

# KORONARE HERZERKRANKUNG (KHK) [I25.9]

**Internet-Infos:** [www.athero.org](http://www.athero.org); [www.khk.versorgungsleitlinien.de](http://www.khk.versorgungsleitlinien.de); [www.escardio.org](http://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: 40 %
- ACS: 50 %
- Plötzlicher Herztod: 10 %

**Ät.:** Kardiovaskuläre Risikofaktoren für vorzeitige Arteriosklerose

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

**Risikofaktoren:**

1. Haupttrisikofaktoren (major risk factors):

- 1.1 LDL-Cholesterin-Erhöhung ( $\geq 160$  mg/dl [ $\geq 4,1$  mmol/l]), HDL-Cholesterin-Erniedrigung ( $\leq 40$  mg/dl [ $\leq 1,0$  mmol/l] für Männer,  $\leq 50$  mg/dl [ $\leq 1,3$  mmol/l] für Frauen)
- 1.2 Arterielle Hypertonie ( $\geq 140/90$  mmHg)
- 1.3 Diabetes mellitus: HbA<sub>1c</sub>  $\geq 6,5\%$  ( $\geq 48$  mmol/mol Hb)
- 1.4 Nikotinabusus
- 1.5 KHK/Herzinfarkte bei erstgradigen Familienangehörigen vor dem 55 Lj. (m) bzw. 65 Lj. (w)
- 1.6 Lebensalter (m  $\geq 45$  J. ; w  $\geq 55$  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 abdominalen Fettspeicherung (Hinweis: Taillenumfang bei Männern > 94 cm, bei Frauen > 80 cm)
- 2.3 Körperliche Inaktivität
- 2.4 Lipidstoffwechselstörungen: Andere als unter 1.1, z.B. Hypertriglyzeridämie ( $\geq 150$  mg/dl), Lp(a)-Erhöhung (Normwert < 30 mg/dl)
- 2.5 Glukosetoleranzstörung: Nüchternblutzucker  $\geq 100$  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 Genetik: Ca. 20 identifizierte Genregionen, die mit einem erhöhten Herzinfarktisiko assoziiert sind (z.B. 9p21.3). Die wenigsten Gene weisen einen Zusammenhang mit den klassischen Risikofaktoren auf. Die Risikoallele sind häufig, führen aber nur zu einer mäßigen Erhöhung des Herzinfarkttrisikos (10 - 30 % pro Allel).
- 2.9 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](http://www.chd-taskforce.com)); Einzelheiten: Siehe unten

- ESC-Risikokalkulator-Score für tödliche kardiovaskuläre Ereignisse ([www.escardio.org](http://www.escardio.org))
- Framingham-Risikokalkulator für USA ([www.nhlbi.nih.gov](http://www.nhlbi.nih.gov))
- CARRISMA-Risikokalkulator ([www.carrisma-pocket-ll.de](http://www.carrisma-pocket-ll.de)). Das CARRISMA-System berücksichtigt die prognostische Bedeutung des BMI, 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 % (ESC).**

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 ausgegliche (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 stenosierte 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 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 Gefäßquerschnitts einengt, wobei das Ausmaß von Kollateralgefäßen eine Rolle spielt. Sind > 75 % des Gefäßquerschnitts eingeengt (kritische Stenose), so ist bei Fehlen von kompensatorisch wirkenden Kollateralen die Koronarreserve erschöpft und es resultiert eine belastungsabhängige Angina pectoris.

Koronarreserve: Differenz zwischen Koronardurchblutung (O<sub>2</sub>-Angebot) in Ruhe und maximal möglicher Koronardurchblutung. 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 und Tachykardie/Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern: Überschreiten Hypertonie und Tachykardie eine kritische Grenze (Anstieg der Herzarbeit), kommt es zur Manifestation eines Angina pectoris-Anfalles.

## II. Extrakoronare Zusatzfaktoren:

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

2. Extrakardial:

- Erhöhter O<sub>2</sub>-Bedarf (z.B. Fieber, Hyperthyreose, körperliche Arbeit)
- Erniedrigtes O<sub>2</sub>-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 keins 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] = Variant Angina: AP mit reversibler ST-Anhebung (!) ohne Anstieg von Troponin I oder T. Die Patienten zeigen koronarangiografisch oft Koronarstenosen, in deren Bereich es zu passageren Koronarspasmen kommen kann. Es besteht erhöhtes Risiko für akutes koronares Syndrom!
- "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)
- Häodynamisch 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-Tako-Tsubo-Kardiomyopathie (siehe dort)
- 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 (thorakaler Vernichtungsschmerz, Rö. Thorax + Ösophagus mit wasserlöslichen Kontrastmitteln)
- Erkrankungen der Rippen, Wirbelsäule, Nerven:
  - Vertebragene Thoraxschmerzen: HWS-/BWS-Osteochondrose, M. Bechterew
  - Tietze-Syndrom [M94.0] (schmerzhafte Schwellung an der Knorpel-Knochengrenze der oberen Rippen)
  - Thoraxtrauma, Rippenfraktur
  - Herpes zoster
- 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 ESC-Score

2. **Anamnese:** Das Vorhandensein typischer Angina pectoris-Anfälle macht die Diagnose einer KHK wahrscheinlich. Das Fehlen von typischen Angina pectoris-Anfällen schließt jedoch eine KHK 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](http://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 4.3). Bei Werten über 85 % kann das Vorliegen einer KHK als gesichert gelten (→ Herzkatheter). Dabei verliert das Belastungs-Ekg zugunsten der Bildgebung an Bedeutung.

