

Richtlinien der interventionellen Koronartherapie

herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung

bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie von
(Vorsitzender: Prof. Dr. med. Erdmann, Köln)

R. Erbel, H.J. Engel, W. Kübler, T. Meinertz, K. L. Neuhaus, G. Sauer, B. E. Strauer, T. Bonzel, K. Ewen***

**Arbeitsgruppe "Interventionelle Kardiologie", **Landesanstalt für Arbeitsschutz, Düsseldorf*

1. Einleitung

Die interventionelle Therapie der koronaren Herzerkrankung wurde durch die Einführung der Ballondilatation von Andreas Grüntzig 1977 initiiert [53]. Seit dieser Zeit hat sich dieses Verfahren immer stärker durchgesetzt und gehört seit 10 Jahren zu den Standardverfahren in der Behandlung der koronaren Herzerkrankung (KHK). Die technischen Fortschritte betreffen die Konstruktion und die Materialien der Führungskatheter, der Führungsdrähte und der Ballons, aber auch die Röntgentechnologie mit Einführung der digitalen Bildverarbeitungen und die filmlose Archivierung. Ergänzende Methoden - Rotablation, Atherektomie, Laser, Ultraschall und insbesondere die Stentimplantation - sind entwickelt und z. T. in die therapeutische Praxis eingeführt worden.

Die Zahl der Patienten, die interventionell behandelt werden, nimmt ständig zu [47, 134]. Auf Grund dieser Entwicklung hat die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie die Kommission für Klinische Kardiologie beauftragt, Qualitätsrichtlinien für die interventionelle Therapie zu erarbeiten. Die hier vorgestellten Richtlinien berücksichtigen die 1994 publizierten Richtlinien zur Einrichtung und Betreibung von Herzkatheterräumen [105 und die "Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty" der American Heart Association (AHA) - des American College of Cardiology (ACC) [15, 113] und die Empfehlungen der American Society of Angiography and Interventions [21, 103].

2. Voraussetzung zur Indikationsstellung (Präinterventionelle Diagnostik)

Bevor die Indikation zur PTCA gestellt werden kann, muß die Symptomatik des Patienten klassifiziert, die Ischämiediagnostik abgeschlossen, die Gefäßanatomie bekannt, die Stenosemorphologie beschrieben und eine Risikoabschätzung erfolgt sein.

2.1 Symptomatik

Die Beschwerdesymptomatik der stabilen Angina pectoris wird nach der Klassifikation der Canadian Cardiovascular Society (CCS Tabelle 1) eingeteilt [16].

Tabelle 1: Einteilung der Symptomatik nach der CCS

Schweregrad I	Schweregrad II	Schweregrad III	Schweregrad IV
Alltägliche Arbeit und Leben ohne Beschwerden	Geringe Einschränkung der täglichen Arbeit	Ausgeprägte Einschränkung der täglichen Arbeit	Alltägliche Aktivität ohne Angina nicht mehr möglich
- Angina nur bei extremen Belastungen oder schneller oder sehr langer Belastung während der Arbeit	- Angina bei schnellerem Gehen und Steigen, Aufwärtsgehen, Gehen nach dem Essen, Gehen in der Kälte und bei Wind, unter psychischer Belastung oder in den ersten Stunden nach dem Aufwachen	- Angina nach wenigen Metern von einer Straße zur anderen, Ersteigen einer Etage bei normalen Bedingungen und normaler Geschwindigkeit	

Bei Störungen des vegetativen Nervensystems, zum Beispiel bei diabetischer Polyneuropathie, kann eine Symptomatik auch bei schwerer Ischämie fehlen (stumme Ischämie). Die Schmerzempfindlichkeit und -Verarbeitung ist individuell sehr variabel. Eine brauchbare Einteilung zur instabilen Angina pectoris hat E. Braunwald vorgelegt.

Tabelle 2: E. Braunwald - Modifizierte Klassifizierung der instabilen Angina [11]

Instabile Angina pectoris

Schweregrad I	Schweregrad II	Schweregrad III
- neu auftretende Angina pectoris oder Verstärkung einer bestehenden Angina pectoris, keine Ruheschmerzen	- Angina in Ruhe innerhalb des letzten Monats, aber nicht innerhalb der letzten 48 Stunden	- Angina in Ruhe innerhalb der letzten 48 Stunden (Ruheangina)

Zusätzlich wird differenziert in Patienten mit primärer Angina pectoris und Postinfarkt-Angina. Patienten mit Ruhe-Angina zeigen im Vergleich zu Patienten mit zunehmender belastungsabhängiger Angina pectoris häufiger Koronarthromben, haben eine höhere Komplikationsrate bei Eingriffen und eine schlechtere Prognose. [3, 79, 129].

2.2 Ischämiediagnostik

Die myokardiale Durchblutung bleibt oft selbst bei hochgradigen Stenosen in Ruhe noch ausreichend, um eine regionale Funktionsstörung zu verhindern. Erst bei > 90%igen Stenosen nimmt die Ruhe-Durchblutung auf einen kritischen Wert ab, so daß selbst in Ruhe pectanginöse Beschwerden auftreten können, während bei Belastung eine Ischämie, die eine Angina pectoris auslöst, bereits bei mehr als 70%igen Stenosen nachweisbar wird [39]. Eine ausgeprägte Kollateralisierung kann selbst bei subtotalem oder totalem Gefäßverschluß für eine ausreichende Perfusion in Ruhe sorgen, so daß die Patienten keine Ruhe-Angina aufweisen. Unter Belastung ist jedoch meist ein Ischämienachweis möglich. ST-Streckensenkungen- oder -hebungen im Elektrokardiogramm sind typische Zeichen einer Myokardischämie. Passagere ST-Streckenänderungen in Ruhe sind für eine instabile Angina charakteristisch. Registrierungen des konventionellen EKG's während der Angina pectoris geben also wichtige Hinweise auf eine Ischämie und erlauben die Differentialdiagnose zu extrakardialen Symptomen und vor allem eine Einordnung des Patienten in eine höhere Risikogruppe. Liegt keine Ruhe-Ischämie vor, muß eine Belastungsuntersuchung durchgeführt werden, um eine Ischämie durch Steigerung des Sauerstoffverbrauches zu erreichen. Die einfachste Methode ist das Belastungs-Elektrokardiogramm (liegende, halbsitzende oder sitzende Position). Wichtig ist eine maximale, symptomlimitierte Belastung, da grenzwertige Stenosen nur unter kritischen Bedingungen symptomatisch werden. Erst wenn die altersentsprechende maximale Herzfrequenz erreicht wird und ST-T Veränderungen ausbleiben, kann von einem negativen Belastungs-EKG gesprochen werden. Die Sensitivität liegt bei 65-75%, die Spezifität ist hoch, allerdings bei Frauen deutlich niedriger als bei Männern [46, 86]. Die Belastungs-Echokardiographie und -Szintigraphie sind nur bei mittlerer Prävalenz der KHK sensitiver als das Belastungs-Elektrokardiogramm. Beide Verfahren erhöhen die Sensitivität zum Ischämienachweis um 20 % auf über 80% [39, 86]. Die Anwendung beschränkt sich in der Regel auf Patienten, die bei typischer Symptomatik ein negatives Belastungs-EKG zeigen und Patienten, bei denen das EKG zum Beispiel auf Grund eines Schenkelblocks oder Schrittmacherrhythmus nicht aussagekräftig ist.

2.3 Gefäßanatomie

Die PTCA und die Risikoabschätzung sind eng mit der Gefäßanatomie verbunden. Unterschieden wird in eine 1-, 2-, 3-Gefäßerkrankung in Abhängigkeit von der Zahl der Läsionen mit einer Durchmesserstenose von mehr als 50%. Die Einordnung ist unabhängig davon, ob die Stenosierung die Hauptarterie oder aber

die größeren Seitenäste betrifft. Die Einteilung der Segmente wird entsprechend der AHA-Einteilung vorgenommen (Abb. 1) Zusätzlich zu beurteilen ist die Hauptstamm-Morphologie. Auf Grund der hämodynamischen Bedeutung wird eine Einengung von mehr als 50% des Durchmessers als kritisch angesehen, außerdem ist zu berücksichtigen, daß insbesondere im Hauptstammereich der Schweregrades der Koronarsklerose stark unterschätzt wird [66]. Als Hauptstammäquivalent wird eine proximale Stenosierung des Ramus interventricularis anterior (RIVA) und gleichzeitig des Ramus circumflexus (RCX) bezeichnet. Liegen ein Gefäßverschluß oder eine höhergradige Stenose vor, bilden sich häufig Kollateralen aus, die das betroffenen Myokardareal versorgen [106]. Die Kollateralen können vom selben Gefäß ausgehen (Intrakoronare Kollateralen) oder von einem kontralateralen Gefäß (Interkoronare Kollateralen)[78]. Die Koronarperfusion wird in 4 Klassen eingeteilt, um eine semiquantitative Abschätzung zu erreichen. Verwendet wird die Graduierung nach der TIMI-Klassifizierung (thrombolysis in myocardial infarction):

Tabelle 3: TIMI Klassifizierung [18]

TIMI 0	Verschluß mit fehlender Darstellung im distalen Gefäßanteil
TIMI I	Verschluß mit Darstellung von wenigen Teilen des distalen Gefäßabschnittes
TIMI II	Darstellung des Gefäßes distal der Stenose mit verlangsamtem Fluß des Kontrastmittels im Vergleich zu anderen Gefäßarealen
TIMI III	Normaler Ein- und Abstrom des Kontrastmittels

Eine spezielle Situation stellen offene Koronargefäße nach Wiedereröffnung mit fehlendem Kontrastmittelabfluß dar. Dies wird als "no-reflow" bezeichnet und nicht selten bei Wiedereröffnung eines Infarktgefäßes oder vorübergehend nach Rotablation beobachtet.

Die Entwicklung der Arteriosklerose erreicht eine kritische Situation, wenn eine größere Lipidansammlung im Plaque entsteht. Die dünnen, fibrösen Deckplatten neigen dann zur Ruptur, die auf mechanische, entzündliche und degenerative Prozesse zurückgeführt werden kann. Tritt eine Plaqueruptur auf, so entstehen murale inkomplette oder komplette Thrombosierungen und die typischen Erscheinungen der akuten Koronarsyndrome - instabile Angina pectoris, akuter Infarkt, plötzlicher Herztod [2, 130. Entsprechend ändert sich die Gefäßmorphologie, die mit dem intrakoronaren Ultraschall und Angioskopie in mehr als 80% der Patienten bei instabiler Angina oder nach Infarkt eine murale Thrombenbildung zeigt. Koronarographisch kann die Koronarmorphologie bei instabiler Angina nach den Ambrose-Kriterien [2 unterteilt werden (Abb. 2).

Die Graduierung der Koronarstenosen nach der AHA und des ACC berücksichtigt die angiographische Erscheinungsform, die Erfolgchancen der PTCA, aber auch deren Komplikationsraten (Tabelle 4).

Tabelle 4: Stenosegraduierung modifiziert nach der AHA/ACC [112, 113]

<p>Typ A - Stenose</p>	<ul style="list-style-type: none"> - umschrieben (weniger als 1 cm) - konzentrisch - glatt konturriert - leicht erreichbar - wenig anguliert (< 45°) - kein oder nur wenig Kalk - entfernt vom Ostium - nicht am Abgang von Seitenästen - kein Thrombus 	<ul style="list-style-type: none"> - PTCA Erfolgsrate mehr als 95 %
<p>Typ B - Stenose</p> <p>Typ B1-Stenose Bei Vorliegen von einem Kriterium - Risiko nicht erhöht</p> <p>Typ B2 - Stenose Bei Vorliegen von mehr als einem Kriterium - Risiko erhöht</p>	<ul style="list-style-type: none"> - tubuläre Stenose (1-2 cm) - - exzentrische Stenose - irreguläre Kontur - geschlängeltes Gefäß - stark anguliert (> 45°, < 90°) - gering bis ausgedehnte Verkalkung - Ostiumstenose - Bifurkationsstenose - sichtbarer Thrombus. 	<ul style="list-style-type: none"> - Erfolgsquote 90 - 95 % - Erfolgsquote 80 - 85 %
<p>Typ C - Stenose</p>	<ul style="list-style-type: none"> - diffuse Stenosierung (> 2cm) - stark geschlängeltes Gefäß - starke Angulierung (> 90°) - Einbeziehung eines großen Seitenastes - degenerativ veränderter koronarer Bypass - Gefäßverschluß 	<ul style="list-style-type: none"> - Erfolgsquote 75 %

Niedrig ist auch heute noch die Erfolgsrate bei Rekanalisationsversuchen mit 50-70%. Das Risiko der PTCA ist heute geringer als noch vor wenigen Jahren, da die Stentimplantation vor allen Dingen bei Dissektionen eine Abstützung der Gefäßwand ermöglicht und damit eine notfallmäßige operative Intervention meist vermieden werden kann. Die Ausweitung der Indikation auch auf

Mehrfäßkrankungen hat aber dazu geführt, daß die Zahl der schweren Komplikationen insgesamt nicht abgenommen hat.

2.4. Ventrikelfunktion

Das Risiko einer PTCA ist auch abhängig von der Ventrikelfunktion. Liegt bereits ein älterer transmuraler oder intramuraler Infarkt vor, so wird bei nicht eindeutiger Symptomatik für die Indikation zur PTCA des Infarktgefäßes ein Ischämie- und/oder Vitalitätsnachweis gefordert. Mittels Dobutamin-Echokardiographie, Thallium-Reinjektionstechnik oder PET kann die myokardiale Vitalität bei bestehender Wandbewegungsstörung meistens geklärt werden. [100, 115, 118, 134]

Nach Herzinfarkt sind Interventionen außerhalb der Infarktzone sorgfältig abzuwägen, da bei Komplikationen mit Gefäßverschluß zusätzliche Myokardareale ausfallen und den Patienten ins Pumpversagen führen können. Eine Ejektionsfraktion unter 30% wird deshalb für eine PTCA an einem Nicht-Infarktgefäß als kritisch angesehen. Perfusionsballons und Stents können in dieser Situation hilfreich sein, da sie eine Ischämie verhindern oder zumindest vermindern können. Die Registrierung des PC-Druckes hilft bei der Überwachung dieser Patienten. Bei Mehrgefäßkrankung wird ein mehrzeitiger Eingriff empfohlen. Eine Rechtsherzkatheteruntersuchung im Rahmen der PTCA ist in der Regel nicht indiziert.

2.5 Extrakardiale Faktoren

In der präinterventionellen Diagnostik müssen extrakardiale Erkrankungen berücksichtigt werden. So ist bei Patienten mit Niereninsuffizienz auch im Stadium der kompensierten Retention mit einer passageren Verschlechterung der Nierenfunktion zu rechnen, wenn größere Kontrastmittelmengen verwendet werden. Dies gilt besonders bei Diabetikern. Entsprechende Vorsorgemaßnahmen (wenig Kontrastmittel, Flüssigkeitszufuhr, Laborkontrollen) sind wichtig [6]. In besonderen Fällen empfiehlt sich zur Elimination des Kontrastmittels eine Hämodialyse. Liegt eine erhebliche Lungenfunktionsstörung vor, kann dies periinterventionell zu Problemen führen.

