Einteilung, Diagnose, Erstversorgung, Therapiestrategie und Nachbehandlung

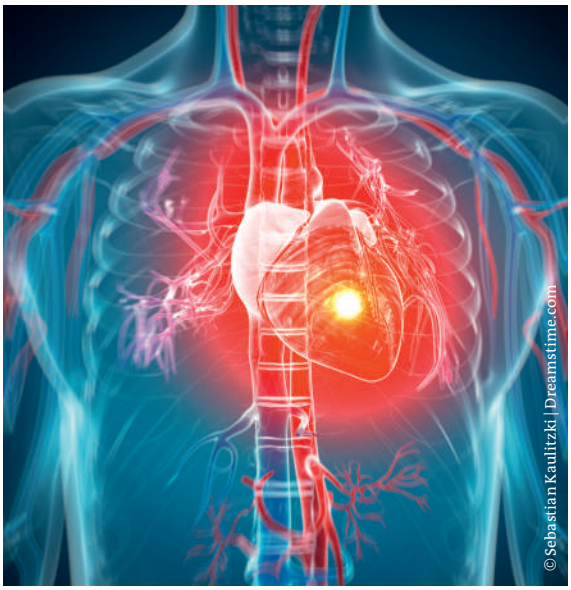
# Update Herzinfarkt

**Christophe Wyss[a], Roberto Corti[a], Ivano Reho[a], Martin Vurma[b], Patric Biaggi[a], David Hürlimann[a], Michael Klainguti[b], Georg Noll[a]**

[a] HerzKlinik Hirslanden, Zürich; [b] HerzPraxis Stadelhofen, Zürich

## Quintessenz

- Herzinfarkte haben trotz eindrücklichen medizinischen Fortschritten in den letzten Jahrzehnten einen substantiellen Einfluss auf die Mortalität und Morbidität der schweizerischen Gesamtbevölkerung.
- Systematische diagnostische Massnahmen erlauben eine effiziente und rasche Triage von möglichen Herzinfarktpatienten.
- Durch den Einsatz moderner medikamentöser, interventioneller und logistischer Behandlungsstrategien lässt sich Mortalität und Morbidität in der Frühphase des Herzinfarktes reduzieren.
- Für einen mittel- bis langfristigen Behandlungserfolg ist die Nachbehandlung von zentraler Bedeutung.
- Um beim Herzinfarkt eine effiziente und nachhaltige Gesundheitsversorgung sicherzustellen, braucht es ein gut funktionierendes Netzwerk bestehend aus Hausärzten/Grundversorgern, Rettungsdiensten und Spitälern für Triage, Erstversorgung und Nachbetreuung der Patienten.




## Einleitung

Akute Koronarsyndrome (Acute Coronary Syndrome, ACS) sind ernstzunehmende Notfallsituationen, die rasch erkannt und zeitverzugslos behandelt werden müssen. Trotz eindrücklichen Fortschritten in den letzten Jahrzehnten sind akute koronare Syndrome/Herzinfarkte noch immer Krankheitsbilder, die substantiell zur Mortalität (und Morbidität) der schweizerischen Gesamtbevölkerung beitragen [1]. So beträgt die Spitalmortalität für einen ST-Hebungsmyokardinfarkt (STEMI) in verschiedenen nationalen Registern in Europa nach wie vor zwischen 6 und 14%, bei Nicht-ST-Hebungsmyokardinfarkt (NSTEMI) ist diese allgemein etwas tiefer (3 bis 5%). Interessanterweise ist die Sechs-Monats-Mortalität in einer unselektierten Population für STEMI und NSTEMI vergleichbar (12 resp. 13%, also relativ hoch) [2]. Dieser Umstand unterstreicht die Wichtigkeit einer effizienten Nachsorge nach ACS. Um hier eine effiziente, nachhaltige Gesundheitsversorgung sicherzustellen, braucht es ein gut funktionierendes Netzwerk, bestehend aus Hausärzten/Grundversorgern, Rettungsdiensten und Spitälern für Triage, Erstversorgung und Nachbetreuung der Patienten.

Christophe Wyss

## Pathophysiologie/Einteilung

Ein akuter Herzinfarkt ist eine Myokardnekrose aufgrund einer myokardialen Ischämie. Dabei kommt es definitionsgemäss zu einem messbaren Anstieg und Abfall typischer kardialer Nekrosemarker (vorzugsweise Troponin) im Blut in Kombination mit einem oder mehreren der folgenden Kriterien:
Ischämietypische Symptome, EKG-Veränderungen, bildgebende Hinweise für Myokardnekrose/neue Wandbewegungsstörungen oder (angiographischer oder autoptischer) Nachweis eines intrakoronaren Thrombus.
Pathophysiologisch können fünf verschiedene ACS-Typen unterschieden werden [3] (Tab. 1).

### ACS Typ 1

Am häufigsten ist das ACS Typ 1 (spontaner Myokardinfarkt). Hier kommt es auf der Basis einer atherosklerotischen Läsion (Plaqueruptur, -erosion, -ulzeration, Gefässdissektion) zur Bildung eines intrakoronaren Thrombus mit nachfolgend gestörter myokardialer Blutversorgung.

### ACS Typ 2

Beim ACS Typ 2 (sekundärer Herzinfarkt) kommt es zum Zelluntergang wegen mangelnder Sauerstoffzufuhr und/oder bei erhöhtem Sauerstoffbedarf (z.B. Brady-/Tachyarrhythmien, Hypotonie, Anämie, Hypertonie u.a.).

### ACS Typ 3

Der plötzliche Herztod (häufig koronar bedingt) wird als ACS Typ 3 klassifiziert.

