

# **Bakkalaureatsarbeit**

**Franziska Reiter**  
**Matrikelnummer: 0533576**

***Koronare Herzerkrankung***  
***Entstehung – Prävention – Rehabilitation***

**Medizinische Universität Graz**

**Begutachterin: Sabine Horn**  
**Auenbruggerplatz 15**  
**8010 Graz**

**LV: Interne**

**2009**

### Ehrenwörtliche Erklärung:

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

Weiter erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 29.09.2009

Franziska Reiter

## Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung.....	S 5
Einleitung.....	S 6
1. Definition.....	S 7
1.1. Die Koronare Herzerkrankung.....	
1.2. Die Arteriosklerose.....	S 7
2. Epidemiologie.....	S 8
3. Risikofaktoren.....	S 9
3.1. Beispiel eines Menschen mit erhöhtem Risiko zu erkranken.....	S10
3.2. Das individuelle Risikoprofil.....	S 10
3.2.1. Bedingungen für ein geringes Risiko.....	S11
3.2.2. Bedingungen für ein mäßiges Risiko.....	S11
3.2.3. Bedingungen für ein hohes Risiko.....	S11
3.3. Risikofaktoren der Österreicher nach dem österreichischen Gesundheitsbericht 2006.....	S11
4. Entstehung der koronaren Herzkrankheit.....	S13
5. Verlauf.....	S13
6. Symptomatik.....	S14
6.1. Angina Pectoris.....	S14
6.2. Zur instabile Angina Pectoris.....	S15
6.3. Prinzmetal Angina.....	S16
6.4. Stummer Myokardinfarkt.....	S16
6.5. Akuter Myokardinfarkt.....	S16
6.6. Die WHO definiert Kriterien zur Identifikation eines Infarktes.....	S17
6.7. Die zwei Verlaufsformen des Infarktes.....	S17
7. Diagnostik.....	S18
7.1. Elektrokardiogramm.....	S18
7.2. Belastungs- Elektrokardiogramm.....	S18
7.3. Laborchemische Parameter.....	S19
7.4. Echokardiographie- Ultraschalluntersuchung.....	S19
7.5. Nuklearmedizinische Methode.....	S19
7.6. Radiologische Verfahren.....	S19
7.7. Koronarangiographie.....	S20
8. Therapie der Angina Pectoris.....	S20
8.1. Medikamentöse Therapie.....	S20
8.2. Kardiologisch- interventionelle Verfahren.....	S21
8.2.1. perkutane transluminale Korangioplastie.....	S22
8.2.2. weitere interventionelle Verfahren.....	S23
8.3. Bypass- Chirurgie.....	S24
8.3.1. Aortokoronarer Venen- Bypass.....	S25
8.3.2. Arteria- mammaia (thoracoca) interna- Bypass.....	S25
8.3.3. Endarteriektomie.....	S25
8.3.4. Fakten der Bypass- Chirurgie.....	S25
9. Therapie der instabilen Angina Pectoris.....	S26
9.1. Medikamentöse Therapie.....	S26
9.2. Nicht medikamentöse Therapie.....	S27
10. Therapie des Myokardinfarktes.....	S27
10.1. Therapieziele.....	S27

11. Prävention.....	S29
11.1. Bewegung.....	S29
11.2. Ernährung.....	S29
11.3. Medikamente.....	S30
12. Rehabilitation.....	S30
12.1. Phasen der Rehabilitation.....	S31
12.1.1. Frühmobilisation.....	S31
12.1.2. Stationäre Rehabilitation.....	S31
12.1.3. Ambulante Rehabilitation.....	S32
12.2. Das medizinische Aufbautraining.....	S32
12.2.1. Aufbau einer Trainingseinheit.....	S33
12.2.2. Faktoren die, die Trainingseinheit beeinflussen.....	S33
12.3. Geeignete Sportarten für die Trainingseinheit.....	S34
12.4. Warum ein medizinisches Training?.....	S34
13. Persönliches Statement.....	S35

## *Zusammenfassung*

Zu Beginn meiner Arbeit definiere ich die Arteriosklerose und die aus ihr entstehende koronare Herzerkrankung.

Gemeinsam mit der Epidemiologie gehe ich dann anhand des österreichischen Gesundheitsberichtes auf die einzelnen Risikofaktoren ein.

Im Folgenden diskutiere ich über die Entstehung und den Verlauf der Krankheit um dann auf die Symptomatik der einzelnen Verlaufsformen einzugehen.

Um die Diagnostik näher zu beschreiben, habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, die wichtigsten Verfahren näher zu erklären.

Danach folgt das Kapitel der Therapie, dass ich in drei Teilbereiche gliederte:

- Therapie der stabilen Angina Pectoris
- Therapie der instabilen Angina Pectoris
- Therapie des Myokard- Infarktes

Im letzten Teil meiner Arbeit setze ich mich mit der Prävention auseinander, gefolgt von der Rehabilitation mit besonderer Aufmerksamkeit auf das medizinische Training. Als letzten Punkt habe ich mir erlaubt meinen persönlichen Ausblick in die Zukunft der Herzkrankengesellschaft zu geben.

## Einleitung

Das Herz stellt für mich das faszinierendste Organ des Körpers dar. Als unser Motor versorgt es den Körper mit Sauerstoff und ermöglicht das Leben.

Diese Tatsache hält jedoch einen großen Teil unserer Gesellschaft nicht davon ab, es durch das eigene Fehlverhalten zu schädigen.

Trotz der Überflutung der Medien mit Gesundheits- und Ernährungsthemen sind zu viele Österreicher übergewichtig.

Diese Tatsache, und der meist durch das Übergewicht bedingte Bluthochdruck, gehören zu den Hauptrisikofaktoren der koronaren Herzerkrankung.

Ich wählte dieses Thema, um über eine der häufigsten Krankheiten weltweit aufzuklären. Ich habe in dieser Arbeit die Entstehung, die Risikofaktoren, die Prävention, den Verlauf und die Rehabilitation mit besonderem Augenmerk auf das medizinische Training behandelt.

Ich möchte auf diesem Weg einen Einblick in die Welt der Kardiologie, aber auch in das Leben des Patienten mit koronarer Herzkrankheit geben.

## 1. Definition

### 1.1. Die Koronare Herzerkrankung

Die Koronarreserve ist die Fähigkeit des Herzens, unter Belastung die Durchblutung auf das bis zu 5fache des Ruhewertes zu steigern, um so, den Sauerstoffbedarf decken zu können.

Wird diese Eigenschaft teilweise oder gänzlich eingeschränkt, liegt eine Sauerstoffmangelsituation vor, die eine Koronare Herzerkrankung (kurz KHK) kennzeichnet.

Unter diesen Umständen kommt es häufig unter körperlicher oder seelischer Belastung zum typischen Angina Pectoris Schmerz, meist linksseitig, in der Brust, dem Hals oder dem Arm.

Die arteriosklerotische Verengung der großen Koronargefäße stellt die Hauptursache der Erkrankung dar. <sup>1</sup>

### 1.2. Die Arteriosklerose

Ist eine Erkrankung der Arterien, die langsam fortschreitet. Durch fibröse Einlagerungen wird das Gefäßlumen zunehmend enger. Es kann zu Einblutungen und Thrombenbildungen kommen.

Die Ansammlung von Schaumzellen, groß und fetthaltig, ist das erste Anzeichen der Arteriosklerose. Diese so genannten Fettstreifen können bereits im Kindesalter erkennbar sein.

Danach entstehen fibröse Plaques. Sie sind eine Anhäufung von Monozyten, Makrophagen, den Schaumzellen, T- Lymphozyten, Bindegewebe, Gewebetrümmer und Cholesterinkristallen <sup>2</sup>

Durch die Verengung im Gefäß kommt es zur Erhöhung des Widerstandes bzw. zur Druckverminderung. Um diesem Zustand entgegenwirken zu können, wird bereits in Ruhe auf die Koronarreserve zugegriffen.

---

<sup>1</sup> Vgl. Silbernagl(2005),S218

<sup>2</sup> Vgl.Silbernagl(2005),S236

Verringert sich der Lumendurchmesser um mehr als 60 bis 70%, tritt bereits bei geringer Belastung eine Myocardischämie mit Sauerstoffmangelschmerzen auf.

Bei zusätzlichen Belastungen, wie Hypotonie, arterieller Hypoxämie oder verringerter Sauerstoffkapazität kommt es auch bei gering fortgeschrittener Koronarstenose zum Ungleichgewicht der Sauerstoffbilanz.

