



KHK und Myokardinfarkt

Klinische Manifestation
Diagnostik
Therapie



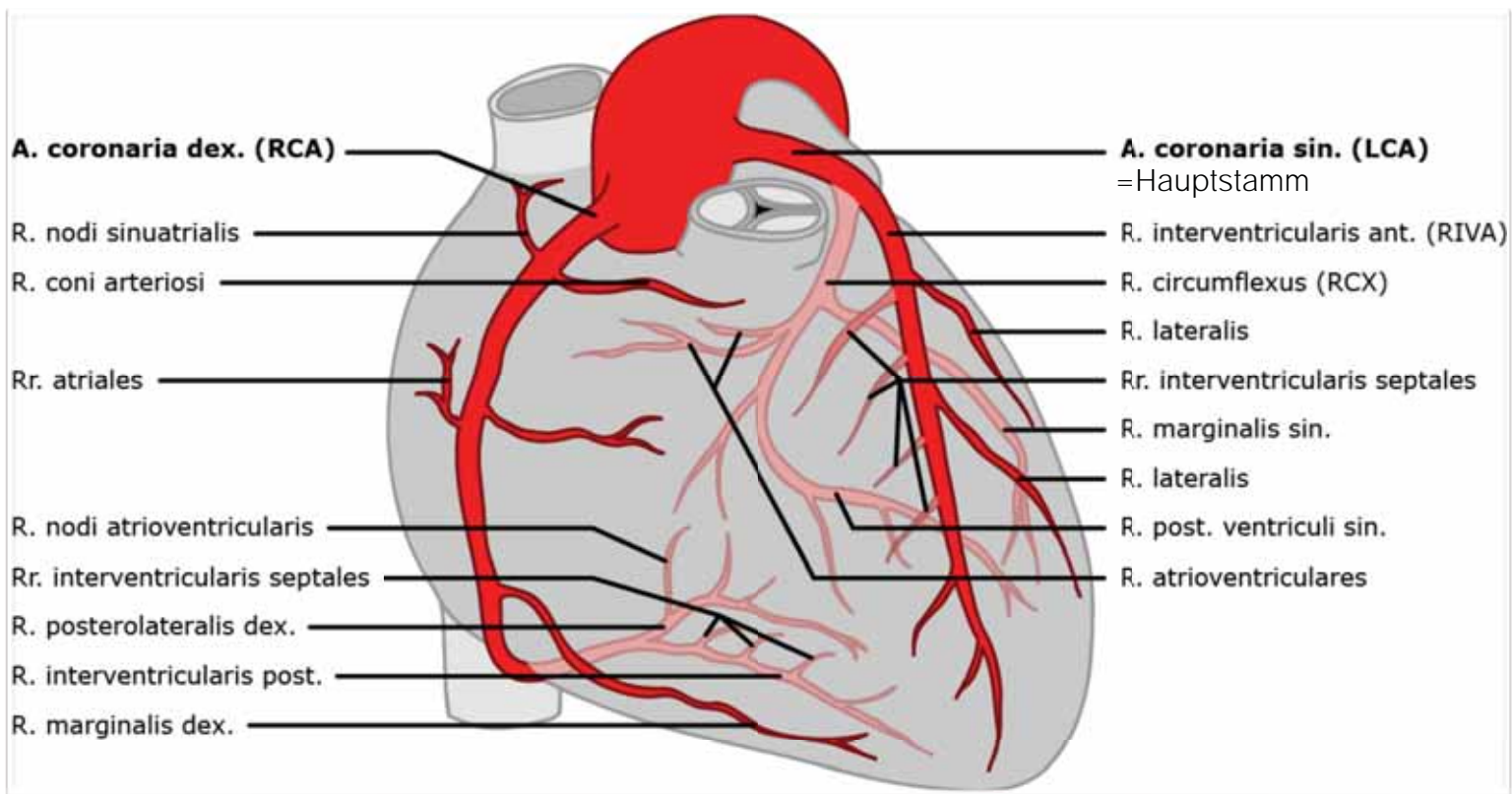
C. Bradaric
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I
Technische Universität München
Klinikum Rechts der Isar



bradaric@tum.de

Anatomie

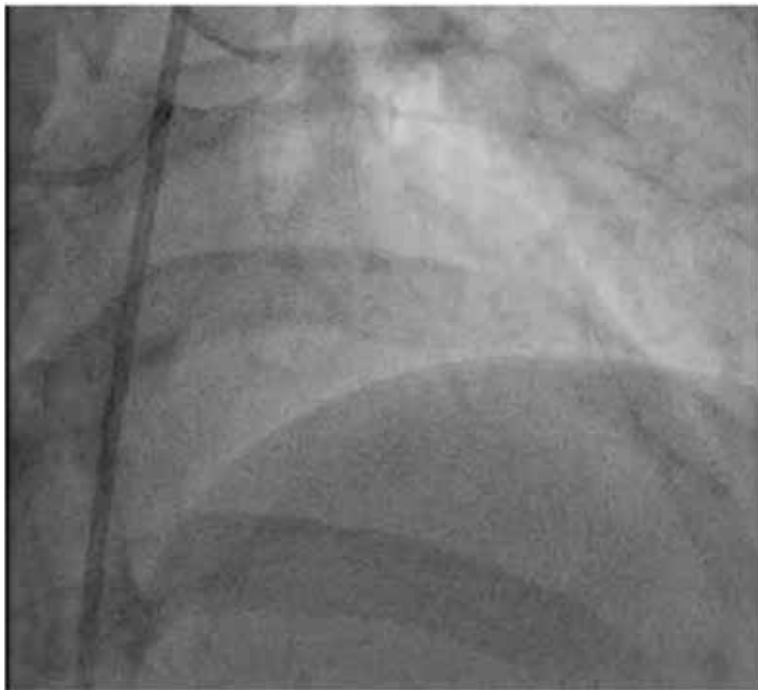
Koronararterien



Koronarangiographie - linkes System

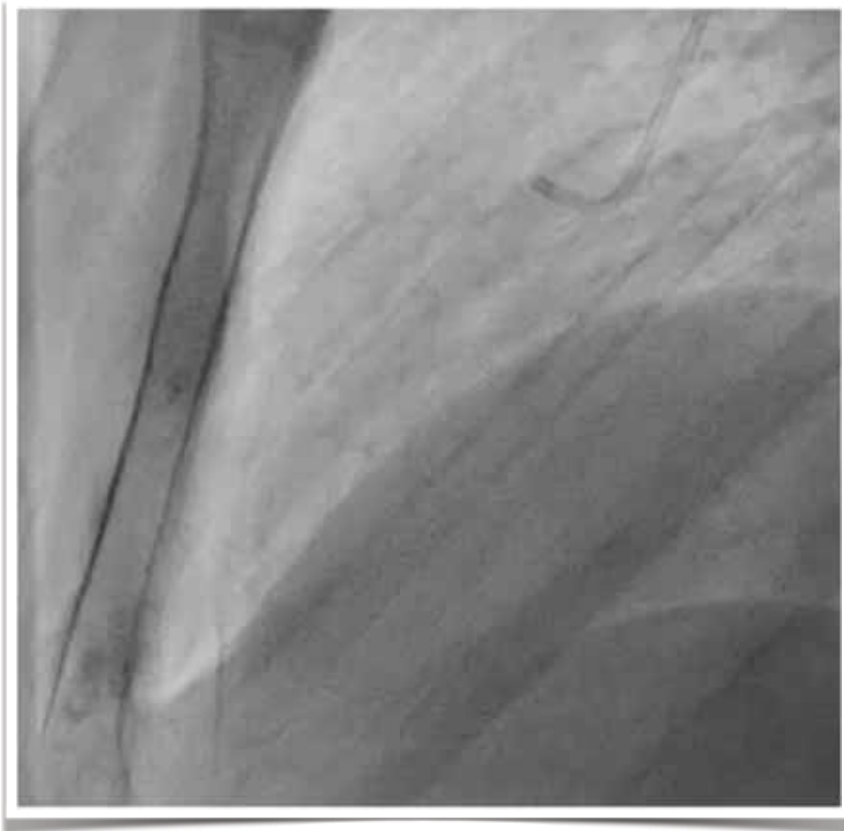
LAD (*left anterior descending*) = **RIVA** (*Ramus interventricularis anterior*)
Vorderwandgefäß

LCX (*left circumflex*) = **RCX** (*Ramus circumflexus*)
Seitenwandgefäß



Koronarangiographie - rechtes System

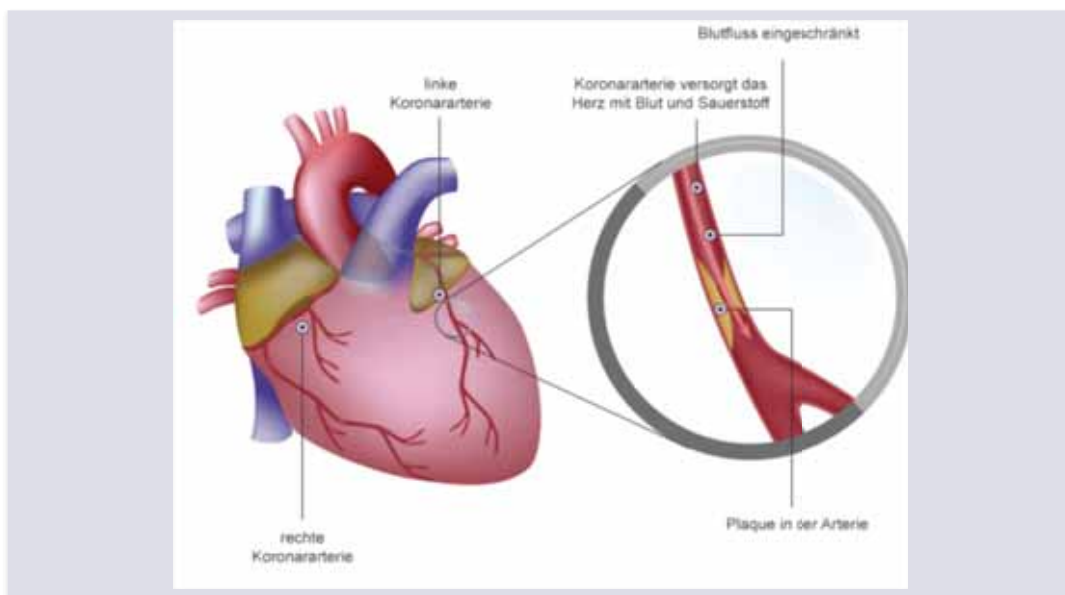
RCA (*right coronary artery*) **Hinterwandgefäß**



Koronare Herzerkrankung (KHK)

KHK im engeren Sinne

Koronarinsuffizienz* auf dem Boden einer i.d.R. atherosklerotischen Verengung der Herzkranzgefäße



**Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf*

Anpassung der Terminologie



 **ESC**
European Society
of Cardiology

European Heart Journal (2020) **41**, 407–477
doi:10.1093/eurheartj/ehz425

ESC GUIDELINES



2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes

The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC)

Authors/Task Force Members: Juhani Knuuti* (Finland) (Chairperson), William Wijns* (Ireland) (Chairperson), Antti Saraste (Finland), Davide Capodanno (Italy), Emanuele Barbato (Italy), Christian Funck-Brentano (France), Eva Prescott (Denmark), Robert F. Storey (United Kingdom), Christi Deaton (United Kingdom), Thomas Cuisset (France), Stefan Agewall (Norway), Kenneth Dickstein (Norway), Thor Edvardsen (Norway), Javier Escaned (Spain), Bernard J. Gersh (United States of America), Pavel Svtil (Czech Republic), Martine Gilard (France), David Hasdai (Israel), Robert Hatala (Slovak Republic), Felix Mahfoud (Germany), Josep Masip (Spain), Claudio Muneretto (Italy), Marco Valgimigli (Switzerland), Stephan Achenbach (Germany), and Jeroen J. Bax (Netherlands)

ESC Guidelines. European Heart Journal (2020) 41, 407-477

~~Stabile KHK~~

Jetzt: Chronisches Koronarsyndrom

Warum die Anpassung?

Klinische Präsentation der KHK kann entweder in ACS oder CCS kategorisiert werden

KHK ist ein dynamischer Prozess der Atherosklerose, welcher durch Lifestyle, pharmakologischer Therapie oder Revaskularisation beeinflusst werden kann

→ Stabilisierung oder Regression

ACS: Akutes Koronarsyndrom; CCS: Chronisches Koronarsyndrom

Haupttrisikofaktoren

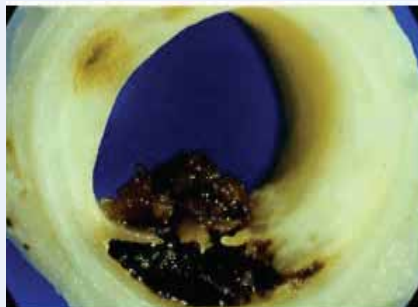
Alter

Adipositas

Diabetes mellitus

Arterielle Hypertonie

Lipoprotein (a)



Genetische Faktoren

Geschlecht

Psychosoziale Faktoren

Bewegungsmangel

Sozioökonomische Faktoren

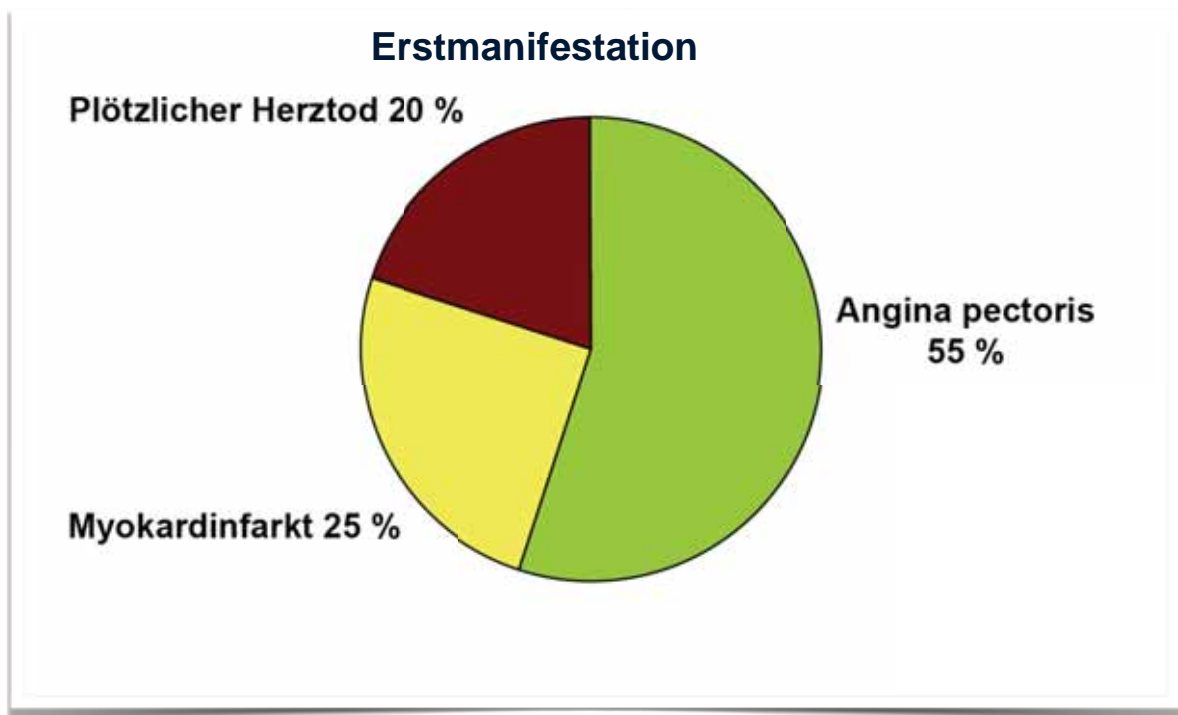
hsCRP

Nikotin

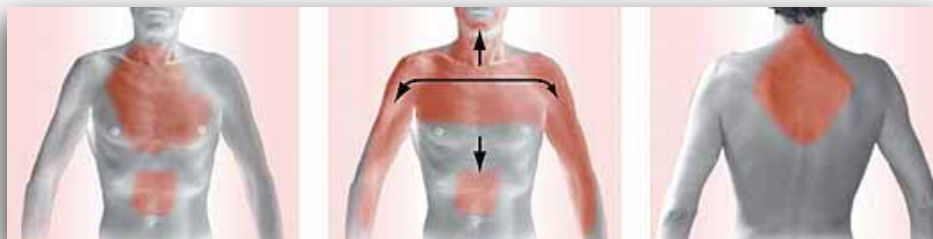
Hypercholesterinämie

Serumtriglyceride

Klinische Manifestation der KHK



Angina pectoris



Charakterisierung:

1. Retrosternaler Schmerz
2. Qualität: brennend, drückend, ziehend, (stechend)
3. Auslösbarkeit:
 - körperliche Belastung
 - psychische Belastung
 - Kälte
 - unabhängig von Thoraxbewegung

Angina pectoris

Stabile Angina pectoris:

Schmerzanfälle ausschließlich bei Belastung, konstant über Monate

Instabile Angina pectoris:

- neu aufgetretene Angina < 1 Monat, recent onset
- Änderung des Schmerzcharakters bei vorbestehender AP
- crescendo AP
- AP in Ruhe oder/und unter leichter Belastung
- Status anginosus - impending infarction

(seltene) Sonderformen - AP

Prinzmetal-Syndrom:

AP mit rezidivierenden, aber reversiblen EKG-Veränderungen

Ursache: Koronarspasmen

„Walking through“-Angina:

AP zu Beginn der Belastung mit Verschwinden bei weiterer Belastung

Ursache: Metabolische Eröffnung von Kollateralen oder
Präkonditionierung des Myokards

Angina pectoris

Schweregradeinteilung

CCS-Klassifikation (Canadian Cardiovascular Society)

- 0:** Stumme Ischämie
- I:** Keine AP bei normaler/leichter Belastung, AP nur 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 in Ruhe

Dyspnoe mit NYHA-Klassifikation analog als AP-Äquivalent zu werten (z.B. beim Diabetiker!)

