

Das akute Koronarsyndrom in der präklinischen Notfallmedizin

Bernhard Schieffer, Julian Kreutz, Birgit Markus, Ann-Christin Schäfer



Quelle: © KH Krauskopf/Thieme

Das akute Koronarsyndrom (ACS) ist eine häufige Arbeitsdiagnose in der präklinischen Notfallmedizin. Durch den potenziell lebensbedrohlichen Verlauf sind eine schnelle Diagnostik und Einleitung von Therapiemaßnahmen entscheidend. Dabei stehen extrahospital antithrombotische Medikamente und eine Therapie der Begleitsymptomatik im Vordergrund. Ein zügiger Transport in die Klinik für eine perkutane Koronarintervention (PCI) ist notwendig.

Einteilung des akuten Koronarsyndroms

Unter dem Begriff „akutes Koronarsyndrom (ACS)“ werden die Krankheitsbilder ACS mit persistierenden (> 20 min) ST-Hebungen (STE-ACS) und das ACS ohne persistierende ST-Hebungen (NSTEMI-ACS) zusammengefasst. In zweitgenannter Gruppe unterscheidet man weiter zwischen dem Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) und der instabilen Angina pectoris. Leitsymptom des ACS ist der plötzlich einsetzende Brustschmerz. Der Begriff fasst die akuten Manifestationen der koronaren Herzkrankheit zusammen. Es reicht von der instabilen Angina pectoris über den kardiogenen Schock bis hin zum plötzlichen

Herztod. Das übergeordnete Ziel bei einem akuten Koronarsyndrom mit Myokardischämie ist es, den Zelltod von Herzmuskelzellen zu vermeiden. Hierfür ist eine zeitkritische Therapie von entscheidender Bedeutung („time is muscle“).

Merke

Das therapeutische Ziel bei einem ACS ist es, den Zelltod von Herzmuskelzellen zu vermeiden. Hierfür ist eine zeitkritische Therapie von entscheidender Bedeutung („time is muscle“).

Definition des Myokardinfarkts

Durch die European Society of Cardiology (ESC) wurden 2019 die Begriffe „Myokardschädigung“ und „Myokardinfarkt“ definiert. Eine „Myokardschädigung“ liegt definitionsgemäß vor, wenn der Wert des kardialen Troponins (cTn) im Blut über die 99. Perzentile des oberen Referenzwerts ansteigt. Der obere Grenzwert ist abhängig von den auf dem Markt verfügbaren Troponin-Assays. In der ESC-Leitlinie von 2020 sind die testspezifischen Grenzwerte (in ng/l) für verschiedene Hersteller tabellarisch aufgeführt [5]. Die Schädigung wird als „akut“ deklariert, wenn die cTn-Werte ansteigen und/oder fallen.

Der „akute Myokardinfarkt“ ist definiert als Zelltod von Herzmuskelzellen in Zusammenhang mit klinischen Anzeichen einer akuten Myokardischämie. Dies bedeutet einen Anstieg und/oder Abfall eines kardialen Biomarkers (cTn) mit mindestens einem Wert oberhalb der 99. Perzentile und mindestens einem der folgenden Kriterien:

- Symptome einer Myokardischämie
- neue, ischämietypische EKG-Veränderungen
- Entwicklung pathologischer Q-Zacken im EKG
- Hinweise in der Bildgebung auf Verlust von vitalem Myokard oder neue regionale Wandbewegungsstörungen in einem Muster, das einer ischämischen Ätiologie entspricht
- intrakoronarer Thrombus (bei einer Angiografie oder Autopsie festgestellt)

Ersteinschätzung und Anamnese

Zu Beginn sollte immer eine Risikostratifizierung auf Basis einer ersten Anamnese der Symptome und einer kurzen Krankheitsgeschichte, Erhebung der Vitalparameter sowie der klinischen Präsentation des Patienten stattfinden. Typische ischämiebedingte Symptome umfassen ein retrosternales Schmerz-, Druck- oder Schweregefühl (Angina), das in die oberen Extremitäten, den Unterkiefer und/oder epigastrisch ausstrahlend sein kann. Häufig wird der

Schmerz als diffus und nicht streng lokalisiert angegeben. Weiterhin können atypische Symptome wie Palpitationen, Oberbauchbeschwerden oder zeitweise keine Symptome auftreten [1].

FALLBEISPIEL

Anamnese

Alarmierung von Rettungswagen (RTW) + Notarzteinsetzfahrzeug (NEF) bei Arbeitsdiagnose „Akutes Koronarsyndrom (ACS)“ durch die Leitstelle. Während der Gartenarbeit verspürte Herr M. (62 Jahre) plötzlich Schmerzen im Bereich der linken Brust. Circa 30 Minuten nach Symptombeginn wählte Herr M. den Notruf. Bei Eintreffen des Rettungsdienstpersonals zeigte sich Herr M. kaltschweißig, und es fiel ein gräuliches Hautkolorit auf. Herr M. gab an, dass er in der letzten Zeit nicht gut belastbar gewesen sei; insbesondere bei körperlicher Anstrengung habe er aufgrund eines thorakalen Engegefühls häufiger Pausen machen müssen. Herr M. berichtete, dass er sich in regelmäßiger hausärztlicher Behandlung befinde, da er bereits seit mehreren Jahren eine behandlungsbedürftige arterielle Hypertonie habe. In den Check-up-Untersuchungen war eine grenzwertige Erhöhung des HbA_{1c}-Wertes festgestellt worden. Als weitere kardiale Risikofaktoren hat Herr M. eine Hypercholesterinämie.

Zur prähospitalen Diagnoseeingrenzung ist vor allem das Abfragen der Schmerzcharakteristika hilfreich: Wie und wo ist der Schmerz lokalisiert? Ist er begrenzt, oder strahlt er in eine andere Körperregion aus? Kennt der Patient diesen Schmerz? Mögliche Begleitsymptome bei einem ACS umfassen vegetative Reaktionen wie Schwitzen, Übelkeit und Angst. Irreführend kann eine atypische Symptomatik sein, die vor allem bei Frauen auftritt. Hier präsentiert sich das ACS gegebenenfalls nur durch vegetative Symptome, die eine Vielzahl von Differenzialdiagnosen zulassen (► **Tab. 1**). Weiterhin kann es zu Zeichen einer akuten Herzinsuffizienz kommen. Hierzu zählen u. a. Atemnot, feuchte Rasselgeräusche, Hypotension und periphere Minderperfusion.

