

Koronarinsuffizienz

Bedeutung nicht-invasiver Untersuchungsmethoden und der Koronararteriographie für die Abschätzung des kardialen Risikos

S. Silber

In Anbetracht der Häufigkeit und Bedrohlichkeit der koronaren Herzkrankung, die als wirksame Einengung mindestens einer Koronararterie definiert ist, kommt der möglichst frühen Erkennung von Koronararterienstenosen eine große Bedeutung zu. Der exakte Nachweis eines eingengten Gefäßlumens ist nur anhand der Koronararteriographie möglich. Bei der Indikation zur Koronararteriographie wird häufig die nicht-invasive Diagnostik als Entscheidungshilfe herangezogen (Abb. 1). Hierbei erfolgt über den Nachweis einer provozierten Belastungsischämie der Rückschluß auf das Vorliegen wirksamer Koronararterienstenosen. Darüber hinaus wird in den letzten Jahren zunehmend anhand von nicht-invasiven Techniken das kardiale Risiko abgeschätzt.

Ziel der folgenden Übersicht ist es, Methodik und Stellenwert der nicht-invasiven im Vergleich zur invasiven Untersuchung im Hinblick auf die Diagnostik der koronaren Herzkrankung und die Abschätzung des kardialen Risikos zusammenfassend darzustellen.

A. Methodische Grundlagen

1. Nicht-invasive Diagnostik

Die praktisch orientierte, nicht-invasive Diagnostik der koronaren Herzkrankung stützt sich in der Regel auf die Anamnese (exakte Charakterisierung der Brustschmerzen, Familienanamnese bezüglich Herzinfarkt, Nikotinkonsum), den klinischen Untersuchungsbefund (arterielle Hypertonie, peripherer Gefäßstatus), Laborchemie (Hyperlipidämie, Diabetes mellitus) und das Ruhe- bzw. Belastungs-EKG. Ferner setzen wir weitgehend die Thallium-Belastungs-Szintigraphie und die Radionuklid-Ventrikulographie (in Ruhe und während Belastung) ein. Die Echokardiographie (in Ruhe), die Einschwemmkathe-

terisation (Ruhe und Belastung) sowie die digitale Subtraktionsangiographie (Ruhe und Belastung) wird in unserer Klinik zur Diagnostik der koronaren Herzerkrankung nicht herangezogen.

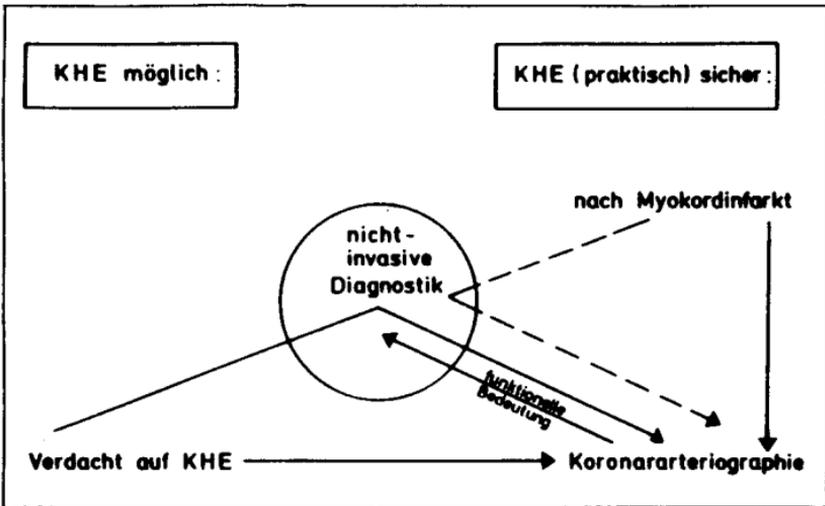


Abb. 1: Stellung der nicht-invasiven Diagnostik bei „Verdacht auf koronare Herzerkrankung“ (koronare Herzerkrankung möglich) und bei Zustand nach Myokardinfarkt, dem (praktisch) sicher eine koronare Herzerkrankung zugrunde liegt. Häufig ergibt sich auch im Anschluß an die Koronararteriographie die Notwendigkeit nicht-invasiver Untersuchungen zur Beurteilung des funktionellen Ausmaßes von Koronararterienstenosen.

a) Brustschmerz-Anamnese

Im Rahmen der Diagnostik einer koronaren Herzerkrankung kommt der exakten Erkennung einer Angina pectoris der höchste Stellenwert zu, da dieser Schmerz-Typ in der Regel eine myokardiale Belastungsischämie repräsentiert. Hierbei kann nicht oft genug betont werden, daß die Diagnose „Angina pectoris“ ausschließlich auf anamnestischen Angaben der Patienten beruht. Die „klassische“ Angina pectoris wird meist als dumpfes Druckgefühl („Enge in der Brust“), aber auch als krampfartige oder brennende Empfindung geschildert. Die klassische Schmerzlokalisierung ist retrosternal, häufig verbunden mit einem sich nach links- und rechtsthorakal ausbreitenden reifartigen Gefühl. Eine Ausstrahlung in den Hals unter Miteinbeziehung des Unterkiefers, z. T. auch der Ohren oder des Nackens, des linken Armes oder des Rückens und gelegentlich auch des Oberbauches werden angegeben. Auch eine „Belastungs-Dyspnoe“ kann als Angina pectoris-Äquivalent interpretiert werden, wenn eine manifeste Herzinsuffizienz oder pulmonale Erkrankungen ausgeschlossen sind. Die Schmerzen sind in der Regel eindeutig durch körperliche Belastung auslösbar und gehen innerhalb weniger Minuten zurück. Hierbei kann die zum Schmerz

führende Belastungsschwelle entweder konstant, d. h. exakt reproduzierbar, oder aber variabel sein, d. h. von Tag zu Tag bzw. innerhalb des Tages schwankend: Bei konstanter Schmerzgrenze (Angina pectoris mit „fixer Schwelle“) gibt der Patient den Schmerzbeginn bei immer der gleichen Art von Belastung an, während im Falle des Angina pectoris-Typ mit variabler Schwelle die typischen Schmerzen - eine unveränderte Medikation vorausgesetzt - bei unterschiedlichen Graden körperlicher Aktivitäten, mitunter zum Teil auch unter Ruhebedingungen, angegeben werden. Häufig wird auch ein Zusammenhang zu Kälteexposition und psychischer Belastung geschildert, mitunter treten die Beschwerden auch nach größeren Mahlzeiten auf.

Die klassische, belastungsinduzierte Angina pectoris dauert in der Regel 1 bis 5 Minuten, selten wird ein Rückgang der Beschwerden trotz fortgesetzter körperlicher Belastung angegeben. Als wichtiges diagnostisches Kriterium gilt ein rasches Ansprechen auf raschwirkende Nitroverbindungen (sublingual verabreichtes Nitroglycerin oder Isosorbid-Dinitrat). Die Abgrenzung kann jedoch im Einzelfall mit Schwierigkeiten verbunden sein: Man muß berücksichtigen, daß die Schmerzen häufig kurz nach Belastungsende auch ohne Nitratapplikation nachlassen, das Ansprechen auf Nitrates bei ca. 5% der Patienten mit koronarer Herzerkrankung länger als 3 Minuten dauert, aber auch bei 20% der Patienten ohne nachweisbare Herzerkrankung Thoraxschmerzen innerhalb von 3 Minuten nach Nitroglycerin zurückgehen können. Differentialdiagnostisch ist bei raschem Ansprechen auf Nitrates (oder auch auf sublingual verabreichtes Nifedipin) insbesondere an Ösophagusspasmen zu denken.

Für eine koronare Herzerkrankung atypische Thoraxschmerzen stellen grundsätzlich das Gegenteil der klassischen Angina pectoris dar, d. h. sie sind vor allem präcordial und eher punktförmig lokalisiert, dauern nur sekunden- oder gar stunden- bis tagelang und treten völlig unabhängig von körperlicher Belastung auf. Die Differentialdiagnose zu (Prä)-Infarktsyndromen kann allerdings mitunter Schwierigkeiten bereiten. Eine länger anhaltende Ruhe-Angina pectoris ist zunächst als „Verdacht auf Herzinfarkt“ anzusehen, bis das Gegenteil bewiesen ist. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium ist die Möglichkeit, die Schmerzen durch Druck auf den Thorax auszulösen. Die Abhängigkeit von bestimmten Thoraxbewegungen weist auf Muskelverspannungen (neuromuskuläre bzw. vertebrale Ursachen) hin, eine Beziehung zur Nahrungsaufnahme oder Klagen über Völlegefühl und Blähungen lassen an gastrointestinale Differentialdiagnosen denken.

b) Ergometrische Untersuchungen

Die ergometrische Belastung stellt den Versuch dar, eine Myokard-

ischämie zu provozieren und diese anhand der Symptomatik (Angina pectoris), des Stromkurvenverlaufs (ST-Strecke im EKG), einer relativen Minderdurchblutung (Thallium-Szintigraphie) oder als Verschlechterung der Pumpfunktion (Radionuklid-Ventrikulographie) zu erfassen. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit einer möglichst hohen Belastung des Patienten: Sie sollte weitgehend symptomlimitiert sein, d. h. aufgrund myokardialer Faktoren (Ischämie, große Narbe), also wegen rasch zunehmender Angina pectoris oder starker Atemnot abgebrochen werden. Ansonsten sollte die Ergometrie erst aufgrund extramyokardialer Ursachen (allgemeine Erschöpfung, insbesondere Beinschwäche) beendet werden. Das Erreichen eines tabellarischen Sollwertes oder der nach einer Faustregel berechneten Herzfrequenz für die submaximale Belastung (200 minus Lebensalter) ist kein geeigneter Endpunkt. Andere zwingende Gründe zum Abbruch der Ergometrie bestehen bei einer ST-Streckensenkung von mehr als 4 mm (0,4 mV), dem Auftreten von komplexen ventrikulären Rhythmusstörungen oder ektopen, supraventrikulären Tachykardien, AV-Blocks oder einem Abfall des systolischen Blutdruckes um mehr als 10 mmHg.

Die Komplikationsrate der Ergometrie ist sehr gering, die Mortalität liegt deutlich unter 1 Promille. Kontraindikationen bestehen bei Krankheiten, die sich durch eine ergometrische Belastung verschlimmern können, z. B. akuter Myokardinfarkt, instabile Formen der Angina pectoris, Verdacht auf Aneurysma dissecans der Aorta, akute Myokarditis/Perikarditis, schwere valvuläre Aortenstenose, schwere hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, schwere Mitralstenose, hoher aktueller Blutdruck, akute tiefe Beinvenenthrombose, Zustand nach erst kürzlich abgelaufener Lungenembolie sowie akute entzündliche Allgemeinerkrankungen.

Belastungs-EKG

Hierzulande werden die Patienten meistens am Fahrrad-Ergometer (sitzend oder liegend) belastet. Eine stufenweise Steigerung der Belastungshöhe, z. B. alle 3 Minuten, wird allgemein durchgeführt. Andere Länder bevorzugen teilweise das Laufband-Ergometer. Die Belastung an der Kletterstufe hat sich nicht durchgesetzt, die „Master-Treppe“ ist weitgehend verlassen worden.

Der entscheidende Meßparameter ist die belastungsinduzierte ST-Streckenänderung: Während unter Belastung eine ST-Streckenhebung (wohl als Ausdruck einer subepikardialen oder transmuralen Myokardischämie) nur selten auftritt, ist eine ST-Streckensenkung (wohl als Ausdruck einer subendokardialen Ischämie) wesentlich häufiger zu beobachten. Im allgemeinen wird einer deszendierenden ST-

Streckensenkung eine größere Bedeutung beigemessen als einer horizontalen. Eine ascendierende ST-Streckensenkung wird mit großer Zurückhaltung interpretiert, insbesondere bei hochgradiger Tachykardie. Eine pathologische descendierende oder horizontale ST-Streckensenkung ist als eine mindestens 1 mm (0,1 mV) betragende Senkung definiert, die noch 80 ms nach dem J-Punkt nachweisbar ist. Wird eine ascendierende ST-Streckensenkung von mindestens 2 mm (0,2 mV) als pathologisch gewertet, so liegt eine der 1-mm-Grenze für die descendierende und horizontale ST-Streckensenkung entsprechende diagnostische Wertigkeit vor. Die Registrierung der Ableitungen V₄ bis V₆ bietet im Rahmen der Routinediagnostik die größte Wahrscheinlichkeit, eine pathologische ST-Streckensenkung zu erfassen (offenbar ohne enge Beziehung zur Lokalisation des Koronarbefalls).

