

KORONARE HERZKRANKHEIT (KHK) [I25.9]

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:

1. Chronisches Koronarsyndrom (bisher stabile Angina pectoris):

- Verdacht auf KHK mit Symptomen der „stabilen“ Angina pectoris, mit oder ohne Dyspnoe, mit neu aufgetretenen Symptomen einer Herzinsuffizienz oder linksventrikulärer Dysfunktion
- Asymptomatische oder symptomatische Patienten mit stabilisierten Symptomen < 1 Jahr nach akutem Koronarsyndrom (siehe 2.) oder nach Revaskularisierung
- Asymptomatische oder symptomatische Patienten > 1 Jahr nach Erstdiagnose einer KHK oder Revaskularisierung
- Angina pectoris und Verdacht auf Vasospastik oder mikrovaskuläre Erkrankung
- Asymptomatische Patienten mit beim Screening diagnostizierter KHK

2. Akutes Koronarsyndrom (ACS) umfasst 3 Entitäten:

- 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.)
- Instabile Angina pectoris (AP) ohne Anstieg von Troponin

Ep.: Die KHK ist in den Industrieländern die häufigste Todesursache. In Deutschland sind 14 % der Todesfälle durch KHK verursacht. Die Lebenszeitprävalenz für die KHK in Deutschland beträgt 9,3 % für die 40 - 79jährigen und ist damit eine der wichtigsten Volkskrankheiten.

Erstmanifestation der KHK:

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

CHRONISCHES KORONARSYNDROM (CCS) [I24.9]

Internet: <https://leitlinien.dgk.org/2020/pocket-leitlinie-chronisches-koronarsyndrom-version-201>
www.khk.versorgungsleitlinien.de, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37480922>

Ät.: Kardiovaskuläre Risikofaktoren: Erhöhte Wahrscheinlichkeit einer Atherosklerose

1. Vor allem bei

- LDL-Cholesterin-Erhöhung (Zielwert abhängig vom kardiovaskulären Risiko und Alter)
- Non-HDL-Cholesterin Erhöhung (siehe Kap. Lipidstoffwechselstörungen)
- Arterielle Hypertonie ($\geq 140/90$ mmHg)
- Diabetes mellitus: $\text{HbA}_{1c} \geq 7\%$ (≥ 48 mmol/mol Hb)
- Tabakkonsum
- Körperliche Inaktivität
- Adipositas, mit Betonung der abdominalen Fettspeicherung (Hinweis: Taillenumfang Männern > 94 cm, bei Frauen > 80 cm)
- Lebensalter und männliches Geschlecht
Anm.: > 80 % der Patienten, die an einer KHK sterben, sind älter als 65 Jahre.

2. Seltener bei:

- KHK/Herzinfarkte bei erstgradigen Familienangehörigen vor dem 55 Lj. (m) bzw. 65 Lj. (w)
- Störungen des Schlafes und des Schlafverhaltens (u. a. Obstruktive Schlafapnoe)
- Lipidstoffwechselstörungen: Andere als unter 1. z.B. Hypertriglyzeridämie (≥ 150 mg/dl), Lp(a)-Erhöhung (Normwert < 30 mg/dl, < 75 nmol/l)
- Atherogene Diät (protektiv ist die mediterrane Diät)
- Leben unter erhöhter Feinstaubbelastung
- Frühe Menopause
- Hyperfibrinogenämie (> 3,5 g/l)
- Niedriger sozioökonomischer Status
- Genetik: Identifizierte Genregionen, die mit einem erhöhten Herzinfarkttrisiko assoziiert sind (z.B. 9p21.3)
- Zustand nach thorakaler Bestrahlung oder HTX (Herztransplantation)

Das 10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und Schlaganfall kann mit Risikokalkulatoren (Algorithmen, Scores) errechnet werden:

1. SCORE2, SCORE2-OP, SCORE2-Diabetes: Geschlecht, Alter, Raucherstatus, systolischer Blutdruck und non-HDL-Cholesterin bestimmen das tödliche und nichttödliche kardiovaskuläre Risiko. Die Risikoklassen (niedrig-moderat, hoch, sehr hoch) für das kardiovaskuläre Risiko werden vom Lebensalter (< 50 J., 50 - 69 J., > 70 J.) und vom Lebensort (EU-Land) differenziert, die Therapie entsprechend variiert und stufenweise intensiviert (Internet: <https://u-prevent.com>).

Risikokategorie	< 50 Jahre	50–69 Jahre	≥ 70 Jahre	Procedere
Niedrig-moderates Risiko	< 2,5%	< 5%	< 7,5%	Keine Therapie
Hohes Risiko	2,5% bis 7,5%	5% bis 10%	7,5% bis 15%	Therapie erwägen
Sehr hohes Risiko	≥ 7,5%	≥ 10%	≥ 15%	Generelle Therapie

2. PROCAM-Risikokalkulator auf der Basis der Prospektiven Cardiovasculären Münster-Studie (tödliche und nicht-tödliche kardiovaskuläre Ereignisse; Internet: www.chd-taskforce.com)
- 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 %
3. ASCVD Risk Estimator (Internet: www.tools.acc.org)
4. CARRISMA-Risikokalkulator (Internet: www.carrisma-pocket-ll.de). Das CARRISMA-System berücksichtigt die prognostische Bedeutung des BMI (kg/m²), die Anzahl der gerauchten Zigaretten und die körperliche Aktivität (kcal/Woche: 0 - 3.000).

Myokardinfarkte unter 30 Jahren finden sich bei:

- 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. M. Waldenström, multiples Myelom, Polycythaemia vera, essentielle Thrombozythämie)

Koronare Versorgungstypen (Grafik siehe unten)

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

Davon abweichend findet man in je 10 - 20 % einen Rechtsversorgungstyp (Dominanz der RCA) oder einen Linksversorgungstyp (Dominanz der LCA).

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

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

Grad I: 25 - 49 %

Grad II: 50 - 74 % (signifikante Stenose)

Grad III: 75 - 99 % (kritische Stenose)

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

Der Koronarwiderstand setzt sich zusammen aus 3 Komponenten:

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

Der O₂-Bedarf ist in den Innenschichten des Myokards infolge der größeren Druckbelastung höher als in den Außenschichten. Daher manifestiert sich eine Myokardischämie zuerst im subendothelialen Myokard. Im Angina pectoris-Anfall nimmt der Perfusionsdruck im poststenotischen Bereich der Koronararterien ab, während der enddiastolische Druck steigt; bei transmuraler Hypoperfusion kommt es zu einer Verschlechterung der ventrikulären Pumpfunktion.

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

Koronarreserve: Quotient des Blut-Volumenstroms unter Belastung und in Ruhe: Normal: 5 - 6.
Distal einer signifikanten Koronarstenose nimmt die Koronarreserve kontinuierlich ab.

Pg.: Koronare Herzkrankheit:

1. Erhöhter Koronarwiderstand

• Vasale Hauptfaktoren:

- Makroangiopathie (> 90 %): Stenosierende Arteriosklerose der großen epikardialen Koronararterien (KHK im engeren Sinne). Zum Infarkt kommt es meist durch das Aufbrechen eines arteriosklerotischen Atheroms (Plaque-Ruptur) und die Bildung eines gefäßverschießenden Thrombus.
- Mikroangiopathie (small vessel disease) der intramuralen kleinen Koronargefäße (< 10 %): Angina pectoris ohne Stenosen der großen epikardialen Koronararterien (INOCA: ischemia with no obstructive coronary artery disease)
Ät.: Arterielle Hypertonie (hypertensive Mikroangiopathie), Diabetes mellitus, Vaskulitiden, Transplantatvaskulopathie
- Koronarspasmen können isoliert (z. B. bei Kokain, allergisch [Kounis-Syndrom], bei parenteraler Eisentherapie) oder zusätzlich bei vorhandener Makroangiopathie auftreten und INOCA (siehe oben) auslösen.
- 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).

• Myokardiale Zusatzfaktoren:

- Myokardhypertrophie
- Erhöhter enddiastolischer Ventrikeldruck
- Hypertonie, Tachykardie und Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern: Überschreiten Hypertonie und Tachykardie eine kritische Grenze (Anstieg der Herzarbeit), kommt es zur Manifestation eines Angina pectoris-Anfalles.

2. Extrakoronare Zusatzfaktoren:

- Kardial: z.B. Aortenklappenfehler, hypertrophe Kardiomyopathie, Rhythmusstörungen
- Extrakardial:
 - Erhöhter O₂-Bedarf (z.B. Fieber, Hyperthyreose, körperliche Arbeit)
 - Erniedrigtes O₂-Angebot (Anämie, Lungenerkrankung, Schlafapnoe-Syndrom, Aufenthalt in großen Höhen, CO-Vergiftung)
 - Erhöhte Blutviskosität (Erythropoetin-Doping, multiples Myelom, Polycythaemia vera, M. Waldenström, Hyperfibrinogenämie)

KL.: Leitsymptom der koronaren Herzkrankheit 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 und zum Oberbauch.

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 oder unspezifische Symptome (siehe unten)

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 Müdigkeit oder eine Ausstrahlung ins Epigastrium geklagt!

Verlaufsformen und Kriterien der Angina pectoris (AP):

• Typische AP

Alle Kriterien müssen erfüllt sein:

1. Retrosternale Beschwerden charakteristischer Ausprägung
2. Ausgelöst durch körperliche oder psychische Belastung
3. Rückgang der Beschwerden durch körperliche Ruhe und/oder nach Einnahme eines kurz wirksamen Nitrats

• Atypische AP

Zwei der Kriterien sind erfüllt.

• Nichtkardialer Schmerz

Nur eines oder keines der oben genannten Kriterien wird erfüllt.

1. Stabile AP:

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

CCS-Klassifikation der AP (Canadian Cardiovascular Society):

- I: Keine AP bei normaler körperlicher Belastung, AP bei schwerer körperlicher Anstrengung
- II: Geringe Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch AP
- III: Erhebliche Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch AP
- IV: AP bei geringster körperlicher Belastung oder Ruheschmerzen

2. Instabile AP [I20.0]:

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

Die instabile AP gehört zum akuten Koronarsyndrom (ACS → siehe dort). Durch Troponin-Bestimmung und Ekg-Analyse weitere Differenzierung. Bei kritischer Koronarstenose eines größeren Gefäßes Gefahr der akuten Linksherzinsuffizienz und ihrer Komplikationen.

