

Der Myokardinfarkt

Inhalt

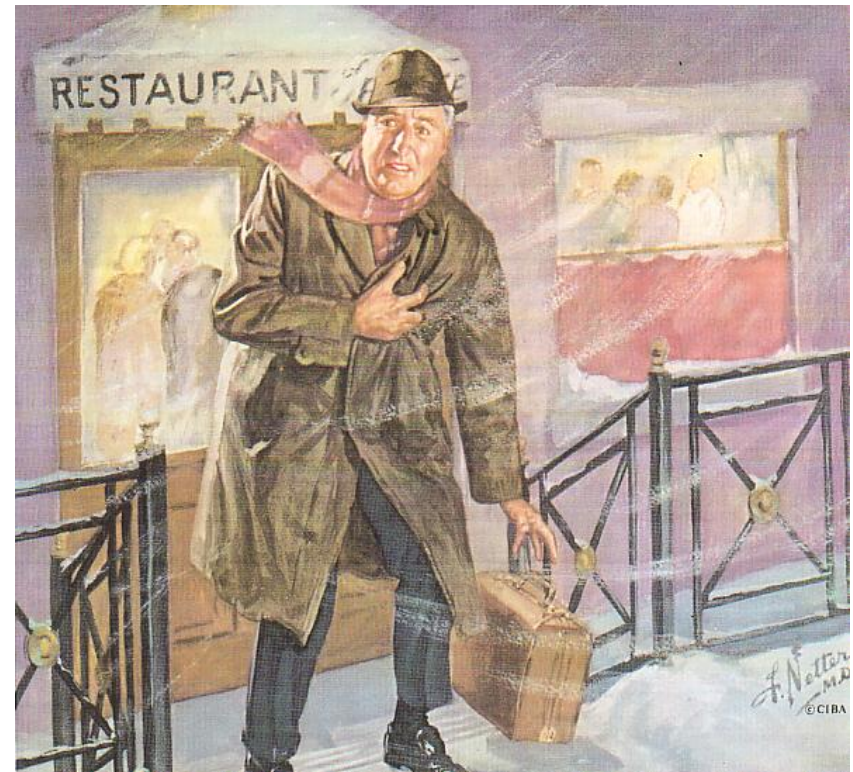
- Video-Einführung
- Fallbeispiel
- Medikamentöse Therapie
- Hintergrundinformationen
- Aktuelle Forschung



Zum Starten des Videos auf Abbildung klicken

Fallbeispiel

Gegen 23 Uhr wird ein 65 Jahre alter Mann mit der Rettung in die Notfall-Ambulanz gebracht. Der Sanitäter berichtet, dass der Mann bei einer Weihnachtsfeier gewesen ist und plötzlich starken Thoraxschmerz und Schwächegefühl verspürte als er das Lokal verlassen wollte.



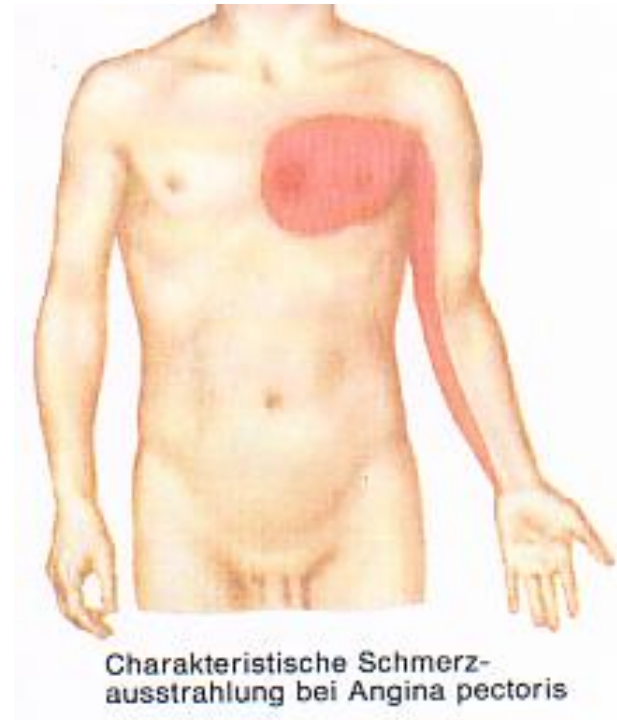
Der Sanitäter liefert Ihnen weiters folgende Informationen über den Patienten:

- 65 Jahre, Pensionist
- Starker Raucher (2 Packerl/Tag)
- 178cm, 92kg
- RR 130/80, Herzfrequenz 100
- Keine Ödeme, Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht palpabel
- Reduzierter Allgemeinzustand



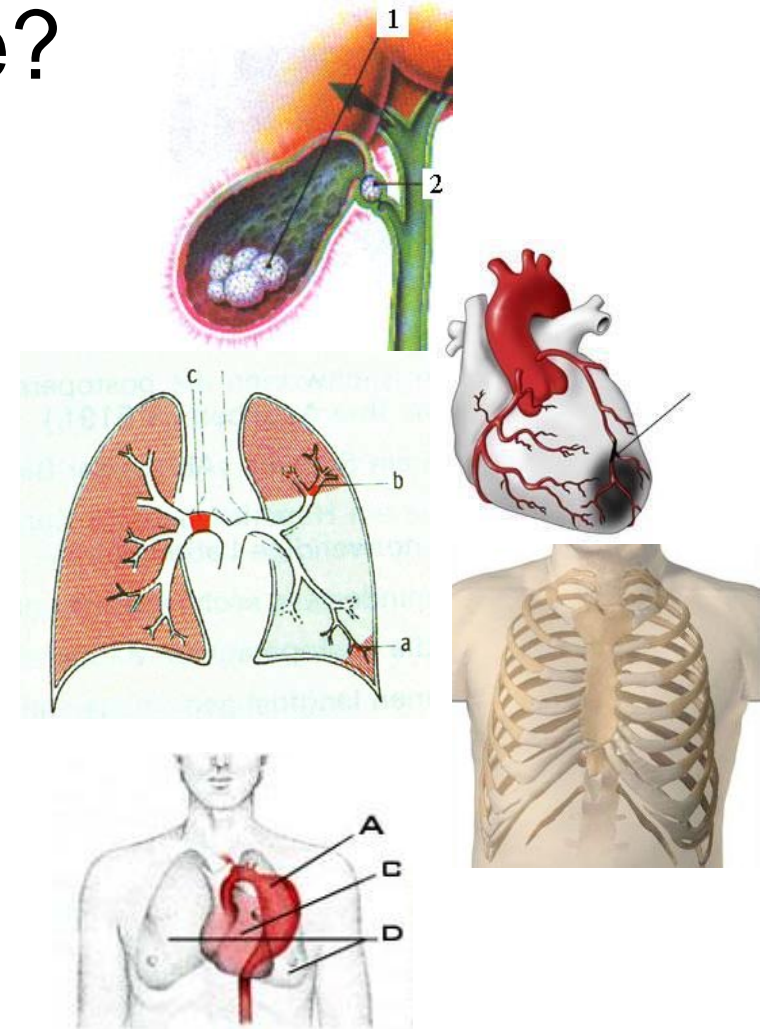
Es liegen folgende Begleitsymptome vor:

- Kaltschweißigkeit
- Blässe
- Übelkeit
- Schmerzausstrahlung in den linken Arm und ins Epigastrium



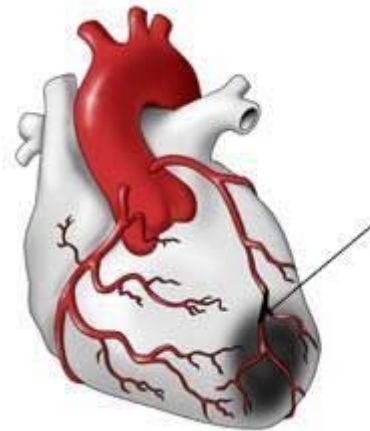
Was liegt am wahrscheinlichsten den starken Thoraxschmerzen zu Grunde?

- Cholezystolithiasis
- Akutes Koronarsyndrom
- Pulmonalembolie
- Costochondritis
- Aneurysmaruptur



Auf Grund der Symptomatik ist am wahrscheinlichsten:

- Cholezystolithiasis
- **Akutes Koronarsyndrom**
- Pulmonalembolie
- Costochondritis
- Aneurysmaruptur



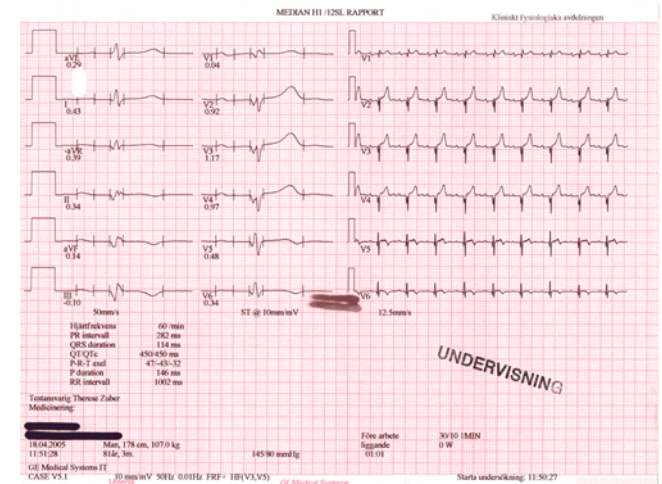
Welche Untersuchung ordnen Sie als Erste an?

- Koronarangiographie
- EKG
- Belastungs-EKG
- Blutabnahme zur Bestimmung der Herzenzyme
- Thoraxröntgen
- Echokardiographie



Richtig ist:

- Koronarangiographie
- **EKG**
- Belastungs-EKG
- Blutabnahme zur Bestimmung der Herzenzyme
- Thoraxröntgen
- Echokardiographie



Elektrokardiogramm EKG

- Erfassung der Ausbreitung der elektrischen Aktivität im Reizleitungssystem und im Myokard
- Pathologische Veränderungen der elektrischen Vektoren können Aufschluss über die Lokalisation des Infarkts geben

