



Kardiologie

PD Dr. med. Joachim Ehrlich

**Med. Klinik III, Kardiologie
Klinikum der J.W. Goethe-Universität**

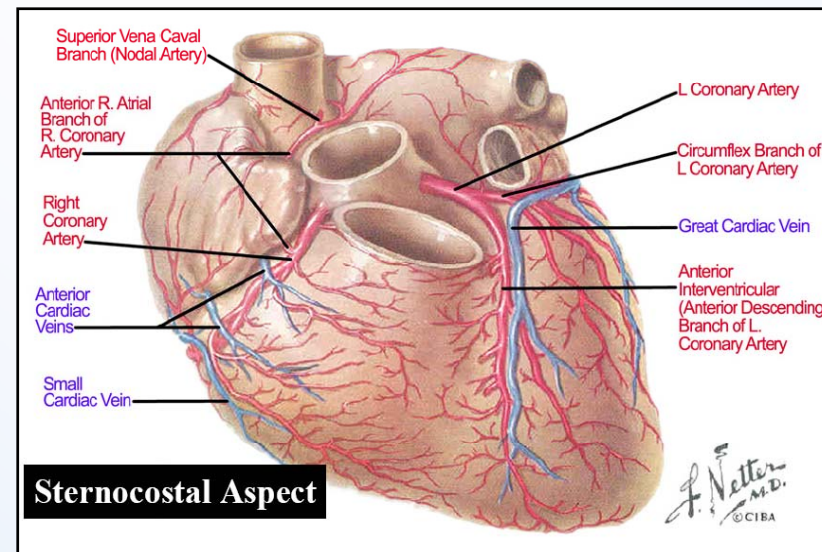
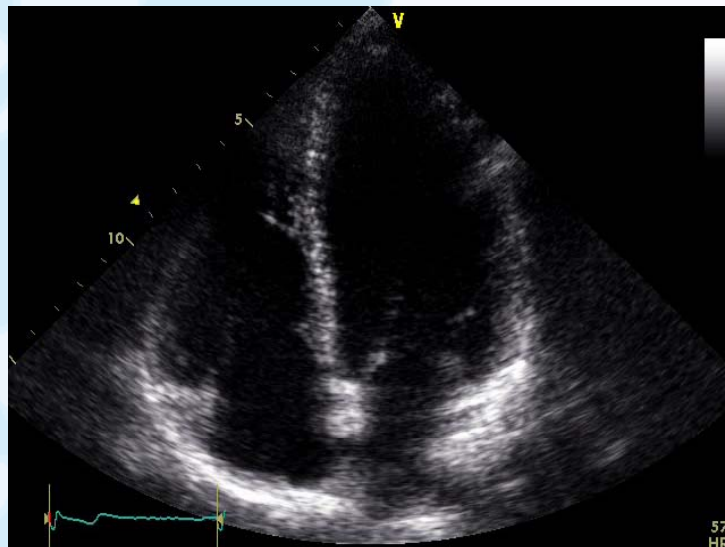
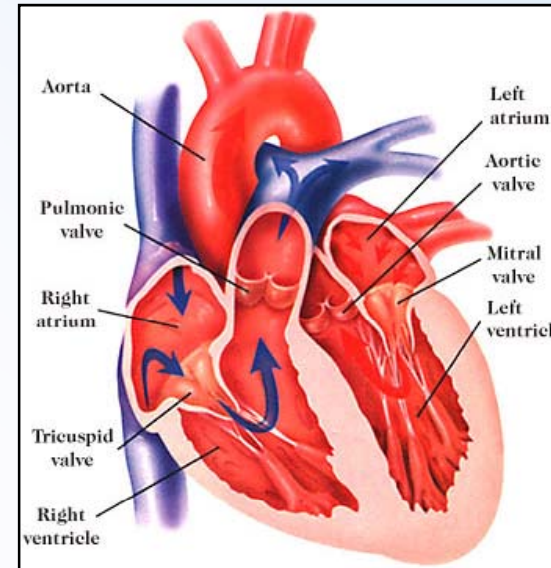
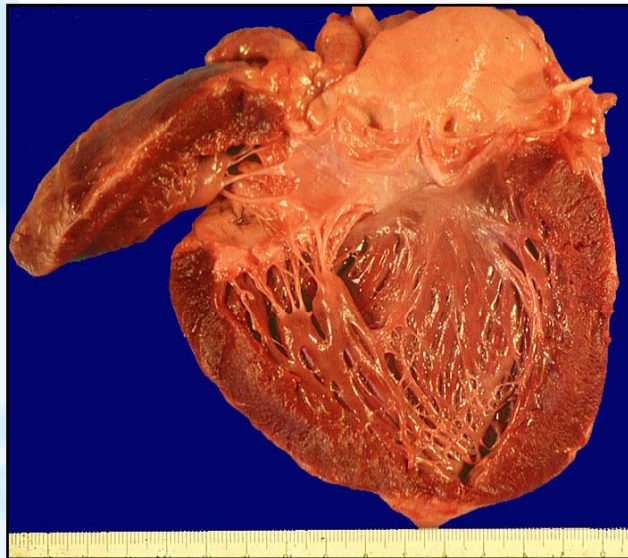


