

2 Herz-Kreislauf-Erkrankungen

2.1 KHK – Myokardinfarkt und instabile Angina pectoris



Frage 194

? Sie werden im Notdienst zu einem 63-jährigen Patienten gerufen. Bei ihm bestehen seit 2 Stunden Schmerzen in der linken Brust, wechselnd intensiv, aber ständig vorhanden. Der Mann ist Raucher und vor 2 Jahren wurde ein Diabetes mellitus Typ 2 diagnostiziert. Welches ist die wichtigste Differenzialdiagnose, die Sie hier berücksichtigen müssen, welche weiteren ziehen Sie in Erwägung?

! Die wichtigste Differenzialdiagnose ist KHK mit Angina pectoris oder Myokardinfarkt. Außerdem berücksichtigt werden müssen: andere kardiovaskuläre Erkrankungen, insbesondere Perikarditis und Myokarditis, pulmonale Erkrankungen, insbesondere Lungenembolie (LE) und Pleuritis, schließlich gastrointestinale Erkrankung, hier insbesondere die Refluxerkrankung und Motilitätsstörungen des Ösophagus, sowie Erkrankungen des Bewegungsapparats, insbesondere vertebrale Schmerzen.

i Differenzialdiagnose des Thoraxschmerzes:

- **Kardiovaskuläre Ursachen:**
 - KHK
 - Perikarditis
 - Myokarditis
 - Aortendissektion
 - Mitralklappenprolaps
 - hypertrophe Kardiomyopathie
 - Aortenstenose
- **Pulmonale Ursachen:**
 - LE
 - Pleuritis
 - Pneumothorax
 - Pneumonie
- **Gastrointestinale Ursachen:**
 - Refluxerkrankung
 - Motilitätsstörungen des Ösophagus
 - Ösophagusruptur
 - Ulcera ventriculi und duodeni
 - Pankreatitis

- Cholezystitis
- Cholangitis
- Roemheld-Syndrom
- **Ursachen im Bereich des Bewegungsapparats:**
 - HWS-Syndrom (HWS: Halswirbelsäule)
 - BWS-Syndrom (BWS: Brustwirbelsäule)
 - Interkostalneuralgie
 - Tietze-Syndrom
 - schmerzhafter Knorpel-Knochen-Übergang im Bereich der Rippen
- **Neurologische Ursachen:**
 - Herpes Zoster
- **Psychosomatische Beschwerden:**
 - Herzneurose
 - Angsterkrankungen

Frage 195

? Welches ist die wichtigste Untersuchung, die in dieser Situation durchgeführt werden muss?

! Das 12-Kanal-EKG (EKG: Elektrokardiografie)

i EKG beim Myokardinfarkt:

- sichere Zeichen eines Infarkts in 60% der Fälle
- pathologische EKG-Veränderungen, aber keine sicheren Zeichen eines Infarkts in 25% der Fälle
- unauffälliges EKG in 15% der Fälle

Beachten Sie außerdem: Typische EKG-Veränderungen können u. U. erst nach 12–24 h in Erscheinung treten.

Frage 196

? Welche Informationen liefert Ihnen das EKG überhaupt bei Myokardinfarkt?

! Es ist wichtig für den Nachweis oder Ausschluss des Infarkts; es erlaubt Aussagen im Hinblick auf Lokalisation, Größe und Alter des Infarkts.

- i** **EKG beim Myokardinfarkt:**
 - Diagnosestellung
 - Lokalisation
 - Größe
 - Alter

Frage 197

- ?** Nun befinden Sie sich ja leider in einer Notdienstsituation und Sie haben kein EKG-Gerät dabei. Wie verhalten Sie sich?
- !** Die entscheidende Frage ist: Lässt sich in dieser Situation eine kardiale Ursache der Beschwerden mit ausreichender Sicherheit ausschließen und ist u. U. in dieser Situation eine ambulante Behandlung möglich oder sollte eine Klinikeinweisung erfolgen? Im Zweifelsfalle immer Klinikeinweisung.
- i**
 - Häufigkeit des Myokardinfarkts: 400 000/Jahr
 - Sterblichkeit bei Myokardinfarkt vor Krankenhauseinweisung: 40%

Im Zweifelsfall sollte also immer großzügig die Einweisung zur weiteren Diagnostik und Therapie erfolgen.

