W. RUDOLPH, K. L. FROER, M. BIERNER, L. GOEDEL-MEINEN,
S. SILBER, F. KRAUS, E. FLECK, A. GEHRKE, R. ECKSTEIN, L. GOPPEL

Diagnostik der koronaren Herzerkrankung

Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen des Deutschen Herzzentrums München des Freistaates Bayern

Die Diagnostik der koronaren Herzerkrankung stützt sich auf eine sorgfältig erhobene Anamnese, eine physikalische Untersuchung, auf ein Ruhe/Belastungs-Elektrokardiogramm sowie ein Röntgenogramm. Moderne technische Entwicklungen haben eine weiterreichende Beurteilung dieser Erkrankung auf nicht invasivem und invasivem Wege möglich gemacht.

Unter den nicht invasiven Techniken sind das Herzszintigramm und das Echokardiogramm besonders zu erwähnen. Darüber hinaus haben die Möglichkeiten einer kontinuierlichen Rhythmuslangzeitüberwachung und neu hinzugekommener Laboruntersuchungen das diagnostische Spektrum erweitert.

Unter den invasiven Diagnostik-Techniken ist vor allem die Koronararteriographie mit der Linksventrikulographie von zentraler Bedeutung. Zusammen mit Druck- und Flußmessungen lassen sich Parameter zur Charakterisierung der Ventrikelfunktion berechnen. Regionale Myokarddurchblutungsmessungen und Myokardstoffwechseluntersuchungen vervollständigen die Diagnostik.

Anamnese

Werden in der Anamnese für eine Angina pectoris typische Schmerzen hinsichtlich Charakter, Dauer, Lokalisation, Provokationsmöglichkeit und Ansprechen auf Nitrate angegeben, ist mit 90prozentiger Wahrscheinlichkeit eine koronare Herzerkrankung anzunehmen.

Liegen die Symptome der instabilen Angina pectoris einer initialen oder bereits länger bestehenden Angina pectoris vor, ist der Rückschluß auf eine koronare Herzerkrankung mit etwa gleicher Sicherheit zulässig. Die Ruhe-Angina-pectoris als dritte Form der instabilen Angina pectoris kann mit einer größeren diagnostischen Unsicherheit behaftet werden. Als Differentialdiagnose kommt eine Variant-Angina (Prinzmetal-Angina) in Betracht.

Aussagen über den Schweregrad der koronaren Herzerkrankung lassen sich aus der Anamnese bis zu einem gewissen Grad ableiten. So sind nicht selten zwei oder alle drei großen Gefäße erkrankt, wenn ein Angina-pectoris-Schmerz länger als drei Jahre besteht, wenn er von der Brust auf andere Körperregionen wie Arme, Hals, Rücken übergreift, wenn er auch in Ruhe, während des Essens oder im Schlaf auftritt, wenn ein Schmerzanfall auf Nitroglyzerin nicht oder nur verzögert anspricht, und wenn mehrere Faktoren einen Angina-pectoris-Anfall provozieren können. Andererseits kann aber auch eine Mehrgefäßerkrankung ohne die oben genannten Symptome auftreten.

Ein abgelaufener, durch typische Veränderungen im Elektrokardiogramm und Enzymmuster gesicherter Herzinfarkt weist mit mehr als 95pro-

Prof. Dr. Werner Rudolph

zentiger Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung hin. Stützt sich die Diagnose eines Herzinfarktes nur auf Brustschmerzen und unspezifische Veränderungen im Elektrokardiogramm, ist ein solcher Rückschluß mit einer größeren Unsicherheit behaftet. Angaben über Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienzzeichen, familiär vorzeitig aufgetretene koronare Herzerkrankung, Risikofaktoren wie Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen, Rauchen, Diabetes und Übergewicht, kommt zwar kein spezifischer Wert für die Diagnose einer koronaren Herzerkrankung zu, sie geben jedoch Anlaß, nach ihrem möglichen Vorliegen zu fahnden.

Physikalische Parameter

Die physikalische Untersuchung liefert zwar keine für eine koronare Herzerkrankung typischen Befunde, kann aber weitere Hinweise geben. Gelegentlich lassen sich als Ausdruck einer Dysfunktion des linken Ventrikels infolge der koronaren Herzerkrankung abnorme Ventrikelpulsationen tasten. Ein Vorhofton oder dritter Herzton bei Patienten mit Brustschmerzen läßt mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine koronare Herzerkrankung schließen.

Diese Töne treten in der Regel bei einer Erhöhung des diastolischen bzw. enddiastolischen Druckes im linken Ventrikel auf. Ein dritter Herzton weist darüber hinaus auf eine erniedrigtes Herzminutenvolumen infolge stark eingeschränkter Ventrikelfunktion hin. Der zweite Herzton zeigt bei etwa 35 Prozent der Patienten mit koronarer Herzerkrankung eine paradoxe Spaltung als Ausdruck einer Ventrikelfunktionsstörung infolge akuter Myokardischämie. Diastolische Töne und abnorme Ventrikelpulsationen, die in Ruhe fehlen können, werden zum Teil durch körperliche Belastung hervorgerufen.

Ist ein systolisches Geräusch Ausdruck einer Mitralinsuffizienz infolge Papillarmuskeldysfunktion, findet sich häufig eine Erkrankung aller drei Hauptäste mit besonders ausgeprägtem Befall der rechten Koronararterie. Ein systolisches Geräusch, das auf einen Sehnenfaden- bzw. Papillarmuskelabriß oder eine Ruptur des Ventrikelseptums zurückzuführen ist, sowie ein perikardiales Reiben weisen auf eine koronare Herzerkrankung, insbesondere einen Herzinfarkt hin. Andere vasku-

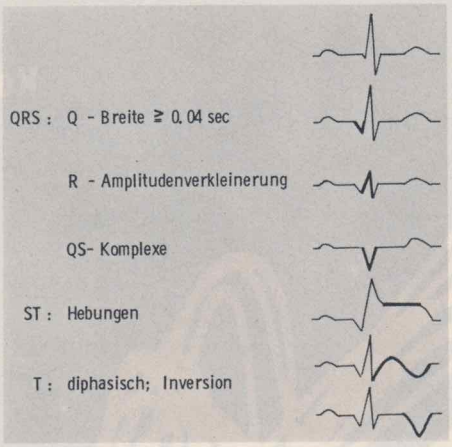
läre Erkrankungen, Herzinsuffizienzzeichen und Rhythmusstörungen gelten nur als potentielle Hinweise auf eine koronare Herzerkrankung.

