

KORONARE HERZERKRANKUNG (KHK) [I25.9]

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

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. Stabile Angina pectoris: Thoraxschmerzen infolge reversibler Myokardischämie
 2. Akutes Koronarsyndrom (ACS) umfasst 3 Entitäten:
 - Instabile Angina pectoris (AP) ohne Anstieg von Troponin
 - NSTEMI = non ST-segment-elevation myocardial infarction = Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin
 - STEMI = ST-segment-elevation myocardial infarction = ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin und persistierender ST-Hebung (> 20 Min.)
 3. Ischämische Herzmuskelschädigung
 4. Herzrhythmusstörungen (ventrikuläre Extrasystolen bis Kammerflimmern)
 5. Plötzlicher Herztod

Ep.: Die KHK ist in den Industrieländern die häufigste Todesursache. In Deutschland sind 14 % der Todesfälle durch KHK verursacht.

Die Lebenszeitprävalenz für die KHK in Deutschland beträgt 9,3% für die 40 - 79jährigen und ist damit eine der wichtigsten Volkskrankheiten.

Erstmanifestation der KHK:

- Angina pectoris: 55 %
- ACS: 25 %
- Plötzlicher Herztod: 20 %

Ät.: Kardiovaskuläre Risikofaktoren für vorzeitige Arteriosklerose

(In Anlehnung an die Leitlinien der International Atherosclerosis Society; www.athero.org):

Risikofaktoren:

1. Hauptrisikofaktoren (major risk factors):

- 1.1 LDL-Cholesterin-Erhöhung (≥ 160 mg/dl [$\geq 4,1$ mmol/l]), HDL-Cholesterin-Erniedrigung (≤ 40 mg/dl [$\leq 1,0$ mmol/l] für Männer, ≤ 50 mg/dl [$\leq 1,3$ mmol/l] für Frauen)
- 1.2 Arterielle Hypertonie ($\geq 140/90$ mmHg)
- 1.3 Diabetes mellitus: HbA_{1c} ≥ 7 % (≥ 48 mmol/mol Hb)
- 1.4 Tabakkonsum
- 1.5 KHK/Herzinfarkte bei erstgradigen Familienangehörigen vor dem 55 Lj. (m) bzw. 65 Lj. (w)
- 1.6 Lebensalter (m ≥ 55 J. ; w ≥ 65 J.) und männliches Geschlecht

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 abdominellen Fettspeicherung (Hinweis: Taillenumfang bei Männern > 94 cm, bei Frauen > 80 cm)
- 2.3 Körperliche Inaktivität; niedriger sozioökonomischer Status
- 2.4 Lipidstoffwechselstörungen: Andere als unter 1.1, z.B. Hypertriglyzeridämie (≥ 150 mg/dl), Lp(a)-Erhöhung (Normwert < 30 mg/dl)
- 2.5 Glukosetoleranzstörung: Nüchternblutzucker ≥ 100 mg/dl ($\geq 5,6$ mmol/l)
- 2.6 Entzündungszustände bei KHK-Patienten (vermutlich auch Parodontitis) → hsCRP als möglicher Indikator
- 2.7 Hyperfibrinogenämie (> 3,5 g/l)
- 2.8 Leben unter erhöhter Feinstaubbelastung
- 2.9 Genetik: Ca. 160 identifizierte Genregionen, die mit einem erhöhten Herzinfarktisiko assoziiert sind (z.B. 9p21.3). Die wenigsten Gene weisen einen Zusammenhang mit den klassischen Risikofaktoren auf.
- 2.10 Obstruktive Schlafapnoe, Z.n. thorakaler Bestrahlung, Z.n. HTX

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) → siehe unten
- ESC-Risikokalkulator-Score für tödliche kardiovaskuläre Ereignisse (www.escardio.org)

- ASCVD Risk Estimator für USA (www.tools.acc.org)
- CARRISMA-Risikokalkulator (www.carrisma-pocket-ll.de). Das CARRISMA-System berücksichtigt die prognostische Bedeutung des BMI (kg/m^2), die Anzahl der gerauchten Zigaretten und die körperliche Aktivität (kcal/Woche: 0 - 3.000).

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

Bei Infarktpersonen unter 30 Jahren fahnde man nach:

- Familiäre Lipidstoffwechselstörungen
- Antiphospholipid-Syndrom und andere Ursachen einer Thrombophilie
- Hypothyreose (mit Hypercholesterinämie)
- Vaskulitiden (z.B. Panarteriitis nodosa, Kawasaki-Syndrom, Takayasu-Arteriitis)
- Koronarerkrankungen bei -anomalien und nach Operationen angeborener Herzfehler
- Drogenanamnese (z.B. Kokain, Marihuana)
- Hyperviskositätssyndrom (z.B. multiples Myelom, Polycythaemia vera, essenzielle Thrombozythämie)

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 (Dominanz der RCA) oder einen Linksversorgungstyp (Dominanz der LCA).

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 bei Fehlen von effektiven Kollateralgefäßen > 50 % des Gefäßquerschnitts einengt. 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: Quotient des Blut-Volumenstroms unter Belastung und in Ruhe (normal: 5-6). Distal einer signifikanten Koronarstenose nimmt die Koronarreserve kontinuierlich ab.

Pg.: der KHK und 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) der intramuralen kleinen Koronargefäße (< 10 %): Angina pectoris ohne Stenosen der großen epikardialen Koronararterien.
Ät.: Arterielle Hypertonie (hypertensive Mikroangiopathie), Diabetes mellitus, Vaskulitiden, Transplantatvaskulopathie
- Koronarspasmen können isoliert (z. B. bei Kokain) 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 valsalvae 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
- Erhöhter enddiastolischer Ventrikeldruck
- Hypertonie, Tachykardie und 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

2. Extrakardial:

- Erhöhter O₂-Bedarf (z.B. Fieber, Hyperthyreose, körperliche Arbeit)
- Erniedrigtes O₂-Angebot (Anämie, Lungenerkrankung, Schlafapnoe-Syndrom, Aufenthalt in großen Höhen, CO-Vergiftung)
- Erhöhte Blutviskosität (Erythropoetin-Doping, multiples Myelom, Polycythaemia vera, Hyperfibrinogenämie)

KL.: 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 Min. 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 anfangs zu einer Durchblutungsstörung in der Innenschicht des Myokards und bei transmuraler Hypoperfusion zu 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/Herztransplantierten fehlen! Hier wird eventuell nur über unspezifische Symptome wie Übelkeit, Schwindel und Atemnot oder eine Ausstrahlung ins Epigastrium geklagt!

Verlaufsformen und Kriterien der Angina pectoris (AP):

• 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 wirkenden Nitrats

• Atypische Angina pectoris

Zwei der Kriterien sind erfüllt.

• Nichtkardialer Schmerz

Nur eines oder keines der oben genannten Kriterien wird erfüllt.

1. Stabile AP:

Reproduzierbar durch körperliche und psychische Belastung auslösbare AP, die in Ruhe und nach Gabe von Nitraten verschwindet.

CCS-Klassifikation der AP (Canadian Cardiovascular Society):

- 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 [I20.0]:

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

Die instabile AP gehört zum akuten Koronarsyndrom (ACS → siehe dort). Durch Troponin-Bestimmung und Ekg-Analyse weitere Differenzierung. Der Übergang zum Infarkt wird meist eingeleitet durch einen Riss im atheromatösen Plaque mit nachfolgender Koronarthrombose. Bei kritischer Koronarstenose eines größeren Gefäßes Gefahr der akuten Linksherzinsuffizienz und ihrer Komplikationen.

3. Sonderformen:

- Prinzmetal-Angina [I20.1] = Variante 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!
- "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

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 (siehe dort)
- Perimyokarditis (Auskultation, Ekg, Echokardiografie)
- Stress-Kardiomyopathie (Tako-Tsubo-Kardiomyopathie - siehe oben)
- Koronaranomalien

B) Nichtkardiale Brustschmerzen:

- Pleurale/pulmonale Ursachen
 - Lungenembolie; chronisches Cor pulmonale
 - Pleuritis (atemabhängige Schmerzen, Auskultation)
 - Lungenkarzinom, Pancoast-Tumor
 - Pleurodynie (Coxsackie B-Virusinfektion, Bornholm-Krankheit)
 - (Spannungs-)Pneumothorax
- Erkrankungen des Mediastinums und der Aorta:
 - Mediastinitis, Mediastinaltumor
 - Aortendissektion und/oder intramurale Hämatome der Aorta (CT, MRT, TEE)
- Ösophaguserkrankungen:
 - Refluxkrankheit (retrosternales Brennen, Sodbrennen → Endoskopie der Speiseröhre)
 - Motilitätsstörungen: Diffuser Ösophagusspasmus, Nussknackerösophagus, Achalasie
 - Mallory-Weiss-Syndrom
 - Boerhaave-Syndrom = spontane Ösophagusruptur durch Erbrechen (Sy.: thorakaler Vernichtungsschmerz, Hautemphysem), Di.: Rö. Thorax + Ösophagus mit wasserlöslichen Kontrastmitteln)
- Erkrankungen der Rippen, Wirbelsäule, Nerven:
 - Vertebragene Thoraxschmerzen: HWS-/BWS-Osteochondrose, M. Bechterew
 - Tietze-Syndrom [M94.0] (schmerzhafte Schwellung der Rippen an der Knorpel-Knochengrenze)
 - Thoraxtrauma, Rippenfraktur
 - Herpes zoster
- Abdominalerkrankungen mit thorakaler Schmerzausstrahlung:
 - Akute Pankreatitis (Amylase, Lipase)
 - Gallenkolik (Sonografie), Cholecystitis
 - Roemheld-Syndrom (ein voller oder geblähter Magen kann Angina pectoris auslösen oder KHK-unabhängige Thoraxschmerzen verursachen)
- Schmerzhafte Krisen bei Sichelzellanämie
- 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

Di.: 1. **Ermittlung des kardiovaskulären Risikos** für eine KHK („Vortestwahrscheinlichkeit“):
z.B. mittels PROCAM- oder Heart-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 nicht aus. Bei Diabetikern gehen > 50 % aller ischämischen Attacken ohne Schmerzen, bei Frauen vielfach mit untypischem Beschwerdebild einher.