3. Sonderformen:

- Mikrovaskuläre Angina: Myokardischämie-Symptome und Dokumentation einer Ischämie ohne Nachweis einer obstruktiven KHK durch Angio-CT oder invasiven Koronarangiographie. Reduzierte Flussreserve und /oder induzierbare Koronarspasmen
- Vasospastische Angina: Ischämische ST-Streckenveränderungen während einer Angina pectoris Attacke, meist in Ruhe auftretend. Koronarangiografisch zeigen sich oft Koronarstenosen, in deren Bereich es zu passageren Koronarspasmen kommen kann. Es besteht erhöhtes Risiko für ein akutes Koronarsyndrom!
- Prinzmetal-Angina = Variant Angina: AP mit reversibler ST-Anhebung (!) ohne Anstieg von Troponin I oder T.
- "Walking through-Angina": AP zu Beginn einer Belastung, die bei weiterer Belastung verschwindet (Freisetzung vasodilatierender Metabolite)
- "Angina nocturna": Nachts aus dem Schlaf heraus auftretende AP und/oder Dyspnoe

DD: Brustschmerzen:

A) Kardiale Brustschmerzen:

- Angina pectoris und akutes Koronarsyndrom
- Postmyokardinfarkt-Syndrom (= Dressler-Syndrom, siehe unten)
- Hämodynamisch wirksame Tachykardien
- Hypertone Krise
- Aortenvitien (Auskultation/Echokardiografie)
- Mitralklappenprolaps (Echokardiografie)
- Hypertrophe Kardiomyopathie (Ekg, Echokardiografie), Verstärkung der Angina durch Nitroglyzerin
- Perimyokarditis (Auskultation, Ekg, Echokardiografie, MRT) inklusive COVID-19
- Stress-Kardiomyopathie (Tako-Tsubo-Kardiomyopathie - siehe oben)
- Metamphetamin-assoziierte Kardiomyopathie (MACM)
- Koronaranomalien
- INOCA und MINOCA: Ischämie und Myokardinfarkt mit angiographischem Ausschluss von relevanten Stenosen epikardialer Gefäße. Ursächlich u.a.: Spasmus, Plaqueruptur, Dissektion, Thromboembolie. Abklärung mittels invasiver Techniken (IVUS), optischer Kohärenztomografie (OCT) und nichtinvasiver Bildgebung (Stress-MRT: Ischämie und normale Blutflussreserve)

B) Nichtkardiale Brustschmerzen:

- Pleurale/pulmonale Ursachen
 - Lungenembolie; chronisches Cor pulmonale
 - Pleuritis sicca (atemabhängige Schmerzen, Auskultation)
 - Lungenkarzinom, Pancoast-Tumor, thorakale Metastasierung
 - Pleurodynie (Coxsackie B-Virusinfektion, Bornholm-Krankheit)
 - (Spannungs-)Pneumothorax
- Erkrankungen des Mediastinums und der Aorta:
 - Mediastinitis, Mediastinaltumor
 - Aortendissektion und/oder intramurale Hämatome der Aorta (CT, MRT, TEE)
- Ösophaguserkrankungen:
 - Refluxkrankheit (retrosternales Brennen, Sodbrennen → Endoskopie der Speiseröhre)
 - Motilitätsstörungen: Diffuser Ösophagusspasmus, Nussknackerösophagus, Achalasie
 - Mallory-Weiss-Syndrom
 - Boerhaave-Syndrom = spontane Ösophagusruptur durch Erbrechen (Sy.: Thorakaler Ver-

richtungsschmerz, Hautemphysem, Di.: RÖ. Thorax + Ösophagus mit wasserlöslichen Kontrastmitteln)

- Erkrankungen der Rippen, Wirbelsäule, Nerven:
 - Vertebragene Thoraxschmerzen: HWS-/BWS-Osteochondrose, M. Bechterew
 - Tietze-Syndrom [M94.0] (schmerzhafte Schwellung der Rippen an der Knorpel-Knochengrenze)
 - Thoraxtrauma, Rippenfraktur, Knochenmetastasen
 - Herpes zoster
- Abdominalerkrankungen mit thorakaler Schmerzausstrahlung:
 - Akute Pankreatitis (Amylase, Lipase)
 - Gallenkolik (Sonografie), Cholecystitis
 - Roemheld-Syndrom (siehe Kap. Gastroenterologie)
- Schmerzhafte Krisen bei Sichelzellerkrankung (siehe hämolytische Anämie)
- Funktionelle Thoraxschmerzen (Da Costa-Syndrom): 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“ = VTW): z.B. SCORE2, SCORE2-OP, SCORE2-Diabetes oder PROCAM-Score (siehe oben)
 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 (Internet: www.escardio.org):

Alter	Typische AP (%)		Atypische AP (%)		Nichtanginöser Brustschmerz (%)		Dyspnoe (%)	
	Mann	Frau	Mann	Frau	Mann	Frau	Mann	Frau
30 - 39	3	5	4	3	1	1	0	3
40 - 49	22	10	10	6	3	2	12	3
50 - 59	32	13	17	6	11	3	20	9
60 - 69	44	16	26	11	22	6	27	14
70+	52	27	34	19	24	19	32	12

Bei niedriger VTW < 5 % ist nach ESC-Leitlinie keine weiterführende Diagnostik notwendig. Bei mittlerer VTW von 5 - 15 % erfolgt eine nicht-invasive Diagnostik. Bei hoher VTW von > 15 % erfolgt eine nicht-invasive Diagnostik oder in Abhängigkeit von der Symptomatik eine invasive Diagnostik (Herzkatheter).

3. **Ruhe-Ekg**
Solange kein Infarkt abgelaufen ist, ist das Ruhe-Ekg auch bei schwerer KHK in 50 % d.F. unauffällig. Typische Infarkt-Veränderungen bei STEMI (siehe unten). Vergleich mit Vor-Ekg!
4. **Transthorakale Echokardiografie (TTE)**
 - Ausschluss anderer Angina pectoris-Ursachen (z.B. Aortenklappenstenose, HCM)
 - Nachweis regionaler Wandbewegungsstörungen bzw. Aneurysma
 - Bestimmung der systolischen und diastolischen Funktion
5. **Ischämie-Diagnostik**

5.1 Belastungstests zum Ischämienachweis in Kombination mit bildgebenden Verfahren:

Primärdiagnostik: Deutlich höhere Sensitivität, Quantifizierung + Lokalisierung ischämischer Areale; Kontraindikationen entsprechend der Ergometrie und den Nebenwirkungen der eingesetzten Pharmaka.

Stress-Echokardiografie: Empfehlungsgrad I:

- Belastung mittels Ergometrie
- Belastung mittels Pharmaka: z.B.
 - Infusion eines Vasodilatators (z.B. Adenosin), der über Steal-Phänomen Ischämie in Stenosegebieten auslöst (Antidot: Theophyllin).
 - Infusion eines kurz wirksamen Sympathomimetikums (Dobutamin), das den myokardialen O₂-Verbrauch erhöht (Antidot: Betablocker).

Nachweis systolischer Wandbewegungsstörungen (WBS) als Folge einer belastungsinduzierten Myokardischämie. Bei WBS bereits unter Ruhebedingungen (z.B. nach Infarkt) ist

die Beurteilbarkeit der Stress-Echokardiografie eingeschränkt.

Hohes Risiko für kardiale Ereignisse: WBS im Stressecho in ≥ 3 Segmenten im 16-Segment-Modell des Herzens

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

Nuklearmedizinische Diagnostik in Kombination mit Belastungstests:

Empfehlungsgrad I

- Adenosin/Regadenoson-**Perfusions-Stress-MRT** (gadoliniumhaltiges Kontrastmittel): Vitalitäts- und Narbendiagnostik; minderperfundierte Areale sind nach Kontrastmittelgabe hinsichtlich ihrer Vitalität beurteilbar; negativer Test macht Nichtauftreten kardialer Ereignisse wahrscheinlich; hohes Risiko bei Nachweis einer Minderperfusion in ≥ 2 von 16 Segmenten.

- **Dobutamin-Stress-MRT:** Ein unauffälliger Stress-Test schließt ein relevante Stenose aus. Günstige Prognose für die nächsten 3 J., auch bei alleiniger konservativer Therapie. Hohes Risiko bei Funktionsstörung ≥ 3 von 16 Segmenten

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

▪ Irreversibler Aktivitätsverlust in narbigen Myokardbezirken

▪ Reversible Aktivitätsminderung in ischämischen Myokardarealen unter Ergometerbelastung.

▪ Prognostische Bedeutung der MPS/SPECT wie bei Stress-MRT

▪ Hohes Risiko für kardiale Ereignisse bei Ischämie in 10 % des gesamten LV-Myokards (entsprechend ≥ 2 der 17 Segmente des Herzens)

- **Positronen-Emissionstomografie-Computertomografie (PET-CT):**

PET ist eine nichtinvasive Methode zur Beurteilung der myokardialen Perfusion und Vitalität. Sie erfordert die Verwendung Positronen-emittierender Isotope. Im dysfunktionellen Myokard belegt die Aufnahme von 18 Fluor-Desoxyglukose (18 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 oder Narbe

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. Strahlenbelastung berücksichtigen.

