

# Das akute Koronarsyndrom – Diagnostik und Therapie des ST-Streckenhebungsinfarktes\*

## Acute coronary syndrome – Diagnostic and treatment of acute ST-elevation myocardial infarction

W. Schmalz und T. Horn

Innere Klinik I – Kardiologie und Angiologie, Klinikum Worms (Chefarzt: Prof. Dr. J. Jung)



... NEU ...  
3 CME-PUNKTE

PIN-Nr.: 120719

► **Zusammenfassung:** Unter dem Begriff akutes Koronarsyndrom werden die Akutmanifestationen der koronaren Herzkrankheit, d.h. die instabile Angina pectoris, der Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt und der ST-Hebungsinfarkt zusammengefasst. Den drei Entitäten des akuten Koronarsyndromes liegt ein gemeinsames pathophysiologisches Substrat zugrunde: Die Ruptur einer atherosklerotischen Plaque, die zur Thrombozytenaggregation mit Thrombusbildung und komplettem Gefäßverschluss oder zur Stenose mit peripherer Embolisation führen kann. Beim ST-Streckenhebungsinfarkt sind eine rasche und anhaltende Wiedereröffnung des Infarktgefäßes und damit die Verhinderung einer größeren Myokardnekrose die entscheidenden Behandlungsziele. Eine umgehende Diagnosestellung mittels Zwölf-Kanal-EKG sollte von einer Basisbehandlung mit ASS, Heparin, Beta-Blockern und Nitraten gefolgt werden. Als Behandlungsmethode der Wahl wird die interventionelle Revaskularisation empfohlen, soweit diese mit einem Zeitverlust durch die Verlegung zur Primär-PCI im Vergleich zur Lysebehandlung von weniger als 90 Minuten verbunden ist. Als Alternative bietet sich nach Ausschluss von Kontraindikationen die Fibrinolysetherapie an, die bei Anwendung in der Prähospitalphase die besten Ergebnisse zeigt. Um flächendeckend eine optimale Versorgung von Infarktpatienten zu gewährleisten, sollten Netzwerkstrukturen zur Behandlung von Patienten mit ST-Streckenhebungsinfarkt aufgebaut werden.

► **Schlüsselwörter:** Akutes Koronarsyndrom – ST-Streckenhebungsinfarkt – EKG – Interventionelle Revaskularisation – Fibrinolyse.

► **Summary:** The term acute coronary syndrome comprises the acute manifestations of coronary artery disease, i.e. unstable angina pectoris, non-ST-elevation myocardial infarction, and ST-elevation myocardial infarction. These three entities of the acute coronary syndrome are based on a common pathophysiologic substrate: the rupture of an atherosclerotic plaque that causes thrombocyte aggregation, leading to clot formation and complete occlusion

of a coronary artery or coronary stenosis with distal embolization. In case of ST-segment-elevation myocardial infarction, an early and persistent reopening of the infarcted vessel is most important to retain myocardial function. An immediate diagnosis by means of twelve-channel-ECG should be followed by the administration of basic treatment with acetylsalicylic acid, heparin, beta-blockers, and nitrates. Interventional revascularization is recommended as first-choice therapy, if the delay by a transfer to primary PCI versus thrombolysis is  $\leq 90$  min. The alternative option – if contraindications are ruled out – consists in fibrinolytic therapy, showing best results when applied in the prehospital phase. Network structures should be established to reach an optimal treatment for patients with ST-elevation myocardial infarction.

► **Keywords:** Acute Coronary Syndrome – ST-Elevation Myocardial Infarction – ECG – Interventional Revascularisation – Fibrinolysis.

## Begriffe und Definitionen

In der Bundesrepublik Deutschland und den anderen westlichen Industriestaaten stehen die kardiovaskulären Erkrankungen an erster Stelle der Todesursachen-Statistik. Jährlich werden in Deutschland bis zu 400.000 Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS) behandelt [1]. Somit ist es verständlich, dass der akute Thoraxschmerz zu den häufigsten Ursachen eines Notfalleinsatzes zählt.

Das ACS kennzeichnet sich klinisch durch das Auftreten einer instabilen Angina pectoris und wird anhand des EKG weiter unterteilt in

- das akute Koronarsyndrom mit ST-Hebungen (ST-elevation myocardial infarction, STEMI), das einer sofortigen Reperfusionstherapie zugeführt werden sollte und
- das akute Koronarsyndrom ohne ST-Hebungen, das weiter unterteilt werden kann in den Nicht-ST-Hebungsinfarkt (non ST-elevation myocardial

\* Rechte vorbehalten

- ▶ infarction, NSTEMI) bei positivem Troponinnachweis und
- die instabile Angina pectoris (IAP) ohne Troponinerhöhung.

Die Übergänge dieser klinischen Formen sind fließend.

## Pathophysiologische Grundlagen

Im Gegensatz zur stabilen Angina pectoris, die auf einer belastungsinduzierten Flussminderung auf dem Boden einer stabilen, sklerotischen Plaque beruht, kommt es beim ACS durch die Ruptur oder Erosion einer arteriosklerotischen Plaque zur Thrombozyten-Adhäsion und -Aggregation mit Thrombusbildung und dadurch zu einem partiellen oder kompletten Verschluss der Koronararterie.

Die Plaqueruptur kann auf dem Boden einer hämodynamisch relevanten Stenose, aber auch im Bereich einer Plaque ohne Flussminderung entstehen, so dass einem ACS nicht regelhaft eine stabile AP vorausgehen muss. Beim partiellen Verschluss kommt es durch Abschwemmung thrombotischen Materials in die nachgeschaltete Mikrostrombahn zum Verschluss kleinster Kapillaren durch Mikroembolisationen mit nachfolgendem Untergang von Herzmuskelzellen, der zu einem Troponinanstieg (NSTEMI) führt. Beim akuten transmuralen Myokardinfarkt (STEMI) liegt in über 90% der Fälle eine Plaqueruptur mit komplett okkludierender Koronarthrombose vor. Abhängig von einem vorhandenen Kollateralkreislauf, wird das von der okkludierten Koronararterie „versorgte“ Myokardareal innerhalb weniger Stunden von subendokardial bis subepikardial nekrotisch [2]. Da das Wachstum des Thrombus durch die körpereigene thrombolytische Gegenregulation beeinflusst wird, kommt es zu einer variablen Flussbehinderung, die letztendlich die unterschiedlichen Entitäten des akuten Koronarsyndroms erklärt.

## Thoraxschmerz

Die typische Angina pectoris manifestiert sich mit anfallsartigen, meist retrosternalen oder linksthorakalen Schmerzen, Enge- oder Druckgefühl, oft verbunden mit Luftnot und Schweißausbruch. Nicht selten besteht eine Schmerzausstrahlung in einen oder beide Arme, in den Hals, den Unterkiefer oder den Oberbauch. Der typische Angina-pectoris-Anfall wird durch körperliche Belastung ausgelöst und dauert 3-5 Minuten an. Wind- oder Kälteexposition und psychische Belastung sind weitere Auslöser. Besserung tritt durch Nitroglyzerinegabe oder körperliche Ruhe ein. Die stabile Angina pectoris tritt über einen längeren Zeitraum regelmäßig bei einem bestimmten Belastungsniveau auf.

Tritt bei vorheriger stabiler Angina eine Zunahme der Anfallshäufigkeit, der Anfallsdauer und -intensität sowie Angina auf zunehmend niedriger Belastungsstufe oder bei steigendem Medikamentenbedarf auf oder besteht eine neu aufgetretene schwere oder Ruheangina, so sind diese Beschwerden als instabile Angina pectoris zu werten. Die Schweregradbeurteilung erfolgt nach der Braunwald-Klassifikation [3]. Die instabile Angina pectoris stellt die klinische Manifestation des ACS dar.

