

Klinikleitfaden

## Klinikleitfaden Intensivmedizin

Bearbeitet von  
Prof. Dr. med. Jörg Braun, Dr. med. Roland Preuss

9. Auflage 2016. Buch. XXII, 762 S. Softcover

ISBN 978 3 437 23763 8

Format (B x L): 11,3 x 19,3 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Sonstige Medizinische Fachgebiete > Intensivmedizin](#)

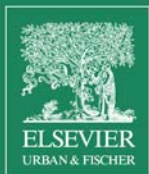
schnell und portofrei erhältlich bei

**beck-shop.de**  
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung [beck-shop.de](http://beck-shop.de) ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.



www.innere-medicinwelt.de



Jörg Braun Roland Preuss



# Klinikleitfaden Intensivmedizin

9. Auflage



Leseprobe

URBAN & FISCHER

# Inhalt

- 1 Tipps für die Stationsarbeit 1
- 2 Ärztliche Arbeitstechniken 29
- 3 Beatmung 95
- 4 Parenterale und Sondenernährung 131
- 5 Reanimation und Kreislaufstabilisierung 151
- 6 Herz 185
- 7 Lunge 285
- 8 Neurologische Notfälle 311
- 9 Psychiatrische Notfälle 357
- 10 Gastrointestinaltrakt 371
- 11 Leber und Pankreas 389
- 12 Niere 401
- 13 Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt 415
- 14 Infektionskrankheiten 437
- 15 Stoffwechsel und Endokrinologie 521
- 16 Blut, Blutprodukte und Gerinnungsstörungen 539
- 17 Schmerz, Sedierung und Narkose 581
- 18 Operative Intensivmedizin 619
- 19 Intoxikationen 673
- 20 Pharmakologie 707
- Index 733

Gerade bei der **zunehmenden Spezialisierung** der Intensivmedizin (z. B. Stroke-Unit, kardiochirurgische, neurochirurgische Intensivstation) ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit verschiedener ärztlicher Professionen für die Verbesserung der Patientenprognose von großer Bedeutung.

### Beispiele:

- Plastischer Chirurg zur definitiven Wundversorgung
- Absprache mit Gastroenterologe/Viszeralchirurg mit Fokus auf die Darmfunktion
- Augenarzt zur Augenhintergrundbeurteilung bei septischen Pilzinf.
- HNO-Arzt zur operativen Tracheotomie bzw. Fokus-Sanierung bei Sinusitis (heute häufig Dilatationstracheotomie ohne HNO-Assistenz)
- Neurologie zur Beurteilung von unklaren Komazuständen
- Dermatologe bei allergischen Hautreaktionen
- Ernährungsberatung bei länger dauernder parenteraler oder enteraler Ernährung
- Apotheker für rationalen Medikamenteneinsatz, Organisation und Überwachung der Medikamentenbevorratung, BtM-Medikamente Medikamenteninteraktionen
- Kardiochirurg bei Aortendissektion oder Herzinfarkt bei unzureichender Interventionsmöglichkeit
- Hygieniker für rationalen Antibiotikaeinsatz unter Berücksichtigung der krankenhausspezifischen Resistenzsituation

Viele Krankenhäuser werden nicht jede Spezialisierung vorhalten können. Hier ist eine Vernetzung mit festen Absprachen sowie moderner Informationstechnologie (z. B. PACS-Systeme, Telemedizin) hilfreich.

### 1.5.2 Burn-out-Risiko



Die Arbeit auf der Intensivstation geht mit einem hohen Burn-out-Risiko einher!

#### Belastend sind:

- Hohe Arbeitsverdichtung: Eine Vielzahl von diagnostischen und therapeutischen Geräten erzwingen rasch wechselnde Tätigkeiten (statistisch alle 90 Sek., 50 % der Tätigkeiten dauern weniger als 30 Sek.!), pro Tag werden über 500 Daten dokumentiert!
- Lärmbelastung z. B. durch Alarmer, Telefone. Der Dauerschallpegel beträgt statistisch 60 dB(A) und in Spitzen > 100 dB(A)
- Konflikte im Team werden v. a. von Pflegekräften als belastend empfunden (fehlende Wertschätzung, mangelnde Information über Therapieziele). Klassisch ist der Konflikt zwischen dem unerfahrenen Arzt (mit berechtigten Zweifeln an der eigenen Autorität) und der erfahrenen Pflegekraft: Hier sind die Ohren des Arztes wichtiger als sein Mund!
- Schichtdienst: Antizyklische Schichtwechsel (Spät – Früh, Nacht – Spät) sollten heute obsolet sein
- Persönliche Belastung: Paarkonflikte durch Schichtdienst, existenzielle Ängste gerade bei der Behandlung jüngerer Pat., posttraumatisches Belastungssyndrom (PTBS)
- Ethische Probleme: Durch die vielfältigen Möglichkeiten der Intensivmedizin ergeben sich schwierige ethische Entscheidungen am Lebensende (Therapiezieländerungen, Diskussion mit Angehörigen), ▶ 1.7

- Verantwortung und Schuldgefühle: Neue Mitarbeiter auf der Intensivstation haben Angst vor Fehlern und Rechtsunsicherheiten. Erschwert zusätzlich das „Abschalten“ und Schlafen und erhöht damit die Fehlerwahrscheinlichkeit
- Körperliche Belastung: z. B. Umlagern, Heben von Bewusstlosen, Reanimation
- Kostendruck, Unterbesetzung, Personalausfälle usw.

#### Hilfreich sind:

- Teamarbeit! (s. o.)
- Angemessene Personalausstattung
- Schaffung einer positiven Arbeitsatmosphäre: Im Zentrum steht die Wertschätzung des Pat. **und** der Mitarbeiter
- Angebote für eine Teilnahme an einer Supervision, Gesprächsangebote bei Überforderung. Ther.-Angebote bei PTBS
- (Ethische) Fallbesprechungen, welche unterschiedliche Wahrnehmungen von Pat., die Kommunikation im Team, die ethische Grundlage der Arbeit und die Beurteilung des Behandlungserfolgs zum Inhalt haben
- Gemeinsame Fortbildungen: gemeinsames Lernen schweißt zusammen
- Interdisziplinäre Reanimationskurse für das Krankenhaus
- Regelmäßige Stationsbesprechungen sollten auch in spannungsarmen Zeiten Routine sein
- Stationsfeiern!
- [www.arztgesundheit.de](http://www.arztgesundheit.de)

### 1.5.3 Hygiene auf der Intensivstation

Infektionsmanagement ▶ 14.2.

#### Definition der nosokomialen Infektion

Alle durch Mikroorganismen hervorgerufenen Inf., die im Krankenhaus erworben sind, ohne Hinweis darauf, dass die Inf. bei Aufnahme schon vorhanden oder in der IKZ waren. Bei unbekannter IKZ gilt die Inf. als nosokomial, wenn sie innerhalb von 72 h nach Aufnahme auftritt.



- Gemäß § 23 Abs. 1 des seit 2001 in Kraft getretenen und 8/2011 aktualisierten Infektionsschutzgesetzes sind nosokomiale Inf. und Erreger mit speziellen Resistenzen in Krankenhäusern zu erfassen und zu bewerten
- Meldepflicht bestimmter Inf. durch den Arzt (Verdacht, Erkr., Tod): akute Virushepatitis, Botulismus, Tollwut, Meningokokkenmeningitis, Masern, Pest, Cholera, Diphtherie, virusbedingtes hämorrhagisches Fieber, HUS, Poliomyelitis, Typhus abdominalis, Paratyphus, behandlungsbedürftige Tuberkulose, Milzbrand, weiterhin: Verdacht Impfreaktion über das normale Maß hinaus, Verletzung durch tollwutverdächtiges oder -krankes Tier, bedrohliche Krankheit von zwei oder mehr gleichartigen Erkr., bei denen ein epidemiologischer Zusammenhang vermutet wird

#### Besondere Problematik auf Intensivstationen

**Besonders hohe Hygieneanforderungen** auf Intensivstationen wegen:

- Immuninkompetenten Pat.
- Invasiven Diagnose- und Therapieverfahren

## Ätiologie

- **Risikofaktoren 1. Ordnung:** Rauchen, art. Hypertonie, Diab. mell., hohes Alter, Fettstoffwechselstörungen (Gesamt- und LDL-Cholesterin ↑, HDL-Cholesterin ↓), männliches Geschlecht, Frauen in der Menopause, Erhöhung von Fibrinogen (> 3 g/l) und Homozystein im Serum (bei > 16 μmol/l Risiko für KHK um Faktor 3,2 erhöht), pos. Familienanamnese
- **Risikofaktoren 2. Ordnung:** Adipositas, Bewegungsmangel, psychosoziale Belastungen
- **Extrakardiale Ursachen:** Fieber, Tachykardie, Hypertonie, Hypotonie, Thyreotoxikose, Anämie, körperliche Anstrengungen, psychische Belastungen; Hypoxie, Kälte, Hitze, hohe Luftfeuchtigkeit, Mahlzeiten
- Der **myokardiale Sauerstoffverbrauch** wird wesentlich bestimmt durch die Herzfrequenz und die Nachlast der Ventrikel (systolischer arterieller Druck)

## Klinik

- **Schmerzlokalisierung:** meist retrosternal und linksthorakal, seltener rechtsthorakal mit Projektion in li Arm (oft ulnar) und Schulter sowie in Hals und Unterkiefer; evtl. auch als Oberbauchschmerz
- **Schmerzqualität:**
  - **Typisch:** dumpfer, drückender, einschnürender (viszeraler) Schmerz, thorakales Engegefühl, subjektive Dyspnoe, meist keine Atemabhängigkeit, keine Beeinflussung durch Körperhaltung oder Thoraxkompression. Bei Belastung oft Crescendo-Charakter und Nachlassen binnen Min. bei körperlicher Ruhe oder Einnahme eines Nitro-Präparats
  - **Eher atypisch:** brennende, „scharfe“, stechende Schmerzen. Anhaltende Ruhebeschwerden sprechen gegen stabile Angina und sind oft Vorboten oder Ausdruck einer instabilen Ang. pect. oder eines Myokardinfarkts

### CCS-Klassifikation der belastungsabhängigen Angina pectoris [F783–002]

- **Grad I:** keine Angina bei normaler Belastung. Angina bei sehr hoher oder andauernder Anstrengung  
**Bsp.:** Gartenarbeit, Schneeschippen, Skifahren oder Ballsportarten sind möglich
- **Grad II:** geringe Einschränkung bei normalen Tätigkeiten  
**Bsp.:** Angina beim schnellen Treppensteigen, beim Bergaufgehen, bei Belastung kurz nach dem Aufwachen
- **Grad III:** deutliche Einschränkung der Leistungsfähigkeit  
**Bsp.:** Angina bei An- und Ausziehen, längerem langsamem Gehen, leichter Hausarbeit
- **Grad IV:** Angina bei jeder Belastung oder in Ruhe  
**Bsp.:** Angina unterhalb der bei Grad III genannten Belastungen

## 6.2.2 Akutes Koronarsyndrom

**Definition** Der Sammelbegriff **akutes Koronarsyndrom** (ACS) umfasst die drei Entitäten instabile Ang. pect., NSTEMI und STEMI. Differenzierung erfolgt nach EKG und kardialen Markern (Troponin T und I) Einteilung ► Tab. 6.2.

