

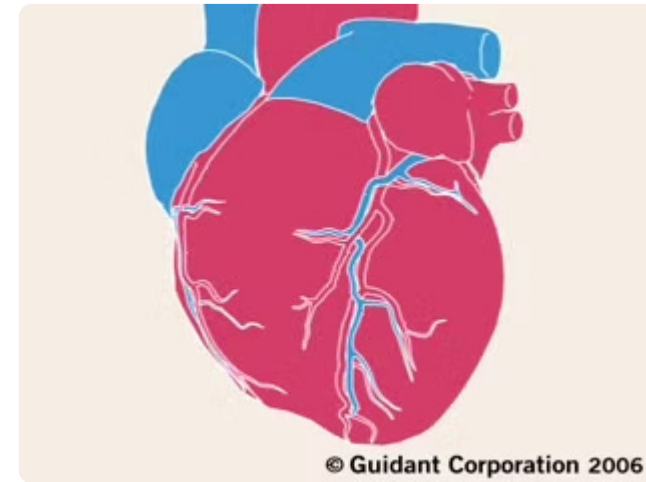
Akutes Koronarsyndrom

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind in industrialisierten Ländern die **führende Todesursache**. Das akute Koronarsyndrom umfasst ein Spektrum lebensbedrohlicher Erkrankungen – von der instabilen Angina pectoris bis zum transmuralen Myokardinfarkt.



Koronare Herzanatomie

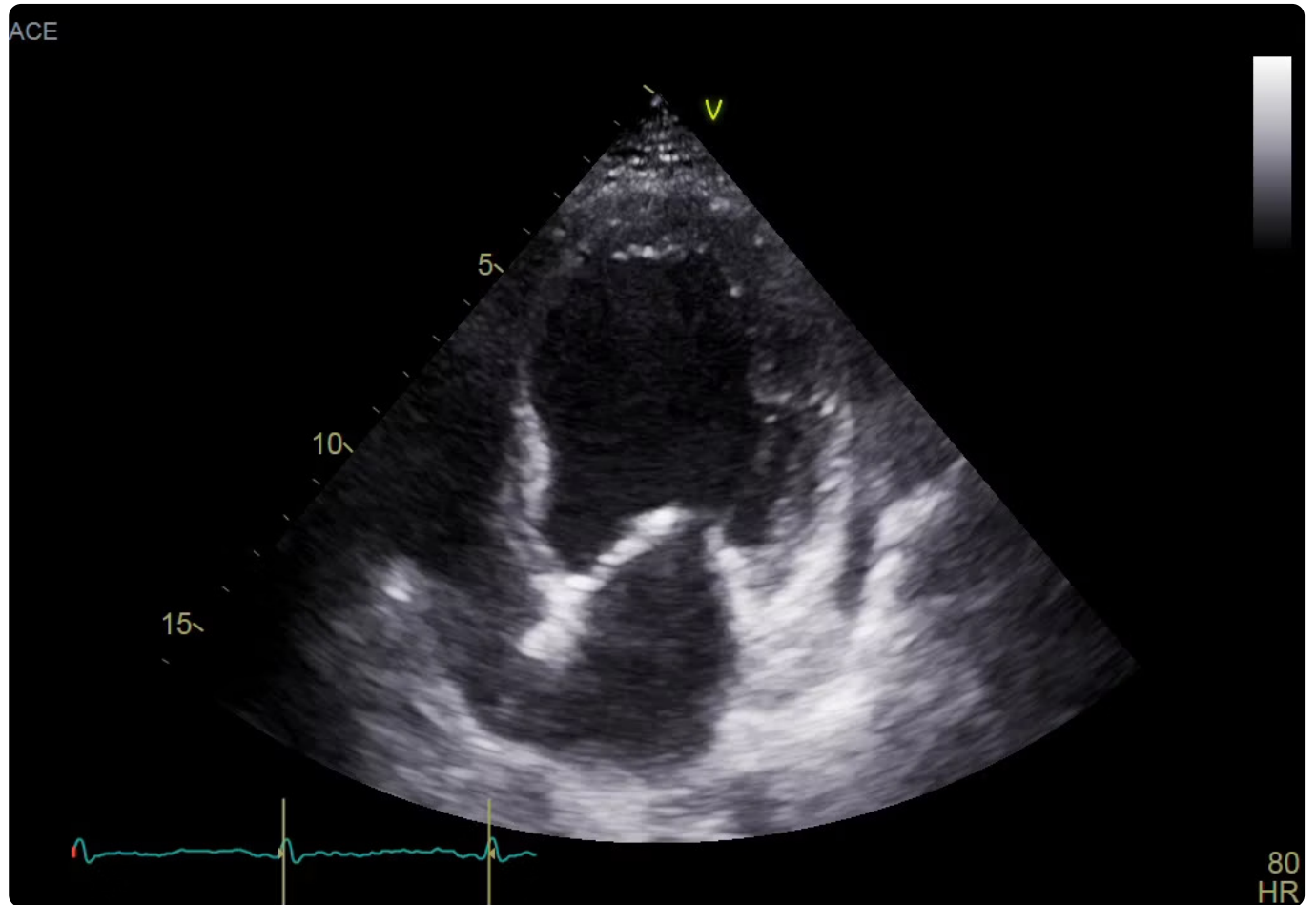
Die koronare Durchblutung versorgt das Myokard über zwei Hauptgefäße: die **linke Koronararterie (LCA)** und die **rechte Koronararterie (RCA)**. Ein Verschluss führt zur ischämischen Nekrose des nachgeschalteten Myokardareals.



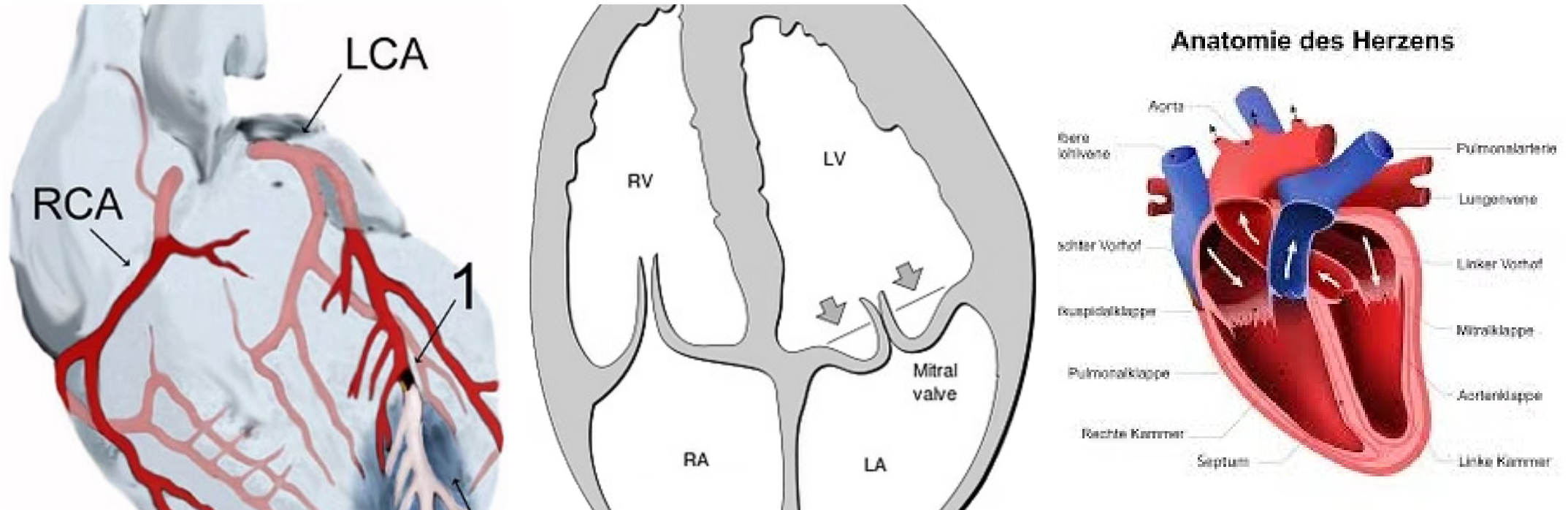
Echokardiographie im ACS

Die transthorakale
Echokardiographie ermöglicht die
rasche Beurteilung von:

- Regionalen
Wandbewegungsstörungen als
Ischämiezeichen
- Linksventrikulärer
Ejektionsfraktion (EF)
- Perikarderguss oder
mechanischen Komplikationen
- Differentialdiagnosen (z. B.
Aortendissektion, Perikarditis)



