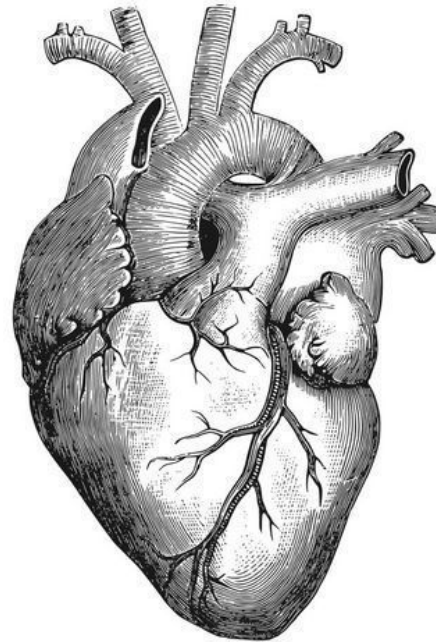


Akuter Myokardinfarkt

„Herzinfarkt“



Die folgenden Punkte werden angesprochen

Konzept zum akuten Myokardinfarkt.

Ursache und Risikofaktoren.

Die Symptome.

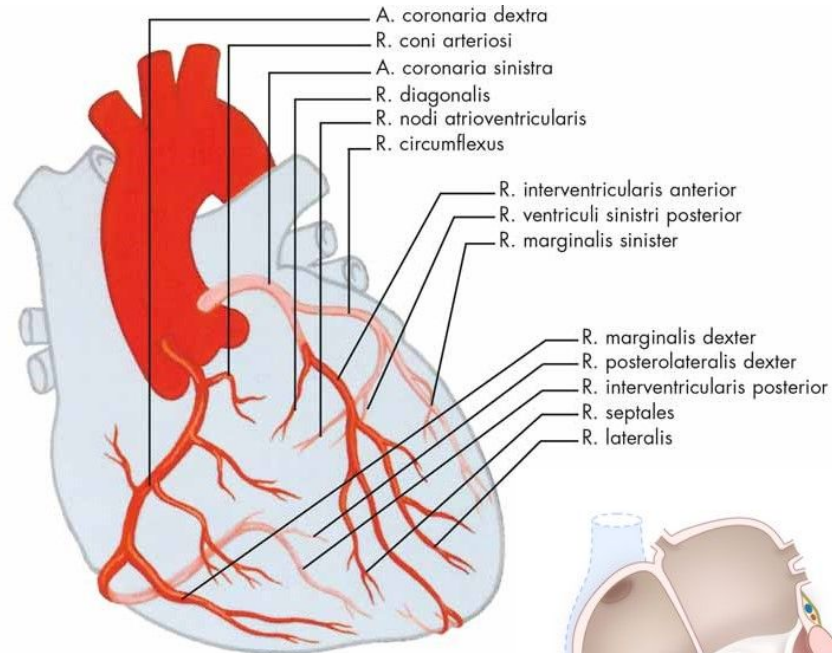
Die Diagnose.

Therapien.

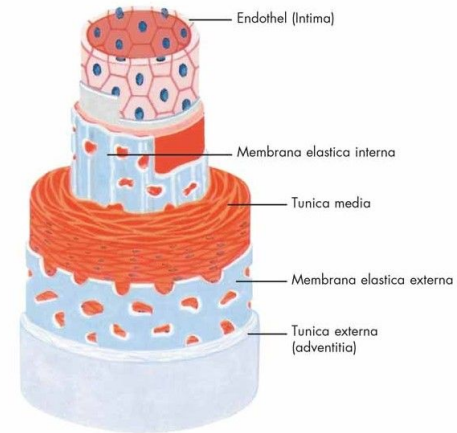
Die Rolle der Krankenpflege im Krankenhausumfeld.



Konzept zum akuten Myokardinfarkt.

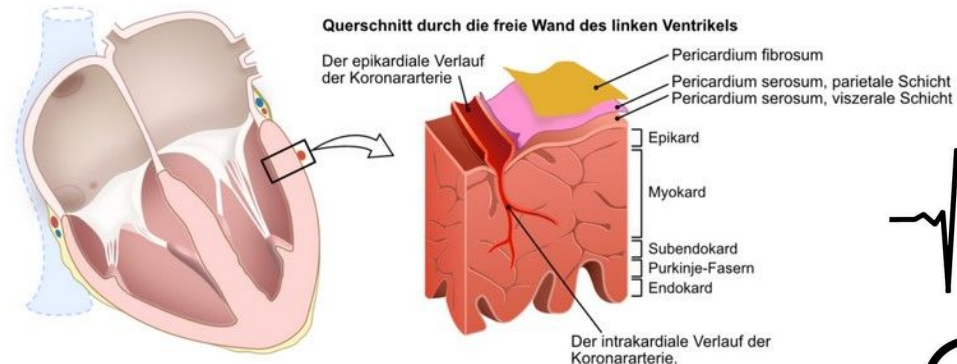


Koronararterien

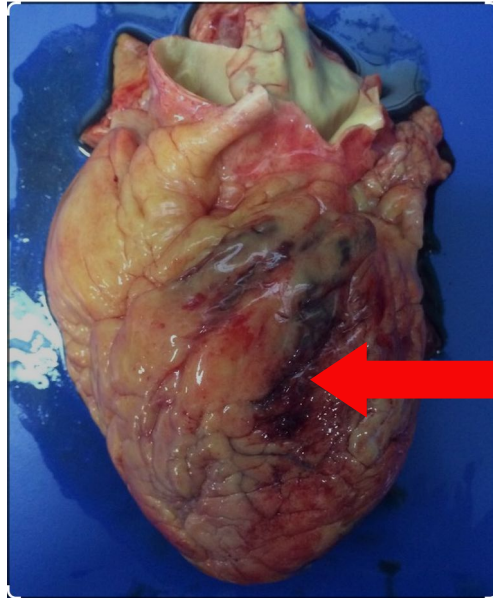


Normale Koronararterie

Die Koronararterien sind für die Blutversorgung des Myokards zuständig.



Das **Myokard** ist der Herzmuskel



„**Herzinfarkt**“ ist umgangssprachlich und allgemein, weil nicht das Herz im Allgemeinen einen infarkt erleidet, sondern ein Teil des Herzmuskels.

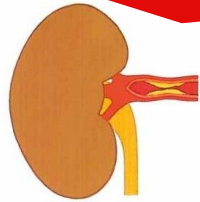
Infarkt bedeutet Nekrose, und Nekrose bedeutet Zell- oder Gewebetod im Körper.

Akuter Myokardinfarkt

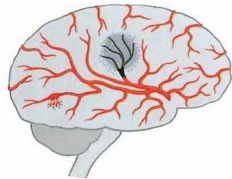
Der **akute** Myokardinfarkt ist eine Herzmuskelnekrose, die durch einen akuten Verschluss einer Koronararterie verursacht wird.



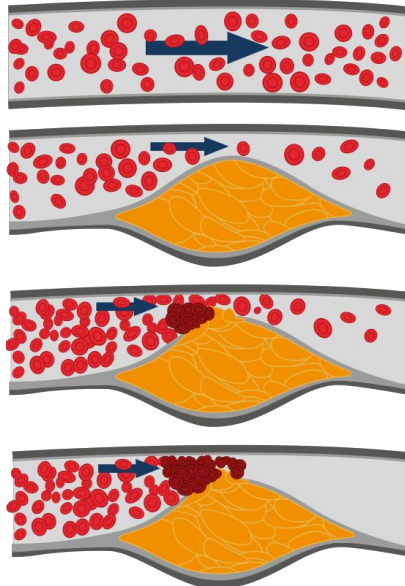
Ursache und Risikofaktoren.



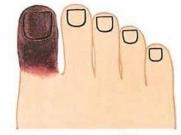
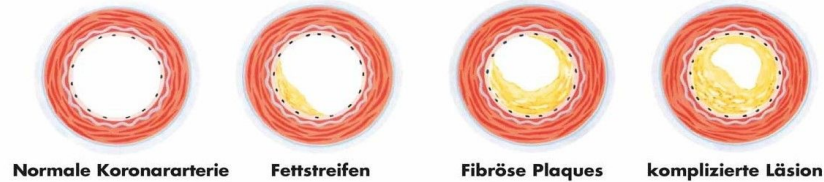
Nierenarterienstenose