Frage 198

- ?** Anhand welcher Kriterien können Sie denn nun bei dem Patienten entscheiden, ob Sie eher eine stationäre oder eine ambulante Behandlung für erforderlich halten?
- !** In erster Linie anhand anamnestischer Angaben: Spricht die Akutanamnese für eine kardiale Ursache? Spricht die Vorgeschichte des Patienten für eine kardiale Ursache? Gibt es anamnestische Angaben, die für eine konkurrierende Schmerzursache sprechen?
- i** **Kurzanamnese bei Verdacht auf Myokardinfarkt:**
 - Aktuelle Beschwerden:
 - Schmerzcharakter (schwer, retrosternal, ausstrahlend, vernichtend, anhaltend)
 - Auslöser: körperliche Belastung, seelische Belastung (Infarktsymptome meistens während der Belastung, seltener danach)
 - Begleitbeschwerden: Angst, Schweißausbrüche, Luftnot, Übelkeit und Erbrechen

- Vorgeschichte:
 - bekannte KHK (durchgemachter Infarkt, Angina pectoris)
 - Risikofaktoren

Frage 199

- ?** Können Sie aufgrund der Anamnese unterscheiden zwischen Angina pectoris und Myokardinfarkt?
- !** Nicht sicher, aber es gibt Anhaltspunkte: Dauer des Schmerzes, Intensität und Ansprechen auf Nitro.
- i** **Schmerzen bei Myokardinfarkt:**
 - Dauer:
 - länger als 20 min
 - u. U. Stunden
 - u. U. Tage in wechselnder Intensität
 - Intensität:
 - meistens stärker als Angina pectoris
 - Vernichtungsgefühl
 - Ansprechen auf Maßnahmen:
 - kein Ansprechen auf Nitrospray
 - keine Schmerzlinderung in Ruhe
 - Lokalisation und Ausdehnung:
 - wie Angina pectoris

Frage 200

- ?** Hilft Ihnen die körperliche Untersuchung in dieser Situation weiter?
- !** Ja, insbesondere im Hinblick auf die Differenzierung zwischen nicht kardialen und kardialen Thoraxschmerz: Pulmonale Ursache? Abdominelle Ursache? Bewegungsapparat? Sie hilft weniger bei der Differenzierung Angina pectoris/Herzinfarkt: Perikardreiben? Neu aufgetretenes Herzgeräusch?
- i** **Körperliche Untersuchung bei V.a. Myokardinfarkt:**
 - Differenzierung nicht kardialer/kardialer Thoraxschmerz:
 - Kardial: Tachykardie, Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienzzeichen, pAVK, Xanthelasma, pathologischer Auskultationsbefund
 - Nicht kardial: pulmonale Erkrankung, abdominelle Erkrankung, Erkrankungen des Bewegungsapparats, Thrombose

- Differenzierung Angina pectoris/Myokardinfarkt:
 - Myokardinfarkt: Rhythmusstörungen, Perikardreiben, neu aufgetretenes Herzgeräusch, Dyspnoe, kardiale Stauung

Frage 201

? Sie haben jetzt die Verdachtsdiagnose Myokardinfarkt gestellt und wollen den Patienten stationär einweisen. Wie verhalten Sie sich weiter?

! Ich lasse die Angehörigen einen Rettungswagen rufen oder tue dies, wenn keine Angehörigen da sind, selbst. Dann führe ich, wenn ich das noch nicht gemacht habe, eine Kurzuntersuchung durch, insbesondere interessieren mich Blutdruck, Puls und Auskultationsbefund über Herz und Lunge. Schließlich bereite ich den Patienten für den Transport vor und führe die Ersttherapie durch. Der Patient wird dann von mir ins Krankenhaus begleitet.

i Verhalten bei Myokardinfarkt in häuslicher Umgebung:

1. Rettungstransport anfordern
2. Kurzdiagnostik
3. intravenöser Zugang
4. Therapie
5. Begleiten beim Transport ins Krankenhaus

Frage 202

? Wie sieht die Therapie in dieser Situation aus?