Anatomie des Herzens

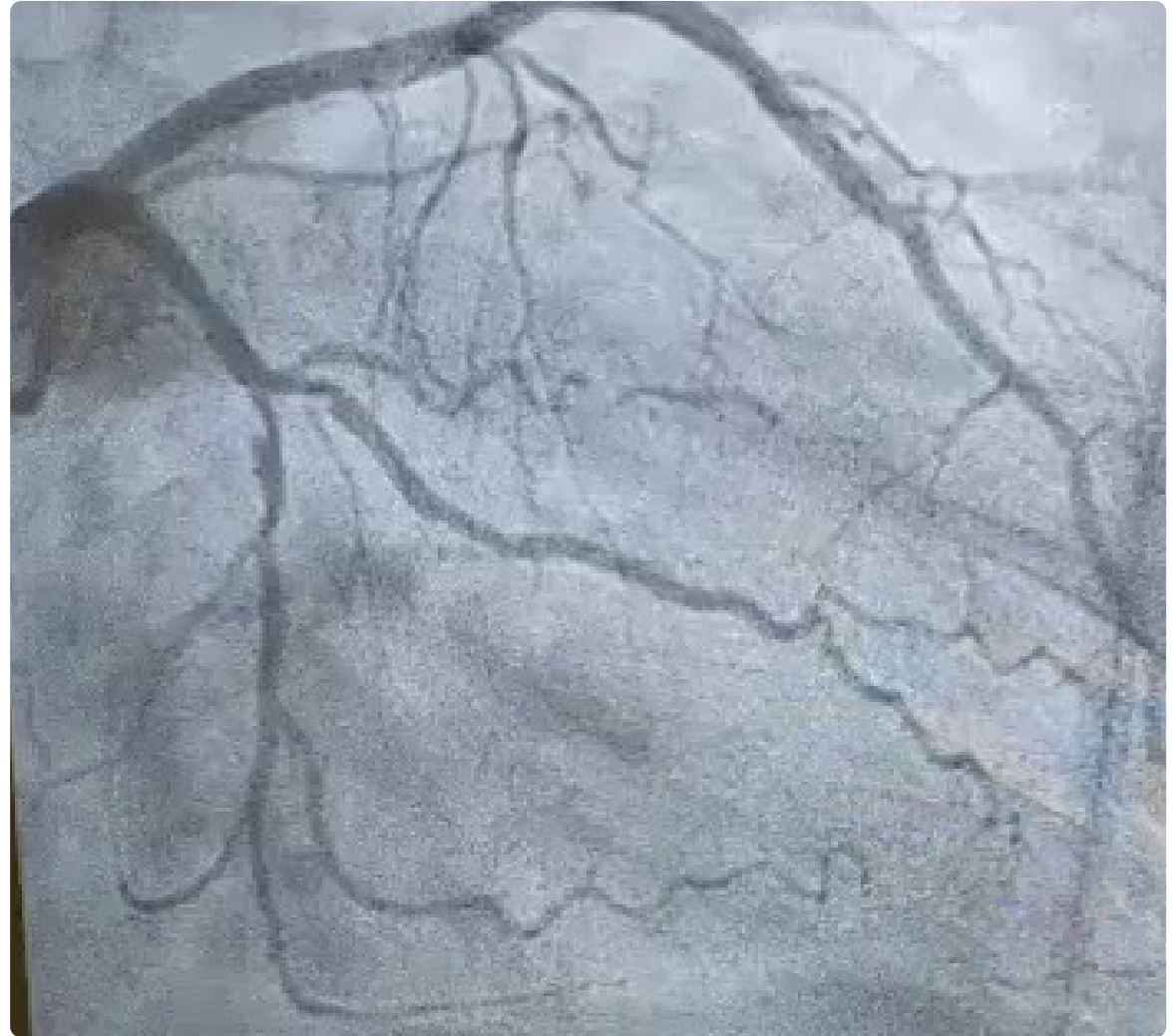


Darstellung der Herzanatomie: Kammerstruktur (RV, LV, RA, LA), Klappenapparat sowie die koronaren Versorgungsgebiete von LCA und RCA mit dem typischen Verschlussareal bei ACS.

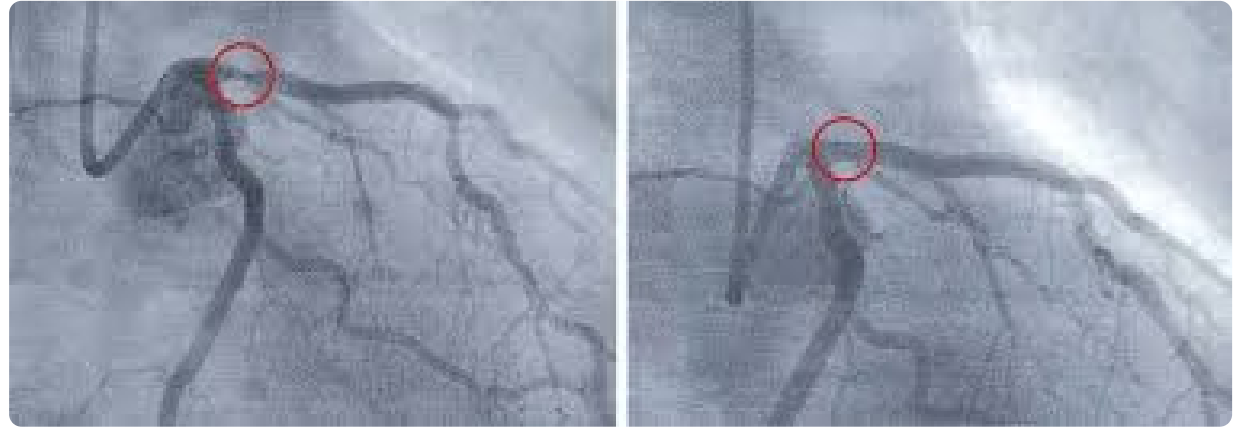
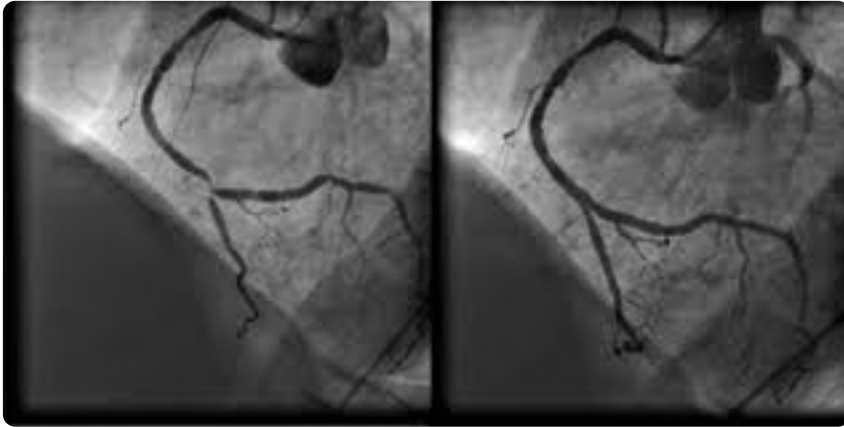
Koronarangiographie

Die **selektive Koronarangiographie** ist der Goldstandard zur Darstellung von Koronarstenosen und -verschlüssen.

- Direktvisualisierung der Koronararterien
- Quantifizierung des Stenosegrades
- Grundlage für interventionelle Therapieentscheidung (PCI vs. CABG)
- Gleichzeitig therapeutisch: Ballondilatation und Stentimplantation möglich



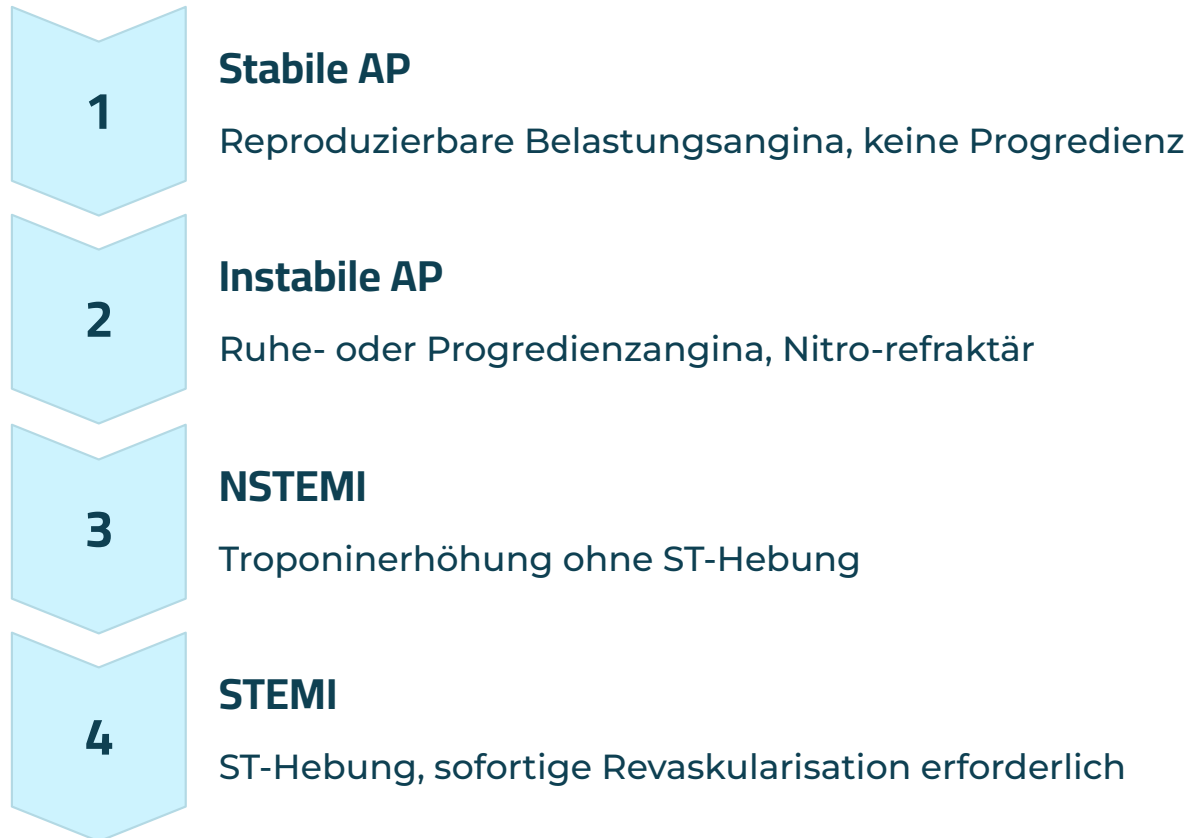
Herzkatheterbefunde



Koronarangiographische Befunde: **Vor (links) und nach (rechts) PCI**. Der eingekreiste Bereich zeigt die kritische Stenose bzw. den Zustand nach erfolgreicher Rekanalisation mit Stentimplantation.

Leitsymptom: Akuter Thoraxschmerz

Das Leitsymptom des **Akuten Koronarsyndroms (ACS)** ist der akute Thoraxschmerz. Das ACS umfasst ein klinisches Kontinuum:



Stabile Angina Pectoris

Typische Auslöser

- Körperliche Belastung
- Psychischer Stress
- Kälteexposition
- Geblähter Magen (vagal)

Definition

Reproduzierbare Symptomatik einer Angina pectoris **ohne Anhalt für eine klinische Progredienz.**

Beschwerden sind vorhersehbar und durch Auslöser reproduzierbar.

Stadien der stabilen Angina Pectoris

Klassifikation nach der **Canadian Cardiovascular Society (CCS)**:

1

Grad 0

Asymptomatische Ischämie – keine klinischen Beschwerden

2

Grad I

Beschwerden nur bei schwerer körperlicher Belastung

3

Grad II

Geringe Symptomatik bei normaler körperlicher Aktivität

4

Grad III

Erhebliche Einschränkung bei normaler Aktivität

5

Grad IV

Beschwerden bei geringer Belastung oder in Ruhe

Instabile Angina Pectoris

Symptomatik

Infarkttypische Beschwerden:
**Thoraxschmerzen und/oder
Luftnot in Ruhe**

Nitro-Refraktarität

Nitrate zeigen **keine
ausreichende Wirksamkeit**
mehr – Warnsignal für
drohende Okklusion

Dauer

Symptome **über 20 Minuten in
Ruhe** – sofortiger
Handlungsbedarf

NSTEMI – Diagnostik und Soforttherapie

Sofortmaßnahmen

- ASS 250–300 mg p.o. oder i.v.
- Heparin 5.000 IE i.v.
- MONA-H-Schema nach klinischer Situation
- Zeitnahe Herzkatheteruntersuchung (Risikoabhängig)

Diagnostik

- EKG: ST-Senkungen, T-Wellen-Abnormalitäten oder unauffälliger Befund
- Troponin (hochsensitiv): Anstieg/Abfall-Kinetik nach 1h/3h-Protokoll
- Echokardiographie: Wandbewegungsstörungen, EF-Bestimmung

Spektrum des Akuten Koronarsyndroms



Die Arbeitsdiagnose ACS wird anhand von EKG-Befund und Laborparametern (Troponin-Kinetik) in STEMI, NSTEMI und instabile Angina pectoris differenziert – mit jeweils unterschiedlicher Therapiestrategie und Dringlichkeit.

