

oder das Epigastrium hinein, seltener unilateral. Der Schmerz dauert zumeist nur minutenlang an. Man kann anhand der beschriebenen Charakteristika die Angina pectoris in typisch (alle drei Kriterien erfüllt), nicht typisch (ein oder zwei Kriterien nicht erfüllt) oder fraglich einteilen. Folgende Formen der Angina pectoris können unterschieden werden:

Die stabile Angina pectoris tritt regelmäßig und reproduzierbar bei definierten Belastungen auf, die Beschwerden bessern sich bei Ruhe oder auf die Gabe von Nitraten rasch. Es kommt unter Belastung bei eingeschränkter Koronarreserve zu reversiblen Perfusionsstörungen ohne Ausbildung einer Myokardnekrose.

Die instabile Angina pectoris gehört zu den akuten Koronarsyndromen und wird an entsprechender Stelle beschrieben.

Sonderfälle der Angina pectoris sind die Prinzmetal-Angina, der Koronarspasmen zugrunde liegen, und die im EKG klassische Infarktzeichen aufweist sowie die sogenannte Walking-through-Angina, die bei Beginn einer Belastung auftritt, bei weiterer Belastung aber wieder verschwindet. Die Ursache dafür ist noch weitgehend ungeklärt.

DIAGNOSTIK / DIFFERENZIALDIAGNOSTIK. EKG, Belastungs-EKG, Echokardiographie, Herzkatheter (Darstellung der Herzkranzgefäße mit Röntgenkontrastmittel) und Szintigraphie (nuklearmedizinische Untersuchungsmethode) sind die wichtigsten diagnostischen Schritte, die allerdings dem niedergelassenen Arzt oder dem Krankenhaus vorbehalten sind.

In der präklinischen Phase führen typische Anamnese und Symptome zur Verdachtsdiagnose »Angina pectoris«.

KOMPLIKATIONEN. Ein kompletter Verschluss des Herzkranzgefäßes führt zum

akuten Myokardinfarkt. Rhythmusstörungen bis hin zum Sekundenherztod und die Entwicklung einer fortschreitenden Herzinsuffizienz sind weitere Komplikationen der koronaren Herzerkrankung. **SPEZIELLE THERAPIE.** Eine über die Elementar- und Standardtherapie hinausgehende präklinische Versorgung ist in der Regel nicht notwendig. Im Bedarfsfall können Nitrate, sublingual verabreicht, helfen, einen akuten Angina-pectoris-Anfall zu behandeln.

KLINISCHE WEITERVERSORGUNG. Die Therapie der stabilen Angina pectoris besteht in der Gabe oraler Langzeitnitrate (z. B. Isoket® retard), Molsidomin (Corvaton®retard), β -Blocker (z. B. Beloc®-Zok) und Acetylsalicylsäure (Aspirin®).

Eine große Rolle spielt auch die Optimierung des Risikoprofils, d. h. die optimale Einstellung des Blutdrucks, der Blutfette, Nikotinabstinenz und körperliche Bewegung. Falls erforderlich, kann heute die Wiedereröffnung der Herzkranzgefäße durch PTCA (perkutane transluminale Koronarangioplastie, Ballondilatation) oder die Bypass-Operation erfolgen.

Rettungsdienstlich relevant sind die plötzlich und unerwartet in Ruhephasen oder bei Belastung auftretenden pektanginösen Beschwerden, die heute alle unter dem Begriff des »akuten Koronarsyndroms« zusammengefasst werden. Auf die chronische koronare Herzerkrankung soll in diesem Zusammenhang nicht weiter eingegangen werden.

2.2.2.6 Akutes Koronarsyndrom

DEFINITION. Alle klinischen Krankheitsbilder, die durch einen Sauerstoffmangel am Herzen verursacht sind, werden heute

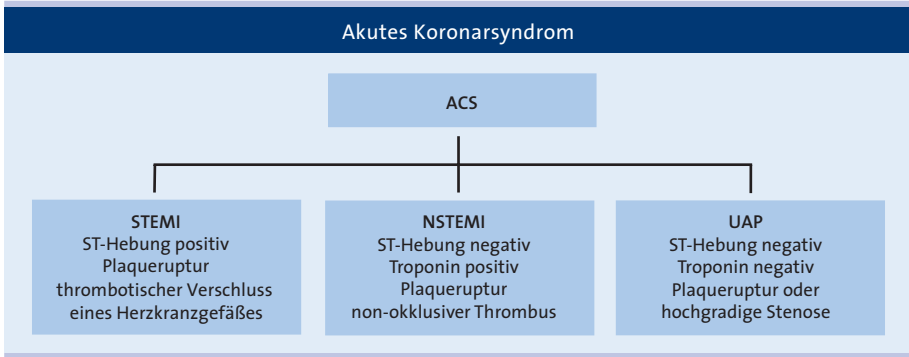


ABB. 6 ▶ Das akute Koronarsyndrom (ACS)

unter dem Begriff des »akuten Koronarsyndroms« zusammengefasst.

Der Begriff »akutes Koronarsyndrom« umfasst die drei akuten Manifestationen der koronaren Herzkrankheit »ST-Hebungsinfarkt« (STEMI), »Nicht-ST-Hebungsinfarkt« (NSTEMI) und »instabile Angina Pectoris« (UAP). Die präklinische Therapie dieser Krankheitsbilder ist im Wesentlichen identisch.