Elektrokardiogramm

Das Ruhe-Elektrokardiogramm zeigt bei 25 bis 50 Prozent aller Patienten mit nachgewiesener koronarer Herzerkrankung keinen pathologischen Befund. Andererseits weisen viele Patienten ohne nachweisbare Herzerkrankung unspezifische elektrokardiographische Abnormitäten auf. Liegen im Ruhe-Elektrokardiogramm die klassischen Zeichen eines transmuralen Infarktes, wie pathologische Q-Zacken mit einer Breite > 0,04 sec und einer Tiefe von > 25 Prozent der nachfolgenden R-Amplitude und/oder eine R-Amplitudenverminderung in den Brustwandableitungen oder QS-Komplexe vor, so lassen sich in 80 bis 90 Prozent eine koronare Herzerkrankung und entsprechende Asynergien im Ventrikulogramm nachweisen. Im akuten Stadium kommen einer ST-Hebung und sich entwickelnder T-Inversion zusätzliche diagnostische Bedeutung zu.

ST-Hebungen im chronischen Stadium in Verbindung mit Q-Zacken weisen auf eine Aneurysmabildung hin. Aus der elektrokardiographischen Lage der Veränderungen kann die Lokalisation der Kontraktionsstörungen beurteilt werden. Die Zahl pathologisch veränderter Ableitungen beim Vorderwandinfarkt läßt Rückschlüsse auf die Ausdehnung und den Schweregrad der Asynergie zu. Bei Hinterwandinfarkten ergibt sich aus der Beurteilung der Breite der Q-Zacken ein Hinweis auf vorliegende Asynergien, wobei bei breiteren Q-Zacken in 70 Prozent Akinesen nachweisbar sind.

Bei der Ruheform der instabilen Angina pectoris oder im Angina-pectoris-Anfall weisen ca. 80 Prozent der Patienten Veränderungen der ST-Strecke auf, wobei ST-Senkungen als nicht transmurale und ST-Hebungen als transmurale Ischämien interpretiert werden. Zusammen mit Schmerzzuständen sind diese ST-Veränderungen beweisend für eine akute myokardiale Ischämie, wobei die Reversibilität der ST-Senkung bzw. der ST-Hebung von besonderer Wichtigkeit ist. Durch Enzymbestimmungen müssen kleinere Infarkte bei unverändertem QRS-Komplex ausgeschlossen werden. Rhythmusstörungen können elektrokardiographisch dokumentiert werden. Sie stellen jedoch nur einen möglichen Hinweis dar, da sie unspezifisch für die Diagnose einer koronaren Herzerkrankung sind. Dasselbe gilt für Reizleitungsstörungen und AV-Schenkelblockierungen. Im Belastungs-EKG finden sich als Ausdruck einer subendokardialen Ischämie horizontale oder deszendierende ST-Strecken-Senkungen, die mindestens 0,15 mV betragen



EKG-Kriterien des Infarkts

sollten. Aszendierende ST-Strecken-Senkungen, bei denen die ST-Strecke 80 msec nach dem J-Punkt noch 2 mm gesenkt ist, sind ebenfalls als pathologisch anzusehen. Die Aussagekraft der ST-Senkung erhöht sich von der aszendierenden über die horizontale zur deszendierenden Form. Außerdem wird die Sicherheit der Aussage durch weitere Faktoren erhöht, wie Ausmaß der ST-Senkung, Belastungsintoleranz, Dauer der ST-Senkung in der Erholungsphase, gleichzeitiges Auftreten einer ST-Senkung mit typischen Angina-pectoris-Beschwerden und Auftreten einer ST-Senkung im Zusammenhang mit einer Abnahme der Herzfrequenz oder einem Blutdruckabfall.

Bei deutlich deszendierenden ST-Strecken kann häufig auf eine Dreigefäßerkrankung oder eine Hauptstammstenose geschlossen werden. Die Sicherheit dieser Anamnese erhöht sich, je früher die Veränderungen auftreten und je länger sie nach Belastungsende anhalten. Liegt eine unter Belastung auftretende ST-Hebung über nicht infarziertem Gebiet vor, so kann mit hoher Wahrscheinlichkeit mit einer hochsitzenden Abgangsstenose an großen Koronararterien gerechnet werden. Bei Vorliegen von alten Infarktzeichen spricht eine ST-Segmenterhöhung für eine ausgedehnte Ventrikelfunktionsstörung. Rhythmusstörungen können durch Belastung ausgelöst werden. Sie lassen sich jedoch nur als Hinweis auf eine koronare Herzerkrankung betrachten, da sie nicht spezifisch sind. 85 Prozent aller Kranken mit koronarer Herzerkrankung zeigen bei einwandfreier Methodik ein pathologisches Belastungs-Elektrokardiogramm.