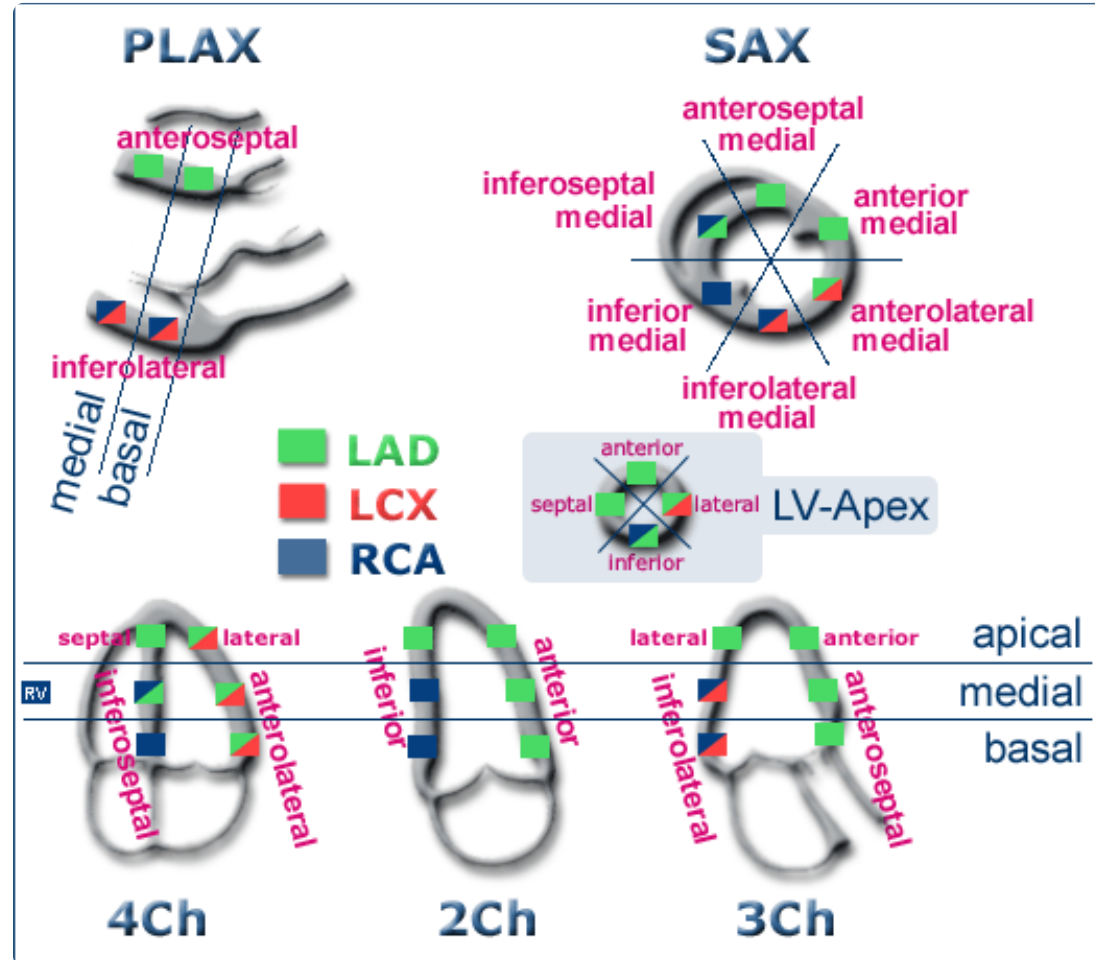
Echokardiographie – Koronare Versorgungsgebiete

Standardschnittebenen

Die koronaren Versorgungsgebiete lassen sich in den echokardiographischen Standardschnittebenen zuordnen:

- **PLAX / SAX:** Parasternale Längs- und Kurzachse
- **4Ch / 2Ch / 3Ch:** Apikale Schnitte
- LAD (grün), LCX (rot), RCA (blau)

Regionale Wandbewegungsstörungen erlauben Rückschlüsse auf das betroffene Koronargefäß.



Tako-Tsubo-Kardiomyopathie

Die **Tako-Tsubo-Kardiomyopathie** (Stresskardiomyopathie) imitiert klinisch einen akuten Myokardinfarkt – ohne obstruktive KHK in der Angiographie.

Typisches Muster

Apikale Ballonierung mit basaler Hyperkinesie, meist nach emotionalem oder körperlichem Stress

Epidemiologie

Bevorzugt postmenopausale Frauen; Troponinerhöhung und ST-Veränderungen möglich

Prognose

In der Regel reversibel; Normalisierung der EF innerhalb von Wochen

Nicht-ACS-bedingte Troponinerhöhung

Ein erhöhtes Troponin ist **nicht pathognomonisch** für den Myokardinfarkt. Wichtige Differentialdiagnosen:

Kardial

- Schwere Herzinsuffizienz
- Myokarditis
- Hypertensive Krise
- Tachy-/Bradyarrhythmien

Pulmonal/Vaskulär

- Lungenembolie
- Schwere pulmonale Hypertonie
- Aortendissektion

Neurologisch/Systemisch

- Schlaganfall, SAB
- Akute/chronische Niereninsuffizienz
- Entzündliche Erkrankungen

Weitere Ursachen der Troponinerhöhung

Kardiomyopathien

Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, Amyloidose, Hämochromatose, Sarkoidose, Sklerodermie

Toxisch / Medikamentös

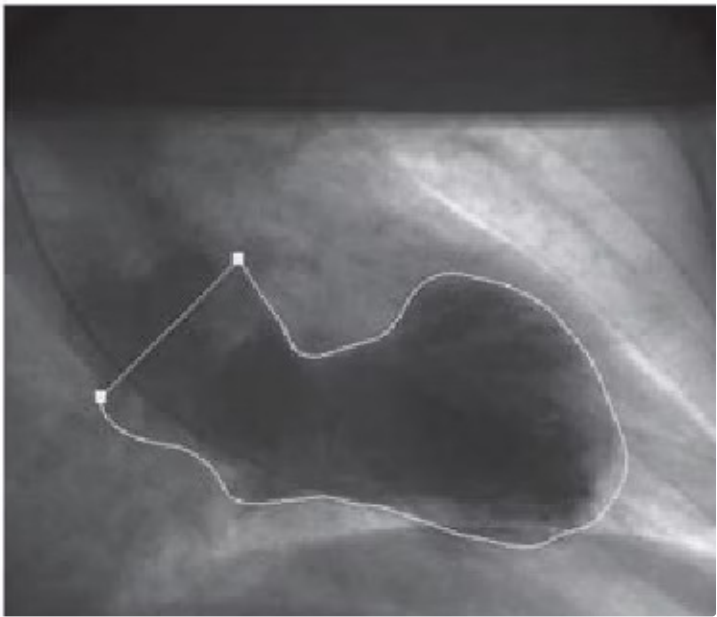
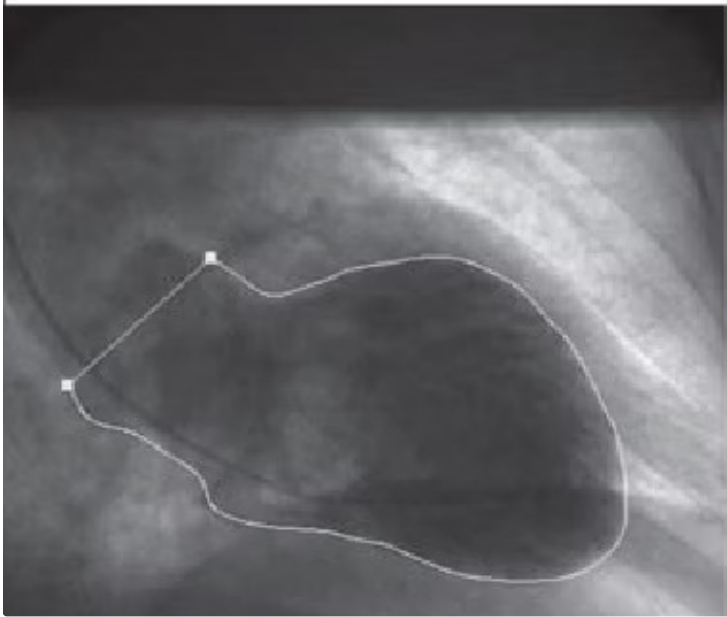
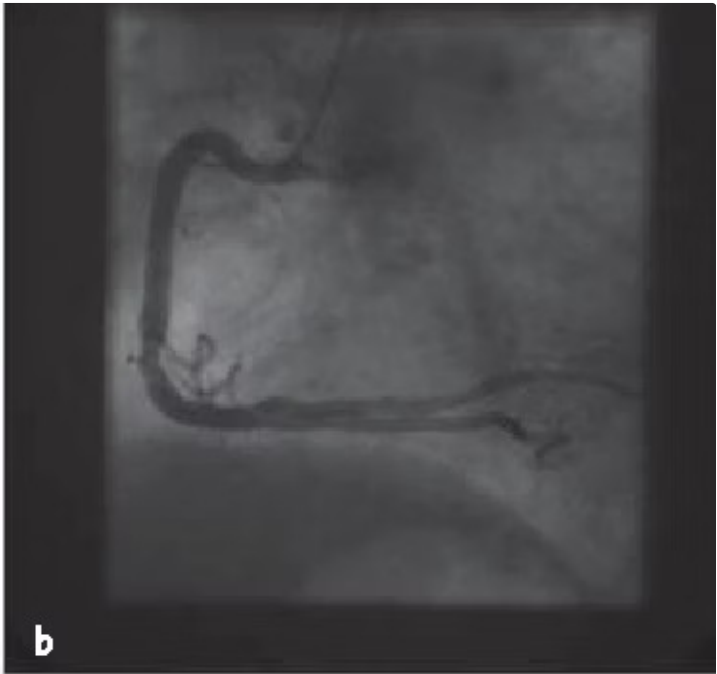
Adriamycin, 5-Fluorouracil, Herceptin, Schlangengifte; Verbrennungen > 30% KOF

