



## Zusammenfassung Folge 7 -Kardiologische Notfälle-

### Definition ACS:

- neu aufgetretener Thorax druck
- verstärkt aufgetretener Thorax druck
- Akuter Verschluss oder Verengung der Koronarien
- STEMI, NSTEMI und Instabile Angina Pectoris zählen dazu

### Unterschied STEMI und NSTEMI:

- ST- Hebungsinfarkt (STEMI): Hier ist ein Koronargefäß vollständig verschlossen. Wenn nicht Sofortmaßnahmen ergriffen werden, kommt es zur vollständigen (transmuralen) Infarzierung des jeweiligen Gebietes
- NSTEMI : In der Regel gibt es kein vollständigen Verschluss. Aber ein bereits verengtes Gefäß ist durch ein neues Gerinnsel (Thrombus) nun fast verschlossen. Es droht normalerweise keine Transmurale Ischämie. In circa 20% aller Fälle werden auch hier vollständige Verschlüsse gefunden. Die sind vor allem im RCX Bereich anzutreffen.

### Ursachen außer einer Plaqueruptur mit vollständigem oder teilverschließendem Thrombus

#### STEMI bzw. NSTEMI TYP I

- Plaqueruptur
- Plaquerosion
- Endothelverlust (vaskulär)

## **NSTEMI (NSTEMI TYP II)**

Sauerstoffmismatch zwischen Bedarf und Versorgung, KEINE Thrombose

- Akute Hämodynamische Veränderungen, meist bei einer bestehenden Koronarstenose:
- Hypertonie
- Hypotonie
- Tachykardie
- Bradykardie
- Hypoxie
- Mikrovaskuläre Dysfunktion (TAKOTSUBO-SYNDROM)
- Koronarer Vasospasmus (Prinz-Metall-Angina)
- Koronare Dissektion
- Koronare Embolie

## **NSTEMI TYP 3-5 (meist nicht relevant für die Notfallmedizin):**

- Typ 3 : Plötzlicher Herztod mit Koronar ischämischer Ursache bevor Biomarker gefunden wurden
- Typ 4 : Herzinfarkt infolge einer Koronarintervention
- Typ 5 : Herzinfarkt infolge eines aortokoronaren Bypass

## **Worauf muss man beim EKG achten ( Höhe d. Hebungen, Ableitungen, Alter, Geschlecht...):**

- In Ableitungen V2 & V3 gelten Alters- und Geschlechtsspezifische Werte:
  1. Männer unter 40 Jahren Hebungen mehr als 2,5mm
  2. Männer über 40 Jahren Hebungen über 2 mm
  3. Frauen ungeachtet des Alters 1,5mm
  4. In allen anderen Ableitungen ist d. Grenzwert d. Hebung mehr als 1mm
- Es muss in 2 „Benachbarten“ Ableitungen jeweils signifikant heben. Damit sind Ableitungen gemeint dessen Vektor in die gleiche Richtung geht & damit das gleiche Gebiet abdeckt, z.b.
  1. V2 & V3, V3 & V4 (Anterior)
  2. V5 & V6, I und aVL (Lateral)
  3. II, III und aVF (Inferior)

## **Wann sollte man Posteriore Ableitungen schreiben?:**

Ein transmuraler Infarkt führt zu ST-Hebungen in den Ableitungen die direkt über dem jeweiligen Myokardgebiet liegen. Es kommt logischerweise zu einer spiegelbildlichen ST-Senkung in den

gegenüberliegenden Ableitungen. Wenn ST-Senkungen in V1-V4 sichtbar sind, sollten die posterioren Ableitungen erfolgen um einen isolierten, posterioren (Hinterwand) STEMI auszuschließen.

