Bachelorstudiengang Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Medizinische Universität Graz

Bachelorarbeit

Herzinfarkt

Risikofaktoren, Therapie und geschlechtsspezifische Unterschiede

Begutachterin:

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

Klinische Abteilung für Nephrologie und Hämodialyse

Auenbruggerplatz 15

8036 Graz

Lehrveranstaltung:

Interne

Eingereicht von:

DGKS Birgit Theresa Brosch

Matrikelnummer: 0933247

Graz, am 31.01.2012

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.

Birgit Brosch

Graz, am 1. Feber 2012 Birgit Brosch

Ehrenwörtliche Erklärung 2
Zusammenfassung 5
Abstract 6
Einleitung 7
1. Das gesunde Herz 9
1.1 Die Anatomie des Herzens 9
1.2 Die Physiologie des Herzens 12
2. Pathogenese des Herzinfarkts 15
2.1 Koronare Herzkrankheit – KHK 15
2.2. Pathophysiologie der koronaren Herzkrankheit 15
2.2.Die kardiovasulären Risikofaktoren 16
2.2.1 Alter und Geschlecht 16
2.2.2 Fettstoffwechselstörungen 17
2.2.3 Nikotinabusus 18
2.2.4 Hypertonus 18
2.2.5 Diabetes mellitus 19
2.2.6 Übergewicht und Adipositas 19
2.2.7 Stress 20
2.2.8 Depression 20
2.2.9 Bewegung– Wer rastet der rostet 21
3. Akutes Koronarsyndrom (ACS): instabile Angina pectoris und Myokardinfarkt 22
3.1 Klinik 22
3.2 Diagnostik 24
3.3. Therapie des akuten Koronarsyndroms 27
3.3.1 Therapie bei akutem Myokardinfarkt mit ST - Streckenhebung (STEMI) 28
3.3.2 Therapie eines akuten Koronarsyndrom ohne ST – Streckenhebung (NSTEMI) 32
3.3.3 Antianginöse Therapie 33
3.3.4 Antithrombozytäre Therapie 33

4. Komplikationen nach einem Myokardinfarkt 35
4.1 Re-Infarkt 35
4.2 Linksherzdekompensation 35
4.3 Rhythmusstörungen 35
4.4 Perikarditis 36
4.5 Herzwandruptur 36
4.6 Kardiogener Schock 36
4.7 Ventrikelseptumdefekt 36
5. Kardiologische Rehabilitation 37
6. Genderaspekte 39
Ergebnisse 42
Literaturverzeichnis 43
Internetquellen 45
Abbildungsverzeichnis 45
Tabellenverzeichnis: 46

Zusammenfassung

Ziel: Die Ziele dieser Literaturstudie sind, Anatomie und Physiologie des Herzen zu beschreiben, die Risikofaktoren des Herzinfarkts auf zu zeigen, therapeutische und diagnostische Ansätze zu erklären, die kardiologische Rehabilitation zu beschreiben und die geschlechtsspezifischen Unterschiede zu charakterisieren.

Hintergrund: Der Herzinfarkt zählt zu den häufigsten Todesursachen in den westlichen Industrieländern. Aufgrund der steigenden Lebenserwartung und der gesellschaftlich bedingten Risikofaktoren kommt es zu einem höheren Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden, wobei Männer fast doppelt so häufig von einem Herzinfarkt betroffen sind als Frauen.

Methoden: In dieser Bachelorarbeit wurde eine Literaturrecherche zum Thema Herzinfarkt, Therapie, Diagnostik, Risikofaktoren, Rehabilitation und geschlechtsspezifische Unterschiede in der Bibliothek der Medizinischen Universität Graz, in der Bibliothek der Karl-Franzens Universität Graz und auf der Homepage der Statistik Austria durchgeführt.

Ergebnisse: Das Herz, Motor der Maschine Mensch, wird von vielen Menschen durch zahlreiche Risikofaktoren zusätzlich belastet. Dazu zählen der hektische Alltag, Nikotinkonsum, rasch verschlungene üppige Mahlzeiten und Dauerstress. Das Risiko einen Herzinfarkt zu erleiden wird durch Hypertonie, Übergewicht, Diabetes mellitus, Bewegungsmangel, Hyperlipidämie und psychosoziale Faktoren begünstigt. Nur durch Ausschalten der Risikofaktoren und durch verschiedene Formen der Therapie, die aus klinischen, medikamentösen und invasiven Aspekten besteht, kann die Anzahl der Herzinfarktopfer gesenkt werden.
Außerdem sind die Beachtung der psychosozialen Komponente, und der geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Symptomatik des Herzinfarktes sowie in der Rehabilitation, von großer Bedeutung, um die Gesundheit des Herz-Kreislauf-Systems aufrechtzuerhalten.

Schlüsselbegriffe: akuter Myokardinfarkt, Herzinfarkt, Risikofaktoren, Rehabilitation, Genderaspekte

Abstract

Aim: The aim of this literature study is to describe the anatomy and physiology of the heart, to describe the important risk circumstances, therapy and clinical diagnostics, rehabilitation and sex differences.

Background: The heart attack is one of the most frequently causes of death in the industrialised countries. The risk to sustain a cardiovascular disease is rising due to increasing life expectancy and risk circumstances, although men suffer from a heart attack nearly twice the number then women.

Methods: The literature research was organized by a search of books on heart attack, therapy diagnostic, risk factors, rehabilitation and sex differences in the library of the Medical University of Graz, in the library of the Karl-Franzens University in Graz as well as on the homepage of Statistic Austria.

Results: The heart, witch is the engine of human machine, is loaded by different risk factors. Responsible is hectic everyday, smoking, sumptuous meals quickly devoured and life stress. The risk to suffer from a heart attack depends on hypertonic, adiposities, diabetes, lack of exercise, hyperlipidemia, and psychological factors. Only by eliminating the risk factors and by different forms of therapy, which consists of clinical, medical and invasive aspects, the number of heart attack victims can be reduced. Moreover, the attention of the psychosocial component and the gender differences in the symptoms of heart attack and in the rehabilitation of great importance to maintain the health of the cardiovascular system.

Keywords: acute myocardial infarction, heart attack, risk factors, rehabilitation, gender issues

Einleitung

Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist die häufigste Todesursache in den westlichen Industrieländern. Daran haben auch wesentliche medizinische Fortschritte in Diagnostik und Therapie der durch Arteriosklerose verursachten Erkrankungen nichts geändert. Bei etwa jedem dritten Patienten ist die Erstmanifestation der KHK ein akuter Myokardinfarkt, der in 30% der Fälle nicht überlebt wird. Beinahe jeder zehnte Todesfall in Österreich ist einem akuten Herzinfarkt zuzuschreiben. Das ist jeder fünfte Herztote, also rund 7.400 Personen jährlich. Die Sterbeziffer der Männer ist 2,3 Mal höher als jene des weiblichen Geschlechts. Die moderne Kardiologie, ist in der westlichen Welt in den letzten Jahrzehnten, mehr und mehr zu einer der führenden Disziplinen der Inneren Medizin geworden, was aufgrund der bedauerlichen Zunahme von Zivilisationskrankheiten, die früher oder später fast alle zur kardialen Schädigung führen können, zurückzuführen ist.

Durch meine Tätigkeit als Diplomierte- Gesundheits- – und Krankenschwester in der internistischen Notfallsambulanz im LKH Graz West, wo ich nahe zu täglich mit der Akutversorgung von Patienten, die einen akuten Myokardinfarkt erleiden, zu tun habe, entschied ich mich, mit diesem Thema näher auseinander zu setzten. Dadurch, dass das LKH Graz West mit einem Katheterlabor ausgestattet ist, wird in der Literaturrecherche auch auf die Koronarangiographie bzw. PTCA (perkutane transluminale Coronarangioplastie) eingegangen. Die Bachelorarbeit soll die Entstehung, Symptomatik, Diagnostik und Behandlung eines Herzinfarkts, geschlechtsspezifische Unterschiede und rehabilitative Maßnahmen nach einem Herzinfarkt aufzeigen.
Da der Lebensstil des Infarktpatienten maßgeblich zur Erkrankung beiträgt, wird diese Arbeit auch auf die Risikofaktoren, die einen Infarkt begünstigen, näher eingehen, und außerdem die geschlechtspezifischen Unterschiede in der Symptomatik und Rehabilitation darstellen. Daraus ergeben sich folgende Forschungsfragen, die nach der Literaturrecherche beantwortet werden können.

Forschungsfragen:

- Welche Risikofaktoren begünstigen einen akuten Myokardinfarkt?
- Welche diagnostischen und therapeutischen Therapieansätze werden angewendet?
- Welche geschlechtsspezifischen Unterschiede gibt es beim Myokardinfarkt?

1. Das gesunde Herz

1.1 Die Anatomie des Herzens

Das menschliche Herz ist ein vierkammeriger Muskelsack und liegt unterhalb des Brustbeines zwischen den beiden Lungenhälften (Dempsey 1966, S.70). Es hat ungefähr die Form eines flachen Kegels und ist ein muskuläres Hohlorgan (Schünke, Schulte et al 2005, S.100). Es stellt die Saug – Druck - Pumpe im Blutkreislauf dar (Lederhuber 2005, S.4). Das Herz ist rund 250 – 300 Gramm schwer, und hat in etwa die Größe einer menschlichen Faust, wobei dies je nach Alter, Trainingszustand und Gewicht variiert (Schwegler 2006, S. 352).

Die Herzbasis, (Basis cordis) besitzt einen deutlich größeren Umfang als die nach links unten gerichtete Herzspitze (Apex cordis), da dort die großen Gefäße münden bzw. entspringen. Die Herzbasis liegt hinter dem Brustbein, während die Herzspitze nach links abweicht. Zusätzlich stellt man sich das Herz wie eine dreiseitige Pyramide (Tetraeder) vor, wobei sich somit neben der Herzbasis eine dem Zwerchfell zugewandte Fläche (Facies diaphragmatica), eine Vorderwand (Facies anterior) und eine Hinterwand (Facies posterior) ergeben (Schwegler 2006, S.352).

Das Herz besteht aus vier funktional gekoppelten Höhlen, wobei es in zwei Vorhöfe und zwei Kammern unterteilt wird. Die linke und die rechte Herzhälfte wird durch ein Septum getrennt. Der Lungenkreislauf (kleiner Kreislauf) wird durch das rechte Herz aufrechterhalten. Der Körperkreislauf (großer Kreislauf) wird durch das linke Herz aufrechterhalten. Der rechte Vorhof bzw. dessen hinterer Abschnitt, ist glattwandig und wird als Sinus venarum cavarum bezeichnet. In den rechten Vorhof münden die obere und untere Hohlvene (V. cava) und in den linken Vorhof münden die Lungenvenen ((Vv. pulmonales dextrae et sinistrae), welche das sauerstoffreiche Blut aus der Lunge transportieren. Aus dem rechten Ventrikel entspringen die Lungenarterien (Truncus pulmonalis) und aus dem linken die Aorta. Die linke Herzhälfte muss eine höhere Pumpleistung erbringen, da sie immer gegen den größeren Druck des Körperkreislaufes arbeiten muss. Deshalb ist sie dicker als die rechte Herzhälfte. (Lederhuber 2005, S.5 - 7). Am Septum interartriale ist das verschlossene Foramen ovale (Fossa ovalis), welches für die Blutversorgung im fetalen Kreislauf zuständig ist, erkennbar. (Arasteh, Baenkler et al, 2009 S.4).

Das Herz hat einen dreischichtigen Aufbau und besteht aus Endokard, Myokard und Epikard (siehe Abbildung 1). Als Endokard wird die glatte dünne Innenschicht des Herzens genannt, die für eine besonders gute Gleitfähigkeit des Blutes ausgezeichnet ist. Es kleidet die Hohlräume des Herzens vollständig aus. Das Endokard und das Myokard sind durch ein subendokardiales Bindegewebe miteinander verbunden.