Kontinuierliche Rhythmusüberwachung

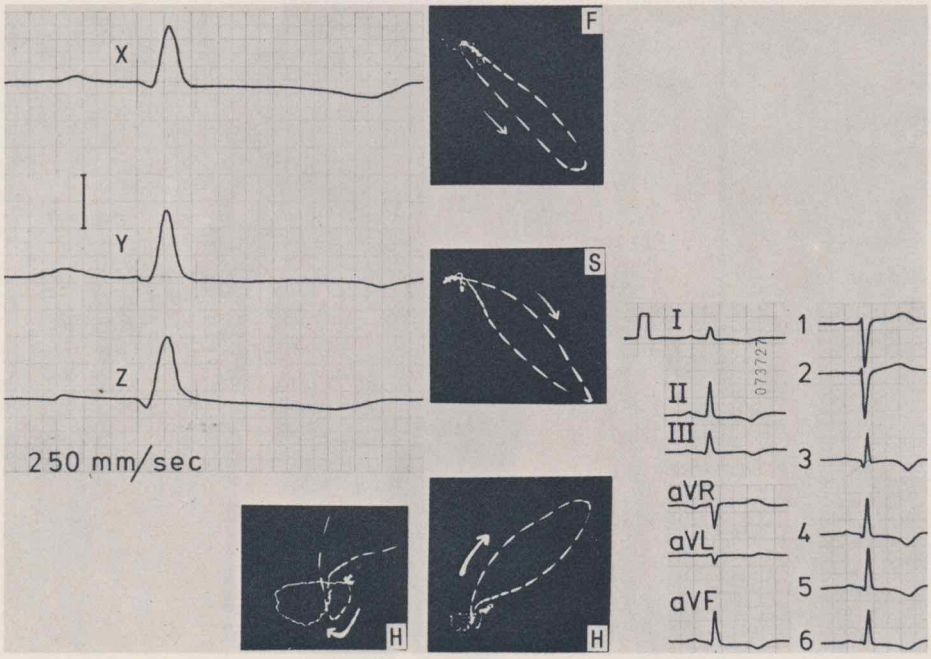
Der kontinuierlichen 24-Stunden-Überwachung des Herzrhythmus kommt zwar zur Erkennung einer koronaren Herzerkrankung keine Bedeutung zu, ermöglicht jedoch eine gezielte Kontrolle gefährdeter Patienten. Ventrikuläre Extrasystolen, die häufiger als 10/ pro Minute, in Salven, frühzeitig – sog. R- auf T-Phänomen – einfallen oder multifokalen Ursprungs sind, scheinen ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Kammerflimmern zu bedeuten. 60 bis 70 Prozent aller plötzlichen Todesfälle bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung werden auf Rhythmusstörungen zurückgeführt. Die Rhythmusüberwachung dient somit der Erkennung von Patienten mit koronarer Herzerkrankung und lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen.

Vektorkardiogramm

Das Vektorkardiogramm bietet für die Diagnose und Beurteilung der koronaren Herzerkrankung nur dann Vorteile, wenn sichere Infarktkriterien im konventionellen EKG nicht gegeben sind. Es kann dann oft anhand von Rotationsänderungen der QRS-Schleife in einer oder zwei Ebenen der Potentialverlust zur Darstellung gebracht werden. Bei abgelaufenen Vorderwandinfarkten, bei denen es zu keinem vollständigen Abbau der präkardialen R-Potentiale gekommen ist, bzw. eine verzögerte R-Progression vorliegt, ermöglichen horizontale QRS-Schleifenveränderungen – im Sinne einer vollständigen oder partiellen Rotation im Uhrzeigersinn und linkssagittale Schleifenveränderungen im Sinne einer anfänglichen Rotation nach kranial – die Erkennung des Potentialverlustes im Vorderwandbereich.

Bei Hinterwandinfarkten in Verbindung mit einem linksanterioren Hemiblock werden nicht selten diagnostische Q-Zacken bzw. QRS-Potentiale in Ableitung II, III und aVF vermißt, da die linksventrikuläre Erregung primär über das posteriore Bündel des Tawara-Schenkels selektiv zur Hinterwand geleitet wird. Dadurch bleiben anfängli-

che R-Zacken in II und III und aVF erhalten und maskieren den Hinterwandinfarkt. Das frontale Vektorkardiogramm ermöglicht in derartigen Fällen die Erkennung des Infarktes, wenn nach Ablauf der anfänglich nach kaudal gerichteten Potentiale die nachfolgende efferente Vektorschleife zum Zeitpunkt 20 und 30 msec im Uhrzeigersinn rotierend abnorm nach links kranial verlagert ist.



Vektorkardiogramm und EKG bei anterior-apikalem Infarkt[1]

Mechanokardiogramm

Apexkardiogramm, Phonokardiogramm und die Registrierung der Karotispulskurve dienen in der Regel nur der Objektivierung physikalischer Befunde. Die beiden letzteren werden gemeinsam mit dem Elektrokardiogramm zur Bestimmung systolischer Zeitintervalle herangezogen. Diese lassen in gewissen Grenzen eine Aussage über eine bei koronarer Herzerkrankung mögliche Funktionsstörung des linken Ventrikels zu. Eine deutliche Verlängerung der Anspannungszeit geht mit einer Verminderung der systolischen Austreibungsfraktion, eine Verkürzung der Austreibungszeit mit einem erniedrigten Schlagvolumen einher. Somit ist nur eine Aussage über die Ventrikelfunktionsstörung möglich, die indirekt zur Diagnose einer koronaren Herzerkrankung beiträgt.

Echokardiogramm

Mit Hilfe des Echokardiogrammes lassen sich lokale Kontraktionsanomalien im Bereich des Septums und der posterioren Wandabschnitte des linken Ventrikels, die im Rahmen einer koronaren Herzerkrankung auftreten können, erkennen. Die eingeschränkte Kontraktilität ischämisch beeinträchtigter Septum- und Hinterwandbezirke kann durch Messung der systolischen Wandverdickung, die bei Gesunden 30 bis 65 Prozent der diastolischen Wanddicke beträgt, beurteilt werden. Auch ein reduzierter EF-Slope als Ausdruck einer Papillarmuskeldysfunktion sowie ein verzögerter Mitralklappenschluß infolge erhöhten Füllungsdruckes können auf das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung hinweisen.

Ventrikelaneurysmen, insbesondere im Bereich der Vorderwand des Herzens, sind mit der M-mode-Echokardiographie nur schwer nachweisbar. Dieser Methode ist die zeitgetreue, zweidimensionale Darstellung des Herzens mit dem Sector-Scanner zur Beurteilung pathologischer Veränderungen kardialer Strukturen überlegen. Bei Darstellung des Herzens in der Längsachse von der Aortenwurzel bis zur Herzspitze und in verschiedenen Positionen der Querachse können lokale Kontraktionsanomalien kaum übersehen werden. Das Sector-Scanning stellt somit die Methode der Wahl zur nicht invasiven Erkennung von Ventrikelaneurysmen dar.

Es gestattet des weiteren die Darstellung der aortennahen Abschnitte der linken und rechten Koronararterie sowie von in diesem Bereich lokalisierten Gefäßveränderungen. Eindeutige Vorteile gegenüber der M-mode-Echokardiographie bringt der Sector-Scanner auch in der Beurteilung der linksventrikulären Funktion. Es können, eine Darstellung von mindestens 50 Prozent des Endokards in verschiedenen Positionen der Längs- und Querachse des Herzens vorausgesetzt, angiographischen Untersuchungen analoge Ventrikelfunktionsstudien bei guter Korrelation beider Methoden durchgeführt werden. Diese Technik gestattet somit auch die nicht invasive Beurteilung der linksventrikulären Funktion beim akuten Myokardinfarkt, bei dem eine invasive Diagnostik in der Regel nicht durchführbar ist.