Die klassischen Symptome des Myokardinfarktes sind der akute, meist nitrorefraktäre, anhaltende retrosternale Schmerz und weniger häufig der rein linksthorakale oder epigastrische Schmerz, jeweils mit oder ohne Ausstrahlung. Unspezifische vegetative Symptome wie innere Unruhe, Todesangst, Schwäche und Schweißausbruch sind häufig. Ca. 50 % aller Patienten mit ST-Hebungsinfarkt erleiden Luftnot infolge einer Linksherzinsuffizienz, und 30 % der Patienten klagen über Übelkeit und Erbrechen. Schocksymptome wie Hypotonie, Tachykardie und Blässe sind Hinweise auf eine ausgeprägte linksventrikuläre Funktionseinschränkung auf dem Boden eines großen Infarktes bzw. Reinfarktes [4].

Ergänzend sei darauf hingewiesen, dass der akute Thoraxschmerz nicht als einziges Leitsymptom für das ACS angesehen werden darf. Auch bei Nachweis einer akuten Dyspnoe, einer unklaren Synkope oder eines unklaren Schockzustandes sollte man an das Vorliegen einer akuten kardiovaskulären Erkrankung denken. Bei älteren Patienten (> 75 Jahre) und jüngeren Patienten (< 40 Jahre) sowie Frauen und Diabetikern ist die Schmerzsymptomatik häufig atypisch.

Das Risikoprofil des Patienten (Diabetes, arterielle Hypertonie, Hyperlipoproteinämie, Nikotinabusus, positive Familienanamnese, Geschlecht, Lebensalter und Niereninsuffizienz) sowie vorausgegangene Ereignisse (z.n. Koronarintervention bzw. aortokoronarer Bypassoperation) erhöhen die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer KHK und damit auch für ein ACS.

Differenzialdiagnostisch sind von der Angina pectoris andere Ursachen von Thoraxschmerzen abzugrenzen, wie sie z.B. bei einer Aortendissektion, einer Lungenembolie oder einer Pleuritis auftreten können.

## Elektrokardiographie

Das 12-Kanal-EKG ist die Schlüsseluntersuchung für die Bewertung des ACS. Daher sollte innerhalb von 10 Minuten prästationär durch den Notarzt und stationär in der Notaufnahme ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden. Wiederholungen sind nach jeder Schmerzepisode sowie zur Kontrolle nach 6-12 ▶

► Stunden notwendig. Wichtig ist, dass ein unauffälliges EKG ein ACS nicht ausschließt.

Klassische Befunde eines ST-Streckenhebungsinfarktes sind ST-Streckenelevationen von  $\geq 0.1$  mV in mindestens zwei zusammenhängenden Extremitätenableitungen oder von  $\geq 0.2$  mV in mindestens zwei zusammenhängenden Brustwandableitungen. Der rein posteriore Myokardinfarkt kann im 12-Kanal-EKG mit den üblichen Brustwandableitungen nur durch das indirekte Zeichen der spiegelbildlichen ST-Streckensenkung in den linkspräkordialen Ableitungen V1 bis V3 erkannt werden. Eine ergänzende Erweiterung der Wilson-Ableitungen nach lateral und dorsal (V7–V9) kann die ST-Elevation im posterioren Bereich nachweisen. Bei elektrokardiographischem Verdacht auf einen Hinterwandinfarkt ergibt eine signifikante ST-Elevation in r V4 (rechtsventrikuläre Ableitung Wilson V4) den Nachweis einer rechtsventrikulären Beteiligung.

Die Indikation zur Reperfusionstherapie besteht zum einen beim Nachweis der beschriebenen ST-Streckenhebungen, zum anderen beim (vermutlich neu aufgetretenen) Linksschenkelblock mit infarkttypischer Angina pectoris [5,6].

Mit der Größe der vom Untergang bedrohten Muskelmasse korreliert das Ausmaß der ST-Streckenhebungen und die Anzahl der von der ST-Streckenhebung betroffenen Ableitungen. Nach einer Lyse-Therapie bzw. einer perkutanen Intervention erlaubt der Verlauf (nach 45–60 Minuten) der initialen ST-Streckenhebungen, Aussagen zum Erfolg der Therapie und damit zur Prognose des Patienten [7].

## Enzymdiagnostik (biochemische Marker)

Der Nachweis einer Troponinerhöhung im Serum als Hinweis auf einen Untergang von Herzmuskelzellen, stellt einen weiteren wichtigen Baustein in der Dia-

gnostik und Prognosebeurteilung bei Patienten mit ACS dar.

Um bei Patienten mit IAP eine Troponinkonversion, d.h. den Übergang von troponinnegativen zu troponinpositiven Befunden und damit den Übergang von der IAP zum NSTEMI zu erfassen, muss eine Troponinbestimmung beim ersten Patientenkontakt und eine zweite Messung im Zeitfenster 6–12 Stunden nach der Aufnahme erfolgen. Infarkt-unabhängige Erhöhungen von Troponin T und I finden sich bei Patienten mit Niereninsuffizienz (Kreatinin  $> 2,5$  mg/dl) und Myokardzellschädigungen anderer Genese wie z.B. Myokarditis, Lungenembolie, dekompensierte Herzinsuffizienz, hypertensive Krise, Contusio cordis, Transplantatabstoßung etc. Die Kreatinin-Kinase (CK und das Isoenzym CK-MB) stellen ebenfalls Marker der Zellnekrose dar [8], Troponin T und Troponin I sind jedoch hinsichtlich Sensitivität und Spezifität überlegen [9].

Bei Patienten mit einem ST-Streckenhebungsinfarkt im EKG und typischer Angina pectoris darf wegen der zeitlichen Dringlichkeit von Reperusionsmaßnahmen das Ergebnis einer Enzymdiagnostik, die frühestens 2 Stunden nach Infarktbeginn positiv wird, nicht abgewartet werden.

## Risikostratifizierung

Grundlage einer rationalen Therapie des akuten Koronarsyndroms muss die Risikostratifizierung mittels einer gezielten Diagnostik sein.

Erste diagnostische Maßnahme bei Verdacht auf ein ACS sollte die Anfertigung eines 12-Kanal-EKGs sein. Wenn das EKG typische ST-Streckenhebungen zeigt, oder ein vermutlich neu aufgetretener Linksschenkelblock mit infarkttypischer Symptomatik besteht, liegt eine dringliche Indikation zur Reperfusionstherapie vor.

Wenn sich im initialen EKG keine ST-Streckenhebung zeigt, müssen biochemische Marker zur weiteren Risikostratifizierung herangezogen werden. Der Troponin-Bestimmung kommt dabei heute unter den Risikoprädiktoren die größte Bedeutung zu (Abb. 1). Neben der Troponinerhöhung charakterisieren ein

- persistierender Thoraxschmerz
- ST-Senkung ( $> 0.1$  mV) im EKG
- eine hämodynamische Instabilität (z. B. Schock)
- eine Rhythmusinstabilität (Kammerflimmern, -flat-tern, VT)
- und der Diabetes mellitus

den Patienten mit einem deutlich erhöhten Risiko für Tod/Myokardinfarkt innerhalb von 30 Tagen [10]. Bei Patienten dieser „Hoch-Risiko“-Gruppe sollte eine frühe invasive Abklärung und – bei entsprechender ►

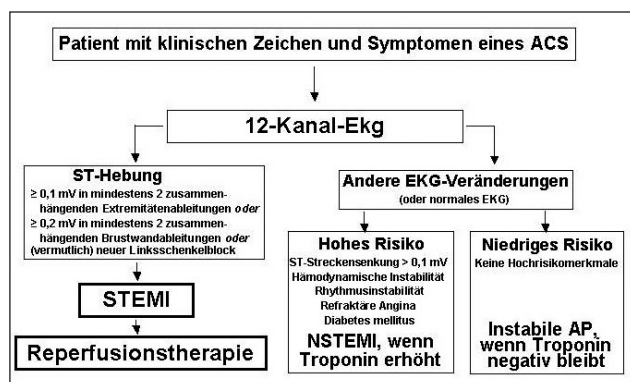


Abb. 1: Klassifikation des akuten Koronarsyndroms nach [32]. Abkürzungen: ACS = Akutes Koronarsyndrom. STEMI = ST-Streckenhebungsinfarkt. NSTEMI = Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt. AP = Angina pectoris.

