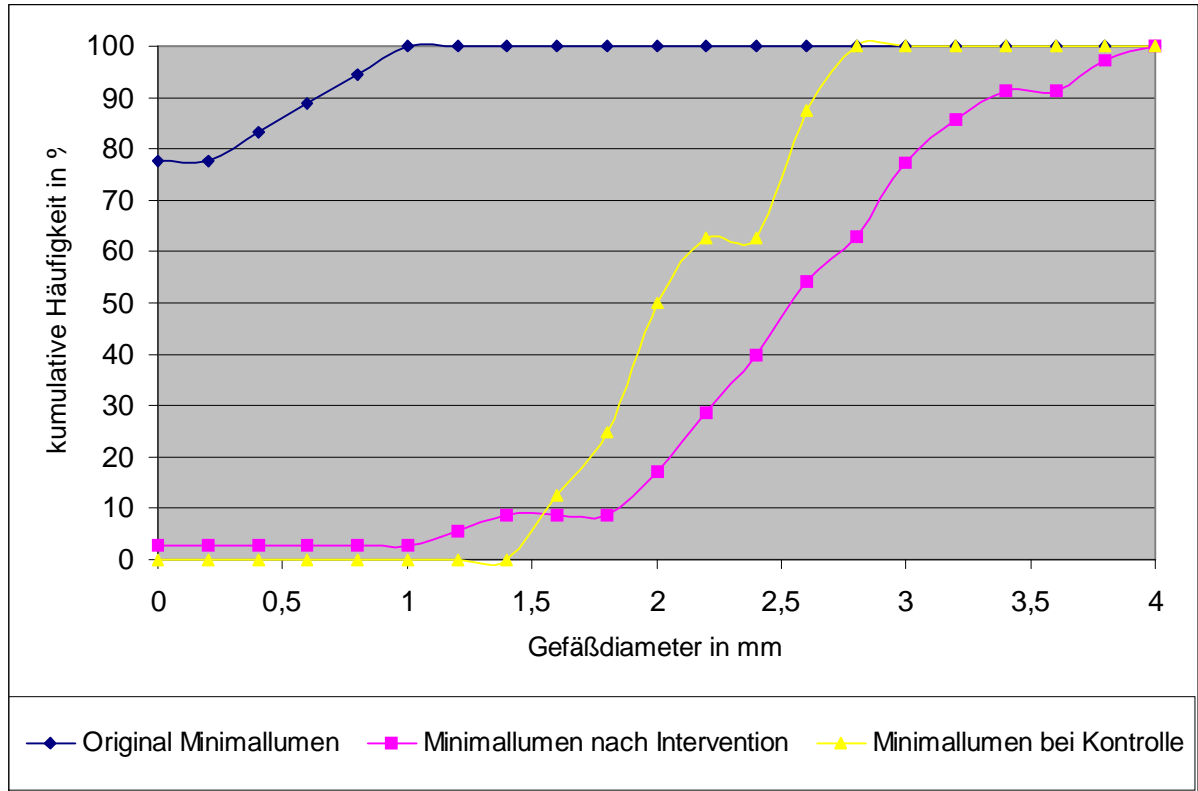
Nachfolgende Tabelle 19 zeigt die angiographische Auswertung zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung.

Tabelle 19: Angiographische Daten bei Kontrolluntersuchung

Variable	n=8
Angiographische Daten bei Kontrolluntersuchung	Mittelwert und Standardabweichung
Minimaler Lumendiameter (mm)	2,30±0,42
Proximaler Referenzdiameter (mm)	3,30±0,43
Distaler Referenzdiameter (mm)	3,03±0,62
Mittlerer Referenzdiameter (mm)	3,17±0,43
Diameterstenose (%)	26,67±13,80
Late loss (mm)	0,41±0,46
Loss index	0,17±0,19
Restenose>50%	0

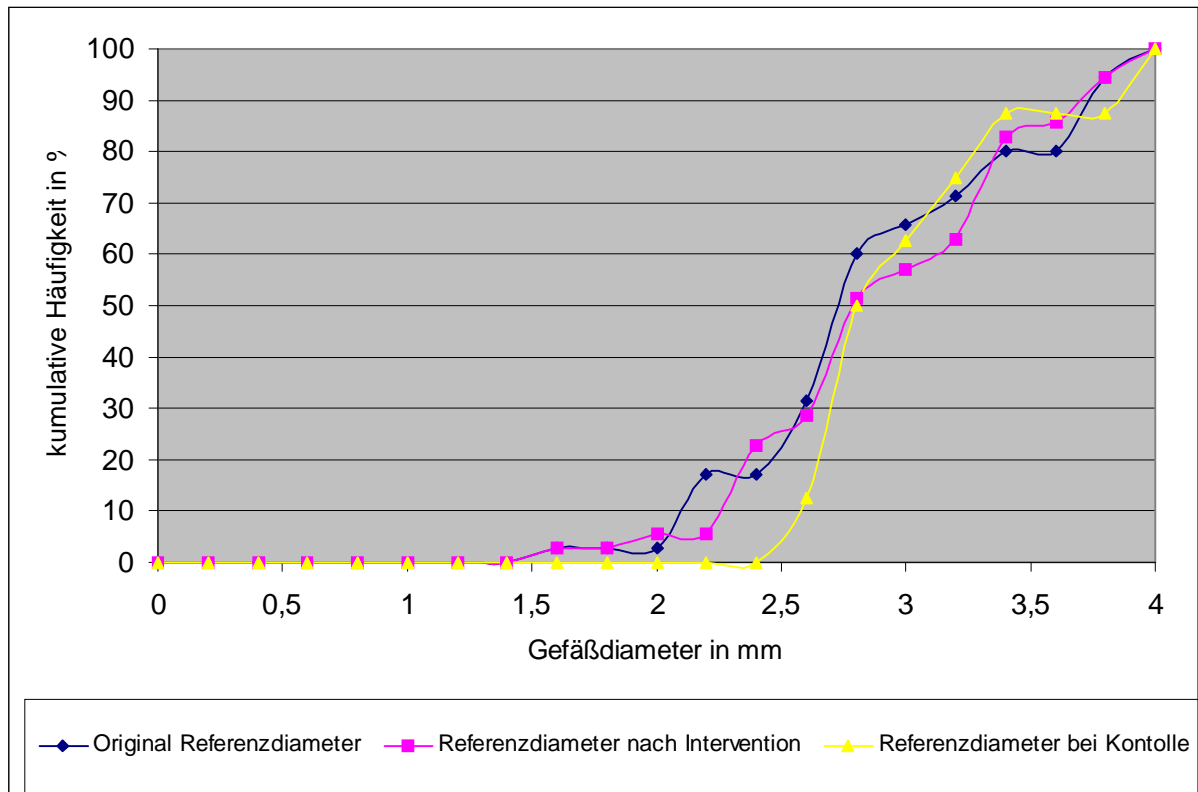
Die folgende Abbildung 4 zeigt die Veränderungen des minimalen Lumendurchmessers zu den Zeitpunkten vor und nach Akutintervention und Kontrolluntersuchung.

Abbildung 4: Diameter der Stenose



In der folgenden Abbildung 5 zeigt sich zu den Zeitpunkten, vor und nach Akutintervention, und Kontrolluntersuchung, eine fast gleichbleibende Referenz für den durchschnittlichen Durchmesser.

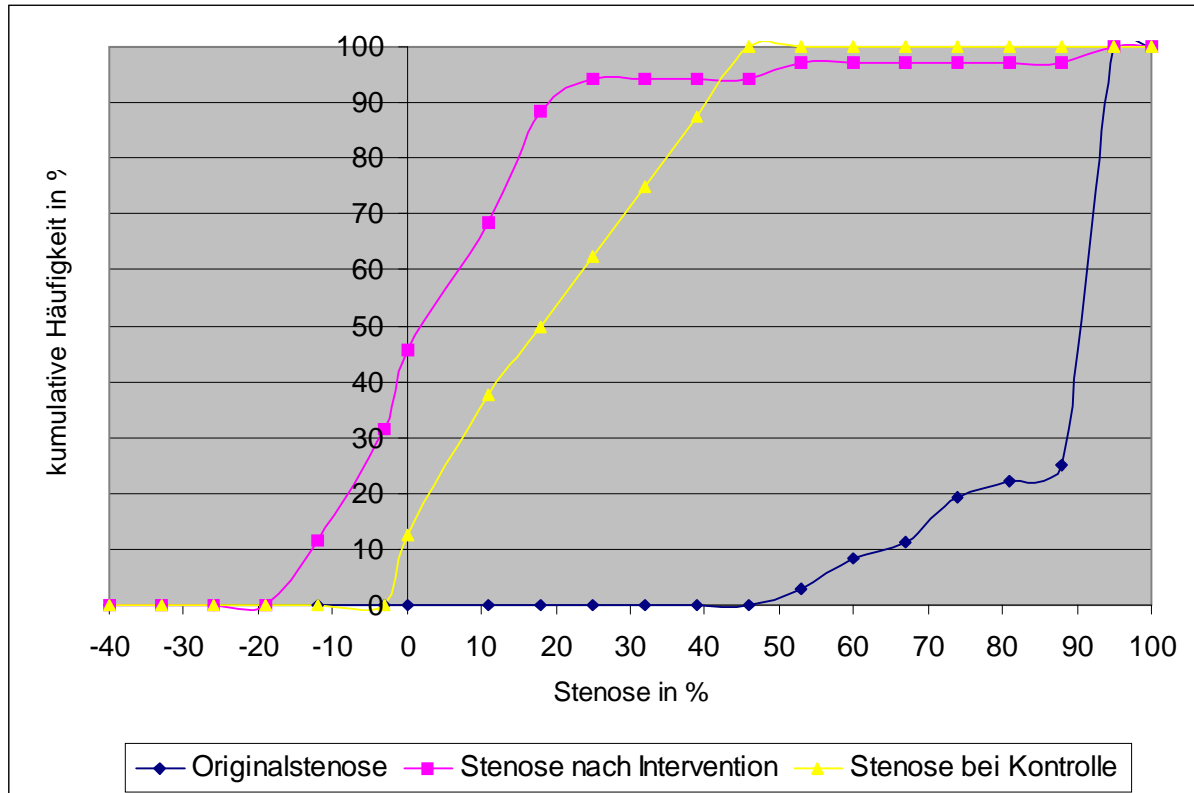
Abbildung 5: Original durchschnittlicher Referenzdurchmesser



Vor Intervention berechnete man den kleinste durchschnittlichen Durchmesser mit 1,73 mm, den größten mit 5,14 mm.

Die Abbildung 6 stellt die kumulative Häufigkeit der Stenose in Prozent zu den einzelnen Zeitpunkten dar.

Abbildung 6: Grad der Stenose in Prozent



Die nachfolgende Tabelle 20 gibt Auskunft, über die zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung bestehende Angina pectoris Symptomatik. Ein Patient konnte aufgrund seines, sich im Endstadium befindenden Bronchialkarzinoms, die bestehende Schmerzsymptomatik nicht differenzieren. Ein anderer Patient mit Diabetes mellitus konnte ebenfalls seine Schmerzen nicht einordnen.

Tabelle 20: Angina pectoris Symptomatik zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung

	Anzahl n=31
CSS 0	17 (47%)
CSS 1	5 (14%)
CSS 2	3 (8%)
CSS 3	3 (8%)
CSS 4	1 (3%)
Nicht differenzierbar	2 (6%)

In der Tabelle 21 sind die einzelnen Komplikationen bis zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung aufgelistet.

Tabelle 21: Komplikationen bis zur Kontrolluntersuchung

Komplikationen bis zur Kontrolluntersuchung	Anzahl n=31
Re-PTCA in der Zielläsion	2 (6%)
CABG	0
Reinfarkt	1 (3%)
Tod	0
Gesamt	3 (10%)

Ein Patient gab an den Reinfarkt 8 Monate nach Akutintervention erlitten zu haben. Der Patient mit Re-PTCA zeigte in der Angiographie eine 90% distal des Stents.

Die nachfolgende Tabelle 22 zeigt alle kardiologische Komplikationen bis zur Kontrolluntersuchung.

Tabelle 22: Komplikationen Akutintervention bis einschließlich Kontrolluntersuchung

Komplikationen Akutintervention bis zur Kontrolluntersuchung	Anzahl n=36
Re-PTCA in der Zielläsion	2 (6%)
CABG	0
Reinfarkt	1 (3%)
Tod	2 (6%)
Gesamt	5 (14%)

3.2 Patienten mit später Stentimplantation nach Myokardinfarkt bei Angina pectoris Symptomatik

3.2.1 Patientendaten

Von Oktober 1993 bis August 1997 therapierte man 30 Patienten mit Postinfarktangina im Klinikum Innenstadt der LMU München im Herzkatheter.

Die Patienten wurden bei Angina pectoris Symptomatik nach abgelaufenen Myokardinfarkt im Herzkatheterlabor ein Stent implantiert. Die durchschnittliche Zeit nach Myokardinfarkt bis zur Intervention beträgt $11 \pm 17,81$ Tage. Minimal wurde nach 24 Stunden, maximal nach 30 Tagen ab Symptombeginn therapiert.