Herzszintigramm

Die Herzszintigraphie dient der Erkennung minderdurchbluteter Myokardbezirke und der Beurteilung der Ventrikelfunktion. Eine herabgesetzte Myokarddurchblutung, die gegebenenfalls erst unter ergometrischer Belastung deutlich wird, stellt sich als Aktivitätsminderung im Thallium-Szintigramm dar. Die Herzszintigraphie ist besonders dann bedeutungsvoll, wenn eine Angina pectoris ohne pathologische Belastungsreaktion im Elektrokardiogramm vorliegt oder umgekehrt, wenn bei pathologischer Belastungsreaktion keine Angina-pectoris-Beschwerden auftreten. Mit Hilfe des Thallium-Szintigramms läßt sich die Diagnose einer koronaren Herzerkrankung, besonders bei Vorliegen einer Eingefäßerkrankung mit ca. 70prozentiger Wahrscheinlichkeit stellen. Soll ein Infarkt bei normalem Elektrokardiogramm, Rechts- oder Linksschenkelblock oder Schrittmacher-EKG diagnostiziert oder ausgeschlossen werden, ist die Thallium-Szintigraphie ebenfalls heranzuziehen.

Eine Unterscheidung zwischen einem akut infarziertem Gebiet und einem bereits früher abgelaufenen Infarkt ist mit Hilfe der Thallium-Szintigraphie nicht möglich, so daß diese Methode zur Diagnostik des akuten Herzinfarktes ohne Kenntnis der Anamnese nicht sinnvoll erscheint. Dagegen kann akut infarziertes Gewebe mit 99 M-Technetium Pyrophosphat oder Technetium Glucoheptanat als Aktivitätsanreicherung dargestellt werden.

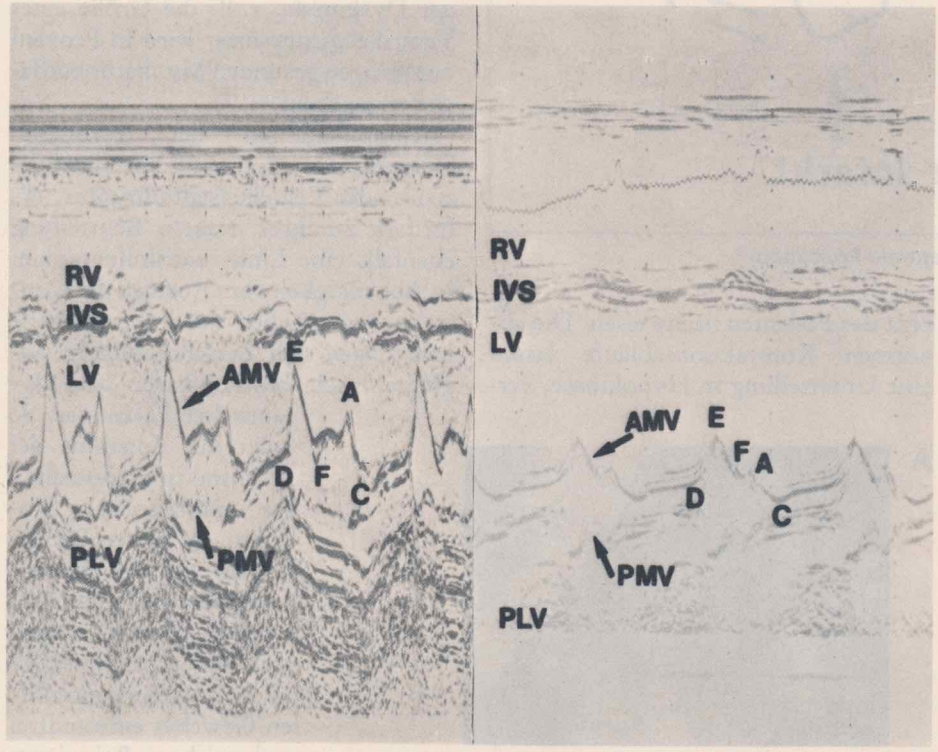
Dabei ist mit Glucoheptanat eine Infarktdarstellung bereits 4 Stunden nach dem akuten Schmerzereignis möglich. Auch diese Technik bietet zusätzliche Hilfe bei verminderter Aussagefähigkeit des Elektrokardiogrammes und bei

Reinfarkt. Liegt das Infarktereignis 2 bis 3 Tage zurück, so kann im EKG ein frischer Infarkt oft nicht mehr sicher diagnostiziert werden.

Dieser Zeitpunkt ist jedoch optimal für ein Pyrophosphat-Szintigramm. Die Sensitivität dieser Methode ist beim akuten Herzinfarkt mit ca. 95 Prozent außergewöhnlich hoch. Falsch positive Befunde kommen in ca. 10 Prozent, z. B. bei Aneurysmen, Kardiomyopathien, verkalkten Herzklappen usw. vor.

Die mit Radioisotopen meßbaren Ventrikelfunktionsparameter sind im wesentlichen Herzminutenvolumen, enddiastolische und endsystolische Volumina, die Auswurffraktion und Ventrikelwandbewegung. Damit ist, ähnlich wie mit Hilfe des Echokardiogrammes, eine nicht invasive Diagnostik von Akinesen möglich. Die Erfassung von Hypokinesen ist wegen nicht eindeutiger Abgrenzung des Ventrikels schwieriger.

Die Beurteilung der Auswurffraktion unter Ruhe- und Belastungsbedingungen kann zur Feststellung einer koronaren Herzerkrankung herangezogen werden. Während die Auswurffraktion normalerweise unter Belastung zunimmt, sinkt sie bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung oder bleibt zumindest unverändert. Die Aussagefähigkeit der Auswurffraktion unter Belastung scheint sensitiver als das Belastungs-EKG zu sein.