Monitoring

Sobald die Verdachtsdiagnose eines ACS gestellt wurde, ist im Rahmen der Erstversorgung eine rasche weiterführende Diagnostik entscheidend. Neben den genannten Parametern sollte schnellstmöglich ein 12-Kanal-EKG abgeleitet werden. Das EKG sollte innerhalb von 10 Minuten nach dem ersten medizinischen Kontakt erfolgen und interpretiert werden [4]. In einigen (Modell-)Regionen werden die im Rettungsdienst aufgezeichneten EKG-Befunde telemedizinisch vom Monitor übertragen und können so an die Kliniken übermittelt werden. Auf Basis der EKG-Diagnostik können potenziell lebensbedrohliche Krankheitsbilder wie ein ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) und lebensbedrohliche Arrhythmien erkannt werden. In einer fokussierten Anamnese und Unter-

► **Tab. 1** Unterschiede in der Symptomatik eines ACS bei Frauen und Männern [2, 3].

Frauen	Männer
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Übelkeit ▪ Rückenschmerzen v. a. zwischen den Schulterblättern/unter den Schulterblättern ▪ Schlafstörungen ▪ Angstgefühl ▪ Palpitationen ▪ Fatigue ▪ Nackenschmerzen ▪ Kurzatmigkeit 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ generalisiertes thorakales Druckgefühl, ggf. mit Ausstrahlung ▪ Appetitlosigkeit ▪ Schweißausbruch (Diaphoresis)

PRAXIS**Parameter zur Ersteinschätzung bei ACS**

Anamnese:

- Ereignisbeginn
- Schmerzcharakter: stechend? Drückend? Brennend? Mit Ausstrahlung?
- Schmerzlokalisation: retrosternal? Rücken? Oberbauch?
- Vegetative Beschwerden: Übelkeit? Erbrechen?
- Risikofaktoren: Nikotinabusus? Familiäre Disposition? Diabetes mellitus? Arterieller Hypertonus? Hypercholesterinämie?

Körperliche Untersuchung:

- Vigilanz, Psychomotorik: Agitiert? Somnolent? Angst? Panik? Verwirrt?
- Haut: Blass? Zyanose? Kaltschweißig?
- Kalte Extremitäten?
- Rekapillarierungszeit > 2 s?

Vitalparameter:

- Herzfrequenz
- Blutdruck
- Tachykardie? Bradykardie?
- Hypotonie < 90 mmHg
- Hypertonie

suchung werden die ACS-Symptomatik, kardiovaskuläre Risikofaktoren, Vorerkrankungen sowie die Familien- und Medikamentenanamnese erfasst.

Nach der Ersteinschätzung muss die Arbeitsdiagnose konkretisiert werden, um die weitere Therapie zu planen:

- ACS mit ST-Hebungen (STE-ACS)
- ACS ohne ST-Hebungen (NSTEMI-ACS)
 - NSTEMI
 - instabile Angina pectoris
 - andere Differenzialdiagnose des Thoraxschmerzes

Eine Anpassung sollte allen an der Patientenversorgung Beteiligten sofort mitgeteilt werden. Bei Patienten mit der Arbeitsdiagnose ACS sollte ein kontinuierliches Monitoring mit EKG-, Blutdruck- und sO₂-Überwachung durchgeführt werden. Weiterhin ist ein Defibrillator bereitzuhalten. Insbesondere bei Patienten mit dokumentierten ST-Strecken-Hebungen, Arrhythmien oder instabilen Vitalwerten sollten frühzeitig die Defibrillator-Elektroden aufgeklebt werden.

Merke

Bei ACS-Patienten mit dokumentierten ST-Strecken-Hebungen, Arrhythmien oder instabilen Vitalwerten sollten frühzeitig die Defibrillator-Elektroden aufgeklebt werden.

FALLBEISPIEL**Präklinische Diagnostik**

Während der Anamnese wurde bereits ein kontinuierliches Monitoring mit EKG-, Blutdruck- und sO₂-Überwachung etabliert. Bei der ersten Erhebung der Vitalparameter zeigte sich eine Atemfrequenz von 26 pro Minute, eine Sauerstoffsättigung unter Raumluft von 92%, ein nur schwach tastbarer Radialispuls mit einer Herzfrequenz von 110 pro Minute; der Blutdruck lag bei 95/60 mmHg. In der körperlichen Untersuchung zeigten sich feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungen, und es konnte eine periphere Minderperfusion mit einer Rekapillarierungszeit von ca. 3 s nachgewiesen werden. Zeitnah wurde ein 12-Kanal-EKG dokumentiert, hierbei zeigten sich ST-Strecken-Hebungen in den Ableitungen I, aVL und V1–V6.

EKG-Diagnostik

Im Rahmen der Versorgung von Patienten mit der Arbeitsdiagnose ACS hat das EKG einen sehr hohen Stellenwert. Anhand des EKG-Befundes kann zu einem frühen Zeitpunkt der (prä-)klinischen Versorgung zwischen einem ACS mit ST-Strecken-Hebungen (STE-ACS) und einem ACS ohne ST-Strecken-Hebungen (NSTEMI-ACS) differenziert werden. ST-Strecken-Hebungen und -Senkungen werden am J-Punkt, dem Übergang des QRS-Komplexes in die ST-Strecke gemessen. Eine Signifikanz liegt bei einer Hebung von $\geq 0,1$ mV in mindestens 2 benachbarten Ableitungen vor. Die Ableitungen V2 und V3 bilden hier eine Ausnahme: bei Männern < 40 Jahre gilt $\geq 0,25$ mV, bei Männern ≥ 40 Jahre $\geq 0,2$ mV und bei Frauen $\geq 0,15$ mV. Weiterhin können sich in anatomisch gegenüberliegenden Ableitungen spiegelbildliche ST-Senkungen zeigen.

Die EKG-Diagnostik kann in manchen Fällen erschwert sein. Die Interpretation des EKG sollte immer vor dem Hintergrund der Zusammenschau aller erhobenen Befunde erfolgen (► **Tab. 2**).

Weitere EKG-Ableitungen

- Zur Detektion eines *posterioren Hinterwandinfarkts* sollten die Ableitungen V7–V9 ergänzt werden, Hinweis auf einen posterioren Hinterwandinfarkt sind ST-Senkungen $\geq 0,05$ mV in den Ableitungen V1–4.
- Zur Detektion einer *Beteiligung des rechten Ventrikels* sollten die Ableitungen V3r–V6r ergänzt werden. Eine Beteiligung des rechten Ventrikels kommt am häufigsten bei einem inferioren Hinterwandinfarkt (ST-Hebungen in den Ableitungen II, III, aVF und V6) vor.

► **Tab. 2** Differenzialdiagnosen bei ST-Strecken-Hebungen im EKG.

kardiale Ursachen	extrakardiale Ursachen
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Schenkelblock/Herzschrittmacher ▪ Perimyokarditis ▪ Brugada-Syndrom ▪ Ventrikuläre Anomalien ▪ Prinzmetal-Angina ▪ Tako-Tsubo-Kardiomyopathie 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ intrakranielle Blutungen (insbesondere Subarachnoidalblutung) ▪ Lungenarterienembolie ▪ Hypothermie (Osborn-Welle) ▪ Intoxikationen (z. B. Kokain, Ecstasy)

Merke

Bei ACS-Patienten sollten zur Detektion eines Hinterwandinfarkts oder einer Beteiligung des rechten Ventrikels weitere Ableitungen ergänzt werden.