Die vier Herzklappen sind Differenzierungen des Endokards, die in der sogenannten Ventilebene liegen (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.4). Durch Öffnen und Schließen während des Herzzyklus gewährleisten sie einen unidirectionalen Blutfuss und verhindern somit ein Austreiben des Blutes in die falsche Richtung. Man unterscheidet zwischen Atrioventrikularklappen (AV – Klappen) und Taschen – oder Semilunarklappen. Die AV – Klappen findet man zwischen Vorhof und Ventrikel. Im rechten Herzen liegt an dieser Stelle die dreisegelige Trikuspedalklappe. Sie besteht aus den drei Segeln Cuspis septalis, Cuspis anterior und Cuspis posterior, welche durch feine Sehnenfäden (Chordae tendineae), die an den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels befestigt sind, gehalten werden. Im linken Herzen liegt zwischen Vorhof und Ventrikel die zweisegelige Mitralklappe, deren Aufbau dem der Trikuspedalklappe ähnelt. Zwischen rechten Ventrikel und A. pulmonalis liegt die Pulmonalklappe (Lederhuber 2005, S. 4 - 6). Am Übergang vom linken Ventrikel und Aortenansatz (Aorta ascendens) befindet sich die Aortenklappe. Bei der Pulmonalklappe und bei der Aortenklappe, handelt es sich um Taschenklappen. Sie bestehen aus drei Klappenanteilen (Lederhuber 2005, S.5 - 6).

Das Myokard ist die dickste Schicht der Herzwand, und gilt als der eigentliche Herzmuskel. Die gebündelten Herzmuskelzellen weisen einen schraubenförmigen Verlauf auf und sind im Bereich der Glanzstreifen (Disci intercalares) mechanisch und elektrisch miteinander verbunden (Arasteh, Baenkler et al 2009 S.4; Schwegler 2006, S. 356) Das Epikard ist einerseits die äußerste Schicht des Herzens und andererseits entspricht es dem innersten Blatt (Lamina visceralis) des Herzbeutels (Perikard). Es sorgt somit für eine gute Verschieblichkeit des Herzens. Außerdem ist es mit dem Herzen verwachsen, und enthält sowohl kollagene Fasern als auch Fettgewebe (Schwegler 2006, S.357). Das Perikard umfasst das Herz mit den herznahen Gefäßen. Es besteht aus einem äußeren (Lamina parietalis) und einem inneren Blatt (Lamina visceralis), zwischen denen sich ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter Spaltraum befindet (Lederhuber 2005, S.5). Das äußere Blatt des Peikards ist durch straffe sehnige Membranen mit der Pleura, dem Zwerchfell und der Speiseröhre verbunden und liegt denen auch an. Generell ist die Perikardhöhle

dazu da, um die Reibung zwischen dem beweglichen Herzen und den Nachbarorganen zu minimieren (Schwegler 2006, S.354).

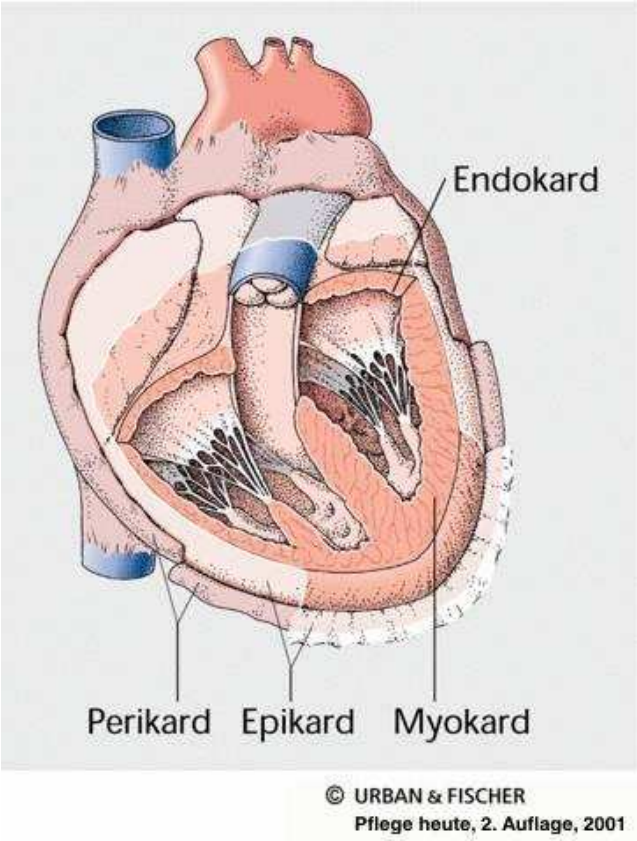

Abbildung 1: Der Aufbau der Herzwand (http://www.michael-huber-neckarhausen.de/LERNEN/Vitalzeichenkontrolle/herzwandschichten.html)

Die arterielle Blutversorgung des Herzmuskels läuft über zwei große Herzkranzgefäße (Koronararterien), nämlich der rechten und der linken Koronararterie (siehe Abbildung 2). Diese entspringen unmittelbar oberhalb der Aortenklappe aus der Aorta. Die rechte Koronararterie (RCA) versorgt den rechten Vorhof, den rechten Ventrikel, den hinteren Teil des interventrikulären Septums und die Hinterwand. Außerdem versorgen ihre Äste den Sinus - und AV - Knoten. Die linke Koronararterie (LCA) teilt sich in den Ramus interventrikularis anterior (RIVA) und den Ramus circumflexus (RCX), wobei der Ramus interventrikularis anterior an der Vorderwand des Herzens verläuft und die Herzvorderwand, die vorderen Septumanteile und die Spitze des Ventrikels versorgt. Der Ramus circumflexus verläuft in der atrioventrikulären Grube zur Herzhinterwand und versorgt somit die Posterolateralwand (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.5).

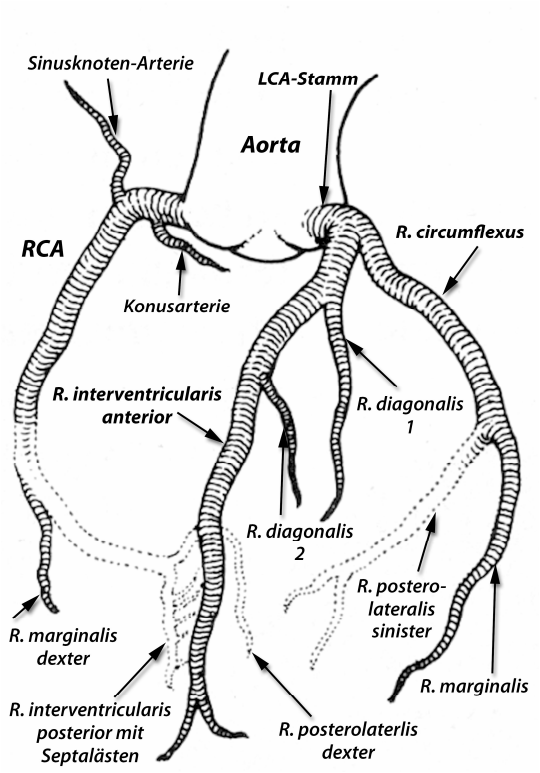

Abbildung 2: Die Koronararterien
(http://www.kardionet.com/Images/Koronarart_Schema.jpg)

Die Herzvenen laufen etwa parallel zu den Arterien (Huch, Jürgens 2007, S.307). Sie sind die Sammelgefäße für das venöse Blut des Herzens und enden überwiegend im Sinus coronarius in den rechten Vorhof (Lederhuber 2005, S.5).

1.2 Die Physiologie des Herzens

Das Herz entspricht zwei Pumpen, die durch den Körperkreislauf und die pulmonale Strombahn miteinander verbunden sind. In der rechten Hälfte des Herzens wird das venöse Blut aus dem Körperkreislauf aufgenommen und in die Lunge gepumpt. In der linken Hälfte des Herzens wird oxygeniertes (sauerstoffangereichertes) Blut, das aus der Lunge kommt, aufgenommen. Damit wird der Körperkreislauf versorgt (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.6). Indem man Herzfrequenz und Schlagvolumen multipliziert, errechnet man das Herzzeitvolumen (HZV), das einen Anhalt für die Pumpfunktion des Herzens ergibt. Das durchschnittliche Schlagvolumen des Herzens beträgt zwischen 57 - 92 ml und die durchschnittliche Herzfrequenz liegt bei circa 70 Schlägen in der Minute. Somit beträgt das HZV in Ruhe normalerweise circa 5 Liter (Arasteh, Baenkler et al, S.6). Das kann durch körperliche Arbeit oder Sport bis über 25 Liter pro Minute gesteigert werden. Der Körper kann sich bei Anstrengung durch die Steigerung der Herzfrequenz schnell und effektiv

einer Belastung anpassen. So kann es zu einer Verdoppelung des HZV von 70 Schlägen pro Minute, auf bis zu 140 kommen. Außerdem kann man durch Ausdauersport die Ruhefrequenz des Herzens auf bis zu 50 Schläge pro Minute senken (Lederhuber 2005, S.6).

Das Herz arbeitet autonom, denn die Erzeugung und Fortleitung geschieht in speziellen Herzmuskelzellen, dem Reizleitungssystem (siehe Abbildung 3). Jede Muskelzelle der Reizleitungssystems kann der Ausgangspunkt einer Erregung, und damit einer mechanischen Herzaktion sein. Da die Muskelfasern untereinander in elektrischer Verbindung stehen, reagiert das Herz wie eine einzige Zelle. Eine Erregung breitet sich von einer zur nächsten Muskelfaser aus und erfasst somit das ganze Herz und niemals nur Teile (= Alles - oder - nichts – Gesetz) (Schwegler 2006, S.362). Der Sinuskonten wird als primärer Schrittmacher des Herzens bezeichnet, denn von ihm geht die elektrische Erregung aus. Sein Sitz ist im oberen Teil des rechten Vorhofs, wo er ohne externe Beeinflussung, den so genannten Sinusrhythmus, nämlich 60 – 80 Aktionen pro Minute, produziert. Die von ihm ausgehenden elektrischen Impulse werden an den atrioventrikulären Knoten (AV – Knoten) weitergeleitet, der zwischen beiden Vorhöfen und Kammern liegt. Er kann auch als sekundäres Schrittmacherzentrum die Schrittmacherfunktion übernehmen, wenn der Sinusknoten ausfällt (z.B. nach einer Ischämie), indem er mit einer Impulsfrequenz um 40 – 60 Schlägen pro Minute weiterarbeitet. Wenn das primäre und das sekundäre Schrittmacherzentrum ausfällt, (z.B. als Folge einer Hinterwandinfarkts) kann ein tertiäres Schrittmacherzentrum im Erregungsleitungssystem der Kammer als Schrittmacher dienen, wobei die Frequenz bei circa 20 – 40 Schlägen pro Minute liegt und normalerweise nur kurzfristig toleriert wird, und die Anlage einer künstlichen Herzschrittmachers nicht ausbleibt (Arasteh, Baenkler et al 2009, S. 9).

Nach dem AV – Knoten trennen sich die Fasern des Erregungsleitungssystem im Kammerseptum nach einem kurzen gemeinsamen Verlauf (=His – Bündel), in einen rechten und zwei linke Tawara Schenkel, die bis zur Herzspitze ziehen. Von dort weg teilt sich das Reizleitungssystem in die Purkinjefasern auf, die dann das Kammermyokard direkt erregen (Schwegler 2006, S.363).

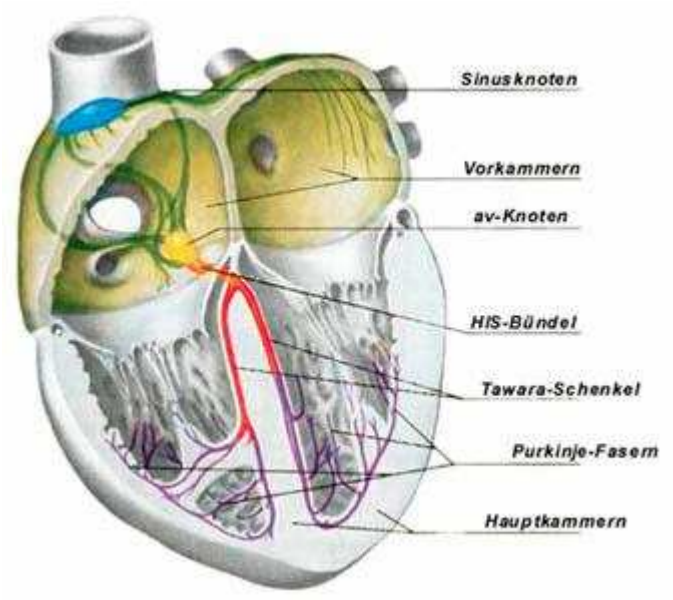

Abbildung 3: Das Erregungsleitungssystem
http://www.michael-huber-neckarhausen.de/LERNEN/Vitalzeichenkontrolle/erregungsleitung.html

Die Pumpfunktion des Herzens resultiert aus einer rhythmischen, koordinierten Kontraktion (Systole) und einer Relaxation (Diastole) des Myokards (Lederhuber 2005, S.6). Die Systole besteht aus Anspannungs- – und Austreibungsphase. Bei der Kontraktion (Anspannungsphase) steigt der intraventrikuläre Druck und die AV - Klappen sind geschlossen. (Huch, Jürgens 2007, S.297). Übersteigt der intraventrikuläre Druck, den Druck in der Aorta und Pulmonalarterien, öffnen sich die Taschenklappen und die Austreibungsphase beginnt. Wenn der Druck in den Arterien wieder höher ist als in der Kammer, schließen sich gegen Ende der Systole die Taschenklappen wieder. Somit ist die Systole beendet und die Diastole beginnt (Huch, Jürgens 2007, S.297; Arasteh, Baenkler et al 2009 S.10). Die Diastole wird in eine Entspannungs- und Füllphase unterteilt. Bei der Relaxation fällt der Ventrikeldruck unter den Vorhofdruck, was zur Öffnung der AV – Klappen führt und somit die Befüllung der Ventrikel beginnt. Die Füllungsphase ist abgeschlossen, wenn der intraventrikuläre Druck, den Druck in den Vorhöfen wieder übersteigt und sich die AV - Klappen wieder schließen, damit die neue Systole beginnen kann (Huch, Jürgens 2007, S.297).

