

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Troponin als Prognosemarker im akuten Koronarsyndrom

Lechleitner P

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 1999; 6 (3)

140-141

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

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Troponin als Prognosemarker im akuten Koronarsyndrom

P. Lechleitner

Seit vielen Jahren wird an neuen hochspezifischen biochemischen Markern geforscht, um akute Koronarsyndrome besser zu definieren. Nach mehrjähriger Arbeit an kardialen Troponinen wurden Ergebnisse erzielt, die durch die konventionellen biochemischen Parameter nicht erreicht werden können. Vor allem im Bereich der Risikostratifizierung dieser Patienten ist es gelungen, Gruppen mit hohem und niedrigem Risiko zu definieren. Erste Ansätze über therapeutische Konsequenzen abhängig vom Troponinstatus wurden gewonnen. Allerdings sind hier in absehbarer Zeit neue Erkenntnisse zu erwarten. Die vorliegende Arbeit faßt die derzeitige Erkenntnis über Troponine als Prognoseparameter beim akuten Koronarsyndrom zusammen und versucht gleichzeitig, therapeutische Strategien aus dem Troponinstatus abzuleiten.

Newer highly specific biochemical markers of myocardial damage have been introduced during the last decade. This has led to identification of patients with microinfarction who constitute a high risk subgroup of patients with chest pain, even if they have normal cardiac enzymes and equivocal ECG changes. This paper will summarize the results of studies that have been carried out to investigate the clinical usefulness of the cardiac troponins with respect to risk stratification of patients with acute coronary syndromes. Therapeutic and diagnostic strategies will be proposed if troponins are elevated in the serum of chest pain patients. J Kardiologie 1999; 6: 140-1.

Kardiale Troponine sind herzmuskelspezifische Strukturproteine, deren verschiedene Isoformen durch unterschiedliche Aminosäuresequenz am N-terminalen Ende des Proteins definiert sind. Monoklonale Antikörper sind in der Lage, die Isoformen zu differenzieren. Derzeit spielen Troponin T und Troponin I unter den Troponinen die entscheidende Rolle. Sowohl Troponin T als auch Troponin I haben einen kleinen zytosolischen Anteil, welcher bei Troponin T etwas höher ist. Dieser zytosolische Anteil ist vermutlich dafür verantwortlich, daß noch vor Untergang der Strukturproteine im Rahmen einer Ischämie pathologisch erhöhte Werte im Serum gemessen werden können.

Im folgenden wird abhängig von den EKG-Veränderungen der Wert der Troponine als Prognosemarker bei verschiedenen Formen des akuten Koronarsyndroms bewertet.

Akutes Koronarsyndrom mit ST-Streckenhebung

Bisher haben drei Studien die Rolle der Troponin T-Bestimmung bei Krankenhausaufnahme in bezug auf die Prognose untersucht [1, 2, 3]. Hierbei war das Risiko, innerhalb der ersten 30 Tage an einem akuten Myokardinfarkt zu versterben, bei den Troponin-positiven Patienten dreimal höher als bei jenen, die bei der Aufnahme noch negative Troponin T-Werte zeigten. Troponin T war hierbei der CK-MB-Massenbestimmung deutlich überlegen. Hinterwandinfarkte, die bei der Aufnahme Troponin T-positiv waren, wiesen die doppelte Mortalität im Vergleich zu Patienten mit Vorderwandinfarkt auf, welche bei der Aufnahme noch Troponin T-negativ waren (14,5 versus 8,5 %) [3].

Diese Erkenntnisse waren unabhängig vom verwendeten Thrombolytikum. Ursächlich für dieses Phänomen könnte eine effizientere Fibrinolyse (höherer Prozentsatz an TIMI 3-Flow) bei Patienten mit negativem Troponin T bei Aufnahme sein [4].

Eine therapeutische Konsequenz aus diesen Erkenntnissen ist derzeit nicht gesichert. Denkbar wäre die Bevorzugung der mechanischen Rekanalisation bei zumindest einer Subgruppe Troponin T-positiver Patienten. Patienten mit erhöhtem Risiko nach Myokardinfarkt profitieren besonders vom Einsatz etablierter medikamentöser Strategien wie Beta-Blocker und ACE-Hemmer.

