





## DONNERSTAG, 20. JUNI 2019

9.00 - 13.00	<b>WORKSHOPS</b>
	WORKSHOP 1 Kapillarmikroskopie: Raynaud und Differentialdiagnosen
	WORKSHOP 2 Wundmanagement
	WORKSHOP 3 Diabetes-Therapie praxisnah
	WORKSHOP 4 Aktuelle Lipid-Therapie
	WORKSHOP 5 Carotisduplex-Tipps & Tricks
	WORKSHOP 6 Funktionsdiagnostik
13.00 - 14.30	Mittagspause
14.30 - 15.30	<b>SITZUNG 1</b> (Beinahe-) Fehler und Komplikationen im klinischen Alltag <ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiologie</li> <li>• Gefäßchirurgie</li> <li>• Angiologie</li> </ul>
15.30 - 16.00	Kaffeepause
16.00 - 17.30	<b>SITZUNG 2</b> Risiko- und Qualitätsmanagementsysteme im klinischen Alltag <ul style="list-style-type: none"> <li>• Patientensicherheit</li> <li>• Klinisches Risikomanagement</li> <li>• Fehlermanagement: Checklisten und Fehlerberichtssysteme</li> <li>• Podiumsdiskussion</li> </ul>

## FREITAG, 21. JUNI 2019

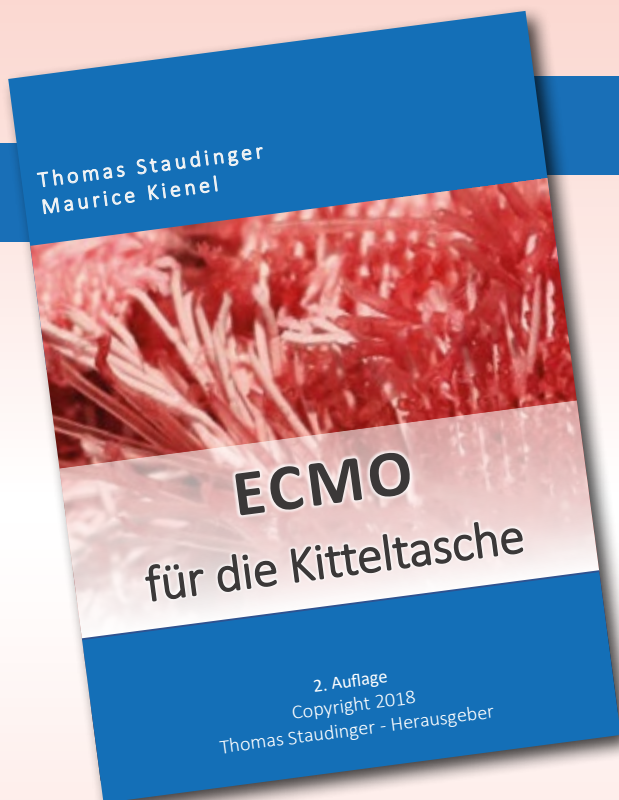
9.00 - 10.30	<b>SITZUNG 3</b> Endovaskulär – Arterien <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atherektomie, Debulking, Laser &amp; Co</li> <li>• BTK („below the knee“)- Interventionen– State of the art</li> <li>• CERAB („Covered Endovascular Reconstruction of the Aortic Bifurcation“)-Technik</li> <li>• Punktion &amp; Zugang – Möglichkeiten &amp; Komplikationen</li> </ul>
10.30 - 11.00	Kaffeepause

11.00 - 12.00	<b>SITZUNG 4</b> Endovaskulär – Venen <ul style="list-style-type: none"> <li>• Therapiemöglichkeiten der chronisch venösen Insuffizienz</li> <li>• Pelvic Congestion</li> </ul>
12.00 - 13.30	Mittagspause
Ab 13.30	Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Internistische Angiologie (ÖGIA)
13.30 - 15.00	<b>ÖGIA-SITZUNG 1</b> Personalisierte antithrombotische Therapie bei Gefäßkrankheiten <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antithrombotische Therapie bei PAVK</li> <li>• Antikoagulation bei Tumorpatienten</li> <li>• Thrombophlebitis-Therapie</li> <li>• Antikoagulation im Kindesalter</li> </ul>
15.00 - 15.30	Kaffeepause
15.30 - 17.00	<b>ÖGIA-SITZUNG 2</b> Der geriatrische Gefäßpatient <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sarkopenie und Polypharmazie – the „oldest old“</li> <li>• Antikoagulation und Antiplättchentherapie nach Guidelines</li> <li>• Chirurgie und Intervention beim geriatrischen Patienten</li> <li>• End of life-Diskussion und Therapierestriktionen</li> </ul>

## SAMSTAG, 22. JUNI 2019

9.00 - 10.30	Posterpräsentation
10.30 - 11.00	Kaffeepause
11.00 - 12.30	<b>SITZUNG 5</b> Personalisierte Bildgebung in der Gefäßmedizin <ul style="list-style-type: none"> <li>• Moderne Schnittbildgebung</li> <li>• Funktionsuntersuchungen</li> <li>• Gefäßdiagnostik vor Shuntanlagen</li> </ul>
12.30	Preisverleihung Poster Award
13.00	Ende

