

Verdachtsdiagnose Herzinfarkt

Definition, Diagnostik, Primärtherapie

Felix Post

Patienten mit akuten Brustschmerzen und dem Verdacht auf Herzinfarkt können Ihnen überall begegnen: In der Notaufnahme, in der Praxis oder auf der Station. Der Herzinfarkt und seine Folgen sind eine der häufigsten Todesursachen in Deutschland. Um ihn sicher auszuschließen oder nachzuweisen, sind wiederholte EKG-Ableitungen und Messungen von kardialen Markern notwendig.

Diagnostik

Was ist ein Herzinfarkt?



Definition Der akute Herzinfarkt (auch: Myokardinfarkt) gehört zu den Formen des akuten Koronarsyndroms (ACS). Darunter subsumiert man

- ▶ die instabile Angina pectoris (IAP) und
- ▶ den akuten Herzinfarkt mit seinen Erscheinungsbildern
 - ▷ Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) und
 - ▷ ST-Hebungsinfarkt (STEMI).

Die Symptome dieser 3 Entitäten sind so ähnlich, dass man sie allein anhand der Klinik nicht unterscheiden kann.

Tab. 1

Typen des Herzinfarkts	
Typ 1	spontaner Herzinfarkt als Folge einer Ischämie bei akutem Koronarsyndrom (z. B. Plaqueruptur, -erosion, -fissur oder Dissektion)
Typ 2	sekundärer Herzinfarkt bei Ischämie wegen erhöhtem Sauerstoffbedarf oder vermindertem -angebot (z. B. bei koronaren Spasmen, Embolien, Anämie, Arrhythmien, Hyper- oder Hypotonie)
Typ 3	plötzlicher Herztod mit Herzstillstand bei <ul style="list-style-type: none"> ▶ klinischer Symptomatik, ▶ EKG-Veränderungen (ST-Hebung bzw. Linksschenkelblock) oder ▶ Nachweis eines Thrombus der Koronararterien (Angiografie oder Autopsie)
Typ 4a	Herzinfarkt im Zusammenhang mit einer Koronarintervention
Typ 4b	Herzinfarkt als Folge einer akuten Stentthrombose
Typ 5	Herzinfarkt im Zusammenhang mit einer Bypass-Operation

Die initiale Abklärung muss rasch und unter stationären oder krankenhaushähnlichen Bedingungen erfolgen. Sie dauert in der Regel mehrere Stunden.

Typen des Herzinfarkts Was genau ein Herzinfarkt ist, ist heute nicht mehr so leicht zu beantworten wie vor einigen Jahren: Die neue Definition unterscheidet 5 bzw. 6 verschiedene Typen; der durch einen Koronarverschluss ausgelöste ist nur einer davon (► Tab. 1). Dies führt in der Klinik häufig zu Problemen, da der frühere Reflex „Herzinfarkt = Herzkatheter“ vielen dieser Patienten nicht gerecht wird.

- ▶ Man spricht immer dann von einem akuten Herzinfarkt, wenn eine myokardiale Nekrose beim Patienten nachweisbar ist.

Dies kann im Zusammenhang mit typischen EKG-Veränderungen (ST-Streckenhebungen) geschehen; meist ist dies jedoch nicht der Fall. Kardiale Marker, insbesondere die Troponine, haben stark an Bedeutung gewonnen.

Leitlinien In nahezu keinem anderen Bereich der Medizin werden so rasch neue Substanzen und Strategien entwickelt wie in der Kardiologie. Die relevanten Leitlinien werden daher regelmäßig aktualisiert. Aktuell gelten die Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) für das ACS mit ST-Hebung von 2012 und für das ACS ohne ST-Hebung von 2011.

Klinik des akuten Herzinfarkts



Thoraxschmerz Akut aufgetretener linksthorakaler Schmerz ist das Leitsymptom des akuten Herzinfarkts. Am stärksten gefährdet sind Patienten mit Ruheschmerzen in den letzten 48 h – vor allem, wenn sie bereits früher einen Infarkt hatten und die Beschwerden unter einer antianginösen Therapie ohne auslösende Faktoren auftreten.

