

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Wertigkeit des kardialen Troponins I (cTNI) in der Infarktdiagnostik nach aortokoronarer Bypassoperation

Franke UFW, Cohnert TU, Koenig J
Rahmanian P, Rath NF, Wahlers T
Wittwer T

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology* 2002; 9 (6)
227-230

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Wertigkeit des kardialen Troponin I (cTnI) in der Infarkt-diagnostik nach aortokoronarer Bypassoperation

U. F. W. Franke¹, T. U. Cohnert¹, Th. Wittwer¹, P. Rahmanian¹, J. Koenig¹, N. F. Rath², Th. Wahlers¹

Kurzfassung: *Einleitung:* Mit dem Troponin I (cTnI) steht ein Marker für die Diagnostik kardialer Ischämien zur Verfügung, dessen klinische Bedeutung beim akuten Koronarsyndrom gut etabliert ist. Die diagnostische Wertigkeit des Nachweises dieses Strukturproteins zur Verifizierung eines postoperativen Myokardinfarkts ist nach aortokoronarer Bypassoperation (ACB) allerdings noch nicht gesichert.

Methoden: In einer prospektiven, longitudinalen Studie wurde bei 112 Patienten mit elektiver ACB eine serielle Untersuchung von cTnI und CK-MB-Aktivität zu den Zeitpunkten 24 h präoperativ, 2 h, 5 h, 8 h, 24 h und 48 h nach der Aortenklammern sowie am Tag vor der Entlassung durchgeführt. Unabhängig von den biochemischen Daten wurden die Patienten anhand elektrokardiographischer Parameter in 2 Gruppen eingeteilt. Während 100 Patienten (Gruppe I) einen elektrokardiographisch unauffälligen postoperativen Verlauf boten, zeigten 12 Patienten (Gruppe II) Ischämie- oder Infarktzeichen.

Ergebnisse: Beide Marker wiesen einen signifikanten Gruppenunterschied 5 h bis 48 h postoperativ nach ($p < 0,01-0,001$). Im Unterschied zu CK-MB war das cTnI der Infarktgruppe auch zum Entlassungszeitpunkt noch signifikant erhöht ($p < 0,001$). Während CK-MB

bereits nach 8 h bei einem Schwellenwert von 14,0 U/l die größte diagnostische Effizienz erreichte (Sensitivität 100 %, Spezifität 90 %), hatte cTnI seine stärkste Aussagekraft 48 h nach der Operation bei einem Wert von 10,0 ng/ml (Sensitivität 100 %, Spezifität 92 %). Im Unterschied zur CK-MB-Diagnostik war die Spezifität von cTnI bereits 5 h nach der Aortenklammernperiode bei einem Wert von 4,5 ng/ml signifikant höher (96 % vs. 69 %, $p < 0,001$).

Schlussfolgerung: Die Anwendung des Ischämie-markers cTnI ist bei der Erfassung postoperativer Ischämieereignisse nach ACB hilfreich. Im Unterschied zur etablierten CK-MB-Diagnostik verbessert die cTnI-Bestimmung vor allem die frühpostoperative Spezifität.

Abstract: Infarction diagnostic significance of cardiac troponin I (cTnI) after bypass surgery.

Background: Troponin-I (cTnI) is a marker for the diagnosis of myocardial ischaemia with high evidence in the acute coronary syndrome. The diagnostic potential of cTnI is controversial in the assessment of postoperative ischaemia after coronary bypass surgery (CABG).

Methods: In a prospective longitudinal trial 112 patients with elective coronary surgery were evaluated. CK-MB and cTnI were measured preoperatively, 2, 5, 8,

24 and 48 hours after aortic unclamping and a day before hospital discharge. Without knowledge of the biochemical data, patients were divided according to the ECG-parameters into 2 groups. In contrast to 100 patients (group I) with uneventful recovery 12 patients (group II) showed evidence for myocardial ischaemia or infarction.

