

7. Pflegekongress für Herzmedizin
20.09.2021

Koronare Herzkrankheit: Diagnostik und interventionelle Therapie

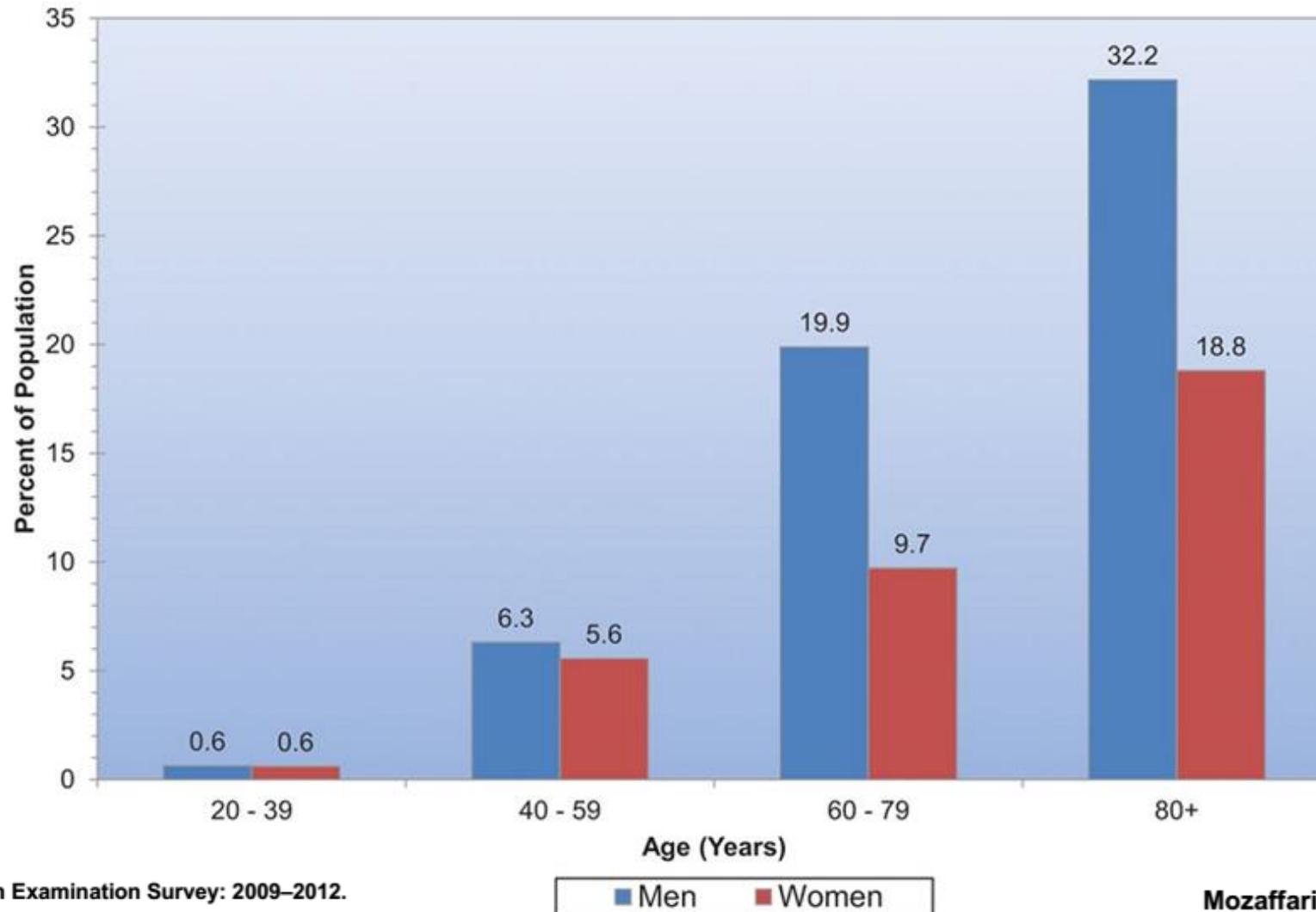
PD Dr. med. David Kurz
Klinik für Kardiologie
Stadtpital Zürich, Triemli

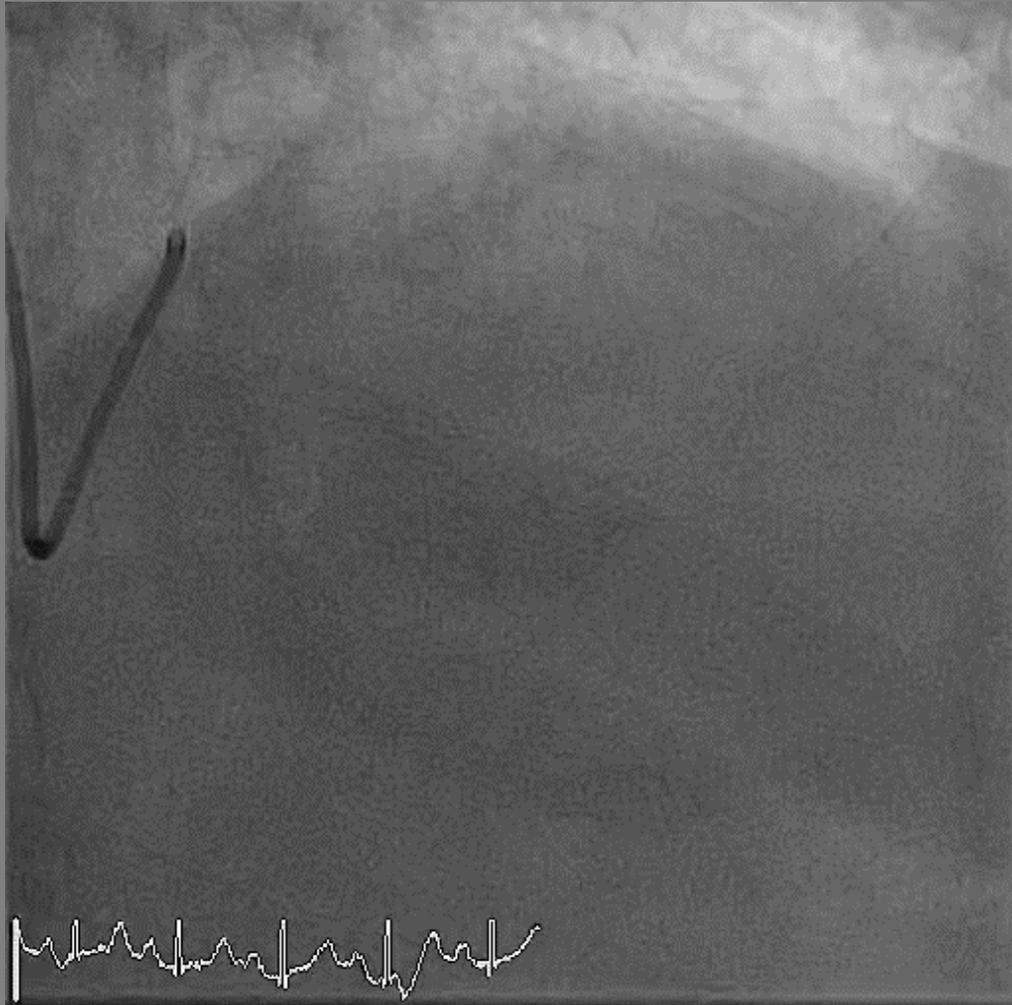


Stadtpital Zürich
Triemli

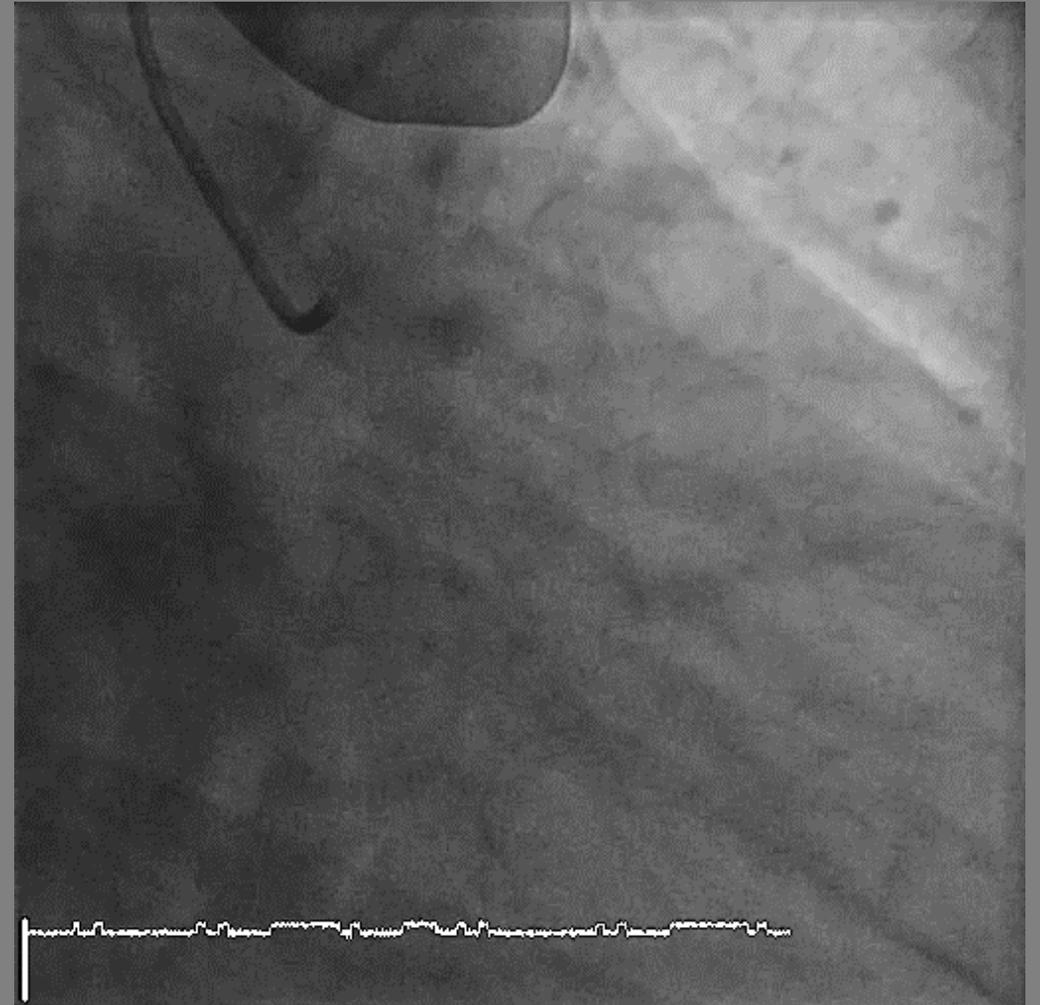
Die koronare Herzkrankheit ist weit verbreitet