**Ätiologie** Gemeinsames pathologisch-anatomisches Korrelat ist die Ruptur oder Erosion einer atherosklerotischen Plaque mit Thrombenbildung und Stenose/Verschluss des Koronargefäßes. Zu Risikofaktoren und Ursachen ► 6.2.1.

Tab. 6.2 Einteilung des akuten Koronarsyndroms

Nomenklatur	Klinisches Erkrankungsbild
Instabile Ang. pect. <b>ohne</b> Troponinerhöhung	Del-novo-Angina, Ruhe-Angina, Crescendo-Angina
<b>NSTEMI</b> : instabile Ang. pect. <b>mit</b> Troponinerhöhung ohne ST-Segment-Hebungen	Klinisch nicht von instabiler Angina zu unterscheiden
<b>STEMI</b> : ST-Elevations-Myokard-Infarkt	Vernichtungsschmerz

### Klinik

- **Instabile Ang. pect.:** Brustschmerzen und EKG-Veränderungen ohne ST-Segment-Elevationen als Folge einer zunächst reversiblen Myokardischämie. Weder messbarer Zelluntergang noch persistierende ST-Segment-Elevationen. Meist persistierende oder transiente ST-Segment-Depressionen, T-Inversionen oder abgeflachte T-Wellen
- **Myokardinfarkt ohne ST-Elevation (NSTEMI):** in 30–40 % der Fälle fließender Übergang instabiler Ang. pect. in einen Myokardinfarkt bei Auftreten von EKG-Veränderungen ohne ST-Segment-Elevationen und Mikroembolien mit Untergang von Herzmuskulatur: Troponine ↑; CK, CK-MB, GOT, LDH und Myoglobin können negativ bleiben
- **ST-Elevations-Myokard-Infarkt (STEMI):** anhaltender Brustschmerz, persistierende ST-Segment-Elevationen (oder gesichert neuer LSB): Koronargefäßverschluss wahrscheinlich, i. d. R. komplette Okklusion. **Behandlungsziel:** rasche, vollständige und anhaltende Rekanalisation des Gefäßes durch direkte perkutane koronare Intervention (PCI), falls technisch und organisatorisch möglich, oder durch Thrombolyse, falls nicht kontraindiziert

Für Diagn. und Ther. des ACS sind zwei grundsätzlich unterschiedliche Kategorien zu trennen (► Abb. 6.2):

- Mögliches ACS
- Gesichertes ACS

### Management

- Bei gesichertem ACS mit ST-Segment-Elevationen im EKG (→ **STEMI**): sofortige Reperfusionsther.
- Bei gesichertem ACS, weiterbestehenden Beschwerden, neuen STT-Veränderungen im EKG und positiven Markern (→ **NSTEMI**): sofortige invasive Diagn.
- Bei ACS mit positiven Markern und Beschwerdefreiheit nach medikamentöser Ther., invasive Diagn. binnen 72 h
- Bei gesichertem **und** möglichem ACS mit normalem EKG und normalen kardialen Markern → Monitoring auf Überwachungseinheit (Klinik, Rhythmus, EKG, kardiale Marker). Falls Pat. nach 12 h beschwerdefrei, EKG und kardiale Marker weiterhin normal → Belastungstest (Ergometrie, Stress-Echo, Myokardszintigrafie)
- Bei positivem Belastungstest weitere stationäre Diagn. und Ther.
- Bei negativem Belastungstest und niedrigem Gesamtrisiko (s. u.) ambulante Weiterbehandlung

### Myokardinfarkt mit ST-Elevation (STEMI)

**Definition** Symptomatischer Pat., neu aufgetretene monophasische ST-Segment-Hebungen in mind. 2 benachbarten EKG-Abl. oder neu aufgetretenem LSB. Wahrscheinlichkeit eines Myokardinfarkts mit Koronararterienverschluss ca.

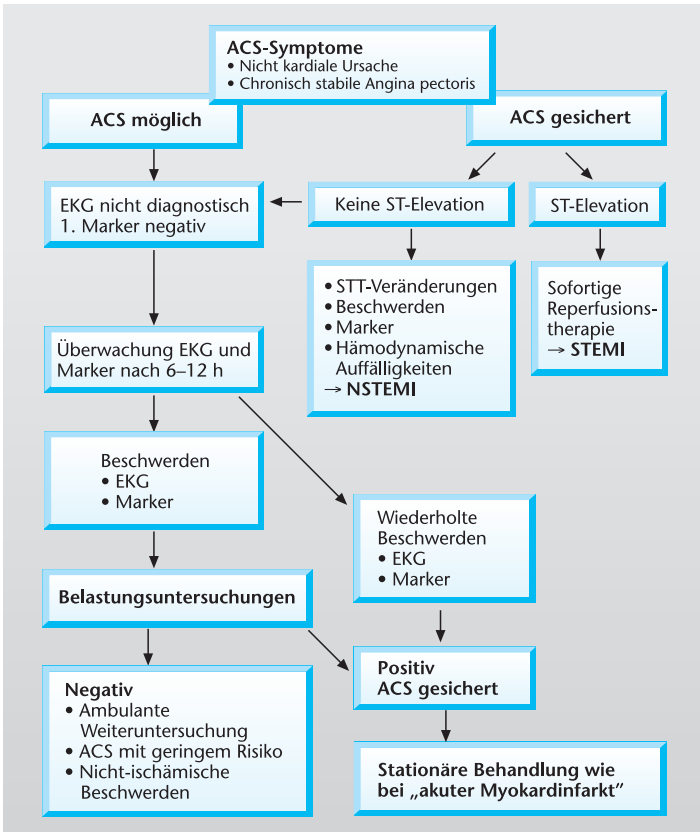


Abb. 6.2 ACS-Symptome [T125, L157]

90 %. Konsequenz: Reperfusionsther. ohne Zeitverzug innerhalb von 12 h nach Infarktbeginn (Thrombolyse oder PCI/PTCA). Therapieentscheidung ohne Nachweis kardialer Enzyme (CK, CK-MB) oder Markerproteine (Troponin T oder I) möglich.

### Klinik

- Infarktverdacht bei Ang. pect. > 20 Min.
- Vernichtungsgefühl, Todesangst, Übelkeit, Dyspnoe; typ. Schmerzausstrahlung in Arme, Hals, Epigastrium, Unterkiefer („Zahnschmerzen“), nitroresistenter Schmerz. **Cave:** bei 30 % der Pat. schmerzloser Infarkt (gehäuft bei Diab. mell. infolge autonomer Neuropathie!). Prodromale Ang. pect. in 60 %
- Zeichen akuter Linksherzinsuff. (Tachykardie, Hypotonie, Lungenödem ▶ 6.2.3), Kaltschweißigkeit, Zyanose (Schock, Lungenödem?), Zeichen akuter Rechtsherzinsuff. (Halsvenenstauung, Leberstauung mit Kapselschmerz und pos. hepatojugulärem Reflux, Pleuraerguss), Anämie als Auslöser

- Bei ca. 30 % der Pat. mit Hinterwandinfarkt dehnt sich der Infarkt auch auf den re Ventrikel und Vorhof aus (erhöhter ZVD, dilatierter re Ventrikel, HZV erniedrigt, ggf. kardiogener Schock)
- Herzauskultation: Vitium (Aortenstenose, Mitralsuff.)? Perikardreiben?

**Differenzialdiagnosen** Vasospastische Angina (Prinzmetal-Angina, 0,5–1 % der stationären Pat. mit Ang. pect.) → Ruheschmerzen! EKG → ST-Strecken-Hebungen (wie beim frischen Myokardinfarkt). Oft Raucher, Frauen, junge Pat., rascher Rückgang der ST-Strecken-Hebungen durch Nitro oder Ca<sup>2+</sup>-Antagonisten  
Weitere DD ▶ 6.1.1.

### EKG-Diagnostik

#### Infarkttypische EKG-Veränderungen

(▶ Abb. 6.3, ▶ Abb. 6.4, ▶ Tab. 6.3)

- **ST-Hebung:** gemessen am J-Punkt in mind. 2 Ableitungen:
  - Männer < 40 Jahre: V<sub>2</sub>–V<sub>3</sub> ≥ 0,25 mV, andere ≥ 0,1 mV
  - Männer > 40 Jahre: V<sub>2</sub>–V<sub>3</sub> ≥ 0,2 mV, andere ≥ 0,1 mV
  - Frauen: V<sub>2</sub>–V<sub>3</sub> ≥ 0,15 mV, andere ≥ 0,1 mV; evtl. mit ST-Senkung in spiegelbildlichen Ableitungen (z. B. Hebung in V<sub>7</sub>, Senkung V<sub>1/2</sub>). **DD der ST-Hebung:** Perikarditis, Herzwandaneurysma, Schenkelblock, Volumenbelastung (z. B. Aortenisth., VSD)
- **Pardee-Q:** Q-Welle ≥ 0,04 Sek. oder mind. ¼ der Amplitude der folgenden R-Zacke. Auch kleinere Q-Zacken sind bei entsprechender Anamnese Infarktzeichen. **Spätzeichen**, da im akuten Stadium noch kein QRS-Umbau stattgefunden hat. Ein Q entsteht meist nach 1–5 d, vertieft sich und wird dann über Mon. kleiner. **DD der pathologischen Q-Welle:** Ventrikeldilatation (in V<sub>5/6</sub>), Septumhypertrophie (in I, aVL, V<sub>5/6</sub>), Ventrikelhypertrophie, Adipositas/Zwerchfellhochstand (in III, verschwindet bei Inspiration)
- **Indirekte Infarktzeichen:**
  - Neuer Schenkelblock (meist LSB): mit Vor-EKG vergleichen
  - Geringe, erst im Verlauf diagnostisch relevante ST-Hebung oder T-Negativierung
  - AV-Blockierungen, v. a. bei Hinterwand- oder Septuminfarkt
  - ST-Senkung: bei Innenschichtinfarkt, Ischämie oder als reziproke (spiegelbildliche) ST-Hebung bei Infarktareal in gegenüberliegenden Ableitungen (s. u.)
  - Strikt posteriorer Infarkt: keine direkten Infarktzeichen in den üblichen Ableitungen! In V<sub>2</sub>–V<sub>4</sub> schneller R-Aufbau, dort ST-Senkung (spiegelbildliche Infarktzeichen). ST-Hebung nur in V<sub>7</sub>–V<sub>9</sub>
- **Infarkt diagnose bei vorbestehendem Schenkelblock:**
  - **RSB:** normale Infarktkriterien sind anwendbar, besonders in den Extremitätenableitungen zeigen sich infarkttypische Veränderungen
  - **LSB:** erschwerte Infarkt diagnostik. Bei Vorderwandinfarkt evtl. für Schenkelblock im Vergleich zu QRS-Komplex übermäßige ST-Hebung in V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub> mit rascher Änderung in seriellen EKGs, außerdem typisch: Q in I, aVL; R-Verlust in V<sub>2</sub>–V<sub>5</sub>. Hinterwandinfarkt kaum zu diagnostizieren


