

KLINIKUM KARLSBURG

HERZ- UND DIABETESZENTRUM



CHEST PAIN UNIT

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



Leitlinien „AKS, NSTEMI, STEMI“

Update 2018



- **Gültig ab** 01.02.2018
- **Gültig bis** 31.01.2020
- **Autorisiert:** WM

In die Überarbeitung wurden die aktuellen Leitlinien der European Society of Cardiology berücksichtigt und kommentiert.

2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation

The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)

Was ist neu?

CHANGE IN RECOMMENDATIONS	2017 NEW RECOMMENDATIONS
2012	2017
Radial access^a MATRIX ¹⁴²	<ul style="list-style-type: none"> Additional lipid lowering therapy if LDL >1.8 mmol/L (70 mg/dL) despite on maximum tolerated statins IMPROVE-IT²¹⁵, FOURIER²⁰² Complete revascularization during index primary PCI in STEMI patients in shock Expert opinion
DES over BMS EXAMINATION ^{156,151} COMFORTABLE-AMI ¹⁴⁹ , NORSTENT ¹⁵²	
Complete Revascularization^b PRAMI ¹⁴⁸ , DANAMI-3-PRIMULTI ¹⁷⁰ , CYLPRIT ¹⁴⁹ , Compare-Acute ¹⁷¹	<ul style="list-style-type: none"> Cangrelor if P2Y₁₂ inhibitors have not been given CHAMPION¹⁵³ Switch to potent P2Y₁₂ inhibitors 48 hours after fibrinolysis Expert opinion Use of prasugrel up to 30 months in high-risk patients PEGASUS-TIMI 54¹⁵² Use of poly pill to increase adherence FOCUS¹⁵⁵
Thrombus Aspiration^c TOTAL ¹⁵⁰ , TASTE ¹⁵⁷	
Bivalirudin^d MATRIX ¹⁴⁹ , HEAT ¹⁴⁸	<ul style="list-style-type: none"> Routine use of deferred stenting DANAMI 3-DEFER¹⁴⁹
Enoxaparin ATOLL ^{166,161} , Meta-analysis ¹⁶⁵	
Early Hospital Discharge^d Small trials & observational data ^{159,163}	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; background-color: #90EE90;">I</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; background-color: #FFFF99;">IIa</div> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 10px;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; background-color: #FFD700;">IIb</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; background-color: #FF6347;">III</div> </div>
Oxygen when SaO₂ <95% AVOID ¹⁶⁴ , DETOX ¹⁶⁴	
Oxygen when SaO₂ <90% Dose i.V. TNK-tPA same in all patients STREAM ¹⁶¹	
Dose i.V. TNK-tPA half in Pts ≥75 years Dose i.V. TNK-tPA half in Pts ≥75 years	

© ESC 2017

MERKE:

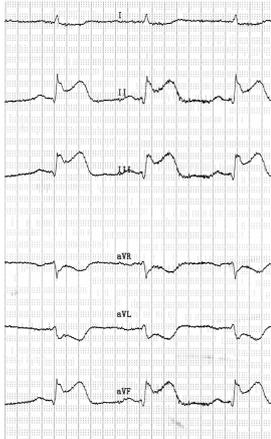
1. Die Behandlung eines AKS/NSTEMI/STEMI wird oberärztlich geleitet und verantwortet!
2. Meldet eine externe Klinik einen Notfall an, kann die Aufnahme ohne Rücksprache mit dem diensthabenden Oberarzt zugesichert werden. Danach aber muss aber sofort der/die diensthabende Oberarzt/ärztin über den Zugang informiert werden.
3. Patienten die wegen eines AMI (NSTEMI/STEMI) nach Karlsburg verlegt werden, werden in der Regel sofort in das HKL/Chest Pain Unit – Bereich zur Akut-PCI verbracht!
4. Befindet sich der Patient in einer schweren Lungenstauung oder ist die Diagnose unklar, wird der Pat. zunächst zur HKL-Vorbereitung oder weiteren Diagnosefindung auf der Station 4/Chest Pain Unit oder Intensivstation aufgenommen. Dort erfolgt dann die Verlegung in das HKL!
5. Das HKL-Personal wird über die Pforte (Tel. 91) alarmiert.
6. Bei Unklarheiten immer den/die diensthabende(n) Oberarzt/ärztin fragen!

In der Regel werden die Patienten mit einem „Akutem Koronarsyndrom“ in den Aufnahmebereich im Herzkatheterlabor durch den Notarzt verbracht. Von dort wird der diensthabende Arzt verständigt, der dann auch die Erstversorgung erledigt.

Erstversorgung auf der Chest Pain Unit im HKL:

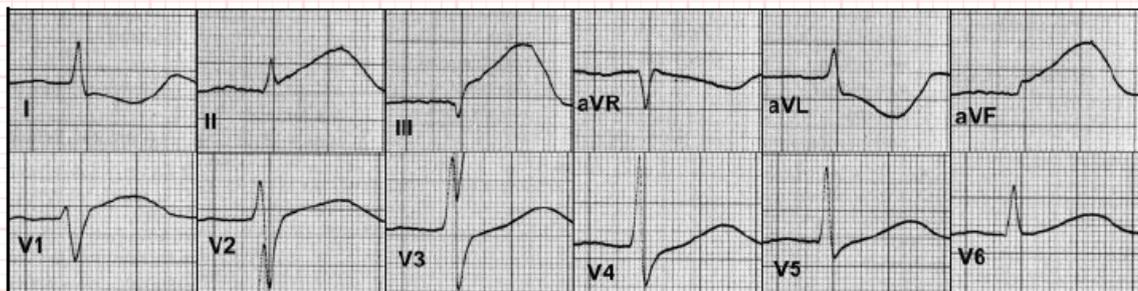
- Übergabegespräch mit dem begleitenden Notarzt.
- Patienten mit AKS/NSTEMI/STEMI werden sofort mit EKG-Monitoring überwacht (Gefahr von plötzlichen Herzrhythmusstörungen).
- Blutabnahme (Routinelaborwerte Klinikum Karlsburg).
- Registrierung eines 12 Kanal EKG's.
- Durchführung einer Echokardiographie.
- danach Entscheidung über sofortige Verlegung z. B. bei STEMI des Patienten in den Eingriffsraum bzw. Timing bei Nicht-STEMI (also NSTEMI) oder instabilen Angina pectoris.
- **Nach Ableitung des EKG's steht die Diagnose „STEMI“ fest. Dies muss entsprechend der neuen Leitlinien innerhalb von 10 Minuten nach Aufnahme erfolgt sein.**