2. Pathogenese des Herzinfarkts

2.1 Koronare Herzkrankheit – KHK

Unter der KHK versteht man die Manifestation der Arteriosklerose an den Koronararterien. Dadurch kann ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch des Myokards entstehen (Myokardischämie). Bei etwa jedem dritten Patienten zeigt sich die Erstmanifestation einer KHK durch einen akuten Herzinfarkt, der in 30% der Fälle nicht überlebt wird. Somit zählt die KHK und der Myokardinfarkt zu den häufigsten Todesursachen in den Industrieländern weltweit (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.36).

2.2. Pathophysiologie der koronaren Herzkrankheit

Der KHK liegt eine Arteriosklerose der großen Koronargefäße zugrunde, wobei es zur Wandverdickung kommt und somit zu einer Verfestigung der Arterienwand mit konsekutivem Elastizitätsverlust und Lumeneinengung (Stenose). Ursache dafür sind Endothelzellläsionen, zum Beispiel aufgrund von Hypertension. An diesen Mikrozellläsionen haften sich Thrombozyten an, danach kommt es zu Proliferation von glatten Muskelzellen und Makrophagen in der Gefäßintima. Von diesen Makrophagen werden oxidierte low – density – lipoproteine (LDL) aufgenommen und es erfolgt die Umwandlung in die so genannten Schaumzellen. Im Weiteren kommt es zu fibrotischen Umwandlungen dieser Läsionen und es entstehen Plaques, die kalzifizieren und exulzerieren können (Arasteh, Baenkler et al 2009 S.36).

Generell unterscheidet man zwischen drei Plaquarten: Erstens, dem stabilen Plaque, das überwiegend aus fibrösen Anteilen besteht, und einen niedrigeren Fettgehalt hat. Zweitens dem instabilen Plaque mit hohem Fettgehalt, und drittens dem komplizierten Plaque bei dem es sich zusätzlich um Rupturen und Fissuren in den Plaques handelt. Somit bestimmen Fettgehalt und Morphologie der Plaques, deren Gefährlichkeit und Stabilität (Lederhuber 2005, S.130). Durch die geringe Elastizität der Gefäßwand im Bereich der Plaque, kommt es zu Einrissen und Ruptur der Plaque, was ein akutes Koronarsyndrom als Folge haben kann (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.36).

Mit ihren Folgerkrankungen, (z.B.: Schlaganfall, Herzinfarkt) führt die Arteriosklerose die Mortalitätsstatistik in den westlichen Industrieländern bei den 30 bis 60 - Jährigen deutlich an. 30 % der Todesfälle in dieser Altersgruppe, sind auf die Arteriosklerose zurückzuführen, in den höheren Altergruppen sogar über 50%. In der jüngeren Zeit jedoch, geht die Mortalität statistisch zurück. Dies lässt sich durch Prävention, (Veränderung der Lebensgewohnheiten) und verbesserte Behandlungsmethoden der Folgerkrankungen erklären (Böcker, Denk et al 2004 S.484). Liegt wie bei der KHK, eine artherosklerotische Einengung des Koronargefäßlumens vor, (Koronarstenose), sind die Koronargefäße imstande, die Stenosen bis zu einer Querschnittseinengung von rund 75% zu kompensieren. Wird dies nicht mehr geschafft, kann es unter erhöhten Sauerstoffbedarf (körperlicher Belastung) zu poststenotischen Myokardischämien kommen (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.36).

2.2.Die kardiovasulären Risikofaktoren

Risikofaktoren sind ungünstige Einflussfaktoren, welche die Auftrittswahrscheinlichkeit deutlich erhöhen, (Huch, Jürgens 2007, S.69) wobei kardiovaskuläre Risikofaktoren (RF) atherosklerotische Veränderungen in unterschiedlichen Ausmaß induzieren. Sie existieren nicht unabhängig voneinander, sondern werden gegenseitig verstärkt, was auf Dauer das kardiovaskuläre Risiko kontinuierlich verstärkt (Arasteh, Baenkler et al 2009 S.37).

2.2.1 Alter und Geschlecht

Alter und Geschlecht, vor allem männliches Geschlecht, sind Einflussfaktoren die nicht beeinflussbar sind. Erste Lipideinlagerungen in den Gefäßen, entstehen in der Aorta bereits in der ersten Lebensdekade, in den Koronaren in der zweiten, und in den Hirnarterien in der dritten bis vierten Lebensdekade. Jedoch steigt die Anzahl der Läsionen mit zunehmenden Alter (Böcker, Denk et al 2004 S.485).

Das Geschlecht spielt eine große Rolle, denn zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr steigt das Risiko für Männer, wobei bei Frauen das Risiko erst nach der Menopause steigt (Lederhuber 2005, S.130). Männer sind häufiger, aber auch früher von atherosklerotischen Veränderungen, sowie deren Folgeerkrankungen betroffen. So sterben in der Altergruppe der 35 bis 55 - Jährigen viermal mehr Männer als Frauen an einem Herzinfarkt. Jedoch nimmt nach der Menopause die Arteriosklerose bei Frauen deutlich zu, sodass sich die

Mortalität in der Altersgruppe der 60 bis 80 - Jährigen wieder angleicht. Ursache ist der protektive Effekt der Östrogene, der durch eine postmenopausale Östrogensubstitution noch verstärkt wird (Böcker, Denk et al. 2004, S.485).

2.2.2 Fettstoffwechselstörungen

Auch erhöhte Cholesterinwerte steigern das Koronarskleroserisiko erheblich (Lederhuber 2005, S.130). Cholesterin wird einerseits von unserem Körper produziert, als auch anderseits mit unserer Nahrung aufgenommen, zumal es ein wichtiger Baustein für unsere Körperzellen ist, das unter anderem dem Aufbau von Hormonen dient. Sobald mit der Ernährung zu viel Cholesterin oder auch Fett aufgenommen wird, kann der Organismus das nicht mehr ausreichend verarbeiten. Pflanzen liefern kein Cholesterin, jedoch tierische Produkte. Vor allem Lebensmitteln wie Eier, Fleisch, Butter, Käse und Sahne enthält davon viel. Um eine Ablagerung an den Gefäßwänden zu vermeiden, wird das Cholesterin für den Transport zu den Körperzellen in Lipoproteine verpackt. Generell unterscheidet man zwischen den LDL - Partikeln (Low - Density - Lipoproteins) und den VLDL - Partikel (Very - Low - Density - Partikel), wobei beide im Stande sind Cholesterin an die Gefäßwände abzugeben und somit die Entstehung der Arteriosklerose und den damit verbundenen Folgeerkrankungen (z.B. Herzinfarkt) begünstigen können. Man spricht auch vom „bösen“ Cholesterin. Andererseits ist das „gute“ HDL – Cholesterin (High - Density - Lipoprotein) im Stande, Ablagerungen (Plaque) wieder abzutransportieren und kann somit das Risiko eines Gefäßverschlusses reduzieren. Sie sind auch diejenigen die überschüssiges Cholesterin aus den Zellen aufnehmen können (Huch, Jürgens 2007, S.324).

Hier die international anerkannten Richtwerte für die Cholesterinwerte im Blut:
Gesamtcholesterin:
Idealbereich: unter 200 mg/dl
Vorsorgebereich: 200 – 250 mg/dl
Risikobereich: über 250 mg/dl

LDL-Cholesterin:
Idealbereich: unter 130 mg/dl
Vorsorgebereich: 130 –160 mg/dl
Risikobereich: über 160 mg/dl (Reischl, Rogl et al 2008, S.261 – 262).

2.2.3 Nikotinabusus

Das inhalative Tabakrauchen, mittels Zigaretten, hat wohl die stärksten negativen Auswirkungen auf die Gesundheit der Bevölkerung und die Gesamtsterblichkeit. Außerdem ist die krankmachende Wirkung des Passivrauchens belegt. Tabakrauch ist ein Gemisch aus Gasen und Aerosolen und enthält ca. 7000 chemische Substanzen. Zu den Hauptinhaltsstoffen zählen:

- Hochpotente Karzinogene, wie z.B. polyzyklische Kohlenwasserstoffe, aromatische Amine, Nitrosamine und kanzerogene Metallverbindungen.
- Toxisch – irritative Substanzen wie Formaldehyd und Ammoniak
- Kohlenmonoxid
- Nikotin, dass den größten negativen Einfluss auf das Herz – Kreislaufsystem hat. Nikotin verengt die Gefäße, und führt zur Arteriosklerose, was wiederum zu einem akuten Herzinfarkt führen kann (Böcker, Denk et al 2004 S.1202).

Ein Drittel der Herz - Kreislauferkrankungen wird durch Rauchen verursacht, und für 21% der Todesfälle bei Koronarerkrankungen wird das Rauchen verantwortlich gemacht (Lederhuber 2005, S.130). In Österreich gibt es jährlich rund 18.000 Herzinfarkte, wobei der Nikotinabusus dabei eine große Rolle spielt (Huber, Fazekas et al 2005, S.25) Von der Anzahl der gerauchten Zigaretten, und der Anzahl der Jahre die man schon geraucht hat, ist es abhängig wie hoch das Risiko für eine Arteriosklerose ist. (Huch, Jürgens 2007, S. 346).

2.2.4 Hypertonus

Fast 30% der Bevölkerung hat einen erhöhten arteriellen Blutdruck (Hypertonie), wobei die Hälfte es nicht einmal weiß. Bluthochdruck ist eine Zeitbombe, da er die Entstehung von Arteriosklerose, zusammen mit Diabetes, Adipositas, Hypercholesterinämie und Rauchen begünstigt, und somit einer der Hauptrisikofaktoren für den Herzinfarkt ist. Generell gilt beim Erwachsenen ein Blutdruck von 120/80 mmHg bis 139/ 89 mmHg als normal, wobei alles was darüber liegt Herz Nieren und Gehirn schädigen kann (Huch, Jürgens 2007, S.320 – 322). Der Blutdruck sollte gut eingestellt sein, vor allem der diastolische Wert ist von Bedeutung (Schwegler 2002, S.358), denn die hämodynamischen Auswirkungen des Hypertonus verursachen Endothelschäden, die die Entwicklung der atheroklerotischen

Läsionen fördern (Böcker, Denk 2004 S.485). Hypertonie kann durch verschiedene Faktoren entstehen:

- erhöhte Salzzufuhr
- vermehrten Alkoholkonsum
- Rauchen
- fettreiche Ernährung
- Adipositas
- psychische Faktoren (Stress)
- zu wenig Bewegung. (Huber, Fazekas et al 2005, S.27).

2.2.5 Diabetes mellitus

Diabetiker haben ein 3 – 5-fach erhöhtes Risiko eine KHK zu entwickeln, somit ist der Diabetes mellitus der schwerwiegendste Risikofaktor für eine KHK, zumal etwa 75% aller Todesfälle auf bei Diabetikern als Folge einer koronaren Herzkrankheit resultieren. Dadurch, dass der erhöhte Blutzuckerspiegel auf Dauer alle Gefäße im Körper schädigt, ist es für den Diabetiker unerlässlich eine intensive, risikomodifizierte Therapie (strenge Blutzucker – Einstellung, konsequente Behandlung aller weiteren Risikofaktoren) einzuhalten (Araseth, Baenkler et al 2009, S.40).