### 3.1. 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. Vergleich mit Vor-Ekg!

### 3.2. Transthorakale Echokardiographie (TTE)

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

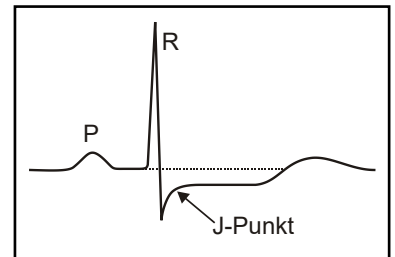
## 4. Ischämie-Diagnostik

### 4.1. Belastungs-Ekg (Ergometrie)

Durch dynamische Belastung wird unter kontrollierten Bedingungen eine Steigerung des HerzMin.volumens (SV x HF) und des O<sub>2</sub>-Bedarfs 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 Ischämie-reaktion ist eine träge ascendierende ST-Strecke, die 80 msec nach dem J-Punkt (junction-Punkt = Übergangspunkt zwischen S-Zacke und ST-Strecke) noch 0,1 mV unter der Nulllinie verläuft (rasch ascendierende ST-Verläufe sind tachykardiebedingte harmlose Befunde).
- ST-Hebung > 0,1 mV in Ableitungen ohne Q



**Beachte:** Diverse Medikamente (Digitalis, Chinidin, Antidepressiva) bewirken eine ST-Senkung und sollten, soweit klinisch vertretbar, vor dem Belastungs-Ekg abgesetzt werden (1 Woche Pause bei Digoxin, 3 Wochen Pause bei Digitoxin). Die Sensitivität des Belastungs-Ekgs (= prozentualer Anteil von KHK-Patienten mit positivem Testergebnis) ist umso größer, je höher die ergometrische Belastung und die damit erreichte Herzfrequenz 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 hat daher keinen großen diagnostischen Wert, wenn nicht wenigstens die submaximale Herzfrequenz erreicht wurde.

Das Risiko einer ergometrischen Belastung liegt in der Größenordnung von 1 - 2 schweren Zwischenfällen auf 10.000 Tests (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

### **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 (Hinweis auf linksventrikuläre Insuffizienz)
- Fehlender Frequenzanstieg (möglicher Hinweis auf "sick sinus")

### **Relative Abbruchkriterien:**

- Hypertensive Fehlregulation (syst. > 230 mmHg, diastolisch  $\geq 115$  mmHg)
- Polymorphe Extrasystolen, Couplets, Salven
- Supraventrikuläre Tachykardien
- Bradyarrhythmien
- Leitungsstörungen (höhergradiger AV-Block, Schenkelblock)

## **4.2. Langzeit-Ekg:**

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

## **4.3. Belastungstests zum Ischämienachweis in Kombination mit bildgebenden Verfahren:**

Vorteile: Höhere Sensitivität, Quantifizierung + Lokalisierung ischämischer Areale; bei eingeschränkter Aussagekraft der Ergometrie (siehe oben); bei negativem Ausfall beträgt das kardiovaskuläre Risiko für Herzinfarkt oder Herztod < 1 %/J.

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-Phänomen Ischämie in Stenosegebieten auslöst (Antidot: Theophyllin).
- Infusion eines kurz wirksamen Sympathomimetikums (Dobutamin), das den myokardialen O<sub>2</sub>-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  $\geq 3$  Segmenten im 17-Segment-Modell des Herzens

- **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) und Single-Photonen-Emissionscomputertomografie (SPECT) mit <sup>99m</sup>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  $\geq 2$  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  $^{18}\text{F}$ -Fluor-Desoxyglukose ( $^{18}\text{F}$ 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.

## 5. Bildgebende Diagnostik zur Beurteilung der Koronararterien:

### 5.1 **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 ( $\geq 384$  Detektionszeilen) liegt mit 1 mSv deutlich unter der invasiver Herzkatheter (5 - 12 mSv). Limitationen: Calcium-Score von  $> 400$  sowie ausgeprägte Herzrhythmusstörungen.

**5.2 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).

### 5.3 **Koronarangiografie (Goldstandard) einschließlich Lävokardiografie - Indikation :**

Hoher Evidenzgrad bei Patienten:

- Mit AP der CCS-Klasse III und IV oder mit akutem Koronarsyndrom
- Mit Hochrisikomerkmale (siehe Risikostratifizierung mittels Scores) und positivem Ischämienachweis trotz einer antianginösen Therapie (CCS II), auch bei fehlenden Beschwerden
- Mit Hochrisikomerkmale und AP, unabhängig von der Schwere der AP
- Mit Hochrisikomerkmale und typischen Beschwerden trotz einer antianginösen Therapie
- Nach einem überlebten Kreislaufstillstand oder einem Herzinfarkt mit malignen ventrikulären Herzrhythmusstörungen
- Mit einer ungeklärten Herzinsuffizienz
- Mit Hochrisikomerkmale, bei denen die nichtinvasive Diagnostik keinen zuverlässigen Abschluss ergeben hat.

Mittlerer Evidenzgrad bei Patienten:

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

Keine Indikation:

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

Zugang: • Punktion der A. femoralis (Judkins-Technik)

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

### Aussagen:

- Definitiver Nachweis + Lokalisation von Stenosen der Koronararterien, Funktionsdiagnostik des linken Ventrikels
  - Hohes Risiko für Ereignisse bei Hauptstammstenose und koronare 3-Gefäßerkrankung
- Ko.: Herzinfarkt, Kammerflimmern, zerebrale Embolie, Hämatome, Aneurysma spurium und AV-Fisteln an der Punktionsstelle; Gefäßspasmus (A. radialis), akutes Nierenversagen bei vorbestehender Niereninsuffizienz (bes. erhöhtes Risiko bei gleichzeitigem Diabetes mellitus) → Prävention durch vorherige ausreichende Hydrierung  
Letalitätsrate: < 0,1 % (bei notfallmäßiger Indikation höher als bei elektiver Indikation)

### Evtl. ergänzende Diagnostik im Rahmen einer Koronarangiografie:

- Koronarangioskopie
- Intravaskulärer Ultraschall (IVUS) } Beurteilung von Gefäßmorphologie, Plaques
- Intrakoronare Dopplerflussmessung mit Bestimmung der fraktionellen Flussreserve = FFR: Hämodynamisch wirksame Koronarstenose: FFR < 0,75 (Spezifität 100 %)
- Optische Kohärenz-Tomografie (OCT): Hohe Auflösung intramuraler und luminaler Gefäßstrukturen

