

Bachelorarbeit

Julia Sackl

0833336

Der Draht zu meinem Herzen. PTCA bei koronarer Herzkrankheit

An der Medizinischen Universität Graz

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Sabine Horn

Auenbruggerplatz 15, 8036 Graz

Abteilung für Nephrologie und Hämodialyse

Sabine.horn@medunigraz.at

0316/ 385-12170

27.07.2011



Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebene Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 26. Juli 2011

Unterschrift

A handwritten signature in blue ink that reads "Julia Jachel". The signature is written in a cursive style with a large initial 'J'.

Inhaltsverzeichnis

Fremdwörterverzeichnis	5
Abstract	7
1. Einleitung	8
2. Das Herz	9
2.1. Definition und Lage	9
2.2 Versorgungs-und Klappensystem	9
2.3 Herzwand	10
2.4 Herzkranzgefäße	10
2.5 Erregungsleitung des Herzens	11
3 Koronare Herzerkrankung	13
3.1 Definition	13
3.2 Atherosklerose und Risikofaktoren	14
3.2.1 Alter	14
3.2.2 Rauchverhalten	14
3.2.3 Fettstoffwechselstörungen	14
3.2.4 Diabetes Mellitus	15
3.2.5 Hypertonie	15
3.3 Symptomatik	16
3.4 Diagnostik	18
3.4.1 Körperliche Untersuchung	18
3.4.2 Labor	19
3.4.3 EKG Elektrogardiogramm	20
3.4.4 Echokardiografie	21
3.4.5 Nuklearmedizinische Diagnostik	23
3.4.6 Herzkatheteruntersuchung	24
3.5 Therapie	27
3.5.1 Beta-Blocker	27
3.5.2 Gerinnungshemmer	27
3.5.3 ACE-Hemmer	28
3.5.4 Diuretika	29
3.5.5 Statine	30
3.5.6 Nitrate	30
4 PCI Perkutane koronare Intervention	31

4.1	Vorbereitung	32
4.2	Durchführung	32
4.3	Materialien	33
4.4	Nachsorge	35
4.5	Komplikationen	35
4.6	Bypass	37
4.7	Vergleich	38
5	Fazit	39
	Abbildungsverzeichnis	40
	Tabellenverzeichnis	40
	Literaturverzeichnis	41

Fremdwörterverzeichnis

Anterior	vorderer
Aortendissektion	Einriss der Intima mit Blutung
Arteria brachialis	Armarterie
Arteria carotis	große Halsarterie
Arteria dorsalis pedis	am Fußrückend verlaufende Arterie
Arteria femoralis	Oberschenkelarterie
Arteria radialis	Speichenarterie
auskultatorisch	Abhören von Geräuschen im Körper
AV (atrioventrikular)	zwischen Vorhof und Kammer gelegen
Ca ²⁺	Kalzium
Dilatation, dilatiert	Erweiterung, erweitert
Dyspnoe	Atemnot
Embolie	Verlegung eines Gefäßes durch einen Thrombus
endothelialisieren	Bildung neuer Gefäßinnenhaut
French	Einheit für Durchmesser von Kathetern, 1/3 mm
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
intravenös	eine Injektion in die Vene
KHK	Koronare Herzkrankheit
Komorbidity	2 oder mehrere unterschiedliche Erkrankungen
Kontraindikation	Gegenanzeige
Mg ²⁺	Magnesium
Multimorbidity	gleichzeitiges Bestehen von mehreren Krankheiten
Na ⁺ -K ⁺ -Cl ⁻	Natrium-Kalium-Chlorid
NINS	Niereninsuffizienz; eingeschränkte Fähigkeit der Niere harnpflichtige Substanzen abzugeben
Ödem	Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe
Palpation	Untersuchung durch Abtasten des Körpers
PAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
Perikarditis	Entzündung des Perikards
Perkussion	Beklopfen der Oberfläche, um aufgrund des Schalls auf Beschaffenheit der Organe schließen zu können
Posterior	hintere
Restenosierung	erneutes Auftreten einer Stenose

Subklaviastenose	Verengung der Arterie unter dem Schlüsselbein
thromboembolisch	venöser oder arterieller Gefäßverschluss durch einen verschleppten Thrombus
Thrombose	Blutgerinnselbildung in Venen oder Arterien
Thrombozyten	Blutplättchen
transösophageal	über die Speiseröhre
Vena saphena	verläuft an der Innenseite von Unter-u. Oberschenkel
Vitien	Herzfehler
Zyanose	blau-rote Färbung der Haut durch Sauerstoffmangel

Abstract

Diese Arbeit beschäftigt sich mit dem Herzen, seinen Erkrankungen und den diagnostischen und therapeutischen Verfahren. Der Schwerpunkt wurde auf die koronare Herzkrankheit gelegt, weil deren Auftreten in der Bevölkerung stetig zunimmt und demzufolge viele Menschen persönlich betrifft.

In den Kapiteln wird ein Basiswissen über den Aufbau und die Funktion des Herzens, die koronare Herzkrankheit und den diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten in der Medizin und über die perkutane transluminale Koronarangioplastie vermittelt. Nachdem sich gewisse Gemeinsamkeiten mit der Bypass-Operation ergeben haben, wurde diese kurz erläutert und ein Vergleich angestellt. Die Arbeit schließt mit zukünftigen und gegenwärtigen Entwicklungen in der Kardiologie.

This paper deals with the heart, its dysfunctions and the diagnostic and therapeutic treatments. The focus is on coronary heart disease because of the steady increase in occurrence among the population and it therefore affects a lot of people. This research paper aims to facilitate basic knowledge about the heart's architecture and functions, coronary heart disease and its diagnostic and therapeutic options in cardiology and about percutaneous transluminal coronary angioplasty. After comparison, some similarities have been found between PTCA and coronary artery bypass grafts. The paper concludes with contemporary and future developments in cardiology.

1. Einleitung

Ich habe mich für dieses Thema entschieden, weil mich das Herz seit Beginn meines Studiums fasziniert hat. Das ging sogar über die Grenzen der Ausbildung hinaus, da ich einige Male im Herzkatheterlabor Bruck an der Mur an der Seite von Primarius Dr. Zenker famulieren durfte. Umso mehr hat es mich gefreut, dass mich Frau Dr. med. univ. Horn bei dieser Arbeit betreut und mir damit ermöglicht hat, ein Thema zu bearbeiten, dass mir im wahrsten Sinne des Wortes am Herzen liegt.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit dem Aufbau des Herzens, seinen Erkrankungen und den diagnostischen und therapeutischen Verfahren. Der Schwerpunkt wurde auf die koronare Herzkrankheit und deren Therapiemöglichkeiten gelegt, um die vorgegebene Länge der Arbeit nicht auszureizen. Außerdem rücken Dysfunktionen des Herz-Kreislaufsystems immer mehr in den Mittelpunkt, weil deren Auftreten in der Bevölkerung stetig zunehmen und demzufolge viele Menschen persönlich betreffen.

Die ersten Kapitel vermitteln ein gewisses Maß an Basiswissen über den Aufbau und die Funktion des Herzens, damit das Grundverständnis für den speziellen Teil gewährleistet ist. Das Kapitel 3 befasst sich mit der koronaren Herzkrankheit und den diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten in der Medizin. Letzteres beinhaltet auch das Verfahren der perkutanen transluminalen Koronarangioplastie, dem ich mich im vierten Kapitel gewidmet habe. Nachdem sich gewisse Gemeinsamkeiten mit der Bypass-Operation ergeben haben, wurden diese kurz erläutert und ein Vergleich angestellt. Im Fazit finden sich die Zusammenfassung der gesamten Arbeit und ein Ausblick über die zukünftigen Entwicklungen in der Kardiologie.

Aufgrund der fachlich anspruchsvollen Sprache, die besonders Laien nicht bekannt ist, habe ich ein Fremdwörterverzeichnis angelegt, deren Definitionen aus der online Fassung des Pschyrembel stammen. Im Text wurden diese Fachbegriffe kursiv gekennzeichnet, um ein leichteres Lesen zu ermöglichen. Die Form der Bachelorarbeit entspricht den Vorgaben der Medizinischen Universität Graz und wurde auf Wunsch der Betreuerin durch die Angabe der Seitenzahl ergänzt.

2. Das Herz

Das menschliche Herz, oder auch Cor genannt, ist wohl eines der wichtigsten Organe in unserem Körper. Deshalb ist es grundlegend zu verstehen, welche Aufgaben es übernimmt und was passiert, wenn es zu Erkrankungen oder Dysfunktionen kommt. Dieses Kapitel soll einen Einblick in diese Thematik gewährleisten.

2.1. Definition und Lage

Das Herz ist ein kegelförmiger Hohlmuskel, der annähernd die Größe einer menschlichen Faust hat und dem Körper als Pumporgan dient, um den Organismus mit Blut zu versorgen (Lederhuber/Lange, 2010, S. 2 f.). Es liegt hinter dem Sternum (Brustbein) zwischen den beiden Lungenflügeln. Dieser Bereich wird als das Mediastinum bezeichnet (Watson, 2005, S. 220 f.). Die Unterseite grenzt an das Diaphragma (Zwerchfell) und rückseitig liegt es dem Ösophagus (Speiseröhre) und der Aorta an (Lederhuber/Lange, 2010, S. 2 f.).

Das Herz wird durch das Septum (Scheidewand) in zwei Hälften gespalten, wodurch sich die Unterteilung in linkes und rechtes Herz ergibt. Jeder der beiden Anteile gliedert sich wiederum in jeweils zwei Kammern auf. Die obere ist kleiner und wird als Atrium (Vorhof) bezeichnet. Hier sammelt sich das Blut, das aus den Venen zum Herzen gelangt. Die untere Kammer, der Ventrikel, ist größer und hat die Aufgabe, das Blut über die Arterien im Organismus zu verteilen. Die Öffnung zwischen Atrium und Ventrikel findet über ein Klappensystem statt (Watson, 2005, S.220 f.).

2.2 Versorgungs- und Klappensystem

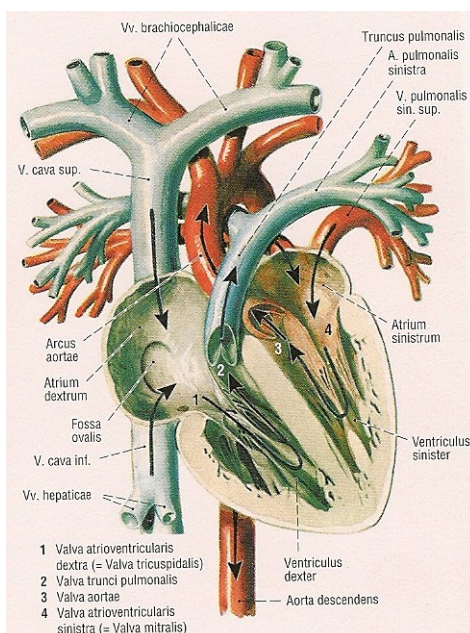


Abb. 1 Das Herz und dessen Blutfluss

Das Herz kontrahiert und entspannt sich kontinuierlich, wodurch der Blutfluss im kleinen und großen Kreislauf erhalten und der Körper mit wichtigen Stoffen versorgt wird. In der Entspannungsphase, oder Diastole, füllen sich die Kammern mit Blut wohingegen sie sich in der Anspannungsphase oder Systole entleeren. Der Ablauf (Abb. 1) so eines Vorganges gestaltet sich wie folgt:

Das venöse, sauerstoffarme Blut kommt über die vena cava inferior und superior (obere und untere Hohlvene) zum rechten Atrium, wo es über die Trikuspidalklappe in den Ventrikel gelangt (Lederhuber/Lange, 2010, S. 2 ff.). Von dort wird es über die Pulmonalklappe in den Truncus pulmonalis und die Lungenarterien

geschossen. So gelangt das Blut in die Lunge, wo es mit Sauerstoff angereichert wird und

über die Lungenvene zum linken Atrium kommt (Watson, 2005, S. 225 f.). Das Blut gelangt über die Mitralklappe in den Ventrikel wo es durch die Aortenklappe in die Aorta gelangt und somit den großen Kreislauf aufrecht erhält (Lederhuber/Lange, 2010, S. 2 f.). Damit die Herzaktion reibungslos verläuft, ist es wichtig, dass die Herzklappen einwandfrei funktionieren. Primär unterscheidet man zwischen Segel- und Taschenklappen. Erstere beinhalten die Mitralklappe und Trikuspidalklappe, die sich jeweils zwischen den Atria und den Ventrikeln befinden. Daraus ergibt sich, dass die Aorten- und Pulmonalklappen zu den Taschenklappen gehören, die aus drei halbmondförmigen Membrantaschen bestehen (Lederhuber/Lange, 2010, S. 2).

2.3 Herzwand

Jedes Organ im Körper ist mit mehreren Schichten ausgekleidet, so auch das Herz. Von innen nach außen sind das die Herzinnenhaut, -muskelschicht, -außenhaut und der Herzbeutel (Jürgens/Huch 2007, S. 295).

Das Endokard (Herzinnenhaut), bestehend aus Endothelzellen und Bindegewebe überzieht die Hohlräume des Herzens mit einer glatten Schicht, um einen ungehinderten Blutfluss zu ermöglichen.

Das Myokard (Herzmuskelschicht) ist gewissermaßen am bedeutsamsten (Spornitz 2007, S. 216). Es besteht aus quergestreifter Muskulatur und ist für die Kontraktionen zuständig. Die Besonderheit der Herzmuskelzellen liegt darin, dass sie keine Nervenimpulse von außen benötigen und sich trotzdem schnell kontrahieren können.

Zumal der linke Ventrikel mehr Kraft benötigt, um das Blut in den großen Kreislauf zu pumpen ist das Myokard hier dicker.

Der Herzbeutel, der das Herz umgibt, besteht aus Epikard und Perikard (Jürgens/Huch 2007, S. 297). Das Epikard liegt dem Myokard auf und geht an der Herzbasis in das Perikard über (Spornitz 2007, S. 216 f.). Zwischen den beiden Schichten ist ein schmaler, mit Flüssigkeit gefüllter Spalt, der die Reibung zwischen den Blättern vermindert (Jürgens/Huch 2007, S. 297).