2.2.6 Übergewicht und Adipositas

In den westlichen Industrieländern besteht ein Überfluss von Lebensmitteln, der dazu führt dass viele durch Fehlernährung und Bewegungsmangel zu dick sind. Hauptursache für Übergewicht ist eine positive Energiebilanz, das heißt dass mehr gegessen wird, als der Körper braucht. Dadurch wird die überschüssige Energie in Form von Fett gespeichert. Übergewicht gilt als Risikofaktor für Herz – Kreislauferkrankungen, wobei die Adipositas auch als eigene Krankheit gilt (Reischl, Rogl et al 2008 S.257). Adipositas, auch Fettleibigkeit genannt, ist eine Steigerung der Körperfettmasse weit über das Normalmaß hinaus. Die Vorbeugung dazu muss bereits im Kindesalter stattfinden, jedoch ist das Risiko einer Adipositas im Erwachsenenalter doppelt so hoch, wenn bereits in der Kindheit Übergewicht bestand. Generell kann man mit dem Body – Mass - Index (BMI) feststellen werden, ob jemand unter- über- oder normalgewichtig ist (siehe Tabelle 1) (Reischl, Rogl et al 2008 S.23 - 24).

Der Body-Mass-Index wird folgendermaßen berechnet:

$BMI = \frac{m}{l^2}$ wobei *m* die Körpermasse (in Kilogramm) und *l* die Körpergröße (in Metern) angibt (Eiter, Neubacher et al 2004 S. 12).

Kategorie	**BMI (BMI = kg/m²)**
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 – 24,9
Übergewicht	25,0 – 29,9
Adipositas	30,0 – 39,9
Morbide Adipositas	> 40

Tabelle 1: Klassifizierungstabelle des BMI der WHO (Steurer, Gruber 2011, S.44)

2.2.7 Stress

Für das Wort Stress gibt es keine verbindliche Definition doch zur Beschreibung von Stress werden sowohl besondere Lebensereignisse oder Lebensumstände, als auch Stressreaktionen herangezogen. Vor allem mangelnde soziale Unterstützung in solchen Situationen und Depressivität konnten als Risikofaktoren des Herzinfarkts bestätigt werden (Babitsch, Kehmkuhl et al 2008, S.272). Wie vor Millionen Jahren, als unsere Vorfahren noch Jäger und Sammler waren, reagiert der menschliche Körper auch heute noch auf Stresssituation, indem das Hormon Adrenalin freigesetzt wird, und dieses das Herz dazu antreibt, schneller zu schlagen, was wiederum den Blutdruck nach oben treibt. Infolgedessen wird das Blut auch klebriger, sodass der Bluthochdruck zu einer schnelleren Abnutzung des Herzens führt und die Bildung von Thromben in den Arterien fördert (Waldenberger 2003, S.87 - 88).

2.2.8 Depression

Die Depression ist nicht nur eine häufige Begleiterkrankung bei vielen Herz – Kreislauferkrankungen, sondern kann auch Auslöser für eine koronare Herzkrankheit sein. Bereits im Vorfeld eines Infarktes treten häufig depressive Verstimmungen auf, die jedoch relativ unspezifisch sind. Eine Depression ist außerdem mit verhaltensbedingten Risikofaktoren wie Rauchen, Alkoholkonsum und mangelnder Bewegung assoziiert. Somit stehen diese Verhaltensweisen mit Risikofaktoren wie Übergewicht, Diabetes und

Hypertonie im Zusammenhang (Babitsch, Lehmkuhl 2008, S.273, Stark, Enderlein 1998, S.93).

2.2.9 Bewegung– Wer rastet der rostet

Bewegung und Sport senken den Blutzucker und verbessern die Stoffwechsellage (Eiter, Neubacher et al 2004, S.74). Durch Bewegung wird die Herz –Kreislauffunktion und die Lungenfunktion verbessert. Ebenso wird die Funktion des Gefäßendothels verbessert, Übergewicht abgebaut, Glückshormone ausgeschüttet und die Immunabwehr verbessert (Huch, Jürgens 2007, S.143). Durch eine regelmäßige körperliche Aktivität werden die Blutgefäße trainiert und bleiben dadurch dehnbar (Huber, Fazekas et al 2005, S.31). Ausdauersportarten wie Schwimmen, Skilanglaufen oder Radfahren an den meisten Tagen der Woche für mindestens 30 Minuten können als protektiv bewertet werden, (Eiter, Neubacher et al 2004, S.96) wobei der Anteil der aktiven Österreicher laut Statisitik Austria (siehe Tabelle 1) nicht sehr hoch ist.

Körperliche Aktivität

Körperliche Aktivität[1]) in %	Insgesamt (15 Jahre und älter)	15 - 29 Jahre	30 - 44 Jahre	45 - 59 Jahre	60 - 74 Jahre	75 Jahre und älter
			Männer			
aktiv	31,6	42,1	32,7	28,4	27,3	12,0
inaktiv	68,4	57,9	67,3	71,6	72,7	88,0
			Frauen			
aktiv	23,3	25,5	26,8	27,7	21,6	5,4
inaktiv	76,7	74,5	73,2	72,3	78,4	94,6

Q: STATISTIK AUSTRIA, Gesundheitsbefragung 2006/07. Erstellt am: 23.10.2007.
1) Als körperlich "aktiv" eingestuft werden Personen, die an zumindest drei Tagen pro Woche durch Radfahren, schnelles Laufen oder Aerobic ins Schwitzen kommen.

Tabelle 2: Körperliche Aktivität der Österreicher (http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/koerperliche_aktivitaet/026448.html)

3. Akutes Koronarsyndrom (ACS): instabile Angina pectoris und Myokardinfarkt

Unter dem Begriff ACS werden die instabile Angina pectoris (IAP), der Myokardinfarkt ohne ST – Streckenhebung (Non - ST - Elevation myocardial Infarction = NSTEMI) und der klassische Myokardinfarkt mit ST - Streckenhebung (ST - Elevation myocardial Infarction = STEMI) verstanden. Die Einteilung erfolgt auf Grund der gemeinsamen Pathophysiologie mit der Ruptur oder Erosion einer Plaque mit Thrombusbildung im Koronargefäß, der in der Regel zu einem akuten lebensbedrohlichen Ereignis führt (Huch, Jürgens 2007, S.309). Durch wiederholte Embolisation thrombotischen Materials in die Koronaranteile kommt es zur instabilen Angina pectoris oder zu einem NSTEMI. Führt der Thrombus jedoch zum kompletten Gefäßverschluss, handelt es sich um einen akuten ST - Hebungsinfarkt (Arasteh, Baenkler et al 2009 S.58).

3.1 Klinik

Schnelle Hinweise für ein Infarktgeschehen ergeben sich aus der Anamnese (Klinik) recht schnell (Lederhuber 2005, S.136). In 80% der Fälle handelt es sich um eine Ruhe - Angina, die länger als 20 Minuten andauert. Während des Gesprächs mit dem Patienten kann sich herauszustellen ob er schon einmal eine Infarkt erlitten hat, seit wann der Schmerz andauert, zu welcher Tageszeit die Beschwerden begonnen haben und ob es eine psychische oder physische Belastung gegeben hat. Denn zwischen sechs Uhr früh und zwölf Uhr Mittags ereignen sich 35% der Infarkte. Man spricht vom so genannten „morning peak“, denn die Inzidenz von Infarkten unterliegt einem zirkadianen Rhythmus. Wichtig ist auch zu erfragen, ob der Schmerz durch das Einatmen stärker wird, denn dann stellt sich die Differentialdiagnose einer Lungenembolie (Lederhuber 2007, S.138).

Von uncharakteristische Beschwerden, wie epigastrisches Brennen oder atemabhängiger Schmerz berichten besonders sehr junge und sehr alte Menschen, die unbedingt berücksichtigt werden müssen (Lederhuber 2005, S.136).

Beim STEMI erleidet der Patient einen massiven retrosternalen Brustschmerz, der als typisches Leitsymptom gilt. Zusätzlich kann dieser Schmerz in den linken Arm, den Hals und den Unterkiefer ausstrahlen. In den meisten Fällen ist dies mit einem Vernichtungsgefühl und Todesangst beim Patienten verbunden. Der Schmerz wird als

Druckschmerz empfunden, kann aber auch stechend oder brennend wahrgenommen werden. Der Schmerz ist nicht atemabhängig und auch nicht durch Druck auf den Brustkorb auslösbar. 50% der Patienten klagen auch über leichte bis massive Dyspnoe. Die meisten Patienten zeigen auch typische Symptome einer Linksherzinsuffizienz wie Hypotonie, Tachykardie, Kaltschweißigkeit, Lungenödem, Zyanose und Schock. 30% der Patienten klagen über Übelkeit, Erbrechen oder Meteorismus, sodass eine gastrointestinale Symptomatik nicht übersehen werden darf. Besonders zu erwähnen ist, dass gerade bei Hinterwandinfarkten nicht über das typische Schmerzmuster geklagt wird, sondern oft über Rückenschmerzen oder Bauchschmerzen. 25% der Infarktpatienten, vor allem Diabetiker zeigen überhaupt keine typische Schmerzsymptomatik (Lederhuber 2005 S.138).

Eine instabile Angina pectoris tritt in Ruhe innerhalb der letzten 48 Stunden auf, oder ist eine Verschlechterung der stabilen Angina pectoris mit Beschwerden die bereits bei geringer Belastung auftreten. Hier lässt sich im EKG keine pathologischen ST - Strecken - Veränderungen finden. Wenn eine typische klinische Symptomatik einer instabilen Angina pectoris auftritt und in der laborchemischen Untersuchung die kardialen Marker, (siehe unten) angestiegen sind, spricht man von einem Nicht - ST - Strecken - Elevations - Myokardinfarkt (NSTEMI) (Lederhuber 2005, S.136). Wenn es aber im EKG zu einer ST - Streckenhebung kommt, spricht man von einem akuten Myokardinfarkt oder von einem ST - Strecken - Hebungs - Myokardinfarkt (STEMI). Ein STEMI verläuft dramatischer als ein NSTEMI, denn hierbei handelt sich um einen kompletten Gefäßverschluss mit einer irreversiblen Schädigung des Myokards nämlich einer Myokardnekrose (Lederhuber 2007, S.138).

Die Lokalisation des Herzinfarktes richtet sich nach dem Versorgungsgebiet des verschlossenen Koronararterienastes. Drei Infarkttypen deren Lokalisation variieren kann, spielen für die Praxis eine entscheidende Rolle.

- Vorderwandinfarkt: In ca. 50% der Fälle handelt es sich um einen Vorderwandinfarkt, der aus einem Verschluss im proximalen Abschnitt des R. interventricularis anterior resultiert, und somit die Vorderwand und das Kammerseptum betrifft.
- Hinterwandinfarkt: In ca. 25% der Fälle kommt es zum Verschluss der rechten Herzkranzarterie, die meistens zu einem basisnahen Hinterwandinfarkt führt, weil

die rechte Herzkranzarterie in über 70% der Fälle nicht nur den rechten Ventrikel, sondern auch die basalen Teile der Hinterwand des linken Ventrikels versorgt.

- Seitenwandinfarkt: In ca. 10 % der Fälle ist ein Verschluss des R. circumflexus der linken Herzkranzarterie Ursache für einen Seitenwandinfarkt. Wenn dieses Gefäß die gesamte Hinterwand des linken Ventrikels versorgt, dann nimmt der Infarkt einen großen Bereich der Hinterwand des linken Ventrikels ein (Böcker, Denk 2004, S.467 – 468).

Je nach Lokalisation des Gefäßverschlusses, und aufgrund der Tatsache dass sich zwischen den Koronararterienästen Kollateralen ausbilden können, entscheidet darüber wie groß der Infarkt ist. Im Durchschnitt beträgt dieser 2 – 8 cm. Je nach Tiefe des Infarkts in die Kammerwand unterscheidet man zwischen dem transmuralen Infarkt und dem Innenschichtinfarkt.

- Transmuraler Infarkt: Bei diesem Infarkt werden alle drei Wandschichten durchsetzt, und der Infarkt ist mehrere Zentimeter groß. Hierbei sind ein oder mehrere Koronargefäße verschlossen.
- Innenschichtinfarkt: Diese Infarktform wird auch subendokardialer Infarkt bezeichnet, wobei sich hier multifokale oder kompakte Nekroseherde im inneren Drittel der Ventrikelwand befinden. Die so genannten letzten Wiesen sind betroffen, da die Koronararterien funktionell Endarterien darstellen (Böcker, Denk 2004 S.468).