Treten Schmerzen nur in Verbindung mit körperlicher oder seelischer Belastung auf, spricht man von einer stabilen Angina Pectoris. Werden die Anfälle jedoch häufiger und intensiver liegt eine instabile Angina Pectoris vor.

Wird dieser instabile Zustand durch einen vollständigen Koronarverschluss ausgelöst, kann es zum akuten Myokardinfarkt kommen.

Es besteht jedoch die Möglichkeit, dass sich ein Kollateralkreislauf bildet, der die Stelle des Verschlusses umgeht und ohne Belastung den Sauerstoffbedarf decken kann.<sup>3</sup>

Der Schweregrad der Stenose und ihre begleitenden Einschränkungen bestimmen den Verlauf der Erkrankung. Er reicht von der Angina Pectoris über den Myokardinfarkt bis hin zum plötzlichen Herztod.<sup>4</sup>

## *2. Epidemiologie*

Im Jahr 2002 starben weltweit von insgesamt 16,7 Millionen Menschen 7,2 an koronarer Herzerkrankung (KHK).

Den größten Anteil stellen die Entwicklungsländer dar. Indien führt die Liste der Todesopfer mit 1 531 534 Toten an, gefolgt von China mit 702 925 und Russland mit 674 881 Opfern.

Seit 1990 starben weltweit mehr Menschen an KHK als an irgendeiner anderen Krankheit<sup>5</sup>

Laut Statistik Austria starben in Österreich im Jahr 2008 insgesamt 75 083 Menschen. Vier von Zehn an einer Herz- Kreislauferkrankung. Das ergibt eine Summe von 32 294 Toten.

Es lässt sich allerdings ein Rückgang an Todesfällen feststellen, da 2002 noch

---

<sup>3</sup> Vgl. Silbernagl(2005),S218

<sup>4</sup> Vgl.Stangl/Baumann (1996),S 266

<sup>5</sup> Vgl. WHO (2009) Stand: 04.08.2009

36 906 Todesfälle aufgrund einer Herz- Kreislaufkrankung verzeichnet wurden. Damals wie heute führt Wien diese Statistik an. Auch hier lässt sich ein Rückgang der Todesrate beobachten, da es 2002 noch 8605 Opfer jedoch 2008 nur noch 7016 Opfer gab.

In beiden Jahren starben mehr Frauen als Männer. 2008 starben 13 129 Männer und mit 19 165 weiblichen Opfern weitaus mehr Frauen. <sup>6</sup>

Bei Männern mittleren Alters liegt die Erkrankungshäufigkeit laut der World Health Organisation (WHO) bei 20% und die Inzidenzrate bei 1% pro Jahr.<sup>7</sup>

Bei Frauen steigt das Risiko an einer KHK zu erkranken ab dem 50sten Lebensjahr. Besonders betroffen sind Frauen nach der Menopause.<sup>8</sup>

### *3. Risikofaktoren nach Budde und Breithardt 2002*

1948 fand in den Vereinigten Staaten (Framingham, Massachusetts) die Framingham-Studie, unter der Leitung des „*National Heart Institute*“, heute bekannt als das *National Heart, Lung and Blood Institute*, statt. Im ersten Schritt wurden Faktoren identifiziert, die zu einer Herz-Kreislauf-Erkrankung führen. Im zweiten Schritt wurden sie kategorisiert. Auf diese Weise entstanden Risikogruppen. <sup>9</sup>

Die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung, hängt von der Intensität und der Anzahl der Risikofaktoren ab. In erster Linie lässt sich anhand des Lebensstils bereits erkennen ob die Person gefährdet ist.

Prinzipiell unterscheidet die Medizin zwischen Faktoren, die durch Medikamenteneinnahme und Änderung des Lebensstils beeinflusst werden können, (= beeinflussbare Faktoren) und solchen, die nicht gelenkt werden können (=unbeeinflussbare Faktoren), z.B.: persönliche Charakteristika.<sup>10</sup>

---

<sup>6</sup> Vgl. Statistik Austria Stand 20.08.2009

<sup>7</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S.266

<sup>8</sup> Vgl. Budde/Breithardt (2002),S.34

<sup>9</sup> Vgl. [www.framingham.com/heart/profile.htm](http://www.framingham.com/heart/profile.htm),18.05.2009

<sup>10</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S34

### 3.1. Beispiel eines Menschen mit erhöhtem Risiko zu erkranken

#### Seine beeinflussbaren Eigenschaften:

Sein Lebensstil ist eher gemütlich. Er betreibt keinen Sport, genießt regelmäßig alkoholische Getränke, raucht und ernährt sich fett- und cholesterinreich.

Dadurch erhöht sich sein Blutdruck, sein „schlechtes“ LDL- Cholesterin steigt, das „gute“ HDL sinkt und er neigt generell zur Fettleibigkeit.

#### Zu den Eigenschaften, die nicht beeinflusst werden können:

Geschlecht, Alter, persönliche und familiäre Vorgeschichte <sup>11</sup>

Werden die Risikofaktoren minimiert kann auch bei bereits bestehender Krankheit das Auftreten koronarer Ereignisse verhindert werden. Zahlreiche Studien bestätigen dieses Argument. Als Beispiel nennen Budde und Breithardt die „4S - Studie“ (*Skandinavian Simvastatin Survival Study*) von 1994 bei Patienten mit Hypercholesterinämie. Es konnten Mortalität um 42% und Morbidität um 31% durch eine diätetische und medikamentöse Senkung der Lipide für fünf Jahre erreicht werden.

### 3.2. Das individuelle Risikoprofil – nach Budde und Breithardt

#### *Anamnese – Untersuchung – Labor*

*Anamnese:* Erfragt wird die Vorgeschichte des Patienten. Sind bereits Erkrankungen bekannt? Leidet der Patient an arteriellem Hochdruck? Ist er Raucher oder Diabetiker? Ist er übergewichtig?

*Untersuchung:* Gemessen werden Größe, Gewicht und arterieller Blutdruck.

*Labor:* Gerinnungs- und Lipidstatus werden analysiert. <sup>12</sup>

#### 3.2.1. Bedingungen für ein geringes Risiko

Der Gesamtcholesterinwert darf nicht über 300 mg/dl liegen und es dürfen keine weiteren Risikofaktoren bekannt sind.

---

<sup>11</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002) S.34.

<sup>12</sup>Vgl. Budde/Breithardt(2002),S34

### *3.2.2. Bedingungen für ein mäßiges Risiko*

Gesamtcholesterin muss ebenfalls unter 300mg/dl liegen und ein weiterer Risikofaktor darf bekannt sein oder HDL- Cholesterin ist kleiner als 39mg/dl.

### *3.2.3. Bedingungen für ein hohes Risiko*

Es gibt mehrere Möglichkeiten:

- Gesamtcholesterin ist über 300 mg/dl –
- Gesamtcholesterin liegt unter 300mg/dl und mindestens zwei Risikofaktoren sind bekannt
- Gesamt-/HDL-Cholesterin ist größer als fünf
- periphere oder koronare vaskuläre Erkrankungen<sup>13</sup>

### *3.3. Risikofaktoren der Österreicher nach dem österreichischen Gesundheitsbericht 2006*

Mit einem kurzen Einblick in den österreichischen Gesundheitsbericht von 2006 möchte ich die Zahlen und Fakten unserer Bevölkerung bezüglich der Risikofaktoren an einer KHK zu erkranken erläutern.

#### Gewicht

1,5 Millionen Menschen, 27,6 % der Männer und 17,7% der Frauen, leiden in Österreich an Übergewicht, definiert durch einen Body Maß Index(kurz BMI) von 26 bis 30. Dazu kommen 700 000 Personen (10,8% männlich, 8,1% weiblich), die an extremen Übergewicht leiden und einen BMI von über 30 aufweisen.

#### Bluthochdruck

Derzeit sind 1,5 Millionen Fälle von Hypertonie bekannt, wobei zu erwähnen ist, dass laut Experten mit einer hohen Dunkelziffer zu rechnen ist.

---

<sup>13</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S34/35

### Cholesterin

Die Gesamtcholesterinwerte von männlichen Jugendlichen (durch die Musterung flächendeckend bekannt) die höher als 200ml/dl sind, stiegen von 1999 bis 2001 von 9% auf 11%.