Der STEMI zeichnet sich durch die charakteristische ST-Hebung in mindestens zwei benachbarten Ableitungen im 12-Kanal-EKG aus (ABB. 7). Der NSTEMI ist definiert als infarkttypischer Anstieg der kardialen Troponine ohne ST-Hebung. Bei der UAP fehlen sowohl infarkttypische EKG-Veränderungen als auch der Tro-

poninanstieg. Sowohl NSTEMI als auch UAP können im 12-Kanal-EKG prognostisch ungünstige ST-Strecken-Senkungen oder unspezifische ST-Strecken-Veränderungen aufweisen.

Akute Koronarsyndrome sind die häufigste Ursache maligner Arrhythmien und des plötzlichen Herztods. Die therapeutischen Ziele sind einerseits die Behandlung akut lebensbedrohlicher Komplikationen, zumeist Rhythmusstörungen, andererseits der Erhalt der linksventrikulären Pumpfunktion und die Minimierung der Infarktausdehnung, um die Entwicklung einer Herzinsuffizienz zu vermeiden.

URSACHEN, PATHOPHYSIOLOGIE. Allen Formen des akuten Koronarsyndroms

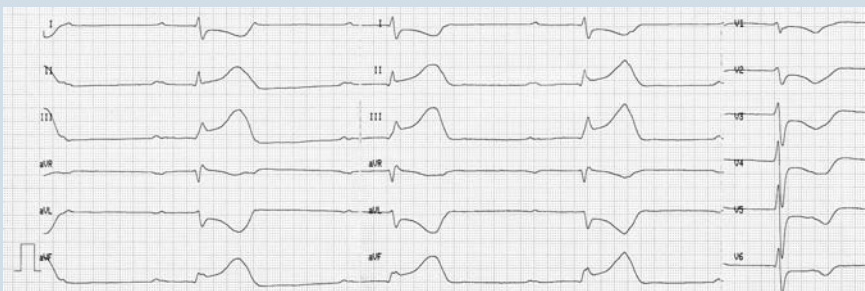


ABB. 7 ▶ EKG eines akuten Hinterwandinfarktes

liegt eine gemeinsame Pathogenese zugrunde.

Initial kommt es zum Einriss eines instabilen Plaques. Dies setzt extrazelluläre Zellbestandteile oder Fette frei, was zu einem lokalen Thrombus führen kann. Entzündungsreaktion und Störungen im Fettstoffwechsel spielen ebenfalls eine große Rolle.

Bereits 15 bis 30 Minuten nach Beginn der Ischämie treten erste Nekrosen auf. Der Stoffwechsel schaltet nach etwa 10 Sekunden auf die anaerobe Glykolyse um. Der Sauerstoffbedarf des Herzens kann dadurch nicht gedeckt werden. Es kommt zum hypoxisch bedingten Zelltod. Sofern der Patient den Infarkt überlebt hat, wird das abgestorbene Gewebe später abgebaut und durch eine bindegewebige Narbe ersetzt.

Interessanterweise haben nur ca. 20 – 30% der Patienten, die einen akuten Myokardinfarkt erleiden, typische Angina-pectoris-Beschwerden in der Vorgeschichte. Bei allen anderen war der Verlauf der bestehenden Koronarsklerose asymptomatisch.

DIAGNOSTIK / DIFFERENZIALDIAGNOSTIK. Die Diagnose »Akutes Koronarsyndrom« ergibt sich aus der Klinik, dem 12-Kanal-EKG und den typisch veränderten Biomarkern. Das 12-Kanal-EKG entscheidet über die Notwendigkeit einer sofortigen rekanalisierenden Therapie. Daher muss, sofern vorhanden, bereits in der Prähospitalphase ein diagnostisches EKG geschrieben werden. Entsprechende Geräte sind vom Rettungsdienst vorzuhalten, das Rettungsdienstpersonal im Erkennen eines akuten ST-Hebungsinfarktes zu schulen. Studien haben gezeigt, dass die prä- und innerklinische Sicherheit in der EKG-Interpretation identisch

ist. Durch die entsprechende Verbesserung der präklinischen Diagnostik kann die Zeit bis zum Beginn einer wiedereröffnenden Therapie entscheidend verkürzt werden.

Die präklinische Notfalltherapie eines ACS und eines akuten Myokardinfarktes ist identisch und wird am Beispiel des akuten Myokardinfarktes besprochen.

▶ Akuter Myokardinfarkt

DEFINITION. Eine Herzmuskelnekrose, die durch eine Ischämie verursacht ist, wird als Herzinfarkt bezeichnet.

