

**Diplomarbeit**

**Strategien zur Reduktion der Früh- und  
Spät komplikationen nach akutem transmuraalem  
Herzinfarkt**

eingereicht von

**Thomas Herbert Greibl**

Mat. Nr.: 0433042

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Univ. Klinik für Innere Medizin/**

**Klin. Abteilung für Kardiologie**

unter der Anleitung von

**ao. Univ. Prof. Dr. Friedrich Fruhwald**

Graz, am 25. Oktober 2009

## *Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am 25. Oktober 2009*

*Thomas Herbert Greibl*

*Um die Lesbarkeit zu vereinfachen wurde in dieser Arbeit das generische Maskulinum verwendet und schließt somit weibliche als auch männliche Personen zugleich ein.*

## Danksagung

Zu Beginn möchte ich meinem Betreuer **ao. Univ. Prof. Dr. Friedrich Fruhwald** herzlichst danken, der mir die Möglichkeit gegeben hat, dieses Thema zu bearbeiten, mir immer bei Unklarheiten bzw. Fragen behilflich war und stets mit anregender Kritik zur Seite stand.

Des Weiteren gilt ein großer Dank meinen Eltern **Gerhild** und **Thomas Greibl**, die mir das Medizinstudium erst ermöglicht und mich in all meinen Vorhaben unterstützt haben. Auf diesem Wege möchte ich mich nochmals ganz herzlich bei ihnen bedanken, dass sie mir durch ihre finanzielle Unterstützung die Gelegenheit einer Auslandsfamulatur sowie eines Auslandssemesters gegeben haben. Ich habe dabei wunderbare Erfahrungen sammeln können, die mich sprachlich und v.a. persönlich sehr geprägt haben.

Wie auch meine Eltern und **Schwester Silvia** ist meine **Partnerin Iris** eine wichtige Stütze im Alltag und ich kann mich glücklich schätzen, eine so großartige Familie zu haben.

## **Kurzzusammenfassung**

Jährlich sterben in Österreich rund 5000 Menschen an den Folgen eines akuten Myokardinfarkts und die Hälfte davon erreicht nicht einmal lebend das Krankenhaus. Vor allem in der frühen Hospitalphase können sich lebensbedrohliche elektrische/mechanische Komplikationen entwickeln. Präventive Maßnahmen gegen diese sind auf Grund des zeitlichen Engpasses schwierig, hingegen konnten Fortschritte auf dem Gebiet der Revaskularisation (PCI, Thrombolyse) weiter die Sterblichkeitsrate senken. Hier spielt eine optimale Rettungskaskade (Alarmierung, Transport, Therapie) mit wenig Zeitverlust eine große Rolle, um den Nutzen der Revaskularisation zu steigern („Zeit ist Muskel“). Besonders ventrikuläre Arrhythmien und Rupturen des Septum/ der Herzwand stellen in der ersten Phase für das Intensivteam eine Herausforderung dar und erfordern ein schnelles Eingreifen. Des Weiteren können auch andere Rhythmusstörungen (Vorhofflimmern, Bradykardien, AV-Blockierungen) den Krankheitsverlauf komplizieren und sind je nach Patientensituation zu therapieren. Aber auch nach der Krankenhausentlassung ist eine weitere ärztliche Betreuung notwendig, um im Rahmen der kardialen Rehabilitation eine effektive Sekundärprophylaxe zu gewährleisten und auch Spätkomplikationen wie einer Herzinsuffizienz entgegenwirken zu können.

## **Abstract**

Every year about 5000 people are dying in Austria because of myocardial infarction and half of them before arriving at the hospital. Mainly in the first hospital period STEMI patients are at high risk of developing life-threatening electrical and mechanical complications. Preventive measures are limited by the shortage of time but achievements in the field of revascularisation (PCI, thrombolysis) reduced mortality. Crucial point is an optimal rescue cascade (alarming, transportation, treatment) to save time and therefore increase the benefit of revascularisation („time is muscle“). In the first period particularly ventricular arrhythmias and ruptures of the septum/ heart wall are challenging the intensive care team and require immediate intervention. In addition, other arrhythmias (atrial fibrillation, bradycardia, atrioventricular block) are likely to complicate the course of the disease and need to be treated according to the patient's situation. Moreover after discharge, a continuous medical care, in the context of cardiac rehabilitation, is necessary to prevent further myocardial infarction and development of heart failure.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung Myokardinfarkt</b> .....	<b>1</b>
1.1. Definition.....	1
1.2. Diagnostik.....	1
1.3. Ätiologie und Pathogenese .....	2
1.4. Epidemiologie .....	3
1.5. Klinische Symptomatik des Myokardinfarkts.....	4
1.6. Risikofaktoren.....	4
<b>2. Revaskularisationsmöglichkeiten</b> .....	<b>5</b>
2.1. Einleitung.....	5
2.2. Vergleich Wirksamkeit PCI- Thrombolyse.....	5
2.3. Kombinationstherapie- „facilitated PCI“.....	7
2.4. Problem der Kontraindikationen für Lyse & kardiogener Schock .....	8
2.5. PCI mit Stentimplantation.....	8
2.6. Richtlinien.....	9
<b>3. Elektrische Frühkomplikationen</b> .....	<b>10</b>
3.1. Ventrikuläre Arrhythmien (VF, VT) .....	10
3.2. Supraventrikuläre Arrhythmien (AF) .....	15
3.3. Bradykardien.....	17
3.4. AV-Blockierungen.....	18
<b>4. Mechanische Frühkomplikationen</b> .....	<b>21</b>
4.1. Ventrikelseptumruptur .....	21
4.2. Ruptur der freien Wand .....	24
4.3. Papillarmuskelabriss.....	26
<b>5. Spätkomplikation Herzinsuffizienz</b> .....	<b>28</b>
5.1. Definition.....	28
5.2. Herzinsuffizienz im Rahmen des MCI .....	28
5.3. Pathophysiologischer Prozess des Remodeling .....	29
5.4. Prävention.....	30
5.5. Stadiengerechte HI-Therapie .....	34
<b>6. Diskussion</b> .....	<b>38</b>
6.1. Allgemeines.....	38
6.2. Thrombolyse/ PCI.....	38
6.3. Präventive Maßnahmen .....	39
6.4. Abschluss .....	41
<b>7. Literaturverzeichnis</b> .....	<b>42</b>

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ACC	American College of Cardiology
ACE	angiotensin converting enzyme
ACEI	angiotensin converting enzyme Inhibitor
AF	atrial fibrillation
AHA	American Heart Association
AMI	akuter Myokardinfarkt
ARB	Angiotensin Rezeptor Blocker
AT	Angiotensin
ATP	Adenosintriphosphat
AVB	atrioventrikulärer Block
AV-Knoten	Atrioventrikularknoten
BMFG	Bundesministerium für Gesundheit und Frauen
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CABG	coronary artery bypass graft
CK-MB	creatinkinase- muscle brain
CCU	coronary care unit
CRP	C-Reaktives Protein
CRT	Kardiale Resynchronisationstherapie
CT	Computertomographie
EKG	Elektrokardiographie
ET	endothelin
etc.	et cetera
et al.	und andere
ESC	European Society of Cardiology
g	gramm
GF	growth factor
h	Stunde
H <sup>+</sup>	Wasserstoff-Ion
HI	Herzinsuffizienz
HF	Herzfrequenz

HZV	Herzzeitvolumen
IABP	Intraaortale Ballonpumpe
ICD	Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
J	Joule
K <sup>+</sup>	Kalium
KHK	Koronare Herzkrankheit
KI	Kontraindikation
LAD	left anterior descending (coronary artery)
LCA	left coronary artery
LCx	left circumflex (coronary artery)
LDH	Laktatdehydrogenase
LDL	low density lipoprotein
LKH	Landeskrankenhaus
LV	linksventrikulär
LV-EF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
LV-EDV	linksventrikuläres enddiastolisches Volumen
LV-ESV	linksventrikuläres endsystolisches Volumen
max.	maximal
MCI	Myokardinfarkt
Mg <sup>2+</sup>	Magnesium
min	Minute
mmHG	Millimeter-Quecksilbersäule
MMP	Matrixmetalloproteinase
mod.	modifiziert
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunde
mV	Millivolt
Na <sup>+</sup>	Natrium
NYHA	New York Heart Association
NSTEMI	non ST-elevation myocardial infarction
NT-pro-BNP	N-terminal-pro B-type natriuretic peptide
O <sub>2</sub>	Sauerstoff
ÖKG	Österreichische Kardiologische Gesellschaft
ORF	Österreichischer Rundfunk

PCI	percutaneous coronary intervention
PHT	Plötzlicher Herztod
PMR	Papillarmuskelruptur
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
pVF	primary ventricular fibrillation
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron System
RCA	right coronary artery
RCT	randomized controlled trial
RFW	Ruptur der freien Wand
s.	siehe
STEMI	ST-elevation myocardial infarction
Tab.	Tabelle
TEE	transesophageal echocardiography
TGF	transforming growth factor
TIA	transitorische ischämische Attacke
TIMI	thrombolysis in myocardial infarction (trial)
TIMP	tissue inhibitor of matrixmetalloproteinases
t-PA	tissue-type plasminogen activator
USKG	Ultraschallkardiographie
VA	ventrikuläre Arrhythmie
VES	ventrikuläre Extrasystole
VF	ventricular fibrillation
VT	ventrikuläre Tachykardie
VSR	Ventrikelseptumruptur
WHO	World Health Organisation
z.B.	zum Beispiel
zVK	zerebrale Verschlusskrankheit

## **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Todesursachenstatistik 2008 .....	3
Abbildung 2: Risikofaktoren des Myokardinfarkts .....	4
Abbildung 3: ESC-Richtlinien bei STEMI .....	9
Abbildung 4: Pathophysiologische Abläufe nach einem MCI .....	30
Abbildung 5: Anzeige aus der ORF-Kampagne „Schach dem Herztod“ .....	41

## **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: TIMI-Klassifikation .....	6
Tabelle 2: Absolute und relative Kontraindikationen der Thrombolyse-Therapie ....	8
Tabelle 3: Zusammenfassung AV-Blockierungen bei STEMI .....	19
Tabelle 4: NYHA-Klassifikation.....	34
Tabelle 5: Therapieschema bezogen auf die NYHA-Stadien .....	35

# 1. Einleitung Myokardinfarkt

## 1.1. Definition

Der akute Herzinfarkt ist eine plötzlich eintretende Minderversorgung des Myokards auf Grund eines Koronararterienverschlusses. Es besteht ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -nachfrage mit Untergang von Muskelgewebe.

## 1.2. Diagnostik [1, 2]

Die WHO hat schon vor 40 Jahren erste Richtlinien zur Diagnostik eines MCI angeführt, jedoch waren diese ungenau definiert und zudem gab es zu dieser Zeit kaum herzspezifische Biomarker. Die Diagnose wurde mittels typischen EKG-Veränderungen und auf Grund der einhergehenden Symptomatik gestellt. Im Laufe der Zeit wurden immer mehr Biomarker (CK, LDH, Myoglobin) gefunden, die zwar im Rahmen eines MCI erhöht sind, jedoch noch sehr unspezifisch waren. Da das Interpretieren eines EKGs und die klinische Symptomatik oft sehr personenabhängig sind, führte dies auch dazu, dass Patienten fehldiagnostiziert wurden. Erst die Enzyme CK-MB und die Entdeckung des Troponin I&T brachten die Diagnostik einen großen Schritt weiter, da nun Nekrosen bis zu unter 1g im Labor nachgewiesen werden konnten. Auf Grund der neuen Entwicklungen der Serumparameter entschlossen sich die ESC und ACC im Jahr 2000, die WHO-Definition zu überarbeiten und eine neue Begriffsbestimmung aufzustellen. Diese wurde dann 2007 von der ESC nochmals erweitert und inkludiert derzeit folgende Punkte:

- Troponin I/ T ist derzeitiger Goldstandard

Troponin I/ T ist nahezu spezifisch für Herzmuskelgewebe und es sollten zwei Messungen im Abstand von 6-9 Stunden durchgeführt werden. Die Werte können über einen Zeitraum von bis zu 14 Tagen nachgewiesen werden. Der Patient muss eine Erhöhung der Biomarker (bevorzugt Troponin) über die 99. Perzentile des oberen Grenzwertes aufweisen und zudem mindestens eines der nachfolgenden angeführten Zeichen einer Myokardischämie präsentieren:

- EKG-Veränderungen

Im EKG kann es entweder zu ST-Streckenhebungen (J-Punkt) in zwei benachbarten Ableitungen von  $\geq 0,1$  mV (periphere Ableitung) bzw.  $\geq 0,2$  mV (präcordiale Ableitung) oder einem neu aufgetretenen Linksschenkelblock kommen. Eine neue horizontale oder deszendierende ST-Senkung  $\geq 0,05$  mV und/oder T-Wellen Negativierung  $\geq 0,1$  mV in zwei benachbarten Ableitungen sind auch Hinweise einer Minderversorgung des Myokards.

- Bildgebende Verfahren

Hier steht im Vordergrund die USKG, welche schnell verfügbar und einfach durchzuführen ist. Die Untersuchung gibt Aufschluss über anatomische und funktionelle Verhältnisse und kann eventuell Wandbewegungsstörungen (Hypo-, Dys- und Akinesien) darstellen. Das Infarktareal kann auch in der Radionuklid-Untersuchung, MRT oder CT dargestellt werden, jedoch kommen diese Methoden derzeit noch nicht standardmäßig zum Einsatz.

### **1.3. Ätiologie und Pathogenese [3, 23]**

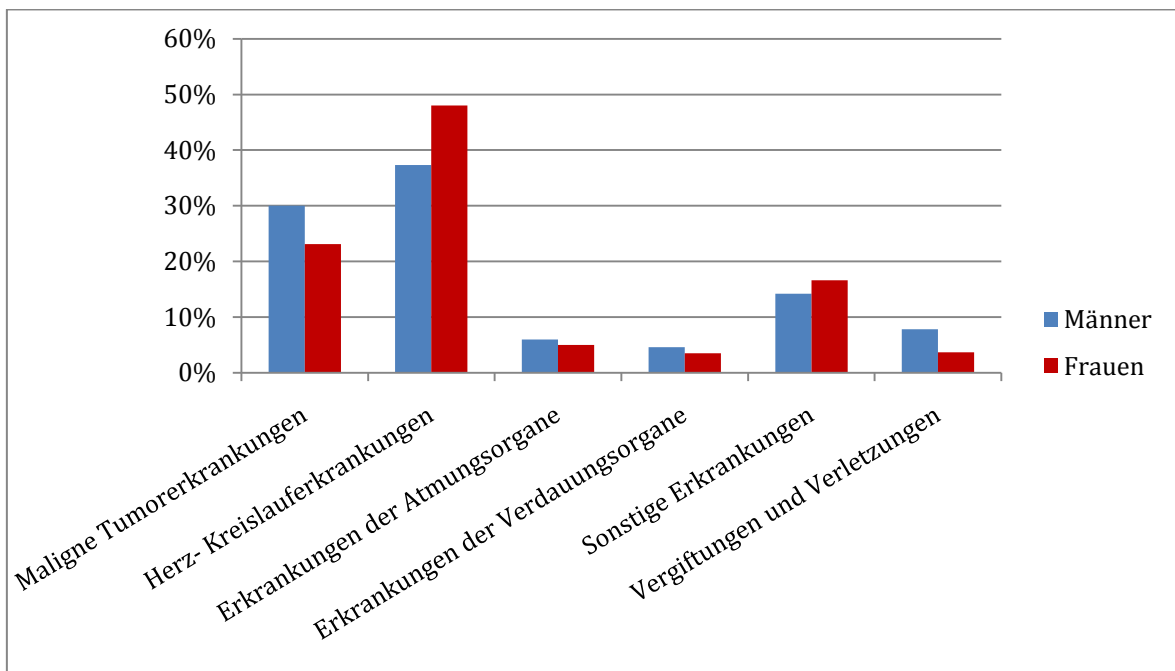
Der Herzinfarkt ist fast immer die Folge einer langjährigen atherosklerotischen Veränderung an den Herzkranzgefäßen. Die Atherosklerose ist eine chronisch entzündliche Gefäßerkrankung und nach primärer Bildung von stabilen Plaques, kommt es infolge von Entzündungsmediatoren mit fortschreitender Inflammation zur Instabilität der Matrix. Dadurch können diese Plaques ulzerieren und zu Thrombosen führen bzw. einreißen, einbluten und somit das Gefäß okkludieren. Oft passiert dies bei stärkerer körperlicher Belastung oder Stressreaktionen auf Grund von vermehrten Blutdruckschwankungen.

Sofort nach Sistieren der Blutversorgung kommt es in dem Infarktareal zu einem Mangel an Sauerstoff und die Zellen können ihren Energiebedarf nicht mehr über den aeroben Zitratzyklus abdecken. Wegen der nun eintretenden anaeroben Glykolyse entwickelt sich eine Azidose (Laktatanstieg) und eine Störung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe. Durch die Permeabilitätsstörung der Zellwände ändern sich die Ionenverteilungen, die Muskelzellen schwellen an und Giftstoffe akkumulieren. Die osmotisch wirkenden Substanzen (Laktat, Glucose-6-Phosphat, Ammoniak,  $\text{H}^+$ ) ziehen weiter Flüssigkeit in die geschädigte Zelle und führen zu einer Ruptur von

sarkolemmalen Strukturen mit Freisetzung von Myoglobin und Troponin. Nach ca. 15-30 minütiger Ischämiezeit entstehen erste Muskelnekrosen, welche sich von subendokardial nach subepikardial ausbreiten.

#### 1.4. Epidemiologie

Herz-Kreislauferkrankungen sind heutzutage noch immer die Haupttodesursache in den industrialisierten Staaten. Auch in Österreich nehmen Herz-Kreislauferkrankungen den ersten Platz (s. **Abb.1**) ein, jedoch sinkt der prozentuelle Anteil stetig seit 1997 von 54,1 % auf 43 % im Jahr 2008 [5]. In Österreich, wie auch in den anderen industrialisierten Staaten, beträgt die Inzidenz ca. 300/100.000 Einwohner und im Jahr 2008 sind in Österreich 5272 Menschen an einem AMI verstorben [6].



