

# KORONARE HERZERKRANKUNG (KHK) [I25.9]

Internet-Infos: [www.athero.org](http://www.athero.org)

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

**Def:** KHK ist die Manifestation der 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. Herzinfarkt: Ischämische Myokardnekrose
  3. Ischämische Herzmuskelschädigung mit Linksherzinsuffizienz
  4. Herzrhythmusstörungen (bes. ventrikuläre 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; Lebenszeitprävalenz in Deutschland für Männer 30 %, für Frauen 15 % (m : w = 2: 1). Inzidenzangaben für Herzinfarkt: Siehe dort

## **Häufigkeit verschiedener Formen der KHK als Erstmanifestation:**

- Angina pectoris: 40 %
- ACS und Herzinfarkt: 40 %
- Plötzlicher Herztod: 20 %

**Ät.:** Risikofaktoren für vorzeitige Arteriosklerose = Atherosklerose  
(In Anlehnung an die Leitlinien der International Atherosclerosis Society; [www.athero.org](http://www.athero.org)):

### **A) Hochrisiko-Zustände (High Risk Conditions):**

- Bekannte KHK
- Andere Manifestationen der Arteriosklerose (PAVK, abdominelles Aortenaneurysma, Stenose der A. carotis > 50 %, ischämischer Schlaganfall)
- Diabetes mellitus in Verbindung mit weiteren Risikofaktoren
- 10-Jahresrisiko > 20 % (Risikofaktorenkalkulation)

### **B) Risikofaktoren:**

1. Hauptrisikofaktoren (major risk factors):
  - 1.1 Zigarettenrauchen (Risikoerhöhung durch gleichzeitige Einnahme östrogenhaltiger Ovulationshemmer)
  - 1.2 Arterielle Hypertonie
  - 1.3 LDL-Cholesterin-Erhöhung (Im Rahmen der Primärprävention risikoadaptierte Grenzwerte: LDL-Cholesterin-Zielwert < 160 mg/dl, bei zwei oder mehr zusätzlichen Risikofaktoren LDL-Cholesterin-Zielwert < 130 mg/dl)
  - 1.4 HDL-Cholesterin-Erniedrigung < 40 mg/dl (< 1 mmol/l)
  - 1.5 Lebensalter (m ≥ 45 J. ; w ≥ 55 J.)
  - 1.6 KHK/Herzinfarkte bei erstgradigen Familienangehörigen vor dem 60 Lj. (m) bzw. 65 Lj. (w)
  - 1.7 Diabetes mellitus wird unter A und B aufgeführt: A) mit weiteren Risikofaktoren  
B) als Einzelrisikofaktor
2. Andere Risikofaktoren:
  - 2.1 Atherogene Diät (protektiv ist die mediterrane Diät)
  - 2.2 Adipositas
  - 2.3 Körperliche Inaktivität
  - 2.4 Lipidstoffwechselstörungen: Andere als unter 1.3/1.4: z.B. Hypertriglyceridämie, 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 Hyperhomocysteinämie (> 12 µmol/l).
- 2.9 Hyperfibrinogenämie

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

- PROCAM-Risikokalkulator für Europa ([www.chd-taskforce.com](http://www.chd-taskforce.com))
- Framingham-Risikokalkulator für USA ([www.nhlbi.nih.gov](http://www.nhlbi.nih.gov))

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

Definition für hohes Risiko (in Klammern moderat erhöhtes Risiko):

- IAS (International Atherosclerosis Society): Risiko für kardiovaskuläres Ereignis, z.B. Infarkt (Morbidität + Mortalität) > 20 %/10 J. (10 – 20 %/10 J.)
- ESC (European Society of Cardiology): Risiko für kardiovaskulären Tod (nur Mortalität) ≥ 5 %/10 J. (2 – 4 %/10 J.) oder Indikatorerkrankungen:  
Manifeste KHK/Infarkt oder Insult oder abdominelles Aortenaneurysma oder Karotisstenose ≥ 50 % oder PAVK oder Diabetes mellitus

Bei Infarktpersonen unter 30 Jahren fahnde man nach:

- Familiäre Lipidstoffwechselstörungen, Lp(a)-Erhöhung
- Antiphospholipid-Syndrom u.a. Ursachen einer Thrombophilie
- Hypothyreose (mit Hypercholesterinämie)
- Vaskulitiden (z.B. Panarteriitis nodosa, Kawasaki-Syndrom)

**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 gefäßverschießenden Thrombus.
- Mikroangiopathie (small vessel disease) [I77.9] der intramuralen kleinen Koronargefäße (< 10 %): Angina pectoris ohne Stenosen der großen epikardialen Koronararterien.  
Ät.: Arterielle Hypertonie (hypertensive Mikroangiopathie), Diabetes mellitus, Vaskulitiden
- Koronarspasmen können isoliert oder zusätzlich bei vorhandener Makroangiopathie auftreten.
- Angeborene Myokardbrücken (Muskelbrücken) können in seltenen Fällen auch eine belastungsabhängige Angina pectoris verursachen.

2. Myokardiale Zusatzfaktoren:

- Herzhypertrophie
- Kontraktionsinsuffizienz (mit erhöhtem enddiastolischen Ventrikeldruck)
- Hypertonie und Tachykardie: Überschreiten Hypertonie und Tachykardie eine kritische Grenze (Anstieg der Herzarbeit), kommt es zur Manifestation eines Angina pectoris-Anfalles.
- Koronaranomalien: z. B. primäre Fehlbildungen mit Ursprung einer Koronararterie aus der Pulmonalarterie
- Arteriovenöse Koronar fistel

II. Extrakoronare Zusatzfaktoren:

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

2. Extrakardial:

- Erhöhter O<sub>2</sub>-Bedarf (z.B. Fieber, Hyperthyreose, körperliche Arbeit u.a.)
- Erniedrigtes O<sub>2</sub>-Angebot (Anämie, Lungenerkrankung, Schlafapnoe-Syndrom; Aufenthalt in großen Höhen, CO-Vergiftung)
- Erhöhte Blutviskosität (Polyglobulie, Polycythaemia vera, Hyperfibrinogenämie)
- Drogen: z.B. Kokain

**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 und einen Linksversorgungstyp.

Der Hauptstamm der LCA verzweigt sich in den Ramus interventricularis anterior (RIVA) und den Ramus circumflexus (RCX). Betrachtet man nur RCA, RIVA und RCX, so spricht man in Abhängigkeit von der Zahl stenosierter Gefäße von 1-, 2- oder 3-Gefäßerkrankung.

**PPh:** Entsprechend der Querschnittsverminderung (in %) unterscheidet man 4 Schweregrade der Koronarstenosen:

Grad I: 25 - 49 %

Grad II: 50 - 74 % (signifikante Stenose)

Grad III: 75 - 99 % (kritische Stenose)

Grad IV: 100 % (kompletter Verschluss)

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 O<sub>2</sub>-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 Gefäßlumens einengt, wobei das Ausmaß von Kollateralgefäßen eine Rolle spielt. Sind > 75 % des Gefäßvolumens 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 (O<sub>2</sub>-Angebot) in Ruhe und maximal möglicher Koronardurchblutung.

**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 aufhören bzw. nach Nitro-Einnahme innerhalb von 1 - 2 Min. abklingen.

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

Kalte Außentemperatur und voller oder geblähter Magen (Roemheld-Syndrom) können die Schmerzen 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.

**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 bestimmten (bei negativem Ausfall Kontrolle nach 6 h). Es besteht ein akutes Infarkttrisiko (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 evtl. zur ischämischen Kardiomyopathie mit akuter Linksherzinsuffizienz und ventrikulären Rhythmusstörungen bis Kammerflimmern.

Das akute Koronarsyndrom 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, aber ohne ST-Streckenhebung

• STEMI = ST-segment-elevation myocardial infarction: Herzinfarkt mit Troponin T/I- und Enzymveränderungen und infarkttypischen EKG-Veränderungen (initial ST-Hebung)

### 3. Sonderformen:

- Prinzmetalangina [I20.1] = Variant Angina: AP mit reversibler ST-Anhebung (!) ohne Enzym-entgleisung. 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 (schwierige Differenzialdiagnose zur Spondylarthrose der HWS/BWS → Langzeit-Ekg!).