#### **Warum ein zusätzliches Rechtsherz EKG schreiben?:**

- Bei jeder isolierten ST – Hebung in V1 sollte man die Rechtsherz – Ableitungen schreiben. Aufgrund der geringen Myokardstärke gilt die Signifikanzgrenze bei V2- V4 (R) bei 0,5mm Hebung
- Repolarisationsstörungen (insb. Hebungen) i.d. Inferioren Ableitungen sind ein weiterer Grund, insbesondere dann wenn diese die formalen STEMI Kriterien nicht voll erfüllen. Ein RV-STEMI liegt dann vor, falls sich Hebungen von mind. 0,5mm in V2-V4(R) zeigen (mind. 2 angrenzende Ableitungen)

#### **Welche anderen Warnsignale außer d. ST-Hebung kann man im EKG erkennen?:**

Selbst wenn die ST-Hebungen die formalen STEMI-Kriterien hinsichtlich Millimeterzahl nicht erfüllen, sollte man bei vorhandenen reziproken ST-Senkungen einen STEMI vermuten und besonders aufmerksam sein! Hilfreich zu wissen ist, dass insbesondere lateral und inferior aufgrund der kleineren Myokardmasse, geringere ST-Hebungen bereits einen STEMI anzeigen können!

- Nicht signifikante ST-Hebungen in 2 inferioren Ableitungen (II,III und aVF) gepaart mit einer ST-Senkung in aVL ---> inferiorer STEMI
- Nicht signifikante ST-Hebung in aVL gepaart mit ST-Senkung in III, (optional auch in II, aVF und V2-V3) → Hoch lateraler STEMI bei Myocardinfarkt
- In diesen beiden Fällen wäre bei passender Klinik eine notfallmäßige Koronarangiographie, wie bei einem „regulären“ STEMI indiziert. Sehr hilfreich zur Beurteilung wäre noch eine echokardiografische Beurteilung der Wandbewegung, die eventuelle Störungen zeigen kann.
- Erstickungs- T-Wellen, die in der frühesten Phase des Infarktes auftreten (große bikonvexe T-Wellen)
- De Winter T-Wellen: ST Senkung gefolgt von hohen T-Wellen
- Wellens A/B EKG (bipolares T)

#### **Ist der neu aufgetretene LSB (Linksschenkelblock) gefährlicher als der neu aufgetretene RSB (Rechtsschenkelblock)?:**

Ob ein neu aufgetretener RSB ein spezifisches Ischämiezeichen ist, ist gemäß neuester Studien umstritten. Gemäß einigen Autoren gilt dies nur wenn ein neuer bifaszikulärer Block vorliegt (RSB mit linksanteriorem Hemiblock) – dies bei einem RIVA Verschluss.

Bezüglich des neuen LSB sollte man gemäß neuesten Guidelines immer die angepassten Sgarbossa-Kriterien anwenden (STEMI-Kriterium erfüllt sobald 1 der 3 Kriterien positiv):

- Konkordante ST-Hebung  $\geq 1$ mm in  $\geq 1$  Ableitung
- Konkordante ST-Senkungen  $\geq 1$ mm in V1-V3 (V1-V6 bei RV-Pacing)
- Diskordantes ST-Hebungs/S-Zacken-Verhältnis  $\geq 25\%$

Als Ausnahme wäre ein neuer Linksschenkelblock bei einem instabilen Patienten (kardiogener Schock, Lungenödem, ischämische Arrhythmien). Hier kann direkt ein STEMI-Kriterium angenommen werden.

### **Was sagt eine ST-Negativierung aus?:**

ST-Senkungen zeigen einen ischämischen Prozess an, bedingt durch eine Minderdurchblutung der innersten Schicht des Myokards. Dies entsteht, wenn ein Koronargefäß fast, aber noch nicht vollständig verschlossen ist.

### **Was passiert im Vergleich dazu bei einer reinen T-Negativierung?**

Eine reine T-Negativierung ist kein akutes Ischämiezeichen (diese sind ST-Hebung, ST-Senkung und Erstickungs-T in der Akutphase, sondern zeigt eine gestörte Repolarisation an z.B. in der Reperfusionphase nach einer Ischämie. Wenn eine T-Negativierung kombiniert ist mit einer ST-Hebung (z.B. bei Wellens-Syndrom) ist dies immer hochsuspekt für einen teilrekanalisierten Koronarverschluss, und somit hochverdächtig für ein ACS.