Tabelle 23: Alters- und Geschlechtsverteilung mit Mittelwert und Standardabweichung

	Männlich	Weiblich	Gesamt
Anzahl	23 (77%)	7 (23%)	30 (100%)
Alter (Mittelwert und Standardabweichung)	64,08±14,33	64,5±13,97	64,17±14,26

Tabelle 24: Verteilung der Risikofaktoren

	Anzahl n=30
Hypertonus	20 (67%)
Diabetes Mellitus	10 (33%)
Hypercholesterinämie	14 (47%)
Nikotinabusus	9 (30%)
Positive Familienanamnese	9 (30%)

Creatinkinase (CK) Monitoring

Die vor oder bei Aufnahme bestimmten CK Enzymwerte waren bei 16 Patienten auf den doppelten Wert der Norm erhöht. Bei 14 Patienten befand sich der Wert im Normbereich, oder er war leicht erhöht. Nach Intervention im Herzkatheter erhöhte sich bei 15 Patienten der Ausgangswert um mehr als das Doppelte. Bei drei Patienten erhöhte sich der positive CK Enzymwert leicht, oder blieb gleich. In fünf Fällen veränderte sich der normale CK Enzymwert nicht. Vier, zuvor positive CK Enzymwerte, fielen nach Intervention ab. Bei drei Patienten waren die Werte nach Reanimation nicht mehr verwertbar.

Elektrokardiogramm (EKG) Monitoring

Im EKG von 21 Patienten zeigte sich entweder eine Q-Zacke oder eine ST-Hebung oder eine Kombination aus beiden. In 9 EKG's konnte man eine T-Negativierung verzeichnen. Diese Patienten hatten alle eine hochgradige Stenose in der Angiographie und eine Abnorme Wandbewegung des linken Ventrikels in der Lävokardiographie.

Tabelle 25: Lysebehandlung vor Intervention

Lysebehandlung	Anzahl n=30 (100%)
Ja	9 (davon 2 intrakoronar) (30%)
Nein	21 (70%)

Sechs (20%) Patienten waren im kardiogenen Schock bei Einlieferung in den Herzkatheter. Bei vier der sechs Patienten wurde zur Stabilisierung des Kreislaufs eine IAPB eingesetzt.

Drei (10%) Patienten entwickelten im Herzkatheter einen kardiogenen Schock und man implantierte zwei von ihnen eine IAPB zur Unterstützung. Insgesamt kam es dreimal zu Kammerflimmern und Reanimation während der Intervention im Herzkatheterlabor.

Tabelle 26: Einsatz der IAPB bei Akutintervention

IAPB Einsatz	Anzahl n=30 (100%)
Ja	6 (20%)
Nein	24 (80%)

In der Tabelle 27 zeigt die Verteilung von Abciximab.

Tabelle 27: Anwendung der Abciximab Infusion

Abciximab Infusion erhalten	Anzahl n=30 (100%)
Ja	6 (20%)
Nein	24 (80%)

Die sechs Patienten erhielten Abciximab aufgrund großer Thrombenmengen oder eines inadäquaten TIMI Fluss (78, 55) Grades.

3.2.2 Qualitative Angiographie

Die Auswertung der Lävokardiographie am Anfang der Akutintervention stellt sich wie folgt dar.

Tabelle 28: Linksventrikuläre Ejektionsfraktion

EF bei Akutintervention	Anzahl von n=30 (100%)
EF kleiner als 60%	14 (47%)
EF größer als 60%	11 (37%)
Keine Durchführung wegen hämodynamischer Instabilität	5(17%)

Der Mittelwert der linksventrikulären Ejektionsfraktion unter 60% beträgt $51,93\% \pm 5,92\%$. Bei den Patienten mit Normalen Werten wurde kein numerischer Wert angegeben.

Läsioncharakteristika

Die nachfolgende Tabelle 29 gibt einen Eindruck über die Verteilung der AHA/ACC Klassifizierung der Läsionen bei den 30 Patienten. Somit lag bei 83% der Patienten Läsion B2 oder C vor.

Tabelle 29: AHA/ACC Klassifizierung der Läsionen

Läsionstyp	A	B1	B2	C	Gesamt
Anzahl	0	5 (17%)	17 (57%)	8 (27%)	30 (100%)

Die folgende Tabelle 30 zeigt die Anzahl der identifizierten Thromben in den Gefäßen, die mit einem Stent versorgt worden sind, in Beziehung mit einer Okklusion des Gefäßes.

Tabelle 30: Thrombus in Beziehung einer Okklusion des betreffenden Gefäßes

Thrombus	Ja	Nein	Gesamtanzahl
Verschlossenes Gefäß	7 (13%)	0	7 (13%)
Nicht verschlossen Gefäß	13 (43%)	10 (33%)	23 (77%)
Gesamtanzahl	20 (67%)	10 (33%)	30 (100%)

Die Tabelle 31 zeigt die Anzahl der TIMI Fluss (78, 55) Grade in dem Zeitabschnitt vor, und nach Stentimplantation.

Tabelle 31: TIMI Fluss (78, 55) Grad vor und nach Intervention

	Vor Intervention	Nach Intervention
TIMI 0	7 (13%)	0
TIMI 1	4 (47%)	0
TIMI 2	11 (37%)	1 (3%)
TIMI 3	8 (27%)	29 (97%)
Gesamtanzahl	30 (100%)	30 (100%)

Ein Patient erzielte nach Intervention einen TIMI Fluss (78, 55) Grad 2 in dem entsprechenden Gefäß. Die klinisch Untersuchung des Patienten ergab vor Intervention die Zuordnung in die Killip Klasse 3.

Tabelle 32: Dissektionstyp in den einzelnen Abschnitten der Stentimplantation

	Spontandissektion	Dissektion nach PTCA	Dissektion nach Stentimplantation	Gesamt
Typ A	0	1 (3%)	0	1 (3%)
Typ B	2 (7%)	2 (7%)	1 (3%)	5 (17%)
Typ C	1 (3%)	3 (10%)	1 (3%)	4 (13%)
Typ D	0	2 (7%)	1 (3%)	3 (10%)
Typ E	0	1 (3%)	0	1 (3%)
Typ F	0	0	0	0
Gesamt	3 (10%)	9 (30%)	3 (10%)	15 (50%)

In einem Fall einer Spontandissektion nach Myokardinfarkt im Abstand von 15 Tagen thrombosierte der Stent frisch, so dass eine intrakoronare Lyse erfolgte. Diese Lyse führte jedoch nicht zum gewünschten Erfolg. Es ergab sich darauffolgend neue ST-Hebungen in den entsprechenden Ableitungen, die reversibel waren.

In einem anderen Fall einer Spontandissektion kam es nach Dissektion der proximalen RCA zu Kammerflimmern. Ebenfalls entwickelt sich Kammerflimmern nach Dissektion bei

Ballondilatation in der distalen RCA. Eine Dissektion nach Ballondilatation der medialen LAD führte zu einer Perforation und einem nicht progredienten Perikarderguss.

Bei Dissektion nach Stentimplantation lag die Dissektion einmal innerhalb der Stentlänge, und einmal außerhalb.

Tabelle 33: Verteilung der GFE

	Anzahl
1 GFE	5 (17%)
2 GFE	9 (30%)
3 GFE	16 (53%)
Gesamt	30 (100%)

Tabelle 34: Verteilung der koronaren Versorgertypen im Hinblick auf die Zielläsion

Koronarer Versorgertyp	Ausgeglichen	Rechts	Links	Keine Einordnung möglich	Gesamt
RCA	6 (20%)	6 (20%)	0	0	12 (40%)
RIVA	9 (30%)	3 (10%)	2 (7%)	0	14 (47%)
RCX	0	0	1 (3%)	0	1 (3%)
LM	1 (3%)	0	1 (3%)	0	2 (7%)
ACVB	0	0	0	1 (3%)	1 (3%)
Gesamt	16 (53%)	9 (30%)	4 (13%)	1 (3%)	30 (100%)

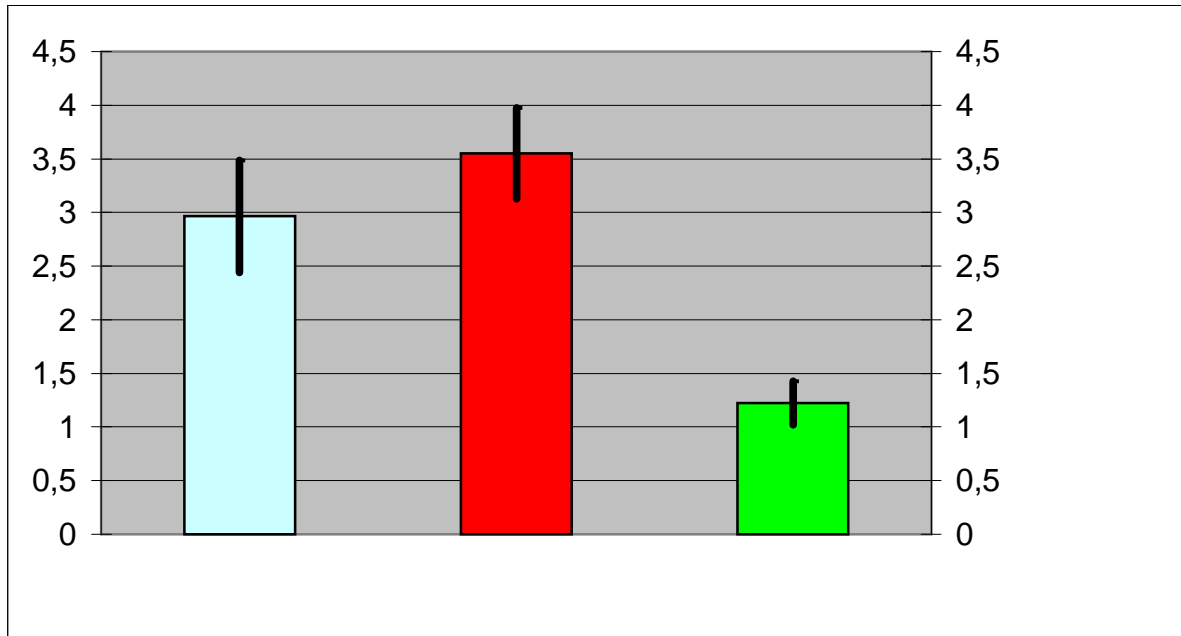
Bei einem Patienten mit vierfach ACVB und okkludierten nativen Koronarien war eine Einordnung des koronaren Versorgertyps nicht möglich.

3.2.3 Implantationsprozess

Ballondilatation

Der Optimierungsdruck lag bei $14,30 \pm 2,59$ atm.

Abbildung 7: Ballondiameter (gemessen) mit Mittelwert und Standardabweichung und
Ballon / Arterie Beziehung (gemessen) mit Mittelwert und
Standardabweichung



Legende:

y-Achse in mm

Blaue Farbe: Referenzdiameter mit Mittelwert und Standardabweichung

Rote Farbe: Ballondiameter (gemessen) mit Mittelwert und Standardabweichung

Grüne Farbe: Ballon / Arterie Beziehung (gemessen) mit Mittelwert und
Standardabweichung

Stentimplantation

Tabelle 35: Stentindikationen

Stentindikation	Anzahl
Elektiv	0
Drohende Okklusion	1
akuter Verschuß	0
Dissektion	15
Suboptimales Dilatationsergebnis	3
Geringe Perfusion	0
Ohne Angabe	9
Weiterbestehende Thrombotische Veränderung	2
Gesamt	31

Von Oktober 1993 bis August 1997 plazierte man bei 30 Patienten mit Postinfarktngina in 31 Läsionen 51 Stents, d.h. 1,65 Stents pro Läsion. In der RCA wurden insgesamt 22 Stent implantiert. Auf die RIVA entfallen 20 Stent und auf die RCX einer. In dem ACVB zur LAD eines Patienten wurden 4 Stent implantiert. In den linken Hauptstamm wurden insgesamt 4 Stents eingebracht.

Die Stentanzahl ist in der nächsten Tabelle nach Lokalisation aufgeschlüsselt.

Tabelle 36: Stentanzahl in den entsprechenden Gefäßen

Stentanzahl	1	2	3	4	Gesamt
RCA	5 (17%)	4 (13%)	3 (10%)	0	12 (40%)
RIVA	9 (30%)	4 (13%)	1 (3%)	0	14 (47%)
RCX	1 (3%)	0	0	0	1 (3%)
LM	0	2 (7%)	0	0	2 (7%)
CABG	0	0	0	1 (3%)	1 (3%)
Gesamt	15 (50%)	10 (33%)	4 (13%)	1 (3%)	30 (100%)

In der folgenden Tabelle korrelieren gesetzte Stenttypen mit den jeweiligen Gefäßabschnitten.

