

Das Herzkatheterlabor

Für kardiologisches Assistenz- und Pflegefachpersonal

Bearbeitet von

Von Monika Winkhardt, MTA und Praxisanleiterin im Herzkatheterlabor am Robert Bosch Krankenhaus, Stuttgart, Referentin bei Fortbildungen in der Kardiologie

3., aktualisierte Auflage 2017. Buch inkl. Online-Nutzung. XI, 164 S. Mit eBook.

ISBN 978 3 662 54584 3

Format (B x L): 16,8 x 24 cm

Gewicht: 376 g

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Sonstige Medizinische Fachgebiete > Radiologie, Bildgebende Verfahren](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beek-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Anatomische, physiologische und patho- physiologische Grundlagen

2.1 Anatomie und Physiologie – 11

- 2.1.1 Blutkreislauf – 11
- 2.1.2 Herz – 12
- 2.1.3 Koronararterien – 12
- 2.1.4 Reizleitungssystem und EKG – 14

2.2 Koronare Herzkrankheit (KHK) – 16

- 2.2.1 KHK und Infarkt – 16
- 2.2.2 Koronarangiografie und Ventrikulografie – 19
- 2.2.3 Koronarinterventionen – 19
- 2.2.4 Intravaskulärer Ultraschall – 26
- 2.2.5 Optische Kohärenztomografie – 27
- 2.2.6 Intrakoronare Druckmessung – 28
- 2.2.7 Koronarspasmen und Acetylcholintest – 29

2.3 Rechtsherzkatheter – 31

2.4 Katheterinterventionen bei Herzerkrankungen – 31

- 2.4.1 Aortenklappenerkrankungen – 31
- 2.4.2 Mitralklappenerkrankungen – 40
- 2.4.3 Pulmonalklappenstenose und Pulmonalklappen-
valvuloplastie – 45
- 2.4.4 Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie und transkoronare
Ablation der Septumhypertrophie – 46
- 2.4.5 Endomyokardbiopsie bei entzündlicher Herzmuskel-
erkrankung – 48

- 2.4.6 Persistierendes Foramen ovale, Vorhofseptumdefekt und interventioneller Verschluss – 50
- 2.4.7 Linkes Vorhofloch und interventioneller Verschluss – 53

- 2.5 Periphere Gefäßerkrankungen und Interventionsmöglichkeiten im HK-Labor – 55**
- 2.5.1 Nierenarterienstenose – 55
- 2.5.2 Stenose der Arteria carotis – 56
- 2.5.3 Aortendissektion und Aortenaneurysma – 58

- 2.6 Elektrophysiologie – 59**
- 2.6.1 Indikationen zur EPU – 60
- 2.6.2 Indikationen zur Ablation – 60

- Literatur – 61**

2.1 Anatomie und Physiologie

In diesem Abschnitt soll knapp auf die anatomischen und physiologischen Grundlagen eingegangen werden. Er orientiert sich an Grundkenntnissen für kardiologisches Assistenzpersonal, weshalb besonders das Kapitel EKG und Reizleitungssystem bewusst auf wesentliche Dinge beschränkt wurde.

2.1.1 Blutkreislauf

Der rechte Ventrikel (1) pumpt Blut in die Lunge über die Lungenarterien (2). Während das Blut durch das Kapillarnetz (3) der Lunge strömt, belädt es sich mit Sauerstoff und gibt Kohlendioxid ab. Sauerstoffreiches Blut kehrt

aus den Lungen über die Lungenvenen in den linken Vorhof (4) zurück. Dieser pumpt das sauerstoffreiche Blut in den linken Ventrikel (5). Von dort gelangt es in die Aorta (6), die allen Körperarterien (außer den Lungenarterien) Blut zuführt. Als erste zweigen die Koronararterien aus der Aorta ab, dann die Arterien zu den Kapillarnetzen in Kopf und Armen (7). Die Aorta setzt sich bauchwärts fort und versorgt die Kapillarnetze der Bauchorgane und Beine. Sauerstoffarmes Blut aus Kopf, Nackenbereich und Armen wird in der Vena cava superior (9) zusammengeführt. Die Vena cava inferior (10) sammelt das Blut aus Rumpf und Beinen. Die beiden Hohlvenen entleeren ihr Blut in den rechten Vorhof (11). Dieser pumpt das Blut in den rechten Ventrikel (Abb. 2.1).

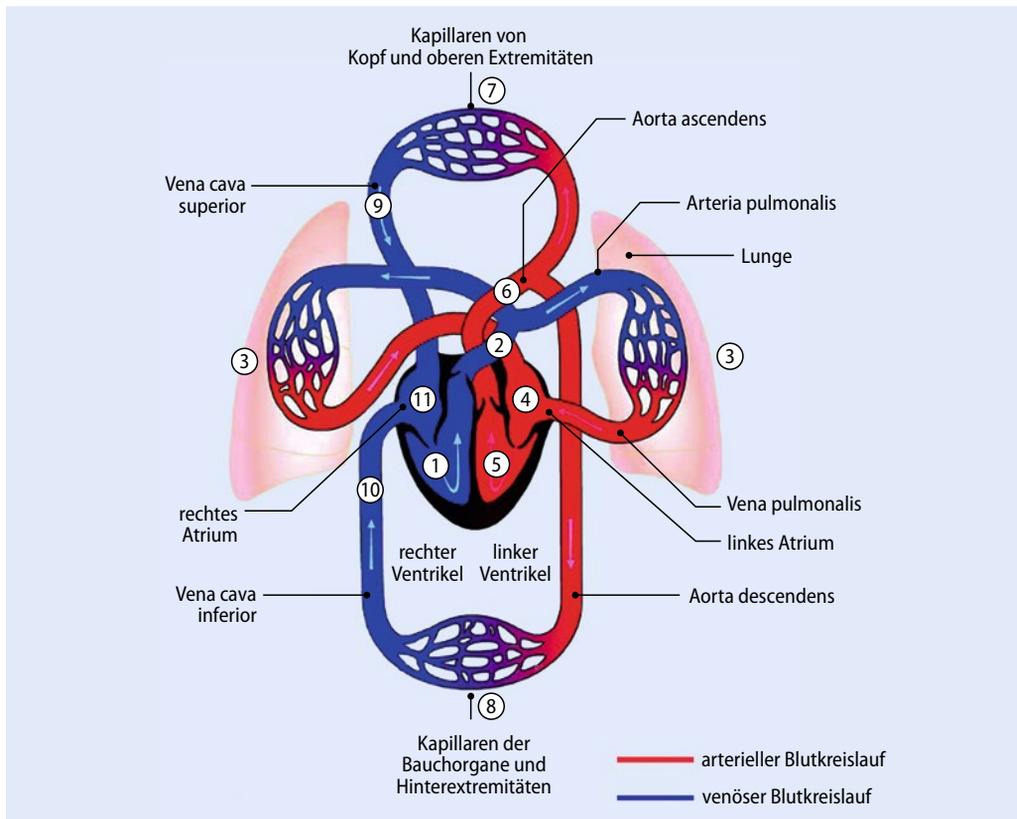


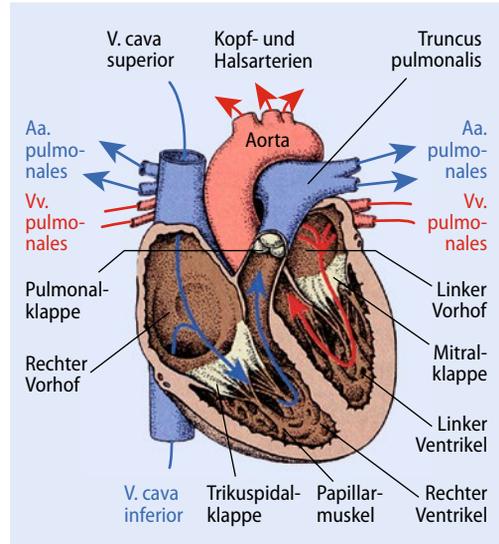
Abb. 2.1 Schematische Darstellung des Blutkreislaufs (mod. nach Laleg-Kirati et al. 2015)

2.1.2 Herz

Das Herz ist ein Hohlmuskel mit der Aufgabe, durch wechselnde Kontraktion (Systole) und Erschlaffung (Diastole) von Vorhöfen und Kammern den Blutstrom in den Gefäßen in Bewegung zu halten. Es liegt umgeben vom Herzbeutel im Mediastinum auf dem Zwerchfell und zwischen den Lungen. Durch eine Scheidewand (Septum) wird das Herz in eine linke und rechte Hälfte eingeteilt, jede Hälfte wiederum in eine obere, muskelschwächere (Vorhof = Atrium) und eine untere muskelstärkere Abteilung (Kammer = Ventrikel). Die Grenze zwischen Vorhof und Kammer ist außerdem gekennzeichnet durch den Sulcus coronarius, die Grenze zwischen den Kammern durch die Längsfurche den Sulcus interventricularis anterior und posterior. Die ernährenden Gefäße des Herzens, die Koronararterien, entspringen dem rechten und linken Koronarsinus.