Kardiologie

**Koronare Herzkrankheit
Arterielle Hypertonie
Myokardinsuffizienz**



Anatomie & Funktion des Herzens





Kardiologie

Koronare Herzkrankheit

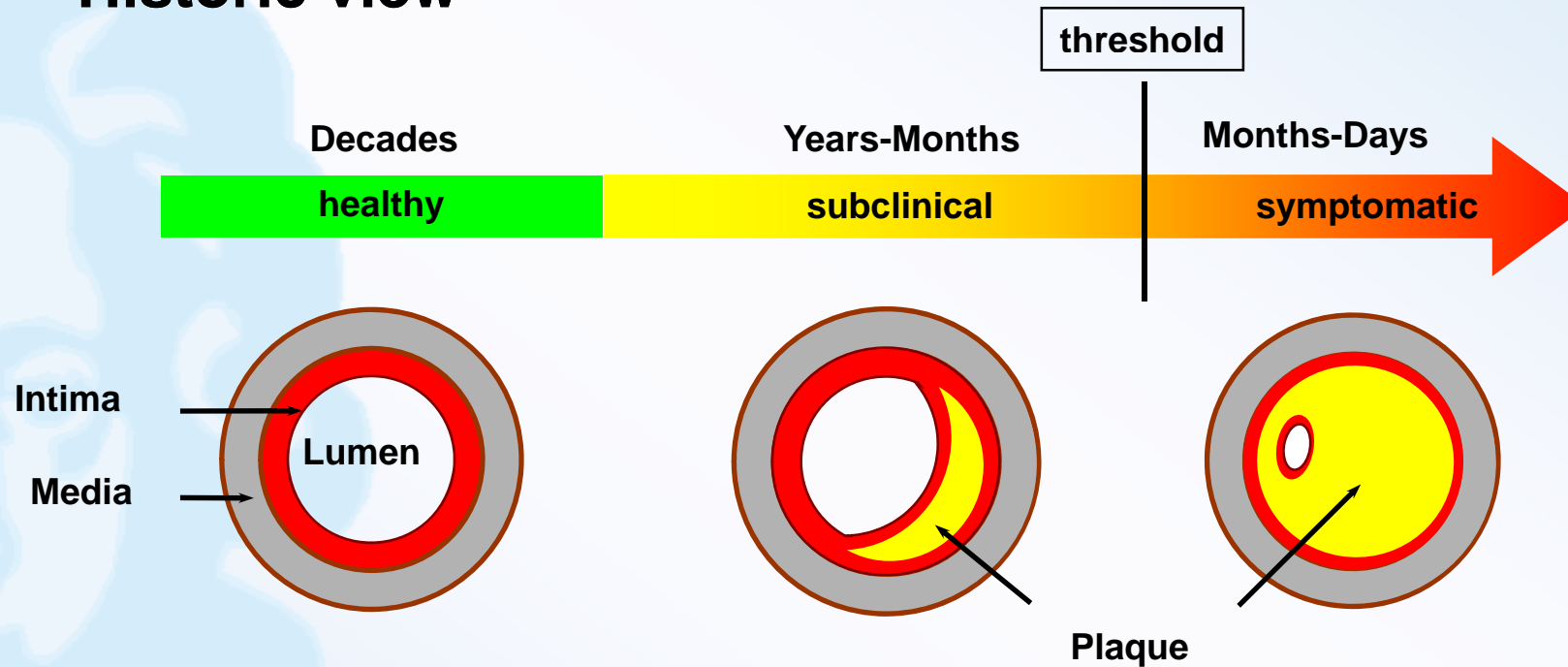
Arterielle Hypertonie

Myokardinsuffizienz

Pathophysiologie der Atherosklerose



Historic view

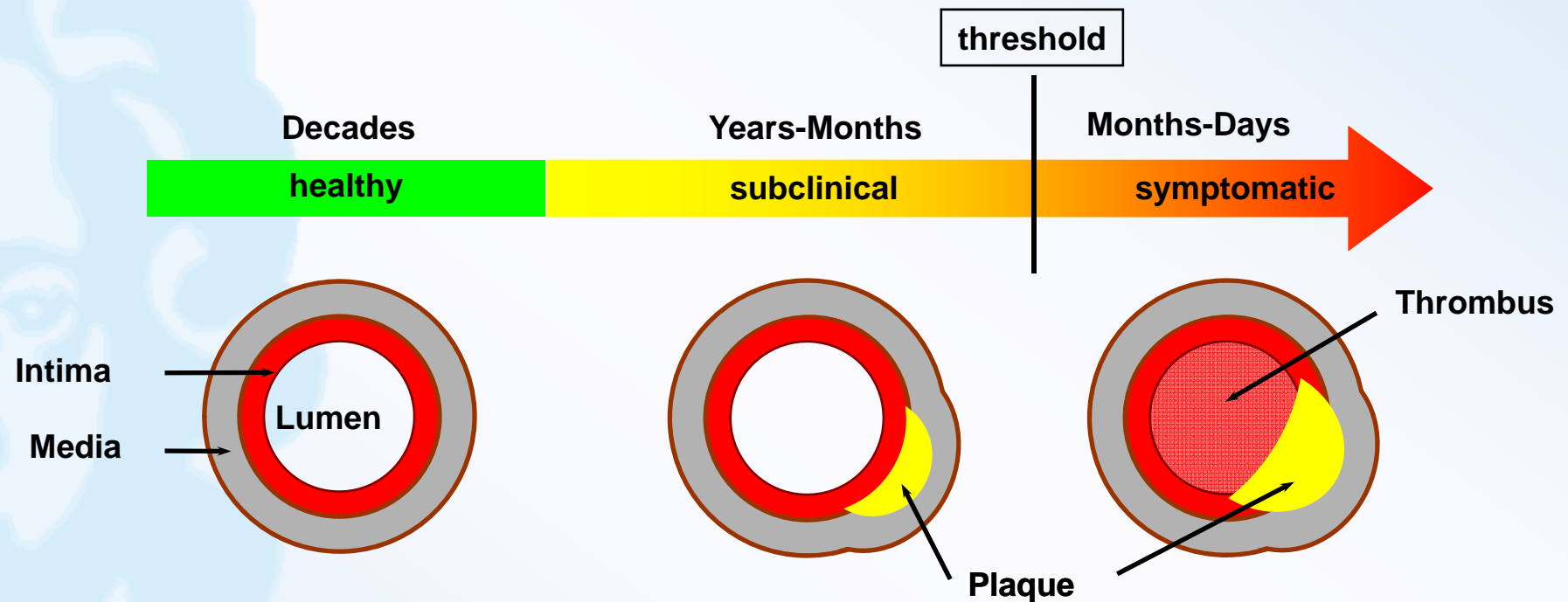


- Stable angina
- Stable plaques with narrowing
- Simple diagnostic (ECG, angiography)
- Rare MI
- Easy to treat

Pathophysiologie der Atherosklerose

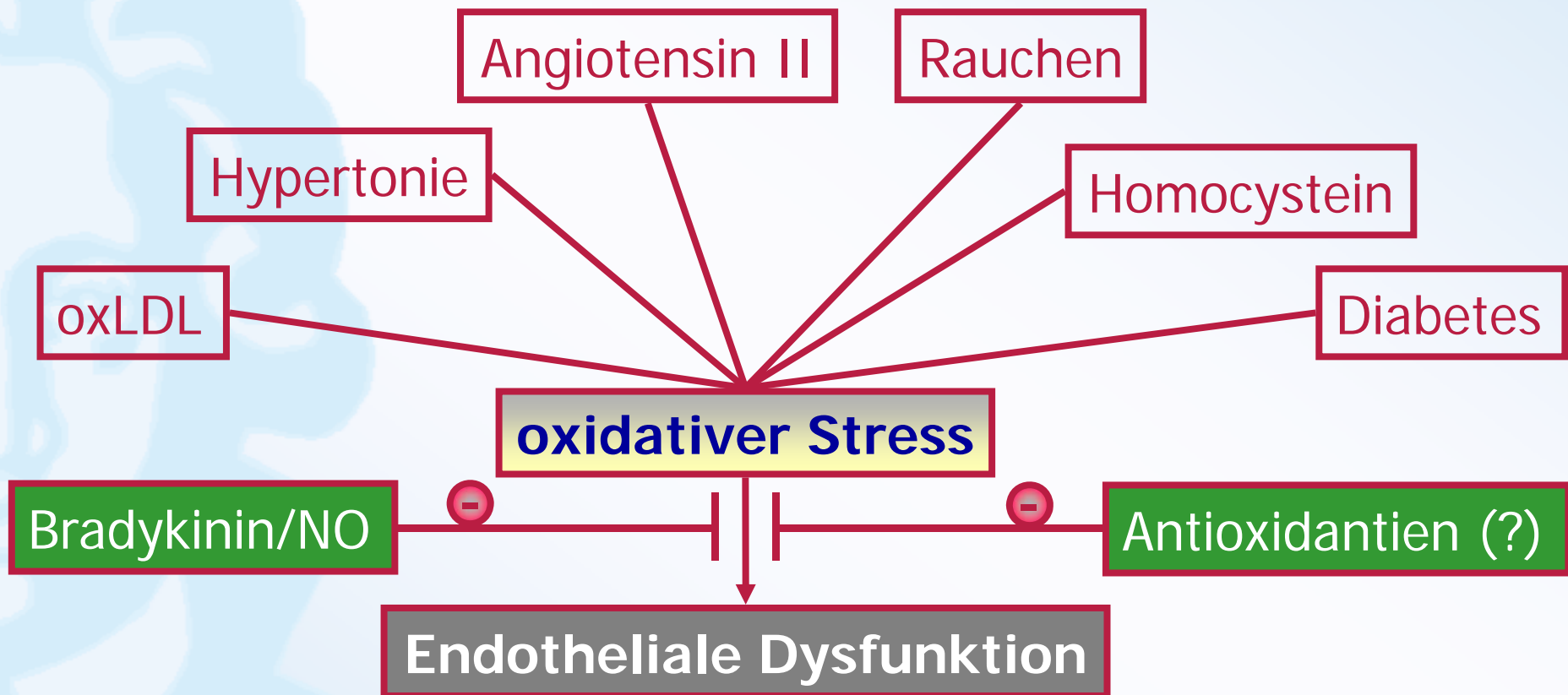


New paradigm



- Unstable angina
- Unstable plaque no narrowing
- Difficult to diagnose (IVUS, MRI)
- Frequent MI with sudden death
- Easy to prevent

