

2. PATHOPHYSIOLOGIE DES KARDIOVASKULÄREN SYSTEMS

2.5. UNREGELMÄSSIGKEITEN DES VENÖSEN KREISLAUFS

Faktoren, die den venösen Rückfluss sicherstellen:

Bei einer vertikalen Körperposition steigt durch den zusätzlichen hydrostatischen Druck in der unteren Körperhälfte auch der Druck in den Venen (s. Abb. 2.12.). Obwohl die Venenwände dehnbar sind, stauen sich doch keine bedeutenden Blutmassen in diesen Venen. Neben einer reflektorischen arteriolen Konstriktion unterstützen auch eine venöse Konstriktion (Abb. 2.13.), die Schließung der Venenklappen, die Wirkung der Muskelpumpe der Unterschenkelmuskulatur und die Steigerung des negativen intrathorakalen Drucks den venösen Rückfluss des Blutes zum Herzen – ohne sie würde sich das Blut in der unteren Körperhälfte stauen.

Varikosität: eine chronische Veneninsuffizienz. Die Venen sind erweitert, gewunden, der Tonus der Venenwand ist gering, die Venenklappen werden insuffizient. Die Geschwindigkeit des Blutstroms verringert sich erheblich, und da in so einem Fall der Plasmastrom relativ schneller ist als der der festen Elemente, kann es zu einer ausgesprochenen Hämokonzentration in den Venen kommen. Auch die Sauerstoffversorgung der Venenwände kann geschädigt werden. Diese Veränderungen machen anfällig für eine Thrombusbildung (Phlebothrombose). Die Veränderungen in bereits thrombotischen Venen bezeichnet man als *Thrombophlebitis*, – sie kann allerdings auch mit umgekehrter Reihenfolge (zunächst Entzündung-Gefäßwandschädigung, dann Thrombus) entstehen. Obwohl eine solche Entzündung auch mit lokalen Infektionen verbunden auftreten kann, muss in den Phlebitiden nicht notwendigerweise eine bakterielle Infektion vorliegen. Die kongestive Kreislaufstörung kann auch auf die Kapillaren zurückwirken, dann wird die Sauerstoffversorgung des Gewebes lokal gestört und es bildet sich ein lokales Ödem. (Im Falle von Oberflächenvenen wird das häufig durch den kollateralen Kreislauf verhindert, hier kann die Entzündung selbst ein Ödem verursachen.) Das Ablösen des Thrombus und seine Weiterleitung (was vor allem bei einer Thrombose der Tiefenvenen der unteren Extremitäten vorkommen kann) führt zur Ausbildung einer pulmonalen Thromboembolie – deren Folgen hängen davon ab, wie groß der Verschluss ist, den der Embolus im Gefäßsystem der Arteria pulmonalis verursacht. Zu einer Varikosität kommt es in erster Linie in der unteren Körperhälfte, Übergewicht, eine systemische venöse Stauung oder eine Kompression einer größeren Vene können deren Entstehung noch unterstützen. Zusätzliche häufige Faktoren bei der Bildung eines Thrombus sind die Immobilität der Extremitäten oder eine Steigerung der Blutviskosität, eine venöse Thrombose kann aber auch eine häufige Begleiterscheinung von Tumoren sein.

Neben den Störungen des venösen Kreislaufs in der unteren Körperhälfte kommt es in anderen Körperregionen wesentlich seltener zu einer venösen Stauung oder Thrombose. Sie haben meist eine Kompressionsursache und sind mit einem lokalen Ödem, Stagnation und Störungen der Sauerstoffversorgung des Gewebes verbunden.

Eine *Thrombose* oder *Kompression* der zentralen Venen inhibieren die venöse Füllung des Herzens und können durch die Füllungsstörung eine Herzinsuffizienz verursachen. Die Steigerung des intrathorakalen Drucks (z.B. bei einer Überdruckbeatmung) kann mit ähnlichen Folgen verbunden sein. Bei einer Herzinsuffizienz kommt es zu einer Stauung in den zentralen Venen, der Druck steigt und erschwert den venösen Rückfluss von der Peripherie. Die Folgen (Anasarca,

Dyspnoe, Stauung in der V. portae usw.) werden im Zusammenhang mit dem venösen Kreislauf der betroffenen Regionen untersucht. Im Gegensatz zur Herzinsuffizienz ist bei einer Insuffizienz des peripheren Kreislaufs (mit Ausnahme eines beginnenden kardiogenen Schocks) der Zentralvenendruck niedrig und der Rückfluss des Blutes von der Peripherie ist nicht ausreichend.

Der venöse Rückfluss kann durch eine Steigerung des äußeren Drucks der Extremitäten, z. B. durch einen Gummistrumpf, unterstützt werden, aber auch die von der aktiven oder passiven Bewegung der Extremitäten („Muskelpumpe“) herrührende periodische Venenkompression kann den Rückfluss unterstützen (hieraus ergibt sich, dass eine Immobilität leicht zur Bildung eines durch Stagnation verursachten Thrombus führen kann). Man geht davon aus, dass ein nicht warmes Kohlendioxidbad, eine Mofetta durch eine Tonussteigerung ebenfalls den venösen Rückfluss unterstützen.