Results: Both markers were able to detect significant differences between group I and group II 5–48 h after aortic unclamping (p -value $< 0,01-0,001$). cTnI was also significantly increased in the infarction group at time of hospital discharge unlike CK-MB ($p < 0,001$). Whereas CK-MB had reached the highest diagnostic efficiency after 8 h (cut-off 14.0 U/l: sensitivity 100 %, specificity 90 %), cTnI showed it after 48 h (cut-off 10.0 ng/ml: sensitivity 100 %, specificity 92 %). In contrast to CK-MB the specificity of cTnI was already significantly higher 5 h after aortic unclamping at a level of 4.5 ng/ml (96 % vs. 69 %, $p < 0,001$).

Conclusion: The application of cTnI is useful for the detection of postoperative cardiac ischaemia after CABG. In contrast to the established CK-MB-measurement cTnI improves the specificity of diagnosis of myocardial ischaemia in the early postoperative course. **J Kardiologie 2002; 9: 227–30.**

■ Einleitung

Mit dem kardialen Troponin I (cTnI) steht ein neuer, sehr spezifischer Marker für die myokardiale Ischämie zur Verfügung. Es handelt sich dabei um ein Strukturprotein, das im dünnen Filament der Muskelzelle lokalisiert ist und damit zum kontraktilen Apparat gehört [1]. Die myokardspezifischen Anti-Troponin-I-Antikörper, die für den Nachweis zur Verfügung stehen, weisen dabei keine Kreuzreaktion zu Troponin I aus Skelettmuskulatur auf. Während das cTnI in der Diagnostik des akuten Myokardinfarkts sehr schnell etabliert wurde [2–5], konnte seine Wertigkeit zur Beurteilung einer perioperativen myokardialen Ischämie im Rahmen der koronaren Bypassoperation noch nicht gesichert werden.

Die etablierte Myokardinfarktdiagnostik besteht in der Messung des Kreatinkinase-Isoenzym (CK-MB) in Kombination mit der Auswertung des Elektrokardiogramms [5, 6]. Während die Sensitivität der CK-MB sehr hoch ist, wird die Spezifität durch Trauma oder Ischämie der Skelettmuskulatur, durch Niereninsuffizienz oder inflammatorische Reaktionen, wie sie durch den Einsatz der Herz-Lungen-Maschine auftreten können, erheblich eingeschränkt [7]. Darüber hinaus konnten Prellwitz et al. [1] erhöhte Werte bei Patienten mit diabetischer Makroangiopathie nachweisen.

Ziel dieser prospektiven Studie war es, die Aussagekraft des cTnI im Vergleich zur CK-MB bei der Beurteilung von perioperativen Myokardischämien zu untersuchen.

■ Patienten und Methodik

Patienten

In die prospektive Studie wurden 112 konsekutive Patienten aufgenommen, bei denen aufgrund einer stabilen koronaren Herzkrankheit eine elektive koronare Bypassoperation unter Verwendung der extrakorporalen Zirkulation indiziert worden war. Patienten mit akutem Koronarsyndrom bzw. durchgemachtem akutem Myokardinfarkt wurden dementsprechend ausgeschlossen. Das mittlere Patientenalter betrug $65,1 \pm 8,0$ Jahre. Die 85 Männer und 27 Frauen hatten anamnestisch in 39,3 % einen präoperativen Myokardinfarkt und in 8,9 % einen insulinpflichtigen Diabetes mellitus aufzuweisen. Ein Patient war präoperativ dialysepflichtig.

Operatives Management

Alle Patienten erhielten ein standardisiertes perioperatives Management. Die Narkose wurde mit Propofol eingeleitet und als Inhalationsnarkose weitergeführt. Während der extrakorporalen Zirkulation erfolgte die Applikation des Isoflurans an der Herz-Lungen-Maschine. Alle Patienten erhielten 500 ml Hydroxyäthylstärke zu Operationsbeginn. Die Operationen wurden ausschließlich von zwei erfahrenen Chirurgen durchgeführt (U. F. W. F., T. W.). Nach medianer Sternotomie wurde die linke *A. thoracica interna* präpariert und in allen

Eingelangt am 9. Oktober 2002; Überarbeitung eingelangt am 26. März 2002; angenommen am 28. März 2002.

