

Kapitel Herold Koronare Herzkrankheit

- Definition
 - Manifestation der Atherosklerose in den Kranzarterien
 - Koronarinsuffizienz: Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und –angebot im Myokard
- **Angina pectoris = Stenokardie**
- Manifestationsformen
 - asymptomatische KHK (stille Ischämie)
 - symptomatische KHK
 - AP: Thoraxschmerzen infolge reversibler Myokardischämie
 - Herzinfarkt: ischämische Myokardnekrose
 - Ischämische Herzmuskelschädigung mit Linksherzinsuffizienz
 - HRS
 - plötzlicher Herztod
- Lebenszeitprävalenz für KHK in D: Männer 30%, Frauen 15% (2:1)
- Ätiologie
 - Risikofaktoren
 - Hochrisikopatienten
 - bekannte KHK
 - andere Manifestationen der Arteriosklerose (pAVK, BAA, Carotisstenose, Apoplex)
 - DM in Verbindung mit weiteren Risikofaktoren
 - Hauptrisikofaktoren (major risk factors)
 - Hyperlipidämie
 - Hypertonie
 - Diabetes mellitus (A mit weiteren Risikofaktoren, B als Einzelrisikofaktor)
 - > 50% aller KHK-Patienten haben gestörte Glucosetoleranz oder DM
 - Rauchen (cave: Kontrazeptiva)
 - Lebensalter (Männer > 45 Jahre, Frauen > 55 Jahre)
 - andere Risikofaktoren
 - atherogene Diät (protektiv ist die mediterrane Diät)
 - Adipositas
 - körperliche Inaktivität
 - andere Lipidstoffwechselstörungen (Hypertriglyceridämie, Lp(a)-Erhöhung)
 - Glucosetoleranzstörung
 - Entzündungszustände bei KHK-Patienten
 - Thromboseneigung
 - Hyperhomocysteinämie
 - Hyperfibrinogenämie
- Pathogenese der Koronarinsuffizienz
 - erhöhter Koronarwiderstand
 - vasale Hauptfaktoren
 - Makroangiopathie (90%): Stenose in den große epikardialen Koronarien
 - Mikroangiopathie (< 10%) (small vessel disease): betroffen sind die intramuralen kleinen Koronargefäße
 - Koronarspasmen
 - Koronaranomalien (Fehlbildungen), z.B. Bland-Garland-White-Syndrom mit Koroararterie, die aus der A. pulmonalis entspringt
 - arteriovenöse Fistel
 - myokardiale Zusatzfaktoren
 - Herzhypertrophie, Kontraktionsinsuffizienz
 - extrakoronale Zusatzfaktoren
 - kardial: Aortenklappenfehler (Widerstand erhöht), Hypertrophie, HRS
 - extrakardial: erhöhter O₂-Bedarf (Fieber, Hyperthyreose, körperliche Arbeit) oder erniedrigtes O₂-Angebot (OSAS, Lungenerkrankung, Anämie)

- koronare Versorgungstypen:
 - ausgeglichener Versorgungstyp (60-80%): die LCA versorgt die Vorderwand des linken Ventrikels und den größeren Teil des Kammerseptums; die RCA versorgt den rechten Ventrikel und die diaphragmale Hinterwand
 - Rechts- oder Linksversorgungstyp (je 10-20%)
- 4 Schweregrade der Stenosen
 - Grad I: 25-49%
 - Grad II: 50-74% (signifikante Stenose)
 - Grad III: 75-99% (kritische Stenose)
 - bestehen keine Kollateralen, so ist die Koronarreserve ab 75% Stenose erschöpft (→ instabile AP)
 - Grad IV: 100% (kompletter Verschluss)
- der O_2 -Bedarf ist in den Sinnenschichten des Myokards höher als in den Außenschichten aufgrund der größeren Druckbelastung → Myokardischämie manifestiert sich als erstes im subendothelialen Myokard
- Koronarreserve: Differenz zwischen dem O_2 -Angebot in Ruhe und der maximal möglichen Koronardurchblutung
- die Koronarien werden durch die Diastole befüllt
- Klinik der KHK
 - AP ab einem Stenosegrad von 75%
 - Leitsymptom. retrosternaler Schmerz, der in Ruhe nach 10-15 min bzw. nach Nitro-Gabe nach 1-2 min abklingt
 - Schmerzen können ausstrahlen (müssen aber nicht)
 - Arme bis in die ulnaren Fingerspitzen
 - Unterkiefer
 - Schultergegend
 - Nacken
 - Oberbauch
 - Schmerzverstärkung durch
 - kalte Außentemperatur
 - Roemheld-Syndrom (Beschwerden, die durch Gasansammlungen im Darm und im Magen entstehen; das Zwerchfell wird nach oben gedrückt und drückt auf Lunge und Herz)
 - im AP-Anfall nimmt der Perfusionsdruck poststenotisch ab, während der enddiastolische Ventrikeldruck zunimmt → kritische Durchblutungsstörung in der Innenschicht des Myokards
- Verlaufsformen der AP
 - stabile AP
 - spricht gut auf Nitrate an
 - CCS-Klassifikation
 - 0: stumme Ischämie
 - I: keine AP bei normaler körperlicher Belastung, AP bei schwerer körperlicher Belastung
 - 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
 - instabile AP = Präinfarktsyndrom
 - primär instabile AP: jede Erstangina
 - sekundär instabile P: zunehmende Schwere, Dauer, Häufigkeit, Ruhe-Angina
 - bei instabiler AP stets Trop T bestimmen
 - es besteht ein akutes Infarktisiko (20%)
 - Sonderformen
 - Prinzmetal-Angina
 - AP mit reversibler ST-Hebung ohne Enzymentgleisung
 - 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