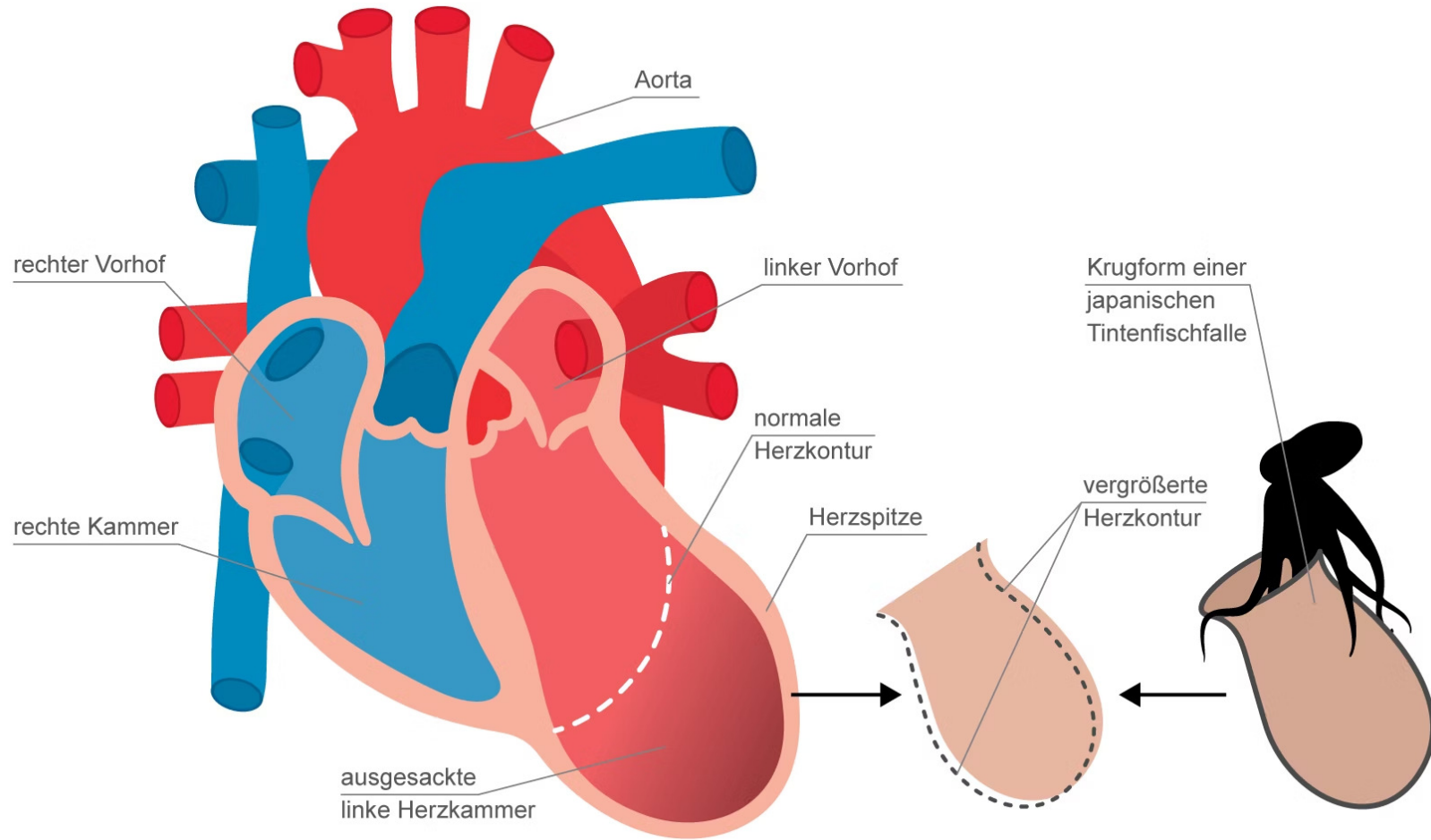
Endokrin / Muskulär

Hypothyreose, Rhabdomyolyse

Kritische Erkrankung

Respiratorische Insuffizienz, Sepsis – Troponin als Marker der systemischen Organdysfunktion





Koronarangiographie (unauffällige Koronargefäße) und Lävokardiographie bzw. Echokardiographie zeigen das typische apikale Ballonierungsmuster der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie in Systole und Diastole.

Kardiale Differentialdiagnosen des NSTEMI-ACS

Kardiomyopathien / Vitien

- HCM / HOCM / DCM
- Klappenitien
- **Vorhofflimmern (VHF)** – als Auslöser oder Begleitbefund

Entzündlich / Strukturell

- Myokarditis
- Perikarditis / Perimyokarditis
- Tako-Tsubo-Kardiomyopathie
- Trauma

Die klinische, laborchemische und echokardiographische Abgrenzung ist entscheidend für die korrekte Therapieentscheidung.



Nicht-kardiale Differentialdiagnosen des NSTEMI-ACS



Pulmonal

Lungenembolie, Pneumothorax,
Pneumonie



Vaskulär

Aortendissektion – immer
ausschließen!



Gastrointestinal

Refluxösophagitis,
Ösophagospasmus



Muskuloskeletal

Bandscheibenerkrankungen,
Muskelverletzungen



Systemisch

Anämie, akutes/chronisches
Nierenversagen (ANV, CNI)

Klinische Risikostratifizierung

Die Identifikation kardiovaskulärer Risikofaktoren ist essenziell für Prognoseabschätzung und Therapieplanung:

Klassische Risikofaktoren

- Hypertonie, Diabetes mellitus
- Nikotinabusus, Adipositas
- Hyperlipidämie

Weitere Faktoren

- Alter, Geschlecht
- Positive Familienanamnese
- Bewegungsmangel

Komorbiditäten

- Chronische Niereninsuffizienz
- Vorbestehende KHK
- Weitere systemische Erkrankungen

GRACE-Score – Erfasste Parameter

Labor- und EKG-Parameter

- Serumkreatinin
- ST-Strecken-Veränderungen im EKG
- Troponin (Anstieg/Abfall)
- Asystolie bei Aufnahme

Klinische Parameter

- Alter
- Puls (Herzfrequenz)
- Systolischer Blutdruck
- Zeichen einer Herzinsuffizienz (Killip-Klasse)

Der GRACE-Score ermöglicht eine validierte Risikostratifizierung für Patienten mit ACS und bestimmt die Invasionsstrategie (früh-invasiv vs. konservativ).



GRACE-Score – Mortalitätsrisiko

Hospitalmortalität

Hospitalmortalität	GRACE-Score	Risikokategorie
< 1%	≤ 108	Niedrig
1–3%	109–140	Intermediär
> 3%	> 140	Hoch

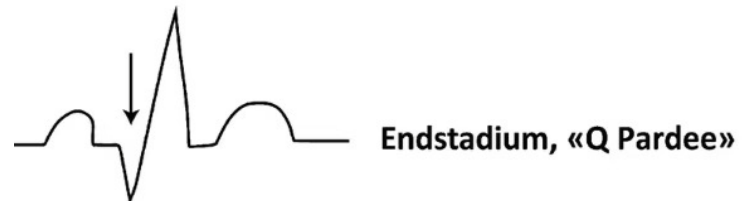
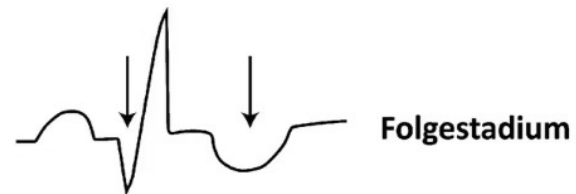
Mortalität poststationär bis 6 Monate

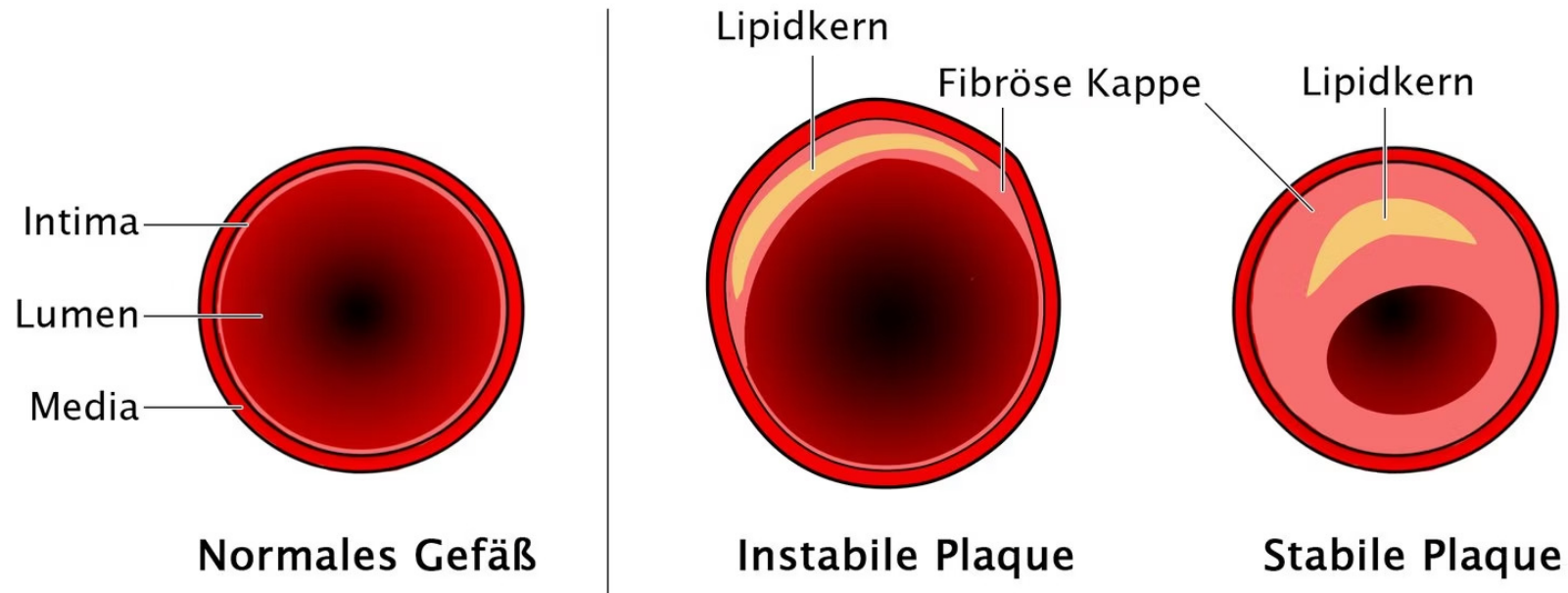
6-Monats-Mortalität	GRACE-Score	Risikokategorie
< 3%	< 88	Niedrig
3–8%	89–118	Intermediär
> 8%	> 118	Hoch