Die Herzwand besteht aus drei Schichten: Endokard (Herzinnenwand), Myokard (Mittelschicht) und Perikard (Außenschicht). In den rechten Vorhof münden die Vena cava superior und Vena cava inferior sowie der Sinus coronarius. In den linken Vorhof münden die Vv. pulmonales.

Aus den Kammern treten rechts der Truncus pulmonalis, links die Aorta aus. Das Herz besitzt vier Klappen. Die Segelklappen sind Verschlusseinrichtungen zwischen Vorhöfen und Kammern, rechts dreizipflig (Trikuspidal-klappe) und links zweizipflig (Mitralklappe). Die freien Ränder der Klappensegel sind durch die Chordae tendinae (Sehnenfäden) mit den Papillarmuskeln verbunden, deren Kontraktion ein Rückschlagen der Klappen in die Vorhöfe während der Diastole verhindert. Die Taschenklappen sitzen am Beginn des Truncus pulmonalis sowie der Aorta (Pulmonalis- und Aortenklappe). Sie verhindern während der Diastole den Rückstrom des Blutes in die Kammern (■ Abb. 2.2).



■ **Abb. 2.2** Anatomie der Vorhöfe und Kammern (Lederhuber 2006, mit freundlicher Genehmigung von Urban und Fischer)

2.1.3 Koronararterien

Es existieren zwei große Koronararterien: die rechte und die linke Koronararterie. Diese entstammen der Aortenwurzel, dem sogenannten rechten und linken Koronarsinus (■ Abb. 2.3).

Die **linke Koronararterie** (LCA) wird in 3 große Arterien unterteilt:

- Hauptstamm (HS)
- Ramus interventricularis anterior (RIVA) oder left anterior descending (LAD)
- Ramus circumflexus (RCX)

Der **Hauptstamm** der LCA ist selten länger als 1 cm und zweigt dann auf in LAD und RCX.

LAD oder **RIVA** verläuft nach unten hin zur Herzspitze. Häufig entspringt ein diagonaler Ast nahe am Ursprung aus dem HS. Im weiteren Verlauf hin zur Herzspitze gibt es mehrere Abzweigungen, die das vordere interventrikuläre Septum versorgen. Diese werden als Septal-äste bezeichnet.

Für die Koronarangiografie wird LAD/RIVA in 3 Abschnitte unterteilt:

Tab. 2.1 Abkürzungen der Koronararterien

Linke Kranzarterie (LCA)	Rechte Kranzarterie (RCA)
LAD (left anterior descending)	RMD (Ramus marginalis dexter)
RIVA (Ramus interventricularis anterior)	SA (Sinusknotenarterie)
RIA	RNS (Ramus nodi sinuatrialis)
RD (Ramus diagonalis)	RIVP(RIP) (Ramus interventricularis posterior)
RPLS (Ramus posterolateralis sinister)	
RC(X) (Ramus circumflexus)	
RMS (Ramus marginalis sinister)	
RSA (Ramus septalis)	
RIM (Ramus intermedius) (Variante)	

Tab. 2.2 Blutversorgung des Herzens

Versorgungsgebiet		Koronararterie
Linke Herzkammer	Vorderwand Seitenwand Hinterwand	LAD/RIVA, RCX RCX RCA (RCX)
Linker Vorhof		RCX, RCA
Septum		RSA des LAD
Rechte Herzkammer	Hinterwand Vorderwand	RCA RCA, LAD
Rechter Vorhof		RCA

2.1.4 Reizleitungssystem und EKG

Reizleitungssystem

Das Reizleitungssystem ist u. a. für eine koordinierte Kontraktion des Herzmuskels verantwortlich. Es besteht aus dem **Sinusknoten** als primärem Erregungszentrum und Schrittmacher der Erregung und befindet sich in der Vorderwandverdickung des rechten Herzhofs, dem **AV-Knoten** (Atrioventrikularknoten an der rechten Vorhofwand) sowie dem **His-Bündel**, das sich in der Kammercheidewand in zwei Schenkel (Tawara-Schenkel) teilt. Die Ausläufer der Schenkel unter dem Endokard heißen Purkinje-Fasern.

Die Erregung wird normalerweise im Sinusknoten gebildet, zum AV-Knoten fortgeleitet und gelangt dann über das His-Bündel mit seinen Schenkeln zum Kammermyokard. Zum Reizleitungssystem gehören ferner akzessorische Leitungsbahnen wie das Kent-Bündel (Abb. 2.4).

Akzessorische Leitungsbahnen sind in der Regel kongenital angelegt zwischen Vorhof und Kammer. Sie umgehen den AV-Knoten; dadurch kommt es zu vorzeitiger Erregung der Herzkammern (Präexzitationssyndrom) mit charakteristischen EKG-Veränderungen und Neigung zu Tachykardien (WPW-Syndrom).

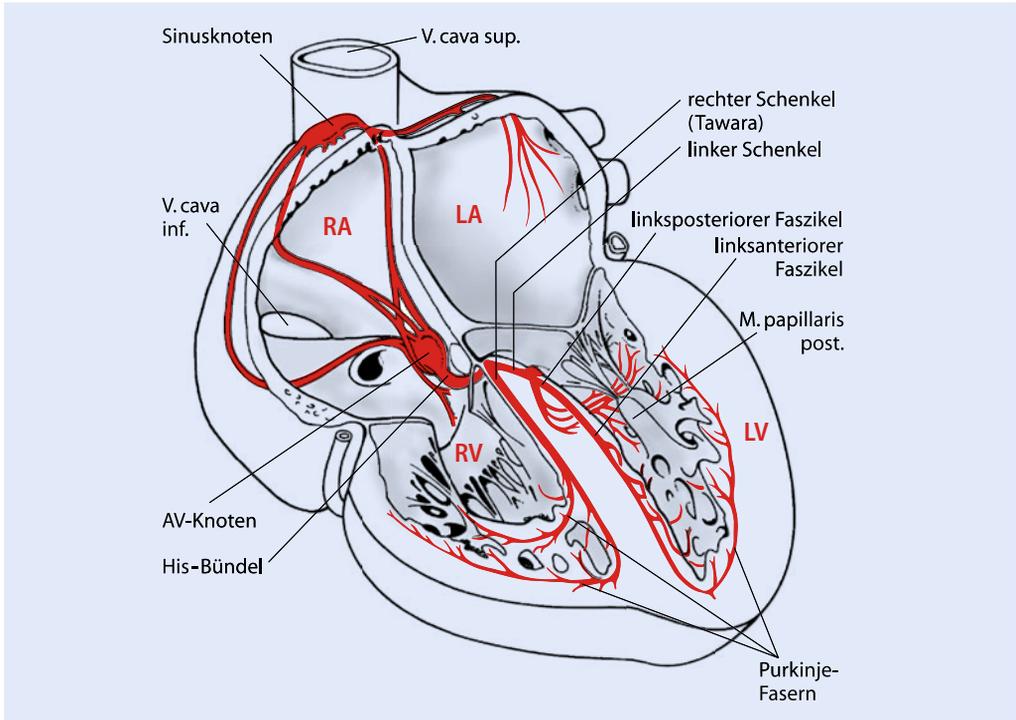
Der QRS-Komplex (Kammer-Komplex) ist Ausdruck der Erregungsausbreitung vom AV-Knoten zu den Purkinje-Fasern und in die Herzmuskulatur (Abb. 2.5). Auf den QRS-Komplex folgt eine Pause: die ST-Strecke, auch isoelektrische Strecke genannt. An die ST-Strecke schließt sich die T-Welle an.