Beispiel in eines STEMI (Hinterwandinfarkt). Typische ST-Elevationen in den Ableitungen II, III und aVF mit spiegelbildlicher Senkung in I und aVL

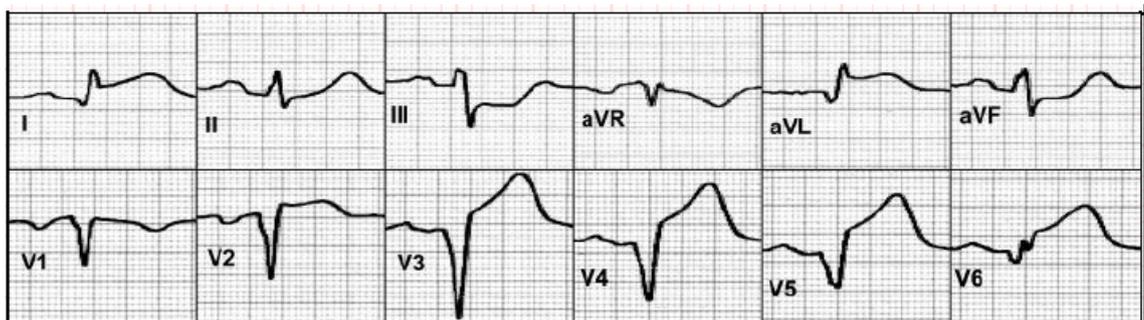


Merke: Ein STEMI kann durch einen **LSB** oder eine **Schrittmacherstimulation** maskiert sein. Auch ein **strikt posteriorer Infarkt** wird nicht in den Routineableitungen erkannt!

Typischer Hinterwand STEMI



Typischer Vorderwand STEMI



Streng posteriorer Hinterwandinfarkt

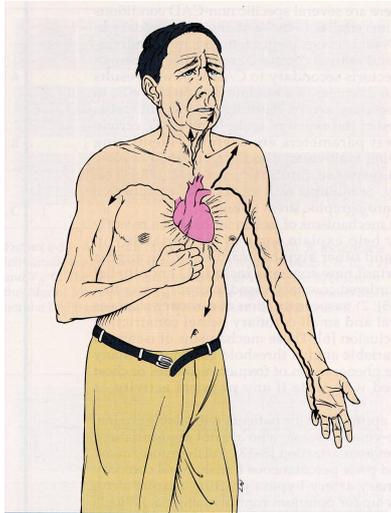
Beim isolierten streng posterioren Infarkt sind nur die spiegelbildlichen Infarktveränderungen sichtbar. Die ST-Hebung fehlt im 12-Kanal EKG. Um die **direkten Infarktzeichen** (ST-Hebung) darzustellen ist eine Registrierung von V7 bis V9 notwendig - hier gilt bereits eine ST-Senkung von 0,05 mV als signifikant.

Als **indirekter Hinweis** auf den streng posterioren Infarkt finden sich

- eine hohe und breite R-Zacke in V1 (und V2) und
- ST-Senkungen in V2 und V3.

Bei dieser Befundkonstellation gilt es, an den streng posterioren Infarkt zu denken und die zusätzlichen linksposterioren Ableitungen zu registrieren!

Diagnose Algorithmus “Angina pectoris”



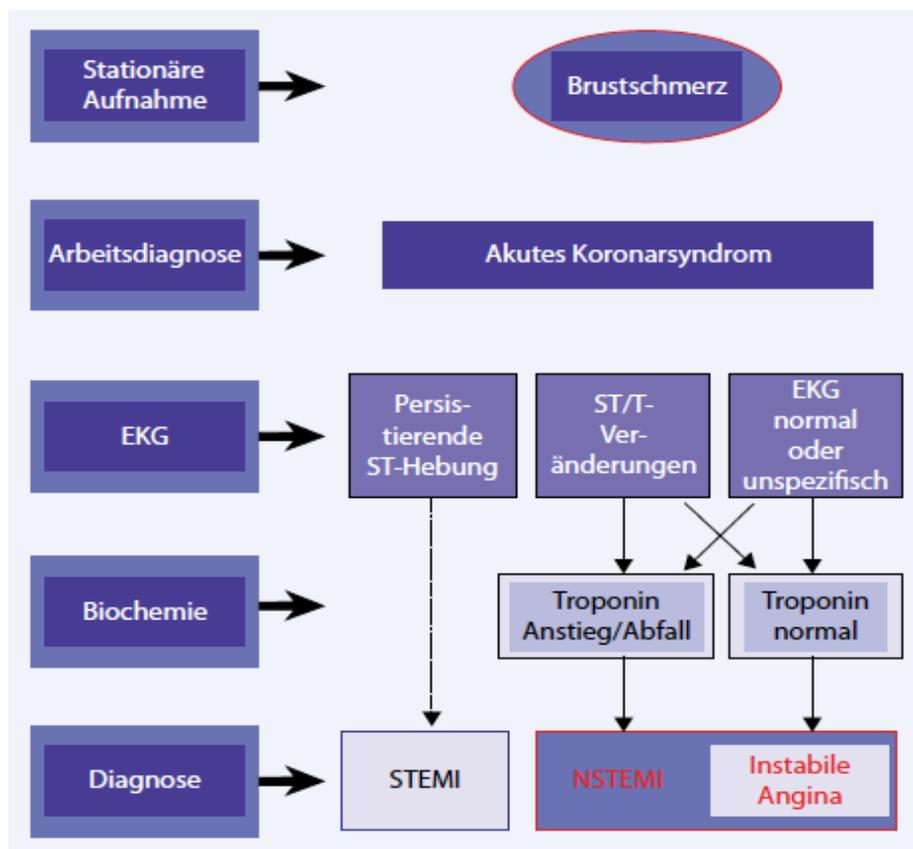
Angina pectoris

Begriff stammt von William Herbeden (17190-1801)

Schmerzcharakter: bohrend, brennend, stechend, Schwere im Brustkorb, tonnenschwere Last, heller durchstechender Schmerz

Auslöser: körperliche Belastung, emotionaler Stress

Lokalisation: linker Brustkorb, austrahlend in den linken Arm (typisch), aber auch: rechter Brustkorb, Kiefer, Nacken, Abdomen (atypisch) !!!