STEMI – EKG-Stadien

Zeitliche EKG-Entwicklung

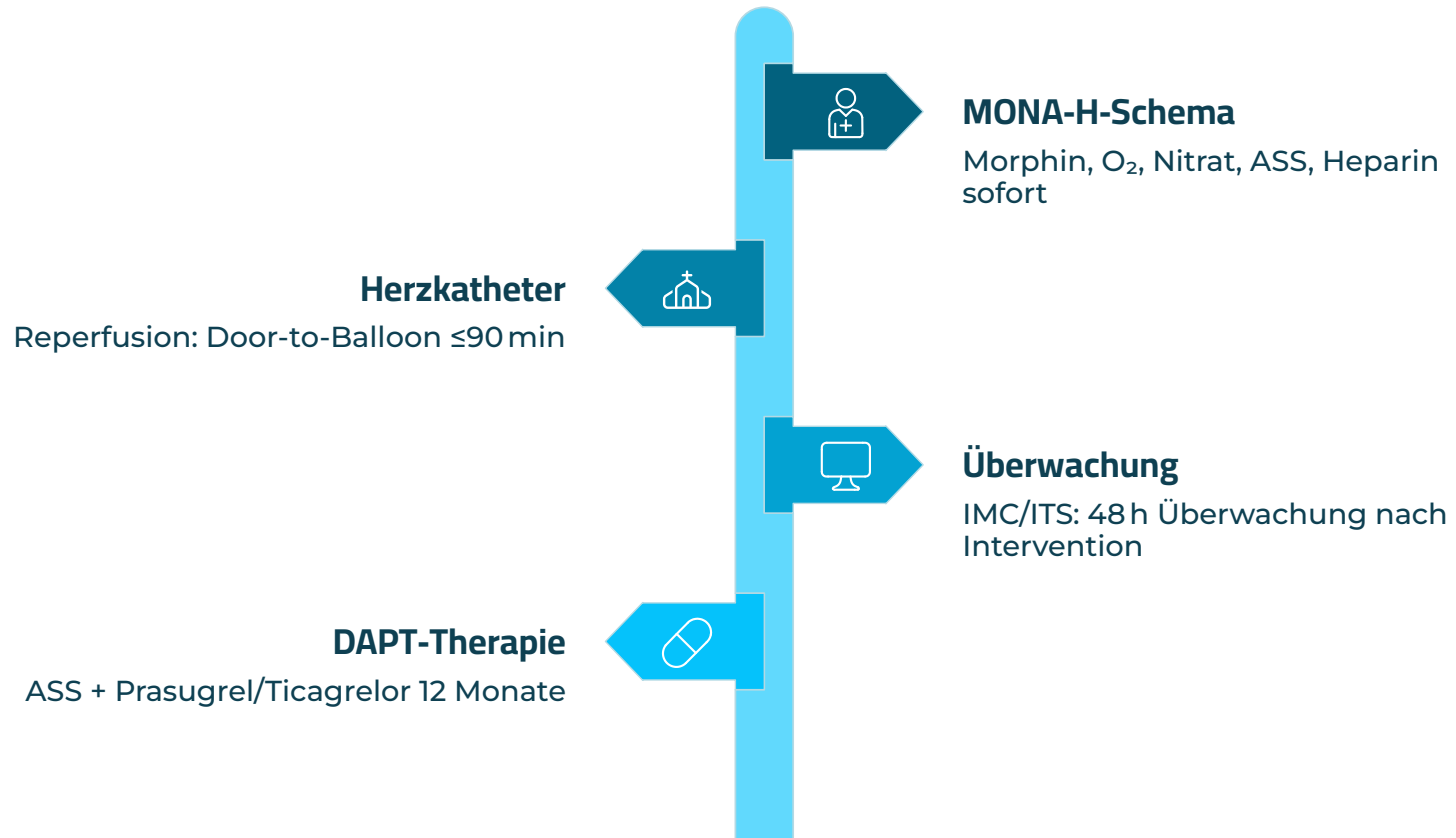
- **Frühstadium (Minuten):** Hyperakute T-Wellen, beginnende ST-Elevation
- **Akutstadium (Stunden):** Monophasische ST-Hebung, R-Verlust
- **Zwischenstadium (Tage):** Ausbildung pathologischer Q-Zacken, T-Negativierung
- **Chronisches Stadium (Wochen):** Persistierende Q-Zacken als Infarktnarbe





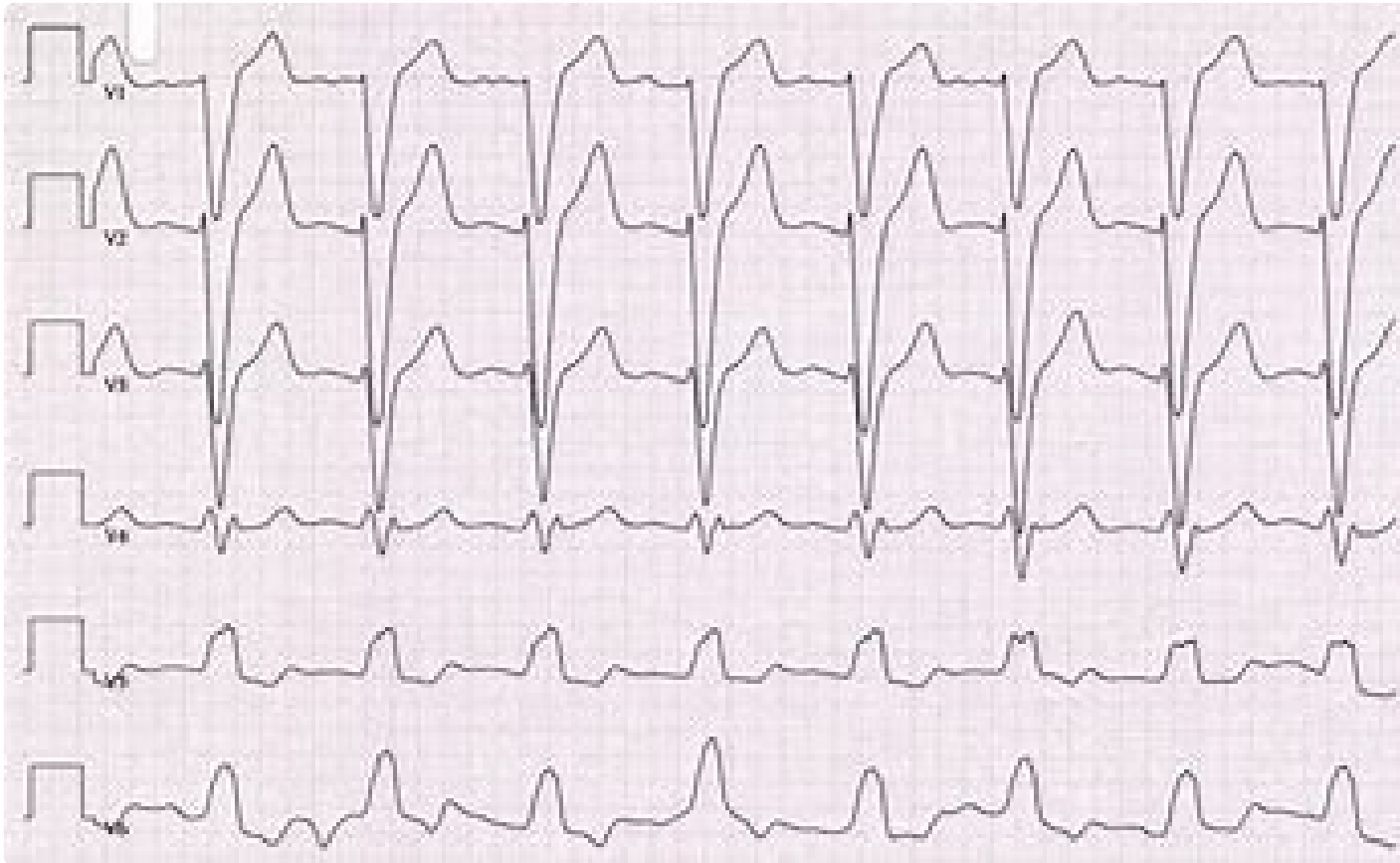
EKG-Beispiel eines **STEMI**: Typische monophasische ST-Streckenhebungen als Ausdruck der transmuralen Myokardischämie. Die betroffenen Ableitungen erlauben die Lokalisation des Infarktareals.

STEMI-Therapie: Sofortmaßnahmen



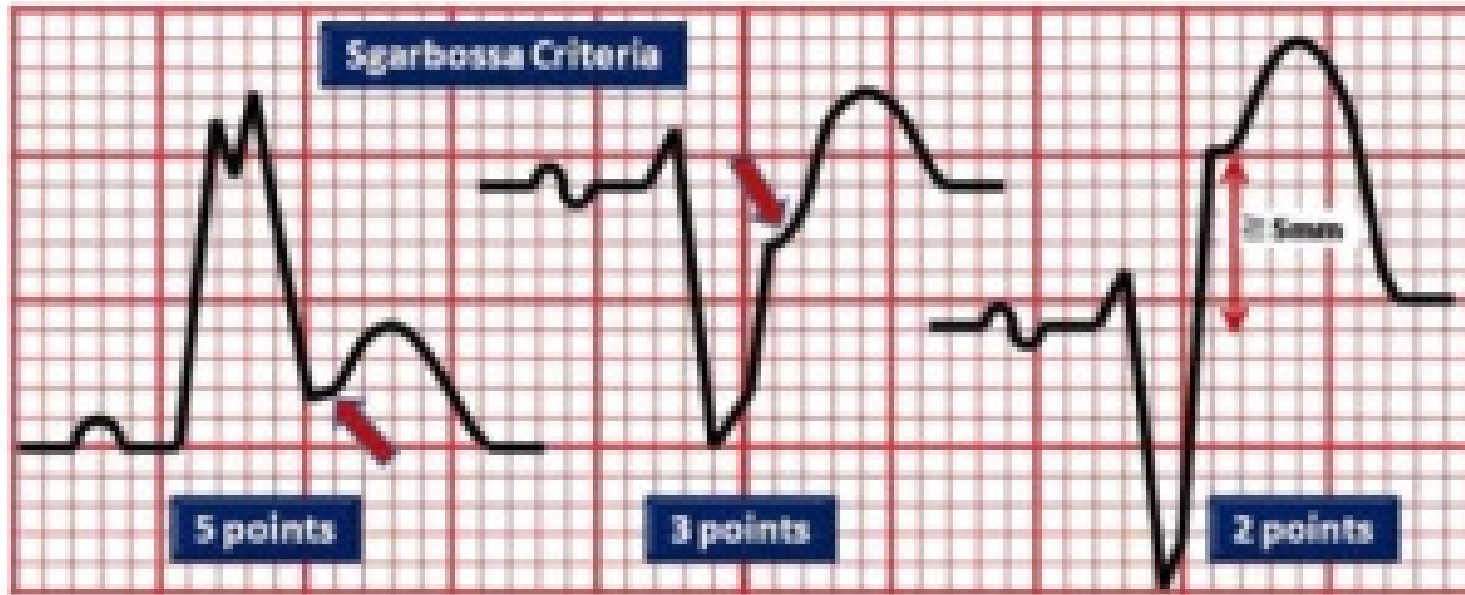
Antiplatelet-Therapie (DAPT): ASS 100 mg dauerhaft + Prasugrel 10 mg oder Ticagrelor 2×90 mg für 12 Monate. Bei gleichzeitigem VHF: NOAK + Clopidogrel (Plavix 75 mg) für 12 Monate, ASS nur initial.

Linksschenkelblock (LSB) im ACS



Ein **neu aufgetretener Linksschenkelblock (LSB)** bei akutem Thoraxschmerz ist bis zum Beweis des Gegenteils wie ein STEMI zu behandeln – sofortige Herzkatheteruntersuchung indiziert. Beurteilung nach **Sgarbossa-Kriterien**.