Die ST-Strecke kann nur sinnvoll beurteilt werden, wenn intraventrikuläre Reizleitungsstörungen (insbesondere Schenkelblock oder Präexzitations-Syndrome oder Schrittmacher mit ventrikulär platzierter Elektrode) bzw. Ruherepolarisationsstörungen (z. B. Ventrikel-Hypertrophie) ausgeschlossen sind. Im Falle einer bestehenden Digitalis-Medikation ist eine unter Belastung auftretende ST-Streckensenkung nicht beurteilbar und eine Wiederholung der Untersuchung nach ca. 2wöchiger Digitalispause anzustreben. Weitere Ursachen für ein „falsch positives“ Belastungs-EKG sind eine arterielle Hypertonie, unterschiedliche Kardiomyopathien, bestehende Elektrolytstörungen und evtl. auch die Einnahme trizyklischer Antidepressiva. Eine unter medikamentöser antiischämischer Therapie (Nitrate, Beta-Blocker, Kalziumantagonisten) „normale“ ST-Strecke ist ebenfalls, in bezug auf die Diagnostik, nicht zu interpretieren, da möglicherweise eine zuvor vorhandene ST-Streckensenkung durch den Erfolg der Medikation beseitigt wurde.

Thallium-Belastungs-Szintigraphie

Das radioaktive Isotop Thallium-201 (Halbwertszeit ca. 73 Stunden) wird von den Herzmuskelzellen aktiv und im wesentlichen in Abhängigkeit von der Myokarddurchblutung aufgenommen. Die Strahlenexposition in bezug auf die Gonadendosis liegt in der Größenordnung eines Ausscheidungsurogrammes. Die Szintigramme werden in mehreren Projektionen angefertigt, in der Regel genügt eine anteriore und eine 45° linksschräge Projektion (Abb. 2). Während das Perfusionsgebiet des Ramus interventricularis anterior dem Septum sicher zugeordnet werden kann (Abb. 2), setzt eine Trennung des Versorgungsbereiches der rechten Koronararterie von dem der Arteria circumflexa die Kenntnis des Versorgungstypes aus dem Koronararteriogramm voraus.

Die intravenöse Injektion des Isotops (ca. 2 mCi = 74 MBq) erfolgt

meist während maximal möglicher Belastung, so daß das unmittelbar nach Belastungsende angefertigte Szintigramm („Frühaufnahme“) die Durchblutungsverteilung während der Belastung gerade noch erfaßt. Patienten mit unauffälligen Koronararterien zeigen in der Belastungsaufnahme eine weitgehend homogene Thalliumspeicherung, Patienten mit ischämischem oder infarziertem Myokard dagegen eine im Vergleich zu normal perfundierten Arealen verminderte Thalliumanreicherung. Im Falle einer Belastungsischämie ist der in der Frühaufnahme nachgewiesene Speicherdefekt in der meist nach 2 bis 4 Stunden angefertigten „Spätaufnahme“ nicht mehr nachweisbar (sog. „Rückverteilung“ des Thalliums, Abb. 2). Bleibt dagegen der Speicherdefekt bestehen, kann das Vorliegen einer Narbe angenommen werden.

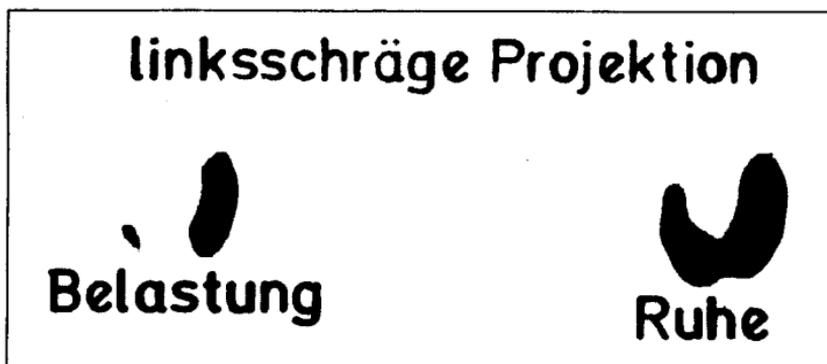


Abb. 2: Beispiel eines 201-Thallium-Szintigramms (45 Grad linksschräge Projektion) eines Patienten mit hochgradiger proximaler Stenose des Ramus interventricularis anterior: Unmittelbar nach Belastung ist ein Speicherdefekt im Septum nachweisbar. Die unter Ruhebedingungen zwei Stunden später nachweisbare „Rückverteilung“ beweist das Vorliegen einer Belastungs-Ischämie im Versorgungsbereich des Ramus interventricularis anterior.

Die zusätzlich quantitative Auswertung (Abb. 3) garantiert eine objektive und reproduzierbare Analyse der Thallium-Szintigramme. Während die regionale Impulsratenverteilung (z. B. Vergleich Septum zu Lateralwand) lediglich den visuellen Eindruck unterstreicht, identifiziert die Beurteilung des zeitlichen Verhaltens der Thallium-Aktivität sich entsprechender Segmente (z. B. Vergleich Septum in der Frühaufnahme zu Septum in der Spätaufnahme) ischämisches, aber vitales Myokard anhand von Informationen, die allein aufgrund einer abschließlichen Bildbetrachtung nicht erhalten werden können.

In neuester Zeit findet die Anwendung von **99-m-Technetium-Isonitriolen (z. B. MIBI)** zunehmend Verbreitung. Ein klarer Vorteil liegt besonders in den im Vergleich zum Thallium günstigeren Strahlungseigenschaften des Technetiums. Die geringere Abschwächung durch Weichteile resultiert in einer geringeren Artefakthäufigkeit. Allerdings

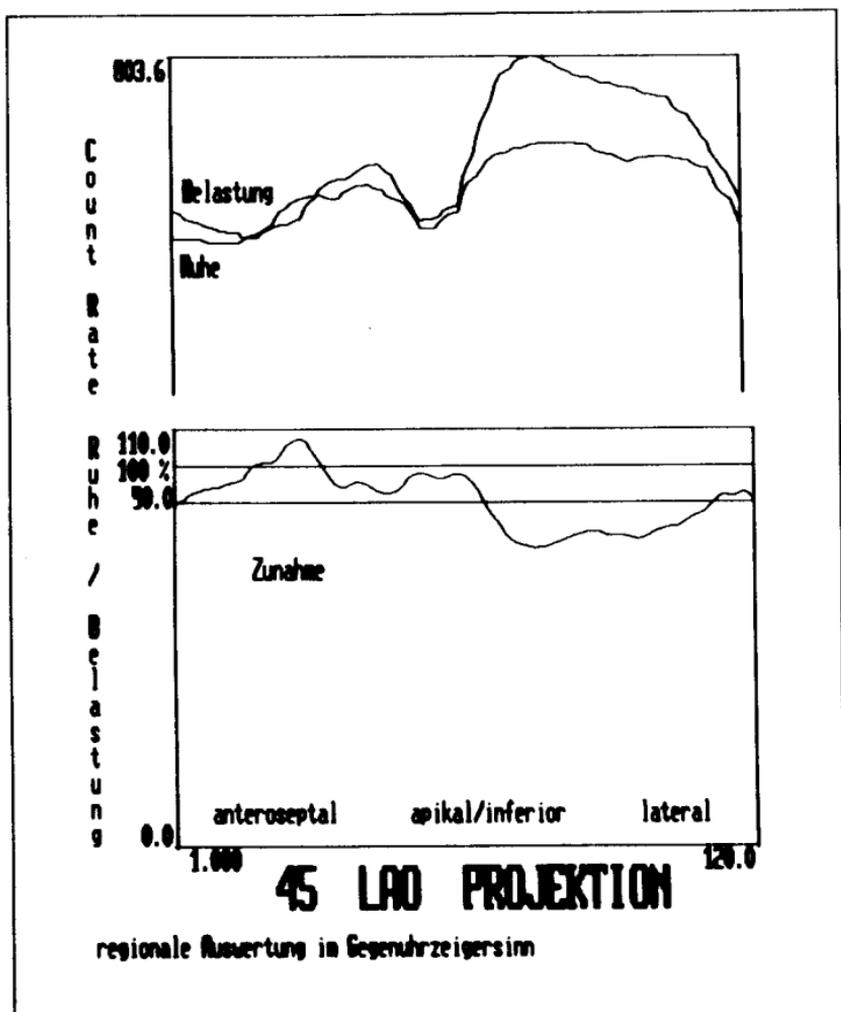


Abb. 3: Originalausdruck einer quantitativen Auswertung eines ^{201}Tl -Szintigramms: Die Kurven im oberen Teil des Bildes repräsentieren die regionale Impulsratenverteilung im Gegenurzeigersinn (45 Grad linksschräge Projektion). Während im Bereich der Lateralwand unter Ruhebedingungen (Spätaufnahme) deutlich weniger Impulse als unmittelbar nach Belastung (obere Kurve, Frühaufnahme) nachweisbar sind, ändert sich die Thallium-Aktivität im Anteroseptal-Bereich im Laufe von zwei Stunden praktisch nicht. Der prozentuale Vergleich der Ruhe- mit der Belastungsimpulsratenverteilungskurve (im Bild unten) zeigt dementsprechend eine fehlende Thallium-Auswaschung im Anteroseptal-Bereich als Ausdruck einer Belastungs-Ischämie.

erfordern Tc-Isonitrile zur optimalen Bildgebung die Verwendung einer SPECT (single photon emission computerized tomography) Anlage. Ein weiterer Vorteil besteht in der Möglichkeit, die Zeitspanne zwischen Injektion und Aufnahmebeginn ohne Informationsverlust variabel zu halten, so daß nicht, wie bei der Thalliumszenitgraphie, so

schnell wie möglich begonnen werden muß. Daher kann z. B. die Belastung mit Injektion in einer kardiologischen Praxis, die Aufnahme dann nach 1-3 Stunden in einer entfernten nuklearmedizinischen Praxis durchgeführt werden. Die notwendige Injektion und Aufnahme unter Ruhebedingungen wird meist an einem anderen Tag vorgenommen. Die im Vergleich zum Thallium höhere Strahlungsenergie und die Applikation höherer Dosen gestattet auch getriggerte Aufnahmen exzellenter Qualität zur Beurteilung der globalen und regionalen Pumpfunktion, so daß häufig eine Radionuklidventrikulographie eingespart werden kann.

Radionuklid-Ventrikulographie

Im Gegensatz zur Thallium-Szintigraphie stellt die Radionuklid-Ventrikulographie nicht das Myokard, sondern die großen Gefäße, Vorhöfe und Ventrikel dar. Somit ermöglicht die Radionuklid-Ventrikulographie eine Beurteilung der globalen und regionalen Pumpfunktion des rechten und linken Ventrikels. Die Anfertigung der Radionuklid-Ventrikulogramme erfolgt entweder während der Passage eines Bolus freien ^{99m}Tc (Halbwertszeit ca. 6 Stunden) bzw. von Gold ^{195m}Au (Halbwertszeit ca. 30 Sekunden) unter Registrierung einiger (3 bis 7) Herzaktionen oder nach „Gleichverteilung“ der mit ^{99m}Tc markierten patienteneigenen Erythrozyten unter Aufnahme mehrerer 100 Herzschläge. Die einzelnen Herzaktionen werden anhand der heute allgemein üblichen, zeitsparenden MUGA (Multiple Gated Acquisition)-Technik mit Hilfe einer R-Zacken-synchronisierten Steuerung („EKG-getriggert“) zu einem repräsentativen Herzzyklus addiert. Nach anschließender Bildverarbeitung mit speziellen Filterprogrammen müssen die Ventrikelgrenzen festgelegt werden: Diese Konturfindung kann manuell, halbautomatisch oder vollautomatisch erfolgen. Zwar ist die manuelle Methode in der Hand geübter Untersucher als zuverlässig anzusehen, zur Erlangung möglichst kurzer Auswertzeiten, vor allem aber zur Elimination der intra- und inter-individuellen Variabilität verschiedener Untersucher, ist eine möglichst automatisierte Auswertung anzustreben. In jedem Fall ist eine Bild-für-Bild-Festlegung der ventrikulären Wandgrenzen erforderlich („variable region-of-interest“-Methode).

