

ÖAK Diplomlehrgang für Geriatrie

Seminararbeit

Das akute Koronarsyndrom beim geriatrischen Patienten – ein Überblick

Vorgelegt von:

Tristan Pichler

Coulinstraße 30 TOP 9.06

4020 Linz

E-Mail: t.pichler@gmx.net

Fachrichtung: Arzt für Allgemeinmedizin

Abgabe:

Linz, 30. September 2022

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	3
1.1	Überblick	3
1.2	Risikofaktoren.....	4
1.3	Symptomatik.....	4
1.4	Diagnostik.....	6
1.4.1	Auskultation und EKG	6
1.4.2	Labordiagnostik.....	7
1.4.3	Echokardiographie und Linksherzkatheter	8
1.5	Therapie	8
1.5.1	Notfallerstmaßnahmen.....	9
1.5.2	Hospitalmaßnahmen	10
1.6	Prophylaxe und Prognose	14
2	Zielsetzung.....	16
3	Methode	16
4	Diskussion.....	17
4.1.1	Besonderheiten der PCI beim älteren Patienten	18
5	Schlussfolgerung.....	20
6	Zusammenfassung.....	21
7	Literaturverzeichnis:	22
8	Abbildungsverzeichnis:	24

1 Einleitung

Herz-Kreislauf Erkrankungen stellten 2020 die Todesursache Nummer eins in Österreich dar. Mit 37,5% reihten sich die Todesfälle aufgrund von Herz-Kreislauf Erkrankungen noch vor den Todesfällen durch Krebserkrankungen (22,9%) sowie den Todesfällen in Zusammenhang mit COVID-19 (7,1%) ein.¹

1.1 Überblick

Das akute Koronarsyndrom ist ein Überbegriff der Krankheitsbilder „ST-Hebungs Infarkt“ (STEMI), „Nicht-ST-Hebungs Infarkt“ (NSTEMI) sowie der instabilen Angina Pectoris. Diese drei Krankheitsbilder stellen ein potentiell lebensbedrohliches Zustandsbild dar, welches eine umgehende Abklärung, Diagnostik und Therapie erfordert.²

Der Unterschied in diesen drei Entitäten zeigt sich wie folgt:

STEMI: Brustschmerz mit persistierender ST-Hebung im EKG (länger als 20 Minuten) – hier steht die vollständige Okklusion des betroffenen Gefäßes im Vordergrund. Der Goldstandard ist hier die sofortige Reperfusion mittels Percutaner Transluminale Angioplastie (PCI) oder fibrinolytischer Therapie.

NSTEMI: Brustschmerzen sowie keine persistierenden ST-Hebungen im EKG. Es können jedoch vielseitige EKG Veränderungen wie zum Beispiel transiente oder persistierende ST-Senkungen, transiente ST-Hebungen oder T Inversionen auftreten. Es kann sich jedoch auch ein unauffälliges EKG präsentieren. Führend ist hier jedoch ein Anstieg des Troponin.

Instabile Angina Pectoris (AP): Hier zeigt sich keine myokardiale Nekrose, auch ist die Mortalität im Vergleich zum ST-Hebungs Infarkt vermindert³. Unterteilt wird diese in die primäre und sekundäre instabile AP. Die Primär instabile AP präsentiert sich als Erstangina. Die Sekundär instabile AP als zunehmend in der Schwere, der Dauer, und der Häufigkeit der Schmerzanfälle (Crescendo-Angina), sowie Ruhe Angina, postinfarkt Angina oder als ein gesteigerter Bedarf an antianginösen Medikamenten.

Der akute Myokardinfarkt präsentiert sich als NSTEMI oder STEMI, also mit oder ohne ST-Streckenhebung im EKG.⁴

1.2 Risikofaktoren

Die Hauptrisikofaktoren sind wie folgt: LDL Cholesterinerhöhung, Arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus, eine positive Familienanamnese sowie das Lebensalter.

Hier zählen das Alter sowie auch der systolische Blutdruck unter anderem zu den bedeutendsten Risikofaktoren. Letzterer vor allem deshalb, da hier eine adäquate Therapie den Risikofaktor ganz besonders beeinflussen kann. ⁴

Mit zunehmendem Alter steigt auch die Inzidenz des akuten Myokardinfarktes.⁵ Weiters sind über 80 Prozent der Patienten, die an einer KHK versterben über 65 Jahre alt.

Die Überlebenden eines Myokardinfarktes haben eine fünf bis sechsfach erhöhte 1-Jahres-Mortalität als Patienten ohne KHK⁶. Auch Rauchen wird als bedeutender Risikofaktor des akuten Koronarsyndroms verantwortlich gemacht. Denn Rauchen führt unmittelbar zu einem Anstieg der Pulsfrequenz, des systemischen koronaren Widerstands und des myokardialen Sauerstoffverbrauchs.⁷

1.3 Symptomatik

Führend ist hier der Brustschmerz, welcher sich als anhaltende AP-Symptomatik präsentiert. Dieser kann auch vom Rücken über das Epigastrium bis hin zum Unterkiefer sowie den rechten Arm ausstrahlen. Diese Beschwerden sind dann durch antianginöse Medikamente nicht unter Kontrolle zu bringen.

20% der Patienten repräsentieren sich ohne Schmerzen, sie fallen in die Gruppe der sogenannten „stumme Infarkte“. Weiters zeigen sich bei 40% der Patienten keine vorangegangenen AP-Beschwerden, sie präsentieren sich also als Erstmanifestation. Auch eine vegetative Begleitsymptomatik (Schwitzen, Übelkeit & Erbrechen) kann sich bei einem ACS zeigen, Angst und Schwächegefühl sind ebenfalls häufige Symptome.

Herzrythmusstörungen (Ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern), Schocksymptomatik im Sinne eines Blutdruckabfalls sowie Atemnot bei Linksherzinsuffizienz können klinische Alarmsymptome sein.⁴

Clinical information critical to diagnosis and management of ACS in the older adults.

