

**Herzblock**

# **Koronare Herzerkrankung**

**H. Todt, Institut für Pharmakologie; hannes.todt@meduniwien.ac.at  
18.5.2004**

# KORONARE HERZERKRANKUNG

- **Stabile Angina pectoris**

- **Instabile Angina pectoris**

- **Akuter Myokardinfarkt**



**Akutes Koronarsyndrom**

**Sonderformen: Vasospastische Angina (Prinzmetallangina)**

**Stumme Ischämien**

**Plötzlicher Herztod**

## PHARMAKOLOGISCHE THERAPIESTRATEGIEN BEI MYOKARDIALER ISCHÄMIE

Myokardiale Ischämie - Mißverhältnis zwischen O<sub>2</sub>-Angebot und O<sub>2</sub>-Bedarf

### A. Erhöhung des O<sub>2</sub> Angebots

- Dilatation *größerer* Koronargefäße - Achtung! coronary steal bei Dilatation von *Widerstandsgefäßen*!
- Reduktion der extravaskulären Komponente des Koronarwiderstandes - Senkung der myokardialen Wandspannung - Preload
- Verbesserung der Koronardurchblutung in der Diastole - Verlängerung der Diastolendauer - Verringerung der Herzfrequenz
- Beseitigung von Koronarspasmen
- Verhinderung der Bildung von Thromben
- Auflösung von Thromben
- Erhöhung der O<sub>2</sub> Sättigung (Verabreichung von O<sub>2</sub> mit Atemmaske)

### B. Verringerung des O<sub>2</sub> Bedarfs

- Verringerung der Kontraktionskraft des Herzens - negativ inotrope Wirkung
- Verringerung der intramyokardialen Wandspannung (Vor- und Nachlast)
- Verringerung der Herzfrequenz

## **ANTIANGINÖS WIRKENDE PHARMAKA**

- **Nitrovasodilatoren, NO-Donator-Substanzen, "Nitrate"**
- **$\beta$ -Adrenoceptor Antagonisten, " $\beta$ -Blocker"**
- **Calciumkanalblocker, "Calciumantagonisten"**

## **NITROVASODILATOREN, NO-DONATOR-SUBSTANZEN, "NITRATE"**

### **NO = Stickstoffmonoxid:**

in Endothelzellen der Blutgefäße gebildet ("Endothelfunktion")

1. bei Diffusion in die glatte Muskulatur der Media → Relaxation → **Dilatation der Gefäße**
2. bei Diffusion in das Gefäßlumen → **Hemmung der Thrombozytenaggregation**

**Atherosklerotische Plaques** - Störung der Endothelfunktion

## **NITROVASODILATOREN, NO-DONATOR-SUBSTANZEN, "NITRATE"**

Setzen NO frei - enzymatisch oder nicht-enzymatisch (Selektivität für große Gefäße durch spezifische Enzymausstattung)

- **Dilatation der großen Venen** - venöses Pooling - Verringerung des enddiastolischen Volumens - Reduktion der Wandspannung
  - Verringerung der extravasalen Komponente des Koronarwiderstandes
  - Verringerung des O<sub>2</sub> Bedarfs
- **Dilatation der großen (epikardialen) Koronargefäße**
- In höherer Dosierung: Dilatation der Widerstandsgefäße - Reduktion der Nachlast - Hypotension (Unerwünscht bei Koronarer Herzerkrankung; Th. d . Herzinsuffizienz!)
- **Hemmung der Thrombozytenaggregation**

## NITROVASODILATOREN, NO-DONATOR-SUBSTANZEN, "NITRATE"

### Therapiestrategien:

- **Anfallskupierung** - Verabreichung beim Angina pectoris Anfall

lipophile Wirkstoffe - Sublingualtabletten/Zerbeißkapseln/Spray - Aufnahme über die Mundschleimhaut - gelangen sofort in den großen Kreislauf - schnelle Wirkung (Umgehung des hepatischen "first-pass")

- **Intravenöse Akutbehandlung** bei instabiler Ap/Myokardinfarkt bzw. akuter Linksherzinsuffizienz

- **Intervalltherapie** - Verabreichung "zwischen den Anfällen" - prophylaktische Gabe Tabletten/Retardkapseln/Depot-Pflaster  
Problem: Nitrattoleranz

Pharmazeutische Zubereitungen Tab 18.16, 18.17

Abb 19.9, 19.10



## Nitrattoleranz

= Wirkverlust bei konstant hohem Blutspiegel (Intervalltherapie)

Wirkmechanismus ungeklärt

- Verarmung an Sulfhydrylgruppen?
- Bildung von O<sub>2</sub> Radikalen → Inaktivierung von NO?