Quelle: Achenbach S, Szardien S, Zeymer U, Gielen S, Hamm CW; Kardiologie (2012) · 6:283–301

Für die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes ist nur noch die Tatsache entscheidend, ob Troponin I oder T positiv sind. Bei positiven Myokardenzymen und fehlender ST-Hebung spricht man heute vom NSTEMI-Myokardinfarkt. **Bei ST-Hebungen im EKG vom STEMI-Infarkt.** In diesem Falle wird der Patient sofort in einen Eingriffsraum zur Durchführung einer interventionellen Reperfusionstrategie mittels PCI verbracht. Laborwerte (Troponin, CK, etc.) werden nicht abgewartet

Unterschiedliches Vorgehen bei STEMI und ACS/NSTEMI:

Beim **ST-Nichthebungsinfarkt (NSTEMI)** besteht keine akute Notwendigkeit einer sofortigen Reperfusionstherapie mittels PCI. Im Klinikum Karlsburg verfolgen wir prinzipiell ein zügiges invasives Vorgehen, da sich der Patient bereits in einem Herzzentrum befindet. Allerdings sollte vor einer Verbringung des Patienten in das HKL die Laborwerte abgewartet werden und auch die kardialen und nicht kardialen Differentialdiagnosen in Erwägung gezogen werden. Auch kann eine Troponinerhöhung nicht nur durch ein akutes Koronarsyndrom bedingt sein (siehe unten).

Folgendes Vorgehen beim NSTEMI:

- Ist elektrokardiographisch ein STEMI ausgeschlossen worden und der Troponinwert erhöht, gehen wir von einem NSTEMI aus (vorausgesetzt die Troponinerhöhung ist nicht extra-kardial bedingt, siehe unten).
- Abhängig von den Aktivitäten im HKL wird der Patient entweder auf die Allgemeinstation mit telemetrischen EKG-Monitorung verlegt oder direkt in einen Eingriffsraum zur Durchführung einer Koronarangiographie in PCI-Bereitschaft.
- Abhängig von den Befunden erfolgt entweder eine Adhoc PCI oder eine PCI am nächsten Tag nach entsprechender Vorbereitung und Aufklärung.
- Auch wenn die Leitlinien eine Zeitverzögerung von 48 Stunden zwischen Aufnahme und Durchführung einer Koronarangiographie erlauben, erfolgt im Klinikum Karlsburg eine möglichst zeitnahe Diagnostik und Therapie (Warum noch warten?).
- Falls notwendig erfolgt ein herzchirurgisches Konsil.
- Finden sich wider Erwarten keine obstruktiven Koronarläsionen muss obligat die Differentialdiagnose „Thoraxschmerz“ in den nächsten Tagen abgearbeitet werden (siehe unten).

Mögliche Ursachen einer nicht durch eine Myokardischämie bedingten Troponinerhöhung

Chronische oder akute Niereninsuffizienz
Schwere Herzinsuffizienz – akut oder chronisch
Hypertensive Krise
Tachy- oder Bradyarrhythmien
Lungenembolie , schwere pulmonale Hypertonie
Entzündliche Erkrankungen, z. B. Myokarditis
Akute neurologische Erkrankungen, z. B. Apoplex oder Subarachnoidalblutung
Aortendissektion, Aortenklappenerkrankung oder hypertrophe Kardiomyopathie
Herzkontusion, Ablationstherapie, Schrittmacherstimulation, Kardioversion oder Endomyokardbiopsie
Hypothyreose
Tako-Tsubo-Kardiomyopathie
Infiltrative Myokarderkrankungen wie Amyloidose, Hämochromatose, Sarkoidose, Sklerodermie
Medikamententoxizität, z. B. Adriamycin, 5-Fluorouracil, Herceptin, Schlangengifte
Verbrennungen, wenn >30% der Körperoberfläche betroffen sind
Rhabdomyolyse
Kritisch erkrankte Patienten, v. a. mit respiratorischer Insuffizienz und Sepsis
^a Halbfett gedruckt: häufige Ursachen.

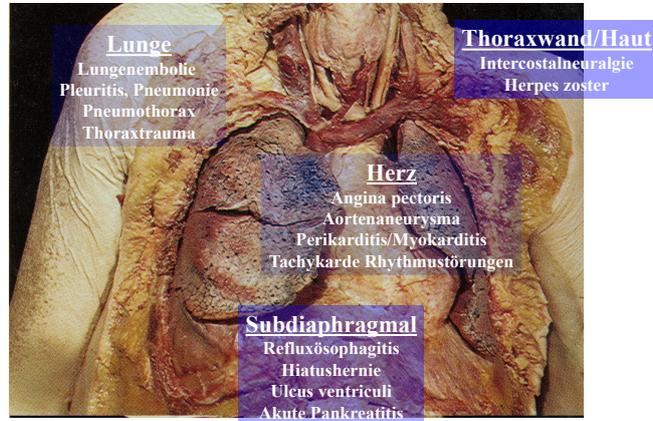
Quelle: Achenbach S, Szardien S, Zeymer U, Gielen S, Hamm CW; Kardiologe (2012) · 6:283–301

Weiterhin muss man auch an die Differentialdiagnosen denken!