INFOBOX

Rechtsventrikulärer Infarkt

Ein rechtsventrikulärer Infarkt kann sich mit folgender Trias präsentieren: Hypotonie in Kombination mit fehlender pulmonaler Stauung und erhöhtem Jugularvenendruck. Elektrokardiografisch kann das Auftreten von ST-Strecken-Hebungen > 1 mm in den rechtspräkordialen Ableitungen V3r–V6r und/oder ST-Hebungen in aVR und V1 ggf. V2 die Diagnose stützen. Echokardiografisch kann sich eine Dilatation des rechten Ventrikels und Atriums mit funktioneller Trikuspidalklappeninsuffizienz zeigen.

Therapeutisch entscheidend ist die Zufuhr von intravenösem Volumen unter hämodynamischem Monitoring. Medikamente, welche die Vorlast senken (z. B. Nitrate, Diuretika oder ACE-Hemmer), sollten vermieden werden. Bei den rechtsventrikulären Infarkten kommt es häufiger zu ventrikulären Herzrhythmusstörungen, AV-Blockierungen, mechanischen Komplikationen, einem Low cardiac Output bis hin zum kardiogenen Schock. Das als Komplikation auftretende Vorhofflimmern sollte frühzeitig durch (elektrische) Konversion terminiert werden [4].

Sonderfall im EKG: Links-/Rechtsschenkelblock

Schenkelblöcke können ST-Hebungen maskieren. Bei Vorliegen eines Linksschenkelblocks können folgende Kriterien verwendet werden, um einen STEMI zu diagnostizieren [4]:

- konkordante ST-Strecken-Hebungen ≥ 1 mm in Ableitungen mit positivem QRS-Komplex
- konkordante ST-Strecken-Senkung ≥ 1 mm in V₁–V₃

- abweichende ST-Strecken-Hebung ≥ 5 mm in Ableitungen mit einem negativen QRS-Komplex

Da Patienten mit einem Rechtsschenkelblock und akutem Ischämieereignis eine schlechtere Prognose haben, gelten bei anhaltender typischer Klinik und dokumentiertem Rechtsschenkelblock ebenfalls die Therapieempfehlungen eines STEMI. Für die Interpretation eines Schrittmacher-EKGs mit ventrikulärer Stimulation gelten die Empfehlungen entsprechend den Blockbildern. Intrahospital kann das Umstellen des Schrittmachers erwogen werden, um die intrinsischen Komplexe besser auswerten zu können [4].

EKG bei NSTEMI-ACS

Das EKG kann auch bei einem NSTEMI-ACS Hinweise auf einen NSTEMI liefern. Ischämietypische Veränderungen sind signifikante horizontale oder deszendierende ST-Senkungen in mindestens 2 benachbarten Ableitungen oder eine T-Inversion (terminale T-Negativierungen), ebenfalls in mindestens 2 benachbarten Ableitungen. Eine Dynamik ist besonders aussagekräftig: Zeigen sich progredient auffälligere EKG-Befunde, ist die Diagnose NSTEMI wesentlich wahrscheinlicher.

Differenzialdiagnostik bei Verdachtsdiagnose „ACS“

Thorakalen Schmerzen können neben einer akuten myokardialen Ischämie weitere kardiale und extrakardiale Ursachen zugrunde liegen (► **Tab. 3**). Die Verteilung liegt bei etwa 50% kardialer und entsprechend 50% extrakardialer Genese. Besonders sollte auch an Differenzialdiagnosen, welche potenziell lebensgefährlich, aber zugleich behandelbar sind, gedacht werden. Dies betrifft z. B. die Lungenarterienembolie, die Typ-A-Aortendissektion oder den Spannungspneumothorax [5].

► **Tab. 3** Differenzialdiagnosen des akuten Brustschmerzes.

kardial	extrakardial
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Myoperikarditis ▪ Kardiomyopathien ▪ Tachyarrhythmien ▪ akute Herzinsuffizienz ▪ Aortenklappenstenose ▪ Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ▪ Koronarspasmus ▪ kardiales Trauma 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lungenarterienembolie ▪ (Spannungs-) Pneumothorax ▪ Bronchitis/Pleuritis ▪ Aortendissektion ▪ symptomatisches Aortenaneurysma ▪ muskuloskelettal

Merke

Bei Patienten mit thorakalen Schmerzen sollten verschiedene Differenzialdiagnosen Beachtung finden; insbesondere vor Gabe von blutverdünnenden Medikamenten sollte kritisch abgewogen werden (Cave: Aortendissektion).

INFOBOX**MINOCA**

Bei einem Teil der Patienten mit akutem Myokardinfarkt (bis zu 14% der Patienten, je nach Literaturquelle) findet sich angiografisch kein Hinweis auf makroskopische Koronarstenosen mit mindestens 50% Einengung des Lumens (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries, MINOCA) [4]. Dies ist vor allem bei NSTEMI-ACS-Patienten der Fall; Frauen sind dabei häufiger betroffen. Für einen MINOCA gibt es verschiedene Ursachen, hierzu zählen beispielsweise Plaquerupturen, Koronarspasmen oder eine mikrovaskuläre Dysfunktion. Es sollte eine weiterführende diagnostische Abklärung erfolgen (mit intravaskulärem Ultraschall, OCT oder nichtinvasiver Bildgebung mittels kardialer Magnetresonanztomografie vor allem bei Myokarditiden) [10].

Allgemeine präklinische Therapie- maßnahmen bei einem ACS

Zu den allgemeinen Therapiemaßnahmen bei einem ACS zählen folgende Punkte:

- Rhythmusüberwachung und Reanimationsbereitschaft
- Sauerstoffgabe nur bei einer O₂-Sättigung unter 90%
 - Es konnte eine Vergrößerung des Infarktareals bei Hyperoxämie gezeigt werden [6, 7]
- Bei der Diagnose ACS sollte eine Thrombozytenaggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure (ASS) erfolgen, da der Nutzen das sehr geringe Risiko einer unnötigen ASS-Gabe überwiegt.
 - Initialdosis von 150–300 mg oral oder 75–250 mg i. v., wenn eine orale Einnahme nicht möglich ist
- Behandlung der Begleitsymptomatik (Angina pectoris, Schmerzen, Übelkeit und Angst) → Senkung des Sympathikotonus und somit des kardialen Sauerstoffbedarfs
- Bei NSTEMI-ACS stellt Glyceroltrinitrat (1–2 Hübe sublingual, ggf. nach etwa 10 min wiederholen) eine Option zur Anginakontrolle (Koronararterienerweiterung, Vorlastsenkung) dar.
 - Glyceroltrinitrat wird bei Patienten mit STEMI nicht empfohlen.
- Bei nitrorefraktären Schmerzen bzw. bei STEMI wird zur Analgesie, Anxiolyse und geringen venösen pulmonalen Vasodilatation Morphin (2,5–5 mg langsam i. v. titriert nach Wirkung, nach 5 min ggf. wiederholen) empfohlen.
 - Alternativ kann die Gabe von Midazolam (1–2,5 mg langsam i. v., ggf. wiederholen) erfolgen.

