

KORONARE HERZERKRANKUNG (KHK) [I25.9]

Internet-Infos: www.athero.org; www.khk.versorgungsleitlinien.de

Syn: Ischämische Herzkrankheit = IHK, „ischemic heart disease“ = IHD, „coronary artery disease“ = CAD, „coronary heart disease“ = CHD

Def: KHK ist die Manifestation der Arteriosklerose (= Atherosklerose) in den Herzkranzarterien. Bedingt durch flusslimitierende Koronarstenosen kommt es zur Koronarinsuffizienz = Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot im Herzmuskel. Die dadurch hervorgerufene Myokardischämie hat verschiedene Manifestationsformen:

- Asymptomatische KHK (stumme Ischämie)
- Symptomatische KHK:
 1. Angina pectoris: Thoraxschmerzen infolge reversibler Myokardischämie
 2. Akutes Koronarsyndrom (ACS) und Herzinfarkt
 3. Ischämische Herzmuskelschädigung mit Linksherzinsuffizienz
 4. Herzrhythmusstörungen (ventrikuläre Extrasystolen bis Kammerflimmern)
 5. Plötzlicher Herztod

Latente KHK	:	Stumme Ischämie
Manifeste KHK	:	Stabile Angina pectoris / Akutes Koronarsyndrom (ACS)
Komplik.:	Rhythmusstörungen	Herzinfarkt → Linksherzinsuffizienz
	↓	↓
	(plötzlicher)	Herztod

Ep.: Die KHK ist in den Industrieländern die häufigste Todesursache. In Deutschland sind 20 % der Todesfälle durch KHK verursacht. Lebenszeitprävalenz in Deutschland für Männer 30 %, für Frauen 15 % (m : w = 2 : 1). Inzidenzzunahme im Alter.

Häufigkeit verschiedener Formen der KHK als Erstmanifestation:

- Angina pectoris: 40 %
- ACS (instabile Angina pectoris, NSTEMI, STEMI): 50 %
- Plötzlicher Herztod: 10 %

Ät.: Kardiovaskuläre Risikofaktoren für vorzeitige Arteriosklerose
(In Anlehnung an die Leitlinien der International Atherosclerosis Society; www.athero.org):

Risikofaktoren:

1. Haupttrisikofaktoren (major risk factors):
 - 1.1 LDL-Cholesterin-Erhöhung, HDL-Cholesterin-Erniedrigung
 - 1.2 Arterielle Hypertonie
 - 1.3 Diabetes mellitus
 - 1.4 Nikotinabusus
 - 1.5 KHK/Herzinfarkte bei erstgradigen Familienangehörigen vor dem 55 Lj. (m) bzw. 65 Lj. (w)
 - 1.6 Lebensalter (m ≥ 45 J. ; w ≥ 55 J.)

Anm.: > 80 % der Patienten, die an einer KHK sterben, sind älter als 65 Jahre.

2. Andere Risikofaktoren:
 - 2.1 Atherogene Diät (protektiv ist die mediterrane Diät)
 - 2.2 Adipositas, mit Betonung der abdominalen Fettspeicherung
 - 2.3 Körperliche Inaktivität
 - 2.4 Lipidstoffwechselstörungen: Andere als unter 1.1, z.B. Hypertriglyzeridämie, Lp(a)-Erhöhung u.a.
 - 2.5 Glukosetoleranzstörung
 - 2.6 Entzündungszustände bei KHK-Patienten (CRP als möglicher Indikator)
 - 2.7 Thromboseneigung (siehe Thrombophilie)
 - 2.8 Hyperfibrinogenämie
 - 2.9 Genetik: 11 identifizierte Genregionen auf 8 verschiedenen Chromosomen, die mit einem erhöhten Herzinfarkttrisiko assoziiert sind (z.B. 9p21.3). Die wenigsten Gene weisen einen Zusammenhang mit den klassischen Risikofaktoren auf. Die Risikoallele sind häufig, führen aber nur zu einer mäßigen Erhöhung des Herzinfarkttrisikos (10 - 30 % pro Allel).

Das 10-Jahres-Risiko kann mit Risikokalkulatoren (Algorithmen, Scores) errechnet werden:

- PROCAM-Risikokalkulator auf der Basis der Prospektiven Kardiovaskulären Münster-Studie (tödliche und nicht-tödliche kardiovaskuläre Ereignisse, www.chd-taskforce.com); Einzelheiten: Siehe unten
- ESC-Risikokalkulator (nur tödliche kardiovaskuläre Ereignisse, www.escardio.org)
- Framingham-Risikokalkulator für USA (www.nhlbi.nih.gov)

- CARRISMA-Risikokalkulator (www.carrisma-pocket-ll.de; z.Zt. überarbeitet). Das CARRISMA-System superponiert auf die basalen Scores die zusätzliche prognostische Bedeutung des BMI, der Anzahl der gerauchten Zigaretten (statt Rauchen „ja“) und der körperlichen Aktivität.

Da die Risikokalkulatoren nicht alle bekannten Risikofaktoren berücksichtigen, werden Herzinfarkte auch bei Patienten beobachtet, die nach der Risikoberechnung nicht in die Hochrisikogruppe fallen.

Der ESC-Score hat im Vergleich zum PROCAM-Score eine bessere Sensitivität, aber schlechtere Spezifität.

In der Hochrisikogruppe überschreitet das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse in 10 J. 20 % (PROCAM) oder das kardiovaskuläre Letalitätsrisiko 5 % (ESC).

Bei Infarktpersonen unter 30 Jahren fahnde man nach:

- Familiäre Lipidstoffwechselstörungen
- Antiphospholipid-Syndrom u.a. Ursachen einer Thrombophilie
- Hypothyreose (mit Hypercholesterinämie)
- Vaskulitiden (z.B. Panarteriitis nodosa, Kawasaki-Syndrom, Takayasu-Arteriitis)
- Koronaranomalien
- Drogenanamnese (z.B. Kokain, Marihuana)
- Hyperviskositätssyndrom (z.B. multiples Myelom)

Pg.: der Koronarinsuffizienz:

I. Erhöhter Koronarwiderstand

1. Vasale Hauptfaktoren:

- Makroangiopathie (> 90 %): Stenosierende Arteriosklerose der großen epikardialen Koronararterien (KHK im engeren Sinne). Zum Infarkt kommt es meist durch das Aufbrechen eines arteriosklerotischen Atheroms (Plaque-Ruptur) und die Bildung eines gefäßverschließenden Thrombus.
- Mikroangiopathie (small vessel disease) [I.99] der intramuralen kleinen Koronargefäße (< 10 %): Angina pectoris ohne Stenosen der großen epikardialen Koronararterien.
At.: Arterielle Hypertonie (hypertensive Mikroangiopathie), Diabetes mellitus, Vaskulitiden
- Koronarspasmen können isoliert oder zusätzlich bei vorhandener Makroangiopathie auftreten.
- Koronaranomalien: z.B. primäre Fehlbildungen mit Ursprung einer Koronararterie aus der Pulmonalarterie (Bland-White-Garland-Syndrom) oder der LCA aus dem rechten Sinus und Verlauf zwischen Aorta und Arteria pulmonalis
- Arteriovenöse Koronarfistel
- Angeborene Myokardbrücken (Muskelbrücken) können in seltenen Fällen auch eine belastungsabhängige Angina pectoris verursachen (→ Graduierung der Stenose mittels quantitativer Koronarangiografie, intrakoronarem Ultraschall oder Doppler).

2. Myokardiale Zusatzfaktoren:

- Herzhypertrophie
- Kontraktionsinsuffizienz (mit erhöhtem enddiastolischen Ventrikeldruck)
- Hypertonie und Tachykardie/Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern: Überschreiten Hypertonie und Tachykardie eine kritische Grenze (Anstieg der Herzarbeit), kommt es zur Manifestation eines Angina pectoris-Anfalles.

II. Extrakoronare Zusatzfaktoren:

1. Kardial: z.B. Aortenklappenfehler, hypertrophe Kardiomyopathie, Rhythmusstörungen u.a.

2. Extrakardial:

- Erhöhter O₂-Bedarf (z.B. Fieber, Hyperthyreose, körperliche Arbeit, Kokain u.a.)
- Erniedrigtes O₂-Angebot (Anämie, Lungenerkrankung, Schlafapnoe-Syndrom, Aufenthalt in großen Höhen, CO-Vergiftung; Kokain kann Koronarspasmen verursachen)
- Erhöhte Blutviskosität (Polyglobulie - auch durch Erythropoetin-Doping - , Polycythaemia vera, Hyperfibrinogenämie)

Pat: Koronare Versorgungstypen:

Am häufigsten ist der ausgeglichene (normale) Versorgungstyp (60 - 80 %), hierbei versorgt die linke Koronararterie (LCA) die Vorderwand des linken Ventrikels und den größeren Teil des Kammerseptums. Die rechte Koronararterie (RCA) versorgt den rechten Ventrikel und die diaphragmale Hinterwand.

Davon abweichend findet man in je 10 - 20 % einen Rechtsversorgungstyp oder einen Linksversorgungstyp.

Der Hauptstamm der LCA verzweigt sich in den Ramus interventricularis anterior (RIVA) = left anterior descending artery (LAD) und den Ramus circumflexus (RCX). In Abhängigkeit von der Zahl der stenosierten Gefäße (LAD, RCX, RCA) wird in 1-, 2- oder 3-Gefäßerkrankung differenziert.

PPh: Entsprechend der Verminderung des Durchmessers (in %) unterscheidet man verschiedene Schweregrade der Koronarstenosen:

Grad I: 25 - 49 %

Grad II: 50 - 74 % (signifikante Stenose)

Grad III: 75 - 99 % (kritische Stenose)

Die Perfusion der Koronararterien ist abhängig vom Perfusionsdruck während der Diastole, der Dauer der Diastole und dem Koronarwiderstand.

Der Koronarwiderstand setzt sich zusammen aus 3 Komponenten:

1. Proximale Komponente (abhängig von der Lumenweite der epikardialen Koronararterie)
2. Distale Komponente (Widerstand der intramyokardialen Arteriolen)
3. Extravasale Komponente (systolische Gefäßkompression infolge intramyokardialer Drucksteigerung)

Der O₂-Bedarf ist in den Innenschichten des Myokards infolge der größeren Druckbelastung höher als in den Außenschichten. Daher manifestiert sich eine Myokardischämie zuerst im subendothelialen Myokard.

Regionale Perfusionsstörungen des Myokards sind erst zu erwarten, wenn eine Koronarstenose > 50 % des Gefäßquerschnitts einengt, wobei das Ausmaß von Kollateralgefäßen eine Rolle spielt. Sind > 75 % des Gefäßquerschnitts eingeengt (kritische Stenose), so ist bei Fehlen von kompensatorisch wirkenden Kollateralen die Koronarreserve erschöpft und es resultiert eine belastungsabhängige Angina pectoris.

Koronarreserve: Differenz zwischen Koronardurchblutung (O₂-Angebot) in Ruhe und maximal möglicher Koronardurchblutung. Distal einer Koronarstenose nimmt die Koronarreserve kontinuierlich ab, wenn die Verminderung des Durchmessers 40 % überschreitet.

KL.: Eine Angina pectoris manifestiert sich i.d.R. bei kritischer Koronarstenose (= 75 %). Leitsymptom der Koronarinsuffizienz ist die Angina pectoris (Stenokardie): Vorwiegend retrosternal lokalisierte Schmerzen, die durch körperliche und psychische Belastungen ausgelöst werden und i.d.R. durch Ruhe innerhalb von 5 - 15 Minuten bzw. nach Nitro-Einnahme innerhalb von 1 - 2 Min. abklingen.

Die Schmerzen können ausstrahlen zum Hals, Unterkiefer/Zähne, Schultergegend, linken (rechten) Arm bis in die ulnaren Fingerspitzen.

Kalte Außentemperatur und Nahrungsaufnahme (postprandiale AP) können die Schmerzen auslösen und verstärken. Manche Patienten klagen nur über retrosternales Druck- oder Engegefühl bzw. Brennen im Brustkorb.

Anm.: Im Angina pectoris-Anfall nimmt der Perfusionsdruck im poststenotischen Bereich der Koronararterie ab, während der enddiastolische Ventrikeldruck steigt; dadurch kommt es zu einer kritischen Durchblutungsstörung in der Innenschicht des Myokards und einer Verschlechterung der ventrikulären Pumpfunktion.

Beachte: Der akute Brustschmerz als Leitsymptom kann bei Patienten mit Diabetes, Niereninsuffizienz, bei Frauen, alten Patienten über 75 J. und Herzoperierten fehlen! Hier wird eventuell nur über unspezifische Symptome wie Übelkeit, Schwindel und Atemnot oder eine Ausstrahlung ins Epigastrium geklagt!

Verlaufsformen der Angina pectoris (AP):

1. Stabile AP:

Regelmäßig durch bestimmte Mechanismen (z.B. körperliche Anstrengung) auslösbare AP, die gut auf Nitrate anspricht.

CCS-Klassifikation der AP (Canadian Cardiovascular Society):

0: Stumme Ischämie

I: Keine AP bei normaler körperlicher Belastung, AP bei schwerer körperlicher Anstrengung

II: Geringe Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch AP

III: Erhebliche Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch AP

IV: AP bei geringster körperlicher Belastung oder Ruheschmerzen

2. Instabile AP = Präinfarktsyndrom [I20.0]:

• Primär instabile AP: Jede Erstangina

• Sekundär instabile AP: Zunehmende Schwere, Dauer, Häufigkeit der Schmerzanfälle (Crescendo-Angina), Ruhe-Angina, zunehmender Bedarf an antianginösen Medikamenten

Bei instabiler AP stets Troponin T oder I bestimmen (bei negativem Ausfall Kontrolle nach 6 h). Es besteht ein akutes Infarktisiko (20 %). Der Übergang zum Infarkt wird meist eingeleitet durch einen Riss im atheromatösen Plaque mit nachfolgender Koronarthrombose. Bei kritischer Koronarstenose eines größeren Gefäßes kommt es ev. zur akuten Linksherzinsuffizienz und zu komplexen Rhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern.

