

17 Koronare Herzerkrankung (KHK)

17.1 Grundlagen und Übersicht

Grundlagen

- ▶ **Definition/Ursache:** Die koronare Herzerkrankung ist die Arteriosklerose der Herzkranzgefäße, die zur Herzmuskelschämie oder -nekrose führen kann.
- ▶ **Klinische Manifestation:**
 - Stabile Angina pectoris.
 - Akutes Koronarsyndrom (ACS):
 - Ohne ST-Hebung (mit Markererhöhung: NSTEMI [s.u.]; ohne Markererhöhung: instabile Angina pectoris),
 - Mit ST-Hebung (klassischer Herzinfarkt).
 - Plötzlicher Herztod.
 - Stumme Ischämie.
- ▶ **Diagnostik:**
 - Ruhe-EKG.
 - Belastungs-EKG: Indikationen, Kontraindikationen, Durchführung und Abbruchkriterien sowie Interpretation S. 36–40.
 - Myokard-Szintigrafie.
 - (Stress-)Echokardiografie.
 - Stress-MRT.
 - Koronarangiografie.
 - Laborchemie: CK-MB, Troponin I, Troponin T.
- ▶ **Differenzialdiagnose Thoraxschmerz ohne koronare Herzerkrankung:** Myokarditis, Lungenembolie, dissezierendes Aortenaneurysma, vertebra gener/ossärer Schmerz.

Übersicht: Formen und Ausprägung der KHK

- ▶ Stabile Angina pectoris.
- ▶ Instabile Angina pectoris (Troponin negativ): S. 165.
- ▶ Myokardinfarkt, nur mit CK- oder Troponin-Erhöhung = NSTEMI (Nicht-ST-Elevations-Myokard-Infarkt): S. 165.
- ▶ Myokardinfarkt mit ST-Streckenhebung = STEMI (ST-Elevations-Myokard-Infarkt): S. 167.
- ▶ **Beachte:**
 - Fließender Übergang von troponinpositiver Angina bis zum Infarkt.
 - Die Begriffe „Q-Zacken-Infarkt“ und „Nicht-Q-Zacken-Infarkt“ sollten nicht mehr verwendet werden, weil sie nichts über die Größe des Herzinfarkts aussagen.

17.2 Angina pectoris – Myokardinfarkt

Stabile Angina pectoris

- ▶ **Definition:** Durch Belastung auslösbare Angina pectoris, die meist auf Nitrate anspricht und sich in Ruhe bessert.
- ▶ **EKG-Befund:**
 - Das Ruhe-EKG ist *normal*.
 - **Belastungs-EKG:** In der Ergometrie werden häufig ST-Streckensenkungen, selten ST-Streckenhebungen beobachtet. Zur Durchführung und Interpretation des Belastungs-EKGs vgl. S. 36–40.

- ▶ **Therapie:** Medikamentös, Angioplastie oder Bypass-Operation.
- ▶ **Prognose:** Bei Progression der Stenose oder bei Plaqueruptur ist der Übergang zur instabilen Angina oder zum Myokardinfarkt möglich.