Diagnose-Kriterien für einen akuten Myokardinfarkt sind der typische Anstieg und graduelle Abfall von Troponin oder Anstieg und Abfall der biochemischen Marker einer Myokardnekrose (CK-MB) mit mindestens einem der folgenden Symptome: ischämische Symptome, Entwicklung pathologischer Q-Zacken im 12-Kanal-EKG, ST-Elevation oder ST-Senkung oder pathologisch anatomische Zeichen eines akuten Myokardinfarktes. Jede Troponinerhöhung als Folge einer Myokardischämie über die Diskriminationsschwelle hinaus wird als Herzinfarkt bezeichnet. Sie ist mit einer ungünstigen Langzeitprognose vergesellschaftet. Der Übergang von kleinsten Infarkten mit ausschließlicher Troponinerhöhung bis hin zum schweren Infarkt mit Herzinsuffizienz ist fließend. Angaben zur linksventrikulären Funktion, Ausmaß des Gefäßbefalls und Angaben zur Stabilität ergänzen die Diagnose.

Durch die Einführung dieser neuen diagnostischen Kriterien wird sich die Häufigkeit von Infarkten bei gleichzeitig sinkender Letalität erhöhen, weil bereits wesentlich kleinere Infarkte diagnostiziert werden können. Troponin wird erst

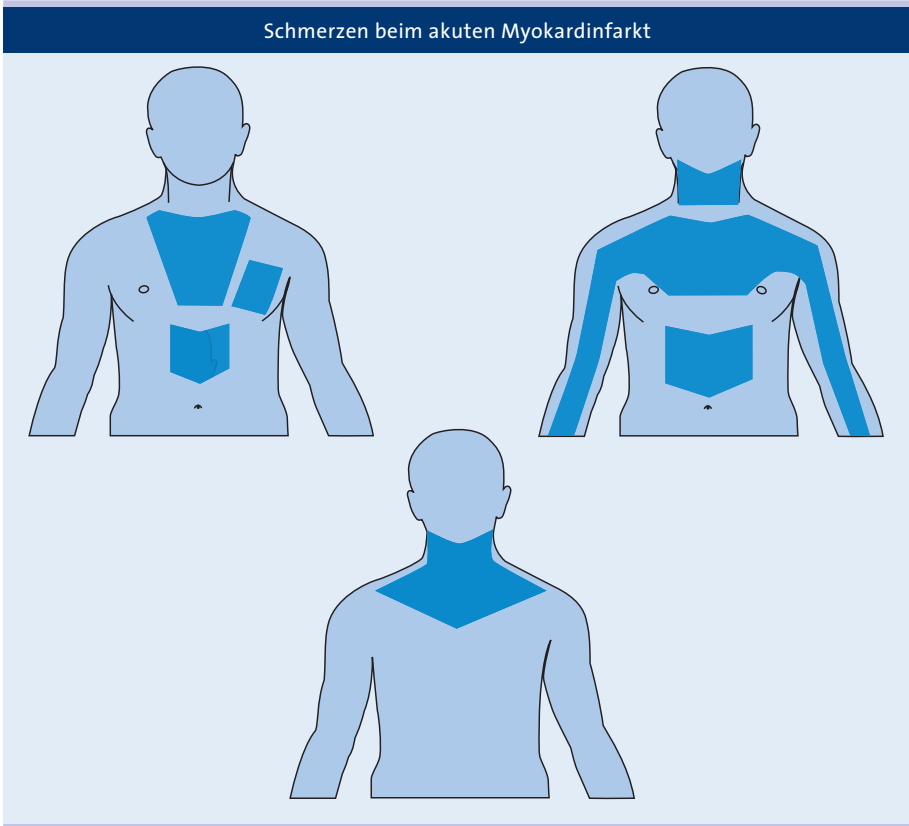


ABB. 8 ▶ Mögliche Schmerzlokalisationen beim akuten Myokardinfarkt

nach vier bis sechs Stunden positiv, so dass in der Frühphase eines Myokardinfarktes ein normaler Troponinwert diesen nicht ausschließt.

SYMPTOME. Leitsymptom des akuten Myokardinfarktes ist der nitroglyzerinresistente Thoraxschmerz über 20 Minuten oder länger, den allerdings längst nicht alle Patienten aufweisen. Der Schmerzcharakter ist dumpf und brennend, er kann in den linken oder in beide Arme, in den Hals oder in die Magengrube ausstrahlen. Die Patienten sind unruhig, ängstlich, kaltschweißig und aschfahl. Ein Teil der Patienten berichtet aber ausschließlich

über Rücken- oder Zahnschmerzen, es können Übelkeit und Erbrechen auftreten. Jeder zweite Patient klagt über Atembeschwerden. Je nach Größe des infarzierten Gebietes können Symptome der Linksherzinsuffizienz, wenn 20% linksventrikuläre Muskelmasse betroffen ist, oder des kardiogenen Schocks, wenn 40% der linksventrikulären Muskelmasse infarziert ist, hinzukommen, wie verlängerte Hypotension, Somnolenz und Bewusstlosigkeit. 90% der Patienten bekommen Rhythmusstörungen, bis zu 40% ventrikuläre Tachykardien, in bis zu 18% der Fälle tritt Kammerflimmern auf.

