

Kardiologie 2014 · 8:65–71
 DOI 10.1007/s12181-013-0538-8
 Online publiziert: 14. Februar 2014
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

N. Schofer¹ · C. Hamm² · H.A. Katus³ · M. Kelm⁴ · S. Blankenberg¹

¹ Klinik und Poliklinik für Allgemeine und Interventionelle Kardiologie, Herzzentrum Hamburg GmbH, Hamburg

² Medizinische Klinik I – Kardiologie und Angiologie, Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Gießen

³ Innere Medizin III, Kardiologie, Angiologie und Pneumologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg

⁴ Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf

Kommentar zur dritten allgemeinen Definition des Myokardinfarktes der gemeinschaftlichen ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force

Infobox

Dieser Kommentar wurde koordiniert von H. Schunkert für die Kommission für Klinische Kardiologie der DGK.

H. Schunkert
 Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen im Erwachsenenalter, Deutsches Herzzentrum München, München

Einleitung

Die 3. allgemeine Definition des Myokardinfarktes baut auf der von der globalen Myokardinfarkt-Task Force im Jahr 2000 verfassten Ursprungsdefinition [1] und deren Überarbeitung aus dem Jahr 2007 [2] auf. Da die Sensitivität vor allem der laborchemischen Methoden zur Erkennung von myokardialer Nekrose in den letzten Jahren substanziell zugenommen hat [3], sah die Task Force die Notwendigkeit einer Überarbeitung der bestehenden Definition des Myokardinfarktes. Die Task Force setzt sich aus Mitgliedern der europäischen Gesellschaft für Kardiologie [European Society of Cardiology (ESC)], den beiden großen amerikanischen kardiologischen Fachgesellschaften American Heart Association (AHA) und American College of Cardiology Foundation (ACCF) sowie der globalen World Heart Federation (WHF) zusammen. Neben den 3 für die Definition hauptverantwortlichen Autoren be-

steht die Task Force aus Expertengremien für konkrete Themengebiete (Biomarker, EKG, Bildgebung, Klassifikation des Myokardinfarktes, Intervention, Studien und Register, Herzinsuffizienz, Epidemiologie, Myokardinfarkt aus globaler Sicht). In der ins Deutsche übersetzten Pocket-Guideline zur Definition des Myokardinfarktes sind alle wesentlichen Inhalte der 3. allgemeinen Definition des Myokardinfarktes abgebildet (leitlinien.dgk.org). Die englische Originalversion ist auf der Homepage der ESC zu finden (<http://www.escardio.org>).

Definition des Myokardinfarktes

Auch in der 3. Version wird grundlegend zwischen akutem und abgelaufenem Myokardinfarkt unterschieden. Voraussetzung für die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes ist weiterhin ein Anstieg und/oder Abfall eines kardialen Biomarkers mit mindestens einem Wert über dem oberen Referenzwert, wobei kardiales Troponin bevorzugt werden sollte (s. Abschnitt „Biomarker“). Neben dem Biomarkerkriterium müssen für die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes entweder klinische Symptomatik, Ischämie-typische EKG-Veränderungen, bildgebender Nachweis von avitalem oder hypokinetischem Myokard oder – dies stellt eine Änderung zu der vorherigen Definition dar – ein angiographisch oder autoptisch gesicherter intrakoronarer Thrombus vor-

liegen. Die **Tab. 1** fasst die Diagnosekriterien für einen spontanen akuten Myokardinfarkt gemäß der 3. allgemeinen Definition zusammen.

Im Rahmen eines Herztodes wird dann von einem akuten Myokardinfarkt gesprochen, wenn der Patient zuvor typische Symptome der myokardialen Ischämie verspürte und zusätzlich typische Ischämie-getriggerte EKG-Veränderungen vorlagen. Der Nachweis eines intrakoronaren Thrombus ist nach neuer Definition hier nicht mehr für die Diagnose erforderlich.

Die wesentlichen Neuerungen der aktuellen Definition des akuten Myokardinfarktes betreffen Patienten nach erfolgter perkutaner Koronarintervention (PCI) oder koronarer Bypassoperation (CABG).

Ein akuter Myokardinfarkt nach PCI (**Tab. 2**) liegt demnach dann vor, wenn postinterventionell eine Troponinerhöhung über das 5-Fache des oberen Referenzwertes (bei Patienten mit normwertigem Ausgangstroponin) festgestellt und zusätzlich klinische Symptomatik, Ischämie-typische EKG-Veränderungen oder passende angiographische oder anderweitige bildgebende Befunde vorliegen. Geändert hat sich im Vergleich zu der vorherigen Definition, dass nun

1. explizit die Bestimmung von kardialem Troponin (zuvor lediglich die Bestimmung eines kardialen Biomarkers),

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

Für die Diagnose eines spontanen akuten Myokardinfarktes [ausgenommen sind Myokardinfarkte im Rahmen eines plötzlichen Herztodes oder im Zusammenhang mit perkutaner Koronarintervention (PCI) oder koronarer Bypassoperation (CABG)] sind beide Hauptkriterien (1a und 1b) sowie eines der Nebenkriterien (2a, 2b oder 2c) erforderlich.