- Differentialdiagnosen
 - kardiale Brustschmerzen
 - AP und AMI als Folge einer KHK
 - Postmyokardinfarkt-Syndrom (Dressler-Syndrom)
 - Tachykardien
 - Hypertone Krise
 - Klappenfehler
 - nicht-kardiale Brustschmerzen
 - Lunge
 - LE, chronische Cor pulmonale
 - Pleuritis
 - Bronchial-Ca, Pancoast-Tumor
 - Pancoast-Tumor: Bronchial-Ca im Bereich der Lungenspitze
 - Schulter-Arm-Schmerz
 - Parästhesien am Unterarm
 - Handmuskelatrophie
 - obere Einflusstauung
 - Horner-Syndrom
 - Spontan-Pneumothorax
 - Mediastinum/Aorta
 - Aortendissektion
 - Mediastinitis/Mediastinaltumor
 - Ösophagus
 - Refluxerkrankung
 - Ulcus/Blutung
 - Motilitätsstörungen
 - Mallory-Weiss-Syndrom: Schleimhautrisse im Ösophagus
 - Boerhaave-Syndrom: spontane Ösophagusruptur durch Erbrechen
 - Rippen, Wirbelsäule, Nerven
 - Rippenfraktur
 - BS-Prolaps, M. Bechterew
 - Herpes zoster
 - Tietze-Syndrom: schmerzhafte Schwellung an der Knorpel-Knochen-Grenze der oberen Rippen
 - Thoraxtrauma
 - Abdomen mit thorakaler Ausstrahlung
 - Darmischämie
 - Pankreatitis
 - GI-Ulcus
 - Gallenkolik
 - Roemheld-Syndrom (geblähter Magen)
- Diagnostik der Koronarinsuffizienz
 - Anamnese
 - Frage nach AP-Beschwerden; das Nicht-Vorliegen schließt die KHK nicht aus (→ stumme Ischämie)
 - EKG
 - Ruhe-EKG
 - abgelaufener Infarkt?
 - Vor-EKG zur Verlaufsbeurteilung
 - Belastungs-EKG
 - bei signifikanter KHK wird durch die Belastung eine Ischämie induziert, die sich im EKG abzeichnet
 - horizontale oder deszendierende reversible ST-Senkung von mind. 0,1 mV
 - weniger spezifisch: träge ascendierende ST-Strecke 80msec. nach J-Punkt (Übergangs-Zone zwischen S-Zacke und ST-Strecke)
 - ST-Hebung durch Koronarspasmus (Prinzmetal)
 - Medikamente vor Belastungs-EKG absetzen (bewirken nämlich ST-Senkung)
 - Digitalis