- ▶ Der Schmerz kann dauerhaft bestehen oder an- und abschwelen. Auch eine Angina pectoris wechselnder Intensität kommt vor.

Häufige Symptome eines Herzinfarkts

- ▶ retrosternale Schmerzen mit Ausstrahlung in Arme, Schulterblätter, Hals, Kiefer oder Oberbauch > 5 min
- ▶ beklemmendes Engegefühl im Brustbereich
- ▶ heftiger Druck, Brennen im Brustkorb
- ▶ Atemnot
- ▶ Übelkeit, Brechreiz
- ▶ Angst
- ▶ Schwächegefühl (auch ohne Schmerz)
- ▶ Bewusstlosigkeit
- ▶ blasse, fahle Gesichtsfarbe
- ▶ kalter Schweiß

Cave Symptome können auch ganz fehlen!

Tab. 2

Atypische Symptome häufig Oft äußert sich ein Herzinfarkt atypisch, z. B. bei

- ▶ sehr jungen Patienten,
- ▶ älteren Patienten,
- ▶ Patienten mit Diabetes mellitus und
- ▶ Frauen.

Der Patient klagt dann beispielsweise nur über Kieferschmerzen, Unwohlsein oder rechtsthorakale Schmerzen.

- ▶ Nahezu ein Drittel aller Herzinfarkte verläuft komplett stumm, d. h. ohne Symptome.

Insgesamt stellt sich die Klinik heterogen dar. ◉ Tab. 2 listet mögliche Symptome auf.

Erstuntersuchung Eine gezielte Anamnese sollte insbesondere kardiale Vorerkrankungen und Risikofaktoren erfassen. Bei der körperlichen Untersuchung achtet man v. a. auf

- ▶ Zeichen einer chronischen oder akuten Herzinsuffizienz und
- ▶ Hinweise auf kardiale Vitien (Herzfehler).

Ziehen Sie wichtige lebensbedrohliche Differenzialdiagnosen immer mit in Betracht, so z. B.

- ▶ eine akute Aortendissektion oder
- ▶ eine akute Lungenembolie.

Differenzierung per EKG

Einordnung des Patienten Die Basisdiagnostik bei Verdacht auf einen Herzinfarkt ist das 12-Kanal-EKG. Dies kann zwar in den meisten Fällen keinen Herzinfarkt nachweisen, dient aber zur genaueren Einordnung des Patienten (◉ Tab. 3). Das EKG muss nach 6–9 h und 24 h wiederholt werden. Der Patient wird solange überwacht.

- ▶ Sollte über kardiale Marker (siehe unten) ein Herzinfarkt nachgewiesen werden, so wird der Patient anhand des EKG in die Entitäten STEMI und NSTEMI unterteilt.

Veränderungen im EKG bei akutem Herzinfarkt

STEMI	<ul style="list-style-type: none"> ▶ neu aufgetretene ST-Streckenhebung am J-Punkt in mind. 2 zusammengehörigen Ableitungen: <ul style="list-style-type: none"> ▷ $\geq 0,25$ mV bei Männern < 40 Jahre / $\geq 0,2$ mV bei Männern ≥ 40 Jahre / $\geq 0,15$ mV bei Frauen in V2–V3 bzw. ▷ $> 0,1$ mV in allen anderen Ableitungen ▶ neu aufgetretener Linksschenkelblock
NSTEMI	<ul style="list-style-type: none"> ▶ neue horizontale oder deszendierende ST-Streckensenkung $> 0,05$ mV in mind. 2 zusammengehörigen Ableitungen und/oder ▶ T-Inversion $> 0,1$ mV in mind. 2 zusammengehörigen Ableitungen. <p>Cave EKG-Veränderungen können beim NSTEMI komplett fehlen!</p>