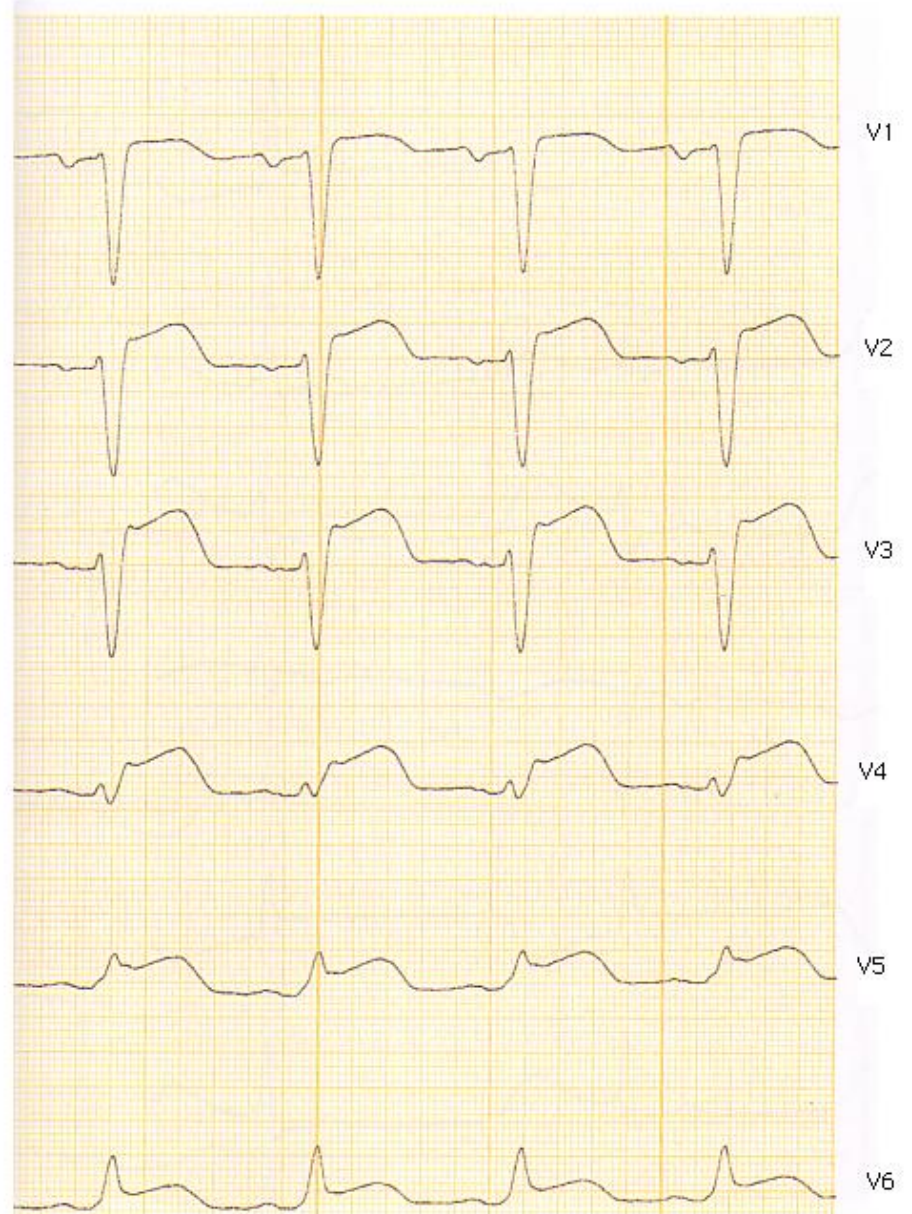
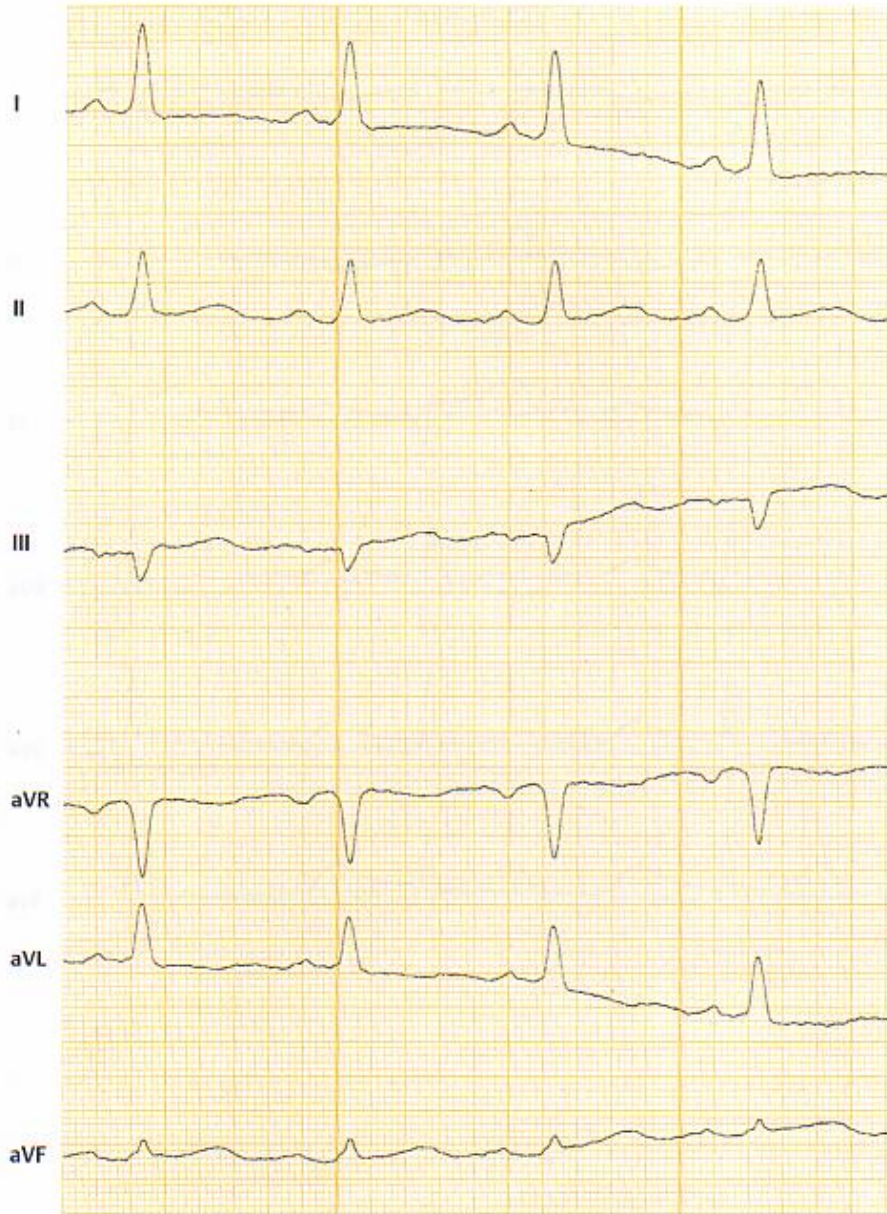


Anlegen der Elektroden für die Brustwandableitungen V1-V6



Elektrische Reizleitung

Das EKG ergab:




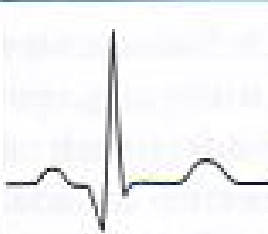


EKG Auswertung

- Sinustachykardie Frequenz 101/min
- Linkstyp
- Extremitäten Ableitungen unauffällig
- ST-Streckenhebung in allen Brustwandableitungen mit Übergang in eine positive T-Welle
- Reduzierte R-Zacken

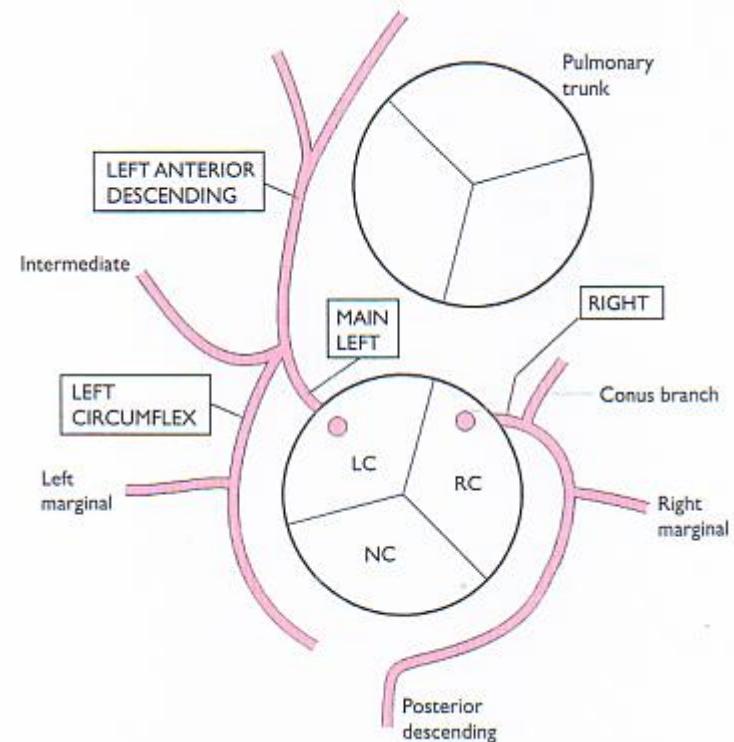


Infarktstadien im EKG

Initialstadium	Beträchtliche T-Überhöhung (<i>Erstickungs-T</i>); meist bei Klinikeinweisung nicht mehr nachweisbar	 <p style="text-align: center; color: red;">Erstickungs-T</p>
Stadium I (frisches Stadium)	ST-Hebung mit Abgang aus dem absteigenden QRS-Schenkel, evtl. in den gegenüberliegenden Ableitungen spiegelbildliche Senkung	
Zwischenstadium	ST-Hebung, Auftreten pathologisch tiefer Q-Zacken, evtl. R-Verlust, terminal spitznegative T-Welle. ST-Hebung > 6 Wo.: an Aneurysma denken!	
Stadium II (Folgestadium)	Rückbildung der ST-Hebung, T-Welle wird tiefer, spitzer, evtl. Aufbau einer kleinen R-Zacke, pathologische Q-Zacke persistiert. (<i>Pardée-Q</i>)	
Stadium III (Endstadium)	Pathologische Q-Zacke, ST-Hebung nicht mehr nachweisbar, T-Welle positiv, R-Zacke nimmt wieder an Höhe zu.	

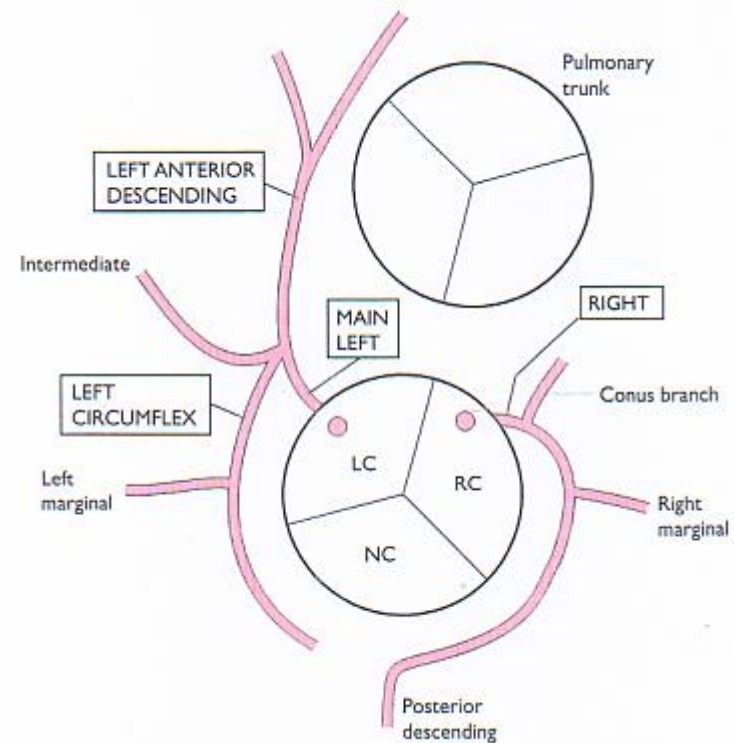
Welches Koronargefäß ist am wahrscheinlichsten verschlossen?

- LAD (Ramus interventricularis anterior)
- RCA (rechte Koronararterie)
- RCX (Ramus Circumflexus)
- LCA (linke Koronararterie)



Richtig ist:

- LAD (Ramus interventricularis anterior)
- RCA (rechte Koronararterie)
- RCX (Ramus Circumflexus)
- LCA (linke Koronararterie)



Prädilektionsstellen für Gefäßverschlüsse der Koronararterien

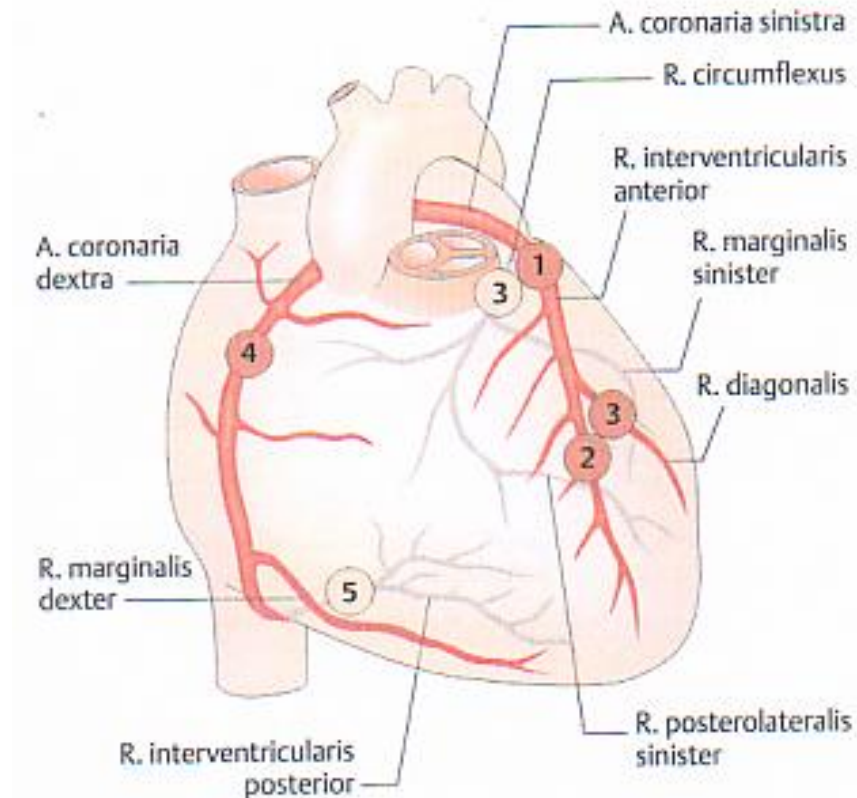
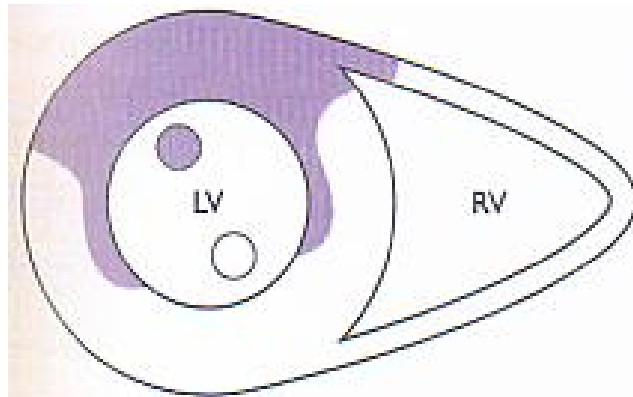
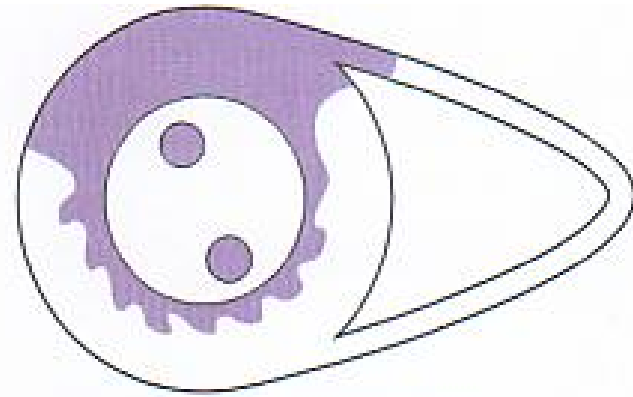


Abb. 9.46 Prädilektionsstellen des Gefäßverschlusses bei den verschiedenen Infarkttypen (vgl. Tab. 9.9).