Diagnostik - CCS -

1. Anamnese:

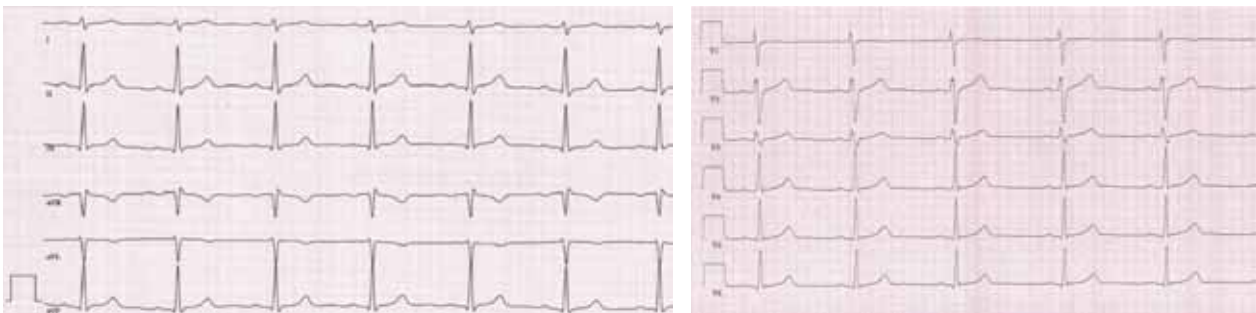
- Symptomatik
- Komorbiditäten
- Medikation etc...



CCS: Chronisches Koronarsyndrom

Diagnostik - CCS -

2. 12-Kanal-Ruhe-EKG (Extremitäten- und Brustwandableitung)

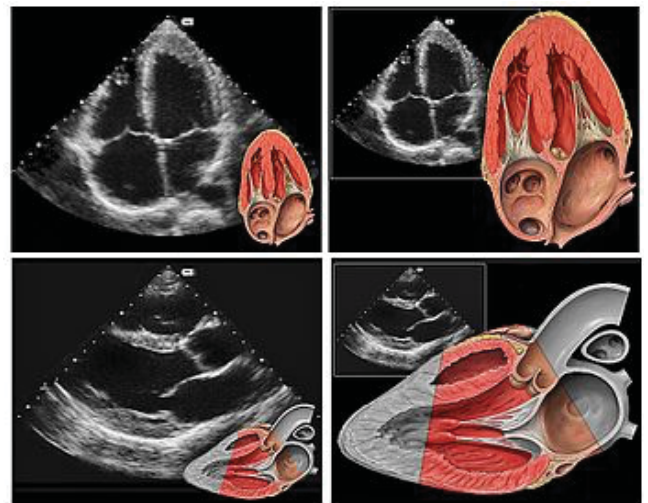


A resting 12 lead ECG is recommended in all patients with chest pain without an obvious non-cardiac cause.	I	C
A resting 12 lead ECG is recommended in all patients during or immediately after an episode of angina suspected to be indicative of clinical instability of CAD.	I	C

Diagnostik - CCS -

3. Transthorakale Echokardiographie, ggf. MRT

Recommendations	Class ^a	Level ^b
<p>A resting transthoracic echocardiogram is recommended in all patients for:</p> <p>(1) Exclusion of alternative causes of angina;</p> <p>(2) Identification of regional wall motion abnormalities suggestive of CAD;</p> <p>(3) Measurement of LVEF for risk stratification; and</p> <p>(4) Evaluation of diastolic function.^{44,45,52,58}</p>	I	B
<p>Ultrasound of the carotid arteries should be considered, and be performed by adequately trained clinicians, to detect plaque in patients with suspected CCS without known atherosclerotic disease.</p>	IIa	C
<p>CMR may be considered in patients with an inconclusive echocardiographic test.</p>	IIb	C



© ESC 2019

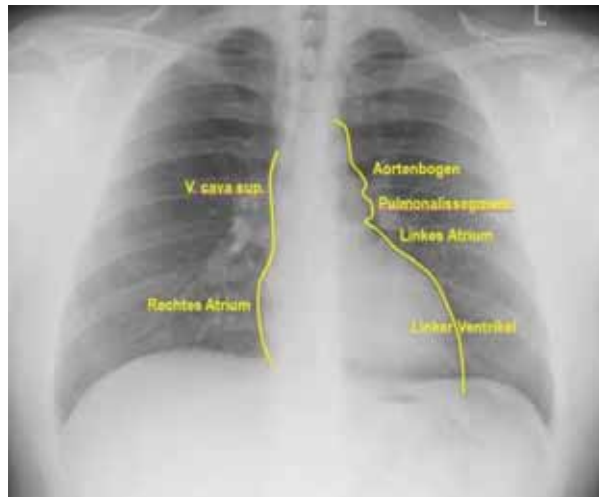
CCS: Chronisches Koronarsyndrom

ESC Guidelines. European Heart Journal (2020) 41, 407-477

Diagnostik - CCS -

4. Röntgen Thorax

- optional -



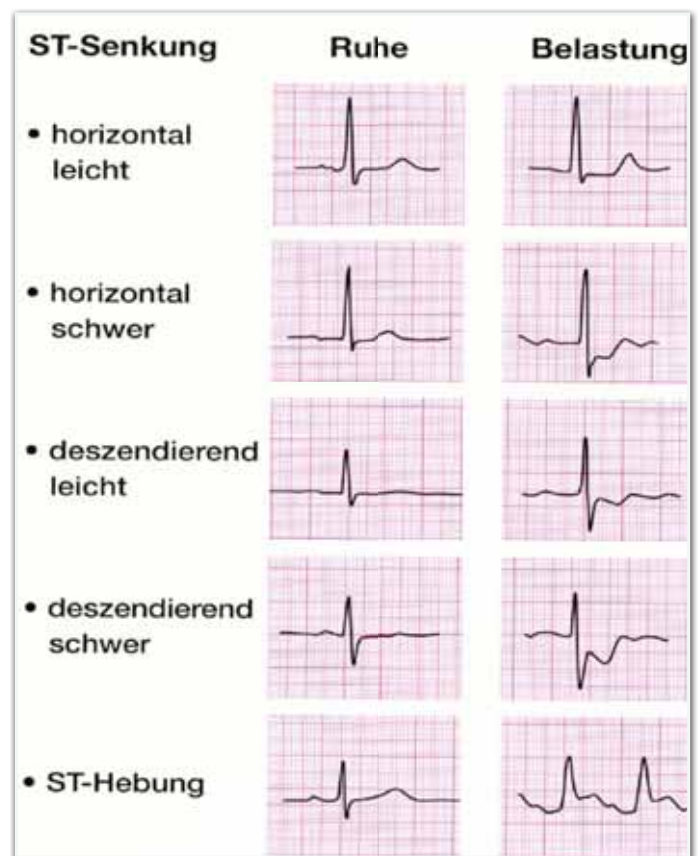
Recommendation	Class ^a	Level ^b
Chest X-ray is recommended for patients with atypical presentation, signs and symptoms of HF, or suspicion of pulmonary disease.	I	C

© ESC 2019

Diagnostik - CCS -

5. Ischämietestung

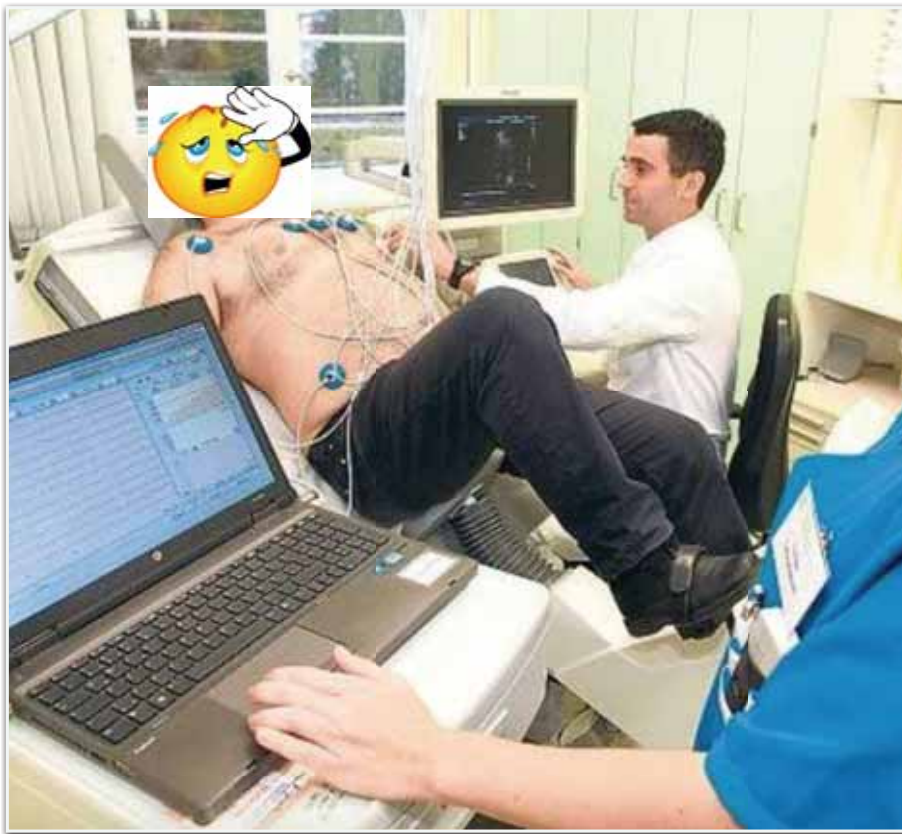
Belastungs-Ergometrie



In der aktuellen Leitlinie Abwertung, nur noch als Alternative

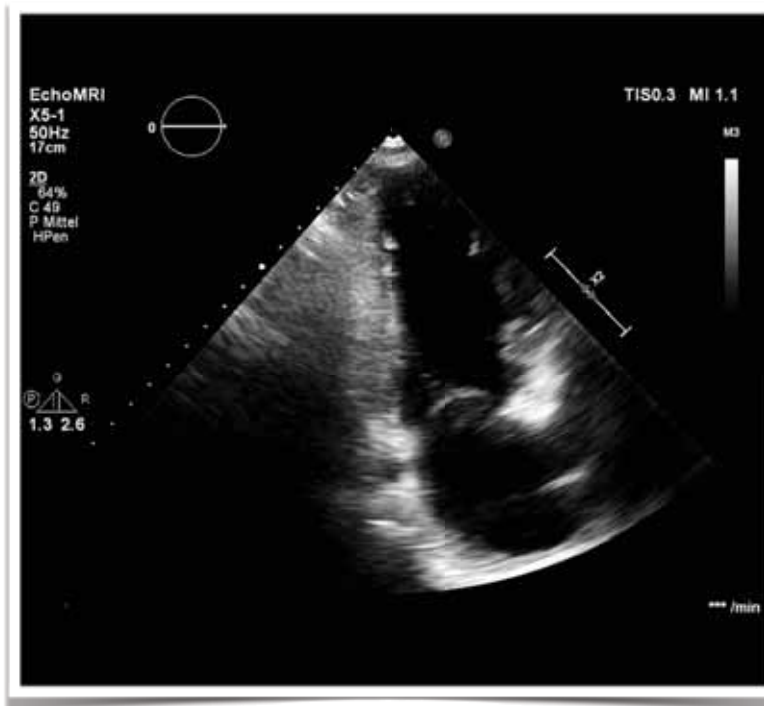
CCS: Chronisches Koronarsyndrom

Ischämietestung - Stress-Echokardiographie

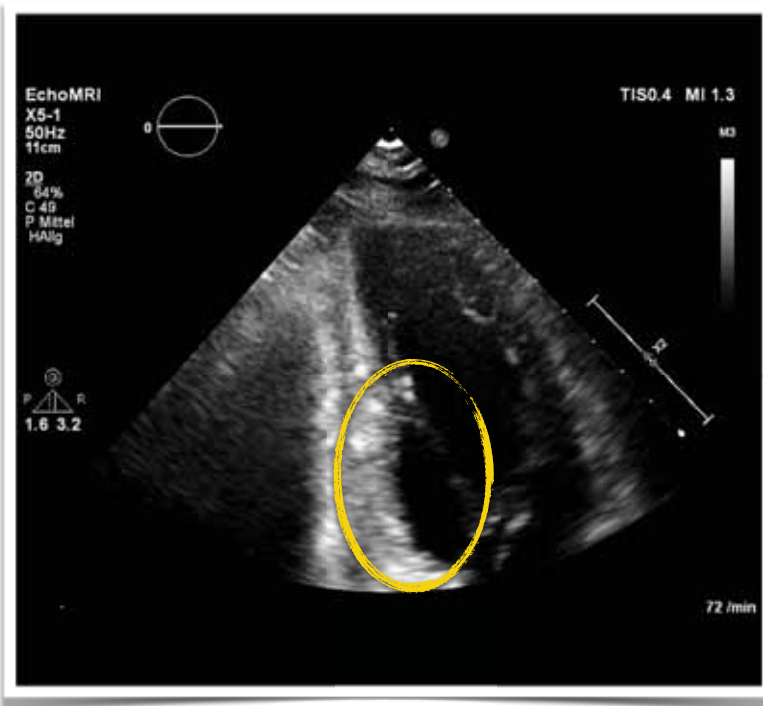


Ischämietestung - Stress-Echokardiographie

medikamentös (Dobutamin i.v.) oder mittels Ergometer



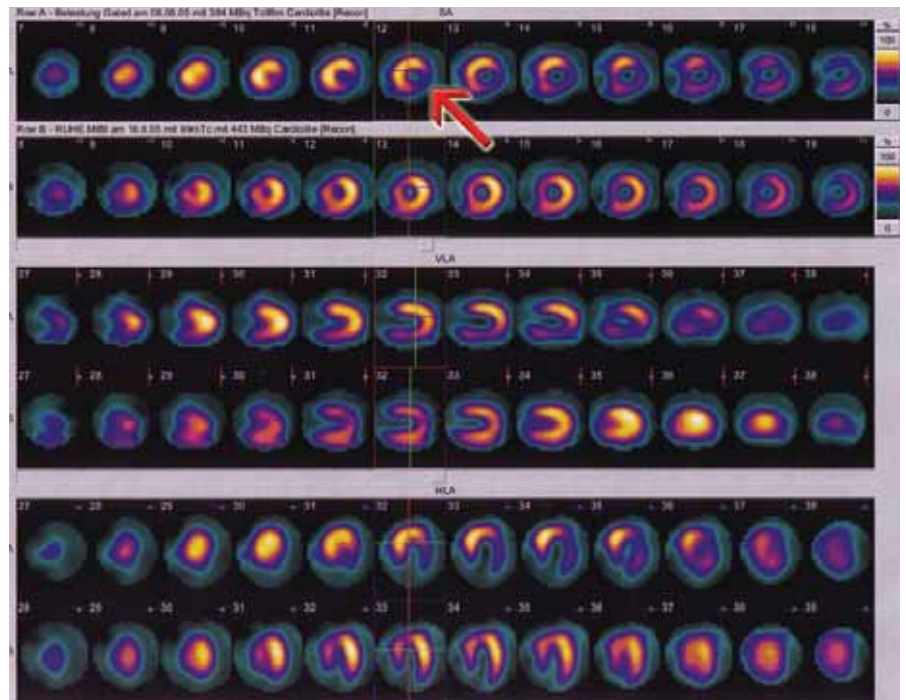
Ruhe: keine reg. WbSt.



Belastung: Hinterwandhypokinesie

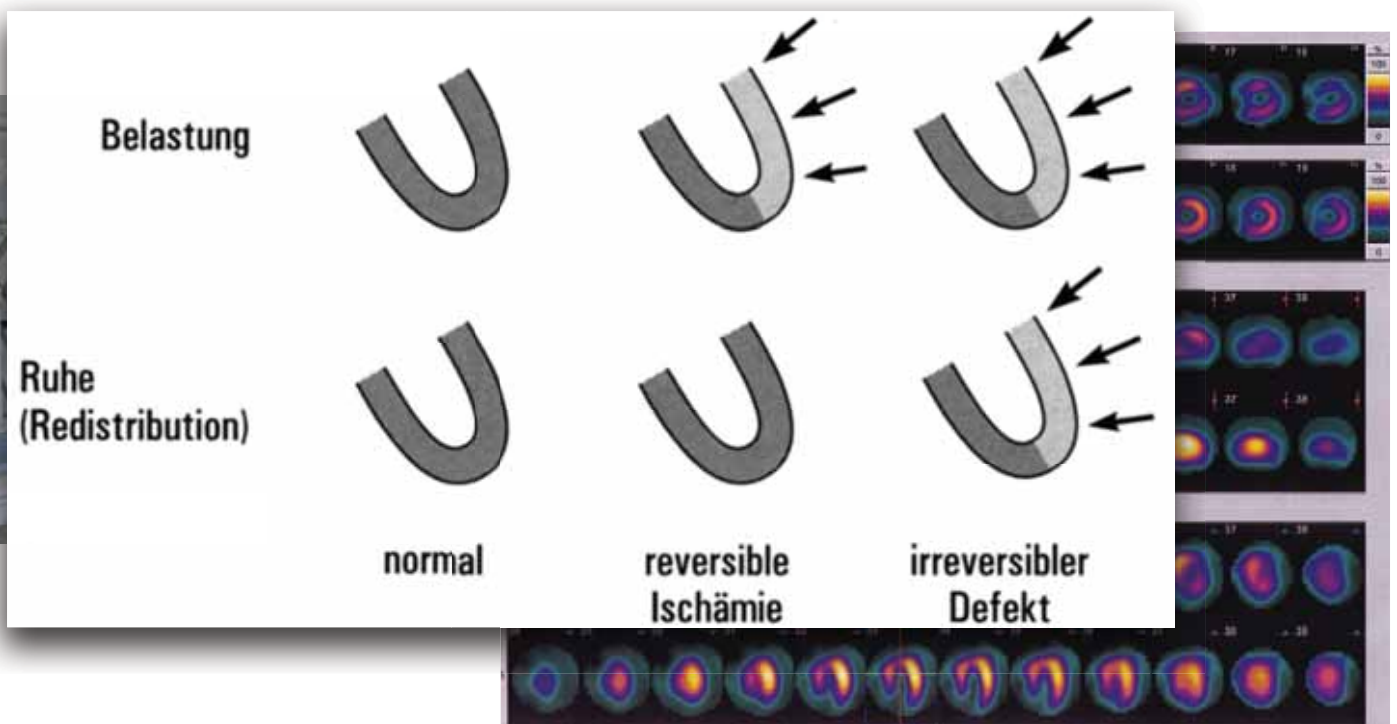
Ischämietestung - Belastungs-Szintigraphie