TAB. 13 ▶ Symptome des akuten Myokardinfarktes

- nitroglyzerinresistenter Thoraxschmerz (70%)
- Dauer über 30 Minuten
- Dyspnoe (50%)
- Vernichtungsgefühl, Unruhe, Todesangst
- kalter Schweiß
- fahlgraue Gesichtsfarbe
- Übelkeit, Erbrechen (20 – 30%)
- Schwächegefühl
- Somnolenz, Bewusstseinsverlust
- ggf. niedriger Blutdruck

Bis zu 50% der Patienten mit einem ACS haben nicht die obigen, typischen Symptome und 20 – 30% der Infarkte sind schmerzlos. Völlig symptomlose Infarkte sind selten, sie machen nur etwa 1 – 2% aller Infarkte aus und werden in der Regel später zufällig entdeckt. Die Letalität der atypischen Präsentationen ist höher als die der typischen Präsentationen, sodass es wichtig ist, diese nicht zu übersehen.

Es gibt vier Risikogruppen, d. h. Patienten, die sich häufig mit atypischen Symptomen vorstellen: alte und junge Patienten, Diabetiker und Patienten mit dunkler oder sehr dunkler Hautfarbe.

Eine hohe Bereitschaft zum klinischen Anfangsverdacht ermöglicht zusammen mit der Kenntnis der »Angina Equivalent Complaints«, der »typischen atypischen Symptome«, der Risikogruppen und dem infarkttypischen Verlauf der kardialen Biomarker, die Diagnose zu sichern. Einen Überblick zeigt TABELLE 13.

Nur jeder zweite Patient mit einem akuten Myokardinfarkt erreicht das Krankenhaus. 65% aller Todesfälle ereignen sich innerhalb einer Stunde nach Schmerzbeginn. Alle rekanalisierenden

Maßnahmen müssen innerhalb von sechs bis maximal zwölf Stunden nach Beginn des Infarktgeschehens eingeleitet werden, am besten innerhalb einer Stunde (»Golden Hour«).

Atypische Symptome des ACS

- Atemnot
- atypische Schmerzen (Art und Ort)
- Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch
- Schwäche
- Verwirrtheit
- Lungenödem
- Synkope.

Risikogruppen

- junge Patienten (< 40 Jahre)
- alte Patienten (> 75 Jahre)
- Diabetiker
- dunkelhäutige Patienten.

DIAGNOSTIK / DIFFERENZIALDIAGNOSTIK. Neben der üblichen präklinischen Diagnostik, die die klinische Untersuchung, das Messen der Sauerstoffsättigung, die Blutzuckermessung und die Monitorüberwachung des EKGs umfasst, ist speziell beim unklaren thorakalen Schmerz ein EKG mit zwölf Ableitungen zur differenzialdiagnostischen Abklärung unerlässlich. Die auf rein klinische Untersuchungsbefunde gestützte Diagnose liefert nur in ca. 60% der Fälle richtig positive und in immerhin 10% falsch negative Ergebnisse. Beim Vorliegen eines Infarkt-EKG-Bildes (ABB. 7) kann die Diagnose zu 95% gesichert werden. Das routinemäßige Erfassen der rechtsventrikulären Ableitungen V1R – V6R hilft, einen Rechtsherzinfarkt nicht zu übersehen. Die jeweilig infarkttypisch veränderten EKG-Ableitungen zeigen den Ort der Ischämie an und lassen auf das verschlossene Herzkranzgefäß schließen. Entsprechend der Lokalisation und Größe des Herzinfarktes

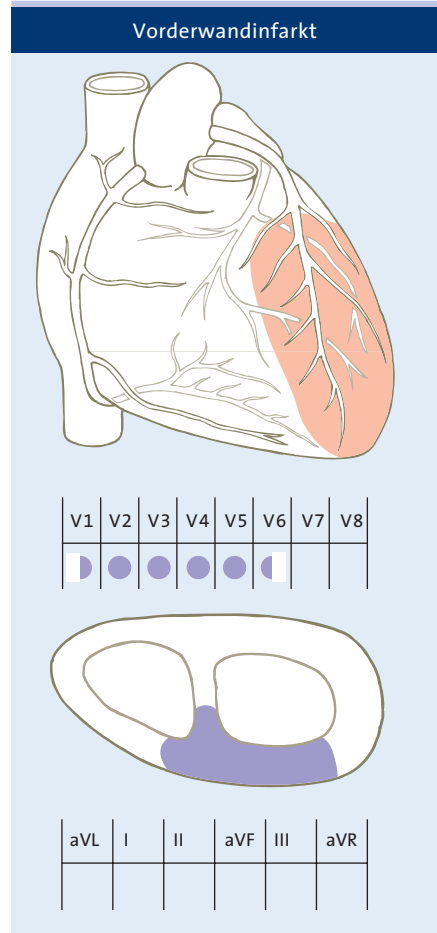
TAB. 14 ▶ Notfalldiagnostik und -überwachung beim Myokardinfarkt

- Anamnese
- typische Klinik:
 - > retrosternaler Thoraxschmerz (70%)
 - > Dauer über 20 Minuten
 - > Dyspnoe (50%)
 - > Vernichtungsgefühl, Unruhe, Todesangst
 - > kalter Schweiß
 - > fahlgraue Gesichtsfarbe
 - > Übelkeit, Erbrechen (20 – 30%)
 - > Schwächegefühl
 - > Somnolenz, Bewusstseinsverlust
 - > ggf. niedriger Blutdruck
- Auskultation von Herz und Lunge
- Puls- und Blutdruckmessung
- Rhythmusüberwachung (EKG-Monitor)
- EKG mit 12 Ableitungen
 - > ST-Hebung vom absteigenden Schenkel des QRS-Komplexes
 - in zwei oder mehr benachbarten Extremitätenableitungen von $> 0,1$ mV oder
 - in zwei oder mehr benachbarten Brustwandableitungen von $> 0,2$ mV oder
 - Linksschenkelblock und typische Klinik oder
 - gegensinnige ST-Senkungen
- Pulsoxymetrie
- Blutzuckermessung

spricht man vom Rieseninfarkt, Vorder- oder Hinterwandinfarkt, Rechtsherzinfarkt oder schränkt das Gebiet weiter ein, z. B. liegt ein Vorderwandspitzeninfarkt vor, wenn nur die vorn gelegene Herzspitze betroffen ist.

