



# Kardiologie: Herzinsuffizienz und Koronare Herzkrankheit

Diese Präsentation behandelt zwei zentrale kardiologische Krankheitsbilder: die Herzinsuffizienz und die Koronare Herzkrankheit (KHK). Die Inhalte sind speziell für das Arzt-Arzt-Gespräch im Rahmen der Fachsprachprüfung (FSP) aufbereitet.

Wir werden für beide Erkrankungen systematisch die Definition, Ätiologie, Klinik, Diagnostik, Therapie und Differentialdiagnosen durchgehen, um ein umfassendes Verständnis zu vermitteln.





# Herzinsuffizienz

## Definition

Die Herzinsuffizienz beschreibt das akute oder chronische Unvermögen des Herzens, die Organe mit ausreichend Blut zu versorgen, um den metabolischen Bedarf des Körpers zu decken. Dies führt zu einer Minderversorgung der Peripherie mit Sauerstoff und Nährstoffen.

- ① Die Herzinsuffizienz ist keine eigenständige Erkrankung, sondern das Endstadium verschiedener kardialer Pathologien. Die frühzeitige Erkennung und Behandlung der Grunderkrankung ist entscheidend für die Prognose.

Die Klassifikation erfolgt nach:

- Zeitlichem Verlauf: akut vs. chronisch
- Lokalisation: Links-, Rechts- oder Globalherzinsuffizienz
- Pathophysiologie: systolische vs. diastolische Dysfunktion
- Schweregrad: NYHA-Klassifikation I-IV





# Ätiologie der Herzinsuffizienz

## Kardiale Ursachen

- Koronare Herzkrankheit und Myokardinfarkt
- Kardiomyopathien (dilativ, hypertrophisch, restriktiv)
- Herzrhythmusstörungen (Tachyarrhythmien, Bradyarrhythmien)
- Klappenvitien (Stenosen, Insuffizienzen)
- Myokarditis und Perikarderkrankungen

## Extrakardiale Ursachen

- Arterielle Hypertonie (Druckbelastung)
- Anämie (verminderte Sauerstofftransportkapazität)
- Hyperthyreose (erhöhter Sauerstoffbedarf)
- Lungenembolie (akute Rechtsherzbelastung)
- Niereninsuffizienz (Volumenbelastung)

## Risikofaktoren

- Höheres Lebensalter
- Diabetes mellitus
- Adipositas
- Nikotinabusus
- Positive Familienanamnese
- Alkoholabusus

Das verminderte Herzzeitvolumen resultiert aus einer gestörten Pumpfunktion, die durch verschiedene pathophysiologische Mechanismen bedingt sein kann. Die Identifikation der zugrundeliegenden Ursache ist für die kausale Therapie entscheidend.





## Klinik der Herzinsuffizienz

### Linksherzinsuffizienz

- **Dyspnoe:** initial bei Belastung, später auch in Ruhe
- **Orthopnoe:** Luftnot im Liegen, Verbesserung im Sitzen
- **Paroxysmale nächtliche Dyspnoe:** plötzliches nächtliches Erwachen mit Atemnot
- **Pulmonale Stauung:** feuchte Rasselgeräusche, Lungenödem
- **Zyanose:** durch verminderte periphere Sauerstoffsättigung
- **Leistungsminderung:** Müdigkeit, Erschöpfung

### Rechtsherzinsuffizienz

- **Gewichtszunahme:** durch Flüssigkeitsretention
- **Periphere Ödeme:** besonders an den Beinen (abends verstärkt)
- **Hepatomegalie:** mit möglichem Druckschmerz
- **Splenomegalie:** durch venöse Stauung
- **Aszites:** freie Flüssigkeit im Abdomen
- **Pleura- und Perikardergüsse:** durch erhöhten venösen Druck
- **Gestaute Halsvenen:** besonders im Liegen sichtbar

