

Update Herzinfarkt: Frühwarnzeichen, Primär- und Sekundärprävention

Der akute Myokardinfarkt ist in Deutschland nach der „chronisch ischämischen Herzkrankheit“ die zweithäufigste Todesursache. Dies verwundert, da doch in den letzten Jahren die Versorgung von Infarktpatienten durch Herzkatheterlabore, zertifizierte Chest-Pain Units und die moderne antithrombotische Therapie optimiert worden ist. Im Praxisalltag gilt es daher, stärkere Bemühungen in präventive Maßnahmen zu setzen.

Dr. med. Miriam Keller, München
Prof. Dr. med. Sigmund Silber, München



■ Häufig fragen Patienten, ob es Frühwarnzeichen gibt, die einen Herzinfarkt ankündigen. Die pathophysiologische Genese des akuten Myokardinfarktes beruht meist auf einer Plaqueruptur. Bei ca. der Hälfte der Patienten rupturieren aber Plaques, die unmittelbar zuvor noch „leichtgradig“ waren, d.h. einen Stenosegrad von $\leq 50\%$ aufwiesen und daher keine Symptome verursachen konnten.

In der Hälfte der Fälle keine Frühwarnzeichen

Der Myokardinfarkt ist bei diesen Patienten ein Akutereignis ohne vorangegangene pathognomonische Beschwerden. Die andere Hälfte der Patienten berichtet über eine bereits zuvor bestehende Symptomatik. In diesen Fällen liegt aber schon eine fortgeschrittene koronare Herzerkrankung mit höhergradigen Stenosen vor, sodass man hier eher von Spätsymptomen sprechen muss.

Das einem Myokardinfarkt vorangehende typische Symptom ist als stabile Angina pectoris bekannt: retrosternaler Druck, welcher durch körperliche oder psychische Belastung ausgelöst wird und sich unter Ruhebedingungen oder auch nach Gabe von Nitropräparaten rasch bessert. Aber auch bei einer Belastungsdyspnoe, einem generalisierten Leistungsknick, Übelkeit oder (belastungsabhängigen) Oberbauchbeschwerden muss

an eine stenosierende koronare Herzerkrankung gedacht werden. Gerade bei Frauen kommen diese eher atypischen Symptome häufiger vor und sollten daher dringlich kardiologisch abgeklärt werden.

Primärprävention

In der Primärprävention kommt einer gesunden Lebensweise sowie der Vermeidung bzw. Behandlung modifizierbarer kardiovaskulärer Risikofaktoren entscheidende Bedeutung zu. Hierbei können neben Allgemeinmaßnahmen medikamentöse Therapien notwendig werden.

■ Abschätzung des individuellen kardiovaskulären Risikos

Um adäquate Maßnahmen zur Primärprävention ergreifen zu können, ist zunächst das individuelle kardiovaskuläre Risiko abzuschätzen. Schließlich gilt: Je höher das kardiovaskuläre Risiko, desto intensivere Präventionsmaßnahmen sind erforderlich. Hierzu haben sich einige Risiko-Scores etabliert. In diese Scores gehen in unterschiedlichem Ausmaß Parameter wie Alter, Geschlecht, Familienanamnese, Nikotinkonsum, systolischer Blutdruck, Gesamt-Cholesterin, LDL- bzw. HDL-Cholesterin, Triglyzeride und Diabetes mellitus ein. Entsprechend des jeweiligen berechneten Scores lässt sich eine Einteilung in moderates, hohes oder sehr hohes

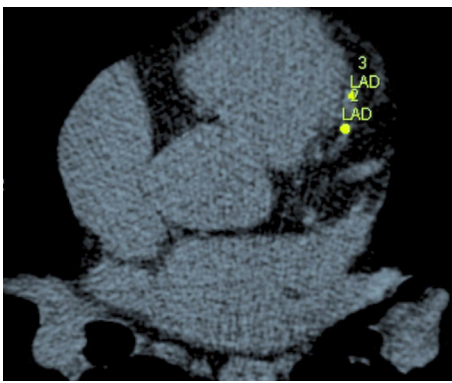
Risiko treffen. Der Nachteil dieser Scores ist, dass andere wichtige Faktoren wie z.B. familiäre Prädisposition, sozioökonomischer Status oder auch psychosoziale Faktoren nicht berücksichtigt werden.

■ Koronarer Kalk-Score

Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass der Kalk-Score der zuverlässigste Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse bei asymptomatischen Personen ist. Das Ausmaß der kalzifizierenden Plaquelast korreliert mit dem Ausmaß der „vulnerablen“ Plaques und so mit dem Risiko für koronare Ereignisse. Bei Hochrisikopatienten empfiehlt sich neben Allgemeinmaßnahmen wie Lebensstiländerung und Vermeidung bzw. Einstellung klassischer kardiovaskulärer Risikofaktoren auch eine medikamentöse präventive Therapie mit ASS 100 mg/Tag und einem Statin.