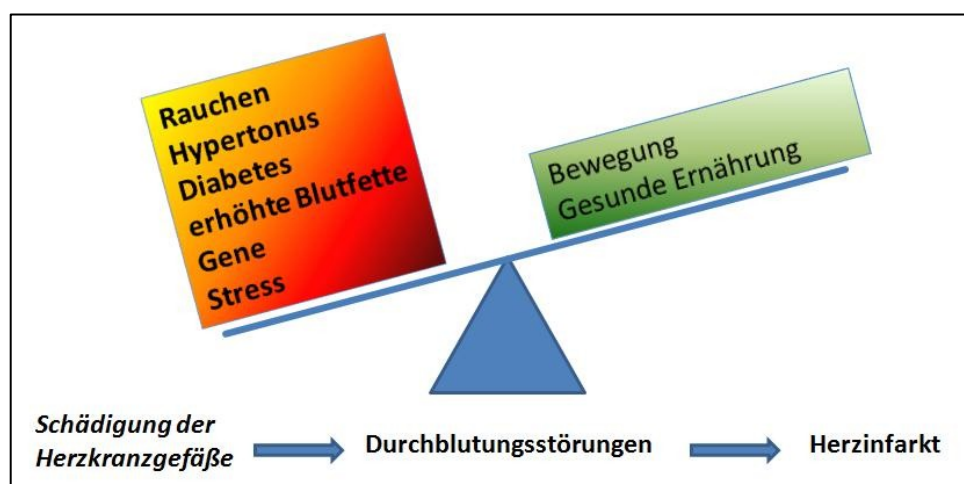
**Abb. 1:** Todesursachenstatistik 2008 der Statistik Austria (mod. nach [4, 6])

## 1.5. Klinische Symptomatik [7]

Typisch sind plötzlich einsetzende, als vernichtend beschriebene Schmerzen, welche mit vegetativer Begleitsymptomatik einhergehen. In bis zu 70 % sind diese Schmerzen retrosternal lokalisiert und können auch in das Epigastrium (20-30 %), in den linken Arm (30 %) sowie ins Kiefer (10 %) ausstrahlen. Je nach Infarktgröße und Lokalisation kann es zu Dyspnoe (eine bedingt durch die gestörte Pumpfunktion entstehende akute Herzinsuffizienz), Hypotonie, Tachykardie und Schocksymptomatik kommen. Bei Diabetes-Patienten besteht zusätzlich die Gefahr, dass Infarkte nicht erkannt werden, da diese durch die Neuropathie eine verminderte Schmerzempfindung haben.

## 1.6. Risikofaktoren [132]

Es gibt eine Vielzahl von Risikofaktoren (siehe **Abb. 2**) die zur Verkalkung der Gefäße führen und somit die Ausbildung eines MCI begünstigen. Besonders in Kombination potenziert sich dieser Effekt und auf Grund dessen, spielt die Primärprophylaxe und Aufklärung der Bevölkerung eine wichtige Rolle. Da die Atherosklerose eine systemische Erkrankung ist, kann dieser Stenosesprozess auch zur Ausbildung einer pAVK, zAVK und intestinalen Durchblutungsstörung, mit dem Endbild eines Extremitätengangröns, Schlaganfalls, Mesenterialinfarktes oder MCI, führen.



**Abb. 2:** Risikofaktoren des Myokardinfarkts (mod. nach [132])

## **2. Revaskularisationsmöglichkeiten**

### **2.1. Einleitung**

Grundsätzlich stehen heute zwei verschiedene Therapiemöglichkeiten zur Verfügung. Die PCI wurde in den 1970er Jahren von Gruentzig entwickelt und kam ca. 20 Jahre später standardmäßig zum Einsatz. Dabei wird ein Katheter unter Röntgenkontrolle über das arterielle Gefäßsystem in die Koronararterien vorgeschoben und mit Hilfe von aufblasbaren Ballons die Engstelle mit Überdruck erweitert. Innovationen auf dem Gebiet der Kathetertechnik, Ballons und Stents führten im Laufe der Zeit zu weiteren Verbesserungen im Outcome der Patienten. Die erste Thrombolyse-Substanz war die Streptokinase, ein von  $\beta$ -hämolsierenden Streptokokken gebildetes Enzym, welches systemisch appliziert wird. Dieser Stoff aktiviert freies und am Thrombus gebundenes Plasminogen und führt somit zu einer Fibrinolyse. Auch auf diesem Gebiet wurde geforscht und es folgten weitere Plasminogen-Aktivatoren (t-PA, Reteplase, Alteplase, Tenecteplase), welche eine höhere Affinität zum Thrombus aufweisen sollten und dadurch die systemische Wirkung reduziert werden konnte. Außerdem konnte man auch aus dem menschlichen Urin die Urokinase gewinnen, die jedoch heutzutage in Nierenzellkulturen oder gentechnologisch hergestellt wird.

### **2.2. Vergleich der Wirksamkeit PCI- Thrombolyse**

Die ersten großen randomisierten Studien zum direkten Vergleich der beiden Therapiemöglichkeiten wurden schon Anfang der 1990er Jahre publiziert. Hauptaugenmerk wurde primär auf das Überleben und in weiterer Folge auf die Komplikationen wie Reinfarkt, Schlaganfall und Zielgefäßrevaskularisation gelegt. Die Studienergebnisse zeigten, dass es hinsichtlich der Mortalitätsrate keine signifikanten Unterschiede gibt, jedoch konnte eine minimal höhere Sterblichkeitsrate auf Seiten der Thrombolyse-Gruppe dokumentiert werden [8, 9, 10, 11]. Jede verstrichene Minute bedeutet gleichzeitig, dass das Myokard länger einem Sauerstoffmangel ausgesetzt ist und mehr Zellen zu Grunde gehen („time is muscle“). Besonders auffällig ist der Verlust der Wirksamkeit der Fibrinolytika bei einem verzögerten Therapiebeginn. Am effektivsten ist der Nutzen der Thrombolyse-Substanzen, wenn sie innerhalb der ersten drei Stunden nach Auftreten von Beschwerden appliziert werden.

Hier wurde der Begriff der „golden hour“ [12] geprägt, da innerhalb der ersten Stunde die besten Chancen bestehen, das okkludierte Gefäß zu öffnen. Des Weiteren konnte auch dokumentiert werden, dass Patienten kaum mehr einen Nutzen von den Fibrinolytika haben, wenn sie erst nach zwölf Stunden verabreicht werden.

Erst auf Grund von Metaanalysen [13, 14] konnte ein eindeutiger Vorteil der PCI gegenüber der Thrombolyse statistisch beschrieben werden. Aus diesen Daten geht hervor, dass die Katheterintervention nicht nur die Sterblichkeitsrate deutlicher senkt, sondern auch in den sekundären Komplikationen (Reinfarkt, Schlaganfall und neuaufgetretene Ischämie) bessere Resultate als die Thrombolyse-Substanzen vorweisen kann. Auch in anderen Studien konnte in der Thrombolyse-Kohorte das vermehrte Auftreten von sekundären Komplikationen, besonders Schlaganfälle und Reinfarkte, beschrieben werden. [9, 10, 11, 19]

Die PCI ist ein invasiver Eingriff, bei der mechanisch, lokal am Herzkranzgefäß die Stenose geöffnet wird, während hingegen die Fibrinolytika, trotz der pharmakologischen Fortschritte und Verbesserung der Thrombusaffinität, eine systemische Wirkung entfalten. Im Zuge einer Angiographieuntersuchung kann man die Durchgängigkeit des stenosierte Gefäßes beurteilen und klassifizieren. Hierfür gibt es die sogenannte TIMI-Klassifikation (s. **Tab.1**).

TIMI-Klassifikation	
<b>TIMI 0</b>	Keine Perfusion distal des stenosierte Gefäßes
<b>TIMI 1</b>	Kontrastmittel passiert das stenosierte Gefäß, aber kann das distale Gefäß nicht vollkommen ausfüllen
<b>TIMI 2</b>	Kontrastmittel passiert die Engstelle, jedoch färbt sich das distale Gefäß verzögert an
<b>TIMI 3</b>	Komplette Durchgängigkeit des Gefäßes mit gleichem Kontrastmittelverhalten wie die nicht stenosierte Arterien

**Tab. 1:** TIMI-Klassifikation (mod. nach [23])

Die PCI erreicht im Gegensatz zur Thrombolyse bessere Eröffnungsraten und dies ist wahrscheinlich auch der Grund für die niedrigeren Raten von sekundären Komplikationen wie Reinfarkt oder Ischämien.

Der größte Teil der STEMI-Patienten weist TIMI-0/1-Werte, also praktisch keine Perfusion, vor Beginn der Intervention auf. Durchschnittlich konnte ein TIMI-3-Fluss in ca. 90 % der Fälle mit PCI erreicht werden [8, 10, 16]. Hingegen gelingt mit der Thrombolyse nur in max. 60 % der Fälle die vollständige Perfusion des Gefäßes, wobei dies zusätzlich von der Fibrinolyse-Substanz abhängt [17, 18]. Auf Grund der schlechteren Ergebnisse bei der Fibrinolyse-Gruppe sind oft erneute Revaskularisationsmaßnahmen und somit Krankenhausaufenthalte notwendig.

Mit den heute anwendbaren Interventionstechniken wird immer nur die Läsion behandelt, jedoch bleibt die auslösende Grunderkrankung (Atherosklerose) weiter bestehen und führt im Laufe der Zeit wieder zu einem allmählichen Verschlussprozess, der ab einer hämodynamisch kritischen Stenose wieder symptomatisch für den Patienten wird. Die vollständige Passage eines Gefäßes sollte bei der Intervention erreicht werden und dies wird mit höherer Wahrscheinlichkeit durch die PCI gewährleistet. Ein weiterer Vorteil ist, dass unmittelbar nach der Ballondilatation die Durchgängigkeit des Gefäßes bestimmt wird, wo hingegen der TIMI-Fluss bei der Thrombolyse erst bei der später erfolgenden Kontrollangiographie bestimmt werden kann.

### **2.3. Kombinationstherapie- „facilitated PCI“**

Beide Reperfusionsmöglichkeiten sind effizient, folglich müsste eine Kombination beider Methoden noch bessere Ergebnisse erzielen. Bis jetzt gibt es dazu aber keine eindeutigen Empfehlungen, da die Studienergebnisse widersprüchlich sind [18, 20]. Die Hoffnung auf eine bessere Eröffnungsrate hat sich derzeit noch nicht erfüllt. Die „facilitated PCI“ schnitt im Vergleich zur herkömmlichen PCI schlechter ab und es traten signifikant vermehrt Schlaganfälle auf. Zudem zeigte sich auch eine Tendenz zu höheren Blutungskomplikationen, ischämischen Komplikationen und erneut notwendig gewordenen Zielgefäßrevaskularisationen [9, 20]. Gründe für diese Blutungen werden unter anderem in der zusätzlichen Heparin-gabe im Katheterlabor gesehen. Vorteilhaft wirkte sich die kombinierte Therapie nur auf die zu Beginn (vor PCI) vermehrten TIMI-3-Raten aus, jedoch waren nach Intervention die Werte vergleichbar mit jenen, die nur eine PCI erhalten haben [21].

## 2.4. Problem der Kontraindikationen für Lyse & kardiogener Schock

Hauptvorteil der Thrombolyse-therapie ist, dass diese sowohl extra- als auch intrahospital durchgeführt werden kann, jedoch muss auf die Kontraindikationen geachtet werden. **Tab. 2** gibt einen Überblick dieser Kontraindikationen. Auf Grund der pharmakologischen Eigenschaften der Fibrinolytika ist ersichtlich, dass Krankheiten mit erhöhter Blutungsneigung eine klare Kontraindikation darstellen.

Absolute Kontraindikationen:	Relative Kontraindikationen:
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hämorrhagischer Schlaganfall unbekannter Ursache</li><li>• Ischämischer Schlaganfall innerhalb der letzten 6 Monate</li><li>• ZNS Schäden oder Neoplasien</li><li>• Trauma, Operation oder Kopfverletzung innerhalb der letzten 3 Wochen</li><li>• Bekannte Blutungsneigung (hämorrhagische Diathese)</li><li>• Bekannte Aortendissektion</li><li>• Nicht komprimierbare Punktionen (z.B. Leberbiopsie, Lumbalpunktion)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Transiente ischämische Attacke (TIA) in den letzten 6 Monaten</li><li>• Orale Antikoagulation (Sintrom, Marcoumar)</li><li>• Schwangerschaft &amp; bis zu 1 Woche nach Entbindung</li><li>• Therapieresistente Hypertonie &gt;180 mmHg</li><li>• Fortgeschrittene Lebererkrankung</li><li>• Infektiöse Endokarditis</li><li>• Aktive Ulcuskrankheit</li><li>• Refraktäre Wiederbelebung</li></ul>

**Tab. 2:** Absolute und relative Kontraindikationen der Thrombolyse-Therapie (mod. nach [23])

Die PCI mit oder ohne Stentimplantation konnte bei Patienten mit Kontraindikation zur Thrombolysebehandlung, trotz des hierbei erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisikos der Patienten, gute Ergebnisse erzielen [24].

Der kardiogene Schock ist eine lebensbedrohliche Komplikation und muss intensivmedizinisch behandelt werden. Die Thrombolyse ist hier nicht effizient, da in dieser hämodynamisch instabilen Kreislauftsituation eine sofortige Reperfusion notwendig ist und keine Zeit bleibt auf ein Ansprechen der Fibrinolytika zu warten. Die PCI hat daher Vorteile hinsichtlich der Akutintervention bei Schock-Patienten und zeigte positive Ergebnisse im Vergleich zur konservativen Therapie [25].

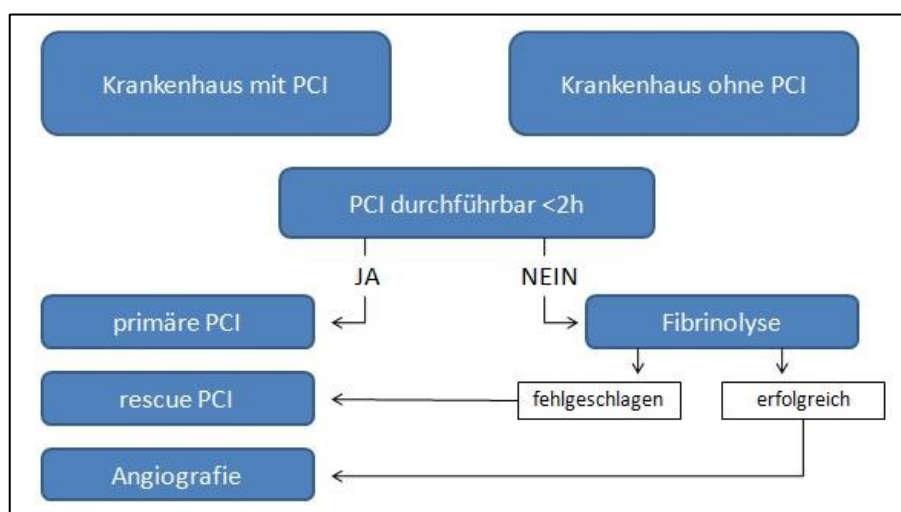
## 2.5. PCI mit Stentimplantation

Die Eröffnungsraten (TIMI-3) bei der herkömmlichen PCI betragen ca. 90 %, jedoch kommt es auch bei diesen Patienten zu einem wiederholten Okklusionsprozess der Gefäße und somit nach einer bestimmten Zeit zum erneuten Bedarf einer Koronarintervention. Daher entwickelte man Stents, welche im Zuge der PCI in das verengte Gefäß eingebracht werden. In den Endpunkten

Mortalität, Schlaganfällen und Reinfarkten führte die Implantation zu keinem signifikanten Vorteil, jedoch fielen die ischämisch bedingten Zielgefäßrevaskularisationen in der Stent-Gruppe deutlich niedriger aus [16, 26]. Durch das Einbringen des Stents hatten diese Patienten größere Gefäßdurchmesser und geringere Reststenoseraten mit Folge von geringeren Reokklusionsraten als die Vergleichsgruppe. Zusätzlich wurde die Gabe von GPIIb/IIIa-Hemmer getestet, die jedoch keinen signifikanten Einfluss auf den TIMI-Fluss, Restenosen und Verschlüsse hatte [26]. Vielmehr wurde beobachtet, dass durch Abxiciab vermehrt Thrombozytopenien auftraten und Bluttransfusionen notwendig wurden.

## 2.6. Richtlinien

Nach den derzeit gültigen ESC-Richtlinien [23] wird der primären PCI der Vorrang gegeben, sofern die Zeit zwischen medizinischer Kontaktaufnahme und Eintreffen im Katheterlabor unter 90 min (Sonderfall bis 120 min) liegt (s. **Abb. 3**). In Krankenhäusern ohne PCI-Ausstattung kann bei kurzem Delay weiterhin der Thrombolyse der Vorzug gegeben werden. Obwohl Studien gezeigt haben, dass auch der Transfer zum nächsten Krankenhaus mit Katheterlabor sicher ist [9, 10], verliert man dadurch trotzdem wertvolle Zeit, die längerfristig mit einer erhöhten Mortalität einhergeht [22]. Sollten die Fibrinolytika versagen, ist ein Transport ins nächste Katheterlabor zur Durchführung einer rescue-PCI notwendig. Die Kombination beider Möglichkeiten weist aber eine erhöhte Komplikationsrate, besonders hinsichtlich Blutungen, auf [9, 20, 21].



**Abb. 3:** ESC-Richtlinien bei STEMI (mod. nach [23])

## 3. Elektrische Frühkomplikationen

### 3.1. Ventrikuläre Arrhythmien (VF, VT)

#### 3.1.1. Arten & Häufigkeit

Ventrikuläre Arrhythmien zählen zu den wichtigsten und häufigsten Frühkomplikationen nach einem Herzinfarkt. Ventrikuläre Arrhythmien ereignen sich in bis zu 10 % nach einem Herzinfarkt, wovon bis zu 80 % innerhalb der ersten 48 Stunden auftreten [27, 30, 31, 32]. Die Inzidenz hat sich seit den letzten 30 Jahren kaum verändert, jedoch konnten durch die bessere medizinische Versorgung mehr Todesfälle verhindert werden [28].

Zu den VA zählen vorwiegend das Kammerflimmern und die ventrikulären Tachykardien, welche lebensbedrohliche Zustandsbilder sind und intensivmedizinisch therapiert werden müssen. Das Kammerflimmern wird nach dem Zeitpunkt des Auftretens in ein primäres und sekundäres Kammerflimmern eingeteilt. Dies ist von besonderer Bedeutung, da die Überlebenschancen mit dem späteren Auftreten abnehmen [30]. Das primäre Kammerflimmern, mit einer Inzidenz von ca. 4 %, tritt innerhalb der ersten 48 Stunden nach dem MCI ein [27, 28, 29]. Patienten mit pVF haben zwar ein erhöhtes Risiko (Mortalitätsrate intrahospital bis zu 44 %) innerhalb der ersten 30 Tage nach einem MCI zu versterben [27, 30], jedoch gibt es nach dieser Phase keine Unterschiede mehr zu den restlichen Infarktpatienten. Ein besonderes Augenmerk muss auf jene Patienten gelegt werden, die ein sekundäres Kammerflimmern (Inzidenz ca. 3 %) entwickeln, da diese im Vergleich zu Patienten mit pVF ein noch höheres Mortalitätsrisiko intrahospital haben und zusätzlich längerfristig ein erhöhtes Risiko aufweisen, an einem plötzlichen Herztod zu versterben [36]. Die Daten zur Gesamtmortalität hinsichtlich des Langzeitüberlebens sind aber widersprüchlich [27, 29, 30, 32].