### **Der Rechtsherzinfarkt stellt ja eine Sonderform dar, was muss beachtet werden?**

Der isolierte Rechtsherzinfarkt ist selten, man darf ihn aber nicht verpassen! Wenn man in V1 ST-Hebungen sieht oder grenzwertige inferiore Repolarisationsstörungen, sollte man das Rechtsherz EKG schreiben. Sehr oft tritt ein Rechtsherzinfarkt in Kombination mit einem Unterwandinfarkt auf. Ist dies der Fall ist die Prognose schlechter als ein gleich großer LV Infarkt. Dies liegt darin begründet, dass hämodynamische Probleme wie z.B.

- Hypotonie
- Jugularvenenstauung
- Schock bei freier Lungenfeldern
- Rhythmusstörungen
- Bradykardie
- AV-Blöcke
- Sinusarrest
- Ersatzrhythmen

deutlich häufiger auftreten.

Wichtig ist, das Nitrate( NITROGLYCERIN, ISOKET) nicht , oder nur sehr restriktiv bei RV-Infarkten einzusetzen, da diese eine schwere Hypotonie bedingt durch die reduzierte RV Vorlast erzeugen können. Auch bei Opiaten (Morphin) ist Vorsicht geboten, da diese ebenfalls eine RV bedingte Hypotonie erzeugen können. Bei einer Bradykardie kann man Atropin versuchen, klappt dies nicht ist Pacing eine empfehlenswertere Wahl. Betablocker und Calciumantagonisten sollten ebenfalls vermieden werden aus vorher genannten Gründen.

Bei Schock mit Hypovolämie sollte man mit Volumentherapie und Noradrenalin (Katecholamine) gearbeitet werden.

Bei LV Infarkten sollte dagegen eher mit Vorlastsenkung (Diuretika und Nitrate) gearbeitet werden.

Die wichtigste Behandlung ist die notfallmäßige Revaskularisierung.

### **Wie sieht die aktuelle medikamentöse Therapie vor Koronarangiographie aus?**

1. Plättchenhemmung mit Aspirin( 250mg Aspepic) kann bei verdacht auch schon zu Hause oder in der Praxis gegeben werden. Auf dem Notfall wird zudem ein zweiter Plättchenhemmer gegeben. Je nach Pat. Brilique(Ticagrelor), Efiend (Prasugrel) oder Plavix (Clopidrogel). Die Plättchen sind gehemmt und somit kann der Thrombus nicht „Wachsen“. Mit Heparin oder Arixtra (Fondaparinux) werden noch die löslichen Blutfaktoren gehemmt.
2. Statine zur Plaquestabilisierung . Die Verbesserung des Outcomes des Pat. Ist umstritten, es gibt aber Daten, das es weniger kontrastmittelinduzierte Niereninsuffizienzen gibt, bei vorheriger Gabe.
3. Nitrate zur Behandlung der Angina im Abstand von 5 Minuten 1-2 Hub bis maximal 3 Gaben.
4. Morphin wird gemäß neuesten Richtlinien NICHT mehr empfohlen, da es Vergleiche gibt (zwischen Pat. Mit und ohne Morphingabe) wo Pat. MIT Morphingabe ein schlechteres Outcome gezeigt haben. Dies ist aber nicht randomisiert. Zur Anxiolyse bei starken Beschwerden kann auch ein Benzodiazepin verwendet werden. MONA ( Morphin, Oxygen, Nitrate, Aspirin) für ALLE, hat somit keine aktuelle Gültigkeit mehr.
5. ACE Hemmer und Betablocker können bei guter Perfusion ohne Hinweise für einen Schock auch sehr früh gegeben werden. Beide wirken kardioprotektiv und Betablocker können die Häufigkeit an malignen Rhythmusstörungen reduzieren.
6. Kalium und Magnesium als Elektrolytoptimierung zur Prophylaxe von Arrhythmien und zur Zellmembranstabilisierung