- Chinidin
 - Antidepressiva
 - maximale Herzfrequenz: 220 minus Lebensalter
 - ein unauffälliges Belastungs-EKG hat keinen diagnostischen Wert, wenn nicht wenigstens die submaximale Herzfrequenz erreicht wurde → wenn submaximal, dann 20% falsch negativ
 - falsch positive Befunde werden am häufigsten durch Hypertonieherzen verursacht
 - Sensitivität und Spezifität sind bei Frauen niedriger als bei Männern
 - Risiko: 1-2 schwere Zwischenfälle pro 10000 Tests (Kammerflimmern 1:15000, Todesfall 1:42000) → Reanimationsbereitschaft und Defibrillator
 - Indikation
 - Nachweis einer Myokardischämie als Folge einer KHK
 - Erfassung belastungsabhängiger Rhythmusstörungen
 - Analyse des Blutdruck- und Herzfrequenzverhaltens unter Belastung
 - Beurteilung der Leistungsfähigkeit
 - Kontraindikationen
 - absolut
 - hochgradige Hauptstammstenose der LCA
 - instabile AP mit Trop-Anstieg, frischer Infarkt
 - akute Endo-/Peri-/Myokarditis
 - schwere Herzinsuffizienz NYHA III und IV
 - klinisch manifeste Herzfehler
 - Aortenaneurysma, Aortendissektion
 - schwere unkontrollierte HRS
 - cave QT-Verlängerungen: Gefahr von Kammerflimmern
 - relativ
 - nicht hochgradige Hauptstammstenose
 - aHT (systolisch > 200, diastolisch > 110)
 - Elyt-Störungen
 - Tachy- oder Bradyarrhythmie
 - höhergradige AV-Blockierungen
 - Abbruchkriterien
 - subjektive Symptome (AP, Luftnot, Schwindel, muskuläre Erschöpfung),
 - ST-Senkung > 3mm,
 - ST-Hebung > 1mm,
 - anhaltende ventrikuläre Tachykardien (> 30sek.)
 - RR-Abfall > 10 mmHg mit Zeichen einer myokardialen ischämie
 - fehlender Frequenzanstieg (sick sinus)
 - relativ: hypertensive Fehlregulation (syst. > 230, diast. > 115), Extrasystolen, Paare, Salven, Bradyarrhythmien, Blockbilder
 - Stress-Echo
 - Belastung mittels Ergometrie oder Pharmaka (Dpyramidol, Dbutamin, Arbutamin)
 - Suche nach spezifischen Wandbewegungsstörungen als Folge der belastungsinduzierten Myokardischämie
 - Myokard-Szintigraphie
 - PET
 - Stress-MRT
- - Koronarangiographie einschl. Laevokardiographie – Goldstandard
 - hoher Evidenzgrad bei Patienten
 - mit stabiler AP nach CCS III und IV oder mit ACS
 - mit Hochrisikomerkmale und AP, unabhängig von der Schwere der AP
 - mit Hochrisikomerkmale und typischen Beschwerden trotz antianginöser Therapie

- mit Hochrisikomerkmale und positivem Ischämienachweis
 - mit Hochrisikomerkmale, bei denen die nicht-invasive Diagnostik nichts erbracht hat
 - nach einem überlebten Herzinfarkt oder Kreislaufstillstand
 - keine Indikation
 - wenn die Patienten eine revaskulierende Therapie ablehnen
 - wenn keine therapeutische Konsequenz vorliegt
 - Patienten mit hoher Komorbidität
 - Zugang
 - über A. femoralis oder A. brachialis oder A. radialis
 - Aussagen
 - Nachweis einer Stenose und Funktionsdiagnostik des linken Ventrikels
 - Komplikationen: AMI, Kammerflimmern, zerebrale Embolie, Aneurysma spurium
- Therapie der instabilen AP
 - kausal
 - Ausschalten von Risikofaktoren (Primär-/Sekundärprävention)
 - Lebensstiländerung (Gewicht, Rauchen)
 - fettarme, ballaststoffreiche Kost, omega-3-FS
 - mediterrane Kost (Lyon-Studie)
 - Bewegung in Koronarsportgruppen
 - Stressbewältigung und –vermeidung
 - Ziel-RR: 130/80 mmHg
 - Ziel-Werte LDL je nach Gesamtrisiko (> 70 mg/dl bis > 160 mg/dl)
 - DM-Einstellung (HbA1c < 6,5%)
 - ASS derzeit nicht empfohlen zur Primärprävention
 - symptomatisch
 - die stabile AP wird ambulant behandelt, die instabile bedarf einer stationären Behandlung (Klinikeinweisung mit Arztbegleitung wegen erhöhtem Infarktisiko)
 - Erstbehandlung
 - O₂-Gabe (4-8 l/min), Pulsoxymetrie
 - unfraktioniertes Heparin (max. 5000IE als Bolus) oder niedermolekulares
 - ASS (initial 250-500mg, danach 100mg/d) und Clopidogrel (loading dose: 600mg bei Intervention innerhalb von 2h bzw. 300mg bei Intervention innerhalb von 12h)
 - Nitroglycerin (1-5mg/h i.v. via Perfusor); cave, wenn RR > 90 mmHg und/oder höhergradiger AV-Block
 - beta-Blocker; optimale Herzfrequenz < 60/min
 - Analgesie (Morphin 5mg i.v.)
 - bei vagaler Reaktion Atropin 0,5 mg i.v.
 - bei Übelkeit/Erbrechen MCP
- Therapie der stabilen AP
 - medikamentös
 - Basistherapie
 - ASS 100, bei Unverträglichkeit Clopidogrel 75mg/d
 - Statine
 - beta-Blocker
 - antianginöse Therapie
 - beta-Blocker
 - Senkung des myokardialen O₂-Verbrauchs durch Frequenz- und RR-Senkung
 - NW: bronchokonstriktorisch, negativ inotrop, Sehstörungen, Bradykardie
 - Nitrate
 - Vasodilatation mit Senkung des peripheren Widerstands, RR-Abfall → Senkung von pre- und afterload → Senkung des enddiastolischen Ventrikeldrucks → bessere Durchblutung der Herzinnenschicht durch geminderte myokardiale Wandspannung

