

# Myokardinfarkt bei jungen PatientInnen

## Infarctus du myocarde chez des patients jeunes

Micha Maeder<sup>a</sup>, Peter Ammann<sup>a</sup>, Werner Eugster<sup>b</sup>, Hans Rickli<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Fachbereich Kardiologie, Departement Innere Medizin, Kantonsspital St. Gallen, <sup>b</sup> Kardiologische Praxis, Wil

### Quintessenz

● Auch bei jungen PatientInnen ist die Koronaratherosklerose die häufigste Ursache eines Myokardinfarktes, wobei Rauchen der wichtigste Risikofaktor ist, gefolgt von der Hypercholesterinämie.

● Bei 20% der Myokardinfarkte bei jungen PatientInnen liegen nicht atherosklerotische Ursachen zugrunde, von denen Koronarspasmen (oft durch Kokain induziert) und Koronardissektionen (oft aber nicht ausschliesslich mit Schwangerschaft assoziiert) am wichtigsten sind.

● Dem niedergelassenen Arzt kommt bei der Triage eine Schlüsselrolle zu. Auch bei jungen PatientInnen muss bei Thoraxschmerzen an einen Myokardinfarkt gedacht werden – und im Verdachtsfall eine Hospitalisation veranlasst werden, da Zeit Myokard retten kann.

● Die wichtigste Differentialdiagnose zum Myokardinfarkt ist die Perimyokarditis, die ebenfalls mit Troponinerhöhung einhergehen kann und klinisch und elektrokardiographisch nicht immer von einem Infarkt im Frühstadium abgegrenzt werden kann. PQ-Senkungen im EKG sind ein relativ spezifisches Zeichen für eine Perikarditis.

● Die Akuttherapie ist bei jungen PatientInnen grundsätzlich nicht anders als bei älteren PatientInnen und richtet sich nach den aktuellen Guidelines, beispielsweise denjenigen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie. Eine frühe invasive Abklärung und gegebenenfalls Therapie sollen bei allen PatientInnen angestrebt werden und haben bei jungen PatientInnen eine besondere Bedeutung, da nicht-atherosklerotische Ursachen eines Myokardinfarktes diagnostiziert werden können, für die eine intravenöse Thrombolyse nicht die ideale Therapie ist. Perkutane koronare Interventionen werden meist mit Stent-Implantation durchgeführt, wobei medikamentenbeschichtete Stents den unbeschichteten Stents bezüglich Instent-Stenose-Rate überlegen sind. Bei Spasmen und Dissektionen sind Interventionen selten sinnvoll.

● Bei jungen PatientInnen mit Koronaratherosklerose sind Lebensstilanpassung mit konsequenter Nikotinabstinenz, Ernährungsumstellung und eine intensive Bewegungstherapie sowie eine aggressive Sekundärprävention einschliesslich Thrombozytenaggregationshemmer, Statine, Betablocker und gegebenenfalls Behandlung einer Depression für die Langzeitprognose von entscheidender Bedeutung.

● Einerseits zeigen die Studiendaten, dass noch intensivere Therapie und Sekundärprophylaxe das Überleben verbessern (Statine, beschichtete Stents, implantierbare Defibrillatoren), andererseits zeichnet sich schon heute ab, dass diese Massnahmen aus Kostengründen bei der zunehmenden Zahl junger Patienten mit Myokardinfarkt (zunehmendes Risikoprofil) nicht unbegrenzt zur Verfügung stehen werden.



CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 1044 oder im Internet unter [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

### Quintessence

● *Chez les jeunes aussi l'athérosclérose coronaire est la cause la plus fréquente d'un infarctus, la fumée étant le facteur de risque le plus important, suivie de l'hypercholestérolémie.*

● *Chez 20% des infarctus du myocarde chez des jeunes patients, les causes ne sont pas athérosclérotiques, mais le plus souvent des spasmes (souvent induits par la cocaïne) et dissections coronaires (pas nécessairement associées à la grossesse).*

● *Le médecin praticien joue un rôle déterminant dans le triage. Même chez les jeunes patients il faut penser à un infarctus en cas de douleurs thoraciques, et demander une hospitalisation en cas de doute.*

● *Le diagnostic différentiel le plus important de l'infarctus est la périmyocardite, pouvant également s'accompagner d'une augmentation de la troponine et pas toujours facile à distinguer cliniquement et électrocardiographiquement d'un infarctus du myocarde à son stade initial. Les sous-déviations PQ à l'ECG sont un signe relativement spécifique de péricardite.*

● *Le traitement aigu de jeunes patients n'est au fond pas différent de celui de patients plus âgés et suit les guidelines actuelles, par exemple celles de la Société Européenne de Cardiologie. Un diagnostic doit se faire rapidement chez tous les patients, éventuellement suivi par un traitement invasif, ce qui a une importance particulière chez les plus jeunes, car cela permet de diagnostiquer des causes non athérosclérotiques d'un infarctus du myocarde pour lesquelles une thrombolyse intraveineuse n'est pas le traitement idéal. Les interventions coronaires percutanées se font la plupart du temps avec implantation de stents, les stents enduits de médicament étant supérieurs aux stents non médicamenteux quant à l'incidence des resténoses «instent». Ces interventions sont rarement indiquées dans les spasmes et les dissections.*

● *Chez les patients jeunes ayant une athérosclérose coronaire, le changement du mode de vie a une importance capitale pour le pronostic à long terme, avec abstinence de nicotine, régime et activité physique intense, avec une prévention secondaire agressive par antiagrégants plaquettaires, statines, bêtabloquants et éventuellement traitement d'une dépression.*

● *Des études montrent qu'un traitement et une prévention secondaire encore plus intensifs (statines, stents médicamenteux, défibrillateurs implantables) améliorent la survie d'un côté, mais de l'autre il s'avère aujourd'hui déjà que de tels traitements ne seront pas disponibles ad libitum chez les patients jeunes toujours plus nombreux à être victimes d'un infarctus du myocarde (profil de risque en progression).*

Abkürzungen:

**MI:** Myokardinfarkt

**LDL:** low-density lipoprotein

**PCI:** percutaneous coronary intervention, perkutane koronare Intervention

**MINC:** myocardial infarction in patients with angiographically normal coronary arteries

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 1045 ou sur internet sous [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