Das akute Koronarsyndrom(ACS) umfasst 3 Entitäten:

- Instabile AP ohne Anstieg von Troponin I oder T
- NSTEMI = non ST-segment-elevation myocardial infarction: Instabile AP/Herzinfarkt mit Anstieg von Troponin I oder T, mit ST-Streckensenkungen, T-Abnormalitäten, unspezifische EKG-Befunde, aber ohne ST-Hebung
- STEMI = ST-segment-elevation myocardial infarction: Herzinfarkt mit Troponin T/I- und Enzymveränderungen und infarkttypischen EKG-Veränderungen (initial ST-Hebung)

3. Sonderformen:

- Prinzmetal-Angina [I20.1] = Variant Angina: AP mit reversibler ST-Anhebung (!) ohne Anstieg von Troponin I oder T. Die Patienten zeigen koronarangiografisch oft Koronarstenosen, in deren Bereich es zu passageren Koronarspasmen kommen kann. Es besteht erhöhtes Risiko für akutes koronares Syndrom und Herzinfarkt!
- "Walking through-Angina": AP zu Beginn einer Belastung, die bei weiterer Belastung verschwindet (Freisetzung vasodilatierender Metabolite)
- "Angina nocturna": Nachts aus dem Schlaf heraus auftretende AP und/oder Dyspnoe
- Tako-Tsubo- (Stress-)Kardiomyopathie (siehe dort)

DD: Brustschmerzen:

A) Kardiale Brustschmerzen:

- Angina pectoris und akutes Koronarsyndrom
- Postmyokardinfarkt-Syndrom (= Dressler-Syndrom, siehe unten)
- Hämodynamisch wirksame Tachykardien
- Hypertone Krise
- Aortenvitien (Auskultation/Echokardiografie)
- Mitralklappenprolaps (Echokardiografie)
- Hypertrophische Kardiomyopathie (Ekg, Echokardiografie), Verstärkung der Angina durch Nitroglyzerin bei HOCM (Auskultation unter Valsalva)!
- Perimyokarditis (Auskultation, Ekg, Echokardiografie)
- Takotsubo- (Stress-)Kardiomyopathie (siehe dort)
- Koronaranomalien

B) Nichtkardiale Brustschmerzen:

1. Pleurale/Pulmonale Ursachen

- Lungenembolie; chronisches Cor pulmonale
- Pleuritis (atemabhängige Schmerzen, Auskultation)
- Lungenkarzinom, Pancoast-Tumor
- Pleurodynie (Coxsackie B-Virusinfektion, Bornholm-Krankheit)
- (Spannungs-)Pneumothorax (Auskultation!, Röntgen)

2. Erkrankungen des Mediastinums und der Aorta:

- Mediastinitis, Mediastinaltumor
- Aortendissektion und/oder intramurale Hämatome der Aorta (CT, MRT, transösophageale Echokardiografie)

3. Ösophaguserkrankungen:

- Refluxkrankheit (retrosternales Brennen, Sodbrennen → Endoskopie der Speiseröhre)
- Motilitätsstörungen: Diffuser Ösophagusspasmus, Nussknackerösophagus, Achalasie
- Mallory-Weiss-Syndrom
- Boerhaave-Syndrom = spontane Ösophagusruptur durch Erbrechen (thorakaler Vernichtungsschmerz, Rö. Thorax + Ösophagus mit wasserlöslichen Kontrastmitteln)

4. Erkrankungen an Rippen, Wirbelsäule, Nerven:

- Vertebragene Thoraxschmerzen: HWS-/BWS-Osteochondrose, M. Bechterew
- Tietze-Syndrom [M94.0] (schmerzhafte Schwellung an der Knorpel-Knochengrenze der oberen Rippen)
- Thoraxtrauma, Rippenfraktur
- Herpes zoster

5. Abdominalerkrankungen mit thorakaler Schmerzausstrahlung:

- Akute Pankreatitis (Amylase, Lipase)
- Gallenkolik (Sonografie)
- Roemheld-Syndrom (ein voller oder geblähter Magen kann echte Angina pectoris auslösen oder KHK-unabhängige Thoraxschmerzen verursachen)

6. Schmerzhafte Krisen bei Sichelzellanämie

7. Funktionelle Thoraxschmerzen (Da Costa-Syndrom [F45.37])

- Anamnese + Ausschluss anderer Ursachen!

Merke: 5 dramatische Ursachen des Thoraxschmerzes („big five“): ACS, Lungenembolie, Aortendissektion, Spannungspneumothorax und Boerhaave-Syndrom

Um das Vorliegen einer Angina pectoris einschätzen zu können, hat die Europäische Gesellschaft für Kardiologie 2006 folgende Einteilung vorgeschlagen:

- Typische Angina pectoris
Alle Kriterien müssen erfüllt sein:
 1. Retrosternale Beschwerden charakteristischer Ausprägung
 2. Ausgelöst durch körperliche oder psychische Belastung
 3. Rückgang der Beschwerden durch körperliche Ruhe und/oder nach Einnahme eines kurz wirksamen Nitrats
- Atypische Angina pectoris
Zwei der Kriterien sind erfüllt.
- Nichtkardialer Schmerz
Nur eines oder keins der oben genannten Kriterien wird erfüllt.

Di.: **1. Kardiovaskuläres Risiko ermitteln** (z.B. PROCAM- oder ESC-Score).

2. Anamnese: Das Vorhandensein typischer Angina pectoris-Anfälle macht die Diagnose einer KHK wahrscheinlich. Das Fehlen von typischen Angina pectoris-Anfällen schließt jedoch eine KHK (bes. bei Diabetes mellitus) nicht aus, da > 50 % aller ischämischen Attacken ohne Schmerzen einhergehen (= stumme Ischämien) und Frauen vielfach ein differentes Beschwerdebild wiedergeben (atypische Angina pectoris)!

3. Ruhe-Ekg

Solange kein Infarkt abgelaufen ist, ist das Ruhe-Ekg auch bei schwerer KHK in 50 % d.F. unauffällig. Im Verlauf einer KHK kann es zu disseminierten kleinsten Infarkten, bes. der Herzinnenschicht, kommen mit unspezifischen Ekg-Veränderungen (z.B. T-Abflachung, T-Negativierung). Vergleich mit Vor-Ekg!

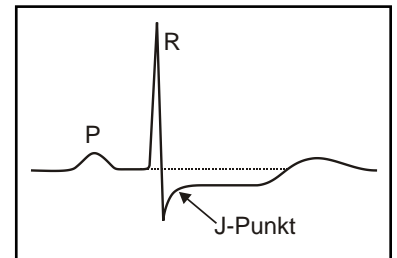
4. Ischämie-Diagnostik

4.1.1. Belastungs-Ekg (Ergometrie)

Durch dynamische Belastung wird unter kontrollierten Bedingungen eine Steigerung des HZV (SV x HF) und des O₂-Bedarfs induziert. Bei signifikanter KHK wird durch verminderte O₂-Versorgung eine Ischämie ausgelöst, die sich in Form einer ST-Veränderung manifestiert.

Typisch für Myokardischämie sind folgende ST-Veränderungen:

- Horizontale oder deszendierende reversible ST-Senkung von mindestens 0,1 mV in den Extremitätenableitungen oder mindestens 0,2 mV in den Brustwandableitungen
- Weniger spezifisch für eine Ischämiereaktion ist eine träge ascendierende ST-Strecke, die 80 msec nach dem J-Punkt (junction-Punkt = Übergangspunkt zwischen S-Zacke und ST-Strecke) noch 0,1 mV unter der Nulllinie verläuft (rasch ascendierende ST-Verläufe sind tachykardiebedingte harmlose Befunde).
- ST-Hebung > 0,1 mV in Ableitungen ohne Q



Beachte: Diverse Medikamente (Digitalis, Chinidin, Antidepressiva) bewirken eine ST-Senkung und sollten, soweit klinisch vertretbar, vor dem Belastungs-Ekg abgesetzt werden (1 Woche Pause bei Digoxin, 3 Wochen Pause bei Digitoxin). Die Sensitivität des Belastungs-Ekgs (= prozentualer Anteil von KHK-Patienten mit positivem Testergebnis) ist umso größer, je höher die ergometrische Belastung und die damit erreichte Herzfrequenz ist und je ausgeprägter und zahlreicher die Koronarstenosen sind. Maximale HF = 220 - Lebensalter; submaximale HF = 200 - Lebensalter. Ein unauffälliges Belastungs-Ekg hat daher keinen großen diagnostischen Wert, wenn nicht wenigstens die submaximale Herzfrequenz erreicht wurde. Bei submaximaler Belastung rechnet man mit ca. 20 % falsch negativen Testergebnissen (= unauffälliges Belastungs-Ekg trotz Vorliegen einer kritischen Koronarstenose → Sensitivität bei Eingefäßerkrankung (1-GE) 60 %, bei 2-GE 70 %, bei 3-GE 80 %.

Die Aussagekraft der Ergometrie ist stark eingeschränkt unter folgenden Bedingungen:

- Unter antianginöser und/oder bradykardisierender Therapie oder unter Digitalistherapie
- Bei vorbestehenden ST-Veränderungen (z.B. LSB und Schrittmacher-Stimulationen)
- Wenn eine Ausbelastung durch orthopädische Probleme nicht möglich ist.

Die Spezifität des Belastungs-Ekgs liegt bei ca. 80 %. Falsch positive Befunde (verdächtige ST-Senkung unter Belastung ohne Vorliegen einer kritischen Koronarstenose) finden sich bei Frauen in ca. 50 % - bei Männern in ca. 25 %, am häufigsten verursacht durch Hypertonieherzen (hypertensive Herzkrankheit).

Findet sich bei Patienten mit Angina pectoris und pathologischem Ergometriebefund ein normales Koronarangiogramm, spricht man auch vom Syndrom X (eine ätiologisch heterogene Gruppe von Patienten).

Sensitivität + Spezifität sind bei Frauen niedriger als bei Männern.

Das Risiko einer ergometrischen Belastung liegt in der Größenordnung von 1 - 2 schweren Zwischenfällen auf 10.000 Teste (Risiko für Kammerflimmern ca. 1 : 15.000, Todesfall 1 : 42.000). Daher muss Reanimationsbereitschaft gewährleistet sein (Defibrillator!).

Ind:

1. Nachweis einer Myokardischämie als Folge einer KHK
2. Erfassung belastungsabhängiger Rhythmusstörungen
3. Analyse des Blutdruck- und Herzfrequenzverhaltens unter Belastung
4. Beurteilung der Leistungsfähigkeit

Bei Akkumulation von Gefäßrisikofaktoren empfiehlt sich die Durchführung eines Belastungs-Ekgs auch bei beschwerdefreien Patienten etwa ab dem 40. Lebensjahr (Erfassung stummer Myokardischämien!).

Unter Berücksichtigung bradykardisierender Medikation (z.B. Betablocker) Zielfrequenz um 10 - 15 % absenken.

Absolute Kontraindikationen:

- Hochgradige Hauptstammstenose der linken Koronararterie
- Instabile Angina pectoris und frischer Herzinfarkt
- Akute Endo-/Myo-/Perikarditis
- Schwere Herzinsuffizienz (NYHA III und IV)
- Klinisch manifeste Herzfehler (insbes. schwere Aortenklappenstenose und schwere hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie - HOCM)
- Bedeutendes Aneurysma des Herzens oder der Aorta
- Akute Aortendissektion
- Schwere pulmonale Hypertonie
- Schwere unkontrollierte Herzrhythmusstörungen
- Schwere Allgemeinerkrankungen, fieberhafte Infekte, Phlebothrombose, Lungenembolie u.a.

Relative Kontraindikationen:

- Nicht hochgradige Hauptstammstenose der linken Koronararterie
- Arterielle Hypertonie (syst. > 200 mm Hg, diast. > 110 mm Hg)
- Bekannte Elektrolytstörungen
- Tachy- oder Bradyarrhythmie
- Höhergradige AV-Blockierungen
- QT-Verlängerungen! (Erhöhte Gefahr von Kammerflimmern)

Absolute Abbruchkriterien:

- Subjektive Symptome: Angina pectoris (→ Nitroglyzeringabe), Luftnot, Schwindel, muskuläre Erschöpfung
- ST-Senkung $\geq 0,3$ mV
- ST-Hebung $\geq 0,1$ mV
- Anhaltende ventrikuläre Tachykardien (> 30 Sek.)
- Blutdruckabfall > 10 mm Hg mit Zeichen einer myokardialen Ischämie (Angina pectoris, ST-Senkung) oder fehlender systolischer Blutdruckanstieg (Hinweis auf linksventrikuläre Insuffizienz)
- Fehlender Frequenzanstieg (möglicher Hinweis auf "sick sinus")

Relative Abbruchkriterien:

- Hypertensive Fehlregulation (syst. > 230 mm Hg, diastolisch ≥ 115 mm Hg)
- Polymorphe Extrasystolen, Couplets, Salven
- Supraventrikuläre Tachykardien
- Bradyarrhythmien
- Leitungsstörungen (höhergradiger AV-Block, Schenkelblock)

4.1.2. Langzeit-Ekg:

Erfassung ischämiebedingter ST-Senkungen (und Rhythmusstörungen) unter den Bedingungen der täglichen Belastung (Arbeit - Freizeit - Nachtruhe); wichtig auch zur Diagnostik nächtlicher Angina pectoris-Anfälle (Angina nocturna) und stummer Ischämien.

4.2. Belastungstests zum Ischämienachweis in Kombination mit bildgebenden Verfahren:

Vorteile: Höhere Sensitivität, Quantifizierung + Lokalisierung ischämischer Areale; bei negativem Ausfall beträgt das kardiovaskuläre Risiko für Herzinfarkt oder Herztod < 1 %/J.

► **Belastungsechokardiografie (Stressechokardiografie):**

a) Belastung mittels Ergometrie

b) Belastung mittels Pharmaka: z.B.

- Infusion eines Vasodilatators (z.B. Dipyridamol), der über Steal-Phänome Ischämie in Stenosegebieten auslöst (Antidot: Theophyllin).

- Infusion eines kurz wirksamen Sympathomimetikums (Dobutamin oder Arbutamin), das den myokardialen O₂-Verbrauch erhöht (Antidot: Betablocker).

Nachweis systolischer Wandbewegungsstörungen (WBS) als Folge einer belastungsinduzierten Myokardischämie. Sensitivität und Spezifität bis 90 % (abhängig von der Beschallbarkeit (Anatomie) und der Erfahrung des Untersuchers). Bei WBS bereits unter Ruhebedingungen (z.B. nach Infarkt) ist die Beurteilbarkeit der Stress-Echokardiografie eingeschränkt.

► **Stress-MRT mit pharmakologischer Belastung:** Aussage analog der Stress-Echokardiografie

► **Nuklearmedizinische Diagnostik in Kombination mit Belastungstests:**

• Myokardperfusionsszintigrafie (MPS) und Single-Photonen-Emissionscomputertomografie (SPECT) mit dem Kaliumanalogon ²⁰¹Thallium oder ^{99m}Technetium-markierten Perfusionsmarker Sestamibi oder Tetrofosmin. Sensitivität 90 % und Spezifität ca. 75 %.

- Irreversibler Aktivitätsverlust in narbigen Myokardbezirken

- Reversible Aktivitätsminderung in ischämischen Myokardarealen unter Ergometerbelastung.