- NW: Nitratkopfschmerzen, RR-Abfall, reflektorische Tachykardie
- keine gleichzeitige Gabe von PDE-Hemmern (Sildenafil / Viagra®): → Gefahr von Herzinfarkten
- Nitroglycerin: Mittel der Wahl bei AP-Anfall
 - 1-2-(3) Kapsel s.l. zu je 0,8 mg (1 Sprühstoß hat 0,4 mg)
 - bei instabiler AP 1-5mg/h unter RR-Kontrolle
- ISDN: um der Toleranzentwicklung langwirksamer Nitrate entgegen zu wirken
 - außerdem soll Vitamin C die Nitratoleranz vermindern
 - im Anfall 5-10 mg s.l., zur Prophylaxe 1x/d 1 Retardpräparat mit 20-120 mg p.o.
- Molsidomin
 - keine Toleranzentwicklung
 - 2-3x 2mg/d p.o. oder 8 mg/d als Retardpräparat
- Kalziumantagonisten
 - Nachlastsenkung durch Senkung des peripheren Gefäßwiderstands
 - Verapamil und Diltiazem nicht mit beta-Blockern kombinieren
 - keine kurzwirksamen KA geben, bei instabiler AP und Herzinfarkt sind sie sogar kontraindiziert
- Ivabradin (Procoralan®)
 - f-Ionenkanalblocker der Schrittmacherzellen → Absenkung der Herzfrequenz
 - Wirkung rein symptomatisch ohne prognostischen Nutzen
- Revaskularisation durch PTCA
 - perkutane transluminare coronare Angioplastie PTCA oder perkutane coronare Intervention PCI
 - Standardmethode: Ballonkatheterdilatation, meist in Kombination mit Stenteinlage
 - Beseitigung von drohenden Verschlüssen nach PTCA
 - Verbesserung der Gefäßdurchlässigkeit nach unzureichendem PTCA-Ergebnis
 - Verbesserung der Rezidivrate im Vergleich zur PTCA
 - Verminderung der Restenosierung durch
 - Medikamente: Clopidogrel, Abciximab (Rheopro®)
 - Beschichtung des Stents (DES = drug eluting stents) mit Sirolimus (Immunsuppressivum) oder Paclitaxel (Mitosehemmung)
 - Indikation
 - 1-3-Gefäßerkrankung mit signifikanten Stenose (> 70%)
 - akuter oder chronischer Verschluss
 - Erfolgsquote: 90-95% (dass die Stenose kleiner als 50% wird)
 - Komplikationen
 - Dissektion der Koronarie durch zu starke Rissbildung im atheromatösen Plaque → akuter Verschluss
 - subakute Stentthrombose (am häufigsten bei Absetzen von Clopidogrel)
 - Restenosierungen: bei PTCA bis 40%, nach Stenteinlage < 30%, nach DES < 10%
 - 95% der Stenosen bilden sich innerhalb der ersten 6 Monate
- operative Koronarrevaskularisation CABG (coronary artery bypass graft)
 - Indikation
 - bei hochgradiger Hauptstammstenose der LCA
 - symptomatische 3-Gefäß-Erkrankung mit komplexer Stenose oder 2-Gefäß-Erkrankung mit sog. hauptstammäquivalent
 - Voraussetzungen
 - signifikante **proximale** Koronarstenose
 - Nachweis vitalen Myokards im Revaskularisationsbereich (bringt es überhaupt was?)

- anastomosierbare periphere Koronarie
- Kontraindikationen
 - generalisierte (proximale und distale) Koronarsklerose
 - erheblich eingeschränkte Pumpfunktion des Herzens
- OP-Verfahren
 - Sternotomie, Stilllegung des Herzens unter HLM-Zuhilfenahme
 - RIMA- oder LIMA-Bypass: Überbrückung der Koronarstenose unter Verwendung der rechten oder linken A. thoracica interna
 - ACVB: aortocoronarer Venenbypass