Pathophysiologie der Atherosklerose





“Response to injury” - Hypothese

Endothelial damage



Protective response results in production of cellular adhesion molecules



Monocytes and T lymphocytes attach to ‘sticky’ surface of endothelial cells



Migrate through arterial wall to subendothelial space



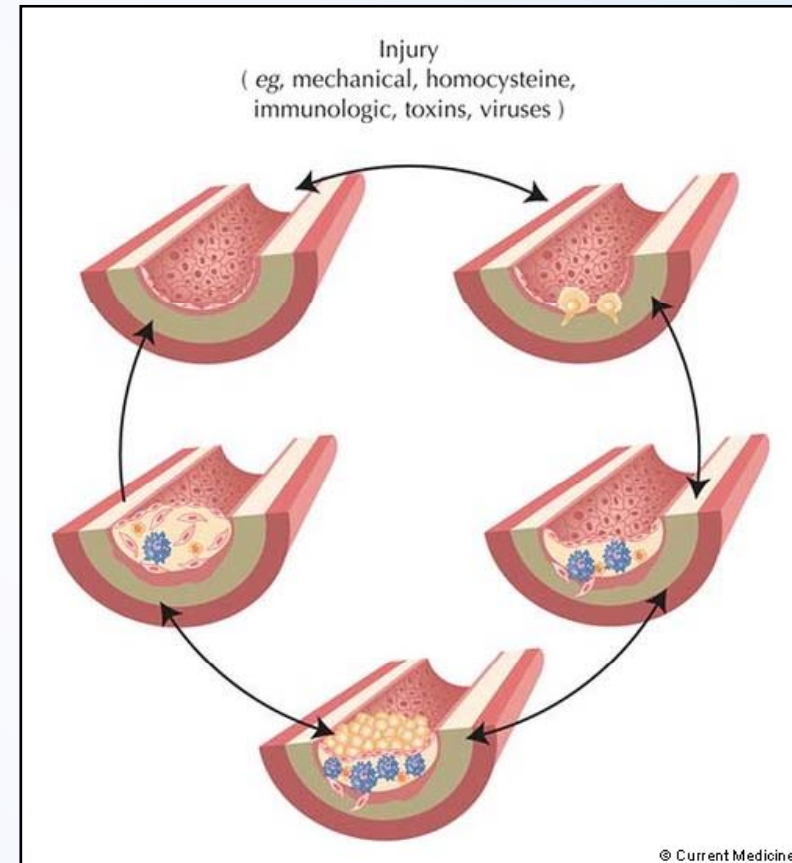
Macrophages take up oxidised LDL-C



Lipid-rich foam cells



Fatty streak and plaque



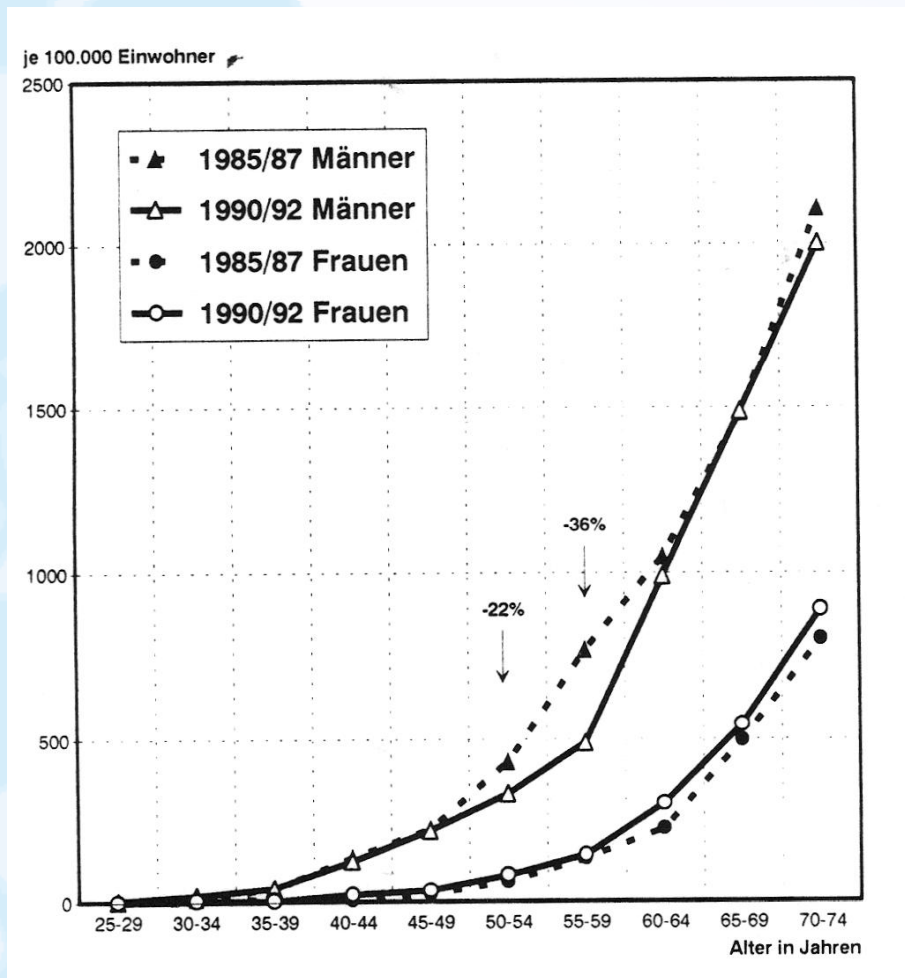
Epidemiologie - Deutschland



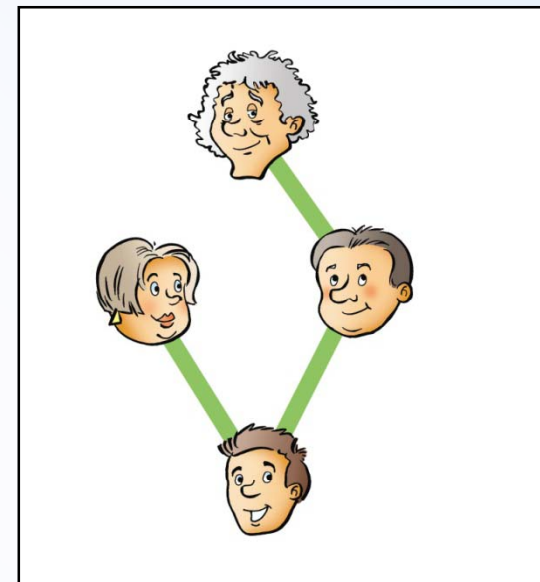
Nicht beeinflussbare Risikofaktoren



Geschlecht & Alter



Genetische Prädisposition

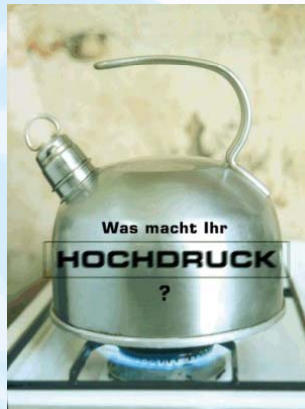


Das Herzinfarkt-Risiko steigt um den Faktor 2, wenn ein Verwandter 1° vor dem 70. Lebensjahr einen Herzinfarkt erleidet

Beinflussbare Risikofaktoren



Arterielle Hypertonie



Nikotinabusus

Fettstoffwechselstörung



Adipositas



Diabetes mellitus

Diabetes sticht.
Mitten ins Herz.



Bewegungsmangel





Der Begriff „Angina pectoris“ kommt aus dem Lateinischen und bedeutet wörtlich übersetzt:

„Enge der Brust“

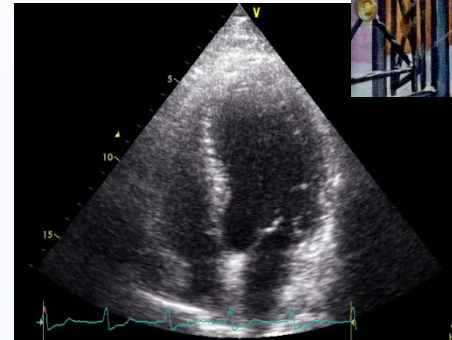
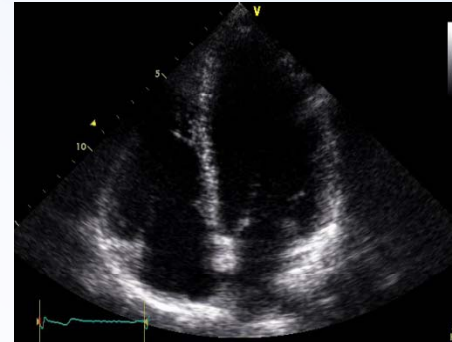
Angina pectoris ist keine eigenständige Krankheit, sondern ein Symptom der koronaren Herzkrankheit



