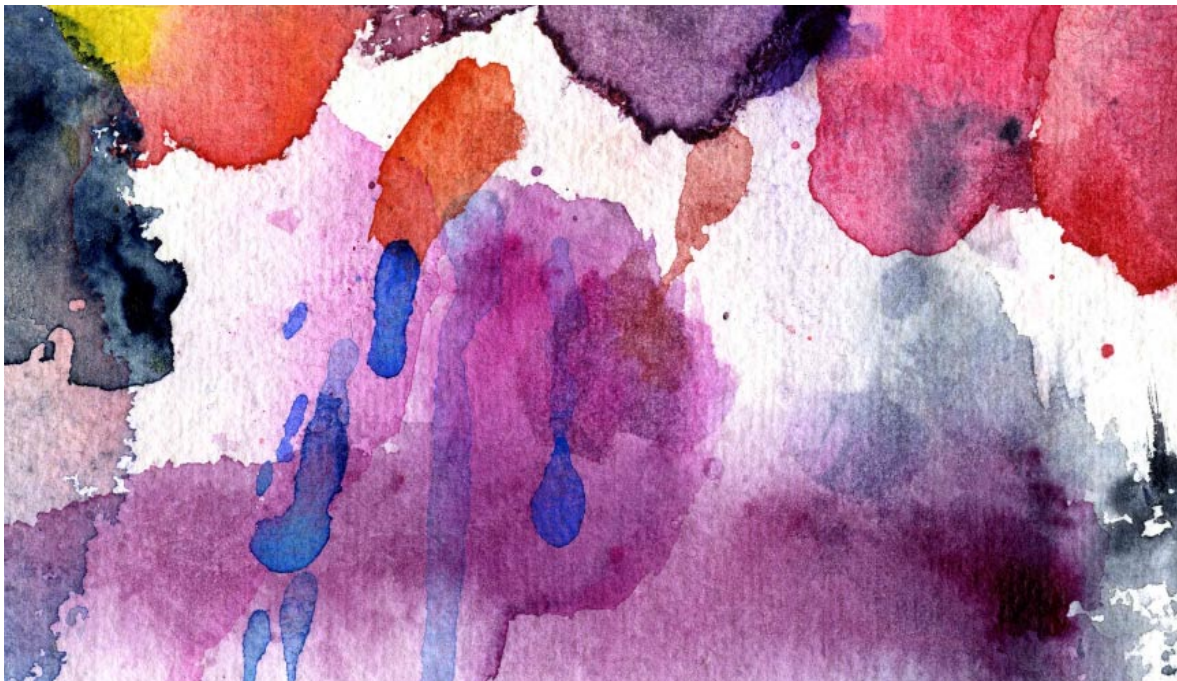


„Die Koronare Herzerkrankung – Update 2011“

# „Die Koronare Herzerkrankung – Update 2011“

Samstag, 19. Februar 2011  
Loisium



---

## Faculty

**Univ.-Prof. Dr. Günter Christ**  
Abteilung für Kardiologie  
SMZ Süd, Wien

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Harald Darius**  
Abteilung für Kardiologie  
Vivantes Klinikum, Berlin-Neuköln

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank**  
Abteilung für Innere Medizin  
Landeskrankenhaus Tulln

**Univ.-Lekt. OA Dr. Andreas Hallas**  
Abteilung für Innere Medizin  
Landeskrankenhaus Tulln

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Hirschl**  
Abteilung für Innere Medizin  
Landeskrankenhaus Zwettl

**Prim. Dr. Elmar Wiesinger**  
Herz-Kreislauf Zentrum  
Groß Gerungs

## Programm

Vorsitz: H. Frank, M. Hirschl

09:00 - 09:25 H. Frank, Tulln  
**SPECT, CMR oder CT? – Neues aus der nichtinvasiven KHK Diagnostik**

09:35 - 10:00 M. Hirschl, Zwettl  
**„Time is muscle“ – Guidelines für die rasche Intervention bei STEMI Patienten**

10:10 - 10:35 A. Hallas, Tulln  
**Therapiemanagement bei Patienten mit ischämischer CMP**

### **Pause**

11:00 - 11:25 H. Darius, Berlin-Neuköln  
**Antiangiöse und antiischämische Therapie bei stabiler Angina pectoris**