Akute Koronarsyndrome ohne ST-Segmenthebungen

Hierbei handelt es sich um eine heterogene Gruppe mit normalem EKG, ST-Senkung, T-Negativierungen, Schenkelblock und Schrittmacherrhythmus. Im allgemeinen ist zu erwarten, daß ca. 30% dieser Patienten erhöhte Troponin T-Werte aufweisen. Auch hier findet sich in den bisher durchgeführten Studien konstant das Ergebnis, daß Patienten ohne ST-Streckenhebungen mit akutem Koronarsyndrom, welche bei der Aufnahme ein positives Troponin T haben, eine signifikant schlechtere Kurzzeit- und Langzeitprognose aufweisen [5, 6]. Auch wenn die Troponin-Spitzenwerte gemessen wurden, blieb das Ergebnis konstant. Wenn Troponin T oder I erhöht war, wurden damit Hochrisikogruppen identifiziert [7, 8].

Die Konsequenzen dieser Ergebnisse sind folgendermaßen: Patienten mit akutem Koronarsyndrom, unklarem EKG und positivem Troponin müssen auf einer Intensivstation überwacht werden. Diese Patienten profitieren am meisten von der Applikation niedermolekularer Heparine [7]. Außerdem profitiert diese Patientengruppe am meisten von einer Revaskularisation [5, 6]. Daher sollte diese Gruppe auch großzügiger einer invasiven Abklärung unterzogen werden. Bei Troponin T-positiven Patienten ist die Langzeitgabe von niedermolekularem Heparin (über 5 Wochen) möglicherweise sinnvoll. Zu beachten bei Troponinbestimmungen ist allerdings, daß die Sensitivitäten in den ersten Stunden relativ gering sind (25, 60, 85 und 100 % bei 2, 4, 6 und 10 Stunden). Aus praktikabler Sicht sollten bei Patienten ohne infarkttypische ST-Streckenhebungen mit Verdacht auf akutes Koronarsyndrom zwei Troponinbestimmungen im Abstand von 10 Stunden durchgeführt werden. Vorausgesetzt, daß zwischen den zwei Bestimmungen kein neuerliches Schmerzereignis auftritt, kann eine verlässliche Risikostratifizierung vorgenommen werden [9]. Bei negativem Troponin beträgt die Wahrscheinlichkeit eines ereignisfreien Überlebens (Tod oder Herzinfarkt) innerhalb eines Monats 99 % gegenüber 80 % bei erhöhtem Troponin [10].

Vergleich zwischen Troponin T und Troponin I

Bei den bisher vorliegenden Vergleichsstudien [10, 11, 12, 13] sind beide Marker in ihrer Aussage hinsichtlich

Risikostratifizierung nahezu gleichwertig, wobei dreimal Troponin T und einmal Troponin I als der bessere Prädiktor gefunden wurde. Unterschiede im Studiendesign und Unterschiede der verwendeten Tests relativieren allerdings die Ergebnisse und erlauben nicht die Bevorzugung des einen gegenüber dem anderen Marker. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt liegen mehr Daten zum Troponin T als zum Troponin I vor. Bei Patienten mit chronischen Muskelerkrankungen (z. B. Polymyositis, Duchenne'sche Muskelatrophie) oder Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz wurden mehrere Isoformen von kardialen Troponin T reexprimiert. Aus diesem Grund wird Troponin I bei diesen Patientengruppen als spezifischer angesehen [14, 15]. Bei der zweiten Generation der Troponin T-Tests scheint dieses Problem durch Verwendung anderer Anti-Troponin T-Antikörper gelöst zu sein [16].

Im klinischen Alltag sind diese Spezifitätsunterschiede allerdings nicht von wesentlicher Bedeutung. Bedeutender ist die Tatsache, daß es Troponin I-Tests verschiedener Hersteller gibt, welche auf unterschiedlichen Bestimmungsmethoden basieren und daher auch unterschiedliche Absolutwerte ausweisen.