Aus der ¹Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie der Friedrich-Schiller-Universität Jena und der ²Abteilung Klinische Chemie II, Medizinische Hochschule Hannover
Korrespondenzadresse: OA Dr. med. U. F. W. Franke, Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie, Friedrich-Schiller-Universität, Postfach, D-07740 Jena;
E-Mail: ulrich.franke@med.uni-jena.de

Fällen als *In-situ-graft* verwendet. Simultan erfolgte die Präparation der *V. saphena magna*. Alle Patienten wurden unter Verwendung der extrakorporalen Zirkulation bei einer milden Hypothermie von 31 bis 33 °C operiert. Nach Abklemmung der *Aorta ascendens* erfolgte die Applikation von initial 1000 ml kalter kristalloider Kardioplegielösung (St. Thomas II) über die Aortenwurzel. Zur Aufrechterhaltung des Herzstillstandes wurde alle 20–25 min erneut 300–500 ml Kardioplegielösung appliziert. Die Bypässe wurden sowohl als Solitär- als auch als Sequentialgrafts ausgeführt. Die proximalen Anastomosen wurden bei ausgeklemmter Aorta während der Reperfusionphase des Herzens angelegt. Alle Patienten wurden initial auf der Intensivstation nachbeatmet und bei kreislauf- und atemstabilen Verhältnissen extubiert.

cTnI- und CK-MB-Bestimmung

Die Konzentrationen von cTnI und CK-MB wurden aus venösen Blutproben seriell präoperativ, 2, 5, 8, 24 und 48 Stunden nach Freigabe der Aortenklamme und am Tag vor der Entlassung bestimmt. Die cTnI-Konzentration wurde am Stratus II mittels fluorometrischem Enzymimmunoassay unter Verwendung von monoklonalen Antikörpern der Maus bestimmt (Dade-Behring Diagnostika, München, Deutschland). Der Normalwert des cTnI liegt unter der Nachweisgrenze dieses Assays von 0,6 ng/ml. Die CK-MB-Aktivität wurde mittels des Vitros Enzyme-Immunoassays (Ortho-Clinical Diagnostics, Neckargemünd, Deutschland) bestimmt. Die Normalkonzentration erreicht bei 10 U/l ihren oberen Grenzwert.

Elektrokardiogramm und Gruppenbildung

Ein 12-Kanal-EKG wurde präoperativ, nach Eintreffen auf der Intensivstation, am ersten und zweiten postoperativen Tag und am Tag vor der Entlassung aufgezeichnet. Die EKG-Analyse erfolgte unabhängig durch zwei erfahrene Ärzte. Ein Myokardinfarkt bzw. eine myokardiale Ischämie wurde unabhängig von den klinischen bzw. laborchemischen Parametern

angenommen, wenn entweder eine neue, persistierende Q-Zacke oder aber ST-Streckenveränderungen festgestellt werden konnten (≥ 1 mm ST-Streckenhebung in ≥ 2 Extremitätenableitungen oder ≥ 2 mm ST-Streckenhebung in ≥ 2 Brustwandableitungen). Unabhängig von den biochemischen Daten wurden die Patienten ausschließlich anhand der elektrokardiographischen Auswertung in zwei Gruppen eingeteilt. Während die Patienten der Gruppe I einen elektrokardiographisch unauffälligen postoperativen Verlauf boten, zeigten die Patienten der Gruppe II Ischämie- oder Infarktzeichen im EKG.

Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mittels des Computerprogramms SPSS für Windows, Version 10.0.5 (SPSS Inc.). Die angegebenen Werte stellen in aller Regel den Mittelwert $\pm$ Standardabweichung dar. Eine Signifikanz wurde angenommen, wenn der p-Wert kleiner als 0,05 war. Die qualitativen Variablen wurden unter Verwendung des χ^2 -Tests, die quantitativen Variablen unter Nutzung des Mann-Whitney-Tests oder des t-Tests für unabhängige Stichproben in Verbindung mit dem Levene-Test ausgewertet. Der Vergleich der wiederholten Messungen der cTnI- und CK-MB-Konzentrationen in den unterschiedlichen Gruppen wurde unter Verwendung der ANOVA mit Meßwiederholung durchgeführt. Die Korrelationen der cTnI- und CK-MB-Spiegel wurden nach Pearson berechnet und zweiseitig auf Signifikanz geprüft.