► Indikation - auch eine interventionelle oder operative Revaskularisation möglichst sofort [11], spätestens aber innerhalb von 72 Stunden nach Schmerzbeginn erfolgen [12,7].

Basierend auf den oben aufgeführten Kriterien, können Patienten mit ACS also generell in drei Risiko-Gruppen eingeteilt werden. Patienten mit ST-Streckenhebung bzw. neuem Linksschenkelblock (STEMI-Gruppe), Patienten ohne ST-Streckenhebung aber mit Troponin-Erhöhung (NSTEMI-Gruppe) und Patienten ohne ST-Streckenhebung und ohne Troponin-Erhöhung (Gruppe der instabilen Angina pectoris).

Aufgrund der prognostischen Bedeutung einer schnellstmöglichen Reperfusion beim akuten STEMI, besitzen die schnelle und sichere Diagnosestellung und die leitliniengerechte Behandlung des ST-Streckenhebungsinfarktes in der Notfallmedizin höchste Priorität, so dass sich die nachfolgenden Ausführungen auf diese Punkte konzentrieren werden.

## Therapie des akuten ST-Streckenhebungsinfarktes

### Therapieziele

- Schmerzlinderung
- Verkürzung der Dauer des kompletten thrombotischen Gefäßverschlusses durch eine schnelle und lang anhaltende Wiedereröffnung des Infarktgefäßes
- Verhinderung von Thrombuswachstum und von Embolisierungen beim inkompletten Gefäßverschluss
- Verhinderung eines größeren Myokardverlustes und damit Erhalt der linksventrikulären Funktion
- Beherrschung rhythmogener Komplikationen [13].

### Erstmaßnahmen

Zu den Erstmaßnahmen gehört ein sofortiges und kontinuierliches Rhythmusmonitoring, die frühest mögliche Ableitung eines kompletten 12-Kanal-

EKGs, die Gabe von Sauerstoff über eine Nasen-sonde/Maske (4-8 Liter/min) und die Anlage einer peripheren Verweilkanüle. Bei unkompliziertem Infarktverlauf sind zentralvenöse Zugänge nicht indiziert. Zu den weiteren Erstmaßnahmen gehören die Herz-Lungen-Auskultation, die Blutdruckmessung und die Lagerung des Patienten mit 30° angehobenem Oberkörper [14].

## Kausale Therapie des STEMI

Die Letalität bei Patienten mit ST-Hebungs-Infarkt beträgt innerhalb der ersten 24 Stunden 30-50% [15]. Die Sterblichkeit hängt im Wesentlichen von der Größe des minderperfundierten bzw. infarzierten Myokardareals, von der Komorbidität des Patienten und vom Zeitintervall zwischen Schmerzbeginn und effektiver Revaskularisation ab. Somit ist es für den Patienten von überragender Bedeutung, dass unverzüglich die Diagnose gestellt und so früh wie möglich mit der Revaskularisationstherapie begonnen wird. Grundsätzlich stehen zwei Möglichkeiten der Revaskularisation zur Verfügung:

- die systemische Thrombolysetherapie und
- die perkutane Katheterintervention.

## Prästationäre Fibrinolyse

Beim akuten ST-Streckenhebungsinfarkt bzw. beim vermutlich neu aufgetretenen Linksschenkelblock, ist die Wirksamkeit der Fibrinolyse bis zu 12 Stunden nach Symptombeginn belegt. Der Effekt der Fibrinolyse ist zeitabhängig [16], wobei in den ersten 2-4 Stunden nach Schmerzbeginn ein exponentieller Wirkungsverlust besteht und nach der 4. Stunde die Wirksamkeit linear abfällt. Nach mehr als 12 Stunden ist nur noch ein unwesentlicher Überlebensvorteil durch die Thrombolyse nachweisbar.

Um die Effektivität der Thrombolyse zu steigern, sollte eine zeitliche Vorverlagerung der Behandlung in die Prähospitalphase angestrebt werden. In den ►

Tab. 1: Absolute und relative Kontraindikationen zur Thrombolyse-Therapie (nach [32]).

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
Schlaganfall in den letzten 6 Monaten (hämorrhagisch zeitunabhängig)	TIA in den letzten 6 Monaten
Trauma, Operation, Kopfverletzung innerhalb der letzten 3 Wochen	Dicumarol-Therapie
Neoplasma oder neurologische ZNS-Erkrankung	Schwangerschaft
Magen-Darm-Blutung innerhalb des letzten Monats	nicht-komprimierbare Gefäßpunktion
bekannte Blutungsdiathese	therapierefraktäre Hypertonie (> 180 mm Hg)
dissezierendes Aortenaneurysma	aktives Ulcusleiden
	floride Endokarditis
	fortgeschrittene Lebererkrankung
	traumatische Reanimationsmaßnahmen



► ersten 3 Stunden nach Schmerzbeginn ist die Thrombolyse besonders wirksam und einer primären PCI bezüglich der Letalitätsreduktion gleichwertig [17,18]. Der Nutzen der prähospitalen Lyse ist also umso größer, je größer der zu erwartende Zeitgewinn gegenüber einer intrahospitalen Reperfusionstherapie ist. Beim Vergleich der prä- und der intrahospitalen Fibrinolyse ergab sich nach einer Metaanalyse eine signifikante Senkung der Sterblichkeit zugunsten der prähospitalen Lyse [19]. Kontraindikationen für die prähospitalen Lyse entsprechen den üblichen Empfehlungen, die auch für die intrahospitalen Lyse gelten (Tab. 1) [20,21].

### Vorteile der Fibrinolyse

Die fibrinolytische Therapie kann unter Beachtung der Kontraindikationen ohne großes Sicherheitsrisiko prästationär eingesetzt werden. Die Therapie ist überall und jederzeit ohne größeren logistischen Aufwand verfügbar. Der durchschnittliche Zeitgewinn der prästationären Fibrinolyse beträgt 60 Minuten [22].

Insbesondere bei Transportzeiten von mehr als 60 Minuten sollte die prähospitalen Thrombolyse im Vergleich zur primären PCI die bevorzugte Therapieoption darstellen.

### Probleme der Fibrinolyse

Unverändert besitzt die fibrinolytische Therapie eine limitierte Effektivität mit einer vollständigen Wiederherstellung des koronaren Blutflusses nach 60-90 Minuten in nur etwa 60 %, mit einer Reokklusionsrate von 5-10 % und mit einer Komplikationsrate an intracerebralen Blutungen von 0.5-1 %.

Patienten, die eine längere Symptombdauer (> 3 Stunden) und/oder ein erhöhtes Risiko für eine intrazerebrale Blutung (Alter über 75 Jahre und/oder Hochdruck) aufweisen, sollten einer akuten Herzkatheterdiagnostik und interventionellen Therapie in entsprechend erfahrenen Zentren zugeführt werden.

### Primäre Koronarintervention (Primäre PCI)

Die primäre PCI wird definiert als Intervention im Infarktgefäß innerhalb von 12 Stunden nach Symptombeginn. Nachfolgende Ziele werden bei der interventionellen Therapie verfolgt:

- Vollständige Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes.
- Zeitgleiche Beseitigung der zugrundeliegenden Stenose bzw. der Plaqueruptur.

- Frühzeitige Kenntnis des kompletten Koronarstatus, insbesondere bei koronarer Mehrgefäßerkrankung, so dass die weitere Therapie (PCI und/oder Bypass-Operation) frühzeitig geplant werden kann.

### Indikationen zur Primärdilatation

In allen unklaren diagnostischen Situationen und bei Kontraindikation zur Fibrinolyse, sind eine notfallmäßige Koronarangiographie und die primäre Dilatation die einzige Option zur Diagnosesicherung und Reperfusion [23,24]. Bei Patienten im kardiogenen Schock empfiehlt sich ebenfalls die Katheterintervention als vorrangige Maßnahme, da die Ergebnisse der Fibrinolyse beim Schock schlecht sind. Bei Patienten mit persistierenden Beschwerden, insbesondere aber bei Patienten im Schock wird wegen der schlechten Prognose dieser Patienten eine Intervention noch bis zu 36 Stunden nach Symptombeginn empfohlen [25,26], sollte aber so früh wie möglich durchgeführt werden.