Clinical symptoms for ACS diagnosis

- Typical symptoms (less predictive for ACS in elderly)
- Atypical symptoms (more common in elderly)
- Non-CV acute disease presentation (tachycardia, hypoxia, anemia, hypotension)
- Autonomic symptoms (more common in elderly)
- Altered mental status (more common in elderly)
- Exertion-induced symptoms (less common in elderly)
- Hemodynamic stressor-induced symptoms (more common in elderly)

History relevant to ACS management

- Prior MI and intervention history
- Baseline functional and mental status
- Baseline quality of life/preferences
- Expected life expectancy/advanced directive
- Comorbid conditions (indication for multiple anticoagulants)
- Frailty/fall risk
- Bleeding risk
- Nutritional status
- Medical compliance/financial concerns
- Social/family support

Physical signs relevant to ACS management

- Mental status
- Hemodynamic stability
- Murmurs
- Signs of decompensated heart failure
- Peripheral vascular conditions
- Significant degenerative conditions (scoliosis suggestive for aortic tortuosity, etc)

Laboratory tests

- Renal function (creatinine clearance calculation)
 - Baseline hemoglobin
 - Cardiac biomarkers
 - Baseline endocrine insufficiency
 - Electrolytes derangement
-

ACS: acute coronary syndrome. MI:

Abbildung 1: Hier die wichtigsten klinischen, laborchemischen und anamnestischen Punkte zur Abklärung und Diagnose des ACS⁸

1.4 Diagnostik

Die Diagnostik beim ACS beginnt bereits präklinisch und setzt sich innerklinisch fort. Oftmals beginnt im extramuralen Bereich die medizinische Diagnostik und Behandlung mit dem Eintreffen des Notarztes.

Initial ist die Erhebung der Vitalparameter essentiell, um eine Schocksymptomatik zu erkennen (Blutdruck, Puls, Sauerstoffsättigung). Danach erfolgt die Auskultation und das Anlegen und Schreiben eines EKG.

1.4.1 Auskultation und EKG

Auskultatorisch kann sich ein Systolikum bei Ventrikelseptumperforation oder bei einer Mitralinsuffizienz infolge einer Papillarmuskeldysfunktion zeigen. Auch feuchte Rasselgeräusche können bei einem Lungenödem über der Lunge auskultiert werden. Zeitgleich sollte das EKG angelegt und geschrieben werden. Hier können erste Hinweise auf das Alter des Infarktes und die Lokalisation gewonnen werden. Beim ST-Hebungsinfarkt kann man zwischen dem akuten Stadium, dem Zwischenstadium und einem alten Infarkt unterscheiden.

Akutes Stadium: Hier ein Erstickungs-T (Hohes T) im ganz frühen Stadium. Dieses ist aber meist elektrokardiographisch nicht mehr nachweisbar, da diese ganz akute Phase bei Eintreffen des Notarztes schon vergangen ist. Danach zeigt sich über dem geschädigten Myokardareal eine ST-Hebung im EKG über 20 Minuten.

Kriterien: V2 und V3 $> 0,25\text{mV}$ bei Männer unter 40 Jahren und $>0,2\text{mV}$ bei Männer über 40 Jahren, $>0,15\text{mV}$ bei Frauen. In allen anderen Ableitungen $>0,1\text{mV}$.

Zwischenstadium: Hier zeigt sich eine Abnahme der ST-Hebung, eine R-Reduktion und die Ausbildung einer breiten, tiefen Q-Zacke (pathologisches Q oder Pardee Q, Breite $>0,04\text{sek}$; Tiefe $>1/4 R$). Zusätzlich in der Endstrecke auch ein terminal negatives T (gleichschenkelig, spitznegativ).

Chronisches Stadium: Das tiefe Q bleibt meist lebenslang bestehen, die R-Zacke kann sich wieder aufbauen, das terminal negative T bleibt bestehen oder normalisiert sich wieder.

Die Überstellung ins Krankenhaus erfolgt in Notarztbegleitung und Defi-Bereitschaft, bei einem STEMI muss ein Krankenhaus mit der Möglichkeit eines Herzkatheters

angefahren werden.

Die Therapie des ACS wird in einem eigenen Unterkapitel (siehe unten) besprochen.

Im Krankenhaus sollte innerhalb von 10 Minuten das Schreiben eines EKG's erfolgen sowie das hs-Troponin abgenommen werden.⁴

1.4.2 Labordiagnostik

Zum Nachweis eines Myokardinfarktes dienen das Troponin I und T (hsTn als hochsensitives Troponin). HsTn hat eine hohe Sensitivität von 80% nach 3h und 100% nach 10h.

CK und CK-MB sind unspezifisch und spielen in der Infarkt Diagnostik nur eine untergeordnete Rolle.

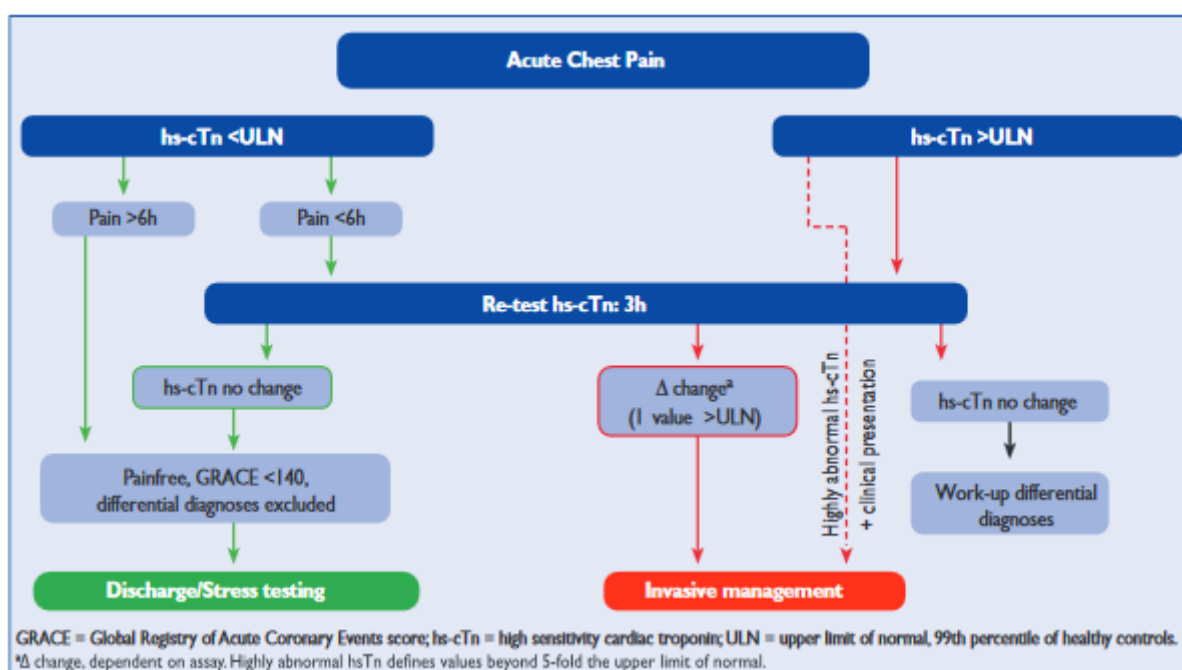
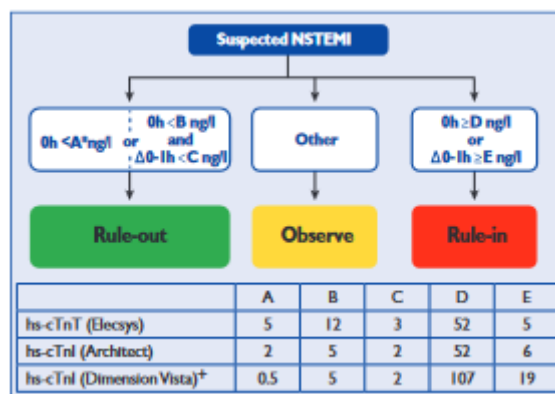