Ergebnisse

Während 100 Patienten (Gruppe I) einen elektrokardiographisch unauffälligen postoperativen Verlauf boten, zeigten 12 Patienten (Gruppe II) Ischämie- oder Infarktzeichen. Ein klinisch kompromittierender, hämodynamisch relevanter Myokardinfarkt mußte bei 5 von diesen 12 Patienten angenommen werden, wohingegen die restlichen 7 Patienten lediglich elektrokardiographische Veränderungen aufwiesen. Die Gruppencharakteristika sind in den Tabellen 1 und 2 dargestellt.

Beide untersuchten Ischämie marker wiesen beginnend 5 h postoperativ bis 48 h postoperativ einen signifikanten Gruppenunterschied nach (p-Werte zwischen $< 0,01$ und $< 0,001$). Im Unterschied zu CK-MB war das cTnI der Infarktgruppe auch zum Entlassungszeitpunkt noch signifikant erhöht ($p < 0,001$; Abb. 1 und 2). Während CK-MB bereits nach 8 h bei einem Schwellenwert von 14,0 U/l die größte diagnostische Effizienz erreichte (Sensitivität 100 %, Spezifität 90 %), hatte cTnI seine stärkste Aussagekraft 48 h nach der Operation bei einem Wert von 10,0 ng/ml (Sensitivität 100 %, Spezifität 92 %). Im Unterschied zur CK-MB-Diagnostik war jedoch die Spezifität von cTnI bereits 5 h nach der Aortenklammperiode bei einem Wert von 4,5 ng/ml signifikant höher (96 % vs. 69 %, $p < 0,001$; Tab. 3 und 4).

Unabhängig von der statistisch signifikanten Erhöhung von cTnI und CK-MB im Gruppenvergleich von Infarkt- und Nichtinfarktpatienten konnte eine Korrelation der frühpostoperativen cTnI-Werte mit sowohl der Aortenklammzeit als auch der kardiopulmonalen Bypasszeit nachgewiesen werden. Diese Korrelation war für die Meßzeitpunkte 2 h, 5 h und 8 h

Tabelle 1: Charakteristika der Patienten ohne und mit postoperativer Ischämie

Parameter	Gruppe I ohne Ischämie	Gruppe II Ischämie	p-Wert
Alter [J.]	65 $\pm$ 8	69 $\pm$ 8	0,025
OP-Zeit [min]	186 $\pm$ 30	209 $\pm$ 54	0,117
Bypasszeit [min]	82 $\pm$ 20	114 $\pm$ 44	0,008
Klemmzeit [min]	44 $\pm$ 12	57 $\pm$ 17	0,016
Grafts/Patient	3,8 $\pm$ 1,0	4,3 $\pm$ 1,0	0,099
Kardioplegiemenge [ml]	1329 $\pm$ 285	1475 $\pm$ 435	0,277

Tabelle 2: Wesentliche Kenngrößen des postoperativen Verlaufs

	Gruppe I ohne Ischämie	Gruppe II Ischämie	p-Wert
Beatmung [h]	7,8 $\pm$ 6,6	25,7 $\pm$ 41,0	0,364
Intensivstation [d]	1,6 $\pm$ 1,1	4,3 $\pm$ 3,3	0,001
Postoperatives VHF	15 %	17 %	0,880
Mortalität	0	1	

VHF = Vorhofflimmern

statistisch hochsignifikant ($p < 0,001$). Während bereits die 24 h-Werte eine deutlich schwächere Korrelation ($p = 0,048$ für die Klemmzeit, $p = 0,015$ für die Bypasszeit) zeigten, ließ sich 48 h postoperativ keine Abhängigkeit der cTnI-Spiegel von der Aortenklammzeit ($p = 0,385$) oder der kardiopulmonalen Bypasszeit ($p = 0,120$) finden. Für den CK-MB-Spiegel war nur für die ersten fünf Stunden eine signifikante Korrelation der Spiegel mit der Aortenklamm- und Bypasszeit nachweisbar (Tab. 5).