Akutes Koronarsyndrom: Instabile Angina pectoris

- **Hinweis:** Zum akuten Koronarsyndrom siehe Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (www.dgk.org) und Joint ESC-ACC-AHA-WHF-WHO Task Force for the Definition of myocardial infarction 2007.
- ▶ **Definition:** Neu aufgetretene Angina pectoris, Ruhe-Angina sowie Angina mit zunehmender Häufigkeit, Dauer oder Intensität.
- **Cave:** Es besteht hohes Infarktrisiko (20–25% in 6 Monaten).
- ▶ **Ursache** ist die Myokardischämie, meist bedingt durch Progression einer Koronarstenose mit/ohne Plaqueruptur oder Plaquerosion.
- ▶ **EKG-Befund:**
- **Beachte:** EKG muss innerhalb von 10 min nach Erstkontakt mit Patienten geschrieben werden! Wiederholung bei neuer Angina-Episode! Häufig sind im EKG keine spezifischen Veränderungen zu beobachten!
 - **Morphologie:**
 - *ST-Streckensenkung* $\geq 0,05$ mV in mindestens zwei Ableitungen (ca. 30% der Fälle)= erhöhtes Risiko; deutlich erhöhtes Risiko, wenn *ST-Streckensenkung* $\geq 0,2$ mV oder dynamische *ST-Streckensenkung*.
 - *ST-Streckenhebung* $\geq 0,1$ mV in mindestens zwei Ableitungen (passager, selten).
 - *T-Negativierung* $\geq 0,1$ mV in 2 benachbarten Ableitungen mit dominanter R-Zacke oder R/S-Verhältnis > 1 (unspezifisch, wenig prognostische Bedeutung, außer dynamische tiefe negative T in Brustwandableitungen [proximale RIVA-Stenose, Hauptstammstenose]).
- ▶ **Differenzialdiagnose:** Perimyokarditis (vgl. S. 191), Lungenembolie (vgl. S. 186).
- ▶ **Weitere Diagnostik:** Troponin-Test zum Nachweis von Troponin I oder T (spezifisch); siehe NSTEMI.
- ▶ **Therapie:** Abhängig von Troponin-Test und EKG:
 - *Positiver Troponin-Test = NSTEMI.*
 - *Negativer Troponin-Test:* Bei normalem EKG-Befund günstigere Prognose. Weitere Abklärung elektiv: Ergometrie, ggf. Szintigrafie, Stresstest.

Akutes Koronarsyndrom: Nicht-ST-Hebungs-Infarkt (NSTEMI)

- ▶ **Definition:** Myokardinfarkt ohne typische ST-Streckenhebung, nur CK-MB- oder Troponin-Erhöhung.
- ▶ **Pathophysiologie:** Partielle Nekrose des betroffenen Wandabschnittes bei subtotaler Gefäßstenose oder Embolisation von Thrombus bei Plaqueruptur.
- ▶ **Vorkommen:** Etwa 40–50% aller Infarkte.
- ▶ **Prognose:** Wegen der geringeren Infarktgröße ist die Prognose akut besser als bei transmuralen Infarkten, jedoch ist im Verlauf das Risiko genauso ungünstig wie bei STEMI.
- ▶ **EKG-Befund:** EKG meist wie bei Ischämieereaktion (Abb. 17.1), siehe oben.
- ▶ **Therapie:**
 - Stationäre Überwachung auf Intensivstation.
 - Medikamentöse Therapie: ASS, Clopidogrel, Antithrombin.
 - Koronarangiografie zur weiteren Therapieentscheidung.

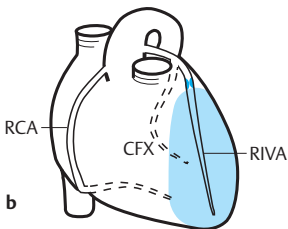
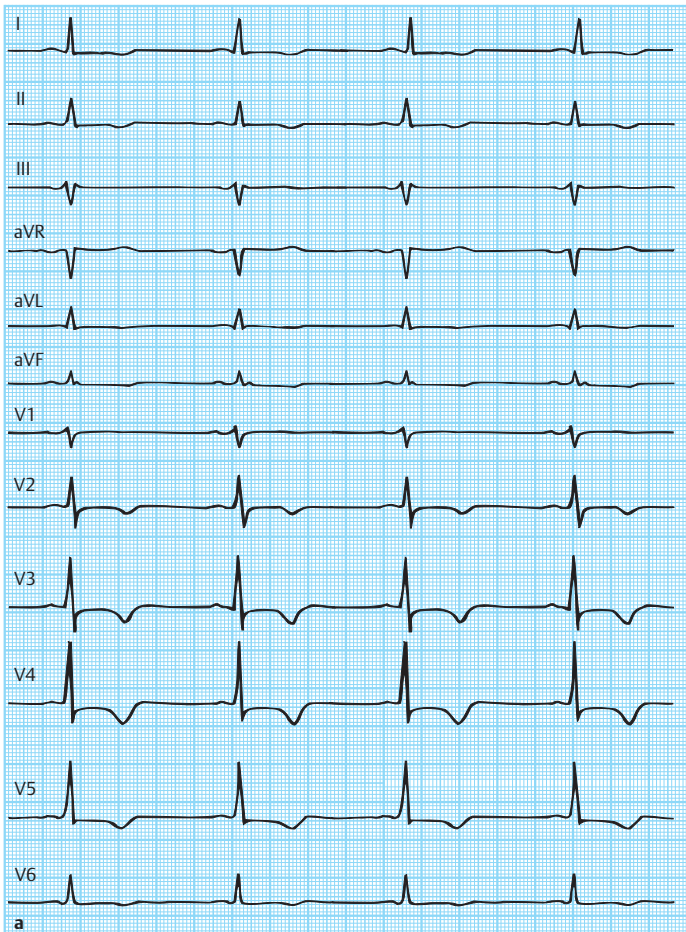


