

Notfallbehandlung bei akutem Koronarsyndrom unter dem Blickwinkel der aktuellen STEMI-Leitlinien

Holger Thiele

Innerhalb des akuten Koronarsyndroms sind 3 Entitäten abzugrenzen:

- die instabile Angina pectoris,
- der Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI) sowie
- der ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI).

Die ersten beiden werden auch als NSTEMI-ACS zusammengefasst.

Einleitung

Das akute Koronarsyndrom setzt sich zusammen aus

- dem STEMI
- dem NSTEMI und
- der instabilen Angina pectoris.

Epidemiologie

Wenngleich die Inzidenz und Letalität des akuten Myokardinfarktes (AMI) in den vergangenen Jahren in Deutschland stetig abnahm, belegt dieser weiterhin die zweite Stelle der Todesursachenstatistik des Statistischen Bundesamtes. So konnte eine Abnahme der Inzidenz des STEMI bei gleichzeitigem Anstieg der Inzidenz des NSTEMI beobachtet werden.

Das ACS stellt unverändert eine der häufigsten Diagnosen dar, mit denen der Notarzt im Einsatz bzw. der Arzt in der Rettungsstelle konfrontiert wird. Zumindest in Großstädten führen ca. ¼ aller Notarzteinsätze zu Patienten, bei denen zumindest der Verdacht auf ein ACS vorliegt [1]. Mit einer geschätzten Häufigkeit von 280 000 Patienten mit STEMI und 400 000 Patienten mit NSTEMI-ACS/Jahr stellt das ACS auch einen wesentlichen Faktor für die Morbidität, Mortalität sowie auch für die Kosten des Gesundheitssystems dar [2].

Abkürzungen

ACS	akutes Koronarsyndrom
ADP	Adenindiphosphat
AMI	akuter Myokardinfarkt
ASS	Azetylsalicylsäure
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
ERC	European Resuscitation Council
ESC	Europäische Gesellschaft für Kardiologie
IABP	intraaortale Ballonpumpe
NMH	niedermolekulares Heparin
NSTEMI-ACS	akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung
NSTEMI	Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt
PCI	perkutane Koronarintervention
S _a O ₂	arterielle Sauerstoffsättigung
STEMI	ST-Streckenhebungsinfarkt
TIA	transitorische ischämische Attacke
UFH	unfraktioniertes Heparin

Der NSTEMI tritt häufiger bei älteren Patienten mit mehr Komorbiditäten auf. Auch in der Prognose unterscheiden sich beide Krankheitsbilder voneinander: Während der STEMI eine höhere Letalität in der frühen Postinfarktphase zeigt, ist beim NSTEMI das Langzeitüberleben im Vergleich deutlich verringert [3, 4].

Im Rahmen des ACS ist der STEMI daher dasjenige Krankheitsbild, das akut lebensbedrohlich ist und eine verzögerungsfreie Behandlung verlangt.

Leitlinien zum Management des STEMI

Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC) aktualisierte 2012 ihre Leitlinien zum Management des STEMI, welche die Grundlage des vorliegenden Beitrags bilden [5]. Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK) übernimmt die STEMI-Leitlinien der ESC in ihren Geltungsbereich, und derzeit befindet sich ein Kommentar zu den Leitlinien durch die DGK in der Vorbereitung. Die ESC-Leitlinien von 2012 ersetzen damit die Leitlinien aus dem Jahre 2008 [6].

Die wesentlichen Neuerungen sind in Infobox 1 dargestellt.

Infobox 1

Die wesentlichen Neuerungen der Leitlinien zum Management des STEMI der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC-Leitlinien von 2012)

- Erweiterte Empfehlungen zur Herzinfarktfrühdagnostik bei atypischen diagnostischen Befunden.
- Zur therapeutischen Hypothermie und zur Akutangiografie nach überlebtem Herzstillstand. Hier werden die bereits 2005 publizierten und 2010 aktualisierten Guidelines des European Resuscitation Council (ERC) aufgegriffen, sodass dieser Teil insbesondere für den Notarzt keine wesentliche Neuerung darstellt [7, 8].
- Hinzugekommen ist ein Kapitel über die Logistik, welches die Notwendigkeit von regionalen Herzinfarktnetzwerken in Zusammenarbeit zwischen Hausärzten, Rettungsdiensten und Kliniken mit und ohne Interventionsmöglichkeit zur raschen Reperfusionstherapie betont.
- Die Zeiten zur Reperfusion wurden modifiziert. Die primäre PCI (perkutane Koronarintervention) bleibt die bevorzugte Reperfusionstherapie und sollte innerhalb von 120 Minuten nach medizinischem Erstkontakt, besser sogar innerhalb von 90 Minuten nach Erstkontakt und bei kurzer Symptombdauer sogar möglichst innerhalb von 60 Minuten durchgeführt werden.
- Bei der interventionellen Therapie wird die Auswahl von Stents betont, bei der antithrombotischen Therapie werden die neuen Thrombozytenaggregationshemmer Prasugrel und Ticagrelor sowie Bivalirudin zur akuten Antikoagulation in den Fokus gerückt.
- Detaillierte Informationen gibt es zur Sekundärprävention, mit Betonung körperlicher Bewegung und Lebensstiländerung, als auch zur erforderlichen Dauer eines Krankenhausaufenthaltes.

Definition des akuten Myokardinfarktes (AMI)

Die frühzeitige Erstdiagnose des STEMI ist ein entscheidender Schritt für eine zeitgerechte Behandlung.

Die ESC hat 2012 auch die Definition des AMI in der dritten Revision der universellen Definition des Myokardinfarktes aktualisiert [9]. Demzufolge ist die Diagnose AMI bei Anzeichen einer Myokardnekrose in Verbindung mit klinischen Zeichen der Myokardischämie zu stellen. Diese Kriterien sind erfüllt

- bei Nachweis eines Anstiegs oder Abfalls eines kardialen Biomarkers in Verbindung mit Symptomen der Myokardischämie, neuen Erregungsrückbildungsstörungen oder neuem Linksschenkelblock, Ausbildung von pathologischen Q-Zacken, Darstellung von neuen Wandbewegungsstörungen oder Vitalitätsverlust, oder
- dem Nachweis intrakoronarer Thromben in der Koronarangiografie oder Autopsie.

Biomarker

Die Messung von Troponin ist aufgrund der höheren Spezifität und Sensitivität für die Myokardnekrose hierbei anderen Biomarkern vorzuziehen.

Ein Troponin-Anstieg ist als signifikant anzusehen, sobald dieser über der 99. Perzentile des oberen Referenzbereichs liegt. Die initiale Messung sollte nach 3–6 Stunden wiederholt werden. Der Nachweis einer Dynamik – dies beinhaltet einen Anstieg oder Abfall – des Troponin-Levels hilft insbesondere bei niedriger Prätestwahrscheinlichkeit dabei, von chronisch erhöhten Troponin-Werten zu differenzieren. So können beispielsweise Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und chronischer Niereninsuffizienz signifikant erhöhte Troponin-Spiegel aufweisen. Im Gegensatz zum AMI wäre in diesem Fall jedoch keine relevante Dynamik zu erwarten. Bei hoher Prätestwahrscheinlichkeit ist dagegen eine Wiederholung der Messung nicht zwingend erforderlich.

Einteilung des AMI

Wichtig ist in der universellen Definition des Myokardinfarktes die Einteilung in verschiedene Entitäten der Ursache des AMI. So ist der klassische Myokardinfarkt als Folge einer Plaqueruptur nach der Einteilung in Tab. 1 ein Typ-1-Infarkt.

