

Herzinfarkt/ Arteriosklerose

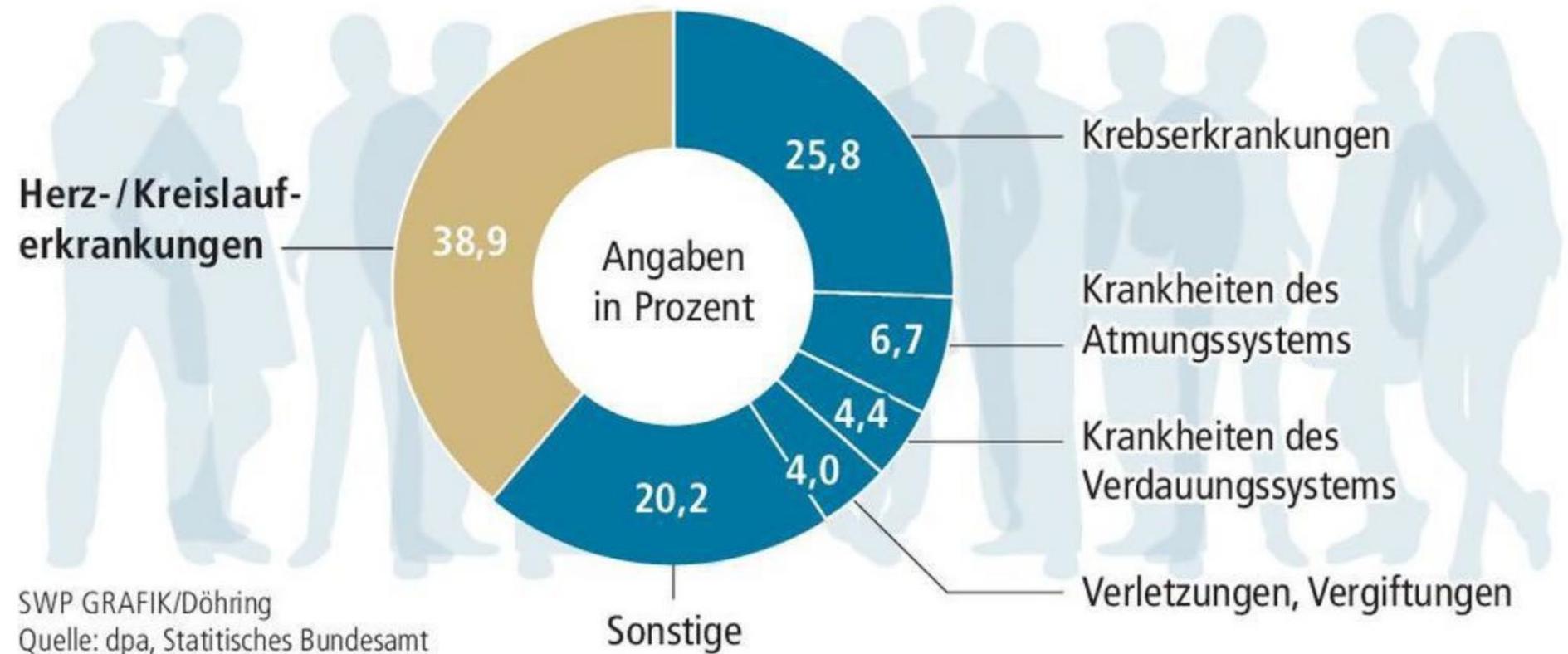


Dr. Manfred Fobker
Centrum für Laboratoriumsmedizin-
Zentrallabor
Universitätsklinikum Münster





Todesursachen in Deutschland



1. Klinisches Bild-Symptome



- Heftigster Brustschmerz/
Ausstrahlung in den linken Arm,
Magenregion, Kiefer, rechte Schulter.
- Grau-blasser Haut, Angst, Übelkeit,
Erbrechen, kaltschweißig.
- Blutdruckabfall und
Herzrhythmusstörungen
- Luftnot
- Verwirrtheit

Schmerzen sind durch Ruhe oder
Nitroglycerin kaum zu beeinflussen

Erste Beurteilung des Patienten mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom

Geringe Wahrscheinlichkeit

Hohe Wahrscheinlichkeit

1. Präsentation



Klinisches Bild-Symptome

Herzinfarkt: Bei Frauen und Männern können sich die Symptome deutlich unterscheiden

Anteil der Patienten, die über diese Symptome klagen (in %)



Frauentypische Symptome beim Herzinfarkt: Übelkeit, starker Kurzatmigkeit und Schmerzen im Rücken. Druck- oder Engegefühl statt starker Schmerzen im Brustbereich

Erste Beurteilung des Patienten mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom

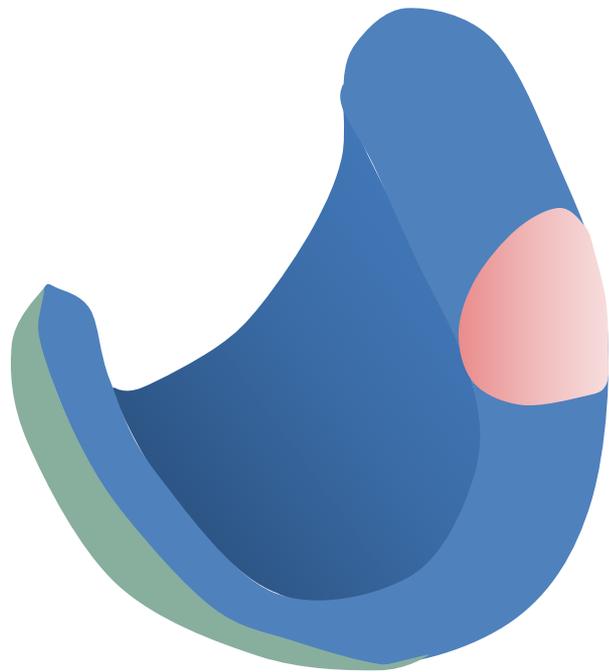
Geringe Wahrscheinlichkeit

Hohe Wahrscheinlichkeit

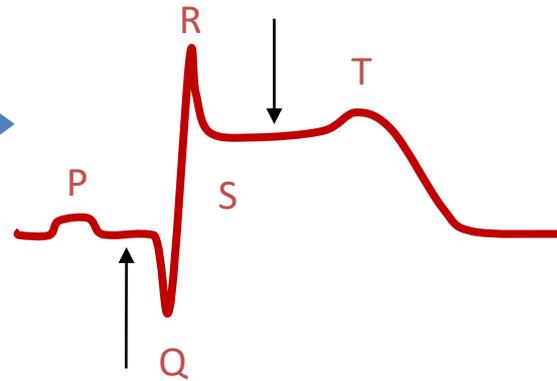
1. Präsentation



EKG –ST-Hebungsinfarkt „STEMI“



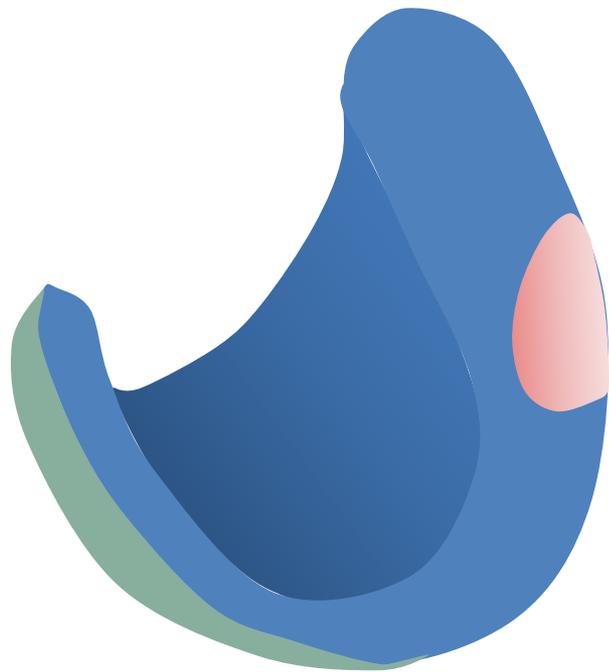
ST-Streckenhebung..



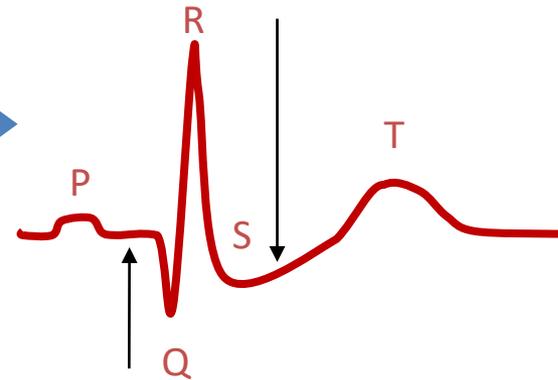
Die Basislinie des EKGs.

Infarkt, der durch den gesamten Herzmuskel geht (transmuraler Infarkt).

EKG – Nicht-ST-Hebungsinfarkt „NSTEMI“



Die ST-Linie ist gesenkt.



Die Basislinie des EKGs.

Ein Blutgerinnsel, das ausreicht, um einen Gewebeschaden oder eine milde Nekrose zu verursachen.

Diagnostische Sensitivität des EKGs

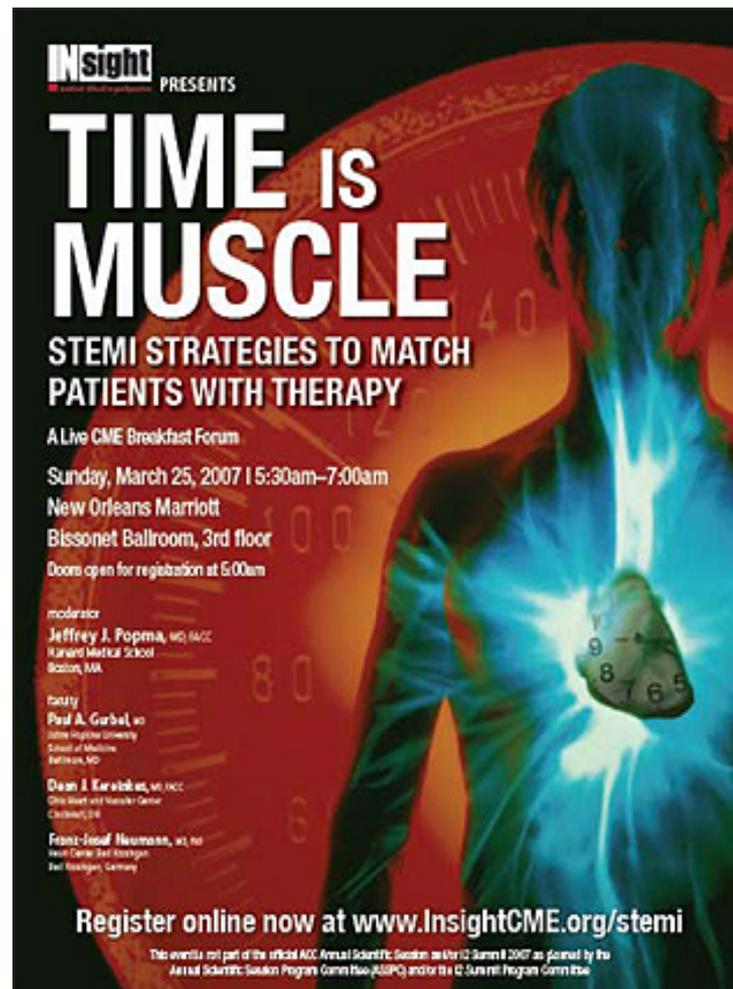


It's too late!

Der EKG-Befund kann innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Infarktbeginn negativ (unauffällig) sein

Patienten-Management: Time is Muscle

Jede Minute zählt !



INSIGHT PRESENTS
TIME IS MUSCLE
STEMI STRATEGIES TO MATCH PATIENTS WITH THERAPY

A Live CME Breakfast Forum
Sunday, March 25, 2007 | 5:30am–7:00am
New Orleans Marriott
Bissonet Ballroom, 3rd floor
Doors open for registration at 5:00am

moderator
Jeffrey J. Popma, MD, ACC
Harvard Medical School
Boston, MA

faculty
Paul A. Gurbel, MD
Johns Hopkins University
School of Medicine
Baltimore, MD

Dean J. Kereiakes, MD, ACC
Ohio State and Wexner Center
Columbus, OH

Franz-Josef Neumann, MD
Heart Center Bad Nauheim
Bad Nauheim, Germany

Register online now at www.insightcme.org/stemi

This event is part of the official ACC Annual Scientific Session on March 25-26, 2007 as formed by the Annual Scientific Session Program Committee (ASSPC) and the CME Summit Program Committee.

nach dem EKG?