Abb. 17.1 · a und b NSTEMI der Vorderwand (Troponin positiv). a) EKG: T-Negativierungen in I, II, aVL, aVF sowie V2 – V6. b) Zugehöriges Koronarschema: Proximale, subtotale Stenose des großen RIVA

Akutes Koronarsyndrom: ST-Hebungsinfarkt (STEMI)

- ▶ **Definition:** Große Myokardzellnekrose.
 - ▶ **Pathophysiologie:** Q-Zacken treten meist bei vollständiger transmuraler Nekrose des betroffenen Wandabschnittes auf.
 - **Beachte:** Eine Q-Zacke, z. B. nach erfolgreicher Reperfusion, bedeutet nicht immer eine transmurale Narbe (schlechte diagnostische Spezifität).
 - ▶ **Häufigkeit:** ca. 50% aller Myokardinfarkte.
 - ▶ **EKG-Diagnostik** (Abb. 17.2 S. 168):
 - Neue ST-Streckenhebung am J-Punkt in 2 benachbarten Ableitungen; V_2-V_3 : $\geq 0,2$ mV bei Männern, $\geq 0,15$ mV bei Frauen; andere Ableitungen: $\geq 0,1$ mV.
 - Neuer Linksschenkelblock.
 - Typische EKG-Stadien bei transmuraler Myokardinfarkt vgl. S. 168 und Abb. 17.3 b S. 169.
 - Die Sensitivität des EKGs für die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes beträgt 70%, bei seriellen EKGs bis zu 90%. Wiederholung nach 4–6 Stunden.
 - Das EKG erlaubt die frühe Infarkt diagnose; der Anstieg von Enzymen und Troponinen im Serum frühestens nach 2–4 Stunden.
 - Bis zu 30% der Infarkte verlaufen klinisch asymptomatisch und werden erst retrospektiv im EKG diagnostiziert („stummer Infarkt“).
 - ▶ **Weitere Diagnostik: Labordiagnostik:** Serielle CK- und CK-MB-Messung, Troponin I oder T.
 - ▶ **Therapie:**
 - Koronarangiografie und katheterinterventionelle Rekanalisation (primäre PCI) in entsprechend ausgerüsteten Zentren.
 - Die Thrombolyse ist nur bei typischen ST-Streckenhebungen oder neu aufgetretenem Linksschenkelblock indiziert.
- Prognose:** Die Hospitalletalität transmuraler Myokardinfarkte beträgt 5–10%. Bei Rezidiv oder großen Infarkten mit kardiogenem Schock liegt die Letalität erheblich höher.

Multiple Infarkte

- ▶ **Definition:** Reinfarkt im Gebiet des ersten Infarktes oder einem anderen Areal.
- ▶ **EKG-Befund:**
 - Durch Kombination des akuten Infarktes mit den elektrokardiografischen Residuen des ersten Infarktes sind vielfältige EKG-Bilder möglich.
 - Meist sind neue Infarkte nur im Vergleich mit einem Vor-EKG feststellbar!

17.3 Stadienverlauf bei STEMI

Stadienverlauf im EKG (Abb. 17.2)

Stadium 0: Ischämie

- ▶ **Pathophysiologie:** Störung des Membranpotenzials durch Hypoxie.
- ▶ **Vorkommen:**
 - Das Stadium der Ischämie ist nur selten zu beobachten.
 - Zeitpunkt: Sekunden bis Minuten nach Gefäßverschluss.