Weitere Kriterien, die die Diagnose AMI erlauben, sind

- der plötzliche Herztod mit Auftreten von Symptomen, die mit einer Myokardischämie vereinbar sind und mit EKG-Veränderungen einhergehen (Typ-3-Myokardinfarkt), selbst wenn dieser vor Ausschüttung der entsprechenden Biomarker eintritt, sowie

- die angiografisch oder in der Autopsie nachgewiesene Stentthrombose in Verbindung mit Zeichen der Myokardischämie und Dynamik der kardialen Biomarker [9].

Andere Klassifikationen des Myokardinfarktes umfassen Myokardischämien im Zusammenhang mit Revaskularisationsmaßnahmen wie PCI oder eine aortokoronare Bypassoperation (Typ-4- und Typ-5-Myokardinfarkt; Tab. 1).

Der klassische spontane Myokardinfarkt als Folge einer koronaren Herzerkrankung ist ein Typ-1-Myokardinfarkt.

Tabelle 1

Universelle Klassifikation des Myokardinfarktes.

Typ	Kennzeichen
1 Spontaner Myokardinfarkt	Spontaner Myokardinfarkt als Folge einer Plaqueruptur, -ulzeration, -fissur, -erosion oder Dissektion mit nachfolgendem intraluminalen Thrombus in einer oder mehreren Koronararterien, was zu einem reduzierten myokardialen Blutfluss oder einer distalen Plättchenembolisation führt mit nachfolgender myokardialer Nekrose.
2 Myokardinfarkt sekundär nach ischämischer Imbalance	Myokardschaden mit nachfolgender Nekrose als Folge einer Imbalance zwischen myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf bei Nichtvorliegen einer relevanten koronaren Herzerkrankung, wie z. B. koronare endotheliale Dysfunktion, koronare Gefäßspasmen, koronare Embolie, Tachy-/Bradyarrhythmien, Anämie, Ateminsuffizienz, Hypotension, Hypertension mit oder ohne linksventrikuläre Hypertrophie.
3 Myokardinfarkt mit Todesfolge, wenn keine Biomarker vorhanden sind	Kardialer Tod mit Symptomen, die auf eine myokardiale Ischämie hinweisen, und angenommene neue ischämische EKG-Veränderungen oder neuer Linksschenkelblock, wenn Biomarker nicht abgenommen werden konnten bzw. bevor Biomarker ansteigen oder fallen konnten.
4a Myokardinfarkt in Assoziation mit PCI	Myokardinfarkt in Verbindung mit einer PCI definiert als Anstieg des Troponin-Wertes > 5-Fache der 99. Perzentile des oberen Referenz-Levels bei normalen Baseline-Werten oder einem Anstieg > 20%, wenn die Baseline-Werte erhöht und stabil waren oder gefallen sind. Zusätzlich: <ul style="list-style-type: none"> ■ Symptome als Hinweis für eine myokardiale Ischämie oder ■ neue ischämische EKG-Veränderungen oder neuer Linksschenkelblock oder ■ angiografischer Nachweis des Verlustes der Offenheit einer relevanten Koronararterie/Seitenastes oder persistierender langsamer/kein Fluss oder Embolisation oder ■ bildgebender Nachweis des Verlustes von vitalem Myokard oder neue regionale Kinetikstörung.
4b Myokardinfarkt als Folge einer Stentthrombose	Myokardinfarkt als Folge einer Stentthrombose als Nachweis bei einer Koronarangiografie oder in einer Autopsie bei einer myokardialen Ischämie und mit Anstieg und/oder Abfall von kardialen Biomarkern mit wenigstens einem Wert oberhalb der 99. Perzentile des oberen Referenz-Levels.
5 Myokardinfarkt als Folge einer aortokoronaren Bypassoperation	Myokardinfarkt als Folge einer aortokoronaren Bypassoperation definiert als Anstieg des Troponin-Wertes > 10-Fache der 99. Perzentile des oberen Referenz-Levels bei normalen Baseline-Werten oder einem Anstieg > 20%, wenn die Baseline-Werte erhöht und stabil waren oder gefallen sind. Zusätzlich: <ul style="list-style-type: none"> ■ neue pathologische Q-Wellen oder neuer Linksschenkelblock oder ■ angiografische Dokumentation eines neuen Bypassverschlusses oder Verschlusses einer nativen Koronararterie oder ■ bildgebender Nachweis des Verlustes von vitalem Myokard oder neue regionale Kinetikstörung.

Akuter ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI)

Initialdiagnose

Das Management des akuten STEMI beginnt mit dem ersten medizinischen Kontakt. Dies kann einerseits der Notarzt oder das Rettungsdienstpersonal im Einsatz, das medizinische Personal einer Notaufnahme oder auch der Hausarzt sein. Die Arbeitsdiagnose ACS wird klinisch anhand der typischen pektanginösen Beschwerden gestellt. Ab diesem Zeitpunkt sollte eine kontinuierliche Monitorüberwachung gewährleistet werden, um gefährliche Herzrhythmusstörungen frühzeitig detektieren und behandeln zu können.

Nach den Zeitvorgaben der ESC sollte innerhalb von 10 Minuten, nachdem die Verdachtsdiagnose gestellt wurde, ein 12-Kanal-EKG vorliegen und die Diagnose festgelegt sein.

Grundlage der Diagnostik beim ACS sind unverändert die Anamnese, die körperliche Untersuchung und das 12-Kanal-EKG. Die Diagnose STEMI sollte innerhalb von 10 Minuten nach erstem medizinischem Kontakt gestellt sein.

Die Diagnose STEMI wird dann anhand spezifischer Erregungsrückbildungsstörungen im EKG gestellt. Typischerweise zeigen sich ST-Streckenhebungen am J-Punkt in zwei aufeinanderfolgenden Ableitungen. Diese sollten $\geq 0,1$ mV überschreiten, in den Ableitungen V_2-V_3 gelten besondere Grenzwerte (Tab. 2; [9]; s. a. Infobox 2).

Tabelle 2

Ausmaß der am J-Punkt gemessenen ST-Hebungen zur Diagnose des STEMI. Es werden ST-Hebungen in mindestens zwei Ableitungen gefordert.

Geschlecht und Alter	Ableitungen	ST-Hebung
Männer < 40 Jahre	V_2-V_3	$\geq 0,25$ mV
	andere Ableitungen	$\geq 0,10$ mV
Männer ≥ 40 Jahre	V_2-V_3	$\geq 0,20$ mV
	andere Ableitungen	$\geq 0,10$ mV
Frauen	V_2-V_3	$\geq 0,15$ mV
	andere Ableitungen	$\geq 0,10$ mV

Infobox 2

Definition ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI)

Der STEMI ist durch ST-Streckenhebungen definiert mit

- ST-Hebungen $\geq 0,1$ mV in den Ableitungen I, II, III, aVR, aVF, aVL, V_1 , V_3-V_6
- ST-Hebung in $V_2-V_3 \geq 0,25$ mV bei Männern unter 40 Jahren oder
- ST-Hebung in $V_2-V_3 \geq 0,20$ mV bei Männern über 40 Jahren oder
- ST-Hebung in $V_2-V_3 \geq 0,15$ mV bei Frauen jeden Alters

Einige EKG-Befunde können die Diagnose erschweren, erfordern jedoch bei anhaltenden Beschwerden bis zum Beweis des Gegenteils ebenfalls eine sofortige Abklärung, was auch für den Notarzt und die Triage zur Reperfusion von großer Relevanz ist.

In der Leitlinienaktualisierung der ESC wurde Patienten mit solchen atypischen elektrokardiografischen Präsentationen besondere Aufmerksamkeit geschenkt (s. Infobox 3). Dazu gehören Linksschenkelblock, ventrikuläre Schrittmacherstimulation, streng posteriore Infarkte sowie ST-Streckenhebungen in Ableitung aVR. Bei Verdacht auf einen inferobasalen Myokardinfarkt mit Verschluss des R. circumflexus sollte die zusätzliche Dokumentation der posterioren Ableitungen V_7-V_9 erfolgen. In diesem Fall besteht bei ST-Streckenhebung von $> 0,05$ mV in Verbindung mit ST-Senkungen in V_1-V_2 der hochgradige Verdacht auf einen posterioren Infarkt.