INFOS UND ANMELDUNG: [WWW.VASCULAR-SUMMER-ACADEMY.INFO](http://WWW.VASCULAR-SUMMER-ACADEMY.INFO)



# Ab sofort in unserem Verlag

Thomas Staudinger  
Maurice Kienel

# ECMO

## für die Kitteltasche

2. Auflage Jänner 2019  
ISBN 978-3-901299-65-0  
78 Seiten, div. Abbildungen  
19.80 EUR

# DIE KARDIALEN TROPONINE: WIRD DIE BEDEUTUNG ÜBERSCHÄTZT?

Eine kritische Analyse der klinischen Relevanz.

KARDIALE  
TROPONINE

## Summary

*The cardiac troponins as a part of the contractile apparatus regulate force and velocity of heart muscle contraction. They are detectable in the systemic circulation if myocardial-cell injury has occurred. As a consequence of their high sensitivity and specificity they nearly fulfill the criteria of an ideal biochemical marker to diagnose acute ischemic heart disease.*

*Laboratory evidence of elevated troponin levels has contributed to the creation of the new term 'minor myocardial damage'. The risk stratification in patients suffering from unstable angina or acute myocardial infarction was*

*obviously improved by means of cardiac troponins. Emergency room triage of patients with acute chest pain and noninvasive diagnosis of successful thrombolysis represent further applications of these new markers.*

*However, the use of cardiac troponins should be restricted to selected clinical problems at present, because we are lacking clearcut guidelines which diagnostic and therapeutic conclusions should be drawn in case of elevated troponin levels. The general application of this rather expensive biochemical assay is solely justified if the result of the test will influence substantially the management of the patients.*

der klinischen Routine bisher auf dem Nachweis einer Erhöhung der Serumaktivität der Kreatinkinase (CK) einschließlich ihres Isoenzym CK-MB sowie der Laktatdehydrogenase (LDH) [1]. Diese klassischen Marker besitzen keine optimale Sensitivität und Spezifität, außerdem ist die Kinetik dieser Enzyme nicht ideal geeignet für eine möglichst frühzeitige Diagnose des akuten Myokardinfarktes (MCI). Es sind daher bei der Suche nach rasch bestimmbar, sensitiven und spezifischen Markern für akute Koronarsyndrome in den letzten Jahren neue labormedizinische Untersuchungsverfahren entwickelt worden [2]. Die kardialen Troponine, die die Kriterien eines idealen Markers am besten erfüllen [3], sind zuletzt in den Mittelpunkt des Interesses gerückt.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die kardialen Troponine, die als Teil der kontraktilen Proteine Kraft und Geschwindigkeit der Muskelkontraktion regulieren, werden bei Auftreten einer Myokardschädigung im systemischen Kreislauf nachweisbar. Durch ihre hohe Sensitivität und Spezifität kommen sie den Kriterien eines idealen Markers für die laborchemische Diagnose einer akuten ischämischen Herzkrankung sehr nahe.

Der Nachweis einer Troponinerhöhung hat zur Prägung des Begriffes des Mikroinfarktes beigetragen und die Risikostratifizierung bei Patienten mit instabiler Angina pectoris und akutem Myokardinfarkt entscheidend verbessert. Die Triage in der Notaufnahme bei Patienten mit

Thoraxschmerzen und die nicht-invasive Erfolgskontrolle der Thrombolysetherapie stellen weitere Anwendungsbereiche dieser neuen Marker dar.

Jedoch sollte derzeit der Einsatz der kardialen Troponine auf ausgewählte klinische Fragestellungen beschränkt bleiben, da bisher eindeutige Richtlinien fehlten, welche diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen bei Nachweis einer Troponinerhöhung zu ziehen sind. Die generelle Anwendung dieser teuren Testmethode ist erst dann zu rechtfertigen, wenn das Testresultat das weitere Patientenmanagement nachhaltig beeinflusst.

## EINLEITUNG

Die Labordiagnostik der akuten Myokardschädigung beruhte in

## PATHOPHYSIOLOGIE

Das Auftreten einer Myokardischämie führt durch den Mangel an energiereichen Phosphaten, den Laktat-Anstieg und die intrazelluläre Azidose zur Zellschädigung. Es tritt eine Dysfunktion der Ionenpumpen mit Änderung der zellulären Volumsregulation auf, letztlich wird die Permeabilität der Zellmembran für Makromoleküle gestört, sodaß zytosolische Proteine in den Blutkreislauf übertreten können. Die intrazelluläre Azidose bewirkt eine Aktivierung von proteolytischen Enzymen, die zur Degradation und Freisetzung von kardialen kontraktilen Proteinen sowie zur Freisetzung von mitochondrialen Enzymen führt [4]. Der Nachweis dieser Enzyme und kontrak-

Tabelle 1: Der ideale Marker

- Bestimmung rasch, einfach und kostengünstig
- Absolute Herzspezifität, hohe Sensitivität
- Breiter zeitlicher Rahmen
- Abschätzung von Infarktgröße und Prognose
- Differenzierung von reversiblen und irreversiblen Veränderungen
- Überwachung von Thrombolyse-therapie und PTCA-Erfolg

tilen Proteine im systemischen Kreislauf gilt als hinreichender Beweis der myokardialen Nekrose [5]. Biochemische Marker zur Diagnose eines akuten Myokardschadens sollten idealerweise die in Tabelle 1 angeführten Eigenschaften erfüllen.