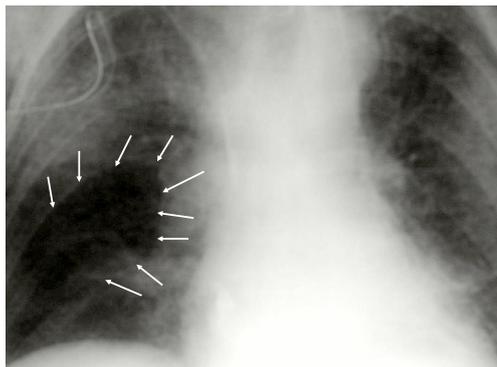
Tab. 2 Kardiale und nichtkardiale Differenzialdiagnosen des akuten Koronarsyndroms ohne ST-Strecken-Hebung					
Kardial	Pulmonal	Hämatologisch	Vaskulär	Gastrointestinal	Orthopädisch/ infektiös
Myokarditis	Lungenembolie	Sichelzellkrise	Aortendissektion	Ösophagusspasmus	Bandscheibenerkrankung
Perikarditis	Lungeninfarkt	Anämie	Aortenaneurysma	Ösophagitis	Rippenfraktur
Kardiomyopathie	Pneumonie/ Pneumonitis		Zerebrovaskuläre Erkrankungen	Gastrointestinales Ulkusleiden	Muskelverletzung/ entzündung
Klappenvitien	Pneumothorax			Pankreatitis	Kostochondritis
Tako-Tsubo- Kardiomyopathie				Cholezystitis	Herpes zoster
Kardiales Trauma					
Vorhofflimmern					

Quelle: Achenbach S, Szardien S, Zeymer U, Gielen S, Hamm CW; Kardiologe (2012) · 6:283–301

Wegen der engen Nachbarschaftsbeziehungen müssen folgende Differentialdiagnosen in Betracht gezogen werden:



Pneumothorax



Akute Lungenembolie



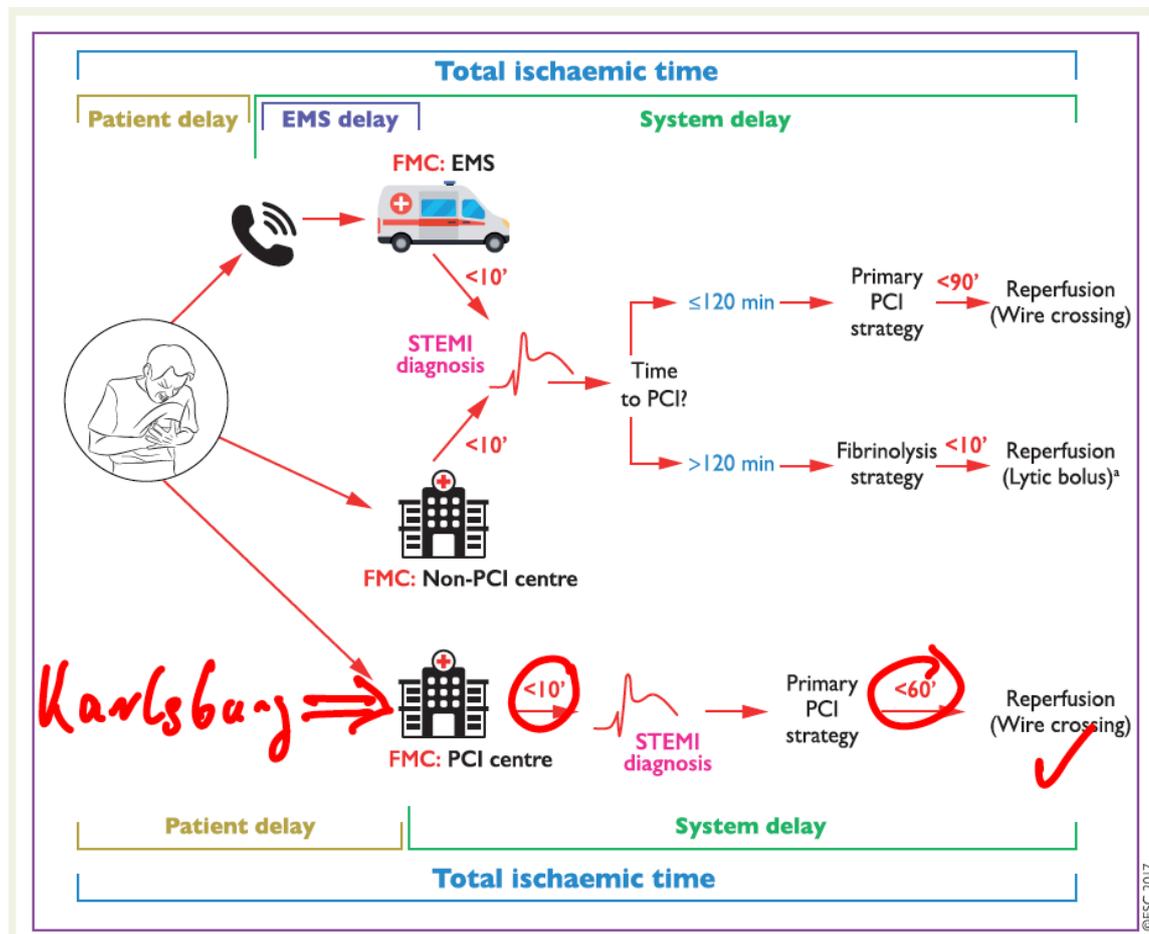
Aortendissektion



Pneumonie



Vorgehen beim ST-Hebungsinfarkt (STEMI):



In der Regel werden die Patienten mit einem „Akutem Koronarsyndrom“ in den Aufnahmebereich im Herzkatheterlabor durch den Notarzt verbracht. Von dort wird der diensthabende Arzt verständigt, der dann auch die Erstversorgung erledigt. So können die geforderten Zeitintervalle (siehe unten) eingehalten werden. Von dort nach Stabilisierung evtl. mittels ECMO eine Verlegung in das HKL. Nach Sicherung der Diagnose „STEMI“ wird der Patient sofort in den nächsten Eingriffsraum verbracht. Es wird angestrebt, so schnell wie möglich eine Eröffnung des Infarktgefäßes mittels Drahtpassage zu realisieren. Als Zugangsweg wird - wenn möglich die A. radialis - verwendet. Allerdings entscheidet der Untersucher abhängig von der Situation über den Zugangsweg. Ziel ist entsprechend der Leitlinien eine Reperfusion spätestens 60 Minuten nach Aufnahme des Patienten zu erzielen.

Ist der Patient beatmet und hämodynamisch instabil, erfolgt eine direkte Verlegung auf die ITS.