Tab. 2 Biomarkerkriterien für die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes nach perkutaner Koronarintervention (PCI) oder koronarer Bypassoperation (CABG)

	Präprozedurale Troponinkonzentration <99. Perzentil	Präprozedurale Troponinkonzentration >99. Perzentil
Biomarkerkriterium für die Diagnose eines PCI-assoziierten akuten Myokardinfarktes	Troponinkonzentration 3–6 h nach PCI >5×99. Perzentil	Anstieg der Troponinkonzentration 3–6 h nach PCI >20% der Ausgangskonzentration
Biomarkerkriterium für die Diagnose eines CABG-assoziierten akuten Myokardinfarktes	Troponinkonzentration innerhalb von 48 h nach CABG >10×99. Perzentil	Keine Empfehlung

Tab. 3 Ausschluss eines akuten Myokardinfarktes mittels sensitiver Troponinassays

Troponinassay	Assay-Sensitivität ^a	Negativ-prädiktiver Wert nach ≤3 h
Architect STAT High Sensitive Troponin I	„High-sensitivity“	99% ^b
High Sensitive Troponin T	„High-sensitivity“	99% ^c bzw. 100% ^d
Troponin I Ultra	„Sensitive contemporary“	99% ^e

^aNach Apple et al. [10]. ^bKeller et al. [8]. ^cReichlin et al. [7]. ^dGiannitsis et al. [9]. ^eReichlin et al. [14].

- eine 5-fache Erhöhung des Troponins (zuvor eine 3-fache Erhöhung) und
- zusätzlich die Kriterien für einen PCI-unabhängigen Myokardinfarkt

gefordert werden. Für Patienten mit bereits vor der PCI erhöhtem Troponin ist nach der aktuellen Definition für die Diagnosestellung eines postinterventionellen Myokardinfarktes ein Anstieg der Troponinkonzentration um 20% erforderlich.

Ein akuter Myokardinfarkt nach CABG (■ Tab. 2) liegt nach neuer Definition vor, wenn postoperativ eine Erhöhung eines kardialen Biomarkers (hier wird also nicht explizit eine Troponinbestimmung empfohlen) um das 10-Fache (nach alter Definition das 5-Fache) des oberen Referenzwertes gemessen wird und außerdem im EKG ein pathologisches Q oder Linksschenkelblock nach-

gewiesen oder passende angiographische oder andere bildgebende Befunde erhoben werden. ST-Streckenhebungen werden an dieser Stelle bewusst nicht als diagnostisches Kriterium aufgeführt, vermutlich da diese häufig unspezifisch nach kardialen Operationen auftreten [4]. Ein gesondertes Grenzwertkriterium für Patienten, die bereits präoperativ erhöhte kardiale Biomarker aufweisen (analog zum PCI-assoziierten Myokardinfarkt), gibt es auch nach neuer Definition nicht.

Die Kriterien für einen PCI- oder CABG-assoziierten Myokardinfarkt gelten für die ersten 48 h nach dem jeweiligen Eingriff.

Sowohl für den akuten Myokardinfarkt nach PCI als auch den nach CABG weisen die Autoren in der neuen Definition ausdrücklich darauf hin, dass die angegebenen diagnostischen Grenzwert-

te für die kardialen Biomarker willkürlich festgelegt sind. Die im Vergleich zur vorherigen Version nun höher angesetzten Grenzwertkonzentrationen sind Folge der in den letzten Jahren gesteigerten diagnostischen Sensitivität der Biomarkerbestimmung. Die höheren Grenzwerte tragen der Tatsache Rechnung, dass bereits minimaler myokardialer Zelluntergang in Form von pathologisch erhöhtem Troponin messbar sein kann [5]. Dies sollte insbesondere nach kardialen Eingriffen nicht zwangsläufig als Infarkt-assoziierte Myokardnekrose gewertet werden und ist somit aus klinischer Sicht durchaus sinnvoll.

Ausgenommen von dieser überarbeiteten Definition des akuten Myokardinfarktes nach koronarem Eingriff sind Infarkte als Folge einer Stentthrombose. Hier gelten im Gegensatz zur alten Definition die eingangs genannten sensitiveren Diagnosekriterien des spontanen, akuten Myokardinfarktes. Diese im Vergleich zum PCI-assoziierten Myokardinfarkt niedrigeren Grenzwerte sollen zu einer niederschwelligeren Entscheidung zur Einleitung einer invasiven Diagnostik und entsprechenden Therapie führen.

Ein alter, abgelauener Myokardinfarkt wird unverändert diagnostiziert, wenn sich im EKG ein pathologisches Q zeigt, passende Befunde durch Bildgebung erhoben werden oder eine pathologische Untersuchung einen stattgehabten Myokardinfarkt nachweist.

Biomarker für die Diagnostik des Myokardinfarktes

Die Entwicklung neuer Troponinassays mit höherer analytischer und diagnostischer Sensitivität und deren Integration in den klinischen Alltag ist ein wesentlicher Grund dafür, dass die Definition des akuten Myokardinfarktes überarbeitet wurde. Der Abschnitt der Biomarkerdiagnostik in der aktuellen Definition enthält somit eine Reihe von Neuerungen.