Tabelle 37: Stentdesign in der jeweiligen Koronararterie

	NIR	Palmaz-Schatz	Gianturco-Roubin	Wallstent	Cross-Flex
RCA	11 (37%)	7 (23%)	3 (10%)	0	1 (3%)
RIVA	9 (30%)	7 (23%)	4 (13%)	0	0
RCX	0	0	1 (3%)	0	0
LM	0	1 (3%)	3 (10%)	0	0
CABG	0	1 (3%)	0	3 (10%)	0
Gesamt	20 (67%)	16 (53%)	11 (37%)	3 (10%)	1 (3%)

3.2.4 Quantitative Angiographie

Tabelle 38: Angiographische Auswertung bei Akutintervention

Variable	n=30
Angiographische Daten vor Intervention	
Minimaler Lumendiameter (mm)	0,56±0,40
Proximaler Referenzdiameter (mm)	3,13±0,49
Distaler Referenzdiameter (mm)	2,80±0,62
Mittlerer Referenzdiameter (mm)	2,96±0,52
Diameterstenose (%)	80,32±13,61
Angiographische Daten nach Intervention	
Minimaler Lumendiameter (mm)	2,62±0,46
Proximaler Referenzdiameter (mm)	3,03±0,42
Distaler Referenzdiameter (mm)	2,66±0,54
Mittlerer Referenzdiameter (mm)	2,90±0,45
Acute lumen gain	2,07±0,61
Diameterstenose (%)	8,67±12,82

3.2.5 Komplikationen in der Klinik

Tabelle 39: Komplikationen in der Klinik

Komplikationen während des Klinikaufenthaltes	Anzahl n=30
Re-PTCA in der Zielläsion	0
CABG	0
Reinfarkt	2 (7%)
Tod	4 (13%)
Gesamt	6 (20%)

Todesfälle

Ein Patient verstarb nach Infarkt in der Vorderwand, bei vorbestehender globaler Hypokinesie bis Akinesie und noch normaler Septumbewegung. Der Patient erlitt 1969, 1972 und 1989 einen Hinterwandinfarkt und wurde etwa 100 Tage nach Vorderwandinfarkt im kardiogenem Schock akut therapiert. Der TIMI Fluss (78, 55) veränderte sich von Grad 1 vor Intervention auf Grad 3 nach Intervention ohne Infusion von Abciximab. Man implantierte dem Patienten eine IAPB im Herzkatheterlabor.

Im Falle des zweiten Patienten entwickelte sich zwei Tage nach Hinterwand Reinfarkt und kardiogenem Schock nach Intervention ein Vorderwandinfarkt. Die zugrundeliegende Gefäßsituation war eine okkludierte RCA, die nicht wiedereröffnet werden konnte, und eine 90% Stenose der RIVA in Kombination einer 75% Stenose des Linken Hauptstammes. Der Patient entwickelte Kammerflimmern und wurde reanimiert. Daraufhin erhielt er eine intra-aortale Ballonpumpe und Abciximab Infusion. Jedoch verstarb der Patient noch im Krankenhaus.

Der dritte Patient wurde im kardiogenen Schockzustand akut mit PTCA und Stent therapiert. Drei Tage zuvor erlitt er einen Hinterwandinfarkt. Die dominante RCA war 99% stenosierte, die gesamte Länge von RIVA inklusive des Linken Hauptstammes ist bis auf 50% verengt. Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion betrug dabei 46%. Der TIMI Fluss (78, 55) stieg nach Intervention von Grad 2 auf Grad 3. Die hypotone Kreislaufsituation verbesserte sich auch nicht, nach Installation einer IAPB. Der Patient verstarb im kardiogenem Schock und einer sich nach einem Tag entwickelnden Pneumonie.

Der vierte Patient entwickelte nach Dissektion bei PTCA des Linken Hauptstammes einen kardiogenen Schock. 2 Gianturco-Roubin Stent wurden implantiert. Anschließend stabilisierte man den Patienten mit einer IAPB. Auch konnte der TIMI Fluss (78, 55) von Grad 1 auf Grad 3 verbessert werden. Der Patient erhielt Abciximab. Jedoch verstarb der Patient noch in der Klinik.

Patienten mit Reinfarkt

Eine 80 jährige Patientin erlitt nach Dissektion der Zielläsion, der distalen RCA, Kammerflimmern bei Reinfarkt mit EKG-Veränderungen in dem entsprechenden Areal. Der Patientin wurde nach Reanimation eine IAPB implantiert, und Abciximab verabreicht.

Neue ST-Hebungen zeigten sich bei einem Patienten mit Infarkt in dem ACVB zur RIVA, die reversibel waren. Die Ursache war eine erneute Thrombosierung. Bei diesem Patienten bestand kein Vermerk über den Erhalt einer Abciximab Infusion.

3.2.5 Kontrolluntersuchung

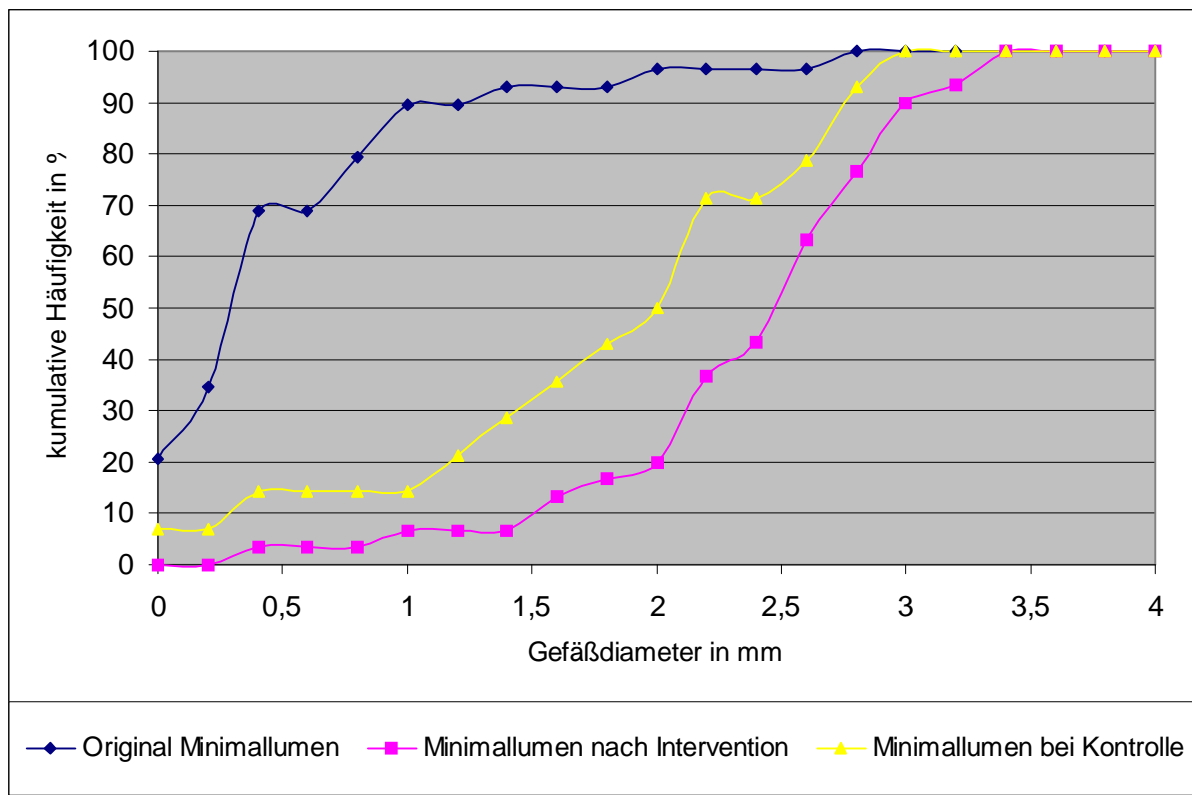
Die Patienten wurden nach einem halben Jahr kontrolluntersucht. 4 Patienten sind während des Aufenthalts zur Primärintervention in der Klinik verstorben. 26 Patienten wurden angeschrieben sich Kontrolluntersuchungen zu unterziehen. 14 Patienten folgten dem Ärztlichen Rat sich nach einem halben Jahr dem Herzkatheter als Kontrolle zu unterziehen. 8 Patienten konnte man zuhause anhand eines standardisierten Fragebogens befragen. Bei vier Patienten konnte der Verlauf nicht nachvollzogen werden. Ein Patient konnte im Ausland nicht aufgefunden werden und drei Patienten waren an Ihrem vorangehenden Wohnsitz nicht mehr gemeldet.

Die durchschnittliche Zeit bis zur Kontrolluntersuchung bzw. Kontrollbefragung betrug 324,8 Tage. Die Standardabweichung war 171,0Tage.

Tabelle 40: Angiographische Daten bei Kontrolluntersuchung

Variable	n=14
Angiographische Daten bei Kontrolluntersuchung	
Minimaler Lumendiameter (mm)	2,00±0,89
Proximaler Referenzdiameter (mm)	3,12±0,44
Distaler Referenzdiameter (mm)	2,64±0,38
Mittlerer Referenzdiameter (mm)	2,70± 0,59
Diameterstenose (%)	30,30± 28,30
Late loss (mm)	0,73±0,89
Loss index	0,19±0,39
Restenose>50%	3 (21,43%)

Abbildung 8: Diameter der Stenose



In der folgenden Abbildung 9 zeigt sich zu den Zeitpunkten, vor und nach Akutintervention, und Kontrolluntersuchung, eine fast gleichbleibende Referenz des durchschnittlichen Diameters.

Abbildung 9: Original durchschnittlicher Referenzdiameter

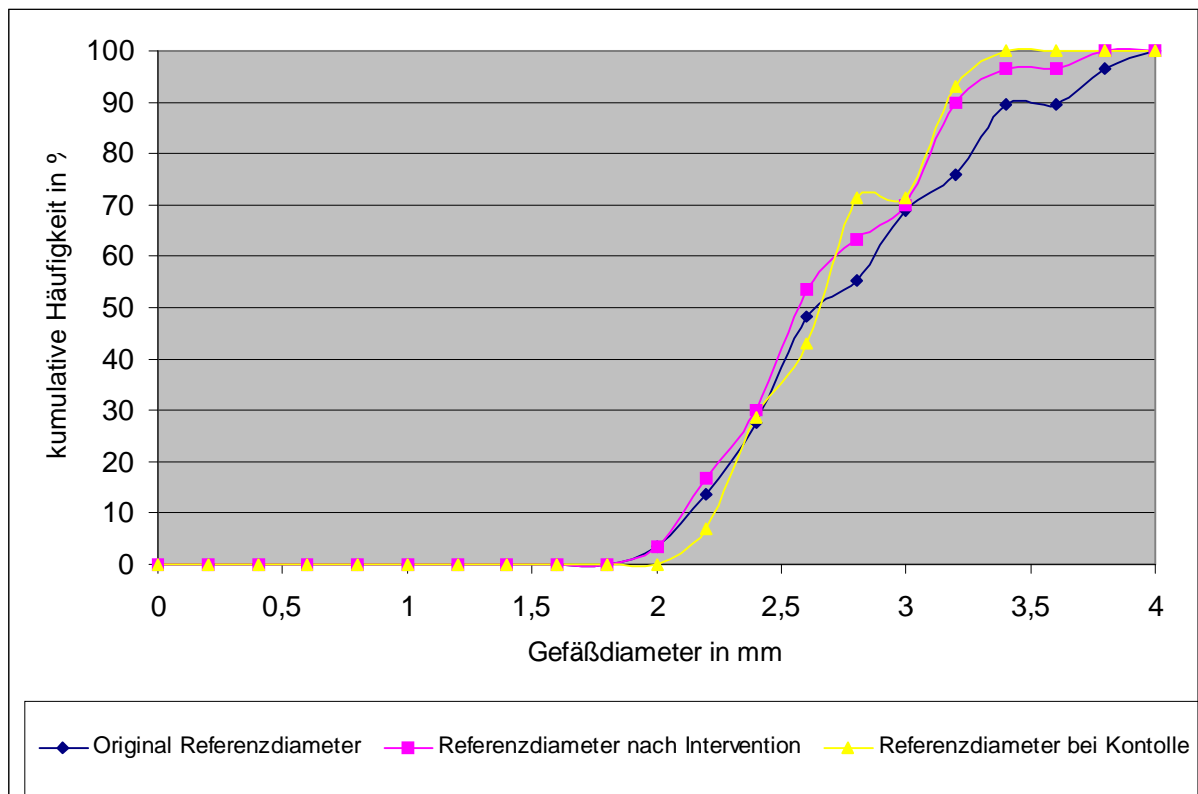
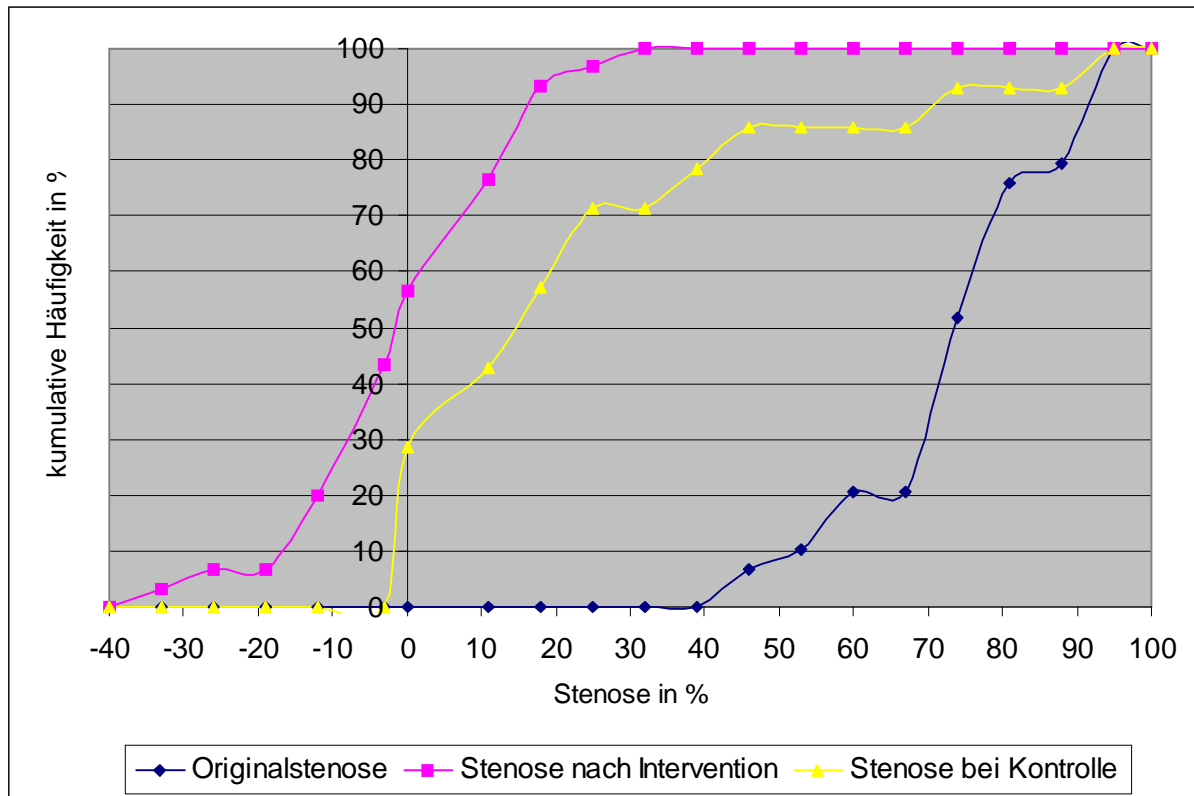