Zwischen den einzelnen Nitraten besteht Kreuztoleranz

### **Verhinderung/Therapie der Nitrattoleranz:**

Nitratfreies Intervall nach längstens 12 Stunden

ACE-Hemmer

### **Rebound Phänomen – Entzugssyndrom:**

Plötzliches Absetzen > Angina pectoris Anfall

- bei Auftreten im nitratfreien Intervall - Verabreichung anderer Antianginosa im Intervall
- Ausschleichen bei Therapieende

## **Nitrovasodilatoren - Einzelne Wirkstoffe**

### **Nitroglycerin=Glyceroltrinitrat**

- schnelle Wirkung, kurze Wirkdauer
- Sublingualtabletten, Zerbeißkapseln, Spray, Retardkapseln, Depot-Pflaster, Infusionslösung
- hoher first-pass Effekt

### **Isosorbiddinitrat (ISDN)**

- Sublingualtabletten, Spray, Tabletten, Retardtabletten, Infusionslösung
- verzögerter Wirkeintritt, längere Wirkdauer
- hepatische Biotransformation zu Isosorbidmononitrat (ISMN)

### **Isosorbidmononitrat (ISMN)**

- geringe Lipophilie - kaum über Mundschleimhaut resorbiert - nur zur Intervalltherapie
- verzögerter Wirkeintritt, längere Wirkdauer

### **Molsidomin**

- Direkte = nicht-enzymatische Freisetzung von NO
- keine Toleranzentwicklung
- wenig Selektivität für den venösen Teil der Zirkulation
- im Tierversuch kanzerogen (Nasentumore)
  - nur zur Intervalltherapie, i.v. bei instabiler Angina pectoris/akutem Myokardinfarkt

## Nitrovasodilatoren - Nebenwirkungen

- Als Folge der Vasodilatation:  
**Kopfschmerzen, Gesichtsrötung ("Flush"), Schwindel**
- Reflektorisch:  
**Tachykardie** > Erhöhung des O<sub>2</sub> Verbrauchs → Verstärkung der pektanginösen Beschwerden ("paradoxe Nitratwirkung")
- Methämoglobinämie (bei Überdosierung oder Glukose-6-phosphat-dehydrogenase Mangel)

## **Nitrovasodilatoren - Kontraindikationen**

- schwere Anämie
- akutes Kreislaufversagen (Schock oder hypotone Kollapszustände)
- ausgeprägte Hypotonie (unter 90 mm Hg systolisch)
- Mangel an Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase
- obstruktive Kardiomyopathien, vor allem bei Vorliegen einer Aorten- oder Mitralstenose oder einer konstriktiven Perikarditis; Perikardtamponade: Pharmaka, die den enddiastolischen Druck und damit die Vorlast senken können zu einer akuten Dekompensation führen
- Erkrankungen, die mit erhöhtem intrakranialem Druck einhergehen
- gleichzeitige Behandlung mit Phosphodiesterase-5-Hemmern, z.B. Sildenafil, da es zu einem blutdrucksenkenden Effekt kommen kann.

## **Nitrovasodilatoren - Interaktionen**

Hypotension bei gleichzeitiger Gabe anderer Vasodilatoren, von Antihypertensiva, Calciumantagonisten, Neuroleptika, trizyklischen Antidepressiva, Alkohol, Sildenafil kommt es zu einer Verstärkung des blutdrucksenkenden Effektes.

Nitroglycerin + Dihydroergotamin: Plasmaspiegelanstieg von Dihydroergotamin

Nitroglycerin (i.v.) + Heparin: Wirkungsabschwächung von Heparin.

## **$\beta$ -ADRENOCEPTOR ANTAGONISTEN - " $\beta$ -BLOCKER"**

Agonisten des sympathischen Nervensystems: Catecholamine (Adrenalin, Noradrenalin)  
agonistische Wirkungen:

- $\alpha$ -Rezeptoren: Vasokonstriktion
- $\beta_1$ -Rezeptoren: positiv chrono-, ino-, dromotrop
- $\beta_2$ -Rezeptoren: Vasodilatation, Bronchodilatation

$\beta$ -Blocker: kompetitive Antagonisten an  $\beta$ -Rezeptoren des sympathischen Nervensystems

**Antagonisten:** Rezeptoren werden besetzt ohne sie zu "aktivieren" (reine Antagonisten).

**Partielle Agonisten** können einen Teil der Rezeptoren "aktivieren" = intrinsische Aktivität = partiell agonistische Aktivität.