- PET-CT Sichtbarmachung einer aktiven arteriosklerotischen Erkrankung

5.2 Belastungs-Ekg (Ergometrie): Empfehlungsgrad IIb

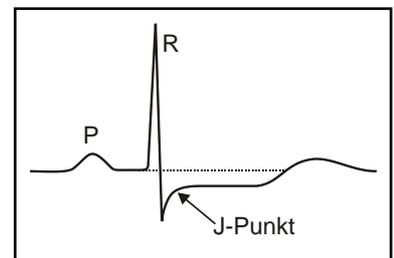
Durch dynamische Belastung wird unter kontrollierten Bedingungen eine Steigerung des Herzzeitvolumens (SV x HF) und des O₂-Bedarfs induziert. Bei signifikanter KHK wird durch verminderte O₂-Versorgung eine Ischämie ausgelöst, die sich in Form einer ST-Veränderung manifestiert. Eingeschränkte Beurteilbarkeit bei Links-, Rechtsschenkelblock, WPW, Schrittmacher-Ekg. (SV = Schlagvolumen; HF = Herzfrequenz)

Typische ST-Veränderungen bei Myokardischämie (Standard-Kalibrierung: 0,1 mV = 1 mm)

- Horizontale oder deszendierende reversible ST-Senkung von mind. 0,1 mV in den Extremitätenableitungen oder mind. 0,2 mV in den Brustwandableitungen

- Weniger spezifisch für eine Ischämiereaktion ist eine träge aszendierende ST-Strecke, die 80 msec nach dem J-Punkt (junction-Punkt = Übergangspunkt zwischen S-Zacke und ST-Strecke) noch 0,1 mV unter der Nulllinie verläuft (rasch aszendierende ST-Verläufe sind meist tachykardiebedingte harmlose Befunde).

- ST-Hebung $> 0,1$ mV in Ableitungen ohne Q



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

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

Absolute Kontraindikationen:

- Akutes Koronarsyndrom
- Akute Endo-/Myo-/Perikarditis
- Schwere Herzinsuffizienz (NYHA III und IV)
- Klinisch manifeste Herzfehler (insbes. schwere Aortenklappenstenose und HOCM)
- Akute Aortendissektion
- Schwere pulmonale Hypertonie
- Schwere unkontrollierte Herzrhythmusstörungen
- Schwere Allgemeinerkrankungen, fieberhafte Infekte, Phlebothrombose

Relative Kontraindikationen:

- Hauptstammstenose der linken Koronararterie
- Blutdruckkrise in Ruhe > 180/120 mmHg
- Bekannte Elektrolytstörungen
- Tachy- oder Bradyarrhythmie
- Höhergradige AV-Blockierungen
- QT-Verlängerungen! (erhöhte Gefahr von Kammertachykardien)

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

Relative Abbruchkriterien:

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

Beachte: Diverse Medikamente (Digitalis, Chinidin, Antidepressiva) bewirken eine ST-Senkung und sollten, soweit klinisch vertretbar, vor dem Belastungs-Ekg abgesetzt werden. Die **Sensitivität** des Belastungs-Ekgs (= prozentualer Anteil von KHK-Patienten mit positivem Testergebnis) ist umso größer, je höher die ergometrische Belastung und die damit erreichte Herzfrequenz und je ausgeprägter und zahlreicher die Koronarstenosen sind. Maximale HF = 220 - Lebensalter; submaximale HF = 200 - Lebensalter. Bei bradykardisierender Medikation (z.B. Betablocker) Zielfrequenz um 10 - 15 % absenken. Ein unauffälliges Belastungs-Ekg ohne Erreichen der Ausbelastung ist hinsichtlich KHK nicht aussagefähig.

5.3. Langzeit-Ekg:

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

6. Bildgebende Diagnostik zur Beurteilung der Koronararterien:

6.1 Kardio-CT: 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 (≥ 256 Detektionszeilen) liegt mit 1 mSv deutlich unter der invasiver Herzkatheter (< 6 mSv). Limitationen: Calcium-Score von > 400 sowie ausgeprägte Herzrhythmusstörungen.

Limitierungen: Pat. mit Arrhythmien, schwerem Übergewicht, Kurzatmigkeit, Kontrastmittel-Unverträglichkeiten, starke Koronarverkalkungen.

6.2 MR-Angiografie: Das Stress-MRT ist geeignet, Myokard-Durchblutungsstörungen ohne Strahlenexposition nachzuweisen. (alternativ: Stressechokardiografie, Myokardperfusionsszintigrafie). Keine Leitlinien-Indikation

7. Invasive Diagnostik

7.1 Koronarangiographie:

Indikation:

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

Keine Indikation:

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

Zugang:

- Punktion der A. radialis (Seldinger-Technik)
- Punktion der A. femoralis (Judkins-Technik)
- Intravaskulärer Ultraschall (IVUS): Beurteilung einer aorto-ostialen Stenose, Hauptstammstenose, Plaquelast
- Optische Kohärenz-Tomografie (OCT): Hohe Auflösung intramuraler und luminaler Gefäßstrukturen (z. B. Koronardissektion, Thrombus, Kalzifizierung, Stentapposition, Koronardissektion)
- Intrakoronare Dopplerflussmessung mit Bestimmung der fraktionellen Flussreserve (FFR), bzw. instantaneous wave free ratio (iwFR) zur Klärung der Relevanz mittelschwerer Stenosen (FFR ≤ 0,8, iwFR ≤ 0,89)

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

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

Sensitivität und Spezifität bei KHK (Mittelwerte):

Methoden	Stenosegrad	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
- 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
- Dobutamin-Stress-MRT	70	79 - 88	81 - 91
- Perfusion-Stress-MRT	70	67 - 94	61 - 85
- PET-CT	60	81 - 97	74 - 91
- Koronare CT-Angiografie	70	85 - 99	64 - 83
- Koronarangiografie	50	95 - 99	64 - 83

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)

Zielwerte und Behandlung der Risikofaktoren:

- Lebensstiländerung: Beendigung des Rauchens (siehe Kap. XIII.2) vermindert das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um bis zu 50 %!
- Gewichtsnormalisierung → optimales Körpergewicht: BMI < 25 kg/m², Taillenumfang < 94 cm (m) bzw. < 80 cm (w)
- Ernährung: Fettarme, ballaststoffreiche Kost, angereichert mit mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren (z.B. Kaltwasserfische). Eine „mediterrane“ Kost (mit regelmäßigem Verzehr von Obst, Salat, Gemüse, Olivenöl, Fisch, mäßiger Weinkonsum) vermindert das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um 50 % (Lyon Diet Heart Study), Alkoholaufnahme < 100 g/Woche.
- Kontrolliertes körperliches Training: 150 - 300 min/Woche mit moderater Intensität (64 - 76 % der maximalen Herzfrequenz) oder 75 - 150 min/Woche mit hoher Intensität (77 - 95 % der maximalen Herzfrequenz). In der Primärprävention vermindert sich das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um bis zu 50 %. Leichte körperliche Belastungen erhöhen die Lebenserwartung um 3 Jahre.
- Erlernen von Stressbewältigung und Entspannungstraining

- Zielwert für den Blutdruck (siehe Kap. arterielle Hypertonie): Generell systolisch 120 - 130 mmHg, > 65 Jahre systolisch 130 - 140 mmHg, diastolisch 80-89 mmHg
- Zielwerte für Lipide:
Primärprävention: Bei hohem Risiko: LDL-Cholesterin < 70 mg/dl, und Senkung des Ausgangswertes um 50 %, Non-HDL-Cholesterin < 100 mg/dl
Bei sehr hohem Risiko: LDL-Cholesterin < 55 mg/dl, und Senkung des Ausgangswertes um 50 %, Non-HDL-Cholesterin < 85 mg/dl
Sekundärprävention (bei KHK): LDL-Cholesterin < 55 mg/dl (1,4 mmol/l) und Senkung des Ausgangswertes um 50 %, Non-HDL < 85 mg/dl, Apolipoprotein B < 65 mg/dl, Nüchtern-Triglyzeride ≤ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
- Optimale Einstellung eines Diabetes mellitus: HbA_{1c} ≤ 7,0 % (53 mmol/mol)
- Grippeimpfung

II: Medikamentös: Vermeidung kardialer Ereignisse und Symptommanagement

Das CCS wird ambulant behandelt.

- Thrombozytenaggregation und Antikoagulation
Acetylsalicylsäure (ASS) 100 mg/d (NW + KI: Siehe Kap. Prophylaxe arterieller Thrombosen)
Bei ASS-Unverträglichkeit: Clopidogrel (75 mg/d)
Am Vortag einer geplanten PCI: ASS 300 mg, Clopidogrel 300 mg
Vor Intervention im Katheterlabor: ASS 250 mg i.v. plus Clopidogrel 600 mg p.o. (Initialdosis) oder bei hohem ischämischen Risiko ASS 250 mg i.v. plus Prasugrel 60 mg p.o. (Initialdosis)
Bei Indikation zur oralen Antikoagulation NOAC oder Vitamin-K Antagonist
- Antianginöse, antiischämische Therapie
 1. Betarezeptorenblocker (Metoprolol Succinat, Bisoprolol, Carvedilol)
Wi.: Senkung des myokardialen O₂-Bedarfes durch Verminderung von Herzfrequenz, Kontraktilität und Blutdruck unter Belastung. Einziges Antianginosum mit prognostischem Nutzen (Senkung der Letalität)
Ind: In den ersten 12 Monaten nach Infarkt und/oder bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (LV-EF ≤ 40%) oder anderer Primärindikation
NW: Dosisabhängiger negativ inotroper Effekt, Bradykardie, AV-Block
KI: Asthma bronchiale, AV-Block II°
(Weitere Einzelheiten und Präparate: Siehe Kap. Antiarrhythmika)
 2. Kalziumantagonisten (KA):
Die im Handel befindlichen L-Kanal-Antagonisten blockieren die L-(long lasting) Kalziumkanäle → Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes (Nachlast)
 - Benzothiazepin-(Diltiazem-)Typ
 - Phenylalkylamin-(Verapamil-)Typ
Beide Gruppen zählen zu den Klasse IV-Antiarrhythmika und sollten nicht mit Betablockern kombiniert werden (Gefahr von höhergradigem AV-Block und/oder Bradykardie)
 - Dihydropyridin-(Nifedipin-)Typ: Präparate siehe Kap. HypertonieInd: KA können allein oder in Kombination mit Betablockern unter Berücksichtigung der NW eingesetzt werden. Dihydropyridin-KA sind im Zeitraum von 4 Wochen nach Herzinfarkt und bei akutem Koronarsyndrom kontraindiziert.
 3. Renin-Angiotensin-Aldosteron Hemmer → siehe Medikament bei Herzinsuffizienz
 4. Langwirksame Nitrate
Wi.: - Vasodilatation mit vorzugsweiser Vorlastsenkung → Abnahme des venösen Rückflusses → Abnahme von HZV, Herzarbeit, O₂-Verbrauch des Herzens.
- Kein Einfluss auf Prognose/Letalität (rein symptomatische Wirkung)
NW: Kopfschmerzen, Blutdruckabfall, reflektorische Tachykardie, Toleranzentwicklung (Vermeidung durch nitratfreies Intervall von 8 - 12 h)
KI: Hypotonie, Schock, hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) und Aortenklappenstenose; gleichzeitige Verordnung von PDE-5-Hemmern (z.B. Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil) → erhöhtes Risiko für Herzinfarkt!) Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil) → erhöhtes Risiko für Herzinfarkt!
 - Isosorbiddinitrat (ISDN): Dos: 1 x 20 - 120 mg/d p.o.
 - Isosorbid-5-Mononitrat (ISMN): Dos: 1 x 40 - 60 mg/d p.o. (Retardtablette)
Kein first-pass-Effekt in der Leber, Halbwertszeit von 4 - 5 h, Wirkdauer 8 h
 - Pentaerithryltetranitrat (PETN): Dos: 2 x 50 mg/d p.o.
 - Molsidomin: Dos: 2 - 3 x 2 mg/d p.o. oder 8 mg/d p. o. als Retardpräparat
Wi., NW + KI, wie langwirksame Nitrate, geringe Toleranzentwicklung
Therapie des akuten Angina-pectoris-Anfalls: Kurzwirksame Nitrate
 - Glyceroltrinitrat (Nitroglyzerin):
Dos: 1 - 2 (-3) Hub sublingual (1 Sprühstoß = 0,4 mg), Wirkungseintritt innerhalb weniger Min., Abbau nach 20 - 30 min