• Positronen-Emissionstomografie (PET):

PET ist eine nicht-invasive Methode zur Beurteilung der myokardialen Perfusion und Vitalität. Sie erfordert die Verwendung positronen-emittierender Isotope. Im dysfunktionalen Myokard belegt die Aufnahme von ¹⁸Fluor-Desoxyglukose (FDG) in Myozyten metabolische Aktivität und damit Vitalität. Durch ¹³N-Ammoniak kann die regionale Perfusion bestimmt werden. Somit besteht mittels PET die Möglichkeit zwischen normalem, hibernating-, stunned- und nekrotischem Myokard zu differenzieren. Das hibernating-Myokard (Myokard im „Winterschlaf“) ist definiert durch die verstärkte Aufnahme von FDG in Regionen mit vermindertem Blutfluss (PET mismatch). Eine regionale Dysfunktion bei normalem Blutfluss kennzeichnet ein stunned-Myokard. Eine gleichförmige Reduktion von Blutfluss und Metabolismus kennzeichnet eine Nekrose.

5. Bildgebende Diagnostik zur Beurteilung der Koronararterien:

► **Mehrschicht-Spiral-CT (MSCT), Dual-Source-CT (DSCT):**

Sensitive Erfassung von Verkalkungen in den Koronararterien („Kalk-Screening“). Das Risiko eines kardialen Ereignisses steigt mit der Menge des computertomografisch gemessenen Koronarkalks (Agatston-Score). In der Risikoabschätzung ist die diagnostische Wertigkeit eines nach Agatston ermittelten Kalkscores von > 400 der Präsenz einer manifesten Angina pectoris nahezu gleichzusetzen. Der Nachweis von Koronarkalk korreliert nicht zum Stenosegrad. Der positive prädiktive Wert des CT (Treffsicherheit für eine signifikante Koronarstenose) ist nicht besonders hoch. Der negative prädiktive Wert des CT (Ausschluss einer höhergradigen Koronarstenose bei unauffälligem Befund) ist dagegen sehr hoch: Fehlende Verkalkungen sprechen gegen das Vorliegen einer KHK. Keine Detaildarstellung des gesamten Koronarsystems. In-Stent-Thrombosen können nicht gut beurteilt werden. Bei Nachweis von Verkalkungen und Stenosen weitere Abklärung durch Koronarangiografie. Strahlenbelastung bei CT-Untersuchung (abhängig von der Gerätegeneration)

► **MR-Angiografie mit dem Kontrastmittel Gadomer-17:** Nachweis von Koronarstenosen (Sensitivität 80 %, Spezifität 90 %)

► **Koronarangiografie einschließlich Laevokardiografie (Goldstandard) - Indikation :**

Hoher Evidenzgrad bei Patienten:

- Mit stabiler AP der CCS-Klasse III und IV (siehe dort) oder mit akutem Koronarsyndrom

- Mit Hochrisikomerkmale* und AP, unabhängig von der Schwere der AP

- Mit Hochrisikomerkmale* und typischen Beschwerden trotz einer antianginösen Therapie

- Mit Hochrisikomerkmale* und positivem Ischämienachweis trotz einer antianginösen Therapie (CCS II), auch bei fehlenden Beschwerden

- Nach einem überlebten Kreislaufstillstand oder einem Herzinfarkt mit malignen ventrikulären Herzrhythmusstörungen

- Mit einer ungeklärten Herzinsuffizienz

- Mit Hochrisikomerkmale*, bei denen die nichtinvasive Diagnostik keinen zuverlässigen Ausschluss ergeben hat.

Mittlerer Evidenzgrad bei Patienten:

- Mit Hochrisikomerkmale*), bei denen eine nichtinvasive Testung aufgrund von Behinderung oder Erkrankungen nicht möglich ist.
- Bei denen berufsbedingt ein sicherer Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit bei entsprechendem Verdacht unabdingbar ist (z.B. Piloten, Feuerwehr).

Anm.: *) Patienten mit Hochrisikomerkmale haben ein 10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse, kalkuliert nach:

- ESC (nur Todesfälle) von > 5 %
- PROCAM (letale und nicht-letale Ereignisse) > 20 %

Keine Indikation:

- Bei fehlender Bereitschaft des Patienten zu einer revaskularisierenden Therapie
- Bei fehlender therapeutischer Konsequenz
- Bei Patienten mit einer hohen Komorbidität, bei denen das Risiko der Koronarangiografie größer ist als der Nutzen durch die Sicherung der Diagnose

Zugang:

- Punktion der A. femoralis (Judkins-Technik)
- Punktion der A. brachialis oder A. radialis (modifizierte Sones-Technik)

Aussagen: Definitiver Nachweis + Lokalisation von Stenosen der Koronararterien, Funktionsdiagnostik des linken Ventrikels

Ko.: Herzinfarkt, Kammerflimmern, zerebrale Embolie, Hämatome, Aneurysma spurium und AV-Fisteln an der Punktionsstelle; akutes Nierenversagen bei vorbestehender Niereninsuffizienz (bes. erhöhtes Risiko bei gleichzeitigem Diabetes mellitus) → Prävention durch vorherige ausreichende Hydrierung
Letalitätsrate: < 0,1 % (bei notfallmäßiger Indikation höher als bei elektiver Indikation)

Ev. ergänzende Diagnostik im Rahmen einer Koronarangiografie:

- Koronarangioskopie
- Intravaskulärer Ultraschall (IVUS) } Beurteilung von Gefäßmorphologie, Plaques
- Intrakoronare Dopplerflussmessung mit Bestimmung der fraktionellen Flussreserve = FFR: Hämodynamisch wirksame Koronarstenose: FFR < 0,75

Nachweisbarkeitsgrenze diagnostischer Verfahren zur Erkennung einer KHK:

Methoden	Stenosegrad
1. <u>Nichtinvasiv:</u>	
- Ergometrie	75 %
- Szintigrafie	70 %
- Stress-Echo	70 %
- Stress-MRT	70 %
- PET	60 %
- Kardio-CT	50 %
2. <u>Invasiv:</u>	
- Angiografie	40 %
- IVUS	20 %

Th.: **I. Kausal:**

• Ausschalten von Risikofaktoren einer Arteriosklerose:

- Primärprävention (vor Auftreten einer Gefäßerkrankung)
- Sekundärprävention (Vermeidung einer Progression der Gefäßerkrankung)

Prävention anhand einer Risikostratifizierung → Vorgehensweise:

- Identifikation kardiovaskulärer Risikofaktoren: LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyzeride, Blutdruck, Diabetes mellitus, Rauchen, Myokardinfarkt oder Apoplex in der Familienanamnese (bes. im Alter < 60 J. bei den betroffenen Familienmitgliedern); Alter: Männer > 45 J., Frauen > 55 J.
- Anpassen der Intensität der therapeutischen Maßnahmen an das Gesamtrisiko:
 - Hohes Risiko:
 - Manifeste vaskuläre Erkrankungen: Koronare Herzkrankheit (KHK), periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), Arteriosklerose der Aorta, zerebrovaskuläre Erkrankungen (Schlaganfall, TIA, Carotisstenose)
 - Diabetes mellitus
 - Multiple Risikofaktoren: 10-Jahresrisiko > 20 % nach PROCAM (siehe oben)
 - Mittleres Risiko:
 - 2 Risikofaktoren und 10-Jahresrisiko 10 – 20 % nach PROCAM
 - Metabolisches Syndrom (siehe dort):
 - Abdominelle Adipositas (Hinweis: Taillenumfang bei Männern > 94 cm, bei Frauen > 80 cm)

- Nüchtern-Triglyzeride ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
- HDL-Cholesterin < 40 mg/dl (1,0 mmol/l) für Männer, < 50 mg/dl (1,3 mmol/l) für Frauen
- Blutdruck $\geq 140/90$ mm Hg
- Nüchtern-Blutzucker ≥ 100 mg/dl ($\geq 5,5$ mmol/l)

➤ Niedriges bis moderates Risiko:

< 2 Risikofaktoren mit 10-Jahresrisiko von < 10 % nach PROCAM

Behandlung der Risikofaktoren:

- Lebensstiländerung: Gewichtsnormalisierung, Beendigung des Rauchens: Raucherentwöhnungskurse anbieten - Nikotinabstinenz vermindert das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um bis zu 50 %!
- Fettarme, ballaststoffreiche Kost + Zufuhr mehrfach ungesättigter Omega-3-Fettsäuren (z.B. in Kaltwasserfischen und Fischöl)
- Eine „mediterrane“ Kost (mit regelmäßigem Verzehr von Obst, Salat, Gemüse, Olivenöl, Fisch, mäßiger Weinkonsum) vermindert das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um 50 % (Lyon-Studie)
- Kontrolliertes körperliches Training (z.B. in Koronarsportgruppen): 3 bis 7 x/Woche für 15 bis 60 Min. bei 40 - 60 % der maximalen Leistungsfähigkeit. In der Primärprävention vermindert sich das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um bis zu 50 %.
- Vermeidung von Stress, Reizüberflutung, akuten übermäßigen Kraftanstrengungen
Erlernen von Stressbewältigung und Entspannungstraining
- Zielwerte für den Blutdruck: Generell $< 140/90$ mm Hg; bei Hochrisikopatienten (Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Zustand nach Schlaganfall): 130 - 139/80 - 85 mm Hg
- Zielwerte für LDL-Cholesterin:
 - Patienten mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko: < 70 mg/dl (1,8 mmol/l)
 - Patienten mit hohem Risiko: < 100 mg/dl (2,6 mmol/l)
 - Patienten mit mittlerem Risiko: < 130 mg/dl (3,4 mmol/l)
 - Patienten mit normalem/niedrigem Risiko: < 160 mg/dl (4,1 mmol/l)
- Bei niedrigem HDL-Cholesterin Triglyzeride und LDL-Cholesterin optimal einstellen.
- Nüchtern-Triglyzeride ≤ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
- Optimale Einstellung eines Diabetes mellitus: $HbA_{1c} \leq 6,5$ %
- Bei Mikroangiopathie optimale Einstellung einer arteriellen Hypertonie, eines Diabetes mellitus, Ausschluss einer Vaskulitis u.a.

II: Symptomatisch:

Die stabile Angina pectoris wird ambulant behandelt, die instabile Angina pectoris ist eine absolute Indikation zur Klinikeinweisung mit Arztbegleitung (NAW), da erhöhtes Infarktisiko mit ev. rhythmologischen und/oder hämodynamischen Komplikationen besteht.

▪ **Therapie der stabilen Angina pectoris:**

A) Medikamentös:

- Basistherapie (zur Verhinderung eines Myokardinfarktes und Senkung der Letalität):
 - Acetylsalicylsäure (ASS) 100 mg/d
(NW + KI: Siehe Kapitel Thrombose-therapie)
Alternative bei ASS-Unverträglichkeit; z.B. Clopidogrel (75 mg/d)
 - Betablocker (siehe unten)
 - Statine
- Antianginöse Therapie
 1. Betarezeptorenblocker
Wi.: Senkung des myokardialen O₂-Bedarfes durch Verminderung von Herzfrequenz und RR unter Belastung. Einziges Mittel der antianginösen Therapie mit prognostischem Nutzen (Senkung der Letalität) auch beim akuten Herzinfarkt und bei Postinfarktpatienten und eingeschränkter linksventrikulärer Funktion
NW: Dosisabhängiger negativ inotroper Effekt, Bradykardie, AV-Block
KI: Asthma bronchiale, AV-Block \neq II°
(Weitere Einzelheiten und Präparate: Siehe Kap. Antiarrhythmika)
 2. Nitrate
Wi.: - Vasodilatation mit vorzugsweiser Vorlastsenkung \rightarrow Abnahme des venösen Rückflusses \rightarrow Abnahme von HZV, Herzarbeit, O₂-Verbrauch des Herzens.
- Kein Einfluss auf Prognose/Letalität (rein symptomatische Wirkung)
Um einer Toleranzentwicklung entgegenzuwirken - wie sie bei regelmäßiger Zufuhr langwirksamer Nitrate beobachtet wird - empfiehlt sich eine Intervalltherapie (mit stark schwankenden Nitratspiegeln). Außerdem soll Vitamin C die Nitrattoleranz vermindern.
NW: Kopfschmerzen, Blutdruckabfall, reflektorische Tachykardie

KI: Hypotonie, Schock, hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie (HOCM) und Aortenstenose; gleichzeitige Verordnung von PDE-5-Hemmern (z.B. Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil) → erhöhtes Risiko für Herzinfarkt!

▶ Glyceroltrinitrat (Nitroglyzerin):

Ind: Mittel der Wahl zur Therapie des Angina pectoris-Anfalles

Dos: 1 - 2 (- 3) Kapseln zu 0,8 mg sublingual zur Anfallsbehandlung (1 Sprühstoß = 0,4 mg), Wirkungseintritt innerhalb weniger Minuten, Abbau nach 20 - 30 min; bei instabiler Angina pectoris intravenös (Intensivstation) 1 - 5 mg/h unter RR-Kontrolle!

▶ Isosorbiddinitrat (ISDN):

Dos: Im Anfall 5 - 10 mg sublingual, zur Prophylaxe 1 x täglich 1 Retardpräparat mit 20 - 120 mg oral.

▶ Isosorbid-5-Mononitrat (ISMN):

Unterliegt keinem first-pass-Effekt in der Leber, hat eine relativ lange biologische Halbwertszeit von 4 - 5 h.

Dos: Zur Prophylaxe 1 x täglich 1 Retardpräparat mit 40 - 60 mg oral

▶ Pentaerithryltetranitrat (PETN):

Dos: Zur Prophylaxe 2 x 50 mg/d oral

3. Molsidomin: Wi., NW + KI ähnlich wie Nitrate, jedoch geringe Toleranzentwicklung

Dos: 2 - 3 x 2 mg/d oral oder 8 mg/d als Retardpräparat

4. Kalziumantagonisten (KA):

Die im Handel befindlichen L-Kanal-Antagonisten blockieren die L- (long lasting) Kalziumkanäle → Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes (Nachlast)

• Benzothiazepin-(Diltiazem-)Typ

• Phenylalkylamin-(Verapamil-)Typ

Beide Gruppen zählen zu den Klasse IV-Antiarrhythmika (siehe dort) und dürfen i.d.R. nicht mit Betablockern kombiniert werden (Gefahr von AV-Block u./o. Bradykardie)

• Dihydropyridin- (Nifedipin-)Typ: Präparate siehe Kap. Hypertonie

Ind: Langwirksame KA gelten als Reservemittel, falls Betablocker allein nicht ausreichend wirken oder kontraindiziert sind. Dihydropyridin-KA sind im Zeitraum von 4 Wochen nach Herzinfarkt und bei akutem Koronarsyndrom kontraindiziert.

Wirkung	Nitrate	Kalziumantagonisten	Betablocker
Sauerstoffverbrauch	↓	↓	↓
	Vorlastsenkung > Nachlastsenkung	Vorwiegend <u>Nachlast-</u> senkung (peripherer Widerstand ↓)	Verminderung von Nachlast und Herz- frequenz

5. Ivabradin (Procoralan®):

Wi.: f-Ionenkanalblocker des Sinusknotens. Die antiischämische Wirkung beruht wie bei Betablockern auf der Absenkung der Herzfrequenz. Kein Einfluss auf intraatriale, atrioventrikuläre und intraventrikuläre Überleitungszeiten.