Abbildung 2: Diagnostischer Algorithmus zum Ausschluss und weiteren Abklärung beim akuten Brustschmerz³

Abbildung 3: Abklärungsalgorithmus in Bezug auf den NSTEMI³

1.4.3 Echokardiographie und Linksherzkatheter

In der Echokardiographie wird die morphologische und funktionelle Diagnostik durchgeführt. Hierbei wird der Klappenstatus, ein Perikarderguss und eine Septumruptur ausgeschlossen. Diese drei Pathologien können allesamt Folgen und Komplikationen des Myokardinfarktes sein.

Bei der Funktionsdiagnostik erfolgt die Beurteilung der Pumpleistung, das Erkennen von Wandbewegungsstörungen (Hypokinesie, Akinesie, Dykinesie) sowie auch die Klappenfunktion. Zu Wissen ist hier auch, dass bei einem sehr frühen Herzinfarkt die Wandbewegungsstörungen verfrüht auftreten können (noch vor Enzym und EKG Veränderungen).

Die Koronarangiographie bei der Linksherzkatheteruntersuchung dient zur Darstellung von Stenosen oder Verschlüssen und in weiterer Folge zur perkutanen transluminalen Koronarangioplastie (PTCA) bzw. als Vorbereitung zur Bypass Operation.

Zusammenfassend sind das EKG, die Laborabnahme von Troponin T und I sowie die Echokardiographie die drei wichtigsten diagnostischen Tools zur Abklärung eines Myokardinfarktes.⁴

1.5 Therapie

Bei der Therapie des ACS wird laut Guidelines zwischen den Altersgruppen nicht differenziert. Die Therapie sollte aber im Hinblick auf Co-Morbiditäten, den physiologischen Status sowie dem Ischämie und Blutungsrisiko auf jeden einzelnen Patienten individuell angepasst werden.⁵

Eine grafische Übersicht ist in Abbildung 4 dargestellt.

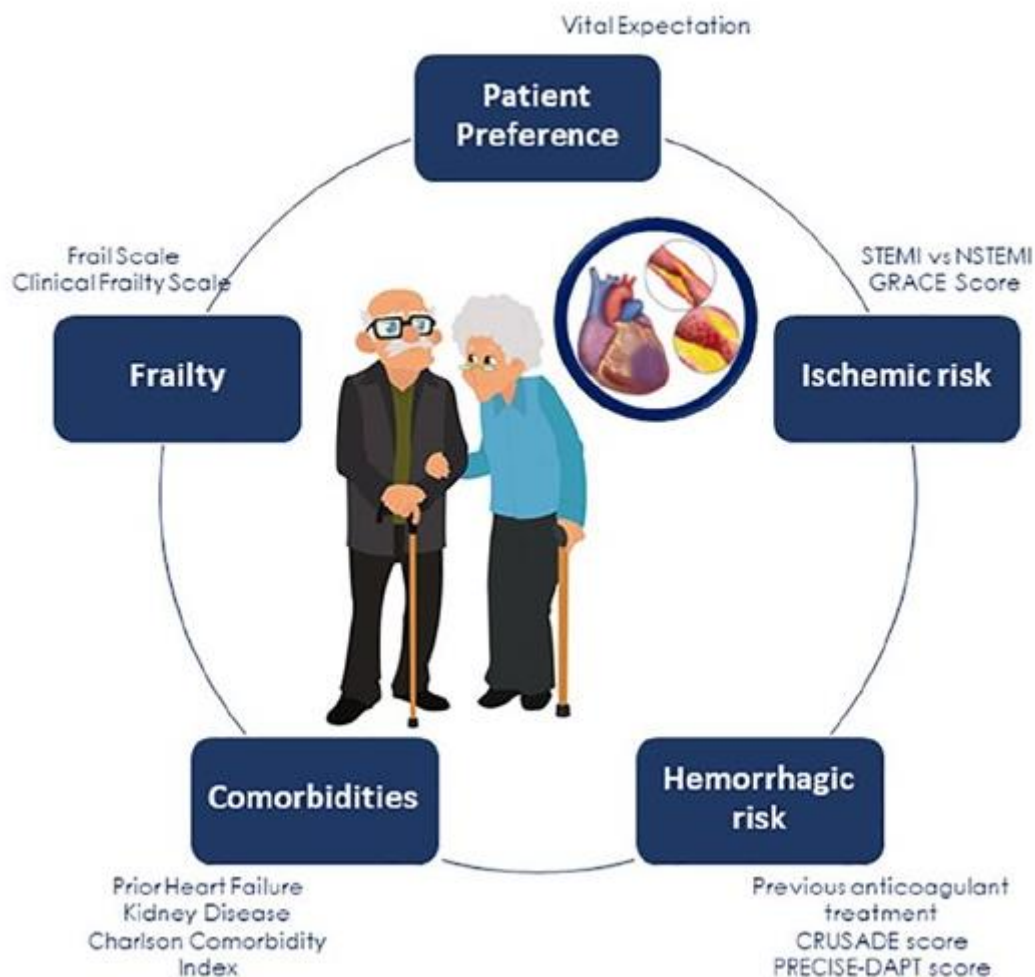


Abbildung 4: Übersicht der Faktoren bei einer möglichen Therapieentscheidung des ACS im Hinblick auf konservatives bzw. invasiveres Procedere⁹

Zudem hat sich die intrahospitale Mortalität des MCI von Beginn der 2000er Jahre bis Anfang der 2010er Jahre deutlich verringert.¹⁰ Ursache dafür ist eine Kombination unterschiedlicher Faktoren: Einerseits die zeitlich vorgezogene Indikation zur PCI bei über 80-jährigen, andererseits auch allgemein höhere PCI-Raten bei Patienten nach akuten MCI.⁵ Weiters auch eine Zunahme der Sekundärprävention im Sinne von Clopidogrel, Beta-Blocker und Statine.⁵

1.5.1 Notfallerstmaßnahmen

Diese bestehen aus dem Anlegen eines Venenzugangs, ein EKG-Monitoring sowie die Defibrillations-Bereitschaft. Bei Sauerstoffsättigungswerten von weniger als 95% sollte eine moderate O₂-Zufuhr mit 4-8 l O₂/min erfolgen.

