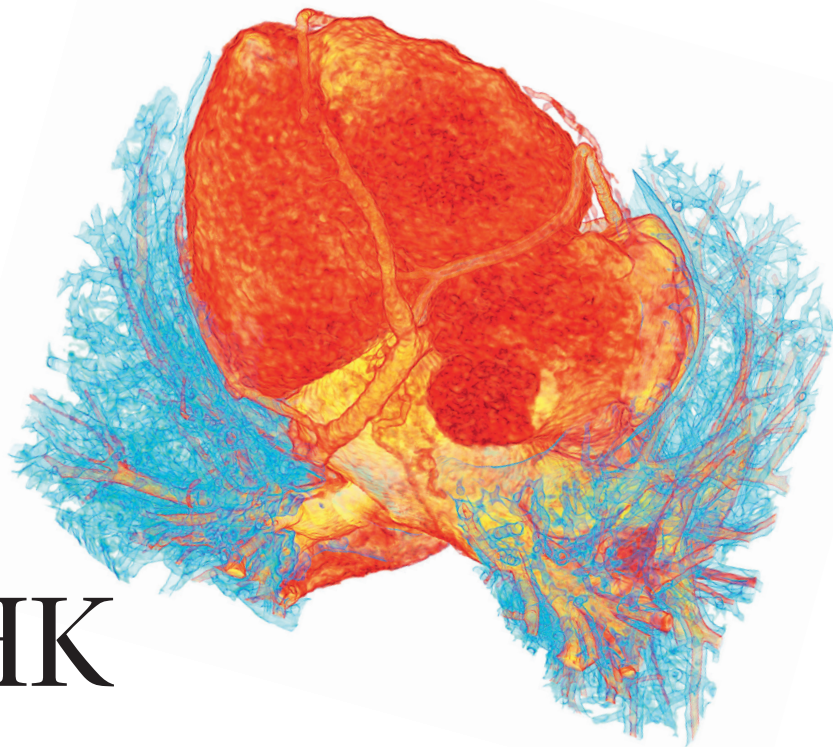


Die von der Initiative Arznei & Vernunft erstellte Leitlinie KHK, Hypertonie und periphere Verschlusskrankheit liegt nun in einer völlig überarbeiteten Form vor. Teil 1 des Dossiers befasst sich mit der KHK.



Leitlinie KHK

Koronare Herzkrankheit (KHK)

Epidemiologie

Im Jahr 2018 waren in Österreich fast 39 Prozent aller Todesfälle auf eine Erkrankung der Herz-/Kreislauf-Systems zurückzuführen. Bei diesen Todesursachen überwiegt der Anteil der ischämischen Herzkrankheiten mit einer Mortalität aufgrund eines akuten Myokardinfarkts von 18,5 Prozent (Männer) beziehungsweise 10,2 Prozent (Frauen). Zum Vergleich: In den Ländern der Europäischen Union waren Krankheiten des Herz-/Kreislauf-Systems für 35,7 Prozent (2016) aller Todesfälle verantwortlich. In den Ordinationen von Hausärzten ist der Brustschmerz bei bis zu 2,5 Prozent aller Beratungen Anlass für die Konsultation. Zu den möglichen – häufigen – Differentialdiagnosen zählen u.a. das Brustwand Syndrom, psychogene Ursachen, Erkrankungen der Atemwege sowie ösophageale Ursachen (siehe Tab. 1).

Angina pectoris

Das Leitsymptom von chronischen Koronarsyndromen ist die Angina pectoris, die sich grundsätzlich durch vier Kategorien charakterisieren lässt:

- 1) Symptomlokalisierung: retrosternal mit möglicher Ausstrahlung vom Epigastrium bis in den Unterkiefer, zwischen die Schulterblätter oder in beide Arme;
- 2) Symptomcharakter: drückend, brennend, einengend, Schweregefühl;
- 3) Symptombdauer: ≤ zehn Minuten
- 4) Zusammenhang der Symptome mit Belastung beziehungsweise Aufregung beziehungsweise mit entspannenden Faktoren.

Die Einteilung in die vier Schweregrade erfolgt anhand der Canadian Cardiovascular Society (CCS) und dient der zeitlichen Steuerung für weitere diagnostische und therapeutische Maßnahmen.

- Stadium I: keine Angina pectoris im Alltag, jedoch bei plötzlicher oder längerer physischer Belastung;
- Stadium II: Angina pectoris bei stärkerer Anstrengung sowie bei psychischem Stress;
- Stadium III: Angina pectoris bei leichter körperlicher Belastung
- Stadium IV: Ruhebeschwerden beziehungsweise Beschwerden bei geringster körperlicher Belastung.