Ultraschallkardiogramme. Li. = normal, re. = nach Infarkt[2]

Herzröntgenogramm

Im Thorax-Röntgenbild, mit dessen Hilfe die Herzgröße bestimmt wird, finden sich gelegentlich Unregelmäßigkeiten der Ventrikelkontur, die als Hinweis auf eine ausgedehnte Asynergie im Bereich der linksventrikulären Vorderwand bzw. Herzspitze angesehen werden können. Insgesamt kommt jedoch dem Thorax-Röntgenbild keine entscheidende Bedeutung in der Diagnostik der koronaren Herzerkrankung zu. Bei der Durchleuchtung können Verkalkungen der Koronararterien nachgewiesen werden. Sie sind in etwa 80 bis 90 Prozent beweisend für eine signifikante Lumeneinengung zumindest einer Koronararterie. Andererseits aber läßt sich durch das Fehlen von Koronararterienverkalkung eine koronare Herzerkrankung nicht ausschließen, da sich nur bei etwa 50 bis 60 Prozent dieser Patienten Kalk nachweisen läßt.

Die Häufigkeit des röntgenologischen Nachweises von Koronarkalk ist altersabhängig; sie beträgt bei Patienten unter 40 Jahren 32 Prozent und steigt bei 60jährigen auf 66 Prozent an. Auch nimmt sie in Abhängigkeit von der Anzahl befallener Gefäße von 35 Prozent bei Eingefäßerkrankungen auf 75 Prozent bei Dreigefäßerkrankungen zu. Verkalkungen können im Bereich der linken sowie der rechten Koronararterie nachgewiesen werden. Bei linksseitigem Koronarkalk läßt sich in Abhängigkeit von der Ausdehnung des Befundes zunehmend in etwa 85 bis 95 Prozent eine proximale Stenose des Ramus descendens anterior annehmen, während bei rechtsseitigem Koronarkalk, ebenfalls in Abhängigkeit von seiner Ausdehnung, in 50 bis 75 Prozent proximale Stenosen der rechten Koronararterie gefunden werden.

Klinisch-chemische Parameter

Werden Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Hyperurikämie und Fettstoffwechselstörungen, insbesondere Typ IIa und IIb nach Fredrickson festgestellt, erhöht sich die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung. Männer mit einem Cholesterinspiegel über 7,7 mmol/l weisen eine 3- bis 4fach höhere Inzidenzrate für das Auftreten des Myokardinfarktes auf gegenüber gleichaltrigen Patienten mit einem Cholesterinspiegel unter 5,7 mmol/l.

Die Serumenzyme CK, GOT, LDH und HBDH sind für die Diagnose eines Herzinfarktes wertvoll, obwohl sie relativ unspezifisch sind, und kleinere, vor allem nicht transmurale Infarkte ohne Enzymanstieg mit einhergehen können. Dagegen ist die CK-MB-Fraktion für die Erkennung eines Herzinfarktes mit 99 Prozent sehr spezifisch. Jedoch können auch Erhöhungen der CK-MB-Fraktion bei Reanimationen, Defibrillationen, Implantation epikardialer Schrittmachersonden, intrakardialen Biopsien und bei entzündlichen Herzmuskelerkrankungen auftreten. Die Sensitivität der CK-MB zur Erkennung eines akuten Myokardinfarktes beträgt mehr als 95 Prozent.

Das Ausmaß einer Enzymaktivitätssteigerung ist in der Regel ein brauchbarer Parameter für die Größe des nekrotischen Bezirkes. Mit Hilfe mehrfacher, in kurzen zeitlichen Abständen erfolgender CK- und CK-MB-Enzymbestimmungen läßt sich die Infarktgröße berechnen.

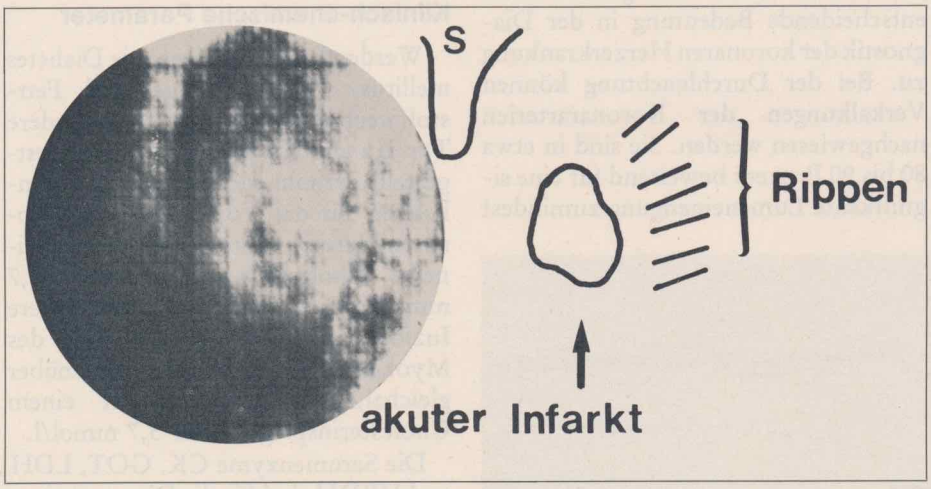
Die Letalität steigt mit zunehmender Ausdehnung des infarzierten Gebietes deutlich an.

Druck-Fluß-Parameter

Durch Messungen des linksventrikulären Drucks, des Schlagvolumens und der Schlagarbeit läßt sich ein Einblick in die Funktion des linken Ventrikels gewinnen.

Der enddiastolische Druck ist bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung

infolge ischämiebedingter inkompletter Relaxation und verminderter Kontraktilität häufig gesteigert, insbesondere nach Belastung oder bei Auftreten eines Angina-pectoris-Anfalls. Eine Erhöhung des mittleren diastolischen Ventrikeldruckes spricht für eine chronische Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Prognose.