### Nachweisbarkeitsgrenze Sensitivität und Spezifität zur Erkennung einer 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. ESC-Score (letale Ereignisse):

- Sehr hohes Risiko (≥ 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 m<sup>2</sup>)
- Hohes Risiko (5 - 10 %)
  - Diabetes mellitus ohne zusätzlichem Risikofaktor und ohne Endorganschädigung
  - Moderate chronische Nierenerkrankung (eGFR: 30 - 59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)
- Moderates Risiko (1 - 5 %)
- Niedriges Risiko (≤ 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: Raucherentwöhnungskurse anbieten - Nikotinabstinenz vermindert das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um bis zu 50 %!
- Gewichtsnormalisierung
- 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-Studie).



- 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 erhöht die Lebenserwartung um 3 Jahre.
- Erlernen von Stressbewältigung und Entspannungstraining
- Zielwert für den Blutdruck: Generell < 140/90 mmHg (Selbstmessung < 135/85 mmHg)
- Zielwerte für LDL-Cholesterin:  
Bei vorhandener KHK (Sekundärprävention): < 70 mg/dl (1,8 mmol/l) oder Senkung des Ausgangswertes um 50 % bei Nichterreichen des Zielwertes  
Zielwerte bei der Primärprävention: Siehe Kap. Hypercholesterinämie
- Bei niedrigem HDL-Cholesterin Triglyzeride und LDL-Cholesterin optimal einstellen.
- Nüchtern-Triglyzeride ≤ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
- Optimale Einstellung eines Diabetes mellitus: HbA<sub>1c</sub> ≤ 7,0 % (53 mmol/mol)
- 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 Kapitel Thromboseetherapie)  
Alternative bei ASS-Unverträglichkeit; z.B. Clopidogrel (75 mg/d)
- Betablocker (siehe unten)
- Statine für alle Patienten
- ACE-Hemmer: Bei Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie

- Antianginöse Therapie

#### 1. Betarezeptorenblocker

Wi.: Senkung des myokardialen O<sub>2</sub>-Bedarfes durch Verminderung von Herzfrequenz, Kontraktilität und Blutdruck unter Belastung. Einziges Antianginosum mit prognostischem Nutzen (Senkung der Letalität) beim akuten Herzinfarkt, 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, O<sub>2</sub>-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 Aortenstenose; gleichzeitige Verordnung von PDE-5-Hemmern (z.B. Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil) → erhöhtes Risiko für Herzinfarkt!

- ▶ Kurzwirksame Nitrate: Therapie des akute 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; bei instabiler Angina pectoris intravenös (Intensivstation) 1 - 5 mg/h unter RR-Kontrolle!

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

Wirkung	Nitrate	Kalziumantagonisten	Betablocker
Sauerstoffverbrauch	↓	↓	↓
	Vorlastsenkung > Nachlastsenkung	Vorwiegend Nachlastsenkung (peripherer Widerstand ↓)	Verminderung von Nachlast und Herzfrequenz

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<sup>+</sup>-Einstroms und der Kalziumüberladung

Ind: Zusatzmedikament bei unzureichender Wirkung der anderen antianginösen Medikamente; Günstige Effekte bei Diabetikern mit höheren HbA<sub>1c</sub>-Werten

NW: QT-Verlängerung

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

7. Grippeschutzimpfung

## B) Revaskularisation

**Prognostische Indikation:** Bei dokumentierter Ischämie und optimaler medikamentöser Therapie (OMT): Linker Hauptstamm > 50 %, proximaler LAD > 50 % und 2- oder 3-Gefäßerkrankung mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion

Bei Diabetikern mit Mehrgefäßerkrankung zeigt die Bypass-Operation bessere Langzeitdaten als die Stenttherapie.

**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](http://www.syntaxscore.com)).

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

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

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

Stenttypen:

- Unbeschichtete Metallstents (bare metal stents = BMS)

- Drug eluting stents (DES):

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

- 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.

Prophylaxe von Restenosen durch duale Antiplättchentherapie (DAPT): ASS 100 mg/d **plus** Clopidogrel. Ticagrelor und Prasugrel bei Hochrisikosituation oder vorangegangener Stentthrombose

Dauer der dualen Plättchenhemmung: Nach elektiver Implantation unbeschichteter Koronarstents sollte der ADP-Rezeptorblocker für 1 Monat und nach medikamentenfreisetzenden Stents für mindestens 6 - 12 Monate verabreicht werden (DGK 2015). 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
  - Laser-PTCA (z.B. bei verkalkten Stenosen)

Erfolgsquote der PTCA: 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 PTCA) und evtl. Infarkt (2 %) → 3 Therapiemöglichkeiten:
  1. Einbringen eines Stents = Methode der 1. Wahl (Erfolgsrate 85 %)
  2. Notfallmäßige Bypassoperation
  3. Konservative intensivmedizinische Infarkttherapie.
- Subakute Stentthrombose (innerhalb des ersten Monats nach Stenttherapie - je nach Risikosituation 0.5 - 5 %)  
**Cave:** NSAR nicht in Kombination mit ASS/Thienopyridine!
- Restenosierungen: Nach Ballondilatation bis 40 %, nach Stentimplantation < 30 %, nach DES < 10 %, wobei sich 95 % der Restenosen innerhalb von 6 Monaten bilden. Die meisten Patienten mit Restenose können ohne erhöhtes Risiko einer erneuten 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 (Auswurffraktion 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.
- 80 % der Patienten sind postoperativ beschwerdefrei
- Innerhalb der ersten 5 Jahre ist die Sterberate bei Dreigefäßerkrankung und linker Hauptstammstenose 30 % niedriger als bei konservativer Behandlung. Auch der Vergleich von CABG und PCI zeigt bei Patienten mit 3-GE und/oder Hauptstammstenose in den ersten 3 Jahren etwas bessere Ergebnisse bei der Kardiochirurgie (SYNTAX-Studie).  
Jährliche Sterberate 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 Thienopyridine