Abbildung 10: Stenosegrad in Prozent



Die nachfolgende Tabelle gibt Auskunft, über die zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung bestehende Angina pectoris Symptomatik.

Tabelle 41: Angina pectoris Symptomatik zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung

	Anzahl n=22
CSS 0	14 (64%)
CSS 1	0
CSS 2	1 (5%)
CSS 3	1 (5%)
CSS 4	1 (5%)
Nicht differenzierbar	1 (5%)
Keine Angabe	4 (18%)

Tabelle 42: Komplikationen bis zur Kontrolluntersuchung

Komplikationen bis zur Kontrolluntersuchung	Anzahl n=22
Re-PTCA in der Zielläsion	2 (9%)
CABG	2 (9%)
Reinfarkt	0
Tod	0
Gesamt	4 (18%)

Patienten mit Re-PTCA in Zielläsion

11 Monate nach Akutintervention dilatierte man eine 99% Restenose in der Zielläsion, der RCA, eines Patienten. Nach 7 Monaten behandelte man eine 80% Stenose der proximalen RCA bei einem anderen Patienten.

Patienten mit CABG

Ein Patient erhielt innerhalb von 2 Jahren mehrere Bypässe, unter anderem einen Bypass in das Gebiet der Zielläsion (RIVA). Ein weiterer Patient erhielt innerhalb von 11 Monaten nach Akutintervention einen Bypass in das Zielgebiet der RCA.

Tabelle 43: Gesamtkomplikationen bis zur Kontrolluntersuchung

Gesamtkomplikationen bis zur einschließlich Kontrolluntersuchung	Anzahl n=30
Re-PTCA in der Zielläsion	2 (7%)
CABG	2 (7%)
Reinfarkt	2 (7%)
Tod	4 (13%)
Gesamt	10 (33%)

3.3 Aspekte der aktuellen Situation von Stentimplantationen bei akutem Myokardinfarkt, bei später Stentimplantation nach Myokardinfarkt, im kardiogenen Schock nach akutem Myokardinfarkt und bei Rescue-PTCA

3.3.1 Aspekte der aktuellen Situation von Stentimplantationen bei akutem Myokardinfarkt

3.3.1.1 Einführung

Die PTCA mit Stentimplantation erzielt ohne den Einsatz von Abciximab gegenüber der PTCA ohne Stentimplantation ein besseres angiographisches Sofortergebnis mit einem größeren Gefäßdurchmesser, geringere Okklusionsraten des Zielgefäßes und weniger darauffolgende ischämischen Ereignisse (65). In der CADIALLAC Studie erfassten man die niedrigste Komplikationsrate bei Intervention im akuten Myokardinfarkt bisher (71). Diese Rate liegt bei Stentimplantation in Kombination mit Abciximab für die 30 Tage Mortalität bei 2,0%, Reinfarktrate 0,7%, ischämisch bedingte Revaskularisierungsrate im Zielgefäß 3,3% und Schlaganfall bei 0,2%. In der CADILLAC und Stent-PAMI Studie zeigte sich eine niedrigere Rate bei Revaskularisierung des Zielgefäßes und bei der Gesamtereignisrate nach 6 Monaten für die Gruppe mit Stentimplantation, mit oder ohne Abciximab Verabreichung (26, 71). In ADMIRAL ergab sich bei Abciximab Gabe und darauffolgender Stentimplantation ein verbessertes Ergebnis für die linksventrikuläre Funktion und eine geringere Gesamtereignisrate nach 30 Tagen und 6 Monaten gegenüber alleiniger Stentimplantation (42). Die Ergebnisse von einzelnen Studien werden im folgenden erläutert.

3.3.1.2 Angiographische Akutergebnisse

3.3.1.2.1 Stentimplantation versus Ballondilatation

In der Studie von Zwolle verglich man, PTCA mit Einbringung eines Palmaz-Schatz Stents mit einer alleiniger PTCA bei Patienten im akutem Myokardinfarkt (73). Die Gruppe mit Stent zeigte einen größeren postinterventionellen minimalen Gefäßdurchmesser ($2,57 \pm 0,37$ vs. $2,17 \pm 0,45$, $p < 0,0001$). Auch zeigte sich ein größerer postinterventioneller minimalen Gefäßdurchmesser der Patienten mit Stentimplantation in der Stent-PAMI Studie ($2,56 \pm 0,44$ vs. $2,12 \pm 0,45$, $p < 0,001$) (26). Dieser angiographische Parameter korrelierte jedoch nicht mit

einer erhöhten Erfolgsrate (89,4% versus 92,7%) (26). Der Erfolg der PTCA wird in der Stent-PAMI Studie definiert als Erzielen eines TIMI Fluss (78, 55) Grad 3 und einer verbleibenden Stenosegrad, der kleiner ist als 50% (26). Auch andere randomisierte Studien zeigten ähnliche Beobachtungen der Häufigkeit einer TIMI Fluss (78, 55) Grad 3 Perfusion nach Intervention (1, 73). Die angiographische Erfolgsrate variierte bei den Studien PSAAMI (61), PASTA (59), GRAMI (56), FRESCO (1), STENTIM-2 (38), PRISAM (35), Suryapranata et al. (73) zwischen 89,4% (Stent-PAMI) (26) und 99% (PASTA) (59) für Stentimplantation gegenüber 92,7% (Stent-PAMI) (26) und 97% (PASTA) (59) bei alleiniger Ballondilatation. Auch andere Studien (50, 68) wiesen auf die Möglichkeit eines verminderten Blutflusses hin. Neuere Studien geben einen Hinweis zur Verbesserung durch die erhöhte Inzidenz des TIMI Fluss (78, 55) Grades 3 bei direkter Stentimplantation gegenüber konventioneller Stentimplantation (95,1% vs. 93,3%, $p=0,75$)(37).

3.3.1.2.2 Stentimplantation mit Abciximab versus alleinige Stentimplantation

In der CADILLAC Studie zeigt sich im Vergleich des Patientenkollektivs mit Stentimplantation und der Verabreichung von Abciximab gegenüber Placeboverabreichung eine Verbesserung der TIMI Fluss (78, 55) Grad 3 Rate (96,9% vs. 94,5%) (71). Die Gabe von Abciximab vor Ballondilatation und Stentimplantation hatte keinen Einfluß auf die TIMI (78, 55) 3 Flußrate bei Akuttherapie (84,4% versus 88,7%) (42). 24 Stunden nach Initialtherapie zeigte sich, im Gegensatz zur Stentimplantation ohne Abciximab Verabreichung, ein größerer Prozentsatz an vollständigen Koronarfluß (92% versus 82,5%, $p<0,02$) (42).

3.3.1.3 Komplikationen in der Klinik

3.3.1.3.1 Stentimplantation versus Ballondilatation

Die Mortalität lag in der Stentimplantationsgruppe niedriger als in dem Patientklientel mit Ballondilatation (56, 59, 61). Jedoch zeigte sich in der Stent-PAMI Studie, mit insgesamt 900 Patienten, bei Patienten mit Stent eine Mortalitätsrate von 3,5% gegenüber 1,8% in der Gruppe mit alleiniger Ballondilatation.

Die Inzidenz des Reinfarktes während des Klinikaufenthaltes bis einschließlich 30 Tage danach, war in vielen randomisierten Studien geringer mit Implantation eines Stents als PTCA ohne Stentimplantation (1, 32, 56, 59, 67, 74). Sie variierte von 0% (35, 56, 59) bis 1,3% (1). In der STENTIM-2 Studie ist die Inzidenz mit 4% höher bei Stentimplantation als ohne

(3,7%) (38). Der Anlass für eine Revaskularisation bestand in der Gruppe mit Stentimplantation weniger häufig (0% bei GRAMI, PSAAMI mit 6%) (56, 61) als in der Gruppe der Ballondilatation (5,4% STENTIM 2 bis 13% PASTA) (38, 59). Die Rate der negativen Ereignisse im Krankenhaus lag bei diesen Studien in der Stentgruppe zwischen 3% in der FRESCO Studie und 6% in der PASTA Studie (1, 59). Bei Akutintervention lag die gesamte Ereignisrate in der Gruppe mit Ballondilatation gegenüber der Gruppe mit Stentimplantation niedriger. So schwankten die Ergebnisse für die Gesamtereignisrate nach Akutintervention von 3% in der FRESCO Studie (1) bis 6% in der PASTA Studie (59) bei Stentimplantation gegenüber 5,4% in der STENTIM 2 Studie (38) bis 19,2% in der GRAMI Studie (56).

3.3.1.3.2 Stentimplantation mit Abciximab versus alleiniger Stentimplantation

Unabhängig von den verschiedenen Studienarmen (Stentimplantation mit oder ohne Abciximab Gabe und Ballondilatation mit oder ohne Abciximab Gabe) der CADILLAC Studie erzielte man eine niedrige Gesamtmortalität bei der Akutintervention (71). Die Reinfarktrate zu diesem Zeitpunkt wies in den einzelnen Armen der Studie jeweils 0,4% und die akute Reinterventionsrate lag bei 0,9% des gesamten Studienkollektivs.

In der ISAR-2 zeigte der Vergleich Stentimplantation mit oder ohne Abciximab Verabreichung, einen Trend zur Reduktion der Reinfarktrate auf 0,5% mit Abciximab gegenüber 1,5% ($p=0,62$) ohne Abciximab (48). So führte dies zu einer signifikanten Verbesserung des klinischen Verlaufs in der Frühphase des Infarktes (kombinierter Endpunkt 5,0% mit Abciximab versus 10,5% ohne Abciximab, $p=0,038$) (48). Im einzelnen zeigte diese Studie in den ersten 30 Tagen nach Intervention einen Hinweis zur Reduktion bei Todesfolge (2,0% versus 4,5%, $p=0,16$) und Revaskularisation im Infarktgefäß (3,0% versus 5,0%, $p=0,30$) (48). Im gleichen Zeitraum von 30 Tagen führte die Gruppe mit frühzeitiger Abciximab Gabe vor Intervention in der ADMIRAL Studie zu einem besseren kumulativen Endpunkt aus Tod, Reischämie und dringlicher Reintervention im Infarktgefäß (7,3% versus 15,3%) (42).

3.3.1.3.3 Stentimplantation mit Abciximab versus Thrombolyse

Der kombinierte klinische Endpunkt Tod, Reinfarkt, und Schlaganfall nach 30 Tagen, lag in der einzigen randomisierten Studie zum Vergleich von Stentimplantation mit Verabreichung

von Abciximab oder systemischer Thrombolyse mit Alteplase in der mechanisch revaskularisierten Gruppe mit 7% niedriger als in der Thrombolysegruppe mit 13% (62).

3.3.1.4 Angiographische Kontrolluntersuchung

3.3.1.4.1 Stentimplantation versus Ballondilatation

Die Restenosegrad in randomisierten Studien bei PTCA mit oder ohne Stentimplantation, lagen in der Gruppe der alleinigen Ballondilatation mit 21% (p=ns.) (56) bis 62% (p<0.001) des Studienkollektivs (32) höher, als in der Stentgruppe mit einer Rate von 11% (73) bis 32% (35).