## Einführung

Die meisten Myokardinfarkte (MI) treten bei über 45jährigen PatientInnen auf (Durchschnittsalter CH 2002: 65,7 Jahre [1]), während junge PatientInnen («jung» in der Regel definiert als <40–45 Jahre) deutlich in der Minderheit sind. Gemäss älteren Studien machen die unter 45jährigen 2–10% aller PatientInnen mit MI aus [2, 3], wogegen eine neuere Untersuchung diesen Anteil auf knapp über 10% beziffert [4]. Im Gegensatz zu älteren PatientInnen, die einen MI fast immer infolge einer Koronaratherosklerose erleiden, liegen bei jungen PatientInnen in ca. 20% der MI nicht-atherosklerotische Ursachen zugrunde, deren Kenntnis zum Teil wichtige therapeutische Konsequenzen hat (Tab. 1) [2, 5–8]. Der vorliegende Artikel beleuchtet sowohl wichtige Aspekte der koronaren Herzkrankheit bei jungen PatientInnen als auch seltenere Ursachen

**Tabelle 1. Ursachen eines Myokardinfarkts bei jungen Patienten (unvollständig) [2, 5–8].**

Myokardinfarkt bei Koronaratherosklerose
<i>Prämature koronare Herzkrankheit</i>
«Klassische» Risikofaktoren (Rauchen, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, Hypertonie)
«Andere» Risikofaktoren (Homocystein, HIV-Therapie, Kokain, systemischer Lupus erythematosus etc.)
Nicht-atherosklerotisch bedingter Myokardinfarkt
<i>Koronardissektionen</i>
Spontan
Retrograd bei Aortendissektion (Marfan-Syndrom)
Traumatisch
<i>Koronarspasmen</i>
Prinzmetal-Angina
Kokain
<i>Koronarembolien</i>
Endokarditis
Thrombus, z.B. aus linkem Vorhof/Ventrikel/ Klappenprothesen/gekreuzte Embolie
<i>In-situ-Koronarthrombosen</i>
Polycythaemia vera
Gerinnungsstörungen, z.B. Anti-Phospholipid-Antikörper-Syndrom
<i>Entzündliche Veränderungen der Koronarien</i>
Kawasaki-Krankheit
Rheumatische Erkrankungen/Kollagenosen, z.B. Panarteriitis nodosa
<i>Verminderte myokardiale Sauerstoffversorgung</i>
Schwere Anämie
Prolongierte Hypotonie, z.B. Sepsis
CO-Intoxikation
<i>Erhöhter myokardialer Sauerstoffverbrauch</i>
Phäochromozytom
Thyreotoxikose
Amphetamine, Kokain
<i>Kongenitale Koronaromalien</i>
Z.B. Bland-White-Garland-Syndrome

eines MI in dieser Altersgruppe. Diagnostik, Risikostratifizierung und Therapie bei akutem koronarem Syndrom und MI sind kürzlich ausführlich dargestellt worden [9–11], so dass nachfolgend vor allem Besonderheiten der diskutierten Krankheitsbilder und Patientengruppen aufgeführt werden.

## Prämature Koronaratherosklerose

### Epidemiologie


Bei ungefähr 80% der jungen PatientInnen liegt dem MI eine prämature Koronaratherosklerose zugrunde, deren Schweregrad proportional zur Anzahl Risikofaktoren ist. Das Profil der Risikofaktoren differiert zwischen jungen und älteren PatientInnen. Bei jungen PatientInnen mit MI ist das Zigarettenrauchen mit Abstand der wichtigste Faktor [2, 4, 12, 13]. Der Anteil an RaucherInnen ist bei den PatientInnen mit MI, die jünger als 40–50 Jahre sind, deutlich grösser (je nach Studie 76–94,5%) als in der Gruppe der über 50jährigen (40–65%) [2–4]. Eine inverse Korrelation zwischen Ausmass des Zigarettenkonsums und Alter des ersten MI ist belegt [2]. Junge PatientInnen mit MI haben häufiger (bei RaucherInnen bis 69%, bei NichtraucherInnen bis 80%) eine positive Familienanamnese als ältere PatientInnen (bis 51%) [2, 4, 13, 14]. Eine Lipidstoffwechselstörung ist der zweithäufigste Risikofaktor und wahrscheinlich für einen bedeutenden Anteil der familiären Belastung verantwortlich [3, 4]. Aus Autopsiestudien ist bekannt, dass die Werte für Total-Cholesterin, Low-density-Lipoprotein (LDL-)Cholesterin und Triglyzeride ebenso wie die Anzahl an Risikofaktoren (Body-Mass-Index, systolischer Blutdruck, LDL-Cholesterin, Triglyzeride) mit dem Ausmass früher subklinischer atherosklerotischer Veränderungen bei Adoleszenten und jungen Erwachsenen korrelieren. RaucherInnen haben ebenfalls signifikant mehr Plaques in den Koronarien als NichtraucherInnen [15]. Diabetes mellitus (14 versus 23% [12]) und arterielle Hypertonie (45 versus 61% [4]) sind bei jungen PatientInnen insgesamt seltener vertreten als bei älteren PatientInnen [2]. Innerhalb der Gruppe der jungen PatientInnen mit koronarer Herzkrankheit/MI bestehen erhebliche Geschlechtsunterschiede. Frauen machen den kleineren, aber zunehmenden Anteil aus (aktuell ungefähr 25%), wobei diese Zunahme die Trends bezüglich Nikotinkonsum der letzten Jahre reflektiert. Bei jungen Frauen ist das Vorliegen eines Diabetes mellitus signifikant häufiger als bei Männern der gleichen Altersgruppe (8–10% versus 26–37%), während bei Männern häufiger (75 versus 58%) eine Hypercholesterinämie zu finden ist [13, 16]. Neben diesen klassischen Risikofaktoren sind in den letzten Jahren weitere bekannt geworden (Tab. 1). Während die HIV-Infektion per se spät


im Krankheitsverlauf zu einer dilatativen Kardiomyopathie führen kann, ist die akzelerierte Entwicklung einer Koronaratherosklerose wahrscheinlich der antiretroviralen Therapie zuzuschreiben. Die Behandlung mit Nicht-Nukleosid-Transkriptase-Inhibitoren und Protease-Inhibitoren ist häufig von Hyperlipidämie, Hyperglykämie und Hyperinsulinämie begleitet, wobei das Ausmass von Dauer und Typ der Medikation abhängt [17]. Eine kürzlich publizierte Beobachtungsstudie mit 23 486 HIV-1-infizierten PatientInnen (75,9% Männer), von denen bei Einschluss 80,8% mindestens eine antiretrovirale Monotherapie und 74,5% eine Kombinationstherapie bekamen, fand initial eine hohe Prävalenz an kardiovaskulären Risikofaktoren (56,2% RaucherInnen, 45,9% Dyslipidämie), aber eine geringe Prävalenz manifester kardiovaskulärer Erkrankungen (1,5%). Nach einem medianen Follow-up von 1,6 Jahren ereigneten sich 126 MI (90% Männer), wobei das relative Risiko, einen MI zu erleiden, mit der Anzahl Jahre einer antiretroviralen Kombinationstherapie zunahm. Alter, Rauchen und bereits bekannte kardiovaskuläre Erkrankung waren weitere unabhängige Prädiktoren für einen MI [7].