Tab. 3

STEMI Der ST-Hebungsinfarkt (STEMI) ist definiert über

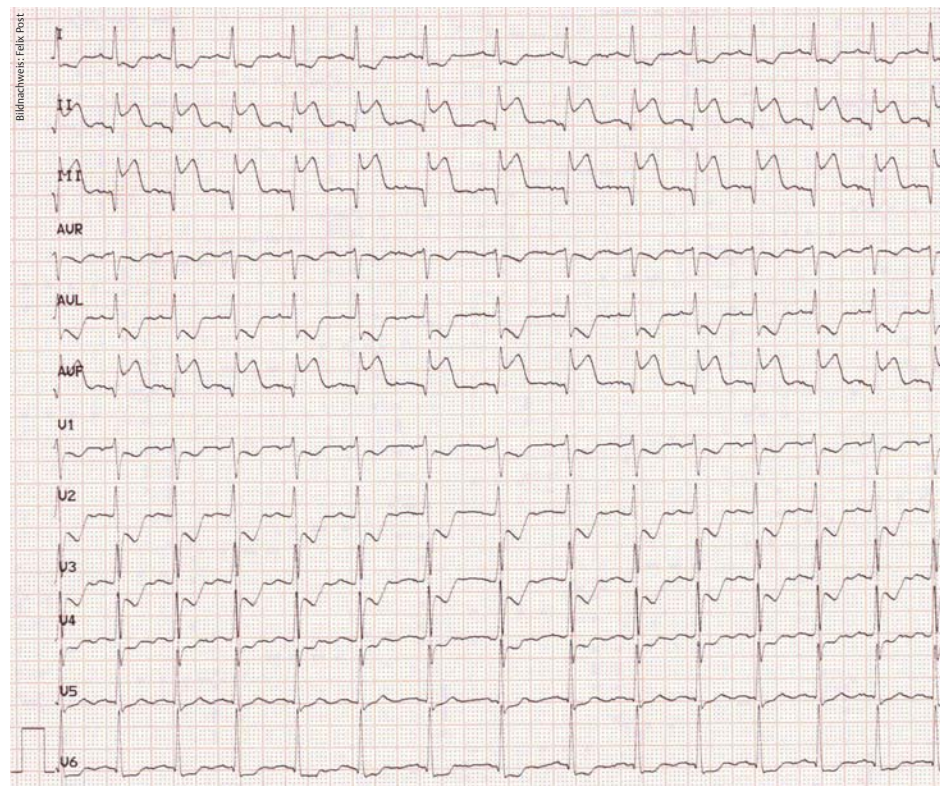
- ▶ eine ST-Streckenhebung oder
- ▶ einen mutmaßlich neu aufgetretenen Linksschenkelblock im EKG (◉ Abb. 1).

Liegen ST-Streckenhebungen vor, so ist die Diagnose eines STEMI hochwahrscheinlich. Daher beginnt man die Therapie bereits vor dem Ergebnis der weiteren Diagnostik.

Differenzialdiagnosen des STEMI sind sehr selten. Infrage kommen z. B. Herzwandaneurysma, Takotsubo-Syndrom oder Myokarditis.

In der Regel steigt beim STEMI die Konzentration der kardialen Marker (s. unten). Steigen sie auch im Verlauf nicht an, so muss die Diagnose STEMI infrage gestellt werden.

Abb. 1 STEMI der Hinterwand mit signifikanten ST-Streckenhebungen in II, III und aVF sowie spiegelbildlichen Senkungen v. a. in V2, V3 und aVL.