EKG

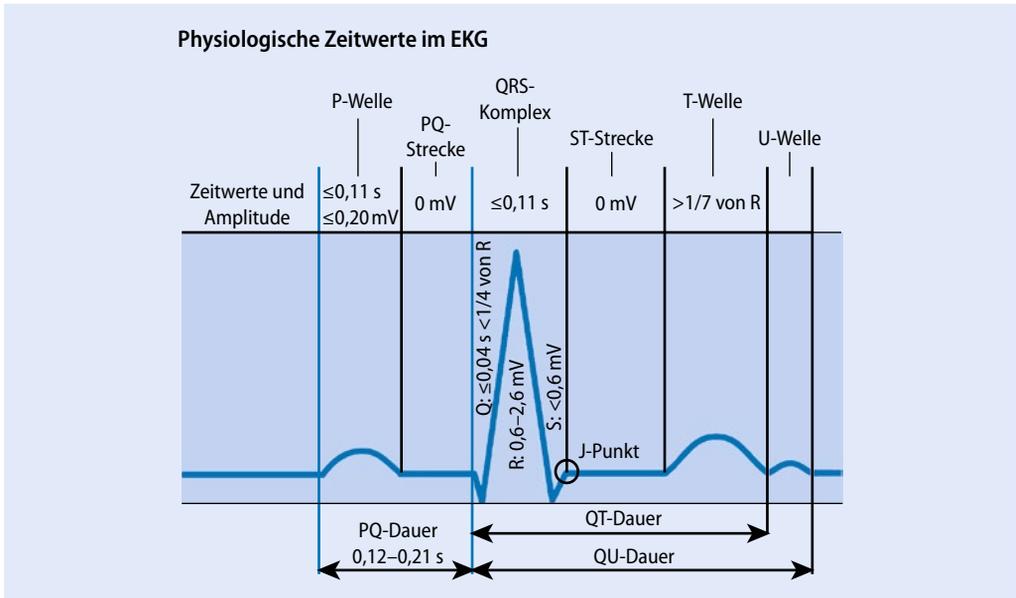
Das Elektrokardiogramm stellt eine grafische Aufzeichnung der vom Herz erzeugten elektrischen Potenziale dar. Die Potenziale werden durch Metallelektroden abgeleitet, die an Extremitäten und Brustwand angebracht sind, und dann durch ein empfindliches Voltmeter, den Elektrokardiografen, verstärkt. Das EKG zeichnet die aktuellen Potenzialunterschiede zwischen diesen Elektroden auf.

EKG-Ableitungen

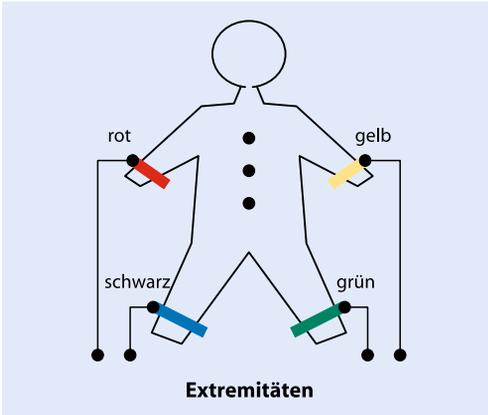
Das Standard-EKG besteht aus 12 Ableitungen: den Extremitätenableitungen I, II und III nach Einthoven und aVR, aVL, aVF nach Goldberger (Abb. 2.6) sowie den 6 Brustwandableitungen V₁-V₆ nach Wilson (Abb. 2.7).



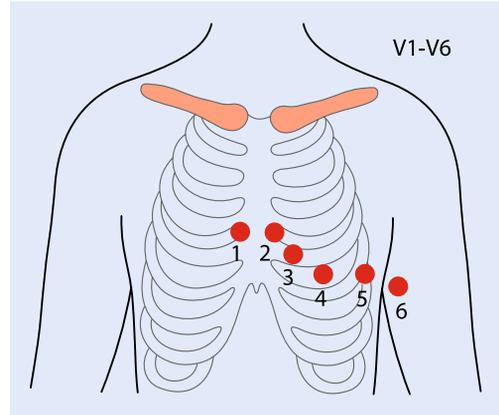
■ **Abb. 2.4** Erregungsbildung und -ausbreitung (mod. nach Schneider 2005)



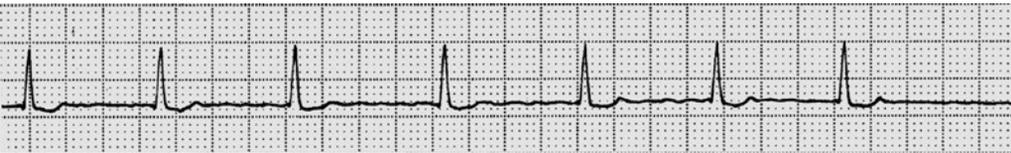
■ **Abb. 2.5** Physiologische Zeitwerte im EKG (Lederhuber 2005, mit freundlicher Genehmigung von Urban und Fischer)



▣ **Abb. 2.6** Extremitätenableitungen (Kleindienst 2004). Die Extremitätenkabel werden an den Unterarmen oder aus praktischen Erwägungen im HK-Labor häufig an den Schultern platziert sowie an den Waden zwischen Fußgelenk und Knie. Wichtig ist, dass die gegenüberliegenden Kabel, also beide Beine und Arme bzw. Schulter, auf gleicher Höhe angebracht werden



▣ **Abb. 2.7** Brustwandableitungen (Kleindienst 2004). V1 im 4. Intercostalraum (ICR) am rechten Sternalrand; V2 im 4. ICR am linken Sternalrand; V3 auf der 5. Rippe zwischen V2 und V4; V4 im 5. ICR auf der Medioclavicularlinie; V5 im 5. ICR vordere Axillarlinie; V6 im 5. ICR auf der mittleren Axillarlinie



▣ **Abb. 2.8** Vorhofflimmern; fibrillierende Linie ohne P-Wellen, QRS-Komplexe in unregelmäßigem Abstand

In den Abbildungen ▣ Abb. 2.8, ▣ Abb. 2.9, ▣ Abb. 2.10, ▣ Abb. 2.11 und ▣ Abb. 2.12 sind Beispiele für Herzrhythmusstörungen zusammengestellt.

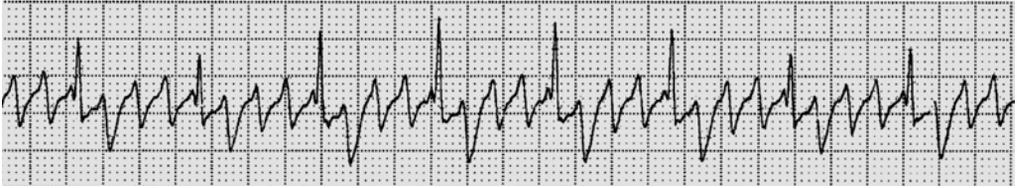
2.2 Koronare Herzkrankheit (KHK)

Der Begriff koronare Herzkrankheit (KHK) stellt die mangelhafte Sauerstoffversorgung des Myokards durch degenerative Veränderungen der Koronargefäße in den Vordergrund, umfasst aber auch die Folgekrankheiten wie Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Herzwandaneurysma, kardiogener Schock und plötzlicher Herztod.