! Wenn der Patient hämodynamisch stabil ist, Sauerstoff per Nasenonde, Schmerzbehandlung mit Opiaten, Nitrate, ASS plus ADP-Rezeptorblocker (z. B. Clopidogrel) (ADP: Adenosindiphosphat) und Heparin. Bei Instabilität oder wenn eine Schockbehandlung erforderlich ist, nach den Regeln der kardiopulmonalen Reanimation.

i Therapie bei Myokardinfarkt in der prähospitalen Phase:

- Sauerstoff per Nasenonde, 4 l/min
- Morphin 2–5 mg i. v. plus Metoclopramid 10 mg i. v.
- Nitroglycerin 0,8 mg sublingual oder 1–2 Hübe
- ASS 500 mg i. v. + ADP-Rezeptorblocker
- Heparin 5 000 IE i. v.

Cave: Wichtige Maßnahme bei Myokardinfarkt → prompt ASS.

Frage 203

? Sie erwähnten vorhin bei der Anamneseerhebung die Frage nach vorausgegangenem Angina-pectoris-Anfällen. Wie schätzen Sie die diagnostische Wertigkeit dieser Frage ein?

! Bei positiver Anamnese hoch, bei negativer Anamnese niedrig: Der überwiegende Teil der KHK-Patienten erleidet die Erstmanifestation seiner Erkrankung als Infarkt oder plötzlichen Herztod.

i Erstmanifestation bei KHK:

- Herzinfarkt 40%
- plötzlicher Herztod 10–20%
- stabile Angina pectoris 30–40%
- instabile Angina pectoris 5–10%

Merke: Die Hälfte der KHK-Patienten erleidet die Erstmanifestation ihrer Erkrankung als Herzinfarkt oder plötzlichen Herztod.

Frage 204

? Kennen Sie die Mortalität des Myokardinfarkts?

! 30–40%.

i Mortalität bei Myokardinfarkt:

- in der ersten Stunde bis 30%
- während des Krankenhausaufenthalts bis 10%

Merke: Die weitaus gefährlichste Zeit beim Herzinfarkt ist die erste Stunde.



Frage 205

? Was ist die wahrscheinlichste Todesursache eines Patienten, der im Rahmen eines Myokardinfarkts stirbt?

! **Kammerflimmern.**

i *Todesursache bei Myokardinfarkt:*

- Kammerflimmern 80%
- Herzinsuffizienz

Frage 206

? Welches sind die Ursachen der Herzinsuffizienz beim Infarkt?

! **In erster Linie der Ausfall der myokardialen Funktion.**

i *Ursachen der Herzinsuffizienz bei Infarkt:*

- Ausfall der Myokardfunktion
- Rhythmusstörungen
- Negativ inotrope Substanzen: Betablocker, Antiarrhythmika
- Volumenmangel
- Selten: Ventrikelperforation, Papillarmuskeleriss, Mitralinsuffizienz, Herzwandruptur, Perikarderguss

Frage 207

? Sie erwähnten bis jetzt die Angina pectoris, den Herzinfarkt und den plötzlichen Herztod als klinische Erscheinungsbilder der KHK. Kennen Sie weitere?

! **Ja, die ischämische Herzerkrankung und KHK-bedingte Rhythmusstörungen.**

i *Manifestationen der KHK:*

- Angina pectoris
- Herzinfarkt
- plötzlicher Herztod
- ischämische Herzerkrankung
- Rhythmusstörungen

Frage 208

? Was versteht man eigentlich unter einer KHK?

! **Eine Manifestationsform der Arteriosklerose an den Herzkranzgefäßen, die zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf führt.**

i *KHK:*

- koronare Manifestationsform der generalisierten Arteriosklerose
- Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf
- Myokardischämie
- Folgen der Myokardischämie (s. o.)

Frage 209

? Kennen Sie andere Formen der Koronarinsuffizienz?

! **Die KHK ist mit > 90% die weitaus häufigste Ursache. Seltener sind Entzündungen, Spasmen, Embolien.**

i *Ursachen der Koronarinsuffizienz:*

- KHK > 90%
- entzündliche Gefäßerkrankungen
- Spasmen
- arterielle Embolien
- Trauma

Frage 210

? Welches sind die wichtigsten Risikofaktoren für eine KHK?