Aus dem repräsentativen Herzzyklus werden dann innerhalb der Bild für Bild festgelegten Wandgrenzen globale und regionale Zeit-Aktivitätskurven des (rechten oder linken) Ventrikels erstellt.

In Anbetracht des der Szintigraphie inhärenten dreidimensionalen Charakters entsprechen diese Zeit-Aktivitätskurven den globalen oder regionalen Volumenänderungen der Ventrikel (Abb. 4 und 5). Aus

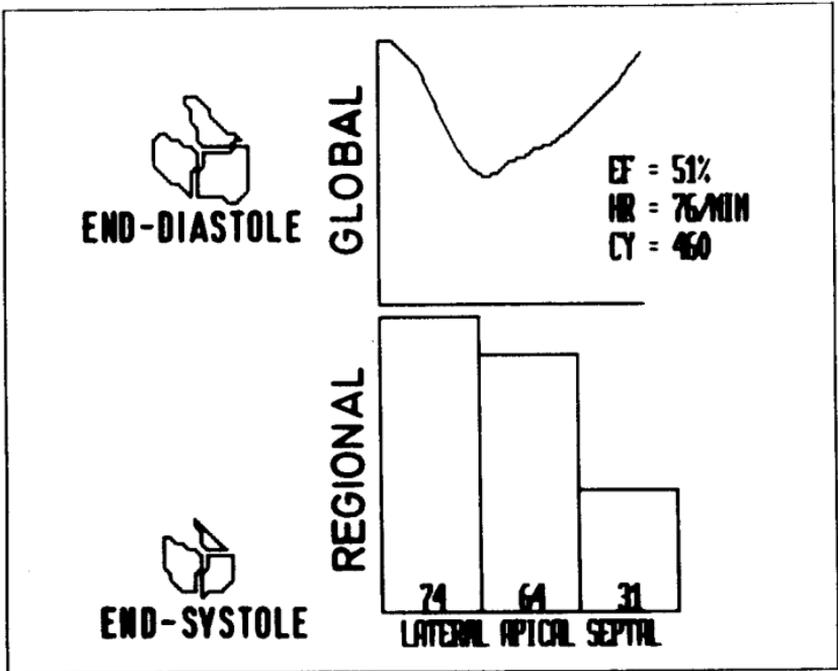


Abb. 4: Originalausdruck eines Radionuklid-Ventrikulographie-Befundes: Oben rechts ist die Zeit-Aktivitätskurve (Volumenkurve) des linken Ventrikels dargestellt (EF = Auswurfraction, HR = Herzfrequenz, CY = Anzahl der aufgenommenen Herzzyklen), darunter die regionale Auswurfraction im lateralen, apikalen und septalen Segment. Die entsprechenden Segmente der End-Diastole sind oben links, die der End-Systole unten links wiedergegeben. Befund: Grenzwertige globale Ruhe-Auswurfraction aufgrund grenzwertiger Kontraktion im Septumbereich.

diesen Volumenkurven wird die globale bzw. regionale Auswurfraction ermittelt (Abb. 4 und 5), definiert als (globale bzw. regionale) enddiastolische Impulsrate (proportional dem globalen bzw. dem regionalen enddiastolischen Volumen) minus der entsprechenden endsystolischen Impulsrate (bzw. Volumen), dividiert durch die enddiastolische Impulsrate (bzw. Volumen). Somit stellt die Auswurfraction das auf die Ventrikelgröße normalisierte Schlagvolumen dar. Ferner lassen sich aus den Volumenkurven auch die zusätzlich den zeitlichen Ablauf der Myokardkontraktion und -relaxation miteinbeziehende Parameter, wie die maximale Auswurfrate und die maximale Füllungsrate berechnen. Während die Bestimmung der maximalen Auswurfrate im Vergleich zur Auswurfraction keine weiteren Vorteile aufzuweisen scheint, liefert die maximale Füllungsrate zusätzliche Informationen über eine Myokardischämie. Die Bestimmung der maximalen Füllungsrate unterliegt jedoch in stärkerem Maße methodischen Einflüssen als die Auswurfraction. Ihre zuverlässige Bestimmung erfordert spezielle, nicht allgemein verfügbare technische Voraussetzungen.

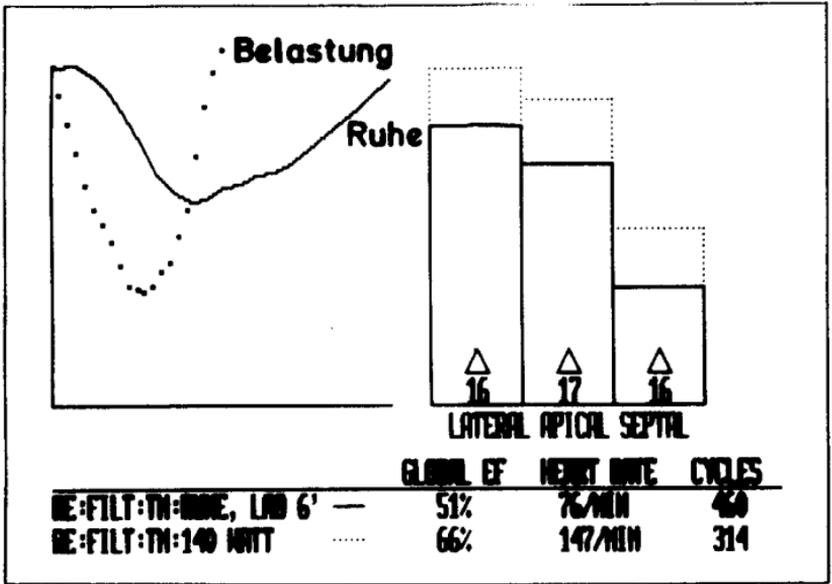


Abb. 5: Vergleich der Zeit-Aktivitätskurven (Volumenkurven) des linken Ventrikels in Ruhe (durchgezogene Linie) und bei Belastung (140 Watt, Punkte) des in Abb. 4 dargestellten Patienten: Unter Belastung steigt die globale Auswurf-fraction (EF) von 51% auf 66% regelrecht an. In allen drei Segmenten nimmt auch die regionale Auswurf-fraction regelrecht zu. Befund: Normales Verhalten unter Belastung.

Bei der Belastungs-Radionuklid-Ventrikulographie mit Technetium bietet die „Gleichverteilungsmethode“ (Synonyma „Steady state“ oder „Equilibrium“-Methode, „Blood-Pool-Imaging“) den Vorteil, nach nur einer einzigen Injektion von ca. 25 mCi (= 930 MBq) beliebig viele Messungen bei mehreren Belastungsstufen ohne erneute Injektionen, und somit ohne erneute Strahlenexposition zu gewährleisten. Die Strahlenexposition der Technetium-Radionuklid-Ventrikulographie liegt in bezug auf die Gonadendosis in der Größenordnung der Thallium-Szintigraphie. Die Strahlenexposition einer einzelnen Gold-Injektion beträgt ca. 1/3 des Technetiums.

Grundsätzlich kann die Pumpfunktion, insbesondere des linken Ventrikels, auch mit der Echokardiographie beurteilt werden (Abb. 6). Die Echokardiographie ist jedoch durch eine aussagekräftige Darstellbarkeit bei nur rund 70% der Patienten limitiert. Der wesentliche Vorteil der Radionuklid-Ventrikulographie liegt in der guten Durchführbarkeit unter Belastung in dem den szintigraphischen Methoden inhärenten dreidimensionalen Charakter, welcher die Ermittlung der Auswurf-fraction aus nur einer einzigen Projektion ermöglicht. Die so gewährleisteten kurzen Aufnahmezeiten gestatten die Beurteilung des gesamten Herzens während ergometrischer Belastung unter standardisierten und exakt reproduzierbaren technischen Bedingungen. Gerade aber die Erfassung von erst unter Belastung auftretenden Störungen der globalen und regionalen Pumpfunktion ist bei in Ruhe normaler Ven-

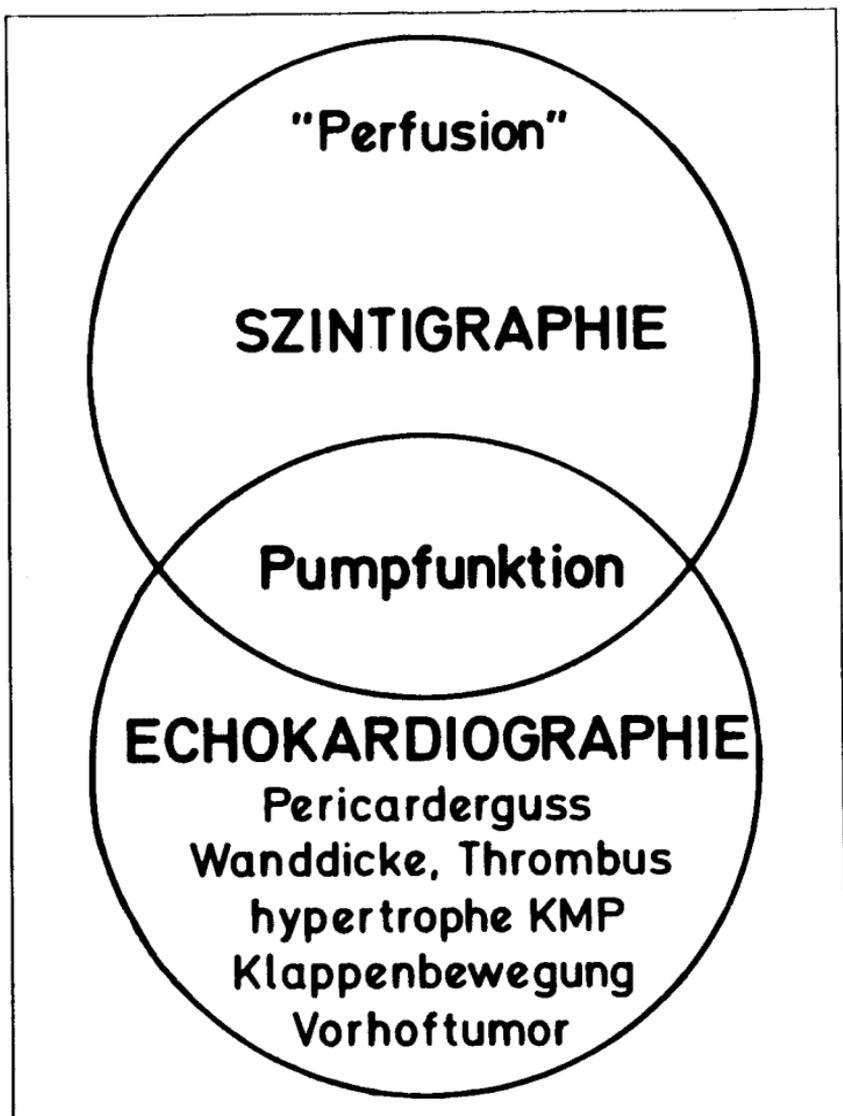


Abb. 6: Szintigraphie und Echokardiographie überschneiden sich bei der Beurteilung der kardialen Pumpfunktion, während die Erfassung einer Myokardischämie („Perfusion“) Domäne der Szintigraphie ist und der Echokardiographie eindeutig bei der Beurteilung von Pericarderguß, Thromben, Wanddicken, hypertropher Kardiomyopathie (KMP), Herzklappenbeweglichkeit und bei V. a. Vorhoftumor der Vorzug zu geben ist.

trikelfunktion das Hauptziel in der Früherkennung einer Herzerkrankung.