### Diabetes Mellitus

Nach den Angaben der Österreicher, die das Mindestalter von 15 Jahren erreicht haben, sind 2%( 130 000 Personen) an Diabetes Mellitus erkrankt. Wobei auch hier zu erwähnen ist, dass die Dunkelziffer weit höher geschätzt wird ( 500 000 Personen).

### Ernährung

37% geben an sich gesund und bewusst zu ernähren. Dabei legen in allen Altersklassen Frauen mehr wert auf ihre Ernährung als Männer. Trotzdem ist der gesamte Fettgehalt der Nahrung in Österreich zu hoch.

### Bewegung und Sport

Im Gegensatz zu den Frauen treiben Männer jeder Altersklasse mehr Sport. Insgesamt üben 37% der Österreicher regelmäßig eine sportliche Aktivität aus um Krankheiten zu vermeiden und um sich fit zu halten.

### Rauchverhalten

30% der Bewohner Österreichs rauchen täglich. Für 36% der Männer und 27% der Frauen gehört die Zigarette zum fixen Bestandteil ihres Alltags mit steigender Tendenz.

### Alkoholkonsum

Schätzungen zu Folge sind 330 000 Österreicher chronische Alkoholiker, definiert durch einen durchschnittlichen Konsum von 31 Gramm Alkohol pro Tag. Hier liegt der männliche Anteil mit 31% über dem weiblichen.<sup>14</sup>

---

<sup>14</sup> Vgl. Österreichischer Gesundheitsbericht (2006),S 9f

#### 4. Entstehung der KHK

Die genannten Risikofaktoren können die Auslöser für eine Schädigung des Koronarendothels darstellen. Sie ist der Auslöser für eine Koronarstenose, die den arteriellen Blutfluss stockt und somit die Sauerstoffzufuhr verringert. Das Ausmaß der Stenose bestimmt die Entstehung und den Verlauf der KHK.

Mit der Hilfe von Adhäsions – Glykoproteinen kommt es zur Anhaftung von Monozyten, Makrophagen und T –Lymphozyten, die in die innere Schicht des Gefäßes (=Intima) wandern. Durch Schaumzellen, die durch Ansammlung von Lipiden aus den Makrophagen entstehen, T-Zellen und der glatten Muskulatur bildet sich die arteriosklerotische Frühläsion, die so genannten „Fatty Streaks“. Im nächsten Schritt bildet sich eine Intermediärläsion. Es kommt zur Proliferation glatter Muskelzellen.

Das Endothel reagiert auf Grund der Erkrankung unter Belastung falsch und es kommt an Stelle der Vasodilatation zur Konstriktion der Arterie, womit die Stelle noch enger wird. Die Oberfläche der Gefäßinnenwand ist unregelmäßig. Dadurch kommt es zur Anlagerung und Aktivierung von Thrombozyten und zur Freisetzung von Thromboxan und Serotonin. Durch die Freisetzung von weiteren Wachstumsfaktoren entsteht die komplexe Spätläsion. Sie stenosierte das Lumen.

Bricht die Läsion auf und kommt es zur Unterblutung der Plaque mit Thrombosierung, besteht die Möglichkeit eines Koronarverschlusses. Bei einer instabilen Angina Pectoris ist die Arterie nur teilweise, bei einem Myokardinfarkt komplett verschlossen. <sup>15</sup>

#### 5. Verlauf

Wie bereits erwähnt, bestimmen das Ausmaß der Stenose und der Sauerstoffmangel, den die verminderte Durchblutung mit sich bringt, den Grad der Erkrankung und den weiteren Verlauf.

Dieser kann auf verschiedene Art und Weise fortschreiten. Es kann zu einem Krankheitsverlauf *ohne erkennbare Krankheitszeichen* kommen, eine langsam *fortschreitende Entwicklung* durchlaufen oder *lange Zeit im gleichen Stadium* verweilen.

---

<sup>15</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S36

Weiters besteht die Möglichkeit zwischen schnell fortschreitender Entwicklung und Stillstand zu pendeln. Bei dieser Verlaufsart besteht die Möglichkeit eines instabilen Zustands.<sup>16</sup>

Die typischen Anzeichen für eine Sauerstoffunterversorgung des Herzens sind Angina Pectoris, Dyspnoe und Leistungsknick. Bei 50% der Patienten kommt es ohne vorherige Warnung durch die erwähnten Symptome zum so genannten (akuten) koronaren Ischämiesyndrom (= instabile Angina Pectoris, Myokardinfarkt). Nichts desto trotz hat die frühe Erkennung der Symptome oberste Priorität.<sup>17</sup>

## 6. Symptomatik

### 6.1. Angina Pectoris (Ischämie bedingter Herzschmerz)

In vielen Fällen tritt ein Ziehen, Hämmern, Brennen oder auch Reißen im Brustbereich, dem linken Arm aber auch im Kieferbereich auf. Seltener wird auch in der rechten Körperhälfte dieser Schmerz vernommen. Es handelt sich um den typischen Angina- Schmerz, als Anzeichen der Angina Pectoris, dem Standardsymptom der KHK.<sup>18</sup>

Sie tritt meist unter körperlicher Belastung, Anstieg der Herzfrequenz und des Blutdrucks auf. Außerdem kann sie sich bei raschem Temperaturwechsel, wie etwa beim Verlassen der Wohnung im Winter, bemerkbar machen, oder auch nach dem Essen.

Das „walk- trough- Phänomen“ beschreibt eine weitere Möglichkeit um den Angina Schmerz zu aktivieren. Er tritt bei Belastungsbeginn auf und endet noch während der aktiven Phase.<sup>19</sup>

Zur Linderung des Schmerzes werden meist Nitropräparate eingesetzt, die in Sekunden bis wenigen Minuten Abhilfe schaffen. Die Dauer der Schmerzen sollte bei einer stabilen Angina Pectoris maximal einige Minuten anhalten. Verlängert sich der Zustand, kann von instabilen Zuständen oder einem Präinfarktsyndrom ausgegangen

<sup>16</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S36

<sup>17</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S36f.

<sup>18</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S37

<sup>19</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S269

werden. Werden dreißig Minuten überschritten besteht bereits das Risiko eines transmuralen Infarktes(=alle Schichten der Organwand betreffend).<sup>20</sup>

Prinzipiell wird zwischen der *stabilen* und *instabilen* Angina Pectoris unterschieden. Werden die Anfälle häufiger, intensiver und verlängert sich die Dauer, ist der Zustand instabil.<sup>21</sup>

#### Pathologisch betrachtet:

Die Koronarstenose behindert den arteriellen Blutfluss und damit auch die Sauerstoffzufuhr.<sup>22</sup>

#### *6.2. Zur instabilen Angina Pectoris(New-Onset-Angina)*

Die Anfälle sind intensiver, häufiger oder treten zum ersten Mal oder erneut auf. Treten die Symptome verstärkt auf und zeigen sublinguale Nitrate keine Wirkung, spricht die Medizin von der „Crescendo-Angina“.

Die Ruheangina, tritt spontan, und wie der Name schon sagt, ohne Belastung auf. Der Patient spricht ebenfalls vermindert oder gar nicht auf sublinguales Nitrat an.

#### Pathologisch betrachtet:

Teilweiser oder kompletter Koronarverschluss, der aber nicht unmittelbar zum Myokardinfarkt führen muss. Es besteht die Möglichkeit einer kollateralen Blutversorgung. Sie umgeht die Verengung und kann die Sauerstoffversorgungen in Ruhe abdecken.<sup>23</sup>

#### *6.3. Prinzmetal Angina (=vasospastische Angina)*

Sie wird durch Gefäßspasmen(=Krämpfe) ausgelöst. die aber nicht unbedingt im Zusammenhang mit einer Koronarstenose stehen müssen. Von dieser oft sehr heftigen Art der Angina Pectoris sind häufiger Männer betroffen, die sich vorwiegend zwischen dem 30sten und 50sten Lebensjahr befinden. Die typische Prinzmetal

<sup>20</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S269f

<sup>21</sup> Vgl. Stangl/Baumann (1996),S270

<sup>22</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S38

<sup>23</sup> Vgl. Silbernagl(2005),S218

Angina tritt in Ruhe auf, manchmal nach Belastung, bevorzugt in den Morgenstunden. Das EKG-Bild weist monophasische Deformierungen auf, wie beim akuten Infarkt. Nach Sekunden bis wenigen Minuten verschwinden die Anzeichen wieder. Im Blutbild zeigt sich allerdings keine Veränderung der Enzyme. Nitrate und Calciumantagonisten werden häufig zur Linderung der Symptome eingesetzt. Die meisten Patienten sprechen darauf gut an. <sup>24</sup>

#### *6.4. Stumme Myokardischämie*

Zahlreiche Patienten weisen eine Myokardischämie auf, ohne an den typischen Beschwerden (=Angina Pectoris) zu leiden. Die Durchblutungsmängel sind zwar sichtbar, aber es kommt zu keinem Schmerz.