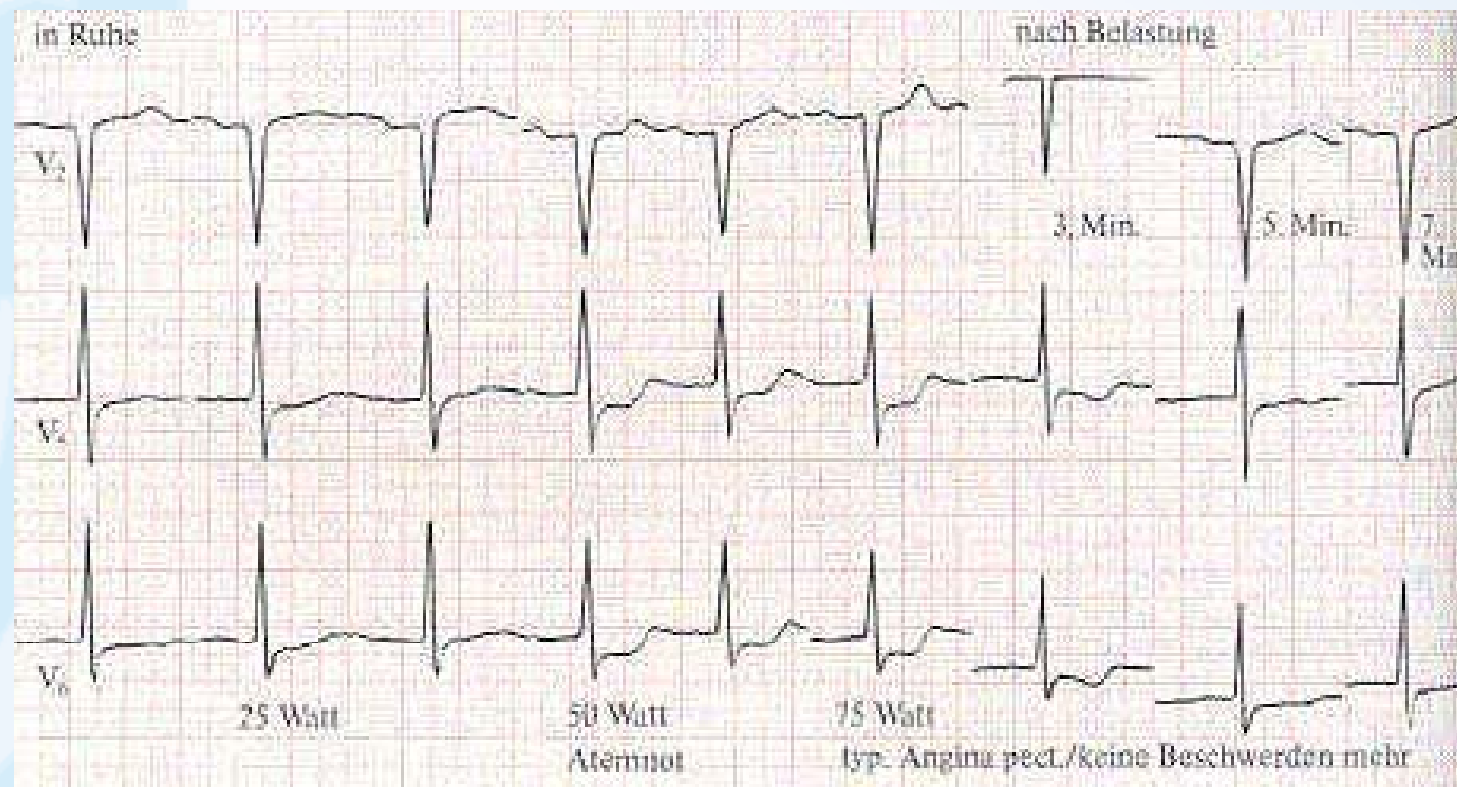
Asymptomatisch

**Chronische koronare
Herzkrankheit**

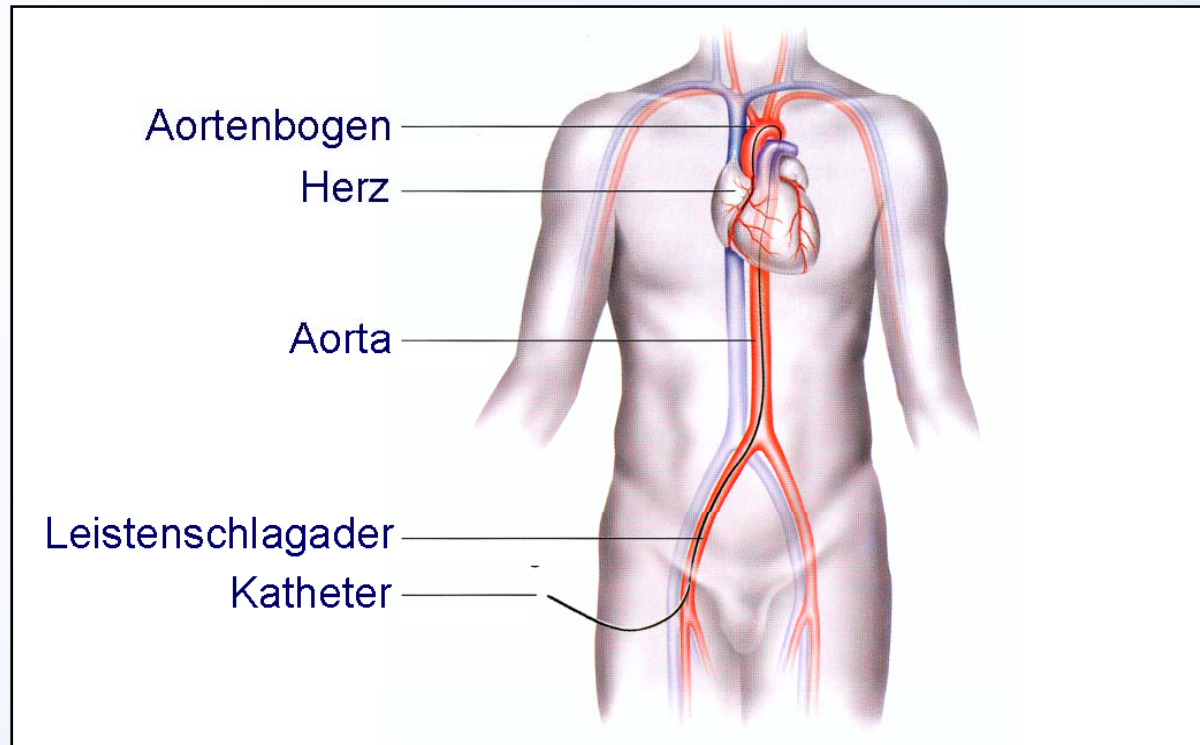
Akutes Koronarsyndrom



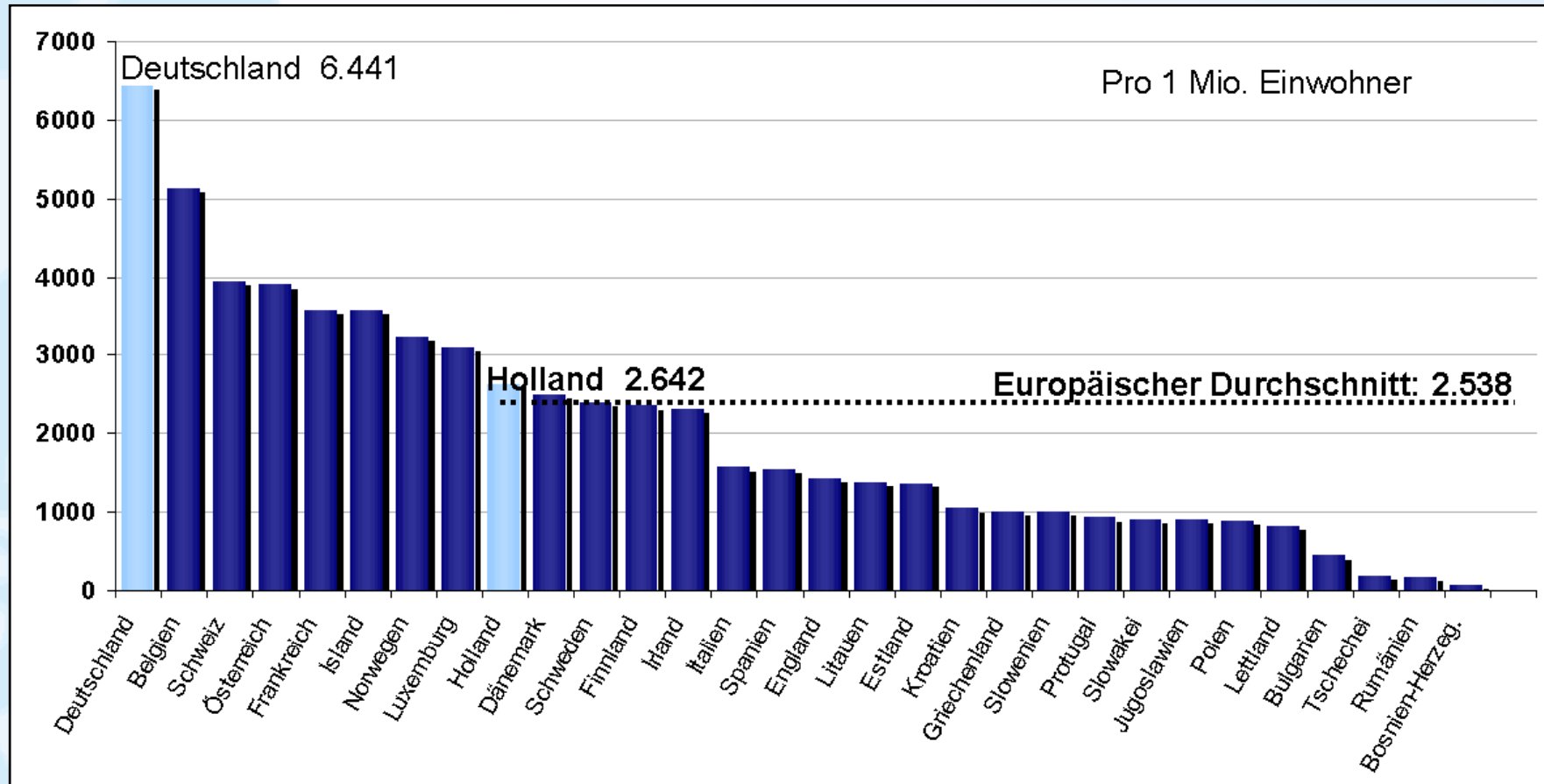
Diagnostik – Belastungs-EKG

