

Zugang zu fachgebietsübergreifendem Wissen – von > 70.000 Ärzt:innen genutzt

[5 TAGE KOSTENFREI TESTEN](#)

Von ärztlichem Redaktionsteam erstellt & geprüft. [Disclaimer aufrufen.](#)

Myokardinfarkt

Letzte Aktualisierung: 17.10.2022

Abstract



Die pathophysiologischen Grundlagen der KHK sowie das Akutmanagement beim akuten Koronarsyndrom werden in eigenen Kapiteln behandelt. In diesem Kapitel ist ausschließlich der ischämisch bedingte Myokardinfarkt in der Postakutsituation zu finden. Die Klinik des akuten Myokardinfarktes geht charakteristischerweise mit einem akut einsetzenden, anhaltenden Thoraxschmerz mit Ausstrahlung in den linken Arm, den Hals und/oder das Epigastrium einher. Der Schmerz kann von Angstgefühlen, akuter Luftnot oder vegetativer Symptomatik begleitet sein. Außerdem wegweisend in der Diagnostik sind EKG-, Labor- und koronarangiografische Befunde.

Im Gegensatz zur Angina pectoris sind der Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) und der ST-Hebungsinfarkt (STEMI) durch einen Untergang von Herzmuskelgewebe charakterisiert. Dieser ist diagnostisch nachweisbar durch den Anstieg des Troponins über einen festgelegten Grenzwert. Zur Einschätzung des Ausmaßes der Schädigung dient die Bestimmung der Kreatinkinase (CK-MB).

Der STEMI ist gekennzeichnet durch signifikante ST-Hebungen in mind. 2 lokoregionär benachbarten EKG-Ableitungen. Wegen der deutlich höheren Mortalität und gravierender Verläufe muss ein ST-Hebungsinfarkt sofort koronarangiografiert werden. Ist dies nicht innerhalb von 120 Minuten nach der Erstdiagnose möglich, sollte eine Thrombolyse durchgeführt werden. Beim NSTEMI kann die Koronar-Intervention abhängig von der klinischen Situation subakut früh-elektriv (2–72 h) durchgeführt werden.

Für das Notfallmanagement siehe: Akutes Koronarsyndrom - AMBOSS-SOP und bei ggf. vorhandener Schocksymptomatik Kardiogener Schock - AMBOSS-SOP.

Du möchtest diesen Artikel lieber hören als lesen? Wir haben ihn für dich im Rahmen unserer AMBOSS-Audio-Reihe im Podcastformat vertont. Den Link findest du am Kapitelende in der Sektion "Tipps & Links".



Epidemiologie



- Inzidenz
 - <60 Jahre: ♂ > ♀
 - >75 Jahre: ♀ > ♂
- Lebenszeitprävalenz: 4,7% bei 40- bis 79-Jährigen [1]
 - ♂: 7%
 - ♀: 2,5%
- Mortalität [2][3]
 - **Gesamttodesfälle durch Myokardinfarkt**
 - Aktuell: Ca. 49.000 Patient:innen pro Jahr
 - In den 90er-Jahren: Ca. 85.000 Patient:innen pro Jahr
 - **Krankenhaussterblichkeit des STEMI**: 4–12% in Europa

- ♀: ca. 50/100.000 Einwohner:innen pro Jahr

Wenn nicht anders angegeben, beziehen sich die epidemiologischen Daten auf Deutschland.

Ätiologie



Im Folgenden werden die möglichen Ursachen einer akuten myokardialen Ischämie mit resultierendem akutem Myokardinfarkt aufgelistet.^[2]

Atherosklerotische Plaqueruptur mit Thrombosierung

- Für weitere Informationen siehe auch: [Atherosklerose](#)

Sauerstoffdefizit als Ursache eines Myokardinfarktes

Erhöhter myokardialer Sauerstoffbedarf

- Anhaltende Tachykardie
- Schwere arterielle Hypertonie (mit/ohne Linksherzhypertrophie)
- Hyperthyreose

Reduziertes myokardiales Sauerstoffangebot

- **Koronarspasmen**
 - Prinzmetal-Angina
 - Kokain-Intoxikation
 - Überdosierung von Methylphenidat
 - SAB
- **Koronardissektion**
 - Iatrogene/traumatische Koronardissektion
 - Typischerweise nach Herzkatheteruntersuchung, teils auch deutlich verzögert im Verlauf
 - Hochrasanztrauma mit Abscheren der Koronararterien bei Aufprall
 - Spontane Koronardissektion^[4]
 - Definition: Nicht-traumatische, nicht-iatrogene Dissektion einer Koronararterie
 - Pathophysiologie: Intima-Einriss der Gefäßwand oder Ruptur der Vasa vasorum → Entstehung eines falschen Lumens → Intramurale Hämatome → Kompression des arteriellen Lumens → Ischämie des zugehörigen Myokards → Akuter Myokardinfarkt
 - Epidemiologie: Prävalenz
 - 1–4% aller ACS
 - 43% aller schwangerschaftsassoziierten akuten Myokardinfarkte
 - Ätiologie
 - Arteriopathische oder dysplastische Prädisposition (fibromuskuläre Dysplasie, Schwangerschaft, Hormontherapie, Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom)
 - Systemische Inflammation (Kollagenosen, CED, Vaskulitiden)
 - Intensiver körperlicher oder emotionaler Stress, intensives Valsalva-Manöver
 - Aortendissektion
 - Drogen
 - 1-Jahres-Mortalitätsrate: 1–4%
 - Koronare Thromboembolie
 - Anhaltende Bradykardie oder -arrhythmie (z.B. Bradyarrhythmia absoluta)

- Volumenmangel
 - Polytrauma
 - Akute Anämie
 - Schock

Intervention oder Operation

- PCI-assoziert
 - Thrombose
 - Restenose
- Bypass-assoziert

Für andere (nicht-ischämische) Ursachen einer Myokardschädigung siehe auch: Differenzialdiagnosen des akuten Myokardinfarktes und Differenzialdiagnose Myokardschädigung

Klassifikation



Der Myokardinfarkt kann anhand von zwei Systemen klassifiziert werden: Aktuelle Leitlinien unterteilen anhand pathophysiologischer Begebenheiten den Myokardinfarkt in 5 Typen, wobei klinisch und prozedural eher die Unterscheidung zwischen STEMI und NSTEMI anhand der EKG-Befunde erfolgt (siehe auch: EKG bei Myokardinfarkt).

Übersicht

- Definition: Myokardschaden vs. akuter Myokardinfarkt
- Allgemeine Kriterien eines akuten Myokardinfarktes
- Klassifikation der Myokardinfarkt Typen 1–5
- Weitere Myokardinfarkt-Definitionen

Definition: Myokardschaden vs. akuter Myokardinfarkt^{[2][5][6]}

Myokardschaden

- Definition: Erhöhung des Troponins über die 99. Perzentile des oberen Referenzwertes ohne diagnostischen Nachweis einer akuten myokardialen Ischämie
- Unterteilung
 - Akuter Myokardschaden: Anstieg und/oder Abfall des Troponins
 - Chronischer Myokardschaden: Persistierende Erhöhung des Troponins

Akuter Myokardinfarkt

- Definition: Myokardschädigung durch akute myokardiale Ischämie
 - Zur weiteren Differenzierung zwischen STEMI und NSTEMI siehe auch:
 - EKG bei Myokardinfarkt und Therapie bei Myokardinfarkt
 - ACS mit ST-Hebungen (STE-ACS) und ACS ohne ST-Hebungen (NSTE-ACS)

Die akute myokardiale Ischämie als Ursache einer Myokardschädigung mit einer Troponindynamik ist Voraussetzung für die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes!

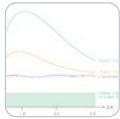


Allgemeine Kriterien eines akuten Myokardinfarktes^{[2][5][6]}

- Anstieg und/oder Abfall bei sequenzieller Troponinbestimmung

2. Zeichen einer myokardialen Ischämie

- Infarktspezifische Symptomatik **und/oder**
- Neue EKG-Veränderungen mit Anzeichen einer Ischämie (siehe auch: EKG bei Myokardinfarkt) **und/oder**
- Entwicklung pathologischer Q-Zacken **und/oder**
- Bildgebender Befund einer Ischämie (z.B. neue regionale Wandbewegungsabnormalität oder Vitalitätsverlust)



Klassifikation der Myokardinfarkt Typen 1–5 [2][5][6]

- Myokardinfarkt Typ 1: Atherosklerotische Plaqueruptur mit Koronarthrombus
- Myokardinfarkt Typ 2: Sauerstoffdefizit
- Myokardinfarkt Typ 3: Herztod
- Myokardinfarkt Typ 4: PCI-assoziiert
 - Myokardinfarkt Typ 4a: Peri-interventionell
 - Myokardinfarkt Typ 4b: Stent- oder Scaffold-Thrombose
 - Myokardinfarkt Typ 4c: Restenose
- Myokardinfarkt Typ 5: Bypass-assoziiert

Myokardinfarkt Typ 1

- **Definition:** Akuter Myokardinfarkt mit Nachweis eines Koronarthrombus in der Angiografie oder auch Autopsie
 - **Nicht-okklusiv (NSTEMI):** Thrombus verschließt einen Großteil, aber nicht den gesamten Gefäßdurchmesser
 - **Okklusiv (STEMI):** Thrombus verschließt den gesamten Gefäßdurchmesser

Myokardinfarkt Typ 2

- **Definition:** Akuter Myokardinfarkt mit Nachweis eines Ungleichgewichtes zwischen Sauerstoffversorgung und -bedarf des Myokards
 - Siehe auch: Sauerstoffdefizit als Ursache eines Myokardinfarktes
- **Epidemiologie:** Frauen häufiger betroffen
- **Prognose:** Ungünstiger als Typ 1

Myokardinfarkt Typ 3

- **Definition:** Plötzlicher Herztod infolge eines akuten Myokardinfarktes, bevor Troponin bestimmt werden konnte
 - Infarktspezifische Symptomatik **sowie**
 - Neue EKG-Veränderungen mit Anzeichen einer Ischämie (z.B. Kammerflimmern)
- **Epidemiologie:** Ca. 3–4% aller Myokardinfarkte