#### Klinische Präsentation und Diagnose

Bei jungen PatientInnen ist die Initialmanifestation der koronaren Herzkrankheit häufig ein akuter MI. Gemäss einer neueren Studie leiden nur ungefähr 20% der jungen PatientInnen vorwiegend an Angina pectoris gegenüber ungefähr 40% der älteren PatientInnen. Der Anteil an Q-wave-Infarkten ist bei jungen PatientInnen grösser als bei älteren (63 versus 51%), während sich bezüglich Infarktlokalisierung keine Unterschiede ergeben [4].

Das diagnostische Vorgehen ist grundsätzlich unabhängig vom Alter eines Patienten/einer Patientin. Die Erstbeurteilung und Triage basiert auf Klinik und EKG. Die sensitiven biochemischen Marker einer Myokardnekrose (Tropone) helfen bei der Diagnose und Risikostratifizierung zusätzlich weiter, wobei frühestens 4–6 Stunden nach Schmerzbeginn bzw. Beginn der Myokardnekrose positive Werte im Blut gemessen werden können [9]. Thoraxschmerzen bei jungen PatientInnen haben verglichen mit älteren PatientInnen ein breiteres Spektrum der Differentialdiagnose, die aufgrund von Anamnese und Untersuchung eingeengt werden muss. Dem niedergelassenen Arzt kommt hier eine Schlüsselrolle zu, indem er auch bei jungen PatientInnen an einen Myokardinfarkt denkt und im Zweifelsfall eine Hospitalisation veranlasst. Muskuloskelettale Beschwerden und Hyperventilation sind nicht immer lehrbuchmässig abgrenzbar, und Perikarditis und Myokardinfarkt lassen sich im Frühstadium gelegentlich nicht unterscheiden. Eine Perikarditis ist praktisch immer von einer subepikardialen Myokarditis

begleitet (Perimyokarditis), so dass ein Troponinanstieg kein diagnostisches Ausschlusskriterium ist. Auch das EKG im Rahmen einer Perikarditis macht einen Ablauf durch, der sich allerdings vom Infarkt-Ablauf unterscheidet [18–20]. Die vielzitierte Unterscheidung aufgrund von Konkavität und Konvexität der ST-Strecke ist nicht verlässlich, während die PQ-Senkung ein relativ spezifisches, aber wenig sensitives Zeichen des sehr frühen Stadiums einer Perikarditis ist [18]. Infarkt-typische Schmerzen, lokalisierte EKG-Veränderungen und Troponinanstieg können auch Ausdruck einer akuten Myokarditis sein [21]. Eine frühzeitige Echokardiographie kann in Zweifelsfällen weiteren Aufschluss geben und es erlauben, auf potentiell komplizierte Akutinterventionen (Lyse, Angiographie) zu verzichten (Tab. 2 )

Viele ÄrztInnen sind zwar mit dem normalen EKG und den Infarktbildern bei den typischerweise älteren internistischen PatientInnen vertraut, aber weniger mit den Normvarianten der jüngeren PatientInnen, so dass das Eintritts-EKG fehlleiten kann. Von gesunden Männern im Alter von 17 bis 24 Jahren haben >90% ST-Streckenhebungen von  $\geq 1$  mm in einer oder mehr Brustwandableitungen V1–4 (am prominentesten in V2), wobei die Prävalenz dieser Veränderungen mit zunehmendem Alter abnimmt. Bei Frauen dagegen sind ST-Hebungen im Ruhe-EKG mit einer Prävalenz von ungefähr 20% unabhängig vom Alter deutlich seltener. Von diesem sogenannten «male pattern» abzugrenzen ist die «early repolarization», welche durch konkave ST-Hebungen von 1 bis 4 mm und relative spitze T-Wellen in den Brustwandableitungen charakterisiert ist, wobei gelegentlich auch eine J-Welle (direkt nach der R-Welle abgehende konkordante kleine Zacke) zu finden ist. Bei Einbezug der Extremitäten-Ableitungen ist die ST-Hebung in II bei der Frührepolarisation typischerweise ausgeprägter als in III, und es findet sich eine reziproke ST-Senkung in aVR, aber nicht in aVL, während dies bei der akuten transmuralen inferioren Ischämie gerade umgekehrt ist [22] (Abb. 1 )

Für Verwirrung können im weiteren EKG von trainierten SportlerInnen sorgen, bei denen sämtliche Varianten der ST-Strecke und der T-Welle vorkommen können [23]. Leider sind bei jungen PatientInnen meist keine Vor-EKG vorhanden, so dass erst eine allfällige zeitliche Dynamik die Bedeutung einer EKG-Veränderung zeigt.

#### Therapie

Auch die Behandlung hängt prinzipiell nicht vom Alter der PatientInnen ab und richtet sich nach den allgemein anerkannten Guidelines, wie zum Beispiel jenen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie [10, 11]. Bezüglich der rein medikamentösen Behandlung im Spital scheint es keine altersabhängigen Unterschiede zu geben.

**Tabelle 2. Vereinfachter, schematischer Vergleich der klassischen Befunde von Anamnese, Auskultation, EKG, Labor und Echokardiographie bei Myokardinfarkt und Perikarditis [16–18].**