Myokard-Szintigraphie



Ischämietestung - Belastungs-Szintigraphie

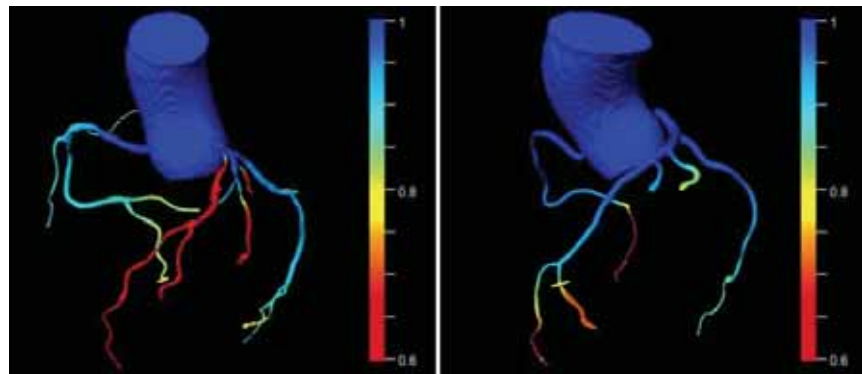
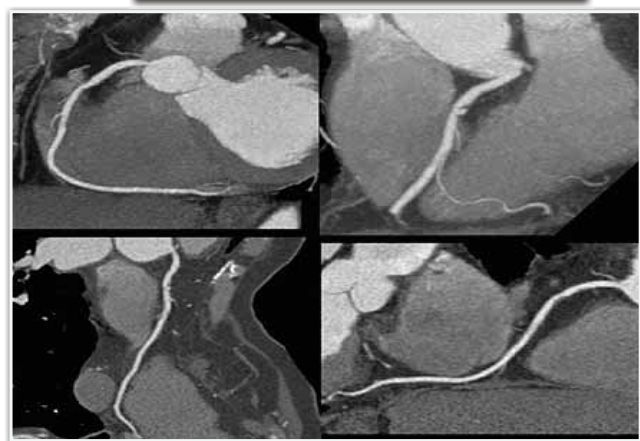
Myokard-Szintigraphie



(Ischämietestung) - Koronar-CT



Flussreservemessung mittels CT
möglich, aber noch nicht
vollständig in der Klinik etabliert



Risikovorhersage CCS - Beispiel

Pre-Test Probability

Table 5 Pre-test probabilities of obstructive coronary artery disease in 15 815 symptomatic patients according to age, sex, and the nature of symptoms in a pooled analysis⁶⁴ of contemporary data^{7,8,62}

Age	Typical		Atypical		Non-anginal		Dyspnoea ^a	
	Men	Women	Men	Women	Men	Women	Men	Women
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%	10%	32%	12%

©ESC 2019

Risikovorhersage - CCS -

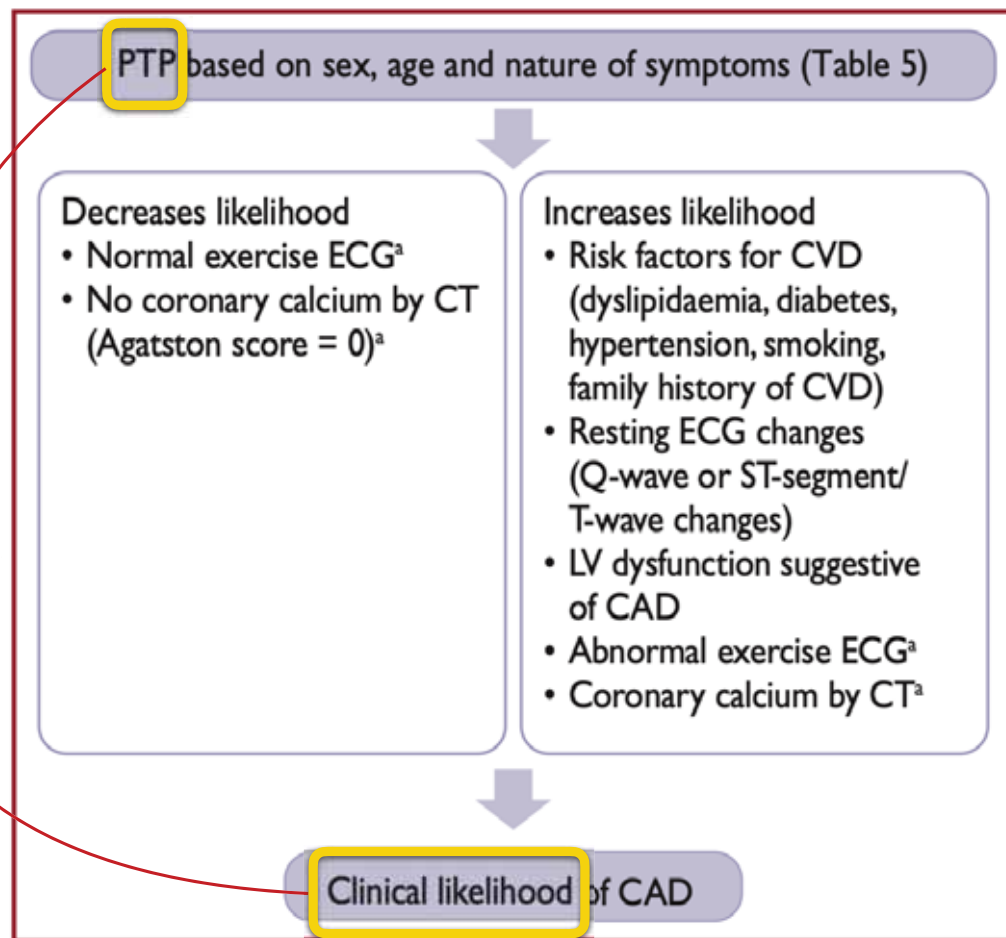
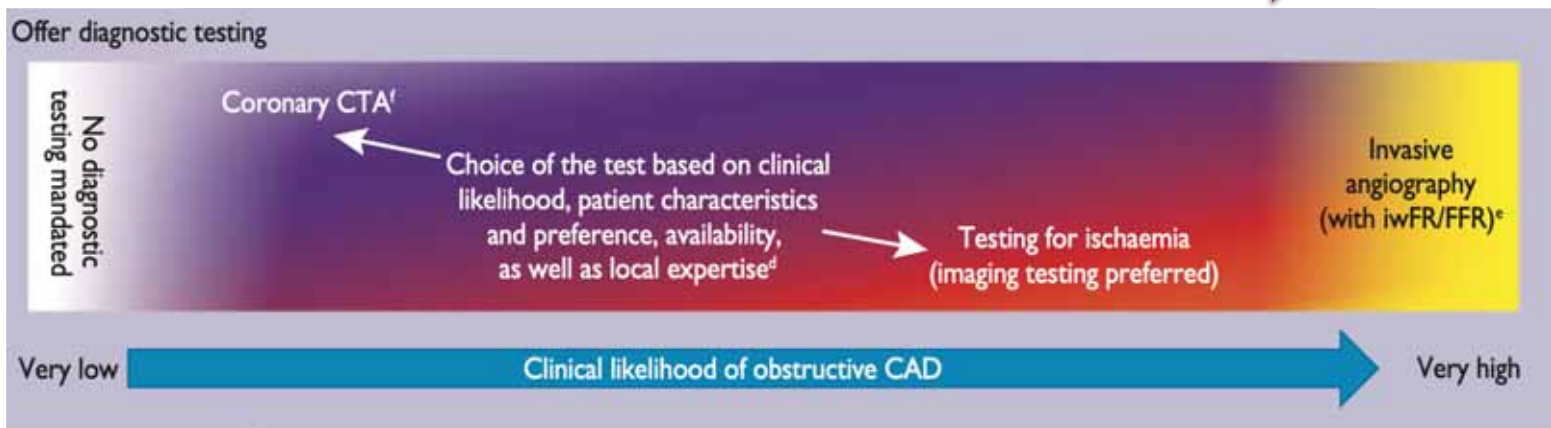


Table 5 Pre-test probabilities of obstructive coronary artery disease in 11 813 symptomatic patients according to age, sex, and the nature of symptoms in a pooled analysis^a of contemporary data^{1,2,3}

Age	Typical		Atypical		Non-anginal		Dyspnoea	
	Men	Women	Men	Women	Men	Women	Men	Women
20-39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	5%	2%
40-49	22%	10%	10%	6%	7%	2%	12%	3%
50-59	32%	17%	17%	4%	11%	3%	20%	9%
60-69	44%	18%	28%	11%	22%	8%	27%	18%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

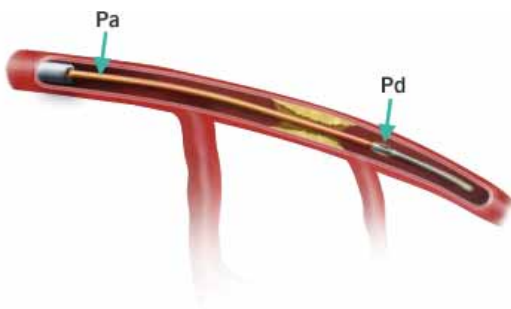
PTP pretest probability

Diagnostischer Algorithmus - CCS -

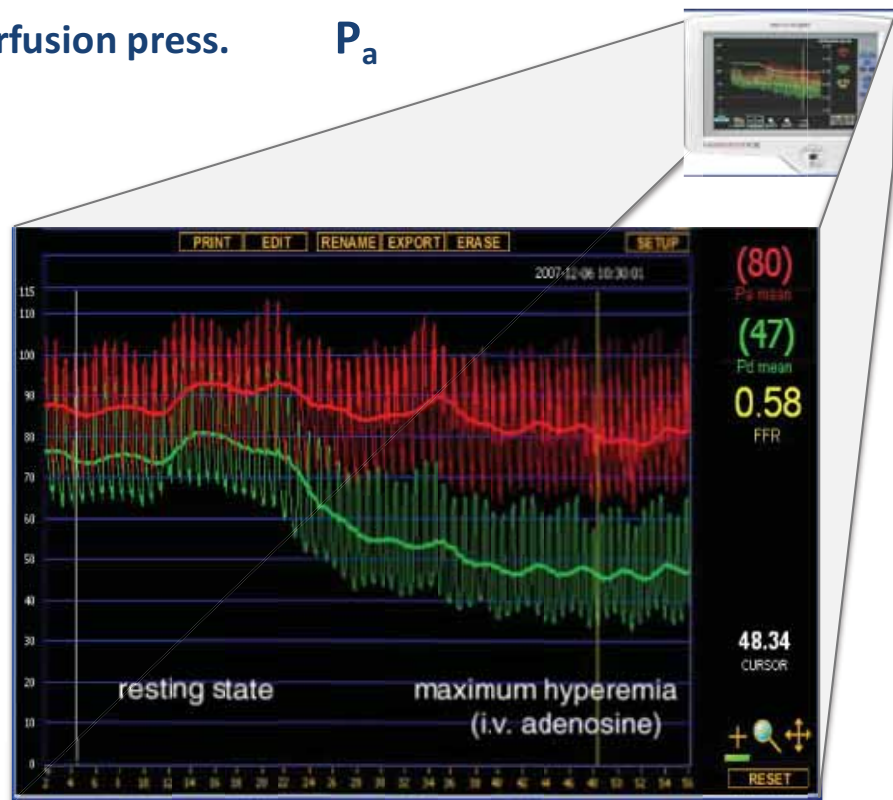


invasive Ischämietestung - FFR-Messung

$$\text{FFR} = \frac{Q_{\text{stenosis}}}{Q_{\text{normal}}} = \frac{\text{Stenotic perfusion press.}}{\text{Normal perfusion press.}} = \frac{P_d}{P_a}$$



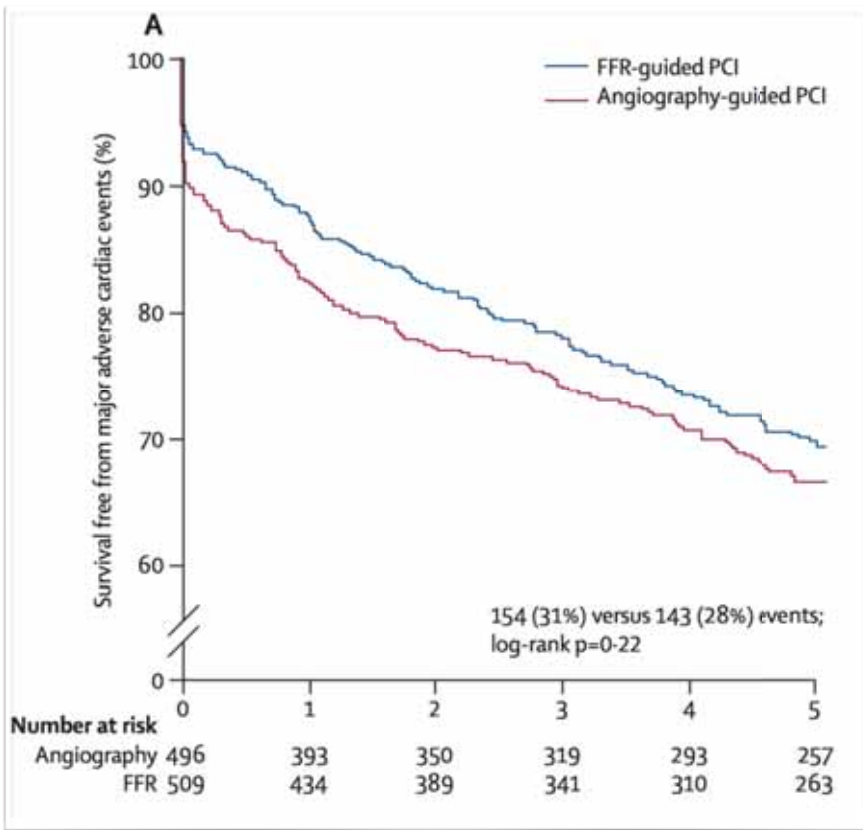
**relevante Ischämie bei
FFR < 0.8**



FFR = Fractional flow reserve

Diagnostik KHK - FFR-Messung

FFR-gesteuerte PCI auch nach 5 Jahren überlegen



N Engl J Med 2018;379:250-9

Recommendations

When evidence of ischaemia is not available, FFR or iwFR are recommended to assess the haemodynamic relevance of intermediate-grade stenosis.^{15,17,18,39}

Class ^a	Level ^b
I	A

Therapie CCS

1. Lifestyle-Management

Ausschalten von Risikofaktoren der Arteriosklerose

- Primärprävention
- Sekundärprävention
- Raucherentwöhnung, HLP, Diabetes, Hypertonie
- Gewichtsnormalisierung, körperliches Training

2. Symptomatische Therapie

- Stabile AP - instabile AP
- medikamentöse Therapie
- invasive Therapie

anti-anginöse med. Therapie CCS

	Standard-therapie	Herzfrequenz >80/min	Herzfrequenz <50/min	Herzinsuffizienz	Niedriger Blutdruck
1. Schritt	β-Blocker / CA-Antagonist	β-Blocker / Non-DHP-Ca-Antagonist	DHP-Ca-Antagonist	β-Blocker	β-Blocker / Non-DHP-Ca-Antagonist
2. Schritt	β-Blocker + DHP-Ca-Antagonist	β-Blocker + Ca-Antagonist	Depot-Nitrat	β-Blocker + Depot-Nitrat / β-Blocker + Ivabradin	Ivabradin / Ranolazin
3. Schritt	+ Depot-Nitrat/ Ivabradin/Ranolazin	β-Blocker + Ivabradin	DHP-Ca-Antagonist + Depot-Nitrat	+ Depot-Nitrat/ Ivabradin/Ranolazin	+ Ivabradin + Ranolazin (combine two 2nd line drugs)
4. Schritt	+ Ranolazin				



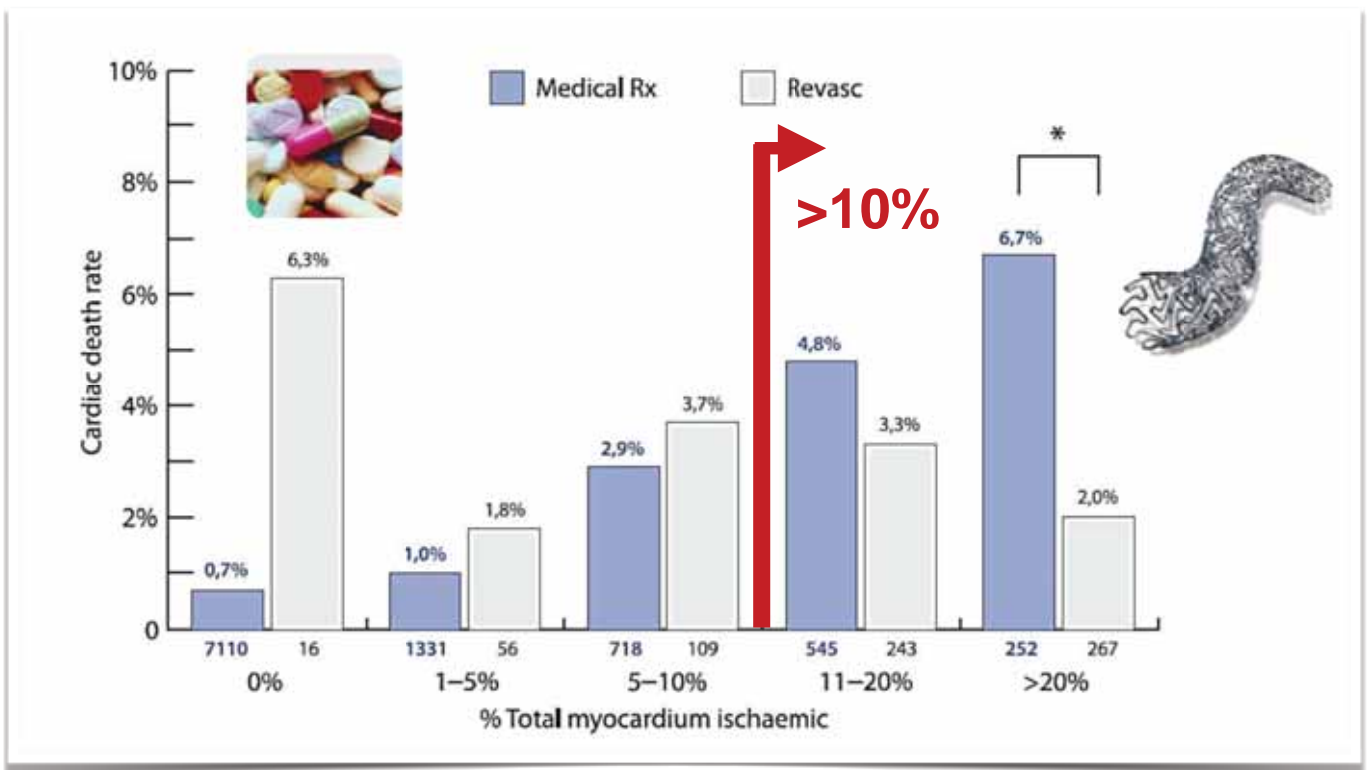
Therapie CCS - invasiv

Revaskularisation - Ziele

1. Myokardiale Perfusionsverbesserung
2. Beschwerdeverbesserung
3. Verbesserung der Belastbarkeit und Prognose bei KHK

Therapie des CCS wann Revaskularisierung?

med. Therapie vs. Revaskularisation



Indikation zur Revaskularisierung

Indications for revascularization in patients with stable angina or silent ischaemia

Extent of CAD (anatomical and/or functional)		Class ^b	Level ^c	References
For prognosis	Left main disease with stenosis >50% ^a	I	A	108,134,135
	Any proximal LAD stenosis >50% ^a	I	A	94,108,135,136
	Two-vessel or three-vessel disease with stenosis > 50% ^a with impaired LV function (LVEF<40%) ^a	I	A	93,94,108,112,121,135,137–142
	Large area of ischaemia (>10% LV)	I	B	54,91,97,99,143,144
	Single remaining patent coronary artery with stenosis >50% ^a	I	C	
For symptoms	Any coronary stenosis >50% ^a in the presence of limiting angina or angina equivalent, unresponsive to medical therapy	I	A	54,96,105,108,118–120,145

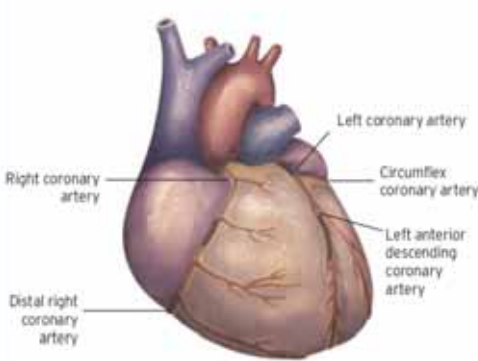
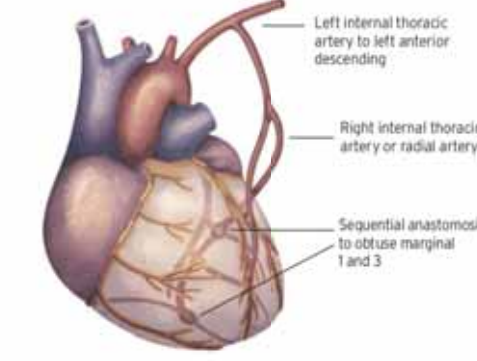
CAD = coronary artery disease; FFR = fractional flow reserve; LAD = left anterior descending coronary artery; LV = left ventricular.