## **C) Herztransplantation:**

Ind: KHK mit terminaler Herzinsuffizienz

**Prq:** 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.).

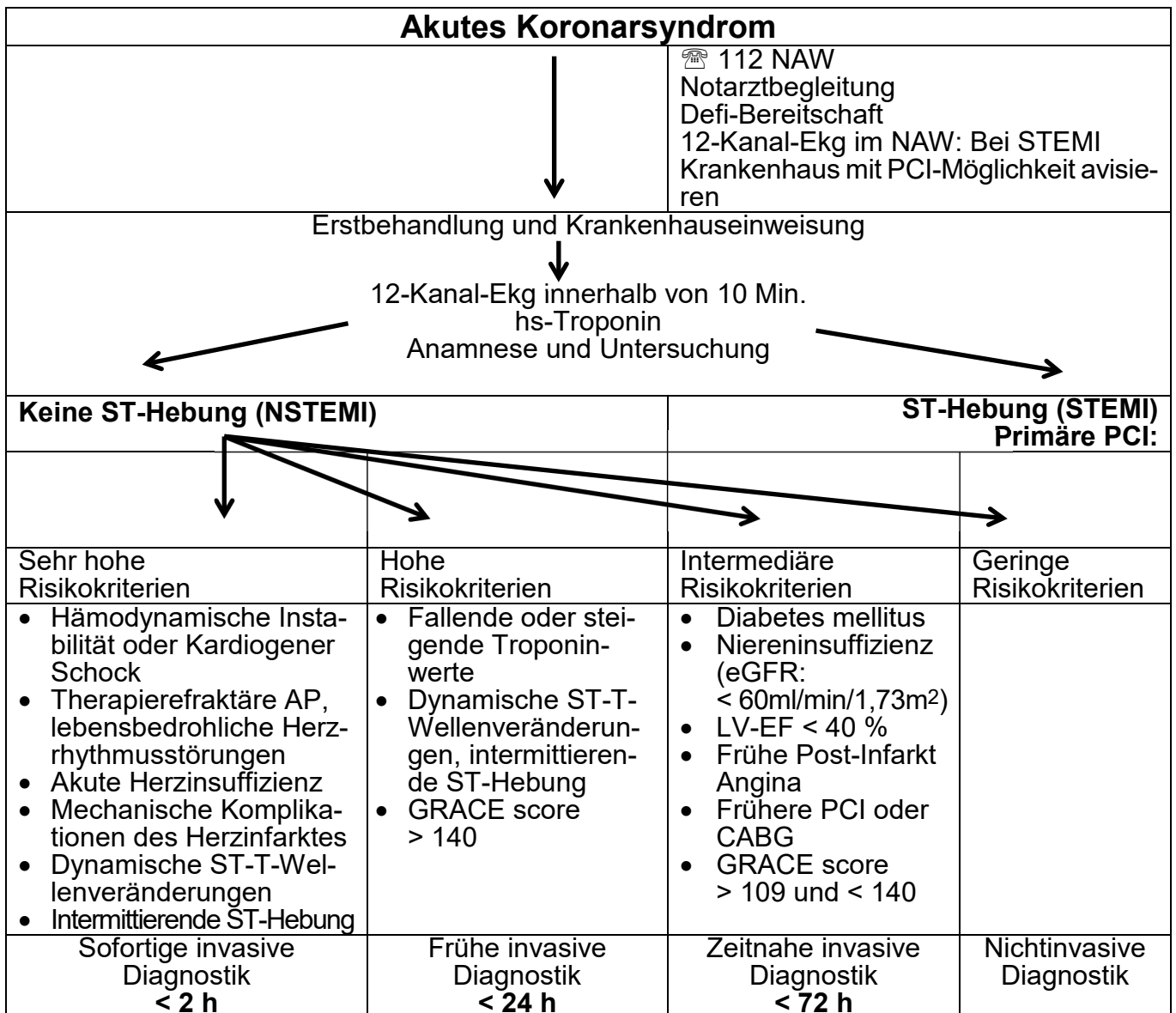
# AKUTES KORONARSYNDROM (ACS) [I24.9]

Internet-Infos: [www.dgk.org/leitlinien](http://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

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) 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.



\*) GRACE-Risk-Score: Mithilfe von mehreren Risikoparametern wie Alter, Herzfrequenz, ST-Veränderungen u.a. kann man bei ACS einen Punktwert ermitteln. 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/](http://www.outcomes-umassmed.org/grace/)*)

## **Th.:** ■ **Erstbehandlung:**

- Sauerstoffgabe über Nasensonde (4 - 8 l/min) bei Sauerstoffsättigung < 95 % (Pulsoxymetrie-Kontrolle), Oberkörper erhöht lagern bei Atemnot und akuter Herzinsuffizienz
- Nitroglycerin 1 - 3 Hub (1 Hub = 0,4 g) sublingual, in der Klinik über Perfusor (1 - 5 mg/h i.v.).  
KI: RR < 90 mmHg, Einnahme von PDE-5-Inhibitoren u.a.
- Bei starken Schmerzen Morphine 3 - 5 mg i.v., wiederholen bis zur Schmerzfreiheit 2 mg alle 5 - 10 Min.
- 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. Herzinfarkt)

## ■ **Weitere Behandlung in Abhängigkeit von Diagnosesicherung und Risikovalidierung**

- STEMI: Siehe Kap. Herzinfarkt  
Eine Revaskularisierungstherapie sollte unverzüglich erfolgen.
- NSTEMI: Siehe Kap. Herzinfarkt  
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

## **MYOKARDINFARKT (MI)** [I21.9]

**Syn:** Herzinfarkt

**Def:** Ischämische Myokardnekrose, meist infolge KHK mit hochgradiger Stenose oder Verschluss einer Koronararterie. Es kommt zum Anstieg von Troponin und mindestens 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.)