FALLBEISPIEL**Präklinische Therapie**

Die Ersteinschätzung des Notarztes lautete folgendermaßen: 62-jähriger Patient mit STE-ACS und begleitenden Symptomen einer akuten Herzinsuffizienz. Der Beschwerdebeginn war vor ca. 45 Minuten. Der Patient wurde vom Notarzt als kritisch eingestuft, und es erfolgte zur Therapieeinleitung die Anlage eines Venenzugangs. Weiterhin wurden, zur möglichst zeitnahen Terminierung von potenziellen lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen, die Defibrillator-Elektroden aufgeklebt. Nach Ausschluss von Allergien erhielt Herr M. 250 mg ASS und 5000 IE Heparin intravenös, weiterhin erfolgte die Verabreichung von 500 ml einer kristalloiden Infusion. Zur Analgesie und Anxiolyse erfolgte zudem die Verabreichung von 2 mg Morphin. Parallel zur Therapieeinleitung erfolgte durch den NEF-Fahrer bereits ein Anruf bei der Leitstelle, um Herrn M. im nächstgelegenen Krankenhaus mit 24-Stunden-Herzkatheter-Bereitschaft und freiem Intensivbett anzumelden. Um den Patienten einer raschen perkutanen Koronarreperfusion-Strategie zuzuführen, erfolgte ein Transport mit Sonderrechten.

Vorgehen bei einem ACS mit ST-Strecken-Hebungen (STEMI-ACS)

Das weitere Vorgehen richtet sich nach der konkretisierten Arbeitsdiagnose. Bei einem ACS mit ST-Strecken-Hebungen soll eine primäre perkutane Koronarreperfusion-Strategie verfolgt werden. In Deutschland gilt dabei, dass eine Koronarangiografie mit folgender PCI innerhalb von 120 Minuten erfolgen soll (Zeitraum von der STEMI-Diagnose bis zur PCI-vermittelten Reperfusion, d. h. Drahtpassage der infarktbezogenen Arterie). Die Alternativtherapie, eine intravenöse Thrombolyse (z. B. mit Tenecteplase) sollte nur in Einzelfällen und nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung erfolgen (nur empfohlen innerhalb von 12 Stunden nach Symptombeginn bei Patienten ohne Kontraindikationen).

Da es sich um einen zeitkritischen Einsatz handelt, sollte in der Präklinik möglichst frühzeitig die Entscheidung für einen Transport in ein primär PCI-fähiges Zentrum (optimalerweise mit 24/7-Katheterbereitschaft) getroffen werden. Bei der Ankunft im Krankenhaus sollte der Patient umgehend ins Herzkatheterlabor gebracht und eine Behandlung in der Notaufnahme umgangen werden [4]. Patienten, bei welchen eine primäre PCI durchgeführt wird, sollten eine duale antithrombozytäre Therapie (DAPT) bestehend aus ASS und einem ADP-Rezeptor-Hemmer (P2Y₁₂-Inhibitor) erhalten. Laut der Leitlinienempfehlung wird der P2Y₁₂-Inhibitor vor (oder spätestens zum Zeitpunkt) der PCI empfohlen. Weiterhin wird

eine Antikoagulation für alle Patienten zusätzlich zur Thrombozytenaggregationshemmer-Therapie während der primären PCI empfohlen. Sowohl die Gabe des P2Y₁₂-Inhibitors als auch der Antikoagulation sollte vor der Drahtpassage erfolgen. Eine präklinische Anwendung ist laut der Leitlinienempfehlung hierbei *möglich*, jedoch nicht zwingend notwendig. Die Gabe von ASS sollte jedoch frühzeitig, bereits präklinisch nach Diagnosestellung, erfolgen [4].

Als P2Y₁₂-Inhibitor bei primärer PCI stellt Prasugrel 60 mg p. o. die erste Wahl dar. Als Alternative und insbesondere bei Patienten über 75 Jahren soll Ticagrelor 180 mg p. o. verwendet werden. Ist eine i. v. Gabe notwendig, steht Cangrelor zur Verfügung. Bei geplanter Lyse ist nur Clopidogrel 300–600 mg p. o. untersucht, welches bei einer primären PCI nur verwendet werden soll, wenn Prasugrel und Ticagrelor kontraindiziert oder nicht verfügbar sind. Eine Antikoagulation erfolgt bei geplanter PCI standardmäßig mit unfraktioniertem Heparin (UFH) 70–100 IE/kgKG als Bolus i. v., maximal 5000 IE Bivalirudin können bei Kontraindikationen wie der HIT verwendet werden.

Patienten, die bereits orale Antikoagulanzen einnehmen, sollten bei einem STE-ACS eine zusätzliche parenterale Antikoagulation erhalten, und dies unabhängig vom Zeitpunkt der Einnahme der letzten Dosis des oralen Antikoagulans. Die Aufsättigung von ASS sollte wie bei allen STEMI-Patienten erfolgen, Clopidogrel ist der P2Y₁₂-Inhibitor der Wahl (600 mg Initialdosis) vor oder spätestens zum Zeitpunkt der PCI [4].

Merke

Auch Patienten, die bereits aufgrund von Vorerkrankungen orale Antikoagulanzen einnehmen, sollten bei einem STE-ACS eine zusätzliche parenterale Antikoagulation erhalten.

Zur unterstützenden Therapie gehören Schritte der allgemeinen Maßnahmen: Analgesie, Sedierung und O₂ bei Bedarf. Des Weiteren können Betablocker, z. B. Metoprolol 2,5–10 mg langsam i. v., bei stabilen Patienten gegeben werden, um maligne Arrhythmien zu verhindern. Da Statine plaquestabilisierend wirken, können diese frühzeitig und unabhängig vom Cholesterinspiegel gegeben werden, z. B. Atorvastatin 40–80 mg p. o. oder Rosuvastatin 20–40 mg p. o.