In diesen Fällen wird meist erst während, oder gar nach dem Myokardinfarkt die Erkrankung festgestellt.

Warum kein Schmerz empfunden wird, kann viele Ursachen haben. An dieser Stelle möchte ich die Patientengruppe der Diabetiker erwähnen. Sie können an einer viszeralen Neuropathie leiden, wodurch das Schmerzempfinden vermindert ist.

Da das Warnsymptom ausbleibt, ist die Sterblichkeitsrate bei Patienten mit stummer Myokardischämie relativ hoch.

Durch ein Langzeit EKG oder Belastungs- EKG kann sie jedoch sehr gut nachgewiesen werden. <sup>25</sup>

#### *6.5. Akuter Myokardinfarkt*

Durch den Verschluss des Herzkranzgefäßes, der entweder total oder auch teilweise sein kann, kann dem Herzmuskels nicht ausreichend Sauerstoff zugeführt werden. Dadurch kommt es zum Absterben der betroffenen Muskelpartie und zur Bildung von Narbengewebe. <sup>26</sup>

#### *6.6. Die Weltgesundheitsorganisation definiert Kriterien zur Identifikation eines Infarktes:*

---

<sup>24</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S270

<sup>25</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S270

<sup>26</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S270

- Angina Pectoris, die länger als 15 bis 20 Minuten anhält
- verändertes EKG, das auf einen Infarkt schließen lässt
- Veränderungen im Blutbild, die auf Infarkt hinweisen

Treten zwei von dreien auf, liegt laut WHO ein Infarkt vor.<sup>27</sup>

### Pathogenese des Infarktes

Zu einer akuten Verstopfung des Gefäßes kommt es meist durch eine neu-aufgetretene Thrombose (in 90% der Fälle).

Nach 20 bis 30 Minuten kommt es zu irreversiblen Myokardschäden. Die Ausbildung der Nekrosen unterliegt einem dynamischen Prozess funktioneller Einflüsse. So kann durch Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs eine Eingrenzung des betroffenen Gebietes erreicht werden.

Erfolgt keine Minderung des Anspruchs auf Sauerstoff ist nach 4 bis 6 Stunden das Maximum der Infarktgröße erreicht.

In den ersten Stunden nach Eintreten des Infarktes ist die Sterblichkeitsrate am höchsten und liegt in den darauf folgenden 30 Tagen bei 6 bis 12%.

Hat die Unterversorgung des Gewebes bereits zur Bildung neuer Gefäße geführt, kann die Nekrose ausbleiben.

Je nach Aktivität des Stoffwechsels und der Durchblutung im betroffenen Abschnitt wird das Myokard als überwinternd, angeschlagen oder nekrotisch bezeichnet.

Tritt tatsächlich die Nekrose ein, dauert es 6 bis 8 Wochen bis eine Narbe gebildet ist.<sup>28</sup>

### *6.7. Es gibt 2 Verlaufsformen des Myokardinfarktes*

Wenn nur kleine Areale betroffen sind, wie beispielsweise beim Hinterwandinfarkt ist die Pumpleistung meist gar nicht oder nur sehr gering beeinträchtigt. Dabei handelt es sich um einen *unkomplizierten Myokardinfarkt*.

---

<sup>27</sup> Vgl. Budde/Breithard(2002),S42

<sup>28</sup> Vgl.Stangl/Baumann(1996),S281

Wenn große Bereiche betroffen sind kann es zur Beeinträchtigung der Pumpleistung, Herzrhythmusstörungen oder kardiogenem Schock kommen(Kontraktionskraft ist stark eingeschränkt) Man spricht vom *komplizierten Myokardinfarkt*.<sup>29</sup>

## 7. Diagnostik der KHK

### 7.1. Elektrokardiogramm kurz EKG

Das Galvanometer zeichnet mit Hilfe von Elektroden, die an der Körperoberfläche befestigt werden, die elektrischen Ströme des Herzens auf.

Herzlage, Frequenz, Rhythmus und Ursprung der Erregung und Ausbreitung der Impulse können abgelesen werden. Über Pumpleistung und Kontraktion bietet dieses Verfahren keine Auskunft.<sup>30</sup>

Das normale (Ruhe) EKG lässt zwar auf keine Diagnose schließen, aber Zeichen der Vergrößerung des Herzmuskels (Hypertrophie) und Repolarisationsstörungen weisen beispielsweise auf Bluthochdruck hin. Auf Grund einer bestehenden Stenose, erscheinen im Ruhe EKG während eines Anfalls bestimmte elektrokardiographische Zeichen, die Aufschluss über ihre Ausprägtheit geben, und als sehr wertvoll für die Diagnose erscheinen.<sup>31</sup>

### 7.2. Belastungs –EKG

Ist derzeit das nicht- invasive Standardverfahren, da es bei vielen KHK- Patienten erst unter Belastung zu Veränderung kommt.<sup>32</sup>

Der Fahrradergometer (im Sitzen, Halbliegen oder Liegen, Stufen), die Stufenbelastung, der Laufbandergometer und die Handkurbel sind die beliebtesten Arbeitsmittel des Belastungs- EKGs.

Es gilt noch zu erwähnen, dass bei Belastung im Liegen die Leistungsgrenze niedriger ist, da eine größere kardiale Beanspruchung besteht.

---

<sup>29</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S281

<sup>30</sup> Vgl. Silbernagl(2005),S186

<sup>31</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S270

<sup>32</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S271

Die Belastung steigt in allen Fällen stufenweise im 2- Minuten-Takt bis zur Alters entsprechenden 80 bis 85%tigen aeroben Kapazität. Diese wird mithilfe der Herzfrequenz ermittelt. <sup>33</sup>

### *7.3. Laborchemische Parameter*

Nur die Creatinkinase ist vorübergehend erhöht wenn es sich um einen länger andauernden Anfall bzw. den Übergang zum Myocardinfarkt handelt. Alle anderen Serumenzyme erhöhen sich im akuten Angina Pectoris Anfall jedoch nicht. <sup>34</sup>

### *7.4. Echokardiographie- Ultraschalluntersuchung*

Eine Methode bei der, mit Hilfe von Ultraschallwellen, die anatomische Struktur des Herzens ,seine Funktion und die Flussgeschwindigkeit des Blutes auf einem Monitor sichtbar gemacht werden. <sup>35</sup>

### *7.5. Nuklearmedizinische Methoden*

Kommen zum Einsatz wenn die vorher erwähnten Verfahren keinen Aufschluss geben, da sie die Funktion des Herzens beschreiben.

Diese Methoden beinhalten:

- die Myokardszintigraphie
- die Radionuklidventrikulographie (RNV)
- Positronen –Emissionstomographie (PET)
- Magnetresonanztomographie (MRT)<sup>36</sup>

### *7.6. Radiologische Verfahren*

Eine Röntgenaufnahme des Thorax ist keine direkte Hilfe für die Diagnose, kann aber auf Folgeschäden der Erkrankung hinweisen.

---

<sup>33</sup> Vgl. S.Felix (1996),S158

<sup>34</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S271

<sup>35</sup> Vgl. Schrader(2001),S112f

<sup>36</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S270

Die Computertomographie kann wie die Röntgenaufnahme ebenfalls eher auf Schäden hinweisen die durch die KHK verursacht wurden, wie etwa ein Aneurysma (Erweiterung eines arteriellen Blutgefäßes) oder ein Thrombus.<sup>37</sup>

### *7.7. Koronarangiographie*

Ist eine Herzkatheteruntersuchung, bei der ein iodhaltiges Röntgenkontrastmittel mit dessen Hilfe die Gefäße unter Strahlung sichtbar werden, in ein venöses oder arterielles Gefäß injiziert wird.<sup>38</sup>

Der Verlauf der Herzkranzgefäße und eventuelle Abnormalitäten werden sichtbar. Außerdem kann die Funktion der Herzkammern überprüft werden.