**Red Flags:** Akute Atemnot, Zyanose, Schock-Symptomatik, therapierefraktäre Ödeme, Synkopen, Herzrhythmusstörungen





# Diagnostik der Herzinsuffizienz I

## Anamnese

- Familienanamnese (kardiovaskuläre Erkrankungen)
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren (Hypertonie, Diabetes, Rauchen)
- Belastbarkeit (NYHA-Klassifikation)
- Symptome (Dyspnoe, Orthopnoe, Ödeme)
- Medikamentenanamnese

## Körperliche Untersuchung

- Vitalparameter (Blutdruck, Puls, Atemfrequenz)
- Auskultation (Herzgeräusche, Rasselgeräusche)
- Palpation (Ödeme, Hepatomegalie)
- Inspektion (Zyanose, gestaute Halsvenen)
- Perkussion (Pleuraerguss)

## Laboruntersuchungen

- **BNP/NT-proBNP:** erhöht bei Herzinsuffizienz (Bestätigung)
- **Herzenzyme:** Troponin zum Ausschluss eines Infarkts
- **Nierenfunktion:** Kreatinin, GFR, Elektrolyte
- **Leberfunktion:** GOT, GPT,  $\gamma$ -GT (bei Stauungsleber)
- **Blutbild:** Anämie als Ursache oder Folge

Die Diagnose der Herzinsuffizienz basiert auf der Kombination von klinischen Symptomen, Laborparametern und bildgebenden Verfahren. BNP/NT-proBNP hat einen hohen negativen prädiktiven Wert und eignet sich besonders zum Ausschluss einer Herzinsuffizienz.





## Diagnostik der Herzinsuffizienz II

### Röntgen-Thorax

- Beurteilung der Herzgröße (Kardiomegalie)
- Pulmonalvenöse Stauung
- Pleuraergüsse
- Kerley-B-Linien bei Lungenödem
- Ausschluss pulmonaler Ursachen

### EKG

- Rhythmusstörungen
- Hypertrophiezeichen
- Ischämiezeichen
- Erregungsleitungsstörungen
- Q-Zacken (Zustand nach Infarkt)

### Echokardiographie

- Beurteilung der systolischen Funktion (EF)
- Beurteilung der diastolischen Funktion
- Wandbewegungsstörungen
- Klappenfunktion (Insuffizienzen, Stenosen)
- Herzwandaneurysmen
- Perikarderguss

### Herzkatheter

- Beurteilung der Koronararterien
- Messung der Drücke in den Herzkammern
- Bestimmung des Herzzeitvolumens
- Interventionelle Therapiemöglichkeiten

Die Echokardiographie ist der Goldstandard in der Diagnostik der Herzinsuffizienz und ermöglicht die Differenzierung zwischen systolischer und diastolischer Herzinsuffizienz sowie die Identifikation struktureller Herzerkrankungen.





## Differentialdiagnosen der Herzinsuffizienz

### Kardiopulmonale Erkrankungen

- **Koronare Herzkrankheit:** Angina pectoris ohne Herzinsuffizienz
- **COPD:** Obstruktion, Emphysem, normale Herzfunktion
- **Lungenembolie:** akute Dyspnoe, Tachykardie, D-Dimer ↑
- **Spontanpneumothorax:** plötzliche Dyspnoe, einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch
- **Interstitielle Lungenerkrankungen:** chronische Dyspnoe, restriktive Ventilationsstörung

### Extrakardiopulmonale Erkrankungen

- **Nierenversagen:** Urämie, Hypervolämie, Elektrolytstörungen
- **Leberversagen:** Aszites, Ödeme durch Hypoalbuminämie
- **Anämie:** Dyspnoe, Tachykardie, Blässe
- **Schilddrüsenerkrankungen:** Hyper-/Hypothyreose mit kardialen Symptomen
- **Adipositas:** Belastungsdyspnoe ohne kardiale Ursache

Die Abgrenzung der Herzinsuffizienz von anderen Erkrankungen mit ähnlicher Symptomatik ist entscheidend für die korrekte Therapie. Besonders wichtig ist die Differenzierung zwischen kardialer und pulmonaler Ursache der Dyspnoe.