! **Zum einen die unbeeinflussbaren Risikofaktoren: Lebensalter, familiäre Belastung und männliches Geschlecht. Dann die beeinflussbaren Risikofaktoren: Hyperlipidämie, Hypertonus, Diabetes mellitus, Nikotinabusus.**

i *Risikofaktoren für die KHK:*

- Nicht beeinflussbare Risikofaktoren:
 - Lebensalter
 - familiäre Belastung
 - männliches Geschlecht

- **Beeinflussbare Risikofaktoren I. Ordnung:**
 - LDL-Erhöhung (LDL: Low Density Lipoprotein), HDL-Erniedrigung (HDL: High Density Lipoprotein)
 - Hypertonus
 - Diabetes mellitus
 - Nikotinabusus

Merke: Die HDL-Erniedrigung gilt als eigenständiger Risikofaktor für die KHK.

Frage 211

- ? Welche weiteren Risikofaktoren kennen Sie?
- ! **Risikofaktoren II. Ordnung sind insbesondere Übergewicht, Bewegungsmangel und Stress sowie einige andere mehr.**
- i **Risikofaktoren II. Ordnung:**
 - Übergewicht, Fehlernährung
 - Bewegungsmangel
 - psychosozialer Stress
 - Lipoprotein-A-Erhöhung
 - Hyperfibrinogenämie
 - Hyperhomozysteinämie
 - Antiphospholipidantikörper

Merke: Der Bewegungsmangel ist für Kardiologen zum Lieblingsrisikofaktor der KHK geworden und scheint quantitativ den Nikotinkonsum abzulösen.

Frage 212

- ? Ein 34-jähriger Mann erleidet einen Herzinfarkt. An welche Ursachen denken Sie in dieser Situation?
- ! **An exzessiven Nikotinabusus, familiäre Fettstoffwechselstörungen, Antiphospholipidantikörper.**
- i **Ursachen eines Myokardinfarkts bei jungen Menschen:**
 - exzessiver Nikotinabusus
 - familiäre Fettstoffwechselstörungen
 - Antiphospholipidantikörper
 - entzündliche Gefäßerkrankungen
 - Trauma
 - Kokain

Frage 213

- ? Stellen Sie sich jetzt vor, Sie wären der diensthabende Arzt in der Notaufnahme eines Krankenhauses und Ihnen würde der eingangs beschriebene 63-jährige Patient eingewiesen. Es wird folgendes EKG (► Abb. 2.1) abgeleitet. Was liegt vor?

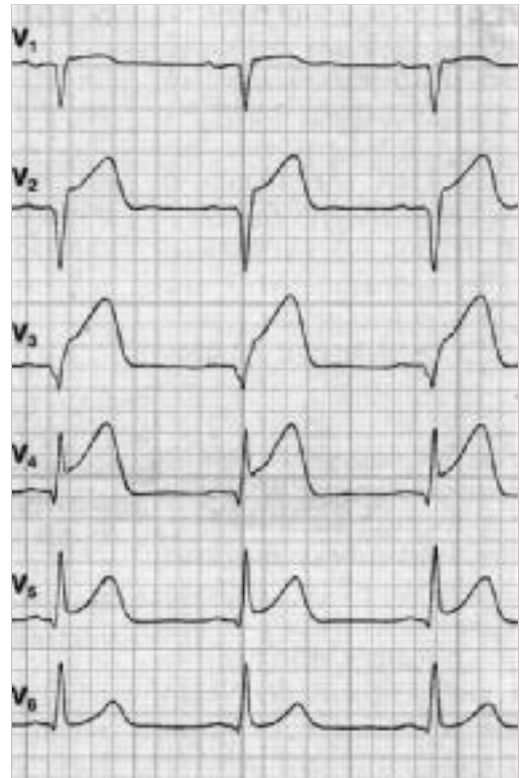


Abb. 2.1 Abbildung zu Frage 213.