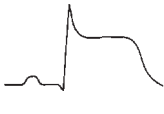


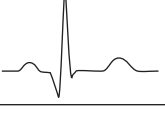
<b>Initialstadium</b>	Beträchtliche T-Überhöhung (Erstickungs-T); meist bei Klinikeinweisung nicht mehr nachweisbar	 Erstickungs-T
<b>Stadium I (frisches Stadium)</b>	ST-Hebung, mit Abgang aus dem absteigenden QRS-Schenkel, evtl. in den gegenüberliegenden Ableitungen spiegelbildliche Senkung	
<b>Zwischenstadium</b>	ST-Hebung, Auftreten pathologisch tiefer Q-Zacken, evtl. R-Verlust, terminal spitz-negative T-Welle. ST-Hebung > 6 Wochen: an Aneurysma denken!	
<b>Stadium II (Folgestadium)</b>	Rückbildung der ST-Hebung, T-Welle wird tiefer, spitzer, evtl. Aufbau einer kleinen R-Zacke, pathologische Q-Zacken persistieren (Pardée-Q)	
<b>Stadium III (Endstadium)</b>	Pathologische Q-Zacken, ST-Hebung nicht mehr nachweisbar, T-Wellen positiv, R-Zacke nimmt wieder an Höhe zu	

Abb. 6.3 Infarkttypische Veränderungen im EKG [A300]

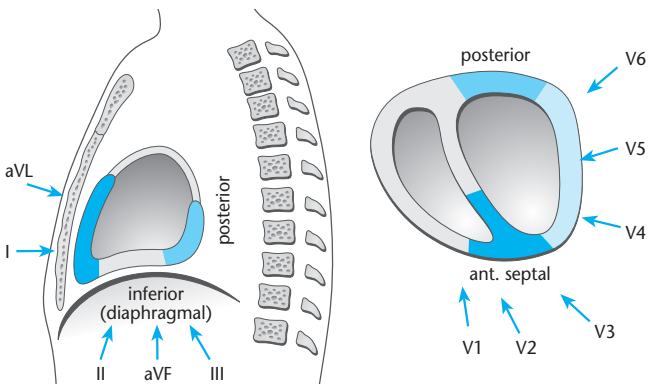


Abb. 6.4 EKG-gestützte Infarktlokalisierung [L106]

Tab. 6.3 EKG-gestützte Infarktlokalisierung

Infarktlokalisierung	Betroffenes Gefäß	Lokalisation im EKG
Ausgedehnter Vorderwandinfarkt	Proximale LAD, evtl. Hauptstamm	I, aVL, V <sub>2-6</sub>
Anterolateral	Meist RCX	V <sub>2-5</sub> , I, (evtl. II), aVL
Anteroapikal	Distale LAD	I, II, V <sub>4-5</sub> , aVL
Anteroseptal	Distale LAD, Diagonalast	V <sub>1-3</sub> (V <sub>4</sub> )
Lateral	Marginalast der RCX oder LAD	I, aVL, V <sub>(5)-6-8</sub>
Hinterwand (= inferior)	Meist RCA	II, III, aVF
Inferolateral (= posterolat.)	Meist RCX	II, III, aVF, V <sub>5-6</sub>
Strikt posterior	Posterolateraler Ast der RCA oder RCX	(III, aVF), R/S > 1 in V <sub>1</sub>
Rechtsventrikulär	Je nach Versorgungstyp, meist prox. RCA	V <sub>1/2-V<sub>3r-5r</sub></sub>

RCA: Rechte Koronararterie; LAD: „left anterior descending“ (R. interventricularis anterior); RCX: R. circumflexus



Immer Verlauf-EKGs anfertigen und vergleichen!

### Labordiagnostik

- **Kardiale Marker:** Troponin, Gesamt-CK, CK-MB, LDH, GOT, Myoglobin (► Tab. 6.4, ► Abb. 6.5). Stellenwert der kardialen Marker beim STEMI: Bestätigung der Infarkt diagnose, zeitliche Definition des Infarktbeginns, Abschätzen der Infarktgröße, Beurteilung einer Reperfusionsther., Detektion eines Reinfarkts, Risikoabschätzung (hohes Troponin bei Aufnahme → Hochrisikopat. → aggressive Ther. anstreben)
- **Sonstiges Labor:** BB (Anämie, Leukozytose?), Blutgruppe (2 EK in Bereitschaft halten für evtl. Lysether.!), Krea und E'lyte, Gerinnung (**vor** Antikoagulation, Fibrinolyse), Lipase (DD Pankreatitis), AP, Bili (DD Gallenkolik, Cholestase), BGA (kardiogener Schock, Lungenembolie?), BZ, Laktat
- **Risikofaktoren:** CRP, Blutfette, ggf. Homozystein, Fibrinogen

Tab. 6.4 Labordiagnostik bei V. a. Herzinfarkt

Enzyme	Anstieg	Maximum	Bemerkung
Gesamt-CK	4–8 h	16–36 h	> 150 mU/ml für ca. 2–4 d
CK-MB	4–8 h	12–18 h	Bei Infarkt CK-MB > 6–10 % der Gesamt-CK
LDH	6–12 h	24–60 h	Nicht herzmuskelspezifisch, zur Spät diagnose*
HBDH	6–12 h	30–72 h	HBDH: herzspezifische LDH. Quotient LDH/HBD < 1,3: Infarkt, Hämolyse
GOT	4–8 h	16–48 h	Nicht herzmuskelspezifisch
Myoglobin	2–6 h	8–12 h	Normal < 70 µg/l, nicht herzmuskelspezifisch

Tab. 6.4 Labordiagnostik bei V. a. Herzinfarkt (Forts.)

Enzyme	Anstieg	Maximum	Bemerkung
Troponin	3–8 h	20 h	Herzmuskelspezifisch, normal nicht nachweisbar, erhöht bis zu 3 Wo. nach Infarkt. Selten falsch pos. bei Niereninsuff. (Krea > 225 µmol/l), Muskelerkr.
CRP			Erhöhung bei Aufnahme geht mit einer schlechteren Prognose einher

\* Gesamt-LDH darf nur durch Erhöhung des Isoenzymen HBDH erhöht sein

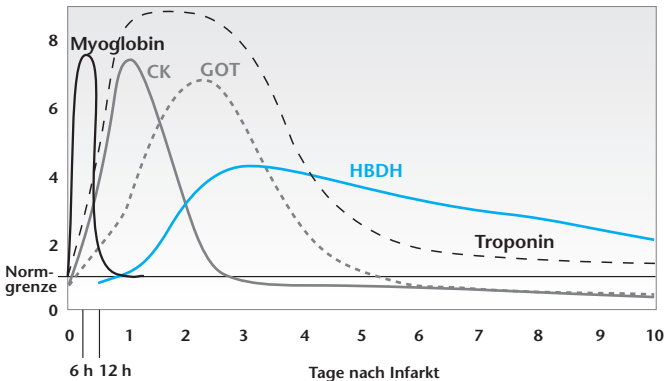


Abb. 6.5 Herzinfarktenzyme, Enzymerhöhung gegenüber Normwert [A300]

### Weitere Diagnostik nach intensivmedizinischer Versorgung

- **Rö-Thorax:** Herzgröße, Lungenstauung, Pneumonie?
- **Echokardiografie:** Perikarderguss, Kontraktilität, ventrikuläre Hypertrophie/Dilatation, Wanddyskinesien, Aneurysma, Mitral- bzw. Aortenvitium?
- **Frühe Koronarangiografie:** kardiogener Schock oder anhaltende hämodynamische Instabilität

### Allgemeine Therapiemaßnahmen

- Immobilisierung, Oberkörperhochlagerung, beengende Kleidung entfernen
- Jeder Transport mit Arztbegleitung, EKG-Monitoring und personellen/technischen Möglichkeiten zur kardiopulmonalen Wiederbelebung. Mind. 2 venöse Zugänge, eine davon großlumig (12 G)
- Intensivüberwachung: EKG-Monitoring (Arrhythmien, ST-Segmente), HF, RR
- O<sub>2</sub> per Nasenonde, wenn SpO<sub>2</sub> < 95 % (innerhalb der ersten 6 h)
- Nitroglyzerin 0,8 mg s.l. (► 6.3.1) bei RR<sub>systol.</sub> > 100 mmHg
- **Analgesie:** falls Pat. nicht schmerzfrei → Fentanyl 0,05–0,1 mg i.v. (z. B. Fentanyl Janssen®, ► 17.6.2); gute Wirksamkeit, kurze Wirkdauer (30–60 Min.)  
**Absolutes Ziel:** Schmerzfreiheit des Pat.
- **Sedierung:** mit Diazepam 5–10 mg i.v. (z. B. Valium®, ► 9.4.2), Antidot: Flumazenil (Anexate®, 1 Amp. i.v., ► 19.3.1). Großzügige Sedierung, wenn nach klinischem Eindruck erforderlich. Bei Übelkeit Metoclopramid (z. B. Paspertin®)

- Konsequente **BZ-Kontrolle**: Einstellung auf 80–110 mg/dl durch i. v. Insulin verbessert die Prognose