Klinische Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer stenosierenden KHK bei stabiler Angina pectoris (www.escardio.org):

Alter	Typische AP		Atypische AP		Nichtanginöser Brustschmerz	
	Mann %	Frau %	Mann %	Frau %	Mann %	Frau %
30 - 39	59	28	29	10	18	5
40 - 49	69	37	38	14	25	8
50 - 59	77	47	49	20	34	12
60 - 69	84	58	59	28	44	17
70 - 79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

Bei Vortestwahrscheinlichkeiten unter 15 % ist nach ESC-Leitlinie keine weiterführende Diagnostik notwendig, bei 15 - 85 % erfolgt Belastungs-Ekg mit Bildgebung (siehe 5.3). Bei Werten über 85 % kann das Vorliegen einer KHK als gesichert gelten (→ Herzkatheter).

3. **Ruhe-Ekg**

Solange kein Infarkt abgelaufen ist, ist das Ruhe-Ekg auch bei schwerer KHK in 50 % d.F. unauffällig. Typische Infarkt-Veränderungen bei STEMI (siehe unten). Vergleich mit Vor-Ekg!

4. **Transthorakale Echokardiographie (TTE)**

- Ausschluss anderer Angina pectoris-Ursachen (z.B. Aortenklappenstenose, HCM)
- Nachweis regionaler Wandbewegungsstörungen bzw. Aneurysma
- Bestimmung der systolischen und diastolischen Funktion

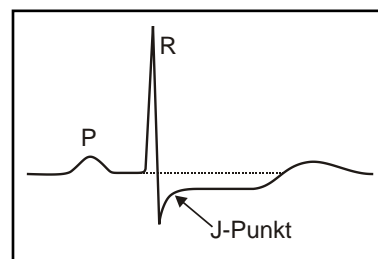
5. **Ischämie-Diagnostik**

5.1. **Belastungs-Ekg (Ergometrie)**

Durch dynamische Belastung wird unter kontrollierten Bedingungen eine Steigerung des Herzzeitvolumens (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. Eingeschränkte Beurteilbarkeit bei Links-, Rechtsschenkelblock, WPW, Schrittmacher-EKG. (SV = Schlagvolumen; HF = Herzfrequenz)

Typisch für Myokardischämie sind folgende ST-Veränderungen:

- Horizontale oder deszendierende reversible ST-Senkung von mind. 0,1 mV in den Extremitätenableitungen oder mind. 0,2 mV in den Brustwandableitungen
- Weniger spezifisch für eine Ischämie-reaktion ist eine träge aszendierende 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 aszendierende 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. 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 und je ausgeprägter und zahlreicher die Koronarstenosen sind. Maximale HF = 220 - Lebensalter; submaximale HF = 200 - Lebensalter. Bei bradykardisierender Medikation (z.B. Betablocker) Zielfrequenz um 10 - 15 % absenken. Ein unauffälliges Belastungs-Ekg ohne Erreichen der Ausbelastung ist hinsichtlich KHK nicht aussagefähig.

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
5. Risikostratifizierung: The Duke Score
(siehe Internet www.cardiology.org/tools/medcalc/duke/)

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 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 mmHg, diast. > 110 mmHg)
- 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 mmHg mit Zeichen einer myokardialen Ischämie (Angina pectoris, ST-Senkung) oder fehlender systolischer Blutdruckanstieg
- Hypertensive Fehlregulation (syst. > 230 mmHg, diastolisch ≥ 115 mmHg)
- Polymorphe Extrasystolen, Couplets, Salven
- Supraventrikuläre Tachykardien
- Bradyarrhythmien
- Leitungsstörungen (höhergradiger AV-Block, Schenkelblock)

5.2. 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.

5.3. Belastungstests zum Ischämienachweis in Kombination mit bildgebenden Verfahren:

Vorteile: Höhere Sensitivität, Quantifizierung + Lokalisierung ischämischer Areale; bei eingeschränkter Aussagekraft der Ergometrie (siehe oben)

Kontraindikationen entsprechend der Ergometrie und den Nebenwirkungen der eingesetzten Pharmaka.

- Belastungsechokardiografie (Stressechokardiografie):

a) Belastung mittels Ergometrie

b) Belastung mittels Pharmaka: z.B.

- Infusion eines Vasodilatators (Adenosin - off label use), der über Steal-Phänom Ischämie in Stenosegebieten auslöst (Antidot: Theophyllin).
- Infusion eines kurz wirksamen Sympathomimetikums (Dobutamin), das den myokardialen O₂-Verbrauch erhöht (Antidot: Betablocker).

Nachweis systolischer Wandbewegungsstörungen (WBS) als Folge einer belastungsinduzierten Myokardischämie. Bei WBS bereits unter Ruhebedingungen (z.B. nach Infarkt) ist die Beurteilbarkeit der Stress-Echokardiografie eingeschränkt.

Hohes Risiko für kardiale Ereignisse: WBS im Stressecho ≥ 3 Segmenten im 17-Segment-Modell des Herzens

Bei negativem Ausfall beträgt das kardiovaskuläre Risiko für Herzinfarkt oder Herztod < 1 %/J.

- **Stress-MRT mit Dobutamin:** Wenn bei KHK im Stress-MRT keine Durchblutungsstörung im Myokard nachweisbar ist: Günstige Prognose für die nächsten 3 J., auch bei alleiniger konservativer Therapie.

- Nuklearmedizinische Diagnostik in Kombination mit Belastungstests:

- Myokardperfusionsszintigrafie (MPS) als Single-Photonen-Emissionscomputertomografie (SPECT) mit ^{99m}Technetium-markierten Perfusionsmarker Sestamibi oder Tetrofosmin.

- Irreversibler Aktivitätsverlust in narbigen Myokardbezirken
- Reversible Aktivitätsminderung in ischämischen Myokardarealen unter Ergometerbelastung.
- Prognostische Bedeutung der MPS/SPECT wie bei Stress-MRT
- Hohes Risiko für kardiale Ereignisse bei Ischämie in 10 % des gesamten LV-Myokards (entsprechend ≥ 2 der 17 Segmente des Herzens)
- **Positronen-Emissionstomografie (PET):**
PET ist eine nicht-invasive Methode zur Beurteilung der myokardialen Perfusion und Vitalität. Sie erfordert die Verwendung Positronen-emittierender Isotope. Im dysfunktionellen Myokard belegt die Aufnahme von ^{18}F -Fluor-Desoxyglukose (^{18}F FDG) in Myozyten metabolische Aktivität und damit Vitalität. Durch N-13-Ammoniak, O-15-Wasser oder Rubidium-82 kann zwischen normalem, hibernating-, stunned- und nekrotischem Myokard differenziert werden. 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.
Merke: Ein unauffälliger Belastungstest zum Ischämienachweis hat eine hohe prognostische Bedeutung: Das Risiko für Infarkt/kardiovaskulären Tod ist in den folgenden 2 - 3 Jahren kaum erhöht.

6. Bildgebende Diagnostik zur Beurteilung der Koronararterien:

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

Geeignet zum Ausschluss einer KHK für Patienten mit niedriger bis mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit. Die gute Sensitivität sowie ein negativer Vorhersagewert von nahezu 100 % machen das Kardio-CT zu einer aussagestarken Diagnostik. Auch Koronaranomalien, koronare Bypässe sowie Stents ab einer Größe von 3 mm können beurteilt werden. Darüber hinaus bietet das Verfahren im Gegensatz zum herkömmlichen invasiven Herzkatheter die Möglichkeit, die Gefäßwand und damit nicht-verkalkte („weiche“), gemischte und verkalkte Plaques darzustellen. Die Strahlenbelastung des Kardio-CT mit der aktuellen Gerätegeneration (≥ 384 Detektionszeilen) liegt mit 1 mSv deutlich unter der invasiver Herzkatheter (5 - 12 mSv). Limitationen: Calcium-Score von > 400 sowie ausgeprägte Herzrhythmusstörungen.

6.2 MR-Angiografie: Spielt bei der Darstellung der Koronarmorphologie aufgrund ihrer wesentlich schlechteren räumlichen Auflösung gegenwärtig keine Rolle. Das Stress-MRT ist jedoch geeignet, Myokard-Durchblutungsstörungen nachzuweisen (ähnlich wie die Myokardperfusionsszintigrafie).

6.3 **Koronarangiografie:**

Indikation:

- Patienten mit AP der CCS-Klasse III und IV oder mit hoher klinischer Vortestwahrscheinlichkeit ($> 85\%$) für das Vorliegen von Koronarstenosen
- Patienten aufgrund nichtinvasiver Diagnostik (siehe 4.3) mit hohem Risiko (ischämisch induzierte Wandbewegungsstörung $> 10\%$ des linken Ventrikels)
- Patienten mit Hochrisikomerkmale, bei denen die nichtinvasive Diagnostik keinen zuverlässigen Ausschluss ergeben hat oder aufgrund von Behinderung oder Erkrankung nicht durchführbar ist.

