

Myokardinfarkt

Diagnostik, Therapie und Notfallmanagement

KP Kenntnisprüfung Mai 2026 · Innere Medizin / Kardiologie · Kennti.com

1. Lernziele

- Akutes Koronarsyndrom (ACS) definitorisch von stabiler Angina pectoris abgrenzen
- Pathophysiologie der Plaqueruptur und thrombotischen Koronarokklusion erklären
- STEMI von NSTEMI im EKG sicher unterscheiden
- Die Lokalisation eines Infarkts anhand der Ableitungen dem Versorgungsgefäß zuordnen
- Den Troponinverlauf interpretieren
- Die leitliniengerechte Akuttherapie und Reperusionsstrategie kennen
- Komplikationen erkennen und einleiten

2. Definition und Klassifikation

Entität	Klinik	EKG	Troponin
Stabile Angina pectoris	belastungsabhängige Beschwerden, Besserung in Ruhe	normal oder Ischämiezeichen unter Belastung	negativ
Instabile Angina pectoris (UA)	Ruheangina, Crescendoverlauf, neu aufgetretene Angina	oft normal oder unspezifisch	negativ
NSTEMI	akute Angina mit Persistenz	ST-Senkung, T-Negativierung, evtl. unauffällig	positiv
STEMI	akute Angina, oft vegetative Symptome	persistierende ST-Hebung in mindestens 2 benachbarten Ableitungen	positiv (Verlauf)

ACS = Sammelbegriff für UA, NSTEMI und STEMI. Die Unterscheidung zwischen NSTEMI und UA erfolgt ausschließlich biochemisch (Troponin).

3. Epidemiologie und Risikofaktoren

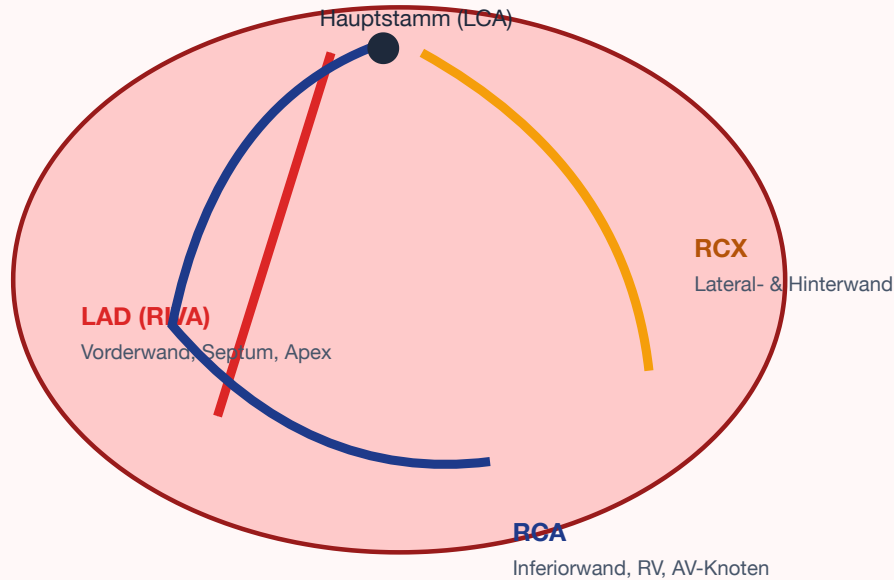
Nicht modifizierbar	Modifizierbar
• Alter (♂ > 45 J., ♀ > 55 J.) • Männliches Geschlecht • Familienanamnese (Erstgradverwandte mit KHK < 55 J. ♂, < 65 J. ♀) • Genetische Dyslipidämien	• Arterielle Hypertonie • Hypercholesterinämie / Dyslipidämie • Diabetes mellitus • Nikotinabusus • Adipositas (BMI > 30) • Bewegungsmangel • Chronischer Stress, ungesunde Ernährung