**kompetitiv** (competition=Wettstreit): Antagonist kann durch hohe Konzentration des Agonisten vom Rezeptor verdrängt werden und umgekehrt.

## " $\beta$ -Blocker" - Pharmakodynamik

### Antagonismus an $\beta$ 1-Rezeptoren:

- Negativ ino-, chrono-, dromotrop - Verringerung des O<sub>2</sub> Verbrauchs, Verlängerung der Diastolendauer
- Verminderung der Reninfreisetzung in der Niere



## Antagonismus an $\beta$ 2-Rezeptoren:

- Erhöhung des peripheren Widerstandes - (bei kurzzeitiger Anwendung, nach längerer Therapiedauer Normalisierung des peripheren Widerstandes, bei Hypertonikern auch Reduktion des peripheren Widerstandes). Bei extrem hohem Sympathikotonus kann die Blockade von  $\beta$ 2-Rezeptoren bei gleichzeitiger Aktivierung von  $\alpha$ -Rezeptoren zu starkem Blutdruckanstieg führen! z.B. Phäochromozytom, Hypoglykämie!
- Bronchokonstriktion
- Hemmung der Glykogenolyse - Hypoglykämie bei Diabetikern
- Hemmung der Insulinfreisetzung
- Hemmung der tokolytischen Wirkung von Katecholaminen (Schwangerschaft!)

## Weitere Wirkungen von $\beta$ -Blockern:

- Erhöhung der Blutfette ( $\uparrow$ Triglyceride,  $\downarrow$  HDL,  $\perp$  LDL; Hemmung der Lipolyse)
- Verminderter Einstrom von Kalium in die Skelettmuskulatur unter Belastung ( $\rightarrow$ Hyperkaliämie bei Intoxikation)
- Reduktion von Muskelzittern (Doping)
- ZNS: Sedation, Verstärkung von Depressionen
- In hohen (toxischen) Dosen: zusätzlich Blockade von spannungsabhängigen Ionenkanälen (vor allem Natriumkanäle; "membranstabilisierende Wirkung"):  $\downarrow$ Erregungsleitungsgeschwindigkeit im Herzen: Bradykardie, AV-Block, Arrhythmien.

## Einteilung der "β-Blocker"

### Nach Rezeptoraffinität:

- **Unselektiv** ( $\beta_1=\beta_2$ ): Propranolol, Timolol, Pindolol
- **$\beta_1$ -selektive**  $\beta$ -Blocker: geringere Inzidenz an Bronchokonstriktion sowie weniger metabolische Nebenwirkungen  
Atenolol, Bisoprolol, Celiprolol  
ACHTUNG: keine  $\beta_2$ -selektiven  $\beta$ -Blocker in Anwendung - würden bronchokonstriktorisch wirken!
- $\beta$ -Blocker mit **intrinsischer Aktivität** (ISA, partiell agonistische Aktivität PAA): wirken bei geringem Sympathikotonus leicht agonistisch, bei hohem Sympathikotonus antagonistisch. Geringere Inzidenz von Bradykardie als Nebenwirkung.  
Pindolol, Oxprenolol  
 $\beta_1$ -Blockade+ $\beta_2$ -Agonismus: Celiprolol (weniger Broncho- + Vasokonstriktion)
- **Kombinierte unselektive**  $\beta$ -Blocker +  $\alpha_1$ -Blocker: Carvedilol (Antihypertensivum, Th. d. Herzinsuffizienz, Labetalol (potentes Antihypertensivum))

## Einteilung der "β-Blocker"

- β-Blockade + **Na<sup>+</sup>-Kanal Blockade**: Propafenon (Antiarrhythmikum)
- β-Blockade + **K<sup>+</sup>-Kanal Blockade**: Sotalol (Antiarrhythmikum)

## Einteilung der "β-Blocker"

### Nach pharmakokinetischen Gesichtspunkten:

- **lipophile** β-Blocker: hepatische Metabolisierung - Verzögerte Elimination bei Leberinsuffizienz  
Propranolol, Bisoprolol
- **hydrophile** β-Blocker: renale Ausscheidung - Verzögerte Elimination bei Niereninsuffizienz  
Atenolol, Sotalol
- **besonders kurz wirksam** (~20 min): Esmolol (i.v.) - schnelle Hydrolyse durch Esterasen in Erythrozyten.