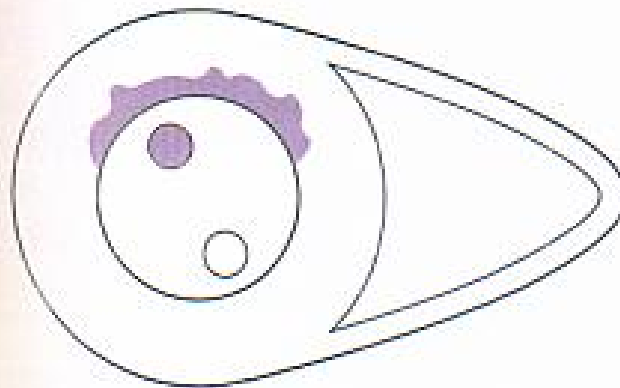
Infarktlokalisierung



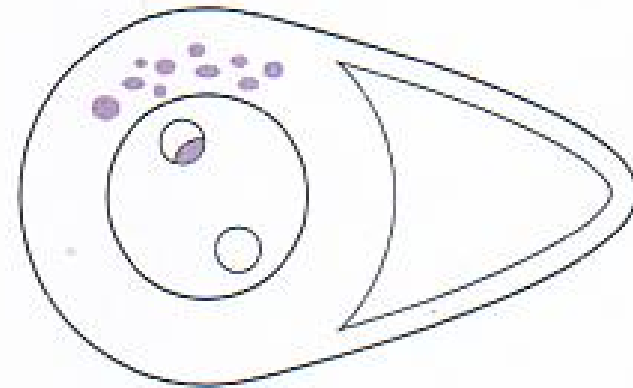
Regional transmural



Regional transmural with diffuse subendocardial extension



Regional subendocardial
(Non-transmural)



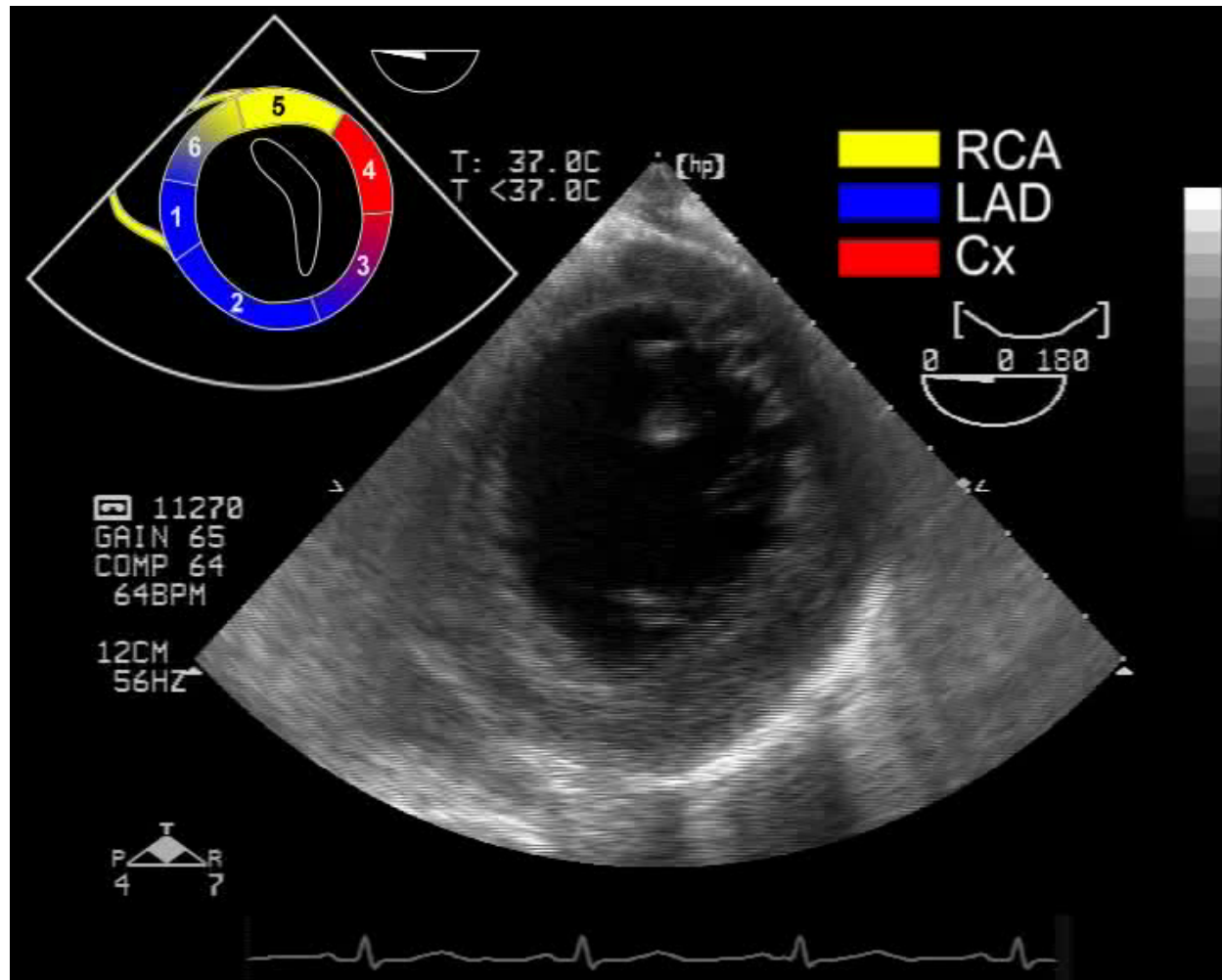
Focal regional

Die Echokardiographie ergab:

- Vorhöfe und Ventrikel entsprechen ihrer normalen Größe und Form
- Wandbewegungsstörung (Hypokinesie) im apikalen Anteil des Septums und des linken Ventrikels



Echokardiographie - Akinetische Wandbewegungsstörung

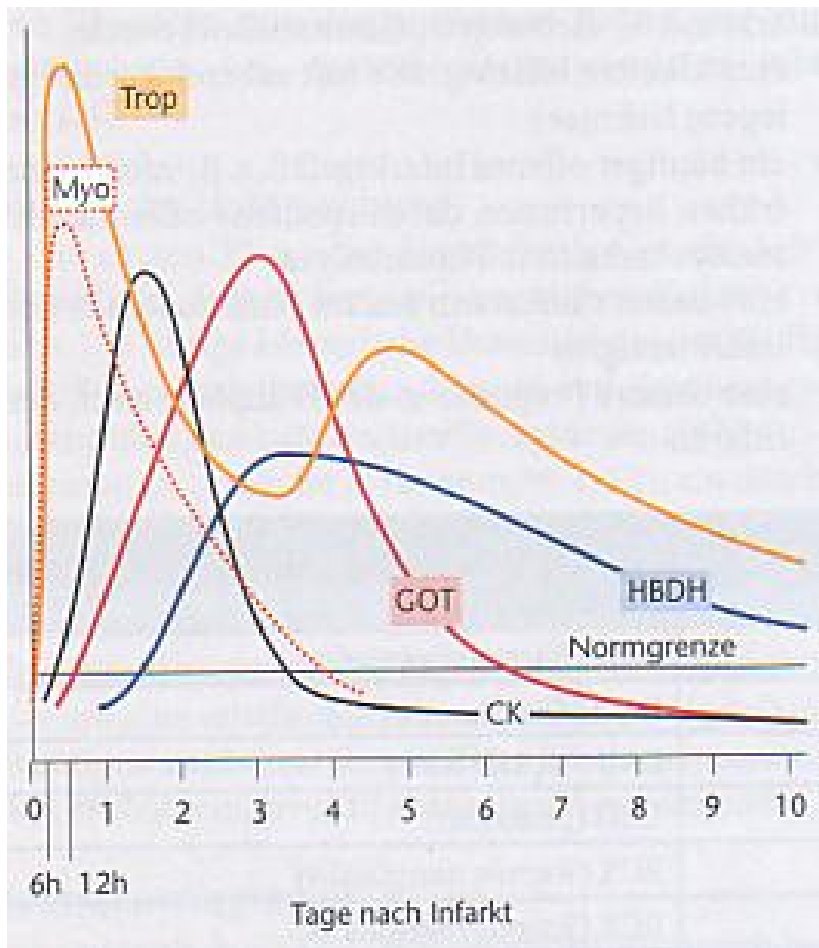


Die Labordiagnostik ergab:

- Troponin 1,20 (erhöht)
- Kreatinkinase (CK) 90 E/l (erhöht)
- CK-MB (Herzmuskel) 18% der Gesamtkinase (erhöht)
- Laktatdehydrogenase 118 (normal)



Herzenzyme



Zeitlicher Verlauf von Serumenzymen bei Myokardinfarkt

Den höchsten diagnostischen Vorhersagewert in der Frühphase haben die Troponine (Trop)

Myo = Myoglobin

GOT = Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (=AST)

HBDH = ein Isoenzym der LDH im Herzmuskel und den Erythrozyten

Mit welcher bestmöglichen Therapie werden Sie fortfahren?

- Systemische Lysetherapie
- Koronarangiographie mit lokaler Lysetherapie
- Koronarangiographie mit PTCA
(Perkutane transluminale Koronarangioplastie)
- Abwarten

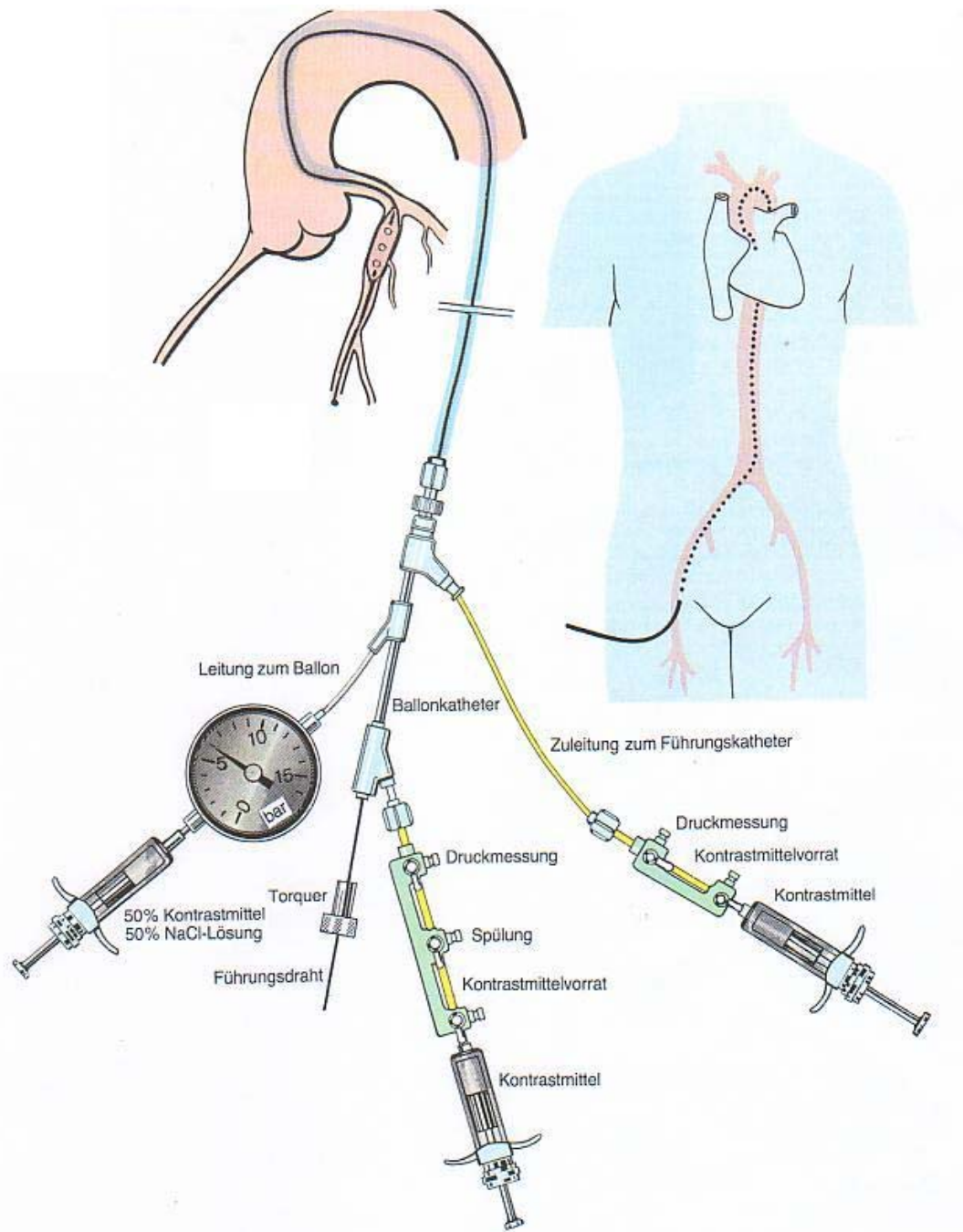
Richtig ist:

- Systemische Lysetherapie
- Koronarangiographie mit lokaler Lysetherapie
- **Koronarangiographie mit PTCA**
(Perkutane transluminale Koronarangioplastie)
- Abwarten



Perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) mit Stent-Implantation





Perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA)