3.2 Diagnostik

Mit einem Elektrokardiogramm (EKG) werden die Potentialdifferenzen (mV) aufgezeichnet, die durch die Herzerregung entstehen. Mit dem Ruhe - EKG (12 - Kanal) kann man Herzlage, Herzfrequenz, Erregungsrhythmus und - Ursprung, sowie Erregungsrückbildung und deren Störungen diagnostizieren. Die Potentiale des EKG entstehen an den Grenzen zwischen erregten und unerregten Teilen des Myokards (Silbernagl, Lang 2009, S.198). Sofern das EKG während pektanginöser Beschwerden abgeleitet wird, liefert es diagnostisch und prognostisch Hinweise (Lederhuber 2005, S.137). Wenn der Verdacht eines akuten Myokardinfarkts durch die klinische Untersuchung und Anamnese vorliegt, stellt das EKG das wichtigste technische Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose dar. Sofern ST - Strecken - Hebungen in den Ableitungen V1 – V6 vorliegen, kann man den

STEMI vom akuten Koronarsyndrom ohne ST - Streckenhebung (NSTEMI) unterscheiden (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.60).

Das Erst – EKG hat einen sehr hohen Stellenwert, obwohl nur in 60 - 70% der Fälle infarkttypische Veränderungen gefunden werden. Jedoch findet man in 95% der Fälle im weiteren Verlauf des Infarktgeschehens pathologische Veränderungen im EKG. Die charakteristischen EKG – Veränderungen für einen akuten STEMI, ist die „monophasische Deformierung“, unter der man die Verschmelzung des QRS - Komplex, der ST - Strecke und der T - Welle versteht, die in der Regel nicht mehr sicher gegeneinander abgrenzbar sind. Dabei kommt es zu einer Anhebung der ST - Strecke (siehe Abbildung 4). Die Zeitspanne zwischen Verschluss des Koronargefäßes und Entwicklung der monophasischen Deformierung, kann von wenigen Sekunden bis einer halben Stunde dauern (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.60; Lederhuber 2005,S. 139).

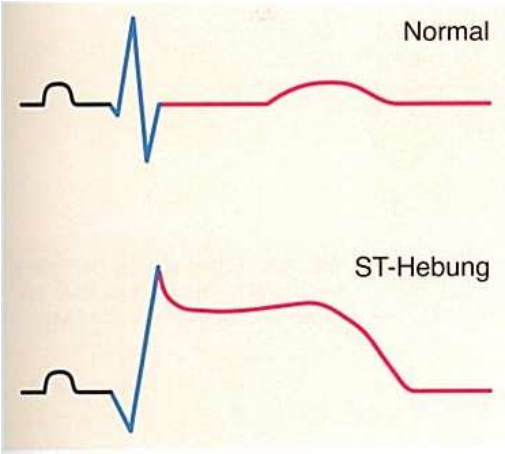

Abbildung 4: EKG eines STEMI (Schuster, Trappe 2005, S.71).

Jedoch haben die EKG Veränderungen meist einen stadienhaften Verlauf (siehe Abbildung 5) (Lederhuber 2005, S.139).

Initial-stadium	Beträchtliche T-Überhöhung *(Erstickungs-T);* meist bei Klinikeinweisung nicht mehr nachweisbar	Erstickungs-T
Stadium I (frisches Stadium)	ST-Hebung mit Abgang aus dem absteigenden QRS-Schenkel, evtl. in den gegenüberliegenden Ableitungen spiegelbildliche Senkung	
Zwischen-stadium	ST-Hebung, Auftreten pathologisch tiefer Q-Zacken, evtl. R-Verlust, terminal spitznegative T-Welle. ST-Hebung > 6 Wo.: an Aneurysma denken!	
Stadium II (Folge-stadium)	Rückbildung der ST-Hebung, T-Welle wird tiefer, spitzer, evtl. Aufbau einer kleinen R-Zacke, pathologische Q-Zacke persistiert *(Pardee-Q)*	
Stadium III (End-stadium)	Pathologische Q-Zacke, ST-Hebung nicht mehr nachweisbar, T-Welle positiv, R-Zacke nimmt wieder an Höhe zu	

Abbildung 5: Stadienhafter Verlauf der EKG – Veränderungen (Lederhuber 2005, S.139).

Je nach EKG – Befund kommt den laborchemischen Markern unterschiedliche Bedeutung zu. Durch das Vorliegen von Nekrosemarkern wird die schematische Differenzierung zwischen instabiler Angina pectoris und NSTEMI getroffen. Durch den Zelluntergang, der Folge einer andauernden Hypoxie ist, gelangen zelluläre Enzyme im Blut. Troponin T und Troponin I haben sich als wichtigste Marker etabliert, denn die Isoformen unterscheiden sich von denen in der Skelettmuskulatur und sind die einzigen herzspezifischen Marker. Beim Untergang von Myozyten werden sie freigesetzt und sind nach 3 - 12 Stunden im Serum nachweisbar. Ihr Maximum erreichen sie nach 12 - 48 Stunden und sind auch noch nach rund 6 - 14 Tage im Serum nachweisbar. Der Troponin - Wert korreliert auch mit der Prognose des Patienten, das heißt mit dem Schweregrad des Herzinfarkts. Der Normwert des Troponin liegt bei < 0,1 ng/ml (Lederhuber 2005; S.136).

CK – MB kommt überwiegend, aber nicht ausschließlich im Herzen vor. CK und CK – MB überschreiten nach vier bis acht Stunden ihren Normwert (CK <80 U/l, CK – MB < 12U/l) und erreichen nach 21 Stunden ihr Maximum und sind außerdem 2 – 3 Tage im Serum nachweisbar. Die Enzyme können aber auch fälschlich erhöht sein, zum Beispiel aufgrund

von skelettmuskulärer Traumata oder Muskelerkrankungen (Lederhuber 2005, S.136 – 137).
Bereits nach zwei bis drei Stunden nach Symptombeginn ist das Myoglobin im Serum erhöht, und ist somit ein „früher Marker“, wobei der Normwert bei < 50 µg/l liegt. Jedoch ist das Myoglobin kein myokardspezifischer Marker (Lederhuber 2005, S.137). Troponin T steigt nach 3 – 8 Stunden an, wobei es das Maximum nach 20 Stunden erreicht. Troponin T ist ein herzmuskelspezifisches Enzym und ist beim Gesunden normal nicht nachweisbar, deswegen ist jede Erhöhung als pathologisch zu werten. Die Troponinbestimmung hat sich als Goldstandard zur Erkennung von Schädigung des Herzmuskels etabliert, wobei das Troponin auch 7 Tage nach dem Infarkt erhöht ist (Braun, Dormann 2006 S.147; Arasteh, Baenkler et al 2009 S. 63).

In der Akutphase können die Komplikationen eines Myokardinfarkts mit einer Echokardiographie frühzeitig diagnostiziert werden (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.64). Unter der Echokardiographie versteht man eine Ultraschalluntersuchung des Herzens, die heutzutage zur Routineuntersuchung in der Diagnostik von Herz – Kreislauferkrankungen gehört. Je nach Fragestellung wird der Schallkopf dabei auf den Brustkorb aufgesetzt. Weiters kann man die Echokardiographie auch über die Speiseröhre durchführen. Dies nennt man dann transthorakale bzw. transösophagale oder Schluck – Echokardiographie. Eine Echokardiographie kann das bewegende Herz darstellen, und somit sind Herzgröße, Wandstärke, Strukturen, Kammern, Vorhöfe sowie Klappen, einschließlich ihrer Bewegungsabläufe beurteilbar. In Kombination mit einem Doppler Ultraschall können die Stromrichtung, die Stromgeschwindigkeit, das Strömungsvolumen im Herzen und den abgehenden Gefäßen sowie die Widerstände in den Gefäßen erfasst werden. Somit stellt die Doppler – Echokardiographie eine der wichtigsten nicht – invasiven Untersuchungen in der Kardiologie dar (Huch, Jürgens 2007 S.295).

3.3. Therapie des akuten Koronarsyndroms

Die vordringlichste Maßnahme nach der Diagnose eines ACS bzw. eines akuten Myokardinfarkts ist der sofortige Transport in ein Krankenhaus. Nach Möglichkeit sollte die Krankenhauseinweisung in ein Krankenhaus mit Herzkatheterlabor und mit einer 24 – h – Bereitschaft erfolgen. Wegen des Risikos auftretender Komplikationen, wie Herzrhythmusstörungen, sollte der Transport unter ärztlicher Überwachung erfolgen.
Bei der Therapie unterscheidet man zwischen präklinischer und stationärer Therapie.

Unter der präklinischen Therapie versteht man alle Maßnahmen, die außerhalb des Krankenhauses unmittelbar nach Diagnosestellung durchgeführt werden. Sie richtet sich nach den klinischen Symptomen. Unter der stationären Therapie versteht man die Therapie die im Krankenhaus durchgeführt wird (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.64).

Der erstbehandelnde Arzt, egal ob Hausarzt, Notarzt oder Klinikarzt, sollte so schnell wie möglich mit einer Basistherapie bzw. präklinischen Therapie beginnen, denn jede Minute zählt.

- Absolute Bettruhe mit Oberkörperhochlagerung muss eingehalten werden, sowie das Entfernen beengender Kleidungsstücke.
- Ein venöser Zugang muss gelegt werden, und die EKG – Monitorisierung sowie Blutdruckdokumentation muss veranlasst werden.
- Sauerstoffgabe von 2 – 6 Liter pro Minute über eine Nasensonde
- Sofern der systolische Blutdruck über 100 mmHg ist, werden Nitrate, in Form von Spray oder Zerbeißkapsel, zur Behandlung der Angina – pectoris – Symptomatik, verabreicht (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.65 - 66).
- Analgosedierung/ Sedierung durch potente Opioidanalgetika z.B. Morphiumsulfat durchbrechen den erhöhten Sauerstoffverbrauch, der durch die stressbedingte Sympatikusaktivität ausgelöst wird. Morphin wirkt sich positiv auf das Infarktgeschehen aus, da es einerseits den Brustschmerz bessert, und andererseits vasodilatativ auf Arterien und Venen wirkt. Dabei empfiehlt sich die Verabreichung von 5 – 10 mg Morphin intravenös.
- Dem Infarktpatienten wird im Bolus 250 – 500 mg Azetylsalizylsäure (z.B. Aspisol) verabreicht, um einen raschen Wirkungseintritt zu erlangen.

Nach der präklinischen Therapie folgt die stationären Therapie des Infarktpatienten, dabei muss zwischen einem akuten Koronarsyndrom mit ST – Hebung (STEMI) und dem akuten Koronarsyndrom ohne ST – Hebung (NSTEMI) unterschieden werden (Arasteh, Baenkler et al 2009 S.67).

3.3.1 Therapie bei akutem Myokardinfarkt mit ST - Streckenhebung (STEMI)

Dadurch, dass beim STEMI ein Verschluss eines Koronargefäßes vorliegt, ist die rasche Wiedereröffnung das obersteTherapieziel. Der Zeitfaktor spielt hier eine große Rolle, denn

je rascher die Therapie beginnt, desto kleiner ist der Schaden am Herzmuskel (Arasteh Baenkler et al 2009 S.67).

Zur unentbehrlichen Diagnostik und Therapie in der Kardiologie zählen heutzutage die Koronarangiographie und die Herzkatheteruntersuchung (Lederhuber 2005, S.26). Um feststellen zu können, wie weit die Koronararterien verengt sind, kann man unter Röntgendurchleuchtung im Rahmen einer Linksherzkatheteruntersuchung Kontrastmittel in die Koronararterien spritzen, wobei über die Aorta ein Katheter bis in die Koronararterien vorgeschoben wird. Dafür wird in Lokalanästhesie eine Vene (Vena femoralis für Rechtsherzkatheter) oder Arterie (Arteria femoralis, A. brachialis bzw. A. radialis für Linksherzkatheter) punktiert und Kontrastmittel injiziert (Braun, Dormann 2006, S.135) was unter Filmen an einem großen Bildschirm sichtbar wird (siehe Abbildung 5). Solch eine Untersuchung nennt man Koronarangiographie. Nachdem die Koronargefäße mit Kontrastmittel gefüllt sind, kann man durch Kontrastmitteleinsparungen, die im Bild dargestellt werden, vorhandene Engstellen oder Verschlüsse, die durch Kontrastmitteleinsparungen sichtbar sind, diagnostizieren (Huch, Jürgens 2007, S.308).