Prevalence of coronary heart disease by age and sex





Koronare Herzkrankheit



Keine Koronare Herzkrankheit



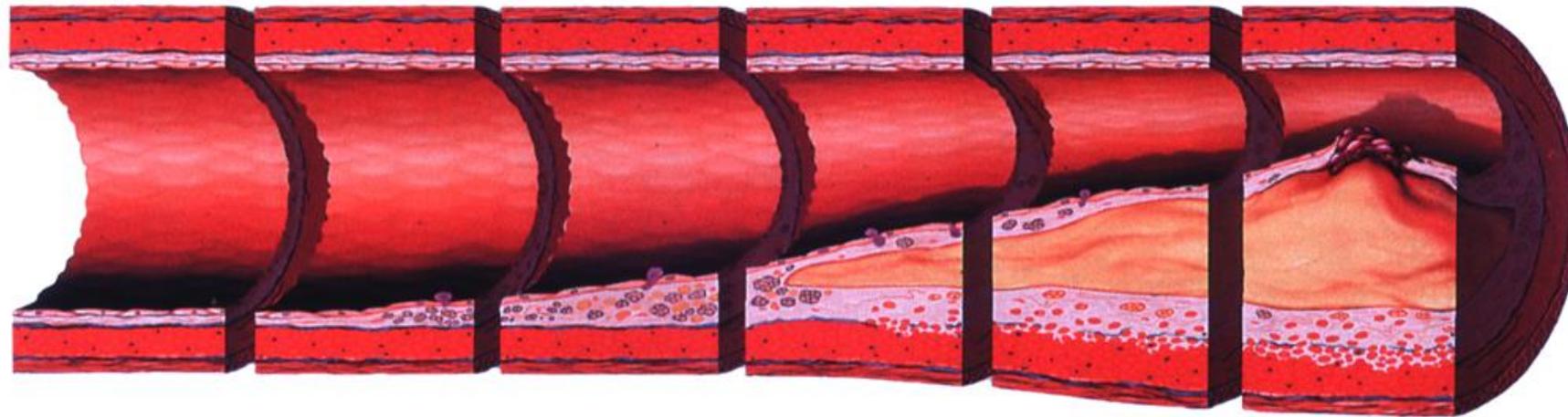
Behandlungsziel im HK-Labor



Behandlungsziel in der Sprechstunde



Pathogenese der Atherosklerose



Gesund

**Endothel
Dysfunktion**

**Intima
Verdickung**

Atherom

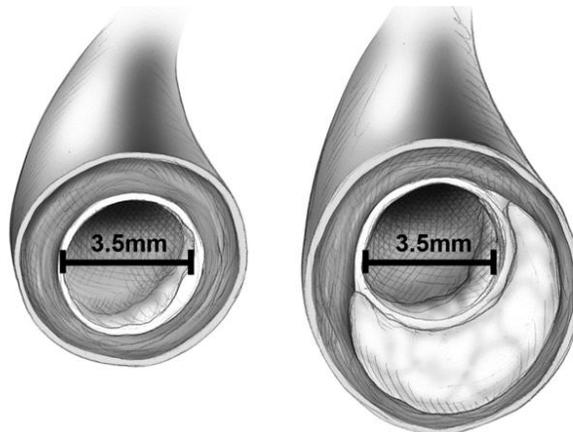
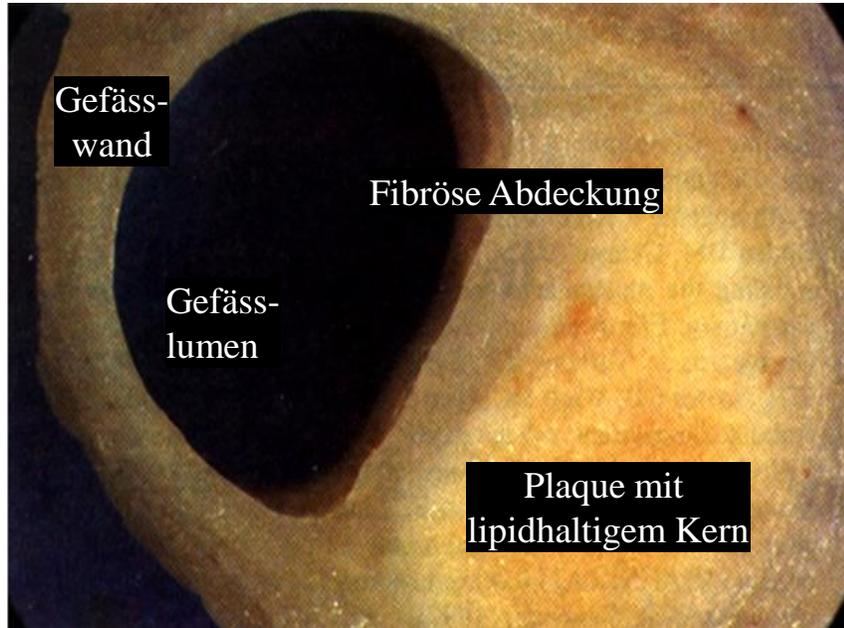
**Instabile
Plaque**

**Rupturierte
Plaque**



Lipidhaltiger Kern

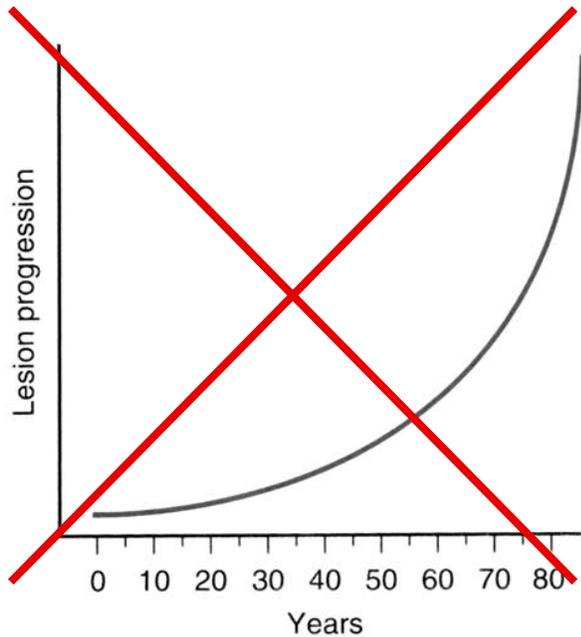
Stabile fibröse Plaque



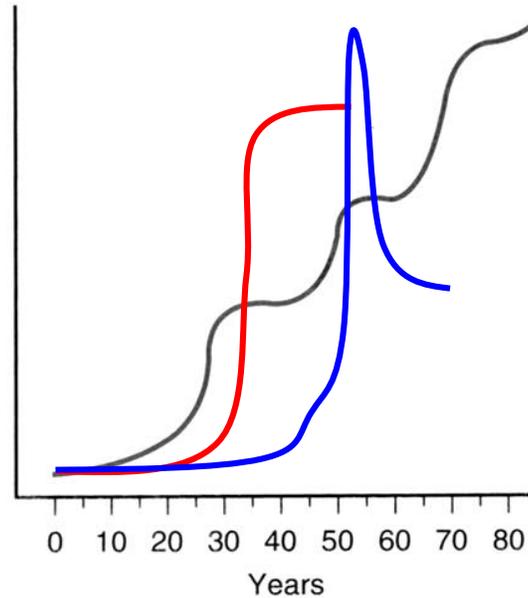
Arteriell Remodelling:

Trotz grossem Plaque bleibt das durchblutete Lumen gleich gross (adaptives Verhalten des Gefässes)

Zeitlicher Verlauf der KHK



Kontinuierliches Model
der Gefäßeinengung



Episodisches Model
der Gefäßeinengung

Wie kommt ein zur Stenose?

- Plaqueruptur, Thrombus, Wiederauflösung
- Einblutung in eine Plaque
- Entzündungsprozess, systemische Inflammation

Dynamik der Stenosebildung entscheidend

Das Myokard hat viele Möglichkeiten, sich an einer langsam zunehmenden Mangel durchblutung zu adaptieren:

- Ausbildung von Kollateralen
- Arteriell es Remodelling
- Anpassung der zellulären Proteine im Myokard an die Mangel durchblutung
- Ausbildung einer «Ischämietoleranz»

Es spielt eine entscheidende Rolle, ob eine Stenose langsam oder schnell entsteht:

- | | | |
|------------------------------|-----|-----------------------|
| • Langsame Entstehung | ◄—► | Schnelle Entstehung |
| • Chronisches Koronarsyndrom | ◄—► | Akutes Koronarsyndrom |
| • Angina pectoris | ◄—► | Myokardinfarkt |
| • Wenig gefährlich | ◄—► | Gefährlich |

Diagnostik und Therapie unterscheiden sich grundlegend für stabile/chronische KHK und akutes Koronarsyndrom/Myokardinfarkt

Chronische KHK

- Findet in der Sprechstunde statt
- Viele diagnostische Möglichkeiten
 - 1. Beschwerden ischämisch bedingt?
 - 2. Medikamentöse Therapie oder Revaskularisation?
- Revaskularisation
 - Interventionell = Stenting
 - Chirurgisch = ACBP

Akutes Koronarsyndrom

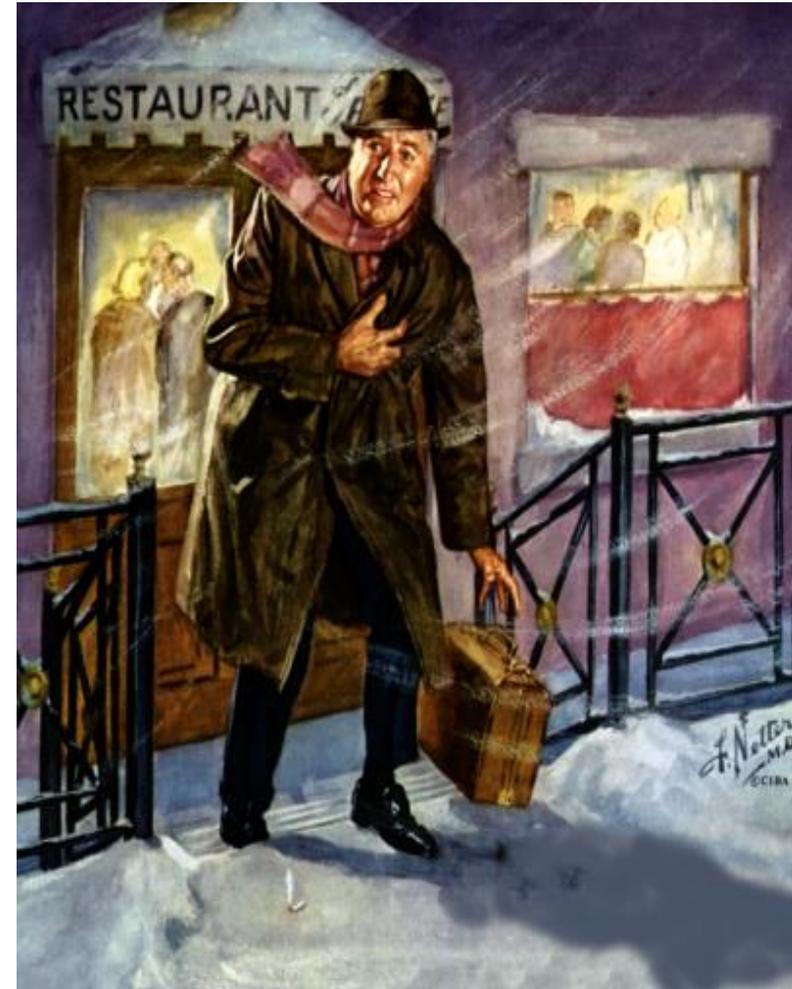
- Findet auf der Notfallstation statt
- Für Dg. entscheidend: Klinik, Ruhe-EKG, Troponin
- In der Regel Koronarangiographie
- Revaskularisation im Notfall meist mittels interventionell = Stenting

Chronisches Koronarsyndrom

Angina pectoris

Angina Pectoris ist ein Symptom

- Retrosternale Oppression
- nur bei Belastung
- verschwindet in Ruhe wieder
- Dauer Minuten (nicht Sekunden)
- nicht atemabhängig
- +/- Austrahlung
- +/- Nitrosensibel
- verstärkt bei Kälte



Angina pectoris

Angina pectoris wird durch Ischämie ausgelöst: Ungleichgewicht in der O₂-Versorgung und Bedarf des Myokards

Angina pectoris ist nicht immer durch eine koronare Herzkrankheit bedingt:

- Aortenstenose
- Hypertensive Herzkrankheit mit linksventrikulärer Hypertrophie
- Hypertrophe Kardiomyopathie
- Mikrovaskuläre Zirkulationsstörungen

Stumme Ischämie:

- Viele Patienten haben trotz Ischämie keine Angina pectoris, oder nur schwache, oder atypische Symptome
- Anstrengungsdyspnoe kann Ausdruck einer stummen Ischämie sein.
 - «Angina Äquivalent»

CCS Klassifikation der Angina pectoris

Stadium	Definition
CCS 0	keine Einschränkung der körperlichen Aktivität.
CCS I	Im Alltag keine Angina pectoris. Angina pectoris nur bei starken, schnellen oder anhaltenden Belastungen.
CCS II	Leichte Einschränkung der körperlichen Aktivität. Angina pectoris beim schnellen Gehen, Bergaufgehen, oder Treppensteigen mit erhöhter Geschwindigkeit; oder nach Mahlzeiten, bei Kälte oder bei emotionalem Stress. Angina pectoris nur früh morgens.
CCS III	Deutliche Einschränkung der körperlichen Aktivität. Angina pectoris bei Gehen von weniger als 100m oder nach Treppensteigen von 1 Etage in normaler Geschwindigkeit.
CCS IV	Angina pectoris bei jeder körperlichen Belastung (in der Wohnung) oder bereits in Ruhe.