Zunächst einmal wird auch hier die präferenzielle Verwendung von kardialen Troponin-I- oder T-Assays deutlich hervorgehoben. Des Weiteren gibt es eine klare Empfehlung, die gemessene Troponinkonzentration in ng/l oder pg/ml an-

zugeben, damit diese in Form ganzer Zahlen abgebildet wird.

Das für die Diagnostik des akuten Myokardinfarktes empfohlene Zeitintervall für die Troponinbestimmung wurde von der Task Force in der aktuellen Definition auf 3–6 h reduziert (vorher 6–9 h). Auch für die Diagnostik des Myokardinfarktes nach PCI oder CABG hat sich das empfohlene Zeitintervall für die Troponinmessung verkürzt (aktuell Empfehlung zur Messung nach 3–6 bzw. 12 h, gemäß alter Definition waren es 6–12 bzw. 18–24 h).

Bei Gebrauch von Troponinassays mit der von der Task Force empfohlenen analytischen Sensitivität (s. unten) kann ein akuter Myokardinfarkt gemäß aktueller Studienlage [6, 7, 8, 9, 13] nach einem 3-stündigen Zeitintervall mit hoher diagnostischer Gewissheit ausgeschlossen werden (■ **Tab. 3**). Sofern die entsprechenden Assays verwendet werden, sollte dieses Vorgehen unserer Ansicht nach als gängige klinische Praxis etabliert werden.

Ein erhöhter Troponinwert ist wie zuvor definiert als eine Assay-spezifische Konzentration oberhalb des 99. Perzentils eines Referenzkollektivs. Wie allerdings ein solches Referenzkollektiv definiert ist, lässt auch die aktuelle Definition offen. Hier wäre ein internationaler Konsens in Zukunft wünschenswert.

Neu ist hingegen, dass in der aktuellen Definition für die Verwendung von geschlechtsspezifischen diagnostischen Grenzwerten für Troponinassays plädiert wird. Dies ist insofern bemerkenswert, als zwar gezeigt wurde, dass für Männer und Frauen unterschiedliche Troponingrenzwerte ableitbar sind [10], es für den diagnostischen Nutzen geschlechtsspezifischer Troponingrenzwerte bisher aber keine Evidenz gibt.

Grundsätzlich wird die Verwendung von Troponinassays empfohlen, die eine optimale Präzision aufweisen. Optimale Präzision bedeutet einen Variationskoeffizienten <10% im Bereich des 99. Perzentils des jeweiligen Troponinassays, d. h., dass Assays verwendet werden sollen, die im Bereich ihres diagnostischen Grenzwertes eine möglichst geringe Streuung aufweisen. Sowohl die sog. Sensitive-contemporary- als auch High-sensitivity-Troponinassays erfüllen diese Vorausset-

Kardiologie 2014 · 8:65–71 DOI 10.1007/s12181-013-0538-8
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

N. Schofer · C. Hamm · H.A. Katus · M. Kelm · S. Blankenberg
Kommentar zur dritten allgemeinen Definition des Myokardinfarktes der gemeinschaftlichen ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force

Zusammenfassung

Die 3. Version des von der gemeinschaftlichen Task Force der europäischen, amerikanischen und globalen Fachgesellschaften verfassten Konsensuspapiers zum Myokardinfarkt (MI) bietet eine präzise Definition dieses Krankheitsbildes. Vor dem Hintergrund der immer weiter steigenden Sensitivität der Erkennung myokardialer Nekrose ist dies von großer klinischer Bedeutung. So verfolgen die meisten Änderungen im Vergleich zur vorherigen Version das Ziel einer möglichst exakten Abgrenzung von myokardialen Schaden und „echtem“ MI. Hierfür wurden insbesondere die diagnostischen Grenzwerte für kardiales Troponin bei Patienten mit MI nach koronaren Eingriffen (interventionell oder operativ, d. h. MI Typ 4 und 5) angepasst. Da hier – wie auch beim MI Typ 2 – eine über-

wiegend durch willkürlich bestimmte Biomarkerkonzentrationen zustande kommende Grenze gezogen wird, die aus klinischer und pathophysiologischer Sicht eigentlich fließend verläuft, bleibt für den behandelnden Arzt eine gewisse Unsicherheit bei der Diagnosestellung. Für den Patienten hingegen ist entscheidend, dass – unabhängig von einer exakten Diagnose – auch im diagnostischen Graubereich die für ihn adäquaten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen eingeleitet werden. Dies wird auch in Zukunft den klinisch tätigen Arzt vor eine große Herausforderung stellen.

Schlüsselwörter

NSTEMI · STEMI · Kardiale Biomarker · Troponin · Myokardiale Nekrose

Comments on the third general definition of myocardial infarction of the joint ESC/ACCF/AHA/WHF task force

Abstract

The third consensus for the diagnosis of myocardial infarction (MI) by the international joint task force of the European, American and global societies for cardiology, provides a precise definition of this clinical entity. An accurate definition of MI is of great clinical importance as the diagnostic sensitivity for detection of myocardial necrosis is steadily increasing. Therefore, compared to the previous version most modifications in the present consensus aim at the exact differentiation between myocardial damage and “true” MI. For this purpose the diagnostic threshold concentration for cardiac troponin in patients with MI following percutaneous coronary intervention (PCI, MI type 4) or coronary artery bypass graft (CABG, MI type 5) has been ad-

justed. Although the transition from myocardial injury to necrosis in such patients, as well as in patients with MI type 2, is pathophysiologically indistinct, the diagnostic cutoff is predominantly defined by arbitrarily chosen predefined biomarker concentrations. For the physician in charge, this contradiction leaves some uncertainty for establishing the correct diagnosis. However, most important for the patient is not the exact diagnosis but adequate diagnostic work-up and treatment. To assure this will remain a great challenge for the physician in the future.