Myokardinfarkt Typ 4a

- **Definition:** Akuter Myokardinfarkt während oder unmittelbar nach einer PCI

1. Zusätzliche notwendige Kriterien der Troponinerhöhung

- Erhöhung ≤48 Stunden nach Eingriff
- Erhöhung um das ≥5-Fache über die 99. Perzentile des oberen Referenzwertes
 - Erhöhung weniger als das 5-Fache: Isolierte Entwicklung pathologischer Q-Zacken ausreichend zur Diagnose eines Typs 4a
- Absolute Erhöhung um >20%, wenn die Werte vor Eingriff erhöht, aber stabil waren

- PCI-assozierter Befund einer Okklusion, eines Thrombus oder einer Embolisation in der Autopsie

Myokardinfarkt Typ 4b

- **Definition:** Nachweis einer Stent- oder Scaffold-Thrombose
- **Akut:** 0–24 Stunden postinterventionell
- **Subakut:** >24 Stunden bis 30 Tage postinterventionell
- **Spät:** >30 Tage bis 1 Jahr postinterventionell
- **Sehr spät:** >1 Jahr postinterventionell

Myokardinfarkt Typ 4c

- **Definition:** Nachweis einer In-Stent-Rostenose oder Restenose nach Ballonangioplastie
- **Ausmaß :** Fokal, diffus oder komplex

Myokardinfarkt Typ 5

- **Definition:** Akuter Myokardinfarkt während oder unmittelbar nach (\leq 48 Stunden) einer Bypass-Operation

1. Zusätzliche notwendige Kriterien der Troponinerhöhung

- Erhöhung \leq 48 Stunden nach Eingriff
- Erhöhung um das \geq 10-Fache über die 99. Perzentile des oberen Referenzwertes
- Isolierte Entwicklung pathologischer Q-Zacken ausreichend zur Diagnose eines Typs 5
- Absolute Erhöhung um >20%, wenn die Werte vor Eingriff erhöht, aber stabil waren

2. Zusätzliche mögliche Kriterien klinischer Zeichen einer Ischämie

- Bypass-assoziierte Flusslimitation in der Angiografie (z.B. Koronardissektion, Okklusion, Thrombus oder Embolisation) und/oder
- Bypass-assozierter Befund einer Okklusion, eines Thrombus oder einer Embolisation in der Autopsie

Änderungen im ST-Segment oder der T-Wellen sind auch durch epikardiale Schädigung nach Bypass-Operation möglich und nicht zwangsläufig Anzeichen einer Ischämie!

Auch andere kardiale und nicht-kardiale Eingriffe können das Myokard schädigen! Eine periprozedurale Troponinerhöhung darf aber nur bei Vorhandensein von Ischämizeichen als Myokardinfarkt interpretiert werden!

Weitere Myokardinfarkt-Definitionen [2][5][6]

- **Index-Myokardinfarkt:** Erster Myokardinfarkt einer Person
- **Re-Infarkt:** Erneuter Myokardinfarkt innerhalb der ersten 28 Tage nach dem zuletzt stattgefundenen Myokardinfarkt
- **Rezidivierender Myokardinfarkt:** Erneuter Myokardinfarkt >28 Tage nach dem ersten Myokardinfarkt

MINOCA

- **Definition:** Myokardschädigung durch akute myokardiale Ischämie ohne angiografischen Nachweis einer Koronarstenose (\geq 50% Verschluss)
- **Epidemiologie**
 - Prävalenz: 6–8% aller Myokardinfarkte
 - Geschlechterverhältnis: ♀ > ♂
- **Ätiologie:** Unbekannt

- Epidemiologie
 - 9–37% aller nicht-tödlichen Myokardinfarkte
 - Häufig bei Menschen mit Diabetes mellitus
- Relevanz: Assoziation mit signifikant erhöhter Mortalität

- Diagnosekriterien
 - Neu aufgetretene pathologische Q-Zacken (siehe: Diagnosekriterien: Pathologisches Q) und/oder
 - Echokardiografischer Hinweis auf Vitalitätsverlust des Myokards (Wandbewegungsstörungen, verdickte oder ausgedünnte Myokardwand)
 - Pathologische Befunde passend zu einem alten Myokardinfarkt

Pathophysiologie



- Häufigste Ursache: Atherosklerotische Plaqueruptur mit nachfolgender Thrombosierung
 - Allgemeine Risikofaktoren für die Entstehung einer Atherosklerose → Instabile Plaques → Koronare Herzkrankheit → Plaqueruptur → Freisetzung inflammatorischer Zellen und thrombogener Faktoren → Thromboembolische Auflagerung → Absolute Koronarinsuffizienz durch komplett Gefäßokklusion → Myokardnekrose
- Grad der Stenose und klinischer Vorbefund
 - Leicht- bis mittelgradige Stenose (30–50% des Gefäßdurchmessers): Beschwerdefreiheit
 - Höhergradige Stenose ($\geq 70\%$ des Gefäßdurchmessers): Angina pectoris
- Ausdehnung des Infarktareals
 - STEMI = transmural
 - NSTEMI = Innenschicht („letzte Wiese“)

90% aller Myokardinfarkte entstehen durch Faktoren einer ungesunden Lebensweise! [7]



Symptome/Klinik



- Akutsymptomatik
 - Akut einsetzender, retrosternaler Schmerz oder nur „retrosternales Druckgefühl“
 - Unspezifische vegetative Symptomatik (Übelkeit, Erbrechen)
- Schmerzcharakter
 - Nicht bewegungsabhängig
 - Nicht durch Druck induzierbar
 - I.d.R. dumpf, drückend, beklemmend und anhaltend an Intensität
 - Typische Beschreibungen durch Betroffene
 - „Wie ein großer Stein auf der Brust“
 - „Wie eine Schraubpresse“ um den Thorax
 - „Als ob der BH viel zu eng sei“
- Schmerzausstrahlung

- **Vegetative Symptomatik:** Schweißausbrüche, Übelkeit, Erbrechen, Unruhe, Todesangst
- **Kardiogene Schocksymptomatik:** Hypodynamie Kreislaufsituation mit RR↓, HF↑, Dyspnoe, Blässe, Kaltschweißigkeit
- **Sonderfälle**
 - **Stummer Infarkt**
 - Insb. bei Menschen mit Diabetes mellitus aufgrund diabetischer Neuropathie
 - Leitsymptom Brustschmerz kann vollständig fehlen
 - Häufig Luftnot als Hauptsymptom
 - **Inferiorer Hinterwandinfarkt**
 - Epigastrische Schmerzen, die leicht mit einer Refluxösophagitis verwechselt werden
 - Bradykardie bis zu AV-Block III°

Insb. bei Frauen, Personen mit Diabetes mellitus und/oder chronischer Nierenerkrankung sowie älteren oder herzoperierten Menschen können andersartige, unspezifische Symptome (abdominelle Schmerzen, Übelkeit, zunehmende Luftnot) die Diagnose eines Myokardinfarktes erschweren!



Diagnostik

^

Akutmanagement

Für ausführliche Informationen zum Notfallmanagement des akuten Koronarsyndroms siehe auch:

- Ersteinschätzung bei ACS
- ACS mit ST-Hebungen (STE-ACS)
- ACS ohne ST-Hebungen (NSTE-ACS)

Anamnese

- **Einschätzung des Ischämie- und Blutungsrisikos!**
 - KHK-Risikofaktoren (siehe auch: Allgemeine Risikofaktoren für die Entstehung einer Arteriosklerose und Scores zur kardiovaskulären Risikoabschätzung)
 - Familienanamnese
 - Medikamentenanamnese
 - Vorerkrankungen und Operationen
 - Ggf. im Verlauf nochmals gezielte Anamnese bzgl. zwischenzeitlicher Ischämiesymptomatik zur Bestätigung der Diagnose

Körperliche Untersuchung

- **Inspektion**
 - Zyanose, Blässe, Orthopnoe
 - Kaltschweißigkeit, peripher kühle Extremitäten
 - Verlängerte Rekapillarisationszeit (bei kardiogenem Schock)
 - Herzinsuffizienzzeichen: Gestauter Jugularvenen bei Rechtsherzinsuffizienz, Unterschenkelödeme
- **Auskultation**
 - Herz
 - Mitralinsuffizienz: Bei Papillarmuskelabriß oder Ventrikeldilatation

- Lunge: Bilaterale basale feuchte Rasselgeräusche bei Lungenödem (siehe auch: Killip-Klassifikation)
- **Vorbefunde anfordern!**

EKG und Monitoring [2]

- 12-Kanal-EKG
 - **Durchführung und Interpretation**: Sofort, <10 min nach Erstkontakt!
 - **Wiederholung**: Nach 6 und 12 h
 - Ggf. Ableitung zusätzlicher Kanäle (z.B. bei V.a. Hinterwandinfarkt oder Rechtsherzinfarkt)
- **Monitoring**: Kontinuierliche Ableitung bis zur Intervention bzw. Ausschluss eines Myokardinfarktes
- Ggf. Wiederholung der EKG-Aufnahme zur Bestätigung der Diagnose
 - Wiederholung der EKG-Aufnahme
 - Anamnese zwischenzeitlicher Ischämiesymptomatik
 - Ggf. bildgebenden Beweis (bspw. durch SPECT, PET, MRT)
- Für ausführliche Informationen siehe: EKG bei Myokardinfarkt

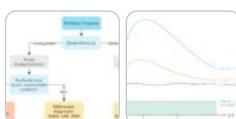
Bei Patienten mit akutem Thoraxschmerz soll in der Notaufnahme innerhalb von 10 Minuten ein von einem qualifizierten Arzt befundetes 12-Kanal-EKG vorliegen! (DGIM - Klug entscheiden in der Notaufnahme)

Labordiagnostik

Troponinbestimmung [2][8]

- **Durchführung**: Mehrere Messungen zum Nachweis einer Dynamik
 - **1. Messung**: Bei Erstkontakt
 - **2. Messung**: Nach 3–6 h bzw. nach 1–3 h bei hochsensitiven Troponin-Assays
 - Siehe auch: Algorithmen zum Ausschluss eines Myokardinfarktes
 - Ggf. weitere Troponinbestimmung: Z.B. bei erneuter ischämischer Episode
 - Bestimmung von Troponin T oder I
- **Interpretation**: Dynamik (Anstieg/Abfall) des Troponins entscheidend (Siehe auch: Allgemeine Kriterien eines akuten Myokardinfarktes)
- **Assays** [9][10][11]
 - Bevorzugt hochsensitiver Troponinassay
 - Höherer negativer Vorhersagewert für akuten Myokardinfarkt
 - Frühere und sensitivere Erkennung des akuten Myokardinfarktes
 - Quantitativer Marker der Herzmuskelzell-Schädigung

Die Blutentnahme für Serummarker sollte so früh wie möglich erfolgen, ohne dass dabei eine etwaige Reperfusionstherapie verzögert wird!



