

## **Interpretation von Troponin T high sensitive-Werten im klinischen Alltag**

*Fallbeispiele aus der Praxis*

**Autoren:**

Prof. Dr. med. E. Giannitsis | Prof. Dr. med. H. A. Katus,  
Universitätsklinikum Heidelberg, Klinik für Innere Medizin III,  
Kardiologie, Angiologie, Pneumologie



*Test early.  
Treat right.  
Save lives.*

# Troponin T in der kardialen Diagnostik

**Die Diagnose eines akuten Myokardinfarktes ist eine Herausforderung – oft sind die Symptome nicht eindeutig.**

**Seit mehr als 10 Jahren unterstützen kardiale Troponine den Kliniker bei Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt.**

Mit der Redefinition des akuten Myokardinfarktes (AMI) im Jahr 2000 durch die kardiologischen Fachgesellschaften wurden sensitivere Tests gefordert, die die 99. Perzentile eines gesunden Referenzkollektives bei einem Variationskoeffizient (VK) von 10 % detektieren können<sup>1</sup>. Der hochsensitive Troponin T-Test erfüllt diese Kriterien.

## Welche klinischen Vorteile hat der hochsensitive Troponin T-Test?

- Leitlinienkonforme Diagnose eines AMI
- Ermöglicht die frühere Erkennung eines akuten Herzinfarkts
- Erkennt mehr akute Herzinfarkte
- Erlaubt die Erkennung eines prognostisch ungünstigen akuten oder chronischen Herzmuskelschadens, der bisher später oder gar nicht erkannt worden wäre

## Mehr AMIs früher erkennen<sup>2,3,4</sup>

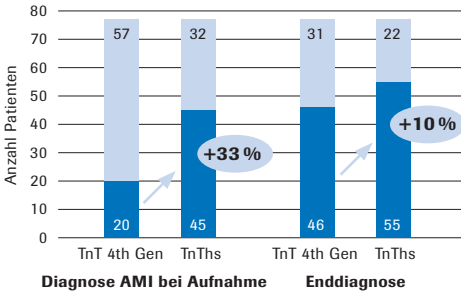


Abb. 1, in Anlehnung an 2

## Identifizieren Sie Ihre Risikopatienten<sup>5,6</sup>

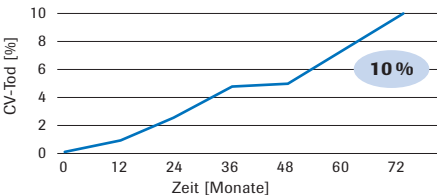


Abb. 2, in Anlehnung an 3

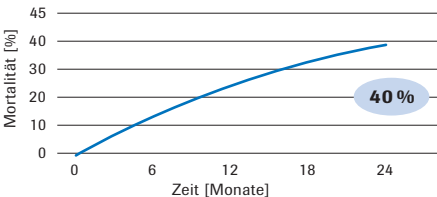


Abb. 3, in Anlehnung an 4

## Diagnose

### Akuter Myokardinfarkt

## Prognose

10% der Patienten mit **stabiler KHK** und einem Troponin T-Wert über 10 pg/ml verstarben innerhalb von 72 Monaten<sup>5</sup>.

### Herzinsuffizienz

40% der Patienten mit einem erhöhten Troponin T-Wert verstarben innerhalb von 24 Monaten<sup>6</sup>.

## Was muss bei der Interpretation des Ergebnisses beachtet werden?

Eine erhöhte Troponin T-Konzentration **oberhalb von 14 pg/mL** ist per Definition (> 99. Perzentile einer gesunden Referenzpopulation) **pathologisch**, entspricht aber nicht automatisch einem akuten Herzinfarkt, sondern zeigt eine akute oder chronische Myokardschädigung an. Dies findet sich häufig bei asymptomatischen Patienten mit schwerer Niereninsuffizienz und regelhaft bei Dialysepatienten. Die Diagnosestellung sollte daher immer im gesamtklinischen Kontext erfolgen!

## NSTEMI oder eine andere Ursache für die Troponin T-Erhöhung? Der klinische Kontext ist entscheidend!

### Kriterien für die Diagnose AMI:

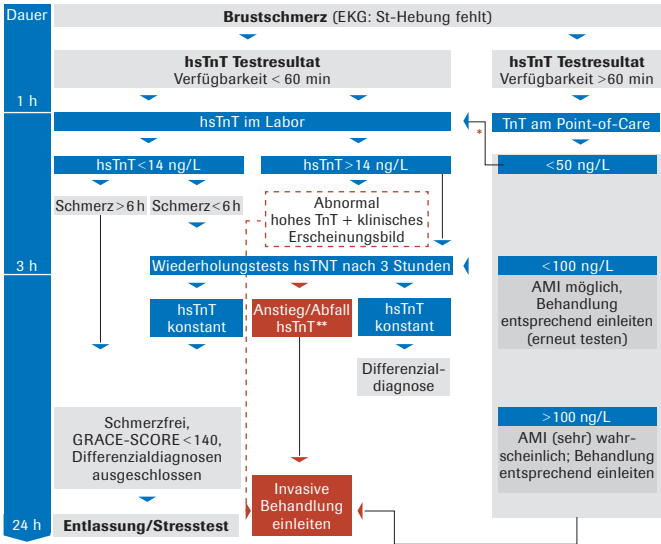
- Pathologische kardiale Troponin-Konzentration: **cTn > 99. Perzentile**
- **Dynamik** der kardialen Troponin-Konzentration: Anstieg oder Abfall innerhalb von Stunden
- **Klinischer Kontext:** Mindestens eines der folgenden Kriterien: Symptome einer Ischämie, EKG-Veränderungen, Nachweis eines neuen Infarktareals durch Bildgebungsverfahren