### Spezifische Therapie

- **Thrombozytenaggregationshemmung**: ASS 250–500 mg i. v. (z. B. Aspisol<sup>®</sup>, ▶ 17.5.3) so früh wie möglich (prästationär). Fortführung mit ASS 100 mg (z. B. Aspirin protect<sup>®</sup> 100) p. o. zeitlebens. Bei Pat. mit Risikofaktoren (> 65 J, Z. n. GIT-Blutung, Antikoagulanzen- oder Glukokortikoideinnahme) zusätzlich PPI (▶ 10.4). Zusätzlich sofort Ticagrelor (Brilique<sup>®</sup>, ▶ 16.3.7) 180 mg, Erhaltungsdosis 2 × 90 mg für 12 Monate. Alternativ Prasugrel (Efient<sup>®</sup>, ▶ 16.3.8) initial 60 mg, dann 10 mg/d.  
Bei Ticagrelor- oder Prasugrel-Unverträglichkeit Clopidogrel (Iscover<sup>®</sup>, Plavix<sup>®</sup>, ▶ 16.3.6), Initialdosis 4–8 Tabl. = 300–600 mg, Erhaltungsdosis 75 mg/d p. o.
- **Antiischämische Ther.:** Nitro-Perfusor (▶ 6.3.1) bei systol. RR > 100 mmHg: 50 mg Nitro/50 ml NaCl 0,9 % auf 0,5–5 ml/h nach RR. Bei Pat. mit gesicherter Myokardinfarkt in den ersten 48 h, bei Herzinsuff., großem Infarkt, persistierender Ischämie und art. Hypertonie. **KI:** Hypotonie < 100 mmHg, Bradykardie < 50/Min., Schock, Rechtsherzinfarkt. Alternativ Molsidomin (z. B. Corvaton<sup>®</sup>, ▶ 6.3.2). Dauer 48 h, dann orale Ther.
- **Antikoagulation:** unfractioniertes Heparin (z. B. Liquemin<sup>®</sup>, ▶ 16.3.1) als Perfusor; 10.000 IE/50 ml NaCl 0,9 %; Bolus mit max. 5.000 IE i. v., dann 12–15 IE/kg/h (maximal 1.000 IE/h = 5 ml/h). **Therapieziel:** aPTT 1,5–2,5 der oberen Normgrenze. Bei Adipositas Dosis prim. höher ansetzen. Nicht indiziert bei Einnahme von Vit.-K-Antagonisten und INR > 3. Bei Streptokinase-Lyse nur Bolus und Fortführung der Heparinisierung ca. 2 h nach Lysether. Unfractioniertes Heparin bei hohem Embolierisiko immer indiziert (großer/ anteriorer Myokardinfarkt, Vorhofflimmern, anamnestisch art. Embolie, Ventrikeltrombus). (**Caution:** Zunahme der Blutungsgefahr bei älteren Pat.)
- **Thrombinhemmer** Bivalirudin (Angiox<sup>®</sup>) 0,75 mg/kg i. v. Bolus, dann 1,75 mg/kg/h bis 4 Stunden nach PCI
- **GP-IIb-/IIIa-Rezeptor-Antagonist:** zusätzlich zu ASS und unfractioniertem Heparin bei Pat. mit wiederholter Myokardischämie, bei Hochrisiko-Pat. nur noch als „bail-out“, ggf. Anwendung während und nach PCI. Rücksprache mit Katheterlabor.:
  - Abciximab (ReoPro<sup>®</sup>): Bolus 0,25 mg/kg i. v., Erhaltungsdosis: 0,125 µg/kg/Min. i. v. (max. 10 µg/Min.) über 12–24 h. Einsatz v. a. vor PCI (▶ 16.3.12)
  - Eptifibatid (Integrilin<sup>®</sup>): Bolus 180 µg/kg i. v., Erhaltungsdosis 2,0 µg/kg/Min. über 72–96 h (▶ 16.3.14)
  - Tirofiban (Aggrastat<sup>®</sup>): Bolus 0,4 µg/kg/Min. i. v. über 30 Min., Erhaltungsdosis 0,1 µg/kg/Min. über 48–96 h (▶ 16.3.13)
- **Betablocker:** ohne intrinsische Aktivität (ISA), z. B. Atenolol 2,5 mg (Tenormin<sup>®</sup>) langsam i. v., dann Metoprolol 1 × 25–50 mg/d p. o. oder 5 mg (Beloc<sup>®</sup>, ▶ 6.7.2) langsam i. v., dann 2 × 25–50 mg/d (Beloc mite<sup>®</sup> 2 × ½–1 Tabl.); i. v. Gabe des Betablockers v. a. bei Pat. mit rezid. Beschwerden, p. o. Gabe beim asymptom. Pat. Betablocker v. a. bei art. Hypertonie und Ruhetachykardie. **KI:** Asthma bronchiale, COPD, AV-Block II° und III°, RR systol. < 100 mmHg, Bradykardie < 55/Min., massive Herzinsuff.
- **Ca<sup>2+</sup>-Antagonisten:** falls KI für Betablocker und Beschwerdepersistenz oder wiederholte Ischämie-Episoden im EKG: Ca<sup>2+</sup>-Antagonist vom Nicht-Dihydropyridin-Typ, z. B. Verapamil (▶ 6.9.2) oder Diltiazem (▶ 6.3.4). Bei Vorhofflimmern mit Tachyarrhythmie zur Frequenzsenkung. **KI:** erhebliche LV-Funktionseinschränkung (klinische Zeichen der Herzinsuff. oder EF < 40 %),

AV-Block! Falls Verapamil oder Diltiazem kontraindiziert, Nifedipin (► 6.3.3). Nifedipin-Ther. nur in Komb. mit Betablocker. Nichtretardiertes Nifedipin als Routinebehandlung grundsätzlich kontraindiziert (Tachykardie, Hypotonie)!

- **ACE-Hemmer:** innerhalb der ersten 24 h eines STEMI oder bei nachgewiesener Herzinsuff. bzw. EF < 40 %, wenn RR > 100 mmHg und keine KI gegen ACE-Hemmer, nach RR steigern. Bei Hypertension, die nicht durch Nitroglyzerin i. v. und Betablocker kontrolliert ist. Vorteilhaft v. a. bei eingeschränkter systolischer LV-Funktion und Pat. mit ACS bei Diab. mell. Ein genereller Einsatz von ACE-Hemmern bei allen Pat. mit ACS wird noch kontrovers beurteilt, bei EF 40–60 % ACE-Hemmer wohl vorteilhaft
- **Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP ► 2.3):** bei weiterbestehender massiver Myokardischämie trotz intensiver medikamentöser Ther. oder bei persistierender Hypotonie (Schock ► 5.2.1): Koronarangiografie und Revaskularisationsversuch mittels PTCA/PCI notfallmäßig indiziert. **Ziel:** mechanische Rekanalisation oder Dilatation der für die Ischämie verantwortlichen Stenose(n). **Weitere Ind.:** akute Mitralinsuff. oder VSD als Infarktkomplikation zur Stabilisierung vor Angiografie und OP, wiederholte intractable ventrikuläre Arrhythmien mit hämodynamischer Beeinträchtigung und therapierefraktäre Angina nach Infarkt zur Überbrückung der Zeit bis zur Angiografie und Revaskularisation

**Sonderfall vasospastische Angina** Bei V. a. vasospastische Angina (Prinzmetal-Angina, wechselnde ST-Strecken-Hebungen): Diltiazem (► 6.3.4) initial 0,03 mg/kg langsam i. v. (bei 70 kg 20 mg = 2 Amp. à 10 mg), dann Perfusor mit 100 mg/50 ml, ca. 10–20 mg/h (nach RR) = 5–10 ml/h.

### Reperfusionsther. bei STEMI



#### Cave

Primäres Ziel ist der Erhalt von vitalem Myokard, deshalb Reperfusionsther. unter maximaler Pharmakother. und lückenloser Pat.-Überwachung ohne jeglichen Zeitverzug: Ther. des Pat. mit STEMI hat dieselbe Dringlichkeit wie die eines polytraumatisierten Pat.

#### Grundsätze:

- Bei allen Pat. mit STEMI ist in den ersten 12 h eine Reperfusionsther. indiziert
- Prim. Katheterintervention (PCI) ist bevorzugte Behandlungsstrategie (Zeitintervall beachten!)
- I. v. Fibrinolyse ist indiziert, wenn PCI erst mit einer Verzögerung > 120 Min. im Vergleich zur Lyse erfolgen kann. Die prästationäre Einleitung der Lyse ist der stationären überlegen. Fibrinspezifisches Fibrinolytikum bevorzugen
- Bei kardiogenem Schock (bis 36 h nach STEMI-Beginn), absoluter KI gegen Lyse oder nach nicht erfolgreicher Lyse ist eine PCI auch bei längeren Transportzeiten die bevorzugte Methode
- **Einzuhaltende Zeitintervalle:**
  - Erster medizinischer Kontakt bis Lyse-Start < 30 Min.
  - Max. tolerierbarer Zeitverlust PCI vs. Lyse: 120 Min.
  - Erstkontakt bis PCI („contact-to-balloon“): < 120 Min.
  - Einleitung prim. PCI („door-to-ballon“) mit Ankündigung: < 30 Min. ohne Ankündigung: < 60 Min.

Für die Wahl der Ther. entscheidend: Zeitfaktor, Erfahrung/Vertrautheit des Arztes mit der Reperfusionstrategie und Sicherheit des Pat. Direkte mechanische Reperfusion mittels PCI der Thrombolyse überlegen, falls optimale Voraussetzungen vorhanden: erfahrenes, sofort einsatzfähiges ärztliches und nichtärztliches Team, Interventionsbeginn ohne Zeitverzug (nur selten, meist in Zentren der Maximalversorgung anzutreffen).

Unkalkulierbar lange Verlegungstransporte eines Pat. in ein Zentrum mit PTCA-/PCI-Möglichkeit sind nicht vertretbar!

Adäquate, flächendeckend durchführbare Alternative: Thrombolyse. Keine zweitklassige Therapieform, da sofortige Verfügbarkeit zu Verkleinerung des Zeitfensters von Infarktgefäßverschluss bis zur -wiedereröffnung führt. Bei absoluten KI zur Fibrinolyse (► 16.2) und kurzen Wegstrecken zu einem sofort verfügbaren, erfahrenen Katheterteam (innerhalb 1,5–3 h): PCI erwägen.

### Lysether.

#### • Indikation:

- Typischer Schmerz > 30 Min., EKG-Veränderungen mit monophasischer ST-Strecken-Hebung um 1–2 mm in mind. 2 Ableitungen
- Neu aufgetretener Schenkelblock (meist LSB) und klinischer V. a. Herzinfarkt
- Zeitintervall bis zu 6(–12) h nach Infarkt ereignis (je früher, desto besser!)
- Lyse evtl. auch nach 6-h-Grenze bei kardiogenem Schock und persistierendem Schmerz. Bei Vorderwandinfarkt schlechtere Prognose → Lyseindikation großzügiger als bei Hinterwandinfarkt stellen

#### • Durchführung: systemische Lyse (► 16.2.1) so früh wie möglich nach Symptombeginn alternativ mit:

- **Tenecteplase** (z. B. Metalyse®): initial Heparin 5.000 IE als Bolus i. v., dann weiter über 48 h nach PTT-Kontrolle (Ziel: 50–75 Sek.) Tenecteplase gewichtsadaptiert als Bolus i. v., z. B. 40 mg bei 70–80 kg KG
- **Alteplase** (Actilyse®, ► 16.2.2): initial Heparin 5.000 IE als Bolus i. v., dann Alteplase 15 mg als Bolus über 1–2 Min. i. v., anschließend Alteplase 50 mg auf 50 ml NaCl 0,9 % über 30 Min. (Perfusor 100 ml/h), danach 35 mg auf 50 ml NaCl 0,9 % über 1 h (Perfusor 50 ml/h). Alternativ akzelebrierte gewichtsadaptierte Lyse mit Alteplase 15 mg als Bolus, dann 0,75 mg/kg über 30 Min. (max. 50 mg), anschließend 0,5 mg/kg über 60 Min. (max. 35 mg). Bei schwergewichtigen Pat. ggf. auch bis zur Gesamtdosis von 150 mg. Durchgängige High-Dose-Heparinther.