Das Perikard hält das Herz durch die Verwachsung mit dem Diaphragma und der Brustwand in seiner Position (Spornitz 2007, S. 217).

2.4 Herzkranzgefäße

Die Herzkranzgefäße, oder auch Koronarien (siehe Abb. 2) genannt, sind dafür zuständig das Myokard (Herzmuskel) mit Sauerstoff zu versorgen. Generell gibt es zwei Hauptgefäße – die arteria coronaria sinistra und arteria coronaria dextra (Abb. 2). Beide entspringen in der Aorta und teilen sich dann in weitere Äste auf.

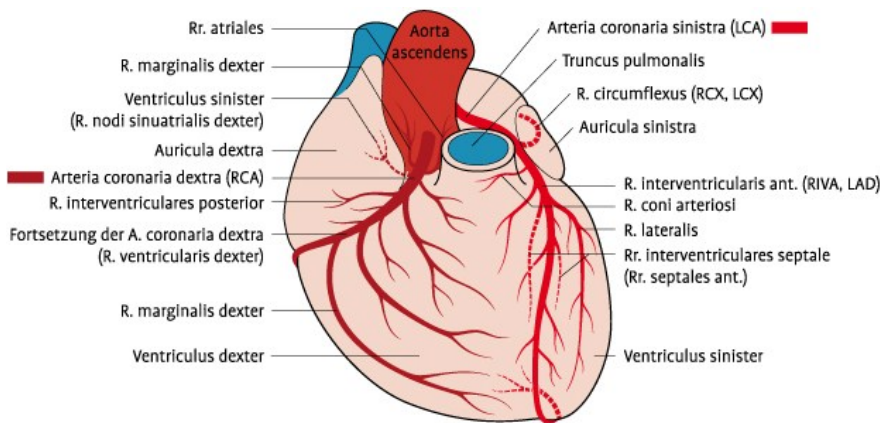


Abb. 2 Verlauf der Koronararterien

Die linke Koronararterie (LCA =left coronary artery) verläuft zwischen dem linken Herzohr und dem Truncus pulmonalis nach vorne und verzweigt sich in den Ramus circumflexus (RCX) und Ramus interventricularis *anterior* (RIVA). Letzterer setzt sich

schließlich bis zur Herzspitze fort, wodurch die Versorgung des gesamten linken Ventrikels gewährleistet wird. Das rechte Herzkranzgefäß (RCA =right coronary artery) hingegen teilt sich in r. marginalis dexter und r. interventricularis *posterior*. Dadurch erhält auch der rechte Ventrikel genügend Sauerstoff (Lederhuber/Lange, 2010, S. 3). Wenn es durch eine zu hohe Herzfrequenz oder Atherosklerose zu einem Sauerstoffmangel kommt, führt das zu einer so genannten Koronarinsuffizienz (Silbernagl/Lang, 2005, S. 216).

2.5 Erregungsleitung des Herzens

Muskelzellen im Herzen bilden und leiten Erregungsimpulse aus, beziehungsweise bewirken Kontraktionen (=Arbeitsmyokard) des Muskels. Die Besonderheit daran ist, dass die Erregungsbildung im Organ selbst stattfindet und das Herz dadurch ein autonomes Reizbildungssystem hat.

Die Erregung des Ventrikel- und Vorhofmyokards folgt dem Alles-oder-nichts-Prinzip. Das bedeutet, dass jeder Reiz zur vollständigen Kontraktion beider Atria oder Ventrikel führt. Dieser Vorgang wird durch ein Synzytium, das systematische Verbinden von Zellen miteinander, ermöglicht.

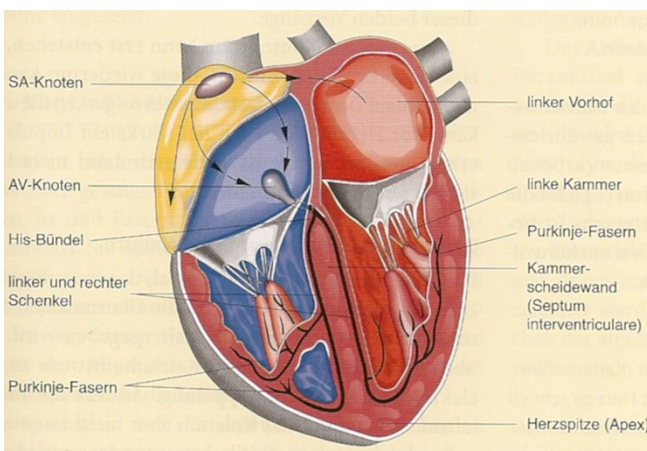


Abb. 3 Reizleitungssystem

Der primäre Schrittmacher ist der Sinusknoten, der die Frequenz (ca. 70-80 Schläge/Min) mit der das Herz schlägt bestimmt (siehe Abb. 3). Von dort breitet sich die Erregung über beide Atria zum *Atrioventrikularknoten* (AV-Knoten) aus und gelangt über das His'sche Bündel, die Tawara-Schenkel und die Purkinje-Fasern zum Ventrikelmyokard. Diese Reizleitung

kann mittels einer Echokardiographie (EKG) dargestellt werden.

Im Falle eines Versagens des Sinusknotens, muss der AV-Knoten (40-60 Schläge/min) oder das His'sche Bündel (20-40 Schläge/min) einspringen.

Nichtsdestotrotz unterliegt das Herz Veränderungen, die durch den Nervus vagus und den Sympathikus hervorgerufen werden. Das hat Auswirkungen auf die Schlagfrequenz, Kontraktilität (=Kraft der Herzmuskelzuckung) und die Reizüberleitungsgeschwindigkeit (Silbernagl/Lang, 2005, S. 181 f.). Auf der einen Seite regt der Sympathikus die Herztätigkeit an, wohingegen der Parasympathikus einen hemmend Einfluss ausübt (Jürgens/Huch 2007, S. 305).

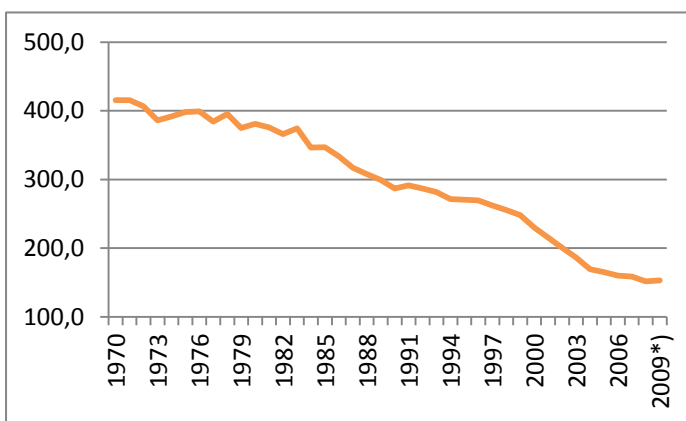
3 Koronare Herzerkrankung

Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems gewinnen in der heutigen Zeit immer mehr an Bedeutung. Immerhin starben 2009 insgesamt 33 223 Menschen in Österreich daran, was Erkrankungen des Herzens und der vaskulären Gefäße zur häufigsten Todesursache in unserem Land macht. Fast zwei Drittel (20 083) davon kamen durch eine ischämische Herzerkrankung ums Leben.

	verstorben	pro 100 000	65-90 oder älter	85-90 oder älter
Frauen	19650 (59,15%)	448,0	19015 (96,77%)	11902 (60,57%)
Männer	13573 (40,85%)	323,5	11766 (86,69%)	4326 (31,78%)
insgesamt	33223	771,5	30781	16228

Tab. 1 Sterberate der KHK

Ferner geht aus der Statistik hervor, dass der Frauenanteil der Verstorbenen bei 59% liegt. Das ist verglichen zum Männeranteil mit knapp 41% signifikant höher. Fairerweise muss man jedoch sagen, dass die Lebenserwartung der Frauen größer ist und die Altersgruppe der 85-90 jährigen immer noch 60,57% der Todesfälle ausmacht. Außerdem ist das der Beweis, dass Herzerkrankungen stark mit dem Alter korrelieren, da der Prozentsatz bei beiden Geschlechtern in der Altersgruppe 1-65 Jahren bei <14% liegt (Statistik Austria 2010a).



Tab. 2 Sterberate seit 1970

Betrachtet man die letzten 40 Jahre, so wird (siehe Tab. 2) ersichtlich, dass sich die Sterberate um 28% gesenkt hat. Dieser Umstand ist vermutlich auf die bessere medizinische Versorgung und den Anstieg der Lebenserwartung zurück zu führen (Statistik Austria 2010b).

Nichtsdestoweniger sind Dysfunktionen des Herzens eine ernstzunehmende

Erkrankung und können schwerwiegende Folgen nach sich ziehen. Dies gilt besonders für die Koronaren Herzerkrankungen.

3.1 Definition

Im Laufe eines Lebens kann es durch Ablagerung in den Koronargefäßen zu Verengungen (Stenosen) kommen, die den Blutfluss vermindern und den Sauerstoffgehalt des Myokards senken (Jürgens/Huch 2007, S. 307). Dadurch kommt es zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und –angebot und man spricht von einer

Koronarinsuffizienz (=Unzulänglichkeit) oder koronaren Herzkrankheit (KHK). Die häufigste Ursache dafür ist die Atherosklerose (Lederhuber/Lange 2010, S. 52).

3.2 Atherosklerose und Risikofaktoren

Unter Arteriosklerose (oder Atherosklerose) bezeichnet man im Allgemeinen Verkalkungen. Diese verengen das Lumen (Weite) der Gefäße, was eine Mangeldurchblutung bewirkt, die sich negativ auf das betroffene Gewebe und Organ auswirkt.

Arteriosklerotische Veränderungen werden durch bestimmte Risikofaktoren erheblich verstärkt: Genetik, Distress

Fettstoffwechselstörungen und zu hohe Blutfette (LDL-Cholesterin)

Rauchen

Hypertonie (Bluthochdruck)

Übergewicht und Bewegungsmangel

Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit)

zunehmendes Alter (Jürgens/Huch 2007, S. 313).

Nachfolgend werden die wichtigsten Faktoren näher beleuchtet, um ein besseres Verständnis für die Zusammenhänge zu bekommen.

3.2.1 Alter

Organsysteme verändern sich im Laufe des Alterungsprozesses, wodurch die Anfälligkeit für bestimmte Erkrankungen steigt. Infolge der arteriosklerotischen Veränderungen der Gefäße kommt es im Alter zu erhöhten Blutdruckwerten und verlangsamten Kreislaufreflexen (Jürgens/Huch 2007, S. 325 ff.).

3.2.2 Rauchverhalten

Wer qualmt lebt gefährlich, denn bei jedem Lungenzug werden ungefähr 4000 giftige Stoffe inhaliert, die in weiterer Folge Krebs verursachen können. Die bekannteste Substanz, das Nikotin, verengt die Gefäße und führt zu Arteriosklerose und Myokardinfarkt oder Schlaganfall. Frauen sind laut einer deutschen Studie anfälliger für diese Tabakgifte, wodurch sich ihr Herzinfarkttrisiko bei 3-5 Zigaretten pro Tag verdoppelt. Bei Männern tritt dieser Zustand erst bei 6-9 Stück auf (Jürgens/Huch 2007, S. 325 ff.).

3.2.3 Fettstoffwechselstörungen

Die wichtigsten Fette im Körper sind die Triglyzeride und Cholesterin, die zum Transport an Eiweiße gekoppelt und dadurch zu Lipoproteinen werden (Jürgens/Huch 2007, S. 313). Generell werden vier Arten unterschieden –VLDL, LDL, HDL und Chylomikronen. Am bedeutsamsten für die Entstehung einer Atherosklerose ist das low density lipoprotein

(LDL), das Cholesterin von der Leber ins Gewebe transportiert. Aus diesem Grund sollte es nie den Wert von 160mg/dl überschreiten. Das high density lipoprotein (HDL) gilt hingegen als Schutzfaktor der Atherosklerose (Schoppmeyer 2007, S.237 f.), da es Cholesterin wieder aufnehmen kann. Übergewicht steigert den Fettanteil im Körper und gilt daher auch als potentieller Risikofaktor für die Arteriosklerose (Jürgens/Huch 2007, S. 382-388).

3.2.4 Diabetes Mellitus

Diabetes (Zuckerkrankheit) ist eine Erkrankung, die durch einen Insulinmangel bzw. einer geringeren Wirkung entsteht (Schoppmeyer 2007, S. 223). Dadurch steigt der Blutzuckerspiegel extrem an, was nicht therapiert, zur Schädigung der großen und kleinen arteriellen Gefäße führt. Die Mikroangiopathie (kleine Arterien) führt zur Schädigung der Organe wohingegen die Makroangiopathie (große Arterien) eine Atherosklerose nach sich zieht. Regelmäßige Bewegung kann dem jedoch entgegenwirken, da es den Blutzuckerspiegel senkt und die Sensibilität der Zellen für Insulin gefördert wird (Jürgens/Huch 2007, S. 385-387).

3.2.5 Hypertonie

Arterieller Bluthochdruck ist ein weit verbreitetes Zustandsbild in der Bevölkerung und gilt deswegen als so gefährlich, weil er zusammen mit den bereits genannten Risikofaktoren die Entstehung einer Arteriosklerose begünstigt. Man spricht von einer Hypertonie wenn die Blutdruckwerte über 140/90 mmHg ansteigen (Jürgens/Huch 2007, S. 322). Dieser Zustand verläuft meist asymptomatisch bis die ersten Komplikationen auftreten. Am Herzen bewirkt ein Bluthochdruck ein hohes Maß an Mehrbelastung, wodurch das Myokard immer dicker wird (Herzmuskelhypertrophie). Ab einem Herzgewicht von 500g kommt es zur Ausweitung des linken Ventrikels und in weiterer Folge zu einer Linksherzinsuffizienz (Lederhuber/Lange 2010, S. 48).

Nichtsdestotrotz wird die Entstehung (Pathogenese) einer Atherosklerose von mehreren Faktoren bestimmt und verläuft prozesshaft (Lederhuber/Lange 2010, S. 52).

