

Dr. Andreas Lauber

Casuistik 13



59 Jahre alte Frau mit akut aufgetretenen Brustschmerzen

Der Fall

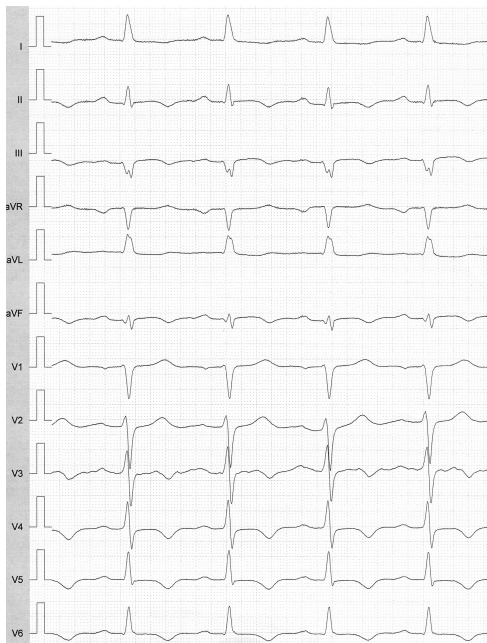
Eine 59 Jahre alte Frau stellt sich vor, weil sie seit etwa 45 min Brustschmerzen verspürt, die auch nach 3 Hüben Nitro-Spray nicht verschwanden. Vor 8 Jahren mußte sie sich einer koronaren Bypass-OP unterziehen.

In der Vorgeschichte besteht eine Diabetes mellitus, die mittels oraler Medikation gut eingestellt ist, eine arterielle Hypertonie und eine in Bezug auf eine Koronarerkrankung positive Familienanamnese.

Desweiteren gab sie in der Vorgeschichte einen Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt (NSTEMI) an, die LV-Pumpfunktion war nicht eingeschränkt.

Sie nimmt ASS, einen β -Blocker und einen ACE-Hemmer ein. In der Notaufnahme erhält sie erneut Nitrolingual (2 Hübe des Sprays), woraufhin ihre Beschwerden nachließen.

Abb. 1



Es wurden 2 weitere Untersuchungen durchgeführt. Um was könnte es sich handeln?

Antwort

Es wurden ein EKG und Laboruntersuchungen durchgeführt.

Das EKG zeigte terminale T-Negativierungen in Abl. II, III, V3 - V6 (Abb. 1). Ob diese Veränderungen schon bekannt sind ist nicht bekannt.

Zudem wurden im Labor das hochsensible Troponin (hs-cTn) bestimmt, das nicht erhöht war.

Vorgehen und Überlegungen

Bei jeder Vorstellung eines Patienten mit akuten Brustbeschwerden geht es um die Frage, ob seine Beschwerden Ausdruck eines akuten Koronarsyndroms (ACS) sind oder ob sie auf nicht-kardialen Ursachen beruhen. Wenn es um ein mögliches ACS handelt muß wiederum zwischen instabiler Angina (IA), nicht-

ST-Hebungs- (NSTEMI) und ST-Hebungsinfarkt (STEMI) unterschieden werden, denn diese 3 Krankheitsbilder haben ein unterschiedliches hohes Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko, sodaß ihre Diagnostik und Therapie unterschiedlich sein müssen.

Die Abgrenzung eines STEMI mit der Notwendigkeit zur sofortigen invasiven Therapie und Behandlung ist dabei allein aufgrund des EKG relativ einfach. In diesen Fällen muß umgehend eine invasive Diagnostik und Therapie erfolgen.

Unsere Patientin hat keine ST-Hebungen und somit keinen STEMI; es mußte aber die Differentialdiagnose IA / NSTEMI geklärt werden.

Gemeinsames und wichtiges Merkmal beider Erkrankungen sind **Brustbeschwerden**.

Unter **typischer Angina pectoris** bezeichnet man einen retrosternalen Schmerz oder Druck mit Ausstrahlung in den linken oder rechten Arm, in beide Arme, in Nacken oder Hals, der entweder über mehrere Minuten oder dauerhaft anhält. Diese Beschwerden können von zusätzlichen Symptomen wie Schweißausbruch, Übelkeit, epigastrischem Schmerz, Luftnot oder Synkope begleitet werden.

Zu **atypischen Beschwerden** gehören ein **isolierter** epigastrischer Schmerz, Völlegefühl, **isolierte** Dyspnoe oder Müdigkeit. Solche atypischen Beschwerden werden besonders häufig bei älteren Menschen, Frauen, Diabetikern und bei Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen und Demenz beobachtet.

Zunahme oder Auslösung der Beschwerden durch körperliche Arbeit und deren Nachlassen bei körperlicher Ruhe unterstützen die Annahme myokardialer Ischämien.