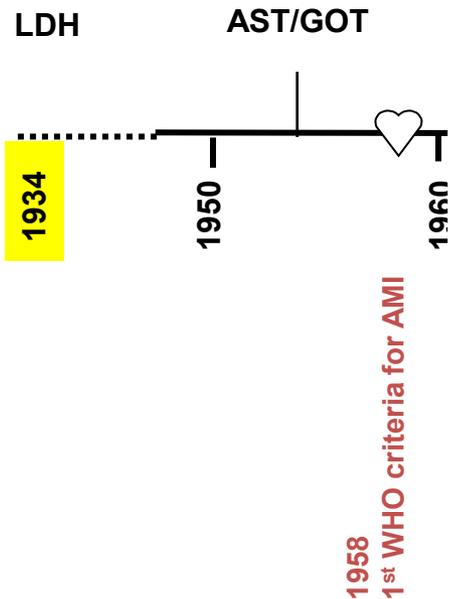
Biomarker?

Erste Beurteilung des Patienten mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom

	Geringe Wahrscheinlichkeit	Hohe Wahrscheinlichkeit
1. Präsentation		
2. EKG		
3. Troponin	-	+ ++

Biomarker zur Diagnose des Herzinfarktes

Historische Entwicklung



Labormedizinische Diagnostik des Myokardinfarktes

- *Traditionelle Marker*
 - *AST, LDH, CK, Marker mit erhöhter Sensitivität und Spezifität*
 - *CK-MB/CK-MB-Masse*
 - *Myoglobin (Spezifität--)*
 - *Troponin I und T*
- *Neue Marker – noch nicht in der Routine etabliert*
 - *Glykogenphosphorylase Isoenzym BB (GPBB)*
 - *Fettsäure-bindendes Protein (H-FABP)*
 - *Ischämie-modifiziertes Albumin (IMA)*
 - *Copeptin (pro-AVP Fragment)*

Klausurfrage I

Bei einem Kind mit starken Kopfschmerzen werden Symptome beobachtet, die die Diagnose des akuten Meningitis wahrscheinlich machen. Welche der unten genannten Laboruntersuchungen soll angefordert werden, um diese Diagnose zu bestätigen:

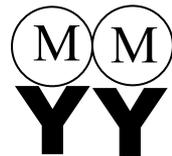
- A. Gesamt-CK
- B. CK-MB
- C. CK-BB
- D. CK-MM
- E. Keine der oben genannten Untersuchungen

CK - Isoenzyme

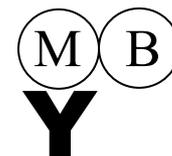
- MM – Skelettmuskel, Herz
- BB – Gehirn, ubiquitär
- MB – Herz, Skelettmuskel
- Mito – u.a. Muskel, Kolon, Uterus,

CK-MB-Bestimmung

Annahme: Die Konzentrationen von CK-Isoenzymen BB und MiMi sind niedrig und zu vernachlässigen!



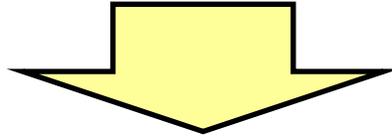
Anti-M



Messung der CK-Aktivität

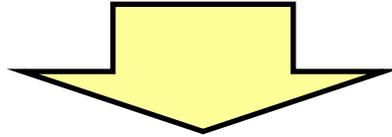
$$MB = 2 \times B$$

CK-MB > CK



- Anwesenheit von CK-BB
- Anwesenheit von CK-Mito (CK-Makroenzym Typ 2)
- CK-Makroenzym Typ 1

CK-MB > CK



Im beiliegenden Befund überschreitet die gemessene Serumaktivität der CK-MB die Serumaktivität der Gesamt-CK. Dieses Ergebnis tritt aus methodischen Gründen auf. Hohe CK-MB Serumaktivitäten werden in seltenen Fällen vorgetäuscht, sofern im Serum atypische CK-Isoenzyme (CK-BB, mitochondriale CK, Makro-CK) vorhanden sind. Solche Konstellationen können u.a. auftreten bei ZNS-Erkrankungen, Tumoren der Lunge, der Prostata, der Schilddrüse, des Gastrointestinaltraktes oder des Uterus, bei Lebererkrankungen etc.

Makroenzyme Typ 1

Tabelle 1.1-2 Makro-Enzyme Typ 1

Makro-Enzym	Prävalenz	Diagnosen	Immunglobulin	Immunglobulin-Spezifität
ALT	Einzelfälle	Chron. Lebererkrankungen	IgG κ (IgG λ)	Keine Angaben
AP	0,1–0,4%	Patienten	IgG λ (IgG κ , IgA)	Meist Isoenzym-spezifisch
α -Amylase	1,0–9,6%	Patienten ($\sigma > \rho$)	IgA, IgG, κ , λ	Selten Isoenzym-spezifisch
AST	Einzelfälle	Normalpersonen, Patienten	IgG, κ , λ (IgA)	Zum Teil Isoenzym-spezifisch
GGT	Einzelfälle	Hepatobiliäre Erkrankungen	IgA λ	Keine Angaben
CK	bis 10%	Normalpersonen, Patienten	IgG, IgA, κ , λ	BB spezifisch (B spezifisch)
LDH	0,03–3%	Normalpersonen, Patienten	IgA, IgG, (IgM) κ , (λ)	Meist H- oder M- spezifisch
Lipase	Fallbericht	M. Hodgkin	IgG	Lipase-spezifisch
SP	Einzelfälle	Patienten	IgG	Keine Angaben

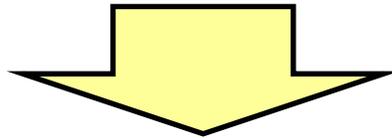
Klausurfrage II

Bei einem Patient mit unspezifischen Beschwerden im linken Oberbauch wurden folgende Werte von Kreatinkinase ermittelt: CK – 312 (Normbereich 25 – 150 U/L) CK-MB – 148 (Normbereich <12 U/L). Welche Interpretation des Befundes ist richtig:

- A. Der absolute CK-MB Wert ist beweisend für einen Myokardinfarkt. Weiterführende Diagnostik entfällt.
- B. Der absolute CK-MB Wert weist auf einen Myokardinfarkt hin. Zur Bestätigung ist die Bestimmung von NT-proBNP indiziert.
- C. Der absolute CK-MB Wert weist auf einen Myokardinfarkt hin. Zur Bestätigung ist die Bestimmung von Troponin I indiziert.
- D. Der relativ hohe Anteil von CK-MB an der Gesamt-CK weist auf die Präsenz von CK-BB im Plasma infolge des Pankreatitis. Die quantitative Bestimmung von CK-BB ist indiziert.
- E. Der relativ hohe Anteil von CK-MB an Gesamt-CK weist auf die Präsenz von anderen CK-Isoformen oder eines Makroenzym im Plasma. Durchführung einer Isoenzym-Elektrophorese ist indiziert.

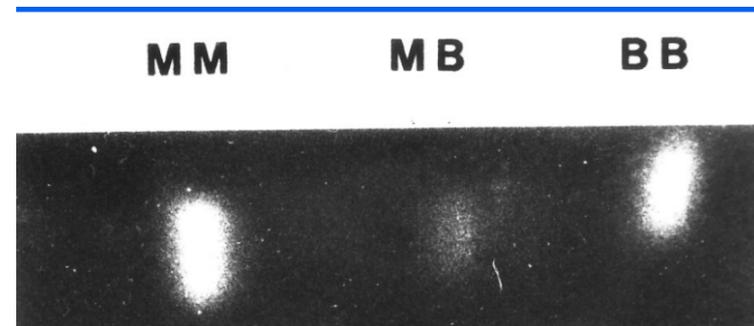
Hinweise auf Makro-CK CK-BB und CK-mito

Der Anteil von CK-MB an CK $> 25\%$



Elektrophorese

**Persistierender CK-MB-
Verlauf**



Regeln zur Interpretation des CK-Wertes

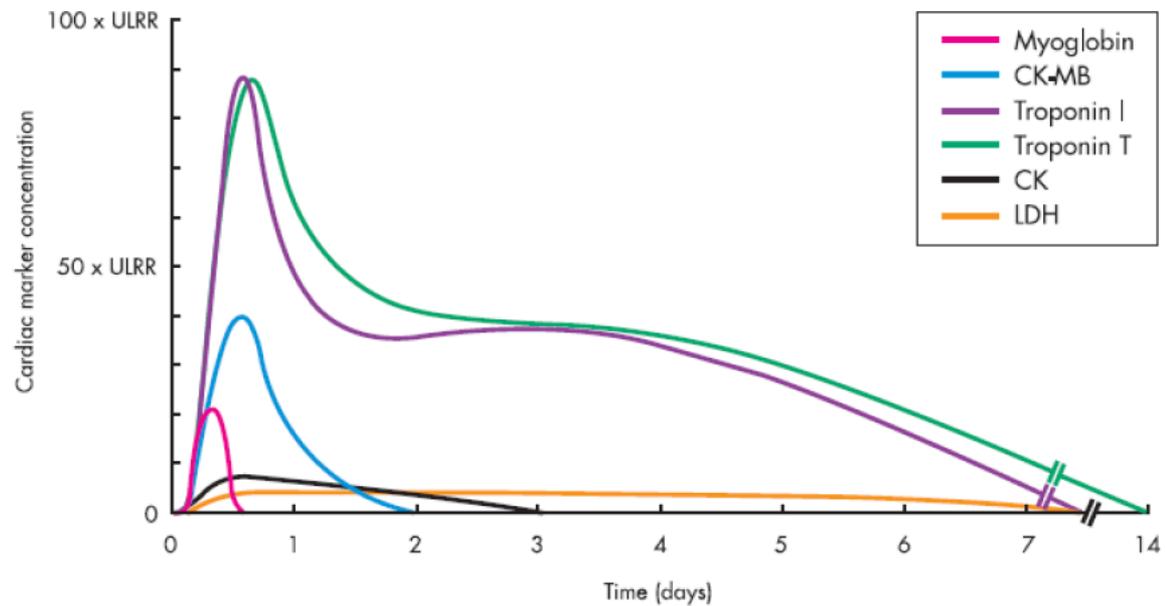
- *6%-Regel* – Anteil von CK-MB an CK 6%-25% spricht für MI
- *24 U/L-Regel* – Die Aktivität von CK-MB <24 U/L spricht gegen MI
- *7500 U/L-Regel* – bei MI überschreitet CK-Wert nur selten 7500 U/L

Klausurfrage III

Bei einem Patient in schwerem Zustand und mit akuten Bauchschmerzen ist folgender CK-Wert gemessen worden: 11500 U/L (Normbereich: < 170 U/L). Welche Interpretation dieses Befundes ist richtig?

- A.** Die starke Erhöhung des CK-Wertes ist beweisend für einen Myokardinfarkt. Weiterführende Diagnostik entfällt.
- B.** Die starke Erhöhung des CK-Wertes spricht für einen Myokardinfarkt. Ein Bestätigungstest (CK-MB) ist empfohlen
- C.** Die starke Erhöhung des CK-Wertes spricht für einen Myokardinfarkt. Ein Bestätigungstest (Troponin-I) ist empfohlen.
- D.** Die starke Erhöhung des CK-Wertes schließt einen Myokardinfarkt aus. Weiterführende Diagnostik entfällt.
- E.** Die starke Erhöhung des CK-Wertes spricht gegen des Myokardinfarkts. Ein Bestätigungstest (Troponin-I) ist dennoch empfohlen.