**Tabelle 1:** Pathophysiologische Einteilung der ACS.

| | |
|---|---|
| ACS Typ 1 | spontaner Myokardinfarkt |
| ACS Typ 2 | sekundärer Myokardinfarkt |
| ACS Typ 3 | plötzlicher Herztod |
| ACS Typ 4a | PCI-bedingt (Troponinanstieg >5-fach oberer Normwert) |
| ACS Typ 4b | Stentthrombose |
| ACS Typ 5 | ACBP-bedingt (Troponinanstieg >10-fach oberer Normwert) |

Klinisch hat sich eine Einteilung in STEMI und NSTEMI bewährt. Die IAP unterscheidet sich vom NSTEMI durch das Vorhandensein von akuten ischämischen Symptomen, allerdings ohne messbaren Troponinanstieg (fehlende Nekrose). Die Therapiestrategie bei der IAP ist identisch zum NSTEMI.
PCI = perkutane Koronarintervention, ACBP = aortokoronarer Bypass.

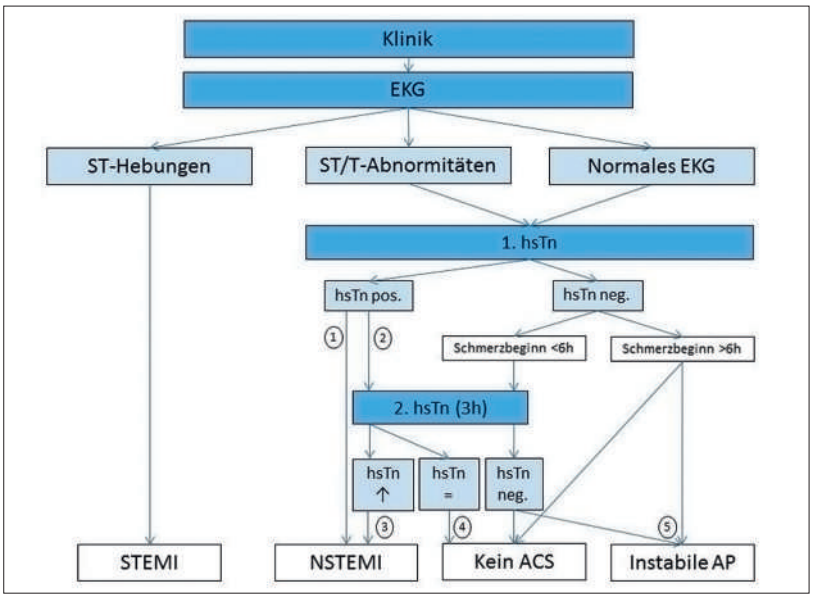



**Abbildung 1:** ACS-Basisdiagnostik.
hsTn hochsensitive Troponinmessung
1 Klinische Diagnose klar
2 Klinische Diagnose unklar, mögliche Differentialdiagnose der Troponinerhöhung
3 Ein Herzinfarkt zeigt definitionsgemäss einen messbaren Anstieg (und späteren Abfall) des Troponin
4 Troponinerhöhungen ohne zeitliche Dynamik sind definitionsgemäss untypisch für ein ACS, Differentialdiagnose evaluieren
5 Koronarischämische Symptome können auch ohne begleitende Myokardnekrose/Troponinanstieg auftreten, klinische Diagnose entscheidend

### ACS Typ 4 und 5

Kommt es bei perkutanen koronaren Interventionen (ACS Typ 4a), bei Stentthrombosen (ACS Typ 4b) oder bei chirurgischen Revaskularisationen (ACS Typ 5) zum Zelluntergang, gilt dies bei einem arbiträren, aber definierten Biomarkeranstieg ebenfalls als Herzinfarkt.

## Basisdiagnostik

Systematische diagnostische Massnahmen erlauben eine effiziente und rasche Triage von möglichen ACS-Patienten. Anamnese, klinische Untersuchung und EKG reichen zur Diagnose eines STEMI. Mittels zusätzlicher Labortests, Risikoscores und allfälliger Bildgebung werden NSTEMI/instabile Angina-pectoris-(IAP-)Patienten identifiziert (Abb. 1).

### Anamnese/klinische Untersuchung

Herzinfarktpatienten berichten typischerweise über Brustschmerzen, häufig mit Ausstrahlung in den Hals, Unterkiefer und linken Arm. Die Symptome können anhaltend oder fluktuierend sein. Atypische Symptome wie Nausea/Erbrechen, Dyspnoe, Erschöpfung, Synkopen oder Palpitationen sind häufig (bis zu 30% der Fälle), insbesondere bei Diabetikern, Frauen oder älteren Patienten. In der erweiterten Anamnese und der klinischen Untersuchung gilt es insbesondere Patienten mit akuter Herzinsuffizienz, anhaltender/rezidivierender Angina pectoris und/oder hämodynamischer Instabilität zu identifizieren. Zudem sollte, zur optimalen Auswahl der antithrombotischen Therapie, frühzeitig eine Einschätzung des individuellen Blutungsrisikos vorgenommen werden.

### EKG

Das EKG hat in der Diagnostik des ACS eine zentrale Bedeutung mit direktem Einfluss auf die Wahl der Therapiestrategie [4–6]. Ein STEMI ist definiert als akute Hebungen der ST-Strecke (am J-Punkt) in mindestens zwei zueinander passenden Ableitungen von ≥0,1 mV. In den Ableitungen V2–V3 gelten andere diagnostische Grenzwerte: ≥0,25 mV bei Männern <40 Jahren, ≥0,2 mV bei Männern >40 Jahre und ≥0,15 mV bei Frauen. Diese Kriterien gelten nicht bei Linksschenkelblock und linksventrikulärer Hypertrophie. Bei inferioren Infarkten wird empfohlen, zusätzlich rechtspräkordiale Ableitungen (V3R und V4R) zu erfassen, um eine (prognostisch ungünstige) Rechtsherzbeteiligung zu diagnostizieren (diagnostische Grenzwerte: >0,05 mV resp. >0,1 mV bei Männern <30 Jahren). Beim NSTEMI sind die EKG-Veränderungen unspezifisch (ST-Senkungen, T-Inversionen) und häufig dynamisch.