Weitere Laborparameter

- CK, CK-MB: Marker für Gesamtschaden des Myokards

- GOT, LDH

Weitere Laborparameter zur Diagnostik des akuten Koronarsyndroms				
	Anstieg*	Maximum*	Normalisierung*	Charakteristika
Biomarker				
(Kardiales) Troponin T/I	• Ca. 1–3 h	• 12–96 h [12]	• 6–14 Tage	<ul style="list-style-type: none"> Wichtigste Biomarker eines akuten Myokardinfarktes Proteine des kontraktilen Apparates des Herzens [13] Siehe auch: Sequenzielle Troponinbestimmung und Differenzialdiagnose Myokardschädigung
Myoglobin	• Ca. 2–4 h	• 6–12 h	• 24 h	<ul style="list-style-type: none"> Nicht-herzspezifisch Ein normaler Wert z.B. 6 h nach Schmerzereignis schließt eine Herzmuskelbeschädigung praktisch aus!
Enzyme				
Kreatinkinase	CK-Gesamt	• Ca. 3–12 h	• 12–24 h	<ul style="list-style-type: none"> Nicht-herzspezifisch Leitenzym für Herz- und Skelettmuskelschäden
	CK-MB	• Ca. 3–12 h	• 12–24 h	<ul style="list-style-type: none"> Herzspezifisch Korrelation mit der Infarktgröße Ein CK-MB-Anteil von 6–20% der Gesamt-CK spricht für eine Schädigung der Herzmuskulatur
GOT (AST)	• Ca. 6–12 h	• 18–36 h	• 3–6 Tage	• Nicht-herzspezifisch
LDH1 und LDH2 (HBDH)	• Ca. 6–12 h	• 2–7 Tage	• 10–20 Tage	<ul style="list-style-type: none"> Nicht-herzspezifisch Wichtiger Parameter für die Spätdiagnostik

*Anstieg, Maximum und Normalisierung der Werte jeweils in Stunden bzw. Tagen nach Beginn des Myokardinfarkts (bzw. Beginn der Symptomatik)

Troponin ist der wichtigste Marker für einen akuten Myokardinfarkt! Die CK-MB korreliert mit der Infarktgröße!

Hyperglykämie-Management^[2]

- Periinterventionelle Akutsituation
 - BZ bestimmen → Ausgleich ggf. per Insulin in Akutsituation
 - Metformin wegen Hyperlaktatämie vor Koronarangiografie und danach für 24 Stunden pausieren
 - Hypoglykämien vermeiden!
- Postinterventionell
 - Retentionssparameter bestimmen → Für ≥3 Tage, da bei Menschen mit Diabetes mellitus und Kontrastmittelgabe die Wahrscheinlichkeit einer kontrastmittelinduzierten akuten Nierenschädigung deutlich erhöht ist

Bildgebende Diagnostik der Akutphase^[2]

Koronarangiografie

- Indikationen: Diagnosesicherung sowie therapeutische Intervention
 - STEMI → Primäre PCI so schnell wie möglich
 - NSTEMI → Koronarangiografie innerhalb von 2–72 h

- **Akut-Indikation**

- Notfallmäßig bei Patient:innen mit kardiogenem Schock oder hämodynamischer Instabilität
- Differenzialdiagnostisch bei infarktspezifischer Symptomatik und nicht-aussagekräftigem EKG

- Echokardiografische, infarkttypische Befunde

- Frische, regionale Wandbewegungsstörungen (Lokalisation/Größe)
- Echokardiografische Differenzialdiagnosen: Aortendissektion, akute Rechtsherzbelastung bei Lungenembolie, Aortenstenose

- Postinterventionelle Echokardiografie

- Bestimmung der rechts- und linksventrikulären Pumpfunktion
- Darstellung möglicher Komplikationen eines akuten Myokardinfarktes
 - Vorderwandaneurysma: Teils mit Ventrikelthrombus
 - Klappeninsuffizienz durch ischämischen Abriss eines Papillarmuskels (meist an der Mitralklappe)
 - Perikarderguss (Dressler-Syndrom bzw. iatrogenes Hämoperikard)
 - Ventrikel-Ruptur: Selten, dann sofort Kardiochirurgie!

Bildgebende Diagnostik der Postakutphase (KHK-Diagnostik)

- Belastungs-EKG
- Bildgebende Diagnostik der KHK
 - Stress-Echokardiografie
 - Myokard-Perfusions-SPECT
 - Kardio-CT mit Darstellung der Koronararterien
 - Kardiale Magnetresonanztomografie
 - FDG-PET bzw. Kombination von Myokard-Perfusions-SPECT und FDG-PET
 - Ggf. auch zur Bestätigung der Diagnose (SPECT, PET, MRT)

↳ EKG bei Myokardinfarkt



Übersicht

- Definitionen des STEMI und NSTEMI
 - ST-Hebungs-Myokardinfarkt
 - Stadienhafter Verlauf des STEMI
 - Sonderfälle des STEMI
 - Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt
- Infarktlokalisierung in Abhängigkeit von EKG-Veränderungen
 - Schematische Übersicht der betroffenen Ableitungen aller Myokardinfarktlokalisierungen
- Zeichen eines älteren Myokardinfarktes

Definitionen des STEMI und NSTEMI [14][15]

Die allgemeinen Kriterien eines akuten Myokardinfarktes müssen erfüllt sein. Im EKG wird zwischen einem Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt und einem ST-Hebungs-Myokardinfarkt unterschieden:

STEMI [14][16]

Akuter Myokardinfarkt mit charakteristischen ST-Hebungen im EKG. Die ST-Hebungen beruhen auf der transmuralen Ausdehnung des Infarktes. Links- und Rechtsschenkelblöcke können ST-Hebungen maskieren und sind bei klinischem Verdacht im Zweifel oder bis zum Beweis des Gegenteils als STEMI zu werten.

- Infarktzeichen bei STEMI im Ruhe-EKG

1. Signifikante ST-Hebungen

- Männer

- Alter <40 Jahre: ST-Hebungen $\geq 0,25$ mV (= 2,5 mm vertikal)
- Alter ≥ 40 Jahre: ST-Hebungen $\geq 0,2$ mV (= 2 mm vertikal)
- Frauen: ST-Hebungen $\geq 0,15$ mV (= 1,5 mm vertikal)

2. Linksschenkelblock bzw. Rechtsschenkelblock: Können ST-Hebungen maskieren und sind bei klinischem Verdacht im Zweifel als STEMI zu werten (siehe auch: Sgarbossa-Kriterien)

- **Modifizierte Sgarbossa-Kriterien:** Ermöglichen Diagnose eines STEMI bei Linksschenkelblock [17]

- **Ansatz:** Konkordanz der ST-Streckenveränderungen
- **Diagnose eines STEMI:** Sobald eines der folgenden drei Kriterien positiv ausfällt
 1. Konkordante ST-Hebung ≥ 1 mm
 2. ST-Senkung ≥ 1 mm in V₁-V₃
 3. Diskordante exzessive ST-Hebung $\geq 25\%$ vom S und ≥ 1 mm (bzw. ST-Streckenhebung ≥ 5 mm in Ableitungen mit einem negativen QRS-Komplex)
- **Sgarbossa-Kriterien (Rechner)**

3. Zusätzlich ventrikuläres Schrittmachersystem: Kann ST-Hebungen durch LSB-artige EKG-Veränderungen maskieren

- Anwendung gleicher Kriterien wie beim Linksschenkelblock (siehe auch: Sgarbossa-Kriterien)
- Anwendung normaler Kriterien möglich, wenn intakte AV-Leitung: Nach Herabsetzung der Stimulationsfrequenz werden QRS-Komplexe sichtbar
- Ggf. weitere Zeichen bei vorhandenem Vergleichs-EKG: Neu aufgetretene Q-Zacken, R-Verluste oder ST-Streckenveränderungen bei gleicher Stimulation des Herzschrittmachers
- Schnelle Koronarangiografie zur Diagnosestellung



Jeder symptomatische Linksschenkelblock wird insb. bei Vorliegen zusätzlicher diagnostischer Hinweise auf einen Myokardinfarkt bis zum Beweis des Gegenteils als Myokardinfarkt gewertet!

Infarktspezifische Symptomatik sowie entsprechende EKG-Befunde stellen bereits die Indikation zur Koronarangiografie. Diese sollte durch einen ausstehenden Troponinwert nicht verzögert werden!