Blutungen/Schlaganfall



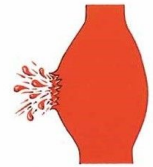
Arteriosklerose



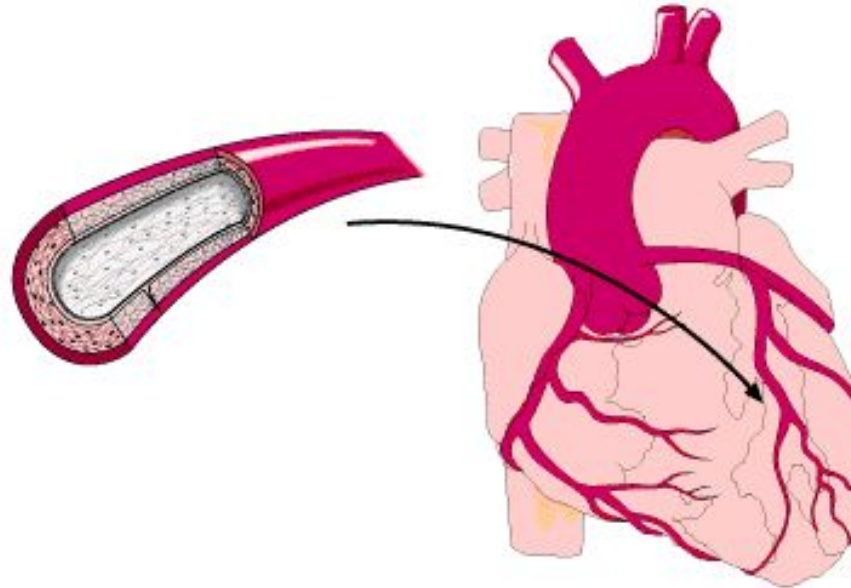
Gangrän



Arteriosklerose



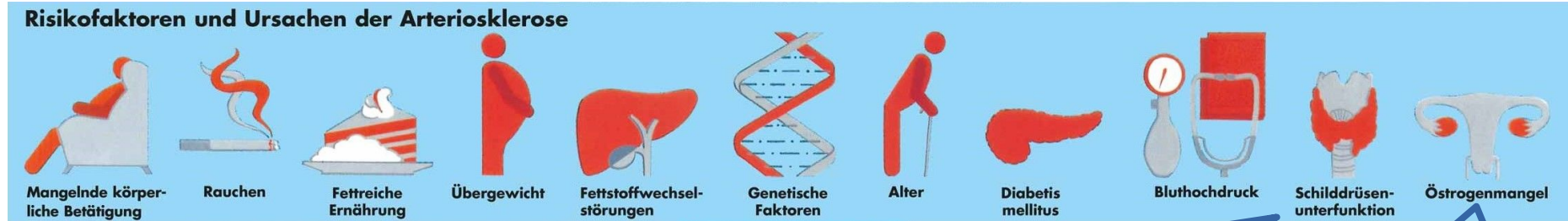
Aneurysma



Der Verschluss einer Koronararterie entsteht durch die Ruptur einer *atherosklerotischen* Plaque, also an einer Stelle in der Arterienwand. Durch die Ruptur der Plaque lagern sich Blutplättchen an und verschließen das Gefäß. Es entsteht ein Thrombus, der den Blutfluss stoppt.



Ursache und Risikofaktoren.



Das Herz ist ein wesentliches Zielorgan der Schilddrüsenhormone. Im Wechselspiel mit zahlreichen anderen Mechanismen regulieren Schilddrüsenhormone die Herzkraft, die Herzfrequenz und auch das zirkulierende Blutvolumen. Daher haben Funktionsstörungen der Schilddrüse immer auch Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System.

Das Hormon Östrogen ist ein Beschützer und Verbündeter des Herzens, da es die Gefäßerweiterung anregt und so den Blutfluss erleichtert. Das weibliche Herz braucht Aufmerksamkeit, wenn das Klimakterium kommen.

Umgekehrt sollte bei allen Störungen und Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems immer auch an einen möglichen Zusammenhang mit der Schilddrüse gedacht werden.



Ursache und Risikofaktoren.

Der akute Myokardinfarkt ist stumm und manchmal tödlich,
weshalb er so gefährlich ist.



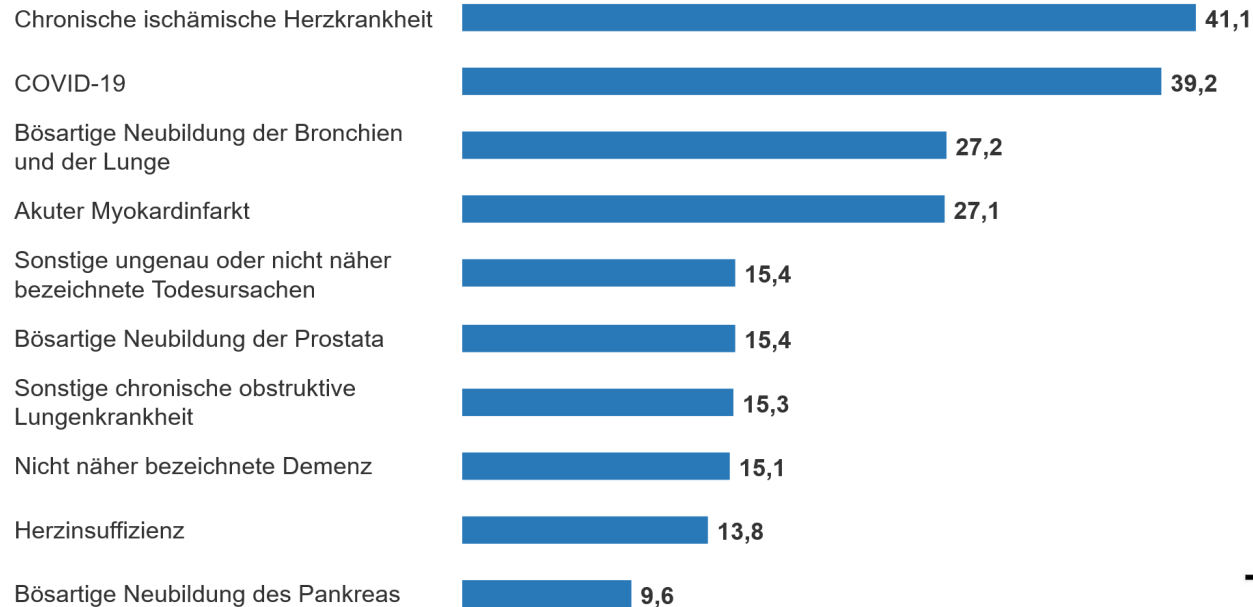
Ursache und Risikofaktoren.

Die Zahlen sprechen für sich selbst.



Häufigste männliche Todesursachen 2021

in Tausend



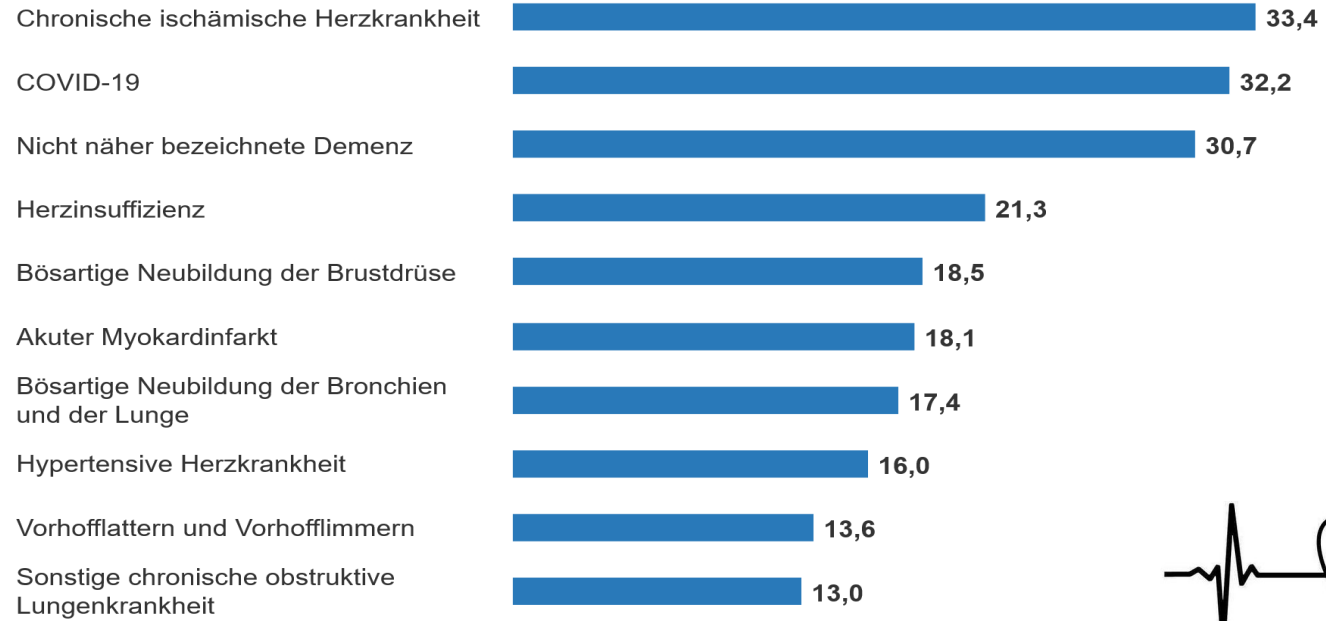
Ursache und Risikofaktoren.

Die Zahlen sprechen für sich selbst.



Häufigste weibliche Todesursachen 2021

in Tausend



© Statistisches Bundesamt (Destatis), 2023



Ursache und Risikofaktoren.

Diabetiker haben ein zwei- bis viermal höheres Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden.

Die häufigste Angewohnheit von Patienten mit akutem Myokardinfarkt.

Häufiger Auslöser

Das Herzinfarkt-Risiko steigern insbesondere:



Erhöhte Blutfettwerte (LDL-Cholesterin)



Bluthochdruck



Diabetes mellitus



Rauchen



Übergewicht & Bewegungsmangel



Stress

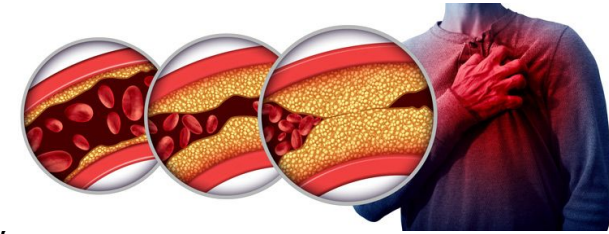
Die häufigsten **Komorbiditäten** bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt.

Erhöhender Risikofaktor.



Wo alles beginnt...

Akute Koronarsyndrome sind die Folge eines plötzlichen vollständigen oder teilweisen Verschlusses einer Koronararterie. Je nach Lage und Größe des Verschlusses führt dieser zu einer *instabilen Angina pectoris* oder einem Herzinfarkt. .