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

Bei fortbestehender Symptomatik trotz Therapie mit Betablocker, KA-Antagonisten und langwirksamen Nitraten oder deren partieller Unverträglichkeit

1. Ivabradin:

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 bei reduzierter LV-Funktion

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

2. Ranolazin

Wi.: Selektiver Hemmer des späten Na⁺-Einstroms und der Kalziumüberladung

NW.: QT-Verlängerung

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

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

3. Nicorandil (Nitratderivat der Nikotinsäure): Dos: 2 x 10 - 30 mg/d p.o.

In Deutschland nicht im Handel (Einzelheiten: Siehe Herstellerangaben)

III. Revaskularisation

Prognostische Indikation: Linker Hauptstamm > 50 %, proximaler LAD > 50 % und 2- oder 3-Gefäßkrankung mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (LV-EF: < 35 %) mit dokumentierter Ischämie oder hämodynamischer Relevanz (FFR < 0,80, iwFR < 0,89)

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

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

Revaskularisationsart: Perkutane coronare Intervention (PCI) versus Coronary Artery Bypass Graft (CABG): Entscheidungsfindung im Herzteam entsprechend der Koronarmorphologie, z. B. Syntax Score, ein angiografischer Score, der alle Stenosen der KHK erfasst (→ siehe www.syntaxscore.com).

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

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

1. Standardmethode: Ballonkatheterdilatation mit nachfolgender Stentimplantation

2. Stentimplantation → 3 Ziele:

- Beseitigung von (drohenden) Akutverschlüssen nach PCI
- Verbesserung der Gefäßdurchgängigkeit nach unzureichendem PCI- Ergebnis
- Verminderung der Restenoserate im Vergleich zur PCI

Stenttypen:

- Drug eluting stents (DES):

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

- Unbeschichtete Metallstents (bare metal stents = BMS)
- Resorbierbare koronare Gefäßgerüste (Scaffold): Polymere Milchsäure, degradable Magnesiumlegierungen werden nach einer Stützphase von Monaten umgebaut und erlauben eine Wiederherstellung der Gefäßfunktion und -beweglichkeit. Eine Medikamentenbeschichtung erfolgt mit Everolimus.
- 3. Andere Kathetermethoden nur bei speziellen Indikationen:
 - Non-Compliant Hochdruckballon: bei proximalen, verkalkten Stenosen
 - Rotationsangioplastie (Rotablation): Stark verkalkte Stenosen, Abgangsstenosen
 - Direktionale koronare Atherektomie (DCA) bei ostialen Stenosen
 - Ultraschallangioplastie/koronare Lithotripsie
 - Cutting balloon: Behandlung komplexer Stenosen
 - Medikamentenbeschichteter Ballon: Rezidivstenosen

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

Prophylaxe von Restenosen durch duale Antiplättchentherapie (DAPT): ASS 100 mg/d **plus** Clopidogrel 75 mg/d - Dauer der dualen Plättchenhemmung: 6 Monate, bei hohem Blutungsrisiko 1 - 3 Monate. ASS lebenslang. Rivaroxaban (2 x 2,5 mg/d) verbessert die Prognose bei erhöhtem Blutungsrisiko.

Cave: NSAR nicht in Kombination mit ASS/Clopidogrel!

Komplikationen:

- Dissektion der Koronararterie mit akutem Koronarverschluss (7 % bei PCI) und evtl. Infarkt (2 %) → 3 Therapiemöglichkeiten:
 1. Einbringen eines Stents = Methode der 1. Wahl (Erfolgsrate 85 %)
 2. Notfallmäßige Bypassoperation
 3. Konservative intensivmedizinische Infarkttherapie.
 - Stentthrombose: Früh bis 30 Tage, spät bis ein Jahr, sehr spät länger als ein Jahr je nach Risikosituation, Stentart oder Implantationstechnik 0,2 - 2,0%
 - 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, umfassende arterielle Revaskularisation

Ind: siehe oben

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

Operationsverfahren

- Klassisch:
 - Sternotomiezugang, Stilllegen des Herzens unter Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine, Überbrückung der Koronarstenose:
 - Linke A. thoracica (mammaria) interna (LIMA-Bypass)
 - Rechte A. thoracica (mammaria) interna (RIMA-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 CCS, normaler linksventrikulärer Funktion und elektiver Operation: Ca. 1 - 3 % (bei instabiler Angina pectoris u./o. Herzinsuffizienz 3 - 6 %). Perioperativ treten bei ca. 5 % der Patienten (meist kleine) Herzinfarkte auf.
- Zerebrale Insulte (1 - 2 %), 0,5 % bei Anwendung Non-touch-Verfahren (Nichtkanülieren und Nichtausklemmen der Aorta)
- 80 % der Patienten sind postoperativ beschwerdefrei.
- Jährliche Sterberate 1 - 2 % → 10-Jahresüberlebensrate ca. 80 % (bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion sind die Ergebnisse ungünstiger).

Offenheitsrate:

Venenbypass: 32 - 71 % nach 10 Jahren

IMA-Bypass: 90 - 95 % nach 10 Jahren! Nach IMA-Bypass sterben innerhalb von 15 Jahren 27 % weniger Patienten als nach Venenbypass!

A. radialis-Bypass: 63 - 83 % nach 10 Jahren

Nachbehandlung nach Bypass-Op.:

Als Dauertherapie werden Thrombozytenaggregationshemmer eingesetzt (ASS 100 mg/d).

Bei Unverträglichkeit von ASS Wechsel auf P2Y₁₂ Rezeptorantagonist (z.B. Clopidogrel)

- IV. Therapierefraktäre KHK:**
1. Koronarsinus Reducer (→ *siehe Internet*)
 2. Herztransplantation

Prg: Folgende Faktoren bestimmen den Verlauf der KHK:

1. Lokalisation der Stenosen und Zahl der betroffenen Koronararterien:

Jährliche Letalitätsraten (ohne Revaskularisation):

1-Gefäßerkrankung: 3 - 4 %

2-Gefäßerkrankung: 6 - 8 %

3-Gefäßerkrankung: 10 - 13 %

Hauptstammstenose der LCA: > 30 %

2. Ausmaß der Myokardischämie: Mit dem Nachweis einer Ischämie, der Häufigkeit und Schwere der Angina pectoris-Anfälle steigt das Infarktisiko.
3. Funktionszustand des linken Ventrikels: Mit zunehmender Linksherzinsuffizienz und Auftreten höhergradiger ventrikulärer Rhythmusstörungen verschlechtert sich die Prognose (siehe Herzinsuffizienz). Eine Ruhe-EF < 35 % geht mit einer jährlichen Mortalitätsrate von > 3 % einher.
4. Progression der koronaren Herzkrankheit, abhängig vom Ausmaß der Gefäßrisikofaktoren: siehe Risikostratifizierung (siehe oben)!

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

AKUTES KORONARSYNDROM (ACS) [I24.9]

Internet-Infos: www.dgk.org/leitlinien, www.escardio.org/guidelines/ACS

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

Di.: Das führende Symptom ist der Brustschmerz unter Berücksichtigung von Schmerzcharakter, Alter, Begleiterkrankungen und kardiovaskulären Risikofaktoren. Die Klassifikation der Patienten basiert auf den aktuellen Ekg-Veränderungen und den Troponinwerten.

Ep.: In 2022 war der akute Myokardinfarkt unverändert zu den Vorjahren die vierthäufigste Todesursache

E k g

Ekg-Erstellung und Befundung innerhalb von 10 Minuten nach medizinischem Kontakt. In den ersten 24 h kann dieses negativ sein.

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 Infarktareal entstehen, werden als direkte Infarktzeichen bezeichnet, spiegelverkehrte Veränderungen in der gegenüber liegenden Ableitung als indirekte Infarktzeichen.