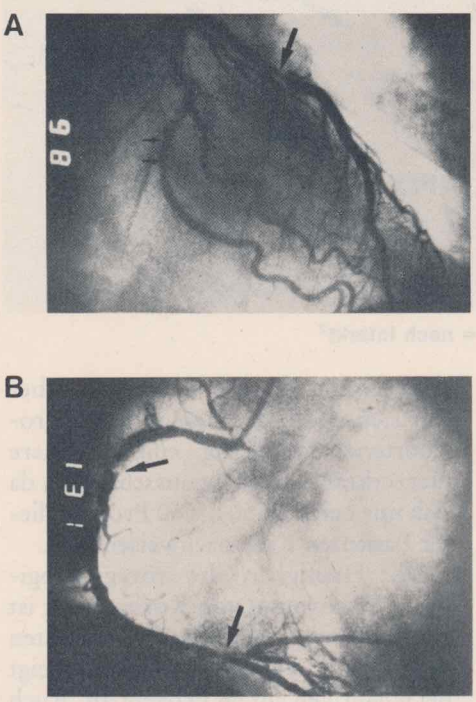
Technetium-99-Pyrophosphat-Szintigramm (ventrale Projektion)[3]

Das Schlagvolumen ist bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung in Ruhe dann vermindert, wenn größere lokalisierte oder generalisierte Kontraktionsanomalien des linken Ventrikels vorliegen. Unter Belastung kommt es im Vergleich zu Normalpersonen zu einem verminderten Anstieg des Schlagvolumens. Eine eingeschränkte Ventrikelfunktion zeigt sich auch in einer verringerten Schlagarbeit.

Die Kontraktilitätsindices der isovolumetrischen Phase wie dp/dt max, dp/dt/P (Vpm) und Vmax sind für die Diagnostik der koronaren Herzerkrankung weniger bedeutsam. Sie finden sich nur bei stärkerer Dysfunktion des linken Ventrikels vermindert und steigen unter Belastung subnormal an. Eine Abnahme des Maximums von negativ dp/dt zeigt eine Störung der Relaxation an. Bei der Beurteilung dieser Parameter muß bedacht werden, daß bei koronarer Herzerkrankung die Voraussetzungen eines gleichmäßigen Kontraktions- und Relaxationsablaufes in der isovolumetrischen Phase nicht gegeben sind.

Linksventrikulogramm

Die Kontrastmitteldarstellung des linken Ventrikels dient zur Beurteilung seines Kontraktionsablaufes sowie der Erfassung von Ventrikelvolumina und Kontraktilitätsindices der Auswurfphase. Zusätzlich lassen sich Wanddicke und Ventrikelmasse bestimmen und – in Verbindung mit dem gleichzeitig gemessenen Druck – Parameter wie Wandspannung und Steifheit berechnen. Entsprechend dem regionalen Charakter der koronaren Herzerkrankung lassen sich segmentale Kontraktionsanomalien bei ca. 70 Prozent der Patienten nachweisen. Die abnormen Kontraktionsabläufe lassen eine Unterteilung in Hypokinese, verminderte Kontraktion, Akinese, fehlende Kontraktion, und Dyskinese und paradoxe systolische Auswärtsbewegung zu.



Koronararteriogramme[4]

Die lokalisierten Störungen der Kammerwandbewegung liegen im Versorgungsbereich hochgradig stenosierter oder verschlossener Koronararterien. Von entscheidender Bedeutung ist, ob eine Hypo- bzw. Akinese durch Nitrate, postextrasystolische Potenzierung oder Epinephrin demaskiert werden kann. Auf diese Weise läßt sich eine Reversibilität kontraktionsgestörter Myokardareale nachweisen und somit zwischen funktionstüchtigem Gewebe und Narbengewebe unterscheiden.

Zusätzlich können durch Belastung wie Vorhofstimulation und Ergometrie sowie durch Betablocker asynerge Gebiete im linken Ventrikel erzeugt werden und damit einen Hinweis geben, daß unter Belastung die Myokarddurchblutung in diesen Ventrikelbereichen unzureichend ist. Das Ausmaß einer Dyskinesie, z. B. die Größe eines Ventrikelaneurysmas, wird in Prozent zur übrigen gesunden Myokardoberfläche angegeben.

Komplikationen der koronaren Herzerkrankung, wie Mitralinsuffizienz oder Ventrikelseptumruptur, erfordern zu ihrer exakten Beurteilung ebenfalls eine Linksventrikulographie. In Abhängigkeit vom Ausmaß der Kontraktionsanomalien des linken Ventrikels zeigen sich Einschränkungen angiographisch bestimmbarer hämodynamischer Parameter. So steigt mit Zunahme der Kontraktionsanomalie das enddiastolische Volumen des linken Ventrikels an und die Austreibungsfraktion nimmt ab.

Diese Veränderungen sind beim Ausfall von 10 bis 20 Prozent kontraktilen Gewebes einwandfrei nachweisbar. Bei einem Verlust an Myokardgewebe von 40 Prozent entwickelt sich ein schweres Herzversagen bzw. beim akuten Infarkt ein kardiogener Schock. Eine Reduktion der Dehnbarkeit des linken Ventrikels wird dann beobachtet, wenn ca. 10 Prozent des Myokards ausgefallen sind. Der enddiastolische Druck steigt an, wenn etwa 15 Prozent des Ventrikelmyokards betroffen sind. Ein Verlust von Myokard in dieser Größenordnung bewirkt auch eine Dilatation des Herzens und eine Myokardhypertrophie.

Im Hinblick auf die Beurteilung von Operationsfähigkeit und Prognose ist

von den genannten Parametern die Auswurffraktion am aussagefähigsten. Eine etwa gleiche Aussagekraft kommt der mittleren zirkumferentiellen Faserverkürzungsgeschwindigkeit und der mittleren normalisierten systolischen Auswurfrate zu, wobei zusätzlich die Austreibungszeit als ein Maß für die Kontraktilität Berücksichtigung findet. Alle diese als Kontraktilitätsparameter angesprochenen Parameter sind von der Vorbelastung, insbesondere aber von der Nachbelastung unabhängig und damit in ihrer Aussagekraft eingeschränkt.

Die Stress-strain-Beziehung ermöglicht über die Druckvolumenrelation hinaus einen Einblick in Strukturveränderungen des Myokards.

Das Ausmaß der Funktionsbeeinträchtigung des linken Ventrikels und der Zustand der Ventrikelmuskulatur lassen sich somit mit diesen Untersuchungen beurteilen. Dieselben Verfahren gelten auch zur Beurteilung des rechten Ventrikels, der als direkte Folge einer koronaren Herzerkrankung nicht sehr häufig, und wenn, dann meist nur in geringem Ausmaß betroffen ist.