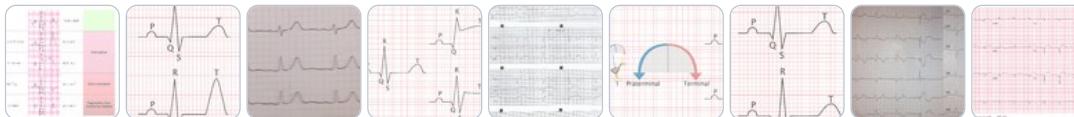
Stadienhafter Verlauf des STEMI

Die EKG-Auffälligkeiten verändern sich im Verlauf eines Myokardinfarktes, sodass grobe Rückschlüsse auf das Alter des Infarktes möglich sind. Folgender Ablauf ist eher eine schematische Hilfe als ein Abbild der klinischen Wirklichkeit

- **Frühstadium**
 - Stadium 0: T-Überhöhung, sog. „Erstickungs-T“ (T-en-dôme)
 - Stadium 1: Zusätzlich monophasische ST-Streckenhebung (starke ST-Hebung, die unmittelbar konvexböig in die T-Welle übergeht)
- **Zwischenstadium:** Stadium 2
 - ST-Strecke senkt sich zunehmend ab
 - T-Inversion (terminale T-Negativierung)
 - R-Verlust
 - Ausbildung einer pathologischen Q-Zacke („Pardee-Q“)

- Q-Zacken in mehreren Ableitungen oder Ableitungsgruppen oder $>0,04\text{ s}$
- Q-Zacken in selben Ableitungen wie ST-Abweichungen oder T-Wellen-Veränderung
- **Folgestadium bzw. chronisches Stadium:** Stadium 3
 - Persistente T-Inversion oder abgeflachte T-Welle
 - Nicht vollständige Erholung der R-Zacke
 - Persistierende, verbreiterte und vertiefte Q-Zacke (siehe auch: Pathologisches Q)

Das Vorhandensein eines pathologischen Q sollte die Entscheidung zur Reperfusion nicht notwendigerweise ändern!



Sonderfälle des STEMI

- **Posteriorer STEMI**
 - ST-Senkungen $\geq 0,05\text{ mV} (= 0,5\text{ mm})$ in V_1-V_3
 - ST-Hebungen $\geq 0,05\text{ mV} (= 0,5\text{ mm})$ in V_7-V_9
- **Rechtsventrikulärer STEMI**
 - Indikationen für zusätzlich rechtskardiale Ableitungen $V_{3r}-V_{6r}$
 - Isolierte ST-Hebungen in V_1 und/oder
 - ST-Hebungen in $V_1 > V_2$ und/oder
 - ST-Hebungen in V_1 und ST-Senkung in V_2
 - Befunde in Ableitungen $V_{3r}-V_{6r}$
 - ST-Hebungen $\geq 0,1\text{ mV} (= 1\text{ mm})$
- **Hauptstammstenose oder schwere Drei-Gefäß-Erkrankung**
 - Hinweise
 - ST-Hebung in aVR und/oder V_1
 - ST-Senkungen $\geq 1\text{ mm}$ in ≥ 6 (insb. inferolateralen) Ableitungen

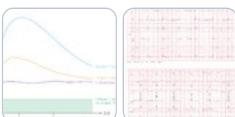
NSTEMI [18][19]

Akuter Myokardinfarkt mit anhaltender infarktspezifischer Symptomatik sowie Troponindynamik , aber unauffälligem oder unspezifischem EKG-Befund. Aufgrund der begrenzten Ausdehnung des Infarktes zeigt der NSTEMI keine charakteristischen ST-Hebungen im EKG.

- **Hinweisende Infarktzeichen beim NSTEMI im Ruhe-EKG**
 - Signifikante horizontale oder deszendierende ST-Senkungen: In mind. zwei benachbarten Ableitungen $\geq 0,5\text{ mm}$, gemessen am J-Punkt
 - **T-Inversion** (terminale T-Negativierung): In mind. zwei benachbarten Ableitungen (ggf. mit deutlich positivem R oder R/S-Verhältnis >1)

Auch bei hinweisenden Infarktzeichen im EKG ist die zeitliche Dynamik entscheidend. Zeigen sich bei progressiv symptomatischen Betroffenen auch progredient auffälligere EKG-Befunde, ist eine Infarktdiagnose sehr viel wahrscheinlicher!

hämodynamisch instabil präsentieren!



Infarktlokalisation in Abhängigkeit von EKG-Veränderungen

Von den im EKG auffälligen Ableitungen kann auf die Lokalisation des Infarktareals geschlossen werden .

- **Direkte Infarktzeichen:** Zeichen eines STEMI (siehe auch: Stadienhafter Verlauf des STEMI)
- **Indirekte Infarktzeichen:** Reziproke ST-Streckenveränderung, d.h. spiegelbildliche ST-Senkungen

ST-Senkungen $\geq 0,05$ mV (= 0,5 mm) in den Ableitungen V₁–V₄ deuten auf einen posterioren Hinterwandinfarkt hin. In diesem Fall sollte ein zweites EKG zusätzlich mit den Ableitungen von V₇–V₉ erfolgen. Bei ST-Hebungen $\geq 0,05$ mV (= 0,5 mm) ist von einer Beteiligung der Hinterwand des linken Ventrikels auszugehen!

Bei jedem inferioren Hinterwandinfarkt sollten zusätzlich rechtskardiale Ableitungen V_{3r}–V_{6r} zum Ausschluss der Beteiligung des rechten Ventrikels aufgezeichnet werden!

Eine ST-Hebung in aVR und/oder V₁ ggf. gekoppelt mit ST-Senkungen ≥ 1 mm in ≥ 6 –8 Ableitungen spricht für einen Hauptstammverschluss der linken Koronararterie oder eine schwere Drei-Gefäß-Erkrankung!

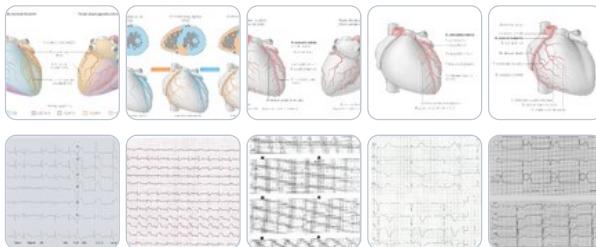
EKG-Veränderungen in den rechtspräkordialen Ableitungen können transient sein, sodass ihr Fehlen einen rechtsventrikulären Infarkt nicht ausschließt!

Schematische Übersicht der betroffenen Ableitungen aller Myokardinfarktlokalisationen

Übersicht der betroffenen Ableitungen aller Myokardinfarktlokalisationen					
Herzkranzgefäß	Betroffener Abgang bzw. Höhe der Stenose	Infarktlokalisation	Direkte Infarktzeichen in EKG-Ableitung	Indirekte Infarktzeichen in EKG-Ableitung	
<u>A. coronaria sinistra</u>	Ramus interventricularis anterior (RIVA, LAD = engl. für „left anterior descending“)	Proximaler RIVA	Großer Vorderwandinfarkt	I, aVL, V ₁ –V ₆	III, aVR, aVF
		Peripherer RIVA + R. septalis anterior	Anteroseptalinfarkt	V ₁ –V ₄	aVF
		Peripherer RIVA	Apikaler Vorderwandinfarkt	I, aVL, V ₃ –V ₅	keine
		Ramus diagonalis	Seitenwandinfarkt (Anterolateralinfarkt)	I, aVL, V ₅ –V ₆ /V ₇	III, aVF

Herzkranzgefäß	Betroffener Abgang bzw. Höhe der Stenose		Infarktlokalisierung	Direkte Infarktzeichen in EKG-Ableitung	Indirekte Infarktzeichen in EKG-Ableitung
	Ramus circumflexus (RCX)	Proximaler RCX	Posteriorer Hinterwandinfarkt (HWI)	III, aVF, V ₇ -V ₉	V ₁ -V ₄
		Ramus posterolateralis sinister	Seitenwandinfarkt (Posterolateralinfarkt)*	II, III, aVF, V ₅ -V ₇ (ggf. I, aVL)	V ₁ -V ₂
A. coronaria dextra	Proximale RCA		Inferiorer Hinterwandinfarkt (HWI)	II, III, aVF, V ₆	V ₁ -V ₄ , I, aVL
			In ca. 20% der Fälle zusätzlich Infarkt des rechten Ventrikels*	Zusätzlich V ₁ und V _{3r} -V _{6r}	keine zusätzlichen
	Ramus interventricularis posterior		Posteriorer Hinterwandinfarkt*	V ₇ -V ₉	V ₁ -V ₄

Einfache Faustformel: Vorderwandinfarkte entstehen infolge eines Verschlusses des RIVA bzw. seiner Äste und zeigen sich je nach Ausbreitung in I, aVL und den Vorderwandableitungen (V₁-V₆). Hinterwandinfarkte entstehen infolge eines Verschlusses des RCX oder der RCA bzw. seiner/ihrer Äste und manifestieren sich in II, III und aVF!



Pathologie



Poststenotische Koagulationsnekrose

- Ätiologie: Stenosierung >90% oder Embolisation eines Koronarastes
- Makroskopie: Lehmgelbe Nekrose nach 6–24 h
- Mikroskopie: Unterscheidung einzelner Phasen, siehe Tabelle

Pathologie beim Myokardinfarkt	
Abstand zum Infarktereignis	Histopathologischer Befund
6–15 Stunden	Abblässung mit Kernveränderungen, eosinrote Färbung und Einwanderung neutrophiler Granulozyten
36 Stunden	Bildung eines hämorrhagischen Randsaumes
2–4 Tage	Einsprossung des Granulationsgewebes mit Gefäßproliferation
2–6 Wochen	Granulationsgewebe umschließt vollständig Infarktgewebe
2 Monate	Weiß-graue Fibrosierung (Schwielenbildung) mit mikroskopisch zellarmem, bindegewebigem Umbau



Zum Vergleich: Normalbefunde

Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnose Thoraxschmerz

Für ausführliche Informationen zur Differenzialdiagnostik bei Thoraxschmerz siehe auch: Differenzialdiagnose Thoraxschmerz

Differenzialdiagnose Myokardschädigung bzw. Troponinerhöhung

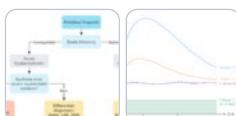
Eine Myokardschädigung mit Troponinerhöhung kann auch nicht-ischämische Ursachen haben.