11:35 - 12:00 G. Christ, Wien  
**Moderne Antiplättchentherapie bei KHK: was ist effizient, was ist sicher**

12:10 - 12:35 E. Wiesinger, Groß Gerungs  
**Sekundärprävention beim Infarkt Patienten – worauf muss geachtet werden**

# SPECT, CMR oder CT? – Neues aus der nichtinvasiven KHK Diagnostik

Herbert Frank

Im Management der Koronaren Herzerkrankung (KHK) ist das Myokard als Endorgan (regionale Funktion / Perfusion / Vitalität) viel deutlicher in den Mittelpunkt getreten. Die Perfusions- und Vitalitätsdiagnostik wird vermehrt nichtinvasiv durchgeführt und ist ein wesentlicher Bestandteil der präinterventionellen Risiko- und Outcome-Stratifizierung.

Die Prognose der Koronaren Herzerkrankung ist abhängig von der Präsenz und dem Ausmaß einer Ischämie und dem der Arrhythmien. Arrhythmien entstehen aufgrund der Ischämie und/oder dem zusätzlichen Vorhandensein von Myokardnarben und normalem Myokard in der Grenzzone eines Myokardinfarktes. Die Kenntnis des Ausmaßes einer Ischämie ist wichtig und entscheidend für das weitere Procedere, da eine Myokardischämie von mehr oder weniger als 10% zwischen Revaskularisierung und konservativen, medikamentösem Vorgehen entscheidet. Gerade bei Patienten mit mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit einer KHK ist ein „Ischämie-imaging“ zusätzlich zur nichtinvasiven Risikostratifizierung unumgänglich. Verschiedene bildgebende Verfahren wie Echokardiographie, SPECT oder CMR sowie Stressoren (Fahrradtest, Dobutamin, Vasodilatoren) können hierzu verwendet werden.

## First-pass MR Myokardperfusion

Die CMR first pass Myokardperfusion misst die erste Myokardpassage eines intravenös verabreichten T1-verkürzenden Kontrastmittels (Gd-DTPA). Um Myokardischämie darstellen zu können wird das CMR Perfusionsimaging üblicherweise während Adenosin- oder Dipyridamol-Stress durchgeführt. Es ist wichtig zu wissen, dass diese Stressoren eine maximale Vasodilatation induzieren und die myokardiale Perfusionsreserve ausschöpfen. Ein Perfusionsdefekt in der First-pass Perfusion CMR repräsentiert daher ein Myokard mit verringerter Perfusionsreserve aufgrund einer Koronarstenose oder mikrovaskulärer Pathologie, als indirektes Zeichen einer Ischämie.

CMR weist in der Abgrenzung der subendokardialen Perfusion eine exzellente räumliche Auflösung auf, die für eine vorliegende Ischämie viel sensitiver als der subepikardiale Bereich ist. Dies ist ein deutlicher Vorteil der CMR im Vergleich zu nuklearmedizinischen Perfusionsuntersuchungen.

Mehrere Einzelcenter-Studien und zwei große Multicenterstudie (IMPACT I und II) in 465 Patienten untersuchten den diagnostischen Aussagewert der CMR Myokardperfusion versus SPECT und fanden eine signifikant höhere Sensitivität und Spezifität bei der CMR Perfusion aufgrund der viel besseren örtlichen und zeitlichen Auflösung. Weiters ist die MR Perfusion im Vergleich zu SPECT eine strahlungsfreie Untersuchung. <sup>99</sup>Tc SPECT weist eine Strahlenbelastung von 10-12mSv und Thallium sogar von 18-20mSv auf.

Einige Studien haben nun auch bestätigen können, dass CMR Perfusions-Untersuchungen auch zur Beurteilung des individuellen prognostischen Risikos herangezogen werden können. Die kumulative Ereignisrate innerhalb von 2 Jahren nach normaler CMR Perfusions liegt bei 0.7%, die somit ca. im gleichen Bereich mit der nach einer normalen SPECT Untersuchung liegt.