„Akute Koronarsyndrome“**

Hauptsymptom des akuten Myokardinfarkts ist die Angina pectoris (AP, lateinisch für „enge Brust“)

„Angina pectoris“**

Levine-Zeichen

Angina pectoris ist ein klinisches Syndrom mit präkordialen Beschwerden oder Druckgefühl, das auf eine vorübergehende *Myokardischämie ohne Infarkt* zurückzuführen ist. Sie wird klassischerweise durch Anstrengung oder psychischen Stress ausgelöst und durch Ruhe oder sublinguales Nitroglycerin gelindert.

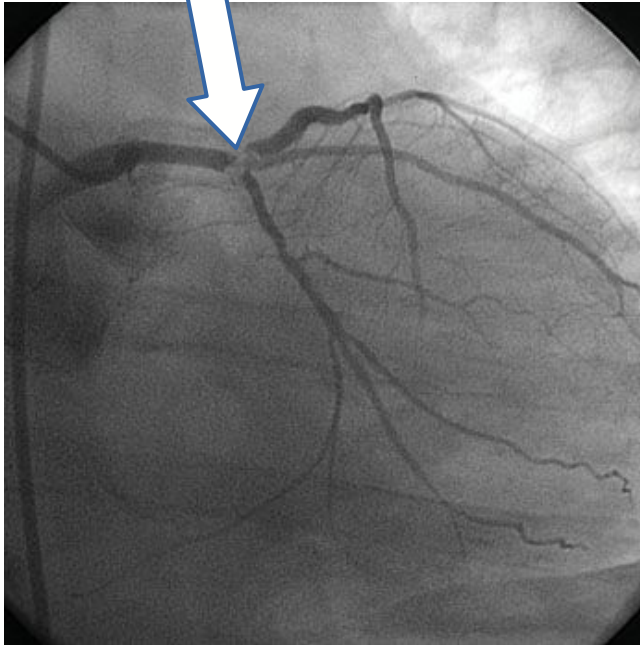


**Das akute Koronarsyndrom (ACS) umfasst 3 Entitäten.

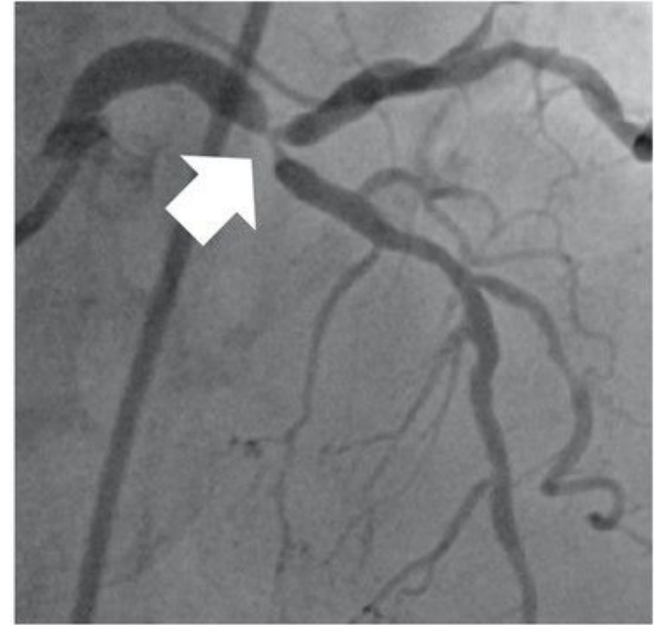
*Nach dem kanadischen kardiovaskulären Klassifikationssystem für Angina pectoris gibt es 4 Klassen von Angina pectoris

Die Symptome.

Bei komplexen Läsionen, wie z. B. der Linken Koronararterie (**des Hauptstamms, LMCA**), besteht im Falle eines **Totalverschlusses** die Gefahr eines *plötzlichen Todes*.

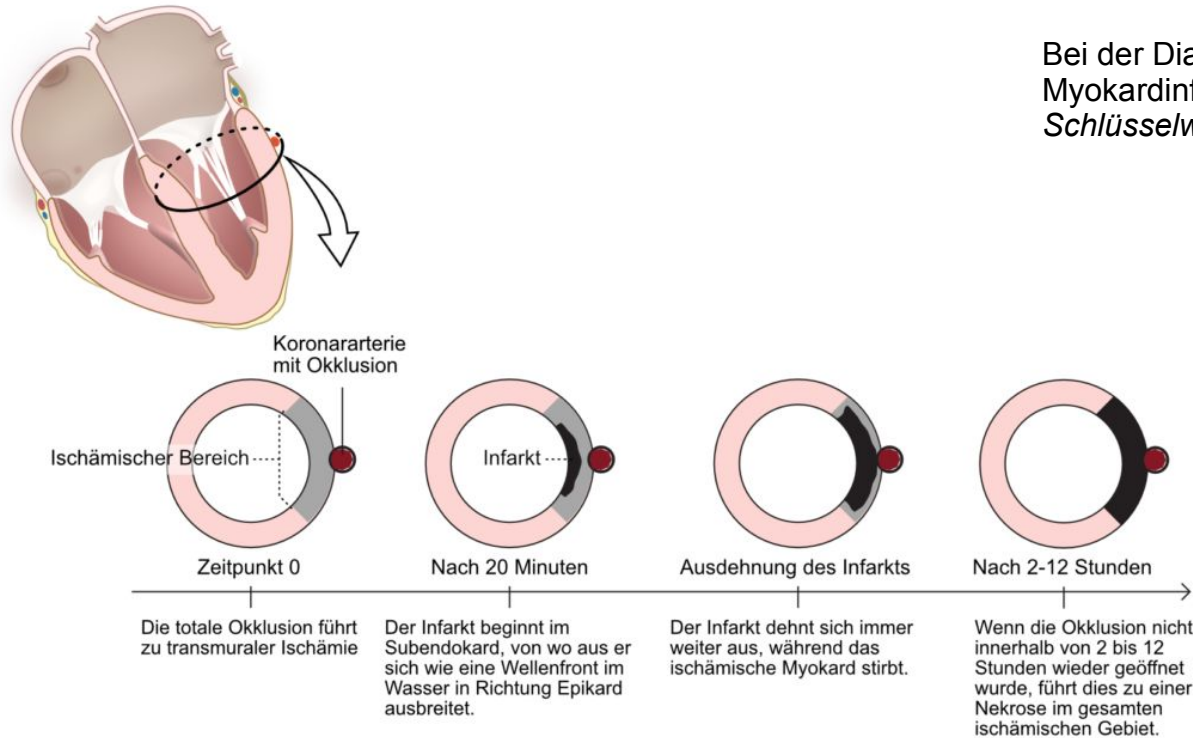


Koronarangiografie



Die Diagnose.

Bei der Diagnose des akuten Myokardinfarkts *ist Zeit das Schlüsselwort.*



Nach einem akuten Herzinfarkt ist der Zeitrahmen für eine erfolgreiche Behandlung auf wenige Stunden begrenzt. Denn Ärzte können verstopfte Gefäße nur **bis zu 2 Stunden** nach einem Herzinfarkt wieder öffnen.

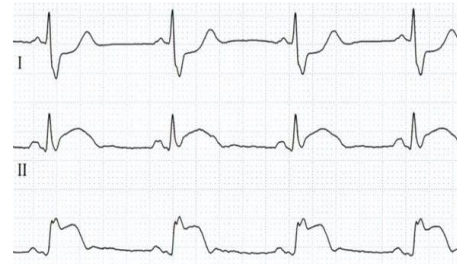


Die Diagnose.

**Symptome
+
Anamnese**



EKG



Kardiale Marker



Anamnese

Es ist von grundlegender Bedeutung, dass der Arzt seinen Patienten so gut wie möglich kennt, obwohl wir wissen, dass dies in diesem Szenario aufgrund der Schnelligkeit, die das Krankheitsbild erfordert, nicht immer möglich ist.

Die klinische Anamnese der präkordialen Beschwerden deutet auf ischämische Symptome hin.

Wann hat es begonnen (der Zeitpunkt ist sehr wichtig)? wie häufig traten die Beschwerden auf? welche Art von Schmerz? gab es Bewusstlosigkeit?

Krankheitsgeschichte

Krankheitsgeschichte in der Familie.

Komorbiditäten wie Diabetes, usw.

mögliche Allergien

Laufende medikamentöse Therapien.



Anamnese



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.



ESC

European Society
of Cardiology

Myokardinfarkt Typ 1: Spontaner Infarkt durch Ruptur, Ulzeration, Einriss, Erosion oder Dissektion einer arteriosklerotischen Plaque mit Ausbildung eines intraluminalen Thrombus.

Myokardinfarkt Typ 2: KHK-unabhängiger Infarkt aufgrund einer Erkrankung oder Situation, die zu einem Missverhältnis von Sauerstoffverbrauch und -angebot führt, z.B. endotheliale Dysfunktion, Koronarspasmus, Koronarembolie, Tachyarrhythmie oder Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern, Anämie, Thyreotoxikose, respiratorische Insuffizienz, Hypotension oder Hypertension.

Myokardinfarkt Typ 3: Herztod mit vorangegangenen Symptomen, die auf eine Myokardischämie hinweisen.

Myokardinfarkt Typ 4a: Akuter Infarkt in Zusammenhang mit einer PCI.

Myokardinfarkt Typ 4b: Akuter Infarkt aufgrund einer Stent/Scaffold-Thrombose.