■ Bewegung

Körperliche Bewegung ist ein Hauptpfeiler in der kardiovaskulären Prävention. Gesunden Erwachsenen in allen Altersgruppen wird entweder eine moderate sportliche Betätigung von mindestens 150 Min/Woche oder eine intensive sportliche Betätigung von mind. 75 Min/Woche (oder eine Kombination beider) empfohlen. Außerdem kann durch eine allmähliche Steigerung der moderaten



Herz-CT eines 34-jährigen beschwerdefreien Patienten zur Bestimmung des koronaren Kalk-Scores (nativ, ohne Kontrastmittel).

Der Patient ist Herz-Kreislauf-bezogen beschwerdefrei, er kommt zum „Check-up“, weil sein Vater mit 68 Jahren an einem Herzinfarkt verstorben ist. Bei unauffälligen klassischen Risikofaktoren und bildgebendem Ausschluss einer Belastungsischämie ist eine kalzifizierende Koronarsklerose nachweisbar (gelbe Markierungen im Bereich der LAD). Der koronare Kalk-Score liegt mit 31 oberhalb der 75. Perzentile, sodass der Patient mit einem sehr hohen koronaren Risiko einzustufen ist.

sportlichen Betätigung bis 300 Min/Woche oder eine intensive sportliche Betätigung bis 150 Min/Woche ein zusätzlicher Vorteil erzielt werden.

■ Nikotinabstinenz

Das Rauchen ist ein starker und unabhängiger Risikofaktor. Wichtig ist, dass das Rauchen sämtlicher Tabak- oder anderer Pflanzenprodukte vollständig aufgegeben werden muss. Unterstützende Maßnahmen wie eine Nikotinersatztherapie z.B. mit Vareniclin oder Bupropion sind unstritten.

■ Körpergewicht und Ernährung

Übergewicht und Adipositas erhöhen das Risiko für einen kardiovaskulären Tod und die Gesamtmortalität. Ein „gesundes“ Gewicht hingegen hat positive Effekte auf metabolische Risikofaktoren wie Blutfette, Blutdruck und Glukosetoleranz. Die Gesamtmortalität ist bei einem BMI von 20–25 kg/m² bei unter 60-Jährigen am geringsten. Eine weitere Gewichtsreduktion auf BMI-Werte < 20 kg/m² wird nicht als kardioprotektiv angesehen. Eine „herzgesunde“ Ernährung stellt einen wichtigen Eckpfeiler in der kardio-

vaskulären Prävention dar. Gesättigte Fettsäuren sollten < 10% des Gesamtenergiebedarfs betragen, ungesättigte Fettsäuren sind zu bevorzugen. Der Salzkonsum sollte auf < 5 g Salz pro Tag reduziert werden. Mindestens 200 g Früchte und mindestens 200 g Gemüse sollten verzehrt werden.

Bei tierischen Proteinen ist fetter Fisch dem Fleisch vorzuziehen. Dunkle Schokolade wird empfohlen, je bitterer, desto gesünder. Moderater Alkoholkonsum (bis zu 20 g/d für Männer und 10 g/d für Frauen) ist akzeptabel, vorausgesetzt, der Triglyzeridspiegel ist nicht wesentlich erhöht (< 150 mg/dl bzw. 1,7 mmol/l).

Zielwerte für das LDL-Cholesterin

Patienten mit sehr hohem Risiko	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Dokumentierte kardiovaskuläre Erkrankung¹ ✓ Diabetes mellitus mit Endorganschäden² ✓ GFR < 30 ml/min/1,73 m² ✓ SCORE-Risiko ≥ 10 % 	<p>➔ LDL-Cholesterin < 70 mg/dl (<1,8 mmol/l)</p>
Patienten mit hohem Risiko	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ 1 deutlich erhöhter RF z. B. Gesamtcholesterin > 310 mg/dl (> 8 mmol/l) oder RR >180/110 mmHg ✓ Diabetes mellitus Typ 2 ohne weitere RF ✓ GFR 30-59 ml/min/1,73 m² ✓ SCORE- Risiko ≥ 5 % bis < 10 % 	<p>➔ LDL- Cholesterin < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l)</p>
Patienten mit moderatem Risiko	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ SCORE- Risiko ≥ 1 % bis < 5 % 	<p>➔ LDL- Cholesterin < 115 mg/dl (< 3,0 mmol/l)</p>

Zielwerte für das LDL-Cholesterin: Im Rahmen der Primärprävention hängt der Zielwert vom Ausgangsrisiko ab. Patienten mit Sekundärprävention werden grundsätzlich als „sehr hohes Risiko“ eingestuft.