### Fazit

- Verbesserte Diagnose eines akuten Myokardinfarktes durch früheres Rule-out und Rule-in
- Mehr Patienten mit Herzinfarkt werden durch höhere Sensitivität und verbesserter Präzision richtig diagnostiziert
- Risikostratifizierung von Patienten mit erhöhten Troponin-Werten ohne akutes kardiales Geschehen

# ESC-Leitlinie 2015 zum akuten Koronarsyndrom:

Der etablierte 0/3h diagnostische Algorithmus<sup>9</sup> der ESC-Leitlinie 2011 besteht in der ESC-Leitlinie 2015 unverändert weiter.



\* falls kein hsTnT ver-  
fügbar nach 3 h erneut  
POC TnT

\*\* Erläuterung des  
Anstiegs/Abfalls  
in Abbildung 5  
auf Seite 8

Abb. 4, in Anlehnung an 9

Der etablierte 0/3h diagnostische Algorithmus der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie basiert auf dem Einsatz hochsensitiver Troponine. Diese sollten bevorzugt zur Diagnostik eingesetzt werden. Es wird empfohlen, die 2. Troponinmessung bereits nach 3 Stunden anstatt wie bisher 6 bis 9 Stunden nach Aufnahme durchzuführen (Empfehlungsstärke Klasse IB).

Liegt das letzte Schmerzereignis mehr als 6 Stunden zurück, kann im Fall eines Troponinwerts unterhalb der 99. Perzentile (14 ng/L) auf eine Kontrolle verzichtet werden. Diese Entscheidung liegt im Ermessen des Arztes, nach kritischer Abwägung jeden einzelnen Falls.

Bei sehr hohen initialen Troponinwerten kann die Herzkatheteruntersuchung vor einer Zweitmessung des TnThs erfolgen. Die Zweitmessung von TnThs und ggf. weitere Kontrollen ist eine zentrale Vorgabe der „ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force“ nach der universellen Infarktdefinition<sup>10</sup>, um einen akuten von einem chronischen Troponin-Anstieg zu unterscheiden.

Nicht immer gelingt dagegen die Unterscheidung eines akuten Myokardinfarkts (außer per Definition eines STEMI) von anderen Differentialdiagnosen<sup>11</sup> mit akuter kardialer Beteiligung wie z.B. Lungenembolie, Myokarditis, TakoTsubo, Aortendissektion TypA, atriale oder ventrikuläre Tachyarrhythmien, akutes Nierenversagen.

## Interpretation serieller Troponinwerte

- Die Verwendung von TnThs hat zu einer Zunahme positiver Troponin-ergebnisse geführt, da mehr Herzinfarkte, aber auch nichtkoronare Herzerkrankungen, häufiger und früher erkannt werden.
- Eine zweite Bestimmung von TnThs ist daher zentraler Bestandteil der „universellen Infarktdefinition“ („rise and/or fall“), um eine akute Myokardschädigung im Rahmen eines akuten Myokardinfarkts von einer chronischen Troponinerhöhung im Rahmen nichtkoronarer (Herz)Erkrankungen abgrenzen zu können.<sup>10</sup>
- Basierend auf Empfehlungen der NACB<sup>12</sup> wurde bislang ein relativer Konzentrationsanstieg ( $\delta$ ) von 20% (3xSD des VK am cutoff) als diagnostisch betrachtet.
- Neue Studiendaten<sup>13,14,15</sup> zeigen aber, dass höhere  $\delta$ -Werte notwendig sein können, um eine Infarkt diagnose korrekt stellen zu können („rule-in“).

## Das Grundprinzip lautet: je höher die Konzentrationsänderung, umso besser lässt sich ein Myokardinfarkt diagnostizieren (Abb. 5).

- Obwohl die Interpretation relativer Konzentrationsunterschiede den Ärzten geläufiger sind und länger verwendet werden, könnte die Betrachtung absoluter Konzentrationsunterschiede Vorteile gegenüber relativen Konzentrationsänderungen aufweisen.<sup>15,16</sup>
- Gerade bei Patienten mit akuten Brustschmerzen und noch normalen oder leicht erhöhten TnTs Konzentrationen in der Erstmessung, erlaubt der Nachweis einer geringen absoluten Konzentrationsänderung von  $>7$  ng/L in der Zweitmessung, die Infarkt diagnose mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von  $<20\%$  zu stellen.<sup>15,16</sup>

## Schneller Einschluss eines AMI mit hochsensitivem Troponin<sup>17</sup>

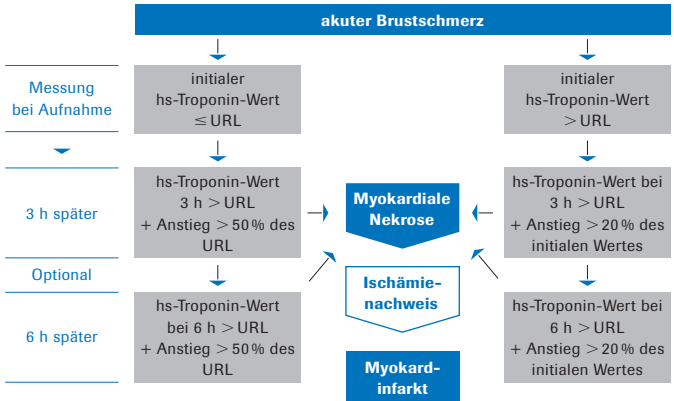


Abb. 5, in Anlehnung an 17



## Fazit für die Praxis:

- Die Diagnose eines Infarkts gelingt zuverlässiger mit höheren  $\delta$ -Werten.
- Dafür nimmt die Zahl der Infarktdiagnosen mit höheren  $\delta$ -Werten ab.