#### • Beurteilung des Lyseerfolgs: partielle oder vollständige Rekanalisierung kann angenommen werden bei:

- Rascher Rückbildung der EKG-Veränderungen (immer Verlaufskontrolle nach 90 Min.) und der klinischen Symptomatik
- Raschem Anstieg der Herzenzyme: Auswascheffekt, v. a. Myoglobin (Anstieg um 150 µg/l/h, Sensitivität 90 %), CK (max. 8–17 h nach Infarkt) und CK-MB
- Auftreten von Reperfusionarrhythmien: VES, idioventrikuläre Rhythmen

#### • Prognose: Reperusionsrate 75–80 %, Reokklusionen in 5–25 % (Verminde- rung durch ASS), schwere Blutungskomplikationen in < 1 %

#### • Prozedere: nach nicht erfolgreicher Lyse sofort PCI, nach erfolgreicher Lyse PCI nach 3–24 h

#### • KI: bei NSTEMI (d. h. bei Myokardinfarkt ohne ST-Segment-Elevation), bei strikt posteriorem Myokardinfarkt, bei STEMI, wenn Infarktalter > 24 h und kein Ischämieschmerz mehr

**Akute perkutane Koronar-Intervention (PCI)** Verfahren zur mechanischen Reperfusion (Rekanalisation, Dilatation mit/ohne Stent-Implantation), bevorzugte Alternative zur Thrombolyse.

• **Indikation:**

- ST-Elevations-Infarkt
- Neuer Schenkelblock bei klinischem V. a. Myokardinfarkt
- KI gegen Thrombolyse
- Kardiogener Schock innerhalb der ersten 36 h nach ST-Elevation bzw. bei neuem Schenkelblock. Reperfusion innerhalb von  $\leq 18$  h nach Schockbeginn anstreben

• **Voraussetzungen:**

- Sofortige Einsatzbereitschaft eines in der interventionellen Ther. und der Pharmakother. des akuten Myokardinfarkts erfahrenen Teams (ärztliches und nichtärztliches Personal), „door-to-dilatation-time“  $< 60$ – $120$  Min.
- PCI innerhalb der ersten 12 h nach Schmerzbeginn, danach bei weiterbestehenden Beschwerden aufgrund einer Myokardischämie

• **Kontraindikation:** Mehr als 12 h nach Schmerzbeginn, falls keine Hinweise auf Myokardischämie

**Indikationen zur akuten chirurgischen Koronarrevaskularisation**

- Fehlgeschlagene PCI bei Pat. mit anhaltenden Beschwerden oder hämodynamischer Instabilität
- STEMI mit persistierender oder rekurrierender Ischämie, die nicht auf medikamentöse Ther. anspricht und für eine PCI nicht infrage kommt
- Bypass-Versorgung im Rahmen der chir. Ther. eines infarktbedingten VSD oder einer Mitralinsuff.
- Kardiogener Schock mit für die chir. Ther. geeigneter Koronar Anatomie, wenn eine PCI nicht durchführbar oder geeignet ist

**Indikationen zur Koronarangiografie und ggf. PCI in den ersten Tagen**

- Spontane Episoden einer Myokardischämie (Klinik, EKG) oder Beschwerden im Rahmen der Frühmobilisation
- Vor chir. Ther. mechanischer KO (akute Mitralinsuff., VSD, Pseudoaneurysma, LV-Aneurysma)
- Bleibende hämodynamische Instabilität
- V. a. Myokardinfarkt nichtatherosklerotischer Ätiologie: Koronarembolie, Koronarspasmus
- Deutlich eingeschränkte LV-Gesamtfunktion ( $EF < 40\%$ ), vorangegangene Revaskularisationsmaßnahme (PCI oder Bypass-Operation) oder maligne ventrikuläre Arrhythmien
- Herzinsuff. in der akuten Infarktphase, auch bei Besserung der Ventrikelfunktion in der subakuten Phase
- Pat., die für eine Revaskularisationsmaßnahme nicht infrage kommen, brauchen keine angiografische Diagn.

**Besondere Infarkttypen**

**Rechtsherzinfarkt**

Bei bis zu 50 % der Hinterwandinfarkte Beteiligung des re Ventrikels. Typischerweise bei proximalem Verschluss der re Koronararterie. In 3 % isolierter Rechtsherzinfarkt, v. a. bei rechtsventrikulärer Hypertrophie.

**Klinik** Ang. pect., Zeichen der Rechtsherzinsuff., catecholaminrefraktärer Schock ohne Lungenstauung, Hypotonie ohne Linksherzinsuff., Halsvenenstauung.

### Diagnostik

- **EKG:** Rechtsherzabl.: 1 mm ST-Strecken-Hebung in  $V_4$  re (Normalisierung schon nach 10 h!), AV-Block III° (bei 50%), evtl. RSB, Vorhofflimmern
- **Echo:** rechtsventrikuläre Dilatation und Dyskinesie, Verlagerung des Septums nach li.
- **Pulmonalkatheter:** ZVD hoch, rechtsatrialer Druck (RAP) > 10 mmHg, PCWP normal (▶ 2.2.2) (**Cave:** erhöhte Gefahr des Kammerflimmerns bei Einführen des Katheters!)

### Therapie

- Volumensubstitution mit NaCl 0,9% trotz des hohen ZVD bis RR > 80 mmHg (ggf. unter Pulmonalkatheter- oder PiCCO®-Kontrolle wegen Gefahr der Überlastung des li Ventrikels mit Anstieg des PCWP)
- Wenn PCWP hoch-normal, auch Dobutamin (z. B. Dobutrex®, ▶ 5.3.3) als pos. inotrope Substanz, Nitroprussid zur Nachlastsenkung (nipruss®, ▶ 6.19.2) oder IABP (▶ 2.3)
- ! Keine Gabe von Nitraten, Diuretika oder Morphin
- AV-Synchronizität bewahren: frühzeitige Kardioversion bei Vorhofflimmern, sequenzieller (Zweikammer-)Schrittmacher bei höhergradigem AV-Block. Wegen möglichen AV-Blocks Schrittmacherschleuse legen, Indikation für prophylaktische Schrittmacheranlage (▶ 2.10.3)
- Notfall-PCI bei konservativ nicht zu stabilisierenden Pat.

**Komplikationen** Schock, höhergrad. AV-Block (50%), Vorhofflimmern (30%), erhöhtes Risiko für ventrikuläre Herzrhythmusstörungen bei Anlage eines passageren Schrittmachers oder eines Pulmonalkatheters.

**Prognose** Krankenhausletalität bis zu 30%, Langzeitprognose gut.

### Tako-Tsubo-Kardiomyopathie

Syn.: Apical Ballooning Syndrome, „Broken Heart Syndrome“, „Katecholamin-Kardiomyopathie“.

Syndrom des akuten Myokardinfarkts mit den Leitbefunden stressinduzierte, heftige Thoraxschmerzen, STT-Veränderungen im EKG, Freisetzung von kardialen Markern der Myokardnekrose und reversibler, vorwiegend apikaler Wandbewegungsstörung des linken Ventrikels bei angiografisch „normalen“ Koronararterien. Tako-Tsubo (= Tintenfischfalle) beschreibt die typische endsystolische Form des li Ventrikels mit ballonartiger Auftreibung des linksventrikulären Apex.

**Klinik** Vermehrt bei Frauen auftretend, heftige Thoraxschmerzen als Ang. pect., häufig nach exzessiver emotionaler oder körperlicher Belastung. Weitere klinische Manifestationen wie bei ACS.

**Diagnostik** EKG mit STT-Hebungen oder (häufiger) T-Wellenveränderungen (terminal negative T wie bei NSTEMI) oft nicht dem Versorgungsgebiet einer Koronararterie zuzuordnen. Echo: apikale A- bis Dyskinesie ähnlich einem Vorderwandaneurysma. Labor: kardiale Marker (Troponin, CK) im Verhältnis zur Ventrikelläsion oft nur mäßiggradig erhöht. Koronarangiografie: „normale Koronararterien“ ohne Nachweis stenosierender Veränderungen, oft massive systolische linksventrikuläre Dysfunktion.

**Therapie** Wie bei STEMI oder NSTEMI (oben).

**Komplikationen** Alle KO des ACS möglich, je schlechter die systolische Ventrikelfunktion, desto häufiger KO.

**Prognose** Vollständig reversible Ventrikeldysfunktion innerhalb von Tagen bis Wo. Langzeitprognose scheint günstig zu sein. Zum Schutz vor Katecholaminexzessen Betablocker empfohlen.

## Früh- und Spätkomplikationen des Myokardinfarkts

### Linksherzinsuff., Lungenödem

Bei 20–50 % der Infarktpat. (Rückwärtsversagen ▶ 6.2.3). Killip-Klassifikation der Herzinsuff. nach Infarkt ▶ Tab. 6.5.

Klasse	Klinischer Befund	Beurteilung	Letalität	Häufigkeit
I	Keine Lungen- oder Halsvenenstauung	Keine Herzinsuff.	ca. 6 %	30–40 %
II	RG über < 50 % der Lunge, 3. Herzton, Tachypnoe, Halsvenen- oder Leberstauung	Mäßige Herzinsuff.	ca. 18 %	30–50 %
III	Feuchte RG bis in die Lungenoberfelder, Lungenödem	Schwere Herzinsuff.	ca. 35 %	5–10 %
IV	Schock, RR < 90 mmHg, Oligurie, Verwirrtheit	Kardiogener Schock	70–80 %	10 %

### Therapie

- Furosemid 40 mg i. v. (z. B. Lasix<sup>®</sup>, ▶ 6.4.2). **Cave:** Arrhythmien durch Hypokaliämie. Nitate zur Vorlastsenkung 2–6 mg/h i. v. über Perfusor (▶ 6.3.1)
- Bei art. Hypertonie: V. a. bei zusätzlicher Tachykardie Betablocker, z. B. Betablocker mit  $\alpha$ -blockierenden Eigenschaften wie Carvedilol 12,5–25 mg (z. B. Dilatrend<sup>®</sup>, ▶ 6.7.5)
- Bei Bradykardie (schlechte Prognose!): ACE-Hemmer, ▶ 6.17
- Bei Hypotonie: Dobutamin 250 mg auf 50 ml mit 2–12 ml/h (z. B. Dobutrex<sup>®</sup>, ▶ 5.3.3)

### Kardiogener Schock (Vorwärtsversagen)

Bei ca. 10 % der Infarktpat. Auftreten bei Verlust von > 40 % des linksventrikulären Myokards, v. a. bei Vorderwandinfarkt. Auch an Rechtsherzinfarkt denken: rasche Volumensubstitution (s. o.).

**Klinik** Hypotonie, Zyanose, Oligurie, Lungenödem, Bewusstseinsstörung.

**Diagnostik** EKG (großer Infarkt), Echo (ausgedehnte Hypo- oder Akinesie), Pulmonalkatheter (syst. RR < 90 mmHg, AVDO<sub>2</sub> > 5,5 ml/dl, CI < 1,8 l/Min./m<sup>2</sup>, PCWP > 20 mmHg), PiCCO<sup>®</sup>, Laktat ↑.