Die **ABBILDUNGEN 9** und **10** zeigen Beispiele für verschiedene Infarktlokalisationen und die jeweiligen EKG-Veränderungen.

Nur etwa 50% der Infarkte können mit einem einzigen EKG gesichert werden, sodass die Ableitung eines einzelnen EKGs die Diagnose »Herzinfarkt« nicht mit Sicherheit ausschließen kann. Geräte, mit denen Troponin bestimmt werden kann, stehen heute auch für die präklinische Anwendung zur Verfügung. Der verzöger-

**ABB. 9** ▶ Vorderwandinfarkt (proximaler Verschluss des Ramus interventricularis anterior). Ausdehnung: Vorder- und Seitenwand der linken Herzkammer und vorderer Abschnitt der Kammerscheidewand.

te Anstieg des Troponins, ca. vier bis sechs Stunden nach dem Beginn des Herzinfarktes, schränkt dessen präklinischen Wert jedoch ein, sodass die routinemäßige Bestimmung in der Präklinik derzeit nicht empfohlen ist. Eine Zusammenstellung der Notfalldiagnostik findet sich in **TABELLE 14**.

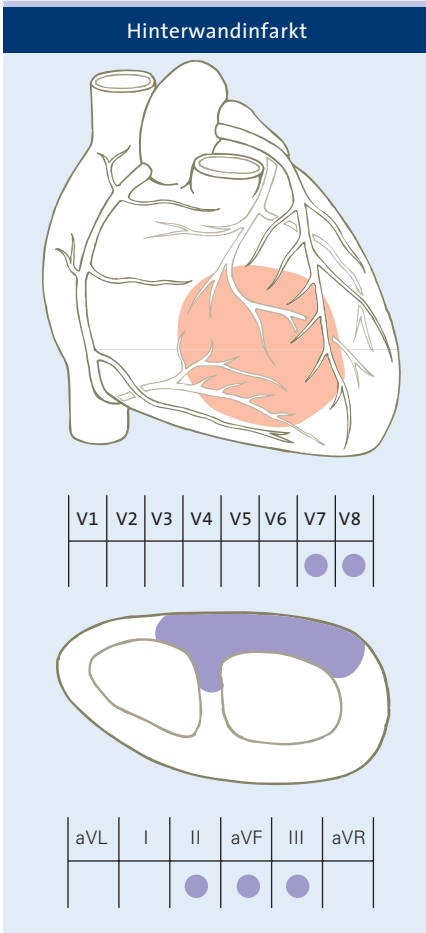


ABB. 10 ▶ Hinterwandinfarkt (Verschluss distaler Anteile der rechten Herzkranzarterie oder der Arteria circumflexa). Ausdehnung auf Hinterwand und hinteres Septum des linken Ventrikels, selten mit Beteiligung des rechten Ventrikels. Blockierung der Reizeitung auf Höhe des AV-Knotens bis hin zur totalen Blockierung ist möglich. Hinterwandinfarkte sind im EKG in den Ableitungen II, III, und aVF ablesbar. Einige Hinterwandinfarkte sind nur in den Ableitungen V8/V9 zu sehen, also im Standard-EKG nicht zu erkennen.

SONDERFALL RECHTSHERZINFARKT. Bei 25 – 40% der Hinterwandinfarkte ist der rechte Ventrikel beteiligt. Dies ist im üblichen 12-Kanal-EKG nicht erkennbar. Die größere Infarktausdehnung bedingt eine höhere Komplikationsrate und Letalität. Daher ist bei jedem Hinterwandinfarkt, v.a. mit ST-Senkungen in V3 und V4 linkspräkordial, ein Rechts-EKG zu schreiben. Durch den Verlust der Pumpleistung im kleinen Kreislauf besteht die erhebliche Gefahr einer Hypotonie und zusätzlich einer Bradykardie. Nach der Gabe von Morphium, Nitraten oder Diuretika kann es zum massiven Blutdruckabfall kommen, daher ist die Gabe von Nitraten zu unterlassen und nur so viel Morphium wie unbedingt nötig zu applizieren. Der Kreislauf kann durch Volumengabe stabilisiert werden.