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

Ko.: Herzinfarkt, Kammerflimmern, zerebrale Embolie, Hämatome, Aneurysma spurium und AV-Fisteln an der Punktionsstelle; Gefäßspasmus (A. radialis), Kontrastmittel-Nephropathie (siehe unten)

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

Evtl. ergänzende Diagnostik im Rahmen einer Koronarangiografie:

- Intravaskulärer Ultraschall (IVUS): Beurteilung von Gefäßmorphologie und Plaque
- Intrakoronare Dopplerflussmessung mit Bestimmung der fraktionellen Flussreserve = FFR: Hämodynamisch wirksame Koronarstenose: FFR $< 0,80$ (Spezifität 100 %)
- Optische Kohärenz-Tomografie (OCT): Hohe Auflösung intramuraler und luminaler Gefäßstrukturen

Sensitivität und Spezifität bei KHK (Mittelwerte):

Methoden	Stenosegrad	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
1. <u>Nichtinvasiv:</u>			
- Ergometrie	75	45 - 50	85 - 90
- Stress-SPECT/MPS:	70	73 - 92	63 - 87
- Stress-(Ergometrie)-Echo	70	80 - 85	80 - 88
- Stress-(Dobutamin)-Echo	70	79 - 83	82 - 86
- Stress-(Dobutamin)-MRT	70	79 - 88	81 - 91
- Vasodilatator-MRT	70	67 - 94	61 - 85
- Vasodilatator-PET	60	81 - 97	74 - 91
- Kardio-CT	50	95 - 99	64 - 83
2. <u>Invasiv:</u>			
- Angiografie	40		
- IVUS	20		

Risikostratifizierung mittels Scores

1. PROCAM (letale und nicht letale Ereignisse):

- Hohes Risiko: Multiple Risikofaktoren: 10-Jahresrisiko > 20 %
- Mittleres Risiko: 2 Risikofaktoren: 10-Jahresrisiko 10 - 20 %
- Niedriges bis moderates Risiko: 1 Risikofaktor: 10-Jahresrisiko von < 10 %

2. Heart-Score (letale Ereignisse):

- Sehr hohes Risiko ($\geq 10\%$)
 - Dokumentierte kardiovaskuläre Erkrankung (Z.n. Myokardinfarkt, ACS, CABG, zerebraler Insult), PAVK
 - Diabetes mellitus mit ≥ 1 Risikofaktor und/oder Endorganschädigung
 - Schwere chronische Nierenerkrankung (eGFR: < 30 ml/min/1,73 m²)
- Hohes Risiko (5 - 10 %)
 - Diabetes mellitus ohne zusätzlichem Risikofaktor und ohne Endorganschädigung
 - Moderate chronische Nierenerkrankung (eGFR: 30 - 59 ml/min/1,73 m²)
- Moderates Risiko (1 - 5 %)
- Niedriges Risiko ($\leq 1\%$)

Th.: I. Kausal (inkl. Folgeschäden und Rezidive):

- Ausschalten von Risikofaktoren einer Arteriosklerose:
 - Primärprävention (vor Auftreten einer Gefäßerkrankung)
 - Sekundärprävention (Vermeidung einer Progression der Gefäßerkrankung)
 - Tertiärprävention (Vermeidung von Folgeschäden und Rezidiven nach Manifestation)

Behandlung der Risikofaktoren:

- Lebensstiländerung: Beendigung des Rauchens (siehe Kap. XIII.2) vermindert das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um bis zu 50 %!
- Gewichtsnormalisierung → optimales Körpergewicht: BMI 20 - 25 kg/m², Taillenumfang < 94 cm (m) bzw. < 80 cm (w)
- Ernährung: Fettarme, ballaststoffreiche Kost, angereichert mit mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren (z.B. Kaltwasserfische). Eine „mediterrane Kost“ (mit regelmäßigem Verzehr von Obst, Salat, Gemüse, Olivenöl, Fisch, mäßiger Weinkonsum) vermindert das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um 50 % (Lyon Diet Heart Study).
- Kontrolliertes körperliches Training: 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 %. Leichte körperliche Belastungen erhöhen die Lebenserwartung um 3 Jahre.
- Erlernen von Stressbewältigung und Entspannungstraining
- Zielwert für den Blutdruck (siehe Kap. arterielle Hypertonie): Generell < 130/80 mmHg
- Zielwerte für Lipide:
 - Bei vorhandener KHK (Sekundärprävention): LDL-Cholesterin < 70 mg/dl (1,8 mmol/l) oder Senkung des Ausgangswertes um 50 % bei Nichterreichen des Zielwertes
 - Nüchtern-Triglyzeride ≤ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
 - Übrige Zielwerte für Primärprävention und Non-HDL-Cholesterin: Siehe Kap. Lipidstoffwechselstörung
- Optimale Einstellung eines Diabetes mellitus: HbA_{1c} $\leq 7,0\%$ (53 mmol/mol)
- Grippeimpfung
- Bei Mikroangiopathie optimale Einstellung einer arteriellen Hypertonie, eines Diabetes mellitus, Ausschluss einer Vaskulitis u.a.

II: Symptomatisch:

Die stabile Angina pectoris wird ambulant behandelt, das akute Koronarsyndrom ist eine absolute Indikation zur Klinikeinweisung mit Arztbegleitung (NAW), da erhöhtes Infarktisiko mit evtl. 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 Kap. Prophylaxe arterieller Thrombosen)
Bei ASS-Unverträglichkeit; z.B. Clopidogrel (75 mg/d)
Am Vortag einer geplanten PCI: ASS 300 mg, Clopidogrel 300 mg
Bei Indikationsstellung zur Intervention im Katheterlabor: ASS 250 mg i.v. plus Clopidogrel 600 mg oral oder bei hohem ischämischen Risiko ASS 250 mg i.v. plus Prasugrel 60 mg per os
 - Betablocker (siehe unten)
 - Statine für alle Patienten in tolerierter Maximaldosis
 - ACE-Hemmer: Bei Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie
- **Antianginöse Therapie**
 1. **Betarezeptorenblocker**

Wi.: Senkung des myokardialen O₂-Bedarfes durch Verminderung von Herzfrequenz, Kontraktilität und Blutdruck unter Belastung. Einziges Antianginosum mit prognostischem Nutzen (Senkung der Letalität), in den ersten 12 Monaten nach Infarkt und bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion

NW: Dosisabhängiger negativ inotroper Effekt, Bradykardie, AV-Block

KI: Asthma bronchiale, AV-Block II°
(Weitere Einzelheiten und Präparate: Siehe Kap. Antiarrhythmika)
 2. **Nitrate**

Wi.: - Vasodilatation mit vorzugsweiser Vorlastsenkung → Abnahme des venösen Rückflusses → 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 ein nitratfreies Intervall von 8 - 12 h.

NW: Kopfschmerzen, Blutdruckabfall, reflektorische Tachykardie

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

 - ▶ **Kurzwirksame Nitrate:** Therapie des akuten Angina-pectoris-Anfalls
 - Glyceroltrinitrat (Nitroglyzerin):
Dos: 1 - 2 (- 3) Hub sublingual (1 Sprühstoß = 0,4 mg), Wirkungseintritt innerhalb weniger Min., Abbau nach 20 - 30 min
 - ▶ **Langwirksame Nitrate:** Zur Anfallsprophylaxe:
 - Isosorbiddinitrat (ISDN):
Dos: 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 = Pentalong®):
Dos: Zur Prophylaxe 2 x 50 mg/d oral
 3. **Molsidomin:** Wi., NW + KI ähnlich wie langwirksame 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 } Non-Dihydropyridin-Typ

Beide Gruppen zählen zu den Klasse IV-Antiarrhythmika und sollten nicht mit Betablockern kombiniert werden (Gefahr von höhergradigem AV-Block und/oder Bradykardie)

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

Ind: KA können allein oder in Kombination mit Betablockern unter Berücksichtigung der NW eingesetzt werden. 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.: If-Ionenkanalblocker des Sinusknotens. Die antiischämische Wirkung beruht wie bei Betablockern auf der Absenkung der Herzfrequenz. Kein Einfluss auf intraatriale, atrioventrikuläre und intraventrikuläre Überleitungszeiten.

Ind: Therapie der stabilen AP mit Sinusrhythmus bei KI oder Unverträglichkeit von Betablockern oder bei unzureichender Herzfrequenzeinstellung unter Betablockertherapie

NW: Lichtbedingte visuelle Symptome (Phosphene), Bradykardien, erhöhtes Risiko für Vorhofflimmern u.a.

KI: Herzfrequenz < 70/min; fehlender Sinusrhythmus, SA-Block, AV-Block III°, akutes Koronarsyndrom u.a.

WW: Keine gleichzeitige Therapie mit Verapamil, Diltiazem, CYP3A4-Inhibitoren

Dos: 2 x 5 mg/d, unter Frequenzkontrolle (!) Steigerung auf maximal 2 x 7,5 mg/d nach 3 Wochen

6. Ranolazin (Ranexa®), selektiver Hemmer des späten Na⁺-Einstroms und der Kalziumüberladung

Ind: Zusatzmedikament bei unzureichender Wirkung der anderen antianginösen Medikamente; Günstige Effekte bei Diabetikern mit höheren HbA_{1c}-Werten

NW: QT-Verlängerung

KI: Schwere Niereninsuffizienz (GFR < 30ml/min)

Dos: 2 x 375 mg (initial), 2 x 500 mg (nach 2 Wochen)

B) Revaskularisation

Prognostische Indikation: Linker Hauptstamm > 50 %, proximaler LAD > 50 % und 2- oder 3-Gefäßkrankung mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (LV-EF: < 35%)

Symptomatische Indikation: Jede Stenose > 50 % mit limitierender Angina unter OMT

Ziele: - Myokardiale Perfusionsverbesserung

- Besserung der Angina pectoris-Symptomatik

- Senkung des (Re-)Infarkttrisikos

- Verbesserung von Belastbarkeit und Prognose bei KHK

Revaskularisationsart: Perkutane coronare Intervention (PCI) versus Coronary Artery

Bypass Graft (CABG): Entscheidungsfindung im Herzteam entsprechend der Koronarmorphologie, z. B. Syntax Score, ein angiografischer Score, der alle Stenosen der KHK erfasst (→ siehe www.syntaxscore.com).

Als Therapie der Wahl gilt die PCI bei Ein- und Zwei-Gefäßkrankungen ohne proximale LAD-Stenose. PCI und CABG gelten als gleichwertige Therapien bei Ein- und Zwei-Gefäßkrankung mit proximaler LAD-Stenose und Hauptstammstenose mit niedrigem Syntax-Score (≤ 22). Bei komplexer Dreifäßkrankung und/oder Hauptstammkrankung (Syntax-Score: 23 - 32) und bei Patienten mit Diabetes mellitus und Mehrgefäßkrankung ist CABG Therapie der Wahl.

► **Perkutane coronare Intervention (PCI) = PTCA (perkutane transluminale coronare Angioplastie):**

1. Standardmethode: Ballonkatheterdilatation mit nachfolgender Stentimplantation

2. Stentimplantation → 3 Ziele:

- Beseitigung von (drohenden) Akutverschlüssen nach PCI

- Verbesserung der Gefäßdurchgängigkeit nach unzureichendem PCI-Ergebnis

- Verminderung der Restenoserate im Vergleich zur PCI

Stenttypen:

- Drug eluting stents (DES):

Diese sind zur Vermeidung einer überschießenden Intimahyperplasie mit Gefahr der Restenosierung mit antiproliferativen Substanzen beschichtet sind, z.B. Sirolimus, Everolimus, Zotarolimus, Biolimus A9 (Immunsuppressiva), Paclitaxel (Chemotherapeutikum). Aufgrund der verzögerten Endothelialisierung bedarf es einer längeren dualen Plättchenhemmung.