- ! **Ein frischer Vorderwandinfarkt.**
- i **EKG bei Vorderwandinfarkt:**
 - ST-Strecken-Hebung
 - positive T-Welle
 - Veränderungen in V_2 – V_5 (V_1 – V_6 , je nach Ausdehnung)



Frage 214

- ? Wo können Sie EKG-Veränderungen beim Vorderwandinfarkt erwarten?
- ! **Direkte Veränderungen über V_2 - V_5 sowie Ableitungen I und aVL.**
- i **Direkte Infarktveränderungen beim Vorderwandinfarkt:**
 - **Anteroseptal:**
 - V_1 - V_3 , I, aVL
 - **Apikal:**
 - V_3 , V_4
 - **Anterolateral:**
 - V_5 , V_6 , I, aVL
 - **Großer Vorderwandinfarkt:**
 - V_1 - V_6 , I, aVL

Frage 215

- ? Was meinen Sie mit „direkten Zeichen“?
- ! **Veränderungen, die über dem Infarktbereich abgeleitet werden.**
- i **Direkte und indirekte Infarktveränderungen:**
 - **Direkte Infarktveränderungen:**
 - über dem Infarktbereich abgeleitet
 - **Indirekte Infarktveränderungen:**
 - spiegelbildliche Veränderungen gegenüber dem Infarktareal abgeleitet

Frage 216

- ? Wie sehen denn eigentlich die typischen EKG-Veränderungen beim frischen Infarkt aus?
- ! **Früheste, aber nur selten erfasste Veränderung ist die spitze, hohe T-Welle. Meistens wird das EKG erst später abgeleitet, dann sieht man als typisches Zeichen die ST-Strecken-Hebung.**
- i **EKG beim frischen Infarkt:**
 - **Stadium 0:**
 - hohe, spitze T-Welle
 - **Stadium I:**
 - Hebung der ST-Strecke
 - Abgang der erhöhten ST-Strecke von der absteigenden R-Zacke

- Verschmelzung der ST-Strecke mit der T-Welle
- T-Welle positiv
- R-Zacke klein
- u. U. große Q-Zacke
- Dauer: Stunden bis Tage
- **Zwischenstadium:**
 - ST-Strecke noch gehoben
 - T-Welle spitz negativ
 - kleine R-Zacke
 - große Q-Zacke
 - Dauer: 1-7 Tage

Frage 217

- ? Und welche Veränderungen sieht man beim nicht mehr frischen Infarkt?
- ! **Die ST-Strecke verläuft wieder isoelektrisch, aber die T-Welle ist noch spitz negativ.**
- i **Stadium II des Myokardinfarkts:**
 - ST-Strecke wieder isoelektrisch
 - T-Welle noch spitz negativ
 - kleine R-Zacke
 - große Q-Zacke
 - Dauer: 2 Wochen bis 6 Monate

Frage 218

- ? Und wie sehen schließlich die Zeichen des alten Infarkts aus?
- ! **Das einzige Zeichen ist die breite, tiefe Q-Zacke.**
- i **Stadium III, Endstadium des Myokardinfarkts:**
 - Q-Zacke breit und tief (Breite 0,4 s, tiefer als $\frac{1}{4}$ der Amplitude der nachfolgenden R-Zacke)
 - ST-Strecke normal
 - T-Welle normal

Frage 219

- ? Wo erwarten Sie die Infarktveränderungen beim Hinterwandinfarkt?
- ! **In den Extremitätenableitungen und in V_5 und V_6 .**



i Direkte Infarktveränderungen beim Hinterwandinfarkt:

- Inferolateral:
 - II, III, aVF, V₅, V₆
- Inferior:
 - II, III, aVF
- Streng posterior:
 - indirekte Veränderungen in V₁ und V₂ (hohes, schmales R in V₁ und V₂)
 - kleines R in V₅ und V₆

Frage 220

? Stellen Sie sich nun einmal vor, das EKG bei dem 63-jährigen Patienten wäre normal gewesen. Wie würden Sie dann weiter vorgehen?

! Da ein normales EKG einen Infarkt keinesfalls ausschließt, würde ich EKG-Kontrollen durchführen sowie Laboruntersuchungen, insbesondere die Untersuchung auf Troponin.

i Diagnose des Myokardinfarkts:

- Klinik
- EKG
- Troponin, Enzymdiagnostik

Frage 221

? Welchem dieser Laborwerte messen Sie die größte Bedeutung bei im Hinblick auf die Diagnosesicherung?