## KARDIALE TROPONINE

Kardiales Troponin T (cTnT) und kardiales Troponin I (cTnI) kommen aufgrund der derzeitigen Datenlage den Kriterien eines idealen Markers sehr nahe. Der Troponin-Komplex mit seinen Untereinheiten Troponin C, Troponin I und Troponin T als Teil der kardialen kontraktilen Proteine reguliert Kraft und Geschwindigkeit der Muskelkontraktion. Troponin T verankert den Troponin-Komplex am Tropomyosin, Troponin I inhibiert die Kreuzbrücken-Bildung zwischen Aktin und Myosin. Troponin C bindet Kalzium und initiiert dadurch die Muskelkontraktion [6].

Der differente genetische Code für Troponin T und I der Skelettmuskulatur und des Herzens ermöglicht die Bestimmung von

Tabelle 2: Kinetik der Troponine im Vergleich zur CK-MB

	Anstieg (Stunden)	Gipfel (Stunden)	Normalisierung (Tage)
cTnT	3–8	12–48	5–14
cTnI	3–8	12–24	5–10
CK-MB	3–12	24	2–3

cTnT und cTnI durch spezifische monoklonale Antikörper ohne relevante Kreuzreaktion [7, 8]. Die verfügbaren immunchemischen Verfahren besitzen eine hohe Sensitivität und Spezifität. Vor kurzem wurde ein Schnelltest entwickelt, der innerhalb von 10–20 Minuten ein qualitatives Resultat liefert [9, 10]. Die Kinetik der Freisetzung von cTnT und cTnI ist biphasisch aufgrund der frühen Ausschwemmung von zytosolischem Troponin und der anschließenden Freisetzung von strukturgebundenem Troponin. Tabelle 2 zeigt den Vergleich zur Kinetik der CK-MB, bemerkenswert ist der breite zeitliche Rahmen. Der Anstieg von cTnT und cTnI übertrifft meist das Zwanzigfache des Referenzbereiches, wodurch eine sehr günstige Signal-zu-Rauschen-Relation vorliegt [11]. Die Kinetik der Freisetzung wird entscheidend von der Reperfusion beeinflusst. Patienten mit einem akuten MCI und erfolgreicher Rekanalisation des infarktbezogenen Gefäßes weisen eine äußerst rasche Freisetzung von cTnT auf als Indikator der Reperfusion [12].

## KLINISCHE ANWENDUNGEN

Die Anwendungsbereiche der kardialen Troponine beschränken sich mittlerweile nicht nur auf die Infarkt Diagnostik (Tab. 3). Nachfolgend wird eine Beschrei-

bung der Einsatzgebiete der kardialen Troponine unter Bezugnahme auf aktuelle Studienergebnisse vorgenommen und eine kritische Bewertung des klinischen Nutzens versucht.

### *Instabile Angina pectoris*

Zahlreiche Publikationen belegen, daß Patienten mit instabiler Angina pectoris und Nachweis einer Troponinerhöhung innerhalb von 12–24 Stunden nach Hospitalisierung ein signifikant höheres Risiko für konsekutive kardiale Ereignisse aufweisen.

Schon 1992 konnten Hamm et al. bei noch kleiner Fallzahl zeigen, daß 33 von 84 Patienten (39 %) mit akuter Ruhe-Angina pectoris ein positives cTnT auf-

Tabelle 3: Anwendungsbereiche der kardialen Troponine

- Instabile Angina pectoris („minor myocardial damage“)
- Frühzeitiger MCI-Nachweis
- Subakuter MCI (CK schon normalisiert)
- Kleiner MCI mit grenzwertiger CK-MB-Erhöhung
- Überwachung der Thrombolyse-therapie
- Triage in der Notaufnahme
- Gleichzeitiger Herz- u. Skelettmuskelschaden (nach Reanimation, perioperativ)
- Myokarditis
- Nach Herztransplantation

wiesen. Diese 33 Patienten erlitten im Vergleich zu den cTnT negativen Patienten signifikant häufiger einen akuten MCI (10 vs. 1) oder einen kardial bedingten Tod (5 vs. 1) während der Hospitalisierung [13].

Substudien der FRISC-, TIMI IIIB- und GUSTO IIa-Studie konnten jeweils bei deutlich größeren Patientenkollektiven mit instabiler Angina pectoris oder non-Q-Infarkt den hohen Stellenwert der Troponinerhöhung für die frühzeitige Risikostratifizierung demonstrieren.