Verschiedene atypische EKG-Präsentationen sind klinisch relevant:

- Isolierte ST-Hebung in aVL: kann diagnostisch für einen akuten Verschluss einer Seitenwandarterie (z.B. Diagonalast) sein.
- ST-Senkungen V1–V3: Besonders bei terminal positiver T-Welle kann dies ein Hinweis auf eine posteriore Ischämie sein. Hier wird zur Bestätigung empfohlen, in zusätzlichen (posterioren) Ableitungen V7–V9 ST-Hebungen >0,05 mV (oder ≥0,1 mV) zu suchen.
- Neuaufgetretener Linksschenkelblock: Ein neuaufgetretener LSB gilt grundsätzlich als STEMI-Äquivalent; häufig sind im klinischen Alltag aber keine Vorinformationen verfügbar/bekannt. Hier muss aufgrund der klinischen Einschätzung und differentialdiagnostischen Überlegungen entschieden werden.
- Bekannter Linksschenkelblock/ventrikuläre Schrittmacherstimulation: Zur STEMI-Identifikation wurden verschiedene Algorithmen vorgeschlagen. Das beste Kriterium scheinen ausgeprägte konkordante ST-Hebungen in Ableitungen mit positiven QRS-Komplexen zu sein.
- Ischämische Symptome ohne diagnostische EKG-Veränderungen: In der Frühphase eines Koronarverschlusses können ST-Hebungen noch fehlen, erste EKG-Veränderungen sind hohe und spitze T-Wellen. Beim akuten Verschluss des Ramus circumflexus (RCX) kann ein normales 12-Ableitungs-EKG trotz transmuraler Ischämie normal sein. Bei klinischem Verdacht empfiehlt sich hier, in zusätzlichen (posterioren) Ableitungen V7–V9 ST-Hebungen >0,05 mV (oder ≥0,1 mV) zu suchen.
- Dynamische oder transiente EKG-Veränderungen: Serielle EKG-Aufzeichnungen können hilfreich sein. So kann eine transiente T-Negativierung über der Vorderwand für eine hochgradige proximale Ramus-interventricularis-anterior-(RIVA-)Stenose diagnostisch sein (Wellens-Syndrom).
- ST-Hebungen in aVR (Abb. 2): Ischämische Symptome aufgrund einer hochgradigen Stenosierung des Hauptstamms (prognostisch sehr ungünstig) manifestieren sich elektrokardiographisch häufig als ST-Hebung in aVR (Ischämie RIVA und RCX) in Kombination mit zusätzlichen Kriterien:
  - ST-Hebung in V1 (weniger als in aVR);
  - ST-Senkung in II + aVF (basale Ischämie);
  - ST-Senkung präcordial V2–V6 (posteriore Ischämie);
  - ST-Senkung V6 > ST-Hebung V1;
  - Rechtsschenkelblock (RSB) mit oder ohne Hemiblock.