#### 3.1.2. Ursachen & Risikofaktoren

Die genauen pathophysiologischen Mechanismen zur Entstehung des Kammerflimmerns sind nicht im Detail geklärt, aber man geht von einer Reihe sich beeinflussender Faktoren aus. Im geschädigten Myokard herrschen elektrische und biochemische Dysfunktionen, da es zum einen durch die Hypoxie zur Azidose mit Störung des Milieus und zum anderen durch den Zusammenbruch der  $\text{Na}^+$ -  $\text{K}^+$

ATPase zu Ionenverschiebungen zwischen Zelle und Interstitium kommt. Hier ist besonders der Austritt von Kalium von großer Bedeutung, welches proarrhythmogen wirkt. Zusätzlich trägt der erhöhte Sympathikustonus in dieser körperlichen Stresssituation zur Entstehung von Arrhythmien bei und diese Faktoren wirken sich besonders an den Grenzzonen zwischen Infarktreal und intaktem Gewebe aus. Diese Bereiche haben ein erhöhtes Risiko ein Kammerflimmern zu induzieren [33, 35].

In Studien konnten einige gemeinsame Risikofaktoren beschrieben werden die VA begünstigen. Die Größe des Infarkts scheint eine Rolle zu spielen [34], jedoch eher unabhängig von der Lokalisation [29]. VA treten vermehrt bei Personen mit STEMI auf und auch bei jenen, welche einen höheren Killip-Wert hatten [27, 30, 34]. Es werden beim transmuralen Infarkt, im Vergleich zum NSTEMI, deutlich mehr Myozyten geschädigt und dies führt zu größeren Läsionen mit elektrischen und mechanischen Beeinträchtigungen.

### **3.1.3. Prävention**

#### **3.1.3.1. Revaskularisation**

Der Einfluss der zwei Revaskularisationsmöglichkeiten auf das Auftreten von Arrhythmien wurde bis dato kaum untersucht. In einer Analyse von Newby et al. hatten Patienten mit VA bei der Koronarangiographie vermehrt TIMI-0 und weniger TIMI-3-Flow. Das Auftreten von VA war aber unabhängig vom Zeitpunkt der Gabe der Fibrinolytika [32]. In einer weiteren Studie hingegen reduzierte die frühe Applikation (<3h) von Thrombolytika das sekundäre Kammerflimmern signifikant, jedoch stieg im Gegensatz dazu die Rate an VT [35].

#### **3.1.3.2. Elektrolyte**

Kalium ist ein sehr wichtiger laborchemischer Parameter und Entgleisungen in beide Richtungen sind mit fatalen Herzrhythmusstörungen assoziiert. Niedrige Kaliumwerte (<3,5mmol/l), gemessen bei der stationären Aufnahme gehen mit einer erhöhten Rate von VF einher [37, 38]. Hypokaliämische Patienten haben bis zu 50 % mehr VF, als Patienten mit normalem Kaliumspiegel. Durch die Stimulation von  $\beta$ -Rezeptoren kommt es zu einem Stress-induzierten Kalium-Shift in die Zelle und konsequenterweise zu einem Abfall im Serum. Bei bis zu 10 % der Patienten können niedrige Kaliumwerte festgestellt werden.

Magnesium ist ein wichtiger Kofaktor zur Herstellung von Adenosintriphosphat, welches essentiell für die energieabhängige  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -Pumpe ist. Mangelzustände beeinträchtigen somit die Energiebereitstellung und führen im ohnehin schon ischämischen Herzmuskelgewebe zu einer Verschlechterung der Situation. Metaanalysen von kleinen Studien in der Prälysephase kamen zu dem Ergebnis, dass die prophylaktische  $\text{Mg}^{2+}$ -Gabe die Mortalität senken kann [39]. Die ISIS-4 Studie [40] mit 58050 Patienten zeigte aber keine signifikanten Mortalitätsunterschiede (7,64 %- $\text{Mg}^{2+}$ -Gruppe vs. 7,24 %-Placebo). In dieser Studie wurde sofort nach der Thrombolyse  $\text{Mg}^{2+}$  appliziert. Auch in einer weiteren randomisierten Studie konnte kein Vorteil aus der  $\text{Mg}^{2+}$  Gabe gezogen werden und die Autoren verweisen auf die notwendige  $\text{Mg}^{2+}$ -Gabe nur bei nachgewiesenen Elektrolytstörungen und bei Torsade de points [41]. Die Hypomagnesiämie zu Beginn des Krankenhausaufenthalts hat keine Auswirkungen und prognostischen Aussagen hinsichtlich Mortalität sowie jeglicher Form von Rhythmusstörungen [42].

### **3.1.3.3. Antiarrhythmika**

- **Lidocain**

Derzeit wird die prophylaktische Gabe von Lidocain nach einem AMI in den Guidelines [23] abgelehnt, da es trotz der Reduktion von VF zu einer Gesamtzunahme der Mortalität kam [43].

- **$\beta$ -Blocker**

$\beta$ -Blocker haben in der Infarkttherapie seit vielen Jahren einen hohen Stellenwert. Sie reduzieren die Sympathikuswirkung, vermindern den Sauerstoffverbrauch und senken langfristig die Mortalität, besonders hinsichtlich der Reduktion des plötzlichen Herztodes [46]. Dies ist v.a. in der Nachsorge von großer Bedeutung, jedoch ist der frühe intravenöse Einsatz von  $\beta$ -Blockern, nach Aufnahme im Krankenhaus, umstritten. Zweck dieser Therapie ist die Entlastung des Herzens und es zusätzlich vor malignen Arrhythmien zu schützen.  $\beta$ -Blocker haben Einfluss auf ventrikuläre Extrasystolen und konnten signifikant die Rate an VF reduzieren [47, 48, 49, 114, 115, 116].

Die COMMIT-Studie [50] untersuchte an 45852 Patienten die Wirkung von  $\beta$ -Blockern nach vorangegangener Thrombolyse. Hier konnten  $\beta$ -Blocker die Rate an Reinfarkten und VF senken aber es konnte kein signifikanter Unterschied in der Mortalität zwischen den Kohorten ermittelt werden. Im Gegensatz dazu verstarben deutlich mehr Patienten der  $\beta$ -Blocker-Gruppe an einem kardiogenen Schock, was die scheinbaren Erfolge relativierte. Noch zu erwähnen ist, dass in dieser Studie nur 34 % der Patienten innerhalb der ersten 6 Stunden nach Symptombeginn eine Therapie erhalten haben und der Durchschnitt bei 10 Stunden lag. Ein Erfolg der Thrombolyse ist zeitabhängig und wäre am effektivsten innerhalb der ersten 3 Stunden [12]. Auch Roberts et al. [51] konnten eine niedrigere Rate an Reinfarkten zeigen, aber die frühe  $\beta$ -Blockergabe hatte längerfristig keine Auswirkungen auf Mortalität und die ventrikuläre Funktion.

#### **3.1.4. Therapie**

Da das Risiko maligner VA innerhalb der ersten 48 Stunden am größten ist [27], müssen die Patienten permanent überwacht und an ein Ruhe-EKG angeschlossen werden. Dadurch kann sichergestellt werden, dass jegliche Gefahr sofort erkannt und lebensrettende Maßnahmen eingeleitet werden können. Im Falle des Kammerflimmerns gibt es nur eine wirksame Intervention, nämlich die Defibrillation [52]. Die ACC/AHA/ESC 2006 [116] empfehlen eine sofortige unsynchronisierte Schockabgabe mit 360J (monophasisch) bzw. 120-200J (biphasisch). Da das Risiko einer Degeneration des Kammerflimmerns in eine Asystolie mit jeder verstrichenen Minute steigt, ist rasches Eingreifen erforderlich. Aufgetretenes VF im Krankenhaus hat bessere Chancen, da sofort medizinisches Personal vor Ort ist und frühestmöglich die Schockabgabe erfolgen kann. Wenn die Energieabgabe nach drei Versuchen keine Wirkung gezeigt hat, ist die Gabe von Antiarrhythmika indiziert. Hier konnte Amiodaron das zuvor standardmäßig verwendete Lidocain verdrängen, da es bessere Ergebnisse erzielte [54].

Die Therapie der VT richtet sich nach den weiteren Umständen und ist bei Pulslosigkeit oder polymorpher hämodynamisch instabiler Tachykardie gleich jener des Kammerflimmerns. Monomorphe VT bei hämodynamisch stabilen Patienten werden idealerweise medikamentös mit Procainamide, Ajmalin oder mit Amiodaron konvertiert. [116]

### **3.1.5. Nachsorge**

#### **3.1.5.1. Medikamente**

- **Antiarrhythmika**

Postinfarktpatienten, insbesondere jene mit VF, haben ein größeres Risiko innerhalb der nächsten Zeit an einem plötzlichen Herztod zu versterben [36]. Früher war man der Meinung, dass häufige VES einen Risikofaktor darstellen und das Ziel der Therapie war deren Suppression. Die prophylaktische Gabe von Antiarrhythmika der Klasse I, sowie Sotalol, konnte diese Annahme aber nicht bestätigen, sondern im Gegenteil, war mit einem höheren Mortalitätsrisiko behaftet [55, 56, 57]. Diese paradoxen Ergebnisse zeigten, dass trotz der Unterdrückung von VES („EKG-Kosmetik“) keine Abnahme der rhythmusbedingten Todesfälle zu erzielen war.

$\beta$ -Blocker werden, wenn keine Kontraindikationen bestehen, allen Postinfarktpatienten verordnet, da diese Medikamente die Mortalität und das Risiko des PHT senken [23, 60, 116]. Obwohl die prophylaktische Gabe der Antiarrhythmika Klasse I und III keinen Vorteil gezeigt haben, konnte in Analysen dieser Studien ein besseres Outcome in Kombination mit  $\beta$ -Blockern berichtet werden [61]. Der Nutzen einer  $\beta$ -Blocker-Einnahme zeigt sich in einer Reduktion der Mortalität bis zu 25 %.

- **ACE-Hemmer und Aldosteron-Antagonisten**

ACE-Hemmer konnten das Risiko eines PHT bei Postinfarktpatienten um bis zu 20 % reduzieren [65]. Auch der zusätzliche Einsatz von Aldosteron-Antagonisten konnte bei Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion zu einer Senkung des PHT beitragen [66].

#### **3.1.5.2. ICD**

Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren sind seit den 1980er Jahren in Entwicklung und dienen vorwiegend der Prophylaxe des PHT. Das Gerät erkennt automatisch gefährliche Arrhythmien und kann dann gezielt einen Schock abgeben. In der Primärprophylaxe konnte in Studien eine signifikante Reduktion der Mortalität im Vergleich zu einer medikamentösen Therapie ( $\beta$ -Blocker und ACE-Hemmer) beschrieben werden [63, 133]. Hingegen zeigten Hohnloser et al.

[64], dass die frühestmögliche Implantation eines ICD (6-40 Tage nach AMI) keine Vorteile gegenüber des medikamentösen Therapieregimes auf das Langzeitüberleben hat. Die Empfehlungen [23] sehen daher eine ICD-Implantation erst vor, wenn 40 Tage nach dem Infarkt eine Einschränkung der LV-EF <35 % besteht und die Patienten unter optimaler medikamentöser Therapie stehen. Die Implantation jedoch sollte frühestens 3 Monate nach dem Infarkt ereignis bzw. der Revaskularisation evaluiert werden, da sich in dieser Zeit der linke Ventrikel regenerieren und somit die LV-EF sich wieder verbessern kann.

## **3.2. Supraventrikuläre Arrhythmien (AF)**

### **3.2.1. Häufigkeit [68,69,70]**

Vorhofflimmern tritt häufig im Zuge anderer Herzerkrankungen, wie z.B. Kardiomyopathien und Herzinsuffizienz, auf. Hierbei kommt es zu unkoordinierten Kontraktionen der Vorhöfe mit Störung des Blutflusses, das zu einem deutlich erhöhten Thromboserisiko führt [77]. Beim Herzinfarkt kommt es in bis zu 10 % der Fälle zum Auftreten von AF, wodurch sich die Prognose der Patienten deutlich verschlechtert. In Studien zeigten Patienten mit AF gegenüber Patienten mit Sinusrhythmus eine höhere Kurz- und Langzeitmortalität. Besonders AF, das erst im Krankenhaus aufgetreten ist, hatte die schlechteste Überlebensrate. In Untersuchungen gibt es auch Hinweise, dass AF sowohl bei Krankenhausaufnahme als auch neu aufgetreten, mit einem erhöhten Risiko an VF einhergeht [73].

### **3.2.2. Ursachen & Risikofaktoren**

Wie auch bei den VA spielen beim Vorhofflimmern in der Akutphase des Herzinfarkts mehrere Faktoren eine Rolle. Als Ursache wird besonders der erhöhte Sympathikustonus in Kombination mit atrialen Extraschlägen und Vorhofdehnung gesehen [68, 71]. Als Risikofaktoren konnten LV-Dysfunktion, Herzinsuffizienz, höhere Killip-Werte, Hypotension und das höhere Alter beschrieben werden [68, 69, 70]. Die meisten Patienten mit AF waren in einem schlechteren Gesundheitszustand als die Vergleichsgruppe und die vorher genannten Faktoren beeinflussen sich zum Teil gegenseitig.

### **3.2.3. Prävention**

Je nach Größe und Lokalisation des Infarktareals kann es zu hämodynamischen Störungen bzw. auch Schädigungen des Klappenapparats kommen. Dies kann zu einer erhöhten Druck/ Volumenbelastung der Vorhöfe führen, das dann zusätzlich einen schädlichen Einfluss auf das Myokard hat. Grundsätzlich hat sich in Studien gezeigt, dass besonders Patienten mit schlechter Herzfunktion ein erhöhtes Risiko für AF haben [68, 69, 70]. Folglich sollten alle Anstrengungen unternommen werden, um die Belastung des Herzens zu minimieren. Dies inkludiert unter anderem die Ischämiezeit möglichst kurz zu halten (frühe Reperfusion), das Herz zu entlasten und die Pumpfunktion aufrecht zu erhalten.

- **β-Blocker**

Durch Gabe von Carvedilol in Kombination mit ACE-Hemmern bei Hochrisikopatienten konnte sowohl eine Senkung von VA, als auch eine Reduzierung von AF beschrieben werden [67]. Supraventrikuläre Arrhythmien kamen fast doppelt so häufig beim Placebo-Kollektiv vor und die Applikation von β-Blockern führte zu einer niedrigeren Sterblichkeitsrate.

### **3.2.4. Therapie**

Bei Vorhofflimmern mit schneller Überleitung führt die erhöhte Ventrikelfrequenz zu einer Verschlechterung der hämodynamischen Situation und steigert zusätzlich den Sauerstoffbedarf. Oberstes Ziel in der Akutphase bei stabilen Patienten ist eine Normalisierung der Ventrikelfrequenz in erster Linie mittels β-Blockern. Bei eingeschränkter Pumpfunktion bieten sich als Alternativen Digoxin mit oder ohne Amiodaron an. Zusätzlich minimiert Amiodaron das Risiko von gefährlichen Herzrhythmusstörungen [72, 74]. β-Blocker und Amiodaron führten in Studien zu keinem erhöhten Mortalitätsrisiko [48, 59] im Gegensatz zu den Antiarrhythmika der Klasse I [55, 56].

Schwer hämodynamisch instabile Patienten und jene, die auf eine medikamentöse Therapie nicht ansprechen, sollten kardiovertiert werden. Den guten Ergebnissen einer Kardioversion stehen aber die relativ hohen Rückfallraten des AF gegenüber. Im direkten Vergleich konnte längerfristig weder die Kardioversion noch die Regulierung der Ventrikelfrequenz einen signifikanten Überlebensvorteil zeigen [76].

## **3.3. Bradykardien**

### **3.3.1. Allgemeines**

Bradykardien werden definiert als eine Herzfrequenz unter 60 Schlägen pro Minute. Die meisten Patienten mit Bradykardien erleiden diese in den ersten Stunden nach dem Herzinfarkt, besonders gehäuft nach einem inferioren Infarkt [82]. Je nach Grad der Bradykardie führt das Absinken der Herzfrequenz zu einer Verminderung des HZV und verschlechtert, gerade in der Akutphase des STEMI, die Kreislaufsituation.

Es gibt mehrere Gründe die zu einer Bradykardie nach einem STEMI führen. Die Ursachen liegen vorwiegend in einer Minderversorgung des AV-Knotens, gehäuft auftretend bei proximalen Verschlüssen der RCA [82]. Des Weiteren wird auch ein erhöhter Vagustonus sowie der Bezold-Jarisch Reflex als Kofaktor gesehen [83], bei dem es auf Grund einer Minderversorgung des linken Ventrikels zu einer vagalen reflexbedingten Vasodilatation mit Hypotonie und Absinken der HF kommt. Zusätzlich scheint auch die Anwendung von Bradykardie fördernden Medikamenten (z.B. Opioide), eine lokale Hyperkaliämie und eine Zunahme von Adenosin zur Entstehung beizutragen [84].

### **3.3.2. Prävention**

Da generell Bradykardien, im Vergleich zu den ventrikulären Arrhythmien, keine akut lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen sind, wird keine spezifische Prophylaxe empfohlen [23]. Zudem entwickeln sich die Bradykardien meist kurze Zeit nach dem Infarkt und daher ist der Spielraum für präventive Maßnahmen sehr eng. Da auch als Ursache eine Ischämie des AV-Knotens in Frage kommt, kann durch eine schnelle Wiedereröffnung der Arterie eventuell das Risiko eines Schadens und somit eine Störung der Reizleitung reduziert werden.

### **3.3.3. Therapie & Nachsorge**

Bradykardien in der Akutphase werden erst therapiert, wenn der Patient Zeichen einer Kreislaufinstabilität aufweist [23]. In diesem Fall ist das Mittel der Wahl das Parasympatholytikum Atropin. Eine Applikation von 0.6 bis 1.0 mg (max. Dosis 0.04 mg/kg), wiederholbar alle 5 Minuten wird empfohlen, bis der gewünschte

Effekt eintritt [52]. Das Medikament verstärkt die Sinus- und AV-Knoten Automtizität und beschleunigt die Überleitung auf die Ventrikel [84]. Die Gabe von Atropin im Rahmen eines akuten Herzinfarkts sollte aber immer mit Vorsicht eingesetzt werden, da es in der Lage ist, Tachykardien zu induzieren und dadurch die Ischämie weiter verschlechtert und das Infarktareal vergrößert [117]. Spricht der Patient aber nicht auf Atropin an, so ist eine temporäre Schrittmacherbehandlung indiziert [52]. Ist die Schädigung des Rhythmuszentrums bzw. der Leitungsbahn irreversibel, so ist eine permanente Schrittmacherimplantation unumgänglich.