Ind: Bei KI oder Unverträglichkeit von Betablockern und bei unzureichender Einstellung unter optimaler Betablockertherapie

NW: Sehstörungen (Lichtblitze), Bradykardien u.a.

KI: Kardiogener Schock, akuter Myokardinfarkt, Hypotonie

6. Ranolazin (Ranexa®), selektiver Hemmer des späten Na⁺-Einstroms und der Kalziumüberlastung. Kein prognostischer Nutzen.

Ind: Reservemittel

B) Revaskularisation

Ziele: - Myokardiale Perfusionsverbesserung

- Besserung der Angina pectoris-Symptomatik

- Senkung des (Re-)Infarktrisikos

- Verbesserung von Belastbarkeit und Prognose bei KHK

▶ **Perkutane transluminare coronare Angioplastie = PTCA oder perkutane coronare Intervention = PCI:**

1. Standardmethode: Ballonkatheterdilatation, meist mit nachfolgender Stentimplantation

2. Stentimplantation → 3 Ziele:

- Beseitigung von (drohenden) Akutverschlüssen nach PTCA

- Verbesserung der Gefäßdurchgängigkeit nach unzureichendem PTCA-Ergebnis

- Verminderung der Restenoserate im Vergleich zur PTCA

Die Restenoserate lässt sich vermindern durch temporären Einsatz stärker wirksamer Thrombozytenaggregationshemmer (ASS + Thienopyridine (Clopidogrel), GP IIb/IIIa-Antagonisten). Drug eluting Stents (DES), die mit antiproliferativen Substanzen beschichtet sind (z.B. Sirolimus, Everolimus (Immunsuppressiva), Paclitaxel (Chemotherapeutikum) u.a.), sollen eine überschießende Intimahyperplasie mit Gefahr der Restenosierung verhindern und reduzieren die Rate an Re-Interventionen. Durch verzögerte Endothelialisierung erhöhen sie aber auch das Risiko einer späteren Stentthrombose. In Metaanalysen von Studien zeigte sich ein Trend zu gering erhöhter Mortalität der DES-Patienten im Vergleich zu unbeschichteten Stents (bare metal stent = BMS). Deshalb sollte mindestens 12 Monate nach DES-Implantation eine duale Plättchenhemmung mit ASS und Clopidogrel erfolgen. Nach BMS-Implantation wird die duale Plättchenhemmung für 1 Monat empfohlen, anschließend nur ASS-Gabe (ESC-Leitlinien 2010).

In klinischer Erprobung sind:

- Bioresorbierbare Stents (polymere Milchsäure, degradable Magnesiumlegierungen) lösen sich nach einer Stützphase von Wochen auf und erlauben dem behandelten Wandareal eine freie physiologische Wandbewegung.
- Healing Stents sind mit Anti-CD34-Ak beschichtet, die Progenitorzellen anlocken und so eine schnelle Endothelialisierung des Stents bewirken sollen.

3. Andere Kathetermethoden haben nur bei speziellen Indikationen begrenzte Bedeutung:
- Rotationsangioplastie (Rotablation): Stark verkalkte Stenosen, Abgangsstenosen
 - Direkte coronare Atherektomie (DCA) bei ostialen Stenosen
 - Ultraschallangioplastie/Ultraschallthrombolyse
 - Intrakoronare Aspirationstherombektomie (ICAT): Absaugen eines Thrombus bei frischem Herzinfarkt
 - Cutting balloon: Behandlung komplexer Stenosen
 - Laser-PTCA (z.B. bei verkalkten Stenosen)

Ind: 1-/2-Gefäßerkrankung mit signifikanten Stenosen (> 70 %)

Akuter und chronischer Verschluss nativer Koronar- und Bypassgefäße

Therapieziel: Partielle bzw. komplette Koronarperfusion (TIMI-Klassifikation II bzw. III)

KI: Bifurkationsstenose des ungeschützten Hauptstammes der linken Koronararterie (→ Bypass-Op.)

Erfolgsquote der PTCA: Unmittelbare Erfolgsquote (verbleibender Stenosegrad: < 50 % = Grad 1): 90 - 95 %

Letalität der PTCA: Bei stabiler Angina pectoris < 0,5 %, bei instabiler Angina pectoris bis 1 %

Komplikationen:

- Dissektion der Koronararterie mit akutem Koronarverschluss (7 % bei PTCA) und ev. Infarkt (2 %) → 3 Therapiemöglichkeiten:
 1. Einbringen eines Stents = Methode der 1. Wahl (Erfolgsrate 85 %)
 2. Notfallmäßige Bypassoperation
 3. Konservative intensivmedizinische Infarkttherapie.
- Subakute Stentthrombose (je nach Risikosituation 0,5 - 5 %, bes. nach Absetzen von Clopidogrel)
- Cave: NSAR nicht in Kombination mit ASS/Thienopyridine!
- Restenosierungen: Nach Ballondilatation bis 40 %, nach Stentimplantation < 30 %, nach DES < 10 %, wobei sich 95 % der Restenosen innerhalb von 6 Monaten bilden. Die meisten Patienten mit Restenose können ohne erhöhtes Risiko einer erneuten PTCA/Stentimplantation zugeführt werden.
- Intravasale Embolisierung (Einsatz von Protektionssystemen)
- Hirnembolien bei älteren Patienten mit generalisierter Arteriosklerose (0,4 %)

► **Operative Koronarrevaskularisation = Aortokoronare Bypass-Op. = ACB-Op. (CABG = coronary artery bypass graft)**

Ind: • Signifikante Hauptstammstenose der linken Koronararterie

- Symptomatische 3-Gefäßerkrankung (3-GE) mit komplexen Stenosen
- Symptomatische 2-GE mit sog. Hauptstammäquivalent (= stammnahe Stenosen von RIVA und RCX)
- 3-GE und 2-GE mit Beteiligung des proximalen RIVA

Voraussetzungen:

- Signifikante (> 50 %ige) proximale Koronarstenose
- Nachweis vitalen Myokards im Revaskularisationsbereich
- Anastomosierbare periphere Koronararterie

- KI (relativ):
- Generalisierte (proximal + distal lokalisierte) Koronarsklerose
 - Erheblich eingeschränkte Pumpfunktion des Herzens (Auswurfraction des linken Ventrikels < 20 - 30 %)
 - Andere allgemeinmedizinische Kontraindikationen

Operationsverfahren

- Klassisch:
Sternotomiezugang, Stilllegen des Herzens unter Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine
 - Überbrückung der Koronarstenose mittels der rechten oder linken A. thoracica (mammaria) interna (RIMA- bzw. LIMA-Bypass)
 - A. radialis-Bypass; seltener A. gastroepiploica-Bypass
 - Aortokoronarer Venenbypass (ACVB)
- Minimal invasiv:
 - MIDCAB (minimally invasive direct coronary artery bypass): Revaskularisation des Ramus interventricularis anterior (RIVA) mit linksseitigem Arteria-mammaria-interna-Bypass (LIMA-Bypass) am schlagenden Herzen
 - TECAB (totally endoscopic coronary artery bypass)
 - OPCAB („off-pump coronary artery bypass“): Operative Revaskularisation einer Mehrgefäßerkrankung am schlagenden Herzen (ohne Herz-Lungen-Maschine)
 - Hybrid-Verfahren (Kombination von MIDCAB und PCI, z.B. bei fehlendem Bypassmaterial)

Ergebnisse:

- Klinikletalität bei stabiler Angina pectoris, normaler linksventrikulärer Funktion und elektiver Operation: Ca. 1 % (bei instabiler Angina pectoris u./o. Herzinsuffizienz höher). Perioperativ treten bei ca. 5 % der Patienten (meist kleine) Herzinfarkte auf.
- 80 % der Patienten sind postoperativ beschwerdefrei
- Innerhalb der ersten 5 Jahre ist die Sterberate bei Dreifgefäßerkrankung und linker Hauptstammstenose 30 % niedriger als bei konservativer Behandlung. Auch der Vergleich von CABG und PCI zeigt bei Patienten mit 3-GE und/oder Hauptstammstenose in den ersten 3 Jahren etwas bessere Ergebnisse bei der Kardiochirurgie (SYNTAX-Studie).
Jährliche Sterberate ca. 2 % → 10-Jahresüberlebensrate ca. 80 % (bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion sind die Ergebnisse ungünstiger).
- Offenheitsrate:
Venenbypass: Bis 50 % nach 10 Jahren
IMA-Bypass: 80 - 90 % nach 10 Jahren! Nach IMA-Bypass sterben innerhalb von 15 Jahren 27 % weniger Patienten als nach Venenbypass!
A. radialis-Bypass: 80 % nach 10 Jahren
A. gastroepiploica: 65 % nach 10 Jahren

Nachbehandlung nach PTCA oder Bypass-Op.:

Als Dauertherapie werden Thrombozytenaggregationshemmer eingesetzt (ASS 100 mg/d). Bei Unverträglichkeit von ASS Wechsel auf Thienopyridine
Nach Stentimplantation zeitlich begrenzte duale Plättchenhemmung mit ASS/Clopidogrel: Unbeschichtete Stents mindestens 4 Wochen, beschichtete Stents (DES) mindestens 12 Monate.
NW + KI: Siehe dort.

C) Herztransplantation:

Ind: KHK mit terminaler Herzinsuffizienz (NYHA IV)

D) Autologe Stammzelltransplantation:

Intrakoronare Injektion von autologen Stammzellen bei frischem Herzinfarkt im Rahmen wissenschaftlicher Studien; Ziel: Verbesserung der linksventrikulären Pumpfunktion
Die bisher vorgelegten Studien zeigten hinsichtlich Infarktgröße, LV-Funktion und enddiastolischem LV-Volumen keine einheitlichen signifikanten Ergebnisse.

Prg: Folgende Faktoren bestimmen den Verlauf der KHK:

1. Lokalisation der Stenosen und Zahl der betroffenen Koronararterien:

Jährliche Letalitätsraten (ohne Revaskularisation):

- | | |
|----------------------------|-----------|
| 1-Gefäßerkrankung: | 3 - 4 % |
| 2-Gefäßerkrankung: | 6 - 8 % |
| 3-Gefäßerkrankung: | 10 - 13 % |
| Hauptstammstenose der LCA: | > 30 % |

2. Ausmaß der Myokardischämie: Mit der Häufigkeit und Schwere der Angina pectoris-Anfälle steigt das Infarkttrisiko.

3. Funktionszustand des linken Ventrikels: Mit zunehmender Linksherzinsuffizienz und Auftreten höhergradiger ventrikulärer Rhythmusstörungen verschlechtert sich die Prognose (siehe Herzinsuffizienz). Eine Ruhe-EF < 35 % geht mit einer jährlichen Mortalitätsrate von > 3 % einher.
4. Progression der Koronarsklerose, abhängig vom Ausmaß der Gefäßrisikofaktoren: siehe Risikostratifizierung!

Anm.: Nach den Ergebnissen der Courage-Studie verbessert PCI-Therapie bei stabiler KHK, die optimal medikamentös behandelt wird, nicht signifikant die Prognose (Beobachtungszeitraum 4,6 J.).

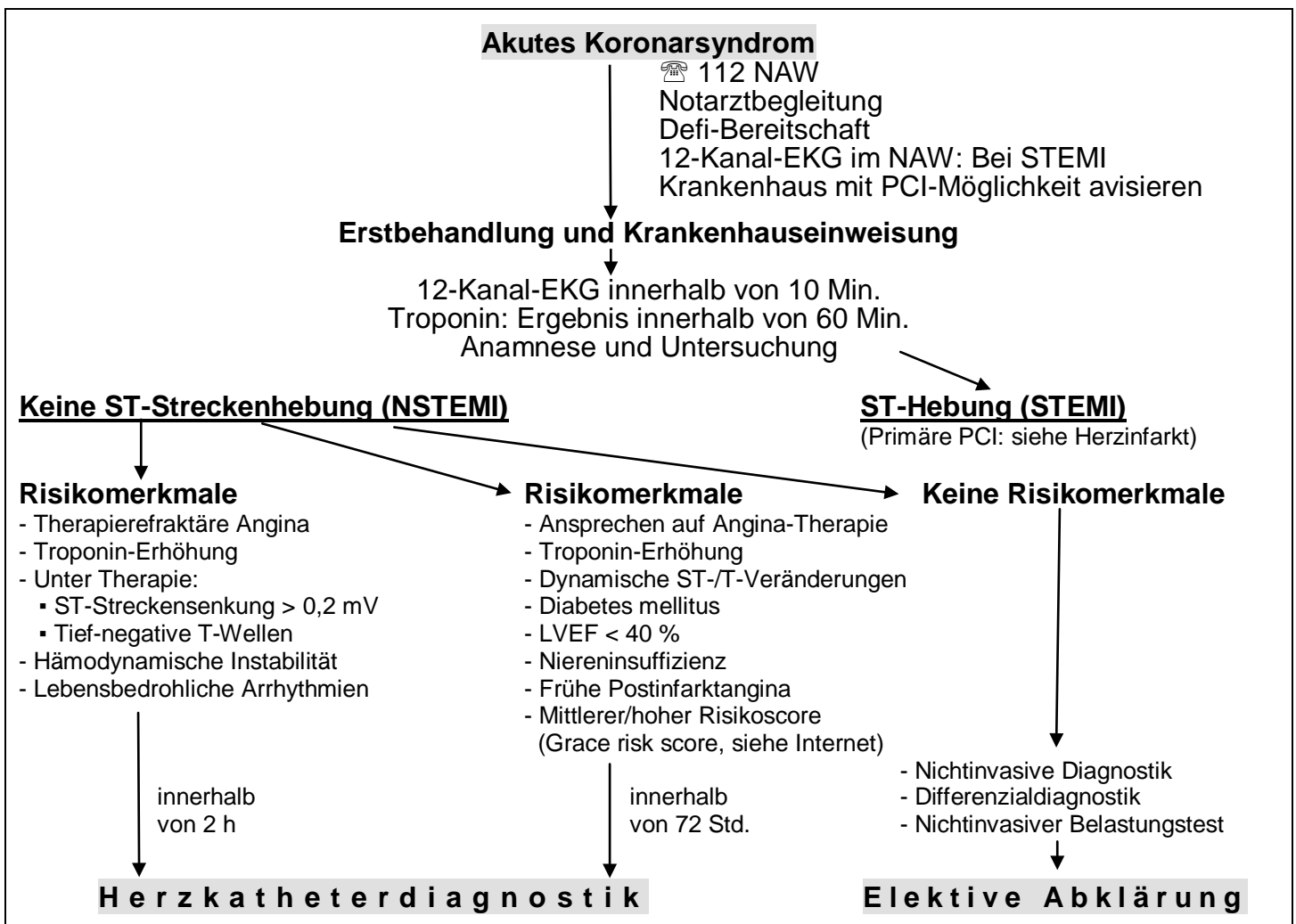
AKUTES KORONARSYNDROM

Internet-Infos: www.dgk.org/leitlinien

Def: In der klinischen Praxis werden hierunter die instabile Angina pectoris, der akute Myokardinfarkt und der plötzliche Herztod zusammengefasst. Entsprechend den Ekg-Veränderungen werden die Gruppen mit ST-Streckenhebung (STEMI) und ohne ST-Streckenhebung (NSTEMI/Instabile Angina pectoris) unterschieden. Das führende Symptom ist der Brustschmerz. Die Klassifikation der Patienten basiert auf den aktuellen Ekg-Veränderungen (ST-Verlauf) und des Troponinwertes (siehe auch Definition des Herzinfarktes).