## Therapie der Herzinsuffizienz I: Lebensstilmodifikation



### Kochsalzrestriktion

Begrenzung der Natriumzufuhr auf 2-3 g/Tag zur Reduktion der Flüssigkeitsretention und Verminderung der kardialen Belastung.



### Flüssigkeitsrestriktion

Limitierung der täglichen Flüssigkeitszufuhr auf 1,5-2 Liter, besonders bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz und Hyponatriämie.



### Gewichtskontrolle

Tägliches Wiegen zur Früherkennung einer Flüssigkeitsretention; Anstreben eines normalen BMI durch kalorienangepasste Ernährung.



### Körperliche Aktivität

Regelmäßiges, moderates Ausdauertraining zur Verbesserung der Belastbarkeit und Lebensqualität; individuell angepasstes Trainingsprogramm.



### Nikotinkarenz

Vollständiger Verzicht auf Tabakkonsum zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos und Verbesserung der Sauerstoffversorgung.



### Blutdruckkontrolle

Konsequente Einstellung des Blutdrucks auf Werte unter 130/80 mmHg zur Entlastung des Herzens.

Die nicht-medikamentöse Therapie bildet das Fundament der Herzinsuffizienzbehandlung und sollte bei allen Patienten konsequent umgesetzt werden. Eine gute Patientenedukation ist hierfür entscheidend.





## Therapie der Herzinsuffizienz II: Medikamentöse Therapie

Wirkstoffgruppe	Beispiele	Wirkmechanismus
ACE-Hemmer	Ramipril, Enalapril	Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems
AT1-Rezeptorblocker	Candesartan, Valsartan	Blockade des Angiotensin-II-Rezeptors
Beta-Blocker	Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol	Blockade der $\beta$ -adrenergen Rezeptoren
Diuretika	Furosemid, Torasemid, HCT	Steigerung der renalen Natrium- und Wasserausscheidung
Aldosteronantagonisten	Spironolacton, Eplerenon	Blockade des Mineralokortikoidrezeptors
ARNI	Sacubitril/Valsartan	Kombination aus Neprilysin-Inhibitor und AT1-Blocker
SGLT2-Inhibitoren	Empagliflozin, Dapagliflozin	Hemmung der renalen Glukosereabsorption

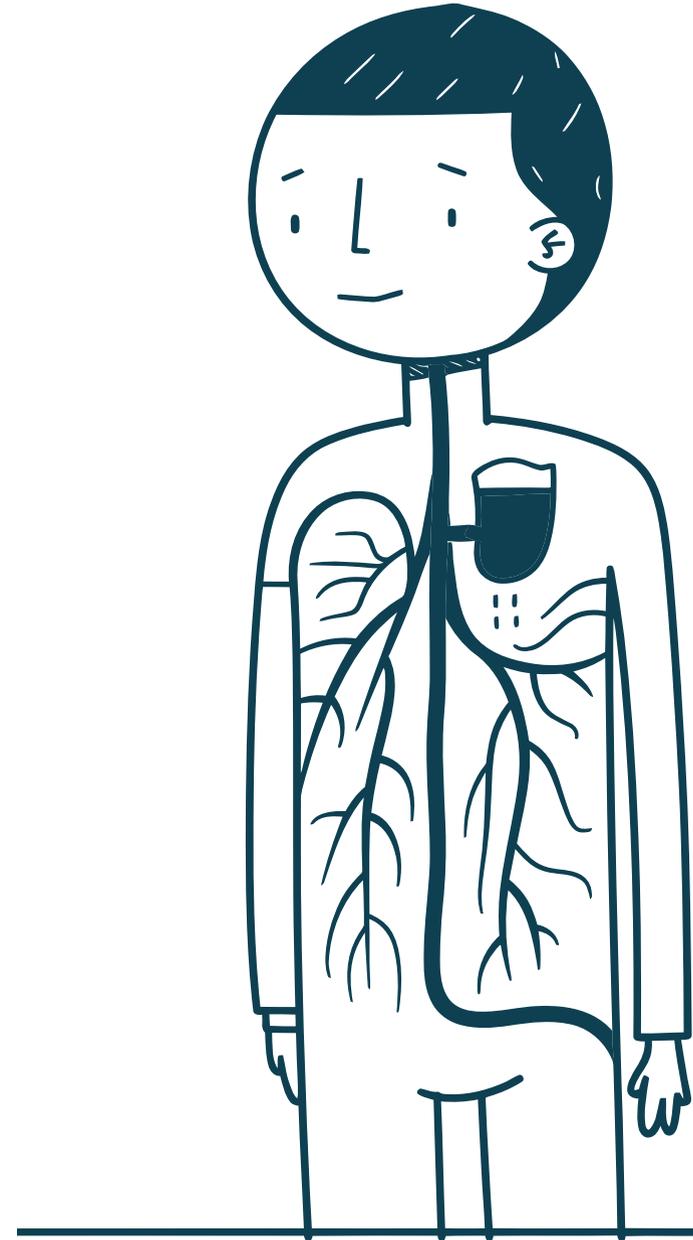
Die medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz folgt einem stufenweisen Schema und richtet sich nach der Ätiologie, dem Schweregrad und der Art der Herzinsuffizienz (systolisch vs. diastolisch). Bei akuter Dekompensation sind zusätzlich intravenöse Diuretika, Vasodilanzien und ggf. positiv inotrope Substanzen indiziert.