Keywords

NSTEMI · STEMI · Cardiac biomarker · Troponin · Myocardial necrosis

zung. Eine exakte Definition dieser in der Literatur häufig uneinheitlich verwendeten Begriffe zur Beschreibung der analytischen Sensitivität des jeweiligen Assays bleibt der Abschnitt zur Biomarkerdiagnostik leider schuldig und wäre sowohl aus wissenschaftlicher als auch aus klinischer Sicht sinnvoll gewesen. Es ist üblich, die Differenzierung zwischen herkömmlichen (Point-of-Care-Assays) und sensitiven Assays („sensitive contemporary“

und „high-sensitivity“) anhand der Messpräzision (Variationskoeffizienten < oder >10%) vorzunehmen. Ist das Präzisionskriterium erfüllt, empfiehlt sich, die Assays abhängig vom prozentualen Anteil (>50% oder <50%) eines gesunden Referenzkollektivs, bei dem eine Troponinkonzentration mithilfe des entsprechenden Assays quantitativ bestimmt werden kann, in Anlehnung an ■ **Abb. 1** in Sensitive-contemporary- und High-sensitivi-

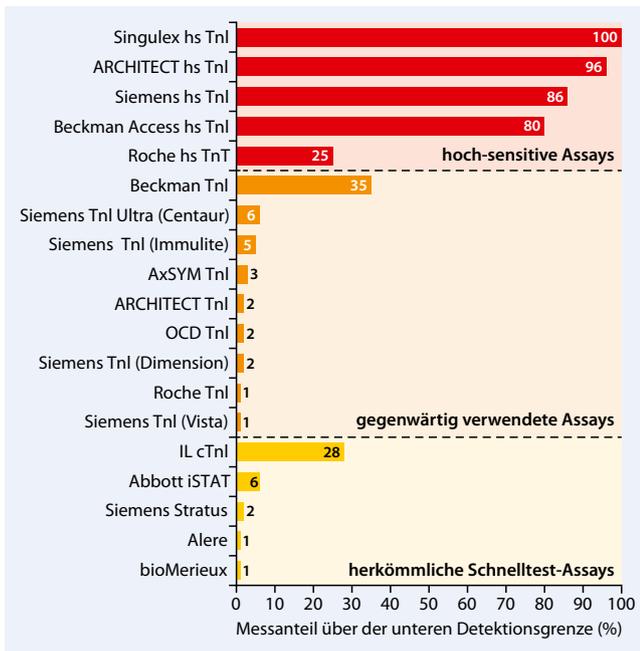


Abb. 1 Einteilung herkömmlicher und sensitiver Troponinassays. (Adaptiert von Apple et al. [10] mit freundl. Genehmigung)

ty-Assay einzuteilen. Das heißt, die kommerziell erhältlichen Assays lassen sich sowohl im Grenzniveau, ab dem quantitativ gemessen werden kann, als auch in der Präzision der Messwerte unterscheiden.

Es wird in der aktuellen Definition explizit darauf hingewiesen, dass durch Verwendung von Assays mit niedrigem Variationskoeffizienten im Bereich des diagnostischen Grenzwertes die Erfassung von bereits kleinen Änderungen der Troponinkonzentration ermöglicht wird. Der Gebrauch von Assays mit einem Variationskoeffizienten >10% erschwert laut der Task Force zwar die Erkennung von Troponinkonzentrationsänderungen, führt dafür aber seltener zu falsch positiven Befunden, sodass diese nicht strikt abgelehnt werden sollten. Troponinassays mit einem Variationskoeffizienten >20% sollten hingegen nach Ansicht der Task Force nicht für die Myokardinfarkt-diagnostik verwendet werden [11].

Die Autoren betonen in der aktuellen Definition, dass das Ausmaß des für die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes erforderlichen Anstieges oder Abfalles der Troponinkonzentration (Delta) Assay-spezifisch ist und aus der Präzision des jeweiligen Assays abgeleitet werden könne [12, 13]. Um die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes stellen zu können, ist laut der ESC ein relatives Delta >50% bei Patienten mit normwert-

gem Ausgangstroponin erforderlich. Bei Patienten, die bereits bei Aufnahme eine erhöhte Troponinkonzentration aufweisen, wird für die Infarkt-diagnose ein relatives Delta >20% gefordert [13]. Aktuelle Daten deuten jedoch darauf hin, dass zumindest für hochsensitive Troponin-T-Assays die Verwendung von absoluten Deltas diagnostisch überlegen sein könnte [14, 15]. Aus unserer Sicht lässt sich daher zum jetzigen Zeitpunkt keine eindeutige Empfehlung bezüglich eines für die Diagnostik des Myokardinfarktes zu verwendenden Delta-Grenzwertes abgeben. Ziel zukünftiger wissenschaftlicher Anstrengungen sollte es sein, diese wesentliche Limitation der Biomarkerdiagnostik zu überwinden und die diagnostische Verwendung des Delta-Kriteriums zu vereinheitlichen.