- Unbeschichtete Metallstents (bare metal stents = BMS)

- Resorbierbare koronare Gefäßgerüste (Scaffold): Polymere Milchsäure, degradable Magnesiumlegierungen werden nach einer Stützphase von Monaten umgebaut und erlauben eine Wiederherstellung der Gefäßfunktion und -beweglichkeit. Eine Medikamentenbeschichtung erfolgt mit Everolimus (nur in klinischen Studien).

Prophylaxe von Restenosen durch duale Antiplättchentherapie (DAPT): ASS 100 mg/d plus Clopidogrel - Dauer der dualen Plättchenhemmung: 6 Monate (ESC-Guidelines 2018). ASS wird lebenslang gegeben.

3. Andere Kathetermethoden haben nur bei speziellen Indikationen begrenzte Bedeutung:
- Rotationsangioplastie (Rotablation): Stark verkalkte Stenosen, Abgangsstenosen
 - Direktionale coronare Atherektomie (DCA) bei ostialen Stenosen
 - Ultraschallangioplastie/Ultraschallthrombolyse
 - Cutting balloon: Behandlung komplexer Stenosen
 - Medikamentenbeschichteter Ballon
 - Laser-PCI (z.B. bei verkalkten Stenosen)

Erfolgsquote der PCI: Unmittelbare Erfolgsquote bis 95 % (verbleibender Stenosegrad < 50 %). Schwere kardiale und zerebrale Komplikationen (MACCE: Tod, Myokardinfarkt, apoplektischer Insult): Bei stabiler Angina pectoris < 0,5 %, bei instabiler Angina pectoris bis 1 %

Komplikationen:

- Dissektion der Koronararterie mit akutem Koronarverschluss (7 % bei PCI) und evtl. Infarkt (2 %) → 3 Therapiemöglichkeiten:
 1. Einbringen eines Stents = Methode der 1. Wahl (Erfolgsrate 85 %)
 2. Notfallmäßige Bypassoperation
 3. Konservative intensivmedizinische Infarkttherapie.
- Stentthrombose: Früh bis 30 Tage, spät bis ein Jahr, sehr spät länger als ein Jahr je nach Risikosituation und Stentart 1,5 - 2,0%
- **Cave:** NSAR nicht in Kombination mit ASS/ADP-Rezeptorantagonist!
- 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 Stentimplantation zugeführt werden.
- Intravasale Embolisierung (Einsatz von Protektionssystemen in Bypässen)

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

Voraussetzung:

- Nachweis vitalen Myokards im Revaskularisationsbereich
- Anastomosierbare periphere Koronararterie

Ind: siehe oben

KI (relativ): - Generalisierte (proximal + distal lokalisierte) Koronarsklerose
- Erheblich eingeschränkte Pumpfunktion des Herzens (Auswurfraction des linken Ventrikels < 20 - 30 %)
- Bedeutsame Komorbiditäten mit zu großem Op.-Risiko

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- (ITA-)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 nach linker anterolateraler Minithorakotomie
 - TECAB (totally endoscopic coronary artery bypass)
 - OPCAB („off-pump coronary artery bypass“): Operative Revaskularisation einer Mehrgefäßerkrankung am schlagenden Herzen (ohne Herz-Lungen-Maschine) über eine partielle oder komplette Sternotomie
 - 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 - 3 % (bei instabiler Angina pectoris u./o. Herzinsuffizienz 3 - 6 %). Perioperativ treten bei ca. 5 % der Patienten (meist kleine) Herzinfarkte auf.
- Zerebrale Insulte (1 - 2 %), 0,5 % bei Anwendung Non-touch-Verfahren (Nichtkanülieren und Nichtausklemmen der Aorta)

- 80 % der Patienten sind postoperativ beschwerdefrei.
 - Jährliche Sterberate 1 - 2 % → 10-Jahresüberlebensrate ca. 80 % (bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion sind die Ergebnisse ungünstiger).
 - Offenheitsrate:
 - Venenbypass: 32 - 71 % nach 10 Jahren
 - IMA-Bypass: 90 - 95 % nach 10 Jahren! Nach IMA-Bypass sterben innerhalb von 15 Jahren 27 % weniger Patienten als nach Venenbypass!
 - A. radialis-Bypass: 63 - 83 % nach 10 Jahren
- Nachbehandlung nach Bypass-Op.:
 Als Dauertherapie werden Thrombozytenaggregationshemmer eingesetzt (ASS 100 mg/d).
 Bei Unverträglichkeit von ASS Wechsel auf ADP-Rezeptorantagonist

C) Herztransplantation:

Ind: Therapierefraktäre KHK und/oder terminale Herzinsuffizienz

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 dem Nachweis einer Ischämie, 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 (siehe Herzinsuffizienz). Eine Ruhe-EF < 35 % geht mit einer jährlichen Mortalitätsrate von > 3 % einher.

4. Progression der koronaren Herzkrankheit, abhängig vom Ausmaß der Gefäßrisikofaktoren: siehe Risikostratifizierung (siehe oben)!

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.).

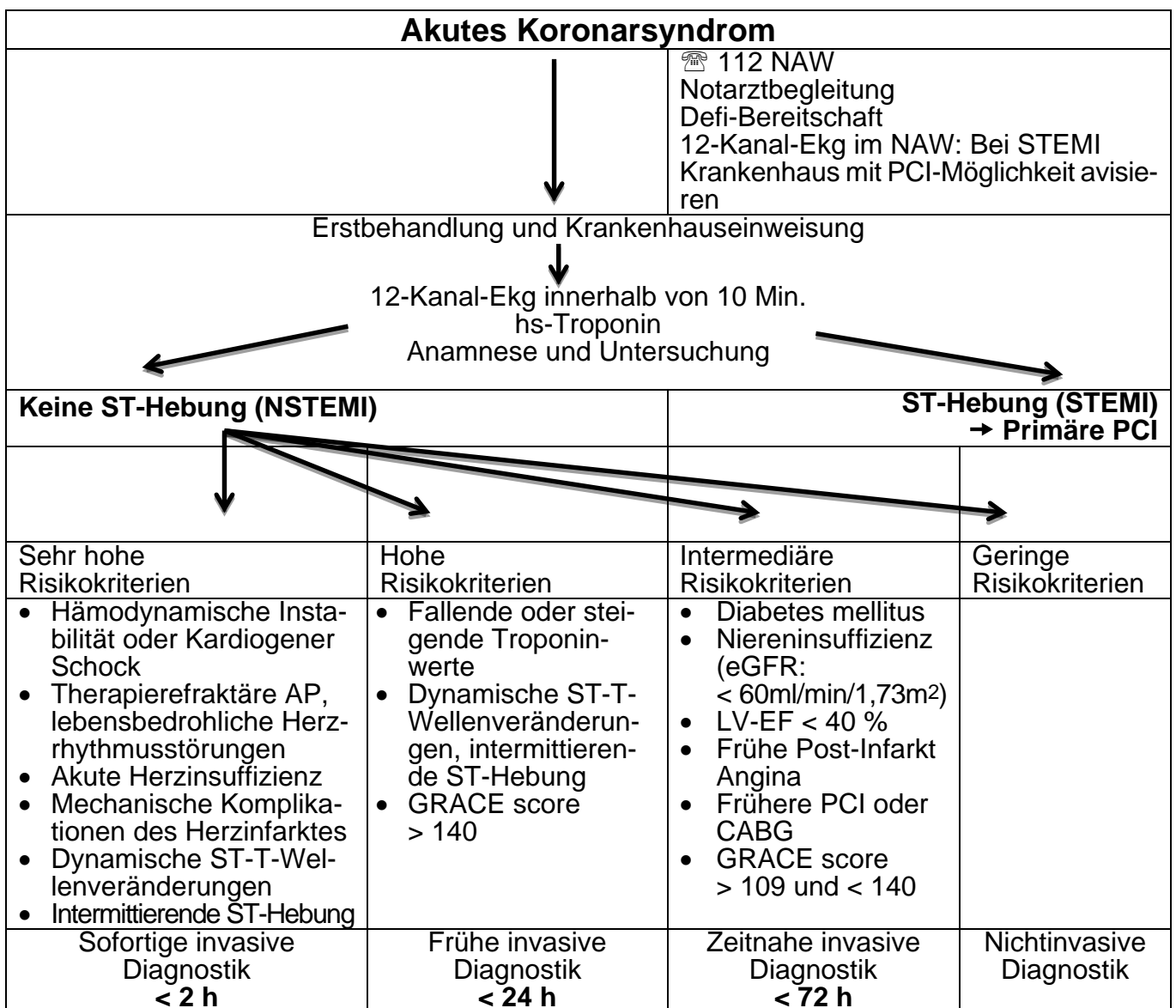
AKUTES KORONARSYNDROM (ACS) [I24.9]

Internet-Infos: www.dgk.org/leitlinien

- Def:**
1. Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI): Anstieg von Troponin, aber keine persistierende ST-Hebung (evtl. ST/T-Alterationen)
 2. ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI): Anstieg von Troponin plus persistierende ST-Hebung (> 20 Min.)
 3. Instabile Angina pectoris ohne Troponin-Anstieg

Di.: Das führende Symptom ist der Brustschmerz unter Berücksichtigung von Schmerzcharakter, Alter, Begleiterkrankungen und kardiovaskulären Risikofaktoren. Die Klassifikation der Patienten basiert auf den aktuellen Ekg-Veränderungen (ST-Verlauf, neu aufgetretener LSB und RSB) und den Troponinwerten.

