

1. Einführung

Die koronare Herzerkrankung ist in den westlichen Industrienationen weiterhin die führende Todesursache. Ein Drittel der Todesfälle ist bedingt durch einen akuten Myokardinfarkt. Die Mortalitätsrate zeigt dabei in den letzten Jahrzehnten eine regional unterschiedliche, insgesamt aber rückläufige Tendenz^{1,2)}. In Deutschland konnte zwischen 1990 und 2001 ein Rückgang der Infarktmortalität von 107 auf 79 / 100 000 Einwohner verzeichnet werden³⁾. In der präthrombolytischen Ära resultierten Prognoseverbesserungen zu allererst aus der Senkung der infarktbedingten Hospitalmortalität durch verbesserte intensivmedizinische Maßnahmen.

Prognostische Einflussfaktoren dieser Zeit wie Alter und Herzinsuffizienz erfuhren durch die flächendeckende Einführung der pharmakologischen Reperfusionstherapie einen Wandel.

Durch die hospitale Thrombolyse konnten mindestens 30 von 1000 Patienten gerettet werden, bei rechtzeitigem Behandlungsbeginn sogar die doppelte Patientenzahl⁴⁻⁷⁾.

Die durchschnittliche Hospitalmortalität, die in den sechziger Jahren noch 29% betrug, nahm dadurch in den achtziger Jahren auf 16% ab⁸⁾. Durch die prähospitalen Thrombolyse⁹⁻¹¹⁾ konnte der Behandlungsbeginn vorverlegt und die Hospitalmortalität weiter gesenkt werden.

In den letzten Jahren wurde die pharmakologische Reperfusionstherapie zunehmend durch die primäre Katheterintervention¹²⁻¹⁴⁾ ersetzt und in ihrer Bedeutung auf spezielle Indikationen reduziert.

Unter den modernen Reperusionsstrategien wird gegenwärtig beim ST-Hebungsinfarkt eine Krankenhausmortalität zwischen 5 -7% berichtet^{11,12)}. Wird die Reperfusionstherapie Patienten vorenthalten, verdoppeln sich Hospital- und auch 1-Jahresmortalität¹⁵⁾.

Begleitet wurde die Reperfusionstherapie durch die Weiterentwicklung paralleler medikamentöser Strategien zur Sicherung des initialen Therapierfolges und zur Verhinderung der Re-Okklusion des Infarktgefäßes¹⁶⁻²⁰⁾. Die durch randomisierte Studien abgesicherte Implementierung weiterer Substanzklassen wie Betablocker²¹⁾, ACE-Hemmer²²⁾ und Statine²³⁾ in den medikamentösen Standard der Postinfarktbehandlung bewirkte weitere Verbesserungen

in der Langzeitprognose hinsichtlich plötzlichem Herztod, Herzinsuffizienz und Re-Infarkt. Neue Einsichten in den Prozess der Atherosklerose führten zu verstärkten Anstrengungen bei der Senkung erhöhter LDL-Spiegel²⁴⁾, bei der normoglykämischen Einstellung diabetischer Patienten²⁵⁾ und zur Neudefinition des normotensiven Blutdrucks²⁶⁾. Mit der routinemäßigen echokardiographischen Bestimmung der LVEF^{27,28)}, dem Langzeit-EKG und neuen Methoden der nicht-invasiven Risikostratifikation wie Herzfrequenzvariabilität, Baroreflex-Sensitivität, T-Wellen-Alternans einerseits²⁹⁻³¹⁾ bzw. invasiver Risikostratifikation mittels EPU^{32,33)} andererseits, konnten Hochrisiko-Patienten identifiziert und durch neue elektrotherapeutische Systeme (Defibrillator-Therapie) mit Überlebensvorteil im postinfarziellen Verlauf behandelt werden^{34,35)}.

Trotz der genannten Fortschritte bei der Senkung der Hospitalmortalität sind im klinischen Alltag wesentliche Probleme ungelöst. Einerseits findet sich eine unverändert hohe Frühmortalität³⁶⁾. Andererseits konstatieren wir auch hinsichtlich der Langzeitprognose einen stagnierenden Verlauf. Sie ist zu allererst belastet durch die Progredienz der zugrunde liegenden koronaren Atherosklerose. Jährlich gibt es ca. 200 000 Überlebende eines Herzinfarktes, die eine ständig wachsende Zahl herzinsuffizienter Patienten darstellen. Über die Einflussfaktoren auf die Langzeitprognose ist weniger bekannt, insbesondere vor dem Hintergrund des Zusammenwirkens aller therapeutischen Maßnahmen, die durch Begriffe wie Reperfusion, Revaskularisation, medikamentöse und elektrotherapeutische Sekundärprävention zum Zeitpunkt der Jahrtausendwende charakterisiert wurden.

Daher war es das Ziel vorliegender Arbeit, an einem prospektiven Register von 939 invasiv untersuchten, revaskularisierten und nach optimierten medikamentösen Standards behandelten Postmyokardinfarkt-Patienten Prädiktoren für die Prognose während einer Nachbeobachtung über 18 Monate zu erarbeiten.