Klinische Einteilung von Thoraxschmerzen

Typische Angina:	<ol style="list-style-type: none">1. Retrosternaler Druck<ul style="list-style-type: none">• Typischer Charakter• Dauer Minuten, nicht Sekunden2. Provoziert durch Anstrengung oder psychischen Stress3. Verschwindet in Ruhe oder nach Nitroglyzerin <p>Alle 3 Charakteristika sind zutreffend</p>
Atypische Angina	2 von 3 Charakteristika
Nicht-anginöser Thoraxschmerz	1 oder 0 dieser Charakteristika

Abklärungsmöglichkeiten bei Vd.a. Angina

Ergometrie

- Einfach, billig, auch in der Hausarztpraxis möglich
- Begrenzt zuverlässig (Sensitivität ca. 50-60%)
- Zusätzliche Informationen (Leistungsfähigkeit, Kreislaufverhalten)
- -> eher geeignet für Nachkontrollen als für Initialdiagnostik

In vielen Patienten wenig Aussagekräftig bzgl. Ischämie:

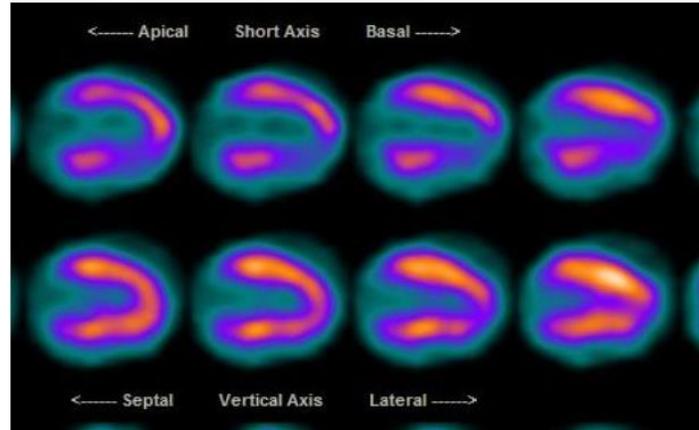
- Pathologische ST-Strecke im Ruhe-EKG
 - T-Inversionen, ST-Senkungen etc.
- Linksschenkelblock
- Ventrikuläres Pacing
- Asymptomatische schwere Aortenstenose
- Hypertrophe Kardiomyopathie, linksventrikuläre Hypertrophie
- Digoxin



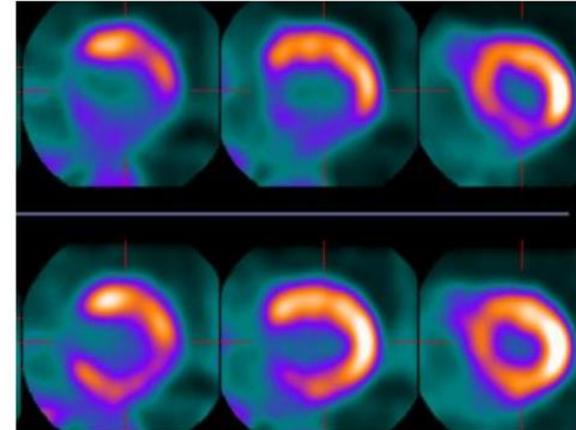
Bildgebende Ischämietests



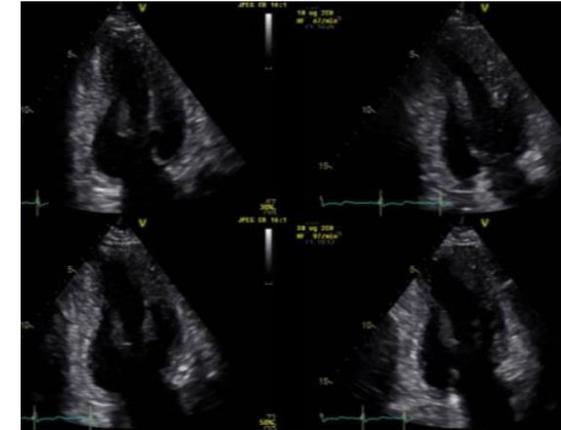
Stress-MRI



Myokard-Szintigraphie



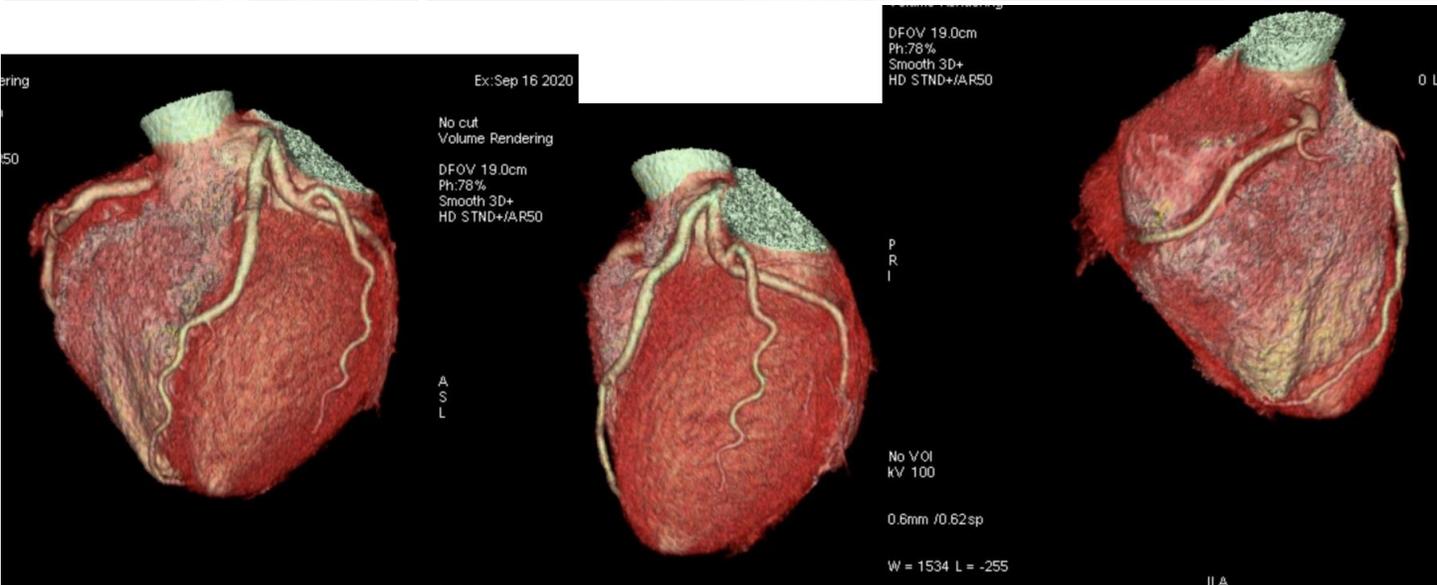
PET



Stress-Echo

- Sensitivität / Spezifität 70-90%: ziemlich zuverlässig
- In den Händen von Spezialisten
- Negative Tests mit guter Prognose assoziiert

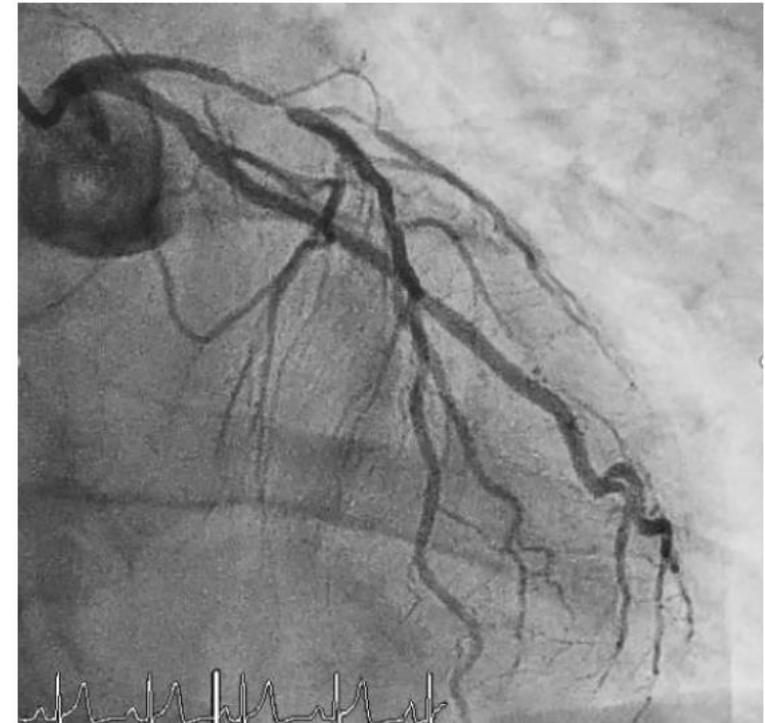
Koronares CT



- Speziell geeignet bei tiefem Risiko: ein normaler Befund ist sehr zuverlässig
- Bei Patienten mit hohem Alter oder hohes Risiko: weniger zuverlässig
- Starke Verkalkungen verunmöglichen Schätzung des Stenosegrades
- Patient muss sich nicht belasten
- Darf kein Vorhofflimmern oder Extrasystolie haben
- Langsame Herzfrequenz um 60/min (bekommt sonst Betablocker iv)
- Strahlendosis mit modernen Geräten gering

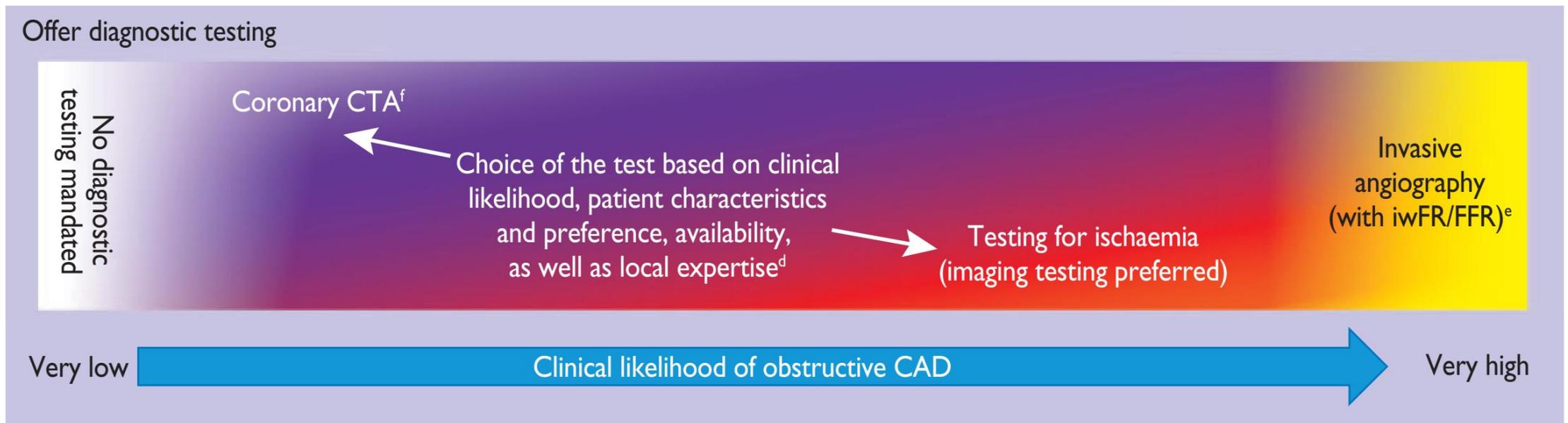
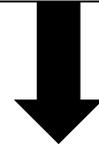
Koronarangiographie