KOKAIN. Die Lebenszeitprävalenz von Kokain beträgt 2%, der typische Konsument ist zwischen 30 – 45 Jahre alt. Es kommt durch Alpha-Rezeptor-Stimulation zur Vasospastik, die zusammen mit der unter Kokain gesteigerten Thrombogenese ein ACS verursachen kann. Etwa 30% der Konsumenten erleiden ein ACS, das Infarkttrisiko ist 7-fach erhöht. Dies ist leicht zu übersehen, da der Patient jung ist, das erste EKG oft unauffällig ist und eine Tachykardie, z. T. mit weiten QRS-Komplexen, besteht. Die Patienten sind hypertont und haben häufig eine CK-Erhöhung durch Rhabdomyolyse. Eventuell besteht eine Hyperthermie. Beim Auftreten eines ACS unter 45 Jahren muss daher immer an eine Kokaineinnahme gedacht und gezielt danach gefragt werden. Bei einem ACS, das durch Kokaineinnahme verursacht wurde ist, auch wenn dafür wenig Evidenz vorliegt, ist aus einfachen pathophysiologischen Erwägungen heraus auf die Gabe von Betablockern zu verzichten.

Erhöhte Blutdruckwerte werden mit Alphablockern (Urapidil) gesenkt, Unruhezustände mit Benzodiazepinen behandelt. Bei initial negativem EKG und Troponin muss der Patient mindestens 12 Stunden überwacht werden.

SPEZIELLE THERAPIE. Neben der üblichen Elementar- und Standardtherapie sind bei der präklinischen Behandlung des Myokardinfarktes weiterführende Maßnahmen von entscheidender Bedeutung.

Bei Blutdruckwerten über 90 – 100 mmHg systolisch sollte Glyceroltrinitrat beispielsweise in Form von Nitrolingual® N-Spray oder als intravenöse Dauerinfusion gegeben werden. Vor der Gabe von Nitraten muss die Einnahme von Sildenafil (Viagra®), Vardenafil (Levitra®) oder Tadalafil (Cialis®) ausgeschlossen werden, da die Kombination aus diesen Medikamenten gegen erektile Dysfunktion und Nitraten zu einem massiven Blutdruckabfall bis hin zum Schock führen kann.

Vorsicht ist geboten beim Vorliegen von Bradykardien. Strikt kontraindiziert sind sie beim Vorliegen eines inferioren Infarktes mit dem Verdacht auf Rechtsherzbeteiligung, erkennbar an ST-Hebungen in II, III und aVF, ST-Senkungen in V3 und V4 und gegensinnige Hebungen in den rechtsventrikulären Ableitungen V3R und V4R.

Morphin (Morphin®) wird als Analgetikum fraktioniert und verdünnt verabreicht, bis der Patient schmerzfrei ist bzw. zumindest eine deutliche Schmerzreduktion erreicht ist. Morphin ist aufgrund seines günstigen Wirkprofils mit sicherer Analgesie, Sedierung und Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs anderen Analgetika unbedingt vorzuziehen. Die Applikation muss fraktioniert erfolgen, da die zu rasche und zu hoch dosier-

TAB. 15 ▶ Therapie des Myokardinfarktes

- Erhalt oder Wiederherstellen der Vitalfunktionen
- Sauerstoff 15 l/min über Maske mit Reservoir
- Lagerung nach Patientenwunsch
- Anlage eines peripheren Zugangs
- isotonische Vollelektrolytlösung »zum Offenhalten«
- Glyceroltrinitrat (Nitrolingual® N-Spray)
- Morphin (Morphin®)
- Acetylsalicylsäure (Aspisol®)
- ggf. Midazolam (Dormicum®)
- ggf. Dobutamin (Dobutamin® Ratiopharm)
- ggf. antiarrhythmische Therapie
- Clopidogrel (Plavix®)
- ggf. Intubation und Beatmung

te Gabe zum einen zur Atemdepression, zum anderen zum Blutdruckabfall bis hin zu Schock führen kann. Die intravenöse präklinische Gabe von Acetylsalicylsäure (Aspisol®) bei Vorliegen eines Herzinfarktes ist inzwischen etablierter Standard.

Clopidogrel (Plavix®) hemmt die Thrombozytenaggregation unwiderruflich, verstärkt die Wirkung von ASS und senkt die Sterblichkeit bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom. 600 mg als »Loading Dose« frühzeitig gegeben, gefolgt von 75 mg täglich ist Standard in der Therapie des ACS. Bei bekannter ASS-Allergie ist die Gabe von Clopidogrel möglich. Im Rettungsdienst sollte Clopidogrel vorgehalten werden.

Für den Nutzen der präklinischen Applikation von Heparin liegen derzeit keine Daten vor, sodass die Gabe unterbleiben kann. Innerklinisch werden Heparin oder andere Antiokoagulantien wie Fondaparinux (Arixtra®) weiterhin, je nach the-

TAB. 16 ▶ Leitlinie zur präklinischen Lyse beim STEMI

- frühzeitige Reperfusion entscheidend
- Reperfusion grundsätzlich, wenn Symptome < 12 h
- PTCA besser, wenn
 - erfahrenes Team
 - angemessene Zeit
- Lyse, wenn PTCA erst >90 Minuten später als Lyse möglich
- Innerhalb der ersten drei Stunden sind Lyse und PTCA gleichwertig.
- wenn Lyse, dann präklinisch
- Rettungsdienst muss Fibrinolytika vorhalten
- regionale Besonderheiten berücksichtigen