Erstmals empfohlen wird die notfallmäßige Echokardiografie bei unklaren Fällen. Der Nachweis von regionalen Wandbewegungsstörungen kann die Diagnosestellung erleichtern und auch Differenzialdiagnosen herausarbeiten, stellt aber im Rettungsdienst sicherlich eher keine derzeitige Option dar.

Infobox 3

Atypische EKG-Präsentationen, die bei Fortbestehen von ischämischen Symptomen eine invasive Diagnostik bedingen sollten

- Linksschenkelblock
- ventrikuläre Schrittmacherstimulation
- Patient ohne diagnostische ST-Streckenhebungen, aber mit persistierenden ischämischen Symptomen
- isolierter posteriorer Myokardinfarkt
- ST-Strecken-Hebung in Ableitung aVR

Auch die Bestimmung der kardialen Biomarker sollte routinemäßig in der akuten Phase erfolgen, aber auch hier gilt es, die Reperfusionstherapie nicht zu verzögern, was wiederum für den Rettungsdienst auch nicht von Bedeutung ist, sondern nur für die intrahospitale Behandlung Relevanz besitzt.

Symptomatische Therapie von Schmerz, Luftnot und Angst

In der Therapie von Schmerz, Luftnot und Angst haben sich keine wesentlichen Änderungen ergeben. Die symptomatische Behandlung besteht unverändert in der Gabe von Nitroglyzerin und bei starken Beschwerden in Form von Morphin. Andere nichtsteroidale Antiphlogistika sollten nicht eingesetzt werden, da sie einen prothrombotischen Effekt haben und die Wirkung von Aspirin aufheben können.

Allerdings wird Sauerstoffgabe nur noch empfohlen bei Patienten mit Hypoxie ($S_aO_2 < 95\%$), Luftnot oder akuter Herzinsuffizienz. Eine routinemäßige Gabe von Sauerstoff hat nach einer Metaanalyse, mit allerdings nur geringer Patientenzahl, eventuell sogar schädliche Effekte, die durch einen vermehrten oxidativen Stress erklärt werden [10]. Andererseits bleibt unklar, warum bei myokardialen Sauerstoffmangel ein hoher arterieller Sauerstoffpartialdruck schädlich sein sollte. Hier ist eine große klinische Studie zu einer definitiven Klärung notwendig.

Eine Sauerstoffgabe wird nicht mehr routinemäßig empfohlen, da diese eventuell schädlich sein kann. Eine Sauerstoffgabe wird nur bei Hypoxämie mit einer $S_aO_2 < 95\%$ empfohlen.

Kreislaufstillstand

Ein komplett neuer Abschnitt widmet sich in den neuen Leitlinien der Therapie bei und nach Herz-Kreislauf-Stillstand. Da Kammerflimmern üblicherweise früh im Kontext eines Koronarverschlusses auftritt, treten arrhythmiebedingte Todesfälle meistens vor der Einlieferung in ein Krankenhaus auf.

ST-Streckenhebungen im EKG vor oder nach Reanimation stellen die Indikation zur sofortigen Koronarangiografie mit primärer PCI dar. Ebenso wird aufgrund der hohen Prävalenz von Koronarverschlüssen und der Problematik der EKG-Interpretation nach überlebtem Herz-Kreislauf-Stillstand eine sofortige Angiografie bei

hochgradigem Verdacht eines ablaufenden Infarktes bei anderen Formen des ACS als mögliche Therapie mit einem IIa-Empfehlungsgrad und einem Evidenzgrad B empfohlen. Diese Empfehlung basiert auf Registerstudien und nicht auf randomisierten Studien.

Zusätzlich wurde die in den Guidelines des European Resuscitation Council empfohlene therapeutische Hypothermie früh nach Reanimation eines komatösen oder tief sedierten Patienten nach Herz-Kreislauf-Stillstand in die STEMI-Leitlinien der ESC übernommen [7, 8]. Die Hypothermie hat positive Effekte auf den neurologischen Verlauf, eine mögliche myokardiale protektive Wirkung wird derzeit untersucht [11]. Für das deutsche Rettungssystem ergibt sich daraus:

Nach Reanimation bei hochgradigem Verdacht auf Herzinfarkt sollten Patienten nur in Zentren mit der Möglichkeit der sofortigen PCI und zur therapeutischen Hypothermie eingewiesen werden.

Prähospitale Logistik der Versorgung und Netzwerkbildung

Nach Verschluss eines Infarktgefäßes schreitet die Wellenfront der myokardialen Nekrose von subendokardial nach epikardial fort [12–14]. Dementsprechend ist die Vermeidung von Zeitverzögerungen bis zum Beginn der Reperfusionstherapie mit einem verbesserten klinischen Verlauf assoziiert [15, 16]. Die einzelnen Komponenten der Ischämiezeit sind in den aktuellen STEMI-Leitlinien klar definiert worden und in Abb. 1 dargestellt. Die Zeit vom ersten medizinischen Kontakt bis zur Reperfusion wird dabei als Systemverzögerung bezeichnet.

Außerdem sind die Zeitintervalle einfache und nachvollziehbare Indikatoren für die Qualität der Versorgung von Herzinfarktpatienten. Daher sollten diese Zeitintervalle in jedem Netzwerk und insbesondere jedem Krankenhaus mit dem Anspruch auf Infarktversorgung routinemäßig erfasst und regelmäßig optimiert werden. Es muss sichergestellt werden, dass die in den Leitlinien genannten Zeitvorgaben (Tab. 3) langfristig eingehalten werden.

Die optimale Zusammenarbeit zwischen allen an der Versorgung von STEMI-Patienten beteiligten Berufsgruppen ist elementar für die Infarkttherapie. Die Leitlinien fordern eine Regionalisierung der Infarkttherapie in Netzwerken mit möglichst klar definierten Behandlungsprotokollen, die schriftlich niedergelegt