Es besteht die Möglichkeit gleich anschließend eine Engstelle mittels Ballonkatheter aufzudehnen oder einen Stent zu setzen.<sup>39</sup>

## *8. Therapie der Angina Pectoris*

- a) medikamentös
- b) kardiologisch –interventionell
- c) Bypass –Chirurgie

Die beiden primären Ziele bei der Therapie der Angina Pectoris sind die Senkung des Sauerstoffverbrauchs und eine bessere Durchblutung des Herzens und die damit verbundene Sauerstoffzufuhr.<sup>40</sup>

### *8.1. Medikamentöse Therapie*

#### Nitrate

Nitrate wirken gefäßerweiternd, da sie direkt an der Gefäßmuskulatur angreifen. Es kommt zur Senkung des Blutdrucks und somit zur Entlastung des Herzens. Ihre Wirkung tritt rasch ein und hält wenige Minuten an. Nitrate werden nur zur Symptombekämpfung eingesetzt, sie haben also keine Wirkung auf die Grunderkrankung.

<sup>37</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S273

<sup>38</sup> Vgl. Budde/Breidhardt(2002),S41

<sup>39</sup> Vgl. Sterz(2005),S57

<sup>40</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S274

Bei akuten Anfällen werden sie in Form von Zerbeikapseln oder Mundspray eingenommen.

Zur Prophylaxe können Pflaster oder auch Retardtabletten eingesetzt werden. Bei der prophylaktischen Einnahme ist ein Nitratfreies Intervall von 6 bis 8 Stunden nötig um die volle Wirkung zu erzielen.<sup>41</sup>

### Calciumantagonisten

Calciumantagonisten verringern die Kontraktionskraft am Herzen und wirken Gefäß erweiternd an den arteriellen Gefäßen der Peripherie, da sie den Kalziumeinstrom ins Innere der Zelle hemmen. Auf diese Art werden der Sauerstoffverbrauch und der Blutdruck gesenkt. Zusätzlich können sie Koronarspasmen aufheben.<sup>42</sup>

### Betablocker (auch Sympatholytika)

Betablocker wirken ebenfalls kardioprotektiv, da sie die Schlagfrequenz und die Schlagkraft herabsetzen und dadurch der Sauerstoffverbrauch gesenkt wird.<sup>43</sup>

### Kombinationen

Je nach Ausprägung der Angina Pectoris wird die medikamentöse Therapie individuell angepasst. So kann eines alleine oder auch mehrere Medikamente gleichzeitig genommen werden.<sup>44</sup>

## *8.2. Kardiologisch – interventionelle Verfahren*

Besonders beim akuten Infarkt erscheinen die interventionellen Methoden als sehr kostbar, da die Zeitersparnis einen großen Vorteil mit sich bringt.<sup>45</sup>

### 8.2.1. PTCA (perkutane transluminale Korangioplastie, Ballondilatation)

Da dieses Verfahren eines der wichtigsten in der heutigen Kardiologie ist, möchte ich etwas genauer darauf eingehen.

---

<sup>41</sup> Vgl. Schmid u.a.(2007), S164/165

<sup>42</sup> Vgl. Schmid u.a.(2007),S 168

<sup>43</sup> Vgl. Schmid u.a.(2007), S 117

<sup>44</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S277

<sup>45</sup> Vgl. Bleese u.a (2006),S427

Sie wurde 1978 von Andreas Grünzig entwickelt und wird heute in Verbindung mit beschichteten oder unbeschichteten Stents, modernisierten Ballonkathetern und speziellen Führungsdrähten angewandt. Mittlerweile wird sie auch erfolgreich bei Patienten mit Dreigeißerkrankung eingesetzt.<sup>46</sup>

### Vorbereitung

Der Patient muss vor dem Eingriff gerinnungshemmende Medikamente einnehmen. Acetylsalicylsäure schützt vor dem Verklumpen der Blutplättchen und muss auch nach dem Eingriff regelmäßig eingenommen werden. Durch seine Wirkung kann einem plötzlichen Verschluss und dem Infarkt entgegen gewirkt werden.<sup>47</sup>

### Durchführung

Durch Führungskatheter, die am Beginn des betroffenen Gefäßes angelegt werden, wird ein Draht geführt, der nach der verengten Stelle in der Peripherie fest gemacht wird. So entsteht eine Leitschiene. Der Ballonkatheter, mit einem Durchmesser von 2 bis 4mm, gleitet an ihr entlang bis die Engstelle erreicht ist. Dort wird er aufgeblasen und presst die Ablagerungen gegen die Gefäßwand.<sup>48</sup>

### Komplikationen

- Durch das Aufblasen entstehen kleine Risse in der Gefäßinnenhaut(Intima), durch Einbluten und den abgeschürften Hautteilen besteht die Gefahr des Verschlusses, der in einem Herzinfarkt, dessen tatsächlicher Eintritt unter 1% liegt, resultieren kann. Mit einem Stent (Gefäßstütze), kann dieser Komplikation entgegen gewirkt werden, da er die Wände „aufspannt“.
- Während des Eingriffs kann es zu Angina Pectoris Beschwerden kommen, die in der Regel 1 bis 2 Minuten dauern.
- Außerdem tritt in 3% der Fälle ein akuter Gefäßverschluss auf und in 1 bis 3% muss eine Notfalloperation durchgeführt werden
- In den Stunden nach dem Eingriff können; auf Grund der erfolgten Dehnung Schmerzen im Brustbereich auftreten.<sup>49</sup>

### Letalität

---

<sup>46</sup> Vgl. Bleese u.a (2006),S427

<sup>47</sup> Vgl. Bleese u.a.(2006),S427

<sup>48</sup> Vgl. [http://www.kardio.org/?ptca\\_stent](http://www.kardio.org/?ptca_stent) Stand: 07.08.09

<sup>49</sup> Vgl. Stangl/Baumann (1996),S 278

In 0,5 bis 1% der Fälle tritt der Tod ein.<sup>50</sup>

### Indikation der PTCA

- Bei Verengungen im Ausmaß von 70 bis 75% des Gefäßdurchmessers, da meist erst bei diesem Ausmaß Schmerzen auftreten.
- Nach Infarkt, allerdings nur in kürzester Zeit.<sup>51</sup>

### Ergebnisse

Die Durchführung gilt als erfolgreich wenn die Stenose über 50% reduziert werden konnte. Dies trifft in über 90% der Eingriffe zu. 75% der Patienten können ohne Beschwerden weiterleben und 25% können einer höheren und längeren Belastung Stand halten.<sup>52</sup>

Durchschnittlich erleiden 30% der Patienten eine Restenose innerhalb der ersten 6 Monate. Bei Behandlungen mit anschließender Stent – Setzung sind die Zahlen weit niedriger. 20% bei Behandlung mit anschließendem Einsetzen eines unbeschichteten Stents und 5% der Patienten mit beschichteten Stents leiden an einer erneuten Verengung. Wobei hier zu erwähnen ist, dass erst ein kurzer Beobachtungszeitraum vorliegt. Bewahrheitet sich dieses Ergebnis auf Dauer, wird ein Großteil der Patienten, der bis heute chirurgisch versorgt wurde, in naher Zukunft interventionell versorgt werden.<sup>53</sup>

### *8.2.2. Weitere interventionelle –kardiologische Verfahren sind*

- die DCA (direktionale Koronar –Atherektomie )
- Rotablation (auch Rotationsangioplastie PTR)A)
- Laserverfahren (Laserangioplastie)
- Anbringung von Stents (metallischen Gefäßstützen)<sup>54</sup>

### DCA (direktionale Koronar – Atherektomie)

<sup>50</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S 278

<sup>51</sup> Vgl. [http://www.kardio.org/?ptca\\_stent](http://www.kardio.org/?ptca_stent) Stand: 07.08.09

<sup>52</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),278

<sup>53</sup> Vgl. Bleese u.a.(2006),S427

<sup>54</sup> Vgl. F.X.Kleber (1996),S 151f

Bei der DCA wird das krankhafte, verengende Gewebe mit einem geeigneten Katheter herausgeschnitten<sup>55</sup>

### Rotablation

Engstellen, die für die Ballonkatheter unpässlich sind, werden mit der Hilfe eines Miniatur –Bohrers, dessen Kopf mit Diamantensplittern besetzt ist, beseitigt. Seine Rotation beträgt 175 000 Umdrehungen/Minute. <sup>56</sup>

### Laserangioplastie (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation-)

Mit Hilfe eines Laserkatheters, der aus Glasfasern besteht, wird die arteriosklerotische Plaque durch blitzartige Verdampfung(Photoablation) entfernt. <sup>57</sup>