Neben dieser Klassifizierung der stabilen Angina pectoris ist die Unterscheidung zur instabilen Angina pectoris beim ärztlichen

Tabelle 1: Ursachen des Brustschmerzes*

Chronische koronare Herzkrankheit	8–11 %
Akutes Koronarsyndrom	2–4 %
Brustwand Syndrom	43–47 %
Psychogene Ursachen	10–12 %
Erkrankungen der Atemwege	10–12 %
Ösophageale Ursachen	4–7 %
Hypertensive Krise	1–4 %

Arrhythmien	1–2 %
Lungenembolie	< 0,5 %
Aortenstenose	< 0,5 %
Myo-/Perikarditis	< 0,5 %
Kardiomyopathie	< 0,5 %
Aortendissektion	< 0,5 %

* mit Angaben der Häufigkeit in Prozent

Quelle: modifiziert nach Nationale Versorgungsleitlinie Chronische KHK – Langfassung, 5. Auflage. Version 1. 2019 DOI: 10.6101/AZQ/000419.

Erstkontakt essentiell. Der Übergang von der instabilen Angina pectoris ohne myokardialen Zelluntergang und einem akuten Myokardinfarkt ist fließend. Deswegen fasst man heute alle Phasen der instabilen Angina pectoris bis hin zum Myokardinfarkt (non-STEMI, STEMI) unter dem Begriff akutes Koronarsyndrom (ACS) zusammen. Die Unterscheidung erfolgt anhand von EKG-Veränderungen und dem Auftreten beziehungsweise Fehlen von erhöhten Troponin-Werten.

Das akute Koronarsyndrom inklusive dem plötzlichen Herztod kann die Erstmanifestation einer KHK ohne vorangegangene Symptomatik darstellen. Die stumme Koronarschämie kommt vor allem bei Menschen, die an Diabetes mellitus leiden, vor sowie bei Älteren; sie kann auch bei Personen mit einer symptomatischen Angina pectoris zusätzlich nachgewiesen werden.

Basisdiagnostik

Die Basisdiagnostik bei Verdacht auf eine KHK besteht aus Anamnese, körperlicher Untersuchung, Ruhe-12-Ableitung-EKG, Herzultraschall und Labor. Bei der körperlichen Untersuchung sollte neben Blutdruck, Puls, Größe und Körpergewicht (BMI) besonders nach Klappen-Vitien, Hinweise für eine Herzinsuffizienz, Jugularvenenstauung, pulmonale Stauung beziehungsweise Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz ge-

fahndet werden. Ebenso soll auch der Gefäßstatus (u.a. Strömungsgeräusche über den Carotiden und Beckengefäßen) untersucht werden.

Faktoren, die die Wahrscheinlichkeit für eine KHK erhöhen:

- Vorerkrankungen beziehungsweise kardiovaskuläre Risikofaktoren: Gefäßerkrankungen, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, Hypertonie, Hypercholesterinämie, positive Familienanamnese einer prämaternen Atherosklerose, deutlich erhöhter Body Mass Index (zum Beispiel $> 30 \text{ kg/m}^2$).
- Beschwerden abhängig von Belastung; durch Palpitation nicht reproduzierbar;
- diffuses Druckgefühl;
- Selbstwahrnehmung des Patienten: glaubt an kardiale Ursache
- Mann > 55 Jahre; Frau > 65 Jahre.

Zum Basis-Labor zählen: Blutbild, Nierenfunktion, Lipidstatus, Nüchternblutzucker und HbA_{1c} sowie die Schilddrüsenfunktion (bei klinischem Verdacht auf eine Schilddrüsenstörung). Bei Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom sollte ein entsprechendes Akutlabor (Herzenzyme, bevorzugt wiederholte hoch- oder ultrasensitive Troponin-Tests) durchgeführt werden.

Weiterführende diagnostische Maßnahmen sind Stress-MRI, Stress-Echokardiographie, Stress-Szintigraphie, CT-Angiographie oder eine invasive Koronarangiographie. Die Ergometrie hat trotz ihres hohen Stellenwerts bei der Beurteilung von »

Leistungsfähigkeit, Symptomen, Arrhythmien und Blutdruckverhalten im diagnostischen Algorithmus zur Abklärung einer KHK aufgrund ihrer geringen Sensitivität mittlerweile einen geringen Stellenwert.

Faktoren, die das Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis erhöhen, sind: soziale Benachteiligung, Adipositas und Stammfett-sucht, körperliche Inaktivität, psychosozialer Stress, Familien-anamnese einer frühzeitigen kardiovaskulären Erkrankung, chronische immun-vermittelte entzündliche Erkrankungen, schwere psychiatrische Erkrankungen, Behandlung einer HIV-Infektion, Vorhofflimmern, linksventrikuläre Hypertrophie, chronische Nierenerkrankung, obstruktive Schlafapnoe sowie nicht-alkoholische Fettlebererkrankung.