- **Kardiovaskuläre Ursachen**

- Tachyarrhythmien (siehe auch: Tachyarrhythmia absoluta)
- Herzversagen (z.B. akut dekompensierte Herzinsuffizienz)
- Aortenklappenstenose
- Hypertensiver Notfall
- Myokarditis
- Kardiomyopathien (inkl. Tako-Tsubo-Kardiomyopathie)
- Koronarintervention (z.B. PCI, endomyokardiale Biopsie)
- Herzoperation (z.B. nach kardiochirurgischem Aortenklappenersatz oder aortokoronerer Bypass-OP)
- Herzkontusion (z.B. nach kardiopulmonaler Reanimation)
- Defibrillation, Katheterablation, Schrittmacherstimulation, Kardioversion

- **Systemische Ursachen**

- Sepsis, Schock, Verbrennungen
- Chronische Niereninsuffizienz
- Schlaganfall, Subarachnoidalblutung
- Lungenembolie, pulmonal-arterielle Hypertonie, hypertensive Krise
- Amyloidose, Sarkoidose, Sklerodermie
- Extreme Überanstrengung
- Rhabdomyolyse
- Hypothyreose, Hyperthyreose
- Arzneimittel oder Gifte (z.B. Doxorubicin, 5-Fluorouracil, Herceptin, Schlangengifte)



Differenzialdiagnose ST-Hebung im EKG

- Siehe ST-Hebungen

AMBOSS erhebt für die hier aufgeführten Differenzialdiagnosen keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Therapie

Befundabhängige Therapie des Myokardinfarktes

Die Therapie des akuten Myokardinfarktes ist u.a. vom EKG-Befund (STEMI, NSTEMI oder Herzstillstand) abhängig. In dieser Sektion wird insb. auf die weiterführenden therapeutischen Maßnahmen nach gestellter Diagnose eingegangen.

Für ausführliche Informationen zu den Erstmaßnahmen bei Auftreten eines akuten Koronarsyndroms siehe auch:

- Allgemeine Maßnahmen bei ACS

Therapie des STEMI [14][16]

Die Therapie der Wahl ist die primäre PCI. Ist diese innerhalb von 120 min nach STEMI-Diagnose nicht verfügbar, sollte eine medikamentöse Fibrinolyse erfolgen. Bei bspw. PCI-ungeeigneter Anatomie ist eine aortokoronare Bypass-Operation indiziert.

Bei Patienten mit akutem ST-Hebungs-Infarkt soll innerhalb von weniger als 60 Minuten nach Diagnosestellung in der Notaufnahme die Koronar-Revaskularisation erfolgen. ([DGIM - Klug entscheiden in der Notaufnahme 2](#))

Beim ST-Hebungsinfarkt (STEMI) gilt: „Time is muscle“!

Therapie des NSTEMI [18][19]

Die Therapie ergibt sich bei Diagnose eines NSTEMI zunächst infolge einer Koronarangiografie. Wie zeitnah diese erfolgt, hängt vom individuellen Risiko ab. Sie sollte früh-elektiv innerhalb von 2–72 h erfolgen. Je nach Befund kann auch bei Vorliegen eines NSTEMI akut oder im Verlauf eine primäre PCI (siehe auch: Primäre PCI bei NSTEMI) oder eine aortokoronare Bypass-Operation notwendig sein.

Koronarangiografie

- Durchführung: Innerhalb von 2–72 h
- Indikation: Abhängig von der Risikostratifizierung
 - Innerhalb von 2 h: Siehe auch: Primäre PCI bei NSTEMI
 - Innerhalb von 24 h: Wenn mind. 1 Risikokriterium erfüllt ist
 - Anstieg und/oder Abfall des Troponins
 - Dynamische ST-Strecken- oder T-Wellenveränderungen
 - GRACE Risk Score >140
 - Innerhalb von 72 h: Wenn mind. 1 Risikokriterium erfüllt ist
 - Diabetes mellitus
 - Niereninsuffizienz (GFR <60 mL/min)
 - LVEF <40%
 - Herzinsuffizienz
 - Frühe Postinfarktangina
 - Stattgehabte PCI
 - Stattgehabter CABG
 - GRACE-Risk-Score >109–139
 - Wiederkehrende Symptome
 - Ischämie bei nicht-invasiven Tests



Therapie nach Herzstillstand [14][16]

- Therapieoptionen abhängig vom EKG-Befund
 - Primäre PCI: Nach Herzstillstand und STEMI im EKG
 - Koronarangiografie (mit ggf. PCI) : Nach Herzstillstand und uneindeutigem EKG-Befund

- Allgemeine Therapieprinzipien nach Herz-Kreislauf-Stillstand: Siehe Postreanimationsphase

Innerhalb der ersten 40 Tage nach Herzinfarkt soll keine primärpräventive ICD-Implantation durchgeführt werden! (DGIM - Klug entscheiden in der Kardiologie)

↳ Thrombozytenaggregationshemmung und Antikoagulation ^

Thrombozytenaggregationshemmung [14][16]

- Indikation: Akuttherapie in Notaufnahme bzw. prähospital
 - NSTEMI / Instabile Angina pectoris
 - Bei passender Klinik: Sofortiger Beginn mit ASS
 - Erweiterung auf eine DAPT mit P2Y₁₂-Inhibitor: Abhängig vom Befund der Koronarangiografie
 - STEMI
 - Sofortiger (prähospitaler) Beginn mit ASS
 - P2Y₁₂-Inhibitor
 - Bei sicherer EKG-Diagnose und passender Klinik prähospitaler Beginn möglich: Ticagrelor oder Prasugrel
 - Erstgabe spätestens zu Beginn der PCI
- Indikation: Erhaltungstherapie nach Koronarintervention (siehe auch: Rezidiv- bzw. Sekundärprophylaxe bei Myokardinfarkt)
- Therapieprinzip
 - ASS und
 - ADP-Rezeptor-Hemmer
 - Ticagrelor : Mittel der Wahl bei NSTEMI und konservativer Therapie oder
 - Prasugrel oder
 - Clopidogrel
 - Ggf. zusätzlich PPI
- Bei Komplikationen : Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten möglich
 - Abciximab oder
 - Eptifibatid oder
 - Tirofiban
 - Kontraindikation: Koronaranatomie nicht bekannt
 - Komplikation: Thrombopenie
 - Sofortige Unterbrechung der Therapie bei Thrombozytopenie <100.000/µL oder >50% relativer Abfall
 - Thrombozytentransfusion bei schweren Blutungen oder Thrombozytopenie <10.000/µL

Antikoagulation

STEMI [14][16]

- Indikation: Sofort bei STEMI-Diagnose
- Antikoagulans der Wahl: UFH
 - Dauer: Während der primären PCI
 - Kontraindikation: HIT
 - Alternative: Enoxaparin i.v., bei HIT Bivalirudin

NSTEMI [18][19]

- Antikoagulans der Wahl: Fondaparinux

- Alternativen

- UFH
 - Indikation: PCI geplant
 - Kontraindikation: HIT
- Enoxaparin s.c.
 - Bei geplanter PCI: Enoxaparin i.v.
- Bivalirudin: Bei HIT

↳ Primäre PCI



Allgemeines

- Bevorzugter Zugangsweg: Radial (vs. femoral)
- Bevorzugtes Verfahren: Stent-Implantation (vs. Ballonangioplastie)
- Stent der Wahl: Drug-eluting-Stent der 2. Generation (vs. BMS)

Primäre PCI bei STEMI [14][16]

- Therapie der Wahl: Für ausführliche Informationen siehe auch: Durchführung der Koronarangiografie bzw. Durchführung der PCI
- Indikation
 - <12 h nach Symptombeginn
 - >12 h nach Symptombeginn, falls weiterhin Symptome, hämodynamische Instabilität oder Arrhythmien
 - 12–48 h nach Symptombeginn möglich als Routine-PCI
- Zeitziele
 - ≤60 min zwischen STEMI-Diagnose und Drahtpassage in PCI-Krankenhäusern
 - ≤90 min zwischen STEMI-Diagnose und Drahtpassage bei verlegten Patient:innen
- Routine-Echokardiografie nach primärer PCI

Primäre PCI bei NSTEMI [18][19]

- Indikation : Bei hohem Risiko, d.h. anhaltenden ischämischen Symptomen und
 - hämodynamischer Instabilität oder kardiogenem Schock
 - rezidivierenden oder anhaltenden, behandlungsrefraktären Brustschmerzen
 - lebensbedrohlichen Arrhythmien oder Herzstillstand
 - mechanischen Komplikationen des Myokardinfarktes
 - akuter Herzinsuffizienz mit refraktärer Angina oder ST-Streckenveränderungen
 - rezidivierenden dynamischen ST-Strecken- oder T-Wellenveränderungen, insb. bei intermittierender ST-Streckenhebung
- Patient:innen mit oraler Antikoagulation
 - PCI ohne Pausierung der oralen Antikoagulation
 - Unter VKA: Kein UFH, wenn INR-Wert >2,5
 - Unter DOAK: Zusätzlich niedrig dosiertes parenterales Antikoagulans
 - ASS: Indiziert
 - P2Y12-Rezeptorantagonisten: Vorbehandlung vermeiden
 - Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten: Nur bei periprozeduralen Komplikationen
- Routine-Echokardiografie nach primärer PCI

↳ Medikamentöse Fibrinolyse (STEMI)



Eine medikamentöse Fibrinolyse sollte in Deutschland nur in Einzelfällen nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung unter Einbeziehung von Alternativen (bspw. verspätete primäre PCI) erfolgen!

Allgemeines [14][16]

- **Indikation**
 - Primäre PCI nicht binnen 120 min nach STEMI-Diagnose verfügbar und Beschwerdebeginn <12 h zurückliegend
 - Ggf. „Notfall-Lyse“ bei erfolgloser Reanimation
- **Durchführung:** Innerhalb von 10 min nach STEMI-Diagnose
- **Verlegung in PCI-Krankenhaus:** Sofort nach Fibrinolyse
 - Bei anschließender PCI: DAPT aus ASS + P2Y₁₂-Inhibitor für 12 Monate
- **Beurteilung der Wirksamkeit:** 60–90 min nach Fibrinolysebeginn
 - Erfolgreiche Fibrinolyse: Angiografie 2–24 h nach Fibrinolysebeginn
 - Fehlgeschlagene Fibrinolyse, Reokklusion oder Reinfarkt: Sofortige Angiografie und Rescue-PCI
- **Komplikationen:** Schwerwiegende Blutungen möglich (z.B. intrazerebrale Blutung)

Medikamente [14][16]

- **Tenecteplase i.v.**
 - Alternativen: Streptokinase, Alteplase (tPA), Reteplase (rPA)
- **ASS p.o. oder i.v. und Clopidogrel oral**
- **Enoxaparin i.v., dann s.c.**
 - Alternativen: UFH oder Fondaparinux i.v.