## Beurteilung von Myokardnarben durch „late enhancement imaging“:

Der Vorteil der CMR ist die Möglichkeit nicht nur Funktion und Perfusion in Ruhe und während pharmakologischem Stress (Adenosin-Stress) zu beurteilen, sondern auch die Existenz einer Myokardnarbe nach 20 Minuten zu diagnostizieren. Die Kenntnis der Existenz und des Ausmaßes von Myokardnekrosen im „late enhancement“ der CMR beinhaltet enorme prognostische Information. Transmurale und subintimale Myokardnekrosen können unterschieden werden und erlauben dadurch eine Abschätzung des Ausmaßes der myokardialen Restvitalität und der zu erwartenden Verbesserung der regionalen Wandbewegung sowie der globalen Ventrikelfunktion nach Revaskularisierung.

Im Vergleich zu den standardisierten nuklearmedizinischen Methoden zeigt die CMR eine hervorragende Bildauflösung sowie eine hohe diagnostische Sensitivität, sodaß die CMR derzeit die Gold-Standard-Methode zur Beurteilung von Myokardnarben (indirekte Myokardvitalität) ist.

### **Koronar CT Angiographie (CTA)**

Bei der Koronar CT hat sich die Technik zu Detektoren mit derzeit 64 Zeilen und schnellen Rotationszeiten entwickelt. Mit dieser Technologie sind die Koronargefäße auch in der Peripherie gut beurteilbar, sofern keine Artefakte durch starke Gefäßverkalkung vorliegen. Durch die größeren Detektoren ist es möglich, das gesamte Herzvolumen in einer Atemhaltephase abzubilden. Die 64 Zeilen CT Untersuchung muß noch in Spirale (höhere Strahlenbelastung) gefahren werden, bei den neuen 320 Zeilen CT Geräten nicht mehr, sodaß eine Herzuntersuchung in einem Herzzyklus bei deutlich niedriger Strahlungsbelastung durchgeführt werden kann. Eine niedrige Herzfrequenz (50-60/min) und das richtige Timing der Kontrastmittelgabe führen zu einer optimalen Bildqualität. Auf eine notwendige  $\beta$ -Blocker Gabe und maximale Weitstellung der Koronargefäße

durch sublinguales Nitroglycerin soll nicht verzichtet werden. Die CT Koronarangiographie wird mit einer Kontrastmittelmenge von 80-100 ml durchgeführt und die Strahlenbelastung liegt im Durchschnitt bei 12mSv und somit 2-4mal höher als bei der invasiven Koronarangiographie. Aus diesem Grund ist eine genaue Indikationsstellung zur Koronar-CT Untersuchung äußerst wichtig. Die derzeitigen Indikationen dafür sind:

- 1.) Ausschluß der KHK
- 2.) Bypass-Kontrolle
- 3.) Verdacht auf Koronaranomalie
- 4.) Evaluierung der Koronarsituation vor großer OP bei niedriger Vortestwahrscheinlichkeit.

Mit fast 100%iger Sicherheit kann eine KHK bei fehlender Verkalkung und stenosefreien Koronarien ausgeschlossen werden. Patienten mit niedriger Vortestwahrscheinlichkeit (atypischer Thoraxschmerz, geringes Risikoprofil) kann mit dieser Untersuchung eine invasive Abklärung erspart werden. Keinesfalls sollte die Koronar CT Untersuchung jedoch bei Patienten mit typischer AP Symptomatik, hoher Koronarinterventionswahrscheinlichkeit, EKG Veränderungen oder bei bekannter schwerer 3-Gefäßkrankung durchgeführt werden.