2.2.1 KHK und Infarkt

Die verschiedenen klinischen Manifestationen äußern sich als:

- **Stabile Angina pectoris (AP):** Stenokardie bei einem bestimmten Belastungsniveau (z. B. ab 100 W in der Ergometrie), keine Dynamik
- **Crescendoangina pectoris = instabile AP:** zunehmende Häufigkeit oder Schwere der Angina, bzw. abnehmbare Belastbarkeit
- **Postinfarktangina:** Wiederauftreten einer Angina pectoris oder erneute ST-Streckenhebungen nach einem Infarkt
- **Prinzmetal-Angina:** belastungsunabhängige Angina pectoris mit ST-Streckenhebung. Umschriebener Spasmus epikardialer Gefäße; angiografisch oft unauffällige



■ **Abb. 2.9** Vorhofflattern; Flutterwellen, QRS-Komplexe regelmäßig oder unregelmäßig



■ **Abb. 2.10** Ventrikuläre Tachykardie (VT); mindestens drei aufeinanderfolgende Extrasystolen werden als VT bezeichnet: verbreiterte QRS-Komplexe, die abnorm geformt sind, T-Wellen invertiert, P-Wellen meist nicht sichtbar, QRS-Frequenz > 100/min



■ **Abb. 2.11** Kammerflattern; chaotische und abnorm geformte Ausschläge, keine koordinierte Kammeraktivität und Muskelkontraktion vorhanden: unregelmäßige holprige Grundlinie, keine abgrenzbaren QRS-Komplexe, Frequenz 250–600/min



■ **Abb. 2.12** Block III. Grades; komplette Unterbrechung der AV-Überleitung: normale P-Wellen mit regelmäßigem Rhythmus, langsame QRS-Frequenz (< 60/min) ohne Beziehung zu den P-Wellen, verbreiteter QRS-Komplex

Koronarien, meist fibröse Plaques und Arteriosklerose (Koronarspasmen,

► Abschn. 2.2.7)

- **Myokardinfarkt:** durch plötzliche Sauerstoffminderversorgung verursachter, umschriebener Gewebsuntergang des Herzmuskels, äußert sich am häufigsten als Vernichtungsschmerz
- **Rechtsherzinfarkt:** beim posterioren bzw. Hinterwandinfarkt ist der rechte Ventrikel häufig beteiligt. Meist löst ein proximaler RCA-Verschluss einen Rechtsherzinfarkt aus. Ein Pumpversagen des rechten Ventrikels senkt die Vordehnung des linken Ventrikels (LV). Es führt zu einer geringeren Vorlast des LV, da ihm weniger Volumen angeboten wird. Bei kleinem Schlagvolumen wird versucht, dies durch hohe Frequenz auszugleichen. Liegt auch ein Linksherzinfarkt vor, besteht die Gefahr des kardiogenen Schocks (■ Tab. 2.3).

Akutes Koronarsyndrom

Unter dem Begriff akutes Koronarsyndrom (ACS) werden die Phasen der koronaren Herzkrankheit zusammengefasst, die unmittelbar

lebensbedrohend sind. In der klinischen Praxis sind dies die instabile Angina, der akute Myokardinfarkt und der plötzliche Herztod. Da die Übergänge fließend sind, hat es sich in den letzten Jahren durchgesetzt, die Diagnose anhand des EKG und eines im Serum messbaren Markers für das Absterben von Herzmuskelzellen (Troponin) zu stellen. In den Leitlinien der DGK zum ACS von 2004 wurden einige wichtige Kriterien definiert (Hamm 2004):

1. **TNI-negative instabile Angina pectoris:** der infarktspezifische Laborwert, das Troponin, ist im Normbereich. Der Patient leidet unter thorakalem Druck oder Brennen mit Ausstrahlung in die linke Schulter bis Arm, z. T. auch bis in Unterkiefer und Hals.

Braunwald-Klassifikationen der instabilen Angina pectoris:

Schweregrad:

- I neuauftretende (bis 2 Monate), schwere (bis 3 × /Tag) oder verstärkte Angina pectoris
- II anamnestisch AP in Ruhe (mind. eine Episode im letzten Monat, aber keine AP in Ruhe in den letzten 48 h)

■ Tab. 2.3 Infarktlokalisierung

Lokalisation des Myokardinfarktes im EKG	Betroffene Gefäße	EKG-Ableitung
Vorder- und Seitenwand		
ausgedehnt	proximale LAD/RIVA Hauptstamm	I, aVL, V2–V6
anteroseptal	distale LAD/RIVA, R. Diag. Hauptstamm	I, aVL, V1–V4
anteroapikal	LAD/RIVA	V4–V6
anterolateral	R. marg. sinister RCX	V4–V6
Hinterwand		
inferoposterolateral (ausgedehnt)	RCA oder RCX	V3–V5
inferior	RCA	II, III, aVF
posterolateral	RCX	I, aVL, V6
streng posterior	R. marg. sinister proximaler RCX RCA	V1–V3
Rechtsherzinfarkt	proximale RCA	V3–V5, V7–V9

III akute AP in Ruhe (mind. eine Episode in den letzten 24 h)

Klinische Differenzierung:

A sekundäre instabile AP (Anämie, Infekt, Fieber, Hypotension, Tachyarrhythmie, Thyreotoxikose, respiratorische Insuffizienz)

B primäre instabile AP

C instabile Postinfarkt-AP (mind. 2 Wochen nach Infarkt)

2. **TNI-positiver nicht ST-Hebungsinfarkt** = NSTEMI (entspricht dem ehemals nicht transmuralen Myokardinfarkt): Troponinwert ist erhöht, im EKG finden sich keine ST-Streckenhebungen
3. **TNI-positiver ST-Hebungsinfarkt** = STEMI (entspricht dem ehemals akuten transmuralen Myokardinfarkt): Troponinwert ist erhöht, im EKG finden sich ST-Streckenhebungen

2.2.2 Koronarangiografie und Ventrikulografie

Die Koronarangiografie mit Ventrikulografie ist die Methode der Wahl zum Nachweis oder Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit. Damit erhält man ein genaues anatomisches Bild des Koronargefäßsystems und somit Kenntnis von Lokalisation, Schwere und Form der atherosklerotischen Veränderungen. Daneben werden auch evtl. vorhandene Kollateralf Gefäße nachgewiesen. Die funktionelle Bedeutung der Stenosen kann nach medikamentöser Weitstellung des Gefäßsystems durch Nitrate abgeschätzt werden. Die Ventrikulografie gibt Auskunft über die globale Funktion des linken Ventrikels. Unter Berücksichtigung der Patientenanamnese, des Ruhe- und Belastungs-EKG sowie der Laborwerte ermöglicht diese Untersuchung somit eine genaue Bestimmung des Ausmaßes der KHK. Dies ist Grundlage für das weitere therapeutische Vorgehen: medikamentös, interventionell (PTCA) oder chirurgisch (ACVB).

Sones berichtete 1959 erstmals über eine sichere Methode zur selektiven Darstellung der

Koronararterien. Eine wesentliche Modifikation wurde 1967 von Judkins vorgestellt. Die Judkins-Methode ist die weltweit bevorzugte Technik.

2.2.3 Koronarinterventionen

Perkutane transluminale Koronarangioplastie

Seit ihrer ersten Anwendung beim Menschen 1977 hat sich die perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) einen gesicherten Stellenwert in der Behandlung der unterschiedlichsten Formen und Schweregrade der KHK erworben. Ausgehend vom Beschwerdebild wird sie heute bei stummen Myokardischämien (asymptomatische Patienten mit nachgewiesener Ischämie z. B. im Belastungs-EKG) sowie bei stabiler Angina pectoris und frischem Myokardinfarkt eingesetzt. Bezogen auf den Koronarbefund werden Patienten mit proximalen und peripheren Stenosen bei Ein-, Zwei- und Dreifgefäßerkrankungen mit Gefäßverschlüssen und Stenosen in Bypassgefäßen behandelt. Seit 1977 hat der Prozentsatz der durch die PTCA behandelten Patienten von 10 auf ca. 65 % zugenommen. Durch die ständige Weiterentwicklung von Ballonkathetern, Führungskathetern und Steuerdrähten erreicht die PTCA mit primärem Einsatz des Ballons eine Erfolgsrate von 90–95 %. Die Erfolgsrate bei Wiedereröffnung ist abhängig von verschiedenen Faktoren und liegt derzeit bei ca. 70 %. Die Rezidiv- bzw. Re-Verschlußrate ist mit über 50 % hoch. Sie konnte durch den Einsatz von Stents deutlich reduziert werden liegt aber weiterhin höher als nach PCI einer nicht verschließenden Koronarstenose (Bonzel et al. 2008).