Universelle Definition des Myokardinfarktes (MI): ([www.escardio.org](http://www.escardio.org))

MI Typ 1: Spontaner Myokardinfarkt aufgrund einer Ischämie, die auf ein primär koronares Ereignis wie Plaqueruptur, Einreißungen 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

**Ep.:** Inzidenz (Infarkte/100.000/J) zeigt große geographische Unterschiede und beträgt aktuell in Schweden, Belgien, Tschechien und Japan < 100. In den Mittelmeerländern 100 - 200 und in Deutschland um 300 (siehe auch Kapitel KHK).

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

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

Auslösende Faktoren:

- Plötzliche Kraftanstrengung, Stress-Situationen mit stärkeren Blutdruckschwankungen
- Bei instabiler Angina pectoris besteht ein akutes 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 Infarktpatienten:

- ▶ 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!).

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

- ▶ 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 Patienten): Luftnot u.a. - siehe Kapitel Herzinsuffizienz
- ▶ Rechtsventrikulärer Infarkt: Fehlende Lungenstauung, aber Halsvenenstauung; oft Bradykardie

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

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

**Lab:** ■ Troponin I und T (hsTn = hochsensitives Troponin) sind herzmuskelspezifisch und die entscheidenden Biomarker zum Nachweis eines Herzinfarktes. 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. Troponin T 4 Tage nach Herzinfarkt korreliert mit der Infarktgröße.

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

- Creatinkinase (Gesamt-CK):  
CK und CKMB spielen heute bei der Infarktdiagnose keine Rolle.  
Bei Muskelerkrankungen ist die CK wichtig.  
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, Coxsackie 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:

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

- Unspezifische begleitende Parameter: Leukozyten, BZ, BSG ↑, CRP ↑

Der Ekg-Befund kann innerhalb der ersten 24 h negativ sein, daher schließen erst zwei Ekg-Registrierungen im Abstand von 24 h einen Infarkt aus, sofern Troponin I/T und CK-MB normal bleiben. Falls vorhanden ältere Ekg zum Vergleich heranziehen.

Aussagemöglichkeiten des Ekg:

1. Infarktausmaß und -lokalisierung
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 Infarktreal 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.

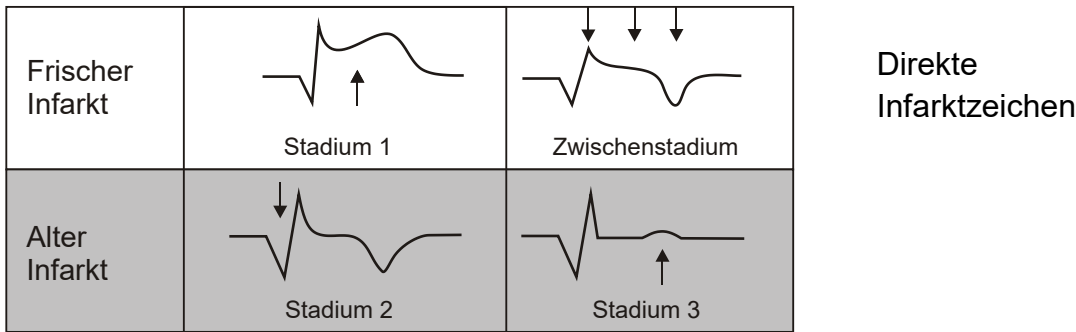
Ekg-Kriterien:

- 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

- **St. 2: Zwischenstadium:**  
Abnahme der ST-Überhöhung, R-Reduktion bzw. R-Verlust, Ausbildung eines QS-Komplexes oder einer breiten, tiefen Q-Zacke = pathologisches Q oder Pardee-Q (Breite  $\geq 0,04$  sek; Tiefe  $> \frac{1}{4}$  R) sowie Ausbildung einer terminal negativen T-Zacke = gleichschenklige, spitznegative T-Inversion  
DD ST-Elevation: 1) Herzwandaneurysma, 2) Perikarditis, 3) Prinzmetal-Angina  
DD tiefes Q: 1) hypertrophische Kardiomyopathie, 2) Lungenembolie (SI/QIII-Typ), 3) WPW-Syndrom (sternal-positiver Typ)

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

- **St. 3: Alter Infarkt (chronisches Stadium):**  
Fortbestehen des terminal negativen T oder T-Normalisierung. Während sich eine kleine R-Zacke wieder aufbauen kann, bleibt das tiefe Q meist lebenslang bestehen.