- "Goldstandard"
- Genaue Anatomie, funktionelle Testung möglich (Pressure wire)
- Möglichkeit der sofortigen Therapie (Koronarintervention)
- Diagnostische Angiographie mit sehr tiefen Komplikationsraten (<0.1%)



Übersicht: Abklärungsmöglichkeiten bei Vd.a. KHK

Klinisch Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK



Patienten mit Thoraxschmerzen: #1

- 67jähriger Mann
- RF: Hypertonie, seit 5 Jahren therapiert
- Seit 3 Monaten beim Bergaufgehen, Treppenlaufen, oder Rennen aufs Tram retrosternaler Druck, der in Ruhe innert 5 Minuten verschwindet. Keine Ruhebeschwerden.
- EKG: normal

- **Dg: Typische Angina pectoris**

Patienten mit Thoraxschmerzen: #2

- 72jährige Frau
- RF: Nikotinabusus, Gesamtcholesterin 5.5 mmol/l
- Seit 3 Monaten immer wieder retrosternaler Druck. Dieser tritt häufig in Ruhe auf, auch nachts im Bett. Manchmal spürt sie diese Symptome auch beim Bergaufgehen.
- EKG: normal

- **Dg: Atypische Angina pectoris**

Patienten mit Thoraxschmerzen: #3

- 39jähriger Mann
- RF: Nikotinabusus. Positive FA (Vater mit 50 Jahren plötzlich gestorben)
- Seit 1 Woche Anfälle von sehr heftigen Schmerzen in der rechten Axillarlinie. Durch Husten und tiefe Inspiration auslösbar. Kann nicht auf der rechten Seite liegen
- EKG: normal

- **Dg: Nicht anginöser Thoraxschmerz**

Weitere Abklärung

Fall 1: 67j Mann Typische AP

- Wahrscheinlichkeit für KHK: hoch
- Procedere:
 - Kein Ischämietest
 - Koronarangiographie

Fall 2: 72j Frau Atypische AP

- Wahrscheinlichkeit für KHK: intermediär
- Procedere:
 - Ischämietest

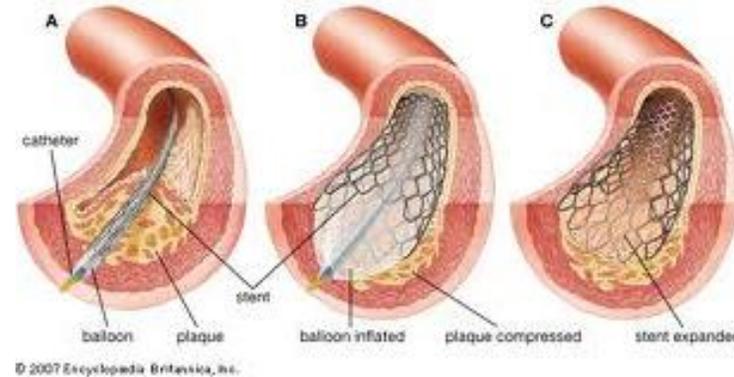
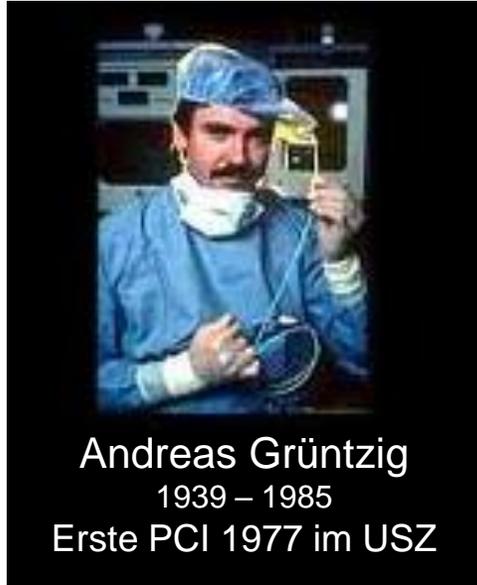
Fall 3: 39j Mann Keine AP

- Wahrscheinlichkeit für KHK: sehr tief
- Procedere:
 - Kein Ischämietest
 - Suche alternative Diagnose

Koronarangiographie bei *typischer* Angina: Was kann ich erwarten?

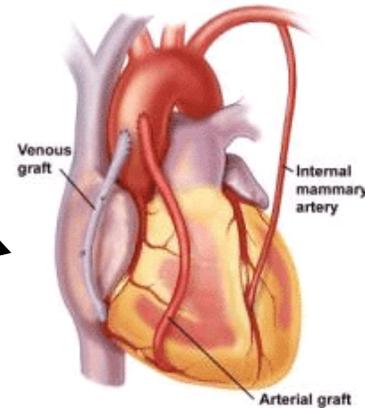
- Ca. 80% haben signifikante Stenosen, die revaskularisiert werden können
 - 65% mittels perkutaner Koronarintervention (PCI)
 - 15% mittels Aorto-Koronarer Bypassoperation (ACBP)
- Ca. 15% (meist Frauen) haben – trotz typischer Angina – keine relevante Koronarstenose
- Ca. 5% haben einen Befund, der für keine Art der Revaskularisation geeignet ist
 - -> nur medikamentöse Therapie

Beste symptomatische Therapie der Angina pectoris: Revaskularisation



Perkutane Koronarintervention (PCI)

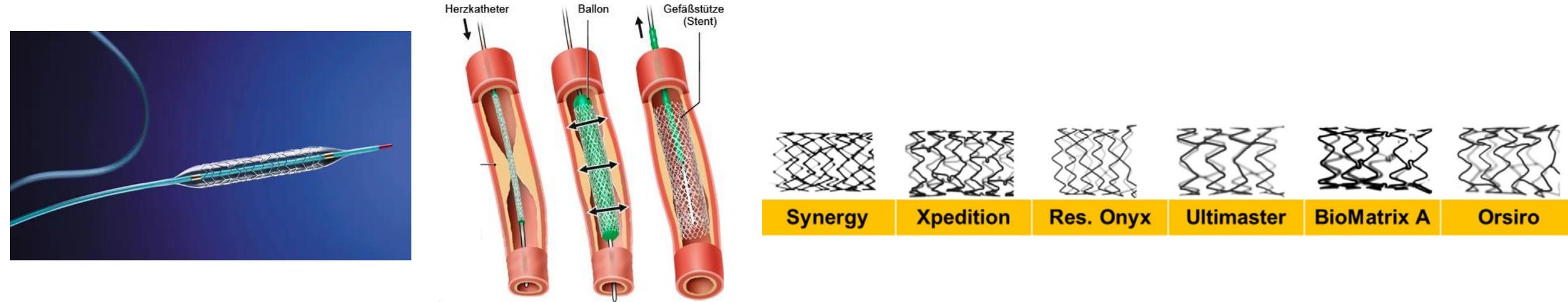
Revaskularisation



ACBP

Prognostische Vorteile durch die Revaskularisation ergeben sich nur in fortgeschrittenen Fällen (Hauptstammstenose, 3-Ast-Erkrankung)

Stentdesign



- Es werden heute nur noch «medikamentös-beschichtete» Stents benützt
= drug eluting stents (DES)
 - Medikament: Zellwachstum-hemmende Substanzen
->hemmt Restenose (= Wiedereinengung im Stent)
- Keine Vorteile für «bare metal stents» (BMS), kommen nicht mehr zur Anwendung
- Resorbierbare Stents (biologisch abbaubar): schlechte Ergebnisse, Technik wieder verlassen

Nachbetreuung nach PCI *für stabile AP*

- Doppelte Thrombozyten-Hemmung mit Aspirin und Clopidogrel (Plavix®)
 - Verhindert die Stent-Thrombose
 - Nach Stentimplantation (DES): 1 – 6 Monate
 - Danach Aspirin (oder Clopidogrel) Monotherapie
 - Vorsicht: Thc-Hemmer der 2. Generation (Prasugrel = Efiect®, Ticagrelor = Brilique®) sind nur nach ACS zugelassen
- Sekundärprophylaxe: Statin, Hypertoniebehandlung
- Kontrolle der Behandlungsziele für Risikofaktoren, Nikotin stopp, Lifestyle Modifikation
- Evtl. Erfolgskontrolle mit Ergometrie

Take-home messages:

Abklärung und Therapie der stabilen AP

1. Bei der Abklärung von Patienten mit Thoraxbeschwerden kommt der Anamnese eine wichtige Rolle zu. Aufgrund von klinischen Symptomen, Alter und Geschlecht lässt sich eine Vortestwahrscheinlichkeit ableiten
2. Bei hoher Vortestwahrscheinlichkeit (v.a. bei typischer AP) ist es häufig sinnvoll, ohne weitere Tests direkt eine Koronarangiographie durchzuführen. Bei anderen Patienten bildgebende Untersuchungen (Koronar-CT, Stress-MRI, Stress-Echo, Myokardszintigraphie)
3. Die beste symptomatische Therapie für Angina pectoris ist die Revaskularisation, entweder mittels Stenting, oder ACBP-Operation
4. Prognostische Vorteile durch die Revaskularisation ergeben sich vor allem in Fällen mit Hauptstamm- oder prox. RIVA-Stenose, oder bei schwerer 3-Ast-Erkrankung
5. Medikamentöse Sekundärprophylaxe: Aspirin, Statin, Kontrolle der RF, Life-Style und andere nicht-pharmakologische Massnahmen (regelmässige körperliche Aktivität, Noxen ausschalten, «gesunde Ernährung»)