Stickstoffmonoxid (NO) hat eine Schutzfunktion für Gefäße, indem es sie entspannt, das Einwandern von Makrophagen (Fresszellen) und das Ansammeln von *Thrombozyten* (Aggregation) verhindert. Durch die bereits genannten Risikofaktoren kommt es jedoch zu einer vermehrten Ausscheidung von Sauerstoffradikalen, die die Schutzfunktion vermindern und zu einer endothelialen Dysfunktion führen (Jürgens/Huch 2007, S. 313). Dadurch können Plasmabestandteile, Cholesterin (LDL) und Makrophagen vermehrt ins

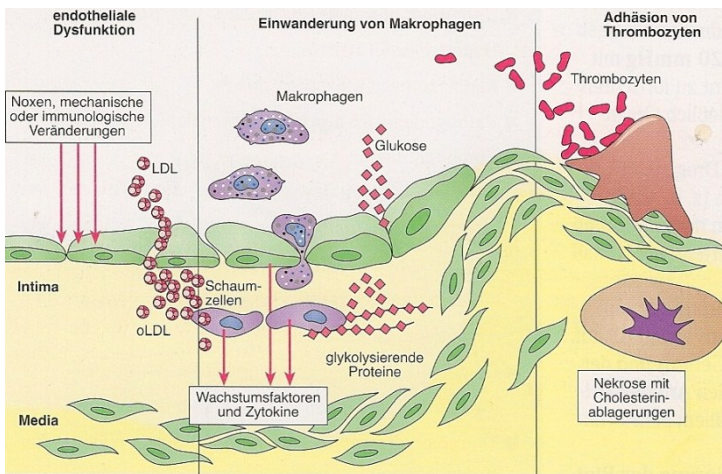


Abb. 4 Pathogenese der Arteriosklerose

Gefäß eindringen und sich dort ablagern (siehe Abb. 4). Das führt zu einem Entzündungsprozess und der Einlagerung von LDL in die Fresszellen, die dann als Schaumzellen bezeichnet werden. Durch den Zerfall dieser fettigen Zellen bleiben Lipide (Plaque) zurück, die als fatty streaks in der Gefäßwand zu erkennen sind. Plaques fördern

das Aneinanderheften von Thrombozyten und dadurch auch die Entstehung von Fibrinthromben. Außerdem kommt es zu einer Stenosierung (Verkalkung) des Gefäßes und einer Verringerung des Lumens.

Sind die atherosklerotischen Veränderungen bereits so weit fortgeschritten, erhält sich dieser Umstand gewissermaßen von selbst. Das liegt daran, dass der Plaque von einer fibrösen Hülle aus Kollagenen und Proteoglykanen besteht, die dessen Wachstum anregen. Die Gefährlichkeit einer Plaque hängt jedoch von dessen Fettgehalt und nicht unbedingt von der Größe ab. Überwiegen die fibrösen Anteile spricht man von einer stabilen Plaque, wohingegen ein hoher Fettanteil für eine instabile Plaque steht (Lederhuber/Lange 2010, S. 52 ff.). Reißt diese Plaque und es bildet sich ein Thrombus kann es zu einer vollständigen Verstopfung (Obliteration) des Gefäßes und einer akuten Sauerstoffunterversorgung des Gebietes kommen. In diesem Fall spricht man von einer Ischämie (Jürgens/Huch 2007, S. 314).

Generell hängt eine Koronarsklerose aber nicht nur vom Grad, sondern auch von der Länge einer Stenose ab. Demzufolge muss nicht immer sofort eine Insuffizienz eintreten. Die Koronararterien können Ausfälle bis zu 75% kompensieren. Erst ab einer 90 prozentigen Verengung kommt es auch in Ruhe zu Beschwerden. Das Hauptsymptom ist die Angina Pectoris (siehe Kap. 3.3).

Weitere Ursachen für eine Koronarinsuffizienz können Fehlbildungen oder Erkrankungen der Koronarien, der Aortenklappe oder des linken Ventrikels sein (Lederhuber/Lange 2010, S. 52 ff.).

3.3 Symptomatik

Die *KHK* ist eine weitverbreitete Krankheit, die sich nicht nur durch typische Herzschmerzen äußert, sondern auch in Form einer Herzinsuffizienz,

Herzrhythmusstörungen, Herzinfarkt und dem plötzlichen Herztod auftreten kann. Als Leitsymptom wird jedoch die Angina pectoris bezeichnet.

Aufgrund mangelnder Durchblutung und geringerer Sauerstoffversorgung des Myokards durch körperliche Betätigung, Kälte und Stress kommt es zu anfallsartigen Schmerzen im Bereich des Herzens. In diesem Fall spricht man von Angina pectoris (AP) oder auch Stenokardie (Jürgens/Huch 2007, S. 308). Im Allgemeinen wird zwischen stabiler und instabiler Angina pectoris unterschieden. Erstere bessert sich durch Ruhe und Medikamente innerhalb von wenigen Minuten. Die instabile AP hingegen wird durch immer schwerer verlaufende Anfälle bzw. in Ruhe auftretende Beschwerden gekennzeichnet (Schoppmeyer 2007, S. 4).

Die Canadian Cardiovascular Society (siehe Abb. 5) hat eine der gebräuchlichsten Klassifikationen herausgegeben (Lederhuber/Lange 2010, S. 54).

CCS-Grad	Definition
I	Keine AP bei alltäglichen Belastungen; AP-Beschwerden erst bei extrem starker oder langer Belastung
II	Geringe Beeinträchtigung durch AP-Beschwerden bei alltäglicher Belastung
III	Deutliche Beeinträchtigung durch AP-Beschwerden bei alltäglicher Belastung
IV	Starke AP-Beschwerden bei geringster Belastung und in Ruhe

Abb. 5 Klassifikation der AP

Typischerweise treten dabei Schmerzen hinter dem Sternum auf, die in die Schulter, Arme, Hals und Kinn ausstrahlen können. Prinzipiell steigt die Intensität bis die auslösende Situation abgebrochen wird (crescendo). Davon ausgenommen ist die walk-through-Angina, bei der der Schmerz bei fortwährender Belastung abnimmt (Lederhuber/Lange 2010, S. 54).

Aus einer instabilen AP kann durch einen kompletten Verschluss des Gefäßes ein Herzinfarkt (Myokardinfarkt) werden. In diesem Fall kommt es also zu einer absoluten Koronarinsuffizienz und der Herzmuskel kann nicht mehr mit Blut und Sauerstoff versorgt werden. Nachdem sich beide Krankheitsbilder in der Klinik ähneln, werden sie unter dem Begriff „akutes Koronarsyndrom -ACS“ zusammengefasst. Je nachdem welches Gefäß verschlossen ist, kommt es zu Vorderwand-, Hinterwand- oder Seitenwandinfarkten. Außerdem wird je nach Größe des beschädigten Areals und des betroffenen Gefäßes zwischen STEMI und NSTEMI unterschieden. ST-elevation myocardial infarction (STEMI) bezeichnet den Verschluss eines oder mehrerer Koronarien, der sich über alle drei Wandschichten erstreckt und im EKG als ST-Hebung sichtbar wird. Ein non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI) ist im Echokardiogramm nicht ersichtlich und betrifft nur das innere Drittel der Ventrikelwand (Lederhuber/Lange 2010, S. 60 f).

Aus diesem Grund ist die Klinik der koronaren Herzkrankheit für deren exakte Diagnosestellung besonders wichtig.

3.4 Diagnostik

Der Verdacht auf eine KHK stützt sich sowohl auf die Anamnese, die körperliche Untersuchung, das Labor als auch auf die diagnostischen Hilfsverfahren wie EKG, Echokardiographie, Myokardszintigraphie und Herzkatheter.

3.4.1 Körperliche Untersuchung

Dabei werden die Inspektion, *Palpation* und Auskultation unterschieden. Die Inspektion ergibt sich bei einer Untersuchung praktisch von selbst und beinhaltet die äußere Erscheinung eines/r KlientIn. Demzufolge werden Narben von Voroperationen, der Körperbau und auftretende Beschwerden berücksichtigt. Jedes Symptom für sich deutet auf eine andere Problematik hin und sollte deswegen genau erhoben werden (*Ödeme, Dyspnoe, Zyanose, gestaute Halsvenen* und *Trommelschlägelfinger*).

Bei der *Palpation* wird der Puls an der *A. femoralis, A. radialis, A. carotis* und *A. dorsalis*

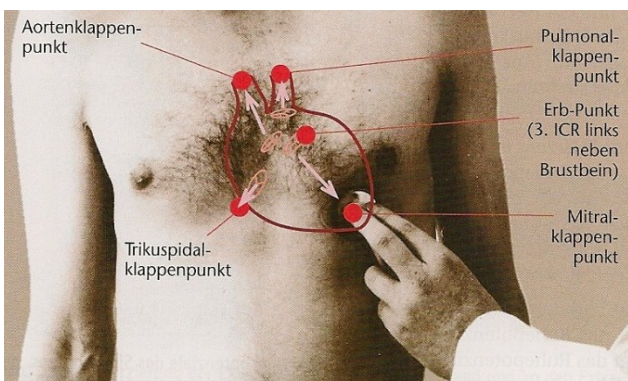


Abb. 6 Auskultation des Herzens

pedis ertastet und dessen Regelmäßigkeit und Stärke überprüft (Lederhuber/Lange 2010, S. 8 f.). Der Puls entsteht durch den Herzschlag, der in den Arterien eine Druckwelle auslöst, die durch den Fingerdruck spürbar wird (Cheers 2007, S. 110). Unterscheidungen der Pulsstärke zwischen oberen und unteren Gliedmaßen deuten in den meisten Fällen auf eine

Aortenisthmusstenose hin und bedürfen der weiteren Abklärung durch eine Blutdruckmessung. Beschränken sich die Abweichungen auf die linke und rechte Extremität kann das auf eine *Aortendissektion* oder *Subklaviastenose* hinweisen. Zuletzt sollte auf atemabhängige Schwankungen geachtet werden, um einen *Pulsus paradoxus*, bei dem der systolische Druck um 10 mmHG sinkt, nicht zu übersehen. Generell sollte die Herzfrequenz bei arrhythmischen Pulsen durch die Auskultation überprüft werden (Lederhuber/Lange 2010, S. 8 f.). Auskultieren, oder abhören, beinhaltet das Wahrnehmen und Messen von Schwingungen am Brustkorb, die entstehen wenn sich das Myokard kontrahiert oder die Klappen schließen. Dabei unterscheidet man zwischen Herztönen und –geräuschen (siehe Abb. 6). Am gesunden Patienten lassen sich zwei Herztöne erkennen. Der Erste ist der so genannte Anspannungston, weil er durch die Kontraktion des Kammermyokards während der Systole auftritt. Der zweite wird als Klappenton bezeichnet und entsteht durch das Schließen der Taschenklappen am Übergang zur Diastole. Am Erb-Punkt hört man die beiden am besten und kann sich daran orientieren (Huch/Jürgens

2007, S. 299). Bei Kindern und Jugendlichen gibt es auch einen dritten Herzton (HT) der bei der diastolischen Ventrikelfüllung auftritt. Beim Erwachsenen deutet das auf eine Herzinsuffizienz hin. Ein vierter HT ist pathologisch und spricht für eine Überladung des Ventrikels (Lederhuber/Lange 2010, S. 10).

Herzgeräusche entstehen durch Behinderungen des Blutflusses (Klappenstenosen, -insuffizienz) und dauern länger als Herztöne (Huch/Jürgens 2007, S. 299). Bei deren Befundung gilt es einige Charakteristika zu beachten:

Lautstärke und Klang (rau, reibend, blasend, hauchend)

Dynamik (crescendo,...) und Ausstrahlung.

Außerdem wird zwischen Herzgeräuschen in der Systole (=Systolika) und der Diastole (=Diastolika) unterschieden. Systolika können physiologischer Natur sein oder durch eine Stenose einer Taschenklappe bzw. einer AV-Klappeninsuffizienz bedingt werden. Diastolika hingegen sind immer pathologisch und deuten auf eine Taschenklappeninsuffizienz oder eine AV-Klappenstenose hin.

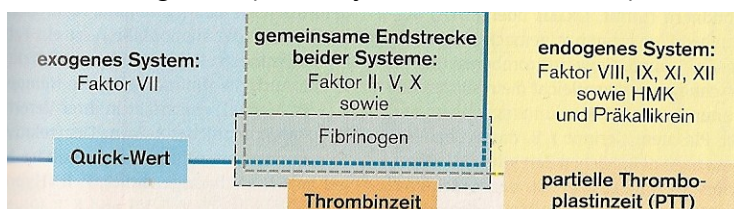
Es ist auf jeden Fall notwendig die Ursachen eines Herzgeräusches mittels dem Verfahren der Echokardiografie zu überprüfen (Lederhuber/Lange 2010, S. 11).

3.4.2 Labor

Zu einem guten Profil eines/r Patient/In gehören auch einige wichtige Laborparameter, die standardgemäß erhoben werden sollten. Das beinhaltet Marker einer Myokardschädigung, des kardiovaskulären Risikos und der Blutgerinnung.

Troponin-Isoenzyme T und I sind die wichtigsten Nekrosemarker der Herzmuskelzellen und können 3-12 Stunden lang im Serum nachgewiesen werden. Die Verletzung des Herzmuskels kann auch durch das Protein CK-MB (Kreatinkinase) festgestellt werden. Bei einem Myokardinfarkt beträgt der Wert mehr als 12 U/l. Ein weiterer Marker für Herzmuskelschädigung ist das sauerstoffspeichernde Protein Myoglobin, dessen Vorteil darin besteht bereits nach 2 Stunden auf pathologische Konzentrationen anzusteigen. All diese Werte sind jedoch erst bei bereits eingetretener Störung aufzufinden. Folglich ist es wichtig ein Risikoprofil jedes/r Patient/In zu erstellen, um so früh wie möglich präventiv tätig werden zu können. Das beinhaltet ein kleines Blutbild, die Erhebung des Gesamt-Cholesterins (siehe 3.2.3) und den Nüchtern-Blutzuckerspiegel. Letzteres sollte nicht mehr als 126-200mg/dl erreichen, da sonst ein Diabetes Mellitus vorliegt (siehe 3.2.4) und wird über den HbA1c (dauerhaft glykiertes Hämoglobin) Marker ermittelt (Lederhuber/Lange 2010, S: 12 f.).