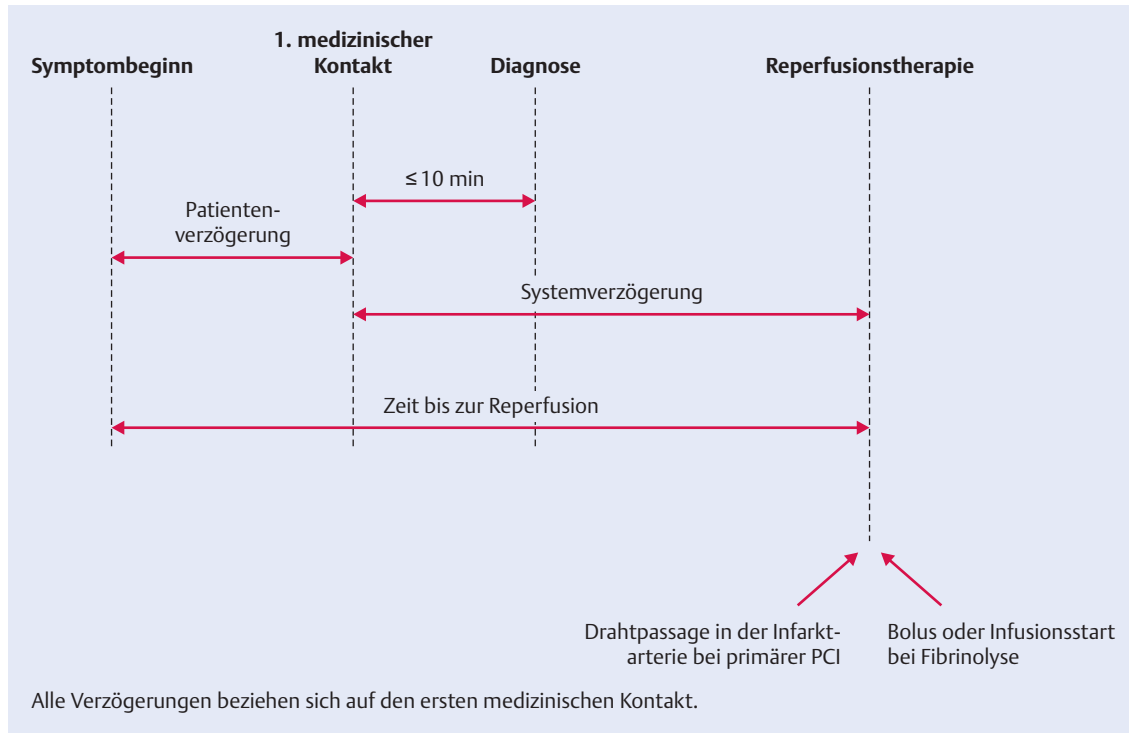


Abb. 1 Komponenten des Zeitverlustes bei der STEMI-Behandlung und zeitliche Vorgaben für die Diagnosestellung.

Tabelle 3

Zeitvorgaben für Maßnahmen im Rahmen der Infarktversorgung.

Zeitverzögerung	Ziel	Anmerkungen
erster medizinischer Kontakt bis EKG und Diagnose	≤ 10 min	
erster medizinischer Kontakt bis Start Fibrinolyse	≤ 30 min	
Krankenhausaufnahme bis primäre PCI (Door-to-Balloon-Time)	≤ 60 min	
bevorzugte Zeit vom ersten medizinischen Kontakt bis zur primären PCI	≤ 90 min	<ul style="list-style-type: none"> ■ ≤ 60 min bei kurzer Ischämiezeit und großem Infarkt
akzeptable Zeitverzögerung, um eine primäre PCI gegenüber einer Fibrinolyse zu bevorzugen	≤ 120 min	<ul style="list-style-type: none"> ■ ≤ 90 min bei kurzer Ischämiezeit und großem Infarkt ■ Falls dieses Ziel nicht erreicht werden kann, sollte eine Fibrinolyse erwogen werden.
erfolgreiche Fibrinolyse bis zur Koronarangiografie	3–24 h	

sind. Die Netzwerke sollten entsprechend organisiert sein, damit möglichst allen Patienten eine primäre PCI innerhalb der Zeitvorgaben angeboten werden kann. Wichtig für den Rettungsdienst ist die klare Forderung, dass alle Teams im Rettungsdienst mit einem 12-Kanal-EKG ausgestattet und auch entsprechend trainiert sein müssen, um einen STEMI in weniger als 10 Minuten nach medizinischem Erstkontakt zu diagnostizieren [5].

Der Rettungsdienst muss mit 12-Kanal-EKG-Geräten ausgestattet und die Notärzte entsprechend trainiert sein, um die Diagnose STEMI innerhalb von 10 Minuten nach dem ersten medizinischen Kontakt zu stellen.

Dies ist in vielen Teilen Deutschlands schon Realität. Zur Qualitätskontrolle soll eine kontinuierliche Dokumentation der in Abb. 1 definierten Zeitintervalle durchgeführt und bei regelhafter Überschreitung der Zeitvorgaben Maßnahmen zur Verbesserung eingeleitet werden.

Die Zeitvorgaben werden in Deutschland durch das dichte Netz an PCI-Zentren in aller Regel bereits eingehalten, wobei auch hier noch Verbesserungen insbesondere bei der direkten Einweisung in ein Kranken-

haus mit 24-Stunden-Katheterlaborbereitschaft und die Anmeldung und Kommunikation zwischen Notarzt und Herzkatheterlabor möglich sind.

Die Leitlinie gibt klare Zeitintervalle vor, die in der aktualisierten Leitlinie aufgrund der Bedeutung der Ischämiezeit noch weiter spezifiziert wurden.

- Die Zeit bis zur Diagnose nach erstem medizinischem Kontakt soll weniger als 10 Minuten betragen.
- Die primäre PCI bleibt die bevorzugte Reperfusionstherapie und sollte innerhalb von 120 Minuten nach medizinischem Erstkontakt in den neuen Leitlinien spezifiziert, aber besser sogar innerhalb von 90 Minuten nach Erstkontakt und bei kurzer Symptombdauer sogar möglichst innerhalb von 60 Minuten durchgeführt werden (Tab. 3).
- Bei Anmeldung des Patienten durch das zuweisende Krankenhaus oder den Rettungsdienst ist eine „Door-to-Balloon-Time“ von < 60 Minuten vorgegeben. Ganz neu ist diese Empfehlung der ESC-Leitlinien allerdings nicht, da bereits in den Leitlinien der DGK von 2004 empfohlen wurde, dass eine PCI innerhalb von < 30 Minuten nach Krankenhausaufnahme bei vorheriger Ankündigung und < 60 Minuten ohne vorherige Ankündigung zu erfolgen hat [17]. Insofern stellt diese Zeitvorgabe von 60 Minuten sogar eine gewisse Zeitverlängerung dar.

Entscheidend ist aber, dass die Reperfusion immer so schnell wie möglich erfolgen sollte und die 60 Minuten die maximale Obergrenze sein sollten [5].

Zu bemerken ist allerdings auch, dass die ESC-Leitlinie sich in den Leitlinienempfehlungen relativ stark auf das erste medizinische Kontakt-Interventions-Intervall fokussiert, während die amerikanische Leitlinie auch die Bedeutung des Ischämieintervalls nach Symptombeginn betont, das sicherlich noch entscheidender für das Outcome ist.

Zwei Aspekte sind bei der Strategiewahl und Triage zur dringlichen Reperfusionstherapie des STEMI für den Notarzt im Prähospitalbereich bzw. den Arzt in der Notfallaufnahme besonders zu beachten (s.a. Infobox 4):

- Zunächst die Frage primäre PCI versus (prä-) hospitale Fibrinolyse.
- Weiterhin die Entscheidung zur Umgehung nahegelegener Krankenhäuser ohne PCI-Möglichkeit und Einweisung in ein PCI-Zentrum unter Umgehung der Notaufnahme.

Infobox 4

Praktische Anweisungen

Zwei wichtige Entscheidungsaspekte für den Notarzt prähospital:

- primäre PCI versus (prä-)hospitale Lyse
- bei Entscheidung zur primären PCI:
 - Umgehung von Nicht-PCI-Krankenhäusern und
 - Direkteinweisung in ein PCI-Krankenhaus unter Umgehung der Notaufnahme

Wahl der Reperfusionstherapie

Die primäre PCI, definiert als notfallmäßige PCI bei Patienten mit STEMI ohne vorhergehende fibrinolytische Therapie, bleibt unverändert die bevorzugte Reperfusionstherapie, vorausgesetzt, dass diese innerhalb der Zeitvorgaben (s. o.) durchgeführt werden kann. Eine weitere Voraussetzung ist das Vorhandensein eines in der Koronarintervention erfahrenen Teams mit 24-Stunden-Bereitschaft an allen Tagen im Jahr. Durch diese Vorgaben wollte das Leitlinienkomitee für eine ausreichend gute Qualität der STEMI-Behandlung sorgen, da im Regelfall Kliniken ohne 24-Stunden-Bereitschaft nicht die ausreichende Expertise und Qualität zur Behandlung von STEMI-Patienten haben.

Krankenhäuser, die an der STEMI-Versorgung mittels primärer PCI teilnehmen, müssen eine 24-Stunden-PCI-Bereitschaft vorhalten, da nur dadurch die entsprechende Expertise bei der Infarktversorgung gegeben ist.