## **3.4. AV-Blockierungen**

### **3.4.1. Allgemeines**

AV-Blockierungen sind durch eine gestörte Überleitung der Erregung von den Vorhöfen auf die Ventrikel gekennzeichnet. Im schlimmsten Fall kommt es zu einem kompletten Ausfall mit einsetzendem Ersatzrhythmus der Ventrikel. AV-Blockierungen kommen ca. in 7 % der Fälle vor und diese Patienten haben ein bis zu 4-fach höheres Mortalitätsrisiko [78], wobei die Lokalisation des Infarktes eine große Rolle spielt. Vorderwandinfarkte mit AV-Blockierungen haben schlechtere Prognosen, da diese mit einer septalen Minderperfusion, ausgedehntem Infarktareal und somit eingeschränkter LV-Pumpfunktion assoziiert sind [80]. AV-Blockierungen, bedingt durch inferiore Infarkte, werden meistens durch eine Minderversorgung des AV-Knotens verursacht und sind, im Vergleich zu AV-Blockierungen bei Vorderwandinfarkt, mit höherer Wahrscheinlichkeit reversibel [81]. Bei Vorderwandinfarkten ist der komplette AV-Block meist Ursache einer Läsion im Bereich des His-Purkinje Systems, wo hingegen beim inferioren Infarkt die suprahisäre Leitungsbahn gestört ist. In Tabelle 3 sind die wichtigsten Merkmale noch einmal zusammengefasst.

<b>Ort der AV-Reizleitungsstörung</b>		
	<b>Proximal</b>	<b>Distal</b>
Lage des Blocks	Intranodal	Infranodal
Infarktlokalisierung	Inferiorposterior	Anteriorseptal
Gefäßversorgung	RCA (90 %), LCx (10 %)	Septalarterien der LAD
Vorherrschender Block	AV Block I AV Block II Typ Wenckebach	AV Block II Typ Mobitz AV Block III
Dauer des AV Block	für gewöhnlich vorübergehend (2-3 Tage)	für gewöhnlich vorübergehend aber einige Formen von AV-Leitungsstörungen und/ oder ventrikulären Defekten können bestehen bleiben

**Tab. 3:** Zusammenfassung AV-Blockierungen bei STEMI (mod nach [52])

Generell nahm die Inzidenz der kompletten AV-Blockierungen mit Einführung der Thrombolytikatherapie ab, jedoch änderte sich die Prognose für diese Patienten kaum [79]. Als Risikofaktoren für AV-Blockierungen konnten u.a. inferiore Lokalisation, höhere Killip-Werte, Diabetes Mellitus, Hypertonus und das höhere Alter angegeben werden [79].

### **3.4.2. Prävention**

Durch die Reperfusionstherapie konnte eine Abnahme der Inzidenz erzielt werden [78], daher ist die rasche Einleitung der Therapie von großem Nutzen. Die schnelle Eröffnung des Gefäßes vermindert die Ausdehnung des Infarktareals und den potentiell reversiblen Zelluntergang. Derzeit gibt es keine spezifische medikamentöse Therapie, welche prophylaktisch gegen Bradyarrhythmien in der CCU eingesetzt wird [23]. Bei Patienten, die Gefahr laufen einen kompletten Block zu entwickeln und dies hämodynamisch nur schwer tolerieren würden, kann prophylaktisch ein temporäres Pacing eingeleitet werden [52].

### **3.4.3. Therapie**

Der AV-Block Grad I benötigt normalerweise keine Therapie. Hingegen müssen der AV-Block II Typ Mobitz und AV-Block III bei Bradykardie mit Zeichen einer Kreislaufinstabilität (Hypotension, Dyspnoe) mit Atropin therapiert werden. Isoproterenol und Aminophylline dürfen nicht appliziert werden, da sie zusätzlich den Sauerstoffbedarf erhöhen und arrhythmogen wirken [52]. Falls dies nicht den gewünschten Effekt bringt, ist ein temporäres Pacing in Betracht zu ziehen [23].

Da im Rahmen eines Myokardinfarkts die AV-Blockierungen potentiell reversibel sind, sollte erst nach 14 Tagen Persistenz, sofern die Patienten hämodynamisch stabil sind, über eine Schrittmachertherapie nachgedacht werden **[81]**. Bildet sich die Leitungsstörung bei Patienten mit AV-Block II Typ Mobitz und AV-Block III nicht zurück, so ist dies eine Indikation für eine permanente Schrittmacherimplantation.

## 4. Mechanische Frühkomplikationen

### 4.1. Septumruptur

#### 4.1.1. Allgemeines

Die Ventrikelseptumruptur (VSR) ist eine schwerwiegende Komplikation im Rahmen des akuten Herzinfarkts. Studiendaten aus der Prälyseära geben eine Häufigkeit von bis zu 5 % an [92], wobei die Inzidenz mit Einführung der Reperfusionsmöglichkeiten [86, 99] auf 0,5 % reduziert werden konnte. Ein weiterer Punkt ist die zeitliche Verschiebung des Häufigkeitsgipfels, da in der Prälyseära dieser ca. am 4. Tag nach dem Herzinfarkt lag [87]. Durch die Reperfusionstherapien wurde das zeitliche Auftreten nach vorne verschoben und zeigt nun einen Höhepunkt nach den ersten 24-36 Stunden [86, 88, 99]. Trotz der Weiterentwicklung auf dem medizinischen Sektor weist diese Komplikation noch immer eine sehr hohe Mortalitätsrate auf. Bei chirurgischer Intervention versterben bis zu 50 % der Patienten innerhalb der ersten 30 Tage und die rein medikamentöse Therapie hat ein noch schlechteres Outcome [86, 89]. Eine Septumruptur führt zu außerordentlichen mechanischen und hämodynamischen Belastungen, welche das ohnehin vorgeschädigte Herz zusätzlich beanspruchen. Die VSR führt nicht nur zu einer drastischen Erhöhung der Intrahospital-Mortalität, sondern wirkt sich auch negativ auf das Langzeitüberleben aus [86, 89]. In den Studien konnten mehrere Risikofaktoren identifiziert werden. Viele der Patienten waren in einem höheren Alter, vermehrt Frauen, Nichtraucher, Hypertoniker und hatten einen Vorderwandinfarkt [86, 88, 89, 96]. Interessanterweise hatten Patienten ohne Angina Pectoris in ihrer Krankengeschichte ein größeres Risiko für eine VSR [90]. Man schließt dies aus einer fehlenden Kollateralbildung und somit Vergrößerung der Infarktzone.

Einrisse der Herzmuskelwand kommen praktisch nur bei großen, ausgedehnten Infarkten vor. Wenn nicht rechtzeitig eine Reperfusionstherapie stattgefunden hat, wandelt sich das nekrotische Gewebe in Bindegewebe um. Bis zum vollständigen Ersatz der abgestorbenen Zellen besteht die Gefahr, dass es durch die mechanischen Belastungen und Druckschwankungen zu Einrissen kommt. Durch den entstandenen Links-Rechts-Shunt kommt es zu einer Druck- und Volumenüberladung des rechten Ventrikels mit all seinen Konsequenzen.

#### **4.1.2. Prävention**

Neuere Studiendaten haben eine Abnahme der Inzidenz von VSR durch die Einführung der Reperfusionmaßnahmen gezeigt [85, 88]. Das Risiko konnte deutlich reduziert werden und liegt derzeit bei ca. 0,5 %. Dadurch, dass Perforationen hauptsächlich bei großen Infarkten auftreten, ist die Eingrenzung des ischämischen Areals von größter Bedeutung. Obwohl die Fibrinolytika zu einer signifikanten Abnahme von VSR geführt haben, so begünstigen diese Substanzen paradoxerweise das frühere Auftreten [86], da es zu Dissektionen im Bereich des geschädigten Myokards kommt. Grund dafür ist einerseits, dass aktiviertes Plasmin nicht nur Fibrin, sondern auch Kollagen spalten kann und andererseits Metalloproteinasen aktiviert, welche zusätzlich extrazelluläre Proteine abbauen können [97].

Die medikamentöse Therapie mit  $\beta$ -Blockern scheint einen positiven Effekt auf das Auftreten von mechanischen Komplikationen zu haben [96], jedoch fehlen dazu RCTs.

#### **4.1.3. Diagnostik**

Hinweis für die VSR ist eine plötzliche Verschlechterung des Gesundheitszustandes des Patienten (Dyspnoe, Brustschmerzen). Mit dem Stethoskop kann man schnell und einfach ein holosystolisches Rauschen hören. Mit der USKG kann man mit hoher Wahrscheinlichkeit eine VSR darstellen. Im Doppler sieht man den Blutfluss zwischen den Kammern und kann zusätzlich die Herzleistung bestimmen. Differentialdiagnostisch ist der VSR vom Papillarmuskelabriss abzugrenzen, der zu einer plötzlichen Mitralinsuffizienz mit Linksherzbelastung führt. [23, 52]

#### **4.1.4. Therapie & Nachsorge**

Die Therapie richtet sich nach dem hämodynamischen Zustand des Patienten. Kritische Patienten müssen so rasch wie möglich operiert werden [52]. Früher wurde die Meinung vertreten, dass Patienten erst nach Stabilisierung und einer Erholungsperiode von einigen Wochen für die Operation tauglich wären. Während dieser Wartezeit verstarb aber ein Großteil der Patienten und es konnte gezeigt werden, dass eine frühe Operation zu besseren Ergebnissen führt [91]. Problematisch ist, dass vorerst kreislaufstabile Patienten mit normaler LV-Funktion

plötzlich dekompensieren können [92] und daher wird jedem VSR-Patienten eine Operation empfohlen [52].

Oberstes Ziel besteht in der hämodynamischen Stabilisierung des Patienten und der Überbrückung der Zeit bis zur Operation.

Folgende Punkte sind entscheidend [118]:

- Senkung des Gefäßwiderstandes und dadurch eine Reduktion des Shuntvolumens
- Sicherstellung eines ausreichenden HZV, um die Organperfusion zu gewährleisten
- Koronardurchblutung aufrechterhalten oder verbessern, um das Nekroseareal im Bereich des Ventrikeldefekts zu begrenzen
- Verminderung des rechtsatrialen und rechtsventrikulären Füllungsdrucks, um die Stauung im pulmonalen Kreislauf zu senken

Wichtige Maßnahme ist die Gabe von Phosphodiesterasehemmer und die Anwendung der intraaortalen Ballonpumpe, welche über einen Katheter in die Aorta descendens thoracica gelegt wird [93, 118]. Durch die synchronisierte In- und Deflation des Ballons wird einerseits die Nachlast reduziert und zusätzlich der enddiastolische Druck erhöht. Dies führt zu einer Verbesserung der koronaren Durchblutung und gleichzeitigen Senkung des O<sub>2</sub>-Verbrauchs. Nitropräparate können, sofern der Blutdruck nicht unter 90 mmHg liegt, auch appliziert werden, da sie die Nachlast senken und je nach Bedarf sind positiv inotrop wirkende Substanzen zu geben [52]. Der chirurgische Einsatz erzielt noch immer die besten Resultate, jedoch gibt es auf dem Gebiet der interventionellen Therapie Fortschritte. Die Einbringung eines Patches mittels Katheter kann, bei bestimmten Indikationen, zu einem erfolgreichen Verschluss führen [94]. Bei der Operation wird das nekrotische Gewebe entfernt und die Läsion mit einem prothetischen Material verschlossen. Auf Grund des Patientenkollektives, das vorwiegend mechanische Komplikationen erleidet, ist mit einer Einschränkung der Herzleistung zu rechnen.

## 4.2. Ruptur der freien Wand

### 4.2.1. Allgemeines

Wie auch bei der VSR, kommt es auf Grund einer großen Schädigung von Myokardgewebe zu einer Perforation der Herzwand. Auch bei dieser mechanischen Komplikation hat sich durch die medizinische Weiterentwicklung die Inzidenz und das zeitliche Auftreten verändert. Vor Einführung der Thrombolyse und PCI betrug die Häufigkeit ca. 4 % und konnte durch neue Therapien gesenkt werden [85, 98, 95, 99]. Klinisch wichtig zu unterscheiden ist die akute von der subakuten Ruptur. Die akute Ruptur ist kaum zu überleben, da es in kürzester Zeit zu einer Herzbeutelamponade mit Pumpversagen kommt. Hingegen ist bei der subakuten Ruptur die Läsion zumeist klein und kurzzeitig durch Blutkoagel verklebt, wodurch eine gewisse Zeitspanne bis zum Einleiten einer Therapie verbleibt. Für gewöhnlich ereignen sich die meisten Rupturen ca. 5-7 Tage nach dem Infarkt.

In der Postinfarktperiode gibt es zwei kritische Zeitpunkte, die ein Auftreten einer Perforation begünstigen. Kurz nach dem Infarkt entsteht in dem nekrotischen Areal eine Blutung, die die Myozyten weiter auseinanderdrängt, begünstigt auf Grund der Wirkung von Plasmin. Der zweite Zeitpunkt ist wesentlich später und durch eine Entzündungsreaktion bedingt, bei der im nekrotischen Myokard einwandernde neutrophile Granulozyten das abgestorbene Gewebe abbauen und lytische Substanzen freisetzen. [100]

Patienten mit RFW haben ähnliche Risikofaktoren wie jene mit VSR, da hier auch das höhere Alter, weibliches Geschlecht, der erste Herzinfarkt und niedrigeres Körpergewicht beschrieben wurden [99, 95, 102].

### 4.2.2. Prävention

In den Studien konnte eine Abnahme der Inzidenz von kardialen Rupturen über die letzten 30 Jahre gezeigt werden [98], vor allem bedingt durch die Einführung der Reperfusionstherapien [95, 98, 99, 101, 102]. Durch die Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes wird die Ausdehnung des Infarkts gebremst und minimiert so das Risiko einer Ruptur. Diskussionen über eine Zunahme von Rupturen bei einer verspäteten Applikation von Fibrinolytika konnte nicht gezeigt werden [105]. Die Vermutung basiert darauf, dass die Wirkung der Fibrinolytika

am Thrombus mit der Zeit abnimmt [12], aber im ischämischen Areal noch vorhanden ist.

Ein weiterer Ansatzpunkt in der Prävention ist eine Reduktion der Herzwandspannung. Dies kann durch Senkung des Blutdruckes und Dämpfung der neurohumoralen Aktivität bewirkt werden. Direkte Vergleiche mit  $\beta$ -Blockern und ACE-Hemmern in randomisierten kontrollierten Studien fehlen, jedoch zeigte sich in retrospektiven Studien ein gewisser Vorteil dieser Medikamente. Bei Herzinsuffizienzpatienten werden ACE-Hemmer eingesetzt, um das Remodeling zu verhindern und diesen Effekt gibt es auch beim Herzinfarkt [15]. ACE-Hemmer beeinflussen die Entzündungsreaktion und senken das Risiko einer Ruptur. [96, 103, 104]

Wie auch beim VSR können ein CRP-Anstieg und eine Lymphozytopenie als Risikofaktoren gesehen werden [96].

#### **4.2.3. Diagnostik**

Die Symptomatik hängt von der Größe der Ruptur und davon ab, ob diese gedeckt ist. Durch das Austreten von Blut in den Herzbeutel entsteht eine lebensbedrohliche Tamponade, die chirurgisch versorgt werden muss. Das Spektrum reicht daher von Schmerzen im Brustbereich bis zum fulminanten Verlauf mit Schocksymptomatik oder PHT. Schnell verfügbar ist die USKG und kann eine Tamponade bzw. die Perforation darstellen. [23]

#### **4.2.4. Therapie & Nachsorge**

Eine chirurgische Sanierung eines größeren Defektes ist praktisch unumgänglich und im Gegensatz zum VSR ist bei der RFW die Zeitspanne noch kürzer. Da es durch die Blutansammlung im Herzbeutel zu einer Kompression des Herzens kommt, entwickelt sich rasch eine Perikardtamponade mit Herzversagen.

Die Perikardzentese führt zu einer kurzzeitigen Entlastung des Herzens, die jedoch nur als Noteingriff und zur Überbrückung dient. Der Patient muss stabilisiert werden und falls notwendig, kann mittels IABP, wie bei der VSR, das Herz unterstützt werden.

Derzeit sind Fibrinkleber in Entwicklung, welche unter dem Xiphoid mittels Katheter in den Perikardspalt eingebracht werden. In vereinzelt Untersuchungen konnte diese Art der Therapie bei Sickerblutungen zu einem

Verschluss führen. Vorteil dieser Methode ist, dass diese Behandlung auf Grund des Wegfalls der Narkose weniger Risiko in sich birgt und besser verträglich ist. In einer ersten Studie mit 9 Patienten verstarben fast 50 %, jedoch waren nach 4 Jahren follow-up die restlichen Patienten noch immer beschwerdefrei. [106]

### **4.3. Papillarmuskelabriss**

#### **4.3.1. Allgemeines**

Der Papillarmuskelabriss kommt von den mechanischen Komplikationen am häufigsten vor und ist jene, welche am ehesten überlebt werden kann. Im linken Ventrikel gibt es einen anterolateralen und eine posteroseptalen Papillarmuskel, welche durch die Chordae tendineae jeweils mit den zwei Mitralsegeln verbunden sind. Der posteroseptale Papillarmuskel wird nur von einem Gefäß (meist LCx) versorgt, wohingegen der anterolaterale Papillarmuskel über eine doppelte Blutversorgung verfügt (LCx und LAD). Dies ist auch der Grund dafür, dass der posteriore Papillarmuskelabriss gehäuft bei inferiorer Infarktlokalisierung auftritt und dieser Papillarmuskel bis zu 5-mal häufiger rupturiert als der Anteriore [107, 111, 112]. Besonders gefährdet sind ältere Patienten, bevorzugt Frauen, mit schlechter Kollateralisation. Durch die Ruptur bzw. teilweise Zerreißung des Muskels, vorwiegend zwischen 2.-7. Tag nach dem MCI, kann ein vollständiger Verschluss der Mitralklappe nicht mehr gewährleistet werden. Je nach dem Klappeninsuffizienzgrad führt dies während der Systole zu einer akuten Belastung des linken Vorhofs, der keine Zeit zur Adaptation hat. Durch die geringe Dehnbarkeit steigt der Druck im Atrium und auch die kompensatorisch enddiastolische Volumenzunahme des linken Ventrikels ist begrenzt. Zum einen entwickelt sich ein pulmonaler Hypertonus mit Lungenödem und zum anderen ein Vorwärtsversagen.

#### **4.3.2. Prävention**

Mit Einführung der Reperfusionstherapie konnte die Inzidenz der mechanischen Komplikationen deutlich gesenkt werden [113]. Hinsichtlich einer Prophylaxe mittels Medikamenten gibt es derzeit noch keine eindeutigen Studiendaten. Die Annahme, dass eine frühzeitige  $\beta$ -Blocker und ACE-Hemmer-Gabe durch eine

Senkung der Wandspannung das Risiko einer Ruptur minimiert, konnte bis dato nicht eindeutig belegt werden. [108, 109, 110]

#### **4.3.3. Diagnostik**

Die Symptomatik hängt vom Schweregrad der Ruptur ab und kann bei Papillarmuskeldysfunktion eine milde Symptomatik zeigen, jedoch bei einem kompletten Abriss mit einer akuten Herzinsuffizienz, Lungenödem und Schocksymptomatik einhergehen. Mit der USKG, bzw. noch genauer mit der TEE, kann man das Ausmaß der Regurgitation evaluieren und eventuell den Papillarmuskel darstellen. Ein neu aufgetretenes Systolikum im Bereich der Mitralklappe kann mit dem Stethoskop auskultiert werden [23].