## „Time is muscle“ – Guidelines für die rasche Intervention bei STEMI Patienten

Michael Hirschl

Die Mortalität des akuten Myokardinfarktes wird durch mehrere Faktoren bestimmt. Eine ganz wesentliche Determinante für das Überleben bei akutem Myokardinfarkt ist das Zeitintervall zwischen dem Auftreten der akuten Symptomatik und der Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes. Die internationalen kardiologischen Gesellschaften wie The European Society of Cardiology oder The American Heart Association empfehlen daher den Aufbau regionaler Netzwerke, um eine möglichst rasche Versorgung von Myokardinfarktpatienten zu gewährleisten. Der Aufbau eines regionalen Netzwerkes bedarf der Zusammenarbeit verschiedener in der Versorgung von Patienten mit Myokardinfarkt beteiligten Strukturen. Zu den wesentlichen Playern gehören der Bereich der niedergelassenen Ärzte, das Notrufsystem, das prähospital tätige Notarztsystem, die Notaufnahmen der Krankenhäuser sowie die Interventionszentren. Analysen der Zeitintervalle von Schmerzbeginn bis zur Wiedereröffnung des infarktbezogenen Gefäßes haben gezeigt, dass neben den patienten-assoziierten Komponenten (Wartezeit bis zum Notruf, privater Transport in das Krankenhaus, primärer Kontakt zum Hausarzt) die prähospitale Versorgung das größte Potential hinsichtlich Zeitersparnis birgt. Voraussetzung für eine Verbesserung der Transferzeiten ist die Etablierung eines Myokardinfarkt-Netzwerkes, das alle genannten Strukturen einbindet. Im Rahmen eines solchen Netzwerkes sind die Logistik, die Diagnostik und die Therapie von Patienten mit akutem Myokardinfarkt zu vereinheitlichen. Die wesentlichste Zeitersparnis liegt im Bereich der Logistik – d.h. die Forcierung des Primärtransportes des Patienten in das Interventionszentrum. Primärtransport bedeutet, dass die Patienten direkt durch den aufnehmenden Notarzt in das Interventionszentrum gebracht werden und der Umweg über das nächstgelegene Krankenhaus ohne Interventionsmöglichkeit vermieden. Diese Maßnahme führt zu einer Verkürzung der Ischämiezeit um ca. 90 Minuten im ländlichen Raum. Eine solche Reduktion der Transportzeit führt zu einer Reduktion der Mortalität um 30-40% innerhalb der ersten 30 Tage

nach Myokardinfarkt. Die zweite wesentliche Maßnahme ist der unverzügliche Transport der Myokardinfarkt-Patienten in den Herzkatheter innerhalb des Krankenhauses. Diese Maßnahme – auch FAST-TRACK genannt – umgeht die krankenhauseigene Notaufnahme und führt dazu, dass der Notarzt den Patienten direkt in den Interventionsraum transportiert. Diese Maßnahme führt zu einer Reduktion der door-to-needle time von 15-20 Minuten.

Neben der logistischen Vereinheitlichung der Versorgung der Patienten mit Myokardinfarkt stellt die klare Definition hinsichtlich primärer koronarer Intervention oder systemischer Thrombolyse die zweite Säule zur Verbesserung der Prognose dar. Die von den internationalen Gesellschaften genannten Kriterien sind im prähospitalen Bereich unter Umständen schwierig umzusetzen. Dies gilt vor allem für den ländlichen Raum, wo durch Straßen- und Witterungsverhältnisse die Abschätzung der realen Transportzeiten schwierig wird. In den niederösterreichischen Netzwerken hat es sich daher bewährt eine klare Definition zu wählen bis zu welchem Zeitpunkt eine Thrombolyse sinnvoll ist und ab wann der Patient ein Kandidat für eine primäre PCI darstellt. Als aktuelles Zeitfenster für die Thrombolyse wurde ein Intervall zwischen Schmerzbeginn und 1.EKG von 120 Minuten gewählt. Innerhalb dieses Zeitraumes empfiehlt das einheitliche Behandlungsschema den Einsatz einer thrombolytischen Substanz. Danach gilt der möglichst rasche Transport (direkt!) in das Interventionszentrum als erste Option.

Zusammenfassend gilt, dass eine Vereinheitlichung der Logistik im Bereich des Notarztsystems sowie im Bereich des intrahospitalen Transfers die größte Zeitersparnis bewirkt. Diese Reduktion der Transferzeiten hat einen direkten und meßbaren Effekt auf die Mortalität von Patienten mit Myokardinfarkt. Die Mortalität sinkt durch Umsetzung dieser Maßnahmen um 30-40%. Einfache logistische Maßnahmen sind somit die effektivste Methode die Mortalität von Patienten mit akutem Myokardinfarkt zu reduzieren.

# Therapiemanagement bei Patienten mit ischämischer CMP

Andreas Hallas

Die Herzinsuffizienz ist eine der kardiologischen Herausforderungen des 21. Jahrhunderts. Es sind ca. 200.000 Patienten in Österreich von dieser Erkrankung betroffen und es gibt fast 30.000 Neuerkrankungen pro Jahr.

Bei ungefähr 50% der Patienten ist eine KHK ursächlich.