Ziel der Erstuntersuchung: Zuordnung des Patienten durch eine symptomorientierende Untersuchung unter Berücksichtigung des Schmerzcharakters, des Alters, der Begleitkrankheiten, der Risikofaktoren, der KHK-Anamnese, des EKG-Befundes und des Troponinwertes in eine von drei Kategorien:

1. KHK bzw. ACS unwahrscheinlich (Differentialdiagnose: Thoraxschmerz)
2. ACS ohne ST-Streckenhebung (NSTEMI)
3. ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI)



▪ Erstbehandlung:

- Sauerstoffgabe über Nasensonde (4 - 8 l/min), bei Sauerstoffsättigung < 90 % (Pulsoxymetrie-Kontrolle)
- Unfraktioniertes Heparin (70 IU/kg KG, max. 5.000 IU als Bolus i.v.) oder niedermolekulares Heparin, z.B. Enoxaparin (1 mg/kg s.c.) oder Fondaparinux 2,5 mg/d
- Thrombozytenaggregationshemmer
 - ASS: Initial 250 - 500 mg i.v., danach 100 mg/d oral auf Dauer
 - Clopidogrel: Loading dose 300 mg bzw. 600 mg zum schnelleren Wirkungseintritt, Erhaltungsdosis für 12 Monate: 75 mg/d. Clopidogrel zusätzlich zu ASS senkt das Risiko für kardiovaskulären Tod um 20 % (CURE-Studie).
 - Prasugrel (Alternative zu Clopidogrel): Loading dose 60 mg, Erhaltungsdosis 10 mg für 12 Monate
- Nitroglycerin 1 Kapsel (= 0,8 mg) sublingual oder 2 Sprühstöße (= 0,8 mg), in der Klinik über Perfusor (1 - 5 mg/h i.v.). **Cave** bei Blutdruck < 90 mm Hg und/oder höhergradigem AV-Block)
- Betablocker unter Beachtung von NW und KI; optimale Herzfrequenz ca. 60/min
- Bei starken Schmerzen ev. Morphin 3 - 5 mg i.v., wiederholen bis zur Schmerzfreiheit 2 mg alle 5 - 10 Min.
- Bei vagaler Reaktion Atropin 0,5 mg i.v., ggf. wiederholen
- Bei Übelkeit / Erbrechen Antiemetika (z.B. Metoclopramid)

▪ Weitere Behandlung in Abhängigkeit von Diagnosesicherung und Risikovalidierung

1. Akuter Herzinfarkt mit initialer ST-Streckenhebung (STEMI): Therapie siehe Kap. Herzinfarkt
2. NSTEMI = Instabile AP/Herzinfarkt ohne ST-Streckenhebung, aber Anstieg herzmuskelspezifischer Laborparameter. Durchführung einer Herzkatheteruntersuchung mit der Möglichkeit zur Revaskularisationstherapie. Die Dringlichkeit dieser Maßnahme ergibt sich aus dem individuellen Risiko des Patienten (siehe Abbildung).
3. Instabile AP ohne Anstieg der herzmuskelspezifischen Laborparameter (bei Aufnahme und 6 - 12 Stunden später). Stabilisierung des Patienten und Durchführung eines Ischämietestes (Belastungs-Ekg, Myokardszintigrafie oder Stressechokardiografie) - bei positivem Resultat: Indikation zur Herzkatheteruntersuchung mit der Möglichkeit zur Revaskularisationstherapie

HERZINFARKT [I21.9]

Syn: Myokardinfarkt (MI)

Def: Ischämische Myokardnekrose, meist auf dem Boden einer koronaren Herzkrankheit (KHK) mit hochgradiger Stenose bzw. Verschluss einer Koronararterie. Nach WHO-Definition liegt ein MI vor, wenn bei instabiler Angina pectoris Marker einer Myokardschädigung nachweisbar sind (Troponin T- oder I-Anstieg), wenn zusätzliche ischämische Symptome bestehen (Ausnahme: stumme Infarkte), Ekg-Veränderungen auftreten oder ein entsprechender angiographischer Befund erhoben wird.

Der Herzinfarkt ist eine Form des akuten Koronarsyndroms (siehe dort)

Definition Myokardinfarkt: (www.escardio.org)

Typ 1: Spontaner Myokardinfarkt aufgrund einer Ischämie, die auf ein primär koronares Ereignis wie Plaqueruptur, Einreißen oder Dissektion zurückzuführen ist.

Typ 2: Ischämiebedingter Myokardinfarkt, z.B. bei Koronarspasmen, Koronarembolien, Arrhythmien, Anämie, Hypertonie oder Hypotonie

Typ 3: Plötzlicher Herztod ev. mit vorausgegangenen Symptomen, die auf eine Myokardischämie hinweisen (autoptischer Nachweis)

Typ 4a: Myokardinfarkt im Zusammenhang mit perkutaner kardialer Intervention

Typ 4b: Myokardinfarkt durch Stentthrombose, dokumentiert durch Angiografie oder Autopsie

Typ 5: Myokardinfarkt im Rahmen einer koronaren Bypassoperation (CABG)

Ep.: Inzidenz (Infarkte/100.000/J) zeigt große geographische Unterschiede: < 100: Japan; 100 - 200: Mittelmeerländer, Schweiz, Frankreich; um 300: Deutschland, Nordamerika, Österreich, Niederlande, Polen; 300 - 400: Dänemark, Skandinavien; 400 - 500: Irland, England, Ungarn; > 500: Nord-Irland, Schottland, Finnland. Die Prävalenz beträgt in Deutschland für Männer ca. 30 %, für Frauen 15 % (m : w = 2 : 1).

Ät.: Arteriosklerose mit Risikofaktoren (siehe Kap. KHK); selten Koronarembolie

Pg.: Arteriosklerose → stabiler → instabiler = vulnerabler Plaque → Plaque-Ruptur → thrombotischer Verschluss → Herzinfarkt

Auslösende Faktoren:

- Plötzliche Kraftanstrengung, Stress-Situationen mit stärkeren Blutdruckschwankungen
- Bei instabiler Angina pectoris besteht ein akutes Infarktisiko (20 %)!
- In den Morgenstunden (6 - 12 Uhr) ereignen sich 40 % aller Infarkte. Zirkadiane Rhythmik der Infarkthäufung durch Zunahme der Gerinnungsaktivität in dieser Zeit.

KL.: Eine typische Infarktsymptomatik zeigte sich in der MONICA-Studie nur in ca. 40 % der Infarktpatienten:

- ▶ Intensive, lang anhaltende Angina pectoris-Schmerzen (Präkordialschmerzen), die durch Ruhe oder Nitroglyzerin kaum beeinflussbar sind. Schmerzausstrahlung: Siehe Klinik der Angina pectoris. Ev. nur retrosternales Druckgefühl.

Aber: Bis zu 20 % der Herzinfarkte gehen ohne Schmerzen einher ("stumme" Infarkte), insbesondere bei Diabetes mellitus (infolge autonomer diabetischer Neuropathie) und bei älteren Patienten. 40 % aller Infarktpatienten haben keine Angina pectoris-Anamnese (Infarkt = Erstmanifestation der KHK!).

Diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich bei atypischer Schmerzsymptomatik, bes. bei Diabetikern, Frauen und älteren Patienten: Ev. keine thorakalen Schmerzen, sondern nur Oberbauchschmerzen, insbes. bei Hinterwandinfarkten (Fehldiagnose: Oberbaucherkrankungen).

- ▶ Schwächegefühl, Angst und vegetative Begleitsymptomatik (Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen u.a.), ev. subfebrile Temperaturen
- ▶ Herzrhythmusstörungen (95 % d.F.): Ventrikuläre Rhythmusstörungen (ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern), AV-Blockierungen
- ▶ Oft Blutdruckabfall, ev. mit zerebralen Funktionsstörungen

Aber: Bei erhöhtem Sympathikotonus kann der Blutdruck auch normal oder leicht erhöht sein.

- ▶ Symptome einer Linksherzinsuffizienz (1/3 der Patienten): Luftnot u.a. - siehe Kapitel Herzinsuffizienz
- ▶ Rechtsventrikulärer Infarkt: Fehlende Lungenstauung, aber Halsvenenstauung; oft Bradykardie

Ausk.: Bei kardialen Komplikationen kann es zu auffälligen Geräuschbefunden kommen, z.B.

- Perikardreiben bei Pericarditis epistenocardica
- Systolikum bei nekrotisch bedingter Ventrikelseptumperforation oder bei Mitralinsuffizienz infolge Papillarmuskeldysfunktion oder Dilatation des Herzens mit relativer AV-Klappeninsuffizienz → täglich auskultieren!
- Feuchte Rasselgeräusche bei Lungenstauung/Lungenödem

Lab: ■ Unspezifische begleitende Parameter: Leukozyten, BZ, BSG ↑, CRP ↑

■ Biomarker:

- Troponin I und T sind herzmuskelspezifisch, die wichtigsten Marker zum Nachweis eines Herzinfarktes, haben eine hohe Sensitivität von 80 % nach 6 h und 100 % im Zeitfenster von 10 h - 5 Tagen nach Herzinfarkt. Anstiegsbeginn 3 h nach Infarktbeginn, Maximum nach ca. 20 h, Normalisierung nach 1 - 2 Wochen. Wenn bei instabiler Angina pectoris Troponin I oder T ansteigen ohne ST-Anhebung/Ekg-Veränderungen, spricht man von NSTEMI. Troponin T 4 Tage nach Herzinfarkt korreliert mit der Infarktgröße.

Positive Troponin-Werte finden sich auch bei Lungenembolie, Myokarditis, akuter und chronischer Herzinsuffizienz, Herz-Op., PTCA, Niereninsuffizienz, zerebralem Insult, Anthracyclin-Therapie, Tachy- oder Bradyarrhythmien, hypertensiver Krise u.a.

- Enzymdiagnostik:

- Creatinkinase (Gesamt-CK): Leitenzym für die Diagnose von Schädigungen der Herz- und Skelettmuskulatur. Höhe des CK-Anstieges und Infarktgröße korrelieren miteinander.

Die Gesamt-CK ist die Summe der 4 Isoenzyme:

- CK-MM (Skelettmuskeltyp) - CK-MB (Myokardtyp)
- CK-BB (Hirntyp) - CK-MiMi (Mitochondrientyp)

Ursachen für eine Erhöhung der Gesamt-CK, z.B.

- Herzinfarkt und Myokarditis
- I.m.-Injektionen, Operationen, Traumen, körperliche Anstrengung, epileptische Anfälle, arterielle Embolien/Verschlüsse, Reanimation, Entbindung
- Muskelerkrankungen (Muskeldystrophie, Polymyositis, Rhabdomyolyse, Muskelverletzung)
- Intoxikationen, Alkoholismus und Delirium tremens
- Nekrotisierende Pankreatitis, akute Leberzellekrose, Malignome
- Endokrine Myopathien: Hypothyreose, Hypoparathyreoidismus, M. Addison

- Trichinose, Coxsackie B-Virusinfektion
- Medikamente: CSE-Hemmer u.a. lipidsenkende Medikamente, trizyklische Antidepressiva u.a. Psychopharmaka; Vincristin, Ciclosporin u.a.
- Alkoholabusus, Heroinkonsum

CK-MB-Anteile zwischen 6 - 20 % der Gesamt-CK - gemessen innerhalb eines Zeitraums von 6 - 36 h nach einem infarktverdächtigen Ereignis - sprechen für eine Enzymfreisetzung aus Herzmuskulatur (DD: Infarkt, Myokarditis, Herzoperation, Herzkontusion).

CK-MB-Anteil < 6 % der Gesamt-CK spricht für Enzymfreisetzung aus Skelettmuskulatur.

CK-MB-Anteil > 20 % der Gesamt-CK findet sich bei Störungen durch die Isoenzyme CK-BB oder Vorliegen einer Makro-CK.

CK-MB-Erhöhen können selten vorgetäuscht werden durch Aktivitätsanstiege von:

- CK-BB (z.B. bei Tumoren, neurologischen Erkrankungen)
- Makro-CK: 2 Varianten:
 - Makro-CK-1 = Immunkomplex aus CK-BB und IgG: Vorkommen bei 1 % der älteren Menschen (insbes. Frauen); kein Krankheitswert
 - Makro-CK-2 = Assoziation mehrerer CK-MiMi-Moleküle; Vorkommen z.B. bei malignen Tumoren, nekrotisierenden Lebererkrankungen

CK-MB-Masse (CK-MB-Proteinkonzentration)

Wird mittels Enzymimmunoassay-Technik (ELISA) bestimmt und ist sensitiver als die CK-MB-Aktivitätsbestimmung. Die Spezifität der CK-MB-Massenbestimmung ist durch den Wegfall der analytischen Interferenzen mit CK-MM, CK-BB, Makro-CK Typ 1 und Typ 2 deutlich verbessert. Darüber hinaus zeigt ein relativer Anstieg der CK-MB-Proteinkonzentration von > 4fach 90 min. nach Thrombolysetherapie eine erfolgreiche Reperfusion an.

Diagnostische Sensitivität (%) der Parameter in der Frühphase des akuten Myokardinfarktes:

Parameter	Stunden nach Schmerzbeginn		
	0 - 2	3 - 4	5 - 6
Troponin I oder T	25	60	80
CK-MB-Masse	30	70	90
CK-MB-Aktivität	10	25	55
Myoglobin	35	80	95

• AST = GOT:

Da Leber, Herz und Skelettmuskel rel. hohe GOT (AST) -Aktivitäten besitzen, ist sie ein unspezifischer Parameter. Anstieg ca. 4 h nach Infarktbeginn, Normalisierung nach 3 - 6 Tagen.

• LDH:

Als zytoplasmatisches Enzym aller Gewebe unspezifischer Parameter, wichtig aber für die Spätdiagnose eines Herzinfarktes, da sich die LDH erst nach 1 - 2 Wochen normalisiert.

- Nachweis von h-FABP (heart fatty acid binding protein) im Schnelltest: Bereits ca. 30 Minuten nach Infarktbeginn positiv

EKG

Der Ekg-Befund kann innerhalb der ersten 24 h negativ sein, daher schließen erst zwei Ekg-Registrierungen im Abstand von 24 h einen Infarkt aus, sofern Troponin I/T und CK-MB normal bleiben. Falls vorhanden ältere Ekg's zum Vergleich heranziehen.