#### **4.3.4. Therapie & Nachsorge**

Der komplette Papillarmuskelabriss mit Zeichen des kardiogenen Schocks erfordert eine sofortige chirurgische Intervention. Auf jeden Fall ist eine Papillarmuskeldysfunktion bzw. eine Ruptur zu operieren, da unabhängig vom Schweregrad die Überlebenschancen im Vergleich zur konservativen Therapie besser sind. Ohne chirurgische Behandlung versterben bis zu 80 % der Patienten, im Gegensatz dazu ca. 25 % jener, die sich einer Operation unterziehen. Die Therapie besteht beim kompletten PMR in der Wiederherstellung der Klappenfunktion mit Ersatz der Klappe und Resektion des Papillarmuskels bzw. bei partieller Ruptur kann eine Reparatur versucht werden. Die operative Mortalitätsrate konnte über die letzten 20 Jahre gesenkt werden und im Zuge des Eingriffs sollte, nach den derzeitigen Empfehlungen [52], die Koronarrevaskularisation mittels CABG durchgeführt werden. Die CABG führt zu einem deutlich besseren Outcome, da sie die Reinfarktrate senkt und die myokardiale Funktion verbessert. Patienten, die diese Operation und insbesondere die erste kritische Phase überleben, haben längerfristig keine kürzere Lebenserwartung als jene Patienten ohne PMR. Nach dem Eingriff ist je nach Notwendigkeit die Unterstützung der Herzfunktion mittels IABP und positiv inotropen Medikamenten notwendig. [107, 111, 112]

## 5. Spätkomplifikation Herzinsuffizienz

### 5.1. Definition

Die HI ist ein klinisches Syndrom und zeichnet sich durch drei nachweisbare Faktoren aus. [119]

- Symptome einer HI (Leitsymptom Dyspnoe)
- Zeichen einer HI (Tachykardie, Ödeme etc.)
- Objektiver Beweis einer strukturellen oder funktionellen Abnormität des Herzens in Ruhe (pathologische USKG, BNP-Erhöhung, Kardiomegalie)

In weiterer Folge kann man die HI nach verschiedenen Aspekten unterteilen.

- Neu aufgetreten (erstmalige Präsentation- akuter oder langsamer Beginn)
- Transient (wiederkehrend oder episodisch)
- Chronisch (persistierend- stabil, verschlechternd oder dekompensiert)

### 5.2. Herzinsuffizienz im Rahmen des MCI

In der frühen Phase des MCI kann sich eine akute Herzinsuffizienz auf Grund von verschiedenen Ursachen entwickeln. Dies kann sich in Form eines Lungenödems, Vorwärtsversagen mit Hypotension oder im gravierendsten Fall mit einem kardiogenen Schock äußern. Die in Kapitel 3 erwähnten Frühkomplikationen (Tachykarde-, bradykarde Arrhythmien, mechanische Komplikationen) können allesamt zu einer Insuffizienzsymptomatik führen. Management und Prävention zu den jeweiligen Entitäten wurden auch in dem vorherigen Kapitel abgehandelt.

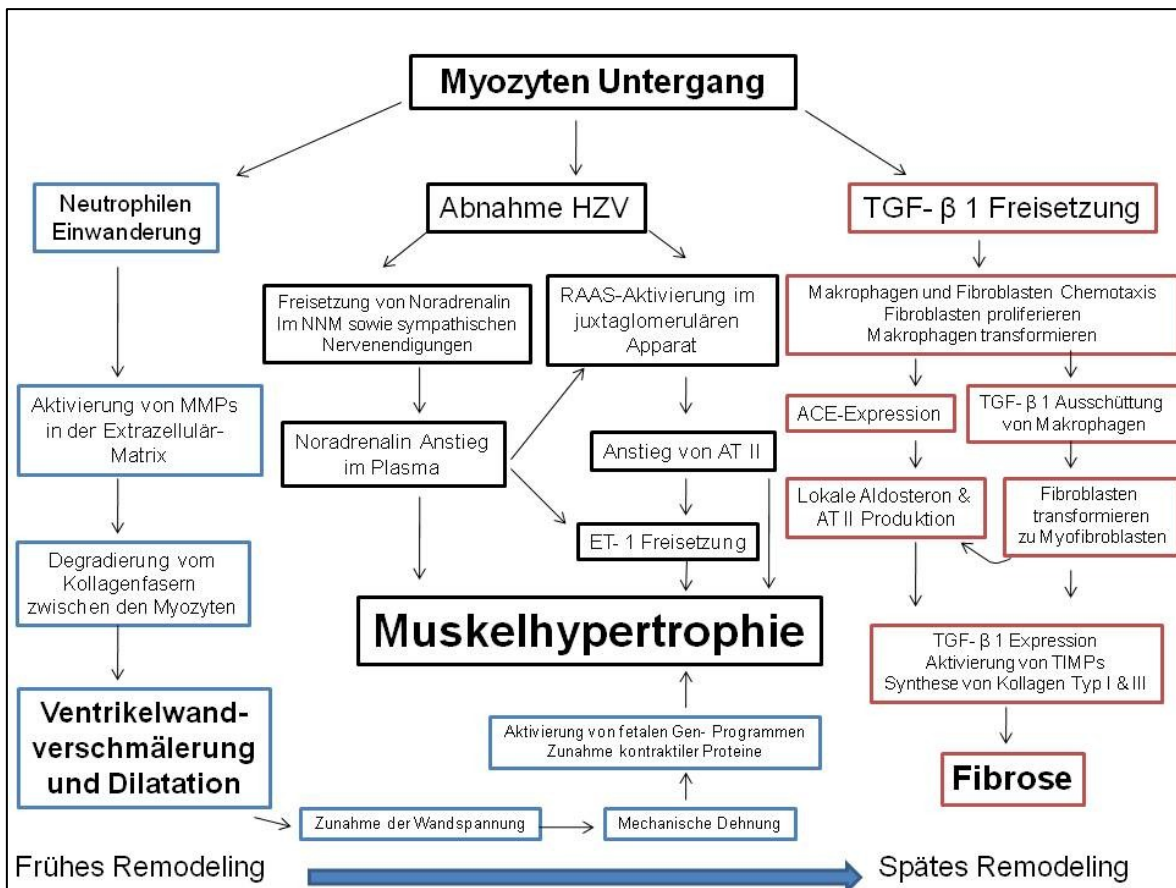
Von besonderer Bedeutung ist die Entwicklung einer **chronischen HI** nach einem MCI. Da die akute HI zumeist in den ersten Stunden bis Tagen auftritt, ist eine Prävention, bedingt durch den zeitlichen Engpass, schwierig. Hierbei stehen vor allem die Eingrenzung des Infarkts mit Reduktion des Schadens im Vordergrund, um so viel kontraktionsfähiges Myokard wie möglich zu erhalten. Die chronische HI hingegen ist ein schleichender Prozess, der durch die Umbauvorgänge nach dem MCI bedingt ist und zu einer Einschränkung der Pumpfunktion führt. Von großer Bedeutung nach einem Infarkt ist das „Ventrikuläre Remodeling“.

### **5.3. Pathophysiologischer Prozess des Remodeling [15]**

Die strukturellen Umwandlungsprozesse des Myokards beginnen praktisch unmittelbar nach dem Infarkt ereignis und diese Vorgänge können sich über Wochen bis Monate hinziehen (s. **Abb. 4**). Auslöser ist der Untergang von Muskelgewebe, der einerseits zur Freisetzung von inflammatorischen Mediatoren, andererseits auch zu einer Störung der Pumpfunktion führt und sowohl den Grenzbereich des Infarkts, als auch das gesunde Myokard betrifft. Auf Grund des Einflusses von neurohumoralen, mechanischen und genetischen Faktoren verändert sich die Form, Größe und Funktion des Ventrikels. Der Prozess kommt erst zum Stillstand, wenn die ventrikeldilatierenden Kräfte im Gleichgewicht mit den entgegenwirkenden Kräften des neugebildeten Kollagens stehen.

In der ersten Phase kommt es zur Infarktausdehnung durch Serinproteasen und freigesetzten Metalloproteinasen von neutrophilen Granulozyten. Auf Grund des Myozytenschadens und des Abbaus von Kollagen durch die MMPs verdünnt sich die Ventrikelwand und dilatiert, wodurch diese sowohl in der Systole, als auch in der Diastole noch mehr unter Spannung steht. Die erhöhte Wandspannung führt über eine Stimulation von Mechanorezeptoren und teilweise unter Einfluss von Angiotensin II zu einer Hypertrophie. Des Weiteren wird mittels des gesteigerten Sympathikustonus das RAAS aktiviert und die Katecholaminproduktion angekurbelt. Das frühe Remodeling beschränkt sich vorwiegend auf das Infarktareal. Die Hypertrophie wird des Weiteren durch komplexe biochemische und physikalische Stimuli, vermittelt über Protein-Kinase Kaskaden, angetrieben. Verschiedenste Wachstumsfaktoren (Fibroblasten-GF, epidermal-GF, insulin like-GF), p21- und MAP-Kinasen spielen eine wichtige Rolle beim Hypertrophieprozess.

Parallel dazu werden im Infarktareal Zytokine sowie TGF- $\beta$ 1 freigesetzt, welche Makrophagen anlocken und Fibroblasten stimulieren. Besonders Angiotensin II und Aldosteron beeinflussen die Kollagensynthese und das nekrotische Material wird mit der Zeit durch Bindegewebe ersetzt. Jedoch wird auch das gesunde Myokard von den Umbauvorgängen und Zytokin-Kaskaden beeinflusst.



**Abb. 4:** Pathophysiologische Abläufe nach einem MCI (mod. nach [15])

NNM: Nebennierenmark; ET: Endothelin; TGF: transforming growth factor, MMP: Matrixmetalloproteinase;  
 HZV: Herzzeitvolumen; RAAS: Renin-Angiotensin-Aldosteron System;

## 5.4. Prävention

In den letzten zwei Jahrzehnten konnte der komplizierte Mechanismus des Remodelings beschrieben werden und diese Kenntnisse sind Grundvoraussetzung für präventive Maßnahmen. Dabei spielen aber nicht nur Medikamente, welche an verschiedenen Schlüsselpunkten angreifen, sondern auch eine Ausschaltung der Noxen (z.B. Blutdrucksenkung) sowie Lebensumstellung (z.B. Ernährungsumstellung und sportliche Betätigung) eine wichtige Rolle.

### 5.4.1. Medikamente

#### 5.4.1.1. ACE-Hemmer

Die ACE-Hemmer haben in der Prävention des Remodelings einen besonders hohen Stellenwert. Das RAAS ist ein zentraler Problempunkt, sowohl generell in der Entwicklung der chronischen HI, als auch speziell nach einem MCI. ACE-

Hemmer greifen in diesen endokrinen Regelmechanismus ein und blockieren die Umwandlung von AT I zum AT II. Angiotensin II spielt in dem pathophysiologischen Prozess des Remodelings eine wichtige Rolle und ist somit ein zentraler Angriffspunkt in der Pharmakotherapie. AT II fördert den Hypertrophieprozess, wirkt auf die Gefäße vasokonstriktorisch, führt zu Na<sup>+</sup>-Rückresorption in der Niere und stimuliert die Sekretion von Aldosteron.

Patienten mit LV-Dysfunktion (EF ≤ 40 %) und asymptomatischer HI nach MCI profitierten von der Langzeit-ACE-Hemmer-Therapie. Auf Grund der Gabe konnte das Mortalitätsrisiko um 19 % gesenkt, sowie die Entwicklung einer schweren HI und das Auftreten eines erneuten MCI reduziert werden [40, 120, 121]. Ferraro et al. zeigten bei älteren Patienten (>65 Jahren) eine signifikante Reduktion des ventrikulären Remodeling, jedoch hatte dieser Effekt letztendlich keine Auswirkung auf die Gesamtmortalität [122].

#### **5.4.1.2. AT<sub>1</sub>-Antagonisten**

Diese Arzneimittel hemmen spezifisch am Subtyp 1 des AT-Rezeptors und bewirken die gleichen Effekte wie ACE-Hemmer. Der Hauptunterschied zu den ACE-Hemmern ist das Fehlen des trockenen Reizhustens, der häufigsten Nebenwirkung der ACE-Hemmer. ARB konnten im direkten Vergleich zu ACEI keine besseren Ergebnisse zeigen, auch die Kombination beider Substanzen nach einem Myokardinfarkt führte zu keinem besseren Outcome [123, 124]. Auf Grund dieser Ergebnisse und des deutlich höheren Medikamentenpreises sind die ARB als Basistherapie derzeit nur bei ACEI-Unverträglichkeit indiziert.

#### **5.4.1.3. β-Blocker**

Wie schon im Kapitel Arrhythmien erwähnt, sind β-Blocker in der Nachsorge besonders wichtig. Sie reduzieren den Katecholaminstress und minimieren den Sympathikuseinfluss, wodurch der myokardiale Sauerstoffverbrauch gesenkt wird. Ein Großteil der Studien, die sich mit β-Blockern und AMI beschäftigten, sind in den 1980er Jahren veröffentlicht worden. Patienten mit HI wurden ausgeschlossen oder die LV-Funktion war nicht bekannt. In der CAPRICORN-Studie [44] wurden Patienten mit eingeschränkter LV-EF <40 % mit dem Standardtherapieschema (ASS, Thrombolytika oder PCI, ACEI) behandelt. Es profitierten jene Patienten, die zusätzlich noch Carvedilol verabreicht bekommen haben und in der USKG führte

die Kombinationstherapie zu einer Senkung des LV-ESV sowie Zunahme der LV-EF [45].

In einer weiteren Studie mit USKG-Kontrollen konnte durch den frühestmöglichen Therapiebeginn mit Carvedilol, bei Patienten mit EF<45 %, eine Reduktion der Wanddicke sowie LV-Masse beschrieben werden. In der Placebogruppe kam es hingegen zu einer Zunahme dieser Parameter [53].

#### **5.4.1.4. Aldosteron-Antagonisten**

Aldosteron ist ein Mineralocorticoid, welches u.a. durch das RAAS reguliert wird. Es führt zur Na<sup>+</sup>-Rückresorption im distalen Nierentubulus, erhöht die K<sup>+</sup>-Ausscheidung und spielt eine Rolle in der Entstehung der myokardialen Fibrose [58, 59, 75].

Hayashi et al. zeigten bei USKG Untersuchungen 1 Monat nach einem Vorderwandinfarkt, dass Patienten mit der zusätzlichen Spironolacton-Gabe, einem Aldosteron-Antagonisten, eine bessere LV-EF und niedrigere LV-EDV hatten [62]. Die zusätzliche Verabreichung von Eplerenon zum Standardtherapieschema über einen Zeitraum von 16 Monaten senkte die Mortalitätsrate bei Patienten mit LV-Dysfunktion und HI [66].

Da Aldosteronrezeptorblocker das Risiko einer Hyperkaliämie erhöhen, ist die gleichzeitige Verabreichung von ACEI plus ARB und einem Aldosteronrezeptorblocker kontraindiziert [119].

#### **5.4.1.5. Statine**

Statine sind Inhibitoren der HMG-CoA-Reduktase und greifen in den Lipidstoffwechsel ein. In der Sekundärprophylaxe nach einem STEMI sind Statine ein wichtiger Bestandteil der Therapie, da eine KHK zumeist durch die erhöhten LDL-Werte bedingt ist. Untersuchungen geben Hinweise darauf, dass Statine die LV-Funktion durch Downregulation von AT<sub>1</sub>-Rezeptor und Abschwächung der MMP-2-Aktivität verbessern [77]. In Untersuchungen an Ratten führte Cerivastatin zu einer Besserung der LV-Funktion [130]. Aronson et al. beschrieben bei Postinfarktpatienten mit Statintherapie eine signifikante Abnahme der Krankenhauseinweisung auf Grund von HI. Jedoch profitieren nur Patienten ohne Mitralinsuffizienz von dieser Therapie, wohingegen Probanden mit schwerer Regurgitation keinen Nutzen davon hatten [125].

### **5.4.2. Sport**

Sportliche Betätigung ist ein Teil der kardialen Rehabilitation und führt nicht nur zu einer Verbesserung der kardiorespiratorischen Kapazität, sondern reduziert auch das Übergewicht und wirkt sich positiv auf den Lipidstoffwechsel aus. Außerdem wird der Vagustonus erhöht, die Sympathikusaktivität gesenkt, die Muskelkraft verbessert und der oxidative Stress reduziert [119]. Bis vor 20 Jahren wurden STEMI-Patienten noch geschont und von körperlicher Anstrengung wurde abgeraten. Diese Meinung ist aber längst überholt und heutzutage sollte mindestens 5x/ Woche für mindestens 30 Minuten Ausdauertraining (z.B. Nordic Walking, Schwimmen, Radfahren) bei 50-70 % der max. HF betrieben werden [52]. *„Körperliches Training, im Rahmen der kardialen Rehabilitation bei KHK Patienten, senkt die Mortalitätsrate in einer Metaanalyse um bis zu 26 %“* [23, 126]. Auch Patienten mit eingeschränkter LV-Funktion nach dem Infarkt profitieren von der Bewegungstherapie. Durch den frühen Trainingsbeginn (ca. 14 Tage) verbesserten sich die kardialen Parameter, (verbesserte Sauerstoffaufnahme, keine Zunahme der LV-EDV) sowohl bei Patienten mit schwerer, als auch moderater LV-Dysfunktion [127]. Auch eine weitere Studie zeigte, dass ein körperliches Trainingsprogramm (Beginn 3-5 Wochen nach dem Infarkt) bei Patienten mit LV-Dysfunktion nach MCI keine negativen Auswirkungen auf die kardiale Funktion hat. In der Trainingsgruppe, im Gegensatz zur Kontrollgruppe, kam es nach 6 Monaten zu keiner Zunahme des LV-EDV und LV-ESV und zusätzlich verbesserte sich die LV-EF [128]. In einem Tierexperiment beeinflusste die Bewegungstherapie bei den Ratten die Blutspiegel von ACE, AT II und Aldosteron, trotzdem aber konnte eine LV-Dilatation nicht verhindert werden [129]. Giallauria et al. [131] stellten bei einer kleinen Patientengruppe (moderater LV-Dysfunktion) nach 3 monatigem Training fest, dass in diesem Zeitraum die NT-pro-BNP Werte gesunken sind. NT-pro-BNP entsteht durch die Spaltung der inaktiven Vorstufe des BNP und kann zur Beurteilung einer HI herangezogen werden. BNP wird in den Ventrikeln durch Wanddehnung ausgeschüttet und korreliert mit dem Grad der HI.