## 8.3. Bypass –Chirurgie

Wenn der interventionellen Kardiologie die Hände gebunden sind, ist die Bypass – Chirurgie die nächste Stufe der Behandlung. Sie kommt zum Einsatz wenn es sich um Mehr-Gefäßerkrankungen mit eingeschränkter Ventrikelfunktion handelt, Hauptstammstenose oder ähnlich schwerwiegende Erkrankungen vorliegen. <sup>58</sup>

Der Bypass (Bypass zu Deutsch: Umleitung) wird definiert als Umgehungsbahn eines Hindernisses. <sup>59</sup>

Die wichtigsten Methoden, die hier genannt werden sollten sind

- ➔ der aortokoronare Venen – Bypass
- ➔ der Arteria – mammaia –interna –Bypass
- ➔ die Endarteriektomie

### 8.3.1. Aortokoronarer Venen- Bypass

---

<sup>55</sup> Vgl. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch (2002),S146

<sup>56</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S 53

<sup>57</sup><http://www.bkk-heilberufe.de/Inhalt/Netdokter/untersuchungen/showContent.html?name=001318>, Stand: 09.05.2009

<sup>58</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S280

<sup>59</sup> Vgl. Schumpelink u.a.(2006),S 59

#### Verfahren:

Eine Veneninterponate dient als Überleitung der stenosierenden Stelle. Sie wird meist aus dem Unterschenkel (Beinvene) entnommen und zwischen Aorta ascendens und dem betroffenen Gefäß angelegt.

Der Sequenzielle Bypass ist an dieser Stelle auch zu nennen, da auch hier eine oder mehrere Veneninterponate an die Aorta angebunden werden, um die Versorgung mehrerer Koronargefäße zu gewährleisten.<sup>60</sup>

#### *8.3.2. Arteria- mammaria –(thoracica) interna- Bypass*

#### Verfahren:

Hier werden keine Venenteile entnommen, da die Brustwandarterie umgeleitet wird. Mit ihr wird die stenosierende Stelle überbrückt und danach mit der Koronararterie verbunden.<sup>61</sup>

#### *8.3.3. Endarteriektomie (Intimektomie)*

#### Verfahren:

Ausräumen des Thrombus und der anhaftenden Intima.<sup>62</sup>

#### *8.3.4. Fakten der Bypass- Chirurgie*

25% der Patienten brauchen nach der Operation weniger Medikamente und haben weniger Symptome und sogar 50 bis 70% können beschwerdefrei leben. Im Gegensatz zu früher (Ende der 70er) kann man heute Vorteile der Bypass –Chirurgie gegenüber der konservativen Behandlung verzeichnen. Dies betrifft Patienten die an

- ➔ einer Stenose des Hauptstammes oder
- ➔ einer Stenose, die mit der Hauptstammstenose gleichwertig ist oder
- ➔ Mehrgefäßkrankung mit eingeschränkter Funktion der Ventrikel

erkrankt sind.<sup>63</sup>

#### *8.3.5. Letalität*

---

<sup>60</sup> Vgl. Budde/Breithardt (2006),S 53

<sup>61</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2006),S53

<sup>62</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S325

<sup>63</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S 280

Sie ist durch die verbesserte Technik der letzten Jahre gesunken und wird heute, bei Eingriffen die nicht zwingend durchgeführt werden müssen, mit circa 1% angegeben. Bei instabiler Angina Pectoris sind es bereits 5 bis 10% und der akute Myokardinfarkt fordert etwa 30%.<sup>64</sup>

## 9. Therapie der instabilen Angina Pectoris

Der Patient muss auf der Stelle ins Krankenhaus eingewiesen werden, steht unter ständiger Beobachtung, darf das Bett nicht verlassen und bekommt, falls keine Besserung eintritt, Sauerstoff.<sup>65</sup>

Die Therapie hat zwei primäre Ziele

1. Der Infarkt soll verhindert werden
2. Die Symptome sollen gelindert werden<sup>66</sup>

Die therapeutischen Maßnahmen müssen sofort begonnen werden um das Risiko eines Infarkts minimieren zu können. Eine sorgfältige Planung des weiteren Vorgehens kann möglichen zukünftigen koronaren Ereignissen entgegen wirken<sup>67</sup>

### 9.1. Medikamentöse Therapie

Um das primäre Therapieziel, die Verhinderung des Infarktes, zu erreichen wird Acetylsalicylsäure (hemmt Thrombozytenaggregation) und Heparin (hemmt die Blutgerinnung und in hoher Konzentration auch die Plättchenaggregation) verwendet. Um die Beschwerden unter Kontrolle zu bringen werden auch im instabilen Zustand Nitrate angewendet. Vorsicht bei gleichzeitiger Gabe von Heparin, da sie interferieren. Zur Ergänzung werden Beta-Blocker und Kalziumantagonisten eingesetzt, da beide Präparate ebenfalls antianginös wirken. Bei Letzteren ist jedoch zu beachten, dass Studien keine gesicherte positive Auswirkung auf die Entwicklung eines Infarktes oder das Überleben des Patienten nachweisen konnten.<sup>68</sup>

---

<sup>64</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S280

<sup>65</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S40

<sup>66</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S280

<sup>67</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002), S41

<sup>68</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S41

## 9.2. Nicht medikamentöse Therapie

Hier ergeben sich ähnliche Möglichkeiten wie bei einer stabilen Angina Pectoris (interventionelle und chirurgische Verfahren). Wobei es schneller zu Komplikationen kommen kann, da sich der Patient in einem schlechteren Allgemeinzustand befindet. So kann erst nach einer Stabilisierung durch Medikamente an einen chirurgischen oder interventionellen Eingriff gedacht werden.<sup>69</sup>

## 10. Therapie des Myokardinfarktes nach Budde und Breithardt<sup>70</sup>

### 10.1. Die Therapie beinhaltet folgende Ziele:

- a) Bekämpfung der Schmerzen und Ruhigstellung
- b) Verkleinerung des vom Infarkt betroffenen Gebietes und ein ausgeglichenes Verhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Nachfrage
- c) Komplikationen sollen vermieden werden
- d) Prognose des weiteren Vorgehens und dem daraus resultierenden Verlauf
- e) Rehabilitation

#### Ad a)

Die Bekämpfung der Schmerzen und Ruhigstellung senken den Sauerstoffbedarf. Die Sedierung sollte mit Maß und Ziel erfolgen um den Therapieerfolg beurteilen zu können. Beim normalen Verlauf werden Morphin und Nitrate eingesetzt. Keine intramuskulären Injektionen(Kontraindikation), nur intravenös.

#### Ad b)

Das am besten geeignete Verfahren zur Herstellung einer ausgeglichenen Sauerstoffbilanz und zur Verkleinerung des Infarktgebietes ist die systemische Thrombolyse. Allerdings nur bei gesicherter Diagnose. Da der Erfolg einer Thrombolyse in den ersten 4 bis 6 Stunden (nach Infarkt) am höchsten ist, sollten die Abläufe der Einlieferung einer perfekten Zeiteinteilung unterliegen, um dem Patienten die größtmöglichen Chancen auf Genesung einzuräumen.

<sup>69</sup> Vgl. Stangl/Baumann(1996),S280

<sup>70</sup> Vgl: Budde/Breithardt(2002), S47ff

PTCA bei akutem Myokardinfarkt

Sind die Voraussetzungen gegeben sollte die Akut-PTCA durchgeführt werden. Untersuchungen zufolge können vollständige Rekanalisationen ohne Restenosen erreicht und der Aufenthalt in der Klinik verkürzt werden. Während bzw. direkt nach einer Thrombolyse sollte eine akute PTCA nur bei persistierender Ischämie durchgeführt werden.

Als Medikament mit Infarkt verkleinernden Wirkung werden Beta-Blocker eingesetzt.

Ad c)

Um Komplikationen zu vermeiden, muss der Patient unter ständiger Beobachtung stehen. Die Überwachung der Elektrokardiographik und Hämodynamik muss gewährleistet sein. Erst nach Normalisierung der Infarktenzyme, wenn der Patient beschwerdefrei und stabil ist, kann er verlegt werden. Trotz der Verlegung muss er noch streng beobachtet werden, da besonders in der frühen Phase aber auch später Komplikationen wie Bradykardie, Tachykardie, Herzinsuffizienz, Lungenödeme und Schock auftreten können.

