Angina, aber keine KHK Öfter an mikrovaskuläre Störungen denken

Angina-pectoris-Beschwerden, aber keine KHK: Das muss nicht unbedingt extrakardiale Ursachen haben. Denn kardiale Ischämien haben keineswegs immer eine makrovaskuläre, bildtechnisch darstellbare Ursache.

■ Viele Patienten mit Angina-pectoris-Beschwerden, mehr als die Hälfte sogar, weisen mikrovaskuläre Störungen auf, so Dr. med. Dirk Westermann von der Charité in Berlin. Die Ursachen können endotheliale Funktionsstörungen, Erkrankungen der kleinen Gefäße, Ionen-Dysfunktionen oder diastolische Relaxationsstörungen sein.

Manchen dieser Patienten mit Angina ohne KHK hilft eine Therapie mit Ranolazin (Ranexa®), einem Inhibitor des späten Natriumkanals. Dr. med. Samuel Sossalla vom Herzzentrum der Universitätsmedizin Göt-

tingen veranschaulichte den Wirkmechanismus: Im Herzmuskel steigt unter ischämischen Bedingungen der sogenannte späte Natriumeinstrom in die Zellen, der konsekutiv zu einer Überladung der Zelle mit Kalzium führt. Kalzium fördert die Kontraktion in der Systole, behindert aber die Relaxation in der Diastole.

Die Folge ist eine erhöhte Wandspannung in der Phase, in der der Herzmuskel mit Blut versorgt wird. Dem erhöhten Sauerstoffbedarf (mehr Wandspannung) steht nun eine erniedrigte Sauerstoffzufuhr (Kompression der kleinen Gefäße) gegenüber. Deshalb ist der späte Natriumeinstrom ein therapeutischer Ansatzpunkt, erklärte Sossalla.

Ranolazin konnte in Studien die myokardiale Sauerstoffversorgung verbessern. Dabei lindert es pektanginöse Beschwerden und verbessert die Leistungsfähigkeit der

Patienten. In einer großen Studie mit über 6000 Patienten (MERLIN-TIMI 36) bewies die Substanz ein gutes Sicherheitsprofil: Sie wirkte nicht proarrhythmogen, sondern zeigte im Gegenteil eher einen antiarrhythmischen Effekt, sagte Sossalla.

Nach Maßgabe der aktuellen nationalen Versorgungsleitlinien ist der Einsatz von Ranolazin zu erwägen, wenn der Patient unter einem Betablocker nicht beschwerdefrei ist und Blutdruck sowie Herzfrequenz im Zielbereich liegen. Hier steht die Substanz gleichberechtigt mit Ivabradin, Nitraten und Kalziumantagonisten.

(DE) ■

■ **Symposium, 79. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Mannheim, 5. April 2013 (Veranstalter: Berlin-Chemie)**

Akutes Koronarsyndrom Moderne Plättchenhemmer optimieren die Therapie

Seit Einführung neuer P2Y12-Hemmer ist beim akuten Koronarsyndrom eine individuelle Differenzialtherapie gefragt. Entscheidend ist der klinische Nettonutzen, betonte Prof. Hüseyin Ince, Abteilung für Kardiologie der Universitätsklinik Rostock.

■ Nach den aktuellen Richtlinien soll Clopidogrel bei akutem Koronarsyndrom möglichst nur noch dann zum Einsatz kommen, wenn Prasugrel oder Ticagrelor nicht verfügbar oder kontraindiziert sind. Patienten mit Diabetes mellitus profitieren laut Dr. med. Anselm K. Gitt, Herzzentrum Ludwigshafen, in besonderem Maße von Prasugrel. Wegen des signifikant erhöhten Blutungsrisikos ist es allerdings bei Patienten mit Schlaganfall oder TIA in der Anamnese zu meiden.

„Die drei zur Verfügung stehenden P2Y12-Rezeptorantagonisten ermöglichen eine optimale Therapie bei unterschiedlichsten Konstellationen“, erklärte Priv.-Doz. Dr. med. Holger Diedrichs, niedergelassener Kardiologe in Frechen. In die differenzialtherapeutischen Entscheidungen einzubeziehen sind Komedikation, Blutungsrisiko, Nierenfunktion, Vorgeschichte, Begleiterkrankungen, Compliance, Nebenwirkungen und individuelle Verträglichkeit.

Wie das in der Praxis aussehen kann, erläuterte er an einigen Kasuistiken, z.B. an einem 69-jährigen Diabetiker mit pektanginösen Beschwerden bei neuen EKG-Veränderungen und positivem Troponin-Schnelltest. Diagnose: STEMI. Behandelt wurde er bereits mit Betablocker, Sartan, HCT, ASS 100 und Statin. Die Begleiterkrankung Diabetes

sprach für Prasugrel, die Statinbehandlung gegen Ticagrelor. Die Herzkatheteruntersuchung ergab einen subtotalen RCX-Verschluss, der mit einem Stent versorgt wurde. Eine zwölfmonatige Verordnung von ASS plus Prasugrel schloss sich an.

Zweites Beispiel: Bei einem 56-jährigen Patienten kam es fünf Tage nach der Rekanalisation in der Klinik zu einer Stentthrombose. Da Prasugrel laut TRITON-Studie bei definitiver Stentthrombose das Risiko am stärksten reduziert, stellte Diedrichs die von der Klinik nicht veränderte duale Plättchenhemmung mit ASS und Clopidogrel auf ASS und Prasugrel um.

(ee) ■

■ **Satellitensymposium, 79. Jahrestagung der DGK, Mannheim, 6. April 2013 (Veranstalter: Daiichi Sankyo)**