Unverändert zur vorherigen Definition des Myokardinfarktes ist der Biomarker der 2. Wahl die Creatin-Kinase-MB-Isoform (CK-MB). Als einzige Neuerung empfiehlt die Task Force auch hier den Gebrauch von geschlechtsspezifischen diagnostischen Grenzwerten.

Es muss jedoch nochmals klar hervorgehoben werden, dass trotz der sensitiven Diagnosemöglichkeit durch den Einsatz neuer und weiter entwickelter Biomarker das Vorliegen einer ST-Hebung im EKG verbunden mit den klassischen klinischen Zeichen eines ST-Hebungsin-

farktes die unmittelbare Herzkatheterdiagnostik zur Folge hat. Biomarker spielen in diesem klinischen Rahmen keine diagnostische Rolle, vermitteln jedoch im Verlauf einen Eindruck über das Ausmaß der myozytären Nekrose.

Differenzialdiagnostik

Großes Augenmerk wird in der aktuellen Definition auf mögliche Differenzialdiagnosen bei Patienten mit pathologisch erhöhten Troponinkonzentrationen gelegt. Eine Grafik sowie eine überarbeitete Tabelle sollen dieses Problem illustrieren und dem Kliniker einen Überblick über Krankheitsbilder verschaffen, die bei Patienten mit erhöhten Troponinkonzentrationen ins Kalkül gezogen werden müssen (Tab. 4). Eine Troponinerhöhung, die nicht durch eine akute Ischämie zustande gekommen ist, sollte laut der aktuellen Definition nicht den Begriff „Myokardinfarkt“ nach sich ziehen, sondern als „Myokardschaden“ bezeichnet werden.

EKG-basierte Diagnostik des Myokardinfarktes

Erwartungsgemäß finden sich in der aktuellen Definition des Myokardinfarktes für die EKG-basierte Diagnostik keine grundlegenden Änderungen. Es wurden lediglich vereinzelte Ergänzungen getätigt. So werden nun für die Diagnose eines ST-Streckenhebungsinfarktes für die Brustwandableitungen V₂-V₃ neben geschlechtsspezifischen Grenzwerten für das männliche Geschlecht auch altersspezifische Grenzwerte angegeben (≥0,2 mV für Männer ≥40 Jahre, ≥0,25 mV für Männer <40 Jahre).

Darüber hinaus wird in der aktuellen Definition bei Verdacht auf einen Myokardinfarkt die klare Empfehlung für eine frühzeitige EKG-Diagnostik ausgesprochen und dies mit einem empfohlenen 10-min-Intervall vom klinischen Verdacht bis zur Befundung des EKGs auch in einen zeitlichen Rahmen gefasst. Bei Patienten mit unauffälligem EKG-Befund bei Aufnahme, aber persistierenden Beschwerden sollte in 15- bis 30-minütigen Abständen eine EKG-Diagnostik wiederholt oder – besser – die kontinuierliche Ableitung eines 12-Kanal-EKGs er-

Tab. 4 Erhöhtes kardiales Troponin aufgrund eines Myokardschadens

Schaden, hervorgerufen durch primäre Myokardischämie
Plaqueruptur
Ausbildung eines intrakoronaren Thrombus
Schaden, hervorgerufen durch Missverhältnis von myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf
Tachy-/Bradyarrhythmien
Aortendissektion oder hochgradige Erkrankung der Aortenklappe
Hypertrophe Kardiomyopathie
Kardiogener, hypovolämischer oder septischer Schock
Hochgradige respiratorische Insuffizienz
Hochgradige Anämie
Hypertonus mit oder ohne linksventrikuläre Hypertrophie (LVH)
Koronarspasmus
Koronare Embolie oder Vaskulitis
Koronarendotheliale Dysfunktion ohne signifikante koronare Herzkrankheit (KHK)
Schaden unabhängig von Myokardischämie
Kardiale Kontusion, Operation, Ablation, Schrittmacherstimulation oder Defibrillation/Kardioversion
Rhabdomyolyse mit kardialer Beteiligung
Myokarditis
Kardiotoxische Substanzen, z. B. Anthrazykline, Trastuzumab
Myokardschaden multifaktorieller oder unbekannter Genese
Herzinsuffizienz
Stress (Tako-Tsubo)-Kardiomyopathie
Hochgradige Lungenarterienembolie oder pulmonalarterielle Hypertonie
Sepsis und kritisch kranke Patienten
Niereninsuffizienz
Hochgradige akut-neurologische Erkrankungen, z. B. Schlaganfall, Subarachnoidalblutung
Infiltrative Erkrankungen, z. B. Amyloidose, Sarkoidose
Anstrengende sportliche Betätigung

folgen. Bei diesen Patienten ist außerdem die Anfertigung von EKGs mit ergänzenden Ableitungen indiziert [16, 17]. Bei Verdacht auf eine akute Okklusion der A. circumflexa, beispielsweise bei Patienten mit isolierten ST-Streckenensenkungen in V_1 – V_3 , sollte das klassische 12-Kanal-EKG um die Ableitungen V_7 – V_9 ergänzt werden. Als Grenzwert für einen Myokardin-