Lindahl et al. analysierten 976 Patienten aus der sogenannten FRISC-Studie (Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease). Dabei konnte bei Patienten mit instabiler Angina pectoris oder non-Q-Infarkt gezeigt werden, daß eine positive Korrelation zwischen der Höhe des cTnT-Spiegels innerhalb der ersten 24 Stunden und dem Risiko eines kardialen Ereignisses in den nachfolgenden 5 Monaten bestand. Die Ereignisrate für kardialen Tod oder akuten MCI betrug 4,3 %, 10,5 % oder 16,1 % bei normalem, gering erhöhtem oder deutlich erhöhtem cTnT-Spiegel [14].

Die retrospektive Analyse von Blutproben der 1404 Patienten der TIMI IIIB-Studie (Thrombolysis in Myocardial Ischemia Phase IIIB) ergab, daß Patienten mit akutem Koronarsyndrom und einer Erhöhung des cTnI bei Aufnahme eine signifikant höhere 42-Tage-Mortalität aufwiesen als Patienten mit normalem cTnI (3,7 % vs. 1,0 %;  $p < 0,001$ ). Zusätzlich konnte eine signifikante Zunahme der Mortalität

bei steigendem cTnI-Spiegel gezeigt werden [15].

Eine Subanalyse der GUSTO IIa-Studie (Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes) belegte bei 855 Patienten den Wert des positiven cTnT bei Aufnahme. 11,8 % der Patienten mit positivem cTnT verstarben innerhalb von 30 Tagen im Vergleich zu 3,9 % mit negativem cTnT ( $p < 0,001$ ). Eine multivariate Analyse zeigte, daß ein positives cTnT als wichtigster Risikomarker der 30-Tage-Mortalität anzusehen war [16].

Zahlreiche weitere Publikationen konnten die Möglichkeit der Risikostratifizierung von Patienten mit instabiler Angina pectoris anhand des Nachweises einer Erhöhung von cTnT oder cTnI dokumentieren. Die Arbeiten von Stubbs et al. [17], Pettijohn et al. [18] sowie Galvani et al. [19] stellen eine Auswahl dar.

#### Instabile Angina pectoris mit Mikroinfarkt

Die instabile Angina pectoris entspricht einer kritischen Phase der ischämischen Herzerkrankung. Histologische Befunde belegten mit ausreichender Sicherheit, daß kleinere Myokardzellnekrosen bei Hochrisikopatienten häufiger auftraten, als anhand der CK-Bestimmung angenommen wurde [20]. In einer Studie von Rottbauer et al. bestand bei 30 % der Patienten mit instabiler Angina pectoris eine Erhöhung von cTnT, dadurch konnte eine Subgruppe von Patienten mit Mikroinfarkten („minor myocardial damage“) identifiziert werden, deren weitere Prognose sich

nicht von Patienten mit definitivem MCI unterschied [21]. Ein Vergleich von cTnI und CK-MB-Masse betreffend die exakte Erfassung eines Mikroinfarktes wies eine höhere Sensitivität von cTnI nach [22].

#### Schweregrad der koronaren Herzerkrankung

Jurlander et al. konnten anhand einer angiographischen Studie (bei allerdings kleiner Fallzahl) nachweisen, daß Patienten mit instabiler Angina pectoris bei Erhöhung des cTnT einen signifikant schwereren Gefäßbefall aufwiesen [23]. Auch Haft und Saadeh zeigten, daß erhöhte cTnT-Spiegel signifikant mit dem angiographischen Schweregrad der koronaren Herzerkrankung korrelierten. In dieser Analyse wiesen 28 von 31 Patienten mit positivem cTnT komplexe Läsionen oder rupturierte Plaques auf, während nur 7 der 30 cTnT negativen Patienten komplexe Läsionen hatten ( $p < 0,001$ ) [24].

#### Akuter Myokardinfarkt

Laborchemische Untersuchungsmethoden werden zum Nachweis oder Ausschluß eines klinisch und elektrokardiographisch vermuteten akuten MCI obligat angewandt. Der Stellenwert der kardialen Troponine in der Infarkt Diagnostik ist seit Jahren unbestritten [25, 26]. Aufgrund des breiten diagnostischen Fensters erlaubt die Bestimmung der kardialen Troponine sowohl eine frühe als auch späte Diagnose eines akuten MCI [27].

Stubbs et al. konnten in einer Studie an 240 Patienten mit akutem MCI zeigen, daß der Nach-

weis von cTnT > 0,2 ng/ml zum Aufnahmezeitpunkt die Identifizierung von Patienten mit signifikantem Risiko für folgende kardiale Ereignisse (Rezidivinfarkt oder kardialer Tod) ermöglichte [28].

Auch zur Abschätzung der Infarktgröße können die kardialen Troponine eingesetzt werden. Es konnte nachgewiesen werden, daß die Freisetzung von cTnT [29] und cTnI [30] mit dem Ausmaß der Myokardnekrosen in Korrelation stand.