Aussagemöglichkeiten des Ekg:

1. Infarktausmaß und -lokalisierung (Größe des R-Verlustes, vorwiegend betroffene Ableitungen)
2. Alter des Infarktes (siehe unten)

Die aktiv kontrahierte Herzmuskulatur stellt eine Art Faraday' Käfig dar. Bei einem transmuralen Infarkt kommt es durch Ausfall der zur Infarktregion gehörenden Potentiale zu einem "Loch in diesem Käfig" und einer Ausbeulung der Vektorschleife entgegengesetzt zur Infarktregion.

Ekg-Zeichen, die durch einen Abgriff direkt über dem Infarktareal entstehen, werden als direkte Infarktzeichen bezeichnet, spiegelverkehrte Veränderungen in den gegenüberliegenden Ableitung als indirekte Infarktzeichen.

► **ST-Hebungsinfarkt (STEMI) mit direkten Infarktzeichen im Ekg → 3 Stadien:**

• **St. 1: Frischer Infarkt (akutes Stadium):**

Die früheste Ekg-Veränderung in Form einer kurzfristigen T-Überhöhung (sog. "Erstickungs-T" = "T-en-dôme") entgeht gewöhnlich dem Nachweis. An der Grenze zwischen gesundem und geschädigtem Myokard kommt es zur Ausbildung eines Verletzungspotentials mit ST-Überhöhung (monophasische Deformierung des Kammerkomplexes). Die ST-Strecke geht unmittelbar vom absteigenden R ab und verschmilzt mit der T-Zacke zu einer Plateau- oder Kuppelform.

Ekg-Kriterien:

- ST-Streckenhebung: $\geq 0,1$ mV in mindestens zwei zusammenhängenden Extremitätenableitungen oder $\geq 0,2$ mV in mindestens zwei zusammenhängenden Brustwandableitungen
- Neu aufgetretener Linksschenkelblock

• **St. 2: Zwischenstadium:**

Abnahme der ST-Überhöhung, R-Reduktion bzw. R-Verlust, Ausbildung eines QS-Komplexes oder einer breiten, tiefen Q-Zacke = pathologisches Q oder Pardee-Q (Breite $\geq 0,04$ sek; Tiefe $> \frac{1}{4}$ R) sowie Ausbildung einer terminal negativen T-Zacke = gleichschenklige, spitznegative T-Inversion

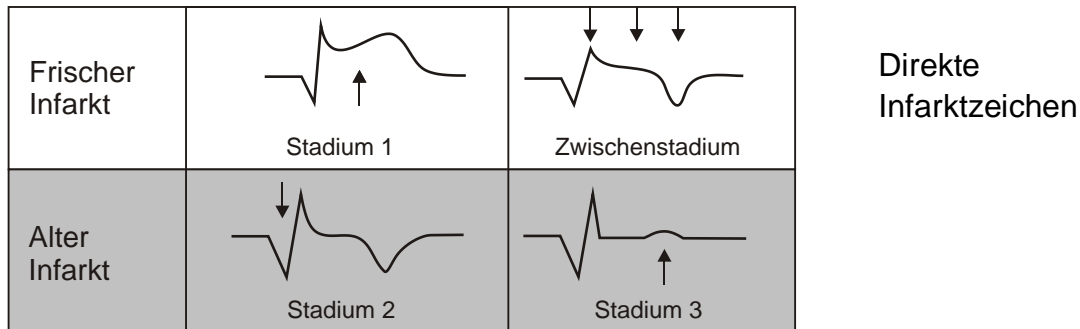
DD ST-Elevation: 1) Herzwandaneurysma, 2) Perikarditis, 3) Prinzmetal-Angina

DD tiefes Q: 1) hypertrophische Kardiomyopathie, 2) Lungenembolie (SI/QIII-Typ), 3) WPW-Syndrom (sternal-positiver Typ)

DD terminal negatives T: 1. Transmuraler Infarkt, St. 2 oder 3
2. Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI)
3. Perikarditis (Folgestadium)
4. Myokarditis
5. HOCM

• **St. 3: Alter Infarkt (chronisches Stadium):**

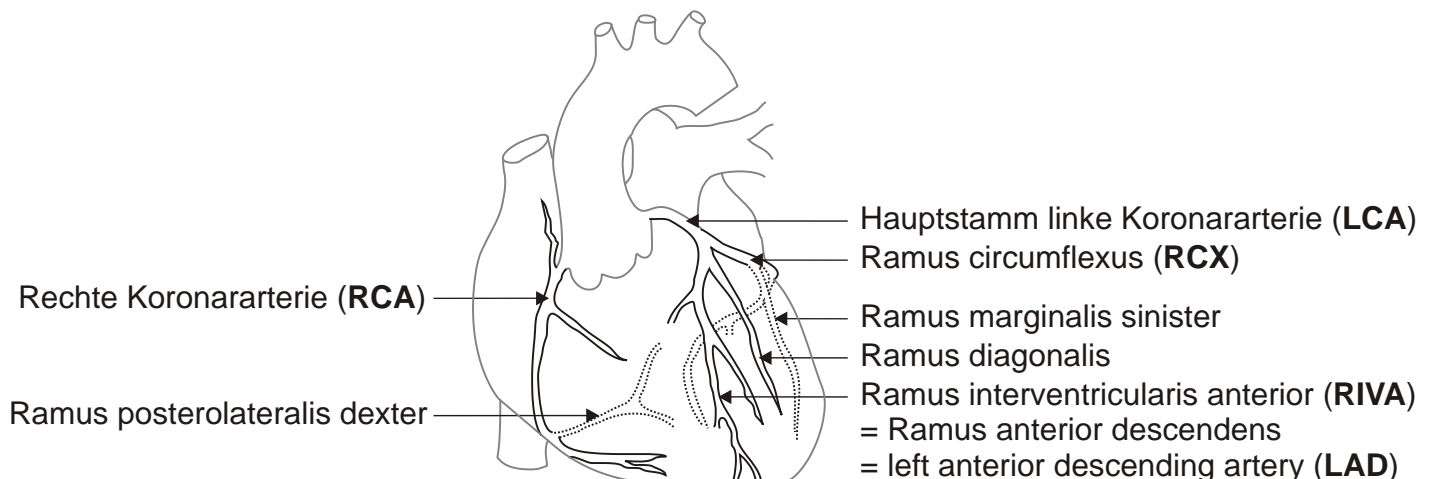
Fortbestehen des terminal negativen T oder T-Normalisierung. Während sich eine kleine R-Zacke wieder aufbauen kann, bleibt das tiefe Q meist lebenslang bestehen.



Beachte: Bei Linksschenkelblock (vorbestehend oder als Infarkt komplikation) können die Infarktzeichen überdeckt sein, sodass hierbei das Ekg keine sichere Infarkt diagnose erlaubt.

- **Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI):** Zeigen keine pathologische Q-Zacke, ev. leichte R-Zackenreduktion, ST-Streckensenkung und gleichschenklilig negatives terminales T. In diesen Fällen beweist nur die positive Serologie (Enzymanstieg, Troponin T oder I) den frischen Myokardinfarkt.

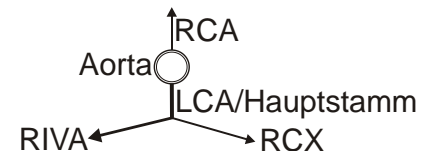
Infarktlokalisierung:



Infarkte betreffen in den meisten Fällen die Muskulatur der linken Kammer. Die Lokalisation entspricht dem Versorgungsgebiet der verschlossenen Koronararterien (siehe Abbildung). Je nach Infarktlokalisierung treten die typischen Ekg-Veränderungen in bestimmten Ableitungen in Erscheinung. Die Variabilität der koronaren Arterien sowie die Unkenntnis darüber, welcher koronare Versorgungstyp vorliegt, machen es fast unmöglich, aus den infarkttypischen EKG-Ableitungen exakt den Verschluss des Koronargefäßes zu ermitteln. Dies ist nur angiografisch möglich. Als Anhalt zur Infarktlokalisierung kann jedoch folgende Zuordnung gelten:

Koronararterie	Infarktlokalisierung	Direkte Infarktzeichen	Indirekte Zeichen
RIVA proximal	Großer Vorderwandinfarkt	V ₁ -V ₆ , aVL, I	(II), III, aVF
RIVA nach Abgang der Diagonaläste	Anteroseptaler Infarkt	V ₁ -V ₄ , aVL, I	(II), III, aVF
Diagonalast	Lateralinfarkt	aVL, I, V ₅ -V ₇	
Posterolateralast	Posterolateralinfarkt	II, III, aVF, V ₅₋₆	I, aVL, V ₁₋₃
RCX	Striktposteriorer Hinterwandinfarkt	V ₇ -V ₉ , aVF, III	V ₁₋₂
RCA	Inferiorer Hinterwandinfarkt Rechtsventrikulärer Infarkt	II, III, aVF V _{3r} -V _{6r} , V ₁	V ₁₋₃

Isolierte rechtsventrikuläre Infarkte sind selten. Im Rahmen inferiorer Hinterwandinfarkte kann es zu einer Infarktausdehnung auf den rechten Ventrikel kommen → Ekg bei Verdacht auch rechtsthorakal schreiben (V_{3r} - V_{6r}).



Bildgebende Verfahren

1. (Farbdoppler-)Echokardiografie:

- Morphologische Herzdiagnostik (Herzvergrößerung, Klappenstatus, Nachweis von Thromben (am empfindlichsten mittels TEE) und Komplikationen: Perikarderguss, Papillarmuskeldysfunktion oder -abriss mit akuter Mitralinsuffizienz, Ventrikelseptumruptur)
- Funktionsdiagnostik: Beurteilung der Ventrikelwandbewegung, der Pumpleistung, der Vorhof- und Ventrikelfüllung, der Klappenfunktion.
 - Regionale Wandbewegungsstörungen (rWbSt):
 - Hypokinesie (verminderte Wandbewegung)
 - Akinesie (fehlende Wandbewegung)
 - Dyskinesie (systolische Auswärtsbewegung)
 - Aneurysma (Def. siehe unten)
 - Verminderte/fehlende Dickenzunahme der Infarktzone

Merke: Beim frischen HI treten rWbSt zeitlich sehr früh auf (noch vor Enzym- und Ekg-Veränderungen). Fehlende rWbSt sprechen mit 95 %igem Vorhersagewert gegen einen Herzinfarkt. Das Infarktalter ist aus dem Echo nicht bestimmbar.

2. Linksherzkatheteruntersuchung (Goldstandard):

- Koronarangiografie: Identifikation von Stenosen oder Verschlüssen der Koronararterien als Voraussetzung für PTCA/Bypass-Operation
- Lävokardiogramm: Identifikation hypo-/a-/dyskinetischer Ventrikelwandareale (Infarktgröße)
- Druckmessung (Aortendruck, LV-Druck) und Bestimmung von Herzzeitvolumen und Ejektionsfraktion

3. MRT: Morphologische Veränderungen, Vitalitätsdiagnostik, Perfusionsanalyse

Komplikationen nach Herzinfarkt:

- Frühkomplikationen (< 48 h): **Gefährlichster Zeitraum: Die ersten 48 Stunden!**
40 % der Patienten überleben nicht den ersten Postinfarkttag!

1. Herzrhythmusstörungen (95 - 100 %) z.B.

- Ventrikuläre Extrasystolie (95 - 100 %): Häufige polymorphe VES, R-auf-T-Phänomen und Couplets gelten als Warnarrhythmien mit erhöhtem Risiko für Kammerflimmern. Kammerflimmern tritt aber auch ohne Warnarrhythmien auf!
- Ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern: Kammerflimmern tritt am häufigsten innerhalb der ersten 4 h nach Infarkt auf, in 80 % aller Fälle in den ersten 24 h. 80 % der Pat., die beim Infarkt plötzlich versterben, erliegen einem Kammerflimmern.
- Vorhofflimmern mit absoluter Tachyarrhythmie (prognostisch ungünstig)
- Bradykarde Herzrhythmusstörungen: Sinusbradykardie, AV-Blockierung (bes. beim inferioren Infarkt)

2.1 Linksherzinsuffizienz [I.50.19] und kardiogener Schock [R57.0]:

Urs: 1. Myokardialer Funktionsausfall: Wenn der Infarkt 20 % des linken Ventrikels betrifft, so sind regelmäßig Zeichen der Linksherzinsuffizienz nachweisbar; sind mehr als 40 % des linken Ventrikels infarziert, resultiert meist ein kardiogener Schock mit einer Letalität von über 90 %.

2. Herzrhythmusstörungen

3. Therapie mit negativ inotropen Substanzen, z.B. Antiarrhythmika, Betablocker u.a.

4. Volumenmangel (ZVD!)

5. Seltene Ursachen eines kardiogenen Schocks:

- Ventrikelseptumperforation (neu aufgetretenes Systolikum!)
- Papillarmuskelabriss mit akuter Mitralinsuffizienz (neu aufgetretenes Systolikum)
- Ventrikelwandruptur mit Herzbeutel tamponade
- Perikarderguss (Antikoagulantien relativ kontraindiziert!)

Diagnose der Linksherzinsuffizienz:

- Klinik: Feuchte Rasselgeräusche über den basalen Lungenabschnitten, 3. Herzton, Dyspnoe
- Rö. Thorax: Zeichen der Lungenstauung
- (Farbdoppler-)Echokardiografie: Nachweis von hypo-/akinetischen Infarktarealen, Ventrikelseptumperforation, Papillarmuskeldysfunktion oder -abriss, Perikarderguss, Abschätzung der Ejektionsfraktion u.a.

Definition des kardiogenen Schocks:

- Arterielle Hypotonie mit RR systolisch < 80 - 90 mm Hg
- Herzindex < 1,8 l/min/m² (normal: > 2,5 l/min/m²)
- Linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP) > 20 mm Hg, PCW-Druck > 20 mm Hg

Anm.: Normaler LVEDP in Ruhe = 5 - 12 mm Hg,
normaler PCW-Druck (PCWP) 8 - 12 mm Hg

Merke: Kammerflimmern ist die häufigste, Pumpversagen ist die zweithäufigste Todesursache nach Infarkt!

2.2 Rechtsherzinsuffizienz bei rechtsventrikulärem Infarkt (seltener)

3. Komplikationen bei ausgedehnter Nekrose:

- Herzwandruptur mit Herzbeutel tamponade (häufig gedeckte Perforation)
- Ventrikelseptumruptur mit akutem Links-Rechts-Shunt und Lungenüberflutung: Neu aufgetretenes Systolikum, Farbdoppler!
- Papillarmuskelnekrose/-Abriss mit akuter Mitralinsuffizienz: Neu aufgetretenes Systolikum, Farbdoppler!