Das akute Koronarsyndrom

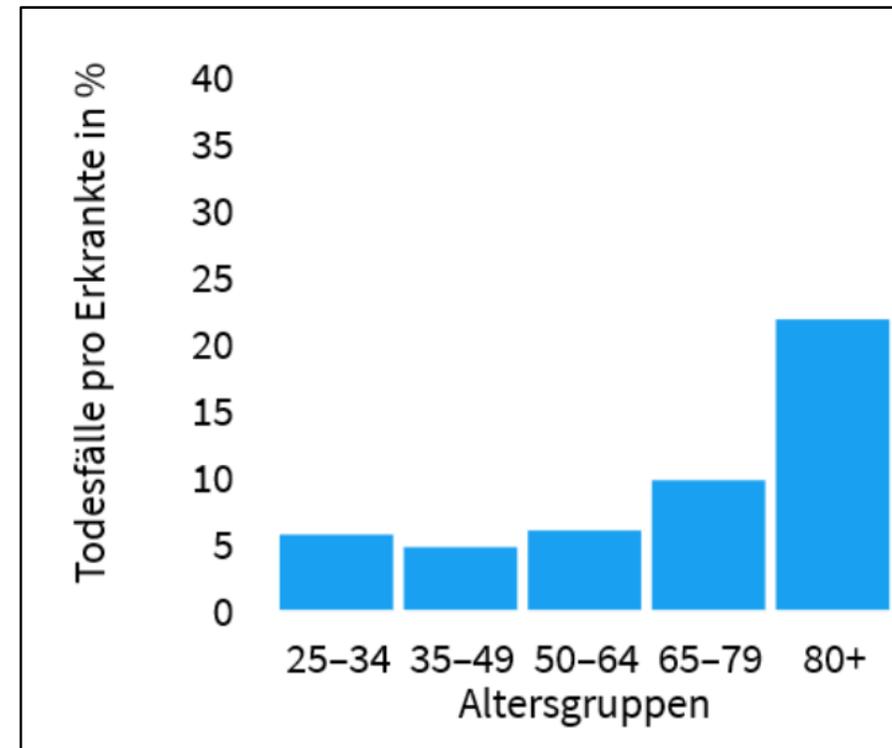
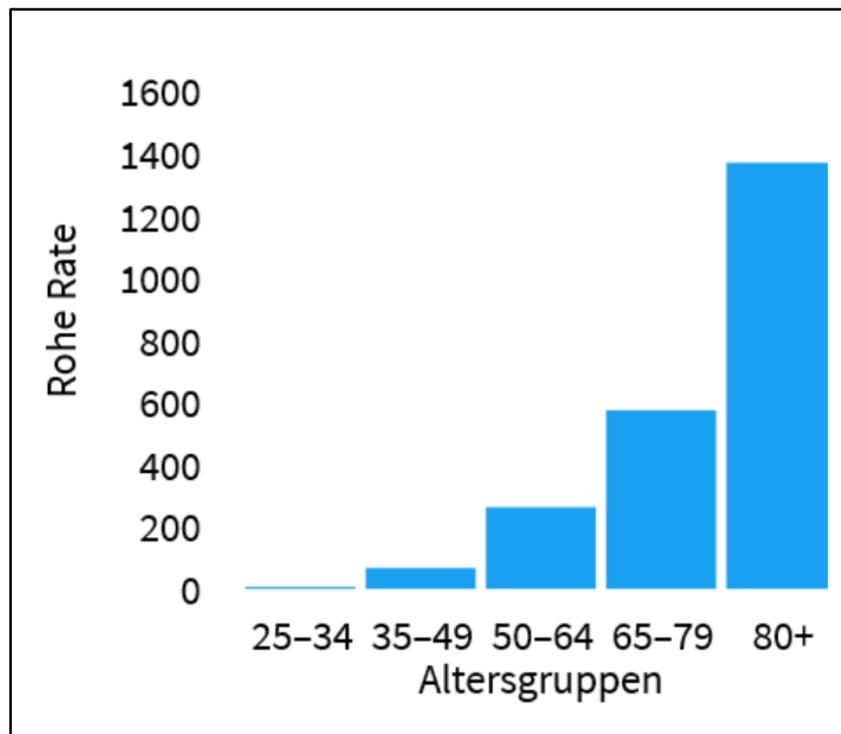
Das akute Koronarsyndrom

- Eine unmittelbar lebensgefährliche Erkrankung (Spitalmortalität 3-5%)
- Angina pectoris in Ruhe
- Dynamische EKG-Veränderungen in Ruhe
- Häufig erhöhte myokardiale Marker (Troponin)
- Diese Patienten gehören auf einer Notfallstation
- Monitorüberwachung, Defi in der Nähe
- Sehr hohen Stellenwert der invasiven Abklärung / Revaskularisation
 - Nicht nur symptomatisch, sondern Mortalität senkend

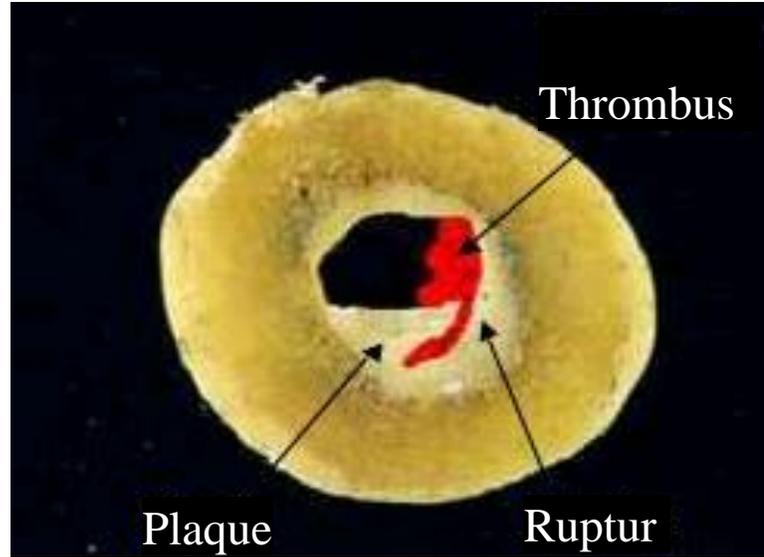
Inzidenz des Myokardinfarktes in der Schweiz

	Männer	Frauen	Total
Infarkte (2018)	9'844	5'203	15'047

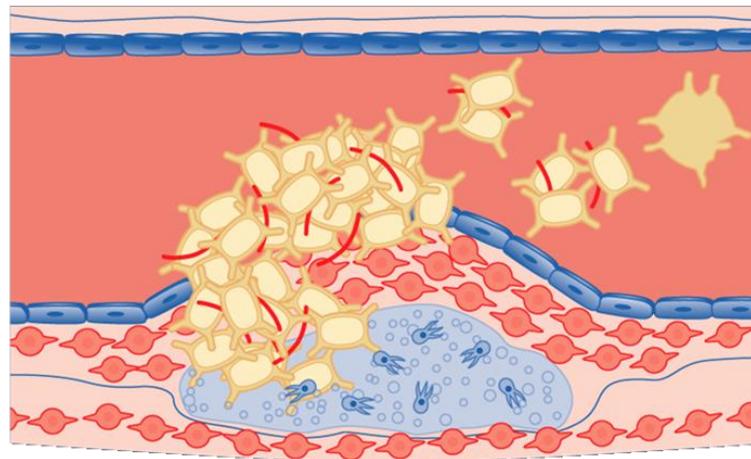
Inzidenz (pro 100 000 Einwohner/innen) und Letalität (in Prozenten), 5-Jahresmittelwert
Letalität, 2018 – Total



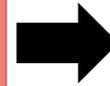
Akutes Koronarsyndrom: Mechanismen



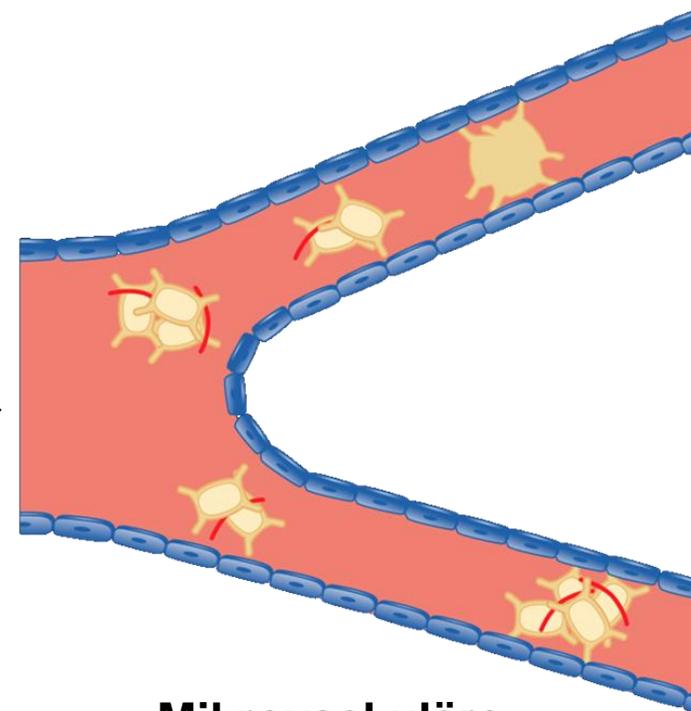
Es kommt nach Plaqueruptur zu einer Thrombusbildung an der Plaque mit akuter, partieller oder vollständiger Behinderung des Blutflusses



Plaque-ruptur

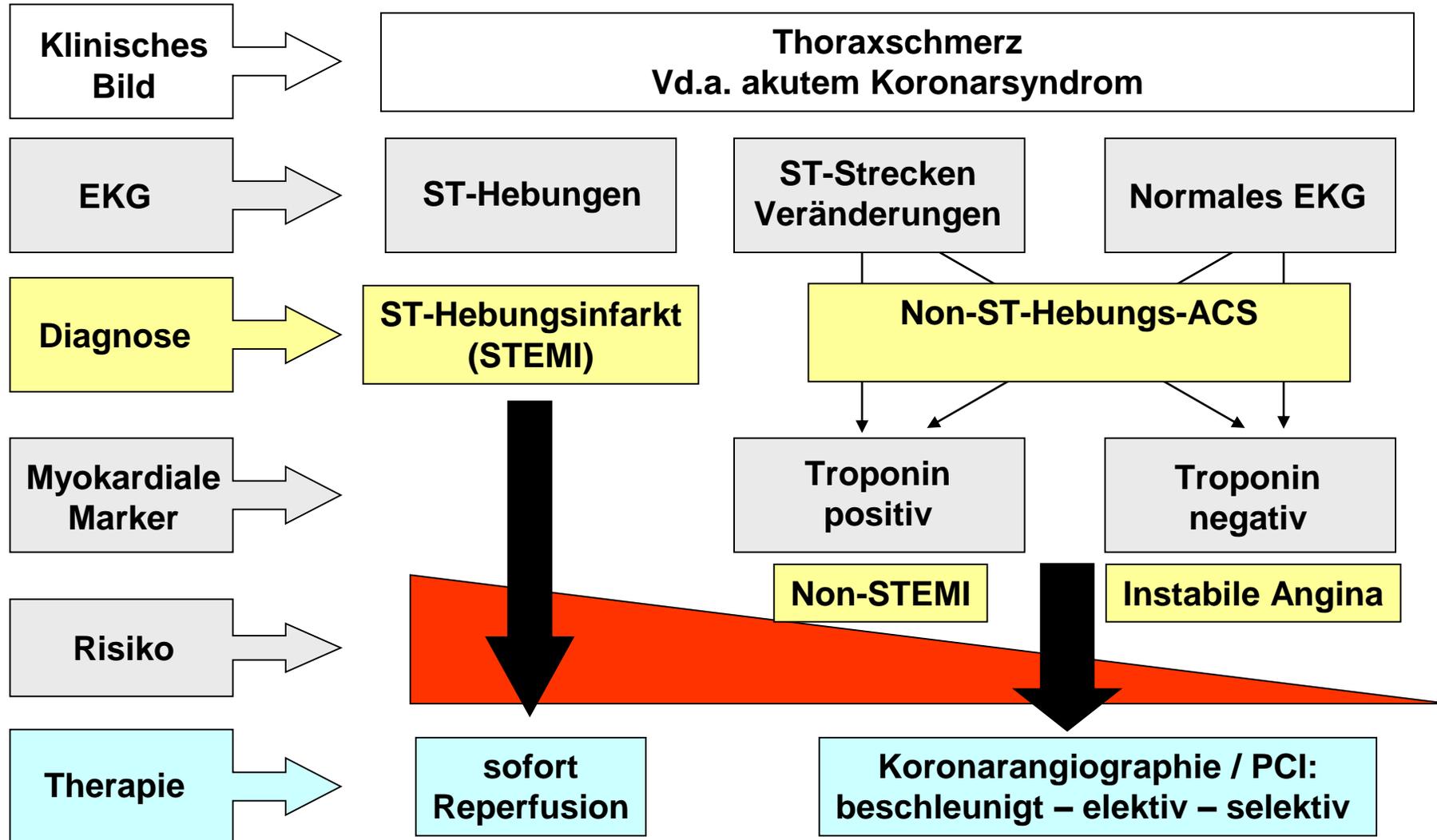


Embolisation



Mikrovaskuläre Obstruktion

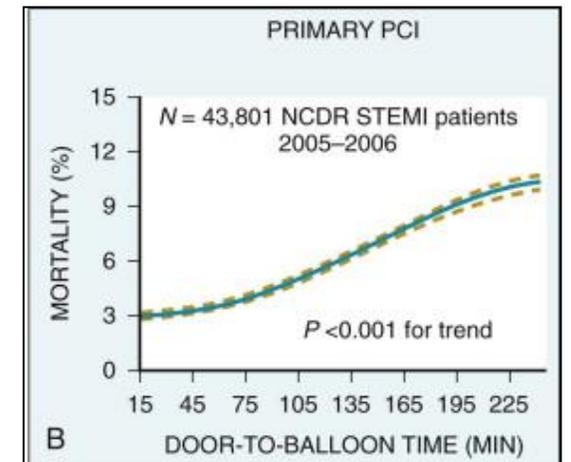
Spektrum des Akuten Koronarsyndroms



STEMI: es pressiert!

