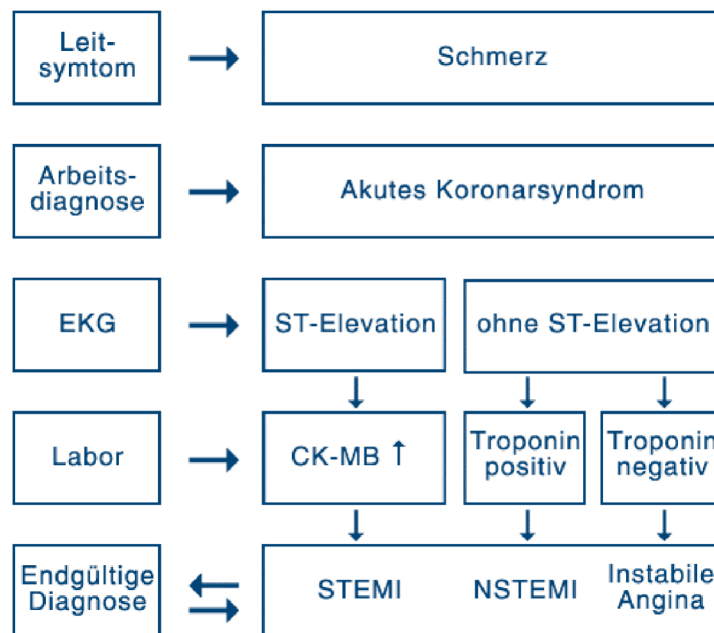


**Nomenklatur des akuten Koronarsyndroms**

siehe auch  
Pocket-Leitlinien Akutes Koronarsyndrom (ACS)

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

über [www.dgk.org](http://www.dgk.org) als PDF und über  
Tel: 49 211 / 600 692 0 auch als  
Printversion (2 Euro) erhältlich

**Differentialdiagnose akuter Thoraxschmerz**

Akutes Koronarsyndrom (Angina pectoris, akuter Myokardinfarkt etc.)

Myokarditis, Perikarditis, Pleuritis, Lungenembolie, Pneumothorax

Aneurysma dissecans

Trauma (Contusio cordis, Rippen, Muskeln)

Ösophagitis, Ösophagusspasmus, Hiatushernie, Roemheld-Syndrom

Gastritis, Pankreatitis, Gallenkolik, Ulcus ventriculi bzw. duodeni

Herpes Zoster, akute intermittierende Porphyrie

vertebragen, z. B. Osteoporose, Tumor, Diskusprolaps etc.

funktionell, Herzneurose

**Schmerzcharakteristik**

Pleuritis: atemabhängig, lageabhängig

Perikarditis: lageabhängig, atemabhängig, beim Vorbeugen Besserung

Trauma: atem- und bewegungsabhängig, druckschmerzhaft

Pankreatitis, Ulkus: druckschmerzhaft

Aortendissektion: Zerreiungsschmerz über Brust und zwischen Schulterblättern

Herzneurose: Agitiertheit, motorische Unruhe

**Mehr als die Hälfte der Patienten mit akutem Myokardinfarkt verstirbt in den ersten vier Stunden, viele vor Erreichen der Klinik!**

Ein neuartiges Schmerzerlebnis, das durch Untersuchungstechniken nicht beeinflussbar ist (keine Schmerzprovokation durch Lageveränderung, Bewegung, Atmung, Druck, Klopfen, Schlucken etc. möglich), ist auch ohne klassische EKG-Zeichen hoch verdächtig auf akutes Koronarsyndrom!

Cave: stumme Myokardischämie und atypische Symptomatik häufig bei Diabetikern, Frauen und älteren Patienten!

## **I. Basismaßnahmen:**

1. Sauerstoff (8 L/min)
2. Blutdruck messen
3. adäquat lagern
4. Zugang legen, ggf. Blut abnehmen
5. Monitoring, Defibrillations- und Reanimationsbereitschaft
6. ggf. Notarzt nachalarmieren

Wichtigste Maßnahmen:

- 1) Erkennen von Warnsymptomen (Thoraxschmerz)
- 2) Alarmierung geeigneter Rettungsmittel (Notarzt)
- 3) ggf. sofortige Basisreanimation durch Umstehende
- 4) bei Kammerflimmern schnellstmögliche Defibrillation (AED)

**Die Säulen der symptomatischen Therapie sind neben Sauerstoff die Analgesie, die Beta-Blockade und die Thrombozytenaggregationshemmung.**