Tab. 5 Überblick über Neuerungen der EKG-basierten Diagnostik des Myokardinfarktes

EKG-Befundung nach ≤ 10 min
EKG alle 15–30 min bei persistierenden Beschwerden
Männer < 40 Jahre: ST-Streckenhebung in V_2 – $V_3 \geq 0,25$ mV pathologisch
Männer > 40 Jahre: ST-Streckenhebung in V_2 – $V_3 \geq 0,2$ mV pathologisch
Seitenwandinfarkt: ST-Streckenhebung in V_7 – $V_9 \geq 0,05$ mV (Männer < 40 Jahre $\geq 0,1$ mV)

farkt gelten hierbei ST-Streckenhebungen $> 0,05$ mV, für Männer < 40 Jahre $> 0,1$ mV.

Neben der diagnostischen Bedeutung des EKGs wird von der Task Force nun auch die prognostische Wertigkeit des EKGs hervorgehoben. So sind das Ausmaß der ST-T-Streckenveränderung und die Zahl der betroffenen Ableitungen mit der Infarktgröße und somit auch mit einer schlechteren Prognose des Patienten assoziiert.

In **Tab. 5** sind die wesentlichen Neuerungen der EKG-basierten Diagnostik gemäß der aktuellen Definition des Myokardinfarktes zusammengefasst.

Bildgebende Verfahren zur Diagnostik des Myokardinfarktes

Die von der Task Force empfohlenen bildgebenden Verfahren zur Diagnostik des Myokardinfarktes sind unverändert Echokardiographie, nuklearmedizinische Verfahren, Magnetresonanztomographie und Computertomographie. Jedes Verfahren besitzt je nach klinischer Fragestellung und infrage kommender Differenzialdiagnosen gewisse Vorzüge. Kritisch ist dagegen der notwendige Zeiteinsatz, der bei eindeutigen Veränderungen von EKG oder Biomarkern nicht zur Verzögerung der invasiven Diagnostik führen sollte.

Die Echokardiographie ist aufgrund der Einfachheit und guten Verfügbarkeit der Untersuchung eine geeignete Methode, um bereits im Rahmen der Erstein-schätzung eines Patienten mit akutem Brustschmerz einen Überblick über die kardiale Funktion zu erhalten und einen Hinweis auf mögliche – auch nichtischämische – Ursachen für die Symptoma-

tik des Patienten zu erhalten (Klappen-erkrankung, Aortendissektion oder Lungenembolie; [18]). Mittels nuklearmedizinischer Verfahren lässt sich der Anteil an noch vitalem Myokard erfassen, der durch eine Revaskularisation erhalten werden könnte [19]. Mithilfe der Computertomographie können sowohl eine stenosierende koronare Herzerkrankung als auch das Vorliegen einer Lungenembolie oder Aortendissektion mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden [20]. Dieser sog. „triple rule-out“ der 3 wesentlichen, akut lebensbedrohlichen Differenzialdiagnosen bei Patienten mit akutem Brustschmerz kann insbesondere im Rahmen der Notfallversorgung von großem klinischem Nutzen sein. Mithilfe der kardialen Magnetresonanztomographie lässt sich durch Darstellung von subendokardialer Fibrose („late enhancement“) oder anderer Fibrosierungsmuster hervorragend zwischen ischämischen oder z. B. entzündlichen Ursachen unterscheiden.

Allen Methoden ist gemein, dass die Biomarkerdiagnostik ihnen gegenüber priorisiert werden sollte. Falls diese jedoch nicht verfügbar ist, so kann anhand von bildgebenden Befunden und passender Klinik des Patienten die Diagnose eines Myokardinfarktes gestellt werden.

Darüber hinaus ist die Anwendung dieser Verfahren für den Ausschluss eines akuten Myokardinfarktes von praktischer Bedeutung, da sie mit einem hohen negativ-prädiktiven Wert einhergehen [21], d. h., dass bei einem Normalbefund mit hoher Wahrscheinlichkeit kein akuter Myokardinfarkt vorliegt.

Des Weiteren sind die bildgebenden Verfahren ein geeignetes Instrument zur Risikostratifizierung und Prognoseabschätzung nach stattgehabtem Myokardinfarkt.

Myokardinfarkttypen

In der 3. Version der Myokardinfarktdefinition hat sich zwar hinsichtlich der verschiedenen Myokardinfarkttypen keine zentrale Neuerung ergeben, diese werden aber wesentlich ausführlicher beschrieben als in der vorherigen Version. Die Einteilung in verschiedene Infarkttypen ist dabei nicht zu verwechseln mit der üblichen klinischen Kategorisierung

in STEMI vs. NSTEMI, Nicht-Q-Zacken-Infarkt („Non-Q-wave myocardial infarction“) vs. Q-Zacken-Infarkt („Q-wave myocardial infarction“) oder Myokardinfarkt vs. instabile Angina pectoris, sondern beruht auf ätiologischen, pathologischen, klinischen und prognostischen Kriterien als auch unterschiedlichen Therapiestrategien.