Vorgehen bei einem ACS ohne ST-Hebungen (NSTEMI-ACS)

Bei Patienten mit einer Angina-pectoris-Symptomatik ohne signifikante ST-Strecken-Hebungen im EKG ist eine Risikoabschätzung wichtig. Hinter der Symptomatik können sich sowohl akut vital bedrohliche als auch weniger gefährliche Krankheitsbilder verbergen. Die Arbeitsdiagnose NSTEMI-ACS wird eingeteilt in: Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebungen (NSTEMI), instabile Angina pecto-

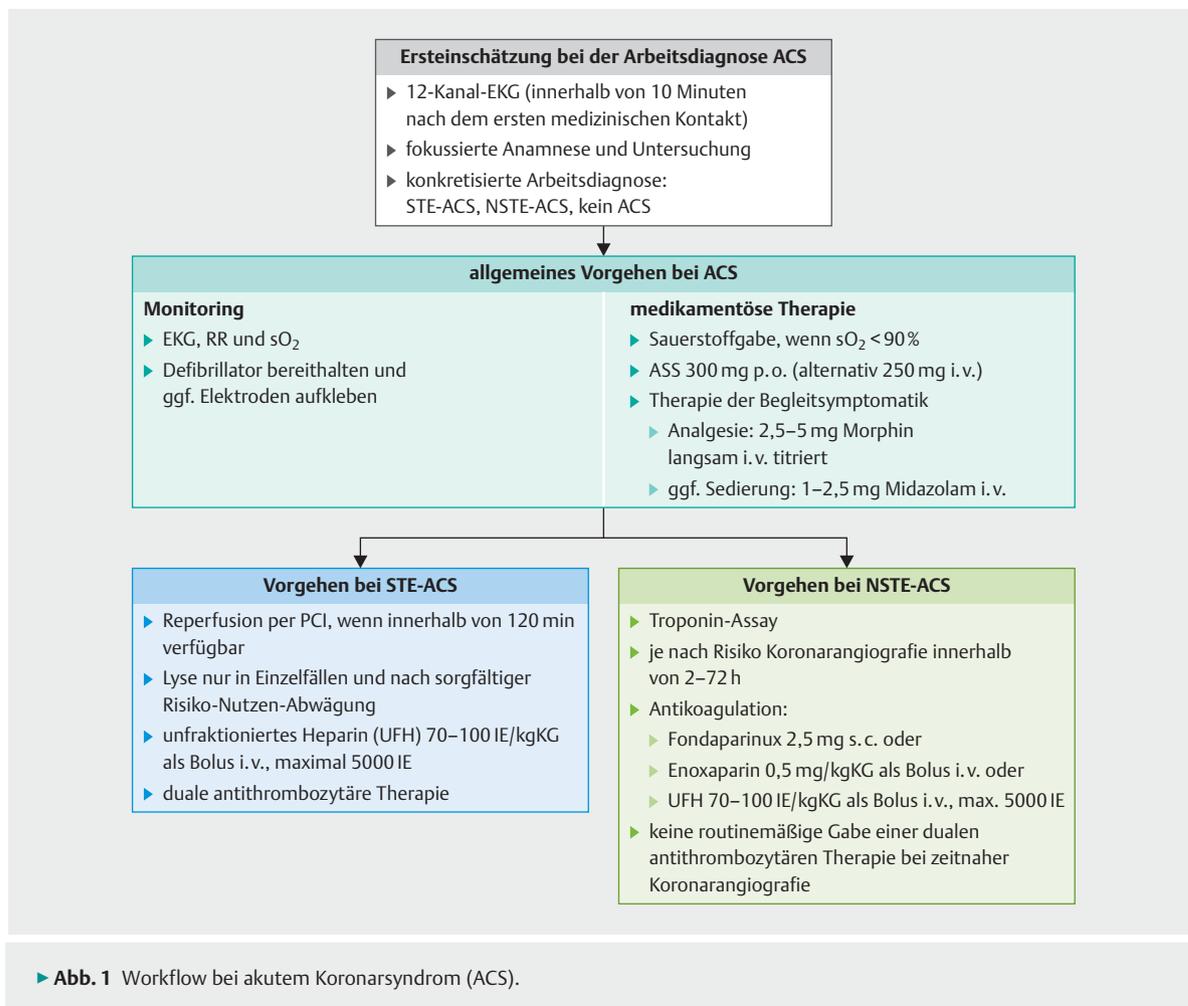
ris oder andere Ursachen (Differenzialdiagnose akuter Brustschmerz, ▶ **Tab. 3**). Risikofaktoren stellen ein hohes Alter sowie Begleiterkrankungen wie eine chronische Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz oder Diabetes mellitus dar. Brustschmerzen in Ruhe, Tachykardie, gräuliches Hautkolorit, periphere Minderperfusion und Kaltschweißigkeit sind Symptome, die für einen schweren Verlauf sprechen. Bei anhaltenden ischämischen Symptomen und zusätzlich hämodynamischer Instabilität, kardiogenem Schock, lebensbedrohlichen Arrhythmien, Herzstillstand, akuter Herzinsuffizienz oder dynamischen ST-Strecken- oder T-Wellen-Veränderungen kann auch bei einem NSTEMI-ACS eine primäre perkutane Koronarreperfusionstrategie verfolgt werden.

Um einen akuten Myokardinfarkt ausschließen zu können, wird sich neben der Symptomatik und dem EKG auf die kardialen Troponine (cTn) gestützt. Um bereits frühzeitig eine Diagnose stellen zu können, sollen hochsensitive Troponin-Assays (hs-cTn) bevorzugt werden. Ist der Troponinwert erhöht, ist ein akuter Myokardinfarkt wahrscheinlich, jedoch sind bei einer anhaltenden myokardialen Ischämie die Troponine dauerhaft erhöht. Deswegen ist in der Differenzialdiagnostik auf eine Dynamik, also einen Anstieg oder Abfall des Troponins zu achten. Ist ein akuter Myokardinfarkt wahrscheinlich, soll eine Koronarangiografie, je nach Risiko innerhalb von 2–72 Stunden erfolgen.

Für die Diagnostik kommt bei den hs-cTn klassischerweise der 3-h-Algorithmus zum Einsatz. Bestanden die Beschwerden vor über 6 Stunden und ist der Patient seitdem beschwerdefrei, reicht eine einmalige Messung aus: Ist der Troponin-Wert nicht erhöht, ist ein Myokardinfarkt ausgeschlossen. Liegt die Beschwerdedauer jedoch unter 6 Stunden und ist der Troponin-Wert nicht erhöht, muss die Messung nach 3 Stunden wiederholt werden. Sind beide Werte nicht erhöht, ist ein Myokardinfarkt ebenfalls ausgeschlossen. Zusätzlich gibt es für die Assays von Elecsys® und Architect® einen 0-h-/1-h-Algorithmus. Hier gibt es 2 Troponin-Grenzwerte: einen Grenzwert A für einen sofortigen Infarktausschluss und einen Grenzwert B für den Ausschluss nach 1 Stunde [5].