Der Gewinn an kardialer Spezifität geht mit einem Verlust an klinischer Sensitivität einher (Tabelle 1). **In Expertenkreisen wird eine relative Konzentrationsänderung von > 50 % als brauchbarer Kompromiss angesehen.**

## Therapeutische Konsequenz erhöhter TnT/hs Werte

- Entsprechend den etablierten ESC-Leitlinien für Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom ohne ST-Streckenhebung hängt die Notwendigkeit und der optimale Zeitpunkt für eine invasive Koronardiagnostik/-intervention in erheblichem Ausmaß von einer individualisierten Risikostratifizierung ab.
- Patienten sollten demnach sofort (< 120 Minuten), sehr früh (< 24 Stunden), früh (< 72 Stunden) oder nach einer Ischämiediagnostik einer invasiven Diagnostik/-intervention zugeführt werden.
- Während der Überwachungszeit kann eine Risikostratifizierung anhand eines klinischen Risikoscores (z.B. GRACE-Score) oder einzelner Risikomerkmale vorgenommen werden.
- Nach den etablierten ESC-Leitlinie stellt ein GRACE-Score > 140 Punkte, ein erhöhter Troponinwert mit einer akuten Kinetik („rise and/or fall“) oder eine dynamische ST-Strecken oder T-Wellenveränderung ein primäres Risikomerkmale dar, welches einen Patienten zu einer frühen invasiven Diagnostik/-intervention innerhalb von 24 Stunden qualifiziert (Empfehlungsstärke Klasse IA).

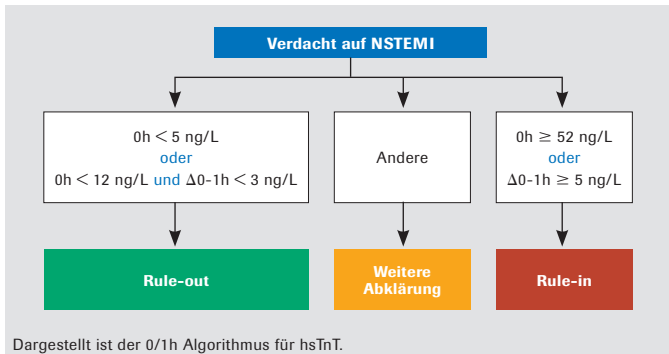
	Sensitivität (95% CI)	Spezifität (95% CI)	PPV (95% CI)	NPV (95% CI)	NRI <sup>a</sup>
Change $\geq$ 20%	75.2 (67.8 – 81.5)	58.1 (54.1 – 62.0)	32.4 (27.7 – 37.3)	89.8 (86.4 – 92.5)	–
Change $\geq$ 30%	63.6 (55.8 – 71.0)	75.1 (71.5 – 78.5)	40.5 (34.5 – 46.8)	88.6 (85.5 – 91.2)	0.055
Change $\geq$ 39.8% <sup>b</sup>	57.6 (49.7 – 65.2)	83.0 (79.8 – 85.9)	47.5 (40.4 – 54.6)	88.0 (85.1 – 90.5)	0.072
Change $\geq$ 50%	52.7 (44.8 – 60.5)	87.5 (84.7 – 90.0)	53.1 (45.1 – 60.9)	87.4 (84.5 – 89.9)	0.070
Change $\geq$ 100%	35.4 (28.1 – 43.2)	95.3 (93.3 – 96.8)	66.7 (55.8 – 76.4)	84.8 (81.9 – 87.3)	-0.029
Change $\geq$ 250%	23.2 (17.0 – 30.4)	99.2 (98.1 – 99.7)	88.4 (74.9 – 96.1)	83.0 (80.0 – 85.6)	-0.110
Change $\geq$ 5.0 ng/L	100 (97.8 – 100)	55.4 (51.4 – 59.4)	37.4 (32.9 – 42.1)	98.3 (96.3 – 99.4)	0.185 <sup>c</sup>
Change $\geq$ 9.2 ng/L <sup>b</sup>	89.7 (84.0 – 93.9)	74.8 (71.2 – 78.2)	48.7 (42.9 – 54.5)	96.5 (94.4 – 97.9)	0.311 <sup>c</sup>
Change $\geq$ 20 ng/L	72.7 (65.2 – 79.4)	87.7 (84.9 – 90.2)	61.2 (54.0 – 68.1)	92.4 (89.9 – 94.4)	0.272 <sup>c</sup>
Change $\geq$ 50 ng/L	52.1 (44.2 – 60.0)	95.2 (93.2 – 96.7)	74.1 (65.2 – 81.8)	88.2 (85.5 – 90.5)	0.140
Change $\geq$ 100 ng/L	37.6 (30.2 – 45.4)	97.4 (95.8 – 98.5)	79.5 (68.8 – 87.8)	85.4 (82.6 – 87.9)	0.017
Change $\geq$ 200 ng/L	28.5 (21.7 – 36.0)	98.7 (97.5 – 99.4)	85.5 (73.3 – 93.5)	83.8 (80.9 – 86.4)	-0.061