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

Keine persistierende ST-Hebung (evtl. ST/T-Alterationen), persistierende oder dynamische ST-Streckensenkungen, T-Wellen-Abnormalitäten oder unauffällige bzw. unspezifische Ekg-Befunde

► **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 (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 $V_3 \geq 0,25$ 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 (Standard-Kalibrierung: $0,1$ mV = 1 mm)
- 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

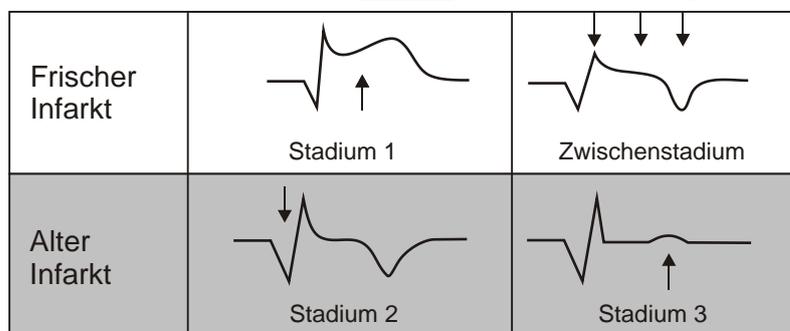
DD ST-Elevation: 1. Herzwandaneurysma, 2. Perikarditis, 3. Prinzmetal-Angina

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

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

• **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.



Direkte Infarktzeichen

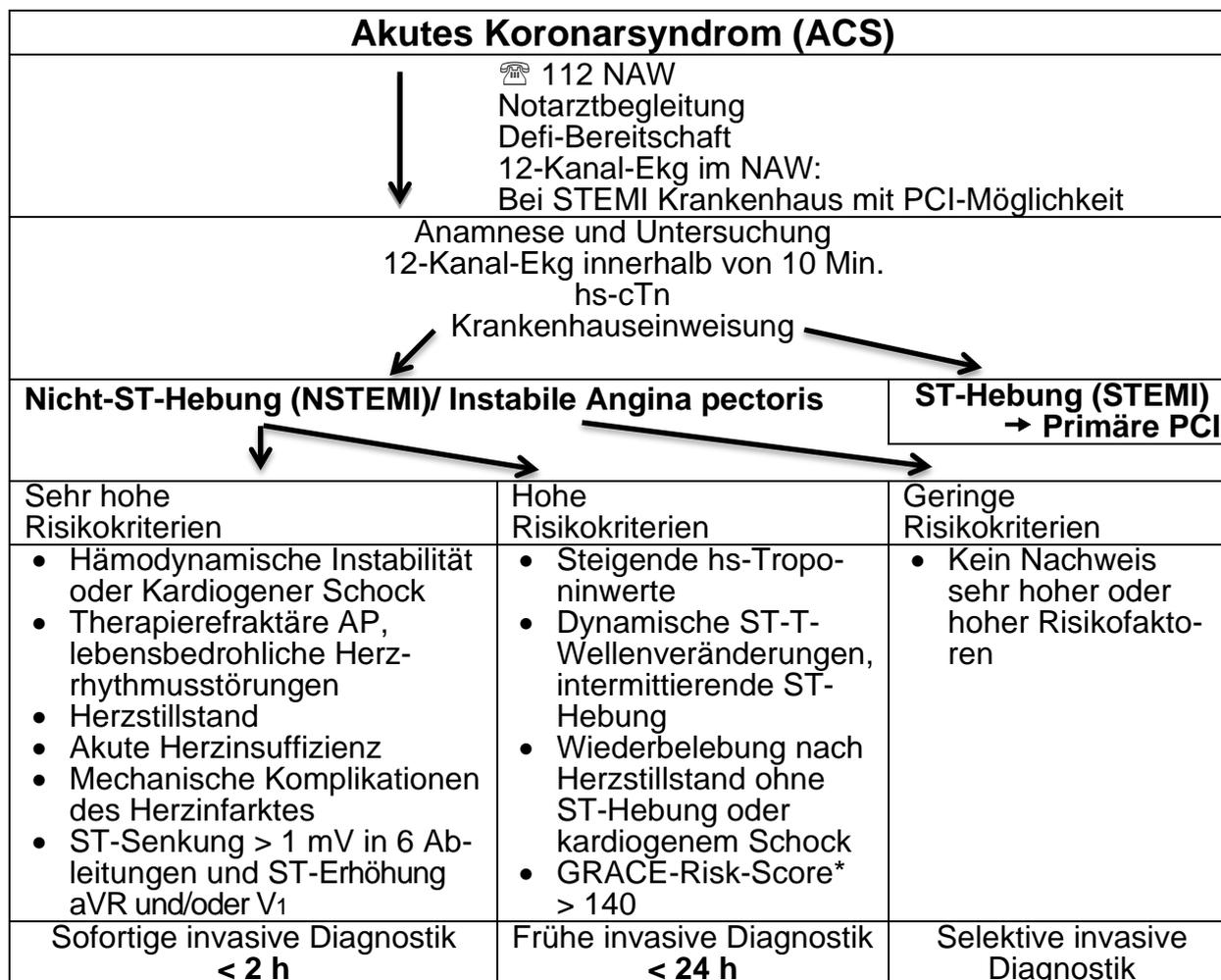
Beachte: Bei Linksschenkelblock (vorbestehend oder als Infarktkomplikation) und Schrittmacherpatienten ist mit den Sgarbossa-Kriterien in vielen Fällen eine Infarkt diagnose möglich.

<p><u>≥ 3 Punkte = 98 % Wahrscheinlichkeit STEMI</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • ST-Elevation ≥ 1 mm in Ableitungen mit positivem (konkordantem) QRS-Komplex 5 P unkte • ST-Senkung ≥ 1 mm in Ableitung V_1, V_2 oder V_3 3 P unkte • ST-Elevation ≥ 5 mm in Ableitung mit negativem (diskordantem) QRS-Komplex 2 P unkte 	<p>Sgarbossa Kriterien LSB, Schrittmacher Rhythmus</p>
--	---

Troponin

Bei Einsatz des hochsensitiven Troponins (hs-cTn) ist bei niedrigem Ausgangswert zum Zeitpunkt des Erstkontaktes und fehlendem Anstieg zum Zeitpunkt der Kontrolle (1 Std. nach dem Erstkontakt) ein Herzinfarkt auszuschließen. Ein Herzinfarkt ist hochwahrscheinlich, wenn zum Zeitpunkt der Erstbestimmung moderat erhöhte Werte vorliegen, die bei der Zweitbestimmung ansteigen (assayspezifische Grenzwerte → siehe Leitlinie).

Andere Ursachen für eine hs-cTn Erhöhung: Myokardschaden (ohne akute Ischämie), MINOCA, spontane Koronardissektion, Lungenembolie (DD !), Myokarditis, kardiale Dekompensation, Herz-Op., PCI, hypertensive Krise, Stress-Kardiomyopathie, Aortenklappenstenose, Aortendissektion, Tachy- oder Bradyarrhythmien, infiltrative Erkrankungen (Amyloidose, Sarkoidose, Hämosiderose), chronische oder akute Niereninsuffizienz, neurologische Ereignisse (Apoplex, subarachnoidale Blutung), Sepsis, starke körperliche Belastung (z.B. Marathonlauf)



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

HERZINFARKT, MYOKARDINFARKT (MI) - STEMI

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

Klinische Klassifikation des Myokardinfarktes (MI):

MI Typ 1: Spontaner Myokardinfarkt mit Ischämie bei primär koronarem Ereignis wie Plaqueruptur, Einreißungen oder Dissektion mit Ausbildung eines intraluminalen Thrombus in einer oder mehreren Koronararterien mit konsekutiv vermindertem Blutfluss
MI Typ 2: Ischämiebedingte Myokardschädigung durch ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf mit Ausbildung einer Myokardnekrose, z.B. bei Koronarspasmen, Koronarembolien, Koronardissektion, Arrhythmien, Anämie, Hypertonie oder Hypotonie
MI Typ 3: Symptome myokardialer Ischämie mit typ. Ekg-Veränderungen oder Kammerflimmern. Tod vor Biomarkerbestimmung.
MI Typ 4: a) Bei PCI - b) Stent/Scaffold-Thrombose - c) In-Stent-Restenose
MI Typ 5: Bei/nach CABG

Ät.: Arteriosklerose, selten Koronarembolie, Koronardissektion

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

Auslösende Faktoren:

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

KL.: Eine typische Infarktsymptomatik zeigte sich in der WHO-MONICA (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease)-Projekt nur in ca. 40 % der Pat. mit Infarkt.

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

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

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

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

DD: • Instabile Angina pectoris ohne Troponin-Anstieg
• Besonders bei Hinterwandinfarkt kann sich der Infarktschmerz infradiaphragmal projizieren → DD des akuten Abdomens (Gallenkolik, akute Leberschwellung, Ulkuserperforation, 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)

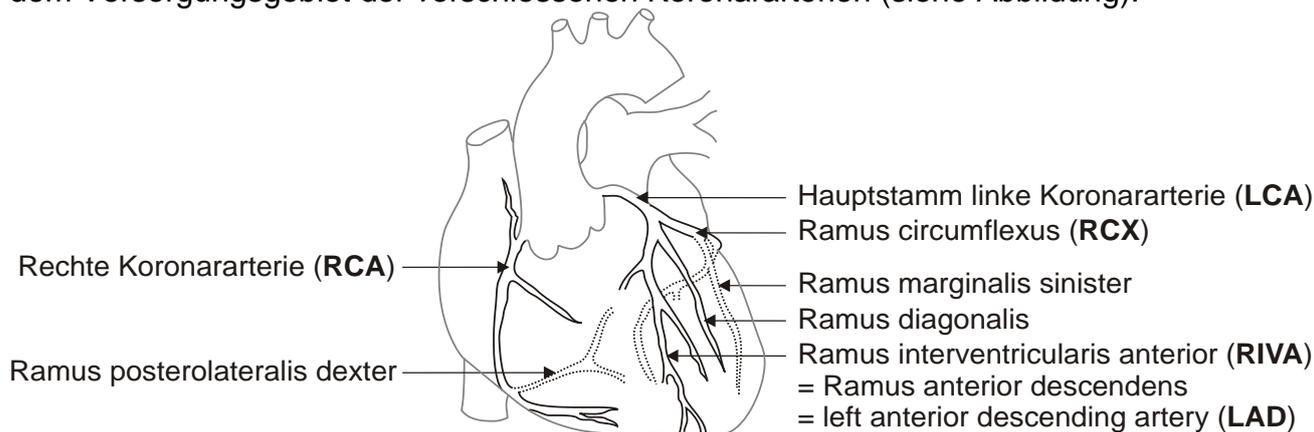
- Stress-Kardiomyopathie (siehe dort)
- Weitere DD → siehe Kap. KHK!