Die Erkennung des perioperativen MCI ist wegen der verschlechterten Langzeitprognose bedeutsam. Aufgrund der Herzmuskelspezifität der kardialen Troponine ist ein eindeutiger Nachweis eines während oder unmittelbar nach aortokoronarer Bypassoperation aufgetretenen MCI möglich. Mehrere Studien bewiesen die Anwendbarkeit von cTnT [31, 32], eine echokardiographisch kontrollierte Analyse zeigte die Überlegenheit von cTnI gegenüber CK-MB bei der Detektion des perioperativen MCI [33].

### Kontrolle der Thrombolyse-therapie

Der Erfolg der Thrombolyse-therapie eines akuten MCI wird konventionell durch serielle EKG-Registrierung und durch den klinischen Verlauf mit Rückgang der Schmerzsymptomatik abgeschätzt. Wie schon weiter oben ausgeführt, ist die Existenz eines zytosolischen und eines strukturelbundenen Pools der kontraktilen Proteine für den biphasischen Freisetzungsverlauf verantwortlich, eine rasche

Reperfusion führt zu einer sehr raschen Freisetzung des zytosolischen Pools [34]. Es kann daher anhand der Kinetik der Troponinkonzentration der Erfolg der Thrombolyse-therapie beurteilt werden. Laperche et al. zeigten bei 97 Patienten mit akutem MCI und Thrombolyse-therapie, daß der relative Anstieg von cTnT innerhalb von 90 Minuten nach Lysebeginn eine frühe und verlässliche Erkennung der Offenheit („patency“) des infarktbezogenen Gefäßes zuläßt [35]. Apple et al. konnten an einem kleinen Patientenkollektiv nachweisen, daß die frühe serielle Messung von cTnI den genauesten Prädiktor der koronaren Reperfusion darstellte [36]. Die Möglichkeit einer frühen nichtinvasiven Diagnose einer fehlenden Reperfusion des infarktbezogenen Gefäßes ließe rechtzeitig alternative Therapiestrategien („rescue-PTCA“) zum Einsatz kommen.

### Therapeutische Konsequenzen einer Troponinerhöhung

Patienten mit instabiler Angina pectoris und Nachweis einer Troponinerhöhung repräsentieren ein Risikokollektiv, sodaß differenzierte Therapiestrategien zum Einsatz gelangen sollten. Lindahl et al. konnten in einer retrospektiven Analyse der Daten der FRISC-Studie an 971 Patienten zeigen, daß cTnT-positive Patienten von einer längerfristigen Therapie mit einem niedermolekularen Heparin (Dalteparin) profitierten. Diese antithrombotische Therapie in einer Dosierung von 120 U/kg zweimal täglich für eine Woche und 7500 U einmal täglich für weitere fünf Wochen war in der Lage, die Ereignisrate (Tod oder MCI),

gemessen am Tag 40 nach Studieneinschluß, signifikant von 14,2 % auf 7,4 % zu reduzieren ( $p < 0,01$ ) [37].

### Anwendung in der Notaufnahme

Der Nachweis einer Troponinerhöhung könnte die Entscheidungsfindung beim Management von Patienten mit akuten Thoraxschmerzen in der Notaufnahme erleichtern. Green et al. konnten anhand der Bestimmung von cTnT und CK-MB in der Notaufnahme zeigen, daß bei Patienten mit Verdacht auf Myokardischämie ein positives Testresultat die Identifikation von Risikopatienten ermöglichte [38]. Hamm et al. bestimmten bei 773 konsekutiven Patienten mit akuten Thoraxschmerzen ohne ST-Streckenhebung im EKG mittels Schnelltest cTnT und cTnI. Zusätzlich zur exakten Erfassung von Patienten mit akutem MCI oder instabiler Angina pectoris mit Mikroinfarkt konnte nachgewiesen werden, daß bei Verwendung der Troponin-Schnelltests kein Patient mit MCI unerkannt entlassen wurde. Wesentliche Schlußfolgerungen waren, daß ein einzelner Test bei Aufnahme inadäquat für den klinischen Entscheidungsprozeß war und daß alle Patienten mit zumindest einem positiven Testresultat aufgenommen werden sollten. Bei Patienten mit negativen Testresultaten war die Rate an kardialen Ereignissen innerhalb der nächsten 30 Tage sehr niedrig, sodaß eine rasche und sichere Entlassung aus der Notaufnahme möglich war [39].

---

## DISKUSSION

---

Die Verwendung von biochemischen Markern zum Nachweis einer Myokardschädigung ist einem dynamischen Wandel unterworfen, es werden kontinuierlich neue Marker entwickelt und neue Anwendungsgebiete beschrieben [40]. Die kardialen Troponine erlangten in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung, nachdem Anfang der 90er Jahre verlässliche Immunoassays zur Bestimmung von cTnT und cTnI entwickelt worden waren [7, 8]. Die Anzahl der Publikationen pro Jahr ist zuletzt sprunghaft angestiegen.