### DD: Brustschmerzen:

#### A) Kardiale Brustschmerzen:

- Angina pectoris und Herzinfarkt als Folge einer KHK
- Postmyokardinfarkt-Syndrom (= Dressler-Syndrom)
- Hochgradige 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)
- Bland-White-Garland-Syndrom: Fehlabgang der linken Koronararterie aus der A. pulmonalis (Angina pectoris bei Jugendlichen !)

#### B) Nichtkardiale Brustschmerzen:

##### 1. Pleurale/Pulmonale Ursachen

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

##### 2. Erkrankungen an Mediastinum oder Aorta:

- Mediastinitis, Mediastinaltumor
- Aneurysma dissecans (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)
- 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. Funktionelle Thoraxschmerzen (Da Costa-Syndrom [F45.3])

Anamnese + Ausschluss anderer Ursachen!

### Di.: einer Koronarinsuffizienz

1. **Anamnese:** Das Vorhandensein typischer Angina pectoris-Anfälle macht die Diagnose einer KHK wahrscheinlich. Das Fehlen von Angina pectoris-Anfällen schließt jedoch eine KHK (bes. bei Diabetes mellitus) nicht aus, da > 50 % aller ischämischen Attacken ohne Schmerzen einhergehen (= stumme Ischämien)!

### 2. **Ekg**

#### ► **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 !

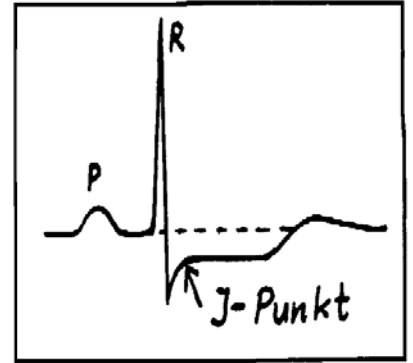
## ► Belastungs-Ekg (Ergometrie)

*www.dgk.org*: Leitlinien zur Ergometrie)

Durch dynamische Belastung wird unter kontrollierten Bedingungen eine Steigerung des HZV (SV x HF) und des O<sub>2</sub> induziert. Bei signifikanter KHK wird durch verminderte O<sub>2</sub>-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 Ischämieereaktion ist eine träge aszendierende ST-Strecke, die 80 msec nach dem J-Punkt noch 0,1 mV unter der Nulllinie verläuft (rasch aszendierende ST-Verläufe sind tachykardiebedingte harmlose Befunde). J (junction)-Punkt = Übergangspunkt zwischen S-Zacke und ST-Strecke.
- ST-Hebung > 0,1 mV (regionales Verteilungsmuster) durch Koronarspasmus (Prinzmetal-Angina)



**Beachte:** Diverse Medikamente (Digitalis, Chinidin, Antidepressiva) bewirken eine ST-Senkung und sollten daher möglichst 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 um so größer, je höher die ergometrische Belastung gewählt wird 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 Eingefäß-erkrankung (1-GE) 60 %, bei 2-GE 70 %, bei 3-GE 80 %.

Die Aussagefähigkeit wird durch antianginöse und/oder bradykardisierende Therapie eingeschränkt und durch vorbestehende ST-Veränderungen (z. B. LSB und Schrittmacher-Stimulationen) unmöglich gemacht.

Die Spezifität des Belastungs-Ekgs liegt bei ca. 80 %. Falsch positive Befunde (verdächtige ST-Senkung unter Belastung ohne Vorliegen einer kritischen Koronarstenose) werden am häufigsten durch Hypertonieherzen (hypertensiver Herzkrankheit) verursacht.

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 vorhanden sein und ein Defibrillator zur Behandlung von Kammerflimmern!

- 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!).

### Absolute Kontraindikationen:

- Bekannte Stammstenose
- Instabile Angina pectoris und frischer Herzinfarkt (innerhalb der ersten 2 Wochen)
- Akute Endo-/Myo-/Perikarditis
- Manifeste Herzinsuffizienz ( NYHA III und IV)
- Klinisch manifeste Herzfehler (insbes. mittelgradige und schwere Aortenstenose und hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie - HOCM)
- Aneurysma des Herzens oder der Aorta
- Schwere arterielle Hypertonie (diastolisch  $\geq 115$  mm Hg), schwere pulmonale Hypertonie
- Schwere unkontrollierte Herzrhythmusstörungen

- Schwere Allgemeinerkrankungen, fieberhafte Infekte, Phlebothrombose, Lungenembolie u.a.
- Vorsicht bei QT-Verlängerungen! (Erhöhte Gefahr von Kammerflimmern)

#### **Abbruchkriterien:**

- Subjektive Symptome: Angina pectoris (→ Nitroglyzeringabe), Luftnot, Schwindel, muskuläre Erschöpfung
- Ischämische ST-Senkung, ST-Hebung, Auftreten eines Schenkelblockes
- Zunehmende oder schwerwiegende Rhythmusstörungen, AV- oder SA-Block > 1°, neu auftretendes Vorhofflimmern, ventrikuläre Salven mit > 5 Schlägen
- Blutdruckabfall oder fehlender systolischer Blutdruckanstieg (Hinweis auf linksventrikuläre Insuffizienz)
- Blutdruckanstieg  $\geq 240$  mm Hg systolisch /  $\geq 120$  mm Hg diastolisch
- Fehlender Frequenzanstieg (möglicher Hinweis auf "sick sinus")
- Erreichen der maximalen Herzfrequenz (220 - Alter). Es sollte jedoch zumindest die submaximale Herzfrequenz (200 - Alter) angestrebt werden.

#### ▶ **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.

### **3. Bildgebende Diagnostik zur Beurteilung von Kontraktilität oder Durchblutung des Myokards:**

#### ▶ **Belastungsechokardiografie (Stressechokardiografie):**

a) Belastung mittels Ergometrie

b) Belastung mittels Pharmaka: z.B.

- Dipyridamol (Antidot: Theophyllin)
- Dobutamin oder Arbutamin (Antidot: Betablocker)

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

#### ▶ **Nuklearmedizinische Diagnostik:**

- Myokardperfusionsszintigrafie und Single-Photonen-Emissionscomputertomografie (SPECT) mit dem Kaliumanalogon  $^{201}\text{Thallium}$  oder anderen Radiodiagnostika. Sensitivität + Spezifität bis 90 %.

- Irreversibler Aktivitätsverlust in narbigen Myokardbezirken
- Reversible Aktivitätsminderung in ischämischen Myokardarealen unter Ergometerbelastung

- Positronen-Emissionstomografie (PET):

PET erlaubt durch Einblick in die Stoffwechselfunktion des Myokards eine sichere Unterscheidung zwischen Infarkt Narben und akinetischem, aber noch vitalem minderperfundiertem Myokard = Myokard im "Winterschlaf" (hibernating myocardium). PET erlaubt prognostische Aussagen, inwieweit akinetische, jedoch noch vitale Myokardbezirke nach Revascularisationsmaßnahmen ihre Kontraktionsfunktion wieder aufnehmen. Die PET-Untersuchung ermöglicht eine quantitative Perfusionsmessung unter Erfassung des minimalen koronaren Widerstandes und der Koronarreserve. Die Methode ist wegen sehr hoher Kosten nur an großen Zentren im Einsatz.

Anm.: Als "stunned myocardium" bezeichnet man reperfundiertes vitales Myokard, das aber noch hypo- oder akinetisch ist.

#### ▶ **Stress-MRT:** Aussage analog der Stress-Echokardiografie

#### ▶ **MRT-Spektroskopie:** Analyse des Myokardstoffwechsels ohne radioaktive Stoffe; Aussage ähnlich wie bei PET

### **4. Bildgebende Diagnostik zur Beurteilung der Koronararterien:**

▶ **Elektronenstrahl-CT (EBCT), Mehrschicht-Spiral-CT (Kardio-CT):** Sensitive Erfassung von Verkalkungen in den Koronararterien („Kalk-Screening“); Prüfung der Durchgängigkeit von Bypässen; jedoch keine Beurteilung des Stenosegrades. Fehlende Verkalkungen sprechen gegen das Vorliegen einer KHK, Nachweis von Verkalkungen beweist eine KHK, jedoch keine Korrelation zwischen Koronarverkalkungen und Stenosegrad. Keine Detaildarstellung des gesamten Koronarsystems. Bei Nachweis von Verkalkungen weitere Abklärung durch Koronarangiografie.