^aWith documented ischaemia or FFR \leq 0.80 for diameter stenosis <90%.

^bClass of recommendation.

^cLevel of evidence.

Therapie der KHK - CABG vs PCI

PCI	CABG
	
<p style="text-align: center;">FAVOURS PCI</p> <p>Clinical characteristics Presence of severe co-morbidity (not adequately reflected by scores) Advanced age/frailty/reduced life expectancy Restricted mobility and conditions that affect the rehabilitation process</p> <hr/> <p>Anatomical and technical aspects MVD with SYNTAX score 0-22 Anatomy likely resulting in incomplete revascularization with CABG due to poor quality or missing conduits Severe chest deformation or scoliosis Sequelae of chest radiation Porcelain aorta*</p>	<p style="text-align: center;">FAVOURS CABG</p> <p>Clinical characteristics Diabetes Reduced LV function (EF ≤35%) Contraindication to DAPT Recurrent diffuse in-stent restenosis</p> <hr/> <p>Anatomical and technical aspects MVD with SYNTAX score ≥23 Anatomy likely resulting in incomplete revascularization with PCI Severely calcified coronary artery lesions limiting lesion expansion</p> <hr/> <p>Need for concomitant interventions Ascending aortic pathology with indication for surgery Concomitant cardiac surgery</p>

©ESC 2018

PCI Percutaneous coronary intervention

CABG Coronary artery bypass grafting

Therapie der KHK - CABG vs PCI

Recommendation for the type of revascularization in patients with stable coronary artery disease with suitable coronary anatomy for both procedures and low predicted surgical mortality^d

Recommendations according to extent of CAD	CABG		PCI	
	Class ^a	Level ^b	Class ^a	Level ^b
One-vessel CAD				
Without proximal LAD stenosis.	IIb	C	I	C
With proximal LAD stenosis. ^{68,101,139-144}	I	A	I	A
Two-vessel CAD				
Without proximal LAD stenosis.	IIb	C	I	C
With proximal LAD stenosis. ^{68,70,73}	I	B	I	C
Left main CAD				
Left main disease with low SYNTAX score (0-22). ^{69,121,122,124,145-148}	I	A	I	A
Left main disease with intermediate SYNTAX score (23-32). ^{69,121,122,124,145-148}	I	A	IIa	A
Left main disease with high SYNTAX score (≥33). ^{69,121,122,124,146-148}	I	A	III	B
Three-vessel CAD without diabetes mellitus				
Three-vessel disease with low SYNTAX score (0-22). ^{102,105,121,123,124,135,149}	I	A	I	A
Three-vessel disease with intermediate or high SYNTAX score (>22). ^{c 102,105,121,123,124,135,149}	I	A	III	A
Three-vessel CAD with diabetes mellitus				
Three-vessel disease with low SYNTAX score 0-22. ^{102,105,121,123,124,135,150-157}	I	A	IIb	A
Three-vessel disease with intermediate or high SYNTAX score (>22). ^{c 102,105,121,123,124,135,150-157}	I	A	III	A

SYNTAX score calculation information is available at <http://www.syntaxscore.com>.

CABG = coronary artery bypass grafting; CAD = coronary artery disease; LAD = left anterior descending coronary artery; PCI = percutaneous coronary intervention; SYNTAX = Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cPCI should be considered if the Heart Team is concerned about the surgical risk or if the patient refuses CABG after adequate counselling by the Heart Team.

^dFor example, absence of previous cardiac surgery, severe morbidities, frailty, or immobility precluding CABG (also see Table 5).

SYNTAX Score - Maß für Komplexität der KHK

The screenshot shows the SYNTAX Score website homepage. At the top, there is a navigation bar with the logo 'SYNTAX SCORE' on the left and links for 'Home', 'Tutorial', 'Calculator', 'References', and 'Contact' on the right. A search icon is also present. Below the navigation bar is a large blue banner with the text 'Welcome to the SYNTAX Score website.' and a paragraph explaining the tool's purpose and the recommendation to complete a tutorial before use. The banner features a background image of a coronary artery tree with several nodes labeled with numbers: '12', '9', and '9a'. Below the banner are two dark grey boxes. The left box is titled 'Tutorial' and contains a graduation cap icon, the text 'Knowledge of definitions is vital. Please use the tutorial prior to first calculator use.', and a 'Start tutorial' button. The right box is titled 'Calculator' and contains a calculator icon, the text 'Start using the calculator when you have successfully completed the tutorial.', and a 'Start calculator' button.

SYNTAX SCORE Home Tutorial Calculator References Contact 🔍

Welcome to the SYNTAX Score website.

The SYNTAX Score is a unique tool to score complexity of coronary artery disease. As it is very important to use this scoring tool correctly, it is strongly recommended to complete the tutorial before first use.

12 9 9a



Tutorial

Knowledge of definitions is vital. Please use the tutorial prior to first calculator use.

[Start tutorial](#)



Calculator

Start using the calculator when you have successfully completed the tutorial.

[Start calculator](#)

www.syntaxscore.org

Therapie der KHK - CABG vs PCI

Recommendation for the type of revascularization in patients with stable coronary artery disease with suitable coronary anatomy for both procedures and low predicted surgical mortality^d

Recommendations according to extent of CAD	CABG		PCI	
	Class ^a	Level ^b	Class ^a	Level ^b
One-vessel CAD				
Without proximal LAD stenosis.	IIb	C	I	C
With proximal LAD stenosis. ^{68,101,139-144}	I	A	I	A
Two-vessel CAD				
Without proximal LAD stenosis.	IIb	C	I	C
With proximal LAD stenosis. ^{68,70,73}	I	B	I	C
Left main CAD				
Left main disease with low SYNTAX score (0-22). ^{69,121,122,124,145-148}	I	A	I	A
Left main disease with intermediate SYNTAX score (23-32). ^{69,121,122,124,145-148}	I	A	IIa	A
Left main disease with high SYNTAX score (≥33). ^{69,121,122,124,146-148}	I	A	III	B
Three-vessel CAD without diabetes mellitus				
Three-vessel disease with low SYNTAX score (0-22). ^{102,105,121,123,124,135,149}	I	A	I	A
Three-vessel disease with intermediate or high SYNTAX score (>22). ^{c 102,105,121,123,124,135,149}	I	A	III	A
Three-vessel CAD with diabetes mellitus				
Three-vessel disease with low SYNTAX score 0-22. ^{102,105,121,123,124,135,150-157}	I	A	IIb	A
Three-vessel disease with intermediate or high SYNTAX score (>22). ^{c 102,105,121,123,124,135,150-157}	I	A	III	A

© ESC 2018

SYNTAX score calculation information is available at <http://www.syntaxscore.com>.
 CABG = coronary artery bypass grafting; CAD = coronary artery disease; LAD = left anterior descending coronary artery; PCI = percutaneous coronary intervention;
 SYNTAX = Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery.
^aClass of recommendation.
^bLevel of evidence.
^cPCI should be considered if the Heart Team is concerned about the surgical risk or if the patient refuses CABG after adequate counselling by the Heart Team.
^dFor example, absence of previous cardiac surgery, severe morbidities, frailty, or immobility precluding CABG (also see Table 5).

PCI der KHK (ACS/CCS) - Optionen

1. **POBA**

plain old balloon angioplasty

2. **BMS**

bare metal stents

3. **DES**

drug-eluting stents

4. **DEB**

drug-eluting balloons

5. **BVS**

bioresorbable vascular scaffolds

PCI der KHK (ACS/CCS) - Optionen

POBA

plain old balloon angioplasty

- Problem: Recoil (kein Stentgerüst)
- Problem: Restenose bis 50%
- Anwendung praktisch nur im Rahmen der Vorbereitung von Stenosen oder Nachdehnung



PCI der KHK (ACS/CCS) - Optionen

BMS

bare metal stents



- Problem: Restenose ca. 30%
- eigentlich kein Stellenwert mehr
- Anwendung i.W. nur noch bei extrem hoher Blutungsgefahr (DAPT* nur 4 Wochen erforderlich)

*duale antithrombozytäre Therapie

PCI der KHK (ACS/CCS) - Optionen

DES

drug eluting stents „state of the art“

- verzögerte Reendothelialisierung durch meist Limus-Derivate (Problem: Stentthrombose, verlängerte DAPT-Therapie)
- DAPT* für mind. 3 - 6 Monate (in Studien teilweise nur 4 Wochen)
- Restenose <10%



*duale antithrombozytäre Therapie
PCI percutaneous coronary intervention

PCI der KHK (ACS/CCS) - Optionen

DEB

drug eluting balloons (Paclitaxel u.a.)

- Anwendung i.d.R. nur bei InStent-Restenose
hier Reduktion der Restenoserate im Vergleich zu POBA



PCI percutaneous coronary intervention

PCI der KHK (ACS/CCS) - Optionen

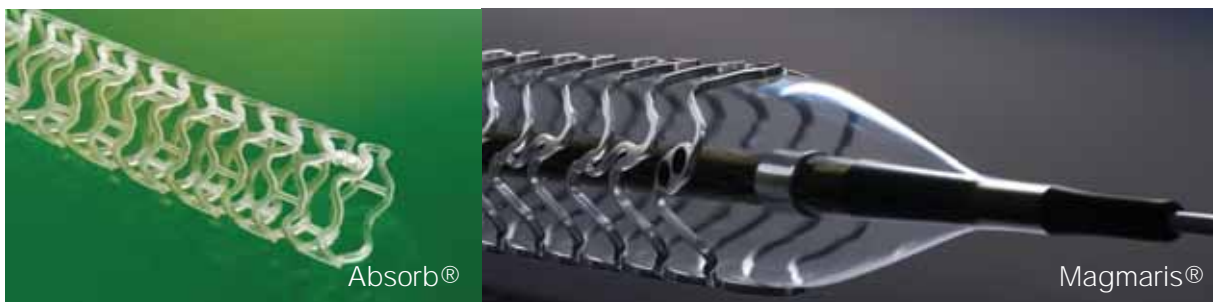
BVS

bioresorbable vascular scaffold



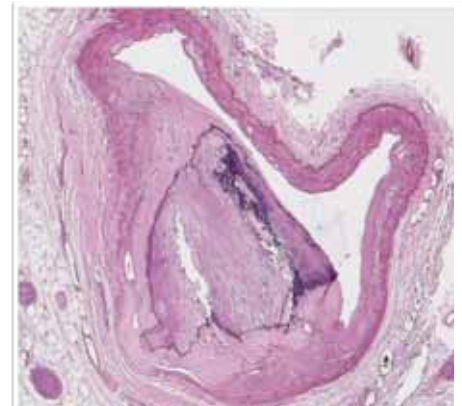
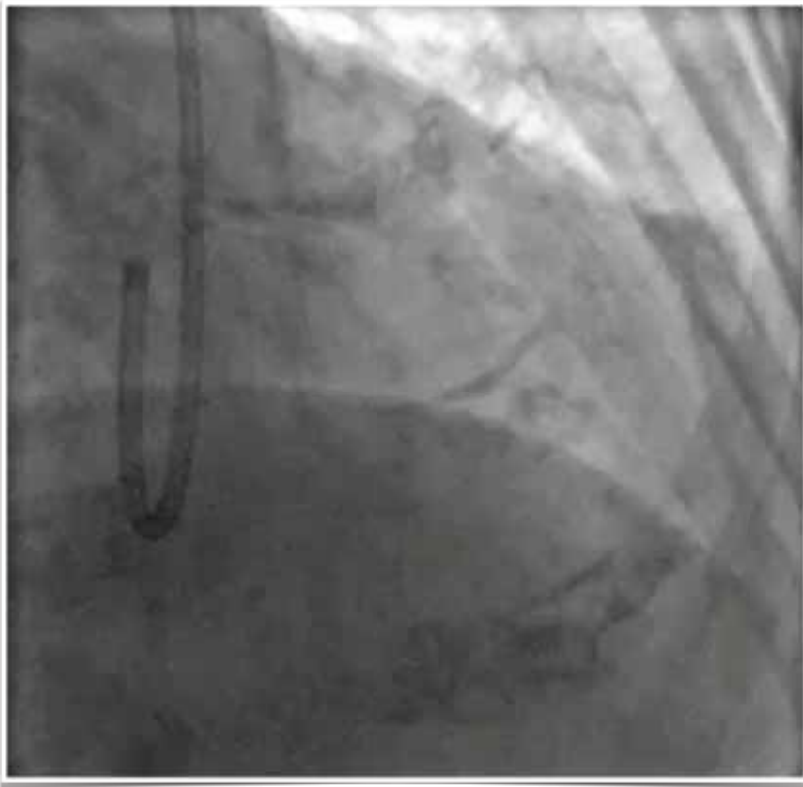
Polylaktid (Absorb®) oder Magnesium (Magmaris®)

- Daten bzgl. erhöhter Stentthromboserate! daher Absorb-Scaffold nicht mehr verfügbar, Magnesium-Stent nur im Rahmen von Studien anzuwenden!



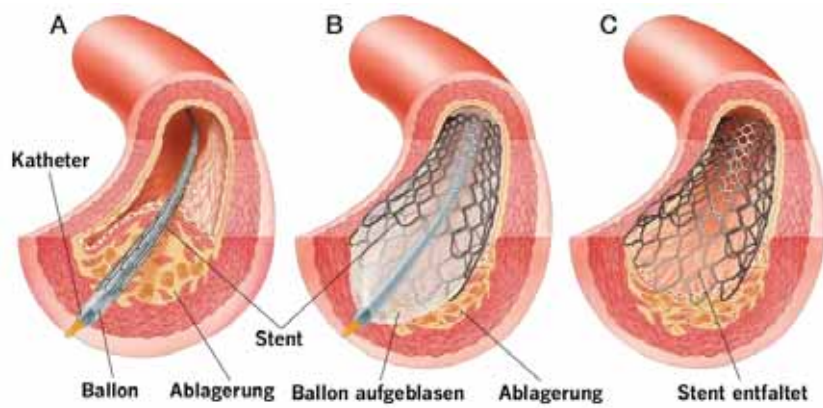
PCI percutaneous coronary intervention

Therapie der KHK (ACS/CCS) - PCI Beispiel



PCI percutaneous coronary intervention

Therapie der KHK (ACS/CCS) - PCI Beispiel



PCI percutaneous coronary intervention

Akutes Koronarsyndrom (ACS)

In den Hals und
Unterkiefer ziehende
Schmerzen

Schmerzen, Druck
und Engegefühl im
Brustkorbbereich

In den Oberbauch
ausstrahlende
Schmerzen

Übelkeit und
Erbrechen



Unruhegefühl bis hin
zu Todesangst

Atemnot, kalter
Schweiß

In den linken Arm
ausstrahlende
Schmerzen

Akutes Koronarsyndrom (ACS)

Definition

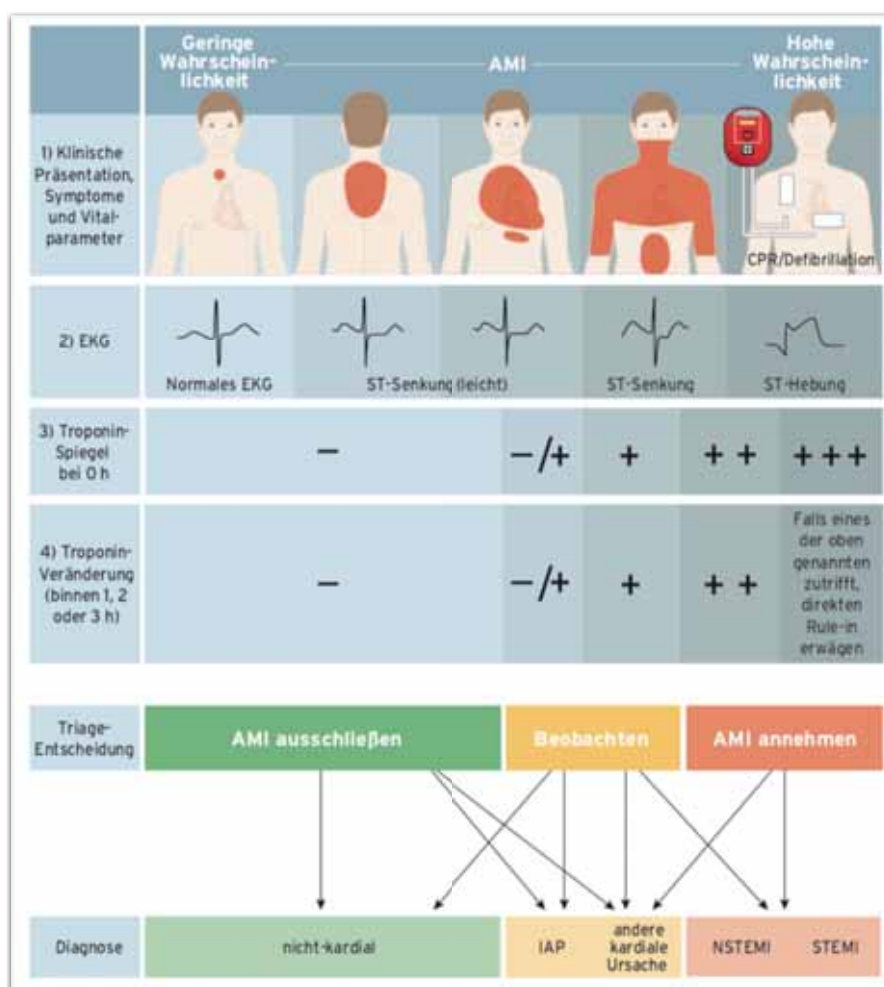
STEMI



NSTEMI

Instabile Angina pectoris

Diagnostischer Algorithmus im ACS



Der akute Myokardinfarkt

Universelle Definition

Der akute Myokardinfarkt (AMI) ist definiert als Zelltod von Herzmuskelzellen in Zusammenhang mit klinischen Anzeichen einer akuten Myokardischämie