Die kardialen Troponine besitzen ohne Zweifel einen hohen diagnostischen Wert, aufgrund des breiten zeitlichen Rahmens sind sowohl der frühzeitige MCI-Nachweis als auch der Nachweis eines subakuten MCI bei schon normalisierter CK-MB möglich geworden. Jedoch reichen bei Patienten mit klinischen und/oder elektrokardiographischen Zeichen eines akuten MCI weiterhin die

klassischen Marker CK und CK-MB zur laborchemischen

Diagnosesicherung aus. Die kardialen Troponine können bei

diesem Anwendungsbereich,  
nicht zuletzt aus Kostengründen,

als entbehrlich angesehen werden [5].

Unbestritten ist die hohe prognostische Aussagekraft der kardialen Troponine. Bei der instabilen Angina pectoris wurde in zahlreichen Publikationen die Möglichkeit der Identifikation von Patienten mit hohem Risiko für schwerwiegende kardiale Ereignisse („Risikostratifizierung“) nachgewiesen [13–19]. Leider fehlten bislang klare Richtlinien, welche diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen bei Nachweis einer Troponinerhöhung zu ziehen sind. Unter Umständen sind mittels Troponinbestimmung Patienten identifizierbar, die von einer aggressiven Therapie (verstärkte antithrombotische Medikation, frühzeitige Revaskularisation) profitieren. Diese offenen, aber eminent wichtigen Fragen können nur durch prospektive Studien mit optimalem Design beantwortet werden [41]. Die Analyse von Lindahl et al. [37] mit Nachweis einer Prognoseverbesserung durch sechswöchige Therapie mit einem niedermolekularen Heparin stellte wahrscheinlich den ersten Schritt in die richtige Richtung dar. Es kann als „Verdienst“ der kardialen



Troponine bezeichnet werden, daß das Spektrum der ischämischen Herzerkrankungen um eine neue Entität erweitert wurde. Bei Patienten mit instabiler Angina pectoris wurde durch den Nachweis einer Erhöhung der kardialen Troponine bei gleichzeitig negativer CK-MB der neue Begriff des Mikroinfarktes („minor myocardial damage“) geprägt. Mehrere Publikationen belegten die damit assoziierte Verschlechterung der Prognose [21, 22].

Anhand der Kinetik der Troponinkonzentration kann Erfolg oder Mißerfolg der Thrombolyse-therapie beurteilt werden [34, 35]. Ob allerdings nach Erkennung der fehlenden Reperfusion alternative Therapieverfahren („rescue PTCA“) zum Einsatz gelangen sollen, ist derzeit nicht ausreichend dokumentiert. Auch zeigten zuletzt mehrere Studien, daß die Myoglobinbestimmung für die frühzeitige, verlässliche und nichtinvasive Erkennung der erfolgreichen Reperfusion des infarktbezogenen Gefäßes klare Vorteile gegenüber den Troponinen besitzt [42, 43].

Der Einsatz der kardialen Troponine in der Notaufnahme erleichterte die Entscheidungsfindung beim Management von Patienten mit akuten Thoraxschmerzen, wie Hamm et al. vor kurzem eindrucksvoll nachweisen konnten [39]. Ob und in welchem Ausmaß die Troponinbestimmung in der täglichen klinischen Routine etabliert wird, hängt von der Zuverlässigkeit der Bedside-Tests, den daraus entstehenden Kosten und nicht zuletzt von der Entwicklung neuer Algorithmen der Entschei-

dungsfindung in der Notaufnahme ab [6].

Der allgemeine Enthusiasmus aufgrund der Verfügbarkeit eines neuen und noch exakteren biochemischen Markers zum Nachweis der Myokardschädigung darf insgesamt nicht darüber hinwegtäuschen, daß gerade in Zeiten der Kostenexplosion in der Medizin die Überlegenheit der kardialen Troponine bei der Diagnose des akuten MCI und der Risikostratifizierung der instabilen Angina pectoris teuer erkaufte wird, die Troponinbestimmung ist derzeit noch um den Faktor 10 bis 20 teurer als die konventionelle CK-Bestimmung. Der Einsatz der kardialen Troponine sollte wohlüberlegt erfolgen und derzeit differenzierter klinischen Fragestellungen überlassen bleiben, bei denen ihre hohe Spezifität Relevanz besitzt (z. B. perioperativer Myokardinfarkt) [44]. Solange der klinische Entscheidungsprozess und die Therapieplanung nicht unmittelbar von einem positiven oder negativen Testresultat abhängig sind, besteht wenig Rechtfertigung, diesen Test einzusetzen [45]. Eine generelle Anwendung der kardialen Troponine kann erst dann uneingeschränkt empfohlen werden, wenn der Nachweis einer Troponinerhöhung eine definitive Änderung der Therapiestrategie zur Folge hat.