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

► **Koronarangiografie einschließlich Laevokardiographie (Goldstandard):**

- Ind:
- Akutes Koronarsyndrom
  - Verdacht auf KHK aufgrund nichtinvasiver Untersuchungsmethoden
  - Bei bekannter KHK vor der Durchführung von operativen Maßnahmen

- Zugang:
- Punktion der A. femoralis (Judkins-Technik)
  - Punktion der A. brachialis (modifizierte Sones-Technik)

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

Ev. ergänzende Diagnostik im Rahmen einer Koronarangiografie:

- Koronarangioskopie
- Intravaskulärer Ultraschall (IVUS) } Beurteilung von Gefäßmorphologie, Plaques
- Intrakoronare Dopplerflussmessung:  
Beurteilung der funktionellen Wertigkeit einer Koronarstenose

Ko.: Herzinfarkt, Kammerflimmern, zerebrale Embolie, Aneurysma spurium und AV-Fisteln an der Punktionsstelle;

Letalitätsrate: < 0,1 % (bei notfallmäßiger Indikation höher als bei elektiver Indikation).

Nachweisbarkeitsgrenze diagnostischer Verfahren zur Erkennung einer KHK:

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

**Th.:** **I. Kausal:**

- Ausschalten von Risikofaktoren einer Arteriosklerose:

a) Primärprävention vor Auftreten einer KHK:

- Nikotinabstinenz vermindert das kardiovaskuläre Risiko um 50 % !
- Optimale Einstellung einer Hyperlipoproteinämie, eines Diabetes, einer Hypertonie
- Gewichtsnormalisierung, Abbau von negativem Stress
- Körperliches Training: In der Primärprävention vermindert sich das Herzinfarktrisiko bereits um 50 % z.B. durch regelmäßiges Walking (mindestens 1 h pro Woche, optimal 3 x/Woche)!
- Mediterrane Kost reduziert das kardiovaskuläre Risiko um > 60 % (Lyon-Studie): Fisch, Geflügel statt rotes Fleisch, Olivenöl statt Butter und Sahne, reichlich Salat, Obst, Gemüse; mäßiger Alkoholkonsum (ca. 15 g/d), bevorzugt als Rotwein.
- Folsäure und Vitamin B<sub>6</sub> und B<sub>12</sub> können erhöhte Homocystein-Spiegel senken.

b) Sekundärprävention: Verhinderung einer Progression einer manifesten KHK

- 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 Infarktrisiko mit ev. Kammerflimmern besteht.

**Beachte:** Patienten den Unterschied zwischen stabiler und instabiler Angina pectoris erklären und unbedingt darauf hinweisen, dass bei Anzeichen einer instabilen Angina pectoris unverzüglich ein Notarzt gerufen werden sollte. Klinikeinweisung unter Notarztbegleitung ist erforderlich.

- **Therapie des akuten Koronarsyndroms (Intensivstation):** Siehe auch [www.leitlinien.de](http://www.leitlinien.de)

Erstbehandlung:

- Sauerstoffinhalation über Nasensonde (4-8 l/min), Pulsoxymetrie-Kontrolle
- Unfraktioniertes Heparin (70 IU/kg KG, max.5000 IU als Bolus) oder niedermolekulares Heparin, z.B. Enoxaparin 30 mg i.v. und 1 mg/kg s.c.
- ASS (initial 500 mg, danach 100 mg/d) und Clopidogrel (4 x 75 mg am 1. Tag, danach 75 mg/d). Clopidogrel zusätzlich zu ASS senkt das Risiko um 20 % (CURE-Studie).
- Nitroglycerin (1 - 5 mg/h i.v. über Perfusor (Cave bei Blutdruck < 90 mm Hg und/oder höher gradigem AV-Block)
- Betablocker unter Beachtung von NW und KI; optimale Herzfrequenz < 60/min

- ACE-Hemmer bei nicht ausreichender Blutdrucksenkung durch Nitroglyzerin und Betablocker
- Bei starken Schmerzen ev. Morphin 5 mg i.v.
- Bei vagaler Reaktion Atropin 0,5 mg i.v., ggf. wiederholen
- Bei Übelkeit / Erbrechen Antiemetika (z.B. Metoclopramid)

■ **Weitere Behandlung in Abhängigkeit von EKG und Laborparameter** (CK, CKMB, Troponin I oder T) ([www.dgk.org/leitlinien/index.aspx](http://www.dgk.org/leitlinien/index.aspx))

1. **Akuter Herzinfarkt mit initialer ST-Streckenhebung (STEMI):** Therapie siehe Kap. Herzinfarkt
2. **NSTEMI = Instabile AP/Herzinfarkt ohne ST-Streckenhebung**, aber Anstieg herzmuskelspezifischer Laborparameter. Rasche Durchführung einer Herzkatheteruntersuchung mit der Möglichkeit zur Revaskularisationstherapie innerhalb von 24 - 48 Stunden. Bei PTCA-/Stenttherapie ev. zusätzlich i.v.-Gabe eines GPIIb/IIIa-Rezeptorantagonisten.
3. **Instabile AP ohne Anstieg der herzmuskelspezifischen Laborparameter.** Stabilisierung des Patienten und Durchführung eines Ischämietestes (Belastungs-Ekg, Myokardszintigraphie oder Stressechokardiographie) - bei positivem Resultat: Indikation zur Herzkatheteruntersuchung mit der Möglichkeit zur Revaskularisationstherapie

■ **Therapie der stabilen Angina pectoris:**

**A) Medikamentös:**

• **Basistherapie:**

- **Prophylaxe einer Koronarthrombose** durch Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern: Azetylsalizylsäure (ASS) 100 mg/d (NW + KI: Siehe Kapitel Thromboseherapie)  
Alternative bei ASS-Unverträglichkeit; z.B. Clopidogrel (75 mg/d)
- **Statine** sind meist erforderlich, um das LDL-Cholesterin < 100 mg/dl zu senken.

• **Antianginöse Therapie**

1. **Betarezeptorenblocker**

Wi.: **Senkung des myokardialen O<sub>2</sub>-Bedarfes** durch Verminderung von Herzfrequenz und RR unter Belastung. Prognostischer Vorteil (Senkung der Letalität) sowohl beim akuten Herzinfarkt wie auch bei Postinfarktpatienten).

NW: Dosisabhängiger negativ inotroper Effekt. Wegen **bronchokonstriktorischer** NW sind die Betablocker beim Asthma bronchiale und spastischer Bronchitis kontraindiziert, wegen **negativ dromotroper** Wirkung ferner auch beim AV-Block > I°.

(Weitere Einzelheiten und Präparate: siehe Kap. Antiarrhythmika)

2. **Nitrate:**

Wi.: - Vasodilatation mit Senkung des peripheren Widerstandes, RR-Abfall und Kapazitätzunahme der venösen Gefäße: Senkung von pre- und afterload des Herzens → Senkung des enddiastolischen Ventrikeldruckes → bessere Durchblutung der Herzzinnenschicht (geminderte myokardiale Wandspannung)

- Senkung des myokardialen O<sub>2</sub>-Bedarfs
- Kein Einfluss auf Prognose/Letalität

NW: Kopfschmerzen, Blutdruckabfall, reflektorische Tachykardie

KI: Hypotonie, Schock, hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie (HOCM) und Aortenstenose; keine gleichzeitige Verordnung von PDE-5-Hemmern (z.B. Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil) → Gefahr von Herzinfarkten + Todesfälle

▶ **Glyceroltrinitrat (Nitroglyzerin)**, z.B. Nitrolingual®:

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):**

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.

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 keine 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 nicht mit Betablockern kombiniert werden (Gefahr von AV-Block u./o. Bradykardie)

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

**Beachte:** Kurzwirksame KA zeigen in einigen Studien ungünstige prognostische Wirkung und sind daher zur Therapie der KHK und Hypertonie nicht indiziert; bei instabiler Angina pectoris und akutem Herzinfarkt sind sie sogar kontraindiziert. Indikationen für kurzwirksame KA sind supraventrikuläre Tachykardie (Verapamil) und Prinzmetalangina (Koronarspasmus) - Von länger wirksamen KA ist ein Prognosevorteil nicht erwiesen. Sie gelten als Reservemittel, falls Betablocker nicht einsetzbar sind.