Gefäßdefekte können in weiterer Folge eine Blutungsneigung (hämorrhagische Diathese) und *Thrombose* hervorrufen, weswegen es wichtig ist das Gerinnungssystem mittels einfacher Tests auf dessen Funktionalität zu überprüfen, um *Embolien* und Verschlüsse zu vermeiden. Die Gerinnung wird durch die Abfolge verschiedener Faktoren (Faktor I-XIII) bewirkt, die bei diversen Untersuchungen gemessen werden können (Silbernagl/Lang 2005, S. 60 f.). Zu den anerkanntesten Suchtests zählen die aPTT, der Quick und INR und die Blutungszeit (Rabady et al 2008, S. 596).



Die aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) ist ein Indikator für das intrinsische Gerinnungssystem, das sich aus Fibrinogen, Prothrombin und den

Abb. 7 Gerinnungstests

Faktoren V, VIII, IX, X, XI, XII zusammensetzt (siehe Abb. 7). Heparin führt dazu, dass sich die Thromboplastinzeit verlängert (Rabady et al 2008, S. 596) wodurch sich der Normwert von 26-36 Sekunden verschiebt (Lederhuber/Lange 2010, S. 13).

Der Quicktest dient der Evaluierung der Prothrombinzeit und des extrinsischen Gerinnungssystems durch das Messen von Faktor II, VII und X. Pathologische Werte deuten auf einen Vitamin K-Mangel, einen Leberschaden oder eine Kumintherapie hin (Rabady 2008, S. 596). Mittlerweile wurde der Quick-Test jedoch von der international normalized ratio (INR) abgelöst, der sich zwischen den Werten 1,0 bis 1,3 bewegt. Ist die Gerinnungsfähigkeit beeinträchtigt so sinkt der Quick und steigt der INR-Wert (Lederhuber/Lange 2010, S. 13).

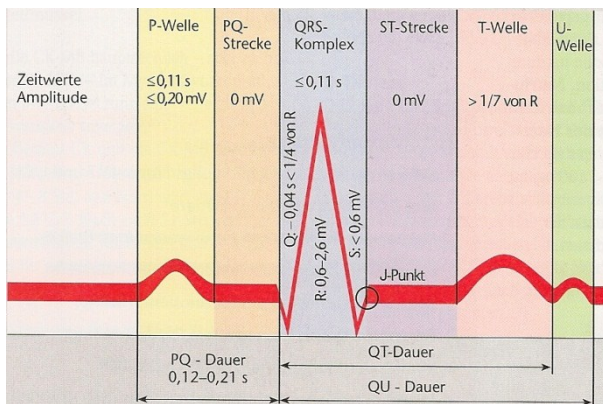
Störungen der Thrombozytenzahl kann anhand der Blutungszeit ermittelt werden. Dabei wird das Ohrläppchen angestochen und die Zeit bis zur Blutstillung gemessen. Dauert dieser Vorgang länger als 5 Minuten, spricht man von einer verlängerten Blutungszeit (Silbernagl/Lang 2005, S. 62).

Der Labordiagnostik kommt zwar ein wichtiger Stellenwert zu, doch eines der wichtigsten Verfahren in der Kardiologie ist die Elektrokardiographie.

3.4.3 EKG Elektrogardiogramm

Myokardzellen bauen untereinander eine messbare Spannung auf, die man Potentialdifferenz nennt und mittels Vektoren darstellen kann (Lederhuber/Lange 2010, S. 14). Die einzelnen Vektoren schließen sich zu einem Integralvektor zusammen, der sich je nach Herzerregung in Richtung und Größe ändert. Dadurch liefert dieses Diagnoseverfahren Informationen zur Herzlage und -frequenz, Erregungsrhythmus und -rückbildung und deren Störungen (Silbernagl/Lang 2005, S. 184).

Das normale Ruhe-EKG besteht aus verschiedenen Wellen und Zacken, die man mit P Q R S T bezeichnet (siehe Abb. 8). Die P-Welle beschreibt die Erregungsausbreitung der beiden Vorhöfe und wird gefolgt von der PQ-Zeit, die die atriale und ventrikuläre Erregung darstellt. Der QRS-Komplex repräsentiert die erregten Ventrikel und endet mit der ST-



Strecke, die für die Erregungsrückbildung des Myokards steht (Lederhuber/Lange 2010, S. 14 f.).

Diese Potenzialdifferenzen kann man über Klebe-, Saug- und Klemmelektroden auf der Haut messen. Dabei ermöglichen verschieden Ableitungen die Darstellung der Erregungsleitung des gesamten Herzens (Lederhuber/Lange 2010, S. 14 f.).

Abb. 8 EKG

Ferner sollte auch ein Belastungs-EKG durchgeführt werden, um die körperliche und kardiorespiratorische Leistungsfähigkeit des/r Klient/In feststellen zu können (Rabady 2008, S. 112). Außerdem dient es der diagnostischen Abklärung einer Koronaren Herzkrankheit oder unspezifischen thorakalen Beschwerden (Bonzel/Hamm 2009, S. 40). Bei diesem Verfahren, das auch Ergometrie genannt wird, muss sich der/die Patient/In körperlich betätigen (z.B.: Fahrradergometer) während ein EKG geschrieben wird (Schoppmeyer 2007, S. 5). Die Belastungsstufen werden alle drei Minuten um 40 oder 50 Watt erhöht, um die Anstrengungen zu intensivieren. Die Blutdruckmessungen und EKG Ableitungen werden beim liegenden Patienten, zu Beginn und am Ende der Ergometrie, in ein Minuten Abständen während dem Vorgang und 3-6 Minuten nach Beendigung der Belastung durchgeführt. Bei der Interpretation der Ergebnisse sollte auf abnorme Veränderungen der Herzfrequenz, Blutdruckveränderungen und die Atemfrequenz geachtet werden (Rabady 2008, S. 114 ff.).

Ein weiteres verlässliches diagnostisches Verfahren ist neben dem EKG die Echokardiographie.

3.4.4 Echokardiografie

Die Echokardiografie ist ein sonografisches Schnittbildverfahren, das mittels reflektierter Schallwellen ein Bild erzeugt. Dadurch können das Myokard, das Perikard, die Herzklappen und das Herzzeitvolumen festgestellt werden. Bei diesem Untersuchungsverfahren wird zwischen 1-, 2- und 3-D Verfahren und der Doppler-Echokardiografie unterschieden.

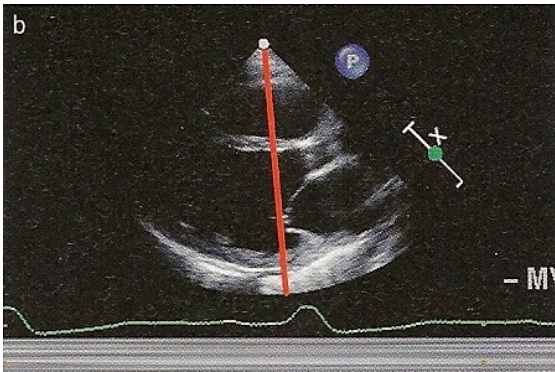


Abb. 9 li Ventrikel auf Höhe der Mitralklappe

Das motion mode oder M-Mode-Verfahren dient der eindimensionalen Darstellung und kann dank seiner hohen Auflösung schnelle Bewegungen (z.B.: Herzklappen) darstellen (siehe Abb. 9). Dem gegenüber steht die B-Mode Methode, welche sektorförmige 2-D Bilder liefert und dadurch Durchmesser und Volumina der Herzkammern bestimmen kann (siehe Abb. 10).

Die 3-D Echokardiografie ermöglicht die dynamische und räumliche Abbildung des Herzens und wird deswegen nur bei komplexen Strukturen angewandt.

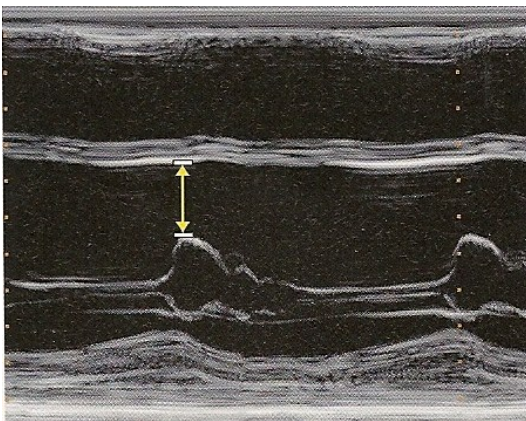


Abb. 10 B-Mode des li Ventrikels

Die bekannteste Methode ist jedoch die Doppler-Echokardiografie, die Geschwindigkeiten bewegter Objekte, wie dem Blutfluss vor und nach Stenosen, errechnen kann. Anhand dieser Messungen kann dann auch auf den Druckgradienten geschlossen werden. Aus diesem Grund wird dieses Diagnoseverfahren zum Nachweis von Klappenfehlern und Druckverhältnissen verwendet (Lederhuber/Lange 2010, S. 20 f.).

Bei der Anwendung all dieser Methoden unterscheidet man zwischen verschiedenen Durchführungsarten, wie zum Beispiel der transthorakalen und *transösophagealen* Echokardiografie. Die transthorakale Echokardiografie (TTE) beinhaltet einige Verfahren für das Schallen des Herzens aus verschiedenen Winkeln. Der/die Patient/In liegt dabei mit hochgelagertem Oberkörper auf der linken Körperhälfte. Es gibt jedoch Strukturen die auf diesem Wege nicht dargestellt werden können. In diesem Fall kommt die *transösophageale* Echokardiografie (TEE) zur Anwendung, die über die Speiseröhre durchgeführt wird und dadurch die Darstellung des rückseitig gelegenen Teil des Herzens ermöglicht. Diesen Umstand macht sich die Medizin bei Aortenerkrankungen und Thromben im linken Atrium zu Nutze. Dieses Verfahren wird ebenfalls in Linksseitenlage durchgeführt, wohingegen der Patient nur eine kleine Rachenanästhesie bekommt.

Eine Sonderform stellt die Stress-Echokardiografie dar, welche ischämiebedingte Symptome einer koronaren Herzerkrankung aufzeigen soll. Diese stressreiche Situation wird durch eine Ergometrie oder das Medikament Dobutamin hervorgerufen, wobei das Herz sowohl vor als auch nach der Untersuchung betrachtet wird. Dieser Vorgang ist bei instabiler Angina Pectoris, Aortenstenose, schwerer Hypertonie oder einer

Kardiomyopathie kontraindiziert. Ein Verfahren, das diesem sehr ähnlich ist, ist die Myokardperfusionsszintigraphie. Es wird auf *intravenösem* Weg ein Stoff ($^{201}\text{TlCl}/^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$) appliziert, der sich in Abhängigkeit der Perfusionsfähigkeit des Herzmuskels anreichert und Informationen über die Durchblutung liefert. Diese Methode kann ebenfalls unter herbeigeführten Stresssituationen gemacht werden (Lederhuber/Lange 2010, S. 22 ff.).

Weitere bildgebende Verfahren sind das Thoraxröntgen, Kardio-CT und Kardio-MRT.

3.4.5 Nuklearmedizinische Diagnostik

Das Thoraxröntgen dient der Darstellung des Herzens und der Lagekontrolle implantierter Objekte oder eines Katheters. Die Bilder werden in zwei Ebenen geschossen, der *posterior-anterioren* (p.-a.) und der seitlichen (R-L). Im p.-a. Strahlengang ist es möglich den Transversaldurchmesser des Herzens zu messen, wohingegen die R-L Aufnahme den Tiefendurchmesser ermittelt. Bei der Herzkatheteruntersuchung findet vor allem die Schrägaufnahme Anwendung, bei der zwischen RAO und LAO unterschieden wird. In der Fechterstellung oder auch *right anterior oblique* erscheint das Herz als Dreieck und man hat freie Sicht auf den linken Vorhof und Ventrikel. Hierbei lässt sich besonders die Mitralklappe gut erkennen. In der Boxerstellung oder *left anterior oblique* lassen sich Wandbewegungen und der Aortenbogen gut beurteilen.

Das Cardio-CT hingegen ermöglicht eine feinere diagnostische Vorgehensweise, da es

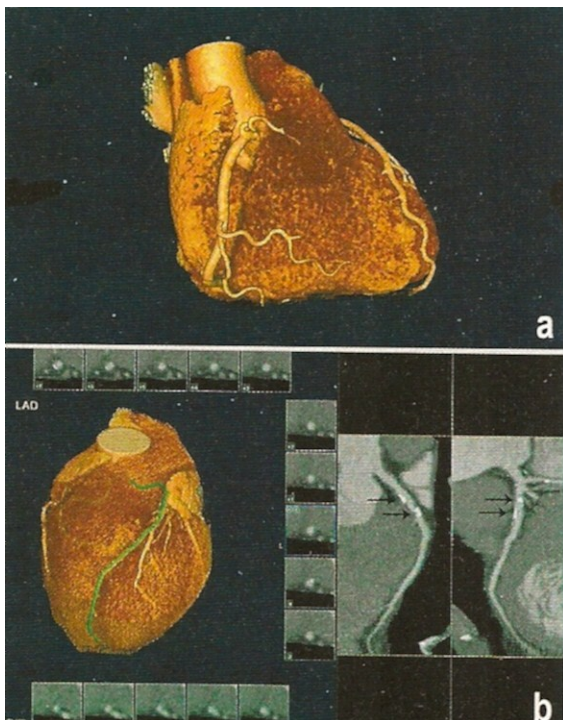


Abb. 11 Kardio-CT

eine 3-D Abbildung des gesamten Herzens ermöglicht (siehe Abb. 11). Besonders vorteilhaft ist auch die Darstellung von Verkalkungen im Peri- oder Myokard und die Kontrolle der Ventrikelfunktion (Lederhuber/Lange 2010, S. 26 f.). Außerdem können auf diese Weise Abnormalitäten der Gefäße aufgedeckt werden. Nichtsdestotrotz dürfen die hohe Strahlenbelastung und die Kosten dieser Untersuchung nicht unterschätzt werden (Bonzel/Hamm 2009, S. 41).