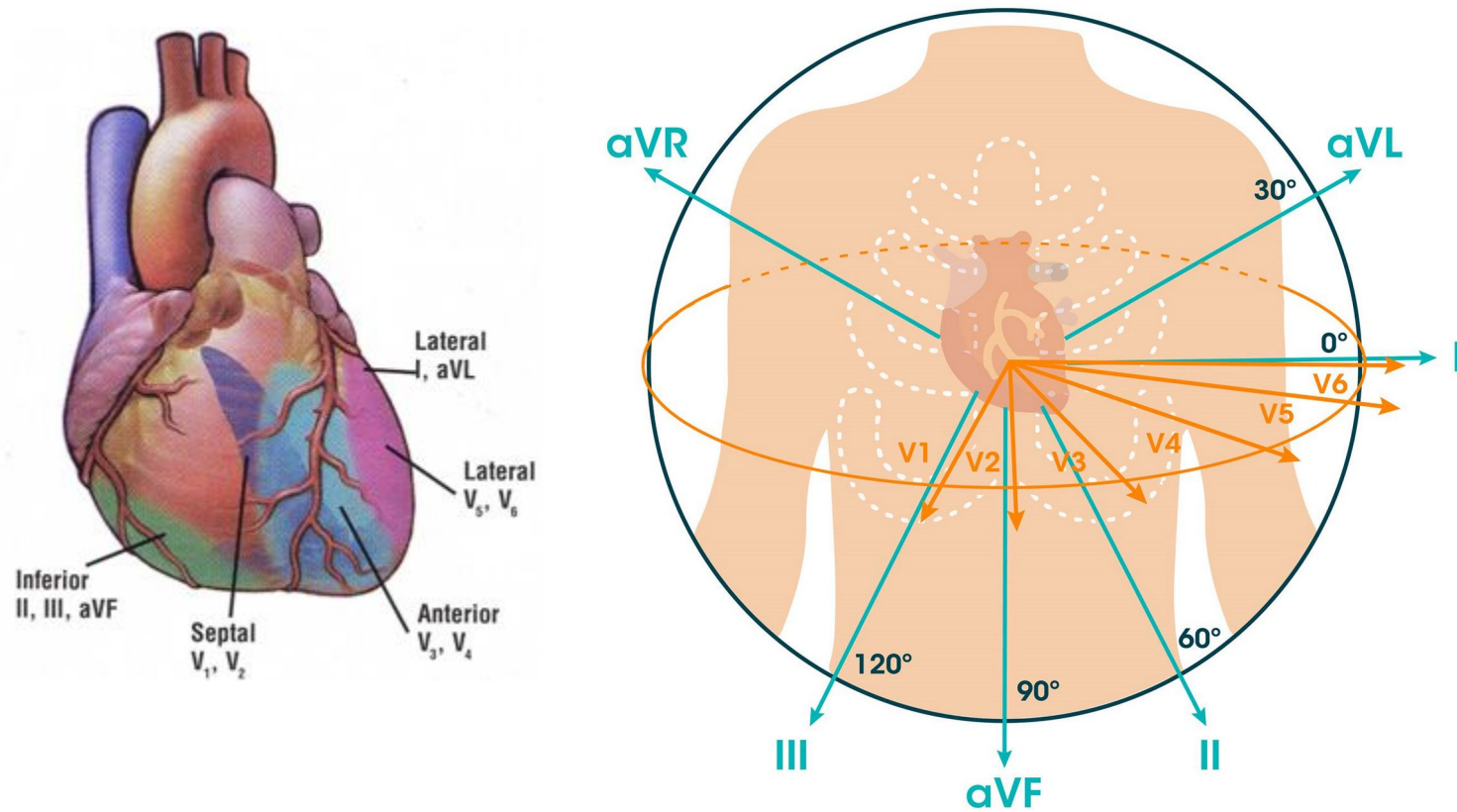
Myokardinfarkt Typ 4c: Infarkt aufgrund einer In-Stent-Restenose oder Restenose nach Ballonangioplastie im Infarktareal.

Myokardinfarkt Typ 5: Akuter Infarkt in Zusammenhang mit einer CABG-OP *Koronararterienbypass*

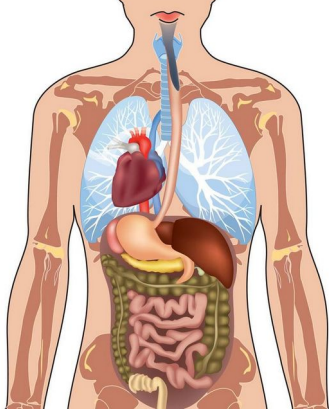


EKG

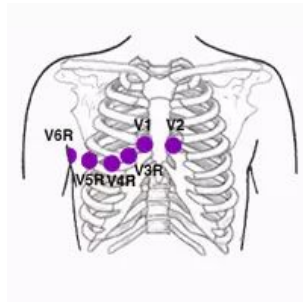
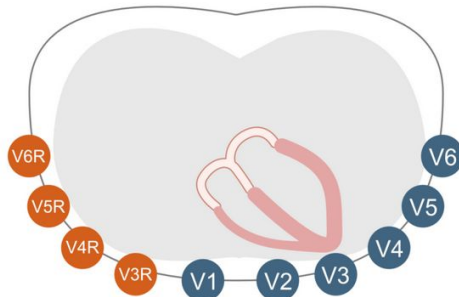
Stellen Sie sich vor, Sie haben ein Herz, das von 12 Fenstern umgeben ist, und das EKG ist Ihre Kamera. Durch jedes Fenster kann man eine andere Perspektive des Herzens sehen und 12 "Elektrofotografien" machen.



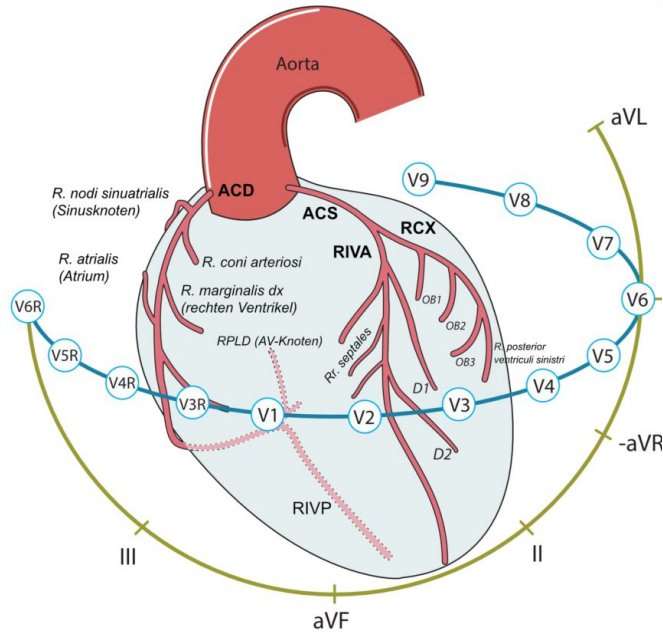
Situs Inversus oder Situs Inversus totalis



Rechtsventrikulärem Infarkt

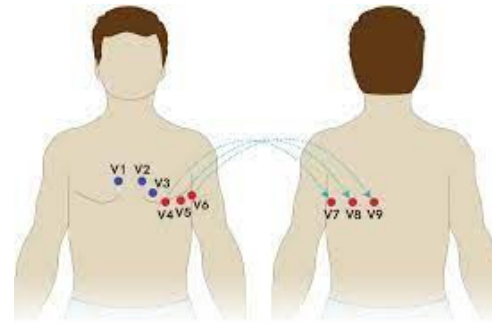
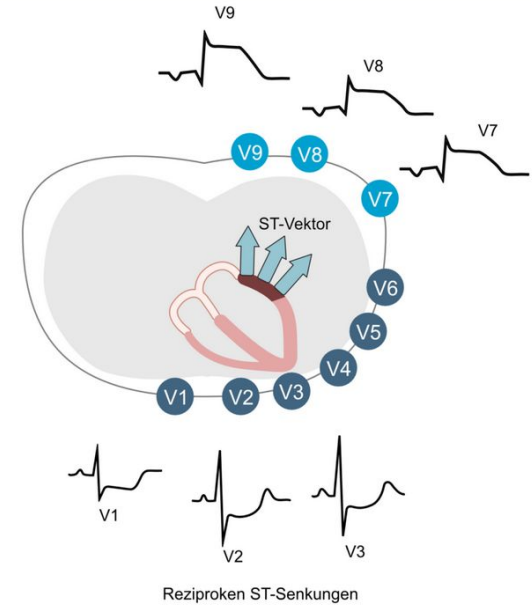


EKG



Die Diagnose.