Table 5 Summary of important time targets

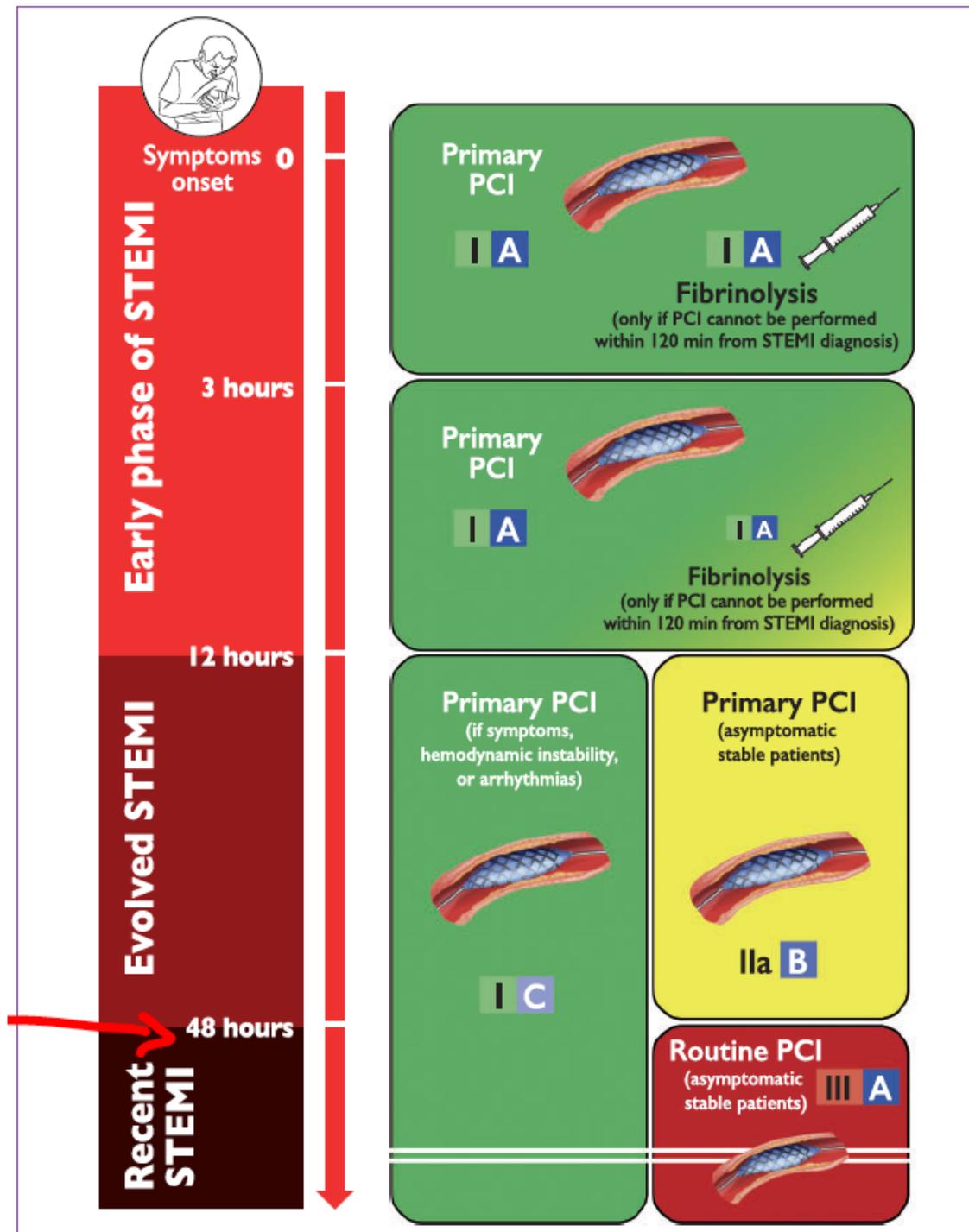
Intervals	Time targets
Maximum time from FMC to ECG and diagnosis ²	≤10 min
Maximum expected delay from STEMI diagnosis to primary PCI (wire crossing) to choose primary PCI strategy over fibrinolysis (if this target time cannot be met, consider fibrinolysis)	≤120 min
Maximum time from STEMI diagnosis to wire crossing in patients presenting at primary PCI hospitals	≤60 min
Maximum time from STEMI diagnosis to wire crossing in transferred patients	≤90 min
Maximum time from STEMI diagnosis to bolus or infusion start of fibrinolysis in patients unable to meet primary PCI target times	≤10 min
Time delay from start of fibrinolysis to evaluation of its efficacy (success or failure)	60–90 min
Time delay from start of fibrinolysis to angiography (if fibrinolysis is successful)	2–24 hours

ECG = electrocardiogram; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction
²ECG should be interpreted immediately.

Klinikum Karlsburg

Table 5 summarizes the important time targets in acute STEMI.

Häufig kommen Patienten auch jenseits aller Zeitlimits mit einem STEMI zu uns. Studien haben gezeigt, dass eine akute Rekanalisation eines verschlossenen Infarktgefäßes auch bis bis 48 Stunden nach Symptombeginn noch die Prognose des Patienten verbessert. > 48 Stunden gelten die Kriterien des chronischen Verschlusses (Chronic Total Occlusion: CTO).



Prozedurale und postprozedurale antithrombotische Therapie bei Patienten mit einer primären PCI.

Recommendations	Class ^b	Level ^c
Antiplatelet therapy		
A potent P2Y ₁₂ inhibitor (prasugrel or ticagrelor), or clopidogrel if these are not available or are contraindicated, is recommended before (or at latest at the time of) PCI and maintained over 12 months, unless there are contraindications such as excessive risk of bleeding. ^{186,187}	I	A
Aspirin (oral or i.v. if unable to swallow) is recommended as soon as possible for all patients without contraindications. ^{213,214}	I	B
GP IIb/IIIa inhibitors should be considered for bailout if there is evidence of no-reflow or a thrombotic complication.	IIa	C
Cangrelor may be considered in patients who have not received P2Y ₁₂ receptor inhibitors. ^{192–194}	IIb	A
Anticoagulant therapy		
Anticoagulation is recommended for all patients in addition to antiplatelet therapy during primary PCI.	I	C
Routine use of UFH is recommended.	I	C
In patients with heparin-induced thrombocytopenia, bivalirudin is recommended as the anticoagulant agent during primary PCI.	I	C
Routine use of enoxaparin i.v. should be considered. ^{200–202}	IIa	A
Routine use of bivalirudin should be considered. ^{209,215}	IIa	A
Fondaparinux is not recommended for primary PCI. ¹⁹⁹	III	B

Ticagrelor ist pharmakologisch gesehen ein kompetitiver Hemmstoff an den Thrombozytenrezeptoren, pharmakologisch gesehen ein reversibler Hemmer. Nach der letzten Einnahme sind allerdings meist die Plasmaspiegel so hoch, dass über 36 Stunden keine Thrombozytenfunktion besteht, da die Substanz sämtliche Rezeptoren an der Oberfläche der Thrombozyten blockiert! Die Gabe von Thrombozytenkonzentraten ist unwirksam, da die Rezeptoren der infundierten Thrombozyten sofort durch die im Blutplasma befindliche Substanz blockiert werden. Eine Thrombozytenfunktion besteht erst wieder, wenn der Plasmaspiegel von Tirofiban abgesunken ist.