2.6. KREISLAUFSTÖRUNGEN EINIGER ORGANE UND GEFÄßREGIONEN

2.6.1. KORONARKREISLAUF

Das Myokard besitzt einen aeroben Stoffwechsel, daher ist der Koronarkreislauf im Verhältnis zur Herzmasse schon im Ruhezustand sehr hoch (ca. 80 ml/100g/min) und die Ausnutzung des Sauerstoffs aus dem Blut ist praktisch maximal (bis zu 10-14 %). Der Sauerstoffverbrauch liegt bei 8-15 ml/100g/min. Bei einer gesteigerten Belastung kann der Bedarf nach Sauerstoffversorgung nur durch eine proportional gesteigerte Perfusion erfüllt werden – geschieht das nicht, sinkt die Kontraktilität des Herzens und ist nicht in der Lage, die Pumpenfunktion normal zu erfüllen. Der Koronarkreislauf sichert im optimalen Fall die Sauerstoffversorgung so, dass der Sauerstoffbedarf des Myokards befriedigt wird, das heißt, dass Sauerstoffbedarf und Sauerstoffversorgung sich im Gleichgewicht befinden.

Die Koronargefäße treten vom Perikard kommend ins Myokard ein und verzweigen sich weiterführend in Richtung Subendokard. Die subendokardialen Regionen der linken Kammer erhalten auf Grund des intraventrikulären Drucks und der Kontraktion der Kammerwand ausschließlich im Verlauf der Diastole eine ausreichende Blutversorgung. In diesen Regionen verlangsamt sich während der Systole der Kreislauf in den kleineren koronaren Zweigen, er kommt zum Stillstand, mehr noch, im Verlauf der systolischen Kontraktion kann in bestimmten Regionen sogar ein Rückfluss (*Slosh-Phänomen*, Abb. 2.34.) beobachtet werden. Daher besitzt die Diastolenzeit unter dem Aspekt des Koronarkreislaufs eine große Bedeutung. Auf Grund der dünneren Kammerwand und dem niedrigeren intrakavitären Druck ist die Blutversorgung der rechten Kammer auch während der Systole ausreichend. Die Anpassung des Durchflusses der Koronargefäße an den aktuellen Bedarf setzt eine aufeinander abgestimmte Regulierung voraus.

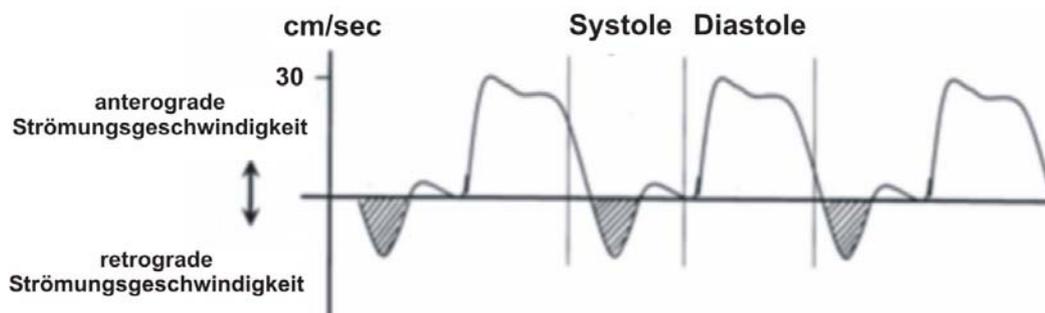


Abb. 2.34.: Blutstrom in den kleineren Koronarzweigen während der Systole und der Diastole (das *Slosh-Phänomen*).

Im Myokard beträgt die Kapillarendichte ca. 2000/mm³, etwa die Hälfte davon ist während des Ruhezustands geöffnet. Der Anstieg der Zahl der geöffneten Kapillaren ist die *Kapillarreserve*, die bei der sog. ischämischen *Präkonditionierung* wichtig sein kann (s. den Problemkreis der Reperfusion).

Der Durchfluss der Koronargefäße wird durch die adrenerge β_1 -Aktivität gesenkt, während er durch eine Hypoxie bzw. die Stoffwechselprodukte (Adenosin, K^+ , Laktat), NO bzw. PGL_2 Vasodilatoren gesteigert wird; bzw. das gesunde Endothel nicht gestattet, das das sonst vasokonstriktive Endothelin direkt auf die glatte Muskulatur der Gefäßwand wirkt. Das an das gesunde Endothel bindende Endothelin löst indirekt die Bildung von vasodilatativem NO[•] aus. In pharmakologischer Dosis sind z. B. auch Angiotensin II bzw. ADH/Vasopressin von vasokonstriktiver Wirkung.

Die Faktoren des myokardialen Sauerstoffbedarfs und der Sauerstoffversorgung unter normalen und pathologischen Bedingungen:

NORMALE BEDINGUNGEN

MYOKARDIALER SAUERSTOFFBEDARF = MYOKARDIALE SAUERSTOFFVERSORGUNG

Herzfrequenz	Koronarkreislauf
Kontraktilität	- Perfusionsdruck
Kammerwandspannung (strain)	- Koronarwiderstand
- Kammergröße	myokardiale Sauerstoffextraktion
- intraventrl. Druck	
Herzarbeit (Druck, kinetisch)	

PATHOLOGISCHE BEDINGUNGEN

MYOKARDIALER SAUERSTOFFBEDARF >> MYOKARDIALE SAUERSTOFFVERSORGUNG

reversibel ----- myokardiale Ischämie ----- Symptome
(Angina pectoris)
Schmerzen im Brustkorb
Kontraktilität der linken Kammer ↓
lokale Stoffwechselstörungen
elektrophysiologische Abweichungen
irreversibel
(Herzstillstand)
(AMI)

Faktoren, die den Sauerstoffbedarf beeinflussen:

Die Herzarbeit:

1. Die gegen den Blutdruck verrichtete Arbeit (die die *Druckleistung* ergibt - wichtiger Faktor): hängt vom systolischen Spitzendruck (der vom systemischen Widerstand bestimmt wird) und vom Wert des Herzminutenvolumens ab.
2. Die *kinetische Arbeit*, die das Herz zur Beschleunigung der Blutmasse (Ausstoß) aufwendet, spielt normalerweise eine untergeordnete Rolle. Sie hängt unter anderem von der Viskosität des Blutes, dem Zustand der Aortenklappe und der Ejektionszeit ab. Ihr Wert kann z. B. im Falle einer Klappeninsuffizienz steigen.