Die regionale Ventrikelfunktion wird visuell, d. h. in Anlehnung an die invasive Diagnostik als Normokinese, Hypokinese, Akinese bzw. Dys-

kinese oder quantitativ, d. h. dreidimensional, als regionale Auswurf-fraktion erfaßt (Abb. 4 u. 5). Darüber hinaus kann die Betrachtung sogenannter „parametrischer“ Bilder (Schlagvolumenbild, „paradoxes“ Bild, Auswurf-fraktionsbild, bildliche Darstellung der maximalen Auswurf- und Füllungsrate) unterstützend herangezogen werden. Die Fourier-Analyse der Zeit-Aktivitätskurven einzelner Bildelemente ergibt das Amplituden- und Phasen-Szintigramm. Das Phasen-Szintigramm läßt in seiner anschaulichen dynamischen Darstellung Asynchronien im Kontraktionsablauf erkennen, die oft mit bloßem Auge nicht oder gerade eben sichtbar sind.

Die Zuordnung regionaler Wandbewegungsstörungen zu Versorgungsbereichen einzelner Koronargefäße entspricht im wesentlichen dem Vorgehen bei der Thallium-Szintigraphie. Im Gegensatz zur Thallium-Szintigraphie ist die Anwendung der Radionuklid-Ventrikulographie jedoch nicht auf die koronare Herzerkrankung beschränkt. Sie kann insbesondere zur Verlaufskontrolle bzw. Optimierung der Therapie bei allen Herzerkrankungen eingesetzt werden.

Thoraxdurchleuchtung

Ein einfach durchzuführendes, aber bezüglich der Aussagekraft problematisches Verfahren stellt die Röntgendurchleuchtung zur Fehldiagnose nach Koronarkalk dar: Hierbei weist das Vorhandensein einer Kalzifizierung im Bereich der Koronararterien auf das mögliche Vorliegen einer Stenose hin.

Einschwemmkatheterisation

Die Einschwemmkatheterisation (Synonyma: „Rechtsherz-Katheter“, „Mikro-Katheter“ oder sog. „kleiner Herzkatheter“) wird meist zu den nicht-invasiven Methoden gezählt, gelegentlich aber auch als „halb-invasiv“ bezeichnet. Nach venöser Punktion (in der Regel vom Arm aus) werden mit einem dünnen Katheter die Drücke im rechten Vorhof, der rechten Kammer, der Pulmonalarterie und der pulmonale Kapillardruck (in Ruhe und während Belastung) gemessen. Darüber hinaus können mit der Kälteverdünnungstechnik nach Kochsalz-Injektion das Herzminutenvolumen und die Widerstände im Bereich des Lungenkreislaufs berechnet werden.

2. Invasive Diagnostik

Unter „invasiver“ Diagnostik versteht man die zusätzlich zur Rechtsherzkatheterisation (siehe oben) nach arterieller Punktion (von der Leistenbeuge oder von der Ellenbeuge ausgehend) durchgeführte Sondierung der Aorta, der linken Herzkammer und der Abgänge der

rechten bzw. linken Koronararterie. Dieser „Linksherz-Katheter“ (auch „großer Katheter“ genannt) vermittelt Einblick in das Druck-Fluß-Verhalten im Bereich des großen Kreislaufs. Die Kontrastmittel-Injektion in die linke Herzkammer gestattet eine Beurteilung der globalen und regionalen Pumpfunktion des linken Ventrikels (Kontrastmittel-Ventrikulographie). Die selektive Injektion von Kontrastmittel in die rechte bzw. linke Koronararterie läßt bestehende Koronararterienstenosen erkennen bzw. ausschließen (Koronararteriographie). Ernsthafte Komplikationen sind einerseits aufgrund der Kontrastmittelanwendung, andererseits bei kardial erhöht gefährdeten Patienten zu sehen. In der Regel ist mit bedrohlichen Komplikationen, die meist beherrscht werden können, mit einer Häufigkeit von unter 1 Promille zu rechnen.

B. Diagnostik der koronaren Herzerkrankung: Koronarstenose - ja oder nein?

Der Wert einer nicht-invasiven Untersuchung wird üblicherweise in Sensitivität und Spezifität angegeben. Hierbei ist die Koronararteriographie zum „Goldstandard“ erhoben. In bezug auf die koronare Herzerkrankung versteht man unter Sensitivität den Anteil der Koronar-kranken mit positivem Befund im Vergleich zur Gesamtzahl der untersuchten Patienten mit angiographisch nachgewiesener Koronarstenose. Die Spezifität charakterisiert den Anteil der Koronargesunden mit negativem Untersuchungsergebnis im Vergleich zur Gesamtzahl der untersuchten koronargesunden Personen. Das Vorliegen einer Erkrankung kann nur mit 100%iger Sicherheit ausgeschlossen werden, wenn die Sensitivität 100% beträgt und nur bei einer Spezifität von 100% mit 100%iger Sicherheit nachgewiesen werden. Die folgenden Ausführungen lassen erkennen, daß mit keiner der nicht-invasiven Methoden das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung mit 100%iger Sicherheit nachgewiesen oder ausgeschlossen werden kann. Diese Problematik ergibt sich aus der Tatsache, daß der funktionellen Aussage der nicht-invasiven Methoden (Myokardischämie) die rein anatomische Definition (Koronarstenose) als Referenz zugrunde gelegt wird.

1. Angina pectoris

Die chronische, stabile, belastungsinduzierbare Angina pectoris weist eine Sensitivität von ca. 85% auf, die Spezifität liegt bei 90% (Abb. 9). Hieraus folgt aber, daß immerhin 15% der Patienten mit koronararteriographisch nachgewiesener koronarer Herzerkrankung keine Angina pectoris angeben. Das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung kann also nur mit Wahrscheinlichkeiten beschrieben werden: Im Falle der klassischen, belastungsabhängigen Angina pectoris liegt die Wahr-

scheinlichkeit weitgehend altersunabhängig bei über 90% (Abb. 7). Bei Patienten mit fraglichen Angina pectoris-Symptomen oder Brustschmerzen, die nicht als Angina pectoris einzustufen sind, ist die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer koronaren Herzerkrankung in Abhängigkeit vom Patientenalter aus Abb. 7 zu entnehmen.

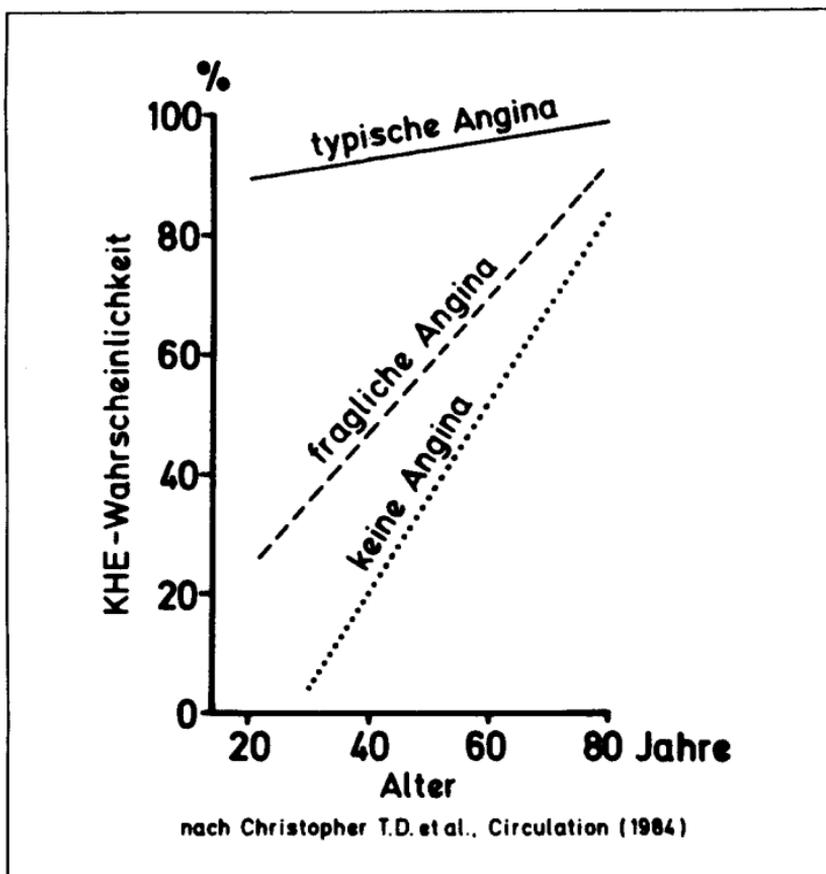


Abb. 7: Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer koronaren Herzerkrankung (KHE) in Abhängigkeit vom Vorhandensein bzw. Typ der Brustschmerzen und dem Patientenalter.

Eine typische Angina pectoris kann auch bei Aortenvitien, insbesondere bei höhergradigen Aortenstenosen, dilatativen oder hypertrophen Kardiomyopathien, anderen Formen einer deutlichen ventrikulären Hypertrophie einschließlich einer schweren pulmonalen Hypertonie vorkommen. In seltenen Fällen findet sich eine typische Angina pectoris auch als „Syndrom-X“ mit normalen Koronararterien und pathologischem Belastungs-EKG, mitunter auch bei Patienten mit Mitralkappenprolapsyndrom, welches aber in der Regel mit atypischen Thoraxschmerzen verbunden ist.

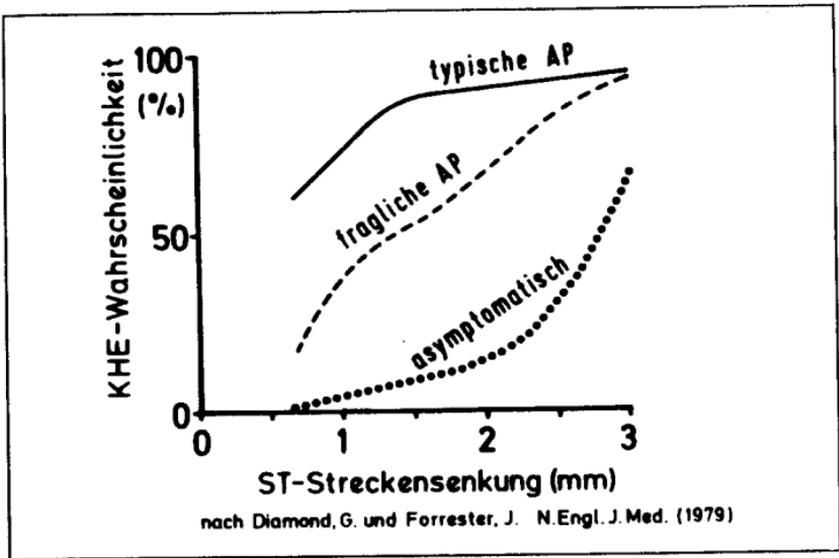


Abb. 8: Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer koronaren Herzerkrankung (KHE) in Abhängigkeit vom Vorhandensein bzw. Typ der Brustschmerzen und der Tiefe der ST-Streckensenkung am Beispiel von Männern zwischen 40 und 49 Jahren.