Ergibt sich im Rahmen der Labordiagnostik eine Troponin-Dynamik, wird die Diagnose NSTEMI gestellt. Dabei wird eine duale antithrombozytäre Therapie kontrovers diskutiert. In der aktuellen NSTEMI-ACS ESC-Leitlinie wird von einer routinemäßigen antithrombotischen Vorbehandlung mit ADP-Rezeptor-Hemmern bei unbekannter Koronar解剖 und geplanter früher Katheterintervention mit einer Klasse-III-/Evidenzgrad-A-Empfehlung abgeraten.

Eine Kann-Empfehlung (Klasse IIb, Evidenzgrad C) für eine Vorbehandlung gibt es bei NSTEMI-Patienten, bei denen keine schnelle PCI geplant ist. Ticagrelor 180 mg p. o. ist



hierbei Mittel der Wahl. Zur Antikoagulation ist Fondaparinux 2,5 mg s.c. für eine PCI nicht ausreichend, weist jedoch ein gutes Sicherheitsprofil auf. Deswegen ist es bei einem NSTEMI-ACS, bei dem das weitere Vorgehen noch nicht feststeht, die erste Wahl. Als Alternative kann Enoxaparin 0,5 mg/kgKG als Bolus i.v. oder UFH 70–100 IE/kgKG als Bolus i.v. (maximal 5000 IE) verwendet werden. Bivalirudin kommt bei einer HIT und geplanter PCI in Frage [5].

Merke

Bei Patienten mit einem NSTEMI-ACS wird von einer routinemäßigen antithrombotischen Vorbehandlung mit ADP-Rezeptor-Hemmern bei unbekannter Koronar Anatomie und geplanter früher Katheterintervention abgeraten.

Besteht nach einem Infarktausschluss weiterhin ein unklares NSTEMI-ACS, sollte eine weiterführende Diagnostik eingeleitet werden. Neben einer echokardiografischen Untersuchung kann z.B. ein Thorax-CT zum Ausschluss einer Lungenarterienembolie oder einer Aortendissektion durchgeführt werden (▶ **Abb. 1**).

FALLBEISPIEL

Klinischer Verlauf

Auf die präklinisch begonnene Therapie zeigte sich die Herzfrequenz bei 100 pro Minute, und der Blutdruck lag bei Ankunft in der Zielklinik bei 105/65 mmHg. In der kontinuierlichen EKG-Überwachung zeigten sich zunehmend polymorphe ventrikuläre Extrasystolen ohne hämodynamische Relevanz. Es erfolgte ein direkter Transport ins Herzkatheterlabor und Herrn M. wurden 60 mg Prasugrel verabreicht. In der durchgeführten Koronarangiografie zeigte sich eine koronare Zweigefäßerkrankung, und es erfolgte eine Intervention des medialen R. interventricularis anterior (RIVA), eine weitere Intervention des R. circumflexus (RCX) sollte im Verlauf erfolgen. Zur weiteren Überwachung wurde Herr M. kardiorespiratorisch stabil auf die Intensivstation übernommen.

Begleitsymptome und Komplikationen bei einem ACS

Die akute Herzinsuffizienz bis hin zum kardiogenen Schock

Die linksventrikuläre Dysfunktion ist eine häufige Folge bei Patienten mit einem ACS. Ursache kann der Verlust an Myokard oder eine ischämische Dysfunktion sein. Die linksventrikuläre Dysfunktion kann sich in einer akuten Herzinsuffizienz präsentieren oder klinisch asymptomatisch verlaufen. Im Weiteren können sich ein LV-Aneurysma, ein LV-Thrombus oder eine sekundäre Mitralklappeninsuffizienz entwickeln [4], die in der akuten Phase des Erstereignisses noch keine Rolle spielen.

Basierend auf der linksventrikulären Dysfunktion ist die akute Herzinsuffizienz die häufigste Komplikation und der wichtigste prognostische Faktor bei Patienten mit einem STE-ACS. Im präklinischen Setting imponieren vor allem die Symptome, die als Folge der akuten Herzinsuffizienz eintreten:

- pulmonale Stauung bis Lungenödem
- Hypotonie (RR systolisch < 90 mmHg) als Folge von LV- und/oder RV-Dysfunktionen, Herzrhythmusstörungen, Hypovolämie oder mechanischen Komplikationen des Infarkts
- Low cardiac Output: persistierende Hypotonie und Zeichen eines peripheren Perfusionsdefizits, einschließlich einer renalen Dysfunktion mit eingeschränkter Diurese (häufige Ursache ist eine rechtsventrikuläre Infarkteteiligung)

Ein kardiogener Schock tritt bei 6–10% der STEMI-Patienten auf und führt zu einer intrahospitalen Mortalität von > 50%. In der Hälfte der Fälle tritt der Schock innerhalb der ersten 6 Stunden auf, in 75% innerhalb der ersten 24 Stunden [8].

INFOBOX

Der kardiogene Schock

Der kardiogene Schock ist definiert als volumensrefraktäre persistierende Hypotonie (RR systolisch < 90 mmHg) mit Zeichen der Hypoperfusion. Klinisch präsentieren sich die Patienten hypoton, begleitet von Zeichen eines Low cardiac Output, z. B. einer Tachykardie, Verwirrtheit, Oligurie und blassen, kühlen Extremitäten [4].

Mechanische Komplikationen

Die mechanischen Komplikationen umfassen die Ruptur einer freien Ventrikelwand, den Ventrikelseptumdefekt sowie den Papillarmuskelabriss mit sekundärer Mitralklappeninsuffizienz. Diese Komplikationen treten meis-

tens in den ersten Tagen nach einem Myokardinfarkt auf. Warnsignale für solche mechanische Komplikationen bei einem ACS sind der erneut auftretende Brustschmerz, eine plötzlich einsetzende Hypotonie, ein neues pathologisches Herzgeräusch (Mitralklappeninsuffizienz, VSD), die pulmonale Kongestion sowie eine Halsvenenstauung [4].

Merke

Bei Patienten mit einem ACS und einem erneuten thorakalen Schmerzereignis nach erfolgter Therapie sollte an eine sekundäre mechanische Komplikation wie einen Ventrikelseptumdefekt gedacht werden.

Präklinische Therapie von Herzrhythmusstörungen

Herzrhythmusstörungen treten häufig innerhalb der ersten Stunden eines Myokardinfarkts auf. Die Inzidenz des plötzlichen Herztods durch ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern ist hoch. Die Erfahrung bezüglich eines Einsatzes von Antiarrhythmika ist limitiert, und es werden negative Effekte auf die Frühmortalität diskutiert. Dementsprechend wird eine zurückhaltende Gabe von antiarrhythmischen Medikamenten empfohlen. Es sollten eher alternative Maßnahmen wie die elektrische Kardioversion oder eine Wait-and-see-Strategie bei nichthämodynamisch relevanten Arrhythmien erwogen werden. Ein Ausgleich von Elektrolytstörungen und eine frühe Gabe von Betablockern werden empfohlen.