Hämodynamische Parameter:

1. Herzfrequenz
2. Kontraktilität
3. Kammerwandspannung (Strain)

Die Wandspannung der linken Kammer wird auf Grund des **LaPlace-Gesetzes** beeinflusst:

$P_i \times R_i / 2 \times h$

- ist gerade proportional mit dem intraventrikulären Druck (P_i)
- ist gerade proportional mit dem inneren Radius der linken Kammer (R_i)
- ist umgekehrt proportional zum Doppelten der Kammerwanddicke ($2 \times h$)

Aus dem LaPlace-Gesetz können zwei pathophysiologisch wichtige Schlussfolgerungen gezogen werden:

- Eine leichte Steigerung der Wanddicke der linken Kammer (z.B. geringe Hypertrophie bei Sportlern) kann auf Grund der Senkung der Wandspannung und damit einhergehend des Sauerstoffbedarfs vorteilhaft sein.
- Die Dilatation der linken Kammer (z. B. in der Spätphase einer systemischen Hypertonie) verstärkt dagegen die Wandspannung und steigert damit den Sauerstoffbedarf.

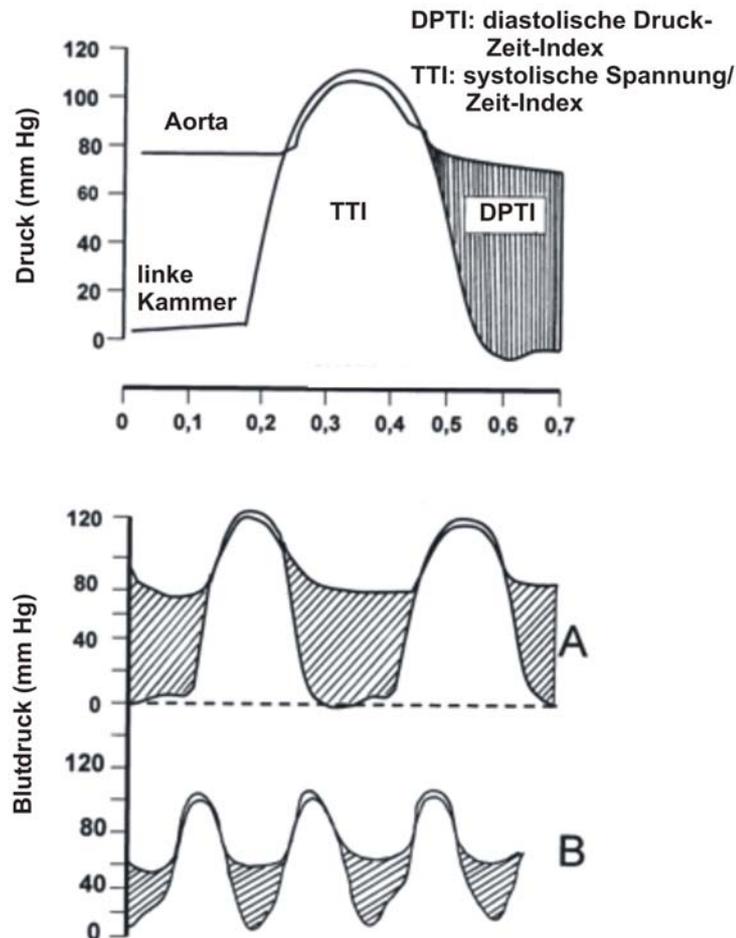


Abb. 2.35.: Das DPTI/TTI-Verhältnis für die Beurteilung der Viabilität. Im Verhältnis zur normalen (A) Situation verschlechtern die Tachykardie und der Anstieg des EDp (B) bei einer Herzinsuffizienz den Wert des Quotienten.

Faktoren, die die Sauerstoffversorgung beeinflussen:

Die Sauerstoffextraktion des Myokards ist auch im Ruhezustand schon fast maximal, eine weitere wesentliche Steigerung im Verlauf einer Belastung ist nicht möglich. Dieser Faktor signalisiert, dass das Myokard auch ohne (extra) physische Belastung an der Grenze zur Hypoxie funktioniert.

Der Koronarkreislauf, ist abhängig vom Perfusionsdruck (diastolischer Druck der Aorta – Druck des Sinus coronarius) und vom Koronarwiderstand (ist normalerweise sehr klein). Die Perfusion der linken Kammer wird auch von dem in der Kammerhöhle während der Diastole herrschenden Druck (EDp) beeinflusst: wenn der EDp-Wert hoch ist, so verschlechtert das die Perfusion des subendokardialen Myokards.