## **5.5. Stadiengerechte HI-Therapie**

Das Therapieschema der Herzinsuffizienz richtet sich nach dem Schweregrad der Erkrankung. Um das Ausmaß der HI beurteilen zu können, wird auf die NYHA-Klassifikation (s. **Tab. 4**) zurückgegriffen, die die körperliche Leistungsfähigkeit des Patienten im alltäglichen Leben beschreibt.

<b>Stadium</b>	<b>Beschreibung</b>
NYHA I	Keine Einschränkung der körperlichen Aktivität. Gewöhnliche Anstrengung verursacht keine Beschwerden wie z.B. Dyspnoe, Palpitationen und Erschöpfung.
NYHA II	Leichte körperliche Einschränkung. In Ruhe keine Beschwerden, jedoch bei normaler körperlicher Anstrengung.
NYHA III	Höhergradige körperliche Einschränkung. In Ruhe keine Beschwerden, jedoch bei leichter körperlicher Anstrengung.
NYHA IV	Hohe körperliche Einschränkung. Beschwerden in Ruhe.

**Tab. 4:** NYHA-Klassifikation (mod. nach [119])

Als Therapieoptionen gibt es einerseits die pharmakologischen Substanzen, den Einsatz von elektrischen Geräten und schlussendlich generelle Empfehlungen zur Lebensstiländerung (Ernährung, sportliche Aktivität etc.).

### **5.5.1. Allgemeine Maßnahmen**

Die ESC-Guidelines [119] geben dem Patienten Empfehlungen hinsichtlich Lebensstiländerung, Ernährungsumstellung und körperlicher Betätigung. Besonderer Wert wird auf die Selbstwahrnehmung und das eigene Krankheitsverständnis gelegt, damit die Patienten auf Warnsymptome schneller reagieren können.

Weitere wichtige Punkte:

#### **Empfehlungsgrad I**

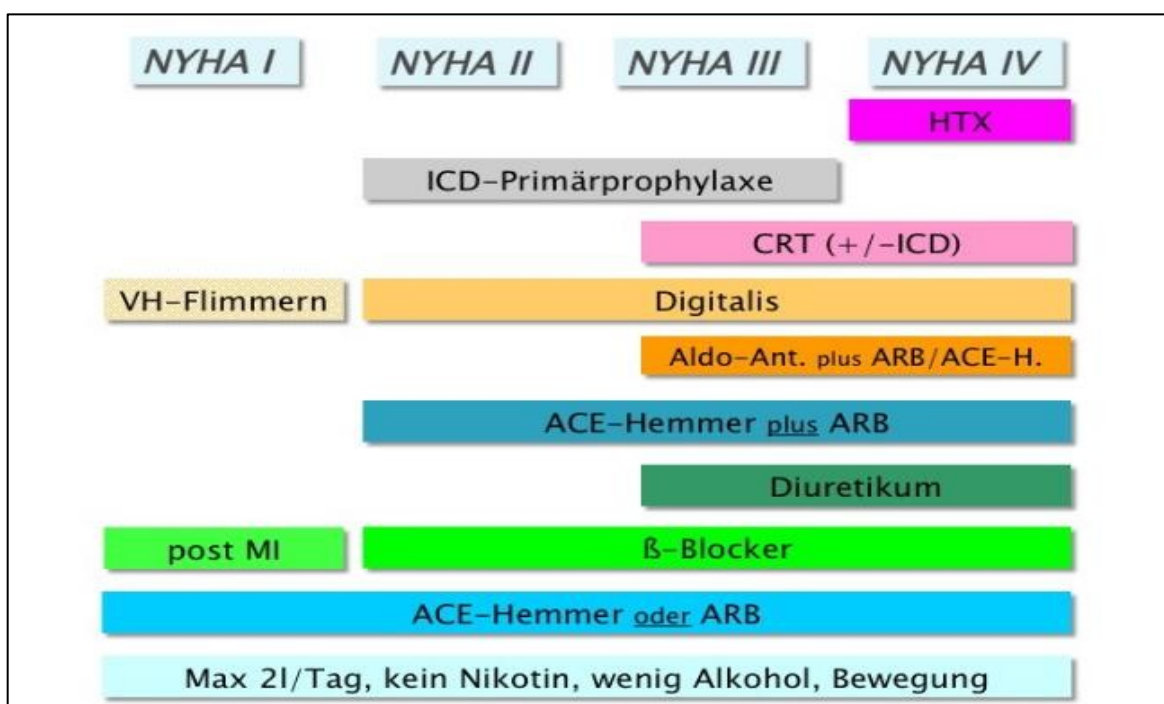
- Tägliche Gewichtskontrollen
- Gewichtsnormalisierung
- Salzrestriktion (max. 2-3g/ Tag)
- Raucherentwöhnung
- Impfungen (Pneumokokken und jährliche Influenza)

## Empfehlungsgrad II

- Flüssigkeitsrestriktion (abhängig vom Grad der HI)
- Alkoholrestriktion (max. 10-20g/ Tag)
- Regelmäßiges körperliches Training

### **5.5.2. Pharmakologische Therapie**

In der Therapie der HI gibt es zahlreiche Möglichkeiten, welche je nach Schweregrad der Erkrankung zum Einsatz kommen (Überblick, s. **Tab. 5**).



**Tab. 5:** Therapieschema bezogen auf die NYHA-Grade (mod. nach [119])

#### **5.5.2.1. ACE-Hemmer und AT<sub>1</sub>-Antagonisten**

Diese Medikamente sind die Basistherapie bei Patienten mit STEMI (LV-EF <40 %), sowie auch allen anderen Formen der chronischen HI. In diversen Studien profitierten die Patienten unter dieser Therapie [120, 121], jedoch konnten ARB keinen Vorteil im Vergleich zu ACEI zeigen, daher sollen die ARB nur bei ACEI-Unverträglichkeit eingesetzt werden [123, 124].

#### **5.5.2.2. $\beta$ -Blocker**

Schon seit über 20 Jahren sind  $\beta$ -Blocker in der Sekundärprophylaxe im Einsatz und werden allen Patienten ohne KI ungeachtet der LV-Funktion und des

Blutdrucks empfohlen [23]. Daher sind sie beim STEMI-Patienten, mit oder ohne symptomatischer HI, in allen Stadien indiziert und können in Kombination mit ACEI/ ARB gegeben werden [44, 45].

#### **5.5.2.3. Aldosteron-Antagonisten**

Ab NYHA III können Aldosteron-Antagonisten eingesetzt werden, welche sich positiv auf die kardiale Situation auswirken [62, 66]. Da es unter Eplerenon bzw. Spironolacton zu einer Verschlechterung der Nierenwerte und Zunahme des Serumkaliums kommen kann, müssen diese Parameter zuvor abgeklärt werden und unter Therapie laufend kontrolliert werden. Bei einer bestehenden ACEI-/ ARB-Kombinationstherapie darf kein Aldosteron-Antagonist verschrieben werden, da es zu gefährlichen Hyperkaliämien führen kann. [119]

#### **5.5.2.4. Diuretika**

Bei allen HI Patienten mit klinischen oder symptomatischen Zeichen einer Stauung sind Diuretika angebracht. Diuretika aktivieren das RAAS bei Patienten mit leichter HI und sollten daher nur in Kombination mit ACEI/ ARB gegeben werden. Generell sind die Art der Diuretika und die Dosierung immer auf die Krankheitssituation abzustimmen und die Nierenparameter  $\text{Na}^+$  und  $\text{K}^+$  sollten ständig kontrolliert werden. Wie auch bei den anderen Medikamenten wird langsam hochtitriert, bis der gewünschte Effekt eingetreten ist. Des Weiteren sollten die Patienten eingeschult werden, auf Stauungszeichen zu achten und ihr Körpergewicht selbst zu messen, um dann selbstständig die Diuretika-Dosis anpassen zu können. [119]

### **5.5.3. Gerätetherapie**

#### **5.5.3.1. CRT-Implantation**

Das Gerät synchronisiert die Kammerkontraktionen, senkt somit den myokardialen Sauerstoffverbrauch und verbessert die Herzleistung. Für die Anwendung einer CRT bei Patienten müssen einige Kriterien erfüllt werden. Die Patienten müssen in der NYHA Klasse III oder IV eingestuft worden sein, ihre EF  $<35\%$  sein und einen Linksschenkelblock (QRS  $>120\text{ms}$ ) haben. [23, 119]

#### **5.5.3.2. ICD-Implantation**

Besonders STEMI-Patienten mit überlebtem Herzstillstand und eingeschränkter LV-Funktion profitieren von einer ICD-Implantation. Die Implantation sollte

frühestens 40 Tage nach dem akuten Ereignis erfolgen und bei Revaskularisationsmaßnahmen frühestens 3 Monate danach, da sich in dieser Zeit die LV-Funktion wieder verbessern kann. **[23, 119]**

## 6. Diskussion

### 6.1. Allgemeines

Herz- Kreislauferkrankungen zählen derzeit noch immer zu den häufigsten Todesursachen [4,6] und Grund dafür ist der hohe Lebensstandard in den industrialisierten Ländern und die Überflussgesellschaft, in der wir leben. Bewegungsarmut und andere Laster wie v.a. das Rauchen und eine falsche Ernährung führen zu folgenschweren Erkrankungen wie Adipositas, Diabetes mellitus und Hypertonus, die das Risiko eines MCI oder Schlaganfalls drastisch steigern. Wie die Statistiken zeigen, fruchtet die Primärprophylaxe des MCI nur mäßig und erst nach durchgemachtem STEMI beginnt ein gewisser Umdenkprozess bei den Patienten. Viele schaffen es mittels professioneller Hilfe ihren Lebensstil zu ändern, aber das Herz hat schon einen irreversiblen Schaden erlitten, mit dem nun gelebt werden muss.

### 6.2. Thrombolyse/ PCI

Nach dem derzeitigen Wissenstand ist die PCI der Thrombolyse in mehrfacher Hinsicht überlegen, da es nicht nur zu einer weiteren Reduktion der Gesamtmortalität kommt, sondern auch bei den sekundären Komplikationen niedrigere Inzidenzen auftreten [13,14]. Das große Problem aber bei der PCI ist die Verfügbarkeit, da auch eine Versorgung außerhalb der Kernzeiten gewährleistet werden sollte. Auf Grund des hohen Personalaufwands und die dadurch entstehenden Kosten werden nachts und an Wochenenden nicht alle Angiographieabteilungen offen gehalten, wodurch sich die Anfahrtszeiten verlängern.

#### Ein Beispiel:

In Kärnten gibt es derzeit zwei PCI Zentren (LKH Villach und LKH Klagenfurt), jedoch bietet außerhalb der Kernzeiten nur Klagenfurt eine Koronarintervention an. Patienten in ganz Oberkärnten müssen außerhalb der Kernzeiten daher mit einer Zunahme der Transportdauer von Villach nach Klagenfurt um mindestens 30 min rechnen. Da in der Akutphase jede Minute zählt um Muskelmasse zu retten, ist es absolut notwendig, das Intervall möglichst gering zu halten. Durch verschiedene Faktoren kommt es schlussendlich zu einer Verzögerung der

Therapie (patient delay, transportation delay, in-hospital delay). Als Alternative bietet sich die Thrombolyse an, die bei Beachtung der KI (s. **Tab. 2**) auch zu guten Ergebnissen führt und überall und rund um die Uhr verfügbar ist. Da in der Bevölkerung noch immer ein Informationsmangel besteht, haben die ÖKG und das BMGF ein Projekt („*Flächendeckende Optimierung der Infarkttherapie in Österreich*“) geschaffen, das sich zum Ziel gesetzt hat, die Versorgung zu verbessern und gleichzeitig durch eine Medienkampagne des ORF („*Schach dem Herztod*“) die Bevölkerung aufzuklären und zu sensibilisieren (s. **Abb. 5**).

Empfehlungen [134] sind u.a.:

- Zwischen Auftreten von Symptomen und Benachrichtigung der Rettung sollen nicht mehr als 15 min liegen
- Bei Brustschmerzen soll in Österreich eine einzige Rufnummer aktiviert werden, nämlich der Rettungsruf 144
- Im Spital mit Akut-PCI-Option muss der Patient/die Patientin so rasch wie möglich der Intervention zugeführt werden. Verzögerungen (z. B. Umwege über die Notaufnahmestation) sind durch direkte Aufnahme in die CCU bzw. durch direkten Transport ins Katheterlabor zu vermeiden
- Herzkatheterlabors mit Akut-PCI-Option müssen 7 Tage die Woche rund um die Uhr für die Durchführung von Akut-PCIs zur Verfügung stehen

### **6.3. Präventive Maßnahmen**

Ungefähr 50 % der Patienten sterben prähospital an den Folgen des MCI, zumeist durch fatale Rhythmusstörungen. Aus diesen Daten geht hervor, dass präventive Maßnahmen nur bedingt möglich sind. Betrachtet man die Komplikationen in dieser Arbeit, so stellt sich heraus, dass auf dem Gebiet der Prävention noch einiges zu tun wäre und derzeit vielmehr auf eine optimale Therapie dieser gesetzt wird.

Am Beispiel der gefährlichen VA erkennt man, dass viele Patienten dadurch schon prähospital versterben und jene, die ins KH kommen, innerhalb der ersten 48h das größte Risiko eines Auftretens von VA haben. Somit ist der zeitliche Spielraum für präventive Maßnahmen deutlich eingeschränkt und je nach Medikamententyp dauert es auch eine gewisse Zeit, bis optimale Wirkspiegel erreicht sind. Schlussendlich ist die kontinuierliche Überwachung auf der CCU für die ersten

Tage immer noch das Wichtigste und ein Defibrillator sollte ohne Zeitverlust zur Verfügung stehen, um lebensbedrohliche Arrhythmien beenden zu können.

Obwohl der Nutzen von Thrombolyse und PCI bei VA nur gering ist, zeigte sich eine deutliche Abnahme von mechanischen Komplikationen. Die nekrotische Ausdehnung in der Akutphase ist der ausschlaggebende Punkt für die spätere Entwicklung. Auf Grund der frühzeitigen Reperfusion kann die Ausdehnung eingedämmt werden und dies zeigt wie wichtig die schnelle Revaskularisation ist und dass es eine permanente PCI Versorgung geben sollte (s. vorherigen Absatz).

Eine zunehmende Herzinsuffizienz kann sich nach Wochen bzw. Monaten nach dem Infarkt entwickeln. Auf dem Gebiet der chronischen HI gibt es zahlreiche pharmakologische Substanzen und auch viele Studiendaten über Lebensstiländerungen (Bewegung, Ernährung), wodurch hier eine wirksamere Prophylaxe, im Gegensatz zu den Frühkomplikationen, betrieben werden kann. Daher ist die kardiale Rehabilitation mit einer engmaschigen ärztlichen Betreuung nach dem Krankenhausaufenthalt unerlässlich, um die Medikamente (s. **Tab.4/5**) auf die jeweilige Situation und Herzleistung des Patienten optimal abstimmen zu können. Die Entwicklung dieser Spätkomplikation kann auch der Patient mit gezielter Lebensstiländerung und angepasstem körperlichen Training positiv beeinflussen. Zudem bewirkt das Training nicht nur eine Verbesserung der kardiovaskulären Leistungsfähigkeit, sondern hat auch eine nicht zu unterschätzende antidepressive Wirkung.

Wichtige Punkte der kardialen Rehabilitation **[136]** sind u.a.:

- Risikostratifizierung für Rezidive im weiteren Verlauf
- Umsetzung einer adäquaten medikamentösen Sekundärprophylaxe
- Information über Krankheit und Risikofaktoren, Rekonditionierung nach Immobilisierung
- Bewegungsprogramm als Vehikel für Lebensstilveränderungen
- Aneignung eines gesunden Lebensstils (Erährungsberatung, Stressbewältigung, Raucherentwöhnung)

## 6.4. Abschluss

Wie die Daten zeigen, müssen STEMI-Patienten mit einer Vielzahl von Komplikationen rechnen. Die Fortschritte in der Medizin aber konnten die Überlebenschancen der Patienten immer weiter verbessern. Allein durch die PCI bzw. Thrombolyse konnte die Klinikletalität von 15 % auf ca. 3 bzw. 6 % reduziert werden [135].

Anhand der ernüchternden prähospitalen Daten heißt es leider immer noch allzu oft „**Schach Matt**“ für den Patienten, jedoch kann durch optimale intrahospitale Therapie/ Überwachung und anschließender Betreuung nach der Krankenhausentlassung die Mortalität gesenkt werden.



**Schach dem Herztod! Sofort 144**

**Franz B., 63 hat überlebt.**  
Zuerst hat es in den Schultern gebrannt, ich dachte vom Tennis, dann hat's in den Arm ausgestrahlt, der brennende Schmerz in der Brust hat begonnen. Ich habe sofort 144 angerufen. Das hat mir das Leben gerettet.

**Kein Herzinfarkt gleicht dem anderen. Erkennen Sie die Symptome**  
**WIE** Druck, Brennen und Zickern nicht punktförmig (keine Stiche), „wie ein Stein“ **WO**: Unter dem Brustbein oder im ganzen Brustkorb, mit möglicher Ausstrahlung in Schulter und Arm (meistens links), auch in den Bereich von Hals und Unterkeiter - oft bis in den Oberbauch und Rücken spürbar. **DAZU** Angstgefühl, Schweißausbrüche, Übelkeit, Schwindel, Atemnot, wie „gehitert“ vor Schmerz. **WIELANGE** Mindestens 5 Minuten, in der Intensität eher zunehmend. *Es kann jeden treffen. 6000 Herzstöße im Jahr sind 6000 zu viel. Rufen Sie schon beim ersten Anzeichen den Notruf 144. Und keine Angst vor Falschalarm. Die ersten 15 Minuten können über Leben und Tod entscheiden.*

ORF     

Abb. 5: Anzeige aus der ORF-Kampagne „Schach dem Herztod“  
(mit freundlicher Genehmigung des ORF)

## 7. Literaturverzeichnis

[1]

Alpert, J. S.; Thygesen, K.; Antman, E.; Bassand, J. P. (2000): Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 36, H. 3, S. 959–969.

[2]

Thygesen, Kristian; Alpert, Joseph S.; White, Harvey D.; Jaffe, Allan S.; Apple, Fred S.; Galvani, Marcello et al. (2007): Universal definition of myocardial infarction. In: *Circulation*, Jg. 116, H. 22, S. 2634–2653.

[3]

(2004): Pathologie. 3. Aufl. Böcker Werner; Denk Helmut; Heitz Philipp U. (Hg.). München Jena: Urban & Fischer, S. 484-489, S. 465-469.

[4]

Statistik Austria: Gestorbene 2008 nach Hauptgruppen der Todesursachen und Geschlecht (in Prozent). Online verfügbar unter [http://www.statistik.at/web\\_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen\\_ausgewaehlte/024439.html](http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/024439.html) (Download am 21.08.2009).

[5]

Statistik Austria: Gestorbene nach Todesursachen seit 1945. Online verfügbar unter [http://www.statistik.at/web\\_de/static/gestorbene\\_nach\\_todesursachen\\_seit\\_1945\\_021990.xls](http://www.statistik.at/web_de/static/gestorbene_nach_todesursachen_seit_1945_021990.xls) (Download am 21.08.2009).