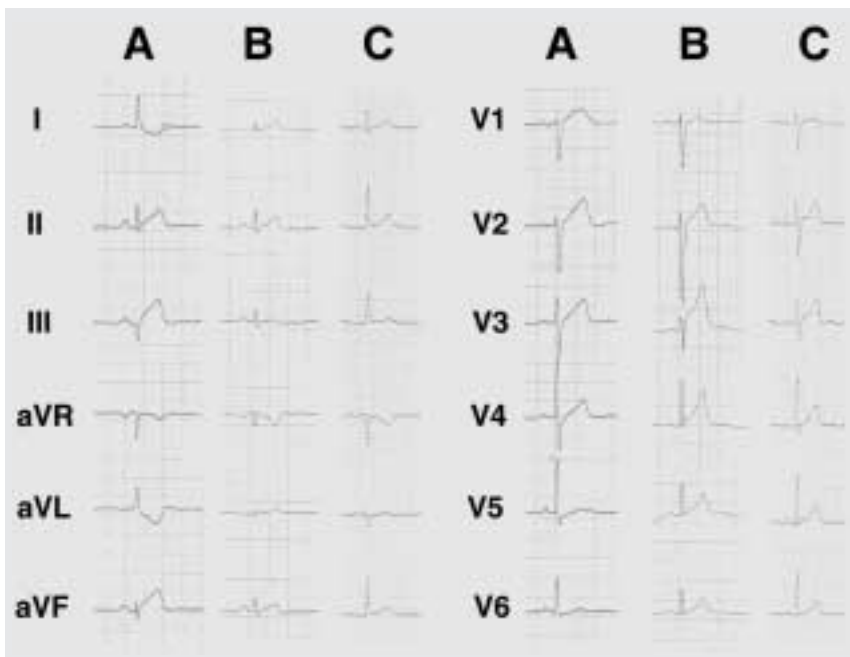
	Myokardinfarkt	Perikarditis/Perimyokarditis
Anamnese	Früher analoge belastungsabhängige Beschwerden, vegetative Zeichen	Fieber, Myalgien, Krankheitsgefühl, vorangehende «Grippe»
Schmerzcharakter	Druck, Klemmen, Brennen, retrosternal, in Arme und Kiefer ausstrahlend, Oberbauch, lage- und atemunabhängig, Ansprechen auf Nitrate (oder aber Nitrat-refraktär)	Retrosternales/linksthorakales Stechen, Brennen, oft verstärkt im Liegen und bei Inspiration, ausstrahlend in M. trapezius, kein Ansprechen auf Nitrate
Auskultation	Unauffällig, evtl. neues Systolikum (ischämisch bedingte Mitralinsuffizienz)	Perikardreiben (mono-, bi-, triphasisch; nicht obligat)
<b>EKG</b>		
frühes Akutstadium	«Erstickungs-T»; PQ-Senkungen extrem selten	PQ-Senkungen (ca. 50% der Fälle), oft leicht deszendierend
Akutstadium (frühes Stadium II) <sup>1</sup>	ST-Hebung von der R-Zacke ausgehend, lokalisiert auf Koronararterienterritorium, ST-Vektor +80° bis +120° (II, III, aVF, inferiorer Infarkt), evtl. mit ST-Senkung V1–4 (infero-posteriorer Infarkt) oder –40° bis +10° (I, aVL, V1–6, keine ST-Senkung V1, anteriorer/anterolateraler/anteroseptaler Infarkt), R-Reduktion	ST-Hebungen mit ST-Vektor +30° bis +70° (typisch I, II, aVL, aVF, V3–6), selten >2,5 mm, ST-Hebung oft von der S-Zacke ausgehend, Kombination mit PQ-Senkung, in aVR und V1 (V2) meist ST-Senkungen, kaum R-Reduktion
Intermediärstadium (spätes Stadium II)		ST und PQ isoelektrisch, T-Abflachung
Subakutstadium (Stadium III)	T-Negativitäten/biphasische T-Wellen (evtl. gleichzeitig noch ST-Hebung), R-Reduktion, evtl. Q-Zacken	ST und PQ isoelektrisch, Ausbildung negativer T-Wellen, keine Q-Zacke
chronisch/postoperikarditisch (Stadium IV)	Evtl. Q-Zacken, diskordante T-Wellen (negatives T in I, II, aVF immer pathologisch)	(meist) Normalisierung des EKG
Arrhythmien	AV-Block II–III (inferiorer Infarkt), ventrikuläre Rhythmusstörungen	In der Regel keine, bei relevantem Erguss evtl. Tachykardie, elektrischer Alternans
Labor	CK-MB/Troponinverlauf, CRP-Erhöhung/Leukozytose möglich	CK-MB/Troponinanstieg möglich (Perimyokarditis), oft CRP-Erhöhung, Leukozytose
Echokardiographie	Regionale Wandbewegungsstörungen, evtl. ischämisch bedingte Mitralinsuffizienz	Perikarderguss (nicht obligat), regionale und diffuse Wandbewegungsstörungen (Perimyokarditis)
Koronarangiographie	Substrat für Infarkt (Plaqueruptur mit akutem thrombotischem Gefässverschluss, Spasmus, Dissektion etc.)	Kein Substrat (normale Koronarien bzw. Koronaratherosklerose ohne Substrat für akuten Infarkt)

Keines der Zeichen ist absolut obligat oder spezifisch, und Mischbilder sind möglich (Perikarditis epistenocardiaca).

<sup>1</sup> Bezüglich Zeitpunkt des Auftretens der ST-Hebung findet man in der Literatur unterschiedliche Angaben: im Stadium I [18] oder im frühen Stadium II [16, 17].

Entsprechend einem hohen Prozentsatz an Ein- und Zweifässerkrankungen werden bei jungen PatientInnen etwas häufiger perkutane koronare Interventionen («percutaneous coronary intervention», PCI) durchgeführt, meist mit Implantation eines oder mehrerer Stents [4]. Sirolimus- und Paclitaxel-beschichtete («drug-eluting») Stents haben sich bezüglich Restenose gegenüber «normalen» Stents als überlegen erwiesen, wobei die ersten Studien jeweils ein sorgfältig ausgewähltes Kollektiv untersuchten [24]. Neuere Daten dokumentieren die Überlegenheit der «drug-eluting» Stents auch bei PatientInnen mit Mehrgefässerkrankung und komplizierten Läsionen hinsichtlich des kombinierten Endpunktes (Myokardinfarkt, Tod, «target-lesion-revascularization») nach einem Jahr [25]. Basierend auf diesen Studien werden in der Praxis in zunehmendem Masse gerade auch bei jun-

gen PatientInnen «drug-eluting» Stents implantiert, obschon nach den neusten Studienresultaten nicht alle Subgruppen in gleichem Masse profitieren [23]. Als Nachbehandlung an eine Intervention ist eine Behandlung mit Thienopyridinen obligat, wobei die früher einmonatige Kombinationsbehandlung mit Aspirin und Clopidogrel basierend auf den Ergebnissen der CREDO-Studie [26] auf 6–12 Monate verlängert worden ist. Da Stents und insbesondere «drug eluting» Stents seit weniger als 10 Jahren routinemässig eingesetzt werden, liegen allerdings keine Langzeitergebnisse vor, was bei jungen PatientInnen mit einer nach MI noch jahrzehntelangen Lebenserwartung sicherlich zu bedenken ist. Aortokoronare Bypassoperationen sind relativ selten indiziert (Dreifässerkrankung mit Hauptstamm/Hauptstammäquivalent/eingeschränkter linksventrikulärer Funktion) und



**Abbildung 1.** EKG-Vergleich von Myokardinfarkt (A), Perimyokarditis (B) und «early repolarization» (C). A: Vierzigjähriger Mann mit akutem inferioren Myokardinfarkt, angiographisch Verschluss der rechten Kranzarterie, zu beachten ist die typische ST-Senkung in aVL. B: Neunzehnjähriger Mann mit Perimyokarditis, Troponin-positiv, positive Familienanamnese für koronare Herzkrankheit, daher Koronarangiographie: glattwandig und stenosefrei, zu beachten deutliche ST-Hebungen in den Brustwandableitungen. C: Neunzehnjähriger Mann, multiple Sklerose, immer kardial beschwerdefrei gewesen, «early repolarization», zu beachten ST-Hebungen mit diskreter J-Welle in V5/6.

werden nach einer amerikanischen Arbeit bei jungen PatientInnen noch etwas weniger häufig als bei älteren PatientInnen (5 versus 8%) durchgeführt [4].

