

- Allgemeines:** - Zugrundegehen von Herzmuskelzellen durch Unterbrechung oder längerdauernde kritische Verminderung der Blutversorgung
- Risikofaktoren** - Rauchen, Hypercholesterinämie, Übergewicht, Bewegungsmangel, Hypertonie, Diabetes mellitus, Stress
- Symptome:** - Thoraxschmerzen ausstrahlend in linke Schulter + Arm + Finger, Engegefühl, Todesangst, Unruhe, Atemnot, Schweißausbruch, Übelkeit, ...
 - in ~20% stummer Infarkt ohne Schmerzen
- Ischämie:** - 1min nach Gefäßverschluss → Energiegewinnung nur noch unter anaeroben Bedingungen → massiver Anfall von Milchsäure → Beginn einer Azidose und Abnahme der Muskelkontraktilität → beginnendes Absterben der Zelle
- Enzym-freisetzung:** - bei kleineren Infarkten treten die Enzyme allmählich aus der nekrotischen Zelle in die Blutbahn über
 - bei großen Infarkten können die austretenden Enzyme erstmal durch die Isolation von der Blutzirkulation nicht in die Blutbahn freigesetzt werden → geringe Enzymwerte
 - durch eine Herzkatheter-Untersuchung werden die Blutwege wieder teilweise geöffnet und die Enzyme werden massiv in die Blutbahn gespült → Problem, das kleinere Infarkte mit großen verwechselt werden

Labordiagnostik:

- Allgemeines:** - beim Herzinfarkt ändern sich die Parameter für bestimmte Enzyme → untersucht man das Plasma oder Serum auf diese Enzyme kann man mit Hilfe eines Enzymmusters Krankheiten erkennen und überwachen
 - das Problem ist es den Marker zu finden der absolut zuverlässig auf eine Schädigung des Herzmuskels hinweist → einige Enzymbestimmungen sind weder sehr sensitiv noch herzmuskelspezifisch, so dass v.a. bei kleineren transmuralen Myokardinfarkten, stabiler Angina Pectoris, Myokarditis oder toxischen Myokardschäden sowie bei Nierenversagen, Multiorganversagen oder zusätzlichen Skelettmuskelläsionen (z.B. nach Reanimation) Probleme für eine genaue Diagnose auftreten
- idealer Marker:** - Unterscheidung einer irreversiblen Myokardnekrose von einer reversiblen Minimalveränderung, absolute Herzspezifität, hohe Sensivität, breites diagnostisches Fenster, Bestimmung der Herzinfarktgröße und Prognose, Erkennen einer fehlgeschlagenen Reperfusionstherapie, schnelle + einfache +billige Methode
- Creatinkinase:** - Schlüsselenzym im Muskelstoffwechsel (überträgt Phosphat rev. von ATP auf Kreatin)
 - höchste Konzentrationen im Skelettmuskel, Herz, Gehirn, Darm → nicht spezifisch
 - CK-M → Muskel, CK-B → Brain
 - 3 Isoenzyme: CKBB, CKMB, CKMM, Gewebsverteilung: CKMM → stark im Myokard, CKMB → gering im Myokard, CKBB → vorherrschend in Gehirn + anderen Geweben
- CK-MB:** - Freisetzung von CKMB nicht nur aus Herzmuskel sondern auch bei bestimmten Krankheiten und extremen körperlichen Belastungen
 - Aktivitätsverlauf: Anstieg 4-10h nach Infarktbeginn, Gipfel nach 24h, Rückfall in Normbereich nach 36-72h → wegen kurzer Halbwertszeit keine Spätdiagnose möglich
 - neuerdings nicht mehr Aktivitäts- sondern Massebestimmung → bessere diagnostische Sensitivität der CK-MB in der Frühphase des AMI und für kleine Myokardnekrosen
- CK-MB : CK:** - CK-MB hat einen Anteil von 6% am Gesamt-CK im Herzmuskel
 - beim Infarkt steigt der CK-MB-Anteil im Verhältnis zum Gesamt-CK auf 20-30%
- LDH:** - Enzym des Glucosestoffwechsels
 - das LDH-Herzisoenzym tritt aus den Herzmuskelzellen erst nach 6-12h merklich aus
 - der LDH Spiegel steigt langsam und hält sich länger → LDH ist ein Spätmarker, der sich zur Verlaufskontrolle eignet

- Myoglobin:**
- Myoglobin kommt in der quergestreiften Muskulatur (Skelett- und Herzmuskel) vor und dient der kurzfristigen Sauerstoffversorgung
 - es tritt aus beschädigten Zellen aus und ist somit Beweis für Muskelzelltod
 - Myoglobin ist nicht organspezifisch, man kann nicht wissen, ob Herzmuskelzellen oder andere Muskelzellen zugrunde gegangen sind (bei Hochleistungssportlern findet man nach Belastung auch hohe Myoglobinwerte)
 - entscheidender Vorteil am Myoglobin ist sein schnelles Auftreten in der Blutbahn (1-2h), allerdings ist das diagnostische Fenster klein, weil die Niere Myoglobin schnell aus dem Organismus entfernt (außerordentlich kurze Halbwertszeit von ca. 10-20 min. ($t_{1/2}$ für CK: 15 h und für CK-MB: 12 h)) → Myoglobin ist ein Frühmarker
 - mit Myoglobin ist ein Ausschluß eines AMI möglich (pV_{neg} : 98% vs. pV_{pos} : 64%)
- Troponin:**
- Proteine der Muskelfibrille
 - die Troponine aus dem Herzen verfügen über 30 AS mehr, als die aus der Skelettmuskulatur → sie belegen eindeutig einen Herzzelltod
 - leider treten sie erst nach 4-8h nachweislich in der Blutbahn auf und werden bis zu 20 Tagen aus nekrotischen Zellen abgegeben
- Troponin T:
- TnT gehört zu den myofibrillären Proteinen des quergestreiften Muskels und bildet mit Troponin I und C den Troponinkomplex der Teil der kontraktilen Funktion ist
 - kardiales TnT liegt zu 5% als freier cytosolisch gelöster Pool vor → wird er bei Schädigung des Myokards freigesetzt, so lässt sich 34 h nach Schmerzbeginn mit 50% Sicherheit eine Diagnose stellen; zwischen 10 h und 5 Tagen liegt diese bei nahezu 100%.
 - mit Troponin T lassen sich auch instabile A.P., Herzkontusionen nach OP und die Infarktgröße bestimmen
-
- aktuelle Diagnostik:**
- kombinierter Nachweis von Troponin T und Myoglobin ermöglicht rasche und zuverlässige Diagnose
 - Verzicht auf Troponin I: geringe Spezifität bei höherem Preis
 - Verzicht auf CK-MB in der Notfalldiagnostik, da eine kardiale Schädigung nicht ausreichend früh angezeigt wird
- Vorgehen:
- Innerhalb von 6 Stunden nach Auftreten von Brustschmerzen wird 2x Troponin T sowie Myoglobin im Abstand von 2 bis 4 Stunden bestimmt
- Infarkt ja / nein:
- ja, wenn 2 der 3 Ergebnisse positiv sind: Herzbeschwerden, Klinische Chemie, EKG
 - nein, wenn Herzbeschwerden abklingen, EKG und Klinische Chemie unauffällig sind und Belastungs-EKG ohne Probleme geschafft wird