"Time is muscle"

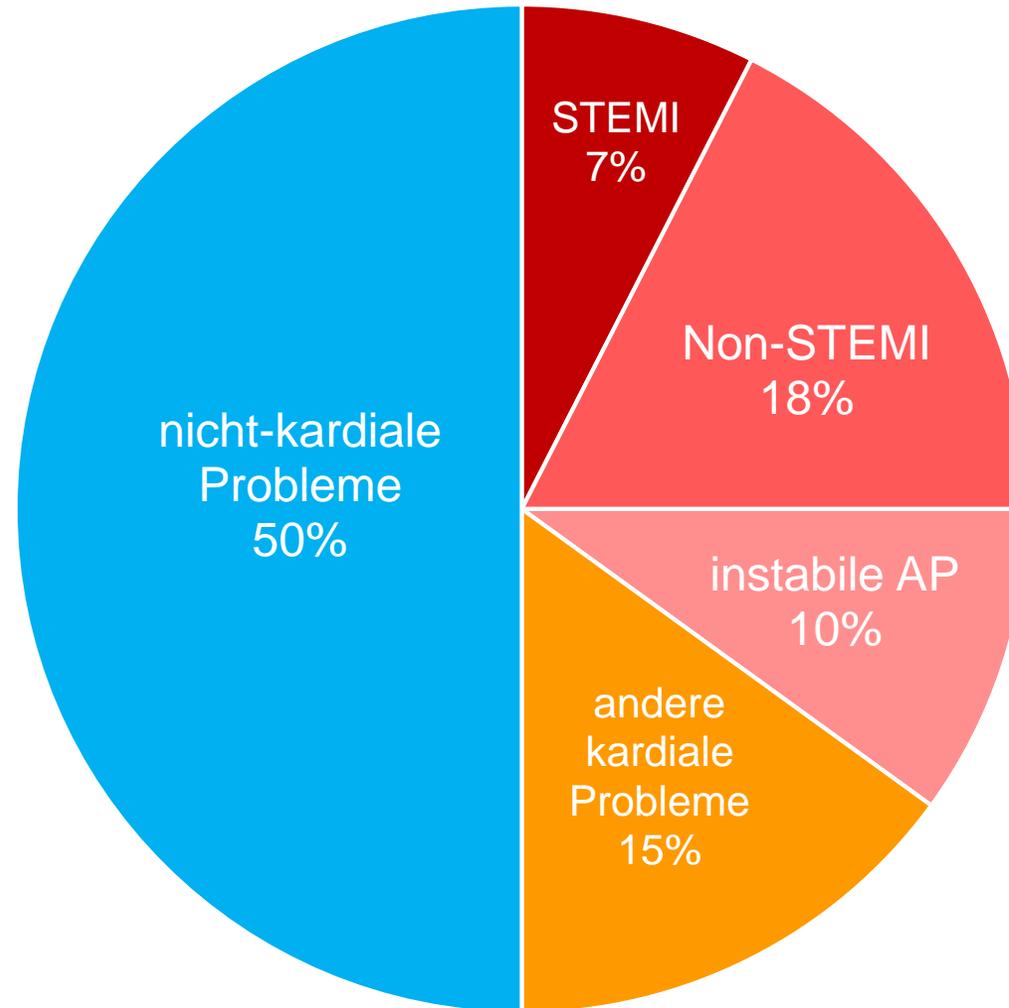
- Vermeiden von Zeitverlust beim STEMI von grösster Bedeutung
- Die grössten Zeitverluste fast immer durch Patienten verursacht (Interval Schmerzbeginn bis Eintritt)
- Bei 2 Stunden Verzögerung => Verdoppelung der Mortalität!
- Ziele für STEMI-Behandlungspfad im Spital:
 - Eintritt mit Thoraxschmerz bis EKG: max. 10 Minuten
 - Eintritt bis Koro-Labor: Ziel 30 Minuten (max. 60 Minuten)
 - Eintritt bis Ballon (Reperfusion): Ziel 60 Minuten (max. 90 Minuten)
 - Bei Transfer zwischen Spitäler: Eintritt bis Ballon 120 Min



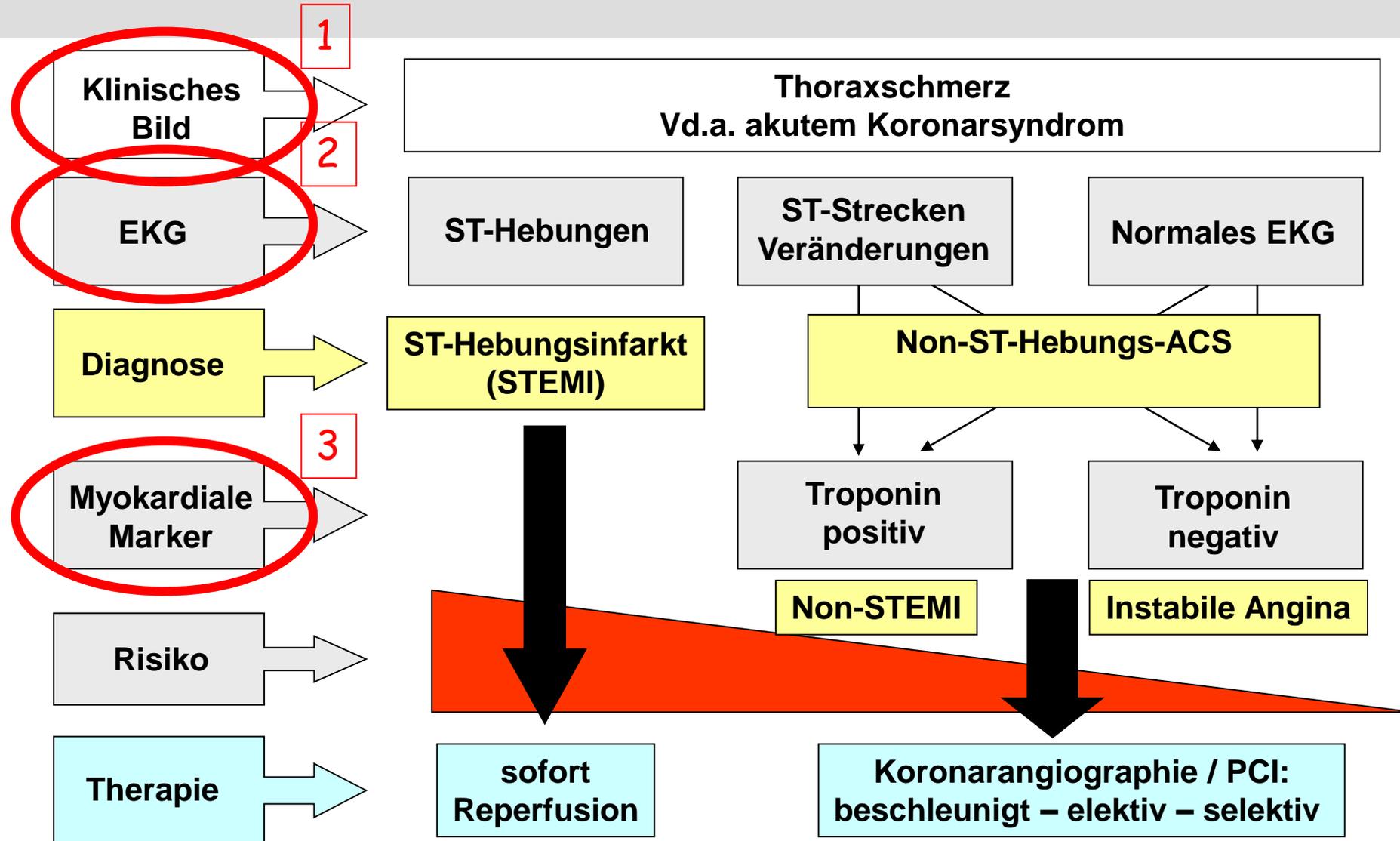
Andere mögliche Manifestationen eines Herzinfarktes

- Dyspnoe, Lungenödem
 - Ischämie, Herzinsuffizienz
 - Pumpversagen
 - Akute Mitralinsuffizienz
- Kardiogener Schock
 - Pumpversagen
 - Ventrikelruptur
- Synkope
 - AV-Block
 - Kammertachykardie
- Kreislaufstillstand (Kammerflimmern)
- Oberbauchschmerz
- Übelkeit, Erbrechen
- Kieferschmerz
- In der subakuten Phase
 - Herzinsuffizienz
 - Schock
 - Hirnschlag

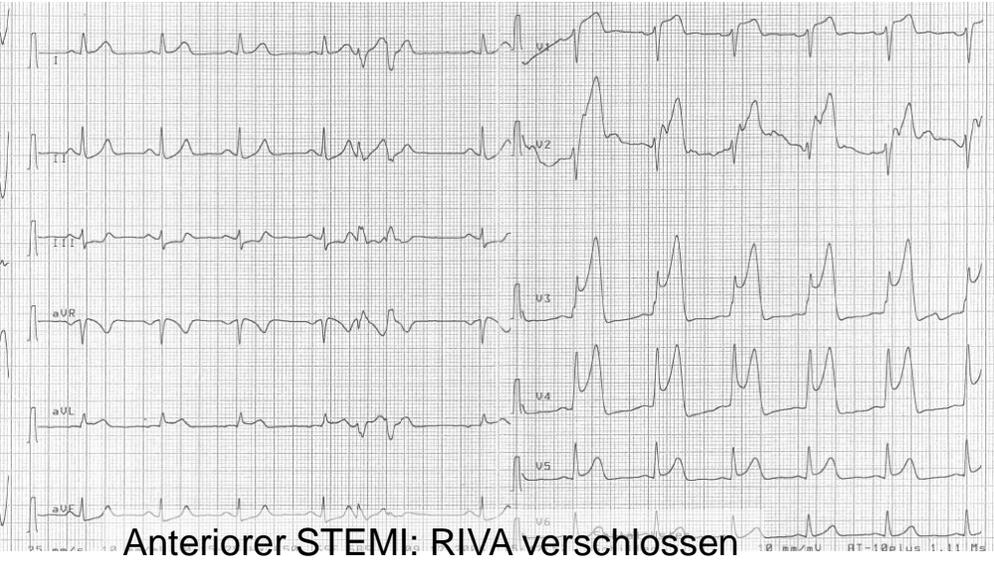
Patienten mit akutem Thoraxschmerz auf einer NF-Station