## **Warum ist es so enorm wichtig schnell zu handeln? Mit welchen Komplikationen müssen wir jederzeit auf der Notfallstation rechnen?**

Time is MUSCLE! Es gibt Studien mit Hunden die gezeigt haben, dass ein vollständiger Koronarverschluss nur bei einer Dauer von unter 15 Minuten vollständig reversibel ist. Danach bildet sich immer eine Myokardnarbe die großen Einfluss auf den Langzeitverlauf und evtl. Komplikationen hat.

- Nach 40 min. ca. 40% der Myokard wand nekrotisiert
- Nach 3 Std. ca. 60% der Myokard wand nekrotisiert
- Nach 24 Std. ca. 90% der Myokard wand nekrotisiert

Somit kann bei einer möglichst frühen (< 2 Stunden) mittels Koronarangiographie und Ballondilatation und / oder Stenting bei einem vollständig verschlossenem Gefäß viel Myokard gerettet und die Langzeitprognose deutlich verbessert werden.

Wichtig als Komplikationen sind maligne Rhythmusstörungen (Kammertachykardien und Kammerflimmern) die jederzeit und unvorhergesehen auftreten können. Somit ist es absolut notwendig jeden Pat. Bei dem der Verdacht ACS vorliegt, an die Telemetrie zur Kontrolle anzuschließen.

Die Pflege hat in der Triage eines ACS mit der Erstdiagnostik einen sehr wichtigen Stellenwert, da Sie in der Regel SOFORT ein EKG schreibt und somit potenzielle Gefahren aufzeichnet. Bei einem ACS muss innerhalb von 10 min. ein EKG vom Arzt visiert werden. Wenn jemandem ein EKG „Komisch“ oder auffällig vorkommt, soll dieses umgehend einem Arzt zur weiteren Beurteilung vorgelegt werden!

## **In den letzten beiden Folgen wurde über den anaphylaktischen und hypovolämen Schock gesprochen, wo gibt es Unterschiede beim Kardiogenen Schock?**

Beim kardiogenen Schock liegt die Ursache der Minderversorgung des Gewebes an einer unzureichenden kardialen Pumpfunktion. Das Herz sollte so entlastet werden, das es möglichst wenig Arbeit verrichten muss. Wichtig deshalb ist die Vorlast und nachlast zu optimieren.

## Wie kann man den kardiogenen Schock erkennen?

Er ist eine klinische Diagnose abhängig zu machen vom Gesamtbild des Patienten.  
Zeichen/Symptome sind:

- Thoraxsz.
- Dyspnoe
- Hypotonie
- „Mottling“ (Marmorierung der Haut)
- verlängerte Rekapzeit
- Anurie
- Gestörtes Bewusstsein
- erhöhtes Laktat
- Aktivierung des sympathischen Nervensystems

## Wie Therapiert man den kardiogenen Schock?

Die beste Therapie mit dem größtem Benefit für den Patienten ist die Behebung der Ursache der myokardialen Dysfunktion. Bei einem Herzinfarkt ist dies die Koronarangiographie oder die i.v. Lysetherapie. Unabhängig der Behebung der Ursache ist als erster Schritt die Optimierung von Vorlast und Nachlast anzustreben. Dabei spielt die Beurteilung des Volumenstatus eine bedeutende Rolle. Bei Hypovolämie sollte ein Volumenbolus von 250-500ml gegeben werden um zu beurteilen ob das Herzzeitvolumen steigt. Absolut zu vermeiden ist eine Gabe von > 1000ml Volumen, da hier die Gefahr bei bestehenden kardialen Schock ist, dass der Pat. In ein Lungenödem geraten kann!

Ist der Patient hypervoläm und hat damit eine zu hohe Vorlast kann man diese senken durch vorsichtige Gabe von Diuretika. Im Schock dran denken Vasopressoren oder Inotropika zu geben um eine zu starke Hypotonie zu korrigieren.