Die auf der Grundlage des Gleichgewichts von Sauerstoffbedarf und Sauerstoffversorgung basierende Lebensfähigkeit des Myokards (Viabilität) kann auch durch eine anschauliche grafische Methode erhoben werden: das ist der **DPTI/TTI**

Quotientenwert. Der Wert des diastolischen Druck-Zeit-Indexes (diastolic pressure-time index – DPTI) ist proportional zur Sauerstoffversorgung des Myokards. Der auf die Systole bezogene Spannungs-Zeit-Index (tension-time index – TTI) ist proportional zum Sauerstoffbedarf des Myokards. Durch eine Steigerung des Quotienten der beiden (DPTI/TTI) wird die Lebensfähigkeit des Myokards verbessert.

Die Abbildung 2.35. zeigt auch andere Zusammenhänge:

1. Bei einer Steigerung der Herzfrequenz sinkt die für eine Zeiteinheit berechnete Diastolenzeit, was zu einer Verengung der Blutversorgung der linken Kammer führt.
2. Die bei einer Herzinsuffizienz oder einer starken Belastung zu beobachtende kompensatorische Steigerung des EDP (Frank-Starling-Mechanismus) beeinflusst die Sauerstoffversorgung und die Lebensfähigkeit der linken Kammer nachteilig.

Gründe für eine Verengung des Koronarkreislaufes (Reserve):

Zustände, die mit einer Verringerung des Durchmessers der Koronargefäße verbunden sind:

1. Atherosklerotische Plaque: im Falle einer Verengung von ca. 75% treten die Symptome gesetzmäßig auf, z.B. bei Belastung im Falle einer stabilen Angina, bzw. auch selbstständig. (Den Prozess der Herausbildung einer Atherosklerose s. im Kapitel Lipidstoffwechsel)
2. Koronarer Spasmus (ohne Plaque, z.B. der Krampf der subepikardialen Koronarzweige im Ruhezustand, der die sog. Prinzmetalangina verursacht)
3. Bildung eines Thrombus: Das Reißen der lipidreichen instabilen Plaque oder ein an der Oberfläche der später komplizierten Plaque entstehender Thrombus können einen Verschluss des Koronargefäßzweigs mit einem konsekutiven akuten myokardialen Infarkt (AMI) verursachen.
4. Embolisation (Ist auf Grund der anatomischen Situation äußerst selten. Kann vom linken Vorhof ausgehen.)

Zustände, die ohne eine Verringerung des Durchmessers der Koronargefäße entstehen können:

1. generalisierte hypoxische Zustände, z. B. schwere Anämie
2. Extrembelastung (Bedarf \uparrow)
3. gesteigerte Blutviskosität, z. B. Polycythaemia vera, Polyglobulien (z.B. im Cushing-Syndrom)
4. gesteigerte Gerinnbarkeit (Thrombophilie)
5. Erkrankungen der kleinen Gefäße (Vaskulitis)

Die Folgen der myokardialen Ischämie:

Die Reihenfolge der Folgen einer Ischämie mit einer Dauer von 0,5-1 Minute demonstriert die Abbildung 2.36.

1. ca. 5 s: die aktive diastolische Relaxationsfähigkeit wird geschädigt
2. ca. 8 s: Schädigung der systolischen Funktion
3. ca. 15 s: hämodynamische Veränderungen, z. B. verminderte EF, Schlagvolumen und EDP
4. ca. 18 s: es treten Veränderungen beim EKG auf
5. ca. 25 s: Angina pectoris

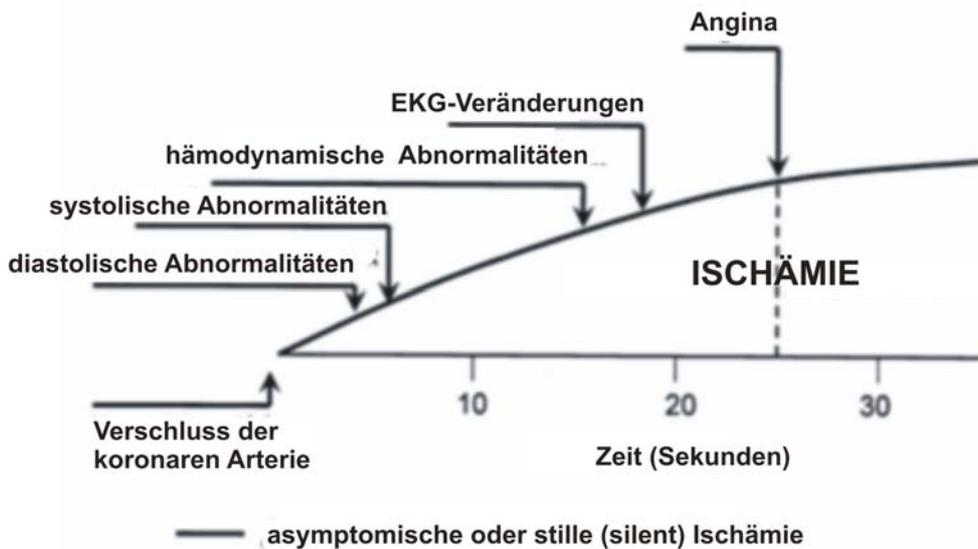


Abb. 2.36.: Die Kaskade der ischämischen Ereignisse in Abhängigkeit von der Zeit

Einteilung der Folgen nach der Art der Veränderungen:

- 1) Elektronisch: die Oberfläche der geschädigten Myokardfasern sind im Ruhezustand elektrisch-negativer als die gesunden Fasern = Verletzungsstrom – Auftreten der ST-Abweichungen im EKG, es kann zum Reentry-Phänomen, zu Rhythmusstörungen und Kammerflimmern kommen.
- 2) Mechanisch: in den geschädigten Regionen kann die Bewegung der Kammerwand pathologisch werden /Abb. 2.37./: es können Hypokinese, Akinese, Dyskinese beobachtet werden, möglicherweise mit einer Ruptur oder einer Herztamponade. Die umliegenden Kammerregionen können durch gesteigerte Kontraktilität teilweise die Hypokinese des geschädigten Myokards ausgleichen.