► Spätkomplikationen (> 48 h):

- Herzwandaneurysma [I25.3]: Bis 20 % aller Infarktpatienten

Di.: Echo: Systolische + diastolische Auswölbung der verdünnten linksventrikulären Wand mit systolischer paradoxer Wandbewegung nach außen; meist im Bereich der Vorderwandspitze, seltener der basalen Hinterwand; Thrombenbildung in ca. 50 %.

Ekg: Ev. persistierende ST-Überhöhung

Komplikationen eines Aneurysmas: Embolie, Linksherzinsuffizienz, Rhythmusstörungen, Ruptur mit Herzbeutel tamponade

- Arterielle Embolien; Risiko für eine Thromboembolie bei Nachweis eines muralen LV-Thrombus 5 %
- Frühperikarditis bei Herzinfarkt (Pericarditis epistenocardica) einige Tage nach Infarkt
- Postmyokardinfarktsyndrom = "Dressler-Syndrom" [I24.1]: 1 - 6 Wochen nach Infarkt in ca. 3 % auftretende Spätperikarditis/Pleuritis - Th.: NSAR, ev. Kortikosteroide
- Arrhythmien
- Herzinsuffizienz
- Persistierende oder rezidivierende Angina pectoris und Infarktrezidiv

- DD:**
- Angina pectoris: Schmerz dauert nur Minuten, spricht auf Nitropräparate an, Patient unruhig - Infarktpatient oft ruhig und kaltschweißig (präkollaptisch)
 - Besonders bei Hinterwandinfarkt kann sich der Infarktschmerz infradiaphragmal projizieren → DD des akuten Abdomens (Gallenkolik, akute Leberschwellung, Ulkusperforation, akute Pancreatitis u.a.)
 - Lungenembolie mit Pleuraschmerz (D-Dimer-Erhöhung) (ev. ebenfalls infradiaphragmale Projektion), Kollaps und infarktähnlichen Ekg-Bildern.
Di.: Typische Enzymkonstellation beim Herzinfarkt.
 - Aneurysma dissecans bzw. Aortendissektion: Starke, ev. wandernde Thoraxschmerzen; bei proximaler Typ Stanford A-Dissektion möglicherweise abgeschwächte oder fehlende Pulse und Blutdruckdifferenz zwischen beiden Armen, bei Aortenklappeninsuffizienz diastolisches Geräusch.

Di.: MRT oder CT-Thorax, Rö. Thorax (doppelte Aortenkontur), transösophageale Farbduplex-echokardiografie! (Einzelheiten: Siehe Kap. Hypertonie)

- Tako-Tsubo-Kardiomyopathie (siehe dort)
- Weitere DD: Siehe Kap. KHK!

- Di.:
1. Anamnese / Klinik
 2. Ekg
 3. Biomarker: Enzyme, Troponin T und I
Die Bestimmung der Biomarker darf die Therapieentscheidung nicht aufhalten!
 4. Bildgebende Verfahren (Echo u.a.)

- Th.:
1. Allgemeinmaßnahmen
 2. Reperfusionstherapie
 3. Prophylaxe einer koronaren Rethrombose
 4. Therapie von Komplikationen

Zu 1. Allgemeinmaßnahmen

1.1 In der Prähospitalphase:

- Notarzt rufen (Deutschland Tel. 112)
- Bereits im Notarztwagen unter Berücksichtigung der Zeit seit Schmerzbeginn und dem 12-Kanal-Ekg (STEMI ?) die Zuweisung in Zentren mit PCI-Möglichkeit planen.
- Bei Linksherzinsuffizienz Lagerung mit erhöhtem Oberkörper (30°).
- Venenzugang, keine i.m.-Injektionen, Monitorüberwachung + Defibrillationsbereitschaft
- O₂-Zufuhr per Nasensonde (4 - 8 l O₂/Min, Pulsoxymetrie-Kontrolle) bei Sauerstoffsättigung < 90 %
- Gabe von Nitraten: z.B. Nitroglycerin (1 Kapsel = 0,8 mg) sublingual oder 2 Sprühstöße (= 0,8 mg) unter Blutdruckkontrolle (KI: systolischer Blutdruck < 90 mm Hg), ev. Nitroinfusion per Dosierpumpe.

Cave: Keine Nitrogabe, falls der Patient PDE-5-Hemmer (z.B. Sildenafil) in den letzten 24 h eingenommen hat!

- Sedierung und Analgesie nach Bedarf (s.u.)
- Heparin, Thrombozytenaggregationshemmer (Initialdosen): Unfraktioniertes Heparin (70 IE/kg KG, max. 5.000 IE i.v.) oder niedermolekulares Heparin (z.B. Enoxaparin: 1 mg/kg s.c.) oder Fondaparinux: 2,5 mg s.c. - in der Klinik möglichst mit dem gleichen Heparin weiter behandeln) und Acetylsalicylsäure (250 - 500 mg ASS i.v.), Clopidogrel 300 mg oder Prasugrel 60 mg
- Betablocker: Bei Fehlen von KI vorsichtige Gabe von Betablockern, die das Risiko von Kammerflimmern senken und die Gesamtletalität günstig beeinflussen.
- Erstbehandlung von Komplikationen (wie unten beschrieben)

Merke: Die sofortige Gabe von ASS (schon bei Verdacht auf Herzinfarkt) zeigte in der ISIS-2-Studie eine Letalitätssenkung von über 20 %!

1.2 In der Hospitalphase:

- Intensivstation in den ersten Tagen mit Kreislaufüberwachung (Rhythmologisches und hämodynamisches Monitoring) und Reanimationsbereitschaft
- Bettruhe, bei Zeichen der Linksherzinsuffizienz mit erhöhtem Oberkörper
- Psychische Abschirmung, medikamentöse Sedierung, z.B. Diazepam, initial 5 mg langsam i.v.
- O₂-Gabe per Nasensonde (4 - 8 l/min) bei Sauerstoffsättigung < 90 % (Pulsoxymetrie-Kontrolle)
- Leichte Kost, Stuhlregulierung
- Behandlung der Infarktschmerzen:
 - Nitrate entlasten das Herz und haben auch auf Infarktschmerzen einen günstigen Einfluss.
NW: Kopfschmerzen, Blutdruckabfall, reflektorische Tachykardie
KI: Systolischer Blutdruck < 90 mm Hg
Dos: Glyceroltrinitrat (Nitroglycerin): 1 - 2 Kapsel zu 0,8 mg sublingual, anschließend 1 - 5 mg/h per infusionem unter RR-Monitoring
oder: Isosorbiddinitrat (ISDN): 2 - 10 mg/h per infusionem unter RR-Monitoring
 - Gabe von Analgetika: Bei starken Schmerzen Morphin: 4 - 8 mg langsam i.v., danach 2 mg alle 5 - 15 Min. bis zur Schmerzfreiheit
NW: Atemdepression, Hypotonie, Übelkeit
- Antithrombozytäre Therapie
 - ASS, Thienopyridine (Clopidogrel, Prasugrel): Fortsetzung der in der Prähospitalphase begonnen ASS-Therapie (100 mg/d)
 - Durch zusätzliche Gabe von Clopidogrel bzw. Prasugrel konnten kardiovaskuläre Ereignisse und Tod um 20 % gesenkt werden (CURE-Studie, Triton-TIMI 38); Dos: Siehe Kapi-

- tel „akutes Koronarsyndrom“; NW (höheres Blutungsrisiko) + KI beachten.
- **Betablocker:** Bei Fehlen von Kontraindikationen (Herzinsuffizienzzeichen - Gefahr des kardiogenen Schocks -, Alter > 70 J., systolischer Blutdruck < 120 mm Hg, Herzfrequenz < 60/min u.a.), unabhängig von begleitender Fibrinolyse oder PCI. Bei KI innerhalb der ersten 24 h Reevaluation einer möglichen späteren Betablockertherapie.
 - **ACE-Hemmer:** Beginn innerhalb von 24 h bei Vorderwandinfarkt, Lungenstauung, LVEF < 40 % bei Fehlen von KI.
 - **AT₁-Rezeptorantagonisten (Valsartan):** Bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit
 - **CSE-Hemmer** sollen bei akutem Herzinfarkt die Plaque-Stabilisierung günstig beeinflussen (z.B. MIRACL-Studie).

Cave i.m.-Injektionen wegen unspezifischer CK-Erhöhung und Fibrinolyse/Antikoagulanzen-therapie. Keine Gabe von NSAR bei Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern.

Zu 2. Reperfusionstherapie

2.1 Akut-PTCA mit oder ohne Stentimplantation:

Ergebnisse: Der kombinierte Endpunkt aus Tod und Reinfarkt innerhalb der ersten 30 Tage lag in der DANAMI-2-Studie bei 8 % nach PTCA und bei 13,7 % nach Lyse. Die Restenoserate lässt sich vermindern durch temporären Einsatz von Thienopyridine, GPIIb/IIIa-Antagonisten sowie DES (drug eluting stents).

2.2 Konservative Therapie mit Aktivatoren der Fibrinolyse (Fibrinolytika, Thrombolytika):

Diese sollte so schnell wie möglich erfolgen ("time is muscle") → Erfolgskriterium: Durchgängigkeits-(Reperfu-sions-)Rate innerhalb 90 Minuten nach Lysebeginn.

Voraussetzungen:

- Keine Kontraindikationen (siehe Kap. Tiefe Venenthrombose)
- Frischer Infarkt mit ST-Hebung (STEMI) bis zu 2 h nach Schmerzbeginn ohne Möglichkeit einer Akut-PTCA (ev. Benefit auch bis zu 12 h)
- Keine Möglichkeit der primären PTCA im empfohlenen Zeitfenster
- Vor geplanter PTCA keine Fibrinolysetherapie

Substanzen (Einzelheiten: Siehe Kap. TVT):

- Streptokinase (SK) wirkt indirekt fibrinolytisch (alle übrigen Fibrinolytika wirken direkt)
- tPA = "tissue-type plasminogen activator" = Alteplase
- Gentechnologisch veränderte tPA-Präparate mit längerer Halbwertzeit:
 - rPA = Reteplase (T₅₀ = 15 Min.)
 - TNK-tPA = Tenecteplase (T₅₀ = 20 Min.)

	SK	TNK-tPA Tenecteplase
Antigenität	+	-
Plasmahalbwertzeit	26 min.	20 min.
Vorinjektion von Kortikosteroiden	+	-
	rPA = Reteplase	tPA = Alteplase
Antigenität	-	-
Plasmahalbwertzeit	15 min.	6 min.
Vorinjektion von Kortikosteroiden	-	-

Eine begleitende Heparintherapie verbessert die Lyseergebnisse bei tPA/rPA-Einsatz.

Erfolgsraten: Eine Rekanalisation wird in 70 - 80 % d.F. beobachtet (Durchgängigkeitsrate nach 90 Minuten). Innerhalb von 35 Tagen nach Infarkteintritt kann durch frühzeitige Lyse die Letalität um ca. 50 % gesenkt werden.

	Dosierung	Heparin- Begleittherapie
Streptokinase (SK) Anistreplase	1,5 Mio IU über 30 - 60 Min. 30 E in 5 Min. i.v.	Keine Initialgabe Heparin 24 bis 48 h
Alteplase (tPA)	15 mg i.v.-Bolus 0,75 mg/kg über 30 Min., dann 0,5 mg/kg über 60 Min. i.v. Gesamtdosis ≤ 100 mg	i.v.-Bolus: 60 U/kg, max. 4.000 IU i.v.-Infusion: 12 IU/kg/h über 48 h max. 1000 IU/h Ziel aPTT: 50 - 75 Sek.
Reteplase (rPA)	10 IU und 10 IU i.v.-Bolus im Abstand von 30 Min.	i.v.-Bolus: 60 IU/kg, max. 5.000 IU i.v. Infusion: 12 IU/kg/h über 48 h max. 1000 IU/h Ziel aPTT: 50 - 75 Sek.

	Dosierung	Heparin- Begleittherapie
Tenecteplase (TNK-tPA)	i.v.-Bolus 30 mg bei KG von < 60 kg 35 mg bei KG von 60 bis < 70 kg 40 mg bei KG von 70 bis < 80 kg 45 mg bei KG von 80 bis < 90 kg 50 mg bei KG von > 90 kg	i.v.-Bolus: 60 IU/kg, max. 5.000 IU i.v.-Infusion: 12 IU/kg/h über 48 h max. 1000 IU/h Ziel aPTT: 50 - 75 Sek.

Indirekte Kriterien einer erfolgreichen Reperfusion nach Lyse:

- Verschwinden der Infarktschmerzen
 - Verschwinden der ST-Streckenhebung im Ekg
- Anm.: Ev. kann es zum Auftreten von Reperfusionssarrhythmien kommen.

Direkter Nachweis einer Rekanalisation durch Koronarangiografie.

Merke: Da es auch nach erfolgreicher i.v.-Lyse in 20 - 25 % zu Reokklusionen kommt, sollten alle Patienten nach Abschluss der Akutbehandlung eine Koronarangiografie erhalten zur Entscheidung über ev. weitere Reperfuionsmaßnahmen (PTCA, Bypass-Operation).

Zu 3. Prophylaxe einer koronaren Rethrombose

- Durch Langzeittherapie mit Thrombozytenaggregationshemmern lässt sich die Mortalität innerhalb des ersten Jahres nach Infarkt um ca. 15 % senken; das Reinfarktisiko sinkt um ca. 30 %.

Dos: ASS 100 mg/d lebenslang; NW + KI: Siehe Kap. Thrombose

Nach BMS-Implantation (bare metal stent) für 4 Wochen und nach DES-Implantation (drug eluting stent) für 12 Monate duale Thrombozytenhemmung mit ASS (s.o.), Clopidogrel (75 mg/d) oder Prasugrel (10 mg/d).

- Indikation für eine temporäre Antikoagulanzenientherapie mit Cumarinen: Echokardiografischer Nachweis linksventrikulärer Thromben

Bis zu 50 % der größeren Vorderwandinfarkte mit Apexbeteiligung führen zu wandständigen linksventrikulären Thromben (dagegen nur ca. 5 % der Hinterwandinfarkte). Um das Risiko für Hirnembolien zu vermindern, wird daher eine temporäre Antikoagulanzenientherapie für mindestens 3 Monate empfohlen (INR-Zielbereich: 2,0 - 3,0).

Zu 4. Therapie von Komplikationen

Rhythmusstörungen und Linksherzinsuffizienz sind die häufigsten Komplikationen nach Herzinfarkt.

4.1 Rhythmusstörungen

Durch frühzeitige Gabe von Betablockern kann das Risiko von Kammerflimmern vermindert und die Gesamtleblichkeit gesenkt werden.