Es werden folgende Typen unterschieden:

- der spontane Myokardinfarkt mit Verschluss einer Koronararterie durch Ruptur eines atherosklerotischen Plaques (Typ 1),
- der Myokardinfarkt als Folge einer Ischämie, hervorgerufen durch ein Ungleichgewicht von Sauerstoffbedarf und -angebot ohne akuten Verschluss eines Koronargefäßes (Typ 2),
- der Myokardinfarkt mit letalem Ausgang, bevor eine Biomarkerdiagnostik erfolgen konnte (Typ 3),
- der Myokardinfarkt nach PCI (Typ 4a),
- der Myokardinfarkt als Folge einer Stentthrombose (Typ 4b),
- der Myokardinfarkt als Folge einer Restenose nach PCI (Typ 4c, neu) und
- der Myokardinfarkt nach CABG (Typ 5).

Insbesondere Typ 4 und Typ 5 werden durch die aktuelle Version deutlich exakter definiert (s. oben „Definition des Myokardinfarktes“). Unserer Ansicht nach dient die von der Task Force empfohlene Differenzierung der Myokardinfarkttypen in erster Linie akademischen und wissenschaftlichen Zwecken (z. B. für die exakte Definition klinischer Endpunkte im Rahmen von Studien). Ob sich die aktuelle Einteilung darüber hinaus auch in der klinischen Praxis etabliert, bleibt hingegen abzuwarten.

Myokardinfarkt im Rahmen von nichtkardialen Eingriffen und Operationen

In der aktuellen Version der Myokardinfarktdefinition wird erstmals auf Myokardinfarkte, die perioperativ im Rahmen von großen chirurgischen, nichtkardialen Eingriffen auftreten, eingegangen. Diese

sind häufig asymptomatisch und werden somit in der klinischen Praxis erst spät erkannt. Die dringende Notwendigkeit, diese Myokardinfarkte rechtzeitig zu erkennen, drückt sich jedoch in einer erhöhten 30-Tages-Mortalität der vom perioperativen Myokardinfarkt betroffenen Patienten aus [22]. Die Task Force empfiehlt daher bei Hochrisikopatienten sowohl vor als auch 48–72 h nach großen Operationen eine routinemäßige Bestimmung von kardialem Troponin. Leider wird in der aktuellen Definition nicht beschrieben, für welche chirurgischen Eingriffe und Patienten diese Empfehlung konkret gilt bzw. welcher möglicherweise bereits bestehende, klinische Risikoscore hierfür herangezogen werden könnte. Wir empfehlen, im Rahmen der präoperativen Risikostratifizierung auf Troponinassays mit hoher analytischer Sensitivität zurückzugreifen, da diese für die Identifizierung von Patienten mit erhöhtem Risiko für ischämische Ereignisse nützlich sein können [23].

Rezidivierender Infarkt vs. Re-Infarkt

Im Rahmen der aktuellen Definition des Myokardinfarktes wird zwischen den häufig synonym verwendeten Begriffen des rezidivierenden Infarktes („recurrent myocardial infarction“) und dem des Re-Infarktes („reinfarction“) klar unterschieden. Als rezidivierender Infarkt wird ein Myokardinfarkt bezeichnet, der >28 Tage nach dem Indexinfarkt (erster Myokardinfarkt eines Individuums) auftritt. Dies ist besonders aus epidemiologischer Sicht von Bedeutung, da ein solcher Infarkt als neues Infarktereignis gewertet wird.

Ein Re-Infarkt ist definiert als ein Myokardinfarkt, der innerhalb der ersten 28 Tage nach dem Indexinfarkt abläuft. Dieser stellt definitionsgemäß kein neues Infarktereignis dar [24].

Zusammenfassung

Die 3. Version des von der gemeinschaftlichen Task Force der ESC, ACCF, AHA und WHF verfassten Konsensuspapiers zum Myokardinfarkt bietet eine überwiegend präzise Definition dieses Krankheitsbildes. Vor dem Hintergrund der im-

mer weiter steigenden Sensitivität der Erkennung myokardialer Nekrose ist dies von großer klinischer Bedeutung. So verfolgen die meisten Änderungen im Vergleich zur vorherigen Version das Ziel einer möglichst exakten Abgrenzung von myokardialen Schaden und „echtem“ Myokardinfarkt. Hierfür wurden insbesondere die diagnostischen Grenzwerte für kardiales Troponin bei Patienten nach koronaren Eingriffen (PCI oder CABG, d. h. Myokardinfarkt Typ 4 und 5) angepasst. Da hier – wie auch beim Myokardinfarkt Typ 2 – eine überwiegend durch willkürlich bestimmte Biomarkerkonzentrationen zustande kommende Grenze gezogen wird, die aus klinischer und pathophysiologischer Sicht eigentlich fließend verläuft, bleibt für den behandelnden Arzt eine gewisse Unsicherheit bei der Diagnosestellung. Für den Patienten hingegen ist entscheidend, dass – unabhängig von einer exakten Diagnose – auch im diagnostischen Graubereich die für ihn adäquaten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen eingeleitet werden. Dies wird auch in Zukunft den klinisch tätigen Arzt vor eine große Herausforderung stellen.