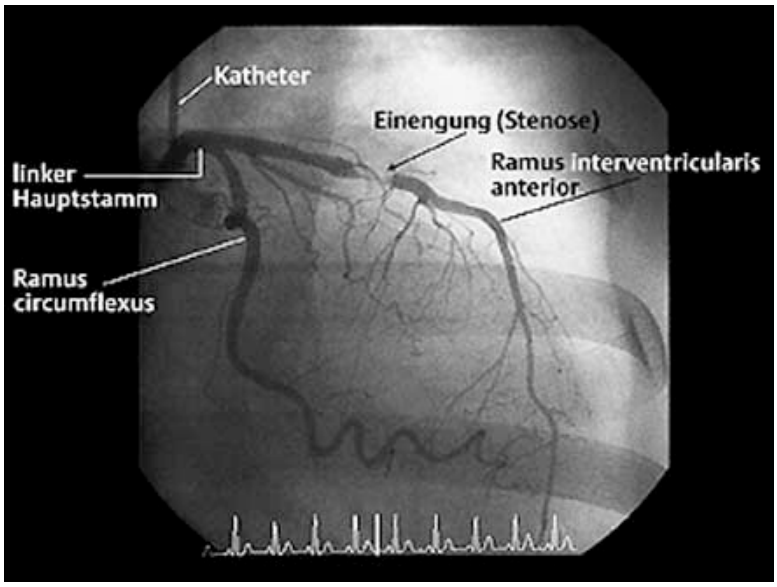

Abbildung 6: Darstellung einer Koronarstenose im Herzkatheterlabor (http://www.vitanet.de/herz-kreislauf/untersuchung/linksherzkatheter)

Die Koronarangiographie ist ein kostenintensives und nicht ganz risikoloses Verfahren, sodass im Vornhinein alles daran gesetzt werden muss, dass das Risiko für den Patienten gering gehalten wird, und die Untersuchungsbedingungen optimal sind. Nur so kann man maximal aussagekräftige Ergebnisse erzielen.

Eine Koronarangiographie wird in einem Katheterlabor durchgeführt. Der Patient liegt dazu auf einem schwimmenden Tisch, der mit einer Röntgenröhre umkreist werden kann. So können aus jedem Winkel Aufnahmen des Herzens gemacht werden. Der häufigste Befund sind Koronarstenosen (Lederhuber 2005, S. 28 – 31).

Bei solch weitgehenden Koronarstenosen wird versucht die Gefäßlichtung wieder zu erweitern, indem man eine perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) durchführt. Dabei wird unter Röntgendurchleuchtung ein dünner Ballonkatheter von der Arteria femoralis aus, in das betroffene Herzkranzgefäß vorgeschoben, wobei der Ballon dort aufgeblasen wird, um die Stenose aufzudehen. Häufig wird zusätzlich ein Stent gesetzt, der eine Art Drahtgeflecht ist, und das Gefäß von innen offen zu halten, um den Blutdurchfluss zu gewährleisten. Zusätzlich gibt es Stents, die mit Medikamenten wie zum Beispiel Immunsuppressiva oder Thrombozytenaggregationshemmer beschichtet sind, die einen Widerverschluss verhindern sollen (Restenosierung) (Huch; Jürgens 2007, S.309).

Sobald jedoch mehrere Koronararterien verengt sind, ist eine operative Anlage, also eine „Umleitung“, in Form eines Bypasses, indiziert (Huch, Jürgens 2007, 308 – 309). Jedoch wird nur in seltenen Fällen eine Notfallsbypassoperation zur Behandlung eines akuten Myokardinfarkts durchgeführt, da die interventionelle Therapie meist schneller verfügbar ist, und mit einem geringen Risiko verbunden ist. Die Notfallsbypassoperation kommt nur bei interventionell nicht therapierbaren Stenosen bzw. instabilen Patienten in Betracht, jedoch ist die Komplikationsrate dann sehr hoch (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.70).

Beim Aorto - koronaren Venenbypass (ACVB) werden ein oder mehrere Venenstücke entnommen, und zwischen dem herznahen Abschnitt der Aorta und den Koronararterien distal der Stenose eingesetzt. Meist werden die Venenstücke aus der V. saphena magna entnommen. Jedoch wird in 75% der Fälle ein arterieller Bypass angelegt, bei der die A. thoracica interna, die hinter dem Brustbein verläuft, distal abgetrennt wird, und hinter der Stenose der Koronararterie neu eingepflanzt wird. Solch einen Bypass nennt man Mammaria- Bypass (Huch, Jürgens 2007, S.309).

An therapeutischen Maßnahmen für einen STEMI stehen als medikamentöse Therapie die Thrombolyse und als mechanische Maßnahme die PTCA zur Verfügung. Die PTCA hat sich als Therapie der ersten Wahl empfohlen. Wenn jedoch absehbar ist, dass innerhalb von 90 Minuten kein Katheterlabor erreicht werden kann, wird die Thrombolyse – Therapie

eingesetzt. Die Thrombolyse muss innerhalb der ersten sechs Stunden nach dem Infarkt geschehen, jedoch muss der Patient danach so bald wie möglich in ein Katheterzentrum verlegt werden (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.67).

Absolute Kontrainikationen für eine Thrombolyse sind ein Schlaganfall in den vergangenen 6 Monaten, eine gastrointestinale Blutung, eine dissezierendes Aortenaneurysma, eine zentralvenöse Schädigung oder ein NSTEMI.

Bei einem STEMI gibt es bei der PTCA kaum Kontraindikationen. Daher kann in Kliniken, die mit einem Katheterlabor ausgestattet sind, praktisch jeder STEMI - Patient akut interveniert werden. In rund 90% der Fälle ist eine vollständige Wiedereröffnung eines Gefäßes mit der PTCA möglich. Bei der Thrombolyse – Therapie nur ca. 60%. Ein wesentliches Risiko jeder Reperfusionstherapie, ist es einen Schlaganfall zu erleiden, wobei das Risiko bei einer Katheteruntersuchung um die Hälfte geringer ist, als bei der Thrombolyse - Therapie. Ein weiterer Vorteil der Katheterintervention ist, dass man durch die Intervention auch 12 Stunden nach dem Infarktgeschehen noch eine Myokardreperfusion erzielen kann, somit verschlechtert sich das Ergebnis der Katheterintervention deutlich weniger in Abhängigkeit von der Zeit, im Gegensatz zur Thrombolyse - Therapie (Lederhuber 2005, S.141).

Mit der Fibrinolyse ist die medikamentöse Thrombusauflösung gemeint, die innerhalb von 6 – 12 Stunden nach dem Infarkt geschehen muss. Die Thrombolyse – Therapie wird in der Regel intravenös verabreicht, wobei es sich heutzutage um fibrinspezifische Substanzen wie Altepase und Reteplase handelt. Nur in seltenen Fällen werden Streptokinase und Urokinase verwendet. Wenn sich ein Rückgang der Angina - pectoris - Beschwerden und der ST - Streckenhebungen zeigen, kann man von einer erfolgreichen Lysetherapie sprechen. Die häufigste Komplikation einer Lysetherapie ist jedoch eine Blutung. Hier handelt es sich aber um kleine Blutungen, die durch eine Kompression beherrschbar sind. In 0,5 – 1% der Fälle, kommt es zu intrazerebralen Blutungen (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.68).

Man kann zwischen drei Fibrinolytika unterscheiden:

- Erstens gibt es die Reteplase (rt-PA), bei der man die Fibrinolyse mit einem initialen Heparin – Bolus von 5000 IE i.v und 15 mg rt – PA (Actilyse) als Bolus über 1 – 2 Minuten verwendet. Danach erhält der Patient angepasst an sein Gewicht rt – PA 0,75 mg/kg KG in NaCl 0,9% über 30 Minuten, und anschließend rt – PA 0,5 mg/kg KG in NaCl 0,9% über 60 Minuten. Während der gesamten Fibrinolyse wird über den Perfusor hochdosiert Heparin verabfolgt.
- Bei der Streptokinase erhält der Patient 1,5 Millionen IE Streptokinase über einen Zeitraum von einer Stunde. Mit einer Heparintherapie wird hier erst sechs Stunden nach Ende der Fibrinolyse begonnen.
- Nachdem der Patient einen Heparin Bolus von 5000 IE i.v. erhält, verabreicht man 2 Millionen IE Urokinase über einen Zeitraum von 2 – 5 Minuten i.v. Zusätzlich ist eine hochdosierte Heparinisierung für 24 – 48 Stunden erforderlich (Lederhuber 2005 S.140 – 141).

3.3.2 Therapie eines akuten Koronarsyndrom ohne ST - Streckenhebung (NSTEMI)

Bei einem NSTEMI ist der Nutzen einer unverzüglichen Reperfusionstherapie nicht belegt. Generell unterscheidet man zwischen Patienten mit hohem Risiko und Patienten mit niedrigem Risiko unterschieden. Patienten mit einem hohen Risiko haben erhöhte Troponin – Werte, dynamische ST – Streckenerhebungen und Ruhe – Angina – pectoris. Diabetiker werden auch als Hochrisikopatienten eingestuft. Auch beim NSTEMI handelt es sich um eine lebensbedrohliche Situation, die eine rasche Therapie innerhalb der folgenden 72 Stunden erfordert (Arasteh, Baenkler et al 2009 S.69).

Die Therapie besteht aus medikamentösen Thrombozytenaggregationshemmern wie Aspisol, Clopidogrel und einem Glycoprotein – II – a/III – b – Rezeptorantagonisten. An zu streben ist eine Herzkatheteruntersuchung mit eventueller Therapie (PTCA) in den folgenden 72 Stunden (Arasteh, Baenkler et al 2009 S.69).

Patienten die mit einem niedrigen Risiko eingestuft werden, sind nach der medikamentösen antianginösen und antithrombotischen Therapie beschwerdefrei. Sie zeigen in den Laborkontrollen keine Troponinerhöhung und auch keine EKG –

Veränderungen. Zur weiteren Diagnostik wird bei diesen Patienten eine Ergometrie durchgeführt (Arasteh, Baenkler et al 2009 S.69).

3.3.3 Antianginöse Therapie

- Nitrate gehören zur Standardtherapie und werden stationär als Dauerinfusion verabreicht. Die Gabe ist jedoch rein symptomatisch und bringt keine Prognoseverbesserung. Jedoch sollte der Blutdruck stets beachtet werden, denn eine Hypotonie ist eine Kontraindikation für eine Nitrattherapie.
- Beta – Rezeptoren – Blocker sind wirksame antiischämische Medikamente und können sofern keine Kontraindikationen vorliegen (Asthma bronchiale, Lungenödem) als orale Therapie eingeleitet werden. Beta – Rezeptoren – Blocker sind besonders bei Patienten mit Hypertonie und Tachykardie wirksam (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.69).

3.3.4 Antithrombozytäre Therapie

Die Basistherapie besteht aus Azethylsalizylsäure (ASS) in Kombination mit Clopidogrel. Allerdings wird bei Hochrisikopatienten oder instabilen Patienten GP – II – b/III – a – Antagonisten zusätzlich verabreicht.

- In der Akutphase wird ASS intravenös verabreicht und die Gabe dann mit 100 mg/d oral weitergeführt. ASS enthält eine thrombozytenaggregationshemmende Wirkung, und führt zu einer deutlichen Reduktion der Letalität in der Behandlung von KHK - Patienten, sowohl in der Akut – als auch in der Dauertherapie (Arasteh Baenkler et al 2009 S.69).
- Clopidogrel 300 – 600 mg (z.B. Plavix) wird einerseits als Alternative bei ASS - Unverträglichkeit verwendet, und andererseits hat sich die Kombination mit ASS sowohl in der Primär- als auch in der Sekundärprävention bei instabilen Angina pectoris bewährt (Lederhuber 2005, S.137). Clopidogrel wird oral verabreicht, wobei in der Akutphase eine sogenante Loadingdose von 300 – 600 mg gegeben wird, die dann von einer täglichen Dosis von 75 mg über 9 – 12 Monate gefolgt ist (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.69).
- GP – II – b/III – a – Antagonisten (z.B. Abciximab) hemmen die fibrinogenvermittelte Aggregation aktivierter Thrombozyten, und wirken somit effektiv der Entstehung von

Thromben in den Koronargefäßen entgegen. Die Substanz wird intravenös verabreicht und vor allem bei Hochrisikopatienten eingesetzt.

- Unfraktioniertes Heparin wird zunächst als Bolus mit 60 – 70 IE/ kg verabreicht und danach intravenös mit 12 – 15 IE/kg zugeführt (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.70).

Die weitere Versorgung des Infarktpatienten erfolgt auf einer Intensivstation, wo schmerz-, angstbekämpfende und gerinnungshemmende Maßnahmen fortgeführt werden, wobei das oberste Ziel die Wiederherstellung der Koronardurchblutung und die Sauerstoffversorgung des Körpers ist. Wenn die ersten drei Tage komplikationslos überbrückt werden, kann ein Transfer auf die Normalstation erfolgen. Hierbei kann es sich um eine Abteilung für Innere Medizin, oder Kardiologie handeln. Dort muss trotzdem noch eine strenge Ruhigstellung eingehalten werden, die stufenweise gelockert wird. Das hängt aber vom weiteren Krankheitsverlauf ab. Ansonsten wird der Patient stufenweise mobilisiert (Huch, Jürgens 2007, S.310).