Diskussion

Die Klassifizierung und Quantifizierung einer kardialen Ischämie nach herzchirurgischen Eingriffen stellt ein diagnostisches Problem dar [8]. Insbesondere der kardioplege Herzstillstand kann einen Anstieg der Ischämie marker verursachen. In der vorliegenden Arbeit konnten wir diesen Einfluß in Form der statistisch hochsignifikanten Korrelation von Aortenklammzeit und kardiopulmonaler Bypasszeit mit den Serumspiegeln der Ischämie marker insbesondere innerhalb der ersten 24 h belegen. Auch andere Autoren konnten diese Beziehung in ihren Untersuchungen definieren [9, 10]. Als eindeutige Kennzeichen eines postoperativen Myokardinfarkts sind die Q-Zacke im 12-Kanal-EKG und die echokardiographisch nachgewiesene myokardiale Kinetikstörung mit entsprechender hämodynamischer Kompromittierung akzeptiert [9]. Patienten mit kleineren, hämodynamisch weni-

ger kompromittierenden postoperativen Infarkten lassen sich mit diesen Kriterien häufig jedoch nicht erfassen. Die Messung der CK-MB-Aktivität, die sich in diesen Fällen etabliert hat, ist durch eine eingeschränkte Spezifität limitiert. So war es bisher nicht möglich, Schwellenwerte zu definieren, jenseits derer vom Vorliegen eines Myokardinfarkts auszugehen ist [11–13]. Von einem postoperativen Myokardinfarkt kann man ausgehen, wenn der Anteil des myokardialen Isoenzym (CK-MB) mehr als 10 % der Gesamtkreatinkinase (CK) ausmacht.

In diversen Studien konnte nachgewiesen werden, daß das kardiale Troponin I ein spezifischer Marker für einen kardialen Schaden ist, der keine wesentliche Kreuzreaktion zu den Isoformen der Skelettmuskulatur aufweist [10, 14]. Aus diesem Grund bietet sich dieser Marker auch für die perioperative Infarkt Diagnostik an.

Bei der Auswertung der eigenen Ergebnisse konnten wir nachweisen, daß das cTnI eine ausgezeichnete Sensitivität insbesondere 24 h und 48 h nach dem operativen Eingriff aufweist. Bei Schwellenwerten von 12,0 ng/ml nach 24 h und 10,0 ng/ml nach 48 h wurden alle Patienten mit elektrokardiographisch nachgewiesenem, perioperativem Myokardinfarkt erfaßt. Sadony et al. [9] ermittelten mit dem gleichen Essay Schwellenwerte des cTnI von 9,8 ng/ml nach 12 h und 11,6 ng/ml nach 24 h und bestätigten damit nahezu genau die eigenen Ergebnisse. Bei Jaquet et al. [15], die höhere Schwellenwerte verwendeten und damit eine Spezifität von 100 % erreichten, betrug die Sensitivität demgegenüber nach 10 h