Therapieoptionen

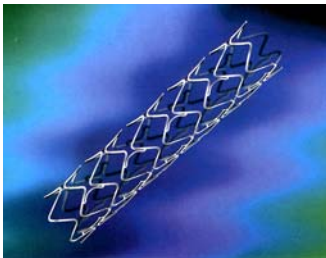
- Eine rund um die Uhr verfügbare PTCA ist aufgrund personeller und apparativer Voraussetzungen aufwendiger als eine Lysetherapie und nicht überall verfügbar (bis 6 Std. nach Symptombeginn)
- Ist keine PTCA verfügbar, ist eine systemische Lyse die beste Therapie (bis 12 Std. nach Symptombeginn möglich)



Vergleich PTCA und Lyse

- PTCA

- Lethalität 2%
- Reinfarkt 1%
- Hirnblutung 0%



- Systemische Lyse

- Lethalität 6%
- Reinfarkt 4,2%
- Hirnblutung 0,4%

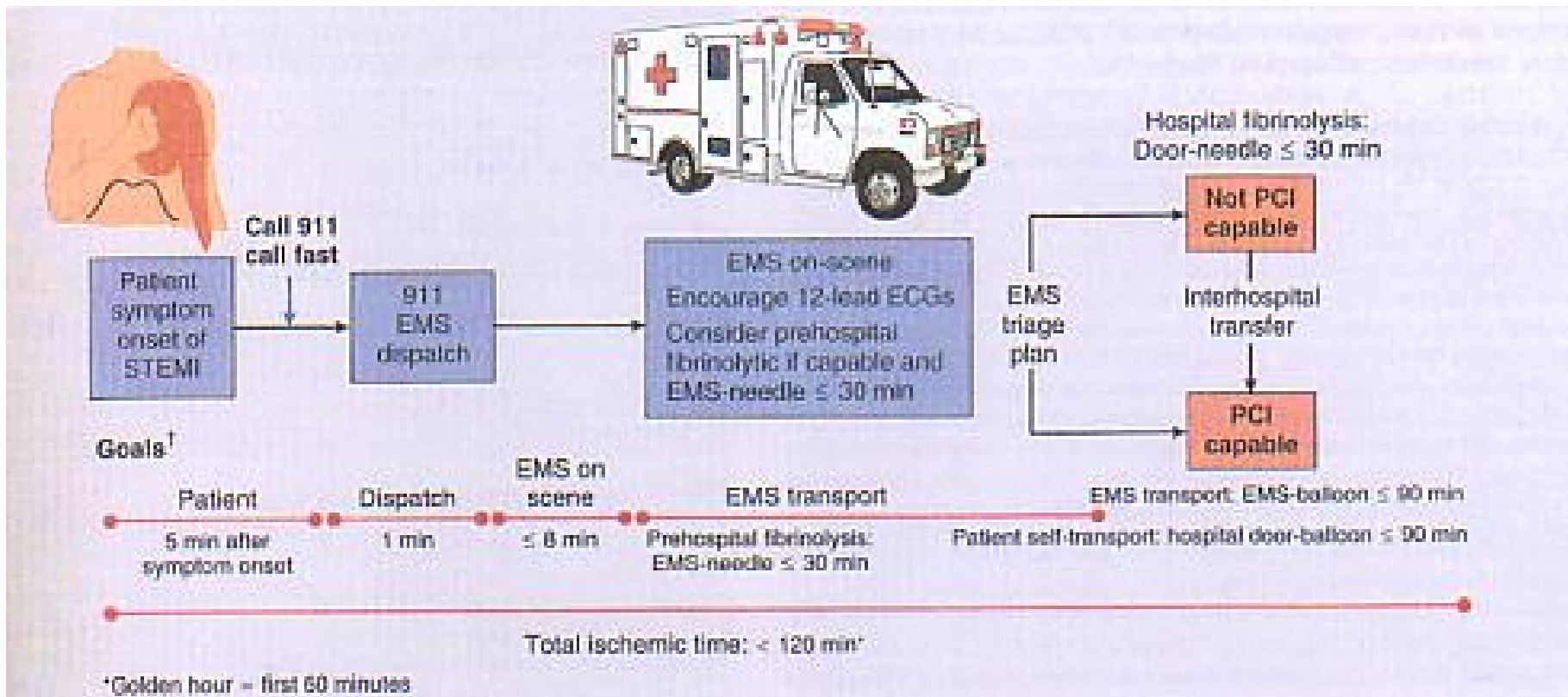


Lysetherapie

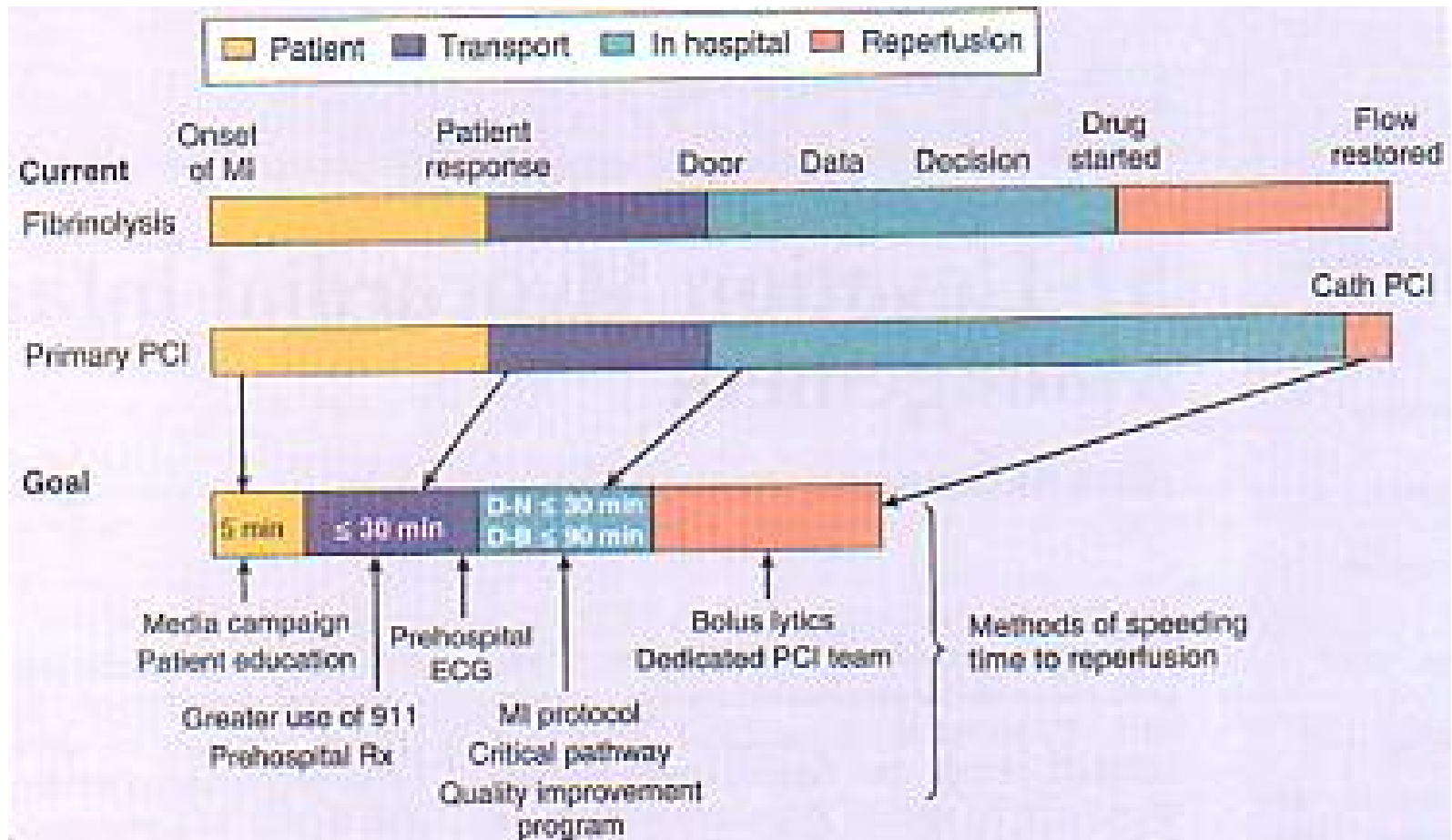
- Medikamente für eine systemische Lysetherapie sind Enzyme, die Thromben abbauen oder ein körpereigenes Abbauenzym (Plasminogen) aktivieren
 - Streptokinase
 - Urokinase
 - Alteplase
 - Tenecteplase



Behandlungsablauf



Behandlungsablauf Vergleich PTCA und Lyse



Weitere Maßnahmen und medikamentöse Basistherapie

- Ziel der Behandlung ist eine rasche Beseitigung der Schmerzen und eine Senkung des Sauerstoffbedarfs des Herzens
 - Bettruhe in halbsitzender Position
 - Sauerstoffgabe über Nasensonde
 - Analgosedierung mit Opiaten
 - Ergänzende Sedierung mit Benzodiazepinderivaten (Diazepam)
 - Nitroglyzerin
 - Acetylsalizylsäure und/oder Clopidogrel
 - Heparin
 - Beta-Blocker



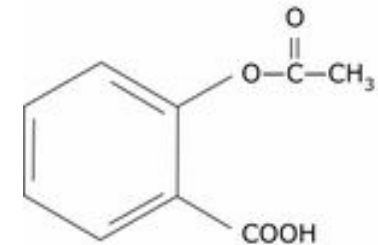
Nachbetreuung

- Fortlaufende medikamentöse Therapie
- Krankengymnastik
- Echokardiographie nach 14 Tagen
- Thalliumszintigraphie
- Anschlussheilbehandlung in einem Reha-Zentrum



Medikamente zur Reinfarktprohylaxe

- Acetylsalizylsäure / Aspirin®
 - Verhindert weitere Thrombusformation im Koronargefäß durch Hemmung der Thrombozytenfunktion
 - Übliche Dosierung 100mg/Tag



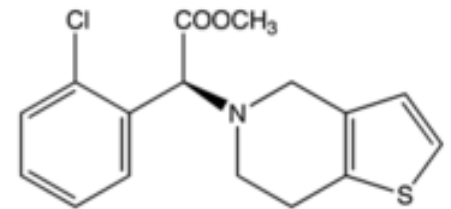
Reduziert nicht-tödlichen
Reinfarkt um 31%

Reduziert nicht-tödlichen
Schlaganfall um 42%



Medikamente zur Reinfarktprohylaxe

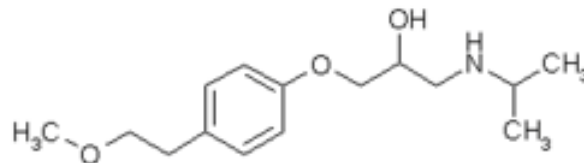
- Clopidogrel
 - Ebenfalls zur Thrombozytenaggregationshemmung
 - Reduziert das Risiko für einen Rezidivverschluss
 - Positiver additiver Effekt mit Aspirin®



Medikamente zur Reinfarktprohylaxe

- Betablocker

- Senkung des Sauerstoffverbrauchs
- Stabilisierung des Herzrhythmus
- Meistens Therapie mit Metoprolol oder Atenolol



Metoprolol

Reduziert Mortalität um 26-36%

Medikamente zur Reinfarktprohylaxe

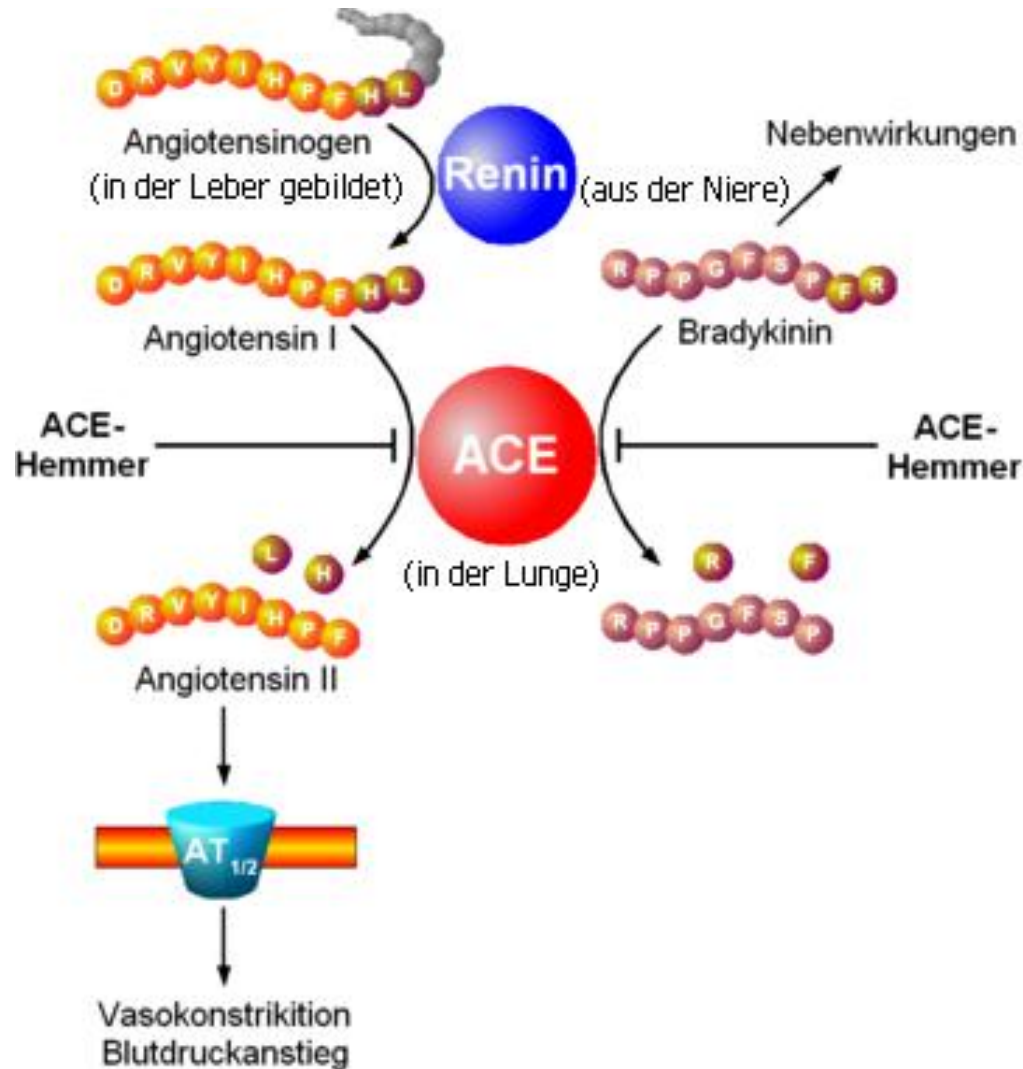
- ACE-Hemmer
 - Hemmung des Angiotensin-Converting-Enzym
 - RR-Senkung
 - Bei Hypertonie oder Anzeichen für infarktbedingt Herzinsuffizienz