3.3.1.4.2 Stentimplantation mit Abciximab versus alleinige Stentimplantation

In der ISAR-2 Studie bestand in dem Restenosegrad zwischen beiden Therapieformen kein Unterschied (48). Andere Studien zeigten für den Restenosegrad (größer 50%) in der Gruppe alleinige Stentimplantation einen Prozentsatz von 23,7% gegenüber 20,8% in der Gruppe Stentimplantation mit Abciximab. Dieser lag damit signifikant höher (71).

3.3.1.5 Klinische Kontrolluntersuchung

3.3.1.5.1 Stentimplantation versus Ballondilatation

Das Ergebnis Tod in größerer randomisierter Studien (1, 35, 38, 56, 59, 61, 73) variierte bei Stentimplantation nach einem Zeitraum von über 6 Monaten zwischen 0% (35) und 9,1% (61). Die Todesfolge nach 6 bis 12 Monaten bei diesen beiden Reperfusionstrategien erlangte in der Meta-Analyse von M. Zhu et al. keine statistische Signifikanz (81). Die Reinfarktrate nach Stentimplantation wurde angegeben zwischen 0% (56) und 4,0% (38). Die Rate der Revaskularisierung in der Zielläsion zeigte eine Variationsbreite bei diesen Studien (1, 35, 38, 56, 59, 61, 73) von 3,6% (73) bis 22,7% (35). Die Häufigkeit der negativen Ereignisse nach Intervention lag zwischen 5% (73) und 22,4% (59).

3.3.1.5.2 Stentimplantation mit Abciximab versus alleinige Stentimplantation

Die Reinterventionsrate nach 6 Monaten unterschieden sich nicht in der Gabe von Abciximab (48). Der gemeinsame Endpunkt aus Tod, Reinfarkt, Schlaganfall und ischämisch bedingten Revaskularisierung in dem Zielgefäß ereignete sich in 11,5% der Fällen bei alleiniger Stentimplantation gegenüber 10,2% bei Stentimplantation mit Verabreichung von Abciximab (70). Die Unterschiede in den einzelnen Kategorien Tod, Reinfarkt und Schlaganfall sind in der CADILLAC Studie nicht signifikant. Die Signifikanz des klinischen Endpunktes oblag allein den unterschiedlichen Raten der ischämisch verursachten Revaskularisierung in den Zielgefäßen (8,3% bei alleiniger Stentimplantation gegenüber 5,2% in Kombination von Abciximab Verabreichung) (70).

3.3.1.5.3 Stentimplantation mit Abciximab versus Thrombolyse

Die Reinterventionsrate nach 6 Monaten lag in der Gruppe der Thrombolyse mit Alteplase signifikant höher, als in der Gruppe Stentimplantation und Gabe von Abciximab (35% versus 10%) (62).

Nach 6 Monaten zeigte sich anhand des klinisch kombinierten Endpunktes Tod, Reinfarkt, und Schlaganfall statistisch signifikanter Vorteil zugunsten der Stentimplantation mit Abciximab (8,5% versus 23,2%, $p=0,02$) (62). Der Anteil des geretteten linken Myokards lag bei dieser Studie (62) in der Thrombolysegruppe mit 7,4% gegenüber 16,1% hochsignifikant niedriger als in der Stentimplantationsgruppe unter Gabe von Abciximab.

3.3.1.6 Limitationen

Die einzelnen Studiendesigns unterschieden sich zum Teil sehr.

Die Kriterien der Studien PSAAMI (61), PASTA (59), GRAMI (56), FRESCO (1) schließen Patienten im kardiogenen Schock ein während in der Studie PRISAM (35) Patienten mit kardiogenen Schock ausgeschlossen werden.

In den Studien PASTA (59), GRAMI (56), FRESCO (1), PRISAM (35) wurde die Verabreichung von Abciximab nicht näher beschrieben (Ausnahme war die PSAAMI Studie (61)).

Das Patienten Klientel wurde meistens konsekutiv eingeschlossen. Somit wandelten sich die Bedingungen der Studien mit der Zeit..

3.3.2 Patienten mit später Stentimplantation nach Myokardinfarkt

3.3.2.1 Komplikationen in der Klinik

Die Krankenhausletalität der Patienten, die aufgrund einer späten Krankenhausaufnahme nicht thrombolytisch behandelt wurden lag bei 15% -20%, die 1-Jahres-Letalität bei 25%-30% (39). In der STENTIM-I Studie (41) verglich man Patienten mit früher, <24h, und später, >24h bis 14 Tage, Stentimplantation ohne Abciximab Verabreichung. Die Ereignisrate für Notfall Bypass, Stent Thrombose und Tod erreichte in diesen beiden Gruppierungen keine Signifikanz (41).

3.3.2.2 Limitationen

Es gibt wenig größere Studien. Auch werden die Zeitspanne bis zur Intervention oft unterschiedlich definiert.

3.3.3 Patienten im kardiogenen Schock nach akutem Myokardinfarkt

3.3.3.1 Medikamentöse Therapie versus invasive Therapie (<10% Bypass-Operationen)

3.3.3.1.1 Komplikationen in der Klinik

In den zwei randomisierten Studien (30, 79) konnte ein Trend zu einer verbesserten Überlebensrate (invasive Therapie 69% gegenüber 78% in der medikamentösen Therapie und 47% gegenüber 56%) von Patienten mit interventionellen Infarkttherapie beim Schock nachgewiesen werden.

3.3.3.1.2 Klinische Kontrolluntersuchung

Die Letalität nach einem halben Jahr zeigte sich geringer in der Gruppe der invasiven Therapie gegenüber der medikamentösen Therapie (50% versus 63%) (30). Etwas deutlicher zeichnete sich eine Tendenz bei den jüngeren Patienten (<75 Jahre) ab (49% gegenüber 67%) (30).

3.3.3.2 Stentimplantation mit Abciximab versus alleinige Stentimplantation

3.3.3.2.1 Angiographische Sofortergebnisse

Die Gabe von Abciximab in der Studie von Antonucci erzielte keine Verbesserung eines TIMI Fluss (78, 55) Grades von Grad 0-1 auf Grad 2-3 (86% auf 16% in der Gruppe der Stentimplantation mit Abciximab gegenüber 82% auf 12% in der Gruppe der alleinigen Stentimplantation) (2).

3.3.3.2.2 Klinische Kontrolluntersuchung

In einer nicht randomisierten Studie zeigte sich eine über 50% Reduktion der Mortalität nach 1 Monat (18% gegenüber 42%) (2). Die Reinfarktrate lag bei 0% (Stent mit Abciximab) gegenüber (3%) (alleinige Stentimplantation). Die kardiale Gesamtkomplikationsrate war mit 18% gegenüber 45% signifikant ($p=0,01$) niedriger (2).

3.3.3.2.3 Limitationen

Die statistische Aussagefähigkeit der randomisierten Studien war mit Patientenzahlen von 45 Patienten gering (30, 79). In der Studie von Antonucci wählte man für eine Therapie mit Abciximab aufgrund der Kontraindikationen (hohes Blutungsrisiko) des Medikamentes ein jüngeres Klientel (66 ± 12 in der Abciximab Gruppe gegenüber 71 ± 12 Jahren in der Gruppe ohne Abciximab) mit einem höheren Anteil an Männern (14% Frauen in der Abciximab Gruppe gegenüber 36% in der alleinigen Stentgruppe) (2).

3.3.4 Rescue-PTCA

3.3.4.1 Angiographische Akutergebnisse

Bei Rescue-PTCA liegt die frühe Offenheitsrate der Zielläsion im akutem Myokardinfarkt höher und die Wandbewegung der Infarktregion zeigt sich verbessert (65).

3.3.4.2 Komplikationen im Krankenhaus

3.3.4.2.1 Intervention an verschlossenen Infarktgefäßen

Die Revaskularisierungsrate liegt in der RESCUE I Studie mit 9% gegenüber 13,7% in der Gruppe mit PTCA niedriger als nach konservativer Therapie (15). Die Reinfarktrate in der Vermeer et al. Studie liegt in der Gruppe mit PTCA mit 5,4% niedriger als in der konservativen Gruppe mit 12,0% (14). Die RESCUE I Studie demonstrierte eine geringere Todesrate in der Gruppe mit PTCA Intervention gegenüber konservativer Therapie (5,1% versus 9,6%) in der stationären Phase (15).

3.3.4.2.2 Intervention an verschlossene und nicht verschlossene Infarktgefäße

Die Reinfarktrate lag in der Gruppe mit PTCA mit 5,4% besser als 12,0% in der konservativen Gruppe (15). Dagegen zeigte die Metaanalyse von Ellis et al. 2000, welche die RESCUE Studie I und II beinhaltet, keine signifikante Verbesserung der frühen Infarktsterblichkeit (14).

GUSTO III weist auf eine möglichen Senkung der Sterblichkeitsrate innerhalb der ersten 30 Tage mit der zusätzlichen Verabreichung von GPIIB/IIIa Inhibitoren zu den üblichen Fibrinolyse Medikamenten in der Situation einer Rescue-PTCA hin (3,7% versus 9,8%) (40).

3.3.4.3 Komplikationen bis zur Kontrolluntersuchung

3.3.4.3.1 Interventionen an verschlossenen Infarktgefäßen

Die Reinterventionsrate lag niedriger in der Gruppe nach PTCA (16,6%) im Vergleich zur konservativ behandelten Gruppe (23,3%) (gleicher Trend in der Studie von Vermeer et al.) (14). Niedrigere Todesraten bis zu einschließlich 1 Jahr konnten in RESCUE I bei Patienten mit akutem Vorderwandinfarkt und fehlgeschlagener Thrombolyse in der Gruppe mit PTCA gezeigt werden.

Für die RESCUE I und die Kanadischen Studiengruppen kann bei einem Log-Rank Test eine statistisch signifikant verbesserte Überlebenschance über ein Jahr gezeigt werden.

3.3.4.3.2 Interventionen an verschlossene und nicht verschlossene Infarktgefäße

In der Metaanalyse von Ellis et al. 2000 konnte über den Ein-Jahres-Verlauf eine statistisch signifikante Reduktion der Sterblichkeit im Vergleich zur rein konservativen Primärtherapie nach erfolgloser Lyse gezeigt werden (8% versus 13%) (14).

3.3.4.4 Limitationen

Die Metaanalyse von Ellis et al. 2000 beinhaltet Studien auch ohne Implantation von Stents (14). Auch erfolgt die PTCA in einem engen zeitlichen Rahmen (größtenteils erfolgt die PTCA nach den ersten 3-4 Stunden) nach erfolgloser Lyse (15). Es gibt wenige Studien mit der gezielten Fragestellung auf Einflussnahme von GPIIB/IIIA Inhibitoren bei Rescue-PTCA.

4. Statistische Auswertung

Um die Vergleichbarkeit der Gruppen zu gewährleisten wurden die Gruppe Stent < 24h und die Gruppe Stent \geq 24h anhand ihrer Basisdaten untersucht. So gewann man folgende Ergebnisse über die Verteilung der Risikofaktoren, des Zielgefäßes, angiographische Daten und klinische Symptome durch die Untersuchung mit dem Mann-Whitney U-Test und dem exakten Fisher Test. Die kategorischen Variablen wurden mit dem exakten Fischer Test verglichen. Kontinuierliche Variablen wurden mit Mann-Whitney U-Test verglichen.

Tabelle 44: Basisdaten der Studiengruppen

	Stent < 24h (n=36)	Stent ≥ 24h (n=30)	p-Wert
Alter	59,75±12,74	64,17±14,26	ns.
Hypertension	22 (61%)	20 (67%)	ns.
Diabetes mellitus	13 (36%)	10 (33%)	ns.
Hypercholesterinämie	17 (47%)	14 (46%)	ns.
Positive Familienanamnese	17 (47%)	9 (30%)	ns.
Nikotinabusus	25 (69%)	9 (30%)	sg.
Infarkt Zielgefäße			
LM	0	2 (7%)	ns.
RIVA	14 (39%)	14 (47%)	ns.
RCX	3 (8%)	1 (3%)	ns.
RCA	18 (50%)	12 (40%)	ns.
ACVB	1 (3%)	1 (3%)	ns.
Läsionstyp			
A	1 (3%)	0	ns.
B1	2 (6%)	5 (17%)	ns.
B2	22 (61%)	17 (57%)	ns.
C	11 (31%)	8 (27%)	ns.
Verschlossenes Gefäß	22 (61%)	7 (13%)	sg.
Sichtbarer Thrombus	33 (92%)	20 (67%)	sg.
Drohende Okklusion	4 (11%)	1 (3%)	ns.
Dissektionshäufigkeit	12 (33%)	15 (50%)	ns.
Stent/ Läsion	1,44	1,65	ns.
CK Enzym (größer zweifacher Normalwert)	18 (50%)	16 (53%)	ns.
Lyse	2 (6%)	9 (30%)	ss.
EF (kleiner 60%)	6 (17%)	14 (47%)	ss.
Kardiogener Schock	3 (8%)	6 (20%)	ns.
IAPB	3 (8%)	6 (20%)	ns.
1 GFE	10 (28%)	5 (17%)	ns.
Abciximab	12 (33%)	6 (20%)	ns.