Zudem kann Nitroglycerin mit 2 Sprühstößen (=0,8 mg) oder sublingual (1 Kapsel =

0,8mg) unter Blutdruckmonitoring gegeben werden. Jedoch sollte dies nicht bei einem Blutdruck unter 90 mmHg systolisch sowie bei einem Rechtsherzinfarkt erfolgen.

Bei starken Schmerzen wird Morphin unter Berücksichtigung der Nebenwirkungen verabreicht, als Dosierung sollten initial 4-8mg langsam i.v. sowie 2mg alle 5-15 Minuten gewählt werden.

Betablocker werden bei Blutdruckwerten über 90mmHg und einer Herzfrequenz über 60/min empfohlen. Idealerweise Bisoprolol 2,5-5mg p.o. Bei Bradykardien oder einer Rechtsherzbeteiligung ist eine Senkung der Herzfrequenz jedoch kontraindiziert. Bei Linksherzinsuffizienz ist die Lagerung mit erhöhtem Oberkörper (30°) indiziert.

Die antithrombotische Therapie mit Heparinen sollte mit unfraktioniertem Heparin (UFH) oder niedermolekularem Heparin (NMH) erfolgen. UFH sollte mit 70 IE/kg Körpergewicht dosiert werden, hier ist auf die Maximaldosis von 5000 IE zu achten. Bei dem NMH sollte mit 1mg/kg subcutan dosiert werden.

Sofern noch keine ASS Dauertherapie besteht, sollte 250 mg ASS p.o. oder i.v. gegeben werden. ⁴

1.5.2 Hospitalmaßnahmen

Die Überwachung sollte mit rhythmologischen Monitoring auf der Intensivstation erfolgen. Eine Sedierung bei psychischer Überlastung kann mit 5mg Diazepam erfolgen.

Die duale Antiplättchentherapie sollte neben der Acetylsalicylsäure mit einem dieser drei Präparaten erfolgen:

Ticagrelor: Initial 180mg, danach eine Erhaltungsdosis von 2x 90mg/Tag

Prasugrel: Initial 60mg, danach eine Erhaltungsdosis von 10mg/Tag

Clopidogrel: Initial 300-600mg, danach eine Erhaltungsdosis von 75mg/Tag

Dabei sollte ein potentieller P2Y12 Rezeptor Blocker (Ticagrelor oder Prasugrel) über 12 Monate verwendet werden. Clopidogrel, welches eine schwächere Plättchenhemmung aufweist sollte nur bei Kontraindikationen gegenüber den P2Y12 Blockern verwendet werden.¹¹ Hier ist auf die PLATO und TRITON-TIMI 38 Studien zu verweisen, welche die Überlegenheit der P2Y12 Blockern zeigen und auf eine Reduktion von Insulten oder kardiovaskulären Todesfällen gegenüber Clopidogrel verweisen.¹²

In der TRITON-TIMI 38 Studie zeigte sich jedoch kein erhöhter Benefit der P2Y12 Blocker im Vergleich zu Clopidogrel (bei gleichzeitig erhöhter Blutungsneigung) bei den über 75 Jahre alten Patienten, die nur 13% der Studienteilnehmer ausmachten. Auch in der PLATO Studie zeigte sich eine signifikante Reduktion der ischämischen Events und der Mortalität bei Ticagrelor gegenüber Clopidogrel. Im Hinblick auf die ältere Patientenkohorte (75 Jahre und älter) war jedoch kein erhöhter Benefit erkennbar.¹³

Tab. 27.2 Mögliche Plättchenfunktionshemmer in Kombination mit ASS	
Substanz	Anmerkungen
Prasugrel 60 mg p. o.	Bei Patienten mit einem Alter < 75 Jahre, einem Gewicht > 60kg, ohne TIA/Insult in Anamnese und ohne aktive Blutung
Ticagrelor 180 mg p. o.	Bei Patienten ohne Bradykardie, ohne Einnahme des CYP3A4-Hemmers Clarithromycin oder Ketoconazol, ohne schwere Leberfunktionsstörung, ohne anamnestische intrakranielle Blutung, ohne Asthma bronchiale, ohne COPD oder andere obstruktive Lungenkrankheit und ohne aktive Blutung
Clopidogrel 600 mg p. o.	Wenn Prasugrel und Ticagrelor kontraindiziert sind und keine aktive Blutung, schwere Leberfunktionsstörung und Allergie/Unverträglichkeit vorliegen

Abbildung 5: Hier die drei unterschiedlichen Plättchenfunktionshemmer welche mit ASS kombiniert werden können¹⁴

Die primäre PCI stellt in weiterer Folge die Therapie der Wahl dar, weshalb ein Zentrum innerhalb von 120 Minuten nach Erstkontakt erreichbar sein sollte. Die PCI ist der Fibrinolyse in Bezug auf reduzierter Mortalität sowie Insultrisiko und dem Risiko von Reinfarkten überlegen.¹⁵