! Dem Troponin, es hat die höchste Spezifität.

i Troponin und Serumenzyme bei Myokardinfarkt s. ▶ Tab. 2.1.

Merke: Bei der Diagnostik des Myokardinfarkts ist Troponin der Marker mit der höchsten Spezifität.

Frage 222

? Kennen Sie auch den Laborwert, der früher als alle anderen eine Schädigung des Herzmuskels anzeigt?

! Myoglobin.

i Myoglobinnachweis bei Myokardinfarkt: Anstieg nach 2–3 h, aber fehlende Herzmuskelspezifität.

Cave: Der früheste Marker einer Herzmuskelschädigung ist das Myoglobin, dies ist aber unspezifisch.

Frage 223

? Welche Laboruntersuchungen lassen Sie außerdem durchführen?

! Mich interessieren Hinweise auf Risikofaktoren, insbesondere Blutfette und Blutzucker (BZ). Daneben möchte ich auch eine orientierende Übersicht über evtl. vorliegende weitere pathologische Befunde bekommen, insbesondere möchte ich eine Anämie ausschließen und die Nierenfunktion kennen.

i Laboruntersuchungen bei KHK:

- Blutbild
- BZ, Triglyceride, Cholesterin, HDL, LDL, Lipoprotein A, Apo-Lipoprotein A und B
- BKS, CRP, Antistreptolysin (ASL)
- Kreatinin
- thyroideastimulierendes Hormon (TSH)
- Elektrophorese

Tab. 2.1 Troponin und Serumenzyme bei Myokardinfarkt.

Marker	Anstieg (h)	Maximum (h)	Normalisierung (Tage)
Troponin	2–6	8–16	5–10
Creatinkinase Myokardtyp (CK-MB)	4–8	12–18	2–3
GOT	8–12	16–48	3–6
LDH	6–12	24–60	7–15

Frage 224

❓ Nach Ihrer Erläuterung zu urteilen, kommt ja offenbar dem Troponin eine erhebliche Bedeutung in der Infarkt Diagnostik zu. Ist die Troponinerhöhung eigentlich spezifisch für den Myokardinfarkt?

❗ **Nein, Troponinerhöhungen kommen auch bei anderen Herzmuskelschädigungen vor, z. B. bei der Myokarditis, aber auch bei präterminaler Niereninsuffizienz.**

ℹ **Troponinerhöhung:**

- **Kardial:**
 - Myokardinfarkt
 - Myokarditis
 - hypertensive Krise
 - akutes Linksherzversagen
- **Renal:**
 - präterminale oder terminale Niereninsuffizienz
- **Pulmonal:**
 - LE

Frage 225

❓ Sie nehmen also jetzt den 63-jährigen Patienten mit Infarkt im Krankenhaus auf. Er hat vom Notarzt schon Sauerstoff bekommen, Nitrospray sublingual, ASS i. v. + ADP-Rezeptorblocker und einen Heparinbolus von 5 000 IE. Wie geht es während der nächsten Minuten erst einmal weiter?

❗ **Intensivmedizinische Monitorüberwachung, Abschirmung von äußeren Belastungen, Fortsetzen der Sauerstoffgabe, Schmerzbehandlung, medikamentöse Behandlung mit Nitraten und Betablockern. Dann Reperfusionstherapie anstreben.**

ℹ **Akutbehandlung bei Myokardinfarkt, Maßnahmen im Krankenhaus:**

- intensivmedizinische Überwachung, Monitor
- O₂ per Nasensonde, Abschirmung
- Schmerzbehandlung mit Morphin i. v., 2–5 (bis 10) mg, ggf. Wiederholung nach 30 min
- medikamentöse antiangiöse Behandlung mit Nitroglycerin 1–5 mg/h, Betablocker

- ACE-Hemmer (ACE: Angiotensin Converting Enzyme)
- CSE-Hemmer (CSE: Cholesterinsyntheseenzym)
- Reperfusionstherapie anstreben

Frage 226

❓ Sie haben den Patienten jetzt mit Morphin versorgt, Nitrate laufen über Perfusor. Der linksthorakale Schmerz hält an. Was halten Sie davon, ihm Kalziumantagonisten zusätzlich zu geben?