Selektives Koronararteriogramm

Der selektiven Koronararteriographie kommt bei der Beurteilung von Patienten mit koronarer Herzerkrankung eine zentrale Bedeutung zu. Mit diesem sehr leistungsfähigen Untersuchungsverfahren lassen sich nicht nur Hauptäste, wie rechte Koronararterie, Ramus descendens und Ramus circumflexus der linken Koronararterie, sondern auch Gefäße mit einem Durchmesser von 0,1 bis 0,2 mm sichtbar machen.

Da die Koronararteriographie Aufschluß gibt über Ausmaß, Lokalisation und Schweregrad der Koronararterienstenosierungen sowie über das Vorhandensein von Anastomosen, dient sie über die Sicherung der Diagnose einer koronaren Herzerkrankung hinaus auch ihrer Quantifizierung.

Der Grad der Stenose wird durch die prozentuale Verminderung der Lumenweite ausgedrückt. Eine Einteilung in 6 verschiedene Stenosegrade (25, 50, 75, 90, 99 und 100 Prozent) hat sich bewährt. Dabei gilt die Regel, daß die größte dargestellte Lumenverminderung am wahrscheinlichsten der tatsächlichen Stenose entspricht. Eine hämodynamische Wirksamkeit wird bei Einengung des Lumens um wenigstens 75 Prozent angenommen.

Das Koronararteriogramm zeigt eine sehr gute Korrelation zu postmortal festgestellten Veränderungen, so daß die Koronararteriographie heute als sichere Methode zur Diagnosestellung und Beurteilung der koronaren Herzerkrankung angesehen werden kann.

Myokarddurchblutung

Eine umfassende diagnostische Bewertung der koronaren Herzerkrankung beinhaltet auch die quantitative Beurteilung umschriebener Perfusionsstörungen und ihre Beeinflußbarkeit durch Belastung oder Medikamente. Trotz methodischer Einschränkungen stellt die Xenon^{133}-Clearance-Technik die einzige Möglichkeit dar, in multiplen, zirka 2 x 2 cm großen Myokardbereichen quantitativ die regionale Durchblutung zu ermitteln.

Während Herzgesunde eine homogene Blutflußverteilung aufweisen, findet sich bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung distal einer hochgradigen Koronararterienstenose eine mehr oder weniger ausgeprägte Minderdurchblutung. Untersuchungen von Patienten mit koronarer Herzerkrankung haben gezeigt, daß bei Koronararterienstenosen $>$ 75 Prozent die Durchblutung im poststenotischen Bereich im Vergleich zu gesunden Myokardbezirken signifikant vermindert ist. Koronararterienstenosen $<$ 75 Prozent führen zumindest unter Ruhebedingungen in der Regel nicht zu einer Durchblutungsverminderung. Trotz hochgradiger Koronararterienstenosen können normale Durchblutungsverhältnisse vorliegen. Umgekehrt kann auch bei Stenosen $<$ 75 Prozent in Einzelfällen die Durchblutung im poststenotischen Bereich vermindert sein.

Der Stenosegrad allein erlaubt somit nicht bei allen Patienten einen Rückschluß auf die Durchblutungsverhältnisse. Daraus erklärt sich die Bedeutung der direkten Myokarddurchblutungsmessung. Eine enge Beziehung zwischen Ausmaß der poststenotischen Durchblutungsminderung und dem Schweregrad der linksventrikulären Kontraktionseinschränkung ist nachweisbar. Während bei hochgradigen Stenosen und noch normaler Wandbewegung keine nennenswerte Durchblutungsminderung im Vergleich zum ge-

Indikationen zur Anwendung invasiver Untersuchungsverfahren

1. **Stabile Angina pectoris.** In der Regel kommen Patienten bis 65 Jahre in Betracht.
2. **Instabile Angina pectoris.** Zunächst versucht man, die instabile Phase medikamentös zu beherrschen. Im Anschluß daran wird die Untersuchung durchgeführt.
3. **Abgelaufener Herzinfarkt.** Als ungefähre obere Altersgrenze gilt 65 Jahre.
4. **Akuter Myokardinfarkt** mit kardiogenem Schock und Abhängigkeit von assistierter Zirkulation. Die Untersuchung soll ermitteln, ob nicht infarzierte, aber infolge einer Durchblutungsminderung in ihrer Funktion eingeschränkte Herzmuskelbezirke revaskularisierbar sind.
5. **Herzinsuffizienz unklarer Genese.** Spezielle Untersuchungsverfahren gelangen zur Anwendung, um therapeutisch beeinflußbare Veränderungen wie Ventrikelaneurysmen oder Asynergien exakt diagnostizieren zu können.
6. **Potentiell gefährliche Herzrhythmusstörungen.** Eine exakte Diagnose erlaubt gegebenenfalls eine kausale Therapie.
7. **Atypische Angina pectoris mit oder ohne EKG-Veränderungen.** Der Entschluß zur genauen Untersuchung sollte rechtzeitig gefaßt werden, da eine Fehldiagnose den Patienten nachhaltig belasten und sein Leben nachteilig beeinflussen kann.
8. **Abnormes EKG ohne sonstige klinische Befunde.** Eine exakte Diagnose scheint vorteilhafter, als den Patienten durch ständige Unsicherheit zu belasten.
9. **Vorliegen mehrerer Risikofaktoren einschließlich familiärer Belastung.** Eine koronare Herzerkrankung kann über längere Zeit asymptomatisch verlaufen.
10. **Nachuntersuchungen nach koronar-chirurgischen Maßnahmen.** Eine exakte Kontrolle therapeutischer Maßnahmen ist von Wichtigkeit.

sunden Myokard besteht, ist die Durchblutung bei Vorhandensein einer Hypokinese deutlich, bei linksventrikulärer Akinese noch stärker vermindert.

Weitere Aufschlüsse über die hämodynamische Wirksamkeit einer Koronararterienstenose lassen sich mit Hilfe von Durchblutungsmessungen unter Belastungsbedingungen, z. B. unter Vorhoffrequenzstimulation, gewinnen. In Abhängigkeit vom Schweregrad der Gefäßeinengung kann in poststenotischen Myokardbezirken bei fehlendem oder vermindertem Durchblutungsanstieg in einzelnen Fällen sogar eine Durchblutungsabnahme beobachtet werden.