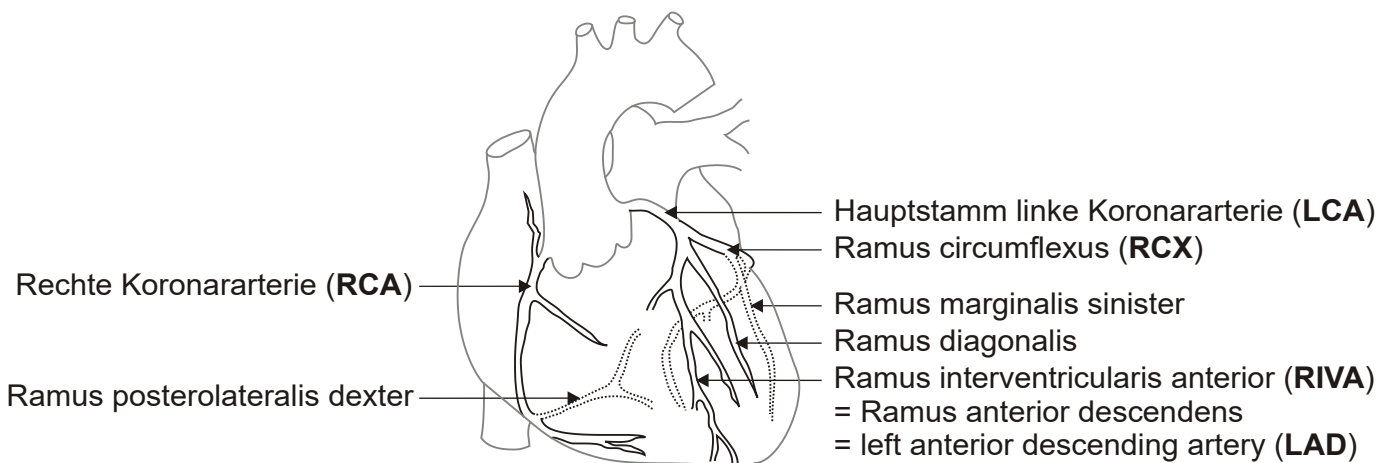


**Beachte:** Bei Linksschenkelblock (vorbestehend oder als Infarktkomplikation) können die Infarktzeichen überdeckt sein, sodass hierbei das Ekg keine sichere Infarkt diagnose erlaubt.

► **Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI):**

Bei diesen Patienten werden persistierende oder dynamische ST-Streckensenkungen, T-Wellen-Abnormalitäten oder unauffällige bzw. unspezifische Ekg-Befunde gefunden.

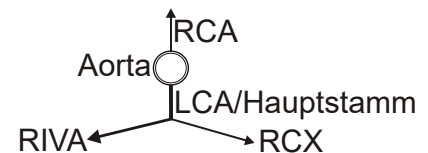




Infarkte betreffen in den meisten Fällen die Muskulatur der linken Kammer. Die Lokalisation entspricht dem Versorgungsgebiet der verschlossenen Koronararterien (siehe Abbildung). Je nach Infarktlokalisierung treten die typischen Ekg-Veränderungen in bestimmten Ableitungen in Erscheinung. Die Variabilität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

Koronararterie	Infarktlokalisierung	Direkte Infarktzeichen	Indirekte Zeichen
RIVA proximal	Großer Vorderwandinfarkt	V <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	Lateralinfarkt	aVL, I, V <sub>5</sub> -V <sub>7</sub>	
Posterolateralast	Posterolateralinfarkt	II, III, aVF, V <sub>5-6</sub>	I, aVL, V <sub>1-3</sub>
RCX	Striktposteriorer Hinterwandinfarkt	V <sub>7-9</sub> , aVF, III	V <sub>1-2</sub>
RCA	Inferiorer Hinterwandinfarkt Rechtsventrikulärer Infarkt	II, III, aVF V <sub>3r</sub> -V <sub>6r</sub> , V <sub>1</sub>	V <sub>1-3</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. (Farbdoppler-)Echokardiografie:

- Morphologische Herzdiagnostik (Herzvergrößerung, Klappenstatus, Nachweis von Thromben (am empfindlichsten mittels TEE) und Komplikationen: Perikarderguss, Papillarmuskeldysfunktion oder -abris 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 HI treten rWbSt zeitlich sehr früh auf (noch vor Enzym- und Ekg-Veränderungen). Fehlende rWbSt sprechen mit 95 %igem Vorhersagewert gegen einen Herzinfarkt. Das Infarktalter ist aus dem Echo nicht bestimmbar.

#### 2. Linksherzkatheteruntersuchung (Goldstandard):

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

#### 3. MRT: Morphologische Veränderungen, Vitalitätsdiagnostik, Perfusionsanalyse

## Komplikationen nach Herzinfarkt:

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

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

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

#### 2. 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 (ZVD!)
- 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)
  - Ventrikeldruptur mit Herzbeuteltamponade (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/m<sup>2</sup> (normal: > 2,5 l/min/m<sup>2</sup>)
- PCW-Druck > 15 mmHg (normal: 8 - 12 mmHg)

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

##### 2.2 Rechtsherzinsuffizienz bei rechtsventrikulärem Infarkt

KL: Hypotonie, erhöhter zentralvenöser Druck, keine Lungenstauung

### ► Spätkomplikationen (> 48 h):

- Herzwandaneurysma [I25.3]: Bis 20 % aller Infarktpatienten  
Di.: Echo: Systolische + diastolische Auswölbung der verdünnten linksventrikulären Wand mit systolischer paradoxer Wandbewegung nach außen; meist im Bereich der Vorderwandspitze, seltener der basalen Hinterwand; Thrombenbildung in ca. 50 %.  
Ekg: Evtl. persistierende ST-Überhöhung  
Komplikationen eines Aneurysmas: Embolie, Linksherzinsuffizienz, Rhythmusstörungen, Ruptur mit Herzbeuteltamponade
- Arterielle Embolien; Risiko für eine Thromboembolie bei Nachweis eines muralen LV-Thrombus 5 %
- Frühperikarditis bei Herzinfarkt (Pericarditis epistenocardica) einige Tage nach Infarkt
- Postmyokardinfarktsyndrom = "Dressler-Syndrom" [I24.1]: 1 - 6 Wochen nach Infarkt in ca. 3 % auftretende Spätperikarditis/Pleuritis - Th.: NSAR, 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
- O<sub>2</sub>-Zufuhr per Nasensonde (4 - 8 l O<sub>2</sub>/Min, Pulsoxymetrie-Kontrolle) bei Sauerstoffsättigung < 95 %, Kurzatmigkeit und akute 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 u.a.