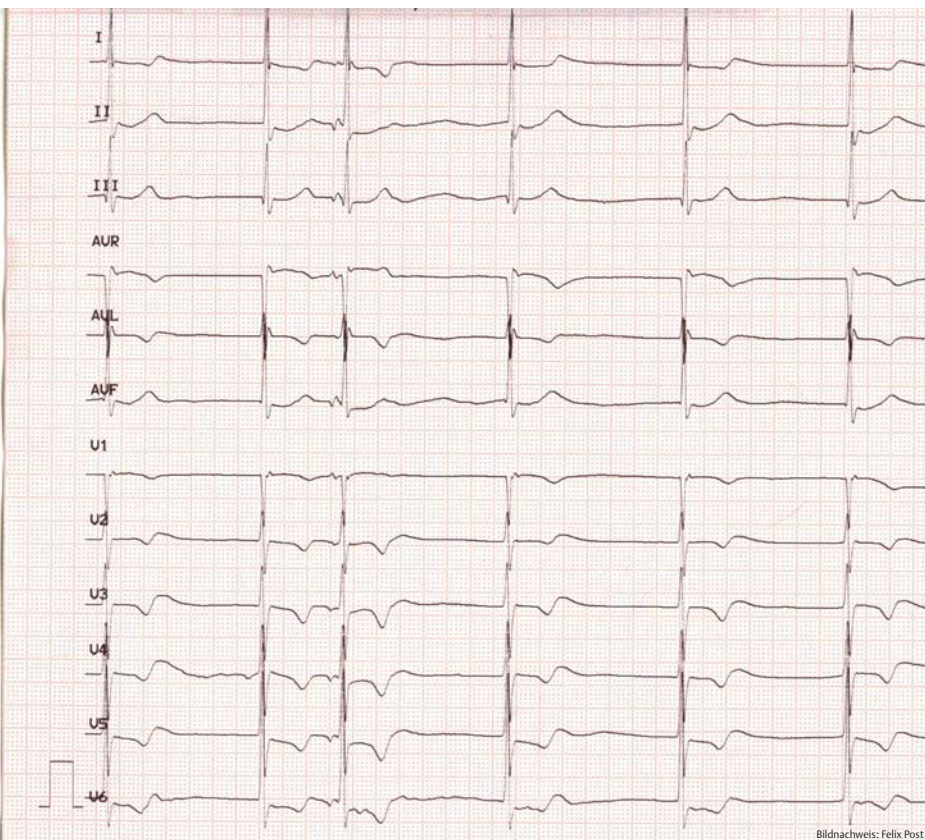


Abb. 2 NSTEMI bei hochgradiger Hauptstammstenose.

NSTEMI Auch beim Nicht-ST-Hebungsinfarkt kommt es immer zum Anstieg kardialer Marker. Häufig besteht auch eine kardiale Beschwerdesymptomatik.

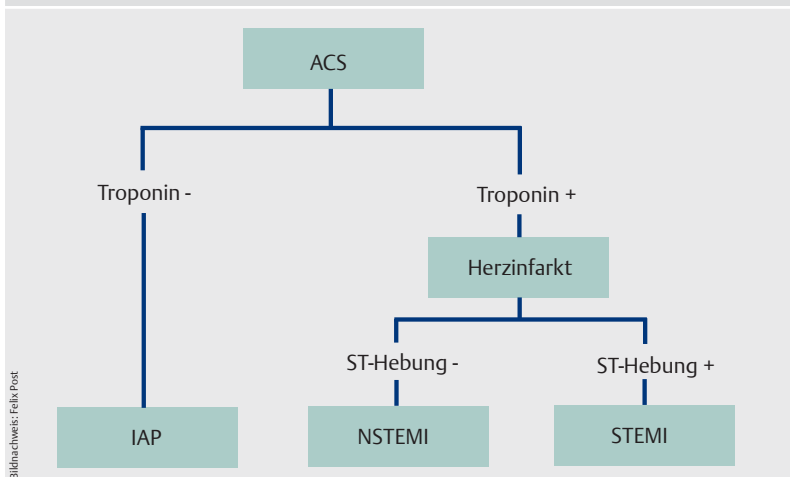
Es kommt jedoch nicht zu signifikanten ST-Streckenhebungen (Abb. 2).

Abb. 3 Formen des akuten Koronarsyndroms. IAP: instabile Angina pectoris, NSTEMI: Nicht-ST-Hebungsinfarkt (non-ST-segment elevation myocardial infarction), STEMI: ST-Hebungsinfarkt (ST-segment elevation myocardial infarction).

Das EKG kann beim NSTEMI allerdings

- ▶ andere ischämietypische Veränderungen aufweisen (ST-Strecken-senkungen oder präterminal negative T-Wellen),
- ▶ kann aber auch komplett unauffällig sein.

Formen des akuten Koronarsyndroms (ACS)



Entgegen der weit verbreiteten Meinung ist die Prognose des NSTEMI nicht besser als die des STEMI: In den meisten Studien und Registern war sie sogar schlechter.

IAP Die instabile Angina pectoris (IAP) beschreibt klinisch die gleiche Situation, und auch das EKG kann die gleichen Veränderungen wie beim NSTEMI zeigen.