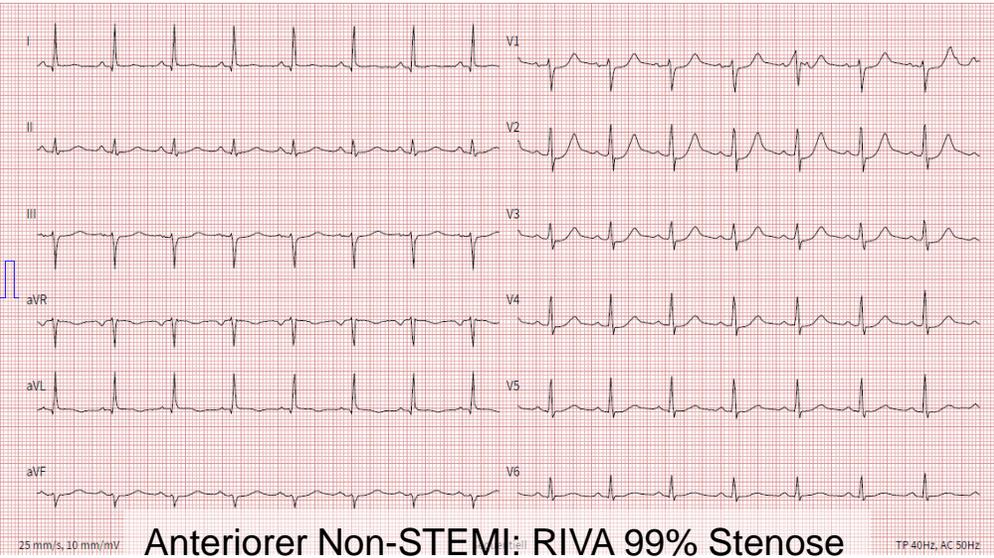
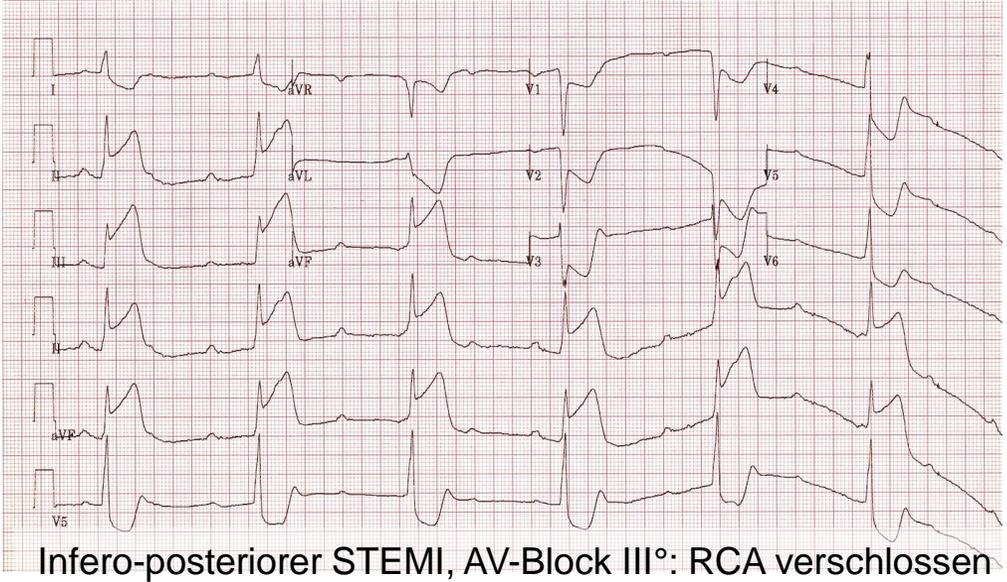
ACS-Diagnose beruht auf 3 Pfeiler



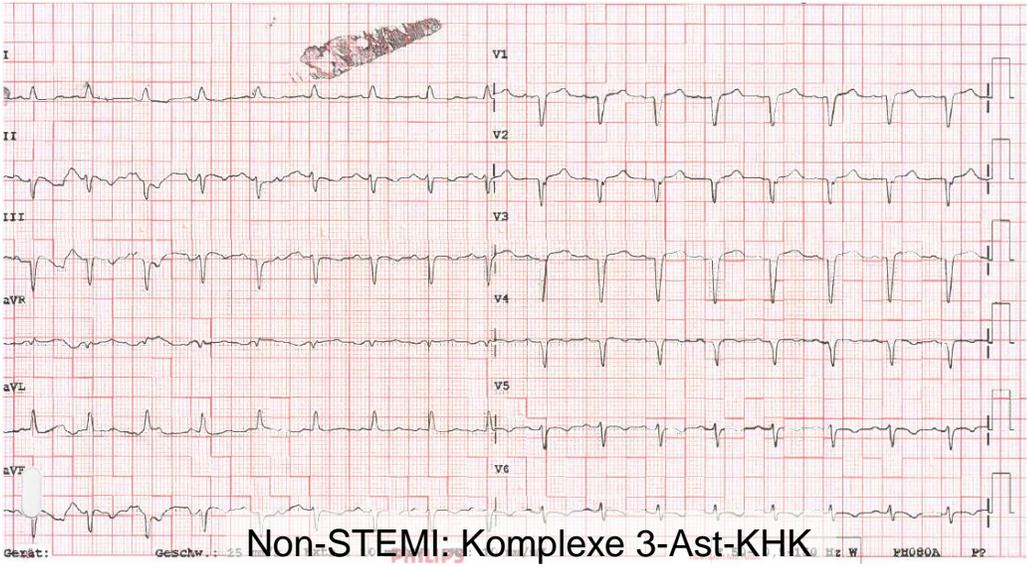
STEMI: Immer ein Hochrisiko-Infarkt



STEMI



Non-STEMI



Hoch-sensitive Troponine

- > erhöhte Sensitivität (Testempfindlichkeit)
 - > frühere Diagnose des Myokardinfarkts
 - > früherer Ausschluss des Infarkts

**Zuverlässiger Ausschluss eines Infarktes, falls 3 Stunden nach Schmerzbeginn
Test negativ**

Aber:

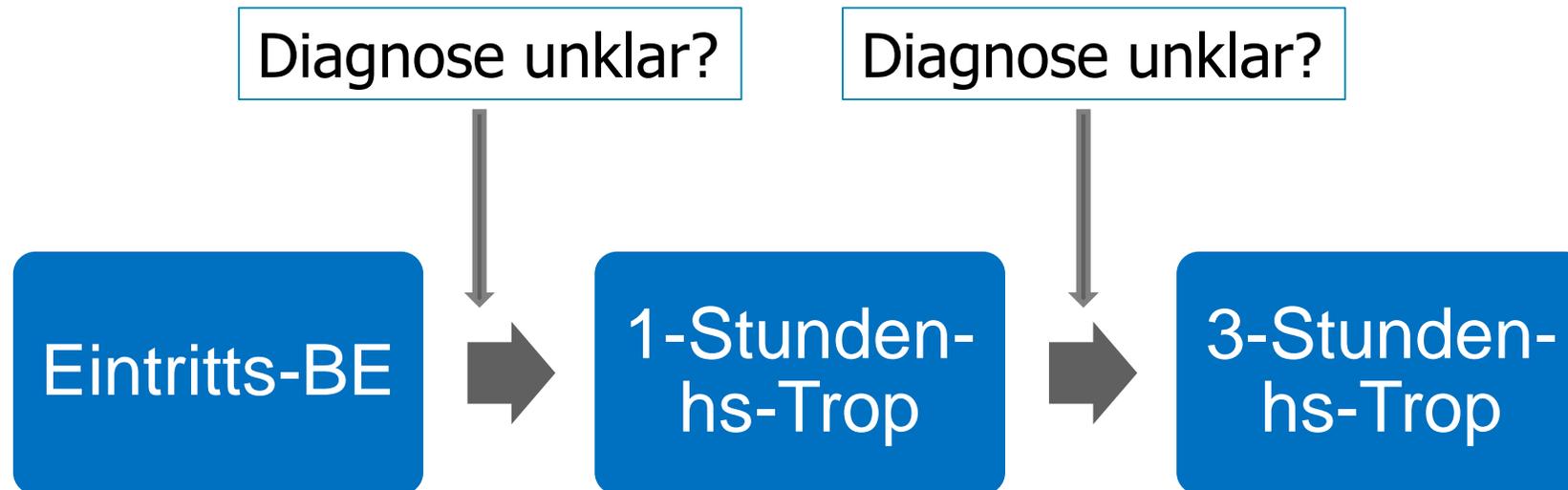
Verminderte Spezifität (Testzuverlässigkeit)

-> Einführung eines zweiten Testparameters:

Neben den absoluten Wert des hsTrop wird die zeitliche Dynamik mit Berücksichtigung des Anstiegs/Abfalls zu verschiedenen Zeitpunkten gemessen

- **1-Stunden Algorithmus**
- **3-Stunden Algorithmus**

Bei diagnostischer Unsicherheit: Serielle hs-Troponin Bestimmungen



Wie ist die Risikoverteilung im ACS?

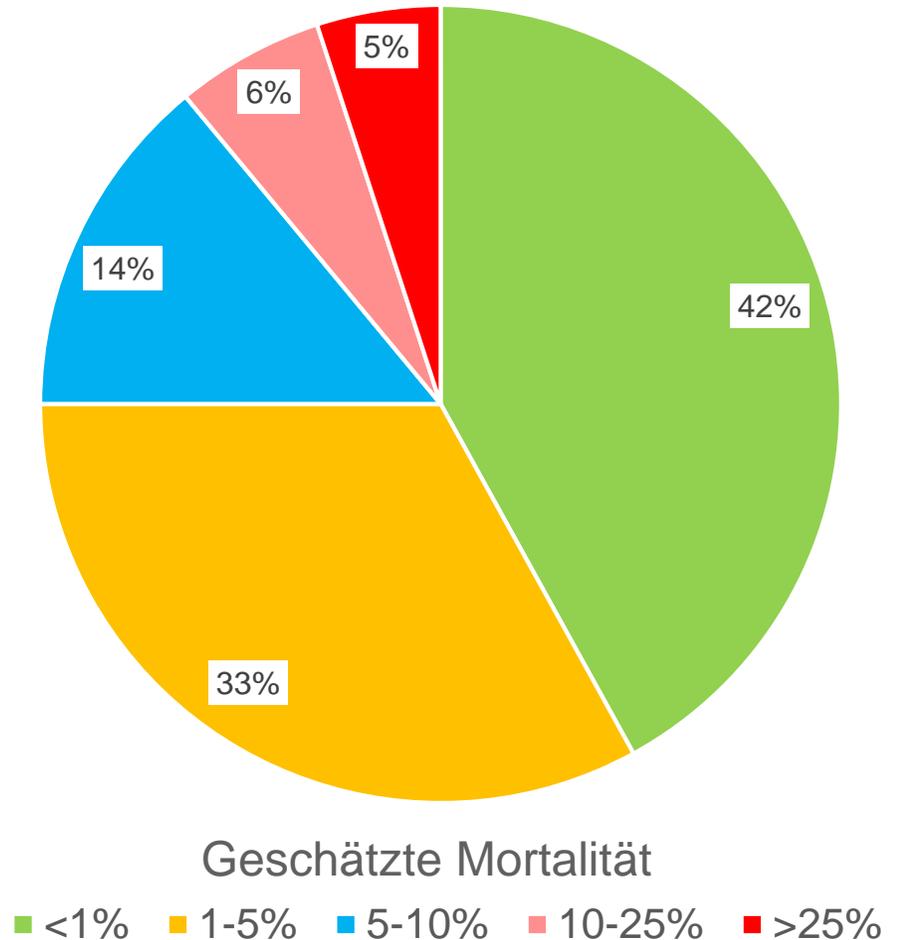
- Alle ACS Patienten im AMIS-Plus Register Juni 2005 - Juli 2006

- n = 2854

- Spitalmortalität 5.5%

Risikoklassen (Spitalmortalität):