Kinetik kardialer Marker nach akutem Myokardinfarkt (AMI)



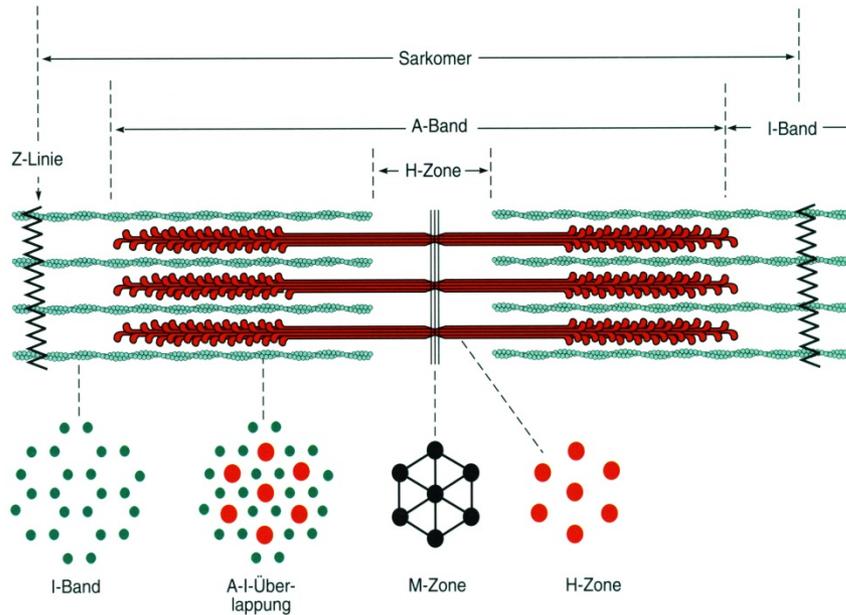
Ausmaß der Erhöhung variiert mit der Größe des Infarkts

Klausurfrage IV

Bei einem Patient mit progressiver Muskeldystrophie (Morbus Duchenne) sind anamnestisch Herzinfarktsymptome festgestellt worden. Welche labormedizinische Untersuchung(en) ist/sind in diesem Fall indiziert:

- A. CK und CK-MB
- B. CK, CK-MB und Troponin T
- C. nur Troponin T
- D. LDH und Troponin T
- E. nur LDH

Troponine



5% des Gesamtproteins im quergestreiften Muskel

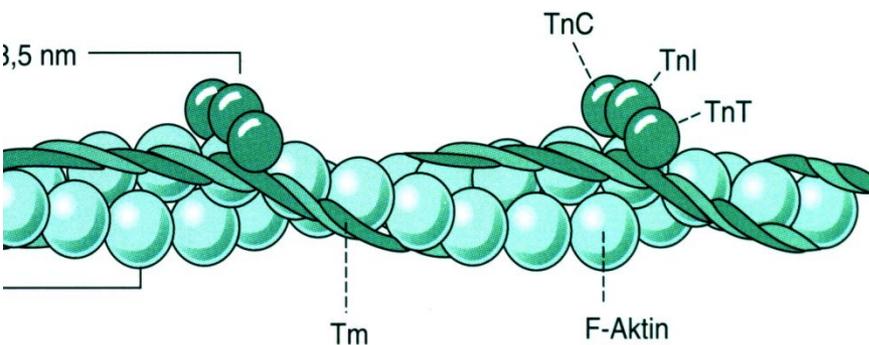
MG: 78 kDa

Untereinheiten:

Troponin C (18 kDa)

Troponin T (30 kDa)

Troponin I (30 kDa)



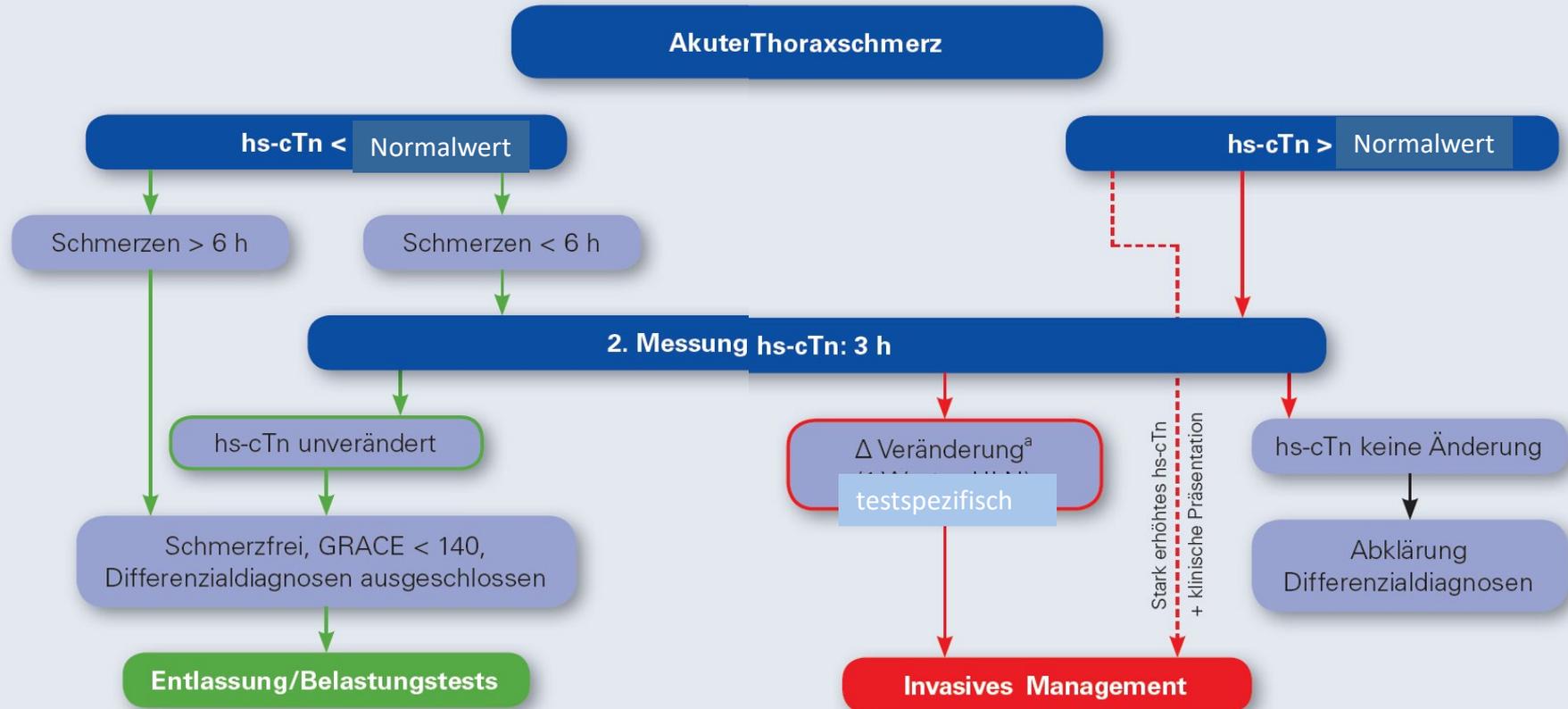
ESC NSTEMI ACS Guidelines 2015



Tab. 1 Kriterien für die Diagnose eines spontanen akuten Myokardinfarktes

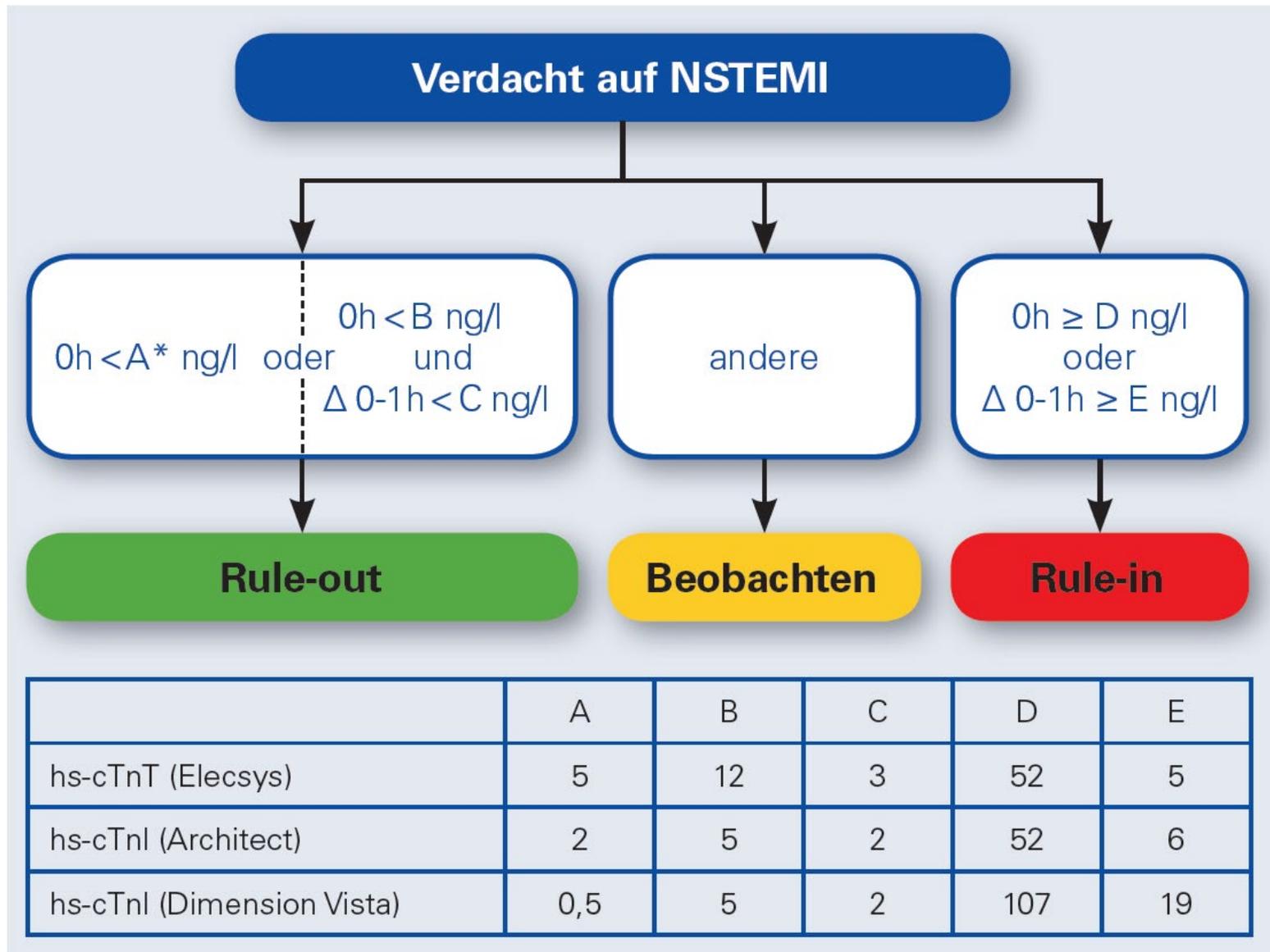
1. Hauptkriterien	a) Troponin-Grenzwertkriterium	Troponinkonzentration bei Aufnahme oder nach 3–6 h >99. Perzentil
	b) Troponin-Deltakriterium	Relevanter Anstieg und/oder Abfall der Troponinkonzentration innerhalb von 3–6 h
2. Nebenkriterien	a) Klinisches Kriterium	Symptome der Ischämie
	b) EKG-Kriterium	Neue ST-T-Veränderungen, neuer Linksschenkelblock oder Entstehung pathologischer Q-Zacken
	c) Bildgebendes Kriterium	Neuer Verlust von vitalem Myokard, neue Wandbewegungsstörungen oder intrakoronarer Thrombus

0 h/3 h Ausschlussdiagnostik von akuten Koronarsyndromen ohne ST-Hebung mittels hochsensitivem kardialen Troponin-Test



Troponin-Werte über dem 5-fachen des oberen Normalwertes haben einen hohen (> 90%) positiven Vorhersagewert