2.6 Risikoabschätzung

Die Gefahr der Ausbildung eines kardiogenen Schocks ist von zentraler Bedeutung bei der Risikoabschätzung der PTCA. Das Risiko hängt von der Größe des Versorgungsgebietes des betroffenen Gefäßes ab; Ostiumstenosen oder proximale Stenosen sind mit einem höheren Risiko verbunden als Stenosen im mittleren oder distalen Gefäßabschnitt. Mit der Zahl der betroffenen Gefäße nimmt das Risiko zu. Das Risiko ist auch erhöht, wenn nach abgelaufenem Infarkt das kontralaterale Gefäßgebiet behandelt wird, besonders, wenn über Kollateralen eine Versorgung eines zusätzlichen Myokardareals vorliegt. Je niedriger die Auswurffraktion, um so höher die Gefährdung des Patienten. Der Patient mit einer instabilen Angina ist ebenso wie der Postinfarktpatient stärker gefährdet, da die muralen Thrombenbildungen bei Plaqueeaufbrüchen leichter zu einem akuten

thrombotischen Gefäßverschluß führen können [111]. Bei Patienten mit stabiler Angina ist dagegen eher mit einem Gefäßverschluß durch eine Dissektion zu rechnen [87, 111, 112]. Die Einführung neuer Behandlungsverfahren hat sicherlich die Risikobeurteilung beeinflusst. Dissektionen können durch Stentimplantationen stabilisiert werden. Bei instabiler Angina kann wahrscheinlich die Gefährdung durch die Vorbehandlung mit dem Antikörper gegen den Glycoprotein II b / III a Rezeptor- Blocker gesenkt werden [31, 132]. Der Erfolg nach Öffnung eines Gefäßverschlusses wird mit Hilfe der TIMI-Klassifikation abgeschätzt, wobei eine Reperfusion entsprechend einer TIMI Klassifikation Grad 3 erreicht werden sollte. Das Vorhandensein von Kollateralen bedeutet nicht, daß der Patient bei einem Re-Verschluß vor einem Infarkt geschützt ist. Während die Kollateralen bei Gefäßwiederöffnung angiographisch sofort verschwinden, ist die Wiederausbildung der Kollateralen zeitlich verzögert , so daß bei akutem Re-Verschluß eine Infarzierung auftreten kann [48]. Wird eine Bypass-Stenose behandelt, so ist besonders bei alten Bypass-Gefäßen mit einer erhöhten Komplikationsrate, insbesondere mit peripheren Embolien und dem "no-reflow" Phänomen zu rechnen [55]. Tabelle 4, 5 und 6 erlauben die Abschätzung des Risikos einer Intervention und Einteilung der Patienten in eine "Hochrisiko"- und "Niedrigrisiko"- Gruppe (AHA) [113].

Tabelle 5: Faktoren, die häufiger mit einem akuten Gefäßverschluß einhergehen, modifiziert nach: A.) B.) C.)

A.)	B.)	C.)
Klinische Faktoren:	Angiographische Faktoren:	PTCA bedingte Faktoren:
<ul style="list-style-type: none"> - weibliches Geschlecht - instabile Angina pectoris - insulinabhängiger Diabetes mellitus - inadäquate Aggregationshemmung 	<ul style="list-style-type: none"> - intrakoronarer Thrombus - > 90 %igen Stenose - Stenosenlänge mehr als 2 cm - Stenose an Seitenästen - Stenose in Winkel 45 ° - rechte Koronararterie 	<ul style="list-style-type: none"> - Dissektion > 10 m - Reststenose > 50 % - passagerer Gefäßverschluß - transstenotischer Rest - gradient von mehr als 20 mm Hg

Tabelle 6: Mit erhöhter Letalität verbundene Risikofaktoren A.) B.)

A.)	B.)
Klinische Faktoren:	Angiographische Faktoren:
<ul style="list-style-type: none"> - weibliches Geschlecht - Alter 70 Jahre - instabile Angina 	<ul style="list-style-type: none"> - Hauptstammerkrankung - 3-Gefäßerkrankung - Ejektionsfraktion 30 %

- Herzinsuffizienz - Niereninsuffizienz	- Größe des bedrohten Myokardareals - proximale Stenosen großer Koronararterien - Kollateralen, die von dem Gefäß ausgehen, das dilatiert werden soll
--	---

3. Mechanismus der PTCA und Komplikationen

3.1 Dissektionen

In den ersten Veröffentlichungen von Andreas Grüntzig wurde eine Kompression des Atheroms, welches das Gefäßlumen einengt, als Mechanismus der Ballondilatation angesehen [53]. Spätere Untersuchungen ergaben, daß die Dilatation fast immer von einer Dissektion begleitet ist, da die elastischen Rückstellkräfte überwunden und plastische Verformungen eingeleitet werden müssen [27, 137, 140]. Die Dissektionen können entweder subintimal oder submedial verlaufen [27]. Angiographisch sichtbare Dissektionen treten in bis zu 30% der Fälle auf. Die angiographische Form der Läsion nach PTCA wird in 5 Typen unterschieden (Abb.3). Die Gefährdung durch einen Gefäßverschluß ist in Abhängigkeit von der Form der Dissektion zu sehen [12]. Die Inzidenz von Dissektionen wird angiographisch unterschätzt, wie pathologisch-anatomische und intravaskuläre Ultraschalluntersuchungen nachgewiesen haben [46].

3.2. Perforationen

Komplette Einrisse der Gefäßwand nach PTCA treten in 1‰ auf [64]. Perforationen kommen häufiger bei Verwendung von steifen Drähten, großen Ballondurchmessern und neuen interventionellen Methoden wie der Laserangioplastie, Atherektomie und der Thrombektomie vor [80]. Auch die Verwendung größerer Ballons bei der Stentimplantation hat zu einer erhöhten Rate von Perforationen geführt [20]. Mit Perfusionsballons, Stentimplantation oder akuter Bypass-OP können die Komplikationen meist beherrscht werden [80]. Auch eine Beendigung der Heparinisierung und konservative Therapie mit Ballonblockade der Perforation ist im Einzelfall erfolgreich gewesen [80].

3.3. Intramurale (extramurale) Hämatome

Intramurale Hämatome können angiographisch nicht diagnostiziert werden, sind aber pathologisch-anatomisch beschrieben worden [27]. Auch im intravaskulären Ultraschall sind intramurale Hämatombildungen, die zur vollständigen Okklusion eines Gefäßes führen können, dargestellt worden. Die intramuralen Hämatome werden vermehrt bei thrombolytischer Therapie beobachtet und sind möglicherweise eine Ursache der erhöhten Komplikationsrate bei kombinierter thrombolytischer Therapie und mechanischen Eingriffen bei akutem Infarkt. Die Stentimplantation hält das Gefäß offen und verhindert die Gefäßkompression durch ein derartiges Hämatom [137, 138]. Intramurale Hämatome treten aber auch spontan im Verlauf des arteriosklerotischen Prozesses auf und werden als komplizierte Plauebildung bezeichnet [130]. Mittels intrakoronaren Ultraschalls

sind auch extramurale Hämatombildungen gesichert worden, die zur Gefäßkompression führen und angiographisch als Spasmen fehlgedeutet werden können [141].

3.4. Koronarspasmen

Koronarspasmen können im Rahmen der Herzkatheteruntersuchung spontan oder mechanisch induziert auftreten. Bei Patienten mit instabiler Angina pectoris sind Koronarspasmen besonders häufig. Spontan werden sie in 1 bis 3% der Patienten im Katheterlabor festgestellt [78]. Bei der PTCA können schon durch die Katheter-Sondierung und die Verwendung größerer Führungskatheter Koronarspasmen auftreten. Einen zusätzlichen Stimulus (Berührung) stellt die Einführung des Führungsdrahtes dar. Eine Streckung des Gefäßes bei stark geschlängeltem Verlauf oder Aufdehnung bei einer Schleifenbildung kann zusätzlich stimulierend wirken. Wichtig ist die Beobachtung, daß bei nicht ausreichender Antikoagulation eine Thrombusbildung am Führungsdraht den Koronartonus erhöht und damit Koronarspasmen auslöst [78, 111, 143].

3.5. Koronarembolien

Periphere Koronarembolien während der Koronarographie werden insbesondere bei akutem Infarkt beobachtet [33]. Bei elektiver PTCA ist eine relevante Embolie in peripheren Koronargefäßen selten. Es kann sich sowohl um thrombotische als auch arteriosklerotische Embolien handeln [79]. Sowohl nach hochfrequenter Rotationsangioplastie als auch nach Laserbehandlung und Atherektomie sind Embolien vermehrt nachgewiesen worden [34,136]. Insbesondere nach Atherektomie ist beobachtet worden, daß die Häufigkeit von Embolien mit der Konfiguration der Koronarläsion zusammenhängt. Besonders bei Typ C-Stenosen ist eine auffällig hohe Rate an Embolien zu beobachten [79, 136]. Eine häufige Emboliequelle sind alte, degenerierte Bypass-Gefäße. Embolien aus Bypass-Gefäßen können schon durch Führungsdrähte und das Vorschieben von Ballons ausgelöst werden. Sie stellen ein hohes Risiko für den Patienten dar.

3.6. Herzinfarkt

Akute Herzinfarkte sind eine gefürchtete Komplikation bei Interventionen. Derzeit kann von einer Inzidenz transmuraler Infarkte von etwa 1 % und nicht transmuraler Infarkte von bis zu 4 % ausgegangen werden [12, 22, 23, 50, 72, 140]. Durch die Verwendung von Stents kann eine symptomatische Dissektion mit eventueller Infarktfolge leichter beherrscht werden [56, 123]. Die Zahl der notwendigen Bypassoperationen ist aber, da heute zunehmend kompliziertere Fälle behandelt werden, nicht wesentlich zurückgegangen und liegt zwischen 1 und 2 % [72, 113, 140] Trotz notfallmäßiger Bypassoperation sind Infarkte bei 25 - 40 % dieser Patienten nicht zu verhindern [79, 86, 87, 140]

3.7. Todesfälle

Todesfälle bei akuten Interventionen sind vor allen Dingen bei Behandlungen des akuten Infarktes und kardiogenem Schocks zu erwarten. Bei der elektiven PTCA werden Todesfälle in ca. 0,4 % beschrieben [84, 96, 140]. Bei kardiogenen

Schockpatienten erreicht die Letalität auch heute noch 50 % [77, 84]. Bei Wiedereröffnung eines Gefäßes in der Schockphase ist die Überlebensrate dabei höher (69 %) als bei fehlender Reperfusion (20 %) [77, 84, 127, 140]. Ob die akute Stentimplantation bei kardiogenem Schock eine Verbesserung bringen kann, ist bisher nicht bekannt.

3.8. Vaskuläre Komplikationen

Über 95 % der Koronarangiographien werden nach der Judkins-Technik durchgeführt. Zunehmend wird auch die Punktion der Arteria brachialis und radialis verwendet [69]. Um die Zahl der Gefäßkomplikationen zu vermindern, werden immer dünnere Führungskatheter und Einführungsbestecke benutzt.

Bei Verwendung der Judkins-Technik finden sich klinisch relevante vaskuläre Komplikationen - Hämatome, arterielle Fisteln, arterielle Thrombosen, Aneurysmata spuria bei bis zu 9 % der Fälle [7, 28, 66, 102]. Bei allen Patienten muß vor Entlassung die Punktionsstelle klinisch untersucht werden. Apparative Zusatzuntersuchungen (z. B. Duplex-Sonographie) sind nur bei Verdacht auf eine Gefäßkomplikation indiziert [58]. Bei zunehmendem Lebensalter, chronischer Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus und peripheren Gefäßerkrankungen ist besonders bei Frauen die Komplikationsrate deutlich erhöht.

Die alleinige Thrombozytenaggregationshemmung erhöht nicht die Gefäßkomplikationsrate, jedoch ist bei effektiver Heparinisierung oder Verwendung thrombolytischer Substanzen die Komplikationsrate erhöht [7, 82, 91, 98]. Bei elektiven Eingriffen unter Antikoagulation wird ein Anheben des Quick auf > 40 % (INR < 1,8) empfohlen. Wird neben der Arterie auch die Vena punktiert, treten Gefäßkomplikationen häufiger auf.

Die Farb-Doppler-gesteuerte Kompressionstherapie eines Aneurysma spurium gehört heute zu den Standardverfahren der Behandlung [62]. Der Versuch der Kompression lohnt sich praktisch immer, da auch das operative Vorgehen mit Komplikationen verbunden ist. Insgesamt rechnet man mit einer operativen Revision in 0,5 - 1,5 % der Eingriffe [28]. Bei katheterinduzierten arteriovenösen Fisteln ist die Spontanheilungsrate hoch, so daß zunächst ein Abwarten empfohlen wird, zumal die Fisteln meist hämodynamisch unbedeutsam sind [7, 98]. Große Fisteln werden operativ verschlossen [71].

Neue Systeme zum Verschluß der Punktionsstellen sind in Erprobung: z. B. Punktionsverschluß mittels Kollagen, Punktionskanalverschluß mittels intraarteriellem Polymeranker und hämostatischem Kollagenpfropf und die Nahtmethode [61, 67, 73, 75, 88, 117].

Wie bei diagnostischen Katheteruntersuchungen können Allergien, Arrhythmien, vasovagale Reaktionen, Aortendissektionen, cerebrovaskuläre oder andere seltene Komplikationen auftreten.

4. Indikationen

Bei der Beschreibung der Indikation zur elektiven PTCA wird unterschieden in

Kategorie A:

Gesicherte Indikation (akzeptiert, anerkannt, Konsensus-Entscheidungen)

Kategorie B:

Mögliche Indikationen (fraglich, umstritten)

Kategorie C:

Keine Indikation (nicht empfehlenswert) *Kategorie D:* Keine Indikation

4.1. Indikation zur elektiven PTCA bei stabiler Angina pectoris

4.1.1. 1-Gefäßerkrankung

Kategorie A:

Symptomatischer Patient mit typischer Angina pectoris trotz adäquater medikamentöser Therapie

Kategorie B:

Patient, der unter Therapie beschwerdefrei wird. Für die PTCA bei diesen Patienten wird der Ischämienachweis im betroffenen Myokardareal in Ruhe oder unter Belastung gefordert. Der Vitalitätsnachweis ist bei Patienten mit "hibernating myocardium" zu führen.

Kategorie C:

Patienten, bei denen eine angiographisch nachgewiesene Stenose vorliegt, der Ischämienachweis und die klinische Symptomatik fehlen. Zu dieser Gruppe gehören auch Patienten, bei denen zum Beispiel wegen einer nichtkardialen Operation an eine prophylaktische PTCA gedacht wird.

Kategorie D:

Patienten mit Stenosen < 50 % und ohne Ischämienachweis Bezüglich Hauptstamm siehe 4.14.

4.1.2. 2-Gefäßerkrankung

Kategorie A:

Patienten mit 2 gut zugänglichen Stenosen, die mit guter Erfolgsaussicht und unter akzeptablem Risiko dilatiert werden können. Liegt eine proximale RIVA-Stenose bei 2-Gefäßerkrankung vor, so ist zu berücksichtigen, daß es Untersuchungen gibt, die für diese Patienten nach Bypassoperation eine verbesserte Prognose gezeigt haben.

Kategorie B :

Patienten, bei denen eine Stenose gut, eine andere Stenose nur mit geringerer Erfolgsaussicht angegangen werden kann. Patienten, bei denen komplexe Stenosen vorliegen, zum Beispiel mit dem angiographischen Befund einer Typ C Stenose.

Kategorie C:

Patienten mit bedeutsamen Stenosen ohne Symptome und Ischämienachweis. Bei Mehrgefäß-PTCA kann zur Risikominimierung ein mehrzeitiger Eingriff erforderlich sein.

4.1.3. 3- Gefäßerkrankung

Kategorie A: Patienten mit Stenosen in 3 Gefäßen und guter Ventrikelfunktion mit hoher Erfolgsaussicht für eine Revaskularisation.

Kategorie B: Patienten, bei denen die Indikation möglich, aber fraglich erscheint, zum Beispiel bei Patienten, die nicht ideale Bypasskandidaten sind, bei denen aber eine 3-Gefäßerkrankung vorliegt. Meist handelt es sich um Patienten, bei denen ein erhöhtes perioperatives Risiko vorliegt, wie zum Beispiel eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung.

Kategorie C: Patienten mit 3-Gefäßerkrankung und eingeschränkter LV-Funktion oder niedriger Anginaschwelle, die eine prognostische Verbesserung durch eine Bypassoperation erwarten können.

4.1.4. Hauptstammstenosen

Hauptstammstenosen werden häufig angiographisch unterschätzt, daher wird eine 50%ige Stenose als bedeutsam angesehen. In der Regel ist die Hauptstammstenose keine Indikation zur PTCA. Die PTCA kann bei schwerer, sonst nicht beherrschbarer Angina pectoris und fehlender OP-Möglichkeit durchgeführt werden. Die Indikation kann bei geschütztem Hauptstamm gegeben sein, zum Beispiel bei offenem Bypass zum RIVA oder Ramus circumflexus.