Die Überlegungen zur Wahl der Reperfusionstherapie in Abhängigkeit vom ersten medizinischen Kontakt oder dem Ort der Diagnosestellung ist in Abb. 2 zusammengefasst. Falls der Patient innerhalb von 120 Minuten nach erstem medizinischen Kontakt ein PCI-fähiges Krankenhaus erreichen kann, ist die PCI der Fibrinolyse vorzuziehen. Gleichzeitig sollten hämodynamisch instabile Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz und kardiogenem Schock einer primären PCI zugeführt werden, sofern der Transfer die zeitlichen Zielvorgaben nicht exzessiv überschreitet.

Die Empfehlung zur Durchführung einer primären PCI schließt alle Patienten mit einer Symptombdauer von weniger als 12 Stunden mit ein. Da der genaue Symptombeginn in Einzelfällen nicht genau definierbar ist, sollte bei unklaren Fällen, insbesondere bei weiter-

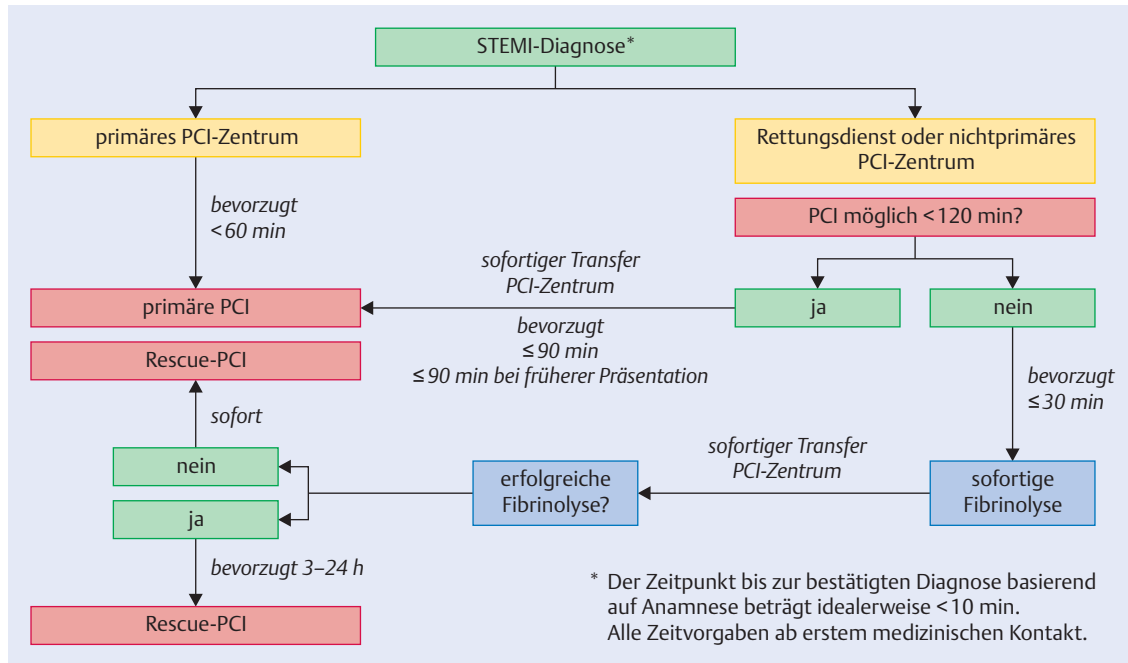


Abb. 2 Reperfuisionsstrategien beim STEMI in Abhängigkeit vom Ort des ersten medizinischen Kontaktes und die entsprechenden Zeitvorgaben.

bestehenden Beschwerden und/oder eindeutigen ST-Hebungen, auch bei einer Infarkt-dauer von 12–24 Stunden eine primäre PCI durchgeführt werden.

In Deutschland spielt die Fibrinolyse durch die Bildung von Herzinfarktnetzwerken nur noch eine untergeordnete Rolle und wird bei weniger als 5% der Patienten eingesetzt. Hauptaugenmerk sollte weiterhin die optimierte Netzbildung sein, die es ermöglicht, allen Patienten mit STEMI eine primäre PCI innerhalb der Zeitvorgaben anzubieten.

In Ländern mit guter Infrastruktur für die Infarktbehandlung, wie in Deutschland, spielt die Fibrinolyse keine Rolle mehr und sollte bei weiterer Optimierung von Netzwerken nur noch Extremsituationen mit sehr langen Transportwegen (> 2 Stunden) vorbehalten bleiben.

Bezüglich der Fibrinolyse gibt es auch keine relevanten neuen Empfehlungen. Sowohl Indikation als auch Kontraindikationen sind unverändert geblieben, und es sollten fibrinspezifische Fibrinolytika bevorzugt werden.

Lange wurde die Fibrinolyse noch von deren Protagonisten insbesondere bei kurzer Symptombdauer und bei längeren Transportwegen bis zu einer mög-

lichen primären PCI als sinnvolle Therapieoption angesehen. Allerdings konnte auch in der vor Kurzem publizierten STREAM-Studie selbst bei mehrstündigem Transport und bei kurzer Symptombdauer kein signifikanter Vorteil der prähospitalen Lyse dokumentiert werden [18]. Nach der Initiierung der Lyse prähospital wurden die Patienten alle zu einem PCI-Zentrum verlegt; eine intravenöse Gabe von Enoxaparin oder Heparin sollte parallel oder sofort nach Gabe des Fibrinolytikums initiiert werden. Bei erfolgloser Lyse oder bei Anzeichen eines Reverschlusses oder eines Reinfarktes nach initial erfolgreicher Lyse wurde der Patient sofort einer Angiografie und einer Rescue-PCI unterzogen, und auch bei Patienten mit erfolgreicher Lyse (ST-Resolution < 50% nach 60–90 Minuten, typische Reperfusion mit Arrhythmien und Verschwinden der Angina) wurde eine Strategie mit früher Angiografie durchgeführt. In der Studie zeigte sich kein Vorteil der frühen prähospitalen Lyse mit nachfolgender PCI in Bezug auf den primären kombinierten Studienendpunkt bestehend aus Tod, Schock, Auftreten einer Herzinsuffizienz oder Reinfarkt nach 30 Tagen im Vergleich zur primären PCI trotz des früheren Beginns der Fibrinolyse [18]. Gleichzeitig zeigten sich signifikant mehr intrazerebrale Blutungen im Lysearm, sodass selbst bei frühem Symptombeginn und antizipierten längeren Transportwegen die primäre PCI die Methode der Wahl ist.

Für die wenigen Fälle, in denen heute noch eine Fibrinolyse indiziert sein sollte, wird nach den Ergebnissen von multiplen Studien heute eine Rescue-PCI empfohlen [19,20], wenn die Lyse nicht erfolgreich ist, und auch bei erfolgreicher Lyse wird heute ein Zeitintervall von 3–24 Stunden für den Beginn der Angiografie nach Lyse empfohlen (Abb. 2; [21]).

Spezifika für die Reperfusion mittels PCI

Neu in den aktualisierten STEMI-Leitlinien ist die genauere Beschreibung des Vorgehens bei primärer PCI. Prinzipiell ist die PCI mit Stentimplantation einer alleinigen Ballonangioplastie vorzuziehen. Der Einsatz von Drug eluting Stents ist weiterhin dem von Bare Metal Stents vorzuziehen. Medikamentenbeschichtete Stents der 2. Generation scheinen seltener eine Stentthrombose im Vergleich zu Bare Metal Stents zu induzieren und bedürfen seltener einer erneuten Revaskularisierungstherapie [22]. Nachteilig beim Einsatz beschichteter Stents ist die über einen längeren Zeitraum erforderliche duale Thrombozytenaggregationshemmung, die ein höheres Blutungsrisiko darstellt und eine größere Compliance seitens des Patienten voraussetzt.