Diagnose eines akuten AMI durch Kombination folgender Kriterien:

Anstieg und/oder Abfall eines kardialen Biomarkers + ≥ 1 folgender Krit.:

- (1) Symptome einer Myokardischämie
- (2) Neue ischämie-typische EKG-Veränderungen
- (3) Entwicklung pathologischer Q-Zacken im EKG
- (4) Hinweise auf Verlust von vitalem Myokard oder neue regionale WbSt.
- (5) Intrakoronarer Thrombus bei einer Angiographie oder Autopsie

unterschiedliche Myokardinfarkttypen

Myokardinfarkt Typ 1 (i.d.R. STEMI)

Ruptur, Ulzeration, Erosion oder Dissektion einer atherosklerotischen Plaque mit Ausbildung eines intraluminalen Thrombus in einer oder mehreren Koronararterien

Myokardinfarkt Typ 2 (i.d.R. NSTEMI)

Myokardnekrose infolge eines Missverhältnisses von myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf. Die akute atherothrombotische Plaqueinstabilität ist kein Merkmal des Myokardinfarkt Typ 2. z.B.: bei Hypotonie, Tachyarrhythmien, Bradyarrhythmien, Anämie, Hypoxämie

Weitere Myokardinfarkttypen

Typ 3: Myokardinfarkt mit Todesfolge, ohne verfügbare Biomarker

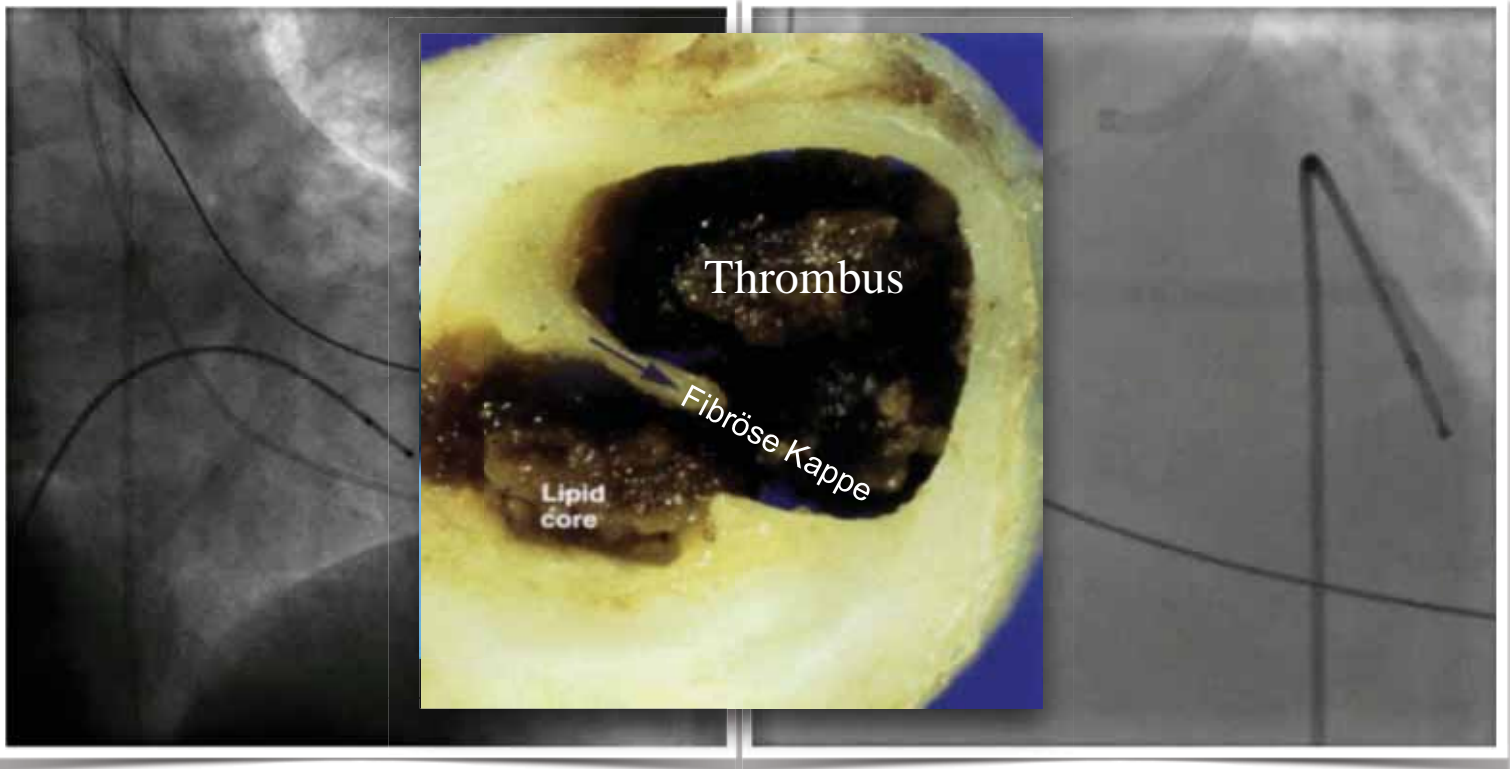
Typ 4 und Typ 5: im Zusammenhang mit PCI und koronarem Bypass

Akuter Myokardinfarkt Typ 1

thrombotischer Verschluss eines Koronargefäßes

Laevokardiographie

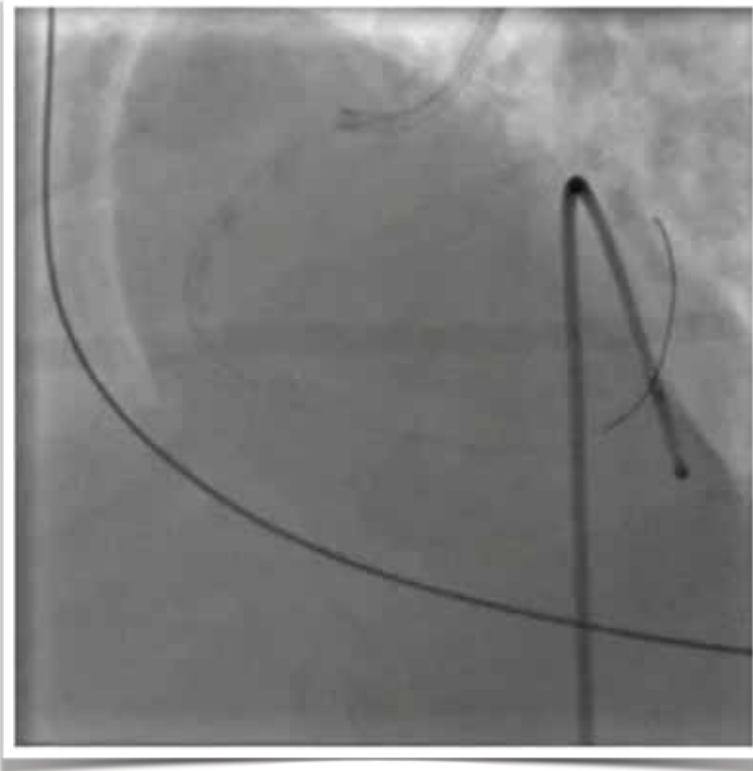
Angiographie der RCA



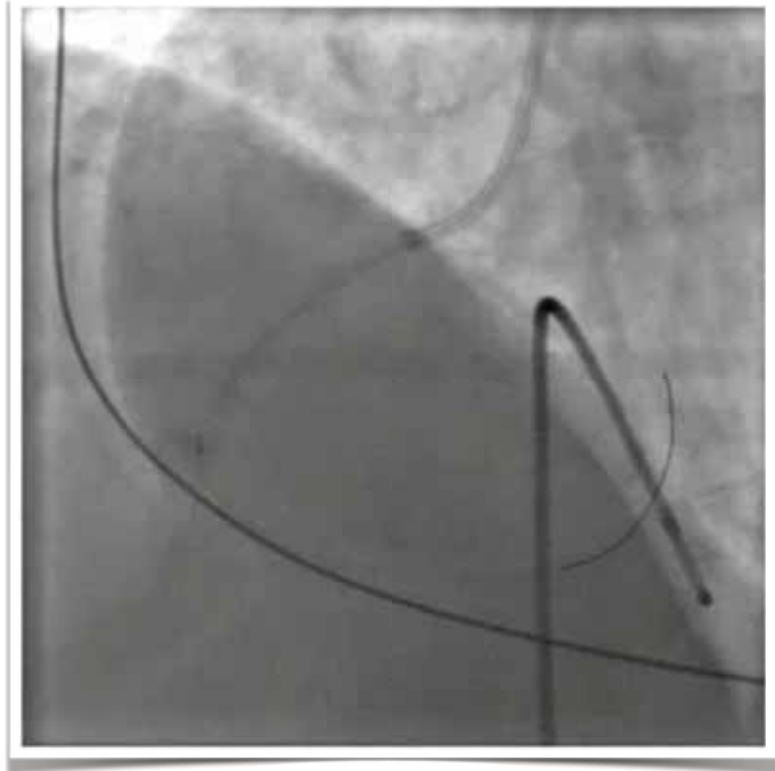
Akuter Myokardinfarkt

thrombotischer Verschluss eines Koronargefäßes

Drahtpassage



Thrombusaspiration*

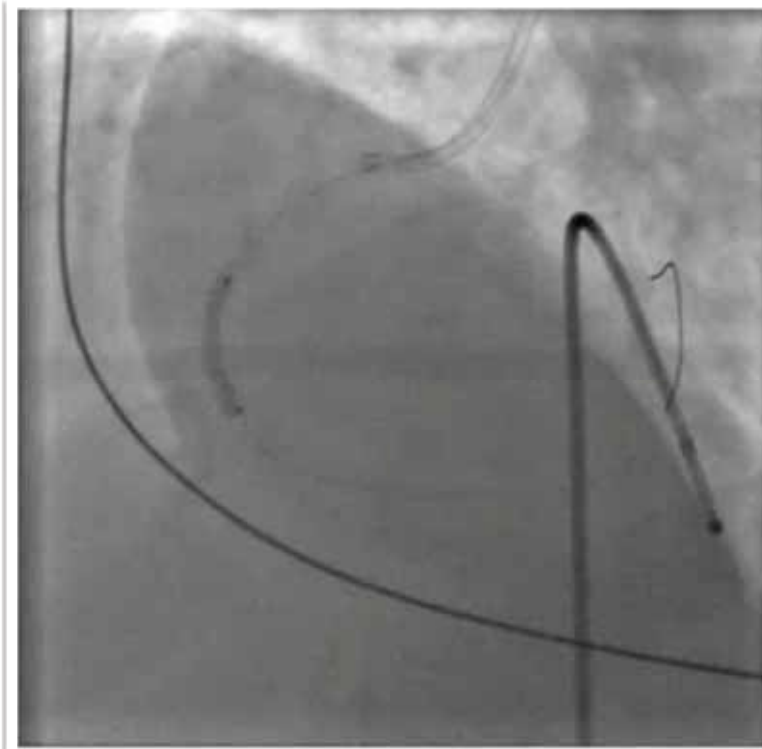


*nicht mehr routinemässig empfohlen (Schlaganfallrate erhöht bei gleichem Outcome)

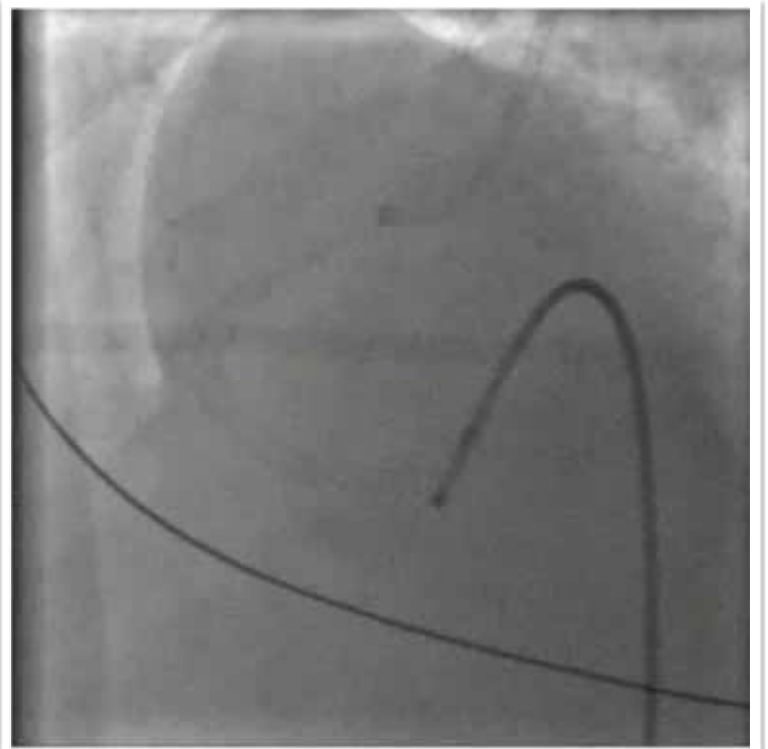
Akuter Myokardinfarkt

thrombotischer Verschluss eines Koronargefäßes

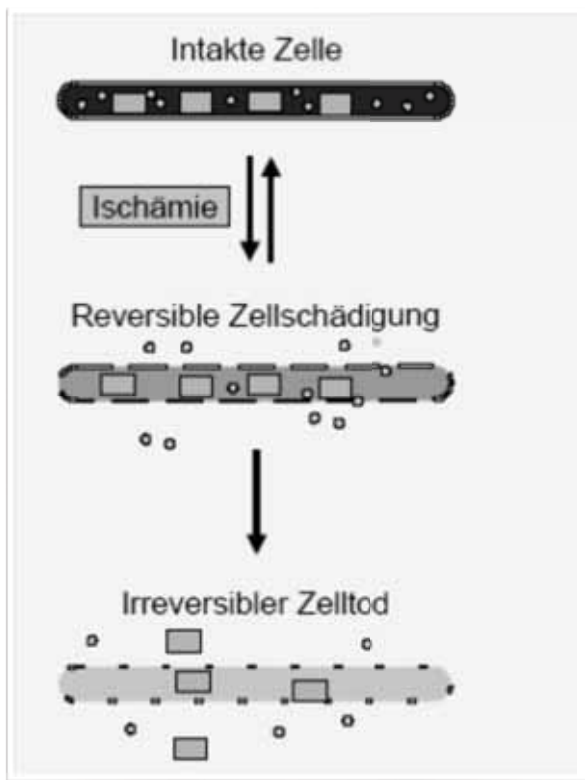
Ballondilatation und Stenting



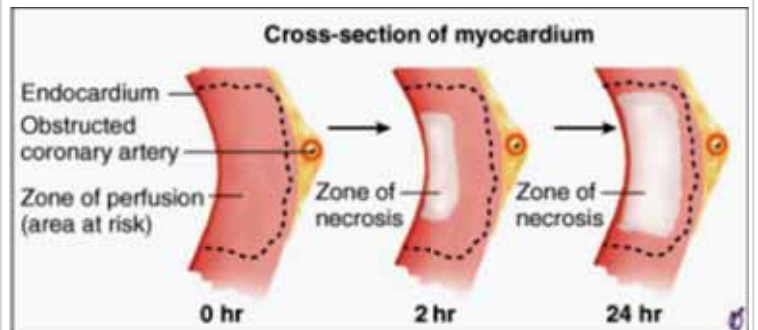
Endergebnis



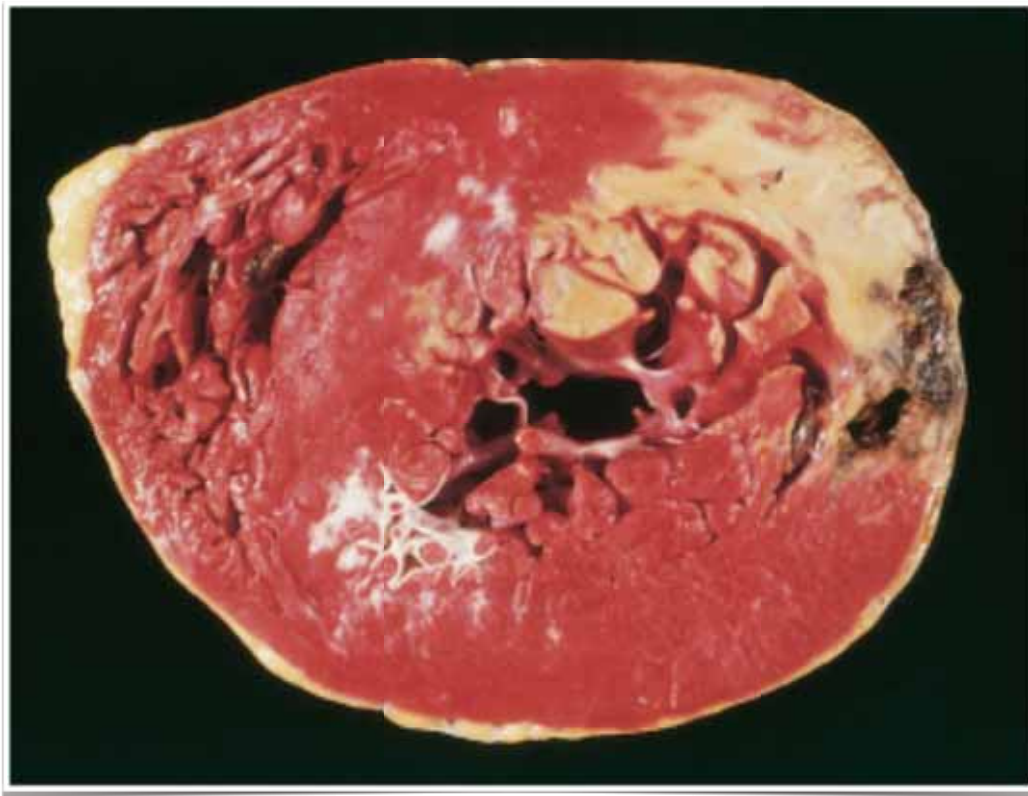
Reversible / irreversible Zellschädigung



Progression der Nekrose:
am Endokard beginnend
bis transmural reichend



Myokardinfarkt = Nekrose von
Herzmuskelgewebe



Faktor Zeit!