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

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

- Lab:**
- Troponin: Wichtigster Biomarker zum Nachweis eines Herzinfarktes
 - hs-cTn (assayspezifische Grenzwerte beachten! Die Troponinkonzentration nach Herzinfarkt korreliert mit der Infarktgröße.
 - Creatinkinase (geringe Relevanz in der Akutdiagnostik):
Verhältnis von CKMB/CK beträgt beim Infarkt i. d. R. 10 - 20 %.
Ursachen für eine Erhöhung der Gesamt-CK sind zahlreich, z.B.
 - Herzinfarkt und Myokarditis
 - I.m.-Injektionen, Operationen, Traumen, körperliche Anstrengung, epileptische Anfälle, arterielle Embolien/Verschlüsse, Reanimation, Entbindung
 - Muskelerkrankungen (Muskeldystrophie, Polymyositis, Rhabdomyolyse, Muskelverletzung)
 - Intoxikationen, 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 (Verdacht: CK-MB/CK > 25 %):
- Makro-CK-1 = Immunkomplex aus CK-BB und IgG; Vorkommen bei 1 % der älteren Menschen (insbes. Frauen); kein Krankheitswert
 - Makro-CK-2 = Oligomer der Mitochondrien-CK; Vorkommen z.B. bei malignen Tumoren, nekrotisierenden Lebererkrankungen
- Unspezifische begleitende Parameter: Erhöhungen von Leukozyten, BZ, BSG, CRP

Infarkte betreffen in den meisten Fällen die Muskulatur der linken Kammer. Die Lokalisation entspricht dem Versorgungsgebiet der verschlossenen Koronararterien (siehe Abbildung).



Die Variabilität der Koronararterien und die Unkenntnis des Versorgungstyps machen es fast unmöglich, aus den infarkttypischen Ekg-Ableitungen exakt den Verschluss des Koronargefäßes zu ermitteln. Dies ist nur angiografisch möglich. Als Anhalt zur Infarktlokalisierung kann jedoch folgende Zuordnung gelten:

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

Bildgebende Verfahren

1. (Farbdoppler-)Echokardiografie:
 - Morphologische Herzdiagnostik (Herzvergrößerung, Klappenstatus, Nachweis von Thromben (am empfindlichsten mittels TEE) und Komplikationen: Perikarderguss, Papillarmuskeldysfunktion oder -abriss mit akuter Mitralinsuffizienz, Ventrikelseptumruptur)
 - Funktionsdiagnostik: Beurteilung der Ventrikelwandbewegung, der Pumpleistung, der Vorhof- und Ventrikelfüllung, der Klappenfunktion.

- Regionale Wandbewegungsstörungen (rWbSt):
 - Hypokinesie (verminderte Wandbewegung)
 - Akinesie (fehlende Wandbewegung)
 - Dyskinesie (systolische Auswärtsbewegung)
 - Aneurysma (Ausbuchtung der verdünnten Herzwand)
- Verminderte/fehlende Dickenzunahme der Infarktzone

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

2. Linksherzkatheteruntersuchung:

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

3. MRT: Morphologische Veränderungen, Vitalitätsdiagnostik, Perfusionsanalyse

Komplikationen nach Herzinfarkt:

- ▶ Frühkomplikationen (< 48 h): 40 % der Patienten überleben nicht den ersten Postinfarkttag!

1. Herzrhythmusstörungen

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

2. Herzinsuffizienz

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

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

- Herzrhythmusstörungen
- Therapie mit negativ inotropen Substanzen, z.B. Antiarrhythmika, Betablocker
- Volumenmangel
- Seltene Ursachen eines kardiogenen Schocks bei Myokardnekrose:
 - Ventrikelseptumperforation (bis 4 %) mit akutem Links-Rechts-Shunt und Lungenüberflutung (neu aufgetretenes Systolikum, Farbdoppler)
 - Papillarmuskelabriss (bis 8 %) mit akuter Mitralinsuffizienz (neu aufgetretenes Systolikum)
 - Ventrikelwandruptur (1 %) mit Herzbeutelamponade (häufig gedeckte Perforation)
 - Perikarderguss (Antikoagulanzen relativ kontraindiziert!)

Diagnose der Linksherzinsuffizienz:

- Klinik: Feuchte Rasselgeräusche über den basalen Lungenabschnitten, 3. Herzton, Dyspnoe
- Rö. Thorax: Zeichen der Lungenstauung
- (Farbdoppler-)Echokardiografie: Nachweis von hypo-/akinetischen Infarktarealen, Ventrikelseptumperforation, Papillarmuskeldysfunktion oder -abriss, Perikarderguss, Abschätzung der Ejektionsfraktion u.a.
- Labor: Natriuretische Peptide BNP/NT-proBNP: Ausdruck eines chronischen Myokardschadens, Ausschluss akuter Herzinsuffizienz (negativer prädiktiver Wert > 90 %)

Kriterien des kardiogenen Schocks:

- Arterielle Hypotonie mit RR systolisch < 90 mmHg
- Herzfrequenz ≥ 100 /min, Laktat ≥ 2 mmol/l
- Herzindex < 2,2 l/min/m² (normal: > 2,5 l/min/m²)
- PCW-Druck > 15 mmHg (normal: 8 - 12 mmHg)

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

2.2 Rechtsherzinsuffizienz bei rechtsventrikulärem Infarkt

KL: Hypotonie, erhöhter zentralvenöser Druck, keine Lungenstauung

- ▶ Spätkomplikationen (> 48 h):

- Herzwandaneurysma [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 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

Therapie des akuten Koronarsyndroms:

1. Prähospitalphase
2. Hospitalphase
 - 2.1. Reperfusionstherapie
 - 2.2. Antithrombotische Therapie und Thrombozytenaggregationshemmung
 - 2.3. Therapie von Komplikationen
3. Rehabilitation
4. Langzeitprognose

Zu 1. Prähospitalphase

• Notarzt rufen (Deutschland Tel. 112)

- Bereits im Notarztwagen unter Berücksichtigung der Klinik (Schmerzbeginn), Hämodynamik (Herzstillstand) und des 12-Kanal-Ekg Zuweisung in ein Zentrum mit PCI-Möglichkeit.
- Bei Linksherzinsuffizienz Lagerung mit erhöhtem Oberkörper (30°)
- Venenzugang, keine i.m.-Injektionen, Ekg-Überwachung + Defibrillationsbereitschaft
- O₂-Zufuhr per Nasensonde (4 - 8 L/min, Pulsoxymetrie-Kontrolle) bei Sauerstoffsättigung < 90 %, Kurzatmigkeit und akuter Herzinsuffizienz
- Gabe von Nitraten: z.B. Nitroglycerin (1 Kapsel = 0,8 mg) sublingual oder 2 Sprühstöße (= 0,8 mg) unter Blutdruckkontrolle, evtl. Nitroinfusion per Dosierpumpe
KI: RR < 90 mmHg, Einnahme von PDE-5-Inhibitoren (Sildenafil, Vardenafil [< 24 h] oder Tadalafil [< 48 h])
- Sedierung und Analgesie nach Bedarf - bei starken Schmerzen Morphin: 3 - 5 mg i.v., danach 2 mg alle 5 - 15 Min. bis zur Schmerzfreiheit
NW: Atemdepression, Hypotonie, Übelkeit
- Antithrombin- und antithrombozytäre Therapie:
 - ASS: 150 - 300 mg p.o., alternativ 75 - 250 mg i.v.
 - Heparin: Initialdosis: UFH (70 IE/kg KG, max. 5.000 IE i.v.) oder NMH (z.B. Enoxaparin: 0,5 mg/kg i.v.-Bolus)

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

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

Zu 2. Hospitalphase:

Intensivstation: In den ersten Tagen mit Kreislaufüberwachung (rhythmologisches und hämodynamisches Monitoring) und Reanimationsbereitschaft

- Bettruhe, bei Zeichen der Linksherzinsuffizienz mit erhöhtem Oberkörper
- Psychische Abschirmung, medikamentöse Sedierung, z.B. Diazepam, initial 5 mg langsam i.v.
- O₂-Gabe per Nasensonde (4 - 8 L/min) bei Sauerstoffsättigung < 90 % (Pulsoxymetrie-Kontrolle)
- Behandlung der Infarktschmerzen:
 - Kurzwirksame Nitrate: Siehe oben
NW: Kopfschmerzen, Blutdruckabfall, reflektorische Tachykardie
KI: Siehe 1.1
Dos: Glyceroltrinitrat (Nitroglycerin): 1 - 3 Hub (1 Hub = 0,4 mg) sublingual, anschließend 1 - 5 mg/h i.v. unter RR-Monitoring
 - Bei starken Schmerzen Morphin: Siehe oben
- Betablocker: Bei Fehlen von Kontraindikationen (akute Herzinsuffizienz, systolischer Blutdruck < 120 mmHg, Herzfrequenz < 60/min), unabhängig von begleitender Fibrinolyse oder PCI i.v.-Gabe erwägen. Bei KI innerhalb der ersten 24 h Reevaluation einer möglichen späteren Betablockertherapie
- ACE-Hemmer: Beginn innerhalb von 24 h bei Vorderwandinfarkt, Lungenstauung, LVEF ≤ 40 %, Diabetes mellitus bei Fehlen von KI. Bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit: AT₁-Blocker

- **CSE-Hemmer:** Bei allen Patienten frühe Hochdosistherapie unabhängig vom LDL-Cholesterinwert unter Berücksichtigung von KI + NW
Zielwert: LDL-Cholesterin < 55 mg/dl (1,4 mmol/l)
- Influenza-Impfung

2.1. Reperfusionstherapie: Möglichst schnell („time ist muscle“)!

Primäre PCI: Innerhalb von < 2 h nach STEMI-Diagnosestellung (bis ≤ 12 h nach Symptombeginn und persistierender ST-Hebung, > 12 h bei persistierender ST-Hebung und Zeichen einer Ischämie, hämodynamischer Instabilität und lebensbedrohlichen Arrhythmien).