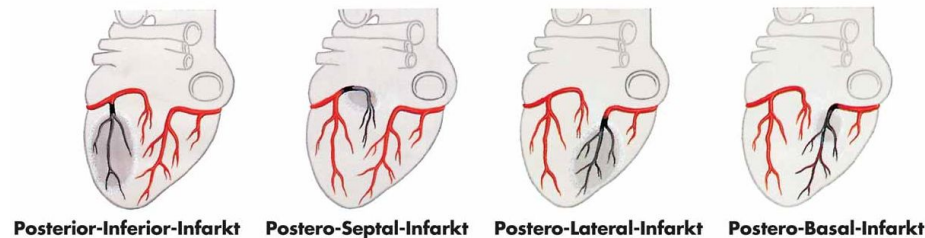
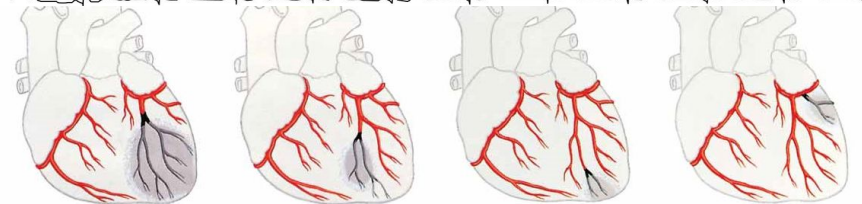
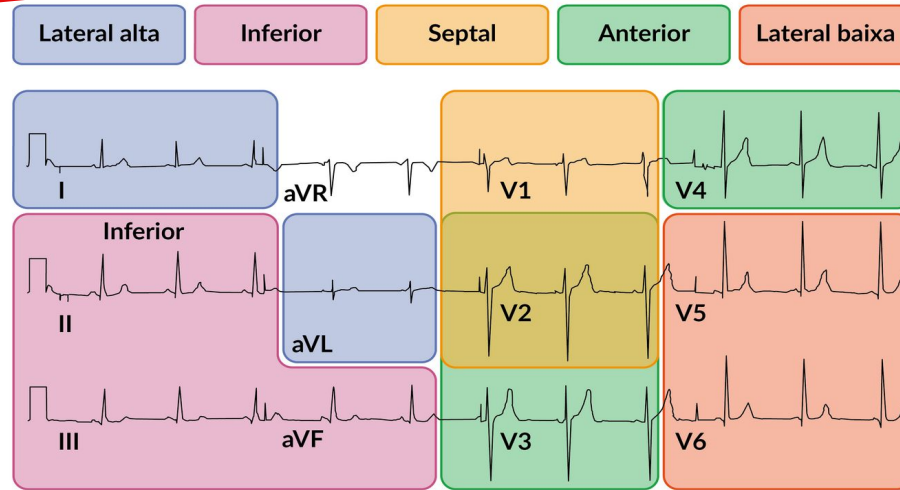
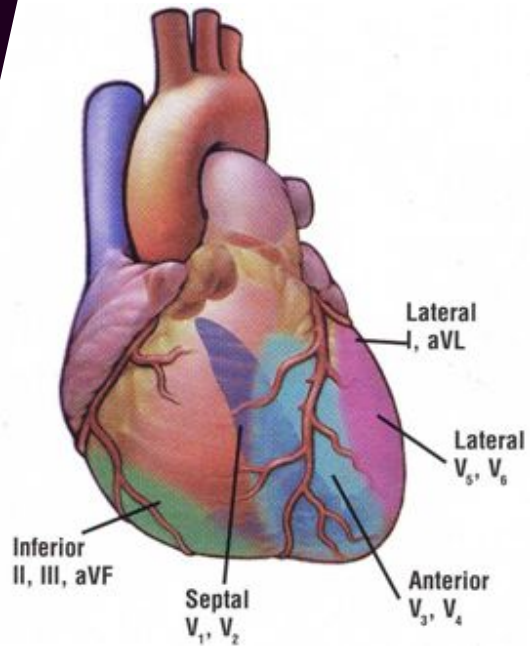
Posterolaterale (hintere, inferobasale) transmurale Ischämie



Ribeiro, Bruno

Die Diagnose.

EKG

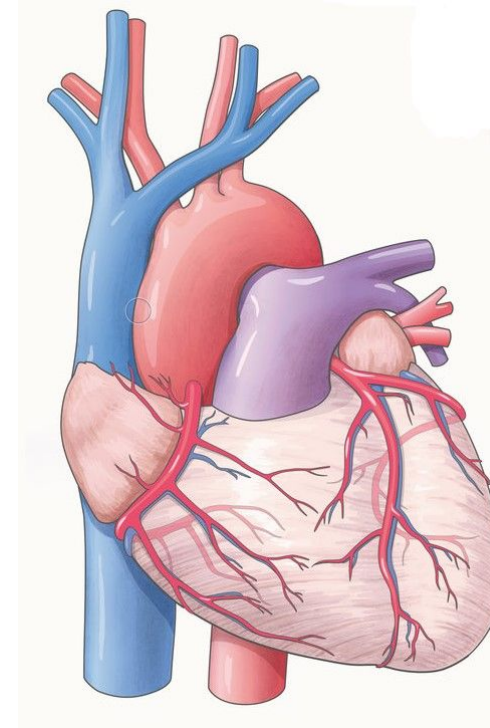


Die Diagnose.

Lokalisation des ischämischen Bereichs bei ST-Hebungsinfarkt (STEMI/STE-ACS)

Ableitungen mit ST-Hebungen	Betroffene Region des Myokards	Okkludierte Koronararterie (Culprit)
V1–V2	Septal	Proximale LAD.
V3–V4	Anterior	LAD.
V5–V6	Apikal	Distale LAD, LCX oder RCA.
I, aVL	Lateral	LCX
II, aVF, III	Inferior	90% RCA. 10% LCX.
V7, V8, V9 (reziproke ST-Senkungen sind häufig in V1-V3 offensichtlich)	Posterolateral (auch als inferobasal oder posterior bezeichnet)	RCA oder LCX.

Überblick über die Beziehung zwischen Ableitungen mit ST-Strecken-Hebungen und dem ischämischen Bereich.

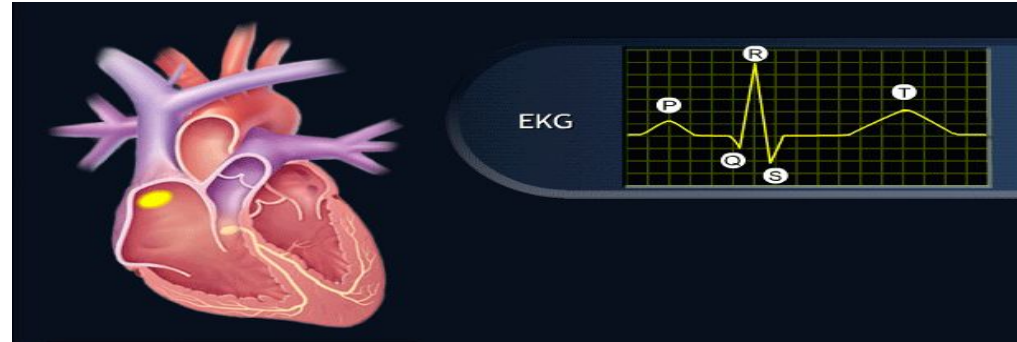


Die Diagnose.

EKG

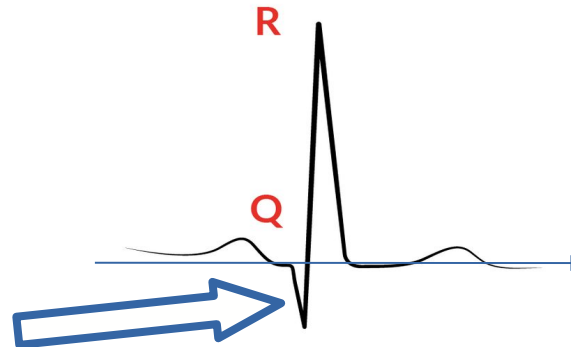


Typische
Elektrokardiogramme
beim Herzinfarkt



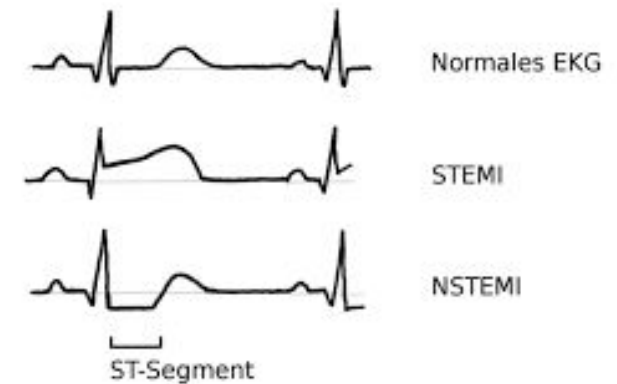
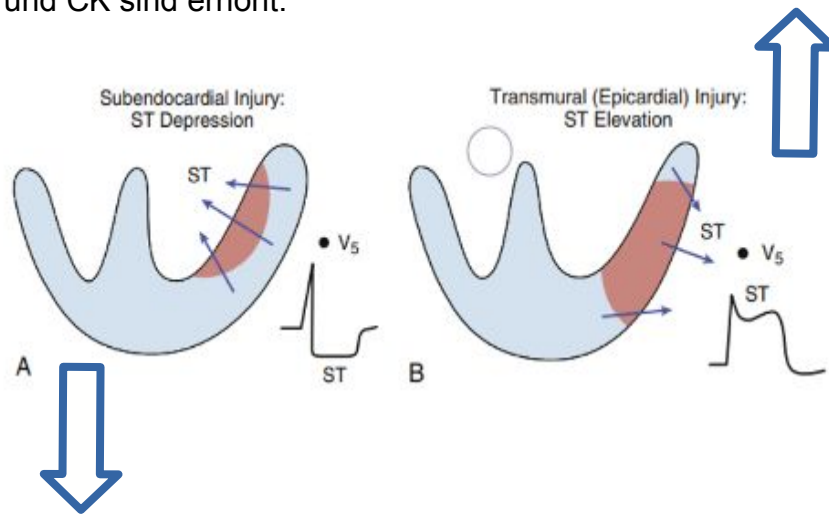
Wenn wir über das EKG beim akuten Myokardinfarkt sprechen, achten wir auf das Vorhandensein der **pathologischen Q-Welle** oder in der Anfangsphase vor allem auf die ST-Strecken-Hebung.

Das EKG kann bei mehr als 1/3 der Patienten mit ACS **ohne ST-Suppression normal oder undiagnostisch sein**. Dies sind Veränderungen, die auf eine akute Myokardischämie hindeuten.