4. Pathophysiologie

1. **Plaquetformation:** chronische Entzündungs- und Lipideinlagerung in der Intima der Koronararterien
2. **Plaqueruptur / -erosion:** instabile Plaque rupturiert, freilegt thrombogene Strukturen
3. **Thrombusbildung:** Thrombozytenaktivierung und Gerinnungskaskade führen zum Verschluss
4. **Ischämie:** Sauerstoffmangel des nachgeschalteten Myokards
5. **Nekrose:** ab ca. 20 min ischämiezeitabhängige irreversible Myozytenschädigung
6. **Remodelling:** Narbenbildung in den folgenden Wochen, ggf. Aneurysmabildung

5. Koronaranatomie

Koronararterien — anteriore Ansicht



Gefäß	Versorgte Region	Klinische Bedeutung
LAD (Ramus interventricularis anterior)	Vorderwand, Septum, Apex, anterolateral	"Widow-Maker": proximaler Verschluss oft fatal
RCX (Ramus circumflexus)	Lateralwand, posterolateral, Hinterwand (bei Linksdominanz)	oft EKG-leise; posteriorer Infarkt
RCA (Rechte Koronararterie)	Inferiorwand, rechter Ventrikel, AV-Knoten, Sinusknoten	inferior STEMI; AV-Block, Bradyarrhythmien

6. Klinik

Typische Symptomatik

- **Retrosternaler Druckschmerz** mit Ausstrahlung in linken Arm, Hals, Unterkiefer, Epigastrium oder beide Arme
- Dauer > 20 min, keine Besserung auf Nitrate
- **Vegetative Begleitsymptome:** Kaltschweißigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Todesangst, Dyspnoe

Atypische Verläufe (cave!)

Bis zu 30 % der Infarkte verlaufen atypisch oder "stumm". Häufig betroffen:

- **Diabetiker** (autonome Neuropathie → schmerzarm)

- **Frauen** (häufiger Müdigkeit, Dyspnoe, Übelkeit ohne klassischen Thoraxschmerz)
- **Ältere Patienten > 75 J.**
- **Nierentransplantierte / Dialysepatienten**

Bei diesen Gruppen niedrige Schwelle für EKG + Troponin!

7. EKG-Veränderungen

STEMI-Kriterien

ST-Hebung am J-Punkt in mindestens 2 benachbarten Ableitungen:

- Extremitätenableitungen: $\geq 0,1$ mV
- V2/V3: $\geq 0,15$ mV (♀), $\geq 0,2$ mV (♂ < 40 J.), $\geq 0,25$ mV (♂ ≥ 40 J.)
- übrige Brustwandableitungen: $\geq 0,1$ mV