Bei Einsatz eines hochsensitiven (hs)Troponins ist bei niedrigem Ausgangswert und fehlendem Anstieg zum Zeitpunkt der Kontrolle (3 Std. nach der Aufnahme) ein Herzinfarkt auszuschließen. Ein Herzinfarkt ist hochwahrscheinlich, wenn zum Zeitpunkt der Erstbestimmung zumindest moderat erhöhte Werte vorliegen, die bei der Zweitbestimmung deutlich ansteigen oder abfallen. Bei Verwendung eines hs-Troponin I-Assay führt die Kontrolle nach 1 Std. zu einem vergleichbaren negativen prädiktiven Wert, wenn der Beginn der Brustschmerzen mehr als 2 Std. zurücklag. Für die Infarktdiagnose ist ein Anstieg oder Abfall des Troponins um 20 Prozent erforderlich (ein Wert oberhalb der 99. Perzentile).



*) GRACE-Risk-Score: Mithilfe von mehreren Risikoparametern wird beim ACS ein Punktwert ermittelt. Liegt das Ergebnis unter 108 Punkten, ist das Risiko der Patienten, im Krankenhaus zu sterben < 1 %. Ein mittleres Risiko (1 - 3 %) haben Patienten mit 109 bis 140 Punkten. > 140 Punkte sind mit einer Sterberate im Krankenhaus von > 3 % assoziiert.
(GRACE-Risk Score Calculator → *siehe Internet www.outcomes-umassmed.org/grace/*)

Th.: ■ Erstbehandlung:

- Sauerstoffgabe über Nasensonde (4 - 8 l/min) bei Sauerstoffsättigung < 90 % (Pulsoxymetrie-Kontrolle), Oberkörper erhöht lagern bei Atemnot und akuter Herzinsuffizienz
- Nitroglycerin 1 - 3 Hub (1 Hub = 0,4 mg) sublingual, in der Klinik über Perfusor (1 - 5 mg/h i.v.).
KI: RR < 90 mmHg, Einnahme von PDE-5-Inhibitoren u.a.
- Nur bei starken Schmerzen Morphine 3 - 5 mg i.v., danach 2 mg alle 5 - 15 Min. bis zur Schmerzfreiheit (mögliche Resorptionshemmung von oral verabreichten ADP-Rezeptorantagonisten).
NW: Atemdepression, Hypotonie, Übelkeit
- Bei Übelkeit / Erbrechen Antiemetika (z.B. Metoclopramid)
- Bei vagaler Reaktion Atropin 0,5 mg i.v.
- Thrombozytenaggregationshemmer: Alle Patienten mit ACS erhalten ASS, bei STEMI und NSTEMI duale Plättchenhemmung und Heparin (siehe Kap. Myokardinfarkt)

■ Weitere Behandlung in Abhängigkeit von Diagnosesicherung und Risikovalidierung

- STEMI: Siehe Kap. Myokardinfarkt
Eine Revaskularisierungstherapie sollte unverzüglich erfolgen.
- NSTEMI: Siehe Kap. Myokardinfarkt
Die Dringlichkeit für eine Herzkatheteruntersuchung ergibt sich aus dem individuellen Risiko des Patienten (siehe Abbildung).
- Instabile AP ohne Anstieg von Troponin (bei Aufnahme und 3 - 6 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

Syn: Herzinfarkt

Def: Ischämische Myokardnekrose, meist infolge KHK mit hochgradiger Stenose oder Verschluss einer Koronararterie (Typ 1) oder multifaktoriellbedingter Myokardschaden ohne Plaqueruptur (Typ 2). Es kommt zum Anstieg von Troponin und mind. einem der folgenden Kriterien: Ischämische Beschwerden, neue signifikante ST-Veränderungen oder neuer Linksschenkelblock. Entwicklung neuer Q-Zacken im EKG, Bildgebung mit Verlust vitalem Myokards oder Nachweis einer neuen regionalen Wandbewegungsstörung, Nachweis eines intrakoronaren Thrombus durch Angiographie oder Autopsie.

Nach den initialen Ekg-Veränderungen unterscheidet man MI mit und ohne ST-Streckenhebung:
- **NSTEMI** = non ST-segment elevation myocardial infarction = Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin, aber ohne persistierende ST-Hebung
- **STEMI** = ST-segment elevation myocardial infarction = ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin und persistierender ST-Hebung (> 20 Min.)

Klinische Klassifikation des Myokardinfarktes (MI): (www.escardio.org)

MI Typ 1: Spontaner Myokardinfarkt aufgrund einer Ischämie, die auf ein primär koronares Ereignis wie Plaqueruptur, Einreißen oder Dissektion mit Ausbildung eines intraluminalen Thrombus in einer oder mehreren Koronararterien mit konsekutiv vermindertem Blutfluss zurückzuführen ist.

MI Typ 2: Ischämiebedingter Myokardinfarkt mit Ausbildung einer Myokardnekrose, z.B. bei Koronarspasmen, Koronarembolien, Arrhythmien, Anämie, Hypertonie oder Hypotonie

MI Typ 3: Symptome myokardialer Ischämie mit typ. EKG-Veränderungen oder Kammerflimmern. Tod vor Biomarkerbestimmung.

MI Typ 4: Bei/nach PCI

MI Typ 5: Bei/nach CABG

Ep.: Inzidenz (Infarkte/100.000/J) zeigt große geographische Unterschiede und beträgt aktuell in Frankreich 55, Schweden, Belgien, Tschechien und Japan < 100. In den Mittelmeerländern 80 - 120 und in Deutschland um 120 (siehe auch Kap. KHK).

Ät.: Arteriosklerose, selten Koronarembolie

Pg.: Arteriosklerose → stabiler → instabiler = vulnerabler Plaque → Plaque-Ruptur → thrombotischer Verschluss → Herzinfarkt. 70 % der Herzinfarkte ereignen sich in Stenosen unter 50 %.

Auslösende Faktoren:

- Plötzliche Kraftanstrengung, Stress-Situationen mit stärkeren Blutdruckschwankungen
- Bei instabiler Angina pectoris besteht ein akutes Infarktrisiko (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 Infarktpat.

- ▶ Intensive, anhaltende Angina pectoris-Schmerzen vorwiegend retrosternal lokalisierte Schmerzen, die ausstrahlen können zum Hals, Unterkiefer, Schulterregion, linken (rechten) Arm und die durch Ruhe oder Nitroglyzerin kaum beeinflussbar sind. Schmerzausstrahlung: Siehe Klinik der Angina pectoris. Evtl. 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!).

Atypische Schmerzsymptomatik (15 %), bes. bei Diabetikern, Frauen und älteren Patienten: Evtl. keine thorakalen Schmerzen, sondern nur Oberbauchschmerzen, insbes. bei Hinterwandinfarkten

- ▶ Schwächegefühl, Angst und vegetative Begleitsymptomatik (Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen u.a.), evtl. subfebrile Temperaturen
- ▶ Herzrhythmusstörungen (95 % d.F.): Ventrikuläre Rhythmusstörungen (ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern), AV-Blockierungen
- ▶ Oft Blutdruckabfall, evtl. mit zerebralen Funktionsstörungen
- ▶ Symptome einer Linksherzinsuffizienz (1/3 der Pat.): Luftnot u.a. - siehe Kap. Herzinsuffizienz
- ▶ Rechtsventrikulärer Infarkt: Fehlende Lungenstauung, aber Halsvenenstauung; oft Bradykardie

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

- Perikardreiben bei Pericarditis epistenocardica

- Systolikum bei nekrotisch bedingter Ventrikelseptumperforation, bei Mitralinsuffizienz infolge Papillarmuskeldysfunktion oder Dilatation des Herzens mit relativer AV-Klappeninsuffizienz → täglich auskultieren!
- Feuchte Rasselgeräusche bei Lungenstauung/Lungenödem (Killip s.o.)

Lab: ■ hsTn (= hochsensitives Troponin) ist herzmuskelspezifisch und der entscheidende Biomarker zum Nachweis eines Herzinfarktes (s. o.). hsTn hat eine hohe Sensitivität von 80 % nach 3 h und 100 % im Zeitfenster von 10 h - 5 Tagen nach Herzinfarkt. Maximum nach ca. 12 h, Normalisierung nach 1 - 2 Wochen. Die Troponinkonzentration nach Herzinfarkt korreliert mit der Infarktgröße.

Andere Ursachen einer Troponinerhöhung: Myokardschaden (ohne akute Ischämie), Lungenembolie (DD !), Myokarditis, kardiale Dekompensation, Herz-Op., PCI, hypertensive Krise, Stress-Kardiomyopathie, Aortenklappenstenose, Aortendissektion, Tachy- oder Bradyarrhythmien, chronische oder akute Niereninsuffizienz, Apoplex, Sepsis, starke körperliche Belastung (z.B. Marathonlauf) u.a.

■ Creatinkinase (Gesamt-CK):

Verhältnis von CKMB/CK beträgt beim Infarkt i. d. R. 10-20%.

Ursachen für eine Erhöhung der Gesamt-CK sind zahlreich, 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 Leberzellnekrose, Malignome
- Endokrine Myopathien: Hypo- oder Hyperthyreose, Hypoparathyreoidismus, M. Addison
- Trichinose, Cocksackie B-Virusinfektion
- Medikamente: CSE-Hemmer u.a. lipidsenkende Medikamente, trizyklische Antidepressiva u.a. Psychopharmaka; Vincristin, Ciclosporin u.a.
- Alkoholabusus, Heroinkonsum

Anm.: Makro-CK - 2 Varianten (Verdacht: CK-MB/CK >25%):

- Makro-CK-1 = Immunkomplex aus CK-BB und IgG: Vorkommen bei 1 % der älteren Menschen (insbes. Frauen); kein Krankheitswert
- Makro-CK-2 = Oligomer der Mitochondrien-CK; Vorkommen z.B. bei malignen Tumoren, nekrotisierenden Lebererkrankungen

■ Unspezifische begleitende Parameter: Erhöhungen von Leukozyten, BZ, BSG, CRP

EKG

Ekg-Erstellung und Befundung innerhalb von 10 Minuten nach medizinischen Kontakt. In den ersten 24 kann dieser 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.

Aussagemöglichkeiten des Ekg:

1. Infarktausmaß und -lokalisation
2. Alter des Infarktes

Bei einem transmuralen Infarkt kommt es durch Ausfall der zur Infarktregion gehörenden Potenziale zu einer Auslenkung der Vektorschleife entgegengesetzt zur Infarktregion.