Reduziert Mortalität um 22-27%

Reduziert Reinfarkttrisiko um 20%

Wirkmechanismus der ACE-Hemmer



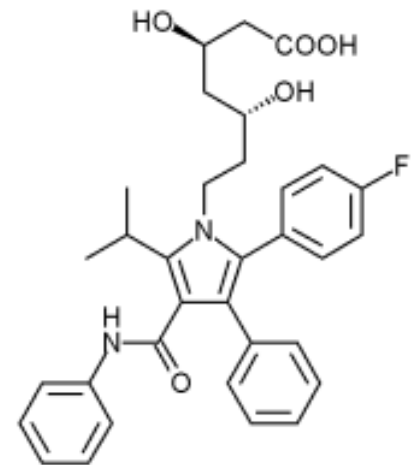
Medikamente zur Reinfarktprohylaxe

- Statine
 - Hemmung der HMG-CoA Reduktase
 - Senkung der Cholesterinwerte durch vermehrte Produktion von LDL-Rezeptoren



Reduziert Mortalität um 23%

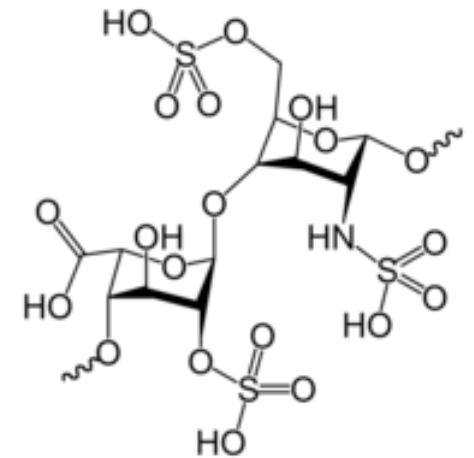
Reduziert Schlaganfallrisiko um 20%



Atorvastatin

Medikamente zur Reinfarktprohylaxe

- Heparin
 - Steigerung der Aktivität von Antithrombin III
=> Gerinnungshemmung
 - Unfraktioniertes Heparin
als Dauerinfusion i.v. oder
als niedermolekulares Heparin s.c.



Krankengymnastische Behandlung

- Möglichst früh nach dem Krankheitsgeschehen beginnen
- Atemgymnastik zur Pneumonieprophylaxe
- Langsame Belastungssteigerung unter der Kontrolle von Puls, RR und Atmung
- Bei einem unkomplizierten Verlauf und guter Belastbarkeit kann der Patient nach 5-10 Tagen entlassen werden



Echokardiographiekontrollen

- Beurteilung der linksventrikulären Funktion
- Nachweis der Lokalisation und Ausmaß der Wandbewegungstörung
- Hinweise auf aneurysmatische Ausweitungen
- Perikarderguss
- Mit der Farbdoppler-Echokardiographie können Klappeninsuffizienzen und Septumperforationen nachgewiesen werden



Vierkammerblick

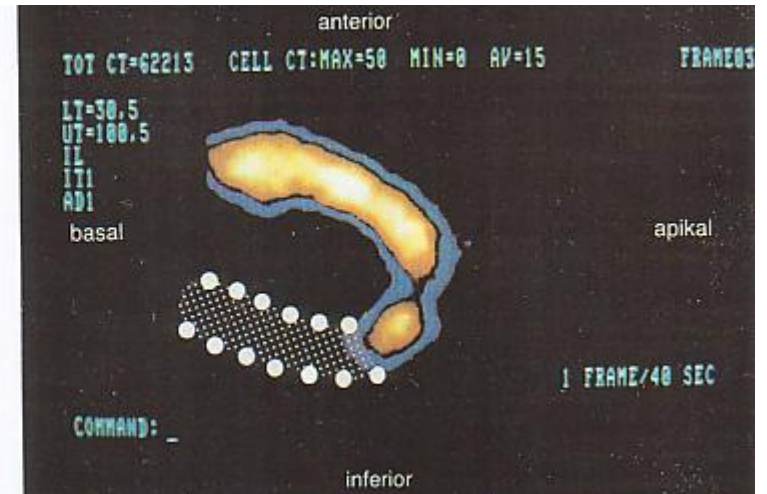
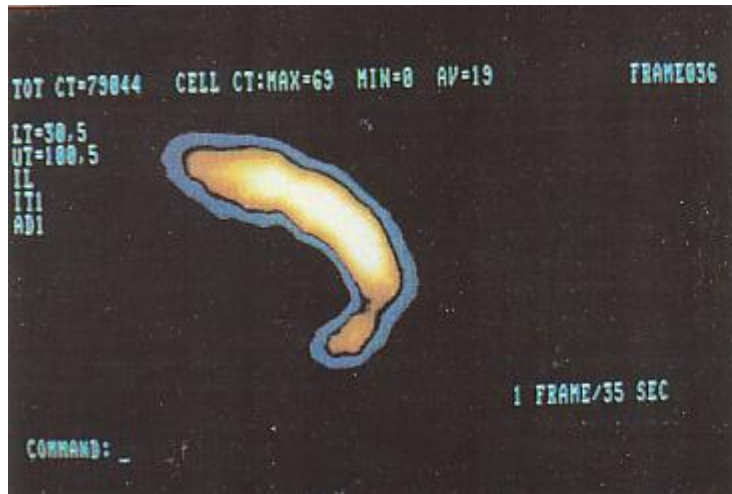
Szintigraphie

- Nach einer Belastungsphase kommt es im Myokard zu einer unterschiedlichen Anreicherung der Tracersubstanz
- Kommt es auch in Ruhe zu keiner ausreichenden Anreicherung ist dies der Beweis für eine irreversible Infarktnarbe

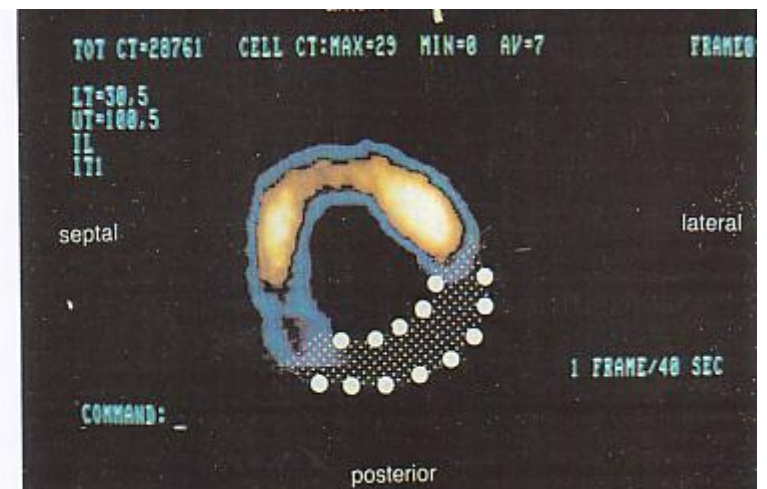
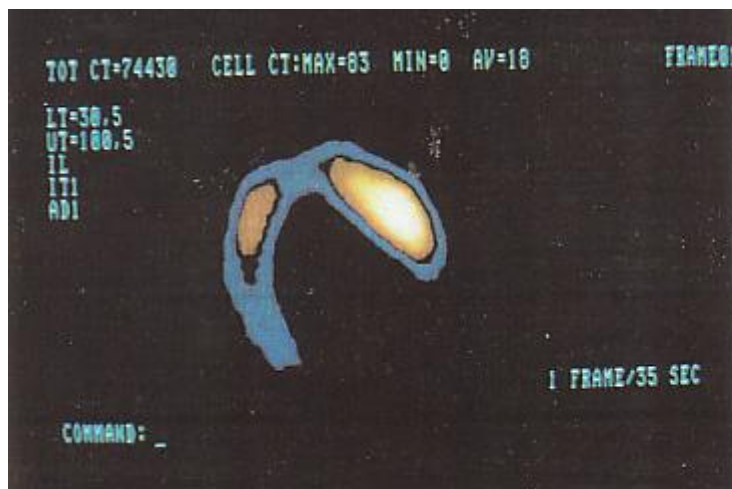


Szintigraphie

Längs-
schnitt



Quer-
schnitt



Belastung

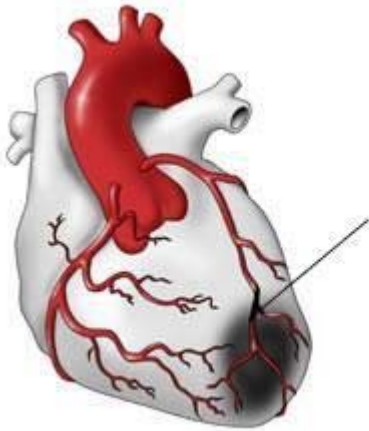
Ruhe

Anschlußheilbehandlung in einem Reha-Zentrum

- Erleichtert jüngeren Patienten den Wiedereintritt ins Berufsleben durch körperliches Training („Koronarsportgruppen“)
- Psychische Betreuung zum Abbau von Ängsten, Bewusstmachen von Risikofaktoren



Hintergrundinformationen

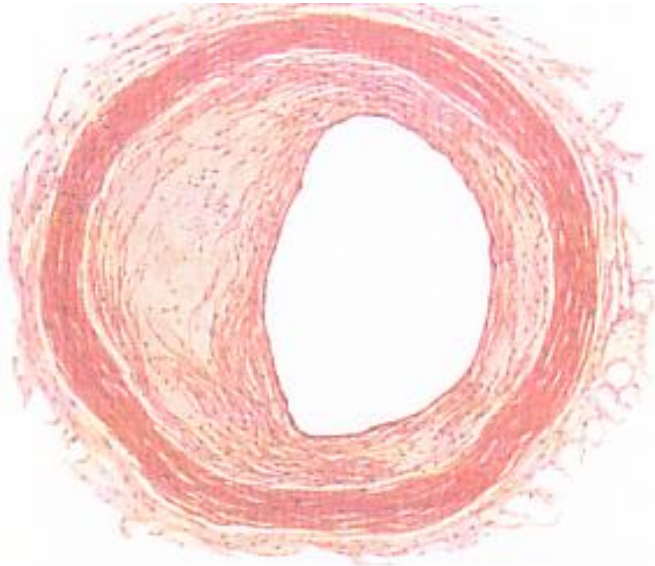


Risikofaktoren für einen Myokardinfarkt

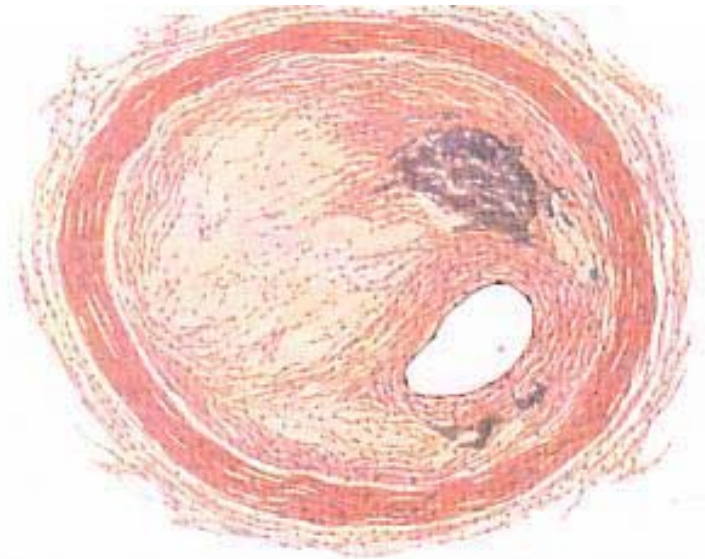
- höheres Lebensalter
- Rauchen
- Fettstoffwechselstörungen
- Diabetes mellitus
- Hypertonie und
- genetische Prädisposition