## Koronare Herzkrankheit (KHK)

Die Koronare Herzkrankheit ist eine der häufigsten Todesursachen in den Industrieländern und stellt eine der wichtigsten Ursachen für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz dar. Im Folgenden werden die zentralen Aspekte dieser Erkrankung systematisch dargestellt.





## Definition der Koronaren Herzkrankheit

# Koronare Herzkrankheit (KHK)

Die Koronare Herzkrankheit ist definiert als eine Manifestation der Arteriosklerose in den Herzkranzgefäßen, die zu einer Mangel durchblutung des Myokards führt. Charakteristisch ist ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf des Herzmuskels.

### Pathophysiologie

- Arteriosklerotische Veränderungen der Koronararterien
- Einengung des Gefäßlumens durch Plaques
- Verminderte Koronarreserve
- Myokardiale Ischämie bei erhöhtem Sauerstoffbedarf

### Klinische Manifestationen

- Stabile Angina pectoris
- Instabile Angina pectoris
- Akuter Myokardinfarkt (STEMI, NSTEMI)
- Plötzlicher Herztod
- Ischämische Kardiomyopathie

Die KHK kann lange Zeit asymptomatisch verlaufen, bevor sie sich klinisch manifestiert. Die frühzeitige Erkennung und Behandlung der Risikofaktoren ist daher von entscheidender Bedeutung für die Prävention.





# Ätiologie und Risikofaktoren der KHK

## Ätiologie

- **Arteriosklerose:** Hauptursache der KHK mit Plaquebildung in den Koronararterien
- **Koronarspasmen:** funktionelle Stenosen ohne morphologisches Korrelat (Prinzmetal-Angina)
- **Embolien:** selten, z.B. bei Endokarditis oder Vorhofflimmern
- **Vaskulitiden:** entzündliche Gefäßerkrankungen
- **Anomalien:** angeborene Fehlbildungen der Koronararterien

## Risikofaktoren

### Nicht beeinflussbar:

- Alter (♂ >45 Jahre, ♀ >55 Jahre)
- Männliches Geschlecht
- Positive Familienanamnese
- Genetische Prädisposition

### Beeinflussbar:

- Arterielle Hypertonie
- Dyslipidämie (↑ LDL, ↓ HDL)
- Diabetes mellitus
- Nikotinabusus
- Adipositas und Bewegungsmangel
- Psychosozialer Stress

Das Risiko für eine KHK steigt mit der Anzahl der vorhandenen Risikofaktoren überproportional an. Die Modifikation der beeinflussbaren Risikofaktoren bildet die Grundlage der Primär- und Sekundärprävention.