Merke:

- ✓ Bis 36 Stunden nach der letzten Einnahme von Ticagrelor sind 100% aller Thrombozyten blockiert.
- ✓ Nach 120 Stunden sind immer noch 25% aller Thrombozyten gehemmt.
- ✓ Ticagrelor ist bis 168 Stunden nach der letzten Einnahme noch wirksam.

Deswegen wird im Klinikum Karlsburg Ticagrelor nicht eingesetzt!!!

Dosierung von Thrombozyten-Aggregationshemmern und antithrombotische Begleittherapien im Rahmen einer Akut PCI

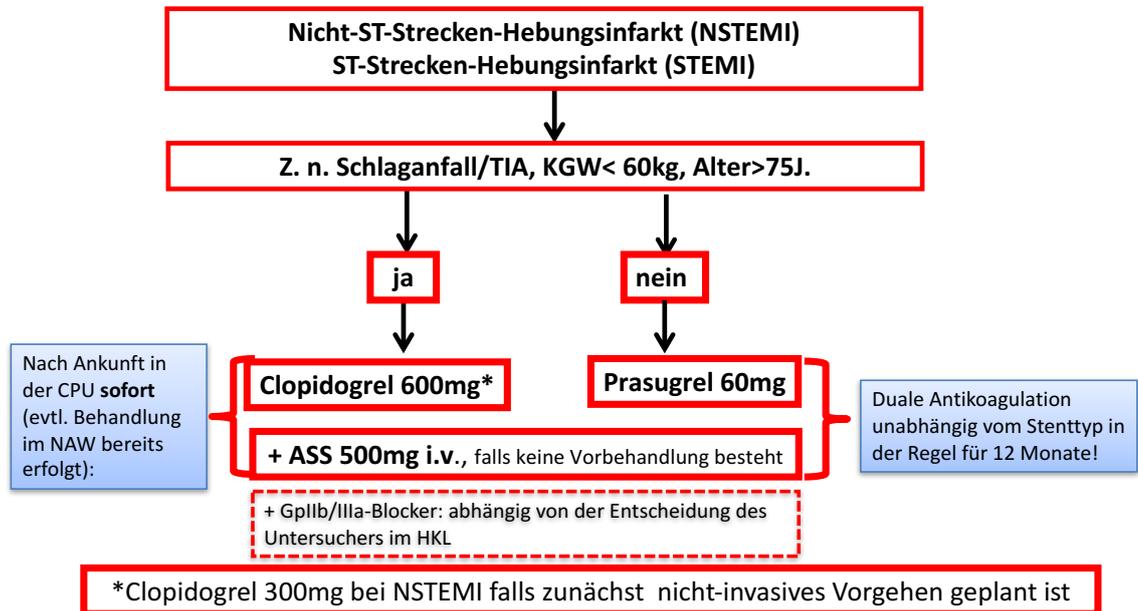
Aspirin ✓	Loading dose of 150–300 mg orally or of 75–250 mg i.v. if oral ingestion is not possible, followed by a maintenance dose of 75–100 mg/day
Clopidogrel ✓	Loading dose of 600 mg orally, followed by a maintenance dose of 75 mg/day
Prasugrel ✓	Loading dose of 60 mg orally, followed by a maintenance dose of 10 mg/day In patients with body weight ≤60 kg, a maintenance dose of 5 mg/day is recommended Prasugrel is contra-indicated in patients with previous stroke. In patients ≥75 years, prasugrel is generally not recommended, but a dose of 5 mg/day should be used if treatment is deemed necessary
Ticagrelor ✓	Loading dose of 180 mg orally, followed by a maintenance dose of 90 mg b.i.d.
Abciximab ✓	Bolus of 0.25 mg/kg i.v. and 0.125 µg/kg/min infusion (maximum 10 µg/min) for 12 hours
Eptifibatid ✓	Double bolus of 180 µg/kg i.v. (given at a 10-min interval) followed by an infusion of 2.0 µg/kg/min for up to 18 hours
Tirofiban ✓	25 µg/kg over 3 min i.v., followed by a maintenance infusion of 0.15 µg/kg/min for up to 18 hours
Parenteral anticoagulant therapies	
UFH ✓	70–100 IU/kg i.v. bolus when no GP IIb/IIIa inhibitor is planned 50–70 IU/kg i.v. bolus with GP IIb/IIIa inhibitors
Enoxaparin ✓	0.5 mg/kg i.v. bolus
Bivalirudin ✓	0.75 mg/kg i.v. bolus followed by i.v. infusion of 1.75 mg/kg/hour for up to 4 hours after the procedure
Doses of antiplatelet and parenteral anticoagulant therapies in patients not receiving reperfusion therapy	
Antiplatelet therapies	
Aspirin	Loading dose of 150–300 mg orally followed by a maintenance dose of 75–100 mg/day
Clopidogrel	Loading dose of 300 mg orally, followed by a maintenance dose of 75 mg/day orally
Parenteral anticoagulant therapies	
UFH	Same dose as with fibrinolytic therapy (see Table 7)
Enoxaparin	Same dose as with fibrinolytic therapy (see Table 7)
Fondaparinux ✓	Same dose as with fibrinolytic therapy (see Table 7)