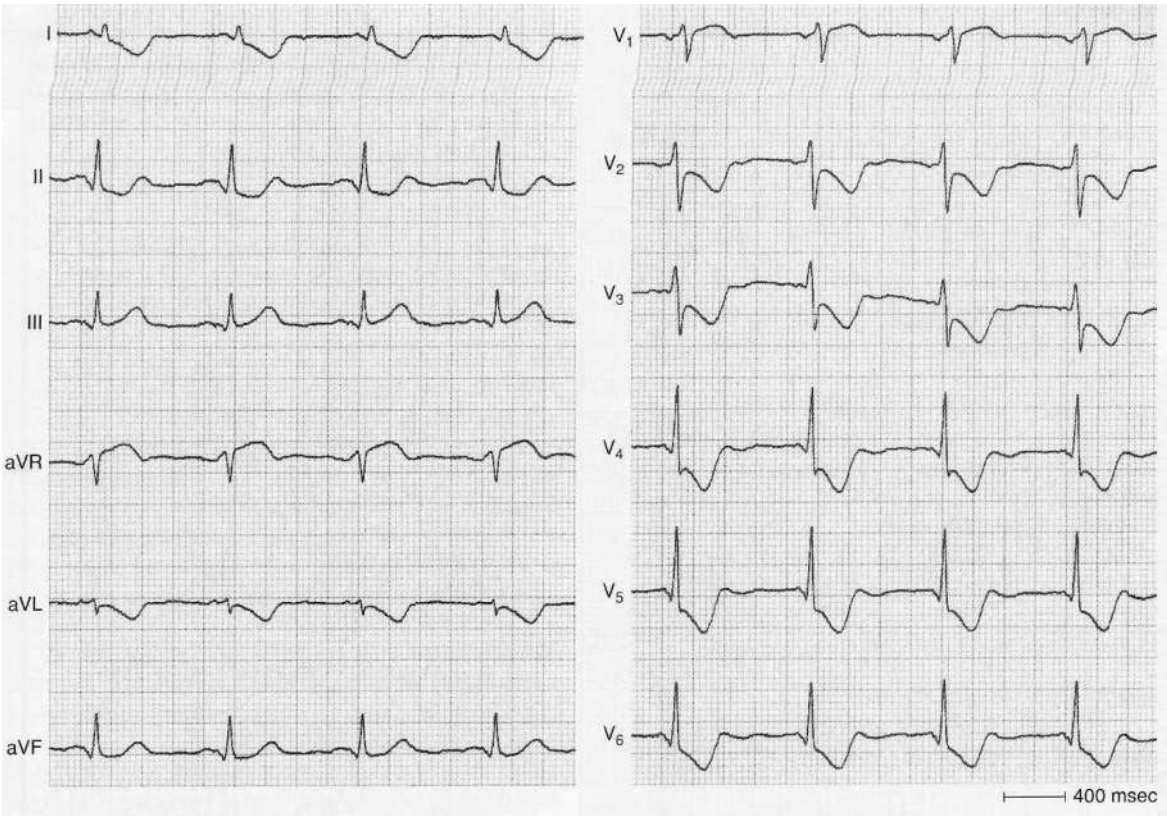



**Abbildung 2:** EKG-Veränderungen bei Hauptstammstenose.

**Tabelle 2:** Exemplarische Troponinerhöhungen ohne ACS.

| Primär kardiovaskulär | Primär nicht-kardiovaskulär |
|---|---|
| Herzinsuffizienz (akut/chronisch) | Niereninsuffizienz (akut/chronisch) |
| Hypertensive Krise | Critical Illness (Sepsis, respitaorisches Versagen ...) |
| Akute (Peri-)Myokarditis | Akute neurologische Erkrankungen (Stroke, Subarachnoidalblutung) |
| Brady-/Tachyarrhythmien | Verbrennungen (>30% der Körperoberfläche) |
| Traumatisch (Kontusion, Ablation, Kardioversion ...) | Rhabdomyolyse |
| Stresskardiomyopathie (Tako-Tsubo) | Kardiotoxische Chemotherapie (5-Fluorouracil, Herceptin, Adriamycin ...) |
| Hypertrophe Kardiomyopathie | Hypothyreose |
| Aortenstenose | Inflammatorische/degenerative Muskelerkrankungen |
| Lungenembolie/pulmonale Hypertonie | Sklerodermie |
| Aortendissektion | Infiltrative Erkrankungen (Amyloidose, Hämochromatose, Sarkoidose ...) |

### Biomarker

CK, CK-MB und Myoglobin werden im klinischen Alltag in der Infarktdiagnostik weiterhin eingesetzt, Troponine werden allerdings aufgrund ihrer Spezifität bevorzugt. Troponine (cTn) sind molekulare Bausteine von Herzmuskelfasern, die bei Zelluntergang im zirkulierenden Blut messbar sind. Sie sind sehr spezifisch im Nachweis einer Myokardnekrose, allerdings nicht beweisend für eine koronarischämische Ursache. Dementsprechend ist die Differentialdiagnose einer Troponinerhöhung relativ umfangreich (Tab. 2) und muss stets berücksichtigt werden.

Limitierend im Einsatz der üblichen Troponintests ist ein Sensitivitätsdefizit in den ersten Stunden der Myokardnekrose aufgrund eines verzögerten Anstiegs der im peripheren Blut zirkulierenden Moleküle. Kürzlich entwickelte hochsensitive Troponintests (hsTn) unterscheiden sich von den älteren Troponintests [7]: Es kann damit ein quantitativer Nachweis von cTn auch in gesunden Personen erbracht werden; entsprechend definiert sich der «Normalwert» als 99. Perzentile einer gesunden Referenzpopulation. Im klinischen Einsatz hat sich die Interpretation als quantitativer Wert gegenüber dem Begriff «Troponin-positiv/negativ» durchgesetzt. Der zeitliche Anstieg und Abfall der Troponine unterscheidet die akute (z.B. Herzinfarkt) von der chronischen Myokardnekrose (z.B. Herzinsuffizienz). Verschiedene (Multizenter-)Studien haben gezeigt, dass die hochsensitive Troponinmessung einerseits die Frühdiagnose des Myokardinfarkts verbessert [8], anderseits ein Myokardinfarkt rascher ausgeschlossen werden kann (rapid-rule-out) [9].

### Risk-Scores

Verschiedene Scores (online verfügbar oder als tabellarische Punktesysteme) können in der Risikostratifizierung zur Wahl der initialen Therapiestrategie oder der optimalen antithrombotischen Medikation eingesetzt werden. Aufgrund einfach zugänglicher, individueller Parameter (Alter, Nierenfunktion, Blutdruck, Herzfrequenz, Biomarker, EKG-Befund und klinische Präsentation) errechnet der GRACE-Score das kurz- und mittelfristige Mortalitätsrisiko (http://www.outcomes.org/grace) (Abb. 2 und Tab. 3). Dies hat direkten Einfluss auf die Behandlungsstrategie; so sollten Hochrisikopatienten (vorausgesagt >3% In-Hospital-Mortalität) innerhalb von 24 Stunden einer invasiven Behandlung zugeführt werden, während Low-Risk-Patienten (vorausgesagt <1% In-Hospital-Mortalität) konservativ/elektiv behandelt werden können.

Mittels eines anderen Risikoscores kann das individuelle Blutungsrisiko abgeschätzt werden (CRUSADE-Bleeding Score, www.crusadebleedingscore.org) und so die optimale antithrombotische Therapie gewählt werden.