Ad d)

Medikamente können die Prognose und den Verlauf der Therapie zusätzlich beeinflussen. Weitere Faktoren, die dafür als wichtig erscheinen, sind die Größe des Infarktes, LV- Funktion, Ventrikelvolumina und die Anzahl der betroffenen Koronargefäße.

ad f)

Während der Rehabilitation soll der Patient remobilisiert und für den Alltag vorbereitet werden. Risikofaktoren sollen minimiert werden und der Patient sollte ausreichend über seinen Zustand und über mögliche Folgen eines unangebrachten Fortsetzens seines Lebensstils aufgeklärt werden.<sup>71</sup>

## ***11. Präventionsmaßnahmen***

Hier wird die primäre von der sekundären Prävention unterschieden.

---

<sup>71</sup> Vgl: Budde/Breithardt(2002), S47ff

Die primäre Prävention schützt vor der Erkrankung. Die sekundäre Prävention soll vor einem erneuten koronaren Ereignis bewahren.<sup>72</sup>

Den bereits erwähnten beeinflussbaren Risikofaktoren wie Rauchen, Bluthochdruck, Übergewicht und Inaktivität muss entgegengewirkt werden.

Da die Erkrankung durch Einlagerungen von Lipiden in den Gefäßwänden entsteht, müssen diese minimiert werden.

Der Patient sollte das Rauchen aufgeben, einen Body- Maß- Index zwischen 20 und 25 anstreben und den Bauchumfang auf maximal 100 cm reduzieren.

Um diese Ziele zu erreichen werden auch spezielle Diäten angewandt. Als ein Beispiel sei die Montignac- Diät, auch Glyx- Diät bezeichnet,erwähnt. Es wird zwischen guten und schlechten Kohlenhydraten unterschieden. Schlechte Kohlenhydrate verfügen über einen hohen glykämischen Index und sollten deshalb, so gut es geht, vermieden werden.<sup>73</sup>

### *11.1. Bewegung*

Der Lebensstil spielt die entscheidende Rolle in der Prävention. An erster Stelle steht das aktiv sein. Sportliche Aktivitäten sollten fixer Bestandteil des alltäglichen Lebens werden. Besonders geeignet sind Radfahren, Schwimmen und Laufen.

Man sollte mindestens einmal täglich fünf Minuten lang schwitzen.<sup>74</sup>

### *11.2. Ernährung*

Zu einer optimalen sportlichen Leistung gehört auch die richtige, gesunde und vor allem ausgewogene Ernährung.<sup>75</sup>

OMEGA- 3-Fettsäure dürfen am Ernährungsplan nicht fehlen. Lachs beinhaltet beispielsweise einen sehr hohen OMEGA- 3- Gehalt. Es dient der Bildung von Prostaglandin, welches folgende Wirkung hat:

- antientzündlich
- hemmt die Plättchenaggregation
- Kalzium senkend in der Herzmuskelzelle
- Blutdruck senkend

<sup>72</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S35

<sup>73</sup> Vgl. Sterz (2005),S153

<sup>74</sup> Vgl. Sterz(2005),S153

<sup>75</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S35

- verhindert Plaquebildung in den Arterien
- verbesserte NO- Produktion<sup>76</sup>

### 11.3. *Medikamente*

Im fortgeschrittenen Stadium kommt der Patient meist um eine medikamentöse Behandlung nicht herum. Wobei die Ernährung und Bewegung trotzdem nicht außer Acht gelassen werden sollten.

Die Medikamente werden überwiegend zur Blutdruckoptimierung (120 /80), Senkung der Lipide und für Diabetiker verwendet.<sup>77</sup>

## 12. *Rehabilitation: Sport als Medizin*

Laut der Weltgesundheitsorganisation soll eine kardiologische Rehabilitation dazu beitragen, dass chronisch Erkrankte oder durch ein akutes Ereignis Erkrankte ihr gesellschaftliches Leben selbstständig wieder aufnehmen können. Die Rehabilitation soll die physischen, psychischen und sozialen Bedingungen schaffen, die der Patient braucht, um den höchst möglichen Grad an persönlicher Unabhängigkeit zu erreichen.<sup>78</sup>

Die Rehabilitation hat zwei primäre Ziele:

1. Die Risikofaktoren sollen minimiert werden
2. Höhere körperliche Belastbarkeit soll erreicht werden

Diese Ziele bringen zusätzliche positive Effekte mit sich. In erster Linie steigern sie die Lebensqualität des Betroffenen.<sup>79</sup>

Zu Beginn möchte ich auf die einzelnen Rehabilitationsphasen eingehen und die Bewegungstherapie im Allgemeinen definieren.

Sie beinhaltet Ausdauertraining, Kraftsport, und koordinative Anwendungen unter ärztlicher Aufsicht. Das Trainingsprogramm beinhaltet ständige therapeutische Überwachung und wird dem Patienten individuell angepasst.<sup>80</sup>

<sup>76</sup> Vgl. Sterz (2005),S154

<sup>77</sup> Vgl. Budde/Breithardt(2002),S35

<sup>78</sup> Vgl. Benzer u.a.(2001),S489

<sup>79</sup> Vgl. Benzer ua.(2001)S489

<sup>80</sup> Vgl. Teubl(1999),S10

## *12.1. Phasen der Rehabilitation*

Es gibt insgesamt drei Phasen die durchschritten werden.

1. Frühmobilisation
2. stationäre Rehabilitation
3. ambulante Rehabilitation

### *12.1.1. Frühmobilisation*

Sie erfolgt bereits in den ersten Tagen nach einem akuten Ereignis. In erster Linie wird das Herz entlastet und darauf geachtet Lungenkomplikationen und Thromboembolien zu vermeiden.

Während dieser Phase werden Patienten nach ihrem Risiko ein weiteres Ereignis zu erleiden eingeteilt.<sup>81</sup>

Verläuft die Frühmobilisation gut, kann der Patient die stationäre Rehabilitation beginnen.<sup>82</sup>

### *12.1.2. Stationäre Rehabilitation*

In dieser Phase werden die Patienten einigen diagnostischen Verfahren unterzogen um den weiteren Verlauf ihrer Rehabilitation zu planen, und sie anhand ihrer Belastbarkeit, die durch Belastungsergometrie gemessen wird, den einzelnen Programmen zuweisen zu können.

Die gut belastbaren Patienten kommen in Trainingsgruppen, geringbelastbare Patienten in Übungsgruppen.

Neben den trainingstherapeutischen Maßnahmen werden die Patienten psychologisch betreut und erhalten Ernährungsberatung. All diese Maßnahmen sind zukunftsorientiert – sie unterstützen den Patienten sein gesellschaftliches Leben selbstständig ohne Ängste oder Depressionen wieder aufnehmen zu können.<sup>83</sup>

### *12.1.3. Ambulante Rehabilitation*

---

<sup>81</sup> Vgl. Weidemann/Meyer (1991), S13 zitiert nach Golda(1997), S8

<sup>82</sup> Vgl. Golda(1997), S8

<sup>83</sup> Vgl. Golda(1997), S8

Sie soll dazu beitragen den Trainingszustand des Patienten auf alle Fälle zu erhalten oder im besten Fall zu verbessern. Daher sollte diese Phase nahtlos an die stationäre Rehabilitation anschließen.

### *12.2. .Das medizinische Aufbautraining*

Das Training wird individuell angepasst um den Patienten dort abzuholen wo er steht. Auch in dieser Phase wird weiterhin zwischen Übungs- und Trainingsgruppen unterschieden. <sup>84</sup>

Wie unterscheiden sich nun Übungs- von Trainingsgruppen?

Während in den Trainingsgruppen die Intensität gesteigert wird, bleibt sie in den Übungsgruppen gleich. <sup>85</sup>

Nun stellt sich die Frage welche Patientengruppen für die kardiale Rehabilitation insbesondere die Bewegungstherapie geeignet sind. Nach Teubl 1999 sind folgende Patientengruppen geeignet:

1. Patienten die mit hohem Risiko an der koronaren Herzkrankheit erkranken könnten
2. Patienten die bereits an der koronaren Herzkrankheit erkrankt sind
  - nach Myokardinfarkt
  - nach Revaskularisationsoperation
  - nach Koronardilatation
  - bei stabiler Angina Pectoris
3. Patienten nach Herzoperation
4. Patienten nach Herz- bzw. Herz-Lungentransplantation
5. Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz

#### 12.2.1. Aufbau einer Trainingseinheit nach Teubl 1999

Sie besteht aus drei Teilen.