Therapie

Neben allgemeinen Maßnahmen – wie etwa Ernährung, Gewichtsmanagement, körperlicher Aktivität, Rauch-Stopp, psychologische/pharmakologische Intervention bei psychosozialen Faktoren sowie Umweltfaktoren – kommt die pharmakologische Therapie zum Tragen.

Dabei unterscheidet man bei der stabilen Angina pectoris zwischen Medikamenten, die den Prozess verbessern und jenen, die ausschließlich die Symptomatik beeinflussen. Die Wahl der Medikation hängt von Patientencharakteristika, Komorbiditäten, potentiellen Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Präferenzen des Patienten ab. Zwei bis vier Wochen nach Beginn der Therapie sollte das Ansprechen darauf kontrolliert werden. Trotz revaskularisierender Maßnahmen kann man davon ausgehen, dass bei 20 bis 30 Prozent der Betroffenen die Angina-pectoris-Beschwerden weiterhin bestehen.

Prognoseverbessernde Therapie

Bei der Prävention von kardiovaskulären Ereignissen geht es darum, akute thrombotische Ereignisse zu reduzieren und die Entwicklung von ventrikulärer Dysfunktion zu verhindern.

Antithrombotische Therapie

Die vorliegende Leitlinie empfiehlt allen Patienten mit KHK Acetylsalicylsäure in einer Dosierung von 75 mg bis 100 mg/Tag. Als Alternative bei Unverträglichkeit beziehungsweise bei Kontraindikationen gegen ASS wird Clopidogrel empfohlen.

Tabelle 2: Stufenweise antiischämie Therapie*

	Standardtherapie	Hohe Herzfrequenz (z.B. > 80/min)	Niedrige Herzfrequenz (z.B. < 50/min)	LV-Dysfunktion der Herzinsuffizienz	Niedriger Blutdruck
1. Stufe	Betablocker ODER Kalziumkanalblocker ^A	Betablocker ODER Nicht-Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker	Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker	Betablocker	Niedrig dosierte Betablocker ODER niedrigdosierte Nicht-Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker
2. Stufe	Betablocker UND Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker	Betablocker UND Kalziumkanalblocker ^B	Umstellen auf ein langwirksames Nitratpräparat	Betablocker UND langwirksames Nitratpräparat ODER Betablocker UND Ivabradin	Umstellen auf Ivabradin, Ranolazin ODER Trimetazidin
3. Stufe	Zusätzlich Zweitliniensubstanz	Betablocker UND Ivabradin ^C	Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker UND langwirksames Nitratpräparat	Zusätzlich eine andere Zweitliniensubstanz	Kombination aus zwei Zweitliniensubstanzen

A: Eine Kombination eines Betablockers mit einem Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker sollte als Erstlinie erwogen werden.; B: Die Kombination eines Betablockers mit einem Nicht-Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker sollte anfänglich niedrig dosiert und unter engmaschiger Kontrolle der Herzfrequenz und des Blutdrucks erfolgen.; C: Ivabradin darf nicht mit einem Nicht-Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker kombiniert werden.

*bei Patienten mit KHK und spezifischen Charakteristika

Quelle: modifiziert nach ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes 2019. Knuuti J et al; European Heart Journal (2020) 41, 407-477 doi:10.1093/eurheartj/ehz425

Bei Patienten mit stabiler KHK nach Implantation eines Stents wird eine duale Plättchenhemmung mit ASS und Clopidogrel für sechs Monate empfohlen – außer es ist eine kürzere Dauer aufgrund des Risikos von lebensbedrohlichen Blutungen erforderlich.

Ticagrelor oder Prasugrel können in spezifischen Hochrisikosituationen bei elektivem Stenting erwogen werden. Bei hohem Blutungsrisiko unter ASS oder dualer Plättchenhemmung wird die zusätzliche Gabe eines PPIs empfohlen.

Lipidsenkende Therapie

Führt die Lebensstiländerung nicht zur erwünschten Senkung der Lipidwerte, stellen Statine und Cholesterinabsorptionshemmer die medikamentöse Grundlage der Therapie dar. Da Patienten mit einer KHK zur Hochrisikogruppe für die Entwicklung von kardiovaskulären Ereignissen zählen, wird allen eine Statin-Therapie empfohlen – unabhängig von den Ausgangs-LDL-Werten. Ziel der Behandlung ist eine Reduktion des Ausgangs-LDL-Wertes um mindestens 50 Prozent; ein LDL-Wert von <55 mg/dl sollte angestrebt werden. Kann dieses Ziel mit Statinen allein in der maximal tolerierten Dosierung nicht erreicht werden, ist die Kombination mit Ezetimib indiziert.