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

**B) Revaskularisation**

- Ziele:
- Besserung der Angina pectoris-Symptomatik
  - Senkung des (Re-)Infarktrisikos
  - Verbesserung von Belastbarkeit und Prognose bei KHK

► **Perkutane transluminare coronare Angioplastie (PTCA):**

1. Standardmethode: Ballonkatheterdilatation, meist Kombination mit:
2. Stentimplantation (oft nach vorgeschalteter Ballondilatation) → 3 Ziele:
  - Beseitigung von (drohenden) Akutverschlüssen nach PTCA
  - Verbesserung der Gefäßdurchgängigkeit nach unzureichendem PTCA-Ergebnis
  - Verminderung der Rezidivrate im Vergleich zur PTCA

Die Restenoserate lässt sich vermindern durch temporären Einsatz stärker wirksamer Thrombozytenaggregationshemmer (z.B. Clopidogrel, GP IIb/IIIa-Antagonisten), durch intrakoronare Stent-Therapie mit Beta-Strahlern (z.B. Sr/Y-90) oder Gamma-Strahlern (z. B. Iridium-192) sowie durch Beschichtung der Stents mit Sirolimus u.a. Immunsuppressiva.
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 Aspirationsthrombektomie (ICAT): Absaugen eines Thrombus bei frischem Herzinfarkt

Ind: 1- bis 3-Gefäßerkrankung mit signifikanten Stenosen (> 70 %)  
 Akuter und chronischer Verschluss, Bypass-Stenose  
 Therapieziel: Partielle bzw. komplette Koronarperfusion (entsprechend TIMI-Klassifikation II bzw. III)

KI: Hauptstammstenose der linken Koronararterie (→ Bypass-Op.)

Erfolgsquote: 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 durch zu starke Rissbildung im atheromatösen Plaque mit akutem Koronarverschluss (7 % bei PTCA) und ev. Infarkt (2 %) → 3 Therapiemöglichkeiten:
  1. Einbringen eines Stents = Methode der 1. Wahl (Erfolgsrate 85 %)
  2. Notfallmäßige Bypassoperationen sind durch die Erfolge der Stent-Therapie selten geworden.
  3. Konservative intensivmedizinische Infarkttherapie.

- Subakute Stentthrombose (je nach Risikosituation 0,5 - 5 %)
- Restenosierungen: Nach Ballondilatation bis 40 %, nach Stentimplantation < 30 %, wobei sich 95 % der Restenosen innerhalb von 6 Monaten bilden. Die meisten Patienten mit Restenose können ohne erhöhtes Risiko einer erneuten PTCA/Stentimplantation (ggfs. mit zusätzlicher Brachytherapie - s.o.) zugeführt werden.
- Intravasale Embolisierung (Einsatz von Protektionssystemen, vor allem in Bypassen)
- Hirnembolien bei älteren Patienten mit generalisierter Arteriosklerose (0,4 %)

► **Operative Koronarrevaskularisation (CABG = coronary artery bypass graft)**

Ind: • Signifikante Hauptstammstenose der linken Koronararterie

- Symptomatische 3-Gefäßerkrankung (3-GE) mit komplexen (Typ-C)- 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
- Distal durchgängige Koronararterie (Kollateralenzufluss)
- Kontraktiles Myokard distal der Stenose
- Anastomosierbare periphere Koronararterie (Durchmesser mind. 2 mm)

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

A) Klassische Operationsverfahren

- Sternotomiezugang, Stilllegen des Herzens unter Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine (oder ohne Herz-Lungen-Maschine = off pump-Technik)
- Überbrückung der Koronarstenose mittels der rechten oder linken A. thoracica (mammaria) interna (RIMA- bzw. LIMA-Bypass)
  - A. radialis-Bypass
  - Aortocoronarer Venenbypass (ACVB)

B) Minimal invasive Verfahren (unter Verzicht auf Sternotomie):

- MIDCAB (minimally invasive direct coronary artery bypass): Durch ein Brustkorbfenster ist nur die Vorderseite des schlagenden Herzens (RIVA) erreichbar (unter Verzicht auf Herz-Lungen-Maschine).
- PACAB (port-access coronary artery bypass): Thorakoskopischer Zugang zum Herzen. Im Gegensatz zum MIDCAB wird das Herz unter Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine stillgelegt und ist von allen Seiten zugänglich.

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 Dreifäßerkrankung und linker Hauptstammstenose 30 % niedriger als bei konservativer Behandlung. Jährliche Absterberate ca. 2 % → 10-Jahresüberlebensrate ca. 80 % (bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion sind die Ergebnisse ungünstiger).
- Restenosierungsrate:  
 Venenbypass: Bis 50 % nach 10 Jahren  
 IMA-Bypass: Nur 10 % nach 10 Jahren ! Nach IMA-Bypass sterben innerhalb von 15 Jahren 27 % weniger Patienten als nach Venenbypass!  
 A. radialis-Bypass: Restenosierungsrate < 10 % nach 18 Monaten

Nachbehandlung nach PTCA oder Bypass-Op.:

Das optimale Therapieregime zur Verhinderung einer Frühthrombose ist noch in Diskussion. Zur langfristigen Thromboseprophylaxe werden Thrombozytenaggregationshemmer eingesetzt (ASS 100 mg/d). Bei Unverträglichkeit von ASS Wechsel auf Thienopyridine (Clopidogrel 75 mg/d); NW + KI: Siehe dort.

C) **Perkutane myokardiale Laser-Revaskularisation:**

Methode, bei der mittels CO<sub>2</sub>-Laser kleine Kanäle ins Myokard "geschossen" werden. 2/3 der behandelten Patienten zeigen eine Verbesserung der Schmerzsymptomatik, die Methode hat aber keinen Einfluss auf die Prognose der KHK. Eine Schmerzlinderung kann aber einfacher durch Neurostimulation erreicht werden.

D) **Herztransplantation:**

Ind: KHK mit terminaler Herzinsuffizienz (NYHA IV)

## E) Experimentelle Therapie:

- Gen-Therapie: Intramyokardiale Übertragung des Vascular-Endothelial-Growth-Factor (VEGF)-Gens: Anregung einer Neovaskularisation
- Autologe Stammzelltransplantation: Intrakoronare Injektion von autologen Myoblasten oder Stammzellen bei frischem Herzinfarkt → Anregung zur Bildung neuer Myozyten

**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 Infarktisiko
3. Funktionszustand des linken Ventrikels: Mit zunehmender Linksherzinsuffizienz und Auftreten höhergradiger ventrikulärer Rhythmusstörungen verschlechtert sich die Prognose (ICD, BVSM-ICD)
4. Progression der Koronarsklerose, abhängig vom Ausmaß der Gefäßrisikofaktoren: Rauchverbot, Gewichts- und Blutdrucknormalisierung. Bei Hypercholesterinämie muss das LDL-Cholesterin auf Werte < 100 mg/dl abgesenkt werden!

## 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, CK-MB)  
Der Herzinfarkt ist eine Form des akuten Koronarsyndroms (siehe dort)

**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 Lebenszeitprävalenz beträgt in Deutschland für Männer ca. 30 %, für Frauen 15 % (m : w = 2 : 1).

**Ät.:** Arteriosklerose mit Risikofaktoren (siehe Kap. KHK)

**Pg.:** Arteriosklerose → stabiler → instabiler Plaque → Plaque-Ruptur → thrombotischer Verschluss → instabile Angina pectoris oder 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) passieren 40 % aller Infarkte. Zirkadiane Rhythmik der Infarkthäufung ( Maximum in den frühen Morgenstunden und im Laufe des Vormittags)

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

**Aber:** 15 - 20 % der Herzinfarkte gehen ohne Schmerzen einher ("stumme" Infarkte), insbesondere bei Diabetes (infolge autonomer diabetischer Neuropathie) und bei älteren Patienten. 40 % aller Infarktpatienten haben keine Angina pectoris-Anamnese (Infarkt = Erstmanifestation der KHK !).