2. Belastungs-EKG

Die Analyse zahlreicher Publikationen (ca. 7000 Patienten) ergibt eine mittlere Sensitivität von rund 60% (Abb. 9). Der weite Schwankungsbereich für die in den einzelnen Studien angegebenen Werte von 38% bis 95% beruht zum Teil auf einer jeweils unterschiedlichen Zusammensetzung des untersuchten Krankengutes: Da die mittlere Sensitivität bei Patienten mit einer 1-Gefäßerkrankung ca. 50%, mit einer 2-Gefäßerkrankung ca. 70%, mit einer 3-Gefäßerkrankung ca. 90% beträgt, d. h. mit zunehmender Anzahl stenosierter Gefäße die Wahrscheinlichkeit eines positiven Belastungs-EKG's steigt, hängt das Ergebnis der einzelnen Studien entscheidend von dem mehr oder weniger zufälligen Verhältnis der Ein- zu den Mehrgefäßerkrankungen ab. Ferner ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Belastungsischämie auch vom Stenosegrad abhängig, so daß die z. T. unterschiedlich gewählte angiographische Definition einer koronaren Herzerkrankung (über 50%ige oder 75%ige Stenose) in die Ergebnisse mit eingeht. Entscheidenden Einfluß nimmt aber das Ausmaß der Kollateraldurchblutung sowie die Länge und Anzahl der hintereinander geschalteten Stenosen und deren Lokalisation (betroffenes Gefäß; proximaler oder distaler Gefäßabschnitt).

Die Tiefe der ST-Streckensenkung nimmt zwar ebenfalls mit der Anzahl stenosierter Gefäße zu, im Einzelfall ist jedoch anhand des Aus-

maßes der ST-Streckensenkung kein Rückschluß auf die Anzahl der betroffenen Gefäße möglich: So kann bei einer ST-Streckensenkung von z. B. 2 mm (0,2 mV) sowohl eine 1- als auch eine 2- oder eine 3-Gefäßerkrankung vorliegen. Ferner ist eine anatomische Zuordnung zu einem bestimmten Gefäßversorgungsbereich nicht möglich. Daher kann im Einzelfall ein pathologisches Belastungs-EKG lediglich für die Fragestellung „koronare Herzerkrankung – ja oder nein?“ herangezogen werden, ohne daß Rückschlüsse auf das Ausmaß und den Schweregrad des Koronarbefalls möglich sind.

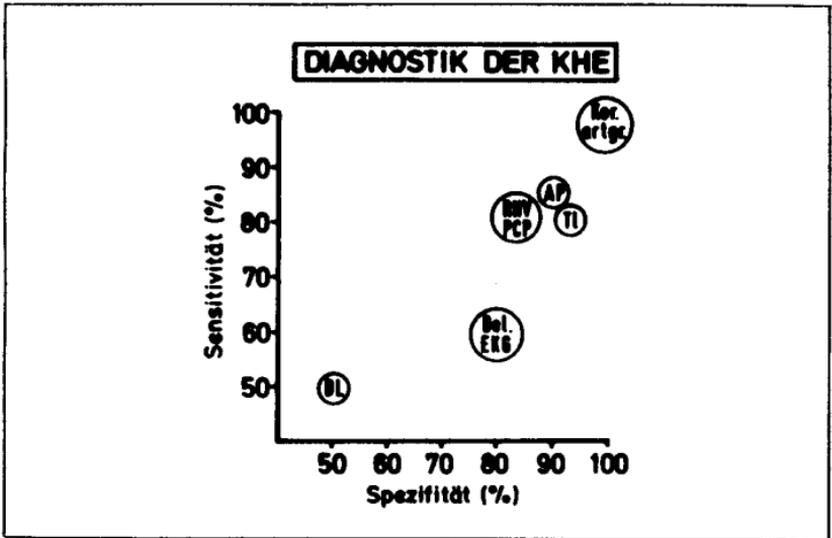


Abb. 9: Vergleich der mittleren Sensitivität und Spezifität von Thorax-Durchleuchtung (DL), Belastungs-EKG, Radionuklid-Ventrikulographie (RNV), pulmonaler Kapillardruck-Messung mittels Einschwemmkatheter (PCP), Thallium-Szinigraphie (TI) und Angina-pectoris-Anamnese (AP) im Vergleich zur Koronararteriographie in der Diagnostik der koronaren Herzerkrankung. Von den nicht-invasiven Untersuchungsmethoden kommt der Angina-pectoris-Anamnese der höchste Stellenwert zu.

Die aus den einzelnen Studien berechnete mittlere Spezifität liegt bei 80% (Abb. 9). Der große Schwankungsbereich für die angegebenen Werte von 50% bis 97% ist wohl mit einer jeweils unterschiedlichen Zusammensetzung der untersuchten Kontrollgruppen zu erklären: Hierbei muß betont werden, daß in den meisten Studien evidente Ursachen für ein falsch-positives Belastungs-EKG (siehe oben) berücksichtigt wurden. Abgesehen von dem seltenen Syndrom-X (siehe oben), welches überwiegend bei Frauen auftritt, wurden falsch-positive Belastungs-EKG's auch bei asymptomatischen Personen beobachtet.

Zur Interpretation eines pathologischen Belastungs-EKG's können

weitere Hinweise, wie die Höhe der die ST-Streckensenkung auslösende Belastungsstufe bzw. die Herzfrequenz und die Dauer der ST-Streckensenkung nach Belastungsende herangezogen werden: Mit zunehmendem Ausmaß der ST-Streckensenkung wird das Vorliegen eines falsch-positiven Befundes unwahrscheinlicher: Aus Abb. 8 geht die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer koronaren Herzerkrankung in Abhängigkeit vom Ausmaß der ST-Streckensenkung und dem Charakter der Brustschmerzen hervor: Hieraus wird klar ersichtlich, daß selbst bei einer ST-Streckensenkung von 3 mm bei asymptomatischen Personen die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer koronaren Herzerkrankung lediglich 50% beträgt (dies entspricht der Sicherheit des Werfens einer Münze). Bei Patienten mit fraglichen pectanginösen Beschwerden steigt die Wahrscheinlichkeit mit der Tiefe der ST-Streckensenkung, aber auch bei Patienten mit typischer Angina pectoris und einer ST-Streckensenkung von 3 mm muß letztlich nicht mit Sicherheit eine koronare Herzerkrankung vorliegen.

Unter Belastung auftretende oder häufiger werdende Arrhythmien, insbesondere ventrikuläre Extrasystolen, dürfen nur mit einer induzierten Myokardischämie in Verbindung gebracht werden, wenn gleichzeitig eine pathologische ST-Streckensenkung nachweisbar ist. Ventrikuläre Extrasystolen allein sind nicht als diagnostischer Hinweis für eine koronare Herzerkrankung zu werten, da sie unter Belastung bei bis zu 50% der Herzgesunden auftreten können.

3. Thallium-Szintigraphie

Die durchschnittliche Sensitivität der Thallium-Szintigraphie zur Erkennung einer koronaren Herzerkrankung beträgt 80%, die Spezifität liegt bei 90% (Abb. 9). Bei simultaner Durchführung von Belastungs-EKG und Belastungs-Thallium-Szintigraphie an über 1000 Patienten zeigte die Thallium-Szintigraphie eine um ca. 20% höhere Sensitivität und eine um ca. 10% höhere Spezifität. Auch bei der Thallium-Szintigraphie konnte – wie beim Belastungs-EKG – eine deutliche Abhängigkeit positiver Befunde vom Vorhandensein von Kollateralen nachgewiesen werden: Dies erklärt – eine ausreichende Belastung vorausgesetzt – die „negativen“ Befunde bei Patienten mit hochgradigen Koronararterienstenosen.

4. Radionuklid-Ventrikulographie

In zahlreichen Studien konnte eine sehr gute Übereinstimmung zwischen der unter Ruhebedingungen im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung kontrastmittelventrikulographisch und der radionuklidventrikulographisch bestimmten linksventrikulären Auswurfaktion nachgewiesen werden. Ein Anstieg der linksventrikulären Auswurf-

fraktion unter Belastung um mehr als 5% ohne Auftreten von Wandbewegungsstörungen ist als „normales Verhalten“ einzustufen (Abb. 5). Ein Abfall der linksventrikulären Auswurffraktion um mehr als 5% ist als pathologisch zu interpretieren. Bei unter Belastung im wesentlichen unveränderter Auswurffraktion ($\pm 5\%$) steht die Analyse der regionalen Pumpfunktion im Vordergrund: So kann ein unter Belastung sich schlechter kontrahierendes Segment durch ein anderes sich gleichzeitig besser kontrahierendes Areal kompensiert werden.

Die Sensitivität der Radionuklid-Ventrikulographie liegt im Bereich der Sensitivität der Thallium-Szintigraphie, die Spezifität der Radionuklid-Ventrikulographie wird mit ca. 85%, d. h. im Vergleich zur Thallium-Szintigraphie niedriger angegeben (Abb. 9).

Somit ist sowohl die Sensitivität als auch die Spezifität nuklearkardiologischer Untersuchungsmethoden höher als die des Belastungs-EKG's.

5. Thoraxdurchleuchtung

Da das Vorhandensein von Koronarkalk verständlicherweise nicht unmittelbar mit einer Einengung des Lumens einhergehen muß, verwundert es nicht, daß z. B. bei über 70jährigen Patienten Koronarkalk einen „Normalbefund“ darstellt (Sensitivität = 100%, Spezifität = 0%). Der Nachweis von Koronarkalk könnte nur bei Patienten zwischen 30 und 39 Jahren diagnostisch verwertet werden (Spezifität = 94%), allerdings ist die Häufigkeit eines solchen Befundes relativ gering (Sensitivität = 36%). In der Altersgruppe zwischen 50 und 59 Jahren ist mit einer Sensitivität von 80% und einer Spezifität von 70% zu rechnen. Die gemittelten Werte für Sensitivität und Spezifität liegen bei jeweils ca. 50% (Abb. 9).

6. Einschwemmkatheterisation

Die durchschnittliche Sensitivität und Spezifität des Einschwemmkatheters liegt im Bereich der Radionuklid-Ventrikulographie (Abb. 9). Der Nachweis eines unter Belastung überhöhten Druckanstieges ergibt nur sehr indirekt Anhalt für eine Belastungsischämie, da auch bei Patienten nach Myokardinfarkt ohne zusätzliche Belastungsischämie ein solcher Befund erhoben werden kann. Da ein pathologischer Druckanstieg auch bei anderen Herzerkrankungen auftreten kann, ist anhand der Einschwemmkatheterisation allenfalls die unspezifische Diagnose „Herzerkrankung“ zu stellen.

7. Koronararteriographie

Da der Diagnose „koronare Herzerkrankung“ eine ausschließlich ana-

tomische Definition (Stenose) zugrunde liegt und die Koronararteriographie üblicherweise als Referenzmethode herangezogen wird, muß ihre Sensitivität und Spezifität jeweils 100% betragen (Abb. 9).

Vergleiche zwischen Koronararteriographie mit post-mortem Befunden zeigten, daß höhergradige Stenosen (über 60%ige Lumeneinengung) in keinem einzigen Fall übersehen wurden. Allerdings wurde das Ausmaß dieser Stenosen nicht selten eher unterschätzt. Geringere Stenosen (unter 60%iger Lumeneinengung) entzogen sich sogar dem Nachweis mittels Koronararteriographie.

Somit kann festgestellt werden, daß das Koronararteriogramm, auch wenn es einwandfrei und in mehreren Projektionen angefertigt wurde, die Einengung der Koronararterie eher unterschätzt.

Das Koronararteriogramm beweist aber „lediglich“ das Vorliegen von Koronarstenosen. Rückschlüsse auf eine Myokardischämie sind aus dem Koronararteriogramm nicht abzuleiten: Aus diesem Grunde ergibt sich häufig im Anschluß an eine Koronararteriographie mit positivem Befund die Frage nach der funktionellen Bedeutung des Koronarbefundes, die anhand der nicht-invasiven Untersuchungsmethoden beantwortet werden kann (Abb. 1). Im Falle einer I-Gefäßerkrankung ist in der Regel das Belastungs-EKG ausreichend. Bei hochgradigen Stenosen im Bereich der rechten Koronararterie und/oder der Arteria circumflexa und zusätzlich bestehender „grenzwertiger“ (ca. 50%iger) Stenose des Ramus interventricularis anterior kann die entscheidende Aussage nur mit den Isotopen-Methoden gemacht werden, da sie – im Gegensatz zum Belastungs-EKG – eine regionale Zuordnung ermöglichen.