An die Akuttherapie muss sich eine Sekundärprophylaxe mit einer Lebensstilveränderung und einer medikamentösen Dauertherapie, die sich aus ASS (75 – 100 mg/Tag), ACE – Hemmer und Beta – Blocker zusammenstellt, anschließen. Unabhängig von einer Hyperlipidämie wird nach 1 - 3 Tagen nach der Akuttherapie mit einer Cholesterin – Synthese - Hemmer - Therapie begonnen. Im Falle eines erhöhten Cholesterinspiegels, ist eine Ernährungsumstellung die im Krankenhaus von einer Diätologin zusammengestellt wird indiziert. Der Ernährungsplan besteht aus kalorienangepasster, fettreduzierter, cholesterinarmer und ballaststoffreicher Kost (Arasteh Baenkler et al 2009, S.700). Außerdem erfolgen durch den Hausarzt, oder dem Kardiologen, Kontrolluntersuchungen, die in 6 - bzw. später in 12 - monatigen Intervallen stattfinden. Hier sollte eine Ergometrie durchgeführt werden, sowie nach Symptomen einer Restenose oder Atemnot gefragt werden. Weiters besteht nach sozialmedizinischen Richtlinien ein Fahrverbot von drei Monaten für den Patienten. Sofern es in der Zwischenzeit zu Herzrhythmusstörungen kommt, verlängert sich das Fahrverbot (Arasteh, Baenkler et al 2009 S.71).

4. Komplikationen nach einem Myokardinfarkt

Die Folgen nach einem akuten Herzinfarkt hängen von der Lokalisation und von der Vernarbung des Infarktes ab (Silbernagel, Lang 2009, S.236).

4.1 Re-Infarkt

Als Re – Infarkt wird der erneute Verschluss eines bereits fibrinolytisch oder kathetergestützen geöffneten Gefäßes bezeichnet. Da bereits vorgeschädigtes Gewebe des Herzmuskels vorliegt, fehlen beim Re – Infarkt die charakteristischen pektanginösen Beschwerden. Daher ist es in den ersten beiden Wochen nach dem Infarkt wichtig die Herzenzyme regelmäßig zu kontrollieren. Sobald die Herzenzyme ansteigen, oder pektoanginöse Beschwerden erneut auftreten, ist eine Kontrollangiographie notwendig (Lederhuber 2005, S.142).

4.2 Linksherzdekompensation

Dadurch dass die Kontraktionsfähigkeit des Herzens durch den Gewebsuntergang des Myokards eingeschränkt ist, sinkt auch die Pumpleistung des Herzens. Der Kliniker kann dies an pulmonalen Stauungszeichen wie Rasselgeräusche, Atemnot festmachen (Lederhuber 2005 S.142).

4.3 Rhythmusstörungen

Durch die Gewebsschädigung des Myokards kommt es in den betroffenen Arealen zu elektrophysiologischen Veränderungen, was zu Rhythmusstörungen führen kann.
Man unterscheidet zwischen tachykarden Rhythmusstörungen und bradykarden Rhythmusstörungen. Zu den tachykarden Rhythmusstörungen zählt dass Vorhofflimmern, das Vorhofflattern, ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern, wobei das primäre Kammerflimmern eine gefährliche Komplikation ist, und die häufigste Todesursache in den ersten 24 Stunden nach einem Myokardinfarkt ist. Zu den bradykarden Rhythmusstörungen gehören die Sinusbradykardie und die AV – Blockierung. Unter Bradykardie versteht man eine Herzfrequenz die unter 50 Schlägen pro Minute liegt. Wenn ein AV – Block vorliegt muss ein transvenöser Herzschrittmacher zum Einsatz kommen.

Ein AV – Block III° kann auch einen großen Hinterwandinfarkt hinweisen der sich auf den rechten Ventrikel bezieht (Lederhuber 2005, S.142 – 143).

4.4 Perikarditis

Bei fast allen transmuralen Infarkten findet man als Reaktion des Perikards über den Infarktbereich eine Perikarditis, die bei starken Schmerzen mit ASS therapiert wird (Lederhuber 2005, S.143).

4.5 Herzwandruptur

Durch die Strukturschwäche des Infarktareals, kann es zu einer Ruptur der Herzwand oder des Ventrikelseptums kommen. Wenn beim Patienten wiederholt pektoanginöse Beschwerden, Unruhe, Erbrechen oder Zeichen eines Schocks auftreten, sollte eine Herzwandruptur diagnostisch ausgeschlossen werden. Deswegen ist nach einem Infarkt die Auskultation sehr aufmerksam durch zu führen (Lederhuber 2005, S.143).

4.6 Kardiogener Schock

Der Verlust der Herzmuskelmasse durch den Infarkt kann zu einer verminderten Auswurfsleistung führen. Bei einem Verlust von über 40 % der linksventrikulären Muskelmasse reicht die Auswurfsleistung des Herzens nicht mehr aus. In diesem Fall kommt es zum Zusammenbruch des Kreislaufs mit Lungenödem und kardialem Schock (Böcker, Denk 2004, S.469).

4.7 Ventrikelseptumdefekt

Dabei kommt es durch die Infarzierung im Bereich des interventrikularen Septums zu einem Blutdruckabfall, Anstieg der Herzfrequenz und Kaltschweißigkeit. Eine medikamentöse Stabilisierung wird angestrebt, wobei ein operativer Verschluss einige Wochen nach der Vernarbung der Nekrose durchgeführt wird (Arasteh, Baenkler et al 2009, S.72).

5. Kardiologische Rehabilitation

Nach einem Herzinfarkt folgt meist eine mehrwöchige Anschlussheilbehandlung (Rehabilitation) (Huch, Jürgens 2007,S.10). Eine traditionelle kardiologische Rehabilitation wird stationär angeboten, und wird von den Kostenträgern finanziert (Bjarnson - Wehrens, Mittag et al 2008, S.37). Erstens, ist es für den Infarktpatienten oberstes Gebot die empfohlene medikamentöse Therapie einzunehmen, die aus Azetylsalizylsäure (z.B. Aspirin) und Beta – Rezeptorenblocker besteht. Das Aspirin vermindert die Gefahr der neuerlichen Gerinnselbildung an den verengten Koronargefäßen, und Beta – Rezeptorenblocker setzten den Sauerstoffbedarf des Herzens herunter. Zweitens, verfolgt die kardiologische Rehabilitation das Ziel, die Lebensgewohnheiten umzustellen, die den Infarkt ausgelöst haben. Dazu gehört die Nikotinkarenz, die Ernährungsumstellung, aktive Bewegung einzubauen, und „unguten“ Stress zu vermeiden. Nur so ist es möglich, das Risiko eines Reinfarkts zu senken (Huch, Jürgens 2007, S.310). Körperliches Ausdauertraining durch Rad fahren, Schwimmen oder langsames Joggen ist zentraler Bestandteil der Rehabilitation nach einem Herzinfarkt, denn es verbessert die Prognose des Patienten. Eine individuelle dosierte Bewegungs- und Sporttherapie wird während der Rehabilitation zusammengestellt, um eine Verbesserung der symptomfreien körperlichen Belastbarkeit anzustreben (Bjarnson - Wehrens, Mittag 2008, S.37).

Kraftausdauer – und/ oder Muskelaufbautraining rückt hier in den Fokus der Rehabilitation. Mittels Spiroergometrie wird die Leistungsfähigkeit festgestellt. Koordination, Flexibilität und Muskelkraft sind wichtige Voraussetzungen zur Aufrechterhaltung und Stabilisierung von Mobilität, Unabhängigkeit und der Möglichkeit auch weiterhin ein selbstversorgendes und selbstständiges Leben zu führen (Bjarnson - Wehrens, Mittag 2008, S.37).

Neben aktiver Bewegung in verschiedensten Formen kann die Rehabilitation auch mit Aufgüssen oder Bädern ergänzt werden. Entspannungsübungen sind ebenfalls ein fester Bestandteil der Rehabilitation. Weiters können Meditation und Atemübungen zur Vorbeugung und Behandlung eines Reinfarkts in Kombination mit der medikamentösen Therapie eingesetzt werden. Bekannterweise haben Infarktpatienten Schwierigkeiten mit Ruhe und Entspannung um zu gehen, sodass gelernte Atemübungen oder Entspannungsübungen zu hause praktisch nie durchgeführt werden. Oft werden diese Übungen auch als Spinnerei abgetan (Sroka 2004 S.65).

In den ambulanten Herzgruppen sind Frauen in der Minderzahl und fallen auch durch eine Hohe „Drop out Rate“ auf. Generell sind Frauen nach einem kardialen Ereignis schwieriger zu regelmäßiger körperlicher Aktivität zu motivieren als Männer. Nach der stationären Rehabilitation werden die Teilnehmer zu einem individuellen selbstständigen Training angeleitet. Dafür werden sie mit einem Trainingsprotokoll und einem Pulsmesser ausgestattet. Nach Bjarnason - Wehrens et al haben 83% der Patientinnen ein selbstständiges Training aufgenommen, doch nach einem Monat hatte ein Drittel der Frauen das Training wieder eingestellt (Bjarnson - Wehrens, Mittag et al 2008, S.36 - 37).

Barrieren gegen die Teilnahme an körperlicher Aktivität und Sport bei Frauen nach einem Herzinfarkt sind:

- Hohes Alter
- Niedrige körperliche Leistungsfähigkeit
- Familiäre und soziale Verpflichtungen
- Geringe Erfahrung mit Sport und körperlicher Aktivität
- Fehlende Soziale Unterstützung und fehlende soziale Integration
- Niedriger sozio – ökonomischer Status
- Depression und Ängstlichkeit (Bjarnson - Wehrens, Mittag et al 2008, S.37).

6. Genderaspekte

Bluthochdruck, Adipositas und Diabetes Mellitus nehmen vor allem bei Frauen kontinuierlich zu. Die Kombination aller Drei wird Metabolisches Syndrom genannt. Arterieller Hypertonus und Diabetes Mellitus haben besonders bei Frauen einen negativeren Einfluss auf den Krankheitsverlauf nach einem Herzinfarkt als bei Männern. Die Realität zeigt allerdings, dass die Zahl der Patientinnen mit schlecht eingestellten Blutzucker – und Blutdruckwerten viel zu hoch ist. Somit ist es umso wichtiger durch konsequente Behandlung von Hypertonie und Diabetes mellitus die Mortalität bei Herz - Kreislauferkrankungen zu senken. Neben den medizinischen Risikofaktoren zählen auch Einflussfaktoren des sozialen Umfeldes zu den Einflussfaktoren einen Herzinfarkt zu erleiden. Dazu zählt der sozioökonomische Status, der Beruf, soziale Unterstützung und soziale Isolation (Babitsch, Lehmnkuhl et al 2008 S.272).

Die größte Häufung der Erkrankung findet man in den unteren Sozialschichten, somit kann man daraus schließen dass die Verteilung von Herz – Kreislauferkrankungen deutlich nach sozioökonomischen Status variiert. Außerdem weisen Frauen mit geringer Schulbildung ein um ca. 30% höheres Risiko auf, als Frauen mit höherer Schulbildung. Ähnliche Ergebnisse zeigen sich auch für die anderen Risikofaktoren. Somit kann man sagen, dass die Wahrscheinlichkeit Übergewicht zu haben, Hypertoniker zu sein, oder zu rauchen geringer ist, wenn man in einer sozial höheren Schicht ist. Anhand des Rauchverhaltens sieht man, dass es zu unterschiedlichen Risikoprofilen kommt, denn die Anzahl der männlichen Raucher ist höher, als der der Frauen. Die Anzahl der Raucher variiert auch nach Alter und sozialer Schicht, wobei insbesondere junge Frauen mit niedrigen Bildungsgrad häufiger zur Zigarette greifen, und es auch seltener schaffen auf zu hören (Babitsch, Lehmnkuhl et al 2008 S.272).