## Klinik der Koronaren Herzkrankheit

### Typische Symptome

- Retrosternale, drückende oder brennende Brustschmerzen
- Ausstrahlung in linken Arm, Schulter, Kiefer, Oberbauch
- Belastungsabhängigkeit (bei stabiler AP)
- Dauer: typischerweise 5-15 Minuten
- Besserung in Ruhe oder nach Nitroglyceringabe

### Begleitsymptome

- Dyspnoe (Luftnot)
- Angstgefühl
- Übelkeit, Erbrechen
- Kalter Schweiß
- Palpitationen
- Schwindel, Synkopen

### Atypische Präsentationen

- "Stumme Ischämie" (besonders bei Diabetikern)
- Äquivalente: isolierte Dyspnoe, Leistungsminderung
- Oberbauchschmerzen
- Schulterschmerzen
- Unterkieferschmerzen

**Red Flags:** Neu aufgetretene oder zunehmende Angina, Ruheangina, prolongierte Schmerzen (>20 Min.), fehlende Besserung auf Nitrate, Synkopen, Herzrhythmusstörungen, hämodynamische Instabilität





## Klinische Formen der Angina pectoris

Stabile Angina pectoris	Instabile Angina pectoris (ACS)
Belastungsabhängige Beschwerden	Beschwerden in Ruhe oder bei minimaler Belastung
Reproduzierbare Auslöser (körperliche Anstrengung, Kälte, Stress)	Erstmalig auftretende Angina oder deutliche Verschlechterung einer stabilen Angina
Dauer <20 Minuten	Dauer >20 Minuten
Promptes Ansprechen auf Nitrate	Unzureichendes Ansprechen auf Nitrate
Stabile Symptomatik über Wochen bis Monate	Crescendo-Charakter (zunehmende Häufigkeit, Intensität, Dauer)
Keine Troponinerhöhung	Mögliche Troponinerhöhung (NSTEMI)

**⚠ Die instabile Angina pectoris ist Teil des akuten Koronarsyndroms (ACS) und stellt einen medizinischen Notfall dar, der eine sofortige Diagnostik und Therapie erfordert!**

Die Unterscheidung zwischen stabiler und instabiler Angina pectoris ist therapeutisch und prognostisch von entscheidender Bedeutung. Bei instabiler Angina besteht ein hohes Risiko für die Entwicklung eines Myokardinfarkts.





## Diagnostik der KHK I

### Anamnese

- Charakterisierung der Beschwerden (Qualität, Lokalisation, Ausstrahlung)
- Auslösende und lindernde Faktoren
- Dauer und Häufigkeit der Beschwerden
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren
- Vorerkrankungen und Familienanamnese

### Körperliche Untersuchung

- Vitalparameter (Blutdruck, Puls, Atemfrequenz)
- Auskultation (Herzgeräusche, Rasselgeräusche)
- Zeichen der Herzinsuffizienz (Ödeme, Halsvenenstauung)
- Palpation peripherer Pulse
- Abdominelle Untersuchung (Ausschluss anderer Ursachen)

### Ruhe-EKG

- Ischämiezeichen (ST-Strecken-Senkungen, T-Negativierungen)
- Zeichen eines abgelaufenen Infarkts (pathologische Q-Zacken)
- Rhythmusstörungen
- Erregungsleitungsstörungen
- Hypertrophiezeichen

Bei V.a. KHK ist eine systematische Diagnostik erforderlich. Das Ruhe-EKG kann bei stabiler KHK unauffällig sein und schließt eine KHK nicht aus. Bei akutem Koronarsyndrom finden sich häufig charakteristische EKG-Veränderungen.