Kardiale Marker sind bei der IAP jedoch nicht erhöht, sie zählt somit nicht zu den Herzinfarkten.

Epidemiologie In den USA werden jährlich ca. 1,4 Mio. Patienten wegen eines akuten Koronarsyndroms hospitalisiert. 800000 von ihnen weisen einen akuten Myokardinfarkt auf, ca. zwei Drittel davon wiederum einen NSTEMI.

Nachweis durch kardiale Marker

Troponine Zu kardialen Markern bei akutem Koronarsyndrom wurde in den letzten Jahren intensiv geforscht. Trotz vieler neuer Marker sind allerdings aufgrund ihrer hohen Spezifität und Sensitivität

- ▶ das kardiale Troponin I,
- ▶ das kardiale Troponin T und
- ▶ das hochsensitive Troponin T

weiterhin die bevorzugten Marker. Beim gesunden Menschen kommen sie nicht im Blut vor, finden sich aber bei jeder Schädigung des Herzmuskels. Beide Troponine scheinen gleich gut geeignet zu sein – welches man verwendet, hängt u. a. von der Ausstattung des Labors ab.

Insgesamt ergibt sich damit die in Abb. 3 skizzierte Unterteilung des akuten Koronarsyndroms.

Sensitiv, aber langsam Der Referenzwert für Troponine wurde in den letzten Jahren mehrfach gesenkt – je nach verwendetem Troponintest gelten unterschiedliche Werte. Die geringen Werte machen den Marker zwar sehr sensitiv, er hat aber die Zahl der NSTEMI-Diagnosen erheblich gesteigert. Die Zahl der Patienten mit IAP ist entsprechend gesunken. Andererseits ist Troponin ein Marker mit einer sehr langsamen Kinetik. Daher reicht im Notfall ein einzelner Test nie aus, um einen akuten Herzinfarkt sicher auszuschließen.

Zum sicheren Ausschluss sind Kontrollmessungen nach 6–9 h (bzw. 3 h bei Verwendung des hochsensitiven Troponin T) erforderlich: Bleiben die Troponine über 12 h negativ, liegt kein Herzinfarkt vor. Bei weiteren Schmerzereignissen sollte man zusätzlich kontrollieren.

Differenzialdiagnosen Die hohe Spezifität von Troponinen für ein akutes Koronarsyndrom beruht auch auf der hohen Prävalenz des ACS. Erhöhte Troponine allein beweisen aber keineswegs das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung: Sie zeigen letztlich nur kardiale Nekrosen und steigen somit bei jedem Myokardschaden an. Die Differenzialdiagnosen sind vielfältig, einige sind in **Tab. 4** dargestellt. Bei einigen von ihnen gibt es schwache Hinweise im EKG, die aber nicht zur Diagnosestellung reichen.

Primärtherapie

Risikostratifizierung

Risiken individuell verschieden Die therapeutische Strategie hängt auch vom individuellen Risiko ab. Dieses erhöht sich v.a. durch

- ▶ hohes Lebensalter,
- ▶ Diabetes mellitus (50% häufiger negatives Outcome verglichen mit Nichtdiabetikern),
- ▶ extrakardiale Gefäßerkrankungen,
- ▶ Herzinsuffizienz
- ▶ und – paradoxerweise – die vorherige regelmäßige Medikation mit Azetylsalizylsäure (ASS).

Scores anwenden In den letzten Jahren hat man unterschiedliche Scores entwickelt, welche verschiedene Faktoren kombinieren und in multivariaten Modellen zusammenfassen (TIMI-Risk-Score, GRACE-Score u.a.). Ein solcher Score sollte bei ACS-Patienten zum Einsatz kommen, da er relevant für die weitere Therapie ist.

Therapie bei Verdacht auf Herzinfarkt

Da ein Herzinfarkt eine Notfallsituation darstellt, beginnt man mit einer Therapie bereits im Verdachtsfall (**Tab. 5**)!