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

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

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

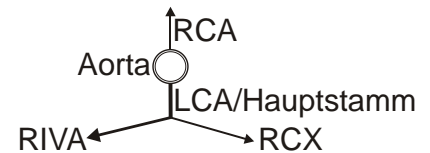
Die früheste Ekg-Veränderung in Form einer kurzfristigen T-Überhöhung (sog. "Erstickungs-T" = „T-en-dôme“) entgeht gewöhnlich dem Nachweis. An der Grenze zwischen gesundem und geschädigtem Myokard kommt es zur Ausbildung eines Verletzungspotentials mit ST-Überhöhung über 20 Min. (monophasische Deformierung des Kammerkomplexes). Die ST-Strecke geht unmittelbar vom absteigenden R ab und verschmilzt mit der T-Zacke zu einer Plateau- oder Kuppelform.

Ekg-Kriterien:

- Typische ST-Streckenhebung (am J-Punkt): V_2 und $V_3 \geq 0,25$ mV bei Männern < 40 J., $\geq 0,2$ mV bei Männern > 40 J., $\geq 0,15$ mV bei Frauen, in den übrigen Ableitungen $\geq 0,1$ mV, jeweils in zwei zusammenhängenden Ableitungen
- Atypische Ekg-Veränderungen: LSB, isolierte ST-Hebung aVR, ventrikulär stimulierte Rhythmen

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 ₇₋₉ , 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 (Ausbuchtung der verdünnten Herzwand)
 - Verminderte/fehlende Dickenzunahme der Infarktzone

Merke: Beim frischen MI treten rWbSt zeitlich sehr früh auf (noch vor Enzym- und Ekg-Veränderungen). Fehlende rWbSt sprechen mit 95 %igem Vorhersagewert gegen einen Herzinfarkt.

2. Linksherzkatheteruntersuchung:

- Koronarangiografie: Identifikation von Stenosen oder Verschlüssen der Koronararterien als Voraussetzung für PCI/Bypass-Operation
- Lävokardiogramm: Identifikation hypo-/a-/dyskinetischer Ventrikelwandareale

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 Patienten, die beim Infarkt plötzlich versterben, erliegen einem Kammerflimmern.
- Vorhofflimmern mit absoluter Tachyarrhythmie (prognostisch ungünstig)
- Bradykarde Herzrhythmusstörungen: Sinusbradykardie, AV-Blockierung (bes. beim inferioren Infarkt)

2. Herzinsuffizienz

2.1 Linksherzinsuffizienz [I50.19] und kardiogener Schock [R57.0]:

Urs: • Myokardialer Funktionsausfall: Wenn der Infarkt 20 % des linken Ventrikels betrifft, 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 %.

- Herzrhythmusstörungen
- Therapie mit negativ inotropen Substanzen, z.B. Antiarrhythmika, Betablocker
- Volumenmangel

- Seltene Ursachen eines kardiogenen Schocks bei Myokardnekrose:
 - Ventrikelseptumperforation mit akutem Links-Rechts-Shunt und Lungenüberflutung (neu aufgetretenes Systolikum, Farbdoppler)
 - Papillarmuskelabriss mit akuter Mitralinsuffizienz (neu aufgetretenes Systolikum)
 - Ventrikelwandruptur mit Herzbeutelamponade (häufig gedeckte Perforation)
 - Perikarderguss (Antikoagulanzen 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 < 90 mmHg
- Herzindex $< 2,2$ l/min/m² (normal: $> 2,5$ l/min/m²)
- PCW-Druck > 15 mmHg (normal: 8 - 12 mmHg)

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

2.2 Rechtsherzinsuffizienz bei rechtsventrikulärem Infarkt

KL: Hypotonie, erhöhter zentralvenöser Druck, keine Lungenstauung

► Spätkomplikationen (> 48 h):

- Herzwandaneurysma [125.3]: 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: Evtl. persistierende ST-Überhöhung
Komplikationen eines Aneurysmas: Embolie, Linksherzinsuffizienz, Rhythmusstörungen, Ruptur mit Herzbeutelamponade
- Arterielle Embolien: Risiko für Thromboembolie bei Nachweis eines muralen LV-Thrombus 5 %
- Frühperikarditis bei Herzinfarkt (Pericarditis epistenocardica) einige Tage nach Infarkt
- Postmyokardinfarktsyndrom = "Dressler-Syndrom" [124.1]: 1 - 6 Wochen nach Infarkt in ca. 3 % auftretende Spätperikarditis/Pleuritis - Th.: NSAR, evtl. Kortikosteroide
- Arrhythmien
- Herzinsuffizienz
- Persistierende oder rezidivierende Angina pectoris und Infarktrezidiv

- DD:**
- Instabile Angina pectoris ohne Troponin-Anstieg
 - Besonders bei Hinterwandinfarkt kann sich der Infarktschmerz infradiaphragmal projizieren → DD des akuten Abdomens (Gallenkolik, akute Leberschwellung, Ulkusperforation, akute Pankreatitis u.a.)
 - Lungenembolie mit Pleuraschmerz (D-Dimer-Erhöhung) (evtl. ebenfalls infradiaphragmale Projektion), Kollaps und infarktähnlichen Ekg-Bildern.
Di.: Typische Enzymkonstellation beim Herzinfarkt.
 - Aneurysma dissecans bzw. Aortendissektion: Starke, evtl. 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)
 - Stress-Kardiomyopathie (siehe dort)
 - Weitere DD: Siehe Kap. KHK!

- Di.:**
1. Anamnese / Klinik
 2. Ekg + Troponin + Echo

- Th.:**
1. Allgemeinmaßnahmen
 2. Reperfusionstherapie
 3. Prophylaxe einer koronaren Rethrombose
 4. Therapie von Komplikationen
 5. Rehabilitation
 6. Langzeitstrategie zur Prävention eines Reinfarktes und zur Prognoseverbesserung

Zu 1. Allgemeinmaßnahmen

1.1 In der Prähospitalphase:

- **Notarzt rufen (Deutschland Tel. 112)**
- Bereits im Notarztwagen unter Berücksichtigung der Klinik (Schmerzbeginn) und des 12-Kanal-Ekg (STEMI ?) die Zuweisung in Zentren mit PCI-Möglichkeit planen.

- Bei Linksherzinsuffizienz Lagerung mit erhöhtem Oberkörper (30°)
- Venenzugang, keine i.m.-Injektionen, Ekg-Überwachung + Defibrillationsbereitschaft
- O₂-Zufuhr per Nasensonde (4 - 8 l/min, Pulsoxymetrie-Kontrolle) bei Sauerstoffsättigung < 90 %, Kurzatmigkeit und akuter Herzinsuffizienz
- Gabe von Nitraten: z.B. Nitroglycerin (1 Kapsel = 0,8 mg) sublingual oder 2 Sprühstöße (= 0,8 mg) unter Blutdruckkontrolle, evtl. Nitroinfusion per Dosierpumpe
KI: RR < 90 mmHg, Einnahme von PDE-5-Inhibitoren (Sildenafil, Vardenafil [< 24 h] oder Tadalafil [< 48 h])
- Sedierung und Analgesie nach Bedarf - bei starken Schmerzen Morphin: 3 - 5 mg i.v., danach 2 mg alle 5 - 15 Min. bis zur Schmerzfreiheit (mögliche Resorptionshemmung von oral verabreichten ADP-Rezeptorantagonisten)
NW: Atemdepression, Hypotonie, Übelkeit
- Antithrombin- und antithrombozytäre Therapie:
 - ASS: 150 - 300 mg p.o., alternativ 75 - 250 mg i.v.
 - Heparin: Initialdosis: UFH (70 IE/kg KG, max. 5.000 IE i.v.) oder NMH (z.B. Enoxaparin: 0,5 mg/kg i.v.-Bolus)
 - Duale Antiplättchentherapie (DAPT): Siehe unter 1.2

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

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

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)
- Behandlung der Infarktschmerzen:
 - Kurzwirksame Nitrate entlasten das Herz und haben auch auf Infarktschmerzen einen günstigen Einfluss.
NW: Kopfschmerzen, Blutdruckabfall, reflektorische Tachykardie
KI: Siehe 1.1
Dos: Glyceroltrinitrat (Nitroglycerin): 1 - 3 Hub (1 Hub = 0,4 mg) sublingual, anschließend 1 - 5 mg/h i.v. unter RR-Monitoring
 - Bei starken Schmerzen Morphin: Siehe oben
- Duale Antiplättchentherapie (DAPT): (ID = Initialdosis; ED = Erhaltungsdosis für 12 Monate)
 - Acetylsalicylsäure (ASS): ID 150 - 300 mg p.o., 75 - 100 mg/d oral lebenslang **plus**
 - Ticagrelor: ID 180 mg, ED 2 x 90 mg/d (KI für Ticagrelor: Vorherige intrakranielle Blutung oder bestehende Blutungen) oder
 - Prasugrel: ID 60 mg; ED 10 mg (KI für Prasugrel: Vorherige intrakranielle Blutung, vorheriger ischämischer Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke oder bestehende Blutungen; Prasugrel wird generell nicht für Patienten ≥ 75 J. oder mit einem Körpergewicht < 60 kg empfohlen) oder
 - Clopidogrel: ID 300 - 600 mg, ED 75 mg/d
- Betablocker: Bei Fehlen von Kontraindikationen (akute Herzinsuffizienz, systolischer Blutdruck < 120 mmHg, Herzfrequenz < 60/min), unabhängig von begleitender Fibrinolyse oder PCI i.v.-Gabe erwägen. Bei KI innerhalb der ersten 24 h Reevaluation einer möglichen späteren Betablockertherapie.
- ACE-Hemmer: Beginn innerhalb von 24 h bei Vorderwandinfarkt, Lungenstauung, LVEF < 40 %, Diabetes mellitus bei Fehlen von KI. Bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit: AT₁-Blocker
- CSE-Hemmer: Bei allen Patienten frühe Hochdosistherapie unabhängig vom LDL-Cholesterinwert unter Berücksichtigung von KI + NW
Zielwert: LDL-Cholesterin < 70 mg/dl (1,8 mmol/l)

Zu 2. Reperfusionstherapie: Diese sollte so schnell wie möglich erfolgen ("time is muscle")!