[6]

Statistik Austria: Gestorbene 2007 nach Todesursachen, Alter und Geschlecht. Online verfügbar unter [http://www.statistik.at/web\\_de/static/gestorbene\\_2008\\_nach\\_todesursachen\\_alter\\_und\\_geschlecht\\_021987.xls](http://www.statistik.at/web_de/static/gestorbene_2008_nach_todesursachen_alter_und_geschlecht_021987.xls) (Download am 21.08.2009).

[7]

Alexander, Klaus; Flasnöcker, Monika (1999): Thiemes innere Medizin. TIM ; 848 Tabellen. Stuttgart: Thieme, S. 1108.

[8]

Grines, C. L.; Browne, K. F.; Marco, J.; Rothbaum, D.; Stone, G. W.; O'Keefe, J. et al. (1993): A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. In: *N Engl J Med*, Jg. 328, H. 10, S. 673–679.

[9]

Widimsky, P.; Groch, L.; Zelizko, M.; Aschermann, M.; Bednar, F.; Suryapranata, H. (2000): Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. In: *Eur Heart J*, Jg. 21, H. 10, S. 823–831.

[10]

Andersen, Henning R.; Nielsen, Torsten T.; Rasmussen, Klaus; Thuesen, Leif; Kelbaek, Henning; Thayssen, Per et al. (2003): A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. In: *N Engl J Med*, Jg. 349, H. 8, S. 733–742.

[11]

Widimsky, P.; Budesinsky, T.; Vorac, D.; Groch, L.; Zelizko, M.; Aschermann, M. et al. (2003): Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. In: *Eur Heart J*, Jg. 24, H. 1, S. 94–104.

[12]

Boersma, E.; Maas, A. C.; Deckers, J. W.; Simoons, M. L. (1996): Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. In: *Lancet*, Jg. 348, H. 9030, S. 771–775.

[13]

Keeley, Ellen C.; Boura, Judith A.; Grines, Cindy L. (2003): Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. In: *Lancet*, Jg. 361, H. 9351, S. 13–20.

[14]

Boersma, Eric (2006): Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. In: *Eur Heart J*, Jg. 27, H. 7, S. 779–788.

[15]

Sutton, M. G.; Sharpe, N. (2000): Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. In: *Circulation*, Jg. 101, H. 25, S. 2981–2988.

[16]

Stone, Gregg W.; Grines, Cindy L.; Cox, David A.; Garcia, Eulogio; Tchong, James E.; Griffin, John J. et al. (2002): Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. In: *N Engl J Med*, Jg. 346, H. 13, S. 957–966.

- [17]  
(1993): The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. The GUSTO Angiographic Investigators. In: *N Engl J Med*, Jg. 329, H. 22, S. 1615–1622.
- [18]  
Loubeyre, C.; Lefevre, T.; Louvard, Y.; Dumas, P.; Piechaud, J. F.; Lanore, J. J. et al. (2001): Outcome after combined reperfusion therapy for acute myocardial infarction, combining pre-hospital thrombolysis with immediate percutaneous coronary intervention and stent. In: *Eur Heart J*, Jg. 22, H. 13, S. 1128–1135.
- [19]  
Bonneyfof, Eric; Lapostolle, Frederic; Leizorovicz, Alain; Steg, Gabriel; McFadden, Eugene P.; Dubien, Pierre Yves et al. (2002): Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. In: *Lancet*, Jg. 360, H. 9336, S. 825–829.
- [20]  
(2006): Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. In: *Lancet*, Jg. 367, H. 9510, S. 569–578.
- [21]  
Keeley, Ellen C.; Boura, Judith A.; Grines, Cindy L. (2006): Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. In: *Lancet*, Jg. 367, H. 9510, S. 579–588.
- [22]  
Nallamothu, B.; Fox, K. A. A.; Kennelly, B. M.; van Werf, F. de; Gore, J. M.; Steg, P. G. et al. (2007): Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events. In: *Heart*, Jg. 93, H. 12, S. 1552–1555.
- [23]  
Van, deWerff; Bax, J.; Betriu, A.; Blomstrom-Lundqvist, C.; Crea, F.; Falk, V. et al. (2008): Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. In: *Eur Heart J*, Jg. 29, H. 23, S. 2909–2945.
- [24]  
Kastrati, Adnan; Mehilli, Julinda; Nekolla, Stefan; Bollwein, Hildegard; Martinoff, Stefan; Pache, Jurgen et al. (2004): A randomized trial comparing myocardial salvage achieved by coronary stenting versus balloon angioplasty in patients with acute myocardial infarction considered ineligible for reperfusion therapy. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 43, H. 5, S. 734–741.
- [25]  
Hochman, J. S.; Sleeper, L. A.; Webb, J. G.; Sanborn, T. A.; White, H. D.; Talley, J. D. et al. (1999): Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. In: *N Engl J Med*, Jg. 341, H. 9, S. 625–634.
- [26]  
Grines, C. L.; Cox, D. A.; Stone, G. W.; Garcia, E.; Mattos, L. A.; Giambartolomei, A. et al. (1999): Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. In: *N Engl J Med*, Jg. 341, H. 26, S. 1949–1956.
- [27]  
Henkel, Danielle M.; Witt, Brandi J.; Gersh, Bernard J.; Jacobsen, Steven J.; Weston, Susan A.; Meverden, Ryan A.; Roger, Veronique L. (2006): Ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction: a 20-year community study. In: *Am Heart J*, Jg. 151, H. 4, S. 806–812.
- [28]  
Thompson, C. A.; Yarzebski, J.; Goldberg, R. J.; Lessard, D.; Gore, J. M.; Dalen, J. E. (2000): Changes over time in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: perspectives from the Worcester Heart Attack Study. In: *Am Heart J*, Jg. 139, H. 6, S. 1014–1021.
- [29]  
Volpi, A.; Cavalli, A.; Santoro, E.; Tognoni, G. (1990): Incidence and prognosis of secondary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. Evidence for a protective effect of thrombolytic therapy. GISSI Investigators. In: *Circulation*, Jg. 82, H. 4, S. 1279–1288.
- [30]  
Al-Khatib, Sana M.; Stebbins, Amanda L.; Califf, Robert M.; Lee, Kerry L.; Granger, Christopher B.; White, Harvey D. et al. (2003): Sustained ventricular arrhythmias and mortality among patients with acute myocardial infarction: results from the GUSTO-III trial. In: *Am Heart J*, Jg. 145, H. 3, S. 515–521.
- [31]  
Newby, L. K.; Hasselblad, V.; Armstrong, P. W.; van Werf, F. de; Mark, D. B.; White, H. D. et al. (2003): Time-based risk assessment after myocardial infarction. Implications for timing of discharge and applications to medical decision-making. In: *Eur Heart J*, Jg. 24, H. 2, S. 182–189.

- [32]  
Newby, K. H.; Thompson, T.; Stebbins, A.; Topol, E. J.; Califf, R. M.; Natale, A. (1998): Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. In: *Circulation*, Jg. 98, H. 23, S. 2567–2573.
- [33]  
Luqman, Nazar; Sung, Ruey J.; Wang, Chun-Li; Kuo, Chi-Tai (2007): Myocardial ischemia and ventricular fibrillation: pathophysiology and clinical implications. In: *Int J Cardiol*, Jg. 119, H. 3, S. 283–290.
- [34]  
Gheeraert, Peter J.; Buyzere, Marc L. de; Taeymans, Yves M.; Gillebert, Thierry C.; Henriques, Jose P. S.; Backer, Guy de; Bacquer, Dirk de (2006): Risk factors for primary ventricular fibrillation during acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. In: *Eur Heart J*, Jg. 27, H. 21, S. 2499–2510.
- [35]  
Solomon, S. D.; Ridker, P. M.; Antman, E. M. (1993): Ventricular arrhythmias in trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. A meta-analysis. In: *Circulation*, Jg. 88, H. 6, S. 2575–2581.
- [36]  
Behar, S.; Kishon, Y.; Reicher-Reiss, H.; Zion, M.; Kaplinsky, E.; Abinader, E. et al. (1994): Prognosis of early versus late ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. In: *Int J Cardiol*, Jg. 45, H. 3, S. 191–198.
- [37]  
Nordrehaug, J. E.; Lippe, G. von der (1983): Hypokalaemia and ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. In: *Br Heart J*, Jg. 50, H. 6, S. 525–529.
- [38]  
Madias, J. E.; Shah, B.; Chintalapally, G.; Chalavarya, G.; Madias, N. E. (2000): Admission serum potassium in patients with acute myocardial infarction: its correlates and value as a determinant of in-hospital outcome. In: *Chest*, Jg. 118, H. 4, S. 904–913.
- [39]  
Teo, K. K.; Yusuf, S.; Collins, R.; Held, P. H.; Peto, R. (1991): Effects of intravenous magnesium in suspected acute myocardial infarction: overview of randomised trials. In: *BMJ*, Jg. 303, H. 6816, S. 1499–1503.
- [40]  
(1995): ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. In: *Lancet*, Jg. 345, H. 8951, S. 669–685.
- [41]  
Antman E et. al (2002): Early administration of intravenous magnesium to high-risk patients with acute myocardial infarction in the Magnesium in Coronaries (MAGIC) Trial: a randomised controlled trial. In: *Lancet*, Jg. 360, H. 9341, S. 1189–1196.
- [42]  
Madias, J. E.; Sheth, K.; Choudry, M. A.; Berger, D. O.; Madias, N. E. (1996): Admission serum magnesium level does not predict the hospital outcome of patients with acute myocardial infarction. In: *Arch Intern Med*, Jg. 156, H. 15, S. 1701–1708.
- [43]  
MacMahon, S.; Collins, R.; Peto, R.; Koster, R. W.; Yusuf, S. (1988): Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction. An overview of results from the randomized, controlled trials. In: *JAMA*, Jg. 260, H. 13, S. 1910–1916.
- [44]  
Dargie, H. J. (2001): Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. In: *Lancet*, Jg. 357, H. 9266, S. 1385–1390.
- [45]  
Doughty, R. N.; Whalley, G. A.; Walsh, H. A.; Gamble, G. D.; Lopez-Sendon, J.; Sharpe, N. (2004): Effects of carvedilol on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: the CAPRICORN Echo Substudy. In: *Circulation*, Jg. 109, H. 2, S. 201–206. Online verfügbar unter doi:10.1161/01.CIR.0000108928.25690.94.
- [46]  
Yusuf, S.; Lessem, J.; Jha, P.; Lonn, E. (1993): Primary and secondary prevention of myocardial infarction and strokes: an update of randomly allocated, controlled trials. In: *J Hypertens Suppl*, Jg. 11, H. 4, S. S61-73.
- [47]  
Ryden, L.; Ariniego, R.; Arnman, K.; Herlitz, J.; Hjalmarson, A.; Holmberg, S. et al. (1983): A double-blind trial of metoprolol in acute myocardial infarction. Effects on ventricular tachyarrhythmias. In: *N Engl J Med*, Jg. 308, H. 11, S. 614–618.
- [48]  
Norris, R. M.; Barnaby, P. F.; Brown, M. A.; Geary, G. G.; Clarke, E. D.; Logan, R. L.; Sharpe, D. N. (1984): Prevention of ventricular fibrillation during acute myocardial infarction by intravenous propranolol. In: *Lancet*, Jg. 2, H. 8408, S. 883–886.
- [49]  
Hjalmarson, A. (1984): Early intervention with a beta-blocking drug after acute myocardial infarction. In: *Am J Cardiol*, Jg. 54, H. 11, S. 11E-13E.

- [50]  
Chen, Z. M.; Pan, H. C.; Chen, Y. P.; Peto, R.; Collins, R.; Jiang, L. X. et al. (2005): Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. In: *Lancet*, Jg. 366, H. 9497, S. 1622–1632.
- [51]  
Roberts, R.; Rogers, W. J.; Mueller, H. S.; Lambrew, C. T.; Diver, D. J.; Smith, H. C. et al. (1991): Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II-B Study. In: *Circulation*, Jg. 83, H. 2, S. 422–437.
- [52]  
Antman, Elliott M.; Anbe, Daniel T.; Armstrong, Paul Wayne; Bates, Eric R.; Green, Lee A.; Hand, Mary et al. (2004): ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). In: *Circulation*, Jg. 110, H. 9, S. e82-292.
- [53]  
Senior, R.; Basu, S.; Kinsey, C.; Schaeffer, S.; Lahiri, A. (1999): Carvedilol prevents remodeling in patients with left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. In: *American heart journal*, Jg. 137, H. 4 Pt 1, S. 646–652.
- [54]  
Dorian, Paul; Cass, Dan; Schwartz, Brian; Cooper, Richard; Gelaznikas, Robert; Barr, Aiala (2002): Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. In: *N Engl J Med*, Jg. 346, H. 12, S. 884–890.
- [55]  
Echt, D. S.; Liebson, P. R.; Mitchell, L. B.; Peters, R. W.; Obias-Manno, D.; Barker, A. H. et al. (1991): Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. In: *N Engl J Med*, Jg. 324, H. 12, S. 781–788.
- [56]  
The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. (1992): Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. In: *N Engl J Med*, Jg. 327, H. 4, S. 227–233.
- [57]  
Waldo, A. L.; Camm, A. J.; deRuyter, H.; Friedman, P. L.; MacNeil, D. J.; Pauls, J. F. et al. (1996): Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. Survival With Oral d-Sotalol. In: *Lancet*, Jg. 348, H. 9019, S. 7–12.
- [58]  
Weber, K. T.; Brilla, C. G. (1991): Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. In: *Circulation*, Jg. 83, H. 6, S. 1849–1865.
- [59]  
Hayashi, M.; Tsutamoto, T.; Wada, A.; Maeda, K.; Mabuchi, N.; Tsutsui, T. et al. (2001): Relationship between transcatheter extraction of aldosterone and left ventricular remodeling in patients with first acute myocardial infarction: extracting aldosterone through the heart promotes ventricular remodeling after acute myocardial infarction. In: *Journal of the American College of Cardiology*, Jg. 38, H. 5, S. 1375–1382.
- [60]  
Lopez-Sendon, Jose; Swedberg, Karl; McMurray, John; Tamargo, Juan; Maggioni, Aldo P.; Dargie, Henry et al. (2004): Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. In: *Eur Heart J*, Jg. 25, H. 15, S. 1341–1362.
- [61]  
Kennedy, H. L. (1997): Beta-blocker prevention of proarrhythmia and proischemia: clues from CAST, CAMIAT, and EMIAT. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial. In: *Am J Cardiol*, Jg. 80, H. 9, S. 1208–1211.
- [62]  
Hayashi, M.; Tsutamoto, T.; Wada, A.; Tsutsui, T.; Ishii, C.; Ohno, K. et al. (2003): Immediate administration of mineralocorticoid receptor antagonist spironolactone prevents post-infarct left ventricular remodeling associated with suppression of a marker of myocardial collagen synthesis in patients with first anterior acute myocardial infarction. In: *Circulation*, Jg. 107, H. 20, S. 2559–2565.
- [63]  
Moss, Arthur J.; Zareba, Wojciech; Hall, W. Jackson; Klein, Helmut; Wilber, David J.; Cannom, David S. et al. (2002): Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. In: *N Engl J Med*, Jg. 346, H. 12, S. 877–883.
- [64]  
Hohnloser, Stefan H.; Kuck, Karl Heinz; Dorian, Paul; Roberts, Robin S.; Hampton, John R.; Hatala, Robert et al. (2004): Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. In: *N Engl J Med*, Jg. 351, H. 24, S. 2481–2488.

- [65]  
Domanski, M. J.; Exner, D. V.; Borkowf, C. B.; Geller, N. L.; Rosenberg, Y.; Pfeffer, M. A. (1999): Effect of angiotensin converting enzyme inhibition on sudden cardiac death in patients following acute myocardial infarction. A meta-analysis of randomized clinical trials. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 33, H. 3, S. 598–604.
- [66]  
Pitt, Bertram; Remme, Willem; Zannad, Faiez; Neaton, James; Martinez, Felipe; Roniker, Barbara et al. (2003): Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. In: *N Engl J Med*, Jg. 348, H. 14, S. 1309–1321.
- [67]  
McMurray, John; Kober, Lars; Robertson, Michele; Dargie, Henry; Colucci, Wilson; Lopez-Sendon, Jose et al. (2005): Antiarrhythmic effect of carvedilol after acute myocardial infarction: results of the Carvedilol Post-Infarct Survival Control in Left Ventricular Dysfunction (CAPRICORN) trial. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 45, H. 4, S. 525–530.
- [68]  
Rathore, S. S.; Berger, A. K.; Weinfurt, K. P.; Schulman, K. A.; Oetgen, W. J.; Gersh, B. J.; Solomon, A. J. (2000): Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly: prevalence and outcomes. In: *Circulation*, Jg. 101, H. 9, S. 969–974.
- [69]  
Kinjo, Kunihiro; Sato, Hiroshi; Sato, Hideyuki; Ohnishi, Yozo; Hishida, Eiji; Nakatani, Daisaku et al. (2003): Prognostic significance of atrial fibrillation/atrial flutter in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. In: *Am J Cardiol*, Jg. 92, H. 10, S. 1150–1154.
- [70]  
Wong, Cheuk-Kit; White, Harvey D.; Wilcox, Robert G.; Criger, Douglas A.; Califf, Robert M.; Topol, Eric J.; Ohman, E. Magnus (2003): Significance of atrial fibrillation during acute myocardial infarction, and its current management: insights from the GUSTO-3 trial. In: *Card Electrophysiol Rev*, Jg. 7, H. 3, S. 201–207.
- [71]  
Allessie, M. A.; Boyden, P. A.; Camm, A. J.; Kleber, A. G.; Lab, M. J.; Legato, M. J. et al. (2001): Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. In: *Circulation*, Jg. 103, H. 5, S. 769–777.
- [72]  
Schmitt, J.; Duray, G.; Gersh, B. J.; Hohnloser, S. H. (2009): Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. In: *European heart journal*, Jg. 30, H. 9, S. 1038–1045.
- [73]  
Sankaranarayanan, Rajiv; James, Michael A.; Nuta, Bogdan; Townsend, Mandie; Kesavan, Sujata; Burtchaell, Stephanie et al. (2008): Does atrial fibrillation beget ventricular fibrillation in patients with acute myocardial infarction. In: *Pacing Clin Electrophysiol*, Jg. 31, H. 12, S. 1612–1619.
- [74]  
Fuster, Valentin; Ryden, Lars E.; Cannom, David S.; Crijns, Harry J.; Curtis, Anne B.; Ellenbogen, Kenneth A. et al. (2006): ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. In: *Circulation*, Jg. 114, H. 7, S. e257-354.
- [75]  
Suzuki, G.; Morita, H.; Mishima, T.; Sharov, V. G.; Todor, A.; Tanhehco, E. J. et al. (2002): Effects of long-term monotherapy with eplerenone, a novel aldosterone blocker, on progression of left ventricular dysfunction and remodeling in dogs with heart failure. In: *Circulation*, Jg. 106, H. 23, S. 2967–2972.
- [76]  
Wyse, D. G.; Waldo, A. L.; DiMarco, J. P.; Domanski, M. J.; Rosenberg, Y.; Schron, E. B. et al. (2002): A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. In: *N Engl J Med*, Jg. 347, H. 23, S. 1825–1833
- [77]  
Hayashidani, S.; Tsutsui, H.; Shiomi, T.; Suematsu, N.; Kinugawa, S.; Ide, T. et al. (2002): Fluvastatin, a 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme a reductase inhibitor, attenuates left ventricular remodeling and failure after experimental myocardial infarction. In: *Circulation*, Jg. 105, H. 7, S. 868–873.
- [78]  
Meine, Trip J.; Al-Khatib, Sana M.; Alexander, John H.; Granger, Christopher B.; White, Harvey D.; Kilaru, Rakhi et al. (2005): Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. In: *Am Heart J*, Jg. 149, H. 4, S. 670–674.
- [79]  
Harpaz, D.; Behar, S.; Gottlieb, S.; Boyko, V.; Kishon, Y.; Eldar, M. (1999): Complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT Study Group and the Israeli Thrombolytic Survey Group. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 34, H. 6, S. 1721–1728.