Oxygenierung verbessern Zur Vorlastsenkung und besseren Oxygenierung werden empfohlen:

- ▶ 30°-Oberkörperhochlagerung
- ▶ Sauerstoffgabe über Maske oder Nasensonde

Insbesondere Patienten mit großen Herzinfarkten und beginnendem kardiogenem Schock profitieren hiervon. Vermeiden Sie allerdings eine Hyperoxygenierung und streben Sie eine Sauerstoffsättigung von 96–98% an.

Hemmung der Thrombozytenaggregation Azetylsalizylsäure (ASS) reduziert das Risiko für ein negatives Outcome beim ACS um mehr als 50%. Als Therapiestandard gilt:

1. initial 250 mg ASS intravenös
2. Erhaltungsdosis von 100 mg ASS pro Tag oral (meist lebenslang)

Nichtkoronare Ursachen für den Anstieg von Troponinen (Auswahl)

- ▶ kardiale Dekompensation
- ▶ hypertensive Entgleisung
- ▶ akute Lungenembolie
- ▶ Myokarditis
- ▶ Apoplex
- ▶ Sepsis
- ▶ kardiotoxische Medikamente (z. B. Chemotherapie)
- ▶ tachykarde Rhythmusstörungen
- ▶ ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome)
- ▶ Takotsubo-Syndrom

Tab. 4 Wichtige Differenzialdiagnosen bei Anstieg von Troponinen.

Mittlerweile wird allerdings eine „duale Plättchenhemmung“ empfohlen, d. h. man kombiniert

- ▶ ASS mit
- ▶ Prasugrel oder Ticagrelor (bei Kontraindikationen für diese beiden: Clopidogrel).

Clopidogrel und Prasugrel sind irreversible Hemmstoffe des Adenosindiphosphat-Rezeptors auf Thrombozyten, Ticagrelor hemmt ihn reversibel. Eine noch stärkere Thrombozytenaggregationshemmung – und damit Risikoreduktion – bewirken Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten. Die Gabe ist indiziert als Upstream-Therapie

- ▶ bei allen Hochrisikopatienten mit ACS,
- ▶ für die eine invasive Abklärung geplant ist.

Antikoagulation Alle Patienten mit ACS sollten zusätzlich so schnell wie möglich antikoaguliert werden. Prinzipiell stehen hierfür zur Verfügung:

- ▶ unfraktioniertes Heparin (UFH),
- ▶ niedermolekulares Heparin (LMWH),
- ▶ Fondaparinux,
- ▶ Bivalirudin und
- ▶ Rivaroxaban.

Die Kombination von ASS und UFH ist der alleinigen Therapie mit ASS überlegen. Die Therapie sollte mind. 48 h fortgesetzt werden.

Schmerztherapie Eine adäquate Schmerztherapie bekämpft nicht nur den Schmerz, sondern reduziert auch den Sauerstoffbedarf des Herzens. Bei einem systolischen Blutdruck >90 mmHg kann es auch aus diagnostischer Sicht sinnvoll sein, Glyceroltrinitrat sublingual als Spray oder als Zerbeißkapsel zu geben. Prognostisch ist für die Gabe von Nitraten kein positiver Effekt nachgewiesen.

Cave Eine absolute Kontraindikation für Nitrate ist die Einnahme von

- ▶ Sildenafil in den letzten 24 h und
- ▶ Tadalafil in den letzten 48 h.

Insbesondere bei Patienten mit STEMI sind zur stärkeren Analgesie und zusätzlichen Sedierung 1–5 mg Morphin bis zur Schmerzfremheit indiziert.

Beta-Blocker Beta-Blocker hemmen die Beta-Rezeptoren des Herzens und senken damit seine Kontraktionskraft, Schlagfrequenz, Erregungsleitfähigkeit und Erregbarkeit. Dies senkt insgesamt den Sauerstoffbedarf des Herzens.

Cave Beta-Blocker sind kontraindiziert, wenn eine durch den Herzinfarkt bedingte akute Herzinsuffizienz vorliegt oder droht.

Interventionelle Therapie Die interventionelle Therapie ist Standard bei allen Hochrisikopatienten mit akutem Koronarsyndrom.