4.1.5. Bypass-Stenose

Die Schwelle zur PTCA ist erniedrigt, da die Alternative ein operativer Zweiteingriff wäre, obwohl nach einer aortokoronaren Bypassoperation der Ischämienachweis oft schwer zu führen ist. Zu bedenken ist aber die höhere Komplikations- und Restenoserate. Die Indikation ergibt sich bei Patienten in der Beschreibung wie unter 4. 1.

4.2 Indikation zur PTCA bei instabiler Angina

Die dringliche oder notfallmäßige PTCA ist bei instabiler Angina (Tabelle 2) gegeben, nachdem zunächst eine konservative Stabilisierung des Patienten versucht worden ist. Ist dies nicht möglich und entwickelt der Patient rezidivierende pectanginöse Beschwerden, möglicherweise mit passageren EKG-Veränderungen, ist eine notfallmäßige Intervention angezeigt. Kann der Patient mit kombinierter Thrombozytenaggregationshemmung z.B. Acetylsalicylsäure und Antikoagulation (z.B. Heparin) sowie antianginöser Medikation stabilisiert werden, wird in der Regel die Intervention innerhalb einer Woche durchgeführt. Zu beachten ist, daß bei diesen Patienten eine vermehrte Spasmusneigung vorliegt, murale Thromben häufig sind und die Komplikationsrate erhöht ist. Die zusätzliche Therapie mit dem Glykoprotein II b / III a-Rezeptorantagonisten muß überlegt werden. Nicht bei allen Patienten mit instabiler Angina werden hochgradige Stenosen festgestellt. Nach

größeren Studien ist in etwa 15-20% keine hochgradige Stenose vorhanden [27]. In diesen Fällen ist eine konservative Therapie angezeigt.

Instabile Angina, PTCA Indikation:

Kategorie A:

Patient mit hochgradiger Stenose insbesondere bei verlangsamtem Fluß (TIMI 2). Die Stenose ist so hochgradig, daß eine eindeutige OP-Indikation vorliegen würde. Liegt statt einer 1-Gefäßerkrankung eine Mehrgefäßerkrankung vor, gelten die üblichen Kriterien zur OP-Indikation. Aus logistischen und patientenbezogenen Gründen kann aber auch bei Mehrgefäßerkrankung die PTCA der führenden Stenose angestrebt werden.

Kategorie B:

Bei Patienten mit hochgradigen Stenosen, die aktuell beschwerdefrei sind und bei denen ein normaler Fluß (TIMI III) nachgewiesen wird, ist eine sofortige Intervention nicht notwendig. Im Verlauf kann sich eine murale Thrombusbildung reduzieren und eine Stabilisierung erreicht werden. Deshalb sollte die Indikation im weiteren Verlauf erneut überprüft werden.

Kategorie C:

Patienten mit geringgradigen Stenosen, auch mit Thrombenbildungen und im Angiogramm sichtbarer Röntgendichteunschärfe ohne Flußverzögerung.

4.3. Indikation zur PTCA bei akutem Infarkt

Bei akutem transmuralen Infarkt ist in der Reperusionsstrategie die PTCA als eine Alternative zur Thrombolyse besonders beim kardiogenen Schock zu sehen [77]. Die Mehrheit der Patienten wird derzeit der thrombolytischen Therapie zugeführt, da aus logistischen Gründen eine flächendeckende Akut-PTCA nicht möglich ist und die Überlegenheit gegenüber der thrombolytischen Therapie nicht eindeutig gesichert ist. Voraussetzung für die Akut-PTCA ist ein Team mit großer interventioneller Erfahrung in der Behandlung des akuten Myokardinfarktes und allen daraus sich ergebenden möglichen Komplikationen [137, 140].

Wünschenswert ist auch ein 24-Stunden Dienst nicht nur von Ärzten, sondern auch von technischem Personal und/oder Schwestern für 7 Tage in der Woche. Die Diagnostik beschränkt sich auf eine minimale aussagekräftige Darstellung beider Koronargefäße, da möglichst eine hohe Kontrastmittelmenge und eine lange Untersuchungszeit vermieden werden sollen. Die Intervention muß sich auf das Infarktgefäß beschränken.

4.4. Akuter Herzinfarkt; PTCA Indikation

Kategorie A:

Patienten, bei denen die thrombolytische Therapie indiziert ist, aber wegen Kontraindikation die thrombolytische Therapie nicht durchgeführt werden kann. Patienten mit kardiogenem Schock. Bei Mehrgefäßerkrankung, wenn eine OP nicht möglich ist. Patienten mit persistierendem Verschuß und Symptomatik sowie Ischämiezeichen nach thrombolytischer Therapie

Kategorie B:

Patienten mit nachgewiesener transmuraler Ischämie ohne thrombolytische

Therapie, Patienten unter thrombolytischer Therapie, aber bei weiter verschlossenem Gefäß. Patienten mit hochgradiger Stenose, aber TIMI Fluß Grad I und II.

Kategorie C :

Patienten mit Mehrgefäßerkrankungen und akutem Infarkt sowie kardiogenem Schock ist nach bisherigen Kenntnissen die Operation anzustreben.

Kategorie D:

Patienten mit Stenosen < 50 % und TIMI Fluß Grad III.

Notfallmäßige Bypass-OP bei PTCA-Komplikationen

Die notfallmäßige Bypass-Operation dient der Vermeidung eines ausgedehnten transmuralen Myokardinfarktes, eines kardiogenen Schocks und des akuten Herztodes. Daher bestehen folgende Indikationen für eine notfallmäßige Bypass-Operation bei PTCA-Komplikationen: Verschuß eines großen Koronargefäßes (in der Regel durch Dissektion mit oder ohne Thrombusbildung), der nicht dauerhaft zu beseitigen ist und mit schwerer Ischämie einhergeht.

1. Übergreifen einer Dissektion auf den Hauptstamm der linken Kranzarterie mit und ohne Flußbeeinträchtigung.
2. Dissektion des Hauptstammes der linken Kranzarterie oder der proximalen rechten Kranzarterie bei Rechtsversorgungstyp - ausgelöst z.B. durch Führungskathetermanipulation - bei aus technischen Gründen nicht mit Stent versorgbarem Gefäß.
3. Stentverlust mit drohendem Gefäßverschuß
4. Nicht beherrschbare Koronargefäßperforation

5. Erfolgskontrolle nach PTCA

5.1. Definition des PTCA-Erfolges

Die PTCA gilt als erfolgreich, wenn eine mehr als 20%ige Verbesserung des Lumendurchmessers und gleichzeitig eine Reduktion der Stenose auf unter 50% ohne interventionsbezogene Komplikationen (z. B. akuter Myokardinfarkt, Bypass-Operation) erreicht wird. Ein gutes Resultat liegt vor, wenn die Reststenose < 30% beträgt [23, 74, 113].

5.2. Akutbeurteilung des PTCA-Erfolges

Die PTCA-Erfolgsbeurteilung kann visuell semi-quantitativ vorgenommen werden oder computergestützt mittels quantitativer angiographischer Technik. Allerdings entsteht durch die Aufdehnung häufig eine Dissektion; daher ist nur eine Abschätzung, aber keine genaue Bestimmung der Aufweitung möglich. Bei unklaren PTCA-Ergebnissen, insbesondere mit unregelmäßiger flauer Kontrastierung des dilatierten Gefäßabschnittes, kann es sinnvoll sein, eine intravaskuläre Ultraschalluntersuchung (IVUS) durchzuführen. Mit dieser Methode

läßt sich Aufschluß über die Gefäßbeschaffenheit, intravasale Thromben und eventuelle Dissektionen gewinnen [46]. Im Mittel verbleibt trotz erfolgreicher PTCA eine Plaquefläche von 65 bis 70% bezogen auf den Gefäßquerschnitt entsprechend einer angiographisch bestimmten Stenose von 20 bis 30% [48]. Andere Verfahren beinhalten die Doppler-unterstützte Bestimmung der Koronarflußgeschwindigkeit und des transstenotischen Druckgradienten [122]. Die klinische Wertigkeit dieser Verfahren ist derzeit ungesichert. Eine Risiko- und Kosten-Nutzenanalyse muß abgewartet werden.

5.3. Klinische Erfolgskontrolle

Nach PTCA sollte der Patient in Ruhe und unter Belastung beschwerdefrei sein. Ein Belastungs-EKG-Untersuchung zur Erfolgskontrolle erfolgt innerhalb der ersten 4 Wochen und nach ca. 6 Monaten.

5.4. Indikation zur Kontrolle des akuten und chronischen PTCA-Erfolgs mittels Koronarangiographie

Kategorie A:

Patienten mit typischer Symptomatik mit/ohne Ischämienachweis

Kategorie B:

Patienten ohne Symptome, aber mit Ischämienachweis Patienten mit nicht typischen Symptomen, ohne Ischämienachweis

Kategorie C:

Patienten ohne Symptome und ohne Ischämienachweis Nicht selten zu beobachtende unspezifische ST-Veränderungen im Elektrokardiogramm nach PTCA verlangen eine enge klinische Verlaufskontrolle des Patienten.

5.5. Kombinierte Koronarangiographie/Koronarangioplastie

In bestimmten klinischen Situationen ist es sinnvoll, daß sich der Koronarangiographie die Koronarintervention unmittelbar anschließt ("Prima Vista" PTCA). Zu diesen Situationen gehört der akute Myokardinfarkt, die therapierefraktäre instabile Angina sowie das Vorliegen einer Restenose (typische Beschwerden, Ischämienachweis). Voraussetzung für die Durchführung dieses simultanen diagnostischen und therapeutischen Eingriffs ist die entsprechende Aufklärung und das Einverständnis des Patienten (nach den o.g. Empfehlungen). Aus ökonomischen, logistischen und psychologischen Gründen (Wunsch des Patienten!) besteht zunehmend die Tendenz, auch elektive PTCA-Eingriffe direkt im Anschluß an die Koronarangiographie durchzuführen. Von einer "Prima-Vista" PTCA wird gesprochen, wenn sich eine PTCA direkt an eine erstmals durchgeführte Koronarangiographie anschließt. Die Prima Vista PTCA ist an bestimmte Voraussetzungen gebunden:

1. Die für die Durchführung einer PTCA notwendige klinische Indikation (typische Beschwerdesymptomatik, Ischämienachweis) muß zweifelsfrei sein.

2. Alle für die Durchführung einer PTCA gegebenen Voraussetzungen müssen gewährleistet sein (z.B. OP-Bereitschaft)
3. Der Patient muß vor dem Eingriff über die Besonderheiten - Vorteile und mögliche Nachteile - aufgeklärt werden. Nach Aufklärung muß der Patient dem kombinierten Eingriff - als Alternative zum zeitlich getrennten Vorgehen - den Vorzug geben.

Unter folgenden Bedingungen sollte eine "Prima-Vista" PTCA nicht durchgeführt werden:

1. Hochrisiko-PTCAs, die in jedem Fall eine besondere Aufklärung erfordern. Diese kann prospektiv vor Durchführung jeder Koronarangiographie nicht erfolgen.
2. Fehlende Aufklärung und fehlendes Einverständnis des Patienten zur PTCA vor der Koronarangiographie. Die Aufklärung auf dem Kathetertisch - nach Durchführung der Koronarangiographie - ist nicht zulässig. Gegebenenfalls kann der Patient mit liegender Schleuse auf die Station gebracht werden. Hier kann dann die Aufklärung für die PTCA erfolgen und diese dann nach einem entsprechenden Zeitintervall (Bedenkzeit des Patienten) oder am nächsten Tag durchgeführt werden.
3. Eine "Prima-Vista" PTCA sollte nicht durchgeführt werden, wenn alternativ zur PTCA eine Bypass-Operation in Frage kommt.

Neben den Vorteilen dürfen die möglichen Nachteile der "Prima-Vista" PTCA nicht außer Acht gelassen werden: Erste Studien und klinische Erfahrungen weisen zwar auf die Sicherheit und Komplikationsarmut der "Prima-Vista PTCA" hin. Ihre Komplikationsrate soll nach einigen Untersuchungen in der gleichen Größenordnung wie die der elektiven PTCA liegen, nach anderen Studien soll die Komplikationshäufigkeit dieses Vorgehens jedoch größer sein [80]. Ergebnisse randomisierter Studien an größeren Patientenkollektiven zu dieser Fragestellung liegen nicht vor. Ein anderer Nachteil der "Prima-Vista PTCA" ist die Problematik der notwendig werdenden, außerordentlich umfangreichen Aufklärung: Neben der Aufklärung zur Koronarangiographie muß nicht nur über die PTCA, sondern auch über die Stent-Implantation und die notfallmäßige Bypass-Operation aufgeklärt werden.

6. Neuere interventionelle Verfahren: Atherektomie, Laser, Rotablation

Neue interventionelle Verfahren zur Behandlung von Koronarstenosen und Koronarverschlüssen wurden in den letzten Jahren entwickelt, um Limitationen der konventionellen Ballondilatation (z.B. Restenoserate zwischen 30 und 50%, niedrigere Erfolgsrate bei komplizierten Stenosen) zu umgehen und um akute Komplikationen nach PTCA zu vermeiden [34, 65, 87, 125].

6.1 Direktionale Atherektomie (DCA)

Das Konzept, atheromatöses Gewebe aus den Koronararterien zu entfernen, wurde

1985 von Simpson eingeführt [125]. In zwei großen Studien wurden die Ergebnisse der direktionalen Atherektomie mit denen der konventionellen Ballondilatation bei Patienten mit Gefäßdurchmessern von 3.0 bis 4.0 mm [BOAT-Studie, 10] und bei Patienten mit proximalen Stenosen am R. descendens anterior [CAVEAT,17] verglichen. In der BOAT-Studie wurde sowohl eine geringere Reststenose als auch weniger häufig eine Restenose nach DCA im Vergleich zur PTCA gefunden. Bei geringerer Reststenose in der CAVEAT-Studie war die Restenoserate für beide Verfahren identisch. Die DCA ging jedoch mit einer höheren Anzahl von Komplikationen einher. Erste Ergebnisse der OARS-Studie weisen darauf hin, daß eine optimierte, ultraschallkontrollierte DCA nicht nur zu verbesserten Akutergebnissen, sondern auch zu einer geringeren Restenoserate führen kann [97]. Insgesamt kann eine generelle Anwendung der Atherektomie zum jetzigen Zeitpunkt nicht empfohlen werden. Im Einzelfall kann bei geeignetem Gefäßdurchmesser (> 3 mm) und geeigneter Gefäßanatomie (gerades Segment, Stenosenlänge unter 15 mm) die Atherektomie z.B. bei proximalen Stenosen als Alternativmaßnahme eingesetzt werden, wenn eine entsprechende Erfahrung im Umgang mit der Atherektomie besteht.