Eine Routine-PCI bei STEMI-Patienten > 48 h nach Symptombeginn und Beschwerdefreiheit wird nicht empfohlen

Bei koronarer Mehrgefäßerkrankung Kompletterevascularisation anstreben.

Invasive Strategie bei NSTEMI-Patienten siehe oben (ACS)

Therapie mit Aktivatorn der Fibrinolyse (Fibrinolytika, Thrombolytika):

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

Voraussetzungen:

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

Substanzen (Einzelheiten: Siehe Kap. TVT):

- Alteplase (Actilyse®)
- Reteplase (Rapilysin®)
- Tenecteplase (Metalyse®)
- Zusatztherapie: Clopidogrel (ID: 300 mg bei Pat. ≤ 75 J., ED: 75 mg/d, zusätzlich zu ASS)

	Dosierung	Begleittherapie
Alteplase (rtPA)	15 mg i.v.-Bolus 0,75 mg/kg über 30 Min., dann 0,5 mg/kg über 60 Min. i.v. Gesamtdosis ≤ 100 mg	<u>Enoxaparin:</u> Bei Patienten unter 75 J. i.v.-Bolus von 30 mg, 15 min später und alle 12 h bis zur Revaskularisation oder Entlassung 1 mg/kg s.c.
Reteplase (rPA)	10 U und 10 U i.v.-Bolus im Abstand von 30 Min.	Bei Patienten über 75 J. keine Bolusgabe, 0,75 mg/kg s.c. alle 12 h
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	Bei Kreatinin-Clearance < 30 ml/min s.c. Dosis im Abstand von 24 h alters-unabhängig <u>Heparin (UFH): 60 U/kg i.v.-Bolus, max. 4.000 U;</u> <u>gefolgt von i.v.-Infusion mit 12 U/kg über max. 48h</u> <u>(max. 1.000 U/h), Ziel-aPTT 50 - 70 sek. Kontrolle</u> nach 3, 6, 12, 24 h
Höchstdosen beachten: ESC-Guidelines 2017		

Indirekte Kriterien einer erfolgreichen Reperfusion nach Lyse:

- Verschwinden der Infarktschmerzen
- Rückbildung der ST-Streckenhebung im Ekg um 50 - 75 %

Anm.: Unter Umständen Reperusionsarrhythmien

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: Nach erfolgreicher i.v.-Lyse in 20 - 25 % Reokklusionen innerhalb von 4 bis 8 Wochen. Alle Patienten sollten innerhalb von 2 - 24 h eine Koronarangiografie erhalten zur Entscheidung über evtl. weitere Reperusionsmaßnahmen (PCI, Bypass-Operation).

2.2. Antithrombotische und antiaggregatorische Therapie

Duale Antiplättchentherapie (DAPT): (ID = Initialdosis; ED = Erhaltungsdosis für 12 Monate)

- **Acetylsalicylsäure (ASS):** ID 150 - 300 mg p.o., 75 - 100 mg/d p.o. lebenslang **plus**
- **Ticagrelor:** ID 180 mg, ED 2 x 90 mg/d (**KI** für Ticagrelor: Vorherige intrakranielle Blutung oder bestehende Blutungen) **oder**
- **Prasugrel:** ID 60 mg; ED 10 mg (**KI:** Vorherige intrakranielle Blutung, vorheriger ischämischer Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke oder bestehende Blutungen; Prasugrel wird generell **nicht** für Patienten ≥ 75 J. oder mit einem Körpergewicht < 60 kg empfohlen) **oder**
- **Clopidogrel:** ID 300 - 600 mg, ED 75 mg/d

NW: Siehe Prophylaxe arterieller Embolie

Weitere Behandlung in Abhängigkeit von Ischämie und Blutungsrisiko (CHA₂DS₂-Vasc, HAS-BLED-Score):

- Hohes/mittleres Ischämierisiko: Mehrgefäß-KHK, Diabetes mellitus, Rezidiv-Myokardinfarkt, pAVK, chronische Niereninsuffizienz.
- Hohes Blutungsrisiko (ARC-HBR-Definition): Intrakranielle Pathologien, Z.n. intrazerebraler Blutung oder ischämischem Insult, kürzliche gastrointestinale Blutung, Leberversagen, Koagulopathie, Dialyse, sehr hohes Alter (Internet: www.precisedaptscore.com)
- Sehr hohes Blutungsrisiko (frische Blutung, nicht aufschiebbare geplante OP): ASS 100 mg/d (p.o.) und Clopidogrel für 1 Mon. anschließend Clopidogrel 75 mg/d (p.o.)
- Bei hohem Blutungsrisiko DAPT für 3 Mon., gefolgt von ASS 100 mg/d p.o. oder Clopidogrel 75 mg/d p.o.
- Bei niedrigem Blutungsrisiko und niedrigem Ischämierisiko DAPT für 3 Mon. mit ASS und (P2Y₁₂-Rezeptorantagonist (Prasugrel: Initialdosis 60 mg/d p.o., Dauertherapie 10 mg p.o. oder Ticagrelor: Initialdosis 180 mg/d p.o., Dauertherapie 90 mg/2 d p.o.)
- Bei niedrigem Blutungsrisiko und erhöhtem Ischämierisiko dauerhafte antithrombotische Kombinationstherapie (z. B. ASS und P2Y₁₂-Rezeptorantagonist) oder ASS plus Rivaroxaban 2,5 mg/d p.o.
- Bei gleichzeitiger Indikation zur antithrombotischen Therapie von Vorhofflimmern Tripeltherapie (N)OAK und DAPT für ≤ 1 Woche. Dann bei normalem Risiko für 12 Mon. (N)OAK und singuläre Antiplättchentherapie (SAPT: ASS oder P2Y₁₂ Rezeptorantagonist); bei hohem Blutungsrisiko (N)OAK und SAPT für 6 Mon., dann (N)OAK; bei hohem Ischämierisiko Tripeltherapie für 1 Mon., gefolgt von (N)OAK und SAPT bis 12 Mon. Anschließend in allen Fällen Monotherapie mit (N)OAK

2.3. Therapie der Komplikationen

Herzrhythmusstörungen

Durch frühzeitige Gabe von Betablockern können das Risiko von Kammerflimmern vermindert und die Gesamtletalität gesenkt werden.

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

▶ Ventrikuläre Extrasystolie:

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 Tachyarrhythmien:

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

▶ Tachykardes Vorhofflimmern (ESC Guidelines 2020):

- Frequenzkontrolle: Betablocker, Diltiazem oder Verapamil wenn EF ≥ 40%; Betablocker und/oder Digoxin bei EF ≤ 40%
- Kardioversion: Vernakalant (KI: ACS oder schwere Herzinsuffizienz (HI)), Propafenon oder Flecainid (KI: Schwere strukturelle Herzerkrankung (ssHE); Amiodaron i.v. unter Monitorüberwachung bei HI und ssHE und bei Fehlen von Kontraindikationen
- Elektrokardioversion bei hämodynamischer Beeinträchtigung (weitere Einzelheiten siehe Kap. Vorhofflimmern)

▶ Sinusbradykardie, AV Block-II° (Mobitz 2) oder AV-Block III°:

- Atropin 0,5 - 1,0 mg i.v. (keine Betablocker!)
- Implantation eines passageren Schrittmachers bei Bradykardie mit hämodynamischer Instabilität und/oder Synkope

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

Akute Linksherzinsuffizienz und kardiogener Schock:

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

▶ Kausale Therapie:

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

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

Hämodynamisch relevante Ventrikelseptumperforation: Frühzeitige Operation

► Symptomatische Therapie:

- Sitzende Lagerung + O₂-Gabe per Nasensonde
- Optimale Steuerung der Vorlast unter Kontrolle von RR, linksventrikulärem Füllungsdruck und Herzzeitvolumen
- Bei unzureichender Oxygenierung (Blutgasanalyse) bei Bedarf nichtinvasive Beatmung mit positivem endexpiratorischen Druck (PEEP), evtl. Intubation
- Intravenöse Diuretikagabe; frühzeitiger Beginn = besseres Überleben, z.B. Furosemid: Initial 20 - 40 mg i.v., Wiederholung nach 1 - 4 h oder Dauerinfusion
- ACE-Hemmer - KI: Hypotonie, Hypovolämie und Niereninsuffizienz
- Aldosteronantagonisten - KI: Niereninsuffizienz und/oder Hyperkaliämie
- Vasoaktive Substanzen:
 - Dobutamin: Stimuliert β_1 -Rezeptoren und wirkt dadurch positiv inotrop, wirkt kaum vasokonstriktorisch und hat nur eine geringe positiv chronotrope Wirkung.

Dos: 2 - 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i.v.

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

- Noradrenalin: Positiv inotrop und vasopressorisch; im kardialen Schock nur dann indiziert, wenn sich der Blutdruck allein durch Dobutamin und Ausgleich eines evtl. Volumenmangels nicht stabilisieren lässt.

Dos: 0,1 - 1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i.v.