Weiters ist die Anzahl der Raucher in den unteren Sozialschichten höher als in den anderen Sozialschichten. Rauchen stellt den stärksten Einflussfaktor für den Herzinfarkt bei Frauen dar, denn der Anteil der Raucherinnen bei den Herzinfarktpatientinnen ist viermal so hoch wie bei den gleichaltrigen Nichtraucherinnen. Raucherinnen, die gleichzeitig orale Kontrazeptiva einnehmen erhöhen ihr Herzinfarktrisiko auf das bis zu 20 – fache. Erklärungsansätze hierfür können der negative Effekt des Rauchens auf die kardiale Funktion sein und die Verschiebung der Menopause nach vorne (Babitsch, Lehmnkuhl et al 2008 S.272). Die Menopause - unabhängig davon ob sie natürlich oder

durch eine Ovarektomie entstanden ist, ist der stärkste geschlechtsspezifische Risikofaktor. Umso wichtiger ist es, dass postmenopausalen Frauen eine regelmäßige Aktivität mit moderater Intensität ausüben, denn dadurch kann das Herzinfarktrisiko um bis zu 50 % gesenkt werden (Bjarnason - Wehrens, Mittag et al 2008, S.32 - 34).

Emotionaler Stress spielt als Infarktauslöser bei Frauen eine viel größere Rolle als bei Männern. Da durch Berufsausübung und Familie eine höhere psychosoziale Belastung besteht, erkranken Frauen doppelt so häufig an Depressionen als Männer, und im Zusammenhang mit dem Herzinfarkt zeigt sie auch eine stärkere Symptombelastung. Deutliche Geschlechtsunterschiede finden sich auch bei der Auswirkung auf das Herz – Kreislaufsystem von Arbeits – und Ehestress. Mangelnde Anerkennung im Beruf oder Arbeitskrisen wirken sich negativ auf die Herzgesundheit der Männer aus. Jedoch spielt bei Frauen arbeitsbedingter Stress eine geringe Rolle im Vergleich zu Ehestress. Ehestress kann das Risiko einen Herzinfarkt zu erleiden um das Dreifache erhöhen (Babitsch, Lehmkuhl et al 2008, S. 272 - 273).

Frauen haben nach einem Herzinfarkt eine schlechtere Prognose als Männer. Ein Grund dafür, ist die fehlende Entlastung von Haushaltsaktivitäten nach dem Infarktgeschehen der Frau. In den ersten Wochen nach dem Infarkt werden die Frauen zwar von ihren Partnern unterstützt, jedoch leisten die Frauen nach circa zehn Wochen nach dem Infarkt wieder deutlich mehr Hausarbeit. Umgekehrt jedoch, erfahren die Männer eine große Entlastung von der Hausarbeit durch ihre Frauen. Somit haben die Männer eine längere Erholungsphase nach dem Herzinfarkt als Frauen, und somit auch eine bessere Prognose (Babitsch, Lehmkuhl et al 2008 S.273).

Durch die steigende Lebenserwartung in unsere Gesellschaft, und durch ein verändertes Risikoprofil, das es im Vergleich zu früheren Generationen nicht gegeben hat, steigt auch die Anzahl der Myokardinfarkte bei Frauen. Der Infarkt bei Frauen weist einige Besonderheiten aber auch Gemeinsamkeiten gegenüber dem Infarkt bei Männern auf. Frauen die einen Herzinfarkt erleiden sind meist 7 - 10 Jahre älter als Männer, sodass der Herzinfarkt bei Frauen eine Erkrankung des höheren Alters darstellt. Über 70% der Patientinnen sind älter als 75 Jahre. Weiters findet man in den Altersgruppen ab 70 Jahre doppelt so viele Frauen wie Männer (Babitsch, Lemkuhl et al 2008 S.271). Die Symptomatik die sie vorweisen, entspricht nicht immer der typischen initialen Präsentation eines akuten Myokardinfarkts. In 90% der Fälle besteht zwar eine Form von

Thoraxschmerz, doch führen Symptome wie Übelkeit und Erbrechen, Oberbauchschmerzen, Schmerzen in der linken Schulter, oft zu falschen oder verzögerten Diagnosen. So zeigt sich in vielen Untersuchungen, dass der Beginn der Behandlung eines Myokardinfarktes bis zu 30 Minuten länger dauert als der bei Männern. Neben der öfters weniger typischen Symptomatik spielen hier auch soziale Faktoren eine Rolle. Denn 45 % der Frauen leben zum Zeitpunkt ihres Infarkts alleine, oder sind verwitwet, jedoch sind es im Gegensatz dazu nur 15% der Männer (Pollak 1999 S. 63 – 68).

Bei Frauen wird seltener eine Thrombolyse durchgeführt, da sie zum einen zu spät ins Spital kommen, und zum anderen die Furcht vor einer zerebralen Blutung bei älteren Patientinnen vorliegt. Durch die PTCA können bei Frauen gleich große Erfolge wie bei Männern erfasst werden. Etablierte Therapien des Herzinfarkts sind bei Frauen und Männern gleich gut wirksam, teilweise sind die Therapien bei Frauen sogar wirksamer. Generell kann man sagen, dass auf Seiten der Ärzteschaft noch immer ein Trend zur Unterbehandlung von Frauen vorliegt, sowohl im Krankenhaus als auch danach. Eine gute Aufklärung der Frauen ist deswegen notwendig, sodass beim Auftreten von infarktverdächtigern Symptomen die rasche Verständigung eines Notarztes erfolgt (Pollak 1999 S. 63 – 68).

Ergebnisse

Durch negative Lebensgewohnheiten wird unser natürlicher Alterungsprozess vorverlegt, was vor allem die Blutgefäße, die als lebensnotwendige Transportwege dienen, in Mitleidenschaft zieht. Durch eine Literaturrecherche konnte herausgefunden werden, dass Hypertonie, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Adipositas, Bewegungsmangel, Stress, Depressionen und Hyperlipidämie zu den Hauptrisikofaktoren des akuten Myokardinfarktes zählen. Bei einem akuten Herzinfarkt ist die Region des Herzmuskels, die von der betroffenen Arterie versorgt wird, von der Sauerstoffzufuhr abgeschnitten. Da die Myokardzellen innerhalb weniger Stunden absterben können, ist bei der Versorgung des Infarktpatienten Eile geboten. Die rasche Anamnese und Diagnostik, die aus EKG – Befundung und Herzenzymbestimmung im Labor besteht, ist maßgeblich an der Prognose des Patienten beteiligt. Nun kann mit der Akuttherapie begonnen werden, zu der die medikamentöse Basistherapie, und die Notfalls – PTCA oder Bypassoperation gehört. Nach der Akutversorgung und Stabilisierung des Patienten im Krankenhaus folgt eine mehrwöchige kardiologische Rehabilitation, die auch stationär eingerichtet ist. Bei der Rehabilitation geht es vor allem um die Veränderung des Lebensstils und die genau Einnahme der medikamentösen Therapie.

Die Literaturrecherche ergab auch, dass es Unterschiede zwischen weiblichen und männlichen Infarktpatienten gibt. Sowohl in der Symptomatik, Diagnostik und Therapie, als auch in der Rehabilitation. Leider haben Frauen noch immer eine schlechtere Prognose als Männer, da durch die uncharakteristischen Beschwerden die sie äußern, der Beginn der Behandlung später einsetzt als bei den Männern. Oft nehmen Frauen viel zu spät ärztliche Hilfe in Anspruch. Frauen haben nach einem Herzinfarkt eine schlechtere Prognose als Männer. Ein Grund dafür, ist die fehlende Entlastung von Haushaltsaktivitäten nach dem Infarkt. Umgekehrt jedoch, erfahren die Männer eine große Entlastung von der Hausarbeit durch ihre Frauen. Somit haben die Männer eine längere Erholungsphase nach dem Herzinfarkt und somit auch eine bessere Prognose als Frauen.

Generell geht in der jüngeren Zeit, die Mortalität statistisch zurück, was sich durch Prävention (Anwendung von vorbeugenden Maßnahmen bzw. Veränderung der Lebensgewohnheiten) erklären lässt. Außerdem tragen verbesserte diagnostische – und therapeutische Maßnahmen die durch den medizinischen Fortschritt entstanden sind, zur Senkung der Mortalität bei.

Literaturverzeichnis

Arasteh Baenkler et al (2009) Innere Medizin – Duale Reihe. 2.Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Babitsch B., Lemkuhl E., Kenedel F., Regitz – Zagrosek V. (2008) Genderaspekte bei kardiovasulären Risikfaktoren, Journal für Kardiologie – Austrian Journal of Cardiology, Verlag für Medizin und Wirtschaft,Gablitz, Volume 15 (9 – 10), S.271 – 276.

Bjarnason – Wehrens B., Mittag O., Schannwell CM. (2008) Frauenherzen schlagen anders, Blickpunkt der Mann Verlag für Medizin und Wirtschaft, Gablitz, 6 (4) S. 32 – 40.

Böcker W., Denk H., Heitz, P.U. (2004) Pathologie. Urban & Fischer Verlag, 3.Auflage, München.

Braun J., Dormann A., (2006) Klinikleitfaden – Innere Medizin. 10.Auflage, Urban & Fischer Verlag, München.

Dempsey M., Pick J. (1966) Grundlagen der menschlichen Biologie. Kurfürst Verlag, London.

Eiter J., Neubacher G., Miar M. (2004) Ernährungslehre und Diätetik für Gesundheits- und Krankenpflege. 6.Auflage, Trauner Verlag, Linz.

Huber K., Fazekas F., Pilger E., Wolzt M., Feffer S. (2005) Herzinfarkt und Schlaganfall – Vorbeugung und Behandlung von Gefäßerkrankungen. Verlagshaus der Ärzte, Wien.

Huch R., Jürgens K.D. (2007) Mensch Körper Krankheit. Urban & Fischer Verlag, 5.Auflage, München.

Lederhuber H.C. (2005) Kardiologie. Urban & Fischer Verlag, 1.Auflage, München.

Reischl A., Rogl H., Weidlinger A. (2008) Ernährung bewusst aktuell lebensnah. 7.Auflage, Trauner Verlag, Linz.

Schuster H.P., Trappe H.J. (2004) EKG Kurs für Isabel. 4.Auflage,Thieme Verlag, Stuttgart.

Schünke M., Schulte E., Schumacher U. (2005) Prometheus – Lernatlas der Anatomie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Schwegler J. (2006) Der Mensch – Anatomie und Physiologie. 4.Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Silbernagel S., Lang F. (2009) Taschenatlas Pathophysiologie. 3.Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart.

Sroka K. (2003) Herzinfarkt vermeiden – neue Wege zur Vorbeugung und Vermeidung. 2.Auflage, Psychosozial Verlag, Gießen.

Stark H., Enderlein G., Heuchert G., Kertsen N., Wetzel A.-M. (1998) Streß am Arbeitsplatz und Herz – Kreislauferkrankungen. Wirtschaftverlag NW, Bremerhaven.

Pollak J. (1999) Der akute Myokardinfarkt bei Frauen. Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology. Verlag für Medizin und Wirtschaft, Gablitz., 6 (2) S.63 – 68.

Waldenberger F. (2003) Handbuch für Herzbesitzer. Ueberreuter Verlag, Wien.

Internetquellen

Statistik Austria (Stand: 14.Jänner 2012)
http://www.statistik.at/web_de/dynamic/statistiken/gesundheit/030155

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:Der Aufbau der Herzwandf
http://www.michael-huber-neckarhausen.de/LERNEN/Vitalzeichenkontrolle/herzwandschichten.html (3.12.2011; 20.30 Uhr)

Abbildung 2: Die Koronararterien
http://www.kardionet.com/Images/Koronarart_Schema.jpg (4.12.2011; 11:15 Uhr)

Abbildung 3: Das Erregungsleitungssystem
http://www.michael-huber-neckarhausen.de/LERNEN/Vitalzeichenkontrolle/erregungsleitung.html (3.12.2011; 20.30 Uhr))

Abbildung 4: EKG eines STEMI
Schuster H.P., Trappe H.J. (2004) EKG Kurs für Isabel. 4.Auflage,Thieme Verlag, Stuttgart, S.71.

Abbildung 5: Stadienhafter Verlauf der EKG - Veränderungen
Lederhuber H.C. (2005) Kardiologie. Urban & Fischer Verlag, München, S.139.

Abbildung 6: Darstellung einer Koronarstenose im Herzkatheterlabor
http://www.vitanet.de/herz-kreislauf/untersuchung/linksherzkatheter (30.12.2012, 13:04 Uhr)

Tabellenverzeichnis:

Tabelle 1: Klassifizierungstabelle des BMI der WHO
Steurer G, Gruber K, 2011. Herz – intakt statt Infarkt. Wien, Verlagshaus der Ärzte, S.44

Tabelle 2: Körperliche Aktivität der Österreicher
(http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/koerperliche_aktivitaet/026448.html (Stand:13.1.2012)