### Prognose

Junge PatientInnen haben weniger Infarkt komplikationen (kardiogener Schock, Aufenthalt Intensivstation) und eine bessere Kurzzeitprognose als ältere PatientInnen, was aber nicht Ausdruck einer benigneren Krankheitsform ist, sondern die in diesem Alter geringere Komorbidität und den geringen Anteil an PatientInnen mit bereits vor dem Index-MI eingeschränkter linksventrikulärer Funktion reflektiert [2–4]. Als medikamentenbeschichtete Stents noch nicht eingesetzt wurden, benötigten 50% der jungen PatientInnen nach PCI innerhalb von 5 Jahren einen zweiten Eingriff (PCI oder Bypass). Eine Verlaufsbeobachtung von 843 PatientInnen, die im Alter von  $\leq 40$  Jahren einen MI erlitten, ergab eine 15-Jahres-Mortalität von 31%, welche für bestimmte Subgruppen noch dramatisch höher war. Bei den DiabetikerInnen lag die 15-Jahres-Mortalität bei 65%, wobei sich die Unterschiede ab 2 Jahren nach dem Infarkt ereignis abzeichneten. PatientInnen mit bereits dem zweiten MI und/oder eingeschränkter systolischer linksventrikulärer Funktion hatten ebenfalls eine schlechtere Prognose. Rauchen, Diabetes und

Ausmass einer bereits bestehenden Herzinsuffizienz waren die wichtigsten Prädiktoren einer schlechten 15-Jahres-Prognose [13].

### Sekundärprävention

Nach einem MI in jungem Alter müssen sämtliche behandelbaren Risikofaktoren rigoros angegangen werden. Zuvorderst steht die sofortige und konsequente Nikotinabstinenz, die gemäss einer Meta-Analyse im Vergleich zu fortgesetztem Nikotinkonsum eine Risikoreduktion von 36% bringt [27]. Obschon junge PatientInnen vor Spitalentlassung häufiger Empfehlungen bezüglich Sistieren des Nikotinkonsums bekommen [4], gibt es Daten, dass junge PatientInnen diese Empfehlungen weniger häufig umsetzen können als ältere PatientInnen [14], was auch durch Beobachtungen in der Praxis bestätigt wird. Auch den anderen sogenannten «Lifestyle-Modifikationen» kommt gerade bei jungen PatientInnen grosse Bedeutung zu. Es ist belegt, dass eine multifaktorielle Intervention, zu der unter anderem eine mediterrane Diät und regelmässige sportliche Aktivität gehören, die Progression der koronaren Herzkrankheit verlangsamt [28]. In diesem Kontext kommt dem niedergelassenen Arzt durch jahrelange Begleitung und Beratung seiner PatientInnen wiederum eine entscheidende Rolle zu.

Neben einem Betablocker ist eine Statin-Therapie praktisch obligat, wobei Präparat und Dosis an den heute gültigen Ziel-Werten (Total-Cholesterin  $< 5$  mmol/l, LDL-Cholesterin  $< 2,6$  mmol/l) orientiert sein müssen. Bei ungenügender Wirksamkeit mittlerer bis hoher Statin-Dosen ist die Kombination mit Ezetimibe sinnvoll. Die Daten der PROVE-IT-Studie legen nahe, dass bei jungen ( $< 45$  Jahren) PatientInnen mit einem LDL-Cholesterin  $> 3,2$  mmol/l, die zuvor keine Behandlung gehabt haben, eine sehr aggressive Cholesterin-Senkung (Atorvastatin 80 mg/d gegenüber Pravastatin 40 mg/d) nach MI einen zusätzlichen Benefit bringt, während dies für ältere PatientInnen nicht der Fall zu sein scheint [29]. PatientInnen mit bereits schwer eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (LVEF  $< 30\%$ ) bei optimaler Revaskularisation profitieren neben einer Herzinsuffizienz-Therapie mit einem ACE-Hemmer/AT<sub>2</sub>-Antagonisten und einem Betablocker von der Implantation eines implantierbaren Cardioverter-Defibrillators (ICD) zur Prophylaxe des plötzlichen Herztodes [30]. Dies gilt für alle PatientInnen jünger als 60 Jahre und wird vor allem bei jungen PatientInnen zunehmend umgesetzt.


In der Praxis sind neben den rein medizinischen Aspekten oft psychosoziale Probleme von Relevanz. Junge PatientInnen erleben nach einem MI eine ausgeprägte Verunsicherung und tun sich schwer, das Vertrauen in die eigene Leistungsfähigkeit wieder zu finden, so dass die Wiederaufnahme der Arbeitstätigkeit verzögert wird oder

sogar nie mehr in vollem Masse stattfindet. In diesem Kontext wurde gezeigt, dass der Depression als eigenständigem kardiovaskulärem Risikofaktor eine Schlüsselrolle zukommt. Ein Viertel aller PatientInnen haben nach einem MI eine schwere, oft rezidivierende Depression. Weniger ausgeprägte Formen werden bei über 50% der PatientInnen beobachtet. Die Depression per se ist ein unabhängiger Prädiktor eines schlechten Outcomes nach MI. Dieser negative Effekt wird einer inkonsequenten Risikomodifikation (vor allem Rauchen), aber auch pathologischer Thrombocyten- und Endothelfunktion zugeschrieben [31]. Es versteht sich, dass eine suboptimale Sekundärprävention für die Prognose deletär ist. Daher kommt der umfassenden Betreuung, wie in vielen stationären und ambulanten Rehabilitationsprogrammen praktiziert, eine grosse Bedeutung zu.