TAB. 17 ▶ Kontraindikationen einer Fibrinolyse**Absolut**

- hämorrhagischer Schlaganfall oder unklarer Schlaganfall in der Vorgeschichte
- ischämischer Schlaganfall in den letzten 6 Monaten
- Erkrankung des ZNS
- bösartige Neubildungen
- größeres Trauma, Operation oder Kopfverletzung in den letzten 3 Wochen
- Gastrointestinalblutung im letzten Monat
- bekanntes Bluterleiden
- Aortendissektion

Relativ

- TIA in den letzten 6 Monaten
- Therapie mit oralen Antikoagulantien
- Schwangerschaft bis 1 Woche nach Geburt
- Punktion von nicht komprimierbaren Gefäßen, z. B. V. Subclavia
- traumatische Wiederbelebung
- nicht behandelbare Hypertonie mit Werten >180 mmHg systolisch
- fortgeschrittenes Leberleiden
- aktives Magengeschwür

rapeutischem Vorgehen in unterschiedlicher Weise, gegeben.

Neuesten Empfehlungen zufolge darf keine generelle intravenöse Gabe von Beta-Blockern mehr erfolgen. Das Risiko, einen kardiogenen Schock zu verursachen, überwiegt den Nutzen eindeutig. Die Beta-Blockergabe erfolgt allenfalls in der Notaufnahme und meist per os in niedriger Dosierung.

Ob nach ausreichender Schmerztherapie mit Morphin eine darüber hinausgehende Sedierung noch nötig ist, muss im Einzelfall entschieden werden. Ggf. sollte auf möglichst kurz wirksame Benzodiazepinpräparate wie Midazolam (Dormicum®) zurückgegriffen werden.

Bei schlechten Kreislaufverhältnissen wird der systolische Blutdruck durch die Gabe von β_1 -mimetischen Katecholaminen (Dobutamin, Dobutamin® ratio-pharm) auf Werte um 100 mmHg angehoben. Ist der Patient respiratorisch insuffizient, muss er intubiert und kontrolliert mit 100% Sauerstoff beatmet werden.

M Morphine
 O Oxygen
 N Nitroglycerine
 A Aspirine
 greets all patients, but MONA hates the right heart infarction.

KLINISCHE WEITERVERSORGUNG.

Im Krankenhaus wird man versuchen, das verschlossene Koronargefäß schnellstmöglich wieder zu öffnen, sei es durch medikamentöse Auflösung des Thrombus (Lyse) oder besser durch Ballondilatation (PTCA). Eine möglichst frühzeitige Reperfusion ist entscheidend für die Prognose des Patienten. Alle Patienten mit einem Symptombeginn von weniger als 12 Stunden müssen eine Reperfu-

therapie erhalten. Die Wirksamkeit einer Lyse oder einer perkutanen transluminalen Koronarangioplastie (PTCA) bzw. perkutanen Koronarintervention (PCI) ist unumstritten. Beide Therapieformen reduzieren die Sterblichkeit beim STEMI signifikant.

Grundsätzlich ist die unverzügliche PTCA einer Lysetherapie vorzuziehen. Die Lyse ist nur in den ersten zwei bis drei Stunden nach Beginn der Symptome der PTCA annähernd gleichwertig. Auch der Erfolg einer PTCA ist zeitabhängig, allerdings in geringerem Maß. Die präklinische Lyse ist, bei gleicher diagnostischer und therapeutischer Sicherheit, im Schnitt 60 Minuten schneller als die innerklinische. Dadurch reduziert sich die Sterblichkeit um 17%. Eine präklinische Lyse wird daher für Patienten mit einem Symptombeginn von weniger als drei Stunden empfohlen und auch nur, wenn eine PTCA erst mehr als 90 Minuten später begonnen werden könnte. Die Verabreichung des Thrombolytikums kann durch Hausärzte, Notärzte, Krankenschwestern oder Rettungsassistenten erfolgen, wenn diese in der Lage sind, die richtige Diagnose zu stellen und die adäquate Therapie einzuleiten. Die Indikation zur Reperfusionstherapie bei ST-Hebungen besteht in zwei oder mehr benachbarten Extremitätenableitungen von mehr als 0,1 mV, zwei oder mehr benachbarten Brustwandableitungen von mehr als 0,2 mV oder einem frisch aufgetretenen Linksschenkelblock mit typischer Klinik. Idealerweise besteht in nicht-Arzt-besetzten Rettungssystemen die Möglichkeit der EKG-Übertragung und eine Kontaktmöglichkeit mit erfahrenen Krankenhausärzten.

Die Kontraindikationen einer Lysetherapie müssen strikt beachtet werden. Patienten mit einem ausgedehnten, großen Infarkt, erkennbar an massiven EKG-Veränderungen, oder einem Vorderwandinfarkt (ST-Hebungen in V1 – V3), ziehen den größten Nutzen aus einer sofortigen Lyse. Ältere Patienten haben zwar ein insgesamt höheres Sterberisiko, profitieren aber ebenfalls von einer Lyse, die Ergebnisse sind mit denen junger Patienten vergleichbar. Über 75-Jährige und Patienten mit einer nicht einstellbaren arteriellen Hypertonie (RR-Werte über 180 mmHg systolisch unter Therapie) haben ein erhöhtes Risiko einer Hirnblutung unter Lysetherapie. Das Auftreten dieser gefährdeten Komplikation ist auch abhängig vom eingesetzten Thrombolytikum. Streptokinase (Streptase®) verursacht zwar seltener intrazerebrale Blutungen, die neueren Medikamente Alteplase (Actilyse®), Reteplase (Rapilysin®) und Tenecteplase (Metalyse®) weisen aber ein insgesamt besseres Ergebnis auf und sind deshalb der Streptokinase vorzuziehen.