Bei der PTCA wird ein Ballonkatheter mithilfe eines dünnen Führungsdrahtes in die Stenose des Gefäßes eingeführt. Durch Inflation des Ballons wird das meist derbe und spröde atherosklerotische Material (Plaques) komprimiert und dabei die Gefäßwand überdehnt. Als Folge kommt es nahezu zwangsläufig zu Gefäßrisse (Dissektionen).

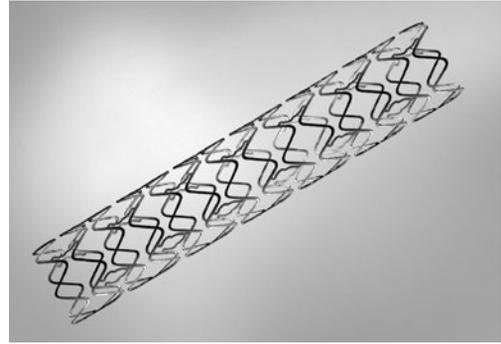
Umschriebene Dissektionen mit kleinen Intima-einrissen bleiben meist ohne Folgen. Ausgeprägte Gefäßeinrisse führen unbehandelt in der Regel zu Gefäßverschlüssen. Die Rezidivrate bei der reinen PTCA liegt bei etwa 30–40 % innerhalb von 3 Monaten. Die Rate notfallmäßiger Bypassoperationen liegt bei weniger als 0,5 %.

Implantation von koronaren Stents

Mit der Implantation eines Stents wird die Gefäßwand stabilisiert. Es handelt sich dabei um ein Metallgeflecht bzw. Metallröhrchen, welches auf einen Ballonkatheter vormontiert ist und durch Inflation des Ballonkatheters in der Gefäßwand/Stenose dauerhaft implantiert wird (Abb. 2.13).

In der Behandlung von Erst- und Rezidivstenosen wird elastischen Kräften entgegengesteuert, die eine Wiederverengung nach der Aufdehnung mit verursachen können (Recoil). Mit der Stentimplantation wird ein vorhandenes Dissektionslumen beseitigt und damit ein größeres glattes Gefäßlumen hergestellt. Außerdem wird im Langzeitverlauf eine Abnahme des Außendurchmessers verhindert (negatives Gefäßremodeling). Eingesetzt werden Stents bei ungenügendem PTCA-Ergebnis, Rekanalisation von Verschlüssen, Rezidivstenosen, Stenosen an Venenbypassgefäßen, zunehmend auch bei Hauptstammstenosen sowie bei drohenden Gefäßverschlüssen (bail-out). Immer häufiger wird auch die Methode des **primary stenting** angewendet: Hier wird der Stent primär, ohne Vordehnung durch einen Ballon implantiert. Dies lässt sich allerdings nur bei nicht hochgradigen Stenosen durchführen.

Seit 1987 durch Sigwart die erste koronare Stentimplantation am Menschen durchgeführt wurde, ist es zu einer rasanten Entwicklung auf diesem Gebiet gekommen. Die Implantationsrate nahm von anfangs einigen Prozent bis auf 90 % in manchen Zentren zu. Gleichzeitig kam es zu einer Verbesserung von Material, Flexibilität und Handhabung. Die ersten Stents wurden vom Untersucher selbst auf den vorgeesehenen Ballon montiert. Die heutigen Gefäßstützen sind auf dem Ballonkatheter vormon-



■ **Abb. 2.13** Beispiel für einen intrakoronaren Stent (mit freundlicher Genehmigung der Firma Braun)

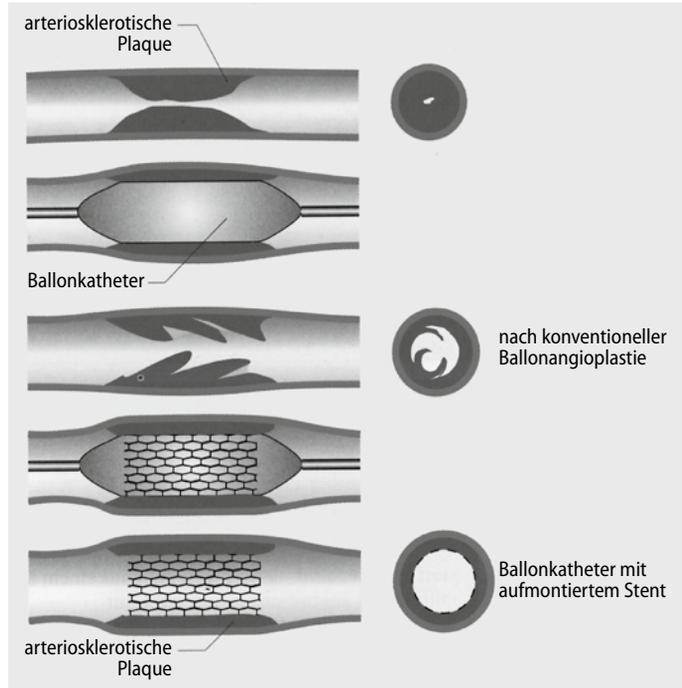
tiert und deshalb einfacher in der Handhabung, zudem besteht das Risiko des Stentverlustes nicht mehr.

Es gibt inzwischen ein großes Spektrum an unterschiedlichen Stents. Man charakterisiert sie nach Aufbau (auch Stentdesign) Material, Art der Applikation und Beschichtung.

Nach dem **Aufbau** unterscheidet man:

- **Slotted tube Stents** bestehen aus einem Metallröhrchen, in das mit verschiedenen Techniken Schlitze eingebracht werden. Nach Expansion mithilfe des Ballonkatheters im Gefäß ergibt sich ein rautenförmiges Maschenwerk. Prototyp ist der Palmaz-Schatz-Stent, der heute nicht mehr zum Einsatz kommt, aber Ausgangspunkt für das Design zukünftiger Stents war Dr. Julio Palmaz, Radiologe, und Dr. Richard Schatz, Kardiologe, waren die Erfinder des ersten sogenannten Palmaz-Schatz-Stent. Die Zulassung für Koronararterien erfolgte 1994. Dieser Stent wurde direkt vor der Implantation auf einen Ballonkatheter montiert.
- **Modulare Stents** bestehen aus einer Reihe von kronenförmigen Modulen, die miteinander verbunden sind und eine hohe Flexibilität erreichen.
- Stents im **Hybriddesign** sind eine Weiterentwicklung des modularen Aufbaus mit größeren Zellgruppen.
- **Multizelluläre Stents** sind komplett wabenförmig konstruiert. Bei der Expansion er-

■ **Abb. 2.14** Schematische Darstellung einer hochgradigen Stenose vor und nach konventioneller PTCA sowie nach Stentimplantation (Lapp und Krakau 2010, mit freundlicher Genehmigung des Thieme Verlages)



gibt sich der typische multizelluläre oder Maschenaspekt. Sie verfügen über eine hohe radiale Kraft bei geringer Verkürzung und eine dichte netzförmige Abdeckung der Gefäßwand.

- Stents mit **helikalem Design** besitzen mäanderförmig helikal angeordnete Zellen. Dadurch verfügen sie über hohe Flexibilität und gutem Seitenastzugang.

Als **Material** werden Edelstahl, Kobaltlegierungen, Platin, Nitinol (Nickel-Titan-Legierung) und Titan verwendet. Bei der **Art der Applikation** unterscheidet man zwischen ballonexpandierenden und selbstexpandierenden Stents.

Hinsichtlich der **Beschichtung** stehen für einzelne Indikationen Stents mit Membranbeschichtung oder passiver Beschichtung wie Carbon zur Verfügung. Spezielle Bifurkationsstents und Ostiumstents haben sich nicht durchgesetzt. Auf die Eigenschaften einiger Stents wird im Kapitel Materialkunde eingegangen (► Abschn. 4.2.5). Da Stents nicht ferromagnetisch und zudem fest in die Gefäß-

wand eingedrückt sind, kann eine Magnetresonanztomografie (MRT) problemlos durchgeführt werden.