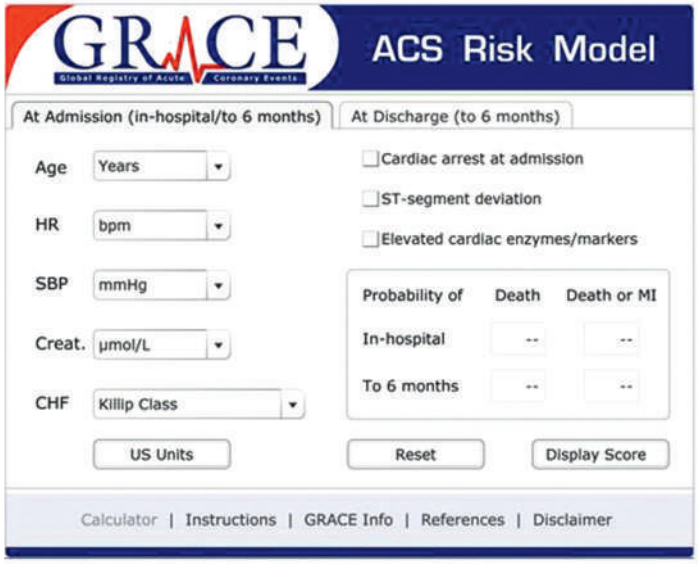
### Bildgebung

Die Echokardiographie kann in der Akutdiagnostik besonders bei der differentialdiagnostischen Evaluation (unklare Symptome, nicht-diagnostisches EKG, unklare Troponinerhöhung) hilfreich sein. Neu aufgetretene Wandmotilitätsstörungen oder eine verstärkte funktionelle Mitralinsuffizienz können Zeichen einer akuten Ischämie darstellen. Eine unauffällige Ruhe-Echokardiographie schliesst aber eine relevante Ischämie nicht aus.

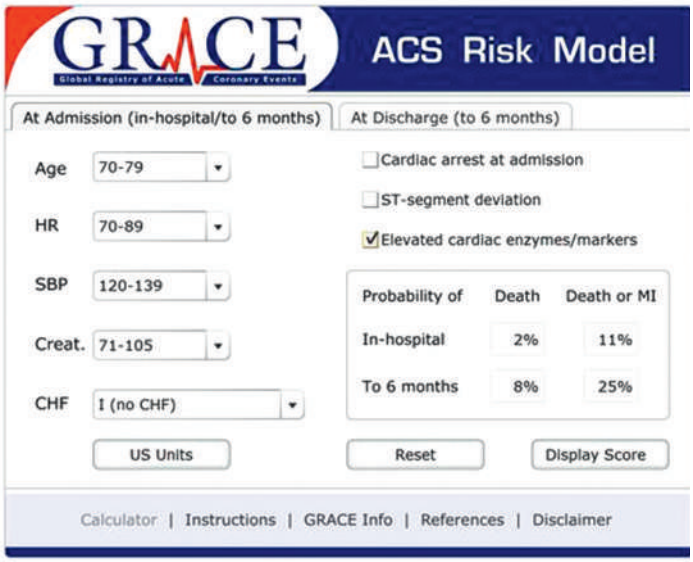
## Erstversorgung

Die medikamentöse Erstversorgung des STEMI unterscheidet sich nur unwesentlich vom NSTEMI/IAP, einzig in der antithrombotischen Therapie gibt es unterschiedliche Protokolle. Aspirin® (p.o. oder i.v.), Nitrate (sublingual oder i.v.), Morphium (nur bei anhaltenden Schmerzen) und die Gabe von Sauerstoff (nur bei arterieller Sättigung <95%) sind erste basistherapeutische Massnahmen.

Eingabemaske:




Beispiel:




http://www.outcomes.org/grace

**Abbildung 3:** GRACE-Risk-Score zur Risikostratifizierung bei ACS.

**Tabelle 3:** Risikostratifizierung mittels Mortalitätsdaten aus dem GRACE-Score.

| | In-Hospital-Mortalität | Sechs-Monats-Mortalität |
|---|---|---|
| Low Risk | <1% | <3% |
| Intermediate Risk | 1–3% | 3–8% |
| High Risk | >3% | >8% |

## Antiaggregation

Beim ACS wird zur (dualen) Thrombozytenaggregationshemmung zusätzlich zu Azetylsalizylsäure (Aspirin®) vorzugsweise Ticagrelor (Brilique®) oder Prasugrel (Efient®) eingesetzt [10, 11]. Clopidogrel (Plavix®) ist bei ACS grundsätzlich die zweite Wahl, allerdings bestehen für alle neueren Thrombozytenaggregationshemmer – neben dem erhöhten Blutungsrisiko – relevante Kontraindikationen (z.B. Alter >75 Jahre, Gewicht <65 kg, St.n. TIA/Stroke für Prasugrel) resp. mögliche atypische Nebenwirkungen (z.B. Dyspnoe/Bradykardie für Ticagrelor). Beim STEMI soll die Medikation bereits frühzeitig verabreicht werden, während beim NSTEMI der sofortige Einsatz einer dualen Thrombozytenaggregationshemmung nicht zwingend ist. Der präklinische Einsatz von Prasugrel vor Koronarangiographie beim NSTEMI ist sogar schädlich (mehr Blutungen, kein Benefit [12]). Zu erwähnen ist, dass 20% der Patienten mit einem NSTEMI chirurgisch revaskularisiert werden. Nach Gabe eines Thrombozytenaggregationshemmers hat dies Implikationen auf den Zeitpunkt des chirurgischen Eingriffs. Somit sollte bei diagnostischer Unsicherheit auf die Gabe einer Ladedosis verzichtet werden, insbesondere da der Wirkungseintritt der neuen Thrombozytenaggregationshemmer sehr schnell ist (30 min) und somit auch nach der Durchführung der geplanten Koronarangiographie gegeben werden kann.