▶ Schwächegefühl, Angst und vegetative Begleitsymptomatik (Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen u.a.), ev. subfebrile Temperaturen

▶ Herzrhythmusstörungen (95 % d.F.): Bes. ventrikulärer Art bis Kammerflimmern

▶ Oft Blutdruckabfall

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

▶ Symptome einer Linksherzinsuffizienz (1/3 der Patienten): Dyspnoe, feuchte Rasselgeräusche über den basalen Lungenbezirken, ev. Lungenödem



- **ALT(GOT):**  
Leber, Herz und Skelettmuskel haben rel. hohe GOT-Aktivitäten.  
Der Quotient CK/GOT beträgt beim Herzinfarkt < 10 (bei Skelettmuskelschäden > 10). Eine gleichzeitige Erhöhung der GPT spricht für Lebererkrankung oder Leberstauung bei dekompensierter (Rechts-)Herzinsuffizienz.
- **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. Die LDH wird elektrophoretisch in 5 Isoenzyme aufgeteilt. Die LDH1 (= HBDH) kommt in Herzmuskelzellen und Erythrozyten vor.  
Ein Quotient LDH / HBDH < 1,3 findet sich bei Herzinfarkt oder Hämolyse.
- **Nachweis von h-FABP** (heart fatty acid binding protein) im Schnelltest: Soll bereits ca. 30 Minuten nach Infarktbeginn positiv sein.

## EKG

Der Ekg-Befund kann innerhalb der ersten 24 h negativ sein, daher schließen erst zwei Ekg-Ableitungen im Abstand von 24 h einen Infarkt aus, dies um so sicherer, wenn man zusätzlich ein altes Ekg zum Vergleich hat.

Aussagemöglichkeiten des Ekg:





1. Infarktausmaß und -lokalisation (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:

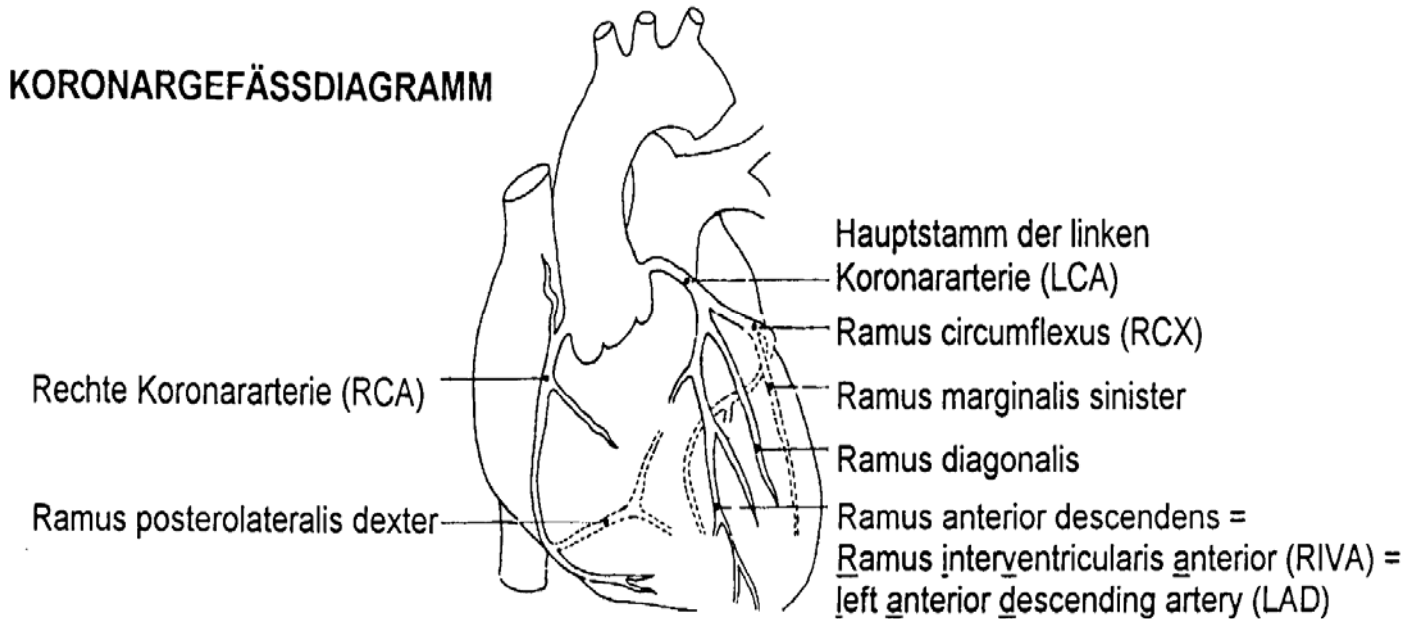
- **St. 1: Frischer Infarkt (akutes Stadium):**  
Die früheste Ekg-Veränderung in Form einer kurzfristigen T-Überhöhung (sog. "Erstickungs-T") entgeht gewöhnlich dem Nachweis. An der Grenze zwischen gesundem und geschädigtem Myokard kommt es zur Ausbildung eines Verletzungspotentials mit ST-Überhöhung (monophasische Deformierung des Kammerkomplexes). Die ST-Strecke geht unmittelbar vom absteigenden R ab und verschmilzt mit der T-Zacke zu einer Plateau- oder Kuppelform („T-en-dôme“).
- **St. 2: Zwischenstadium:**  
Mit Abnahme der ST-Überhöhung wird der R-Verlust sichtbar sowie ein QS-Komplex oder eine breite, tiefe Q-Zacke = pathologisches Q oder Pardee-Q (Breite  $\geq 0,04$  sec; Tiefe  $> \frac{1}{4}$  R).  
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.

Frischer Infarkt	 St. 1	 Zwischenstadium
Alter Infarkt	 St. 2	 St. 3

Direkte  
Infarktzeichen

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

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

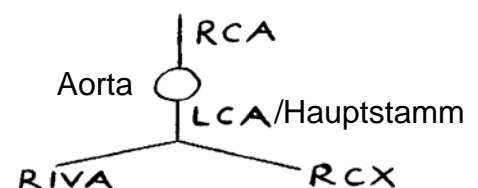


**Infarktlokalisierung:**

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 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 <sub>1</sub> -V <sub>6</sub> , aVL, I	(II), III, aVF
RIVA nach Abgang der Diagonaläste	Anteroseptaler Infarkt	V <sub>1</sub> -V <sub>4</sub> , aVL, I	(II), III, aVF
Diagonalast/ Posterolateralast	Lateralwand	aVL, I, V <sub>5</sub> -V <sub>7</sub>	
RCX	Posteriorer Hinterwandinfarkt	V <sub>7</sub> -V <sub>9</sub> , aVF, III	V <sub>1</sub> -V <sub>3</sub>
RCA	Inferiorer Hinterwandinfarkt Rechtsventrikulärer Infarkt	II, III, aVF V <sub>3r</sub> -V <sub>6r</sub> , V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub> -V <sub>4</sub>

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<sub>3r</sub> - V<sub>6r</sub>).



## **Bildgebende Verfahren**

### 1. (Farbduplex-)Echokardiografie:

- a) Morphologische Herzdiagnostik (Herzvergrößerung, Klappenstatus, Nachweis von Thromben und Komplikationen: Perikarderguss, Papillarmuskeldysfunktion oder -abriss mit akuter Mitralinsuffizienz, Ventrikelseptumruptur)
- b) 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
- Druckmessungen und Bestimmung des Herzzeitvolumens (Pumpfunktion)
- Lävokardiogramm: Identifikation hypo-/akinetischer Ventrikelwandareale (Infarktgröße)

### 3. MRT: Frühe Infarktlokalisierung (Hyperenhancement)!

## **Komplikationen nach Herzinfarkt:**

### ► Frühkomplikationen: **Gefährlichster Zeitraum: Die ersten 48 Stunden !**

#### 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 als sog. primäres Kammerflimmern, welches die Prognose nicht verschlechtert, sofern sofort defibrilliert wird. Später auftretendes sekundäres Kammerflimmern sowie spätes Kammerflimmern (1 - 6 Wochen nach Infarkt) sind meist Folge einer progredienten Linksherzinsuffizienz mit ungünstiger Prognose. 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, RCA, RCX)

#### 2. Linksherzinsuffizienz (1/3 der Pat.) mit den Folgen:

- Lungenstauung und Lungenödem (Klassifikation nach Killip)
- Kardiogener Schock (10 % d.F.)