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

- Sedierung und Analgesie nach Bedarf - bei starken Schmerzen Morphin: 4 - 8 mg langsam i.v., danach 2 mg alle 5 - 15 Min. bis zur Schmerzfreiheit. NW: Atemdepression, Hypotonie, Übelkeit
- Antithrombin- und antithrombozytäre Therapie:
  - Heparin: Initialdosis: UFH (70 IE/kg KG, max. 5.000 IE i.v.) oder NMH (z.B. Enoxaparin: 1 mg/kg s.c.) - in der Klinik möglichst mit dem gleichen Präparat weiter behandeln
  - 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 unspezifischer CK-Erhöhung und 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.
- O<sub>2</sub>-Gabe per Nasensonde (4 - 8 l/min) bei Sauerstoffsättigung < 95 % (Pulsoxymetrie-Kontrolle)
- Behandlung der Infarktschmerzen:
  - Kurzwirksame Nitrate entlasten das Herz und haben auch auf Infarktschmerzen einen günstigen Einfluss.  
NW: Kopfschmerzen, Blutdruckabfall, reflektorische Tachykardie  
KI: Systolischer Blutdruck < 90 mmHg, Einnahme von Sildenafil oder Vardenafil (< 24 h) oder Tadalafil 48 h  
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 Morphine: 4 - 8 mg langsam i.v., danach 2 mg alle 5 - 15 Min.  
NW: Atemdepression, Hypotonie, Übelkeit

- **Duale Antiplättchentherapie (DAPT):** (ID = Initialdosis (loading dose); ED = Erhaltungsdosis)
  - **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  $\geq 75$  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, Alter  $> 70$  J., systolischer Blutdruck  $< 120$  mmHg, Herzfrequenz  $< 60$ /min), unabhängig von begleitender Fibrinolyse oder PCI. Bei KI innerhalb der ersten 24 h Reevaluation einer möglichen späteren Betablockertherapie.
- **ACE-Hemmer:** Beginn innerhalb von 24 h bei Vorderwandinfarkt, Lungenstauung, LVEF  $< 40$  %, Diabetes mellitus bei Fehlen von KI. Bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit: AT1-Blocker
- **CSE-Hemmer:** Bei allen Patienten frühe Gabe einer hohen Dosis 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 90 min nach Erstkontakt**

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

Erfolgskriterium: Durchgängigkeits-(Reperusions-)Rate innerhalb 90 Min. nach Lysebeginn.  
Voraussetzungen:

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

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	Heparin- Begleittherapie aPTT-Kontrolle nach 3, 6, 12, 24 h
Streptokinase (SK)	1,5 Mio U i.v. über 30 - 60 Min.	Keine Initialgabe Heparin 24 bis 48 h
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 $\leq 100$ mg	i.v.-Bolus: 60 U/kg, max. 4.000 U i.v.-Infusion: 12 U/kg/h über 48 h max. 1000 U/h Ziel aPTT: 50 - 70 Sek.
Reteplase (rPA)	10 U und 10 U i.v.-Bolus im Abstand von 30 Min.	i.v.-Bolus: 60 U/kg, max. 5.000 U i.v. Infusion: 12 U/kg/h über 48 h max. 1000 U/h Ziel aPTT: 50 - 70 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 U/kg, max. 5.000 U i.v.-Infusion: 12 U/kg/h über 48 h max. 1000 U/h Ziel aPTT: 50 - 70 Sek.

Antithrombotische Begleittherapie (Alternativen):

- **Fondaparinux:** 2,5 mg i.v. als Bolus, gefolgt von 2,5 mg s.c./d bis zur Entlassung (maximal 8 Tage)  
KI: Kreatinin  $> 3,0$  mg/dl
- **Enoxaparin:** Bei Patienten unter 75 J. i.v.-Bolus von 30 mg, gefolgt von s.c. Dosis von 1 mg/kg alle 12 h bis Tag 8 oder Entlassung.  
Bei Patienten über 75 J.: Verzicht auf eine Bolus-Gabe. 0,75 mg/kg s.c. alle 12 h; Gesamthöchstdosis der ersten 2 Dosen: 75 mg.  
Bei Kreatinin-Clearance  $< 30$  ml/min s.c. Dosis im Abstand von 24 h

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 nach Abschluss der Akutbehandlung eine Koronarangiografie erhalten zur Entscheidung über evtl. weitere Reperfuptionsmaßnahmen (PTCA, Bypass-Operation).

### **Zu 3. Prophylaxe einer koronaren Rethrombose**

- Durch eine **duale Antiplättchentherapie** (siehe oben) lässt sich die Mortalität innerhalb des ersten Jahres nach Infarkt um ca. 15 % senken; das Reinfarktisiko sinkt um ca. 30 %. ASS wird lebenslang genommen. Ticagrelor oder Prasugrel über 12 Monate werden bei Infarktpatienten nach PCI bevorzugt (bessere Studiendaten).
- Indikation für eine temporäre Antikoagulationstherapie 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 Antikoagulationstherapie für mindestens 3 Monate empfohlen (INR-Zielbereich: 2,0 - 3,0).

### **Zu 4. Therapie von Komplikationen**

Rhythmusstörungen und Linksherzinsuffizienz sind die häufigsten Komplikationen nach Herzinfarkt.

#### **4.1 Rhythmusstörungen**

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

**Beachte:** Vor jeder antiarrhythmischen Behandlung möglichst Kontrolle des Serumkaliumspiegels und ggf. Anhebung auf hochnormale Werte (ca. 5,0 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. Bei verlängerter QT-Zeit Elektrolytkontrolle inklusive Magnesium. 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 Verapamil (aber nicht beides) i.v. unter Monitorüberwachung bei Fehlen von Kontraindikationen
- Bei hämodynamischer Beeinträchtigung Elektrokardioversion (Weitere Einzelheiten siehe Kapitel 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