Die Diagnose.

ST-Strecken-Elevationsinfarkt (**STEMI, transmuraler Myokardinfarkt**) ist eine Myokardnekrose mit EKG-Veränderungen, die eine ST-Strecken-Hebung, die nicht schnell durch die Gabe von Nitroglycerin aufgehoben. Troponin I oder Troponin T und CK sind erhöht.



Der Nicht-ST-Strecken-Elevationsmyokardinfarkt (**NSTEMI, subendokardialer Myokardinfarkt**) ist eine Myokardnekrose (Nachweis über kardiale Marker im Blut; Troponin I oder Troponin T und CK sind erhöht) ohne akute ST-Strecken-Hebung. EKG-Veränderungen wie ST-Strecken-Senkung, Inversion der T-Welle oder beides können vorhanden sein.



Kardiale Marker



Myoglobin ist ein Protein mit niedrigem Molekulargewicht, das im Zytoplasma von Skelett- und Herzmuskeln vorkommt.

Sein Blutspiegel steigt, wenn Muskeln zerstört werden. Nach einer ischämischen Verletzung der Muskelfaser wird Myoglobin **frühzeitig in den Blutkreislauf freigesetzt**, weshalb seine Dosierung den Ärzten bei der Diagnose eines AMI hilft.



CK-MB ist eine Unterform des Enzyms **CK** (Kreatinkinase), das fast ausschließlich im Herzmuskel, aber auch im Gehirn vorkommt.



Troponin ist am spezifischsten für Herzmuskelschäden, **benötigt aber die längste Zeit** für seine Veränderung in Labortests ist effizient für ACS, weil es etwas asymptomatisch anzeigen kann.

Parameter	Referenzbereich
CK	< 171 U/l
CK-MB	7-25 U/l
CK-MB (%)	< 6%
Trop T	< 14 ng/l



Kardiale Marker

Es gibt eine Reihe von Laborwerten für den Myokardinfarkt (Troponin T, CK-MB, Myoglobin, GOT, LDH), die sich jedoch in ihrer Genauigkeit unterscheiden.

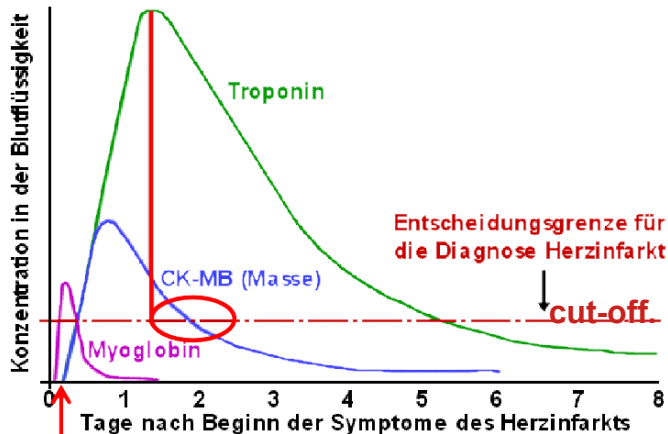


Daher sind die Symptome und die Anamnese grundlegende Faktoren bei der Diagnose eines AMI, da viele Veränderungen der Laborwerte mit anderen Krankheiten oder anderen Faktoren in Verbindung gebracht werden können, da Troponin das einzige kardiale Exklusivmerkmal ist, das jedoch die längste Zeit benötigt, um zu reagieren.

Troponin: Deutlichste Erhöhung über den cut-off.

CK-MB: rascher Abfall.

Myoglobin: Schnellster Biomarker, welcher im Blut nachweisbar ist



Ribeiro, Bruno

**DGK.**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.**ESC**European Society
of Cardiology

Kriterien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung für „Chest Pain Units“

Update 2020

Tab. 3 Diagnostische Maßnahmen in der CPU

Kriterium	Minimalanforderung	Zusätzliche DGK-Empfehlung
Labor (kardial)	Troponin T oder I	hsTroponin T, BNP, NT-proBNP, ANP, Copeptin
Zeitpunkt kardiale Labordiagnostik	ESC 0/1 h, ESC 0/2 h, falls validierter hsTn-Assay vorhanden ESC 0/3 h, falls hsTn-Assay vorhanden 0/6–9 h falls kein hsTn-Assay vorhanden	cTn oder hsTn und Copeptin (DMS) zum „instant rule-out“
Labor (allgemein)	Elektrolyte, Kreatinin, Blutbild, CRP, Gerinnungsstatus, D-Dimere bei Indikation	Zusätzlich erweiterte Labordiagnostik nach Klinikroutine, Schilddrüsenwerte (TSH)
Zeitpunkt allgemeine Labordiagnostik	Bei Aufnahme	Nach klinischer Entwicklung
EKG	EKG mit 12 Ableitungen V3r, V4r bei inferiorem MI, V7 bis V9 Erstregistrierung Anfertigung und Auswertung 10 min	–
Zeitpunkt EKG	Erstvorstellung, zusätzlich nach jedem neuen Schmerzereignis	0–3–6 h nach Verweildauer, zusätzlich nach jedem neuen Schmerzereignis
TTE	Alle Patienten ACS oder anderer klinischer Indikation an 365 Tagen/24 h	–
Risikoscoring	GRACE-Score muss kalkuliert werden können	–
Belastungstest nach Ausschluss NSTEMI	Bei Patienten mit klinischem Verdacht auf stenosierende KHK, z. B. instabile Angina	Ggf. in Kooperation mit Partnern im niedergelassenen Bereich
Sonographie	365 Tage/24 h in Kooperation	In CPU

BNP B-Typ natriuretisches Peptid, *hsTroponin T* hochsensitives Troponin T, *TTE* transthorakale Echokardiographie, *ACS* akutes Koronarsyndrom

Willkommen in der Notaufnahme oder CPU

Tab. 4 Therapeutische Strategien in der CPU		
Kriterium	Minimalanforderung	Zusätzliche DGK-Empfehlung
Algorithmen	Strukturierte Triage (z. B. ESI-Score) STEMI (unterschieden nach angekündigt und unangekündigt), NSTEMI, instabile Angina pectoris, chronisches Koronarsyndrom, hypertensive Entgleisung, akute Lungenembolie, akutes Aortensyndrom, Vorhofflimmern, kardiogener Schock, Reanimation, ICD-Entladung, SM-Fehlfunktion	Kardiovaskuläre Prävention
Katheter	Jeder STEMI innerhalb von 90–120 min „wire crossing-time“ bzw. entsprechend aktuell gültiger Leitlinie Jeder NSTEMI/IAP: Mit höchstem Risiko umgehend, Mit hohem Risiko (GRACE >140, NSTEMI [Troponin „rise and/or fall“) < 24 h Intermediäres Risiko innerhalb von 72 h bzw. entsprechend aktuell gültiger Leitlinie	–
STEMI-Programm	Direkte HKL-Anfahrt	–

STEMI ST-Streckenhebungsinfarkt, *NSTEMI* Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt, *IAP* instabile Angina pectoris, *HKL* Herzkatheterlabor



Notaufnahme

Erkennen und behandeln Sie Patienten mit Brustschmerzen sofort.

EKG innerhalb von 10'min durchführen und interpretieren.

Verabreichung von **Medikamenten nach Protokoll oder ärztlicher Anordnung.**

Fibrinolytikum innerhalb von 10'min verabreichen (**Kontraindikationen ausschließen**) .

Verlegung des Patienten in ein Überweisungszentrum nach fibrinolytischer Therapie.

Prüfen Sie die Auflösung (Reduktion ≥ 50 der ST-Höhe) innerhalb von 60-90' nach Einleitung einer fibrinolytischen Therapie.

- Wenn $\geq 50\%$: Überweisung zur Angioplastie innerhalb von 2-24 Stunden.
- Bei $< 50\%$ oder Reokklusion: Rettungsangioplastie (Dringlichkeit).

z.B

Heparin 1500 I.E. i.v.

Acetylsalicylsäure 300mg i.v.

Ondansetron 4mg i.v.

Morphin 4mg i.v. (titriert nach Wirkung)

Glyceroltrinitrat 2 Hub sublingual





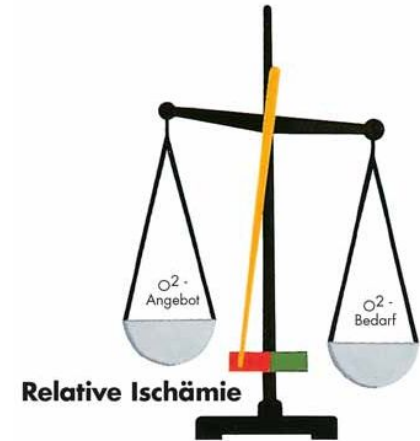
Eine 2015 in der Zeitschrift "Circulation" veröffentlichte Studie deutet darauf hin, dass bei Patienten, die während eines AMI zusätzliches **O₂ verwendeten**, das Ausmaß des **infarkts anhand der Serumtroponinwerte größer war**.

Die **DETO₂x-AMI**-Studie hat gezeigt, dass die Verwendung von zusätzlichem O₂ bei Infarktpatienten keinen Nutzen bringt und es gibt sogar geringfügige Hinweise, die auf eine Schädigung hindeuten.

Vor diesem Hintergrund heißt es in der **europäischen Leitlinie zum ST-Strecken-Hebungs-AMI 2017**:

Die routinemäßige Verwendung von zusätzlichem **Sauerstoff bei Patienten mit Herzinfarkt** und einer **O₂-Sättigung von über 90 % ist verboten (Klasse III)**.