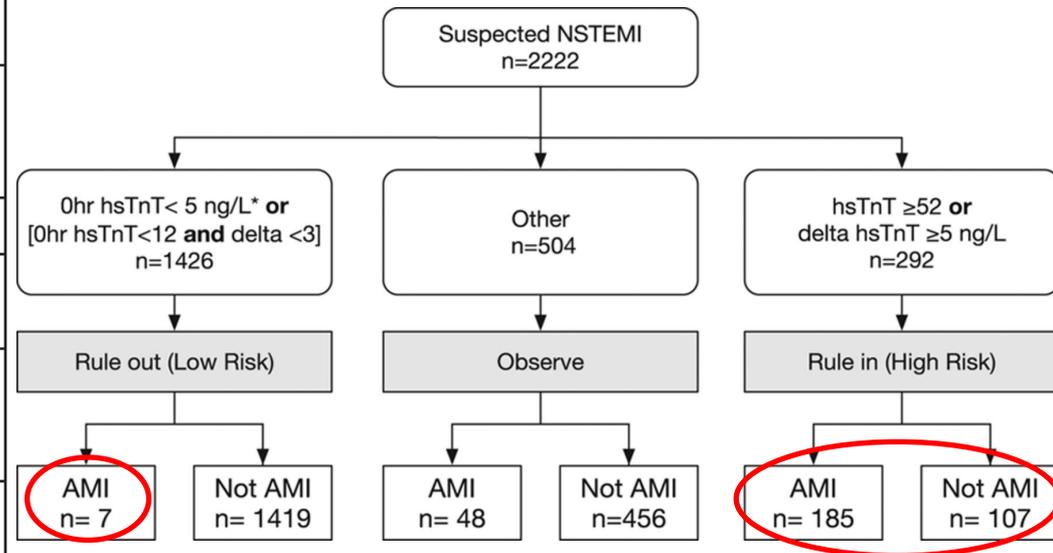
0h/1h-Algorithmus



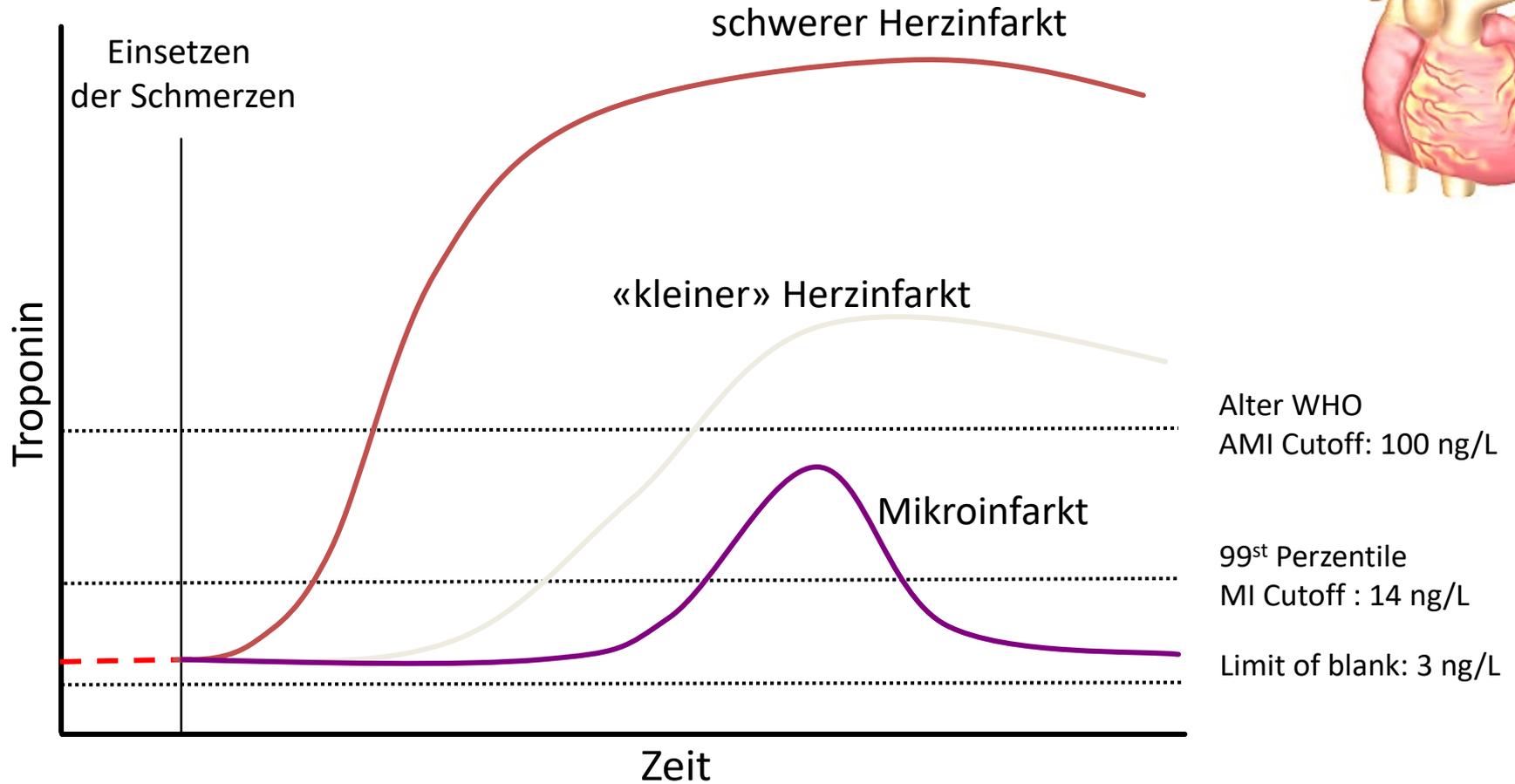
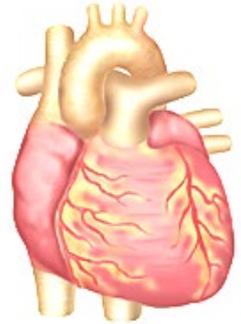
NSTEMI rule-out/rule-in Algorithmen

Diagnostische Wertigkeit

	0h/3 h algorithm	0h/1 h algorithm
Negative predictive value for acute MI	98–100%	98–100%
Positive predictive value for acute MI	Unknown, depending on delta change and assay	75–80%
Effectiveness ^a	++	+++
Feasibility	++ requires GRACE score	+++
Challenges	Pain onset cannot be reliably quantified in many patients	Cut-off levels are assay-specific and different from the 99th percentile
Validation in large multicentre studies	+	+++
Additional advantages	Already used clinically	Shorter time to decision



Der TnT-hs Assay erlaubt eine frühere Detektion von Infarkten



Wann ist HS-Troponin erhöht?

Cardiac diseases and interventions

Cardiac amyloidosis
Cardiac contusion
Cardiac surgery
Cardioversion
Implantable cardioverter defibrillator shocks
Closure of atrial septal defects
Coronary vasospasm
Dilated cardiomyopathy
Heart failure
Hypertrophic cardiomyopathy
Left ventricular hypertrophy
Myocarditis
Pericarditis
Percutaneous coronary intervention
Post cardiac transplantation
Radiofrequency ablation
Supraventricular tachycardia

Noncardiac diseases

Critically ill patients
High dose chemotherapy
Primary pulmonary hypertension
Pulmonary embolism
Pulmonary edema
Chronic renal insufficiency
Stroke
Subarachnoid hemorrhage
Scorpion envenoming
Sepsis and septic shock
Sympathomimetic agents
Ultra-endurance exercise
Jelly fish sting
Severe scorpion envenoming

False-positive

Heterophilic antibodies
Rheumatoid factors
Fibrin clots
Microparticles
Analyzer malfunction

Diagnostischer Algorithmus Troponin T hs

Einweisung

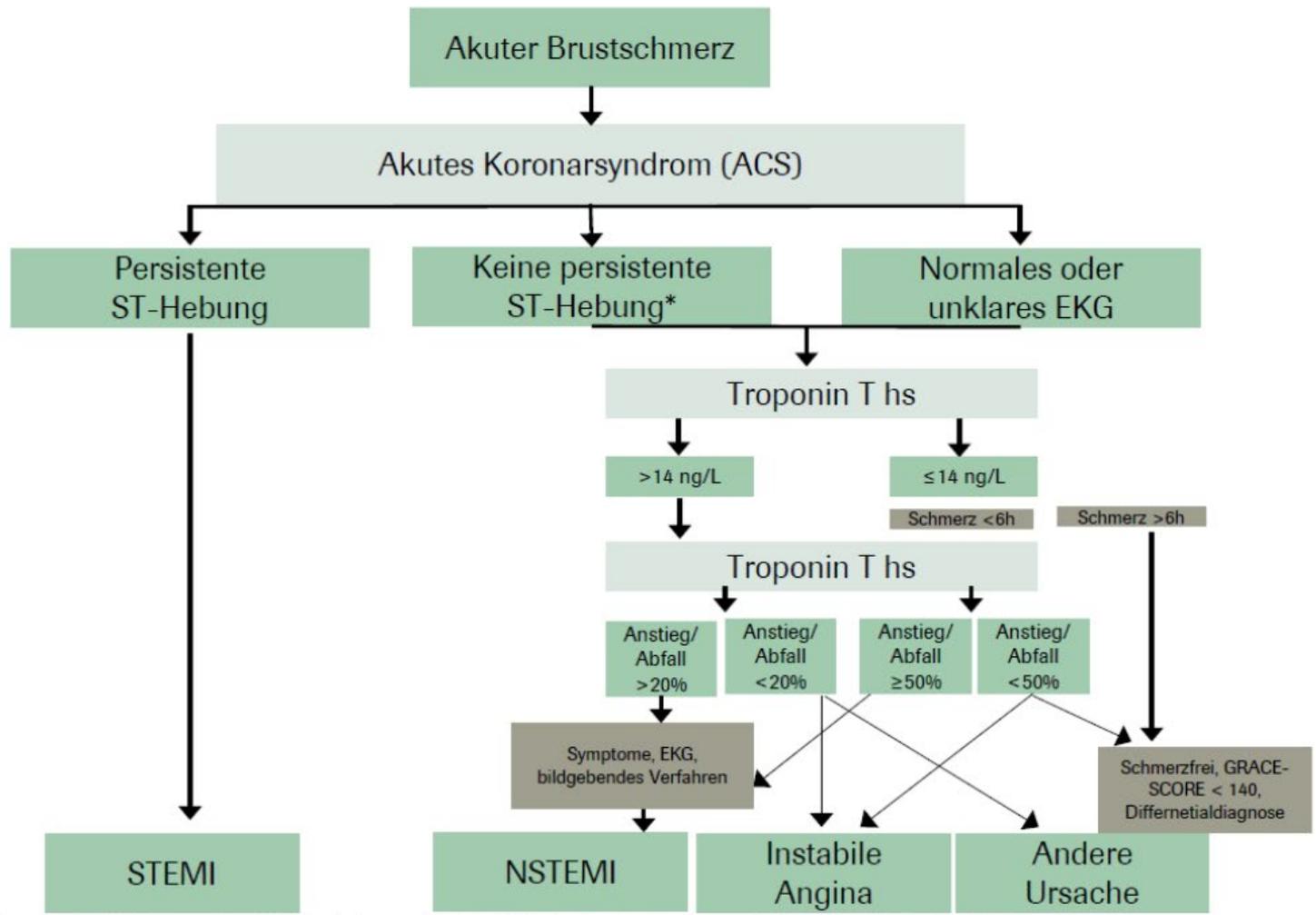
Arbeitsdiagnose

EKG
(innerhalb von 10 Minuten nach Aufnahme)

Biochemie
(innerhalb von 60 Minuten)

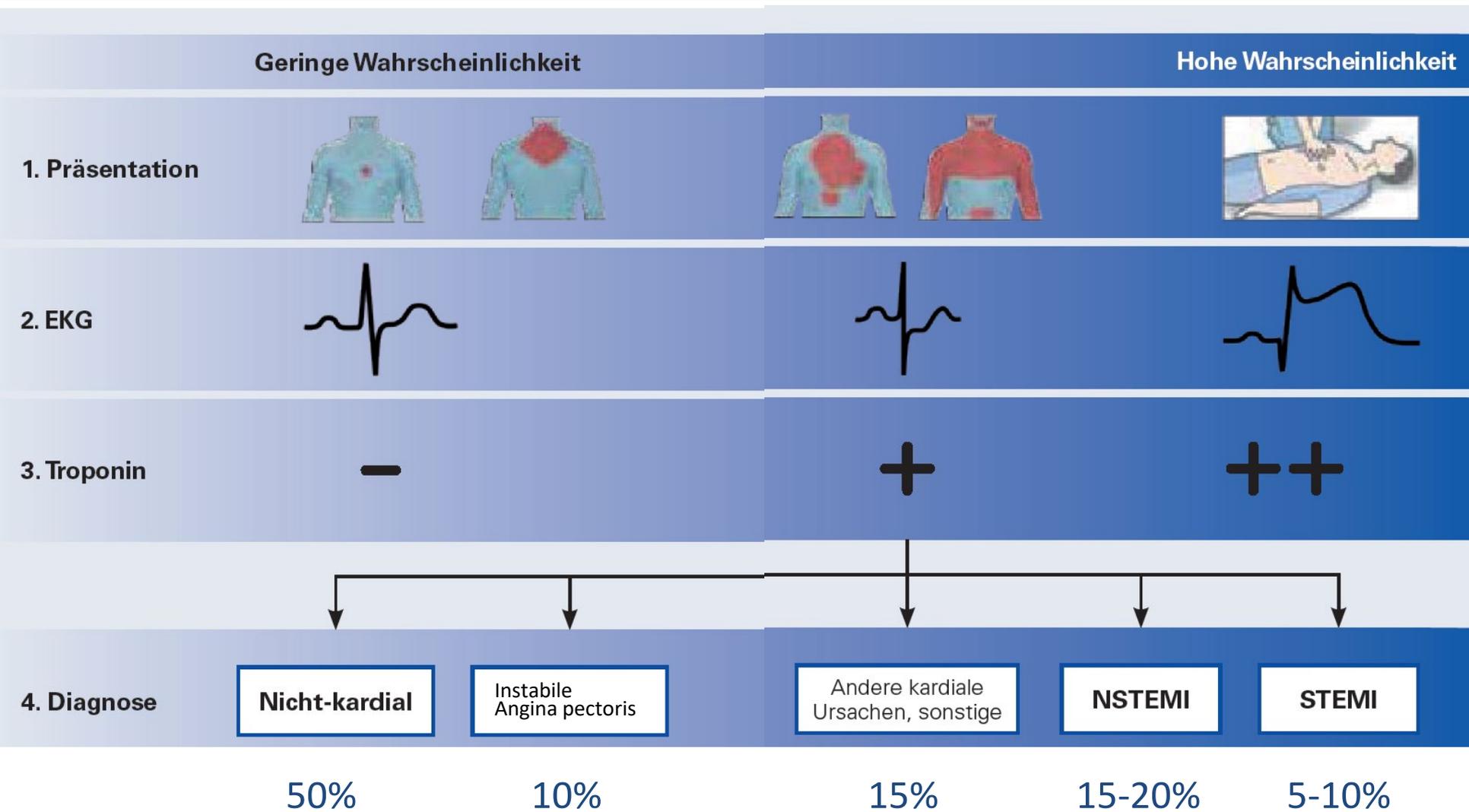
Biochemie
(Wiederholung nach 3h)