### Primäre PCI als Routinestrategie (Primärdilatation versus Fibrinolyse)

Innerhalb der ersten 3 Stunden nach Symptombeginn ist die thrombolytische Therapie eine gute Alternative zur primären PCI, da in diesem Zeitraum beide Reperusionsstrategien ähnlich effektiv bezüglich der Reduktion der Infarktgröße und der Mortalität sind (s.o.). Der wesentliche Grund, die primäre PCI der Fibrinolyse innerhalb der ersten 3 Stunden nach Schmerzbeginn vorzuziehen, ist die Vermeidung eines Schlaganfalles [7].

Zahlreiche kleinere randomisierte Studien zum Vergleich der Primärdilatation mit der Fibrinolyse innerhalb der 3.-12. Stunde nach Symptombeginn, konnten den Vorteil der primären Katheterintervention gegenüber der Lysetherapie belegen [17,18,27,28]. Eine Metaanalyse aus dem Jahre 2003 zeigt eine Reduktion der Infarktsterblichkeit durch PCI im Vergleich zur Fibrinolyse um absolut 2%, relativ 25%, die im Langzeitverlauf erhalten bleibt [29]. Ferner führt die PCI im Vergleich zur Fibrinolyse zur Senkung des Schlaganfallrisikos um absolut 1%; dies ist auf die Vermeidung von Hirnblutungen zurückzuführen. Das Reinfarktisiko wird ebenfalls durch die PCI im Vergleich zur Fibrinolyse um mehr als die Hälfte gesenkt [30,31].

### Wahl der Reperusionsstrategie

In Deutschland besteht derzeit die Möglichkeit zur Primär-PCI nur in weniger als 20% aller Kranken- ►

► häuser, die Herzinfarktpatienten versorgen [32]. Die optimale Behandlungsstrategie muss sich daher nach den lokalen Möglichkeiten zur Koronarintervention richten. Die anzustrebende Reihenfolge der unterschiedlichen Reperfusionstrategien ist in **Tabelle 2** aufgeführt.

Für Krankenhäuser, die keine Möglichkeit zur Katheterintervention besitzen, ist es wichtig, sich an einem Netzwerk zur Herzinfarktversorgung zu beteiligen bzw. eine entsprechende Verlegungsstrategie für ihre Patienten festzulegen.

Der maximale Zeitverlust der PCI gegenüber der Lyse (Nettozeitverlust) darf nicht mehr als 90 Minuten betragen. Der Nachteil der zeitlichen Verzögerung wird durch die hohe Effektivität der PCI gegenüber der Lysetherapie ausgeglichen.

Wird primär eine Fibrinolyse durchgeführt, so sollten nach ca. 60 Minuten eine Reevaluierung der Beschwerden und ein Kontroll-EKG durchgeführt werden. Persistierende Beschwerden, inkomplette oder fehlende Rückbildung der ST-Streckenhebung oder hämodynamische Verschlechterung sind Hinweise auf eine nicht erfolgreiche Fibrinolyse. In diesen Situationen sollte eine sofortige Verlegung zu einer „Rescue-PCI“ geprüft werden [33]. Da bei bis zu 25% der lysierten Patienten eine „Rescue-PCI“ notwendig wird [34], ist trotz der Lyse-Therapie der Transport in ein Interventionszentrum zu erwägen.

## Medikamentöse Begleitmaßnahmen

### Akutbehandlung

Die Beseitigung von ischämischen Brustschmerzen, die den myokardialen Sauerstoffbedarf erhöhen, ist ein kausales Behandlungsprinzip. Die Gabe von Nitraten (0,4–0,8 mg Glyceroltrinitrat als Spray oder als Zerstoßkapsel sublingual) stellt eine effektive Behandlung bei ischämischem Brustschmerz dar. Unter Blutdruckkontrolle kann die Dosis in Abständen von wenigen Minuten bei Bedarf mehrfach wiederholt werden. Da Glyceroltrinitrat eine Dilatation der venösen Kapazitätsgefäße, der Koronarien und in

geringem Ausmaß auch der peripheren Arterien bewirkt, sind Nitro-Präparate besonders sinnvoll für Patienten mit akuter linksventrikulärer Insuffizienz. Kontraindiziert sind Nitro-Präparate bei systolischen Blutdruckwerten unter 90 mm Hg, insbesondere dann, wenn gleichzeitig eine Bradykardie bei höhergradiger SA- oder AV-Blockierung besteht. Der Einsatz von Nitraten ist ferner kontraindiziert beim akuten Hinterwandinfarkt mit V. a. einer rechtsventrikulären Beteiligung, da unter diesen Bedingungen ein gravierender Abfall des Blutdruckes und der Herzauswurfleistung auftreten kann. Die Wirkung der „Akut-Nitrate“ hält ca. 20 Minuten an und die Applikation kann im stationären Bereich intravenös erfolgen (z.B. 1–6 mg/h bei schwerer Linksherzinsuffizienz) [14,34]. Opiate, vor allem Morphin, sind bei nitrorefraktärem Schmerz in wiederholten Einzeldosen von 3–5 mg intravenös indiziert. Da Morphin ebenso wie die Nitrate zu einer Dilatation der venösen Kapazitätsgefäße beiträgt, kann es bei Patienten mit Lungenstauung einen zusätzlichen Nutzen haben [14]. Morphin sollte jedoch nur bei der gesicherten Diagnose eines STEMI verabreicht werden, da ansonsten eine Differenzialdiagnostik des Thoraxschmerzes (z.B. Aortendissektion) und eine weiterführende Risikostratifizierung (z.B. des NSTEMI) erschwert bzw. nicht mehr möglich ist. Grundsätzlich zu unterlassen sind intramuskuläre Injektionen.

Hämodynamisch stabile Patienten mit ACS sollten frühzeitig mit intravenösen Beta-Rezeptoren-Blockern behandelt werden [35]. Beta-Rezeptoren-Blocker stellen wegen ihrer effektiven Frequenzsenkung und negativen Inotropie wirksame anti-ischämische Medikamente dar. Schon sehr früh konnte gezeigt werden, dass i.v. applizierte Beta-Blocker die Inzidenz von Kammerflimmern bei Patienten mit ACS vermindern [36]. Sofern keine Kontraindikationen vorliegen, sollte die Therapie mit einem lang wirksamen Beta-Blocker z. B. Metoprolol 5 mg intravenös eingeleitet werden. Die Therapie kann in der Folgezeit oral fortgesetzt werden. Ziel der Beta-Blocker-Gabe ist das Erreichen einer Herz- ►

Tab. 2: Reihenfolge der DGK-Empfehlungen zur Therapie beim STEMI (nach [32]).

Rang	Maßnahme	Evidenz	Empfehlungsstärke / Evidenz
1	Primäre PCI innerhalb 2 Std. (contact-to-balloon)	Mehrere randomisierte Studien	I-A
2	Prästationäre Lyse mit anschließender Verbringung in Krankenhaus mit PCI	1 randomisierte Studie	I-B
3	Prästationäre Lyse und Verbringung in Krankenhaus ohne PCI	Mehrere randomisierte Studien	I-A
4	Stationäre Lyse	Viele randomisierte Studien	I-A

► frequenz von 50-60 S/min.. Kontraindikationen für Beta-Blocker sind Hypotension, Bradykardie, AV-Block II° und III°, mäßige bis schwere Herzinsuffizienz und schweres Asthma bronchiale [37].

## Gerinnungshemmende Therapie

In den letzten Jahren ist die gerinnungshemmende Therapie durch neue antithrombotische und plättchenhemmende Substanzen bereichert worden.

## Thrombozytenaggregationshemmer

Acetylsalicylsäure (ASS) ist ein irreversibler und hochwirksamer Hemmstoff der thrombozytären Cyclooxygenase. Wenn ASS in einer Dosis von 75 – 325 mg verabreicht wurde, konnte in mehreren großen randomisierten Studien an Patienten mit ACS eine wesentliche Reduktion der Sterblichkeit nachgewiesen werden [38,39]. Patienten ohne regelmäßige ASS-Einnahme sollten eine Sättigungsdosis von 250-500 mg, am besten intravenös (Wirkungseintritt nach 3 Minuten), erhalten.