Das Cardio-MRT wird für das Untersuchen sehr feiner Strukturen, wie z.B.: Herzklappen, verwendet. Weiters gibt es die Möglichkeit das

Herz auf dessen Funktion und Vitalität zu testen (Lederhuber/Lange 2010, S. 26 f.).

Solche Verfahren, welche die Herzkranzgefäße und deren Stenosen abbilden, nennt man Koronarangiographie. Dabei wird besonders auf Lokalisation und Schweregrad der Verengungen geachtet (Rabady et al 2008, S. 199). Für die Darstellung der Koronarien ist es notwendig Kontrastmittel zu injizieren (Lederhuber/Lange 2010, S. 28). Dazu gehört auch die Herzkatheteruntersuchung, die nachfolgend erklärt werden soll.

3.4.6 Herzkatheteruntersuchung

Im Gegensatz zu den diagnostischen Verfahren im Kapitel 3, ist die Herzkatheteruntersuchung eine invasive Methode, weil der/die Untersucher/In mit den Geräten in den Körper eindringt. Dieser Vorgang wird eigens in einem Herzkatheterlabor durchgeführt (Lederhuber/Lange 2010, S. 29 ff.), das dafür dementsprechend ausgestattet ist. Das Labor ist in verschiedene Räumlichkeiten aufgeteilt, wobei der Registrier- und

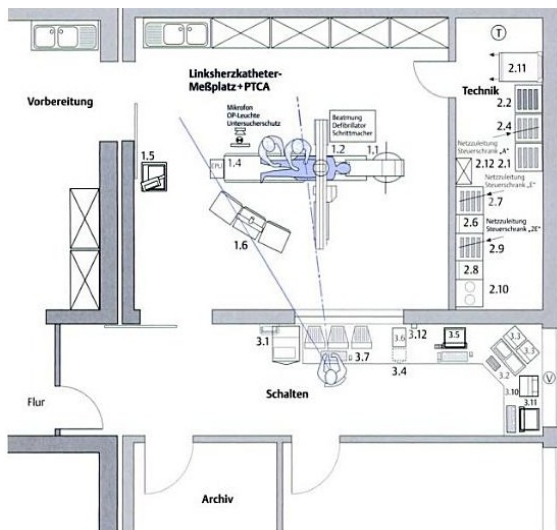


Abb. 12 mögliche Form eines Herzkatheterlabors

Herzkatheterraum über eine Tür oder Bleiglasscheibe miteinander verbunden sein sollten, um die Kommunikation zu gewährleisten. Abgesehen davon muss ausreichend Platz für den Überwachungs-, Aufenthalts-, Archivraum und die Umkleiden geschaffen werden. Die wichtigsten Bereiche wie die Herzkather-, Registrier- und Überwachungs-räumlichkeiten müssen eine Notstromversorgung haben. Daher müssen auch batterie- oder akkubetriebene Defibrillatoren und Schrittmachergeräte griffbereit sein. Außerdem muss die Möglichkeit zur

maschinellen Beatmung und Sauerstoff- und Druckluftversorgung gewährleistet sein, um für akute Fälle ausgerüstet zu sein. Aus diesem Grund sind sowohl Notfallinstrumente, als auch –medikamente griffbereit zu platzieren.

Aufgrund des speziellen diagnostischen Verfahrens bedarf es eines Röntgengerätes, das sich verstellen lässt und halbaxiale Aufnahmen machen kann, ohne dass der/die Patient/In bewegt werden muss. Das wird zudem durch einen höhenverstellbaren und schwimmenden Tisch gewährleistet (Hamm et al 2001). Die Bilddarstellung erfolgt über je einen Monitor pro Ebene und muss mindestens eine Bilddiagonale von 44 cm haben.

Neben den technischen Gerätschaften ist es besonders wichtig auf die Strahlenschutz- und Hygienemaßnahmen zu achten, um die Patientensicherheit nicht zu gefährden (Krakau/Lapp 2004, S. 9-17). Die Herzkatheteruntersuchung sollte allenfalls von einem/r Untersucher/In und einem/r Assistenten/In durchgeführt werden. Bei kritischen Patienten

steht natürlich weiteres qualifiziertes Personal zur Verfügung. Außerhalb der Dienstzeiten haben die Mitarbeiter/Innen Bereitschaft, wobei bei Interventionen immer mindestens 3 Personen anwesend sein müssen, um den/die Patient/In optimal versorgen zu können (Bonzel/Hamm 2009, S. 168). Voraussetzung für eine zufriedenstellende Behandlung sind diverse Voruntersuchungen bzw. das gründliche Erheben der Anamnese-situation. Letzteres beinhaltet die Symptomwahrnehmung, v.a. Angina Pectoris und *Dyspnoe*, die Risikofaktoren des/r Patient/In und etwaige Begleiterkrankungen (Diabetes, *NINS*, Schilddrüse, Gerinnungsstörungen). Weiters müssen bekannte Allergien (Kontrastmittel) und die Blutungs- bzw. *Thromboseneigung* erhoben werden, um Komplikationen während dem Eingriff zu vermeiden. Besonders wichtig ist das Erfragen von kardialen Vorerkrankungen wie *Vitien*, *PAVK*, Hypertonie, Rhythmusstörungen und Medikamenten, die dauerhaft eingenommen werden. Damit einher gehen auch die diagnostischen Verfahren wie Ruhe-EKG, Labor, Ischämiediagnostik und die Messung von Blutdruck und Puls (siehe 3.4). Fehlt einer dieser Punkte, so darf eine Herzkatheteruntersuchung nicht durchgeführt werden (Bonzel/Hamm 2009, S. 10 ff.).

Neben hohen technischen Standards sollte ebenfalls auf die Bedürfnisse der PatientInnen geachtet werden. Aus diesem Grund hat die Firma Philips ein Ambient Experience Design entwickelt, bei dem die Atmosphäre im HKL mittels Licht und Klang auf Wunsch der KlientInnen optimiert werden kann. Es wurde speziell darauf geachtet, dass durch solche Veränderungen keine Minderung der Behandlungsqualität aufgrund schlechter Lichtverhältnisse oder Unkonzentriertheit entsteht. Erste Tests haben gezeigt, dass die PatientInnen sehr positiv auf diese Technologien reagiert haben und, dass das Stresslevel während der Intervention gesenkt wurde. Diese Anwendung gewährleistet, dass sich die KlientInnen sowohl technisch als auch psychologisch gut aufgehoben fühlen, wodurch der Outcome verbessert wird (Chlud 2007, S. 35).

Der gebräuchlichste Zugang in den Körper geschieht über die *A. femoralis*, wobei dieser Vorgang auch über die *A. brachialis* oder *A. radialis* möglich ist. Dabei verwendet man die Seldinger-Technik, bei der das Gefäß unter sterilen Bedingungen und einer Lokalanästhesie mit einer Kanüle punktiert wird. Über diese Kanüle ist es möglich einen Führungsdraht einzuführen, an dem der Katheter entlang geschoben wird. Dieser gelangt über eine Schleuse in die Aorta und den linken Ventrikel und von dort in die Koronarostien. Nach dem Setzen dieser Schleuse erfolgt eine Heparin-gabe von 2500 Einheiten (siehe 3.5.2). Generell werden dort drei verschiedene Untersuchungsverfahren angewandt: die Ventrikulografie, Koronar- und Bulbusangiografie und diverse Druckmessungen.

Die Ventrikulografie erfolgt als erstes, wobei bei dieser Methode die Form, Größe, Wanddicke und Funktion der Klappen ermittelt wird. Dadurch lassen sich die

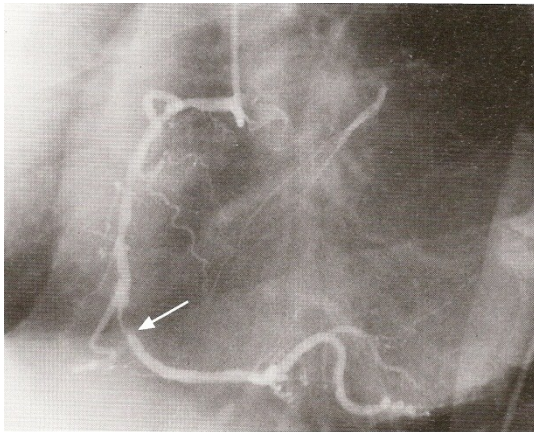


Abb. 13 Koronarangiografie der RCA

Herzvolumina und die Myokardmasse berechnen. Ideale Aufnahmen entstehen bei LAO 60° und RAO 30° wenn der/die Patient/In die Luft anhält. Im Anschluss darauf erfolgt die Koronarangiografie (siehe Abb. 13), die beim Ausschlussverfahren einer KHK zur Anwendung kommt. Dabei wird der Katheter der Ventrikulografie durch einen Angiografiekatheter ersetzt. Dieser muss mit einer heparinisierten NaCl-Glukose-Lösung gespült werden, um ihn von Schmutz, Thromben und Luft

zu reinigen. Danach wird in bestimmten Sequenzen Kontrastmittel abgegeben während davon kleine Röntgenfilme aufgenommen werden. Parallel dazu werden Druckmessungen durchgeführt. Zur Einschätzung einer Verengung orientiert sich der/die Untersucher/in an gesunden Gefäßabschnitten, wobei man erst ab 75 % von einer hochgradigen Stenose spricht. Trifft dies auf die drei großen Gefäße –RCA, RIVA, RCX (siehe 2.4)- zu, so wird das als Ein-, Zwei- oder Dreigefäßerkrankung bezeichnet (Lederhuber/Lange 2010, S. 29 ff.). Die American Heart Association hat eine Stenoseklassifizierung herausgebracht (siehe Tab. 3), bei der sowohl Länge, Lage, Verlauf und Verkalkungsgrad berücksichtigt werden.

Typ A	Typ B	Typ C
<10 mm lang	10-20 mm lang	>20 mm lang
konzentrisch	exzentrisch	stark geschlängeltes Gefäß
leicht erreichbar	geschlängeltes Gefäß	Gefäßverschluss
kein/wenig Kalk	geringe/ausgedehnte Verkalkung	Einbeziehung eines Seitenastes
kein Thrombus	Bifurkationsstenose	
nicht am Abgang von Seitenästen	sichtbarer Thrombus	

Tab. 3 AHA Stenoseklassifikation

Demzufolge sind Typ-A Stenosen am besten zu behandeln, da die Erfolgsquote hoch und die Komplikationsrate niedrig ist. Gegenteiliges ergibt sich demnach für den Typ C, bei dem sich der Ausgang einer Intervention als nicht sehr erfolgsversprechend gestaltet (Bonzel/Hamm 2009, S. 82 f).

Beendet wird diese Untersuchungsart indem der Katheter und die Schleuse unter Druck entfernt werden. Das Gefäß wird entweder durch händische Kompression oder über spezielle Schlusssysteme verschlossen. Danach ist es wichtig einen Druckverband

anzulegen und einige Stunden im Bett zu bleiben. Bevor der/die Patient/In das erste Mal aufsteht, sollte die *A. femoralis palpatorisch* und *auskultatorisch* überprüft werden, um Nachblutungen und *Embolien* vorzubeugen. Außerdem sollten ein Labor und ein Ruhe-EKG gemacht werden, um weitere Komplikationen auszuschließen (Lederhuber/Lange 2010, S. 29 ff.).

3.5 Therapie

Ebenso wichtig wie die Diagnostik sind auch die Therapiemöglichkeiten, die sich von konventionellen bis zu interventionellen Verfahren erstrecken. Ersteres bezeichnet die medikamentöse Behandlung der koronaren Herzkrankheit, die sich aus β -Blockern, Antikoagulanzen, RAAS-Hemmern, Diuretika und Lipidsenkern zusammensetzt.

3.5.1 Beta-Blocker

β -Blocker hemmen die Wirkung an den β_1 Rezeptoren und bewirken damit eine Senkung der Herzfrequenz und der Schlagkraft, was dazu führt, dass das Herz weniger Sauerstoff benötigt (Schmid et al 2007, S. 117 f.). Außerdem beugen sie Arrhythmien vor, was besonders bei Vorhofflimmern und –flattern einen großen therapeutischen Effekt hat (Lederhuber/Lange 2010, S. 34). Die Blockade der β_2 Rezeptoren hingegen führt zu Kontraktionen der glatten Muskulatur der Bronchien, des Uterus und des Darm und hemmt den Zuckerstoffwechsel (Schmid et al 2007, S. 117 f.). Dieser Mechanismus bewirkt daher eine Vasokonstriktion der Gefäße, wodurch es zu Durchblutungsstörungen in der Peripherie kommt und einer Bronchokonstriktion der Lunge, was speziell bei Atemwegserkrankungen zu schwer wiegenden Problemen führen kann. Das Eingreifen in den Zuckerhaushalt zieht in den meisten Fällen eine Hypoglykämie nach sich, was vor allem die DiabetikerInnen betrifft (Lederhuber/Lange 2010, S. 34). Die Nebenwirkungen ergeben sich ebenso aus den Blockaden der Betarezeptoren. Dazu gehören Übelkeit, Durchfall, Benommenheit, Bradykardie, Hypotonie, Hypoglykämien und erhöhter Atemwegwiderstandsdruck. Die bekanntesten Wirkstoffe sind Metoprolol und Atenolol. Besteht der Wunsch diese Therapieform zu verringern, so muss die Dosis langsam reduziert werden, weil sich durch β -Blocker die Anzahl der Betarezeptoren vermehrt und es bei zu schnellem Absetzen zu Angina Pectoris Anfällen oder einem Myokardinfarkt kommen kann (Schmid et al 2007, S. 118).

3.5.2 Gerinnungshemmer

Alle Gerinnungshemmer verhindern die Thrombenbildung und dürfen bei erhöhter Blutungsneigung durch Ulzera, postoperativ und bei Gerinnungsstörungen nicht verabreicht werden, weil dadurch das Blutungsrisiko drastisch ansteigt.