©ESC 2017

**„Thrombozyten-Blockade bei Koronarinterventionen“
(Standard-Vorgehen im Klinikum Karlsburg)**

1. Bei Ad Hoc-PCI's oder PCI's im Rahmen von ACS muss überprüft werden, ob der Patient mit Thrombozytenaggregationshemmern vorbehandelt ist. Ist eine Vorbehandlung nicht dokumentiert, wird akut aufgesättigt – siehe weiter unten: Punkte 2-5.
2. Bei nicht mit ASS vorbehandelten Patienten wird Aspirin 500 mg i.v. vor der PCI appliziert.
3. Bei nicht mit Clopidogrel/Prasugrel/Ticagrelor vorbehandelten Patienten werden zum Zeitpunkt der Entscheidung zur Ad Hoc-PCI 6 Tbl. Prasugrel (insgesamt 60 mg) oral appliziert.
4. Bei nicht mit Clopidogrel/Prasugrel/Ticagrelor vorbehandelten Patienten mit der Indikation zur Ad Hoc-PCI bei kritischen Koronarmorphologien (HS, „letztes“ Gefäß etc.) oder bei Patienten, die intubiert und beatmet sind, muss eine Thrombozytenblockade mit Cangrelor (Kengrexal®) i.v. erfolgen. (Bitte Anwendungshinweise unbedingt beachten!). 30 Minuten vor Ende der Infusion sollte dann eine Aufsättigung mit Prasugrel p.o. (60 mg) erfolgen. Entscheidung durch Untersucher!
5. Bei Patienten mit ACS bzw. nach komplexen Ad Hoc-Interventionen wird Integrilin 20 mg als Bolus i.v. mit anschließender Infusion zusätzlich gegeben.
6. Die Intensität einer evtl. zusätzlichen bestehenden oralen Antikoagulation (Falithrom/NOAK hat auf die Entscheidungskaskade (Punkte 1. – 5.) keinen Einfluss.
7. Patienten werden nach einer Koronarintervention nur auf kardiologischen Stationen nachbehandelt und überwacht.

**Thrombozyten-Aggregationshemmung bei NSTEMI/STEMI
(Stand 1.1.2018)**



Eine Überlegenheit von Ticagrelor gegenüber Prasugrel ist nicht belegt. TIMI 38 –Studie (Prasugrel) und Plato-Studie (Ticagrelor) sind nicht vergleichbar. Wegen der Tatsache, dass bis 36 Stunden nach der Loading Dose von Ticagrelor sämtliche - auch transfundierte - Thrombozyten blockiert werden, wird Ticagrelor wegen des hohen Blutungsrisikos bei unter Umständen notwendig werdenden operativen Eingriffen im Klinikum Karlsburg nicht primär angewendet. *Größere operative Notfalleingriffe sind in diesem Zeitraum mit einem nicht akzeptablen Blutungsrisiko verbunden.* (Konsens mit Transfusionsmedizin des Universitätsklinikum Greifswald).

Heparine

Verwendet werden kann entweder

- ❖ **unfraktioniertes Heparin (UFH) oder**
- ❖ **niedermolekulares Heparin (Clexane®).**

Nachdem die uns zugewiesenen Patienten mit einem ACS/NSTEMI/STEMI in der Regel sofort im Herzkatheterlabor untersucht werden, geben wir initial dem UFH den Vorzug: 100 E/Kg Körpergewicht als Bolus.

Dosierung von unfraktioniertem Heparin (UFH)

Die Dosierung wird nach der PTT titriert. Die Ziel PTT beim AKS beträgt 60-80s! Auf keinen Fall darf in der Initialphase eine therapeutische Lücke auftreten.

Deswegen: Engmaschige PTT-Kontrollen und immer eine PPT Kontrolle nach Dosisanpassung!

Nach erfolgter Diagnostik oder Therapie wechseln wir in der Regel auf niedermolekulares Heparin (Clexane®). (Clexane®) ist in der Therapie des AKS effektiver als unfraktioniertes Heparin.

Dosierung von Clexane® (Enoxaparin-Natrium):

- alle 12 Stunden 1 mg Enoxaparin-Natrium pro kg Körpergewicht subkutan
- bei Patienten > 75 Jahre:
alle 12 Stunden 0,75 mg Enoxaparin-Natrium pro kg Körpergewicht subkutan oder unfraktioniertes Heparin

Dosierungstabelle für die Therapie von Clexane multidose 100 mg/ml s.c.

45 bis 54 kg	2 × mal tgl. 50 mg 0,5 ml
55 bis 64 kg	2 × mal tgl. 60 mg 0,6 ml
65 bis 74 kg	2 × mal tgl. 70 mg 0,7 ml
75 bis 84 kg	2 × mal tgl. 80 mg 0,8 ml
85 bis 94 kg	2 × mal tgl. 90 mg 0,9 ml
95 bis	2 × mal tgl. 100 mg 1,0 ml

Patienten mit einem Körpergewicht > 100 kg werden maximal mit 1,0 ml behandelt!

Eingeschränkte Nierenfunktion:

Bei eingeschränkter Nierenfunktion (Kreatinin Clearance 50-80 ml/min) reduziert sich die Dosierung auf 0.75 mg/kg Körpergewicht alle 12 Stunden.

Bei einer höhergradigen Niereninsuffizienz wird in der Regel kein Clexane mehr gegeben, sondern unfraktioniertes Heparin

Eine Überdosierung von Clexane® bei Niereninsuffizienz kann zu tödlichen Blutungen führen!!!

Kontraindikationen gegen Clexane:

- Überempfindlichkeit gegen Enoxaparin-Natrium, Heparin oder Heparin-Abkömmlinge, einschließlich anderer niedermolekularer Heparine, oder gegen Benzylalkohol
- kürzlich zurückliegenden (z. B. innerhalb der letzten 6 Wochen vor der Behandlung) Verletzungen oder Operationen am Zentralnervensystem oder am Auge oder Ohr
- kürzlich (z. B. innerhalb der letzten 30 Tage vor der Behandlung) zurückliegender klinisch relevanter Blutung (z. B. gastrointestinaler Blutung, makroskopisch sichtbarer Urogenitalblutung oder sonstiger anomaler Blutung)
- weniger als 6 Monate zurückliegendem oder akutem (oder Verdacht auf) hämorrhagischen Schlaganfall oder anderen intrakraniellen Blutungen
- akuter oder anamnestisch bekannter, intrakranieller Erkrankung (Neoplasma, arteriovenöse Malformation, Aneurysma)
- klinisch relevanten Gerinnungsstörungen (hämorrhagische Diathese – auch in der Anamnese, Mangel an Gerinnungsfaktoren, Thrombozytopenie)
- Magen- oder Darmulzera
- Abortus imminens
- schweren Leber- oder Pankreaserkrankungen
- unkontrollierbarer schwerer Hypertonie
- Endokarditis
- aktueller oder aus der Anamnese bekannter allergisch bedingter Thrombozytopenie (HIT-Typ II) auf Heparin
- Verdacht auf vaskuläre Retinopathie, Glaskörperblutungen oder anderen intraokularen Blutungen.