Clopidogrel inhibiert die durch ADP (Adenosintriphosphat) induzierte Thrombozytenaktivierung [40]. Bei einer Sättigungs-Dosis von 300 mg ist mit einem Wirkungseintritt nach ca. 6 Stunden und bei einer Sättigungsdosis von 600 mg mit einem Wirkungseintritt nach ca. 3 Stunden zu rechnen.

Die Leitlinie des „European Resuscitation Council“ empfiehlt bei allen Formen des ACS die frühzeitige Gabe von ASS und Clopidogrel unabhängig vom geplanten therapeutischen Procedere [35]. Eine Initialdosis von 600 mg Clopidogrel sollten Patienten sofort nach erstem medizinischem Kontakt als Vorbehandlung erhalten [7].

## Thrombininhibitoren

Heparin ist ein indirekter Thrombininhibitor, der sowohl bei der Fibrinolyse, insbesondere bei Gabe der neueren Bolus-Plasminogen-Aktivatoren, als auch bei primärer PCI eingesetzt wird.

Unfraktioniertes Heparin (UFH) hemmt Faktor Xa und Thrombin gleichermaßen.

UFH sollte bei der Lysetherapie mit einem initialen Bolus von 60 IE/kg gegeben werden, wobei eine Dosis von max. 4.000 IE nicht überschritten werden sollte, da sich mit der Reduzierung des initialen Heparin-Bolus die Rate schwerer Blutungskomplikationen reduzieren lässt [41]. An den Bolus schließt sich eine Heparin-Infusion von 12 IE/kg/h über 48 Stunden an. Nach 3, 6, 12, 24 und 36 Stunden sollten Gerinnungskontrollen erfolgen, um eine Über- oder Unterdosierung zu vermeiden (Ziel: aPTT 1,5 –

2fache der Norm, 60-70 s). Bei der primären PCI werden nach einem initialen Bolus von 5.000 IE Heparin weitere Dosen gerinnungsgesteuert verabreicht.

Niedermolekulare Heparine (LMWH = low molecular weight heparine) hemmen überwiegend Faktor Xa. Vorteile der LMWH gegenüber dem UFH sind

- ein besser vorhersagbarer antikoagulatorischer Effekt
- eine geringere Thrombozytopenierate
- die Möglichkeit der subkutanen Injektion in gewichtsadaptierter Dosis
- die fehlende Notwendigkeit einer Laborüberwachung.

Nachteile der LMWH gegenüber dem UFH sind

- die bisher noch erschwerte Kontrollmöglichkeit bei Blutungen durch die Messung von Anti-Faktor Xa
- die eingeschränkte Möglichkeit der Antagonisierung
- die längere Halbwertszeit.

Die therapeutische Dosis von z.B. Enoxaparin beträgt 1 mg/kg KG zweimal täglich subkutan. Bei Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz ist bei der Gabe von LMWH unbedingt eine Dosisanpassung notwendig [42].

## Unfraktioniertes versus nieder-molekulares Heparin beim STEMI

Bei der Fibrinolysetherapie von Patienten unter 75 Jahren ohne relevante Nierenfunktionsstörung sind LMWH eine akzeptable Alternative zur Gabe von UFH. Das LMWH Enoxaparin führte im Vergleich mit UFH zu einer Verringerung der Reokklusions- und Reinfarkttrate [43,44].

Für ältere Patienten ergab sich eine Zunahme der intrazerebralen Blutungen unter Enoxaparin, so dass diese Substanz nicht bei Patienten über 75 Jahren gegeben werden sollte [45].

UFH wird als Ergänzungstherapie zur Fibrinolyse bei älteren Patienten und bei allen Patienten mit STEMI empfohlen, wenn eine primäre PCI geplant ist. Der optimale Zielwert der aPTT ist 60-70 s.

Direkte Antithrombine (Hirudin, Bivalirudin) haben bisher gegenüber Heparin keine Überlegenheit gezeigt [46].

## Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten

Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten sind die derzeit wirksamsten plättchenfunktionshemmenden Medikamente am Fibrinogenrezeptor. Die syntheti- ►

► schen Substanzen Eptifibatid und Tirofiban inhibieren den Fibrinogenrezeptor reversibel, Abciximab blockiert den Rezeptor irreversibel. Wird Abciximab bei Patienten mit STEMI und geplanter PCI gegeben, reduziert es die Sterblichkeit (Abb. 2), ist aber ohne Nutzen bei Patienten bei denen keine Intervention durchgeführt wird [47]. Ferner kann Abciximab die Offenheitsrate der Infarktarterie im Zusammenhang mit einer PCI erhöhen, wenn es prähospital angewandt wird [48]. Tirofiban und Eptifibatid sind für STEMI-Patienten weniger gut untersucht. Die Kombination einer dosisreduzierten Fibrinolyse mit der Gabe von GP-II/IIIa-Rezeptorantagonisten ist Gegenstand derzeitiger Untersuchungen [49].

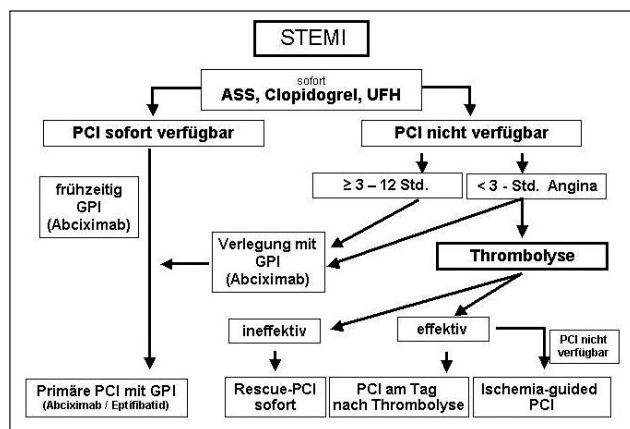


Abb. 2: Reperusionsstrategie und periinterventionelle anti-thrombotische Therapie bei STEMI-Patienten (mod. nach [7]). Abkürzungen: STEMI = ST-Streckenhebungsinfarkt, ASS = Acetylsalicylsäure, UFH = Unfraktioniertes Heparin, PCI = Percutane Koronarintervention, GPI = Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten.

## Komplikationen

### Rhythmusstörungen

Typische Phänomene in den ersten Stunden des Myokardinfarktes sind Arrhythmien und Reizleitungsstörungen. Vor einem Behandlungsversuch sollte – wenn möglich – ein komplettes 12-Kanal-EKG geschrieben werden, um die Morphologie der Rhythmusstörung zu erfassen. Dies erleichtert die genaue Zuordnung der Rhythmusstörung und kann insbesondere für den nachbehandelnden Spezialisten von großem Nutzen sein.

### Bradykarde Rhythmusstörungen

Mittel der Wahl bei hämodynamisch wirksamen Sinusbradykardien, SA-Blockierungen sowie AV-Blockierungen II° Typ Wenckebach ist Atropin, das in einer Dosis von 0,5 mg i.v. (maximale Dosierung bis

3 mg) verabreicht werden kann. Beim AV-Block II° Typ Mobitz, bei dem es sich fast ausschließlich um eine infrahisäre Blockierung handelt, ist Atropin in der Regel nicht wirksam oder führt sogar zu einer weiteren Verschlechterung der AV-Überleitung und ist damit nicht indiziert.

Als Überbrückungsmaßnahme bei hämodynamisch wirksamem AV-Block II° Typ Mobitz oder AV-Block III° ist transthorakales Pacing sinnvoll. Frühzeitig sollte in dieser Situation eine Schrittmachersonde platziert werden. Falls diese Option nicht zur Verfügung steht, kann die Anwendung von Katecholaminen wie Orciprenalin, Isoprenalin oder Adrenalin prähospital in Frage kommen. In extremen Situationen kommt die Herzdruckmassage zum Tragen [14,32].