Kontraindikationen [14][16]

- **Absolute Kontraindikationen**
 - Vorherige intrakranielle Blutung oder Schlaganfall unbekannter Ursache
 - Ischämischer Schlaganfall in letzten 6 Monaten
 - Verletzung des ZNS, Neoplasien, arteriovenöse Malformation
 - Trauma/Chirurgie/Kopfverletzung im letzten Monat
 - Magen-Darm-Blutung im letzten Monat
 - Bekannte Blutungsstörung
 - Aortendissektion
 - Nicht komprimierbare Punktionsstelle in den letzten 24 Stunden
- **Relative Kontraindikationen**
 - TIA in letzten 6 Monaten
 - Orale Antikoagulation
 - Schwangerschaft oder Entbindung in letzter Woche
 - Refraktäre Hypertonie
 - Fortgeschrittene Lebererkrankung
 - Infektiöse Endokarditis
 - Aktives Magengeschwür
 - Langwierige oder traumatische Reanimation

- Notfallmäßig: Bei PCI-ungeeigneter Anatomie und kardiogenem Schock bzw. großem (gefährdetem) Infarktbereich
- Nicht-notfallmäßig: Nach 3–7 Tagen
 - 5 Tage vorher absetzen: Ticagrelor bzw. Clopidogrel
 - 7 Tage vorher absetzen: Prasugrel
- Siehe auch: Indikation eines aortokoronaren Bypasses
- **Postoperativ**
 - Nach 6–24 Stunden ASS starten
 - Möglichst zeitnah erneuter Therapiebeginn mit P2Y₁₂-Inhibitor

Komplikationen



CRUSADE Score for Post-MI Bleeding Risk (Rechner)



Frühkomplikationen (innerhalb der ersten Tage)

- Plötzlicher Herztod
- Herzrhythmusstörungen
 - Ventrikuläre Extrasystolen
 - Ventrikuläre Tachykardien (häufig: ca. 10–30%)
 - Für das Notfallmanagement siehe: Breitkomplextachykardien - AMBOSS-SOP und ggf. Elektrische Kardioversion und Defibrillation - AMBOSS-SOP
 - Kammerflimmern
 - Für das Notfallmanagement siehe: Reanimation - AMBOSS-SOP bzw. Defibrillation - AMBOSS-SOP
 - Vorhofflimmern
 - Sinusbradykardien
- Akute Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem
 - Kontraktionsausfall durch untergegangenes Myokard
 - Akute Mitralklappeninsuffizienz
 - Ursache: Dysfunktion, Nekrose oder Riss eines Papillarmuskels oder Sehnenfadens
 - Diagnostischer Hinweis: Neu aufgetretenes Systolikum
- Rupturen
 - Herzwandruptur mit Herzbeuteltamponade
 - Ventrikelseptumruptur mit Rechtsherzversagen → Diagnostischer Hinweis: Neu aufgetretenes Systolikum

Kardiogener Schock

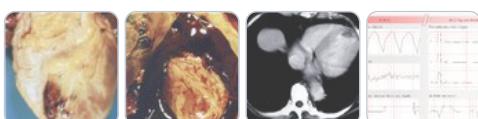
- Für das Notfallmanagement siehe: Kardiogener Schock - AMBOSS-SOP

Spätkomplikationen (mittel- und langfristige Folgeerkrankungen)

- Ventrikaneurysma
 - **Häufigkeit:** 10–20% der Betroffenen
 - **Diagnostischer Hinweis:** Persistierende ST-Streckenhebungen und T-Negativierungen
 - **Zielführende Diagnostik:** Echokardiografie
 - Komplikationen
 - Herzrhythmusstörungen (Gefahr des Kammerflimmerns)

akuter arterieller Extremitätenverschluss)

- **Therapie:** Zunächst Antikoagulation, ggf. Operation
 - Weitere Hinweise und Empfehlungen zur Antikoagulation siehe: Therapeutische Antikoagulation - klinische Anwendung
- **Arterielle Embolien:** Risiko für Schlaganfall
- **Reinfarkt**
- **Perikarditis**
 - **Pericarditis epistenocardica** („Frühperikarditis“): Innerhalb der ersten Woche entstehende Komplikation bei großen epikardnahen Infarkten
 - **Postmyokardinfarkt-Syndrom** (Dressler-Syndrom, „Spätperikarditis“): Mehrere Tage bis Wochen nach Infarktereignis auftretende abakterielle Herzbeutelentzündung (evtl. mit Pleuritis)
 - **Diagnostik:** Nachweis zirkulierender Antikörper gegen Herzmuskelzellen (autoimmune Genese)
 - **Therapie:** NSAR, ggf. Glucocorticoide
 - **Seltene Komplikation:** Hämatoperikard/Perikardtamponade
- **Herzinsuffizienz**



Es werden die wichtigsten Komplikationen genannt. Kein Anspruch auf Vollständigkeit.

Nachsorge



Postinterventionelles Vorgehen^{[14][16]}

- **Inspektion des arteriellen Zugangsweges**
 - Sofort nach Intervention und
 - Im Verlauf nach 2–4 h
- **Entfernung des Druckverbandes:** Abhängig von Empfehlung des Interventionalisten
- **Auskultation:** Ausschluss AV-Fistel
 - **Duplex-Sonografie:** Bei Nachweis eines Strömungsgeräusches
- **EKG-Monitoring** (telemetrisch): Für mind. 24 Stunden
- **Routine-12-Kanal-EKG:** Am Folgetag nach Intervention
- **Routine-Labor** : Blutbild, Gerinnung, CK, Troponin, Kreatinin
- **Intensivüberwachung:** 24–48 h abhängig von Infarktgröße und klinischem Verlauf
- **Transthorakale Echokardiografie**
 - Einschätzung der Pumpfunktion: Bei reduzierter linksventrikulärer Funktion medikamentöse Therapieanpassung
 - Ausschluss von Komplikationen
- **Postakute KHK-Therapie:** Optimierung
- **Entlassung:** Frühestens nach (48–)72 Stunden

Postakute KHK-Therapie

- **DAPT** oder **Triple-Therapie** (siehe auch: Rezidiv- bzw. Sekundärprophylaxe bei Myokardinfarkt)
- **Statin** (siehe auch: Rezidiv- bzw. Sekundärprophylaxe bei Myokardinfarkt)
- **ACE-Hemmer** oder **Sartan** oder **ARNI**
- **Beta-blocker**
- Ggf. **Aldosteron-Antagonist**
- Ggf. **Device-Therapie**

Die antihypertensive Therapie richtet sich immer nach der hämodynamischen Situation → Kein Betablocker unter laufender Katecholamintherapie!

Allgemein sollten die antihypertensiven Medikamente der KHK-Therapie langsam und in sehr niedriger Dosierung eingeschlichen werden!

ACE-Hemmer

- **Ziel:** Verhinderung des ungünstigen Remodelings im Infarktareal
- **Indikationen:** Zustand nach akutem Myokardinfarkt sowie insb. bei:
 - Herzinsuffizienz mit linksventrikulärer Ejektionsfraktion <40%
 - Diabetes
 - Hypertonie
- **ACE-Hemmer:** Ramipril oder Enalapril
- **Alternativen**
 - Sartane oder
 - ARNI (Fixkombination Sartan + Sacubitril)

Betablocker

- **Ziel**
 - Prävention von Arrhythmien nach Myokardinfarkt (antiarrhythmische Wirkung)
 - Senkung der Herzarbeit (antiischämische Wirkung)
- **Indikation**
 - Obligat bei linksventrikulärer Ejektionsfraktion <40% sowie Herzinsuffizienz
 - Empfohlen bei allen Patient:innen ohne Kontraindikation
- **Betablocker**
 - Bisoprolol
 - Metoprolol
 - Carvedilol

Menschen mit Diabetes sollten über das Risiko von Hypoglykämien aufgeklärt werden!

Aldosteron-Antagonist

- **Indikation:** Linksventrikuläre Ejektionsfraktion <40% sowie Diabetes mellitus und/oder Herzinsuffizienz

Device-Therapie

- **Devices**
 - WCD (Wearable Cardioverter Defibrillator): Zur Überbrückung der postakuten Phase
 - ICD
 - CRT-D
- **Indikation**

- Überlebenswahrscheinlichkeit des Patient:innen in gutem funktionellem Status >1 Jahr

Für die Langzeitnachsorge und Sekundärprophylaxe eines akuten Myokardinfarktes siehe auch: [Rezidiv- bzw. Sekundärprophylaxe bei Myokardinfarkt](#)

Poststationäre Nachsorge

- Anschlussheilbehandlung:** Anmeldung der Patient:innen
- Impfungen:** Influenza, Pneumokokken nach STIKO-Empfehlungen
- Operationen mit Pausierung der DAPT**
 - Immer nur in Rücksprache mit dem behandelnden Kardiologen
 - Prinzipiell
 - Erst Absetzen des P2Y₁₂-Inhibitors
 - ASS möglichst belassen

<u>Thrombozytenaggregationshemmer</u>	Absetzen vor großen elektiven Eingriffen
<u>Ticagrelor</u>	(3–)5 Tage vorher
<u>Prasugrel</u>	7–10 Tage vorher
<u>Clopidogrel</u>	(3–)10 Tage vorher
<u>ASS</u>	Ggf. 5 Tage vorher

Prognose



Killip-Klassifikation

Die Killip-Klassifikation dient der Prognosebeurteilung in der Frühphase nach einem Myokardinfarkt

Killip-Klassifikation [20][21]			
Killip-Stadium	Ausmaß der Linksherzinsuffizienz	Symptomatik/klinische Zeichen	30-Tages-Letalität
I	keine	keine	<5%
II	mäßig	basal betonte Rasselgeräusche, evtl. Auftreten eines 3. Herztons	≤20%
III	schwer	grobblasige Rasselgeräusche über der ganzen Lunge	≤40%
IV	<u>kardiogener Schock</u>	Blutdruck ≤90 mmHg systolisch, <u>Oligurie</u> , periphere Zyanose und Kaltschweißigkeit	≤90%

Obwohl sich die Prognose in Deutschland kontinuierlich verbessert, liegt die Krankenhaussterblichkeit bei einem STEMI im Durchschnitt weiterhin bei ca. 7–8%. Der Myokardinfarkt Typ 2 hat insg. eine schlechtere Prognose als der Myokardinfarkt Typ 1, wobei hier auch die Leitlinien anmerken, dass das Patientenkollektiv deutlich moribunder und älter ist. [2][6]

Killip-Klassifikation (Rechner)



Prävention



Atherosklerose

Sowohl zur Primär- als auch zur Sekundärprävention spielen insb. Lifestyle-Faktoren eine entscheidende Rolle!

