

Der kardiale Notfall

Massnahmen vor der Klinikeinweisung

Der akute Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen oder auch die akute Herzinsuffizienz sind lebensbedrohliche Situationen, in denen zeitkritisches und zielgerichtetes Handeln unabdingbar ist. Der vorliegende Artikel soll notwendige diagnostische und therapeutische Erstmassnahmen vor der Klinikeinweisung aufzeigen.

OLIVER LANGNER

Der Herzinfarkt ist in den industrialisierten Ländern die führende Todesursache. Von den rund 250 000 Menschen, die in Deutschland jährlich einen Infarkt erleiden, stirbt etwa jeder vierte an den direkten Folgen. Es handelt sich bei einem Herzinfarkt um eine akute Notfallsituation, in der die ersten Minuten von entscheidender Bedeutung sind. Aus der Entität Herzinfarkt können sich andere Notfallbilder binnen kurzer Dauer entwickeln.

Akutes Koronarsyndrom

Auf die verschiedenen klinischen Manifestationen der koronaren Herzerkrankung soll im Folgenden eingegangen werden. Das Leitsymptom des akuten Koronarsyndroms (ACS) ist der Thoraxschmerz. Das ACS wird anhand des ST-Strecken-Verlaufs im Ruhe-EKG in zwei grosse Kategorien eingeteilt (*Abbildung 1*).

Patienten mit Nicht-ST-Strecken-Hebungs-ACS (NSTEMI-ACS) zeigen persistierende oder dynamische ST-Strecken-Senkungen, T-Wellen-Abnormalitäten oder unauffällige beziehungsweise unspezifische EKG-Befunde. Das NSTEMI-ACS ist charakterisiert durch Symptomvielfalt. Die typischen Beschwerden sind retrosternaler Druck oder Engegefühl



(«Angina»), die zum linken Arm, Hals oder Kiefer ausstrahlen. Diese Beschwerden können intermittierend auftreten (üblicherweise einige Minuten anhaltend) oder persistieren. Der Brustschmerz kann von anderen Symptomen, zum Beispiel Kaltschweissigkeit, Übelkeit, abdominellen Beschwerden oder Synkopen, begleitet werden. Auch atypische Manifestationen wie epigastrische Missempfindungen, Bauchschmerzen oder zunehmende Dyspnoe sind nicht ungewöhnlich. Diese atypischen Beschwerden finden sich häufiger bei älteren Patienten (>75 Jahre), Frauen sowie Patienten mit Diabetes, chronischer Niereninsuffizienz oder Demenz. Nicht selten führt das Fehlen von Brustschmerzen dazu, dass die Diagnose nicht gestellt und die Erkrankung inadäquat behandelt wird.

Die initiale Strategie besteht darin, Ischämie und Symptome zu beheben, den Patienten mittels serieller EKGs zu überwachen und wiederholte Messungen der serologischen Marker der Myokardnekrose durchzuführen. Nach Vorliegen der Troponinwerte unterscheidet man weiterhin den Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt (NSTEMI) von der instabilen Angina.

Merksätze

- ❖ Atypische Beschwerden beim akuten Koronarsyndrom finden sich häufiger bei älteren Patienten, Frauen und Diabetikern.
- ❖ Beim Nicht-ST-Strecken-Hebungs-ACS (NSTEMI-ACS) findet man im EKG ST-Strecken-Senkungen oder transiente ST-Strecken-Hebungen.
- ❖ Der kardiogene Schock ist gekennzeichnet durch kühle, blasse, schweissige Haut.

Checkliste «akute koronare Herzerkrankung»

Leitsymptom: akuter Thoraxschmerz

CAVE!: Schmerz häufig atypisch bei Patienten < 40 und > 75 Jahre, Diabetikern, Frauen

Anamnese/Risikofaktoren

Diabetes, Hypertonie, Nikotinabusus, positive Familienanamnese, Lebensalter, Geschlecht, Niereninsuffizienz

frühere Ereignisse

Myokardinfarkt, aortokoronare-Bypass-Operation, Koronarintervention

EKG: 12-Kanal-EKG prähospital (innerhalb von 10 min)

