

Definition und Klassifikation

Bei der koronaren Herzkrankheit (KHK) führt eine Verengung der Koronararterien zu einem Missverhältnis zwischen myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf. Hauptsymptom der KHK ist die Angina pectoris. Sie beruht meist auf einer Koronarsklerose, kann aber auch bei Gefäßspasmen auftreten (Prinzmetal-Angina).

Stabile Angina pectoris. Hierbei besteht in Ruhe Beschwerdefreiheit. Symptome treten auf bei körperlicher oder emotionaler Belastung, nach schweren Mahlzeiten oder bei Kälte. Die Belastungsgrenze kann dabei stark variieren.

Instabile Angina pectoris. Wenn der typische Brustschmerz erstmals bemerkt wird, sich in Intensität oder Häufigkeit verändert oder bereits bei geringer Belastung oder in Ruhe auftritt, handelt es sich um eine instabile Angina pectoris. Sie wird zusammen mit dem Myokardinfarkt (S. 8 f) zum *akuten Koronarsyndrom* zusammengefasst und ist ein Notfall, der eine sofortige Abklärung und Behandlung erfordert.

Klassifikation. Eingeteilt wird die Angina pectoris (AP) nach dem klinischen Schema der Canadian Cardiovascular Society (CCS):

Grad	Definition
CCS I	keine AP bei normaler Aktivität, nur bei sehr starker/langer Belastung
CCS II	AP bei starker Belastung, z. B. Treppensteigen über mehrere Stockwerke
CCS III	AP bei leichter Belastung, z. B. Treppensteigen über ein halbes Stockwerk
CCS IV	Angina pectoris in Ruhe

Epidemiologie

Die KHK ist in den Industrieländern die häufigste Todesursache. In Westeuropa leiden ca. 15% der über 65-Jährigen an einer KHK. Frauen sind bis zur Menopause weniger häufig als Männer betroffen, nach dem 60. Lebensjahr ebenso häufig.

Ätiologie

Stabile Angina pectoris. Bei der Koronarsklerose kommt es durch LDL-Einlagerung in die Gefäßwand zunächst zu arteriosklerotischen Läsionen und später zur Plaquebildung.

Beim Gesunden kann der koronare Blutfluss bei Belastung um das 4–5fache gesteigert werden.

Beim KHK-Patienten bestehen jedoch Stenosen der Koronargefäße, wodurch die Widerstandsfähigkeit zur Aufrechterhaltung des Blutflusses bereits in Ruhe dilatieren. Unter Belastung ist dann eine Steigerung des koronaren Blutflusses nur noch unzureichend oder gar nicht mehr möglich (eingeschränkte Koronarreserve).