Die Verwendung von zusätzlichem O₂ wird in Fällen empfohlen, in denen die O₂-Sättigung <90% ist (Expertenmeinung)



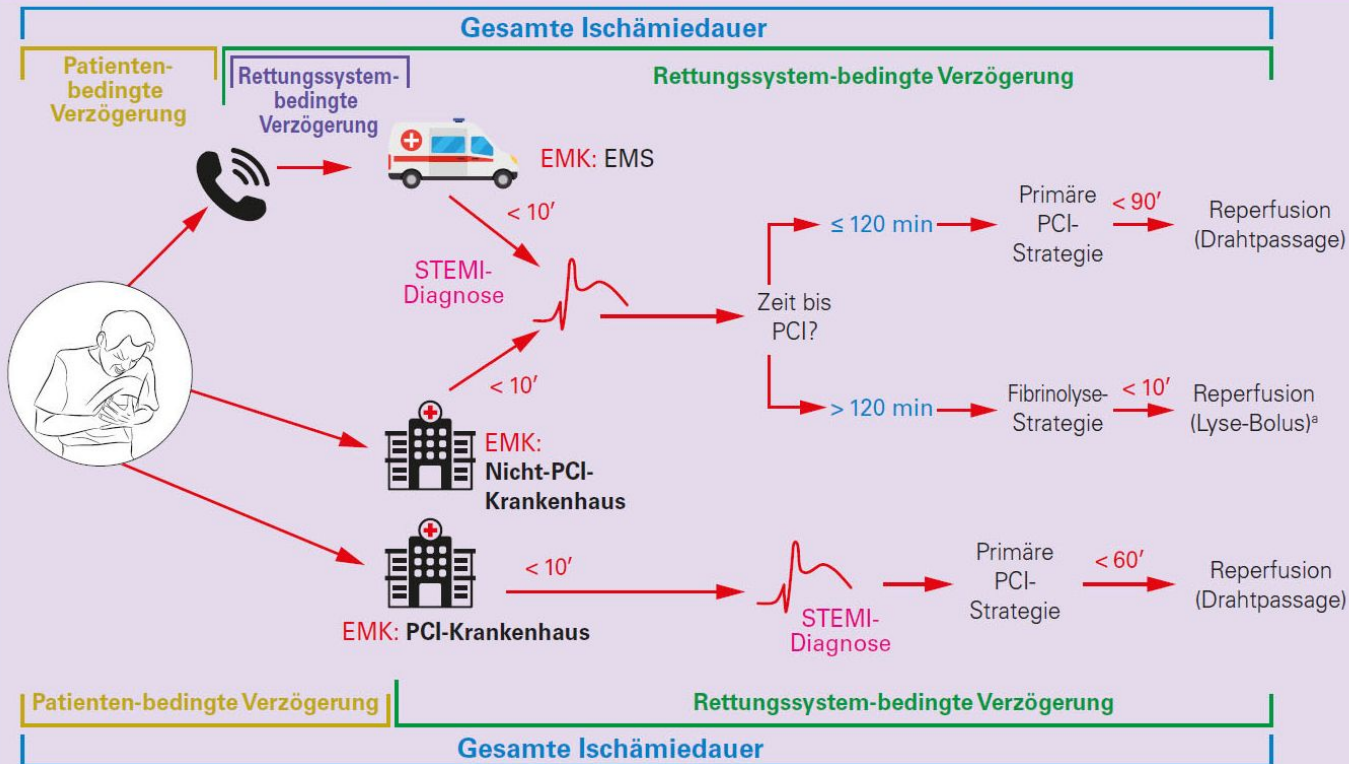
DGK.
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.



ESC
European Society
of Cardiology



Abbildung 2: Arten der Patientenvorstellung, Komponenten der Ischämiedauer und Flussdiagramm zur Auswahl der Reperfusionstrategie



EMS = Rettungsdienst.

Die empfohlene Vorgehensweise, einen Patienten zu melden, ist die Benachrichtigung des Rettungsdienstes (rufen Sie die nationale Notrufnummer 112 oder entsprechende Nummer je nach Region an). Wenn die STEMI-Diagnose im Out-of-Hospital-Setting (Rettungswagen) oder in einem Nicht-PCI-Krankenhaus erfolgt, basiert die Entscheidung für die Wahl der Reperfusionstrategie auf der geschätzten Zeitdauer von der STEMI-Diagnose bis hin zur PCI-vermittelten Reperfusion (Drahtpassage). Die Rettungssystembedingte Verzögerung

für Patienten, die den Rettungsdienst alarmieren, beginnt zum Zeitpunkt des telefonischen Alarms, obwohl die Ankunft des Rettungswagens als EMK gilt (Begriffsdefinitionen siehe Tabelle 4).

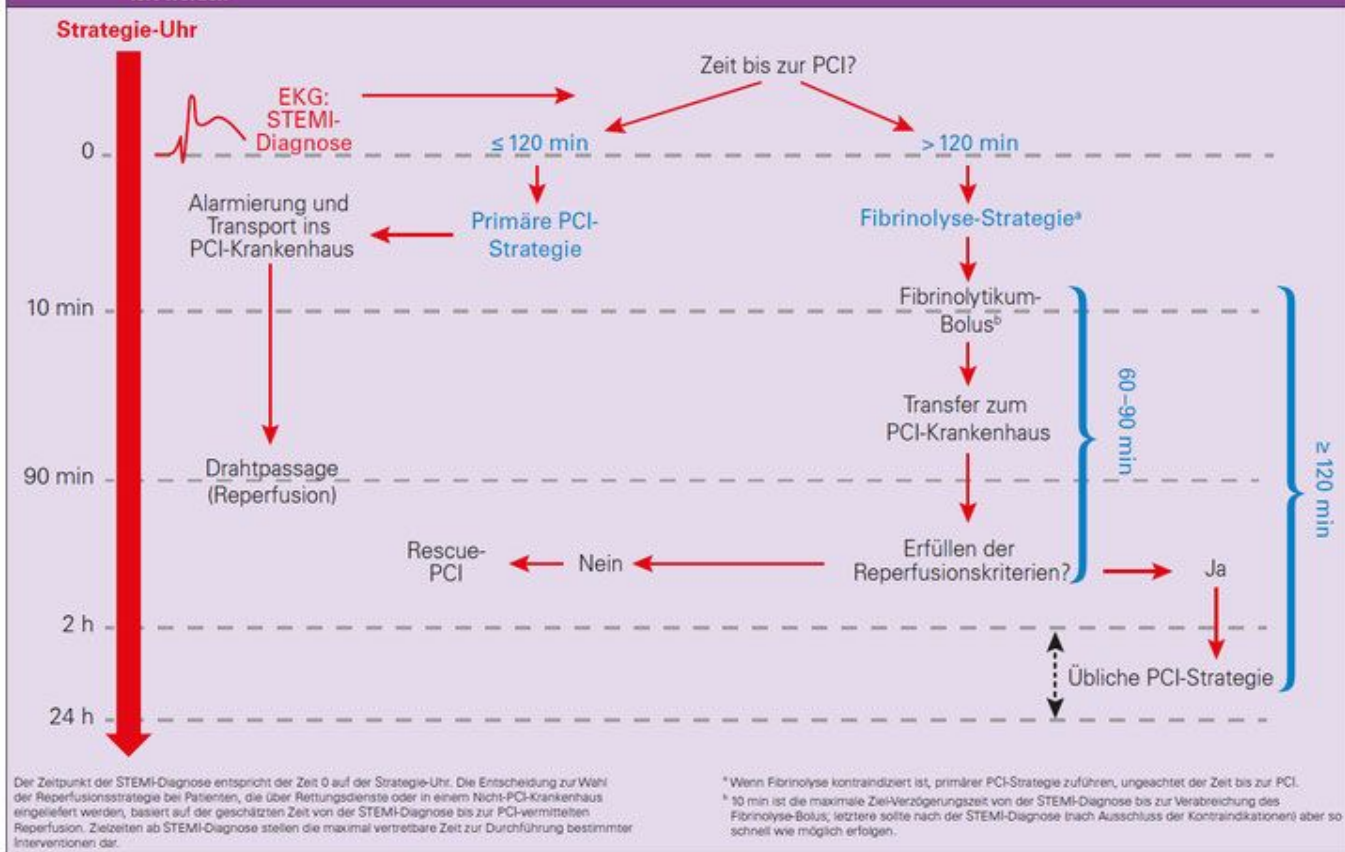
* bedeutet Minuten.

* Patienten mit Fibrinolyse sollten unmittelbar nach Verabreichung des lytischen Bolus in ein PCI-Krankenhaus verlegt werden.

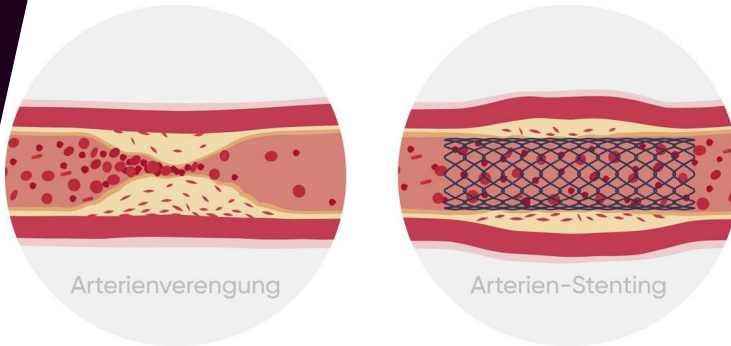
© ESC 2017



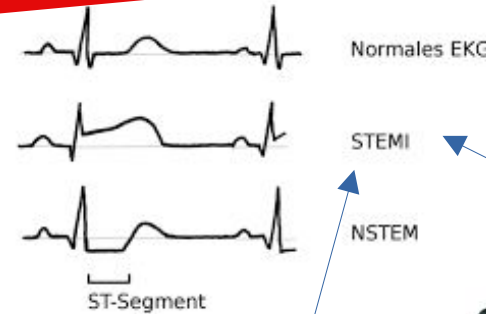
Abbildung 3: Maximale Zielzeiten nach Wahl der Reperfusionstrategie bei Patienten, die über Rettungsdienste oder in ein nicht-PCI-Krankenhaus eingeliefert werden



Therapien.