- Andere Substanzen haben bisher keinen prognostischen Benefit gezeigt.
 - Bei Volumenmangel: Ausgleich mit isotonischen Vollelektrolytlösungen. Bei Rechtsherzinfarkt ist neben der Reperfusion eine vorsichtige Volumengabe zur Erhöhung der Vorlast (Füllungsdrücke) erforderlich.
 - Bei weiter bestehender Lungenstauung (nach Ausschluss einer schweren Aortenklappenstenose oder HOCM):
 - I.v.-Gabe von Vasodilatoren (Nitroglycerin), bes. bei erhöhtem Blutdruck
 - Hämofiltration/Ultrafiltration
 - Mechanische Kreislaufunterstützungssysteme:
 - Intraaortale Ballon-Gegenpulsation (IABP): Nutzen nicht gesichert (IABP-Shock II-Studie), als Überbrückung mechanischer Komplikationen (VSD) bis zur OP
KI: Bedeutsame Aortenklappeninsuffizienz; Aortenaneurysma
 - Perkutanes kardiales Assistsystem (Impella-Pumpen: Förderleistung 2,5 - 4,0 L/min)
 - Veno-arterielle ECMO (siehe dort)
 - Links- oder biventrikuläre Unterstützungssysteme (Assist devi)

Zu 3. Rehabilitation: 3 Phasen

1. Akutkrankenhaus

- Intensivstation mit Dauerüberwachung
- Frühmobilisation
- Bei unkompliziertem Verlauf Krankenhausaufenthalt ca. 7 Tage

2. Anschlussheilbehandlung (AHB):

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

3. Stufenweise Wiedereingliederung ins Alltags- und Berufsleben

- Teilnahme an ambulanter Herzgruppe

Zu 4. Langzeitprognose

1. Grad der linksventrikulären Funktionseinschränkung: Größe des akinetischen/dyskinetischen Myokardareales. Eine Ejektionsfraktion $< 35\%$ gilt als prognostisch ungünstig. Primärprävention des plötzlichen Herztodes durch ICD bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz mit EF $\leq 35\%$ und NYHA $> \text{II}$ - Zeitpunkt: ab 40 Tage nach Infarkt,
2. Ischämiezeichen (Angina pectoris oder Ischämiezeichen in der Stressechokardiographie bzw. in der Myokardperfusionsszintigraphie)
3. Höhergradigen ventrikulären Rhythmusstörungen, neu aufgetretenem 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
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. restriktiver Alkoholkonsum: 100 g Alkohol/Woche (Frauen und Männer)

- 6.4. Körperliche Aktivität (PA): Aerobe Belastung über 150 - 300 Min/Woche mit moderater Intensität (64 - 76 % der maximalen Herzfrequenz) oder 75 - 150 Min/Woche mit hoher Intensität (77 - 95 % der maximalen Herzfrequenz) oder eine gleichwertige Kombination aus beidem über die Woche verteilt. Moderates Krafttraining 2 d/Woche
- 6.5. Optimale Blutdruckeinstellung bei Hypertonie (siehe dort)
- 6.6. Optimale Einstellung eines Diabetes mellitus: HbA_{1c} ≤ 7,0 %
- 6.7. Jährliche Grippeimpfung bei allen, bes. älteren Patienten
7. **Prognoseverbesserung durch Medikamente und Therapiemaßnahmen**
- 7.1. Betablocker ohne intrinsische Aktivität (ISA): Abnahme rhythmogener Todesfälle, Reinfarkt und Herzinsuffizienz. Reevaluation 12 Mon. nach Infarkt (Fortführung der Betablocker-Therapie nur bei spezieller Indikation: Hypertonie, chronischer Herzinsuffizienz, Arrhythmien)
- 7.2. Thrombozytenaggregationshemmer: Acetylsalicylsäure (ASS) 100 mg/d und ein P2Y₁₂ Rezeptorantagonist (Ticagrelor, Prasugrel oder Clopidogrel) 12 Monate nach akutem MI = duale Anti-Plättchen-Therapie (DAPT), anschl. ASS 100 mg/d lebenslang. Diabetiker nach ACS bei geringer Blutungsgefahr DAPT für 3 Jahre.
- 7.3. Medikamentöse Cholesterinsenkung: Statine (HMG-CoA-Reduktase Hemmer) in tolerierter Höchstdosis; Zielwert für LDL < 55 mg/dl und 50 %ige Senkung des Ausgangswertes, bei Nichterreichen des Zielwertes zusätzlich weitere cholesterinsenkende Medikamente (siehe Kap. Fettstoffwechselstörung)
- 7.4. ACE-Hemmer: Nach Herzinfarkt kommt es zu strukturellen Umbau- und Anpassungsvorgängen des Herzens ("remodeling"), die im ungünstigen Fall zu einer Expansion der Infarktnarbe, zu Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels mit Verschlechterung der Prognose führen. ACE-Hemmer können diesen negativen Prozess aufhalten und senken bei Patienten unabhängig von der LV-Funktion die Gesamtmortalität (SAVE-, AIRE-, TRACE-Studien u.a.) Bei Unverträglichkeit (z.B. Husten) oder KI von ACE-Hemmern kommen AT₁-Blocker (ARB, Sartane) in Betracht.
- 7.5. Aldosteron-Rezeptor-Antagonist (Spironolacton, Eplerenon): Bei Persistieren der Herzinsuffizienz (NYHA II - IV) und einer LV-EF ≤ 40 % trotz Behandlung mit ACE-Hemmern (bzw. AT₁-Blockern) und Betablockern
- 7.6. Sacubinitril/Valsartan: Anstelle von ACE-Hemmern und/oder Sartanen, wenn Symptome bei leitliniengerechter Therapie der Herzinsuffizienz fortbestehen.
- 7.7. SGLT2 (sodium-glucose co-transporter-2)-Inhibitoren (Empaglifozin, Dapaglifozin) bei Pat. mit LV-EF < 40 % oder erhaltener LV-Funktion (HFmrEF, HFpEF)
- 7.8. Colchicin als anti-inflammatorisches Medikament in niedriger Dosierung (0,5 mg/d) zur Vermeidung kardialer Ereignisse
- 7.9. Kardiale Resynchronisationstherapie bei einer LV-EF ≤ 35 % und einem linksschenkelblockartigen QRS Komplex (Dauer: > 130 - 150 ms) und fortbestehender Herzinsuffizienz (NYHA > II) trotz optimaler medikamentöser Therapie. Evtl. Kombination mit ICD.
- 7.10. 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 Kap. verdanke ich Dr. Stephan Wüsten aus Düsseldorf)

- Ep.:** Häufigkeit kardialer Tumoren in Autopsieserien ca. 0,02 %; w : m = 3 : 1; Altersgipfel 40. bis 60. Lj.
- Ät.:** - Familiär: In ca. 5% sog. „Myxom-Syndrom“: Herzmyxom, pigmentierte Naevi, subkutane Myxome
- Unbekannt
- Hi.:** 80 % sind benigne: Meist Myxome (70 %): In 75 % im linken Vorhof; in 90 % sporadisch, in 10 % familiär (Carney-Syndrom = kardiale + kutane Myxome + endokrine Störungen, Hyperpigmentierung, Mutation PRKAR1A); seltener Fibrome, Lipome; Rhabdomyome (bes. bei Kindern)
20 % sind maligne: Sarkome
- KL.:** Palpitationen, evtl. Herzrasen, rasch progrediente Dyspnoe, evtl. lageabhängige Thoraxschmerzen
Weitere mögliche Symptome: Schwindel, Synkopen, Übelkeit, Fieber, Gewichtsverlust
- Ausk:** Uncharakteristisches Herzgeräusch
- Lab.:** - In fast allen Fällen BSG-Erhöhung
- Seltener Leukozytose, Hb-Abfall, Thrombozytenzahlveränderungen
- Ko.:** Häufige Erstsymptome:
- Herzrhythmusstörungen (> 50%), bes. AV-Blockierungen
- Thromboembolische Ereignisse (25%): Hirnembolien, arterielle Embolien, Lungenembolie

- Akutes Lungenödem infolge Linksherzversagen
- Plötzlicher Herztod
- Metastasierung bei malignen Herztumoren

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

Di.: Transösophageale Echokardiografie, CT, MRT, FDG/PET-CT zum Nachweis maligner Tumoren (Sensitivität > 90 %), evtl. Herzkatheter

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

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

Funktionelle Herzbeschwerden [F45.30]

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

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

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

Ät.: Psychogen/psychosomatisch: Erhöhte Angstbereitschaft und gestörte Angstverarbeitung, über-vorsichtige 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 Gesprächs).
 - 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.sportmedizin.or.at/lese-und-videotipps.html

- Def:** Physiologische Adaptation des Herzens mit harmonischer, exzentrischer Hypertrophie aller Herzhöhlen durch regelmäßiges, meist leistungssportliches Ausdauertraining mit entsprechender Intensität und hohem Umfang (mind. 5 - 10 h/Woche; z.B. pro Woche mind. 70 km Laufen oder 200 - 300 km Radfahren).
Keine konzentrische Hypertrophie, auch nicht bei Kraftsportlern (DD: Anabolikakonsum, hypertensive Herzkrankheit, HCM).
- Ep.:** Nicht jeder Leistungssportler entwickelt ein Sportherz, i.d.R. Ausdauersportler und geringer ausgeprägt bei Sportarten mit hohem Ausdaueranteil (z.B. Fußball, Tennis).
- Lab:** BNP und NT-proBNP normal, bei jungen herzgesunden Sportlern eher im unteren Normbereich. Troponine negativ. Nach intensiven, erschöpfenden (Ausdauer-)Belastungen gering erhöhte Werte bei herzgesunden Sportlern möglich, Normalisierung von Troponin innerhalb 24 - 72 h.
- Ekg:** Unterscheidung zwischen gewöhnlichen, trainingsbedingten Ekg-Veränderungen (Sinusbradykardie/-arrhythmie, ektopter Vorhofrhythmus, einfache AV-Dissoziation, AV-Block I°, AV-Block II° Wenckebach, isoliert erhöhte QRS-Amplituden, inkompletter RSB, frühe Repolarisation) und abklärungsbedürftigen, nichttrainingsbedingten (evtl. pathologischen) Ekg-Veränderungen (bei ca. 5 % der Sportler). Bei afrikanischen/afrokaribischen Sportlern häufiger Erregungsrückbildungsstörungen mit T-Negativierung
- Echo:** Normale bis niedrig-normale systolische Funktion mit regelrechter Zunahme unter physiologischer Belastung (Stressecho), (hoch-)normale diastolische Funktion. Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser: Bei 15 % der Sportler > 60 mm, Grenzwerte | bzw. ~ : 63 bzw. 60 mm, Extremwerte bei großen Körperdimensionen bis 67 bzw. 63 mm, max. 32 - 33 mm/m² KOF. Linksventrikuläre Wanddicken max. 13 - 15 (|) bzw. 12 mm (~), relative Wanddicke ≤ 42 - 43 %. Normale PA-Drücke.
- MRT:** Normale bis niedrig-normale links- bzw. rechtsventrikuläre Funktion (EF in Ruhe jeweils bis 45 % normal, in seltenen Fällen auch niedriger), regelrechte Zunahme unter Belastung. MRT bei Sportlern insbesondere indiziert bei V.a. Kardiomyopathie und Myokarditis.
- 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.