Für die Behandlung der ischämischen Kardiomyopathie steht eine Reihe von Medikamenten zur Verfügung.

Die Basis der Medikation ist eine zweifache neurohumorale Blockade, einerseits mit ACE-I und andererseits mit  $\beta$ -Blockern.

ARB und Reninhibitoren können als Ersatz für ACE-I oder als add-on Therapie eingesetzt werden.

Diuretika sollen nur zur Symptomkontrolle verwendet werden; Aldosteronantagonisten stehen für Patienten mit höherem NYHA-Stadium zur Verfügung.

Digitalispräparate, Antiarrhythmika, If-Kanal-Inhibitoren und Antikoagulantien sind oft eine sinnvolle Ergänzung.

Natürlich müssen gleichzeitig die kardiologischen Risikofaktoren optimal therapiert werden.

Wenn Patienten die MADIT-2 Kriterien erfüllen, sollten sie einen ICD erhalten.

Falls Patienten trotz optimaler HI-Therapie im NYHA-Stadium III und IV sind, eine EF  $< 35\%$  aufweisen und im EKG einen QRS  $> 120$  ms haben, erfüllen sie die Kriterien für ein CRT-Device. Neuere Daten zeigen, dass bereits ab einem NYHA II-Stadium ein CRT indiziert sein kann.

# Antiangiöse und antiischämische Therapie bei stabiler Angina pectoris

Harald Darius

Beitrag nicht rechtzeitig eingelangt.



# Moderne Antiplättchentherapie bei KHK: was ist effizient, was ist sicher

Günter Christ

Thrombozytenaggregationshemmung stellt einen Eckpfeiler in der Therapie und Sekundärprävention der Koronaren Herzkrankheit (KHK) dar.

**Acetylsalicylsäure (ASS):** Seit den 1980iger Jahren ist durch eine Unzahl an Studien der Benefit einer ASS *Langzeittherapie nach Myokardinfarkt od. Insult* belegt (z.B.: **Antiplatelet Trialists Collaboration** Metaanalyse BMJ 1988;296:320).

**Clopidogrel:** Das 2. Generations Thienopyridin Clopidogrel, ein irreversibler Thrombozyten ADP Rezeptorblocker, hat seit der **CAPRIE** Studie (Lancet 1996;348: 1329) ASS in der Sekundärprävention bei *peripherer – und zerebraler arterieller Verschlusskrankheit* abgelöst. Interessanterweise konnte bei dem Post- Myokardinfarkt Patientenkollektiv kein zusätzlicher Benefit erzielt werden, sodass ASS bei stabiler KHK weiterhin Standard in der Langzeittherapie geblieben ist.

**ASS & Clopidogrel:** Bei *Koronar-Stentpatienten* ist die duale Plättchenhemmung (DAP) seit der STAR Studie (N Engl J Med 1998;339:1665), damals noch mit dem 1. Generations Thienopyridin Ticlopidine, Standardtherapie. Diese sollte bei unbeschichteten Stents (Bare Metal Stents, BMS) für mindestens 4 Wochen, bei Medikamenten beschichteten Stents (Drug Eluting Stents, DES) für mindestens 12 Monate durchgeführt werden. Bei Patienten nach *akutem Koronarsyndrom (ACS)* hat die **CURE** Studie (N Engl J Med 2001;345:494) eine Reduktion der ischämischen Ereignisse durch eine 12 monatige duale Plättchenhemmung, unabhängig vom weiterführenden Therapiemanagement (konservativ versus invasiv), aufgezeigt. Duale Plättchenhemmung ist seither als Sekundärprävention nach allen Formen des Myokardinfarktes für 12 Monate Standardtherapie. In der Primärprävention bei Risikopatienten ohne manifeste KHK (Diabetes inkl. Nephropathie, ABI <0.9, Carotisstenose, Hyperlipidämie, RR, Nikotin etc.) konnte die **CHARISMA** Studie (N Engl J Med 2006;354:1706) keinen Benefit belegen. Die Sekundärprävention mit dualer Plättchenhemmung zeigt jedoch auch bei *mehr*

*als 28 Monate* Beobachtungszeitraum einen Vorteil. Dies hat sich bis Dato, vor allem in der interventionellen kardiologischen Community nicht durchgesetzt, sollte aber bei Risikopatienten ohne Blutungsproblematik doch umgesetzt werden.