Vorgehen in der klinischen Praxis

Bei Patienten mit infarkttypischem EKG sollte bei Aufnahme, nach 10 Stunden und dann täglich über die ersten 5 Tage eine Troponinbestimmung durchgeführt werden. Bei Patienten mit dringendem Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom ohne infarkttypische ST-Streckenhebungen sollte bei Aufnahme nach 10 und ev. nach 24 Stunden eine Troponinbestimmung durchgeführt werden.

Patienten mit positivem Troponin ohne infarkttypische ST-Streckenhebungen profitieren von der langdauernden Anwendung niedermolekularer Heparine. Diese Patienten sollten auch großzügiger einer invasiven Abklärung unterzogen werden. Patienten mit infarkttypischen ST-Streckenhebungen werden unabhängig vom Troponin einer Lyse-therapie unterzogen (12 Stunden Grenze). Von diesen Patienten haben jene, die bei Aufnahme bereits ein erhöhtes Troponin aufweisen, eine schlechtere Prognose. Bei ihnen sollten zumindest die medikamentösen Maßnahmen ausgeschöpft werden (Beta-Blocker, ACE-Hemmer). Die Ergebnisse laufender Studien werden möglicherweise weitere Konsequenzen der Troponinbestimmung aufzeigen.

Literatur:

1. Stubbs P, Collinson P, Mosely D et al. The prognostic significance of admission Troponin T concentrations in myocardial infarction. *Circulation* 1996; 94: 1291–7.
2. Ohman E, Armstrong P, Christenson R et al. Cardiac Troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischaemia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1333–41.
3. Ohman M. GUSTO III symposium. XIXth Congress of the European Society of Cardiology. Stockholm 1997.
4. Ramanathan K, Stewart T. Admission Troponin T level may predict 90 minute TIMI flow after thrombolysis. *Circulation* 1997; 96 (8) (Suppl): I-270.
5. Stubbs P, Collinson P, Moseley D, Greenwood T, Noble M. Prospective study of the role of Troponin T in patients admitted with unstable angina. *Br Med J* 1996; 313: 262–4.
6. Antman E, Milenko M, Tanasijevic J et al. Cardiac-specific Troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996; 335: 1342–9.
7. Lindahl B, Venge P, Wallentin L for the FRISC Study Group. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary disease. *Circulation* 1996; 93: 1651–7.
8. Lüscher M, Ravkilde J, Thygesen K, Heickendorff L and the TRIM study group. Troponin T and Troponin I in detection of myocardial damage and subsequent cardiac events in 516 consecutive chest pain patients: a sub-study in the TRIM study. *Eur Heart J* 1996; 17 (Suppl): 31.
9. Mair J. Progress in myocardial damage detection: new biochemical markers for clinicians. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1997; 34: 1–66.
10. Hamm CW, Goldman BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997; 337: 1648–53.
11. Christenson R, Duh S, Newby K et al. Cardiac Troponin T and Cardiac Troponin I: relative values in short-term risk stratification of patients with acute coronary syndromes. *Clin Chem* 1998; 44: 494–501.
12. Lindahl B, Toss H, Venge P, Wallentin L for the FRISC investigators. Comparison of Troponin T and I for prediction of mortality in unstable coronary artery disease (Abstract). *Eur Heart J* 1997; 18: 123.
13. Lüscher M, Ravkilde J, Thygesen K et al. on behalf of the TRIM Study group. Concordance between Troponin T and Troponin I values in 516 patients with unstable coronary disease. A TRIM sub-study (Abstract). *Eur Heart J* 1997; 18: 638.
14. Saggin L, Gorza L, Ausoni S, Schiaffino S. Cardiac troponin T in developing, regenerating and denervated rat skeletal muscle. *Development* 1990; 110: 547–54.
15. Bodor GS, Survant L, Voss EM, Smith S, Porterfield D, Apple FS. Cardiac troponin T composition in normal and regenerating skeletal muscle. *Clin Chem* 1997; 43: 476–84.
16. Apple FS, Ricchluti V, Vos EM, Andersont PAW, Ney A, Odland M. Expression of cardiac troponin T isoforms in skeletal muscle of renal disease patients will not cause false-positive serum results by the second generation cardiac troponin T assay. *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl N): N30–33.

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