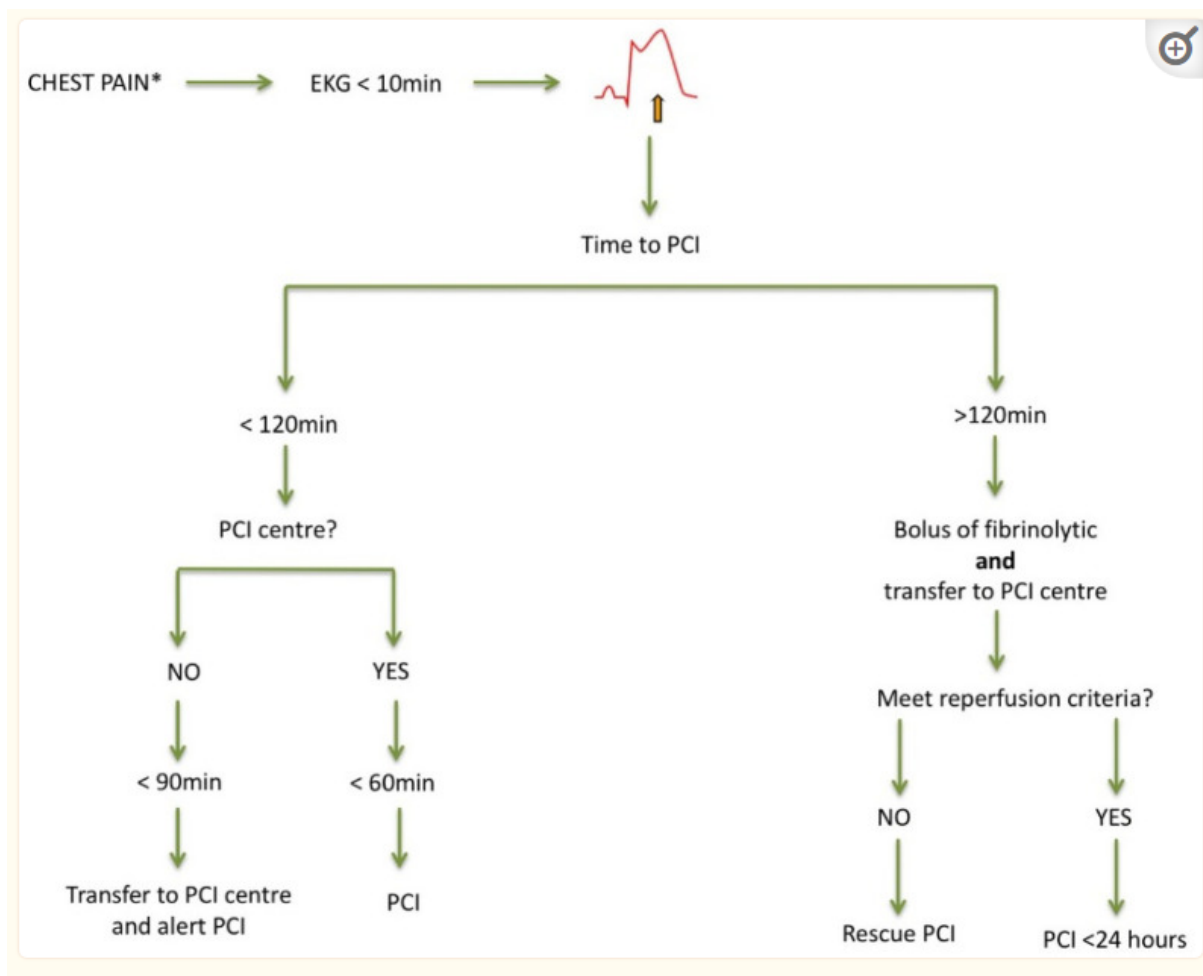


Abbildung 6: Algorithmus zur Behandlung des Myokardinfarktes im Hinblick auf PCI und Fibrinolyse¹²

Falls das Erreichen eines Zentrums mit PCI innerhalb des Zeitlimits nicht möglich ist, kann eine Reperfusion mit Antifibrinolytika stattfinden. Mögliche Substanzen wären Streptokinase (Streptase®), Alteplase (Actilyse®), Reteplase (Rapilysin®) und Tenecteplase (Metalyse®).

Als antithrombotische Begleittherapie kann Fondaparinux (Arixtra®) 2,5mg i.v als Bolus sowie weitere 2,5mg/Tag oder Enoxaparin körpertgewichtsadaptiert (1mg/kg) zweimal täglich verabreicht werden.

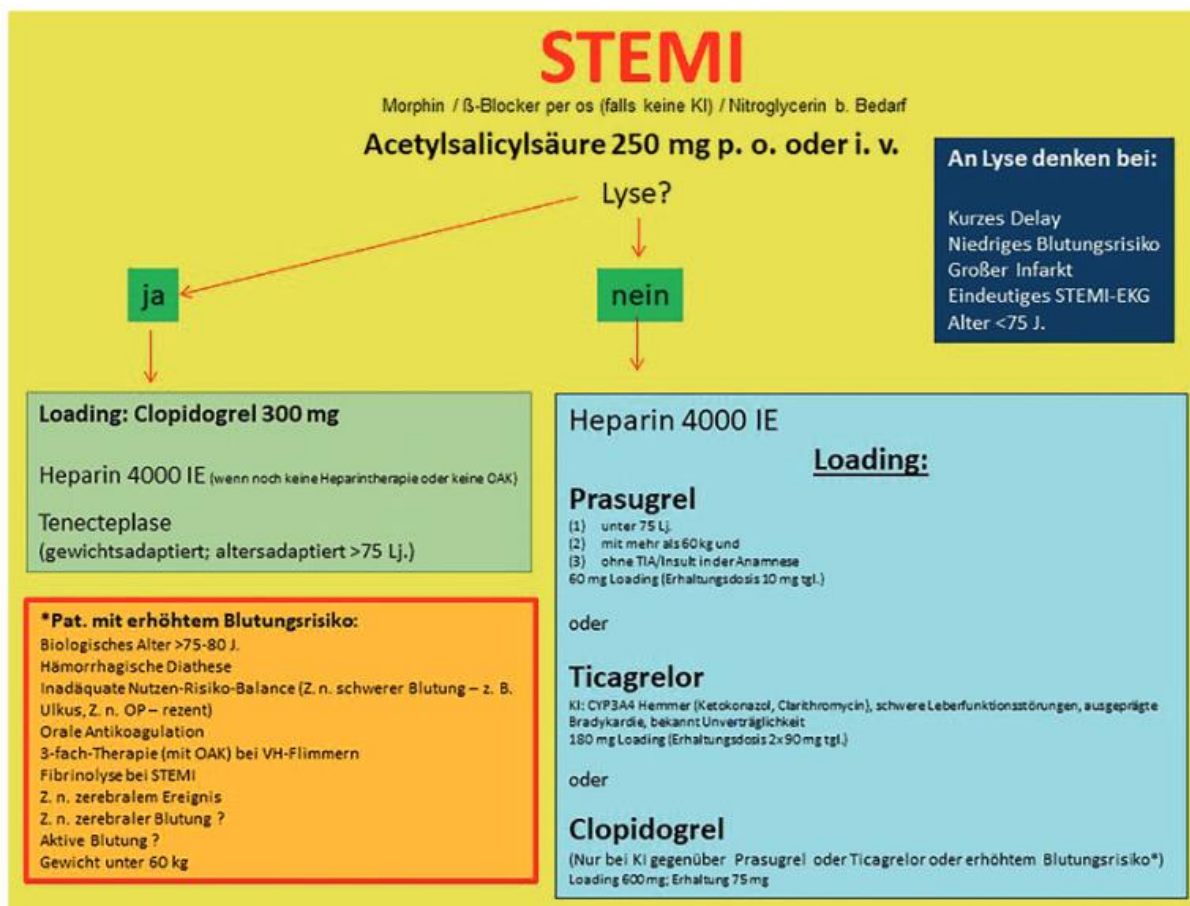
Abbildung 7: Therapie-Algorithmus bei STEMI Myocardinfarkt¹⁴

Abbildung 8: Therapie-Algorithmus bei NSTEMI Myocardinfarkt¹⁴

1.6 Prophylaxe und Prognose

Thrombo Ass wird nach einem ACS ein Leben lang genommen, die duale Plättchenhemmung meist für 12 Monate nach der PCI. Bei bereits bestehender oraler Antikoagulation wird initial für ein Monat eine Triple-Therapie etabliert, danach Thrombo Ass abgesetzt und nach 12 Monaten auf die ursprüngliche Monotherapie mit dem oralen Antikoagulans reduziert.