**Clopiogrel Non-Responder:** Seit 2003 mehren sich Publikationen, die eine Assoziation von hoher in-vitro Plättchenreaktivität trotz Clopidogrel Medikation (= Non-Responder, ca. 30% der Patienten) und ischämischen Ereignissen (v.a. Stentthrombose und Tod) nach Koronar-Stentimplantation beschreiben. Als eine der wesentlichsten Ursachen werden genetische **Cytochrom P 450 Polymorphismen** (v.a. Cyp 2C19) angesehen, wie wohl diese nicht die alleinige Ursache darstellen. Auch **Adipositas, Diabetes, Raucher und Medikamenten Interaktionen** (z.B. Calcium-Antagonisten) sind damit assoziierte. An 1600 konsekutiven DES Patienten konnte gezeigt werden, dass innerhalb der ersten 30 Tage ein **10x höheres Risiko** einer **Stentthrombose oder Tod** bei Non-Respondern vorliegt (JACC 2009;53:849). In kleinen Interventionsstudien konnte bereits eine Verbesserung des Outcomes durch Adaptierung der Plättchenhemmung mittels repetitiven Clopidogrel-Loading Dosen erzielt werden (JACC 2008;51:1404). Im eigenen Patientenkollektiv des Kaiser Franz Josef Spital ist durch routinemäßige Individualisierung der DAP bei mehr als 600 Patienten (Stand Jänner 2011) keine (!) frühe Stentthrombose aufgetreten.

**ASS & Prasugrel:** Das 3. Generations Thienopyridin Prasugrel, ebenso ein irreversibler Thrombozyten ADP Rezeptorblocker mit jedoch verbesserter Pharmakologie und damit potenterer Plättchenhemmung (< 3% Non-Reponder), hat mit der **TRITON-TIMI 38** Studie (N Engl J Med 2007;357:2001) bereits einen fixen Stellenwert in der Begleittherapie des *interventionell behandelten ACS*, vor allem bei der primären PCI des STEMI Patienten. Aufgrund der jedoch damit verbundenen höheren Blutungsrate, ist die Indikation mit gewissen Einschränkungen zu stellen. Insult od. TIA Anamnese stellen Kontraindikationen dar.

Speziell profitieren Diabetiker und STEMI Patienten, sollten jedoch <75a und >60 kg Körpergewicht sein.

**ASS & Ticagrelor:** Ticagrelor ist der erste Vertreter einer neuen Substanzklasse von reversiblen ADP Rezeptorblockern, den Pyrimidinen. Über die Plättchenhemmung hinaus werden weitere systemische, noch nicht genügend untersuchte, Adenosin vermittelte Effekte postuliert. Dies wird durch den Mortalitäts-Benefit bei **ACS Patienten** (ca. 25 % konservativ behandelt) in der **PLATO** Studie (N Engl J Med 2009;361:1045), welcher vorerst nicht durch Reduktion ischämischer Ereignisse allein erklärt werden kann, hypothetisch angenommen. Diesbezüglich sind jedoch noch genauere Analyse der Todesursachen, sowie weiterführende pharmakologische Studien notwendig. Die beschriebenen Nebenwirkungen wie Dyspnoe (ca. 14 %) und passagere Bradykardien (ca. 6%) könnten durch die Adenosin Wirkung erklärt werden. Bezüglich einer Reduktion ischämischer Endpunkte ist Ticagrelor ebenso effektiv wie Prasugrel, mit vergleichbar erhöhter Blutungsrate bei Nicht-Bypass Operationspatienten. Hämorrhagischer Insult in der Anamnese stellt eine Kontraindikation dar. Die Markteinführung in Österreich ist für die zweite Hälfte 2011 geplant.

Gibt es ein therapeutisches Fenster der Plättchenhemmung: Da das Blutungsrisiko mit zunehmender Effizienz der Plättchenhemmung naturgemäß zunimmt, rückt das Phänomen der Clopidogrel „Over“-Responder zunehmend ins Bewusstsein. Bekannt ist, dass mit steigendem Ausmaß der in-

vitro Plättchenhemmung das Blutungsrisiko steigt. Daraus lassen sich künftig therapeutische Optionen der Therapieanpassung, i.e. Dosisreduktion, ableiten. Mit den neuen, potenteren Substanzen Prasugrel und Ticagrelor, wird sich dieses Problem mit ziemlicher Sicherheit weiter in den Vordergrund drängen. Zur Etablierung in der klinischen Routine sind jedoch noch weitere Studien notwendig.