Medikamentöse Therapie nach akutem Myokardinfarkt [14][16][18][19]

- **Ziel**
 - Vermeidung einer In-Stent-Restenose
 - Verbesserung des myokardialen Sauerstoffangebots und Reduzierung des Sauerstoffbedarfs
 - Vermeidung eines KHK-Progresses
- **Strategien**
 - Thrombozytenaggregationshemmung (ggf. plus Antikoagulation): DAPT oder Triple-Therapie bei Vorhofflimmern
 - Statine (CSE-Hemmer)
 - Betablocker

DAPT bei Myokardinfarkt

DAPT bei Myokardinfarkt	
Indikation	Dauer
Ohne PCI	Für ≥1 Monat
	Bis zu 12 Monate bei hohem Ischämierisiko
Nach PCI	6–12 Monate
	≥12 Monate bei Intervention mit bioresorbierbarem Scaffold
	Bis zu 3 Jahre bei hohem Ischämierisiko : ASS + Ticagrelor (in reduzierter Dosis!)
Nach CABG	Bis zu 12 Monate abhängig vom Ischämie- und Blutungsrisiko (nach Empfehlung des interdisziplinären Herz-Teams)
Nach Beendigung der dualen Thrombozytenaggregationshemmung muss eine lebenslange Monotherapie fortgeführt werden (Standard: ASS)!	

- **Ziel:** Hemmung der Thrombozytenaggregation, Offthalten eines Stents
- **Wirkstoffe**
 - ASS
 - ADP-Rezeptor-Hemmer
 - Ticagrelor oder
 - Prasugrel oder
 - Clopidogrel
 - Zusätzlich ggf. PPI
- Für detailliertere Informationen zur DAPT bei allen Formen der KHK siehe auch: duale Thrombozytenaggregationshemmung

Triple-Therapie

- **Indikation:** Obligate Vollantikoagulation nach PCI
- **Kombination:** Orales Antikoagulans , ASS plus Clopidogrel
- **Risikostratifizierung:** HAS-BLED-SCORE und CHA₂DS₂-VASC-Score
 - Siehe auch: Dual- und Triple-Therapie bei KHK

Lipidsenker [22]

- **Ziel:** Plaque stabilisierung, Reinfarktprävention durch Verbesserung des Lipidprofils
- **Indikation:** Früh nach akutem Myokardinfarkt (<24 h)
- **Standardsubstanz:** Statine (CSE-Hemmer)
- Für Details zum weiteren Prozedere siehe auch: Lipidsenkung zur kardiovaskulären Prävention

Wechselwirkungen mit Inhibitoren von CYP3A4 beachten!

Fahrtauglichkeit nach akutem Koronarsyndrom (Myokardinfarkt)



- **Kriterien zur Einschätzung**
 - Verlauf (Synkopen? Dekompensationszeichen wie Dyspnoe?)
 - LVEF
 - Privat- oder Berufskraftfahrer:innen [23]
- **Aufklärungspflicht**
 - Schriftliche Aufklärung über die Fahrtauglichkeit der Patient:innen muss erfolgen

Eine ICD-Implantation bzw. das Tragen einer Life Vest verhindert nicht das Fahrverbot, da auch im Rahmen der Schockabgabe kurze Bewusstseinsverluste eintreten können!

Postakuter Verlauf [23]	Private Fahrer:innen	Berufskraftfahrer:innen
Niedriges Risiko postakuter Ereignisse <ul style="list-style-type: none"> • Keine <u>Synkopen</u> • Keine höhergradigen Rhythmusereignisse • <u>LVEF >35%</u> 	Keine Einschränkung	Fahrtauglichkeit für mind. 6 Wochen
Hohes Risiko postakuter Ereignisse <ul style="list-style-type: none"> • (Akut) dekompensierte Herzinsuffizienz NYHA III-IV • Synkopales Ereignis in den letzten 6 Monaten • Höhergradige Rhythmusereignisse (<u>VTs</u>, <u>Kammerflimmern</u>) • <u>LVEF ≤35%</u> 	Ggf. Fahrtauglichkeit für 4 Wochen	Fahrtauglichkeit

- Zur Fahrtauglichkeit bei KHK siehe auch:
 - Fahrtauglichkeit bei koronarer Herzkrankheit
 - Fahrtauglichkeit nach Herzkatheteruntersuchung
 - Fahrtauglichkeit nach koronarer Bypass-Operation
- Für Empfehlungen zur Fahrtauglichkeit im Rahmen weiterer kardiovaskulärer Erkrankungen siehe auch:
 - Fahrtauglichkeit nach Synkope
 - Fahrtauglichkeit bei Herzschrittmacher und ICD
 - Fahrtauglichkeit bei Herzrhythmusstörungen

- [Fahrtauglichkeit bei Herzklappenerkrankungen](#)
- [Fahrtauglichkeit bei pAVK](#)
- [Fahrtauglichkeit bei Aortenaneurysma](#)
- [Fahrtauglichkeit bei hypertropher Kardiomyopathie](#)

Studententelegramme zum Thema



- **HOMe Studententelegramme Innere Medizin**
 - [Studententelegramm 235-2022-3/3: Ein EMMY für SGLT2-Inhibitoren](#)
 - [Studententelegramm 219-2022-3/3: Die letzte Wiese – SGLT2-Inhibition auch nach akutem Myokardinfarkt?](#)
 - [Studententelegramm 215-2022-1/2: PACMAN: Nächstes Level der LDL-Cholesterinsenkung nach Myokardinfarkt](#)
 - [Studententelegramm 146-2020-2/3: Beta-Blocker nach Myokardinfarkt bei erhaltener LVEF?](#)
- **One-Minute Telegram (aus unserer englischsprachigen Redaktion)**
 - [One-Minute Telegram 58-2022-2/3: 2022 USPSTF recommendations on statins for primary ASCVD prevention](#)

Siehe auch

- [Studententelegramme zum Akuten Koronarsyndrom](#)
- [Studententelegramme zu kardiovaskulärer Prävention](#)
- [Studententelegramme zur koronaren Revaskularisation](#)

Interesse an wöchentlichen Updates zur aktuellen Studienlage im Bereich der Inneren Medizin? Abonniere jetzt das [Studententelegramm](#) (Beiträge zur Inneren Medizin in Kooperation mit HOMe sowie zur [Überversorgung](#) in der Inneren Medizin mit der DGIM). Zusätzlich haben wir auch das englische One-Minute-Telegram und den AMBOSS-Podcast im Angebot. Alle Links zur Anmeldung findest du am Seitenende unter "Tipps & Links".

Patienteninformationen



Kodierung nach ICD-10-GM Version 2022



Ischämische Herzkrankheiten (I20-I25)

- **Inklusive:** Mit Angabe einer [Hypertonie \(I10-I15\)](#)
- I20.-: [Angina pectoris](#)
 - **I20.0: Instabile Angina pectoris**
 - [Angina pectoris:](#)
 - bei Belastung, erstmalig auftretend [[Angina de novo](#)]
 - mit abnehmender Belastungstoleranz [Crescendoangina](#)
 - [Drohender Infarkt \[Impending infarction\]](#)
 - [Intermediäres Koronarsyndrom \[Graybiel\]](#)
 - [Präinfarkt-Syndrom](#)
 - **I20.1: Angina pectoris mit nachgewiesenen Koronarspasmus**
 - [Angina pectoris:](#)

- variant angina
- Prinzmetal-Angina (-pectoris)
- I20.8: Sonstige Formen der Angina pectoris
 - Belastungsangina
 - Koronares Slow-Flow-Syndrom
 - Stabile Angina pectoris
 - Stenokardie
- I20.9: Angina pectoris, nicht näher bezeichnet
 - Angina pectoris o.n.A.
 - Angina-pectoris-Syndrom
 - Ischämischer Thoraxschmerz

I21.-: Akuter Myokardinfarkt

- **Inklusive:** Myokardinfarkt, als akut bezeichnet oder mit Angabe einer Dauer von vier Wochen (28 Tagen) oder weniger nach Eintritt des Infarktes
- **Exklusive:** Bestimmte akute Komplikationen nach akutem Myokardinfarkt (I23.-); Myokardinfarkt: als chronisch bezeichnet oder mit Angabe einer Dauer von mehr als vier Wochen (mehr als 28 Tagen) nach Eintritt des Infarktes (I25.8), alt (I25.2-), rezidivierend (I22.-); Postmyokardinfarkt-Syndrom (I24.1)
- I21.0: Akuter transmuraler Myokardinfarkt der Vorderwand
 - Transmuraler Infarkt (akut):
 - anterior o.n.A.
 - anteroapikal
 - anterolateral
 - anteroseptal
 - Vorderwand o.n.A.
- I21.1: Akuter transmuraler Myokardinfarkt der Hinterwand
 - Transmuraler Infarkt (akut):
 - diaphragmal
 - Hinterwand o.n.A.
 - inferior o.n.A.
 - inferolateral
 - inferoposterior
- I21.2: Akuter transmuraler Myokardinfarkt an sonstigen Lokalisationen
 - Transmuraler Infarkt (akut):
 - apikolateral
 - basolateral
 - hochlateral
 - lateral o.n.A.
 - posterior (strikt)
 - posterobasal
 - posterolateral
 - posteroseptal
 - Seitenwand o.n.A.
 - septal o.n.A.