Sgarbossa-Kriterien beim LSB



Sgarbossa electrocardiography criteria.

Kriterium A – 5 Punkte

Konkordante ST-Elevation > 1 mm in ≥ 1 Ableitung

Kriterium B – 3 Punkte

Konkordante ST-Depression ≥ 1 mm in V1, V2 oder V3

Kriterium C – 2 Punkte

ST-Elevation ≥ 5 mm bei negativem (diskordantem) QRS-Komplex

MI-Einteilung nach EKG und Labor

NSTEMI

Non-ST-Elevation Myocardial Infarction

- ST-Senkungen oder T-Negativierungen
- Keine ST-Hebungen im EKG
- Troponin nachweislich erhöht
- Invasive Stratifizierung risikoabhängig

STEMI

ST-Elevation Myocardial Infarction

- ST-Hebungen ≥ 1 mm in ≥ 2 benachbarten Ableitungen
- Neuer LSB gleichwertig
- Sofortige Reperfusion (PCI)
- Troponin regelhaft erhöht

MI-Einteilung nach Wandschichten

1

Transmuraler Infarkt

Nekrose betrifft alle Wandschichten – typisch für STEMI mit vollständigem Koronarverschluss

2

Intramuraler Infarkt

Nekrose auf Teilschichten begrenzt – zwischen Epi- und Endokard

3

Subendokardialer Infarkt

Nekrose unter der Innenauskleidung – häufig bei NSTEMI oder prolongierter Hypoperfusion

MI-Lokalisation nach Koronarversorgung

Hinterwandinfarkt

Versorgungsgebiet der **RCA oder LCX**

EKG-Ableitungen: **II, III, aVF, V5–V6**

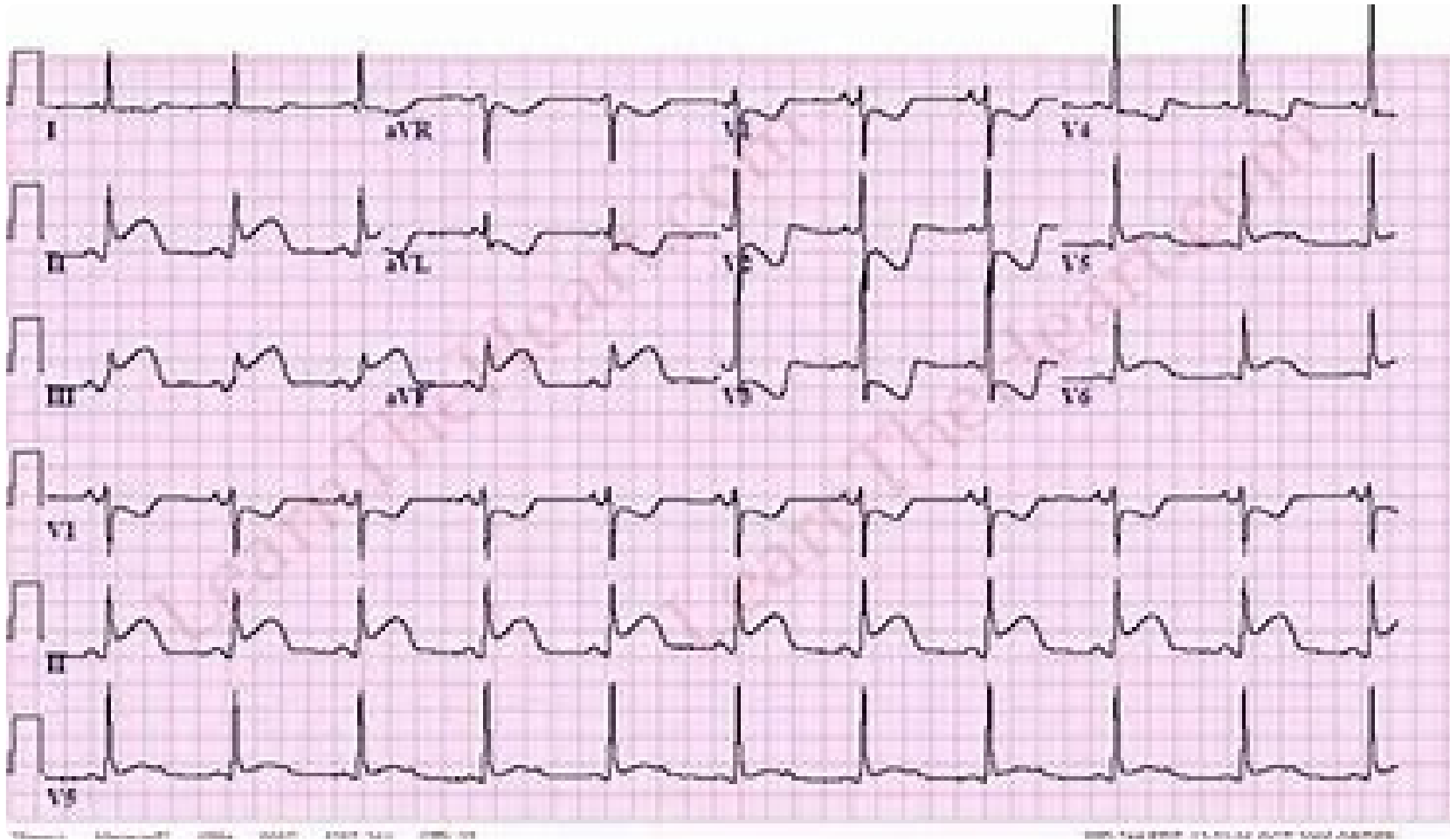
- Häufig mit RV-Beteiligung
- Gefahr: AV-Block, Bradykardie
- Vorlastabhängige Therapie beachten