### Tachykarde Rhythmusstörungen

Keiner antiarrhythmischen Behandlung bedürfen komplexe ventrikuläre Extrasystolen oder selbstterminierende kurze Tachykardien. Ebenfalls unbehandelt bleiben sog. Reperusionsarrhythmien (z. B. idioventrikulärer Rhythmus), wie sie nach einer erfolgreichen Thrombolyse oder PCI beobachtet werden. Sie sistieren meist nach kurzer Dauer.

Nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien sind nur bei hämodynamischer Relevanz behandlungsbedürftig. Geeignet sind hier z.B. Beta-Blocker. Bei anhaltenden ventrikulären Tachykardien und bei refraktärem Kammerflimmern trotz Defibrillation ist die intravenöse Gabe von Amiodaron (150-300 mg als Bolus i.v., evtl. wiederholt) angezeigt und effektiv.

Hämodynamisch wirksame Tachykardien mit lebensbedrohlichen Auswirkungen oder Kammerflimmern sind sofort durch Kardioversion bzw. Defibrillation in Kurznarkose zu behandeln.

Im Zweifel sollte eine Tachykardie mit breitem Kammerkomplex wie eine ventrikuläre Tachykardie behandelt werden. Vermieden werden sollte, insbesondere in der prähospitalen Situation, die Gabe von mehr als einem Antiarrhythmikum, um unkontrollierbare kumulative Nebenwirkungen und Interaktionen zu verhindern.

### Therapie bei schwerer Herzinsuffizienz

Am häufigsten tritt eine akute Herzinsuffizienz als Linksherzinsuffizienz mit Lungenstauung in Erscheinung. Frühzeitig sollte eine Sauerstoffgabe über eine Maske oder nasal erfolgen. Weiterhin ist die Gabe eines Schleifendiuretikums (z. B. 40-80 mg Furosemid oder 20-40 mg Torasemid i.v.) empfehlenswert, da sich durch die gesteigerte Diurese und direkte Pulmonalarteriendrucksenkung meist eine schnelle Rückbildung der pulmonalen Stauung einstellt. Zusätzlich senken Glyzeroltrinitrat sublingual ►



► oder Nitratinfusionen den Pulmonalarteriendruck, wobei ein systolischer Blutdruck von 90 mm Hg nicht unterschritten werden sollte [14,32].

## Kardiogener Schock

Kennzeichen des kardiogenen Schocks ist die periphere Hypoperfusion in Kombination mit einem systolischen Blutdruck < 90 mm Hg, einem linksventrikulärem Füllungsdruck > 20 mm Hg und einem verminderten Herzindex. Die Diagnose des kardiogenen Schocks kann erst gestellt werden, wenn eine Hypovolämie, eine vasovagale Reaktion oder primäre Rhythmustörungen ausgeschlossen sind. Unter stationären Bedingungen kann die Gabe von Dopamin (4–10 µg/kg/min) und Dobutamin (2,5–10 µg/kg/min) bzw. anderen Katecholaminen zur Aufrechterhaltung eines arteriellen Drucks von mindestens 90 mm Hg systolisch hilfreich sein. Kardiogene Schockzustände beim STEMI werden durch eine frühzeitige, möglichst prästationäre Fibrinolyse oder primäre PCI verringert [14,32].

## Leitlinien

Das Krankheitsbild des ACS hat in den letzten 30 Jahren einen grundsätzlichen Wandel von einer eher zurückhaltenden, abwartenden Therapie hin zu einer aktiven, invasiven Behandlungsstrategie erfahren. Da der Umfang der Literatur zu aktuellen Studienergebnissen immer ausgiebiger und damit für den einzelnen Arzt unüberschaubar wird, existieren heute zahlreiche Leitlinien der amerikanischen („American Heart Association“ und „American College of Cardiology“), der europäischen („Europäische Gesellschaft für Kardiologie“ und „European Resuscitation Council“) sowie der deutschen Gesellschaft für Kardiologie, die umfangreiche Studienergebnisse und aktuelle Erkenntnisse zusammenfassen und in komprimierter Form anbieten [50,35,10,32,3]. Die Lektüre dieser Leitlinien ist insbesondere dann zu empfehlen, wenn dieses Manuskript neugierig gemacht hat und der Leser sein Wissen und seine Kenntnisse über das ACS vertiefen möchte.

## Anhang: Algorithmus zur Diagnose des ST-Streckenhebungsinfarktes

Bei einem Patienten mit instabiler Angina pectoris wird nach Ableitung eines 12-Kanal-EKGs in einem ersten Schritt die QRS-Breite bestimmt. Liegt ein typischer, vermutlich neu aufgetretener Linksschenkelblock vor, stellt dies eine Indikation zur Reperfusionstherapie dar.

Sollte die QRS-Breite weniger als 120 ms betragen

oder aber ein Rechtsschenkelblock vorliegen, erfolgt in einem zweiten Schritt die Analyse der ST-Strecke. Eine Indikation zur Reperfusionstherapie besteht nur dann, wenn ST-Streckenelevationen von  $\geq 0.1$  mV in mindestens zwei zusammenhängenden Extremitätenableitungen oder von  $\geq 0.2$  mV in mindestens zwei zusammenhängenden Brustwandableitungen vorliegen. Dabei muss in einem dritten Schritt geprüft werden, ob die Lokalisation der ST-Streckenhebungen dem Versorgungsgebiet einer Koronararterie zuzuordnen ist. Die rechte Herzkranzarterie (RCA) versorgt die inferiore bzw. diaphragmale Wand des linken Ventrikels, so dass infarkttypische Veränderungen in den Extremitätenableitungen II, III und aVF zu erwarten sind. Die linke Herzkranzarterie versorgt über den RIVA die Vorderwand und über die Posterolateraläste des RCX die Seitenwand des linken Ventrikels. Infarkttypische Veränderungen finden sich beim Vorderwandinfarkt in den Brustwandableitungen V1–V4 und beim Seitenwandinfarkt in den Ableitungen I und aVL sowie in V5 und V6. Generalisierte ST-Streckenhebungen, die keinem Versorgungsgebiet zugeordnet werden können, treten z.B. bei der Perikarditis, typischerweise aber nicht beim Myokardinfarkt auf.

In einem vierten Diagnoseschritt muss geprüft werden, ob bereits Zeichen eines postakuten Infarktstadiums, d.h. pathologische Q-Zacken, ein R-Verlust und/oder T-Negativierungen bestehen.

Beim Vorliegen postakuter Infarktzeichen muss bei der Indikationsstellung zur Reperfusionstherapie das EKG im Kontext mit der Beschwerdedauer interpretiert werden.

Zusammenfassend besteht eine Indikation zur Reperfusion beim Vorliegen eines vermutlich neu aufgetretenen Linksschenkelblocks mit infarkttypischer Symptomatik oder beim Auftreten infarkttypischer ST-Streckenhebungen, die sich dem Versorgungsgebiet eines Herzkranzgefäßes zuordnen lassen, ohne dass Zeichen eines postakuten Infarktstadiums vorliegen (Abb. 3).

## Literatur

1. Kelm M, Strauer BE. Das akute Koronarsyndrom. Internist 2005;46:265-274.
2. Schaper W. Der aktuelle Stand der experimentellen Herzinfarktforschung. Z Kardiologie 1990;79:811-818.
3. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. Circulation 2000;102:118-122.
4. Hausmann D, Drexler H. Das akute Koronarsyndrom. Internist 1998;39:133-141.
5. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am Coll Cardiol 1997;30:133-140.
6. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indication for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial

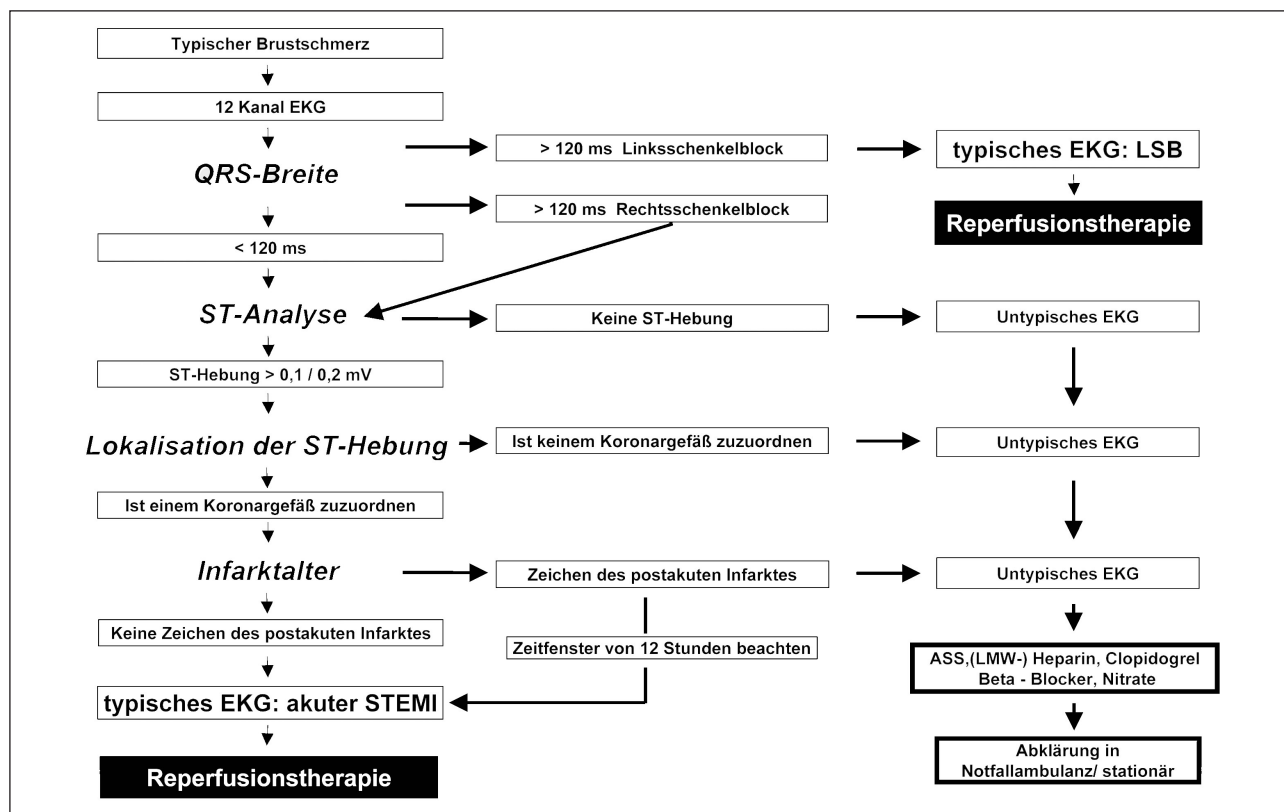


Abb. 3: EKG-Algorithmus zur Diagnose des ST-Streckenhebungsinfarktes. Abkürzungen: LSB = Linksschenkelblock, ASS = Acetylsalicylsäure, LMW-Heparin = low-molecular-weight-heparin.

► infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet 1994;343:311-322.

7. Silber S, Albertsson P, Aviles F, Camici P, Colombo A, Hamm Ch, et al. ESC Guidelines: Guidelines for percutaneous coronary interventions. Eur Heart J 2005;26:804-847.

8. Savonitto S, Granger CB, Ardissino D, Gardner L, Cavallini C, Galvani M, et al. The prognostic value of creatine kinase elevations extends across the whole spectrum of acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 2002;39:22-29.

9. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, et al. It's time for a change to Troponin standard. Circulation 2000;102:1216-1220.

10. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2002;23:1809-1840.

11. Neumann F-J, Kastrati A, Pogatsa-Murray G, Behilli J, Bollwein H, Bestehorn H-P, et al. Evaluation of prolonged anti-thrombotic pretreatment ("cooling-off" strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes. JAMA 2003;290:1593-1599.

12. Bassand J-P, et al. ESC-Guidelines: Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 2007;28:1598-1660.

13. Kelm M, Strauer BE. Akuter Myokardinfarkt - primäre Angioplastie oder Thrombolyse? Internist 2000;41:1331-1343.

14. Arntz HR, Tebbe U, Schuster HP, Sauer G, Meyer J. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie des akuten Herzinfarktes in der Prähospitalphase. Z Kardiologie 2000;89:364-372.

15. Heintzen MP. Aktuelle Revaskularisationstherapie beim akuten Koronarsyndrom. Klinikarzt 2005;34(4):102-107.

16. Boersma E, Maas ACP, Deckers JW, et al. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden Hour. Lancet 1996;348:771-775.

17. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) study group. Lancet 2002;360:825-829.

18. Steg PG, Bonnefoy E, Chaubaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty. Circulation 2003;108:2851-2856.

19. Fath-Ordoubadi F, Al-Mohammed A, Huehns TY. Meta-analysis of randomised trials of prehospital versus hospital thrombolysis. Circulation 1994;90:1-325.

20. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Acute Myocardial Infarction: pre-hospital and in-hospital management. Eur Heart J 1996;17:43-63.

21. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos D, Falk E, Fox K, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Task Force of the ESC. Eur Heart J 2003;24:28-66.


22. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, et al. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA 2002;283:2686-2692.

23. McCulloch PA, O'Neil WW, Graham M, et al. A prospective Randomized trial of triage angiography in acute medicine versus angiography in thrombolytic exclusion (MATE) trial. J Am Coll Cardiol 1998;32:596-605.

24. Zahn R, Schuster S, Schiele R, et al. Comparison of primary angioplasty with conservative therapy in patients with acute myocardial infarction and contraindications for thrombolytic therapy. Cathet Cardiovasc Intervent 1999;46:127-133.

25. Hochmann JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize

- rize occluded coronaries for cardiogenic shock. N Engl J Med 1999;341:625-634.
26. Hochmann JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. JAMA 2001;285:190-192.
27. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al. for the DANAMI-2 Investigators. The Danish multicenter randomized trial on thrombolytic therapy versus acute coronary angioplasty in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003;349:356.
28. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, et al. 'PRAGUE' Study Group Investigators. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial-PRAGUE-2. Eur Heart J 2003;24:94-104.
29. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003;361:13-20.
30. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999;341:1413-1419.
31. Zahn R, Schiele R, Schneider S, et al. Primary angioplasty versus no reperfusion therapy in patients with acute myocardial infarction and a pre-hospital delay of > 12 - 24 hours: results from the pooled data of the maximal individual therapy in acute myocardial infarction (MITRA) registry and the myocardial infarction registry (MIR). J Invasive Cardiol 2001;13:367-372.
32. Hamm C, Arntz HR, Bode C et al. Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS) Teil 2: ACS mit ST-Hebung. Z Kardiol 2004;93:324-341.
33. Ellis SG, da Silva ER, Heyndrickx G, et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute myocardial infarction. Circulation 1994;90:2280-2284.
34. Hamm C, Arntz HR, Bode C et al. Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS) Teil 1: ACS ohne persistierende ST-Hebung. Z Kardiol 2004;93:72-90.
35. Arntz HR, Bossaert L, Fillipatos GS. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2005. Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. Resuscitation 2005;67(suppl 1):S87-S96.
36. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. Randomised trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. Lancet 1986;2:57-66.
37. Schwartz PJ, Breithardt G, Howard AJ, et al. The legal implications of medical guidelines - a Task Force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1999;20:1152-1157.
38. Gurfinkel EP, Manos EJ, Meijail RI, et al. Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. J Am Coll Cardiol 1995;26:313-318.
39. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1998;2:349-360.
40. Cadroy Y, Bossavy JP, Thalarnas C, Sagnard I, Sakariassen K, Boneu B. Early potent antithrombotic effect with combined aspirin and a loading dose of clopidogrel on experimental arterial thrombogenesis in humans. Circulation 2000;101:2823-2828.
41. Giugliano RP, McCabe CH, Antman EM, et al. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Investigators. Lower-dose heparin with fibrinolysis is associated with lower rates of intracranial hemorrhage. Am Heart J 2001;141:742-750.
42. Spinler AS, Inverso SM, Cohen M, et al. Safety and efficacy of unfractionated heparin in patients with severe renal impairment: analysis from ESSENCE and TIMI 11B studies. Am Heart J 2003;146:33-41.
43. Ross AM, Molhoek P, Lundergan C, et al. A randomised comparison of low-molecular-weight heparin enoxaparin and unfractionated heparin adjunctive to t-PA thrombolysis and aspirin (Heart II). Circulation 2001;104:648-652.
44. The ASSENT-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecte-



## ANTWORTEN CME

### 7/8 | 07

HEFT 7/8/2007

Frage 1: <b>d</b>	Frage 6: <b>e</b>
Frage 2: <b>e</b>	Frage 7: <b>d</b>
Frage 3: <b>a</b>	Frage 8: <b>b</b>
Frage 4: <b>b</b>	Frage 9: <b>c</b>
Frage 5: <b>d</b>	Frage 10: <b>e</b>

plase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet 2001;338:605-613.

45. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic regimen (ASSENT)-3 PLUS randomised trial in acute myocardial infarction. Circulation 2003;108:135-142.

46. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIb Investigators. A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996;335:775-782.

47. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes a meta-analysis of all major randomised clinical trials. Lancet 2002;359:189-398.

48. Montalescot G, Borentain M, Payot L, Collet JP, Thomas D. Early vs late administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary percutaneous coronary intervention of acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA 2004;292:362.

49. Ellis SG, Armstrong P, Betriu A, Brodie B, Herrmann H, Montalescot G, et al. on behalf of the FINESSE Investigators. Facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention: Design and rationale of the Facilitated Intervention with Enhanced Reperfusion Speed to Stop Events (FINESSE) trial. Am Heart J 2004;147:e16.

50. Antmann EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). J Am Coll Cardiol 2004;44:671-719.

### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Wolfgang Schmalz  
 Innere Klinik I  
 Klinikum Worms  
 Gabriel-von-Seidl-Straße 81  
 67550 Worms, Deutschland  
 Tel.: 06241 5013404, Fax: 06241 5013499  
 E-Mail: woschmalzwo@aol.com

## MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 12/2007)

1. **Eine instabile Angina pectoris liegt vor bei:**
  - a) Erstmalig aufgetretener Angina pectoris
  - b) Auftreten von Angina pectoris unter Ruhebedingungen
  - c) Zunahme der Anfallshäufigkeit, -dauer oder -intensität einer bislang stabilen Angina pectoris
  - d) Zunahme des Medikamentenbedarfes bei bislang stabiler Angina pectoris
  - e) Alle Antworten treffen zu
2. **Für das akute Koronarsyndrom (ACS) gilt:**
  - a) Es ist ein Überbegriff für die instabile Angina pectoris, den NSTEMI und den STEMI
  - b) Es geht immer mit einer Erhöhung des Troponin T einher
  - c) Es geht immer mit Ruhe-Angina einher
  - d) Es geht immer mit EKG-Veränderungen einher
  - e) Es beruht auf den gleichen pathophysiologischen Mechanismen wie die stabile AP
3. **Das EKG beim akuten Koronarsyndrom (ACS):**
  - a) Ist eine der wichtigsten Erstmaßnahmen
  - b) Schließt auch bei unauffälligem Befund ein ACS nicht aus
  - c) Sollte bei Verdacht auf einen rein posterioren Myokardinfarkt um die Ableitungen V7 –V9 erweitert werden
  - d) Dient zur Erfolgsbeurteilung nach Lysetherapie bzw. perkutaner Koronarintervention
  - e) Alle Antworten sind richtig
4. **Welche Antwort ist falsch?**  
**Beim ACS ohne ST-Hebungen sprechen folgende Kriterien für ein hohes Risiko mit Indikation zu einer frühen invasiven Abklärung (binnen 48 h):**
  - a) Troponinerhöhung
  - b) Diabetes mellitus
  - c) ST-Senkung ( $> 0.1$  mV) im EKG
  - d) T-Negativierungen in den Extremitätenableitungen
  - e) persistierender Thoraxschmerz
5. **Welche Antwort ist falsch?**  
**Die Diagnose eines STEMI kann gestellt werden, wenn:**
  - a) Im EKG ST-Streckenelevationen von  $\geq 0.1$  mV in mindestens zwei zusammenhängenden Extremitätenableitungen auftreten
  - b) Im EKG ST-Streckenelevationen von  $\geq 0.2$  mV in mindestens zwei zusammenhängenden Brustwandableitungen auftreten
  - c) Im EKG ST-Streckensenkungen  $> 0,1$  mV mit infarkttypischer Symptomatik und Erhöhung des Troponin T nachweisbar sind
  - d) Im EKG ST-Streckenelevationen  $> 0,2$  mV in mindestens zwei zusammenhängenden Ableitungen mit infarkttypischer Symptomatik, aber ohne Troponinerhöhung nachweisbar sind.
  - e) Im EKG ein vermutlich neu aufgetretener Linksschenkelblock mit infarkttypischer Symptomatik nachweisbar ist
6. **Welche Antwort ist falsch?**  
**Die Letalität bei Patienten mit STEMI hängt von folgenden Faktoren ab:**
  - a) Der Größe des minderperfundierten bzw. infarzierten Myokardareals
  - b) Dem Zeitintervall zwischen Schmerzbeginn und effektiver Revaskularisation
  - c) Der Art des Reperusionsverfahrens innerhalb der ersten 3 Stunden nach Symptombeginn
  - d) Dem Auftreten eines kardiogenen Schocks
  - e) Der Komorbidität des Patienten
7. **Welche Antwort ist falsch?**  
**Für die Reperfusion beim akuten Myokardinfarkt gilt:**
  - a) Durch die Verlagerung der Lysetherapie in die prästationäre Behandlung konnte eine Verringerung der Infarktsterblichkeit nachgewiesen werden
  - b) Bei Patienten mit einer Symptombdauer  $> 3$  h ist eine PCI der Lyse vorzuziehen
  - c) Bei Patienten mit einem Alter  $> 75$  Jahre ist die Lyse der PCI vorzuziehen
  - d) Im Vergleich zur Lysetherapie geht die PCI mit einem deutlich geringeren Reinfarktrisiko einher
  - e) Der max. Zeitverlust der PCI gegenüber der Lyse sollte nicht mehr als 90 Minuten betragen
8. **Die prähospitalen Lyse:**
  - a) Ist nur bei Patienten mit ST-Streckenhebungsinfarkt indiziert
  - b) Kann bei anhaltender Angina pectoris auch beim NSTEMI angewendet werden
  - c) Ist eine Kontraindikation für eine nachfolgende PCI innerhalb der ersten 24 h
  - d) Ist bei Anwendung innerhalb von 6 h nach Symptombeginn den Ergebnissen einer PCI gleichwertig
  - e) Ist beim kardiogenen Schock besonders effektiv
9. **Welche Antwort ist falsch?**  
**Für die medikamentöse Begleittherapie beim ACS gilt:**
  - a) Glyceroltrinitrat ist besonders sinnvoll für Patienten mit akuter linksventrikulärer Insuffizienz
  - b) Morphin sollte nur bei der gesicherten Diagnose eines STEMI verabreicht werden
  - c) ASS und Clopidogrel werden für alle Formen des ACS empfohlen
  - d) Bei geplanter PCI sollte ein unfractioniertes Heparin gegenüber einem niedermolekularen Heparin bevorzugt werden
  - e) Die Kombination einer dosisreduzierten Fibrinolyse mit der Gabe von GP-II/IIIa-Rezeptorantagonisten ist bereits ein etabliertes Behandlungsverfahren
10. **Rhythmusstörungen bei ACS sollten wie folgt behandelt werden:**
  - a) Reperusionsarrhythmien sollten durch Amiodarongabe behandelt werden
  - b) Beta-Blocker dürfen beim akuten Myokardinfarkt nicht gegeben werden
  - c) Eine Cardioversion sollte bei hämodynamisch instabilen tachykarden HRST prästationär nur durchgeführt werden, wenn mehrere Antiarrhythmika erfolglos geblieben
  - d) Beim AV-Block II.° Typ Mobitz 2 sollte Atropin gegeben werden
  - e) Alle Antworten sind falsch.