#### Zusammenfassung derzeitiger Therapieempfehlungen:

1. Persönliche Empfehlung: Individualisierung der DAP je nach Clopidogrel Responder Status
2. DAP nach klinischen Gesichtspunkten:
  - Stabile KHK ± PCI: nur DAP mit Clopidogrel zugelassen (nach Charisma auch bei konservativ behandelten Patienten)
  - ACS konservativ: dzt. nur DAP mit Clopidogrel zugelassen (Ticagrelor Zulassung bald, Prasugrel-Studie läuft noch)
  - ACS & PCI: DAP mit Prasugrel:
    - STEMI & high-risk NSTEMI (Diabetiker). Jüngere, normalgewichtige Patient (<75 Jahre bzw. >60 kg), ohne Insult od. TIA Anamnese
  - DAP mit Clopidogrel:
    - bei allen anderen Patienten
  - DAP mit Ticagrelor:
    - die Positionierung wird in den Netzwerken/Institutionen erfolgen, erste Kandidaten scheinen NSTEMI Patienten zu sein.

# Sekundärprävention beim Infarkt Patienten – worauf muss geachtet werden

Elmar Wiesinger

Während die von der Spitzenmedizin angebotenen Maßnahmen wie Stents, Bypasschirurgie, sehr effektiv in der schnellen Symptomreduktion bei koronarer Herzerkrankung sind, ist die Steigerung der Lebenserwartung durch diese Maßnahmen mit Ausnahme von Patienten bei kardiogenem Schock bisher enttäuschend. Aus diesem Grund ist es unumgänglich betroffene Infarktpatienten einer professionellen Sekundärprävention zuzuführen, die neben medikamentösem Management orientiert an Evidence based Medicine – Kriterien auch nicht medikamentöse Maßnahmen umfassen sollte. In Österreich ist hierzu ein Rehabilitationssystem in Form stationärer Rehabilitationseinrichtungen systemisiert. Seit mehreren Jahren wird vom Kostenträger über 1 Jahr eine ambulante kardiologische Rehabilitation bezahlt.

Dies nicht zuletzt deswegen, da seit Jahrzehnten international ein klares Bekenntnis zur kardiologischen Rehabilitation nach Myokardinfarkt existiert und zuletzt in den letzten Jahren mehr und mehr auch hochrangige wissenschaftliche Literatur die Wirksamkeit der einzelnen Maßnahmen und hier vorrangig der bewegungstherapeutischen Intervention unterlegen.

Leider gelingt es nur einem unbefriedigenden Prozentsatz von ca. 40-50% der Infarktpatienten in ein derartiges Rehabilitationsverfahren einzugliedern. Deutlich weniger nehmen die Möglichkeit der ambulanten kardiologischen Rehabilitation nach Myokardinfarkt wahr.

Die Daten der EUROASPIRE-Beobachtung (bis zuletzt 2007) konnten eindrucksvoll belegen, dass sich Betroffene bezüglich der klassischen Risikofaktoren sehr wenig bewegen, ja sogar sich weiter verschlechtern, während dessen medikamentöse Maßnahmen, da sie sehr professionell vermarktet werden, im Beobachtungszeitraum 2001 bis 2007 doch optimiert werden konnten.

## Zielwerte für die Risikofaktoren- intervention in der kardiologischen Rehabilitation

### Rauchen (1)

Vollständige Aufgabe des Rauchens folgend den Standards für die Raucherentwöhnung herausgegeben von der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie.

### Ernährung (2)

Mediterrane Kost folgend den Empfehlungen des AHA Science Advisory and Coordinating Committee.