### Nicht-atherosklerotisch bedingte Myokardinfarkte

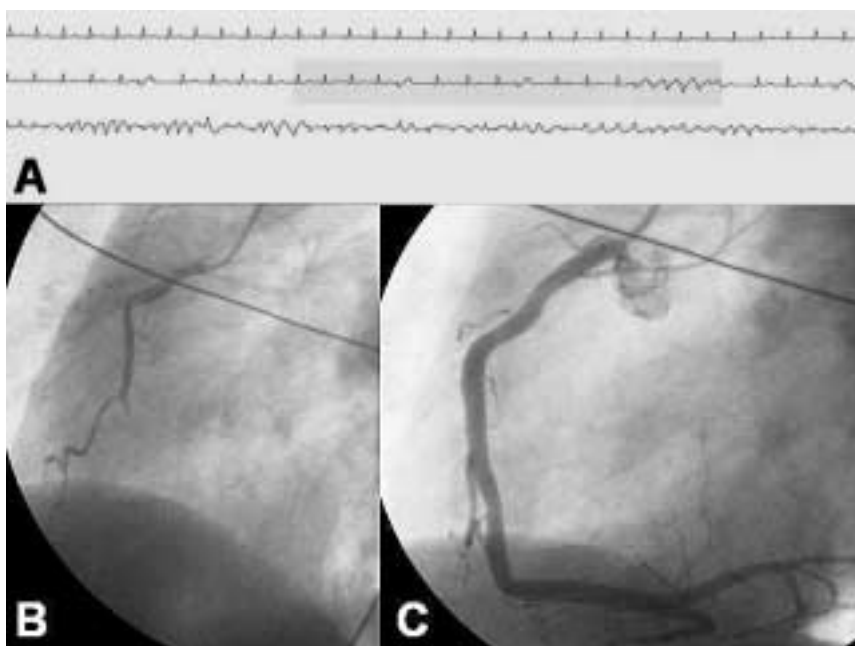
#### Koronarspasmen

Als Koronarspasmus wird eine fokale, reversible hochgradige Stenosierung oder ein Verschluss der Koronararterie auf der Grundlage einer Hyperreagibilität eines kurzen Gefässsegments bezeichnet, ausgelöst durch unterschiedliche Stimuli, die im übrigen Koronarsystem gleichzeitig nicht zu einer bedeutenden Stenosierung führen. Spasmen können sowohl an angiographisch blanden Koronarien als auch bei atherosklerotisch veränderten Gefässen auftreten, wobei eine

leichtgradige Stenose durch einen zusätzlichen Spasmus funktionell hochgradig werden kann. Die Anamnese von Migräne und/oder einer Raynaud-Symptomatik kann auf die Möglichkeit von Koronarspasmen hinweisen. Der Nikotinabusus ist als einziger traditioneller Risikofaktor mit Koronarspasmen assoziiert. Die intrakoronare Injektion von Nitroglycerin bei der invasiven Untersuchung im Akutereignis kann eine hochgradige Stenose als Spasmus identifizieren (Abb. 2 ). Schwieriger ist die Diagnose, wenn bei einem Patienten mit MI und angiographisch blanden Koronarien Spasmen vermutet werden. Oft wird bei dieser Fragestellung der Hyperventilationstest durchgeführt (diagnostisch sind ST-Hebungen, die vor allem während der zehnmütigen Erholungsphase nach der Hyperventilation auftreten), der allerdings durch eine geringe Sensitivität limitiert ist. Der Goldstandard der Abklärung mittels Koronarangiographie und intravenöser oder intrakoronarer Ergonovin-Injektion wird selten praktiziert. Therapeutisch werden Kalziumkanalblocker und Nitrate, allenfalls in Kombination eingesetzt. Eine interventio-nelle Strategie ist nur bei einem auf einer atherosklerotischen Stenose aufgepfropften Spasmus sinnvoll, während an blanden Koronarien oft multifokal Spasmen auftreten. Die Prognose der vasospastischen Angina bei nicht-atherosklerotisch veränderten Koronararterien ist mit einer 10-Jahres-Überlebensrate von 93% sehr gut [32, 33].

#### Kokain

Neben einer akzelerierten Atherosklerose führt Kokain via Hemmung der präsynaptischen Noradrenalin-Wiederaufnahme über  $\alpha$ - und  $\beta$ -adrenerge Wirkung zu Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg, und damit zu erhöhtem Sauerstoffbedarf des Myokards, was zusammen mit Kokain-induzierten Spasmen und verstärkter Thrombozytenaggregation zu einem akuten MI führen kann [34]. Kokainkonsum ist unter den fünfzehn- bis vierzigjährigen relativ häufig (in der Schweiz 3,3% [35]), so dass immer wieder junge Leute wegen akuter Thoraxschmerzen nach Kokainkonsum die Notfallstation aufsuchen. Die Schwierigkeit bei der Triage dieser PatientInnen besteht darin, dass viele einerseits den Kokainkonsum zunächst nicht zugeben und andererseits Thoraxschmerzen nach Kokainkonsum auch extrakardial (keine Pathologie, aber auch Pneumothorax, Pneumomediastinum [36]) bedingt sein können. Die ca. 6% der PatientInnen mit Thoraxschmerz nach Kokainkonsum und akutem koronarem Syndrom oder MI können mit einer 12stündigen Überwachungsperiode mit seriellen EKG und Troponinbestimmungen und anschliessendem Belastungstest erfasst werden [37]. Therapeutisch werden Sauerstoff, Aspirin, Nitrate und Kalziumkanalblocker eingesetzt, während selektive Betablocker im Gegen-



**Abbildung 2.**

Neunundvierzigjähriger Mann mit akuten Thoraxschmerzen. A: Auf der Notfallstation Kammerflimmern, erfolgreiche Defibrillation. B: Koronarangiographie mit Verschluss der rechten Kranzarterie. C: Detektion des Spasmus durch intrakoronare Nitroglycerin-Injektion.

satz zum «gewöhnlichen» MI nicht oder nur mit Vorsicht verabreicht werden sollen wegen der drohenden Exazerbation eines koronaren Vasospasmus durch die nicht antagonisierte  $\alpha$ -Wirkung [34]. Es ist folglich obligat, alle PatientInnen mit akuten Thoraxschmerzen explizit und mehrfach nach Kokainkonsum zu fragen und in unklaren Fällen auch den Nachweis im Urin durchzuführen.