Bei Kontraindikation von niedermolekularem Heparin: Gabe von unfraktioniertem Heparin (Bolusgabe 5000 E) – dann Infusion mit Ziel-PTT von 60 – 80 sec.

Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorenblocker

Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorenblocker blockieren akut die peripheren Thrombozytenrezeptoren. Diese Substanzen werden im HKL nur bei ausgedehnten Gefäßthrombosierungen i.v. in Bail-Out Situationen eingesetzt. In Karlsburg wird Eptifibatide (Integrilin®) verwendet. Über den Einsatz entscheidet der Untersucher im HKL.

Eptifibatide (Integrilin®) bei eingeschränkter Nierenfunktion

Nur 50 % der Ausscheidung von Integrilin erfolgt über die Niere. Deswegen muss die Integrilin-Dosierung dem Serum-Kreatinin angepaßt werden:

	Dosierung	
Serum-Kreatinin (µmol/l)	Bolus (µg/kg)	Infusion (µg/kg/min)
< 160	180	2.0
160 – 320	135	0.5
> 320	Kontraindikation	

Fibrinolyse

Im Klinikum Karlsburg erfolgt immer eine Reperfusionstrategie mittels PCI. Die Fibrinolyse ist nur eine dann Alternative, wenn vom Rettungsdienst vor Ort beim Patienten abgeschätzt wird, dass die Zeitlimits einer Akut-PCI (> 120 Minuten, siehe oben) nicht eingehalten werden können.

Generell wird im Klinikum Karlsburg eine intravenöse Lyse nur in extremen Ausnahmefällen durchgeführt, da Patienten mit akutem Myokardinfarkt, die in der Regel von externen Häusern zu verlegt werden, im Herzkatheterlabor interventionell behandelt werden. Dort geschieht eine adjuvante Lysetherapie zur üblichen Antikoagulation nur in ausgeprägten Spezialfällen in Bail-Out Situationen durch den Untersucher. **Merke:** Eine Lysetherapie aktiviert die Thrombozyten. Deshalb ist eine begleitende Thrombozytenhemmung mit ASS oder Clopidogrel/Prasugrel unabdingbar! Nach Abschluß der Lyse muß weiter heparinisiert werden.

Somit spielt die Fibrinolyse im Klinikum Karlsburg praktisch keine Rolle!

Medikamentöse Begleittherapie in der akuten, subakuten und chronischen Phase nach STEMI.

Siehe SOP: Thrombozytenaggregations-Hemmung und orale Antikoagulation nach Koronarintervention (PCI) - Update 2017

Medikamentöse Standard- und Begleittherapie des AKS/AMI

Routine therapies in the acute, subacute, and long-term phases: beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor blockers, mineralocorticoid receptor antagonists, and lipid-lowering treatments after ST-elevation myocardial infarction

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Beta-blockers		
Oral treatment with beta-blockers is indicated in patients with heart failure and/or LVEF ≤40% unless contraindicated. ^{357–361} ✓	I	A
Intravenous beta-blockers should be considered at the time of presentation in patients undergoing primary PCI without contraindications, with no signs of acute heart failure, and with an SBP >120 mmHg. ^{346–348,350,362} <i>Handwritten: wasser</i>	IIa	A
Routine oral treatment with beta-blockers should be considered during hospital stay and continued thereafter in all patients without contraindications. ^{344,354–356,404,405} ✓	IIa	B
Intravenous beta-blockers must be avoided in patients with hypotension, acute heart failure or AV block, or severe bradycardia. ³⁴⁴ ✓	III	B
Lipid lowering therapies		
It is recommended to start high-intensity statin therapy ^c as early as possible, unless contraindicated, and maintain it long-term. ^{364,366,368} ✓	I	A
An LDL-C goal of <1.8 mmol/L (70 mg/dL) or a reduction of at least 50% if the baseline LDL-C is between 1.8–3.5 mmol/L (70–135 mg/dL) is recommended. ^{367,369,376,382}	I	B
It is recommended to obtain a lipid profile in all STEMI patients as soon as possible after presentation. ^{369,406}	I	C
In patients with LDL-C ≥1.8 mmol/L (≥70 mg/dL) despite a maximally tolerated statin dose, who remain at high risk, further therapy to reduce LDL-C should be considered. ^{376,382} <i>Handwritten: Einzelfälle</i>	IIa	A
ACE inhibitors/ARBs		
ACE inhibitors are recommended, starting within the first 24 h of STEMI in patients with evidence of heart failure, LV systolic dysfunction, diabetes, or an anterior infarct. ³⁸³ ✓	I	A
An ARB, preferably valsartan, is an alternative to ACE inhibitors in patients with heart failure and/or LV systolic dysfunction, particularly those who are intolerant of ACE inhibitors. ^{396,407} ✓	I	B
ACE inhibitors should be considered in all patients in the absence of contraindications. ^{384,395} <i>Handwritten: wasser</i>	IIa	A
MRAs		
MRAs are recommended in patients with an LVEF ≤40% and heart failure or diabetes, who are already receiving an ACE inhibitor and a beta-blocker, provided there is no renal failure or hyperkalaemia. ³⁹⁷ <i>Handwritten: SOP Herz insuffizienz</i>	I	B

AV = atrioventricular; ACE = angiotensin-converting enzyme; ARB = angiotensin II receptor blocker; LDL-C = low-density lipoprotein cholesterol; LV = left ventricular; LVEF = left ventricular ejection fraction; MRA = mineralocorticoid receptor antagonist; PCI = percutaneous coronary intervention; SBP = systolic blood pressure; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.
^aClass of recommendation.
^bLevel of evidence.
^cHigh-intensity statin defined as atorvastatin 40–80 mg and rosuvastatin 20–40 mg.