- Sehr tief < 1%
- Tief 1-5%
- Moderat 5-10%
- Hoch 10-25%
- Sehr hoch >25%



Risikostratifizierung bei Non-STEMI

Sehr hohes Risiko:
Indikation für Koro <2 Std

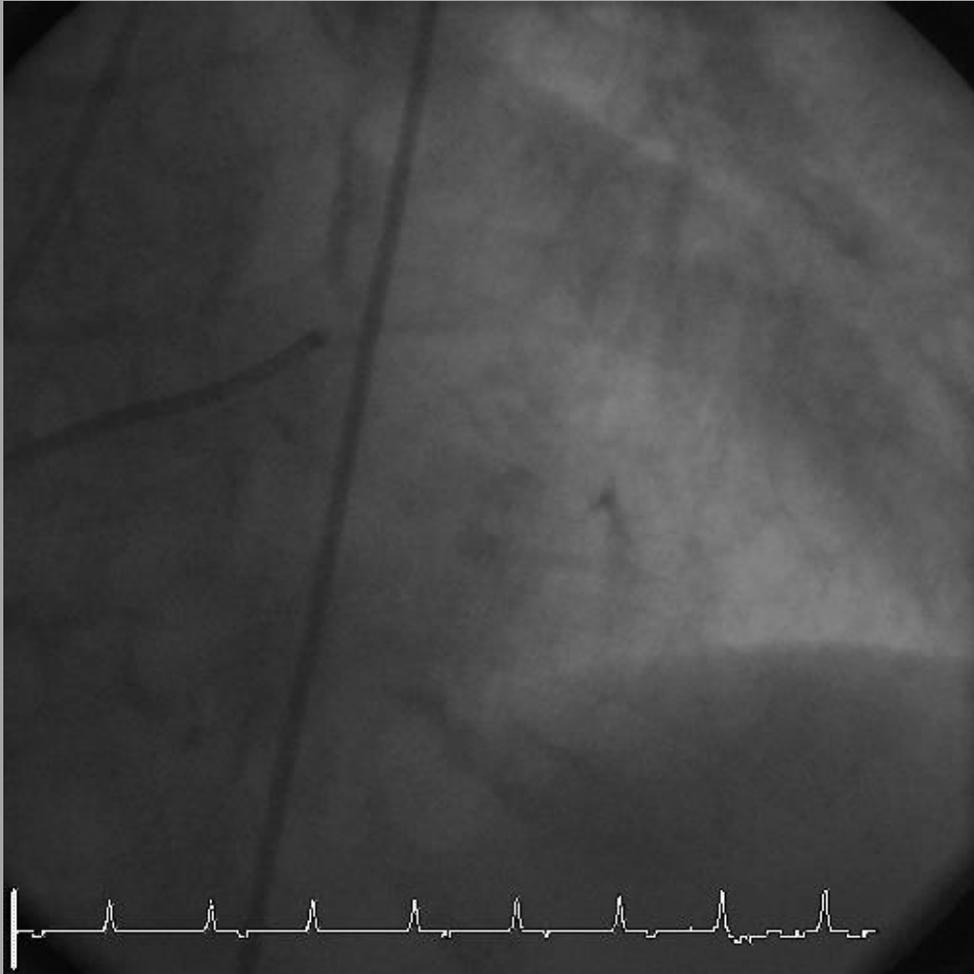
1. Kardiogener Schock, hämodynamische Instabilität
2. Akute Herzinsuffizienz ausgelöst durch das ACS (klare Ursache-Folge Situation)
3. Persistierender oder immer wiederkehrende ischämische Schmerzen trotz medikamentöser Therapie
4. Kammertachykardien oder Kammerflimmern
5. global-ischämisches EKG (ST-Senkungen >6 Ableitungen und ST-Hebung aVr oder V1)

Erhöhtes Risiko:
Indikation für Koro <24 Std

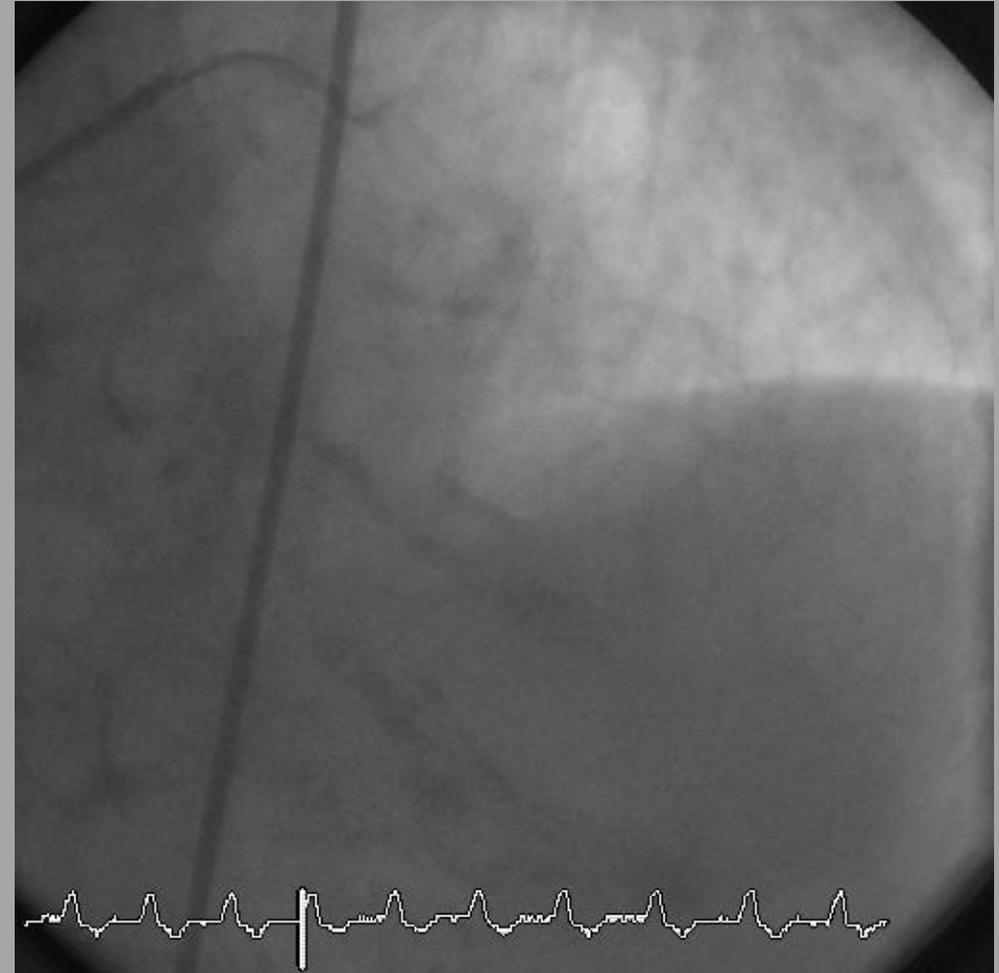
1. Gesicherte Diagnose eines Non-STEMI
2. Dynamische ST-Streckenveränderungen (symptomatisch oder stumm)
3. Reanimierte ohne STEMI oder Schock

72jähriger Mann mit anteriorem STEMI

LCA vor PCI

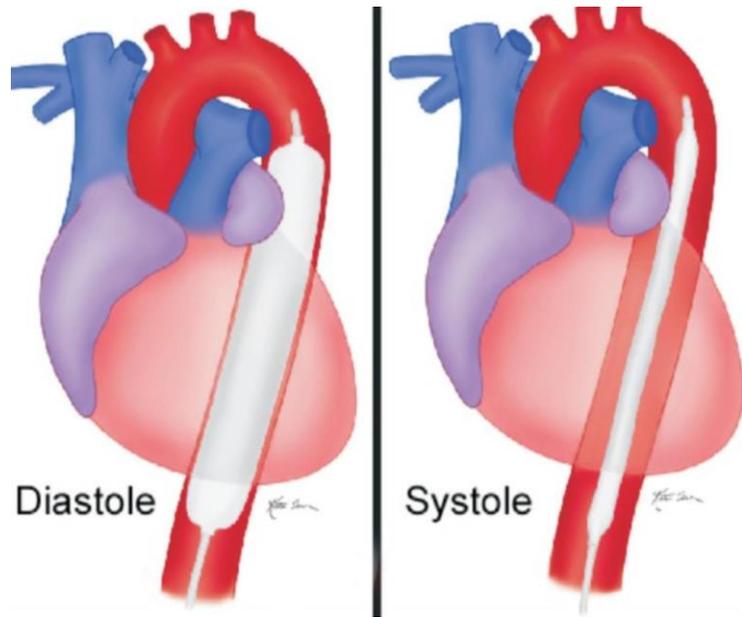


LCA nach PCI

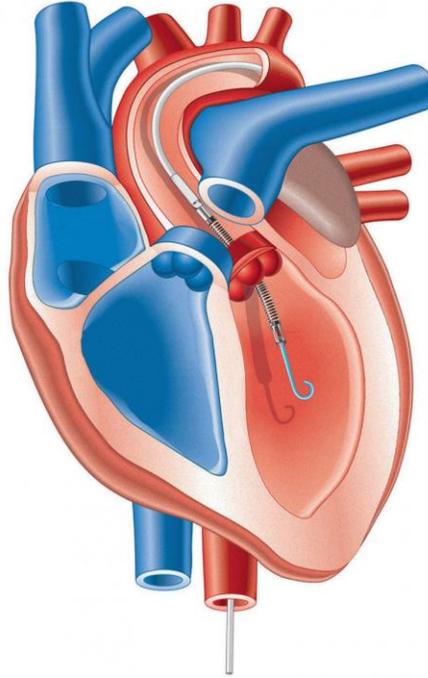


Koronarinterventionen bei Patienten in kritischem Zustand: Mechanische KL-Unterstützung manchmal nötig

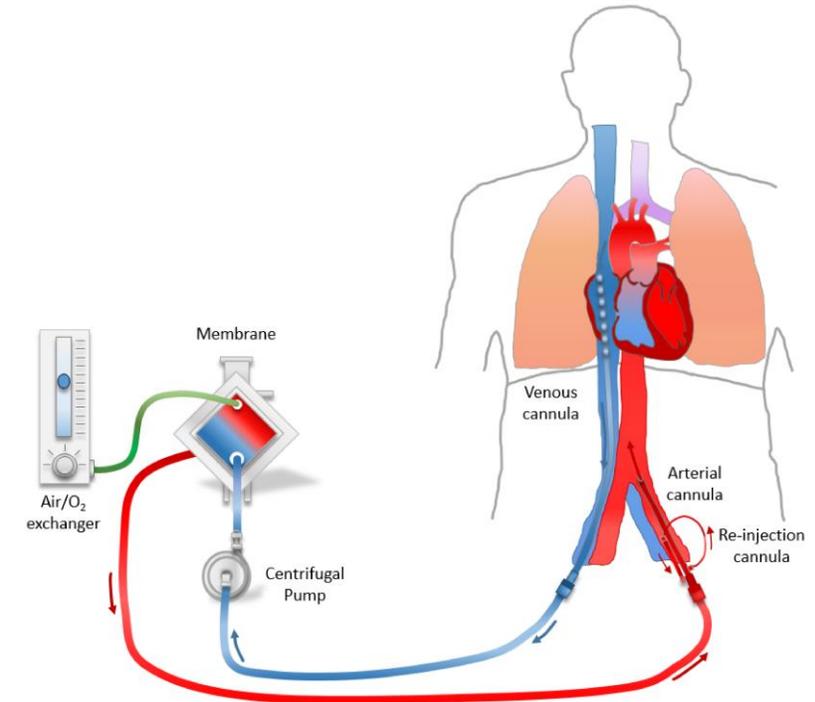
Intra-aortalen Ballon-Pumpe
(IABP)



Impella-Pumpe



Extra-Corporale Membran-Oxygenator (ECMO)



Take-home messages: Akutes Koronarsyndrom

1. Das ACS ist eine unmittelbar lebensbedrohliche Erkrankung (Spitalmortalität ca. 5%)
2. Patienten mit Vd.a. ACS gehören auf einer Notfallstation
3. Die ACS-Diagnose beruht auf 1. Klinik, 2. EKG, 3. hs-Troponin
4. In der Anwendung des hs-Troponin können absolute Werte bei Eintritt, in unsicheren Fällen auch die zeitliche Dynamik (1- und 3-Stunden Werte) in Kombination eingesetzt werden
5. Sehr hohen Stellenwert der invasiven Abklärung / Revaskularisation: STEMI werden sofort, Non-STEMI meist innerhalb eines Tages angiographiert, und falls möglich perkutan revaskularisiert.

THE END



A
Warner Bros.-First National
PICTURE

Danke für Ihre Aufmerksamkeit! Noch Fragen?