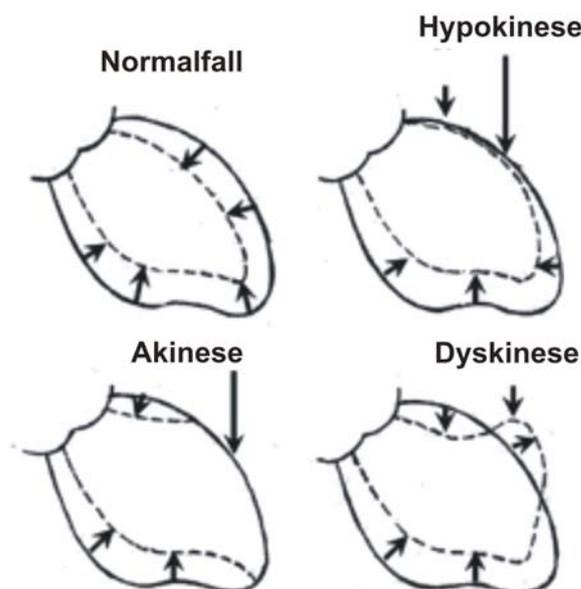


Abb. 2.37.: Die Bewegung der Kammerwand (durchgehende Linie während der Diastole, gestrichelte Linie beim Kontraktionsgipfel) im Normalfall und im Falle einer Hypokinese, Akinese und Dyskinese.

- 3) Biochemisch: a) Es entwickelt sich in Folge der aus den geschädigten Zellen ausströmenden K^+ -Akkumulation eine lokale Hyperkaliämie – beim EKG kann das durch eine zugespitzte hohe T-Welle signalisiert werden.
- b) aus der geschädigten Herzmuskulatur werden Stunden später Enzyme freigesetzt, z. B. Kreatin-Kinase (CK) MB (myocardial band, myokardspezifisch), bzw. CK Typ MM_3 , oder Muskelbestandteile, z. B. Troponin T, Troponin C, Myoglobin. (Abb. 2.38.)

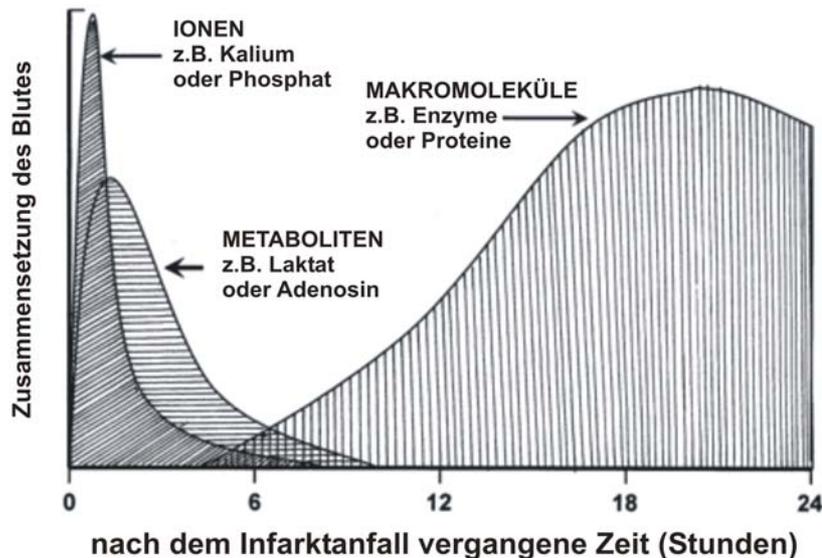


Abb. 2.38.: Biochemische Veränderungen in Abhängigkeit von der nach dem AMI vergangenen Zeit.

- 4) Strukturell: Zwar wurden bei Tierversuchen bereits 15-30 Minuten nach dem Abdrücken eines Zweiges der Koronararterie irreversible Schäden nachgewiesen, doch können die Zeichen einer histologischen Nekrose erst Stunden später festgestellt werden (s. Abb. 2.39.), die tassen- oder tellerförmigen Nekrosewellen in der Myokardwand bewegen sich aus der Richtung Subendokard in einer sich „verjüngenden“ Form in Richtung Epikard. Innerhalb von 45 Minuten verbreitet sich die Nekrose in $\frac{1}{4}$, nach drei Stunden in $\frac{1}{2}$, innerhalb von sechs Stunden in $\frac{3}{4}$, innerhalb von ca. 24 Stunden in der gesamten Dicke der linken Kammerwand. Das Bild der flächenhaften Papillarmuskelnekrose ist ähnlich zeitabhängig, aber die teilweise Nekrose (und der konsekutive Papillarmuskelriß) kann sich bereits vor der transmuralen Kammerwandnekrose, die beim EKG Q-Zacke erzeugt, herausbilden.