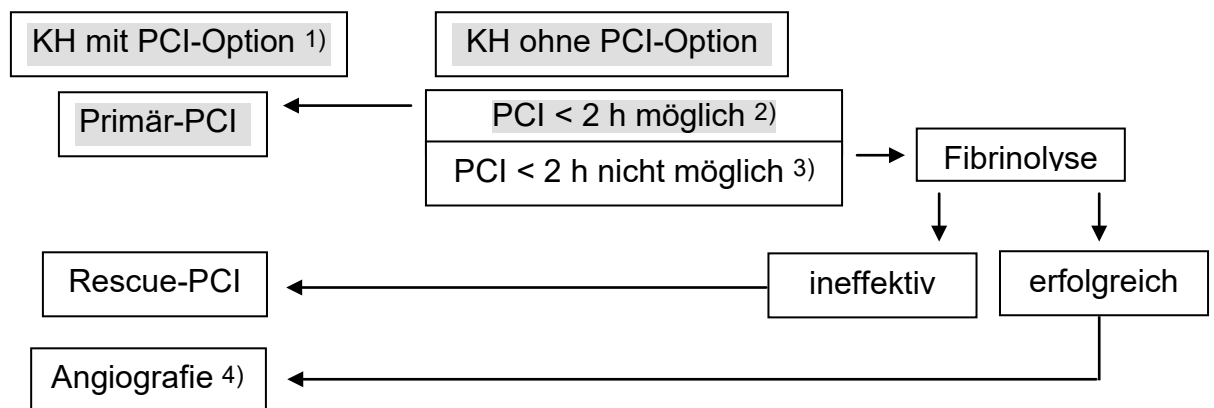
**Merke:** Bei Patienten im kardiogenen Schock kann die Prognose nur durch eine rasche Reperfusionstherapie entscheidend gebessert werden (Notfall-PTCA oder Notfall-Bypass-Operation).

Hämodynamisch relevante Ventrikelseptumperforation: Frühzeitige Operation

► Symptomatische Therapie:

- Sitzende Lagerung + O<sub>2</sub>-Gabe per Nasensonde
- Optimale Steuerung der Vorlast unter Kontrolle von RR, ZVD, linksventrikulärem Füllungsdruck und Herzzeitvolumen
- Stadium NYHA II (Killip Grad 2):
  - Intravenöse Diuretika-Gabe; frühzeitiger Beginn = besseres Überleben:  
z.B. Furosemid: Initial 20 - 40 mg i.v., Wiederholung nach 1 - 4 h oder Dauerinfusion
  - ACE-Hemmer bei fehlender Hypotonie, Hypovolämie und Niereninsuffizienz
  - Aldosteronantagonisten bei fehlender Niereninsuffizienz und/oder Hyperkaliämie
- Stadium NYHA III und IV (Killip Grad 3 und 4):
  - Bei unzureichender Oxygenierung (Blutgasanalyse) bei Bedarf nichtinvasive Beatmung mit positivem endexpiratorischen Druck (PEEP), evtl. Intubation
  - Vasoaktive Substanzen:
    - Dobutamin: Stimuliert  $\beta$ 1-Rezeptoren und wirkt dadurch positiv inotrop, wirkt kaum vaso-konstriktorisch und hat auch nur eine geringe positiv chronotrope Wirkung.  
Dos: 2 - 20  $\mu$ g/kg/min i.v.  
NW: Tachykardie, proarrhythmische Wirkungen, Zunahme des myokardialen O<sub>2</sub>-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  $\mu$ g/kg/min i.v.
    - Andere Substanzen haben bisher keinen prognostischen Benefit gezeigt.
  - Bei Volumenmangel: Kontrollierte Volumengabe; das HerzMin.volumen lässt sich meist bis zu einem kritischen Wert des linksventrikulären Füllungsdruckes (bzw. Pulmonalkapillardruck) von 18 mmHg steigern, danach sinkt das HerzMin.volumen wieder ab und es droht ein Lungenödem. Bei Rechtsherzinfarkt oftmals hohe Vorlast erforderlich.
  - Bei weiter bestehender Lungenstauung (nach Ausschluss einer schweren Aortenstenose 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 Aorteninsuffizienz; Aortaaneurysma
    - 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 2012):**



- 1) 24 Stunden-Bereitschaft, Durchführung  $\leq$  60 Min. nach Erstkontakt
- 2) Zeit vom Erstkontakt des Patienten bis zur Ballondilatation sollte  $<$  90 Min. betragen.
- 3) Wenn PCI nicht möglich: Fibrinolyse  $\leq$  30 Min. nach Erstkontakt
- 4) Nicht früher als 3 h nach Fibrinolysebeginn

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

## Zu 5. Rehabilitation nach Herzinfarkt in 3 Phasen:

### 5.1. Akutkrankenhaus

- Intensivstation mit Dauerüberwachung, (Verlegung zur Koronarangiografie)

- 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 aufgetretener LSB
4. Zahl der betroffenen Gefäße: Die jährliche Mortalitätsrate nimmt von der Ein- bis zur Dreifäßerkrankung zu und ist am ungünstigsten bei unbehandelter Stammstenose,
5. Fortbestehen von Risikofaktoren = Progression der koronaren Herzkrankheit  
Obwohl die Beendigung des Rauchens die 10-Jahressterblichkeit um ca. 50 % reduzieren kann, sind bei Erstinfarkt 30 % aller Patienten Raucher, beim Zweitinfarkt immer noch 20 %.
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<sub>1c</sub> ≤ 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 P2Y<sub>12</sub>-Antagonist (Ticagrelor oder 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!  
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.  
Wird der Zielwert nicht erreicht (LDL-Cholesterin < 70 mg/dl) zusätzlich Ezetimibe 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 AT<sub>1</sub>-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. AT<sub>1</sub>-Blocker) und Betablocker

#### 7.6. Orale Antikoagulation zusätzlich zu DAPT:

Ind: Vorhofflimmern, mechanische Herzklappe, LV-Thrombus

#### 7.7. Kardiale Resynchronisationstherapie bei einer LV-EF ≤ 35 % und einer QRS-Dauer > 120 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-Auswurfraction (LV-EF ≤ 35%) nach optimaler medikamentöser Therapie über 40 Tage

## **Primäre Herztumoren**

(Die Ausführungen zu diesem Kapitel 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, Metastasen

**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
- Thrombembolische 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 Mitralvitien, 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 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 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](http://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/m<sup>2</sup> 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.
- 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.