Die Beschwerdebesserung durch die Gabe von Nitrolingual erhöht zwar die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen myokardialer Ischämien, wird aber auch bei anderen Ursachen akuter Brustschmerzen beobachtet und ist daher nicht beweisend.

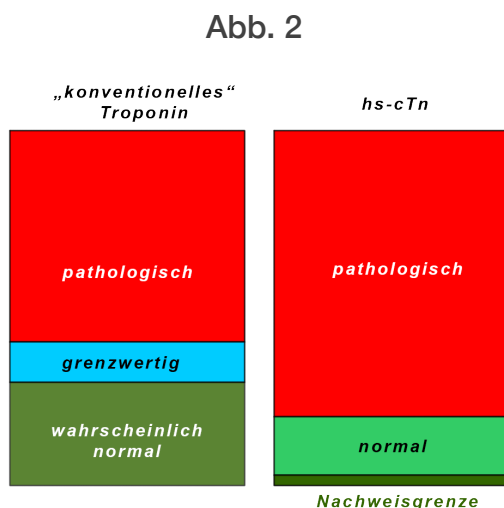
Insgesamt ist die Bedeutung der o.g. Charakteristika ischämisch bedingter Brustbeschwerden für die Beurteilung von ACS-Patienten eingeschränkt, zumal auch eine Anämie, Infektionskrankheiten, Entzündungen, Fieber, hyper-

tensive Krise, Angst, Streß oder Stoffwechselstörungen (vor allem eine Hyperthyreose) myokardiale Ischämien auch ohne Vorliegen einer Koronarerkrankung auslösen oder (bei vorliegender KHK) verstärken können.

Höheres Lebensalter, männliches Geschlecht, eine Koronarerkrankung in der Familienanamnese, Diabetes, arterielle Hypertonie, Zigarettenrauchen, Niereninsuffizienz, eine KHK in der eigenen Anamnese oder das Vorliegen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit erhöhen die Wahrscheinlichkeit eines ACS.

Die Diagnose eines ACS alleine aufgrund der klinischen Symptomatik ist daher nicht möglich. Daher wird neben

1. Anamnese und
2. EKG



Vergleich des „konventionellen“ und des hochsensiblen Troponins.

Die meßtechnische Bestimmung des „konventionellen“ Troponins ist ungenauer, sodaß ein Graubereich („grenzwertig“ entsteht.

Dahingegen liefert das hs-cTn eine eindeutige Differenzierung von „normal“ und „pathologisch“.

ein weiterer Parameter benötigt: Das **hochsensibler Troponin (hs-cTn)**.

Dieser Parameter hat gegenüber den „konventionellen“ Troponinen den Vorteil, daß er genauer zwischen Normalwert und leicht erhöhtem Wert unterscheiden kann. Hierdurch kann das hs-cTn auch solche Troponin-Konzentrationen im Serum erkennen, die mit den „konventionellen“ Test noch als normal oder grenzwertig normal angesehen wurden (Abb. 2). Aus diesem Grund ist das hs-cTn der heute bevorzugte Meßwert, weitere kardiale Biomarker (z.B. CK, CKMB) werden nicht mehr empfohlen.

Immer dann, wenn der initial bestimmte hs-cTn-Wert nicht erhöht ist muß nach Ablauf 1 Stunde ein erneuter Test durch-

geführt werden. Dieses Vorgehen ist allerdings nur statthaft, wenn der Beginn der Symptomatik mehr als 3 Stunden vor der Vorstellung des Patienten lag.

Sind weniger als 3 Stunden verstrichen muß das zeitliche Troponin-Bestimmungsverfahren entsprechend angepaßt werden, sodaß der 2. bestimmte Troponin-Meßwert 3 Stunden nach Symptombeginn bestimmt wird.

Alleine aus einer Erhöhung des hs-cTn kann die Diagnose eines NSTEMI nicht gestellt werden. Es ist wichtig, daß die Diagnose einer akuten ischämischen Myokardnekrose nur dann gestellt werden darf, wenn eine Kombination bestimmter Kriterien gegeben ist. Hierzu gehören neben einer Erhöhung, eines Anstieges und/oder Abfalls des hs-cTn mindestens 1 der folgenden Kriterien:

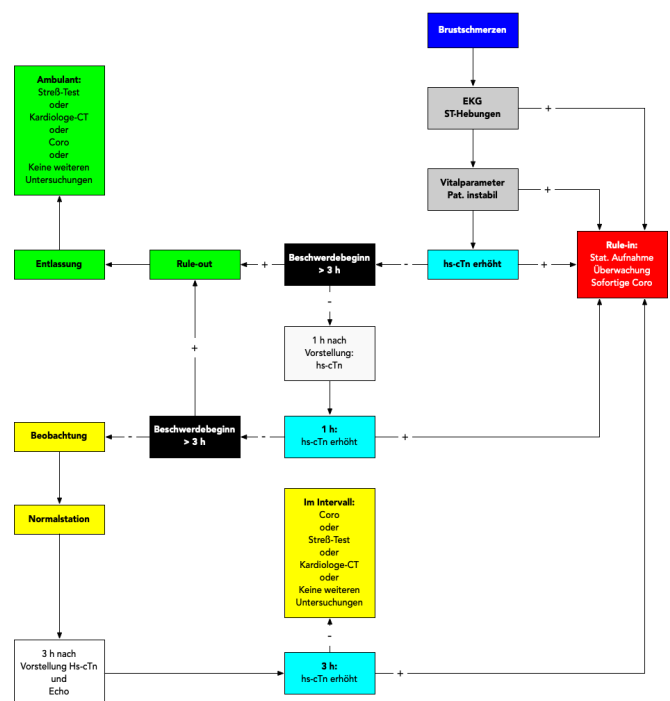
- Symptome einer myokardialen Ischämie
- neue ischämische EKG-Veränderungen (= ST-Senkungen)
- Entwicklung pathologischer Q-Zacken im EKG
- Nachweis einer neuen regionalen LV-Kontraktionsstörung.

Somit besteht der diagnostische Ablauf bei Patienten, die sich mit akuten Brustbeschwerden vorstellen aus den folgenden Schritten:

1. Genaues Hinterfragen der Symptome
2. Kontrolle der Vitalparameter
3. EKG
4. hochsensibles Troponin bei Aufnahme und Troponin-Verlaufskontrolle.

Mit den bis zu diesem Stadium der Diagnostik erhobenen Befunden kann man eine Risikoabschätzung vornehmen, die über das weitere diagnostische und therapeutische Vorgehen entscheidet. Bei dieser Risikoabschätzung benutzt man heute keine Scores (z.B. GRACE oder KILLIP) mehr, sondern entscheidet nach einem einfachen Rule-in-rule-out-Algorithmus (Abb. 3).

Abb. 3



Zudem wird empfohlen, bereits im Rahmen der „Erstdiagnostik“ des Patienten das Blutungsrisiko des Patienten abzuschätzen, denn dies ist für die Frage entscheidend, welche antithrombotische Therapie im Verlauf die Richtige ist. Es gibt verschiedene Möglichkeiten für „Bleeding-Scores“, z.B. den ACUITY-, den CRUSADE- oder den ARC-HBR-Score.

Wie ging es mit unserer Patientin weiter?

- Ihre Vitalparameter waren normal,
- sie wurde kurz nach einer erneuten Gabe von Nitrolingual beschwerdefrei,
- das EKG zeigte terminale T-Negativierungen und
- der initiale hs-cTn-Test war negativ.

Weil ihre Beschwerden erst 45 min vor der Vorstellung begonnen hatte wurden 1 und 2 Stunden nach der Vorstellung erneut Troponin-Tests durchgeführt. Dabei war der letzte Wert leicht erhöht.

Somit wurde die Diagnose eines NSTEMI mit der sich hieraus abgeleiteten Indikation zur frühen Koronarographie gestellt. Bezüglich des Zeitpunktes der Katheteruntersuchung wurde das von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie vorgeschlagene Schema befolgt (Tab. 1).

Tab. 1

Sehr hohes Risiko sofort invasiv (<2 h)	Hohes Risiko früh invasiv (<24 h)	Niedriges Risiko elektiv invasiv
Hämodynamische Instabilität	Gesicherter NSTEMI (hs-cTn)	Fehlen von sehr hohen und hohen Risikofaktoren
Kardiogener Schock	Dynamische oder vermutlich neue ST/T-Veränderungen (symptomatisch oder stumm)	
Wiederholte/refraktäre Angina trotz med. Therapie	GRACE-Risiko-Score >140	
lebensbedrohliche Arrhythmien	Reanimation ohne ST-Hebungen oder kardiogenem Schock	
akute Herzinsuffizienz als eindeutige Folge eines NSTEMI		
ST-Senkung < 1 mm in 6 Abl. + ST-Hebungen in aVR und/oder V1		

Die Patientin erhielt bereits vor der Katheteruntersuchung unfractioniertes Heparin, ihre sonstige Therapie mit ASS, β -Blocker und ACE-Hemmer blieb unverändert, wurde allerdings noch um ein Statin ergänzt.

Nachdem die Bestimmung des Blutungsrisikos kein erhöhtes Risiko ergab wurde zusammen mit dem Heparin eine duale Aggregationshemmung mit ASS und Prasugrel. (Bzgl. der Auswirkungen des Blutungsscores auf die Wahl der Aggregationshemmung und deren Dauer: Siehe Abb. 4).