## Diagnostik der KHK II: EKG-Befunde

### Stabile Angina pectoris

- Ruhe-EKG oft unauffällig
- Belastungs-EKG: horizontale oder deszendierende ST-Senkungen  $\geq 0,1$  mV

### Abbruchkriterien beim Belastungs-EKG

- Progrediente Angina pectoris
- Signifikante ST-Strecken-Senkung ( $>0,2$  mV)
- ST-Strecken-Hebung
- Maligne Herzrhythmusstörungen
- Blutdruckabfall unter Belastung
- Exzessiver Blutdruckanstieg ( $>230/120$  mmHg)
- Körperliche Erschöpfung
- Schwere Dyspnoe

### STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction)

- ST-Streckenhebung  $\geq 0,1$  mV in  $\geq 2$  zusammenhängenden Ableitungen
- Bei V1-V3: ST-Hebung  $\geq 0,2$  mV
- Neuer Linksschenkelblock mit typischer Klinik
- Später: pathologische Q-Zacken, T-Negativierung

### NSTEMI/Instabile Angina

- ST-Streckensenkungen
- T-Negativierungen
- Unspezifische EKG-Veränderungen
- Normales EKG schließt NSTEMI nicht aus!

Das EKG ist ein zentrales diagnostisches Instrument bei V.a. KHK und entscheidend für die Differenzierung zwischen STEMI und NSTEMI/instabiler Angina, was unmittelbare therapeutische Konsequenzen hat.





## Diagnostik der KHK III: Labor und Bildgebung

### Laboruntersuchungen

- **Kardiale Biomarker:**
  - Troponin I/T: hochspezifisch für Myokardschädigung
  - CK/CK-MB: erhöht bei Myokardnekrose
  - Myoglobin: früher Marker, aber unspezifisch
- **Lipidstatus:** Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterin, Triglyceride
- **Nüchternblutzucker, HbA1c:** Diabetesdiagnostik
- **Nierenfunktion:** Kreatinin, GFR (vor Kontrastmittelgabe)
- **Entzündungsparameter:** CRP, Leukozyten (DD Myokarditis)

### Echokardiographie

- Beurteilung der globalen und regionalen Wandbewegung
- Nachweis von Wandbewegungsstörungen
- Bestimmung der linksventrikulären Ejektionsfraktion
- Beurteilung der Klappenfunktion
- Ausschluss von Komplikationen (Aneurysma, Ruptur, Perikarderguss)
- Stress-Echokardiographie zur Ischämiediagnostik

### Weitere bildgebende Verfahren

- **Koronar-CT:** nicht-invasive Darstellung der Koronararterien
- **Kardio-MRT:** Beurteilung von Perfusion, Vitalität und Narben
- **Myokardszintigraphie:** Nachweis von Perfusionsdefekten
- **PET:** Beurteilung der myokardialen Vitalität

Bei V.a. akutes Koronarsyndrom ist die serielle Bestimmung der kardialen Biomarker (insbesondere Troponin) obligat. Die Echokardiographie ermöglicht die Beurteilung der funktionellen Konsequenzen einer KHK und sollte bei allen Patienten mit V.a. KHK durchgeführt werden.





## Diagnostik der KHK IV: Koronarangiographie

### Koronarangiographie (Herzkatheteruntersuchung)

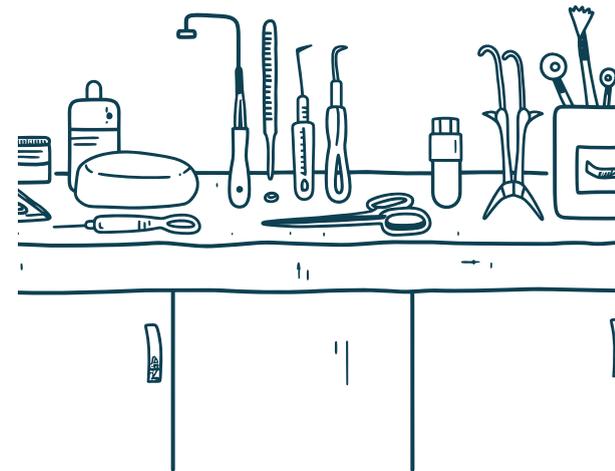
Die Koronarangiographie ist der Goldstandard in der Diagnostik der KHK und ermöglicht die direkte Darstellung der Koronararterien mittels Kontrastmittel.