Stents haben eine hohe Thrombogenität, deshalb erhält der Patient nach Stentimplantation regelmäßig Clopidogrel (Erstdosis 600 mg, Erhaltungsdosis mind. 4 Wochen 1×75 mg/d). In vielen Studien wurde belegt, dass diese Behandlung eine Stentthrombose verhindert. Trotz dieser Verbesserungen liegt die Rezidivrate bei ca. 25 % (■ Abb. 2.14).

Drug-eluting Stents

Seit einigen Jahren sind Medikamente freisetzen- de (engl.: drug eluting) Stents auf dem Markt (DES). Diese Gefäßstützen setzen nach Implantation für eine bestimmte Zeit den auf- gebrachten Wirkstoff frei. Damit soll im Bereich des Stents das Zellwachstum unterbunden und somit die Restenose verhindert werden. Letzteres tritt ohne Medikamentenbeschichtung meist innerhalb von 4 bis 8 Monaten als Folge einer überschießenden lokalen Wund- heilung auf.

Im Vergleich zu reinen Metallstents wirken die DES auf zweifache Weise. Sie verhindern ein Recoil und eine Abnahme des Durchmessers in Verbindung mit lokaler kontrollierter Freisetzung definierter Mengen einer wirksamen Substanz zur Unterbindung des Zellwachstums. Inzwischen gibt es eine Vielzahl unterschiedlicher immunsuppressiver und antiproliferativer Wirkstoffe auf dem Markt und in der klinischen Erprobung. Man unterscheidet im Wesentlichen zwei Gruppen von Substanzen:

- Taxol-Verbindungen wirken überwiegend hemmend auf das Zellwachstum. Dazu gehören Substanzen wie Paclitaxel und Taxane.
- Rapamycin-Verbindungen wirken entzündungshemmend und verhindern Zellwachstum. Dazu zählen Sirolimus, Zotarolimus, Everolimus und ABT-587.

Neben dem Wirkstoff selbst gibt es unterschiedliche Methoden, wie das Medikament vom Stent in die Gefäßwand gelangt. Das Medikament kann direkt auf dem Stent aufgetragen sein oder befindet sich in einer Trägersubstanz (Polymer) auf dem Stent.

Ein weiteres Unterscheidungskriterium ist der Stent selbst, der das Medikament trägt. Hier sind beispielsweise Kobalt-Chrom-Legierungen in der Erprobung oder Beschichtungen auf Kohlenstoffbasis, die das Risiko thrombotischer Ereignisse reduzieren sollen. Die Studienergebnisse zeigen Rezidivraten von unter 10 %.

Bis vor einigen Jahren gab es im Wesentlichen zwei marktbeherrschende Hersteller für DES. In der Zwischenzeit sind andere Firmen mit guten Studienergebnissen gefolgt. Das hatte auch positive Folgen auf die Preisentwicklung. Somit werden heute fast alle Patienten mit DES versorgt. DES werden empfohlen bei In-Stent-Restenosen sowie bei De-novo-Stenosen. Nicht empfohlen werden DES bei Patienten mit einem erhöhten Risiko zur Stentthrombose, wie deutlich eingeschränkte LV-Funktion, Niereninsuffizienz oder diffuser KHK mit Mehrgefäß-PTCA. Außerdem wird Zurückhaltung bei DES empfohlen, wenn die verlän-

Tab. 2.4 Entwicklungen in der Therapie der Koronarien

1977	Koronardilatation
1990	Metallstents (BMS)
2000	Medikamentefreisetzende Stents (DES)
2007	Bioresorbierbare Stents (Scaffolds)

gerte Einnahme von Clopidogrel nicht gesichert ist (multimorbide Patienten mit hoher Tablettenanzahl, geplante Operation, erhöhtes Blutungsrisiko) (Bonzel et al. 2008). Die Einnahme von Clopidogrel wird analog zum Einsatz nicht eluierender Stents empfohlen mit dem Unterschied der Therapielänge; diese sollte 6 Monate für alle Patienten und 1 Jahr oder länger unter Abwägung des Risikos einer Stentthrombose und des Blutungsrisikos betragen (Silber et al. 2008).

Weitere Entwicklungen sind im Bereich von **biodegradierbaren medikamentefreisetzenden** Stents in nächster Zeit zu erwarten (Tab. 2.4). Hier ist z. B. eine Everolimus freisetzende Polylaktid-Gefäßstütze, auch Scaffold (engl. Gerüst) genannt, seit 2011 auf dem Markt. Polylaktid ist eine Milchsäureverbindung, die im Herzkranzgefäß sukzessive in kleine Milchsäure-Bausteine zerfällt und mit dem Blutfluss abtransportiert wird. Nach etwa 12 Monaten soll sich der Stent komplett aufgelöst haben. Eine neuere Entwicklung ist ein Sirolimus freisetzender Magnesium-Scaffold. Dieser verfügt über eine kürzere Resorptionsdauer von 6–12 Monaten und eine bessere mechanische Handhabbarkeit. Die Therapie nach Scaffold Implantation mit Clopidogrel erfolgt analog den DES. Mit diesen selbstabbauenden Gefäßstützen können Koronarstenosen behandelt werden, ohne ein dauerhaftes Implantat im Körper zu belassen. In den ersten Monaten nach Implantation stützen die Scaffolds das Gefäß, um den Blutfluss wieder zu normalisieren, und die Vasomotion kann durch die langsame Auflösung des Stents wiederhergestellt werden. Außerdem werden dadurch

weitere kardiologische Prozeduren wie nochmalige Stentimplantationen oder eine Bypassoperation erleichtert.

Drug-eluting Ballons

Neben den medikamentenbeschichteten Stents gibt es auch medikamentenbeschichtete Ballonkatheter (DEB). Diese werden eingesetzt zur Beseitigung von In-Stent-Restenosen. Dadurch soll die Implantation eines weiteren Stents, meist eines DES, vermieden werden. Die Stent-in-Stent-Implantation kann die Flexibilität des Gefäßes reduzieren und verringert die Möglichkeit einer Reintervention. Die ersten Studienergebnisse sind Erfolg versprechend. In der PEPCAD II-Studie wurde ein DEB mit einem DES verglichen. Der angiografische Lumenverlust war nach Behandlung mit dem beschichteten Ballonkatheter signifikant niedriger im Vergleich zum Drug-eluting Stent. In der PEPCAD III-Studie wurde untersucht, ob ein DEB in Kombination mit einem unbeschichteten Stent (BMS) ebenso gute Ergebnisse liefert, wie ein medikamentenbeschichteter Stent. Hier fiel das Resultat deutlich schlechter aus. Der Lumenverlust im Stent war nach 9 Monaten bei der Kombination DEB/BMS signifikant höher als bei dem verwendeten DES.

Bei dieser neuen Behandlungsmethode ist die Einnahme von Clopidogrel auf 3 Monate verkürzt. Das kann ein erheblicher Vorteil sein, wenn beispielsweise eine andere Operation geplant ist. Bei der Implantation eines DEB sind verschiedene Besonderheiten zu beachten. Es soll zusätzlich zum Mundschutz eine Schutzbrille getragen werden. Die zu behandelnde Stenose soll vordilatiert werden. Der medikamentenbeschichtete Ballonkatheter darf weder geknickt oder berührt werden oder mit Flüssigkeit in Kontakt kommen, da die Beschichtung porös und wasserlöslich ist. Die gesamte Prozedurdauer sollte nicht länger als 2 Minuten betragen, bei nominalem Inflationsdruck reichen ca. 30 Sekunden Inflationszeit für eine effektive Medikamentenapplikation in die Gefäßwand. Zur Vermeidung von Überdosierungen darf nur einmal ein DEB in derselben Läsion verwendet werden. Die Implantation

eines DES ist für diese Stenose aus demselben Grund obsolet.