<sup>a</sup> Vs relativer  $\delta$  Change  $\geq$  20% <sup>b</sup> ROC-basierter optimaler Cutoff zur Diskriminierung eines NSTEMI  
<sup>c</sup>  $p < 0.001$

**Tabelle 1:** Performance der dynamischen Veränderungen von Troponin Ths in den ersten 6 Studien für Rule-in und Rule-out eines NSTEMI in der gesamten Studienpopulation.<sup>16</sup>

## Der neue ESC 2015 Algorithmus zur beschleunigten Diagnose eines NSTEMI

### 0/1h als Alternative zum 0/3h Standardalgorithmus<sup>18</sup>



**Abbildung 6:** 0/1 h Rapid „rule-out“/„rule-in“ Algorithmus

Anmerkung: Der Cutoff und die absoluten Konzentrationsänderungen sind

a) Test-spezifisch,

b) nur für wenige cTnI Tests validiert und müssen für den jeweiligen cTnI Test validiert sein,

c) (der Cutoff) bei schwerer Niereninsuffizienz höher.

Der akzelerierte 0/1 h Algorithmus ist bei > 3.000 Patienten und in mehreren prospektiven multizentrischen Studien validiert (Empfehlungsstärke Klasse I B).

Der 0/1 h Algorithmus sollte stets in Verbindung mit einer klinischen Risikoabschätzung und dem 12-Kanal EKG interpretiert werden.

Zusätzliche Blutentnahmen nach 3–6 h sind indiziert, falls die ersten beiden Troponinmessungen nicht eindeutig sind (Observationszone) und der Verdacht eines ACS weiterhin besteht.

## **hsTnT als Prognosemarker<sup>18</sup>**

Neben seiner zentralen Bedeutung für die Diagnose und Klassifikation des ACS bietet kardiales Troponin zusätzliche prognostische Informationen für den Kurz- und Langzeitverlauf. Diese prognostischen Informationen ergänzen die klinische Risikoeinschätzung und das EKG. Während die prognostische Performanz von konventionellen Tests von Troponin T oder I vergleichbar ist, scheint im direkten Vergleich mit anderen sensitiven Tests hochsensitives Troponin T überlegen zu sein.

## Fallbeispiele: Von der Theorie in die Praxis

Im klinischen Alltag wird der behandelnde Arzt im Rahmen der kardialen Differentialdiagnose mit einer Vielzahl von unterschiedlichen Erkrankungsbildern konfrontiert. Gerade bei ACS, NSTEMI, Angina Pectoris, Myokarditis, Lungenembolie und Niereninsuffizienz gibt Troponin T wertvolle Informationen, um eine abschließende Diagnose stellen zu können. Die folgenden Fallbeispiele stammen aus dem klinischen Alltag und zeigen exemplarisch die häufigsten Krankheitsbilder, bei denen hochsensitives Troponin T den entscheidenden Unterschied in der Diagnosestellung macht.

### **Handlungsempfehlungen für den Alltag bei erhöhten Troponin-Werten**

- **Prüfung des klinischen Kontextes**
- **Beachten der Kinetik für eine Unterscheidung chronisches/akutes Geschehen**
- **Jeder Troponin-Erhöhung auch bei Nicht-ACS-Patienten aktiv nachgehen, da es sich um eine Schädigung des Myokards handelt**

## Fall 1

## 69-jähriger Mann

Leitsymptomatik ▶

Seit 8 Stunden akuter linksthorakaler Druck aus Ruhe, Dauer 30 – 40 Minuten, kurze beschwerdefreie Phasen  
Seit mehreren Monaten Belastungsdyspnoe

Vorgeschichte ▶

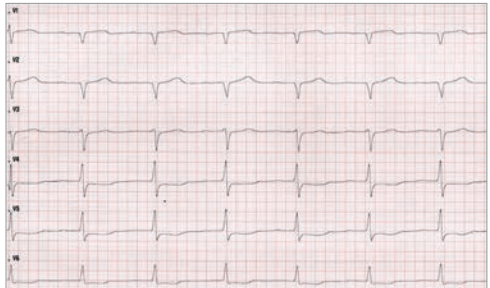
pAVK IIa bds., Gehstrecke 270 m, aktiver Raucher, arterieller Hypertonus, Hypercholesterinämie

Labor ▶

CRP 9 mg/dl (Norm < 5 mg/dl)	GFR 55 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> Leukozyten 9,2/nl
D-Dimere 1,3 mg/dl (Norm < 0,5 mg/dl)	NT-proBNP 250 pg/ml

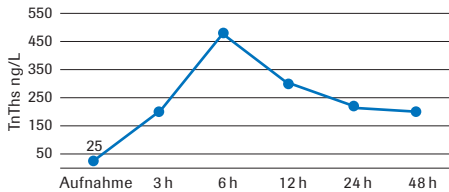
### EKG

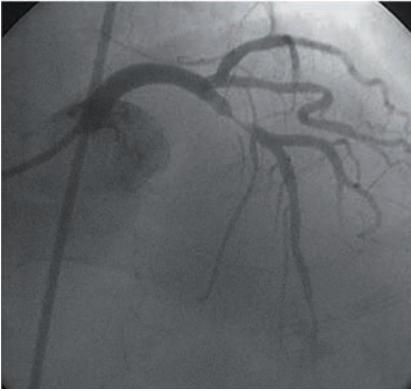
Typisches EKG mit ST-Streckensenkungselementen über den lateralen Brustwandableitungen



### Troponinkinetik

Non-STEMI





## Diagnose

### Akuter Myokardinfarkt/NSTEMI

Nach Definition handelt es sich um einen akuten Myokardinfarkt, da die TnThs-Konzentration innerhalb von 24 h nach dem Indexereignis mindestens einmal oberhalb der 99. Perzentile (14 ng/L) lag und zusätzlich ein typischer Anstieg und Abfall der Troponinwerte nachgewiesen werden konnte. Der klinische Kontext der Myokardischämie wird erfüllt durch typische Angina pectoris-Symptome und EKG-Veränderungen. In der Koronarangiographie zeigt sich eine hochgradige Stenose des Ramus interventricularis anterior (RIVA/LAD).