## Antikoagulation

Die gerinnungshemmenden Massnahmen richten sich nach klinischer Präsentation, Blutungsrisiko, Wahl der Therapiestrategie und der lokalen Verfügbarkeit. Beim NSTEMI zeigt Fondaparinux (Arixtra®) das günstigste Effizienz-/Sicherheitsprofil und wird vorzugsweise empfohlen (mit Bolusgabe von unfraktioniertem Heparin während Koronarintervention). Als zweite respektive dritte Wahl gelten Enoxaparin (Clexane®) resp. unfraktioniertes Heparin (Bolusgabe/Dauerinfusion) [5]. Beim STEMI mit interventioneller Akutbehandlung kommt Enoxaparin oder unfraktioniertes Heparin zum Einsatz (kontraindiziert: Fondaparinux) [4].

**Merkpunkte Erstversorgung**

- Reanimationsbereitschaft erstellen
- Alarmierung/Verlegung organisieren
- $O_2$, Nitrate, Morphium bei Bedarf
- Antiaggregation:
  - Aspirin®
  - Ticagrelor, Prasugrel (evtl. Clopidogrel)
- Antikoagulation (je nach Situation/Verfügbarkeit):
  - Unfraktioniertes Heparin
  - Enoxaparin
  - Fondaparinux
- Weitere Massnahmen (Statin, Kreislaufstabilisierung, Hypothermie ...)

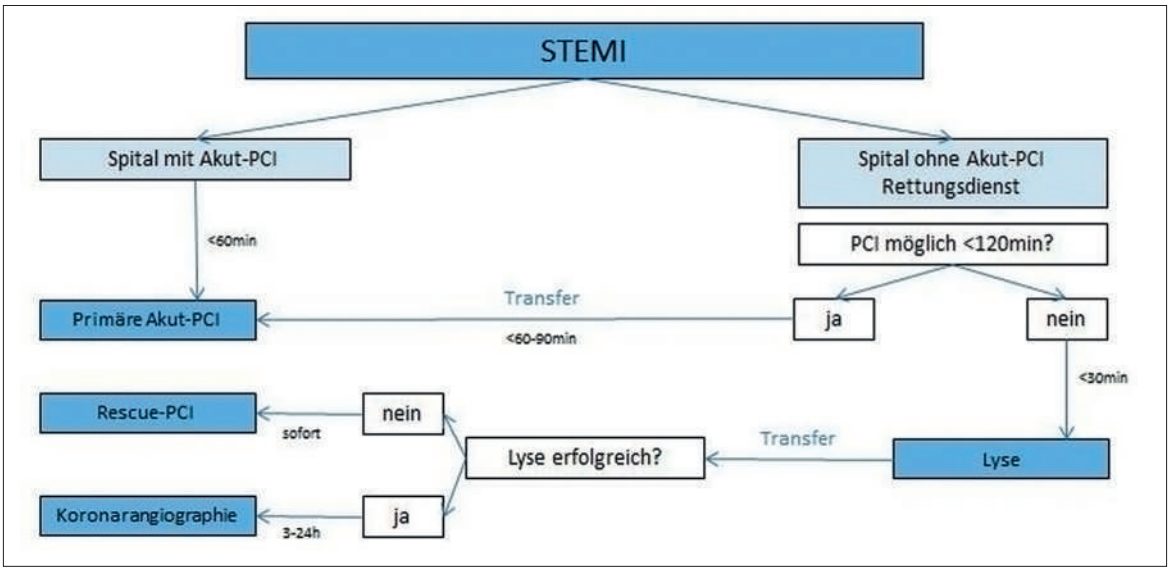



**Abbildung 4:** Therapiestrategie STEMI.
Primäre Akut-PCI Sofortige perkutane Koronarintervention (PCI)
Rescue-PCI Koronarintervention bei erfolgloser vorgängiger Lyse

**Weitere Massnahmen**
Der frühzeitige Einsatz von hochdosierten Statinen scheint einen günstigen Effekt zu haben. Der Betablocker hat in der Erstversorgung nur einen sehr beschränkten Stellenwert.

## Akutbehandlung / Therapiestrategie

Durch den Einsatz moderner medikamentöser, interventioneller und logistischer Behandlungsstrategien lassen sich Mortalität und Morbidität in der Frühphase des Herzinfarktes reduzieren.

**STEMI**
Die Diagnose eines akuten ST-Hebungsmyokardinfarkts sollte in der Regel innerhalb der ersten zehn Minuten nach dem medizinischen Erstkontakt (Hausarzt, Rettungsdienst vor Ort, Notfallstation) erfolgen. Eine Akutintervention im nächstgelegenen Herzkatheterlabor mittels einer Direktzuweisung durch den medizinischen Erstkontakt ist innerhalb der ersten 12 bis 24 Stunden nach dem Schmerzereignis indiziert. In diesem Zeitfenster zählt jede Minute; der Patient soll so schnell wie möglich einer Akutbehandlung zugeführt werden (Ziel: Eingriff innerhalb der ersten 60 bis 90 Minuten nach medizinischem Erstkontakt). Bei Patienten mit STEMI, die sich >24 Stunden nach initialem Schmerzereignis präsentieren, macht eine Akutintervention nur bei Hinweisen für anhaltende Ischämie (fehlende Beschwerdefreiheit) oder bei hämodynamischer Instabilität Sinn. Bei fehlender Möglichkeit zur Akutintervention im Herzkatheterlabor innerhalb der nächsten 120 Minuten kann eine Lyse in den ersten 12 Stunden nach Schmerzbeginn in Erwägung gezogen werden (was in der Schweiz nur selten der Fall ist).
Das Eingriffsvolumen des Spitals und die Erfahrung des behandelnden Arztes scheinen einen Einfluss auf den klinischen Verlauf, die Hospitalisationsdauer und -kosten zu haben [13].