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

#### 3. Komplikationen bei ausgedehnter Nekrose:

- Herzwandruptur mit Herzbeuteltamponade (häufig gedeckte Perforation)
- Ventrikelseptumruptur (→ neu aufgetretenes Systolikum!, Farbdoppler)
- Papillarmuskelnekrose/-Abriss mit akuter Mitralinsuffizienz (→ neu aufgetretenes Systolikum!, Farbduplexsonografie)

### ► Spätkomplikationen:

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

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

Ekg: Ev. persistierende ST-Überhöhung

Komplikationen eines Aneurysmas: Embolie, Linksherzinsuffizienz, Rhythmusstörungen, Ruptur mit Herzbeuteltamponade

#### - Arterielle Embolien: Risiko für eine Hirnembolie nach Vorderwandinfarkt ca. 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 (= 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)
  - Weitere DD: Siehe Kap. KHK !

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

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

A) In der Prähospitalphase:

- Bei allen Patienten mit einem Myokardinfarkt ist innerhalb von 12 Stunden eine Reperfusionstherapie indiziert. Die primäre Katheterintervention ist die bevorzugte Behandlungsstrategie. Selbst bei Zeitintervall von 2 h bis zur perkutanen Katheterintervention ist der Benefit größer als bei Fibrinolyse.
- Bei geringstem Infarktverdacht unverzögliche Klinikeinweisung mit NAW + ärztlicher Transportbegleitung! Bei Linksherzinsuffizienz Lagerung mit erhöhtem Oberkörper!
- Venenzugang, keine i.m.-Injektionen, Monitorüberwachung + Defibrillationsbereitschaft
- O<sub>2</sub>-Zufuhr per Nasensonde (3 l O<sub>2</sub>/Min, Pulsoxymetrie-Kontrolle)
- Gabe von Nitraten: z.B. Nitroglycerin (1 Kapsel zu 0,8 mg sublingual oder 2 Sprühstöße), ev. Nitroinfusion per Dosierpumpe und unter Blutdruckkontrollen (KI: RR<sub>systol.</sub> < 100 mm Hg)
- Sedierung und Analgesie nach Bedarf (s.u.)
- Heparin (60 IE/kg KG, max. 5.000 IE i.v.) und Acetylsalicylsäure (250 - 500 mg ASS i.v. oder oral)
- Betablocker: Bei Fehlen von KI vorsichtige Gabe von Betablockern, die das Risiko von Kammerflimmern senken und die Gesamtletalität günstig beeinflussen.
- Bei sicherem Herzinfarkt und langer Transportzeit des Patienten zur Klinik Beginn einer Thrombolysetherapie (unter Beachtung von KI)
- Erstbehandlung eingetretener 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 %!

B) In der Hospitalphase:

1. Allgemeinmaßnahmen

- Intensivstation in den ersten Tagen mit Kreislaufüberwachung (Ekg-Monitor, arterieller Blutdruck, ev. Pulmonalkatheter) und Reanimationsbereitschaft
  - Bettruhe, bei Zeichen der Linksherzinsuffizienz mit erhöhtem Oberkörper
  - Psychische Abschirmung, medikamentöse Sedierung, z.B. Diazepam, initial 5 mg langsam i.v.
  - O<sub>2</sub>-Gabe per Nasensonde (3 l/min, 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 < 100 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 Opiate, z.B. Morphin: 2 - 5 mg langsam i.v.  
NW: Atemdepression, Hypotonie, Übelkeit  
 Um die emetische NW des Morphins zu kompensieren, kann bei Bedarf z.B. Tri-flupromazin (Psyquil®) gegeben werden: 5 mg langsam i.v.

- ASS, Clopidogrel, Betablocker und ACE-Hemmer senken die Frühletalität des Herzinfarktes:
  - ASS: Fortsetzung der in der Prähospitalphase begonnenen ASS-Therapie (100 mg/d)
  - Durch zusätzliche Gabe von Clopidogrel (Sättigungsdosis am 1. Tag 300 mg, Erhaltungsdosis 75 mg/d) konnten kardiovaskuläre Ereignisse und Tod um 20 % gesenkt werden (CURE-Studie); NW (höheres Blutungsrisiko) + KI beachten.
  - ACE-Hemmer und Betablocker nur bei hämodynamisch stabilen Patienten; dabei muss aber eine Hypotonie unbedingt vermieden werden.
  - 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/Antikoagulantientherapie.

## 2. Reperfusionstherapie:

### A) Akut-PTCA mit oder ohne Stentimplantation:

Voraussetzung: Einweisung oder Verlegung in ein kardiologisches Zentrum

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 Clopidogrel, GPIIb/IIIa-Antagonisten sowie speziell beschichtete Stents.

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

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

Voraussetzungen:

- Keine Kontraindikationen
- Frischer Infarkt mit ST-Hebung innerhalb der ersten 6 h; ev. auch noch einige Stunden später.

Substanzen, z.B.:

- 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 (T<sub>50</sub> = 15 Min.)
  - TNK-tPA = Tenekteplase (T<sub>50</sub> = 20 Min.)
  - nPA = Lanoteplase (T<sub>50</sub> = 25 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.

NW + KI: Siehe Kap. Tiefe Venenthrombose

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 nach 12 bis 24 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.
Reteplassen (r-PA)	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.
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 Behandlung im Akutkrankenhaus in ein kardiologisches Zentrum verlegt werden zur Koronarangiografie und Entscheidung über ev. weitere Reperfuionsmaßnahmen (PTCA, Bypass-Operation).

3. 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; NW + KI: Siehe Kap. Thrombose

Clopidogrel (75 mg/d) kann zusätzlich oder bei Unverträglichkeit von ASS gegeben werden.

4. 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).

5. Therapie von Komplikationen:

Rhythmusstörungen und Linksherzinsuffizienz sind die häufigsten Komplikationen nach Herzinfarkt.

#### **a) 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; vorsichtige Gabe von Betablockern (unter Beachtung von NW + KI)

##### ▶ Tachykarde supraventrikuläre Rhythmusstörungen:

- Vorsichtige 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 mg i.v.; bei bedrohlicher Bradykardie temporärer Schrittmacher
- AV-Block > I°: Beim Hinterwandinfarkt kann es infolge ischämiebedingter Adenosinfreisetzung zu AV-Blockierungen kommen. Prophylaktische Anwendung eines temporären Schrittmachers (drohender Adams-Stokes-Anfall), alternativ Adenosin-Antagonisten (z.B. Theophyllin 100 - 250 mg langsam i.v.)
- Bifaszikulärer Block: Tritt in der Akutphase ein bifaszikulärer Block auf → prophylaktische Implantation eines passageren Schrittmachers

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

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

**b) Linksherzinsuffizienz [I.50.1] 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. Seltenere Ursachen:

- Ventrikelseptumperforation (neu aufgetretenes Systolikum !)
- Papillarmuskelabriß mit akuter Mitralsuffizienz (neu aufgetretenes Systolikum)
- Ventrikelwandruptur mit Herzbeutel tamponade (i.d.R. letal endend)
- Perikarderguss (bei Perikardreiben sind Antikoagulantien kontraindiziert !)

Diagnose der Linksherzinsuffizienz:

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

Definition des kardiogenen Schocks:

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

Anm.: Normaler LVEDP in Ruhe = 5 - 12 mm Hg

**Therapie der Linksherzinsuffizienz und des kardiogenen Schocks:**

1. Kausale Therapie: Reperfusionstherapie und Beseitigung korrigierbarer Ursachen (Rhythmusstörungen, Absetzen negativ inotroper Pharmaka u.a.)