Die häufigste supraventrikuläre Herzrhythmusstörung ist das Vorhofflimmern (VHF). Patienten mit einem STE-ACS und VHF haben in der Regel mehr Begleiterkrankungen und ein höheres Risiko für Komplikationen. Der Einsatz von Betablockern bei normotonen Patienten ohne Hinweis auf eine akute Herzinsuffizienz zur Rhythmuskontrolle ist nach den aktuellen Leitlinien eine Klasse-Ic-Empfehlung. Bei klinischem Hinweis auf eine akute Herzinsuffizienz ohne Hypotonie sollte Amiodaron das Mittel der ersten Wahl zur Rhythmuskontrolle sein. Eine umgehende elektrische Kardioversion ist indiziert, sollte eine medikamentöse Rhythmuskontrolle nicht möglich und der Patient unter der akuten Ischämie hämodynamisch kompromittiert sein. Eine medikamentöse Therapie mit Digoxin, Kalziumkanalblockern (insbesondere Diltiazem und Verapamil) oder Sotalol erhöht die Mortalität und ist kontraindiziert.

Bei 6–8% der STE-ACS-Patienten treten ventrikuläre Herzrhythmusstörungen auf. Diese präsentieren sich häufig als polymorphe Fast-VT und konvertieren nicht selten in Kammerflattern/Kammerflimmern. Oberstes Therapieziel ist die koronare Reperfusion. Der Einsatz von Betablockern ist bei fehlenden Kontraindikationen möglich, wie auch elektrische Kardioversionen bzw. Defibrillationen.

Sollten diese Maßnahmen zu keinem stabilen Herzrhythmus führen, kann Amiodaron eingesetzt werden. Bei Kontraindikationen oder Fehlen von Amiodaron ist Lidocain (100 mg i.v. als Bolus; bzw. 1–1,5 mg/kgKG als Bolus) Mittel der zweiten Wahl [4, 9].

KERNAUSSAGEN

- Bei der Arbeitsdiagnose ACS sollte innerhalb von 10 Minuten nach dem ersten medizinischen Kontakt ein EKG dokumentiert und befundet werden; hierbei werden teilweise bereits telemedizinische Verfahren in der präklinischen Versorgung verwendet.
- Die schnellstmögliche Verabreichung von ASS wird für alle ACS-Patienten ohne Kontraindikationen empfohlen, die Gabe einer dualen antithrombozytären Therapie und Antikoagulation hängt von der Differenzialdiagnostik ab (NSTEMI-ACS versus STEMI-ACS).
- Bei Links-/Rechtsschenkelblock und Schrittmacher-EKG sollte im Zweifel eine Behandlung wie bei einem STEMI-ACS erfolgen.
- Bei STEMI-ACS sollte innerhalb von 120 Minuten nach Ereignisbeginn die Drahtpassage des Infarktgefäßes erfolgen.
- Bei dringendem Verdacht eines akuten Myokardinfarkts ohne ST-Strecken-Hebungen im 12-Kanal-EKG ist auch immer an einen streng rechtsventrikulären Infarkt (V3r–V6r) zu denken.
- Bei einem ACS immer mögliche Komplikationen erwarten; insbesondere bei einem STEMI-ACS sollten frühzeitig Defibrillator-Elektroden aufgeklebt werden.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahler Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an im Bereich der Medizin aktiven Firma: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an zu Sponsoren dieser Fortbildung bzw. durch die Fortbildung in ihren Geschäftsinteressen berührten Firma: nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorin/Autoren



Bernhard Schieffer

Prof. Dr. med., Studium der Humanmedizin an der Albert-Ludwigs-Universität in Freiburg, Facharzttausbildung für Innere Medizin, Kardiologie und Intensivmedizin an den Standorten Freiburg, Atlanta (USA) und Medizinische Hochschule Hannover (MHH). Ab 2004 leitender Oberarzt an der MHH. Seit 2012 Direktor der Klinik für Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin am UKGM Marburg, 2014 Gründung des Marburger Cardiac Arrest Zentrums, seit 2020 geschäftsführender Direktor des Zentrums für Notfallmedizin am UKGM Marburg.



Julian Kreutz

Dr. med., Jahrgang 1989. 2009–2016 Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Fakultät Mannheim der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg und der Philipps-Universität Marburg. Seit 2016 Facharzttausbildung Innere Medizin und Kardiologie am UKGM Gießen und Marburg, Standort Marburg. 2018 Zusatzbezeichnung Notfallmedizin. Schwerpunkte: kardiologische Intensivmedizin, präklinische Notfallmedizin.



Birgit Markus

Dr. med., Studium an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster 2002–2008, 2009–2012 Assistenzärztin an der Medizinischen Hochschule Hannover, danach Wechsel ans Universitätsklinikum Marburg (seit 2012). Seit 2016 Bereichsleitende Oberärztin kardiologisch-internistische Intensivmedizin am Universitätsklinikum Marburg, Ärztliche Leitung des Marburg Cardiac Arrest Centers (MCAC).



Ann-Christin Schäfer

Dr. med., Jahrgang 1988. 2009–2015 Studium der Humanmedizin an der Philipps-Universität Marburg. Seit 2016 Facharztweiterbildung zunächst in der herzchirurgischen Abteilung der Kerckhoff-Klinik in Bad Nauheim, seit 2019 in der Abteilung Innere Medizin und Kardiologie am UKGM Gießen und Marburg, Standort Marburg. Schwerpunkte: kardiologische Intensivmedizin.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Bernhard Schieffer

Klinik für Innere Medizin – Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin
Universitätsklinikum Marburg
Baldingerstraße
35043 Marburg
Deutschland
bernhard.schieffer@uk-gm.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. med. Bernhard Schieffer, Marburg.

Literatur

- [1] Thygesen C, Alpert JS, Jaffe AS et al., ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019; 40: 237–269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462
- [2] Shi H, Li W, Zhou X et al. Sex Differences in Prodromal Symptoms and Individual Responses to Acute Coronary Syndrome. *J Cardiovasc Nursing* 2020; 35: 545–549. doi:10.1097/JCN.0000000000000643
- [3] van Oosterhout REM, de Boer AR, Maas AEM et al. Sex Differences in Symptom Presentation in Acute Coronary Syn-

dromes: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2020. doi:10.1161/JAHA.119.014733

- [4] Ibanez B, James S, Agewall S et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation – Web Addenda The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2018; 39: 119–177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
- [5] Collet JP, Thiele H, Barbato E et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2021; 42: 1289–1367. doi:10.1093/eurheartj/ehaa575
- [6] Stub D, Smith K, Bernard S et al. AVOID Investigator. Air versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2015; 131: 2143–2150. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014494
- [7] Hofmann R, Witt N, Lagerqvist B et al. DETO2X-SWEDEHEART Investigators. Oxygen therapy in ST-Elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2018; 39: 2730–2739. doi:10.1093/eurheartj/ehy326
- [8] Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM et al. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 2009; 119: 1211–1219. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.814947
- [9] Perkins GD, Graesner J, Semeraro F et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary. *Resuscitation* 2021; 161: 1–60. doi:10.1016/j.resuscitation.2021.02.003
- [10] Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J* 2017; 38: 143–153. doi:10.1093/eurheartj/ehw149

Bibliografie

Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2021; 56: 734–745

DOI 10.1055/a-1330-5226

ISSN 0939-2661

© 2021. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://cme.thieme.de/>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXG8JRA> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512021160215046



Frage 1

Was stellt *kein* typisches Begleitsymptom bei einem ACS dar?