#### Indikationen

- **Akutes Koronarsyndrom:** STEMI (sofort), NSTEMI/instabile Angina (innerhalb von 24-72h)
- **Stabile KHK:** bei hochgradiger Symptomatik trotz medikamentöser Therapie
- **Pathologischer Ischämienachweis** in nicht-invasiven Tests
- **Hochrisikopatienten** vor größeren Operationen
- **Unklare Herzinsuffizienz** zur Ätiologieabklärung

#### Interventionelle Therapiemöglichkeiten

- **PTCA** (Perkutane transluminale Koronarangioplastie)
- **Stentimplantation** (BMS, DES, bioresorbierbare Stents)
- **Rotablation** bei stark verkalkten Stenosen
- **Thrombusaspiration** bei frischen Thromben



Die Koronarangiographie ermöglicht nicht nur die Diagnostik, sondern auch die unmittelbare interventionelle Therapie von Koronarstenosen. Bei akutem STEMI ist die schnellstmögliche Reperfusion durch primäre PCI die Therapie der Wahl.





## Differentialdiagnosen der KHK

### Perikarditis

- Atemabhängige, scharfe Brustschmerzen
- Besserung im Sitzen mit vorgebeugtem Oberkörper
- Perikardreiben auskultierbar
- EKG: konkave ST-Hebungen in vielen Ableitungen, PR-Senkung
- Erhöhte Entzündungsparameter (CRP, BSG)

### Spontanpneumothorax

- Plötzlich auftretende, stechende Brustschmerzen
- Atemabhängigkeit der Beschwerden
- Dyspnoe, Tachypnoe
- Abgeschwächtes Atemgeräusch, hypersonorer Klopfeschall
- Diagnose durch Röntgen-Thorax

### Lungenembolie

- Plötzliche Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie
- Pleuritische Brustschmerzen
- Risikofaktoren für Thrombose
- Erhöhte D-Dimere (Ausschlussdiagnostik)
- Diagnose durch CT-Angiographie

### Aortendissektion

- Vernichtende, reißende Schmerzen
- Ausstrahlung in den Rücken
- Pulsdefizit, Blutdruckdifferenz zwischen den Armen
- Mediastinale Verbreiterung im Röntgen-Thorax
- Diagnose durch CT-Angiographie oder TEE

### Gastrointestinale Erkrankungen

- Gastroösophagealer Reflux
- Ösophagusspasmen
- Ulkuskrankheit
- Pankreatitis
- Cholezystitis

### Muskuloskelettale Erkrankungen

- Tietze-Syndrom (Costochondritis)
- Interkostalneuralgie
- Thoraxwandtrauma
- Herpes zoster (präeruptiv)

### Psychogene Ursachen

- Panikattacken
- Hyperventilationssyndrom
- Somatoforme Störungen

Die Differentialdiagnose der KHK umfasst ein breites Spektrum kardiopulmonaler, gastrointestinaler, muskuloskelettaler und psychogener Erkrankungen. Eine sorgfältige Anamnese und gezielte Diagnostik sind entscheidend für die korrekte Diagnosestellung.





## Therapie der KHK I: Lebensstilmodifikation



### Gesunde Ernährung

Mediterrane Kost mit viel Obst, Gemüse, Vollkornprodukten, Fisch und Olivenöl. Reduktion von gesättigten Fettsäuren, Transfetten und Zucker.



### Körperliche Aktivität

Regelmäßiges moderates Ausdauertraining (150 Min./Woche) zur Verbesserung der Endothelfunktion und Kollateralisation.



### Nikotinkarenz

Vollständiger Rauchstopp mit Reduktion des KHK-Risikos um bis zu 50% innerhalb eines Jahres.