**Alle drei Kriterien für einen akuten Myokardinfarkt sind erfüllt: erhöhter Troponin T-Wert mit typischer Kinetik, Klinik und EKG-Veränderungen.**

## Fall 2

## 58-jährige Frau

Leitsymptomatik ▶

Seit 4 Stunden neuer retrosternaler Druck, Ausstrahlung zwischen die Schulterblätter, verstärkt bei Linksseitenlage, teilweise durch Druck auslösbar, kurze beschwerdefreie Intervalle

Vorgeschichte ▶

Seit 8 Jahren arterieller Hypertonus

Untersuchung ▶

Herz und Lunge unauffällig, RR 129/80, Herzfrequenz 73 / min

Labor ▶

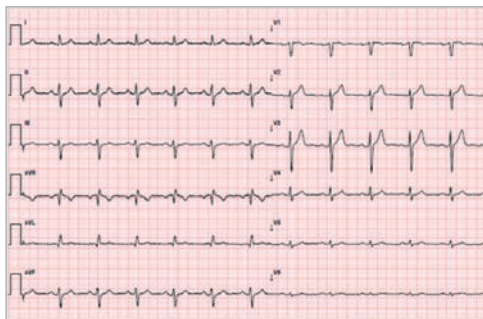
CRP 2 mg/dl

(Norm < 5 mg/dl)

Serum-Kreatinin 0,9 mg/dl (80 µmol/L)

### EKG

Normales EKG, Sinusrhythmus, keine Schädigungszeichen, keine ST-Streckenveränderungen, normale T-Wellen.

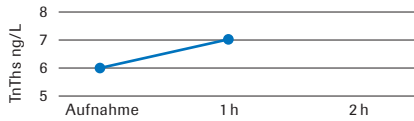


### GRACE Score

73 Punkte

(<108 Punkte = niedriges Risiko für Tod oder Tod/MI)

### Troponinkinetik





## Diagnose

### **Ausschluss NSTEMI mit Hilfe des schnellen 0/1 h diagnostischen Algorithmus**

## Procedere

Risikostratifizierung mit Hilfe eines etablierten Scores (Evidenzgrad IB), z.B. mittels GRACE 2.0 Score und differentialdiagnostische Abklärung DD muskuloskeletal, instabile Angina, etc. mittels Echo (Evidenzgrad IC), Mehrzeilen-Computertomographie (Evidenzgrad IIaA).

Keine Notwendigkeit einer Monitorüberwachung beim beschwerdefreien Patienten, außer in speziellen Situationen wie V.a. vasospastische Angina (Evidenzgrad IIbC).

Keine Indikation für routinemäßige invasive Koronardiagnostik, sofern weiter beschwerdefrei und ohne Risikomerkmale.

Entlassung und ambulante Abklärung inklusive eines Stresstests (Evidenzgrad IA) oder Koronar-CT möglich.

## Fazit

Nach den Kriterien des schnellen ESC 2015 0/1 h Algorithmus wurde ein NSTEMI ausgeschlossen (normaler initialer Troponinwert  $< 12$  ng/L ohne Anstieg von  $3$  ng/L oder mehr nach  $1$  Stunde). Es liegt nach EKG und GRACE Score ein niedriges Risiko ( $< 108$  Punkte) vor. Empfehlung zur ambulanten Abklärung der Differenzialdiagnosen und Stresstest vor oder innerhalb weniger Tage nach Entlassung.

## Meinung des Verfassers

Der schnelle 0/1 h Algorithmus bietet sich als Alternative zum 0/3 h Standardalgorithmus dann an, wenn ein hohes Patientenaufkommen schnellere Entscheidungsprozesse notwendig macht.

### Fall 3

### 73-jährige Frau

Leitsymptomatik ▶

Seit 2 Wochen neuer retrosternaler Druck, zunehmend bei Belastung, mehrfach aus Ruhe, zuletzt vor 10 Stunden, Ausstrahlung in beide Unterkiefer, Dauer 5 – 10 Minuten, Besserung in Ruhe

Vorgeschichte ▶

Seit 12 Jahren Diabetes mellitus II, Adipositas, arterieller Hypertonus

Untersuchung ▶

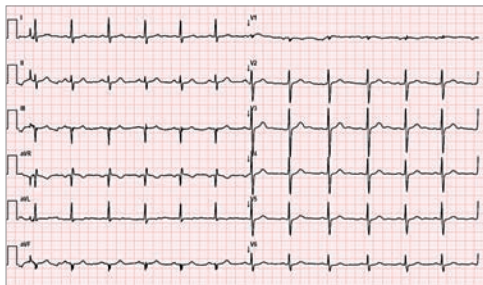
Herz und Lunge unauffällig, RR 130/80

Labor ▶

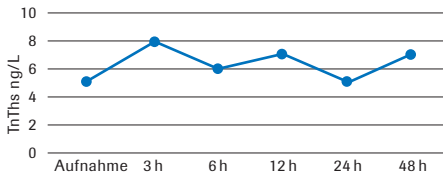
CRP 6 mg/dl (Norm < 5 mg/dl)	GFR 65 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> Leukozyten 8,9/nl
D-Dimere 0,8 mg/dl (Norm < 0,5 mg/dl)	NT-proBNP 400 ng/L
Serum-Kreatinin 1,2 mg/dl	

