

ZB MED

ABCIXIMAB BEI KATHETERINTERVENTIONEN UND INSTABILER ANGINA PECTORIS

# Mortalitätsrate auch langfristig gesenkt

- Abciximab macht den Stent-Eingriff langfristig sicherer
- Abciximab senkt anhaltend die Mortalität bei Hochrisiko-Patienten mit Stent und bei Patienten ohne vorhersehbares Risiko

ZUM THEMA

Noch immer sind Herz-Kreislauf-Erkrankungen als klinische Manifestationen der Atherothrombose in den westlichen Nationen erste Todesursache. Hauptverantwortlich für okkludierende Ereignisse in den Koronarien ist die Bildung eines Thrombus auf rupturierten arteriosklerotischen Plaques.

Mit den Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten steht heute ein Therapieregime zur Verfügung, das das zentrale, pathogenetisch verantwortliche Geschehen hemmt: die Bindung von Fibrinogen an den Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptor aktivierter Thrombozyten, wobei Abciximab zusätzlich an nicht aktivierte Thrombozyten bindet. Damit ist die Basis für den Einsatz dieser Substanzen bei der Koronarangioplastie und instabilen Angina pectoris gelegt.

Knapp sechs Jahre nach Einführung hat sich der GP-IIb/IIIa-Rezeptorblocker Abciximab als Goldstandard der antithrombotischen Begleitmedikation bei mittels Herzkatheter vorgenommenen Koronarinterventionen etabliert. Langzeitbeobachtungen zufolge kommt die nachhaltige Wirksamkeit von Abciximab vor allem auch in der dauerhaft signifikanten Senkung der Mortalitätsrate zum Ausdruck.

Etwa 20% aller Todesfälle in Deutschland sind auf eine koronare Herzkrankheit (KHK) zurückzuführen, rund die Hälfte infolge eines akuten Myokardinfarkts, die anderen 50% durch chronische kardiale Folgen der KHK, insbesondere der Herzinsuffizienz, verursacht. Jenseits des 40. Lebensjahres ist die KHK die häufigste Herzerkrankung und bei 20% aller Frauen und 40% der Männer die Todesursache.

**Plaqueruptur verursacht akute koronare Syndrome und ischämische Ereignisse bei PTCA**

Pathophysiologische Grundlage der KHK sind die mit Plaqueruptur einhergehenden atherosklerotischen Prozesse an den Koronargefäßen, die sich über Jahre entwickeln und zunächst stumm verlaufen. Reißt die Endothelschicht über den Plaques unter Einwirkung bestimmter Triggermechanismen, wie Blutdruckanstieg oder körperliche Belastung, ein, wird die Thrombusbildung durch Thrombozytenadhäsion und -aggregation am Ort der Ruptur stimuliert; es kommt zur klinisch

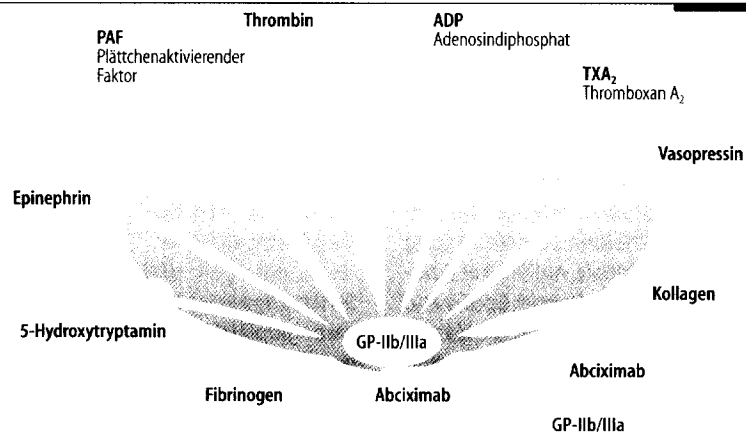
manifesten Atherothrombose. Bei einer totalen Okklusion erleidet der Patient einen transmuralen Myokardinfarkt oder verstirbt am plötzlichen Herztod. Sehr viel häufiger jedoch findet sich ein subtotaler Gefäßverschluss, der klinisch als instabile Angina pectoris oder nicht-transmurales Infarkt – zusammengefasst als „akutes koronares Syndrom“ ohne ST-Streckenhebung – imponiert.

Die Ruptur atherosklerotischer Plaques mit nachfolgender Thrombozytenaktivierung und Thrombusbildung ist auch die Ursache für akute und spätere Komplikationen nach perkutaner Koronarintervention. Dabei führt die initiale PTCA-bedingte Plaqueruptur über Aktivierung von Plättchenadhäsion und -aggregation zur Thrombusbildung und damit zum akuten Verschluss sowie langfristig zur Intimahyperplasie mit Restenose.

**GP-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten hemmen die Aktivierungskaskade**

Die erhöhte Aktivität zirkulierender Thrombozyten spielt demnach eine ent-

ABBILDUNG 1



▲ Wirkmechanismus von Abciximab



Springer

Li IV  
75.10  
- 2014 Beil -  
ZB MED