## **β-Adrenoceptor Antagonisten - "β-Blocker" - Nebenwirkungen**

- Bronchokonstriktion
- Verstärkung peripherer Durchblutungsstörungen
- Bradykardie, AV-Block
- Hypoglykämie bei Diabetes
- Verschleierung hypoglykämischer Symptome bei Diabetes
- sexuelle Funktionsstörungen
- Auslösung oder Verschlechterung einer Psoriasis
- Muskelschwäche und -krämpfe (bis zu myasthenieähnlichen Zustandsbildern, Verschlechterung einer bestehenden Myasthenie)
- gastrointestinale Störungen
- ZNS: Sedation, Kopfschmerz, Schwindel

## **$\beta$ -Adrenoceptor Antagonisten - " $\beta$ -Blocker" - Nebenwirkungen**

**Rebound Phänomen:** Erhöhte Empfindlichkeit gegenüber endogenen Catecholaminen bzw exogenen  $\beta$ -Mimetika infolge Up-Regulation der Rezeptoren → Symptome der

Unruhe, Schweißausbruch, Tachykardie → Angina pectoris Anfall/Infarkt!

Daher bei Absetzen nach längerer Therapie mit  $\beta$ -Blockern: **über mehrere Tage ausschleichende Dosierung!**

## **$\beta$ -Adrenoceptor Antagonisten - " $\beta$ -Blocker" - Indikationen**

- **Koronare Herzerkrankung** - Intervalltherapie
- **Arterielle Hypertonie** - Verringerung des peripheren Widerstands erst nach längerer Therapiedauer
- **Akuter Myokardinfarkt** - möglichst frühzeitige Therapie bei hämodynamischer Stabilität ( $\beta$ -Bl. ohne ISA) - Mortalitätssenkung!
- **Reinfarktprophylaxe** - Sekundärprävention - Mortalitätssenkung
- **Herzinsuffizienz** - Mortalitätssenkung - Testdosis - niedrige Anfangsdosis - langsame Dosissteigerung
- **Arrhythmien** - supraventrikuläre Tachykardien (Frequenzkontrolle); ventrikuläre Extrasystolen; adrenerg ausgelöste ventrikuläre Tachykardien



## **$\beta$ -Adrenoceptor Antagonisten - " $\beta$ -Blocker" - Indikationen**

- Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
- hyperkinetisches Herzsyndrom
- Phäochromozytom (gleichzeitige  $\alpha$ -Blockade)
- Hyperthyreose
- Tremor (nicht-selektive Blocker)
- Angstzustände
- Glaukom (Timolol lokal -  $\downarrow$  Kammerwasserproduktion)
- Migräneprophylaxe
- portale Hypertension bei Oesophagusvarizen

## **$\beta$ -Adrenoceptor Antagonisten - " $\beta$ -Blocker" - Kontraindikationen**

- Bradykardie/ AV-Block
- nichtkompensierte Herzinsuffizienz
- obstruktive Atemwegserkrankung
- Hypotonie/Schock
- Vasospasmen (vasospastische Angina, periphere Durchblutungstörung - M. Raynaud)

*relativ:*

- Diabetes mellitus
- Schwangerschaft - Gefahr von Wehenauslösung, fetaler Bradykardie, fetale Hypoglykämie → nur  $\beta_1$ -selektive Blocker

## **β-Adrenoceptor Antagonisten - "β-Blocker" - Interaktionen**

<b><i>Gleichzeitige Gabe von</i></b>	<b><i>Mögliche Reaktionen</i></b>
Antiarrhythmika Calciumantagonisten vom Verapamil- und Diltiazem-Typ (cave i.v.Gabe), Digitalisglykoside, Parasympathomimetika	Hypotonie, Bradykardie AV-Block. Asystolie (Verapamil, Diltiazem) (Die pos. inotrope Wirkung von Digitalis wird nicht beeinflußt.)
Nitrate, andere Antihypertensiva (besonders vom Typ des Guanethidin, Reserpin, α-Methyldopa, Clonidin, Guanfacin)	Hypotonie und/oder Bradykardie (Patientenüberwachung erforderlich)
Clonidin	Hypertensive Krise beim Absetzen von Clonidin, wenn nicht einige Tage zuvor auch Propranolol abgesetzt wurde
ZNS-wirksame Arzneimittel (z.B. Hypnotika, Tranquilizer, tri-/tetrazykl. Antidepressiva, Neuroleptika), Alkohol	Hypotonie