RF = Risikofaktor, GFR = Glomeruläre Filtrationsrate, SCORE = 10-Jahresrisiko eines fatalen kardiovaskulären Ereignisses.

¹ klinisch (Z. n. Herzinfarkt, PCI, Bypass-OP, Apoplexie, PAVK etc.) oder durch ein bildgebendes Verfahren (z.B. koronarer Kalkscore) dokumentierte kardiovaskuläre Erkrankung; ² Proteinurie oder mindestens ein größerer RF (z.B. Bluthochdruck oder Nikotinkonsum, etc.).

Modifiziert nach Catapano AL et al., Europ Heart J, 37: 2999–3058 (2016)

■ Blutdruckeinstellung

Bei Patienten mit moderatem kardiovaskulären Risiko und einer arteriellen Hypertonie Grad 1 (140–159/90–99 mmHg) oder Grad 2 (160–179/100–109 mmHg) kann zunächst über eine Änderung des Lebensstils eine Blutdrucksenkung versucht werden. Bei Patienten mit (sehr) hohem Risiko sollte hingegen bereits bei einer arteriellen Hypertonie Grad 1 oder 2 mit einer medikamentösen Therapie begonnen werden.

Bei einer schweren arteriellen Hypertonie Grad 3 (≥ 180/≥110 mmHg) ist unabhängig vom Risikoprofil sofort eine medikamentöse Therapie einzuleiten. Bei Patienten unter 60 Jahren sind hierbei systolische Blutdruckwerte < 140 mmHg und diastolische Blutdruckwerte < 90 mmHg (< 85 mmHg bei Diabetikern) das Ziel. Bei Patienten über 60 Jahren wird eine Reduktion des systolischen Blutdrucks auf 140–150 mmHg empfohlen.

Nahrungsmittel mit Evidenz für Nutzen	Nahrungsmittel ohne Evidenz für Nutzen oder Schaden	Nahrungsmittel mit Evidenz für Schaden
Olivenöl (Extra Vergine)	Sonnenblumenöl und andere flüssige Pflanzenöle	Kokosnussöl, Palmöl ³
Blaubeeren, Erdbeeren (mehr als 3-mal/Woche)	Glutenhaltige Nahrungsmittel (bei Glutenverträglichkeit)	Frittierte Speisen
Nüsse ¹ (bis zu 30g/d)	Fruchtsäfte/Gemüsesäfte mit Pulpa	Fruchtsäfte/Gemüsesäfte ohne Pulpa ⁴
Gemüse mit grünen Blättern (täglich), Grüner Tee	Hochdosierte Antioxidanzien als Nahrungsergänzungsmittel	Getränke mit hohem Zuckergehalt
Proteine auf Pflanzenbasis	Eier ²	Gepökeltes Fleisch

Empfehlungen zu „herzgesunden“ oder „herzschädlichen“ Nahrungsbestandteilen.

¹ Folgende Nüsse werden besonders empfohlen: Walnüsse, Haselnüsse, Mandeln, Pistazien, Pinienkerne und Erdnüsse.
² Eier können das Gesamtcholesterin erhöhen.
³ Kokosnussöl und Palmöl enthalten viel gesättigte Fettsäuren, so dass das Gesamtcholesterin steigen kann.
⁴ Bei Fruchtsäften, in denen das Fruchtfleisch („Pulpa“) entfernt wurde, ist die Kalorienkonzentration erhöht, so dass die negativen Auswirkungen überwiegen können.
 Modifiziert nach Freeman AM et al., J Am Coll Cardiol; 69:1172–1187 (2017)

■ Senkung des LDL-Cholesterins

Dem Gesamtcholesterin kommt bei der Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse eine untergeordnete Bedeutung zu. Zwar wurde gezeigt, dass sehr niedrige HDL-Cholesterin (HDL-C)-Spiegel mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko einhergehen, aber zahlreiche Bemühungen, das HDL-C medikamentös mit einem oralen CETP-Inhibitor zu steigern, waren bis vor kurzem nicht mit einer Risikosenkung verbunden. Aktuell wird berichtet, dass der CETP-Inhibitor Anacetrapib koronare Ereignisse reduziert, genauere Analysen stehen aber noch aus.

Die Reduktion des LDL-Cholesterins (LDL-C) korreliert eng mit einer Abnahme kardiovaskulärer Ereignisse. Abhängig vom individuellen kardiovaskulären Risiko sind die optimalen Zielwerte für das LDL-C zu wählen. Statine sind hierbei die Lipidsenker der Wahl.