Tabelle 45: Komplikationen der beiden Gruppen mit Einbeziehung der Patienten im kardiogenen Schock vor Akutintervention

	Stent < 24h (n=36)	Stent ≥ 24h (n=30)	p-Wert
Komplikationen im Krankenhaus			
Tod	2 (6%)	4 (13%)	ns.
Reinfarkt in der Zielläsion	0	2 (7%)	ns.
Re PTCA in der Zielläsion	0	0	ns.
CABG in der Zielläsion	0	0	ns.
Gesamtkomplikationen im Krankenhaus	2 (6%)	6 (20%)	ns.
Komplikationen bis zur Kontrolluntersuchung			
Tod	0	0	ns.
Reinfarkt in der Zielläsion	1 (3%)	0	ns.
Re PTCA in der Zielläsion	2 (6%)	2 (7%)	ns.
CABG in der Zielläsion	0	2 (7%)	ns.
Gesamtkomplikationen bis zur Kontrolluntersuchung	1 (3%)	4 (13%)	ns.
Gesamtkomplikationen insgesamt	3 (8%)	10 (33%)	ns.

Tabelle 46: Quantitative Angiographische Daten

	Stent < 24h	Stent ≥ 24h	p-Wert
Minimaler Lumen Diameter in mm			
Vor Intervention	0,19±0,36	0,56±0,40	hsg.
Nach Intervention	2,73±0,82	2,62±0,46	ns.
Mittlerer Referenz Diameter in mm			
Vor Intervention	3,08±0,64	2,96±0,52	ns.
Nach Intervention	3,13±0,64	2,90±0,45	sg.
Gefäßstenose in %			
Vor Intervention	93,67±11,96	80,32±13,61	hsg.
Nach Intervention	13,87±19,08	8,67±12,82	ns.
Ballon/Arterie	1,1	1,2	ns.
Acute lumen gain	2,55±0,85	2,07±0,61	sg.
Late Loss	0,41±0,46	0,73±0,89	ns.
Loss Index	0,17±0,19	0,19±0,39	ns.
TIMI initial			
0	24 (66,67%)	7 (13,33%)	hsg.
1	4 (11%)	4 (46,67%)	ns.
2	3 (8%)	11 (36,67%)	sg.
3	5 (14%)	8 (26,67%)	ns.
TIMI nach Intervention			
0	1 (2,83%)	0	ns.
1	0	0	ns.
2	4 (11%)	1 (3,33%)	ns.
3	31 (86,11%)	29 (96,67%)	ns.

Tabelle 47: Quantitative Angiographische Daten bei Kontrolluntersuchung

	Stent < 24h	Stent ≥ 24h	p-Wert
Minimaler Lumendiameter (mm)	2,30±0,42	2,00±0,89	ns.
Mittlerer Referenzdiameter (mm)	3,17±0,43	2,70± 0,59	hsg.
Diameterstenose (%)	26,67±13,80	30,30± 28,30	ns.
Restenose>50%	0	3 (21%)	ns.

Legende: ns. = nicht signifikant ($p>0,05$)
 sg. = signifikant ($p\leq 0,05$)
 ss. = stark signifikant ($p\leq 0,01$)
 hsg. = hoch signifikant ($p\leq 0,001$)

5. Diskussion

5.1 Vergleich der Ergebnisse in den Gruppe < 24 Stunden und ≥ 24 Stunden Stentimplantation nach akutem Myokardinfarkt und klinischer Symptomatik

5.1.1 Patientendaten

Risikofaktoren

Die beiden Gruppen unterschieden sich in allen Punkten der Risikostruktur nicht wesentlich, außer dem häufigeren Nikotinabusus in der Gruppe der Stentimplantation bis 24 Stunden.

Klinische Symptomatik

Die Gruppe Stentimplantation ≥ 24 Stunden hielt einen Anteil von 20% mit Patienten im kardiogenen Schock, gegenüber 8% in der Vergleichsgruppe. Jedoch errechnete man keine statistisch erfassbare Signifikanz für diesen Wert. Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion zeigt demnach auch einen deutlichen Trend (bei einer EF kleiner gleich 60% gibt es 6 Patienten in der Gruppe Stentimplantation < 24 Stunden gegenüber 14 in der Gruppe Stentimplantation ≥ 24 Stunden). Jedoch befinden sich 5 Patienten in der Gruppe Stentimplantation ≥ 24 Stunden nur gering unter der 60% Marke (alle 5 Patienten haben eine EF von $\geq 57\%$). Der CK Enzymwert größer der zweifachen Norm erreichte keine statistische Signifikanz.

Gerinnungsschema

Zusätzlich zum üblichen Schema erhielten in der Gruppe Stentimplantation < 24 Stunden ein Drittel der Patienten Abciximab, in der Gruppe Stentimplantation ≥ 24 Stunden nur ein Fünftel (p-Wert nicht signifikant). Die Häufigkeit der Lyseanwendung unterschied sich signifikant in den beiden Gruppen (Gruppe Stentimplantation < 24 Stunden mit 2 Patienten versus Gruppe Stentimplantation ≥ 24 Stunden mit 9 Patienten). In zwei Fällen der Gruppe Stentimplantation ≥ 24 Stunden wurde die Lyse intrakoronar angewandt. Diese Anwendung entsprach dem zeitlichen Rahmen. Diese Gruppe (Stentimplantation ≥ 24 Stunden) zeigt somit einen Trend zur Rescue-PTCA.

5.1.2 Qualitative Angiographie

Beide Gruppen zeigten einen ähnlichen hohen Anteil an Gefäßgruppen der Kategorie B2 und C. Die Häufigkeit an 1 GFE in der Gruppe Stentimplantation < 24 Stunden war höher mit 28% gegenüber 17% in der Gruppe \geq 24 Stunden.

In der Gruppe < 24 Stunden zeigte sich eine signifikante Mehrheit an verschlossenen Gefäßen (61% gegenüber 13% in der Gruppe \geq 24 Stunden). Darüber hinaus entdeckte man in dieser Gruppe einen signifikant höheren Anteil mit Thrombus (92% gegenüber 67% in der Gruppe \geq 24 Stunden). Jedoch erhielten in der Gruppe \geq 24 Stunden 30% vor Intervention eine Lyse nach Myokardinfarkt. Keine akute Stentthrombose ereignete sich in der Gruppe < 24 Stunden. Eine drohende Okklusion ereignete sich in der Gruppe < 24 Stunden (11%) häufiger als in der Gruppe \geq 24 Stunden (3%) (p-Wert nicht signifikant). Die Dissektionshäufigkeit war deutlich erhöht in der Gruppe \geq 24 Stunden (50%) gegenüber der Gruppe < 24 Stunden (33%) (p-Wert nicht signifikant).

Eine Ursache kann in der stärkeren Überdehnung des Gefäßabschnittes liegen (der errechnete Arterie/Ballon Wert liegt in der Gruppe < 24 Stunden bei 1,10, in der Gruppe \geq 24 Stunden bei 1,22) (p=ns.). Die Ursache liegt wohl auch in den unterschiedlichen Anteilen an Patienten in den jeweiligen Zeiträumen (69% der Patienten in den Jahren 1997 und 1998 in der Gruppe \geq 24 Stunden gegenüber 67% der Patienten in der Gruppe < 24 Stunden im Jahr 1996).

5.1.3 Quantitative Angiographie

Der minimale Gefäßdurchmesser vor Intervention war in der Gruppe < 24 Stunden signifikant kleiner als in der Gruppe \geq 24 Stunden. Dies entsprach auch dem signifikant größeren Prozentsatz an Gefäßverschlüssen (67% mit TIMI Fluss (78, 55) 0 in der Gruppe < 24 Stunden gegenüber 13% in der Gruppe \geq 24 Stunden) in der Gruppe < 24 Stunden. Der Akute Lumengewinn ist in der Gruppe < 24 Stunden signifikant größer. Ursache hierfür war eine höhere Rate an initial verschlossenen Gefäßen in der Gruppe < 24 Stunden.

Eine Restenose größer als 50% im Stent wiesen 21% der Patienten in der Gruppe \geq 24 Stunden auf, die sich einem Herzkatheter zur Kontrolluntersuchung unterzogen. In der Vergleichsgruppe entdeckte man keine Restenose > 50%. Jedoch entsprach weniger als ein Drittel in dieser Gruppe der Aufforderung zur Kontrolluntersuchung, während fast die Hälfte der Gruppe \geq 24 Stunden sich einem Herzkatheter zur Kontrolle unterzog. Diese Tendenz zeichnete sich in der angiographischen Untersuchung bei Akutintervention bis zur

Kontrolluntersuchung ab. Die Restenose-Rate nimmt mit zunehmende Re-HK Zahl zu (okulostenotischer Reflex) und bei größerem Gefäßlumen (Gefäßdiameter in Gruppe < 24 Stunden größer als in der Gruppe ≥ 24 Stunden). Durch die größere Restenosegrad in der Gruppe ≥ 24 Stunden fiel auch der Late Loss Wert in dieser Gruppe deutlich höher aus. Folglich ergab sich auch ein höherer Loss Index für die Gruppe ≥ 24 Stunden. Jedoch erzielten beide Werte nicht die statistische Signifikanz.

5.1.4 Klinikkomplikationen

Die Gesamtereignisrate lag mit 6% gegenüber 20% deutlich niedriger in der Gruppe < 24 Stunden. So war die Letalität in der Gruppe > 24 Stunden mit 13% gegenüber 6% in der Gruppe < 24 Stunden deutlich höher. Ein Trend für eine verminderte Komplikationsrate innerhalb des Klinikaufenthaltes und der gesamten Verlaufsbeobachtung lag in der Gruppe Stentimplantation bis zu 24 Stunden. Die Einschlusskriterien umfassten auch Patienten im kardiogenen Schock. Somit zeigte sich in der Gruppe Stentimplantation ab 24 Stunden, mit einem Anteil von 20% Patienten im kardiogenen Schock, gegenüber 8% bei Implantation bis 24 Stunden, eine relativ hohe Letalitätsrate von 13%. Die Reinfarktrate im Zielgefäß, die Re-PTCA Rate in der Zielläsion und die Rate an CABG in der Zielläsion, sowohl während des Klinikaufenthaltes, als auch in der Zeit bis zur Kontrolluntersuchung, zeigten keinen deutlichen Unterschied. Kein Ereignis erreichte einen statistischen signifikanten Unterschied.

5.1.5 Kontrolluntersuchung

Die Gesamtereignisrate lag mit 8% gegenüber 33% deutlich niedriger in der Gruppe < 24 Stunden (p-Wert nicht signifikant). Weder Revaskularisierungsraten noch Tod oder Reinfarkt unterschieden sich wesentlich von einander. Kein Ereignis erreichte einen statistischen signifikanten Unterschied.

5.2 Vergleich der Ergebnisse am Klinikum Innenstadt München mit Studien im gleichen Zeitraum

5.2.1 Patientendaten

Bei dem Alter der Patienten in großen Studien ergab sich ein ähnliches Muster (49, 59).

In der Gruppe < 24 Stunden fanden sich in der Killip Klasse eine ähnliche Verteilung in den vergleichenden Studien (34, 73).

5.2.2 Qualitative Angiographie

Der Läsionstyp und die Verteilung der Zielläsion zeigte vergleichbare Daten in den verwendeten Studien (34, 67, 73).

Die Häufigkeit der angiographischen Erfolgsrate eines TIMI Fluss (78, 55) Grades 3 mit 97% nach Intervention in der Gruppe > 24 Stunden war vergleichbar mit den Häufigkeiten in der PASTA Studie (99% der Patienten mit TIMI Fluss (78, 55) Grad 3 und eines verbleibenden Stenosegrades, der kleiner war als 50%) (59). Damit zeigte sich einen höheren Prozentsatz an TIMI (78, 55) 3 Fluss nach PTCA als in der Studie Braunwald et al. 1997 mit 87% (22). In der Gruppe < 24 Stunden wies die Erfolgsrate mit einem TIMI Fluss (78, 55) Grades 3 einen etwas geringeren Prozentsatz (86%) auf als in der Stent-PAMI Studie (89,4%) (26). Bei dieser Studie wurden Patienten im kardiogenen Schock ausgeschlossen. In dieser Studie galten die Kriterien für eine Implantation eines Stents, in der vorangehenden Wiederherstellung eines hohen Flusses als Voraussetzung. Somit war die Flussrate vor Stentimplantation in den Studienpatienten gewährleistet. Bei zu großem Thrombus wurde in dieser kein Stent implantiert (26). Eine drohende Okklusion ereignete sich in der Gruppe < 24 Stunden häufiger als in der Gruppe \geq 24 Stunden. Damit lag dieser Trend ähnlich dem Trend in der STENTIM 1 Studie (41).

5.2.3 Quantitative Angiographie

Die Durchmesserstenose vor und nach Intervention in der Gruppe < 24 Stunden zeigte ähnliche Tendenzen in den Ergebnissen von Suryapranata (73). Sie erreichten in dieser Studiengruppe einen Wert vor Intervention für die Durchmesserstenose von $92,1 \pm 15,1$, und nach Intervention $17,9 \pm 6,8$.