Bei einem signifikanten Anteil der Patienten liegt zum Zeitpunkt der Untersuchung eine koronare Mehrgefäßerkrankung vor. Bis heute gibt es keine verlässliche Datenlage dazu, dass im Notfallsetting eine Intervention an mehreren Stenosen vorteilhaft gegenüber einer alleinigen Intervention an der Infarktlesion ist, weshalb eine Intervention an mehreren Stenosen nicht empfohlen wird [23]. Eine Ausnahme hierbei besteht bei Patienten im kardiogenen Schock mit mehreren hochgradigen Stenosen, instabilen Plaques und persistierenden Ischämiezeichen nach Intervention der Infarktlesion, wo aus pathophysiologischen Überlegungen eine Mehrgefäß-PCI empfohlen wird.

Blutungskomplikationen haben einen relevanten Anteil an periinterventionellen Komplikationen und tragen zur Mortalität des Infarktes bei. Dies ist durch den Einsatz potenter gerinnungshemmender Substanzen zu erklären, die im Gegensatz zu elektiven Interventionen beim AMI zum Einsatz kommen.

Verschiedene Studien belegen, dass der Zugang über die A. radialis signifikante Vorteile gegenüber der A. femoralis bietet [24, 25]. So konnte insbesondere eine Verminderung der Blutungskomplikationen, von Zugangswegskomplikationen und sogar eine Reduktion der Mortalität in Metaanalysen gezeigt werden [24].

Es besteht jedoch eine deutliche Korrelation zwischen dem Benefit der radialen Punktion und der Expertise des Untersuchers, sodass diese vorzugsweise von besonders erfahrenen Untersuchern angewandt werden sollte.

Untersuchungsergebnisse mehrerer Studien und auch Metaanalysen weisen auf verbesserte Reperfusionsergebnisse bei Durchführung einer manuellen Thrombektomie vor der eigentlichen PCI und Stentimplantation hin. Wegen der noch fehlenden Multi-centerstudie mit ausreichend hoher Fallzahl gibt es hierfür bisher nur eine Klasse-IIa-Empfehlung [26].

In der aktuellen ESC-Leitlinie wird vom routinemäßigen Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe (IABP) bei STEMI-Patienten ohne kardiogenen Schock abgeraten, und für Patienten im kardiogenen Schock wurde die frühere Klasse-I-Empfehlung ebenfalls nur noch eine Stufe auf IIb-Indikation herabgestuft [5]. Eine große randomisierte Studie konnte im vergangenen Jahr auch bei Patienten im kardiogenen Schock keinen relevanten Vorteil belegen [27].

Medikamentöse Begleittherapie bei primärer PCI

■ Thrombozytenaggregationshemmung

Da Plättchenaggregation der initiale Prozess der Thrombusbildung auf einer komplizierten Plaque ist, ist eine effektive Aggregationshemmung ein zentraler therapeutischer Schritt bei Patienten mit AMI. Basis der Aggregationshemmung ist die Gabe von ASS in Initialdosen von 160–500 mg, mit der in älteren Studien die Infarktsterblichkeit um $\frac{1}{4}$ gesenkt werden konnte. Eine möglichst frühzeitige Gabe ist offensichtlich vorteilhaft [28], sodass ASS so früh wie möglich vom erstversorgenden professionellen Helfer gegeben werden sollte.

Aus pharmakologischen Erwägungen ist eine intravenöse Gabe zu bevorzugen, auch wenn sich diesbezüglich amerikanische und europäische Vorgehensweisen unterscheiden [5,29], da die amerikanische Variante mit kaubarem ASS eher historisch bedingt ist. Ein direkter Vergleich einer intravenösen Gabe im Vergleich zu oralem ASS in Bezug auf klinische Daten gibt es allerdings nicht. Die in Deutschland in der Regel schon prähospital durchgeführte Therapie mit einer Loading Dose von 500 mg intravenös und einer späteren intrahospitalen Erhaltungsdosis von 100 mg/d ist sicherlich sinnvoll.

Grundlage der Antiplättchentherapie ist die Gabe von ASS. Aus pharmakologischen Erwägungen ist die intravenöse Gabe, wie in Deutschland mit 500 mg ASS, prähospital zu bevorzugen.

Über Jahre war die duale Therapie mit ASS und Clopidogrel das Mittel der Wahl zur periprozeduralen Thrombozytenaggregationshemmung beim AMI. In den vergangenen Jahren wurden nun potentere und schneller wirksame ADP-Rezeptorantagonisten entwickelt, für die Vorteile gegenüber der bewährten Therapie mit Clopidogrel nachgewiesen werden konnten [30, 31]. Die Leitlinien empfehlen dementsprechend weiterhin eine duale Thrombozytenhemmung mit ASS und einem ADP-Rezeptorantagonisten, wobei die beiden neuen Substanzen Prasugrel und Ticagrelor bei der Mehrzahl der Patienten gegenüber Clopidogrel präferiert werden sollten [5]. Beide neuen Substanzen wirken schneller und effektiver als Clopidogrel und sind daher insbesondere bei Patienten mit STEMI durch die auch nachgewiesene Effektivität in Bezug auf die klinischen Endpunkte Tod, Reinfarkt und Schlaganfall zu bevorzugen [30, 31].

Die üblichen Dosierungen und Indikationen von Prasugrel und Ticagrelor entsprechen den Zulassungsstudien und dem Zulassungsspektrum. Die in Infobox 5 genannten Dosierungen gelten für Prasugrel und Ticagrelor, sofern kein erhöhtes Blutungsrisiko vorliegt.

Bei Patienten mit einem Körpergewicht von < 60 kg bzw. einem Alter von > 75 Jahren und bei TIA oder Schlaganfall in der Anamnese sollte auf Prasugrel verzichtet werden. In diesem Fall sollte stattdessen Ticagrelor eingesetzt werden. Für Clopidogrel sprechen Kontraindikationen gegen die neuen Substanzen und eine parallel notwendige orale Antikoagulation.

Theoretisch ist die möglichst frühzeitige plättchenhemmende Therapie insbesondere prähospital bei

Infobox 5

Dosierung der Thrombozytenaggregationshemmer Prasugrel und Ticagrelor

Prasugrel:

- Loading Dose 60 mg
- Erhaltungsdosis 10 mg/d

Ticagrelor:

- Loading Dose 180 mg
- Erhaltungsdosis 2 × 90 mg/d

Vorliegen eines STEMI sinnvoll. Allerdings gibt es derzeit keine randomisierten Studien zur zusätzlichen prähospitalen Gabe eines ADP-Rezeptorantagonisten. Für Clopidogrel liegen vor allem Registerdaten vor, die einen Vorteil hinsichtlich der Mortalität durch die zusätzliche prähospitalen Gabe von Clopidogrel annehmen lassen [32, 33]. In vielen deutschen Herzinfarktnetzwerken wurde daher Clopidogrel in der prähospitalen Therapie etabliert, auch wenn die orale Gabe unter Notfallbedingungen ihre Spezifika hat. Für die Substanzen Prasugrel oder Ticagrelor liegen keine ausreichenden prähospitalen Daten aus randomisierten Studien vor. Definitive Antworten könnten laufende Studien zu dieser Fragestellung liefern [34].