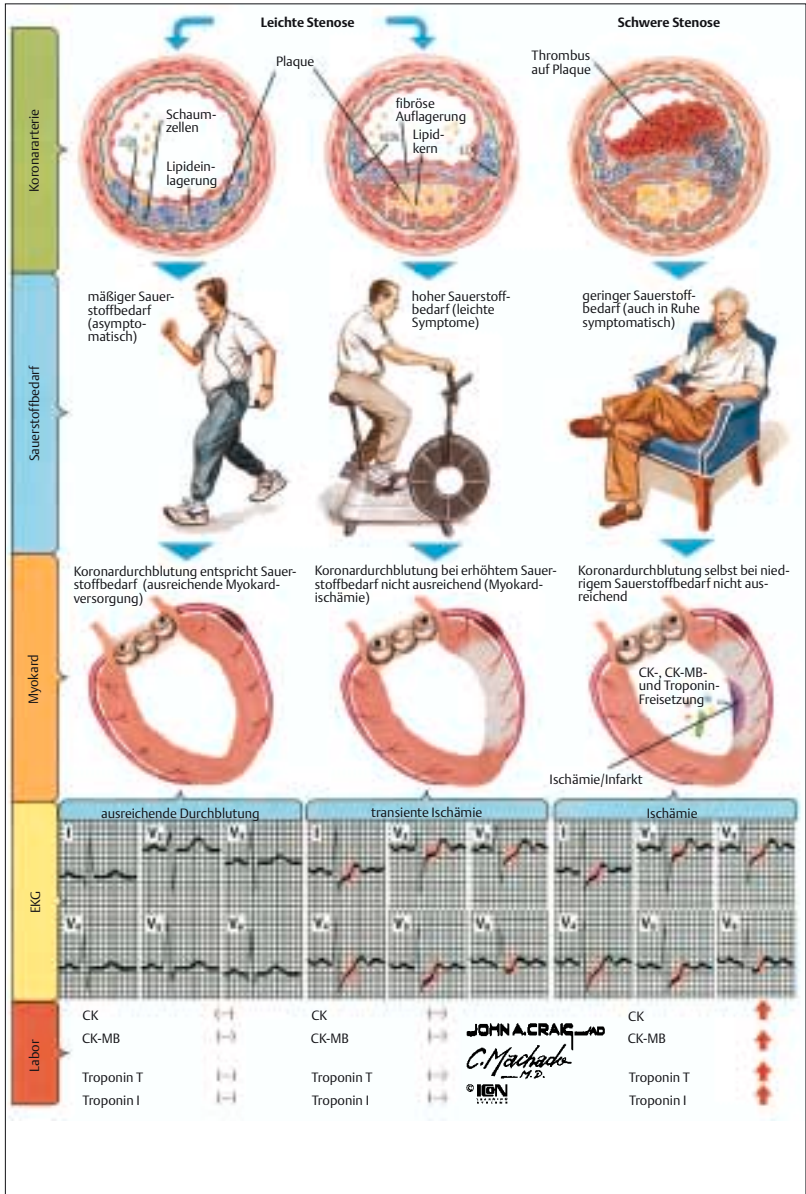
Instabile Angina pectoris. Bei der instabilen Angina pectoris kommt es durch Plaqueruptur zu einer thrombotischen Auflagerung im Koronargefäß. Entzündliche Vorgänge und vasokonstriktorische Substanzen verringern zusätzlich den Blutfluss. Der Stenosegrad des Koronargefäßes ist durch Thrombosierung und Thrombolysen veränderlich, jedoch nicht vollständig wie beim Myokardinfarkt (S. 8 f).

Risikofaktoren

Risikofaktoren, die die Entstehung einer KHK begünstigen, werden statistisch ermittelt, ohne dass die kausalen Zusammenhänge immer bekannt sind. Bei über der Hälfte der Patienten sind die kardiovaskulären Erkrankungen nicht durch Risikofaktoren zu erklären.

Bislang erkannte Risikofaktoren sind:

- ▶ arterielle Hypertonie: sowohl erhöhte systolische als auch diastolische Blutdruckwerte erhöhen das KHK-Risiko,
- ▶ Hypercholesterinämie (LDL erhöht, HDL erniedrigt); diätetische/medikamentöse Cholesterinsenkung verringert das KHK-Risiko,
- ▶ familiäre Störungen des Lipidstoffwechsels: Hypertriglyceridämie, Dys- β -Lipoproteinämie, kombinierte Hyperlipoproteinämie,
- ▶ Diabetes mellitus: erhöhtes KHK-Risiko u. a. durch assoziierte Störung des Lipidstoffwechsels, strukturelle Gefäßwandveränderungen und endotheliale Dysfunktion,
- ▶ Rauchen: Tabakkonsum schädigt das Endothel u. a. durch freie Radikale, die Aktivierung von Zytokinen, Entzündungsmediatoren sowie Komplement- und Gerinnungsfaktoren; Nikotinkarenz erhöht auch nach langjährigem Rauchen die Lebenserwartung,
- ▶ weitere Risikofaktoren sind Adipositas, Bewegungsmangel, genetische Disposition, sozialer und beruflicher Stress, Persönlichkeitsmerkmale, hochdosierte Östrogeneinnahme (Kontrazeption), erhöhte Fibrinogen-, Lipoprotein(a)- und Homocysteinspiegel.