Diagnose

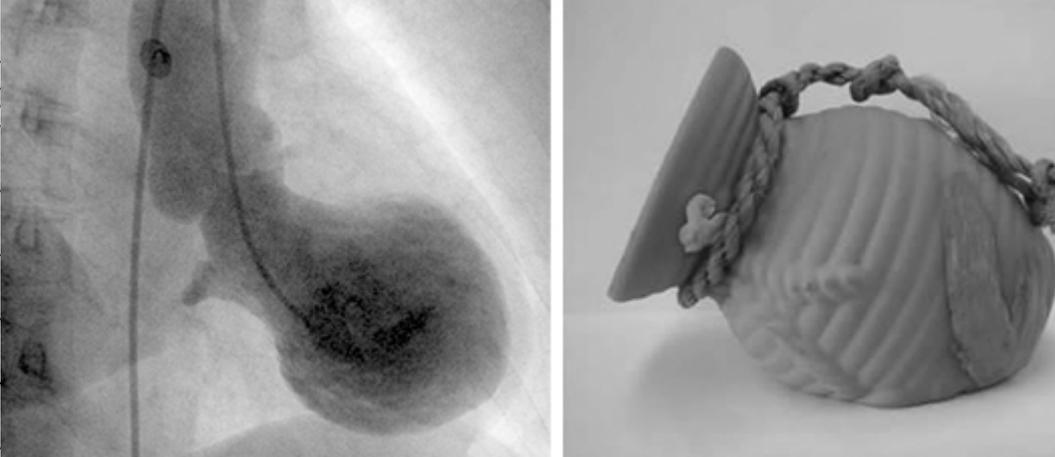


*bei könnte es sich um eine persistente oder vorübergehende ST-Senkung oder T-Wellenumkehrung, eine flache T-Welle oder eine Pseudonormalisierung der T-Wellen handeln¹

Erste Beurteilung des Patienten mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom



Differentialdiagnosen des akuten Thoraxschmerz

Herz	Lunge	Gefäße
<i>Myoperikarditis</i> <i>Kardiomyopathien^a</i>	<i>Lungenembolie</i>	<i>Aortendissektion</i>
<i>Tachyarrhythmien</i>	<i>(Spannungs-) Pneumothorax</i>	Symptomatisches
<i>Akute Herzinsuffizienz</i>	Bronchitis	
<i>Hypertensive Notfälle</i>	Pleuritis	
<i>Aortenklappenstenose</i>		
<i>Tako-Tsubo-Kardiomyopathie</i>		
<i>Koronarspasmus</i>		
<i>Herztrauma</i>		
Magen-Darm	Orthopädisch	
<i>Ösophagitis, Reflux oder Spasmen</i>	<i>Muskuloskelettale Erkrankungen</i>	<i>Angststörungen</i>
Magengeschwür, Gastritis	Thoraxtrauma	Herpes zoster
Pankreatitis	Muskelverletzung/-entzündung	Anämie
Cholezystitis	Costochondritis	
Ruptur der Speiseröhre	Pathologien der Halswirbelsäule	

HS-Troponin

Interpretation der Ergebnisse

Ein 29-jähriger Mann stellte sich beim Arzt mit mäßigen Schmerzen im linken oberen Bauch vor. Anamnestisch gab er generalisierte Muskel- und Gelenkschmerzen sowie Diarrhö an. Die von dem Arzt beauftragte Laboruntersuchung ergab erhöhte Werte für Troponin T (0.18 µg/mL; Normwert <0.03 µg/mL); CRP (68 mg/L; Normwert <10 mg/L), Harnstoff (51 mg/dL; Normwert < 40 mg/dL) und LDH (390 U/L; Normwert < 230 U/L). Andere Laborparameter einschließlich CK und CK-MB waren normal. Das EKG ergab keinen Hinweis auf einen Myokardinfarkt. Welche Diagnose ist zu stellen?

Erste Diagnose → Myokardinfarkt → Kardiologische Intensivstation, Koronarographie, sonstige kardiologische Diagnostik

Ergebnis → **NEGATIV**



Zweite Diagnose → Enteritis im Verlauf einer Campylobacter-Infektion. Der erhöhte Troponinwert ist möglicherweise auf eine Begleitmyokarditis zurückzuführen → Antibiotika

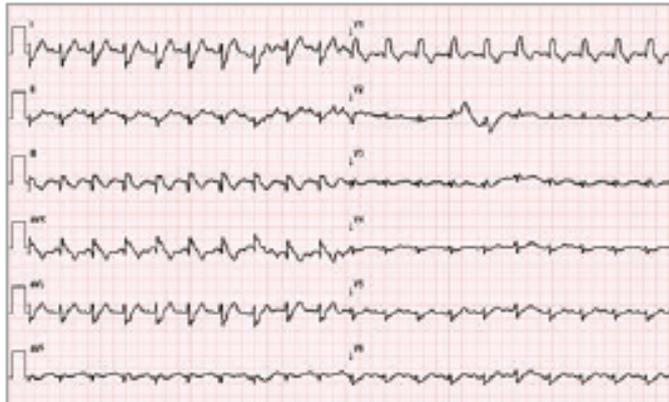
Ergebnis → **RESTITUTIO AD INTEGRUM**

HS-Troponin – Fall 1

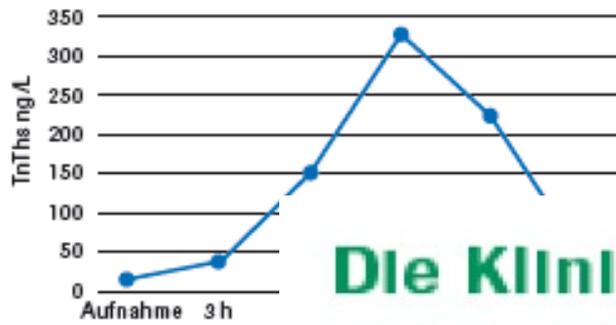
54-jähriger Mann

Leitsymptomatik	▶ Plötzliche Dyspnoe, atemabhängiger Flankenschmerz, Tachykardie
Vorgeschichte	▶ Asienreise vor 7 Tagen
Untersuchung	▶ Unterschenkelanschwellung rechts, Tachykardie 102/min
Labor	▶ CRP 10 mg/dl (Norm < 5mg/dl), D-Dimere 12,2 mg/dl (Norm < 0,5 mg/dl), Serum-Kreatinin 0,9 mg/dl, Leukozyten 11,2/nl, NT-proBNP 750 ng/L
Sonstiges	▶ Tiefe Beinvenenthrombose vor 3 Jahren

EKG
Typische EKG-Veränderungen mit Sinustachykardie, SIQIII-Lagetyp, RSB.



Troponinkinetik



Diagnose Akute Lungenembolie

mit typischer Klinik und wegweisender Anamnese nach einer längeren Flugreise. Typische EKG-Veränderungen mit Sinustachykardie, SIQIII-Lagetyp, RSB. In der Angio-CT Untersuchung (256-Zeiler CT) finden sich multiple Thrombembolisation (rote Pfeile) bilateral. Die Troponinwerte zeigen eine akute Kinetik mit schnellem Anstieg und erneutem Abfall. Die Unterscheidung von einem akuten non-STEMI gelingt vor allem durch die Berücksichtigung des klinischen Kontextes.



Die Klinik spricht nicht für die Diagnose akuter Myokardinfarkt“

HS-Troponin – Fall 2

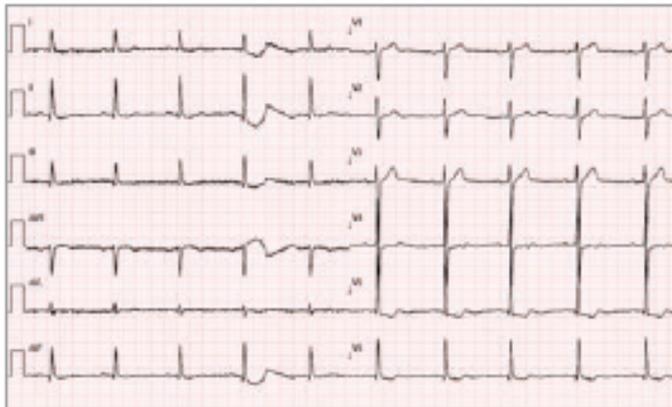
73-jähriger Mann

Leitsymptomatik	Hypotonie und kurzer stechender Thoraxschmerz während Dialyse, Übelkeit
Vorgeschichte	Diabetes mellitus seit 12 Jahren, seit 2 Jahren Dialyse, langjähriger Hypertonus
Untersuchung	Dritter Herzton, RR 95/60 mmHg, Pulmo o. B., keine Ödeme
Labor	CRP 3 mg/L, GFR 7 ml/min/1,73m ² , Serum-Kreatinin 7,5 mg/dl, NT-proBNP 5375 ng/L, Hb 10,2 g/dl
Sonstiges	Unauffälliges EKG

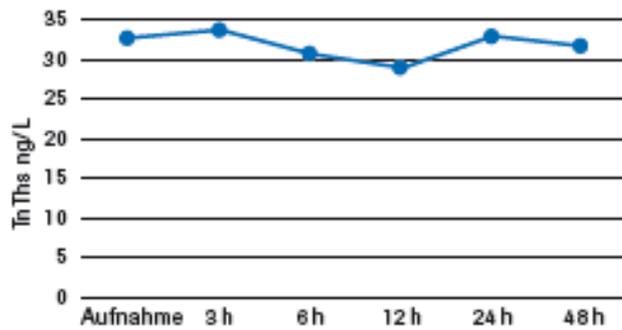
Diagnose Terminale Niereninsuffizienz

Der Patient hatte während der Dialyse unspezifische Beschwerden. Das EKG zeigte Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie, das Koronarangiogramm eine kornenzieherartige Schlängelung der linken Circumflexarterie bei chronischer Hypertonie. Die klinische Wahrscheinlichkeit für eine KHK ist hoch, daher ist eine kritische Evaluation notwendig. Erhöhte TnTns Werte sind bei diesen Patienten immer zu erwarten. Daher besteht die Notwendigkeit serieller Messungen. Nach

EKG
einer linksventrikulären Hypertrophie mit positivem Sokolow-Index und diskordanten ST-Streckenveränderungen in den lateralen Brustwandableitungen.



Troponinkinetik



Es fehlt das Kriterium der Kinetik für die Diagnose akuter Myokardinfarkt.

HS-Troponin – Fall 3

Fall 3

69-jähriger Mann

Leitsymptomatik

Seit 8 Stunden akuter linksthorakaler Druck aus Ruhe, Dauer 30–40 Minuten, kurze beschwerdefreie Phasen
Seit mehreren Monaten Belastungsdyspnoe

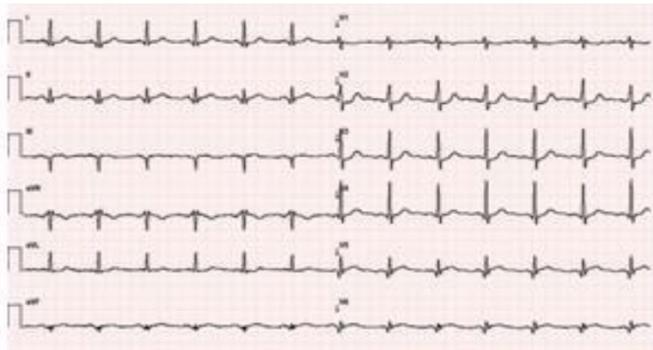
Vorgeschichte

pAVK IIa bds., Gehstrecke 270 m, aktiver Raucher, arterieller Hypertonus, Hypercholesterinämie

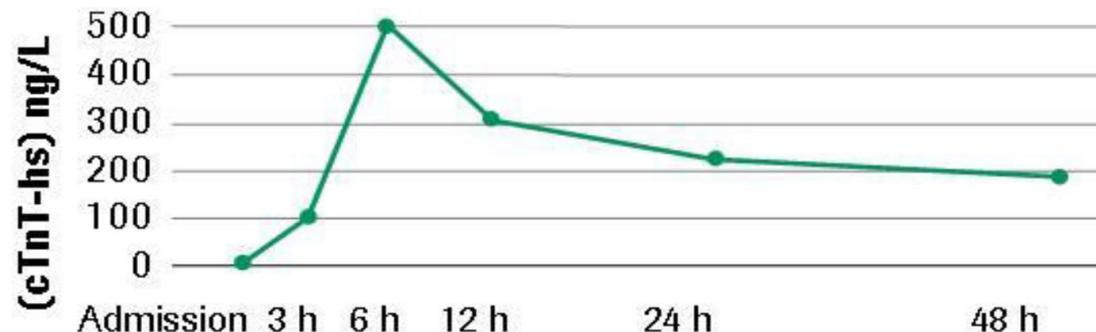
Labor

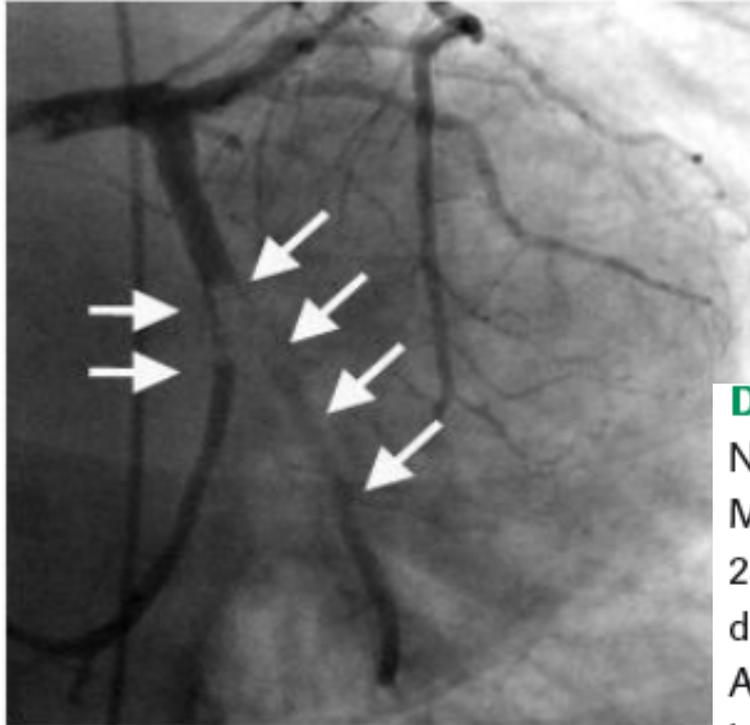
CRP 9 mg/dl
(Norm < 5mg/dl),
D-Dimere 1,3 mg/dl
(Norm < 0,5 mg/dl),