---

<sup>84</sup> Vgl. Golda(1997),S9

<sup>85</sup> Vgl.Golda(1997),S10

1. der Aufwärmphase
2. der aeroben Belastungsphase
3. der Erholungsphase

### 12.2.2. Faktoren die das Training beeinflussen

a) die wichtigsten negative Einflussgrößen:

1. Der Patient wird von seinem Lebenspartner nicht ausreichend oder gar nicht unterstützt.
2. Der Unterricht wird nicht interessant gestaltet.
3. Erfolgserlebnisse bleiben aus. In diesem Fall fehlt vielen Patienten die entsprechende Motivation, das Training fort zu setzen.

b) Dagegen tragen folgende positive Einflussgrößen zu einer Steigerung der Leistungsfähigkeit bei:

1. Die Trainingskollegen bilden eine Einheit und ziehen an einem Strang.
2. Der Lebenspartner unterstützt den Betroffenen bei seinem Trainingsprogramm.
3. Das Training wird interessant gestaltet und motiviert zum Weitermachen.<sup>86</sup>

Vor Beginn der Trainingstherapie müssen nach Teubl drei wichtige Faktoren gemessen werden:

1. der Ischämiefaktor: bei Belastung feststellbar
2. der Arrhythmiefaktor: wiederholte EKG- Aufzeichnungen, 24- Stunden EKG
3. der Myokardfaktor: durch Echokardiographie

### 12.3. Geeigneten Sportarten für die Bewegungstherapie

Das effektivste Training für Herz, Kreislauf und Stoffwechsel stellt das Ausdauertraining dar. Dazu zählen beispielsweise Walken, Wandern, Laufen und Schwimmen. Wobei bei Letzterem gewisse Vorsichtsmaßnahmen zu treffen sind. Durch das horizontale Liegen und dem hydrostatischen Druck wird dem Herzen vermehrt Blut zugeführt, was zu einer Überforderung für das bereits angeschlagene

---

<sup>86</sup> Vgl. Teubl(1999),S12

Organ führen kann. Daher sollte die maximale Pulsfrequenz nicht mehr als 160 minus Alter des Patienten betragen.

Krafttraining sollte mit weniger Gewicht und eher dynamisch durchgeführt werden, da es anderen Falles zur unerwünschten Erhöhung des Blutdruckes kommen kann.

Einen zusätzlich positiven Effekt hat die Bewegungstherapie auf die Koordination und Beweglichkeit des Patienten.<sup>87</sup>

#### *12.4. Warum ein medizinisches Training?*

Zusammenfassend bleibt zu sagen, dass ein medizinisches Training, das im Rahmen einer Rehabilitation verordnet wird, mittlerweile zum Standard- Programm zählen sollte.

Geeignete Teilnehmer sind speziell Myokardinfarkt- Patienten, Patienten nach kardialen Eingriffen, wie einer PTCA und Angina Pectoris Patienten.

Ziel der Therapie ist es, dem Patienten die Wiederaufnahme seines alltäglichen Lebens zu ermöglichen und das Risiko eines erneuten koronaren Ereignisses zu minimieren.

Die optimale Betreuung und Zusammenarbeit des verantwortlichen Arztes und des Therapeuten spielen eine Große Rolle für die Qualität der Therapie. Ihre Aufgabe ist es für die Sicherheit des Patienten zu sorgen und die einzelnen Belastungen präzise auf den Patienten abzustimmen. Der Patient muss seinen Therapeuten vertrauen können, um sich voll und ganz auf die therapeutischen Maßnahmen einzulassen.

Unter diesen Bedingungen und der Eigenmotivation des Patienten steht einer Erhöhung der Lebensqualität des Patienten nichts mehr im Weg.<sup>88</sup>

#### *13. Persönliches Statement*

Abschließend bleibt zu sagen, dass trotz des gewaltigen medizinischen Fortschritts, noch immer zu viele Menschen von der koronaren Herzerkrankung betroffen sind.

---

<sup>87</sup> Vgl. Teubl(1999),S13

<sup>88</sup> Vgl.Teubl.(1999),S13

Wie im Kapitel der Epidemiologie erwähnt, wird die Zahl der Erkrankten kontinuierlich kleiner. Dies ist mit Sicherheit größten Teils der medizinischen Weiterentwicklung zuzuschreiben, aber auch der Gesundheitserziehung unserer Gesellschaft.

Ich bin überzeugt davon, dass wir in den nächsten Jahren durch entsprechende Präventionsmaßnahmen im Rahmen von Bewegungsprogrammen, Gesundheits-Checks und Ernährungsberatungen die Zahl der Erkrankten weiter senken können.

Jedoch ist jeder Einzelne von uns selbst für sein Wohl, und in diesem Sinne für sein Herz, verantwortlich.

## *Literatur- und Quellenverzeichnis*

### **Literaturquellen**

Bleese, Nils (2006) Herz, in: Schumpelick/Bleese/Mommsen, Volker/Niels/Ulrich (Hrsg), Kurzlehrbuch Chirurgie, 7. Auflage, 2006

Budde/Breithardt, Thomas/Günter (2002) Koronare Herzkrankheit, in: Greten, Heiner (Hrsg), Innere Medizin, 11.Auflage, 2002

De Gruyter, Walter(2002,Hrsg.): Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, 259 Auflage Berlin/New York

Golda, Manuel(1997): Die Auswirkungen einer achtmonatigen Trainingstherapie auf das Leistungsvermögen und Wohlbefinden von Patienten mit koronarer Herzerkrankheit. Diplomarbeit an der Geisteswissenschaftlichen Fakultät der Karl-Franzens- Universität Graz, Graz

Kleber, Franz- Xaver (1996) Herzkatheteruntersuchung, in: Stobbe/Baumann, Horst/Gert (Hrsg), Innere Medizin,7. Auflage, Berlin (1996)

Schmid/ Hartmeier/ Bannert, Beate/ Cora/ Christian (2007): Arzneimittellehre für Krankenpflegeberufe, 8.Aufl. ,Stuttgart

Schrader, Jürgen (2001) Das Herz, in: Klinke/Silbernagl, Rainer/Stefan (Hrsg), Lehrbuch der Physiologie,3. Auflage, Stuttgart( 2001)

Silbernagl,Stefan (2005) Herz und Kreislauf, in: Silbernagl/Lang, Stefan/Florian (Hrsg), Taschenatlas der Pathophysiologie, 2.Auflage, Würzburg/Tübingen (2005)

Stangl/Baumann, Karl/Gert(1996) Koronare Herzkrankheit, in: Stobbe/Baumann, Horst/Gert (Hrsg), Innere Medizin,7. Auflage, Berlin (1996)

Sterz, Heinz (2005): Vom Standpunkt des Herzens- eine kleine Kardiologie für jedermann., Klagenfurt

Bundesministerium für Gesundheit und Frauen (2006, Hrsg): Gesundheitsbericht 2006, Wien

### **sonstige Quellen**

Benzer/ Laimer/Oldridge, Werner/Herbert/Neil,(2001):Ergebnisorientierte Forschung in der kardiovaskulären Rehabilitation- Wege und Ziele [WWW],<http://www.kup.at/kup/pdf/959.pdf#search='Benzer Laimer Oldridge'> [Stand 23.08.2009] (08.2001)

Teubl, Helmut(1999): Indikationen und Kontraindikationen für die Bewegungstherapie in der kardiologischen Rehabilitation [WWW],  
<http://www.agakar.at/literatur/publik/teubl.pdf> [Stand23.08.2009]

Statistik Austria (2009): Todesursachenkategorien,  
[http://www.statistik.at/web\\_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen\\_ausgewaehlte/index.html](http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_ausgewaehlte/index.html), [Stand: 20.08.2009] (22.06.2009)

World Health Organisation (2007) The Atlas of Heart Disease and Stroke,  
[http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/cvd\\_atlas\\_01\\_types.pdf](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_01_types.pdf), Stand  
04.08.2009

[www.bkk-heilberufe.de](http://www.bkk-heilberufe.de), BKK für Heilberufe, <http://www.bkk-heilberufe.de/Inhalt/Netdokter/untersuchungen/showContent.html?name=001318>,  
[Stand: 09.05.2009],(25.11.2006)

[www.kardio.org](http://www.kardio.org), Kardiologie im Herzzentrum des Klinikum Oldenburg,  
[http://www.kardio.org/?ptca\\_stent](http://www.kardio.org/?ptca_stent), [Stand: 07.05.2009]

[www.framingham.com/heart/profile.htm](http://www.framingham.com/heart/profile.htm), [Stand: 12.08.2009],(Feber 2006)