#### Literatur

1. Hamm CW, Katus HA. New biochemical markers for myocardial cell injury. *Curr Opin Cardiol* 1995; 10: 355–60.
2. Dati F, Hänseler E, Hohnloser S, Hubl W, Katz N, Messinger M, Puschendorf B, Stein W. Empfehlungen zur Labordiagnostik bei akuten ischämischen Herz-

erkrankungen. *J Lab Med* 1997; 21: 40–8.

3. Mair J, Puschendorf B. Aktuelle Aspekte der Labordiagnostik des akuten Myokardinfarktes (2. Teil). *J Kardiol* 1995; 2: 67–76.
4. Mair J, Puschendorf B. Aktuelle Aspekte der Labordiagnostik des akuten Myokardinfarktes (1. Teil). *J Kardiol* 1995; 2: 7–16.
5. Adams JE, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury: Is MB creatin kinase the choice for the 1990s? *Circulation* 1993; 88: 750–63.
6. Donnelly R, Millar-Craig MW. Cardiac troponins: IT upgrade for the heart. *Lancet* 1998; 351: 537–9.
7. Katus HA, Looser S, Hallermayer K, Remppis A, Scheffold T, Borgya A, Essig U, Geuß U. Development and in vitro characterization of a new immunoassay or cardiac troponin T. *Clin Chem* 1992; 38: 386–93.
8. Adams III JE, Bodor GS, Davila-Roman 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.
9. Müller-Bardorff M, Freitag H, Scheffold T, Remppis A, Kubler W, Katus HA. Development and characterization of a new rapid assay for bed-side determination of cardiac troponin T. *Circulation* 1995; 92: 2869–75.
10. Heeschen C, Goldmann BU, Möller RH, Hamm CW. Evaluation of a new troponin I bedside test in acute myocardial infarction. *Circulation* 1996; 94 (Suppl. I): I-322 (abstract).
11. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E (ed). *Heart disease*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997; 1202–4.
12. Abe S, Arima S, Yamashita T, Miyata M, Okino H, Toda H, Nomoto K, Ueno M, Tahara M, Kiyonaga K, Nakao S, Tanaka H. Early assessment of reperfusion therapy using cardiac troponin T. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1382–9.
13. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W, Jorgensen P, Peheim E, Ljungdahl L, Goldmann B, Katus HA. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. *N Eng J Med* 1992; 327: 146–50.



### Dr. Andreas Kirchgatterer

Geboren 1963 in Wels, OÖ. Medizinstudium in Innsbruck 1983–1990. Promotion 1990. Mitarbeit in der Dialyse im AKH Wels 1990–1991. Turnusarzt im AKH Wels 1991–1994. Beginn der Facharztausbildung im AKH Wels 1994, Gastroenterologie 1994–1996, Nephrologie 1996–1997, seit Herbst 1997 an der II. Internen Abteilung/Kardiologie.

Der Autor ist Verfasser mehrerer gastroenterologischer Fallberichte und war Mitarbeiter bei Studien über Gefäßzugänge zur Hämodialyse. 1997 Co-Preisträger des Walter-Pilgerstorfer-Preises der Medizinischen Gesellschaft für OÖ.

#### Korrespondenzadresse:

Dr. Andreas Kirchgatterer  
II. Interne Abteilung/Kardiologie  
Allgem. öffentl. Krankenhaus d. Barmh. Schwestern  
A-4600 Wels, Grieskirchner Straße 42

14. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. The FRISC study group. *Circulation* 1996; 93: 1651–7.

15. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, Fischer GA, Fung AY, Thompson C, Wybenga D, Braunwald E. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Eng J Med* 1996; 335: 1342–9.

16. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granger CB, Katus HA, Hamm CW, O'Hanesian MA, Wagner GS, Kleiman NS, Harrell FE, Califf RM, Topol EJ. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N Eng J Med* 1996; 335: 1333–41.

17. Stubbs P, Collinson P, Moseley D, Greenwood T, Noble MIM. Prospective study of the role of cardiac troponin T in patients admitted with unstable angina. *Br Med J* 1996; 313: 262–4.

18. Pettijohn TL, Doyle T, Spiekerman AM, Watson LE, Riggs MW, Lawrence ME. Usefulness of positive troponin T and negative creatin kinase levels in identifying high-risk patients with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1997; 80: 510–1.

19. Galvani M, Ottani F, Ferrini D, Ladenson JH, Destro A, Baccos D, Rusticalli F, Jaffe AS. Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. *Circulation* 1997; 95: 2053–9.

20. Davies MJ, Thomas AC, Knapman PA, Hangartner JR. Intramyocardial platelet aggregation in patients with unstable angina suffering sudden ischemic cardiac death. *Circulation* 1986; 73: 418–27.

21. Rottbauer W, Greten T, Müller-Bardorff M, Remppis A, Zehelein J, Grunig E, Katus HA. Troponin T: a diagnostic marker for myocardial infarction and minor cardiac cell damage. *Eur Heart J* 1996; 17 (Suppl. F): 3–8.