GFR 55 ml/min/1,73m²,
Leukozyten 9,2/nl,
NT-proBNP 250 ng/L



Typical ECG of a strictly posterior MI





Coronary angiography

Diagnose Akuter Myokardinfarkt/NSTEMI

Nach neuer Definition handelt es sich um einen akuten Myokardinfarkt, da die TnThs-Konzentration innerhalb von 24 h nach dem Indexereignis mindestens einmal oberhalb der 99. Perzentile (14 pg/ml) lag und zusätzlich ein typischer Anstieg und Abfall der Troponinwerte nachgewiesen werden konnte. Der klinische Kontext der Myokardischämie wird erfüllt durch typische Angina pectoris-Symptome und EKG-Veränderungen. In der Koronarangiographie zeigt sich ein subtotaler Verschuß der linken Zirkumflexarterie mit einer hohen intrakoronaren Thrombuslast und einem reduzierten Koronarfluss (TIMI 1-2).

Alle drei Kriterien für einen akuten Myokardinfarkt sind erfüllt: erhöhter Troponin T-Wert, Kinetik und Klinik.

Fall 4

73-jährige Frau

Leitsymptomatik



Seit 2 Wochen neuer retrosternaler Druck, zunehmend bei Belastung, mehrfach aus Ruhe, zuletzt vor 10 Stunden, Ausstrahlung in beide Unterkiefer, Dauer 5–10 Minuten, Besserung in Ruhe

Vorgeschichte



Seit 12 Jahren Diabetes mellitus II, Adipositas, arterieller Hypertonus

Untersuchung

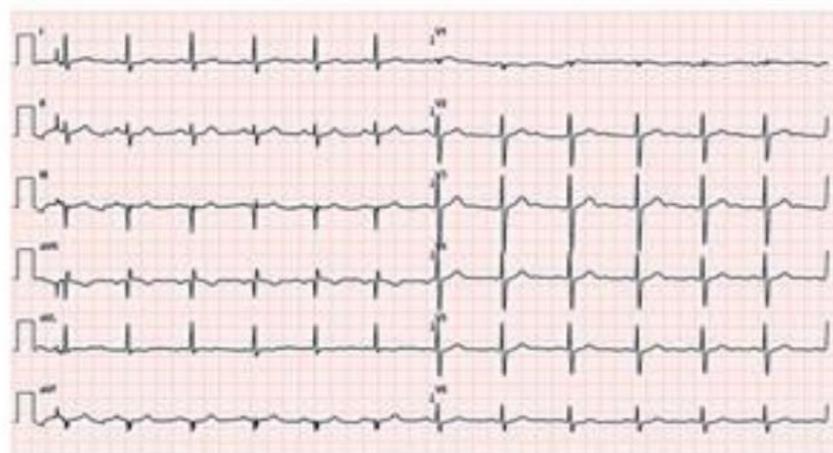


Herz und Lunge unauffällig, RR 130/80

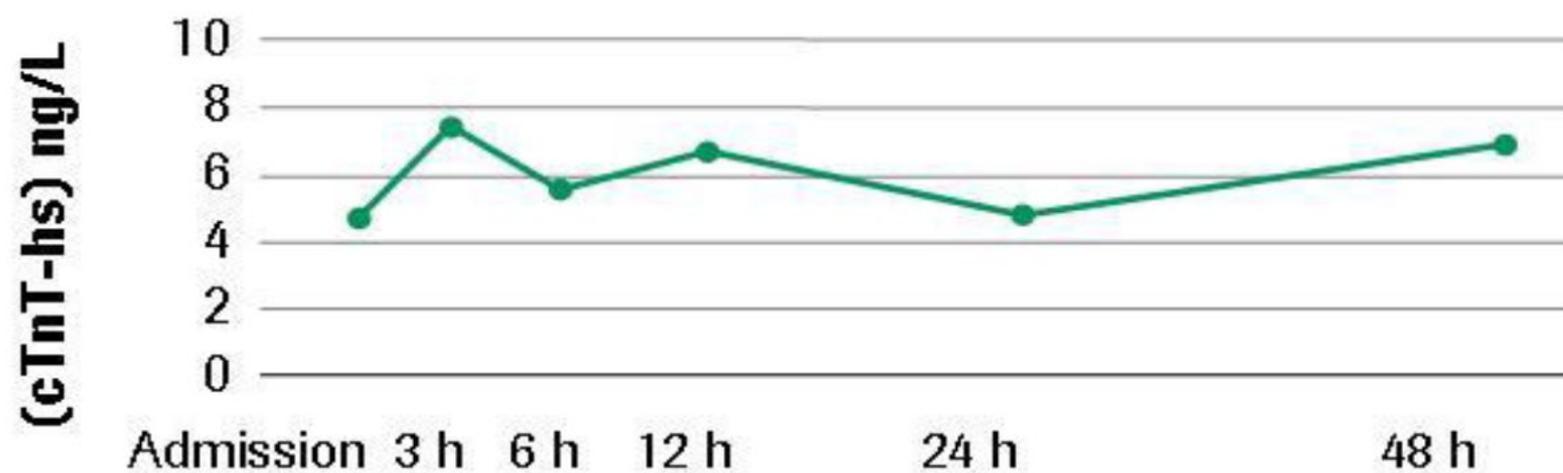
Labor

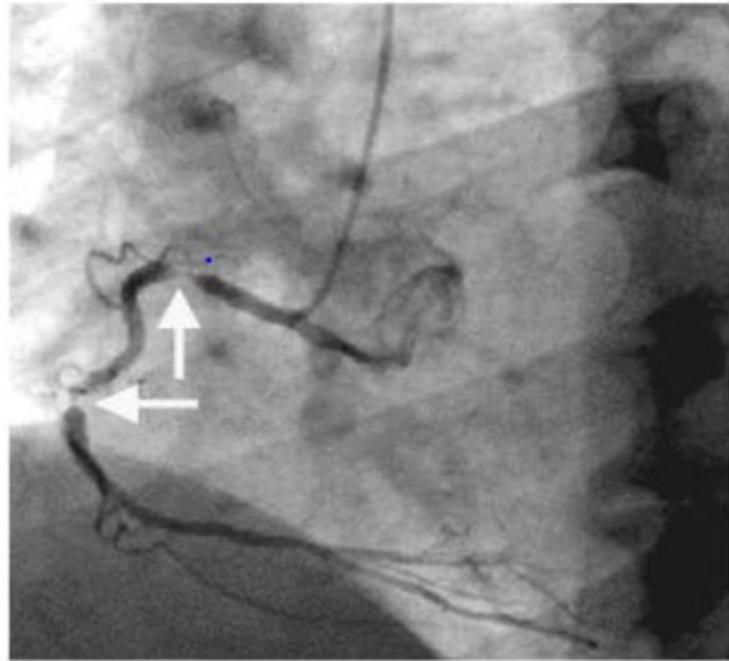


CRP 6 mg/dl
(Norm < 5mg/dl) GFR 65 ml/min/1,73m²,
D-Dimere 0,8 mg/dl Leukozyten 8,9/nl,
(Norm < 0,5 mg/dl), NT-proBNP 400 ng/L
Serum-Kreatinin 1,2 mg/dl



Normal ECG, sinus rhythm, no evidence of myocardial damage





Coronary angiography

Diagnose Instabile Angina pectoris

Instabile Angina pectoris mit typischer Symptomatik, typische Risikofaktoren für KHK, unauffälliges 12-Kanal EKG, keine wegweisenden Laborveränderungen. Die TnThs-Konzentration lag wiederholt unterhalb der 99. Perzentile.

In der Koronarangiographie wurden mehrere hintereinandergeschaltete hochgradigen Stenosen der RCA entdeckt.

Es fehlt das Kriterium der Kinetik für die Diagnose akuter Myokardinfarkt.

Case presentation 5

Fall 3

64-jähriger Mann

Leitsymptomatik

Seit 3 Wochen langsam zunehmende Dyspnoe, zuletzt Belastungsdyspnoe bei geringer Belastung, Gewichtszunahme von 3 kg in 1 Woche

Vorgeschichte

Diagnose einer dilatativen Cardiomyopathie vor 3 Jahren

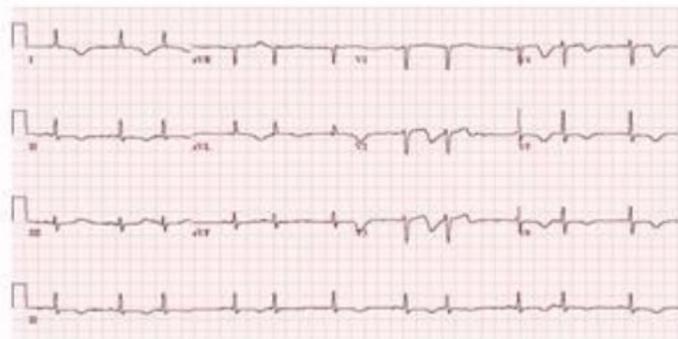
Untersuchung

Dritter Herzton, basale Rasselgeräusche der Lunge bds., Jugularvene gestaut (12 cm H₂O), leichte Knöchelödeme

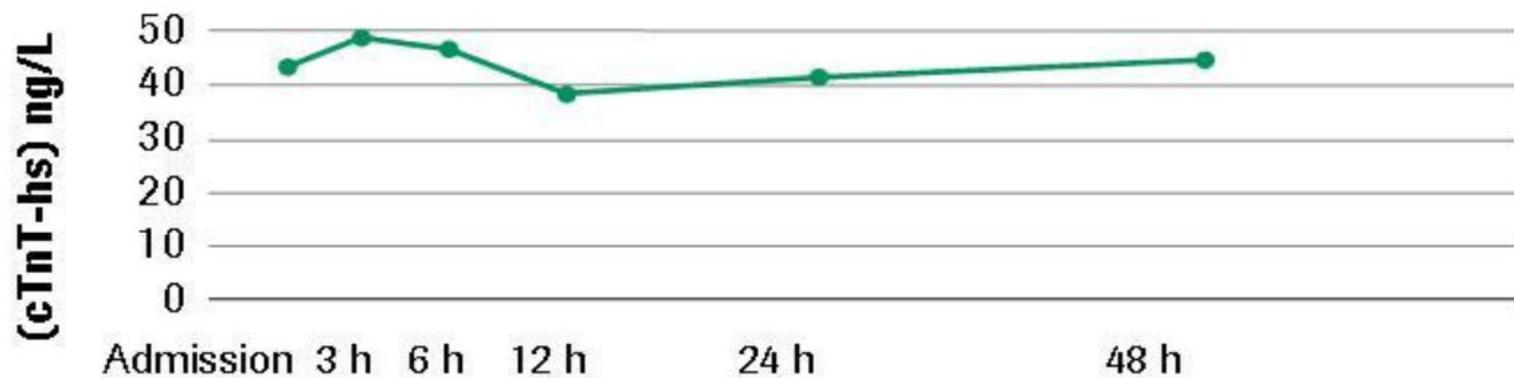
Labor

CRP 4 mg/L,
Serum-Kreatinin 1,2 mg/dl,
GFR 90 ml/min/1,73m²,
NT-proBNP 1375 ng/L

64-year-old man



Atrial fibrillation, non-specific repolarisation abnormalities in leads I, II, aVL, V2-V6



Diagnose Akut dekompensierte Herzinsuffizienz bei dilatativer Cardiomyopathie

Klinisch akute Dekompensation einer chronischen Herzinsuffizienz auf dem Boden einer dilatativen Kardiomyopathie mit erhöhtem NT-pro BNP bei akuter Herzinsuffizienz.