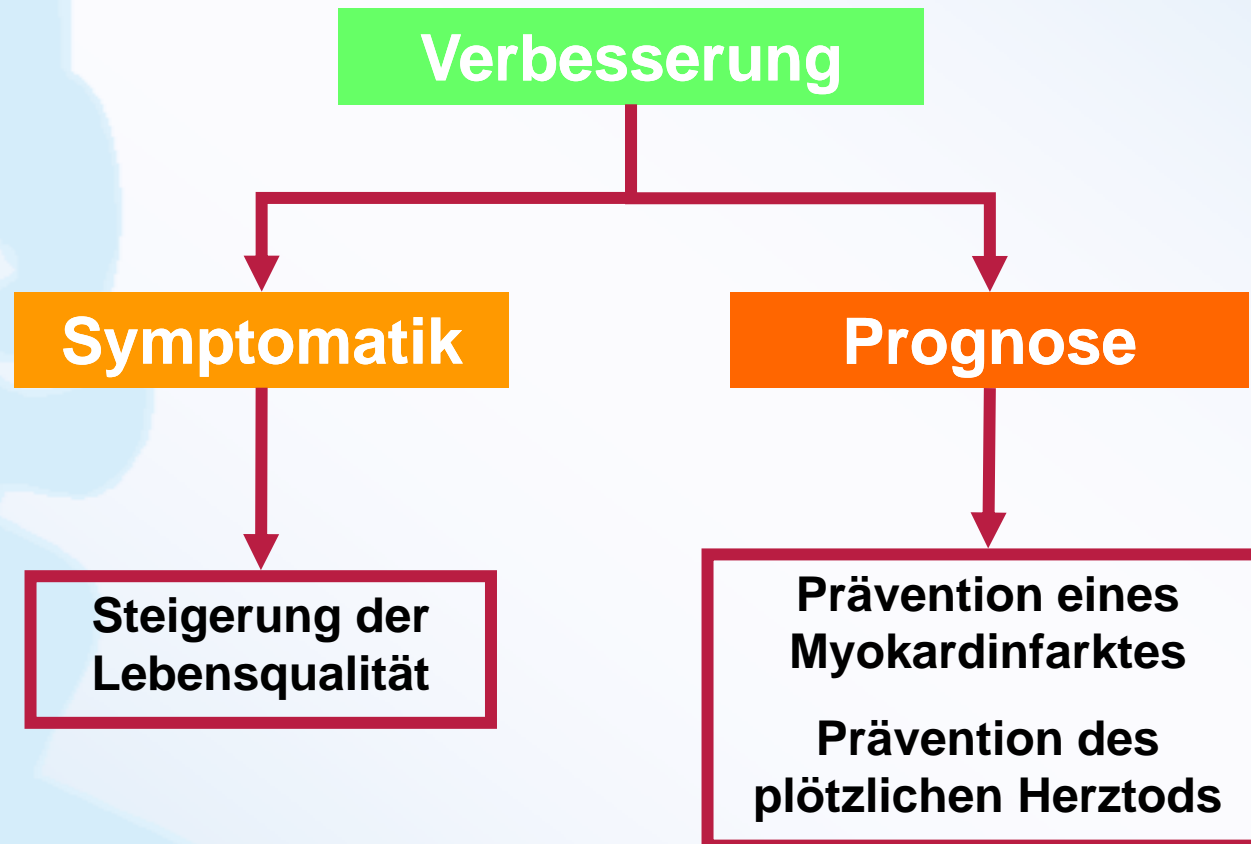


Diagnostik - Koronarangiografie



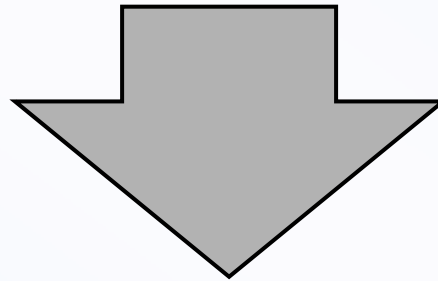
Diagnostik - Koronarangiografie







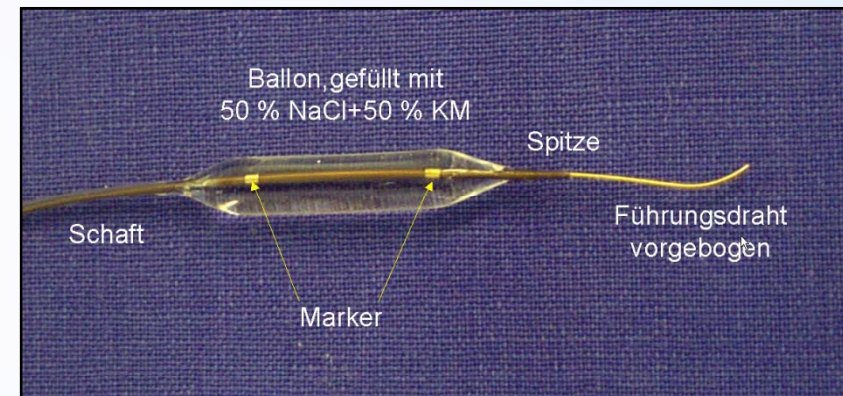
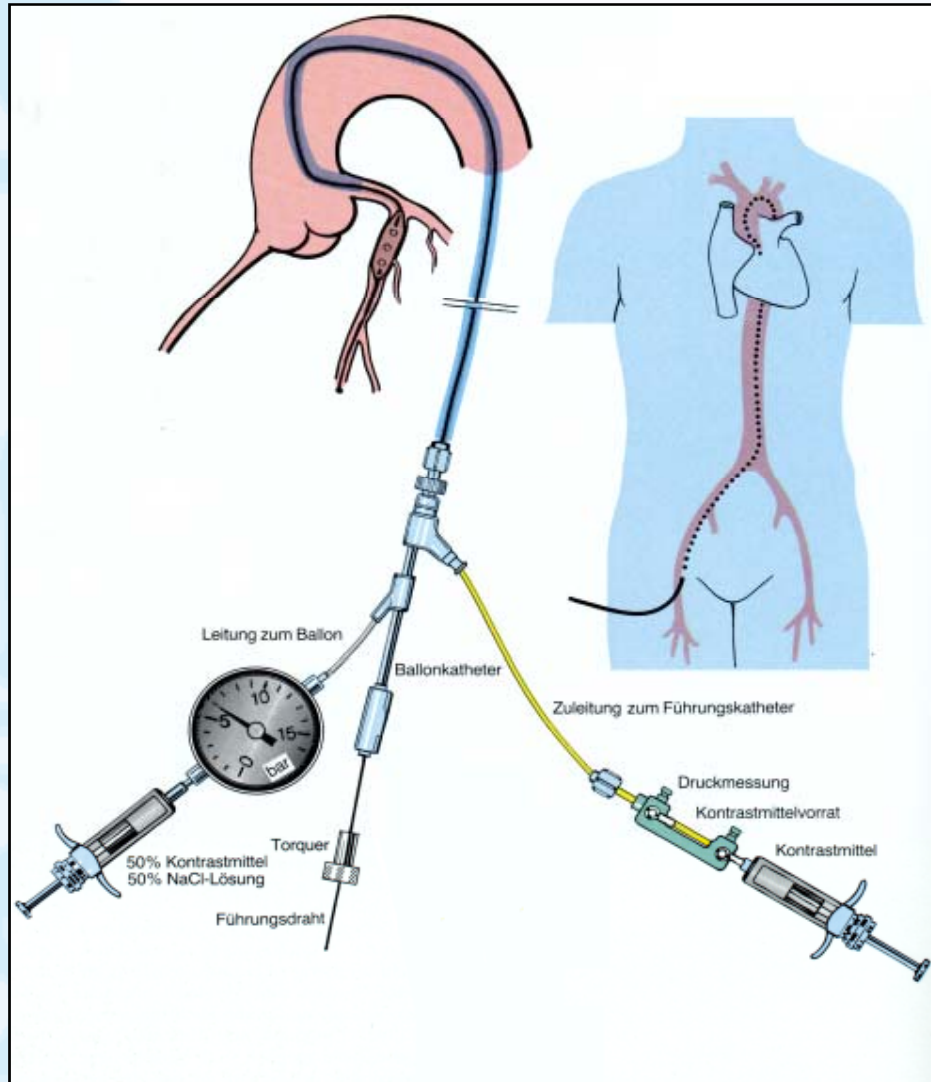
Revaskularisation