Myokardstoffwechsel

Liegt eine myokardiale Ischämie vor, erfolgt die Energiegewinnung des Myokards glykolytisch. Dies führt zu einer Laktatabgabe, wobei im Koronarsinusblut eine höhere Laktatkonzentration als im arteriellen Blut auftritt. Die Zunahme von Hypoxanthin im Koronarsinusblut stellt einen weiteren hochempfindlichen Indikator einer myokardialen Ischämie dar.

Die genannten Maßnahmen und Techniken decken das Spektrum der uns heute zur Diagnose einer koronaren Herzerkrankung zur Verfügung stehenden Möglichkeiten ab. In welchem Umfang sie bei dem einzelnen Patienten eingesetzt werden, ergibt sich aus der individuellen Fragestellung, die weitgehend von den therapeutischen Zielen bestimmt wird. Darüber hinaus kann eine ausführliche Patientenbeurteilung weitere Einsichten in das Wesen der Erkrankung liefern und somit zu Fortschritten in ihrer Beherrschung beitragen.

[1] Der Infarkt wird durch das horizontale Vektorkardiogramm (QRS-Rotation abnorm im Uhrzeigersinn) veranschaulicht.

[2] Li.: Normale Bewegung von Mitralklappe, Septum, und linksventrikulärer Hinterwand. Beide Ventrikel normal groß. Re.: Koronarerkrankung: Reduzierter EF-Slope. Verzögerter Mitralklappenschluß (A-C) infolge erhöhten linksventrikulären Füllungsdruckes. Septum vernarbt und hypokinetisch. Beide Ventrikel deutlich vergrößert. Klinische Diagnose: Mitralinsuffizienz bei Papillarmuskeldysfunktion. Zustand nach ausgedehntem Vorderwandinfarkt.

[3] Akuter Vorderwandinfarkt: zwischen Sternum (S) und Rippen im Herzbereich eine Aktivitätsanreicherung, die das für ausgedehnte Infarkte charakteristische »Ring-Muster« aufweist. (↑)

[4] A: Linke Koronararterie: Stenosierung des Ramus descendens anterior zu 90 Prozent (großer Pfeil). Beim Ramus circumflexus distal Lumeneinengungen von 25 Prozent (kleine Pfeile). B: Die rechte Koronararterie ist insgesamt verändert mit hochgradigen Stenosierungen (75 Prozent bzw. 90 Prozent) im medialen und distalen Drittel.

HANS HOCHREIN

Therapeutische Gesichtspunkte bei der Behandlung der koronaren Herzkrankheiten

Die therapeutische Basis bei der Behandlung der koronaren Herzkrankheit (KHK) ist die Prophylaxe der Arteriosklerose und damit der Koronarsklerose durch rechtzeitiges Erkennen und durch die Behandlung von sogenannten Risikofaktoren. Auch bei bekannter und nachgewiesener KHK besitzt die Behandlung von Risikofaktoren einen hohen Stellenwert. Vor der medikamentösen Beeinflussung der KHK stehen Überlegungen über die Möglichkeit der Verbesserung des Sauerstoffangebotes an das Myokard und zwar durch Erkennung und Beseitigung einer Anämie, Hypoxämie und einer kardiovaskulären Dekompensation.

Die medikamentöse Grundlage der Therapie der KHK ist im wesentlichen in der Entlastung des linken Ventrikels zu sehen. Dies kann geschehen durch Senkung des arteriellen Blutdrucks, des venösen Zuflußdrucks und der Herzfrequenz. Nitrate, Betarezeptorenblocker, Kalziumantagonisten und Antihypertensiva wirken mit unterschiedlichen Schwerpunkten in diesem Sinne. Erst wenn Komplikationen der KHK in Erscheinung treten, ergibt sich ein zusätzliches therapeutisches Konzept: Und zwar bei Entwicklung einer Herzinsuffizienz durch die kombinierte Anwendung von Digitalis, Diuretika und Nitraten, bei Herzrhythmusstörungen durch verschiedene Antiarrhythmika. Der Herzinfarkt als gefährlichste Komplikation der KHK kann, bisher ohne gesicherten Effekt, durch Antikoagulantien, Azetylsalizylsäure oder auch durch Dipyridamol prophylaktisch behandelt werden.

Solange keine chirurgische Therapie der KHK nötig oder noch nicht oder nicht mehr möglich ist, steht eine breite Palette koronarwirksamer Medikamente zur Verfügung, wobei die Nitrate, die Betablocker und Kalziumantagonisten, auch in Kombination untereinander, eine vorrangige Stellung besitzen.

Die Nitrate stehen im wesentlichen als Nitroglycerin und Isosorbitdinitrat zur Verfügung. Die Dosierung sollte hoch genug und die Verabfolgung oft genug geschehen, da eine Wirkungsdauer der Langzeitnitrate nur von maximal 4 bis 6 Stunden besteht.

Die Betarezeptorenblocker stehen in einer großen Anzahl für die Therapie zur Verfügung, was leider Verwirrung und therapeutische Schwierigkeiten verursachen kann. Dabei sind die oft nicht unerheblichen Nebenwirkungen zu beachten wie Herzinsuffizienz, Leitungsblockierungen, Bradykardien, Asthma bronchiale und Hypoglykämie. Die sogenannte und gepriesene Kardioselektivität der Betablocker ist umstritten, da in solchen Fällen auch immer wieder Betastimulatoren benötigt und empfohlen werden.

Dies bedeutet jedoch, daß der Effekt der Betablocker dabei nicht nur an den Bronchien, sondern auch am Herzen neutralisiert wird.

Sauerstoff ist Nummer 1 Autor

Eine Reihe von Kalziumantagonisten steht mit unterschiedlicher Wirkungsstärke und unterschiedlichem Wirkungsmechanismus zur Verfügung. Es gibt dabei Blocker der Kalzium- und Natriumströme (Verapamil) und Hemmer des Kalziumeinstroms (Nifedipin). Es kommt dabei am Herzen zu einer Druckentlastung, die auch bei bestehender Herzinsuffizienz sich günstig auswirkt und keinen negativen inotropen Effekt bewirkt. Nifedipin sollte, um den vollen Effekt zu erreichen, hö-