Biochemische Marker

Troponin T/I, CK-MB

CAVE!: fehlender Anstieg innerhalb der ersten 2–4 Stunden

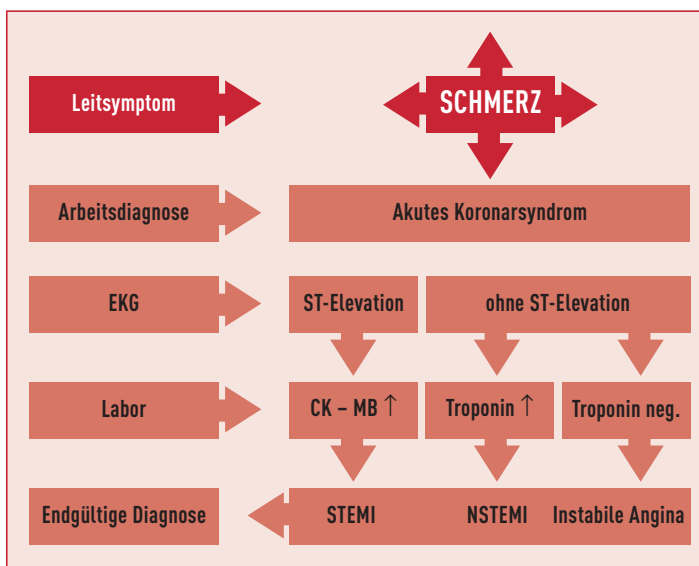


Abbildung 1: Einteilung des akuten Koronarsyndroms

Patienten mit akutem ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) leiden unter Brustschmerzen, die typischerweise länger als 20 Minuten anhalten, und weisen im Ruhe-EKG ST-Strecken-Hebungen auf. Der Befund spricht meist für den kompletten Verschluss einer Koronararterie. Therapeutisches Ziel ist die schnelle, vollständige und anhaltende Reperfusion mittels primärer perkutaner Koronarintervention (PCI) oder Fibrinolyse.

Körperliche Untersuchung

Die körperliche Untersuchung der Patienten ergibt häufig keine Auffälligkeiten. Zeichen für Herzinsuffizienz oder hämodynamische Instabilität erfordern vom behandelnden Arzt eine unverzügliche Diagnostik und Therapie. Ein wichtiges Ziel der körperlichen Untersuchung ist der Ausschluss von nicht kardialen Ursachen des Thoraxschmerzes (z.B. akute Lungenerkrankungen) und von nicht ischämischen Herzerkrankungen (Lungenembolie, Perikarditis, Aortendissektion, Klappenvitien, Kardiomyopathie). Auch eine

hypertensive Krise gilt es in Erwägung zu ziehen; dies stellt den Untersucher meist vor eine schwierige Aufgabe.

Erstmassnahmen bei Infarktverdacht

Dringlich, das heisst innerhalb von zehn Minuten nach dem ersten medizinischen Kontakt, sollte bei Patienten mit geäusserten thorakalen Beschwerden ein 12-Kanal-Ruhe-EKG erstellt und sofort beurteilt werden. Die charakteristischen EKG-Veränderungen beim NSTEMI-ACS sind ST-Strecken-Senkungen oder transiente ST-Strecken-Hebungen und/oder Veränderungen der T-Welle. Persistierende ST-Strecken-Hebungen weisen auf einen ST-Hebungs-Infarkt hin und erfordern entsprechendes weiteres Vorgehen, das sich vom NSTEMI-ACS unterscheidet (vgl. Abbildung 2). Beachte: Ein normales EKG schliesst ein NSTEMI-ACS nicht aus. Bei klinischem Verdacht auf einen myokardial bedingten thorakalen Schmerz sollte sofort eine Therapie begonnen werden. Hauptaugenmerk ist dabei auf die Einleitung einer Thrombozytenaggregationshemmung und einer Schmerztherapie zu richten. Der Patient sollte umgehend in einem spezialisierten Zentrum vorgestellt werden. In der Praxis hat sich als initiale Therapie das Vorgehen nach MONA bewährt (vgl. Tabelle 1).

Zu den wohl häufigsten akuten Komplikationen des Myokardinfarkts zählen akute Herzrhythmusstörungen, die akute Herzinsuffizienz und der kardiogene Schock.

Akute Herzrhythmusstörungen

Von einer bradykarden Herzrhythmusstörung spricht man ab einer effektiven Ventrikelfrequenz von weniger als 60/min. Für die Notfallbehandlung der bradykarden Herzrhythmusstörungen werden üblicherweise Frequenzen von unter 40/min relevant. Die Notwendigkeit und das Ausmass der Therapie bradykarder Arrhythmien richten sich in erster Linie nach deren hämodynamischen Auswirkungen und der begleitenden Symptomatik. Bei ausgeprägter Bradykardie oder Asystolie mit Bewusstseinsverlust sind unverzüglich Reanimationsmassnahmen einzuleiten (6). Bis eine passagere Schrittmacherstimulation zur Verfügung steht, sollte möglichst zeitgleich zu Beginn der Reanimationsmassnahmen Adrenalin verabreicht werden.

Als Tachykardie bezeichnet man Herzfrequenzen über 100/min, dabei ist in aller Regel erst ab Frequenzen von 150/min von einer symptomatisch oder hämodynamisch relevanten Notfallsituation auszugehen. Die Unterscheidung in hämodynamisch stabile oder instabile Tachykardien ist für das Vorgehen in der Akutsituation entscheidend. Bei hämodynamisch instabilen Tachykardien, die mit einer Schocksymptomatik, Bewusstseinsstörung oder Stauungslunge einhergehen, ist eine rasche Kardioversion oder/und Defibrillation durchzuführen. Die Therapie einer hämodynamisch stabilen Tachykardie ist die Domäne der medikamentösen Behandlung.