Narkotika	Kardiodepression
Lidocain i.v.	Wirkungsverstärkung von Lidocain eventuell bis zu Intoxikation
Sympathomimetika mit $\alpha$ - und $\beta$ - mimetischer Wirkung	$\alpha$ -mimetische Wirkung mit Gefahr einer Hypertonie, exzessiver Bradykardie bis eventuell Herzstillstand
Ergotamin	Die gefäßverengende Wirkung von Ergotamin ist zu beachten
$\beta$ -Mimetika	Antagonisierung der $\beta$ -blockierenden Wirkung
Nicht-steroidale Antiphlogistika (z.B. Indometacin)	Eingeschränkte antihypertensive Wirkung
Xanthinhaltige Präparate (Amino-, Theophyllin)	Gegenseitige (pharmakodynamische) Wirkungsabschwächung, aber auch verstärkte Theophyllin-Wirkung möglich (reduzierte Theophyllin Clearance)

Orale Antidiabetika, Insulin	Verstärkung einer Hypoglykämie und Maskierung der Hypoglykämiesymptome (Tachykardie) durch Propranolol
Curareartige Muskelrelaxantien	Verstärkte neuromuskuläre Blockade

## CALCIUMKANALBLOCKER, "CALCIUMANTAGONISTEN"

Block sogenannter **L-type** ("large, long lasting current") – **Ca<sup>2+</sup> -Kanäle**:

Kanäle öffnen während der Herzaktion → Calciueinstrom in die Herzmuskelzellen → Freisetzung von Ca aus dem sarkoplasmatischen Retikulum → Aktivierung der kontraktilen Elemente → Kontraktion.

Analoger Mechanismus *in der glatten Muskulatur der Gefäße*.

Im *spezifischen Erregungsbildungs-, Erregungsleitungssystem des Herzens*: Calciueinstrom führt zur Membranumladung ("Depolarisation") im Sinusknoten und AV-Knoten → Impulsfortleitung, Refraktärität.

## CALCIUMKANALBLOCKER, "CALCIUMANTAGONISTEN"

- ***Wirkung am Herzen:***

negativ chronotrop (Verlängerung der Refraktärzeiten im Sinus/AV-Knoten)

negativ dromotrop (Sinus/AV-Knoten)

negativ inotrop

→ Verlängerung der Diastolendauer, Verringerung des O<sub>2</sub> Verbrauchs

- ***Wirkung an Gefäßen:***

Dilatation der großen Koronargefäße und der Widerstandsgefäße → cave: *coronary steal*

Keine Wirkung am venösen System

## Einteilung der Calciumkanalblocker, "Calciumantagonisten"

- **Nifedipin-Typ (Dihydropyridine)**

potente Vasodilatation, kaum Herzwirkung

Gefahr der reflektorischen Tachykardie → ↑ O<sub>2</sub> Verbrauch → Angina pectoris Anfall (Betrifft vor allem schnell anflutende Präparate) - keine Indikation bei instabiler Angina pectoris

nur geringe negativ inotrope Wirkung

### **Nifedipin**

starke hepatische Metabolisierung (cave Leberinsuffizienz) - kurze Wirkdauer (4-6h), retardiert 8-12h

infolge kurzer Wirkdauer hohe Inzidenz von reflektorischer Tachykardie, insbesondere bei Kombination mit Nitraten

längere Wirkdauer: **Amlodipin, Felodipin, Nicardipin, Nisoldipin, Nitrendipin**



**Nifedipin**    Nebenwirkungen:

- reflektorische Tachykardie
- Kopfschmerz, Flush, Knöchelödeme (durch Vasodilatation)

Indikationen:

- arterielle Hypertonie (Nifedipin - s.l. Gabe bei hypertensiver Krise)
- stabile Angina pectoris, vasospastische Angina (Prinzmetal Angina) – Anfallskupierung (Zerbeißkapsel) sowie Intervalltherapie
- Raynaud Syndrom
- **Nimodipin** soll Selektivität für Gehirngefäße besitzen - Indikation bei zerebralen Vasospasmen nach Subarachnoidalblutung.