Rotablationsangioplastie

Bei diesem 1989 eingeführten Verfahren wird gefäßverengendes Material mechanisch abgetragen. Ein rauher, mit Diamantkristallen bedeckter metallener Bohrkopf wird über einen vorher eingeführten Draht mit bis zu 190.000 Umdrehungen/min durch die Stenose vorgeschoben. Hierbei werden von dem atherosklerotischen Herd oberflächliche, vorzugsweise verkalkte Teile entfernt und durch den Blutfluss in die Peripherie gespült und resorbiert. Die Größe der abgefrästen Teilchen liegt zwischen 5–10 µm (Erythrozyt: 7,5 µm). Der durch Rotablationsangioplastie entstandene Kanal ist relativ eng, weshalb anschließend meist eine zusätzliche PTCA notwendig wird. Die hauptsächliche Indikation für eine Rotablationsangioplastie ist die verkalkte Stenose. Sie wird aber auch bei Rezidivstenosen in Stents eingesetzt. Zum Einsatz kommen Bohrkopfgrößen von 1,25–2,5 mm.

Obwohl sich der spezielle Führungsdraht für die Rotablation wesentlich schlechter durch die Stenose bringen lässt, weist das Verfahren eine Erfolgsrate von 80–95 % auf. Die Komplikationen sind in der Regel schwerwiegender (Gefäßspasmen) und häufiger (ca. 5 %) als bei der klassischen PTCA. Die Rezidivrate ist mit 36–60 % höher als bei der PTCA. Heute wird die Rotablationsangioplastie, dank der auch in verkalkten Stenosen wirksamen Stents, hauptsächlich im Zusammenhang mit der Wiederöffnung chronisch verschlossener Herzkranzgefäße angewendet.

Rekanalisation chronisch verschlossener Herzkranzgefäße

Bei 15–20 % der Patienten mit koronarer Herzkrankung wird mittels Koronarangiografie ein chronischer Verschluss eines der Herzkranzgefäße (CTO: chronic total occlusion) diagnostiziert, überwiegend beim Vorliegen einer Mehrgefäßerkrankung. Entsteht dieser Verschluss langsam, bilden sich Umgehungs-kreisläufe aus anderen Gefäßgebieten. Das Ver-

sorgungsgebiet des verschlossenen Gefäßes wird durch retrograden Fluss bzw. durch Brückenkollateralen versorgt. Es kommt somit zwar häufig zu einem oft unbemerkt verlaufenen Herzinfarkt, der Anteil an geschädigtem Gewebe ist aber meist so gering, dass der des gesunden Gewebes bei weitem überwiegt. Da die Umgehungskreisläufe in ihrer Leistungsfähigkeit dem normalen, antegraden Versorgungsweg unterlegen sind, kann es bei diesen Patienten unter Belastung zu Angina pectoris und/oder Luftnot mit einer teils erheblichen Einschränkung der Leistungsfähigkeit und Lebensqualität kommen.

In den letzten Jahren wurden erhebliche Fortschritte im Design und in der Herstellung von Führungsdrähten (► Abschn. 4.2.2) zur Passage des Verschlusses sowie bei der Miniaturisierung von Ballon- und Mikrokathetern erzielt, die die Entwicklung völlig neuartiger interventioneller Techniken möglich gemacht haben. Dadurch verbesserten sich die Möglichkeiten zur Wiedereröffnung chronischer Verschlüsse entscheidend. In hochspezialisierten und erfahrenen Zentren sind Erfolgsquoten von über 90 % erreichbar.

Von einem chronischen Verschluss spricht man bei einer Verschlussdauer von mindestens 3 Monaten und einem TIMI-0-Fluss (■ Tab. 2.5) im verschlossenen Segment (Di Mario et al. 2007). Während akute Okklusionen im Rahmen eines Infarktes einer sofortigen Revaskularisation zugeführt werden sollten, betrachtet man die generelle Intervention subakuter Verschlüsse nach ST-Hebungsinfarkt (Verschlussdauer > 3 Tage und < 1 Monat) nach den Ergebnissen der OAT-Studie als nicht indiziert (Hochman et al. 2006). Bei der Diagnosestellung eines chronischen Verschlusses bereitet oft nicht nur die Festlegung der Verschlussdauer, sondern auch die Bewertung des TIMI-0-Flusses erhebliche Schwierigkeiten. Brückenkollateralen und Mikrokanäle können u. U. einen antegraden Fluss vortäuschen.

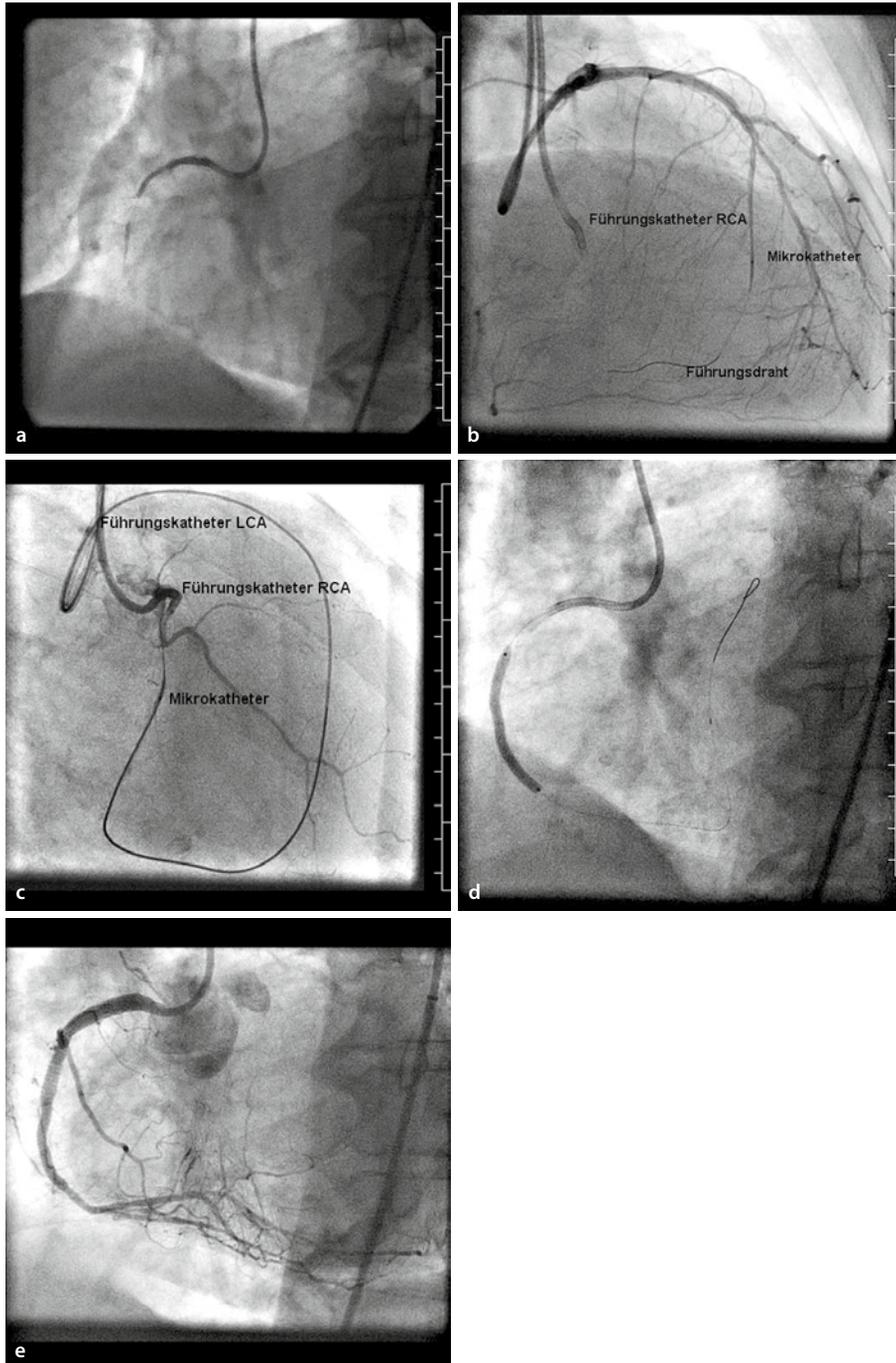
Die klinische Relevanz eines chronischen Verschlusses ergibt sich einerseits aus der Symptomatik des Patienten wie Belastungsinsuffizienz und Dyspnoe und andererseits aus