Wird in der Sekundärprävention das Therapieziel unter maximal tolerierter Statindosis und Ezetimib nicht er-

reicht, wird die Kombination mit einem PCSK9-Hemmer empfohlen. Mit Inclisiran (siRNA, PCSK9-Hemmer) und Bempedoinsäure (ACL-Hemmer) stehen zwei Substanzen zur Verfügung, deren Stellenwert derzeit noch nicht festgelegt und in einschlägigen Guidelines definiert ist.

RAAS-Blockade

ACE-Hemmer oder bei Unverträglichkeit ARB (Angiotensinrezeptor-Blocker) werden ausschließlich bei jenen Patienten mit KHK empfohlen, die andere Indikationen für den Einsatz dieser Substanzen aufweisen wie Herzinsuffizienz, Hypertonie oder Diabetes mellitus.

Betarezeptorenblocker

Betarezeptorenblocker werden ausschließlich bei Patienten mit einer KHK empfohlen, die zusätzlich eine systolische Herzinsuffizienz (beziehungsweise eine eingeschränkte linksventrikuläre Funktion) aufweisen. Bei Patienten nach einem ST-Hebungs-Myokardinfarkt sollte eine Therapie mit einem Betarezeptorenblocker erwogen werden.

Symptomatische Therapie

Antischämische Arzneimittel führen nicht zur Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen; sie haben allerdings nachgewiesene Vorteile in der Symptomkontrolle. »

Für den akuten Anfall oder vorbeugend vor körperlicher Belastung sind kurzwirksame Nitroglyzerinpräparate zusätzlich zu verordnen. Langwirksame Nitrate werden zur Langzeitbehandlung der Angina pectoris in der Second-Line-Therapie empfohlen, wenn Betablocker oder Kalziumkanalblocker insuffizient oder kontraindiziert sind. Bei langwirksamen Nitraten ist die Entwicklung einer Nitrat-Toleranz zu beachten und eine Nitrat-Pause zu erwägen.

Therapie nach akutem Koronarsyndrom

Die Therapie nach einem Myokardinfarkt umfasst alle Maßnahmen, die ein weiteres koronares Ereignis vorbeugen und die Progression der Atherosklerose in anderen Organen verlangsamen. Die kardiovaskuläre Sekundärprävention umfasst einen großen Teil der Präventionsmaßnahmen – also Langzeittherapien, die bei stabiler chronischer Koronarerkrankung gelten. Die kardiale Rehabilitation wird – laut sämtlichen aktuellen ESC-Guideline-Empfehlungen – sowohl Patienten mit einem chronischen Koronarsyndrom als auch für Patienten nach einem STEMI oder Non-STEMI empfohlen.

Geschlechtsspezifische Unterschiede

Bei der Erstmanifestation einer KHK sind Frauen durchschnittlich zehn Jahre älter als Männer. Allerdings erhalten sie seltener eine leitliniengerechte Therapie. Die Auswirkungen der Risikofaktoren Bluthochdruck, Hyperlipidämie und Fettleibigkeit dürfte

bei der Entstehung von Herzerkrankungen bei beiden Geschlechtern größtenteils ähnlich sein. Längeres Rauchen und Diabetes mellitus scheinen für Frauen signifikant gefährlicher zu sein als für Männer. Darüber hinaus ist die Kombination von oraler Kontrazeption und Rauchen ein maßgeblicher Risikofaktor für eine Herzerkrankung. Das höhere weibliche Lebensalter bei einer KHK in Kombination mit den dann meist bestehenden Risikofaktoren erhöht die Wahrscheinlichkeit für Komplikationen und Mortalität nach einem akuten koronaren Ereignis erheblich.

Eine KHK manifestiert sich bei Frauen häufiger durch atypische pektanginöse Beschwerden (verstärkte vagale Reaktionen wie Übelkeit und Schwitzen – DD: Hitzewallungen), Dyspnoe, epigastrale Beschwerden, Synkope. Weiters besteht bei Frauen diagnostisch eine höhere Ungenauigkeit bei apparativen Tests, was zur Unterdiagnose und Untertherapie beitragen könnte. ☉

Teil 2 des Dossiers mit dem Schwerpunkt Hypertonie und periphere Verschlusskrankheit folgt in der nächsten Ausgabe der ÖÄZ.

Quelle: Arznei & Vernunft – Leitlinie „Koronare Herzkrankheit, Hypertonie und periphere Verschlusskrankheit“. Diese Leitlinie steht unter www.arzneiundvernunft.at zum Download zur Verfügung.

Dieses Dossier entstand im Zuge einer Kooperation mit der Initiative Arznei & Vernunft.