6.2. Laserangioplastie

Obwohl nach Laserangioplastie mehr als 90% aller Patienten zusätzlich noch dilatiert werden, wird davon ausgegangen, daß eine Reduktion von atherosklerotischem Gewebe durch Laserablation mit oder ohne zusätzliche PTCA effektiver ist als die PTCA allein [65]. Randomisierte Studien, die das Laser-Verfahren mit anderen Verfahren vergleichen, liegen zur Zeit nur für Stenosen über 10 mm Länge und für Typ B und C Läsionen vor. In einer randomisierten Studie zum Vergleich von Laser und PTCA bei Patienten mit Stenosen über 10 mm Länge, der sogenannten AMRO-Studie (Amsterdam-Rotterdam,5), lag die akute angiographische Erfolgsrate bei Patienten mit Laserangioplastie (98% wurden zusätzlich mit PTCA behandelt) bei 80 % verglichen zu 79% bei Patienten mit alleiniger PTCA. Die Komplikationsrate war in dieser Untersuchung in beiden Gruppen gleich. Die Restenoserate lag bei 52% in der Laser-Gruppe gegenüber 41% nach alleinigen PTCA-Gruppe [4]

Laserrekanalisation

Komplette Gefäßverschlüsse und möglicherweise subtotale Stenosierungen, die mit einem Draht passiert werden können, werden als mögliche Indikationen für die Excimer-Laserangioplastie diskutiert. Da die Rekanalisation verschlossener Gefäße auch mit neueren Kathetertechniken nur in 50-60 % der Patienten gelingt, ist die Laserdraht-Rekanalisation entwickelt worden. Nach Möglichkeit sollte eine biplane Röntgenanlage für die simultane Injektion in die linke und rechte Koronararterie vorhanden sein, um bei Vorführung des Laserdrahtes die Position im Zielgefäß optimal darzustellen. Häufig können auch lange bestehende Verschlüsse damit wieder eröffnet werden. An die Laserdraht-Rekanalisation schließt sich eine konventionelle Dilatation und meist eine Stentimplantation an. Bei entsprechender Erfahrung stellen Ostium-Stenosen, vollständige Verschlüsse, und nicht dilatierbare, nicht oder wenig kalzifizierte Stenosen eine mögliche Indikation für

die Excimer-Laserangioplastie dar. Darüberhinaus zeigen jüngste Untersuchungen, daß die Excimer-Laserangioplastie für Stent-Restenosen eine erfolgsversprechende Behandlungsmethode sein könnte. Größere exzentrische Excimer-Laserkatheter können die Restenose im Stentsegment ohne Risiko einer tieferen arteriellen Dissektion beseitigen. Weitere vergleichende Untersuchungen müssen jedoch für die Indikation der Stent-Restenose als auch für die Anwendung des Laserdrahtes abgewartet werden, um eine endgültige Beurteilung vornehmen zu können. Eine generelle Anwendung der Lasertechnik kann derzeit noch nicht empfohlen werden.

6.3. Rotablation

- Indikation zur Rotablation, die Anfang der 80er Jahre durch D. Auth [1] entwickelt wurde,

sind: stark fibrotische und verkalkte, geschlängelte Stenosen und Ostiumstenosen (Typ B und C Stenosen) [8, 24, 104, 109, 139]. Die Voruntersuchung mittels intravaskulärem Ultraschall zur Patientenselektion ist günstig, da Verkalkungen mit höherer Sensitivität als mittels Durchleuchtung erfaßt werden [92].

Kategorie A:

Patienten, bei denen ein Draht den Verschluß oder eine Stenose passiert, ein Ballonkatheter eine Aufweitung nicht erzielen oder nicht in die Stenose vorgeführt werden kann.

Kategorie B:

Patienten mit erheblicher Stenoseverkalkung. Patienten mit Ostiumstenosen von Seiten- oder Hauptästen.

Kategorie C:

Patienten mit Typ A Stenosen ohne Verkalkung. Es soll erwähnt werden, daß auch versucht wird, Stentrestenosen mittels Rotablation zu behandeln.

Komplikationen:

Die Komplikationen, die von der PTCA bekannt sind, können auch bei der Rotablation auftreten. Nebenwirkungen werden vor allen Dingen durch die starke Bläschenbildung bei langer Rotablationsdauer beobachtet [128, 145]. Periphere koronare Embolien sind möglich. Bradykardien oder AV-Blockierungen werden durch Prämedikation mit Atropin vermieden oder mittels passagerer Schrittmacherstimulation überbrückt [34].

Die Patienten können erhebliche Brustschmerzen entwickeln, die sich von einer Angina pectoris unterscheiden und nicht auf Nitroglyzerin oder andere Medikamente ansprechen. Sie bilden sich nicht sofort, sondern oft erst nach Stunden zurück [34]. Ursache ist wahrscheinlich eine bis zur Adventitia reichende Wandschädigung. Möglich ist auch eine Schmerzentwicklung, wenn die Temperatur durch hohe Reibungskräfte stark ansteigt. In einzelnen Fällen wird eine umschriebene Perikardergußbildung beobachtet, die auf eine penetrierende, aber noch nicht vollständige transmurale Wandschädigung hinweist [34]. Transiente EKG-Veränderungen können bei Rotablation schon nach 15 - 20 s auftreten und bilden sich in wenigen Sekunden wieder zurück. Bei Persistenz sollten weitere Rotablationen nicht durchgeführt werden und der Eingriff mit einer

Ballondilatation beendet werden. Periphere Embolien und Perforationen sind nicht häufiger als bei anderen Interventionen beschrieben worden [41, 80, 139]. Nach einer Rotablation wurden bei bis zu 15 % der Patienten CK-Erhöhungen beobachtet. Kontrolluntersuchungen nach 24 h haben aber belegt, daß ausgedehnte myokardiale Schädigungen und Wandbewegungsstörungen nicht auftreten [8,145].

7. Stentimplantation (Gefäßstützenimplantation)

Die Entwicklung von Stents geht auf die Untersuchungen von Charles Dotter in den 60iger Jahren zurück [28]. Ziel ist, die Gefäßwand abzustützen und damit den Erfolg der Aufdehnung oder Aufweitung zu sichern. Damit werden drohende Verschlüsse verhindert und vorgegebene Aufdehnungen gehalten. [56, 111, 114, 124, 126]

7.1. Stentimplantation

Vor der Implantation muß auch bei vormontiertem Stent geprüft werden, daß ein absolut fester Sitz des Stents auf dem Ballon gewährleistet ist. Wichtiger noch als bei der Ballondilatation ist eine gute Positionierung des Führungskatheters, damit der Stent gut vorgeführt werden kann [35].

7.2. Medikation bei Stentimplantation

Die Prämedikation und die Medikation während der Implantation unterscheidet sich nicht von der eigentlichen PTCA. Zur Vermeidung von akuten und subakuten Thrombosen ist die Gabe von Acetylsalicylsäure und Ticlopidin ausreichend. Bewährt haben sich 2x250 mg Ticlopidin und 1x100 mg Acetylsalicylsäure. Alle 10 Tage sollte eine Blutbildkontrolle zur Aufdeckung einer möglichen Thrombopenie oder Leukopenie erfolgen, die in 1 bis 2% auftritt. Nach 4 Wochen wird Ticlopidin abgesetzt. Unter der Kombinationstherapie und Hochdruckimplantation ist die Zahl der subakuten Thrombosen auf 1 bis 1,5% abgefallen [20, 90, 116, 121].

7.3. Indikation zur Stentimplantation

Kategorie A:

- Patienten, bei denen eine symptomatische Dissektion nach PTCA auftritt,
- Patienten mit Dissektion und Flußlimitierung,
- Patienten mit erfolgloser PTCA.

Kategorie B:

- Patienten mit Bypass-Stenosen,
- Patienten mit Typ-C-Dissektion ohne Ischämienachweis, aber erhöhtem Risiko einer Gefäßocclusion,
- Patienten mit Rezidivstenose nach PTCA,
- Patienten mit unbefriedigendem PTCA-Erfolg,
- Patienten mit rekanalisierten Gefäßverschlüssen.

Kategorie C:

- Patienten mit Gefäßdurchmesser unter 2,5 mm,
- Patienten mit Typ-A -Stenose und gutem angiographischen Resultat,
- Patienten mit nachgewiesenem suboptimalen Anstieg der koronaren Flußreserve nach PTCA,
- Patienten mit gutem angiographischem Resultat nach PTCA und Reststenose unter 30 %.

Kategorie D:

- Patienten mit ungeschütztem Hauptstamm,
- Patienten mit schwierigen prästenotischen Gefäßverhältnissen.

7.4. Komplikationen der Stentimplantation

Die Erfolgsrate bei Stentimplantationen erreicht heute 95-97% [56, 57, 98, 114, 124]. Limitationen ergeben sich dort, wo durch starke Knickbildung, verkalkte Gefäßabschnitte oder ausgedehnte Dissektionsmembranen ein Stent nicht vorgebracht werden kann. Dies trifft auch auf kleine Gefäße zu. Wird ein Stent abgestreift, kann versucht werden, den Stent wieder mit einem Ballon aufzufangen oder mit Hilfe von Fangsystemen oder einer Zange zu bergen. Bei intrakoronarem Verlust kann der Stent mit einem zweiten Stent an die Wand gedrückt werden. Selbst mit hochauflösenden Geräten können abgestreifte Stents manchmal nicht gesehen werden. In diesen Fällen hat sich die Vorführung eines intravaskulären Ultraschallkatheters als sinnvoll erwiesen. Gegebenenfalls muß das gesamte Führungssystem chirurgisch entfernt werden, damit der Stent geborgen werden kann. Eine ungünstige Lösung ist die notfallmäßige Implantation des Stents in einen prästenotischen, bisher nicht stenosierten Gefäßbereich. Seit der Verwendung der Hochdrucktechnik und der Tendenz, große Ballons zu benutzen, sind vermehrt Perforationen von Gefäßen aufgetreten. Dies ist meistens mit einem akuten Schmerz für den Patienten, der bei der Aufdehnung entsteht, verbunden. Außerdem werden die Patienten tachykard und zeigen einen Blutdruckabfall. Die obligate Echokardiographie leitet die Perikardpunktion ein. Zum Verschuß der Perforationsstelle können weitere Stents implantiert, Perfusionsballons eingesetzt oder sogar Gefäßabschnitte verschlossen werden. Letztere Maßnahme ist manchmal notwendig, um die Hämodynamik zu stabilisieren und, wenn notwendig, den operativen Verschuß, gegebenenfalls mit Bypass-Operation, anzuschließen. Besonders bei akutem Infarkt und instabiler Angina pectoris kann eine starke Aktivierung der Gerinnung vorliegen und eine akute Stent-Thrombose auftreten. In diesen Fällen ist die Gabe von GPIIb/IIIa Rezeptorantagonisten ausgesprochen hilfreich. Die Therapie ist der Applikation von Thrombolytika vorzuziehen, da die Wirkung besser und das Risiko geringer ist. In diesem Fall muß die Heparintherapie mit Beginn der Infusion des GPIIb/IIIa Rezeptorantagonisten (8-12h) unterbrochen werden.

7.5. Stent-Restenose

Mit Hilfe der Stentimplantation kann die Restenoserate zwar gesenkt, aber nicht aufgehoben werden (Benestent, Stress, Reststudien). Mit Restenosen ist besonders bei kleinen Gefäßen und bei langen Gefäßläsionen zu rechnen. Die Restenoserate liegt nach Stentimplantation bei 20 - 30 % [40, 120, 121]. Liegt eine Einengung des Gefäßes im Bereich der Koronarstütze vor, muß zunächst geklärt werden, ob eine mangelnde Aufdehnung des Stents, ein Recoil des Stents oder eine Neointimahyperplasie vorliegt. In diesen Fällen ist eine erneute Insufflation möglicherweise mit höheren Ballondrücken hilfreich. Bei Neointimahyperplasie werden derzeit verschiedene Verfahren zur Behandlung eingesetzt, ohne daß eine Überlegenheit des einen oder anderen Verfahrens nachgewiesen werden konnte. Neben einer erneuten Ballondilatation werden die Excimer Laserbehandlungen, die Rotablation und die Atherektomie verwandt. Eine Stent-in-Stent-Implantation kann notwendig werden.

8. Aufklärung

Der Patient muß über die therapeutischen Möglichkeiten zur Behandlung der koronaren Herzkrankheit informiert werden, ebenso über das Ziel der geplanten interventionellen Therapie (Besserung der Beschwerden). Zur vollständigen Aufklärung gehört eine Information über das geplante interventionelle Verfahren (Ballondilatation, Rotablation, Atherektomie, Laser, Stent) sowie über den technischen Ablauf des Vorgehens. Bezüglich des Stents ist eine spezielle Aufklärung über die dauerhafte Implantation von Fremdkörpermaterial erforderlich. Aufzuklären ist weiterhin über die allgemeinen Risiken des kathetertechnischen Vorgehens sowie über die speziellen Risiken des koronarinterventionellen Verfahrens (Gefäßverschluß, akuter Myokardinfarkt, Notwendigkeit einer notfallmäßigen Bypass-Operation einschließlich Allgemeinnarkose, cerebralem Insult, Tod). Es sollte nach häufigen und seltenen, leichtgradigen und schweren Komplikationen differenziert werden. Es empfiehlt sich, eine Angabe über die Häufigkeit schwerwiegender Komplikationen zu machen. Zur vollständigen Aufklärung gehört auch die Erwähnung alternativer Therapieverfahren, wie der medikamentösen Therapie und der aortokoronaren Bypass-Operation (Vorteile und Nachteile gegenüber der Ballondilatation). Ebenso muß auf die Häufigkeit und Behandlungsmöglichkeit von Rezidiven bzw. Restenosen hingewiesen werden.

8.1. Fachgerechte Aufklärung

Grundlage der Aufklärung ist das persönliche Gespräch zwischen Arzt und Patient. Eine schriftliche Aufklärung mittels Informationsblatt ist hilfreich, gerade bei komplexen Therapieverfahren sinnvoll, ersetzt aber keinesfalls das persönliche Aufklärungsgespräch. Schriftliche Aufzeichnungen im Krankenblatt über die Durchführung des Aufklärungsgesprächs und seinen wesentlichen Inhalt sind nützlich und nach Rieger dringend erforderlich [106].

Aufklären darf der sachkundige Arzt, der nicht unbedingt der Operateur sein muß. Dieser hat sich jedoch vor dem Eingriff von der Korrektheit der Aufklärung durch Befragen des Patienten zu überzeugen.

8.2. Rechtzeitige Aufklärung

Die Aufklärung sollte rechtzeitig, möglichst am Vortage der vorgesehenen Prozedur, vorgenommen werden. Die Aufklärung hat bei elektiven Eingriffen zumindest mehrere Stunden vor der Prozedur zu erfolgen. Bei besonders risikobelasteten Eingriffen soll ein entsprechend größerer zeitlicher Abstand (24 Stunden) zwischen Aufklärung und Intervention liegen. Hier ist die Erläuterung alternativer Therapieverfahren besonders wichtig. Die Aufklärung hat so rechtzeitig zu erfolgen, daß dem Patienten genügend Zeit verbleibt, um "in Ruhe" auf der Basis des persönlichen Gesprächs und des Informationsblattes weitere Fragen stellen zu können. Nach der Aufklärung hat der Patient bei elektiven Eingriffen schriftlich sein Einverständnis zu bestätigen. Bei Notfalleingriffen ist eine Aufklärung des Patienten nur eingeschränkt möglich und erforderlich. Es ist zu berücksichtigen, daß Patienten während der Notfallbehandlung bei akutem Infarkt zum Teil schon Sedativa und Analgetika erhalten haben, so daß eine vollständige Aufklärung zum Teil unmöglich und eine Einverständniserklärung nur bedingt wirksam ist. Bei nicht geschäftsfähigen Patienten bedarf es nach § 18, Absatz 3 MBG der Einwilligung des gesetzlichen Vertreters bei einem akuten Notfall so lange nicht, wie eine Behandlung ohne Aufschub erforderlich ist, um das Leben des Erkrankten zu retten, seine Gesundheit wiederherzustellen oder sein Leiden zu erleichtern. Es ist jedoch wichtig, den Patienten nachträglich über den Eingriff zu informieren. Gemäß § 18, Absatz 4 MBG ist die Einwilligung des Kranken oder des gesetzlichen Vertreters auch wirksam, wenn sie mündlich gegenüber dem behandelnden Arzt in Gegenwart eines Zeugen abgegeben wird.

9. Vorbereitung

Vor Durchführung der Intervention müssen vom Operateur die Indikationsstellung und Kontraindikation gegen den koronarinterventionellen Eingriff geprüft werden. Vor Beginn der Intervention sollte ein peripherer Zugang angelegt werden. Eine medikamentöse Sedation kann im Bedarfsfall erfolgen. Stehen Patienten unter Dauertherapie mit Acetylsalicylsäure, reicht die Fortsetzung einer oralen Therapie mit Acetylsalicylsäure in einer täglichen Dosierung von 100 mg oral aus, sonst Injektion von 250 - 500 mg iv am Behandlungstag oder 250 - 500 mg oral 1-2 Tage vor der Therapie. Ebenfalls obligatorisch ist nach der Punktion die Medikation mit Heparin (z. B. 5 - 10 000 oder 1 00 IE/kg Körpergewicht). Routinemäßig erhalten alle Patienten zur maximalen Koronardilatation intrakoronar 100-200 µg Nitroglycerin. Nur bei extrem niedrigen Blutdruckwerten muß zunächst auf eine intrakoronare Nitroglycerin-Gabe verzichtet werden.