**Differenzialdiagnose** Sepsis (▶ 14.1.1), Aortendissektion (▶ 18.2.1), Perikardtamponade (▶ 5.2.1).

### Therapie

- Reanimation, Ausgleich von E'lyten, Dobutamin (▶ 5.3.2/▶ 5.3.3)
- **Rhythmisierung:** Kardioversion bei tachykarden Rhythmusstörungen, passagerer Schrittmacher bei bradykarden Rhythmusstörungen

- Norepinephrin 0,05–0,3 µg/kg/Min. (z. B. Arterenol®) vorübergehend bis zum Beginn einer IABP (► 2.3; Erhöhung der diastolischen Koronarperfusion und Verminderung der linksventrikulären Nachlast bis zur Revaskularisierung oder zur PCI)
- **PCI:** Ther. der Wahl. **Alternativ:** Lysether. s.o.

**Prognose** Hohe Letalität von ca. 50 %.

### Rhythmusstörungen

Bei 90 % der Infarktpat. vorwiegend in den ersten 48 h, Kammerflimmern bei 10 %, Asystolie 7 %.

#### Therapie

- **Kammerflimmern oder Asystolie:** sofortige Reanimation nach dem CAB-Schema (► 5.1)
- **Rezid. Kammerflimmern:** Hypokaliämie ausgleichen, Azidose bei pH < 7,1 mit 50–100 ml Natriumbikarbonat 8,4 % puffern, Hypoxie ausgleichen. **Zur Rezidivprophylaxe** Amiodaron (► 6.8.2) oder Lidocain (► 6.6.2)
- **Tachykarde ventrikuläre Herzrhythmusstörungen:** Initial Lidocain 100–200 mg als Bolus i. v. (z. B. Xylocain®, ► 6.6.2), dann über Perfusor z. B. 1 Spezialampulle Xylocain® 20 % = 1.000 mg auf 50 ml NaCl 0,9 % mit 6–12 ml/h (= 120–240 mg/h). Dosisreduktion auf 50 % bei Schock oder schwerer Leberinsuff.! **Cave:** Bei Hypokaliämie → Kaliumspiegel auf hochnormale Werte (> 5 mmol/l) anheben: 50 mmol KCl (► 13.2.2) im Perfusor mit 5–20 mmol/h über ZVK. Keine prophylaktische Gabe von Lidocain! Amiodaron kann als Alternative zu Lidocain eingesetzt werden
- **Kammertachykardie > 150/Min.:** Kardioversion (EKG-getriggerte Defibrillation ► 2.10.2). Bei anhaltender Kammertachykardie trotz Defibrillation Amiodaron 300–900 mg i. v. als Bolus (► 6.8.2)
- **Nichtanhaltende ventrikuläre Tachykardien:** Betarezeptorenblocker (z. B. Beloc® bis 5 mg i. v. oder Tenormin® 2,5 mg i. v.)
- **Idioventrikuläre Rhythmen** mit HF < 120/Min. sind i. d. R. nicht behandlungsbedürftig
- **Tachykarde supraventrikuläre Herzrhythmusstörung.** Bei Tachyarrhythmia absoluta (► 6.2.7): schnelle Digitalisierung oder elektrische Kardioversion (► 2.10.2). Ggf. Amiodaron 300–900 mg als Bolus i. v. Bei gehäuften, hämodynamisch wirksamen supraventrikulären Extrasystolen Betablocker (► 6.7)
- **Bradykarde Herzrhythmusstörungen:** Atropin 0,5–1 mg i. v. (► 6.12.2) bis zur Versorgung mit einem passageren Schrittmacher (► 2.10.3)

### Pericarditis epistenocardica

Bei 15 % der Infarktpat., v. a. bei transmuralem Infarkt.

**Klinik** Atem- und lageabhängiger Schmerz, Perikardreiben (oft flüchtig), Echo: ggf. Perikarderguss.

**Differenzialdiagnose** Postinfarkt-Angina.

**Therapie** ASS 0,5 g i. v. (► 17.5.3; **Cave:** verstärkte Blutungsneigung bei zusätzlicher Antikoagulation), NSAID, z. B. Ibuprofen 4 × 400 mg (z. B. Imbun®, ► 17.5.5), kurzfristige Glukokortikoide, z. B. Prednisolon 50 mg (z. B. Decortin® H, ► 7.4.2). Ind. zurückhaltend stellen, da Infarktnarbenbildung beeinträchtigt!

Perikarditis kann Ausdruck einer beginnenden Ventrikelruptur sein. Echo-kontrollen!

### Postinfarktangina

Wiederauftreten einer Ang. pect. oder ST-Strecken-Veränderungen sind Zeichen einer fortbestehenden Gefährdung des Myokards durch Ischämie.

Bei ca. 20% der Infarktpat., v. a. bei NSTEMI und Mehrgefäßerkr. Letalität ca. 15%.

#### Therapie

- **Wie bei instabiler Ang. pect.:** ASS, Nitro-Perfusor, Heparin-Perfusor, Beta-blocker, z. B. Metoprolol 2 × 50 mg (z. B. Beloc<sup>®</sup>, ▶ 6.7.2). Ziel: Herzfrequenz < 70/Min.
- Ggf. GP-IIb/-IIIa-Rezeptor-Antagonisten ▶ 16.3.12, ▶ 16.3.13
- **Bei V. a. vasospastische Angina:**
  - Ca<sup>2+</sup>-Antagonisten, z. B. Diltiazem (z. B. Dilzem<sup>®</sup>, ▶ 6.3.4) initial ca. 0,3 mg/kg langsam i. v. (bei 70 kg: 20 mg = 2 Amp. à 10 mg), dann Perfusor mit 100 mg/50 ml, ca. 5–10 ml/h oder 10–20 mg/h (nach RR)
  - Rasche Koronarangiografie anstreben

### Ventrikelruptur/postinfarzieller VSD

Meist nach 3–10 d bei 1–3% der Infarktpat.

**Klinik** Bei Herzwandruptur Perikardtamponade mit Schock, Verlauf meist tödlich; bei Ventrikelseptumdefekt oft kaum Klinik, ggf. Herzinsuff.

**Diagnostik** Auskultation, Echo, Herzkatheter präop.

**Therapie** IABP, RR-Senkung mit Nitroprussid bis zur OP (nipruss<sup>®</sup>, ▶ 6.19.1); evtl. Perikardpunktion bei subakuter freier Wandruptur.

### Akute Mitralinsuff.

Durch Papillarmuskelabriss bei 1–2% der Infarktpat.

**Klinik** Akute schwere Mitralinsuff., Lungenödem.

**Diagnostik** Auskultation (neues, raues holosystolisches Geräusch), Echo, Herzkatheter.

**Therapie** Kontrollierte RR-Senkung durch Vasodilatoren, z. B. Nitroprussid 60 mg auf 50 ml Glukose 5% im Perfusor mit 1 ml/h beginnen, art. RR-Kontrolle bis max. 28 ml/h (nipruss<sup>®</sup>, ▶ 6.19.2), OP anstreben, evtl. IABP (▶ 2.3) bis zur chir. Intervention.

### Perikardtamponade

**Klinik** Tachypnoe, Tachykardie, Pulsus paradoxus (inspiratorische RR-Abnahme bis zu nicht tastbarem Puls), Perikardreiben, abgeschwächte Herztöne, Hypotonie, Halsvenenstauung, Stauungsleber.

**Diagnostik** EKG (elektrischer Alternans, Niedervoltage), Echo (Perikarderguss, Kollaps des re Ventrikels).

**Therapie** Bei geringem Ausmaß wie bei Pericarditis epistenocardica. Bei hämodynamischer Wirksamkeit Perikardpunktion (▶ 2.5.4).

### Ventrikelthromben

Meist Zufallsbefund im Echo, nur 1% aller kardialen Thromben werden durch Embolien symptomatisch.

**Diagnostik** Echo (v. a. über Infarktareal).

**Therapie** Antikoagulation mit Marcumar<sup>®</sup> für mind. 3 Monate (▶ 16.3.5). Bei dilatiertem Ventrikel mit großem Infarktareal und großen Thromben, ggf. auch bei kleineren Thromben passagere Antikoagulation. Bei kardiogenen Embolien dauerhafte Antikoagulation über mind. 6 Mon.

### Postmyokardinfarktsyndrom (Dressler-Syndrom)

Akute, diffuse Perikarditis unklarer Genese. Auftreten meist ca. 1–4 Wo. nach Myokardinfarkt, aber auch nach Herz-OP, Myokardperforation durch Schrittmacherkabel. Antimyokardiale AK häufig positiv.

#### Klinik

- Fieber, Abgeschlagenheit, Brustschmerz, Perikardreiben
- Oft gleichzeitig Pleuritis oder Pleuraerguss

#### Diagnostik

- Labor (Leukozytose, CRP ↑, ggf. antimyokardiale AK)
- Echo (Perikarderguss)
- Röntgen (Herzverbreiterung, Pleuraerguss)
- Perikardpunktion: selten zum Ausschluss einer bakt. Perikarditis postop.

#### Therapie

- Nichtsteroidale Antiphlogistika, z. B. Diclofenac 2–4 × 50 mg/d (z. B. Voltaren®; ▶ 17.5.5). NSAR zurückhaltend einsetzen, da Infarktnarbenbildung beeinträchtigt
- Evtl. Prednisolon 1 mg/kg KG/d über 2–3 Wo. ausschleichen (z. B. Decortin® H; ▶ 7.4.2)

### Herzwandaneurysma

Häufigkeit bis zu 15 % der Infarktpat., meist im Vorderwand-Spitzenbereich nach LAD-Verschluss. Im Akutstadium meist Thromben über der Nekrose, im chron. Stadium kann das Aneurysma durch parietale Thromben ausgefüllt werden. Die entstandene Ventrikeldilatation nimmt mit der Zeit zu (Remodelling). Häufigkeit ist durch frühere Reperfusionstrategien rückläufig.

**Klinik** Meist symptomlos, selten Komplikation durch kardiogene Embolien, ventrikuläre Tachykardien, plötzlicher Herztod, zunehmende Herzinsuff., Ruptur (selten).

#### Diagnostik

Fortbestehende ST-Strecken-Hebung im EKG, Echokardiografie, insbes. TEE, Ventrikulografie.