Vorderwandinfarkt

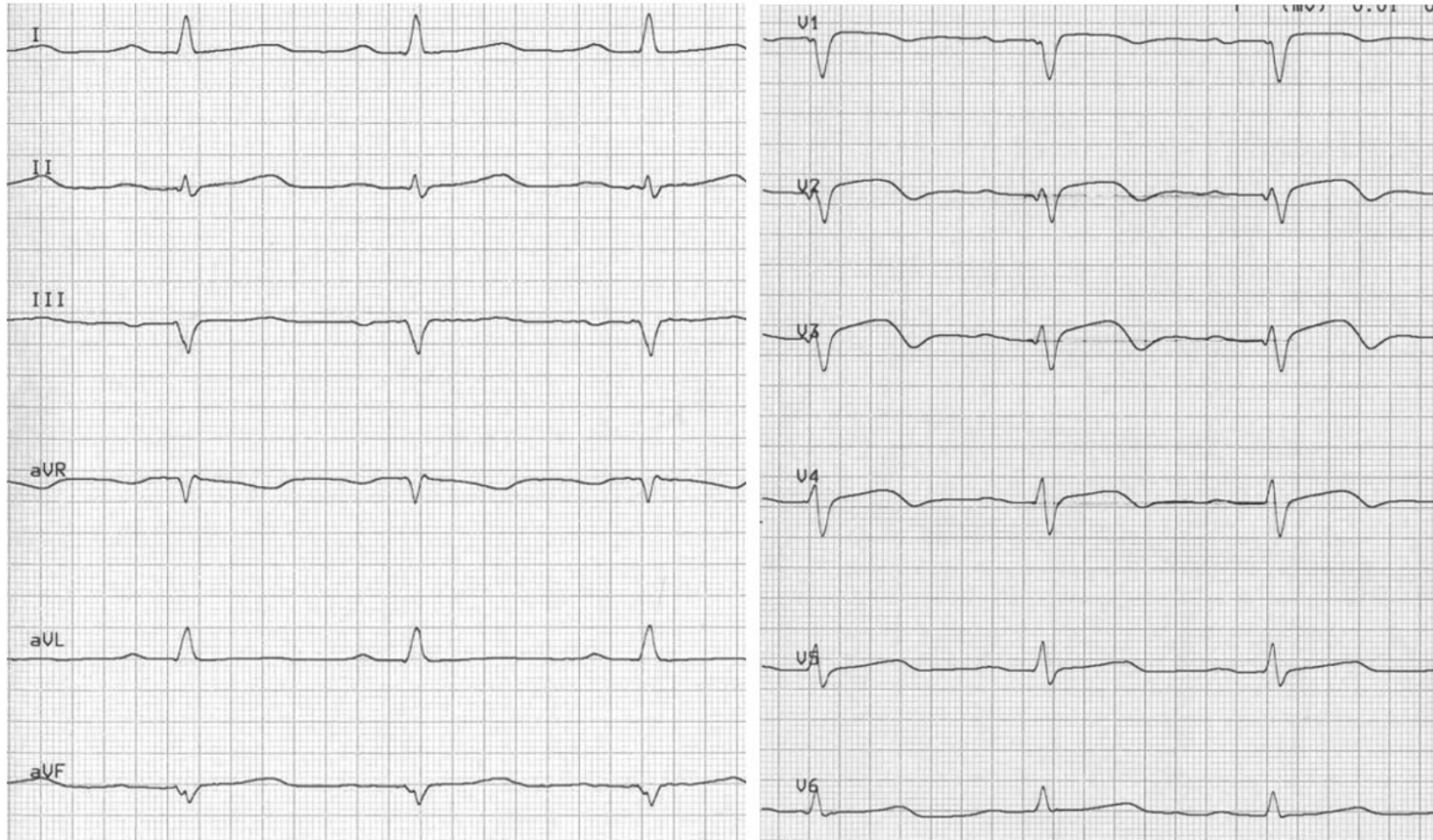
Versorgungsgebiet der **LAD (RIVA)**

EKG-Ableitungen: **I, aVL, V1–V4**

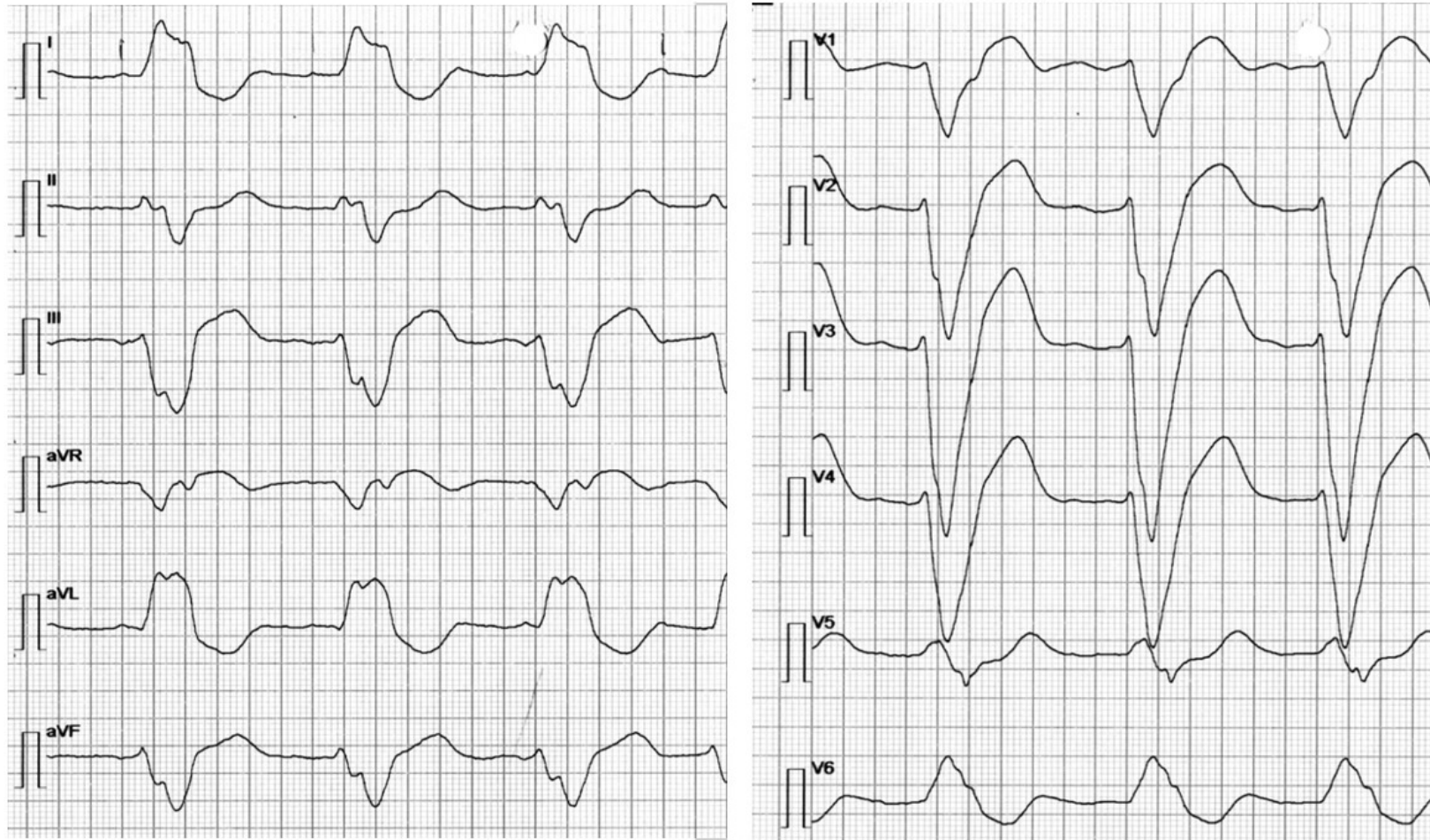
- Häufigste Infarktlokalisierung
- Größtes Risiko für LV-Dysfunktion
- Gefahr: AV-Block, VT



EKG-Beispiel: Zuordnung der ST-Veränderungen zu koronaren Versorgungsgebieten – Grundlage der klinischen Infarktlokalisierung und Therapieplanung.



EKG-Befund mit ausgeprägten ST-Veränderungen: Differenzierung zwischen Vorder- und Hinterwandbeteiligung anhand der betroffenen Ableitungen.



Weiteres EKG-Beispiel zur Infarktlokalisierung und Stadienbeurteilung – typische Morphologie bei transmurem Myokardinfarkt mit Q-Zacken-Entwicklung.

MI-Klassifikation nach Pathogenese: Typ 1–3

Typ 1 – Spontaner Infarkt

Ruptur/Erosion einer arteriosklerotischen Plaque → intraluminale Thrombusbildung → akuter Koronarverschluss

Typ 2 – KHK-unabhängiger Infarkt

Missverhältnis O₂-Angebot/-Verbrauch: Koronarspasmus, Embolie, Tachyarrhythmie, Anämie, Thyreotoxikose, Hypotension

Typ 3 – Herztod

Plötzlicher Herztod mit vorangegangenen Ischämiesymptomen – vor Troponinabnahme oder Angiographie verstorben

MI-Klassifikation nach Pathogenese: Typ 4–5

Typ 4a – PCI-assoziiert

Periprozeduraler Infarkt bei perkutaner Koronarintervention (Troponin > 5× URL + klinische Kriterien)

Typ 4b – Stent-Thrombose

Akuter Infarkt durch thrombotischen Stent-/Scaffoldverschluss – lebensbedrohlich, sofortige PCI erforderlich

Typ 4c – In-Stent-Restenose

Infarkt durch Restenose nach Ballonangioplastie oder im Stentareal

Typ 5 – CABG-assoziiert

Periprozeduraler Infarkt im Rahmen aortokoronarer Bypass-Operation

Medikamentöse Therapie nach Herzinfarkt

Antiplatelet / Antikoagulation

- ASS 100 mg dauerhaft
- Prasugrel 10 mg oder Ticagrelor 2×90 mg für 12 Monate

Herzinsuffizienz-Prophylaxe

- ACE-Hemmer / AT-Blocker
- β -Blocker
- Spironolacton bei EF < 40%
- SGLT2-Inhibitor

Weitere Maßnahmen

- Atorvastatin 40 mg (LDL-Ziel)
- Ivabradin bei HF > 75/min
- Bei EF < 35%: Entresto erwägen, Echo-Kontrolle nach Monaten
- Jährliche Echokardiographie

Komplikationen nach Myokardinfarkt

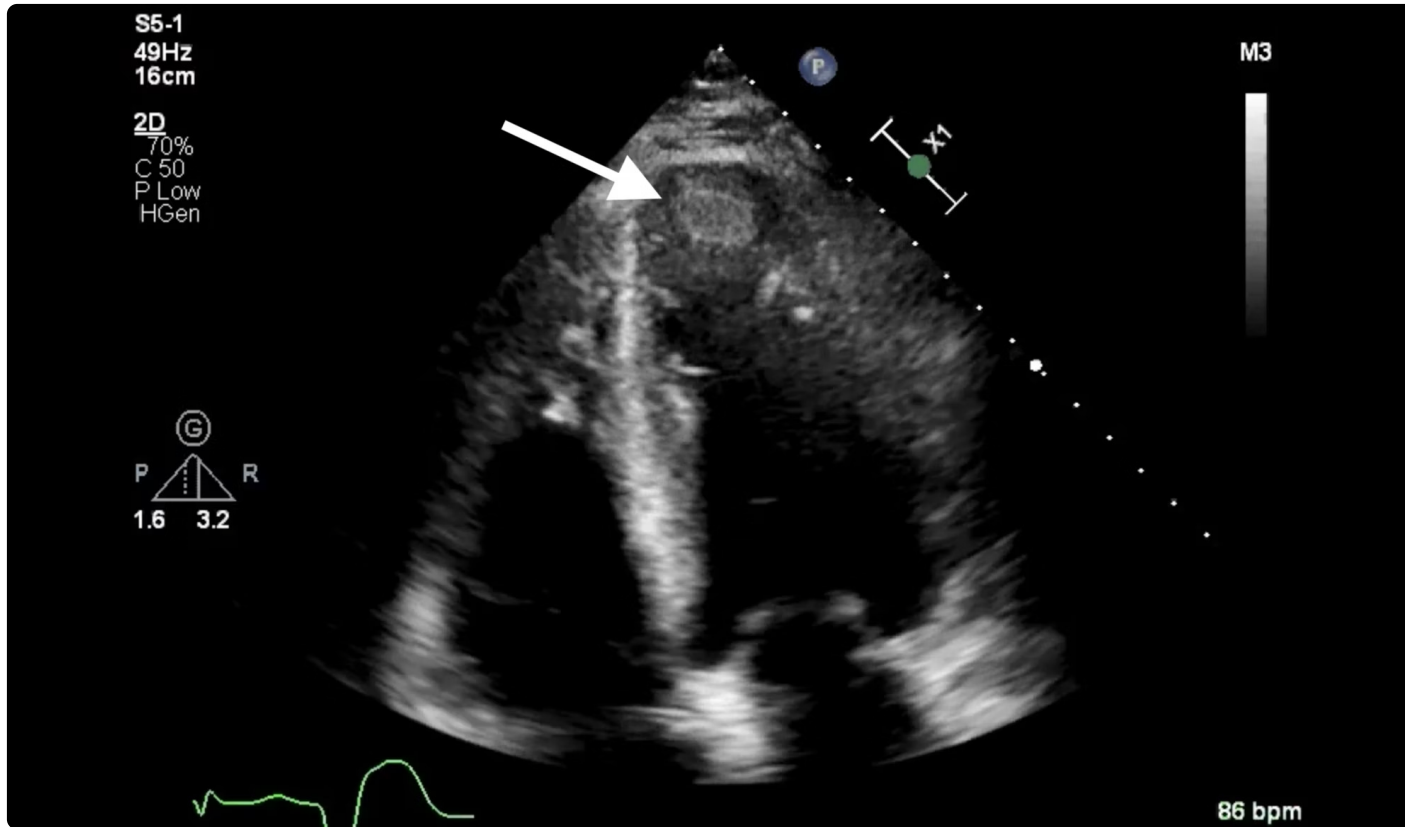
Spätkomplikationen

- Herzwandaneurysma
- Dressler-Syndrom (Spätperikarditis)
- Akute Mitralklappeninsuffizienz
- Perimyokarditis
- Intrakardiale Thrombenbildung → kardiogene Embolien

Frühkomplikationen

- Herzrhythmusstörungen (VT, AV-Block)
- Linksherzinsuffizienz / kardiogener Schock
- Myokardruptur mit Perikardtamponade
- Papillarmuskelabriss / Sehnenfadenruptur
- Pericarditis epistenocardica

EKG-Fallbeispiel – Ihre Diagnose?



Welche EKG-Veränderungen sind erkennbar? Welche Diagnose stellen Sie und welche Sofortmaßnahmen leiten Sie ein?