10. Chirurgischer Stand-by (Operationsbereitschaft)

Ein organisierter Stand-by ist Voraussetzung für die Durchführung aller koronaren Interventionen (AHA Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty, 1993; Empfehlungen für die Durchführung der perkutanen

transluminale Koronarangioplastie (PTCA), 1987). Folgende Fakten sind akzeptiert:

- Derzeit liegt die Häufigkeit notfallmäßiger chirurgischer Eingriffe bei koronarinterventionellen Prozeduren in der Größenordnung von etwa 1 %. So z. B. in einer Gesamtstatistik der in Österreich durchgeführten koronarinterventionellen Eingriffe für 1995 bei 0,8 %, für 1993 bei 0,7 % [93]. In Holland lag die Häufigkeit für 1991 und 1992 bei 1,6 bzw. 1 % [101]. In der Schweiz bei nicht-universitären Krankenhäusern bei 1,3 % und bei Universitätskrankenhäusern bei 0,6 %, beides im Jahr 1994 [50]. Für Deutschland liegt nach der Sammelstatistik der Arbeitsgemeinschaft leitender kardiologischer Krankenhausärzte die akute OP-Rate bei 0,6 % von 100 000 Patienten (1992-1996). [96].
- Die notfallmäßige Bypass-Operation hat eine höhere perioperative Morbidität (z. B. höhere Herzinfarkthäufigkeit) und Letalität als die elektive Bypass-Operation [126, 131, 140].
- Zur gesteigerten Morbidität und Letalität tragen alle Faktoren bei, die die Zeit zwischen Koronargefäßverschluß und Bypass-Operation verlängern: verzögerte bzw. zu späte Entscheidung für die Operation, Wartezeit auf die Operation, längerer Transportweg oder erschwerter Transport zwischen Herzkatheterlabor und Operationssaal. Bei umgehender Durchführung der Notoperation sind Morbidität und Letalität niedrig [32]

10.1. Durchführung des Stand-by`s

Die Bedingungen für den chirurgischen Stand-by sind lokal unterschiedlich.

Anzustreben ist ein chirurgischer Stand-by, bei dem sich Herzkatheterlabor und Herzchirurgie im gleichen Klinikum befinden. Optimal ist dabei ein Transport zwischen Herzkatheterlabor und Operationssaal ohne zwischengeschalteten Krankenwagentransport. Suboptimal ist ein chirurgischer Stand-by mit einer Herzchirurgie in der Nähe des Herzkatheterlabors.

Akzeptabel für Patienten mit niedrigem Risiko ist ein chirurgischer Stand-by mit Transportwegen bis zu 30 min. Ein derartiger Stand-by erfordert eine spezielle Auswahl der PTCA-Patienten und eine detaillierte Organisation des Transports für den Notfall. Der unter diesen Bedingungen zur PTCA vorgesehene Patient muß über das Fehlen eines rasch verfügbaren Stand-by`s aufgeklärt werden. Obwohl eine sichere Differenzierung zwischen "Niedrig"- und "Hochrisiko"-Patienten nicht möglich ist, läßt sich nach klinischen und angiographischen Kriterien eine brauchbare Differenzierung treffen (siehe oben). Beim optimalen und suboptimalen chirurgischen Stand-by kann die Operationsbereitschaft - je nach lokalen und logistischen Bedingungen - unterschiedlich organisiert werden. Nur eine Minderheit der Patienten bedarf einer unmittelbaren Operationsbereitschaft; d. h. der Möglichkeit einer sofortigen chirurgischen Maßnahme. Dies kann nur durch einen freigehaltenen Operationssaal und ein entsprechend vorbereitetes

Operationsteam gewährleistet werden. Bei Zentren mit hoher täglicher Operationszahl wird nach dem Verfahren des nächsten freiwerdenden Operationssaal vorgegangen. Bei Patienten mit besonders hohem PTCA-Risiko, d. h. solchen, bei denen der Verschluss des PTCA-Gefäßes einen kardiogenen Schock zur Folge hätte, sollte vor dem koronarinterventionellen Eingriff eine spezielle Absprache mit dem Herzchirurgen getroffen werden. Im Einzelfall sind Überbrückungsmaßnahmen zwischen PTCA und notfallmäßiger Operation (z. B. intraaortale Ballonpumpe) bereitzuhalten. Für den kardiochirurgischen Stand-by unter allen Bedingungen gilt, daß dessen Funktionieren nicht nur von den lokalen Verhältnissen, sondern ebenso von der Sorgfalt und Zuverlässigkeit der Absprache mit dem herzchirurgischen Partner abhängt.

10.2. Chirurgischer Stand-by bei Notfall-PTCA

Ein Stand-by ist grundsätzlich auch für die nichtselektive PTCA notwendig. Auch hier ist der chirurgische Stand-by an der gleichen Institution wünschenswert. Dies gilt insbesondere, da die notfallmäßige Angioplastie mit einem höheren Risiko an Komplikationen belastet ist. Daher sollten notfallmäßige PTCA von Operateuren mit adäquater Routine durchgeführt werden. Diese finden sich in der Regel an Zentren mit entsprechend großer PTCA-Erfahrung. Eine Notfall-PTCA ohne chirurgischen Stand-by kann in Situationen durchgeführt werden (z.B. kardiogener Schock), wenn ein Transport des Patienten in ein Zentrum (mit chirurgischem Stand-by) für den Patienten als risikoreicher eingeschätzt wird als eine PTCA ohne chirurgischen Stand-by.

11. Kontrastmittel

Während und nach PTCA spielen akute Koronarthrombosen mit konsekutiven Koronarokklusionen eine bedeutende Rolle. Dieses Ereignis ist die Hauptursache für Post-PTCA Akutoperationen, Infarkte und Todesfälle [15, 21, 22, 23]. Obwohl die publizierte Inzidenz dieser Ereignisse gering ist, sind die Folgen dramatisch und haben wesentliche Bedeutungen für den weiteren Verlauf. Die verfügbaren Kontrastmittel unterscheiden sich stark im Bezug auf die Osmolalität und die hämodynamischen und elektrophysiologischen Effekte [52, 56, 59]. Die niedrig-osmolaren Substanzen werden unterschieden in nicht-ionische und ionische Kontrastmittel, die die Blutkoagulation wahrscheinlich geringer hemmen als konventionelle ionische Kontrastmittel. Ein wesentlicher Prädiktor in der Akutkomplikation ist aber die Komplexität der Koronarläsion. Aufgrund dieser Untersuchungen kam die American Heart Association zur Empfehlung von ionischen Kontrastmitteln bei akuten Koronarsyndromen [113].

12. Überwachung nach Intervention

Komplikationen nach Angioplastie betreffen vor allem die akute Koronarokklusion und Probleme im Bereich des peripheren Gefäßzuganges. Weiterhin muß eine kontrastmittelinduzierte Schädigung der Nierenfunktion erkannt werden. Der akute Koronarverschluss während der Nachbeobachtungsphase, der in 1-2% nach PTCA auftreten kann, ist mit einem beträchtlichen Morbiditäts- und Letalitätsrisiko verbunden. Es sind deshalb die personellen und apparativen Voraussetzungen zur

sofortigen Erkennung und Behandlung derartiger Notfälle vorzuhalten. Dies erfordert die Verfügbarkeit einer internistischen Intensivstation im gleichen Haus, in dem die Nachbeobachtung stattfindet sowie die Möglichkeit zur Kontrollangiographie und gegebenenfalls zur erneuten Angioplastie in unmittelbarer Nähe im Sinne einer 24-stündigen qualifizierten Rufbereitschaft. Nach unkomplizierter PTCA können die Patienten nach 24-48 Stunden aus der Überwachung entlassen werden. Bei unkomplizierten Fällen ist die Überwachung und Betreuung auf einer Normalstation möglich. Das Personal dieser Station muß allerdings besonders erfahren und für die Erkennung und Behandlung kardialer Notfälle geschult sein. Eine Nachbeobachtung auf der Intensivstation oder in einer Einheit mit zentraler Monitorüberwachung und permanenter ärztlicher Präsenz wird bei Patienten mit ausgedehnter Ischämie oder möglichem Infarkt empfohlen, bei größerer Dissektion an wichtigen Gefäßen, bei schwerwiegenden Arrhythmien während der Angioplastie und nach Eingriffen an Gefäßen, deren Verschuß zu einem ausgedehntem Infarkt führen würde. Die Modalitäten der Überwachung nach dem Eingriff und des Vorgehens bei Notoperationen (Welches herzchirurgische Zentrum? Wie erfolgt der Transport?) sind Bestandteil der Aufklärung. Der Patient muß dazu schriftlich sein Einverständnis geben. Der interventionell tätige Kardiologe ist für die fachkompetente Nachbeobachtung und gegebenenfalls erforderlich werdende notfallmäßige Behandlung verantwortlich. Eine Verlegung nach interventionellen Eingriffen in ein Krankenhaus ohne kardiologische Fachabteilung und ohne Möglichkeit zur Reintervention vor Ort ist nicht statthaft. Die Ergebnisse der Angioplastie müssen ständig verfügbar sein. Bis zur Entlassung auftretende Komplikationen sind Gegenstand einer Verlaufsdokumentation.

13. Empfehlungen zur Begleit-Medikation

Neben der Rezidivstenose stellt der akute oder subakute Verschuß des dilatierten Gefäßes eine wesentliche Limitierung der PTCA dar. Er tritt in etwa 3,5 - 5 % der Fälle auf und ist mit einem erheblichen Anteil von Herzinfarkten, dringlichen Bypass-Operationen und Todesfällen verbunden [21, 121]. Neben mechanischen Prozessen wie der Dissektion spielt die Thrombusbildung am verletzten Gefäß die wichtigste kausale Rolle beim akuten Gefäßverschuß nach PTCA [79]. Daher werden sowohl Thrombozytenaggregationshemmer als auch Thrombinhemmer zur Prävention dieser Verschlüsse eingesetzt [43]. Überzeugende Ergebnisse zur medikamentösen Prävention der Restenose nach PTCA, die in etwa 40% der Fälle auftritt, gibt es trotz umfangreicher experimenteller und klinischer Studien bisher noch nicht, so daß hierzu keine generelle Empfehlungen gegeben werden können.

13.1. Thrombozytenaggregationshemmer

Der Einsatz von Acetylsalicylsäure (ASS) hat in einer randomisierten Studie zu einer signifikanten Verringerung der klinischen Ereignisse nach PTCA geführt [43, 119]. Die Therapie sollte möglichst am Tag vor der PTCA mit einer Aufsättigungsdosis von 250 bis 500 mg begonnen werden und wird dann im allgemeinen mit einer Dauertherapie von 100 mg/ Tag weitergeführt. Bei ASS-

Allergie oder Unverträglichkeit kann alternativ Ticlopidin in einer Dosierung von 2 x 250 mg bzw. 1 x 250 mg / Tag eingesetzt werden [9, 90]. Wegen der erst verzögert einsetzenden optimalen Wirkung von Ticlopidin ist ein Beginn der Behandlung 4 Tage vor PTCA zwar gerinnungsphysiologisch wünschenswert, wegen möglicher Komplikationen bei einer Notfall-OP aber nicht allgemein anerkannt. [9, 142]. Da unter Ticlopidin Neutropenien und Thrombopenien in 5-9% auftreten können, sind regelmäßige Blutbildkontrollen alle 8-10 Tage für die ersten 3 Monate durchzuführen. Im weiteren Verlauf erscheint dies nicht mehr notwendig. Bei Hoch-Risiko PTCA konnte durch die zusätzliche (zu Aspirin und Heparin) Gabe eines monoklonalen Antikörpers gegen den GP IIb/IIIa Rezeptor (c7E3 Fab) eine signifikante Reduktion der klinischen Ereignisse erzielt werden, die auch im Verlauf nach 6 Monaten noch nachweisbar war [32, 132]. Allerdings zeigte sich eine Verdopplung der Rate lokaler Blutungskomplikationen. Durch Kontrolle der ACT und Heparinisierung nur bei einem Abfall auf < 250 sec kann die Rate der Blutungen erheblich gemindert werden. Eine allgemeine Empfehlung zur Gabe dieser Substanz erscheint aber auch wegen der hohen Kosten noch verfrüht, zumal der Nutzen dieser Therapie bei dem zunehmenden Anteil von Stent-Implantationen noch nicht untersucht ist. Die Substanz wird zur Zeit auch bei drohendem Verschuß und/oder Thrombusnachweis bei PTCA gegeben. Die Informationen zu Komplikationen im höheren Alter, bei schwerer Arteriosklerose und Hypertonie u. a. noch nicht vorliegen, sollte diese Indikation zurückhaltend gesehen werden.

13.2. Thrombinhemmer

Obwohl es bisher keine randomisierten Studien zur Prävention des akuten Verschlusses nach PTCA mit Heparin gibt, sprechen sowohl ex-perimentelle Ergebnisse [63] als auch Resultate aus nicht kontrollierten klinischen Untersuchungen für den Einsatz von Heparin bei der PTCA [71]. Bei Patienten mit instabiler Angina pectoris führte die Vorbehandlung mit intravenösem Heparin zu einer Verringerung der angiographisch nachweisbaren Thromben und der akuten thrombotischen Komplikationen bei PTCA [76]. Mehrere ebenfalls nicht randomisierte Untersuchungen zeigen einen Zusammenhang zwischen der Intensität der Antikoagulation und der akuten Verschußraten [82, 95]. So scheint eine ACT < 250 sec mit einer deutlichen Erhöhung des Risikos für akute thrombotische Komplikationen nach PTCA einherzugehen [38]. Eine prolongierte Heparinisierung über 24 h nach Intervention ergab keine signifikante Reduktion der ischämischen Ereignisse, aber eine Zunahme der Blutungskomplikationen [76]. Bei instabiler Angina empfiehlt sich eine Vorbehandlung mit intravenöser Heparinisierung und Verlängerung der aPTT auf das 1,5 - 2,5 fache der Kontrolle und zusätzlicher Gabe von 10.000 IE bei der Intervention. Im Gegensatz dazu erscheint bei elektiver PTCA und gutem angiographischen Ergebnis eine einmalige Gabe von 5 - 10.000 IE Heparin (ACT > 250 - 300 sec oder aPTT > 3 x Kontrolle) ausreichend [42,70]. Eine prolongierte Heparin-gabe über 24 -48 Stunden nach PTCA ist nur bei nicht optimalem Resultat und/oder dem Nachweis von thrombotischem Material zu empfehlen, sowie als Prophylaxe bei erhöhtem Risiko für thrombembolische Ereignisse.

13.3. Fibrinolytika

Der Einsatz von Thrombolytika als Begleitmaßnahme zur PTCA hat weder bei Patienten mit instabiler noch mit stabiler Angina pectoris zu einer Reduktion der Verschlußrate oder einer Verbesserung des angiographischen Ergebnisses geführt [3, 133]. Der Einsatz von Fibrinolytika erscheint daher allenfalls bei Patienten mit angiographischem Nachweis eines Thrombus als Hauptursache der Flußbehinderung gerechtfertigt, bevorzugt wird heute in diesen Situationen aber der GP IIb/IIIa Antagonist 7E3 eingesetzt. Hier ist zu beachten, daß Füllungsdefekte im Angiogramm nicht immer einem Thrombus entsprechen, sondern auch durch Plaques und Kalkspangen verursacht werden können. Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß eine intensivierete thrombozytenaggregationshemmende Therapie mit ASS und Ticlopidin in der Lage ist, die Rate der Blutungskomplikationen erheblich zu senken, ohne daß es zu einem Anstieg der Stentthrombosen kommt [90, 121]. Empfohlen wird eine Gabe von initial 500 mg ASS möglichst am Tag vor der Stent-Implantation und anschließend 100 oder 250 mg / Tag. Ticlopidin sollte sofort nach der Intervention in einer Dosierung von 2 x 250 mg für einen Zeitraum von 4 Wochen gegeben werden. Nach neueren Untersuchungen reicht die Gabe von ASS und Ticlopidin [118].