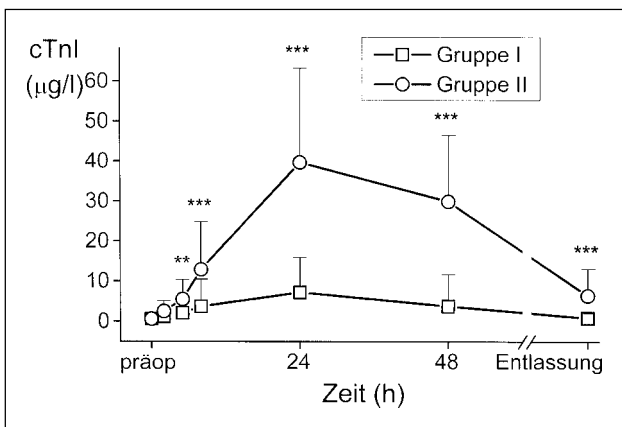


Abbildung 1: cTnI-Kinetik der Untersuchungsgruppen

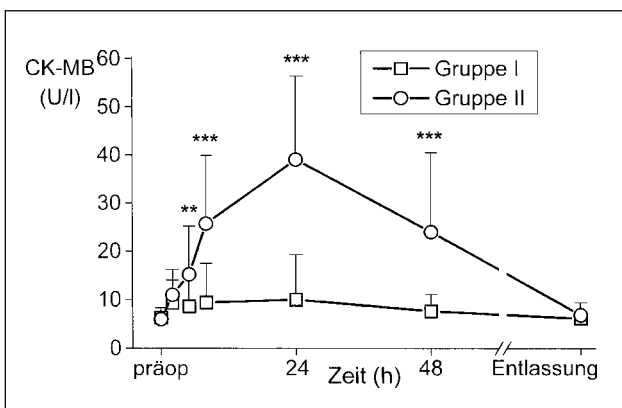


Abbildung 2: CK-MB-Kinetik der Untersuchungsgruppen

Tabelle 3: Schwellenwerte und diagnostische Effizienz des cTnI in der Diagnostik postoperativer Ischämien nach operativer Koronarrevaskularisation

cTnI	5 h	8 h	24 h	48 h	Entl.
Grenzwert [µg/l]	4,5	6,0	12,0	10,0	1,5
Sensitivität [%]	58	67	100	100	71
Spezifität [%]	96	94	82	92	92

Tabelle 4: Schwellenwerte und diagnostische Effizienz der CK-MB in der Diagnostik postoperativer Ischämien nach operativer Koronarrevaskularisation

CK-MB	5 h	8 h	24 h	48 h	Entl.
Grenzwert [U/l]	8,0	14,0	20,0	15,0	7,0
Sensitivität [%]	66	100	92	67	10
Spezifität [%]	69	90	91	93	97

Tabelle 5: Einfluß von Aortenklammzeit und kardiopulmonaler Bypasszeit auf die postoperativen cTnI- und CK-MB-Spiegel (Korrelationskoeffizient nach Pearson mit 2seitigem Signifikanzniveau)

	2 h	5 h	8 h	24 h	48 h
cTnI					
Aortenklammzeit	0,394**	0,328**	0,308**	0,238*	0,091
HLM-Zeit	0,610**	0,483**	0,432**	0,291*	0,162
CK-MB					
Aortenklammzeit	0,357**	0,248**	0,224*	0,168	0,231*
HLM-Zeit	0,485**	0,399**	0,336**	0,213*	0,240*

** $p < 0,01$, * $p < 0,05$

(cut-off: 14,9 ng/ml) 90 % und nach 20 h (cut-off: 13,4 ng/ml) nur 63 %. Die CK-MB-Aktivität konnte in den eigenen Untersuchungen bei Schwellenwerten von 14,0 U/l nach 8 h und 20,0 U/l nach 24 h jedoch ebenfalls 100 % bzw. 92 % aller Myokardinfarkte nachweisen. Im Unterschied zur CK-MB-Messung (Spezifität 69 %) konnten mit der cTnI-Bestimmung bereits 96 % aller Myokardinfarkte schon nach 5 h erfaßt werden (cut-off 4,5 ng/ml). Diese sehr hohe Spezifität zu einem sehr frühen Zeitpunkt läßt den Einsatz frühzeitiger therapeutischer Maßnahmen, wie die aggressive Antikoagulation oder die mechanische Kreislaufunterstützung mittels intraaortaler Gegenpulsation, zu. Die etwas abfallende Spezifität der cTnI-Bestimmung auf 82 % bzw. 92 % ist wahrscheinlich den strengen Einschlusskriterien für den Nachweis eines perioperativen Infarkts geschuldet, da anzunehmen ist, daß bei den Patienten der Gruppe I mit einem cTnI oberhalb des gewählten Schwellenwerts kleinere Myokardinfarkte vorlagen, die noch keine elektrokardiographischen Veränderungen verursacht hatten. Ergänzend konnten wir feststellen, daß Patienten mit persistierendem cTnI zum Entlassungszeitpunkt aus der herzchirurgischen Betreuung oberhalb des Schwellenwertes von 1,5 ng/ml, einen Myokardinfarkt durchgemacht hatten. Aus der eigenen Erfahrung muß angemerkt werden, daß die dargestellten Schwellenwerte stark vom jeweilig verwendeten Test abhängen. Die cTnI-Kinetik kann nicht problemlos von einem auf den anderen Test übertragen werden. Hier ist eine Standardisierung der Methodik bei den unterschiedlichen Anbietern dringend geboten.