Glykoprotein-II b/III a-Rezeptoren bilden die gemeinsame Endstrecke der Plättchenaggregation. Eptifibatid und Tirofiban führen zu einer reversiblen Inhibition des Rezeptors, Abciximab zu einer irreversiblen Inhibition. Während frühere Studien die Anwendung dieser Substanzen stark unterstützten, sind neuere Ergebnisse auch vor dem Hintergrund des Einsatzes von ADP-Antagonisten neutral bzw. widersprüchlich [35, 36]. Die Gabe eines Glykoprotein-II b/III a-Antagonisten wird daher in den aktuellen ESC-Leitlinien vor allem als Bail-out im Katheterlabor empfohlen, wobei diese Indikation nicht gut durch Studien belegt ist. Die Therapie mit Glykoprotein-II b/III a-Inhibitoren spielt im Rettungsdienst keine Rolle mehr.

Prasugrel und Ticagrelor werden Clopidogrel bei der dualen Antiplättchentherapie vorgezogen. Aufgrund fehlender Daten ist eine generelle Empfehlung für die frühzeitige prähospitalen Gabe derzeit nicht abzuleiten.

■ Antikoagulation

Zusätzlich zur Antiplättchentherapie müssen bei der primären PCI im Rahmen des akuten STEMI periinterventionell intravenöse Antikoagulanzen verabreicht werden. Die Vielfalt der für die Notfallbehandlung des ACS notwendigen und infrage kommenden Antithrombine ist noch größer als die der Thrombozytenaggregationshemmer. Schließlich gibt es offensichtlich regionale Präferenzen für bestimmte Antithrombine. So wird z. B. Enoxaparin in Frankreich schon seit Jahren bevorzugt eingesetzt, wobei hingegen in Deutschland unfractioniertem Heparin (UFH) – ohne dass es dafür Daten aus randomisierten Studien gäbe – der Vorzug gegeben wird. Hintergrund der Unterschiede ist das

Problem des unterschiedlichen Blutungsrisikos unter den verfügbaren Antithrombinen.

Eine große randomisierte Studie konnte nachweisen, dass durch den Einsatz von Bivalirudin, einem direkten Thrombininhibitor, gegenüber UFH in Kombination mit einem Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten eine signifikante Reduktion von Blutungskomplikationen, der Gesamtmortalität und der kardiovaskulären Mortalität erreicht wurde [37]. Aufgrund dieser Ergebnisse gilt der Einsatz von Bivalirudin als Antikoagulans im Katheterlabor bei der Behandlung des STEMI als erste Wahl in den neuen ESC-Leitlinien [5]. Der Effekt eines prähospitalen Starts im Vergleich zu einem Start im Katheterlabor mit Bivalirudin wird derzeit in der sogenannten EUROMAX-Studie untersucht (www.clinicaltrials.gov/NCT01087723). Aus diesem Grunde ist die Therapie mit Bivalirudin im Rettungsdienst derzeit nicht abschließend durch Studien geklärt.

Auch die Gabe von Enoxaparin zeigte in der ATOLL-Studie gewisse Vorteile gegenüber UFH in Bezug auf Tod, Reinfarkt oder dringliche erneute Revaskularisation, wobei in dieser Studie der primäre Endpunkt und auch Blutungen nicht durch Enoxaparin reduziert werden konnten [38].

Für Patienten, die weder Bivalirudin noch Enoxaparin erhalten, ist letztendlich weiterhin eine Therapie mit UFH möglich und indiziert. Auch bei vorheriger Gabe von UFH kann im Katheterlabor jederzeit noch Bivalirudin gegeben werden [37].

Der direkte Xa-Inhibitor Fondaparinux sollte bei der STEMI-Therapie nicht eingesetzt werden [5].

Ein Antikoagulans sollte zusätzlich zur Antiplättchentherapie immer gegeben werden. Im Katheterlabor ist Bivalirudin bevorzugt vor niedermolekularem oder unfraktioniertem Heparin, wobei aufgrund der derzeitigen gängigen Praxis in Deutschland die prähospital Gabe von UFH weiterhin eine sinnvolle Vorgehensweise ist.

Kernaussagen

- Das akute Koronarsyndrom (ACS) setzt sich aus den Entitäten ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI), Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI) und instabile Angina zusammen.
- Neben der klinischen Symptomatik stellt ein 12-Kanal-EKG das wichtigste und schnellste diagnostische Kriterium für einen STEMI dar. Die sofortige Ableitung und korrekte Interpretation eines 12-Kanal-EKG ist durch den medizinischen Erstkontakt unumgänglich und sollte in weniger als 10 Minuten erfolgen.
- Die Therapie beim ACS besteht aus einer symptomatischen und kausalen Therapie.
- Aufgrund möglicher negativer Effekte sollte die Sauerstoffgabe nicht mehr routinemäßig erfolgen.
- Die zeitnahe primäre PCI ist das bevorzugte Reperfusionverfahren.
- Die Fibrinolyse spielt bei guter Netzwerkbildung in Deutschland keine Rolle mehr.
- Der Notarzt ist verantwortlich für die Einleitung einer Triage zur Reperfusionstherapie, und er hat die Entscheidung zur primären PCI und möglichst zur Umgehung von Nicht-PCI-Krankenhäusern zu fällen.
- Zur kausalen Therapie gehört neben der zeitnahen Revaskularisation die Gabe von Antithrombinen und Thrombozytenaggregationshemmern.
- Die Zeit spielt für die Reperfusionstherapie bei STEMI eine sehr wichtige Rolle.

Über den Autor

Holger Thiele



Jg. 1969, ist seit der Facharztausbildung zum Internisten, Kardiologen und Angiologen sowie zum Intensiv- und Notfallmediziner an der Universität Leipzig, Herzzentrum, dort als leitender Oberarzt tätig – unterbrochen von Forschungsaufenthalten in Leeds, Großbritannien und Berlin. Seit Dezem-

ber 2013 ist er Direktor der Medizinischen Klinik II – Kardiologie/Angiologie/Sektion Intensivmedizin – am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck. Neben der klinischen Tätigkeit organisiert er überregionale rettungsmedizinische Fortbildungsveranstaltungen.

Interessenkonflikt: Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Holger Thiele
 Direktor der Medizinische Klinik II
 (Kardiologie, Angiologie, Intensivmedizin)
 Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (UKSH)
 Campus Lübeck
 Ratzeburger Allee 160
 23538 Lübeck
 E-Mail: holger.thiele@uksh.de

Literatur

- Schnoor J, Gillmann B, Pavlakovic G et al. [Characteristics of repeated emergency physician use]. *Notarzt* 2006; 22: 141–146
- Lowel H, Meisinger C, Heier M et al. [Myocardial infarction and coronary mortality in Southern Germany]. *Dtsch Arztebl* 2006; 103: 616–622
- Widimsky P, Wijns W, Fajadet J et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J* 2010; 31: 943–957
- McManus DD, Gore J, Yarzebski J et al. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med* 2011; 124: 40–47
- Steg PG, James SK, Atar D et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012; 33: 2569–2619
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909–2945
- Handley AJ, Koster R, Monsieurs K et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2005; 67 Suppl 1: S7–S23
- Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; 81 Suppl 1: e1–e25
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33: 2551–2567
- Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A et al. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009; 95: 198–202
- Stegman BM, Newby LK, Hochman JS et al. Post-myocardial infarction cardiogenic shock is a systemic illness in need of systemic treatment: Is therapeutic hypothermia one possibility? *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 644–647
- Eitel I, Desch S, De Waha S et al. Long-term prognostic value of myocardial salvage assessed by cardiovascular magnetic resonance in acute reperfused myocardial infarction. *Heart* 2011; 97: 2038–2045
- Eitel I, Desch S, Fuernau G et al. Prognostic significance and determinants of myocardial salvage assessed by cardiovascular magnetic resonance in acute reperfused myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2470–2479
- Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM et al. The wavefront phenomenon of ischemic cell death: myocardial infarct size vs. duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 1977; 56: 786–794
- Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL et al. Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2005; 26: 770–777
- Terkelsen CJ, Sorensen JT, Maeng M et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2010; 304: 763–771
- Hamm CW, Arntz HR, Bode C et al. Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil 2: Akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebung. *Z Kardiol* 2004; 93: 324–341
- Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013; 368: 1379–1387
- Gershlick AH, Stephens-Loyd A, Hughes S et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005; 353: 2758–2768
- Wijesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamotheu BK et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: A meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 422–430
- Desch S, Eitel I, Rahimi K et al. Timing of invasive treatment after fibrinolysis in ST elevation myocardial infarction – a meta-analysis of immediate or early routine versus deferred or ischemia-guided randomised controlled trials. *Heart* 2010; 96: 1695–1702
- Palmerini T, Biondi-Zoccai G, Della Riva D et al. Clinical outcomes with drug-eluting and bare-metal stents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: Evidence from a comprehensive network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 496–504
- Vlaar PJ, Mahmoud KD, Holmes jr. DR et al. Culprit vessel only versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for multivessel disease in patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction: A pairwise and network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 692–703