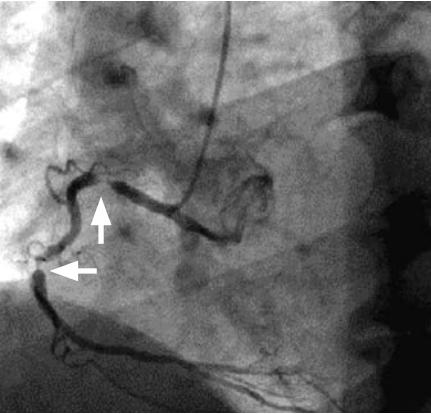
### EKG

Normales EKG,  
Sinusrhythmus, keine  
Schädigungszeichen



### Troponinkinetik





## Diagnose

### Instabile Angina pectoris

Instabile Angina pectoris mit typischer Symptomatik, typische Risikofaktoren für KHK, unauffälliges 12-Kanal EKG, keine wegweisenden Laborveränderungen. Die TnThs-Konzentration lag wiederholt unterhalb der 99. Perzentile.

In der Koronarangiographie wurden mehrere hintereinandergeschaltete hochgradigen Stenosen der RCA entdeckt.

**Es fehlt das Kriterium der Kinetik für die Diagnose akuter Myokardinfarkt.**

## Fall 4

## 64-jähriger Mann

Leitsymptomatik

Seit 3 Wochen langsam zunehmende Dyspnoe, zuletzt Belastungsdyspnoe bei geringer Belastung, Gewichtszunahme von 3 kg in 1 Woche

Vorgeschichte

Diagnose einer dilatativen Cardiomyopathie vor 3 Jahren

Untersuchung

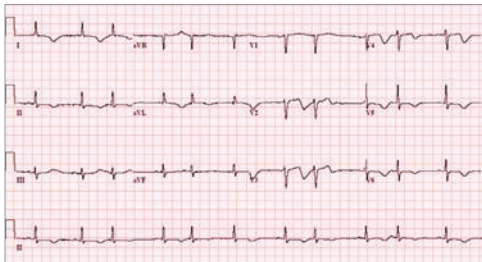
Dritter Herzton, basale Rasselgeräusche der Lunge bds., Jugularvene gestaut (12 cm H<sub>2</sub>O), leichte Knöchelödeme

Labor

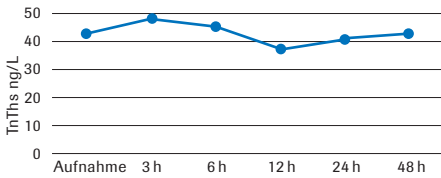
CRP 4 mg/L  
Serum-Kreatinin 1,2 mg/dl  
GFR 90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>  
NT-proBNP 1375 ng/L

### EKG

Vorhofflimmern, unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen in Abl I, II, aVL, V2-V6.



### Troponinkinetik





MRT

## Diagnose

### **Akut dekompensierte Herzinsuffizienz bei dilatativer Cardiomyopathie**

Klinisch akute Dekompensation einer chronischen Herzinsuffizienz auf dem Boden einer dilatativen Kardiomyopathie mit erhöhtem NT-proBNP bei akuter Herzinsuffizienz.

Im MRT findet sich eine Dilatation aller Herzhöhlen sowie eine hochgradig eingeschränkte systolische LV-Funktion (EF = 24 %).

Die Troponinkinetik zeigt eine geringe, nicht signifikante Schwankung der Troponinwerte von weniger als 50 %, die kleiner ist als 7 bzw. 9,2 ng/L (< 20 %).

**Es fehlt das Kriterium der Kinetik für die Diagnose akuter Myokardinfarkt.**

Ähnlich würde sich der Verlauf der Troponin Tns-Werte bei einer Myokarditis darstellen.

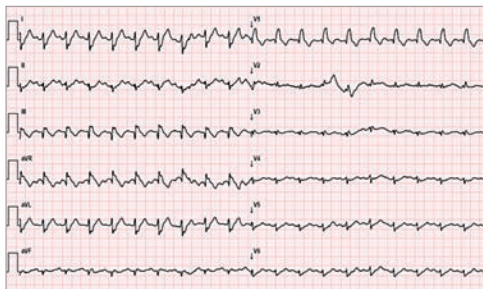
## Fall 5

## 54-jähriger Mann

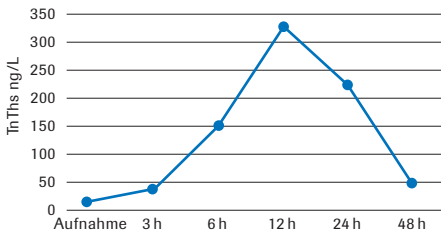
Leitsymptomatik	▶ Plötzliche Dyspnoe, atemabhängiger Flankenschmerz, Tachykardie
Vorgeschichte	▶ Asienreise vor 7 Tagen
Untersuchung	▶ Unterschenkelschwellung rechts, Tachykardie 102/min
Labor	▶ CRP 10 mg/dl (Norm < 5 mg/dl) D-Dimere 12,2 mg/dl (Norm < 0,5 mg/dl) Serum-Kreatinin 0,9 mg/dl Leukozyten 11,2/nl NT-proBNP 750 ng/L
Sonstiges	▶ Tiefe Beinvenenthrombose vor 3 Jahren

### EKG

Typische EKG-Veränderungen mit Sinustachykardie, SIQIII-Lagetyp, RSB.