Literatur

1. Prellwitz W, Hafner G, Rupprecht HJ, Meyer J. Diagnostische und differential-diagnostische Wertigkeit der Troponine. *Med Klin* 1996; 91: 336–42.
2. Adams III JE, Bodor GS, Dávila-Román VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH, Jaffe AS. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88: 101–6.
3. Bodor GS. Cardiac troponin-I: A highly specific biochemical marker for myocardial infarction. *J Clin Immunoassay* 1994; 17: 40–4.
4. Wu AHB, Feng YJ, Contois JH, Pervaiz S. Comparison of myoglobin, creatine kinase-MB, and cardiac troponin I for diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Clin Lab Sci* 1996; 26: 291–300.
5. Pervaiz S, Anderson FP, Lohmann TP, Lawson CJ, Feng YJ, Waskiewicz D, Contois JH, Wu AHB. Comparative analysis of cardiac troponin I and creatine kinase-MB as markers of acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1997; 20: 269–71.
6. Wu AHB, Gornet TG, Bretraudiere JP, Panfili PR. Comparison of enzyme immunoassay and immunoinhibition for creatine kinase-MB in diagnosis of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 1985; 31: 470–4.
7. Chan KM, Ladenson JH, Pierce GF, Jaffe AS. Increased creatine kinase in the absence of acute myocardial infarction (Washington University Case Conference). *Clin Chem* 1986; 32: 2044–51.
8. Balderman SC, Bhayana JN, Steinbach JJ, Masud ARZ, Michalek S. Perioperative myocardial infarction: a diagnostic dilemma. *Ann Thorac Surg* 1980; 30: 370–7.
9. Sadony V, Körber M, Albes G, Podtschaske V, Etgen T, Trösken T, Ravens U, Scheulen ME. Cardiac troponin I plasma levels for diagnosis and quantitation of perioperative myocardial damage in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1998; 13: 57–65.
10. Etievant JP, Chocron S, Toubin G, Taberlet C, Alwan K, Clement F, Cordier A, Schipman N, Kantelip JP. Use of cardiac troponin T as a marker of perioperative myocardial ischemia. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1192–4.
11. Farah SY, Moss DW, Ribeiro P, Oakley CM, Sapsford RN. Interpretation of changes in the activity of creatine kinase MB isoenzyme in serum after coronary artery bypass grafting. *Clin Chem Acta* 1984; 141: 219–25.
12. Graeber GM, Shawl FA, Head HD, Wolf RE, Burge JR, Cafferty PJ, Lough FC. Changes in serum creatine kinase and lactate dehydrogenase caused by acute perioperative myocardial infarction and by transatrial cardiac surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 63–72.
13. Hake U, Iversen S, Sadony V, Jakob HG, Neufang A, Oelert H. Diagnosis of perioperative myocardial necrosis following coronary artery surgery – a reappraisal of isoenzyme analysis. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1990; 4: 79–84.
14. Franke U, Wahlers T, Cohnert TU, Koenig J, Rath NF, Wirsing M, Haverich A. Retrograde versus antegrade crystalloide cardioplegia in elective coronary surgery – Value of troponin-I measurement. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 249–53.
15. Jacquet L, Noirhomme P, El Khoury G, Goenen M, Philippe M, Col J, Dion R. Cardiac troponin I as an early marker of myocardial damage after coronary bypass surgery. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1998; 13: 378–84.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)