5.2.4 Komplikationen in der Klinik

So lag die gesamte Infarktletalität der beiden Gruppen mit 9% im Rahmen der Infarktletalität von 9,9% im ALKK-Registers, das 68 Kliniken in Deutschland mit einem behandelten Kollektiv von 4625 Patienten umfasste. Die Befunde aus dem ALKK-Register stammen aus

den Jahren 1992-1995. Sie befassten sich mit Patienten im akutem Myokardinfarkt und primärer Ballondilatation.

Die Mortalitätsrate in der Gruppe <24h ist mit 6% gut vergleichbar mit der STENTIM-1 Studie mit einer Rate von 5,2 % bei Stentimplantation innerhalb von 24 Stunden nach Symptombeginn. Die relativ hohe Mortalitätsrate von 13% in der zweiten Gruppe lässt sich mit dem Einschluss eines hohen Prozentsatzes von Patienten im kardiogenen Schock (20% in Gruppe ≥ 24 Stunden) erklären, die aufgrund der vorherrschenden Hämodynamik dieser Intervention zugeführt wurden. Die Krankenhausletalitätsrate lag in der Studie von Antonucci D. (3) nach Intervention (47% mit Stentimplantation) bei Patienten im kardiogenen Schock und Myokardinfarkt bei 26%. Die Reinfarktrate (0%) in der Zielläsion war in der Gruppe < 24 Stunden vergleichbar mit anderen Studien (35, 56, 59) unter ähnlichen Bedingungen (keine routinemäßige Anwendung von Abciximab). Die Reinfarktrate von 7% in der Gruppe ≥ 24 Stunden war deutlich höher als in der Stent-Pami Studie (25) mit 3,5%. Jedoch zeigte sie tendenziell in Richtung der Vermeer et al. Studie mit einem Prozentsatz von 5,4% bei RESCUE PTCA (14). Der Wert näherte sich auch der Reinfarktrate von 4,3% in der Metaanalyse von Ellis et al (14). In dieser Studie wurden Patienten mit PTCA nach Thrombolyse untersucht. Die Patienten in dieser Studie, die eine konservative Therapie erhielten, lagen mit einer Reinfarktrate von 11,3% deutlich höher. Der Anlass für eine Revaskularisation bestand in beiden Gruppe (0% in der Gruppe < 24 Stunden und 0% in der Gruppe ≥ 24 Stunden) ähnlich und bleibt im Rahmen von anderen Studien (56, 61).

5.2.5 Komplikationen bis zur Kontrolluntersuchung

Die Sterblichkeitsrate lag mit 0% bei beiden Gruppen in einem Zeitraum von über 6 Monaten in einem vergleichbaren Rahmen mit den Ergebnissen aus randomisierten Studien (zwischen 0% PRISAM und 9,1% PSAAMI) (35, 61). Die Reinfarktrate nach Stentimplantation tendierte in beiden Gruppen mit 3% und 0% zu einer Häufigkeit, die im Niveau randomisierter Studien lag (zwischen 0% bei GRAMI und 4,0% bei STENTIM-2) (38, 56). Die Revaskularisierung der Zielläsion verwies mit 6% in der Gruppe < 24 Stunden, und 7% in der Gruppe Stentimplantation ab 24 Stunden, in den unteren Bereich mit vergleichbaren Studien (3,6% bei Zwolle bis 22,7% bei PRISAM) (35, 73). Auch lag dieser Revaskularisierungsrate damit bedeutend niedriger als die Rate in der RESCUE I Studie (14). Die Häufigkeit aller negativen Ereignisse nach Intervention in einem Zeitraum nach 6 Monaten zeigte in der Gruppe < 24 Stunden mit 3% und in der Gruppe > 24 Stunden mit 13%

eine niedrige Rate im allgemeinen Vergleich der größeren randomisierten Studien (zwischen 5,4% in der Zwolle Studie und 22,4% in der PASTA Studie) (59, 73).

Angiographische Ergebnisse bei Kontrolluntersuchung

Die Restenosegrad mit einem Stenosein Prozent von $>50\%$ lag bei den beiden untersuchten Gruppen mit 0% und 21% im Rahmen der vergleichbaren randomisierten Studien von ZWOLLE (11%) oder PRISAM (32%) (35, 73).

5.2.6 Limitation

Die Vergleichbarkeit dieser Arbeit mit anderen Studien ist eingeschränkt. Viele Einschlusskriterien, bzw. Ausschlusskriterien und die Definition der Endpunkte unterscheiden sich deutlich. So schließen manche Studien Patienten im kardiogenen Schock ein (1, 56, 59, 61), andere wiederum nicht. Auch lassen sich Endpunkte, wie Re-PTCA, Reinfarkt und Tod nicht immer in gleichem Maße miteinander vergleichen. Ebenso variieren die Fallzahlen der einzelnen Studien stark.

6. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit belegt, dass bei etwa 90% TIMI (78, 55) 3 Fluss nach Stentimplantation mit hoher Sicherheit erzielt werden konnte und dies vor allem in der Gruppe < 24 Stunden mit höherem Anteil an Thrombus und Gefäßokklusion als in der Gruppe ≥ 24 Stunden bei überwiegend komplexen Läsionscharakteristika Typ B2 und C. Es zeigte sich in der Angiographie ein geringer Stenosegrad nach Intervention. Und ebenso verzeichnete man auch eine niedrige Rate an Revaskularisierungsmaßnahmen. Aufgrund einer hohen Offenheitsrate des Infarktgefäßes und eine niedrige Revaskularisierungsrate, konnte man die Indikation zur PTCA und Stentimplantation nach Myokardinfarkt am Klinikum Innenstadt München, bei bestehender klinischer Symptomatik, durchaus auch bei später Implantation diskutieren. Unter Berücksichtigung des verhältnismäßig großen Anteils an Risikopatienten in dieser Gruppe, war die Infarktsterblichkeit im Rahmen vergleichbarer Studien. Die Patientengruppe profitierte von einer guten Offenheitsrate des entsprechenden Infarktgefäßes. Die ischämischen Komplikationen blieben im Rahmen vergleichbarer Studien. Die Komplikationsrate war insgesamt mit entsprechenden Studien vergleichbar.

Die Risikostratifizierung erfolgt heute anhand von einem Troponinmarker. Dieser Marker zeigt einen schnellen und spezifischen Anstieg bei Myokardverlust, als dies unter CK Enzymwert und CK Enzymwert des MB Typs Monitoring möglich war. Neuere technische Entwicklungen wie Filtersysteme zur Verhinderung distaler Embolisationen und verbesserte Stenttechnologie (niedriges Ballonprofil, der Effekt der Beschichtung von Stents ist bislang noch nicht randomisiert an Patienten nach akutem Myokardinfarkt getestet worden), die optimierte Stentexpansion (aufgrund der bereits damals in dem Klinikum Innenstadt der LMU München fortgeschrittenen Erfahrungen bei IVUS kontrollierten Stentimplantationen zur Vermeidung akuter Stentthrombosen durch unzureichende Stentexpansion) und optimierte Begleitmedikation (Thrombozytenaggregationshemmung mit vor allem Clopidogrel und Tirofiban, kein Neutropenierisiko wie unter Ticlopedin) gestatten heute die routinemäßige Stentimplantation im thrombotischen Milieu des akuten Myokardinfarktes.

7. Litheraturverzeichniss

1. Antonucci D, Santoro GM, Bolognese L, Valenti R, Trapani M, Fazzini PF. A clinical trial comparing primary 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* 1998; 31:1234–1239.
2. Antonucci D, Valenti R, Migliori A, Moschi G, Trapani M, Novellini EV, Bolognese L, Santoro GM. Abciximab therapy improves survival in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock undergoing coronary artery stent implantation. *Am J Cardiol* 2002 Aug 15; 90(4):353-7.
3. Antonucci D, Valenti R, Santoro GM, Bolognese L, Trapani M, Moschi G, Fazzini PF. Primary coronary infarct artery stenting in acute myocardial infarction. *J AM Cardiol* 1999; 84:505-510.
4. Barragan P, Sainsous J, Silvestri M, et al.: Ticlopidin and subcutaneous heparin as an alternative regimen following coronary stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 32:133–138.
5. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart disease. A Textbook of Cardiovascular Medicin.1992, Seite 1117-1118.
6. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart disease. A Textbook of Cardiovascular Medicin.1992; Seite 1146, Tabelle 60-13.
7. Brodie BR, Stone GW, et al. Importance of time to reperfusion on outcomes with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (results from Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial). *Am J Cardiol* 2001 Nov 15; 88 (10): 1085-90.
8. Brodie BR, Stuckey TD. Mechanical reperfusion therapy for acute myocardial infarction: Stent-PAMI, ADMIRAL, CADILLAC and beyond. *Heart* 2002; 87(3):191-192.

9. Brodie BR; Grines CL, Ivanhoe R, Knopf W, Taylor G, O'Keefe J, Weintraub RA, Berdan LG, Tcheng JE, Woodlief LH, Califf RM, O'Neill, WW. Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 25:156-162.
10. Collier BS. Potential non-glycoprotein IIb/IIIa effects of abciximab. *Am Heart J* 1999; 138: S1–5.
11. Davis MJ, Woolf N, Robertson WB. Pathology of acute myocardial infarction with particular reference to occlusive coronary thrombi. *Br. Heart J* 1976; 38:659-64.
12. De Boer MJ, van Hout BA, Liem AL, Suryapranata H, Hoorntje C, Zijlstra F. A cost-effective analysis of primary coronary angioplasty versus thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 76:830-3.
13. Dorros G, Cowley MG, Simpson J, Bentivoglio LG, Block PC, Bourassa M, Detre K, Gosselin AJ, Gruntzig AR, Kelsey SF, Kent KM; Mock MB, Mullin SM, Myler RK, Passamani ER, Stertz SH, Williams DO. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. Report of complications from the National Heart, Lung and Blood Institute PTCA Registry. *Circulation* 1983 Apr; 67(4):723-30.
14. Ellis SG, Da Silva ER, Spaulding CM, Nobuyoshi M, Weiner B, Tally JD. Review of immediate angioplasty after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: Insights from the RESCUE I, RESCUE II, and other contemporary clinical experiences. *Am Heart J* 2000; 139:1046-53.
15. Ellis SG, Ribeiro da Silva E, Heyndrickx G, et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90:2280-4.

16. Every NR, Parsons LS, Hlatky M, Martin JS, Weaver WD, for the Myocardial Infarction Triage and Intervention Investigators. A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1996; 335:1253-1260.
17. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, et al.: A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331:496–501.
18. Freed MS, Grines C, Safian RD. *Manual of Interventional Cardiology* 1992, Seite 464-465
19. Gassler JP, Topol EJ. Reperfusion revisited: beyond TIMI 3 flow. *Clin Cardiol* 1999; 22: IV20–29.
20. Gawaz M, Neumann FJ, Ott I, Schiessler A, Schömig A. Platelet function in acute myocardial infarction treated with direct angioplasty. *Circulation* 1996; 93: 229–37.
21. Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS, Bailey KR, Hopfenspirger MR, Gersh BJ: Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328:685–691.
22. Gibson CM, Cannon CP, Greene RM, Sequeira RF, Margorien RD, Leya F, Diver DJ, Baim DS, Braunwald E. Rescue angioplasty in the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 4 trial. *Am J Cardiol.* 1997 Jul 1; 80(1):21-6.
23. Goods CM, Al-Shaibi KF, Yadav SS, et al.: Utilization of the coronary balloon-expandable coil stent without anticoagulation or intravascular ultrasound. *Circulation* 1996; 93:1803–1808.
24. Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O’Keefe J, Overlie P, Donohue B, Chelliah N, Timmis GC, Vlietstra RE, Strzelecki M, Puchrowicz-Ochocki S, O’Neill WW. For the Primary Anbgioplasty in Myocardial Infarction Study Group. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy

for acute myocardial infarction *N Engl J Med* 1993; 328:673 -679.

25. Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, Brodie BR, Lansky AJ, O'Neill WW, Grines LL, Boura JA, Morice MC. Stent PAMI. 12 month results and predictors of mortality. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35(suppl A):402A.
26. 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 Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341:1949 –1956.
27. Gruntzig A, Senning, Siegenthaler WE: Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1979; 301(2):61-8.
28. Guetta V, Topol EJ. Pacifying the infarct vessel. *Circulation* 1997 Aug 5; 96(3):713-5.
29. GUSTO I I b Angioplasty Substudy Investigators. An international randomised trial of 1138 patients comparing primary coronary angioplasty versus tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction *N Engl J Med* 1997; 336:1621-1628.
30. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley D, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341:625–634.