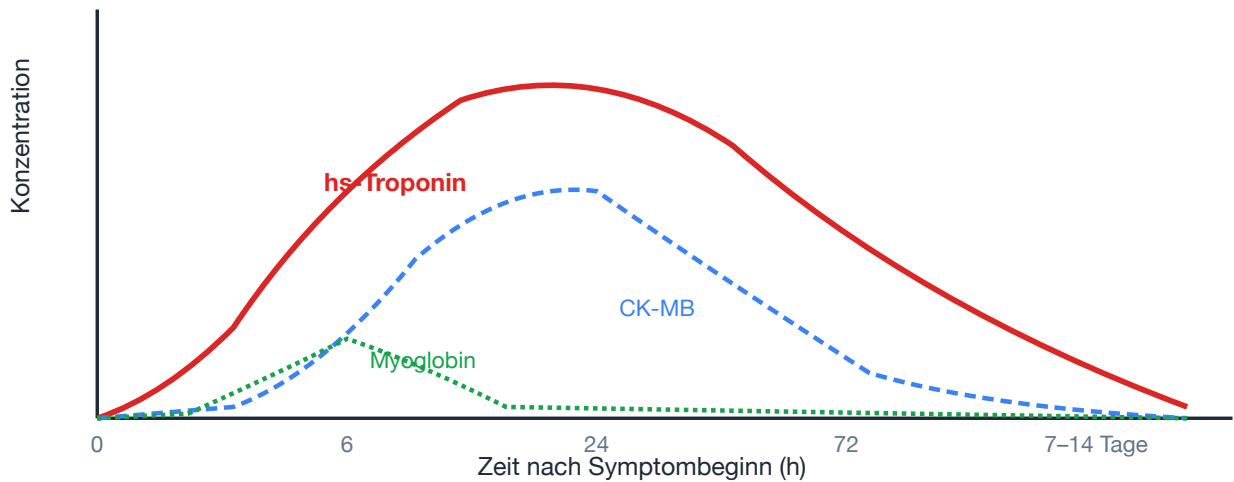
Lokalisation und Versorgungsgefäß

Lokalisation	ST-Hebung in	Versorgungsgefäß	Reziproke ST-Senkung
Anteroseptal	V1–V3	LAD proximal	II, III, aVF
Vorderwand	V2–V4	LAD	II, III, aVF
Anterolateral	V3–V6, I, aVL	LAD / RCX	II, III, aVF
Lateral (hoch)	I, aVL	RCX-Diagonalast	II, III, aVF
Inferior	II, III, aVF	RCA (80%) / RCX (20%)	I, aVL, V1–V3
Posterior	R>S in V1/V2 + ST-Senkung V1–V3 (Spiegelbild); Hebung in V7–V9	RCX oder RCA	—
RV-Infarkt	ST-Hebung in V4R (immer bei inferior STEMI ergänzen!)	RCA proximal	—

Stadien des STEMI im EKG

1. **Erstickungs-T** (hyperakute Phase, oft nicht erfasst): hohes, spitzes T
2. **Akutes Stadium** (Minuten–Stunden): monomorphe ST-Hebung mit Übergang in die T-Welle
3. **Zwischenstadium** (Tage): R-Reduktion, beginnende Q-Bildung, T-Negativierung
4. **Folgestadium** (Wochen): tiefes, breites Q (Pardée-Q), terminal negatives T
5. **Endstadium** (Monate–lebenslang): persistierendes Q als Narbenzeichen

8. Labordiagnostik – Troponin-Verlauf



Marker	Anstieg	Maximum	Normalisierung	Bemerkung
hs-Troponin I/T	2–4 h	12–48 h	7–14 Tage	Goldstandard; 0/1-h- oder 0/3-h-Algorithmus zur Rule-in/out
CK-MB	4–6 h	16–24 h	2–3 Tage	Reinfarkt-Diagnostik in der Frühphase
Myoglobin	2–4 h	4–12 h	24 h	früh, unspezifisch (Muskel)

9. Bildgebung

- **Echokardiographie** (Akutdiagnostik): regionale Wandbewegungsstörungen, EF, Komplikationen (Perikarderguss, Klappeninsuffizienz)
- **Koronarangiographie**: Goldstandard zur Diagnose und gleichzeitiger PCI
- **Kardio-MRT**: Differenzierung vitales Myokard / Narbe, Differenzialdiagnose Myokarditis / Takotsubo

10. Akuttherapie

Sofortmaßnahmen am Patienten

- Oberkörperhochlagerung, i.v.-Zugang, Monitoring (EKG, RR, SpO₂)
- O₂ **nur bei SpO₂ < 90 %** oder Atemnot (Leitlinie 2017 — Routine-O₂ wird nicht mehr empfohlen)
- Schmerztherapie: **Morphin 3–5 mg i.v.** (cave: kann P2Y12-Aufnahme verzögern)
- **Nitrate** 0,4–0,8 mg s.l. wenn RR systolisch > 90 mmHg, kein RV-Infarkt, keine PDE-5-Hemmer-Einnahme
- ASS 250–500 mg i.v. oder p.o. (Kaustablette)
- Heparin 5000 IE i.v. (UFH) bzw. Enoxaparin gewichtsadaptiert
- P2Y12-Inhibitor: **Ticagrelor 180 mg** oder Prasugrel 60 mg (bei geplanter PCI)
- Beta-Blocker: nur bei stabiler Hämodynamik, **KEIN** Routine-i.v.-Bolus (Killip III-IV vermeiden)
- Statin: hochdosiert (Atorvastatin 80 mg, Rosuvastatin 40 mg)

Die alte Eselsbrücke **MONA-BH** (Morphin, O₂, Nitrate, ASS, Beta-Blocker, Heparin) wird in der modernen Leitlinie differenziert angewandt — vor allem O₂ ist nicht mehr routinemäßig indiziert.