- [80]  
van Rensburg, C. J.; Przybojewski, J. Z.; Soolman, J. (1985): Clinical characteristics of and prognosis in acute transmural anterior, transmural inferior and non-transmural myocardial infarction. A comparative retrospective study. In: *S Afr Med J*, Jg. 67, H. 13, S. 487–495.
- [81]  
Billbao, F. J.; Zabalza, I. E.; Vilanova, J. R.; Froufe, J. (1987): Atrioventricular block in posterior acute myocardial infarction: a clinicopathologic correlation. In: *Circulation*, Jg. 75, H. 4, S. 733–736.
- [82]  
Goldstein, James A.; Lee, Daniel T.; Pica, Mark C.; Dixon, Simon R.; O'Neill, William W. (2005): Patterns of coronary compromise leading to bradyarrhythmias and hypotension in inferior myocardial infarction. In: *Coron Artery Dis*, Jg. 16, H. 5, S. 265–274.
- [83]  
Mark, A. L. (1983): The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 1, H. 1, S. 90–102.
- [84]  
Brady, W. J.; Swart, G.; DeBehnke, D. J.; Ma, O. J.; Aufderheide, T. P. (1999): The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. In: *Resuscitation*, Jg. 41, H. 1, S. 47–55.
- [85]  
Shapira, I.; Isakov, A.; Burke, M.; Almog, C. (1987): Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. In: *Chest*, Jg. 92, H. 2, S. 219–223.
- [86]  
Crenshaw, B. S.; Granger, C. B.; Birnbaum, Y.; Pieper, K. S.; Morris, D. C.; Kleiman, N. S. et al. (2000): Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. In: *Circulation*, Jg. 101, H. 1, S. 27–32.
- [87]  
Edwards, B. S.; Edwards, W. D.; Edwards, J. E. (1984): Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. In: *Am J Cardiol*, Jg. 54, H. 10, S. 1201–1205.
- [88]  
Yip, Hon-Kan; Fang, Chih-Yuan; Tsai, Kuei-Ton; Chang, Hsueh-Wen; Yeh, Kuo-Ho; Fu, Morgan; Wu, Chiung-Jen (2004): The potential impact of primary percutaneous coronary intervention on ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. In: *Chest*, Jg. 125, H. 5, S. 1622–1628.
- [89]  
Deja, M. A.; Szostek, J.; Widenka, K.; Szafron, B.; Spyt, T. J.; Hickey, M. S.; Sosnowski, A. W. (2000): Post infarction ventricular septal defect - can we do better. In: *Eur J Cardiothorac Surg*, Jg. 18, H. 2, S. 194–201.
- [90]  
Pretre, R.; Rickli, H.; Ye, Q.; Benedikt, P.; Turina, M. I. (2000): Frequency of collateral blood flow in the infarct-related coronary artery in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction. In: *Am J Cardiol*, Jg. 85, H. 4, S. 497-9, A10.
- [91]  
Scanlon, P. J.; Montoya, A.; Johnson, S. A.; McKeever, L. S.; Sullivan, H. J.; Bakhos, M.; Pifarre, R. (1985): Urgent surgery for ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. In: *Circulation*, Jg. 72, H. 3 Pt 2, S. II185-90.
- [92]  
Topaz, O.; Taylor, A. L. (1992): Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. In: *Am J Med*, Jg. 93, H. 6, S. 683–688.
- [93]  
Trost, Jeffrey C.; Hillis, L. David (2006): Intra-aortic balloon counterpulsation. In: *Am J Cardiol*, Jg. 97, H. 9, S. 1391–1398.
- [94]  
Szkutnik, M.; Bialkowski, J.; Kusa, J.; Banaszak, P.; Baranowski, J.; Gasior, M. et al. (2003): Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders. In: *Eur J Cardiothorac Surg*, Jg. 23, H. 3, S. 323–327.
- [95]  
Moreno, Raul; Lopez-Sendon, Jose; Garcia, Eulogio; Perez Isla, Leopoldo de; Lopez Sa, Esteban de; Ortega, Ana et al. (2002): Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 39, H. 4, S. 598–603.
- [96]  
Widmer, Anouk; Linka, Andre Z.; Attenhofer Jost, Christine H.; Buergi, Barbara; Brunner-La Rocca, Hans Peter; Salomon, Franco et al. (2003): Mechanical complications after myocardial infarction reliably predicted using C-reactive protein levels and lymphocytopenia. In: *Cardiology*, Jg. 99, H. 1, S. 25–31.

- [97]  
Plow, E. F.; Herren, T.; Redlitz, A.; Miles, L. A.; Hoover-Plow, J. L. (1995): The cell biology of the plasminogen system. In: *FASEB J*, Jg. 9, H. 10, S. 939–945.
- [98]  
Figueras, Jaume; Alcalde, Oscar; Barrabes, Jose A.; Serra, Vicens; Alguersuari, Joan; Cortadellas, Josefa; Lidon, Rosa-Maria (2008): Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. In: *Circulation*, Jg. 118, H. 25, S. 2783–2789.
- [99]  
Becker, R. C.; Gore, J. M.; Lambrew, C.; Weaver, W. D.; Rubison, R. M.; French, W. J. et al. (1996): A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 27, H. 6, S. 1321–1326.
- [100]  
Khalil, M. E.; Heller, E. N.; Boctor, F.; Brown, E. J., JR; Alhaddad, I. A. (2001): Ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. In: *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, Jg. 6, H. 3, S. 231–236.
- [101]  
Solodky, A.; Behar, S.; Herz, I.; Assali, A.; Porter, A.; Hod, H. et al. (2001): Comparison of incidence of cardiac rupture among patients with acute myocardial infarction treated by thrombolysis versus percutaneous transluminal coronary angioplasty. In: *Am J Cardiol*, Jg. 87, H. 9, S. 1105-8, A9.
- [102]  
Becker, R. C.; Hochman, J. S.; Cannon, C. P.; Spencer, F. A.; Ball, S. P.; Rizzo, M. J.; Antman, E. M. (1999): Fatal cardiac rupture among patients treated with thrombolytic agents and adjunctive thrombin antagonists: observations from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction 9 Study. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 33, H. 2, S. 479–487.
- [103]  
Solomon, Scott D.; Pfeffer, Marc A. (2002): Renin-angiotensin system and cardiac rupture after myocardial infarction. In: *Circulation*, Jg. 106, H. 17, S. 2167–2169.
- [104]  
Pedrazzini, Giovanni; Santoro, Eugenio; Latini, Roberto; Fromm, Laurie; Franzosi, Maria Grazia; Mocetti, Tiziano et al. (2008): Causes of death in patients with acute myocardial infarction treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors: findings from the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto (GISSI)-3 trial. In: *Am Heart J*, Jg. 155, H. 2, S. 388–394.
- [105]  
Becker, R. C.; Charlesworth, A.; Wilcox, R. G.; Hampton, J.; Skene, A.; Gore, J. M.; Topol, E. J. (1995): Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 25, H. 5, S. 1063–1068.
- [106]  
Terashima, Masayoshi; Fujiwara, Satomi; Yaginuma, Gen-ya; Takizawa, Kaname; Kaneko, Umihiko; Meguro, Taiichiro (2008): Outcome of percutaneous intrapericardial fibrin-glue injection therapy for left ventricular free wall rupture secondary to acute myocardial infarction. In: *Am J Cardiol*, Jg. 101, H. 4, S. 419–421.
- [107]  
Chevalier, P.; Burri, H.; Fahrat, F.; Cucherat, M.; Jegaden, O.; Obadia, J. F. et al. (2004): Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction. In: *Eur J Cardiothorac Surg*, Jg. 26, H. 2, S. 330–335.
- [108]  
Roberts, R.; Rogers, W. J.; Mueller, H. S.; Lambrew, C. T.; Diver, D. J.; Smith, H. C. et al. (1991): Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in Myocardial Infarction (TIMI) II-B Study. In: *Circulation*, Jg. 83, H. 2, S. 422–437.
- [109]  
(1988): Mechanisms for the early mortality reduction produced by beta-blockade started early in acute myocardial infarction: ISIS-1. ISIS-1 (First International Study. In: *Lancet*, Jg. 1, H. 8591, S. 921–923.
- [110]  
Ambrosioni, E.; Borghi, C.; Magnani, B. (1995): The effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor zofenopril on mortality Infarction Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. In: *N Engl J Med*, Jg. 332, H. 2, S. 80–85.
- [111]  
Russo, A.; Suri, R. M.; Grigioni, F.; Roger, V. L.; Oh, J. K.; Mahoney, D. W. et al. (2008): Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to. In: *Circulation*, Jg. 118, H. 15, S. 1528–1534.
- [112]  
Chen, Q.; Darlymple-Hay, M. J.; Alexiou, C.; Ohri, S. K.; Haw, M. P.; Livesey, S. A.; Monro, J. L. (2002): Mitral valve surgery for acute papillary muscle rupture following myocardial. In: *J Heart Valve Dis*, Jg. 11, H. 1, S. 27–31.
- [113]  
Kinn, J. W.; O'Neill, W. W.; Benzuly, K. H.; Jones, D. E.; Grines, C. L. (1997): Primary angioplasty reduces risk of myocardial rupture compared to thrombolysis. In: *Cathet Cardiovasc Diagn*, Jg. 42, H. 2, S. 151–157.

- [114]  
Deedwania, P. C. (1997): Sotalol Is More Powerful Than Propranolol in Suppressing Complex Ventricular. In: *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, Jg. 2, H. 4, S. 259–272. Online verfügbar unter doi:10.1054/jcpt.1997.0259.
- [115]  
Reiter, M. J.; Reiffel, J. A. (1998): Importance of beta blockade in the therapy of serious ventricular arrhythmias. In: *Am J Cardiol*, Jg. 82, H. 4A, S. 9I-19I.
- [116]  
Zipes, D. P.; Borggrefe, M.; Buxton, A. E.; Chaitman, B.; Fromer, M.; Camm, A. J. et al. (2006): ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. In: *J Am Coll Cardiol*, Jg. 48, H. 5, S. e247-346.
- [117]  
Handley, A. J.; Koster, R.; Monsieurs, K.; Perkins, G. D.; Davies, S.; Bossaert, L. (2005): European Resuscitation Council guidelines 2005. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. In: *Resuscitation*, Jg. 67 Suppl 1, S. S7-23.
- [118]  
Zerkowski, Hans-Reinhard (2006): *HerzAkutMedizin. Ein Manual für die kardiologische, herzchirurgische, anästhesiologische und internistische Praxis ; mit 230 Tabellen. 2., vollst. überarb. und erw. Aufl. Darmstadt: Steinkopff.*
- [119]  
Cohen-Solal, A.; McMurray, J. J.; Ponikowski, P.; Poole-Wilson, P. A.; Dickstein, K.; Filippatos, G. et al. (2008): ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). In: *European heart journal*, Jg. 29, H. 19, S. 2388–2442.
- [120]  
Pfeffer MA, Braunwald E. Moyé LA Basta L. Brown EJ Jr Cuddy TE Davis BR Geltman EM Goldman S. Flaker GC et al (1992): Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. In: *N Engl J Med*, Jg. 10, H. 327, S. 669–677.
- [121]  
Køber L, Torp-Pedersen C. Carlsen JE Bagger H. Eliassen P. Lyngborg K. Videbaek J. Cole DS Auclert L. Pauly NC (1995): A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. In: *N Engl J Med*, Jg. 333, H. 25, S. 1670–1676.
- [122]  
Ferrari, R. (2006): Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition with perindopril on left ventricular remodeling and clinical outcome: results of the randomized Perindopril and Remodeling in Elderly with Acute Myocardial Infarction (PREAMI) Study. In: *Archives of internal medicine*, Jg. 166, H. 6, S. 659–666. Online verfügbar unter doi:10.1001/archinte.166.6.659.
- [123]  
Pfeffer, M. A.; McMurray, J. J.; Velazquez, E. J.; Rouleau, J. L.; Kober, L.; Maggioni, A. P. et al. (2003): Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. In: *The New England journal of medicine*, Jg. 349, H. 20, S. 1893–1906.
- [124]  
Dickstein, K.; Kjekshus, J. (2002): Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. *Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan*. In: *Lancet*, Jg. 360, H. 9335, S. 752–760.
- [125]  
Aronson, D.; Mutlak, D.; Lessick, J.; Kapeliovich, M.; Dabbah, S.; Markiewicz, W. et al. (2008): Relation of statin therapy to risk of heart failure after acute myocardial infarction. In: *The American journal of cardiology*, Jg. 102, H. 12, S. 1706–1710.
- [126]  
Taylor, R. S.; Brown, A.; Ebrahim, S.; Jolliffe, J.; Noorani, H.; Rees, K. et al. (2004): Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. In: *The American journal of medicine*, Jg. 116, H. 10, S. 682–692.
- [127]  
Otsuka, Y.; Takaki, H.; Okano, Y.; Satoh, T.; Aihara, N.; Matsumoto, T. et al. (2003): Exercise training without ventricular remodeling in patients with moderate to severe left ventricular dysfunction early after acute myocardial infarction. In: *International journal of cardiology*, Jg. 87, H. 2-3, S. 237–244.
- [128]  
Giannuzzi, P.; Temporelli, P. L.; Corra, U.; Gattone, M.; Giordano, A.; Tavazzi, L. (1997): Attenuation of unfavorable remodeling by exercise training in postinfarction patients with left ventricular dysfunction: results of the Exercise in Left Ventricular Dysfunction (ELVD) trial. In: *Circulation*, Jg. 96, H. 6, S. 1790–1797.

[129]

Wan, W.; Powers, A. S.; Li, J.; Ji, L.; Erikson, J. M.; Zhang, J. Q. (2007): Effect of post-myocardial infarction exercise training on the renin-angiotensin-aldosterone system and cardiac function. In: *The American journal of the medical sciences*, Jg. 334, H. 4, S. 265–273.

[130]

Bauersachs, J.; Galuppo, P.; Fraccarollo, D.; Christ, M.; Ertl, G. (2001): Improvement of left ventricular remodeling and function by hydroxymethylglutaryl coenzyme a reductase inhibition with cerivastatin in rats with heart failure after myocardial infarction. In: *Circulation*, Jg. 104, H. 9, S. 982–985.

[131]

Giallauria, F.; De, Lorenzo A.; Pileri, F.; Manakos, A.; Lucci, R.; Psaroudaki, M. et al. (2006): Reduction of N terminal-pro-brain (B-type) natriuretic peptide levels with exercise-based cardiac rehabilitation in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. In: *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*, Jg. 13, H. 4, S. 625–632.

[132]

Yusuf, S.; Hawken, S.; Ounpuu, S.; Dans, T.; Avezum, A.; Lanas, F. et al. (2004): Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. In: *Lancet*, Jg. 364, H. 9438, S. 937–952.

[133]

Myerburg, R. J. (2008): Implantable cardioverter-defibrillators after myocardial infarction. In: *The New England journal of medicine*, Jg. 359, H. 21, S. 2245–2253.

[134]

Huber K, Gaul G, Baumgartner H, Zenker G, Weidinger F, Schlögel R für die Task Force „Optimierung der Herzinfarkttherapie“ der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft und des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen (2007): Optimierung der Herzinfarkttherapie in Österreich: Stand 2007. Projekt "Optimierung der flächendeckenden Infarkttherapie" und Informationskampagne "Schach dem Herztod". In: *Journal für Kardiologie* 2007; 14 (5-6), 125-130  
Online verfügbar unter: <http://www.kup.at/kup/pdf/6417.pdf>

[135]

(2006): *Innere Medizin- Eine vorlesungsorientierte Darstellung*; Gerd Herold (Hg.); Köln: Herold, S. 224.

[136]

Schweizerische Arbeitsgruppe für Kardiale Rehabilitation (SAKR). Online verfügbar unter: <http://www.sakr.ch/rehab/empfehlungen/empfehlungen.html> (Download am 24.09.2009).

# Curriculum vitae

## Persönliches

**Vornamen/ Nachname** Thomas Herbert Greibl  
**Geburtsdatum** 10. Mai 1985  
**Geburtsort** Villach  
**Staatsbürgerschaft** Österreich  
**Adresse** Brechlrainweg 9; 9721 Weißenstein  
**email** greiblth@hotmail.com

## Ausbildung

**1991-1995** Volksschule Weißenstein  
**1995-2003** Gymnasium Perau in Villach  
**2004-2010** Medizinische Universität Graz  
**02-07/2009** Medizinische Fakultät Genua/Italien (Auslandssemester)

## Arbeitserfahrung

**2003-2004** Sanitäter beim Roten Kreuz Villach (Zivildienst)

**2005** Krankenhaus Spittal/Drau

- Internistische Abteilung (4 Wochen)

**2006** Krankenhaus Spittal/Drau

- Unfallchirurgie (4 Wochen)

**2007** Landeskrankenhaus Villach

- Gynäkologie und Geburtshilfe (2 Wochen)
- Anästhesie und Intensivmedizin (2 Wochen)

Deutsch Ordens Spital Friesach

- Internistische Abteilung (2 Wochen)

**2008** Landeskrankenhaus Villach

- Neurologie und Psychosomatik (2 Wochen)

Cardinal Tien Hospital Taipei/ Taiwan

- Traditionelle Chinesische Medizin (4 Wochen)

**2009** Ospedale San Martino Genova/ Italien

- Emergenze (4 Wochen)

## **Zusätzliche Qualifikationen**

<b>Spezielle Studienmodule</b>	Klinisch-topografische Anatomie der Eingeweide Notfallmedizin Case-based Learning in Klinik und Praxis Klinische Endokrinologie Messung der Body Composition
<b>Sanitäterausbildung</b>	seit 2002 ehrenamtlicher Sanitäter beim RK-Villach
<b>Fremdsprachen</b>	Englisch (8 Jahre) Italienisch (6 Jahre und Auslandssemester in Italien)