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

2. Symptomatische Therapie:

• Sitzende Lagerung + O<sub>2</sub>Gabe per Nasensonde

• Optimale Steuerung der Vorlast unter Kontrolle von RR, ZVD, linksventrikulärem Füllungsdruck und Herzzeitvolumen

▶ Bei Lungenstauung:

- Vorlastsenkung mit Nitraten: z.B. Nitroglycerin

Dos.: 1 - 4 mg/h per infusionem unter RR-Kontrolle

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

- Ev. zusätzlich Furosemid (Lasix®): Initial 20 - 40 mg i.v., Wiederholung in 1-4 h

Bei Lungenödem zusätzliche Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP)

- Hämofiltration (z.B. venovenös)

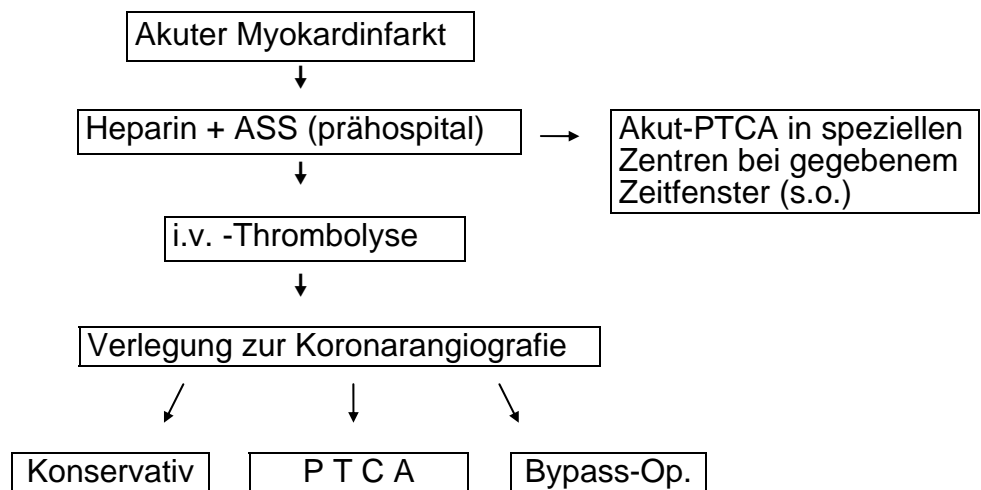
- ▶ Bei Volumenmangel: Kontrollierte Volumengabe; das Herzminutenvolumen lässt sich meist bis zu einem kritischen Wert des linksventrikulären Füllungsdruckes (bzw. Pulmonalkapillardruck) von 18 mm Hg steigern, danach sinkt das Herzminutenvolumen wieder ab und es droht ein Lungenödem. Bei Rechtsherzinfarkt oftmals hohe Vorlast erforderlich.
- Nachlastsenkung: Normalisierung eines ev. erhöhten Blutdruckwertes (z.B. Nitroglyzerin, ACE-Hemmer). Bei akuter Mitralsuffizienz oder akutem Ventrikelseptumdefekt Nitroprussid-Natrium (Nipruss®) (invasives arterielles und venöses Druckmonitoring)
- Positiv inotrope Substanzen:
  - ▶ Betarezeptoragonisten:

In der Frühphase des Herzversagens stellt die erhöhte Sympathikusaktivität einen wichtigen Kompensationsmechanismus dar. Mit zunehmender Schwere der Herzinsuffizienz führt der erhöhte Katecholaminspiegel jedoch zu einer progredienten Abnahme der myokardialen Betarezeptordichte (Down-Regulation). Die zusätzliche Gabe exogener Katecholamine führt nur zu einer temporären Verbesserung der Hämodynamik, ein prognostischer Nutzen ist nicht belegt.

    - Dobutamin: Wirkt im Vergleich zu Dopamin kaum vasokonstriktorisch und hat auch nur eine geringe positiv chronotrope Wirkung. Bei kritischer Blutdruckerniedrigung (systolisch RR < 90 mm Hg bzw. arterieller Mitteldruck < 65 mm Hg) sollte jedoch Dopamin eingesetzt werden (oder Dopamin und Dobutamin).  
Dosis für Dobutamin: 5 - 10 µg/kg/min i.v.
    - Dopamin: Bewirkt in niedriger Dosis (1 - 3 µg/kg/min) vorzugsweise eine Stimulation vasodilatierender Dopaminrezeptoren. In höheren Dosen (> 5 µg/kg/min) tritt zunehmend die vasokonstriktorische Stimulation von Alpharezeptoren in den Vordergrund.  
Dosis für Dopamin: 5 - 10 µg/kg/min i.v.; niedrigste zur Blutdruckstabilisierung erforderliche Dosis anstreben.  
NW: Tachykardie, proarrhythmische Wirkungen, Zunahme des myokardialen O<sub>2</sub>-Verbrauches u.a.

**Beachte:** Durch die vasopressorische Wirkung kann zwar der Blutdruck beim kardiogenen Schock angehoben werden, gleichzeitig verstärkt sich aber die Nachlast → systolischen Blutdruck daher nicht > 100 mm Hg steigern.  
Eine metabolische Azidose vermindert die Wirkung der Sympathikomimetika und sollte daher ausgeglichen werden.
- Mechanische Kreislaufunterstützungssysteme:
  - Intraaortale Ballon-Gegenpulsation (IABP):  
Bei Versagen der konservativen Therapie beim kardiogenen Schock kann versucht werden, durch den Einsatz einer intraaortalen Ballonpumpe Zeit zu gewinnen bis zur Durchführung ev. kardiologischer Eingriffe (z.B. bei Ventrikelseptumperforation u.a. operativ korrigierbaren Komplikationen).  
Prinzip: Intraaortale Ballonpumpe, die Ekg-gesteuert während der Diastole aufgeblasen wird, während der Systole kollabiert → bessere Koronarperfusion während der Diastole.
  - Membran-Oxygenation und extrakorporale Blutpumpe (heart assist device) in Herz-zentren

### Therapiesynopsis:



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

### **Rehabilitation nach Herzinfarkt in 3 Phasen:**

1. Akutkrankenhaus
  - Intensivstation mit Dauerüberwachung, (Verlegung zur) Koronarangiografie
  - FrühmobilisationBei unkompliziertem Verlauf Krankenhausaufenthalt ca. 7 - 14 Tage
2. Anschlussheilbehandlung (AHB): Rehabilitationsklinik oder ambulantes Therapiezentrum:  
Bewegungstherapie, Abbau von Ängsten, Gesundheitserziehung, Vorbereitung zur Wiedereingliederung in den Beruf, Belastungserprobung
3. Wiedereingliederung ins Alltags- und Berufsleben,  
Teilnahme an ambulanter Herzgruppe

### **Sekundärprävention = Verhinderung einer Progression der KHK**

(Primärprävention = Verhinderung der Entstehung einer KHK):

- Ausschalten von Risikofaktoren: Rauchverbot, optimale Einstellung eines Diabetes (HbA<sub>1c</sub> unter 6,5 %), einer Hypertonie (deutlich unter 130/85 mm Hg, bei gleichzeitigem Diabetes mellitus unter 120/80 mm Hg), einer Hypercholesterinämie (LDL-Cholesterin auf Werte < 100 mg/dl, HDL > 40 mg/dl, Triglyzeride < 200 mg/dl) Gewichtsnormalisierung (BMI 27-35 kg/m<sup>2</sup>: Gewichtsreduktion von 5-10 % in 6 Monaten, BMI > 35 kg/m<sup>2</sup>: Gewichtsreduktion > 10 % in 6 Monaten)
- Fettarme, ballaststoffreiche Kost + Zufuhr mehrfach ungesättigter Omega-3-Fettsäuren (z.B. in Kaltwasserfischen und Fischöl)
- Eine „mediterrane“ Kost (mit regelmäßiger Verwendung von Obst, Salat, Gemüse, Olivenöl, Fisch, mäßiger Weinkonsum) vermindert die koronare Mortalität um 50 % (Lyon-Studie).
- Kontrolliertes körperliches Training (3 bis 7 x /Woche für 15 bis 60 Min. bei 40 – 60 % der maximalen Leistungsfähigkeit) → Koronarsportgruppen
- Vermeidung von Stress, Reizüberflutung, akuten übermäßigen Kraftanstrengungen. Erlernung von Stressbewältigung und Entspannungstraining

### **Medikamente, die bei Postinfarktpatienten die Prognose verbessern:**

**Merke:** Alle Postinfarktpatienten sollten unter Beachtung von KI und NW der Sekundärprophylaxe 4 Medikamente erhalten:

1. Betablocker ohne intrinsische Aktivität (ISA):  
Senken die Häufigkeit arrhythmiebedingter plötzlicher Todesfälle und das Reinfarktrisiko bei Postinfarktpatienten.
2. Thrombozytenaggregationshemmer: Azetylsalizylsäure (ASS) 100 mg/d. Bei Unverträglichkeit von ASS z.B. Gabe von Clopidogrel (75 mg/d). Einen prognostischen Gewinn bringt die zusätzliche Gabe von Clopidogrel für wenigstens 9 Monate (CURE-Studie).
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 Gesamtmortalität um ca. 30 % abgesenkt werden. Das LDL-Cholesterin sollte auf Werte < 100 mg/dl gesenkt werden. 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 bremsen und senken bei Patienten mit verminderter Ejektionsfraktion die Gesamtmortalität (SAVE-, AIRE-, ELITE-Studien u.a.)  
Bei Unverträglichkeit (z.B. Husten) oder KI von ACE-Hemmern kommen Angiotensin II-Rezeptorantagonisten (Sartane) in Betracht.