**NSTEMI**
Beim Nicht-ST-Hebungsmyokardinfarkt oder der instabilen Angina pectoris ergibt sich die adäquate Akutbehandlung aus der initialen Risikostratifizierung: So kann ein einmaliges Schmerzereignis mit negativem EKG-Befund und ohne Anstieg von laborchemischen Infarktmarkern durchaus elektiv im Verlauf weiterabgeklärt werden (Belastungstest, Bildgebung o.a.), während ein Patient mit anhaltenden Schmerzen trotz Erstversorgung auch ohne ST-Hebungen direkt einer kathetertechnischen Akutintervention zugeführt werden sollte.

## Nachbehandlung

Für einen nachhaltigen Behandlungserfolg ist die Nachbehandlung von zentraler Bedeutung: Mit der initialen Intervention wird nur das akute Problem (Herzinfarkt) behandelt, die Krankheit (koronare Herzkrankheit/Atherosklerose) wird nicht geheilt.

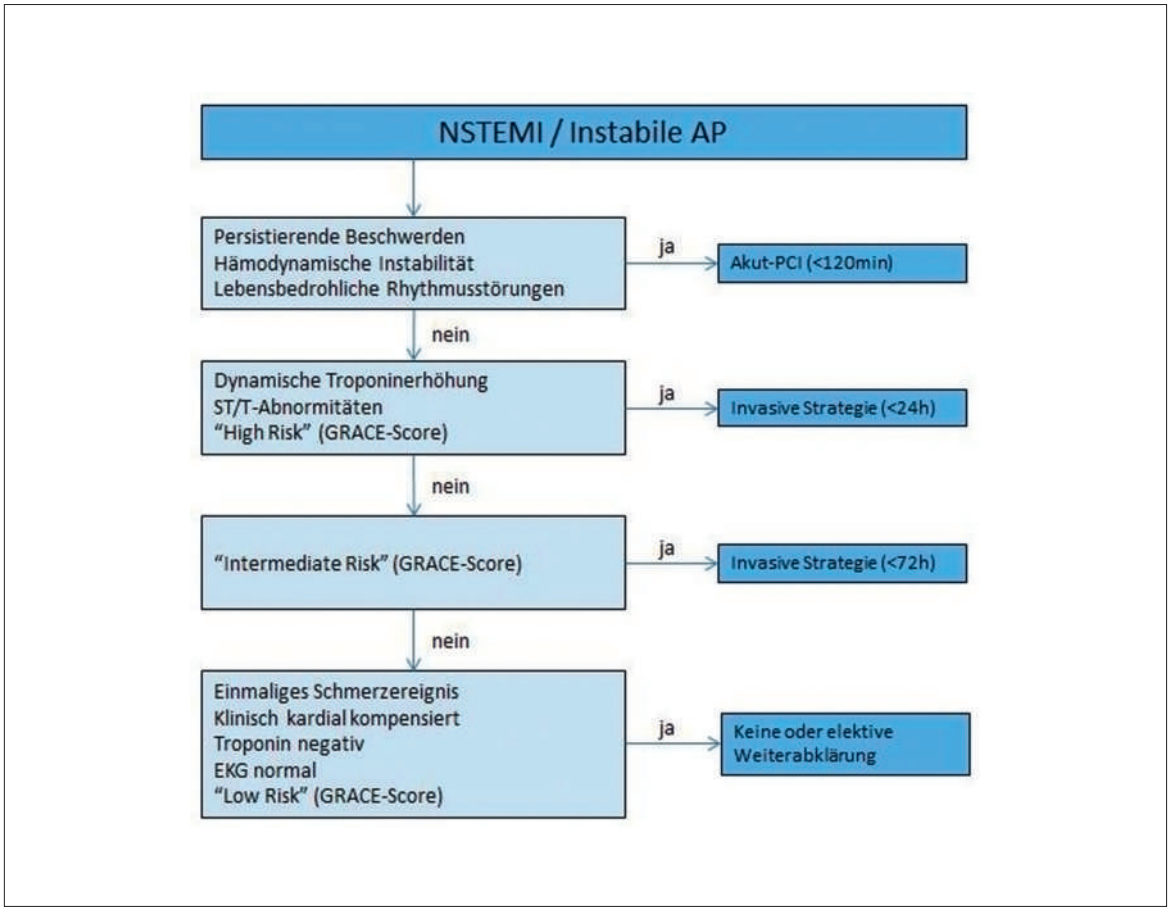



**Abbildung 5:** Therapiestrategie NSTEMI/IAP.

### Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren

Entsprechend wichtig ist die langfristige und konsequente Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren nach sekundär-präventiven Zielwerten. Der Nikotinkonsum soll sistiert werden, Blutdruck und Blutzucker sollten eingestellt werden. Eine hochdosierte Statintherapie ist bei den meisten Patienten für vier bis sechs Wochen nach Infarkt indiziert, anschliessend erfolgt eine Dosisreduktion gemäss Zielwerten (LDL <1,8 mmol/l und/oder Reduktion >50%, wenn Zielwert nicht erreicht werden kann). Eine lebenslange Statinmedikation ist zur Reduktion zukünftiger ischämischer Ereignisse, unabhängig vom Zielwert, zu erwägen.