## **II. Medikamentöse Therapie (vor allem STEMI):**

**1. Analgesie:** Morphin: 0,05–0,1 mg/kg i.v., auftitrieren

(Einzeldosis 2–3 mg, ggf. alle 3–5 min bis zur Schmerzfreiheit)

großzügige Vorabgabe von Dimenhydrinat (z. B. Vomex A®: 62–124 mg i.v). antiemetisch + antivertiginös;

(zusätzliche Sedierung: Promethazin: 1 mg/kg i.v. meist unnötig)

**2. Beta-Blockade:** Metoprolol: 0,1–0,2 mg/kg i.v. oder Esmolol: 0,5–1 mg i.v.

langsam auftitrieren alle 2–3 min, bis Zielherzfrequenz ca. 60/min erreicht ist

**3. Thrombozytenaggregationshemmung:**

a) Acetylsalicylsäure: 250 (–500) mg i.v. oder 500 mg p.o. - Kombination mit

b) Clopidogrel (Plavix® oder Iscover®): 300 mg p.o.

(ohne gleichzeitige Gabe von ASS 600 mg p.o.), eindeutig prognoseverbessernd

**4. Heparin:** 60 IU/kg, max. 5.000 IU. i.v.

insbesondere bei Lyse mit kurzwirksamen Lytika und bei erhöhtem Risiko für thrombembolisches Geschehen wie z.B. bei Vorhofflimmern; wohl auch bei PCI bereits präklinisch sinnvoll (klinisch Klasse-I-Empfehlung),

niedermolekulare Heparine wie z.B. Enoxaparin (Clexane®), Nadroparin

(Fraxiparin®) oder Certoparin (Mono-Embolex®) mindestens gleichwertig, in Kombination mit Lyse überlegen

**5. Nitrospray** (Glyceroltrinitrat): 0,4–0,8 mg = 1–2 Hübe sublingual

ggf. Repetition alle 5 min, engmaschige Blutdruckkontrollen!

Indikation insbesondere bei Linksinsuffizienz und Stauungszeichen oder erhöhtem RR trotz konsequenter Analgesie

Vorsicht bei posterioem Infarkt (rechtsventrikuläre Beteiligung wahrscheinlich)

Cave: Durch unkritische RR-Senkung Einschränkung der Koronarperfusion und ggf.

Kontraindikation für eine Beta-Blockade.

kontraindiziert bei RR systolisch unter 90 mmHg, Bradykardie oder Viagra®-Einnahme in den letzten 24 Stunden, Levitra®- bzw. Cialis®-Einnahme in den letzten 48 Stunden!

Nitrate sind wegen unsicherem prognostischem Nutzen nicht mehr Mittel erster Wahl.

**Die kausale Therapie eines verschlossenen Gefäßes ist seine Wiedereröffnung!  
PCI ist einer (selbst präklinischen) Lyse bei STEMI (wie NSTEMI) eindeutig überlegen und als Mittel der ersten Wahl (insbesondere bei kardiogenem Schock oder Z.n. Bypass-Op. oder Stent) anzusehen!**

Nur bei Nichtverfügbarkeit einer PCI innerhalb eines Zeitfensters von 60 bis 90

Minuten muss eine präklinische Lysetherapie erfolgen!

i.v.-Bolusgabe Tenecteplase TNK-tPA (Metalyse®): 30 mg = 6.000 U < 60 kg;

35 mg = 7.000 U 60 bis < 70 kg; 40 mg = 8.000 U 70 bis < 80 kg; 45 mg = 9.000 U

80 bis < 90 kg; 50 mg = 10.000 U ≥ 90 kg;

i.v.-Doppelbolusgabe Reteplase (Rapilysin®): 10 U + 10 U nach 30 min

(akzeleriert Alteplase (Actilyse®): 15 mg Bolus i.v. initial; dann 0,75 mg/kg, (max. 50 mg) über 30 min; dann 0,5 mg/kg (max. 35 mg) über 60 min; insg. max. ≤ 100 mg)

## **6. Zusatztherapie:**

Behandlung von hämodynamisch relevanter Herzrhythmusstörung, Hypertension bzw. kardiogenem Schock

kontraindiziert: „prophylaktische“ Antiarrhythmika-Gabe oder intramuskuläre Injektion

## **Weitere mögliche Therapieansätze:**

a) Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten (GP-IIb/IIIa-RA):

z. B. Abciximab ReoPro®: 0,25 mg/kg i.v., v.a. periinterventionell,

b) CSE-Hemmer p.o.

(Plaque-Stabilisierung, Verbesserung der Endothelfunktion, antientzündliche Effekte und Thrombozytenaktivitätsminderung)