

Atypische und „typische“ Angina pectoris

DIE MEISTEN PATIENTEN beschreiben ein belastungsabhängiges Engegefühl im Brustkorb mit Ausstrahlung in den linken Arm. Die Symptome bessern sich spontan in Ruhe oder innerhalb von zwei Minuten nach Nitroglyzeringabe. Vielen Frauen beschreiben jedoch gänzlich andere Symptome.

DIE ANGINA PECTORIS ist das klinische Korrelat eines Missverhältnisses zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf des Herzmuskels.

Diese partielle Unterversorgung des Myokards mit Sauerstoff und Energie kann viele kardiale oder extrakardiale Ursachen haben.

Neben der arteriosklerotischen Stenosierung einer Koronararterie (koronare Herzkrankheit, KHK) können Gefäßspasmen, Erkrankungen der Endstrombahn oder Embolien eine Angina pectoris bedingen; andererseits kann es sowohl bei vermehrtem Energieverbrauch (linksventrikuläre Hypertrophie bei arterieller Hypertonie oder Aortenstenose; gesteigerter Grundumsatz z.B. bei Hyperthyreose) als auch bei einer Abnahme der Auswurfleistung („low output“ bei systolischer Dysfunktion, Tachykardie, Aortenstenose etc.) bei normalen Koronararterien zu Myokardischämie und Angina pectoris kommen.

Die „typische“ Angina pectoris wird als belastungsabhängig wiederkehrender präkordialer Druck(-schmerz), Engegefühl im Brustkorb (manchmal auch zwischen den Schulterblättern) mit Ausstrahlung in den linken Arm und/ oder Kieferwinkel (Buddenbrook-Syndrom) beschrieben; die Symptome bessern sich (sofern kein akutes Koronarsyndrom vorliegt) spontan in Ruhe oder innerhalb von zwei Minuten nach Nitroglyzeringabe.

Diese Ausdrucksform der Angina pectoris wird überwiegend von Männern angegeben, von vielen Frauen jedoch unterschiedlich beschrieben und kann bei bestimmten Erkrankungen gänzlich fehlen. Zudem ist Angina pectoris die letzte Phase

von kardialen Veränderungen im Rahmen des Energiedefizits: Initiale intrazelluläre Reaktionen führen zu einer diastolischen Dysfunktion mit Abnahme der Relaxation; danach kommt es innerhalb weniger Minuten schrittweise zu einer systolischen Dysfunktion („hibernating myocardium“) und Reduktion der diastolischen Füllung; erst danach führen elektrische Alterationen zu ST-T-Dynamiken im EKG, welche der Angina pectoris vorangehen.

Diese primär hämodynamischen Veränderungen mit Abnahme der Auswurfleistung mögen erklären, warum viele Patienten als (erstes) Ischämiekorrelat das Symptom Dyspnoe, manchmal auch neurologische Symptome wie Schwindel beschreiben.

Die „weibliche Angina pectoris“: Frauen sind bis zur Menopause v. a. östrogenbedingt vor Arteriosklerose weitgehend geschützt und eine KHK tritt im Schnitt zehn Jahre später auf als bei Männern.

Im Gegensatz zu Männern finden sich bei Frauen als Ursachen eines akuten Koronarsyndroms neben atherosklerotischen Plaques an großen Herzkranzgefäßabschnitten mit Plaqueeinrissen häufig auch Plaqueerosionen, Dysfunktionen der kleinsten Gefäßabschnitte (mikrovaskuläre Dysfunktion), Koronarspasmen sowie eine begleitende Anämie, welche die potenzielle Unterversorgung des Herzmuskels mit Sauerstoff verstärkt.

V.a. jüngere Patientinnen empfinden Myokardischämie anders als Männer, artikulieren geschlechtsspezifisch unterschiedlich, beklagen vermehrt Prodrome wie Abgeschlagenheit, Schlafstörungen oder Kurzat-

migkeit und beschreiben als Leitsymptom häufiger Dyspnoe oder Beschwerden, welche oft als „gastrointestinal“ bzw. „neurologisch“ fehlinterpretiert werden.

Auch die EKG-Diagnostik kann durch Zyklusschwankungen mit östrogenbedingten ST-Senkungen oder geringer ausgeprägten ST-Hebungen im Akutereignis erschwert sein.

Erst im höheren Lebensalter gleichen sich die Symptome von Frauen an die der („typischen“?) männlichen Angina pectoris an.

Bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 beträgt die Prävalenz völlig asymptomatischer, stummer Myokardischämien um 35% (in der Literatur zwischen 30 und 70%). Bei Diabetikern mit einer KHK ist nur eine von vier Episoden von Myokardischämien mit Angina pectoris begleitet, drei Viertel verlaufen stumm. Diese Gruppe mit „silent ischemia“ hat jedoch doppelt bis dreimal so viele kardi-ale Ereignisse zu erwarten, das Risiko für einen Reinfarkt ist doppelt so hoch wie für Nichtdiabetiker.

Die Hauptrisikogruppe für kritische Ischämien mit weder „typischer“ noch „atypischer“ Angina pectoris sind Patienten mit einer autonomen Neuropathie (PNP), bei denen gelegentlich sehr unspezifische Symptome auf einen drohenden Myokardinfarkt hinweisen können.

Prim. Univ.-Prof. Dr.
THOMAS STEFENELLI
1. Medizinische Abteilung,
SMZ Ost, Donauespital, Wien