▶ Tachykarde ventrikuläre Arrhythmien:

- Ventrikuläre Tachykardie: Bei stabilem Kreislauf z.B. Amiodaron 150 mg i.v. Bei Erfolglosigkeit oder drohendem Linksherzversagen Ekg-gesteuerte Elektrokardioversion (beginnend mit 100 J) in Kurznarkose
- Kammerflattern/-flimmern: Defibrillation (200 - 300 Joule)
- Rezidivprophylaxe tachykarder ventrikulärer Rhythmusstörungen: Kontrolle und ev. Korrektur des Elektrolythaushaltes; Gabe von Betablockern, ev. Amiodaron (unter Beachtung von NW + KI)

▶ Tachykarde supraventrikuläre Rhythmusstörungen:

- Gabe von Betablockern oder Verapamil (aber nicht beides!)
- Bei hämodynamisch bedrohlicher supraventrikulärer Tachykardie Elektrokardioversion (Weitere Einzelheiten siehe Kapitel Rhythmusstörungen)

▶ Bradykarde Rhythmusstörungen und Überleitungsstörungen:

- Sinusbradykardie, ev. mit bradykardiebedingten VES: Atropin 0,5 – 1,0 mg i.v.; bei bedrohlicher Bradykardie temporärer Schrittmacher
- AV-Block \geq I°: Beim Hinterwandinfarkt kann es ischämiebedingt zu AV-Blockierungen kommen.
- Bifaszikulärer Block: Tritt in der Akutphase ein bifaszikulärer Block auf → Implantation eines passageren Schrittmachers (Bradykardie mit hämodynamische Instabilität und/oder Synkope)

Anm.: AV-Leitungsstörungen bei Hinterwandinfarkt (Ischämie des AV-Knotens) haben eine bessere Prognose als bei Vorderwandinfarkt mit Septumbeteiligung.

Beachte: Vor jeder antiarrhythmischen Behandlung möglichst Kontrolle des Serumkaliumspiegels und ggf. Anhebung auf hochnormale Werte (ca. 5,0 mmol/l)!

4.2. Therapie der akuten Linksherzinsuffizienz und des kardiogenen Schocks:

Ziele: Symptomverbesserung, Oxygenierung normalisieren, Organperfusion und Hämodynamik sichern, kardiale und renale Schäden begrenzen, Überleben sichern

▶ **Kausale Therapie:**

- Reperfusionstherapie und Beseitigung korrigierbarer Ursachen (Rhythmusstörungen, Absetzen negativ inotroper Pharmaka u.a.)
- Klappenersatz bei akuter Mitralinsuffizienz

Merke: Bei Patienten im kardiogenen Schock kann die Prognose nur durch eine rasche Reperfusionstherapie entscheidend gebessert werden (Notfall-PTCA oder Notfall-Bypass-Operation).

Bei hämodynamisch relevanter Ventrikelseptumperforation: Operation

▶ **Symptomatische Therapie:**

- Sitzende Lagerung + O₂-Gabe per Nasensonde
- Optimale Steuerung der Vorlast unter Kontrolle von RR, ZVD, linksventrikulärem Füllungsdruck und Herzzeitvolumen

a) Intravenöse Diuretika-Gabe; frühzeitiger Beginn = besseres Überleben

z.B. Furosemid (Lasix®): Initial 20 - 40 mg i.v., Wiederholung in 1 - 4 h oder Dauerinfusion eines Schleifendiuretikum (besser als hohe Bolusgaben)

Bei Ineffektivität zusätzlich Thiazid Diuretikum oder Spironolacton i.v. oder Ultrafiltration oder Hämofiltration

Ev. bei Lungenödem zusätzliche Beatmung mit positivem endexpiratorischen Druck (PEEP), bevorzugt nichtinvasiv mit CPAP-Maske

b) Bei weiter bestehender Stauung und normotonom oder hypertonomem Blutdruck (Ausschluss: schwere Aortenstenose oder HOCM):

Intravenöse Vasodilatoren (Nitroglycerin, Natriumnitroprussid, bes. bei erhöhtem Blutdruck oder Mitralinsuffizienz)

- Nitroglycerin: Dos.: 1 - 4 mg/h per infusionem unter RR-Kontrolle
- Natriumnitroprussid: Dos.: 0,3 - 10 µg/kg/min unter Blutdruckkontrolle (zusätzlich Natriumthiosulfat 10 %/100 ml wegen Zyanidbildung)

KI: Kardiogener Schock, systolischer Blutdruck < 90 - 100 mm Hg

c) Bei low-output-Syndrom oder fortbestehender Stauung oder Zeichen der Organminderperfusion:

- Dobutamin: Stimuliert β₁-Rezeptoren und wirkt dadurch inotrop, wirkt kaum vasokonstriktorisch und hat auch nur eine geringe positiv chronotrope Wirkung.

Dos: 2 - 20 µg/kg/min i.v.

NW: Tachykardie, proarrhythmische Wirkungen, Zunahme des myokardialen O₂-Verbrauches u.a.

- Noradrenalin ist im kardialen Schock nur dann indiziert, wenn sich der Blutdruck allein durch Dobutamin und Ausgleich eines ev. Volumenmangels nicht stabilisieren lässt.

d) Bei Volumenmangel: Kontrollierte Volumengabe; das Herzminutenvolumen lässt sich meist bis zu einem kritischen Wert des linksventrikulären Füllungsdruckes (bzw. Pulmonalkapillardruck) von 18 mm Hg steigern, danach sinkt das Herzminutenvolumen wieder ab und es droht ein Lungenödem. Bei Rechtsherzinfarkt oftmals hohe Vorlast erforderlich.

▶ **Mechanische Kreislaufunterstützungssysteme:**

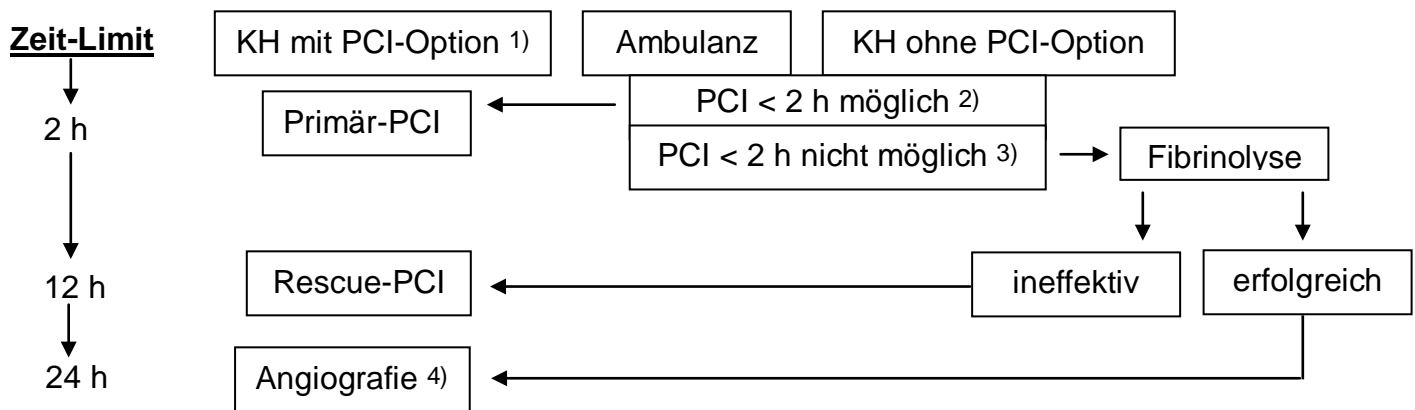
- Intraaortale Ballon-Gegenpulsation (IABP):

Bei drohendem Pumpversagen und beim kardiogenen Schock besteht die Indikation zum Einsatz der IABP (Kontraindikation: Bedeutsame Aorteninsuffizienz und Aneurysma der Aorta thoracalis und abdominalis), wenn keine Reperfusionstherapie erfolgt.

Prinzip: Intraaortale Ballonpumpe, die Ekg-gesteuert während der Diastole aufgeblasen wird, während der Systole kollabiert → bessere Koronarperfusion während der Diastole.

- Links- oder biventrikuläre Unterstützungssysteme (Assist devices)
- Ultima ratio: Herztransplantation

Therapiesynopsis (ESC-Leitlinien / 2010):



1) 24 Stunden-Bereitschaft

2) Zeit vom Erstkontakt des Patienten bis zur Ballondilatation sollte < 90 min betragen.

3) Wenn PCI nicht möglich: Schnelle Einleitung einer Fibrinolyse

4) Nicht früher als 3 h nach Fibrinolysebeginn

Memo: 20 % aller erfolgreich lysierten Infarktpatienten erleiden ohne weitergehende invasive Diagnostik/Therapie einen Reinfarkt innerhalb von 4 - 8 Wochen nach Infarkt!

Rehabilitation nach Herzinfarkt in 3 Phasen:

1. Akutkrankenhaus

- Intensivstation mit Dauerüberwachung, (Verlegung zur) Koronarangiografie
- Frühmobilisation

Bei unkompliziertem Verlauf Krankenhausaufenthalt ca. 7 Tage

2. Anschlussheilbehandlung (AHB):

Rehabilitationsklinik oder ambulantes Therapiezentrum: Beseitigung/Therapie von kardiovaskulären Risikofaktoren (insbes. Rauchen, Hypertonie, Diabetes u.a.), Bewegungstherapie, Abbau von Ängsten, Gesundheits-Coaching, Vorbereitung zur Wiedereingliederung in den Beruf, Belastungserprobung

3. Stufenweise Wiedereingliederung ins Alltags- und Berufsleben,

Teilnahme an ambulanter Herzgruppe

Medikamente und Therapiemaßnahmen, die bei Postinfarktpatienten die Prognose verbessern:

Merke: Alle Postinfarktpatienten sollten unter Beachtung von KI und NW Medikamente erhalten:

1. Betablocker ohne intrinsische Aktivität (ISA):

Senken die Häufigkeit arrhythmiebedingter plötzlicher Todesfälle und das Reinfarktrisiko bei Postinfarktpatienten.

2. Thrombozytenaggregationshemmer: Acetylsalicylsäure (ASS) 100 mg/d lebenslang. Bei Unverträglichkeit von ASS z.B. Gabe von Clopidogrel (75 mg/d).

3. Medikamentöse Cholesterinsenkung (CSE-Hemmer, Statine):

Merke:

- Die GRIPS-Studie (Göttinger Risiko-, Inzidenz- und Prävalenz-Studie) hat gezeigt, dass bei persistierender Hypercholesterinämie das Reinfarktrisiko sehr hoch ist:
 - Bei LDL-Cholesterinwerten > 160 mg/dl: Reinfarktrate 50 % in 5 Jahren
 - Bei LDL-Cholesterinwerten > 190 mg/dl: Reinfarktrate fast 100 % in 5 Jahren
- Die Überlebensrate ist bei Diabetikern schlechter als bei Nichtdiabetikern.

Die große Bedeutung einer aggressiven Cholesterinsenkung bei Postinfarkt-Patienten zeigten mehrere Studien (z.B. 4S-, CARE-, LIPID-, LCAS-Studie). Dabei konnten die Infarkthäufigkeit und Gesamt mortalität um ca. 30 % abgesenkt werden. Das LDL-Cholesterin sollte auf Werte < 100 mg/dl gesenkt werden, bei Hochrisiko-Patienten < 70 mg/dl. Auch Patienten mit normalen LDL-Werten profitieren von Statinen (Heart Protection Study)!

4. ACE-Hemmer:

Nach einem Herzinfarkt kommt es zu strukturellen Umbau- und Anpassungsvorgängen des Herzens ("remodeling"), die im ungünstigen Fall zu einer Expansion der Infarktnarbe, zu Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels mit Verschlechterung der Prognose führen. ACE-Hemmer können diesen negativen Prozess aufhalten und senken bei Patienten unabhängig von der LV-Funktion die Gesamt mortalität (SAVE-, AIRE-, TRACE-Studien u.a.) Bei Unverträglichkeit (z.B. Husten) oder KI von ACE-Hemmern kommen AT1-Blocker (Sartane) in Betracht.

5. Orale Antikoagulation:

Vorhofflimmern, mechanische Herzklappe, LV-Thrombus

6. Kardiale Resynchronisationstherapie bei einer LV-EF $\leq 35\%$ und einer QRS-Dauer $> 120\text{ ms}$ und fortbestehender Herzinsuffizienz (NYHA $> \text{II}$) trotz optimaler medikamentöser Therapie. Ev. Kombination mit ICD.

7. Grippeimpfung bei allen Patienten (ESC-Leitlinien 2010)

Prg:

40 % der Patienten versterben schon am 1. Postinfarkttag, davon über die Hälfte in den ersten Stunden nach Symptombeginn (häufigste Todesursache Kammerflimmern). Ohne Revaskularisationstherapie versterben ca. 15 % im Krankenhaus (= Klinikletalität). Durch systemische Thrombolyse sinkt die Klinikletalität auf knapp 10 %, durch Primär-PCI auf ca. 5 %. In den ersten 4 Wochen versterben damit ca. 50 % aller Infarktpatienten = Ergebnisse des MONICA-Projektes (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). Das Risiko für tödliche Arrhythmien ist unmittelbar nach Infarkteintritt am größten. Daher hängt die Überlebenschance vom Zeitintervall bis zur Verfügbarkeit einer effektiven Therapie ab.

Mit zunehmender Linksherzinsuffizienz steigt die Letalität beim akuten Herzinfarkt

→ Killip-Klassifikation der Herzinsuffizienz:

I	Keine Linksherzinsuffizienz:	Letalität	$< 5\%$
II	Mäßige Linksherzinsuffizienz mit basalen RG:	Letalität	bis 20%
III	Schwere Linksherzinsuffizienz/Lungenödem:	Letalität	bis 40%
IV	Kardiogener Schock:	Letalität	bis 90%

Innerhalb von 2 Jahren nach Krankenhausentlassung versterben weitere 5 - 10 % aller Infarktpatienten an plötzlichem Herztod.

Die Langzeitprognose des Koronarkranken ist abhängig von:

1. Grad der linksventrikulären Funktionseinschränkung: Größe des akinetischen/dyskinetischen Myokardareales. Eine Ejektionsfraktion $< 35\%$ gilt als prognostisch ungünstig. Primärprävention des plötzlichen Herztodes durch ICD bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz mit EF $\leq 35\%$ und NYHA $> \text{II}$ - Zeitpunkt: ab 40 Tage nach Infarkt,
2. Ischämiezeichen (Angina pectoris oder Ischämiezeichen im Belastungs-Ekg bzw. in der Myokardperfusionsszintigrafie),
3. Höhergradigen ventrikulären Rhythmusstörungen u.a. Risikofaktoren für plötzlichen Herztod (siehe dort),
4. Zahl der betroffenen Gefäße: Die jährliche Mortalitätsrate nimmt von der Ein- bis zur Dreifäßerkrankung zu und ist am ungünstigsten bei unbehandelter Stammstenose,
5. Fortbestehen von Risikofaktoren = Progression der koronaren Herzkrankheit
Obwohl die Beendigung des Rauchens die 10-Jahressterblichkeit um ca. 50 % reduzieren kann, sind bei Erstinfarkt 30 % aller Patienten Raucher, beim Zweitinfarkt immer noch 20 %.