Im MRT findet sich eine Dilatation aller Herzhöhlen sowie eine hochgradig eingeschränkte systolische LV-Funktion (EF = 24%). Die Troponinkinetik zeigt eine geringe Schwankung der Troponinwerte von weniger als 50%.

Es fehlt das Kriterium der Kinetik für die Diagnose akuter Myokardinfarkt.

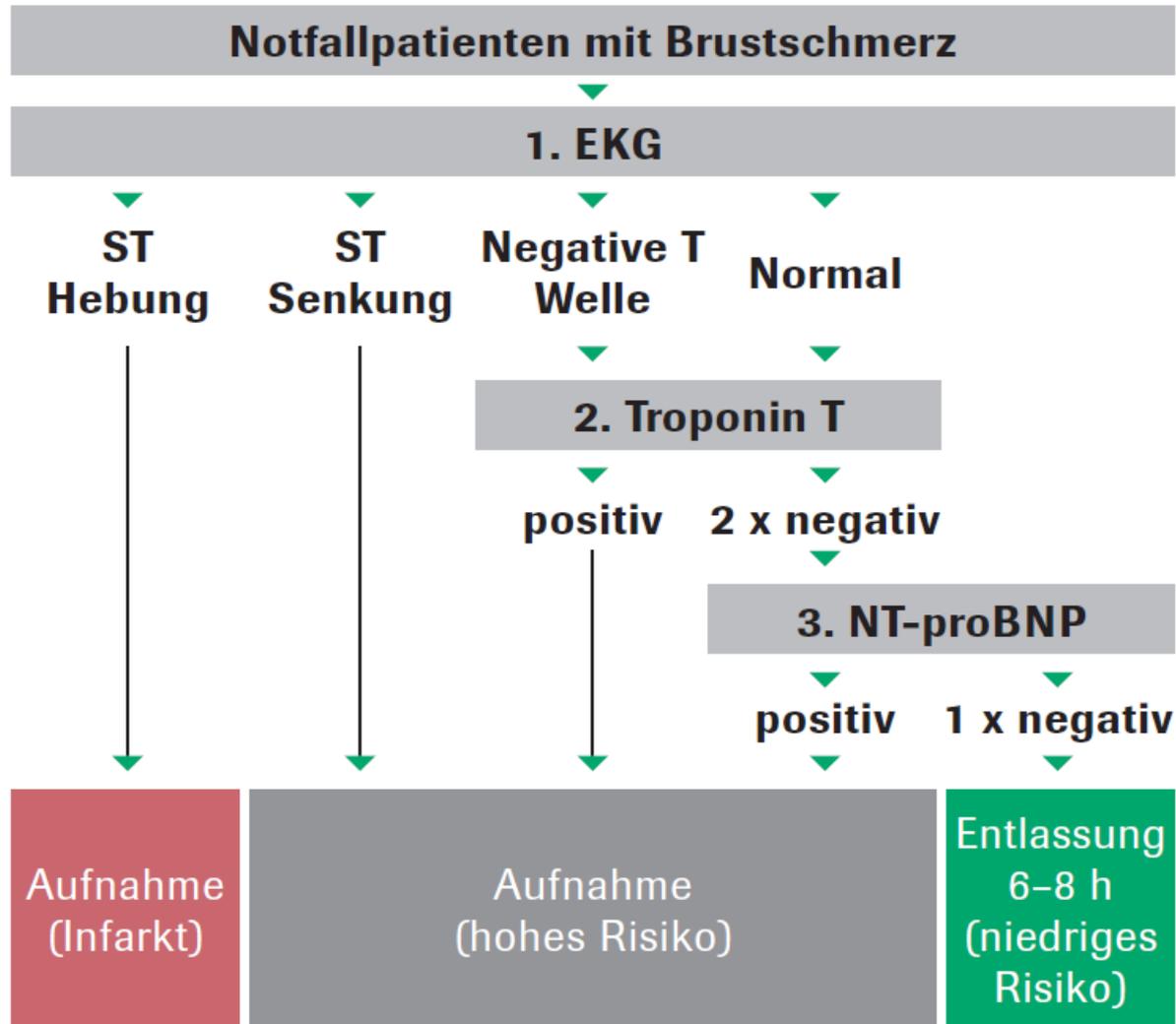
Wege nach dem Herzinfarkt



Tod

Herz-
insuffizienz

Risikoabschätzung: Zusammenspiel von NT-proBNP und Troponin T



Herzinsuffizienz

Definition und Diagnostik

Symptome



Atemnot in Ruhe bzw. unter Belastung, Schwäche, Müdigkeit, geschwollene Beine, Füße und Knöchel

Anzeichen



Tachykardie, Tachypnoe, basale feuchte Rasselgeräusche der Lunge, Pleuraerguss, erhöhter Jugularvenendruck, periphere Ödeme, positiver hepatojugulärer Reflux, Hepatomegalie

Biomarker



Marker, die die Überlast des Herzens anzeigen: Brain natriuretic peptides (BNP, NT-proBNP)

Bildgebende Verfahren



Echokardiografie (Herzmuskelfunktion, Herzklappen), Röntgen (Herzvergrößerung und Erweiterung der Lungenvenen)

Stadien der Herzinsuffizienz (Klassifizierung nach funktioneller Einschränkung)

New York Heart Association (NYHA)

Klasse I

Herzerkrankung ohne Einschränkung der Belastbarkeit
keine Atembeschwerden → Jahresmortalität <5%



Klasse II

Beschwerden unter stärkerer körperlicher Belastung
in Ruhe keine Beschwerden (Spaziergänge bis zu 5 km möglich) → Jahresmortalität 10%



Klasse III

Beschwerden bereits bei geringer körperlicher Belastung - körperliche Leistungsfähigkeit stark eingeschränkt - in Ruhe beschwerdefrei
→ Jahresmortalität 20-30%



Klasse IV

Beschwerden auch in Ruhe
keine körperliche Belastung möglich
→ Jahresmortalität 40-50%