14. Katheterraum-Beschreibung

Die Anforderungen an die räumliche Ausstattung von Herzkatheter-Räumen ist in den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie zur Errichtung und zum Betreiben von Herzkatheter-Räumen eingehend dargestellt [105]. Es soll deshalb hier nur auf einige Punkte hingewiesen werden, die im Zusammenhang mit Katheterinterventionen von besonderer Bedeutung sind. Wegen der erhöhten Gefahr von Komplikationen mit unmittelbarer Notwendigkeit intensivmedizinischer Maßnahmen muß der Herzkatheter-Raum groß genug sein, um z. B. ein Beatmungsgerät und ein Echokardiographiegerät sowie das zur Bedienung der Geräte und zur Intensivtherapie erforderliche ärztliche und pflegerische Personal aufzunehmen. Die unmittelbare Nachbarschaft zu einer vollingerichteten Intensivstation ist zwar nicht erforderlich, jedoch sollten die Wege möglichst kurz sein, damit die erforderlichen Behandlungsmaßnahmen ohne Zeitverlust erfolgen können. Der Patientenvor- und - nachbehandlungsraum in Nachbarschaft zum Herzkatheterlabor, der zur kurzfristigen Unterbringung des Patienten bis zum Rücktransport auf die Überwachungsstation dient, sollte mit einem EKG-Monitor, einer Rufanlage und Sauerstoffanschluß versehen sein. Die Anforderungen an hygienische Vorschriften bezüglich der Raumausstattung und des Untersuchungsganges entsprechen denen der diagnostischen Angiographie. Da mit Stents Fremdkörperimplantationen vorgenommen werden, kommt einer peinlichen Beachtung der Asepsis hier besondere Bedeutung zu. Die Vielfalt anatomischer Varianten und koronarpathologischer Aufgabenstellungen bei der Angioplastie hat erhöhte Ansprüche an die Vorratshaltung von Katheternmaterial zur Folge, so daß Katheterraum und Vorratsraum besonders großzügig zu dimensionieren sind. Die Beherrschung von Interventionszwischenfällen erfordert ein größeres Ausmaß von Technik und Materialien, die sofort verfügbar sein müssen. Sämtliche benötigten Instrumente, Katheternmaterialien, Medikamente,

Defibrillator, Beatmungsgeräte, temporäre Schrittmacher, Material zur Perikardpunktion etc. müssen entweder im Untersuchungsraum oder in einem benachbarten Vorratsraum vorgehalten werden und unmittelbar verfügbar sein. Die Notfallgeräte bedürfen regelmäßiger Funktionsüberprüfung und Wartung (Med GV). Die gesteigerten Ansprüche an die Vorratshaltung der diversen Kathetermaterialien machen einen eigenen Arbeitsplatz zur zuverlässigen und rationellen Materialverwaltung für die mit der Organisation des Labors betraute Pflegekraft wünschenswert. Die besonderen Erfordernisse der Koronarangioplastie betreffen eine hohe Qualität der Bildauflösung. Digitale Registrier- und Darstellungstechniken sind bevorzugt einzusetzen; bei Neueinrichtungen sind diese Techniken zu fordern. Der Koronarbefund sollte mittels Bildspeicher für je ein Standbild in zwei unterschiedlichen Projektionen neben dem aktuellen Durchleuchtungsbild verfügbar sein. Die Möglichkeit zu hemiaxialen Projektionsdarstellung ist unabdingbar.

15. Dokumentation

Die technischen Anforderungen an die Bilddokumentation entsprechen denen der diagnostischen Angiographie. Dabei sind der koronare Ausgangsbefund, der Gang der Untersuchung, das Auftreten von Komplikationen und das Endresultat des Eingriffs klar und nachvollziehbar aufzuzeichnen. Üblicherweise werden die einzelnen Balloninsufflationen bildlich dokumentiert und der verwendete Druck und die Dauer der Insufflation sowie Beschwerdesymptomatik und EKG-Veränderungen im Protokoll vermerkt und die Medikation protokolliert. Das angiographische Endergebnis wird in zwei orthogonalen Ebenen - vorzugsweise ohne Führungsdraht - festgehalten.

15.1. Aufzeichnungen von untersuchungsspezifischen Daten und Parametern nach einer PTCA

In der Röntgenverordnung (RöV) wird nach § 28 gefordert, "daß über jede Anwendung von Röntgenstrahlen in Ausübung der Heilkunde oder Zahnheilkunde" Aufzeichnungen anzufertigen sind. Aus diesen müssen der Zeitpunkt, die Art der Anwendung, die untersuchte oder behandelte Körperregion sowie die Angaben hervorgehen, die zur Ermittlung der Körperdosen erforderlich sind. Eine "Empfehlung über Aufzeichnungen nach § 28 RöV" (aus der Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz: "Regelwerk 16") unterteilt die aufzuzeichnenden Daten in

- personenbezogene Daten (z. B. Identifikation des Patienten),
- Standarddaten (längerfristig festgelegte Untersuchungsparameter, die für jede einzelne Untersuchung nicht immer aufgezeichnet werden müssen),
- variable Daten (für jede Untersuchung aufzuzeichnende Parameter).

Speziell für die Durchführung von PTCA's sind folgende Standarddaten und variable Daten festzuhalten.

Standarddaten

BV-Eingangsdosisleistung ($\mu\text{Gy/s}$), Bildempfängerdosis Kino (μGy), Darstellung der ADR-Kennlinien, Filterung (falls nicht variabel), Pulsfrequenz bei gepulster Durchleuchtung (falls nicht variabel), Kinofrequenz (falls nicht variabel).

Variable Daten

Gesamtdurchleuchtungszeit (wünschenswert unterteilt nach kontinuierlicher und gepulster Durchleuchtung bzw. High-Level-Mode), Pulsfrequenz bei gepulster Durchleuchtung (falls variabel), Gesamtdauer der Kinoszenen, Kinofrequenz (falls variabel), Filterung (falls variabel), Dosisflächenproduktanzeige, wünschenswert: getrennt für p.a.- und lat. Ebene.

16. Ausbildung

An die Ausbildung derjenigen, die Interventionen durchführen, sind erhöhte Anforderungen im Vergleich zu den Ärzten zu stellen, die nur diagnostische Herzkatheter durchführen. Die beste Ausbildung wird erreicht, wenn der Arzt von einem erfahrenen Operateur ausgebildet wird und über mehrere Jahre durch Assistenz die interventionelle Kardiologie kennenlernt. Diese Erfahrung ist notwendig, da nur so Komplikationen, die möglicherweise nur sehr selten auftreten, beherrscht werden können. Hierzu gehört z. B. die Beherrschung einer akuten Perforation und natürlich eines akuten Gefäßverschlusses. Der Arzt muß in der klaren Indikationsstellung zur Dilatation, Risikoabschätzung des Eingriffs und technischer Grundlagen der Intervention und in der allgemeinen internistischen Notfallmedizin ausgebildet sein. Bei einer niedrigen Eingriffsrate steigt die Zahl der Komplikationen [31, 71]. Es wird gefordert, daß derjenige, der unabhängig PTCA durchführt, mindestens 50 diagnostische Herzkatheter unabhängig durchgeführt haben muß und bei 50 Eingriffen assistiert hat. Nach Erlangen der Unabhängigkeit zur Durchführung einer PTCA wird eine Eingriffsrate von 50 PTCA pro Jahr empfohlen (recommendations for training and quality control in coronary angioplasty [85]. Programme zur Qualitätskontrolle sind in Vorbereitung [13, 36, 50]

17. Personalzuteilung

Der technische Aufwand und die Risiken einer Intervention erfordern die dauernde Anwesenheit von 3 Fachkräften, einem Operateur und einem weiteren in der Intervention erfahrenen Arzt und ein bis zwei Schwestern und Pflägern. Bei Notfallinterventionen, auch nachts und am Wochenende, sind mindestens 2 Ärzte und 1 Schwestern/Pfleger wünschenswert.

18. Qualitätssicherung

Grundsätzlich besteht kein Zweifel daran, daß besonders für einen so qualitätsabhängigen Bereich wie die interventionelle Kardiologie bestimmte Standards bei den strukturellen und technischen Voraussetzungen, der Qualifikation der Untersucher, der Durchführung der Interventionen und nicht

zuletzt bei der Indikationsstellung unabdingbar sind. Dennoch sind Maßnahmen zur Qualitätssicherung bisher nicht in nennenswertem Umfang etabliert worden. Im Rahmen der hier vorliegenden Richtlinien kann deshalb auch weniger auf Bestehendes Bezug genommen als vielmehr eine Beschreibung von wünschenswerten bzw. erforderlichen Maßnahmen gegeben werden. Zu den strukturellen, technischen und personellen Voraussetzungen sind die allgemeinen Anforderungen in den entsprechenden Abschnitten dieser Richtlinien ausgeführt, ebenso zur Qualifikation der Untersucher.

Qualitätssicherung bezüglich der technischen Durchführung und besonders zur Indikation zur Intervention ist ohne Prüfung der Indikationen und Ergebnisse nicht möglich. In Anbetracht der sehr großen und noch stetig wachsenden Zahl sind systematische Prüfungen aller Eingriffe nur mit einem völlig unangemessenen Aufwand möglich; die Qualitätsprüfung kann nur in Form von Stichproben erfolgen. Voraussetzung dazu ist eine systematische Erfassung aller Eingriffe in allen Institutionen, die Interventionen durchführen. Wünschenswert sind systematische Kontrollen der Vollständigkeit eines derartigen Registers durch sogenanntes on-site monitoring. Während für die stichprobenartige Prüfung der Qualität der technischen Durchführung der Interventionen durchaus allgemein anerkannte Standards verfügbar sind [96], bereitet die Prüfung der Indikation im Einzelfall erhebliche Probleme, da hier ein erheblicher Ermessensspielraum besteht (siehe Abschnitt "Indikation zur PTCA"). Die Definition der nicht angemessenen Indikationen, z. B. durch sogenanntes expert-rating ist mit einem sehr großen Aufwand verbunden, was notwendigerweise eine entsprechende Reduktion des Stichprobenumfangs zur Folge hat. Minimalziel der Qualitätssicherung müßte sein, die Zahl der technisch inadäquat durchgeführten Eingriffe und die Zahl der Eingriffe ohne (angemessene) Indikation möglichst weit zu reduzieren.

Literatur:

1. Ahn SS, Auth DC, Marcus DR, Moore WS (1988). Removal of focal atheromatous lesions by angioscopically guided high - speed rotary atherectomy. J Vasc Surg : 292-300; 1988.
2. Ambrose JA, Winters SL, Stern A, Eng A, Teichholz LE, Gorlin R, Fuster V (1985). Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. J Am Coll Cardiol 5: 609-616.
3. Ambrose JA, Almeida OD, Sharma SK, Torre SR; Marmur JD, Israel DH, Ratner DE, Weiss MB, Hjemdahl-Monsen CE, Myler RK, Moses J, Unterecker WJ, Greenwald AM, Garrett JS, Cowley MJ, Anner A, Sobolski J (1994). Adjunctive thrombolytic therapy during angioplasty for ischemic rest angina. Results of the TAUSA trial. Circulation 90: 69-77
4. Appelman YEA, Piek JJ, Strikwerda S, Tijssen JGP, de Feyter PJ, David GK, Serruys PW, Margolis JR, Koelemay MJ, Montauban van Swijndregt EWJ, Koolen JJ (1996). Randomised trial of excimer laser angioplasty

versus ballon angioplasty for treatment of obstructive coronary artery disease. *Lancet* 347: 79-84

5. Barret B, Carlisle EJ (1993). Metaanalysis of the relative nephrotoxicity of high- and low-osmolality iodinated contrast media. *Radiology* 188: 171-178
6. Baumgart D, Haude M, Gorge G, Ge J, Rosenbaum S, Caspari G, Liu F, Erbel R (1997). High-volume nonionic dimeric contrast medium: first experiences during complex coronary interventions. *Cath and Cardiovasc Diagnosis* 40: 241-246
7. Berge PG, Winter UJ, Hoffmann M, Albrecht D, Höpp HW, Hilger HH (1993). Lokale Gefäßkomplikationen bei Herzkatheteruntersuchungen. *Z Kardiol* 82: 449-4456
8. Bertrand ME, Lablanche JM, Leroy F, Bauters CH, De Jaegere P, Serruys PW, Meyer J, Dietz U, Erbel R (1992). Percutaneous transluminal coronary rotary ablation with rotablator (European Experience). *Am J Cardiol* 69: 470-474
9. Bertrand ME, Allain H, Lablanche JM (1990). Results of a randomized trial of ticlopidine versus placebo for prevention of acute closure and restenosis after coronary angioplasty (PTCA). The TACT study. *Circulation* 82: Supplement III: III-190
10. BOAT-Studie (1996). (*Baim DS, Ho KL, Popma JJ, Senerchia C, Kuntz RE. Acute results of directional coronary atherectomy in the balloon versus optimal atherectomy trial*). *Coron Artery Dis* 7:290-293
11. Braunwald E (1989). Classification of unstable angina. *Circulation* 80: 410-414.
12. Black AJR, Anderson HV, Ellis SG (1991). Complications of coronary angiography Marcel Dekker, Inc.
13. Brennecke R, Kadel C (1995). Requirements for quality assessment in coronary angiography and angioplasty. *Eur Heart J* 16: 1578-1588
14. Camenzind E, Grossholz M, Urban P, Dorsaz PA, Didier D, Meier B (1994). Collagen application versus manual compression: a prospective randomized trial for arterial puncture site closure after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 24: 655-62
15. Cameron A, Sheldon WC, Balter S (1992). Cardiac catheterization laboratory survey: 1990 society for cardiac angiography and interventions laboratory performance standards committee. *Cath and Cardiovasc Diagn* 27: 267-275
16. Campeau L (1976). Grading of angina pectoris. *Circulation* 54: 522 - 523
17. CAVEAT: Topol EJ, Leya F, Pinkerton CA, Whitlow PL, Höfling B, Simonton CA, Masden RR, Serruys PW, Leon MB, Williams DD, King SB, Mark DB, Ismer JM, Holmes DR, Ellis SG, Lee KL, Keeler GP, Berdan LG, Hinohara F, Califf RA (1993). A comparison of directional atherectomy with coronary angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 329: 221-7
18. Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen LS, Dalen J, Dodge HAT, Francis CK, Hillis D, Ludbrook P, Markis JE, Müller H, Passamani ER, Powers ER, Rao AK, Robertson T, Ross A, Ryan TJ, Sobel BE,

- Willerson J, Williams DO, Zaret BL, Braunwald E (1987). Thrombolysis in myocardial infar (TIMI) trial, phase I: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase: clinical findings through hospital discharge. *Circulation* 76: 142-154
19. Chesebro JH, Webster MWI, Reeder GSD, Mock UB, Grill DE, Bailey KR, Steichen S, Fuster V (1989) Coronary angioplasty: antiplatelet therapy reduces acute complications but not restenosis (Abstract). *Circulation* 80 (Suppl II): II-64.
 20. Colombo A, Hall P, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Martini G, Gogliione A, Goldberg S, Tobis J (1995). Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. *Circulation* 91: 1676-1688.
 21. Cowley MJ, Faxon DP, Holmes DR (1993) Guidelines for training, credentialing and maintenance of competence for the performance of coronary angioplasty: a report from the interventional cardiology committee and the training program standards committee of the society for cardiac angiography and interventions. *Cardiovasc Diagn* 30: 1-4
 22. De Feyter PJ, van den Brand M, Jaarman GJ, v. Domburg R, Serruys PW, Suryapranata H (1991). Acute coronary occlusion during and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Frequency, prediction, clinical course, management and follow up. *Circulation* 83: 927-936.
 23. Detre KM, Holmes DR, Holubkov R, Cowley MJ, Bourassa MG, Faxon DP, Dorros GR, Bentivoglio LG, Kent KM, Myler RR (1990). Incidence and consequences of periprocedural occlusion. The 1985 - 1986 national heart, lung and blood institute percutaneous transluminal coronary angioplasty registry. *Circulation*; 82: 739-750.
 24. Dietz U, Erbel R, Rupprecht HJ, Weidmann S, Meyer J (1994) High-frequency rotational ablation following failed percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cardiovasc Diagn* 31-179-186
 25. Diver DJ, Bier JD, Ferreira PE, Sharaf BL, McCabe C, Thompson B, Chaitman B, Williams DO; Braunwald E (1994) Clinical and arteriographic characterization of patients with unstable angina without critical coronary arterial narrowing (from the TIMI-IIIa trial). *Am J Cardiol* 74: 531-537
 26. Dotter CT (1969). Transluminally-placed coil spring end-arterial tube grafts: long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol* 4: 329-32.
 27. Düber C, Jungbluth A, Rumpelt HJ, Erbel R, Meyer J, Thoenes W (1986). Morphology of the coronary arteries after combined thrombolysis and percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 58: 698-703.
 28. Eggeling T, Osterhues HH, Pöhler E, Kochs M, Hombach V (1994). Einfluß des Druckverbandes auf angiologische Komplikationen nach diagnostischer Koronarangiographie. *Z Kardiol* 83: 623-625
 29. Ellis SG, Nowamagbe O, Bittl JA, Lincoff M, Wolfe MW, Howell G, Topol EJ (1996) Analysis and comparison of operator-specific outcomes in interventional cardiology. *Circulation* 93: 431-439.