Zur Gruppe der Antikoagulanzen gehört das Heparin, wobei zwischen unfraktioniertem (UFH) und niedermolekularem (NMH) Heparin unterschieden wird. Das UFH beschleunigt die Inaktivierung von Thrombin und dem Faktor Xa, wohingegen das NMH ausschließlich auf den Faktor Xa wirkt. Im Allgemeinen gibt es keinen Unterschied zwischen unfraktioniertem und niedermolekularem Heparin, außer der Länge der aneinander gereihten Ketten. Die Dosierung erfolgt anhand des Gewichtes des/r Patient/In und kann durch Protamin gehemmt werden. Es wird gegen *Thrombosen* und *Embolien* durch Myokardinfarkt, während Herzoperationen und Herzkatheteruntersuchungen angewandt und muss bei *Kontraindikationen* durch Hirudin abgelöst werden. Zur Prävention von thromboembolischen Schwierigkeiten verwendet man Vitamin-K-Antagonisten (Kumarine), weil diese die Bildung von Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X hemmen. Phenprocoumon zählt zu den wichtigsten Kumarinderivaten und kann durch Vitamin K-Gabe antagonisiert werden. Nachdem die Wirkung jedoch erst nach 24 Stunden einsetzt, sollte gleichzeitig mit Heparin begonnen werden, um diesen Zeitraum zu überbrücken (Lederhuber/Lange 2010, S. 36 f.).

Zur Gruppe der Gerinnungshemmer gehören auch die Salicylate, deren bekanntester Vertreter die Acetylsalicylsäure (ASS, Aspirin) ist. Diese Substanz hemmt die Cyclooxygenase, die für die Bildung der Prostaglandine zuständig ist. Dieser Vorgang wirkt sich auf verschiedene Rezeptoren im Körper aus. So auch auf die Thrombozyten, die sich aufgrund dessen nicht aneinander heften können und keine Gerinnung ermöglichen (Schmid et al 2007, S. 66 f.). Diese Medikamentengruppe kommt beim akuten Koronarsyndrom, nach *Thrombosen*, vor einer PTCA (siehe Kap. 4) und zur Sekundärprophylaxe zur Anwendung (Lederhuber/Lange 2010, S. 37). KHK-Patient/Innen werden auf 100-250 mg/tägl. eingestellt, vorausgesetzt es liegen keine *Kontraindikationen* vor. Bei Unverträglichkeiten sollte raschest möglich auf Clopidrogel umgestellt werden (Rabady 2008, S. 197).

Die letzte Möglichkeit besteht in Form einer Fibrinolyse, wobei Plasminogen aktiviert wird, um das Fibrin abzubauen. Dieses Verfahren ist besonders in den ersten 6-12 Stunden eines Herzinfarkts erfolgreich und kann auch für Lungen*embolien* eingesetzt werden (Lederhuber/Lange 2010, S. 37).

3.5.3 ACE-Hemmer

Für eine optimale Medikation bei Herzerkrankungen ist diese Arzneimittelgruppe unverzichtbar (Rabady et al 2008, S. 198). Sie blockieren das Angiotensin-Conversions-Enzym, das Angiotensin I in Angiotensin II umwandelt und verhindern dadurch eine Vasokonstriktion (Schmid et al 2007, S. 168). Angiotensin II vermindert die Durchblutung

der Nieren und senkt dadurch die glomeruläre Filtrationsrate, wohingegen Aldosteron die Na^+ und H_2O Ausscheidung senkt und somit den Blutdruck erhöht (Pschyrembel 1994, S. 1316). Demzufolge kommt es durch ACE-Hemmer zu einem Blutdruckabfall und Senkung der Nachlast für den Ventrikel, wodurch sich Schlag- und Herzzeitvolumen erhöhen. Aus diesem Grund werden sie ebenfalls zur Therapie von Hypertonie und Linksherzinsuffizienz verwendet (Lederhuber/Lange 2010, S. 38 f.). Die American Heart Association empfiehlt die Einnahme von ACE-Hemmern auch für KHK oder anderen atherosklerosebedingten Krankheitsbildern (Rabady et al 2008, S. 198).

Eine ähnliche Wirkungsweise haben die AT II-Blocker, die die Bindung von Angiotensin II an den Rezeptor verhindern und somit dieselbe Wirkung wie bei ACE-Hemmern hervorrufen. Sie kommen bei Unverträglichkeiten oder *Kontraindikationen* von ACE-Hemmern zum Einsatz (Lederhuber/Lange 2010, S. 39).

3.5.4 Diuretika

Diese Arzneimittelgruppe bewirkt eine vermehrte Wasserausscheidung durch Abgabe von Natriumchlorid (Na^+Cl^-). Sie finden vor allem bei *Ödemen* jeder Art, Hypertonie und Herzinsuffizienz Anwendung. Diuretika lassen sich je nach ihrem Wirkungsort einteilen in Thiazide, Schleifendiuretika und kaliumsparende Präparate (Schmid et al 2007, S. 208 f.).

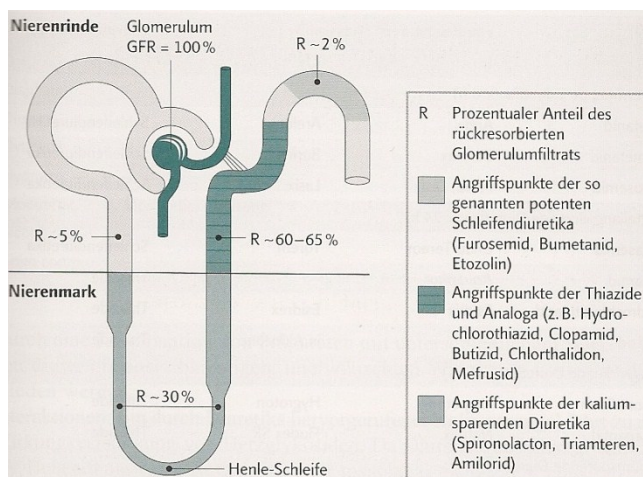


Abb. 14 Wirkmechanismus d. Diuretika

Schleifendiuretika fördern die $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{Cl}^-$ Ausscheidung in der Henle'schen Schleife der Niere, wodurch große Mengen an Harn ausgeschieden werden (siehe Abb. 14). Außerdem wird das tubuloglomeruläre Feedback unterbrochen, welches normalerweise vor Volumenverlust schützt und die Ca^{2+} und Mg^{2+} Resorption vermindert. Weiters wird dieser Medikamentengruppe eine kardioprotektive

Wirkung nachgesagt, weil sie die Gefäße erweitern und die Vorlast senken. Nachteilige Wirkung auf den Blutdruck, Exsikkose, Hypokalziämie und -magnesiämie sind zu erwarten.

Thiazide blockieren den Na^+Cl^- -Kotransport im distalen Tubulus, weshalb die Wasserausscheidung ansteigt. Zusätzlich wird die Ca^{2+} Abgabe minimiert, was sich besonders bei der Therapie von Osteoporose und Hyperkalzurie vorteilhaft auswirkt. Ihre Wirkung ist nicht so intensiv wie die der Schleifendiuretika und tritt auch erst zeitverzögert ein (Lederhuber/Lange 2010, S. 40 f.).

Kaliumsparende Diuretika haben den gleichen Wirkmechanismen wie die oben beschriebenen Präparate, wobei sie jedoch auch die Kaliumausscheidung verringern, weswegen sie gemeinsam mit anderen Diuretika verabreicht werden. Durch den erhöhten Kaliumspiegel durch diese Präparate kann es zu Herzrhythmusstörungen und Schwäche kommen (Schmid et al 2007, 208 f.).

3.5.5 Statine

Diese Arzneimittelgruppe blockiert die eigene Cholesterolsynthese durch die Hemmung des dafür verantwortlichen Enzyms, der HMG-CoA-Reduktase (Schmid et al 2007, S. 220). Dadurch entsteht ein Mangel an interzellulärem Cholesterin und es wird LDL aus dem Plasma aufgenommen. Außerdem wirken Statine antioxidativ, vaskuloprotektiv, antithrombotisch und bewirken eine verstärkte Kontraktion der Kardiozyten (Lederhuber/Lange 2010, S. 43). Laut den neuesten evidence based medicine Guidelines (Rabady et al 2008, S. 198) versprechen Statine die Neuerkrankungsrate von Myokardinfarkten und die Sterblichkeit von KHK zu senken. Nichtsdestotrotz kann es durch die Einnahme dieser Präparate zum Auflösen der quergestreiften Muskelfasern und Magen-Darm-Beschwerden kommen (Lederhuber/Lange 2010, S. 43).

3.5.6 Nitrate

Im Gegensatz zu den oben genannten Medikamentengruppen, werden Nitrate zur Prophylaxe eines Angina Pectoris Anfalles verwendet. Sie dilatieren die Koronarien und senken so den Blutdruck, verbessern die Durchblutung und entlasten dadurch das Herz. Ihre Wirkung setzt rasch ein und dient rein der symptomatischen Therapie und nicht der Senkung der Sterberate.

Nitrate werden akut entweder sublingual als Kapseln oder als Mundspray verabreicht. Für eine prophylaktische Behandlung greift man jedoch auf perkutane Pflaster oder perorale Präparate zurück. Aufgrund der rasch eintretenden Toleranzentwicklung sollte ein nitratfreies Intervall von 6-8 Stunden eingelegt werden, um die volle Wirkung wieder herzustellen (Schmid et al 2007, S. 164 f.).

4 PCI Perkutane koronare Intervention

Im Rahmen einer koronaren Herzkrankheit kommt es durch Ablagerungen in den Gefäßen zu Stenosen, die man behandeln sollte, bevor es zu einem Myokardinfarkt oder einem Koronarsyndrom kommt (siehe 3.1). Eine nicht-invasive und besonders begehrte Methode dafür stellt derzeit die perkutane koronare Intervention, oder PCI dar, die im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung (siehe 3.4.6) durchgeführt wird (Lederhuber/Lange 2010, S. 58). Das Aufdehnen von Stenosen (=Revaskularisierung) kann mittels Ballonkathetern (PTCA), Metallstents oder einer Bypass-Operation erreicht werden. Die Notwendigkeit und Methode einer Revaskularisierung hängt zum einen vom Schweregrad, der Lokalisation und der Anzahl der Stenosen und zum anderen von der Linksherzfunktion, eventuellen Klappenfehlern, der Symptomatik und den *Komorbiditäten* ab (Rabady et al 2008, S. 198 f.). Die folgende Tabelle listet die Indikationen für die beiden oben genannten Methoden laut den evidence based medicine Guidelines auf (Rabady et al 2008, S. 198 f.):

PCI	Bypass
Stenose der LCA	Dreigefäßerkrankung
Proximale Stenosen in den linken Hauptästen	Linksherzinsuffizienz
Linksherzinsuffizienz aufgrund einer Ischämie	Diabetes
ausgeprägte Symptomatik	
Ein- bis Zweigefäßerkrankung	
STEMI, NSTEMI	

Tab. 4 Indikationen für PCI/Bypass

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass der PCI mehr Interventionsmöglichkeiten zugeschrieben werden, was vermuten lässt, dass es die vorteilhaftere Methode ist. Das belegt sogar die Statistik, aus der hervorgeht, dass 2007 mehr als 299 690 perkutane koronare Interventionen in Deutschland durchgeführt wurden. Bei 87% davon wurde sogar ein Stent implantiert (Bonzel/Hamm 2009, S. 4). Im Gegensatz dazu finden jährlich 70 000 Bypass-Operationen statt und kommen damit um das 4-fache seltener zur Anwendung als PCIs (WELT 2011).

4.1 Vorbereitung

Die Vorbereitungen, die für eine Katheterisierung getroffen werden müssen sind denen der Herzkatheteruntersuchung zwar ähnlich, aber umfassender und detaillierter. Demzufolge müssen die Anamnese, die Ergebnisse von aktuellen Voruntersuchungen und die Einverständniserklärung der PatientInnen vorhanden sein. Es obliegt dem/r UntersucherIn das technische und medizinische Vorgehen individuell auf jeden Patienten abzustimmen. Das gilt sowohl für die Auswahl der Materialien und Techniken, sowie für die Bereitstellung von notfallmedizinischem Personal. Unabdingbar für eine optimale Betreuung der KlientInnen während der Untersuchung sind ein venöser Zugang, ein kontinuierliches EKG und eine bequeme Lagerung. Auf Wunsch der PatientInnen kann ein leichtes Beruhigungsmittel verabreicht werden, das jedoch das Kooperationsverhalten nicht behindern darf (Bonzel/Hamm 2009, S. 16 f.).

Vor der Untersuchung erhält der/die nüchterne PatientIn 100 mg ASS, 300-600 mg Clopidogrel (Lederhuber/Lange 2010, S. 58) und zusätzlich noch Heparin (Bonzel/Hamm 2009, S. 92), um *thromboembolischen* Entwicklungen zuvor zu kommen (Cheers 2007, S. 672). Zusätzlich zur Standarddosierung von Acetylsalicylsäure und Clopidogrel wird eine Loading-Dosis verabreicht (siehe Abb. 15), damit sofort ein konstanter Plasmaspiegel des

ASS	
Standarddosis	100 mg/d
Loading-Dosis	bei nicht vorbehandelten Patienten 250–500 mg i.v. oder möglichst ≥ 3 h vorher oral
Clopidogrel	
Standarddosis	75 mg/d Bei Unverträglichkeit Ticlopidin 2×250 mg/d (Blutbildkontrollen!)
Loading-Dosis	bei nicht vorbehandelten Patienten 300 mg oral (relevante Wirkung nach 6 h) 600 mg oral (relevante Wirkung nach 2 h)
Heparin	
	70–100 IE/kgKG i.v. 50–70 IE bei GPI i.v.

Abb. 15 antithrombotische Therapie

Wirkstoffes eintritt. Nach dem Eingriff ist ohnehin eine lebenslange Einnahme von ASS und Clopidogrel angezeigt, um einer Stentthrombose entgegen zu wirken (Bonzel/Hamm 2009, S. 113 ff.).