■ Tab. 2.5 TIMI-Klassifikation zur klinischen Beurteilung der Koronardurchblutung

Grad 0	ohne Fluss
Grad 1	mit stark verlangsamtem Fluss und partieller distaler Gefäßdarstellung
Grad 2	mit Flussverlangsamung relativ zu den übrigen Gefäßen
Grad 3	mit normalem Ein- und Abstrom

einem validen Vitalitätsnachweis mit Stress-MRT bzw. Stress-Echokardiografie. Weniger als die Hälfte der Patienten mit einer CTO weist eine transmurale Narbe im Verschlussgebiet auf. In den restlichen Fällen zeigt sich entweder ein intaktes, in Ruhe ausreichend durchblutetes, oder ein hibernierendes Myokard. Das heißt, bei diesen Patienten hat das Myokard den Koronarverschluss aufgrund des Kollateralkreislaufes überdauert, es liegt aber eine bereits in Ruhe bestehende chronische Mangel durchblutung vor. Dieser Nachweis von lebendem oder von hibernierendem Herzmuskel gilt als wesentliches Entscheidungskriterium für eine Rekanalisation (■ Abb. 2.15) (Schuler et al, 2011).

Eine Wiedereröffnung eines seit mehr als 3 Monaten verschlossenen Gefäßes ist i. d. R. ungleich aufwändiger und langwieriger als die Therapie von Stenosen und akuten Verschlüssen. Zur Durchführung einer CTO-Intervention im HKL muss der Patient aufgrund der Eingriffsdauer, die mehrere Stunden betragen kann, gut vorbereitet werden. Dazu gehört eine möglichst bequeme Lagerung, Schutz vor Röntgenstrahlung durch Bleiabdeckungen, kontinuierliche Harnableitung, bei weiblichen Patienten vorzugsweise durch einen Blasen-katheter, und eine periphere Venenverweilkanüle mit angeschlossener Infusionslösung. Des Weiteren ist auf regelmäßige ACT-Kontrollen alle 30 Minuten zu achten. Insgesamt erfordert der Eingriff eine engmaschige Überwachung der Vitalparameter, der Hämodynamik und des Befindens des Patienten durch den Springer des Assistenzpersonals.



■ **Abb. 2.15** a–e Retrograde Rekanalisation der RCA. **a** Darstellung der verschlossenen RCA, **b** Darstellung der LCA mit Umgehungskreisläufen. Der intrakoronare Führungsdraht (FD) ist mit dem Mikrokatheter über den RIVA in eine geeignete septale Kollaterale zur RCA eingeführt. **c** Der intrakoronare FD ist durch die verschlossene RCA retrograd in den RCA-Führungskatheter (FK)

vorgebracht worden. Im nächsten Schritt wird der FK durch den FK der RCA bis zum distalen Ende des FK vorgeschoben. Dazu werden ein kürzerer FK (90 cm) und ein überlanger FK (330 cm) verwendet. **d** Antegrade Stentimplantation. Der überlange FK wird als Schiene für die PTCA verwendet. Die Dilatation muss in jedem Fall antegrad erfolgen. **e** Endergebnis

Aufgrund des z. T. höheren Kontrastmittelverbrauches ist auf Vor- bzw. Nachwässerung zu achten.

Da es zur gezielten Sondierung des verschlossenen Gefäßabschnittes sinnvoll ist, das Gefäß vor dem Verschluss und nach dem Verschluss über seine Umgehungskreisläufe simultan darzustellen, ist ein doppelter arterieller Zugang erforderlich. Dazu können entweder die Arteria radialis rechts und links oder die Arteria femoralis rechts und links oder eine Kombination davon verwendet werden. Eine einseitige Punktion der Arteria femoralis wird ebenfalls von einigen Untersuchern angewandt. Man unterscheidet grundsätzlich zwei Behandlungswege. Eine Rekanalisation kann entweder antegrad (mit dem Blutstrom) oder retrograd (gegen den Blutstrom) durchgeführt werden. Die retrograde Methode wurde erstmals von Surmely und Mitarbeitern 2007 beschrieben. Sie ermöglicht eine Therapie bei den etwa 15–20 % der Patienten, bei denen eine antegrade Rekanalisation erfolglos bleibt.

Im ersten Schritt erfolgt eine simultane Darstellung beider Herzkranzgefäße mit Kontrastmittel. Meist wird ein erster Eröffnungsversuch in antegrader Richtung des verschlossenen Gefäßes durchgeführt. Dazu wird versucht, mit intrakoronaren Führungsdrähten unterschiedlicher Härten und Beschichtungen den Verschluss zu passieren. Gelingt dies, wird üblicherweise dieser Draht über einen Mikrokateter gegen einen Standarddraht ausgetauscht, der in seiner Handhabung atraumatisch ist. Darüber wird das Gefäß stufenweise mit Ballons aufsteigender Durchmesser dilatiert und im letzten Schritt mit Drug-eluting Stents versorgt.

Voraussetzung für die retrograde Methode ist ein geeigneter Umgehungskreislauf durch entweder septale oder epikardiale Kollateralen. Dieses Verfahren erfordert zusätzliche Kenntnisse und Erfahrungen in der behandelnden Klinik.

Der potenzielle Wert einer erfolgreichen CTO-Rekanalisation liegt in der Symptomkontrolle (Lebensqualität) und bei Vorliegen einer Mehrgefäß-KHK in einer Prognoseverbesserung (Schuler et al. 2011). Die Erfolgsrate der

Prozedur liegt europaweit in denjenigen Zentren, die im Euro-CTO-Club organisiert sind, bei 88 % (ERCTO Register 2016). Die prozedurbedingte Komplikationsrate lag in einer aktuellen Studie an über 1000 männlichen Patienten nach Abzug der Leistenkomplikationen, wie sie auch bei anderen transfemorale Zugängen auftreten kann, bei 1,45 % (Sharma et al. 2016). Ein hoher Stellenwert kommt insbesondere der nicht zu unterschätzenden Strahlenbelastung für Patient und Personal zu. Hier ist neben der Ausschöpfung aller Möglichkeiten des technischen Strahlenschutzes auch ein besonders verantwortungsvoller Umgang mit Durchleuchtung und v. a. Aufnahmen von Filmsequenzen seitens des Untersuchers unabdingbar. Derzeit stehen mehrere prospektive randomisierte Studien zum klinischen und prognostischen Nutzen dieser technisch aufwändigen Prozeduren kurz vor der Veröffentlichung.

2.2.4 Intravaskulärer Ultraschall

Bei dieser Untersuchungsmethode (IVUS) wird eine Ultraschallsonde in das Koronargefäß eingeführt und an ein bildgebendes Gerät angeschlossen. Die Vorgehensweise ist die Gleiche wie bei der PTCA: Nach Platzierung der Führungskatheters wird mithilfe eines PTCA-Führungsdrahtes die Ultraschallsonde in das zu untersuchende Gefäß vorgeschoben. Die intrakoronare Ultraschallbildgebung erfolgt durch den elektronischen Ultraschallkatheter, der im Bereich des Ultraschallkristalls etwa 1 mm Durchmesser aufweist. Die Bildgebung bei diesen Systemen erfolgt über die sequenzielle Ansteuerung der einzelnen Ultraschallkristalle (64 Kristalle auf der Katheterspitze).

Mit dieser Methode ist es möglich, die Arterienwand selbst in vivo darzustellen. Bis dahin waren Informationen über die Arterienwand nur histologisch zu gewinnen. Im Ultraschallbild (■ Abb. 2.16) ist die Zusammensetzung der intrakoronaren Plaques erkennbar und fibrotische Anteile können von Verkalkungen und Lipidanteilen gut unterschieden werden (Sechtem 1996).



<http://www.springer.com/978-3-662-54584-3>

Das Herzkatheterlabor

Für kardiologisches Assistenz- und Pflegefachpersonal

Winkhardt, M.

2017, XI, 164 S. Book + eBook., Softcover

ISBN: 978-3-662-54584-3