Herzinfarkt Jede Minute zählt!

Das sind Alarmzeichen:

- schwere, länger als 5 Minuten anhaltende Schmerzen im Brustkorb, bis in Arme, Schulterblätter, Hals, Kiefer, Oberbauch
- starkes Engegefühl, heftiger Druck im Brustkorb, Angst
- zudem: Luftnot, Übelkeit, Erbrechen
- Schwächeanfall (auch ohne Schmerz), evtl. Bewusstlosigkeit
- blasse, fahle Gesichtsfarbe, kalter Schweiß
- Achtung: Bei Frauen sind Luftnot, Übelkeit, Schmerzen im Oberbauch, Erbrechen nicht selten alleinige Alarmzeichen



Sofort den Rettungsdienst rufen:

112

oder örtliche
Notrufnummer



Deutsche
Herzstiftung

Vogtstraße 50 • 60322 Frankfurt
www.herzstiftung.de



Infarktlokalisierung im EKG

II, III, aVF

Hinterwand (inferior)

I, aVL

Vorderwand (anterior)

V1-4

Vorderwand (V1,2 septal)

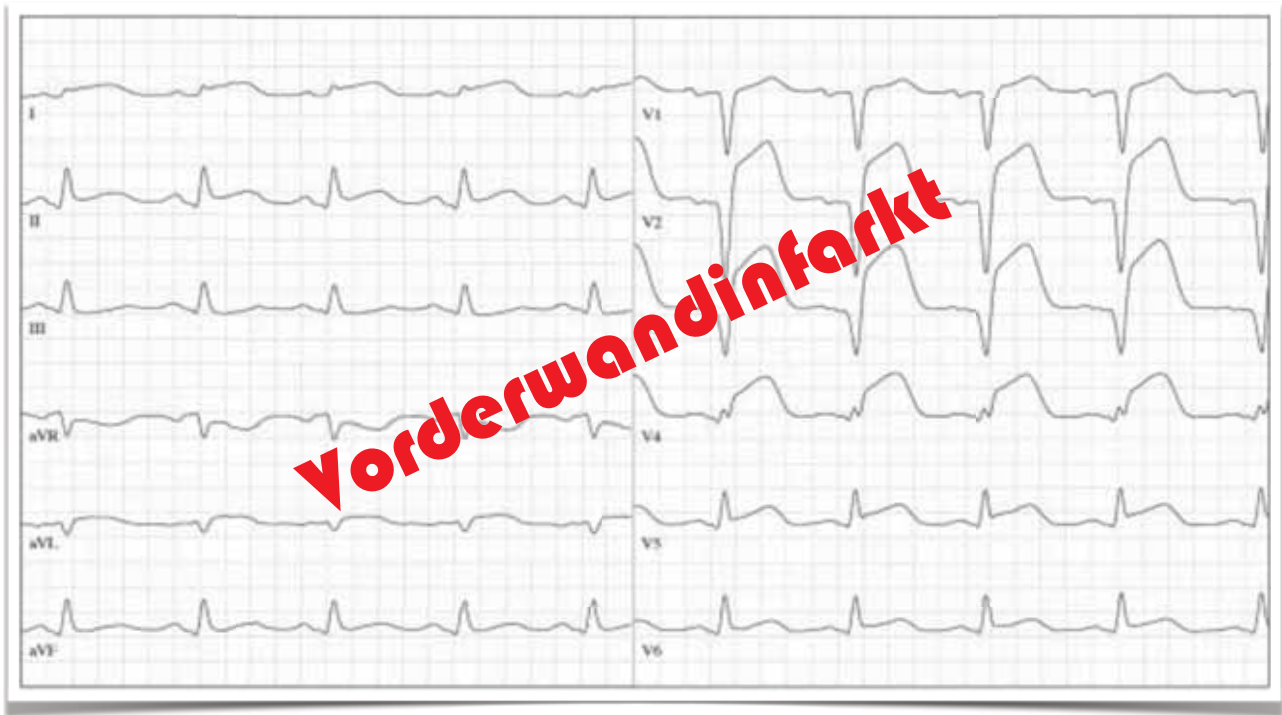
V5/6

lateral (V7-9 posterior)

rV3, rV4

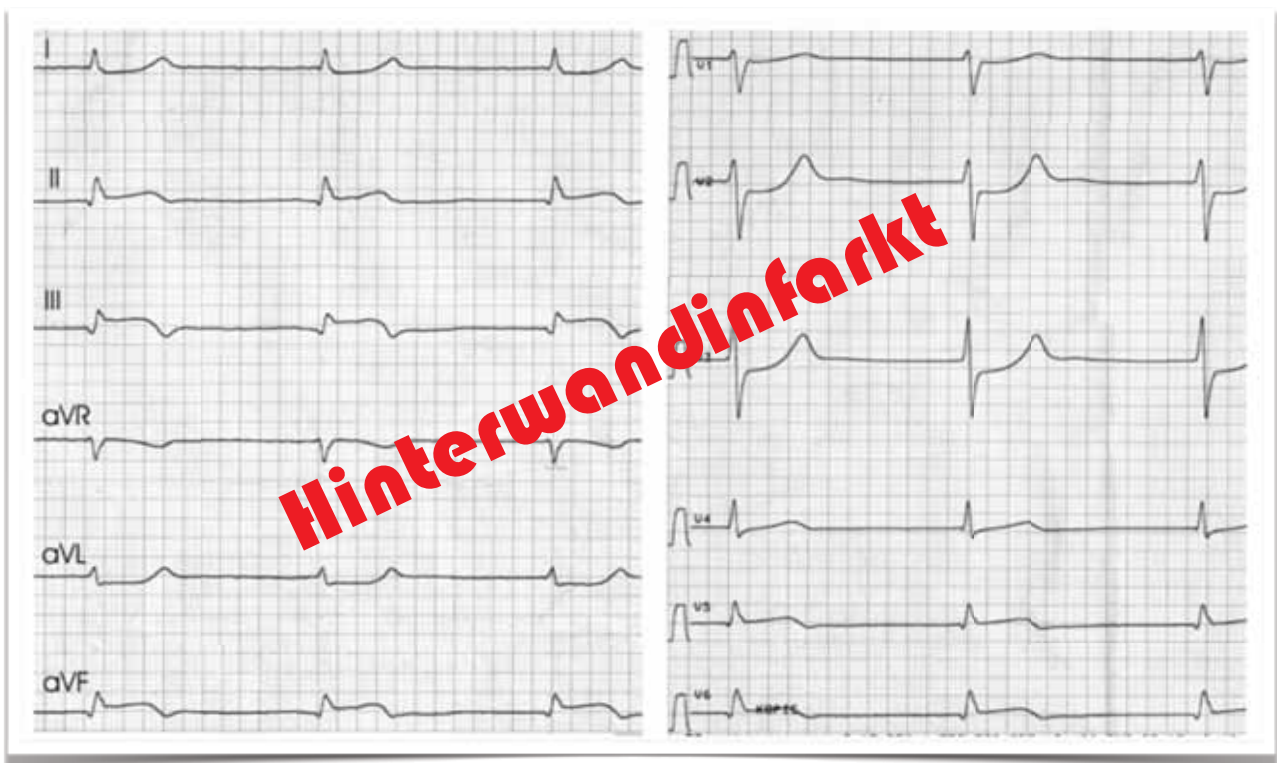
Beteiligung RV

Ekg-Diagnose



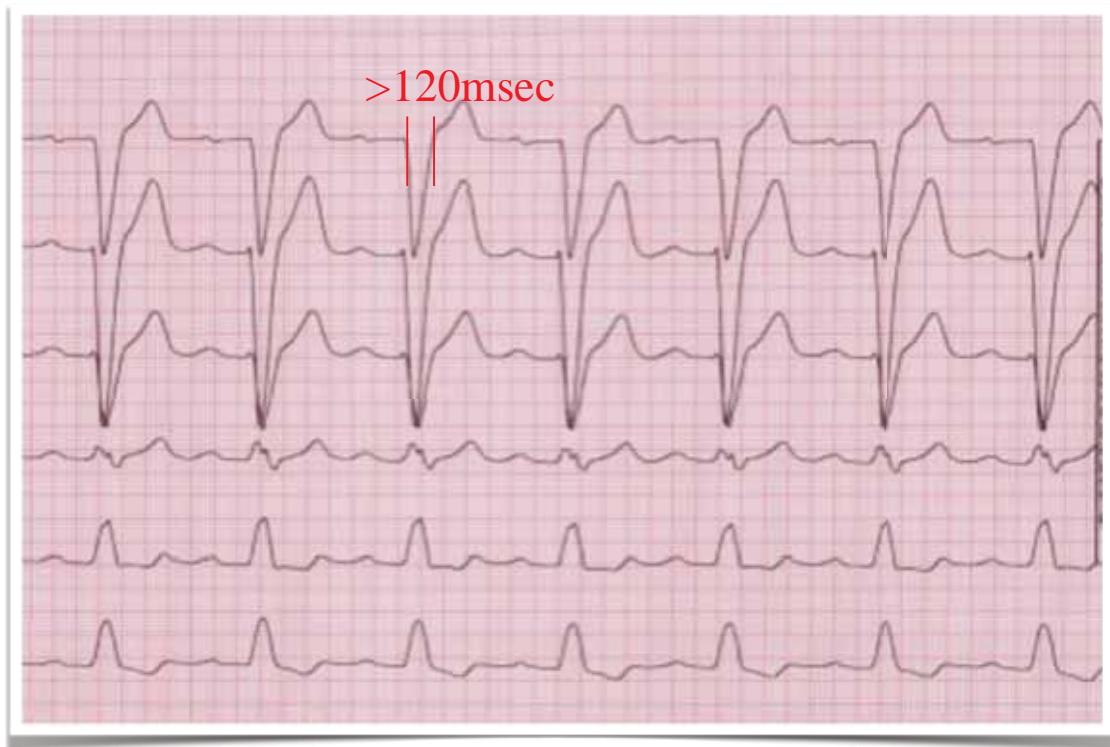
ausgeprägte ST-Hebungen in V1-6, I, aVL (II, aVF)

Ekg-Diagnose



**ST-Hebungen in II, III, AVF, V5/6,
spiegelbildliche ST-Senkungen in I, aVL, V1-3**

Ekg-Diagnose - Linksschenkelblock



- ein LSB macht die Analyse der Repolarisation nahezu unmöglich
- ein neu-aufgetretener LSB wird wie eine ST-Hebung interpretiert

Ekg-Diagnose - Linksschenkelblock

Mögliche Ausnahme:

Hochrisiko-EKG

Sgarbossa-Kriterien bei Linksschenkelblock (modifiziert)

1. Konkordante ST-Elevation $>1\text{mm}$
2. Konkord. ST-Depression $>1\text{mm}$ (V1-3)
3. Diskord. ST-Elevation $>1\text{mm}$ (mind. 25% S-Zacke)



Ekg-Diagnose - Hochrisiko EKG


Hochrisiko-EKG

V.a. „OMI“ (okklusiver Myokardinfarkt) = STEMI-Äquivalent

STEMI **Klinik + ST-Hebung:** $\geq 1\text{mm}$ in mind. 2 zusammenhängenden Ableitungen.

V2/V3: $\geq 1,5\text{mm}$ (♂)
 $\geq 2\text{mm}$ (♀ >40 Jahre)
 $\geq 2,5\text{mm}$ (♀ <40 Jahre)

V3-4 / V7-9: $\geq 0,5\text{mm}$



NERD^{all}medizin

Hyperakute T-Wellen (breite, hohe Ts und/oder TaR): Akute Ischämie noch vor ST-Hebung. DD: Hyperkalämie

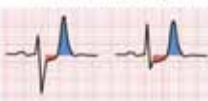
„Hauptstamm-EKG“ (isolierte ST-Hebung aVR (ev. V1) + ausgeprägte ST-Senkungen in mind. 6 Ableitungen): Hauptstammarterienose, prox. RIVA / schwere 3-Gefäß-KHK, Typ II Myokardinfarkt bei Anämie, Sepsis etc.

„Semi STEMI“ diskrete, (noch) nicht signifikante ST-Hebungen + kontralaterale ST-Senkungen + typische Klinik (kurzfristige Verlaufs-EXGs alle 10-20 Min, sofort bei neuen Symptomen). Anhaltende Klinik. Frühzeitig Corol!

SPECIALS

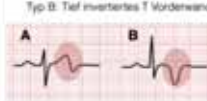
DeWinter Zeichen

V1-6: prominente T-Welle + ascendierende ST-Senkung $\geq 1\text{mm}$



Wellens-Zeichen

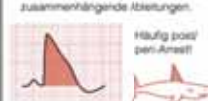
oft intermittierend (auch nach AP)
 Typ A: biphasisches T V5/6
 Typ B: tief invertiertes T Vorderead



Shark-Fin Zeichen

QRS mit ST verschleibend bei massiver ST-Hebung. Meist mehrere zusammenhängende Ableitungen.

Häufig post/peri-Arrest!




Blockbild jeweils bei typischer / verdächtiger Klinik für Myokardinfarkt:

- Neuer Links-/Rechtschenkelblock bei bekannten Vor-EKG oder veränderte Morphologie bei bekanntem Block
- **RSB**: ST-Hebung „aus dem Block“ / sonstige Hebungen (ein „normaler“ RSB hebt nie). **Neuer RSB: DD LAE!**
- **LSB** oder **Schrittmacher mit LSB-Bild**:

modifizierte Sgarbossa-Kriterien →

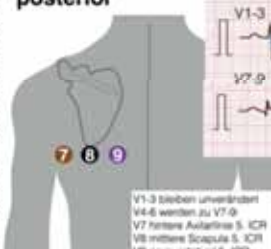
1. Konkordante ST-Hebung $\geq 1\text{mm}$
2. Konkordante ST-Senkung $\geq 1\text{mm}$ (in V1-3)
3. Diskordante ST-Hebung $\geq 1\text{mm}$ (mind. 25% der S-Zacke)

Wenn mind. ein Kriterium erfüllt: akuter Infarkt bei entsprechender Klinik wahrscheinlich.




Zusatzableitungen immer bei Klinik & verdächtigem EKG (z.B. „nur“ ST-Senkung / isolierte Hebung)

posterior



V1-3 bleiben unverändert
 V4-6 werden zu V7-9
 V7 mittlere Axillare S. ICR
 V8 mittlere Scapula S. ICR
 V9 paravertebrales S. ICR

rechtsventrikulär



V1-3 bleiben unverändert
 V4-6 werden zu V5r
 V3 zwischen V1 und V4
 V4 Medistavikuläre S. ICR
 V5r vordere Axillare S. ICR

RV-Infarkt z.B.: Diskrete Hebung V1 + deutliche Heb. V3-5r

Posteriorinfarkt z.B.: ST-Senkungen V1-3
 ST-Hebungen V7-9

Quelle: u.a.: Fissler, Fandke, Göttschall: Hochrisiko-EKG bei akuten Thoraxschmerzen. Med. Klin. (Berl.) 2001; 106: 1011-1014. © J. Göttschall / Herold-Verlag

Ekg-Diagnose - Hochrisiko EKG

Was ist besser als ein Ekg?

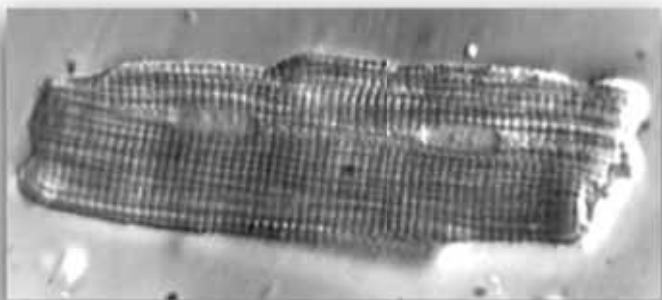
Zwei Ekg! Im Zweifel kurzfristiges Verlaufs-EKG!

Labordiagnostik beim akuten Myokardinfarkt

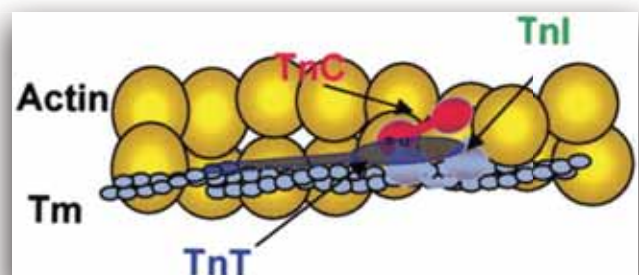
Durch Nekrose der Herzmuskelzelle werden Proteine in das Blut freigesetzt. Diese weisen zumeist - ausser Troponine - keine absolute Spezifität für den Herzmuskel auf.

Marker der Myokardschädigung

- Creatinkinase (CK)
- CK-MB-Masse/CK-MB-Aktivität
- kardiale Troponine (cTnT, cTnI)
- (LDH, GOT, Myoglobin)

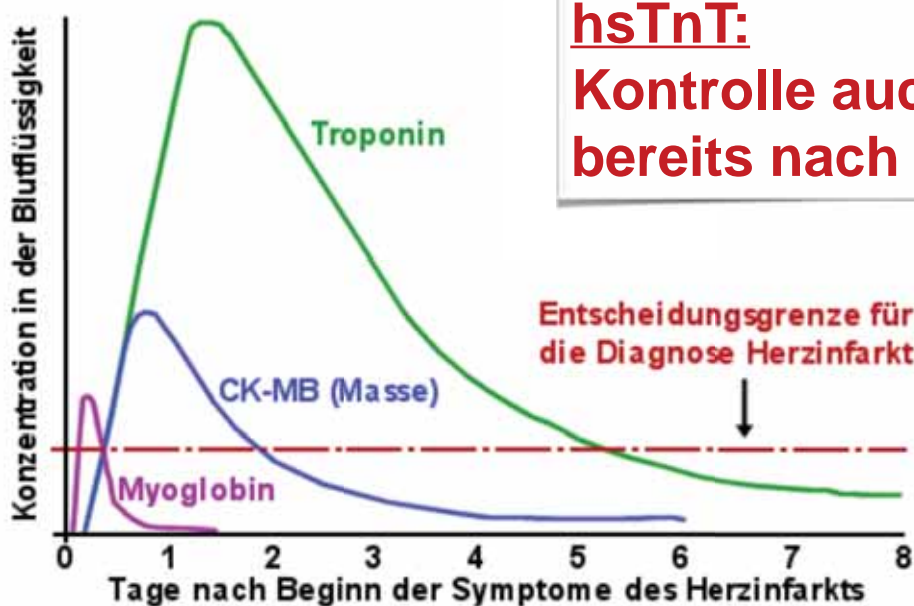


Isolated Cardiac Myocyte



Zeitverlauf kardialer Marker beim akuten Myokardinfarkt

cave: CK und TnT steigen erst 3-4 Stunden nach Koronarverschluss an. Daher schliessen negative kardiale Marker einen Myokardinfarkt nicht aus. Die zweite CK-/TnTkontrolle muss in einem Abstand von 3-4 Stunden erfolgen, um eine Myokardnekrose auszuschliessen!