- ▶ Beim STEMI erfolgt die invasive Abklärung unmittelbar, auch bevor das Ergebnis der Troponin-Bestimmung vorliegt.
- ▶ Den NSTEMI sollte man innerhalb von 72 h invasiv untersuchen.
- ▶ Auch der kardiogene Schock unklarer Genese sollte umgehend mittels Herzkatheter untersucht werden.

Fazit Der Nachweis oder Ausschluss eines Herzinfarkts umfasst mehrfache EKG-Ableitungen und Ischämie marker-Kontrollen (Troponine) im Abstand von 6–9 h. Patienten werden bis zum sicheren Ausschluss eines Herzinfarkts überwacht. In der medikamentösen Therapie liegt der Schwerpunkt auf der Hemmung der Thrombozytenaggregation. Therapiestandard ist hier die duale Plättchenhemmung mit ASS und Clopidogrel. ◀

Kernaussagen

- ▶ Das akute Koronarsyndrom wird eingeteilt in
 - ▷ instabile Angina pectoris,
 - ▷ NSTEMI und
 - ▷ STEMI.
 Die beiden letzten sind Erscheinungsbilder des Herzinfarkts.
- ▶ Wichtige Differenzialdiagnosen in der Primärdiagnostik sind Lungenembolie und Aortendissektion.
- ▶ Sicher ausschließen kann man einen Herzinfarkt erst nach erneuter Kontrolle der Ischämie marker nach 6–9 h.
- ▶ Ischämie marker der Wahl sind Troponin I und T.
- ▶ Bereits im Verdachtsfall gibt man
 - ▷ ASS,
 - ▷ eine Antikoagulation und
 - ▷ ggf. Nitrate.

Was tun bei Verdacht auf Herzinfarkt?

1. Anamnese und klinische Untersuchung mit
 - ▷ Blutdruck und Herzfrequenz,
 - ▷ Auskultation von Herz und Lunge (zum Ausschluss anderer Diagnosen; beim Herzinfarkt hört man nichts spezifisches)
 2. 12-Kanal-EKG
 3. Blutabnahme:
 - ▷ Kreatinkinase, Troponin
 - ▷ ggf. weitere, je nach Klinik (z. B. C-reaktives Protein, D-Dimer)
 4. ggf. Kardiologen hinzurufen
 5. peripher-venösen Zugang legen
 6. Akuttherapie:
 - ▷ Sauerstoff über Nasensonde oder Maske
 - ▷ ASS 250 mg i. v.
 - ▷ duale Plättchenhemmung (z. B. Prasugrel oder Ticagrelor)
 - ▷ Antikoagulation (z. B. Heparine UFH / LMWH, Fondaparinux)
 - ▷ evtl. Beta-Blocker i. v.
 - ▷ evtl. Nitratgabe (bei systolischem Blutdruck >90 mmHg)
 - ▷ evtl. Morphin 1–5 mg i. v. (bei Schmerzen)
 7. Je nach Ergebnis des EKG
 - ▷ bei ST-Streckenhebung: unverzüglich Reperfusionstherapie (vorzugsweise mechanische Rekanalisation mittels Herzkatheter, bei fehlender Verfügbarkeit Lyse), ohne auf Laborergebnisse zu warten
 - ▷ keine ST-Streckenhebung: weitere Untersuchungen wie Echokardiografie, Angiografie, Herzkatheteruntersuchung
 8. Patient überwachen
 9. Kontrolle Troponine und EKG nach 6–9 h, ggf. auch frühere Messungen
- Für den Fall eines Herzstillstands sollten Sie auf eine Reanimation vorbereitet sein!

Tab. 5



Bildnachweis: Peter Pulkowski

Dr. med. Felix Post ist Leitender Klinischer Oberarzt und Leiter der Internistischen Intensiv- und Notfallmedizin an der 2. Medizinischen Klinik und Poliklinik, Universitätsmedizin der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz. Er ist Kardiologe und internistischer Intensivmediziner. E-Mail: felix.post@unimedizin-mainz.de

Interessenkonflikt Der Autor erklärt, dass keine Interessenkonflikte vorliegen.

Beitrag online zu finden unter <http://dx.doi.org/10.1055/s-0031-1281453>