Durch die duale Plättchentherapie lässt sich die Mortalität im ersten Jahr um 15% senken, das Reinfarkt Risiko sinkt um 30%.⁴

Die Mortalität des Myocardinfarktes ist sehr hoch: Bis zu 40% der Patienten sterben am ersten Postinfarkttag, die häufigste Todesursache ist hierbei das Kammerflimmern. Die Letalität steigt auch mit der Zunahme der Linksherzinsuffizienz.

Eine Prognoseverbesserung kann durch Allgemeinmaßnahmen erfolgen, hierbei durch die Nikotinkarenz, einer mediterranen Ernährung, körperlicher Aktivität, einer optimalen Blutdruckeinstellung sowie ein optimal eingestellter Diabetes mellitus.

Beta Blocker, Thrombozytenaggregationshemmer und Statine bilden dabei die Basistherapie nach einem Myokardinfarkt.⁴

2 Zielsetzung

Das Ziel dieser Arbeit ist es, einen guten Überblick über das akute Koronarsyndrom zu schaffen und auch die aktuellen Therapieempfehlungen darzustellen. Weiters wird nach im Anschluss nach der Einleitung die Therapie des ACS beim geriatrischen Patienten gesondert behandelt und hier etwaige Unterschiede zur nicht geriatrischen Patientengruppe aufgezeigt.

3 Methode

Die vorliegende Seminararbeit erfolgte auf Basis einer Literaturrecherche. Es wurde hauptsächlich aktuelle Literatur verwendet. Die ältesten, hier verwendeten Publikationen liegen sechs bis sieben Jahre zurück. Die Einleitung stellt eine Ausnahme dar, indem hier ältere jedoch qualitativ hochwertige Artikel zur Recherche herangezogen wurden. Die Literaturrecherche erfolgte über Pubmed unter Suchbegriffen wie „acute coronary syndrome and geriatrics“.

4 Diskussion

Die Anamnese und Erstuntersuchung gestaltet sich bei älteren Patienten durchwegs schwierig, da Demenz bzw. dementielle Erkrankungen häufiger vorzufinden sind und somit oft keine klare Beschwerdeerhebung möglich ist.

Weiters werden Symptome wie Dyspnoe oder Thoraxschmerz oftmals auf eine bekannte Belastungsdyspnoe oder Krankheiten im orthopädischen Formenkreis wie die degenerativen Wirbelsäulenveränderungen geschoben. Zudem kann ein langjähriger Diabetes mellitus die Symptomatik des Brustschmerzes oft vermindern oder sogar verschleiern.¹²

Alarmsymptome als Hinweis auf einen Myokardinfarkt beim geriatrischen Patienten stellen eine Verschlechterung der Dyspnoe, Synkopen oder Präsynkopen dar.

Noch schwieriger gestaltet sich die Anamnese bei hochbetagten Patienten, da hier oftmals gar keine Anamnese möglich ist und ein Ausloten beim weiteren Vorgehen zwischen mutmaßlichen Patientenwille, Angehörigenwunsch und auch Patientenverfügung notwendig ist.

Weiters zeigen sich auch in der Diagnostik einige geriatrische Aspekte: EKG Veränderungen im Sinne von ST-Veränderungen sind bei betagten Patienten deutlich häufiger anzutreffen als zum Beispiel bei unter 60 Jährigen und müssen nicht gleich auf ein ACS hinweisen. Hier können andere Vorerkrankungen wie die arterielle Hypertonie, das Vorhofflimmern oder Kardiomyopathien für die EKG Veränderungen verantwortlich sein.

Zudem können auch implantierte Herzschrittmacher oder Schenkelblöcke die Beurteilung der Erregungsrückbildung im EKG erschweren bzw. unmöglich machen – eine weitere Diagnostik bei Verdacht auf ACS oder MI ist dabei unabdingbar.¹²

Auch das Troponin kann bei anderen Grundkrankheiten wie zum Beispiel der Niereninsuffizienz erhöht sein und ist somit beim geriatrischen Patienten anders zu beurteilen als bei einem jüngeren Patienten. Hier kommt der seriellen Kontrolle eine besondere Bedeutung zu.

Darüber hinaus gibt es keine Empfehlung, altersadaptierte Troponin-Grenzwerte heranzuziehen. Hier sind weiter Studien vonnöten.¹²

Bei der Therapieentscheidung müssen auch hier „palliative“ Therapieansätze berücksichtigt werden: Patienten mit schwerster Demenz, End of Stage Tumoren

oder die allgemeine Ablehnung gegen die Therapie (PCI) sind bei der Therapiewahl zu berücksichtigen. Eine generelle Ablehnung des Patienten zur PCI nur aufgrund des Alters sollte aber nicht erfolgen. Die interventionelle Therapie sollte unabhängig vom Alter bei grundsätzlich jedem Patienten in Betracht gezogen werden. Es zeigt sich jedoch, dass der Faktor „Alter“ am ehesten mit niedrigeren Revaskularisationsraten einhergeht.¹⁶

Es zeigt sich, dass die Guideline-basierte Therapie eines NSTEMI Infarktes auch bei älteren Patienten (75-89 Jahren) und sehr alten Patienten (≥ 90 Jahren) zu einer reduzierten Krankenhaus-Mortalität führen.¹³

Sollte sich bei der PCI ein Bypass Befund ergeben, ist eine interdisziplinäre Besprechung im „Heart-Team“ notwendig, um das weitere Procedere und eine etwaige Bypass-Operation zu planen. Hier wird die bestmögliche Behandlungsstrategie in Anbetracht des PCI Befundes sowie auch des Patientenzustandes beschlossen. Im Hinblick auf die zunehmende Alterung unserer Bevölkerung wäre hier auch eine geriatrische Mitbeurteilung im Sinne des Einbeziehens eines Geriaters ein Thema.

Grundsätzlich sind ältere Patienten (Alter über 75 Jahre) in aktuellen Studien bezüglich des ACS noch unterrepräsentiert. Vor einigen Jahren wurden sogar Patienten, welche über 75 Jahre alt waren, aus diversen Studien ausgeschlossen.¹³ Hier gibt es auf jeden Fall noch Potential in neuen Studien mehr Daten über die ältere Bevölkerung bezüglich des ACS zu bekommen.

4.1.1 Besonderheiten der PCI beim älteren Patienten

Auch im Hinblick auf die PCI gibt es einige Besonderheiten, auf die beim geriatrischen Patienten geachtet werden muss.

Zuallererst ist auf eine adäquate Lagerung am Interventionstisch zu achten.