#### Therapie

- Antikoagulation mit High-Dose-Heparin, dann mit Marcumar® für 3–6 Mon., bis Oberfläche epithelialisiert
- Bei großem Aneurysma oder schlechter Ventrikelfunktion Fortführung der Antikoagulation. Nachlastsenkung mit ACE-Hemmer (▶ 6.17)
- Bei großen Aneurysmen, rezid. ventrikulären Tachykardien oder Kammerflimmern und sonst gutem AZ ggf. Resektion des Aneurysmas und Koronarrevaskularisierung

### Myokardinfarkt ohne ST-Segment-Elevation (NSTEMI und instabile Angina pectoris)

**Ätiologie** Die **instabile Ang. pect.** ist keine spezifische Erkr., sondern ein Syndrom mit pathophysiologischer Dynamik aufgrund heterogener ätiologischer Komponenten:

- Nichtokklusiver Thrombus bei rupturierter atheromatöser Plaque
- Dynamische Obstruktion mit koronarem Vasospasmus oder Vasokonstriktion
- Rapid progrediente koronare Atherosklerose
- Entzündliche und/oder infektiöse Ursachen
- Extrakoronare Ursachen wie Fieber, Tachykardie, Anämie, Thyreotoxikose

Kommt es bei einem dieser Prozesse zu – oft klinisch unbemerkten – Mikroinfarkten, die mittels der hochsensitiven Troponine erkannt werden, während die klassischen kardialen Enzyme (CK, CK-MB, Myoglobin) negativ bleiben, geht bei weiterhin fehlender ST-Segment-Elevation die instabile Angina pect. in einen Myokardinfarkt über (NSTEMI).

### Klinik

- Ruhe-Angina > 20 Min. (80 %)
- Neu aufgetretene Angina der Klasse CCS III (10 %)
- Crescendo-Angina der Klasse CCS III bei zuvor stabiler Angina (10 %)

### Diagnostik

#### 1. Schritt: Anamnese, aktuelle Beschwerden, EKG und kardiale Marker (Myoglobin, Troponin, kardiale Enzyme)

- **Anamnese, aktuelle Beschwerden:** spezifische Vorgeschichte/Klinik nicht erforderlich, atypische Ang. pect. nicht selten, v. a. Frauen, Diabetiker, ältere Pat. (► 6.2.1)
- **EKG:** zum Zeitpunkt der Beschwerden EKG anstreben. Transiente Veränderungen während einer symptomatischen Episode mit Rückbildung im asymptomatischen Intervall → V. a. akute Ischämie bei hochgradiger KHK. Weitere typische EKG-Zeichen der instabilen Angina bzw. eines NSTEMI: in der Ausprägung variable ST-Segment-Depressionen, terminal negative T („koronare T“), ST-Segment-Depressionen; oft unspezifisch und diagnostisch wenig hilfreich: präterminal negative T
- **Kardiale Marker:** Grundlage der Differenzialdiagnose (instabile Ang. pect. vs. NSTEMI) bei fehlender ST-Segment-Elevation im EKG, Goldstandard, daher der CK-MB-Bestimmung vorzuziehen. Myokardinfarkt-Nachweis, wenn Troponin > 99 %-Perzentile einer normalen Referenz (Nachweisgrenze 0,01 ng/ml, Infarkt bei 0,03–0,05 ng/ml Troponin T). Kardiale Marker liefern wertvolle prognostische Information (je höher das Troponin bei der Aufnahme des Pat., desto größer die Wahrscheinlichkeit eines komplikationsträchtigen Verlaufs) und tragen zur Verbesserung der Sensitivität und Spezifität der Infarkt Diagnostik, der Risikostratifizierung und der Wahl geeigneter Therapieverfahren bei. Nichtkoronare Ursachen erhöhter Marker müssen in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden (► Tab. 6.6)

**Tab. 6.6 Differenzialdiagnose der Troponinämie**

Kardiale Ursachen	Hypertensive Krise, Herzinsuff., Herzrhythmusstörungen, Kontusion, Vitien, Myokarditis
Akute neurologische Ursachen	Schlaganfall, Subarachnoidalblutung
Pulmonale Ursachen	Lungenembolie, schwere pulmonale Hypertonie
Sonstige Ursachen	Anämie, Niereninsuf., Hypothyreose

#### 2. Schritt: Risikostratifizierung und Bewertung der KHK-Wahrscheinlichkeit:

Wahrscheinlichkeit einer akuten Myokardischämie bei Thoraxschmerzen ► Tab. 6.7, Indikatoren für Tod oder nichttödlichen Myokardinfarkt bei instabiler Angina bzw. NSTEMI ► Tab. 6.8.

**Tab. 6.7** Wahrscheinlichkeit einer akuten Myokardischämie bei Thoraxschmerzen

Hoch	Mittel	Niedrig
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Typische Ang. pect.</li> <li>• Reversible ST-Senkungen</li> <li>• Reversible T-Wellen-Veränderungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fragliche Ang. pect.</li> <li>• Persistierende EKG-Veränderungen</li> <li>• Bekannte KHK</li> <li>• <math>\geq 2</math> Risikofaktoren</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atypische Thoraxschmerzen</li> <li>• Normales EKG</li> <li>• <math>\leq 1</math> Risikofaktor</li> </ul>

Risikofaktoren: familiäre Belastung, Hypercholesterinämie, Diab. mell., Hypertonie, Rauchen, Männer  $> 60$  J, Frauen  $> 70$  J

**Tab. 6.8** Indikatoren für Tod oder nichttödlichen Myokardinfarkt bei instabiler Angina bzw. NSTEMI

Risiko	Kriterien
<b>Hoch</b>	Zunahme der Beschwerden in den letzten 48 h, lang anhaltende Beschwerden $> 20$ Min., Lungenstauung, neue oder zunehmende Mitralinsuff., Hypotonie, Bradykardie, Tachykardie, Alter $> 75$ J, Angina in Ruhe mit transienten STT-Veränderungen, neu aufgetretener Schenkelblock, anhaltende ventrikuläre Tachykardie, deutlich erhöhtes Troponin $> 0,1$ ng/ml
<b>Mittel</b>	Keine Kriterien „hohes Risiko“, Vorgeschichte mit Myokardinfarkt, periphere oder zerebrovaskuläre Erkr., koronare Bypass-OP, ASS-Ther., Ruhe-Angina $< 20$ Min., nitropositive Angina, Alter $> 70$ J, T-Wellen-Inversion, path. Q-Zacken, leicht erhöhtes Troponin $> 0,01$ bis max. $0,1$ ng/ml
<b>Niedrig</b>	Kein Kriterium für „hohes oder mittleres Risiko“, neu aufgetretene Angina CCS III oder IV in den letzten 2 Wo. ohne Ruhe-Angina-Episoden $> 20$ Min., normales EKG oder bei Beschwerden nicht verändertes EKG, nicht erhöhtes Troponin

**Praktisches Vorgehen bei V. a. ACS**

- Pat. mit V. a. ACS **müssen** klinisch und mittels EKG untersucht werden – eigentlich selbstverständlich, wird aber oft unterlassen, da die Situation verkannt wird
- Bei V. a. ACS, hämodynamischen Auffälligkeiten (Hypotonie, Hypertonie, Brady- oder Tachykardie), Synkope oder Präsynkope muss der Pat. stationär aufgenommen werden
- Früh durchzuführende Risikostratifizierung legt Wahrscheinlichkeit einer Myokardischämie fest. Kriterien: Anamnese, Symptome, Untersuchungsbefund, EKG, kardiale Marker (► Tab. 6.8)
- EKG während des akuten Brustschmerzes durchführen (sehr aussagekräftig!), EKG während/nach jeder Schmerzattacke ist obligat
- Kardiale Marker bei V. a. ACS sofort bestimmen. Bei neg. Ergebnis Wiederholung nach 6 h, Bestimmung im 12-h-Zeitfenster wiederholen (z. B. nach 9–10 h)
- Bei V. a. ACS  $< 6$  h zusätzlich zu den kardialen Markern auch „frühen Marker“ (Myoglobin) bestimmen
- Immer auch nach nichtkoronaren und extrakardialen Ursachen der Thoraxbeschwerden fahnden (Lungenembolie, Perikarditis, Aortendissektion)

### 3. Schritt: Konsequenzen für weitere Diagnostik und Therapie aus 1. und 2. ziehen

#### Therapie

Die Therapiemaßnahmen bei NSTEMI sind bis zur Entscheidung für Reperfusionsther. fast identisch mit den Basismaßnahmen und der Pharmakother. bei STEMI (► 6.2.2).

Management der akuten Myokardischämie (NSTEMI) ► Abb. 6.6.

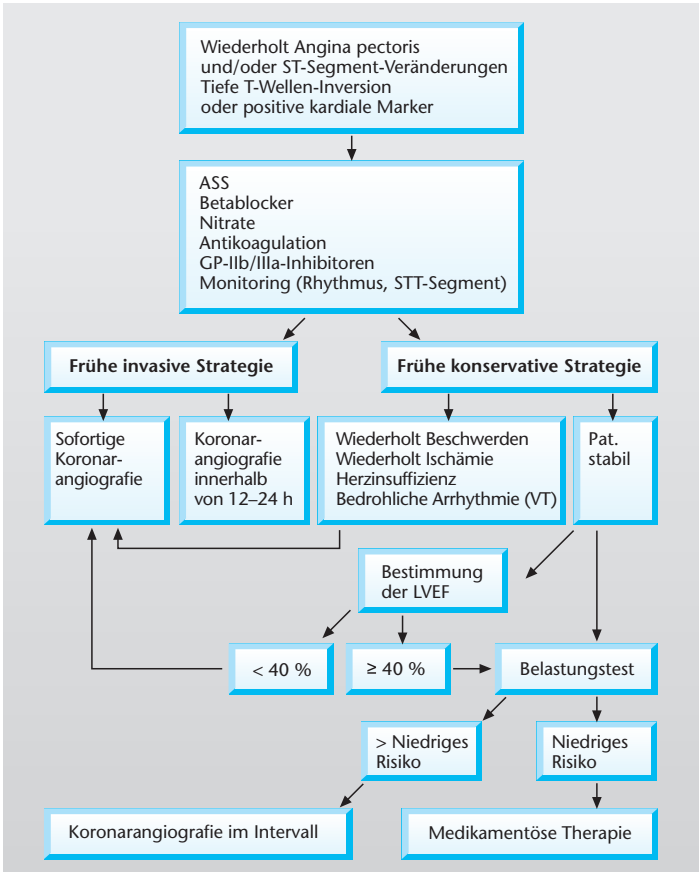


Abb. 6.6 Management der akuten Myokardischämie (NSTEMI) [T125, L157]

#### Besonderheiten der Therapie bei NSTEMI

- Bei Pat. mit „harten“ Risikomerkmale ist unabhängig von der Klinik eine rasche invasive Diagn. anzustreben. „Harte“ **Risikomerkmale** sind:
  - Troponin-Erhöhung
  - ST-Senkung > 0,1 mV