C. Abschätzung des kardialen Risikos

1. Prognose und Koronararteriographie

Ein normaler Herzkatheterbefund besitzt eine erhebliche prognostische Aussagekraft: Die 1-Jahres-Mortalität von 0%, die 5-Jahres-Mortalität von 1% und die 10-Jahres-Mortalität von 3% liegt jeweils niedriger als die des Durchschnittes der Gesamtbevölkerung entsprechender Altersklassen.

Der sichere Nachweis von Koronararterienstenosen ist von praktischer Bedeutung, wenn sich hieraus therapeutische Konsequenzen ergeben, die die Prognose des Patienten verbessern. Die angiographisch-deskriptive Klassifizierung der koronaren Herzerkrankung in 1-, 2- bzw. 3-Gefäßerkrankung ist aber auch prognostisch begründbar, da eine 1-Gefäßerkrankung eine 5-Jahres-Mortalität von ca. 10% aufweist,

während bei Patienten mit einer 2-Gefäßerkrankung eine 5-Jahres-Mortalität von ca. 40% und bei Patienten mit einer 3-Gefäßerkrankung oder einer Hauptstammstenose eine 5-Jahres-Mortalität von ca. 50% vorliegt.

Heute kann das kardiale Risiko sehr gut durch nicht-invasive Untersuchungsmethoden abgeschätzt werden, da die „3 Säulen“ der objektivierbaren „organischen Risikofaktoren“ für den plötzlichen Herztod, nämlich die Myokardischämie, eine Dysfunktion des linken Ventrikels und ventrikuläre Rhythmusstörungen durch das Belastungs-EKG, die Thallium-Belastungs-Szintigraphie, die Radionuklid-Ventrikulographie, das zweidimensionale Ruhe-Echokardiogramm und das Langzeit-EKG erfaßt werden (Abb. 10).

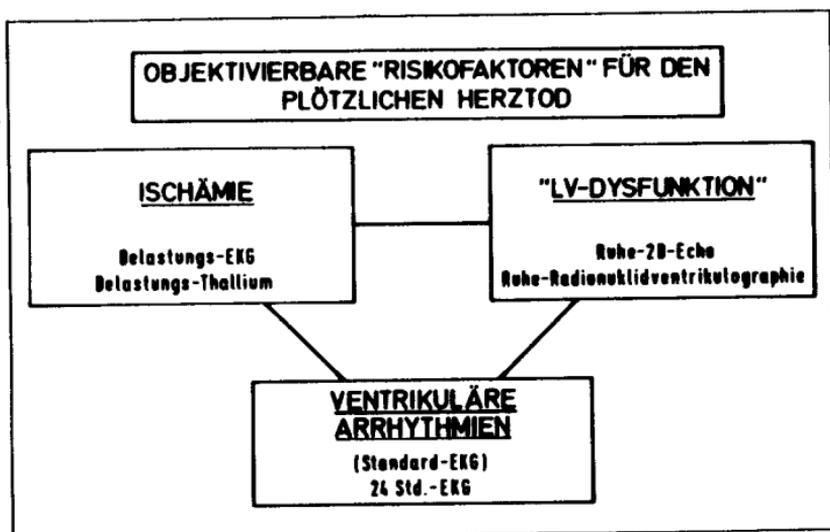


Abb. 10: Die drei Säulen der organischen, objektivierbaren „Risikofaktoren“ für den plötzlichen Herztod werden mit nicht-invasiven Methoden erfaßt.

2. Prognose und Myokardischämie

Zwischen Intensität der Angina pectoris und Prognose besteht eine nur sehr lockere Beziehung: So beträgt die 5-Jahres-Mortalität von Patienten mit Angina pectoris vom Schweregrad NYHA II 30%, die von Patienten mit NYHA IV rund 40%. Die Objektivierung einer Belastungsischämie anhand des Belastungs-EKG's gestattet eher Rückschlüsse auf die Prognose, da Patienten mit koronarer Herzerkrankung ohne ST-Streckensenkung eine 5-Jahres-Mortalität von ca. 2% aufweisen, während bei einer ST-Streckensenkung von mehr als 1 mm mit einer 5-Jahres-Mortalität von ca. 10% zu rechnen ist. Tritt die pathologische ST-Streckensenkung schon bei niedriger Belastungsstufe auf, beträgt die 5-Jahres-Mortalität schon ca. 20%.

Im Vergleich zur Koronararteriographie und dem Belastungs-EKG kommt der Belastungs-Thallium-Szintigraphie die höchste prognostische Bedeutung zu, da eine Unterteilung in Patientengruppen mit bzw. ohne Ischämienachweis im Thallium-Szintigramm zur schärfsten Trennung bezüglich der Wahrscheinlichkeit eines „kardialen Ereignisses“ führte (Abb. 11). Somit ist ein „falsch-negatives“ Thallium-Szintigramm bei Patienten mit gesicherter koronarer Herzerkrankung als prognostisch günstig anzusehen. Kombiniert man den Ischämienachweis im Belastungs-EKG mit dem der Radionuklid-Ventrikulographie, zeigt sich im Hinblick auf die Prognose eine außerordentlich scharfe

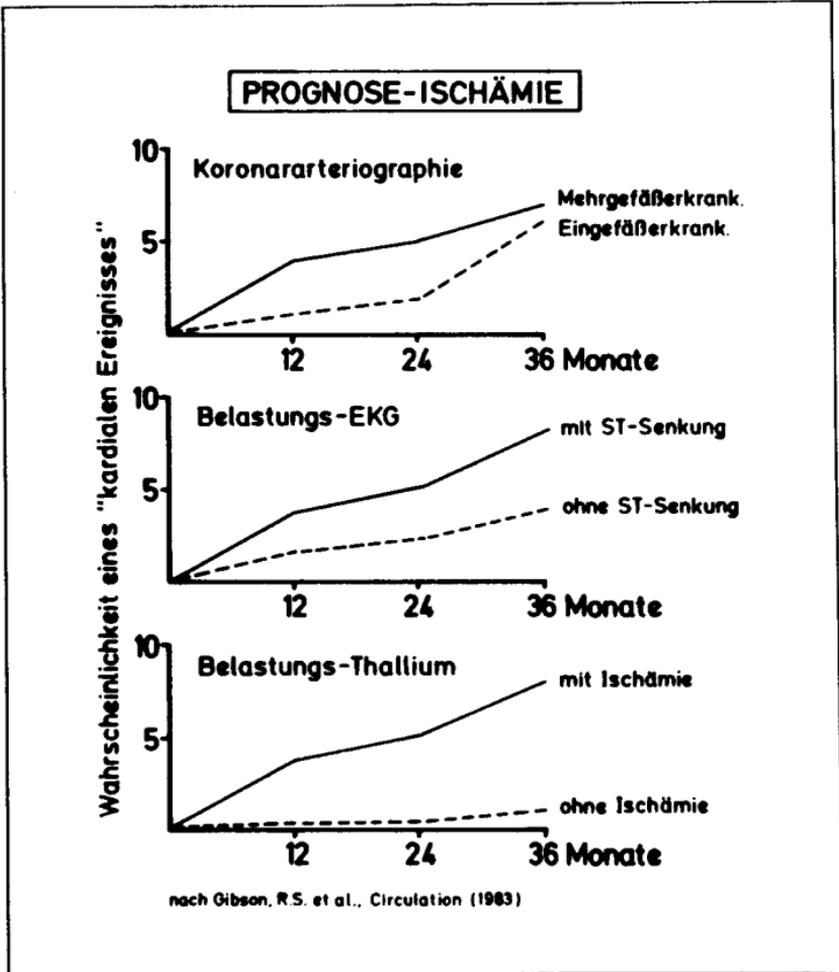


Abb. 11: Vergleich der prognostischen Wertigkeit von Koronararteriographie (oben), Belastungs-EKG (Mitte) und Belastungs-Thallium-Szintigraphie (unten). Die Thallium-Szintigraphie vermag am besten Patienten mit relativ guter (gestrichelte Linie) von Patienten mit relativ schlechter (durchgezogene Linie) Prognose zu trennen.

Trennung: Während Patienten mit normalem Belastungs-EKG und gleichzeitigem Anstieg der linksventrikulären Auswurfraction eine sehr gute Prognose aufweisen, beträgt die 4-Jahres-Mortalität bei Patienten mit pathologischem Belastungs-EKG und gleichzeitigem Abfall der Auswurfraction ca. 30% (Abb. 12).

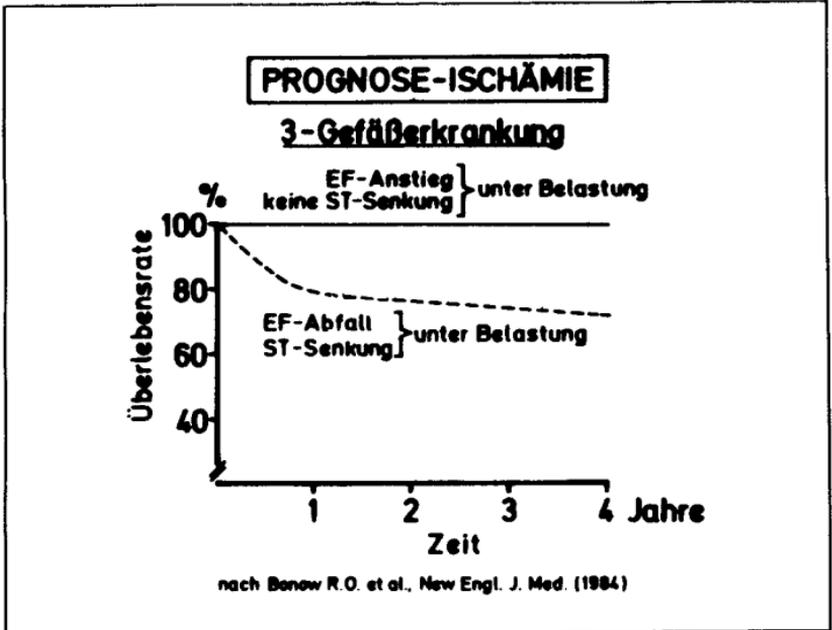


Abb. 12: Kombinierte Anwendung von Belastungs-EKG und Belastungs-Radionuklid-Ventrikulographie: Patienten mit pathologischem Belastungs-EKG und gleichzeitigem Abfall der linksventrikulären Auswurfraction (EF, gestrichelte Linie) unterscheiden sich deutlich in ihrer Überlebensrate von Patienten mit normalem Belastungs-EKG und regelrechtem EF-Verhalten (durchgezogene Linie).

3. Prognose und linksventrikuläre Dysfunktion

Abb. 13 zeigt die Beziehung zwischen Ruhe-Auswurfraction des linken Ventrikels und der kardialen 1-Jahres-Mortalität: Patienten mit einer Auswurfraction über 60% weisen eine 1-Jahres-Mortalität von ca. 2% auf. Bei einer Auswurfraction zwischen 40 und 59% beträgt sie schon ca. 5% und liegt bei Patienten mit einer Auswurfraction zwischen 20% und 39% bei ca. 15%. Die Mortalität nimmt exponentiell zu: Bei Patienten mit einer Auswurfraction unter 20% ist mit einer Sterberate von 50% pro Jahr zu rechnen. Das Ausmaß der Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion kann leider nicht aus dem Röntgenbild abgeschätzt werden, da zwischen dem röntgenologisch bestimmten Herz-Thorax-Quotienten und der linksventrikulären Auswurfraction keine enge Beziehung besteht. Die im Vergleich zur

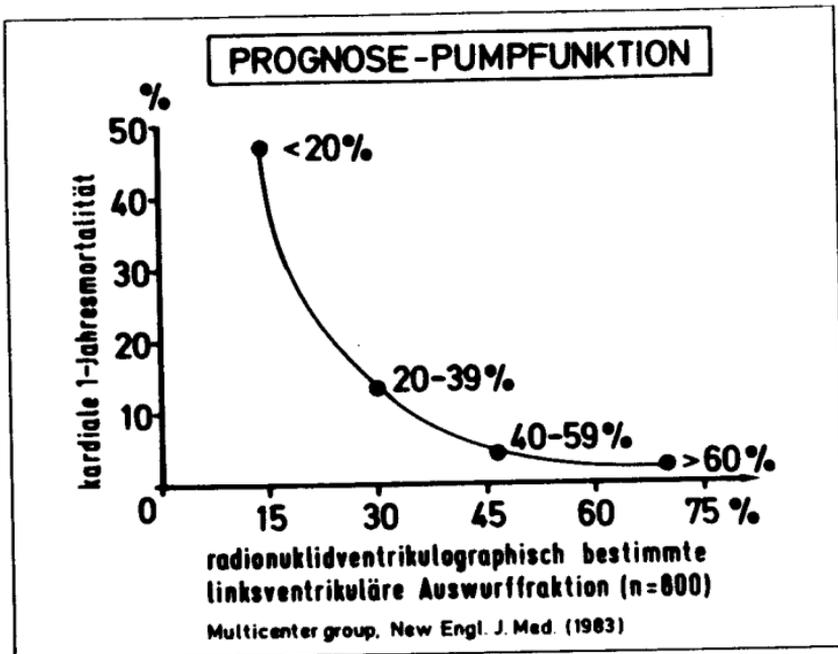


Abb. 13: Prognostische Bedeutung der Ruhe-Auswurfraction des linken Ventrikels: Mit abnehmender Auswurfraction steigt die Mortalität exponentiell an.