31. Horie H, Takahashi M, Minai K, Izumi M, Takaoka A, Nozawa M, Yokohama H, Fujita T, Sakamoto T, Kito O, Okamura H, Kinoshita M. Long-term beneficial effect of late reperfusion for acute anterior myocardial infarction with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1998; 98(22):2377-82
32. Jacksch R., Niehues R., Knobloch W. PTCA versus stenting in acute myocardial infarction: single centre prospective randomized trial. *Eur Heart J* 1998;19:239 Abstract.
33. Jollis JG, Peterson ED, DeLong ER, Mark DB, Collins SR, Muhlbaier LH, Pryor DB: The relation between the volume of coronary angioplasty procedures at hospitals treating medicare beneficiaries and short-term mortality. *N Engl J Med* 1994; 331:1625–1629.
34. Kastrati A, Pache J, Dirschinger J, Neumann FJ, Walter H, Schmitt C, Schömig A. Primary intracoronary stenting in acute myocardial infarction: Long-term clinical and angiographic follow-up and risk factor analysis. *Am Heart J* 2000; 139:208-16.
35. Kawashima A, Ueda K, Nishida Y, Inoue N, Tanaka S, Kawamoto A, Miyazaki H, Tanaka N, Kato O, Okada T, Furukawa K, Tamai H. Quantitative angiographic analysis of restenosis of primary stenting using wiktör stent for acute myocardial infarction: results from a multicenter randomized PRISAM study (abstr). *Circulation* 1999; 100(suppl I):I- 856.
36. Lablanche JM, Mc Fadden EP, Bonnet JL, et al.: Combined antiplatelet therapy with ticlopidin and aspirin: A simplified approach to intracoronary stent management. *Eur Heart J* 1996; 17:1373–1380.
37. Loubeyre C, Morice MC, Lefe´vre T, Piechaud JF, Louvard Y, Dumas P. A randomized comparison of direct stenting with conventional stent implantation in select patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(1), 15-21.

38. 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. A comparison of systematic stenting and conventional balloon angioplasty during primary percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. STENTIM-2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1729–1736.
39. Michel CJ, Heintzen MP, Strauer BE (1997) Spätperfusion beim akuten Myokardinfarkt. Bedeutung der offenen Infarktarterie. *Dtsch med Wschr* 1997; 122:415-421.
40. Miller JM, Smalling R, Ohman EM, et al. Effectiveness of early coronary angioplasty and abciximab for failed thrombolysis (reteplase or alteplase) during acute myocardial infarction (results from GUSTO-III trial). *Am J Cardiol* 1999; 84:779-84.
41. Monassier JP, Hamon M, Elias J, Maillard L, Spaulding C, Raynaud P, Cribier A, Barragan P, Early versus Late Coronary Stenting Following Acute Myocardial Infarction: Results of the STENTIM I Study. (French Registry of Stenting in Acute Myocardial Infarction). *Cathet. Cardiovasc.Diagn.* 1997; 42:243–248.
42. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, et al. for the ADMIRAL Investigators. Platelet glycoprotein II b/III a inhibitor with coronary stenting for acute myocardial infarction: The ADMIRAL study, 30-day final results. *Circulation* 1999; 100:I-87.
43. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001; 344: 1895–903.
44. Morice MC, Zemour G, Benveniste E, et al.: Intracoronary stentino without coumadin: One month results of a French multicenter study. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 35:1–7.

45. Nakamura S, Colombo A, Gaglione A, Almagor Y, Goldberg SL, Maiello L: Intracoronary ultrasound observations during stent implantation. *Circulation* 1994; 89:2026–2034.
46. Nath CF, Muller DWM, Ellis SG, Rosenschein U, Chapkis A, Quain L, Zimmermann C, Topol EJ. Thrombosis of a flexible coil coronary stent: frequency, predictors and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:622-627.
47. Neumann FJ, Blasini R, Schmitt C, et al. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade on recovery of coronary flow and left ventricular function after the placement of coronary-artery stents in acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98:2695–701.
48. Neumann FJ, Kastrati A, Schmitt C, Blasini R, Hadamitzky M, Mehilli J, Gawaz M, Schleaf M, Seyfarth M, Dirschinger J, Schomig A. Effect of glycoprotein Iib/IIIa receptor blockade with abciximab on clinical and angiographic restenosis rate after the placement of coronary stents following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Mar 15; 35(4):915-21.
49. Neumann FJ, Ott I, Gawaz M, et al. Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 748–55.
50. Noma K, Tateisi H, Yumoto A, Nisioka K. No-reflow phenomenon during primary PTCA. *Circulation* 1999; 33:361 A. Abstract
51. O'Neill W, Timmis GC, Bourdillon PD, et al. A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986; 314: 812-18.

52. Ott I, Neumann FJ, Kenngott S, Gawaz M, Schomig A. Procoagulant inflammatory responses of monocytes after direct balloon angioplasty in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 82: 938–42.
53. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB. The wave front phenomenon of ischemic cell death: myocardial infarct size versus duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 1977; 56: 786–94.
54. Rentrop KP, Blanke H, Karsch KR, et al. Acute myocardial infarction: intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. *Clin Cardiol* 1979; 2:354-63.
55. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, Phillips RA. Changes in collateral filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:587–592.
56. Rodriguez A, Bernardi V, Fernandez M, Mauvecin C, Ayala F, Santaera O, Martinez J, Mele E, Roubin GS, Palacios I, Ambrose JA. In-hospital and late results of coronary stents versus conventional balloon angioplasty in acute myocardial infarction (GRAMI trial) (Gianturco-Roubin in Acute Myocardial Infarction). *Am J Cardiol* 1998; 81:1286 –1291.
57. Roe MT, Ohman EM, Maas AC, et al. Shifting the open-artery hypothesis downstream: the quest for optimal reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:9–18.
58. Rupprecht HJ, Meyer J, Historische Entwicklung und Technik der mechanischen Reperfusionstherapie. Seite 1-6, Verlag Medtronic GmbH, PTC Aktuell. January 2003/Nr. 22.

59. Saito S, Hosokawa G, Tanaka S, Nakamura S. Primary stent implantation is superior to balloon angioplasty in acute myocardial infarction: final results of the primary angioplasty versus stent implantation in acute myocardial infarction (PASTA) trial. PASTA Trial Investigators. *Cathet Cardiovasc Interven* 1999; 48:262–268.
60. Saito S, Hosokawa G. Primary Palmaz-Schatz stent implantation for acute myocardial infarction: the final results of Japanese PASTA (primary angioplasty vs stent implantation in AMI in Japan) trial (abstr). *Circulation* 1997; 96(supplII) :I-595.
61. Scheller B, Hennen B, Severin-Kneib S, Markwirth T, Doerr T, Berg G, Schieffer H, Ozbek C. Follow-up of the PSAAMI study population (Primary Stenting vs. Angioplasty in Acute Myocardial Infarction) (abstr). *J Am Coll Cardiol* 1999; 33(suppl A):29A.
62. Schömig A, Kastrati A, Dirschinger J, Mehilli J, Schricke U, Pache J, Martinoff S, Neumann FJ, Schwaiger M (2000) Coronary stenting plus platelet glycoprotein II b/ III a blockade compared with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *New Engl. J Med* 2000; 343:385 -391.
63. Schömig A, Neumann F-J, Kastrati A, et al.: A randomized comparison of the antiplatelet and anticoagulation therapy after placement of coronary-artery stents. *N Engl J Med* 1996, 334:1084–1089.
64. Serruys P, De Jaegere P, Kiemeneij F, et al.: A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331:489–495.
65. Sidney C. Smith Jr, MD, James T Dove et. al. ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention (Revision of the 1993 PTCA Guidelines)-Executive Summary. *Circulation* 2001; 103:3019-3041.

66. Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V, Joffe f, Kappenberger L. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med* 1987; 316:701-706.
67. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Costantini C., Morice MC., Goar FGSt., Overlie PA., Popma JJ., McDonnell J, Jones D, O'Neill W, Grines CL, for the PAMI Stent Pilot Trial Investigators. Clinical and Angiographic Follow-up After primary stenting in acute myocardial infarction. The primary angioplasty in myocardial infarction (PAMI) stent pilot trial. *Circulation* 1999; 99:1548-1554
68. Stone GW, Garcia E, Maranon G, Griffin J, Grines L, Mattos L, Boura J, Cox D et al. Does stent implantation in acute myocardial infarction degrade TIMI flow and result in early higher mortality than PTCA? The PAMI stent randomised trial. *Circulation* 1998; 98:I-151. Abstract.
69. Stone GW, Grines CL, Browne KF, et al. Implications of recurrent ischemia after reperfusion therapy in acute myocardial infarction: a comparison of thrombolytic therapy and primary angioplasty. *Am Coll Cardiol* 1995; 26:66-72.
70. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tchong JE, Griffin JJ, Guagliumi G, Stuckey T, Turco M, Carrol JD, Rutherford BD, Lansky AJ, For the 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. *New Engl J Med* 2002; 346:13:957-966.
71. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Stuckey T, Carroll JD, Guagliumi G, Rutherford BD, Essente P, Lansky AJ, Tchong JE, Griffin J, Garcia E. A prospective, randomized trial comparing primary balloon angioplasty with or without abciximab to primary stenting with or without abciximab in acute myocardial infarction—primary endpoint analysis from the CADILLAC trial. *Circulation* 2000; 102(suppl II):II-664.

72. Stone GW, Grines CL, Rothbaum D, et al. Analysis of the relative costs and effectiveness of primary angioplasty versus tissue-type plasminogen activator: the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:901-7.
73. Suryapranata H, van't Hof AWJ, Hoorntje JCA, de Boer M-J, Zijlstra F. Randomized comparison of coronary stenting with balloon angioplasty in selected patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1998; 97:2502–2505.
74. Suryapranata H. The emerging role of stenting for acute myocardial infarction. *Semin Intervent Cardiol* 1999; 4:35-41.
75. Sutton JM, Ellis SG, Roubin GS, et al.: Major clinical events after coronary stenting: The multicenter registry of acute and elective Gianturco-Roubin stent placement. *Circulation* 1994; 89:1126–1137.
76. The Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343: 311–22.
77. The Reperfusion Therapy Consensus Group. Selection of reperfusion therapy for individual patients with evolving myocardial infarction. *Eur Heart J* 1997; 18: 1371-81.
78. The Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) trial: Phase I findings. The TIMI Study Group. *N Engl J Med* 1985; 312:932–936.
79. Urban P, Stauffer JC, Bleed D, Khatcharian N, Amann W, Bertel O, van den Brand M, Danchin N, Kauffman U, Meier B, Machecourt J, Pfisterer M. A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter trial of Angioplasty for Shock—(S)MASH. *Eur Heart J* 1999; 20:1030 –1038.

80. Van Belle E, Mc Fadden E, Lablanche J-M, Bauters C, Hamon M, Bertrand M: Two-pronged antiplatelet therapy with aspirin and ticlopidin without systemic anticoagulation: An alternative therapeutic strategy after bailout stent implantation. *Coronary Artery Dis* 1995; 6:341–345.
81. Zhu MM, Feit A, Chadow H, Alam M, Kwan T, Clark LT. Primary Stent Implantation Compared With Primary Balloon Angioplasty for Acute Myocardial Infarction: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Am J Cardiol* 2001 August 1; 88:297-301.
82. Zijlstra F, Jan De Boer M, Hoorntje JCA, Reiffers S, Reiber JHC, Suryapranata H: A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328:680–684.

8. Danksagung

Mein größter Dank gebührt Herrn Prof. Dr. med. H. Mudra, der mir zu jeder Zeit mit Rat und Tat zu Hilfe stand. Insbesondere möchte ich mich auch bei meinem Betreuer Dr. med. K-H. Henneke bedanken. Er stand mir während der gesamten Zeit der Promotionsarbeit zur Seite. Im weiteren möchte ich mich bei der Gruppe um Dr. med. K-H. Henneke und Dr. med. V. Klauss bedanken, die eine Verwendung der Patientengrunddaten und Untersuchungsergebnisse erst ermöglichten.

Natürlich möchte ich mich auch bei meiner Familie bedanken, die mich immer unterstützte.

Seefeld, den 28.09.04

Curriculum Vitae

Name:		Annemarie Fottner, geb. Geiger
Geburtsdatum / -ort:		17.04.69 Haag in OB.
Familienstand:		verheiratet, 2 Kinder
Ehemann:		Andreas, Nikolaus Fottner
Kinder:		Florian, Volkhard Fottner Christian, Jakob Fottner
Eltern:		Volkhard Geiger, Forstamtman, gest. 13.05.98 Annemarie Geiger, geb. Grainer, Hauswirtschaftsleiterin
Schulbildung:	09/75-08/79 09/79-07/88	Grundschule Schönau am Königssee Gymnasium Berchtesgaden
Berufsausbildung:	09/88-02/92	Ausbildung und Anstellung als Bauzeichnerin
Studium:	11/92 08/94 11/94 08/95 11/97 06/99	Vorklinischer Studienabschnitt der Humanmedizin an der Universität Regensburg Physikum Klinischer Studienabschnitt an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Erstes Staatsexamen Zweites Staatsexamen Drittes Staatsexamen, Teilapprobation

Beruf:	08/99	AIP an dem Anästhesiologischem Institut der Ludwigs-Maximilians-Universität München
	02/01	Vollapprobation
	02/01-05/01	Assistenzärztin an dem Anästhesiologischem Institut der Ludwigs-Maximilians-Universität München
	06/01-04/02	Erziehungszeit für Sohn Florian, Volkhard
	04/02-09/02	Resident an der OHSU Portland/Oregon/USA
	09/02-03/03	Erziehungszeit für Sohn Florian, Volkhard
	03/03-12/03	Assistenzärztin an dem Anästhesiologischem Institut der Ludwigs-Maximilians-Universität München
	02/04-heute	Erziehungszeit für Sohn Christian, Jakob