- Nachlast erhöht                      Vasodilatoren( Nitrate)
- Nachlast erniedrigt                Noradrenalin

Wenn diese Maßnahmen nicht greifen, sollte man ein Inotropikum (Dobutrex/ Dobutamin) starten. Diese jedoch nur nach Optimierung von Schritt 1 und dem Einsatz von Noradrenalin, da es Daten gibt die dazu beitragen die Prognose durch übermäßigen Gebrauch von Inotropika zu verschlechtern. Insbesondere Adrenalin sollte vermieden werden, es steigert den O2 Bedarf des Herzens massiv.

Nach neuesten Leitlinien sollte dann wenn die oben erwähnten Maßnahmen nicht wirken, möglichst frühzeitig mit einem mechanischen Unterstützungssystem (Impella Device, ECMO) begonnen werden.

(Die Impella Pumpe wird bei einer Katheterintervention durch die Femoralarterie eingeführt und über die Aorta und die Aortenklappe bis in den linken Ventrikel vorgeschoben. Dort fördert die Pumpe aktiv und kontinuierlich Blut aus der linken Herzkammer über die Aortenklappe in die aufsteigende Aorta.)

**Was sind die wichtigsten Pflegerischen Maßnahmen in der Behandlung des ACS und / oder Kardiogenen Schocks?**

Richtige und frühzeitige Erkennung des ACS durch möglichst sofortiges Schreiben eines EKG und die Erfassung der Vitalparameter. Sind Anzeichen eines Kardiogenen Schocks zu erkennen, ist sofort zu handeln. Der Patient wird umgehend an die Telemetrie angeschlossen um mögliche Rhythmusstörungen zeitnah erkennen zu können. Optimierung der Sauerstoffsättigung ab 90% ist anzustreben. Ein Ziel MAP von 60 – 65 mmHg ist anzusteuern, extreme Schwankungen wie Hypotonie und Hypertonie sind ebenfalls zu vermeiden.

## Kurzzusammenfassung Troponin

Es gibt 3 Proteinkomplexe von Troponin, 2 befinden sich an der Skelettmuskulatur, 1 ist speziell am Herzen aktiv.

Dieses kardiale Troponin kann man in 3 Unterarten einteilen:

- Troponin I                      Bindung am Aktinfilament
- Troponin T                      Bindung am Tropomyosin
- Troponin C                      Bindung von Calciumantagonisten

Wenn Herzmuskelzellen absterben, zerfallen sie und geben Ihre Bestandteile ins Blut ab, wo wir sie messen und bestimmen können. Früher wurde das Troponin I bestimmt, heute hat sich das sensitivere Troponin T durchgesetzt. Wenn dieser Marker erhöht ist, zeigt es lediglich, dass sich tote Herzmuskelzellen im Blut befinden. Dies kann aber noch bei vielen anderen Erkrankungen der Fall sein z.B. :

- Herzklappenersatz
- Herzmuskelerkrankungen
- Hochleistungssportler ( nach einem Wettkampf)
- CVI
- Großflächige Verbrennungen
- Schock
- ältere Pat. m. Fieber u. Infekt → Bedarfstachykardie durch „Mehrarbeit“ des Herzens
- Niereninsuffizienz (verminderter/verzögerter Ausscheidung d. Troponinprodukte)
- Herzmuskelentzündung ( Myokarditis)
- Lungenembolie
- Koronarspasmen

Rein formal ist ein Troponin wert erst ab 2 Std. nach Symptom beginn aussagekräftig. Dann muss nach 3 Std. nach Erstabnahme eine zweite Runde bestimmt werden um eine Dynamik einschätzen zu können.

Wenn die Symptome >6Std. zurückliegen, kann auf eine 2. Runde i.d.Regel verzichtet werden. Liegt der Verlaufswert 30% über oder unter dem Grenzwert von 14 ng/Liter Blut liegt eine berechnete Dynamik vor und man darf von einem ACS sprechen.