Akute Herzinsuffizienz

Die infarktbedingte akute Herzinsuffizienz manifestiert sich in der Mehrzahl der Fälle in der Form des kardiogenen Schocks nach Aufnahme in die Klinik (8). Nur bei wenigen Patienten zeigt sich präklinisch infolge der mechanischen Infarktfolgen oder akuter Herzrhythmusstörungen das Vollbild einer akuten Herzinsuffizienz. Im Falle einer

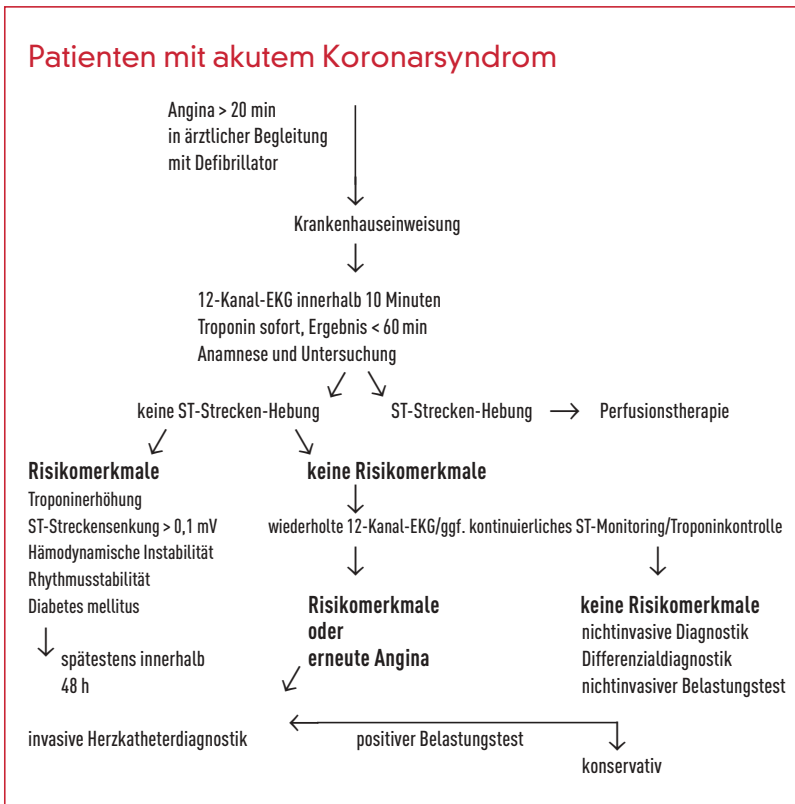


Abbildung 2: Algorithmus akutes Koronarsyndrom

Tabelle 1:

Basistherapie des akuten Koronarsyndroms – «MONA»

- ❖ **Morphin** fraktioniert bis schmerzfrei (3–5 mg pro Bolus)
- ❖ **Oxygen**
(Sauerstoffgabe per Maske, Ziel: Sauerstoffsättigung 94–96 %)
- ❖ **Nitroglycerin** (1–2 Hub [0,4 mg] s.l., wenn RR syst > 90 mmHg)
- ❖ **Acetylsalicylsäure**
(160–325 mg ASS p.o. oder i.v. plus 600 mg Clopidogrel p.o.)

Tabelle 2:

Differenzierte Therapie der Herzinsuffizienz mit/ohne Katecholamine

systolischer Druck ≥ 100 mmHg	Nitroglycerin s.l./i.v. Furosemid i.v. (bei Lungenödem)
systolischer Druck 85–100 mmHg	Nitroglycerin s.l./i.v. Dobutamin i.v. als Perfusor ± Furosemid i.v. (bei Lungenödem)
systolischer Druck < 85 mmHg	Dobutamin plus Noradrenalin jeweils i.v. als Perfusor

akuten kardialen Dekompensation kann nach der in *Tabelle 2* empfohlenen differenzierten Therapie der Herzinsuffizienz vorgegangen werden. Erforderlich hierbei sind allerdings das engmaschige Monitoring der Vitalparameter und die strenge Reevaluation nach der eingeleiteten Therapie.

Kardiogener Schock

Der kardiogene Schock ist meist die Folge des linksventrikulären Pumpversagens im Rahmen eines akuten Myokardinfarkts. Rund 5 bis 10 Prozent der Patienten erleiden einen kardiogenen Schock entweder akut oder im Verlauf der ersten Behandlungstage bei/nach Myokardinfarkt. Die Sterblichkeit des infarktbedingten kardiogenen Schocks liegt bei zirka 50 bis 80 Prozent. Pathogenetisch liegen dem kardiogenen Schock nach Myokardinfarkt myogene, mechanische oder rhythmogene Ursachen zugrunde (1). Im Vordergrund steht das linksventrikuläre Pumpversagen, welches laut SHOCK-Register in 78,5 Prozent der Fälle auftritt (6).