30. Empfehlungen für die Durchführung der perkutanen transluminalen Angioplastie. (PTCA) (1987). *Z Kardiol* 76: 382-385
31. EPIC Investigators (1994). Use of a monoclonal directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high risk coronary angioplasty. *N Engl J Med* 330: 956-961
32. Ergel HJ, Hachmöller R, Hömann E, Tsilimingas N, Brose R, Lietz KH (1994), Ergebnisse der sofortigen und der verzögerten Bypass-Operation beim PTCA-Notfall. *Z Kardiol* 83: 736-741
33. Erbel R, Pop T, Henrichs KJ, v. Olshausen K, Schuster CJ, Rupprecht HJ, Steuernagel C, Meyer J (1986). Percutaneous transluminal coronary angioplasty after thrombolytic therapy: a prospective controlled randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 8: 485-495.
34. Erbel R, O'Neill W, Auth D, Haude M, Nixdorff U, Dietz U, Rupprecht HJ, Tschollar W, Meyer J (1989). Hochfrequenz-Rotationsatherektomie bei koronarer Herzkrankheit. *Dtsch Med Wochenschr* 114: 487
35. Erbel R, Schatz R, Dietz U, Nixdorff U, Haude M, Aichinger S, Pop T, Meyer J (1989). Ballondilatation und koronare Stentimplantation. *Z Kardiol* 78: 71-77
36. Erbel R, Sommerfeld U, Ashry M, Haude M (1994). Qualitätsmanagement im Herzkatheterlabor. *Z Kardiol* 83: Suppl 6: 43-55.
37. Fared J, Walenga JM, Saravia GE, Moncada RM (1990). Thrombogenic potential of nonionic contrast media. *Radiology* 174: 321-325
38. Ferguson JJ, Dougherty KG, Gaos CM, Busch HS, Marsch KL, Lachmann DR (1994). Relation between procedural activated coagulation time and outcome after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 23: 1061-65.
39. Fioretti PM, Pozzoli MM, Ilmer B, Salustri A, Cornel JH, Rijs AE, Krenning EP, Reiber JH, deFeyter PJ, Roelandt JR (1992). Exercise echocardiography versus thallium-201 SPECT for assessing patients before and after PTCA. *Eur Heart J* 13: 213-219
40. Fishman DL, Savage MP, Leon MB, Schatz RA, Ellis SG, Cleman MW, Teirstein P, Walker CM, Bailey S, Hirshfeld JW Jr, et al (1991). Effect of intracoronary stenting on intimal dissection after balloon angioplasty: results of quantitative and qualitative coronary analysis. *J Am Coll Cardiol* 18: 1445-1451
41. Friedman HZ, Elliott MA, Gottlieb GJ, O'Neill WO (1989). Mechanical rotary atherectomy: the effects of microparticle embolization on myocardial blood flow and function. *J Intervent Cardiol* 2: 77-83
42. Friedman HZ, Cragg DR, Glazier SM, Gondadharan V, Marsalese DL, Schreiber TL, O'Neill WA (1994). Randomized prospective evaluation of prolonged versus abbreviated intravenous heparin therapy after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 24: 1214-1219
43. Friedrichsohn CB, Riegel W, Köhler H (1997). Was ist gesichert in der Prävention der Kontrastmittelnephropathie. *Med Klein* 92: 329-334
44. Fuster V, Dyken ML, Vokonas PS, Hennekens C (1993). Aspirin as a therapeutic agent in cardiovascular disease. *Circulation* 87: 659-675

45. Ge J, Erbel R, Zamorano J, Koch L, Kearney P, Gorge G, Gerber T, Meyer J (1993). Coronary artery remodeling in atherosclerotic disease: an intravascular ultrasound study. *Coron Artery Dis* 4: 981-986
46. Gerber T, Erbel R, Gorge G, Ge J, Rupprecht HJ, Meyer J (1992). Classification of morphologic effects of percutaneous transluminal coronary angioplasty assessed by intravascular ultrasound. *Am J Cardiol* 70: 1546-1554
47. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, McArthur D, Frolicher V (1989). Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. *Circulation* 80: 87-98
48. Gorge G, Erbel R, Haude M, Straub U, Meyer J (1991) Kollateralen verhindern nicht Infarkte bei subakuten Gefäßverschlüssen nach initial erfolgreicher Stentimplantation. *Z Kardiol* 80: 727-731
49. Gorge G, Haude M, Ge J, Vogele E, Gerber T, Rupprecht HJ, Meyer J, Erbel R (1995). Intravascular ultrasound after low and high inflation pressure coronary artery stent implantation. *J Am Coll Cardiol* 26: 725-30
50. Goerre S, Meier B (1996). Qualitatssicherung in der invasiven Kardiologie: Schweiz. *Herz* 21: 283-287
51. Gould KL (1978). Noninvasive assessment of coronary stenosis by myocardial imaging during pharmacology coronary vaso dilation II. Physiologic basis and experimental validation. *Am J Cardiol* 41: 267-278.
52. Grines CL, Schreiber TL, Savas V, Jones DE, Zidar FJ, Gangadharan V, Brodsky M, Levin R, Safian R, Puchrorowicz-Ochocki S, Castellani MD, O'Neill WW (1996). Randomized trial of low osmolar ionic versus nonionic contrast media in patients with myocardial infarction or unstable angina undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 27: 1381-6
53. Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaler W (1979). Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl Med* 301: 61-68.
54. Hardeman MR, Goedhart P, Koen IY (1991). The effect of low-osmolar ionic and nonionic contrast media on human blood viscosity, erythrocyte morphology and aggregation behavior. *Invest Radiology* 26: 810-819
55. Hamm CW, Bleifeld WQ (1991). Perkutane transluminale Koronarangioplastie. *Dtsch. Med. Wschr.* 116: 905-908
56. Haude M, Erbel R, Straub U, Dietz U, Schatz R, Meyer J (1991). Results of intracoronary stents for management of coronary dissection after balloon angioplasty. *Am J Cardiol* 67: 691-696
57. Haude M, Caspari G, Baumgart D, Brennecke R, Meyer J, Erbel R (1996). Comparison of myocardial perfusion reserve before and after coronary balloon predilatation and after stent implantation in patients with postangioplasty restenosis. *Circulation* 94: 286-297
58. Helvie MA, Rubin JM, Silver TM, Kresowik TF (1988). The distinction between femoral artery pseudoaneurysms and other causes of groin masses: value of duplex doppler sonography. *AJR* 150: 1177-1180

59. Hellige G, Vogel B, Tebbe U, Kreuzer H (1992). Kontrastmittel in der Kardiologie. Bericht über eine randomisierte, doppelblinde multizentrische Vergleichsstudie über die Nebenwirkungen von ionischen und nichtionischen Röntgenkontrastmitteln. *Z Kardiol* 81(5): 290-2
60. Heras M, Chesebro JH, Penny WJ, Bailey KR, Lam JYT, Holmes DR, Reeder GS, Badimon L, Fuster V (1988). Importance of adequate heparin dosage in arterial angioplasty in a porcine model. *Circulation* 78: 654-660.
61. Hoch von, F, Neumann FJ, Theiss W, Kasstrati A, Schömig A (1995). Efficacy and safety of collagen implants for haemostasis of the vascular access site after coronary balloon angioplasty and coronary stent implantation. *Eur Heart J* 16: 640-646
62. Hust MH, Schuler A (1992). Farbdoppler-gesteuerte Kompressionstherapie eines großen Aneurysma spurium der Arteria femoralis nach Linksherzkatheterisierung. *Dtsch Med. Wschr.* 117: 1675-1678
63. Isner JM, Kishel J, Kent KM, Ronan JA, Ross AM, Roberts WC (1981). Accuracy of angiographic determination of left main coronary arterial narrowing: angiographic-histologic correlative analysis in 28 patients. *Circulation* 63: 1065-1064.
64. Jungbluth A, Düber C, Rumpelt HJ, Erbel R, Meyer J (1988). Koronararterienmorphologie nach perkutaner transluminaler Koronarangioplastie (PTCA) mit Hämoperikard. *Z Kardiol*; 77: 125
65. Karsch KR, Haase KK, Mauser M, Völker W, Ickrath O, Seipel L (1989). Perkutane transluminale coronare Eximer Laser Angioplastie. *Z Kardiol* 78: 27
66. Kaufmann J, Moglia R, Lacy C, Dinerstein C, Moreyra A (1989). Peripheral vascular complications from percutaneous transluminal coronary angioplasty: a comparison with transfemoral cardiac catheterization. *Am J Med Sci* 297: 22-25
67. Kensey KR (1994) Puncture site hemostasis. *Invasive Cardiol* 6: 273-284
68. Kimmel SE, Berlin JA, Laskey WK (1995) The relationship between coronary angioplasty procedure volume and major complications. *JAMA* 274: 1137-1142
69. Kiemeneij F (1996) Transradial artery coronary stenting. In: I. Sigwart (ed), Saunders, London 306-310
70. Koch KT, Piek JJ, Mulder K, Peters RJG, David GK (1994). Safety of elective PTCA using low dose heparin. *Circulation* 90: I-22
71. Kresowik TF, Khoury MD, Miller BV, Winniford MD, Shamma AR, Sharp WJ, Blecha MB, Corson JD (1991). A prospective study of the incidence and natural history of femoral vascular complications after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vasc Surg* 13: 328-336
72. Krone JK, Johnson L, Noto T (1996) Five year trends in cardiac catheterization: a report from the registry of the society for cardiac angiography and interventions. *Cath Cardiovasc Diagn* 39: 31-35
73. Kühn C, Sumpelmann D, Geiger B, Siems R, Kunze KP, Geiger M, Mathey D, Schofer J (1993). Frühzeitige Blutstillung nach koronartherapeutischen Eingriffen durch Anwendung von Kollagenplugs. *Z Kardiol* 82:515-520

74. Kuntz RE, Gibson CM, Nobuyoshi M, Baim DS (1993). Generalized model of restenosis after conventional balloon angioplasty, stenting and directional atherectomy. *J Am Coll Cardiol* 21: 15-25
75. Kussmaul WG, Buchbinder M, Whitlow PL, Aker UT, Heuser RR, King SB, Kent KM, Leon MB, Kolansky DM, Sandza JG (1995). Rapid arterial hemostasis and decreased access site complications after cardiac catheterization and angioplasty: results of a randomized trial of a novel hemostatic device. *J Am Coll Cardiol* 25: 1685-92
76. Laskey MAL, Deutsch E, Hirshfeld JW, Kussmaul NG, Barnethan E, Laskey WK (1990). Influence of heparin therapy on percutaneous transluminal coronary angioplasty outcome in patients with coronary arterial thrombus. *Am J Cardiol* 65: 179-182.
77. Lee L, Erbel R, Brown TM, Laufer N, Meyer J, O'Neill (1991). Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: initial and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 17: 599-603
78. Lichtlen P (1990). Koronarspasmus während Koronarangiographie. 2. Auflage 363, 1990
79. Lincoff AM, Popma JJ, Ellis SG, Hacker JA, Topol EJ (1992). Abrupt vessel closure complicating coronary angioplasty: clinical angiographic and therapeutic profile. *J Am Coll Cardiol* 19: 926-935
80. Liu F, Erbel R, Haude M, Ge J (1996). Coronary arterial perforation transluminal coronary angioplasty procedure. In: strategic approaches in coronary interventions. SG Ellis, Dr. Holmes, eds. William & Withins, Baltimore ; 646-660
81. Lund GK, Nienaber CA, Hamm CW, Terres W, Kuck KH (1994). Einzeitige Herzkatheterdiagnostik und Ballondilatation ("Prima.Vista"-PTCA): Ergebnisse und Risiken. *Dtsch med Wschr* 119: 169-174
82. Mc Garry TF, Gottlieb RS, Morganroth J, Zelenkofske SL, Kasparian H, Duca PR, Lester RM, Kreulen TH (1992). The relationship of anticoagulation level and complications after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 123: 1445-51
83. Mc Neill AJ, Fioretti PM, El-Said ESM, Salustri A, DeFeyer PJ, Roelandt J (1992) Dobutamine stress echocardiography before and after coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 69: 740-745
84. Meier B, Urban P, Dorsaz PA, Favre J (1992). Surgical standby for coronary balloon angioplasty. *JAMA* 268: 741-745
85. Meier B, Bonzel T, Heyndricks G, Morice ML, Mühlberger V, Piscione F, Rothman M, v. d. Brand M, Wijins W (1996). Recommendations for training and quality control in coronary angioplasty. *Eur Heart J* 18: 525-528
86. Mertes H, Erbel R, Mohr-Kahaly S, Nixdorff U, Meyer J (1993). Detection of new and restenosis after PTCA by stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 21: 1087-1093
87. Meyer J, Schmitz RJ, Kiesslich T, Erbel R, Krebs W, Schulz W, Bardos P, Minale C, Messmer BJ, Effert S (1983). Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with stable and unstable angina pectoris: analysis of early and late results. *Am Heart J* 106: 973