2.1 Primäre PCI: Therapie der Wahl: Innerhalb von 120 min nach Erstkontakt und bei allen Patienten mit Symptomen einer Ischämie von ≥ 12 h Dauer und anhaltender ST-Hebung

2.2 Konservative Therapie mit Aktivator der Fibrinolyse (Fibrinolytika, Thrombolytika):
Erfolgskriterium: Durchgängigkeits-(Reperfusions-)Rate innerhalb 90 Min. nach Lysebeginn.
Voraussetzungen:

- Keine Kontraindikationen (siehe Kap. Tiefe Venenthrombose)
- Akuter Infarkt mit ST-Hebung (STEMI) ohne Möglichkeit einer Akut-PCI nach Erstkontakt innerhalb von 120 min

Substanzen (Einzelheiten: Siehe Kap. TVT):

- Streptokinase (Streptase®) wirkt indirekt fibrinolytisch (alle übrigen Fibrinolytika wirken direkt); wegen Antigenität Vorinjektion mit Kortikosteroiden.
- Alteplase (Actilyse®)
- Reteplase (Rapilysin®)
- Tenecteplase (Metalyse®)

	Dosierung	Begleittherapie
Streptokinase (SK)	1,5 Mio U i.v. über 30 - 60 Min.	<u>Enoxaparin:</u> Bei Patienten unter 75 J. i.v.-Bolus von 30 mg, 15 min später und alle 12 h bis zur Revaskularisation oder Entlassung 1 mg/kg s.c. Bei Patienten über 75 J keine Bolusgabe, 0,75 mg/kg s.c. alle 12 h Bei Kreatinin-Clearance < 30 ml/min s.c. Dosis im Abstand von 24 h altersunabhängig*)
Alteplase (rtPA)	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	
Reteplase (rPA)	10 U und 10 U i.v.-Bolus im Abstand von 30 Min.	
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	*) Höchstdosen beachten: Siehe ESC-Guidelines 2018

Antithrombotische Begleittherapie (Alternativen):

- Heparin (UFH): 60 U/kg i.v.-Bolus, max. 4.000 U; gefolgt von i.v.-Infusion mit 12 U/kg über max. 48h (max. 1.000 U/h), Ziel-aPTT 50 - 70 s. Kontrolle nach 3, 6, 12, 24 h
- Fondaparinux (nur mit Streptokinase): 2,5 mg i.v. Bolus, gefolgt von 2,5 mg s.c./d bis zur Entlassung (maximal 8 Tage)
KI: Kreatinin > 3,0 mg/dl

Indirekte Kriterien einer erfolgreichen Reperfusion nach Lyse:

- Verschwinden der Infarktschmerzen
 - Rückbildung der ST-Streckenhebung im Ekg um 50 - 75 %
- Anm.: Evtl. kann es zum Auftreten von Reperfusionarrhythmien kommen.

Direkter Nachweis einer Rekanalisation durch Koronarangiografie.

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

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

Zu 3. Prophylaxe einer koronaren Rethrombose

ASS (ED 75 - 100 mg) lebenslang. DAPT (ASS plus Ticagrelor oder Prasugrel, bei KI Clopidogrel) für 12 Monate. Hierdurch sinkt die Mortalität innerhalb des ersten Jahres nach Infarkt um ca. 15 %, das Reinfarktrisiko um ca. 30 %.

Bei Indikation für orale Dauer-Antikoagulation bei valvulärem Vorhofflimmern in Abhängigkeit vom Blutungsrisiko befristete Dreifachbehandlung mit Vitamin K Antagonist (VKA), ASS und Clopidogrel für 1 Monat. Anschließend Zweifachtherapie für 12 Monate mit VKA + ASS. Danach lebenslange VKA-Monotherapie. Bei nichtvalvulärem Vorhofflimmern werden NOAK bevorzugt.

Nachweis linksventrikulärer Thromben (Echokardiografie):

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 Antikoagulationstherapie für mind. 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 können das Risiko von Kammerflimmern vermindert und die Gesamtleblichkeit gesenkt werden.

Beachte: Vor jeder antiarrhythmischen Behandlung möglichst Kontrolle und Therapie des Serumkalium (Normwert: 3,75 - 5,0 mmol/l) und Magnesiums (Normwert: 0,75 - 1,05 mmol/l)

▶ Ventrikuläre Tachyarrhythmien:

- Anhaltende Kammertachykardien und Kammerflimmern: Unter Reanimationsbereitschaft Defibrillation, bei Erfolglosigkeit Reanimation und Amiodaron 150 mg i.v.
- Polymorphe ventrikuläre Tachykardie: Betablocker (Linksherzinsuffizienz ausgeschlossen) oder Amiodaron 150 mg i.v. bei normaler QT-Zeit. Notfall-Angiographie einplanen.
- Rezidivprophylaxe tachykarder ventrikulärer Rhythmusstörungen: Kontrolle und evtl. Korrektur des Elektrolythaushaltes; Gabe von Betablockern, evtl. Amiodaron (unter Beachtung von NW + KI)

▶ Tachykardes Vorhofflimmern:

- Frequenzkontrolle
- Gabe von Betablockern oder Amiodaron i.v. unter Monitorüberwachung bei Fehlen von Kontraindikationen
- Bei hämodynamischer Beeinträchtigung Elektrokradioversion (Weitere Einzelheiten siehe Kap. Vorhofflimmern)
- Sinusbradykardie, AV Block-II° (Mobitz 2) oder AV-Block III°:
 - Atropin 0,5 - 1,0 mg i.v. (keine Betablocker!)
 - Implantation eines passageren Schrittmachers bei Bradykardie mit hämodynamischer Instabilität und/oder Synkope

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

4.2 Akute Linksherzinsuffizienz und kardiogener Schock:

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

▶ Kausale Therapie:

- Frühzeitige Myokardrevaskularisation 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-PCI oder Notfall-Bypass-Operation).

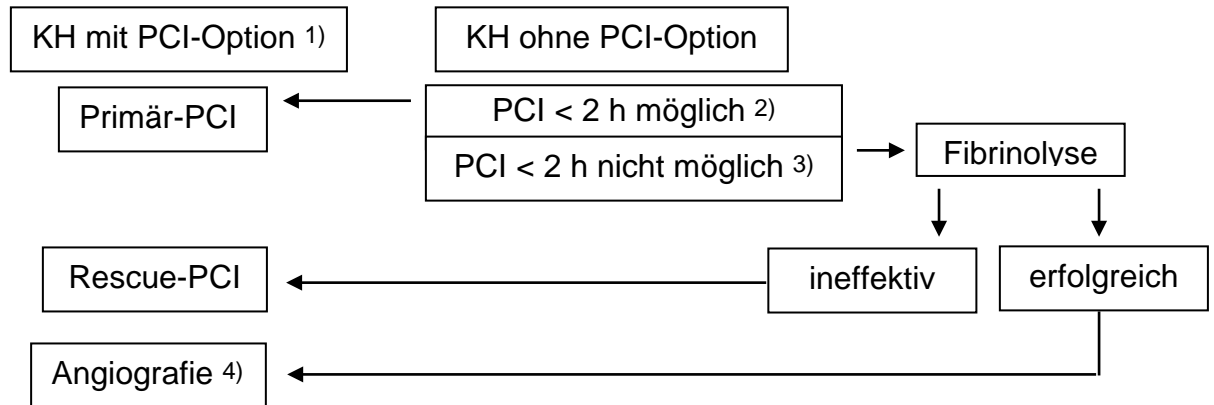
Hämodynamisch relevante Ventrikelseptumperforation: Frühzeitige Operation

▶ Symptomatische Therapie:

- Sitzende Lagerung + O₂-Gabe per Nasensonde
- Optimale Steuerung der Vorlast unter Kontrolle von RR, linksventrikulärem Füllungsdruck und Herzzeitvolumen
- Bei unzureichender Oxygenierung (Blutgasanalyse) bei Bedarf nichtinvasive Beatmung mit positivem endexpiratorischen Druck (PEEP), evtl. Intubation
- Intravenöse Diuretikagabe; frühzeitiger Beginn = besseres Überleben, z.B. Furosemid: Initial 20 - 40 mg i.v., Wiederholung nach 1 - 4 h oder Dauerinfusion
- ACE-Hemmer - KI: Hypotonie, Hypovolämie und Niereninsuffizienz
- Aldosteronantagonisten - KI: Niereninsuffizienz und/oder Hyperkaliämie
- Vasoaktive Substanzen:
 - Dobutamin: Stimuliert β_1 -Rezeptoren und wirkt dadurch positiv inotrop, wirkt kaum vaso-konstriktorisch und hat nur eine geringe positiv chronotrope Wirkung.
Dos: 2 - 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i.v.
NW: Tachykardie, proarrhythmische Wirkungen, Zunahme des myokardialen O₂-Verbrauches u.a.
 - Noradrenalin: Positiv inotrop und vasopressorisch; im kardialen Schock nur dann indiziert, wenn sich der Blutdruck allein durch Dobutamin und Ausgleich eines evtl. Volumenmangels nicht stabilisieren lässt.
Dos: 0,1 - 1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i.v.
 - Andere Substanzen haben bisher keinen prognostischen Benefit gezeigt.
- Bei Volumenmangel: Ausgleich mit isotonischen Vollelektrolytlösungen. Bei Rechtsherzinfarkt ist neben der Reperfusion eine vorsichtige Volumengabe zur Erhöhung der Vorlast (Füllungsdrücke) erforderlich.