Vorerkrankungen aus dem orthopädischen Formenkreis oder pulmonale Begleiterkrankungen könnten hier die flache Lagerung erschweren.

Eine zusätzliche Sauerstoffgabe bei Orthopnoe sollte erfolgen, um Sättigungswerte über 92% zu erreichen. Auch eine Analgosedierung kann in gewissen Situationen notwendig sein, man denke nur an demente Patienten oder Patienten im deliranten Zustand, welcher einen Prozentsatz von 30-80% bei geriatrischen Patienten auf Intensivstationen erreichen kann.^{2,17}

Ein weiteres Problem stellt die im erhöhten Alter oftmals auftretende Niereninsuffizienz dar. Während diese beim STEMI noch vernachlässigt wird und aufgrund der lebensbedrohlichen Situation nicht beachtet wird, stellt sie beim NSTEMI Patienten durchaus ein Problem dar. Die Menge des applizierten Kontrastmittels hängt auch mit dem Auftreten des akuten Nierenversagens zusammen, weshalb bei Mehrgefäßerkrankungen die Behandlung in mehrmaligen Sitzungen aufgeteilt wird, um die Nierenbelastung möglichst gering zu halten.

Zudem stellt die Arteriosklerose ein weiteres Problem dar, da radiale Zugänge dann oftmals nicht möglich sind und gegebenenfalls ein femoraler Zugang gewählt werden muss.

Im Hinblick auf die postinterventionelle antithrombozytäre Therapie wird auf den geriatrischen Patienten besonders geachtet, da aufgrund zunehmender Vorerkrankungen im Alter wie zum Beispiel Vorhofflimmern oder stattgehabte Thrombosen/Embolien eine orale Antikoagulation bereits eingenommen wird. Hier muss auch auf ein mögliches Blutungsrisiko geachtet werden sowie auf die Präparate der Antikoagulation: Zwischen einer Phenprocoumon-Therapie und einer NOAK Therapie muss hier unterschieden werden.

Laut Empfehlungen sollte bei allen Patienten, die bereits eine orale Antikoagulation einnehmen, Clopidogrel zum Loaden verwendet werden. Bei einer Phenprocoumon-Therapie sollte eine Triple-Therapie postinterventionell etabliert werden. Clopidogrel sollte 12 Monate gegeben werden und ASS nach 1 Monat abgesetzt werden.

Bei den NOAK's wie Rivaroxaban oder Dabigatran empfiehlt es sich diese in reduzierter Dosis weiterzugeben und Clopidogrel wie oben angeführt für 12 Monate zu verabreichen. ²

5 Schlussfolgerung

Beim geriatrischen Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom sind vielfältige Punkte zu beachten, um ein optimales Behandlungskonzept auf den Zustand des Patienten abzustimmen.

Zuallererst ist zu beachten, dass sich die Anamnese oftmals schwierig gestaltet und gewisse typische Symptome so nicht zum Ausdruck kommen. Weiters können die Symptome durch Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus oder einer Polyneuropathie verschleiert werden. Hier gilt es erhöhte Aufmerksamkeit und Wachsamkeit auf den Patienten zu legen.

Zudem können sich auch in der EKG Diagnostik gewisse Schwierigkeiten zeigen, da oftmals unspezifische Erregungsbildungsstörungen vorliegen.

Im Rahmen der PCI muss auf die individuellen Begleiterkrankungen des Patienten geachtet werden. Gegebenenfalls muss die Lagerung adaptiert und optimiert werden, andere arterielle Zugänge als üblich (femoral statt radial) gewählt werden und auch die Dauer der Kontrastmittelgabe im Hinblick auf eine etwaige Niereninsuffizienz bedacht werden.

Bypass Befunde müssen individuell auf den Patienten zugeschnitten im Heart Team besprochen werden. Hier ist auch auf den Gesamtzustand des Patienten zu achten und gegebenenfalls spielt hier in Zukunft die Expertise eines Geriaters zunehmend eine Rolle.

6 Zusammenfassung

Herz-Kreislauf Erkrankungen stellen in Österreich die Todesursache Nummer Eins dar, wobei hier das akute Koronarsyndrom einen besonderen Stellenwert einnimmt. Dieses wird unterteilt in den NSTEMI und STEMI sowie die instabile Angina pectoris. Klinisch führend ist hier der Brustschmerz, wobei eine Vielzahl anderer Symptome wie zum Beispiel Oberbauchschmerzen, Rückenschmerzen oder Kieferschmerzen sich als ACS präsentieren können.

Diagnostisch führend ist das 12 Kanal EKG um einen STEMI zu diagnostizieren, weiters auch eine serielle Troponin-Bestimmung, um die Diagnose eines NSTEMI stellen zu können.

Notfallmaßnahmen sind ein peripherer Venenzugang, EKG-Monitoring sowie Defibrillations Bereitschaft, Nitroglycerin, Morphin sowie gegebenenfalls Betablocker. Eine antithrombotische Therapie mit Heparinen sowie ASS sollten gegeben werden, ein Loading zur dualen Plättchenhemmung sollte mit Praugrel, Ticagrelor oder Clopidogrel je nach Komorbiditäten erfolgen. Zur Beurteilung der Ventrikelfunktion sollte eine Echokardiographie durchgeführt werden und ein jeder Patient innerhalb gewisser Zeitabstände einer PCI unterzogen werden.

Im Hinblick auf geriatrische Patienten sollte man auf die Komorbiditäten achten, da hier Symptome anders wahrgenommen werden bzw. sich Patienten aufgrund ihres allgemeinen Gesundheitszustandes im Sinne von Erkrankungen wie zum Beispiel denen aus dem dementiellen Formenkreis nicht adäquat zu ihren Symptomen äußern können. Weiters kann auch die EKG-Beurteilung durch Vorerkrankungen erschwert sein, unspezifische EKG-Veränderungen sind hier häufig anzutreffen. Prinzipiell sollte auch bei jedem Patienten eine PCI in Erwägung gezogen werden, ein gewisses „Alterslimit“ gibt es hier nicht. Jedoch kann auf Patientenwunsch bzw. in Anbetracht des Allgemeinzustandes (palliatives Setting, schwerste Demenz) auch ein konservatives Procedere eingeschlagen werden.