- **I21.4:** Akuter subendokardialer Myokardinfarkt
 - Innenschichtinfarkt
 - Nicht-ST-Hebungsinfarkt [NSTEMI]
 - Nichttransmuraler Myokardinfarkt
- **I21.9:** Akuter Myokardinfarkt, nicht näher bezeichnet
 - Myokardinfarkt (akut) o.n.A.

I22.-: Rezidivierender Myokardinfarkt

- **Inklusiv:** Reinfarkt Rezidivinfarkt
- **Exklusiv:** Als chronisch bezeichnet oder mit Angabe einer Dauer von mehr als vier Wochen (mehr als 28 Tagen) nach Eintritt des Infarktes (I25.8)
- **I22.0:** Rezidivierender Myokardinfarkt der Vorderwand
 - Rezidivinfarkt (akut):
 - anterior o.n.A.
 - anteroapikal
 - anterolateral
 - anteroseptal
 - Vorderwand o.n.A.
- **I22.1:** Rezidivierender Myokardinfarkt der Hinterwand
 - Rezidivinfarkt (akut):
 - diaphragmal
 - Hinterwand o.n.A.
 - inferior o.n.A.
 - inferolateral
 - inferoposterior
- **I22.8:** Rezidivierender Myokardinfarkt an sonstigen Lokalisationen
 - Rezidivinfarkt (akut):
 - apikolateral
 - basolateral
 - hochlateral
 - lateral o.n.A.
 - posterior (strikt)
 - posterobasal
 - posterolateral
 - posteroseptal
 - Seitenwand o.n.A.
 - septal o.n.A.
- **I22.9:** Rezidivierender Myokardinfarkt an nicht näher bezeichneter Lokalisation

I24.-: Sonstige akute ischämische Herzkrankheit

- **Exklusiv:** Angina pectoris (I20.-), Transitorische Myokardischämie beim Neugeborenen (P29.4)
- **I24.0:** Koronarthrombose ohne nachfolgenden Myokardinfarkt
 - Koronar (-Arterien) (-Venae):
 - Embolie

- **Exklusive:** Als chronisch bezeichnet oder mit Angabe einer Dauer von mehr als vier Wochen (mehr als 28 Tage) nach dem Eintritt (I25.8)
- **I24.1:** Postmyokardinfarkt-Syndrom
 - Dressler-Syndrom II
- **I24.8:** Sonstige Formen der akuten ischämischen Herzkrankheit
 - Koronarinsuffizienz
- **I24.9:** Akute ischämische Herzkrankheit, nicht näher bezeichnet
 - **Exklusive:** Ischämische Herzkrankheit (chronisch) o.n.A. (I25.9)

Quelle: In Anlehnung an die ICD-10-GM Version 2022, DIMDI.

Quellen



1. Thygesen et al.: *Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)* In: *European Heart Journal*. Band: 40, Nummer: 3, 2018, doi: [10.1093/eurheartj/ehy462](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462) . | Open in Read by QxMD p. 237-269.
2. *Vierte Definition des Myokardinfarktes* . Stand: 1. Januar 2019. Abgerufen am: 23. Mai 2019.
3. Brinkmann, Schofer: *4. Allgemeine Definition des Myokardinfarkts 2018* In: *Herz*. Band: 43, Nummer: 8, 2018, doi: [10.1007/s00059-018-4763-6](https://doi.org/10.1007/s00059-018-4763-6) . | Open in Read by QxMD p. 681-688.
4. Yip, Saw: *Spontaneous coronary artery dissection-A review*. In: *Cardiovascular diagnosis and therapy*. Band: 5, Nummer: 1, 2015, doi: [10.3978/j.issn.2223-3652.2015.01.08](https://doi.org/10.3978/j.issn.2223-3652.2015.01.08) . | Open in Read by QxMD p. 37-48.
5. *Fahreignung bei kardiovaskulären Erkrankungen* . Stand: 1. April 2018. Abgerufen am: 30. Mai 2018.
6. Herold: *Innere Medizin 2019*. Herold 2018, ISBN: 978-3-981-46608-9 .
7. Amann-Vesti: *Klinische Pathophysiologie*. Georg Thieme Verlag 2006, ISBN: 978-3-134-49609-3 .
8. Gößwald et al.: *Prävalenz von Herzinfarkt und koronarer Herzkrankheit bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland* In: *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*. Band: 56, Nummer: 5-6, 2013, doi: [10.1007/s00103-013-1666-9](https://doi.org/10.1007/s00103-013-1666-9) . | Open in Read by QxMD p. 650-655.
9. Fleck et al.: *Deutscher Herzbericht 2017: Immer weniger Herzinfarkt-Tote dank Fortschritten der modernen Herz-Medizin* In: *DGK Pressemitteilungen*. 2018, .
10. Yusuf et al.: *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study* In: *The Lancet*. Band: 364, Nummer: 9438, 2004, doi: [10.1016/s0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(04)17018-9) . | Open in Read by QxMD p. 937-952.
11. Collet et al.: *2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation* In: *European Heart Journal*. Band: 42, Nummer: 14, 2020, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa575](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575) . | Open in Read by QxMD p. 1289-1367.
12. der Linden et al.: *Combining High-Sensitivity Cardiac Troponin I and Cardiac Troponin T in the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction* In: *Circulation*. Band: 138, Nummer: 10, 2018, doi: [10.1161/circulationaha.117.032003](https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.032003) . | Open in Read by QxMD p. 989-999.
13. Twerenbold et al.: *Update on high-sensitivity cardiac troponin in patients with suspected myocardial infarction* In: *European Heart Journal Supplements*. Band: 20, Nummer: suppl_G, 2018, doi: [10.1093/eurheartj/suy020](https://doi.org/10.1093/eurheartj/suy020) . | Open in Read by QxMD p. G2-G10.
14. McGill et al.: *Over time, high-sensitivity TnT replaces NT-proBNP as the most powerful predictor of death in patients with dialysis-dependent chronic renal failure* In: *Clinica Chimica Acta*. Band: 411, Nummer: 13-14, 2010, doi: [10.1016/j.cca.2010.03.004](https://doi.org/10.1016/j.cca.2010.03.004) . | Open in Read by QxMD p. 936-939.
15. Solecki et al.: *Kinetics of high-sensitivity cardiac troponin T or troponin I compared to creatine kinase in patients with revascularized acute myocardial infarction* In: *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. Band: 53, Nummer: 5, 2015, doi: [10.1515/cclm-2014-0475](https://doi.org/10.1515/cclm-2014-0475) . | Open in Read by QxMD .
16. Wu et al.: *Characterization of cardiac troponin subunit release into serum after acute myocardial infarction and comparison of assays for troponin T and I*. American Association for Clinical Chemistry Subcommittee on cTnI Standardization. In: *Clinical chemistry*. Band: 44, Nummer: 6, 1998, p. 1198-1208.

18. [Therapie des akuten Herzinfarktes bei Patienten mit ST-Streckenhebung \(STEMI\)](#) . Stand: 1. Januar 2018. Abgerufen am: 23. Mai 2019.
19. Roffi et al.: [2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation](#) In: *European Heart Journal*. Band: 37, Nummer: 3, 2015, doi: [10.1093/eurheartj/ehv320](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320) . | Open in Read by QxMD p. 267-315.
20. [Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung \(NSTEMI\)](#) . Stand: 1. Januar 2016. Abgerufen am: 23. Mai 2019.
21. Visseren et al.: [2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice](#) In: *European Heart Journal*. Band: 42, Nummer: 34, 2021, doi: [10.1093/eurheartj/ehab484](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484) . | Open in Read by QxMD p. 3227-3337.
22. Thygesson et al.: [Third universal definition of myocardial infarction](#) In: *European Heart Journal*. Band: 33, Nummer: 20, 2012, doi: [10.1093/eurheartj/ehs184](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs184) . | Open in Read by QxMD p. 2551-2567.
23. Smith et al.: [Diagnosis of ST-Elevation Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle Branch Block With the ST-Elevation to S-Wave Ratio in a Modified Sgarbossa Rule](#) In: *Annals of Emergency Medicine*. Band: 60, Nummer: 6, 2012, doi: [10.1016/j.annemergmed.2012.07.119](https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2012.07.119) . | Open in Read by QxMD p. 766-776.
24. Siegenthaler, Aeschlimann: *Differenzialdiagnose: Innere Krankheiten - vom Symptom zur Diagnose*. Thieme 2005, ISBN: 978-3-133-44819-2 .
25. Erdmann: *Klinische Kardiologie*. 8. Auflage Springer 2011, ISBN: 978-3-642-16480-4 .
26. Horacek: *Der EKG-Trainer*. 3. Auflage Thieme 2013, ISBN: 978-3-131-52973-2 .
27. Aumüller et al.: *Duale Reihe Anatomie*. 2. Auflage Thieme 2010, ISBN: 978-3-131-52862-9 .
28. Hofmann et al.: [Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction](#) In: *New England Journal of Medicine*. Band: 377, Nummer: 13, 2017, doi: [10.1056/nejmoa1706222](https://doi.org/10.1056/nejmoa1706222) . | Open in Read by QxMD p. 1240-1249.
29. Dietz, Schubert: *Der EKG-Knacker*. 2. Auflage De Gruyter 2008, ISBN: 978-3-110-19059-5 .
30. Piepoli et al.: [2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice](#) In: *European Heart Journal*. Band: 37, Nummer: 29, 2016, doi: [10.1093/eurheartj/ehw106](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106) . | Open in Read by QxMD p. 2315-2381.