Nur durch eine rasche Wiederherstellung der Zirkulation und die kausale Infarkttherapie kann die Mortalität um 50 Prozent gesenkt werden. Hier scheint die rasche Wiederherstellung der Organperfusion durch den Einsatz von Katecholaminen schon vor der Krankenhauseinweisung eine grosse Rolle zu spielen.

Der kardiogene Schock ist gekennzeichnet durch Zeichen der zerebralen Minderperfusion (z.B. in Form von Agitiertheit), eine kühle, blasse, schweisige Haut sowie eine herabgesetzte Kapillarblutdurchblutung mit einer Oligurie. Begleitet werden diese durch eine Zyanose der Akren. Bei der klinischen Untersuchung der Patienten findet man regel-

haft gestaute Halsvenen als Ausdruck einer oberen Einflussstauung. Das wichtigste Symptom, wenngleich nicht zwingend vorhanden, ist die Hypotonie.

Hämodynamisch werden beim kardiogenen Schock folgende Kriterien zugrunde gelegt:

- ❖ systolischer Blutdruck < 90 mmHg oder
- ❖ Blutdruckabfall um ≥ 30 mmHg vom Ausgangswert für ≥ 30 min.

Therapieziele im kardiogenen Schock sind (2):

1. präklinisch: symptomatische Kreislaufstabilisierung und umgehende Verlegung in das nächste Herzzentrum mit 24-h-Herzkatheterbereitschaft
2. innerklinisch: koronare Reperfusion so früh wie möglich

Um eine adäquate Organperfusion zu erreichen, müssen frühzeitig Katecholamine eingesetzt werden. Eine Steigerung der Inotropie durch die frühe Gabe von Dobutamin i.v. muss erreicht werden. Des Weiteren sollte die Nachlasterhöhung über den Einsatz eines Vasopressors (z.B. Noradrenalin) auf ein Minimum reduziert bleiben.

Allgemeine Therapiemassnahmen in der Klinik

Prinzipiell gelten für Patienten im kardiogenen Schock nach Myokardinfarkt die allgemeingültigen Richtlinien der entsprechenden Fachgesellschaften für die Behandlung des Myokardinfarkts (3, 4, 5).

Die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern wie Acetylsalicylsäure oder ADP-Antagonisten (Clopidogrel) und die simultane Antikoagulation mit unfraktioniertem Heparin gehören zur Basistherapie des akuten Myokardinfarkts (1).

Eine vorbestehende orale Medikation mit Nitraten, Beta-blockern, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmern und ATI-Antagonisten ist für die Dauer des Schockzustands abzusetzen, weil sie die bestehende arterielle Hypotonie verstärken kann (1). Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration (F_{iO_2}) ist unverzüglich zu erhöhen. Dies kann überbrückend durch Sauerstoffzufuhr über Maske oder Nasensonde erfolgen. Damit kann die Atemarbeit reduziert und eine sichere Oxygenierung gewährleistet werden. Durch suffiziente Analgesie und Sedierung werden die überschüssige sympathische Aktivität sowie der Sauerstoffverbrauch vermindert und die Vor- und Nachlast gesenkt (11). Gegebenenfalls sind eine frühzeitige invasive Atemwegssicherung und eine kontrollierte invasive Beatmung sowie eine Analgosedierung zu erwägen.

Zusammenfassung

Der akute Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen oder auch die akute Herzinsuffizienz beziehungsweise der kardiogene Schock sind nur einige der lebensbedrohlichen Situationen, in denen zeitkritisches und zielgerichtetes Handeln unab-

dingbar sind. Dabei kann der Hausarzt eine wichtige Basistherapie noch vor Übergabe an den Rettungsdienst einleiten und damit die Wahrscheinlichkeit des Überlebens unserer Patienten steigern. Entscheidungen über spezielle Therapiemaßnahmen, insbesondere zur differenzierten rhythmologischen Behandlung, sollten jedoch in den erfahrenen, fachkundigen Händen bleiben.

Eine solide Basistherapie kann unsere Patienten vor Verschlimmerung des akuten Krankheitsbildes bewahren und somit deutlichen Nutzen bewirken. ❖

Dr. med. Oliver Langner

RKK Klinikum – St. Josefskrankenhaus Freiburg

Klinik für Innere Medizin, Kardiologie, Intensivmedizin

D-79106 Freiburg

Interessenkonflikte: keine deklariert

Literatur unter www.allgemeinarzt-online.de/downloads

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 16/2012. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.