22. Apple FS, Falahati A, Paulsen PR, Miller EA, Sharkey SW. Improved detection of minor ischemic myocardial injury with measurement of serum cardiac troponin I. *Clin Chem* 1997; 43: 2047–51.

23. Jurlander B, Molani MA, Balu D, Ellis AK. Serum troponin T levels predict coronary angiographic findings in patients with unstable angina. *Circulation* 1995; 92: 1–679 (A 3262).

24. Haft JI, Saadeh SA. Cardiac troponins in acute coronary syndromes. *N Eng J Med* 1997; 336: 1257.

25. Mair J, Artner-Dworzak E, Lechleitner P, Smidt J, Wagner I, Dienstl F, Puschendorf B. Cardiac troponin T in diagnosis of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 1991; 37: 845–52.

26. Katus HA, Remppis A, Neumann FJ, Scheffold T, Diederich KW, Vinar G, Noe A, Matern G, Kübler W. Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 83: 902–12.

27. Mair J, Thome-Cromer B, Wagner I, Lechleitner P, Dienstl F, Puschendorf B, Michel G. Concentration time courses of troponin and myosin subunits after acute myocardial infarction. *Coronary Artery Dis* 1994; 5: 865–72.

28. Stubbs P, Collinson P, Moseley D, Greenwood T, Noble M. Prognostic significance of admission troponin T concentrations in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1996; 94: 1291–7.

29. Wagner I, Mair J, Fridrich L, Artner-Dworzak E, Lechleitner P, Morass B, Dienstl F, Puschendorf B. Cardiac troponin T release in acute myocardial infarction is associated with scintigraphic estimates of myocardial scar. *Coronary Artery Dis* 1993; 4: 537–44.

30. Mair J, Wagner I, Morass B, Fridrich L, Lechleitner P, Dienstl F, Calzolari C, Larue C, Puschendorf B. Cardiac troponin I release correlates with myocardial infarction size. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1995; 33: 869–72.

31. Mair P, Mair J, Seibt I, Wieser C, Furtwängler F, Puschendorf B, Balogh D. Cardiac troponin T: a new marker of myocardial tissue damage in bypass surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1993; 7: 674–8.

32. Källner G, Lindblom D, Forssell G, Kallner A. Myocardial release of troponin T after coronary bypass surgery. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1994; 28: 67–72.

33. Adams III JE, Sicard GA, Allen BT, Bridwell KH, Lenke LG, Davila-Roman VG, Bodor GS, Ladenson JH, Jaffe AS. Diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurement of cardiac troponin I. *N Eng J Med* 1994; 330: 670–4.

34. Remppis A, Scheffold T, Karrer O, Zehelein J, Hamm C, Grüning E, Bode C, ►

- Kübler W, Katus HA. Assessment of reperfusion of the infarct zone after acute myocardial infarction by serial cardiac troponin T measurements in serum. *Br Heart J* 1994; 71: 242–8.
35. Laperche T, Steg PG, Dehoux M, Benessiano I, Grollier G, Aliot E, Mossard IM, Aubry P, Coisne D, Haussen M, Iliov MC. A study of biochemical markers of reperfusion early after thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 2079–86.
36. Apple FS, Henry TD, Berger LR, Landt YA. Early monitoring of serum cardiac troponin I for assessment of coronary reperfusion following thrombolytic therapy. *Am J Clin Pathol* 1996; 105: 6–10.
37. Lindahl B, Venge P, Wallentin L, for the Fragmin in unstable coronary artery disease (FRISC) study group. Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long-term antithrombotic protection. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 43–8.
38. Green GB, Beaudreau RW, Chan DW, DeLong D, Kelley CA, Kelen GD. Use of troponin T and creatine kinase-MB subunit levels for risk stratification of emergency department patients with possible myocardial ischemia. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 19–29.
39. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreyman 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 Eng J Med* 1997; 337: 1648–53.
40. Henderson AR. An overview and ranking of biochemical markers of cardiac disease. Strengths and limitations. *Clin Lab Med* 1997; 17: 625–54.
41. Van de Werf F. Cardiac troponins in acute coronary syndromes. *N Eng J Med* 1996; 335: 1388–9.
42. Zabel M, Hohnloser SH, Köster W, Prinz M, Kasper W, Just H. Analysis of creatin kinase, CK-MB, myoglobin, and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis. *Circulation* 1993; 87: 1542–50.
43. Laperche T, Golmard JL, Steg PG. Early behavior of biochemical markers in patients with thrombolysis in myocardial infarction grade 2 flow in the infarct artery as opposed to other flow grades after intravenous thrombolysis for acute myocardial infarction. PERM study group. Prospective evaluation of reperfusion markers. *Am Heart J* 1997; 134: 1044–51.
44. Mair J. Cardiac troponin I and troponin T: are enzymes still relevant as cardiac markers? *Clin Chim Acta* 1997; 257: 99–115.
45. Rodak DJ, Gersh BJ. Parallel testing: is it 'T-time'? *Eur Heart J* 1997; 18: 716–7.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)