Durch die Gabe von Antikoagulanzen riskiert man jedoch spontane Blutungen, weswegen nur sehr vorsichtig dosiert werden sollte (Cheers 2007, S. 672). Damit

die genannten Medikamente ihre prophylaktische Wirkung entfalten können, müssen Antikoagulanzen (Marcumar) mindestens drei Tage vor einer PCI abgesetzt werden (Bonzel/Hamm 2009, S. 92).

Sobald alle Vorbereitungen abgeschlossen sind und sich die PatientInnen auf die bevorstehende Situation einstellen konnten, kann mit der Untersuchung begonnen werden.

4.2 Durchführung

Eine interventionelle Katheterisierung beginnt mit einer Angiografie, um den Zustand der Koronarien und etwaige Stenose aufdecken zu können (siehe 3.4.6). Werden dabei

Gefäßverengungen entdeckt können diese mit einem speziellen Ballonkatheter

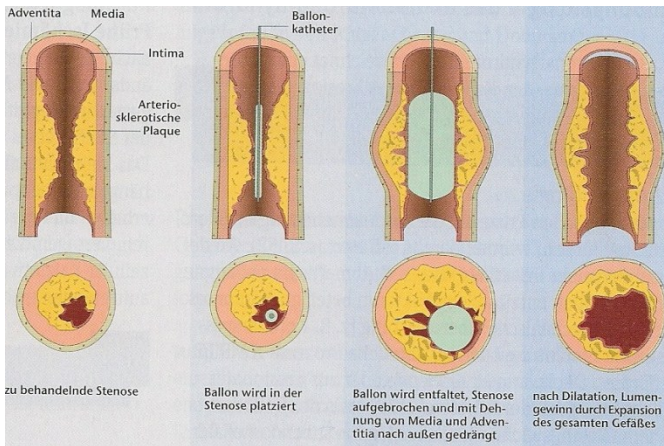


Abb. 16 Durchführung einer PTCA

aufgedehnt werden. Dieses Verfahren wird auch PTCA oder percutaneous transluminal coronary angioplasty genannt (siehe Abb. 16). Dabei wird ein Führungsdraht bis zur Stenose vorgeschoben, der dem Ballonkatheter als Richtungsweiser dienen soll. Die Länge des Ballons orientiert sich am Stenosegrad und kann daher zwischen

10 und 44 mm variieren. Nachdem der

Ballonkatheter mittig platziert wurde, wird er mit Kontrastmittel und Kochsalzlösung geweitet. Damit es zu keinem erneuten Verschießen des Gefäßes kommt, ist an der Spitze des Katheters ein Stent angebracht, der durch das Aufblasen des Ballons in die Gefäßwand gedrückt und *endothelialisiert* wird. Das so genannte „Stenting“ dient als Stütze für das Gefäß (Lederhuber/Lange 2010, S. 58 f.) und soll die Durchgängigkeit der Arterien aufrechterhalten (Rabady et al 2008, S. 198). Anschließend daran wird angiografisch überprüft, ob die Stenose geweitet und der Stent gut platziert wurde. Das Abschließen der Intervention entspricht der bereits beschriebenen Katheterisierung (Lederhuber/Lange 2010, S. 58 f.).

4.3 Materialien

Für eine perkutane koronare Intervention benötigt man einen Führungskatheter und – draht, einen Ballon- und/oder Dilatationskatheter und Stents. Im Anschluss werden einige technische Details dazu erwähnt werden (Bonzel/Hamm 2009, S. 92 ff.).

Führungskatheter gibt es in verschiedenen Größen, die in der Maßeinheit *French* (1/3 mm Durchmesser) angegeben werden. Für die *Dilatation* einer Stenose verwendet man in den meisten Fällen einen 6 F-Führungskatheter, weil er gut verträglich ist und einen guten Halt verspricht. 5 F-FK sind hingegen weicher, schlechter sichtbar und aufgrund der geringeren Weite schlechter für Sondertechniken geeignet. Andererseits wird dadurch das Risiko von Verletzungen (Trauma) in Bypässen und Koronarien minimiert.

Größere Führungskatheter (7 F) finden nur mehr in speziellen Situationen Anwendung, da sie steifer und traumatischer sind und zu Verlegungen des Gefäßes neigen. Generell sollte jedoch bei allen Kathetern das Embolie-Risiko beachtet werden, da ein Ballon Luft nach sich ziehen kann (Bonzel/Hamm 2009, S. 92 ff.).

Bei 10-20% der Fälle wird kein Stent eingesetzt, sondern nur mit einem Ballon *dilatiert*. Die Ballongröße orientiert sich dabei an dem *Referenzdurchmesser* und sollte 1,1 bis 1,5 mal größer sein und die Länge der Stenose nicht überschreiten. Nach ungefähr 30 Sekunden ist der Ballon vollends aufgeblasen, wobei dieser Vorgang über eine Bildaufnahme dokumentiert und angiografisch überprüft werden sollte. Grundsätzlich ist der Verzicht auf das Einsetzen eines Stents nur dann gerechtfertigt, wenn:

- Kurze Stenosen in großen Gefäßen (>3,5 mm)
- Stenosen in kleinen distalen Gefäßen (bis 2,5 mm)
- Kontraindikationen für eine ASS+Clopidrogel-Therapie und/oder Antikoagulantien

vorliegen (Bonzel/Hamm 2009, S. 94 f.).

Als Alternative zu einem Stent (DES) wurden medikamentenbeschichtete Ballons entwickelt, deren Wirkstoff während der Intervention abgegeben wird (Bonzel/Hamm 2009, S. 108 ff.). SeQuent® ist ein Ballonkatheter, der mit dem Wirkstoff Paclitaxel präpariert ist und an die Gefäßwand abgegeben wird. Paclitaxel verhindert das Wachstum von glatten Muskelzellen wodurch sich das Gefäß nicht wieder verschließt. Ein Drug Eluting Balloon (DEB) ist besonders vorteilhaft, weil er alle Arten von Engstellen gut erreichen kann und keinen Fremdkörper zurück lässt, der eine Thrombose auslösen kann. Laut einer Studie von 52 PatientInnen lag die Restenoserate nur bei 6,7 %, wohingegen medikamentenbeschichtete Stents mit 20,4 % deutlich schlechter abschnitten. Die Ergebnisse wurden bereits in die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie aufgenommen und können in der Praxis angewandt werden (Chlud 2009, S. 64).

Für die Ballondilatation und als Stentträger wird ein Dilatationskatheter benutzt, der weniger als 2,6 French dick ist und als Monorailkatheter bezeichnet wird. Für das Anpassen an die Stenosenlänge kann aus verschiedenen Ballon- und Stentgrößen gewählt werden. In den meisten Fällen werden Drug Eluting Stents (DES) implantiert, die auf einer Edelstahlbasis und Polymeren beruhen und mit verschiedenen Wirkstoffen beschichtet

Endeavor-Stent	Zotarolimus
XienceV	Everolimus
Yukon®Choice	Individuelle Wahl d. Medikamentes
Janus CarboStent	Tacrolimus

Tab. 5 DES und Substanzen

sind. Die Abgabe der Substanzen in die Gefäßwand erfolgt einige Monate lang und dient der Reduktion der Restenoserate. Der Cypher® Stent ist mit Sirolimus präpariert das eine immunsuppressive Wirkung hat. Der Taxus Express Stent hingegen ist mit Paclitaxel beschichtet und hemmt, genauso wie Sirolimus, den Zellzyklus. Darüber hinaus gibt es noch einige Wirkstoffe, die in der Praxis Anwendung finden (siehe Tab. 5) und die gleiche

Reaktion hervorrufen. Des Weiteren gibt es auch noch Präparate, die dazu dienen die Restenoserate durch ein rasches, erneutes Wachstum von Endothelzellen nach einem Gewebeschaden, zu verringern. Obwohl Drug Eluting Stents das erneute Verlegen eines Gefäßes vermindern, so erhöht sich die Gefahr von Stentthrombosen, die tödlich sein können. (Bonzel/Hamm 2009, S. 108-157.).

4.4 Nachsorge

Erkrankungen der Koronarien können zwar durch eine perkutane koronare Intervention (PCI) behandelt werden, wobei sich ein anhaltender Erfolg erst durch Nachsorgeuntersuchungen und das Minimieren der Risikofaktoren (siehe 3.2) einstellt.

Die erste Konsultation eines Kardiologen sollte innerhalb der ersten drei Monate nach dem Eingriff stattfinden, um den aktuellen Zustand der PatientInnen zu erheben. Dazu gehören Untersuchungen, EKG, Röntgen, Labormessungen und das Beurteilen von Symptomen, Risikofaktoren und der Operationsnarbe (Bypass). Entsprechen die Ergebnisse und der Zustand der KlientInnen der Norm, so können die nächsten Folgeuntersuchungen beim Hausarzt durchgeführt werden. Dadurch erhofft man sich Komplikationen nach dem Eingriff so früh wie möglich zu erkennen. Dazu gehören Schmerzen in der Brust, Nebenwirkungen durch die Medikamente und das Postkardiotomiesyndrom. Letzteres bezeichnet eine verspätete Reaktion auf Herzoperationen und geht mit Abgeschlagenheit, Fieber, Arrhythmien und Schmerzen wie bei einer *Perikarditis* einher. In diesem Fall wird eine Therapie mit Entzündungshemmern begonnen, um die Problematik so schnell wie möglich in den Griff zu bekommen (Rabady et al 2008, S. 200 f.).

Auch wenn keinerlei Schwierigkeiten bei den PatientInnen auftreten, so sind jährliche Kontrolluntersuchungen lebenslang einzuhalten, da sich die Gefäße des Herzens jederzeit wieder verschließen könnten.

4.5 Komplikationen

Der Erfolg oder Misserfolg einer PCI hängt von mehreren Faktoren ab, die in der Literatur in 5 Kategorien eingeteilt werden. Zu den behindernden Einflüssen der Erfolgsrate gehören schlechte strukturelle Gegebenheiten, eine Fehleinschätzung der Gesamtsituation und des Ziel eines/r PatientIn und eine unpassende Auswahl der Materialien. Anatomische Schwierigkeiten, die sich aus Bifurkationen, s-förmigen Gefäßabschnitten und langen Stenosen ergeben, wirken sich ebenfalls erschwerend auf das Ergebnis aus.

Dem gegenüber stehen die Kriterien

- Prozeduraler Erfolg,
- Technischer Erfolg,

- MACE,
- MACCE
- und Infarkt.

Das Erreichen eines Stenosegrades <30%, ohne Komplikationen (Tod, Infarkt, Notfall-Bypass) und mit normaler Kontrastmittelfärbung der angrenzenden Gefäße wird als „procedural success“ oder prozeduraler Erfolg bezeichnet. Falls der Eingriff hinsichtlich der Stentimplantation und der Dilatation einwandfrei funktioniert hat, so fällt dies in die Kategorie „technical success“ bzw. technischer Erfolg, da die verwendeten Instrumente ihren Zweck erfüllt haben. Nichtsdestotrotz birgt ein Eingriff auch seine Tücken und Komplikationen, weswegen die „major adverse cardiac events“ (MACE) eingeführt wurden, die sich mit den Wahrscheinlichkeiten von Tod, Infarkt und einer erneuten Intervention beschäftigen. Das gilt ebenso für die „major adverse cardiac and cerebrovascular events“ (MACCE), die jedoch um die Möglichkeit einen Insult zu erleiden, erweitert wurden. Das fünfte Kriterium „Infarkt“ beschreibt eine mögliche Komplikation, die nach einer PCI auftreten kann. Dabei treten CK-Erhöhungen (siehe 3.4.2) um das Dreifache der Standardwerte auf, wobei erst ab einem Anstieg von über fünf Mal so viel von einem großen Infarkt gesprochen wird (Bonzel/Hamm 2009, S. 101 ff.).

Darüber hinaus gibt es noch einige andere Schwierigkeiten, die auftreten können und dadurch den Erfolg dieser Intervention mindern. Dazu gehören das erneute Verlegen des Gefäßes (Restenose), Dissektionen, Koronarspasmen, Embolien und Stentverlust. Das wohl häufigste Problem ist das Restenoserisiko in über 50% der Fälle, dem selbst die Drug eluting stents nicht entgegen wirken konnten. Damit das Risiko vermindert werden kann, ist eine lebenslange Therapie mit Acetylsalicylsäure und Clopidrogel (12 Monate) notwendig (Lederhuber/Lange 2010, S. 59), weil sie die Thrombenbildung verhindern und das Gefäß offen halten (Bonzel/Hamm 2009, S. 113 f.).

Eine typische Komplikation stellen auch Dissektionen dar, wobei die Gefäßwand durch den Ballon beschädigt wird. Schlimmstenfalls kommt es sogar zu einem Durchbruch, was in Fachkreisen als Perforation bezeichnet wird (Lederhuber/Lange 2010, S. 59). Letzteres erkennt man an der untypischen Lage des Katheters und einer dementsprechenden Symptomatik des/r PatientIn. Die neue Leitlinie Diagnostische Koronarangiographie empfiehlt das sofortige Verschließen mit einem langen Stent und einer bildgebenden Kontrolle des Ergebnisses (Bonzel/Hamm 2009, S. 103 f.).

Weiters kann es zu Krampfanfällen der Koronarien (Koronarspasmen) kommen, die das Verfahren maßgeblich erschweren. Durch Nitratgabe wird versucht diesen Zustand positiv zu beeinflussen (Bonzel/Hamm 2009, S. 103).

Besonders gefährlich wirken sich Embolien aus, weil die durch die PCI gelösten Thromben verschleppt werden und einen weiteren Verschluss bewirken. In diesem Fall muss umgehend eine erneute PCI oder eine Not-Bypass-Operation erfolgen (Lederhuber/Lange 2010, S. 59).