### Troponinkinetik





## Diagnose

### Akute Lungenembolie

mit typischer Klinik und wegweisender Anamnese nach einer längeren Flugreise. Typische EKG-Veränderungen mit Sinustachykardie, SIQIII-Lagety, RSB. In der Angio-CT Untersuchung (256-Zeiler CT) finden sich multiple Thromboembolisation (rote Pfeile) bilateral. Die Troponinwerte zeigen eine akute Kinetik mit schnellem Anstieg und erneutem Abfall. Die Unterscheidung von einem akuten non-STEMI gelingt vor allem durch die Berücksichtigung des klinischen Kontextes.

**Die Klinik spricht nicht für die Diagnose „akuter Myokardinfarkt“.**

## Fall 6

## 62-jähriger Mann

Leitsymptomatik

Seit 4 Tagen linksthorakaler Druck bei geringer Belastung, Dauer 15 Minuten, nitropositiv

Vorgeschichte

Beschwerden ähnlich vor 3 Jahren, damals akuter Vorderwandinfarkt, seitdem Herzinsuffizienz mit Belastungsdyspnoe NYHA II

Untersuchung

unauffällig

Labor

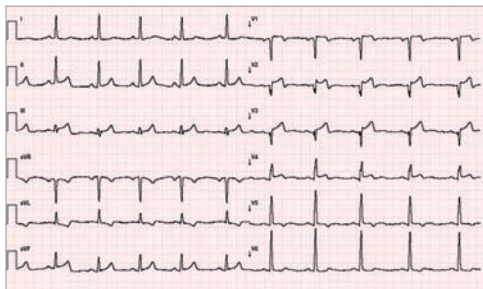
CRP 4 mg/dl (Norm < 5 mg/dl)	Serum-Kreatinin 0,9 mg/dl GFR 75 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>
D-Dimere 1,1 mg/dl (Norm < 0,5 mg/dl)	Leukozyten 7,92/nl NT-proBNP 450 ng/L

Sonstiges

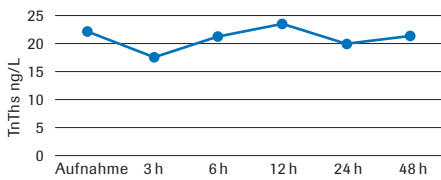
Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus

### EKG

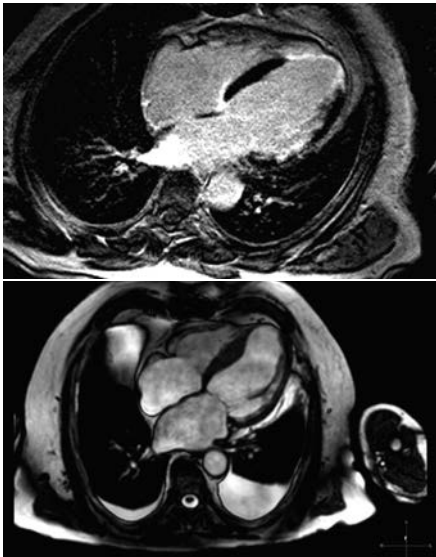
Sinusrhythmus,  
QS-Komplex V1 - V3,  
persistierende ST-  
Streckenhebungen  
V1 - V4 als Ausdruck  
eines älteren  
VW-Infarkts.



### Troponinkinetik







**Kontrastverstärkte  
kardiale MRT**

## **Diagnose**

### **Instabile Angina**

(und Herzinsuffizienz nach zurückliegendem Vorderwandinfarkt)

Typische Angina pectoris. Allerdings findet sich ein erhöhtes Troponin bei Aufnahme: es muss hier zwingend eine Kontrolle der Troponinwerte erfolgen, um eine akute von einer chronischen Troponinerhöhung zu unterscheiden. Die Konzentrationsunterschiede des Troponins liegen unter 50 % bzw. sind  $< 7\text{ng/L}$ . In diesem Fall sind die nachfolgenden Werte konstant, was für eine chronische Myokardschädigung nach einem älteren Myokardinfarkt der Vorderwand im MRT spricht.

**Es fehlt das Kriterium der Kinetik für die Diagnose akuter Myokardinfarkt.**

## Fall 7

## 73-jähriger Mann

Leitsymptomatik

Hypotonie und kurzer stechender Thoraxschmerz während Dialyse, Übelkeit

Vorgeschichte

Diabetes mellitus seit 12 Jahren, seit 2 Jahren Dialyse, langjähriger Hypertonus

Untersuchung

Dritter Herzton, RR 95/60 mmHg, Pulmo o. B., keine Ödeme

Labor

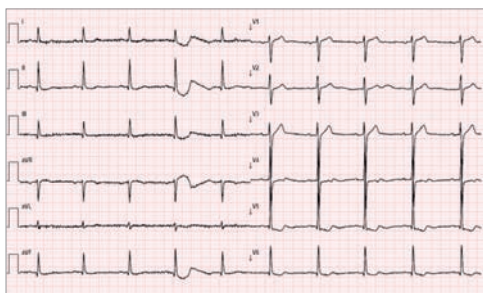
CRP 3 mg/L                      GFR 7 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>  
Serum-Kreatinin 7,5 mg/dl    NT-proBNP 5375 ng/L  
Hb 10,2 g/dl