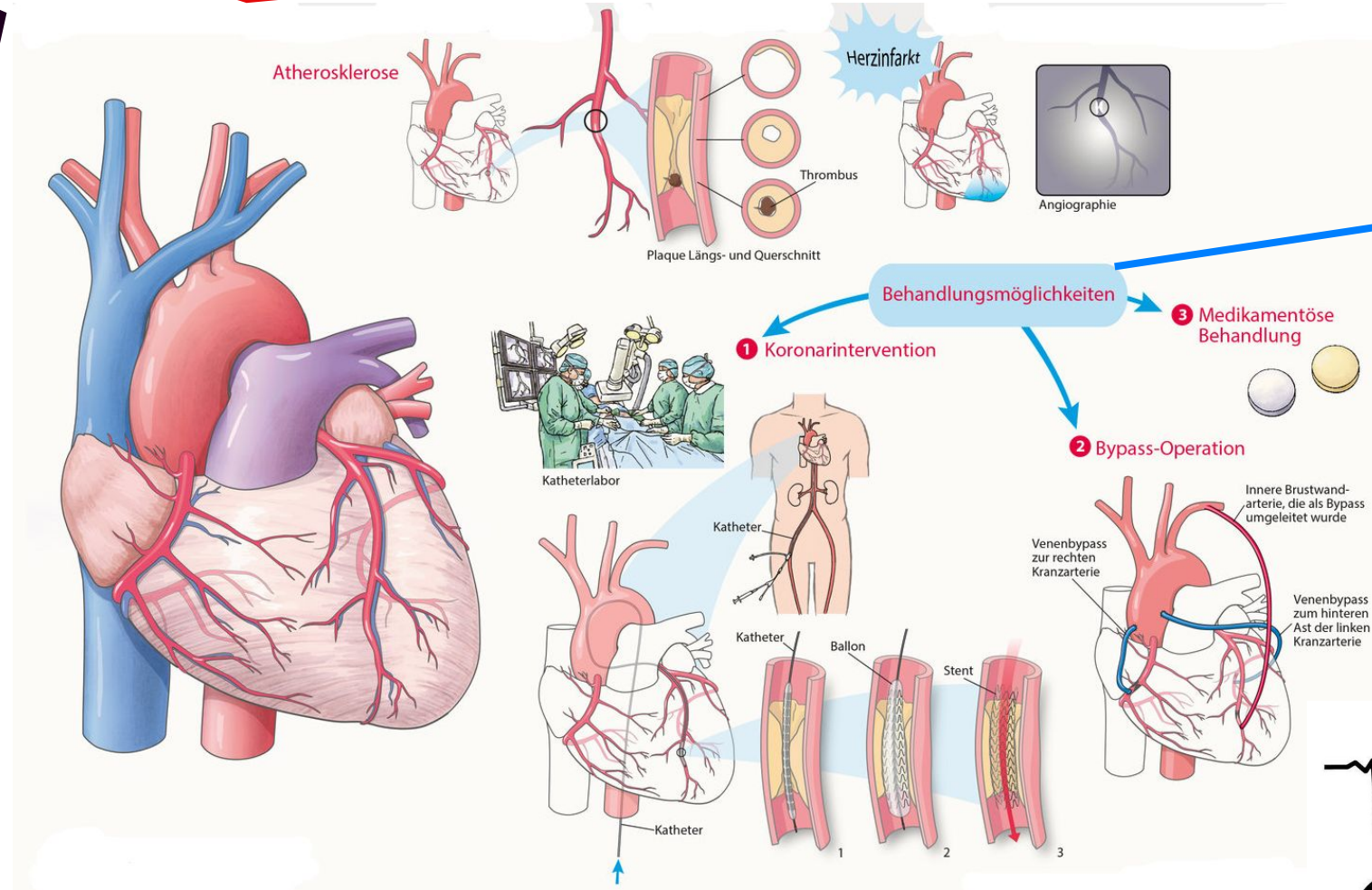
Bei Patienten, bei denen klinisch der Verdacht auf einen **STEMI besteht**, sollte die **Reperfusionstherapie** so schnell wie möglich eingeleitet werden. Die erste Wahl ist jedoch immer die primäre PCI (= perkutane Koronarintervention, auch "Herzkatheterisierung" genannt), die bei Patienten mit STEMI die beste Option darstellt.



Fibrinolytikum



Therapien.



**Konservative
Behandlung**



Ribeiro, Bruno

Die Rolle der Krankenpflege im Krankenhausumfeld.

Pflegerische Maßnahmen

Beobachtung und Doku des Befindens

Vitalzeichen Überwachung

Überwachung der medikamentösen Therapie

Bilanzierung

Bettruhe nach Anordnung

Hilfe bei der Körperpflege

Prophylaxen (wichtig Obstipation + Thromboseprophylaxe)

Ernährung: leichte Kost

Auf Ausscheidungen achten

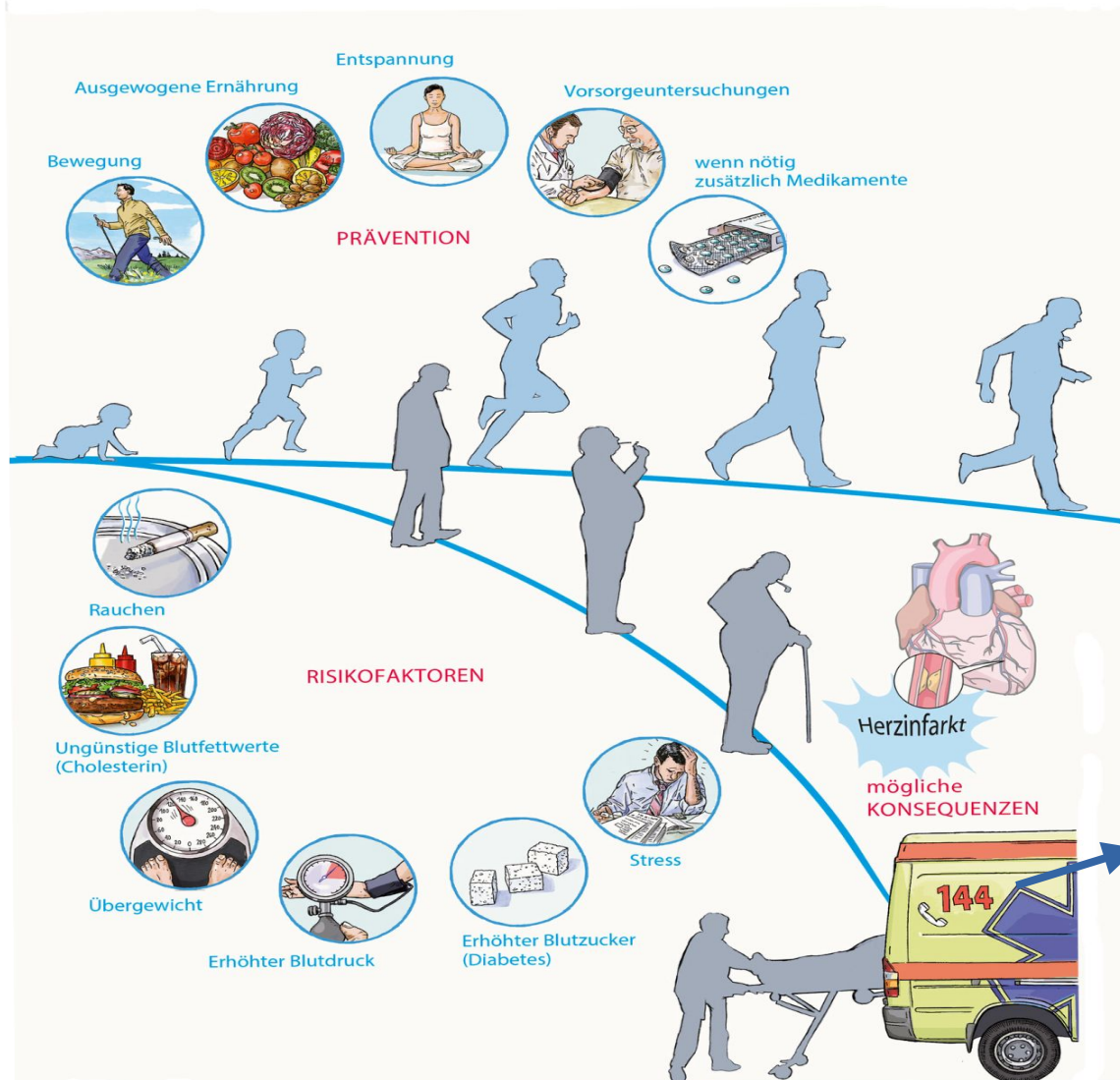
Psychische Entlastung

Atemgymnastik

Risikofaktoren ausschalten.



Wie beuge ich einem Herzinfarkt vor?



Als Krankenpfleger wissen Sie, dass Sie jeden Tag ein Leben berühren oder ein Leben Sie berührt.

Como enfermeiro, você sabe que todos os dias você toca uma vida ou uma vida lhe toca.