Reperusionsstrategie

Strategie	Voraussetzung	Zeitfenster
Primäre PCI (Goldstandard)	katheterfähiges Zentrum erreichbar	Door-to-Balloon < 90 min · First-Medical-Contact-to-Balloon < 120 min
Fibrinolyse	PCI nicht innerhalb 120 min erreichbar, keine Kontraindikation	idealerweise < 30 min nach FMC; Transport zur Folge-PCI immer
NSTEMI / instabile Angina	Risikostratifizierung (GRACE-Score)	sehr hohes Risiko sofort, hohes Risiko < 24 h, intermediär < 72 h

11. Sekundärprophylaxe

- **Duale Thrombozytenaggregationshemmung (DAPT):** ASS + P2Y12 für 12 Monate, danach ASS dauerhaft
- **Statin:** LDL-Zielwert < 1,4 mmol/l (< 55 mg/dl)
- **Beta-Blocker:** bei reduzierter EF zwingend, sonst > 1 Jahr empfohlen
- **ACE-Hemmer / ARB:** bei EF < 40 %, Hypertonie, Diabetes, anteriorem Infarkt
- **Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonist** (Eplerenon): bei EF ≤ 40 % + Herzinsuffizienz oder Diabetes
- **Lebensstil:** Nikotinkarenz, Gewicht, Bewegung, mediterrane Kost, kardiale Reha

- **Impfungen:** jährlich Influenza, Pneumokokken-Impfung

12. Komplikationen

Komplikation	Zeitpunkt	Klinik / Therapie
Kardiogener Schock	akut	Hypotonie + Endorganhypoperfusion; PCI + Katecholamine, ggf. mechanische Kreislaufunterstützung (IABP, Impella, ECMO)
VT / Kammerflimmern	akut, in den ersten 48 h	Defibrillation, Amiodaron; ICD bei persistierender LV-Dysfunktion
AV-Block (insb. bei inferior MI)	akut	Atropin, externer Schrittmacher, selten dauerhaftes Pacing
Akute Mitralinsuffizienz / Papillarmuskelabriss	2.–7. Tag	plötzliche schwere Dyspnoe, neues lautes Systolikum; notfallmäßige OP
Ventrikelseptumruptur	3.–5. Tag	neuer holosystolischer Schaufel, schwerer hämodynamischer Verfall; sofortige OP
Linksventrikuläre Wandruptur	3.–7. Tag	Herzbeuteltamponade, plötzliche EM-Dissoziation; oft fatal
Linksventrikuläres Aneurysma	Wochen	persistierende ST-Hebung; Risiko: Thromboembolien, Herzinsuffizienz
Perikarditis epistenocardica	2.–4. Tag	scharfer atemabhängiger Schmerz; ASS hochdosiert
Dressler-Syndrom (Postmyokardinfarktsyndrom)	2.–10. Woche	Perikarditis + Pleuritis + Fieber; autoimmun; NSAR / Glukokortikoide

13. Typische KP-Prüfungsfallen

- "Welche Ableitung ergänzen Sie bei inferiorem STEMI?" → **V4R** (RV-Beteiligung ausschließen)
- "Warum bei RV-Infarkt keine Nitrate?" → Vorlastsenkung führt zu kritischer Hypotonie
- "Door-to-Balloon-Zeit?" → **< 90 min**
- "Wann Fibrinolyse statt PCI?" → wenn PCI nicht innerhalb 120 min ab FMC möglich
- "Wann sehen Sie Troponin im Blut?" → ab **2–4 h**, Maximum 12–48 h
- "Welche LDL-Zielmarke nach Infarkt?" → **< 55 mg/dl (< 1,4 mmol/l)**
- "Dressler vs. Perikarditis epistenocardica?" → Dressler nach Wochen (autoimmun), epistenocardica innerhalb der ersten Tage (direkt)

14. Sieben typische Prüfungsfragen mit Antworten

Frage 1: Definieren Sie das akute Koronarsyndrom und nennen Sie die drei Untergruppen.