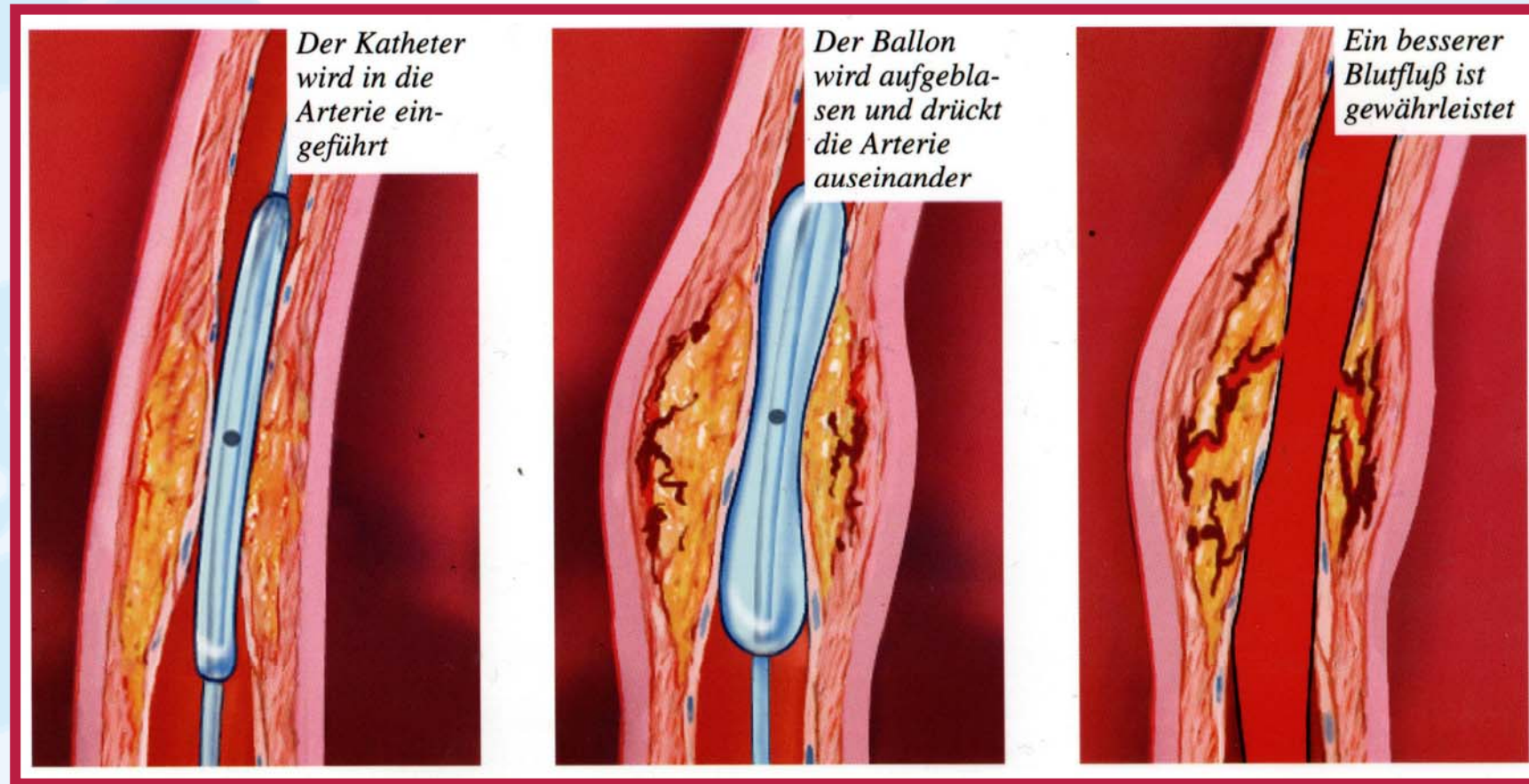
Steigerung des Sauerstoffangebotes

**Reduktion des myokardialen
Sauerstoffbedarfs**

Therapie - PTCA



Therapie - PTCA



Therapie - Koronarstent



Therapie – “Drug eluting stents”



Paclitaxel

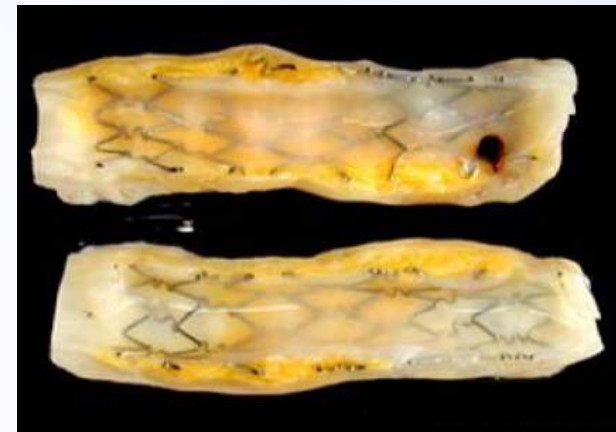
TAXUS



Neointima-Proliferation (gleicher Patient)



BMS 24 Mo nach Implantation



DES 16 Mo nach Implantation

Cypher



Sirolimus

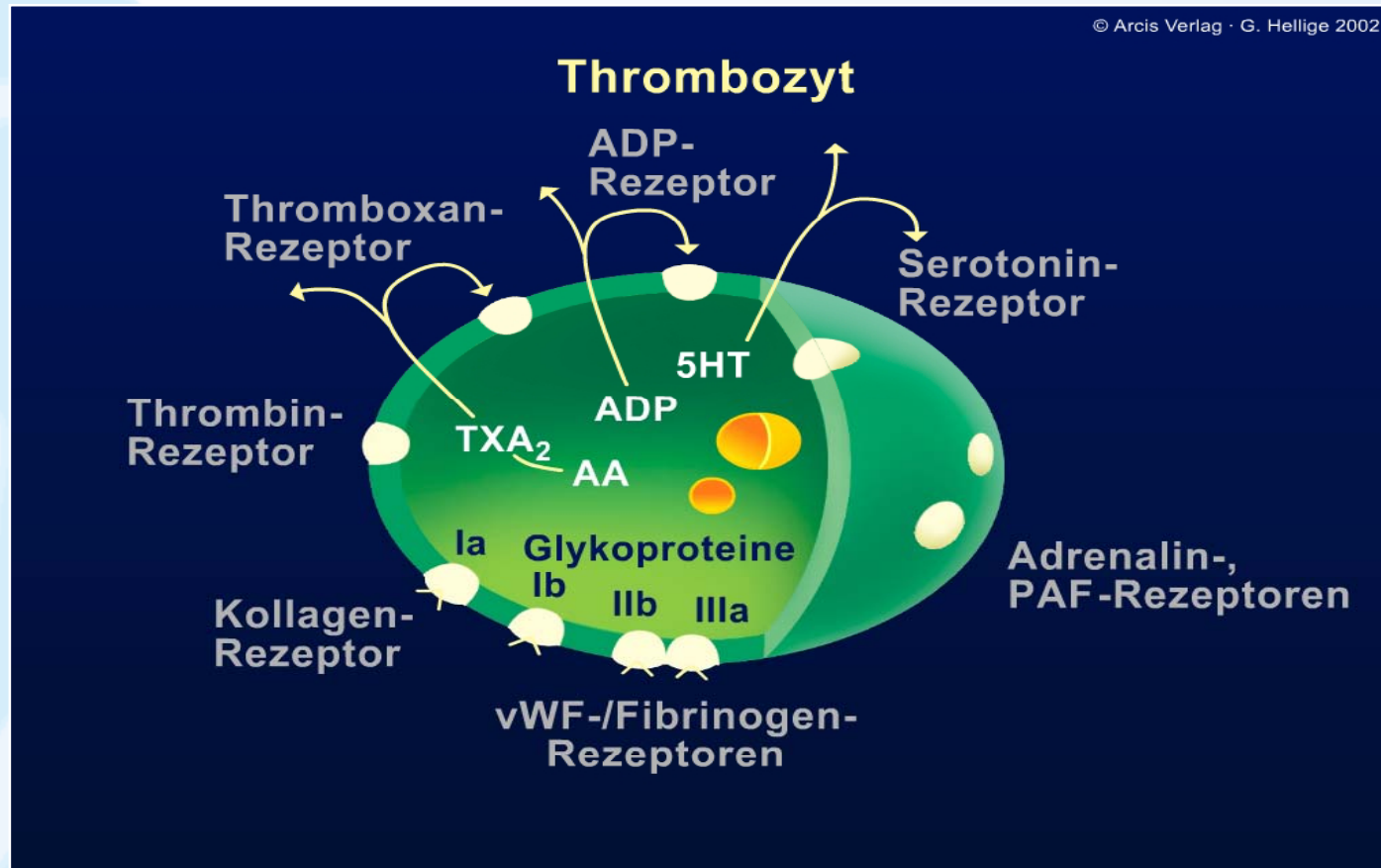


Medikamente, die zur Behandlung der KHK zum Einsatz kommen müssen:

- 1. Acetylsalicylsäure (ASS)**
- 2. (Clopidogrel, nach akutem Koronarsyndrom)**
- 3. Beta-Rezeptorenantagonisten**
- 4. Angiotensin-Converting Enzyme (ACE)-Hemmer**
- 5. HMG-CoA Reduktase-Hemmer (Statine)**
- 6. Nitrate bzw. langwirksame Calcium-Antagonisten**



Thrombozyten-Aggregationshemmung



- Acetylsalicylsäure: Hemmung der Thromboxansynthese
- Clopidogrel: ADP-Rezeptor-Antagonist (P2Y₁₂) ⇒ Inhibition der ADP-vermittelten GpIIb/IIIa-Rezeptoren Upregulation



Betablocker

Wirkmechanismus	<ul style="list-style-type: none">▪ Herzfrequenz wird gesenkt, Zunahme der Diastolendauer, Koronarperfusion ↑▪ Kontraktilität nimmt ab, Abnahme des myokardialen O₂▪ Reduktion der Herzfrequenz (um 50/min)▪ Kombination mit Calcium-Antagonisten möglich
Nebenwirkungen	<ul style="list-style-type: none">▪ Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Albträume, Impotenz
Kontraindikationen	<ul style="list-style-type: none">▪ AV-Block Grad II-III, SSS, dekomp. HI, schweres Asthma bronchiale
Sonstiges	<ul style="list-style-type: none">▪ bei Vorliegen einer Prinzmetal-Angina ist eine Verschlechterung der Symptomatik möglich

Medikamentöse Therapie



Betablocker

Betablocker	Therapiebeginn	Steigerung (mg/d)	Zieldosis	Zeitraum
Bisoprolol	1,25	2,5; 3,75; 5; 7,5; 10	10	Wochen bis Monate
Metoprolol- succinat (CR)	12,5/25	25; 50; 100; 200	200	Wochen bis Monate
Carvedilol	3,125	6,25; 12,5; 25; 50	50	Wochen bis Monate
Nebivolol	1,25	2,5, 5, 10	10	Wochen bis Monate



Calcium-Antagonisten

Wirkmechanismus	<ul style="list-style-type: none">▪ Hemmung des Calcium-Einstromes durch langsame Kanäle in glatten und kardialen Muskelzellen durch nicht kompetitive Blockade der L-Calcium-Kanäle▪ Relaxation glatter Muskelzellen in arteriellen Gefäßen▪ Abnahme der Nachlast, myokardialer Sauerstoffverbrauchs ↓▪ Tonus in den Koronarien ↓, koronarer Blutfluss ↑▪ Diastole (Verapamil/Diltiazem) ↑, Perfusionszeit ↑
Substanzklassen	<ul style="list-style-type: none">▪ Dihydropiridine (Nifedipin, Nicardipin, Amlodipin)▪ Phenylalkylamin: Verapamil▪ Benzothiazepin: Diltiazem
Kontraindikationen	<ul style="list-style-type: none">▪ AV-Block Grad II-III, SSS, dekomp. HI, AS
Sonstiges	<ul style="list-style-type: none">▪ keine prognostische, nur symptomatische Wirkung