### Gewichtsnormalisierung

Anstreben eines BMI  $<25 \text{ kg/m}^2$  und eines Taillenumfangs  $<94 \text{ cm}$  (♂) bzw.  $<80 \text{ cm}$  (♀).



### Blutdruckkontrolle

Zielwert  $<140/90 \text{ mmHg}$ , bei Diabetes oder Niereninsuffizienz  $<130/80 \text{ mmHg}$ .



### Stressreduktion

Erlernen von Entspannungstechniken, ausreichend Schlaf, psychosoziale Unterstützung.

Die Lebensstilmodifikation bildet das Fundament der KHK-Therapie und sollte bei allen Patienten konsequent umgesetzt werden. Sie kann das Fortschreiten der Erkrankung verlangsamen und das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse reduzieren.





## Therapie der KHK II: Medikamentöse Therapie bei stabiler KHK

Wirkstoffgruppe	Beispiele	Wirkmechanismus
Thrombozytenaggregationshemmer	ASS 100 mg/Tag	Hemmung der Cyclooxygenase
Nitrate	Glyceroltrinitrat, ISDN	NO-Freisetzung, Vasodilatation
Beta-Blocker	Metoprolol, Bisoprolol	Senkung von Herzfrequenz und Kontraktilität
Kalziumkanalblocker	Amlodipin, Diltiazem	Vasodilatation, Senkung der Nachlast
ACE-Hemmer	Ramipril, Enalapril	Hemmung des RAAS
AT1-Rezeptorblocker	Candesartan, Valsartan	Blockade des Angiotensin-II- Rezeptors
Statine	Simvastatin, Atorvastatin	Hemmung der HMG-CoA- Reduktase

Die medikamentöse Therapie der stabilen KHK zielt auf die Symptomkontrolle, die Verbesserung der Prognose und die Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse ab. Die Kombination verschiedener Wirkstoffgruppen ermöglicht eine individualisierte Therapie entsprechend dem Risikoprofil des Patienten.





## Therapie der KHK III: Akutes Koronarsyndrom und Arzt-Arzt-Kommunikation

### Initialmaßnahmen bei ACS

- Sauerstoffgabe (bei  $\text{SaO}_2 < 90\%$ )
- Nitrat sublingual (bei Hypertonie/Angina)
- ASS 300 mg (Kautablette)
- Morphin 5-10 mg i.v. (bei starken Schmerzen)
- Antiemetikum (z.B. Metoclopramid)
- Heparin (5000 IE i.v. oder NMH s.c.)

### Reperfusionstherapie

- **Primäre PCI:** Methode der Wahl bei STEMI (Door-to-balloon-Zeit  $< 90$  Min.)
- **Thrombolyse:** Alternative, wenn PCI nicht zeitnah verfügbar (Door-to-needle-Zeit  $< 30$  Min.)
- **Frühinvasive Strategie:** bei NSTEMI/instabiler Angina mit Hochrisikokriterien
- **Bypassoperation:** bei komplexer KHK, Hauptstammstenose oder erfolgloser PCI

### Arzt-Arzt-Kommunikation

- **Strukturierte Übergabe:** SBAR-Konzept (Situation, Background, Assessment, Recommendation)
- **Klare Diagnoseformulierung:** "Patient mit STEMI der Vorderwand"
- **Präzise Therapieempfehlungen:** "Indikation zur notfallmäßigen Koronarangiographie"
- **Dokumentation:** Befunde, Maßnahmen, Medikation
- **Follow-up:** Vereinbarung zur weiteren Betreuung

- ❌ Bei V.a. ACS ist die Zeit bis zur Reperfusion entscheidend für die Prognose! Jede Verzögerung erhöht die Mortalität. Daher sollte bei STEMI die schnellstmögliche Reperfusion angestrebt werden.

Die effektive Kommunikation zwischen den behandelnden Ärzten ist essentiell für eine optimale Patientenversorgung. Bei Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom sollte die Kommunikation klar, präzise und zielorientiert sein, um Verzögerungen in der Diagnostik und Therapie zu vermeiden.