❗ **Nicht so viel. Kalziumantagonisten wirken sich eher nachteilig aus.**

ℹ **Kalziumantagonisten in der akuten Infarktphase zeigen keinen Vorteil, die Substanz wird nicht empfohlen. Dihydropyridine zeigen langfristig nachteilige Effekte.**

Frage 227

❓ Sie haben Notaufnahmedienst in einem kleinen Krankenhaus. Ihnen wird ein 65-jähriger Patient eingewiesen, bei dem seit 1 Stunde stärkste linksthorakale Schmerzen bestehen. Auswärts ist er bereits mit ASS, Heparin und Nitraten versorgt worden. Die Beschwerden halten an. Im EKG sehen Sie eine infarkttypische ST-Strecken-Hebung. Wie behandeln Sie den Patienten?

❗ **Allgemeine Behandlungsmaßnahmen, wie sie bereits eingeleitet wurden, dann – wenn nötig – Behandlung von Komplikationen sowie als entscheidender Schritt eine Reperfusionstherapie.**

ℹ **Indikation zur Reperfusionstherapie:**

- typisches klinisches Bild
- ST-Strecken-Hebung von mehr als 0,1 mV in mindestens 2 nebeneinander liegenden Ableitungen
- Beginn der Beschwerden vor 6 (bis maximal 12) h

Frage 228

- ? Welche Formen der Reperfusionstherapie kennen Sie?
- ! **Rekanalisation und Dilatation, außerdem besteht prinzipiell die Möglichkeit einer Bypass-Operation.**
- i **Reperfusionstherapie bei Myokardinfarkt:**
- *Rekanalisation und Dilatation mittels perkutaner transluminaler koronarer Angioplastie (PTCA)*
 - *Thrombolyse*
 - *Bypass-OP*

Frage 229

- ? Wovon machen Sie abhängig, welche Methode der Reperfusion Sie einsetzen?
- ! **Von den Möglichkeiten, die am Krankenhaus bestehen, und davon, ob Kontraindikationen gegenüber der Lysetherapie vorliegen. Eine operative Revaskularisation ist indiziert, wenn die bereits eingesetzten anderen Methoden nicht zum Erfolg geführt haben oder wenn eine PTCA nicht erfolgversprechend ist, eine operative Revaskularisation jedoch möglich ist.**
- i **Auswahl der Revaskularisationsbehandlung bei Myokardinfarkt:**
- **Akut-PTCA:**
 - *Interventionszentrum innerhalb von 90 min nach medizinischem Erstkontakt erreichbar*
 - *technische Voraussetzungen für PTCA*
 - *ausreichende Erfahrung mit der Methode*
 - *Kontraindikationen für eine Lyse*
 - *hohes Risiko für Blutungen unter einer Lyse*
 - *persistierende Symptomatik nach Lyse*
 - *großer Vorderwandinfarkt mit drohendem kardiogenem Schock*
 - **Lysetherapie:**
 - *Interventionszentrum innerhalb von 90 min nach medizinischem Erstkontakt nicht erreichbar*
 - *klinisch Myokardinfarkt, Schmerzbeginn vor weniger als 12 h*
 - *ST-Strecken-Hebung > 0,1 mV in mindestens 2 benachbarten Ableitungen*

- *Fehlen von Kontraindikationen*
- *ausreichend Erfahrung mit der Methode*
- *fehlende Möglichkeit zur PTCA*
- **Operative Revaskularisation:**
 - *erfolglose Lysetherapie oder PTCA*
 - *Unmöglichkeit einer PTCA bei möglicher operativer Revaskularisation*

Frage 230

- ? Wenn bei einem akuten Myokardinfarkt beide Methoden zur Verfügung stehen – sowohl die Thrombolysebehandlung als auch die PTCA –, welche Behandlung würden Sie dann bevorzugt einsetzen und warum?
- ! **Die PTCA, da sie zu höheren Perfusionsraten bei geringerer Letalität führt.**
- i **Vorteile der Akut-PTCA gegenüber der Fibrinolyse:**
- *höhere Reperusionsrate*
 - *niedrigere Letalität*
 - *niedrigere Re-Infarktrate*
 - *niedriges Blutungsrisiko*
 - *definitive Therapieplanung nach Befund möglich*