7 Literaturverzeichnis:

1. Todesursachen - STATISTIK AUSTRIA - Die Informationsmanager. Accessed July 17, 2022. <https://www.statistik.at/statistiken/bevoelkerung-und-soziales/bevoelkerung/gestorbene/todesursachen>
2. Eckner D, Popp S, Wicklein S, Pauschinger M. Akutes Koronarsyndrom beim älteren Menschen. *Z Für Gerontol Geriatr.* 2018;51(4):461-475. doi:10.1007/s00391-018-1411-y
3. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37(3):267-315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320
4. Herold G, ed. *Innere Medizin 2018: eine vorlesungsorientierte Darstellung: unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung: mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis.* Gerd Herold; 2018.
5. Saunderson CED, Brogan RA, Simms AD, Sutton G, Batin PD, Gale CP. Saunderson CE, Brogan RA, Simms AD, Sutton G, Batin PD, Gale CP. Acute coronary syndrome management in older adults: guidelines, temporal changes and challenges. *Age Ageing.* 2014 Jul;43(4):450-5. doi: 10.1093/ageing/afu034. Epub 2014 Apr 16. PMID: 24742588. *Age Ageing.* 2014;43(4):450-455. doi:10.1093/ageing/afu034
6. Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *J Epidemiol Glob Health.* 2021;11(2):169-177. doi:10.2991/jegh.k.201217.001
7. Heitzer T, Meinertz T. Rauchen und koronare Herzkrankheit. *Z Für Kardiologie.* 2005;94(3):iii30-iii42. doi:10.1007/s00392-005-1306-y
8. Dai X, Busby-Whitehead J, Alexander KP. Dai X, Busby-Whitehead J, Alexander KP. Acute coronary syndrome in the older adults. *J Geriatr Cardiol.* 2016 Feb;13(2):101-8. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.02.012. PMID: 27168733; PMCID: PMC4854946. *J Geriatr Cardiol JGC.* 2016;13(2):101-108. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2016.02.012
9. Cepas-Guillén PL, Sabate M. Cepas-Guillén PL, Sabate M. Unravelling the best management strategy for older patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020 Aug;9(5):478-479. doi: 10.1177/2048872620937157. Epub 2020 Jun 19. PMID: 32551845. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020;9(5):478-479. doi:10.1177/2048872620937157
10. Gale CP, Cattle BA, Woolston A, et al. Gale CP, Cattle BA, Woolston A, Baxter PD, West TH, Simms AD, Blaxill J, Greenwood DC, Fox KA, West RM. Resolving inequalities in care? Reduced mortality in the elderly after acute coronary syndromes. The Myocardial Ischaemia National Audit Project 2003-2010.

- Eur Heart J. 2012 Mar;33(5):630-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehr381. Epub 2011 Oct 18. PMID: 22009446. *Eur Heart J.* 2012;33(5):630-639. doi:10.1093/eurheartj/ehr381
11. Aradi D, Kirtane A, Bonello L, et al. Aradi D, Kirtane A, Bonello L, Gurbel PA, Tantry US, Huber K, Freynhofer MK, ten Berg J, Janssen P, Angiolillo DJ, Siller-Matula JM, Marcucci R, Patti G, Mangiacapra F, Valgimigli M, Morel O, Palmerini T, Price MJ, Cuisset T, Kastrati A, Stone GW, Sibbing D. Bleeding and stent thrombosis on P2Y12-inhibitors: collaborative analysis on the role of platelet reactivity for risk stratification after percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J.* 2015 Jul 14;36(27):1762-71. doi: 10.1093/eurheartj/ehv104. Epub 2015 Apr 20. PMID: 25896078. *Eur Heart J.* 2015;36(27):1762-1771. doi:10.1093/eurheartj/ehv104
 12. García-Blas S, Cordero A, Diez-Villanueva P, et al. Acute Coronary Syndrome in the Older Patient. *J Clin Med.* 2021;10(18):4132. doi:10.3390/jcm10184132
 13. Montilla Padilla I, Martín-Asenjo R, Bueno H. Management of Acute Coronary Syndromes in Geriatric Patients. *Heart Lung Circ.* 2017 Feb;26(2):107-113. doi: 10.1016/j.hlc.2016.07.008. Epub 2016 Aug 25. PMID: 27641094. Management of Acute Coronary Syndromes in Geriatric Patients - PubMed. Accessed August 22, 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27641094/>
 14. Reitgruber D, Auer J. Akutes Koronarsyndrom (ACS). In: Reitgruber D, Auer J, eds. *Internistische Intensivmedizin für Einsteiger*. Springer; 2021:649-661. doi:10.1007/978-3-662-61823-3_27
 15. Primary Angioplasty in Patients Older Than 75 Years. Profile of Patients and Procedures, Outcomes, and Predictors of Prognosis in the ESTROFA IM + 75 Registry - ScienceDirect. Accessed August 22, 2022. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1885585716302328>
 16. Alvarez-Alvarez B, Abou Jokh Casas C, Garcia Acuña JM, Cid Alvarez B, Agra Bermejo RM, Cordero Fort A, Rodríguez Mañero M, Gude Sampedro F, González-Juanatey JR. Temporal trends between association of evidence-based treatment and outcomes in patients with non-ST-elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2018 Jun 1;260:1-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.02.110. Epub 2018 Feb 28. PMID: 29506939. Accessed August 22, 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29506939/>
 17. Zoremba N, Coburn M. Acute Confusional States in Hospital. *Acute Confusional States Hosp.* 2019;Deutsches Ärzteblatt(2019):116: 101-6. doi:10.3238

8 Abbildungsverzeichnis:

ABBILDUNG 1: HIER DIE WICHTIGSTEN KLINISCHEN, LABORCHEMISCHEN UND ANAMNESTISCHEN PUNKTE ZUR ABKLÄRUNG UND DIAGNOSE DES ACS ⁸	5
ABBILDUNG 2: DIAGNOSTISCHER ALGORITHMUS ZUM AUSSCHLUSS UND WEITEREN ABKLÄRUNG BEIM AKUTEN BRUSTSCHMERZ ³	7
ABBILDUNG 3: ABKLÄRUNGSALGORITHMUS IN BEZUG AUF DEN NSTEMI ³	8
ABBILDUNG 4: ÜBERSICHT DER FAKTOREN BEI EINER MÖGLICHEN THERAPIEENTSCHEIDUNG DES ACS IM HINBLICK AUF KONSERVATIVES BZW. INVASIVERES PROCEDERE ⁹	9
ABBILDUNG 5: HIER DIE DREI UNTERSCHIEDLICHEN PLÄTTCHENFUNKTIONSHEMMER WELCHE MIT ASS KOMBINIERT WERDEN KÖNNEN ¹⁴	11
ABBILDUNG 6: ALGORITHMUS ZUR BEHANDLUNG DES MYOKARDINFARKTES IM HINBLICK AUF PCI UND FIBRINOLYSE ¹²	12
ABBILDUNG 7: THERAPIE-ALGORITHMUS BEI STEMI MYOCARDINFARKT ¹⁴	13
ABBILDUNG 8: THERAPIE-ALGORITHMUS BEI NSTEMI MYOCARDINFARKT ¹⁴	14