Stadien des Gefäßverschlusses I



mäßige arteriosklerotisch
bedingte Lumeneinengung

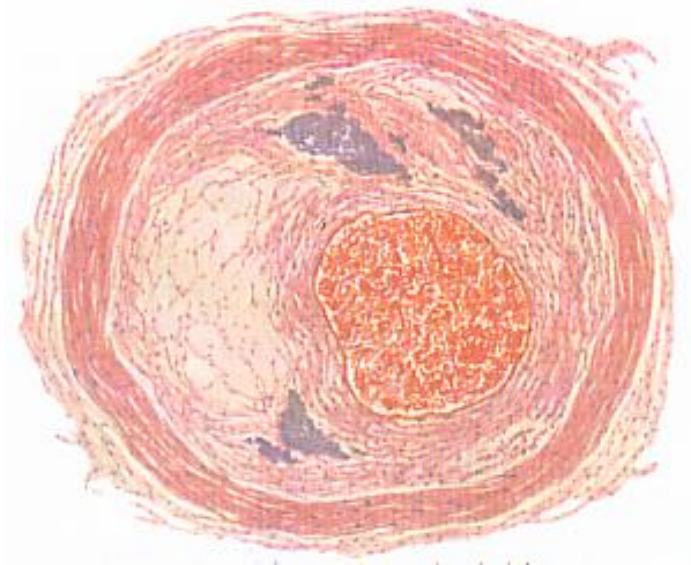


Nahezu vollständiger Verschluss
mit Arteriosklerose der Intima und
Kalkeinlagerungen

Stadien des Gefäßverschlusses II

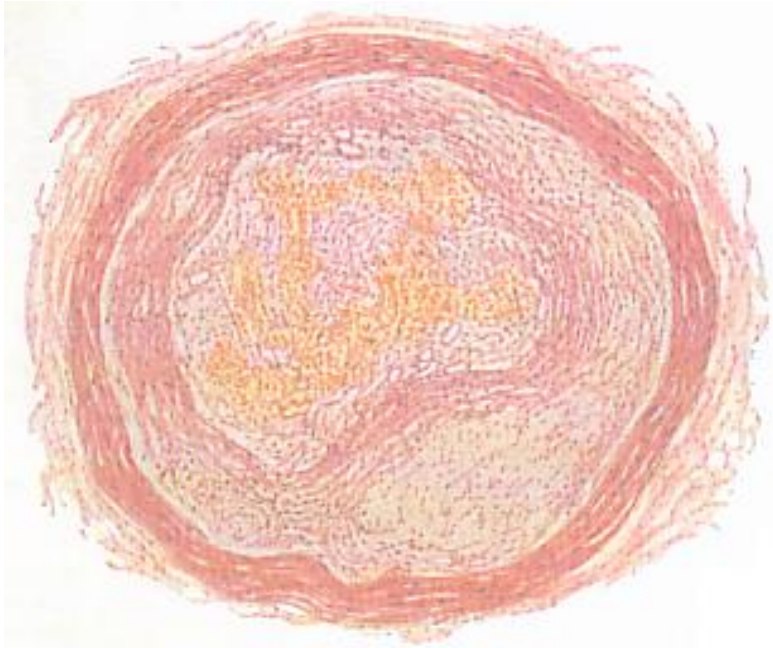


Koronarlumen ist aufgrund einer Einblutung in das Atherom zu einem schmalen Schlitz verengt

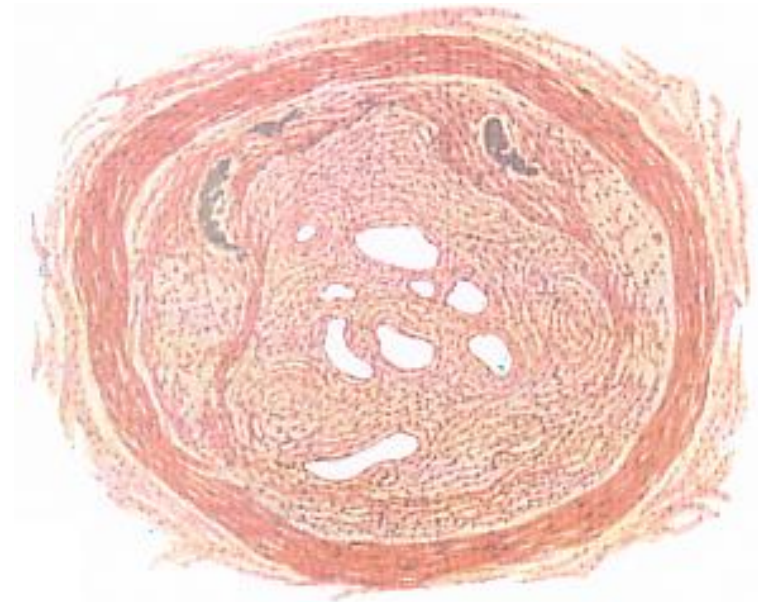


Vollständiger Verschluss des Lumens durch Thrombusbildung

Stadien des Gefäßverschlusses III



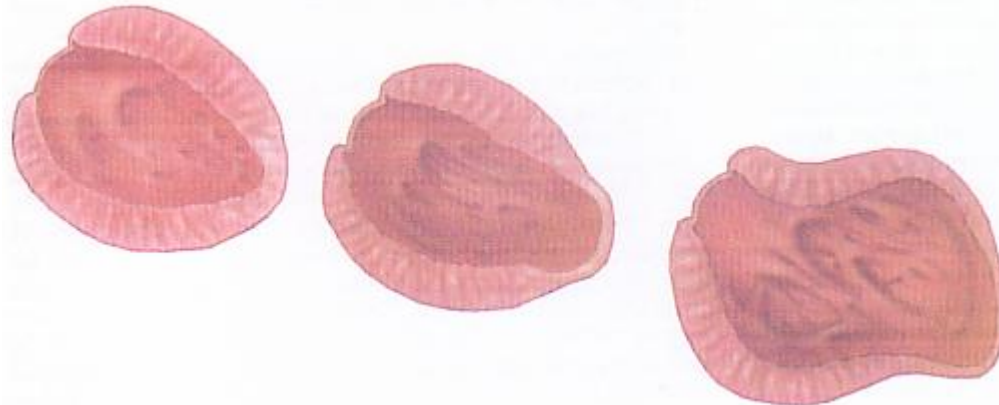
Organisation des Thrombus



Das Organisationsgewebe
wird gelegentlich rekanalisiert

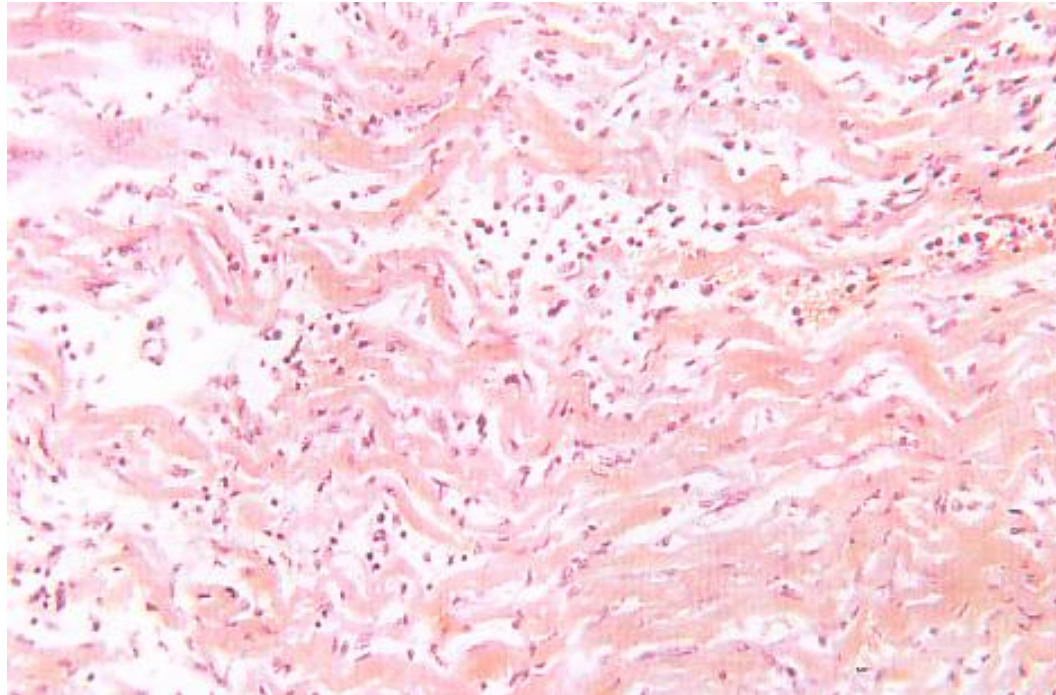
Stadien des Myokardinfarkts

- I. Frühe Ischämie durch Gefäßverschluss und Hypoxie
- II. Gewebsnekrose mit Einwanderung von Granulozyten, später Makrophagen
- III. Reperfusion des Gewebes
- IV. Vernarbung
- V. Postinfarktphase mit ventrikulärem Remodeling



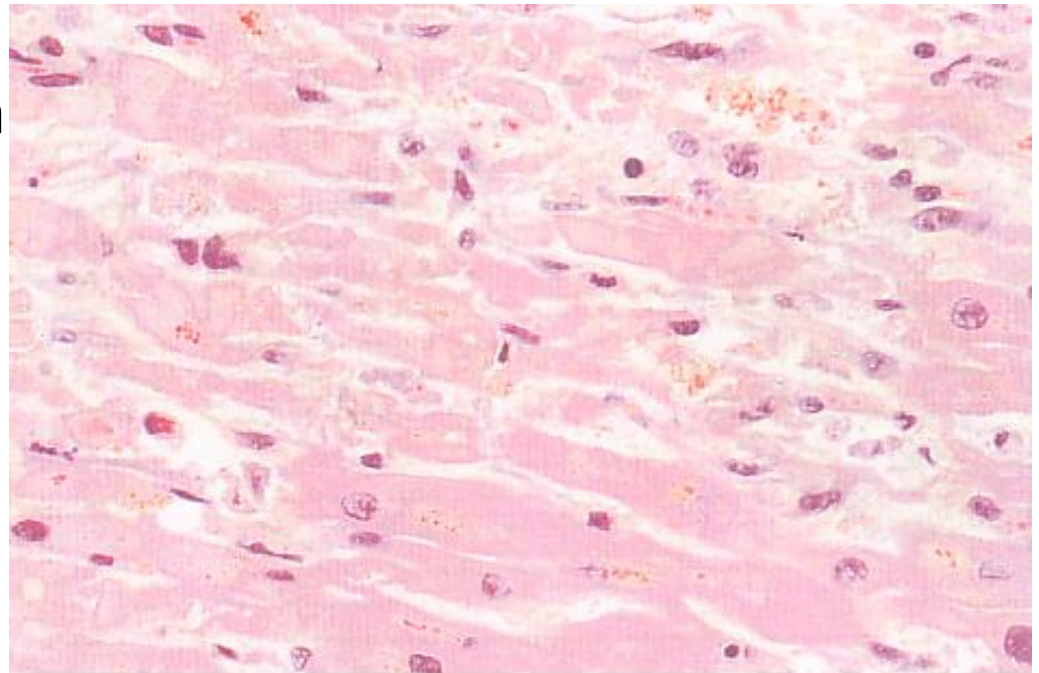
Histologie

- Ca. 4-8 Std. nach Infarkt
- Infiltration von Granulozyten ins Interstitium



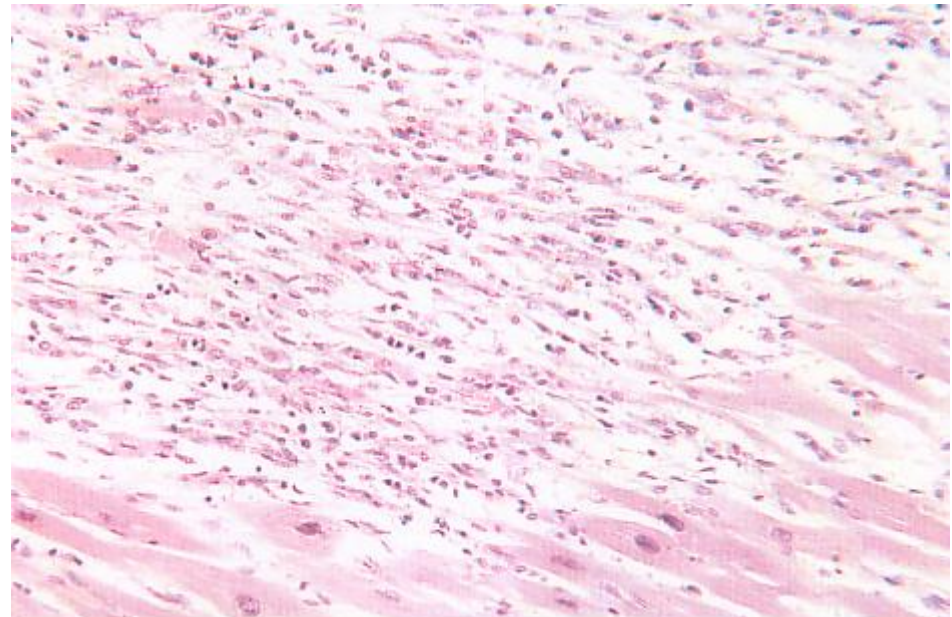
Histologie

- Ca. 2 Tage nach dem Infarkt
- Nekrose der Myozyten
- Zerstörung der Zellmembranen
- Gewebsinfiltration von Makrophagen