TnT-Messung

- neben Ekg wichtigstes Kriterium zur Definition einer Myokardschädigung
- hohe prognostische Aussagekraft für 30-Tagesmortalität bei instabiler AP („trennt Pat. mit und ohne myokardiale Schädigung“)
- bei Niereninsuffizienz ggf. „falsch positive“ Werte, aber auch hier Risikomarker
- Anstieg der Werte auch z.B. bei Myokarditis, LAE, dekomp. Herzinsuffizienz, hypertensiver Krise, Contusio cordis

Therapie des AMI

Therapieziel:

rasche, möglichst vollständige und anhaltende Reperfusion des vom Infarkt bedrohten Herzmuskelgewebes

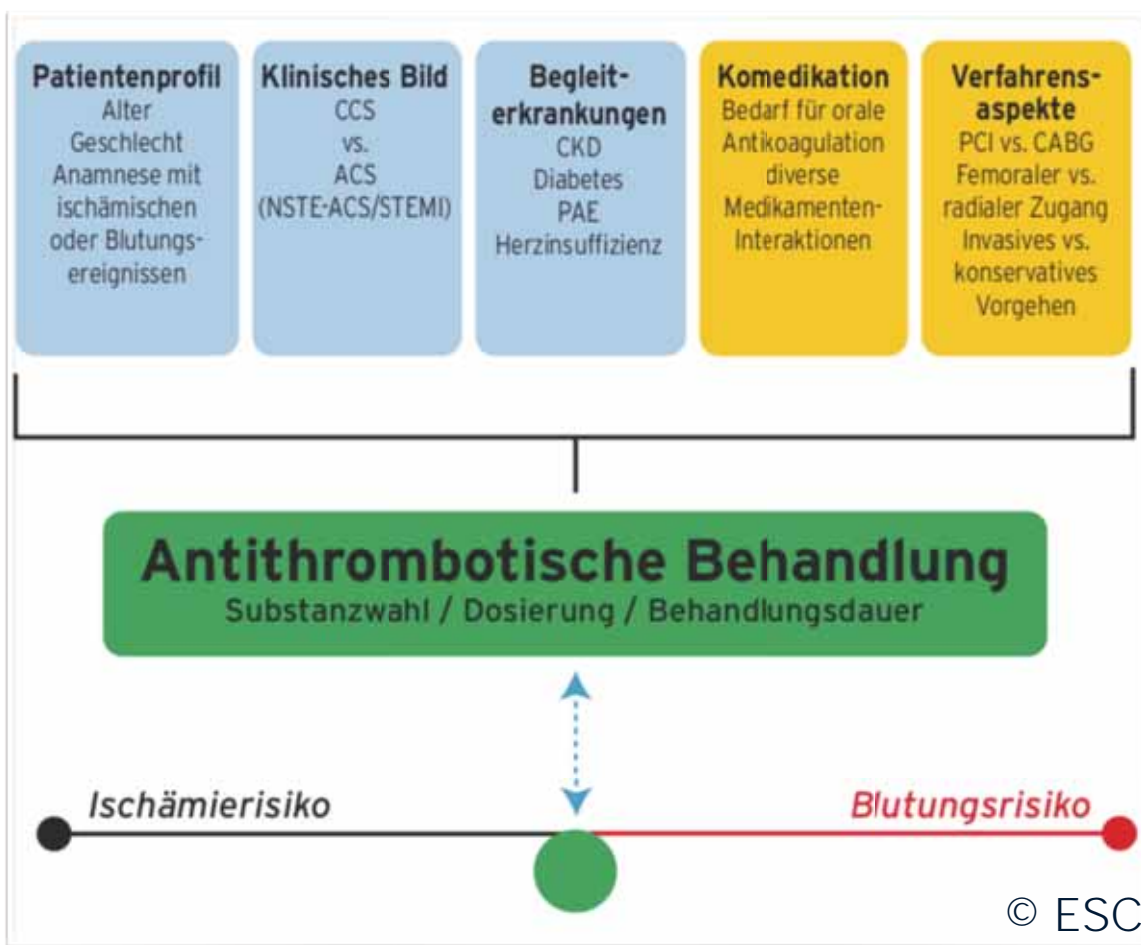
kausal:

Thrombusbildung

- **antithrombozytäre Substanzen**
- Aspirin 300-500mg i.v./p.o. +
- P2Y12-Inhibitor (Prasugrel/Ticagrelor p.o. oder Cangrelor i.v.)* +
- Heparin i.v./s.c. (alternativ: Bivalirudin)
- ggf. GpIIb/IIIa-Inhibitor i.v./i.a. (z.B. Reopro®)

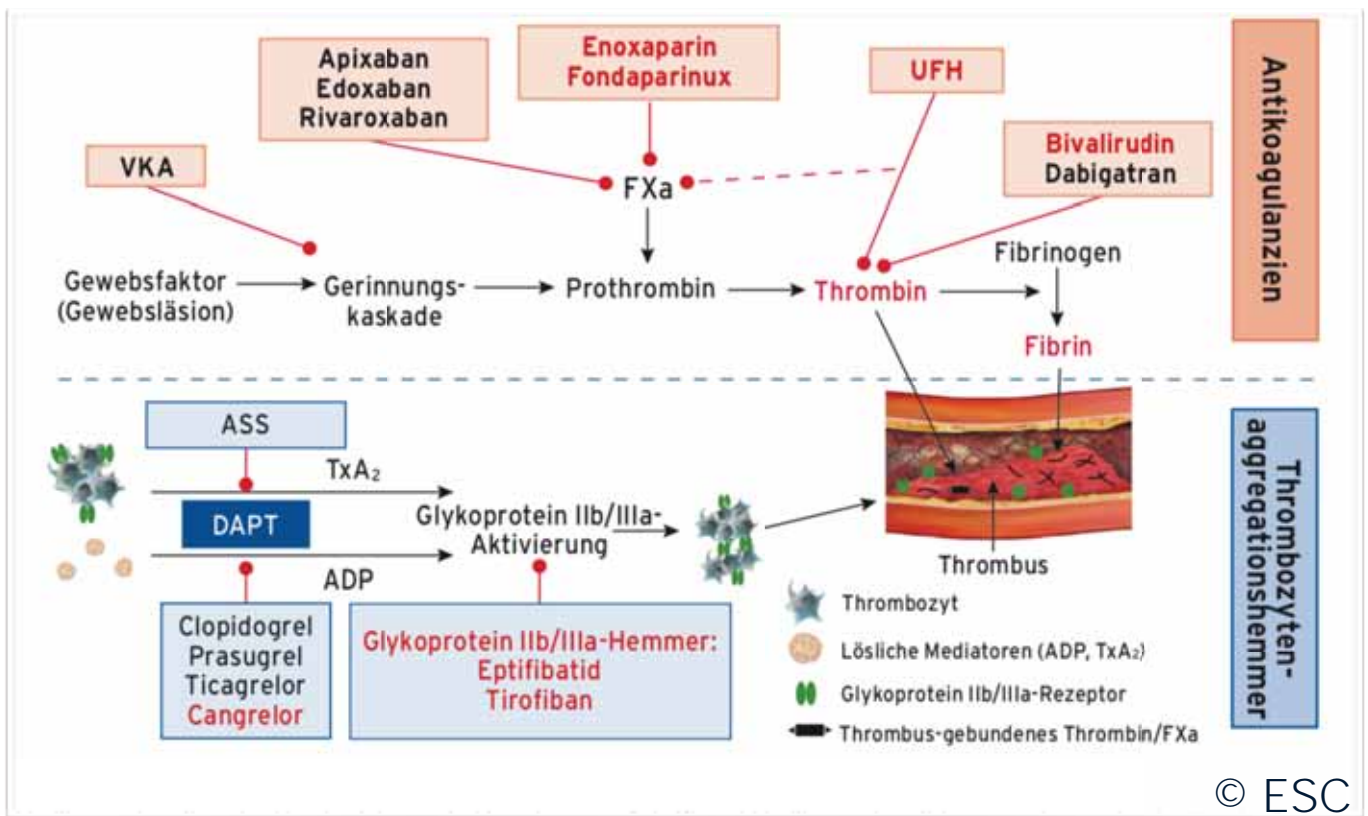
*alternativ Clopidogrel bei Kontraindikation für Ticagrelor/Prasugrel

antithrombozytäre Therapie



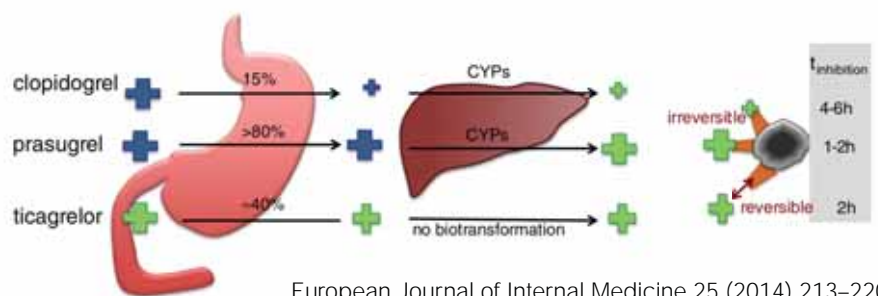
Antithrombotische Behandlung

Angriffspunkte

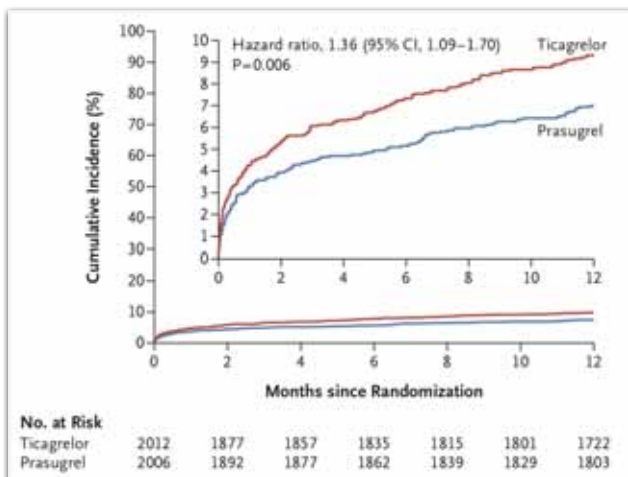


antithrombozytäre Therapie im ACS

- + Inactive substance
- + Active substance
- ▲ P2Y12 receptor



European Journal of Internal Medicine 25 (2014) 213–220



N Engl J Med 2019;381:1524-34.

Fazit:
der Studienlage nach
eher Prasugrel im ACS
zu bevorzugen

P2Y12-Rezeptorantagonisten

Übersicht

	Orale Verabreichung			i.v. Verabreichung
	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor	Cangrelor
Chemische Klasse	Thienopyridin	Thienopyridin	Cyclopentyl-Triazolopyrimidin	Adenosintriphosphat-Analogon
Reversibilität	Unumkehrbar	Unumkehrbar	Umkehrbar	Umkehrbar
Bioaktivierung	Ja (pro-drug, CYP-abhängig, 2 Schritte)	Ja (pro-drug, CYP-abhängig, 1 Schritt)	Nein ^a	Nein
(Vorbehandlungs)-Dosis	600 mg Ladedosis, 75 mg Erhaltungsdosis	60 mg Ladedosis, 10 (5) mg Erhaltungsdosis	180 mg Ladedosis, 2x90 (60) mg Erhaltungsdosis	30 µg/kg i.v. Bolus, 4 µg/kg/min i.v. Infusion für PCI
Einsetzen der Wirkung	Verzögert: 2-6 h	Schnell: 0,5-4 h	Schnell: 0,5-2 h	Sofort: 2 min
Wirkdauer	3-10 Tage	5-10 Tage	3-4 Tage	30-60 min
Absetzen vor Operation^b	5 Tage	7 Tage	5 Tage	keine nennenswerte Verzögerung
Nierenversagen	keine Dosisanpassung	keine Dosisanpassung	keine Dosisanpassung	keine Dosisanpassung
Dialyse oder CrCl <15 ml/min	Begrenzte Daten	Begrenzte Daten	Begrenzte Daten	Begrenzte Daten

Therapie des AMI

Therapieziel:

rasche, möglichst vollständige und anhaltende Reperfusion des vom Infarkt bedrohten Herzmuskelgewebes

kausal:

Koronarverschluss

- Wiedereröffnung
- mechanisch: Katheterintervention
- medikamentös: Lyse (z.B. Alteplase)

Therapie des AMI

Therapieziel:

rasche, möglichst vollständige und anhaltende Reperfusion des vom Infarkt bedrohten Herzmuskelgewebes

supportiv:

Myokardischämie

- Sauerstoff (nur bei $SpO_2 < 90\%$)
- Betablocker (**nicht** bei Bradykardie oder kard. Schock)
- Nitroglycerin (bei hypertensiver Entgleisung)
- ggf. Atropin i.v. bei Bradykardie

Therapie des AMI

Therapieziel:

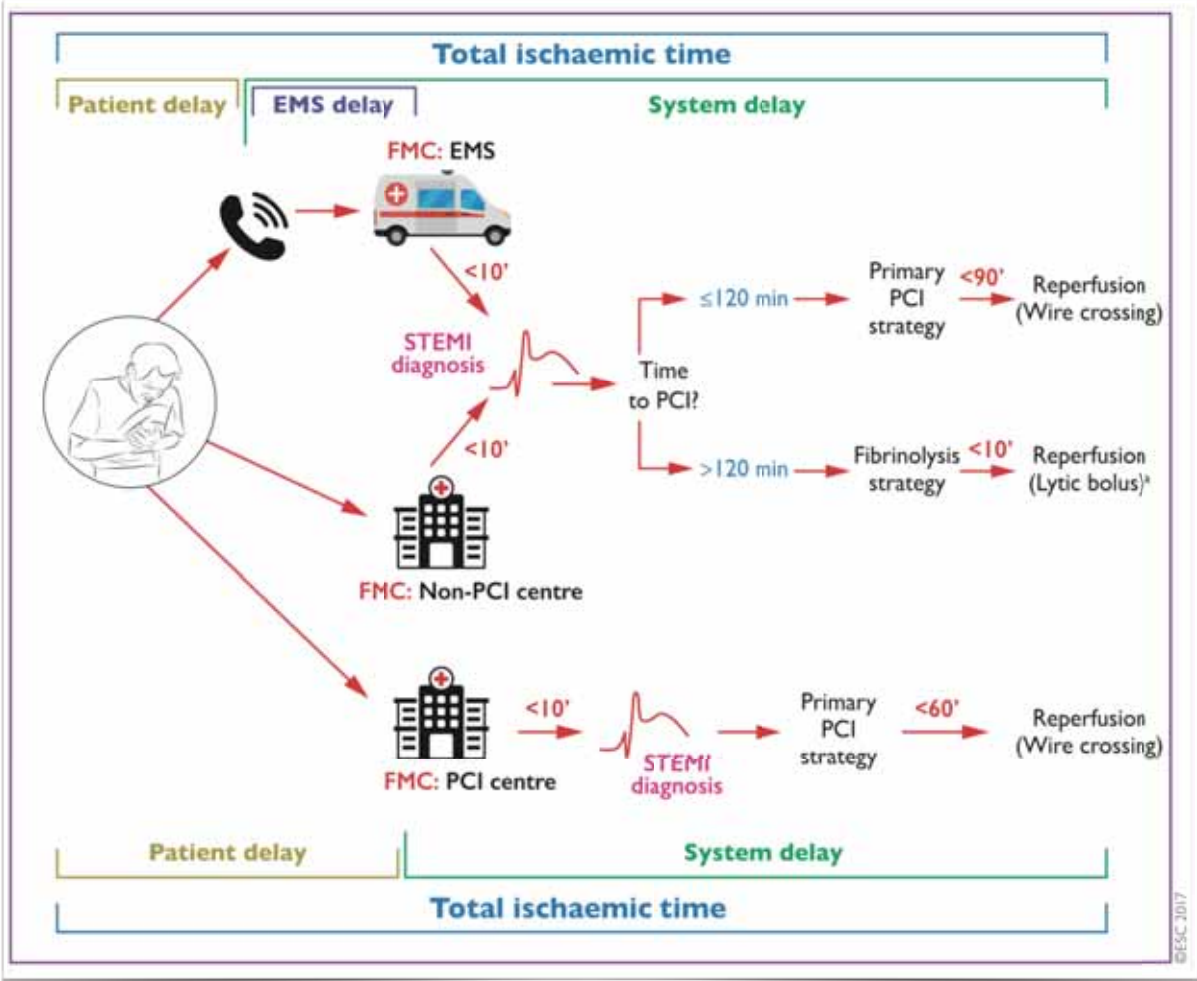
rasche, möglichst vollständige und anhaltende Reperfusion des vom Infarkt bedrohten Herzmuskelgewebes

Symptomatik:

Stress/Schmerz

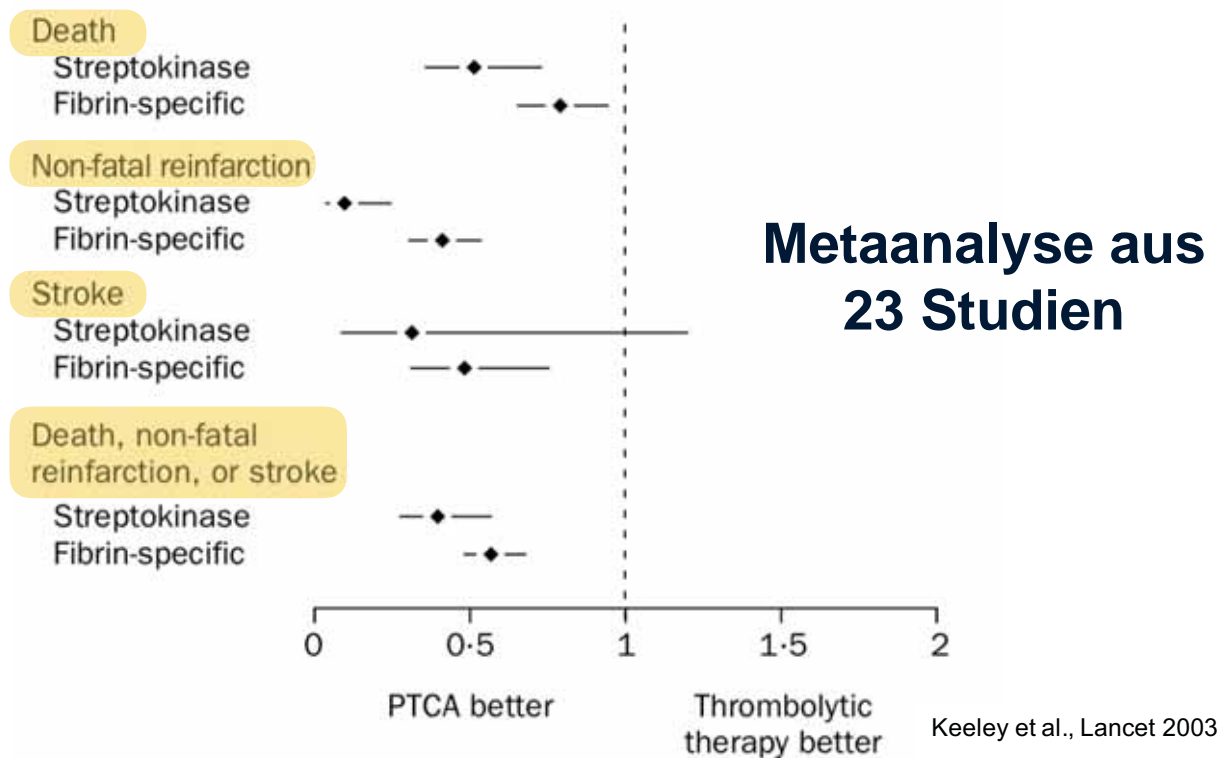
- Beruhigen des Pat., Oberkörperhochlagerung
- Morphin i.v. (3-5mg), MCP i.v. (Antiemetikum)
- Diazepam 5-10mg i.v.