- Hämodynamische Instabilität (Schock)
- Rhythmusinstabilität
- Diab. mell. (!)
- Invasive Diagn./ggf. Intervention sollte so früh wie möglich, spätestens innerhalb von 48 h erfolgen
- **Thrombozytenaggregationshemmung:** ASS 250–500 mg i. v. (z. B. Aspirisol<sup>®</sup>, ▶ 17.5.3) so früh wie möglich (prästationär). Fortführung mit ASS 100 mg (z. B. Aspirin protect<sup>®</sup> 100) p. o. Bei Pat. mit Risikofaktoren (> 65 J, Z. n. GIT-Blutung, Antikoagulanzen- oder Glukokortikoideinnahme) zusätzlich PPI (▶ 10.4). Zusätzlich sofort Ticagrelor (Brilique<sup>®</sup>, ▶ 16.3.7) 180 mg, Erhaltungsdosis 2 × 90 mg für 12 Monate. Nur wenn Koronarstatus bekannt ist: alternativ Prasugrel (Efient<sup>®</sup>, ▶ 16.3.8) initial 60 mg, dann 10 mg/d. Bei Ticagrelor- oder Prasugrel-Unverträglichkeit Clopidogrel (Iscover<sup>®</sup>, Plavix<sup>®</sup>, ▶ 16.3.6), Initialdosis 4–8 Tabl. = 300–600 mg, Erhaltungsdosis 75 mg/d p. o.
- Zusätzlich zu ASS sollten alle Pat. i. v. unfraktioniertes oder niedermolekulares Heparin erhalten (Heparin 70 IE/kg i. v., max. 5.000 IE als Bolus, dann Infusion von 1.000 IE/h; Ziel: aPTT 1,5- bis 2-faches der Norm **oder** Enoxaparin 30 mg i. v. + 1 mg/kg KG s. c.; 1 mg/kg KG 2×/d s. c. über max. 2–5 d; Enoxiparin nur, falls keine sofortige invasive Diagn. geplant ist; KI bei Niereninsuff.; ▶ 16.3.1, ▶ 16.3.2)
- Keine Routinether. mit GP-IIb/-IIIa-Antagonisten vor Koronarangiografie
- Bei Pat. **ohne** Risikomerkmale ist ein konservatives Vorgehen dem invasiven nicht unterlegen. Die Ind. zur invasiven Diagn. wird vom Ergebnis der Belastungsuntersuchungen abhängig gemacht

### Risikostratifizierung

Nach Basismaßnahmen und Pharmakother. **erneute Risikostratifizierung** als Entscheidungsgrundlage für Koronardiagnostik (invasiv/nichtinvasiv) und Ther. (konservative Ther., Katheterintervention oder koronar-chir. Behandlung):

- Pat. mit **niedrigem Risiko**, ischämiefrei über 12–24 h, keine Hinweis auf Herzinsuff.: Belastungsuntersuchungen
- Pat. mit **mittlerem Risiko**, ischämiefrei über 2–3 d, keine Hinweise auf Herzinsuff.: Belastungsuntersuchungen
- Pat. mit **hohem Risiko**, hämodynamische Instabilität trotz intensiver medikamentöser Ther.: umgehende Koronarangiografie

### Belastungsuntersuchungen

- Ergometrie: bei aussagefähigem EKG, d. h. keine STT-Veränderungen im Ruhe-EKG, kein Hypertrophie-Muster oder Schenkelblock bzw. Schrittmacherrhythmus
- Ergometrie und Myokardszintigrafie bzw. Stress-Echo: Pat. mit vorbestehenden EKG-Veränderungen, die eine Ischämiediagn. erschweren oder unmöglich machen
- Pharmakologische Belastung (Stress-Echo, Myokardszintigrafie): bei Pat., die sich nur ungenügend belasten können (orthopädische, neurologische Probleme, pAVK, pulmonale Erkr.)

### Gesicherte Indikationen zur Koronarangiografie

- Rekurrierende Beschwerden oder Ischämie-Nachweis (EKG mit dynamischem STT-Verhalten wie transiente ST-Elevationen oder -Depressionen) trotz intensiver medikamentöser Ther.

- Erhöhte kardiale Marker bei NSTEMI
- Häodynamische Instabilität
- Relevante Arrhythmien (rezid. Kammertachykardien, Kammerflimmern)
- Instabile Ang. pect. früh nach einem akuten Myokardinfarkt
- Pat. nach PCI oder koronarer Bypass-OP und Z. n. erneuter Ischämie
- Pat. mit hohem Risiko nach Kriterien der Belastungsuntersuchung:
  - Eingeschränkte LV-Funktion EF < 35 %
  - Ischämie-Nachweis auf niedrigem Belastungsniveau
  - Ausgedehnter Ischämie-Nachweis (EKG, Szintigrafie, Stress-Echo)
  - Ischämie-Nachweis in verschiedenen koronaren Versorgungsgebieten

### PCI oder ACB-Operation

Abhängig von Begleiterkr., Alter und SYNTAX-Score.

- Eher ACB:
  - Signifikante (> 50 %) linke Hauptstammstenose
  - 3-Gefäß-Erkr., v. a. bei LF-EF < 50 %
  - 2-Gefäß-Erkr. und signifikanter proximaler LAD-Stenose, LV-EF < 50 %
  - Nach operativer Myokardrevaskularisation und multiplen Venenbypass-Stenosen
- PCI:
  - 1- oder 2-Gefäß-Erkr. ohne signifikante proximale LAD-Stenose, jedoch bei großem Versorgungsgebiet und hohem Risiko nach Kriterien der Belastungsuntersuchung
  - Relevante Hauptstammstenose und 1-Gefäß-Erkr. mit Drug-eluting-Stent möglich
- PCI oder ACB:
  - 1-Gefäß-Erkr. mit proximaler LAD-Stenose
  - Umschriebene Venenbypass-Stenose. Bei multiplen Stenosen, wenn der Pat. für eine operative Ther. ungeeignet ist
  - Mehrgefäßerk., günstiger Anatomie und guter LV-Funktion **ohne** Diabetes (Diabetiker mit Mehrgefäßerk. profitieren mehr von einer ACB-Operation, wenn zusätzlich die A. mammaria interna verwandt wird)

### Begleitende Maßnahmen

- Initial Bettruhe, Stuhlregulierung, Thromboseprophylaxe. Psychische Führung. Verlegung auf die periphere Station nach Normalisierung der CK und Beschwerdefreiheit
- Bei kleinem Infarkt ist eine frühzeitige Mobilisation ab dem 2. d möglich, bei größerem Infarkt Schonung über mind. 1 Wo. mit vorsichtiger krankengymnastischer Mobilisation nach Stufenschema. Nach ca. 2 Wo. bei ausreichendem AZ des Pat. Belastungsuntersuchungen (s. o.)

### Reinfarktprophylaxe

- Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern bei allen Pat. mit ASS 100 mg/d (z. B. Aspirin protect® 100) lebenslang und Ticagrelor (Brilique®, ▶ 16.3.7) 2 × 90 mg/d oder Prasugrel (▶ 16.3.8, v. a. bei Diab. mell.) für 12 Mon. Bei Unverträglichkeit Clopidogrel 75 mg/d
- ACE-Hemmer dauerhaft bei Herzinsuff. oder Ejektionsfraktion < 40 %
- Betablocker zur Senkung des Risikos für plötzlichen Herztod, falls keine KI

- HMG-CoA-Reduktasehemmer, z. B. Simvastatin 10–40 mg abends zur Behandlung einer Hypercholesterinämie und Senkung der Koronarmortalität, evtl. „Plaquestabilisierung“. Ziel: LDL < 100 mg/dl
- Bei Herzrhythmusstörungen und schlechter linksventrikulärer Funktion (EF < 40 %) erhöhtes Risiko eines plötzlichen Herztods → weiter Risikostratifizierung



### Cave

- Keine i. m. Injektionen → verfälscht Infarktenzyme, KI für Lysether.
- I. v. Zugänge gut sichern
- Kein Pat.-Transport ohne ärztliche Begleitung
- Digitalis nur bei hämodynamisch wirksamer Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern. Sonst keine Ind. für Digitalis bei der Behandlung der akuten Herzinsuff.
- Lidocain nicht prophylaktisch geben
- Rechtzeitige Behandlung von hypertensiver Entgleisung, Spannungspneumothorax (► 7.1.7) und Perikardtamponade
- Gefahren bei scheinbar unproblematischen Pat. nicht unterschätzen
- **Cave:** Ein Hinterwandinfarkt kann als akutes Abdomen verkannt werden
- Bei Infarkt mit bradykarden Rhythmusstörungen möglichst Schrittmacherschleuse (► 2.10.3) legen: Gefahr von Asystolie bzw. AV Block III°
- Ind. für temporären Schrittmacher ► 2.10.3
- Metformin 2 d vor bis 2 d nach Koronarangiografie absetzen (Risiko eines ANV)
- Nach Koronarangiografie Kontrolle des art. Zugangs (Schleuse) und der Extremitätendurchblutung

## 6.2.3 Akute Linksherzinsuff. und Lungenödem

### Ätiologie

- **Lungenödem kardialer Genese:** häufig bei akutem Koronarsy., bei art. Hypertonie (bes. bei hypertensiver Krise), Rhythmusstörungen, Vitium, Kardiomyopathie; durch kardiodepressive und kardiotoxische Medikamente
- **Lungenödem ohne kardiale Ursache:** Überwässerung (z. B. bei Niereninsuff.), seltener infolge verminderten onkotischen Drucks (z. B. nephrotisches Sy.), Permeabilitätserhöhung der Kapillaren (z. B. toxisches Lungenödem nach Reizgasinhalation ► 7.1.6), Kapillarleck nach monoklonalen AK (OKT III, Orthoclone®) oder Heroin

### Klinik

- Dyspnoe, Orthopnoe, Halsvenenstauung, Zyanose, Blässe, Kaltschweißigkeit, Tachykardie
- Herz: 3. Herzton (Ventrikelgalopp), 4. Herzton (Vorhofgalopp), Herzgeräusche
- Lunge: initial Bronchospastik, basale feuchte RG re > li, später über der ganzen Lunge

### Diagnostik

- Anamnese (Medikamente, Drogen!), Puls, RR, Auskultation
- BGA, Herzenzyme (Myokardinfarkt?)

# Erhältlich in Ihrer Buchhandlung



Ein Blick in den Klinikleitfaden und Sie wissen, was Sie beim Einsatz auf der Intensivstation wissen müssen!

- Interdisziplinärer Ansatz
- Erkrankungen organsystembezogen
- Differenzierte therapeutische Strategien: Schmerztherapie, Sedierung, Narkose, Monitoring, Vorgehen bei Komplikationen, medikamentöse Therapie, Pharmaprofile zu allen wichtigen Medikamenten

## Neu in der 9. Auflage:

- Noch stärker an die praktischen Bedürfnisse im Klinikalltag angepasst
- Leitlinienbasierte Handlungsempfehlungen: Berücksichtigt alle aktuellen S3-Leitlinien inkl. ERC-Leitlinien 2015
- Neue Verfahren wie z.B. PICS und Citratdialyse
- Zahlreiche neue Medikamente (z.B. Antikoagulanzen)
- Burnout-Prävention bei der Arbeit auf der Intensivstation

## Klinikleitfaden Intensivmedizin

784 S., 80 farb. Abb., PVC

ISBN: 978-3-437-23763-8

€ [D] 44,99 / € [A] 46,30

Empowering Knowledge