Anm.: Zum Nutzen von Vitamin E existieren widersprüchliche Daten.

**Prg:** 2/3 der Gesamtsterblichkeit entfällt auf die Prähospitalphase., davon über die Hälfte in die erste Stunde nach Symptombeginn (häufigste Todesursache Kammerflimmern). Ohne Revaskularisationstherapie versterben ca. 15 % im Krankenhaus (= Klinikletalität). - In den ersten 4 Wochen versterben bis zu 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:

I	Keine Linksherzinsuffizienz:	Letalität	< 5 %
II	Mäßige Linksherzinsuffizienz mit basalen RGs:	Letalität	bis 20 %
III	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. Durch systemische Thrombolyse kann die Krankenhaussterblichkeit von 15 auf 6 % vermindert werden, durch Akut-PTCA auf ca. 3 %!

Die Langzeitprognose des Koronarkranken ist abhängig von

1. Grad der linksventrikulären Funktionseinschränkung: Größe des akinetischen/dyskinetischen Myokardareales. Eine Ejektionsfraktion < 30 % gilt als prognostisch ungünstig.
2. Ischämiezeichen (Angina pectoris oder Ischämiezeichen im Belastungs-Ekg bzw. in der Myokardperfusionsszintigrafie)
3. Höhergradige ventrikuläre Rhythmusstörungen, Nachweis von Spätpotentialen im hochverstärkten Ekg, verminderte Herzfrequenzvariabilität und verminderte Baroreflexsensitivität gelten als Risikofaktoren für einen plötzlichen Herztod, insbesondere bei verminderter Ejektionsfraktion.
4. Zahl der betroffenen Gefäße: Die jährliche Mortalitätsrate nimmt von der Ein- bis zur Dreigefäßerkrankung zu und ist am ungünstigsten bei unbehandelter Stammstenose.
5. Fortbestehen von Risikofaktoren = Progression der koronaren Herzkrankheit

## **Primäre Herztumoren**

(Die Ausführungen zu diesem Kapitel verdanke ich Dr. Stephan Wüsten aus Düsseldorf)

**Ep.:** Häufigkeit kardialer Tumoren in verschiedenen Autopsieserien bis zu 0,3 %; w : m = 3 : 1; Altersgipfel 40. bis 60. Lj.

**Ät.:** - Familiär: In ca. 5% sog. „Myxom-Syndrom“: Herzmyxom, pigmentierte Naevi, subkutane Myxome  
- Unbekannt

**Lok:** Linker Vorhof: 85% ( meist gestielter Ansatz am Septum)  
Übrige Lokalisationen: 15%

**Hi.:** 90% benigne: Meist Myxome (70 %); seltener Fibrome, Lipome; in 20 % Rhabdomyome (bes. bei Kindern), MICE-Tumoren (mesothelial incidental cardiac excrescences), vermutlich verursacht durch Herzkatheteruntersuchungen  
10% maligne: Sarkome u.a.

**KL.:** Palpitationen, ev. Herzrasen, rasch progrediente Dyspnoe, ev. lageabhängige Thoraxschmerzen  
Weitere mögliche Symptome: Schwindel, Synkopen, Übelkeit, Fieber, Gewichtsverlust

**Ausk:** Uncharakteristisches Herzgeräusch

**Lab.:** - In fast allen Fällen BSG-Erhöhung  
- Seltener Leukozytose, Hb-Abfall, Thrombozytenzahlveränderungen

**Ko.:** Häufige Erstsymptome:  
- Herzrhythmusstörungen (> 50%)  
- Thrombembolische Ereignisse (25%): Hirnembolien, arterielle Embolien  
- Akutes Lungenödem infolge Linksherzversagen  
- Plötzlicher Herztod  
- Metastasierung bei malignen Herztumoren

**DD:** - Vitien  
- Thoraxschmerzen anderer Genese  
- Schlaganfall anderer Genese

- Intrakardiale Thromben (im linken Vorhof durch Mitralklappen, Vorhofflimmern; im linken Ventrikel meist durch Infarkt); endokarditische Klappenvegetationen
- Sekundäre Herztumoren (Metastasen, maligne Lymphome) sind wesentlich häufiger als Myxome

**Di.:** - Transösophageale Echokardiographie, CT, MRT, ev. Herzkatheter

**Th.:** - Körperliche Schonung, Antikoagulation  
 - Aufgrund der hohen Komplikationsrate und der sehr guten Prognose bei den meist gutartigen Herztumoren sollte eine möglichst rasche Operation nach Diagnosestellung erfolgen: Exstirpation in toto, ggf. Patchimplantation am Septum  
 - Maligne Herztumoren: Meist nur palliative Therapie möglich

**Prg:** Bei benignen Herztumoren gut: Rezidivrate 0 - 3%, höher beim Myxom-Syndrom  
 Bei malignen Herztumoren schlecht: Mittlere Überlebenszeit 9 Monate

## **Funktionelle Herzbeschwerden [F45.3]**

**Syn:** Herzneurose, Herzphobie, Herzangstsyndrom

**Def:** Chronisch-rezidivierende thorakale Beschwerden ohne Nachweis einer somatischen Herzerkrankung. Die Patienten fühlen sich herzkrank, es liegt aber kein objektivierbarer organischer Befund vor, der die Herzbeschwerden erklärt.

**Ep.:** Häufig, ca. 15 % der Patienten, die den Arzt wegen vermeintlicher Herzbeschwerden aufsuchen, die Mehrzahl der Patienten sind < 40 J.

**Ät.:** Psychogen/psychosomatisch: Erhöhte Angstbereitschaft und gestörte Angstverarbeitung, über vorsichtige Persönlichkeit, vegetative Labilität.

**KL.:** - Belastungsunabhängige thorakale Schmerzen, die gelegentlich auch in die Arme ausstrahlen können  
 - Ev. Symptome eines Hyperventilationssyndroms  
 - „Herzanfälle“ mit Tachykardie, Panikgefühl, Angstattacken, Furcht, zu sterben, Globusgefühl, Ohnmachtsgefühl, Schwitzen, Zittern  
 - Dauernde Beschäftigung mit der Möglichkeit einer kardialen Erkrankung; Schonungstendenz, übermäßiges Kontrollbedürfnis mit Angst, dass etwas übersehen wird. Enge Arzt-Patienten-Beziehung, pedantisches Beachten ärztlicher Vorschriften.

**DD:** Organische Erkrankungen (Herzrhythmusstörungen, KHK, Herzinfarkt, rezidivierende Lungenembolien, Hyperthyreose, HWS-/BWS-Syndrom u.a.); siehe auch DD der Angina pectoris

**DI.:** - Anamnese (jüngere Patienten mit ähnlichen Beschwerden seit Jahren und wiederholten kardiologischen Untersuchungen ohne Krankheitsbefund)  
 - Ausschluss einer organischen Erkrankung (körperliche Untersuchung, Blutdruck, Ekg, Ergometrie, Röntgen-Thorax, Laborscreening mit TSH basal), ev. zusätzliche kardiologische Untersuchung mit Echokardiografie und eventuell Langzeit-Ekg u.a.

**Th.:** - Aufklärung des Patienten über die Harmlosigkeit der Beschwerden (kleine Psychotherapie i.R. des ärztlichen Gespräches).  
 - Entspannungstechniken, körperliches Training  
 - Bei Tachykardie oder Extrasystolie ev. Betablocker  
 - Psychosomatische Therapie  
 - Bei stark ausgeprägter Symptomatik ev. temporär Tranquilizer (keine Dauertherapie! Cave Abhängigkeit!)

**Prg:** Quoad vitam gut; in > 50 % der Fälle Chronifizierung mit häufigen Arztkonsultationen, unnötige Einnahme verschiedener Medikamente, unnötige Hospitalisierungen