Calcium-Antagonisten

Calcium-Antagonist	Orale Dosierung	HWZ
Diltiazem	3x 60-90 mg 2x 90 mg ret. 1x 240 mg	3-7h
Verapamil	3x 80-120 mg 2x 120-240 mg	4-12h
Amlodipin	1x 5-10 mg	35-50 h
Nifedipin	3x 10-20 mg	7-12h



Nitrate

Wirkmechanismus

- endothelunabhängige Dilatation großer Koronararterien, Redistribution des Blutflusses von epi- nach endokardial
- Vorlastsenkung, myokardiale Wandspannung ↓
Myokardialer O₂-Verbrauch ↓
- ersetzt endogene Produktion von NO, welches bei endothelialer Dysfunktion nicht mehr suffizient gebildet wird

Nebenwirkungen

- Kopfschmerzen, Nitrat-Flush, Hypotension

Kontraindikationen

- HOCM, Aortenstenose

Sonstiges

- cave: Nitrattoleranz = Verlust der antianginösen Wirkung, Einhaltung eines Intervalls von 8-12h verhindert Tachyphylaxie



Begleitende medikamentöse Medikation (Nitrate)

Nitrat	Applikation	Dosierung	Wirkdauer
Nitroglycerin	Spray Kapsel Pflaster i.v.	0,4mg/Hub 2,5mg 0,2-0,8 mg/h alle 12h 5-200 µg/min	1-7min 4-8h 8-12h Toleranz nach 8h
Isosorbitmononitrat	Oral oral retardiert	2x 20-40 mg/d 1x 40-100mg	12-24h
Isosorbiddinitrat	Oral oral retardiert i.v.	2x 20-40 mg/d 1-2x 40-120 mg ret. 2-10mg/h	8h



Statine

Wirkmechanismus	<ul style="list-style-type: none">▪ Inhibition der Hydroxy-Methyl-Glutaryl-CoA Reduktase▪ Hemmung der Cholesterinsynthese▪ Heraufregulation von LDL-Rezeptoren▪ Senkung der Plasma-LDL Konzentration
Nebenwirkungen	<ul style="list-style-type: none">▪ Myopathie, Rhabdomyolyse
Kontraindikationen	<ul style="list-style-type: none">▪ Lebererkrankungen, Schwangerschaft, Muskelerkrankungen, Niereninsuffizienz
Sonstiges	<ul style="list-style-type: none">▪ „pleiotrope Effekte“, wird über CYP3A4 metabolisiert: Wechselwirkungen mit anderen Substanzen



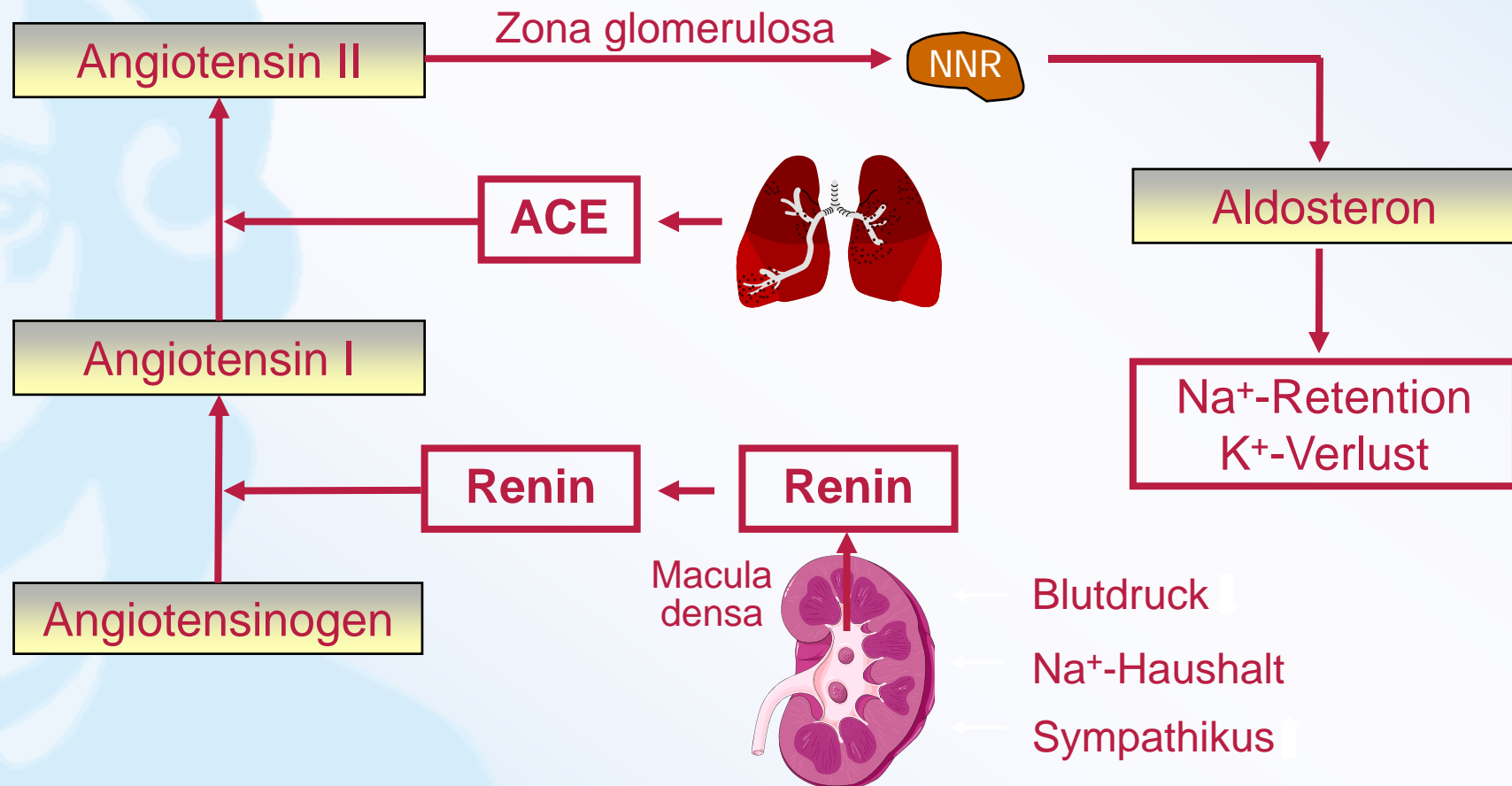
Statine

Statin	Orale Dosierung
Simvastatin	1x 20-80 mg
Atorvastatin	1x 10-80 mg
Lovastatin	1x 80mg
Pravastatin	1x 20-40mg



ACE-Hemmer

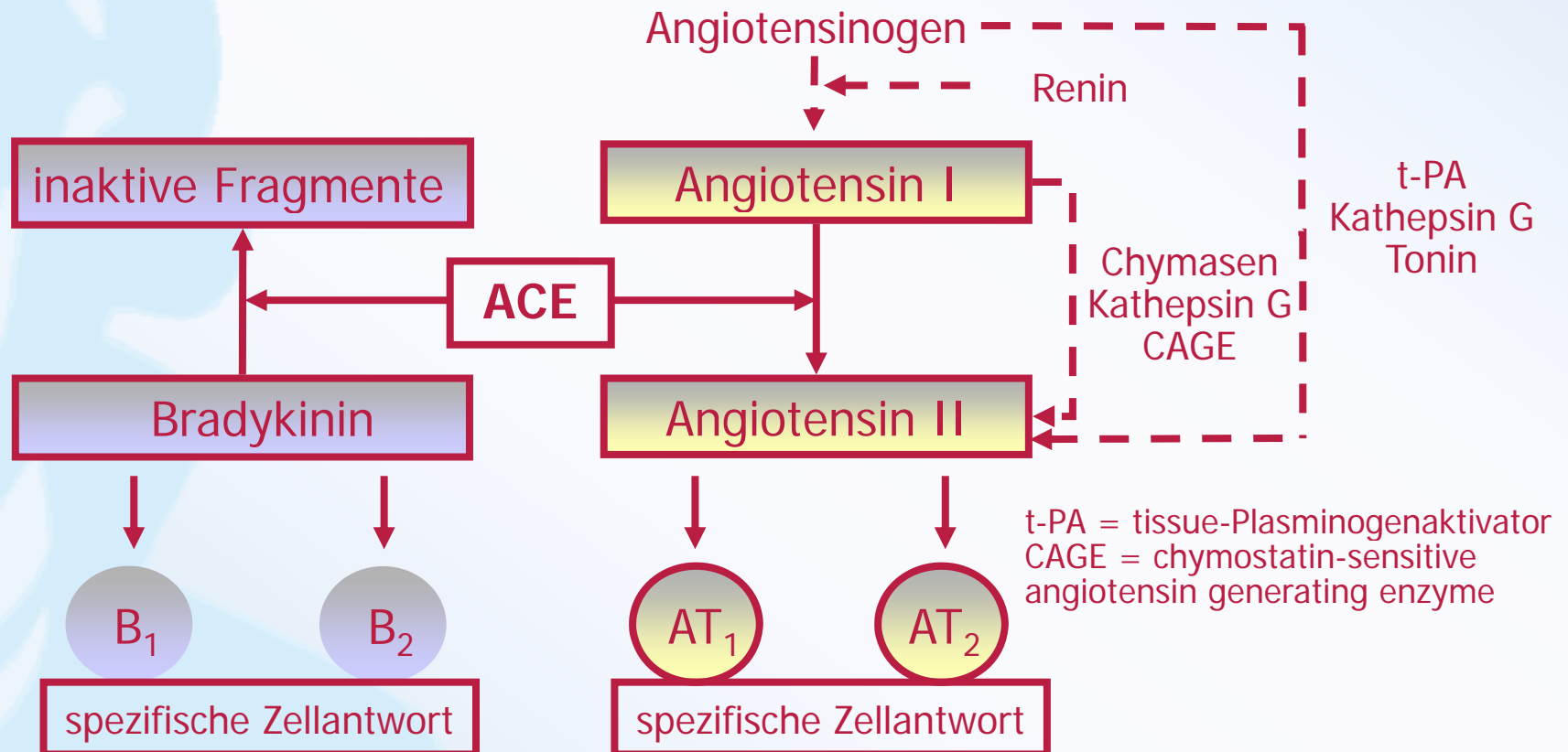
Klassisches "zirkulierendes" System (RAAS):