Kann mit einer Statinmonotherapie der individuelle Zielwert mit der höchst möglichen bzw. maximal tolerierten Dosis nicht erreicht werden, sollte eine Kombination mit Ezetimib erfolgen. Bei Hochrisiko-Patienten, die trotz maximaler möglicher Statindosis in Kombination mit Ezetimib (in Zukunft auch mit Anacetrapib?) nicht den LDL-C-Zielwert erreichen oder bei Statinunverträglichkeit ist die s.c. Anwendung eines PCSK9-Inhibitors (z.B. Evolocumab oder Alirocumab) in Erwägung zu ziehen.

■ Diabetes mellitus Typ 2

Die genannten Präventionsmaßnahmen sind nicht zuletzt auch Maßnahmen zur Vermeidung einer Glukoseintoleranz bzw. eines Diabetes mellitus Typ 2. Zum Nachweis des Diabetes mellitus bietet sich die Bestimmung des HbA_{1c} (> 6,5%) und wenn möglich, auch der Nüchtern-glukose (≥ 126 mg/dl bzw. 7 mmol/l) an. Im Zweifel sollte zusätzlich ein oraler Glukosetoleranztest durchgeführt werden. Um das kardiovaskuläre Risiko zu senken, ist ein HbA_{1c} von < 7,0% anzustreben. Bei jungen Patienten und bei Patienten in einem frühen Stadium des Diabetes mellitus gilt sogar ein Ziel-HbA_{1c} von ≤ 6,5%. Neben Modifikation des Lebensstils wird Metformin in den Leitlinien unverändert als Basistherapie empfohlen. Während für die DDP4-Inhibitoren (Gliptine) keine Reduktion der kardiovaskulären Mortalität und der Gesamtmortalität gezeigt werden konnte, gelang dies für den oralen selektiven SGLT-2-Inhibitor Empagliflozin. Die s.c. Anwendung des GLP-1-Agonisten Liraglutid führte ebenfalls zu einer Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse.

Sekundärprävention

Die oben genannten Allgemeinmaßnahmen unterscheiden sich nicht von der Primärprävention. Das LDL-C muss auf Werte < 70 mg/dl (<1,8 mmol/l) gesenkt werden). Eine strikte Blutdruckein-

stellung auf Werte < 140 mmHg systolisch und < 90 mmHg diastolisch ist essentiell. Der HbA_{1c} darf Werte von 7,0% nicht überschreiten. Betablocker müssen bei normaler linksventrikulärer Auswurfraction (LV-EF) nicht routinemäßig verabreicht werden. Falls eine Herzinsuffizienz mit reduzierter LV-EF vorliegt, sollte die komplexe Stufentherapie entsprechend den ESC-Leitlinien erfolgen. Hinzu kommt nach Myokardinfarkt eine lebenslange Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS 100 mg/d. Für die ersten zwölf Monate nach Myokardinfarkt sollte eine duale Thrombozytenaggregationshemmung (DAPT) mit ASS + Prasugrel, Ticagrelor oder Clopidogrel erfolgen. Hierbei sollte Clopidogrel nur noch bei Kontraindikationen für Prasugrel oder Ticagrelor zum Einsatz kommen. Bei Patienten mit sehr hohem ischämischen Risiko gemäß den PEGASUS-Kriterien ist eine verlängerte DAPT mit ASS und Ticagrelor über die ersten zwölf Monate hinaus für weitere drei Jahre in Erwägung zu ziehen. Dieser Fortführung der DAPT muss aber immer eine individuelle Risikoabwägung zwischen Blutungsrisiko und ischämischem Risiko vorausgehen.

*Korrespondenzadresse:
 Prof. Dr. med. Sigmund Silber
 Kardiologische Praxis und Herzkatheter
 München
 E-Mail: sigmund@silber.com*

ärztliches Journal

reise & medizin

IN DIESEM HEFT
patienten journal
reise & gesundheit

REISE

Hiking und
Trekking rund
um Hongkong

Ein schönes Ende
von Deutschland:
Greetsiel

Die hohe Kunst
der Kreuzfahrt
auf Deutsch

MEDIZIN

Diabetes Kongress 2017:
Spannende Auslese für
die Praxis

Chronischer Pruritus -
eine interdisziplinäre
Herausforderung

**UPDATE HERZINFARKT:
FRÜHWARNZEICHEN,
PRIMÄR- UND SEKUNDÄR-
PRÄVENTION**

**ferro sanol®
duodenal**

www.ferro-sanol.de