- 24 Jang JS, Jin HY, Seo JS, Yang TH et al. The transradial versus the transfemoral approach for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *EuroIntervention* 2012; 8: 501–510
- 25 Mehta SR, Jolly SS, Cairns J et al. Effects of radial versus femoral artery access in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 2490–2499
- 26 Steg PG, James SK, Gersh BJ. 2012 ESC STEMI guidelines and reperfusion therapy: Evidence-based recommendations, ensuring optimal patient management. *Heart* 2013; 99: 1156–1157
- 27 Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2012; 367: 1287–1296
- 28 Freimark D, Matetzky S, Leor J et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002; 89: 381–385
- 29 O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 127: e362–e425
- 30 Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E et al. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 373: 723–731
- 31 Steg PG, James S, Harrington RA et al.; for the PLATO Study Group. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention: A platelet inhibition and patient outcomes (PLATO) trial subgroup analysis. *Circulation* 2010; 122: 2131–2141
- 32 Dörler J, Edlinger M, Alber HF et al. Clopidogrel pre-treatment is associated with reduced in-hospital mortality in primary percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2011; 32: 2954–2961
- 33 Koul S, Smith JG, Schersten F et al. Effect of upstream clopidogrel treatment in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 2011; 32: 2989–2997
- 34 Montalescot G, Lassen JF, Hamm CW et al. Ambulance or in-catheterization laboratory administration of ticagrelor for primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: rationale and design of the randomized, double-blind Administration of Ticagrelor in the cath Lab or in the Ambulance for New ST elevation myocardial Infarction to open the Coronary artery (ATLANTIC) study. *Am Heart J* 2013; 165: 515–522
- 35 Mehilli J, Kastrati A, Schulz S et al.; for the Bavarian Reperfusion Alternatives Evaluation-3 Study I. Abciximab in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention after clopidogrel loading: A randomized double-blind trial. *Circulation* 2009; 119: 1933–1940
- 36 van’t Hof AWJ, ten Berg J, Heestermans T et al. Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 537–546
- 37 Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G et al. Heparin plus a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor versus bivalirudin monotherapy and paclitaxel-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): final 3-year results from a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 377: 2193–2204
- 38 Montalescot G, Zeymer U, Silvain J et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. *Lancet* 2011; 378: 693–703

CME-Fragen

CME.thieme.de

CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1

Bei einem akutem Koronarsyndrom mit akuten typischen thorakalen Beschwerden ...

- A ... sollte ein EKG mit mindestens 3 Ableitungen geschrieben werden.
- B ... sollte dringlich ein ambulanter Termin bei einem Kardiologen vereinbart werden.
- C ... besteht ein geringes Mortalitätsrisiko.
- D ... ist das sofortige Anfertigen eines 12-Kanal-EKG zur Beurteilung, ob es sich um einen STEMI handelt, in < 10 Minuten Pflicht.
- E ... empfiehlt man dem Patienten, umgehend mit dem Privatauto in eine Notaufnahme zu fahren.

2

Welche Entität gehört *nicht* zum akutem Koronarsyndrom?

- A STEMI
- B NSTEMI-ACS
- C NSTEMI
- D instabile Angina pectoris
- E akute Typ-A-Aortendissektion

3

Welches Konzept gehört zu einem typischen Vorgehen nach einer Fibrinolyse?

- A „Wait and see“
- B Rescue-PCI
- C „Do not hurt“
- D Facilitated PCI
- E pharmakoextensives Verfahren

4

Einer der folgenden Wirkstoffe wird *nicht* als Thrombozytenaggregationshemmer beim akutem Koronarsyndrom angewendet. Welcher?

- A ASS
- B Clopidogrel
- C Ticagrelor
- D Prasugrel
- E Fondaparinux

5

Eine der im Folgenden genannten Maßnahmen gehört *nicht* zur routinemäßigen Akutbehandlung eines akuten STEMI im Rettungsdienst. Welche?

- A Sauerstoffgabe
- B Schmerzbekämpfung
- C Thrombozytenaggregationshemmer
- D Antithrombine
- E Reperusionsindikationsstellung

CME-Fragen

Notfallbehandlung bei akutem Koronarsyndrom unter dem Blickwinkel der aktuellen STEMI-Leitlinien

6	
<p>Eine der folgenden Substanzen wird <i>nicht</i> als Antithrombin beim akuten Koronarsyndrom angewendet. Welche?</p>	<p>A Enoxaparin B unfraktioniertes Heparin (UFH) C Ticagrelor D niedermolekulares Heparin (NMH) E Bivalirudin</p>
7	
<p>Welche Maßnahme wird bei primärer PCI in den Leitlinien <i>nicht</i> empfohlen?</p>	<p>A Die Door-to-Balloon-Time sollte < 120 Minuten bei Eintreffen im PCI-Zentrum betragen. B Die Stentimplantation wird der alleinigen Ballonangioplastie bevorzugt. C Drug eluting Stents sollten bei guter Compliance Bare Metal Stents vorgezogen werden. D Der radiale Zugangsweg ist dem femoralen Zugangsweg vorzuziehen. E Eine Thrombektomie vor der PCI ist sinnvoll.</p>
8	
<p>Welche Situation würde am ehesten für eine Fibrinolyse als bevorzugte Reperfusion bei STEMI sprechen?</p>	<p>A Ein gutes ausgebautes Herzinferktnetzwerk mit kurzen Transportwegen. B Ein primäres PCI-Zentrum mit kurzen Door-to-Balloon-Zeiten in geringer räumlicher Distanz. C Ein STEMI mit Symptomen von 10 Stunden Dauer bei einem PCI-Zentrum in 50 km Entfernung. D Ein Vorderwand-STEMI bei einem 40-jährigen Patienten mit Symptomen von 30 Minuten Dauer bei Dunkelheit, Schneetreiben und straßengebundenen Transportwegen von über 2 Stunden. E 90-jährige Patientin mit Z. n. Schlaganfall und Symptombeginn vor 5 Stunden mit Erreichbarkeit eines PCI-Zentrums in 30 km Entfernung.</p>
9	
<p>Welche relevante Empfehlung in den STEMI-Leitlinien ist bei der Aktualisierung 2012 <i>nicht</i> geändert worden?</p>	<p>A Vorgehen nach Reanimation B Revaskularisationsverfahren der Wahl C Netzwerkbildung D prähospitaler Logistik E Stentauswahl</p>
10	
<p>Einer der folgenden Befunde gehört <i>nicht</i> zu den atypischen Präsentationen, die analog einem STEMI behandelt werden sollten. Welcher?</p>	<p>A ST-Hebung aVR B frühe Repolarisation C Schrittmacherrhythmus D Linksschenkelblock E keine ST-Strecken-Hebung, jedoch typische persistierende Beschwerden</p>