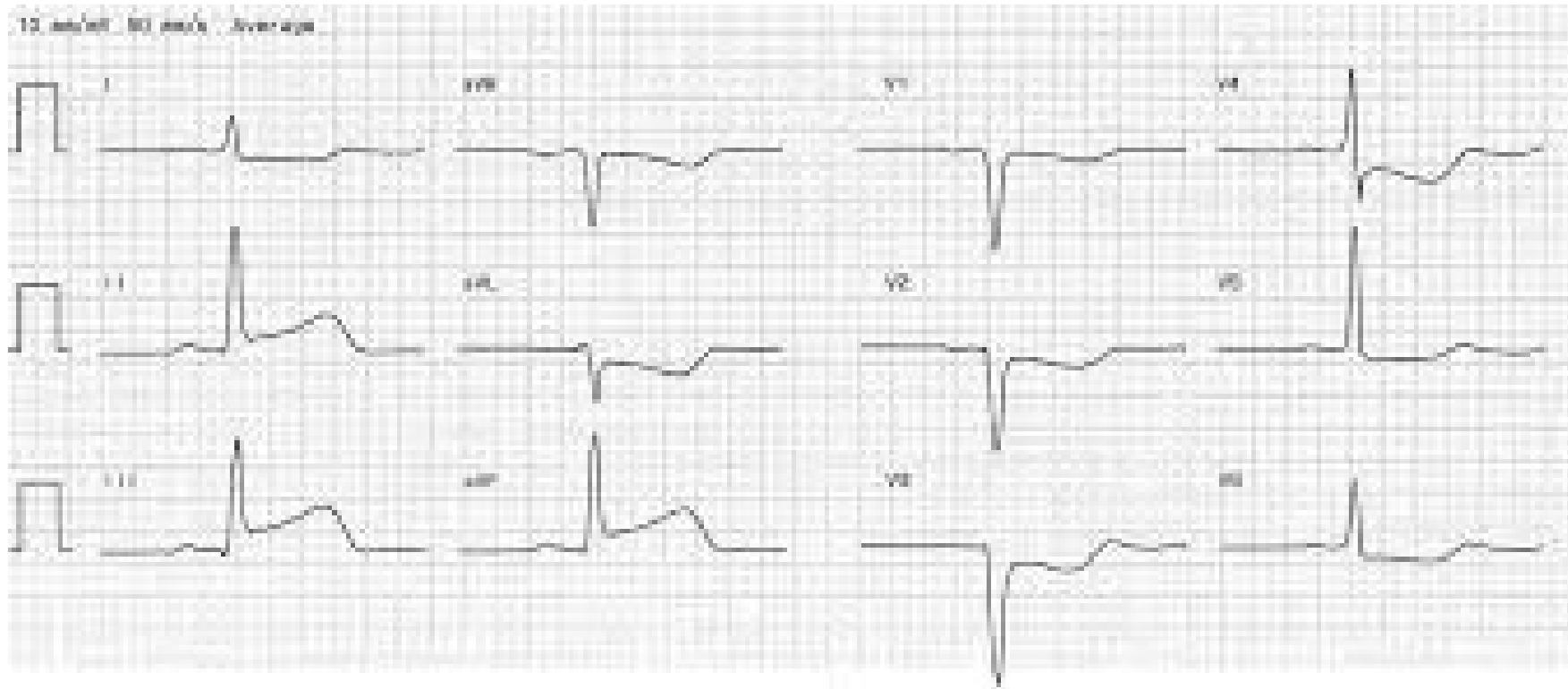


Diagnose?

Analysieren Sie das vorherige EKG und treffen Sie eine Arbeitsdiagnose. Berücksichtigen Sie dabei Lokalisation, Ausmaß der ST-Veränderungen und den klinischen Kontext.

Denken Sie an: STEMI, NSTEMI, LSB, Perikarditis, Frührepolarisation oder andere Differentialdiagnosen?





Weiteres EKG-Fallbeispiel zur interaktiven Befundung. Systematische Analyse: Rhythmus, Frequenz, Lagetyp, P-Welle, PQ-Zeit, QRS-Breite, ST-Strecke, T-Welle, QT-Zeit.

EKG-Fallbeispiel – Ihre Diagnose?



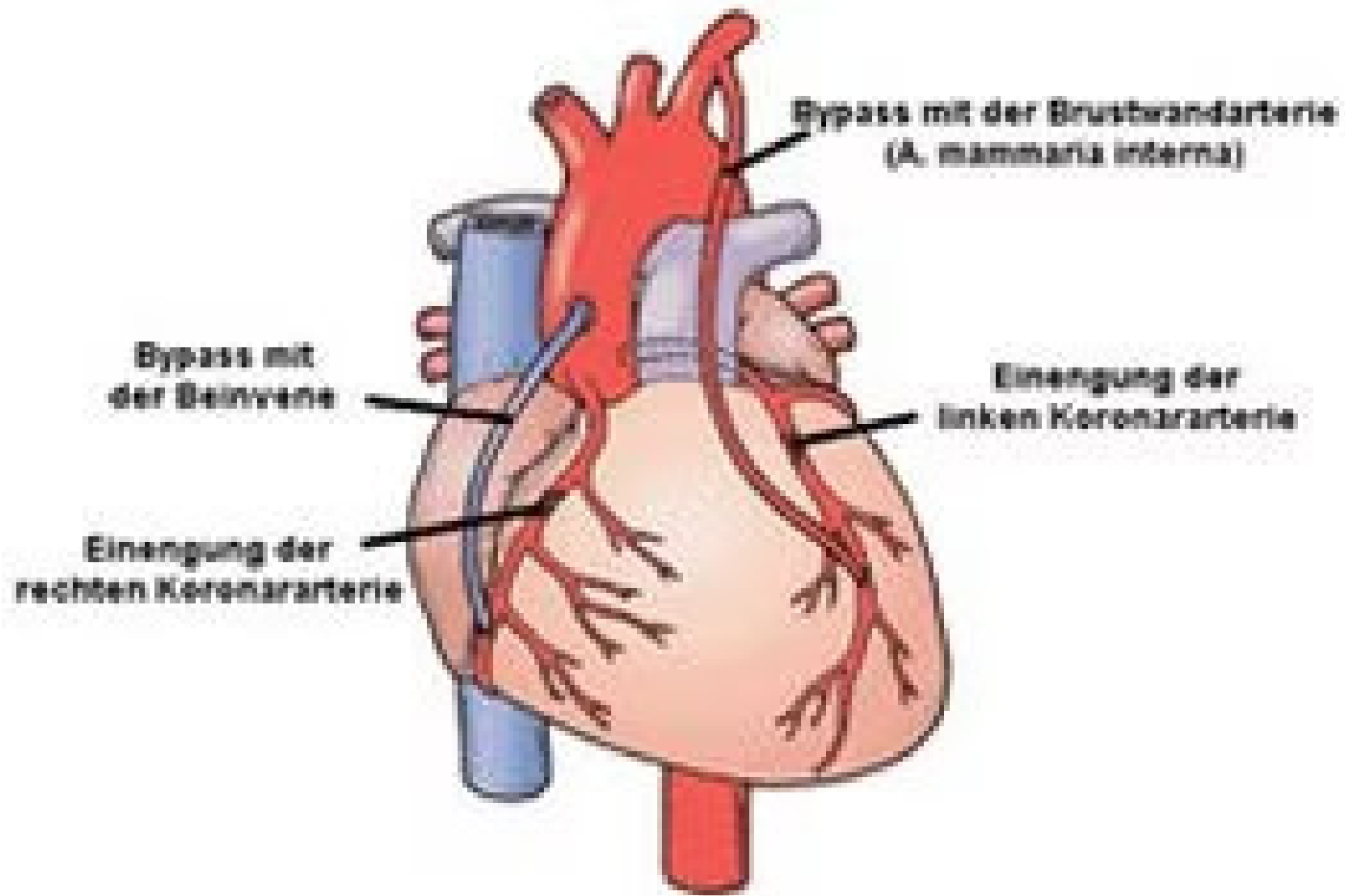
Indikationen für die koronare Bypass-OP (CABG)

Bypassmaterialien im Vergleich

Verschlussrate 10 Jahre	Verschlussrate 1 Jahr	Bypasstyp
5–10%	< 2%	A. mammaria interna (LIMA/RIMA)
12–15%	< 5%	A. radialis
50%	15%	V. saphena magna

Die **Arteria mammaria interna** gilt als Gold-Standard für den LAD-Bypass aufgrund ihrer überlegenen Langzeitoffenheitsrate.





Intraoperative Darstellung einer aortokoronaren Bypass-Anlage (ACVB). Die sorgfältige Anastomosentechnik ist entscheidend für die Langzeitoffenheit des Bypasses.

Indikationen zur CABG vs. PCI

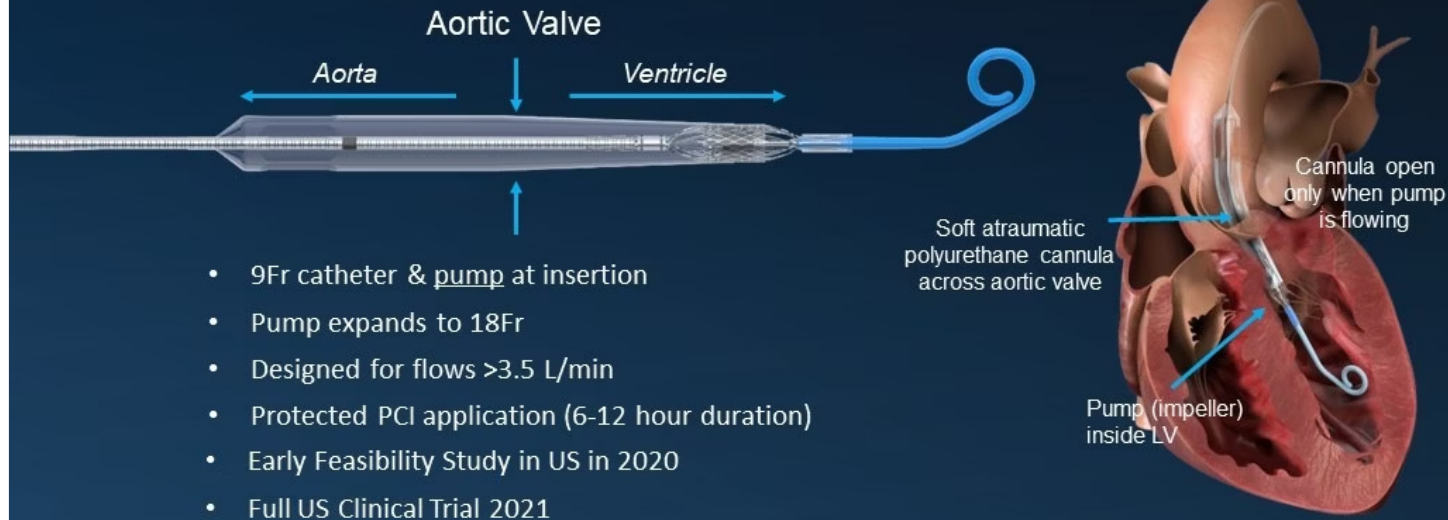
Moderne PCI-Option

Protected PCI mit Impella: Auch bei Hochrisikopatienten mit reduzierter EF und Mehrgefäßerkrankung zunehmend möglich – hämodynamische Unterstützung ermöglicht vollständige Revaskularisation.

CABG-Indikationen

- **3-Gefäßerkrankung** (insbesondere mit reduzierter EF)
- **2-Gefäßerkrankung mit Hauptstammbeteiligung (HS)**
- Komplexe Läsionen (hoher SYNTAX-Score)
- Diabetes mellitus + Mehrgefäßerkrankung

Impella ECP™ “Expandable CP”



Investigational device, not approved or cleared anywhere in the world

Zusammenfassung

Das **Akute Koronarsyndrom** erfordert eine rasche, strukturierte Diagnostik und eine individuell angepasste Therapiestrategie. Von der Risikostratifizierung über die interventionelle Revaskularisation bis zur langfristigen medikamentösen Sekundärprävention – jede Entscheidung zählt.