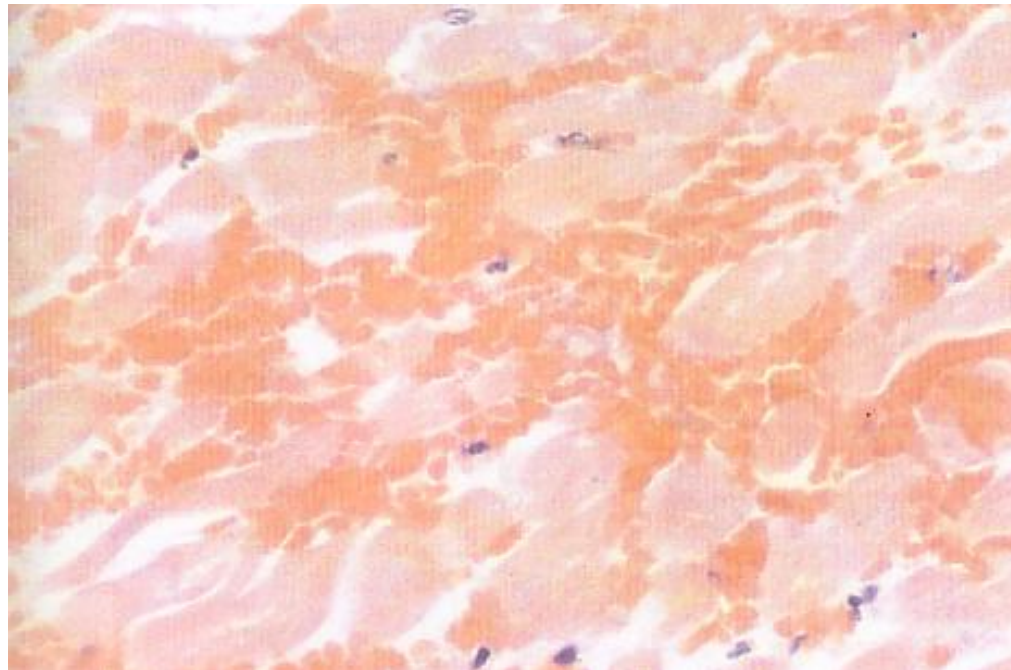
Histologie

- Ca. 4-5 Tage nach dem Infarkt
- Verschwinden des Zytoplasmas der Myozyten
- große Makrophageninfiltrate

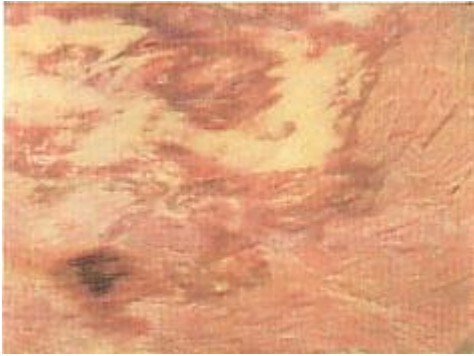


Histologie

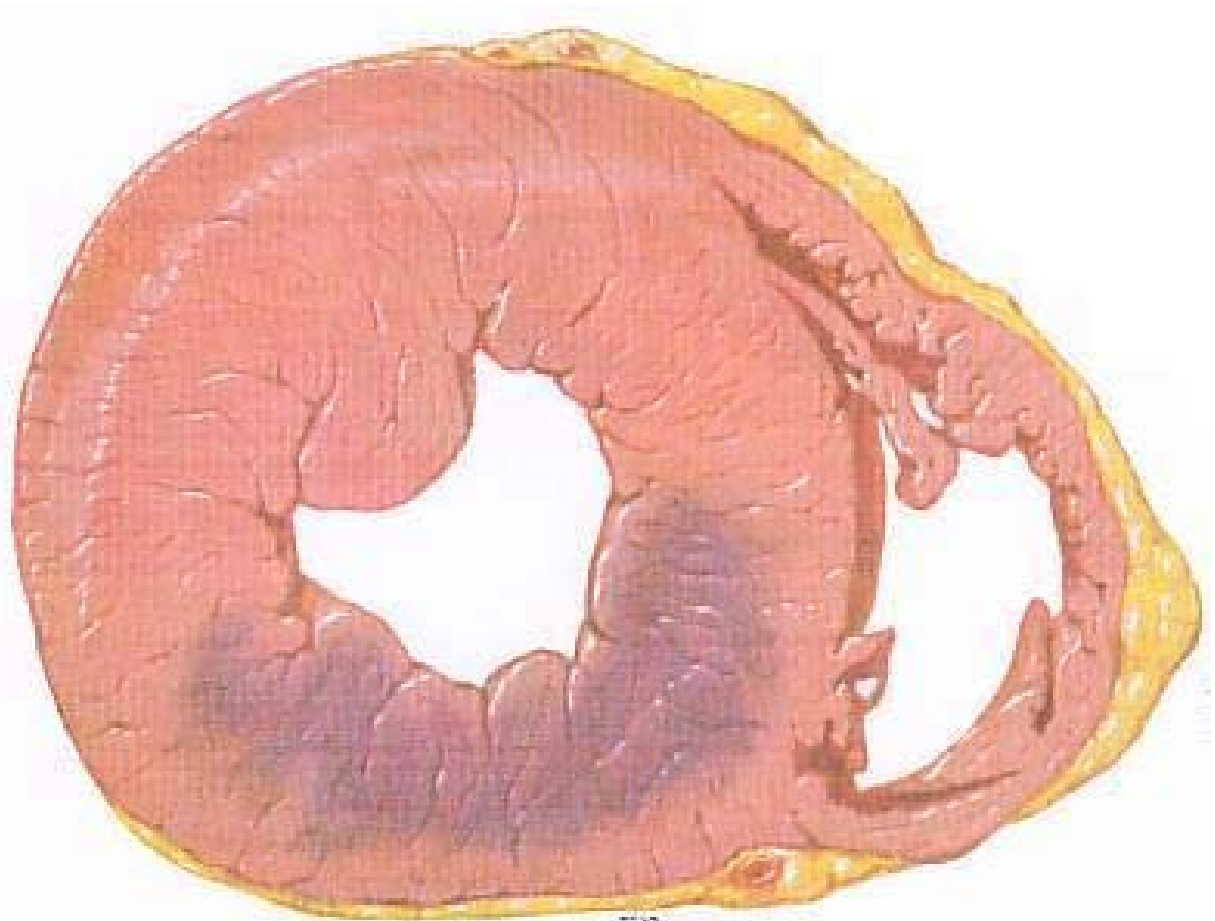
- Reperfusion des geschädigten Myokards mit Erythrozyten
- Makroskopisch erscheint das Gewebe hämorrhagisch



Makroskopie I

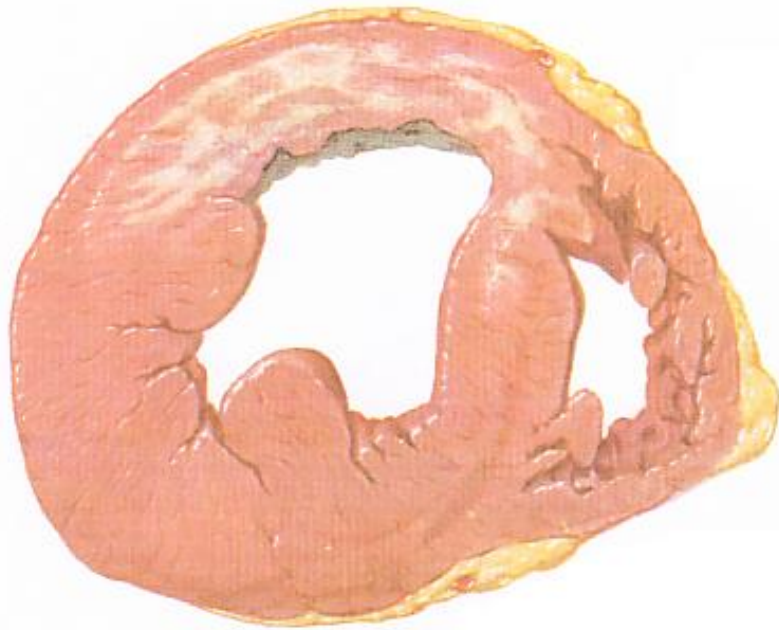


Frische Nekrose mit
Granulationsgewebe

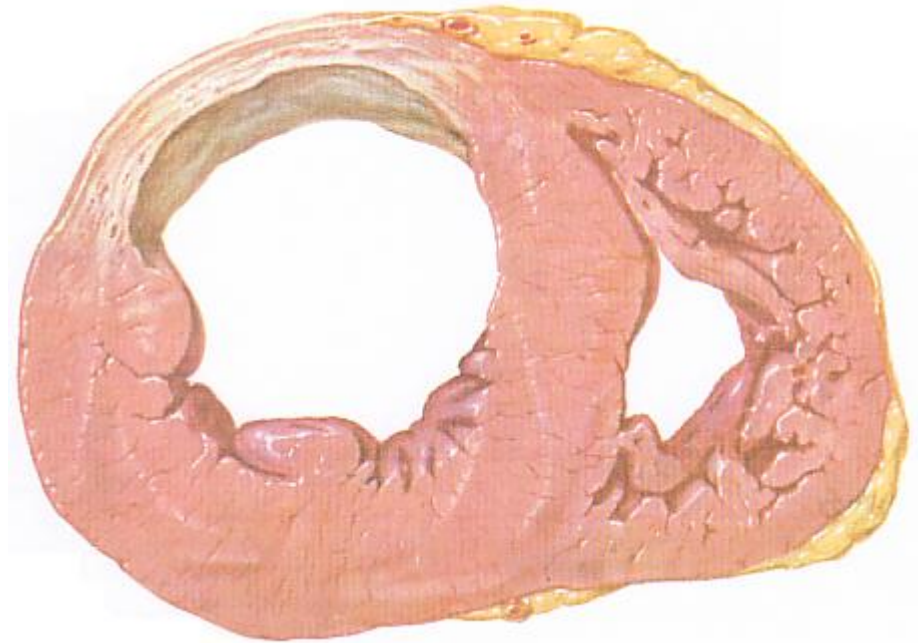


Akuter intramuraler
Myokardinfarkt

Makroskopie II

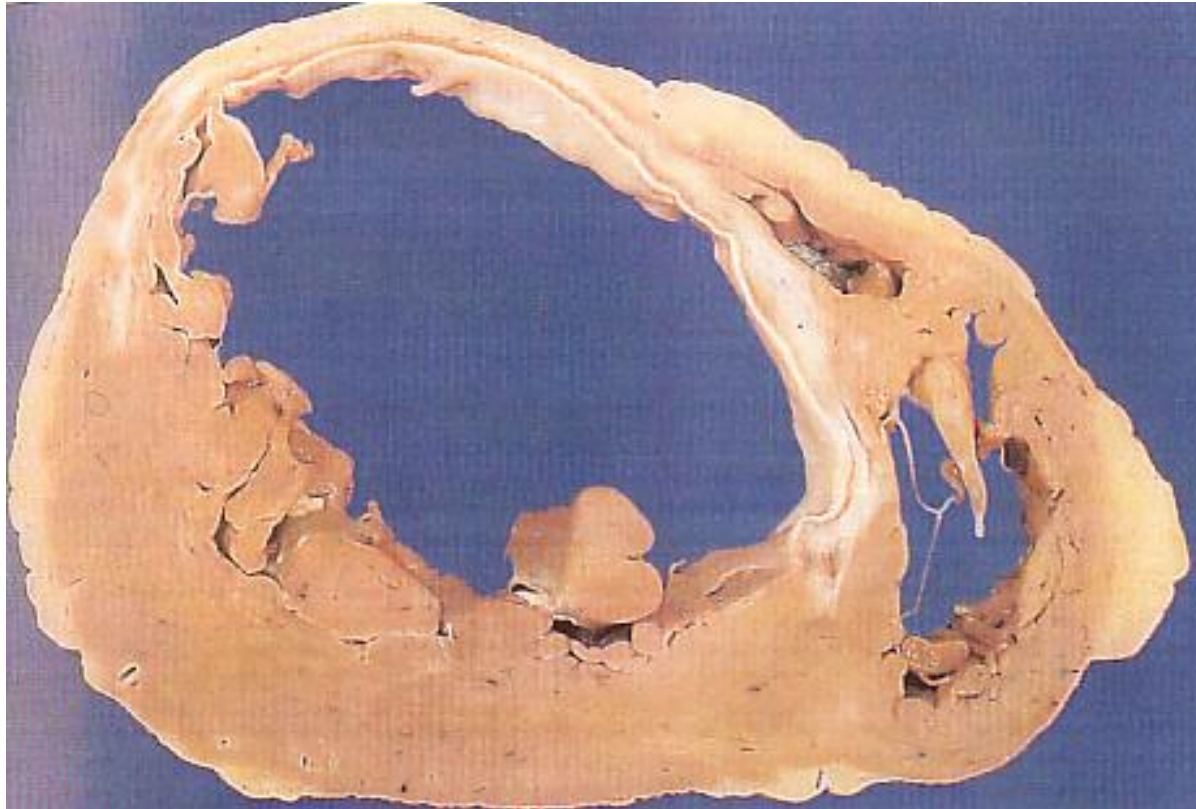


Alter anteroseptaler Infarkt



Alter anteroseptaler Infarkt,
Hypertrophie und Dilatation,
Rechtsherzhypertrophie als
Anzeichen einer Insuffizienz