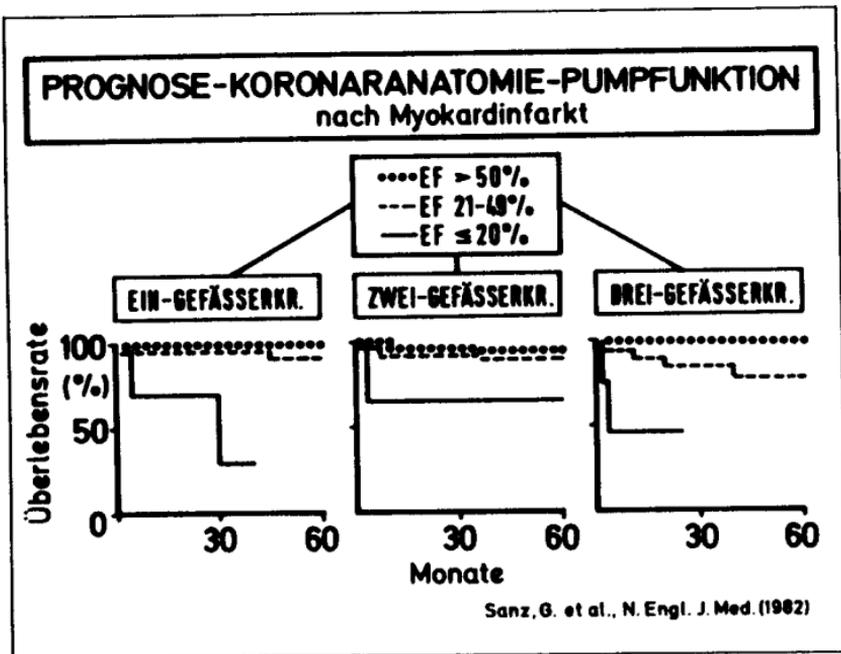


Abb. 14: Die Ruhe-Auswurfraction besitzt eine größere prognostische Bedeutung als die Unterteilung in 1-, 2- oder 3-Gefäßerkrankung.

Koronaranatomie große Bedeutung der Ruhe-Auswurfraction für die Prognose geht aus Abb. 14 hervor: Unterteilt man Patienten mit einer 1- bzw. 2- oder 3-Gefäßerkrankung jeweils entsprechend der Einschränkung der linksventrikulären Auswurfraction, zeigt sich für Patienten mit normaler linksventrikulärer Auswurfraction – unabhängig von der Anzahl stenosierter Gefäße – eine vergleichbar gute Prognose. Andererseits weisen Patienten mit einer Auswurfraction unter 20% auch bei Vorliegen einer 1-Gefäßerkrankung eine deutlich eingeschränkte Prognose auf (Abb. 14).

Die Summe von eingeschränkter Ruhe-Auswurfraction und Belastungsischämie ist bei ausschließlicher Betrachtung der Belastungs-Auswurfraction einfach zu bestimmen: Die eindeutige Abhängigkeit der Überlebensrate von der Belastungs-Auswurfraction ist Abb. 15 zu entnehmen.

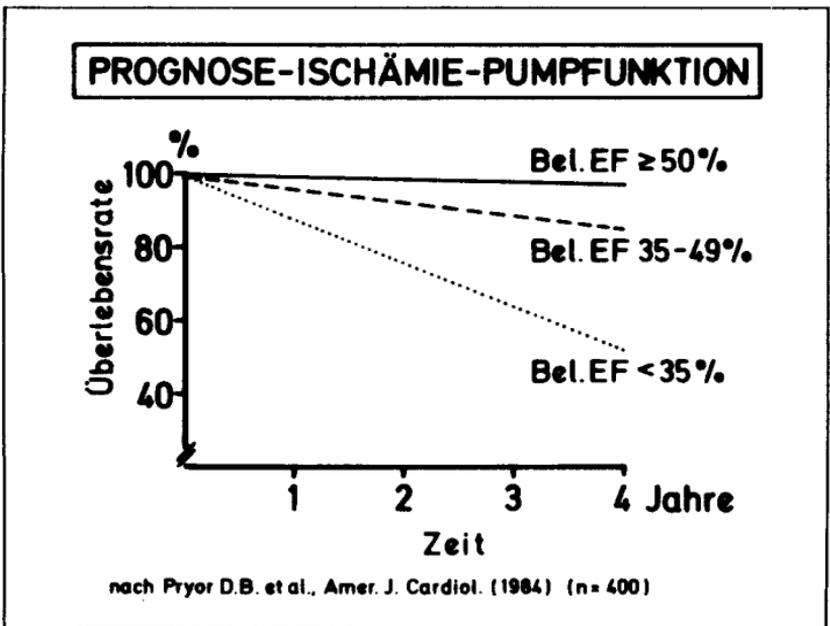


Abb. 15: Prognostische Bedeutung der Auswurfraction unter Belastung (EF), die die Summe von Ischämie und Narbe widerspiegelt.

4. Prognose und ventrikuläre Rhythmusstörungen

Die Problematik der prognostischen Bedeutung ventrikulärer Rhythmusstörungen soll in dieser Arbeit nicht ausführlich diskutiert werden. In diesem Zusammenhang sei auf das erhöhte kardiale Risiko mit Zunahme komplexer ventrikulärer Rhythmusstörungen hingewiesen (Abb. 16).

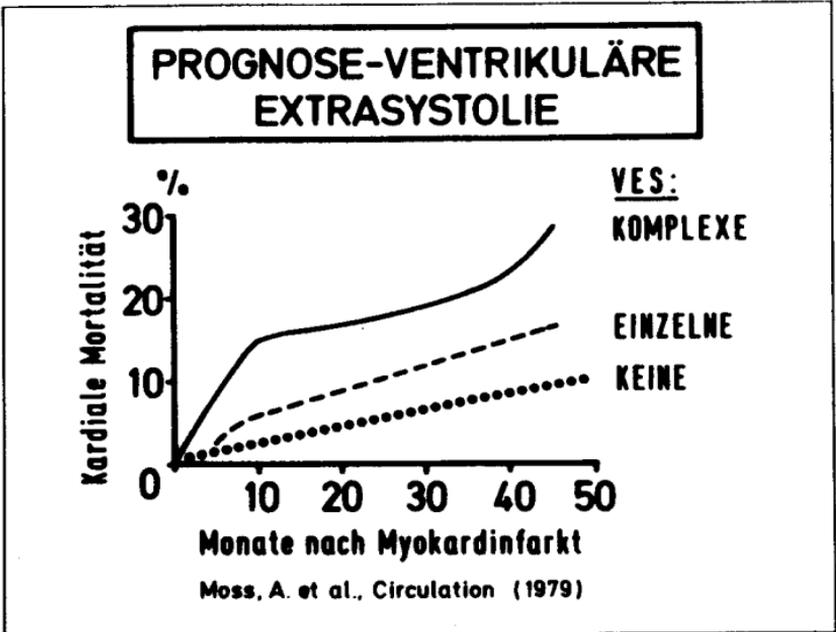


Abb. 16: Prognostische Bedeutung einzelner und komplexer ventrikulärer Extrasystolen (VES) im Vergleich zu Patienten ohne VES.

Die prognostische Bedeutung der Kombination ventrikulärer Extrasystolen mit eingeschränkter linksventrikulärer Auswurfraction ist bei Patienten nach Myokardinfarkt gesichert (Abb. 17): Hier stellen ventrikuläre Extrasystolen einen vom Grad der Auswurfractionseinschränkung unabhängigen „Risikofaktor“ für den plötzlichen Herztod dar (Abb. 17).

D. Indikationen zur Belastungselektrokardiographie, Herz-Szintigraphie und Koronararteriographie aus prognostischer Sicht

Da bei typischer Angina pectoris das Vorliegen einer koronaren Herzkrankung „ziemlich sicher“ und bei Zustand nach Myokardinfarkt „so gut wie sicher“ angenommen werden kann, ist eine Koronararteriographie bei diesen Patienten nur gerechtfertigt, wenn evtl. folgende revaskularisierende Maßnahmen (Bypass-Operation, Ballon-Dilatation) der medikamentösen Therapie überlegen sind. Die Effektivität einer Bypass-Operation bzw. Ballon-Dilatation zur Linderung einer schweren „therapierefraktären“ Angina pectoris ist unumstritten. Dagegen liegen ausreichende Daten bezüglich einer Prognoseverbesserung bis heute nur für die Bypass-Operation vor: Ein – im Vergleich zur medikamentösen Therapie – geringeres Risiko des plötzlichen Herztodes nach Bypass-Operation konnte aber nur für Untergruppen gesichert werden: Im wesentlichen profitieren von einer Bypass-Op-

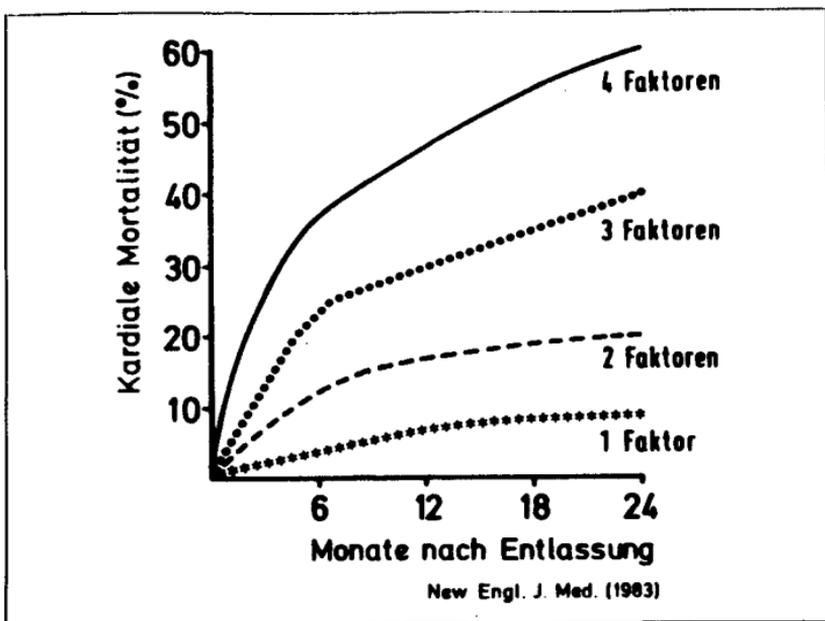


Abb. 17: Plötzlicher Herztod nach Myokardinfarkt: Die vier untersuchten Faktoren waren: Häufigkeit einer ventrikulären Extrasystolie von mehr als zehn pro Stunde, linksventrikuläre Auswurfraction unter 40%, stärkere Angina pectoris vor dem Infarkt und feuchte Rasselgeräusche während des Infarktes. Aus der Abbildung wird ersichtlich, daß die einzelnen Faktoren einen voneinander unabhängigen Stellenwert besitzen.