- Bei weiter bestehender Lungenstauung (nach Ausschluss einer schweren Aortenklappenstenose oder HOCM):
 - I.v.-Gabe von Vasodilatoren (Nitroglycerin), bes. bei erhöhtem Blutdruck
 - Hämofiltration/Ultrafiltration
- Mechanische Kreislaufunterstützungssysteme:
 - Intraaortale Ballon-Gegenpulsation (IABP): Nutzen nicht gesichert (IABP-Shock II-Studie), als Überbrückung mechanischer Komplikationen (VSD) bis zur OP
KI: Bedeutsame Aortenklappeninsuffizienz; Aortenaneurysma
 - Perkutanes kardiales Assistensystem (Impella-Pumpen: Förderleistung 2,5 – 4,0 l/min)
 - Veno-arterielle ECMO (siehe dort)
 - Links- oder biventrikuläre Unterstützungssysteme (Assist devices)

Therapiesynopsis für PCI bei STEMI (ESC-Leitlinien 2018):



- 1) 24 Stunden-Bereitschaft, Durchführung ≤ 60 Min. nach STEMI-Diagnose
- 2) Zeit vom Erstkontakt des Patienten bis zur Ballondilatation sollte < 90 Min. betragen.
- 3) Wenn PCI nicht möglich: Fibrinolyse ≤ 10 Min. nach Erstkontakt
- 4) Nicht früher als 2 - 24 h nach Fibrinolysebeginn

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

Zu 5. Rehabilitation nach Herzinfarkt in 3 Phasen:

5.1. Akutkrankenhaus

- Intensivstation mit Dauerüberwachung
- Frühmobilisation

Bei unkompliziertem Verlauf Krankenhausaufenthalt ca. 7 Tage

5.2. 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

5.3. Stufenweise Wiedereingliederung ins Alltags- und Berufsleben, Teilnahme an ambulanter Herzgruppe

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). Die Überlebenschance hängt 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 Krankenhausausschreibung 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 ≤ 35 % und NYHA > II - Zeitpunkt: ab 40 Tage nach Infarkt,

2. Ischämiezeichen (Angina pectoris oder Ischämiezeichen im Belastungs-Ekg bzw. in der Myokardperfusionsszintigrafie),
3. Höhergradigen ventrikulären Rhythmusstörungen, neu aufgetretenem LSB
4. Zahl der betroffenen Gefäße: Die jährliche Mortalitätsrate nimmt von der Ein- bis zur Dreigefäß-erkrankung 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 %.
6. Prognoseverbesserung durch Allgemeinmaßnahmen:
 - 6.1. Nikotinkarenz
 - 6.2. Mediterrane Ernährung: Tierfett-, kochsalzarme, ballaststoffreiche Ernährung inklusive Obst und Gemüse, Seefisch; Gewichtsnormalisierung bei Übergewicht
 - 6.3. Körperliche Aktivität: Aerobe Belastung ≥ 3 x/Woche über 30 - 45 min (ambulante Koronarsportgruppe)
 - 6.4. Optimale Blutdruckeinstellung bei Hypertonie (siehe dort)
 - 6.5. Optimale Einstellung eines Diabetes mellitus: HbA_{1c} ≤ 7,0 %
 - 6.6. Jährliche Grippeimpfung bei allen, bes. älteren Patienten (ESC-Leitlinien 2013)
7. Prognoseverbesserung durch Medikamente und Therapiemaßnahmen
 - 7.1. Betablocker ohne intrinsische Aktivität (ISA): Abnahme rhythmogener Todesfälle, Reinfarkt und Herzinsuffizienz
 - 7.2. Thrombozytenaggregationshemmer: Acetylsalicylsäure (ASS) 100 mg/d und ein ADP-Rezeptorantagonist (Ticagrelor, Prasugrel oder Clopidogrel) 12 Monate nach akutem MI = duale Anti-Plättchen-Therapie (DAPT), anschl. ASS 100 mg/d lebenslang
 - 7.3. Medikamentöse Cholesterinsenkung (Statine): Alle Patienten!
Wird der Zielwert (LDL-Cholesterin < 70 mg/dl) nicht erreicht zusätzlich Ezetimib oder PCSK9-Inhibitoren.
 - 7.4. 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 Gesamtmortalität (SAVE-, AIRE-, TRACE-Studien u.a.)
Bei Unverträglichkeit (z.B. Husten) oder KI von ACE-Hemmern kommen AT₁-Blocker (Sartane) in Betracht.
 - 7.5. Aldosteron-Rezeptor-Antagonist (Spironolacton, Eplerenon): Bei Persistieren der Herzinsuffizienz (NYHA II - IV) und einer LV-EF < 35 % trotz Behandlung mit ACE-Hemmern (bzw. AT₁-Blockern) und Betablockern
 - 7.6. Orale Antikoagulation zusätzlich zu DAPT:
Ind: Vorhofflimmern, mechanische Herzklappe, LV-Thrombus
 - 7.7. Kardiale Resynchronisationstherapie bei einer LV-EF ≤ 35 % und einem linksschenkelblockartigen QRS Komplex (Dauer: > 120 - 150 ms) und fortbestehender Herzinsuffizienz (NYHA > II) trotz optimaler medikamentöser Therapie. Evtl. Kombination mit ICD.
 - 7.8. ICD bei symptomatischer Herzinsuffizienz (NYHA II - III), reduzierter LV-Auswurffraktion (LV-EF ≤ 35%) nach optimaler medikamentöser Therapie über 40 Tage

Primäre Herztumoren

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

Ep.: Häufigkeit kardialer Tumoren in Autopsieserien ca. 0,02 %; w : m = 3 : 1; Altersgipfel 40. bis 60. Lj.

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

Hi.: 80 % sind benigne: Meist Myxome (70 %): In 75 % im linken Vorhof; in 90 % sporadisch, in 10 % familiär (Carney-Syndrom = kardiale + kutane Myxome + endokrine Störungen, Hyperpigmentierung, Mutation PRKAR1A); seltener Fibrome, Lipome; Rhabdomyome (bes. bei Kindern)
20 % sind maligne: Sarkome

KL.: Palpitationen, evtl. Herzrasen, rasch progrediente Dyspnoe, evtl. 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%), bes. AV-Blockierungen
- Thromboembolische Ereignisse (25%): Hirnembolien, arterielle Embolien, Lungenembolie
- 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 Echokardiografie, CT, MRT, FDG/PET-CT zum Nachweis maligner Tumoren (Sensitivität > 90 %), evtl. Herzkatheter

Th.: - Körperliche Schonung, Antikoagulation
- Aufgrund der hohen Komplikationsrate ohne Therapie und der sehr guten Prognose nach Op. sollte bei den meist gutartigen Herztumoren 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 familiären Myxom
Bei malignen Herztumoren schlecht: Mittlere Überlebenszeit 9 Monate

Funktionelle Herzbeschwerden [F45.30]

Syn: Herzneurose, Herzphobie, Herzangstsyndrom, Da Costa-Syndrom

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, übervorsichtige Persönlichkeit, vegetative Labilität.

KL.: - Belastungsunabhängige thorakale Schmerzen, die gelegentlich auch in die Arme ausstrahlen können.
- Evtl. 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), evtl. 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 evtl. Betablocker
- Psychosomatische Therapie

- Bei stark ausgeprägter Symptomatik evtl. temporär Tranquilizer (keine Dauertherapie! - **Cave** Abhängigkeit!)

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

PHYSIOLOGISCHE HERZHYPERTROPHIE (SPORTHERZ)

Internet-Infos: www.sportkardiologie-info.de

Def: Physiologische Adaptation des Herzens mit harmonischer, exzentrischer Hypertrophie aller Herzhöhlen durch regelmäßiges, meist leistungssportliches Ausdauertraining mit entsprechender Intensität und hohem Umfang (mind. 5 - 10 h/Woche; z.B. pro Woche mind. 70 km Laufen oder 200 - 300 km Radfahren).

Keine konzentrische Hypertrophie, auch nicht bei Kraftsportlern (DD: Anabolikakonsum, hypertensive Herzkrankheit, HCM).

Ep.: Nicht jeder Leistungssportler entwickelt ein Sportherz, i.d.R. Ausdauersportler und geringer ausgeprägt bei Sportarten mit hohem Ausdaueranteil (z.B. Fußball, Tennis).

Lab: BNP und NT-proBNP normal, bei jungen herzgesunden Sportlern eher im unteren Normbereich. Troponine negativ. Nach intensiven, erschöpfenden (Ausdauer-)Belastungen gering erhöhte Werte bei herzgesunden Sportlern möglich, Normalisierung von Troponin innerhalb 24 - 72 h.

Ekg: Unterscheidung zwischen gewöhnlichen, trainingsbedingten Ekg-Veränderungen (Sinusbradykardie/-arrhythmie, ektopter Vorhofrhythmus, einfache AV-Dissoziation, AV-Block I°, AV-Block II° Wenckebach, isoliert erhöhte QRS-Amplituden, inkompletter RSB, frühe Repolarisation) und abklärungsbedürftigen, nichttrainingsbedingten (evtl. pathologischen) Ekg-Veränderungen (bei ca. 5 % der Sportler). Bei afrikanischen/afrokaribischen Sportlern häufiger Erregungsrückbildungsstörungen mit T-Negativierung

Echo: Normale bis niedrig-normale systolische Funktion mit regelrechter Zunahme unter physiologischer Belastung (Stressecho), (hoch-)normale diastolische Funktion. Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser: bei 15 % der Sportler > 60 mm, Grenzwerte | bzw. ~: 63 bzw. 60 mm, Extremwerte bei großen Körperdimensionen bis 67 bzw. 63 mm, max. 32 - 33 mm/m² KOF. Linksventrikuläre Wanddicken max. 13 - 15 (|) bzw. 12 mm (~), relative Wanddicke ≤ 42 - 43 %. Normale PA-Drücke.

MRT: Normale bis niedrig-normale links- bzw. rechtsventrikuläre Funktion (EF in Ruhe jeweils bis 45 % normal, in seltenen Fällen auch niedriger), regelrechte Zunahme unter Belastung. MRT bei Sportlern insbesondere indiziert bei V.a. Kardiomyopathie und Myokarditis.

CT: In Studien bei Ausdauersportlern mittleren Alters erhöhter koronarer Kalk-Score mit Plaquestabilisierung, wahrscheinlich nicht pathologisch, sondern sportassoziierte protektive Bedeutung.

DD: DCM, HCM, ARVC, Non-Compaction-Kardiomyopathie u. a.

Prg: Komplette oder inkomplette Rückbildung des Sportherzens nach Reduktion des Ausdauertrainings. In epidemiologischen Studien höheres Lebensalter ehemaliger (Hochleistungs-) Ausdauersportler. Vorhofflimmern bei Ausdauersportlern mit hohen Trainingsumfängen im mittleren und höheren Lebensalter häufiger.