Faktor Zeit



Vergleich der Reperfusionstrategien

Senkung der Mortalität durch PCI im Vergleich zur Lyse



Lyse nur, falls PCI binnen 2 Stunden nicht verfügbar!



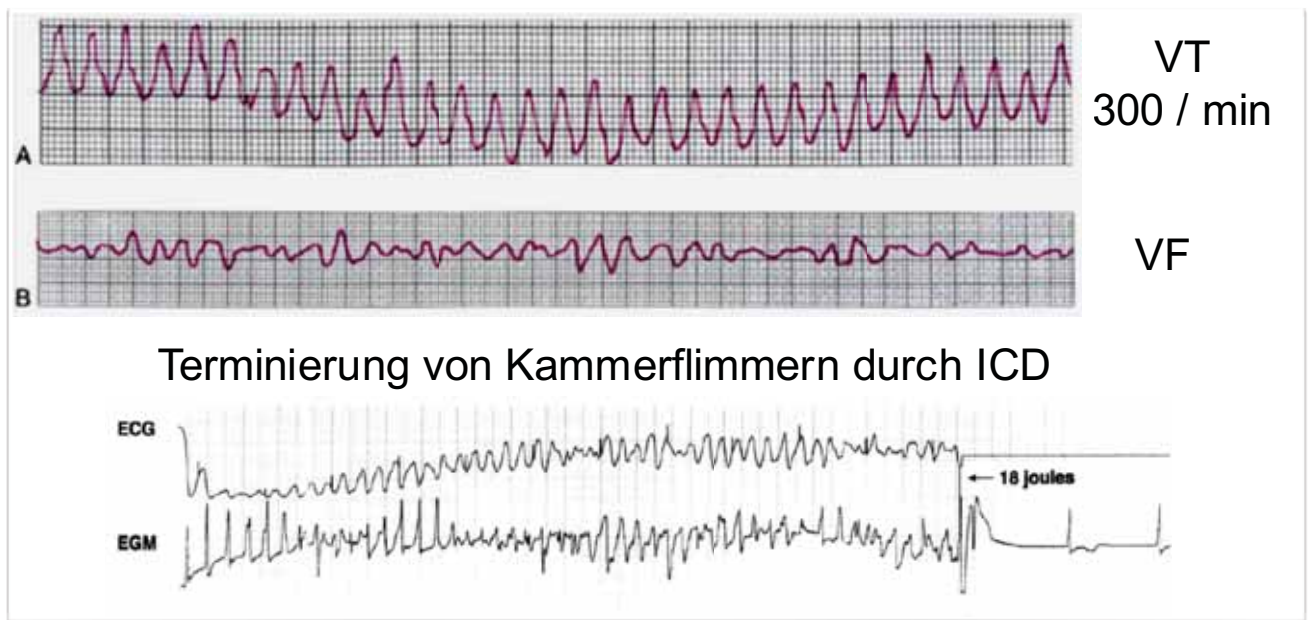
Risiken
und
Nebenwirkungen

tachykarde Rhythmusstörungen

Genese und Triggermechanismen in der Akutphase

- Jedes ischämische Areal ist (unabhängig von der Grösse) arrhythmogen aufgrund elektrischer Vulnerabilität in der Akutphase
- Grosse VW-Infarkte haben eine höhere Inzidenz für ventrikuläre Rhythmusstörungen als inferiore Infarkte
- Triggermechanismen sind eine Aktivierung des adrenergen Systems (lokale Noradrenalinfreisetzung) und Elektrolytverschiebungen im ischäm. Areal
- Exogene Faktoren für ventrikuläre Rhythmusstörungen im AMI sind Stress, stressbedingte Tachykardie, Aktivierung des Sympathikus
- cave: Reperfusionarrhythmien

Kammerflattern-/Flimmern



Therapie: sofortige Defibrillation, ggf. nachfolgend
Mg i.v. und Amiodaron
Kalium?

bradykarde Rhythmusstörungen

Genese und Triggermechanismen in der Akutphase

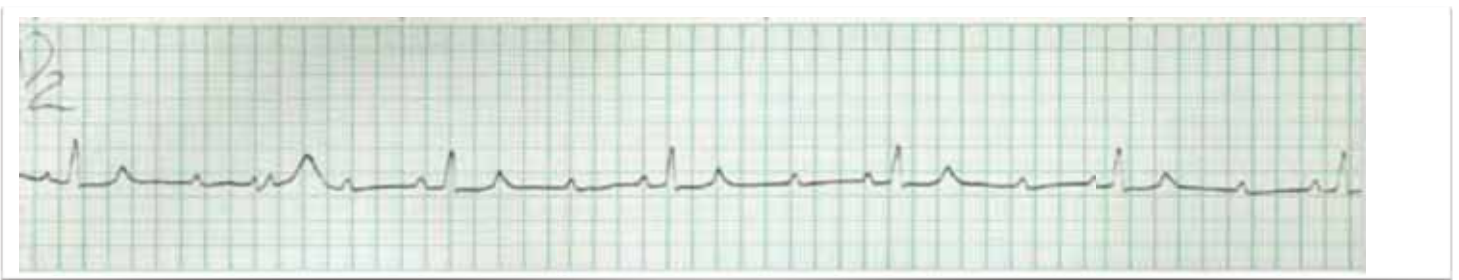
- Sinusbradykardie, AV-Block I-III°, Asystolie sind Ausdruck einer Reizleitungsstörung im AMI
- Ursache ist eine Myokardischämie im Sinusknotenbereich (Sinusknotenast aus prox. RCA) oder im Reizleitungsbereich der Bündel (AV-Block) oder Ventrikel
- Die RCA (Hinterwandbereich) versorgt die Reizleitungsbereiche, daher bradykarde Rhythmusstörungen gehäuft bei HW-Infarkten
- Häufig bradykarde Rhythmusstörungen in der Reperfusionphase

Bradykarde Rhythmusstörungen

AV-junktionaler Ersatzrhythmus bei Sinusarrest



AV-Block II° (Mobitz) mit 3:1-Überleitung

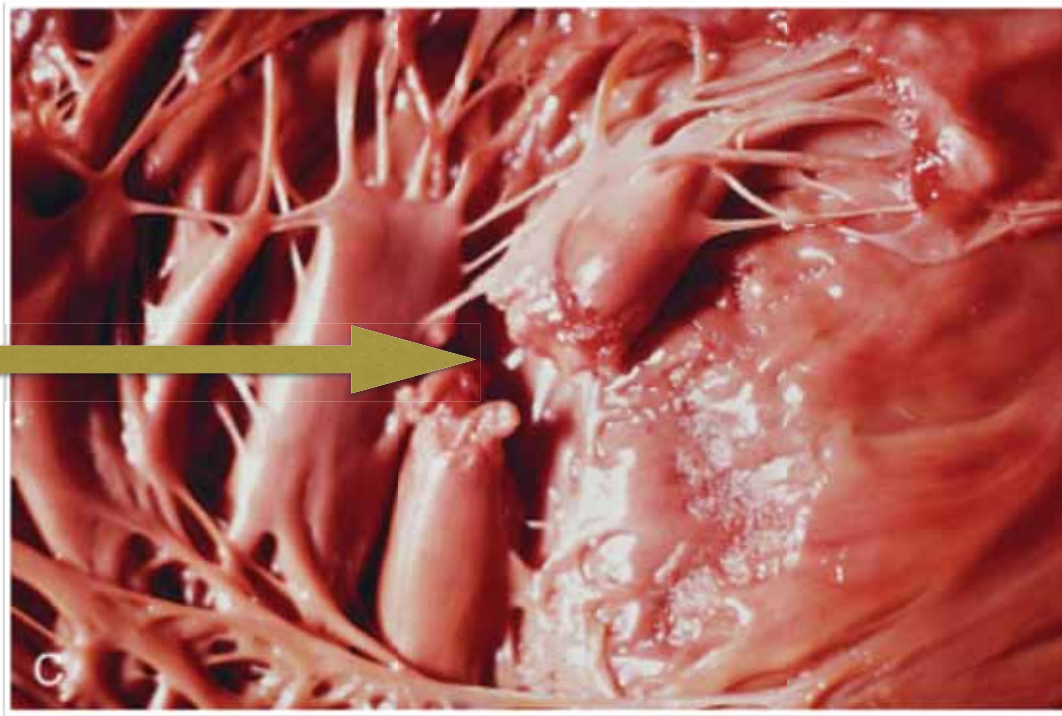


Mechanische Komplikationen beim Myokardinfarkt

- Mitralinsuffizienz (Papillarmuskelschämie, -abriß)
- Ventrikelseptumdefekt (muskulärer Bereich)
- freie Perforation mit Perikardtamponade
- Aneurysmabildung
- Perikarditis ggf. mit Ergussbildung (Dressler Syndrom)

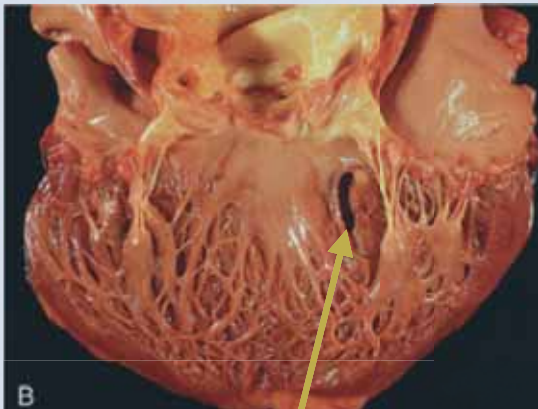
akute Mitralinsuffizienz

Papillarmuskelruptur



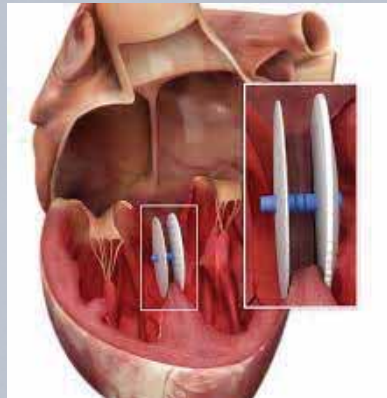
akuter Ventrikelseptumdefekt (VSD)

häufig als Folge eines Vorderwandinfarktes (LAD versorgt Septum)
zu Zeiten der Fibrinolyse häufiger als Folge schlecht reperfundierter Areale
meiste 3-5 Tage post MI (instabile Nekrose)



VSD

Therapieoptionen



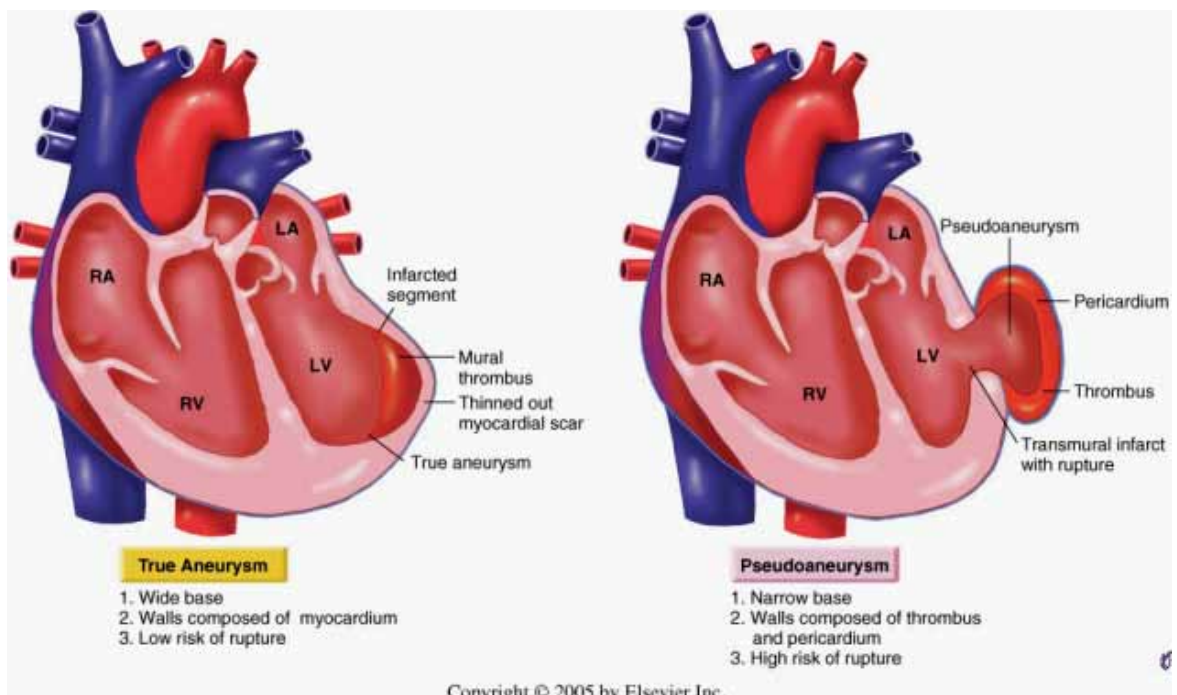
Okkluder (Intervention)



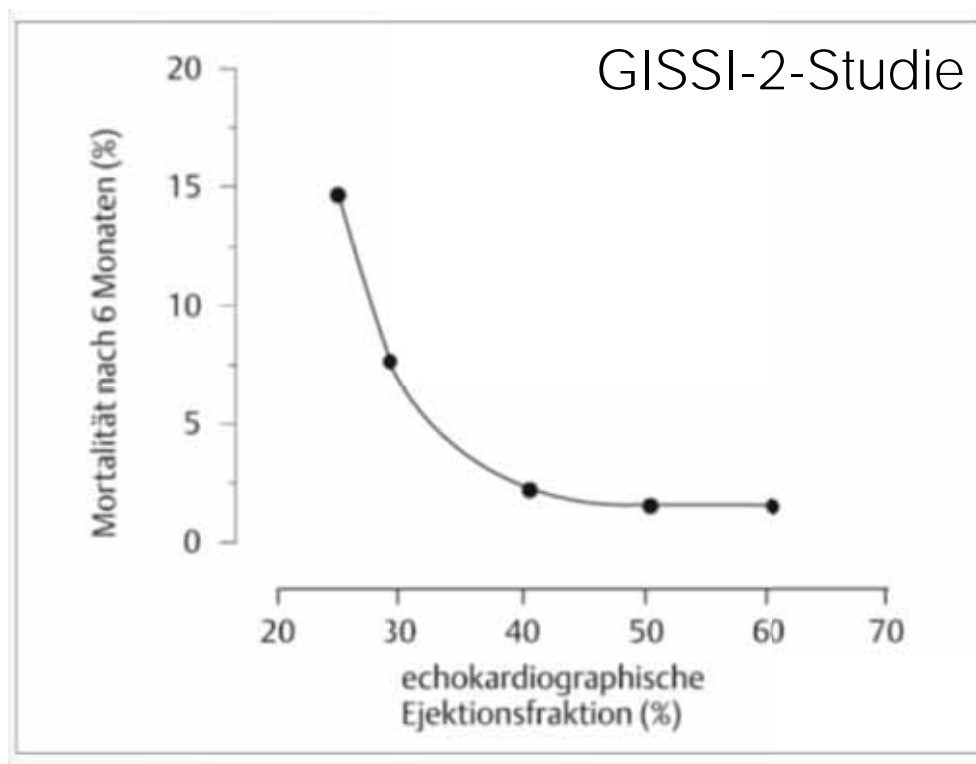
Patch (OP)

Aneurysma / Ruptur

Herzwandaneurysmen entstehen meist im Bereich des linken **Ventrikels** als Spätkomplikation eines **Myokardinfarkts** (bis zu 20% aller Infarktpatienten); Ruptur meist letal



LV-Funktion und Mortalität im akuten Myokardinfarkt



Verlust an Myokardfunktion (LV-Funktion) prognostisch starker Prädiktor für Mortalität

Herzinfarkt Jede Minute zählt!



Das sind Alarmzeichen:

- schwere, länger als 5 Minuten anhaltende Schmerzen im Brustkorb, bis in Arme, Schulterblätter, Hals, Kiefer, Oberbauch
- starkes Engegefühl, heftiger Druck im Brustkorb, Angst
- zudem: Luftnot, Übelkeit, Erbrechen
- Schwächeanfall (auch ohne Schmerz), evtl. Bewusstlosigkeit
- blasse, fahle Gesichtsfarbe, kalter Schweiß
- Achtung: Bei Frauen sind Luftnot, Übelkeit, Schmerzen im Oberbauch, Erbrechen nicht selten alleinige Alarmzeichen



Sofort den Rettungsdienst rufen:

112

oder örtliche
Notrufnummer



Deutsche
Herzstiftung

Vogtstraße 50 • 60322 Frankfurt
www.herzstiftung.de

www.herzstiftung.de
Herzstiftung
Deutsche
Herzstiftung
Deutsche

www.herzstiftung.de
Herzstiftung
Deutsche
Herzstiftung
Deutsche