Entwicklung der Herzinsuffizienz nach Infarkt

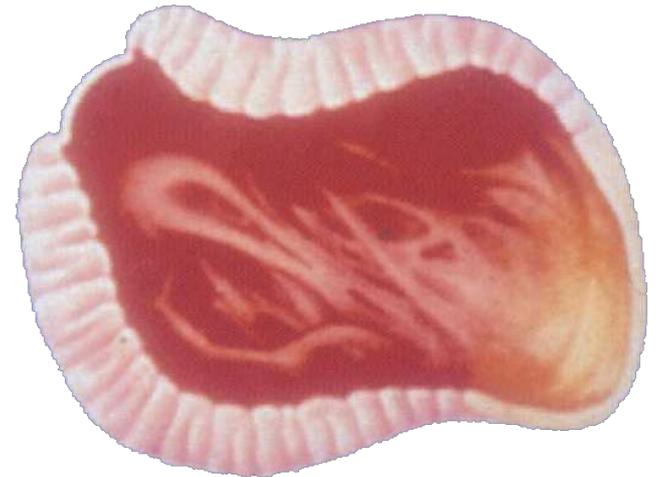
**akuter Infarkt
(Stunden)**



**Infarkt Ausdehnung
(Stunden bis Tage)**



**Globale Umstrukturierung
(Tage bis Monate)**



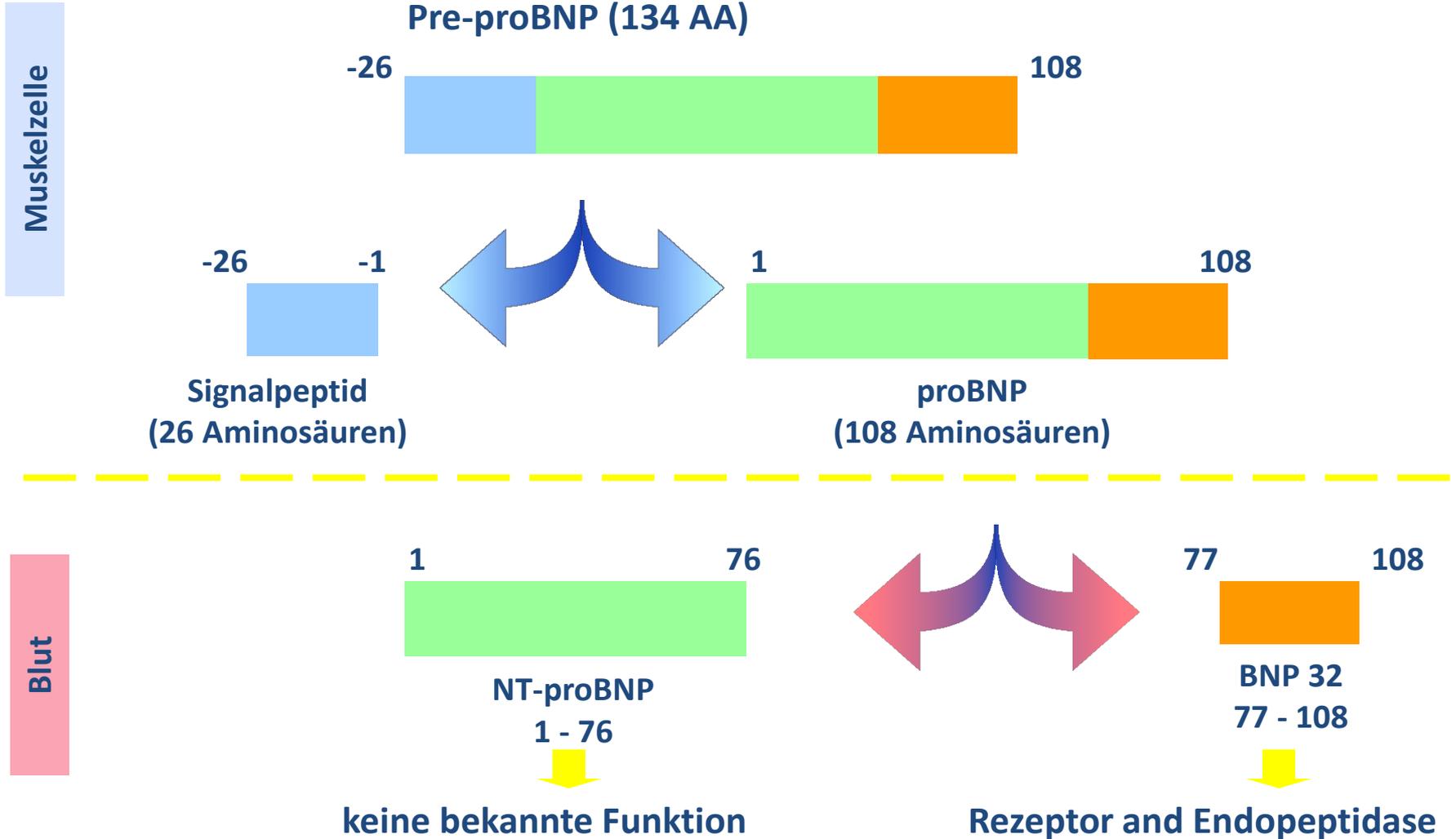
Vergrößerung des Herzbeutels

Volumen- und Druckerhöhungen



Ausschüttung von
präpro-BNP

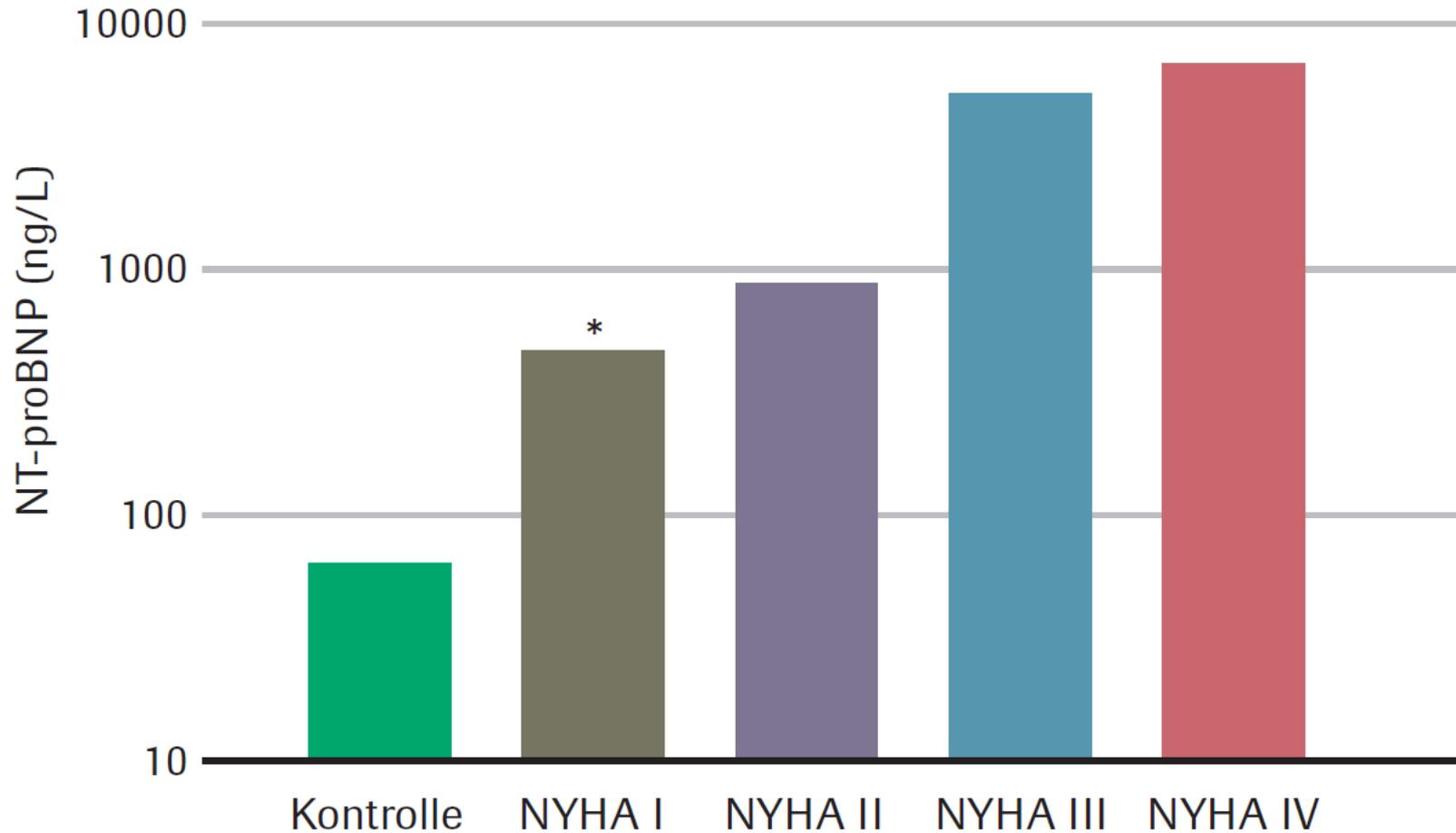
SYNTHESE UND SEKRETION von BNP



BNP (brain natriuretic peptide)

- **im Gehirn entdeckt (höchste Konz. Im Herzmuskel)**
- **natriuretische & diuretische Wirkungen**
- **Ausschluss einer chronischen Herzinsuffizienz bis zu 97 %
(negativer prädiktiver Wert)**

BNP-Spiegel und NYHA-Stadium



Einschätzung des Schweregrades

Früher Nachweis bei asymptomatische Patienten (NYHA I)

Wege nach dem Herzinfarkt



Tod

Herz-
insuffizienz

Notwendigkeit für eine präventive Kardiologie

- 1. Ein Drittel aller Fälle von plötzlichem Herztod oder akutem Herzinfarkt treten bei bisher asymptomatischen Personen auf.**
- 2. Die Letalität innerhalb 4 Wochen nach Myokardinfarkt beträgt annähernd 50%; der Prozentsatz blieb weitgehend unverändert innerhalb der letzten 10 Jahre (MONICA).**

Warum Primärprävention der KHK?

Von 100 ersten Herzinfarkten:



66 erreichen lebend ein Krankenhaus



52 werden aus dem Krankenhaus entlassen



50 überleben

Gesamtsterblichkeit: 50%

Ranking der Risikofaktoren

	R
1. Alter	0.2395
2. LDL-Cholesterin	0.2096
3. Rauchen	0.1309
4. HDL-Cholesterin	-0.1018
5. Systolischer Blutdruck	0.0955
6. Diabetes mellitus	0.0635
7. Triglyzeride	0.0625
8. Familiäre Belastung	0.0523

Lifestyle
Pharmaka

Imaging

MSCT
MRT
PET

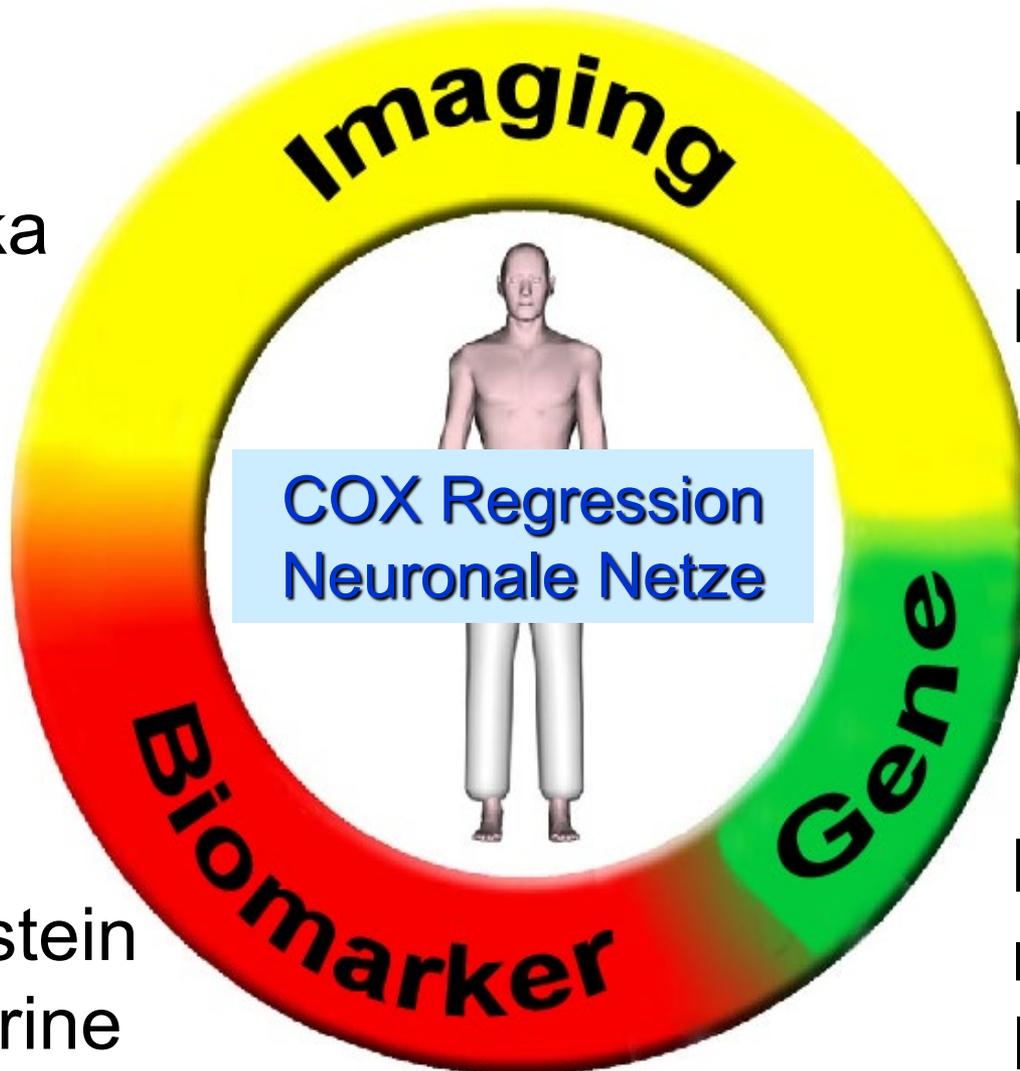
COX Regression
Neuronale Netze

Gene

klinisch
relevante
Risikogene

Lp(a)
CRP
Homocystein
Phytosterine
Metabolisches Syndrom

Biomarker



Essen wie im Urlaub

Rezepte aus der Mittelmeerküche



Deutsche Infarktforschungshilfe e.V.
Birgitta Jacobs, Anette Boykas, Elke Gramenz, Gerd Assmann

Prävention der koronaren Herzkrankheit



Dieses Dokument ist eine Gemeinschaftsproduktion der International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease und der International Atherosclerosis Society und wurde unter den Bedingungen der vereinbarten Zusammenarbeit zwischen den beiden Organisationen erstellt



eat & live heart-healthy - Microsoft Internet Explorer von debitel.net

Adresse http://www.chd-taskforce.de/heart-healthy/

eat & live heart-healthy International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease

Home

Information

- Coronary heart disease
- Risk factors
- Stroke
- Links
- Glossary

Palatable prevention

- Guide to a healthy diet
- Traditional Mediterranean diet

Improve your risk profile

- High cholesterol
- High triglycerides
- High blood pressure
- Diabetes
- Overweight
- High homocysteine
- Smoking
- Physical inactivity
- Inprint

Eat and live heart-healthy! - Why?

Coronary heart disease is the leading cause of death and a common cause of illness worldwide. This could be changed!
You can effectively prevent a heart attack if you eat and live heart-healthy!

Eat and live heart-healthy! - How?

This website offers

- general information
- scientific recommendations and practical advice for your everyday life
 - for a palatable prevention
 - to improve your risk profile

... for those, who are interested in a heart-healthy life-style, who are at high risk for a heart attack or who have already suffered a heart attack.

... for physicians, nutritionists, dieticians or other health care professionals.

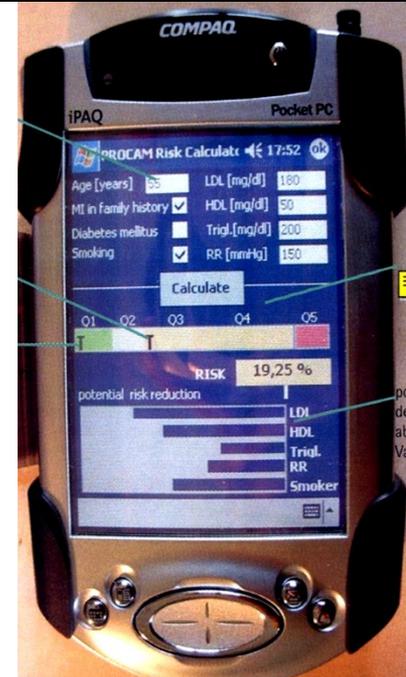
Are you at high risk for a heart attack?

You can estimate your personal risk for a heart attack using

- the PROCAM Risk Calculator,
- the PROCAM Risk-Score or
- the Framingham-Score.

Follow the links to calculate your risk of developing a heart attack.

Revised January 2004



Analyse Cholesterin

Screeningparameter - bei Werten > 200 mg/dl wird eine Bestimmung des Lipidprofils empfohlen.

Analyse HDL-Cholesterin

Für HDL-Cholesterin wird kein Zielbereich empfohlen (ESC/EAS Guidelines 2019). Ein HDL-Cholesterin > 40 mg/dl bei Männern und > 45 mg/dl bei Frauen ist anzustreben. Rauchen, erhöhte Triglyzeride, Übergewicht, geringe sportliche Aktivität senken den HDL-Cholesterin-Spiegel. HDL-Cholesterin-Werte >90 mg/dl können mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko einhergehen.

Non-HDL-Cholesterin

Empfehlungen für Non-HDL-Zielwerte nach kardiovaskulärem Risikoprofil (ESC/EAS Guidelines 2019):

Sehr hohes Risiko: Non-HDL <85 mg/dl

Hohes Risiko: Non-HDL <100 mg/dl

Moderates Risiko: Non-HDL <130 mg/dl

Analyse LDL direkt

Empfehlungen für LDL-Zielwerte nach kardiovaskulärem Risikoprofil (ESC/EAS Leitlinien 2019):

Niedriges Risiko: LDL <116 mg/dl (Primärprävention - durch Lebensstiländerung anzustreben)

Moderates Risiko: LDL <100 mg/dl

Hohes Risiko: LDL <70 mg/dl (z.B. familiäre Hypercholesterinämie ohne Risikofaktoren, eGFR 30-59 ml/min; Diabetes mellitus ohne Zielorganschäden mit anderen Risikofaktoren)

Sehr hohes Risiko: LDL <55 mg/dl (z.B. familiäre Hypercholesterinämie mit mind. 1 Hauptrisikofaktor, eGFR < 30 ml/min; Patienten mit Diabetes mellitus mit Zielorganschäden bzw. > 3 Hauptrisikofaktoren)

In der Sekundärprävention wird neben dem Erreichen des Ziel-LDLs auch eine Halbierung der Ausgangs-LDL-Werte vor dem kardiovaskulären Ereignis gefordert. (Beispiel: Progress unter LDL 80 mg/dl, Zielwert nicht nur < 55, sondern nach der 50%-Regel < 40 mg/dl).

Ein erhöhtes Lp(a) > 50 mg/dl ist als modulierender Faktor für die Einteilung in die nächsthöhere LDL-Risikostufe gedacht und sollte bei jedem Menschen einmalig bestimmt werden.

Analyse Triglyzeride

Der Nüchtern-Zielwert für Triglyzeride <150 mg/dL (bei nicht-nüchterner Blutabnahme <175 mg/dL) kann i.d.R. durch die Reduktion kurzkettiger Kohlenhydrate und gesättigter Fette in der Nahrung erreicht werden.

Anhaltend erhöhte Triglyzeride beruhen meistens auf Compliancestörungen oder einem nicht ausreichend therapierten Diabetes mellitus II.