Das ACS bezeichnet die akute Manifestation einer koronaren Herzkrankheit mit Ruheangina oder akut verschlechterter Symptomatik. Untergruppen: instabile Angina pectoris (UA, Troponin negativ), NSTEMI (Troponin positiv, kein STEMI im EKG) und STEMI (persistierende ST-Hebung in mindestens 2 benachbarten Ableitungen).

Frage 2: Ein 62-jähriger Patient kommt mit retrosternalem Schmerz, das EKG zeigt ST-Hebungen in V2–V5. Wie gehen Sie vor?

Anteriorer STEMI (LAD-Versorgungsgebiet). Sofortmaßnahmen: i.v.-Zugang, Monitoring, ASS 250 mg i.v., Ticagrelor 180 mg p.o., Heparin 5000 IE i.v., Morphin 3–5 mg i.v., Nitrate bei RR sys > 90 mmHg. Sofortige Verlegung in das Katheterlabor zur primären PCI mit Ziel Door-to-Balloon < 90 min. Hochdosiertes Statin (Atorvastatin 80 mg) bereits in der Akutphase.

Frage 3: Welche Komplikationen erwarten Sie in den ersten 48 Stunden nach STEMI?

Maligne Rhythmusstörungen (VT, Kammerflimmern), kardiogener Schock, AV-Block insbesondere bei inferiorem Infarkt, akute Mitralsuffizienz durch Papillarmuskelischämie und Perikarditis epistenocardica. Mechanische Komplikationen wie Papillarmuskelabriss, Ventrikelseptumruptur und freie Wandruptur treten typischerweise zwischen Tag 3 und 7 auf.

Frage 4: Wann setzen Sie Fibrinolyse statt PCI ein?

Nur wenn eine primäre PCI nicht innerhalb von 120 Minuten ab erstem medizinischem Kontakt verfügbar ist und keine Kontraindikationen (z. B. aktive Blutung, Z. n. hämorrhagischem Insult, schwere unkontrollierte Hypertonie, Trauma in den letzten 3 Wochen) vorliegen. Idealerweise innerhalb von 30 Minuten ab Diagnose. Nach erfolgreicher Lyse erfolgt die Verlegung zur Folge-PCI innerhalb von 24 h.

Frage 5: Welche Medikamente gehören zur Sekundärprophylaxe nach Myokardinfarkt?

Duale Thrombozytenaggregationshemmung (ASS + Ticagrelor/Prasugrel/Clopidogrel) für 12 Monate, danach ASS lebenslang. Hochdosiertes Statin mit LDL-Zielwert < 1,4 mmol/l. Beta-Blocker, ACE-Hemmer (oder ARB) insbesondere bei reduzierter Auswurfleistung, Hypertonie oder Diabetes. Bei EF ≤ 40 % zusätzlich Mineralokortikoidrezeptor-Antagonist (Eplerenon). Lebensstilmaßnahmen, Reha, jährliche Influenza-Impfung.

Frage 6: Beschreiben Sie den Troponinverlauf nach Myokardinfarkt.

Hochsensitives Troponin steigt 2–4 h nach Symptombeginn an, erreicht ein Maximum nach 12–48 h und normalisiert sich erst nach 7–14 Tagen. Daher wird der 0/1-h- oder 0/3-h-Algorithmus für Rule-in/out angewandt. CK-MB hat eine kürzere Halbwertszeit und ist sensibler für die Diagnose eines Reinfarkts in der Frühphase. Myoglobin ist zwar früh erhöht, aber unspezifisch.

Frage 7: Wie unterscheiden Sie Perikarditis epistenocardica vom Dressler-Syndrom?

Die Perikarditis epistenocardica tritt 2–4 Tage nach dem Infarkt direkt an der Infarktnarbe auf, klinisch atemabhängiger Brustschmerz, Auskultation evtl. Perikardreiben; Therapie mit hochdosiertem ASS. Das Dressler-Syndrom tritt 2–10 Wochen nach dem Infarkt auf und ist autoimmun vermittelt — kombinierte Perikarditis und Pleuritis, häufig Fieber, Leukozytose und CRP-Anstieg. Therapie mit NSAR (kein hochdosiertes ASS wegen DAPT) und ggf. Glukokortikoiden.