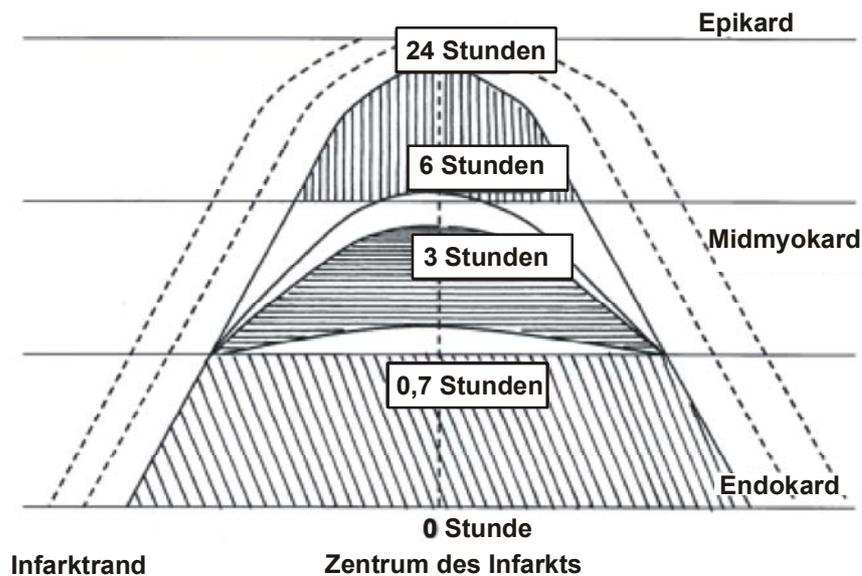


Abb. 2.39.: Die Progression der Nekrose (Nekrosewelle) bei AMI in Abhängigkeit von der Zeit.

KLINISCHE FOLGEN:

Reversible Ischämie – Angina pectoris (drückender Schmerz im Brustkorb)

- a. *Stabile Angina – Belastungsangina* (auf Grund einer festen Koronarverengung, tritt bei einer bestimmten Belastungsstufe auf)
- b. *Instabile Angina* (auf Grund einer veränderlichen Koronarverengung, unabhängig von der Belastung. Im Hintergrund steht eine instabile, fettreiche, wahrscheinlich rupturierte Plaque mit periodischen Verschlüssen, Rekanalisationen. Sie tritt in der Regel vor einem Herzinfarkt bzw. ein paar Tage danach auf)
- c. *Angina variant – Prinzmetal-Angina* (ein typischerweise im Ruhezustand auftretender vorübergehender drückender Schmerz im Brustkorb. Im Hintergrund steht ein Spasmus eines subepikardialen Zweiges der Koronararterie)
- d. *Gemischte Angina* (Die Symptome der oben genannten Formen treten vermischt auf)
- e. „*Stille*“ *Angina* (kann auf Grund der Veränderungen im EKG gut identifiziert werden, verursacht aber keine Schmerzen im Brustkorb. Kommt häufiger bei autonomen Neuropathien /DM = Diabetes mellitus/ vor.)
- f. „*Walk through*“ *Angina* (Im Verlauf eines Belastungs-EKGs treten bei einer bestimmten Belastungsstufe Symptome einer Angina auf, die allerdings bei einer Fortführung oder weiteren Steigerung der Belastung verschwinden.)

Irreversible Ischämie – akuter myokardialer Infarkt /AMI/ und seine potentiell tödlichen Komplikationen

- a. Kammerflimmern (tritt in den ersten Stunden sehr häufig auf)
- b. Kardiogener Schock (entsteht bei einer Nekrose von mindestens 40% des Herzmuskels, die Sterberate liegt bei fast 60 %.)
- c. Ruptur der Kammerwand, Herztamponade
- d. Riß des Papillarmuskels
- e. Wandthrombus

- f. ischämische Kardiomyopathie – IHK (zahlreiche winzige Infarkte zerstören im Laufe der Jahre die Herzmuskulatur; Remodelling /s. unten/)

