

Textskript zu Vorlesung „Kardiale Diagnostik“ Dr. med. Michael Erren

Diagnostik Myokardinfarkt

Als sogenannte Biomarker werden Enzyme und andere Eiweiße bezeichnet, die von absterbenden Herzmuskelzellen freigesetzt werden. Sie sind im Blut nach einem Myokardinfarkt (MI) in erhöhter Konzentration messbar.

Die klassischen Biomarker sind die Creatin-Kinase (CK), deren Isoenzym CK-MB, die Aspartat-Aminotransferase (AST, meist noch als GOT abgekürzt) und die Laktat-Dehydrogenase (LDH). Hinzugekommen sind in den letzten Jahren das Myoglobin und das Troponin (Troponin T und Troponin I).

Die Messung der Blutkonzentrationen dieser Biomarker wird meist in regelmäßigen Abständen wiederholt, da Anstieg, höchster Wert und Abfall der Konzentration Rückschlüsse auf den Zeitpunkt des Infarktbeginns, die Größe des Herzinfarktes und den Erfolg der Therapie erlauben.

Hauptindikationen:

- Primärdiagnose eines akuten Myokardinfarktes (AMI).
- Identifizierung von Patienten mit instabiler Angina pectoris, die aufgrund eines "minor myocardial damage" (MMD) ein erhöhtes Risiko für ein schweres kardiales Ereignis besitzen.
- Beurteilung der koronaren Reperfusion nach intravenöser Thrombolyse.

1. Kardiales Troponin T und Troponin I

Kinetik:

- Anstieg 2 Std. nach Myokardinfarkt

Erhöht:

- Myokardinfarkt
- Instabiler Angina pectoris
- Erfolgreicher i.v. Thrombolyse
- Myokarditis
- Lungenembolie

Bemerkung: Troponin ist herzspezifisch, sensitiv und sowohl für die Früh- wie die Spät Diagnostik des Myokardinfarkts geeignet.

2. Creatin-Kinase (CK)

Kinetik:

- Anstieg 4 - 6 Std. nach Myokardinfarkt
- Maximum 16 - 36 Std. nach Myokardinfarkt
- Abfall in den Normalbereich 3 - 6 Tage nach Myokardinfarkt

Erhöht:

- Myokardinfarkt (CAVE: Myokardinfarkt ist auch ohne CK-Anstieg möglich)
- Myokarditis
- Muskeldystrophie
- Myositiden
- Dermatomyositis (=> Tumor-Suche)
- Rhabdomyolyse
- Traumen
- cave: iatrogen durch i.m. Injektionen

Bemerkung: CK ist nicht herzspezifisch und für die Frühdiagnostik jedoch nicht für die Spätdiagnostik des Myokardinfarkts geeignet.

CK-MB

Kinetik:

- Anstieg 4 - 12 Std. nach Myokardinfarkt
- Maximum 10 - 20 Std. nach Myokardinfarkt
- Abfall in den Normalbereich < 3 Tage nach Myokardinfarkt

Erhöhung:

- Myokardinfarkt
- Myokarditis

Bemerkung: CK-MB ist herzspezifisch und für die Frühdiagnostik jedoch nicht für die Spätdiagnostik des Myokardinfarkt geeignet.

3. Myoglobin:

Kinetik:

- Anstieg 2 Std. nach Myokardinfarkt
- Häm-Protein: 18 KD
(relativ kleines Molekül => tritt schon bei geringer Zellmembranschädigung aus der Zelle aus)
- O₂-Transport in allen Muskelzellen, nicht herzspezifisch

Erhöht:

- Myokardinfarkt
- Muskeltraumen, cave: i.m. Injektionen
- Intoxikationen
- Myositiden
- i.v.-Thrombolyse

Bemerkung: CK ist nicht herzspezifisch, steigt nach Myokardinfarkt jedoch sehr frühzeitig an (guter Marker für Frühdiagnostik im Sinne einer "Ausschlussdiagnostik")

4. LDH [geringe Aussagekraft]

Kinetik:

- Anstieg 6 - 12 Std. nach Myokardinfarkt
- Maximum 1 - 3 Tage nach Myokardinfarkt
- Abfall in den Normalbereich 1 - 2 Wochen nach Myokardinfarkt

Erhöht:

- Myokardinfarkt
- Myokarditis
- Malignom
- Hämolytischer Anämie

HBDH (LDH_{1/2}) [geringe Aussagekraft]

Kinetik:

- Anstieg, Maximum und Abfall in den Normalbereich etwas später als LDH
- LDH/HBDH-Quotient:
 - $< 1.30 \Rightarrow$ Myokardinfarkt
 - $> 1.64 \Rightarrow$ Leberschaden

5. AST (GOT) [geringe Aussagekraft]

Kinetik:

- Anstieg 4 - 8 Std. nach Myokardinfarkt
- Maximum 16 - 48 Std. nach Myokardinfarkt
- Abfall in den Normalbereich nach 3 - 6 Tagen
- AST/ALT-Quotient
 - $AST(GOT)/ALT(GPT) > 2 \Rightarrow$ Myokardinfarkt

Erhöht:

- Myokardinfarkt
- Hepatobiliäre Erkrankungen
- Skelettmuskelerkrankungen

Diagnostik Herzinsuffizienz

1. BNP („brain natriuretic peptide“, „B-type natriuretic peptide“)

Wurde ursprünglich in Gehirngewebe entdeckt, bald aber auch in höheren Konzentrationen im Myokardgewebe nachgewiesen. Im Herz wird die Synthese von proBNP durch mechanische (Wandspannung) und neurohumorale Stimulation (Noradrenalin, Angiotensin II) kontrolliert. Während der Sekretion aus den Kardiomyozyten wird das biologisch inaktive, aminoterminaler Signalpeptid NT-proBNP abgespalten und äquimolar mit dem biologisch aktiven BNP sezerniert, so dass beide Moleküle im Blut zirkulieren.

Die Aktivierung von proBNP im linksventrikulären Myokard erfolgt schnell ("kardiales Notfallhormon") und korreliert invers mit der linksventrikulären Pumpfunktion. Bei Herzinsuffizienz sind die Plasmakonzentrationen des Markers schon im Stadium NYHA I erhöht und steigen mit zunehmendem Schweregrad teilweise überproportional stark an.