- A Schwitzen
- B Übelkeit
- C Atemnot
- D Hypotension
- E Dysarthrie

Frage 2

Welche Aussage zur Diagnostik bei einem ACS ist richtig?

- A Ein 12-Kanal-EKG sollte präklinisch nur abgeleitet werden, wenn linksthorakale Schmerzen länger als 30 Minuten bestehen.
- B Patienten mit der Arbeitsdiagnose ACS benötigen keine EKG-, Blutdruck- und sO₂-Überwachung.
- C Ein 12-Kanal-EKG sollte innerhalb von 10 Minuten nach dem ersten medizinischen Kontakt erfolgen und interpretiert werden.
- D Sollten sich in einem dokumentierten EKG keine ST-Strecken-Hebungen zeigen, liegt kein ACS vor.
- E Zeigt sich in einem EKG ein Linksschenkelblock, ist die Diagnose STE-ACS ausgeschlossen.

Frage 3

Welche Aussage zur präklinischen Therapie bei ACS ist falsch?

- A Die Gabe von Sauerstoff ist bei einer Sauerstoffsättigung <90% indiziert.
- B Bei einem NSTEMI-ACS erfolgt die Therapie immer mit ASS und einem zweiten Thrombozytenaggregationshemmer, der Wirkstoff ist abhängig vom Patientenalter.
- C Bei einem rechtsventrikulären Infarkt ist eine kontrollierte Volumentherapie wichtig.
- D Morphin kann bei einem ACS zur Analgesie und Anxiolyse verabreicht werden.
- E Patienten, die bereits orale Antikoagulanzen einnehmen, sollten bei einem STE-ACS eine zusätzliche parenterale Antikoagulation erhalten.

Frage 4

Was stellt *keine* Differenzialdiagnose bei ST-Strecken-Hebungen im EKG dar?

- A Perimyokarditis
- B Ventrikuläraneurysma
- C Tako-Tsubo-Kardiomyopathie
- D intrakranielle Blutung
- E Mesenterialschämie

Frage 5

Welche Aussage zu Differenzialdiagnosen des akuten Brustschmerzes ist falsch?

- A Patienten mit einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie können eine Angina-pectoris-Symptomatik haben.
- B Ein (Spannungs-) Pneumothorax äußert sich häufig mit plötzlich einsetzenden thorakalen Schmerzen und Dyspnoe.
- C Eine Bronchitis/Pleuritis kann linksthorakale Schmerzen verursachen.
- D Eine Aortendissektion äußert sich zunächst immer durch abdominelle Beschwerden, thorakale Schmerzen sind selten.
- E Eine höhergradige Aortenklappenstenose kann Symptome wie Angina pectoris und Dyspnoe verursachen.

Frage 6

Welche Aussage zur prähospitalen Therapie bei einem ACS ist zutreffend?

- A Eine Lyse-Therapie sollte nach Ausschluss von Kontraindikationen bei allen Patienten mit linksthorakalen Schmerzen durchgeführt werden.
- B Eine Lyse-Therapie ist einer primären PCI aufgrund des besseren Outcomes vorzuziehen.
- C Patienten mit einem STE-ACS sollten unfraktioniertes Heparin (UFH) 70–100 IE/kgKG als Bolus i. v., maximal 5000 IE vor der PCI erhalten.
- D Midazolam ist bei einem ACS kontraindiziert.
- E Bereits in der präklinischen Versorgung sollte eine Herzinsuffizienztherapie mit einem ACE-Hemmer eingeleitet werden.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 7

Mit welchen Komplikationen muss man bei einer akuten Myokardischämie *nicht* rechnen?

- A Aortenklappenstenose
- B Herzrhythmusstörungen
- C Herzinsuffizienz
- D linksventrikuläre Dysfunktion
- E Ruptur einer freien Ventrikelwand

Frage 8

Welche Aussage zur dualen antithrombozytären Therapie (DAPT) ist *falsch*?

- A Bei Patienten mit einem STE-ACS unter 75 Jahren stellt Prasugrel 60 mg p. o. die erste Wahl dar.
- B Bei Patienten mit einem STE-ACS über 75 Jahren soll Ticagrelor 180 mg p. o. verwendet werden.
- C Bei Patienten, die bereits orale Antikoagulanzen einnehmen, ist Clopidogrel der P2Y12-Inhibitor der Wahl.
- D Die Einnahme des P2Y12-Inhibitors wird vor (oder spätestens zum Zeitpunkt) der PCI empfohlen.
- E Bei der Gabe einer dualen antithrombozytären Therapie (DAPT) ist eine zusätzliche Antikoagulation mit Heparin kontraindiziert.

Frage 9

Welche Aussage zu einem rechtsventrikulären Infarkt ist *falsch*?

- A Die typische Symptomatik besteht aus Hypotonie in Kombination mit fehlender pulmonaler Stauung und erhöhtem Jugularvenendruck.
- B Bei den rechtsventrikulären Infarkten kommt es sehr selten zu Herzrhythmusstörungen.
- C Elektrokardiografisch kann das Auftreten von ST-Streckenhebungen > 1 mm in den rechtspräkordialen Ableitungen V3r–V6r die Diagnose unterstützen.
- D Therapeutisch entscheidend ist die Zufuhr von intravenösem Volumen unter hämodynamischem Monitoring.
- E Medikamente, welche die Vorlast senken (z. B. Nitrate, Diuretika oder ACE-Hemmer) sollten vermieden werden.

Frage 10

Welches Kriterium dient neben dem Nachweis eines Anstiegs und/oder Abfalls des cTn mit mindestens einem Wert über der 99. Perzentile *nicht* zur Diagnosestellung eines Myokardinfarkts?

- A Symptome einer Myokardischämie
- B Entwicklung pathologischer Q-Zacken im EKG
- C neu aufgetretene supraventrikuläre Herzrhythmusstörungen im EKG
- D Hinweise in der Bildgebung auf Verlust von vitalem Myokard oder neue regionale Wandbewegungsstörungen in einem Muster, das einer ischämischen Ätiologie entspricht
- E intrakoronarer Thrombus bei einer Angiografie oder Autopsie festgestellt