#### Koronardissektionen

Spontane Koronardissektionen – abzugrenzen von Katheter-induzierter Dissektion an atherosklerotischen Gefässen – sind eine seltene (0,1–1,1% aller Koronarangiographien), aber in den letzten Jahren zunehmend beschriebene Ursache von akutem koronarem Syndrom und MI [38]. Spontane Koronardissektionen treten bei Frauen gehäuft im 3. Trimenon oder in der Postpartalzeit auf, wobei vorwiegend, aber nicht ausschliesslich «ältere» Frauen und Mehrgebärende betroffen sind. Als Ursache werden strukturelle Veränderungen der Gefässwandstruktur unter hormonalem Einfluss postuliert [39]. Daneben kommen spontane Koronardissektionen auch bei prämenopausalen Frauen mit sehr geringem Risikoprofil ausserhalb der Schwangerschaft vor, oft im Anschluss an eine schwere körperliche Belastung [38]. Das Krankheitsbild ist bei Männern deutlich seltener. Der Ramus interventricularis anterior ist das am häufigsten befalene Gefäss. Mehrgefäss- und Hauptstammdissektionen sind ebenfalls beschrieben. Wesentlich ist, an das seltene Krankheitsbild zu denken und auch junge PatientInnen mit geringem Risikoprofil mit Hinweisen auf eine kardiale Ischämie, insbesondere Frauen in der Peripartalzeit,

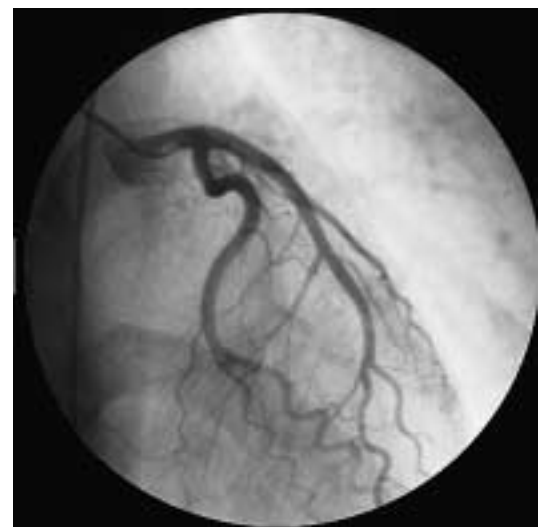
frühzeitig invasiv abzuklären. Dies ist insofern von Bedeutung, als in der Literatur fatale Verläufe unter Thrombolyse berichtet worden sind, dies wahrscheinlich durch Fortschreiten der Dissektion [38]. Angiographisch zeigt sich typischerweise eine spiralförmige Dissektionsmembran bei ansonsten glattwandigen Kranzgefässen. Bei ausreichendem Fluss bis in die Peripherie ist eine Intervention nicht zwingend. Ein angiographisch vollständiges Abheilen der Dissektion unter Aspirin und Clopidogrel wurde in verschiedenen Fällen dokumentiert (Abb. 3 und 4 [40]). Bei persistierender Ischämie muss eine interventionelle oder operative Strategie erwogen werden.

#### Koronaranomalien

Koronaranomalien führen typischerweise schon im Säuglings- oder Kindesalter zu Symptomen. Ein klassisches Beispiel ist das Bland-White-Garland-Syndrom (oder «anomalous origin of the left coronary artery from pulmonary artery», ALCAPA), bei dem die linke Kranzarterie aus dem Truncus pulmonalis entspringt. Direkt nach der Geburt kehrt sich der zuvor antegrade Fluss in der linken Koronararterie aufgrund des vergleichsweise tiefen Drucks in der Arteria pulmonalis um. Somit wird das Territorium der linken Kranzarterie ausschliesslich über Kollateralen von rechts versorgt, was in der Mehrheit der Fälle in einem grossen Vorderwandinfarkt und letalem Verlauf im ersten Lebensjahr endet. Nur sehr selten (von Geburt an ausreichende Kollateralisation, kleine linke Kranzarterie) erreichen die PatientInnen das Erwachsenenalter und haben dann aber immer noch ein erhöhtes Risiko eines MI bzw. plötzlichen Herztodes [41].



**Abbildung 3.** Achtunddreissigjährige Frau, kleiner Vorderwandinfarkt, koronarangiographisch Dissektion im mittleren Drittel des Ramus interventricularis anterior. Reproduziert mit freundlicher Genehmigung des Verlags [40].



**Abbildung 4.** Gleiche Patientin, Angiographie nach dreieinhalb Monaten unter Therapie mit Aspirin, Clopidogrel und Beta-blocker: Dissektion nicht mehr erkennbar. Reproduziert mit freundlicher Genehmigung des Verlags [40].

### Koronarembolien

Eine Embolisation in eine Koronararterie mit Gefässverschluss und konsekutivem Myokardinfarkt ist relativ selten, kann aber im Rahmen einer Mitral- oder Aortenklappenendokarditis, einer Thrombose auf einer mechanischen Klappe, eines Myxoms des linken Vorhofs oder linksatrialer oder linksventrikulärer Thromben auftreten [5, 6]. Daneben existieren Fallberichte über Raritäten wie paradoxe Tumorembolien via ein offenes Foramen ovale.

### Vaskulitiden

Von den insgesamt seltenen Vaskulitiden mit Einbezug der Koronarien sind hauptsächlich die Kawasaki-Krankheit, die Takayasu-Arteriitis und die Panarteriitis nodosa zu nennen [5]. Charakteristisch für die Kawasaki-Krankheit ist in der Akutphase im Kindesalter die Ausbildung von Koronaraneurysmen, die im weiteren Verlauf der Krankheit zu lokalisierten, kalzifizierten Stenosen degenerieren und im frühen Erwachsenenalter nach einer jahrelangen stummen Phase infolge eines akuten Gefässverschlusses zu einem MI führen können [42].

### Myokardinfarkt mit normalen Koronararterien

Bei einigen PatientInnen findet man angiographisch völlig normale Koronararterien, so dass die Ursache des MI offenbleibt. Diese PatientInnen mit MINC («myocardial infarction in patients with angiographically normal coronary arteries») machen nach strikter Definition ungefähr 1% der Population mit MI aus. Eine grosse schweizerische Untersuchung fand bei PatientInnen mit MINC einen höheren Migräne-Score und öfter febrile Episoden vor dem Infarkt, aber weniger häufig Hypercholesterinämie und Hypertonie, verglichen mit PatientInnen, die einen MI bei Koronaratherosklerose erlitten hatten. Trotz negativer Befunde im Hyperventilationstest ist von einem gewissen Anteil an Koronarspasmen auszugehen. Daneben kommen angiographisch abgeheilte Dissektionen, Rupturen minimaler Plaques mit Embolisation nach distal und Gerinnungsstörungen in Frage. Die Prognose der PatientInnen mit MINC ist im Vergleich zu einem altersgematchten Kontrollkollektiv mit MI infolge Koronaratherosklerose ausgezeichnet [43].