Abb. 4

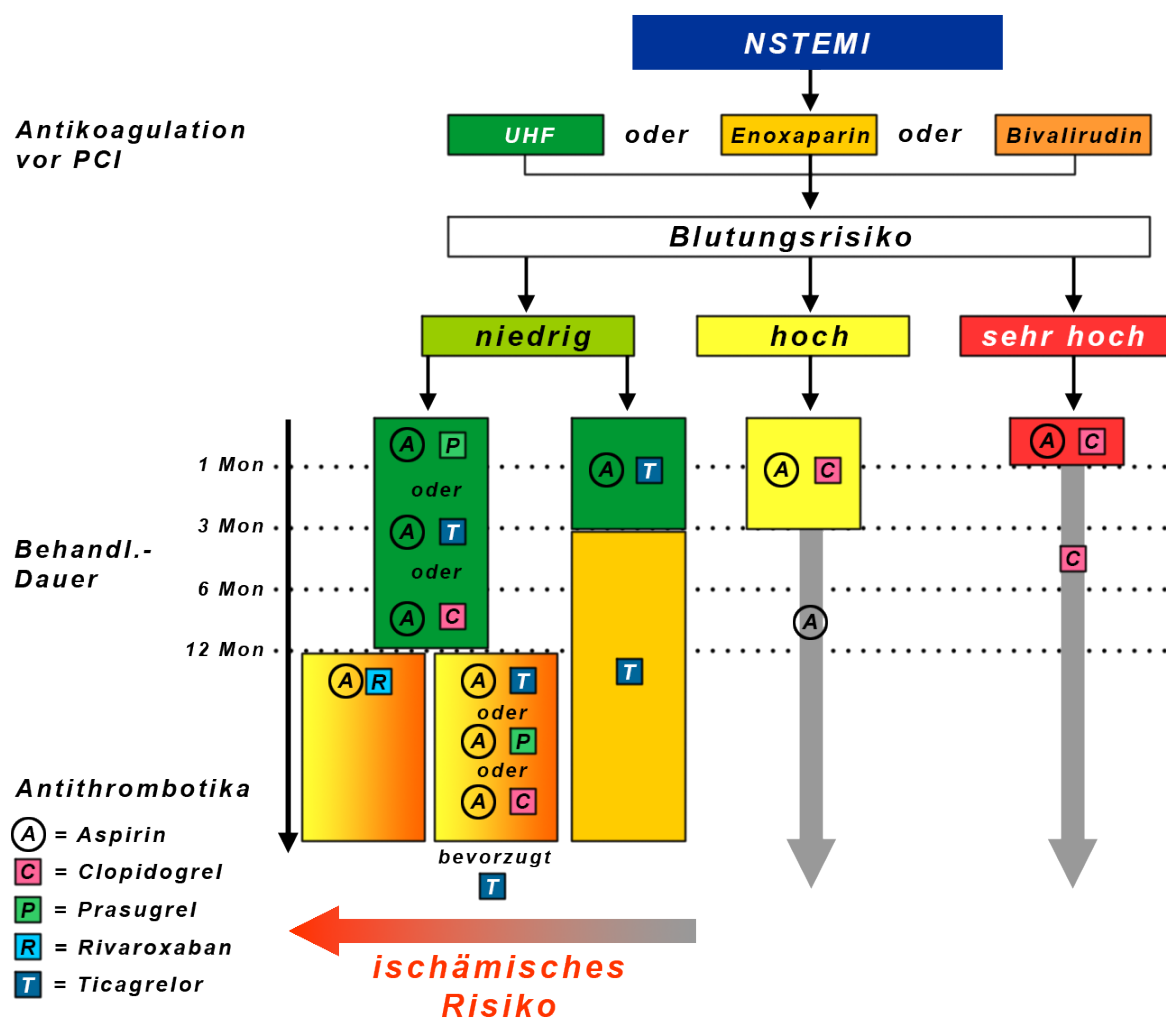


Abb. 5



Die Katheteruntersuchung erfolgte am Morgen nach der stationären Aufnahme und ergab eine 90%ige Stenose des Venenbypass zum R. marginalis (Abb. 5), die erfolgreich mittels einer DE-Stents behandelt wurde; die Bypass-Gefäße zu RIVA und RCA waren bis auf leichte Wandveränderungen unauffällig.

Es wurde empfohlen, die duale Aggregationshem-

mung für 1 Jahr fortzusetzen und danach lebenslang mit ASS fortzusetzen, die sonstige Therapie bleibt unverändert.

Diese Casuistik basiert auf den Guidelines der europäischen Gesellschaft für Kardiologie (2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation). Bei Interesse: [Hier klicken](#).