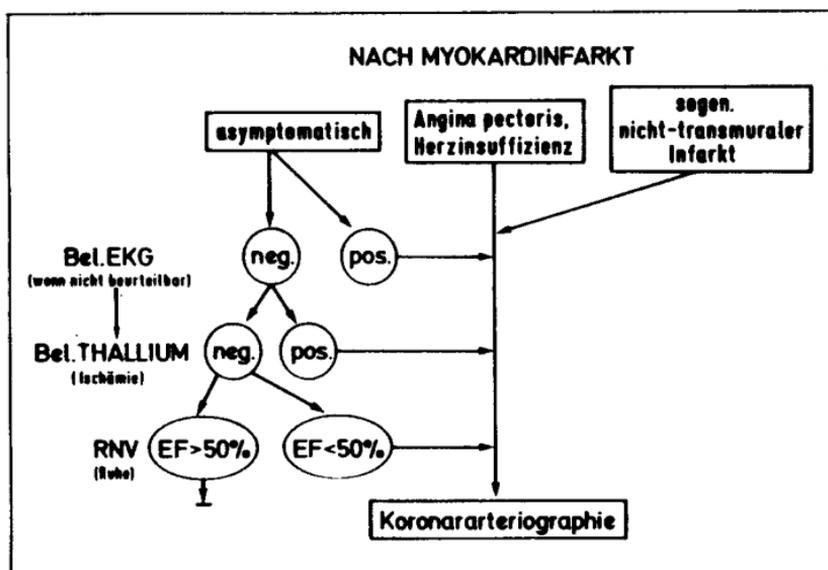


Abb. 18: Indikationen zur Koronararteriographie aus prognostischer Sicht bei Patienten nach Myokardinfarkt.

ration Patienten mit objektivem Nachweis einer Belastungsischämie und einer Ruhe-Auswurffraktion unter 50%. Im Gegensatz hierzu erwies sich die medikamentöse Therapie bei folgenden Konstellationen als gleichwertig: Bei Fehlen einer Belastungsischämie mit einer Ruhe-Auswurffraktion über 50%, Alter unter 45 Jahren, normalem Ruhe-EKG, ohne periphere Verschußkrankheit waren die Überlebensraten der medikamentösen und chirurgischen Therapie identisch. Aus diesen Gründen ist folgendes Vorgehen vertretbar:

1. Zustand nach Myokardinfarkt

Asymptomatische Patienten mit negativem Belastungs-EKG, bezüglich Ischämie negativem Thallium-Szintigramm und einer Ruhe-Auswurffraktion über 50% müssen nicht einer Koronararteriographie zugeführt werden (Abb. 18). Bestehen dagegen subjektive (Angina pectoris) oder objektive (Belastungs-EKG, Belastungs-Thallium-Szintigraphie) Hinweise für eine Belastungsischämie, insbesondere bei einer Ruhe-Auswurffraktion unter 50%, ist eine Koronararteriographie indiziert. Ein sog. „nicht-transmuraler“ Myokardinfarkt sollte immer invasiv geklärt werden, ebenso eine nach Infarkt bestehende manifeste Herzinsuffizienz (Abb. 18), wenn von seiten des Alters oder limitierenden Zweiterkrankungen keine Bedenken bestehen.

2. Patienten ohne Myokardinfarkt

Bei Patienten mit instabiler oder schwerer Angina pectoris ergeben sich die therapeutischen Konsequenzen ohnehin unabhängig vom Ergebnis der nicht-invasiven Diagnostik (Abb. 19). Dagegen kann bei Patienten mit „fraglicher“ Angina pectoris bei negativem Belastungs-EKG, negativem Belastungs-Thallium-Szintigramm und einer Ruhe-Auswurffraktion über 50% auf einer Koronararteriographie verzichtet werden (Abb. 19).

Eine Ausnahme hiervon bilden verunsicherte oder ängstliche Patienten, die auf einen 100%igen Ausschluß des Vorliegens von Koronarstenosen drängen: Diese Patienten können zum sicheren Ausschluß einer koronaren Herzerkrankung – unter Umgehung der Kaskade der nicht-invasiven Diagnostik – einer Koronararteriographie zugeführt werden.

Aufgrund obiger Ausführungen ist auch bei Patienten mit leichter Angina pectoris ein konservatives Vorgehen vertretbar, wenn das Belastungs-EKG und die Belastungs-Thallium-Szintigraphie einen unauffälligen Befund ergeben und die Ruhe-Auswurffraktion über 50% liegt (Abb. 19). Unter optimaler medikamentöser Therapie ist bei diesen Patienten eine abwartende Haltung begründbar.

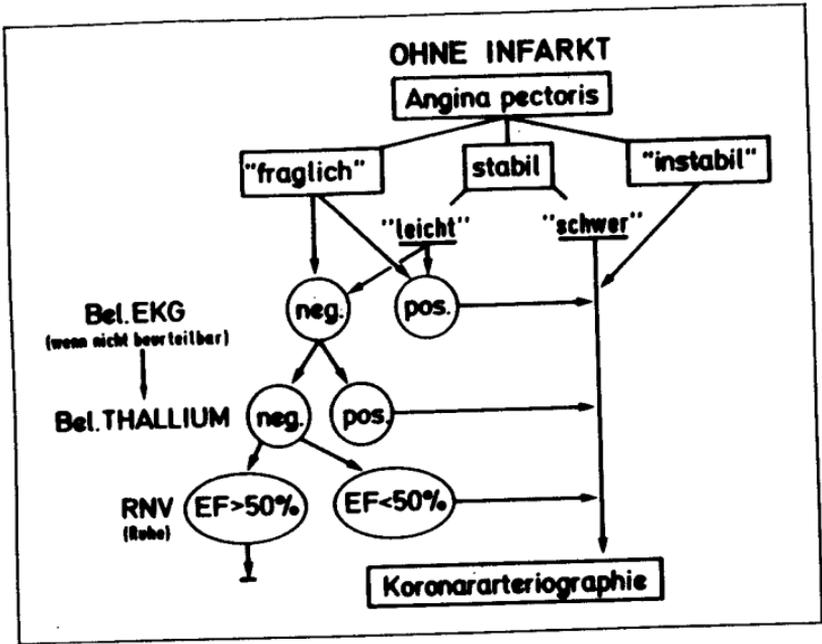


Abb. 19: Indikationen zur Koronararteriographie aus prognostischer Sicht bei Patienten ohne Myokardinfarkt.

Literatur beim Verfasser

Autoren

Prof. Dr. med. K.-P. Bethge
Abteilung für Kardiologie, Med. Klinik der Universität
Robert-Koch-Straße 40, 3400 Göttingen

Prof. Dr. med. K.-D. Bock
Schönetweg 17
8185 Kreuth

Priv.-Doz. Dr. med. B.-D. Gonska
Abteilung für Kardiologie, Med. Klinik der Universität
Robert-Koch-Straße 40, 3400 Göttingen

Priv.-Doz. Dr. med. M. Gottwik
Zentrum für Innere Medizin, Fachabteilung für Kardiologie
Flurstraße 17, 8500 Nürnberg

Prof. Dr. med. H. Grohmann
I. Med. Klinik, Klinikum Bamberg
Buger Straße 80, 8600 Bamberg

Dr. med. H. Holzgartner
Richard-Strauss-Straße 53
8000 München 80

Prof. Dr. med. H. Jahrmärker
Medizinische Klinik Innenstadt der Universität
Ziemssenstraße 1, 8000 München 2

Prof. Dr. med. H. Just
Innere Medizin III, Med. Klinik der Universität
Hugstetter Straße 55, 7800 Freiburg

Prof. Dr. med. H. Kuhn
II. Med. Klinik, Städt. Krankenanstalten
Akad. Lehrkrankenhaus der Universität Münster
4800 Bielefeld

Prof. Dr. med. H. Lydtin
Kreiskrankenhaus Starnberg
Oßwaldstraße 1, 8130 Starnberg

Prof. Dr. med. P. Mathes
Klinik Höhenried für Herz- und Kreislaufkrankheiten
8139 Bernried

Prof. Dr. med. D. G. Mathey
Abteilung Kardiologie, II. Med. Klinik der Universität
Martinistraße 52, 2000 Hamburg 20

Prof. Dr. med. Th. Meinertz
Innere Medizin III, Med. Klinik der Universität
Hugstetter Straße 55, 7800 Freiburg

Prof. Dr. med. D. Michel
Fritz-Reuter-Straße 10a, 8000 München 60

Dr. med. H. Petri
Bergedorfer Straße 150, 2050 Hamburg 80

Prof. Dr. med. S. Silber
Dpt. of Med., School of Medicine
University of Alabama
Birmingham, AL, USA

Prof. Dr. med. P. Schwandt
Med. Klinik II, Klinikum Großhadern der Universität
Marchioninistraße 15, 8000 München 70

Prof. Dr. med. G. Steinbeck
Med. Klinik I, Klinikum Großhadern der Universität
Marchioninistraße 15, 8000 München 70

Prof. Dr. med. K. Theisen
Medizinische Klinik Innenstadt der Universität
Ziemssenstraße 1, 8000 München 2

Dr. med. F. Theisen
Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen
„Lauterbacher Mühle“
8124 Seeshaupt

Priv.-Doz. Dr. med. M. Weber
Innere Medizin I, Kreiskrankenhaus
8060 Dachau

Prof. Dr. med. A. Wirtzfeld
Med. Klinik I, Klinikum Ingolstadt
Krumenauerstraße 25, 8070 Ingolstadt

H. Jahrmärker · K. Theisen
H. Holzgartner

Das kardiale Risiko

Erkennung und Abschätzung
des Risikos · Therapie und
prophylaktische Maßnahmen

- I. Der koronargefährdete Patient
- II. Der rhythmusgefährdete Patient
- III. Der myokardialgefährdete Patient

Herausgeber:
Prof. Dr. med. H. Jahrmärker,
Prof. Dr. med. K. Theisen,
Dr. med. H. Holzgartner.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

Markenbezeichnungen sind nicht besonders gekennzeichnet. Das berechtigt nicht zu der Annahme, daß solche Bezeichnungen warenrechtlich nicht geschützt sind.

© 1989 by AMV, AV-Kommunikation und Medizin Verlag,
Dr. med. Fischer, Köppler, Schulz GmbH,
Rosenkavalierplatz 8, 8000 München 81
Satz: KK-Satz, München
Druck: Druckerei G. Kratzer, 8056 Neufahrn
Printed in Germany
ISBN 3-9801655-1-5

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	7
I. Der koronargefährdete Patient	9
Risikofaktoren	11
Fettstoffwechselstörungen als kardialer Risikofaktor von P. Schwandt	11
Hypertonie als kardialer Risikofaktor von K. D. Bock	22
Koronarinsuffizienz	35
Bedeutung nichtinvasiver Untersuchungsmethoden und der Koronarangiographie für die Abschätzung des kardialen Risikos von S. Silber	35
Therapeutische Konsequenzen bei Koronarinsuffizienz: Indikation, Ergebnisse und Langzeitprognose von Bypass- operation und Ballondilatation von M. Weber	63
Konservative Therapie der stabilen und instabilen Angina pectoris von H. Lydtin	75
Herzinfarkt	87
Notfall- und Frühbehandlung des akuten Myokardinfarkts von D. G. Mathey	87
Optimierung der Langzeittherapie nach Herzinfarkt von M. G. Gottwik	98
Rehabilitation nach Herzinfarkt: Kann die Prognose verbessert werden? von P. Mathes	111
II. Der rhythmusgefährdete Patient	121
Diagnose, Prognose und Therapieindikation tachykarder Rhythmusstörungen von K.-P. Bethge und B.-D. Gonska	123
Einteilung und Anwendungsschwerpunkte von Antiarrhythmika, unter besonderer Berücksichtigung neuerer Substanzen von G. Steinbeck	140
Therapie supraventrikulärer Rhythmusstörungen: Kann die Prognose verbessert werden? von H. Petri	148