Sonstiges

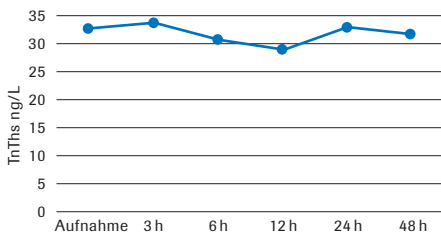
Unauffälliges EKG

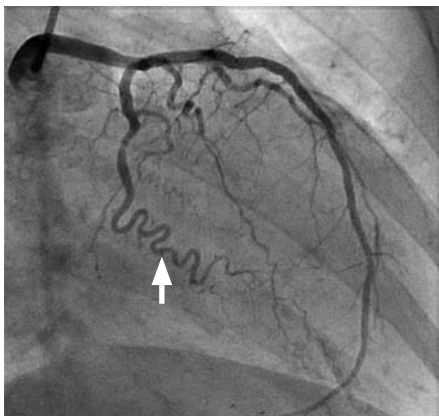
### EKG

einer linksventrikulären Hypertrophie mit positivem Sokolow-Index und diskordanten ST-Streckenveränderungen in den lateralen Brustwandableitungen.



### Troponinkinetik





### Diagnose

#### Terminale Niereninsuffizienz

Der Patient hatte während der Dialyse unspezifische Beschwerden. Das EKG zeigte Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie, das Koronarangiogramm eine kornenzieherartige Schlängelung der linken Circumflexarterie bei chronischer Hypertonie. Die klinische Wahrscheinlichkeit für eine KHK ist hoch, daher ist eine kritische Evaluation notwendig. Erhöhte TnThs Werte sind bei diesen Patienten immer zu erwarten. Daher besteht die Notwendigkeit serieller Messungen. Nach einer Empfehlung der NACB<sup>8</sup>, die auf der Verwendung weniger sensitiver Troponingenerationen (z. B. cTnT der 4. Generation) beruhen, zeigt ein Anstieg von mehr als 20 % bei einer Wiederholung nach 6–9 Stunden ein akutes Geschehen an.<sup>17</sup>

**Es fehlt das Kriterium der Kinetik für die Diagnose akuter Myokardinfarkt.**

## Literatur

1. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined – a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959–69.
2. Giannitsis E, et al. 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; *Clinical Chemistry* 2010; 56: 4; 642–50.
3. Reichlin T, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 2009; 361: 858–67.
4. Morrow DA, et al. Ability of minor elevations of troponin I and T to identify patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction who benefit from an early invasive strategy: results from a prospective, randomized trial. *JAMA* 2001; 286: 2405–12.
5. Omland T, et al. 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; *N Engl J Med* 2009; 361.
6. Latini et al. Prognostic Value of Very Low Plasma Concentrations of Troponin T in Patients With Stable Chronic Heart Failure; *Circulation*. 2007; 116: 1242–49.
7. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 2525–38.

8. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. Clin Chem 1999; 45: 1104–21.
9. Christian W. Hamm, Jean-Pierre Bassand, Stefan Agewall et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011 Sep 21. [Epub ahead of print]
10. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2007; 28: 2525–38.
11. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. Eur Heart J. 2011; 32: 404–11.
12. Wu A, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Use of Cardiac Troponin and B-Type Natriuretic Peptide or N-Terminal pro B-Type Natriuretic Peptide for Etiologies other than Acute Coronary Syndromes and Heart Failure. Clinical Chemistry 2007; 53: 12; 2086–91.

13. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA. 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* 2010; 56: 642–50.
14. Keller T, Zeller T, Ojeda F et al. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. *JAMA* 2011; 306: 2684–93.
15. Mueller M, Biener M, Vafaie M, et al. 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*. 2012; 58: 209–18.
16. Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R et al. Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2011; 124: 136–45.
17. Thygesen K et al. the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehs154.
18. Authors/Task Force Members, Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Bax JJ, Borger MA, Brotons C, Chew DP, Gencer B, Hasenfuss G, Kjeldsen K, Lancellotti P, Landmesser U, Mehilli J, Mukherjee D, Storey RF, Windecker S. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2015 Aug 29. pii: ehv320. [Epub ahead of print]

## Abkürzungen

ACCF	American College of Cardiology Foundation
AHA	American Heart Association
AMI	akuter Myokardinfarkt
CI	Konfidenzintervall
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
DD	Differentialdiagnose
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
KHK	Koronare Herkrankheit
LAD	left anterior descending
LV	linksventrikuläre Funktion
MRT	Magnetresonanztomographie
NACB	National Academy of Clinical Biochemistry
NSTEMI	Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt
pAVK IIa	Periphere arterielle Verschlusskrankheit, Stadium IIa
RCA	Arteria coronaria dextra
RIVA	Ramus interventricularis anterior
SD	Standardabweichung
STEMI	ST-Hebungs-Myokardinfarkt
URL	Upper Reference Limit
VK	Variationskoeffizient
WHF	World Heart Federation

Roche Diagnostics Deutschland GmbH  
Sandhofer Straße 116  
68305 Mannheim  
[www.roche.de](http://www.roche.de)

Roche Diagnostics (Schweiz) AG  
Industriestrasse 7  
CH-6343 Rotkreuz  
[www.roche.ch](http://www.roche.ch)

Roche Diagnostics GmbH  
Engelhorngasse 3  
A-1211 Wien  
[www.roche.at](http://www.roche.at)

© 2015 Roche Diagnostics.  
Alle Rechte vorbehalten.

06373992990 © 1215

**Platzhalter  
für FSC**