Frage 231

- ? Welche Kontraindikationen beachten Sie bei der Lysetherapie?
- ! **Als absolute Kontraindikation gelten eine aktive innere Blutung innerhalb der letzten 4 Wochen, ein vorausgegangener Schlaganfall, eine Kopfverletzung, eine Operation oder ein Trauma innerhalb der letzten 3 Wochen, eine Aortendissektion, eine ungenügend eingestellte Hypertonie. Daneben sind zahlreiche relative Kontraindikationen zu beachten, wobei für den Individualfall eine Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen muss. Als allgemeine Regel kann gelten: Je kleiner das Infarktareal, umso relevanter sind relative Kontraindikationen.**



i Kontraindikationen zur thrombolytischen Therapie bei Myokardinfarkt:

- Absolute Kontraindikationen:
 - aktive innere Blutung innerhalb der letzten 4 Wochen
 - vorausgegangene Operation, Verletzung oder Apoplex innerhalb der letzten 3 Wochen
 - Aortendissektion
 - ungenügend eingestellter Hypertonus (> 180 mmHg systolisch)
 - hämorrhagische Diathese
- Relative Kontraindikationen:
 - transitorisch-ischämische Attacke (TIA) innerhalb der letzten 6 Monate
 - Schwangerschaft
 - vorausgegangene Punktion nicht komprimierbarer Gefäße
 - Therapie mit oralen Antikoagulanzen
 - traumatisierende Reanimation
 - kurz zurückliegende Laserkoagulation der Netzhaut

Frage 232

? Welche Substanz setzen Sie bei einer Lysetherapie ein?

! Tissue-Type-Plasminogen-Aktivator (tPA) oder Streptokinase.

i Eingesetzte Substanzen bei der Lysetherapie:

- tPA
- rtPA (rekombinanter Tissue-Type-Plasminogen-Aktivator)
- Streptokinase
- Tenecteplase

Frage 233

? Sie haben einen 65-jährigen Patienten mit ausgeprägten kardiovaskulären Risikofaktoren stationär aufgenommen. Er hat typische links-thorakale Schmerzen wechselnder Intensität, bei geringster Belastung nehmen diese zu. Wiederholte EKG-Kontrollen zeigen keine ST-Strecken-Hebungen und das Troponin bleibt negativ. Was liegt denn in diesem Fall vor?

! Bei typischer Vorgeschichte und typischer Akutsymptomatik kann bei Fehlen von ST-Strecken-Hebungen und fehlendem Troponinanstieg eine instabile Angina pectoris angenommen werden.

i Instabile Angina pectoris:

- klinisches Bild des akuten Koronarsyndroms (ACS)
- fehlende ST-Strecken-Hebung
- fehlender Troponinanstieg

Merke: Die Akutdiagnose instabile Angina pectoris wird klinisch gestellt. Es fehlen die ST-Strecken-Hebung und der Troponinanstieg.

Frage 234

? Sie erwähnten eben das ACS und haben in diesem Zusammenhang die instabile Angina pectoris genannt. Welche anderen Formen des ACS kennen Sie?

! Den Myokardinfarkt mit infarkttypischen ST-Strecken-Hebungen und Anstieg von Troponin und CK-MB (Creatinkinase Myokardtyp) sowie das Bild der instabilen Angina pectoris mit Troponinanstieg.

i ACS (American College of Cardiology):

- instabile Angina pectoris mit fehlender ST-Strecken-Hebung und fehlendem Troponinanstieg
- Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung mit klinischem Bild der instabilen Angina pectoris, fehlender ST-Strecken-Hebung und Anstieg von Troponin (NSTEMI: Non-ST-Segment-Elevation myocardial Infarction)
- klassischer Myokardinfarkt mit ST-Strecken-Hebung und Troponinerhöhung (STEMI: ST-Segment-Elevation myocardial Infarction)

Merke: Das ACS umfasst die instabile Angina pectoris, den Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung, aber mit Troponinerhöhung, und den klassischen Myokardinfarkt mit ST-Strecken-Hebung.