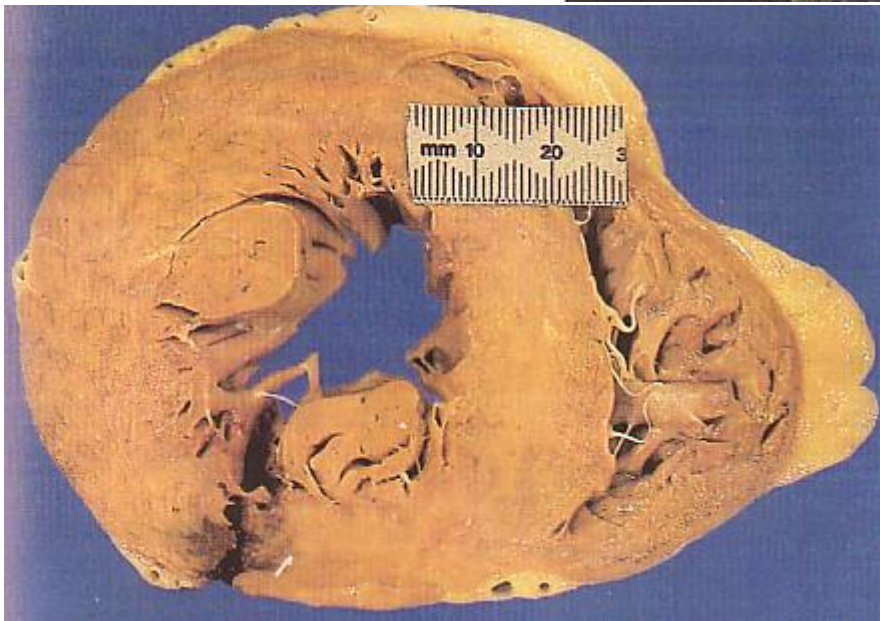
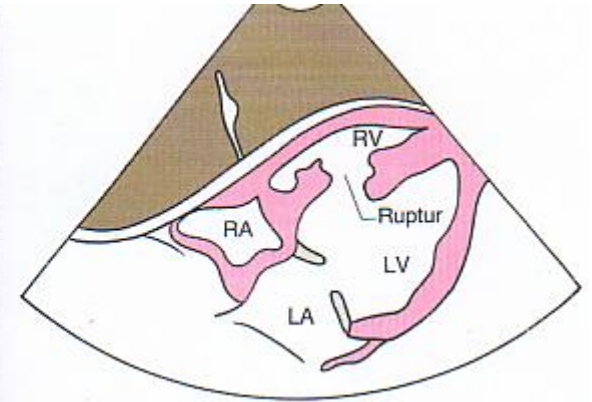
Makroskopie II



Alter anteroseptaler Infarkt mit
Ventrikelremodeling

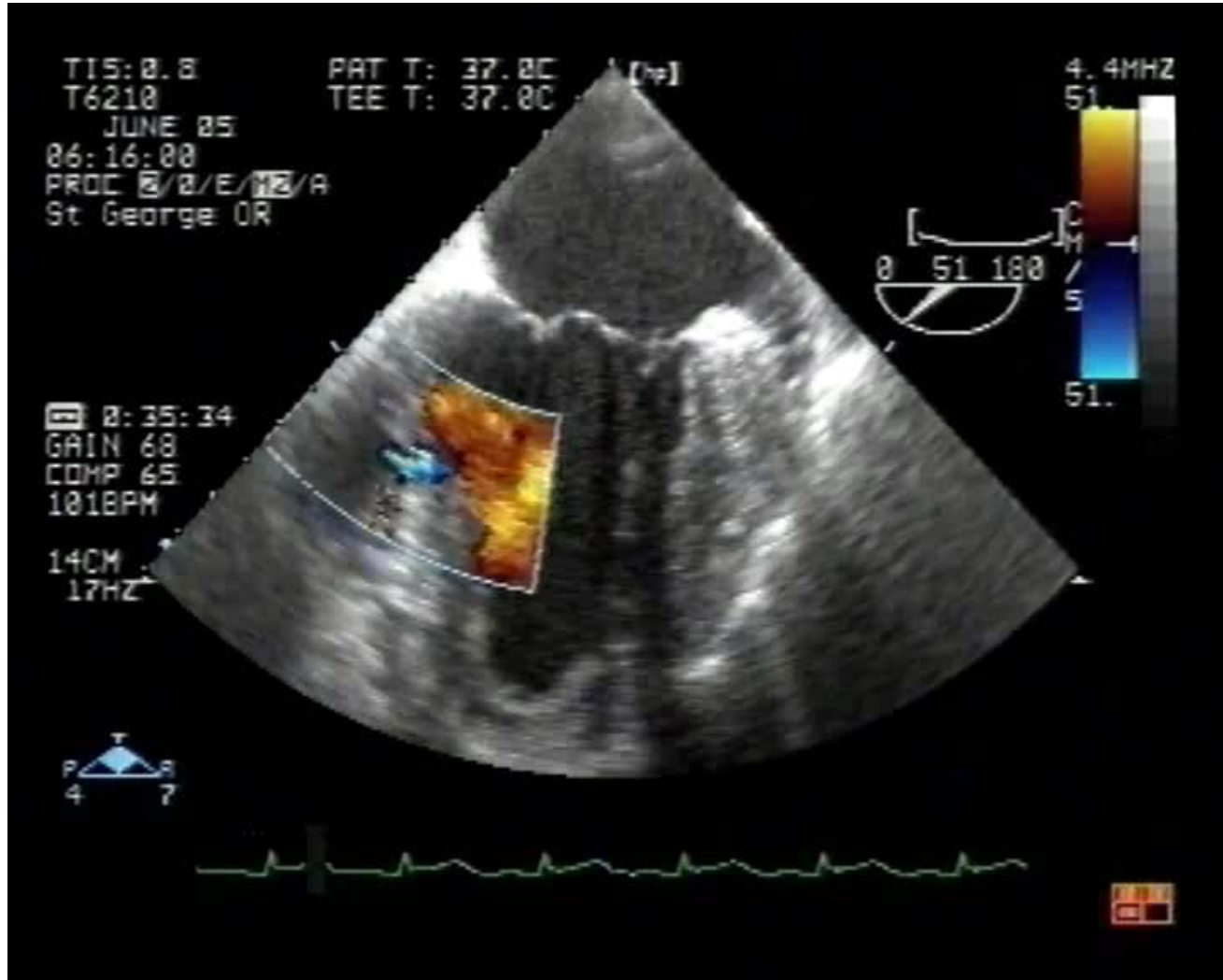
Folgekomplikationen des Infarkts

Ruptur des
Ventrikelseptums



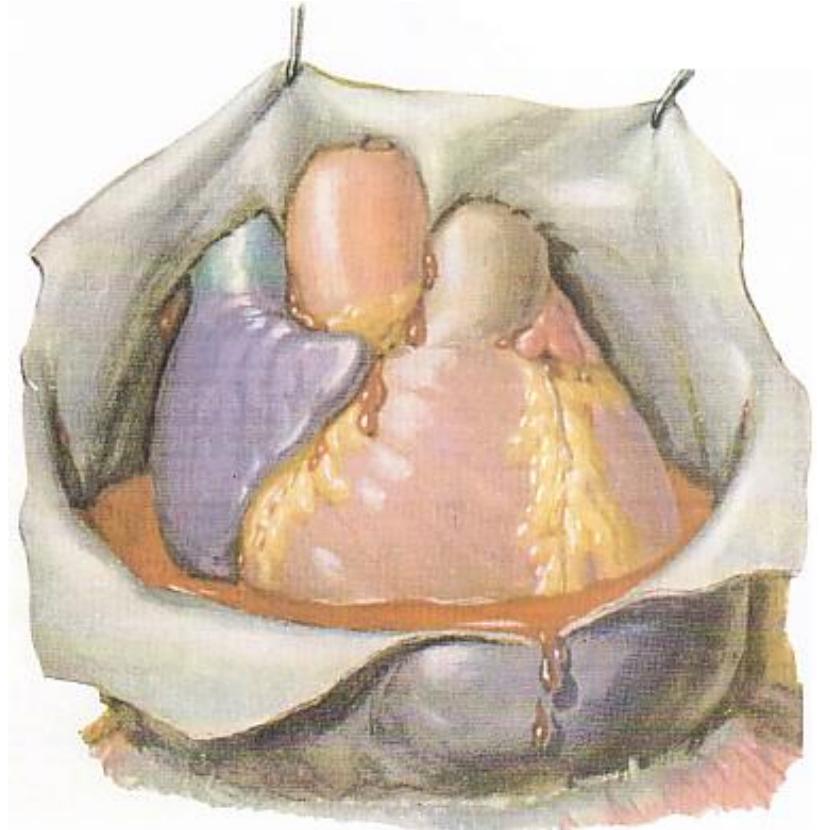
Ventrikelruptur

Echokardiographie Septumruptur



Folgekomplikationen des Infarkts

- Herzruptur mit massiver Einblutung ins Perikard und Herztamponade



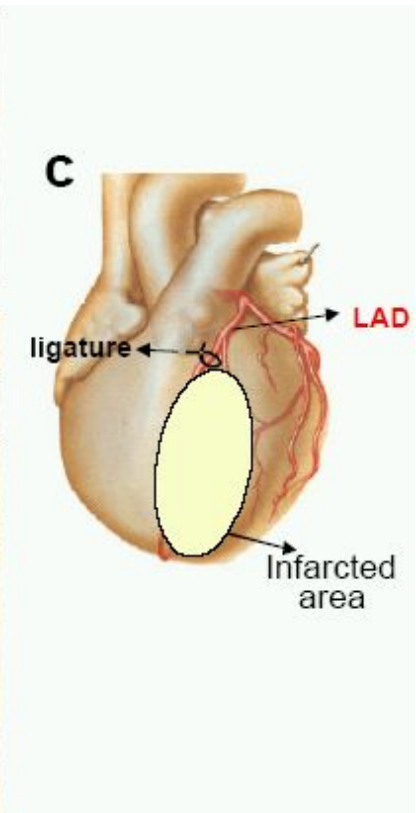
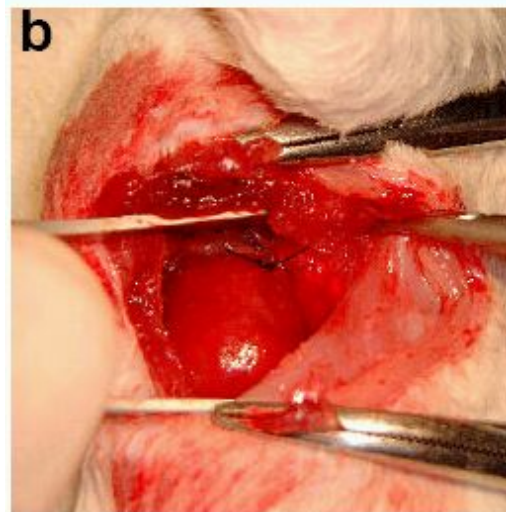
Folgekomplikationen des Infarkts

- Die häufigsten tödlichen Infarktkomplikationen sind Herzrhythmusstörung
 - Kammerflimmern
 - Ventrikuläre Tachykardie



Forschung

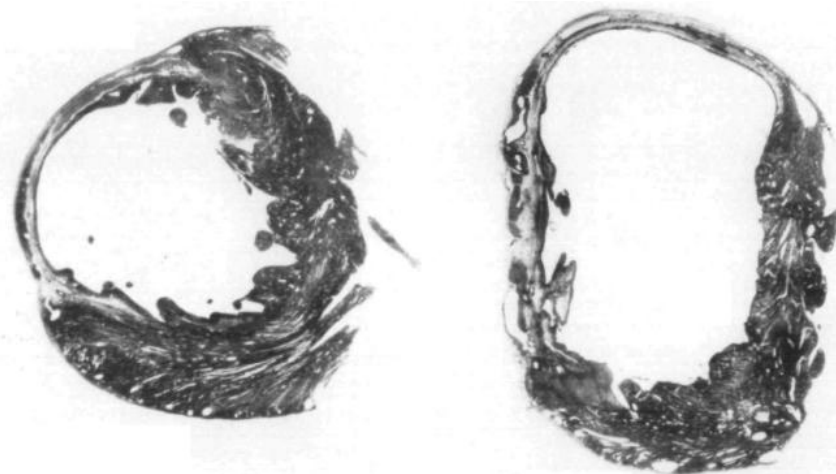
- Studie über hypertrophe Ventrikelveränderungen bezogen auf unterschiedliche Infarktausdehnungen bei Ratten
 - Ligatur der LAD
 - makroskopische und histologische Aufarbeitung nach 40 Tagen



Forschung

- Ergebnis:
 - Bei kleineren Infarkten mit einer 23% Beteiligung des linken Ventrikels reagierte das Myokard mit einer 27%igen Hypertrophie
=> Überlebensfähigkeit ist noch gegeben
 - Bei größeren Infarkten mit 50% Myokardnekrose kommt es zu einer 83%igen Hypertrophie des Restmyokards, die Myozyten dehnen sich um 78% aus und die Diffusionsstrecke im Muskelgewebe verlängert sich um 16%

=> Ein 50%iger Untergang des Myokards des linken Ventrikels führt zu schwerer Herzinsuffizienz und erhöhter Anfälligkeit für weitere Ischämien



Danke für Ihre Aufmerksamkeit