4.6 Bypass

Eine weitere Methode der Revaskularisation ist der aortokoronare Bypass oder auch

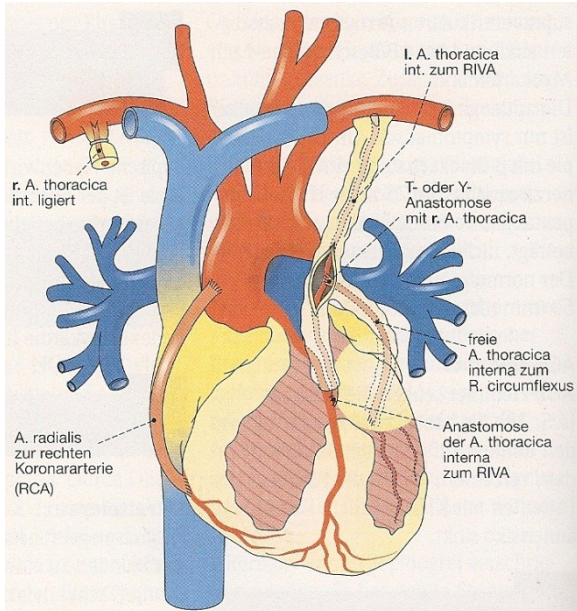


Abb. 18 Methode der Bypass-OP

CABG (coronary artery bypass graft surgery) genannt (Rabady et al, S. 198). Dabei wird die Verengung mit einem körpereigenen Transplantat umgangen und der Blutfluss wieder hergestellt. Beim aortokoronaren Bypass verwendet man hierfür einen Teil der *V. saphena* oder *A. radialis*, um eine Verbindung (Anastomose) zwischen dem aufsteigenden Teil der Aorta und der Stenose herzustellen. Es besteht auch noch die Möglichkeit eines Arteriamammaria-Bypasses bei dem die linke *A. thoracica* für zur Anastomosierung verwendet wird (Lederhuber/Lange 2010, S. 58). Die Arteria

thoracica entspringt aus der absteigenden Aorta (Aorta descendens), durchzieht das Diaphragma und gibt die Zwischenrippenarterien ab, durch die die Muskulatur und der Thorax versorgt werden (Spornitz 2007, S. 234). Diese Methode findet besonders bei Verlegungen des Ramus interventricularis anterior (RIVA) Anwendung, weil die Gefahr einer Restenosierung niedriger ist. Dennoch werden beide Verfahren auf die gleiche Art,

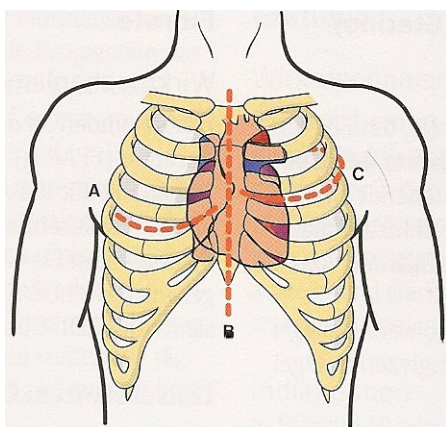


Abb. 17 mediane Sternotomie

nämlich über eine mediane Sternotomie (siehe Abb. 18) und am schlagenden Herzen, durchgeführt (Lederhuber/Lange 2010, S. 58). Das bedeutet, dass das Sternum in einer geraden Mittellinie durchtrennt wird, um den Brustkorb zu öffnen (Pschyrembel online). Anschließend wird eine Herz-Lungen-Maschine angeschlossen, die für den Zeitraum des Eingriffes den Kreislauf aufrechterhält. Folglich werden die Vv. Cavae und der aufsteigenden Teil der Aorta (Aorta ascendens) an eine Pumpe angeschlossen, die das Herz entlasten und den Blutfluss fortführen (Lederhuber/Lange 2010, S. 44 f.).

Obwohl ein CABG ein großer invasiver Eingriff ist, beträgt die Zahl der daran Versterbenden nur 2 %, wobei die im Anschluss erörterten Vor- und Nachteile nicht außer Acht gelassen werden dürfen (Lederhuber/Lange 2010, S. 58).

4.7 Vergleich

Aufgrund der weniger aufwendigen Methode der perkutanen koronaren Intervention wird die Bypass-Operation nicht mehr für die Therapie eines akuten Herzinfarktes angewandt. Nichtsdestotrotz bringt dieses Verfahren auch Vorteile mit sich, die besonders bei komplexen Verlegungen von Gefäßen (langstreckige Verlegungen) genutzt werden (Lederhuber/Lange 2010, S. 58). Laut einer Studie aus 2007, bei der mehrere Arbeiten miteinander verglichen wurden, liegt der Unterschied zwischen den beiden Verfahren hinsichtlich der Überlebensrate bei weniger als 1%. Als besonders vorteilhaft erwies sich die PCI bei den *perioperativen* Schlaganfallraten und bei der Behebung von Eingefäßerkrankungen (Bonzel/Hamm 2009, S. 130 f.). Hinsichtlich der Häufigkeit der Restenosierungsrate muss die perkutane transluminale Koronarangioplastie hinten angestellt werden, da wiederholte Verlegungen bei Bypass-Operationen langsamer entstehen. Nichtsdestotrotz sind zehn Jahre nach einer CABG ebenfalls 70% der Gefäße verschlossen (Lederhuber/Lange 2010, S. 59).

Zuletzt spielt jedoch auch das Alter eine erhebliche Rolle, weil sich dadurch die Komplikationsrate bei einer Bypass-OP signifikant erhöht. Aus diesem Grund wird die PCI bevorzugt, da der Eingriff mit minimalem Risiko durchgeführt werden kann. Nachdem mit höherem Alter auch mehrere physiologische Beschwerden einhergehen, dürfen diese keinesfalls außer Acht gelassen werden (Bonzel/Hamm 2009, S. 138 f.).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die PTCA durch die hohe Erfolgsquote, den minimal invasiven Eingriff und die sofortige Anwendung in akuten Fällen zusehends öfter durchgeführt wird als die Bypass-OP. Letztere gilt zwar als Golden-Standard für Mehrgefäßerkrankungen, wobei die SYNTAX Studie aus 2009 belegt, dass dafür beide Verfahren geeignet sind. Obwohl keine der beiden Methoden komplikationslos verläuft, sind die Risiken einer PCI geringer, was die Anwendung im klinischen Bereich erleichtert. Nichtsdestotrotz sind sowohl der CABG als auch die PTCA gut für die Therapie von Herz-Kreislauf-Erkrankungen geeignet und haben sich zu Recht in der klinischen Praxis etabliert (Lederhuber/Lange 2010, S. 59).

5 Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Herzkatheteruntersuchung und die PTCA zwei sehr fortschrittliche Verfahren sind und viel Raum für diagnostische und interventionelle Möglichkeiten zulassen. Voraussetzung für eine kompetente Handhabung ist ein hohes Maß an fachlichem Wissen, Feingespür für die PatientInnen und Verständnis für die Komplexität des menschlichen Organismus. Aus diesem Grund ist es besonders wichtig, im Team und laut neuester Qualitätsstandards, zusammen zu arbeiten. Als unterstützendes Organ sollen dabei auch das Katheterlabor und die medikamentöse Behandlung dienen. Eine gute Alternative zur perkutanen Koronarintervention ist der aortokoronare Bypass, um speziell bei komplizierten Eingriffen intervenieren zu können. Die erste Koronarintervention wurde 1977 von Dr. Andreas Roland Grüntzig durchgeführt, der damit die Geburtsstunde des Verfahrens begründete. Seit damals hat sich zwar hinsichtlich der technischen Möglichkeiten einiges verändert, aber der Bedarf ist stetig gestiegen. Immerhin werden in Österreich 20 000 Eingriffe in 34 Zentren dieser Art durchgeführt, was 2-4 Mal häufiger als eine Bypass-Operation ist.

Verbessert wurde die Methode der PCI durch das Einführen der Stents und der Möglichkeit diese mit Medikamenten zu präparieren. Gegenwärtig versucht man mittels Studien herauszufinden welche Wirkstoffe sich für Stents am besten eignen. Dies geht sogar so weit, dass an einem resorbierbaren Produkt gearbeitet wird. Des Weiteren wurde angedacht das Verfahren der PTCA ambulant durchzuführen, was sich aber aufgrund der möglichen Komplikationen als schwierig gestaltet. Was noch, könnte also verbessert werden? Vorerst scheint es dabei zu bleiben den Outcome des Eingriffes, auch auf längere Sicht hin, zu optimieren und die Komplikationsrate niedrig zu halten (Meier 2010, S. 273-278). Wie jedoch der geschichtliche Hintergrund beweist, werden sich aus dem Wunsch dieses Verfahren zu perfektionieren, noch einige Entwicklungen ergeben. Denn wie schon Kurt Schwitters sagte: „Der Weg zur Vollkommenheit und zu jedem Fortschritt ist fortwährende Selbstkritik.“ (<http://www.zitate.de/kategorie/Perfektion/>).

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Das Herz und dessen Blutfluss	9
Abb. 2 Verlauf der Koronararterien	11
Abb. 3 Reizleitungssystem	11
Abb. 4 Pathogenese der Arteriosklerose	16
Abb. 5 Klassifikation der AP	17
Abb. 6 Auskultation des Herzens	18
Abb. 7 Gerinnungstests	20
Abb. 8 EKG	21
Abb. 9 B-Mode des li Ventrikels	22
Abb. 10 li Ventrikel auf Höhe der Mitralklappe	22
Abb. 11 Kardio-CT	23
Abb. 12 mögliche Form eines Herzkatheterlabors	24
Abb. 13 Koronarangiografie der RCA	26
Abb. 14 Wirkmechanismus d. Diuretika	29
Abb. 15 antithrombotische Therapie	32
Abb. 16 Durchführung einer PTCA	33
Abb. 18 mediane Sternotomie	37
Abb. 17 Methode der Bypass-OP	37

Tabellenverzeichnis

Tab. 1 Sterberate der KHK	13
Tab. 2 Sterberate seit 1970	13
Tab. 3 AHA Stenoseklassifikation	26
Tab. 4 Indikationen für PCI/Bypass	31
Tab. 5 DES und Substanzen	34

Literaturverzeichnis

- Bonzel, T & Hamm, WC 2009, 'Leitfaden Herzkatheter', Steinkopff Verlag
- Cheers, G Hrsg. 2007, 'Anatomica. Körper und Gesundheit. Das komplette Nachschlagewerk', Tandem Verlag GmbH
- Chlud W (Hrg.) 2007a, 'Entspannendes Ambiente im Katheterlabor', Jatro Kardologie & Gefäßmedizin, vol. 5, pp 35
- Chlud W (Hrg.) 2009b, 'SeQuent Please –Drug eluting balloon', Jatro Kardologie & Gefäßmedizin, vol. 2, pp 64
- Hamm, CW, Bösenberg, H, Brennecke, R, Daschner, F, Dziekan, G, Erbel, R, Ewen, K & Geffers, C 2001, 'Leitlinien zur Einrichtung und zum Betreiben von Herzkatheterräumen (1. Neufassung)', Zeitschrift für Kardiologie, vol. 90, no. 5, pp. 367-376, am 01.05.2011, <http://leitlinien.dgk.org/>
- Jürgens, KD (Hrsg.) & Huch, R 2007, 'Mensch, Körper, Krankheit', 5. Auflage, Elsevier GmbH München
- Krakau, I & Lapp, H 2005, 'Das Herzkatheterbuch. Diagnostische und interventionelle Kathetertechniken', 2. Überarbeitete Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart
- Lederhuber, HC & Lange, V 2010, 'Basics Kardiologie', 2. Auflage, Elsevier GmbH, Urban und Fischer Verlag
- Meier B 2010, 'Evolution und Zukunftsperspektiven der perkutanen Koronarintervention (PCI)', Journal für Kardiologie, vol. 17 (7-8), pp. 273-278, www.kup.at/kardiologie, am 26.07.2011
- Pschyrembel online 2010, Verlag Walter de Gruyter GmbH & Co KG, [http://han.meduni-graz.at/han/Pschyrembel/www.wdg.pschyrembel.de/Xaver/start.xav?SID=karlo46pavlovic64meduni45graz46at3099524001104&startbk=pschyrembel_kw&bk=pschyrembel_kw&hitnr=1&start=%2f%2f*\[%40node_id%3D%271712272%27\]&anchor=el#__pschyrembel_kw__%2F%2F*\[%40attr_id%3D%27kw_artikel4399757%27\]](http://han.meduni-graz.at/han/Pschyrembel/www.wdg.pschyrembel.de/Xaver/start.xav?SID=karlo46pavlovic64meduni45graz46at3099524001104&startbk=pschyrembel_kw&bk=pschyrembel_kw&hitnr=1&start=%2f%2f*[%40node_id%3D%271712272%27]&anchor=el#__pschyrembel_kw__%2F%2F*[%40attr_id%3D%27kw_artikel4399757%27])
- Rabady, S, Rebhandl, E & Sönnichsen, A (Hg.) 2008, 'EbM-Guidelines. Evidenzbasierte Medizin für Klinik & Praxis', 4. Überarbeitete Auflage, Verlagshaus der Ärzte GmbH
- Schmid, B, Hartmeier, C, Bannert, C 2007, 'Arzneimittellehre für Krankenpflegeberufe', 8. Überarbeitete Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart
- Silbernagl, S & Lang, F 2005, 'Taschenatlas der Pathophysiologie', 2. Auflage, Georg Thieme Verlag KG
- Spornitz, UM 2007, 'Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege-und Gesundheitsfachberufe', 5. Überarbeitete Auflage, Springer Medizin Verlag Heidelberg
- Statistik Austria 2010a, Todesursachenstatistik 2009, Bundesanstalt Statistik Österreich, Wien, am 28.02.2011, http://www.statistik.at/web_de/statistiken/index.html
- Statistik Austria 2010b, Todesursachen in Österreich seit 1970, Bundesanstalt Statistik Österreich, Wien, am 03.03.2011, http://www.statistik.at/web_de/statistiken/index.html
- Watson, R 2005, 'Anatomy and Physiology for Nurses', 12th edition, Elsevier GmbH
- WELT ONLINE 2011, am 15.06.2011, <http://www.welt.de>
- World Health Organization 2011, am 28.02.2011, <http://www.who.int/en/>