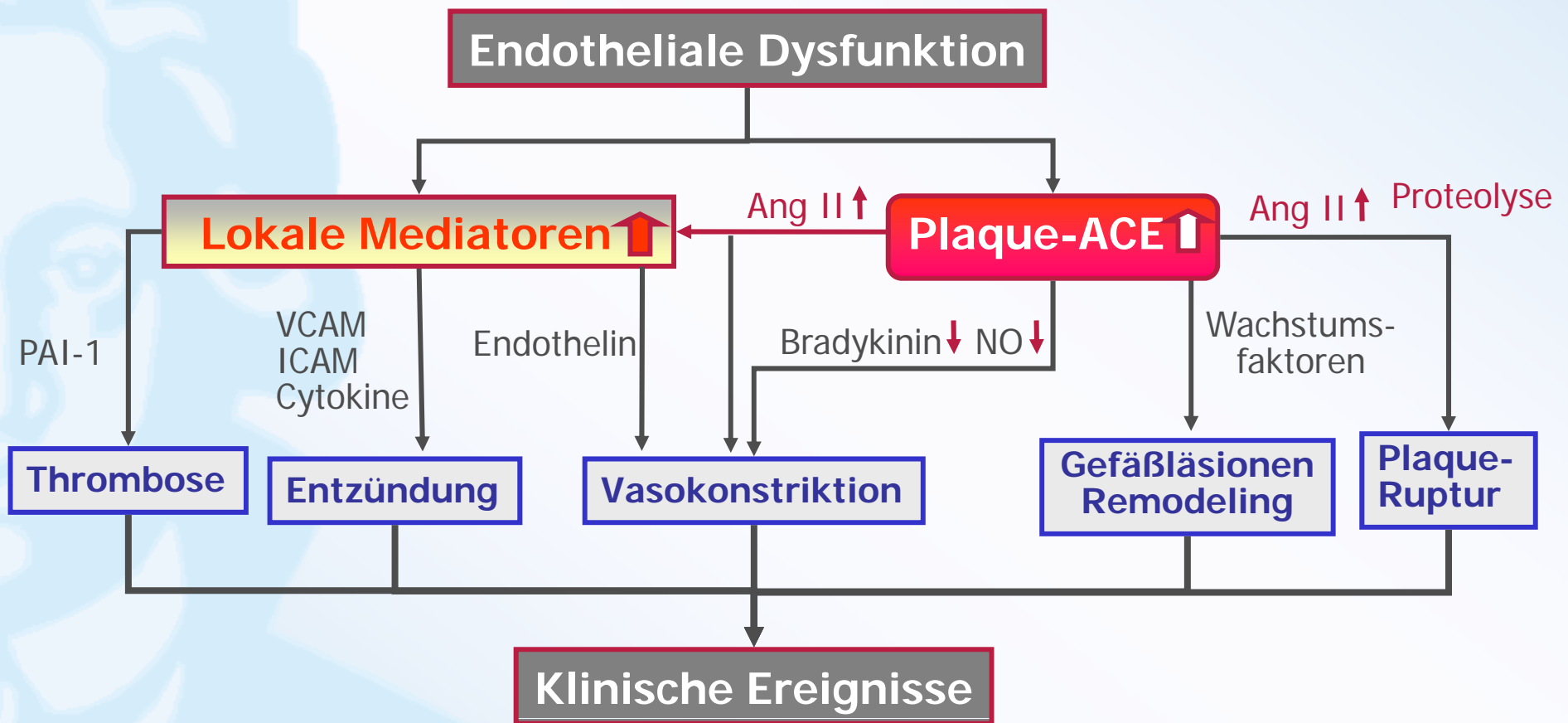
ACE-Hemmer

Organspezifisches "gewebsständiges" System (RAS):



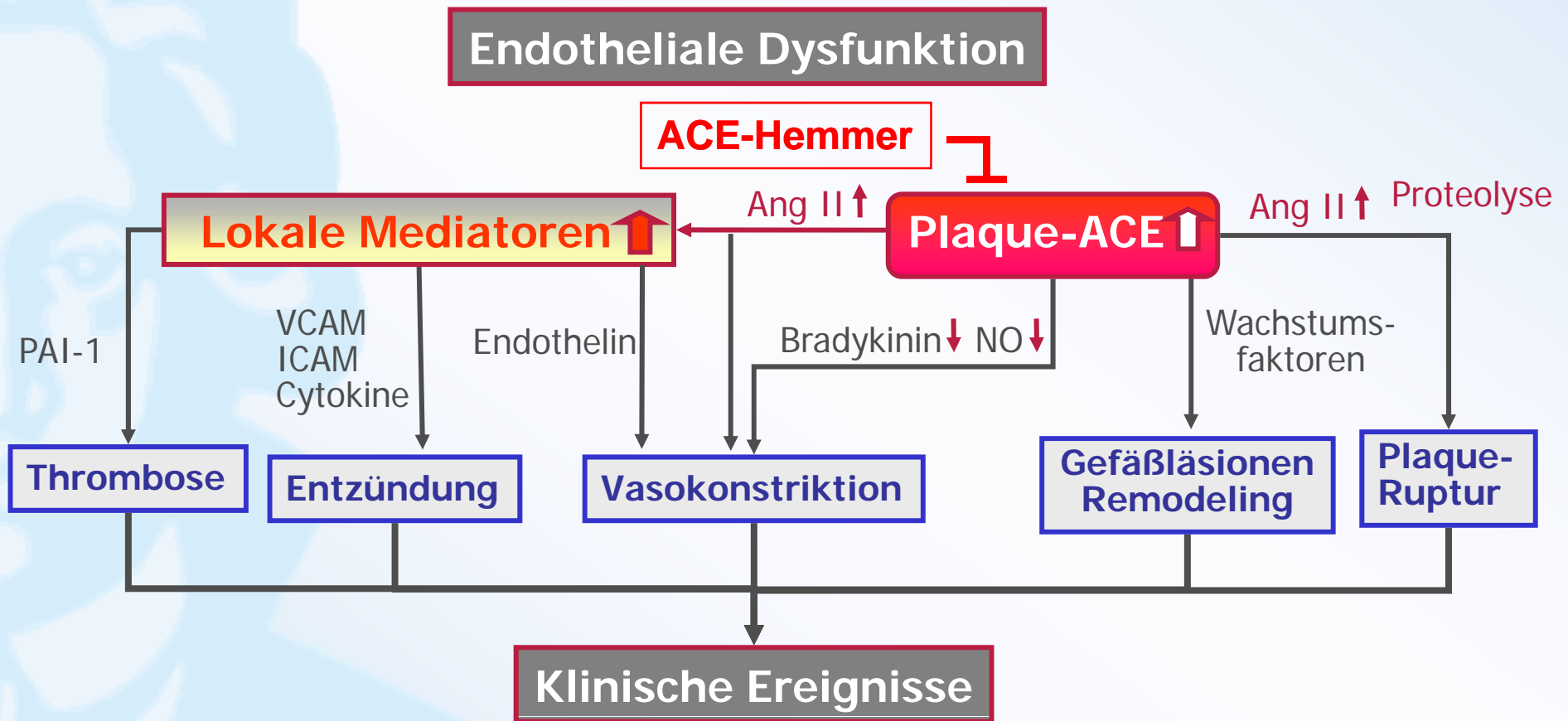


Zentrale Rolle bei atherosklerotischen Prozessen:





Zentrale Rolle bei atherosklerotischen Prozessen:





Kardiologie

Koronare Herzkrankheit

Arterielle Hypertonie

Myokardinsuffizienz

Der kardiale Zyklus