Reperfusion und Reperfusionsschädigung

- 1) Die Reperfusion ist unbedingt notwendig, damit die vom Verschluss betroffene Region der Herzmuskulatur oder zumindest ein Teil davon überleben kann. Eine sehr frühe Reperfusion (im Klinikum innerhalb von 1 – 3 Stunden) hat auf jeden Fall eine positive Wirkung. Eine innerhalb von 4 – 6 Stunden durchgeführte Reperfusion kann das Absterben der geschädigten Regionen verhindern. Selbst innerhalb von 12 Stunden kann noch eine Reperfusion durchgeführt werden, weil davon ausgegangen wird, dass das vorteilhaft für das Remodelling ist.
- 2) Eine Reperfusion nach einer längeren Ischämie kann aber auch nachteilige Folgen haben:
 - a. Während der Ischämie sinkt im betroffenen Myokard der Spiegel der radikalfangenden antioxidanten Stoffe, das Xanthin-Oxidoreduktase Enzym dagegen wandelt sich zu **Xanthin-Oxydase** um, das zur Bildung von freien Radikalen neigt. Die im Verlaufe der Reperfusion eintretende Reoxygenisation kann daher mit einer erhöhten **Schädigung durch freie Radikale** verbunden sein.
 - b. Der **Ca**-Gehalt der reperfundierten Fasern kann zunächst eine oszillierende Schwankung aufweisen (aus dem sarkoplasmatischen Retikulum wird Ca freigesetzt), was zur Entstehung von Rhythmusstörungen, **Kammerflimmern** führen kann; später bildet sich im Verlauf der Reperfusion eine immer schwerer werdende intrazelluläre Ca-Akkumulation, die zu einer Aufrechterhaltung des **Stunning** (eine pathologische „betäubte“ Herzfunktion trotz der Reperfusion) führen kann.
 - c. Ebenfalls zu den Reperfusionstörungen gehört die **Hibernation** (bei einer dauerhaft pathologisch niedrigen Perfusion kann eine verminderte Myokardfunktion beobachtet werden): wird die Perfusion wieder hergestellt, besteht Hoffnung auf eine Verbesserung der Funktion.
 - d. Im Verlauf des „**no-reflow**“-**Phänomens** kommt die Mikrozirkulation trotz einer Beseitigung des Verschlusses nicht in Gang. Als Hintergrund dieses Phänomens vermutet man eine ischämische Schwellung der Endothelzellen (s. Folgen der ischämischen Reperfusion für die Zellen), möglicherweise auch ein Absterben oder eine Ablösung, sowie eine Aktivierung der zirkulierenden Blutzellen (z.B. Leukozyten).
- 3) Leichte wiederholte Ischämien können langfristig auch positive Folgen haben.
 - a. **Remodelling (Umbauvorgänge)**: die Umstrukturierung der Muskelfasern kann den Funktionsausfall von einzelnen geschädigten Fasern auf positive Weise kompensieren (kann aber auch nachteilig sein).
 - b. **Präkonditionierung**: die leicht ischämische Episode kann die Schutzmechanismen des Gewebes aktivieren, z. B. das Heat-Shock-Protein 70 (=hsp70).
 - c. Durch die Wirkung einer leichten Ischämie können bis dahin geschlossene **Kapillaren**, die als Reserve dienten, **geöffnet werden** und es können **kollaterale Bindungen** entstehen.
 - d. Durch die Wirkung der Anginabeschwerden **kann der Patient seine Lebensweise verändern** (vorteilhaftere Diät, mehr Bewegung, Senkung von Cholesterinspiegel, hört mit dem Rauchen auf usw.), was den neuesten

Forschungen nach zu einer Senkung des Fettgehalts und des Volumens der bereits gebildeten Plaque führt und damit das Risiko für AMI und eine ischämische Kardiomyopathie senken kann.

Vorbeugung und Therapie bei akutem koronarem Syndrom:

Primärprävention: gesunde Lebensweise.

- Aufhören mit dem Rauchen
- Behandlung und Heilung von Hypertonie und Dyslipidämie (Idealgewicht, regelmäßige Bewegung, optimale Diät)

Therapie:

- instrumental (Katheter + Stent)
- medikamentöse Thrombolyse, Antikoagulanzen
- Bettruhe, β -Blocker, ACE-Hemmer zur Senkung des Sauerstoffbedarfs des Herzens
- Sauerstoffgabe kann bessernd wirken
- Nitraten wirken bei Angina, vermutlich aber nicht bei AMI
- In letzter Zeit: Behandlung gegen Thrombozyten (Aspirin, die Wirkung von Glykoprotein ist nicht gesichert)

Die Bedeutung einer Prävention bei den Risikofaktoren kann dadurch deutlich gemacht werden, dass in den USA dank der wirkungsvollen Propaganda in den 60-er und 70-er Jahren (vor allem eine Veränderung der Lebensweise, Sport, die Verminderung von Risikofaktoren, vor allem aber auch durch Antibiotika, die gegen latent chronische Entzündungen schützen) heute immer weniger Menschen, „nur noch“ jährlich ca. 600.000 Menschen an einer Apoplexie (Schlaganfall) oder einem AMI sterben. In Ungarn dagegen steigt die Zahl der Todesfälle auf Grund einer kardiovaskulären Erkrankung seit den 70-er, 80-er Jahren sprunghaft an. Die Steigerung der Zahl der Risikofaktoren lässt die kardiovaskuläre Mortalität wesentlich steigen. (Abb. 2.40.).