Kontraindikationen:

- Hypotension/Schock
- instabile Angina pectoris
- hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, stenosierende Herzvitien (Gefahr der Dekompensation und verminderter Koronarperfusion durch Blutdruckabfall)
- Vorsicht bei Herzinsuffizienz
- Schwangerschaft (teratogen)

## Einteilung der Calciumkanalblocker, "Calciumantagonisten"

- **Diltiazem-Typ (Benzothiazepine), Verapamil-Typ (Phenylalkylamine)**

Vasodilatation + Herzwirkung

Vorteil: negativ chronotrop - geringere Wahrscheinlichkeit reflektorischer Tachykardie

Nachteil: geringere vasodilatatorische Potenz

starke hepatische Metabolisierung (cave: Leberinsuffizienz)

### **Verapamil, Diltiazem**

#### Nebenwirkungen

- Bradykardie, AV-Block
- Verschlechterung einer Herzinsuffizienz
- Hypotension, Kopfschmerzen, Schwindel
- Obstipation

## Verapamil, Diltiazem

### Indikationen

- supraventrikuläre Tachykardien (Frequenzkontrolle)
- Angina pectoris
- Hypertonie
- hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie

### Kontraindikation

- Herzinsuffizienz
- AV-Block > I. Grades
- Sick Sinus Syndrom
- Vorhofflattern/flimmern bei Präexzitationssyndrom

## Calciumkanalblocker, "Calciumantagonisten" - Interaktionen

### Nifedipin-Typ

Hypotonie bei gleichzeitiger Verabreichung von anderen blutdrucksenkenden Pharmaka

Nifedipin + Digoxin: Plasmaspiegelanstieg von Digoxin

Nifedipin+ Chinidin: Plasmaspiegelabfall von Chinidin

Nifedipin + Rifampicin: Plasmaspiegelabfall von Nifedipin

Nifedipin + Diltiazem: Plasmaspiegelabfall von Nifedipin

## Calciumkanalblocker, "Calciumantagonisten" - Interaktionen

### Verapamil-Typ, Verapamil-Typ

Verapamiltyp/Diltiazemtyp +  $\beta$ -Blocker: Bradykardie/AV Block

Verapamil + Cimetidin: Anstieg der Plasmaspiegel von Verapamil.

Verapamil + Grapefruitsaft: erhöhte Plasmaspiegel von Verapamilkonzentrationen

Verapamil + Muskelrelaxantien: Wirkungsverstärkung der Muskelrelaxantien), kann verstärkt werden.

Anstieg der Plasmaspiegel von Cyclosporin, Midazolam, Chinidin, Prazosin, Theophyllin und von bestimmten Beta-Rezeptorenblockern (Propranolol, Metoprolol und Atenolol).

## THERAPIE DES AKUTEN KORONARSYNDROMS

- **Acetylsalicylsäure:** 160 - 325 mg Tablette kauen
- **O<sub>2</sub>** : Ventilations-Perfusionsstörungen können zu Hypoxämie führen
- **Analgesie:** Morphin (UAW: Vagotonus → Bradykardie, Hypotonie) oder andere Opiate (Fentanyl, Piritramid, Pethidin; ungünstig: Pentazozin: Blutdruckanstieg,) ev. **Sedierung** (Diazepam)
- **Nitroglycerin sublingual**
- **β-Blocker** - haben auch analgetischen Effekt
- **keine i.m. Injektionen**, da Kontraindikation für Lyse und CK Erhöhung (Diagnostik)
- **Heparin**
- ev. Glykoprotein IIb/IIIa - Antagonisten parenteral (Abciximab, Tirofiban, Eptifibatid)

## THERAPIE DES AKUTEN KORONARSYNDROMS MIT ST-ELEVATION AKUTER MYOKARDINFARKT

- **Thrombolyse** (Streptokinase, Alteplase)
- **PTCA** (Percutaneous transluminal coronary angioplasty)

Neuere Studien (PTCA vs Thrombolyse) deuten auf eine Überlegenheit der PTCA (Restenose, Vollständigkeit der Rekanalisation) hin

- **β-Blocker** - 15% Mortalitätsreduktion
- **ACE-Hemmer** - Reduktion von ventrikulärem Remodeling
- Magnesium (?) - Hypomagnesiämie sollte korrigiert werden

### Arrhythmien:

- keine Routine - Prophylaxe!
- Einzelne Extrasystolen: β-Blocker
- Anhaltende ventrikuläre Arrhythmien: Lidocain, Amiodaron i.v.

## MYOKARDINFARKT - SEKUNDÄRPROPHYLAXE

- **β-Blocker**
- **ACE-Hemmer**
- **Acetylsalicylsäure**
- **HMG-CoenzymA-Reduktasehemmer**  
(Cholesterinsynthesehemmer; CSE Hemmer)