### Rehabilitation

Die koronare Herzkrankheit darf nicht isoliert als mechanisches Geschehen verstanden, sondern muss als Resultat von genetisch-biologischen und psychosozialen Umständen betrachtet werden. Ein krankmachender Lebensstil (Nikotinabusus, Fehlernährung, Übergewicht, Bewegungsmangel) ist zu einem relevanten Anteil an der Entstehung der Atherosklerose mitverantwortlich. Die strukturierte kardiale Rehabilitation nach akutem koronaren Ereignis bezweckt neben der Reintegration des Patienten in sein früheres Umfeld eine nachhaltige Optimierung des Lebensstils (Nikotinstopp, Ernährungsumstellung, Gewichtsabnahme, Aufnahme eines regelmässigen körperlichen Ausdauertrainings) und effektive Anpassung der Medikation [14]. Aufgrund der nachgewiesenen Reduktion von Rehospitalisationen, Morbidität, Mortalität und Dauer der Arbeitsunfähigkeit ist die kardiale Rehabilitation kosteneffizient und gehört zu den Pflichtleistungen der obligatorischen Krankenversicherung.

### Evaluation der antithrombotischen Medikation

Der Einsatz der antithrombotischen Therapie bedarf im Verlauf häufig einer dem Patienten angepasste Medikamentenkombination (je nach Blutungsrisiko, gleichzeitiger Indikation für eine orale Antikoagulation, anstehenden Operationen, optimaler Dauer etc.) – hier ergibt sich die beste Lösung meist aus einer direkten Absprache zwischen nachbehandelndem Arzt und dem Spezialarzt/Kardiologen. Grundsätzlich

wird aus prognostischen Gründen eine Dauer der dualen Antiaggregation von zwölf Monaten empfohlen [4, 5]. Kürzlich erschienene Daten [15] zeigen aber auch, dass bei erhöhtem Blutungsrisiko und einem kürzlich implantierten modernen beschichteten Stent (drug-eluting stent, DES) die duale Thrombozytenaggregationshemmung unter Umständen bereits nach 30 Tagen sisitiert werden kann.

## Herzinsuffizienz

Patienten, die eine eingeschränkte linksventrikuläre Ejektionsfraktion zeigen und/oder eine Herzinsuffizienz entwickeln, bedürfen erhöhter Aufmerksamkeit. Diese Patienten finden nach einem Herzinfarkt besonders schwer in den Alltag zurück, sind in ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit limitiert und haben eine schlechtere Prognose bezüglich Mortalität/Morbidität. Die Installation einer ausgebauten Herzinsuffizienztherapie ist ein mehrere Wochen dauernder, langwieriger Prozess (Auftitrierung ACE-Hemmer/Betablocker, klinische/laborchemische Kontrollen, evtl. Aldosteronantagonist implementieren, kurz-/langfristiger Diuretika-Einsatz etc.). Zudem gilt es, diejenigen Patienten zu identifizieren, die von spezifischen Herzinsuffizienztherapien (z.B. implantierbarer Defibrillator ICD, kardiale Resynchronisationstherapie CRT, Arrhythmiebehandlung, medikamentöse/mechanische Kreislaufunterstützung, Herztransplantation) profitieren würden. Auch hier ist ein gut funktionierendes Netzwerk aus Grundversorgern und Spezialärzten unerlässlich.

**Merkpunkte Nachbehandlung**

- Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren
  - Rauchstopp
  - LDL <1,8 mmol/l (Statin lebenslang)
  - BD <140/90 mm Hg
  - $HbA_{1c}$ <7% (individuell)
- Installation/Auftitrierung Herzinsuffizienzmedikation
  - ACE-Hemmer, Betablocker, evtl. Aldosteronantagonist
  - Andere (antiischämische Medikation, Procoralan ...)
- Rehabilitation/Evaluation Arbeitsfähigkeit
- Evaluation Antithrombotika (laufend Blutungsrisiko abschätzen!)
  - Aspirin® lebenslang
  - Ticagrelor/Prasugrel/Clopidogrel für zwölf Monate
  - Mit OAK?
- Evaluation allfälliger weiterer Revaskularisation (perkutane transluminale Koronarangioplastie PTCA/aortokoronarer Bypass ACBP/medikamentös)
- Evaluation spezifischer Herzinsuffizienztherapien (z.B. ICD, CRT, MitraClip)

**Finanzierung / Interessenkonflikte**
Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

**Literatur**

1 Sterblichkeit und deren Hauptursachen in der Schweiz. Bundesamt für Statistik 29.4.2013.
2 Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. The New England journal of medicine 2010;362:2155–65.
3 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. European heart journal 2012;33:2551–67.
4 Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European heart journal 2012;33:2569–619.
5 Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal 2011;32:2999–3054.
6 Authors/Task Force m, Windecker S, Kolh P, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). European heart journal 2014;35:2541–619.
7 Twerenbold R, Reichlin T, Reiter M, Muller C. High-sensitive cardiac troponin: friend or foe? Swiss medical weekly 2011;141:w13202.
8 Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. The New England journal of medicine 2009;361:858–67.
9 Reichlin T, Schindler C, Drexler B, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. Arch Intern Med 2012;172:1211–8.
10 Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. The New England journal of medicine 2009;361:1045–57.
11 Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. The New England journal of medicine 2007;357:2001–15.
12 Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The New England journal of medicine 2013;369:999–1010.
13 Badheka AO, Patel NJ, Grover P, et al. Impact of Annual Operator and Institutional Volume on Percutaneous Coronary Intervention Outcomes: A 5–Year United States Experience (2005–2009). Circulation 2014.
14 Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). European heart journal 2012;33: 1635–701.
15 Westermann D, Kreutz R, Jacobshagen C. Hotline update of clinical trials and registries presented at the American College of Cardiology Congress 2014. Clinical research in cardiology: official journal of the German Cardiac Society 2014;103:591–7.

Korrespondenz:
PD Dr. med. Christophe Wyss
HerzKlinik Hirslanden
CH-8032 Zürich
christophe.wyss[at]
hirslanden.ch