Korrespondenzadresse

Prof. S. Blankenberg
Klinik und Poliklinik für Allgemeine und Interventionelle Kardiologie, Herzzentrum Hamburg GmbH
Martinistr. 52, 20246 Hamburg
s.blankenberg@uke.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <http://leitlinien.dgk.org/> bei der entsprechenden Publikation.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee (2000) Myocardial infarction redefined: a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 21:1502–1513

2. Thygesen K, Alpert JS, White HD (2007) Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 28:2525–2538
3. Twerenbold R, Jaffe A, Reichlin T et al (2012) High-sensitive troponin T measurements: what do we gain and what are the challenges? *Eur Heart J* 33:579–586
4. Loeb HS, Gunnar WP, Thomas DD (2007) Is new ST-segment elevation after coronary artery bypass of clinical importance in the absence of perioperative myocardial infarction? *J Electrocardiol* 40:276–281
5. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T et al (2011) Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J* 32:404–411
6. Keller T, Zeller T, Peetz D et al (2009) Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 361:868–877
7. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S et al (2009) Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 361:858–867
8. Keller T, Zeller T, Ojeda F et al (2011) Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. *JAMA* 306:2684–2693
9. Giannitsis E, Becker M, Kurz K et al (2010) High-sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission. *Clin Chem* 56:642–650
10. Apple FS, Ler R, Murakami MM (2012) Determination of 19 cardiac troponin I and T assay 99th percentile values from a common presumably healthy population. *Clin Chem* 58:1574–1581
11. Jaffe AS, Apple FS, Morrow DA et al (2010) Being rational about (im)precision: a statement from the Biochemistry Subcommittee of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/World Heart Federation Task Force for the definition of myocardial infarction. *Clin Chem* 56:941–943
12. Thygesen K, Mair J, Katus H et al (2010) Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J* 31:2197–2204
13. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E et al (2012) How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 33:2252–2257
14. Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R et al (2011) Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 124:136–145
15. Mueller M, Biener M, Vafaie M et al (2012) Absolute and relative kinetic changes of high-sensitivity cardiac troponin T in acute coronary syndrome and in patients with increased troponin in the absence of acute coronary syndrome. *Clin Chem* 58:209–218
16. Matetzky S, Freimark D, Feinberg MS et al (1999) Acute myocardial infarction with isolated ST-segment elevation in posterior chest leads V7–V9. Hidden ST-segment elevation revealing acute posterior infarction. *J Am Coll Cardiol* 34:748–753
17. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S et al (1985) Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alternations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. *J Am Coll Cardiol* 6:1273–1279
18. Flachskampf FA, Schmid M, Rost C et al (2011) Cardiac imaging after myocardial infarction. *Eur Heart J* 32:272–283
19. Gibbson RJ, Valeti US, Araoz PA et al (2004) The quantification of infarct size. *J Am Coll Cardiol* 44:1533–1542
20. Schuleri KH, George RT, Lardo AC (2010) Assessment of coronary blood flow with computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Nucl Cardiol* 17:582–590
21. Amsterdam EA, Kirk JD, Blumke DA et al (2010) Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. *Circulation* 122:1756–1776
22. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J et al (2011) Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patient undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med* 154:522–528
23. Bonaca M, Scirica B, Sabatine M et al (2010) Prospective evaluation of the prognostic implications of improved assay performance with a sensitive assay for cardiac troponin I. *J Am Coll Cardiol* 55(19):2118–2124
24. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K et al (2011) World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. *Int J Epidemiol* 40:139–146

Arteriosklerose-Artikel online frei zugänglich

Hierzulande ist Arteriosklerose eine der häufigsten Gefäßerkrankungen; 18% der Frauen und 28% der Männer in der Altersgruppe über 65 Jahre sind betroffen.

Im Zuge der ACTION (Arteriosklerose –



Circulation und Training Informatik-
Ons Netzwerk)-
Kampagne
der Deutschen
Gesellschaft für
Gefäßschirurgie
und Gefäßmedizin
(DGG) stehen zwei

Übersichtsarbeiten zu Arteriosklerose für einen breiten Leserkreis online frei zugänglich bereit.

Im ersten Beitrag in Ausgabe 6/13 von *Gefäßschirurgie* beschreiben die Autoren Risikofaktoren, Epidemiologie und die Ursachen von Arteriosklerose, im zweiten Beitrag in Ausgabe 7/13 von *Gefäßschirurgie* erläutern sie die Manifestation der Arteriosklerose und die Bedeutung von Präventionsmaßnahmen.

Ursachen und Risikofaktoren der Arteriosklerose

dx.doi.org/10.1007/s00772-013-1233-6

Manifestation und Prävention der Arteriosklerose

dx.doi.org/10.1007/s00772-013-1235-4

Mit der ACTION –Kampagne trägt die Deutsche Gesellschaft für Gefäßschirurgie und Gefäßmedizin (DGG) zur Aufklärung, Information und Prävention über Arteriosklerose bei.

Suchen Sie noch mehr zum Thema?

Mit e.Med, dem Online-Paket von Springer Medizin, können Sie schnell und komfortabel in über 500 medizinischen Fachzeitschriften recherchieren.

Weitere Infos unter:

springermedizin.de/eMed.