Klinik

Die Symptomatik der KHK ist abhängig vom Stenosegrad und der Kollateralisierung:

- Stenosegrad bis 40%: keine relevanten Konsequenzen für den koronaren Fluss,
- Stenosegrad 40–70%: gering eingeschränkte Koronarreserve, die nur bei sehr starker Belastung zu Symptomen führt,
- Stenosegrad 70–90%: kann bereits bei mäßiger körperlicher Belastung eine Angina pectoris auslösen,
- Stenosegrad über 90%: Koronarreserve sehr stark eingeschränkt; je nach Kollateralisierung kann bereits eine geringe Herzbelastung zur Ischämie führen.

Über die Hälfte der KHK-Patienten wird durch einen Myokardinfarkt oder plötzlichen Herztod erstmals symptomatisch.

Die typische Angina pectoris besteht in anfallsartig auftretenden, krampfartigen, beklemmenden, mitunter auch brennenden Missempfindungen oder Schmerzen oder auch einem Druckgefühl, das meist retrosternal gelegen ist und in die linke Thoraxhälfte oder den linken Arm ausstrahlen kann. Seltener wird der Schmerz auch in der Hals- und Kieferregion, im Oberbauch oder im Rücken angegeben. Mitunter bestehen Todesangst und ein Vernichtungsgefühl (v. a. beim erstmaligen Auftreten der Beschwerden).

Der Anfall dauert selten länger als wenige Minuten und spricht meist gut auf Glyceroltrinitrat an. Hält der Schmerz länger als 20 Minuten an und ist er durch Glyceroltrinitrat nicht zu beeinflussen, besteht der dringende Verdacht auf einen Myokardinfarkt.

Diagnostik

Stabile Angina pectoris. Zur Diagnostik gehören:

- ausführliche Anamnese (Schmerzcharakter und -verlauf, Belastungsabhängigkeit, Auslöser, Risikofaktoren),
- körperliche Untersuchung (Anhalt für nicht-kardiale Ursachen, z. B. Herzinsuffizienz),
- 12-Kanal-EKG (Ischämiezeichen),
- evtl. Belastungs-EKG (Belastungsgrenze, prognostische Einstufung).

Spezielle Verfahren wie Stress-Echokardiographie, Ultrafast-CT, MRT und Koronarangiographie werden nur in Sonderfällen eingesetzt.

Instabile Angina pectoris. Da es sich bei der instabilen Angina pectoris um einen kardialen Notfall handelt, kommt es auf eine rasche Abklärung und Therapieeinleitung an. Daher muss eine *unverzügliche Klinikeinweisung mit Arztbegleitung* veranlasst werden.

Zur Diagnostik gehören wie bei der stabilen Angina pectoris Anamnese, körperlicher Befund und 12-Kanal-EKG.

Zusätzlich werden Laboruntersuchungen (CK-MB, Troponin T oder I, CRP) zum Infarktausschluss herangezogen, da es sich um einen Myokardinfarkt ohne Ischämiezeichen (NSTEMI) handeln könnte.

Eine Angina pectoris bei Patienten mit einer Troponinerhöhung, Ischämiezeichen im EKG, hämodynamischer Instabilität, Rhythmusinstabilität oder Diabetes mellitus muss durch eine Katheterangiographie abgeklärt werden.

Differenzialdiagnose

In der Regel ist bereits die Anamnese diagnostisch richtungweisend. Insbesondere wenn die Belastungsabhängigkeit des Schmerzes fehlt, müssen die Differenzialdiagnosen des akuten Thoraxschmerzes bedacht werden:

- Aorta/Herz: Aortendissektion, Myokarditis, Perikarditis, Herzrhythmusstörungen, Herzphobie,
- Lunge: Lungenembolie, Pleuritis, Pneumothorax,
- Magen-Darm-Trakt: Ösophagus- und Kardiaspasmen, Ösophagitis, Gastritis, Ulkus, Pankreatitis, Cholezystitis,
- Skelett: Rippenfraktur/-prellung, Tietze-Syndrom, Schulter-Arm-Syndrom, BWS-Erkrankungen.



Häufige auslösende Ursachen der Angina pectoris:
schweres Essen, Anstrengung, Kälte, Rauchen

▲ Charakteristische Schmerzausstrahlung bei Angina pectoris

F. Netter
© 2005
NETTER
ANATOMY