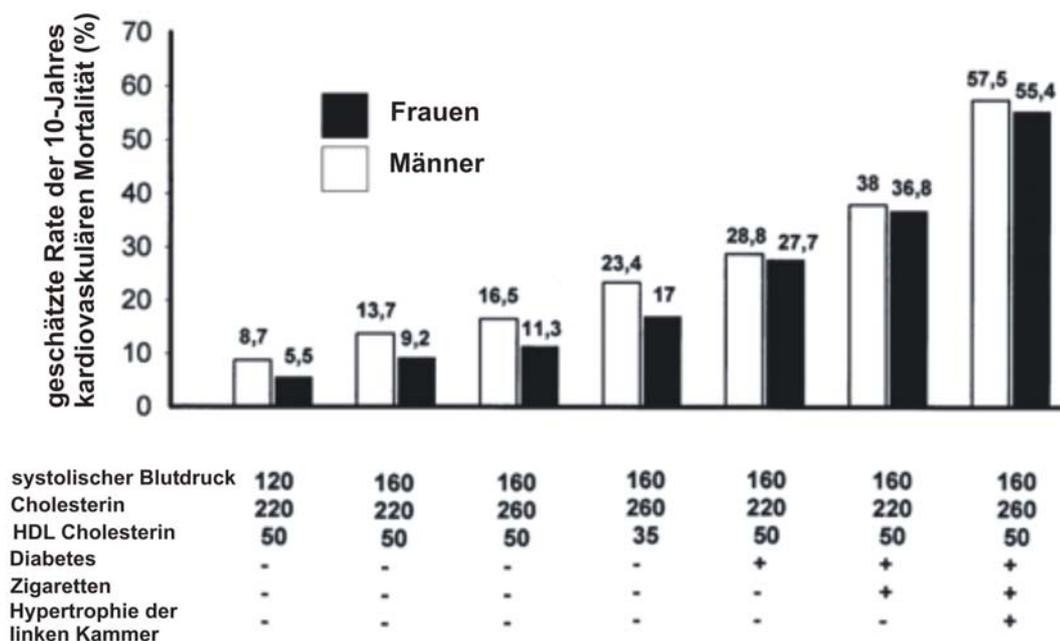


Abb. 2.40.: Die Rolle der Kumulation von Risikofaktoren bei der Entstehung von durch Koronarerkrankungen verursachten kardiovaskulären Ereignissen bei Männern und Frauen (Durchschnitt von 10 Jahren).

Vorkommen akuter kardiovaskulärer Ereignisse zu bestimmten Tageszeiten

Zwar gibt es nachts kumulierende, vor allem akute Fälle (z. B. paroxysmale nächtliche Dyspnoe), die schwer akuten Ereignisse (Herzinfarkt, plötzlicher Herztod, Angina pectoris) treten jedoch in den Morgenstunden (Zeitpunkt des Erwachens,

Aufstehens) am häufigsten auf. Während des Tages sinkt ihre Häufigkeit relativ, bleibt aber immer noch häufiger als während der Nachtruhe. Vor allem bei Herzinfarkten gibt es am Nachmittag einen Höhepunkt (Abb. 2.41.).

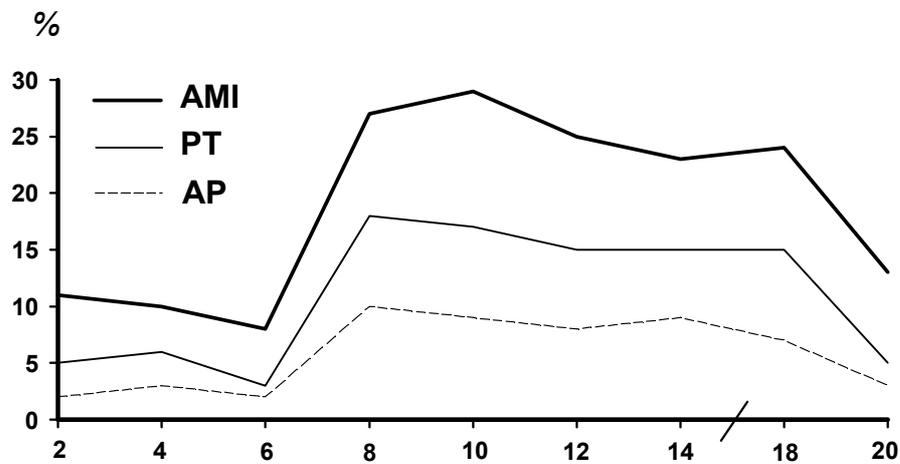


Abb. 2.41.: Das Vorkommen von Fällen von akutem myokardialen Infarkt (AMI), plötzlichem Tod (PT) und Angina pectoris (AP) zu bestimmten Tageszeiten.

Die Erklärung für das Auftreten zu bestimmten Tageszeiten sucht man in einer Steigerung des Sympathikustonus (Abb. 2.42.).

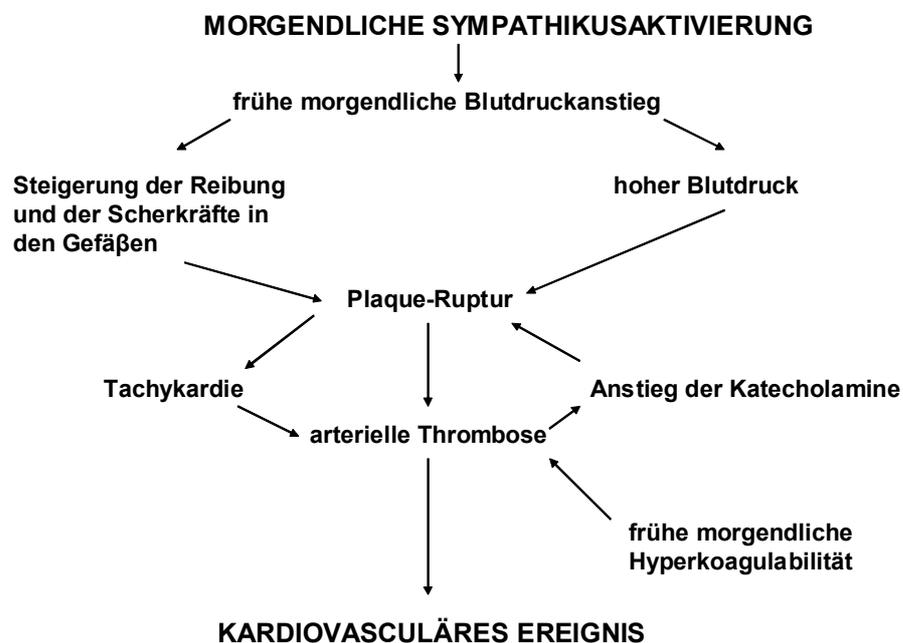


Abb. 2.42.: Die Rolle der morgendlichen Sympathikusaktivierung für die Erklärung der kardiovaskulären Ereignisse im Tagesverlauf.