88. Mitchell JF, Michael DO, Azrin A, Fram DB, Quist WC, Aretz TA, Shwedick MW, Waters DD, McKay RG (1996). Novel collagen vascular plug for femoral arteriotomy sealing: acute and chronic *in vivo* studies. *Interv Cardiol* 9: 25-33
89. Moliterno DJ, Topol EJ (1996) Another step toward resolving the contrast controversy. *J Am Coll Cardiol* 27: 1387-9
90. Morice MC, Zemor G, Benveniste E, Biron Y, Bourdonnec C, Faivre R, Fajadet J, Gaspard P, Glatt B, Joly P (1995). Intracoronary stenting without Coumadin: one month results of a French multicenter study. *Cathet Cardiovasc Diagn* 35: 1-7
91. Muller DWM, Shamir KJ, Ellis SG, Topol EJ (1992). Peripheral vascular complications after conventional and complex percutaneous coronary interventional procedures. *Am J Cardiol* 69: 63-68
92. Mudra H, Klauss V, Blasini R, Krötz M, Riber J, Regar E, Theisen K (1994). Ultrasound guidance of Palmaz-Schatz intracoronary stenting with combined intravascular ultrasound balloon catheter. *Circulation* 90: 1252-61
93. Myler RK, Shaqw RE, Stertz SH, Hecht HS, Ryan L, Rosenblum J, Lamberland DL, , Murphy ML, Hansell HN, Hidaly B (1992). Lesion morphology and coronary angioplasty: current experience and analysis. *J Am Coll Cardiol* 19: 1641-1652
94. Mühlberger V, Probst P, Klein W (1996). Qualitätssicherung in invasiver Kardiologie: Österreich. *Herz* 21: 291-298
95. Narins CR, Hillegass WB, Nelson CL, Tshleng JE, Harrington RA, Phillips HR, Stock RS, Laliff RU (1996). Relation between activated clotting time during angioplasty and abrupt closure. *Circulation* 93: 667-671.
96. Neuhaus KL (1996) Qualitätssicherung bei Koronararteriendilatation *Deutsch Ärztebl* 51: 3383-3385
97. OARS Studie (1996) (*Dussailant GR, Mintz GS, Popma JJ, Kent KM, Pichard AD, Satler LF, Leon M*. Intravascular ultrasound, directional coronary atherectomy, and the Optimal Atherectomy Restenosis Study (OARS). *Coron Artery Dis* 7; 294.298
98. Oweida SW, Roubin GS, Smith RB, Salam AA (1990). Postcatheterization vascular complications associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vasc Surg* 12: 310-315
99. Pepin CJ, Holmes DR, Block PC, Brinker JA, Mark DB, Mullins CE, Nissen SE, Topol EJ, Williams DO, Goldberg S, Hirshfeld JW, Serruys PW (1996). Coronary artery stents. *J Am Coll Cardiol* 28: 782-94
100. Piérard LA, De Landsheere CM, Berthe C, Rigo P, Kulbertus HE (1990). Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 15: 1021-1031
101. Plokker HWM (1996). Quality control for invasive cardiology: Holland. *Herz* 21: 288-290
102. Popma JJ, Satler LF, Pichard AD, Kent KM, Campbell A, Chuang YC, Clark C, Merritt AJ, Bucher TA, Leon MB (1993). Vascular

- complications after balloon and new device angioplasty. *Circulation* 88: 1569-1578
103. Quality management in the cardiac catheterization laboratory (1993). Soc Cardiac Ang, Interv Policies and Guidelines established by the Society of Cardiac Angiography and Intervention.
 104. Reisman M. Technique and strategy of rotational atherectomy. *Cath and Cardiovasc Diagn* (1996); 3: 2-14
 105. Richtlinien zur Einrichtung und zum Betreiben von Herzkatheterräumen. (Meyer J, Erbel R, Ewen K, Kallfelz HC, Kuck KH, Kübler W, Neuhaus KL. *Z Kardiol* (1994); 83: 525-528
 106. Rentrop KP, Feit F, Shermann W, Thornton JC (1989). Serial angiographic assessment of coronary artery obstruction and collateral flow in acute myocardial infarction. Report from the Second Mount Sinai-New York University Reperfusion Trial. *Circulation* 80:1166-1175
 107. Rieger HJ (1995). Beweismittel für erfolgte therapeutische Aufklärung. *Dtsch med Wschr* 120: 661-663
 108. Ritchie JL, Nissen SE, Douglas JS, Dreifus LS, Gibbons RJ, Higgins CB, Schelbert HR, Seward JB, Zaret BL (1993). Use of nonionic or low osmolar contrast agents in cardiovascular procedures. *J Am Coll Cardiol* ; 21: 269-73
 109. Rosenblum J, Sterzer S, Show R, Hidalyo B, Hansell H, Murphy M, Myler R (1992) Rotational ablation of balloon angioplasty failures. *J Invas. Cardiol* 4: 312-317
 110. Roubin GS, Cannon AD, Agrawal SK, Macander PJ, Dean LS, Baxley WA, Breland J (1992) Intracoronary stenting for acute and threatened closure complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 85: 916-927
 111. Rupprecht HJ, Erbel R, Brennecke R, Pop T, Jung D, Kottmeyer M, Hering R, Meyer J (1988). Aktuelle Komplikationsrate der perkutanen transluminalen Koronarangioplastie bei stabiler und instabiler Angina. *Dtsch med Wschr*; 113: 409
 112. Ryan TJ, Klocke FJ, Reynolds WA (1990). Clinical competence in percutaneous transluminal coronary angioplasty: a statement for physicians from the ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 15: 1469-1474
 113. Ryan TH, Baumann WB, Kennedy JW, Kereiakes DJ, King SB, Mc Callister BD, Smith SC, Ulliyot BJ (1993). Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation*: 2987-3007
 114. Schatz RA, Baim DS, Leon M, Ellis SG, Goldberg S, Hirshfeld JW, Cleman MW, Cabin HS, Walker C, Stagg J, Buchbinder M, Türstein PS, Topol EJ, Savage M, Perez JA, Curry RC, Whitworth H, Sousa JE, Tio F, Almagor Y, Ponder R, Penn IM, Leonard B, Levine SL, Fish RD, Palmaz JC (1991). Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent: initial results of a multicenter study. *Circulation* 83: 148-161.
 115. Schelbert HR (1991). Positron emission tomography for the assessment of myocardial viability. *Circulation* 84 (Suppl I) I-122-I-131

116. Schömig A, Neumann FJ, Kastrati A, Schuhlen H, Blasini R, Hadamitzky M, Walter H, Zitzmann-Roth EM, Richardt G, Alt E, Schmitt C, Ulm K (1996). A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulation therapy after the placement of coronary-artery stents. *N Engl J Med* 334: 1084-1089
117. Schröder R, Steinbacher ST, Kaltenbach M (1991/21). Randomisierter Vergleich zwischen Kollagenapplikation und Druckverband zum Verschluss der arteriellen Punktionsstelle nach Koronarangiographie und Koronardilatation. *Z Kardiologie* 81: 507-511
118. Schwaiger M, Brunken R, Grover-McKay M, Krivokpich J, Child J, Tillisch JH, Phelps ME, Schelbert HR (1986) Regional myocardial metabolism in patients with acute myocardial infarction assessed by positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 8: 800-808
119. Schwartz L, Bourassa MG, Lesperance J, Aldridge HE, Kazin F, Salvatori VA, Henderson M, Boran R, David PR (1988). Aspirin and dipyridamole in the prevention of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 318: 1714-1719.
120. Serruys PW, De Jaegere P, Kiemenij F, Macaya C, Rutsch W, Heyndrickx G, Emanuelsson H, Marco J, Legrand V, Materne P, Belardi J, Sigward U, Colombo A, Goy J, van den Heuvel P, Delcan J, Morel M (1994). A comparison of balloon-expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 331: 489-495
121. Serruys PW, Emanuelsson H, van der Giessen W, Lunn AC, Kiemeney F, Macaya C; Rutsch W, Heyndrickx G, Suyapranata H, Legrand V, Goy JJ, Materne P, Bonnier H, Morice MC, Fajadet J, Belardi J, Colombo A, Garcia E, Ruygrok P, De Jaegere P, Morel MA (1996) Heparin-coated Palmaz-Schatz-Stents in human coronary arteries. *Circulation* 93: 412-422
122. Serruys PW, di Mario C, Boersma E, Piek J, Schröder E, Vrints C, Probst P, de Bruyne B, Hanet C, Fleck E, Haude M, Vourdris V, Verna E, Geschwind H, Emanuelsson H, Mühlberger V, danzi G, Peels HO, Ford AJ (1992). Prognostic value of intracoronary flow velocity and diameter stenosis in assessing the short and long term outcome of coronary balloon angioplasty: the DEBATE study in press 1997
123. Sievert H, Scherer D, Merle H (1995). Passage chronischer Koronarverschlüsse mit einem Laserdraht nach erfolgloser Rekanalisation mit anderen Techniken. *Z Kardiologie* 84: 373-376
124. Sigwart U, Urban P, Golf S, Kaufmann U, Imbert C, Fischer A, Kappenberg L (1988). Emergency stenting for acute occlusion after coronary balloon angioplasty. *Circulation* 78: 1121-1127
125. Simpson JB, Selmon MR, Robertson GC, Cipriano PR, Hayden WG, Johnson DE, Fogarty TJ (1988). Transluminal atherectomy for occlusive peripheral vascular disease. *Am J Cardiol*; 61: 96G
126. Sridhar K, Goldberg S (1996) Treatment of closure after coronary intervention In: strategic approaches in coronary interventions. S Ellis, DR Holmes (eds). Williams & Wilkens, pp 618-626

127. Sridhar K, Fischman D, Goldberg S, Zalewski A, Walinsky P, Porter D, Fenton S, Gupta B, Rake R, Gebhardt S, Savage M (1996). Peripheral vascular complications after intracoronary stent placement: prevention by use of a pneumatic vascular compression device. *Cath and Cardiovasc Diag* 39: 224-229
128. Stähr P, Erbel R, Zotz R, Meyer J (1994). Ultraschallkontrast bei der Hochfrequenzrotationsangioplastie. *Ultraschall Klin Prax* 9: 116-121
129. Sugrue DD, Holmes DR Jr, Smith HC, Reeder GS, Lane GE, Vlietstra RE, Bresnahan JF et al (1986). Coronary artery thrombus as a risk factor for acute vessel occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty: improving results. *Br Heart J* 56(1): 62-66
130. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V (1995). A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis. American Heart Association. *Circulation* 92: 1355-1374
131. Talley JD, Weintraub WS, Roubin GS, Douglas JS Jr, Anderson HV, Jones EL, Morris DC, Liberman HA, Craver JM, Guyton RA, et al (1990). Failed elective percutaneous transluminal coronary angioplasty requiring coronary artery bypass surgery: in-hospital and late clinical outcome at 5 years. *Circulation* 82: 1203-1213
132. Topol EJ, Califf R, Weismann HF, Ellis SG, Tcheng JE, Worley S, Ivanhoe R, George BS, Fintel D, Weston M (1994). Randomised trial of coronary intervention with antibody against platelet IIb/IIIa integrin for reduction of clinical restenosis: results at six months. *Lancet* 343: 881-884
133. Vaitkus PT, Laskey WK. Efficacy of adjunctive thrombolytic therapy in percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 24: 1415-1423
134. vom Dahl J (1997). Untersuchung der Myokardperfusion mit der Positronen-Emissions-Tomographie: eine klinisch nützliche und valide Methode. *Herz* 22:1-15
135. Vogel JH (1992). Angioplasty in the patient with an evolving myocardial infarction: with and without surgical backup. *Clin Cardiol* 15: 880-882
136. Waksman R, Scott NA, Douglas JS, Mays R, Yee-Petersen J, King SB (1993). Distal embolization is common after directional atherectomy in coronary arteries and vein grafts (abstract). *Circulation* 88: Suppl I:I-299
137. Waller BF (1987).. Pathology of transluminal balloon angioplasty used in the treatment of coronary heart disease. *Hum Pathol* 18: 476-485
138. Waller BF, Rothbaum DA, Pinkerton CA, Cowley MJ, Linnemeyer TJ, Orr C, Irons M, Helmuth RA, Wills ER, Aust C (1987). Status of the myocardium and infarct-related coronary artery in 19 necropsy patients with acute recanalization using pharmacologic (streptokinase, r-tissue plasminogen activator), mechanical (percutaneous transluminal coronary angioplasty) or combined types of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 9: 785-801

139. Warth DC, Leon MB, O'Neill W, Zacca N, Polissar NZ, Buchbinder M (1994). Rotational atherectomy multicenter registry: acute results, complications and 6-month angiographic follow-up in 709 patients. *J Am Coll Cardiol* 24: 641-648
140. Wymann RM, Safian RD, Portway V, Skillmann JJ, McKay RG, Baim DS (1988). Current complications of diagnostic and therapeutic cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol* 12: 1400-1406
141. Werner GS, Figulla HR, Grosse W, Kreuzer H (1995). Extensive intramural hematoma as the cause of failed coronary angioplasty: diagnosis by intravascular ultrasound and treatment by stent implantation. *Cath Cardiovasc Diagn* 36: 173-178
142. White CW, Chaitman B, Lassar TA, Marcus ML, Chisholm RJ, Knudson M, Morton B, Ray L, Khaja F, Vandermael M, Reitman M and the Ticlopidine study group (1987). Antiplatelet agents are effective in reducing the immediate complications of PTCA: results from the ticlopidine multicenter trial *Circulation* 76 (Suppl IV): IV-400
143. Zeiher AM, Schächinger V, Weitzel SH, Wollschläger H, Just H (1991). Intracoronary thrombus formation causes focal vasoconstriction of epicardial arteries in patients with coronary artery disease. *Circulation* 83: 1519-1525
144. Zeiher AM, Kasper W, Gaissmaier C, Wollschläger H (1990). Concomitant intracoronary treatment with urokinase during PTCA does not reduce acute complications during PTCA: a double-blind randomized study (Abstract). *Circulation* 82: (Suppl III): III-189
145. Zotz RJ, Erbel R, Philip A, Judt A, Wagner H, Lauterborn W, Meyer J (1992). High-speed rotational angioplasty - induced echo contrast in vivo and in vitro optical analysis. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 26: 98-109

KORONARE DISSEKTIONEN: NHLBI KLASSEFIKATION

TYP A = "Haziness"

B = Doppellumen

C = "Extravasales" KM-Depot

D = Spiralförmige Dissektion

E = Neuer Füllungsdefekt

F = Verschuß

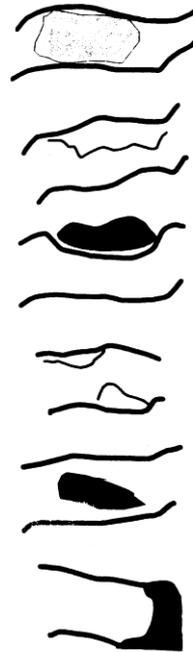
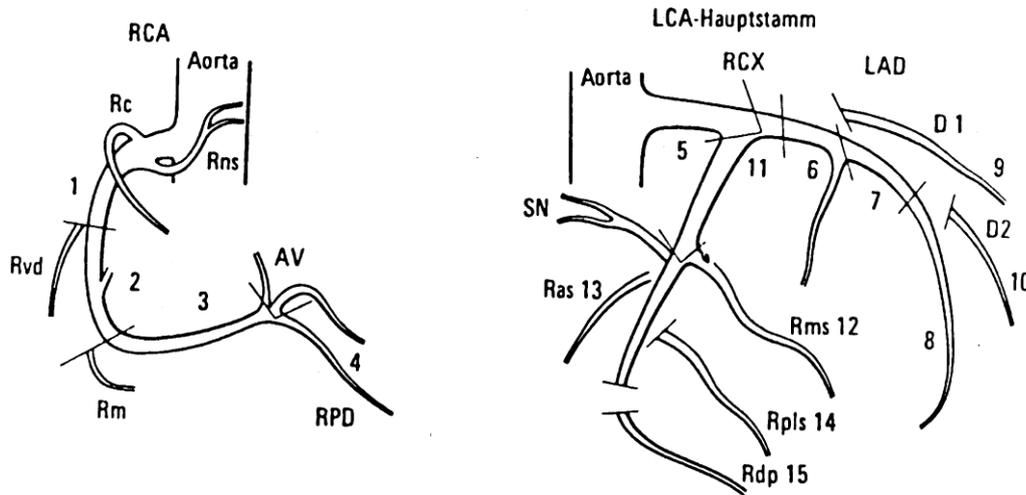


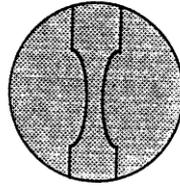
Abb. 1



Koronarsegmente nach AHA

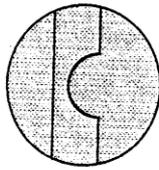
Abb. 2

konzentrische Läsionen

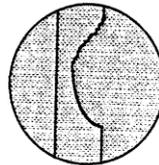


Exzentrische Läsionen

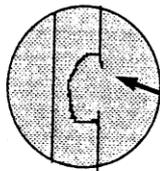
TYP I



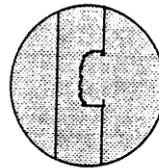
oder



TYP II



oder



**mehrere
Unregelmäßigkeiten**



Abb.3