Die PTCA ist der Lyse grundsätzlich überlegen und reduziert die Sterblichkeit, die Rate an Schlaganfällen und Reinfarkten im Vergleich zur Thrombolyse. Dies gilt nur, wenn die PTCA von einem erfahrenen Team durchgeführt wird und die Zeitdifferenz zwischen PTCA und möglichem Beginn einer Lysetherapie nicht mehr als 90 Minuten beträgt. Dem Rettungsdienst kommt daher eine entscheidende Bedeutung in der Auswahl des »richtigen« Krankenhauses zu. Gute Strategien zur präklinischen Risikoabschätzung (12-Kanal-EKG) helfen, den richtigen Patienten in das richtige Krankenhaus zu transportieren.

▶ **Kardiogener Schock**

Allgemein definiert ist ein Schock als ein lebensbedrohliches Kreislaufversagen mit daraus folgender unzureichender Versorgung lebenswichtiger Organe mit Sauerstoff und hypoxisch-metabolischer Schädigung der Zellfunktion, wobei der kardiogene Schock durch eine Einschränkung der Förderleistung des Herzens verursacht wird (s. 1.3).

2.2.2.7 **Akute Rhythmusstörungen**

Im folgenden Unterkapitel werden zunächst allgemeine Hinweise zu Definition, Ursachen usw. von Rhythmusstörungen gegeben. Abweichend vom sonstigen Schema ist nur der Abschnitt Therapie in einzelne Krankheitsbilder unterteilt, um die Beschreibungen nicht unnötig zu erweitern.

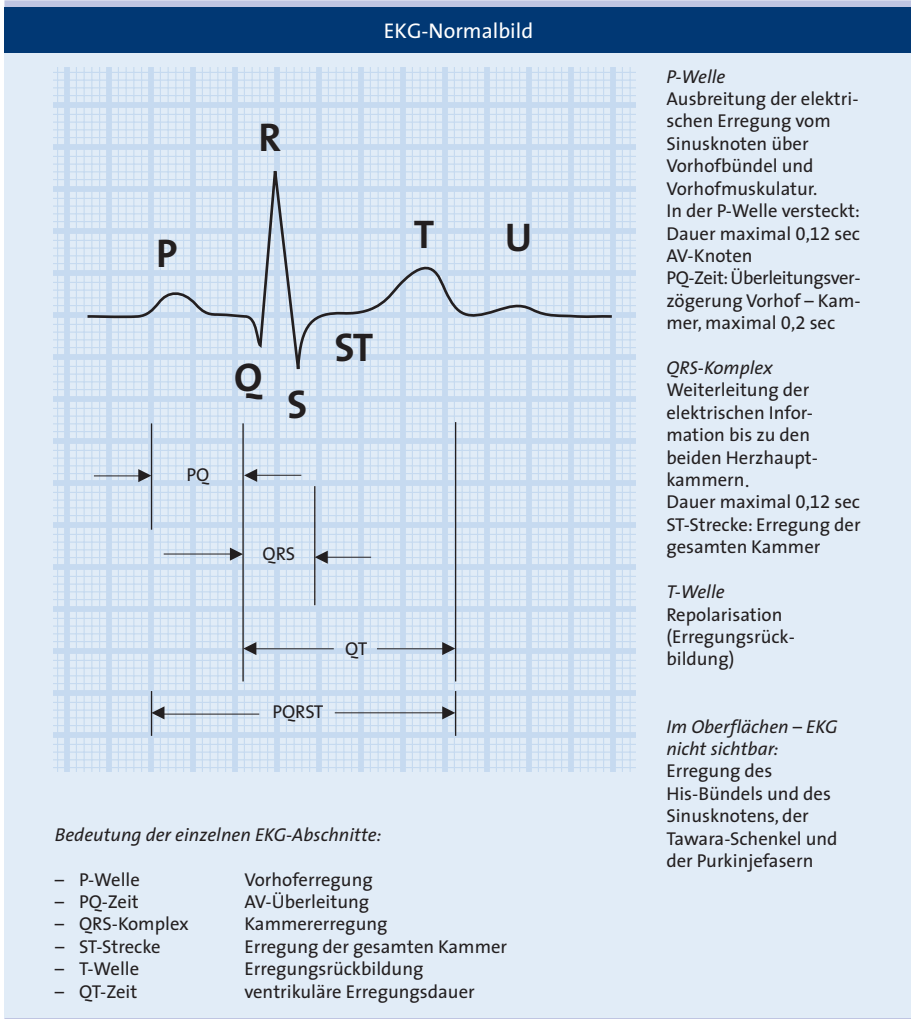


Abb. 11 ▶ EKG-Normalbild: Erregungsablauf am Herzen