### Körperliche Aktivität (3)

Energieumsatz durch körperliche Aktivität:  
> 2000 kcal./Woche, die sich wie folgt zusammensetzen sollen:

- Tägliche körperliche Aktivität von 30 Minuten (z. B. berufliche körperliche Tätigkeiten, Fußmärsche, Treppensteigen, Spaziergänge oder Fahrradfahren statt Autofahren, Gartenarbeit) in Summe ca. 1000 kcal.
- 2 Stunden wöchentlich strukturiertes Ausdauertraining (3 x 40 Min.) in Summe ca. 800 kcal. mit dem zusätzlichen Ziel der Verbesserung der VO<sub>2</sub>max. um > 20 % bzw. der Leistungsfähigkeit am Fahrradergometer auf 100 - 120 % des tabellarischen Sollwertes.
- 1 Stunde Muskelhypertrophietraining pro Woche (2 x 1/2 Stunde) in Summe 200 kcal. zur Vermehrung der Muskelmasse und Verbesserung der Muskelkraft.

### Psychosoziales Befinden und Lebensqualität (4,5)

Folgende Zielwerte sollen erreicht werden:

- Abbau von Ängstlichkeit und Depressivität: HADS-Score jeweils < 8.
- Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität: Mac New Global Score Zunahme um > 0,5.

### **Körperfett (6)**

Die durch Körperfett bestimmten Risikofaktoren sind Körperfettanteil, Körperfettverteilung und Körpergewicht:

- a) Körperfettanteil: Erreichen eines Körperfettanteiles von <20% bei Männern und <25% bei Frauen gemessen mit einer standardisierten Messmethode.
- b) Körperfettverteilung: Elimination der abdominalen Adipositas: BU <102 cm bei Männern und <89 cm bei Frauen.
- c) Übergewicht: Initiales Ziel ist eine Gewichtsreduktion von -10%; in der Folge erstrebenswert ist das Erreichen des Normalgewichtes: BMI <25.

### **Fettstoffwechsel (7)**

Erreichen eines definierten Zielbereiches: LDL <100 bzw. <70 bei koronaren Hochrisikopatienten und der Triglyceride <150.

### **Zuckerstoffwechsel (6)**

Erreichen eines venösen nüchtern BZ <110; HbA1c <6.

Bemerkung: Entsprechend der ACCORD und ADVANCE-Studie kann eine aggressive Absenkung des HbA1c-Wertes nicht mehr generell empfohlen werden (NEJM 2008:2545-2559). Das Herz-Kreislauf-Zentrum Groß Gerungs empfiehlt ein medikamentöses Absenken von max. 1% im Quartal und eine individuelle Zielvorgabe nach Gesichtspunkten der Compliancefähigkeit und des biologischen Alters. Ziel bei schlechter Compliancefähigkeit und hohem biologischen Alter ist aus unserer Sicht Komavermeidung und Unterbindung osmotischer Diurese. Weiters ist in allen Stadien des Diabetes mellitus Typ II Ernährungsmodifikation und Bewegungstherapie erstes Mittel der Wahl.

### **Blutdruck (6)**

Erreichen eines definierten Zielbereiches: <140/90 bzw. 130/80 bei zusätzlichen Risikofaktoren besonders Diabetes mellitus und/oder chronischer Niereninsuffizienz = GFR <60 ml/Min.

### **Medikamentöse Sekundärprävention (6)**

Die Medikation soll unter Abwägung von Indikation und Kontraindikation wie folgt zusammengesetzt werden:

- a) ASS und/oder indikationsbedingt Clopidogrel
- b) Beta-Blocker
- c) ACE-Hemmer oder AT II-Rezeptorblocker
- d) Statin

### **Literatur:**

1. Standards der Raucherentwöhnung (Konsensus der ÖGP. Wien Klin. Wochenschrift (2005)117: Suppl. 2
2. Lyon Diet Heart Study: Benefits of a Mediterranean-Style, National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern in Cardiovascular Disease. Circulation (2001)103;1823-1825
3. AGAKAR/ATKL – Empfehlungen für körperliches Training als Medikament in der kardiovaskulären Prävention und Rehabilitation. Eigenverlag (2007).
4. Herrmann C, Buss U, Snaith R. HADS-D: Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version. Bern: Hans Huber; 1995
5. Dixon T, Lim L, Oldridge N. The Mac New health-related quality of life instrument: Reference data for users. Qual Life Research (2002)11:173-183
6. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical praxis. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (2003) 10(Suppl. 1):S1-S78.
7. AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update. Circulation (2006)113:2363-2372.