### Literatur

- 1 AMIS Plus Report 2002. <http://www.amis-plus.ch>.
- 2 Choudhury L, Marsh JD. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med* 1999;197:254-61.
- 3 Fournier JA, Sanchez A, Quero J, Fernandez-Cortacero JAP, Gonzalez-Barrero A. Myocardial infarction in men aged 40 years or less: a prospective clinical-angiographic study. *Clin Cardiol* 1996;19:631-6.
- 4 Doughty M, Mehta R, Bruckmann D, Das S, Karavite D, et al. Acute myocardial infarction in the young – the university of Michigan experience. *Am Heart J* 2002;143:56-62.
- 5 Mirza A. Myocardial infarction resulting from nonatherosclerotic coronary artery disease. *Am J Emerg Med* 2003;21:578-84.
- 6 Osula S, Bell GM, Hornung RS. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. *Postgrad Med J* 2002;78:27-30.
- 7 No authors listed. The Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (DAD) Study Group. Combination antiretroviral therapy and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:1993-2003.
- 8 Asanuma Y, Oeser A, Shintani AK, Turner E, Olsen N, et al. Premature coronary-artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2003;349:2407-15.
- 9 Hunziker P, Pfisterer M, Marsch S. Akutes Koronarsyndrom: Diagnostik und Risikostratifizierung. *Schweiz Med Forum* 2003;3:580-4.
- 10 Kaiser C, Pfisterer M. Management des akuten Koronarsyndroms ohne ST-Hebung (NSTEMI). *Schweiz Med Forum* 2003;3:609-13.
- 11 Rickenbacher P. Management des akuten Myokardinfarktes mit ST-Streckenhebung (STEMI). *Schweiz Med Forum* 2003;3:630-7.
- 12 Mukherjee D, Hsu A, Molinerno DJ, Lincoff AM, Goormastic M, Topol EJ. Risk factors for premature coronary artery disease and determinants of adverse outcomes in patients <40 years old. *Am J Cardiol* 2003;92:1465-7.
- 13 Cole JH, Miller JI, Sperling LS, Weintraub WS. Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:521-8.
- 14 Zimmermann FH, Cameron A, Fisher LD, Ng G. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (coronary artery surgery study registry). *J Am Coll Cardiol* 1995;26:654-61.
- 15 Berenson GS, Sathanur RS, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998;338:1650-6.
- 16 Lansky AJ, Mehran R, Dangas G, Cristea E, Shirai K, et al. Comparison of differences in outcome after percutaneous coronary intervention in men versus women <40 years of age. *Am J Cardiol* 2004;93:916-9.
- 17 Prendergast BD. HIV and cardiovascular medicine. *Heart* 2003;89:793-800.
- 18 Spodick DH. Pericardial disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart disease*. 6th ed. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sidney, Tokyo: W.B. Saunders; 2001. p. 1823-76.
- 19 The task force on the diagnosis and management of pericardial disease of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial disease. Executive summary. *Eur Heart J* 2004;25:587-610.
- 20 Gertsch M. Acute and chronic pericarditis. In: Gertsch M, ed. *The ECG. A two-step approach to diagnosis*. 1st ed. Berlin, Heidelberg: Springer; 2004. p. 283-9.
- 21 Ammann P, Naegeli B, Schuiki E, Straumann E, Friedlingsdorf J, et al. Long-term outcome of acute myocarditis is independent of cardiac enzyme release. *Int J Cardiol* 2003;89:217-22.
- 22 Wang K, Asinger RW, Marriott HJL. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:2128-35.
- 23 Fagard R. Athlete's heart. *Heart* 2003;89:1455-61.
- 24 Faxon DP. Bringing reality to drug-eluting stents. *Circulation* 2004;109:140-2.
- 25 Lemos PA, Serruys PW, Van Domburg RT, Saia F, Arampatzis CA, et al. Unrestricted utilization of sirolimus-eluting stents compared with conventional bare stent implantation in the «real world». *Circulation* 2004;109:190-5.
- 26 Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT 3rd, Fry ET, DeLago A, et al. CREDO Investigators. Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411-20.
- 27 Critchley J, Capwell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003;290:86-97.



- 28 Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, Niebauer J, Hauer K, et al. Regular physical exercise and low-fat diet: effects on progression of coronary artery disease. *Circulation* 1992;86:1-11.
- 29 Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, et al, for the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy - Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. *N Engl J Med* 2004;350:1494-504.
- 30 Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83.
- 31 Zellweger MJ, Osterwalder RH, Langewitz W, Pfisterer ME. Coronary artery disease and depression. *Eur Heart J* 2004;25:3-9.
- 32 Auch-Schwelk W. Coronary vasospasm - a clinically relevant problem? *Herz* 1998;23:106-15.
- 33 Yasue H, Takizawa A, Nagao M, Nishida S, Horie M, et al. Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors. *Circulation* 1988;78:1-9.
- 34 Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345:351-8.
- 35 De Preux E, Dubois-Arber F, Zobel F. Current trends in illegal drug use and drug related health problems in Switzerland. *Swiss Med Wkly* 2004;134:313-21.
- 36 Haim DY, Lippmann ML, Goldberg SK, Walkenstein MD. The pulmonary complications of crack cocaine. *Chest* 1995;107:233-40.
- 37 Weber JE, Shofer FS, Larkin GL, Kalaria AS, Hollander JE. Validation of a brief observation period for patients with cocaine-associated chest pain. *N Engl J Med* 2003;348:510-7.
- 38 Maeder M, Ammann P, Angehrn W, Rickli H. Idiopathic spontaneous coronary artery dissection: incidence, diagnosis and treatment. *Int J Cardiol* 2004;in press.
- 39 Koul AK, Hollander G, Moskovits N, Frankel R, Herrera L, Shani J. Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two cases and review of the literature. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;52:88-94.
- 40 Maeder M, Ammann P, Angehrn W, Rickli H. Spontaneous coronary artery dissection as a rare cause of acute coronary syndrome. *Z Kardiol* 2002;91:951-5.
- 41 Alexi-Meskishvili V, Berger F, Weng Y, Lange PE, Hetzer R. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adults. *J Card Surg* 1995;10:309-15.
- 42 Burns JC, Shike H, Gordon JB, Malthora A, Schoenwetter M, Kawasaki T. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:253-7.
- 43 Ammann P, Marschall S, Kraus M, Schmid L, Angehrn W, et al. Characteristics and prognosis of myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Chest* 2000;117:333-8.

## Korrespondenz:

Dr. med. Micha Maeder  
Fachbereich Kardiologie  
Departement Innere Medizin  
Kantonsspital  
Rorschacherstrasse 95  
CH-9007 St. Gallen  
[micha.maeder@kssg.ch](mailto:micha.maeder@kssg.ch)